

# YOĞUN BAKIM

YOĞUN BAKIM HEMŞİRELERİ DERNEĞİ YAYIN ORGANI  
(JOURNAL OF THE CRITICAL CARE NURSES SOCIETY)



**Akut koroner sendromların tanımı, risk faktörleri ve fizyopatolojisi**

Acute coronary syndromes, risk factors and pathophysiology

*Emine Türkmen*

**Akut miyokard infarktüsülü hastalarda tanı yöntemleri**

Diagnostic methods in patients with acute myocardial infarction

*Aysel Badır*

**Akut miyokard infarktüsü ve trombolitik tedavi**

Acute myocardial infarction and thrombolytic therapy

*Mehdi Zoghi*

**Akut miyokard infarktüsülü hastaların bakımı**

Management of patients with acute myocardial infarction

*Emine Türkmen*

**Akut miyokard infarktüsülü hastaların rehabilitasyonu**

Rehabilitation of patients with acute myocardial infarction

*Aysel Badır*

**Koroner anjiyografi sonrası kanama komplikasyonu ve sıklığını etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi**

Evaluation of factors affecting the frequency of bleeding after coronary angiography

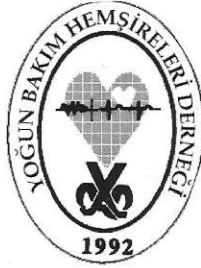
*Gülşen Yalçın Yılmaz, Sakine Memiş*

YIL (YEAR) 4 CİLT (VOLUME) 4 SAYI (NUMBER) 1

HAZİRAN (JUNE) 2000

# YOĞUN BAKIM

YOĞUN BAKIM HEMŞİRELERİ DERNEĞİ YAYIN ORGANI  
(JOURNAL OF THE CRITICAL CARE NURSES SOCIETY)



YIL (YEAR) 4 CİLT (VOLUME) 4 SAYI (NUMBER) 1

HAZİRAN (JUNE) 2000

*ERİN Telli Yayıncılık*

ALTI AYDA BİR YAYINLANIR

## Yoğun Bakım Hemşireleri

Derneği Adına

Sahibi :

Şeyda Saydanlı

Editörler:

Şeyda Saydanlı

Aysel Badır, Dr.

Danışma Kurulu:

Neriman Akyolcu, Doç. Dr.

Kamerya Babadağ, Prof. Dr.

Zehra Durna, Prof. Dr.

Gülay Görak, Prof. Dr.

Sevgi Oktay, Prof. Dr.

Çaylan Pektekin, Prof. Dr.

Necmiye Sabuncu, Doç. Dr.

Yazışma adresi:

Ekin Tıbbi Yayıncılık

Yoğun Bakım Dergisi

Osmanağa Mah.

Nüzhetefendi Sok. No 49/3

81300 Kadıköy- İstanbul

Tel: 0216 - 337 70 73 Faks: 0216 - 345 71 30

e-posta: ekinegitim@superonline.com

Dağıtım, abonelik ve ilan işleri:

Ekin Tıbbi Yayıncılık

Baskı: Perspektif 0212 - 629 04 38

Cilt: Yenilik 0212 - 431 07 15

Baskı tarihi: Kasım 2000

Baskı adedi: 2250

## İÇİNDEKİLER

Editörden .....	7
Avrupa Kritik Bakım Hemşireleri Dernekleri Federasyonu'ndan Haberler .....	8
Yazarlara Bilgi .....	10
Eğitim Toplantıları Dizisi: 2000'li yıllarda akut miyokard infarktüsülü hastaların bakım ve tedavisi .....	12
Literatürden Özetler .....	14

### Akut koroner sendromların tanımı, risk faktörleri ve fizyopatolojisi .....

*Acute coronary syndromes, risk factors and pathophysiology*

Emine Türkmen

### Akut miyokard infarktüsülü hastalarda tanı yöntemleri ..

*Diagnostic methods in patients with acute myocardial infarction*

Aysel Badır

### Akut miyokard infarktüsü ve trombolitik tedavi .....

*Acute myocardial infarction and thrombolytic therapy*

Mehdi Zoghi

### Akut miyokard infarktüsülü hastaların bakımı .....

*Management of patients with acute myocardial infarction*

Emine Türkmen

### Akut miyokard infarktüsülü hastaların rehabilitasyonu ..

*Rehabilitation of patients with acute myocardial infarction*

Aysel Badır

### Koroner anjiyografi sonrası kanama komplikasyonu ve sıklığını etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi .....

*Evaluation of factors affecting the frequency of bleeding after  
coronary angiography*

Gülşen Yalçın Yılmaz, Sakine Memiş

### Dergimizin Dağıtıldığı Adresler .....



Bu dergideki yazıların dergi standartlarına uygunluğunun kontrolü, dizimi, İngilizce özetlerin ve kaynakların kontrolü ve düzeltilmesi, derginin yayına hazır hale getirilmesi ve baskısı EKİN Tıbbi Yayıncılık tarafından gerçekleştirilmiştir.

**Abonelik. Yıllık (iki sayı) abonelik ücreti 6.000.000.- TL'dir.** Aboneliğin işlemeye başlaması için, ücretin YBHD Türkiye İş Bankası Valikonağı Şubesi (İstanbul) 1179 304400 89349 no'lu hesaba yatırılması ve banka makbuzunun, ad, soyad, adres, kurum, telefon ve faks numaralarıyla birlikte EKİN Tıbbi Yayıncılık adresine gönderilmesi ya da faksla iletilmesi gerekir. **Dağıtım.** Kargo tesliminin mümkün olduğu her bölgeye, dağıtım kargo ile yapılmaktadır. Abonelere kargo ile gönderilen dergilerin dağıtım ücretini abone ödeyecektir.



Bu dergide kullanılan kağıt ISO 9706: 1994 standardına uygundur (Requirements for Permanence).

## Akut Koroner Sendromların Tanımı, Risk Faktörleri ve Fizyopatolojisi\*

### Acute Coronary Syndromes, Risk Factors and Pathophysiology

**Emine TÜRKMEN**

*Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi 2000;4(1):15-21*

Son yıllarda, tedavi ve bakımında önemli gelişmeler olmasına karşın, akut miyokard infarktüsü (AMI) toplumun en önemli sağlık sorunlarından biridir. Q dalgalı AMİ, Q dalgasız AMİ ve kararsız anjina pectoris gibi akut koroner sendromların önlenmesinde, gerek koroner arter hastalığı (KAH) riski taşıyan, gerekse KAH tanısı konmuş bireylere koroner risk faktörlerine yönelik eğitim verilmesi çok önemlidir. Koroner arter hastalığı risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez, majör ve minör şeklinde sınıflandırılır. Değiştirilebilir majör risk faktörleri hipertansiyon, sigara, LDL kolesterolün yüksek ve HDL kolesterolün düşük olması ve diyabetes mellitustür. Değiştirilemez majör risk faktörleri ise yaş, cinsiyet ve genetik durumdur. Akut koroner sendromlar, aterosklerotik bir plağın yırtılması, bu bölgede trombosit ve pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu ile trombüs oluşması ve damarın aniden tıkanması sonucu oluşur.

**Anahtar Sözcükler:** Koroner hastalık/tanı/önleme ve kontrol; miyokard iskemisi/fizyopatoloji; risk faktörleri; trombozis/etyoloji.

In spite of many advances in its treatment and care, acute myocardial infarction (AMI) remains one of the most important health problems in the society. An important part of the efforts to prevent acute coronary syndromes, such as Q-wave AMI, non-Q-wave AMI and unstable angina pectoris, is the education of individuals who have either been diagnosed with CAD or who have the risk factors for the disease. Some of the risk factors for CAD can be changed; some can not; they can be classified as either major or minor. Major risk factors that are changeable include hypertension, cigarette smoking, high LDL cholesterol levels, low HDL cholesterol levels, and diabetes mellitus. Those that can not be changed are age, sex, and genetic contribution. Acute coronary syndromes result from the break-down of atherosclerotic plaques, resulting in platelet aggregation and activation of the clotting system, which eventually cause sudden occlusion of vessels.

**Key Words:** Coronary disease/diagnosis/prevention and control; myocardial ischemia/physiopathology; risk factors; thrombosis/etiology.

Koroner arter hastalığı (KAH), sessiz iskemi-den ani ölüme kadar değişen geniş bir klinik spektrum içinde ortaya çıkar. Koroner arter hastalığının subklinik şekli, küçük yaşlarda başla-

yıp orta ve ileri yaşlarda klinik şekle dönüşür.<sup>[1,2]</sup> Klinik koroner arter hastalığı, dört biçimde ortaya çıkabilir. Bunlar ani ölüm, kronik koroner kalp hastalığı, akut koroner sendromlar ve kon-

\*Boehringer Ingelheim İlaç Tic. A.Ş. ve Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği tarafından düzenlenen eğitim toplantılarında sunulmuştur. (19 Şubat 2000, İstanbul; 8 Nisan 2000, Adana; 15 Nisan 2000, Ankara ve 6 Mayıs 2000, İzmir).

(Türkmen) Vehbi Koç Vakfı Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC) Eğitim ve Araştırma Hemşiresi.

İletişim adresi: Emine Türkmen, Vehbi Koç Vakfı Amerikan Hastanesi (SANERC), Güzelbahçe Sok. No: 20 80200 Nişantaşı-İstanbul.

Tel: 0212 - 225 57 91 Faks: 0212 - 225 93 88

jestif kalp yetersizliğidir.<sup>[1]</sup> Akut koroner sendromlar ise Q dalgalı akut miyokard infarktüsü (AMİ), Q dalgasız AMİ ve kararsız anjina pektoristir.<sup>[1-3]</sup>

Son yıllarda, tedavisi ve bakımı ile ilgili çok önemli gelişmeler olmasına karşın, AMİ toplumun en önemli sağlık sorunlarından biridir.<sup>[1,2,4-6]</sup> Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 4-5 milyon kişi göğüs ağrısı nedeniyle acil servislere başvurmakta; 1.5 milyonu AMİ, 0.5 milyonu kararsız anjina pektoris olmak üzere iki milyon kişi akut iskemik sendrom tanısıyla koroner bakım ünitelerine yatırılmaktadır. Akut miyokard infarktüsü geçiren 1.5 milyon kişinin üçte biri yaşamını yitirmektedir. Ölümünün yarısı semptomların başlangıcından sonra ilk bir saat içinde görülmekte; erken dönemdeki ölümlerden ventriküler aritmiler sorumlu tutulmaktadır.<sup>[3]</sup> Ülkemizde, Onat ve ark. tarafından 1990-1995 yıllarında gerçekleştirilen TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) Çalışması'na göre, 1.2 milyon erişkinde koroner arter hastalığı olduğu tahmin edilmektedir.<sup>[7]</sup> Koroner arter hastalığı riski, Kuzey Amerika, Batı Avrupa ve Avustralya'da azalırken, Doğu Avrupa ve Asya'da artış göstermektedir.<sup>[1]</sup>

Akut koroner sendromların önlenmesinde, yüksek riskli kişilerin belirlenmesi ve tedavi edilmesi (primer koruma) ve KAH tanısı konmuş hastaların takip ve tedavisinin sağlanması (sekonder koruma) çok önemlidir. Koroner risk faktörlerinin iyi bilinmesi ve bunların hastalara öğretilmesi konusunda başta hekim ve hemşire olmak üzere, tüm sağlık ekibi üyelerine önemli sorumluluklar düşmektedir.<sup>[1,4,6]</sup>

## KORONER RİSK FAKTÖRLERİ

Koroner arter hastalığında ateroskleroz gelişimine (Şekil 1) ilişkin risk faktörlerinin belirlenmesine yönelik çalışmalar, İkinci Dünya Savaşı'ndan sonra Framingham Çalışması ile başlamıştır. Bugüne dek yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda pek çok risk faktörü tanımlanmış, bunlar değiştirilemez ve değiştirilebilir, majör ve minör şeklinde sınıflandırılmıştır (Tablo I).<sup>[1,2,5,7-11]</sup>

### Değiştirilemez Risk Faktörleri

**Yaş ve Cinsiyet:** Majör risk faktörleri içinde yer alır. Yaş arttıkça koroner arter hastalığı görülme sıklığı artar. Kadınlarda 55 yaş ve üstü ya

da erken menopozda, erkeklerde 45 yaş ve üstünde daha siktir.<sup>[1,2,4,10]</sup>

Kadınlarda, menopoza kadar koroner arter hastalığı görülme sıklığı daha düşüktür. Menopoz sonrası dönemde, kadın-erkek arasındaki bu fark ortadan kalkar. Bunun olası nedeni, östrojenin HDL kolesterolü yükseltmesi, LDL kolesterolü düşürmesi gibi plazma lipoproteinleri üzerinde olumlu etkilerinin olmasıdır.<sup>[11,6,7]</sup>

TEKHARF Çalışması'na göre, ülkemizde koroner kalp hastalığı görülme sıklığı kırk yaşlarından itibaren hızla artmaktadır. Yaş grupları ve cinsiyet dağılımı incelendiğinde, 40 yaşın altındaki kişilerde %2'nin altında iken, 40-49 yaş grubu erkeklerde %3, 50-59 yaş grubundaki kadın ve erkeklerde %8, 60 yaşın üzerindeki kadın ve erkeklerde %12 dolayında bulunmuştur.<sup>[7]</sup>

**Genetik:** Ailesinde koroner arter hastalığı öyküsü olan kişilerde erken KAH riski 12 kat fazladır. Bu durum, lipid metabolizması bozuklukları, hipertansiyon, diabetes mellitus ve diğer metabolik bozuklukların kalıtımla geçmesi sonucu gelişebilir. Ayrıca, ailenin aynı çevreyi ve olumsuz yaşam alışkanlıklarını paylaşmasının da rolü olabilir. Bu nedenle, ateroskleroza ilişkin aile öyküsü alınırken sadece koroner arter hastalığı ile ilgili değil, hipertansiyon, diabetes mellitus, obezite ve diğer metabolik hastalıklara ilişkin de veri toplanmalıdır. Bunların yanı sıra hiperhomosistinemi, bazı depo hastalıkları ve psödoksantoma elastikum gibi bağ dokusu hastalıkları da ateroskleroza yatkınlık oluşturur.<sup>[1]</sup>

### Değiştirilebilir Risk Faktörleri

**Hiperkolesterolemi, Hipertrigliseridemi:** Kolesterolün alt grupları şilomikron, çok düşük dansiteli lipoprotein (very low density lipoprotein- VLDL), düşük dansiteli lipoprotein (low density lipoprotein-LDL) ve yüksek dansiteli lipoproteindir (high density lipoprotein-HDL).<sup>[8,12]</sup> Total ve LDL kolesterolün yüksek olması durumunda, LDL damar duvarında depolanır ve aterosklerotik lezyon gelişimini neden olur.<sup>[11,6-12]</sup> Plazma LDL düzeyindeki %1'lik artış, KAH riskini 2-3 kat artırmaktadır. HDL kolesterol 35 mg/dl altında ise KAH riski artar; 60 mg/dl üzerinde ise KAH riski azalır.<sup>[4]</sup>

Total ve doymuş yağların aşırı tüketilmesi, aşırı kalori alınması, obezite ve fiziksel hareketsizlik LDL'yi artırır. Diabetes mellitus, hipotiro-

**TABLO I**  
**Koroner Risk Faktörleri<sup>[1,4,6,7,9]</sup>**

Değiştirilemez	Yaş, cinsiyet	Majör	• Erkeklerde $\geq 45$ • Kadınlarda $\geq 55$ ya da erken menopoz
	Genetik	Majör	• Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından, birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce infarktüs ya da ani ölüm bulunması
Değiştirilebilir	Sigara	Majör	• Günde 1 paket sigara içimi KAH riskini 2 kat artırır
	Hipertansiyon	Majör	• $\geq 140/90$ mmHg • Antihipertansif tedavi görüyor olmak
	Total kolesterol $\uparrow$	Majör	• $\geq 200$ mg/dl
	LDL kolesterol $\uparrow$	Majör	• $\geq 130$ mg/dl
	HDL kolesterol $\downarrow$	Majör	• $< 35$ mg/dl
	Diabetes mellitus	Majör	• Açlık kan şekeri $\geq 130$ mg/dl • Postprandiyal şeker $> 170$ mg/dl
	Obezite	Minör	• Beden kitle indeksi • $< 25$ kg/m <sup>2</sup> - normal • $25-30$ kg/m <sup>2</sup> - kilo fazlalığı • $30-35$ kg/m <sup>2</sup> - obezite • $> 35$ kg/m <sup>2</sup> - belirgin obezite
	Fiziksel hareketsizlik	Minör	• Santral obezite
	Stres A tipi kişilik	Minör	• KAH riskini 2 kat artırır

idi, kronik böbrek yetersizliği ve bazı ilaç kullanımlarına bağlı olarak LDL düzeyi yükselir.<sup>[1,6]</sup>

Trigliserid yüksekliğinin bağımsız bir faktör olarak KAH riskini artırdığı gösterilememiştir. Ancak hipertrigliseridemi sıklıkla düşük HDL, küçük yoğun LDL, insülin rezistansı ve santral obezite ile birlikte bulunur. Trigliserid için 200 mg/dl'nin altı normal, 200-400 mg/dl arası hafif yüksek, 400-1000 mg/dl arası yüksek, 1000 mg/dl üzeri çok yüksek olarak kabul edilir.<sup>[1,7]</sup>

TEKHARF Çalışması'na göre, Türk kadın ve erkeklerinde yaş arttıkça hiperkolesterolemi sıklığı artmaktadır; 20 yaş ve üzerindeki toplam erişkin nüfusunda, koroner kalp hastalığı için risk sınırı olan 240 mg/dl üzerinde total kolesterol sıklığı %6.8 bulunmuştur.<sup>[7]</sup>

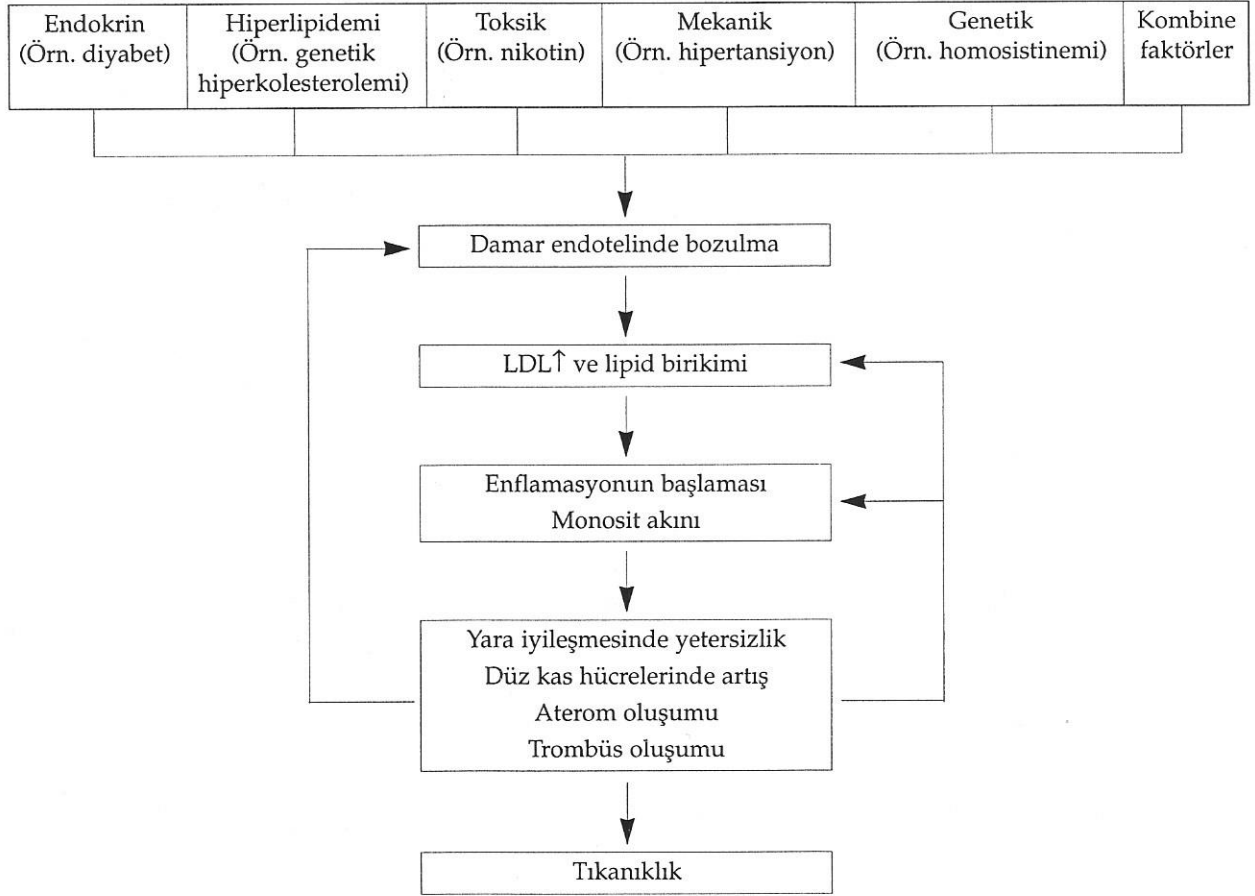
**Hipertansiyon:** Ateroskleroz gelişiminde majör risk faktörlerinden biridir. Hem sistolik hem de diyastolik kan basıncındaki artışın kardiyovasküler risk faktörü olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Kan basıncının 140/90 mmHg ve üstünde olması, sol ventrikül duvar basıncını artırır ve sol ventrikül hipertrofisine yol açar. Hipertansiyonun erken evrelerinden

itibaren damar endotelinde disfonksiyon oluşur. Endotele bağımlı vazodilatörlere yanıt azalır; lipoproteinlere karşı damar geçirgenliği, endotel üretimi ve lökosit yapışabilirliği artar. Sonuçta aterosklerotik plaklar damar lümenini daraltır, periferik damar direnci ve kalbin iş yükü artar.<sup>[1,2,6,10,12]</sup>

TEKHARF Çalışması'na göre, ülkemizde yaş arttıkça hipertansiyon görülme sıklığının arttığı, kadınlarda hipertansiyonun daha yaygın olduğu görülmektedir. En yüksek oran Karadeniz ve Doğu Anadolu bölgelerindedir.<sup>[7]</sup>

**Sigara:** Majör bir risk faktörüdür. Sempatik sinir sistemini uyararak kalp atım hızını ve kan basıncını artırır.<sup>[6,10]</sup> Kan fibrinojen düzeyini, trombosit tepkilerini ve kan viskozitesini artırarak ateroskleroza neden olur. Ayrıca, HDL kolesterol düzeyini düşürür, LDL kolesterolün oksidasyonunu artırır.<sup>[1,12]</sup>

Yapılan çalışmalarda, sigara içenlerde ölümcül koroner olaylar %70, ölümcül olmayan koroner olaylar %20-40 oranında fazla bulunmuştur.<sup>[1]</sup> Akut miyokard infarktüsü sonrası sigaraya devam edenlerde yeniden infarktüs geçirme



Şekil 1. Aterosklerotik lezyon gelişimi. (Brown WV. *Atherosclerosis: risk factors and treatment*. In: Braunwald E, editor. *Essential atlas of heart diseases*. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 1.1)

ve ölüm riski yaklaşık iki kat artmaktadır. Sigaranın bırakılması durumunda AMİ riski ve kardiyovasküler mortalite oranı azalmakta; sigaranın bırakılmasından üç yıl sonra bu risk hiç içmeyenler düzeyine inmektedir. Pasif içicilerde risk, içmeyenlere göre daha yüksektir.<sup>[4]</sup>

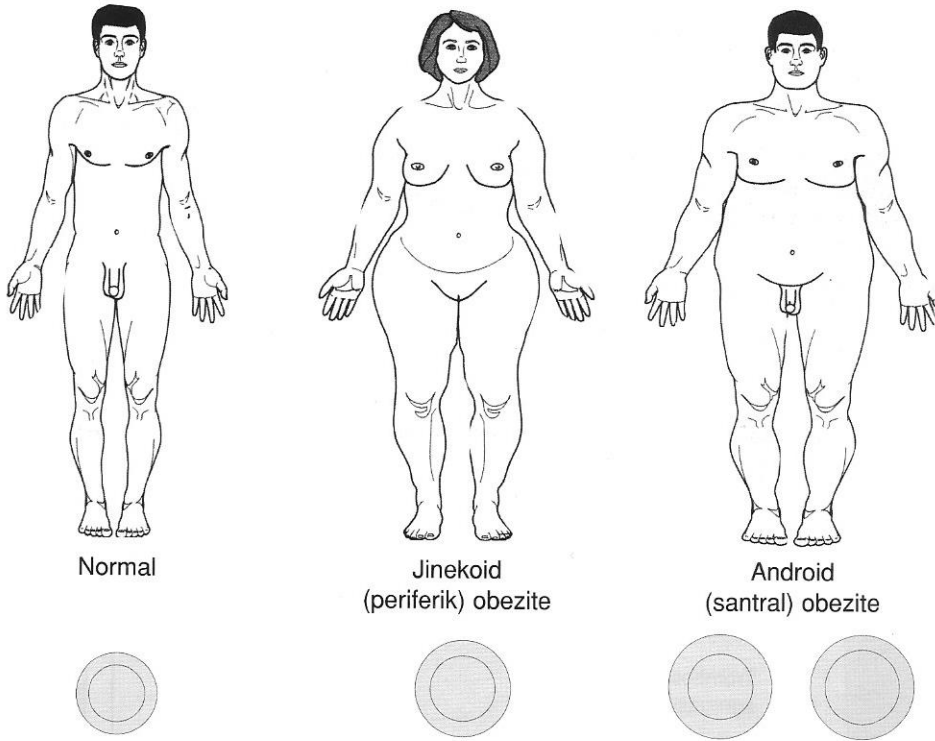
TEKHARF Çalışması'na göre, Türkiye'de erişkinlerde sigara içme oranı 1990 yılında erkeklerde %59.4, kadınlarda %18.9'dur; hem erkek hem de kadınlarda genç yaşlarda oranın yüksek olduğu belirlenmiştir. Aynı çalışmanın 1995 yılı verilerinde erkeklerin %7.3'ünün sigarayı bıraktığı, kadınların %4.2'sinin sigara içmeye başladığı görülmektedir.<sup>[7]</sup>

