T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

UNSTABİL ANGİNA PEKTORİS TANISI KONULAN HASTALARDA YAPAY ZEKANIN OBSTRÜKTİF KORONER ARTER HASTALIĞI SAPTAMADAKİ TANISAL PERFORMANSININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Hüseyin Oğuz

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2026

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

UNSTABİL ANGİNA PEKTORİS TANISI KONULAN HASTALARDA YAPAY ZEKANIN OBSTRÜKTİF KORONER ARTER HASTALIĞI SAPTAMADAKİ TANISAL PERFORMANSININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Hüseyin Oğuz

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Erdal Belen

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2026

TEŞEKKÜR

Hastanemizin başhekimi sayın Prof. Dr. Mehmet Mesut Sönmez'e

Asistanlık hayatım boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, hem mesleki hem de hayata dair tecrübeleriyle yol gösteren, eğitimin sadece hastane sınırlarında kalmaması gerektiğini öğreten Kardiyoloji Kliniği Eğitim Sorumlumuz ve tez danışmanım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Erdal Belen'e,

Asistanlık eğitimim boyunca kendilerinden çok fazla bilgi, beceri ve tecrübeler edindiğim değerli hocalarım Doç. Dr. Halil İbrahim Biter ve Doç. Dr. Sinem Çakal'a,

Asistanlığa ilk adım attığımda yol göstericim olan, mesleki bakış açımın şekillenmesine büyük katkı sağlayan, bilgi ve tecrübesinden faydalandığım, güvenini benden esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Mehmet Mustafa Can'a,

Çalışmanın fikir aşamasında büyük desteği olan Doç. Dr. Adem Az'a ve tez sürecinde koşulsuz destek veren ve değerli vaktini bana ayıran Uzm. Dr. Semih Eren'e,

Hiçbir zaman desteğini esirgemeyen, birlikte çalışma fırsatı bulduğum her an mesleki duruşu ve yaklaşımıyla örnek aldığım Uzm. Dr. Ali Yaşar Kılınç'a; mesleğe ve hayata dair bilmediğim bir şeyi öğretmek için saatlerce hiç sıkılmadan uğraşan Uzm. Dr. Ziya Apaydın'a; asistanlık eğitimim boyunca değerli bilgilerinden faydalandığım Uzm. Dr. Özlem Özbek, Uzm. Dr. Ali Atam, Uzm. Dr. Mustafa Sarı, Uzm. Dr. Hatice Taşkan ve tüm uzmanlarıma,

Zor anımda yanımda olan, olmuyor dediğim her anda bir çıkış yolu gösteren, desteğini her zaman hissettiğim Uzm. Dr. Ayça Gümüşdağ'a,

Asistanlık sürecini varlıklarıyla daha kolay ve keyifli geçirmemi sağlayan tüm asistan arkadaşlarıma,

Kardiyoloji servisi, koroner yoğun bakım ünitesi, anjiyografi laboratuvarı ve kardiyoloji polikliniğinde özveriyle çalışan tüm hemşire, radyoloji teknikeri, yardımcı sağlık personeli ve tıbbi sekreterlere,

Bugünlere gelmemi sağlayan, desteğini her zaman arkamda hissettiğim, her koşulda yanımda olan sevgili annem, babam, abim, ikiz kardeşime,

Tüm samimiyetimle teşekkür ederim.

Dr. Hüseyin Oğuz

İstanbul, 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR iv
TABLOLAR vi
ŞEKİLLER vii
ÖZET viii
ABSTRACT x
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BULGULAR 2
2.1. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARIN EPİDEMİYOLOJİSİ 2
2.2. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ 2
2.3. KORONER ARTER HASTALIĞININ PATOFİZYOLOJİSİ 3
2.4. AKUT GÖĞÜS AĞRISI 4
2.4.1. Göğüs Ağrısı Nedenleri 5
2.4.1.1. Miyokardiyal İskemi veya Enfarktüs 5
2.4.1.2. Perikardiyal Hastalıklar 6
2.4.1.3. Vasküler Hastalıklar 6
2.4.1.4. Pulmoner Hastalıklar 6
2.4.1.5. Gastrointestinal Hastalıklar 6
2.4.1.6. Kas İskelet Sistemi ve diğer sebepler 7
2.4.2. Tanısal Yaklaşım 7
2.4.2.1. Klinik Değerlendirme 7
2.4.2.2. Öykü 7
2.4.2.3. Fizik Muayene 8
2.4.2.4. Elektrokardiyografi 9
2.4.2.5. Göğüs Röntgeni 11
2.4.2.6. Laboratuvar Testleri 11
2.5. AKUT KORONER SENDROM 15
2.5.1. Risk Değerlendirmesi 18
2.5.2. Risk Değerlendirme Skorları 19
2.5.3. Akut Koroner Sendromda İnvaziv Tedavi 21

2.6. YAPAY ZEKA 22
2.6.1. Yapay Zeka ve Kardiyoloji 23
3. GEREÇ VE YÖNTEM 25
3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ VE KAPSAMI 25
3.2. ETİK KURUL İZNİ 25
3.3. ARAŞTIRMA ÖRNEKLEMİ 25
3.4. KULLANILAN YÖNTEM VE GEREÇLER 26
3.5. CHAT-GPT5‘E VERİLERİN SUNULMASI 27
3.6. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER 28
4. BULGULAR 30
5. TARTIŞMA 42
6. SONUÇLAR 44
7. KAYNAKLAR 45

KISALTMALAR

AKÖ : Ani kardiyak ölüm
AKS : Akut Koroner Sendrom
ALT : Alanin Aminotransferaz
AST : Aspartat Aminotransferaz
AUC : Area under curve
BNP : B-Tipi Natriüretik Peptit
CABG : Koroner Arter Bypass Greft
CCS : Kanada Kardiyovasküler Derneği Sınıfı
CK-MB : Kreatin kinaz MB izoenzimi
CRP : C-Reaktif Protein
cTnI : Kardiyak troponin I
cTnT : Kardiyak troponin T
DKB : Diyastolik kan basıncı
EAH : Eğitim ve Araştırma Hastanesi
EF : Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG : Elektrokardiyografi
EKO : Ekokardiyografi
eGFR : Tahmini glomerüler filtrasyon hızı
GA : Güven aralığı
GÖRH : Gastroözofageal reflü hastalığı
GRACE : Global Registry of Acute Coronary Event
Hgb : Hemoglobin
HDL : Yüksek dansiteli lipoprotein
hs-cTn : High sensitive cardiac troponin
hs-cTnI : High sensitive cardiac troponin I
hs-cTnT : High sensitive cardiac troponin T
İKH : İskemik kalp hastalığı
KAG : Koroner anjiyografi
KAH : Koroner arter hastalığı
KBH : Kronik böbrek hastalığı

KVH : Kardiyovasküler hastalıklar
KY : Kalp yetmezliği
LDL : Düşük dansiteli lipoprotein
LVEF : Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
LYM : Lenfosit
MACE : Major Adverse Cardiac Events
ME : Miyokardiyal enfarktüs
NEU : Nötrofil
NPV : Negatif prediktif değer
OR : Odds oranı
PE : Pulmoner emboli
PKG : Perkütan koroner girişim
PLT : Platelet
PPKG : Primer perkütan koroner girişim
PPV : Pozitif prediktif değer
SBÜ : Sağlık Bilimleri Üniversitesi
SDHB : Segmenter duvar hareket bozukluğu
SKB : Sistolik kan basıncı
SpO2 : Peripheral Capillary Oxygen Saturation
STYME : ST yükselmeli miyokard enfarktüsü
STYsizME : ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü
TIMI : Miyokard iskemisinde tromboliz
USAP : Unstabil Angina Pektoris
ÜRS : Üst Referans Sınırı
WBC : White Blood Cell
YZ : Yapay Zeka

TABLOLAR

Tablo 1: İskemik Kalp Hastalığı Risk Faktörleri.....2
Tablo 2: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Angina Pektoris Sınıflaması 8
Tablo 3: Miyokardiyal Hasar Nedeniyle Kardiyak Troponin Yüksekliğinin Nedenleri 12
Tablo 4: Miyokardiyal Enfarktüste Elektrokardiyografi Bulguları.....15
Tablo 5: Miyokardiyal Enfarktüs Tipleri.....17
Tablo 6: GRACE Risk Skoru 20
Tablo 7: Obstrüktif KAH Saptanan Hastalarda Sorumlu Lezyon Arteri Sayı ve Oranları.....30
Tablo 8: Hastaların Genel Özelliklerinin Karşılaştırılması 31
Tablo 9: Başvurudaki Klinik Bilgilerin Karşılaştırılması.....32
Tablo 10: Başvurudaki EKG ve EKO Bulgularının Karşılaştırılması.....33
Tablo 11: Başvurudaki Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması 34
Tablo 12: 30 Günlük MACE 35
Tablo 13: Yapay Zeka'nın KAG Önerdiği Hastalar.....35
Tablo 14: Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi.....36
Tablo 15: Tanısal Performans Analizi 37

ŞEKİLLER

Şekil 1: Yaygın Anterior ME (STYME) elektrokardiyografisi 10
Şekil 2: İnferior ME (STYME) elektrokardiyografisi 10
Şekil 3: V2-6 T negatifliği, D1-avl ≥ 0.5 mm ST çökmesi gösteren EKG.....11
Şekil 4: Akut koroner sendrom tanısında 0/1 saat hs-troponin dışlama-tanı koyma (rule-in/rule-out) algoritması. 14
Şekil 5: Akut koroner sendrom tipleri. 16
Şekil 6: STYsiz-AKS için TIMI Risk Skoru 19
Şekil 7: STYsiz-AKS hastalarında riske göre invaziv tedavi zamanı belirleme algoritması. 22
Şekil 8: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ROC analizi 37
Şekil 9: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve tipik göğüs ağrısının ROC karşılaştırması.....38
Şekil 10: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve elektrokardiyografide ST segment çökmesi varlığının ROC karşılaştırması.....38
Şekil 11: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve ekokardiyografide segmenter duvar hareket bozukluğu varlığının ROC karşılaştırması.....39
Şekil 12: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve erkek cinsiyet ROC karşılaştırması.....40
Şekil 13: 30 günlük MACE için Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ROC analizi.....40
Şekil 14: Karşılaştırmalı ROC eğrileri 41

ÖZET

Amaç: Unstabil angina pektoris (USAP) gerek elektrokardiyografinin (EKG) normal olabilmesi gerekse troponin değerlerinin normal sınırlarda olması nedeniyle acil serviste ayırıcı tanısının güç olabildiği önemli bir akut koroner sendrom tipidir. Yapay Zeka'nın (YZ) koroner arter hastalığı tanı ve tedavisindeki kullanımı giderek artmaktadır. Çalışmamızda USAP hastalarında obstrüktif koroner arter hastalığı (KAH) saptanmasında YZ'nin tanısal performansının incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Tek merkezli, retrospektif, gözlemsel olarak düzenlenen çalışmaya 01.01.2025–31.12.2025 tarihleri arasında hastanemize göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve USAP tanısı konularak koroner anjiografi (KAG) yapılan 372 hasta alınmıştır. Hastalar obstrüktif KAH saptanan (Sol ana koroner arter için ≥%50, diğer epikardiyal koroner arterler için ≥%70 darlık varlığı) ve saptanmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların anamnezi, klinik, laboratuvar, EKG ve ekokardiyografi bulguları; kardiyolog tarafından USAP tanısı konularak KAG yapıldığı belirtilmeden ChatGPT-5'e sunuldu. Bu hastalar için ChatGPT-5in KAG önerileri açısından cevapları kaydedildi. Elde edilen veriler sonucunda ChatGPT-5'in obstrüktif KAH saptamadaki tanısal performansı (negatif prediktif değer, pozitif prediktif değer, duyarlılık, özgüllük) değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların %73,9'unda obstrüktif KAH saptandı. YZ tarafından KAG önerilen hastalar grubunun tanısal performans analizinde; duyarlılık %64, özgüllük %59,7, pozitif prediktif değer %81,8, negatif prediktif değer %36,9 ve AUC=0,619 olarak hesaplandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde erkek cinsiyet, tipik göğüs ağrısı varlığı, EKG'de ST segment çökmesi ve YZ destekli KAG önerisi, obstrüktif KAH varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulundu.

Sonuç: YZ'nin KAG kararı obstrüktif KAH açısından bağımsız prediktör olarak tespit edildi. YZ destekli modeller, USAP hastalarında obstrüktif KAH

öngörülmesinde yardımcı bir araç olarak kullanılabilir. Ancak bu modellerin klinik pratiğe entegrasyonu için çok merkezli, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Unstabil angina pektoris, yapay zeka, obstrüktif koroner arter hastalığı, koroner anjiyografi, tanısal performans

ABSTRACT

Aim: Unstable angina pectoris (USAP) is a important type of acute coronary syndrome (ACS), and its differential diagnosis in the emergency department may be challenging due to both normal electrocardiograms (ECG) and troponin levels within normal limits. The use of artificial intelligence (AI) in the diagnosis and treatment of coronary artery disease is increasing. This study aimed to investigate the diagnostic performance of AI in detecting obstructive coronary artery disease (CAD) in patients with USAP.

Materials and Methods: This single-center, retrospective, observational study included 372 patients who presented to our hospital with chest pain between January 1, 2025, and December 31, 2025, and who were diagnosed with USAP and underwent coronary angiography (CAG). Patients were divided into two groups: those with detected obstructive CAD (presence of ≥50% stenosis for the left main coronary artery and ≥70% stenosis for other epicardial coronary arteries) and those without obstructive CAD. Patients medical history, clinical, laboratory, ECG, and echocardiograph y findings were presented to ChatGPT-5 without mentioning that a cardiologist had diagnosed them with USAP and performed CAG. ChatGPT-5 recommendations regarding CAG for these patients were recorded. Based on the obtained data, the diagnostic performance of ChatGPT-5 in detecting obstructive CAD (negative predictive value, positive predictive value, sensitivity, specificity) was evaluated.

Results: Obstructive CAD was detected in 73.9% of the study population. In the diagnostic performance analysis of the patient group for whom AI-assisted CAG was recommended, sensitivity was calculated as 64%, specificity as 59.7%, positive predictive value as 81.8%, negative predictive value as 36.9%, and AUC as 0.619. In the multivariate logistic regression analysis, male sex, presence of typical chest pain, ST segment depression on ECG and AI-assisted CAG recommendation were found to be independently associated with the presence of obstructive CAD.

Conclusion: AI-assisted CAG decision was identified as an independent predictor of obstructive CAD. AI-assisted models can be used as a helpful tool in predicting obstructive CAD in patients with USAP. However, multicenter, prospective studies are needed for the integration of these models into clinical practice.

Keywords: Unstable angina pectoris, artificial intelligence, obstructive coronary artery disease, coronary angiography, diagnostic performance

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir (1). Akut koroner sendromlar (AKS) içerisinde yer alan unstabil angina pektoris (USAP) miyokardiyal nekroz olmamasına rağmen yüksek riskli bir klinik tablo olup, erken dönemde doğru tanı konulması gerekmektedir. USAP hastalarında obstrüktif koroner arter hastalığı (KAH) varlığının değerlendirilmesi, uygun tedavi yönteminin belirlenmesi ve gereksiz invaziv girişimlerin önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Güncel kardiyoloji kılavuzları ışığında klinik pratikte USAP hastalarının değerlendirilmesi klinik öykü, kardiyovasküler risk faktörleri, elektrokardiyografi (EKG) bulguları ve biyokimyasal belirteçlerin birlikte yorumlanmasına dayanmaktadır (2). Ancak troponin düzeylerinin normal sınırlar içinde seyretmesi ve EKG bulgularının normal veya nonspesifik olabilmesi USAP tanısını ve bununla birlikte obstrüktif KAH tanısını güçleştirmektedir. Bu durum hastaların bir kısmında tanının atlanmasına veya gecikmiş invaziv girişimlere neden olabilmekte, bir kısmında ise yanlış USAP tanısı konularak gereksiz koroner anjiografi (KAG) yapılması ile sonuçlanabilmektedir.

Son yıllarda kardiyoloji alanında yapay zeka (YZ) ve makine öğrenmesi temelli modellerin kullanımı giderek artmakta olup tanısal doğruluk, risk sınıflaması ve klinik karar açısından umut verici sonuçlar bildirilmektedir. Ancak USAP hasta grubunda obstrüktif KAH varlığını öngörmedeki etkinliği ile ilgili çalışmalar yeterli değildir.

Bu çalışmanın amacı, USAP tanısı ile başvuran hastalarda obstrüktif KAH saptanmasında YZ'nin tanısal performansını incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARIN EPİDEMİYOLOJİSİ

KVH dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir (1, 3). Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre, KVH dünyanın birçok bölgesinde ilk sıradaki ölüm nedenidir ve bu ölümlerin büyük bir kısmını iskemik kalp hastalığı (İKH) oluşturmaktadır (4). İKH kadınlarda tüm KVH'a bağlı ölümlerin %38'ini oluştururken, erkeklerde bu oran %44'tür (3). Dünya genelinde 2019 yılı verilerine göre KVH' a bağlı ölümler tüm ölümlerin %33'ünü oluşturmaktadır ve 18,6 milyon (9,6 milyon erkek ve 8,9 milyon kadın) kişiyi etkilemiştir (5).

Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre 2024 yılında Türkiye'de meydana gelen 489 bin ölümün %36'sı KVH' a bağlıdır. KVH'a bağlı ölümlerin %42,9'u İKH sebebiyle gelişmiştir (6).

2.2. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ:

KAH gelişimine yol açabilecek çok sayıda değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörü vardır. KVH'a bağlı ölümlerin büyük kısmında sigara kullanımı, hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus, obezite ve hipertansiyonun oluşturduğu değiştirilebilir risk faktörleri saptanmıştır (7, 8). Tablo 1'de KAH risk faktörleri belirtilmiştir.

