

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP
ANABİLİM DALI

**ST SEGMENT ELEVASYONLU AKUT
MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ HASTALARIN
TEDAVİYE ULAŞMA SÜRELERİNİ ETKİLEYEN
FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ
ÇALIŞMASI**

DR. İPEK DUYGU

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2012

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP
ANABİLİM DALI

**ST SEGMENT ELEVASYONLU AKUT
MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ HASTALARIN
TEDAVİYE ULAŞMA SÜRELERİNİ ETKİLEYEN
FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ
ÇALIŞMASI**

DR. İPEK DUYGU

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Sedat Yanturalı

İZMİR-2012

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum değerli hocalarım; Doç. Dr. Sedat YANTURALI'ya, Doç. Dr .Gürkan ERSOY'a, Doç. Dr. Hakan TOPAÇOğLU' na, Yrd. Doç. Dr. Rıdvan ATILLA' ya, Yrd. Doç. Dr. Neőe ÇOLAK ORAY'a, Öğr.Görevlisi Uzm. Dr. Başak BAYRAM' a,

Tezime desteği olan değerli hocam Pr. Dr. Hülya ELLİDOKUZ' a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıőtıęımız; asistan arkadaşlarıma, acil servis hemőirelerimize, personellerimize, sekreterlerimize,

Her zaman yanımda hissettiğim, desteklerini esirgemeyen annem, eőim ve biricik oğluma teőekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

I-	Tablo ve şekil dizini	1
II-	Kısaltmalar	3
III-	Özet	5
IV-	Summary	7
V-	Giriş ve amaç	9
VI-	Genel bilgiler	10
VII-	Gereç ve Yöntem	38
	• Araştırmanın Tipi	
	• Araştırmanı popülasyonu	
	• Anket ve veri toplama	
	• İstatistiksel analiz	
VIII-	Bulgular	41
IX-	Tartışma	50
X-	Sonuçlar	56
XI-	Referanslar	57
XII-	Veri kayıt formu	62
XIII-	Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu	65

I. TABLO VE ŞEKİL DİZİNİ

IA.TABLO DİZİNİ

1. Myokard infarktüsünün klinik sınıflaması
2. Kardiyak enzim kan seviye zamanları
3. Brounwald risk sınıflaması
4. TIMI risk skorlaması
5. Fibrinolitik tedavi tercih nedenleri
6. İnvaziv strateji tercih nedenleri
7. Fibrinolitik tedavi yapılan ve yapılmayan hastalarda anjiyografi endikasyonları
8. Perkutan girişim sınıf I endikasyonları
9. Nitrat kontrendikasyonları
10. Tienopridin endikasyonları
11. Beta blokerlerin kontrendikasyonları
12. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımları
13. Hastaların hastaneye başvuru şekilleri
14. Ağrı başlangıcı ile hastaneye başvurusu arasında geçen süre
15. Hastaların Myokard infarktüsü (MI) risk faktörleri
16. Hastaların meslek grupları
17. Hastaların gecikme nedenleri
18. Hastaneye başvuru süresi ile demografik verilerin karşılaştırılması
19. Hastaların AS'e başvurularındaki vital bulguları
20. STEMI ile ilgili veriler ve tanı koyma süresi karşılaştırması
21. Tedavi ile ilgili veriler
22. STEMI ile ilgili veriler ve başvuru sürelerinin karşılaştırması

IB SEKİL DİZİNİ

1. Karıdak enzim zaman grafisi
2. Akut Koroner Sendromlara Yaklaşım
3. Hastane öncesi ve kesin tedaviye ulaşma

II. KISALTMALAR

AMI	Akut miyokard infarktüsü
DEÜH	Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi
KAH	Koroner arter hastalığı
EKG	Elektrokardiogram
STEMI	ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü
LBBB	Sol dal bloğu
NSTEMI	ST segment yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü
AKS	Akut koroner sendrom
ADE-İ	Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
LVEDV	Sol ventrikül diyastol sonu hacmi
LVEDP	Sol ventrikül diyastol sonu basıncı
CABG	Koroner arter by pass greftleme
KD	Kanıt düzeyi
BNP	b-natriüretik peptid
DMAH	Düşük molekül ağırlıklı heparin
AFH	Anfraksiyone heparin
t-PA	Alteplaz
AS	Acil servis
HBYS	Hasta bilgileri yönetim sistemi
ATS	Acil transport sistemi
ESC	Avrupa kardioloji derneği
PKG	Perkutan girişim

TIMI	Thrombolysis in acute myocardial infarction
r-PA	Retepaz
TNK	Tenekteplaz
VF	Ventriküler fibrilasyon
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu

III. ÖZET

ST ELEVASYONLU AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARININ TEDAVİYE ULAŞMA SÜRELERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ÇALIŞMASI

Dr. İpek Duygu

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. İnciraltı/İZMİR

GİRİŞ VE AMAÇ:

Miyokard infarktüsü koroner kan dolaşımının yetersiz kalması sonucu myokardın iskemik nekrozudur. Akut miyokard infarktüsü (AMI) dünyada önde gelen mortalite ve morbidite nedenidir. Akut miyokard infarktüsü sonrası sağ kalımı belirleyen başlıca faktörler koroner kan akımının hızlıca sağlanması ve komplikasyonların erken tedavisidir. Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi (DEÜH) acil servisine başvuran STEMI hastalarının gecikme nedenleri bilinmemektedir.

Biz çalışmamızda acil servisimize başvuran ve ST elevasyonlu myokard enfarktüsü (STEMI) tanısı alan hastalarda, acil servise ulaşma ve acil serviste tanı konma süreleri ve bu süreleri etkileyen faktörleri araştırmayı planladık.

GEREÇLER VE YÖNTEM:

13.02.2012-30.04.2012 tarihleri arasındaki 2.5 aylık sürede DEÜTF acil servisine ST elevasyonlu myokard infarktüsü tanısı konan 18 yaş üstü, ardışık tüm hasta verilerinden yararlanıldı. STEMI tanısı için WHO örgütünün kriterleri kullanıldı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, komorbid hastalıkları, mesleği, evde kaç kişi yaşadığı (yalnız veya yalnız değil), eğitim durumu gibi demografik özelliklerin analizi yapıldı ve hastaneye başvurularındaki gecikme üzerine etki edip etmedikleri araştırıldı. Bunun için hazırlanan anket formleri kullanıldı. Başvuru zamanı, EKG çekme ve tanı koyma süreleri için Amerikan Kardioloji Derneği (AHA)'nin 2010 AKS kılavuzundaki kriterler kullanıldı.

BULGULAR:

Çalışma süresince acil servisimize başvuran 86 STEMI hastası çalışmaya dahil edildi. Yaş ortalaması 61,2 idi hastaların %24,4'ü kadındı. Hastaların %52,3 kadarı acil servise geç başvurdu. Diabetik olmanın acil servise başvuruda gecikme ile ilişkili olduğu belirlendi. Ortalama tanı koyma süresi 17 dk olarak bulundu.

SONUÇ:

Diyeetik olma hastaneye başvuru süresinde gecikmeye neden olmuştur. Geç başvuran hastaların gecikme nedenleri içinde en sık "geçer diye beklemek olduğu" olduğu saptanmıştır. Acil servisimizde hastalara ilk EKG'nin çekilme süresi, tanı ve konsültasyon isteme süreleri uluslararası standartlara uygundur.

ANAHTAR KELİMELER:

ST elevasyonlu myokard infarktüsü, acil, gecikme

IV. SUMMARY

EVALUATION OF FACTORS AFFECTING ACCESS TIMES FOR CARE OF PATIENTS WITH ACUTE ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION; STUDY OF THE DOKUZ EYLÜL UNIVERSITY HOSPITAL

Dr. İpek Duygu

Dokuz Eylül University, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine
İnciraltı/İZMİR

INTRODUCTION

Myocardial infarction is the ischemic necrosis of the myocardium as a result of insufficient coronary blood circulation. Acute myocardial infarction (AMI) is the leading cause of mortality and morbidity. The main factors determining survival after acute myocardial infarction are to ensure coronary blood flow quickly and to treat the complications early. Causes of delay for STEMI patients admitted to Dokuz Eylül University Hospital (DEUH) emergency department are unknown.

In our study, we planned to research the time to access to the emergency department, duration of diagnosis in the emergency department and the factors affect these times for ST elevation myocardial infarction (STEMI) patients admitted to our emergency department.

METHODS:

All data of patients older than 18 and admitted to DEUH emergency department between 13.02.2012 and 30.04.2012 with ST elevation myocardial infarction (STEMI) were used. WHO criteria were used for the diagnosis of STEMI. The demographic characteristics such as age, gender, comorbid diseases, occupation, education and how many people live at home (alone or not alone) and whether these factors affect the delay for hospital admission or not were searched. Prepared questionnaire forms were used. The 2010 ACS guide of the U.S. Society of Cardiology (AHA) criteria were used for admission time, ECG extraction and diagnosis time.

RESULTS:

86 STEMI patients admitted to our emergency department during the study period were included in the study. Mean age was 61.2 and 24.4 % were female. 52.3% of patients admitted at the emergency room late. Diabetes mellitus is found to be associated with delay in seeking emergency room to be determined. Mean diagnosis time was 17 minutes.

CONCLUSION:

DM has led to delay in admission to hospital. The most common cause for delay was to wait to pass. The first ECG, diagnosis and consultation times in our emergency department comply with international standards.

KEY WORDS:

ST elevation myocardial infarction, emergency, delay

V. GİRİŞ VE AMAC

Miyokard infarktüsü koroner kan dolaşımının yetersiz kalması sonucu myokardın iskemik nekrozudur. Akut miyokard infarktüsü (AMI) dünyada önde gelen mortalite ve morbidite nedenidir. Akut miyokard infarktüsü sonrası sağ kalımı belirleyen başlıca faktörler koroner kan akımının hızlıca sağlanması ve komplikasyonların erken tedavisidir. Koroner tıkanıklığına bağlı iskemi ne kadar uzun sürerse miyokard hasarı o kadar fazla olur. Bu nedenle tıkanan damarın, iskemik nekroz alanı genişlemeden (erken) açılması, mortalite ve komplikasyonlarda azalma, sonuçta yaşam süresinde de anlamlı bir uzama sağlar ⁽¹⁾. Buna rağmen, birçok hasta için semptomların başlangıcı ile tedavinin başlaması arasında geçen süre oldukça uzundur ⁽²⁾. Bu gecikme semptomların başlaması ile hastaneye ulaşım süresi hastane öncesi, diğeri ise hastaneye ulaşma ile tedavinin başlangıcı arasında geçen süre olarak

ikiye ayrılabilir ⁽²⁾. Hastane öncesi gecikme süresi, semptom başlangıcı ile hastanın tıbbi yardım almaya karar vermesi arasında geçen süre, yolda geçen süre ve eğer başvuruldu ise, birinci basamak sağlık hizmeti veren kurumlarda geçen sürenin birleşiminden oluşur. Bu birleşenler arasında en önemli payın hastanın tıbbi yardım istemeye karar vermesine kadar geçen süreye ait olduğu ileri sürülmüştür ⁽³⁾. Toplam gecikme süresinin kadınlarda, yaşlılarda ve diyabetiklerde daha fazla olduğu bilinmektedir; ancak, sosyoekonomik, sosyokültürel ve sağlık sistemi yapılanmasından kaynaklanan faktörlerin de gecikme üzerinde etkili olabileceği öne sürülmüştür ⁽²⁾.

Ülkemizde AMI hastalarının kesin tedaviye ulaşmalarında gecikmelerini inceleyen fazla çalışma bulunmamaktadır. Sarı ve arkadaşlarının ⁽⁴⁾ çalışmasında tam teşekküllü bir merkeze ulaşma sürelerini ileri yaş, sigara içme, aspirin kullanımı ve KAH öyküsü olmasının etkilediği bildirilmiştir ve bu çalışmada ortalama hasta gecikme süresi 70 dakika olarak bildirilmiştir. Yine bu çalışmada sadece hastane öncesi gecikmeyi etkileyen faktörler incelenmiş, hastaneye ilk başvuruda AS'de olası gecikme nedenleri sorgulanmamıştır.

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi (DEÜH) acil servisine başvuran AMI hastalarının gecikme nedenleri bilinmemektedir.

Biz çalışmamızda acil servisimize başvuran ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) tanısı alan hastalarda, acil servise ulaşma ve acil serviste tanı konma süreleri ve bu süreleri etkileyen faktörleri araştırmayı planladık.

VI. GENEL BİLGİLER

VI.1.Tanım

Myokard infarktüsü uzun süreli iskemiye sekonder kalp kasının geri dönüşümsüz iskemik nekrozudur. Myokard infarktüsü Akut Koroner Sendrom (AKS) olarak adlandırılan yelpazenin bir parçasıdır. AKS devam eden iskemi ve injury temsil eden anstabil anjina, ST - segment yükselmesi olmayan myokard infarktüsü (NSTEMI) ve ST-segment yükselmeli myokard infarktüsü (STEMI) oluşturur. EKG de görülen ST yükselmesi; aktif ve sürekli transmural myokard hasarını yansıtır. Acil reperfüzyon tedavisi olmayan çoğu STEMI hastası Q dalgası oluşur ve bu da geri dönüşümsüz hasara uğrayan ölü myokard bölgesini yansıtır.

STEMI hastaların çoğunda aterosklerotik plak yırtılması ve koroner içi tıkaçıcı trombüs gelişmesi sonucunda ortaya çıkmaktadır. Myokard infarktüsü terimi arz talep dengesizliği sonucu iskeminin neden olduğu kardiak hücreler olan myositlerin ölümünü yansıtır. İskemik semptomlar çeşitli göğüs kombinasyonları içerir; ekstremiteler ile çene veya epigastrik bölgede rahatsızlık hissi eforla veya istirahatte oluşur. AMI ile ilişkili rahatsızlık genellikle en az 20 dk devam eder. Genellikle pozisyondan etkilenmez, lokalize değil diffüzdür, hareketle değişmez, dispne terleme bulantı bayılma eşlik edebilir. Bu semptomlar spesifik değildir ve yanlışlıkla gastrointestinal nörolojik, pulmoner veya kas iskelet hastalıklarına bağlanıp yanlış tanı konulabilir. MI atipik belirtiler oluşturabilir veya asemptomatik olabilir, sadece EKG bulgusu, biomarker yüksekliği veya kardiak görüntüleme ile tespit edilebilir.

VI.2.Patofizyoloji

Myokardiyal hasarlanma sadece myokardın perfüzyon yoğunluğunu bozulmasına değil, aynı zamanda metabolik talebin süresi ve şiddetine bağlıdır. Myokard hasarı esasen apoptoz ve inflamatuvar değişiklikler içeren bir doku tepkisidir. Bu nedenle akut koroner olay sonrası ölen hastaların kalpleri myokard hasarını çok az gösterebilir ya da göstermez.

Tipik myokard infarktüsü koagülasyon nekrozu olarak başlar takiben myokardiyal fibrozis gelişir. Kontrakte band nekrozu iskemili pek çok hastada görülür. Bunu reperfüzyon takip eder veya masif adrenerjik stimülasyon eşlik ettiği myosit lizisi ile.

Myokardiyal iskeminin başlangıcından sonra hücre ölümü bir anda olmaz fakat bu periyot ilerleyerek bir süre devam eder (bazı hayvan modellerinde 20 dk veya daha az). Post mortem çalışmalarda mikroskopik veya makroskopik olarak myokardiyal nekrozun tespit

edilmesi birkaç saat sürer. Tam nekroz için ilk 2-4 saat gerektirir veya iskemik alandaki kolleteral dolaşıma bağlı olarak daha uzun sürebilir bu durum kalıcı veya aralıklı koroner arter tıkanıklığı, iskemik myositlerin duyarlılığı ve son olarak myokardial oksijen ve besin talebine bağlıdır. MI genellikle boyutuna göre sınıflandırılır: mikroskopik ;(fokal nekroz), küçük (sol ventrikül myokardının %10'u) , orta (sol ventrikül myokardının %10-30'u), ve büyük (sol ventrikül myokardının %30'undan büyük) ve lokalizasyonuna göre, myokard nekrozu patolojik tanımlaması koroner morfolojik değişiklikler referans olmadan arteriyel ağaç veya klinik öyküye göre yapılır⁽⁵⁾.

MI patolojik olarak akut, şifa ya da iyileşme olarak tanımlanabilir. AMI polimorfonükleer lokosit varlığı ile karakterizedir. İnfarktüsün başlangıcı ile ölüm arasındaki zaman 6 saatten daha az ise minimal veya hiç polimorfonükleer lokosit görülmeyebilir. Polimorfonükleer lokositlerin yokluğu ve mononükleer hücrelerin ve fibroblastların varlığı şifa ile karakterizedir. İyileşmiş infarktüste sellüler infiltrasyon olmadan skar dokusu oluşur. İyileşme süreci genellikle 5-6 haftayı bulur. Nekrotik zondaki myositler tarafından üretilen kontraksiyon bandları ve büyük miktardaki extravaze eritrositler makroskopik ve mikroskopik reperfüzyon görünümünü oluşturular. Myokard infarktüsü klinik ve diğer özelliklerine göre olduğu gibi patolojik olarak da zamansal olarak sınıflandırılabilir; gelişme (ilk 6 saat), akut (6saat-7gün), iyileşme (7-28 gün) ,ve iyileşmiş (29 gün ve üstü) .

Şu noktaya dikkat edilmelidir; klinik ve EKG zamanlaması patolojik zamanlama ile ilişkisiz olabilir. Örneğin: EKG hala ST-T değişiklikleri içerirken ve kardiak markerlar hala yüksek iken patolojik olarak iyileşme fazında olabilir.