**Obezite:** İdeal vücut ağırlığında %20'den fazla artış olmasıdır. Bağımsız bir risk faktörü olmamakla birlikte, genellikle hiperlipidemi, hipertansiyon, hiperglisemi gibi diğer KAH risk faktörleri ile birlikte görülür.<sup>[1,4-7,10,12,13]</sup> Klinikte beden kitle indeksine bakılarak değerlendirilir. Beden kitle indeksi, vücut ağırlığının boyun ka-

resine bölünmesiyle hesaplanır.<sup>[1,7]</sup> Şişmanlığa bağlı risk, sadece beden kitle indeksindeki artış ile değil, vücutta yağın dağılım özelliği ile de yakından ilgilidir. Yağların karın bölgesinde toplanması (bel/kalça oranında artış/obezite) KAH riskini artırır (Şekil 2).<sup>[9]</sup> Erkeklerde 0.9, kadınlarda 0.8'in altındaki bel/kalça oranı normal kabul edilir.<sup>[1,12]</sup>

TEKHARF Çalışması sonuçlarına göre, ülkemizde obezite oranı erkeklerde %9, kadınlarda %28.5'tur. Her iki grupta da en yüksek oran 50-59 yaşlar arasında saptanmıştır. Erkeklerde en yüksek oran Akdeniz ve Karadeniz Bölgelerinde, en düşük oran Ege Bölgesi'nde; kadınlarda en yüksek oran Karadeniz Bölgesi'nde, en düşük oran Akdeniz Bölgesi'nde görülmüştür.<sup>[7]</sup>

**Glukoz İntoleransı ve Diabetes Mellitus:** Diyabet, KAH gelişimi yönünden majör bir risk faktörüdür. Patogenezi henüz tam olarak bilinmemekle birlikte, diyabetiklerde ateroskleroz etiyojisi büyük olasılıkla çok faktörlüdür.<sup>[1,6,10,12]</sup>



Şekil 2. Obezite. (Brown WV. Atherosclerosis: risk factors and treatment. In: Braunwald E, editor. Essential atlas of heart diseases. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 1.25)

Özellikle insüline bağımlı olmayan diyabetiklerde görülen insülin direnci, hiperinsülinemi, hiperlipedemi, obezite ve hipertansiyon gibi faktörler KAH riskini artıran diğer faktörlerdir. Koroner mortalite tip I diyabetiklerde 10 kat, tip II diyabetik erkeklerde iki kat, kadınlarda dört kat fazla bulunmuştur.<sup>[4]</sup>

TEKHARF Çalışması'na göre, ülkemizde 1995 yılında bir buçuk milyon diyabetik hasta vardır; hem kadın hem de erkeklerde hastalık oranı giderek artmaktadır.<sup>[7]</sup>

**Fiziksel Hareketsizlik:** Fiziksel hareketsizliğin bağımsız bir etmen olarak değerlendirilmesi oldukça güç olmakta birlikte, KAH riskini iki kat artırdığı belirlenmiştir.<sup>[1]</sup> Fizik aktivite yetersizliğinde düşük HDL, obezite ve hipertansiyon gelişmektedir. Oysa düzenli fizik aktivitenin kardiyak performansı artırdığı, vücut ağırlığını azalttığı, psikolojik rahatlık sağladığı bilinmektedir.<sup>[1,2,5,6,10,12]</sup>

TEKHARF Çalışması'nda, kadınların fizik aktivitelerinin erkeklere göre %11 az olduğu, 1995 yılında 1990 yılına göre kadınların fizik aktivitelerinde daha da azalma olduğu bulunmuştur.<sup>[7]</sup>

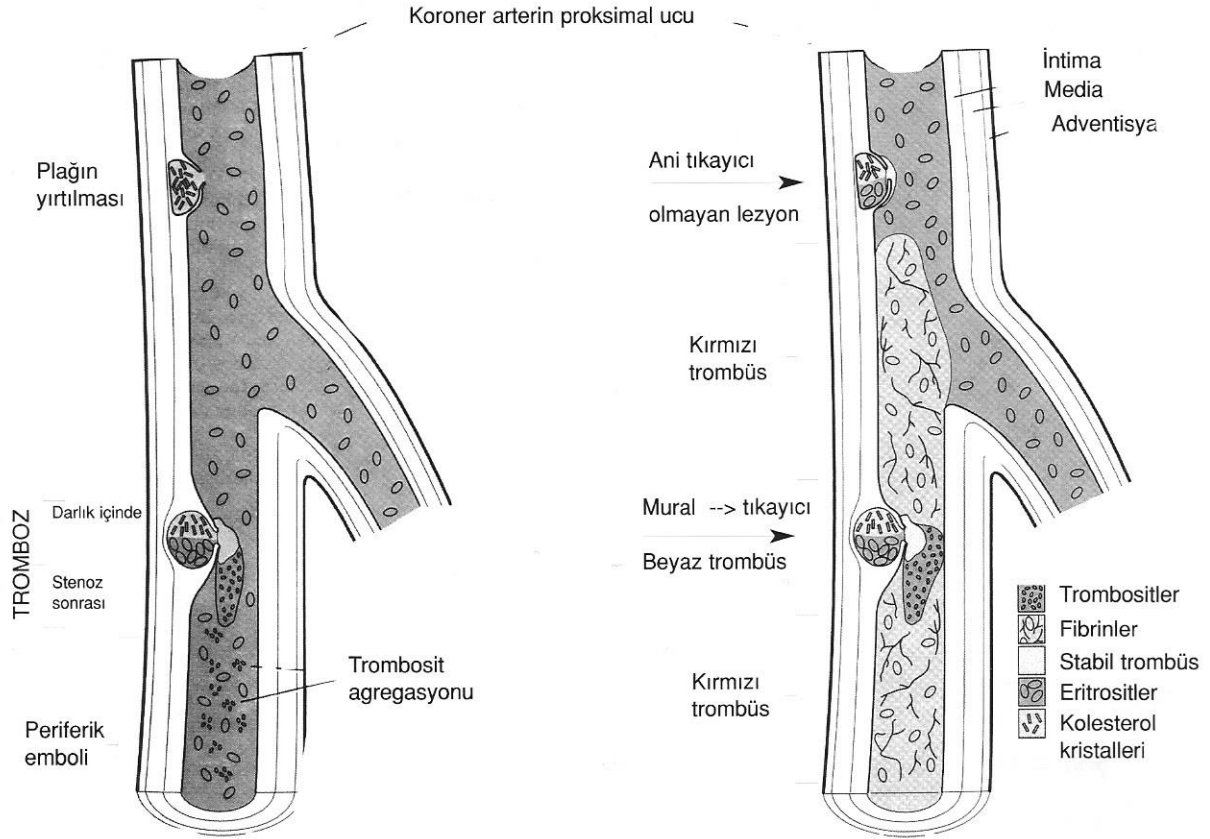
**Stres ve Anksiyete:** Aceleci, aşırı heyecanlı, yarışmacı, sürekli başarıma isteği gibi A tipi kişilik özellikleri ile KAH riski yükselir. Bunun nedeni çok iyi anlaşılacak şekilde birlikte, stres durumunda aşırı katekolamin salınımı, hipertansiyon, trombosit fonksiyonlarında değişiklik ve serbest yağ asitlerinde artma ile ilişkili olabilir.<sup>[6,10,13]</sup>

**Enfeksiyon:** *Chlamydia pneumoniae* gibi bazı mikroorganizmaların ateroskleroz gelişimine yol açtığına ilişkin bulgular olmakla birlikte, bunların anlamı ve klinik sonuçları hakkında yeterli veri yoktur.<sup>[1]</sup>

## AKUT KORONER SENDROMLARIN FİZYOPATOLOJİSİ

Akut koroner sendromlarda temel patoloji, daha önceden var olan aterosklerotik plağın yırtılması sonucu trombositlerin ve pıhtılaşma faktörlerinin aktive olması, buna bağlı trombüs gelişmesi ve damar lümeninin aniden tıkanmasıdır (Şekil 3).<sup>[1,2,4-6,8,9,12,13]</sup> Damarın tıkanmasında, lezyon bölgesindeki endotel fonksiyonlarının bozulması ya da arter duvarının hasar görmesi sonucu ortaya çıkan vazokonstriksiyonun da etkisi olduğu düşünülmektedir.<sup>[1,9,13]</sup>





Şekil 3. Koroner trombüs gelişimi. (Brown WV. *Atherosclerosis: Risk factors and treatment*. In: Braunwald E, editor. *Essential atlas of heart diseases*. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 2.5).

Plak yırtılmasının derecesi, total tıkanıklığın süresi, infarktüs bölgesinde kollateral gelişiminin hızı ve bu sırada miyokardın oksijen gereksinimi, oluşacak akut koroner sendromun tipini belirler.<sup>[14]</sup> Kararsız anjina pektoriste, nisbeten küçük bir erozyon ya da hafif derecede plak yırtılması vardır ve lümenin tıkanması istirahat anjinasına neden olur. Q dalgasız AMİ'de, yaygın plak rüptürü ve bir saate kadar varan tıkanıklık sözkonusudur. Bu süreyi aşan dönemde yapılan anjiyogramlarda genellikle damarın açıldığı ve distal kollateral akımın olduğu görülür. Q dalgalı AMİ'de ise olguların %75'inde plak yırtılması, %25'inde yüzeysel intima hasarı sonucu oluşan ve bir saati aşan tıkkayıcı trombüs görülür. Akut koroner sendromlar içinde en yaygın görülen durum AMİ'dir.<sup>[11]</sup>

#### KAYNAKLAR

1. Türk Kardiyoloji Derneği. Koroner arter hastalığı yaklaşım ve tedavi kılavuzu. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği; 1999.
2. Thelan LA, Urden LD, Logh ME, Stacy KM. Critical care nursing, diagnosis and management. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
3. Cummins RO. Advanced cardiac life support. American Heart Association; 1997. p. 9(1-5).
4. Pehlivanoglu S. Akut miyokard infarktüsü ve koroner kalp hastalığının klinik epidemiyolojisi. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 1-18.
5. Becker D. Coronary artery disease. In: Bucher L, Melander S, editors. *Critical care nursing*. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999. p. 201-26.
6. Casey PE, Morrissey A, Nolan EM. Ischemic heart disease. In: Kinney MR, Dunbar SB, Brunn JA, Molter N, Vitello-Ciciv JM, editors. *AACN clinical reference for critical care nursing*. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998. s. 319-79.
7. Onat A, Şurdum-Avcı G, Soydan İ, Koylan N, Sansoy V, Tokgözoğlu L. Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dünü ve bugünü: TEKHARF çalışmasının sağladığı üç boyutlu harita. İstanbul: Kibebe Tanıtım; 1996.
8. Zygmont DM. Nursing management of the patient with coronary artery disease, angina pectoris, or myocardial infarction. In: Ruppert SD, Kernicki JG, Dolan JT, editors. *Dolan's critical care nursing*. 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1996. p. 271-92.

9. Brown WV. Atherosclerosis: risk factors and treatment. In: Braunwald E, editor. Essential atlas of heart diseases. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 1(1-35); 2.(1-5).
10. Dracaup K. Meltzer's intensive coronary care. Connecticut: Appleton & Lange; 1995.
11. Murdaugh CL. The person with coronary artery disease risk factors. In: Guzzetta CE, Dossey BM, editors. Cardiovascular nursing, holistic practice. St. Louis: Mosby-Year Book; 1992. p. 197-219.
12. Monahan FD, Neighbors M. Medical-surgical nursing. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998.
13. Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editors. Hurst's the heart. 9th ed. St. Louis: McGraw Hill; 1998. p. 1345-8.
14. Enar R. Akut miyokard infarktüsünün fizyopatolojisi. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 21-7.

## Akut Miyokard İnfarktüsü Hastalarda Tanı Yöntemleri\*

### Diagnostic Methods in Patients with Acute Myocardial Infarction

Aysel BADIR

*Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi 2000;4(1):22-28*

Akut miyokard infarktüsü tanısı iskemik tipte göğüs ağrısının varlığı, elektrokardiyografide miyokard infarktüsüne ilişkin değişiklikler ve miyokard hasarını gösteren serum göstergelerinin düzeylerinde anlamlı şekilde artma ve düşmelerin olması ile konur. Göğüs ağrısının başlamasından itibaren ilk yarım saat içinde tanı konması ve etkin reperfüzyon girişimlerine başlanması gerekir. Bu nedenle acil ve koroner yoğun bakım ünitesinde çalışan hemşirelerin hastanın kapsamlı göğüs ağrısı anamnezini, EKG'sini ve laboratuvar sonuçlarını yorumlayabilmesi zamanı kısaltma açısından oldukça önemlidir. Bu makalede özellikle acil ve yoğun bakım hemşireleri açısından çok daha önemli olan kapsamlı öykü, elektrokardiyografi ve laboratuvar çalışmaları ele alınmış, diğer tanı yöntemlerine değinilmemiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Göğüs ağrısı; kreatin kinaz; elektrokardiyografi/hemşirelik; miyokard infarktüsü/tanı; hemşirelik tanısı; miyoglobin/tanısız kullanım; troponin.

Diagnosis of acute myocardial infarction (AMI) is made on the basis of the presence of ischemic chest pain, AMI-related electrocardiographic changes, and significant increases or decreases in serum parameters suggesting myocardial damage. Diagnosis within a half-hour of the onset of chest pain and initiation of effective reperfusion are essential. Thus, evaluation of the patients' detailed history of chest pain, electrocardiography, and laboratory findings by nurses working in intensive and coronary care units may play vital role for prompt interventions. This article reviews information on the elicitation of detailed history, and evaluation of electrocardiography and laboratory parameters, which are far more important for intensive and coronary care nurses than other diagnostic tools.

**Key Words:** Chest pain; creatine kinase; electrocardiography/nursing; myocardial infarction/diagnosis; nursing diagnosis; myoglobin/diagnostic use; troponin.

Akut miyokard infarktüsü (AMI) tanısının kısa sürede konularak etkin reperfüzyon girişimlerinin başlatılması önemlidir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından önerilen tanı kriterleri, iskemik tipte göğüs ağrısı, elektrokardiyografide AMI'ye özgü değişiklikler ve miyokard hasarına özgü serum göstergeleri düzeylerinde artma

ve düşme olmasıdır. Bu üç kriterden ikisinin varlığı tanı koymak için yeterlidir<sup>[1-3]</sup>

#### Kapsamlı Öykü

Kapsamlı öykünün tanı koymadaki değeri elektrokardiyografi ve serum göstergelerine eşittir. Hastanın kardiyak risk faktörleri açısın-

\*Boehringer Ingelheim İlaç Tic. A.Ş. ve Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği tarafından düzenlenen eğitim toplantılarında sunulmuştur. (19 Şubat 2000, İstanbul; 8 Nisan 2000, Adana; 15 Nisan 2000, Ankara ve 6 Mayıs 2000, İzmir).

(Badir, Dr.) Vehbi Koç Vakfı Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC) Eğitim ve Araştırma Hemşiresi.

İletişim adresi: Aysel Badir, Vehbi Koç Vakfı Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC), Büyükciftlik Sok. No: 10, Kat: 4, 80200 Teşvikiye - İstanbul.

Tel: 0212 - 225 57 91 Faks: 0212 - 225 93 88 e-posta: ayselbadir@hotmail.com

dan sorgulanmasının yanı sıra göğüs ağrısının kapsamlı olarak değerlendirilmesi önemlidir. Genellikle retrosternal bölgede başlaması, boyuna, çeneye, sol omza, sol kola yayılması oldukça sık olmakla birlikte, göğüs ağrısı başka şekillerde de ortaya çıkabilir. Ezici, sıkıştırıcı, yanıcı, basınç ya da hazımsızlık hissi şeklinde olabilir. Daha önceden göğüs ağrısı öyküsü olan hastalarda ağrının süresi ve şiddeti daha önceki episodlara göre artmıştır. İstirahat, nitrogliserin, antiasid ve analjeziklere yanıt vermez. Ağrı ile birlikte bulantı, kusma, terleme, baş dönmesi, solunum sıkıntısı, çarpıntı görülebilir. Koroner sendromlarda görülen iskemik tipte göğüs ağrısının özellikleri Tablo I'de ayrıntılı olarak verilmiştir (Tablo I).<sup>[1,4-9]</sup>

Ağrı anamnezinin yanı sıra hastanın emosyonel durumunun değerlendirilmesi gerekir. Hastalık ve hastanede yatmaya bağlı anksiyete, ölüm korkusu, inkar, kızgınlık, depresyon gibi emosyonel değişiklikler ortaya çıkabilir.<sup>[8-11]</sup>

Daha önceden iskemik tipte göğüs ağrısı bulunmayan, yaşlı, diyabetik, hipertansif hastalarda göğüs ağrısı olmayabilir.<sup>[1,2,5,8,9,12]</sup> Yaşlı hastalarda daha çok solunum sıkıntısı, senkop ya da konfüzyon gibi belirtiler görülür.<sup>[13]</sup>

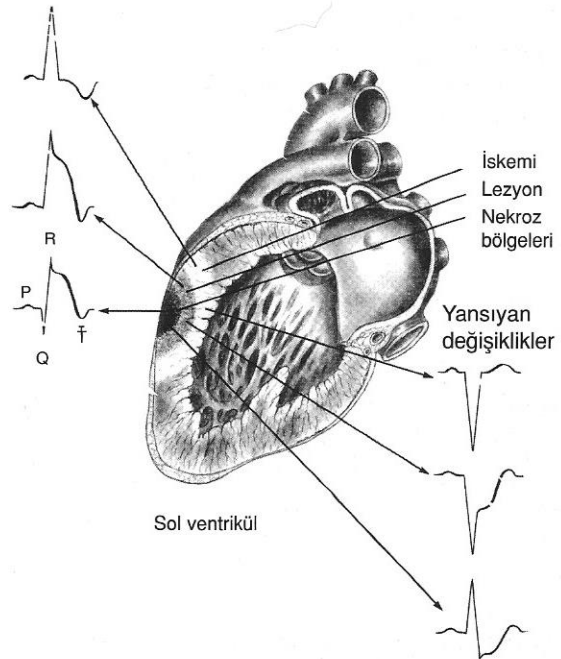
### Fizik Muayene Bulguları

Fizik muayenenin tanıdaki değeri başlangıçta kapsamlı öykü kadar önemli değildir. Ancak komplikasyonların saptanması ve kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısının ayırt edilmesinde yararlıdır. Kalp hızı, inferiyor AMİ'de ilk saatlerde vagal uyarılmaya bağlı genellikle düşük olup yavaş yavaş artar. Kalp hızının dakikada 100'ün üzerinde olgularda ölüm olasılığı artar. Bütün periferik nabızların değerlendirilmesi ve her iki koldan arteriyel kan basıncının alınması olası bir aort diseksiyonunu saptamada yararlıdır. Arteriyel kan basıncı genelde normaldir; hipertansif hastalarda ve sempatik aktivitenin artmasına bağlı olarak yüksek olabilir. Öte yandan, sol ventrikül yetmezliği, kardiyojenik şok, nitrat ve morfin kullanımına bağlı olarak düşük bulunabilir. Adrenalin deşarjı nedeniyle cilt soğuk, soluk ve nemlidir. Solunum genelde normaldir; anksiyetesi, akciğer ödemi, kalp yetersizliği olan hastalarda artmış olabilir. Hipotansiyon, jugular venöz basınçta artma, fizik muayenede temiz akciğer alanlarının bulunması sağ ventrikül infarktüsünü düşündürür.<sup>[1,2,4,5,9]</sup>

### Elektrokardiyografi Bulguları

Yoğun bakım hemşireleri, hastalarda görülecek aritmileri tanımlayabilmeli ve AMİ'ye özgü EKG değişikliklerini yorumlayabilmelidir. EKG'nin AMİ tanısı koymada duyarlılığı %80, özgüllüğü ise %50'dir.<sup>[14]</sup> Miyokard infarktüsü, sıklıkla sol ventrikül duvarı ve ventriküler septumu tutar; sağ ventrikül ve atriyumları tutması seyrektr. Sol ventrikülün miyokard kalınlığı, basınç yükünün fazla olması ve elektriksel etkinliğinin EKG'ye hakim olması gibi nedenlerle sağ ventrikül infarktüsü ile ilgili tanusal nitelikli EKG bulgularına rastlamamız güçtür.<sup>[14]</sup>

Akut miyokard infarktüsünde hangi damarda tıkanma oluşursa o damar/damarların beslediği bölgeyi gören derivasyonlardaki T dalgası, ST bölümü ve QRS'de değişiklikler oluşur. Tam olarak gelişmiş AMİ, en dışta iske mi, ortada lezyon ve en içte nekroz alanlarından oluşur. EKG'de T dalgası değişiklikleri iskeminin; ST segmenti değişiklikleri lezyonun; patolojik Q dalgası ya da QS örneği ise nekrozun göstergesidir. Ayrıca o bölgeyi gören karşı derivasyonlarda da yansıyan değişiklikler görülebilir (Şekil 1). Bir bölgeyi gören en az iki komşu derivasyonda 1 mm ya da daha fazla ST bölümü yükselme-



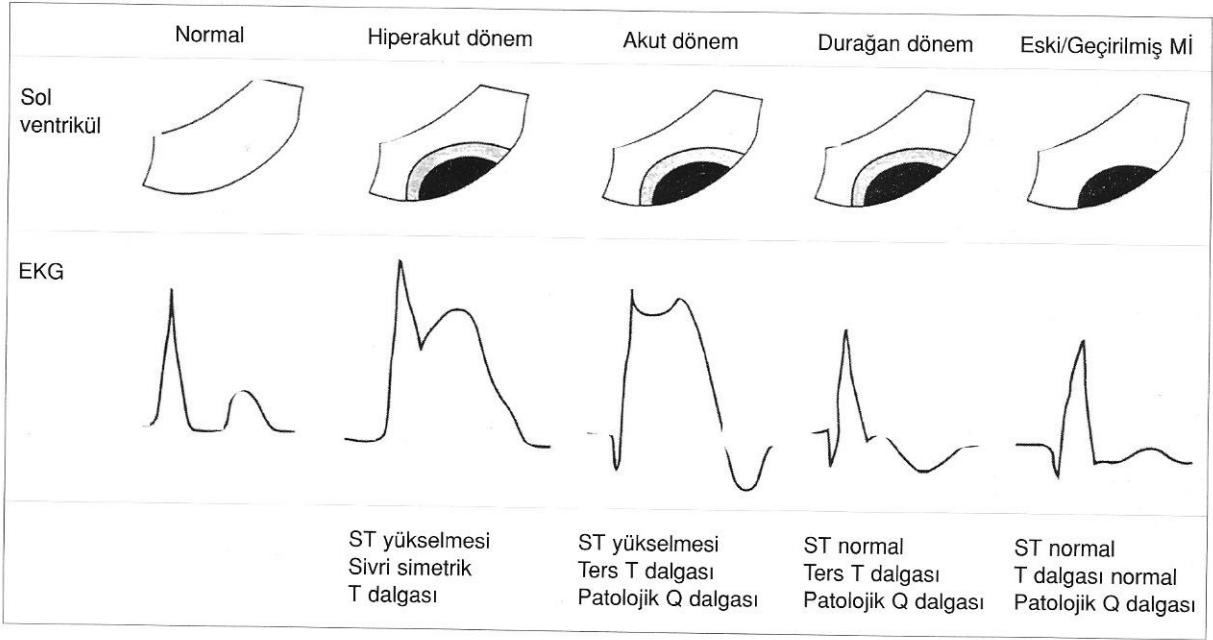
Şekil 1. İske mi, lezyon ve nekroz bölgesi; yansıyan değişiklikler. (TheLAN LA, Urden LD, Lough ME, Stacy KM. Critical care nursing: diagnosis and management. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 492)

**TABLO I**  
**İskemik tipte göğüs ağrısının özellikleri**

Göğüs ağrısının özellikleri	Kararlı angina pectoris	Kararsız angina pectoris	Akut miyokard infarktüsü
<p><b>Ağrının niteliği:</b> Basınç, ağırlık hissi, zonklayıcı, batıcı, künt, keskin, gastrointestinal rahatsızlık hissi gibi olabilir.</p> <p><b>Yeri ve yayılımı:</b> Klasik olarak retrosternal bölgede başlar, boyna, çeneye, sırta, sol omuza, sol kola yayılabilir. Dış ağrısı, mide ağrısı gibi atipik olabilir. Sağa yayılım gösterebilir. Sadece retrosternal olabilir.</p> <p><b>Süresi ve şiddeti:</b> Akut koroner sendroma göre değişir. Ölçek kullanılarak şiddeti değerlendirilir.</p> <p><b>Ağrıya eşlik eden belirti ve bulgular:</b> Bulantı, kusma, baş dönmesi, çarpıntı, baygınlık hissi, terleme, ölüm korkusu, endişe eşlik edebilir.</p> <p><b>Artıran ve azaltan faktörler:</b> Çok sıcak ya da soğuk hava, ağır bir yemek, egzersiz, cinsel ilişki ağrıyı başlatabilir. İstirahat, nitrogliserin azaltabilir.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Genellikle egzersiz ile ortaya çıkar</li> <li>• İstirahatte görülmez.</li> <li>• Süresi, şiddeti ve sıklığı genelde bir önceki ağrı episoduna benzer.</li> <li>• İstirahat ve dilalti nitrogliserin ile geçer.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• İstirahatte ağrı olabilir.</li> <li>• Süresi, şiddeti ve sıklığı önceki göğüs ağrısı episodlarına göre artmıştır.</li> <li>• 10 dakikadan uzun sürer.</li> <li>• İstirahat ve dilalti nitrogliserine yanıt vermez.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Süresi, şiddeti ve sıklığı önceki göğüs ağrısı episodlarına göre artmıştır.</li> <li>• 20-30 dakikadan uzun sürebilir.</li> <li>• İstirahat ve dilalti nitrogliserine yanıt vermez.</li> <li>• Ölüm korkusu ve anksiyete vardır.</li> <li>• Bulantı, kusma, baş dönmesi, çarpıntı, terleme, eşlik eder.</li> </ul>

si/çökmesi AMİ'yi düşündürür. ST bölümünde yükselme ya da çökme olup olmadığı TP bölümü rehber alınarak değerlendirilir. Kalp hızının çok yüksek olduğu durumlarda TP bölümü görülmez ise PR aralığı rehber olarak kullanılabılır.<sup>[14-17]</sup>

