

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM ACİLLERİ:

Hipertansiyon ve Koroner arter hastalıkları

GİRİŞ

Kardiyovasküler sistem hastalıkları tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık ölüm sebeplerinden biridir. Kalp hastalıkları, hipertansiyon ve hipertansiyona bağlı komplikasyonların sıklığı çok yüksektir.

Kardiyovasküler hastalıkların oluşum mekanizmalarının anlaşılması doğru tedavi yaklaşımları açısından önemlidir. Bu bölüm kapsamında kardiyovasküler sistemin genel kontrolü, kan basıncı regülasyonu, hipertansiyon atheroskleroz ve koroner arter hastalıkları hakkında bilgi verilecektir.

KARDİYOVASKÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİNE GENEL BAKIŞ:

KAN BASINCI REGULASYONU

Arterial kan basıncı, kanı kalpten organ ve dokulara taşıyan basınçtır. Kan basıncı büyük arterlerde en büyük olmak üzere dolaşım boyunca kan akımına karşı gelen direnç nedeniyle düşer. *Kan basıncı; aortada en yüksek, vena kava da ise en düşüktür. Basınçtaki en yüksek düşüş en yüksek dirence sahip olduğu bilinen arteriollerde meydana gelir.*

Kardiak döngü boyunca en yüksek basınç sistolik (SP), en düşük basınç ise diastolik basınçtır (DP). Sistolik basınç; kalp kasılıp kan arterial sisteme atıldığında (ventriküler ejeksiyon) en yüksek değerindedir. Kalbin gevşeyip kanın venler yoluyla kalbe döndüğü sırada (diastol sonu) da en düşük değerdedir. Kan basıncı SP/DP olarak ifade edilir ve normal fizyolojik koşullarda yetişkinde ortalama değerleri 125/75 mmHg dir.

Pulse (nabız) basıncı=SP-DP

Kalbin her atımıyla yeni bir kan dalgası arterleri doldurur. Yani nabız, vuru hacminin arterlere basınç olarak yansımalarıdır. Nabız sayısı kalp atım sayısını verir.

Ortalama kan basıncı (MAP)= DP+1/3 Pulse basıncı (SP-DP) = 2DP+SP

Ortalama kan basıncı, kardiak siklus boyunca organlara taşıyan ortalama basınç değeri olduğu için önemlidir ve SP ve DP değerlerinden hesaplanır.

MAP in ana belirleyicileri; kardiak output (kardiak debi-CO) ve periferik resistanstır.

MAP= CO (Kardiak debi) X TPR (total periferik direnç-resistans)

Kalp debisi kalbin dakikada pompaladığı kan miktarıdır. Kalp hızı arttığında, her bir atımda pompaladığı kan hacmi arttığında dakikadaki toplam atım hacmi yani debisi artar. Bu parametrelerden herhangi birindeki değişiklik MAP değerinde değişikliğe yol açar ve takiben kan basıncını eski değerine döndürebilmek için kısa süreli ve uzun süreli düzenleme mekanizmaları devreye girer.

Kan basıncında kısa dönem düzenlemeler arterial baroreflaksler ile yapılırken uzun dönem düzenlemelerde kardiyo vasküler sistemin yanısıra böbrekler de devreye girerler.

Kan basıncı lokal ve sistemik düzenlemelerle kontrol edilir.

1- LOKAL DÜZENLEMELER: Kan basıncının lokal düzenlenmesinde otoregülatuar mekanizmalar ve endotelden salgılanan lokal faktörler rol alır.

Dokuların kendi kan akımlarını düzenleyebilme yeteneğine otoregülasyon denir. Bu mekanizmayla arteriyal kan basıncındaki değişimlere karşı dokular kendi beslenmelerini belli sınırlar içinde sabit tutabilirler. Bu mekanizma başta böbrekler olmak üzere, beyin, kalp, karaciğer,

Arterial kan basıncı, kanı kalpten organ ve dokulara taşıyan basınçtır.