Tablo 1: İskemik Kalp Hastalığı Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	Değiştirilebilen Risk Faktörleri
Yaş (Erkek>45, Kadın>55)	Hipertansiyon
Erkek cinsiyet	Diyabetes Mellitus
Aile öyküsü	Sigara kullanımı
Etnik köken	Dislipidemi
	Obezite
	Sosyoekonomik durum
	Diyet
	Kötü uyku kalitesi

2.3. KORONER ARTER HASTALIĞININ PATOFİZYOLOJİSİ

KAH patofizyolojisinin temelinde epikardiyal koroner arterlerde gelişen aterosklerotik plak oluşumu ve progresyonu yatmaktadır. Aterosklerotik plak oluşumunda başlatıcı faktör endotel hasarıdır. Endotel bütünlüğünün bozulmasıyla düşük dansiteli lipoprotein (LDL) partikülleri subendotelyal alana geçer ve oksidasyona uğrar. Monositler subendotelyal alana gelerek makrofajlara dönüşür ve okside olmuş LDL partiküllerini fagosite ederek köpük hücrelerini oluşturur. Köpük hücrelerinin birikmesiyle yağlı çizgi oluşur. Yağlı çizgi aterosklerotik süreçte gelişen ilk lezyon olup klinik olarak sessizdir (9-11).

Ateroskleroz aktif inflamatuar bir süreçtir (10). T hücreleri aktive olur ve inflamatuar sitokinler salgılayarak vasküler düz kas hücresini aktive eder, düz kas hücreleri okside LDL partiküllerini fagosite ederek köpük hücre sayısını arttırır ve kollojen başta olmak üzere ekstraselüler matriks proteinleri sentezleyerek plağın yapısını oluşturur. Bu sürecin sonunda subendotelyal plak gelişir. Bu plak zamanla büyüyebilir veya stabil hale gelebilir. Zamanla aterosklerotik plak olgunlaşır ve fibröz başlık ile örtülür. Fibröz başlık kalınlığı plağın stabilitesini belirleyen faktörlerden biridir (12). Plak zamanla hemodinamik olarak anlamlı hale gelebilir. Lümenin %70'den daha fazla daralması halinde miyokard perfüzyonu azalır. Özellikle fiziksel ve emosyonel stres gibi miyokardiyal oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda anginal yakınmalar tetiklenebilir.

Vasküler düz kas hücreleri ve makrofaj apoptozuna bağlı olarak plak içinde kalsifikasyon gelişir. Makrokalsifikasyonlar genellikle daha stabil plaklarla ilişkiliyken, mikrokalsifikasyonlar fibröz başlık içindeki mekanik stresi artırarak plağı rüptüre daha yatkın hale getirir (11).

Plak stabilitesi; fibröz başlık kalınlığı, lipit içeriği ve kalsifikasyonun tipi ile yakından ilişkilidir (12). Stabil plaklar kalın fibröz başlığa sahiptir ve daha düşük lipit içeriği ile karakterize olup kritik darlık yaptığı noktada efor anginası ile karakterizedir. Unstabil plaklar ince fibröz başlığa sahiptir, yoğun lipit ve inflamatuar hücre içerir. Bu plaklar AKS'a sebep olan tipik plaklar olup rüptür ve erozyon gelişimi için yüksek risklidir (1).

Aterosklerotik plağın rüptür ve erozyonu AKS'nin temel başlatıcı faktörüdür (13). Plak rüptürüne bağlı endotel bütünlüğünün bozulması sonucunda subendotelyal

bölgeden trombojenik ürünler açığa çıkar. Bu durum platelet adezyonu, agregasyonu ve koagülasyon yolağı aktivasyonu ile lümeni kısmi veya tamamen tıkayan trombüs formasyonu oluşumuyla sonuçlanır. Trombüs arter lümenini kısmi veya tamamen tıkayarak akut miyokardiyal iskemiye sebep olur. Oluşan trombüsün boyutu ve yaptığı tıkanıklık derecesi AKS'nin tipini belirler (1).

- ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüs (STYME): Koroner arterde total ve kalıcı tıkanma sonucu transmural miyokard nekrozu gelişir.
- ST Yükselmesiz Miyokard Enfarktüsü (STYsizME): Koroner arterde kısmi veya geçici tıkanma sonucu subendokardiyal miyokard nekrozu gelişir. Troponin yükselir.
- USAP: Sınırlı veya geçici trombüs oluşumu sonucu iskemi gelişir ancak miyokardiyal nekroz ve troponin yükselmesi yoktur.

AKS'ler sadece aterosklerotik plak rüptürü ve trombozu ile değil, aynı zamanda koroner vazospazma da bağlı gelişebilir. Vasospastik angina bir veya daha fazla epikardiyal koroner arterde anormal vazospazma bağlı gelişen miyokardiyal iskemi durumudur (2).

AKS gelişimi epikardiyal koroner arterler gibi mikrovasküler yataktaki disfonksiyona bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Mikrovasküler angina epikardiyal koroner arterlerde anlamlı darlık olmamasına rağmen koroner mikrovasküler yatakta yapısal veya fonksiyonel bozukluklara bağlı olarak gelişen miyokardiyal iskemi durumudur (2).

2.4. AKUT GÖĞÜS AĞRISI

Göğüs ağrısı, acil servise başvuruların en sık nedenlerinden biridir ve başvuruların yaklaşık %5-10'unu oluşturur (1). Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %10-15'inde AKS tanısı konulur (14-16). Bu hasta grubunda AKS ve diğer hayatı tehdit edici durumlar ile ayırıcı tanısının yapılması güç olabilir. AKS tanısı göğüs ağrısı şikayeti olan hastaların yaklaşık %2'sinde atlanabilir(1). Tanının atlanması kısa dönem mortalitede artışla ilişkilidir.

Göğüs ağrısı olan hastalarda miyokardiyal hasarı gösteren spesifik biyobelirteçler kullanılmaktadır (17, 18). Düşük risk grubundaki hastalar için radyonüklid görüntüleme ve anatomik yapının değerlendirilmesi ve pulmoner emboli

(PE) ve aort diseksiyonu gibi hayatı tehdit edici durumların dışlanması için çok kesitli bilgisayarlı tomografi kullanılabilir (19-21).

2.4.1. Göğüs Ağrısı Nedenleri:

Hastaların %10-15'ini akut koroner sendrom oluşturur (1). Düşük bir kısmını PE, aort diseksiyonu gibi diğer nedenler oluşturmaktadır. Ancak hastaların büyük bir kısmı kardiyak nedenli olmayan göğüs ağrısı ile acil servisten taburcu edilmektedir (22). Kardiyak olmayan göğüs ağrısı nedenlerinden bir kısmı; kas-iskelet sistemi ağrıları, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), psikolojik durumlar yer alır.

2.4.1.1. Miyokardiyal İskemi veya Enfarktüs:

Göğüs ağrısının en önemli nedenlerinden birini AKS'ler oluşturur. Miyokardiyal enfarktüs (ME) genellikle koroner ateroskleroza bağlı ortaya çıkar. Koroner vasküler dirence bağlı dinamik durumlarda da meydana gelebilir. Koroner spazm, normal koroner arterlerde görülebildiği gibi aterosklerotik koroner arterlerde ortaya çıkabilir (1). Diğer daha nadir nedenler arasında koroner arterit, proksimal aortit, spontan koroner arter diseksiyonu, proksimal aort diseksiyonu, enfektif endokardite sekonder koroner emboli, mekanik kalp kapağı tombüsüne bağlı koroner emboli, miyokardiyal bridge, koroner anomali yer alır (1).

Koroner iskeminin tipik semptomu anginadır(1). Göğüste baskı, sıkışma, yanma hissi ve nefes almakta güçlük olarak tarif edilir. Göğüs ağrısı sıklıkla şikayetler sol omuz, çene ve kola yayılır. Tipik olarak ağrının yoğunluğu zamanla artar. Ağrı egzersizle veya psikolojik stresle başlayabilir. Göğüs ağrısının tipik olmayan prezentasyonları, miyokardiyal iskemi veya hasar olasılığını azaltır. Örneğin; plöretik ağrı (nefes almakla veya öksürme ile ortaya çıkan keskin veya bıçak saplanır tarzda ağrı), ağrının özellikle sol ventrikül apeksi üzerinde bir parmağın ucuyla lokalize edilebilmesi, saatlerce süren sürekli ağrı, birkaç saniye veya daha kısa süren çok kısa süreli ağrı atakları, ağrının alt ekstremitelere yayılması(14). Ancak özellikle kadınlar, yaşlılar ve diyabeti olan bireyler miyokard iskemisi veya enfarktüsü sırasında diğer hastalara göre atipik semptomlarla başvurabilir. Bu nedenlerle tipik olmayan semptomlar AKS tanısını dışlamak için tek başına yeterli değildir (23).

2.4.1.2. Perikardiyal Hastalıklar:

Perikardın visseral yaprağı, parietal yüzeyin çoğu gibi ağrıya duyarsızdır. Bu nedenle üremik perikardit gibi enfeksiyon dışı perikardit nedenleri genellikle az veya hiç ağrıya neden olmaz (24). Buna karşılık enfeksiyöz perikardit neredeyse her zaman çevredeki plevrayı etkiler, bu nedenle hastalar tipik olarak nefes alma, öksürme ve pozisyon değişiklikleriyle plöretik ağrı yaşarlar (25). Perikardit bazen akut ME' ye benzeyen sürekli, ezici bir sternum altı ağrısına neden olabilir (24).

2.4.1.3. Vasküler Hastalıklar:

Aort diseksiyonları nadirdir ve tahmini yıllık görülme sıklığı 100.000de 3tür. Genellikle ani başlayan, şiddetli bir yırtılma hissi şeklinde ağrıya neden olur; ağrının yeri, diseksiyonun yerini ve ilerlemesini yansıtır (26). Genellikle çıkan aort diseksiyonu göğsün ön kısmının orta hattında, inen aort diseksiyonu sırtta ağrıya neden olur (26). PE genellikle ani başlangıçlı nefes darlığı ve plöretik göğüs ağrısına neden olur, ancak asemptomatik de olabilirler (27, 28). Proksimal dalları ilgilendiren PE akut sağ ventrikül yetmezliği ve tipik vasıfta göğüs ağrısına neden olurken, distal dalları ilgilendiren PE daha çok plevra irritasyonuna bağlı plöretik vasıfta göğüs ağrısına neden olur.

2.4.1.4. Pulmoner Hastalıklar:

Göğüs ağrısına neden olan akciğer rahatsızlıkları genellikle nefes darlığı ve plöretik semptomlara yol açar. Pnömoni etkilenen akciğer tarafında ağrıya neden olabilir. Pnömotoraks ağrısı aniden başlar ve genellikle nefes darlığı ile ilişkilidir(1).

2.4.1.5. Gastrointestinal Hastalıklar:

GÖRH ağır yemeklerden sonra başlayan, antiasitlerle rahatlayan substernal bölgede yanma hissi ve epigastrik hassasiyet ile karakterizedir. Özofagus spazmı anginaya benzer sıkıştırıcı bir göğüs rahatsızlığına neden olabilir. Peptik ülser hastalığının neden olduğu göğüs ağrısı genellikle yemeklerden 60 ila 90 dakika sonra ortaya çıkar ve tipik olarak antiasitlere hızla yanıt verir. Bu ağrı genellikle epigastrik bölgededir ancak göğse ve omuzlara yayılabilir. Kolesistit genellikle kolik tarzda sağ üst kadran karın ağrısına yol açar ancak göğüs ve sırt ağrısına da neden olabilir.

Pankreatit genellikle epigastrik bölgede kuşak tarzında ağrı olsa da göğüs ağrısına da neden olabilir(1).

2.4.1.6. Kas İskelet Sistemi ve diğer sebepler:

Göğüs ağrısı, göğüs duvarını etkileyen kostokondrit gibi kas-iskelet sistemi rahatsızlıklarından, zona hastalığından veya ağır egzersizden kaynaklanabilir. Kas-iskelet sistemi kaynaklı göğüs ağrısı genellikle etkilenen bölgeye doğrudan baskı uygulanması veya hastanın boynunun hareket ettirilmesiyle ortaya çıkar (29). Ağrı geçici olabilir veya saatlerce süren donuk bir ağrı olabilir. Panik bozukluk acil servis hastalarında göğüs rahatsızlığının önemli bir nedenidir. Semptomlar tipik olarak göğüs sıkışmasını içerir, genellikle nefes darlığı ve kaygı hissi eşlik eder ve genellikle 30 dakika veya daha uzun sürer.

2.4.2. Tanısal Yaklaşım:

Aşağıdaki belirtilerden herhangi biri varsa derhal değerlendirilmelidir(1).

• Göğüs ağrısı, basıncı, sıkışması veya ağırlığı; boyuna, çeneye, omuzlara, sırta veya bir veya her iki kola yayılan ağrı

• Hazımsızlık veya mide yanması; göğüs rahatsızlığıyla ilişkili bulantı ve/veya kusma

• Sürekli nefes darlığı

• Halsizlik, baş dönmesi, sersemlik veya bilinç kaybı

Bu tür hastalar için ilk değerlendirme anamnez, fizik muayene, EKG ve göğüs röntgeni çekilmesini ve miyokard hasarı biyobelirteçlerinin ölçülmesini içerir.

2.4.2.1. Klinik Değerlendirme:

Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda ilk önce hemodinamik olarak hastanın durumu değerlendirilmelidir. Sonrasında ise hasta AKS, PE ve aort diseksiyonu gibi hayatı tehdit edebilecek durumlarla ilgili değerlendirilmelidir.

2.4.2.2. Öykü:

Eğer hastada hemodinamik bozukluk yoksa ağrının karakteri (niteliği, yeri ve yayılımı dahil); başlangıç zamanını ve hızını (ani veya kademeli), semptomların

süresini, tetikleyici veya hafifletici faktörleri sorgulayacak klinik bir öykü ile başlamalıdır(14, 30). AKS' de göğüs ağrısı tipik olarak retrostenal bölgede sıkıştırıcı, baskı hissi olarak tanımlanır stabil efor anginasına benzemesine rağmen daha şiddetlidir ve daha uzun sürer (genellikle >20 dakika). Yayılım en çok sol kol, omuz, çene ve boyna olsa da kulak ve epigastrium arasında herhangi bir bölgede olabilir. Göğüs ağrısına terleme, nefes darlığı, çarpıntı, bulantı, kusma, karın ağrısı, konfüzyon, senkop eşlik edebilir veya bu şikayetler tek başına da bulunabilir. Klinik belirtiler, minimal efor sırasında (Kanada Kardiyovasküler Derneği Sınıfı [CCS] III) veya istirahatte (CCS IV) olabilir (Tablo 2)(31). Yeni başlayan angina, daha önceden stabil olan anginanın şiddetinin artması veya süresinin uzaması AKS'den şüphelendirir. Angina, belirli bir hastada aynı şekilde ortaya çıkma eğiliminde olduğundan ağrının karakteri daha önceki anjina epizotlarıyla karşılaştırmalıdır.

Tablo 2: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Angina Pektoris Sınıflaması

KANADA KARDİYOVASKÜLER CEMİYETİ ANGİNA PEKTORİS SINIFLAMASI	
SINIF 1	Aşırı şiddetli eforla angina, günlük aktiviteler anginaya neden olmaz
SINIF 2	Şiddetli eforda angina, günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma
SINIF 3	Hafif eforda angina, günlük aktivitelerde şiddetli kısıtlanma
SINIF 4	İstirahat anginası

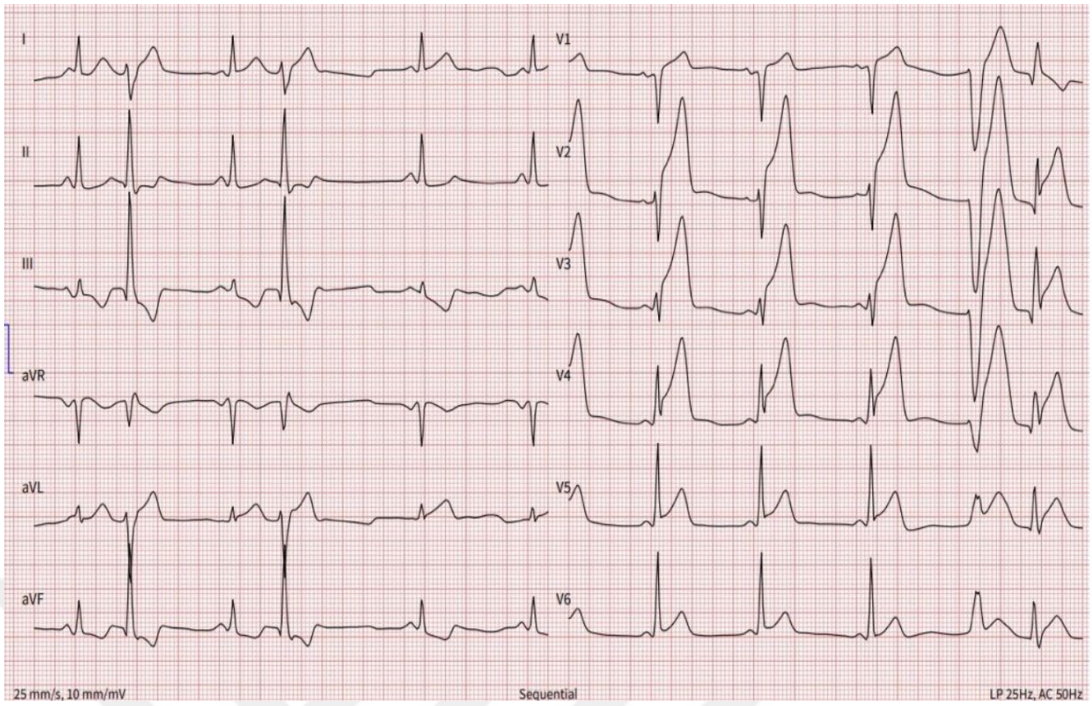
2.4.2.3. Fizik Muayene:

Akut göğüs ağrısı olan hastaların ilk muayenesi, miyokardiyal iskemiye yol açabilecek potansiyel nedenleri (örneğin, kontrolsüz hipertansiyon), eşlik eden hastalıkları (örneğin, kronik obstrüktif akciğer hastalığı) ve hemodinamik komplikasyonlara dair kanıtları (örneğin; konjestif kalp yetmezliği, yeni mitral yetmezliği, hipotansiyon) belirlemeyi amaçlamalıdır (14, 22, 32, 33). Vital bulgular değerlendirilmeli ve periferik arter muayenesi yapılmalıdır. Koroner olmayan kardiyak göğüs ağrısı sebepleri ve kardiyak olmayan göğüs ağrısı sebeplerine yönelik bulgular değerlendirilmelidir. Her iki kol arası veya üst ve alt ekstremite arası tansiyon ve nabız farklılıkları ile birlikte, sırt veya göğüs ağrısıyla birlikte yeni bir aort yetmezliği

üfürümü aort diseksiyonunu düşündürür (26). Perikardite sürtünme sesi eşlik edebilir (24). Akut dispne ve plöretik göğüs ağrısı varlığında solunum seslerinde azalma pnömotoraks düşündürebilir. Taşikardi, takipne ve ikinci kalp sesinin belirginleşmiş pulmoner bileşeni(P2) PEnin başlıca belirtileri olabilir (28).