Sağ ventrikül tutulumlu myokard infarktüsünde düşük kan basıncı nedeniyle sol ventrikülü doldurmakta yetersiz kalabilir. Bezold-Jarisch refleksi olarak bilinen efferent deşarj vagal kemoreseptör aktivasyonu sonucu bradikardi ve damar genişlemesi sonucu düşük kan basıncı oluşur. Farmakolojik amonifilin antagonisti olan adenozin deaminaz inhibisyonu sonucu adenozin ikincil infarkt bölgesinde birikebilir. Hemodinamik değişiklikler perikardiyal konstruksiyon veya tamponadda görülen bulgulara çok benzer. Bu durumdaki hastalar, normal sodyum klorür infüzyonuna iyi yanıt verirler. Bu infüzyon tedavisi sağ ventrikül pompa fonksiyonunda yetmezliğe neden olabilir, vagal tonus azalır ve tuz miktarını korumak için hormonal sinyal gönderilerek basınç reseptörleri devredışı bırakılır.

İskemi ve dokuların hipoksi ile doğrudan etkilerine ek olarak potasyum, kalsiyum, aminofilik lipidler ve oksijen merkezli serbest radikaller içeren zehirli metabolitlerin

uzaklaştırılması azalmıştır, aynı zamanda ventriküler performansı bozar. Bu anormallikler potansiyel ölümcül aritmilere yol açar.

Yetersiz oksijen ve metabolit sunumu nedeniyle kasılma gücü azalır ve etkilenen bölgede sistolik duvar hareketi azalır. Oksijen ve myokarda gerekli metabolitlerin yoksunluğunda myokarda diastolik gevşeme azalır ve anormal bölgesel sistolik kasılma fonksiyonu, duvarda kalınlaşma ve anormal duvar hareketine neden olur. Etkilenen alan geniş ise; azalmış atım hacmine ve azalmış kardiyak outputa neden olabilir. Gevşeme ATP kulanılan aktif bir süreçtir. Bozulmuş gevşeme sol ventrikül diyastol sonu hacmi (LVEDV) ve sol ventrikül diyastol sonu basıncı (LVEDP) arttırır. LVEDP artışı ventriküler dilatasyona, pulmoner venöz basınç artışına ve pulmoner kompliyansın azalmasına ve sonuçta interstisyel ve alveoler pulmoner ödeme yol açar. Artan hipokseminin etkisi ile myokardial iskemik hasar kötüleşebilir.

Trombolitik döneminden önce myokardial rüptür %10 kadar görülürdü. Fakat şimdi çok daha az görülmektedir. Rüptür büyük infarktlarla ilişkili olabilir, kardiyenik şok ve hemodinamik aritmiler oluşabilir. Hastaların öyküsünde hipertansiyon ve ventriküler hipertrofisi olabilir.

Geniş myokard hasarı olan hastalarda, koroner kan akımı ve kalp debisi azalırken kalp hızı artar. Koroner arter hastalığı genellikle generalize veya diffüz olduğu için genişleyen infarkt segmenti derin bir sol ventrikül yetmezliği, hipotansiyon ve kardiyenik şoka yol açan bir kısır döngüye neden olabilir.

Tablo 1. Myokard infarktüsünün klinik sınıflaması

Tip1 Spontan myokard infarktüsü koroner plak erozyon ve/veya rüptürü, fissür veya diseksiyon sonucu iskemi gelişimi
Tip2 Oksijen ihtiyacının artması ve oksijen sunumunun azalması nedeniyle oluşan myokard infarktüsü. Örneğin: koroner arter spazmı, koroner embolizm, anemi, aritmiler, hipertansiyon veya hipotansiyon
Tip3 Kardiak arrest gibi beklenmeyen ani kardiak ölüm, sıklıkla myokard iskemisini düşündüren belirtiler, muhtemelen yeni ST elevasyonu veya LBBB veya anjiyografide ve /veya koroner arterde taze trombus, kan örnekleri elde edilemeden gelişen ölüm veya kardiak markerlar kanda görünme zamanından önce olan ölüm.
Tip4a PKG ile ilişkili myokard infarktüsü
Tip4b Anjiyografide veya otopside stent trombozu ile ilişkili myokard infarktüsü
Tip5 CABG ile ilişkili myokard infarktüsü.

NOT: Bazen hasta aynı anda birden fazla tipde olabilir.

VI.3. Etyoloji

Akut koroner sendromlardan primer sorumlu durum aterosklerozdur. Myokard infarktüsü yaklaşık %90'ı aterosklerotik koroner arter akımını engelleyen bir trombüstür. Plak rüptürü ve erozyonu koroner tromboz için önemli bir tetikleyici kabul edilir. Plak erozyon ve rüptürünün ardından trombosit aktivasyonu ve agregasyonu koagülasyon yolunun aktivasyonu ve endotel vazokonstrüksiyonu koroner tromboz ve tıkanıklığa yol açar.

Koroner damar içinde, akış dinamiği ve endotel kayma gerilimi hassas plak oluşumunun patogenezinin sorumlu tutulmaktadır ⁽⁶⁾. Koroner ateroskleroz damarların dallanma noktalarına yakın noktalarda daha belirgindir. Bol makrofaj içeren fibröz örtü ile çevrili lipit bakımından zengin çekirdek içeren aterom plağı rüptüre yatkındır.

Ateroskleroz için değiştirilemez risk faktörleri:

1. Yaş
2. Seks
3. Ailesel erken koroner kalp hastalığı öyküsü
4. Erkek tipi kellik

Ateroskleroz için değiştirilebilir risk faktörleri:

1. Sigara ve diğer tütün kullanımı
2. Diabetes mellitus
3. Hipertansiyon
4. Hiperkolesterolemi hipertrigliseridemi ve diğer kalıtsal lipoprotein bozuklukları
5. Dislipidemi
6. Obesite
7. Hareketsiz yaşam tarzı ve/veya egzersiz eksikliği
8. Psikososyal stres
9. Kötü ağız hijyeni
10. A Tipi kişilik
11. Artmış homosistein düzeyleri ve periferik damar hastalığı varlığı

Ateroskleroz dışında myokard infarktüsü nedenleri şunlardır:

- Vaskülitte sekonder koroner okluzyon
- Ventriküler hipertrofi (sol ventriküler hipertrofi,idiopatik hipertrofik subaortik stenoz altta yatan kalp hastalığı)
- Koroner arter embolisi sepsis hava ya da kolesterole sekonder
- Doğuştan koroner anomaliler
- Koroner travma
- Primer koroner vazospazm (varyant anjina)
- İlaç kullanımı (kokain amfetamin efedrin gibi)
- Arterit
- Koroner arter anevrizması dahil koroner anomaliler
- Ağır efor,ateş veya hipertiroidi gibi oksijen gereksinimini artıran nedenler
- Anemi ve hipoksemi gibi oksijen sunumunu azaltan nedenler

- Koroner arterlerin retrograd katılımı olan aort diseksiyonu
- Patent foramne ovale aracılıklı enfekte kalp kapağı
- Ciddi gastrointestinal kanama
- Buna ek olarak karbonmonoksit zehirlenmesi nedeniyle oluşan hipoksi veya akut pulmoner hastalıklar myokard infarktüsüne neden olabilir.
- Nadir olmakla birlikte pediatrik koroner hastalığı; marfan sendromu, kawasaki hastalığı, takayasu arteriti, progeria ve kistik medial nekroz ile görülebilir.

VI.4.Epidemiyoloji

Kardiovasküler hastalık Dünyada önde gelen ölüm nedenidir. Koroner arter ile ilgili yaklaşık yılda 500000-700000 ölüm görülmektedir.

ABD de her yıl yaklaşık 1.5 milyon myokard infarktüsü vakası meydana gelmektedir, yıllık insidansı 600/100000 dır. STEMI ile karşılaştırıldığında NSTEMI hasta oranı giderek artmıştır. 1970 lerin ortalarından beri akut myokard infarktüsü yaşa göre düzeltilmiş ölüm oranlarında etkileyici bir düşüşe rağmen ABD de myokard infarktüsüne bağlı ölümlerin sayısı azalmamıştır. Bu nüfus artışının bir sonucu olabilir.

Sanayileşmiş ülkelerde tüm ölümlerin yarısı, gelişmekte olan ülkelerde başlıca ölüm nedenlerinden biridir, her ikisinde de ölümün başlıca nedenidir. Dünya Kalp Federasyonunun tahminlerine göre gelişmekte olan ülkelerde aterosklerotik kardiovasküler hastalık yükünün sanayileşmiş ülkelerde görülen ile orantılı olacağı düşüncesi kaygı vericidir. Bulaşıcı hastalığa bağlı ölümleri giderek azalması ile, hızlanmış ekonomik kalkınma ve ateroskleroza teşvik edici yaşam tarzının özellikle gelişmekte olan Doğu Avrupa, Asya ve Latin Amerika' da iskemik kalp hastalığı ve myokard infarktüsü oranlarının artması bekleniyor.

70 yaş civarında erkek dominansı olsa da her iki cinsiyet genel olarak eşittir. Premenopozal dönem kadınlar muhtemelen östrojen etkisiyle aterosklerden korunduğu düşünülmektedir.

Kardiovasküler hastalık yaşla birlikte artmaktadır. Akut myokard infarktüsü geçiren hastaların çoğu 60 yaş üzerindedir. Yaşlı insanlarda morbidite ve infarkta bağlı ölüm oranları daha yüksek olma eğilimindedir. 70 yaş üstündeki perkütan girişim uygulanan STEMI

hastalarının 90 günlük mortaliteleri bunun en güçlü göstergesidir. Bu yüksek riskli hastaların sonuçlarının iyileştirilmesi için bu konuya eğilmek gerekir ⁽⁷⁾.

VI.5.Tanı Kriterleri

Akut myokard infarktüsü' nün klasik tanımlaması Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından aşağıdaki tanı ölçütlerinin en az ikisinin bulunması olarak tanımlanmıştır.

- a.Tipik göğüs ağrısı
- b.Tipik enzim yüksekliği
- c.Tipik EKG değişikliği

a. göğüs ağrısı

İskemik semptomlar çeşitli göğüs kombinasyonları içerir; ekstremiteler ile, çene veya epigastrik bölgede rahatsızlık hissi eforla veya istirahatte oluşur. AMI ile ilişkili rahatsızlık genellikle en az 20 dk devam eder. Genellikle pozisyondan etkilenmez lokalize değil diffüzdür, hareketle değişmez, dispne, terleme, bulantı, bayılma eşlik edebilir. Bu semptomlar spesifik değildir ve yanlışlıkla gastrointestinal, nörolojik, pulmoner veya kas iskelet hastalıklarına bağlanıp yanlış tanı konulabilir. MI atipik belirtiler oluşturabilir veya asemptomatik olabilir, sadece EKG bulgusu, biyomarker yüksekliği veya kardiyak görüntüleme ile tespit edilebilir.

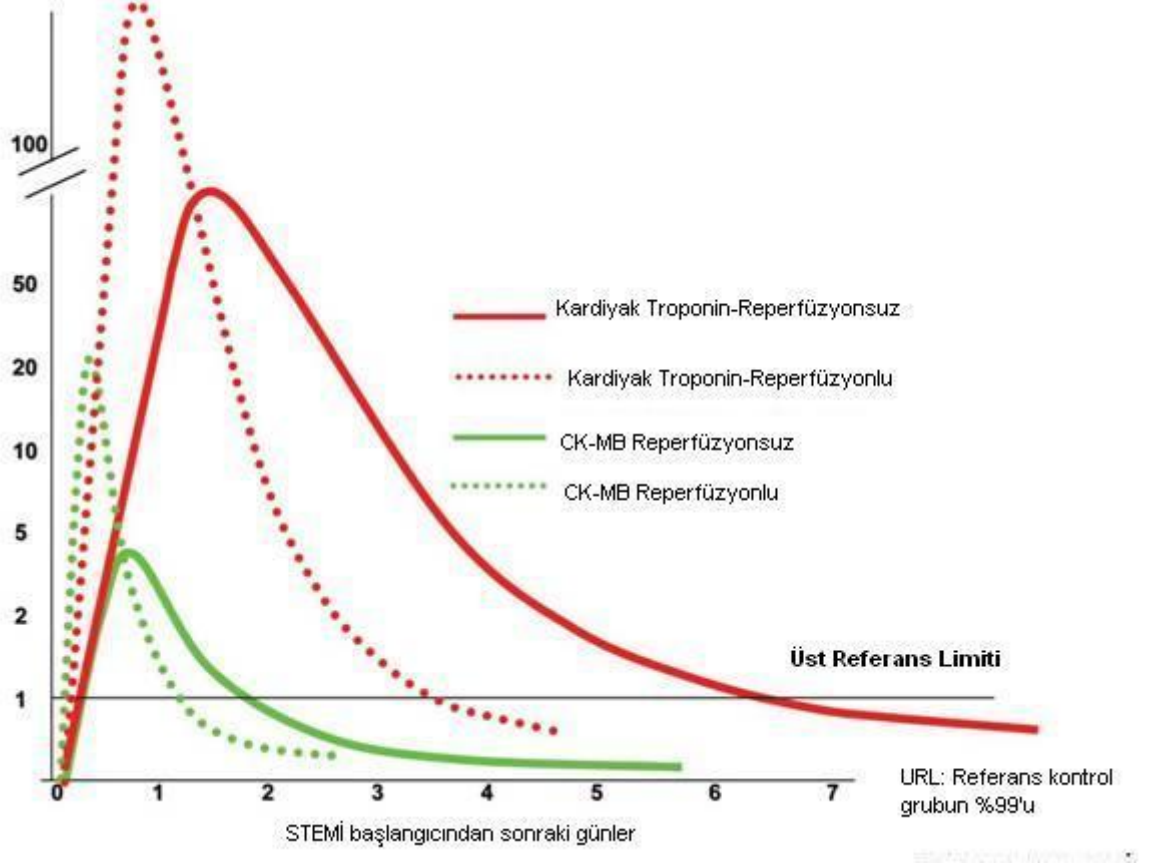
b.Kardiyak belirteçler

AKS şüphesi olan hastaya seri kardiyak belirteç takibi yapılır. Kardiyak troponin kreatin kinaza (CK-MB) göre daha sensitif olduğundan tercih edilir. Kardiyak troponin tanı koymada risk belirleme ve prognoz tayinin de faydalıdır. Yüksek troponin düzeyleri artmış ölüm riski ile ilişkilidir, daha yüksek düzeyler daha kötü gidiş riskini gösterir. STEMI'li hastalarda biyomarker sonucunu beklemek reperfüzyon tedavisini geciktirir. Bu testlerde önemli kısıtlamalar mevcuttur, ilk 4-6 saat bu testlerin duyarlı olması nedeniyle kalıcı ağrı 6 ila 8 saat bulunur. Bu yüzden kardiyak markerlar hastane öncesi dönemde kullanışlı değildirler ^(2, 9).

Klinisyen biyomarker ölçümünde semptom başlangıç zamanını, sensitivitesini, duyarlılığını, hassasiyetini ve kurumsal prosedür deneyimini dikkate aldığı gibi kinetik

salınımını ve klirensini de dikkate almalıdır. Biyomarkerlar semptom başlangıcından 6 saat içinde negatif ise semptom başlangıcından 6 ila 12 saat sonra tekrar ölçülmelidir (Sınıf I, KD A).

Myoglobin, b-natriüretik peptid (BNP), NT-proBNP, D-dimer, C-reaktif protein, iskemi modifiye albumin, gebelikle ilişkili plazma protein A (PAPP-A) veya izole interlökin 6'nın kullanımı destekleyen deliller yetersizdir.



Şekil 1. Karidak enzim zaman grafisi

Kardiyak iskemi dışında troponin yüksekliği yapan nedenler

- Kardiyak kontüzyon veya cerrahi, ablasyo, pacing gibi diğer travmalar
- Konjestif kalp yetmezliği
- Aort diseksiyonu
- Aort kapak hastalığı
- Hipertrofik kardiyomyopati
- Taşı veya bradi aritmiler veya kalp bloğu
- Apikal balonlaşma sendromu
- Kalpde yaralanma sonucu rabdomyoliz
- Pulmoner embolizm, ciddi pulmoner hipertansiyon
- Böbrek yetmezliği
- İnme veya subaraknoid kanama gibi akut norolojik hastalık
- İnfiltratif hastalık ör; amiloidoz, hemokromatoz, sarkoidoz ve skleroderma inflamatuvar hastalıklar ör; myokardit veya endo perikarditit myokard a uzaması
- İlaç toksisitesi veya toksinler
- Kritik hastalar özellikle solunum yetmezliği veya sepsis
- Vücut yüzey alanın %30 ve üstünde olan yanıklar
- Aşırı efor. ⁽¹⁰⁾

Tablo 2. Kardiyak enzim kan seviye zamanları

Kardiyak Enzimler	İlk yükselme	Peak Zamanı	Normal Seviye
Myoglobin	1 - 4 saat	6 - 7 saat	24 saat
Troponin I	3- 12 saat	24 - 48 saat	7-10 gün
Troponin T	3- 12 saat	12 - 48 saat	10-14 gün
CK-MB	3- 12 saat	24 sa	48 - 72 sa
CK-MB izoformu	2- 6 saat	18 saat	

* (ACC/AHA STEMI klavuzundan alınmıştır.)

c. EKG değişiklikleri

İki ardışık segmentte ST segment elevasyonu veya tahmini yeni LBBB STEMI olarak sınıflanır. ST segment elevasyonu için sınır değerler ;(ACC/AHA 2010 kılavuzuna göre)
40 yaşı üstündeki erkeklerde; V2-V3 0.2 mV (2mm) J point elevasyonu ve diğer tüm derivasyonlarda 0.1 mV (1mm)
40 yaşı altındaki erkeklerde; V2-V3 de 0.25 mV (2.5mm) J point elevasyonu ve diğer tüm derivasyonlarda 0.1 mV (1mm)
Kadınlarda; V2-V3 de 0.15 mV (1.5mm) J point elevasyonu ve diğer tüm derivasyonlarda 0.1mV (1mm) dir.

AMI EKG de tanımlanan anatomik lokalizasyona göre; septal, anterior, anteroseptal, inferior, lateral, posterior, sağ ventrikül tutulumu olarak tiplendirilebilir. Buna göre;V1-V2 septal,V3-V4 anterior,V1-V4 anteroseptal, II-III-aVF inferior, DI-aVL lateral, V7-V8 posterior ve V4_R sağ ventrikül tutulumu olarak tanımlanır.