Kan basıncı SP/DP olarak ifade edilir ve normal fizyolojik koşullarda yetişkinde ortalama değerleri 125/75 mmHg dir.



Kan basıncı lokal ve sistemik etkilerle kontrol edilir. Santral sinir sistemi sanjeler içinde böbrekler saatler içinde devreye girer.



Prostasiklin, prostaglandin E, histamin, endotelden köken alan gevşetici faktör ve nitrik oksit kan damarlarında gevşeme yaparken tromboksan A2, prostaglandin F, endotelin, adrenalin, vazopressin, anjiotensinojen gibi endojen maddeler damarlarda kasılmaya neden olur.

gastrointestinal sistem (GIS), iskelet kasında daha belirgindir. *Dokuya gelen kan miktarı azalması, metabolizma artması, doku oksijenizasyonunun düşmesi, dokuya kan akımında değişiklik gibi durumlarda otoregülasyon devreye girer.*

Düz kasın gerilmeye olan intrinsik kasılma yanıtı (miyojenik mekanizma) ve yetersiz kan akımı sonrası artan metabolitlere bağlı endojen lokal dilatator maddelerin salınımı (metabolik mekanizma), otoregülasyon mekanizmaları arasında yer alır.

Hipoksi (O₂ saturasyonunun düşmesi), hiperkapni (CO₂ saturasyonunun artması), asidoz, alkaloz, adenosin, laktat, H⁺, K⁺ iyonları farklı dokularda farklı etkilerle otoregülasyon mekanizmalarını aktive ederler

Damar duvarı endotel, düz kas hücrelerinden oluşur. Lokal ve sistemik uyarılara cevap verir. Damar duvarı, damar tonusunun ana regülatörü olduğu gibi, prostaglandinler, nitrik oksit, tromboksan, endotelin gibi çok sayıda vazomotor maddeyi de salabilir. Kan damarlarının media ve adventisya tabakaları ile dolaşımdaki kan arasında yerleşmiş bulunan endotel hücreleri; kan akımı değişikliklerine, dolaşımdaki maddelere, enflamasyon araçlarına yanıt verir. Dokunun beslenme ihtiyacına bağlı olarak kısa veya uzun süreli düzenlemeler yapar. Yeni damar gelişimini sağlayacak VEGF gibi büyüme faktörlerini de salabilir. *Ayrıca anjiotensinojen II damar düz kas hücrelerinde proliferasyona neden olarak vazokonstriktif yanıtın artmasına neden olur* Prostasiklin, prostaglandin E, histamin, endotelden köken alan gevşetici faktör ve nitrik oksit kan damarlarında gevşeme yaparken tromboksan A2, prostaglandin F, endotelin, adrenalin, vazopressin, anjiotensinojen gibi endojen maddeler damarlarda kasılmaya neden olur.

2. SİSTEMİK DÜZENLEME: Kan basıncının sistemik düzenlenmesi; santral sinir sistemi, periferik sinirlerin uyarımı, hormonal ve kimyasal maddelerle olur.

Sinirsel düzenlemede kalbin inervasyonu, kan damarlarının inervasyonu yer alır. Sempatik ve parasempatik sinirler aort, pulmoner arter başta olmak üzere damarları ve kalp kasını kontrol ederler.

Parasempatik sistem uyarımı arterlerde gevşeme yaparak kan basıncında düşmeye; sempatik sistemin uyarılması ise arterlerde kasılmaya ve kan basıncının yükselmesine neden olur.

Sempatik sistem uyarımı kalp kasının kasılma gücünü ve hızını da artırarak kan basıncını yükseltir. Noradrenerjik lifler vazokonstriksiyon yapar. İskelet kaslarının direnç damarları bu vazokonstriktör inervasyona ek olarak kolinerjik vazodilatör liflerle de inerve edilmiştir. Bunların yanısıra VIP, P maddesi, CGRPα gibi polipeptidler vazodilatasyon ve nöropeptid Y gibi vazokonstriksiyon yapan polipeptidlerde sinir uçlarında gösterilmiştir.