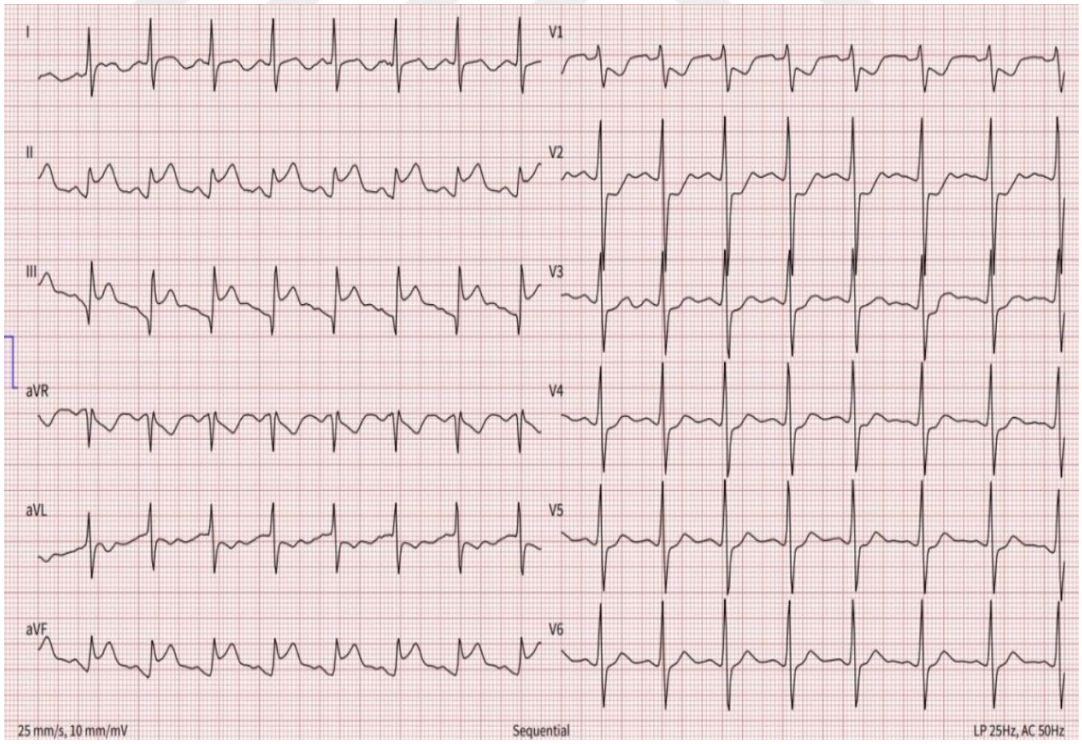
2.4.2.4. Elektrokardiyografi:

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalar için ilk medikal temastan sonraki 10 dakika içinde EKG çekilmedir. Böylece acil reperfüzyon tedavisinden (mekanik veya farmakolojik) fayda görebilecek hastalar belirlenebilir (14, 32). Bu amaçla ambulans ile başvuran hastalarda hastane öncesi EKG çekilmesi, kapıdan tanıya kadar geçen süreyi STYME için kapı balon süresini kısaltabilir. EKG hem tanı koymada hem de prognozda yardımcı olur. STYME tanısı için en az 2 ardışık derivasyonda ≥1 mm ST segment yükselmesi gereklidir (Şekil 1,2). 0,5 mm kadar az ST segment çökmesi iskemiye işaret eder. En az 2 mmlik T dalgası inversiyonları da iskemiye işaret edebilir ancak daha az spesifiktir (Şekil 3). EKGde tamamen normal bulgular AKS olasılığını dışlamaz ancak EKGde normal veya normale yakın bulgulara sahip hastaların, ilk değerlendirmede anormal EKGlere sahip olanlara göre daha iyi bir prognoza sahip olduğu görülmektedir. Hastanın daha önce çekilmiş bir EKGsinin bulunması tanı doğruluğunu artırır ve gereksiz yatış oranını azaltır. Başvuru EKG'si normal olan semptomatik hastalarda seri EKG takibi özellikle de seri kardiyak biyobelirteç ölçümleriyle birleştirildiğinde akut ME'de doğru teşhis oranını yükseltir. Posterior derivasyonlar (V7-V9), standart 12 derivasyonlu EKGlerde nispeten sessiz olan sirkumfleks koroner arter tıkanıklıklarında tanıyı koymak için önemlidir. Benzer şekilde, sağ koroner arterin akut marjinal dalının izole tutulumunun neden olduğu AKS, standart 12 derivasyonlu EKGde sıklıkla görülmez, ancak V3R ve V4R derivasyonlarından şüphelenilebilir (34). Bu nedenle, AKS olduğundan şüphelenilen ancak 12 derivasyonlu EKGde normal bulguları olan hastalarda bu ekstra derivasyonları elde etmek yararlıdır. Yaygın ST segment yükselmesi ve PR segment çökmesi perikarditi düşündürür. Sağ eksen sapması, sağ dal bloğu, V1den V4e kadar olan derivasyonlarda T dalgası inversiyonları ve I. derivasyonda S dalgası, III. derivasyonda Q dalgası ve T dalgası inversiyonları PE'yi düşündürür(28, 35)



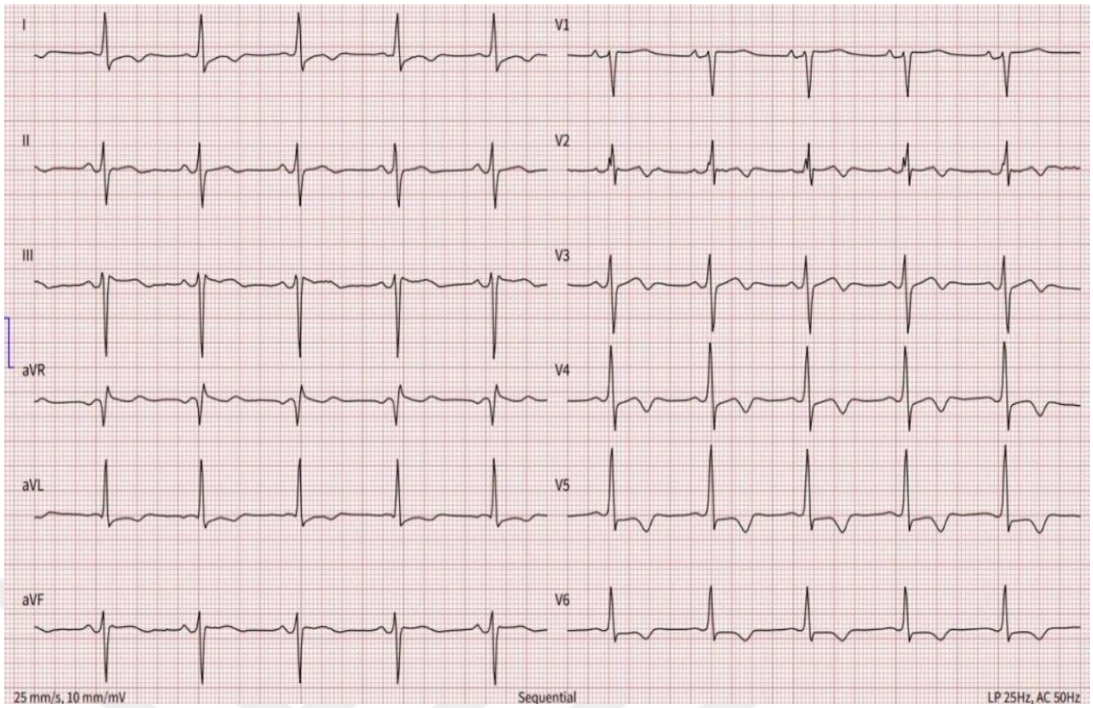
Şekil 1: Yaygın Anterior ME (STYME) elektrokardiyografisi.

D1, aVL, V1-V6 ≥ 1mm ST Segment Yükselmesi, D2, D3, aVF Resiprokal ST Çökmesi, Ventriküler Ekstra Atım



Şekil 2: İnferior ME (STYME) elektrokardiyografisi.

D2-D3-aVF ST yükselmesi, V1-3 ST çökmesi



Şekil 3: V2-6 T negatifliği, D1-avl ≥ 0.5 mm ST çökmesi gösteren elektrokardiyografi

2.4.2.5. Göğüs Röntgeni:

Göğüs ağrısı olan hastalarda ayırıcı tanılar için göğüs röntgeni çekilebilir (14, 32). AKS'li hastalarda genellikle tanı koyucu değildir, ancak akut iskeminin neden olduğunu diyastolik veya sistolik fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişen pulmoner ödemi gösterebilir. Diğer patolojilerin teşhisinde daha faydalıdır; örneğin, genişlemiş mediastinum ve aort topuzu aort diseksiyonundan şüphelendirir. Göğüs röntgeni genellikle PE'de normaldir, ancak atelektazi, diyaframda yükselme, plevral efüzyon veya daha nadiren Hampton hörgücü veya Westermark işareti görülebilir. Göğüs röntgeni pnömoni veya pnömotoraksı gösterebilir.

2.4.2.6. Laboratuvar Testleri:

AKS şüphesinde kardiyak biyobelirteçlerin ölçümü yapılmalıdır. Tercih edilen biyobelirteç kardiyak troponindir (cTn: T veya I; cTnT veya cTnI); kreatin kinaz MB izoenzimi (CK-MB), ME açısından sensitivitesi düşük olduğu için önerilmemektedir (14, 32). ME'nin daha erken tespitini sağlayan yüksek hassasiyetli (high sensitive:hs) cTn testlerinin ortaya çıkması, göğüs ağrısı olan hastaya yönelik tanısal yaklaşımı temelden değiştirmiş, erken dışlama stratejilerine olanak sağlamıştır (14, 36-38).

Bununla birlikte ME tespitinde artış (%20 nispi artış) ve buna karşılık USAP tanısında azalma görülmektedir (32).

Diğer biyobelirteçlere göre daha yüksek kardiyak spesivitesi kardiyak troponin ölçümlerini AKS şüphesinde tercih edilen tanısal test haline getirmiştir. Kardiyak troponinlerin miyokard için yüksek spesivitesi nadiren yanlış pozitif artışlara neden olabilir. Aksine AKS ile uyumlu diğer klinik durumların yokluğunda görülen troponin yükseklikleri genellikle aterosklerotik plak rüptürü dışındaki nedenlerden kaynaklanan miyokard hasarında ortaya çıkar. Tip 2 ME miyokardiyal iskemiye dair klinik bulgular ile birlikte troponin yüksekliği olduğunda, ancak stabil KAH varlığında, ya azalmış miyokardiyal oksijen sunumu (ör. hipotansiyon, vazospazm, şiddetli anemi) ya da artmış miyokardiyal oksijen ihtiyacı (ör. hipertansif kriz, taşikardi, kritik aort stenozu, şiddetli hipertrofik kardiyomiyopati, aşırı egzersiz) ile ortaya çıkar (Tablo 3)(39).

Tablo 3: Miyokardiyal Hasar Nedeniyle Kardiyak Troponin Yüksekliğinin Nedenleri

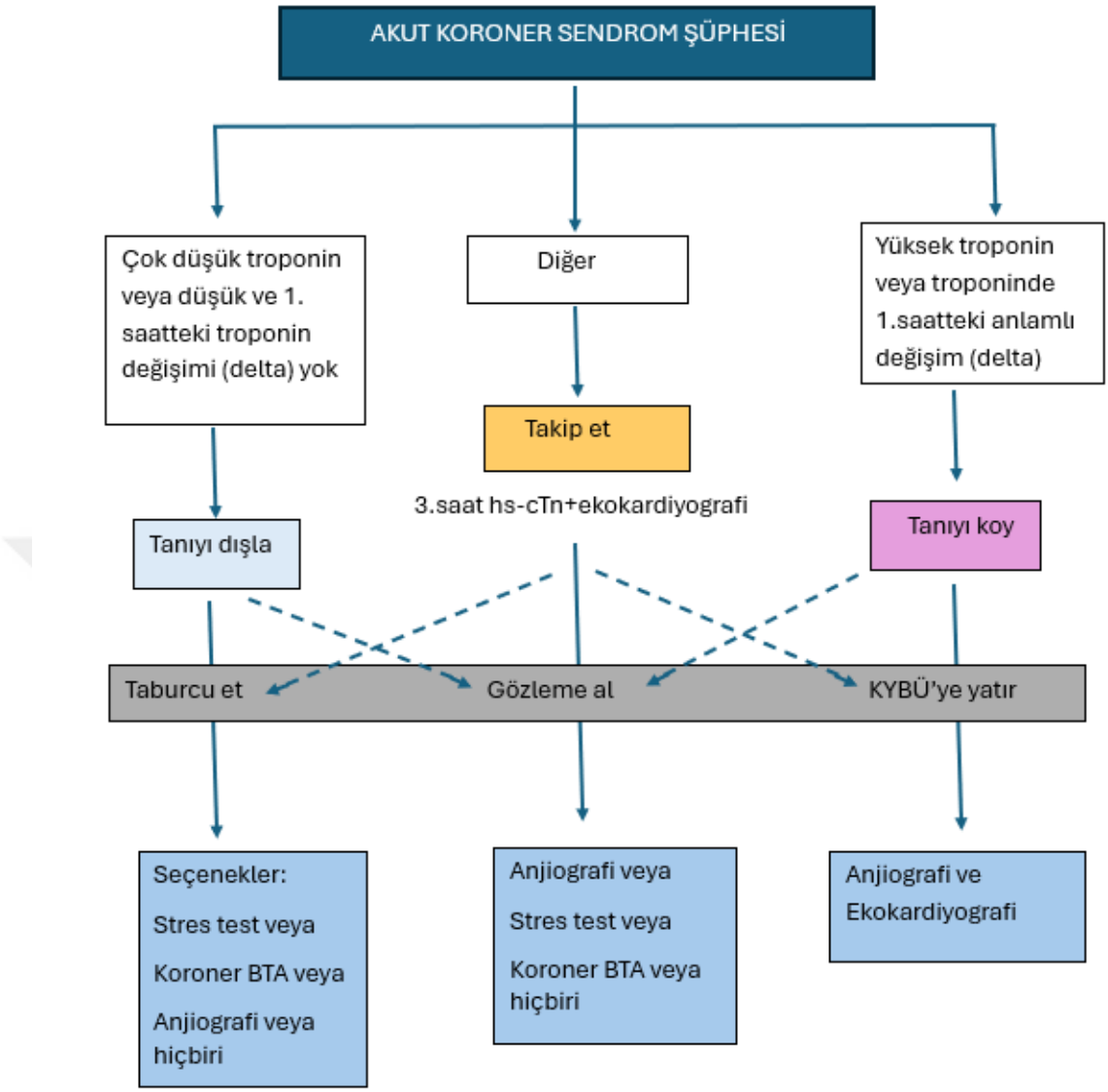
Miyokard Hasarının Nedenleri
Akut miyokard iskemisine bağlı miyokard hasarı
Aterosklerotik plak yırtılması ve tromboz
Oksijen arzı/talep dengesizliğinden kaynaklanan akut miyokard iskemisine bağlı miyokard hasarı,
Azalmış miyokard perfüzyonu • Koroner arter spazmı, mikrovasküler disfonksiyon • Koroner emboli • Koroner arter diseksiyonu • Sürekli bradiaritmi • Hipotansiyon veya şok • Solunum yetmezliği • Şiddetli anemi *Artmış miyokard oksijen talebi* • Sürekli taşiaritmi • Sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte veya değil, şiddetli hipertansiyon
Diğer miyokard hasarı nedenleri
Kardiyak durumlar • Kalp yetmezliği

• Miyokardit
• Kardiyomiyopati (herhangi bir tip)
• Takotsubo sendromu
• Koroner revaskülarizasyon prosedürü
• Revaskülarizasyon dışındaki kalp prosedürü
• Kateter Ablasyon
• Defibrilatör şokları
• Kardiyak kontüzyon

Sistemik durumlar

• Sepsis, enfeksiyon hastalığı
• Kronik böbrek hastalığı
• İnme, subaraknoid kanama
• Pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon
• İnfiltratif hastalıklar, örneğin amiloidoz, sarkoidoz
• Kemoterapi ilaçları
• Kritik durumdaki hastalar
• Yoğun egzersiz

Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda kardiyak troponin düzeyleri stabil ancak yüksek olabilir (18, 40). Cinsiyetin hs-cTn konsantrasyonları üzerinde küçük bir etkisi olabilir (yaklaşık %40). Yeni hs-cTn testleri, hastalarda başvuru sırasında ve 1-2 saat sonra yapılan iki ölçümle (0/1 saat algoritması, 0/2 saat algoritması) akut ME' yi dışlayabilir. Bu hastalarda, hs-cTn konsantrasyonundaki 0. saatten 1-2. saate kadar olan hem mutlak değer hem de değişiklik (delta) dikkate alınmalıdır. Semptom başlangıcı 3 saatten fazla olan hastalarda tek bir ölçüm akut ME'yi dışlamak için yeterli olabilir (Şekil 4)(1).



Şekil 4: Akut koroner sendrom tanısında 0/1 saat hs-troponin dışlama-tanı koyma (rule-in/rule-out) algoritması.

Hs-cTn: high sensitive cardiac troponin, Koroner BTA: Koroner bilgisayarlı tomografi anjiografi, KYBU: Koroner yoğun bakım ünitesi.

Bazı biyobelirteçler, prognozu tahmin etmek için faydalıdır. Bunlardan natriüretik peptitler (B-tipi natriüretik peptiti [BNP] ve Nterminal pro-BNP) artmış ventriküler duvar gerilimi durumunda yükselir. BNP miyokard iskemisi durumunda yükselebilir ve yükselmesi AKS'ye özgü olmasa da yükselmenin büyüklüğü prognozla ilişkilidir (41). D-dimer testi, göğüs ağrısı olan hastalarda PE'yi ekarte etmeye yardımcı olmak için faydalıdır, çünkü düşük riskli hastalarda %99 negatif prediktif

değere sahiptir (42). Benzer şekilde, negatif bir D-dimer, aort diseksiyonu için %96lık bir negatif prediktif değere sahiptir.

