

Elevated Troponin Levels in Acute Exacerbation of COPD

KOAH Akut Atak Olgularında Troponin Yüksekliği

Mehmet Özgür Erdoğan¹, Cahfer Güloğlu², Murat Orak², Mehmet Üstündağ², Abdurrahman Şenyiğit³¹Department of Emergency Medicine, Haydarpaşa Numune Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey²Department of Emergency Medicine, Faculty of Medicine, Dicle University, Diyarbakır, Turkey³Department of Chest Diseases, Faculty of Medicine, Dicle University, Diyarbakır, Turkey

Abstract

Objective: To investigate the correlation between serum troponin elevation and vital signs, arterial blood gases, length of stay, prognosis in patients admitted to the emergency department with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.**Material and Methods:** This prospective study was performed on 100 COPD patients admitted to the Dicle University Hospital Emergency Department between January 2008 and June 2008. Ki square test was used for univariate analyses of categorical variables, Mann-Whitney U Test was used for continuous variables.**Results:** In our study, 11% of patients were in the elevated sTnI group. Elevation of sTnI had no statistical relation with vital signs, electrocardiographic data or arterial blood gases. Elevation of sTnI had no statistical relation with length of stay ($p=0.863$), ICU admission ($p=0.619$) or mortality ($p=0.061$).**Conclusion:** High sTnI in COPD patients has no predictive value for length of stay, ICU admission and prognosis. (*JAEM 2013; 12: 130-3*)**Key words:** Troponin, mortality, COPD, arterial blood gases

Özet

Amaç: Akut dönemdeki kronik obstrüktif akciğer hastalıklı olgularda serum troponin I düzeylerinin vital bulgular, arteriyel kan gazları, hastanede kalış ve prognoz ile olan ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.**Gereç ve Yöntemler:** Bu prospektif çalışma Ocak 2008 ile Haziran 2008 tarihleri arasında, acil servisimize başvuran ve çalışmaya alınma kriterlerine uyan 100 hasta üzerinde yapıldı. Univariate istatistiksel analizler kategorik değişkenler için Ki-kare testi ve nonparametrik değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılarak yapıldı.**Bulgular:** Çalışmamızda %11 oranında sTnI yüksekliği tespit edildi. Çalışmamızda vital bulgular açısından anlamlı fark yoktu. Çalışmamızda sTnI yüksekliği ile elektrokardiografi (EKG) değerlendirmeleri arasında herhangi bir istatistiksel bağlantı kurulamamıştı. sTnI normal grup ile sTnI yüksek grup arasında hospitalizasyon süresi ($p=0.863$), yoğun bakım yatışı ($p=0.619$), mortalite ($p=0.061$) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.**Sonuç:** KOAH'ta Troponin I yüksekliği olması hastanede kalış süresi, yoğun bakım yatış süresi ve mortalite ile ilişkili bulunmamıştır. (*JAEM 2013; 12: 130-3*)**Anahtar Kelimeler:** Troponin, mortalite, KOAH, arter kan gazı

Giriş

Troponinler, kreatin kinaz(CK) ve kreatin kinaz-MB' ye (CK-MB) göre miyokardiyal nekrozu göstermede oldukça spesifik belirleyicilerdir (1-3). Kardiyak troponin düzeylerinin pulmoner emboli, ciddi konjestif kalp yetmezliği, direkt kardiyak yaralanma, elektrik çarpması, toksin etkisi (adriamycin, 5-fluorouracil, trastuzumab, yılan zehiri), viral miyokardit, perikardit, serebrovasküler olay, sepsis, taşıyıcımlar ve lobar pnömoni gibi non-iskemik durumlarda, kronik obstrüktif akciğer hastalıklı (KOAH) olgularda da yükseldiği bildirilmiştir (4, 5). KOAH endüstriyel topluluklarda hala artmakta olan yegane mortalite nedenidir. Yavaş seyri, sürekli kötüleşen atakları, yatış ihtiyacı ve mortalitesiyle KOAH bir halk sağlığı sorunudur (1, 6).