12 derivasyonlu EKG yorumlama sadece bu sınıflama için değil aynı zamanda en uygun teğhis ve yönetim stratejisinde önemli bir adımdır. Her çalışan EKG yorumlamada yetenekli değildir bu yüzden bilgisayar destekli EKG yorum konsensusuna çalışılmıştır. Uzmanın EKG yorumlaması ideal olmalıdır, özellikle deneyimsiz klinisyenler bilgisayar destekli EKG yorumları tanı koymada yardımcı olabilir.(Sınıf IIa, KD B)

Mİ tanısında genel zorluklar

Yanlış pozitif:

- Benign erken repolarizasyon
- LBBB
- Brugada sendromu
- Preexitasyon
- Peri/myokardit
- Pulmoner emboli
- SAK
- Hiperkalemi gibi metabolik bozukluklar
- J noktasının anormal yer değiştirilmesi
- Mason –likar konfugrasyon kullanılması veya derivasyon transpozisyonu
- Kolesisitit

Yanlış negatif:

- Geçirilmiş MI Q dalgalı ve/veya kalıcı ST elevasyonu
- Pace ritmi
- LBBB

VI.6.Prognoz

STEMI hastalarının üçte biri iskemi başlangıcından itibaren 24 saat içinde ölür ölümlerin yarısı hastaneye ulaşmadan gerçekleşir. Sağ kalanların önemli bir kısmında morbidite nedenidir. Ancak çalışmalar son on yılda STEMI' de ölüm oranının önemli ölçüde azaldığını gösterdi. MI sonrası hastaların yarısı da bir yıl içinde tekrar hastaneye yatırılır.

Genel olarak, prognoz çok değişkendir ve infarkt büyüklüğüne, sol ventriküler residüel fonksiyonuna ve revaskularizasyon uygulanmış olmasına bağlıdır.

İyi prognoz faktörleri:

- Başarılı erken reperfüzyon (STEMI' de amaç: Hasta ulaştıktan 30 dk içinde fibrinolitik infüzyonu veya 90 dk içinde perkutan koroner girişim uygulamaktır.)
- Korunmuş sol ventrikül fonksiyonu
- Kısa ve uzun etkili beta blokerler, aspirin ve ADE inhibitörleri ile tedavi

Kötü prognoz faktörleri:

- Artan yaş
- Diabet
- Önceki damar hastalığı (serebrovasküler veya periferik damar hastalığı)
- Yüksek TIMI risk skoru unstabil anjina ve NSTEMI için
- Gecikmiş ya da başarısız reperfüzyon
- Kötü korunmuş sol ventrikül pozisyonu (en güçlü prognoz belirleyicisi)
- Konjestif kalp yetmezliği (killip sınıflaması >2)
- Yüksek B tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyleri

- Yüksek duyarlılıklı C reaktif protein (hs-CRP), nonspesifik bir inflamatuvar belirteç.
- Psikolojik depresyon
- Kan glikozu

Beck ve arkadaşlarının çalışmasında, yükselmiş kan glikoz düzeyi ilk akut myokard infarktüsü ile başvuran diyabetik olmayan hastalarda artmış kısa dönem mortalite ile ilişkili bulundu. Alman veri tabanı analizlerine göre 1631 diyabetik olmayan AMI hastasında kan glikoz seviyesinin 152 mg /dl nin üstünde olması 28 günlük ölüm riskini 4 kat yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak tip 2 diyabetli 659 hastada başvuru glikoz düzeyleri kısa dönem mortalite ile önemli ölçüde ilişkili değildir. Beck ve arkadaşları yüksek glikoz düzeyleri ile diyabetik olmayan AMI hastalarında agresif bir müdahale gerektiren yüksek risk grubunu oluşturduğu sonucuna varılmıştır.⁽¹¹⁾

VI.7. Risk sınıflandırması

Risk sınıflamada major amaç yüksek riskli görünmeyen hastaları bulmak ve AKS ve klinik olarak anlamlı KAH'ı tanımdır.

Bu strateji doktorlara AKS tabanlı tedavi kılavuzlarından fayda görecektir hedef hastaları gösterirken kardiyak riski düşük hastaları da gereksiz prosedür ve farmakolojik risklerden uzak tutacaktır.

AKS tanısı önemlidir ve risk tahmini acil tedavi kuralları, major acil kısa ve uzun dönem zaman dilimlerinde kardiyak olay risklerini tanımlamak doktora sadece AKS değil aynı zamanda KAH'ı tanımlamada yardımcı olur. Major kardiyak riski (30 günlük) düşük olan birçok hasta polikliniğe yönlendirilebilir.

Brounwald risk sınıflaması

AHA kılavuzu tüm hastalar için ilk strateji risk sınıflaması yapmaktır. UAP ve NSTEMI'li hasta yönetiminde AHA kılavuzu Brounwald ve arkadaşları tarafından önerilen modifiye risk sınıflamasının kullanımını öneriyor. Bu yaklaşım hastanın geçmiş öyküsüne, kliniğine, labaratuvar ve EKG değişenlerine göre iki sorunun cevabı aranır; KAH'a sekonder tıkaçıcı AKS semptomları mıdır? Ve kötü klinik gidiş olasılığı nedir? Hastaların anstabil KAH semptomlarına göre risk sınıflaması yapılır. KAH için orta ve yüksek risk sınıfında bulunan hastalar major istenmeyen kötü kardiyak olaylar için risklidir. İkinci sınıflama ise prospektif olarak hastaların orta ve yüksek risk grubunda olanlar invaziv strateji ve daha agresif farmakolojik antiplatelet ve antitrombin ajanlardan fayda görürler. TIMI, GRACE ve

PURSUT kısa ve uzun dönem risk belirlemesi için kullanılan diğer sınıflamalardır. Ancak bu sınıflamalar acil servisten taburculuk için kullanılmaz.

Tablo 3. Brounwald sınıflaması

YÜKSEK RİSK:	ORTA RİSK:	DÜŞÜK RİSK
<p>ÖYKÜ: Göğüs sol kol veya önceki dökümanente artan anjına, KAH veya MI öyküsü</p> <p>FM: Geçici kapak üfürümü, hipotansiyon, terleme, pulmoner ödem veya raller</p> <p>EKG: Yeni veya muhtemel yeni geçici ST segment sapması (>1mm) veya multipl göğüs derivasyonlarında Tdalga inversiyonu</p> <p>Kardiak belirteçler: Yükselmiş troponin veya CKMB</p>	<p>ÖYKÜ: Göğüs veya kol ağrısı veya rahatsızlık hissi, 70 yaş üstü, erkek cinsiyet, DM</p> <p>FM: Kalp dışı damar hastalığı</p> <p>EKG: Fix Q dalgası ST depresyonu 0,5-1 mm veya T dalga inversiyonu>1mm</p> <p>Kardiak markerlar: N</p>	<p>Düşük risk: şüpheli iskemik semptomlar, kokain kullanımı</p> <p>FM: Palpasyonla ağrı</p> <p>EKG: Tdalgası düzleşmesi veya inversiyonu <1mm dominant R dalgası normal EKG</p> <p>Kardiak markerlar: N</p>

TIMI risk skorlaması

Daha fazla istenmeyen major kardiyak olay riski için çalışılmış ve geliştirilmiştir. TIMI risk skorunu 7 bağımsız değişken oluşturur. Bu 7 bağımsız değişkenin sonraki 14 gündeki son noktası olan ölüm, yeni veya tekrarlayan MI veya acil revaskularizasyon ihtiyacı anlamlı idi. Bu skor çok değişkenli lojistik regresyon modeli ile elde edilmiştir. Geleneksel kardiyak risk faktörleri major istenmeyen kardiyak olaylar ile zayıf ilişkili olduğunu bilmekte fayda vardır. En güçlü prediktörün aspirin kullanımı olduğu tespit edilmiştir. Mevcut ama yetersiz KAH tedavisi veya aspirin kullanan subgrup hastalar daha yüksek riskli olabilir. Tedavi kararlarında TIMI risk skorlamasını kullanmak sınıf IIa, KD B dir.

Tablo 4. TIMI Risk skorlama

UAP/NSTEMI Sonraki 14 günde ex, Mi, acil revaskülarizasyon ihtiyacı oranları		
1. Yaş > 65	0-1 %4.7	düşük risk
2. KAH için 3 risk faktörü	2 %8.3	
3. Bilinen ciddi koroner stenoz *	3 %13.3	orta risk
4. Başvuru EKG ST \downarrow	4 %19.9	
5. Ciddi angina **	5 %26.2	yüksek risk
6. Son 7 gün içinde ASA alımı	6-7	
7. Kardiyak marker \uparrow ***	%40	

*Bilinen %50 \downarrow stenoz, geçirilmiş Mi, PTCA, CABG
** Son 24 saatde 2 \downarrow anginal atak
*** CK-MB+- troponinler

Normal veya tanısız olmayan EKG değişiklikleri

Normal veya tanısız olmayan EKG değişiklikleri olan hastaların çoğu AKS Değildir. Bu kategorideki hastaların çoğu düşük veya orta risklidir. Hekimin risk sınıflama amacı hasta için uygun teşhis veya tedavi stratejisi sağlamaktır. Bu uygulamanın yüksek riskli hastaları yararlanmasının hedeflemek ve düşük ve minimal riskli hastaları antikoagulan ve invaziv kardiyak kateterizasyondan uzak tutmaktır.

Erken invaziv strateji endikasyonları

Risk sınıflaması erken invaziv tedavi gereksinimi olan NSTEMI hastaların belirlenmesinde klinisyene yardımcı olur. Klinisyen erken koroner anjiyografi ile hastanın PKG ile revaskularizasyon veya koroner arter by pass grafi (CABG) için uygun olup olmadığını belirler. 2007 odaklı güncellenmiş 2005 AHA klavuzu erken invaziv PKG stratejileri için aşağıdaki yaklaşımları önerir.

1. Erken invaziv PKG stratejisi hiçbir ciddi komorbiti olmayan NSTEMI AKS hastalarına ve koroner lezyonları PKG ile tedavi edilebilen ve klinik durumu yüksek riskli olanlara endikedir.
2. Erken invaziv strateji (revaskularizasyonu gerçekleştirmek için tanısal anjiyografi) refraktör anjina veya hemodinamik veya elektriksel anstabil (ciddi komorbiti olmadan veya kontrendike olmayan) NSTEMI AKS hastalarına endikedir.(Sınıf I, KD B)
3. Başlangıçta konservatif tedavi düşünülen stabil olan NSTEMI' li AKS hastalar (ciddi komorbiti ve kontrendikasyonu yoksa) anormal troponin değeri ile klinik olarak yüksek riskli hastalara endikedir. (Sınıf IIb KD C)
4. Başlangıçta konservatif uygulama kararına rağmen hekim ve hastanın tercihi göz önüne alınarak yapılabilir.(Sınıf IIb, KD C)

İnvaziv strateji önerilen hastaların karakteristik özellikleri

- Tekrarlayan anjina veya istirahatte veya düşük aktivitede medikal tedavi desteğine rağmen olan iskemi semptomları
- Kardiak marker yüksekliği
- Yeni veya muhtemel yeni ST segment depresyonu
- Kalp yetmezliği belirti ve bulguları veya yeni kötüleşen mitral yetmezlik
- Noninvaziv teste yüksek risk bulguları
- Hemodinamik anstabilite
- Sustained ventriküler taşikardi
- 6 ay içinde yapılan PKG
- CABG öyküsü
- TIMI veya GRACE yüksek risk skoru
- Düşük sol ventrikül fonksiyonu (< %40)

Konservatif izlem önerilen hastalar

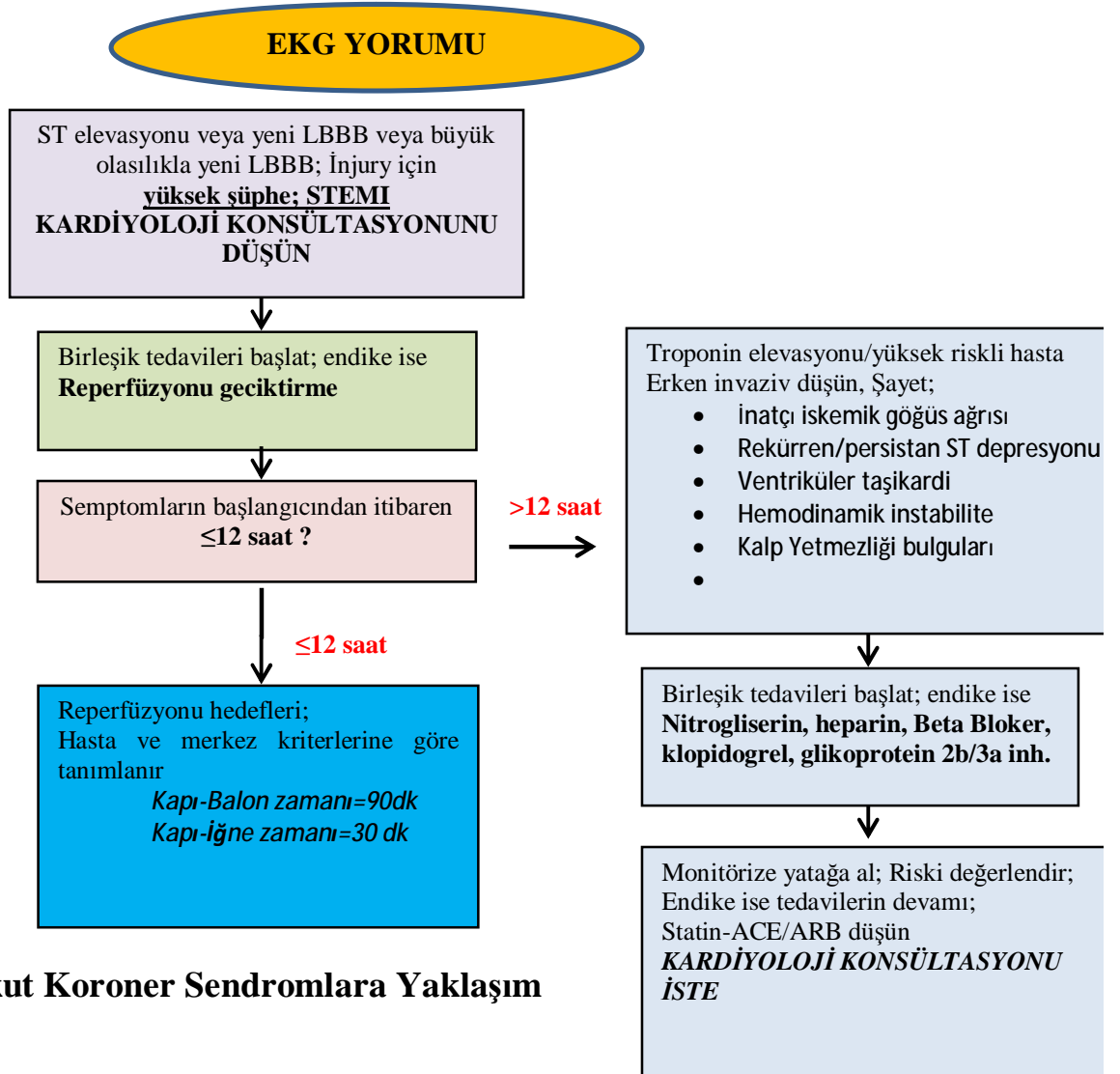
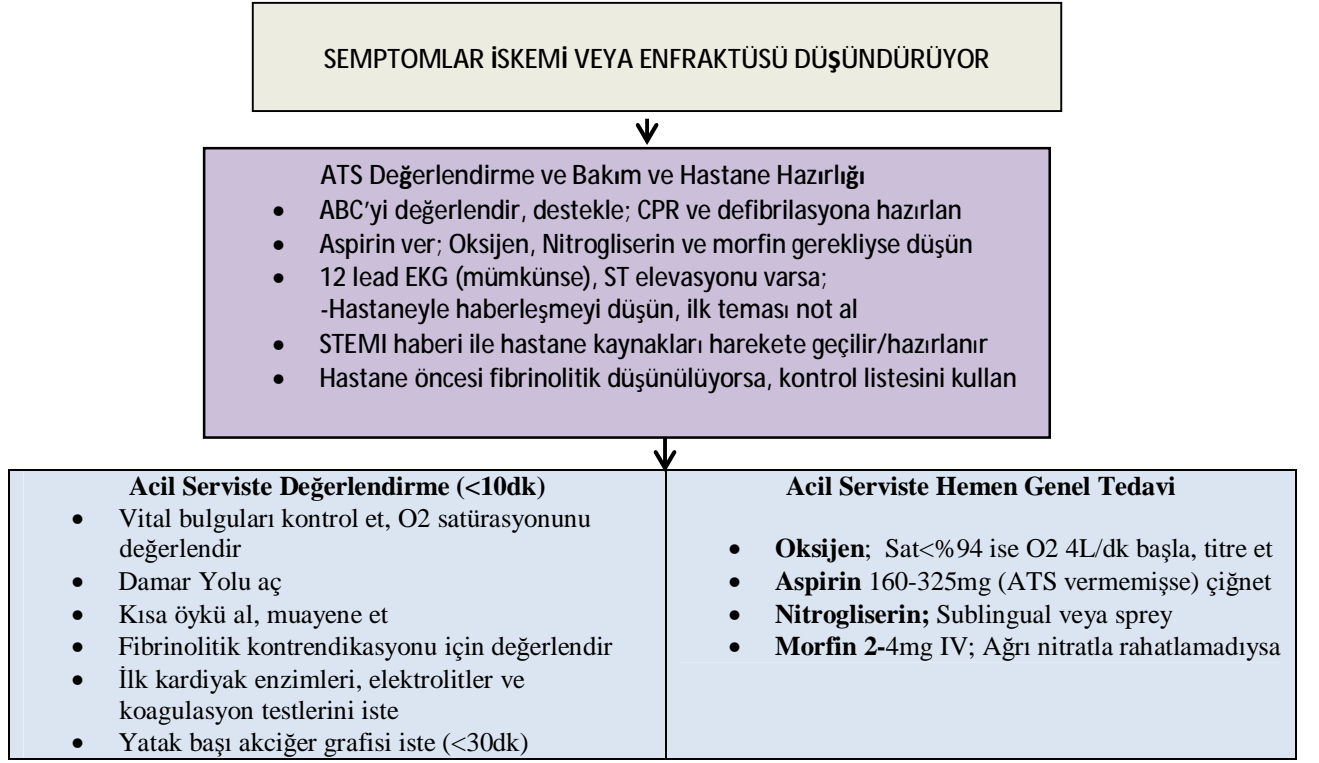
- TIMI veya GRACE düşük risk skoru
- Hasta ve doktorun tercihi (yüksek risk grubunda olmayacak)

Acil serviste AKS şüphesi olan hastalarda koroner iskemi ve koroner arter hastalığını algılayan gelişmiş testler; noniskemik EKG ve negatif biyobelirteçleri olanlarda myokardial iskemiyi indükleyen noninvaziv testler veya koroner arter anatomisini değerlendiren (ör; BT anjio, kardiyak MR, myokardial perfüzyon görüntüleme, stres EKO) testler hastaları acil servisten güvenle taburcu etme de yararlı olabilir (Sınıf IIa, KD B). Bu yaklaşım AKS un tanısını doğru koymada böylece maliyette düşme, kalış süresinde azalma, tanı zamanında kısalma ve kısa ve uzun dönem major kardiyak olay hakkında prognostik bilgi sağlayabilir.