Akut miyokard infarktüsünün hiperakut döneminde henüz nekroz gelişmemiştir. Bir kaç dakikada değişiklikler başlayabilir. Eğer bu dönemde uygun reperfüzyon girişimleri ile koroner kan akımı düzelirse infarktüs gelişmez ve patolojik Q dalgası veya QS örneği oluşmaz. Bu dönemin EKG bulgusu, ST bölümünün T dalgasına doğru yükselmesi, T dalgasının ST bölümü ile birleşmiş bir görünüm alması ve özellikle ST açıklığının yukarıya doğru bakmasıdır. Hiperakut dönemi izleyen akut dönemde, patolojik Q dalgası ya da QS örneği belirir. ST bölümü kubbe gibi yükselmiş sivri tepeli simetrik bacaklı okucu görünümünde T dalgası oluşmuştur. Bu dönemin gerilemesi 3-6 ay kadar sürebilir. ST yükselmesi yavaş yavaş izoelektrik hatta döner ve T dalgası normal görünüm alır. Kronik/geçirilmiş MI'nin tek bulgusu patolojik Q dalgası ya da QS örneğinin varlığıdır. Nekroze olmuş dokuyu yeniden canlanamayacağı için patolojik Q dalgası ya da QS örneği genellikle yaşam boyu kalır. Patolojik Q dalgası, aynı derivasyondaki R dalgasının %25'inden daha derin ya da 0.04 saniye ve daha geniştir. Belirti ve bulguların başlamasından ortalama 8-12 saat sonra, bazen 24-48 saat içinde EKG'de görülebilir. Elektriksel



Şekil 2. Akut miyokard infarktüsünün EKG bulgularına göre evreleri. (Kinney MR, Dunbar SB, Brunn JA. AACN critical care reference for critical care nurses. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 332)

olarak ölü alanın göstergesidir (Şekil 2). Patolojik Q dalgası, miyokard infarktüsünün en özgün göstergesi olmasına rağmen olguların

%50'sinden daha azında olduğu belirlenmiştir. Patolojik Q dalgasının oluşmadığı durumlarda, elektrokardiyografik değişiklik olarak T

TABLO II

Q dalgalı ve Q dalgasız miyokard infarktüslerin farkları

Özellik	Q Dalgalı Mİ	Q Dalgasız Mİ
Prevalans	% 47	%53
Koroner oklüzyon insidansı	%80-90	%15-25
ST-T segment elevasyonu	%80	%25
ST-T segment depresyonu	%20	%75
İnfarktüs sonrası angina	%15-25	%30-40
Erken reinfark insidansı	%5-8	%15-25
1 aylık mortalite oranı	%10-15	%3-5
2 yıllık mortalite oranı	%30	%30
İnfarktüs alanı	Orta-Geniş	Genellikle küçük
Rezidüel iskemi	%10-20	%40-50
Akut komplikasyon	Sık	Sık değil
Tedavi		
Tromboliz	Endike	Endike değil
Beta bloker	Endike	Retrospektif analizler etkisiz olduğunu gösterdi
Kalsiyum Antagonistleri		
Nifedipin	Muhtemelen zararlı	Belli değil
Diltiazem	Endike değil	Önerilir
Verapamil	Yararlı	Muhtemelen yararlı fakat saptanmadı

(Alexanders RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editors. Hurst's the heart. 9th ed. McGraw-Hill; 1998. p. 1353.)

**TABLO III**  
**AMİ'nin EKG bulgularına göre lokalizasyonu**

İnfarktüs tipi	Derivasyonlar	Yansıyan Değişiklikler	İlgili Koroner Arter/Arterlet	Olası Komplikasyonlar
Anteriyor	V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> , V <sub>3</sub> V <sub>4</sub>	D <sub>II</sub> , D <sub>III</sub> , aVF	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sol ana koroner arterin sol ön inen dalı</li> <li>Sol ana koroner arterin sirkumfleks dalı</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>2. derece tip 2 AV blok</li> <li>3. derece AV tam blok</li> <li>Sağ dal bloğu</li> <li>Sol anteriyor hemiblok</li> <li>Ventriküler aritmiler</li> <li>Sol ventrikül yetmezliği</li> <li>Akut akciğer ödemi</li> <li>Kardiyojenik şok</li> </ul>
Septal	V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>	D <sub>II</sub> , D <sub>III</sub> , aVF		<ul style="list-style-type: none"> <li>Ventriküler septal defekt</li> </ul>
Yüksek lateral*	D <sub>I</sub> , aVL			
Lateral	D <sub>I</sub> , aVL, V <sub>5</sub> V <sub>6</sub>	V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>		
Yaygın anteriyor	D <sub>I</sub> , aVL, V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub>	D <sub>II</sub> , D <sub>III</sub> , aVF		
Gerçek posteriyor†	V <sub>7</sub> , V <sub>8</sub> , V <sub>9</sub>	V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sol ana koroner arterin sirkumfleks dalı</li> <li>Sağ ana koroner arterin distali</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>AV bloklar</li> <li>Bradikardiler</li> </ul>
İnferiyor	D <sub>II</sub> , D <sub>III</sub> , aVF	V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> , V <sub>3</sub> V <sub>4</sub> D <sub>I</sub> , aVL	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sağ ana koroner arter</li> <li>1/5'inden sol ana koroner arterin sirkumfleks dalı</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>AV bloklar (2. tip AV blok daha sık)</li> <li>Bradikardiler</li> <li>Hipotansiyon</li> <li>Bulantı, kusma</li> <li>Sağ ventrikül yetmezliği</li> <li>Juguler venöz basınçta artma</li> <li>CVP'de artma</li> <li>Hipotansiyon</li> </ul>
Sağ Ventrikül‡	V <sub>3R</sub> , V <sub>4R</sub>	D <sub>I</sub> , aVL, V <sub>5</sub> , V <sub>6</sub>		

Normal derivasyonlar posteriyor duvarı direkt olarak görmezler. Posteriyor Mİ V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> derivasyonlarındaki yansıyan değişiklikler ile saptanır. V<sub>1</sub> ve V<sub>2</sub>'de R dalgasının en az 0.04 saniye genişliğinde ve R/S oranının 1'den büyük bulunması tanı koydurucu EKG bulgusudur. Bu büyük ve geniş R dalgası V<sub>8</sub> ve V<sub>9</sub> daki Q dalgasının karşılığıdır.

\*V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>'de ST yüksekliğinin ≥1 mm olması sağ ventrikül Mİ tanısını koydurur. †Yüksek lateral Mİ'nin değerlendirilmesinde bir üst göğüs derivasyonları (3V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>) çekilir.

dalgası negatifliği, ST bölümü çökmesi, QRS kompleksi amplitüdünde azalma görülebilir. Önceleri Q dalgasının görülmediği AMİ'ye subendokardiyal adı veriliyordu; ancak araştırmalar subendokardiyal miyokard infarktüsünde de patolojik Q dalgası oluşabileceğini göstermiştir. Bu nedenle, artık AMİ EKG bulgularına göre Q dalgalı ve Q dalgasız olarak sınıflandırılmaktadır. Q dalgalı ve Q dalgasız miyokard infarktüsünün patogenezi, tedavi ve prognozları arasında farklar olduğu için tanının doğru konması önemlidir (Tablo II). Tıkanıklık oluşan damar/damarların beslediği miyokard alanlarını gören derivasyonlara bakılarak infarktüsün lo-

kalize olduğu bölge tahmin edilebilir. Bununla ilgili çok fazla sınıflama olmakla birlikte, esas olarak olarak derivasyonlarda görülen EKG bulgularına göre, anteriyor, posteriyor ve inferiyor olarak sınıflanır. Tablo III'de AMİ'nin lokalizasyonuna göre EKG bulgularının ve yansıyan değişikliklerin görüldüğü derivasyonlar, ilgili koroner arterler ve olası komplikasyonlar ayrıntılı olarak verilmiştir.<sup>[14-22]</sup>

#### Laboratuvar Bulguları

Miyokard hücrelerinde bulunan çeşitli enzim ve proteinler AMİ sürecinde miyokard harabiyetine bağlı olarak dolaşıma geçerler ve kandaki

TABLO IV

AMİ tanısında kullanılan bazı göstergeler

Gösterge	Yükselme	Pik	Normale dönüş
CK	6-12 saat	24-36 saat	72-96 saat
CK-MB	3-12 saat	24 saat	48-72 saat
KTnI	3-12 saat	12-24 saat	5-10 gün
KTnT	3-12 saat	12-24 saat	5-14 gün
Miyogloblin	1-4 saat	6-7 saat	24-36 saat
LDH	10 saat	24-48 saat	10-14 gün

CK: Kreatinin kinaz; CK-MB: Kreatinin kinaz MB;

LDH: Laktat dehidrogenaz; KTnI: Kardiyak troponin I;

KTnT: Kardiyak troponin T.

düzeyleri yükselir. Akut miyokard infarktüsünün kısa sürede tanı ve tedavisi için kullanılacak serum göstergesi (marker) kolay elde edilmeli, kısa sürede sonucu öğrenilebilmeli, miyokarda yüksek konsantrasyonda olmalı, diğer dokularda bulunmamalı, miyokard hasarından sonra kısa sürede yükselmeli, plazmada saatlerce yüksek kalmalı ve miyokard hasarının tahminine yardımcı olmalıdır (Tablo IV).<sup>[1,5,23,24]</sup>

### Kreatin Kinaz (CK)

Akut miyokard infarktüsü seyrinde total CK'nun normalin veya başlangıç değerinin iki katı olması ve CK-MB'nin bunun %5'ini geçmesi tanı koydurucu göstergedir. Total CK, miyokard hasarından 6-12 saat sonra yükselmeye başlar; 24-36 saatte en yüksek düzeye ulaşır ve 72-96 saatte normale düzeye döner. Kreatin kinaz, miyokard infarktüsü dışında kas hastalıkları, alkol intoksikasyonu, diyabetes mellitus, travmalar, kasiçi enjeksiyonlar, konvülsiyonlar, aşırı egzersiz, pulmoner emboli, böbrek hastalıkları, beyin hastalıkları, gastrointestinal hastalıklarda da yükselir. Kreatin kinazın üç izoenzimi bulunur: CK-MM çoğunluğu iskelet kasında bulunmakla birlikte miyokarda da bulunur; CK-BB beyin ve böbrekte bulunur; CK-MB, çoğunluğu miyokarda bulunur. İlk dört saatte CK-MB oranı total CK'nun %2.5 ya da daha üstünde ise yükselme miyokard hasarını gösterir. Genellikle kabulde, üçüncü, altıncı ve dokuzuncu saatte kan örneği alınıp seri şekilde izlem yapılır. Miyokard hasarından 3-12 saat sonra yükselmeye başlar, 24 saatte en yüksek düzeye ulaşır ve 48-72 saatte normale düzeye döner. Ayrıca dil, diyafragma ve iskelet kasında da bulunur; miyokard infarktüsü dışında diğer yükselten nedenler hemolizli kan, miyokardit, peri-

kardit, kardiyak kateterizasyon, sık ve yüksek joule ile yapılan kardiyoversiyon, hipotroidi ve kronik böbrek yetmezliğidir.<sup>[15,23,24]</sup>

### Miyogloblin

Duyarlı fakat özgül olmayan bir proteindir. Diğer çizgili kaslarda da bulunur. Çok erken dönemde (1-4 saatte) yükselir ve kısa sürede sonuç elde edilebilir. Seri ölçümler duyarlılık ve özgüllüğü artırabilir. Göğüs ağrısının başladığı andan itibaren iki saatlik aralarla ölçüm yapıldığında, düzeyin iki katına yükselmesi AMİ açısından anlamlı kabul edilir. Genellikle 24-36 saatte normale döner. Geç dönem Mİ'nin değerlendirilmesinde yararlı değildir. Şok, iskelet kası travmaları, aşırı egzersiz, miyokardit ve açık kalp cerrahisi girişimlerinden sonra da yüksek bulunabilir.<sup>[15,23,24]</sup>

### Troponin

Miyokard infarktüsünün tanınmasında oldukça duyarlı bir göstergedir. İskelet kası ve kardiyak miyositlerde bulunan düzenleyici proteinlerdir. Troponin T (Tn-T) ve troponin-I hem çizgili kas hem de kalp kasında troponin kompleksi içinde bulunur. Bu kompleks, kardiyak troponin T, kardiyak troponin I ve kardiyak troponin C olmak üzere üç proteinden oluşur. Kardiyak troponin T ve kardiyak troponin I'nun yapısı iskelet kasındakinden farklı olduğu için, özgün antikorlar ile kardiyak olanlar kolaylıkla ayırt edilebilir. Kardiyak troponin T iki saatte kanda yükselmeye başlar; 4-6 saatte duyarlılık ve özgüllüğü %100'e çıkar. Kardiyak troponin I 3-12 saatte yükselmeye başlar; 12-24 saatte en yüksek düzeye ulaşır ve 5-14 günde normale döner. Sadece miyokard hücrelerinde bulunduğu için en özgün olandır; ancak hala sağlık kuruluşlarında çok yaygın olarak kullanılamamaktadır. Kardiyak troponin C ise miyokard infarktüsünde bir gösterge olarak kullanılmaz. CK-MB 72 saatte normale gelebildiği halde, kardiyak troponin T ve I 10-14 gün sonrasında ortadan kalkabildiği için geç dönem Mİ izleminde de yararlıdır.<sup>[15,23,24]</sup>

### Diğer Göstergeler

Laktat dehidrogenaz (LDH) duyarlı fakat özgül değildir. LDH<sub>1</sub>/LDH<sub>2</sub> oranı bir ve birden büyük ise AMİ tanısı için yeterlidir. Hemoliz, megaloblastik anemi, lösemi, karaciğer, böbrek hastalıkları pulmoner emboli ve kas hastalıklarında yalancı pozitiflik yapan nedenlerdir.



SGOT, duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olmasına rağmen hemen hemen her sağlık kuruluşunda bakılabilen bir enzim olduğu için tanı için kullanılmaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Palokodeti V, Maisel A, Brown DL. Diagnosis of acute myocardial infarction. In: Brown DL, editor. Cardiac intensive care. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 123-131.
2. Demirtaş M. Akut miyokard infarktüsünde tanı yöntemleri. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. 1. baskı, İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 37-49.
3. Öngen Z. Akut miyokard infarktüsü hastada hastane öncesi tanı ve tedavi ilkeleri. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. 1. baskı, İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 49-64.
4. Casey PE, Morrissey A, Nolan EM. Ischemic heart disease. In: Kinney MR, Dunbar SB, Brunn JA, editors. AACN critical care reference for critical care nurses. 4th ed, St. Louis: Mosby; 1998. p. 319-81.
5. Karakelleoğlu Ş. Akut miyokard infarktüsünde hikaye ve fizik muayene. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. 1. baskı, İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 31-4.
6. Warner CD. Triaging and interpreting chest pain. J Cardiovasc Nurs 1997;12:84-92.
7. Dracup K. Meltzer's intensive coronary care. 5th ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1995.
8. Bucher L. Acute myocardial infarction. In: Bucher L, Melander S, editors. Critical care nursing. Toronto: W.B. Saunders; 1999. p. 227-57.
9. Haak SW, Huether SE. The person with myocardial infarction. In: Guzzetta CE, Dossey BM, editors. Cardiovascular nursing holistic practice. 1st ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 252-98.
10. Durademir AB, Sabuncu N. İlk kez miyokard infarktüsü geçiren hastalarda ve hastaların eşlerinde anksiyete düzeylerinin saptanması. Hemşirelik Bülteni 1994;7:83-8.
11. Burke LE, Scalzi C. Behavioral responses of the patient and family: myocardial infarction and coronary artery bypass surgery. In: Underhill SL, Woods SL, Froelicher ES, Halpenny CJ, editors. Cardiac nursing. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1989.
12. Polaski AL, Tatro SE. Lucmann's core principles and practice of medical surgical nursing. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
13. Thompson L, Wood C, Wallhagen M. Geriatric acute myocardial infarction: a challenge to recognition, prompt diagnosis, and appropriate care. Crit Care Nurs Clin North Am 1992;4:291-9.
14. Uçak D. Elektrokardiyografi. 3. baskı. İstanbul: Prestij Matbaacılık; 1994.
15. Thelan LA, Urden LD, Lough ME, Stacy KM. Critical care nursing: diagnosis and management. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1998.
16. Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editors. Hurst's the heart. 9th ed. St Louis: McGraw-Hill; 1998. p. 1345-416.
17. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, editor. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 1184-202.
18. Acartürk E. Pratik elektrokardiyografi. 3. baskı. Adana: Nobel Tıp Kitabevleri; 1998.
19. Cummins RO. Advanced cardiac life support. 99 Emergency Cardiovascular Care Programs. Dallas: American Heart Association; 1997. p. 9(1-9).
20. Keller KB, Lemberg L. Q and non-Q wave myocardial infarctions. Am J Crit Care 1994;3:158-61.
21. Aytan N. Koroner arter hastalıklarında elektrokardiyografi değişiklikleri. Türkiye Klinikleri 1996;6:37-47.
22. Boden WE, Non Q wave acute myocardial infarction: diagnosis, prognosis, risk stratification, and management. In: Brown DL, editor. Cardiac intensive care. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 187-95.
23. Char DM, Israel E, Ladenson J. Early laboratory indicators of acute myocardial infarction. Emerg Med Clin North Am 1998;16:519-39.
24. Murphy MJ, Berding CB. Use of measurements of myoglobin and cardiac troponins in the diagnosis of acute myocardial infarction. Crit Care Nurse 1999; 19:58-66.

## Akut Miyokard İnfarktüsü ve Trombolitik Tedavi

### Acute Myocardial Infarction and Thrombolytic Therapy

Mehdi ZOGHI

*Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi 2000;4(1):29-34*

Akut miyokard infarktüsünde temel amaç, trombolitik tedavi, perkütan translüminal koroner anjiyoplasti (PTCA) ve koroner arter by-pass (CABG) yöntemleriyle infarkt alanı sınırlandırmaktır. PTCA ve CABG teknikleri reperfüzyonu sağlayabilmelerine rağmen bunların 24 saat hazır anjiyografi laboratuvarı ve girişimsel kardiyoloji ve kardiyovasküler cerrahide büyük deneyimi olan merkezlerde uygulanması gerekmektedir. Trombolitik ajanların tümü plazminojeni plazmine çevirerek fibrin pıhtısını parçalar. Bu ajanlar, pıhtıya olan seçicilikleri doğrultusunda iki kategoride sınıflandırılır. Fibrin selektif ajan olan t-PA, intrakoroner trombüsü daha hızlı eriterek, streptokinaz gibi fibrine selektif olmayan ajanlara göre damarın erken açık kalma oranını artırmaktadır.

**Anahtar Sözcükler:** Heparin/terapötik kullanım; miyokard infarktüsü/ilaç tedavisi/mortalite; streptokinaz/terapötik kullanım; trombolitik tedavi; doku plazminojen aktivatörü/terapötik kullanım.

The goal in the treatment of acute myocardial infarction is to limit the infarct size by such reperfusion methods as thrombolytic therapy, percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA), and coronary bypass grafting (CABG). Although PTCA and CABG techniques can achieve reperfusion, these require 24-hour stand-by angiography laboratories and centers with an advanced experience in intervention cardiology and cardiovascular surgery. All thrombolytic agents convert plasminogen into plasmin, lysing fibrin clots. These agents are classified into two categories according to fibrin selectivity. Being a fibrin-specific agent, t-PA dissolves intracoronary thrombi rapidly and provides a higher rate of early patency compared with non-specific agents such as streptokinase.

**Key Words:** Heparin/therapeutic use; myocardial infarction/drug therapy/mortality; streptokinase/therapeutic use; thrombolytic therapy; tissue plasminogen activator/therapeutic use.

Akut miyokard infarktüsü (AMİ) bütün dünyada önemli bir sağlık sorunudur. Otuz ile 60 yaş arası asemptomatiklerin yaklaşık %1'i semptomatik koroner arter hastalığına dönüşmektedir. Bu grubun da %13'ünde ani ölüm, %7'sinde kararsız anjina pektoris ve %42'sinde ise akut miyokard infarktüsü görülmektedir.<sup>11</sup> Akut miyokard infarktüsü, kalbi besleyen koroner arterlerin ani tıkanması sonucu meydana

gelir; en sık sebebi damar cidarındaki bir aterosklerotik plakın yırtılması veya çatlaması sonucu trombositlerin agregasyonu ile oluşan tıkaçıcı trombüstür (Şekil 1).

Koroner arter oklüzyonuna bağlı olarak miyokard hücrelerine yetersiz kan akımı ve oksijenizasyon, bu hücrelerde ciddi iskemiye yol açar. İskeminin uzun sürmesi, lokalize veya geniş miyokardiyal nekroza neden olur. Trombüs ile

tıkanmış olan damar, kalbin hangi bölgesini besliyorsa o bölgede belirtilen yapısal değişiklikler meydana gelecektir.

Nekroz dokusu ventrikülün tüm tabakalarını kapsıyorsa transmüral Mİ, sadece subendokardiyal bölgeyi kapsıyorsa non-transmüral veya subendokardiyal Mİ olarak adlandırılmaktadır.

Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni, yaygın miyokard nekrozudur. İnfarktüs olgularında kan akımının en kısa sürede tekrar sağlanması, miyokard hücre nekrozunu sınırlayarak mortaliteyi azaltır.<sup>[2-6]</sup> Bu işlem, mekanik olarak koroner balon anjiyoplastisi; medikal olarak ise fibrinolitik sistemin trombolitik ajanlarla aktivasyonu ile gerçekleştirilebilmektedir.<sup>[1]</sup> Akut miyokard infarktüsünün tedavi prensipleri üç temel başlıkta incelenmektedir.

### I Akut koroner sendromlu olgularda uygulanan genel tedavi prensipleri

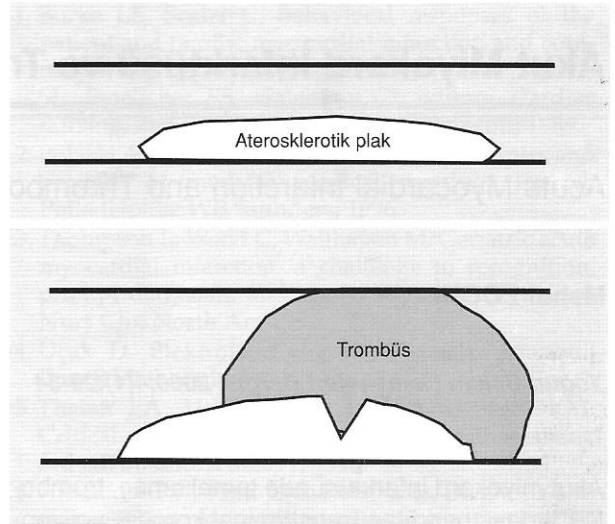
- 1- Yatak istirahati, oksijen
- 2- Analjezikler
- 3- Aspirin
- 4- Nitratlar
- 5- Heparin
- 6- Beta-bloker
- 7- Antiaritmik tedavi: AMİ olgularında profilaktik olarak anti-aritmik verilmesi önerilmemektedir.

### II İnfarkt alanının sınırlandırılması için revaskülarizasyon yöntemleri ve destek tedavisi

- 1- Trombolitik tedavi
- 2- Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti (PTCA)
- 3- Koroner bypass cerrahisi

### III Komplikasyonların tedavisi

Postmortem çalışmalarda, transmüral infarktüslerin %90'ında, büyük bir epikardiyal arterde yeni trombotik oklüzyon gösterilmiştir. Bu hastalarda, semptomların başlangıcından ilk 4-6 saat içinde yapılan koroner anjiyografilerde aynı oranda total oklüzif bir koroner arter trombusu saptanırken, non-transmüral infarktüslerde %25-30 oranında oklüzif trombus görülmüş-



Şekil 1. Koroner arterdeki ateromatöz plağın yırtılması ve lümenin trombus ile tıkanması.

tür. Non-transmüral infarktüslerde ciddi koroner arter stenozu görülmesine rağmen koronerler hala açıktır. Bu nedenle, subendokardiyal infarktüslerde trombolitik tedavi önerilmemektedir.<sup>[1,7]</sup>

### Fibrinolitik Sistemin Etki Mekanizması ve Plazminojen Aktivasyonu

Fibrinolitik sistemin esas reaksiyonu, inaktif olan plazminojenin aktif plazmin haline dönüşmesi ve pıhtının parçalanmasıdır. Plazminojeni plazmine çeviren ajanlara plazminojen aktivatörleri adı verilmektedir.