Çalışmamızda, akut dönemdeki KOAH'lı olgularda serum troponin I (sTnI) düzeylerinin vital bulgular, arteriyel kan gazları (AKG) rutin

biyokimyasal tetkikler hastanede kalış, prognoz ve mortalite ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Bu prospektif çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığından onay alındıktan sonra Ocak 2008 ile Haziran 2008 tarihleri arasında, acil servisimize dispne şikayeti ile başvuran ve çalışmaya alınma kriterlerine uyan 100 hasta dahil edilerek yapıldı.

Acil resusitasyon bölümünde ilk müdahaleleri yapılan ve tedavileri başlanan tüm hastalara standart çalışma formu ve rıza onam formları dolduruldu. Bu sırada hikaye derinleştirilerek dispne karakteri, başlangıç zamanı, ek herhangi bir hastalığın mevcudiyeti gibi KOAH tanısıyla karışabilecek hastalıklar açısından özgeçmişi soruldu ve kaydedildi. Hastaların başvuru anındaki biyokimya değerleri, arter



Address for Correspondence / Yazışma Adresi: Mehmet Özgür Erdoğan, Haydarpaşa Numune Hastanesi, Tıbbiye Caddesi, Kadıköy 34710 İstanbul, Turkey. Phone: +90 555 719 85 49 e.mail: ozgurtheerdogan@mynet.com

Received / Geliş Tarihi: 18.01.2012 **Accepted / Kabul Tarihi:** 15.04.2012 **Available Online Date / Çevrimiçi Yayın Tarihi:** 27.02.2013

©Copyright 2013 by Emergency Physicians Association of Turkey - Available on-line at www.akademikaciltip.com

©Telif Hakkı 2013 Acil Tıp Uzmanları Derneği - Makale metnine www.akademikaciltip.com web sayfasından ulaşılabilir.

doi:10.5152/jaem.2013.006

kan gazları, sTnI değerleri, 12 derivasyonlu EKG kayıtları alındı. Hastaların tedavileri göğüs hastalıkları anabilim dalı ve kardiyoloji anabilim dalı ile birlikte planlandı. Troponin yüksekliği olan her hasta kardiyoloji ile konsülte edilerek MI şüphesi ekarte edildi.

Çalışmamızda laboratuvar kitlerinin üst sınır değerleri kullanılmış olup sTnI için 1 ng/mL üst sınır değeri kabul edildi.

Dispe şikayeti ile başvuran KOAH teşhisi konulan ve akut koroner sendrom (AKS) ekarte edilen hastalar kardiyak enzim yüksekliği olan hasta grubu ve kardiyak enzim yüksekliği olmayan hasta grubu olarak ikiye ayrıldı. Hastalar yatış sonrası hastanede kalış süreleri ve mortalite açısından takip edildi. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için Statistical Package for Social Sciences for Windows 17,0 programı kullanıldı. Sonuçlar mean±SD olarak verildi. Univariate istatistiksel analizler kategorik değişkenler için Ki-kare testi ve nonparametrik değişkenler için Mann Whitney U Testi kullanılarak yapıldı. $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Çalışmaya Alınma Kriterleri

KOAH hikâyesi olan nefes darlığı ile başvuran hastalar, daha önceden KOAH teşhisi olmayan yeni teşhisi konulan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Troponin düzeyini yükselten ciddi konjestif kalp yetmezliği, direkt kardiyak yaralanma, toksin maruziyeti (adriamisin, 5-fluorourasil, trastuzumab, yılan zehiri), viral miyokardit, perikardit, serebrovasküler olaylar, sepsis, taşiaritmler, lobar pnömoni tabloları olan hastalar, 15 yaşından küçük hastalar ve çalışmaya girmeyi kabul etmeyen hastalar alınmadı. Ayaktan tedaviye karar verilen hastalar çalışma boyunca tekrar başvurmaları durumunda çalışmaya tekrar dahil edilmedi.

