

Akut Miyokart İnfarktüsü

Prof.Dr.Ömer Akyürek



Koagülasyon nekrozu: transmural infarktüs. Hücreler diastolik fazda arrest olmuş, etraf doku tarafından pasif çekilme durumunda. Az miktarda ve adalar halinde canlılık var



Kontraksiyon band nekrozu: iskemiye takiben gerçekleşen Reperfüzyon+nekroz. Hücre içi Ca artmış. Hücreler kontrakte. Non transmural, patchy nekroz alanları

Akut miyokart infarktüsü

Miyokart nekrozu akut oksijen sunumu azalması ve metabolit uzaklaştırılmasında azalma ile gerçekleşir:

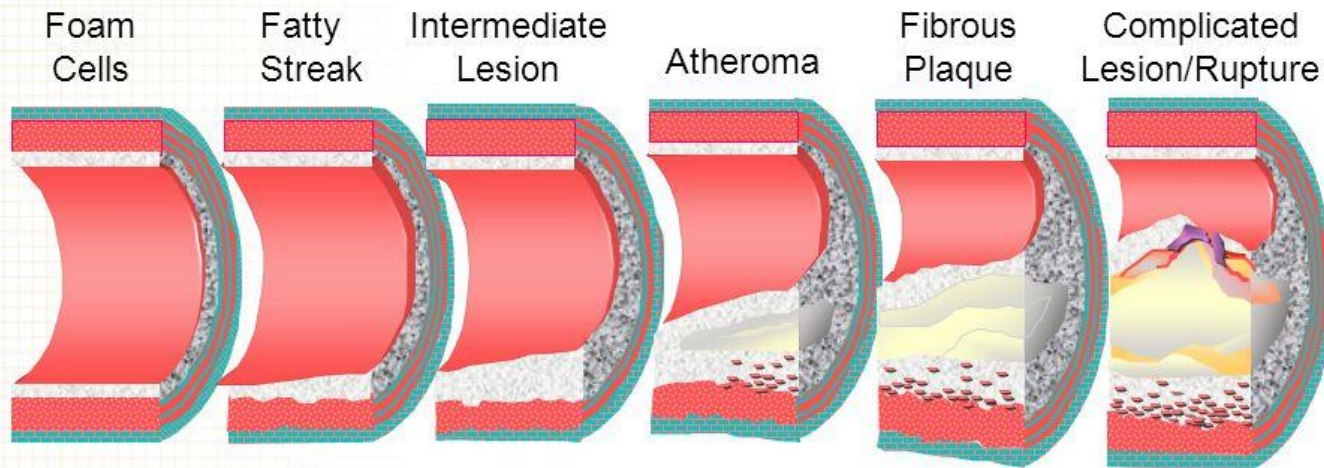
- Koroner arterin total oklüzyonu
- Koroner arterin kritik darlığı ile birlikte, miyokart oksijen tüketiminin arttığı durumlarda gelişir (HT, takikardi, emosyonel stress, efor, ameliyat, hipertiroidi, yüksek ateşli hastalık gibi)

Koroner arterin total oklüzyonu

a) Akut trombozis.....%90

- Aterosklerotik plak:
- Çok küçük yaşlarda arteriyel vasküler bir bozukluk

The Evolution of Atherosclerosis



Endothelial Dysfunction

From 1st Decade

From 3rd Decade

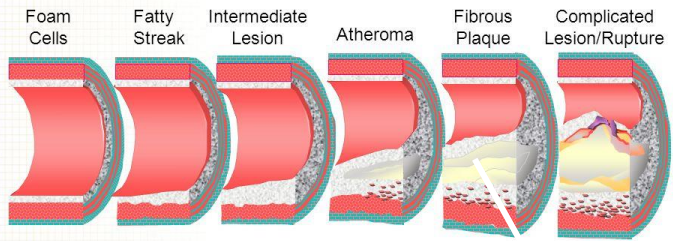
From 4th Decade

Growth Mainly by Lipid Accumulation

Smooth Muscle
& Collagen

Thrombosis,
Hematoma

The Evolution of Atherosclerosis



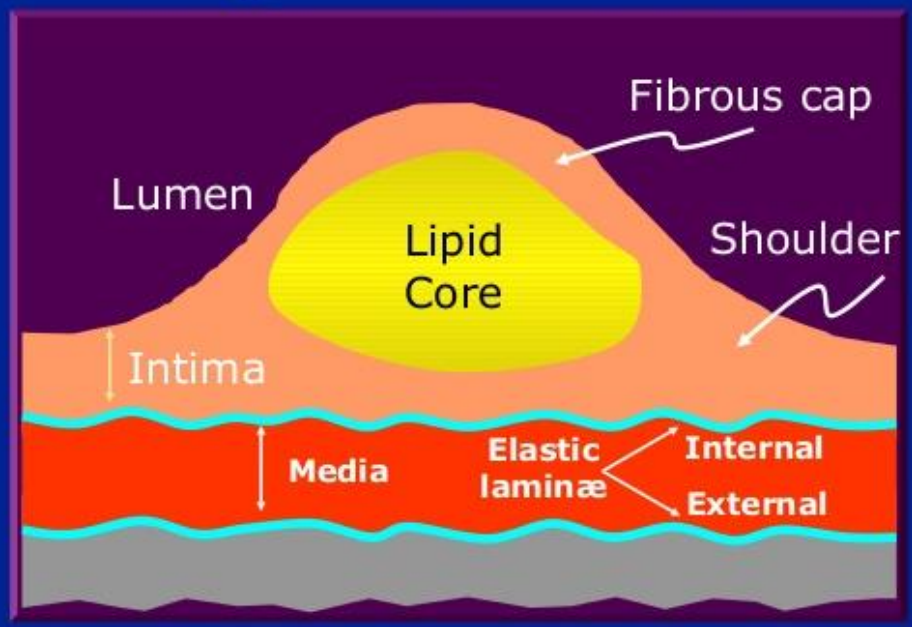
Endothelial Dysfunction →

From 1st Decade From 3rd Decade From 4th Decade

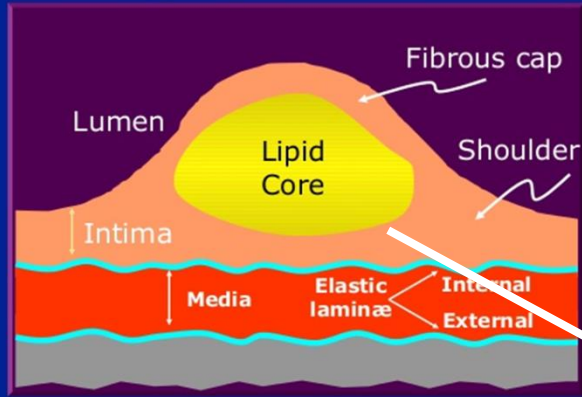
Growth Mainly by Lipid Accumulation Smooth Muscle & Collagen Thrombosis, Hematoma

Adapted From Stary HC et al. Circulation. 1995;92:1355-1374

Anatomy of the Atherosclerotic Plaque



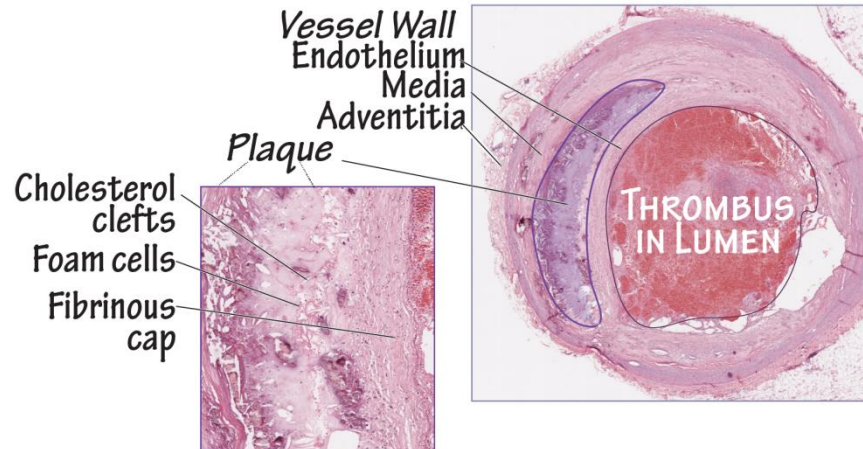
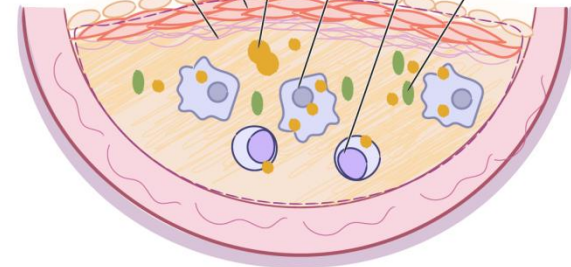
Anatomy of the Atherosclerotic Plaque



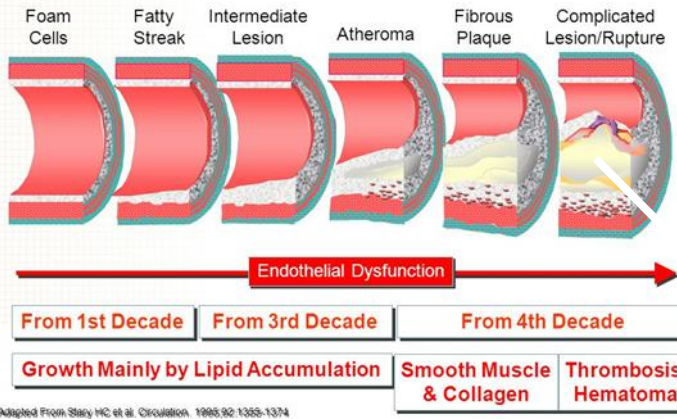
FIBROFATTY PLAQUE

Fibrous cap
 Smooth muscle cells
 Collagen fibers & other proteins

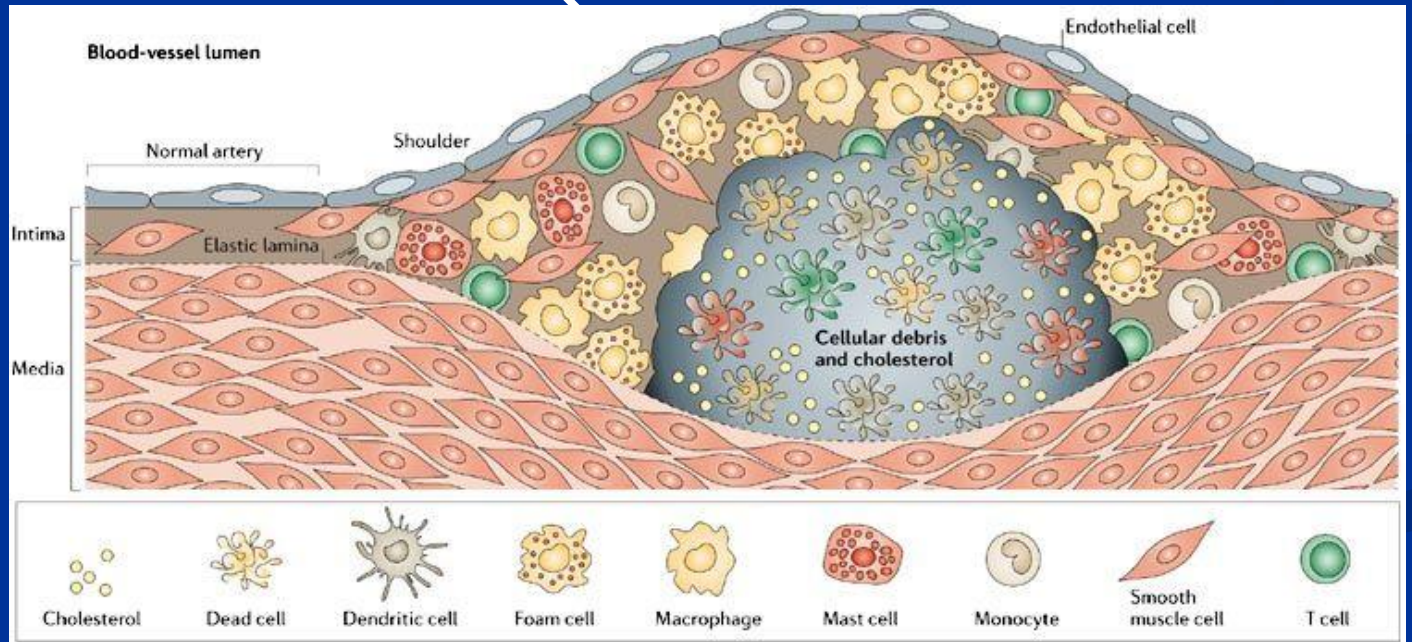
Necrotic core
 Extracellular lipids
 Intracellular lipids in Foam Cells
 T lymphocytes
 Cellular debris

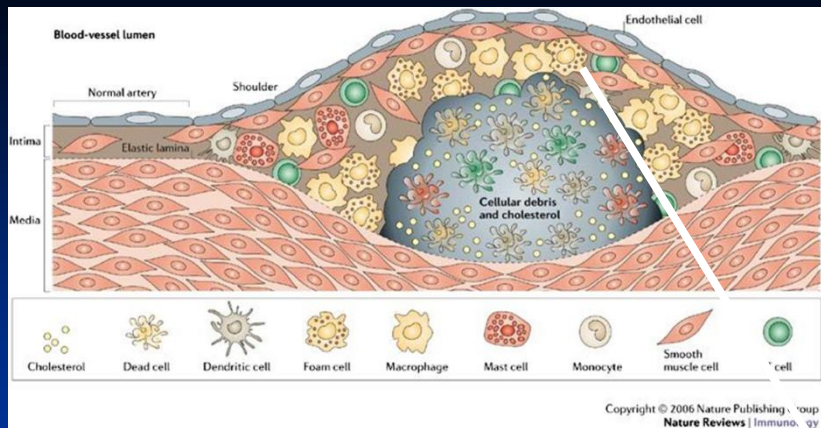


The Evolution of Atherosclerosis

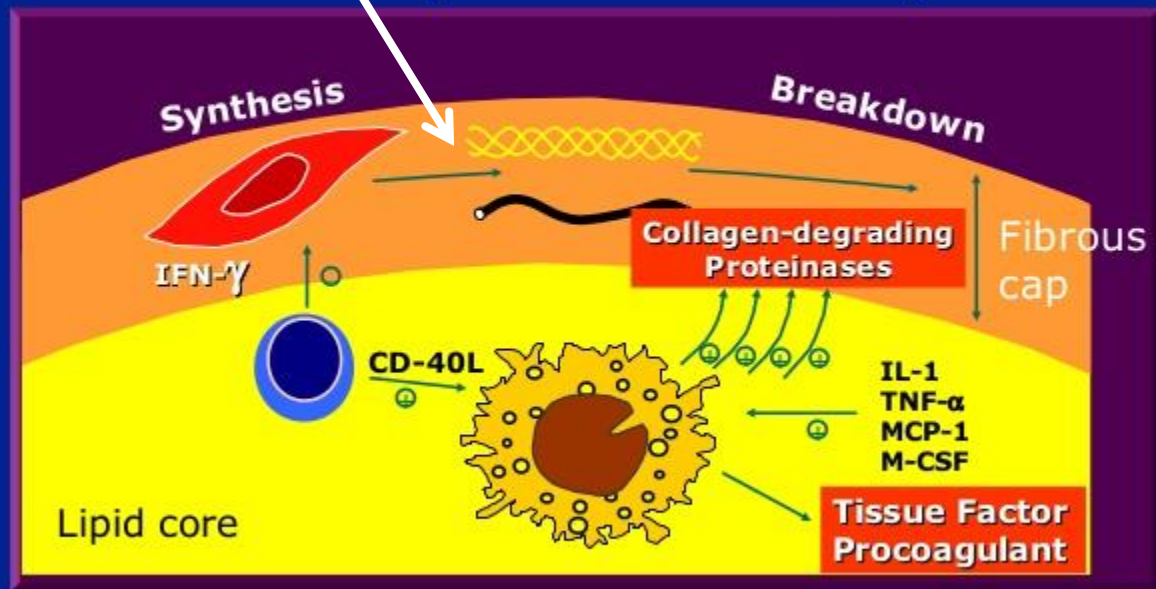


Adapted From Stary HC et al. Circulation. 1985;92:1355-1374



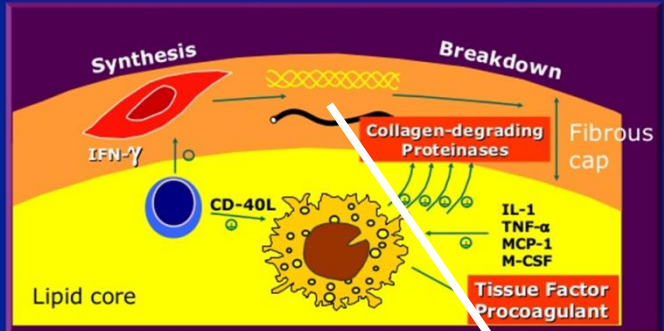


Matrix Metabolism and Integrity of the Plaque's Fibrous Cap



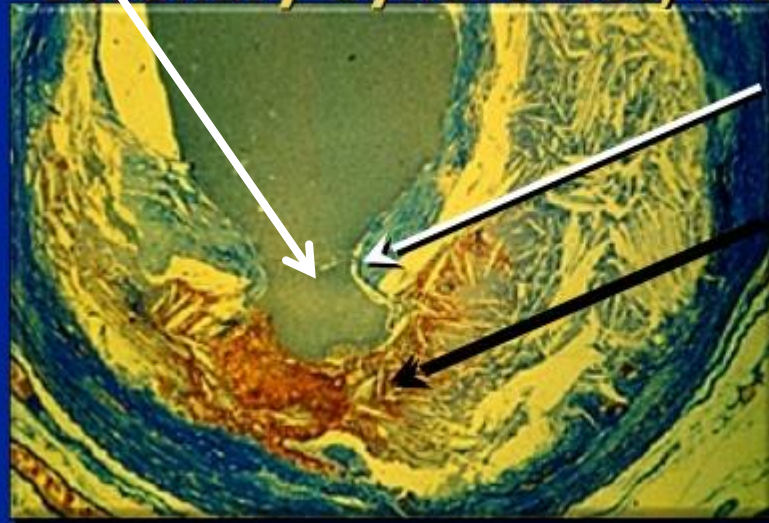
Libby P. *Circulation* 1995;91:2844-2850.

Matrix Metabolism and Integrity of the Plaque's Fibrous Cap



Libby P. *Circulation* 1995;91:2844-2850.

Thrombosis of a Disrupted Atheroma, the Cause of Most Acute Coronary Syndromes, Results from:



- Weakening of the fibrous cap
- Thrombogenicity of the lipid core

Illustration courtesy of Michael J. Davies, M.D.

Koroner arter oklüzyonu

a) Akut trombozis.....%90

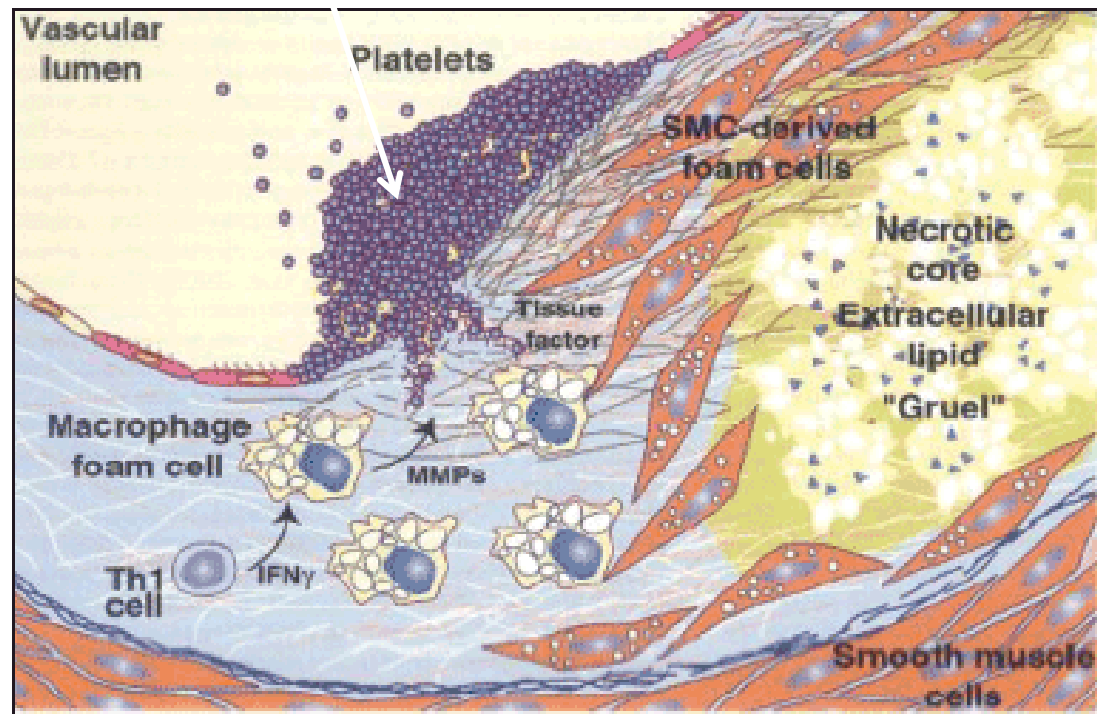
Aterosklerotik Plak rüptürü: Erkeklerde, %65-70

Aterosklerotik Plak erozyonu: Kadınlarda, %30-35

Beyaz trombüs

Medscape®

www.medscape.com



Reproduced with the kind permission of CK Glass and Elsevier (Glass CK, Witztum JL. *Cell* 2001; **104**:503-16)

Source: Br J Cardiol © 2004 Sherbourne Gibbs, Ltd.