### Plazminojen Aktivasyonunda Rol Oynayan Fibrinolitik İlaçlar

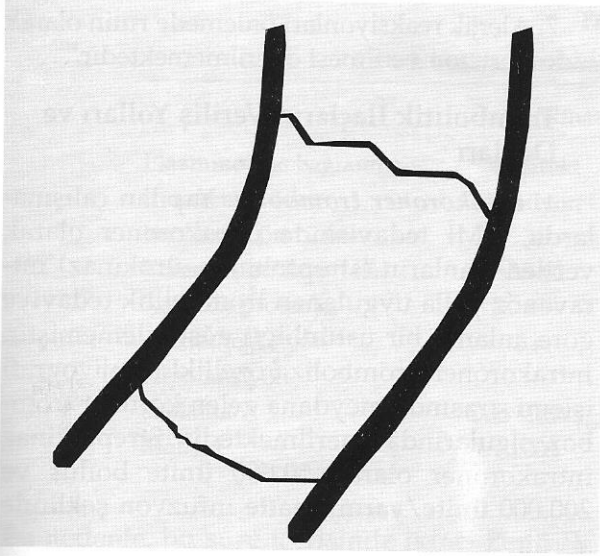
1. *Minor fibrinolitik veya profibrinolitik ilaçlar:* Bu grup ilaçlar plazminojen aktivatörü olmayıp sadece fizyolojik (endojen) fibrinoliz mekanizmasını aktive ederler.

2. *Major fibrinolitik veya trombolitik ilaçlar:* Fibrine olan selektivitelere göre iki gruba ayrılırlar:

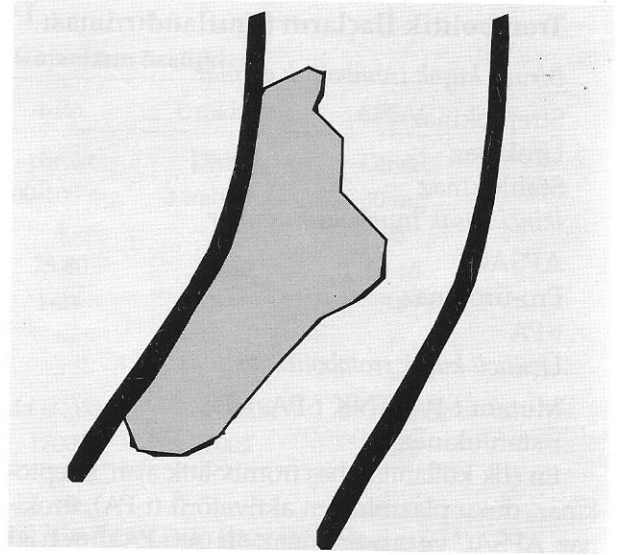
a) Fibrine selektif olanlar: t-PA, Suc-PA

b) Fibrine selektif olmayanlar: Streptokinaz (STK), ürokinaz, APSAC (anisolyated plasminogen streptokinase activator complex).

Fibrine selektivitesi yüksek olan ilaçlar trombusu daha hızlı eritirken, bunların 24-36 saatlik arterin açıklık oranı bakımından non-fibrin spesifik ajanlara göre bir üstünlükleri saptanmamıştır.<sup>[8,9]</sup>



Şekil 2. Transmüral miyokard infarktüsü.



Şekil 3. Subendokardiyal miyokard infarktüsü.

### Trombolitik Tedavinin Amaçları

1. İnfarktten sorumlu damarda oklüzif trombusu eritmek ve kan akımını sağlamak,
2. İnfarkt alanını sınırlandırmak,
3. Sol ventrikül fonksiyonlarını düzeltmek,
4. Mortalite ve morbiditeyi azaltmak.

### Akut Miyokard İnfarktüsünde Trombolitik Tedavi Kriterleri

#### Endikasyonlar

1. Göğüs ağrısının başlangıcından itibaren ilk 12 saat içerisinde başvuran hastalarda, elektrokardiyografide (EKG) en az iki komşu derivasyon 1 mm üzerinde ST segment yükselmesi görülmesi.
2. Semptom başlangıcının 12 saati geçtiği hastalarda iskemi bulguları ve göğüs ağrısının varlığı ve EKG'de ST yüksekliğinin sürmesi.
3. Göğüs ağrısı ile birlikte EKG'de yeni ortaya çıkan sol dal bloğu paterni görülmesi.

EKG'de ST segment depresyonu ile karakterize subendokardiyal AMİ'lerde trombolitik tedavinin yeri yoktur.

#### Mutlak Kontrendikasyonlar

1. Aktif iç kanama,
2. Serebrovasküler hemorajik olay hikayesi,
3. Ciddi travma, özellikle kafa travması, majör cerrahi girişim (<2 hafta),
4. Kontrolsüz hipertansiyon,

5. Şüpheli aort diseksiyonu veya perikardit,
6. Uzamış kardiyopulmoner canlandırma (özellikle entübasyon yapılmış ise).

#### Göreceli Kontrendikasyonlar

1. Aktif peptik ülser,
2. Kafa travması veya cerrahi girişim (>2 hafta),
3. Serebrovasküler olay hikayesi,
4. Diyabetik proliferatif retinopati,
5. Ciddi karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu,
6. Gebelik,
7. Aktif menstürasyon,
8. Bilinen kanama diyatezi veya antikoagülan kullanımı,
9. Daha önce streptokinaz veya APSAC kullanımı (6-9 ay),
10. Yeni gelişen ağır hipertansiyon.

İleri yaş (>75 yıl) trombolitik tedavi için kontrendikasyon sayılmamaktadır.<sup>[1,8]</sup>

#### Özellikle trombolitik tedavinin yarar sağladığı durumlar

1. Ön yüz miyokard infarktüsü,
2. Belirgin ST elevasyonu,
3. Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu veya şok tablosundaki hastalar,
4. Tedaviye semptomların başladığı saat içinde başlanması.

## Trombolitik İlaçların Sınıflandırılması

### Birinci kuşak trombolitik ajanlar

Streptokinaz

Ürokinaz

Stafilokinaz

### İkinci kuşak trombolitik ajanlar

APSAC

Pro-ürokinaz

t-PA

### Üçüncü kuşak trombolitik ajanlar

Mutant t-PA, TNK t-PA, r-PA

r-stafilokinaz

En çok kullanılan beş trombolitik ajan, streptokinaz, doku plazminojen aktivatörü (t-PA), ürokinaz, APSAC ve pro-ürokinaz'dır (scu-PA).<sup>[8]</sup> Son iki ilacın preparatları Türkiye'de bulunmamaktadır.

## Trombolitik Tedaviden Önce Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar

1. Hastanın koroner bakım ünitesine alınması ile trombolitik tedavinin başlaması arasındaki süre 30 dakikayı aşmamalıdır (Door-to-needle time).<sup>[10,11]</sup>

2. Hastanın hayati fonksiyonlarını değerlendirmek için kateterizasyon veya hemeodinamik monitörizasyon gerekiyorsa, bunlar kanama riskini azaltmak amacıyla trombolitik tedaviden önce ve en kısa sürede yapılmalıdır.<sup>[11]</sup>

3. İki ayrı venöz damar yolu açılmalıdır.

4. Aspirin: Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda mortaliteyi tek başına %23 oranında azaltmaktadır. Bu oran trombolitik tedavi ile kombine edildiğinde %40'a ulaşır. Bu nedenle, herhangi bir kontrendikasyon yoksa hastalara ilk olarak 100-300 mg aspirin verilmeli ve lokal etkileri azaltmak için suda eriyen formu tercih edilmelidir.<sup>[10,11]</sup>

5. Heparin: Özellikle t-PA uygulanan hastalarda önemlidir. t-PA'dan önce ve ayrı bir venöz yoldan 5000 ünite bolus intravenöz heparinden sonra, infüzyon şeklinde 1000 ünite/saatte olacak şekilde, pıhtılaşma testlerinin eşliğinde, 24-48 saat devam edilmelidir. Başarılı trombolitik tedaviden sonra uzun süre heparin kullanımının, tekrar damarın tıkanmasını önleyici bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Streptokinaz uygulanan hastalarda ise, heparin ister intravenöz ister subkütan verilsin infarkt damarın açık kalma oranında bir fark sağlamamaktadır.<sup>[2,3,8]</sup>

6. İntramusküler girişimlerden kesinlikle kaçınılmalıdır.

7. Alerjik reaksiyonları önlemede rutin olarak hidrokortizon verilmesi önerilmemektedir.<sup>[11]</sup>

## Trombolitik İlaçların Veriliş Yolları ve Dozları

1. **İntakoroner tromboliz:** Yapılan çalışmalarda, AMİ tedavisinde intrakoroner olarak verilen ajanların (streptokinaz, ürokinaz) intravenöz yolla uygulanan trombolitik tedaviye göre anlamlı bir üstünlüğü gösterilememiştir. Intrakoroner tromboliz, özellikle anjiyografi işlemi sırasında meydana gelen koroner tromboz olgularında önerilmektedir. Streptokinaz intrakoroner olarak 50.000 ünite bolus ve 200.000 ünite/yarım saatte infüzyon şeklinde verilir.<sup>[8]</sup>

2. **İntravenöz tromboliz:** Farklı mekanizmalarına rağmen, trombolitik ajanların hepsi plazminojeni plazmine çevirerek intrakoroner trombüsü parçalamaktadır. En sık kullanılan trombolitik ajanların özellikleri Tablo I'de özetlenmiştir.

Hastalar, tanı ve trombolitik tedavinin kontrendikasyonları için süratle değerlendirilmeli ve tedaviye başlanmalıdır. Semptomların başlangıcından itibaren ilk altı saat içerisinde uygulanan trombolitik tedavi 1000 hastada yaklaşık 30 ölümü önlerken; bu sürenin yedi ile 12 saat kadar uzaması durumunda 1000 hastada yaklaşık 20 ölümü önlemektedir.<sup>[8,12,13]</sup>

Doku plazminojen aktivatörleri (t-PA) ile yapılan LATE (Late Assessment of Thrombolytic Effect) çalışması AMİ'de trombolitik tedavinin, semptomların ortaya çıkışını izleyen 12. saate kadar uygulanması gerektiğini göstermiştir.<sup>[14]</sup> Geç dönemde uygulanan trombolitik tedavinin iskemiye bağlı aritmileri ve sol ventrikül dilatasyonunu azaltarak etkili olduğu düşünülmektedir.<sup>[15]</sup>

**Streptokinaz tedavisi:** Streptokinaz adı bir enzimi çağrıştırmakla birlikte, A grubu beta-hemolitik streptokok kültürlerinden elde edilen tek poliopeptid zincirli bir proteindir. Streptokinaz, direkt bir plazminojen aktivatörü değildir. Streptokinaz molekülü tek bir plazminojen ile birleşerek STK-plazminojen kompleksini oluşturur. Bu kompleks gerçek plazminojen aktivatörü olup fibrinolitik sistemi aktive eder. Streptokinaz uygulanmasından birkaç gün sonra, serumda oluşan anti-STK antikorlar yükselmeye başlar ve 6-9 ay süreyle yüksek düzeyde kalır.

TABLO I

En sık kullanılan trombolitik ajanların özellikleri

	Streptokinaz	t-PA	Ürokinaz	APSAC
Plazminojene bağlanma	İndirekt	Direkt	Direkt	Direkt
İntravenöz dozu	1,5 milyon Ü	800-100 mg	3 milyon Ü	30 mg
Yarılanma ömrü (dk)	18	4	14	95
Erken reperfüzyon (%)	55-60	75-80	55-60	55-65
Sistemik proteoliz	4+	1-2+	3+	3+
Alerjik reaksiyon	+	-	-	+
Hipotansiyon	+	-	-	+
Saklama	Oda sıcaklığı	Oda sıcaklığı	Buzdolabı	Buzdolabı
Maliyet	200\$	1700\$	2200\$	1500\$

Bu nedenle, bu süre içerisinde ikinci kez STK uygulanmamalıdır. Akut miyokard infarktüsünde STK infüzyon olarak 1.5 milyon ünite 30-60 dakikada verilir. Hızlı STK infüzyonu sırasında hipotansiyon yan etkisi görülmekte ve sistolik kan basıncında yaklaşık 35 mmHg'lik bir düşme meydana gelmektedir. Hipotansiyon yan etkisinin görüldüğü hastalarda doz azaltılmalıdır. Sıvı replasmanı ve vazopressör tedavi, bu hastaların ancak %7-10'unda gerekir.<sup>[1,7]</sup>

**t-PA tedavisi:** t-PA endotel hücreleri tarafından salınan bir proteindir. Fibrin veya fibrin fragmanları varlığında t-PA aktivitesi daha belirgindir. T-PA fibrine bağlı plazminojeni aktif plazmine dönüştürür. Streptokinazın aksine sistemik etki göstermeden fibrin pıhtısını parçalar. Akut miyokard infarktüsünde FDA onaylı standart doz, klasik üç saatlik doz rejimine kıyasla, erken reperfüzyon oranı daha yüksek olan hızlandırılmış (accelerated) doz rejimidir. Hızlandırılmış doz rejiminde ilk 15 mg intravenöz bolusu takiben 0.75 mg/kg 30 dakika içerisinde, kalan kısmı 0.5 mg/kg bir saatte infüzyon şeklinde (toplam 100 mg/1.5 saat) verilir.<sup>[2,8]</sup>

**Ürokinaz tedavisi:** Ürokinaz, böbrek hücre kültürlerinden veya idrardan elde edilen bir serin proteazdır. Fibrine bağlı plazminojen ve dolaşımdaki plazminojene olan etkisinden dolayı streptokinaza, kimyasal yapısından dolayı da t-PA'ya benzer. Antijenik yapıda olmamasından dolayı STK'nın aksine gerektiğinde kısa aralıklarla birden fazla kullanılabilir. Akut miyokard infarktüsünde toplam 3 milyon ünite, 1.5 milyon Ü bolus ve 1.5 milyon Ü infüzyon şeklinde 1.5 saatte verilir.<sup>[8]</sup>

### Trombolitik İlaçların Seçimi

**1. Streptokinaz:** Semptomların başlangıcından itibaren 4-6 saatin geçtiği; mortalite riski düşük ancak intrakraniyal hemoraji riski daha fazla olan olgularda; inferior Mİ geçiren yaşlı hastalarda ve kan basıncı >100 mmHg olan olgularda yeterli etkisinden dolayı t-PA'ya tercih edilebilir.

**2. t-PA:** Özellikle aşağıdaki durumlarda tercih edilmektedir: Hipotansif olgularda; genç, ön yüz AMİ ve ilk 12 saat içerisinde başvuran hastalarda; daha önce STK uygulanmış veya STK'ya allerjik olduğu bilinen olgularda; yarılanma ömrü en kısa olduğundan dolayı geçici pace-maker muhtemel ihtiyacı olan olgularda.

### Başarılı Trombolitik Tedavi Kriterleri

Başarılı trombolitik tedavi, trombus ile tıkanmış olan koroner arterin açılması ve iyi bir kan akımının (TIMI III akım-thrombolysis in myocardial infarction) sağlanması anlamına gelir. Bu şekilde bir değerlendirme ancak koroner anjiyografi ile yapılabilmesine rağmen, trombolitik tedavinin başarısı non-invaziv olarak aşağıdaki parametreler kullanılarak da değerlendirilebilir.<sup>[1]</sup>

- 1- Ağrının tamamen geçmesi veya azalması,
- 2- Reperfüzyon aritmileri,
- 3- ST segmentin izoelektrik hatta inmesi,
- 4- Kardiyak enzimlerin erken yükselmesi.

### Trombolitik Ajanların Kombinasyonu

Başarılı trombolitik tedavi sonrası ilk 90 dakikada, infarktten sorumlu arterin açıklığı, fibrine selektif ajanlarla %70-75, fibrine selektif olmayan ajanlarla %55-65 oranında sağlanır. Ancak trombolitik tedavinin 24-36 saatinde, reperfüzyon yüzdesi her iki grupta da benzer oran-

lardadır. Koroner arter distal akımın yeterli olduğu TIMI III akım is fibrine selektif grupta %55-60, diğer grupta %30-35 oranındadır. Yani yaklaşık %15-20 oranında reoklüzyon gelişmektedir. Reoklüzyon oranını azaltmak için farklı etki mekanizmaları olan fibrine selektif ve non-selektif ajanların kombinasyonu denenmiş, ancak erken reperfüzyon oranı %75'i geçememiştir.<sup>[8]</sup>

Akut miyokard infarktüsünde trombolitik tedavi sonrası hızlı ve yeterli perfüzyonu sağlamak için üçüncü kuşak trombolitik ajanlar, trombolitik ajanların trombin antagonistleri ve antitrombositlerle kombinasyon üzerinde klinik çalışmalar devam etmektedir.<sup>[8]</sup>

### Akut Miyokard İnfarktüsünde PTCA

Trombolitik tedavi uygulanmadan, oklüze olan koroner arterin mekanik olarak balon anjiyoplastisi işlemine primer PTCA adı verilir.

#### PTCA'nın avantajları

- 1- Reperfüzyonu sağlarken, trombolitik tedavi sırasında görülebilecek kanama riski yoktur.
- 2- İnfarktüstten sorumlu damarın ilk 90 dakikada açık kalma oranı daha fazladır.
- 3- Göğüs ağrısının başlangıcından ancak ilk üç saat içerisinde uygulandığında, infarktüstten sorumlu damarın açık kalma oranı %90'a ulaşmaktadır.

#### PTCA'nın dezavantajları

Yirmi dört saat hazır ve deneyimli bir anjiyo ekibinin yanı sıra PTCA işlemi sırasında cerrahi bir ekibin de hazır beklemesi gerekir. Primer PTCA ABD'deki hastanelerin %20'sinde, Avrupa'daki merkezlerin ise ancak %10'nunda yapılabilmektedir.<sup>[1,7,16-19]</sup>

Primer-PTCA uygulaması başarısız olan, klinik ve hemodinamik durumunda bozulma beklentisi olan hastalarda ilk altı saat içerisinde koroner bypass cerrahisi düşünülebilir.

Ülkemizdeki sağlık merkezlerinin olanakları göz önüne alındığında AMİ reperfüzyon tedavisinde uygun hastalarda en uygun tedavi seçeneğinin trombolitik tedavi olduğu görülmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997.
2. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. N Engl J Med 1993;329:673-82.
3. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988;2:349-60.
4. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1992;339:753-70.
5. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Lancet 1986;1:397-402.
6. Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). Lancet 1988;2:525-30.
7. Gök H. Klinik kardiyooloji. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1996.
8. Angelli E. Thrombolysis year book. In: Topol E, editor. Thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. 1st ed. Amsterdam: Excerpta Medica; 1995.
9. Collen D. Fibrin-selective thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Circulation 1996;93:857-65.
10. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1996;17:43-63.
11. Weston CF, Penny WJ, Julian DG. Guidelines for the early management of patients with myocardial infarction. British Heart Foundation Working Group. BMJ 1994;308:767-71.
12. A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (I.S.A.M.). Mortality, morbidity, and infarct size at 21 days. The I.S.A.M. Study Group. N Engl J Med 1986;314:1465-71.
13. Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo-controlled clinical trial. AIMS Trial Study Group. Lancet 1988;1:545-9.
14. Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet 1993;342:759-66.
15. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur) Collaborative Group. Lancet 1993;342:767-72.
16. Fazendas P, Joao I, Martins C, Matias F, Pereira H, Franca A, et al. Direct coronary angioplasty versus thrombolysis in the acute phase of myocardial infarction-inpatient outcome. Rev Port Cardiol 1998;17:789-92. [Abstract]
17. Zeymer U, Neuhaus KL. Thrombolysis and percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction. Z Kardiol 2000;89 Suppl 4:IV30-40.
18. Vogt A, Neuhaus KL. Therapy of acute myocardial infarct-primary PTCA or thrombolysis? Herz 1999; 24:363-8. [Abstract]
19. Garcia E, Elizaga J, Perez-Castellano N, Serrano JA, Soriano J, Abeytua M, et al. Primary angioplasty versus systemic thrombolysis in anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1999;33:605-11.

## Akut Miyokard İnfarktüsü Hastalarının Bakımı\*

### Management of Patients with Acute Myocardial Infarction

Emine TÜRKMEN

*Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi 2000;4(1):35-48*

Yapılan çalışmalarda, akut miyokard infarktüsü geçiren hastaların üçte birinin yaşamını yitirdiği, bunların yarısının daha hastaneye gelmeden gerçekleştiği belirlenmiştir. Bu hastaların hastane öncesi bakımının iyileştirilmesinde, riskli hastaların eğitilmesi, ambulansların donanımlı hale getirilmesi ve hastanın transferinde rol alan ekibin eğitilmesi çok önemlidir. Hastanedeki bakım kalitesinin artırılmasında ise tüm ekip üyelerinin biraraya gelerek hazırladığı bakım protokolleri kullanılabilir. Hastaların bakımında hemşirelere düşen sorumluluklar, hastanın klinik durumunun sürekli değerlendirilmesi, kullanılan ilaçların etki ve yan etkilerinin izlenmesi ve her türlü sorun ve komplikasyonların erken tanınip ilgili ekip üyelerine bildirilmesi, sorunlara yönelik girişimlerin kurum politika ve prosedürleri doğrultusunda planlanması ve uygulanmasıdır.

**Anahtar Sözcükler:** Klinik protokoller/standartlar; kritik pathway/organizasyon ve yönetim; miyokard infarktüsü/hemşirelik/ilaç tedavisi/tanı/komplikasyon; trombolitik tedavi/hemşirelik.

Studies have shown that one-thirds of patients cannot survive acute myocardial infarction, nearly half of the mortality occurring before hospital admission. In order to improve pre-hospital care of these patients, education of at-risk patients, full equipped life support ambulances, and education of the team involved in the transport of the patient are essential. Quality of hospital care can be improved by the implementation of protocols and practice guidelines prepared by the collaboration of the team members. Nursing roles in the patient care include consistent evaluation of the clinical status of the patient, monitoring the efficacy and adverse effects of the drugs, and early recognition of problems and complications. These problems should be transmitted to other team members and necessary interventions should be planned and implemented in accordance with institutional policy and protocols.

**Key Words:** Clinical protocols/standards; critical pathways/organization & administration; myocardial infarction/nursing/drug therapy/diagnosis/complications; thrombolytic therapy/nursing.

Yapılan çalışmalarda, akut miyokard infarktüsü (AMİ) geçiren hastaların üçte birinin yaşamını yitirdiği, bunların yarısının daha hastaneye gelmeden öldüğü belirlenmiştir.<sup>[1,2]</sup> Koroner bakım ünitelerinin uygulamaya girmesi ve re-

perfüzyon yöntemlerinin kullanılmaya başlanması ile hastane içi ölümlerde önemli derecede azalma olmasına karşın hastane öncesi ölümlerde azalma sağlanamamıştır.<sup>[3]</sup> Bu nedenle AMİ'li hastaların, hastane öncesinde en kısa sürede de-

\*Boehringer Ingelheim İlaç Tic. A.Ş. ve Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği tarafından düzenlenen eğitim toplantılarında sunulmuştur. (19 Şubat 2000, İstanbul; 8 Nisan 2000, Adana; 15 Nisan 2000, Ankara ve 6 Mayıs 2000, İzmir).

(Türkmen, Dr.) Vehbi Koç Vakfı Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC) Eğitim ve Araştırma Hemşiresi.

İletişim adresi: Emine Türkmen, Vehbi Koç Vakfı Amerikan Hastanesi (SANERC), Güzelbahçe Sok. No: 20 80200 Nişantaşı-İstanbul.

Tel: 0212 - 225 57 91 Faks: 0212 - 225 93 88



ğerlendirilip tanısının konması, hastaneye ulaştırılması ve tedavi ve bakımının planlanması ve uygulanması önem taşımaktadır.<sup>[2]</sup>

Akut miyokard infarktüsülü hastaların tedavisindeki gecikmeler hastadan, hastanın hastaneye ulaştırılmasından ya da hastaneye ulaşmasına karşın tedavisinin başlatılmasındaki gecikmelerden kaynaklanabilir.<sup>[2]</sup> Brophy ve ark.<sup>[4]</sup> tarafından Kanada'da, 40 hastanede, 1357 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, hastane öncesi gecikmelerin ortalama 98 dakika olduğu; kadınlarda, diyabetiklerde ve yaşlılarda bu sürenin daha da uzadığı; hastaneye ulaştıktan sonra trombolitik tedavinin ortalama 59 dakikada başlatıldığı, hasta yoğunluğu fazla olan hastanelerde trombolitik tedavi başlama süresinin daha uzun olduğu belirlenmiştir. Reilly ve ark.<sup>[5]</sup> 77 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, hastaların göğüs ağrısı başladıktan sonra ortalama 25.4 saatte hastaneye ulaştıklarını, bunların %60'ında hastaneye ulaşma süresinin üç saatten uzun olduğunu bildirmişlerdir. Hastalara ilişkin bu gecikmeleri en aza indirmek için yüksek riskli hastalar belirlenmeli ve eğitilmelidir. Diğer yandan, ambulanslar yeterince donanımlı, ambulans ekibi bu hastaları tanıyabilecek, acil müdahale yapabilecek ve yüksek riskli hastaları belirleyip uygun birimlere yönlendirebilecek bilgi ve beceriye sahip olmalıdır.<sup>[3]</sup> Hastanedeki tedavi ve bakımda ise hasta bakım kalitesini artırmak, hastanede kalış süresini kısaltmak, maliyeti düşürmek amacıyla 1980'li yıllardan itibaren Amerika Birleşik Devletleri'nde yaygın olarak kullanılmaya başlanan Vaka Yönetimi Yönteminden yararlanılabilir.<sup>[6,7]</sup> Bu yöntemde göre, üzerinde tüm ekip üyelerinin yapması gereken aktivitelerin yer aldığı bir klinik çizelge (clinical pathway) hazırlanmakta ve bir vaka yöneticisi aracılığı ile bu aktivitelerin yerine getirilip getirilmediği kontrol edilmektedir. Böylece bakım parçalarına ayrılmaksızın, bir bütün halinde sunulmaktadır.<sup>[7]</sup> Akut miyokard infarktüsülü hastalar için kullanılacak bir klinik çizelge örneği verilmiştir (bkz. Ek 1- AMİ Klinik Çizelge).<sup>[2]</sup> Her kurum bunları kendi koşullarına uygun şekilde hazırlayabilir.