Bulgular

Çalışmaya alınma kriterlerine uyan toplam 100 hasta alındı. Bunların 89'u (%89) troponin seviyesi normal grupta, 11'i (%11) troponin seviyesi yüksek grupta idi. Çalışmaya alınan 100 hastanın 62'si (%62) erkek, 38'i (%38) kadındı. Troponini yüksek grupta yaş ortalaması $66,45 \pm 13,85$, troponini normal grupta $69,21 \pm 12,13$ idi. Troponini normal grup ile troponini yüksek grup arasında yaş açısından ($p=0,604$) ve cinsiyet açısından ($p=0,99$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamadı.

Troponin değeri normal olan grup ile troponin yüksekliği olan grup arasında nabız sayısı ($p=0,072$), solunum sayısı ($p=0,14$), sistolik tansiyon ($p=0,557$), diyastolik tansiyon ($p=0,328$) açısından istatistiksel fark gözlenmemiştir (Tablo 1).

Troponini normal grupta 3 (%3,37) hastada ST depresyonu varken troponini yüksek grupta hiçbir hastada ST depresyonu yoktu. Troponini normal grupta 4 (%4,49) hastada AV blok varken troponini yüksek grupta hiçbir hastada AV blok yoktu. Troponini normal grupta 10 (%11,2) hastada atriyal fibrilasyon varken, troponini yüksek grupta 1 (%9,1) hastada atriyal fibrilasyon vardı. Troponini normal grup ile troponini yüksek grup arasında atriyal fibrilasyon bulunması açısından anlamlı fark saptanamadı ($p=0,99$). ST depresyonu, AV blok troponini yüksek grupta gözlenmedi.

Troponin değeri normal olan grupta, troponin yüksekliği olan grup arasında PH ($p=0,211$), PO_2 ($p=0,890$), PCO_2 ($p=0,366$), AKG SO_2 ($p=0,586$), HCO_3 ($p=0,25$), laktat ($p=0,226$) açısından istatistiksel fark gözlenmemiştir (Tablo 1).

Tablo 1. Troponin değerleri normal ve yüksek olan grupların vital bulgular, kan gazları ve CK, CKMB değerlerinin karşılaştırılması

	Troponin Normal	Troponin Yüksek	P
Nabız	120,26±14,90/dk	128,27±12,41/dk	0,072
Solunum	22,21±2,33/dk	23,64±1,50/dk	0,140
Sistolik TA	108,43±15,29 mmHg	113,64±23,77 mmHg	0,557
Diastolik TA	70,34±9,76 mmHg	72,27±13,85 mmHg	0,328
Ph	7,361±0,10	7,3267±0,09	0,211
PO_2	53,46±21,71 mmHg	55,955±30,29 mmHg	0,890
PCO_2	52,03±16,32 mmHg	47,99±17,34 mmHg	0,366
SO_2 AKG	78,06±18,57%	77,45±15,69%	0,586
HCO_3	27,87±7,64 mEq/L	23,82±6,03 mEq/L	0,250
Laktat	18,75±15,60 mmol/L	35,64±29,27 mmol/L	0,226
CK	97,06±89,15 U/L	172,97±122,94U/L	0,009
CKMB	4,67±3,00 U/L	7,46±6,17 U/L	0,374
Hastanede kalış	6,04±5,70 gün	5,45±5,04 gün	0,863

Çalışmamızda CK düzeyi ile troponin yüksekliği arasında istatistiksel ilişki ($p=0,01$) mevcuttu. Farklı şekilde, CKMB düzeylerinde troponin değeri normal olan grup ile troponin yüksekliği olan grup arasında istatistiksel farklılık ($p=0,374$) gözlenmemiştir (Tablo 1).