Kalp kası hem sempatik hem de parasempatik uyarım etkisindedir. Vagus siniri parasempatik uyarımı sağlar. Sağ vagus S-A düğüm, sol vagus ise A-V düğümü inerve eder. He rikisi de kısmı olarak atriyaumlara dağılır, fakat ventrikülleri inerve etmezler.

Vagusun kolinerjik sinir lifleri yoluyla sinüs düğümündeki hücrelerinin uyarılması pacemaker potansiyelini azaltır. Kalp faaliyeti üzerine parasempatik etki devamlıdır. Bu uyarı kalktığında kalp atım hızı 75 atım/dk den 150-160 atım/dk ya kadar yükselir. *Parasempatik sistem uyarıldığında kalp atım sayısı, kasılma gücü, iletim hızı azalır. Koroner arterler dilate olur.*

Kan basıncının regülasyonu medulla oblongatadaki vazomotor merkezce kontrol edilir.

Hipoksi, CO₂, kortekste özellikle limbik sistemden hipotalamusa gelen uyarılar (öfke vs), kaslar ve ağrı yolakları, aortik ve karotid kemoreseptörlerinden gelen uyarılar medulladaki vazomotor merkezde uyarım yapar. Hipotalamustan, akciğerlerden, aort, karotid, kalp-akciğer baroreseptörlerinden gelen uyarılar vazomotor merkezi inhibe eder.

Sonuç olarak baroreseptör uyarımı kan basıncında düşme, kalp hızında yavaşlama ve atım hacminde azalmayla sonuçlanarak sempatik aktivitelerde azalmaya, parasempatik aktivitede artışa yol açar .

Nöronal refleksler kan basıncının hızla düzenlenmesinde çok önemlidir. Ayrıca sodyum atılımını etkileyerek te uzun süreli kan basıncı düzenlenmesine katılırlar. Aortik ark ve karotid sinüste bulunan yüksek basınçlı arterial baroreseptörlerle, düşük basınçlı atrial reseptörlerin uyarılması sonucu kardiyovasküler refleksler düzenlenir.



Arteriyel kan basıncının ana belirleyicileri periferik damar direncindeki değişimler ve kalp atım volüm ve hızındaki değişimlerdir. Adrenerjik sistemin uyarılması sempatik uyarı yapar, kalp hızı, iletim ve kasılmayı artırır, kan basıncı artar

Kan basıncında düşme veya kan volümünde azalma olduğunda sempatik sistem aktive olur, kardiyak performansta artma ve vasküler düz kasta kasılmayı artırma yoluyla periferik direnci artırır ve kan basıncı yükselir. Sempatik sistemin uyarılmasının böbreğe direkt etkisi, sodyum atılımının azalması filtrasyonda azalma, tubuler geri emilimde artma şeklindedir. İndirekt etkisi de renin –anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonudur.

Kemoreseptörler karotid ve aortada bulunur. Bu reseptörler, başlıca hipoksi, hiperkapni, asidoz, akut masif kan kaybı ile uyarılır. Hipoksi ve hiperkapni doğrudan vazomotor merkezi de uyarır. Vazomotor reflekslerin uyarımı sonucu kan basıncı düşer, kalp atım hızı yavaşlar. Kafa içi basınçta artışta vazomotor merkezi uyarır ve bradikardi yapar.

Arteriyel kan basıncının ana belirleyicileri kalp debisi ve total periferik dirençtir. Kan basıncı kısa süreli ve uzun süreli mekanizmalarla düzenlenir. Hızlı düzenleyici mekanizmalar olan nörohumoral sistem; öncelikle periferik direnci, kalp atım hızını ve kapasitesini değiştirerek etki eder. Uzun dönem düzenlemede ise venöz dönüş devreye

girer. Net sodyum balansı, ekstrasellüler sıvı volümü kan basıncı düzenlenmesinde çok önemlidir.