Plak rüptürü

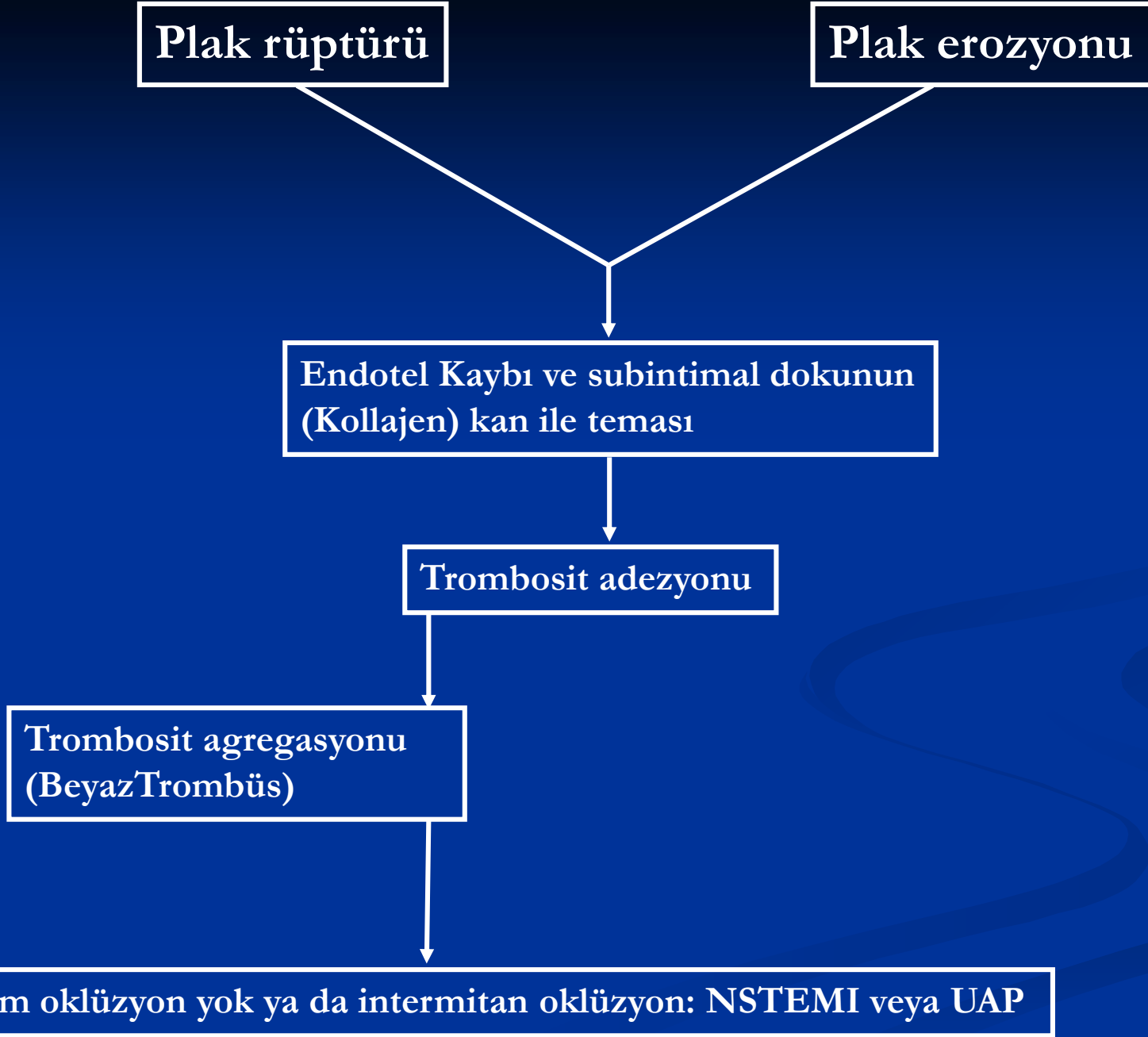
Plak erozyonu

**Endotel Kaybı ve subintimal dokunun
(Kollajen) kan ile teması**

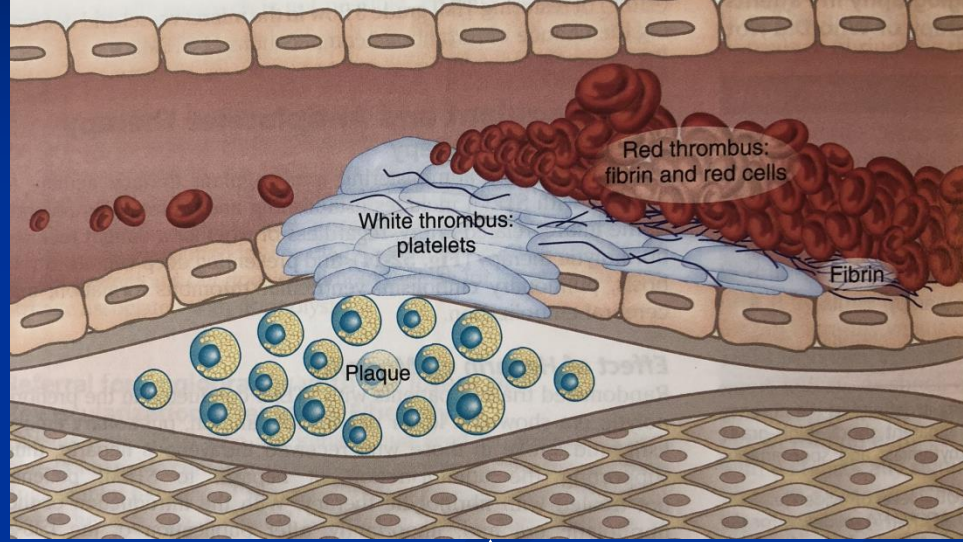
Trombosit adezyonu

**Trombosit agregasyonu
(Beyaz Trombüs)**

Tam oklüzyon yok ya da intermitan oklüzyon: NSTEMI veya UAP



Tam oklüzyon: STEMI



Trombosit
agregasyonu
(Beyaz Trombüs)

Koagülasyon kaskad
Aktivasyonu: Kırmızı trombüs

Koronar arter oklüzyonu

a) Akut trombozis.....%90

Aterosklerotik Plak rüptürü: %65-70

Aterosklerotik Plak erozyonu:%30-35

b) Koroner spazm.....%5

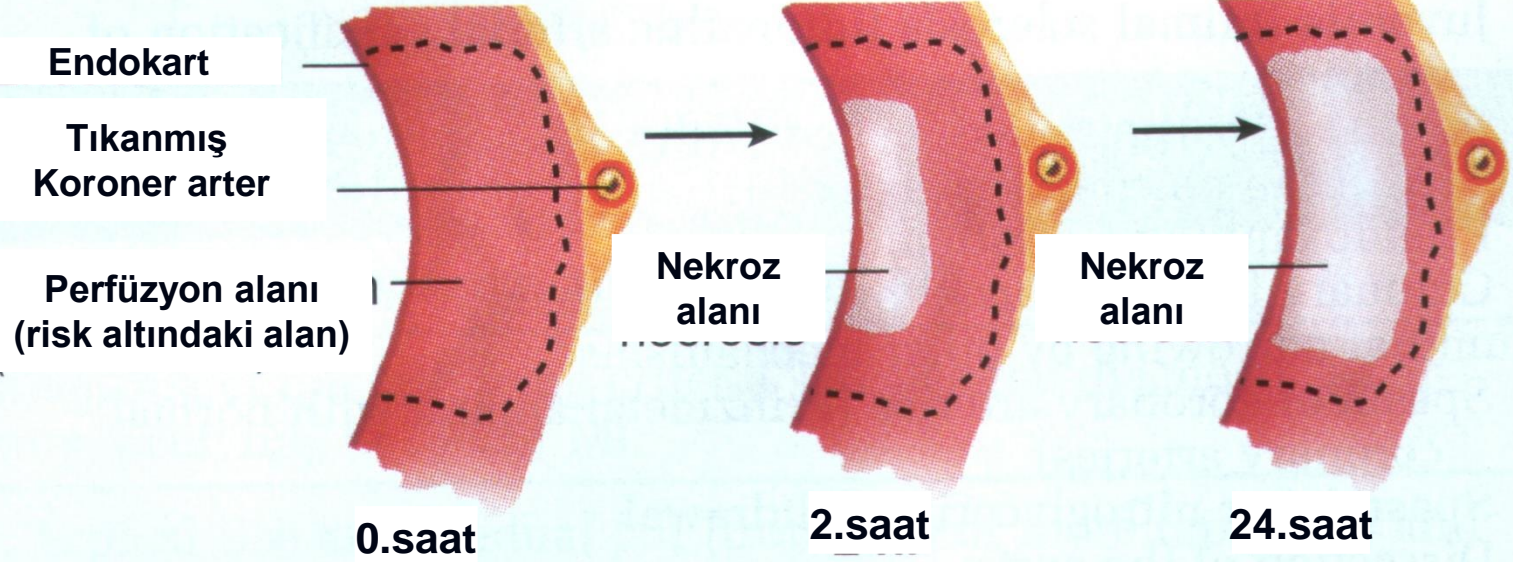
c) Geçici trombosit agregasyonu

d) Plak içi kanama

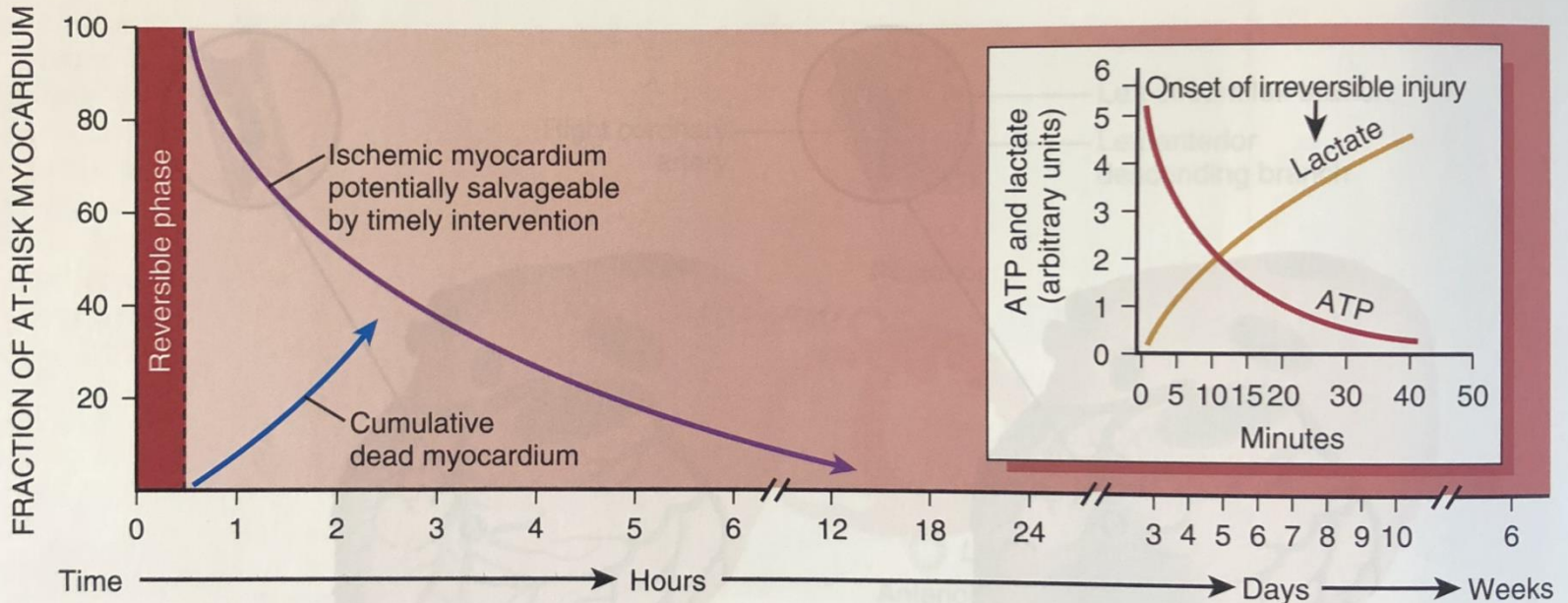
e) Aterosklerotik plağın progresyonu

} %5

Miyokard kesiti

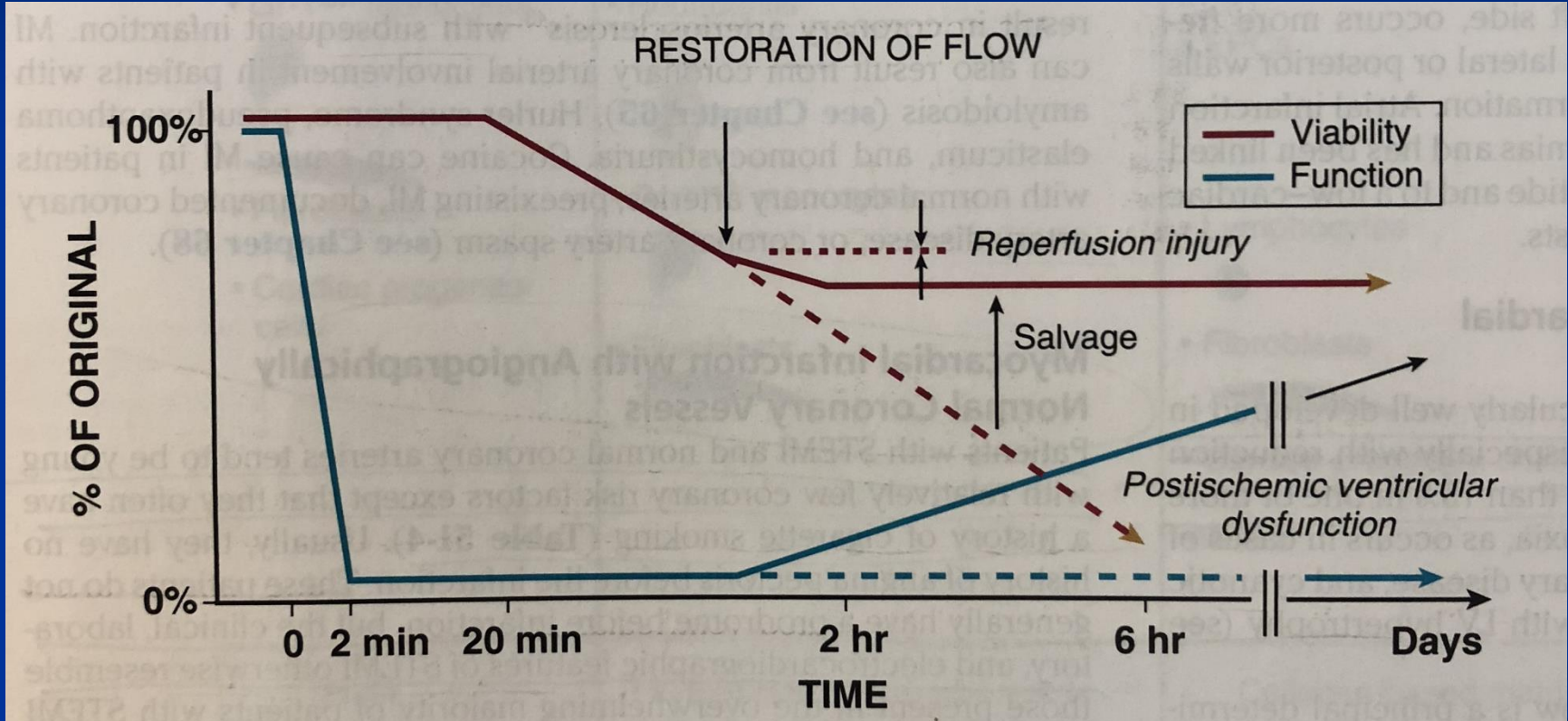


Koroner arter oklüzyonu sonrası miyokard nekrozundaki ilerlemenin şematik gösterimi.



- Bu transmural yayılım genellikle 4-6 saatte tamamlanır. Bu nedenle infarktüsün ilk 4-6 saatinde yapılacak rekanalizasyon tedavisi infarkt alanını sınırlar.
- Kollateral gelişiminin varlığı (*en önemli faktör*), hastanın daha önceden b-bloker kullanımını, infarkt öncesi angina pektoris (iskemik preconditioning) enfarktın yayılım hızını ve yaygınlığını sınırlayan faktörlerdir.