Troponini normal grubu oluşturan hastaların 58'ine (%65,1) yoğun bakım yatışı yapıldı; troponini yüksek grubun 8'inin (%72,7) yoğun bakıma yatışı yapıldı. Troponini normal grup ile troponini yüksek grup arasında yoğun bakım yatışı açısından ($p=0,619$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Troponin değeri normal olan grupta hastanede kalış süresi $6,04 \pm 5,70$ olup; troponin yüksekliği olan grupta $5,45 \pm 5,04$ 'dü. İki grup arasında istatistiksel fark ($p=0,863$) gözlenmemiştir (Tablo 1).

Troponini normal grubu oluşturan hastaların 24'ü (%26,9) mortal seyretti; Troponini yüksek grubun 5'i (%45,4) mortal seyretti. Troponini normal grup ile troponini yüksek grup arasında mortalite açısından ($p=0,082$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tartışma

Troponin artışı KOAH hastalarında görülür. KOAH'ta troponin seviyesindeki bu artış birkaç temel mekanizma ile hipotez edilmektedir. Mekanizmalardan biri artmış pulmoner sirkülasyon basıncının, sağ ventrikülde afterload artışına neden olduğu, bunda kardiyomiyo-sit hasarına neden olduğudur. Bir diğer mekanizmaya göre, KOAH hastalarının önemli bir kısmında koroner kalp hastalığı vardır ve bazı hastalarda teşhis edilmemiş spontan tip 1 MI (plak rüptür, fissür ya da diseksiyonu) mevcuttur. Bir diğer mekanizma ise taşikardi ve hipoksi sonucu oksijen sunum ve tüketimi arasında oluşan dengedeki bozulmanın tip 2 miyokard infarktüsüne (vazokonstriksiyon ilişkili miyokardial kan akımı azalması ve ciddi iskemi ya da MI gelişmesi) neden olmasıdır (7, 8). Pekçok çalışma, KOAH'ta troponin artışının bir mortalite prediktörü olduğu izlenimini vermektedir (9-13). Ülkemizde yapılan yayınlarda bu bulgu bulunamamıştır (14, 15). Bazı çalışmalar, KOAH'ta troponin artışının %25 hatta bazı çalışmalarda %50 oranında olduğunu bildirmektedir (9, 11). Bizim çalışmamızda ise %11 oranında troponin yüksekliği tespit edilmiştir. Bir çalışmada KOAH hastalarının

ölüm kayıtları incelenmiş ve ölüm nedeni olarak KOAH hastalarına MI teşhisinin farklı hastanelerde %10-40 oranında konulduğu bulunmuştur (8). MI teşhisinin bu hastalarda normalden daha az sıklıkla konulduğu düşünülmektedir (8).

Çalışmamızda KOAH hastalarında sTnI yüksekliği ile EKG değerlendirmeleri (st değişikliği, blok, atriyal fibrilasyon açısından) arasında herhangi bir istatistiksel bağlantı kurulamadı. Yaş ve sigara içme alışkanlığı gibi risk faktörleri, koroner arter hastalığı ve KOAH için benzerdir; bu nedenle bir KOAH hastasında akut koroner sendrom görülmesi ya da bir akut koroner sendrom hastasında KOAH görülmesi siktir (9). Yeni bir çalışmada, statinlerin KOAH hastalarında uzun dönem mortaliteyi belirgin azalttığı not edilmiştir. Bu bulgu KOAH hastalarında kalp hastalıklarının sıklığını ifade eden bir kanıt olarak kabul edilebilir (16). Bulgularımız KOAH akut atağı esnasında gözlemlediğimiz yüksek troponinin EKG bulgusu verecek kadar ciddi bir miyokardial hasara ikincil olmadığını düşündürmüştür. KOAH hastalarında kardiyak enzim artışı pek çok olguda tip 1 MI dışında başka bir mekanizma ile ilişkili olabilir (7). Artmış troponin değeri akut koroner sendrom açısından akut KOAH atağı olan hastalarda yanıltıcı bir indikatördür çünkü istatistiksel olarak iskemik EKG bulguları ile anlamlı ilişkisi yoktur.