Myokardial perfüzyon sintigrafisinin (MPS) acil servise akut göğüs ağrısı ile başvurup tanısız olmayan EKG' si olan ve negatif kardiyak markerları olan hastalarda AKS dışlamada yüksek bir negatif prediktif değeri (%99) vardır. MPS geleneksel olarak orta ve düşük kardiyak olay riski olanlarda risk belirlemede kullanılabilir (Sınıf IIa KD B)^(12, 13). Çok dedektörlü BT anjionun acil serviste göğüs ağrısı olup tanısız olmayan EKG si ve negatif kardiyak biyomarkerları olan hastalarda kullanımı KAH ve AKS için yüksek spesifitesi ve sensitivitesi olduğu gösterilmiştir. Çok dedektörlü BT anjio seçilmiş düşük riskli hastaların acil servisten güvenle taburcu edilmesinde kullanılabilir (SınıfIIa, KD B).

Güvenli taburculuk ve acil servis/göğüs ağrısı ünitesi'nden taburculuk sonrası major kardiyak olay riski

Göğüs ağrısı ünitesinde risk sınıflaması sürecinde son adım hastanın taburculuğuna ya da yatışına karar vermektir. AKS şüphesi olan göğüs ağrısı ile acile servise başvuran hastaları güvenle taburcu etmekte karar verme kuralları basit klinik bir karar değildir. Yatırılan hastalarda risk skorlama sistemleri prognoz için kullanımı yararlı iken hastaların acil servisten güvenli taburculuklarında kullanımı önerilmez (Sınıf III, KD C).



Şekil 2. Akut Koroner Sendromlara Yaklaşım

VI.8.Tedavi

İlk tedavinin birincil hedefi erken reperfüzyon fibrinolitik (farmakolojik damar açıcı) veya PKG (mekanik reperfüzyon) tedavisidir. STEMI Hastaları hızlıca belirlenip fibrinolitik ve PKG tedavisinin endikasyonları ve kontrendikasyonları hızlıca gözden geçirilmelidir.

Fibrinolitik tedavi için uygun olmayan hastalar gecikme süresi ne olursa olsun PKG tesisine transfer edilmelidir. STEMI bakım sisteminde STEMI hastasını karşılayan primer hekimin reperfüzyon ihtiyacını ve stratejisini (fibrinolitik veya PKG) belirlemelidir. Hasta fibrinolitik tedavi kriterlerini karşılırsa kapı iğne zamanı 30 dk altında olmalıdır. Daha erken olması daha da iyidir (Sınıf I, KD A). Kardiolog veya başka bir hekimle rutin konsültasyon şüpheli veya net olmayan durumlar dışında önerilmez. Konsültasyon tedaviyi geciktirir ve hastane içi mortalite oranını artırır. (Sınıf III, KD B) ^(14, 15).

ST segment yükselmesi veya yeni veya muhtemelen yeni LBBB: Reperfüzyon için değerlendirme

1. adım: Zaman ve risk değerlendirmesi

- Semptom başlangıcından bu yana geçen süre
- STEMI riski
- Fibrinolitik riski
- Nitelikli PKG kateterizasyon birimine transver için gerekli süre

2. adım: Reperfüzyon seçimi

Başlangıç 3 saatin altında ve PKG için gecikilmeyecekse her iki stratejiyi de tercih edebilirsiniz.

Tablo 5. Fibrinolitik tedavi tercih nedenleri

<ul style="list-style-type: none">• Erken başvuru *• İnvaziv strateji seçeneği yoksa veya gecikmeye neden olacaksa**• Fibrinolitik kontrendike değilse <p>* <i>Semptom başlangıcı 3 saatten kısa</i></p> <p>** <i>Medikal temas veya kapı-balon zamanı 90 dk nin üstünde ise</i></p> <p><i>Kapı -balon, kapı- iğne zaman farkı 1 saatin üstünde ise</i></p>

Tablo 6. İnvaziv strateji tercih nedenleri

<ul style="list-style-type: none">• Geç başvuru (semptom başlangıcından 3 saat sonra)• Cerrahisi bulunan nitelikli PKG birimi• Medikal temas –balon veya kapı -balon zamanı 90 dakikadan kısa ise• Kapı-balon zamanı ile kapı iğne zamanı farkı 1 saatten kısa ise• Fibrinolitikler kontrendike, ICH veya artmış kanama riski varsa• Yüksek riskli STEMI hastası (killip KKY sınıflaması 3 ve daha üstü)• STEMI tanısı şüpheli ise

CABG sonrası ve böbrek yetmezliği olan hastaların subgrup analizinde PCI in daha fazla yararlı olduğuna dair yeterli kanıt yoktur ⁽¹⁶⁾.

FİBRİNOLİTİK TEDAVİ KESİN KONTRENDİKASYONLAR

1. Hemorajik stroke (herhangi bir zamanda)
2. İskemik stroke son 3 ayda (son 3 saat hariç)
3. Bilinen malign intrakranial neoplazi (primer ya da metaplazik)
4. Bilinen yapısal intrakranial lezyon (ör. AVM)
5. Aktif internal kanama (mens hariç) ya da kanama diatezi
6. Aort diseksiyonu şüphesi
7. Son 3 ayda ciddi kapalı kafa ya da yüz travması

GÖRECELİ KONTRENDİKASYONLAR

1. Kontrolsüz HT (>180/110)*
2. Kronik, ciddi, kötü kontrollü HT
3. 3 aydan uzun süre önce stroke, diğer intrakraniyal lezyonlar, demans
4. Uzamış ya da travmatik CPR > 10dk, Son 3 haftada major cerrahi
5. Antikoagulan kullanımı (yüksek INR ya da kanama riski)
6. 2-4 hafta içinde geçirilmiş internal kanama
7. 4 hafta içinde geçirilmiş travma
8. Kompresyon uygulanamayan damar ponksiyonu
9. Gebelik
10. Aktif Peptik ülser
11. >5 günde STK veya APSAC uygulanması öyküsü

* *Düşük risk MI için kesin kontrendikasyon*

FİBRİNOLİTİK TEDAVİNİN DEZAVANTAJLARI

- Komplikasyonlar olarak kanama, inme riski (%2–3)
- Hastaların 1/3'ünde uygulanamaması: kontrendikasyon, hastaneye geç geliş, tanısız olmayan EKG
- %35–40 hastada tedavi başarısızlığı ve ancak %50–60 hastada TIMI–3 akım sağlanabilmesi şeklindedir ⁽¹⁷⁾.

VI.8.1.Farmakolojik reperfüzyon tedavileri

VI.8.1.1.Streptokinaz

En sık kullanılan fibrinolitik ajandır. Fibrinojen, plazminojen, F5ve F8 seviyelerini düşürür. Bakteriyel kökenli olması nedeniyle antijenik, allerjenik özelliği mevcuttur ve en sık karşılaşılan yan etki hipotansiyondur.

Streptokinaz (STK), plazminojen ile 1:1 kompleks oluşturan tek zincirli enzim olmayan bir proteindir. Streptokinaz peptid bağlarını doğrudan ayıramamaktadır. Üç aşamalı mekanizmanın ardından STK-plazminojen kompleksi STK-plazmin kompleksine döner ve bu da dolaşımda bulunan plazminojeni plazmine dönüştürür ve bu şekilde fibrinoliz aktivite başlar.Birçok anjiyografik çalışmada (PRIMI, TEAM2, PAIMS, TIMI–1, ECSG2) STK ile açıklık ve rekanalizasyon oranları incelenmiştir, 90 dakikalık damar açıklık oranı %50 ve TIMI–3 akım oranı %35 şeklindedir. Uygulanma şekli 30–60 dk içinde 1,5 milyon ünite infüzyon şeklindedir ⁽¹⁸⁾.

VI.8.1.2. Alteplaz

Doku plazminojen aktivatörü, vasküler endotel tarafından salgılanan doğal tek zincirli serin proteazdır. Rekombinant DNA teknolojisiyle Alteplaz (t-PA) adıyla üretilir. Direkt olarak plazminojeni plazmine dönüştürür. Fibrin spesifik ajandır ve fibrin varlığında etkisi 2 ila 3 kat daha fazladır. Uygulama şekli; 15mg IV bolus sonrası 0.75 mg/kg (max 50mg) 30 dk IV infüzyon ve daha sonra 0.5mg/kg (max 35mg) 60 dk IV infüzyon şeklindedir.

TIMI - 1 çalışmasında t-PA (%60) ile streptokinaza (%35) göre 90.dakika TIMI 2 ve TIMI 3 akım oranlarının daha iyi çıkması üzerine GISSI-2 ve ISIS-3 çalışmalarında t-PA ile daha yüksek reperfüzyon sağlanmasının ölüme etkisi araştırılmıştır. Bu iki büyük çalışmada üç saatlik t-PA infüzyonu ile STK arasında ölüm yönünden anlamlı fark bulunmamıştır. Bu hayal kırıcı sonuç t-PA'nın üç saatlik yavaş infüzyon şeklinde verilmesine ve tedaviden sonra yaklaşık 24 saate kadar APTT seviyelerini yükseltmeyen ciltaltı heparin uygulanmasına bağlanmıştır^(19, 20).

VI.8.1.3. Reteplaz

t-PA molekülünün tek zincirli nonglikolize delesyon türevidir. Fibrine bağlanma oranı 5 kat daha fazladır. r-PA ile 90. dakika damar açıklık oranı %75 ve TIMI-3 akım oranı %60 olarak bulunmuştur. Kullanım şekli 2 kez 2 dk'da verilmek üzere 30 dk arayla 10 milyon ünite şeklindedir.

VI.8.1.4. Tenekteplaz

t-PA'nın genetik modifikasyonudur. Yarı ömrü t-PA'ya göre daha uzun ve fibrine spesifiktir. Kullanım şekli 0,53 mg/kg (max 50 mg) bolus şeklindedir.

- i. < 60 kg 30 mg 6 ml
- ii. 60-70 kg 35 mg 7 ml
- iii. 70-80 kg 40 mg 8 ml
- iv. 80-90 kg 45 mg 9 ml
- v. > 90 kg 50 mg 10 ml

Tenekteplazın güvenilirliği ve etkinliği TIMI 10B ve ASSENT-1 çalışmalarında gösterilmiştir. ASSENT-2 çalışmasında ilk 6 saatte STEMI tanısı alan 19650 hastada TNK ile hızlandırılmış t-PA ile karşılaştırılmıştır. 30. gün ölüm açısından 2 grup arasında fark saptanmamıştır fakat yapılan alt grup analizlerde, semptomların ilk 4 saati içinde tedavi alan hastalar karşılaştırıldığında ise TNK alan hastalarda ölüm oranları daha düşük bulunmuştur (TNK - %7, t-PA - %9,2)⁽²¹⁾.

VI.8.2.Perkutan koroner girişim (PKG)

Koroner perfüzyonu sağlamada oldukça etkilidir ve hastaları en az %90'ında uygulanabilir. Stent yerleşimi olsun olmasın STEMI tedavisinde koroner anjioplasti tedavisi yönetimi yeterli bir girişimci tarafından (yılda 75 PKG yapan) yeterli bir tesiste (yılda 200 PKG yapılan STEMI'nin en az 36 sı primer PKG olan) kapı balon zamanı <90 dk olması önerilir (Sınıf I, KD A). PKG yapılamayan bir merkezden PKG yapılan merkeze ilk tıbbi temastan sonra 90 dakika içinde transfer sağlanırsa balon efektif olur ⁽²²⁾.

Çalışmalarda fibrinolitik alan yüksek riskli hastaların PKG yapılabilen bir merkeze sevkinin ilk 6 saate olmasını destekler ⁽²³⁾.

STEMI sonrası kardiyak arrest en sık VF ye bağlı olur. İnfarkta neden olan arterin rekanalize edilmesi için anjiyografi yapılması sınıf I endikasyondur.

Reperfüzyon yöntemi olarak PKG tercih edilen hastalar hastaneye ulaşmasından itibaren 90 dakika içinde kateterizasyon laboratuvarına ulaştırılmalıdır. Amaç ilk tıbbi temastan itibaren 90 dk içinde PKG yapılmasıdır. PKG gecikme süresi 45-120 dk arasında olan hastalar yaş, semptom süresi ve infarktüs lokalizasyonu ile ilişkilidir. Bu gecikmeler PKG in faydalarını fibrinolitikler üzerinde reddettirebilir. Buna ek olarak küçük hacimli PKG merkezlerinde yapılan PKG ler fibrinolitiklerden daha faydalı değildir ⁽²⁴⁾.

PKG'ın kısa dönem ölüm, ölümcül olmayan myokard infarktüsü ve inme üzerine fibrinolitiklerden daha üstün olduğu gösterilmiştir. Pinto ve arkadaşlarının PKG' a karşı fibrinolitik analizinden çıkan soru şuydu: Fibrinolitik tedavi alan STEMI hastalarına ne kadar süre sonra PKG uygulanmalıdır? Eğer girişimsel tedavi için beklenirse kateter bazlı tedaviden sağlanan fayda fibrinolitik tedaviden sağlanan faydaya göre azalmaktadır. Yukarıdaki soruların asıl cevabı önerilen sürelerin hastanın yaşı, infarkt süresi, ve MI anatomik lokalizasyonuna göre değişir. PKG için toplam bekleme veya toplam geçen süre artıçça faydası azaldığı için acil hekimi tarafından fibrinolitik verilmelidir.

Bu süreler şunları içerir:

- Semptom başlangıcından itibaren 2 saat içinde başvuran hastalar için 94 dk
- Semptom başlangıcından itibaren 2 saat sonra başvuran hastalar için 190 dk
- 65 yaşın altındaki hastalar:71 dk
- 65 yaşından büyük hastalar:155 dk
- Anterior STEMI:115 dk
- Anterior olmayan STEMI:112 dk

Birlikte sık karşılaşılan STEMI değişken sunumları:

Semptom başlangıcında itibaren 2 saatte gelen hastalar ;

- <65 yaş anterior STEMI:40 dk
- >65 yaş anteror STEMI:107 dk
- <65 yaş nonanterior STEMI:58dk
- >65 yaş nonanterior STEMI:168 dk

Semptom başlangıcından itibaren 2 saat sonra gelen hastalar;

- <65 yaş anterior STEMI:43 dk
- >65 yaş anterior STEMI:148 dk
- <65 yaş nonanterior STEMI:103dk
- >65 yaş nonanterior STEMI:179dk

GRACE veri tabanının bir subgrubunda reperfüzyon tedavisi alan STEMI hastalarında tedavideki gecikme etkisinin sonuçlarını inceledi. Bu çalışma göğüs ağrısı ile başvuran 14 ülkedeki 106 hastaneden ilk 6 saatte göğüs ağrısı ile başvurup PKG (%55) veya fibrinolitik (%45) tedavi uygulanan 3959 hastayı çalışmaya dahil etti. Her iki tedavi yönteminde de reperfüzyonun gecikmesi mortalitede artış ile sonuçlandı, bu fibrinoliz alan 243 hastada daha belirgindi ⁽²⁵⁾.

Tablo 7. Fibrinolitik tedavi yapılan ve yapılmayan hastalarda anjiyografi endikasyonları

	<i>SINIF</i>	<i>KD</i>
Trombolitik tedavi başarısız ise ya da başarısı hakkında belirsizlik oluşursa hemen anjiyografi	IIa	B
Başarılı trombolitik tedavi sonrasında tekrarlayan iskemi ya da tekrar tıkanma söz konusu ise hemen anjiyografi	I	B
Başarılı trombolitik uygulamasından sonra trombolitik başlangıcını izleyen 3. ile 24. saat arasında koroner anjiyografi	IIa	A
Reperfüzyon tedavisi yapılmamış kararsız klinik tablosu olan hastalarda hemen anjiyografi	I	C
Reperfüzyon tedavisi yapılmamış kararlı klinik tablosu olan hastalarda taburculuk öncesi anjiyografi	IIb	C

Tablo 8. PKG sınıf I endikasyonları

- İlk 12 saate başvuran ST yükselmeli veya yeni gelişen LBBB tüm hastalara
- İlk medikal temastan sonraki 90 dakika içinde yapılabilecekse
- Semptom başlangıcı 3 saatin altında olup kapı-balon zamanı ile kapı ilaç zamanı arasındaki fark 1 saatten az ise
- Semptom başlangıcı 3 saatin üstünde olup kapı- balon zamanı 90 dk olacak şekilde
- 75 yaşın altında STEMI veya yeni LBBB olan hastada MI'nün ilk 36 saatinde kardiojenik şok gelişen hastalarda şokun ilk 18 saati içinde yapılabiliyorsa

VI.8.3.Diğer tedaviler

VI.8.3.1.Oksijen

Nefes darlığı, kalp yetmezliği, şok ve arteriyel oksijen saturasyonu %94' ün altındaki vakalarda oksijen verilmesi sınıf 1 endikasyondur. Hayvan çalışmalarında oksijenin myokardial iskemi bölgesini sınırladığı gösterilmiştir ancak insan çalışmalarında bu kanıtlanmamıştır. Komplike olmayan vakalarda rutin 6 saat oksijen kullanımının yararlı olduğuna dair yeterli kanıt yoktur⁽²⁶⁾.

