



Dr. Bahar Boydak*

İskemi hangi şiddette olursa olsun miyositlerde geri dönüşümsüz hasar yapacak kadar sürerse, miyokard infarktüsü gelişir.

Akut Koroner Sendromlar:

Akut Miyokard İnfarktüsü
- Q dalgalı
- Q dalgasız
Anstabil Angina Pectoris

Ani iskemik ölüm dalgalı Miyokard infarktüsü:

QMI, koroner arterin ani ve tam tıkanması ile oluşur. Miyokardın oksijen gereksiniminde artış olmaksızın kan akımı ani ve tam olarak kesilmiştir. Tehdit altındaki miyokard bölgesine kolleteral gelişimi hemen gerçekleşemediğinden nekroz alanı geniştir.

Q Dalgasız Miyokard İnfarktüsü

Q dalgasız miyokard infarktüsü, miyokard nekrozu bulunmasına karşın EKG de Q dalgası gelişmemesidir. Nekroz miktarı Q MI'ne göre daha azdır. İskemik epizodları QMI'dan daha uzundur. İnfarktüs arteri, Q dalgasız infarktüslerin %60-80'inde açıktır. İnfarktüs arterinin spontan açılması nekrozu sınırlandırır. Spontan reperfüzyon öncesi koroner arterin total tıkalı kalma süresi, Q dalgası oluşup oluşmamasında önemli rol oynamaktadır.

Anstabil Angina Pectoris

Anstabil angina pectoris, yeni başlayan istirahat ve düşük eforlarda olan angina pectoris ile daha önceden var olan stabil angina pectorisin sıklığı ve şiddetinin artmasıdır. Anstabil angina pectoriste plak yırtılması sonucu oluşan trombüs, iskemi ile ilişkili arterde ciddi darlığa neden olmaktadır. Darlığın derecesi %70'den fazla, %100'den azdır.

Ani İskemik Ölüm

İskemik kalp hastalığına bağlı ani ölüm, en sık iki biçimde olmaktadır. Kronik iskemi ya da geçirilmiş infarktüs sonrasında sol ventrikül işlevlerinde bozulma ve malign aritmilerin oluşması, akut koroner lezyon ve buna eklenen trombüs sonucu gelişen AMİ ile birlikte ya da hemen sonrasında ortaya çıkan terminal aritmiler, özellikle ilk saatlerde, ani ölümün önemli nedenidir.

Miyokard İnfarktüsü

Miyokard infarktüsü birincil bir olay olmayıp, her zaman iskemi sonucunda gelişir. Miyokard iskemisi ise miyokardın oksijen gereksiniminin artması ya da sunumunun azalması ile ortaya çıkmaktadır. İskemi hangi şiddette olursa olsun miyositlerde geri dönüşümsüz hasar yapacak kadar sürerse, miyokard infarktüsü gelişir.

İnfarktüsün Evreleri

İskemik olay: Koroner oklüzyon başladıktan sonraki 0-4 saatlik dönemdir. Koroner kan akımı kesildikten birkaç vuru sonra iskemik miyokardın kasılması durur, kısa bir süre sonra ise iskemik bölge elektriksel olarak sessizleşir (ST değişiklikleri), yaklaşık 40 dakika sonra subendokardiyal bölgedeki miyositlerde geri dönüşümsüz morfolojik değişiklikler başlar. Reperfüzyon bu dönemden önce gerçekleşirse infarktüs oluşmaz, ilk 4 saat içerisinde gerçekleşirse miyokardın epikardiyal ve lateral kısımlarında nekroz önlenir.

Koagulasyon nekrozu: Koroner oklüzyondan 4-48 saat sonra gerçekleşir. Koagulasyon nekrozu oluşmuş ve akut inflamasyon başlamıştır. Ne bu, ne de bundan sonraki evreler reperfüzyon sağlansa da önlenemezler.

İyileşme evresi: Bu evre 72. saatten sonra başlar. Erken döneminde, rüptüre son derece açıktır. Rüptür, infarkte miyokardın içinden kenarına doğru yayılır (Mitral yetmezliği, VSD, perikard tamponadı, pseudoanevrizma).

Nedbeleşme evresi: İskeminin oluşmasından yaklaşık bir hafta sonra başlar, genellikle infarktüsün ikinci haftasında tamamlanmış olur. Bu dönemde ventriküler anevrizmanın genişlemesi yavaştır. Rüptür son derece enderdir.