Çalışmamızda vital bulgular açısından anlamlı fark yoktu. Bu durumda KOAH hastalarında kardiyak enzim artışının vital bulgulardaki bozulmadan başka bir mekanizma ile ilişkili olabileceği düşünülmelidir. Benzer bir çalışmada vital bulgular ile ilişki kurulamamıştır (15).

Bir çalışmada troponin düzeylerinin göğüs ağrısının kardiyak-non-kardiyak nedeni olup olmadığı konusunda ayırıcı tanı amaçlı olarak kullanılamayacağı belirtilmiştir (2). Çalışmamızda sTnI yüksekliği ile CK arasında anlamlı ilişki bulunmuş fakat CKMB ile troponin artışı arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmamıştır. Deveci ve ark. (14) CKMB ile bir ilişki gözlenememişti. Bu bulgu KOAH hastalarında meydana gelen troponin yüksekliğinin, KOAH akut atağından öncede olabileceğini düşündürmektedir. CKMB değerleri 48-72 saat içinde normal seviyelere inmesine rağmen; acil serviste yüksek ölçülen troponin değeri son 7-10 güne ait bir değer olabilir. CKMB daha çabuk elimine olur; bu durum CKMB değerinin neden anlamlı saptanamadığını açıklayabilir.

Atak dönemindeki KOAH olgularında troponin düzeylerinin araştırıldığı iki çalışmada da troponin düzeyi yüksek olan ve olmayan olgular arasında kan gazı değerleri açısından fark saptanmamıştı (9, 10). Hipoksemi ve hiperkapninin kardiyak hasarı arttırması beklenirken, çalışmamızda yüksek sTnI düzeylerine sahip olgular ile normal olan olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan PaO₂ düşüklüğü ve PaCO₂ yüksekliği saptanmıştır. Yurdakul ve ark. (15) çalışmalarında KOAH ve KOAH'a bağlı gelişmiş korpulmonale hastalarında hipoksinin miyokardiyal hücre hasarına neden olmadığını ve sTnI seviyelerinde artışa neden olmadığını bulmuştu. Bu çalışma ile sonuçlarımız benzer yöndedir. Genel olarak atak dönemindeki olgulara destek oksijen tedavisi yapıldığından hipokseminin troponin düzeyleri üzerine olan etkisi net olarak yorumlanamamış olabilir.

Bazı çalışmalar yoğun bakımdaki hastaların yüksek mortalitesinin, geliş anındaki troponin değerinin yüksek bulunması ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdi (11, 17). Yoğun bakım hastalarında troponin yüksekliği sıklıkla rastlanan bir bulgudur. Gelişte yüksek troponin seviyeleri hastalık türünden (sepsis, travma, akut respiratuar yetmezlik, şok, vb.) bağımsız olarak prognostik değer taşımakta olduğunu iddaa etmişlerdir (17-19). Çalışmamızda sTnI normal grubu oluşturan hastaların 58'ine (%65,1) yoğun bakım yatışı yapıldı; troponini yüksek grubun 8'inin (%72,7) yoğun bakıma yatışı yapıldı. Troponini normal grup ile

troponini yüksek grup arasında yoğun bakım yatışı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Bazı çalışmalar hastanede kalış süresinin troponin yüksekliği ile ilişkili olduğunu ifade etmektedir (9, 11-13). Çalışmalarında KOAH hastalarında troponin artışının KOAH alevlenmesinin ciddiyetini gösterebileceğini, hastanede bu grubun daha uzun süre kaldığını bulmuşlardı. Yoğun bakım çalışmalarında ise sTnI artışı hastanede kalış süresi açısından bir prediktör olarak değerlendirilmisti (18, 19). Bizim çalışmamızda troponin yüksekliği olan grupta hastanede kalış süresi 5,45±5,047 olup troponin yüksekliği olan grupla troponin normal seyreden grup arasında hospitalizasyon açısından istatistiksel farklılık gözlenmemiştir.