Bir çalışmada oksijen kullanımı ile ST değişikliklerinin düzeldiğini gösterirken, diğer çalışmalarda yüksek akımlı oksijenin zararlı olduğunu göstermiştir^(27,28).

VI.8.3.1.2.Aspirin

Erken dönemde aspirin alımının mortaliteyi azalttığına dair pek çok çalışma bulunmaktadır. Çalışmalar aspirin kullanımının güvenli olduğunu destekler. Bilinen aspirin alerjisi olmayan ve aktif gastrointestinal kanaması olmayan AKS şüphesi olan olgulara bir an evvel nonenterik aspirin verilmelidir (sınıf I, KD A).

Aspirin trombaksan A2 üretimini totale yakın inhibe eden hızlı bir antiplatelet etkiye neden olur. Bu fibrinolitik tedavi sonrası tekrarlayan iskemik olayları ve koroner reoklüzyonu azaltır. AMI sonrası ölümü yalnızca aspirin kullanımı azaltır (ISIS-2) ve streptokinaz etkisine katkı sağlar. Aspirin AMI hastalarında vasküler olayları azalttığı ve yüksek riskli hastalarda nonfatal AMI ve vasküler ölümleri azalttığı bulunmuştur. Önerilen doz 160-325 mg dır. Çiğnenebilir yada çözünebilir aspirin yutulan formlara göre daha hızlı emilir. Aspirin

fitili (300 mg) şiddetli bulantısı olan, kusan ve üst gastro intestinal sistem bozukluğu olan hastalarda güvenli ve kabul edilebilirdir.

VI.8.3.1.3. Nitrogliserin

Nitrogliserinlerin yararlı hemodinamik etkileri vardır. Koroner arterlerde dilatasyon, periferik damar yatağını ve venöz kapasitansı genişletir böylece ön ve arka yükü azaltır. Nitrogliserinin bilinen bu faydalarına rağmen IV oral veya topikal rutin kullanımını destekleyen yeterli kanıt yoktur. Bu düşünce ile bu ajanlar dikkatli kullanılmalıdır özellikle düşük kan basıncı olan hastalarda ve ADE inhibitörleri gibi kullanımının yararlı olduğu bilinen ajanların kullanımını engelleyebilir.

İskemik ağrısı olan hastalar kan basıncı alt sınırına veya ağrıları rahatlayana kadar 3-5 dakikalık aralıklarla 3 doz aerosol veya sublingual nitrat almalıdırlar (sınıf I, kanıt düzeyi B). Topikal nitratlar hemodinamik olarak stabil ve dirençli olmayan devam etmeyen iskemik semptomlar olması durumunda antianjinal terapi gerektiren hastalar için alternatif tedavidir. Uzun etkili oral preparatlardan ziyade parenteral preparatlar testler anormal olan ve ağrıları devam eden AKS hastalarında titre edilerek aktüel olarak kullanılabilir. Tekrarlayan iskemi hastalarında nitrat 24-48 saat endikedir. Eretil disfonksiyon için son 24 saatte fosfodiesteraz inhibitörü alanlara nitrogliserin verilmemelidir.

Tablo 9. Nitrat kontrendikasyonları:

- Hipotansiyon *
- Aşırı bradikardi(<50)
- Kalp yetmezliği yokken taşikardi (>100)
- Sağ ventrikül infarktı (Sınıf III, KD C)

SKB<90 veya bazal KB'nin 30mmHg altında

VI.8.3.1.4. Analjezi

STEMI hastalarında analjezik olarak morfin tercih edilir (Sınıf I, KD C). Anksiyeteyi de azaltarak, hastanın huzursuzluğunu ve eşlik eden otonom sinir sistemi aktivitesini azaltır, böylece kalbin metabolik ihtiyacı azalır. Önerilen doz 2-4 mg IV 5-15 dakika aralıklarla tekrarlanabilir.

VI.8.3.1.5. Tienopridinler

Klopidogrel ve tiklopidin bu grupta yer alır. Trombositlerdeki adenozin difosfat reseptörlerini geri dönüşümsüz biçimde inhibe ederek trombosit aktivasyonuna engel olurlar. 75 yaşın üstündeki fibrinolitik verilen STEMI hastalarında majör kanama riskindeki küçük bir artışla beraber mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. PKG yapılan STEMI hastalarında da mortaliteyi azalttığı belirtilmiştir.

Tablo 10. Tienopridin endikasyonları

Sınıf I:	Damar açıcı tedavi uygulansın ya da uygulanmasın tüm STEMI' li hastalara aspirine ek olarak günlük 75 mg klopidogrel başlanmalıdır ve en az 14 gün devam edilmelidir
Sınıf IIa:	75 yaşın altındaki hastalarda, damar açıcı tedavi uygulansın ya da uygulanmasın ağızdan 300 mg klopidogrel yükleme dozu kabul edilebilir.

VI.8.3.1.6. Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri

STEMI li hastalarda başarılı rekanalizasyon sonrası yeniden tıkanma riski vardır. Aspirin ile siklooksijenaz yolu inhibe edilse de trombaksan A2 den bağımsız olarak trombosit aktivasyonunu devam eder. Trombosit agregasyonu trombosit fibrinojen etkileşimine bağımlıdır ve bu olay GP IIb/IIIa reseptörü tarafından gerçekleştirilir. Aktive olmuş GP IIb/IIIa reseptörü fibrinojene karşı çok yüksek bir afinite gösterir ve diğer aktive trombositlerle çapraz bağların oluşmasında rol alır, böylece trombosit plağı şekillenir. Son çalışmalar da bu reseptörün CD 40 ligandı ile olan etkileşimi sayesinde inflamatuvar süreçte de yer aldığını göstermiştir. GP IIb/IIIa reseptör inhibitörleri sayesinde trombosit agregasyonu inhibe olur ve rekanalize olan arterin yeniden tıkanması önlenmiş olur.

VI.8.3.1.7. Beta Blokerler

Ketakolaminlerin beta reseptörler üzerindeki etkisini bloke ederler. Myokard üzerinde beta1 reseptörler vardır ve bunun blokajı sonucu sinüs nodu hızı ve atrioventriküler nodda iletim hızı azalır. Kalp hızı ve kontraktilite yanıtı azalır, sistolik kan basıncı düşer, myokardial oksijen ihtiyacı azalır, diastolik dolun zamanı uzar ve koroner kan akımı artar.

IV beta blokerlerin kontrendikasyon durumu olmadan ciddi hipertansiyon ve taşıartimilerde kullanımı sınıf IIa (KD B) endikasyondur.

Yine kontrendike durum yoksa AKS şüpheli olgularda ilk 24 saatte peroral beta bloker kullanımı sınıf I (KD A) endikasyondur.

Tablo11. Beta Blokerler'in Kontrendikasyonları

Sol ventrikül yetmezliği (orta-ciddi)
Pulmoner ödem
Hipotansiyon SKB <100
Bradikardi <60
Azalmış periferel perfüzyon bulguları
2^o-3^o AV blok
Reaktif havayolu hastalığı

VI.8.3.1.8. Heparin

Anfraksiyone heparin (AFH) antitrombinin etkisini artırır. Faktör IIa (trombin) faktör IXa ve faktör Xa'yı inaktive eder. Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ise trombin ve faktör Xa'yı inhibe eder. Plazma proteinleri ve endotelial hücrelere AFH de daha az bağlanırlar. Blavuridin direk trombin inhibitörüdür.

Fibrinolitik alan hastalar en az 48 saat ve tercihen hastanede yatış boyunca (8 güne kadar) antikoagulan tedavi almalıdır (48 saatten uzun süre tedavi uygulanacaksa anfraksiyone heparin dışında bir rejim tercih edilmelidir. Çünkü AFH'in uzun süre kullanımıyla trombositopeni riski vardır) (sınıf I). PKG yapılmış STEMI hastalarında enoxaparin kullanımı güvenlidir ve AFH e alternatiftir.(sınıf IIb KD B).

VI.8.3.1.9. Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADE-İ)

Anjiotensin 1' in anjiotensin 2' ye dönüşümünü inhibe eder, bradikinin yapımı azalır, endotelden nitrik oksid salınımı ve prostoglandin yapımı artar. Böylece vazodilatasyon oluşur. Pulmoner konjesyonu olan veya sol ventrikül EF si %40' ın altında olan (hipotansif olmayacak SKB<100 veya bazal değerinin 30 mmHg altında değilse) STEMI hastalarında semptom başlangıcından itibaren 24 saat içinde oral ADE inhibitörü almalıdırlar (sınıf I, KD A). Anterior MI, pulmoer konjesyon ve sol ventrikül EF <%40 olan hastalar en çok fayda görürler. Erken reperfüzyon tedavisi alsın almasın tüm AMI hastaları oral ADE-İ den fayda görürler (sınıf IIa, KD C). IV ADE-İ hipotansiyona neden olabileceğinden ilk 24 saatte kontrendikedir (sınıf III, KD C).

VII. GERECLER VE YÖNTEM

Araştırmanın tipi: Kesitsel analitik çalışma

Araştırmanın popülasyonu: Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulundan sayılı izin alındıktan sonra başlandı. 13.02.2012-30.04.2012 tarihleri arasındaki 2,5 aylık sürede DEÜH Acil servisine ST elevasyonlu myokard infarktüsü tanısı koyulan 18 yaş üstü, ardışık tüm hastalar çalışmaya alındı

Anket ve veri toplama: Belirlenen tarih aralığında DEÜH Acil servisine başvuran 18 yaş üstü, STEMI tanısı konan tüm hastaların hiçbir ayırım yapılmaksızın ilk müdahalesi yapıldı ve hemodinamik olarak stabilize edildi. Daha sonra dışlama kriterlerini taşımayan hastalar için acil tıp asistanları tarafından onay formu ile çalışmaya katılma izni alındı ve çalışma formu (ek-1) dolduruldu.

Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar, sağır ve dilsiz hastalar, çalışma sorularına yanıt veremeyecek nörolojik hastalığı olan hastalar (demans, Alzheimer, multiple skleroz, beyin tm vb.) ve ilaç veya alkol intoksikasyonu olan hastalar dışlama kriterleri olarak belirlendi.

Çalışma formu hastanın vital bulguları stabil ve konuşabilecek durumda ise kendisinden, bekletilmeden koroner anjio ünitesine alınması gereken anstabil hastaların çalışma formları yakınlarından bilgi alınarak dolduruldu. Hastaların yaş, cinsiyet, meslek, evde kaç kişi yaşadığı (yalnız veya yalnız değil), eğitim durumu gibi demografik özelliklerin analizi ve hastaneye başvurularındaki gecikme üzerine etki edip etmedikleri araştırıldı. Hastaların meslekleri memur, emekli, işçi, ev hanımı, serbest ve diğer olarak gruplandırıldı. Acil servise geliş şekli, hastayı getiren (sağlık personeli, aile, kendisi, diğer) kişi, dış merkez başvurusu olup olmadığı, ağrı başlangıcı ile hastane başvurusu arasında geçen süre, hastaneye geliş zamanı (hafta sonu, hafta içi mesaiçi mesai dışı) kaydedildi.

Hastaların acil servisteki anamnezlerinde MI risk faktörleri, hastanın başvuru saatini etkileyen durumu için kendisinin yorumunu (önemsememiş, geçer diye beklemiş, gelecek gücü bulamamış, araç bulamamış, ambulans çağırılmış gelmemiş, mesaisinin bitmesini beklemiş, evi uzakmış, yakınlarını beklemiş, diğer), hastaneye başvurudaki hemodinamik durumları not edildi. Vital bulguları (sistolik ve diyastolik tansiyon, nabız, nabız basıncı, solunum sayısı) kaydedildi. ST elevasyonunun hangi derivasyonlarda görüldüğü (inferior, inferoposterolateral, anterior, anteroseptal, inferolateral, lateral, septal, sağ tutulum, posterior), eşlik eden semptomları (bulantı kusma, senkop, nefes darlığı, baş dönmesi,

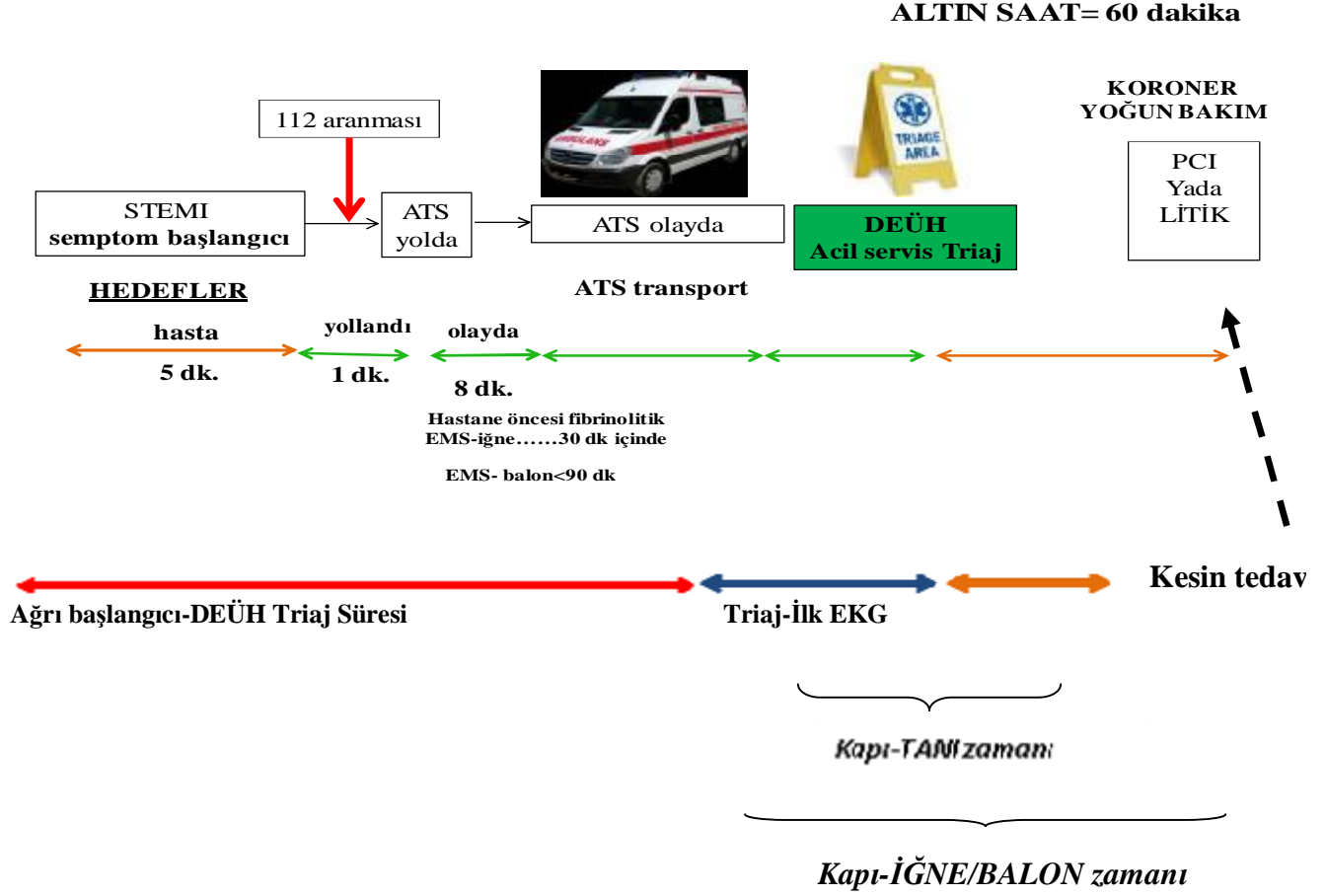
güçsüzlük, yok, diğer), göğüs ağrısının karakteri (sol kola çeneye sırtta yayılabilen sıkıştırıcı yanıcı baskı tarzındaki difüz ağrılar; tipik, hareketle palpasyonla değişen saniyeler içinde kaybolan batıcı vasıflı ağrılar; atipik olarak) not edildi. Tanı konma süresi acil servise triaj saati ve kardioloji konsültasyon istenme saati arasında geçen süre olarak belirlendi. Acil servise triajı ile ilk EKG arasında geçen süre kaydedildi. Acil serviste kalış süresi triaj saati ile yatış saati arasındaki süre olarak belirlendi.

Acil serviste STEMI tanısı koymada Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kriterleri baz alındı. Amerikan Kardioloji Derneği (AHA)'nin 2004 AMI kılavuzu baz alınarak ağrı başlangıcından itibaren ilk 3 saatte başvuran hastalar erken başvuru, 3 saatten sonra başvuran hastalar geç başvuru olarak değerlendirildi. Amerikan Kardioloji Derneği (AHA)'nin 2010 AKS kılavuzunda önerilen süreler baz alınarak ilk 10 dk da tanı koyulan hastalar erken tanı 10 dk'dan sonra tanı koyulan hastalar geç tanı olarak değerlendirildi. Yine Amerikan Kardioloji Derneği (AHA)'nin 2010 AKS kılavuzunda önerilen süreler baz alınarak ilk 10 dk' da EKG çekilen hastalar erken EKG, 10 dk' dan sonra EKG çekilen hastalar geç EKG olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların koroner yoğun bakıma yatırıldıktan sonra yerinde ziyaret edilerek dosyaları takip edilmek suretiyle uygulanan tedavi ve tedavi başlama süreleri tespit edildi. HBYS Probel sistemi ile hastaların epikrizinden hastanede kalış süreleri tespit edildi.