Göğüs Ağrısında;

Sık görülen nedenler: Miyokard infarktüsü, angina pectoris, pleurit, perikardit, özefajit, kostokondrit, pulmoner emboli ve infarktüs, kas gerginlikleri ve zorlanmaları.

Daha az görülen ama unutulmaması gereken nedenler: Spontan pnömotoraks,

Ekokardiyo-
grafi: EKG'si
tanısal olmayıp,
ağrısı tipik olan
ve yüksek
koroner riski
taşıyan
hastalara
çekilebilir.

spontan tansiyonlu pnömotoraks, disekan aort anevrizması, Boerhaave sendromu (Enseye, göğü ve karına penetran ya da künt travma, üst gastrointestinal bölgeye aletle yapılan travma, yabancı cisime bağlı olarak ortaya çıkan özefagial nekrozis, kostike maruz kalma, spontan ya da kusma sonucu oluşan özefagial rüptür).

Diğer nedenler: Diffuz özefagial spazm, peptik ülser, kolesistit, pankreatit, hepatit.

Akut Miyokard İnfarktüsünün Ayırıcı Tanısı

Perikardit: Ağrısı plöritiktir. Konumla ve solunumla şiddeti değişir. Frotman eşlik edebilir. EKG'de açıklığı yukarı bakan, resiproku olmayan yaygın ST yükselmesi görülür.

Akut aort diseksiyonu: Ağrı çok şiddetlidir, yırtıcı niteliktedir, sırta, bacaklara, karına yayılır. Sıklıkla hipertansiyon eşlik eder. Ekstremitelerde nabız kaybı saptanır. AMİ'ne özgü EKG değişiklikleri seyrekir.

Pulmoner emboli: Ağrı, plöritiktir. Hemoptizi görülür. Pleura frotmanı duyulabilir. Hasta dispneik ve huzursuzdur. EKG'de sinüzal taşikardi, nonspesifik ST değişiklikleri, sağ aks deviasyonu ve RBBB izlenebilir.

Akut miyokarditis: Akut miyokard infarktüsü ile uyumlu EKG bulguları ortaya çıkar.

Akut Miyokard İnfarktüsü Tanı Kriterleri

Ağrı: **Klasik ağrı;** Nitrite yanıtıdır, angina pektoris göre daha şiddetli ve uzundur.

Atipik ağrı; Yaşlılarda, diyabetiklerde, kadınlarda, nokta şeklinde, batıcı, ender olarak kesici tipte nefes darlığı ile birlikte retrosternal baskı hissi gibi ortaya çıkar. Ağrısız infarktüs; bilinç kaybı, senkop ya da ventriküler aritmi ile başvuran hastalarda EKG'deki iskemik değişiklikler ile tanı konur.

EKG: Tanısal duyarlılığı ve doğruluğu en yüksek yöntemdir. ST segment depresyonu, ST segment elevasyonu, T dalgası negatifliği, ritim ve ileti (dal blokları) bozuklukları tanı koydurucudur. Eğer EKG tanı koydurucu değişiklikler taşımıyorsa 15-30 dakika ara ile yenilenmeli, varsa hastanın eski EKG'si ile

karşılaştırılmalıdır. İlk EKG %1-17 normal olabilir.

Serum Değerleri: Ağrının ilk başladığı anda serum değerlerinde herhangi bir değişiklik görülmez (**Tablo 1**).

Ekokardiyografi: EKG'si tanısal olmayıp, ağrısı tipik olan ve yüksek koroner riski taşıyan hastalara çekilebilir. Duvar hareketlerini (iskemik bölgede hipokinezi, akinezi, diskinezi) değerlendirmede yardımcı olur.

Koroner Anjiyografi: AMİ'nin erken tanısında yeri yoktur. Bilinen koroner arter hastalarında, geçirilmiş Mİ olanlarda tedaviyi yönlendirmek için kullanılır.

Klinik Bulgular

Şiddetli ağrı,
Bulantı, kusma, terleme,
Huzursuzluk,
Nabız bradikardik ya da taşikardik,
VEV ve AEV nedeni ile aritmik nabız,
Şokta ise hipotansiyon,
Ventriküler taşikardi,
Ventriküler fibrilasyon,
Asistoli-Kardiyak arrest,

Angina Pectoris, kısa sürelidir. İstirahatla, nitratlarla, sedatiflerle, oksijen inhalasyonu ile geçer.