Kalbin beslenmesini koroner arterler sağlar. Kalp diastolde yani gevşediği dönemde beslenir. Kalp hızının arttığı durumlarda sistol süresi uzar diastol kısalır ve kalbin beslenmesi azalır.

Dolaşımdaki kan volümünün azalması durumunda, beyne giden kan akımını sağlayabilmek için kalp atım hızı artar, periferik arterlerde vazokonstriksiyon olur, renal kan akımı azalır, renin anjiyotensinojen aldosteron sistemi aktive olur. Aldosteron; Na ve K⁺ tutucu etki gösterir, kan basıncını yükseltir.

Antidiüretik hormon salımı artar, susama hissi olur, idrar konsantre edilir, renal atılım azaltılır, böbreklerden su ve tuz tutulumu artar.

HİPERTANSİYON

Hipertansiyon yani yüksek tansiyon, kan dolaşımı için damarlarımızda gerekli olan kan basıncının normalden fazla olmasıdır. Son dönemlerde hipertansiyon tanımı farklı

kategorilerde tanımlanmıştır. Kan basıncı düzeyindeki artış, risk faktörleri hipertansiyon tanım, tedavi ve takibinde önem taşımaktadır.

Genel toplumda hipertansiyon prevalansı %30-45 arasında değişmekte ancak yaşlanmayla birlikte tüm populasyonda keskin bir artış gözlenmektedir. Ayrıca, son on yılda KB değişikliklerinde sistematik bir eğilim olmaksızın ülkeler arası ortalama KB değerlerinde belirgin farklar görülmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalara göre ülkemizde de hipertansiyon prevalansı % 30 civarındadır. Ayrıca arteriyel kan basıncındaki artış ile kardiyovasküler hastalık, renal hastalık ve serebral komplikasyonlar arasında ciddi bir ilişki bulunması kan basıncı takip ve değerlendirmesi yapılırken hastada ek hastalık bulunup bulunmaması ve ek risklerin olup olmasına göre kapsamlı değerlendirmesinin önemini ortaya koymuştur.

Kan basıncı ölçümü: Kan basıncının doğru ölçülmesi önemlidir. Kan basıncı ölçümünün mutlaka kalibre ve valide cihazla ve oskülatuar yöntem ile en az 2 ölçüm yapılması gerekir. Hasta bir sandalyede ayakları yere değecek şekilde oturtularak en az 10 dk dinlendirilmelidir. Kolun en az 80°ini çevreleyecek manşon boyutu olmalıdır. Kan basıncı her iki koldan ölçülmelidir. Hastalarda nabız düzensizliği olabileceği için bilekten yapılan ve pulsasyonla değerlendiren cihazlar güvenilir olmayabilir. Hastanın yorgun olması, egzersiz sonrası ölçümler, aşırı soğuk-sıcak hava ortamı, kahve vb uyarı alımı kan basıncını etkiler. Bunun yanı sıra hastane /muayene ortamının da kan basıncına etkisi



Hipertansiyon yani yüksek tansiyon, kan dolaşımı için damarlarımızda gerekli olan kan basıncının normalden fazla olmasıdır. Yetişkinde SP> 140 , DP> 90 hipertansiyon kabul edilir.

olabilir. Hastanın evde en az 1 hafta boyunca günde 2 kez kan basıncı takibi yapması gerekir. Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2013 de ortak bir arteriyel hipertansiyon kılavuzu yayınlamışlardır

Kan basıncı düzeylerinin tanımlanması ve sınıflandırması (ESC 2007) (Tablo 1):

TANIM	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
optimum	<120	<80
normal	120-129	80-84
Yüksek normal	130-139	85-89
1. Derece hipertansiyon	140-159	90-99
2. Derece hipertansiyon	160-179	100-109
3. Derece hipertansiyon	≥ 180	≥ 110
İzole sistolik hipertansiyon	≥ 140	< 90

ESC 2007 de kan basıncı değerlerinin yanı sıra risk faktörleri de tanımlanmıştır (Tablo 2)