İstatiksel değerlendirme: Hastaneye başvuru zaman dilimleri ile bağımsız değişken olarak araştırılan parametrelerin karşılaştırmasında ki-kare (Continuity Coorection) ve Fisher's Exact testi kullanıldı. Bu analizler Statistical Package for Social Sciences 15.0 for Windows istatistik paket programında yapıldı, $p < 0,05$ değeri ise istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

MI – hastane öncesi ve kesin tedaviye ulaşma



Şekil 3. Hastane öncesi ve kesin tedaviye ulaşma

VIII. BULGULAR

A.Genel ve Demografik Veriler

13.02.2012-30.04.2012 tarihleri arasındaki 2.5 aylık sürede DEÜH acil servisine toplam 28977 hasta başvurmuş olup, STEMI tanısı konan 18 yaş üstü, 86 (%0,29) hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastaların yaş ortalaması 61,2 (36-85) idi. Hastaların 21 (%24.4)' i kadın, 65 (%75.6) 'i erkekti. Kadınların yaş ortalaması 64 (38-85) iken, erkeklerin yaş ortalaması 60,2 (36-82) idi.

Tablo 12. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımları

Yaş grupları	n	%
18-44 yaş	10	11.6
45-64 yaş	37	43.0
65-84 yaş	36	41.9
85 yaş <	3	3.5
Toplam	86	100

Hastaların eğitim durumları okur yazar olup olmamasına göre iki grupta toplandı. Buna göre hastaların 55 (%64)'i okur yazar, 31 (%36) 'sı okur yazar değildi. Hastaların sağlık güvencesine göre SGK, yeşilkart, özel sigorta ve diğer olarak gruplandırıldı. Buna göre hastaların 77 (%89.5)' si SGK, 4 (%4.7)'ü yeşilkart, 4 (%4.7)' ü diğer ve 1 hasta özel sigortalıydı. Hastaların medeni durumu sorgulandığında 69 (%80.2)' si evli, 17 (%19.8)' i evli değildi.

Hastaların meslekleri; memur (n=6, %7), ev hanımı (n=11, %12.8), emekli (n=46, %53.5), serbest (n=14, %16.3), işçi (n=6, %7), çalışmıyor (n=3, %3.5) olarak bulundu. Hastaların evde yaşayan kişi sayıları yalnız ve yalnız değil olarak gruplandırıldı. Buna göre; 15 (%17.4) hasta yalnız yaşıyor, 71 (%82.6) hasta yalnız yaşamıyordu.

Hastaların acil servise geliş şekilleri Tablo 14'de gösterimiştir. Acil servise hastayı getiren kişi sorgulandığında en sık sağlık personeli tarafından (n=50 %58.1) getirildiği, 23 (%26,7) hastanın ailesi tarafından getirildiği, 8(%9,4) hastanın kendisi başvurduğu, 5 (%5,8) hastanın da diğer yakınları tarafından getirildiği tespit edildi.

Tablo 13. Hastaların hastaneye başvuru şekilleri

AS' e geliş şekli	n	%
Alandan resmi ambulans	34	39,5
Alandan özel ambulans	2	2,3
Dış merkezden ambulans	14	16,3
Araç	27	31,4
Yürüyerek	9	10,5
Toplam	86	100,0

Hastaların dış merkez başvurularına bakıldığında 62 (%72)' si dış merkez başvurusunun olmadığı, 21 (%24.4) hasta resmi hastane acil servisine, bir hasta (%1.2) resmi hastane polikliniğine, bir (%1.2) hasta toplum sağlığı merkezine yine bir (%1.2) hasta da aile hekimi başvurusu olduğu dikkati çekmiştir.

Hastaneye geliş zamanlarına göre en çok hafta içi ve mesai dışı (n=33, %38.4), hafta içi ve mesai içi (n=30, %34.9) ve hafta sonu başvurdıkları (n= 23, %26.7) saptanmıştır.

Hastaların ağrı başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süreleri şekil *** de özetlenmiştir. Buna göre 41 (%47,7) hasta erken başvuru, 45 (%52.3) hasta geç başvurmuştur.

Tablo 14. Ağrı başlangıcı ile hastaneye başvurusu arasında geçen süre

Başvuru süreleri	n	%
0-30 dk	8	9.3
0.5-3 saat	33	38.3
3-6 saat	16	18.6
6-12 saat	8	9.3
12-24 saat	3	3.5
24saat <	18	21
Toplam	86	100

Hastaların MI risk faktörleri tablo gösterilmiştir. Hastaların %46,5' inde (n=40) HT, %45,4' ünde 65 yaş üstünde olma, %27,2' sinde (n=24) koroner arter hastalığı, %22,1' inde (n=19) DM, %10,5' inda (n=9) hiperlipidemi bulunmaktaydı.

Tablo 15. Hastaların MI risk faktörleri

Risk faktörleri	n	%
DM	19	22,1
HT	40	46,5
KAH	24	27,2
HL	9	10,5
65 yaş üstü	39	45,4
Sigara	34	39,5

Hastaların eğitim durumlarına bakıldığında 55 (%64) hasta ortaokul ve altı, 31 (%36) hasta lise ve üstü bir okuldan mezun olduğu saptandı. Sağlık güvenceleri sorgulandığında 77(%89) hasta SGK, 4 (%4,7) hasta yeşil kartlı, 1 (1,2) hasta özel sigortalı, 4 (4,7) hastanın sağlık güvencesi olmadığı tespit edildi.

Hastaların medeni durumlarına bakıldığında 69 (%80,2) hastanın evli, 17 (%19,8) hastanın evli olmadığı saptandı. Hastaların mesleklerine bakıldığında büyük çoğunluğu emekliler ve serbest çalışanlar oluşuyordu.

Tablo 16. Hastaların meslek grupları

Meslek	n	%
Memur	6	7
Ev hanımı	11	12,8
Emekli	46	53,5
Serbest	14	16,2
İşçi	6	7
Çalışmıyor	3	3,5
Toplam	86	100

Hastaların evde yaşadıkları kişi sayısı sorgulandığında; 15 (%17,4) hastanın yalnız, 71 (%82,6) hastanın en az bir kişi ile beraber yaşadığı saptandı.

Hastaneye başvurularında 3 saatten fazla geciken 45 hastanın gecikme nedenleri içinde en sık geçer diye beklemiş olduğu saptandı (n=18, %40), bir başka hastaneden sevk edilmiş

olmak (n=9, %20), yakınlarını beklemek (n=8, %18) ve önemsememek (n=6, %13) takip etmiştir. Dört hasta ise araç bulamadığı için geciktiğini ifade etmiştir.

Tablo 17. Hastaların gecikme nedenleri

Gecikme nedenleri	n	%
Geçer diye beklemek	18	40
Başka hastaneden sevk	9	20
Yakınlarını beklemek	8	18
Önemsememek	6	13
Araç bulamamak	4	9

B. Hastaneye başvuru süresi ile bunu etkileyen parametrelerin karşılaştırması

Hastaların yaşı ile hastaneye başvuru süresi arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaneye başvuru süresi ile cinsiyet durumları karşılaştırıldığında kadınların %33,3' ü erkeklerin ise %52,3' nün erken başvurduğu saptandı. Ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p=0,1).

Hastaneye gelmek için kullanılan araçlar incelendiğinde hastaneye başvuru zaman süreleri ile başvuruda kullanılan araçlar arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (p=0,74). İlk 3 saatte başvuranların %36' sı (n=15) alandan ambulans ile, %31,7' si (n=13) araçla, %19,5'i (n=8) dış merkezden ambulans ile, %12,2'si (n=5) yürüyerek başvurmuşlardır. 3 saatten sonra başvuran hastaların %46,7' si (n=21) alandan ambulans ile, %31,1' i (n=14) araçla, %13,3' ü (n=6) dış merkezden ambulansla ve %8,9' u (n=4) yürüyerek hastaneye başvurmuşlardır.

Hastaların hastaneye başvuru süresi hastaneye getiren kişilere göre incelendiğinde sağlık personeli ve diğerleri arasında anlamlı farklılık saptanamadı (p=0,71).

Diabetik olma hastaneye başvuru süresinde gecikmeye neden olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,008).

Tablo 18. Hastaneye başvuru süresi ile demografik verilerin karşılaştırması

Yaş grupları	Erken	Geç
18-44 yaş	4 (%40)	6 (%60)
45-64 yaş	23 (%62)	14 (%38)
65-84 yaş	13 (%36)	23 (%64)
85 yaş <	1 (%33,3)	2 (%66,6)
Cinsiyet		
Kadın	7 (%33,3)	14 (%66,6)
Erkek	34(%52,3)	31(%47,7)
Diyabetes Mellitus		
Yok	37 (%55)	30 (%45)
Var	4 (%21)	15 (%79)
Meslek		
Memur	2 (%33,3)	4 (%66,6)
Ev hanımı	4 (%36)	7 (%64)
Emekli	19 (%41,3)	27 (%58,7)
Serbest	11 (%78,5)	3(%21,5)
İşçi	3 (%50)	3 (%50)
Çalışmıyor	2 (%66,6)	1 (%33,3)

Hastaneye başvuru süresi ile dış merkeze başvurma öyküsü incelendiğinde ilk 3 saatte başvuran hastaların %22'si (n=9) dış merkeze başvurmuş %78'nin (n=32) dış merkeze başvurmadığı görüldü. 3 saatten sonra başvuran hastaların %33,3'ü (n=15) dış merkeze başvurusu bulunurken %66,7'si (n=30) dış merkeze başvurusu yoktu. Ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,2).

Hastaneye başvuru süresi ile risk faktörlerinden hipertansiyon tanısının olması karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,64). Önceden koroner arter hastalığının olması da hastaneye başvuru süresinde etkili olmadığı görüldü (p=0,83). Risk faktörü olarak hiperlipidemi olma durumunun hastaneye başvuru süresinde etkili olmadığı görüldü (P=0,36).

Hastaları eğitim durumları ile hastaneye başvuru süreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,31$). Hastaneye başvuru süreleri ile sağlık güvenceleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Hastaların medeni durumları ile hastaneye başvuru süreleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,62$). Meslekler ile başvuru süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Evde yaşayan kişi sayısı ile başvuru süresi arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,93$). Hastaların AS'e ilk başvurudaki vital bulguları değerlendirildiğinde hastaların yarısı ($N=43$, %50) sistolik kan basıncı 90-139 arasında normotansif iken, diğer yarısı 140 mmHg üzerinde hipertansif saptandı. Diyastolik kan basıncına bakıldığında 51 hastanın DKB 60-89 normal değerde iken, 4 hasta < 90 mmHg, 31 hastanın DKB >90 olduğu saptandı. 10 (%11,6) hasta bradikardik, 12 (%13,9) hasta taşikardik, 64 (%74,4) hastanın nabızı normal bulundu. Nabız basınçları minimum 24, maximum 90, ortalama 52,42 saptandı. Solunum sayısı minimum 12 maximum 40 ortalama 19,91 saptandı.

Tablo 19. Hastaların AS'e başvurularındaki vital bulguları

Veri	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart sapma
SKB	90	220	139,16	27,63
DKB	45	146	86,85	19,34
Nabız	40	139	80,02	18,74
Nabız basıncı	24	90	52,42	14,91
Solunum sayısı	12	40	19,91	4,06

Hastaların tanı koyulma sürelerine bakıldığında; ilk 10 dakikada tanı koyulan hastalar erken, 10 dakikadan sonra tanı koyulan hastalar geç tanı konma süresi olarak sınıflandırıldı. Buna göre 63 hastaya erken (%73), 23 hastaya (%27) geç tanı koyulmuştur. Ortalama tanı koyma süresi ise 17 dakika olarak hesaplanmıştır. İlk EKG de ST elevasyonu veya LBBB olan hastalara daha erken tanı konulmuş ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p=0,01$). Hastaların tanı konma süreleri ile sistolik tansiyonları karşılaştırıldığında hipertansif olan hastalar normotansif olanlara göre daha erken tanı koyulduğu saptandı ($p=0,02$). Bulantı kusma yakınması olan hastalara daha erken tanı konulurken nefes darlığı yakınması olan hastalara daha geç tanı konulmuş. İstatistiksel olarak da anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,02$).

Tablo 20. STEMI ile ilgili veriler ve tanı koyma süresi karşılaştırması

Eşlik eden semptom	Erken tanı	Geç tanı	Toplam
Bulantı kusma	16 (%76,1)	5 (%23,9)	21 (%100)
Nefes darlığı	5 (%41,6)	7 (%58,4)	12 (%100)
Yok	42 (%79,2)	11 (%20,8)	53 (%100)
MI tipi			
İnferior	30 (71,4)	12(%28,6)	42 (%100)
İnferoposterolateral	5 (%100)	0 (%0)	5 (%100)
Anterior	19 (%86,3)	3 (%13,7)	22 (%100)
Anteroseptal	4 (%57,1)	3 (%42,9)	7 (%100)
İnferolateral	1 (%33,3)	2 (%66,7)	3 (%100)
Lateral	3 (%75)	1 (%25)	4 (%100)
Sağ	1 (%50)	1 (%50)	2 (%100)
Posterior	0 (%0)	1 (%100)	1 (%100)
Ağrı karakteri			
Tipik	53 (%84,1)	16 (%69,6)	69 (%100)
Atipik	10 (%15,9)	7 (%30,4)	17 (%100)
EKG bulgusu			
ST elevasyonu	60 (%76,8)	16 (%21,2)	76 (%100)
ST depresyonu	0 (%0)	1 (%100)	1 (%100)
LBBB	1 (%33,3)	2 (%66,7)	3 (%100)
Nonspesifik	2 (%66,7)	1 (33,3)	3 (%100)
İskemi bulgusu yok	0 (%0)	3 (%100)	3 (%100)
Kıdem derecesi			
1	27 (%96,4)	1 (%3,6)	28 (%100)
2	10 (%91)	1 (%9)	11 (%100)
3	40 (%85,1)	7 (%14,9)	47 (%100)

Göğüs ağrısının karakteri ile tanı konma süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamamıştır ($p=0,1$).

Hastaların tanı konma (kardioloji konsültasyonu istenme) süresi ortalama 17 dk olarak bulunmuştur.

Hastalara tanı koyan doktorun kıdem derecesine göre 3 gruba ayrıldı. İlk yılını doldurmamış asistan 3. Kıdem, 1-2 yıl arasındaki asistanlar 2.kıdem, 2 yılını doldurmuş ve kıdemli olmaya hak kazananlar 1. kıdem olarak tanımlanmıştır. Kıdem derecesi ile tanı konma süresi tabloda gösterilmiştir. Kıdem derecesi arttıkça tanı konma süresi kısalmıştır. Bu ilişki istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulunmuştur ($p=0.05$).

Hastaların hastaneye başvuru süreleri ile uygulanan tedaviler tablo da gösterilmiştir. Geç başvurma hastaya uygulanan tedaviyi etkilemiştir ve bu bulgu istatistiksel olarak da sınırda anlamlı bulunmuştur ($p=0,05$).

Tablo 21. Tedavi ile ilgili veriler

Başvuru süresi	PKG	Trombolitik	Medikal	Toplam
Erken başvuru	15 (%36,6)	13 (%31,7)	13 (%31,7)	41 (%100)
Geç başvuru	11 (%24,4)	8 (%17,8)	26 (%57,8)	45 (%100)
Tanı koyma				
Erken	22 (%35)	20 (%31,7)	21 (%33,3)	63 (%100)
Geç	4 (%17,3)	1 (%4,3)	18 (%78,4)	23 (%100)

Hastaların AS' de kalış süreleri ile uygulanan tedaviler değerlendirildiğinde; AS' de 30 dk' dan az kalan 64 hastanın 24 (%37,5)' ü PKG, 19 (%29,7)' e trombolitik, 21 (%32,8)' e medikal tedavi verilmiştir. AS de 30 dk' dan fazla kalan 22 hastanın 2 (%9,1)' i PKG, 2 sine (%9,1) trombolitik, 18 (%81,8)' ine medikal tedavi uygulanmıştır. AS de kalış süresi uzayan hastalara daha çok medikal tedavi uygulanmış ve bu istatistiksel olarak da anlamlı olarak fazla bulunmuştur ($p=0,000$).

Hastaların tanı koyma süreleri ile uygulanan tedaviler karşılaştırıldığında erken tanı konulan hastalara çoğunlukla akım açıcı tedavi uygulanmakta iken, geç tanı konulan

hastaların büyük çoğunluğuna medikal tedavi uygulanmıştır ve bu istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (p=0,001).

Tablo 22. STEMI ile ilgili veriler ve başvuru sürelerinin karşılaştırması

MI tipi	Erken	Geç	Toplam
İnferior	20 (%47,6)	22 (%52,4)	42 (%100)
İnferoposterolateral	3 (%60)	2 (%40)	5 (%100)
Anterior	9 (%41)	13 (%59)	22 (%100)
Anteroseptal	1 (%14,2)	6 (%85,8)	7 (%100)
İnferolateral	2 (%66,7)	1 (%33,3)	3 (%100)
Lateral	4 (%100)	0 (%0)	4 (%100)
Sağ	1 (%50)	1 (%50)	2 (%100)
Posterior	1 (%100)	0 (%0)	1 (%100)
Ağrı karakteri			
Tipik	35 (%50,7)	34 (%49,3)	69 (%100)
Atipik	6 (%35,2)	11 (%64,8)	17 (%100)

Hastaların ağrıya eşlik eden semptomları ile başvuru süreleri karşılaştırıldığında; anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,8).Göğüs ağrısının karakteri ile başvuru süreleri karşılaştırması tablo36' da gösterilmiş olup arada anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,2).

Hastaların trombolitik tedaviye ulaşım süresi ortalama 44 dk, PKG ulaşım süresi ortalama 75 dk olarak tespit edilmiştir. Hastaların hastanede kalma süresi ortalama 7,2 gün olarak bulunmuştur.