Angina Pectoris'in nonkardiyak ağrılardan ayrılması

AP NonAP
Sıkıştırıcı Bıçak saplanır gibi
Bastırıcı İğne batar tarzda
Yanıcı Hareketle ve solunumla artar
Yırtıcı Lokalize
Ağrılık hissi
Retrosternal
Tüm göğü yaygın
Sol kolda, sırtta, boyunda, çenede

AP gelişen hastalara acil olarak yapılması gerekenler

AMİ'de ölümlerin çoğu 1. saatte VF nedeni ile oluşur. Bu yüzden ilk tedavi ile AP'i geçmeyen hasta acil olarak hastaneye gönderilmelidir.

İlk olarak yapılacak; sakin olmaktır. Hasta rahat edebilecek bir pozisyonda yatırılmalıdır.

Hastanın arteriyel kan basıncı, nabızı ve solunum izlemi 5 dakikada bir yapılmalıdır.

Hastanın EKG'si çekilmeli ve olanaklı ise monitorize edilmelidir.

Aspirin 100-300 mg çiğnetilmelidir, 20 dakikada etkisi olur. Aspirin, trombosit

Tablo 1. ML'da zamana bağlı serum değişiklikleri

	Serum Başlama	Maks.	Normal
Myoglobulin	1-4 saat	6-7 saat	24 saat
Troponin I	3-12 saat	24 saat	5-10 dakika
Troponin T	3-12 saat	12-48 saat	5-14 dakika
CK-MB	3-12 saat	24 saat	2-3 dakika
LDH	10 saat	24-48 saat	10-14dakika

Analjezik verilmelidir. Nonsteroid antiinflamatuvarlar tercih edilmemelidir. Hastanın ağrısı artarak sürerse 2-5 mg İV ve deri altı morfin sülfat yapılabilir.

kümlenmesini uyaran tromboksan A2 oluşumunu bloke eder. Ayrıca trombolitik tedaviden sonra reoklüzyon ve yineleyen iskemi bulgularını da azaltır. Salisilat aşırı duyarlılığı olanlarda, aktif ülser kanaması olanlarda aspirin yerine diğer antitrombosit ilaçlar verilebilir.

Hastaya nazal kanül ya da maske ile 5- 6lt/dk oksijen verilmelidir.

Dil altı nitrogliserin (İsordil 5, Trinitrin, Natispray, vb.) verilmelidir. Sistolik kan basıncı 100 mmHg ya da daha altında ise, belirgin aort stenozu varsa, inferior ya da posterior miyokard infarktüsü varsa çok dikkatli kullanılmalıdır. Ağrı geçmezse 5 dakika ara ile doz yinelenebilir. Ağrı 2 dakika içerisinde hafifler ya da geçerse bu bir anginal ataktır, geçmezse AMİ düşünülmelidir.

Analjezik verilmelidir. Nonsteroid antiinflamatuvarlar tercih edilmemelidir. Hastanın ağrısı artarak sürerse 2-5 mg İV ve deri altı morfin sülfat yapılabilir. Gerekirse 5 dakikalık aralarla bu doz yinelenecek 20-25 mg'a kadar çıkılabilir. Yaşlılarda, hipotansiflerde, respiratuvar asidozlu ve KOAH'lı hastalarda morfin kullanılmamalıdır. Morfinin solunum depresyonu yapması durumunda Naloxone 0.4 mg İV, gerekirse 3 dakikalık aralarla toplam 3 doz yapılabilir.

Hastanın ağrısı geçmez ve transportu düşünülürse, ambulans zaman geçmeden çağrılmalı ve yeterli olanaklar varsa branül ile damar yolu açılmalıdır. Bunun için İzotonik %0.9'luk ya da Dekstrose %5'lik kullanılabilir. Opium türevlerinin emetik yan etkileri ve yüksek vagal tonus nedeni ile (özellikle inferior MI'de) bazen tehlikeli olabilen şiddetli kusma ve bulantı olabilir. Gerekliğinde metoclopramid 10-20 mg İV uygulanabilir. Angina Pectoris'in sürdüğü, sol ventrikül yetmezliği olan, ağır hipertansiyonun eşlik ettiği hastalarda ilk 24-48 saatte İV nitrogliserin verilebilir. 12,5-25 mg/dk bolus ile başlanır (test dozu), 10-20 mg/dk infüzyon, 5-10 dk'da bir doz 5-10 mg artırılır. En çok 200 mg/dk olmalıdır. 24 saatten sonra Nitrat toleransı gelişebilir. 12 saatlik bir aradan sonra tolerans ortadan kalkacağından gerekirse infüzyona yeniden başlanabilir. İnfüzyon azaltılarak kesilmelidir. Rebound gelişerek angina oluşabilir.