DKB = diyastolik kan basıncı; HT = hipertansiyon; KB = kan basıncı; KBH = kronik böbrek hastalığı; KV = kardiyovasküler; KVH = kardiyovasküler hastalık; OH = organ hasarı; RF = risk faktörü; SKB = sistolik kan basıncı (Türk Kardiyol Dern Arş 2014, Suppl. 4)

Hipertansiyon sınıflandırması:

1- Hipertansiyon çeşidine göre:

- Sistolik hipertansiyon
- Diyastolik hipertansiyon

2- Hipertansiyonun şiddetine göre:

- Malign olmayan hipertansiyon
- Malign hipertansiyon

3- Hipertansiyonun nedenine göre:

- Primer veya nedeni bilinmeyen veya esansiyel hipertansiyon
- Sekonder hipertansiyon olarak sınıflanabilmektedir

Hipertansiyon nedenleri : Hipertansiyonlu hastaların büyük bir çoğunluğunun etyolojisi bilinmemektedir. Primer veya esansiyel hipertansiyonun patogenezinde yaşamsal, çevresel ve genetik faktörler ciddi rol oynamaktadır. Hastaların büyük çoğunluğunda damar yapılarında atheroskleroz vardır. Sekonder hipertansiyona en sık sebep olan hastalık grubu ise renal hastalıklardır.

Sistemik hipertansiyon etiyolojisine göre sıklık oranları (Tablo 3)

Sistemik hipertansiyon etiyolojisi	Etiyolojiye göre Sıklık Oranı
Primer Hipertansiyon (esansiyel)	%92 - 95.3
Kronik Renal Yetmezlik	%2.4 - 5.6

Renovasküler Hipertansiyon	%0.2 - 1
Cushing Sendromu	%0.2
Feokromasitoma	%0.2
Primer Hiperaldosteronizm	%0.1
Aort Koarktasyonu	%0.1



Kan basıncının düşürülmesinde diüretikler, beta blokerler, kalsiyum kanal blokörleri, renin anjiotensinojen enzim inhibitörleri, anjiotensinojen II reseptör blokörleri, nitratlar sıklıkla monoterapi veya kombine edilerek kullanılmaktadır.

Hipertansiyon risk faktörlerinin bir kısmı genetikdir. Genel olarak kan basıncı yaşla beraber de artış eğilimi gösterir. Bunun yanı sıra çevresel ve yaşam tarzlarına bağlı değiştirilebilir risk faktörleri de vardır.

Şişmanlık, aşırı tuz, yüksek kalorili besin, yağ tüketimi, aşırı alkol alımı, sigara kullanımı, düşük K alımı, folik asit eksikliği, D vitamini eksikliği ve sıklıkla da stresli yaşamın hipertansiyon gelişiminde önemli olduğu bilinmektedir.

Bunun yanı sıra kullanılan ilaçlar, hormonal değişiklikler, aşırı enflamatuar durum, dislipidemik edinsel ve kalıtsal hastalıklar, atheroskleroz, damar kasılma/gevşeme bozukluğu ile giden durumlarda da hipertansiyon gelişebilir.

Hipertiroidi, kortizol kullanımı veya aşırı kortizol salınımı ile giden hastalıklar, progesteron ve estrogen içeren ilaç kullanımı, aldosteron düzeyinin artması, anjiotensinojen salınımı, adrenerejik uyarımla giden hastalıklarda kan basıncı sıklıkla yüksek bulunur.

Kan basıncının kontrolünde, takibinde ve tedavi protokollerinin belirlenmesinde kılavuzlar kullanılır.

Kan basıncının düşürülmesinde;

- *Diüretikler,*
- *Beta blokerler,*
- *Kalsiyum kanal blokörleri,*
- *Renin anjiotensinojen enzim (ACE) inhibitörleri, anjiotensinojen II reseptör blokörleri,*
- *Nitratlar sıklıkla monoterapi veya kombine edilerek kullanılmaktadır.*

İlaç seçiminde hastanın ek hastalığı olup olmadığı da çok önemlidir. Örneğin astımlı bir hastaya veya kalp blokları olan hastalara asla beta bloker verilmemelidir. ACE inhibitörlerinin gebelerde, böbrek hastalarında kullanımı sakıncalıdır.