2.5. AKUT KORONER SENDROM

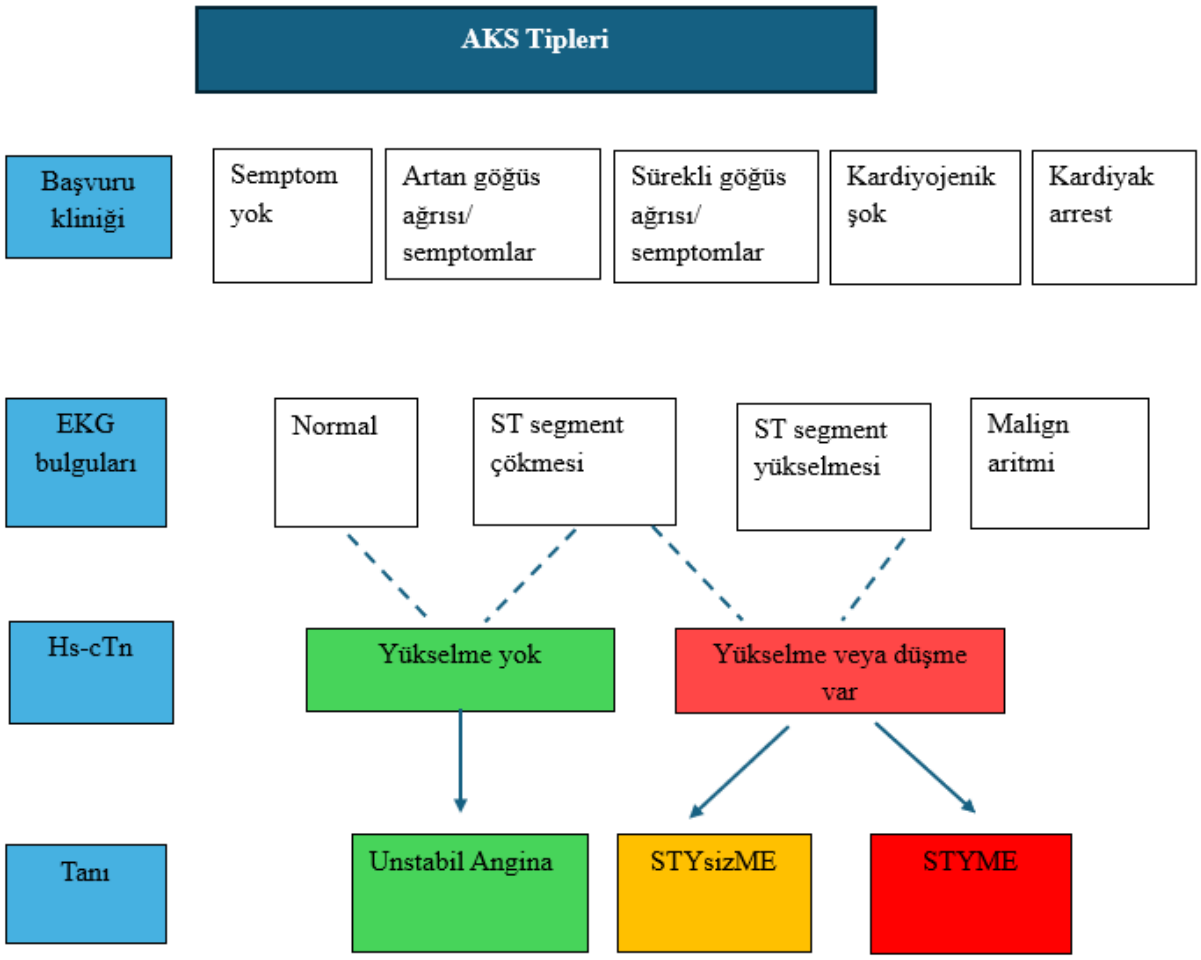
AKS, klinik semptom veya belirtilerde son zamanlarda meydana gelen değişikliklerle başvuran hastaları kapsayan bir dizi durumu içerir. Bu değişikliklere, 12 derivasyonlu EKG'de yeni gelişen bulgular ve cTn konsantrasyonundaki akut yükselmeler eşlik edebilir. AKS başvuru anında semptomsuz hastalardan, devam eden göğüs rahatsızlığı/semptomları olan hastalara, elektriksel/hemodinamik bozukluk veya kardiyojenik şok olan hastalara kadar geniş bir klinik tablo ile ilişkilidir. AKS'den şüphelenilen hastalar, ilk yönetim amacıyla genellikle başvuru anındaki EKGye göre sınıflandırılır. EKG, akut koroner sendrom şüpheli hastaları STYME ve STYsiz-AKS olarak ikiye ayırır. STYsiz-AKS, STYsizME ve USAP olarak ikiye ayrılır (Şekil 5)(Tablo 4) (2).

Tablo 4: Miyokardiyal Enfarktüste Elektrokardiyografi Bulguları

Miyokardiyal Enfarktüste Elektrokardiyografi Bulguları (LBBB Yokluğunda)	
ST Yükselmesi	
Komşu iki derivasyonda yeni gelişen ST yükselmesi V_2- V_3 dışındaki derivasyonlarda ≥0.1 mV V_2- V_3 derivasyonlarında: ≥ 40 yaş erkek hasta ≥0.2 mV < 40 yaş erkek hasta ≥0.25 mV Kadın hastalarda ≥ 0.15 mV	
ST Çökmesi ve T Dalga Değişiklikleri	
Komşu iki derivasyonda yerni gelişen horizontal veya downsloping ≥0.05 mV ST çökmesi Komşu iki derivasyonda R/S oranı >1 iken , ≥0.1 mV T dalga inversiyonu	
LBBB Varlığında İskemik Elektrokardiyografi Bulguları	
Elektrokardiyografi Bulguları	**Puan**
QRS kompleksi ile konkordans ≥1 mm ST yükselmesi	5
V_1 ,V_2 veya V_3 derivasyonlarında ≥1 mm ST çökmesi	3
QRS kompleksi ile diskordans ≥5 mm ST yükselmesi	2
Skorun ≥3 olması akut miyokard enfarktüsü için %98 spesifiktir	

Geçirilmiş Miyokard Enfarktüsü ile Uyumlu Elektrokardiyografi Bulguları (LBBB ve LVH Yokluğunda)
V_2- V_3 derivasyonlarında ≥0.02 saniye süren Q dalgası bulunması veya V_2- V_3 derivasyonlarında QS kompleksi bulunması Komşu iki derivasyonda Q dalgası ≥0.03 saniye ve ≥0.1 mV derinliğinde olması veya QS kompleksi bulunması V_1-V_2 derivasyonlarında R dalgası ≥0.04 saniye ve R/S ≥ 1 iken konkordans pozitif yönde T dalgası olması (İleti defekti olmadığı durumlarda)

LBBB: left bundle branch block, LVH: left ventricular hypertrophy



Şekil 5: Akut koroner sendrom tipleri.

AKS; Akut koroner sendrom, EKG; Elektrokardiyografi, Hs-cTn; High sensitive kardiyak troponin, STYME: ST Yükselmeli Miyokardiyal Enfarktüs, STYsizME: ST Yükselmesiz Miyokardiyal Enfarktüs,

Akut ME akut miyokard iskemisi sonucu gelişen miyokardiyal hasar olarak tanımlanır. Miyokard hasarı terimi, en az bir kardiyak troponin değerinin %99luk üst referans sınırının (ÜRS) üzerinde olması durumunda kullanılır. Miyokard hasarı, cTn değerlerinde yükselme ve/veya düşme varsa akut olarak kabul edilir. Miyokardiyal iskemi kriterleri; iskemi ile ilişkili olduğu düşünülen semptomların varlığı, yeni iskemik EKG değişiklikleri, EKG'de patolojik Q dalgalarının gelişmesi, iskemik bir etiyoloji ile tutarlı bir şekilde canlı miyokard kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket anormalliğinin görüntüleme kanıtı ve anjiografi veya otopsi ile koroner arterde trombüs görülmesidir(39).

ME'nin evrensel tanımı, meydana geldiği koşullara bağlı olarak beş tipe ayrılır (Tablo 5).

Tablo 5: Miyokardiyal Enfarktüs Tipleri

MİYOKARDİYAL ENFARKTÜS TİPLERİ	
Tip 1	Koroner plak rüptürü, erozyonu veya diseksiyonuna bağlı ME
Tip 2	Oksijen arz talep dengesizliğine bağlı gelişen ME
Tip 3	İskemi semptomları, EKG' de yeni gelişen ST yükselmesi veya sol dal bloğu (LBBB) ile gelişen ani kardiyak ölüm (biyobelirteç gerekmez).
Tip 4a[a]	PKG ilişkili ME
Tip 4b	Stent trombozu ilişkili ME
Tip 4c	Stent restenozu ilişkili ME
Tip 5[a]	CABG ilişkili ME

CABG: coronary artery bypass grafting, ME: Miyokardiyal Enfarktüs, PKG: Perkütan Koroner Girişim[a]: İşlemden sonraki ≤48 saat içinde koroner işlemle ilişkili ME, normal bazal değerlere sahip hastalarda cTn değerlerinin tip 4a ME için >5 kat ve tip 5 ME için >10 kat yükselmesi ile tanı konur. İşlem öncesi cTn değerleri yüksek olan hastalarda, başlangıç değerinden>%20lik bir değişiklik göstermelidir ve >5 veya >10 kat artış kriterlerini karşılamalıdır.

USAP, akut miyosit hasarı/nekrozu yokluğunda (hs-cTn negatif) istirahatte veya minimal eforla ortaya çıkan miyokardiyal iskemi olarak tanımlanır. İstirahatte uzun süreli (>20 dk) angina; yeni başlayan şiddetli angina; sıklığı artan, süresi uzayan veya ortaya çıkma eşiği düşen angina, veya yakın zamanda geçirilmiş bir ME atağından sonra ortaya çıkan angina gibi spesifik klinik bulgularla karakterizedir.

USAP'da miyokardiyal iskemiye işaret eden ST segmentinde çökme (horizontal veya downsloping) ve/veya T dalgasında değişiklikler (bifazik T dalgası, belirgin negatif T dalgaları) gibi karakteristik EKG değişiklikleri görülebilmektedir. Ancak EKG, hastaların bir kısmında tamamen normal olabilir ve bu da klinik değerlendirmeye daha fazla güvenmeyi gerektirir (43).

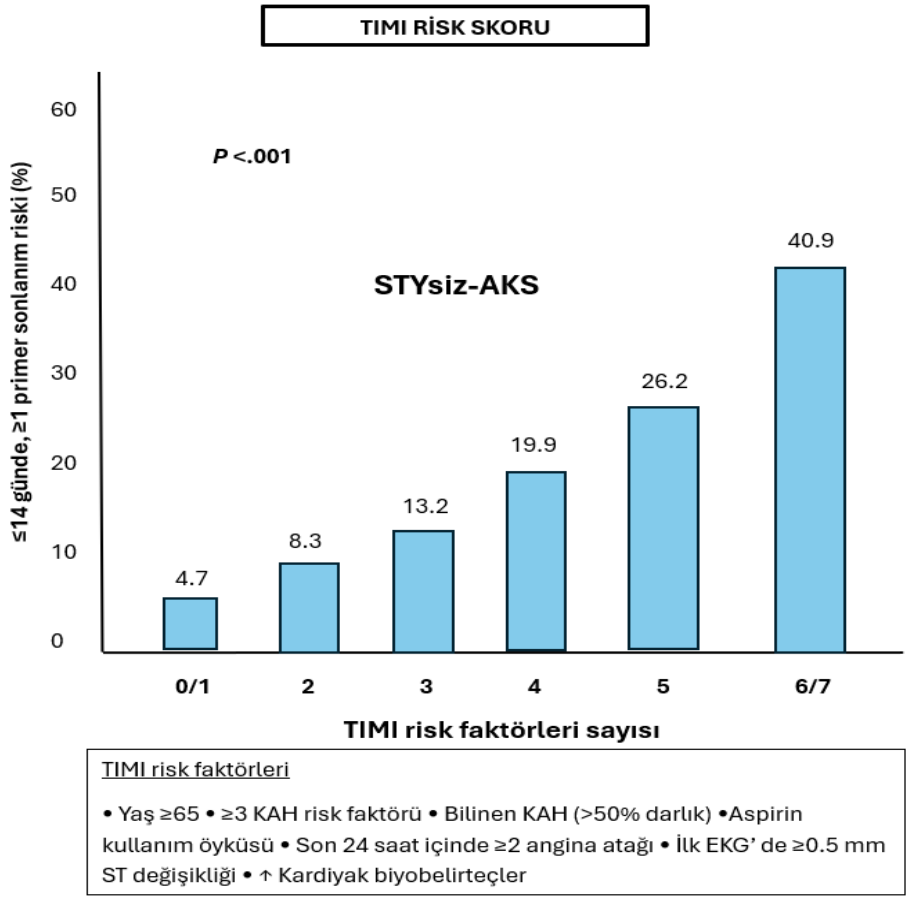
2.5.1. Risk Değerlendirmesi:

AKS tanısı ile tedavi edilen hastalarda tekrarlayan iskemik olay riski, ilk olaya neden olan lezyon kadar başka koroner lezyonların varlığına ve stabilitesine de bağlıdır. AKS sonrası aterosklerozdan kaynaklanan rezidü riski ele almak için beş alanı içeren yeni ve geniş bir kavramsal çerçeve önerilmiştir: lipoproteinler, inflamasyon, obezite ve glikoz metabolizması, trombositler ve pıhtılaşma (44).

USAP tanılı hastaların kısa vadeli mortalitesi (<%2,0 30 günde) STYsizME veya STYMEli hastalara göre daha düşüktür. Ancak, hs -cTn kullanımının artmasıyla birlikte, STYsiz-AKS tanısı konan hastalarda USAP oranı azalmaktadır (45, 46). STYsizMEde erken mortalite riski, miyokard hasarının derecesi ve bunun sonucunda ortaya çıkan hemodinamik bozulma ile ilişkilidir ve genellikle daha büyük enfarktüsleri olan STYMEli hastalara göre daha düşüktür. Miyokard İskemisinde Tromboliz (TIMI) çalışmasına dahil edilen 66.252 STYsizME hastasının analizinde, ilk 30 gün içindeki ölümlerin %85i kardiyovasküler nedenlerden gerçekleşmiştir ve bunların en sık nedenleri tekrarlayan ME ve kalp yetmezliği olmuştur (47). 30 günden sonra, en sık kardiyovasküler ölüm şekli ani kardiyak ölüm (AKÖ) olmuştur. STYMEli hastalarda erken mortalite oranları daha yüksek olmasına rağmen hem mortalite hem de ölümcül olmayan olaylar açısından uzun vadeli sonuçlar STYsiz-AKS tanılı hastalarda daha kötüdür. Bu bulgu muhtemelen, STYsiz-AKS tanılı hastalarda STYMEli hasta lara göre daha yüksek yaş, geçirilmiş ME öyküsü olması, KAH yaygınlığının daha fazla olması, eşlik eden hastalıkların (örneğin diyabet, KBH) daha fazla olması ve AKSnin tekrarlama olasılığının daha yüksek olmasından kaynaklanmaktadır(47).

2.5.2. Risk Değerlendirme Skorları:

STYsiz-AKSli hastalar için klinik bulgular, EKG bulguları ve biyobelirteçlerden elde edilen veriler ile çeşitli risk skorları geliştirilmiştir (48-50). USAP/ NSTYsizME için TIMI risk skoru yedi bağımsız risk faktörünü tanımlar; bu risk faktörlerinin toplamı ölüm veya tekrarlayan iskemik olaylarla ilişkilidir (48). Yapılan bu hızlı değerlendirme, erken invaziv yaklaşım ve daha yoğun antitrombotik tedaviden fayda görecek yüksek riskli hastaları belirler (Şekil 6).



Şekil 6: STYsiz-AKS için TIMI Risk Skoru

STYsiz-AKS: ST Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom, TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction

Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) risk skorunda (50) STYsiz-AKS sonrası mortaliteyi tahmin etmek için daha fazla sayıda risk faktörü kullanır; ancak bu skor TIMI risk skorundan daha karmaşıktır ve kolay bir şekilde hesaplanamaz. AKS sonrası hastalarda uzun vadeli prognoz için, dokuz bağımsız klinik öngördürücüyü temel alan TIMI stabil iskemik KAH risk skoru, tekrarlayan

aterotrombotik olaylar için bir risk belirler. Daha yoğun lipit düşürücü ve antitrombotik tedavilerden daha yüksek fayda sağlayacak hastaları belirler (51, 52).

GRACE risk skoru tüm AKS hastalarında hastane içi ve taburculuk sonrası 6 aya kadar olan ölüm ve advers olay oranını belirlemek için kullanılır. Skor Killip sınıfı, kalp hızı, sistolik kan basıncı, serum kreatinin düzeyi, yaş, başvuru sırasında kardiyak arrest varlığı, kardiyak biyobelirteç yüksekliği ve ST segment değişikliği varlığına göre hesaplanır. GRACE risk skoruna göre hastalar düşük (0-108 puan), orta (109-140 puan) ve yüksek (141 -372 puan) riskli olarak ayrılır(34).