AMI'da zaman-fonksiyon-doku canlılığı ilişkisi



Koroner oklüzyon

Kararsız Miyokardiyal İskemik Durum

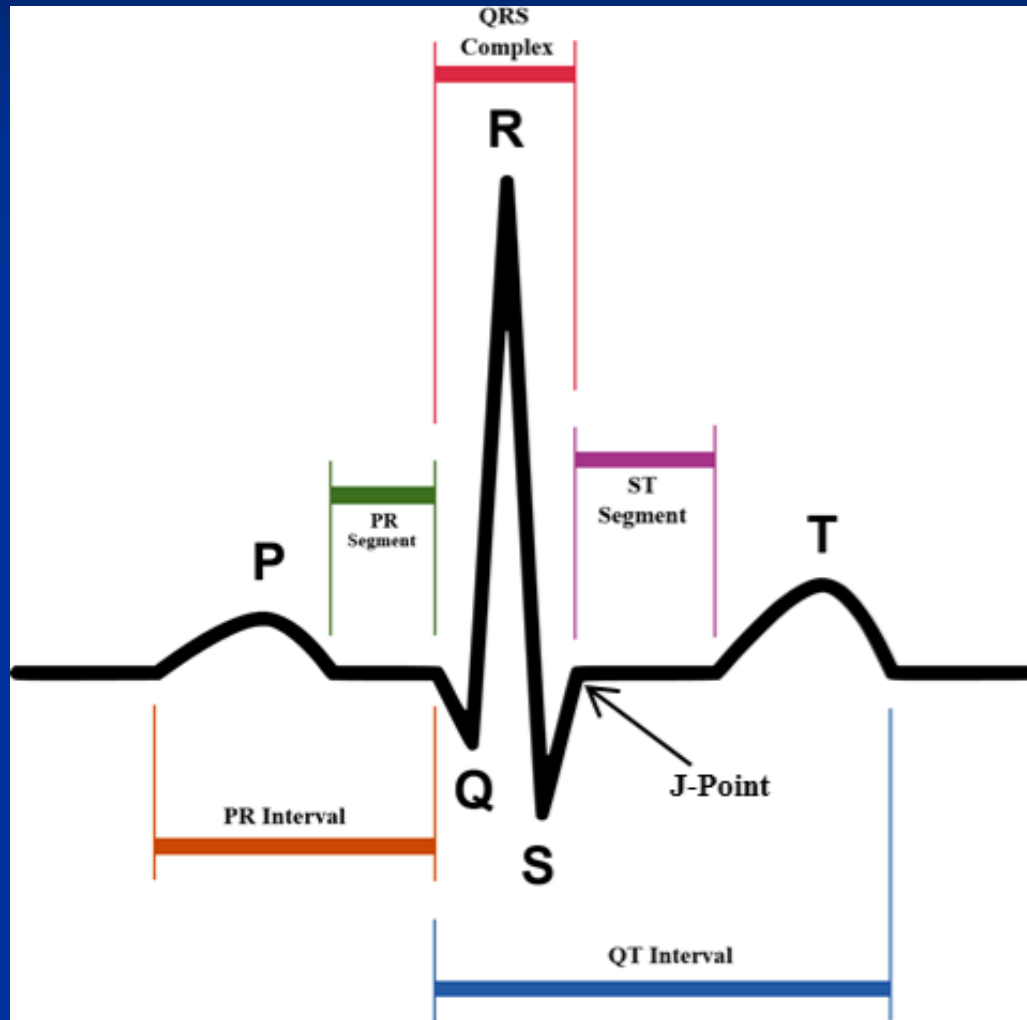
AKUT KORONER SENDROMLAR

ST ELEVASYONSUZ AKS

ST ELEVASYONLU AKS (STEMİ)

UAP

NON-STEMİ



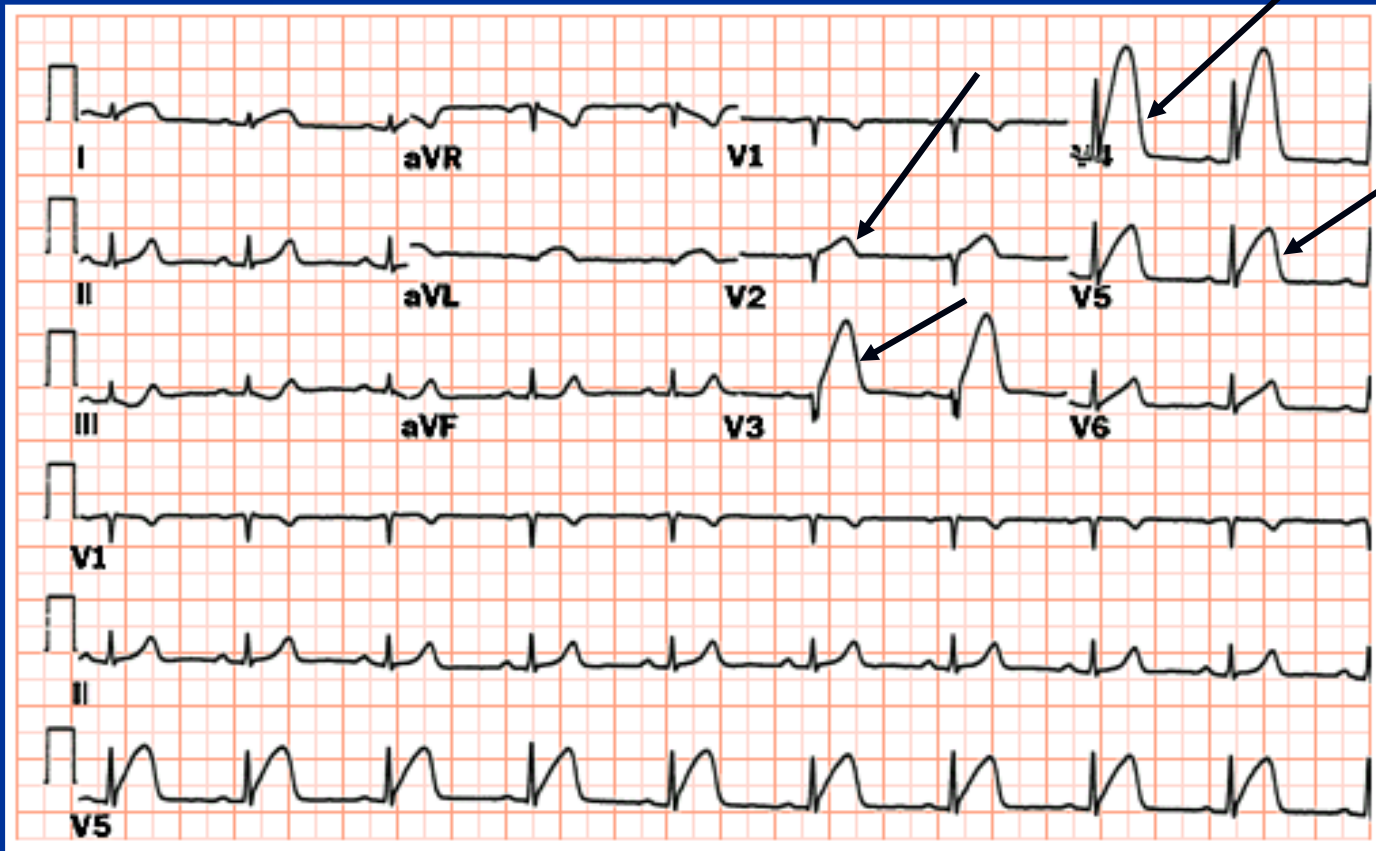
- EKG’de ST segment değişikliği iskemik tehdit altındaki alanı gösterir
- EKG’deki MI gösteren dalga “patolojik Q dalgasıdır”
- Patolojik Q dalgası:
 - Bulunmaması gereken yerde q dalgası gelişmesi
 - 1 mm’den daha geniş Q dalgası
 - R dalgasının boyununun 1/3 veya daha derini olan Q dalgası

ST değişikliği, uyumlu en az iki derivasyonda aşağıdaki gibi olursa AMI olarak kabul edilebilir:

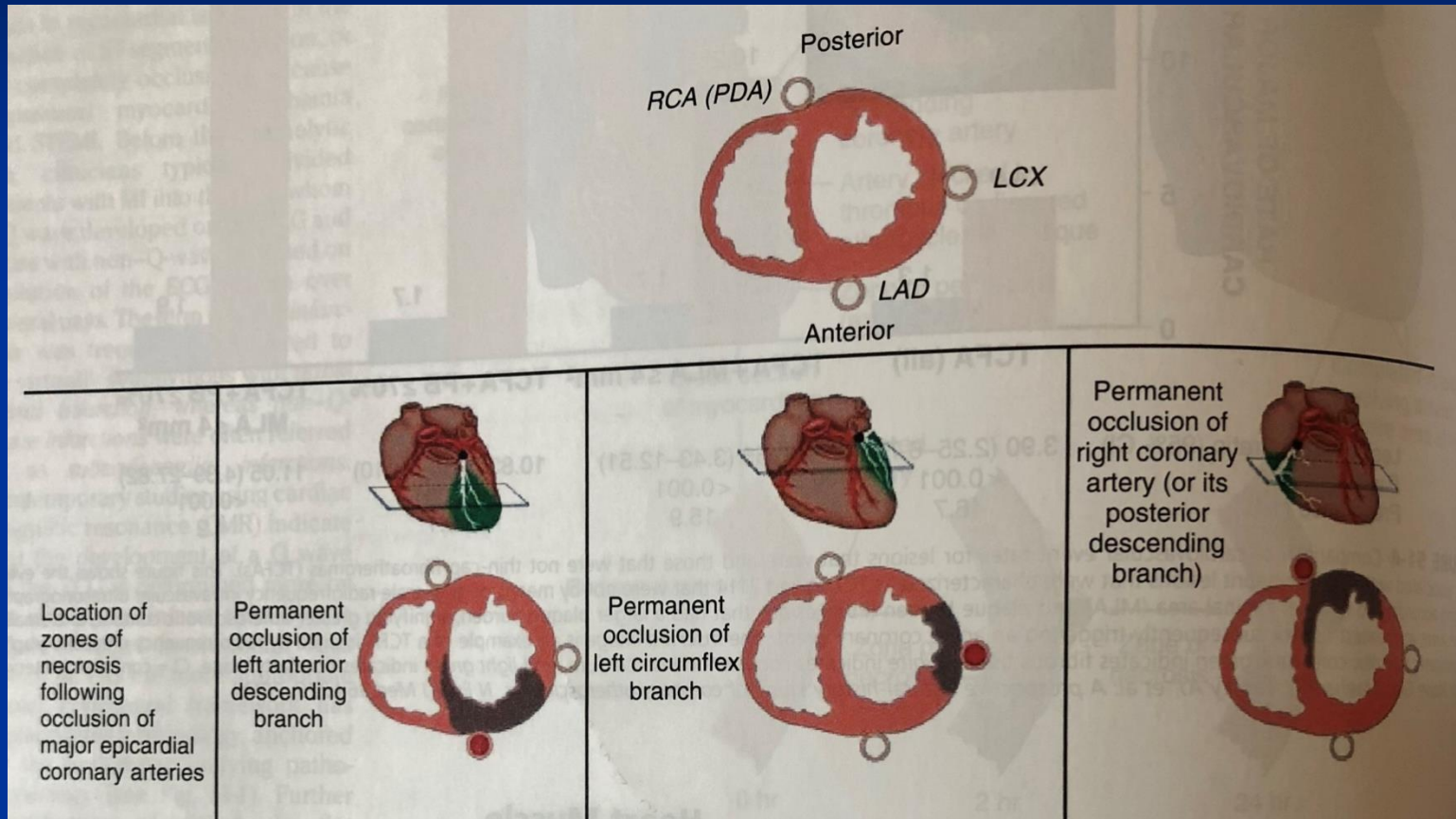
- V2-V3 haricindeki derivasyonlarda ≥ 1 mm ST yükselmesi
- V2-V3 derivasyonlarında ST yükselmesi eřik deęerleri:
 - ≥ 40 yaş erkeklerde ≥ 2 mm
 - < 40 yaş erkeklerde $\geq 2,5$ mm
 - kadınlarda $\geq 1,5$ mm

AKUT KORONER SENDROMLAR

ST ELEVASYONLU AKS (ST Mi)



AMI'de tıkanan damara göre infarkt lokalizasyonu



AMI'de tıkanan damara göre infarkt lokalizasyonu

LAD:

(LV'ün %40-60)

LV'ün anterior ve apikal bölgesi,
interventriküler septum,
anterolateral duvar,
papiller kaslar,
LV'ün inferoapikal duvarı tutulabilir.

Cx:

(LV'ün %15-25)

LV'ün inferior, posterior ve
posterolateral duvarını tutabilir

RCA:

(LV'ün %20-35)

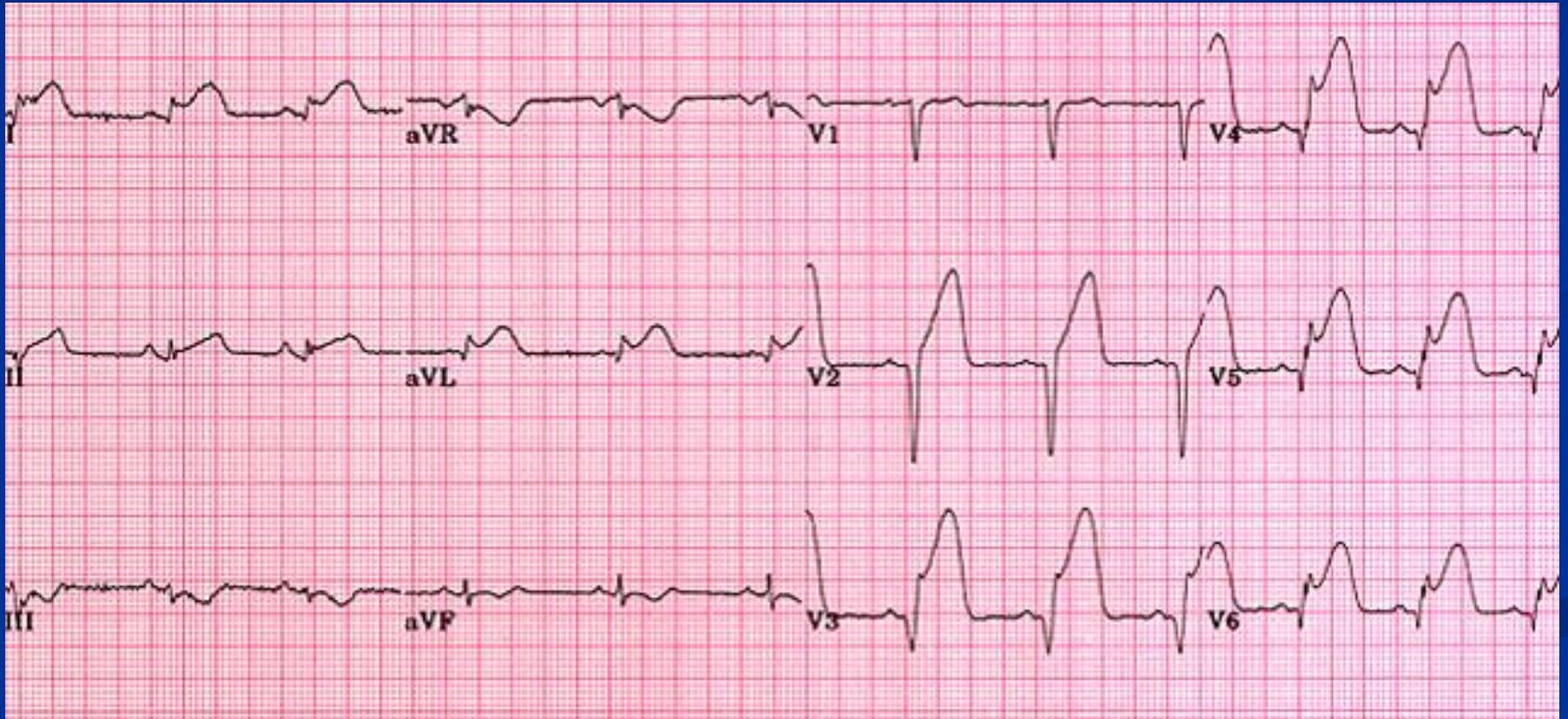
LV'ün inferior, posterior duvarını,
IVS'nin inferior kısmını tutabilir ve RVI'ne
yol açabilir

Sıklık sırasına göre 1-LAD, 2-RCA, 3-Cx tutulur

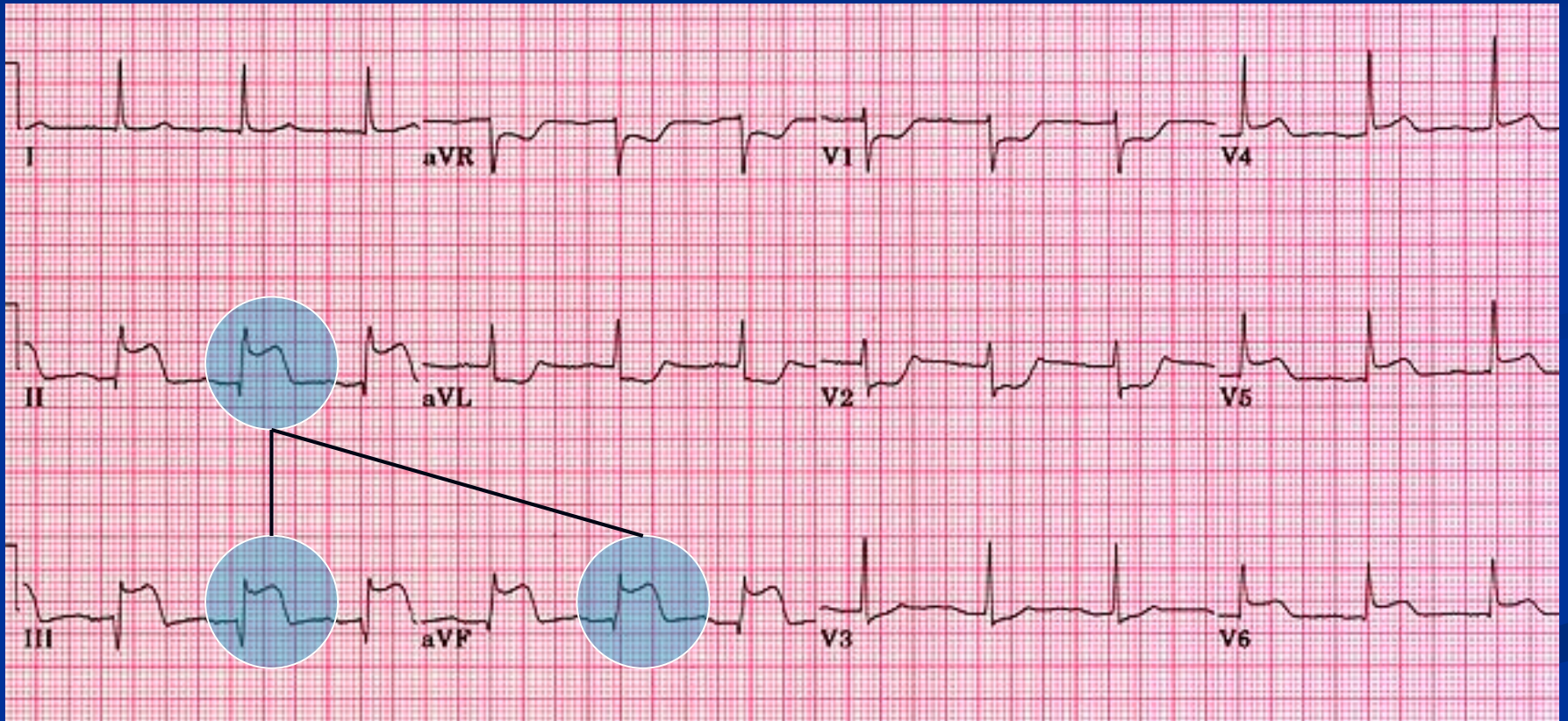
EKG:

- anterior: (V2) V3, V4
- Anteroseptal: V1-4
- Anterolateral: V3-V6 + I, aVL
- Yaygın Anterior: I, aVL, V1-6
- İnférieur: II, III, aVF
- Posterior: V1-3'de ST çökmesi (posteriordaki ST yükselmesinin ayna görünümü) ve V1-3 'de yüksek R, sivri T dalgası.

