

Akut Kardiyak İskemi

Matthew I. Tomey, MD and Umesh K. Gidwani, MD
Çeviri: Doç. Dr. Ayşe Özcan, Uz. Dr Mert Nakip

ÖNEMLİ NOKTALAR

- 1 Miyokard oksijen sunumu ve ihtiyacı arasında gelişen herhangi bir akut dengesizlik akut kardiyak iske mi sendromu ile sonuçlanabilir. Potansiyel mekanizmalar, plak rüptürü ve trombozda olduğu gibi koroner anatomideki akut değişiklikleri ve sepsis ve kanamada olduğu gibi fizyolojik akut değişiklikleri içerir.
- 2 Akut kardiyak iske mi; perfüzyon anormalliği, metabolik bozukluklar, diastolik ve sistolik disfonksiyon, elektrokardiyografik değişiklikler, semptomlar, ve sonunda miyokardiyal enfarktüsü gösteren serum belirteçlerinde artışla beraber miyokard nekrozuna ilerleyen tipik bir yol izler. Bu kaskadı kesintiye uğratabilecek tedavi miyositlerin geri dönüşsüz kaybını önlemek amacıyla zaman duyarlıdır.
- 3 Şüpheli akut kardiyak iske minin ilk değerlendirilmesinde anahtar noktalar, hikayede göğüs ağrısı olması, diğer tanımları dışlayacak muayenelerin yapılması, hemodinamik stabilitenin değerlendirilmesi ve ST-segment elevasyonunu belirlemeye yönelik 12-derivasyonlu EKG çekilmesidir.
- 4 Akut kardiyak iske mide tedavi, iske minin şüphelenilen mekanizmasına yönelik olmalıdır. Eğer plak rüptürü, tromboz veya koroner kan akımında akut bir obstrüksiyondan şüpheleniliyorsa, uygun tedavi aspirin ve bir adenosin difosfat reseptör antagonistinden oluşan ikili antiplatelet tedavi, antikoagülasyon, statin tedavisi ve reperfüzyon tedavisinin düşünülmesidir. Eğer koroner anatomi stabilse ve fizyolojide akut bir değişiklikten şüpheleniliyorsa, tedavide öncelik fizyolojik bozuklukların düzeltilmesi olmalıdır.
- 5 ST-segment elevasyonu olan akut kardiyak iske mi bir medikal acildir, acil kardiyoloji konsültasyonu ve potansiyel primer perkütan koroner girişim veya fibrinolitik tedaviyi içeren reperfüzyon tedavisinin düşünülmesini gerektirir.

GİRİŞ

Akut kardiyak iske mi, çoğunlukla koroner arter hastalığı varlığında miyokard oksijen sunumu ve ihtiyacı arasında yeni gelişen veya kötüleşen dengesizlik olarak tanımlanır. Medikal tedavideki

gelişmelere rağmen, koroner arter hastalığı oranı yüksektir, Birleşik Devletler’de 15 milyondan daha fazla erişkini etkilemektedir.1 Akut kardiyak iske mi, yoğun bakımda karşılaşılan akut fizyolojik hasar durumunda ortaya çıkan “ihtiyaç iske misi”

algoritmaları, sevk zinciri dahil, reperfüzyon tedavisi süresini minimuma indirmek için tasarlanır, primer perkütan koroner girişim tercih edilir. Reperfüzyon tedavisi, semptomlar başladıktan sonra 12 saat içinde tüm uygun hastalarda endikedir; 12–24 saat arasında klinik veya elektrokardiyografik olarak devam eden iskemi bulgusu olan hastalarda reperfüzyon tedavisi endike olabilir. Reperfüzyon tedavi sistemlerinin güncel hedef süresi; kapıdan-iğneye 30 dakika (fibrinolitik tedavi için), kapıdan-cihaza 90 dakikadır (primer perkütan koroner girişim için). Hızlı bir reperfüzyon tedavisi ile birlikte, STEMI tanısı alan hastalar, yukarıda anlatıldığı şekilde, ikili antiplatelet tedavi, antikoagülasyon, yüksek potensli bir statin ve optimal antiiskemik tedavi almalıdır. Sınırlı bir kısım vakada, reperfüzyon tedavisine uygun olmayan hastalar, yalnızca bu medikal tedavi ile yönetilir.

STEMI komplikasyonları özel ilgi gerektirir, reperfüzyon tedavisi sonrası yoğun bakımı yakından ilgilendirir. Bu komplikasyonlar iskemik, elektriksel ve mekanik olarak üç başlık altında gruplanabilir.