Akut miyokard infarktüsülü hastaların hastane öncesi ve hastanede yatış dönemindeki tedavi ve bakımında ana hedefler aynıdır. Bu hedefler, ağrı ve ST değişikliği gibi iskemiye ilişkin belirti ve bulguları gidermek/azaltmak ve ventrikül performansını artırmak, miyokard hasarı-

nı önlemek/azaltmak, kalbin iş yükünü hafifletmek, komplikasyonları erken tanımak ve tedavi etmek şeklinde sıralanabilir.<sup>[2]</sup>

Göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise gelen her hasta olası bir AMİ olgusu olarak düşünülmelidir. Öncelikle havayolu, solunum ve dolaşımı değerlendirilir, gerekirse ileri kardiyak yaşam desteği sağlanır.<sup>[8]</sup> Miyokardın iş yükünü azaltmak amacıyla hastalar yatak istirahatine alınır, yarı oturur pozisyon verilir. Oksijen (genellikle 2-4 L/dk, nazal kanülle, 2-3 st) desteği sağlanır. Kısa bir anamnez alınır ve fizik muayenesi yapılır. Hastanın anksiyetesi ve ölüm korkusunu azaltmak için yapılan bütün işlemler hakkında hasta ve ailesine bilgi verilir. Aritmiler, ST-T değişiklikleri ve patolojik Q dalgası yönünden izlemek üzere elektrokardiyogramı (EKG) izlenir ve 12 derivasyonlu (gerekirse sağ taraf ve arka bölge derivasyonları) EKG'si çekilir. İntravenöz damar yolu açılır; bu sırada, gerekli laboratuvar testleri için kan örnekleri alınır. İntramuskuler enjeksiyon (İM) serum enzimlerini yükseltebileceğinden, İM enjeksiyon yapılmaması için gerekli uyarı yatak kenarına asılır. Yaşam bulguları alınır ve kaydedilir.<sup>[8,9]</sup> Hekim istemine göre aspirin, nitrogliserin, narkotik analjezik, heparin, beta bloker, antiaritmik, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE-angiotensin converting enzyme) inhibitörü, kalsiyum kanal blokeri gibi ilaçlar verilir; bu ilaçların etkileri ve yan etkileri izlenir (Tablo I). Olası trombolitik tedavi için hazırlık yapılır; gerekirse trombolitik tedavi uygulanır ve trombolitik tedavi ile ilgili komplikasyonlar izlenir (bkz. Ek 2- Trombolitik Tedavi Protokolü).<sup>[1,2,8-14]</sup> Gerekirse primer anjiyoplasti için hazırlık yapılır ve anjiyoplasti sonrası uygun bakım verilir (bkz. Ek 3- Anjiyoplasti Sonrası Bakım Protokolü).<sup>[2,9]</sup> Aldığı-çıkardığı sıvı izlemi yapılır. Koroner yoğun bakım (KYB) ünitesine transferi sırasında, transfer süresini kısaltmak için gerekli hazırlıklar (yatağın hazırlanması, aşansörün çağırılması) yapılır; acil ilaç ve malzemeler hazır bulundurulur; EKG'si izlenir ve oksijen verilir. Hastanın transferi hemşire gözetiminde yapılır. Koroner yoğun bakım ünitesine kabulde, hasta dikkatlice yatağına alınır; yarı oturur pozisyon verilir; oksijen verilir; EKG'si izlenir; monitör alarmları açılır; intravenöz damar yolu ve infüzyon şeklinde verilen ilaçlar kontrol edilir, gerekirse değiştirilir. Hasta ve ailesine odası, yatağın kullanımı, hemşire çağrı sistemi, ziyaret ve yemek saatleri, Valsalva ma-

nevrallarından sakınması, tuvalete gitme gibi konularda bilgi verilir. Hastanede kalış süresi boyunca göğüs ağrısı, bilinç değişikliği, kalp ve akciğer sesleri, yaşam bulguları, periferik doku perfüzyonu, dışkılama, aldığı çıkardığı sıvı yönünden hasta sürekli izlenir. Dışkı yapamıyorsa hekim istemine göre dışkı yumuşatıcılar verilir. Verilen ilaçların etkileri ve yan etkileri sürekli değerlendirilir. Hastane protokolüne göre gerekli kan örnekleri alınır; seri EKG çekimi yapılır. Yapılacak işlemler, hastanın yeterli uyku ve dinlenmesini mümkün olduğunca sağlayacak

şekilde planlanır. Ortaya çıkabilecek olası sorun/komplikasyonlar sürekli izlenir.<sup>[1,9]</sup>

### Akut Miyokard İnfarktüsünde Görülebilecek Sorunlar/ Komplikasyonlar ve Tedavi Yaklaşımları Göğüs ağrısı<sup>[2,15]</sup>

Ağrı karakterinin öncelikle benzeyip benzediği, ağrının nitratlara yanıtı, ağrı ile birlikte EKG'de değişiklik olup olmadığı değerlendirilir. Yeni bir infarktüs olup olmadığını değerlendirmek için laboratuvar bulgularına bakılır.

TABLO I

Akut miyokard infarktüsünde sıklıkla kullanılan ilaçlar, dozu ve dikkat edilecek noktalar<sup>[1,2,8,10,11]</sup>

İlaç	Dozu	Dikkat Edilecek Noktalar
<b>Nitratlar</b>		
İsordil 5 mg/tb (SL)	5 mg, her 5 dk'da bir, 3 kez	• Ağrı skalası ile (0→10) hastanın ağrısı izlenir.
Perlinganit 10 mg/amp	5-10 mcg/dk ile başlanır, gerekirse ağrı geçene kadar her 5-10 dk'da bir 5-10 mcg/dk artırılabilir (TA 90 mmHg üzerinde olacak şekilde).	• Arteriyel kan basıncı sürekli izlenir. • Beta bloker, kalsiyum kanal blokleri, ACE inhibitörü gibi hipotansif etkileri olan ilaçlar alıyorsa hipotansiyon yönünden dikkat edilir. • Baş ağrısı olursa hekim istemine göre analjezik verilir. • Methemoglobinemi belirtisi ve bulguları (dispne, siyanoz, solukluk, koma) yönünden izlenir. • İV nitrogliserin İV pompa ile verilir.
<b>Antiagreganlar</b>		
Babypirin 80 mg/tb	80-160 mg/gün	• Gastrointestinal yan etkileri azaltmak için yemeklerden sonra verilir.
Dispril 300mg/tb	150 mg/gün	• Kanama belirtisi ve bulguları yönünden izlenir.
Ticlid 250 mg/tb	250 mg x 2 kez/gün	
<b>Antikoagülan</b>		
Heparin (Liquemine) 25 000 Ü/flk	80 Ü/kg İV bolustan sonra 18 Ü/kg/st İV infüzyon, aPTT 1.5-2 katı olacak şekilde	• İV heparin, mümkünse İV pompa ile verilir. • Kanama belirtisi ve bulguları yönünden izlenir. • Kanama olursa, hekim istemine göre protamin sülfat (heparini nötralize etmek için) verilir. • İlaç etkileşimleri yönünden izlenir (nitrogliserin antikoagülan etkiyi azaltır, aspirin artırır).
<b>Analjezikler</b>		
Morfin sülfat 0.1-0.2 g/amp	2-5 mg İV, her 5-15 dk'da bir	• İV olarak yavaş yavaş verilir; TA, solunum hızı, santral sinir sistemi etkileri (sedasyon, konfüzyon) yönünden izlenir.
Meperidin (Aldolan) 50 mg/amp	10-50 mg İV, her 2-4 st'de bir	• Ağrı skalası ile hastanın göğüs ağrısı izlenir. • Ciddi hipotansiyon ya da solunum depresyonu olursa hekim istemine göre naloksan verilir. • Karaciğer ve böbrek yetersizliği olan ya da yaşlı hastalarda dozun azaltılması gerekir.

TABLO I (Devam)

Akut miyokard infarktüsünde sıklıkla kullanılan ilaçlar, dozu ve dikkat edilecek noktalar<sup>[1,2,8,10,11]</sup>

İlaç	Dozu	Dikkat Edilecek Noktalar
<b>Beta bloker</b>		
<b>Beloc</b> 5 mg/amp Beloc 100 mg/tb	5 mg İV x 3 kez, her 5-10 dk'da bir; İV doz bittikten 15 dk sonra 50 mg oral, 48 st süresince 6 st'de bir 50 mg oral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• İV olarak monitör altında yavaş yavaş verilir. Bu sırada bradikardi, blok, hipotansiyon yönünden izlenir.</li> <li>• İlaç etkileşimleri yönünden kontrol edilir; lidokain etkisini artırabilir, antidiyabetik ilaç alanlarda hipoglisemik belirtileri gizleyebilir, diğer hipotansif ilaç alanlarda hipotansif etkileri artırabilir.</li> <li>• Karaciğer ve böbrek yetersizliği olan ya da yaşlı hastalarda dozun azaltılması gerekir.</li> </ul>
<b>ACE (Anjiotensin converting enzim) inhibitörleri</b>		
<b>Kaptopril</b> 25 mg/tb	6.25 mg oral verilir, tolere etme durumuna göre 50 mg x 3 kez/gün verilebilir.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• İlk ilaç dozu (test dozu) verildikten 1-2 st süresince TA ve Nb takibi yapılır.</li> <li>• Alerjik etkileri yönünden izlenir (bronkospazm, dispne yapabilir).</li> <li>• Hipotansiyon yönünden sürekli izlenir.</li> <li>• İlaç etkileşimleri yönünden değerlendirilir, digoksin seviyesini artırabilir, diğer hipotansif ilaç alanlarda hipotansif etkileri artırabilir.</li> <li>• Böbrek yetersizliği olan ya da yaşlı hastalarda dozun azaltılması gerekir (hiperkalemi yapabilir).</li> <li>• Yemeklerden 1 st önce ya da 2 st sonra verilir.</li> <li>• İlacın yavaş yavaş doz azaltılarak kesilmesi gerekir (hipertansiyon görülebilir).</li> </ul>
<b>Antiarritmikler</b>		
<b>Lidokain</b> (Aritmal) 100/500 mg/amp	Bolus: 1-1.5 mg/kg İV bolus; toplam doz 3 mg/kg olana kadar 0.5-0.75 mg/kg her 5-10 dk'da bir İV bolüs verilebilir. İdame doz: 2-4 mg/dk 15-60 mcg/kg/dk	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aritmide düzelme ya da kötüleşme yönünden sürekli EKG izlenir.</li> <li>• Stabil olana kadar 15-60 dk'da bir TA izlenir.</li> <li>• Karaciğer ve böbrek yetersizliği olan ya da yaşlı hastalarda dozun azaltılması gerekir.</li> <li>• Santral sinir sistemi yan etkileri (tremor, ajitasyon, oryantasyon bozuklukları, konfüzyon) yönünden sürekli izlenir.</li> <li>• İlaç etkileşimleri yönünden değerlendirilir; beta blokerlerle birlikte verildiğinde hipotansiyon, bradikardi ve toksisite riskini artırabilir.</li> <li>• Serum lidokain seviyesi izlenir.</li> <li>• Mümkünse İV pompa ile verilmelidir.</li> </ul>
<b>Magnezyum sülfat</b> 1 g/amp	1-4 g İV bolüs 5-20 dk içinde, 24 st süresince 0.5-1 g/st İV infüzyon	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hızlı İV bolus hipotansiyon, blok ve kardiyak arreste neden olabileceğinden yavaş verilir.</li> <li>• Bolus dozundan sonra yaşam bulguları (TA, Nb, Solunum hızı ve tipi) 15 dk'da bir izlenir.</li> <li>• Hipermagnezemi belirti ve bulguları (blok, solunum depresyonu, derin tendon reflekslerinde kaybolma) yönünden izlenir.</li> </ul>

Ağrıyı gidermek amacıyla hasta yatak istirahatine alınır, oksijen verilir; beta bloker, nitrat, kalسيوم kanal blokleri, analjezik gibi ilaçlar verilir.

### Aritmiler<sup>[1,2,9-14]</sup>

**Ventriküler erken vuru:** Akut miyokard infarktüsü seyrinde çok sık görülen bir aritmidir. Geliş sıklığına göre değişmekle birlikte genellikle hastanın hemodinamisini etkilemez. Nabız ritmi ve dolgunluğunu değiştirir. Dakikadaki sayısı, çiftli ya da üçlü olup olmadığı ve T dalgasına yakınlığı izlenir. Öncelikle, hipoksi, hipotansiyon, elektrolit ve asit-baz dengesizliği gibi alta yatan nedenler giderilmelidir.

**Ventriküler taşikardi:** Sürekli ya da aralıklı olabilir. Hastanın hemodinamisi stabil olabileceği gibi bozulmuş da olabilir. Nabız alınamıyorsa ventrikül fibrilasyonu gibi tedavi edilir. Hastanın hemodinamisi bozulmuşsa hekim istemine göre Grup IA, IB, II ya da III antiaritmikler verilir; elektriksel kardiyoversiyon uygulanır.

**Ventriküler fibrilasyon:** Kardiyak debi yoktur, nabız ve arteriyel kan basıncı alınamaz. Temel ve ileri kardiyak yaşam desteği sağlanır.

**Hızlanmış idyoventriküler ritm:** Hızına göre değişmekle birlikte genellikle asemptomatiktir. Hemodinamik etkileri yönünden hasta sürekli izlenir. Genellikle tedavi gerektirmez. Pacemaker hazır bulundurulur.

**Atriyal erken vuru:** Akut miyokard infarktüsü hastalarda yaklaşık %50 oranında görülür. Genellikle klinik belirti ve bulgusu yoktur. Geliş sıklığı yönünden izlenir ve alta bulunan nedenler giderilir.

**Sinüs taşikardisi:** Hızına göre değişmekle birlikte genellikle çarpıntıya neden olur. Sürekli sinüs taşikardisi mortaliteyi artırmaktadır. Diyastolik doluş süresini kısaltarak koroner arter perfüzyonunu azaltır, miyokardın oksijen gereksinimini artırır. Konjestif kalp yetersizliği, ateş ve sıvı volüm eksikliği gibi nedenlere yönelik tedavi uygulanır.

**Atriyal flutter:** Görülme sıklığı %5'in altındadır. Hemodinamik etkileri atriyoventriküler (AV) blok durumuna göre değişir. Ventrikül hızını düşürmek amacıyla beta bloker, kalsiyum kanal blokleri, digoksin gibi ilaçlar verilir; sinüs ritmine döndürmek amacıyla grup IA, III antiaritmikler veya elektriksel kardiyoversiyon uygulanır.

**Atriyal fibrilasyon:** Akut miyokard infarktüsü hastalarda yaklaşık %10-15 oranında görülür. Atriyum ve ventrikülün çalışma uyumu bozulur. Atriyal flutter gibi tedavi edilir.

**Sinüs bradikardisi:** Akut miyokard infarktüsü hastalarda yaklaşık %40 oranında görülür. Asemptomatik olabilir ya da hipotansiyon, göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı, baş dönmesi gibi düşük kardiyak debi belirti ve bulgularına yol açabilir. Semptomatikse, bradikardi tedavisinde yer alan atropin, pacemaker uygulanabilir. Atropin taşikardiye yol açabileceğinden çok dikkatli olunmalıdır.

**Kavşak ritm:** Klinik belirti, bulguları ve tedavisi sinüs bradikardisi gibidir.

**Birinci derece AV blok:** Genellikle klinik belirti ve bulgu görülmez; PR aralığı ve hemodinamik etkileri yönünden izlenir.

**İkinci derece AV blok tip I:** Hemodinamik etkileri ventrikül hızına göre değişir. Genellikle tedavi gerektirmez. Ventrikül hızı ve hemodinamik etkileri yönünden izlenir. Semptomatikse atropin uygulanabilir.

**İkinci derece AV blok tip II:** Ciddi bir aritmi olup üçüncü derece AV bloka dönüşebilir. Ventrikül hızı, hemodinamik etkileri ve QRS aralığı yönünden izlenir. Semptomatikse pacemaker uygulanır. Pacemaker takılana kadar atropin verilebilir.

**Üçüncü derece AV blok:** Ciddi bir aritmidir. Ventrikül hızı ve hemodinamik etkileri yönünden izlenir. Semptomatikse pacemaker uygulanır.

### İntraventriküler bloklar

Sağ dal, sol dal, sol ön ve arka dalcık şeklinde olabilir. Özellikle iki ya da üç dal/dalcık bloğu şeklinde olduğunda tam blok gelişebilir. Bu yönden dikkatle izlenir.

### Sol ventrikül yetersizliği<sup>[1,2,12]</sup>

Klinik belirti ve bulgular yetersizliğin derecesine göre değişir. Solunum sıkıntısı, akciğerlerde kreptan raller, kalp atım hızında artma, S<sub>3</sub> sesi, pulmoner kapiller wedge basınçta artma (PCVP= pulmonary capillary wedge pressure), pulmoner ödeme bağlı olarak öksürük, hipoksemi, karbondioksit birikimi, doku perfüzyonunda azalma, soğuk ve soluk deri, oligüri, taşikardi, periferik nabız dolgunluğunda azalma

görülür. Hemodinami ve oksijenlenme, alınan çıkarılan sıvı yönünden izlenir. Hekim istemine göre diüretik, vazodilatör, ACE inhibitörü ve pozitif inotropik ilaçlar verilir. Miyokardın oksijen gereksinimini azaltmak için tam oturur pozisyona getirilir; oksijen, ağrı kesici ve anksiyolitikler verilir. Pulmoner ödem gelişmişse; endotrakeal entübasyon ve morfin uygulanabilir.

#### Sağ ventrikül yetersizliği<sup>[1,2,11,12,15]</sup>

Klinik belirti ve bulgular yetersizliğin derecesine göre değişir. Santral venöz basınç (SVB) artmış olup PCVP'den yüksektir. Boyun venlerinin dolgunluğu artar. Akciğer sesleri temizdir. Sağ ventriküle ilişkin S<sub>3</sub>, S<sub>4</sub> ve triküspit odakta üfürüm duyulabilir. Hepatojuguler reflü, Kussmaul bulgusu ve pulsus paradoksus görülebilir. Özellikle inferiyor MI geçiren hastalar sağ ventrikül yetersizliği yönünden izlenmelidir. Hekim istemine göre sıvı yüklemesi yapılabilir, ancak çok dikkatli olunmalıdır. Vazodilatör ilaçlardan sakınılır. Pozitif inotropik, ağrı kesici ve anksiyolitik ilaçlar verilir. Oksijen tedavisi uygulanır.

#### Kardiyojenik şok<sup>[1,2,11,15]</sup>

Klinik belirti ve bulguları sol ventrikül yetersizliği gibidir. Doku perfüzyonunun azalmasına bağlı olarak sistolik arteriyel kan basıncı 90 mmHg, ortalama arteriyel kan basıncı 60 mmHg, kardiyak indeks 2.2 L/dk/m<sup>2</sup>'nin altındadır. Santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı ve sistemik vasküler rezistans yüksektir. Metabolik asidoz, S<sub>3</sub> ve S<sub>4</sub> görülebilir. Tedavi ve bakımı sol ventrikül yetersizliği gibidir. Hemodinamik verileri izlemek amacıyla pulmoner arter kateteri takılabilir. Dopamin ve dobutamin tek ya da birlikte kullanılabilir. Vazodilatör ve diüretikler verilir. İntraaortik balon pompası takılabilir. Koroner reperfüzyon için perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA-percutaneous transluminal coronary angioplasty) ya da koroner bypass cerrahisi uygulanabilir.

#### Koroner damarda yeniden tıkanma/ yeniden infarktüs<sup>[2]</sup>

Göğüs ağrısında artma, ST yüksekliğinde ve kardiyak enzimlerde yeniden yükselme görülür. ST ve T değişiklikleri yönünden EKG'si sürekli izlenir. Hekim istemine göre aspirin, beta bloker, antikoagülan ilaçlar verilir. Trombolitik, PTCA ya da koroner bypass cerrahisi için hazırlık yapılır. İntraaortik balon pompası takılabilir.

#### Akut mitral regürjitasyon<sup>[1,2,11,12,15]</sup>

Papillar kas rüptürü, papillar kas fonksiyon bozukluğu ve sol ventrikül ya da kapak annulus dilatasyonuna bağlı olarak gelişir. Akut miyokard infarktüsünden sonra genellikle 2-7 gün içinde görülür. Klinik belirti ve bulguları, derecesine göre değişir. Mitral odakta üfürüm duyulur. Pulmoner ödem ve kardiyojenik şoka bağlı olarak ölümle sonuçlanabilir. Tedavi ve bakımı kardiyojenik şok gibidir. Mitral kapak replasmanı uygulanabilir.

#### Ventriküler septal defekt (VSD)<sup>[2,11,12,15]</sup>

Akut miyokard infarktüsülü hastalarda, ilk bir hafta içinde yaklaşık %1-2 oranında görülür. Klinik belirti ve bulguları defektin derecesine göre değişmekle birlikte sağ ve sol ventrikül yetersizliği bulguları görülür. Holosistolik üfürüm duyulur. Sağ ventrikül oksijen saturasyonu artar. Tedavi ve bakımında vazodilatörler, intraaortik balon pompası, perikardiyosentez ve cerrahi onarım yer alır.

#### Ventriküler anevrizma<sup>[2]</sup>

Akut miyokard infarktüsünden sonra yaklaşık üç ay içinde görülür. Apekte paroksizmal hareket, S<sub>3</sub> sesi, EKG'de kalıcı ST yüksekliği ve aritmiler oluşur. Diğer klinik belirti ve bulguları konjestif kalp yetersizliğinde olduğu gibidir. Mural trombüse bağlı olarak arteriyel emboliler görülebilir. Konjestif kalp yetersizliği tedavisine ilave olarak antikoagülan ilaçlar verilir, cerrahi tedavi uygulanır.

#### Ventrikül duvarında yırtılma<sup>[2,9,11,12,15]</sup>

Perikard sürtünme sesi, apekte holosistolik üfürüm duyulur. Aniden hissedilen yırtılma hissi ile birlikte başlayan göğüs ağrısı, hipotansiyon, kardiyojenik şok, nabızsız elektriksel aktivite ve ölüm görülebilir. Temel ve ileri kardiyak yaşam desteği sağlanır ve cerrahi tedavi uygulanır.

#### Perikardit<sup>[2,9,12]</sup>

Akut olarak 2-6 gün içinde görülebilir. İn-farktüs sonrası bir hafta ile üç ay içinde görülürse Dressler sendromu olarak adlandırılır. Öksürük, pozisyon değişikliği ile artan ve sol kola yayılan göğüs ağrısı olur. Perikard sürtünme sesi, PR bölümünde çökme, ateş, sedimantasyonda artış, lökositoz, nadiren perikard efüzyonu ya da tamponadı görülür. Tüm derivasyonlarda

ST yükselmesi olabilir. Aspirin ve steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar verilir. Özellikle antikoagülan kullanan hastalar, perikard tamponadı yönünden izlenir.

### Tromboemboli<sup>[12]</sup>

Derin ven trombozuna bağlı pulmoner emboli, mural trombüse bağlı sistemik arteriyel emboli görülebilir. Derin ven trombozu riskini azaltmak için hasta, mümkün olan en erken dönemde hareket ettirmeye başlanır. Mural trombüs, sıklıkla yaygın anterior Mİ ya da ventrikül anevrizması olanlarda görülür. Trombüsten kopan parça sistemik arterlerle beyin, böbrek, bağırsak ve ekstremitelere gidebilir. Emboli oluşan organa

göre belirti ve bulguları değişir. Trombüs için cerrahi ya da antikoagülan tedavi uygulanabilir. Trombüs gelişmesini önlemek amacıyla hastanın erken mobilizasyonu sağlanabilir, düşük doz heparin ve antiembolik çorap uygulanabilir.

### Gastrointestinal sistemle ilgili sorunlar<sup>[12]</sup>

Akut miyokard infarktüsü hastalarda hareketin azalması, yemeklerdeki değişiklik ya da kullanılan ilaçlara bağlı olarak karında distansiyon, konstipasyon gibi şikayetler oldukça sıktır. Diğer bir sorun strese bağlı olarak gelişen peptik ülser ve kanamalardır. Bu sorunları önlemek/gidermek amacıyla hekim istemine göre dışkı yumuşatıcılar ve H<sub>2</sub> antagonistleri verilir.

## EK 1- AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ KLİNİK ÇİZELGESİ (CLINICAL PATHWAY)<sup>[2]</sup>

Olası kalış süresi: 4-7 gün

Yatış Günü	Kabül/1. Gün	2. Gün	3. Gün	3. Gün	
Servis	Acil	Kardiyoloji servisi	KYBÜ	KYBÜ	Kardiyoloji servisi
Tarih/Saat					
<b>Ara hedefler</b>	Hastanın tanısı • EKG'de ST↑: E ..... H ..... • Trombolitik endikasyonu: E ..... H ..... Ağrının başlangıcı: ..... Acil servise gelişi: ..... Trombolitik uyg. : ..... Kalp katerizasyon: .....	Hasta ve ailesi hastanın AMİ geçirdiğini bilir.	• Yaşam bulguları ve ritim stabil • Göğüs ağrısı/KKY yok • Oral alımına göre IV sıvı ve ilaçlar düzenlenir. • Hasta ve ailesinin eğitimine başlanır. • KYB'den transfer Tarih: .....	• Aktivitedeki artışları tolere ediyor • IV ilaçlar kesilir	
<b>Konsültasyon</b>	• Kardiyolog • İnvaziv kardiyolog (LH)	• Sosyal hizmet uzmanı (LH) • Din hizmetleri (LH) • Evde bakım hizmetleri (LH)	• Diyetisyen E ..... H ..... Randevu tarihi: ..... • Kardiyak rehabilitasyon E ..... H ..... Randevu tarihi: .....		