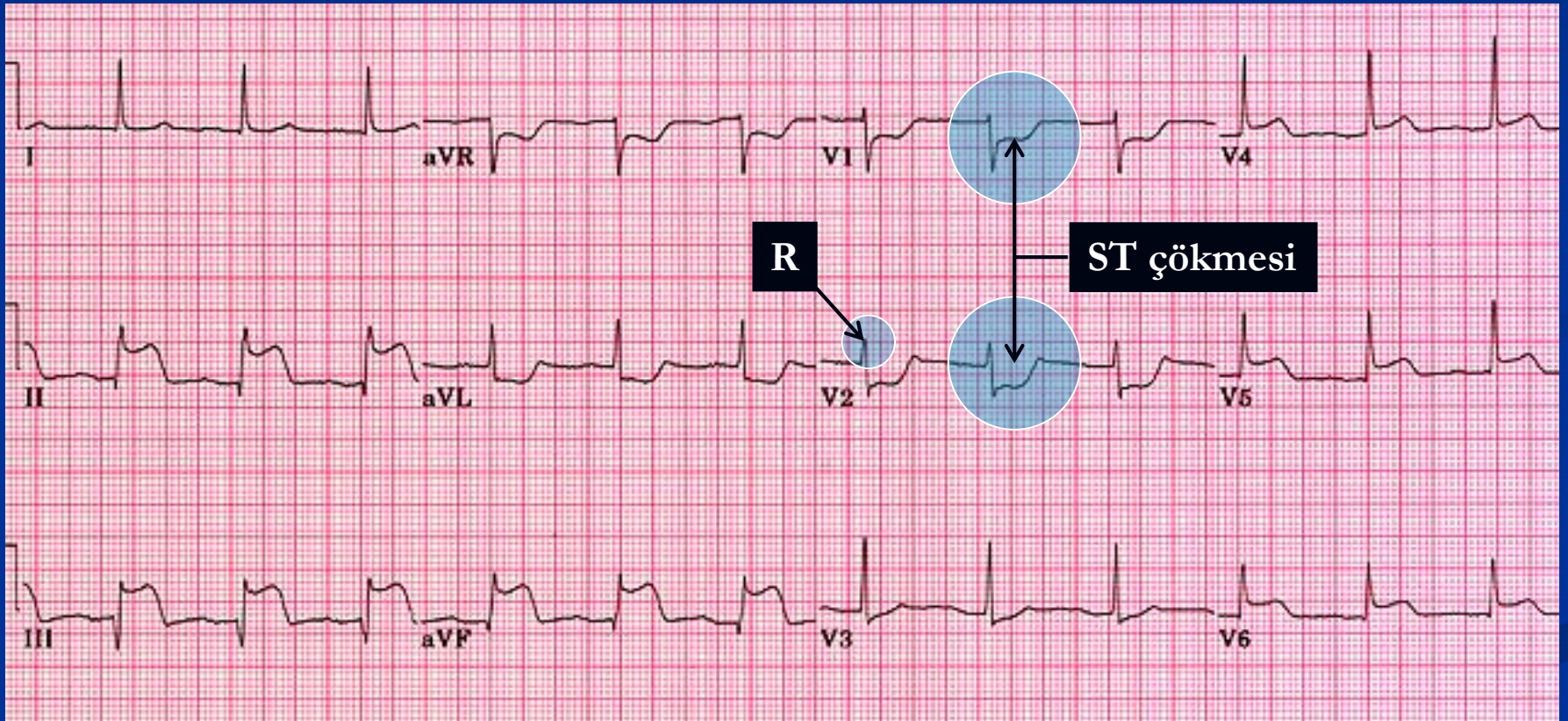
Anterolateral Miyokart İnfarktüsü



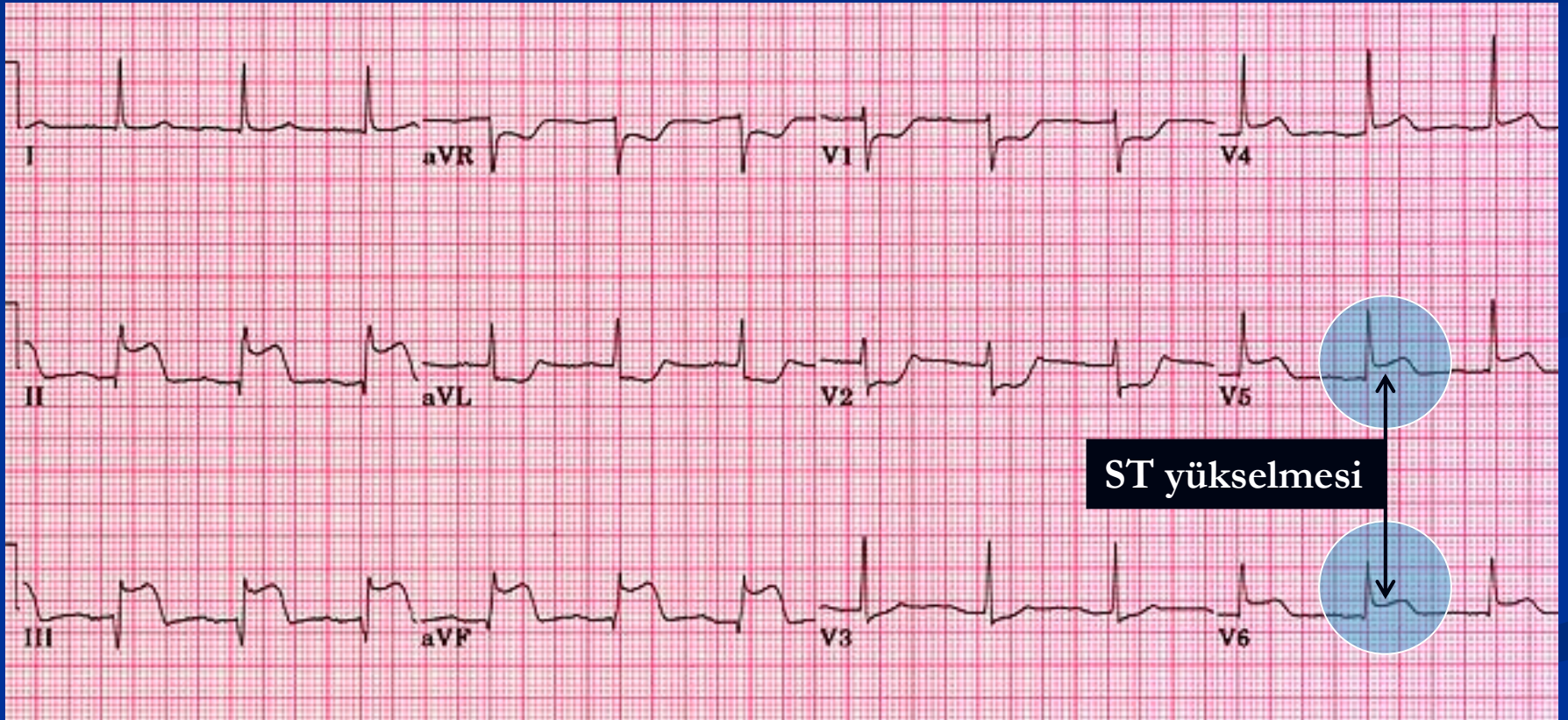
Akut İinferior- Miyokart İinfarktüsü

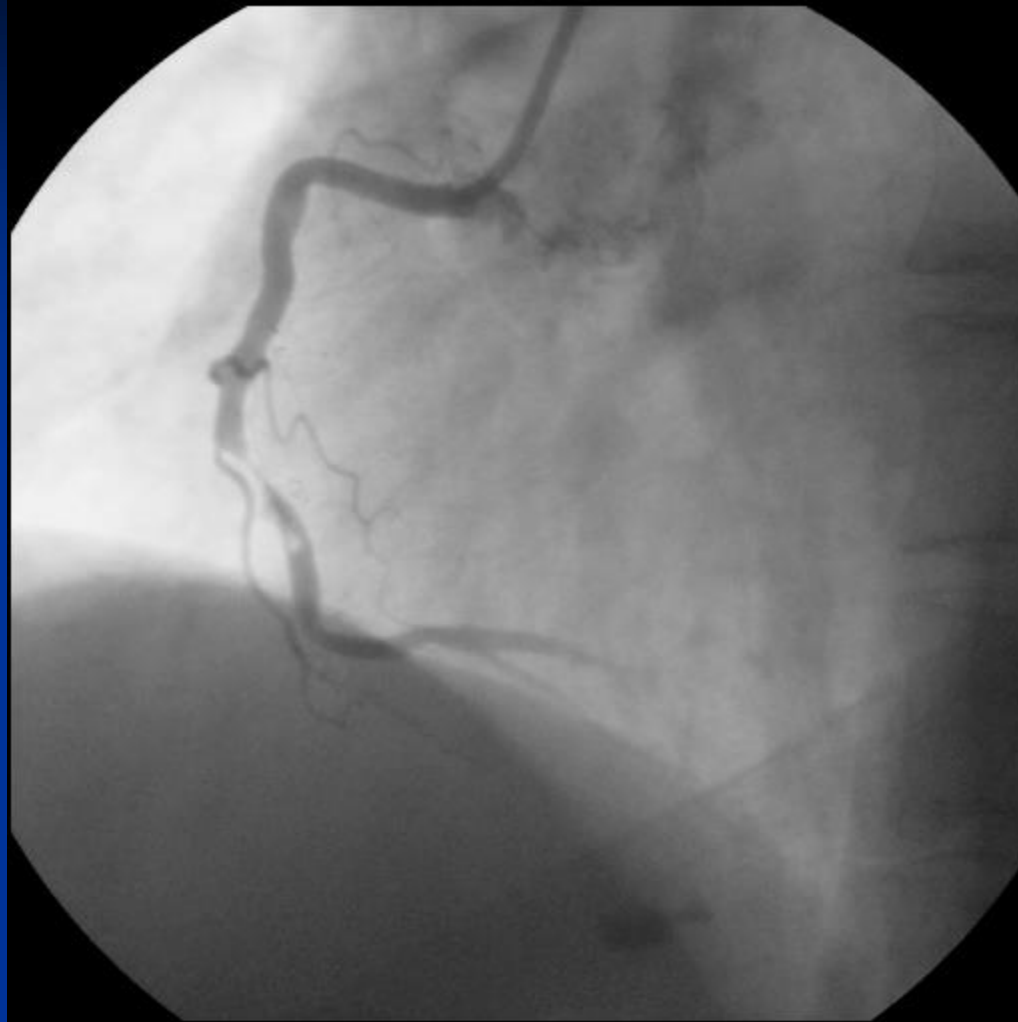


Akut İnféro-Postero Miyokart İnfarktüsü



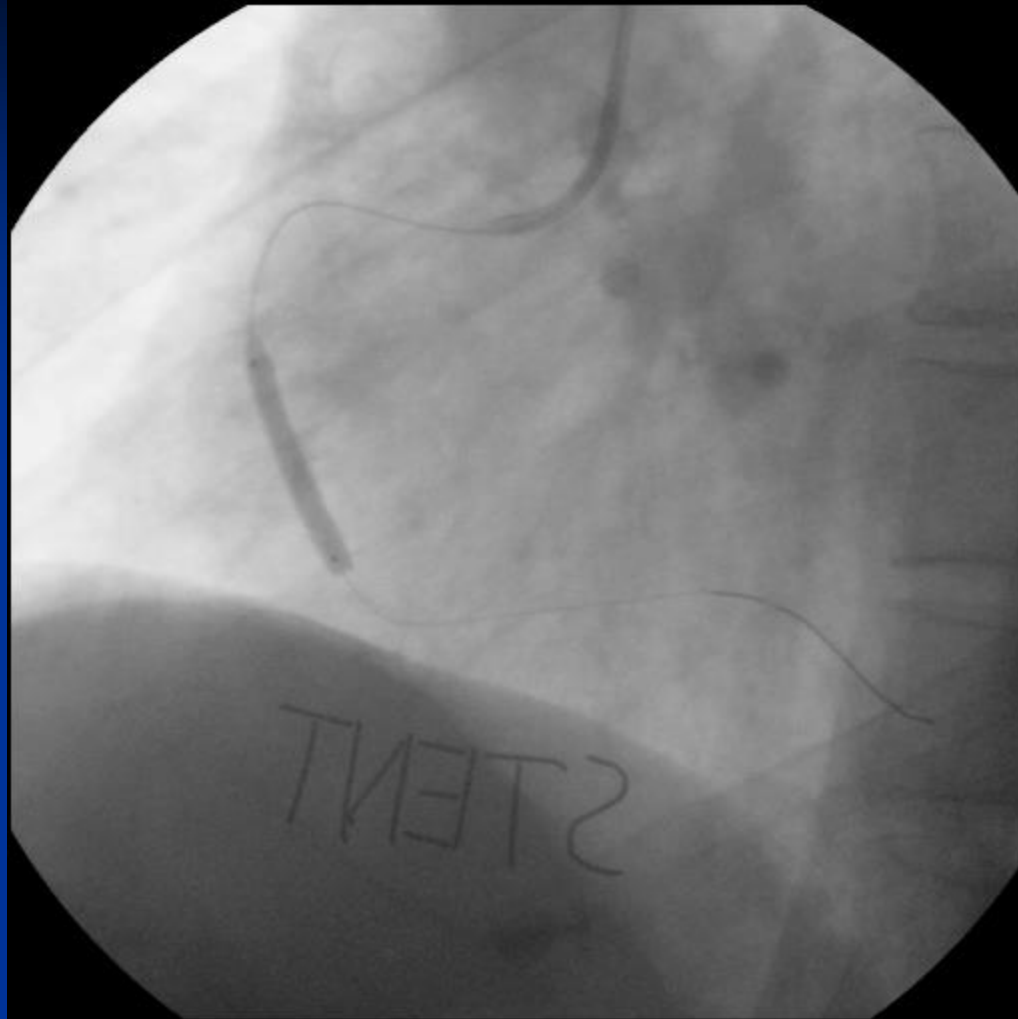
Akut İnfero-Postero-lateral Miyokart İnfarktüsü





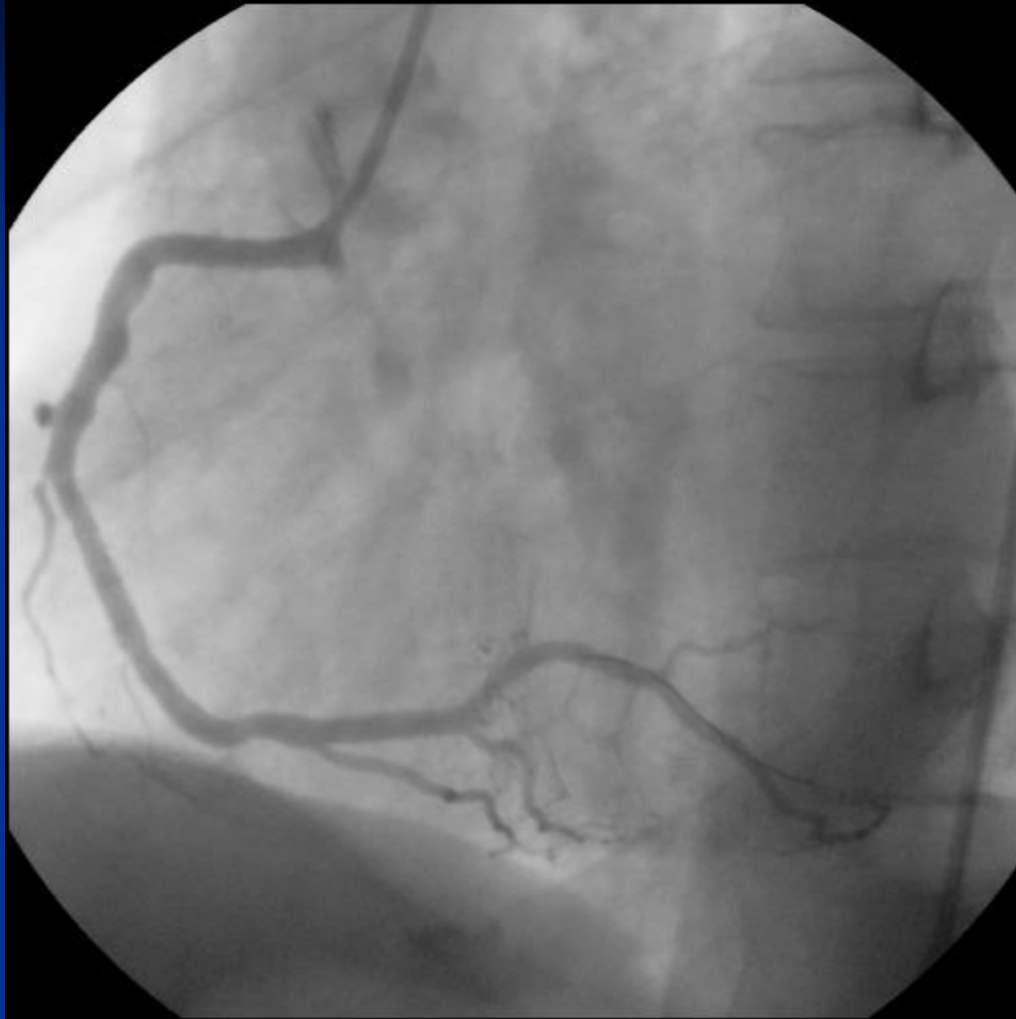
ahmet demir
ANKARA UNIVERSITESI KARDIYOLOJI
37592
09.11.2005 09:53:57

Hicor DCM
09.11.2005 09:53:57
LAO: 36. CRAN: 0.6 [Plane A]
Scene: 4
Frame: 33



ahmet demir
ANKARA UNIVERSITESI KARDIYOLOJI
37592
09.11.2005 09:53:57

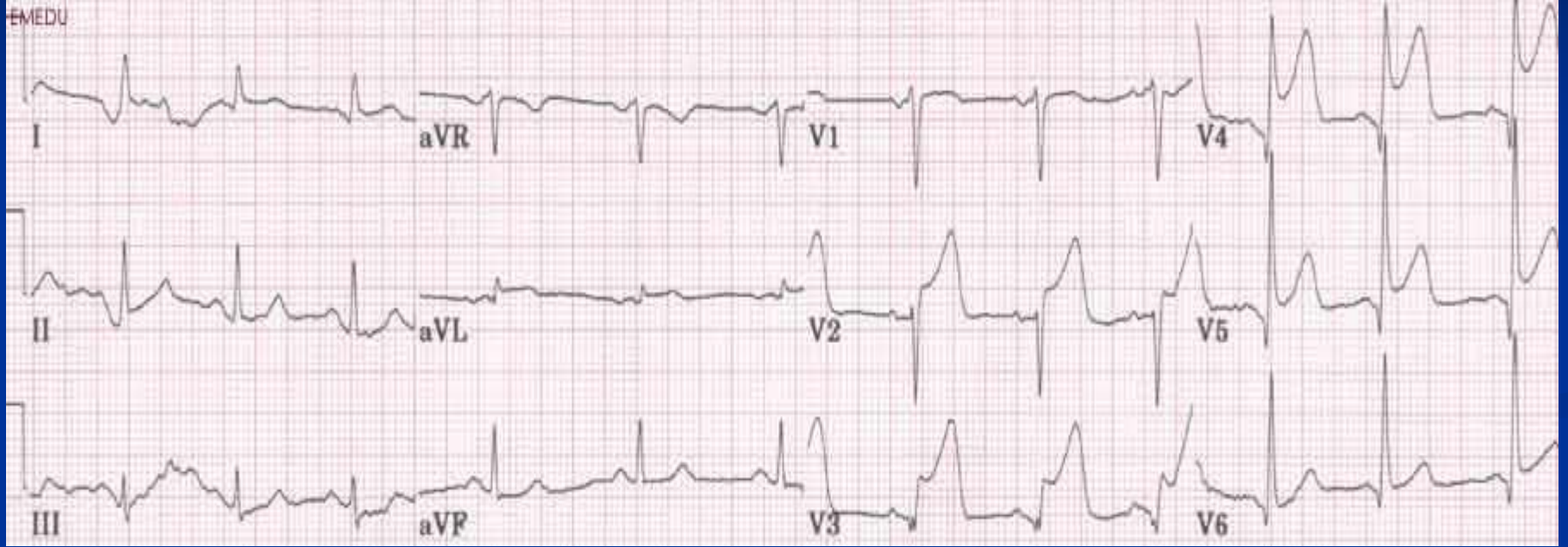
Hicor DCM
09.11.2005 09:53:57
LAO: 42. CRAN: 0.6 [Plane A]
Scene: 6
Frame: 29



ahmet demir
ANKARA UNIVERSITESI KARDIYOLOJI
37592
09.11.2005 09:53:57

Hicor DCM
09.11.2005 09:53:57
LAO: 42. CRAN: 0.6 [Plane A]
Scene: 9
Frame: 51

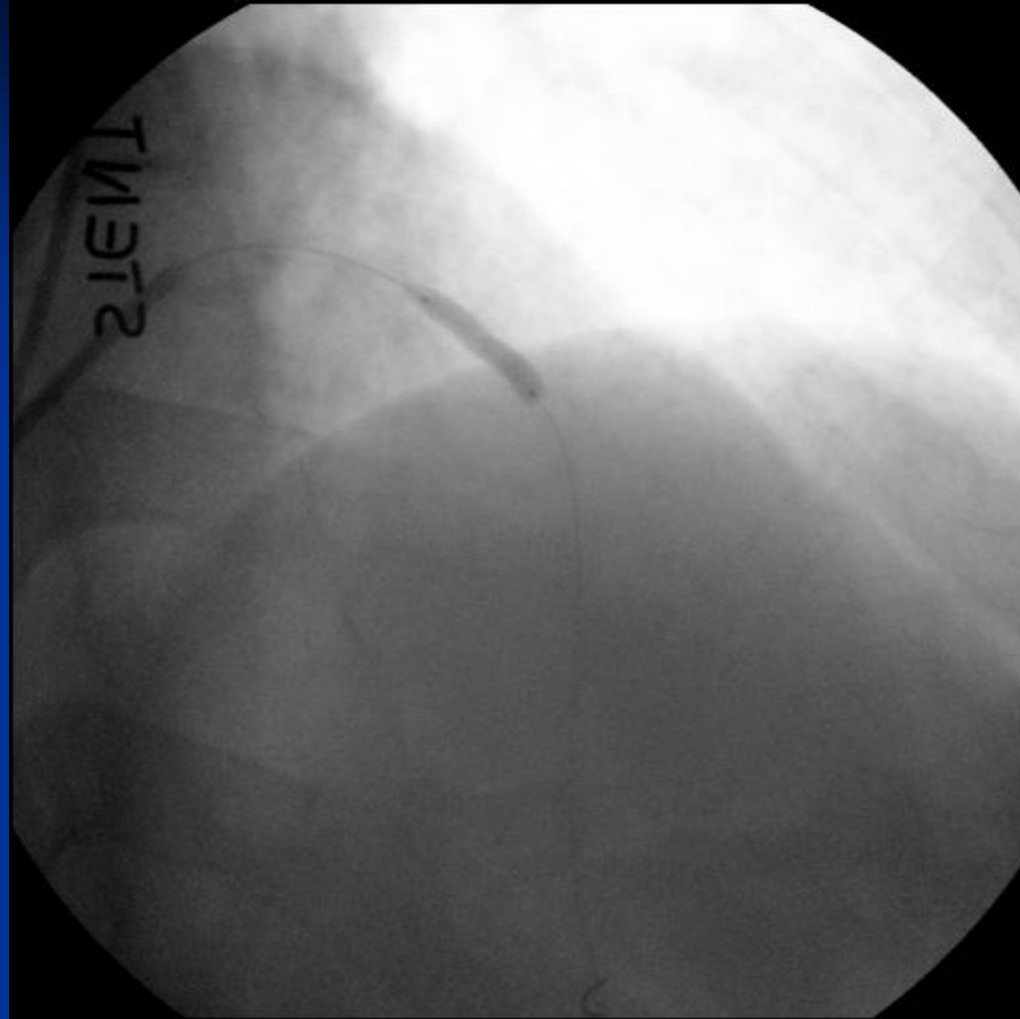
EMEDU





davut guney
ANKARA UNIVERSITESI KARDIYOLOJI
37636
16.11.2005 11:15:59

Hicor DCM
16.11.2005 11:15:59
RAO: 15. CRAN: 33. [Plane A]
Scene: 3
Frame: 22



davut guney
ANKARA UNIVERSITESI KARDIYOLOJI
37636
16.11.2005 11:15:59

Hicor DCM
16.11.2005 11:15:59
RAO: 15. CRAN: 33. [Plane A]
Scene: 4
Frame: 3



davut guney
ANKARA UNIVERSITESI KARDIYOLOJI
37636
16.11.2005 11:15:59

Hicor DCM
16.11.2005 11:15:59
RAO: 15. CRAN: 33. [Plane A]
Scene: 6
Frame: 49

■ Koroner arter oklüzyonunu takiben ardışık 4 kontraksiyon paterni gelişir:

1- *Dissenkroni*: Gecikme

2- *Hipokinezi*: Kısalma'da azalma

3- *Akinezi*: Kısalma durması

4- *Diskinezi*: Paradoks genişleme

- LV'ün %10'u iskemik veya nekrotik olduğunda komplians ↓
- LV'ün %15'i “ “ “ LVDSB ve LVDSV ↑
- LV'ün %25'i “ “ “ KKY
- LV'ün >%40'ı “ “ “ Kardiyojenik şok

Miyokardial Disfonksiyon

Sistolik

Diastolik



AMİ'tüsünün Non-Aterosklerotik Nedenleri

1- Koroner emboli

En sık LAD'ye olur.