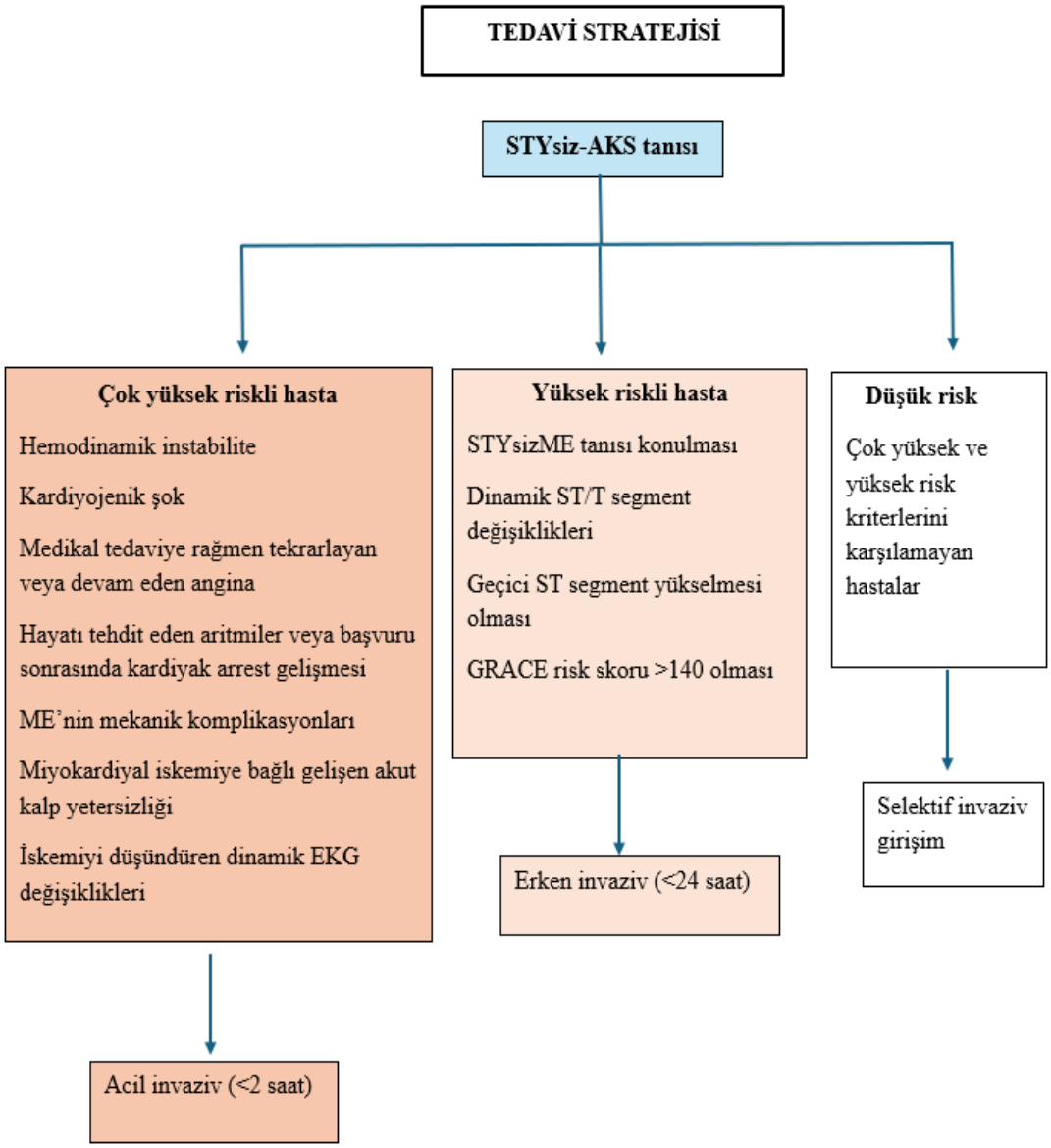
Tablo 6: GRACE Risk Skoru

GRACE RİSK SKORLAMASI					
KİLLİP SINIFLAMASI					Puan
Sınıf 1	Kalp yetersizliği bulgusu yok				0
Sınıf 2	Artmış juguler venöz dolgunluk veya akciğerde ral ve S3				20
Sınıf 3	Akciğer ödemi				39
Sınıf 4	Kardiyojenik şok				59
SKB (mmHg)		Puan	Kalp hızı (atım/dk)		Puan
≤80		58	≤50		0
80-89		53	50-69		3
100-119		43	70-89		9
120-139		34	90-109		15
140-159		24	110-149		24
160-199		10	150-199		38
>200		0	>200		46
Yaş		Puan	Kreatinin (mg/dl)		Puan
≤30		0	≤0,4		1
30-39		8	0,41-0,79		4
40-49		25	0,80-1,19		7
50-59		41	1,20-1,58		10
60-69		58	1,59-1,98		13
70-79		75	1,99-3,96		21
			>3,96		28
Ek Durum		Puan	Hastane içi mortalite		
			≤108 puan	Düşük risk	<%1
Başvuruda kardiyak arrest		39	108-140 puan	Orta risk	%1-3
			>140 puan	Yüksek risk	>%3
ST segment deviasyonu		28	Taburculuk sonrası 6 aylık mortalite		
			≤88 puan	Düşük risk	<%3
Yükselmiş kardiyak biyobelirteçler		14	89-118 puan	Orta risk	%3-8
			>118 puan	Yüksek risk	>%8

2.5.3. Akut Koroner Sendromda İnvaziv Tedavi:

İnvaziv tedavi stratejileri zamana duyarlıdır. Hastaları geliş EKG'lerine göre STYME ve STYsiz-AKS olarak ayırdıktan sonra tedavi stratejisi ve zamanı belirlenir. STYME tanısı konulan hastalarda tedavi stratejisi hastanın başvurduğu merkezin perkütan koroner girişim (PKG) yapılabilen veya yapılamayan merkez olmasına göre değişiklik gösterir. Hasta PKG yapılabilen merkeze başvurduysa 90 dakika içinde primer PKG (PPKG) yapılmalıdır. Hasta PKG yapılamayan hastaneye başvurduysa 120 dakika içinde PKG yapılabilecek bir merkeze sevk edilmelidir. Eğer bu zaman aşılacaksa hastaya 10 dakika içinde fibrinolitik tedavi başlanmalıdır (2).

STYsiz-AKS tanısı konulan hastalar hastaneye yatırılmalı ve risk sınıflamasına göre invaziv tedavi zamanlaması belirlenmelidir. Bu risk sınıflamasına göre çok yüksek risk grubundaki hastalara acil invaziv (<2 saat), yüksek risk grubundaki hastalara erken invaziv (<24 saat) PKG yapılmalıdır (Şekil 7) (1, 2).



Şekil 7: STYsiz-AKS hastalarında riske göre invaziv tedavi zamanı belirleme algoritması.

EKG; elektrokardiyografi, ME; Miyokardiyal Enfarktüs, STYsiz-AKS; ST Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom, STYsizME; ST Yükselmesiz Miyokardiyal Enfarktüs

2.6. YAPAY ZEKA

Tarihin başından beridir insanlar tüm ihtiyaçlarını kendi emekleriyle gerçekleştirmeye çalışmıştır. Sanayi devrimi ile birlikte çoğu işte insan gücünün yerini makineler almıştır. İnsanların yaptığı işi otomatikleştirip, insanlardan kaynaklı hata faktörlerini azaltmak ve yapılan işin süresini kısaltmak amacıyla insan zekasını makinelere uyarlama çalışmaları başlamıştır ve bu YZ'nin temelini oluşturmuştur(53).

YZ kavramından ilk defa 1956 yılında Dartmouth Konferansı'nda John McCarthy tarafından bahsedilmiştir. Bu toplantı insan benzeri düşünme yeteneklerine sahip makinelerin geliştirilebileceğini belirterek, YZ yaratılabileceğini öne sürmüş ve YZ çalışmalarının temelini oluşturmuştur (54). YZ teknolojilerinin amacı makinelerin sadece belirli komutlara yanıt verebilmesi sağlamak değil, aynı zamanda insan bilişsel becerilerini taklit edebilmesini mümkün kılmaktır. YZ sistemleri öğrenme, problem çözme, mantık yürütme, yorum yapma, önceki deneyimlerden ders çıkararak yeni durumlara uyum sağlama gibi becerilere sahiptir. Günümüzde bu amaca yönelik çok sayıda YZ uygulaması geliştirilmiştir.

ChatGPT, OpenAI tarafından geliştirilen, insan benzeri metinleri üreten, insan geri bildirimi ile öğrendiğini pekiştirerek gelişen bir YZ programıdır. ChatGPT büyük bir metin kümesi üzerinde eğitilerek doğal dil kullanım becerileri kazanmıştır ve böylelikle metin tabanlı sorulara uygun yanıtlar üretebilmektedir(55, 56).

2.6.1. Yapay Zeka ve Kardiyoloji

YZ, kardiyoloji alanında giderek artan bir etki yaratmakta ve klinik süreçlere artan katkılar sağlamaktadır. Kardiyak patolojiler özellikle de akut göğüs ağrısı hızlı karar vermeyi gerektiren, yüksek hasta yoğunluğuna sahip acil durumlardır. YZ uygulamaları bu alanda önemli faydalar sunmaktadır.

YZ, KVH gelişiminin tahmini, KAH'nin invaziv olmayan yöntemlerle teşhisi, aritmileri tespit etmesi, kalp yetmezliği teşhisindeki faydalarıyla birlikte devrim niteliğindedir. YZ büyük veri setlerini inceleyerek hasta kliniği, EKG, laboratuvar, ekokardiyografi (EKO) bulguları ve radyolojik görüntülemeleri inceleyerek tanısal algoritmalar oluşturarak hekimin pratiğinde daha isabetli kararlar vermesine imkan sunmaktadır.

İnsan benzeri otomatik EKG yorumu elde etmek dijital EKG'nin çıkışından beridir hedef olmuştur. Teknolojinin ilk sürümlerinde amaç referans noktaları belirlemek ve ölçülebilir yaygın anormallikleri tanımlamak olmuştur, ancak çağdaş yaklaşımlar bu kural tabanlı yaklaşımların ötesine geçerek büyük miktarda etiketlenmiş EKG verisinde kalıpları tanımaya başlamıştır (1). Tek kanallı EKG'lerin büyük veri kümeleri üzerinde derin sinir ağlarını eğitmek ve algoritmaları 12 kanallı EKG'ye uygulamak konusunda başarılar elde etmiş ve insan pratiğiyle birlikte

uygulandığı zaman yüksek doğrulukta olacağı görülmüştür. Yapay zeka destekli EKG, halihazırda kullanılan mevcut bir klinik teste (12 derivasyonlu EKG) yapay zeka eklenmesinin bir örneğidir (57).

YZ, EKO uygulamaları için de gelişmeler sağlamıştır. Yapay zeka destekli EKO cihazları tanısal görüntüleri tanır ve eğer uygulayıcı suboptimal bir görüntü elde ettiyse istenen görüntüyü elde etmek için manevralar gösterir(58). Son zamanlarda yapılan çalışmalar EKO görüntülerine makine öğrenimi uygulaması ile ejeksiyon fraksiyonu (EF), kalp boşluklarının volümleri, kapak karakterizasyonu gibi önemli verileri doğru şekilde belirleyebileceği öne sürülmüştür. Yakın zamanda yapılan küresel bir çalışma, yapay zeka tabanlı EF analizinin, manuel uzman analizine kıyasla mortaliteyi tahmin etmede değişkenliği en aza indirdiğini ve istatistiksel gücü artırdığını desteklemiştir. Bu nedenle, bu yaklaşımlar geniş çapta uygulandığında, hastalığın hızlı ve doğru bir şekilde tanımlanmasına ve uzman incelemesi gerektiren görüntülerin belirlenmesine olanak sağlayabilir(59).

YZ birden fazla bağımsız değişkeni birbiriyle bütünleştirerek değerlendirme yeteneğine sahip olduğundan USAP gibi tanısal anlamda zor klinik durumlarda faydalı olabilir. USAP hastaları gerek normal EKG bulgularına sahip olabilmeleri, gerekse kardiyak biyobelirteçlerin negatif olması dolayısıyla tanısal anlamda zor ve gözden kaçma ihtimali yüksek bir gruptur. YZ'nin hasta başvurusundaki klinik verileri risk faktörleriyle birlikte yorumlaması, gözden kaçabilecek küçük EKG değişiklikleri ile biyobelirteçlerde meydana gelen değişimleri birlikte yorumlaması klinik pratikte kullanılabilecek yardımcı araçlar haline getirmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TÜRÜ VE KAPSAMI

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde (EAH) yürütülen tek merkezli, retrospektif, gözlemsel bir klinik araştırmadır. Araştırma verilerinin toplanması 10.11.2025–10.01.2026 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvurup kardiyoloji uzman doktoru tarafından USAP tanısı konularak KAG yapılan hastaların klinik bilgileri, kardiyoloji uzmanı tarafından USAP tanısı aldığı ve KAG yapıldığı belirtilmeden, ChatGPT-5 uygulamasına verilmiş, ChatGPT-5'in hastaları tanı ve KAG önerisi açısından değerlendirmesi istenmiştir. USAP düşünülen hastalarda KAG yapılmasının temel amacı obstrüktif KAH saptamak ve tedavi etmek olarak değerlendirildiği için YZ'nin göğüs ağrısı ile başvuran troponin negatif hastalarda obstrüktif KAH saptamadaki tanısal performansının değerlendirilmesi planlanmıştır.

3.2. ETİK KURUL İZNİ:

Çalışmanın yürütülebilmesi için SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 5 Kasım 2025 tarihli ve 238-2025 sayılı karar ile onay alınmıştır. Çalışma, Helsinki Bildirgesi'nin güncel versiyonu ve İyi Klinik Uygulama Kılavuzu ilkelerine uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

3.3. ARAŞTIRMA ÖRNEKLEMİ

Çalışma veri seti 01.01.2025–31.12.2025 tarihleri arasında SBÜ Sultangazi Haseki EAH Acil Servisi'ne ambulans ile veya ayaktan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurup kardiyoloji uzmanı tarafından USAP tanısı konularak invaziv KAG yapılan hastalar arasından çalışmaya dahil edilme ve dahil edilmeme kriterlerine dikkat edilerek oluşturulmuştur.

Çalışmaya dahil etme kriterleri:

- Yaş ≥18 yıl,
- Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuru,
- Klinik olarak USAP şüphesiyle değerlendirilmiş olması,

- İndeks başvuru sırasında veya aynı yatış sürecinde invaziv KAG uygulanmış olması,
- KAG görüntü ve raporlarının tam olarak erişilebilir olması,
- Acil servis değerlendirmesi sırasında kardiyoloji uzmanı tarafından klinik karar verilmiş olması,
- EKG ve hs-cTn değerlerinin mevcut olması,
- Eksiksiz klinik veri kaydının bulunması,

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- STYME ve STYsizME tanısı konmuş olması,
- Daha önce koroner arter bypass greft (CABG) operasyonu geçirmiş olan hastalar,
- Akut hemodinamik bozukluk, kardiyojenik şok veya resüsitasyon sonrası başvuru,
- Koroner arter anomalisi veya konjenital kalp hastalığı bulunan olgular
- Yetersiz veya eksik veri: EKG, hs-cTn veya KAG bulgularının eksik olması
- Gebelik
- Aktif malignite veya sistemik enfeksiyon
- Tekrarlayan başvurular: Aynı hastanın yalnızca ilk başvurusu analize dâhil edilecektir.

3.4. KULLANILAN YÖNTEM VE GEREÇLER:

Biyokimya testleri kurum rutinine uygun standart yöntemlerle Mindray BS-800M kimya analizöründe (Shenzhen Mindray BioMedical Electronics Co., Ltd., Shenzhen, Çin) yürütüldü; hematolojik parametreler otomatik hematoloji analizöründe değerlendirildi. Troponin değerleri SIEMENS ADVIA Centaur XP kiti ile immunokimyasal yöntemle ölçüldü. EKG Schiller marka Cardiovit AT-102 G2 cihazı ile çekildi. EKO değerlendirmesi Vivid E95 EKO cihazı ile yapıldı. İnvaziv KAG ise Siemens ARTIS Q FLOOR KAG cihazı ile yapılmıştır.

Tüm katılımcılara ait veriler, önceden yapılandırılmış hasta formu ile retrospektif olarak hastanenin Probel Laboratuvar Bilgi Yönetim Sistemi (Probel Yazılım ve Bilişim Sistemleri A.Ş., İzmir—Türkiye) üzerinden toplanmıştır.

Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), KAH risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara kullanımı, aile öyküsü), koroner hastalık öyküsü, klinik bulgular, göğüs ağrısı tipi (tipik göğüs ağrısı [baskı, sıkıştırıcı, ezici, yanıcı], atipik göğüs ağrısı [batıcı, saplanır tarzda, uyuşma]), yayılımı (sol kol, sağ kol, her iki kol, boyun, sırt, karın, çene), ağrı süresi (dakika), vital bulgular (tansiyon, nabız, SpO2), Killip sınıfı ve GRACE risk skoru hasta formuna kaydedildi.

Laboratuvar değerleri: hs-cTnI 0. ve 2. Saat (Kullanılan test kitine göre troponin pozitifliği için sınır değeri 50 pg/mL'dir.), glukoz, kreatinin, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), ürik asit, C-reaktif protein (CRP), albümin, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), lipid profili (total kolesterol, LDL, yüksek dansiteli lipoprotein [HDL], trigliserit), sodyum, potasyum, hemogram parametreleri (hemoglobin, beyaz küre, platelet, nötrofil, lenfosit) ve EKO bulguları (EF (%), segmenter duvar hareket bozukluğu [0:yok, 1:anterior, 2: anteroseptum, 3: anterolateral, 4: inferior, 5:inferoseptum, 6:inferolateral, 7:global], perikardiyal efüzyon [0:yok, 1:var]) kaydedildi.

İnvaziv KAG bulguları '0: obstrüktif KAH yok', '1: obstrüktif KAH var' şeklinde kodlanarak çalışma formuna kaydedildi. Obstrüktif KAH, sol ana koroner arterde ≥%50 ve diğer epikardiyal koroner arterlerde ≥%70 lümen daralması varlığı olarak tanımlandı (60, 61).

3.5. CHATGPT-5'E VERİLERİN SUNULMASI:

Çalışmaya dahil edilen hastaların çalışma formunda kaydedilen bilgileri alt kısımda verilen örnek gibi standart metin haline getirilerek, EKG görselleri ile yapay zekaya sunuldu ve verdiği cevaplar kaydedildi.