EK 1- AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ KLİNİK ÇİZELGESİ (Devam)<sup>[2]</sup>

Olası kalış süresi: 4-7 gün

Yatış Günü	Kabül/1. Gün	2. Gün	3. Gün	3. Gün		
Servis	Acil	Kardiyoloji servisi	KYBÜ	KYBÜ	Kardiyoloji servisi	
<b>Testler</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>EKG: Sağ göğüs der (LH)</li> <li>Seri EKG</li> <li>Göğüs filmi</li> <li>Elektrolitler, tam kan sayımı</li> <li>trombosit</li> <li>PT, PTT</li> <li>CK, CK-MB, Troponin</li> <li>KAH profili</li> <li>Kalp kateterizasyonu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Yatak başında EKO</li> <li>Laboratuvar ve EKG sonuçları</li> <li>EKG; ağrı öncesi ve sonrası</li> <li>CK-MBx3 (acil servis dahil)</li> <li>PT hergün</li> <li>PTT, KYBÜ</li> <li>heparin alıyorsa protokole göre</li> <li>AKG (LH)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>EKG; ağrı öncesi ve sonrası</li> <li>Tam kan sayımı, trombosit, PT (sabah)</li> <li>PTT, KYBÜ</li> <li>heparin alıyorsa protokole göre</li> <li>CK-MB (LH)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>EKG; ağrı öncesi ve sonrası</li> <li>PTT, KYBÜ</li> <li>heparin alıyorsa protokole göre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fonksiyonel kapasite değerlendirilmesi</li> <li>E ..... H .....</li> <li>EKG; ağrı öncesi ve sonrası</li> <li>PTT, KYBÜ</li> <li>heparin alıyorsa protokole göre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Taburcu olmadan önce EKG</li> <li>Taburcu olmadan önce EKG örneklerinin bir kopyası hastaya verilecek.</li> <li>E ..... H .....</li> </ul>
<b>İlaçlar</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirin çiğnetilecek (LH'de barsakta çözünen)</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Trombolitik uygulanması</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Heparin IV</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Nitrat</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Beta bloker</li> <li>E ..... H .....</li> <li>MgSO<sub>4</sub></li> <li>EF &lt; % 40 ise</li> <li>kalsiyum kanal blokerini verme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirin çiğnetilecek (LH'de barsakta çözünen)</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Trombolitik uygulanması</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Heparin IV</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Beta bloker</li> <li>E ..... H .....</li> <li>ACE inhibitörü</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Nitratlar</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Analjezik, sedatif ve dışkı yumuşatıcılar (LH)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirin (LH'de barsakta çözünen)</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Heparin IV</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Beta bloker</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Nitratlar</li> <li>E ..... H .....</li> <li>ACE inhibitörü</li> <li>E ..... H .....</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirin (LH'de barsakta çözünen)</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Heparin IV</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Beta bloker</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Nitratlar</li> <li>E ..... H .....</li> <li>ACE inhibitörü</li> <li>E ..... H .....</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aspirin (LH'de barsakta çözünen)</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Heparin IV</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Beta bloker</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Nitratlar</li> <li>E ..... H .....</li> <li>ACE inhibitörü</li> <li>E ..... H .....</li> <li>Lipid düşürücü ilaçlar</li> <li>E ..... H .....</li> </ul>	
<b>Bazı Tanı/Tedavi Girişimleri</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kardiyak monitörizasyon</li> <li>Yaşam bulguları 15 dk'da bir</li> <li>İlaçlara yanıtı değerlendirme</li> <li>Pulse oksimetri monitörizasyon</li> <li>Kapiller satürasyon % 93 üzerinde olacak şekilde</li> <li>O<sub>2</sub> desteği</li> <li>IV yol</li> <li>Aldığı-çıkardığı sıvı izlemi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kardiyak monitörizasyon</li> <li>Yaşam bulguları 2 st'de bir</li> <li>Pulse oksimetri monitörizasyon</li> <li>Kapiller satürasyon % 93 üzerinde olacak şekilde</li> <li>O<sub>2</sub> desteği</li> <li>Aldığı-çıkardığı sıvı izlemi</li> <li>Dışkı kontrolü</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kardiyak monitörizasyon</li> <li>Yaşam bulguları 2 st'de bir</li> <li>Pulse oksimetri monitörizasyon (LH)</li> <li>Kapiller satürasyon % 93 üzerinde olacak şekilde</li> <li>O<sub>2</sub> desteği</li> <li>Günlük kilo takibi</li> <li>Aldığı-çıkardığı sıvı izlemi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kardiyak monitörizasyon</li> <li>Yaşam bulguları 2-4 st'de bir</li> <li>O<sub>2</sub> azalt (SaO<sub>2</sub> &gt; %93)</li> <li>Günlük kilo takibi</li> <li>Aldığı-çıkardığı sıvı izlemi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kardiyak monitörizasyon</li> <li>Yaşam bulguları 4 st'de bir</li> <li>IV yola stoper</li> <li>O<sub>2</sub> (LH)</li> <li>Günlük kilo takibi</li> </ul>	





## EK 2- TROMBOLİTİK TEDAVİ PROTOKOLÜ

### TROMBOLİTİK TEDAVİ ÖNCESİ BİLGİLENDİRME FORMU

Sayın .....

Hastanız şu anda infarktüs geçirmektedir. İnfarktüs kalp damarının pıhtı ile tıkanması demektir.

Tıkanmış damarın beslediği alan 4-6 saatte harap olur. Bu damar ne kadar çabuk açılırsa harabiyet o kadar azalır.

Hastanız 4-6 saat içinde hastanemize getirildiği için pıhtı eritici tedaviyi kullanma fırsatımız mevcuttur. Bu tedavi ile tıkanan damarın açılması %70 oranında başarılı olmaktadır. Bu kadar başarılı olan bu ilaçların da kendine

göre birtakım riskleri vardır. Bunların içinde en önemlisi beyin kanaması olup % 0.5-1 oranındadır. Gastrointestinal kanama ve alerji de diğer yan etkileridir.

Bu tedavideki başarı, çok çabuk karar verip zaman geçirmeden ilacı vermektir. O nedenle sizlerin bu bilgilendirme formunu okuduktan sonra ekteki Muvafakat Belgesi'ni imzalamanız durumunda tedaviye başlamak istiyorum.

Kardiyoloji Grubu adına

Dr. ....

### TROMBOLİTİK TEDAVİ ÖNCESİ HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

1. Aktif kanama, kanama diatezi ve oral antikoagülan kullanımı .....
2. Serebrovasküler atak, kafa travması, kafa içi tümörleri, medulla spinalis travma ve tümörleri (son iki ayda geçirilen) .....
3. Gastrointestinal sistem kanaması, aktif hemoroid kanaması (son 6 haftada geçirilen) .....
4. Cerrahi girişim, organ biyopsisi, genel travma, doğum (son 6 hafta içinde) .....
5. Aktif veya yeni geçirilmiş peptik ülser
6. Hipertansiyon (kontrol edilmemiş, tedavi görmemiş, 200/100 mmHg) .....
7. Ürokinaz, streptokinaz alerjisi .....
8. Streptokinaz tedavisi (son 6 ay içinde) .....
9. Kardiyopulmoner resusitasyon (CPR) (son 6 hafta içinde) .....
10. Bakteriyal endokardit, sol kalp trombüsü, kronik renal yetmezliği .....
11. Kronik karaciğer, kronik renal yetmezliği .....
12. Enflamatuar bağırsak hastalıkları .....
13. Aort anevrizma diseksiyonu .....
14. Akut perikardit .....
15. Akut kalp yetmezliği, akut akciğer ödemi .....
16. Akut kardiyojenik şok .....
17. Yüksek ateş .....
18. Lazer tedavisi (glokom için) .....

Tarih :  
Saat :  
Doktor adı :

Uygulayan doktor adı :  
İmza :

## AKSELERE t-PA UYGULAMA DİREKTİFLERİ

Tarih: ..... Saat: .....

1. İ.V. kanül takılacak. Her iki kola (No: 18) .....
  2. O<sub>2</sub> nazal ..... litre/dk .....
  3. Muvaffakat Belgesi .....
  4. EKG şimdi .....
  5. Laboratuvar ilk kabülde: CD 1700, Kan grubu, Protrombin zamanı, aPTT, CK, CK-MB, BUN, Kreatinin, Na, K, Cl, Kan şekeri .....
  6. Heparin ..... ünite İ.V. bolus .....
  7. Dispril 300 mg tab şimdi .....
  8. Dispril 1/2 tab (150 mg) HG .....
  9. t-PA ilacı, içindeki sulandırma suyu ile sulandırılacak. Kanül, önce steril şişeye sonra ilaçlı şişeye yerleştirilecek. Flakon hafif çalkalanacak. 15 mg t-PA enjektöre çekilip, 3-5 dk'da bolus olarak verilecek. Sonra 50 mg t-PA (kilo başına 0.75 mg) infüzyonla 30 dk'da verilecek. Daha sonra da kalan 35 mg t-PA (0.5 mg/kg) 60 dk'da infüzyonla verilecek .....
- İlaç tek başına verilmeli, diğer ilaçlarla birlikte gitmemelidir.**
10. Nitrogliserin infüzyonu .....
  11. Uygulama bittikten sonra heparine ...../Ü/saatte başlanacak .....   
(aPTT 60-90 sn olacak şekilde doz ayarlaması yapılacaktır)
  12. Ağrı için lüzum halinde Dolantin ..... mg .....   
Morfin ..... mg .....
  13. İ.M. enjeksiyon uygulanmayacak ve uyarı yazısı asılacak .....
  14. Kan alındıktan/kateter çıkarıldıktan sonra giriş yerine en az 5 dk basınç uygulanacak ve uyarı yazısı asılacak .....
  15. EKG, t-PA uygulaması bittikten sonra 1, 3, 6 saatlerde HG çekilecek .....
  16. Eğer trombolitik tedavi anında veya başlanmadan hastanın ağrısı tamamen geçti ise hemen yeni EKG .....
  17. Laboratuvar tetkikleri: Uygulama bitiminden sonraki  
6. saatte CK, CK-MB, aPTT  
12. saatte CK, CK-MB, aPTT  
24. saatte CK, CK-MB, aPTT, Hct, SGOT  
48. saatte CK, CK-MB .....
  18. İlk 3 gün hastaların gaitasında gizli kan aranacak .....
  19. ....

Doktor :

İmza:

Hemşire :

İmza:

## STREPTOKİNAZ UYGULAMA DİREKTİFLERİ

Tarih: ..... Saat: .....

1. İ.V. kanül takılacak. Her iki kola (No: 18) .....
2. O<sub>2</sub> nazal ..... litre/dk .....
3. Muvaffakat Belgesi .....
4. EKG şimdi .....
5. Laboratuvar tetkikleri: CD 1700, Kan grubu, Protrombin zamanı,  
aPTT, CK, CK-MB, BUN, Kreatinin, Na, K, Cl, Kan şekeri .....
6. Heparin ..... ünite İV bolus .....
7. Dispril 300 mg tab şimdi .....
8. Dispril 1/2 tab (150 mg) HG .....
9. Streptokinaz %5 Dekstroz 100 ml ....  İzotonik 100 ml ... içine 1.500.000 ünite konularak  
1 saatte verilecek .....

**İlaç tek başına verilmeli, diğer ilaçlarla aynı yoldan gitmemeli.**

10. Nitrogliserin infüzyonu .....
11. Uygulama bittikten sonra heparin ...../Ü/saatte başlanacak .....   
(aPTT 60-90 sn olacak şekilde doz ayarlaması yapılacak)
12. Ağrı için lüzum halinde Dolantin ..... mg .....   
Morfine ..... mg .....
13. İ.M. enjeksiyon uygulanmayacak ve uyarı yazısı asılacak .....
14. Kan alındıktan/kateter çıkarıldıktan sonra giriş yerine en az 5 dk basınç uygulanacak ve  
uyarı yazısı asılacak .....
15. EKG, streptokinaz uygulaması bittikten sonra 1, 3, 6 saatlerde ve HG çekilecek .....
16. Eğer trombolitik tedavi anında veya başlanmadan ağrısı tamamen geçti ise hemen yeni EKG ..
17. Laboratuvar tetkikleri: Uygulama bittikten sonraki  
6. saatte CK, CK-MB, aPTT  
12. saatte CK, CK-MB, aPTT  
24. saatte CK, CK-MB, aPTT, Hct, SGOT  
48. saatte CK, CK-MB .....
18. İlk 3 gün hastanın gaitasında gizli kan aranacak .....
19. ....

Doktor :

İmza:

Hemşire :

İmza:

**EK 3- ANJİYoplasti / STENT / ATERektomi SONRASI DİREKTİFLER\***

Adı, Soyadı: ..... Protokol No: ..... Tarih: .....

1. Yapılan işlem: .....
2. Gideceği birim: .....
3. Tam yatak istirahati .....
4. Bacak tesbiti: Evet: ..... Sağ: .....  
Hayır: ..... Sol: .....
5. Arter basıncı, nabız, işlem yerinden kanama kontrolü ve distal nabız kontrolü her 15 dakikada 4 defa, 30 dakikada 4 defa, 60 dakikada 4 defa. Sonra kanama kontrolü her saat. Kanül çıkarıldıktan sonra hasta ayağa kalkıncaya kadar aynı ölçümler tekrarlanır. Uyluk çevre ölçümü her iki saatte bir. (Mezura yerinde bırakılacak). Eğer kanül yerinde sızma veya kanama olursa ponksiyon yerine baskı ve nöbetçi hekime haber verilecek. Gerekirse pansuman açılıp ponksiyon yerine baskı ve tekrar kapatma steril şartlarda yapılacak. (Distal nabız kaybolmayacak kadar en az 20 dakika baskı). Eğer distal nabızlarda azalma, ayakta solukluk ve soğuma veya ponksiyon yeri, baldır veya karında ağrı, uyluk çapında iki cm'den fazla artma, kanama kontrolünde zorluk olursa Dr. ....'ye acil çağrı yapılacak.
6. Hasta başı 30 derece yükseltilebilir; hemşire yardımı ile bacak bükülmeden iki saatte bir yana çevrilebilir.
7. İlk 4 saat berrak sıvılar her 1/2 saat .....ml, total .....ml sonra tam sıvılar
8. Diyet: Sabah: .....
9. Sıvı dengesi takibi: İlk 24 saat veya herhangi 4 saatlik sürede idrar 300 ml altına düşerse hekime haber ver.
10. Aşağıdakilerden herhangi biri olursa hemen nöbetçi hekime haber ver:
  - a) Arter kan basıncı sistolik .....mmHg↑ veya .....mmHg ↓
  - b) Nabız hızı ..... dak ↑ veya ..... dak ↓
  - c) Göğüs ağrısı
  - d) Önemli aritmi
11. Eğer anjina pektoris türü ağrı ve/veya monitörde ST değişikliği olursa dil altına 5 mg İsoldil, acil EKG isteği ve hemen aynı zamanda nöbetçi hekim ve Dr. ....'ye haber verilecek.
12. EKG şimdi ve yarın sabah
13. Heparin ..... Ü/saatte  
Tarih: ..... Saat: ..... Heparin 1/2 doza indirilecek  
Tarih: ..... Saat: ..... Heparin kesilecek
14. Kanül çekilme tarih ve saat: .....  
Kum torbası 5 kg saat ..... kadar
15. Ayağa kalkma tarih ve saat: ..... Kalkarken hemşire yanında bulunacak ve kalkınca kanama ve arter basıncı kontrol edilecek.
16. İ.M. enjeksiyon yok ve ponksiyon yerlerine en az 5 dk baskı uygulanacak. (Yatak başına uyarı yazısı)
17. İ.V.: ..... satte ..... ml /Total ..... ml
18. Eğer idrar yapamazsa foley kateter, foley takılmasında zorluk olursa ürolog çağrılarak.
19. Sırt veya kas ağrısı için ....., gerekirse 4 saatte bir.  
Eğer etkili olmazsa ..... her 4 saatte.
20. Uyku için ..... oral, gerekirse 45 dk sonra ilave oral .....
21. Kalsiyum kanal blokeri: .....
22. Nitrat: .....
23. Antiagregan: .....
24. ASA: .....
25. Antiasid: .....
26. Diğer İlaçlar:
27. İşlemden 18 saat sonra CK, CK-MB, Hb, Hct bir kere
28. Diğer Lab. Testler:

## KAYNAKLAR

1. Bucher L. Acute myocardial infarction. In: Bucher L, Melander S, editors. Critical care nursing. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999. p. 227-85.
2. Casey PE, Morrissey A, Nolan EM. Ischemic heart disease. In: Kinney MR, Dunbar SB, Brunn JA, Molter N, Vitello-Ciccio JM, editors. AACN clinical reference for critical care nursing. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 319-81.
3. Öngen Z. Akut miyokard infarktüsülü hastada hastane öncesi tanı ve tedavi ilkeleri. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. 1. baskı, İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 49-64.
4. Brophy JM, Diodati JG, Bogaty P, Theroux P. The delay to thrombolysis: an analysis of hospital and patient characteristics. Quebec Acute Coronary Care Working Group. CMAJ 1998;158:475-80.
5. Reilly A, Dracup K, Dattolo J. Factors influencing prehospital delay in patients experiencing chest pain. Am J Crit Care 1994;3:300-6.
6. Kosnik L. Treatment protocols and pathways: improving the process of care. Crit Care Nurse 1999; 19(5 Suppl):3-7.
7. Türkmen E. Hemşirelikte vaka yönetimi yöntemi ve hasta bakımı üzerine etkileri. Doktora tez çalışması. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. İstanbul: 1997.
8. Cummins RO. Advanced cardiac life support. American Heart Association; 1997. p. 9(1-12).
9. Thelan LA, Urden LD, Logh ME, Stacy KM. Critical care nursing, diagnosis and management. 3th ed. St. Louis: Mosby, 1998.
10. Kozan Ö. Akut miyokard infarktüsünün hastane tedavisi. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. 1. baskı, İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 65-79.
11. Zygmunt DM. Nursing management of the patient with coronary artery disease, angina pectoris, or myocardial infarction. In: Ruppert SD, Kernicki JG, Dolan JT, editors. Dolan's critical care nursing. 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1996. p. 270-92.
12. Haak SW, Huther SE. The person with myocardial infarction. In: Guzzetta CE, Dossey BM, editors. Cardiovascular nursing, holistic practice. St. Louis: Mosby-Year Book; 1992. p. 252-98.
13. Monahan FD, Neighbors M. Medical-surgical nursing. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998.
14. Dracup K. Meltzer's intensive coronary care. Connecticut: Appleton & Lange; 1995.
15. Okay T. Akut miyokard infarktüsü komplikasyonları. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. 1. baskı, İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 103-115.

## Akut Miyokard İnfarktüsü Hastalarının Rehabilitasyonu\*

### Rehabilitation of Patients with Acute Myocardial Infarction

Aysel BADIR

*Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi 2000;4(1):49-54*

Rehabilitasyon bir ekip çalışmasıdır ve hastalarının fiziksel, sosyal, mental durumlarını mümkün olabilen en iyi duruma getirebilecek aktivitelerin toplamıdır. Akut miyokard infarktüsü geçiren hastaların, hastanede yatış süreleri oldukça kısaldığı için son yıllarda rehabilitasyon programları hastane-içi ve hastane-dışı olmak üzere iki aşamada ele alınmaktadır. İyi programlanmış bir rehabilitasyon programı ile, kardiyovasküler mortalite ve psikososyal sorunlar azalırken, fonksiyonel kapasite artar, hastalığa uyum kolaylaşır ve hastaların yaşam kaliteleri artar. Rehabilitasyon ekibi içinde hemşirenin rolleri, multidisipliner ekip toplantılarının organizasyonu, koordinasyon, hasta aile eğitimi, egzersiz için rehberlik etmedir.

**Anahtar Sözcükler:** Egzersiz tedavisi; sağlık davranışı; miyokard infarktüsü/rehabilitasyon; hasta eğitimi/yöntem; rehabilitasyon hemşireliği.

Rehabilitation is a team work aiming to enable the patient to achieve the most appropriate physical, social, and mental status and activities. In recent years, owing to the considerable shortening of hospitalization period in patients with acute myocardial infarction, rehabilitation is implemented on the basis of inpatient and outpatient settings. A well-designed rehabilitation programme not only decreases cardiovascular mortality and psychosocial problems but also increases patients' functional capacity, compliance, and quality of life. Nurses play a key role in the organization and coordination of multidisciplinary rehabilitation team, in the education of the patient and family members, and as a guide to the exercise programmes.

**Key Words:** Exercise therapy; health behavior; myocardial infarction/rehabilitation; patient education/methods; Rehabilitation nursing.

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımlamasına göre kardiyak rehabilitasyon, "Kalp hastalarının fiziksel, sosyal, mental durumlarını mümkün olabilen en iyi duruma getirebilecek aktivitelerin toplamıdır. Amaç, hastaların toplum içindeki yerini en kısa zamanda almalarını sağlayarak aktif yaşamlarına döndürmektir." Bu tanımlamanın yapıldığı döneme kadar, akut miyokard infarktüsü (AMI) geçiren hastalar özel

bir odada en az altı haftalık bir yatak istirahatine alınır; uzun süre işe dönemez ya da erken emekli olurlardı. Akut miyokard infarktüsü hastalarının bakımındaki gelişmelere paralel olarak rehabilitasyonları da farklılaşmış ve araştırma sonuçları uygulamada değişikliklere yol açmıştır. Programlarda öncelik aktivite ve egzersize verilmiş, ancak konu ile ilgili araştırmalar arttıkça hastanın bir bütün olarak ele alınması

\*Boehringer Ingelheim İlaç Tic. A.Ş. ve Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği tarafından düzenlenen eğitim toplantılarında sunulmuştur. (19 Şubat 2000, İstanbul; 8 Nisan 2000, Adana; 15 Nisan 2000, Ankara ve 6 Mayıs 2000, İzmir).

(Badır, Dr.) Vehbi Koç Vakfı Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC) Eğitim ve Araştırma Hemşiresi.

İletişim adresi: Aysel Badır, Vehbi Koç Vakfı Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC), Büyükciftlik Sok. No: 10, Kat: 4, 80200 Teşvikiye - İstanbul.