İE, müral trombüsler, kalsifik AVE'lerinde

2- Göğüs duvarı travması

Depremler, toprak kaymaları, araba-tren kazaları

3- Sifilitik aortitis

Koroner ostiumları tıkar

4- Takayaşu arteriti

5- Mediastene yapılan terapötik düzeydeki radyasyon tedavisi:

koroner arter duvarında kalınlaşma ve hiyalinizasyona yol açar

6- Kokain kullanımı

7- Diğer: Nekrotizan arterit, poliarteritis nodosa, mukokutanöz lenf nodu hastalığı (Kawassaki hastalığı), SLE, amiloidoz, Hurler sendromu, psudexantoma elasticum, koroner arter anomalileri

Sağ ventrikül infarktüsü

- İnférieur Mİ'ların yaklaşık 1/3 oranında RMİ görülür
- RVİ hemen daima komşu IVS'nin ve LV miyokardının infarktüsü ile birlikte olursa da, izole RVİ otopsilerde, tüm Mİ olgularının %3-5'inde görülür
- RCA'nın proksimal oklüzyonlarında yada daha sık RV dalının oklüzyonunda meydana gelir.

RVİ'ünün az görülmesinin nedenleri

- RV'ün oksijen gereksiniminin az olması
- RV duvarının ince olması ve RV kavitesinden difüzyonla beslenmesi
- RCA'nın en sık kollateral alan ve veren damar olması
- RV oksijen tüketiminin az olması

■ Tanı

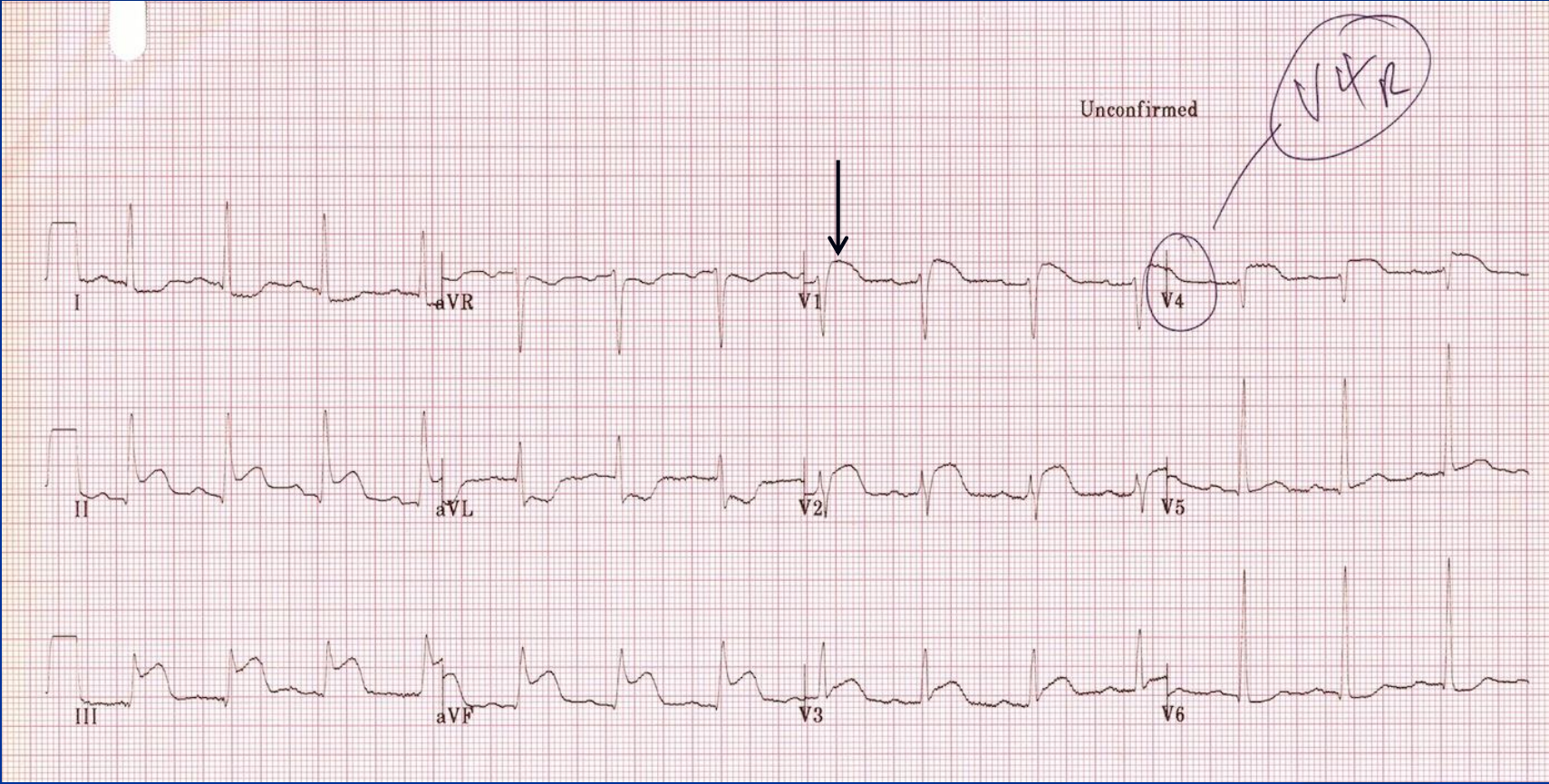
Hemodinamik olarak önemli RVI'nün tanı kriterleri

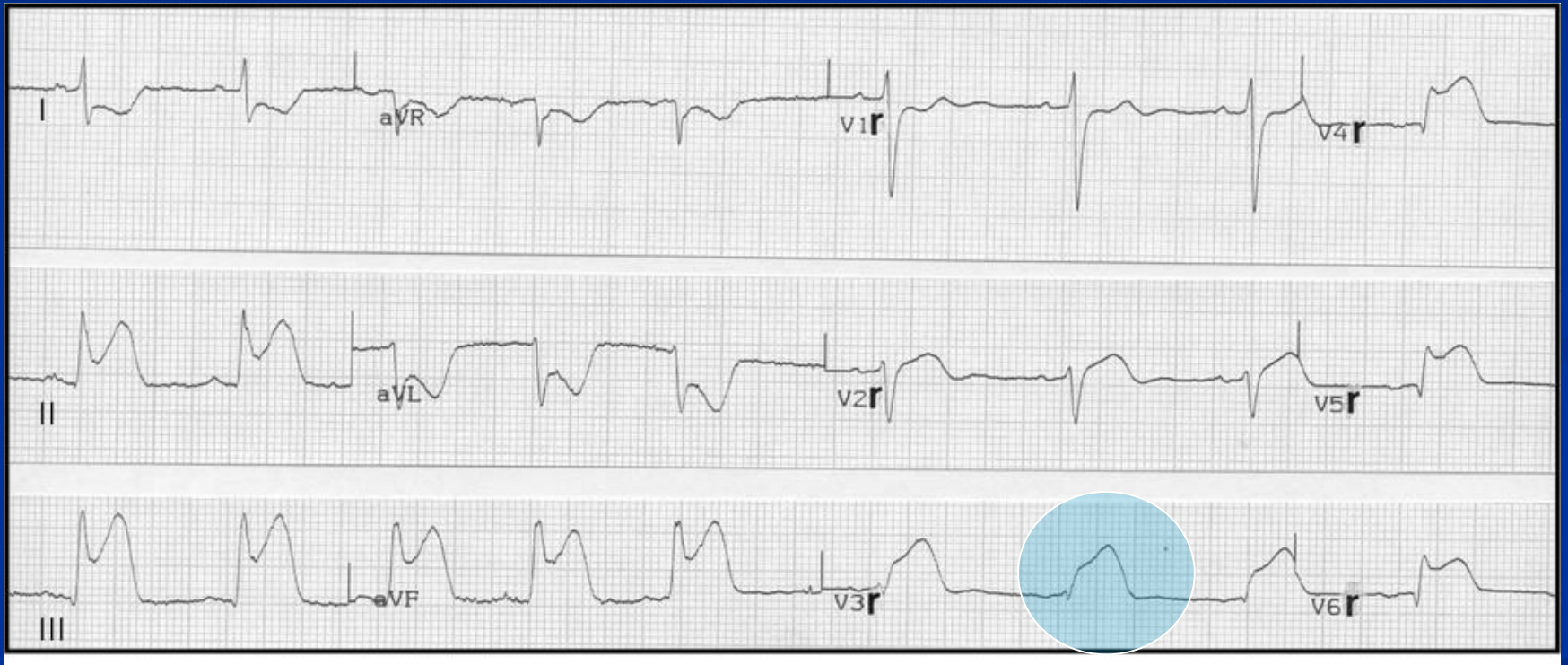
- Hipotansiyon
 - Juguler venöz basınçta artma
 - Temiz akciğerler
- } Triadı gelişir

- kusmaul işareti olur

■ EKG

- İnfirior Miyokart İnfarktüsü örneği
- V1 derivasyonunda 1 mm'den fazla ST yükselmesi
- Sağ derivasyonlarda V4R'de 1 mm'den fazla ST yükselmesi





Ekokardiyografi

- Sağ ventriküler dilatasyon
- Sağ ventrikülde segmenter duvar hareket bozukluğu
- Triküspid annulus iniş hızında azalma
- Triküspid yetmezliği
- IVS paradoks hareketi

Akut Mİ komplikasyonları

1-MİYOKART RÜPTÜRÜ

a) Serbest duvar rüptürü:

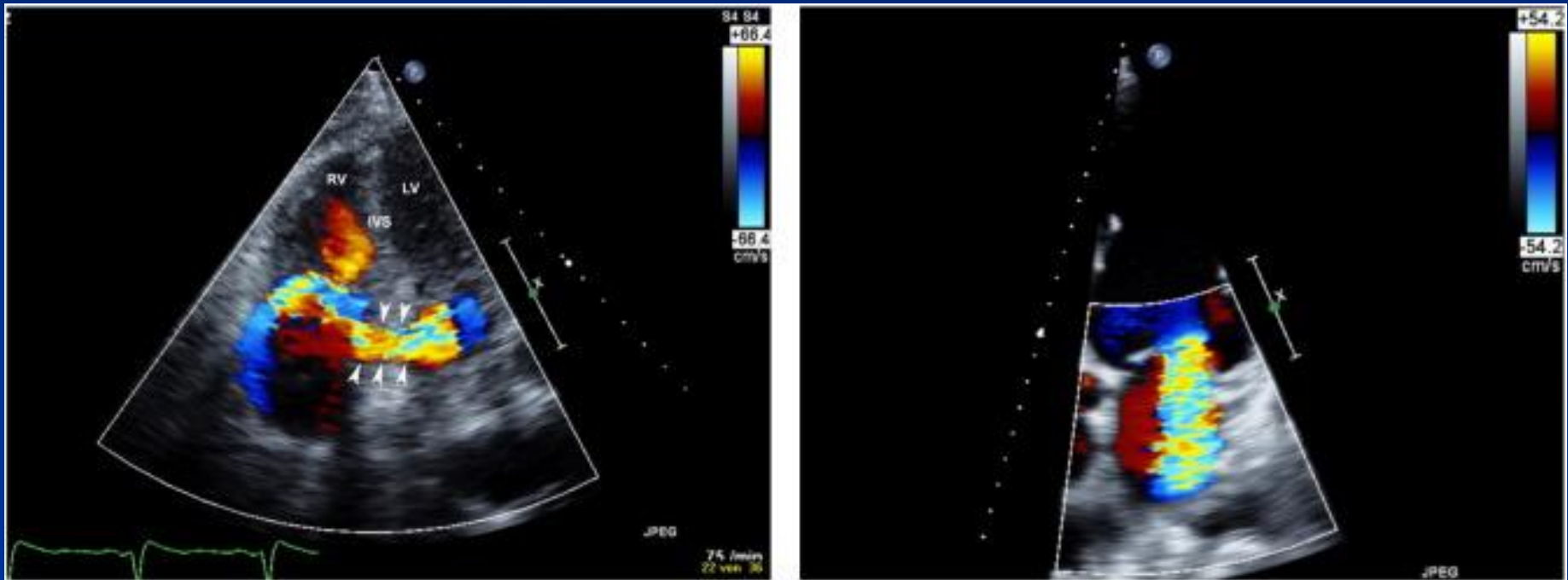
- AMİ'üne bağlı ölümlerin %10'unda görülür.
- Hastane içi ölümlerde 2.sırada yer alır
- Yaşlılarda, hipertansiflerde, LV'de (RV'den 7 misli daha fazla), LV'ün anterior ve lateral duvarında sıktır
- İnfarktan sorumlu arterin trombotik oklüzyonlarında (kollateralsız) daha sıktır.
- LV'ün >%30 transmural infarktüslerinde görülür

- Ventrikül rüptürü 1.gün ile 3.hafta arasında olur, fakat en sık 1.-4.günlerde meydana gelir
- LV serbest duvar rüptürü genellikle hemoperikardiuma ve kardiyak tamponada yol açar
- Hastada *elektromekanik disosiasyon* gelişir.
- Tanı:
 - Hızla bozulan hemodinami
 - Perikardial tamponad bulguları
 - Ekokardiyografide perikardiyal sıvı, bazen ekoda rüptür yeri ve Doppler ile bu bölgede perikarda doğru akım görülebilir.

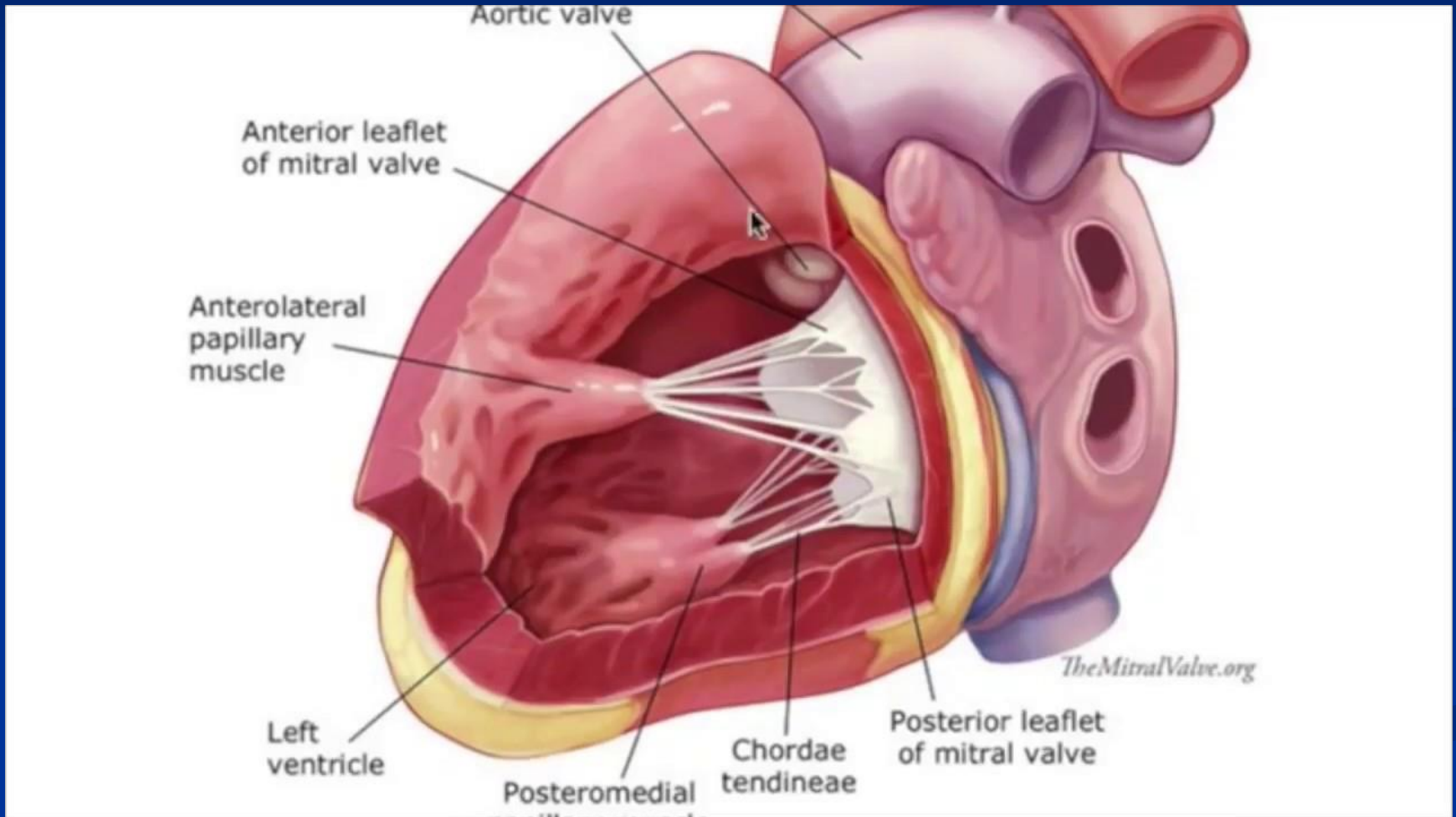
b) IVS rüptürü

- AMİ'lerinde %1-3 oranında görülür
- Perforasyon genellikle tektir ve uzunluğu 1cm'den birkaç cm'ye kadar değişebilir
- Transmural Mİ'lerinde görülür
- En sık LV'ün anterior ve anterolateral Mİ'lerine eşlik eder
- Hastada sol parasternal bölgede çoğunlukla erken nadiren pansistolik üfürüm duyulur, beraberinde kalp yetmezliği veya akciğer ödemi tablosu gelişir
- Tanı ekokardiyografide IVS defekti ve burada Doppler ile LV-RV akımı görülmesi ile konulur.

b) IVS rüptürü

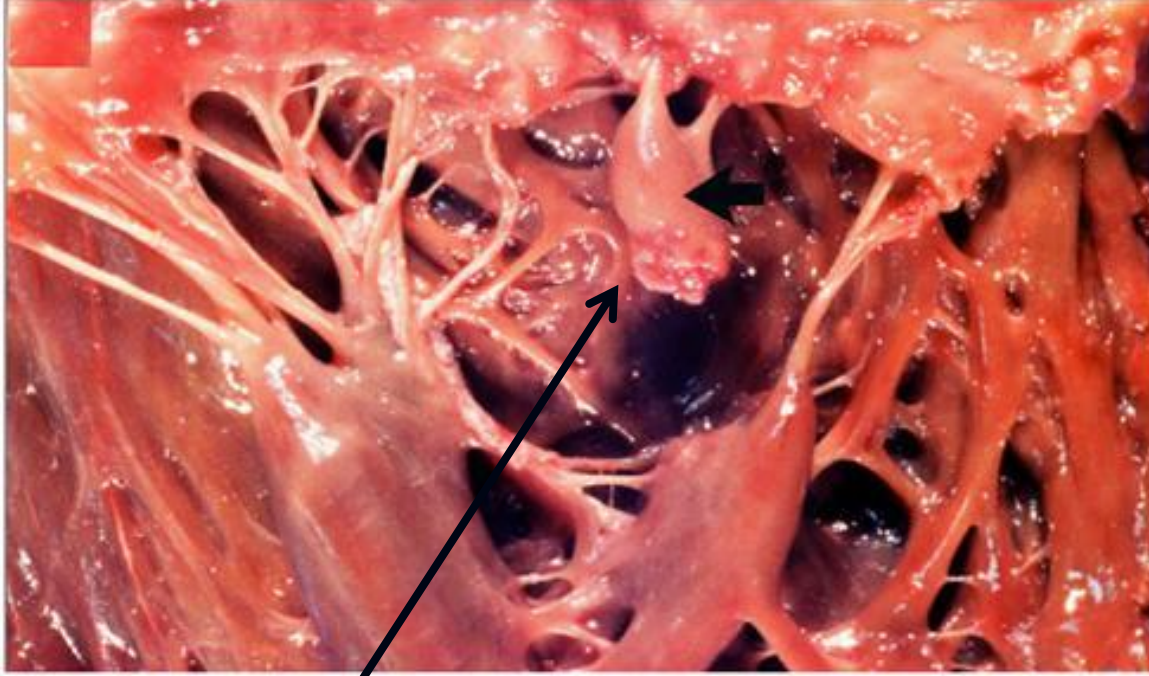


c) Papiller kas rüptürü



c) Papiller kas rüptürü

- Görülme sıklığı %1'dir
- İnfarktla ilgili ölümlerin %0.4-5.0'ini oluşturur. Diğer iki rüptüre göre daha az görülür
- PM kas iskemisi, infarktüsü ve rüptürü AL'den 5-10 misli daha fazladır
- PK rüptürü, AMİ sonrası 2.-9.günlerde olurken, %35 olguda ilk 24 saatte gelişir.