HİPERTANSİF ACİL DURUMLAR:

Hipertansiyonda acil durumun belirlenmesinde KB değerlerinden çok KB'nın yükselme hızı ile birlikte uç organhasarı gelişimi önemlidir.

• *Uzun süreli hipertansif olgular kan basıncı oldukça yüksek olmasına rağmen (SP >200 mmHg, DP>150 mmHg) organ hasarının klinik semptom ve bulguları gelişmeksizin bu değerleri tolere edebilirler.*

• *KB'nın ani yükselmesi ile seyreden bazı durumlarda ise (Eklampsi, akut glomerulonefrit vb) bu değerlerden daha düşük KB varlığında (160/100 mmHg) hipertansif acil durum gelişebilir.*

HT ile beraber acil durum yaklaşımı gerektiren risk faktörleri:

- *Kafa içi kanama*
- *Serebral iskemik inme*
- *Hipertansif ensefalopati*
- *Aort disseksiyonu*
- *Akut miyokard iskemisi - infarktüsü*
- *Akut pulmoner ödem - Akut konjestif kalp yetmezliği*
- *Akut Böbrek yetmezliği*
- *Eklampsi*

Acil HT tedavisinde nitrogliserin, beta blokörler ve diüretikler gibi ilaçlar kullanılmaktadır. Acil HT durumunda hastanın mutlaka hospitalize ve monitorize edilmesi ve damar yolunun açılması önemlidir.

ATHEROSKLEROZ:

Ateroskleroz, kardiyovasküler hastalıklar gelişmiş toplumlarda ölüm ve sakatlığın en önemli ve en sık nedenidir. Patogeneizde genetik faktörler, yaşam stili ve çevresel etkenler çok önemlidir.

Ateroskleroz patogenezinde kontrol edilebilen 4 temel risk faktörü tanımlanmıştır:

- 1) Edinsel hiperlipidemi
- 2) Hipertansiyon
- 3) sigara içme
- 4) Diabet



Hipertansiyon, hiperlipidemi, ateroskleroz gelişimi, stres KVS hastalıkları için en önemli risk faktörleridir. Erkek cinsiyet, 40 yaş üstü, ailesel yatkınlık ateroskleroz ve buna bağlı serebral ve kardiyak komplikasyonların riskini artırır.

Hipertansiyon, hiperlipidemi, ateroskleroz gelişimi, stres KVS hastalıkları için en önemli risk faktörleridir. Erkek cinsiyet, 40 yaş üstü, ailesel yatkınlık ateroskleroz ve buna bağlı serebral ve kardiyak komplikasyonların riskini artırır.

Ateroskleroz; kardiyovasküler hastalıkların ve serebral olayların patogenezinde yer alır. Arteriyoskleroz, arterlerde kalınlaşma ve esneklik kaybına yol açan damar hastalıkları için kullanılan genel terimdir. Aterosklerozda sıklıkla damar yapısında lipidden zengin yağlı fibröz plak formasyonu vardır. Ateromlarda (plaklarda) bulunan temel lipidler plazma kökenli kolesterol ve kolesterol esterleridir. Bunun yanı sıra damarda muskuler alanda kalsifikasyon ve hiperplazi görülebilir.

Küçük damarların aterosklerozis en sık hipertansiyon ve diabetes mellitus ile birlikte görülür. Aterosklerotik plakların bulunduğu bölgelerde damar yapısı hasarlanır ve bozulur. Kronik endotel hasarlanması görülen bölgelerde damarda geçirgenliği arttıran moleküllerin ve immün hücrelerin adhezyonunu arttıran moleküllerin yapımı artar. Damarın intimal bölgesinde makrofajlar toplanır. Aynı bölgede düz kasların sayısı artar. Damar çeperinde birikmiş olan lipidler makrofajlarla sindirilir ve bu bölgelerde köpük hücre dediğimiz lipid

çıkararak makrofajlar ortaya çıkar.

