

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/tanısals 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^[1-3]

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).^[1,4-9]

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.^[8-11]

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

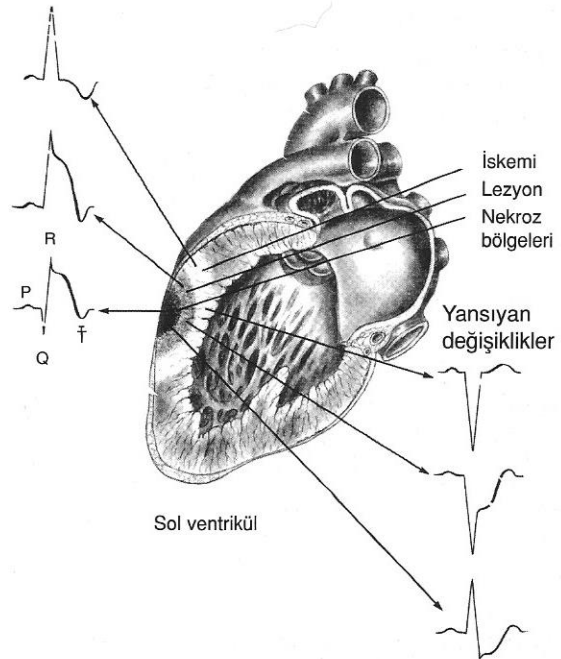
Fizik Muayene Bulguları

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.^[1,2,4,5,9]

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.^[14] 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.^[14]

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 iskemi, 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-



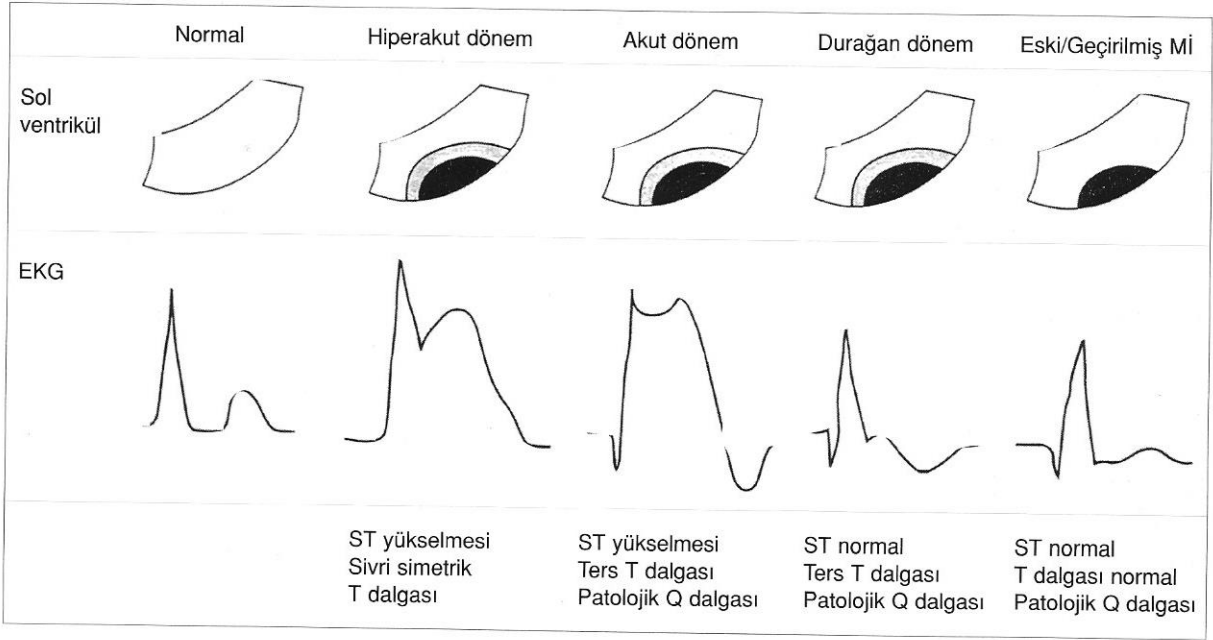
Şekil 1. İskemi, lezyon ve nekroz bölgesi; yansıyan değişiklikler. (TheLAN LA, Urden LD, Lough ME, Stacy KM. Critical care nursing: diagnosis and management. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 492)

TABLO I
İskemik tipte göğüs ağrısının özellikleri

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

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.^[14-17]

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

Normal derivasyonlar posteriyor duvarı direkt olarak görmezler. Posteriyor Mİ V₁, V₂ derivasyonlarındaki yansıyan değişiklikler ile saptanır. V₁ ve V₂'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 V₈ ve V₉ daki Q dalgasının karşılığıdır.

*V_{3R}, V_{4R}'de ST yüksekliğinin ≥1 mm olması sağ ventrikül Mİ tanısını koydurur. †Yüksek lateral Mİ'nin değerlendirilmesinde bir üst göğüs derivasyonları (3V₁-V₆) 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.^[14-22]

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).^[1,5,23,24]

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.^[15,23,24]

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.^[15,23,24]

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.^[15,23,24]

Diğer Göstergeler

Laktat dehidrogenaz (LDH) duyarlı fakat özgül değildir. LDH₁/LDH₂ 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.