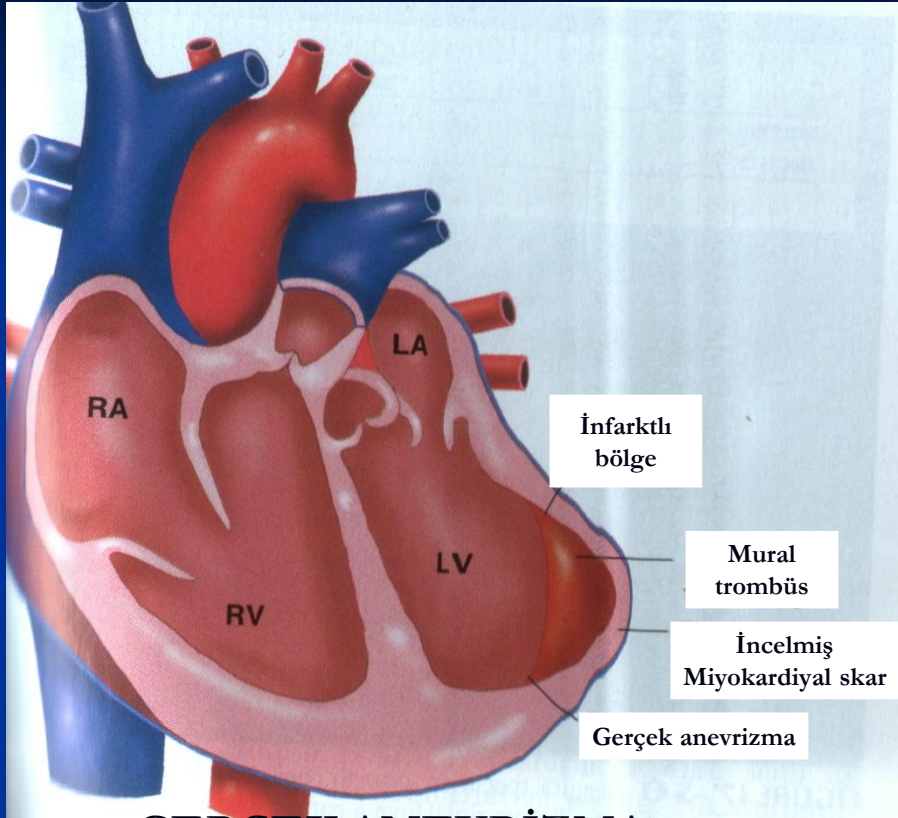
**PK rüptürü, %68 parsiyel, %32 tam rüptürdür.
Oluşan MY'nin toleransı, parsiyel rüptürlerde daha iyidir.**

c) Papiller kas rüptürü

- Papiller kas rüptürü sonucu gelişen MY'de üfürüm genellikle erken sistoliktir (LV-LA basınç eşitlenmesi sonucu)
- Apikal bölgededir ancak yayılım koltuk altı ya da sternuma doğru olabilir (eksantrik kaçak nedeniyle jet akım anterior ya da posterior'a doğru yönelebilir).
- Tanı, ekokardiyografi ile konulur.

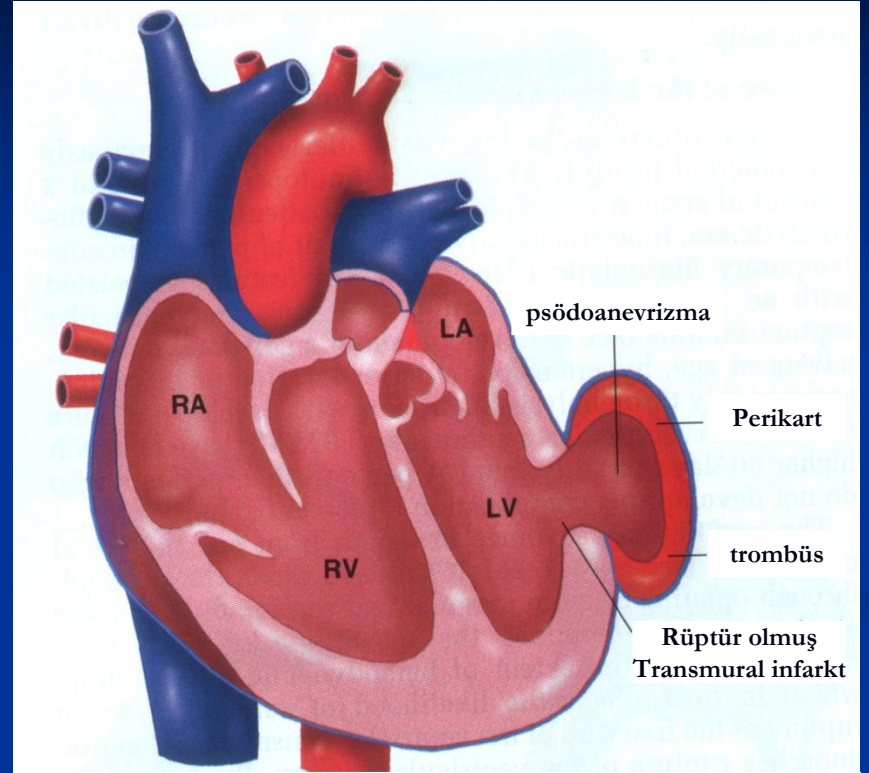
2-VENTRİKÜL ANEVİZMASI

- Sıklığı %8-15'tir
- Anevizma genellikle LV'ü tutar
- İneroposterior duvara kıyasla, apeks ve anterior duvarda 4 misli daha sık olur
- Anevizmalar
 - aritmilere,
 - tromboembolilere,
 - LV atım hacminin düşmesine yol açarlar ve miyokart oksijen tüketimini artırır.



GERÇEK ANEVİRİZMA

- 1- Tabanı geniş
- 2-Duvarını miyokard oluşturur
- 3-Rüptür riski düşüktür



PSÖDOANEVRİZMA

- 1- Tabanı dar
- 2-Duvarını trombüs ve perikart oluşturur
- 3-Rüptür riski yüksektir

3-KARDİYOJENİK ŞOK

- Tanı kriterleri: 1-Hipotansiyon (sistolik KB<90mmHg)
2-CI ↓ (<2.2 L/dk/m²)
3-LVDSP (PKB) >18mmHg
- Sıklığı %10-15'tir
- Akut Mİ'sünün en ciddi ve fatal komplikasyonudur
- LV'ün >%40 nekroza uğradığında (en sık), sistolik fonksiyonları baskılayan mekanik komplikasyonlar ya da aritmiler geliştiğinde meydana gelir

4- LV TROMBÜSÜ VE ARTERİYEL EMBOLİZM

- MT'ler LV'de çok daha sık görülür
- Büyük infarktlarda daha çok gelişir
- Anterior ve apikal infarktlarda, inferior-posterior infarktlara göre daha sık görülür
- Emboli ?

6-PERİKART KOMPLİKASYONLARI

A) Perikart efüzyonu:

- AMİ sonrası sıktır. İnsidansı %25'dir
- Genellikle EKO ile saptanır
- Klinik problem meydana getirmez
- PE anterior Mİ'lerinde, büyük infarktlarda ve KKY olanlarda görülür
- Efüzyonun absorpsiyon hızı yavaştır, genellikle aylarca sürer
- Efüzyonun olması perikarditis anlamına gelmez, EKG'de ST yükselmesi, göğüs ağrısı ve frotman olmaz.

B) Perikarditis (Periinfarktüs Perikarditis):

- Sıklık oranı %10'dur
- Transmural infarktüsün epikardiuma yayılması hastaların %50'sinde lokal ve %15'inde de diffüz fibrinöz yada serofibrinöz perikardite yol açar
- Perikardial sürtünme sesi ve göğüs ağrısı yapar
- Erkeklerde, Q dalgalı MI'lerinde ve KKY olanlarda daha sıktır
- Perikardit genellikle 1.-4.günler arasında olur
- Tamponad çok nadirdir ve çoğunda efüzyon yoktur. Ancak antikoagülan tedaviye devam edilenlerde hemorajik efüzyon ve tamponad gelişebilir.

Postmiyokardial İnfarktüs Perikarditisi (Dressler Sendromu)

- İnfarktüsü izleyen 2-10 hafta sonra görülür
- Otoimmün sisteme maruz kalıp antijenik karakter kazanan miyokart ve perikart dokusuna karşı oluşan otoantikörlerin sebep olduğu bir perikardit olayıdır
- Lokalize fibrinöz perikarditis gösterirler ve polimorf nükleer lökositleri içerirler
- Günde 6x650mg aspirin ile tedavi edilir
- Göğüs ağrısı, plörezi, perikart sürtünme sesi, ateş, lökositoz ve bazen pulmoner infiltratla karakterizedir.

7-KALP YETMEZLİĞİ

a) Sistolik ventrikül fonksiyonu bozular:

1. Kontraktıl kitle kaybı
2. LV sinerjisinin bozulması (hipokinezi, akinezi, diskinezi, anevrizma)

Her 2 durum da AH'ni ve CO'yu azaltır, dp/dt'yi düşürür

AH ↓ → LVSSV ↑ → LVDSV ↑ → LVDSB ↑ →
[AB ↑ → P.venöz basıncında artma
(18mmHg= pulmoner konjesyon;
23mmHg=p.ödem)].

b) Diyastolik ventrikül fonksiyonu bozulur:

- Miyokart iskemisinde ilk bozulan sistolik değil diyastolik fonksiyondur
- LV kompliasnsının azalması yada sertliğinin artması LVDSB ve LVDSV'ünü artırır. Bunlar da sırası ile LA, pulmoner ven ve pulmoner kapiller basınçları artırır.

AMI'li Hastaların Killip sınıflandırılması

<u>Tarif</u>	<u>Sıklık (%)</u>	<u>Mortalite(%)</u>
Class I: Ral (-) S3 (-)	30-40	6
Class II: Akc <%50 ral (+) S3(+)	30-50	17 (Hafif LV yetmez)
Class III: Akc >%50 ral (+) S3(+)	5-10	38 (pulmoner ödem)
Class IV: Şok	10	81 (kardiyojenik şok)

8) MİTRAL YETMEZLİĞİ

- Papiller kasların birleştiği ventrikül duvarının iskemisi veya nekrozu, papiller kasların kasılma gücünü azaltığından LV'de MY, RV'de TY meydana getirir.
- Papiller kas disfonksiyonu denen bu olayda MY veya TY ventriküller üzerinde volüm yüküne yol açarak hemodinamik dengelerin daha da bozulmasına yol açar

9) ARİTMİLER

- Koroner bakım birimlerinde AMİ'li hastaların %72-96'sında aritmi saptanmıştır. Ancak hastalar monitorize edilmeden önce de (prehospital dönem) birçok aritmiler olduğundan bu oran %100 kabul edilebilir.

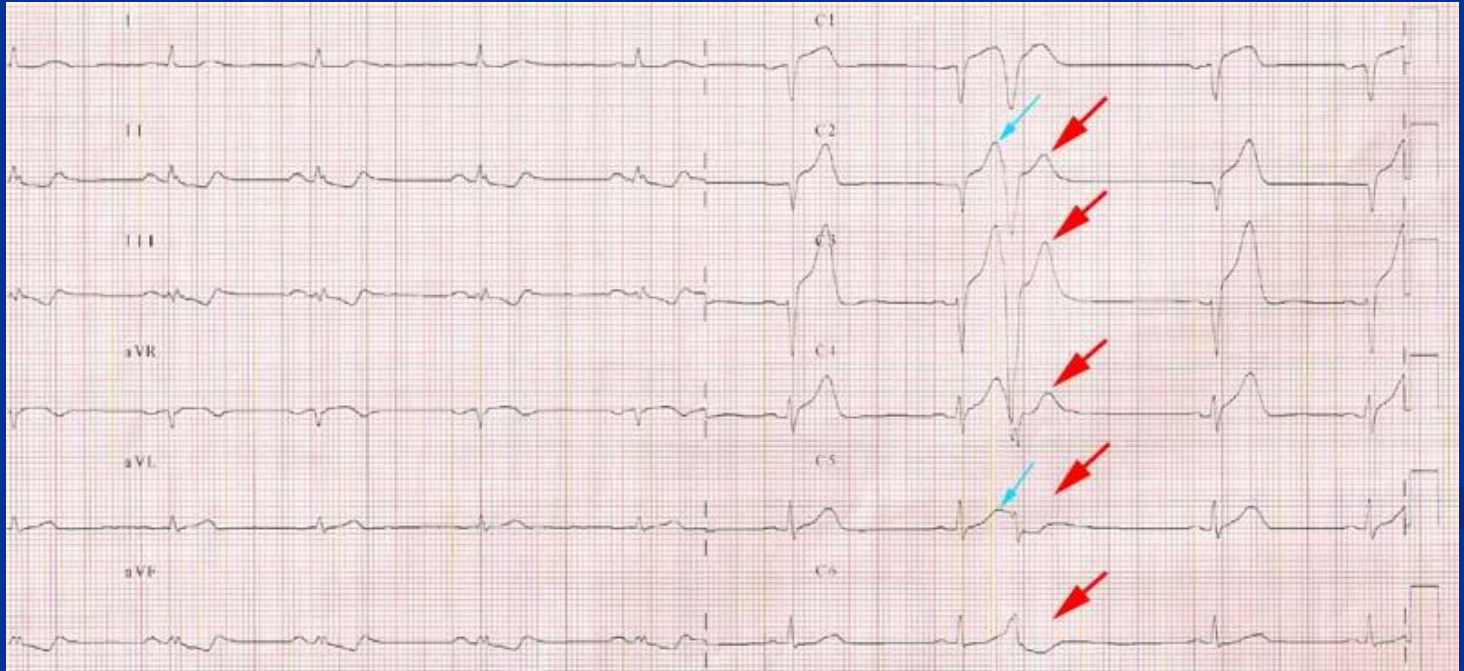
Ventriküler Aritmiler

- Ventriküler aritmiler AMI'nün ölümcül komplikasyonlarıdır. Artan otomatik aktivite, tetiklenmiş aktivite ve geç dönemde reentry sonucu gelişir. İlk 1 saatteki ölümlerin ana nedenidir.

Ventriküler Aritmiler

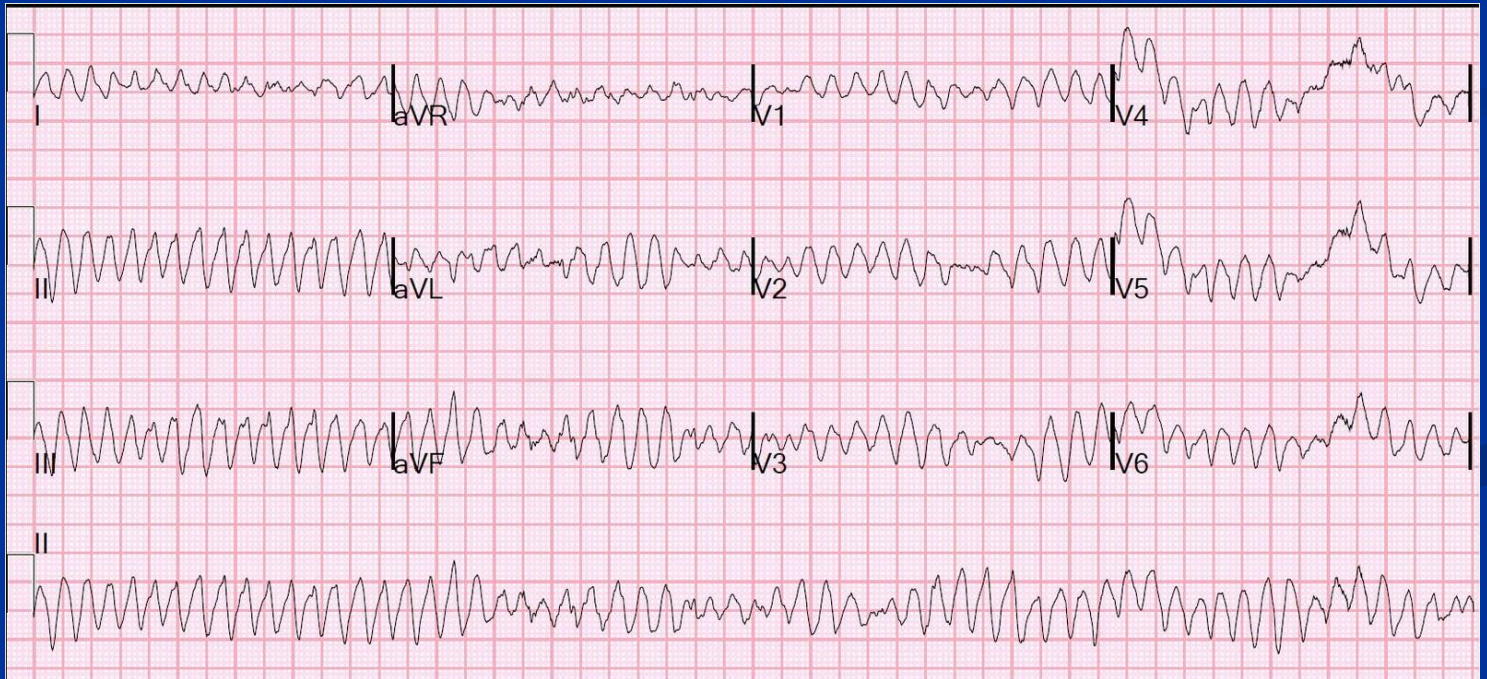
- Ventriküler aritmiler AMI'nün ölümcül komplikasyonlarıdır. Artan otomatik aktivite, tetiklenmiş aktivite ve geç dönemde reentry sonucu gelişir. İlk 1 saatteki ölümlerin ana nedenidir.