Aterosklerotik plaklar hipertansiyon durumunda yırtılabilir, bu durum beyin damarlarında görülen hipertansif kanama patogenezinde yer alır. Ayrıca aterosklerotik plakların bulunduğu bölgelerde damarlarda daralma, tıkanma görülebilir. Aterosklerotik plaklar koroner damarlarda daralma, koroner beslenmenin azalmasına kardiyak iskemiyeye neden olabilir. Hastalarda anjina pektoris veya daralmanın ciddiyet ve süresine göre miyokard iskemisi ve enfarktüsü görülebilir. Beyin dokusu da benzer şekilde etkilenebilir.

KALP HASTALIKLARI PATOGENEZİ:

Kalp hastalığı tüm gelişmiş ülkelerde ve ülkemizde en başta gelen hastalık ve ölüm nedenleri arasında yer alır.

Kalp hastalığına bağlı ölüm sebepleri incelendiğinde en sık nedenler iskemik kalp hastalığı, hipertansif ve pulmoner hipertansif kalp hastalığı, kongenital kalp hastalıkları ve bazı kapak hastalıklarıdır.

İSKEMİK KALP HASTALIĞI VEYA KORONER ARTER HASTALIKLARI

Kalbi besleyen koroner arterlerin kalbin ihtiyacı olan yeterli kanı taşıyamaması nedeniyle oluşan iskemiyeye bağlı ortaya çıkan hastalıklar koroner kalp hastalığı (KKH) başlığı altında incelenmektedir.

Miyokardın oksijen ihtiyacı arttığında ihtiyaç koroner kan akımının artırılması ile karşılanır.

Koroner arterler ateroskleroz nedeniyle daraldığında koroner kan akımı arttırılmaz daralan damarın beslediği miyokard bölgesinde iskemik veya nekrotik meydana gelir.

Miyokard iskemisinin meydana gelmesi için koroner kan akımının yetersiz olması veya miyokardın oksijen tüketiminin artmış olması gerekir.

Kalp hızı, sol ventrikül duvar gerimi, kasılma gücünün artması miyokardın oksijen ihtiyacını artırır. Miyokard iskemisi etkilenen koroner artere bağlı olarak bölgeseldir.



Akut miyokard infarktusu (AMI) kalıcı kalp kası hasarıdır.

AMI tanısı erken dönemde kanda CK-MB, troponin ölçümü ile konulur. EKG de Q dalgası görülmeyebilir. Erken ve hızlı müdahale yaşamsal önemlidir.

Koroner arter hastalığının (KAH) en sık nedeni koroner arterlerin aterosklerotik plakla tıkanmasıdır.

İskemik kalp hastalığı genellikle aterosklerotik koroner arter hastalığından dolayı gelişen miyokardiyal iske mi belirtileri ile karakterize bir kalp hastalığı tipidir. Bu terim, asemptomatik prelinik fazdan akut miyokardiyal iskemiyeye kadar geniş bir spektrumu ve ani kalp ölümünü kapsar.

Miyokard oksijen ihtiyacının oksijen desteğinden fazla olması sonucu miyokardın metabolik işleyişi bozulur, sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu ile miyokard iskemisi gelişir.

Koroner arter hastalığı terimi miyokardı besleyen koroner arterlerde daralma, aşırı kasılma veya tıkanma ile miyokardın beslenmesine neden olan hastalıklar için kullanılır.

Koroner arter hastalığının ciddiyetini stenozun çapı, tuttuğu damarların yaygınlığı ve iskemiden etkilenen bölge belirler.