Tel: 0212 - 225 57 91 Faks: 0212 - 225 93 88 e-posta: ayselbadir@hotmail.com

ve eğitimin gerekliliği önemsenmiş, ekip içinde hasta ve ailenin yer almasının başarıda anahtar rol oynadığının farkına varılmıştır. Kardiyak rehabilitasyonun öncülerinden Jan Kellerman 1978 yılında hastaların aktif ve üretken yaşamlarını geri kazanabilmeleri, fiziksel, sosyal ve mental olarak en iyi düzeye gelebilmeleri için kendi çabalarının gerekli ve vazgeçilmez bir unsur olduğunu vurgulamıştır.<sup>[1]</sup>

### Rehabilitasyon Ekibi

Rehabilitasyon ekibinde hekim (fizik tedavi uzmanı, kardiyolog), rehabilitasyon hemşiresi, yoğun bakım ve kat hemşireleri, egzersiz fizyoloğu, fizikoterapist, diyetisyen, psikolog, sağlık eğitimcisi, sosyal hizmet uzmanı, din görevlisi, vaka yöneticisi, eczacı, meşguliyet terapisti, solunum terapisti yer alabilir (Tablo I). Ekip içinde hangi disiplinlerin yer alacağı, kuruluşların yapısı ve olanaklarına göre değişiklik gösterir. Ancak organizasyonda en önemli ilkeler, ekip içindeki üyelerin sadece kendi sorumluluklarını değil aynı zamanda birbirlerinin rol ve sorumluluklarını bilmeleri, işbirliği içinde çalışmalarını, kararlarını ortak almaları ve hasta-ailesine ekip içinde aktif rol vermeleridir. Hemşirenin ekip içindeki en önemli rolleri ise, multidisipliner ekip toplantılarının organizasyonu, hasta ve ailenin eğitimi, egzersiz için rehberlik etme şeklinde sıralanabilir. Bu roller içinde en dikkat çeken olanı koordinasyonu sağlamadır. Ekip liderinin hekim olma zorunluluğu olmamakla birlikte genellikle pek çok kurumda bu rolü hekimler üstlenmektedir.<sup>[1-3]</sup>

### Rehabilitasyonun Fazları

Kardiyak rehabilitasyon, genellikle fazlara ayrılarak ele alınmakla birlikte, tamamı tüm fazların birbirini izlediği uzun bir süreçtir. Bazı kurumlar rehabilitasyonu hastane içi ve hastane dışı olmak üzere iki; bazıları ise dört faz halinde ele alırlar (Tablo II). Hangi sınıflama kullanılırsa kullanılsın önemli olan, programlar arasında karışıklıklara yol açmamak için her bir aşamanın kapsamlı bir şekilde tanımlanmasıdır.<sup>[1-3]</sup> Son yıllarda AMİ'li hastaların bakımındaki gelişmeler ve teknolojik ilerlemeler sonucu hastanede kalış süreleri azalmış, ekibe hastane-içi rehabilitasyon için çok az bir zaman kalmıştır. Bu nedenle, rehabilitasyon çalışmaları hastanelerden halk sağlığı ve evde bakım hizmetlerine yönelmiş ve bununla ilgili pek çok model geliştirilmiştir.<sup>[4]</sup>

**TABLO I**

#### Rehabilitasyon ekibi

- Hekim (Fizik tedavi uzmanı, kardiyolog)
- Hasta ve ailesi
- Hemşire (Rehabilitasyon hemşiresi, yoğun bakım ve kat hemşireleri)
- Fizyoterapist
- Egzersiz fizyoloğu
- Psikolog
- Diyet uzmanı
- Sağlık eğitimcisi
- Vaka yöneticisi
- Solunum terapisti
- Sosyal hizmet uzmanı
- Din görevlisi

#### Faz I (Hastane-içi)

Akut miyokard infarktüsülü hastada gelişebilecek fiziksel ve psikolojik komplikasyonları azaltmak için uygulanan bir programdır. Bu faz hastanın durumuna göre beş gün- iki hafta kadar devam edebilir. Düşük seviyeli aktivite, egzersiz ile erken dönemde ayağa kaldırma, eğitim ve risk belirlemeyi içerir. Aktif yaşama hazırlık için ilk aşamadır. Hasta, AMİ sonrası komplikasyon gelişmemiş ise 24 saat sonra ayağa kalkabilir. Hastanın aktivite düzeyi, aktiviteyi tolere etme durumuna göre kademeli olarak artırılabilir. Erken dönemde aktivite ve egzersize başlama, venöz trombus ve pulmoner emboli riskini azaltmanın yanı sıra hastanın kendisini iyi ve kontrolün elinde olduğunu hissetmesini sağlayarak anksiyete ve depresyon gibi emosyonel sorunları önler. Koroner yoğun bakım ünitesinde yatan hasta 1-3 MET dolayında aktivite gerçekleştirebilir. Bu aktivite düzeyi hastanın öz bakım gereksinimlerini kendisinin karşılamasına yeterlidir (Tablo III). Hemşire, aktivite öncesinde, aktivite sırasında ve sonrasında yaşam bulgularını, göğüs ağrısı ya da aritmi olup olmadığını kontrol ederek hastanın aktiviteye yanıtını değerlendirmelidir. Ekip, hastada aktivite düzeyinin artırılması ya da azaltılmasına bu ka-

**TABLO II**

#### Rehabilitasyon fazları

- Faz I (Hastane-içi)
- Faz II (Hastane-dışı)
- Faz III - IV (Hastane-dışı)

**TABLO III**  
Aktivitelere göre MET düzeyleri

*MET	Öz-bakım aktiviteleri	İş/Ev aktiviteleri	Serbest aktiviteler
<3	El-yüz yıkama Traş olma, diş fırçalama Duş/banyo yapma Komod kullanma	Masada oturma Ayakta durma Dikiş dikme Bulaşık yıkama	Balık tutma Bilardo oynama Yürüme (1.5 km/st) Resim yapma
4-5	Eşya taşıma (6-12 kg)	Alış-veriş yapma Cam/yer silme Hafif tamirat işleri	Dans etme (yavaş) Yürüme (2 km/st) Yüzme Voleybol oynama
6-7	Eşya taşıma (13-25 kg) Merdiven çıkma Bahçe ile ilgilenme	Marangozluk Toprak kazma İnşaat işçiliği	Masa tenisi Kayak Koşma (3 km/st)
8-9	Eşya taşıma (27-40 kg) Merdiven çıkma	Çiftçilik	Kürek çekme Tenis oynama
>9	Eşya taşıma (>40kg) Merdiven çıkma	Ağır işçilik Hamallık	Basketbol oynama Koşma (>4 km/st) Bisiklete binme (7.5 km/st)

\*1 MET: Yatar durumda istirahat ederken tüketilen oksijen miktarı (yaklaşık 3.5 ml/kg/dk).

yıtlara göre karar vereceği için hemşirenin bu rolü önemlidir. Faz I (hastane-içi) rehabilitasyonun önemli bir bölümünü de risk belirlenmesi oluşturur. Bu amaçla, hastaya egzersiz testi yapılır. Bu testin amaçları hastanın fonksiyonel kapasitesini belirlemek, uygulanan tedavi girişimlerinin etkinliğini değerlendirmek, rezidüel miyokard iskemisini saptamak ve hastada gelişebilecek komplikasyonlara ilişkin değerlendirme yapmaktır. Submaksimal egzersiz testi hastaneden çıkmadan önce 4-7. günlerde uygulanabilir. Semptomla sınırlı egzersiz testi ise 14-21. günlerde uygulanır. Bu test, kararsız anjina, akut kalp yetersizliği, kontrolsüz aritmileri, 150-180 mmHg sistolik arteriyel kan basıncı olan, ileri yaşta, yakın zamanda emboli öyküsü olan hastalarda uygulanmaz.<sup>15</sup> Hastane içi rehabilitasyonun diğer önemli bir bölümü ise eğitimidir. Bu dönemdeki eğitimin amaçları hasta ve aileyi ekibin bir üyesi olduklarına inandırmak, gereksinimleri belirlemek, kalp anatomi fizyolojisi, uygulanan girişimler, beslenme, aktivite-egzersiz programı, işe dönme, cinsel yaşam, stresle başa çıkma yöntemleri, ilaçlar gibi konularda hastayı bilgilendirmektir (Tablo IV). Bu fazda başlatılan eğitim daha sonraki fazlarda da devam eder.<sup>11-3,6,7</sup>

## Faz II (Hastane-dışı)

Taburcu olduktan sonraki ilk üç aylık dönemdir. Mortalite oranının yüksek olduğu, hasta-ailenin gerekli yaşam şekli değişikliklerine ilişkin yoğun endişe ve stres yaşadıkları bir dönem olduğu için, yakın gözlem ve iletişim gerekir. İdeal olanı, hastanın bir kardiyak rehabilitasyon merkezine kayıtlı olması ve burada bir programa alınmasıdır. Bu merkezde denetimli egzersiz ve sistematik eğitim programına başlanır. Sürekli kontrol altında olduğu için endişe ve

**TABLO IV**  
Faz I'de eğitim konuları

- Kalp anatomi ve fizyolojisi
- Uygulanan girişimler
- Risk faktörlerine yönelik yapılması gereken yaşam şekli değişiklikleri (beslenme, sigara, kilo kontrolü, vb.)
- Aktivite ve egzersiz programı
- İşe dönme
- Cinsel yaşam
- Stresle başa çıkma yöntemleri
- İlaçlar
- İletişime geçilebilecek destek grupları



korkuları azalarak uyumu artar. Bu fazın amaçları egzersiz kapasitesini artırmak, hastanın egzersiz ve aktiviteye yanıtını değerlendirmek, doğru egzersiz yöntemlerini öğretmek; hastayı işe, ailevi, sosyal rollerine geri dönüşüne hazırlamaktır. Ayrıca hasta ve aile, bazı özel programlara katılma (sigara bırakma programları, kilo kontrolü, beslenme danışma merkezi, stres azaltma teknikleri gibi) konusunda cesaretlendirilip iletişime geçmeleri sağlanabilir.<sup>[1-3,8]</sup>

### Faz III-IV

Bu aşamaya kadar iyi bir rehabilitasyon programı almış hastaların denetimsiz aktivite yapmaya başlayacağı dönemdir; yaşam boyu sürmesi gerekir. Faz II'de, denetimli egzersiz programları ile hastanın egzersize yanıtı değerlendirilmiş ve kendisine uygun bir program hazırlanmıştır. Yaşam şekli değişikliklerini kavramış olan hasta bu değişikliklere uyum sağlamış olur.<sup>[1,2]</sup>

### Egzersiz Programları

Egzersiz kapasitesi, maksimum düzeyde egzersiz sırasında tüketilen oksijen miktarıdır. MET (metabolic equivalent) ile ifade edilir. Birim MET, yatar durumda istirahat ederken tüketilen oksijen miktarıdır ve yaklaşık 3.5 ml/kg/dakikadır. Egzersizin herhangi bir düzeyindeki oksijen tüketimi MET'in katları ile ifade edilir.<sup>[1,5,9]</sup>

Egzersiz programına, hastaya egzersiz testi uygulandıktan sonra başlanır ve program o bireye özgü olarak oluşturulur. Bir egzersiz seansı ısınma, aerobik çalışma ve soğuma dönemlerinden oluşur. Yavaş yavaş yürüme ya da ROM (range of motion) egzersizlerini 3-5 kez tekrarlamak ile 5-15 dakikalık bir süre içinde ısınma sağlanır. Isınma ile kaslar ve eklemler aerobik çalışmaya hazırlanır ve böylece kas ve eklem zedelenmeleri önlenmiş olur. Aerobik çalışma, büyük kas gruplarının ritmik, dinamik ve izotonik hareketleri ile yapılır. Kalp hastaları için 20-30 dakikalık tempolu bir şekilde yürüme, koşma, bisiklete binme ve yüzme uygun aerobik çalışmaya örnektir. Ağırlık kaldırma, yük taşıma, eşyaların yerini değiştirme, itme gibi izometrik hareketler bu hastalar için sakıncalıdır. İzotonik egzersizler sırasında kas gerginliğinde hafif değişim, kas liflerinin uzunluğunda hafif kısalma olur ve kalp atım sayısı ve kardiyak debi artar, periferik direnç azalır. İzometrik egzersizde ise, kas

**TABLO V**

### Egzersiz programı örneği

Adım	Süre (dakika)	Sıklık	Notlar
1	2 - 5	1-2 defa/gün	
2	3 - 5	2-3 defa/gün	
3	5 - 10	2-3 defa/gün	
4	10 - 15	2-3 defa/gün	
5	15 - 20	2 defa/gün	
6	20 - 25	1 defa/gün	
7	25 - 30	3 defa/hafta	
8	30	3 defa/hafta	
9	30 - 40	3 defa/hafta	
10	40 - 45	3 defa/hafta	

gerginliğinde artma olmasına karşın kas uzunluğunda çok az değişim olur ve periferik direnç ve arteriyel kan basıncı artar. Egzersize ilk günlerde kısa sürelerle başlanır, sık yapılır (10-15 dakikalık yürüyüşler, günde 2-3 kez); daha sonraları süre artırılıp sıklık azaltılır. Haftada en az üç kez gün aşırı 30-45 dakikalık yürüyüşlerin yapılması iyi bir programdır (Tablo V). Hasta, egzersiz öncesinde, egzersiz sırasında ve sonrasında dikkat edilecek noktalar ve egzersizi sonlandırma kriterleri üzerine eğitilmelidir (Tablo VI).<sup>[1-3,8,9]</sup>

### Eğitim Programı

Kardiyak rehabilitasyonun en önemli bölümlerinden birisi eğitimidir. Hastanın risk faktörle-

**TABLO VI**

### Egzersiz öncesi, sırası ve sonrasında dikkat edilecek noktalar ve egzersiz sonlandırma kriterleri

- Egzersizden en az iki saat öncesi ağır yemek yememe, çay, kahve ya da alkol kullanmama
- Fazla sıcak ya da nemli havalarda egzersiz yapmama
- Daima ısınma hareketleri ile başlama ve soğuma hareketleri ile bitirme
- Egzersiz sırasında rahat giysi ve ayakkabı seçme
- Egzersiz öncesi ve sonrası sıcak banyo yapmama, sonrasında ılık duş yapma
- Egzersiz sonrası mutlaka 30-60 dakika kadar istirahat etme
- Egzersize başlamadan önce, sırasında ve sonrasında göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı, baş dönmesi, nabız sayısında artma ya da ritminde düzensizlik olması, bulantı, kusma, halsizlik gibi durumlardan herhangi birinin varlığında egzersiz yapmama ve hekime başvurma

rine yönelik yaşam şekli değişikliklerini yapabilmesi ve sağlıklı yaşam davranışlarını geliştirebilmesi için, özellikle etkin bir şekilde karar verme ve sorun çözme becerilerinin geliştirilmesi gerekir. Sağlıklı yaşam değişikliklerinin kazanılması doğrudan doğruya hastanın kontrolündedir ve en yakın destek aileden alınır. Eğitime başlamadan önce hasta ve ailenin kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi gerekir. Değerlendirmede en önemli parametreler, mevcut bilgi düzeyleri, öğrenmeye hazır olup olmadıkları, motivasyonları, daha önceki hastalık deneyimleri, öğrenme için gerekli enerji düzeyine sahip olup olmadıkları, öğrenme için yeterli zamanın olup olmadığı, öğrenmeyi etkileyebilecek faktörler (eğitim düzeyi, kullandığı dil, duyuşal bozukluk olup olmadığı, emosyonel durum, anlamayı etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanıp kullanmadığı, vb) ve destek sistemlerinin varlığı şeklinde sıralanabilir. Genellikle rehabilitasyon programlarında verilecek bilgiler ve kullanılacak yöntemler standart olmakla birlikte, bireyin özelliklerine göre uyarlamalar yapılması programın devamlılığı açısından önemlidir.<sup>[1-3,10]</sup> Hastalıklarının tedavi edilebilir olduğuna inanan kişilerin rehabilitasyon programına daha iyi uyum sağladıkları ve daha kısa sürede işe döndükleri saptanmıştır.<sup>[11]</sup> Rehabilitasyon programlarında yaşanan en önemli sorun, hastaların programları yarım bırakmalarıdır. Comoss'un<sup>[12]</sup> araştırmasında, 12 aylık rehabilitasyon programının sonuna kadar, hastaların %50-60'ının programı bıraktığı belirlenmiştir. Ayrıca, programda başarının sağlanması için, programın başından sağlıklı davranışlar gelişene kadar katılımcıların motive edilmeleri gereği üzerinde durmuştur. Charlton,<sup>[13]</sup> hastaların programı bırakma nedenlerinin aşağıdaki şekilde sıralamıştır:

- Ağır bir işte çalışma,
- Sosyal güvencenin olmaması,
- Göğüs ağrısı,
- Geniş bir infarktüs alanı, sol ventrikül yetersizliğinin bulunması,
- Hipertansiyon,
- Egzersizin ve eğitimin sağlık açısından bir değeri olduğuna inanmama,
- Anksiyete, depresyon,
- Sosyal desteğin olmaması.

Rehabilitasyon programına hastadaki kardiyak olayın hemen erken döneminde başlanması

ile programın devamlılığı sağlanabilir ve hasta uyumu artırılabilir; çünkü bu dönemde hasta, sağlığına daha fazla önem vermesi ve yaşam şekli değişiklikleri yapması gerektiğine inanır. Hastaların katılımlarının artırılması için aşağıdaki öneriler yapılmıştır:<sup>[14,15]</sup>

- Egzersize orta düzeyden başlayarak kas-iskelet sistemi zedelenmelerinin önlenmesi,
- Grup katılımı sağlayarak katılımcıların iletişimini güçlendirmek,
- Sadece egzersiz ve eğitim oturumları değil aynı zamanda danışmanlık oturumlarına da yer vermek,
- Müzik eşliğinde egzersiz yaptırmak,
- Eşlerin katılımını sağlamak.
- Programı mutlaka yazılı hale getirerek, her bir hastanın kendisindeki gelişimi görmesini sağlamak.
- Belirlenen hedeflere ulaşan ve sürekli katılan hastalara ödüller vermek.

### İşe Dönme ve Cinsel Yaşam

Akut miyokard infarktüsü sonrası genellikle 6-8 hafta sonra işe dönülebilir. Ancak bu süre hastanın egzersiz kapasitesi ve işinin gerektirdiği aktivite düzeyine göre değişiklik gösterebilir.<sup>[1-3,11,16]</sup> Hastalara öncelikle yarım gün çalışmaları, iş ortamında stresten uzak durmaları, gün içinde mutlaka dinlenme dönemleri planlamaları önerilebilir.<sup>[1,2]</sup>

Hastalar ve eşleri tarafından cinsel yaşama başlama zamanı, en sık karşılaşılan sorular arasındadır. Cinsel aktivite düzeyi 3-6 MET arasında olmakla birlikte bireysel farklılıklar gösterebilir. Genellikle altı hafta sonra cinsel yaşama başlanabilir. Ancak cinsel ilişki de bir tür egzersiz olarak kabul edildiği için, egzersiz öncesi, sırası ve sonrasında dikkat edilmesi gereken noktalar cinsel ilişki için de geçerlidir (Tablo VI).<sup>[1-3,11,16]</sup>

### KAYNAKLAR

1. Brewer L, Hoeman SP. Circulatory function and cardiac rehabilitation. In: Hoeman SP, editor. Rehabilitation nursing process and application. 2nd ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1996. p. 401-16.
2. Fardy PS, Yanowitz FG. Cardiac rehabilitation, adult fitness, and exercise testing. 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1995.
3. Brummel HL. Rehabilitation of the cardiac patient. In: Delisa JA, editor. Rehabilitation medicine, principles and practice. St. Louis: JB Lippincott; 1988. p. 671-85.

4. Bethell HJ, Mullee MA. A controlled trial of community based coronary rehabilitation. *Br Heart J* 1990; 64:370-5.
5. Önder R. Egzersiz elektrokardiyografi testi endikasyonları. Editör: Kültürsay H. Egzersiz elektrokardiyografi testi. 1. baskı. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu Ofset Atölyesi; 1991. s. 8-15.
6. Protas EJ. Cardiac rehabilitation during the acute phase. In: Payton OD, editor. *Manual of physical therapy*. London: Churchill Livingstone; 1989. p. 577-91.
7. Ice R. Program planning and implementation. In: Irwin S, editor. *Cardiopulmonary physical therapy*. St. Louis: CV Mosby; 1985. p. 103-55.
8. Durademir A. Akut miyokard infarktüsü sonrası ikinci faz kardiyak rehabilitasyon. *Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi* 1999;3:31-4.
9. Türkoğlu C. Egzersiz testi tipleri ve protokolleri. Editör: Kültürsay H. Egzersiz elektrokardiyografi testi. 1. baskı. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Bürosu Ofset Atölyesi; 1991. s. 16-25.
10. Petrie KJ, Weinman J, Sharpe N, Buckley J. Role of patients' view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. *BMJ* 1996;312:1191-4.
11. Duryee R. The efficacy of inpatient education after myocardial infarction. *Heart Lung* 1992;21:217-25.
12. Comoss PM. Nursing strategies to improve compliance with life-style changes in a cardiac rehabilitation population. *J Cardiovasc Nurs* 1988;2:23-36.
13. Charlton MR. A cardiac rehabilitation compliance assessment tool. *Rehabil Nurs* 1993;18:179-84.
14. Mullinax CH. Cardiac rehabilitation programs and the problem of patient dropout. *Rehabil Nurs* 1995; 20:90-2, 101.
15. Naughton J. Exercise training for patients with coronary artery disease. Cardiac rehabilitation revisited. *Sports Med* 1992;14:304-19.
16. Froelicher ES, Kee LL, Newton KM, Lindsog B, Livingston M. Return to work, sexual activity, and other activities after acute myocardial infarction. *Heart Lung* 1994;23:423-35.

## Koroner Anjiyografi Sonrası Kanama Komplikasyonu ve Sıklığını Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi

Evaluation of Factors Affecting the Frequency of Bleeding after Coronary Angiography

Gülşen Yalçın YILMAZ, Sakine MEMİŞ

*Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi 2000;4(1):55-62*

**Amaç:** Koroner anjiyografi uygulanan hastalarda işlem sonrası gelişen kanama komplikasyonu ve sıklığını etkileyen faktörler ile mobilizasyon süresinin kanama üzerindeki etkisini değerlendirmek.

**Çalışma Planı ve Yöntemler:** Çalışmaya koroner anjiyografi için hastaneye yatırılan, femoral yol ve 7 French kateter ve şit kullanılan ve şüpheli koroner kalp hastalığı, tedavi edilmiş koroner arter hastalığı ve stabil semptomları olan 132 hasta alındı. Hastalar 4, 6, 12. saatlerde mobilize edilmek üzere üç gruba ayrıldı. Verilerin toplanmasında "Hasta Bilgi Formu" ve "Koroner Anjiyografi Sonrası Kanama Değerlendirme Formu" kullanıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Sekiz olguda pet kirletecek kadar bir kanama komplikasyonu gelişti. Koroner anjiyografiden sonra hastaların erken mobilizasyonunun kanama için bir risk faktörü oluşturmadığı gözlemlendi. Normalin üst sınırlarındaki kreatinin düzeyi ile kanama arasında anlamlı bir ilişki saptandı.

**Anahtar Sözcükler:** Koroner anjiyografi/yan etkiler; erken mobilizasyon; kanama; risk faktörleri.

**Objectives:** To evaluate the factors influencing the frequency of bleeding following angiography and to assess the effect of early mobilization of the patient on bleeding.

**Study Design and Methods:** The study included 132 patients who were hospitalized for coronary angiography for suspected coronary heart disease. All were catheterized femorally with a 7 Fr catheter. The subjects were divided into three groups, according to the time of mobilization after the procedure, that is, 4, 6, and 12 hours, respectively. Data were collected using a patient questionnaire and a post-angiography bleeding evaluation form.

**Results and Conclusion:** Eight patients had bleeding sufficient to dirty a standard dressing pad. Early mobilization was not found to be a risk factor for post-angiography bleeding. However, a significant relationship was found between high creatinine levels and the incidence of bleeding.

**Key Words:** Coronary angiography/adverse effects; early ambulation; hemorrhage; risk factors.

Günümüzde, Türkiye'de ve dünyada insan sağlığını tehdit eden hastalıkların başında kalp hastalıklarının geldiği bilinmektedir.

Koroner arter hastalıklarının teşhisinde yaygın olarak kullanılan ve her yıl binlerce hastaya yapılan koroner anjiyografi (KA), koroner arter-

lere kateter sokularak opak madde verilmesi ve bu sırada saniyede 30-60 resim olmak üzere filmlerin çekilmesidir.<sup>[1-3]</sup>

Koroner arter hastalığının varlığını ve hastalığın ciddiyetini saptamak ve tedavi seçeneklerini belirlemek amacıyla uygulanan KA işlemi

güvenli ve etkili olmasına rağmen, her türlü invaziv işlemde olduğu gibi riskleri vardır. Kanama ve hematoma en sık karşılaşılan komplikasyonlardır. Arteriyal kanülasyondan sonra tahmin edilen hematoma oranı %6'dır.<sup>[1-6]</sup>

Yapılan çalışmalarda kanamada rol oynayan çeşitli risk faktörlerinden (cinsiyet, ileri yaş, diyabet, heparin kullanımı, kullanılan kateter ve şit numarası, istirahat süresi, vb.) söz edilmektedir.<sup>[4-6]</sup>

Koroner anjiyografi işleminden sonra arteriyal kanama olasılığı, ekip için endişe kaynağıdır. Buna yönelik önlemlerden biri de uzun yatak istirahatidir. Literatürde, istirahate yönelik öneri ve uygulamalarda farklılıklar bulunmakta, yatak istirahati süresi dört ile 24 saat arasında değişmektedir.<sup>[7,8]</sup>

Hareketsiz bir şekilde istirahat etmek kanama komplikasyonunu olumlu yönde etkilemesine rağmen, uzun süre ve hareketsiz yatmak hastada sırt-bel-omuz ağrılarına, huzursuzluğa, ortostatik hipotansiyona, akciğerlerde sekresyon ve mukus birikimine, idrar retansiyonuna neden olmaktadır.<sup>[4,6,9]</sup>

Yapılan birçok çalışmada koroner anjiyografi sonrası stabil semptomlu hastalarda erken mobilizasyonun kanama komplikasyonunu artırmadığı ve bunun yanında hastaların daha az sırt ve bel ağrısı çektiği gösterilmiştir.<sup>[8-10]</sup>

## GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma, koroner anjiyografi yapılan hastalarda işlem sonrası gelişen kanama komplikasyonu ve sıklığını etkileyen faktörlerin ve mobilizasyon süresinin işlem sonrası gelişen kanamadaki etkisinin değerlendirilmesi amacıyla tanımlayıcı ve deneysel olarak planlandı.

Araştırmanın evrenini, Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Servisi'nde koroner anjiyografi amacıyla yatırılan 132 hasta oluşturdu. Araştırma Mart-Haziran 1999 tarihleri arasında yapıldı.

Çalışma grubuna tedavi edilmiş koroner arter hastalığı olan (işlem sonrası heparin, antikoagülan ve trombolitik ajan almayan), şüpheli koroner arter hastalığı olan ve stabil semptomlu olgular, 7 french kateter ve şit kullanılan, femoral yol ile uygulama yapılan ve araştırma konusunda bilgilendirildikten sonra katılmaya istekli olan hastalar alındı.

Veriler, literatür bilgileri ve uzman görüşleri doğrultusunda geliştirilen "Hasta Bilgi Formu" (sosyodemografik özellikler, kanamada hastaya ait risk faktörleri ve kanamada işleme ait risk faktörleri bölümleri altında toplam 26 soru) ve "Koroner Anjiyografi Sonrası Kanama Değerlendirme Formu" ile toplandı.

Bu amaçla, hasta bilgi formunun sosyodemografik özellikler ve kanamada hastaya ait risk oluşturan özellikler bölümü KA işleminden önce araştırmacı tarafından karşılıklı görüşme yolu ile dolduruldu. Diğer rutin hazırlıklar tamamlandıktan sonra laboratuvara gönderilen hastalar işlemden sonra servise getirildiklerinde bilgi formunun ikinci yarısı olan işleme ait risk faktörleri ile kanama değerlendirme formunda yer alan vital bulgular, kanama-hematoma bulguları, ekstremitte nabızları değerlendirilip kaydedildi.

Hastalar mobilizasyon amacıyla üç gruba ayrıldı. Birinci grup (n=44) dördüncü saatte, ikinci grup (n=44) altıncı saatte ve üçüncü grup (n=44) 12. saatte mobilize edildi. Hastalar bu gruplara ayrılırken, KA işlemi sabah yapılanlar üçüncü gruba; KA işlemi öğleden sonra yapılanlar birinci ve ikinci gruba alındı. Burada amaç, tüm hastaların mobilizasyonu sırasında araştırmacının orada bulunmak istemesi idi.

Verilerin analizinde yüzdellik, Fisher kesin olasılık testi ve t-testi kullanıldı.

## BULGULAR VE TARTIŞMA

Araştırma kapsamına alınan 132 olgunun hiçbirinde hematoma gelişmedi; sekiz olguda pansumanı kirletecek kadar kanama gözlemlendi.

Olguların %33.3'ü (n=44) 61-70 yaş, %27.3'ü (n=36) 51-60 yaş grubunda yer almaktaydı. Yaş ortalamaları kanama komplikasyonu gelişenlerde 54.75±7.85, kanama komplikasyonu gelişmeyenlerde 55.95±10.91 bulundu (p> 0.05).