İskemik komplikasyonlar reenfarktüsü ve stent implantasyonu yapılan perkütan koroner girişimlerden sonra, akut ya da subakut stent trombozunu içerir. Belirti ve bulgular, tekrar eden iskemik göğüs ağrısını, ST segment değişikliklerini ve kardiyak hasarı yansıtan serum biyobelirteçlerinde yeniden yükselmeyi içerir. Tedavide antitrombotik ve antiiskemik tedaviyi güçlendirmek, hatta invaziv anjiyografiyi tekrar etmek gerekebilir.

Elektriksel komplikasyonlar yeni gelişen bradikaritmii (iletim blokları dahil), taşikaritmii, özellikle ilk 24–48 saat içerisinde ventriküler taşikardiyi içerir. Sürekli elektrokardiyografik monitorizasyon, disritmileri hızlı fark etmek ve müdahale etmek için zorunludur. Hatta hızlı defibrilasyonu kolaylaştırmak, koroner yoğun bakımların açılmalarında birincil etkindir.

Mekanik komplikasyonlar pompa yetmezliği ve kardiyojenik şoku; akut mitral regürjitasyon, ventriküler septal defekt oluşumu ve perikardiyal tamponada neden olan serbest duvar rüptürünü

içerir. Klinisyenler, miyokard enfarktüsünden 3–7 gün sonra özellikle geç ortaya çıkabilen ve ani gelişen klinik bozulmayla beliren mekanik komplikasyonlar açısından her zaman şüpheciliklerini devam ettirmelidirler.

STEMI komplikasyonlarına ek olarak, bizim tedavilerimizin komplikasyonlarına da dikkat edilmelidir. Özellikle hem STEMI hem UA/NSTEMI tanısı olan hastalar, antiplatelet, antikoagülasyon ve invaziv vasküler tedavilerin neden olduğu kanama riskiyle karşı karşıyadırlar. AKS tanılı hastalarda kanama komplikasyonları, prognostik açıdan çok önemlidir. Kanama olan hastalarda mortalite ve morbidite, hem kanamanın kendisine hem de antitrombotik tedavinin kesilmesi ile artmış tekrar eden iskemik olay riskine ve transfüzyon reaksiyonlarına bağlı olarak artar.

AKUT BAKIMDAN İKİNCİL ÖNLEMENE GEÇİŞ

Akut kardiyak iskeminin yoğun bakım tedavisinde en önemli müdahale miyokard oksijen ihtiyacı ile oksijen sunumu arasındaki dengenin hızlıca sağlanması olsa da, hastanın akut dönemden tekrar eden iskemik olayların önlenmesi gereken döneme geçişinin sağlanması da kritik derecede önemlidir. Yoğun bakım sağlayıcılarının **“kervanı yolda düzmek” (set the ship on course)** için eşsiz bir fırsatı vardır. Akut kardiyak iskemi dönemi; hastayı terapötik yaşam şekli değişiklikleri (sigarayı bıraktırma gibi) için eğitmek, değiştirilebilir koroner arter hastalığı risk faktörlerini belirlemek ve düzeltmek, kardiyak rehabilitasyonu planlamak ve tedaviye uyumluluğun önemini vurgulamak için kaçırılmayacak bir fırsattır.

REFERANSLAR

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):e28-e292.
2. Schoen FJ, Mitchell RN. The Heart. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC, eds. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2009.

3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-1598.
4. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345(7):494-502.
5. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2005;352(12):1179-1189.
6. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357(20):2001-2015.
7. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361(11):1045-1057.
8. Giugliano RP, White JA, Bode C, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;360(21):2176-2190.
9. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(23):e179-e347.
10. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(4):e78-e140.
11. Guest TM, Ramanathan AV, Tuteur PG, et al. Myocardial injury in critically ill patients. A frequently unrecognized complication. *JAMA*. 1995;273(24):1945-1949.
12. Landesberg G, Vesselov Y, Einav S, et al. Myocardial ischemia, cardiac troponin, and long-term survival of high-cardiac risk critically ill intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2005;33(6):1281-1287.
13. Martinez EA, Kim LJ, Faraday N, et al. Sensitivity of routine intensive care unit surveillance for detecting myocardial ischemia. *Crit Care Med*. 2003;31(9):2302-2308.
14. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem*. 1999;45(7):1104-1121.

Önemli noktalar