- VPS



Ventriküler Aritmiler

- Ventriküler aritmiler AMI'nün ölümcül komplikasyonlarıdır. Artan otomatik aktivite, tetiklenmiş aktivite ve geç dönemde reentry sonucu gelişir. İlk 1 saatteki ölümlerin ana nedenidir.
 - Ventriküler fibrilasyon



Ventriküler Aritmiler

- Ventriküler aritmiler AMI'nün ölümcül komplikasyonlarıdır. Artan otomatik aktivite, tetiklenmiş aktivite ve geç dönemde reentry sonucu gelişir. İlk 1 saatteki ölümlerin ana nedenidir.
 - Ventriküler Takikardi



Supraventriküler diğer aritmiler

1) Sinus Bradikardisi:

- Özellikle inferior Mİ'de sıktır
- Semptomlar başlamasından sonraki 1 saat insidansı %40 iken, 4 saat sonra %20 bulunmuştur
- Bezold-jarisch refleksinin bir bulgusudur

2) Sinus takikardisi:

- İnfarktüsden sonraki ilk birkaç gün içinde hastaların 1/3'de gelişir.
- Nedenleri; anksiete, ağrı ve LV yetmezliğidir. Ayrıca ateş, perikardit, hipovolemi ve PE de sayılabilir
- Anterior Mİ'tüsünde çok daha sık görülür

3) Atrial premature atımlar

4) Paroksismal SVT

- %2-11 oranında görülür

5) Atrial Flutter:

- AMİ'lerinde en az rastlanan (%1-3) aritmi şeklidir

6) Atrial fibrilasyon

- %5-15'inde gelişir
- Genellikle geçicidir
- En sık LV yetmezliğinde olur

Atriyovenriküler Bloklar

- Daha çok inferior miyokart infarktüsünde görülür
- Mekanizma:
 - Besold Jarisch refleksi: artan sağ ventrikül basıncı sonucu gelişen bir refleks
 - AV düğümü kanlanması bozulma: Cx ve RCA AV düğüm arterlerini verir
- AV blok gelişen inferior miyokart infarktüslerinin prognozu daha kötüdür

Semptomatoloji

Presipite eden faktörler

- AMİ'li hastaların çoğunda presipite edici faktör saptanmaz
- Ağır fizik egzersiz %13, hafif fizik egzersiz %18, cerrahi işlem %6, istirahat %51, uyku %8
- *Sirkadyan ritm*: AMI daha çok sabah saatlerinde görülür (artan sempatik ve kortizol seviyesi, platelet aktivitesinde artış)
- *Prodromal semptomlar*: AMI öncesi birkaç gün içinde göğüsde dolgunluk hissi ya da ağrı

AĞRI

- Retrosternal bölgede, tüm ön göğüse yayılan, her 2 kola, tercihan sol kola ulnar yüze yayılan, sıkışma, baskı bazen yanma şeklinde olur
- Bazen omuzlara, sırtta, inter-skapular bölgeye, alt çeneye veya epigastriuma yayılır
- Genellikle 30 dakikadan fazla ve çoğu kez 1-2 saat sürer
- Ağrı iskemik yada injurili miyokard dokusu bölgesindeki sinir uçlarından algılanır, yani nekrotik miyokard ağrı meydana getirmez. Ağrının ana mediatörü Adenosiz ve adenosin indüksiyonu ile salınan substance P'dir

SESSİZ Mİ

- Hastaların %25'inde göğüs ağrısı olmaz
- DM'lü hastaların %35-40'ında sessiz Mİ oluşur

Yaşlılarda Mİ'nün Atipik Semptomları

Semptom	<u>Yaş</u> 65-74	<u>Yaş</u> 75-84	<u>Yaş</u> >84
Göğüs ağrısı	78	60	38
Dispne	41	44	43
Terleme	34	23	14
Senkop	3	18	18
Konfüzyon	3	8	19
İnme	2	7	7

İnfarktüs Ağrısının Ayırıcı Tanısı

1-Akut Perikardit:

Genellikle plöritik özelliktedir, solunumla ve öksürmekle artar

2-Plöral Ağrı:

solunumla artar

3-P.E.:

genellikle göğüsün yan tarafındadır, plöritik naturdedir, birlikte hemoptizi olabilir

4-Aort Diseksiyonu:

Göğüsün ortasında lokalizedir, çok şiddetli başlar ve başladığı gibi devam eder, sıklıkla karına ve bazen bacaklara yayılabilir.

Çoğunlukla bir veya daha fazla major arteriyel nabız kaybı ile birlikte.

Ağrıya AY, SSS bulguları veya frotman eşlik edebilir

FİZİK MUAYENE

A) Genel Görünüm

- Endişeli, sıkıntılı ve oldukça rahatsız görünürler
- İstıraplı yüz ifadeleri olur
- Hastalar sıklıkla rahatsızdırlar ve rahat edecek bir pozisyon bulmak için devamlı hareket halindedirler
- Göğüslerine masaj yaparlar yada göğüslerini sıkıca kavrarlar ve çoğunlukla ağrılarını sternum üzerinde sıkılı bir yumruk şeklinde tarif ederler.

B) Vital Bulgular

Kalp hızı:

- sinus bradikardisinden sinus takikardisine kadar değişebilir

Kan Basıncı:

- komplikasyonsuz olgularda AH'nin azalmasına bağlı sistolik KB'da düşme ve periferik VC'a bağlı olarak diyastolik KB'da yükselme meydana gelir
- Buna bağlı olarak nabız basıncı↓
- Bazen ağrı, ajitasyon ve korkuya sekonder adrenerjik deşarj sonucu hipertansif kriz gelişebilir (>200/110mmHg)
- Mİ öncesi hipertansif olan hastalar infarktüs sonrası normotansif hale gelirler. Bu hastaların 2/3'ü 3-6 ay sonra yeniden eski hipertansif düzeyine dönerler

KALP:

- Apikal bölgede presistolik pulsasyon
- LV disfonksiyonu varsa erken diyastolde LV'ün dışa doğru hareketi palpe edilebilir
- LV'ün anterior yada lateral duvarında diskinezi olduğunda sternumun sol 2,3,4.İKA'da anormal sistolik pulsasyon

Oskültasyon:

- S1'in şiddetinde azalma
- **S4 hemen daima duyulur**
- S3 (LV disfonksiyonu varsa)
- MY üfürümü
- TY üfürümü
- Perikart frotmanı

TANI:

Kardiyak markerlarda yükselme ve düşme

+

Semptom

EKG

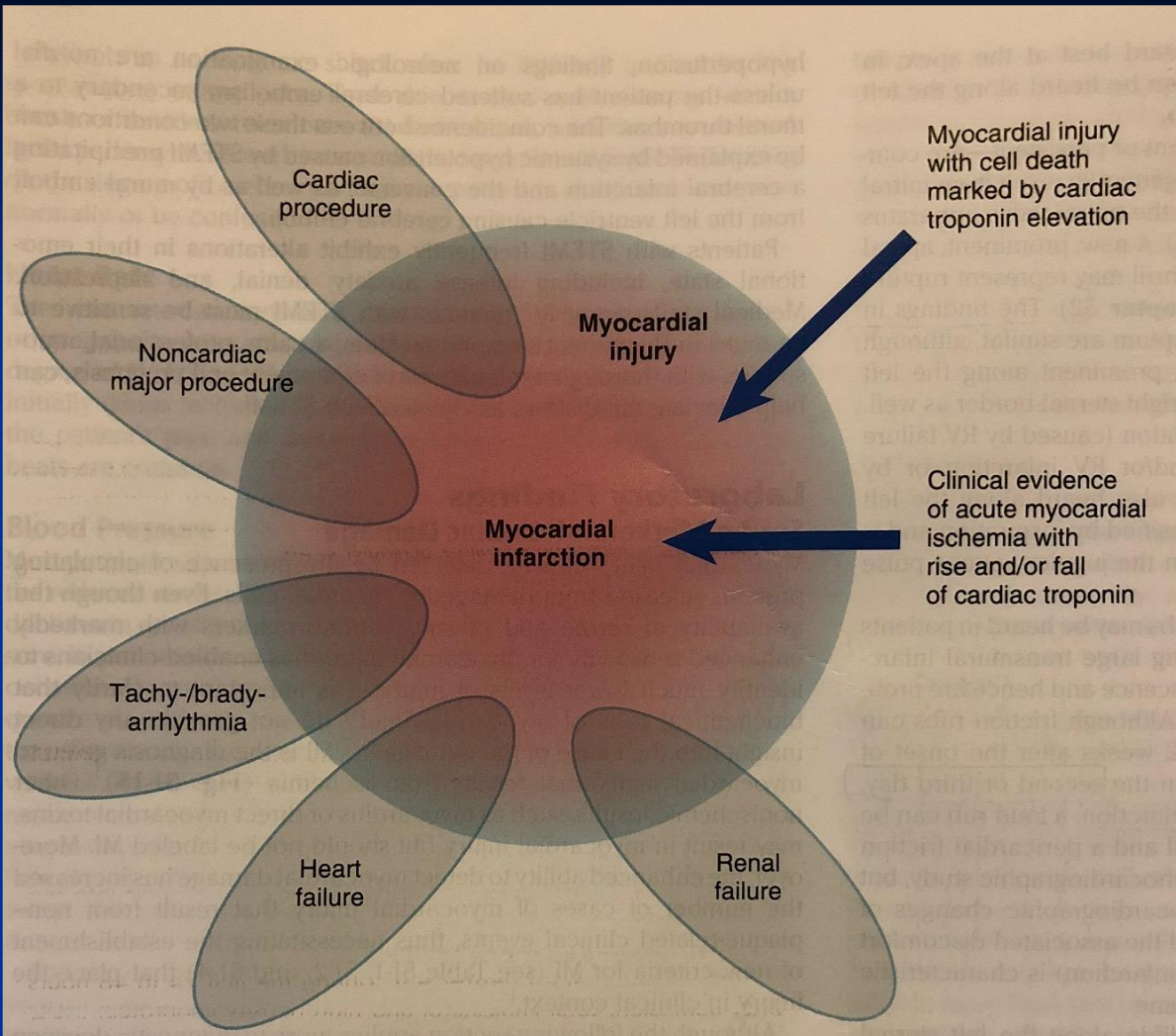
Ekokardiyografi

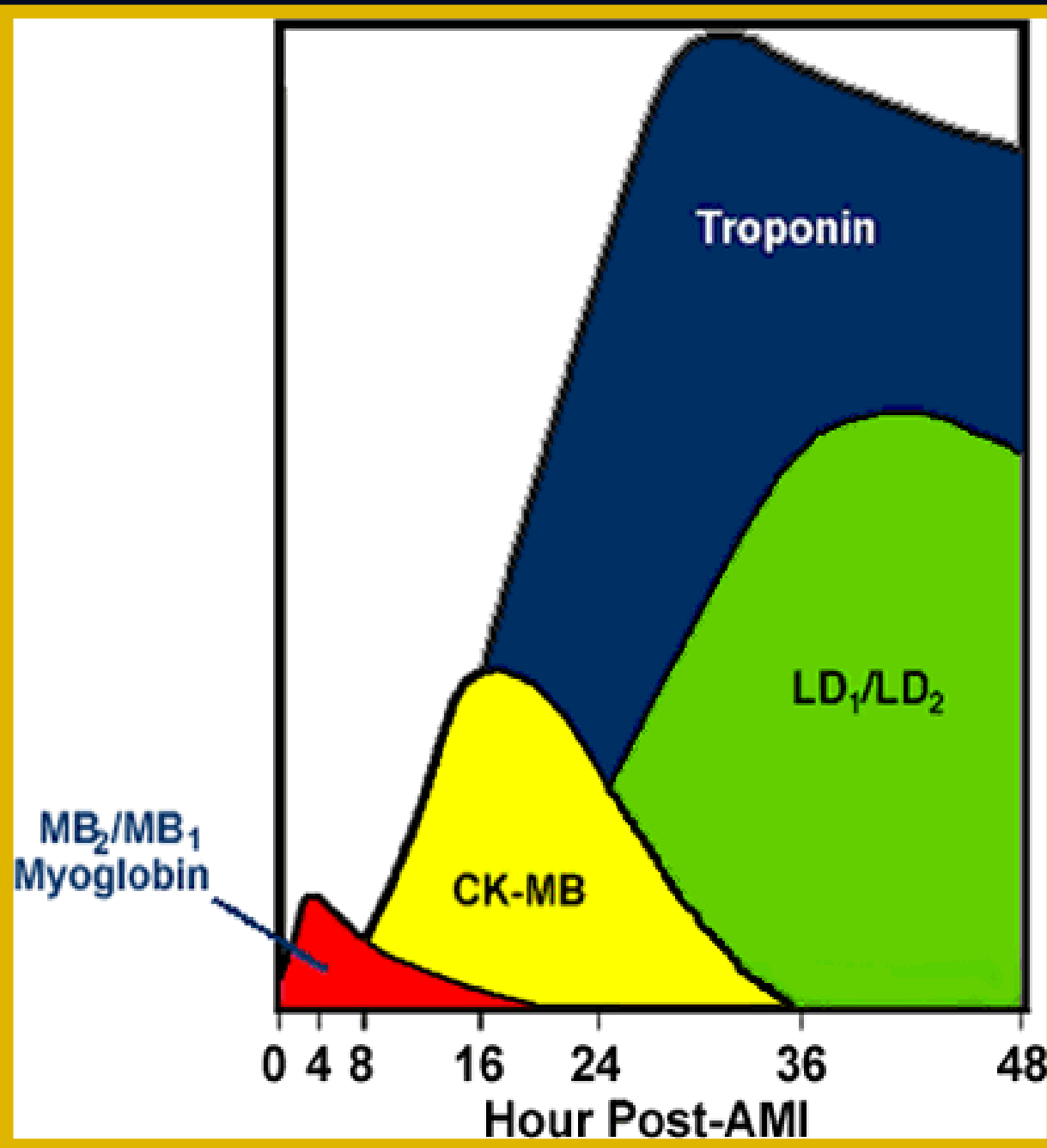
Serum Kardiyak Biyomarkerler

- Miyozitler nekrotik hale gelince sarkolemmal membranın bütünlüğü bozular ve intraselüler makromoleküller (serum kardiyak markerlar) infarkt bölgesindeki interstisyuma difüzyon başlar ve sonunda mikrovaskülatür ve lenfatikler içine difüze olur

Serum Kardiyak Markerlar

- Kalbe spesifik Troponin I/T (cTrop I/T)
- CKMB
- CK
- Myoglobin
- LDH





Kardiyak Spesifik Troponinler

- Troponin kompleksi 3 subüniteden oluşur. Troponin C (kalsiyumu bağlar); Troponin I (TnI) (aktini bağlar ve aktin-miyozin etkileşimini inhibe eder); Troponin T (TnT) (tropomiyozini bağlar ve böylece troponin kompleksini ince flama bağlar)
- TnT'nin büyük kısmı (%94-97) troponin kompleksi içinde ise de, yaklaşık %6'sı cytosol içinde erimiş halde bulunur
- TnI'nın yaklaşık %2-3'ü cytosolik havuzda yer alır.
- Kardiyak hücre injürisinden sonra serbest sitoplazmatik havuzcuk derhal boşalır ve miyofibrillere bağlı proteinler yavaş ve kontinü şekilde salınır. Bu da uzun süreli yüksek troponin düzeylerini açıklar.

- TnT ve TnI normal şartlarda periferik kanda yoktur
- Eski assay'ler: C Trop 4-6 saatte yükselmeye başlar, 1-2 günde zirveye varır ve 7-14 günde normale gelir
- Yeni assayler: hsTrop: ilk 1 satte artan çok küçük seviyeleri bile tespit edebilir

MI Tanısı Troponin

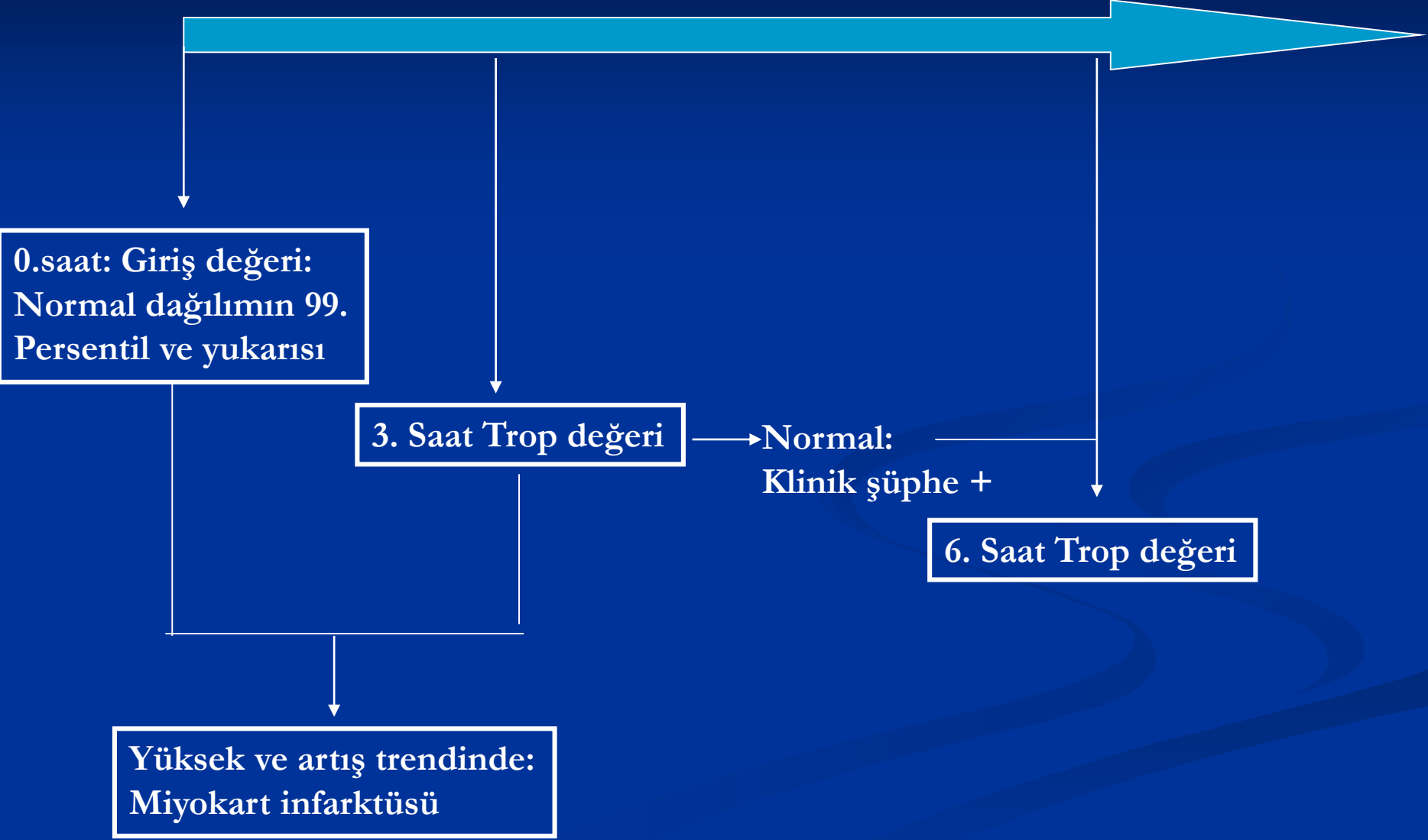
0.saat: Giriş değeri:
Normal dağılımın 99.
Persentil ve yukarısı

3. Saat Trop değeri

Normal:
Klinik şüphe +

6. Saat Trop değeri

Yüksek ve artış trendinde:
Miyokart infarktüsü



MI tanısı: High sensitive Trop:
çok daha erken yükselir ve kalbe spesifiktir.