Bir yoğun bakım çalışması troponin yüksekliği olan grupta mortaliteyi %42,9 tespit etmişti. Yoğun bakım çalışmaları, yaşlı hastalarda troponin yüksekliğinin hastalığın ciddiyetinin ve prognozunu erken markeri olduğunu ama mortalitenin bağımsız bir markeri olmadığını ifade etmişlerdi (18, 19). Bizim çalışmamızda troponini normal grubu oluşturan hastaların %26,9'u; troponini yüksek grubun ise %45,4'ü mortaliteyi seyretti. Troponini normal grup ile troponini yüksek grup arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,082).

Troponin yüksekliği olan hasta grubumuzun sınırlı sayıda (%11, n=11) olması sonuçlar arasındaki farklılığa neden olmuş olabilir. Bu durum önceden yapılmış çalışmaların retrospektif karakterlerinden kaynaklanıyor olabilir. Çalışmamıza göre troponin, mortalitenin hastaneye gelişte bir prediktörü olarak izlenmemiştir. Yapılmış çalışmaların troponini bir mortalite prediktörü olarak gösterme eğilimi vardır (11, 19). Unutmamak gerekir ki KOAH hastaları ve yoğun bakım hastaları ko-morbid hastalıklara sahip olabilirler (12). Bu ko-morbid hastalıklar troponin seviyelerinde artışa neden olup hasta mortalitesine etki edebilirler. Buda istatistiksel olarak KOAH hastalarında troponini bir mortalite prediktörü gibi gösterebilir. Bazı çalışmalar KOAH akut atağında gözlenen troponin artışının ko-morbid hastalıkların sonucu olduğunu ve uzun dönem mortalitenin prediktörü olduğunu ifade etmiştir (12, 13). Bizim çalışmamızda çalışma dışı bırakılma kriterleri titizlikle uygulanmıştır. 10 yılı geçen süredir üzerinde çeşitli tartışmalar yapılan ve çelişkili sonuçların yayınlandığı bu konuda olgu seçimi anahtar rol oynamaktadır (8-17).

Sonuç

Kronik obstrüktif akciğer hastalığında sTnI yüksekliği olması vital bulgular, EKG bulguları, CKMB değeri, arter kan gazı değerleri, hastanede kalış süresi, yoğun bakım yatışı süresi ve mortalite ile ilişkili bulunmamıştır.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Ethics Committee Approval: Ethics committee approval was received for this study from the ethics committee of Dicle University School of Medicine.

Informed Consent: Written informed consent was obtained from patients who participated in this study.

Author Contributions

Concept - M.Ö.E., C.G.; Design - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.; Supervision - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.; Funding - M.Ö.E.; Materials - M.Ö.E.; Data Collection and/or Processing - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.; Analysis and/or Interpretation - M.Ö.E. Literature Review - M.Ö.E.; Writer - M.Ö.E.; Critical Review - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Etik Komite Onayı: Bu çalışma için etik komite onayı Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden alınmıştır.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı bu çalışmaya katılan hastalar-dan alınmıştır.

Yazar Katkıları

Fikir - M.Ö.E., C.G.; Tasarım - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.; Denetleme - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.; Kaynaklar - M.Ö.E.; Malzemeler - M.Ö.E.; Veri toplanması ve/veya işlemesi - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.; Analiz ve/veya yorum - M.Ö.E. Literatür taraması - M.Ö.E.; Yazıyı yazan - M.Ö.E.; Eleştirel inceleme - M.Ö.E., C.G., M.O., M.Ü., A.Ş.