IX. TARTIŞMA

KAH sıklığı yaşanan bölge, cinsiyet, ırk, eğitim düzeyi gibi faktörlerden etkilenmektedir. Bu nedenle birçok ülke KAH sıklığına yönelik farklı veriler bildirmiştir. ABD Hastalık Kontrol Merkezi verilerine göre 2006 yılında ABD’de KAH prevalansı %6.7 idi. 2010 yılında bu oran %6 olarak bildirildi. ABD’de 2010 yılında KAH hastalığının erkeklerde %7.8, kadınlarda ise %4.6 oranında görüldü. Bu oranların yaşanan bölge, ırk ve eğitimle değiştiği bildirilmişti. Örneğin Amerikan yerlilerinde KAH’nın %11.6 oranında görüldüğü bildirilmişti ⁽⁶⁾. Ülkemizde erişkinlerde kalp hastalığı prevalansını inceleyen Onat ve arkadaşlarının çalışmalarında KAH prevalansı %6.7 olarak bulunmuştu. Aynı çalışmada KAH’nın erkeklerde %6.2, kadınlarda %7.3 oranında görüldüğü belirlenmişti. Ayrıca erişkinlerde kalp hastalığı, Karadeniz ve Marmara bölgelerinde en yüksek oranlarda, Akdeniz ve İç Anadolu bölgelerinde en düşük oranlarda saptanmıştı ^(29,30). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2008 yılı verilerine göre Türkiye genelinde 72.564 hasta kardiyak nedenlerden dolayı öldüğü tespit edilmiş olup İzmir için toplam ölüm sayısı 18.208 olup 7248 (%39,8) hasta kardiyak nedenlerden dolayı öldüğü belirlenmiştir.

Yeh ve ark.’nın 1999-2008 yılları arasında hastanelere MI tanısıyla yatırılan 46.086 hastayı inceledikleri çalışmalarında MI insidansı 100.000’de 208 olarak bildirilmişti. Aynı çalışmada 2008 yılında MI nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların %62’sinin erkek olduğu ve aynı yıl yaş ortalaması 69 ± 14 olarak bildirilmişti ⁽³¹⁾. McManus ve arkadaşlarının ⁽³²⁾ MI hastalarının insidans, tedavi ve sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında STEMI’li olgularda erkek cinsiyet oranı %60.6 olarak, yaş ortalaması ise 67.1 ± 14.5 bildirilmişti. Çalışmamızda STEMI ile başvuran hastaların %75.6’sının erkek olduğu belirlendi. Bu oran yurtdışındaki çalışmalara göre oldukça fazlaydı. Buna karşın Eren ve ark.’nın ⁽³³⁾ çalışmasında da çalışmamıza benzer şekilde STEMI ile başvuran hastaların %77.38’inin erkek olduğu bildirilmişti.

Hastaların yaş ortalaması 61.2 idi, bu oran daha önceki çalışmalarla benzer olarak bulundu. Erkek ve kadın yaş ortalamaları benzer olduğu halde (erkek; 60.2, kadın; 64) erkek cinsiyetin fazla başvurusu dikkat çekiciydi. KAH sıklığının erkeklerimizde ve özellikle kadınlarımızda beklendiğinden daha fazla kaydedilmesinin nedeni üzerinde düşünülmeğe değer. Üç önemli risk faktörü kanda total (ya da LDL) kolesterol düzeyleri, kan basıncı yüksekliği ve obezite Türk kadınlarında erkeklerdekenden daha yüksek bulunmaktadır. Böylece, sigara dışındaki risk faktörlerini daha fazla barındıran Türk kadınlarının, erkeklere

yakın bir oranda KKH' na maruz kaldıkları kısmen açıklanabilir ⁽³⁰⁾. Çalışmamızın tek merkezli ve süreli olması nedeniyle KAH sıklığının benzer olmasına karşın STEMI hastalarımızda erkek hastaların fazla olmasını ülkemize genellemek mümkün değildir.

ABD Hastalık Kontrol Merkezi 2010 yılı verilerine göre KAH'nın lise eğitiminden daha az eğitim alanlarda kolej mezunlarına göre daha fazla oranda görüldüğü bildirilmiştir ⁽³²⁾. Çalışmamızda hastaların eğitim durumlarına bakıldığında 55 (%64) hasta ortaokul ve altı, 31 (%36) hasta lise ve üstü bir okuldan mezun olduğu saptandı. Daha az eğitim alanlarda KAH sıklığının artması nedeniyle bu sonuç literatürle uyumlu bulundu.

STEMI'de en kritik dönem kardiyak arrest riskinin yüksek olduğu en erken evredir. Ayrıca, reperfüzyon tedavisi başta olmak üzere, bazı tedaviler ne kadar erken başlatılırsa, yararlı etkileri de o kadar fazla olacaktır. Oysa çoğu zaman tıbbi yardım semptomların başlamasının üzerinden bir saat, hatta daha uzun süre geçtikten sonra talep edilmektedir. (ESCARDIO). Amerikan Kardioloji Derneği (AHA)'nin 2004 AMI kılavuzuna göre gecikme süresi 3 saati aşan hastalar için geç başvuru olarak tanımlanmıştır. Çalışmamızda AS'imize STEMI ile başvuran hastaların %52, 3' ü geç başvuru olarak değerlendirilmiştir. Bu oran Norgaz ve ark'nın çalışmasında %46,3 olarak bulunmuştur ⁽³⁶⁾. Hastaneye başvurularında 3 saatten fazla geciken 44 hastanın gecikme nedenleri içinde en sık 'geçer diye beklemek' olduğu saptandı (%40). Bu durum hastaların MI semptomlarını bilmediğini göstermektedir. Halkımızın, özellikle KAH olduğu bilinen kişilerin eşlerini ve ailelerini kalp krizi semptomlarının neler olabileceği ve bunlara nasıl yanıt verilmesi gerektiği konusunda bilgilendirmek, tıbbi bakımın normal bir parçası sayılmalıdır.

STEMI hastalarının hastaneye başvurularında gecikmeyi etkileyen birleşenler arasında en önemli payın hastanın tıbbi yardım istemeye karar vermesine kadar geçen süreye ait olduğu ileri sürülmüştür ⁽³⁾. STEMI hastaları için ambulans yalnızca bir nakil aracı olarak değil, başlangıçta tanı, sınıflandırma ve tedavinin uygulanacağı yer olarak da ele alınmalıdır ⁽³⁴⁾. Ambulans, göğüs ağrısı çeken hastaların büyük çoğunluğuna çağrıyla izleyen 15 dakika içinde ulaşabilmelidir. Uygulanan bakımın kalitesi ilgili personelin eğitim düzeyine göre değişir. STEMI tedavisinde ambulans servisinin belirleyici önemi vardır ⁽³⁵⁾. Ülkemizde yapılan bir çalışmada hastaların % 53,57'ünün hastaneye ambulansla başvurduğu bildirilmiştir ⁽³³⁾. Çalışmamızda hastaların %41,9' unun hastaneye başvurmak için ambulans kullanmadıkları, hastaların %18'inin yakınlarını beklemek durumunda kaldığının saptandı. Her iki çalışmanın benzer sonuçları ülkemizde hastaların acil tıp sistemine ne zaman ve nasıl

başvurulacağı konusunda yeterli bilgi sahibi olmadıklarını ve bu konuda halkımızın eğitime ihtiyacı olduğunu düşündürmektedir.

Hastaneye gelmek için kullanılan araçlar incelendiğinde hastaneye başvuru zaman süreleri ile başvuruda kullanılan araçlar arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p=0,74$). Ambulansla başvuran hastaların AS'imize daha kısa sürede ulaşamaması oldukça düşündürücüdür. Bu durum hastaların ambulans çağrısını geç yapmalarından kaynaklanıyor olabilir. Hastaların büyük çoğunluğunun (%72) hastanemize doğrudan başvurması hastalara ait faktörlerin gecikmeye neden olduğunu düşündürmektedir. Keza başka bir merkeze başvuru ile gecikme arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p=0,2$).

Avrupa Kardioloji Derneği (ESC) AMI kılavuzunda yaşlı hastalarda ve kadınlarda geç yardım talep etme olasılığı fazla olduğu düşünülmektedir (ESCARDIO). Sarı ve ark.'nın ⁽⁴⁾ çalışmalarında bu düşünceyi destekler nitelikte 55 yaş üstündeki ve kadın hastaların hastaneye daha geç başvurduklarını belirlemişlerdi. Bizim çalışmamızda da kadınların 2/3'ünün hastaneye geç başvurduğu saptandı ancak başvuru süresi ile cinsiyet durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,1$). Bu durum kısıtlı hasta sayısından kaynaklandığını düşündürmektedir. Diğer çalışmalardan farklı olarak biz çalışmamızda hastaların yaşı ile hastaneye başvuru süresi arasında anlamlı farklılık saptamadık.

Diyabet ve kalp yetmezliği olan STEMI hastalarının geç yardım talep etme olasılığı fazla olduğu düşünülmektedir (ESCARDIO). Shefier ve ark.'nın ⁽²⁾ çalışmasında diyabetik olan hastaların daha geç hastaneye başvurdukları tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da diyabetik olma hastaneye başvuru süresinde gecikmeye neden olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,008$). Diyabetik hastaların diyabetik nöropatiye bağlı ağrı duyusundaki değişiklikler nedeniyle geç başvurdukları düşünülmektedir. Çalışma popülasyonunda kalp yetmezliği öyküsü olan hasta sayısının az olması nedeniyle buna yönelik bir karşılaştırma yapılamamıştır. Ayrıca HT, daha önce KAH ve hiperlipideminin hastaneye başvuru süresinde etkili olmadığı görüldü (sırasıyla $p=0,64$, $p=0,83$, $p=0,36$)

Norgaz ve arkadaşlarının ⁽³⁶⁾ çalışmasında erken ve geç gelen STEMI hastalarının eğitim ve gelir düzeyleri benzer olarak bulunmuştu. Çalışmamızda hastaların eğitim durumları ve meslekleri hastaneye başvuru süreleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (herbiri için $p>0,05$). Norgaz ve ark.'nın çalışmalarında geç gelen hastaların çocuk sayısı erken gelen hastalardan fazla bulunmuştu. Çalışmamızda hastaların çocuk

sayıları değerlendirilmedi, bunun yerine hasta gecikmesinde etkili olabilecek evde yaşayan kişi sayısı sorgulandı. Evde yaşayan kişi sayısı ve medeni durumları ile başvuru süresi arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,93$).

MI hastalarının göğüs ağrısına eşlik eden ek semptomları olabilir. Bulantı-kusma, terleme, nefes darlığı, baş dönmesi ya da senkop gibi hastaya başka nedenleri düşündürebilecek ek şikayetler oldukça sıktır. Bu semptomlardan nefes darlığı'nın varlığının kardiyak olaylar için prognostik değere sahip olduğu bildirilmiştir⁽³⁷⁾. Mumford ve ark'nın⁽³⁾ İngiltere ve Kanada'da iki hastanede göğüs ağrılı hastaların tedaviye ulaşmalarındaki gecikmelerin nedenlerini araştırdıkları çalışmalarında iki ülkede başvuru şikayetlerinde farklılıklar saptamışlardı. İngiltere'de MI hastalarındaki bulantı kusma şikayeti oranı %12, nefes darlığı oranı %6; Kanada'da bu oran sırasıyla %28 ve %32 saptanmıştı. Bizim çalışmamızda bu oran sırasıyla %24 ve %14 olarak bulunmuştur. Ve bulantı kusma yakınması olan hastalara daha erken tanı konulduğu saptanırken nefes darlığı yakınması olan hastalara daha geç tanı konulmuştur ($p=0,02$).

En sık görülen MI lokalizasyonu inferior MI olarak bildirilmiştir⁽³⁸⁾. Ülkemizde yapılan diğer bir çalışmada Sarı ve ark en sık MI lokalizasyonu olarak %54,4 oranıyla inferior MI'ı bildirmişlerdi⁽⁴⁾. Bu bizim çalışmamızda da aynı oranda (%54,6) bulunmuştur. Bizim çalışmamızda MI tipi ile tanı koyma arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Brodie ve ark'nın⁽¹⁾ çalışmasında anterior MI olan hastaların reperfüzyon tedavisine daha çabuk ulaştığı tespit edilmiş olup bizim çalışmamızda anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Sarı ve ark'nın⁽⁴⁾ çalışmasında hastaların başvuruda %63' ü hipertansif iken bizim çalışmamızda bu oran %50 olarak bulunmuştur. Hipertansif olan hastalara normotansif olanlara göre daha erken tanı koyulduğu saptandı ($p=0,02$).

MI hastalarının erken saptanması ve buna yönelik tedavinin hızlıca planlanması hastalar için kritik olan damar açıcı tedavilerin gecikmesini engeller. Güncel klavuzlarda hastaların tedaviye ulaşma sürelerini kısaltmak için hedef süreler önerilmektedir. EKG'nin çekilip aktarılmasına kadar geçen sürenin 10 dakikanın altına, tele-konsültasyon süresinin en çok 5 dakikaya indirilmesinin hedeflenmesini önerilmektedir. STEMI tanısı için en önemli tetkiklerin başında EKG düşünülmelidir. Öyle ki diğer birçok hastalıktan farklı olarak STEMI tanısı tek bir tanısal tetkikle (EKG) konur⁽³⁹⁾. Çalışmamızda acil servisimize başvuran MI hastalarının %89,5'ine ilk 10 dk'da EKG çekildiği belirlendi. Acil servisimizde EKG çekilme süresi güncel klavuz önerilerine uygundu.

Ayrıca çalışmamızda hastaların erkenden tanınmasını değerlendirmek için kardiyolojiden ilk konsültasyon istenme süresini ve trombolitik tedavi başlanma sürelerini değerlendirdik. Mumford ve ark. çalışmalarında University Hospital of Wales’da (İngiltere) ilk konsültasyon istenme süresini 40 dk trombolitik tedavi başlama süresini ise 42 dk olarak bulunmuştu. Aynı çalışmada Royal Jubilee Hospital da (Kanada) ilk konsültasyon istenme süresi 19 dk iken trombolitik tedavi başlama süresi 51 dk olarak bildirilmişti ⁽³⁾. Bizim çalışmamızda ise konsültasyon istenme süresi ortalama 17 dk, trombolitik tedaviye ulaşma süresi 44 dk olarak bulunmuştur. Bu süre diğer çalışmalar ile benzer olarak bulunmuştur.

Hastanemizde 2005 yılında yapılan Dilşat ve ark’ nın çalışmasında, trombolitik başlama süresi 33 dk, PKG 35 dk olarak tespit edilmişti. Bu süreler ile kıyaslandığında trombolitik başlama zamanı 44 dk’ ya uzamış olması 2005 yılında trombolitik tedavi acil serviste verilmekte iken bizim çalışmamızda hiçbir hastaya acilde trombolitik verilmemiştir, hastaların koroner yoğun bakıma transportu nedeniyle litik tedavi başlama zamanı uzamış olabileceğini düşündürmektedir. Hastaların %75’ inin ilk 12 saatte başvurduğu yani litik adayları olan hastalar olduğu düşünülürse yalnızca %24’ üne litik, %30,2 sine PKG yapılmış olması akım açıcı tedavi uygulanma oranının beklenen düzeyde olmadığı söylenebilir.

Çalışmamızda ilk 10 dakikada (erken) tanı konulan hastaların oranı %73 ortalama tanı konma süresi 17 dk olarak belirlendi. Hastaların büyük çoğunluğuna bu sürede EKG çekildiği düşünüldüğünde bu oran az olarak değerlendirilebilir. Ancak ilk EKG’si tanısız olan hastaları değerlendirildiğimizde (ilk EKG’sinde ST elevasyonu veya sol dal bloğu olan hastalar) bu hastalara tanı koyulma süreleri 14 dakika olarak hesaplanmıştır. İlk EKG’si STEMI için tanısız olan hastalara erken tanı konulması istatistiksel olarak da anlamlıydı. Hastaların ağrı karakterleri ne olursa olsun STEMI tanısı için EKG’nin altın standart yöntem olduğu düşünülürse bu beklediğimiz bir sonuçtu. Hastaların erken tanı almasını etkileyen faktörlerden birisi de hekimlerin hastayı ve EKG’yi değerlendirmedeki tecrübesi olabilirdi. Bu doğrultuda hastayı değerlendiren acil tıp tıpta uzmanlık öğrencilerinin kıdem derecesi ile tanı konma süresini incelediğimizde kıdem derecesi ile tanı konma süresi arasında istatistiksel olarak anlamlılık olduğunu bulduk (p=0.05). Bu karşılaştırmada beklenildiği gibi kıdem süresi arttıkça hastalara daha erken tanı konulmuştur. Acil serviste hastaların değerlendirilmesinde kıdem artışı klinik tecrübe ve kendine güven ile hastalara erken tanı konulduğunu düşündürmüştür. Acil servisimizde 1. Yıl asistanları kritik hastaları mutlaka servis kıdemli hekimi ile değerlendirmektedir ve kıdemliye danışma süreci hastanın tanı konulmasında

gecikmeye neden olmuş olabilir. Göğüs ağrısı MI hastalarının en sık başvuru nedenidir ancak ağrı karakteri değişkenlikler gösterebilmektedir. Ağrı karakteri MI tanı konma süresini ve tedaviyi etkileyebilmektedir. Tüm MI'lar değerlendirildiğinde %33 hastanın göğüs ağrısı olmaksızın başvurduğu ve bu hastaların hastaneye daha geç başvurduğu, daha geç tanı aldıkları ve hastane içi mortalitelerinin daha fazla olduğu bildirilmiştir⁽⁴⁰⁾. Hafeez ve ark.⁽³⁸⁾ STEMI hastalarının %94'ünün tipik göğüs ağrısı ile başvurduklarını bildirmişlerdi. Borden ve ark.⁽⁴¹⁾ ı tipik ağrılı hastalara daha erken EKG çekildiğini fakat ağrı karakterinin kapı-balon zamanına etkisi olmadığını bildirmişlerdi. Çalışmamızda acil servisimize başvuran STEMI hastalarının %80,2'si tipik ağrı ile başvurduğu saptandı. Diğer çalışmalardan farklı olarak ağrı karakteri ile tanı konma süresi arasında ilişki bulunamadı. Ağrı başlangıcından 24 saatten daha geç başvuran 18 hastanın subgrup analizinde yalnızca 5 (%27,7) hastanın dış merkezden sevkli geldiği saptandı. Bu hastaların %72,3' ünün ilk başvurdukları hastaneydi. Bu beklenenin aksine hastaların sekden dolayı değil kendilerinin hastaneye geç başvurduğunu göstermektedir.