0.saat: Giriş değeri:
Normal dağılımın 99.
Persentil ve yukarısı

1. Saat Trop değeri

Negatif

MI YOK

Yüksek ve artış trendinde:
Miyokart infarktüsü



Universal Miyokart İnfarktüsü

- **Tip I:** spontan, akut –trombotik-koroner oklüzyonu:
 - cTn > %99 URL+
 - Semptom
 - ECG
 - Fonksiyon bozukluğu ya da nekrozun direkt gösterilmesi
 - Anjioda trombotik lezyonun gösterilmesi

Universal Miyokart İnfarktüsü

- ***Tip II:*** koronerde akut oklüzyon yok, ancak artan oksijen ihtiyacına sunumun yetişememesi durumunda oluşan myokart hasarı (kanam, cerrahi vs)
 - cTn > %99 URL+
 - Semptom
 - ECG
 - Fonksiyon bozukluğu ya da nekrozun direkt gösterilmesi

Universal Miyokart İnfarktüsü

- **Tip III:** Akut koroner semptomlarının başlamasını takiben EKG değişikliğinin görülmesi ancak marker görülemeden hastanın ölümü
 - Semptom
 - ECG
 - Otopside koronerlerde taze trombüsün gösterilmesi

Universal Miyokart İnfarktüsü

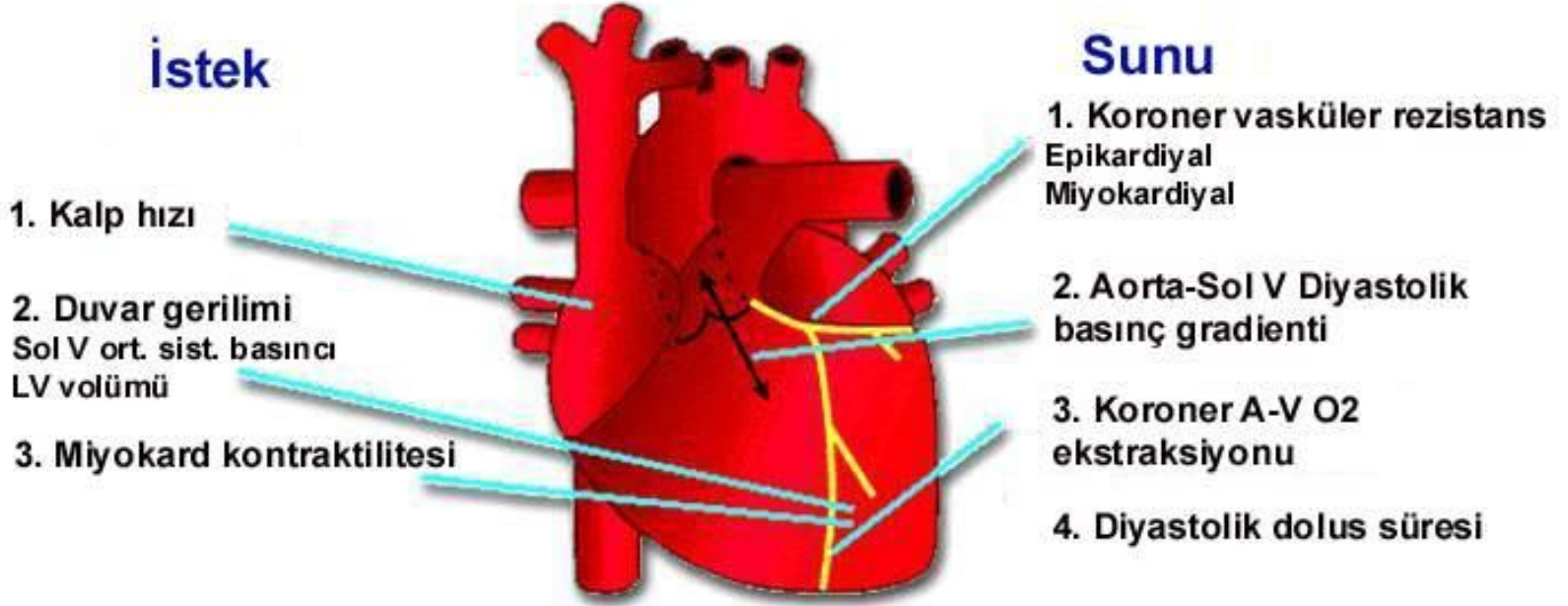
- **Tip IV:** Perkütan koroner girişim sonrası gelişen MI
 - cTn > 5 *(%99 URL) ya da bazal Trop değerinin stabil ancak yüksek bazal değerin % 20üstüne çıkması (+ üst normalin halen 5 katı olması) +
 - Semptom
 - ECG
 - Fonksiyon bozukluğu ya da nekrozun direkt gösterilmesi

Universal Miyokart İnfarktüsü

- **Tip V:** CABG sonrası gelişen MI
 - cTn > 10 *(%99 URL) ya da bazal Trop değerinin stabil ancak yüksek bazal değer % 20üstüne çıkması (+ üst normalin halen 10 katı olması) +
 - Semptom
 - Fonksiyon bozukluğu ya da nekrozun direkt gösterilmesi
 - Anjioda trombotik lezyonun görülmesi

TEDAVİ

Miyokardın O2 istek ve sunu ilişkisi



TEDAVİ

- Miyokart infarktüsü tedavisi zamana karşı bir yarıştır
- Tedavinin ana eksenini reperfüzyondur ve ne kadar hızlı yapılırsa o kadar az doku kaybı olur
- Doku kaybı direkt sağkalımı belirler
- Reperfüzyon tedavi zamanı kadar yöntemi de doku kaybı üzerinde etkilidir.

Tedavi

- Aritmik ölümlerin önlenmesi için monitorizasyon ve lüzumu halinde elektriksel tedavi için uygun ekipman
 - Ambulans: Hastane, acil servis ve doktora direkt iletişim. Gerekirse ambulansda trombolitik tedavi
 - Acil servis: hızlı teşhis, reperfüzyonla birlikte diğer tedavilerin uygulanması
 - Koroner anjiyografi
 - Koroner yoğun bakım: Tüm komplikasyonların tedavi ve yönetimi

Tedavi

- Palyatif önlemler (ağrı kontrolü)
- Oksijen istemini azalt (ağrı kontrolü, beta bloker, nitrogliserin)
- Oksijen sunumunu artır:
 - Trombotik süreci yavaşlat (antitrombotikler, antikoagülanlar)
 - Reperfüzyon (fibrinolizis, PTCA, CABG)

TEDAVİ

A) Antiplatelet Tedavi:

1. Aspirin: Cx inhibitör; 320 mg çiğneme

2. ADP dependent agregasyon inhibitörleri:

- Tiklopidin: tarihi

- Klopidoğrel: Ön ilaç, etki başlama süresi uzun, 300 mg yükleme

- Tikagrelor: aktif ilaç, etki başlama süresi çok kısa -30 dk-, reversible inhibisyon, klopidoğrelle göre olay sıklığında azalma; 2*90 mg

- Prasugrel: Özellikle invazif strateji izlenenlerde toplam olay sıklığında azalma, ancak artmış kanama komplikasyonu

3. GP2A reseptör blokerleri: özel durumlar dışında artık kullanılmıyor: Koroner anjiogramda yoğun trombus görünümü

B.Kardiyak Ağrının Kontrolü

1.Morfin sülfat:

- 4-8mg IV olarak verilir ve ağrı geçene kadar yada morfin toksitesi ortaya çıkana kadar (hipotansiyon, solunum depresyonu, kusma) 5-15dk aralıklarla 2-8mg tekrarlanır
- Pulmoner ödemli hastalarda MS oldukça yararlıdır:
 1. Periferik arteriyel ve venöz dilatasyon
 2. Solunum işini azaltarak hiperventilasyonu hipoventilasyona dönüştürür
 3. Sempatik tonusu azaltarak ve vagal tonusu artırarak KH'ını düşürür

- Morfinden sonra oluşan hipotansiyon hastanın sırtüstü yatırılması ile minimize edilir
- Morfinin aşırı vagomimetik etkisini azaltmak için hastalara morfin ile birlikte IV 0.5-1.5mg atropin kullanılabilir
- Morfin toksitesine bağlı solunum depresyonu ve ventilasyon bozukluğu olduğunda 0.1-0.2mg IV nalaxon verilmesi gerekebilir

2.Nitratlar

- Venöz vazodilatasyon yaparak ventrikül preloadunu azaltırlar ve bu da duvar gerilimini azaltarak oksijen tüketimini düşürür.
- İskemik tipte göğüs ağrısı olanlarda toplam 3 doz olmak üzere 5dk'da bir sublingual NTG verilebilir.. AMI zemininde veriliş yolu intravenöz olmalıdır (doz titrasyonu açısından)

Nitrogliserinin Kontrendike Olduğu Durumlar

1. Sistolik KB < 90mmHg veya bazale göre ≥ 30 mmHg daha fazla düşmesi
2. Ciddi bradikardi (<50/dk)
3. Takikardi (>100/dk)
4. RVI Şüphesi

Sağ ventrikül MI Tedavi

- Preload düşürücü her tür girişimden sakınma (diüretik, nitrat vs kontrendike)
- RV önyükünün artırılması (IV volüm verilmesi: 30 dk içinde >500 ml sıvı verilmesi)
- Çok hızlı reperfüzyon
- AV senkronin sağlanması (özellikle AV blok gelişmiş ise)
- Pozitif inotrop desteği

3. Beta Blokerler

1. Kontraktilite ve kalp hızını azaltarak oksijen gereksinimi azaltırlar (MVO_2). Böylece infarkt alanının genişleme hızını azaltır
2. Madalyonun diğer yüzünde|kontraktilitenin azalması sonucu potansiyel kalp yetmezliği gelişmesinin olmasıdır. Bu yüzden günümüzde *tedavi oral ve düşük dozla başlanır.*
3. Beta blokerlerinin sempatik aktiviteyi baskılama ve direkt abtiaritmik etkileri ile aritmik olayları ve buna bağlı ölümleri de azaltma potansiyeli vardır.

Beta bloker kontraendikasyonları

1. Kalp yetmezliği, akciğer ödemi
2. Hipotansiyon ($KB < 90\text{mmHg}$),
3. bradikardi ($KH < 60/\text{dk}$) veya kalp bloku ($PR > 0.24\text{sn}$)
4. Ciddi Periferik arter hastalığı

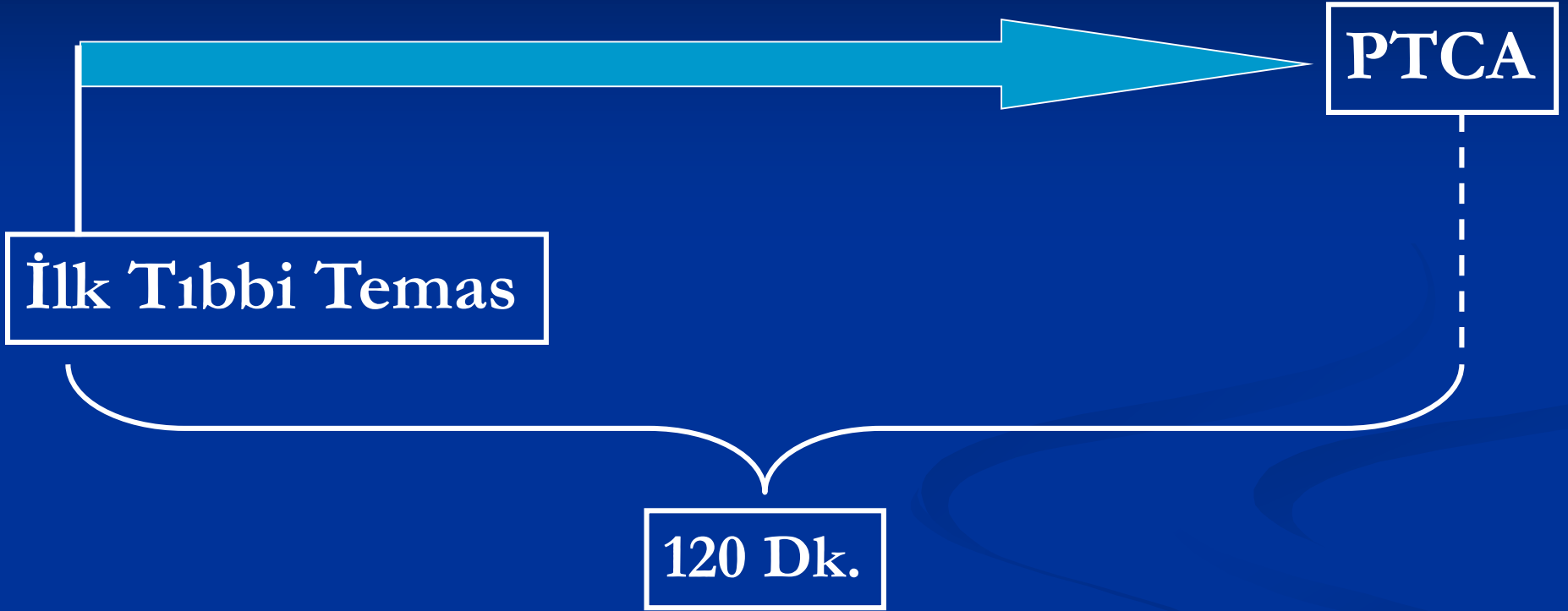
4.Oksijen

- En doğrusu “pulse oksimetre” ile arteriyel O₂ saturasyonuna bakmaktır. Eğer arteriyel O₂ saturasyonu normal ise 6 saat O₂ verilebilir.
- Arteriyel O₂ desatürasyonu (SaO₂ < %90) olanlara O₂ verilmelidir.
- %100 oksijenden 2-4lt/dk şeklinde maske ile yada nasal yoldan verilir

C.Reperfüzyon

- Miyokart infarktüsü tedavsinin omurgası ve ana hedefidir.
- Fibrinolizis (trombolizis)
- İnvazif reperfüzyon (PTCA)

PTCA reperfüzyon öncelikli strateji.



PTCA 120 dk içinde yapılamıyorsa trombolitik tedavi uygulanmalı

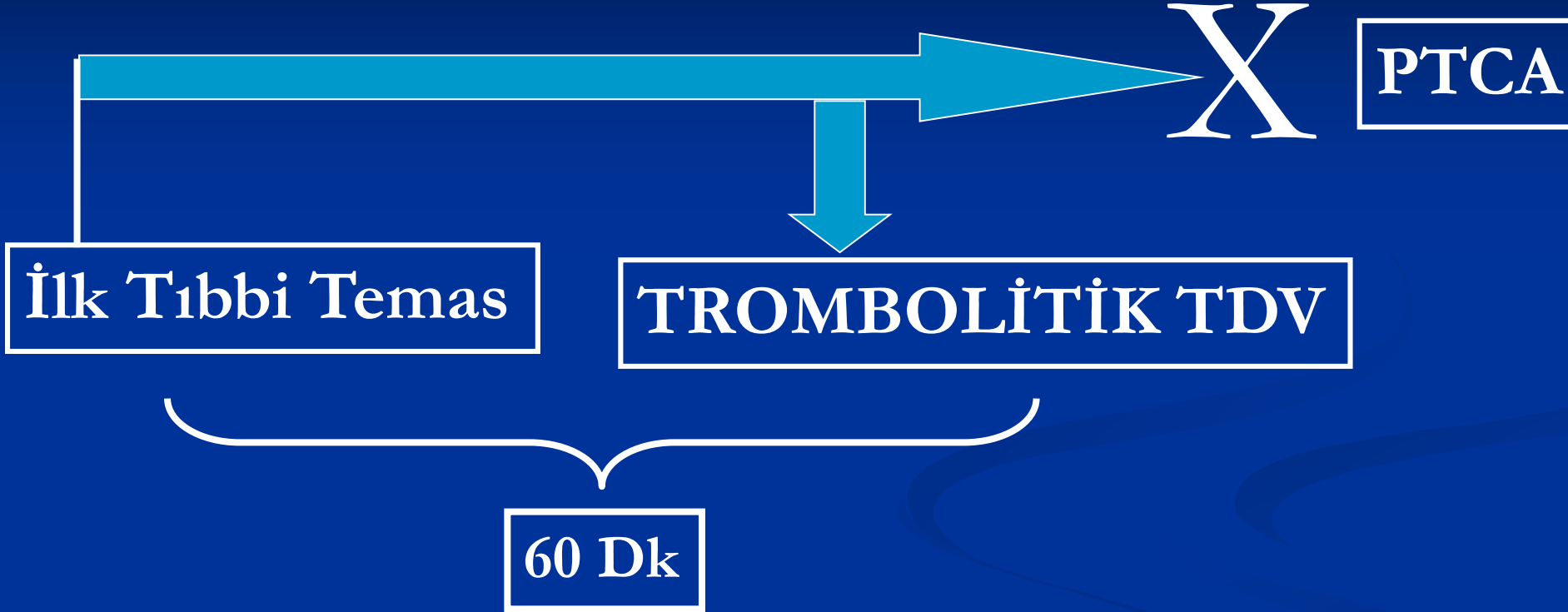
X

PTCA

İlk Tıbbi Temas

TROMBOLİTİK TDV

60 Dk



Fibrinoliz

- Endikasyon:
- STEMI hastaları (ilk 12 saat)
- Muhtemelen yeni olduğu düşünölen LBBB'si olan ve tipik göğüs ağrısı tanımlayan PTCA şansı bulunmayan hastalar (İlk 12 saat)
- EKG'de true posterior MI
- 12-24 saat içinde iskemik semptomlar devam ediyorsa ve ST yüksekliđi varsa fibrinoliz yapılabilir

Fibrinolitik Tedavinin Komplikasyonları

1. Kanama: çoğu minor olup tüm ajanlarda görülebilir. Kanamaların %70'i vasküler ponksiyon yerinde olur.
2. İntrakranial hemoraji:
 - Risk faktörleri: >65 yaş, <70kg, gelişte HT
 - Sıklığı %0.75

Fibrinolitik için

■ Mutlak kontrendikasyonlar:

- Önceden herhangi bir zamanda geçirilmiş intrakranial kanama
- Bilinen serebrovasküler lezyonlar (arteriovenöz malformasyonlar)
- Bilinen malign intrakranial neoplazm (primer veya metastatik)
- Son 3 ayda geçirilmiş iskemik stroke
- Aort disseksiyonu şüphesi
- Aktif kanama veya kanama diyatezi (mens hariç)
- Son 3 ay içinde belirgin olan kafa veya yüz travması

■ Rölatif Kontrendikasyonlar:

- Kontrol edilemeyen ciddi kronik HT
- Başvuru anında ciddi kontrolsüz HT (>180/110)
- 3 aydan daha sonra geçirilmiş iskemik stroke, demans veya bilinen intrakranial patolojisi olanlar
- Travmatik ve uzun süreli (>10dk) CPR veya major cerrahi ameliyat (<3hafta)
- Yeni (2-4 hafta) geçirilmiş internal kanama
- Kompres edilemeyen vasküler giriş yerinde kanama
- SK için: evvelce uygulanmış olması (5 gün-2 yıl içinde) veya bu ajana allerjik reaksiyon öyküsü
- Gebelik
- Aktif peptik ülser
- Antikoagülasyon kullanımı: INR ne kadar yüksek ise, kanama riski o kadar yüksektir

Primer PTCA

D. Antitrombotik Tedavi

- Akut Mİ'tüsünde Heparinin akut verilmesi
 1. Derin ven trombozisi
 2. PE
 3. Ventriküler trombüs oluşumunu
 4. Serebral embolizasyonu önler

- LMWH'in sc enjeksiyonları, unfraksiyone heparine tercih edilir.
- Enoxoparin 30mg IV bolus, ardından 1mg/kg günde 2x1 dozlarda hospitalizasyon süresince verilir
- Sistemik emboli riski yüksek olanlarda (büyük ve anterior Mİ, AF, geçirilmiş emboli, LV trombozisi olanlar) IV-unfraksiyone heparin verilir
- LMWH; <75 y, fibrinolitik tedavi görenlerde UFH'e alternatif kabul edilmektedir.

E. ACE İnhibitörleri

- Venrikül remodelingini önlerler, hemodinamiyi iyileştirirler ve KKY'ni azaltırlar
- AMİ'tüsünde mortaliteyi azaltırlar
- Kronik ACEİ alanlarda rekürent Mİ ve CABG gereksinimi azalır
- Mortaliteyi azaltıcı etkileri aspirin ve BB'lere aditifdir

- ACEİ'leri infarktöslü hastalarda hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra (12-24 saat) verilir
- ACEİ'ler genellikle ömür boyu verilir
- Direkt antiaterosklerotik etkileri ve vasküler duvardaki remodeling etkilerinden dolayı tüm AMİ hastalarına verilmesi önerilmektedir

F. Beta-Blokerler

- Tüm MI türlerinde uzun dönem kullananlarda mortalitede %23 azalmaya yol açar
- Uzun dönem kullanımında mortalite azalmasının nedenleri antiaritmik etkilerine ve reinfarktüsü önleme etkilerine bağlıdır
- B₁ selektif olanlar veya non-selektif İSA (-) olanlar kullanılır. İSA (+) olanlarda (pindolol, oxprenolol) yararlı etki elde edilememiştir.

Çıkış reçetesi

- ASA
- P2Y12 blokerleri (1 yıl)
- ACEI: EF %40 altı ise yaşam boyu, korunmuş EF'de 6 hafta yeterli
- Betabloker: Korunmuş EF'de 3.yılda kesilebilir
- Statin
- Spironolakton: Bozulmuş LV sistolik fonksiyonları