"Sana hastanemiz acil servisine göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastanın verilerini vereceğim, sen de hasta ile ilgili bana '0: unstabil angina pektoris (USAP) düşünmüyorum, koroner anjiyografi (KAG) önermem' veya '1: USAP düşünüyorum KAG öneririm' şeklinde cevap vereceksin. 61 yaşında erkek hasta. Bilinen hipertansiyon ve hiperlipidemi öyküsü mevcut. KAH öyküsü yok, aile öyküsü yok, aspirin kullanım öyküsü yok. Aktif sigara kullanılıyor. Acil servise 15 dakika süren, boyun bölgesine yayılan, sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın değerlendirmesinde tansiyon: 152/84 mmHg, nabız 79 atım/dk, SpO2: %98, Killip

sınıfı 1, EKG görüntüsü paylaştığım görüntü ile uyumlu olup, ekokardiyografi incelemesinde: EF: %60, segmenter duvar hareket bozukluğu yok, perikardiyal efüzyon izlenmedi. Hastanın laboratuvar incelemesi: hs-cTnI 0. saat :4 pg/mL; hs-cTnI 2. saat:35 pg/mL; glukoz 132 mg/dL; kreatinin:1,4 mg/dL; eGFR: 54 mL/dk/m2; ürik asit: 5,3 mg/dL; AST: 68 U/L; ALT: 18 U/L; total kolesterol: 272 mg/dL; HDL: 53 mg/dL; LDL: 163 mg/dL; trigliserit: 274 mg/dL; albümin: 4 g/dL; CRP: 19 mg/L; sodyum 134 mmol/L; potasyum: 4.5 mmol/L; Hemoglobin:17,0 g/dL; Beyaz küre: 8,13×10³/µL; Platelet: 203 x×10³/µL; Nötrofil: 2,15×10³/µL; Lenfosit: 3.5 x×10³/µL şeklinde görüldü. GRACE skoru 93 olarak hesaplandı. Hasta ile ilgili kararın nedir?"

Sunulan metinde ChatGPT-5'e hasta kimlik bilgileri verilmemiştir. Hastaların ağrı tipi ve yayılımı hastanın ifade ettiği şekilde, tipik ağrı veya atipik ağrı olduğu belirtilmeden yazılmıştır. Kardiyolog tarafından USAP tanısı konulduğu, KAG yapıldığı ve KAG sonuçları belirtilmeden tanı ve tedavi açısından kendi kararı istenmiştir. Retrospektif çalışma olduğu için YZ kararı hastaların takip ve tedavisini etkilememiştir.

USAP tanısı konularak KAG yapılan hastalar "0: obstrüktif lezyon yok" ve "1: obstrüktif lezyon var" olarak iki gruba ayrılmıştır. Bu gruplar ChatGPT-5'in kararlarıyla karşılaştırılmış ve ChatGPT-5'in obstrüktif KAH saptamadaki tanısal performansı (negatif prediktif değer [NPV], pozitif prediktif değer [PPV], duyarlılık, özgüllük) değerlendirilmiştir.

3.6. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

İstatistiksel analiz SPSS 27.0 (SPSS, Inc, Chicago, IL, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov / Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma olarak ifade edilirken, normal dağılım göstermeyenler medyan ve IQR değerleri (interquartile range: çeyrekler arası aralık) ile ifade edildi. Gruplar arasında, sürekli değişkenler bağımsız örnekler t testi (normal dağılım gösterenler) ve Mann-Whitney U testi (normal dağılım göstermeyenler) ile karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler sıklık ve yüzde ile ifade edildi. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılması ki-kare ve Fisher testleri ile değerlendirildi. Obstrüktif koroner arter hastalığı tanısıyla ilişkili

faktörler tek değişkenli lojistik regresyon analizinde değerlendirildi. Çok değişkenli regresyon analiziyle obstrüktif KAH tespiti ile prediktörler arasındaki ilişki Odds oranı (OR) ve güven aralığı (CI) kullanılarak ölçüldü. Obstrüktif KAH tanısında klinik parametrelerin ve yapay zekanın duyarlılık, özgüllük ve kestirim değerlerini belirlemek için MedCalc (version 20.104) ile ROC analizleri yapıldı. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak $p<0,05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

2025 yılında acil servisten kardiyoloji kliniğimize USAP tanısıyla yatırılıp KAG yapılan %33,9'u (n=126) kadın, %66,1'i (n=246) erkek olmak üzere toplam 372 hasta alındı. Bu hastaların yaşları 25 ile 85 arasında değişmekte olup, ortalama 59,9±10,9 yaş olarak saptandı. Hastaların %73,9'unda obstrüktif KAH saptandı. Obstrüktif KAH saptanan hastalara ait sorumlu lezyon arterleri Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7: Obstrüktif KAH Saptanan Hastalarda Sorumlu Lezyon Arteri Sayı ve Oranları

Sorumlu Koroner Arter	**n**	**%**
Sol Ana Koroner Arter	9	2.4
Sol Ön İnen Arter	102	27.4
Sirkumfleks Arter	54	14.5
Sağ Koroner Arter	58	15.6
İntermediate Arter	2	0.5
Diagonal Arter	16	4.3
Obtus Margin Arteri	6	1.6
Birden fazla damarda obstrüktif lezyon	30	8.1

Hastalar obstrüktif KAH olan ve olmayan olarak iki gruba ayrılarak kıyaslandı. Demografik özellikler açısından değerlendirildiğinde ileri yaş ($p<0,01$) ve erkek cinsiyet ($p<0,01$) obstrüktif KAH grubunda daha fazla izlendi. Kardiyovasküler risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde obstrüktif KAH saptanan hastalarda hiperlipidemi ($p=0,03$) öyküsünün daha sık olduğu görüldü. Obstrüktif KAH grubunda, daha önce bilinen KAH öyküsü ($p=0,02$) ve son yedi gün içinde aspirin kullanımı öyküsü ($p<0,01$) daha sık saptandı (Tablo 8).

Tablo 8: Hastaların Genel Özelliklerinin Karşılaştırılması

DEĞİŞKEN	**TÜM HASTALAR (n=372)**	**GRUP A (Obstrüktif KAH +) (n=275)**	**GRUP B (Obstrüktif KAH -) (n=97)**	**P DEĞERİ**
Demografik Özellikler				
Yaş, yıl	59,9±10,9	60,9±10,1	56,7±12,4	**<0,01**
Erkek, n (%)	246(66,1)	200(72,7)	46(47,4)	**<0,01**
Risk Faktörleri				
Hipertansiyon, n(%)	184(49,5)	142(51,6)	42(43,3)	0,16
Diyabetes Mellitus, n(%)	179(48,1)	140(50,9)	39(40,2)	0,07
Hiperlipidemi, n(%)	196(52,7)	154(56)	42(43,3)	**0,03**
Ailede KAH Öyküsü, n(%)	202(54,3)	145(52,7)	57(58,8)	0,31
Sigara Öyküsü, n(%)	292(78,5)	215(78,2)	77(79,4)	0,81
Daha Önceki Öykü				
KAH Öyküsü, n(%)	138(37,1)	112(40,7)	26(26,8)	**0,02**
Son 7 gün içinde Aspirin kullanımı, n(%)	153(41,1)	127(46,2)	26(26,8)	**<0,01**

KAH: Koroner Arter Hastalığı

Başvuru bulguları ve vital bulgular açısından incelendiğinde, obstrüktif KAH saptanan hastalarda boyun bölgesine yayılan ağrının (p=0,02) daha anlamlı olduğu, sistolik (p<0,01) ve diyastolik (p<0,01) kan basınçlarının daha yüksek olduğu, SpO2 değerlerinin (p<0,01) daha düşük olduğu görüldü. Hastaların ortalama GRACE risk skoru ortalama 89,9'du. GRACE risk skoruna göre yapılan karşılaştırmada obstrüktif KAH grubunda GRACE skoru daha yüksek (p<0,01) izlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 9: Başvurudaki Klinik Bilgilerin Karşılaştırılması

DEĞİŞKEN	TÜM HASTALAR (n=372)	GRUP A (Obstrüktif KAH+) (n=275)	GRUP B (Obstrüktif KAH -) (n=97)	P DEĞERİ
Ağrı Karakteri ile İlgili Özellikler				
Tipik göğüs ağrısı*, n(%)	315(84,7)	244(88,7)	71(73,2)	**<0,01**
Batıcı tipte ağrı, n(%)	21(5,6)	10(3,6)	11(11,3)	**<0,01**
Saplanır tipte ağrı, n(%)	5(1,3)	2(0,7)	3(3,1)	0,12
Uyuşma tipi ağrı, n(%)	31(8,3)	19(6,9)	12(12,4)	0,09
Ağrı Yayılım Bölgesi ve Süresi				
Sol kola yayılan ağrı, n(%)	133(35,8)	85(30,9)	48(49,5)	**<0,01**
Sağ kola yayılan ağrı, n(%)	12(3,2)	9(3,3)	3(3,1)	0,93
Her iki kola yayılan ağrı, n(%)	64(17,2)	53(19,3)	11(11,3)	0,08
Boyuna yayılan ağrı, n(%)	43(11,6)	38(13,8)	5(5,2)	**0,02**
Sırta yayılan ağrı, n(%)	49(13,2)	38(13,8)	11(11,3)	0,54
Karına yayılan ağrı, n(%)	6(1,6)	4(1,5)	2(2,1)	0,65
Çeneye yayılan ağrı, n(%)	38(10,2)	32(11,6)	6(6,2)	0,13
Yayılım yok, n(%)	26(7)	15(5,5)	11(11,3)	0,05
Ağrı süresi, dakika	34,1±24,2	34,8±23,1	31,9±27,2	0,32
Vital Bulgular ve Risk Sınıflamaları				
SKB, mmHg	131,5±16,6	133,1±16,9	127,3±14,8	**<0,01**
DKB, mmHg	79,5±10,8	80,5±10,8	76,5±10,3	**<0,01**
Nabız, atım/dakika	74,5±12,5	74,2±12,1	75,5±13,6	0,41
SpO2, (%)	96,5±2,6	96,1±2,7	97,5±2,3	**<0,01**
Killip Sınıf 1, n(%)	341(91,7)	249(90,5)	92(94,8)	0,18
Killip Sınıf 2, n(%)	28(7,5)	23(8,4)	5(5,2)	0,30
Killip Sınıf 3-4, n(%)	3(0,8)	3(1,1)	0(0)	
GRACE risk skoru	89,9±23,1	92,5±21,7	82,7±25,6	**<0,01**

*: Baskı, sıkıştırıcı, ezici, yanıcı ağrılar DKB: Diyastolik Kan Basıncı, GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events, KAH: Koroner Arter Hastalığı, SKB: Sistolik Kan Basıncı, SpO2: Peripheral Capillary Oxygen Saturation

Başvuru EKG'leri açısından değerlendirildiğinde obstrüktif KAH saptanan hastalarda, ST segment çökmesi (p<0,01) daha fazla saptanmıştır. Ortalama sol ventrikül EF (LVEF) %52,5'ti. Obstrüktif KAH grubunda ejeksiyon fraksiyonu daha düşük (p<0,01) ve segmenter duvar hareket bozukluğu daha fazla (p<0,01) olduğu görülmüştür (Tablo 10).

Tablo 10: Başvurudaki EKG ve EKO Bulgularının Karşılaştırılması

DEĞİŞKEN	TÜM HASTALAR (n=372)	GRUP A (Obstrüktif KAH+) (n=275)	GRUP B (Obstrüktif KAH -) (n=97)	P DEĞERİ
EKG Bulguları				
Normal, n(%)	51(13,7)	31(11,3)	20(20,6)	**0,02**
Non-spesifik, n(%)	75(20,2)	50(18,2)	25(25,3)	0,11
ST Segment Yükselmesi, n(%)	0	0	0	
ST Segment Çökmesi, n(%)	114(30,6)	98(35,6)	16(16,5)	**<0,01**
T negatifliği, n(%)	94(24,5)	73(26,5)	18(18,6)	0,11
Sol Dal Bloğu, n(%)	16(4,3)	8(2,9)	8(8,2)	0,03
Aritmi, n(%)	25(6,7)	15(5,5)	10(10,3)	0,10
EKO Bulguları				
LVEF	52,5±8,7	51,5±8,4	55,5±8,7	**<0,01**
SDHB var, n(%)	165(44,4)	145(52,7)	20(20,6)	**<0,01**
Perikardiyal Efüzyon, n(%)	11(3)	11(4)	0(0)	

EKG: Elektrokardiyografi, EKO: Ekokardiyografi, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, SDHB: Segmenter Duvar Hareket Bozukluğu

Laboratuvar bulguları açısından incelendiğinde obstrüktif KAH saptanan hastalarda 2. saat hs-cTnI değerinin (p<0,01) ve troponin delta değerinin (p<0,01) daha yüksek olduğu görüldü ancak 0. saat troponin değerleri arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0,59). Obstrüktif KAH saptanan hastalarda kreatinin değerinin daha yüksek (p<0,01), eGFR değerinin daha düşük (p<0,01) olduğu saptandı. Ayrıca glukoz seviyelerinin obstrüktif KAH saptanan hastalarda daha yüksek (p=0.03) olduğu tespit edildi. Başvuru anında ölçülen lipid parametreleri değerlendirildiğinde, her iki grup arasında anlamlı fark olmadığı görüldü. Hemogram parametreleri değerlendirildiğinde

obstrüktif KAH grubunda lökosit seviyelerinin daha yüksek (p=0.03) olduğu görüldü (Tablo 11).

Tablo 11: Başvurudaki Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

DEĞİŞKEN	**TÜM HASTALAR (n=372)**	**GRUP A (Obstrüktif KAH+) (n=275)**	**GRUP B (Obstrüktif KAH -) (n=97)**	**P DEĞERİ**
hs-cTnI 0. saat, pg/ml	5[9]	5[9]	5[10,5]	0,59
hs-cTnI 2. saat, pg/ml	11[29]	14[31]	7[15,5]	**<0,01**
Troponin-Delta	3[12]	4[14]	1[4]	**<0,01**
Glukoz, mg/dl	142,9±71,1	147,9±74,3	129,1±59,3	0,03
Kreatinin, mg/dl	1,00±0,49	1,04±0,56	0,89±0,20	**<0,01**
eGFR, ml/dk/1,73 m²	80,6±20,8	78,9±20,9	85,3±19,5	**<0,01**
AST, U/L	22,6±13,8	22,7±14,9	22,1±10,2	0,72
ALT, U/L	22,9±12,2	22,7±11,8	23,6±13,3	0,53
Sodyum, mmol/L	139,2±3,1	139,1±3,2	139,6±2,7	0,13
Potasyum, mmol/L	4,4±1,7	4,4±0,5	4,7±3,3	0,14
CRP, mg/L	2,65[4]	2[3]	3[6]	0,38
Total Kolesterol, mg/dL	192,9±47,6	193,3±49,6	191,8±41,8	0,78
LDL, mg/dL	114,3±41,5	114,9±42,8	112,5±37,5	0,62
HDL, mg/dL	42,7±12,1	42,1±12,5	44,6±10,9	0,07
Trigliserit, mg/dL	199,6±147,3	203,2±150,1	189,3±139,5	0,41
Ürik Asit, mg/dL	5,4[1,9]	2[3]	5[2,2]	0,18
Albumin, g/dL	4,1±0,4	4,1±0,3	4,1±0,4	0,94
Hgb, g/dL	13,8±1,7	13,9±1,7	13,6±1,6	0,11
WBC, $10^3/\mu L$	8,9±7,6	9,3±8,7	8,1±2,3	**0,03**
PLT, $10^3/\mu L$	242,2±60,8	241,5±60,1	243,7±62,8	0,76
NEU, $10^3/\mu L$	5,4±2,1	5,5±2,1	5,1±2,1	0,08
LYM, $10^3/\mu L$	2,3±0,8	2,3±0,8	2,3±0,7	0,98

ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, CRP: C-Reaktif Protein, eGFR: Estimate Glomerular Filtration Rate, HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, Hgb: Hemoglobin, hs-cTnI: High Sensitive Cardiac Troponin I, KAH: Koroner Arter Hastalığı, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, LYM: Lenfosit, NEU: Nötrofil, PLT: Platelet, WBC: White Blood Cell

Tüm hastalara birinci günde KAG yapılmış olup ortalama hastanede yatış süresi 2,4 gündür. Obstrüktif KAH saptanan grupta hastanede yatış süresi anlamlı olarak daha yüksek (p<0,01) izlenmiştir. Taburculuk sonrası 30 günlük takiplerinde Major Adverse Cardiac Events (MACE) (p<0,01) obstrüktif KAH saptanan grupta anlamlı olarak daha yüksek izlendi (Tablo 12).

Tablo 12: 30 Günlük MACE

DEĞİŞKEN	**TÜM HASTALAR (n=372)**	**GRUP A (Obstrüktif KAH+) (n=275)**	**GRUP B (Obstrüktif KAH -) (n=97)**	**P DEĞERİ**
Hastanede Kalış Süresi, n(%)	2,4±1,8	2,6±2,1	1,6±0,7	**<0,01**
MACE, n(%)	47(12,6)	43(15,6)	4(4,1)	**<0,01**
Miyokard Enfarktüsü, n(%)	18(4,8)	18(6,5)	0(0)	
Stent Trombozu, n(%)	12(3,2)	12(4,4)	0(0)	
KY nedenli yatış, (%)	14(3,8)	10(3,6)	4(4,1)	0,83
İnme, n(%)	0	0	0	
Ölüm, n(%)	3(0,8)	3(1,1)	0(0)	

KAH: Koroner Arter Hastalığı, KY: Kalp Yetmezliği, MACE: Major Adverse Cardiac Events

YZ tüm hastaların 215'ine KAG önerdi. YZ'nin KAG önerdiği hastaların 176'sında obstrüktif KAH saptandı (Tablo 13).

Tablo 13: Yapay Zeka'nın KAG Önerdiği Hastalar

DEĞİŞKEN	**TÜM HASTALAR (n=372)**	**GRUP A (Obstrüktif KAH+) (n=275)**	**GRUP B (Obstrüktif KAH -) (n=97)**
YZ'nin KAG önerdiği hastalar, n(%)	215(57,8)	176(64)	39(40,2)

KAG: Koroner Anjiyografi, KAH: Koroner Arter Hastalığı, YZ: Yapay Zeka

Tablo 14'te obstrüktif KAH saptanması için değişkenler tek değişkenli analizde belirlendi. Tek değişkenli analizde obstrüktif KAH saptanması ile ilişkili olduğu saptanan değişkenler için çok değişkenli lojistik regresyon modeli oluşturuldu.