MI hastaları için reperfüzyon tedavi yöntemi seçiminde hastanın başvuru süresi ve tanı konma süresi ve hasta karakteristikleri önemlidir. ESC birincil PKG adaylarının acil servise ya da KYB birimine uğramaksızın, doğrudan kateter laboratuvarına alınmasını, fibrinoliz uygulamasına aday hastaların ise doğrudan acil serviste tedavi edilmesini önermektedir⁽⁴²⁾. Çalışmamızda geç başvurmanın hastaya uygulanan tedaviyi etkilediği saptandı. Ayrıca acil servisimizde kalış süresi uzayan hastalara daha çok medikal tedavi uygulandığı ve erken tanı konulan hastalara çoğunlukla akım açıcı tedavi uygulanmakta iken, geç tanı konulan hastaların büyük çoğunluğuna medikal tedavi uygulandığı belirlendi. Acil servisimizde ilk değerlendirme sonrası PKG planlanan hastaların hızlıca acil servisten ayrılması ve trombolitik planlanan hastaların ilk tedavilerinin acil servisimizde başlanabilmesi bu sonucu etkilemiş olabilir.

X. SONUC

Acil servisimize çalışma süresince 86 STEMI hastası başvurdu. Yaş ortalaması 61,2 yüzde 24,4'ü kadındı. Hastaların %52,3 kadarı acil servise geç başvurdu. Hastane öncesi gecikme nedenleri arasında hastaların diabetik olması acil servise başvuruda gecikme ile ilişkili olduğu belirlendi . Hastaların ambulansla başvuruları oldukça azdı ve hastaneye başvurmak yerine geçer diye beklemelerinin gecikmelerde önemli bir neden olduğu belirlendi. Halkımızın MI semptomları ve 112 kullanımı konusunda bilgilendirilmesi önemli bir gerekliliktir.

Acil servismizde hastaların ilk 10 dk' da EKG çekilme oranı %89,5 olarak bulunmuştur. Tanı konma süresi 17 dk olarak saptanmıştır. Hastane sonrası gecikme nedenleri değerlendirildiğinde; hastanın hipertansif olmaması, bulantı kusma yakınmasının olmaması, doktorunun kıdemsiz asistan olması hastanın tanı konma süresinde gecikmeye neden olmuştur. Acil servisimizde hastalara ilk EKG'nin çekilme süresi, tanı ve konsültasyon isteme süreleri uluslararası standartlara uygundur. PKG süresi önerilen süreye uygun iken trombolitik başlama süresi ise önerilen sürenin üzerindedir.

XI. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın 2.5 aylık sürede yapılması nedeniyle daha geniş bir hasta popülasyonuna ulaşamamıştır. Böyle bir çalışmanın geniş bir popülasyonda yapılması MI hastalarının hastaneye başvurularında gecikmeleri engelleyebilecek sağlık politikalarının oluşturulabilmesini sağlayacaktır.

XI. REFERANSLAR

1. Brodie, B.R , Stuckey T.D , Wall T.C , Kissling G , Hansen C.J ,Muncy D.B , Weintraub R.A , Kelly T.A. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* ,1998; 32(5): 1312-9
2. Sheifer SE, Rathore SS, Gersh BJ, Weinfurt KP, Oetgen WJ, Breall JA, et al. Time to presentation with acute myocardial infarction in the elderly: associations with race, sex, and socioeconomic characteristics. *Circulation* 2000;102:1651-6
3. Mumford AD, Warr KV, Owen SJ, Fraser AG. Delays by patients in seeking treatment for acute chest pain: implications for achieving earlier thrombolysis. *Postgrad Med J* 1999;75: 90-95
4. İbrahim Sarı, Zübeyir Acar, Orhan Özer, Betül Erer, Ebru Tekbaş, Ekrem Üçer, Ahmet Genç, Vedat Davutoğlu, Mehmet Aksoy. Factors associated with prolonged prehospital delay in patients with acute myocardial infarction. *Arch Turk Soc Cardiol* 2008;36(3):156-162
5. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959–69.
6. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol. Jun 26* 2007;49(25):2379-93.
7. Gharacholou SM, Lopes RD, Alexander KP, Mehta RH, Stebbins AL, Pieper KS, et al. Age and Outcomes in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention: Findings From the APEX-AMI Trial. *Arch Intern Med. Mar 28* 2011; 171(6):559-67.
8. Svensson L, Axelsson C, Nordlander R, Herlitz J. Elevation of biochemical markers for myocardial damage prior to hospital admission in patients with acute chest pain or other symptoms raising suspicion of acute coronary syndrome. *J Intern Med.* 2003;253:311–319.

9. Tanaka K, Seino Y, Ohbayashi K, Takano T. Cardiac emergency triage and therapeutic decisions using whole blood rapid troponin T test for patients with suspicious acute coronary syndrome. *Jpn Circ J.* 2001;65: 424–428.
10. French JK, White HD. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. *Heart* 2004;90:99 –106.
11. Beck JA, Meisinger C, Heier M, Kuch B, Hörmann A, Greschik C, et al. Effect of blood glucose concentrations on admission in non-diabetic versus diabetic patients with first acute myocardial infarction on short- and long-term mortality. *Am J Cardiol.* Dec 15 2009;104(12):1607-12.
12. Paventi S, Parafati MA, Luzio ED, Pellegrino CA. Usefulness of twodimensional echocardiography and myocardial perfusion imaging for immediate evaluation of chest pain in the emergency department. *Resuscitation* 2001;49:47–51.
13. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, Arheden H, Bjork J, Hjalte K, Ekelund U. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med.* 2009;9:12.
14. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA, Roumanis SA, Curtis JP, Nallamothu BK, Magid DJ, McNamara RL, Parkosewich J, Loeb JM, Krumholz HM. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006;355:2308 –2320.
15. Al-Mubarak N, Rogers WJ, Lambrew CT, Bowlby LJ, French WJ Consultation before thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMII 2) Investigators. *The Am journal of cardiology.* 1999;83:89 –93, A88.
16. Dragu R, Behar S, Sandach A, Boyko V, Kapeliovich M, Rispler S, Hammerman H. Should primary percutaneous coronary intervention be the preferred method of reperfusion therapy for patients with renal failure and ST-elevation acute myocardial infarction? *Am J Cardiol* 2006;97:1142–1145.
17. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: *Lancet* 1994;343:311–312

18. The TIMI Study Group. The thrombolysis in acute myocardial infarction (TIMI) trial: phase I findings. *N Engl J Med* 1985;312: 932–933
19. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI–2: A factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;336: 65–71.
20. ISIS–3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992;339:753–770.
21. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT–2 double-blind randomised trial. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Investigators. *Lancet* 1999;354:716–722.
22. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809 –1814.
23. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, Morrison LJ, Langer A, Dzavik V, Mehta SR, Lazzam C, Schwartz B, Casanova A, Goodman SG. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360: 2705–2718.
24. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, Canto JG, Frederick PD, Every NR, Barron HV. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA* 2000;284:3131–3138.
25. Nallamothu B, Fox KA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, Granger CB, Dabbous OH, Kline-Rogers E, Eagle KA. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart (British Cardiac Society)* 2007;93: 1552–1555.
26. Madias JE, Hood WB Jr. Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. *Circulation* 1976;53(3 Suppl):I198 –I200.

27. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BMJ*. 1976;1(6018):1121–1123.
28. Wilson AT, Channer KS. Hypoxaemia and supplemental oxygen therapy in the first 24 hours after myocardial infarction: the role of pulse oximetry. *J R Coll Physicians Lond*. 1997;31:657– 661.
29. Onat A: Risk factors and cardiovascular disease in Turkey. *Atherosclerosis* 2001;156:1-10.
30. Onat A, fiurdum-Avcı G, fienocak M, ve ark: Türkiye'de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 3. Kalp hastalıkları prevalansı. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1991; 19: 26-33.
31. Prevalence of coronary heart disease--United States, 2006-2010. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2011;60(40):1377-81.
32. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med* 2011;124(1):40-7
33. Şevki Hakan Eren, Kerim Yılmaz, İlhan Korkmaz, Can Aktaş, Hakan Oğuztürk, Hakan Alagözlü. Acil Serviste Akut Miyokard Enfarktüsü Tanısı Almış Hastalarda Trombolitik Tedavi Uygulanmasını Etkileyen Faktörler *Fırat Tıp Dergisi* 2006, 11(3): 163-165
34. Johansson I, Stromberg A, Swahn E. Ambulance use in patients with acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Nurs* 2004;19:5–12.)
35. Fukuoka Y, Dracup K, Ohno M, Kobayashi F, Hirayama H. Symptom severity as a predictor of reported differences of prehospital delay between medical records and structured interviews among patients with AMI. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2005;4:171–176.
36. Tuğrul Norgaz, Gültekin Hobikoğlu, Hüseyin Aksu, Dr. Aycan Esen, Dr. Mehmet Gül, Dr. Hasan Orhan Özer, Dr. Abdurrahman Eksik, Dr. Ahmet Narin ST yükselmeli akut miyokard infarktüsünde hastane öncesi gecikme süresi ile klinik, demografik ve sosyoekonomik etkenlerin ilişkisi: Hasta eğitiminin önemi *Türk Kardiyol Dern Arş* 2005; 33:392-397

37. Abidov A, Rozanski A, Hachamovitch R, Hayes SW, Aboul-Enein F, Cohen I, Friedman JD, Germano G, Berman DS. Prognostic significance of dyspnea in patients referred for cardiac stress testing. *N Engl J Med* 2005; 353: 1889–1898.
38. Hafeez S, Javed A, Kayani AM Clinical profile of patients presenting with acute ST elevation myocardial infarction. *J Pak Med Assoc.* 2010 Mar;60(3):190-3.
39. Brush JE Jr, Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict inhospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1985;312(18):1137-1141)
40. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, Ornato JP, Barron HV, Kiefe CI. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA* 2000; 283: 3223–3229.
41. Borden WB, Fennessy MM, O'Connor AM, Mulliken RA, Lee L, Nathan S, Nichols J, Lopez JJ. Quality improvement in the door-to-balloon times for ST-elevation myocardial infarction patients presenting without chest pain. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012 May 1;79(6):851-8
42. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008 Dec;29(23):2909-45.

XİLEK 1 VERİ KAYIT FORMU

ST ELEVASYONLU AKUT MYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARININ TEDAVİYE ULAŞMA SÜRELERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

OLGU RAPOR ÖRNEĞİ

Form No:

Çalışmadan Dışlama Kriterler

- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar
- Sağır ve dilsiz hastalar
- Çalışma sorularına yanıt veremeyecek nörolojik hastalığı olan hastalar
(demans, Alzheimer, multiple skleroz, beyin tm vb.)
- İlaç veya alkol intoksikasyonu olan hastalar

HASTA BİLGİLERİ:

Dosya No :
Tarih :
Yaş :
Saat :
Cinsiyet : Erkek Kadın

*Bu kutucuğa hasta barkotunu yapıştırınız

AS'e geliş şekli : Alandan resmi ambulans Alandan özel ambulans Dış merkezden ambulans

Araç Yürüyerek

Hastayı getiren: Sağlık personeli Aile Kendisi Diğer

Dış merkez başvurusu Resmi hastane AS Resmi hastane poliklinik Özel hastane

Toplum sağlığı merk. Aile Hekimi YOK

Ağrı başlangıcı ile hastane başvurusu arasında geçen süre:

ilk 30 dk 0.5-3 saat 3-6 saat 6-12 saat 12-24 saat 24 saatten uzun

Hastaneye geliş zamanı:

hafta sonu hafta içi mesai içi

mesai dışı

HASTAYA AİT BİLGİLER:

- Risk Faktörleri:** HT DM HL KAH
 aile öyküsü sigara 65 yaş üstü
- Eğitim durumu:** Ortaokul ve altı Lise ve üstü
- Sağlık güvencesi:** SGK Yeşil kart Özel sigorta Diğer
- Medeni durumu** evli evli değil
- Meslek :** memur ev hanımı emekli serbest işçi çalışmıyor
- Evde yaşayan kişi sayısı:** yalnız yalnız değil

Hastanın başvuru saatini etkileyen durum için kendisinin yorumu:

- Önemsememiş Mesainin bitmesini beklemiş
 Geçer diye beklemiş Evi uzakmış
 Gelecek gücü bulamamış Yakınlarını beklemiş
 Araç bulamamış Diğer (lütfen açıklayınız).....
 Ambulans çağırmış gelmemiş

MUAYENE BİLGİLERİ:

Vital bulgular Kan basıncı/..... Nabız:...../dk Solunum Sayısı:...../dk

- ST elevasyonu:** D1 V1 V7
 D2 V2 V8
 D3 V3 V4R
 avF V4
 avL V5
 avR V6

Eşlik eden semptomlar: Bulantı kusma Senkop Nefes darlığı
 Başdönmesi Güçsüzlük yok diğer

Göğüs Ağrısının karakteri: Tipik Atipik

Tanı konma (kardioloji konsültasyonu istenme) saati:

AS'de ilk EKG/triaji arasındaki süre:

- 10dk'dan kısa 10dk-30dk 30-60 dk 60 dakikadan uzun

AS de kalış süresi: 30 dk 3 saat 3-12 saat 12-24 saat 24 saatten uzun

Acil serviste ilk EKG:

ST elevasyonu ST depresyonu LBBB Nonspesifik İskemi bulgusu yok

Uygulanan tedavi: PCI süre: Trombolitik süre: Medikal

Hastanede kalma süresi:

Tanıyı koyan doktorun kıdem derecesi:

XIII.EK 2 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “ST elevasyonlu akut myokard infarktüsü hastalarının tedaviye ulaşma sürelerini etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi ‘dir.

Bu araştırmanın amacı Dokuz Eylül Üniversitesi Acil servisimize başvuran ST elevasyonlu myokard enfarktüsü (STEMI) hastalarında, acil servise ulaşma ve acil serviste tanı konma süreleri ve bu süreleri etkileyen faktörlerin değerlendirilmesidir.

Bu çalışmada size her hangi bir girişimsel işlem ve tedavi uygulanmayacaktır.Bu çalışmada sizin için herhangi bir risk söz konusu değildir. Kalp krizi geçiren hastaların acil servise ulaşma ve acil serviste tanı konma süreleri ve bu süreleri etkileyen faktörler değerlendirilecektir.Bunun için size veya yakınınıza bazı sorular sorulacaktır Bu çalışmada elde edilecek değerler bu çalışma dışında herhangi bir değerlendirme veya amaç için kullanılmayacaktır.

Açıklamayı Yapan:

Dr. Adı soyadı

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının Adı ve Soyadı:

İmza

Tanıklık edenin Adı ve Soyadı:

İmza

Sorumlu Araştırmacı: Doç. Dr. Sedat Yanturalı

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2012/05-17	Tarih: 16.02.2012
	Doç.Dr.Sedat YANTURALI'nın sorumlusu Dr.İpek DUYGU'nun yürütlü olduğu "ST Elevasyonlu Akut Myokard İnfarktüsü Hastalarının Tedaviye Ulaşma Sürelerini Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmamızın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmamızın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ		
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
ETİK KURUL ÜYELERİ		

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr..Besti ÜSTÜN (Başkan Yardımcısı)	Ph.D.Yüksek Hemşire	DEU Hemşirelik Fakültesi	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Osman AÇIKGÖZ	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Mehmet MALKOÇ	Ph.D.Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr..Zuhaf BAHAR	Ph.D. Yüksek Hemşire, Halk Sağlığında doktora	DEU Hemşirelik Fakültesi	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Adaan MENDERES	Plastik Cerrahi	DEU Tıp Fakültesi Plastik Cerrahi Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ece BÜBER	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Hüseyin BASKIN	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Servet AKAR	İç Hastalıklar (Romatoloji)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç.Dr.Mukaddes GÜNELİ	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç.Dr.İşıl TEKMEN	Histoloji ve Embriyoloji	DEU Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Meltem Kurul GÜRSEL	Hukuk	D.E.Ü Hukuk Fakültesi İdare Hukuku Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
İhsan ÇELİKDEMİR	Sağlık mensubu olmayan üye	75. Yıl Özel İlköğretim Okulu Müdür Yrd.	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2012/38-11	Tarih: 22.11.2012
	Doç.Dr.Sedat YANTURALI'nın sorumlusu Dr.İpek DUYGU'nun yürütücüsü olduğu "ST Elevasyonlu Akut Myokard İnfarktüsü Hastalarının Tedaviye Ulaşma Sürelerini Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi" isimli klinik araştırmaya ait 22.11.2012 tarihli araştırmacı tarafından gönderilen yazıya ilişkin; Çalışma isminin "ST Elevasyonlu Akut Myokard İnfarktüsü Hastalarının Tedaviye Ulaşma Sürelerini Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Çalışması" olarak değiştirilmesinin etik açıdan uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
----------------------	---

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Besti ÜSTÜN (Başkan Yardımcısı)	Ph.D.Yüksek Hemşire	DEU Hemşirelik Fakültesi	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Osman AÇIKGÖZ	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ş.Reyhan UÇKU	Halk Sağlığı	DEU Tıp Fakültesi Halk Sağlığı A.D.	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ece BÖBER	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Hüseyin BASKIN	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Vesile ÖZTÜRK	Nöroloji	DEU Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Bilgin CÖMERT	İç Hastalıkları (Yoğun Bakım B.D)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Nihal GELECEK	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Mukaddes GÖNELİ	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.İşıl TEKMEK	Histoloji ve Embriyoloji	DEU Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN	Hukuk	DEU Tıp Tarihi ve Etik A.D	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
İhsan ÇELİKDEMİR	Sağlık mensubu olmayan üye	75. Yıl Özel İlköğretim Okulu Müdür Yrd.	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	