Kaynaklar

1. V.Brusasco, R. Crapo and G. Viegi. Series "ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung Function testing" Number 5. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26: 948-68.
2. Armagan E, Turanoğlu G, Cıkrıklar Hİ, Özcan V, Güler V, Ocak O. Akut myokard infarktüsünün erken tanısında troponin-T'nin tanısai değeri. *jaem* 2003;2:6-9.
3. Parlak İ, Erdur B, Türkcüer İ, Parlak M, Tomruk O. Senkop: Pulmoner Embolinin Unutulan Semptomu. *jaem* 2007;5(3):34-6.
4. Markoua N, Gregorakosb L, Myrianthefts P. Increased blood troponin levels in ICU patients. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:454-63. [\[CrossRef\]](#)
5. Al B, Yarbil P, Ozer HO, Aslan S, Yıldırım C, Davutoglu V. A Rare Complication of Electric Shock: Myocardial Infarction. *jaemcr* 2012;3(1):4-8.
6. Kekeç Z, Koç F, Büyük S. Review of Geriatric Patients Hospitalization in Emergency Department. *jaem* 2009;8(3):21-4.
7. Alpert JS, Thygesen K, Jaffe A, White HD. The universal definition of myocardial infarction: a consensus document. *Heart* 2008; 94:1335-41. [\[CrossRef\]](#)
8. Brekke PH, Omland T, Smith P, Soyseth V. Underdiagnosis of myocardial infarction in COPD e Cardiac Infarction Injury Score (CIIS) in patients hospitalised for COPD exacerbation. *j.rmed* 2008;102:1243-47.
9. Harvey MG, Hancox RJ. Elevation of cardiac troponins in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Emerg Med Australasia* 2004;16: 212- 5. [\[CrossRef\]](#)
10. Baillard C, Boussarsar M, Fosse JP et al. Cardiac troponin I in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 584-9.
11. Hoiseth AD, Neukamn A, Karksson BD, Omland T, Brekke PH. Elevated high-sensitivity cardiac troponin T is associated with increased mortality after acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2011;66:775-81. [\[CrossRef\]](#)
12. Brekke PH, Omland T, Holmedal SH, Smith P, Soyseth V. Determinants of cardiac troponin T elevation in COPD exacerbation – a cross sectional study. *BMC Pulmoner Medicine* 2009;9:35. [\[CrossRef\]](#)
13. Brekke PH, Omland T, Holmedal SH, Smith P, Soyseth V. Troponin T elevation and long-term mortality after chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Eur Respir J* 2008;31: 563-70. [\[CrossRef\]](#)
14. Devci F, Turgut T, Tuğ T, Kırıl G, Türkoğlu S, Muz MH. KOAH'lı olgularda kardiyak troponin düzeyleri. *Toraks Dergisi* 2006;7: 95-100.
15. Yurdakul et al. Cardiac Troponin I Levels in Patients with Chronic Pulmonary Disease and Cor Pulmonale. *Akciğer Arşivi* 2005;6: 93-6.
16. Lawes CMM, Thornley S, Young R, Hopkins R, Marshall R, Chan WC, Jackson G. Statin use in COPD patients is associated with a reduction in mortality: a national cohort study. *Doi:10.4104/pcrj.2011.00095*. [\[CrossRef\]](#)
17. Lim W, Whitlock R, Khera V, Devereaux PJ, Tkaczyk A, Ansdell DH, Jacka M, Cook D. Etiology of troponin elevation in critically ill patients. *jjcrrc* 2010;25:322-28.
18. King A.D, Codish S, Novack V, Barski L, Almog Y. The role of cardiac troponin I as a prognosticator in critically ill medical patients: a prospective observational cohort study. *Critical Care* 2005;9: 390-95. [\[CrossRef\]](#)
19. Lazzeri C, Bonizzoli M, Cianchi G, Gensini GF, Peris A. Troponin I in the intensive care unit setting: from the heart to the heart. *Intern Emerg Med* 2008;3: 9-16 [\[CrossRef\]](#)