Literatürde, ilerleyen yaş ile birlikte damar ve bağ dokusu hassasiyetinde artma ve arter duvarındaki aterosklerotik değişiklikler sonucu, özellikle büyük kateter kullanıldığında oluşan geniş laserasyonların kanamaya neden olabileceği bildirilmiştir.<sup>[3,4,9,11]</sup>

Baum ve Gaht<sup>[5]</sup> yaptıkları çalışmada KA'dan sonra hematoma gelişmesinde yaş, vücut alışkanlıkları, çalışma şekli, heparin kullanımı gibi

faktörlerin etkili olduğu, KA'dan sonra 2-4 saatlik yatak istirahatinin güvenli olduğu sonucuna varmışlardır. Diğer yandan, Barkman ve Lunse<sup>[12]</sup> üç ve altı saatlik mobilizasyon gruplarında kanama, sırt ağrısı ve huzursuzluk ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığını bildirmişlerdir.

Olguların %62.1'i (n=82) erkektir. Cinsiyet ile KA sonrası gelişen kanama komplikasyonu arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Kussmaul ve ark.nun<sup>[13]</sup> erkeklerde heparin dozunun anlamlı şekilde yüksek olmasına rağmen, kadın-erkek arasında kanamada fark olmadığı sonucu araştırma sonuçlarımızla uyumludur.

Olguların meslek dağılımı incelendiğinde, %35.6'sının (n=47) ev hanımı, %34.1'inin (n=45) emekli olduğu görüldü.

Kanamayı etkileyen işlem öncesi risk faktörleri ile kanama arasındaki ilişkiler incelendiğinde, olguların beden kitle indeksine (BKİ) göre %40.9'unun (n=54) normal kilolu, %28.8'inin (n=38) şişman ve %28'inin (n=37) fazla kilolu olduğu saptandı (Tablo I). Kanama gelişen hastaların BKİ ortalaması ile kanama gelişmeyen olguların BKİ ortalaması arasında anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo II).

Hogan-Miller ve ark.<sup>[14]</sup> KA'dan sonraki kanama ile BKİ arasında anlamlı ilişki bulunamamışlardır. Öte yandan, Jones ve ark.<sup>[11]</sup> kalın yağ dokusu tabakasının, şit çıkarılması sırasında yeterli oranda direkt basınç uygulanmasını engellediğinden risk oluşturduğunu belirtmişlerdir.

Olguların %56.1'inin (n=74) sigara içmediği görüldü (Tablo I). Kanama gelişen sekiz olgunun dördünün sigara içtiği, dördünün içmediği belirlendi (Tablo III). Sigara kullanımı ile kanama arasında anlamlı ilişki gözlenmedi.

Hastaların %78'i (n=103) aspirin kullanmaktaydı (Tablo I). Kanama gelişen toplam sekiz olgunun tamamı aspirin kullanmalarına rağmen, yapılan istatistiksel analizde aspirin kullanımı ile kanama komplikasyonu arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo III).

Keeling ve ark.<sup>[9]</sup> aspirinin, siklooksijenaz enzimini geri dönüşümü olmayan bir şekilde asetillemek yoluyla trombosit agregasyonunu azaltarak kanamaya eğilimi artırdığını belirtmişlerdir. Aspirinin tek başına değil, yaş+diyabet+vücut ağırlığı ile birlikte kanama eğilimini arttırdığını vurgulamışlardır.

Olguların %2.3'ünün (n=3) drisentin, %3.8'inin (n=5) tiklid kullandığı görüldü (Tablo III). Drisentin ve tiklid kullanımı ile kanama komplikasyonu arasında anlamlı ilişki bulunamadı (Tablo III).

TABLO I

Koroner anjiyografi sonrası kanama komplikasyonunu etkileyen işlem öncesi risk faktörleri (n=132)

Beden kitle indeksi (BMI) (kg/m <sup>2</sup> )	Sayı	Yüzde
Düşük kilolu: <18.5	3	2.3
Normal : 18.5-25	54	40.9
Fazla kilolu: 26-29.9	37	28.0
Şişman: 30-39.9	38	28.8
Morbid obez: 40	-	-
<b>Sigara</b>		
Evet	58	43.9
Hayır	74	56.1
<b>İlaçlar</b>		
Aspirin	103	78.0
Drisentin	3	2.3
Tiklid	5	3.8
Diğerleri	77	58.3
<b>Hastalıklar</b>		
Hipertansiyon	62	47.0
Diyabetüs mellütüs	22	16.7
Diğerleri	13	9.8
<b>PT</b>		
14" ve ↓	96	72.7
15" ve ↑	35	27.3
<b>aPTT</b>		
35" ve ↓	128	97.0
36" ve ≠	4	3.0
<b>BT</b>		
3" ve ↓	107	81.1
3.5" ve ↑	2.5	18.9
<b>BUN</b>		
17 mg ve ↓	66	50
18 mg ve ↑	66	50
<b>Kreatin</b>		
1 mg ve ↑	102	77.3
1.1 mg ve ↑	30	22.7
<b>İşlem öncesi sistolik kan basıncı</b>		
90-115 mmHg	59	44.7
116-140 mmHg	64	48.5
141-165 mmHg	9	6.8
<b>İşlem öncesi diyastolik kan basıncı</b>		
50-70 mmHg	70	53.1
71-90 mmHg	58	43.9
91 mmHg ve ↑	4	3.0
<b>Önceki girişim</b>		
Hayır	94	71.2
1-12 ay	25	18.9
13 ay ve ↑	13	9.9

TABLO II

İşlem öncesi risk faktörleri ile kanama komplikasyonu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Özellikler	Kanama var		Kanama yok	
	X± SD	X± SD	t	p
Yaş	54.75±7.85	55.95±10.91	-0.31	0.759
Beden kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	25.62±2.87	27.18±4.52	-0.96	0.339
PT	13.75±1.03	14.91±9.13	-0.36	0.721
aPTT	29.25±10.05	28.51±14.18	0.14	0.886
BT	2.93±1.20	2.64±0.79	0.99	0.325
BUN	19.62±8.58	18.46±6.18	0.50	0.618
Kreatinin	1.12±0.45	0.88±0.30	2.06	0.041*
İşlem öncesi sistolik kan basıncı (mmHg)	118.75±21.67	118.99±17.77	-0.04	0.971
İşlem öncesi diyastolik kan basıncı (mmHg)	67.50±8.86	72.98±10.35	-1.46	0.146

Koroner arter hastalığına eşlik eden hastalıklar incelendiğinde, %47 (n=62) oranında hipertansiyon, %16.7 (n=22) oranında diabetes mellitus ve %9.8 (n=13) oranında başka bir hastalığın bulunduğu görüldü (Tablo I). Hipertansiyon ve diabetes mellitus varlığı ile kanama arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (Tablo III). O'Brien ve Recker,<sup>151</sup> arterdeki artmış kan basıncının, giriş yerindeki pıhtı oluşumunu engellemek suretiyle risk faktörü olabileceğini savunmuşlardır. Öte yandan, Keeling ve ark.<sup>191</sup> kan damarının yapı ve fonksiyonunda diyabetle ilgili değişme ile diabet+yaş+aspirinin birbirine etkisinin kanamada etkili olabileceğini ifade etmişlerdir.

Olguların %71.2'sine (n=94) daha önceden femoral girişim yapılmazken, %18.3'üne 1-12 ay içinde, %9.9'una (n=13) 13 ay veya daha ileri bir sürede femoral girişim yapılmıştı (Tablo I). Kanama gelişen dört hastaya daha önceden femoral girişim yapılmış olmasına rağmen, femoral girişim ile kanama arasında anlamlı ilişki gözlenmedi (Tablo III).

Olguların %72.7'sinde (n=96) protrombin zamanı (PT) değeri 14 saniye veya daha altında bulundu (Tablo I). Kanama görülen hastalar ile kanama görülmeyen hastalar arasında PT değeri açısından anlamlı farklılık yoktu (Tablo II).

Olguların %97'sinde (n=128) aPTT değeri 35 saniye ya da aşağısındaydı (Tablo I). Kanamalı ve kanamasız hastaların ortalama aPTT değerleri arasında da anlamlı fark yoktu (Tablo II). Davis ve ark.<sup>131</sup> uzun süreli heparin değerlendirmesinin aPTT ile yapıldığını, terapötik düzeyin

60-80 saniye olduğunu ve aPTT'nin 100 saniyenin üzerinde olmasının kanama riskini artırabileceğini bildirmişlerdir.

Olguların %81.1'inde (n=107) kanama zamanının (BT) üç dakika ya da altında olduğu görüldü (Tablo I). Kanama zamanı ortalaması iki grup arasında anlamlı derecede farklı değildi (Tablo II). Benzer şekilde, BUN değerleri bakımından da kanama görülen hastalar ile, kanama görülmeyen hastalar arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo II). Olguların BUN değerleri normal sınırlarda olduğundan, BUN değeri ile kanama arasında anlamlı bir ilişki bulunmaması doğaldır.

Olgularımızın %77.3'ünde (n=102) kreatinin düzeyi 1 mg ya da aşağısında saptandı (Tablo I). Kreatinin düzeyi ortalaması kanama gelişenlerde 1.12±0.45 mg/dl, kanama gelişmeyenlerde 0.88±0.30 mg/dl bulundu. Kanama komplikasyonu ile kreatinin düzeyi arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü (t=2.06, p<0.05) (Tablo II).

İşlem öncesi sistolik kan basıncı olguların %6.8'inde (n=9) 141-165 mmHg arasında, diyastolik kan basıncı ise %3'ünde (n=4) 91 mmHg ve üzerinde bulundu. Sistolik kan basıncı hastaların çoğunluğunda normal sınır olan 140 mmHg ya da aşağısındaydı. İki hasta grubunda sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından anlamlı fark bulunmamaktaydı (Tablo II).

#### Kanamayı Etkileyen İşlem Sırasındaki Risk Faktörleri ve Kanama ile Olan İlişkileri

İşlem sırasında olguların %98.5'inde 7 F kateter ve şit kullanıldı (Tablo IV). Sreeram ve

ark.<sup>[16]</sup> retroperitoneal kanama ile kateter ve şit numarasının ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Messina ve ark.<sup>[17]</sup> 8F ve üzerindeki şitlerin damarda geniş laserasyonlar oluşturduğunu, bu etkinin kalsifiye ve küçük damarlarda daha belirgin gözlendiğini ve şitin uzun süre kalması halinde bu etkinin arttığını belirtmişlerdir.

Koroner anjiyografi işleminin %55.3'ünü (n=73) asistan gerçekleştirmiştir (Tablo IV). Kanama komplikasyonu gelişen sekiz olgudan beşinin giriş işlemini asistan, üçünü uzman yap-

mıştır. İşlemi gerçekleştiren kişi ile kanama komplikasyonu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Sreeram ve ark.<sup>[16]</sup> giriş yerinde genişleme yaptığı için kateter kullanım manüplasyonunun kanama komplikasyonu için risk oluşturduğunu belirtmişlerdir.

İşlem sırasında, olguların %58.3'ünde (n= 77) bir defa, %41.7'sinde (n=55) iki ya da daha faz-

TABLO III

İşlem öncesi risk faktörleri ile kanama komplikasyonu arasındaki farkın değerlendirilmesi (n:132)

Risk Faktörleri	Kanama var	Kanama yok	p
<b>Cinsiyet</b>			
Kadın	1	49	0.12258
Erkek	7	75	p>0.05
<b>Sigara</b>			
Evet	4	54	0.49891
Hayır	4	70	
<b>Kullanılan ilaçlar</b>			
Aspirin	Evet 8	95	0.12912
	Hayır -	29	
Drisentin	Evet -	3	0.82775
	Hayır 8	121	
Tiklid	Evet 1	4	0.27211
	Hayır 7	120	
Diğer	Evet 8	101	0.20631
	Hayır -	23	
<b>Sağlık Problemleri</b>			
Hipertansiyon	Var 3	60	0.41096
	Yok 5	64	
Diabetes mellitus	Var -	20	0.25822
	Yok 8	104	
Diğer	Var -	18	0.29887
	Yok 8	106	
<b>Önceki girişim</b>			
Hayır	4	90	0.16600
1-12 ay	4	21	
13 ay ve ↑	-	13	

TABLO IV

Koroner anjiyografi sonrası kanama komplikasyonunu etkileyen işlem sırası ve sonrası risk faktörleri

	Sayı	Yüzde
<b>Kateter no</b>	Sayı	Yüzde
7 French	130	98.5
8 French	2	1.5
<b>Yapan</b>		
Asistan	73	55.3
Uzman	59	44.7
<b>Ponksiyon sayısı</b>		
Bir defa	77	58.3
İki+Üç+Dört defa	55	41.7
<b>Sheat çıkmadan önceki sistolik kan basıncı</b>		
90-115 mmHg	49	37.1
116-140 mmHg	68	51.5
141-165 mmHg	15	11.4
<b>Sheat çıkmadan önceki diyastolik kan basıncı</b>		
50-70 mmHg	61	46.2
71-90 mmHg	68	51.5
91 mmHg ve ↑	3	2.3
<b>Manuel basınç</b>		
15' ve ↓	87	65.9
16' ve ↑	45	34.1
<b>Kum torbası süresi</b>		
4 saat	44	33.3
6 saat	44	33.3
8 saat	44	33.3
<b>Sheat çıktıktan sonra sistolik kan basıncı</b>		
90-115 mmHg	63	47.7
116-140 mmHg	60	45.5
141-165 mmHg	9	6.8
<b>Sheat çıktıktan sonra diyastolik kan basıncı</b>		
50-70 mmHg	56	42.4
71-90 mmHg	76	57.6
91 mmHg ve ↑	-	-
<b>İstirahat süresi</b>		
4 saat	44	33.3
6 saat	44	33.3
12 saat	44	33.3



la ponksiyon yapıldı (Tablo IV). Kanama gelişen sekiz hastanın beşinde bir defa ponksiyon yapılmıştır. Yapılan ponksiyon sayısı ile kanama komplikasyonu arasında anlamlı ilişki yoktu.

Davis ve ark.<sup>[3]</sup> tarafından, femoral arter kanülasyonundan sonra, özellikle birden fazla arter girişi yapıldığı zaman şit çıkarıldığında kanamanın oldukça yaygın olduğu belirtilmiştir.

#### Kanamayı Etkileyen İşlem Sonrası Risk Faktörleri ve Kanama ile Olan İlişkileri

Şit çıkarılmadan önce sistolik kan basıncı olguların %88.6'sında (n=117)140 mmHg'nin altında, diyastolik kan basıncı ise %97.7'sinde (n=129) 90 mmHg'nin altında bulundu (Tablo IV).

Şit çıkarıldıktan sonra, olguların %65.9'unda (n=87) 15 dakika ya da daha az süreyle basınç uygulandığı, %34.1'ine (n=35) 15 dakika üzerinde basınç uygulandığı saptandı. Kanama gelişen sekiz olgunun yarısında 15 dakika üzerinde manuel basınç uygulandı. Lau ve ark.<sup>[10]</sup> ile Wood ve ark.<sup>[18]</sup> şit çıkarıldıktan sonra uygulanan manuel basıncın teknik ve süresinin; Koch ve ark.<sup>[8]</sup> şitin kalış süresinin, Coyne ve ark.<sup>[6]</sup> ise kasık bölgesinin şekli nedeniyle yetersiz basınç uygulamanın komplikasyonlar açısından risk teşkil edebileceğini vurgulamışlardır. Schickel ve ark.<sup>[19]</sup> femoral şitlerin hekim tarafından çekilmesi halinde geç kalınabileceği için komplikasyonlarda artış ve hasta konforunda azalmaya neden olacağı, bakım veren eğitimli hemşire tarafından çekilmesi halinde ise komplikasyon riskinin ve hastanede kalış süresinin azalacağını belirtmişlerdir.

Olgularda uygulanan istirahat ve kum torbası süresi üç grupta incelendi (Tablo IV); olguların %33.3'ü (n=44) dördüncü saatte, %33.3'ü (n=44) altıncı saatte, %33.3'ü (n=44) 12. saatte mobilize edilmişti. Pansumanı kirleten ve basınç gerektiren kanama sekiz olguda gözlendi. İşlemden sonra dördüncü saatte mobilize edilen grupta iki hastada mobilizasyon öncesinde; altıncı saatte mobilize edilen grupta dört hastada mobilizasyon öncesinde, bir hastada mobilizasyon sonrasında; 12. saatte mobilize edilen grupta bir hastada mobilizasyon öncesinde kanama komplikasyonu gelişti.

Literatürde, femoral girişimlerden sonra kanama riskini azaltmasından dolayı etkilenen bacağın hareketsiz kalmasına ilişkin optimal bir süre belirlenmemiştir. Kurumlar arasında, dört

ile 24 saatlik uygulama farklılıkları görülmektedir. Hareketsiz kalma ile kanama riskinin azaldığı bilinmektedir.<sup>[4,6,9,10,12,18]</sup>

Literatürde, düşük doz heparinli hastalarda 6 F kateter kullanılarak yapılan KA, stent ve anjiyoplastiden iki saat sonra mobilizasyonun güvenli olduğu,<sup>[8]</sup> 5 F ve 6 F kateter kullanılarak yapılan KA'yı takiben 2-4 saatte mobilizasyonun hastaların büyük çoğunluğunda güvenli hemostazis elde etmede yeterli olduğu,<sup>[5]</sup> geniş

TABLE V

#### İşlem sonrası kanamanın değerlendirilmesi

Vital bulgular	Sayı	Yüzde
<b>Ateş</b>		
36.0-36.5°C	115	87.1
36.6-37.0°C	17	12.9
<b>Nabız</b>		
75 atım/dk ve ↓	89	67.4
76 atım/dk ve ↑	43	32.6
<b>Solunum</b>		
21/dk ve ↓	61	46.2
22/dk ve ↑	71	53.8
<b>Kan basıncı (diyastolik)</b>		
90-115 mmHg	63	47.7
116-140 mmHg	60	45.5
141-165 mmHg	9	6.8
<b>Kan basıncı (sistolik)</b>		
50-70 mmHg	56	42.4
71-90 mmHg	76	57.6
91 mmHg ve ↑	-	-
<b>Alt ekstremitte dolaşımı nabız varlığı</b>		
Var	132	100
Zayıf	-	-
Yok	-	v
<b>Femoral üfürüm</b>		
Var	-	-
Yok	132	100
<b>Kanama varlığı dışarıya kanama</b>		
Pansuman kirleten	6	4.54
Basınç gerektiren	2	1.51
Kan tranfüzyonu gerektiren	-	-
<b>Hematom</b>		
Var	-	-
Yok	132	100
<b>Mobilizasyon</b>		
4 saat	44	33.3
6 saat	44	33.3
12 saat	44	33.3

lümenli 5 F kateterle yapılan kalp kateterizasyonundan sonra erken mobilizasyonun minimal komplikasyonlarla güvenle başarılacağı;<sup>[7]</sup> KA'dan sonra yatak istirahatı süresindeki azalmanın güvenli olduğu ve hastanede kalma süresini azaltarak hastane ücretinde azalma, dolayısıyla hasta konforunda artma olduğu;<sup>[9]</sup> giriş yeri komplikasyonunun altı saat sonra erken mobilizasyona geçilen hastalar ile ertesi gün mobilizasyonuna izin verilen hastalar arasında benzer olduğu;<sup>[10]</sup> şit çıkarıldıktan sonra hastaların 2.5 saatte mobilize etmenin güvenli olabileceği<sup>[11]</sup> ve KA'dan sonra erken mobilizasyonun gecikmiş kanamada anlamlı artış yapmadığı<sup>[12]</sup> belirtilmiştir.

Bulgularımız, hastanın durumu stabil ise erken mobilizasyonun kanamaya neden olmadığını göstermektedir. Koroner anjiyografi sonrası vital bulguları normal sınırlarda olan, alt ekstremitelerde dolaşımı yeterli görülen ve hekimin tıbbi bir nedenle yatak istirahatını order etmediği hastalarda erken mobilizasyonun sakıncalı olmayacağını düşünüyoruz. Komplikasyon gelişmeyen hastaları erken mobilize ederek, hasta konforunu artırmak, hastanede kalış süresini azaltmak, yatak istirahatının zararlı etkilerinden hastayı korumak ve gereksiz harcamaları engellemek mümkün olacaktır.

## ÖNERİLER

Koroner anjiyografi işlemiyle ilgili olarak kanama komplikasyonu üzerine genel öneriler aşağıda sıralanmıştır.

- Koroner anjiyografi işleminden sonra gelişebilecek kanama komplikasyonunda, hastaya ve işleme ait risk faktörlerinin, işlem öncesinde kapsamlı bir hasta değerlendirilmesiyle belirlenmesi,
- Hastanın gerekli tüm hazırlıklarının KA öncesinde ve titizlikle yapılması,
- İşlemden sonraki takip ve bakımın planlanmasında, kanama komplikasyonunda etkili olan tüm risk faktörlerinin dikkate alınması,
- Koroner anjiyografiden önce, işlem ve gelişebilecek komplikasyonlar konusunda hastanın anlayacağı düzeyde açıklamaların yapılması,
- Koroner anjiyografi işleminden sonra hastanın dikkat etmesi gereken noktalar konusunda, bireysel gereksinimi dikkate alınarak eğitim yapılması.

Bu çalışmayla elde edilen sonuçlar doğrultusunda aşağıdaki öneriler dikkate alınmalıdır.

- Koroner anjiyografiden sonra uygulanacak bakımın kapsamlı hazırlanması ve kontrollerin düzenli ve sık yapılması,
- Komplikasyon gelişmemiş hastaların, ekibi ortak kararıyla erken (4 saatte) mobilizasyonu,
- İşlemden sonra şiti çıkaracak olan hekim veya hemşireye, bu konuda eğitilip beceri kazandırıldıktan sonra sorumluluk verilmesi,
- İşlemden sonra meydana gelebilecek kanama komplikasyonuna yönelik klinik protokolün önceden geliştirilmiş olması.

## KAYNAKLAR

1. Binak K, İlerigelen B, Sırmacı N, Önsel Ç. Teknik kardiyoloji. İstanbul: Novartis Ürünleri İlaç Sektörü.
2. Büyükoztürk K. Kalp kateterizasyonu, angiografi ve koroner arteriografi. Editör: Özcan R, Kalp hastalıkları. İstanbul: Sanal Matbaacılık; 1993. s. 220-8.
3. Davis C, VanRiper S, Longstreet J, Moscucci M. Vascular complications of coronary interventions. Heart Lung 1997;26:118-27.
4. Ömürlü K. Kalp kateterizasyonu ve angiografi. Editör: İliçin G, Ünal S, Biberoglu K. Temel iç hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi; 1996. s. 166-8.
5. Baum RA, Gantt DS. Safety of decreasing bedrest after coronary angiography. Cathet Cardiovasc Diagn 1993;39:230-3.
6. Coyne C, Baier W, Perra B, Sherer BK. Controlled trial of backrest elevation after coronary angiography. Am J Crit Care 1994;3:282-8.
7. Kern MJ, Cohen M, Talley JD, Litvack F, Serota H, Aguirre F, et al. Early ambulation after 5 French diagnostic cardiac catheterization: results of a multicenter trial. J Am Coll Cardiol 1990;15:1475-83.
8. Koch KT, Piek JJ, de Winter RJ, Mulder K, Schotborgh CE, Tijssen JG, et al. Two hour ambulation after coronary angioplasty and stenting with 6 F guiding catheters and low dose heparin. Heart 1999;81:53-6.
9. Keeling A, Taylor V, Nordt LA, Powers E, Fisher C. Reducing time in bed after cardiac catheterization. Am J Crit Care 1996;5:277-81.
10. Lau KW, Tan A, Koh TH, Koo CC, Quek S, Ng A, et al. Early ambulation following diagnostic 7-French cardiac catheterization: a prospective randomized trial. Cathet Cardiovasc Diagn 1993;28:34-8.
11. Jones C, Holcomb E, Rohrer T. Femoral artery pseudoaneurysm after invasive procedures. Crit Care Nurse 1995;15:47-51.
12. Barkman A, Lunse CP. The effect of early ambulation on patient comfort and delayed bleeding after cardiac angiogram: a pilot study. Heart Lung 1994; 23:112-7.

13. Kussmaul WG 3rd, Buchbinder M, Whitlow PL, Aker UT, Heuser RR, King SB, et al. Rapid arterial hemostasis and decreased access site complications after cardiac catheterization and angioplasty: results of a randomized trial of a novel hemostatic device. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1685-92.
14. Hogan-Miller E, Rustad D, Sendelbach S, Goldenberg I. Effects of three methods of femoral site immobilization on bleeding and comfort after coronary angiogram. *Am J Crit Care* 1995;4:143-8.
15. O'Brien C, Recker D. How to remove a femoral sheath. *Am J Nurs* 1992;92:34-7.
16. Sreeram S, Lumsden AB, Miller JS, Salam AA, Dodson TF, Smith RB. Retroperitoneal hematoma following femoral arterial catheterization: a serious and often fatal complication. *Am Surg* 1993;59:94-8.
17. Messina LM, Brothers TE, Wakefield TW, Zelenock GB, Lindenauer SM, Greenfield LJ, et al. Clinical characteristics and surgical management of vascular complications in patients undergoing cardiac catheterization: interventional versus diagnostic procedures. *J Vasc Surg* 1991;13:593-600.
18. Wood RA, Lewis BK, Harber DR, Kovack PJ, Bates ER, Stomel RJ. Early ambulation following 6 French diagnostic left heart catheterization: a prospective randomized trial. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;42:8-10.
19. Schickel S, Cronin SN, Mize A, Voelker C. Removal of femoral sheaths by registered nurses: issues and outcomes. *Crit Care Nurse* 1996;16:32-6.