Bu çok değişkenli regresyon modeline göre erkek cinsiyet (OR=4,11; %95 GA: 2,36-7,17; p<0,01), tipik göğüs ağrısı varlığı (OR=2,38; %95 GA: 1,25-4,53; p<0,01), EKG'de ST segment çökmesi varlığı (OR= 3,02; %95 GA: 1,53-5,95; p<0,01), YZ'nin değerlendirmesi (OR=2,03; %95 GA 1,15-3,56; p=0,01) obstrüktif KAH saptanması ile ilişkili bulunmuştur. EKO'da SDHB varlığı çok değişkenli lojistik regresyon modeline dahil edildiğinde baskın etkisi nedeniyle diğer değişkenlerin bağımsız etkilerinin değerlendirilmesini engellediğinden çok değişkenli analizde modele dahil edilmemiştir.

Tablo 14: Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	**Tek Değişkenli**		**Çok Değişkenli**	
	OR (95% GA)	P	OR (95% GA)	P
Cinsiyet (Erkek)	2,95(1,83-4,77)	**<0,01**	4,11(2,36-7,17)	**<0,01**
Diyabetes Mellitus	1,54(0,96-2,46)	0,07		
KAH Öyküsü	1,87(1,13-3,12)	**0,02**		
Tipik Göğüs Ağrısı	2,88(1,61-5,17)	**<0,01**	2,38(1,25-4,53)	**<0,01**
Sol Kola Yayılan Ağrı	0,45(0,29-0,73)	**<0,01**		
EKG ST Segment Çökmesi	0,28(1,55-5,06)	**<0,01**	3,02(1,53-5,95)	**<0,01**
LVEF	0,94(0,91-0,97)	**<0,01**	0,97(0,93-1,01)	0,15
EKO'da SDHB Varlığı	4,29(2,48-7,41)	**<0,01**		
Troponin delta	1,04(1,02-1,07)	**<0,01**		
eGFR	0,98(0,97-0,99)	**0,01**	0,98(0,97-1,01)	0,18
Son 7 gün aspirin kullanımı	2,34(1,41-3,89)	**<0,01**		
YZ'nin KAG önerdiği hastalar	2,64(1,64-4,25)	**<0,01**	2,03(1,15-3,56)	**0,01**
GRACE Skoru	1,02(1,01-1,03)	**<0,01**	1,01(0,99-1,02)	0,18

eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı, GA: Güven Aralığı GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events, EKG: Elektrokardiyografi, EKO: Ekokardiyografi, KAG: Koroner Anjiyografi, KAH: Koroner Arter Hastalığı, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, SDHB: Segmenter Duvar Hareket Bozukluğu,

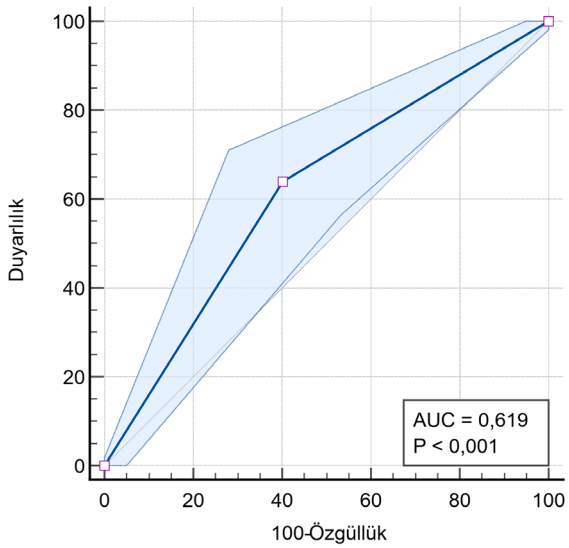
Tablo 15'te çok değişkenli regresyon modeline göre obstrüktif KAH saptanması ile ilişkili bulunan değişkenler için tek tek tanısal performans analizi gösterilmiştir.

Tablo 15: Tanısal Performans Analizi

	Duyarlılık	Özgüllük	PPV	NPV	AUC
YZ'nin KAG Önerdiği Hastalar	%64	%59,7	%81,8	%36,9	0,619
Tipik Göğüs Ağrısı	%88,7	%26,8	%77,5	%45,6	0,578
EKG' de ST Segment Çökmesi	%35,6	%83,5	%85,9	%31,4	0,596
EKO' da SDHB	%52,7	%79,3	%87,8	%37,2	0,661
Erkek cinsiyet	%72,3	%52,6	%81,3	%40,5	0,627

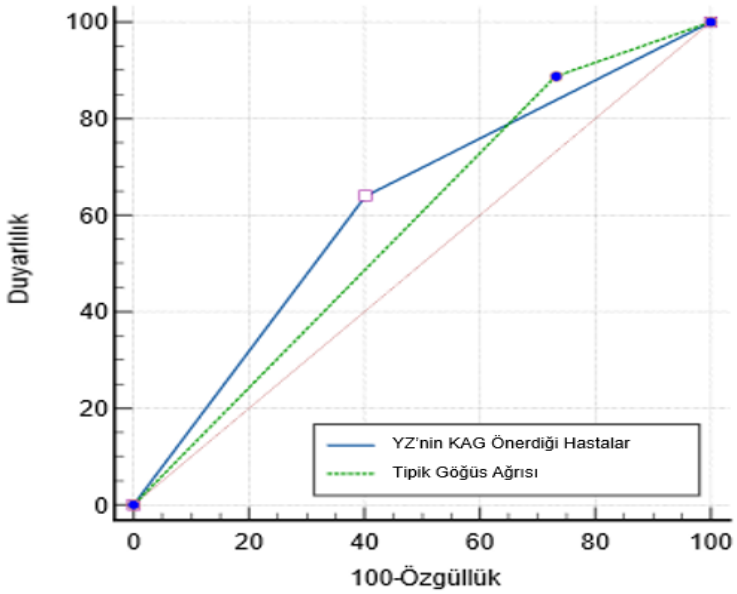
AUC: Area Under Curve, EKG: Elektrokardiyografi, EKO: Ekokardiyografi, KAG: Koroner Anjiografi, NPV: Negatif Prediktif Değer, PPV: Pozitif Prediktif Değer, SDHB: Segmenter Duvar Hareket Bozukluğu, YZ: Yapay Zeka

Şekil 8'de YZ'nin göre obstrüktif KAH saptamadaki tanısal performansını gösteren ROC eğrisi sunulmaktadır. AUC değeri 0,619 saptanmış olup bu değer orta düzeyde ayırt edici güce işaret etmektedir ($p<0,01$). Belirlenen kesim noktasında duyarlılık %64, özgüllük %59,7 olarak hesaplanmıştır.



Şekil 8: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ROC analizi

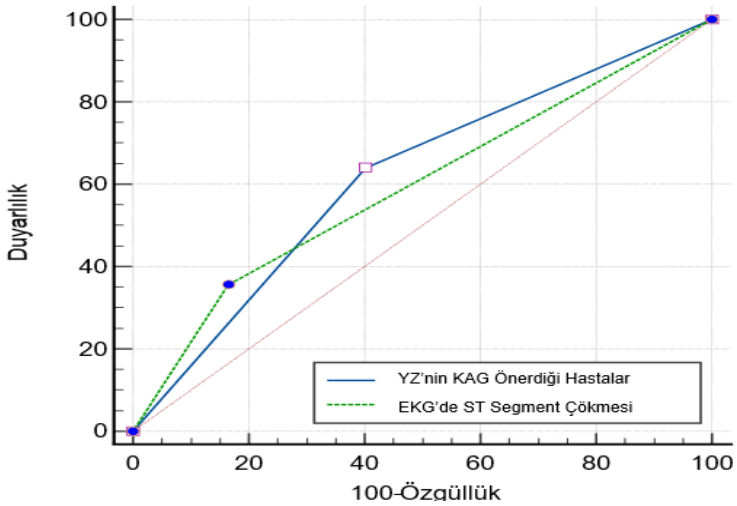
Şekil 9'da YZ ve tipik göğüs ağrısının ROC eğrileri birlikte gösterilmektedir. Eğriler arası karşılaştırmada tanısal performans açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,26$).



Şekil 9: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve tipik göğüs ağrısının ROC karşılaştırması.

KAG: koroner anjiyografi, YZ: yapay zeka.

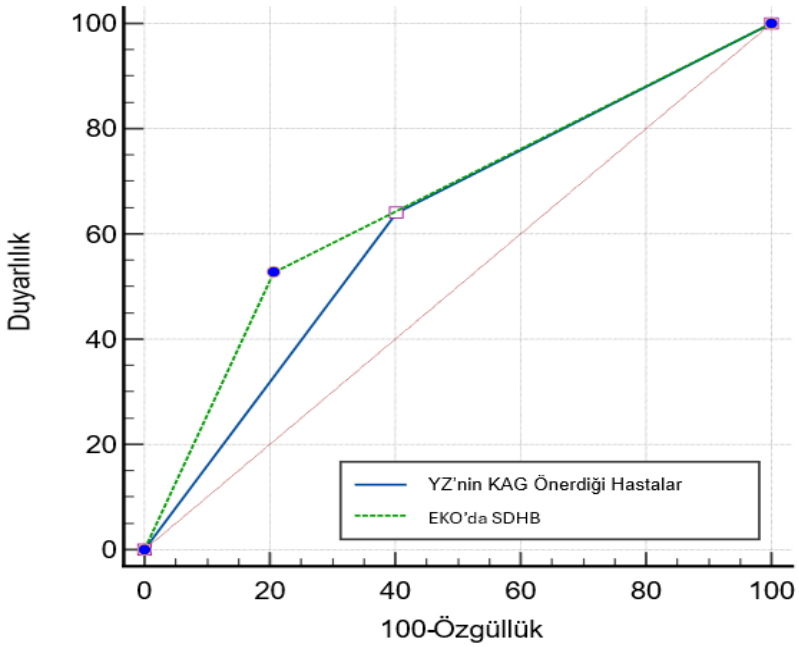
Şekil 10'da YZ'nin KAG önerdiği hastalar ve EKG'de ST segment çökmesi varlığının ROC eğrileri birlikte gösterilmektedir. Eğriler arası karşılaştırmada tanısal performans açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (P=0,52).



Şekil 10: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve elektrokardiyografide ST segment çökmesi varlığının ROC karşılaştırması.

EKG: elektrokardiyografi, KAG: koroner anjiyografi, YZ: yapay zeka.

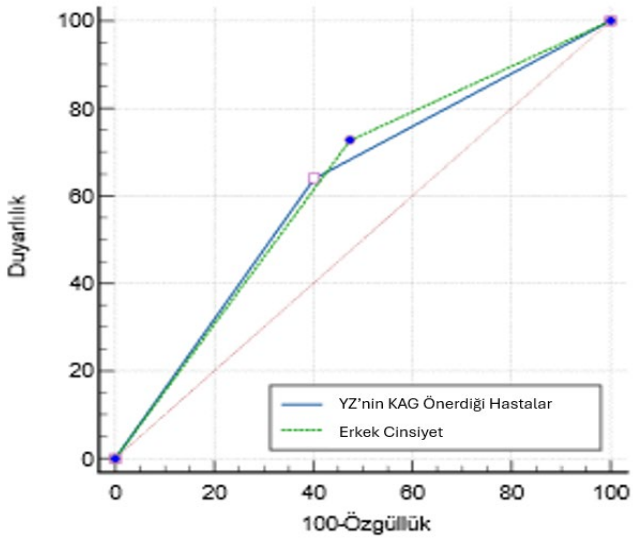
Şekil 11'de YZ'nin KAG önerdiği hastalar ve EKO'da SDHB varlığının ROC eğrileri birlikte gösterilmektedir. Eğriler arası karşılaştırmada tanısal performans açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (P=0,16).



Şekil 11: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve ekokardiyografide segmenter duvar hareket bozukluğu varlığının ROC karşılaştırması.

EKO: ekokardiyografi, KAG: koroner anjiyografi, SDHB: segmenter duvar hareket bozukluğu, YZ: yapay zeka.

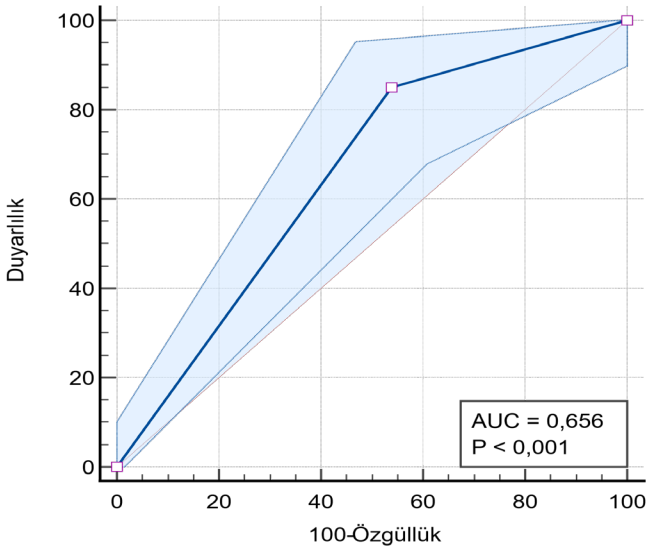
Şekil 12'de YZ'nin KAG önerdiği hastalar ve erkek cinsiyet ROC eğrileri birlikte gösterilmektedir. Eğriler arası karşılaştırmada tanısal performans açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (P=0,85).



Şekil 12: Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ve erkek cinsiyet ROC karşılaştırması.

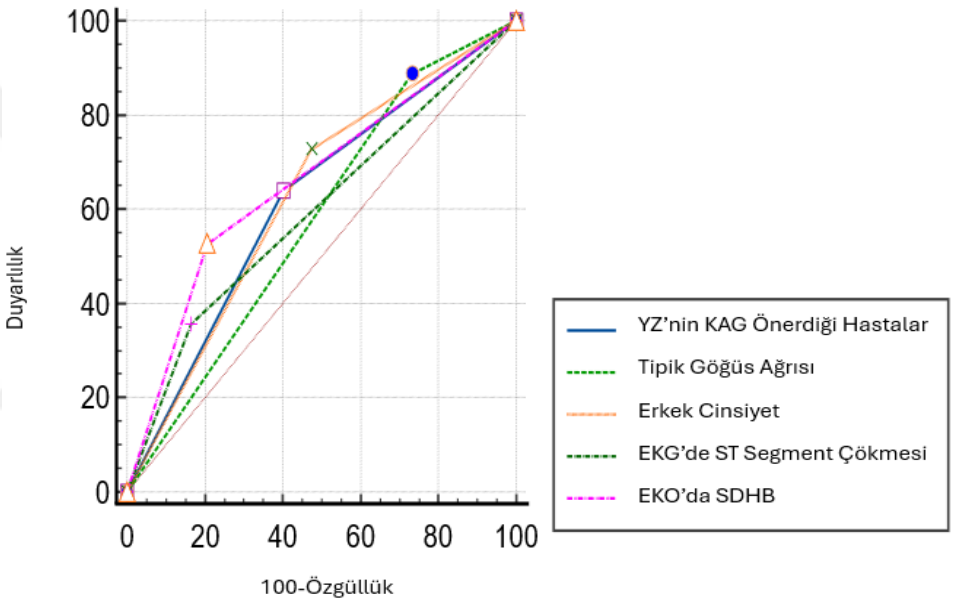
KAG: koroner anjiyografi, YZ: yapay zeka

Şekil 13'de YZ'nin KAG önerdiği hastalar ile yapılan ROC analizinde 30 günlük MACE için ROC eğrisi sunulmaktadır. AUC değeri 0.656 olarak saptanmış olup (%95 GA: 0,61-0,71; p<0,01) orta düzeyde ayırt edicilik saptandı. Belirlenen kesim noktasında duyarlılık %85,1, özgüllük %46,2, PPV %81,6, NPV %36,9 olarak hesaplanmıştır.



Şekil 13: 30 günlük MACE için Yapay Zeka'nın koroner anjiyografi önerdiği hastalar ROC analizi

Şekil 14'te YZ'nin KAG önerdiği hastalar, tipik göğüs ağrısı, EKG'de ST segment çökmesi, EKO'da SDHB ve erkek cinsiyetin obstrüktif KAH öngörmedeki ROC eğrileri birlikte gösterilmektedir. Eğriler birlikte değerlendirildiğinde tipik göğüs ağrısının duyarlılığının yüksek ancak özgüllüğünün düşük olduğu, EKG'de ST segment çökmesinin özgüllüğünün yüksek fakat duyarlılığının sınırlı kaldığı izlenmiştir. EKO'da SDHB duyarlılık ve özgüllük açısından daha dengeli performans sergilerken, YZ'nin KAG önerdiği hastalar orta düzeyde duyarlılık ve özgüllük değerleri göstermiştir. Parametreler arasında AUC değerleri açısıdnan anlamlı fark yoktur.



Şekil 14: Karşılaştırmalı ROC eğrileri.

EKG: elektrokardiyografi, EKO: Ekokardiyografi, KAG: koroner anjiyografi, SDHB: segmenter duvar hareket bozukluğu, YZ: yapay zeka

YZ'nin KAG önerdiği hastalar: AUC=0,619, p<0,01, %95 GA: 0,57-0,67, duyarlılık %64, özgüllük %59,7

Tipik göğüs ağrısı: AUC=0,578, p<0,01, %95 GA: 0,53-0,63, duyarlılık %88,7, özgüllük %26,8

EKG'de ST segment çökmesi: AUC:0,596, p<0,01, %95 GA: 0,54-0,64, duyarlılık %36,6, özgüllük %83,5

EKO'da SDHB: AUC: 0,661, p<0,01, %95 GA: 0,61-0,71, duyarlılık %52,7, özgüllük %79,3

Erkek cinsiyet: AUC: 0,627, p<0,01, %95 GA: 0,58-0,68, duyarlılık %72,3, özgüllük %52,6

,

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, USAP tanısı ile KAG yapılan hastalarda YZ'nin obstrüktif KAH saptamadaki tanısal performansı değerlendirilmiştir. Çalışmanın primer sonlanımı YZ'nin obstrüktif KAH varlığını öngörmedeki PPV ve NPV ile tanımlanmış, sekonder sonlanım olarak duyarlılık ve özgüllük analiz edilmiştir.