İskemik zeminde gelişen ventriküler aritmilerin tedavisinde ilk seçilecek antiaritmik ajan Lidocain'dir. AEV ve VEV ventriküler

fibrilasyona ve kardiyak arreste neden olabilir, acil tedavisi gerekir. Lidocain'e yanıt vermeyen hastalarda hipopotasemi ve hipomagnesemi araştırılmalıdır. Yüksek dozlarda bilinç bulanıklığı, baş dönmesi, konuşma bozukluğu ve huzursuzluk yapabilir. Lidocain, 1,5-2 mg/kg infüzyon, 24-36 saat sonra PO geçilebilir. Amiodarone 150 mg bolus (10 dk'da) 1 mg/dk, 6 saat infüzyon, sonra PO geçilebilir.

AMI'de beta blokerler ile infarktüs genişliğinin, mortalitenin, ventriküler fibrilasyon gelişmesinin ve kardiyak rüptürün azaldığı bilinmektedir;

- Kontrendikasyonu olmayan tüm hastalara ilk 12 saat içinde,

- Süren ya da yineleyen iskemik ağrıları olan hastalara,

- Taşiaritmili hastalara,

- Non Q MI'li hastalara beta blokerler verilir.

Beta bloker verilmesinin kontrendikasyonları;

- Kalp hızının 60/dk'nın altında olması,
- Sistolik kan basıncının 100 mmHg'nin altında olması,

- Ağır derecede kalp yetmezliğinin olması,
- Periferik hipoperfüzyon bulguları,
- EKG'de PR mesafesinin 0.24 saniyenin üzerinde olması,

- II ve III. derece A-V blok varlığı,

- Bronşial astım öyküsü,

- Ağır KOAH varlığı,

Atropin akut dönemde;

- Sinüzal bradikardi, düşük kalp debisi ve periferik hipoperfüzyon bulguları ile birlikteyse,

- Sinüzal bradikardi ile birlikte VEV,

- II ve III. derece A-V blok ve birlikte düşük debi bulguları, hipotansiyon ya da escape ventriküler aritmiler varsa,

- Nitrogliserinden sonra gelişen uzun süreli hipotansiyon ve bradikardi varsa,

- Morfine bağlı bulantı, kusma varsa,

- Ventriküler asisitoli gelişmişse kullanılabilir.

- Atropin, bradikardide 0.5-1 mg İV başlanır 3-5 dk'da bir doz yinelenir, total 2.5 mg Ventriküler asistolide 1 mg İV yapılır.

Maksimum etkisi 3 dk'da ortaya çıkar. 0.5 mg'dan düşük doz verilirse ya da İV uygulanmazsa bradikardi ve A-V iletimde

depresyon yapar. Bradikardi düzelmezse geçici

pacemaker takılır.

AMİ'li hastalarda beta bloker kullanılmıyorsa, KKY ve AV blok yoksa iskemik ağrının azaltılması ve taşiaritmilerde ventrikül hızının azaltılması için Verapamil ya da Diltiazem verilebilir.

AMİ'de;
- Diüretik tedavi gören hastaya, - "Torsade" tipinde VT atakları olan hastalara 1-2 g magnezyum İV 5 dk içinde verilmelidir. 18 g/24 saat infüzyon şeklinde devam edilebilir. Hastada; Supraventriküler aritmi, dirençli kalp yetmezliği (ACE inhibitörlerine ve diüretik tedavisine dirençli) varsa digital kullanılmalıdır. AMİ'li hastalarda beta bloker kullanılmıyorsa, KKY ve AV blok yoksa iskemik ağrının azaltılması ve taşiaritmilerde ventrikül hızının azaltılması için Verapamil ya da Diltiazem verilebilir.