Çalışmamızın başlıca bulguları, YZ'nin obstrüktif KAH saptamadaki tanısal performansı değerlendirildiğinde PPV'nin %81,8 gibi yüksek bir değere ulaştığı, buna karşın NPV'nin %36,9 düzeyinde kaldığı görülmüştür. Bu sonuç, YZ'nin obstrüktif KAH'ı doğrulamada güçlü olduğunu ancak obstrüktif KAH'ı dışlamada sınırlı kaldığını göstermektedir. YZ'nin duyarlılığı ve özgüllüğü değerlendirildiğinde obstrüktif KAH'ı tahmin etmede orta düzeyde ayırt edici performans göstermiş olduğu saptanıp, bu sonuç erkek cinsiyet, tipik göğüs ağrısı, EKG'de ST segment çökmesi, EKO'da SDHB varlığı gibi klinik belirteçlerin tek başına kullanılması ile benzerdir.

Çalışmamızda YZ'nin yüksek PPV ancak düşük NPV göstermesi, obstrüktif KAH prevalansının (%73,9) yüksek olduğu KAG yapılan seçilmiş hasta grubuyla yapılmış olmasından kaynaklanabilir. Bu bağlamda YZ yaklaşımının, USAP'ı dışlamaktan ziyade KAG yapılan hastalarda obstrüktif lezyon varlığını öngörme açısından anlamlı olduğu görülmektedir. Literatürde benzer hasta gruplarında makine öğrenmesi temelli çalışmalarda YZ'nin AUC değerleri 0,60-0,75 aralığında seyretmekte olup çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile uyumludur (62).

USAP hastalarında göğüs ağrısının karakteristik özellikleri ayırıcı tanı yapmada yeterli olmayabilir(63). Çalışmamızda tipik göğüs ağrısı (baskı, sıkıştırıcı, ezici, yanma) obstrüktif KAH saptamada bağımsız prediktör olarak bulunmasına rağmen düşük duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu için tek başına kullanılmasının yeterli olmadığı görülmüştür. Bu durum güncel kılavuzlar ve literatür ile uyumludur (63, 64). Bununla birlikte tipik göğüs ağrısının risk skorlarına eklenmesinin obstrüktif KAH saptamadaki prediktif etkiyi güçlendirdiği gösterilmiştir (65, 66).Çalışmamızda tipik göğüs ağrısı ve YZ'nin tanısal performansı karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

EKG ve EKO parametrelerinin tanısal performansı literatürde değişkenlik göstermektedir. EKG AKS tanısında önemli bir tetkik olup YZ'nin EKG'yi

yorumladığı ve AKS tanısını güçlendirmek için kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (67, 68). Bizim çalışmamızda EKG'de ST segment çökmesi obstrüktif KAH saptamada bağımsız prediktör olarak bulunmuştur. Literatürde de benzer şekilde USAP hastalarında ST segment çökmesi diğer EKG değişikliklerine göre KAH saptamada belirgin değişken olarak öne çıkmaktadır (65). Güncel kılavuzlarda EKO'nun acil serviste kullanımı daha çok akut koroner sendrom dışı göğüs ağrısı nedenlerini dışlamak veya miyokardiyal enfarktüse bağlı gelişen mekanik komplikasyonların tanısını koymak amacıyla önerilmektedir (69). Bu konuda yapılan çalışmalar kısıtlıdır. Bizim çalışmamızda tüm hastalara KAG öncesi EKO yapılmış olup, bu hastalarda SDHB olması obstrüktif KAH'ı predikte etmiştir. Bununla birlikte YZ'nin tanısal performansı, EKG'de ST segment çökmesi varlığı ve EKO'da SDHB varlığı karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda erkek cinsiyet obstrüktif KAH açısından bağımsız prediktör olarak saptanmıştır. Literatürde erkek cinsiyet KAH için risk faktörü olarak kabul edilmekte, toplumda KAH oranı erkek cinsiyette daha fazla saptanmaktadır (70, 71). Çalışmamız bu konuda literatür ile uyumludur. Çalışmamızda erkek cinsiyet ile YZ'nin tanısal performansı karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Birinci kısıtlılık retrospesktif, tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Bu durum, sonuçların genellenebilirliğini sınırlayabilir. İkinci kısıtlılık, YZ'nin cevabının 'koroner anjiyografi önerilir/ önerilmez' şeklinde ikili bir yapıda olmasıdır. Bu nedenle invaziv olmayan görüntüleme yöntemleri değerlendirmeye dahil edilmemiş ve tanısal değerlendirmeyi sınırlamış olabilir. Üçüncü kısıtlılık, çalışmamızda KAG yapılma sebebi obstrüktif KAH saptamak ve tedavi etmek olarak değerlendirilmiş olmakla birlikte, KAG sonucunda obstrüktif KAH saptanmayan hastalarda semptomların mikrovasküler disfonksiyon (INOCA) gibi epikardiyal koroner arterlerde anlamlı darlık saptanamayabilecek iskemi tablolarına bağlı olabilmesidir. Bu durum yalnızca epikardiyal koroner arterlerdeki darlık varlığını temel alan tanısal yaklaşımın gerçek iskemik yükü tam olarak yansıtamamasına neden olmuş olabilir.

6. SONUÇLAR

USAP tanısı gerek EKG'nin tamamen normal olabilmesi gerekse hs-cTn'nin normal sınırlarda olması nedeniyle acil serviste ayırıcı tanısının güç olabildiği önemli bir AKS tipidir. Bizim çalışmamızda bu hasta grubunda YZ'nin KAG kararı, erkek cinsiyet, hastanın acil servise tipik göğüs ağrısı ile başvurması ve EKG'de ST segment çökmesi olması obstrüktif KAH'ın bağımsız prediktörleri olarak saptandı. Bu çalışmanın sonuçları, YZ destekli algoritmaların USAP hastalarında obstrüktif KAH saptanmasında, özellikle invaziv KAG ihtiyacının değerlendirilmesinde, tek başına karar verdirici olmaktan çok mevcut tanı yöntemleri ile birlikte klinisyenin kararında destek aracı olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Gelecekte yapılacak çok merkezli, prospektif çalışmalar, yapay zekâ algoritmalarının tanısal doğruluğunu artırarak klinik pratiğe entegrasyonunu daha net biçimde ortaya koyabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Lilly LS. Braunwalds Heart Disease Review and Assessment E-Book: A Companion to Braunwalds Heart Disease: Elsevier Health Sciences; 2022.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan J, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 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: Acute Cardiovascular Care. 2024;13(1):55-161.
3. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. European heart journal. 2022;43(8):716-99.
4. Organization WH. Cardiovascular diseases 2025 [Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).
5. Di Cesare M, Bixby H, Gaziano T, Hadeed L, Kabudula C, McGhie DV, et al. World heart report 2023: Confronting the world's number one killer. World Heart Federation: Geneva, Switzerland. 2023;1.
6. Kurumu Tİ. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2024 2024 [Available from: https://data.tuik.gov.tr.
7. Antman EM, Selwyn AP, Braunwald E, Loscalzo J. Ischemic heart disease. Harrisons principles of internal medicine. 2008;18:2000-13.
8. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2020;41(3):407-77.
9. Theofilis P, Oikonomou E, Chasikidis C, Tsioufis K, Tousoulis D. Pathophysiology of acute coronary syndromes—Diagnostic and treatment considerations. Life. 2023;13(7):1543.
10. Ajoolabady A, Pratico D, Lin L, Mantzoros CS, Bahijri S, Tuomilehto J, Ren J. Inflammation in atherosclerosis: pathophysiology and mechanisms. Cell death & disease. 2024;15(11):817.
11. Insull Jr W. The pathology of atherosclerosis: plaque development and plaque responses to medical treatment. The American journal of medicine. 2009;122(1):S3-S14.
12. Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandenbroeck K, et al. Pathophysiology of atherosclerosis. International journal of molecular sciences. 2022;23(6):3346.
13. Gutstein DE, Fuster V. Pathophysiology and clinical significance of atherosclerotic plaque rupture. Cardiovascular research. 1999;41(2):323-33.
14. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American college of cardiology. 2014;64(24):2645-87.

15. Ko DT, Dattani ND, Austin PC, Schull MJ, Ross JS, Wijeysundera HC, et al. Emergency department volume and outcomes for patients after chest pain assessment. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. 2018;11(11):e004683.
16. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2020;141(9):e139-e596.
17. Morrow DA. Evidence-based algorithms using high-sensitivity cardiac troponin in the emergency department. JAMA cardiology. 2016;1(4):379-81.
18. Morrow DA. Clinician's guide to early rule-out strategies with high-sensitivity cardiac troponin. Lippincott Williams & Wilkins Hagerstown, MD; 2017. p. 1612-6.
19. Ferencik M, Liu T, Mayrhofer T, Puchner SB, Lu MT, Maurovich-Horvat P, et al. hs-Troponin I followed by CT angiography improves acute coronary syndrome risk stratification accuracy and work-up in acute chest pain patients: results from ROMICAT II trial. Cardiovascular Imaging. 2015;8(11):1272-81.
20. Rybicki FJ, Udelson JE, Peacock WF, Goldhaber SZ, Isselbacher EM, Kazerooni E, et al. 2015 ACR/ACC/AHA/AATS/ACEP/ASNC/NASCI/SAEM/SCCT/SCMR/SCPC/SNMMI/STR/STS appropriate utilization of cardiovascular imaging in emergency department patients with chest pain: a joint document of the American College of Radiology Appropriateness Criteria Committee and the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force. Journal of the American College of Cardiology. 2016;67(7):853-79.
21. Wnorowski AM, Halpern EJ. Diagnostic yield of triple-rule-out CT in an emergency setting. American Journal of Roentgenology. 2016;207(2):295-301.
22. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome?: the rational clinical examination systematic review. Jama. 2015;314(18):1955-65.
23. Sandoval Y, Smith SW, Sexter A, Gunsolus IL, Schulz K, Apple FS. Clinical features and outcomes of emergency department patients with high-sensitivity cardiac troponin I concentrations within sex-specific reference intervals. Circulation. 2019;139(14):1753-5.
24. McNamara N, Ibrahim A, Satti Z, Ibrahim M, Kiernan TJ. Acute pericarditis: a review of current diagnostic and management guidelines. Future Cardiology. 2019;15(2):119-26.
25. O'Connor MJ. Imaging the itis: endocarditis, myocarditis, and pericarditis. Current opinion in cardiology. 2019;34(1):57-64.
26. Zhu Y, Lingala B, Baiocchi M, Tao JJ, Toro Arana V, Khoo JW, et al. Type A aortic dissection—experience over 5 decades: JACC historical breakthroughs in perspective. Journal of the American College of Cardiology. 2020;76(14):1703-13.

27. Germini F, Zarabi S, Eventov M, Turcotte M, Li M, de Wit K. Pulmonary embolism prevalence among emergency department cohorts: a systematic review and meta-analysis by country of study. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2021;19(1):173-85.
28. Tomkiewicz EM, Kline JA. Concise review of the clinical approach to the exclusion and diagnosis of pulmonary embolism in 2020. Journal of Emergency Nursing. 2020;46(4):527-38.
29. de Wolff JF, Fawcett KM. Non-Cardiac Chest Pain. Acute Medicine. 2019;18(4):260-.
30. Sabatine MS, Cannon CP. Approach to the patient with chest pain. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine 9th ed Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. 2012:1076-86.
31. Campeau L. Grading of angina pectoris. Circulation. 1976;54(3):522-3.
32. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2021;42(14):1289-367.
33. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, Bodí V, Freixa R, Vázquez R, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized with suspected acute coronary syndrome in whom the diagnosis is not confirmed. The American Journal of Cardiology. 2018;122(10):1604-9.
34. Griffin BP, Menon V. Manual of Cardiovascular Medicine. 6 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2025.
35. Stevenson A, Davis S, Murch N. Pulmonary embolism in acute medicine: a case-based review incorporating latest guidelines in the COVID-19 era. British Journal of Hospital Medicine. 2020;81(6):1-12.
36. Morrow A, Ahmad F, Steele C, McEntegart M, Murdoch D. Treating the troponin: adverse consequences of over-treatment of elevated troponin in non-coronary presentations. Scottish Medical Journal. 2019;64(1):10-5.
37. Mueller C, Giannitsis E, Möckel M, Huber K, Mair J, Plebani M, et al. Rapid rule out of acute myocardial infarction: novel biomarker-based strategies. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2017;6(3):218-22.
38. Sandoval Y, Smith SW, Shah AS, Anand A, Chapman AR, Love SA, et al. Rapid rule-out of acute myocardial injury using a single high-sensitivity cardiac troponin I measurement. Clinical Chemistry. 2017;63(1):369-76.
39. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Journal of the American college of cardiology. 2018;72(18):2231-64.
40. McCarthy CP, Raber I, Chapman AR, Sandoval Y, Apple FS, Mills NL, Januzzi Jr JL. Myocardial injury in the era of high-sensitivity cardiac troponin assays: a practical approach for clinicians. JAMA cardiology. 2019;4(10):1034-42.

41. Kavsak PA, Neumann JT, Cullen L, Than M, Shortt C, Greenslade JH, et al. Clinical chemistry score versus high-sensitivity cardiac troponin I and T tests alone to identify patients at low or high risk for myocardial infarction or death at presentation to the emergency department. CMAJ. 2018;190(33):E974-E84.
42. Crawford F, Andras A, Welch K, Sheares K, Keeling D, Chappell FM. D-dimer test for excluding the diagnosis of pulmonary embolism. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016(8).
43. Kovacevic M, Jones DA, Thiele H, Steg PG, Kunadian V. Diagnosis, risk stratification, and early management of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. EuroIntervention. 2025;21:e1399-e423.
44. Patel KV, Pandey A, de Lemos JA. Conceptual framework for addressing residual atherosclerotic cardiovascular disease risk in the era of precision medicine. Circulation. 2018;137(24):2551-3.
45. Chapman AR, Adamson PD, Shah AS, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, et al. High-sensitivity cardiac troponin and the universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2020;141(3):161-71.
46. Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem? Circulation. 2013;127(24):2452-7.
47. Berg DD, Wiviott SD, Braunwald E, Guo J, Im K, Kashani A, et al. Modes and timing of death in 66 252 patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes enrolled in 14 TIMI trials. European heart journal. 2018;39(42):3810-20.
48. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non–ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. Jama. 2000;284(7):835-42.
49. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang W-C, Lee KL, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients. Circulation. 2000;101(22):2557-67.
50. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). bmj. 2006;333(7578):1091.
51. Bohula EA, Bonaca MP, Braunwald E, Aylward PE, Corbalan R, De Ferrari GM, et al. Atherothrombotic risk stratification and the efficacy and safety of vorapaxar in patients with stable ischemic heart disease and previous myocardial infarction. Circulation. 2016;134(4):304-13.
52. Bohula EA, Morrow DA, Giugliano RP, Blazing MA, He P, Park J-G, et al. Atherothrombotic risk stratification and ezetimibe for secondary prevention. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69(8):911-21.
53. Mokyr J, Strotz RH. The second industrial revolution, 1870-1914. Storia dell'economia Mondiale. 1998;21945(1):219-45.
54. Vearrier L, Derse AR, Basford JB, Larkin GL, Moskop JC. Artificial intelligence in emergency medicine: benefits, risks, and recommendations. The Journal of Emergency Medicine. 2022;62(4):492-9.

55. Hu M, Assadi T, Mahroeian H, editors. Explicitly introducing chatgpt into first-year programming practice: Challenges and impact. 2023 IEEE International Conference on Teaching, Assessment and Learning for Engineering (TALE); 2023: IEEE.
56. Sanderson K. GPT-4 is here: what scientists think. Nature. 2023;615(7954):773.
57. Ribeiro AH, Ribeiro MH, Paixão GM, Oliveira DM, Gomes PR, Canazart JA, et al. Automatic diagnosis of the 12-lead ECG using a deep neural network. Nature communications. 2020;11(1):1760.
58. Seetharam K, Kagiyama N, Sengupta PP. Application of mobile health, telemedicine and artificial intelligence to echocardiography. Echo Research & Practice. 2019;6(2):R41-R52.
59. Liu H, Bielinski SJ, Sohn S, Murphy S, Wagholikar KB, Jonnalagadda SR, et al. An information extraction framework for cohort identification using electronic health records. AMIA Summits on Translational Science Proceedings. 2013;2013:149.
60. Stirrup J, Velasco A, Hage FG, Reyes E. Comparison of ESC and ACC/AHA guidelines for myocardial revascularization. Journal of Nuclear Cardiology. 2017;24(3):1046-53.
61. Ko DT, Tu JV, Austin PC, Wijeysundera HC, Samadashvili Z, Guo H, et al. Prevalence and extent of obstructive coronary artery disease among patients undergoing elective coronary catheterization in New York State and Ontario. Jama. 2013;310(2).
62. Liu N, Koh ZX, Goh J, Lin Z, Haaland B, Ting BP, Ong MEH. Prediction of adverse cardiac events in emergency department patients with chest pain using machine learning for variable selection. BMC medical informatics and decision making. 2014;14(1):75.
63. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American college of cardiology. 2014;64(24):e139-e228.
64. Stepinska J, Lettino M, Ahrens I, Bueno H, Garcia-Castrillo L, Khoury A, et al. Diagnosis and risk stratification of chest pain patients in the emergency department: focus on acute coronary syndromes. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2020;9(1):76-89.
65. Making TD. The TIMI risk score for unstable Angina/Non–ST. Jama. 2000;284(7):835-42.
66. Backus B, Six A, Kelder J, Bosschaert M, Mast E, Mosterd A, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. International journal of cardiology. 2013;168(3):2153-8.
67. Baloglu UB, Talo M, Yildirim O, San Tan R, Acharya UR. Classification of myocardial infarction with multi-lead ECG signals and deep CNN. Pattern recognition letters. 2019;122:23-30.
68. Muzammil MA, Javid S, Afridi AK, Siddineni R, Shahabi M, Haseeb M, et al. Artificial intelligence-enhanced electrocardiography for accurate diagnosis and management of cardiovascular diseases. Journal of electrocardiology. 2024;83:30-40.

69. Group ESD. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. European Heart Journal. 2023;44(38):3720-826.
70. Solola Nussbaum S, Henry S, Yong CM, Daugherty SL, Mehran R, Poppas A. Sex-specific considerations in the presentation, diagnosis, and management of ischemic heart disease: JACC focus seminar 2/7. Journal of the American College of Cardiology. 2022;79(14):1398-406.
71. Shaw LJ, Bugiardini R, Merz CNB. Women and ischemic heart disease: evolving knowledge. Journal of the American College of Cardiology. 2009;54(17):1561-75.