AMİ'de ACE inhibitörleri;

- Anterior AMİ,
- LVEF %40 ve daha aşağı olanlarda,
- Kalp yetmezliği olanlarda ilk 6 saat içinde başlanmalıdır. Düşük dozda başlanıp yavaş yavaş artırılmalıdır. Başlangıçta kısa etkili kullanılmıdır.

- Arteriyel kan basıncı 100 mmHg'nin altında olanlara,
- Bilateral renal arter darlığı ve renal yetersizliği olanlara verilmemelidir.

Heparin;

- Yaygın ön yüz Mİ,
- Atrial fibrilasyon,
- Emboli öyküsü olması,
- Ekokardiyografide sol ventrikülde trombüs saptanması,
- t-PA tedavisine başlanması,
- Birincil PTCA yapılacak olması,
- Trombolitik tedavi yapılamıyacak ama heparin kontrendikasyonu olmayan hastalara uygulanabilir.

Başlangıç 100 Ü/kg bolus, 15 Ü/kg/saat infüzyon, aPTT'yi normalin 2-2.5 misli tutacak şekilde, t-PA kullanan hastalarda 70 Ü/kg bolus, 10-15 Ü/kg/saat infüzyon, aPTT normalin 1.5-2 misli olacak şekilde verilir.

Trombolitik tedavi;

- Ağrının ilk saatinde gelen,
- EKG'de ST elevasyonu ve sol dal bloğu olan,
- Ağrısı ve ST elevasyonu 6-12 saat geçmesine karşın süren,
- Ağrısı 24 saatten beri tekrar eden ya da yeni sol dal bloğu gelişen hastalara hemen başlanmalıdır.

Trombolitik tedavi;

- Aktif iç organ kanaması,
- Aort diseksiyonu kuşkusu,

- Uzamış ya da travmatik CPR (0 dakikadan fazla),
- Yeni kafa travması, nörovasküler cerrahi (2 ay dan az),
- Hemorajik serobrovasküler olay öyküsü,
- Hemorajik oftalmopati,
- Gebelik (ilk 3 ay yok),
- Trombolitik ajana karşı alerjik reaksiyon,
- Tedaviye dirençli yüksek tansiyon olguları,
- Karaciğer ve böbrek yetmezliği,
- Kanama diyatezi ve antikoagulan kullanımı,
- İki hafta içerisinde yeni travma ve iç organ biopsisi,
- Perikard frotmanı,
- Kontrol edilemeyen hipotansiyon,
- Aktif peptik ülseri olan hastalarda kontrendikedir.

Streptokinaz: Alerjisi olanlarda ve 4 gün-2 yıl içerisinde kullanılmış olanlarda kullanılmamalıdır. 1,5 milyon Ü/yarım saat İV verilir. Heparin 4 saat sonra başlanır, 5000 Ü/saat bolus, 800 Ü/saat infüzyon, 72 saat devam edilebilir.

t-PA:

- Streptokinaz kontrendike ise,
- İlk 4-6 saatte gelen, anterior Mİ'li, 70 yaşından genç hastalarda,
- Hipotansif hastalarda,
- 24 saat süren ağrı ve ST elevasyonu olan Q dalgası gelişmemiş hastalarda,
- By-pass greft oklüzyonu düşünülen hastalarda,
- Koroner anatomisi ve lezyon morfolojisi daha önceden bilinen hastalarda kullanılır.
- 15 mg bolus, 50 mg/yarım saatte, 35 mg/saat ve toplam 100 mg uygulanır.

Trombolitik tedavi komplikasyonları:

- Hipotansiyon,
- Kanama,
- Ateş,
- Alerjik reaksiyon,
- Reperfüzyon aritmileri.

Reperfüzyon kriterleri:

- Göğüs ağrısının hızla geçmesi,
- ST yüksekliğinin azalması, geçmesi,
- 12 saatten önce CKMB'nin zirve düzeyine ulaşması,
- Reperfüzyon aritmilerinin ortaya çıkması.

Kaynaklar

1- Akut miyokard infarktüsü trombolitik tedavi 1998; Prof Dr.rasim Enar
2- Braunwald Heart Disease 5th edition
3- Emergency Medicine, Tintinalli; A comprehensive Study, fifth edition ;1999
4- Koroner kalp hastalığı primer ve sekonder korunma. 2001; Prof Dr.Hakan Kültürsay