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ (AMI):

Kalıcı miyokardiyal hasarla sonuçlanan akut miyokardiyal iske mi sürecidir. Tüm kalp hastalıkları içinde en sık ölüm sebebidir. AMI; her yaşta görülebileceği gibi insidansı yaşla artar ve 45-55 yaş arası erkeklerde en sıktır. Kişilik yapısı, yaşam tarzı, beslenme alışkanlığı, alkol sigara kullanımı, ek hastalık bulunması koroner arter hastalığı ve AMI riskini artırır.

Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

- 1-Yaş (erkeklerde ≥ 45 , kadınlarda ≥ 55 veya erken menopoz)
- 2-Aile öyküsü (birinci derece akrabalarından erkekte 55, kadında 65 yaşından önce koroner arter hastalığı bulunması)
- 3-Sigara içiyor olmak
- 4-Hipertansiyon (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi görüyor olmak)
- 5-Lipid risk faktörleri: Hiperkolesterolemi (total kolesterol ≥ 200 mg/dl, LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl), atherojenik dislipidemi varlığı, düşük HDL-kolesterol değeri (< 40 mg/dl)
- 6-Diabetes mellitus (diyabet bir risk faktörü olmanın yanısıra, koroner kalp hastalığı varlığına eşdeğer bir risk taşıdığından risk değerlendirmesinde ayrı bir yeri vardır)

7-Fazla kiloluluk/Obezite

8- Fiziksel inaktivite

9- Trombojenik/ hemostatik durum

Klinik olarak kalıcı miyokardiyal hasarın tanısı EKG de Q dalgası gelişimi olsun ya da olmasın miyokard nekrozunu gösteren kardiyak biyomarkerların serum düzeylerindeki değişimlerle konulur.

AMI tanısında kullanılan serum belirteçleri; CK-MB, troponin, ALT, AST, CRP dir.

Miyokardın oksijen ihtiyacı arttığında ihtiyaç koroner kan akımının arttırılmasıyla karşılanır.

Koroner arterler ateroskleroz nedeniyle daraldığında koroner kan akımı arttırılmaz daralan damarın beslediği miyokard bölgesinde iske mi veya nekroz meydana gelir.

Miyokard iskemisinin meydana gelmesi için koroner kan akımının yetersiz olması veya miyokardın oksijen tüketiminin artmış olması gerekir. Kalp hızı, sol ventrikül duvar gerimi, atım gücünün artması, kalbe gelen kan miktarının artması miyokardın oksijen ihtiyacını artırır.

Miyokard iskemisi etkilenen koroner artere bağlı olarak bölgeseldir.



Anjina veya AMI

sırasında kalp kasında

oluşan iske mi sonrası

asidoz ve K iyonu

etkisiyle salgılanan

moleküller sinir

sistemini uyarır ağrı

ortaya çıkar

Koroner ağrısı sol kol,

omuz, sırt ve gastrik

bölgede görülebilir

Diabetik hastalar ağrıyı

hissedemeyebilir: sessiz

iske mi

Koroner arter hastalığının oluşumunda pek çok mekanizma yer almasına rağmen en sık nedeni aterosklerozdur. Aterosklerotik olmayan nedenler nadirdir.

İskeminin oluşturduğu asidoz ve artmış potasyum konsantrasyonunun tetiklediği iskemik hücrelerden salınan bradikinin, histamin, ve serotonin gibi maddeler kalp kasi içindeki sempatik sinirlerin duyuşal uçlarını etkiler. Bu sinir uçları miyokard lifleri ve koroner arterler boyunca uzanan kardiyak pleksusa geçen ve sempatik gangliona (C7-T4) ulaşan miyelinsiz sinir ağları ile bağlantılıdır. Göğüs ağrısının farklı bölgelerde algılanmasının nedeni afferent sinirlerin dermatom sahaları ile ilgilidir. Koroner arter hastalıklarına bağlı ağrı sol kol, omuz, epigastrik bölge ve sırtta hissedilir.

Diyabetik hastalarda otonomik denervasyona bağlı sessiz iskemi siktir, hasta enfarktüs geçirdiğini fark etmeyebilir.

Diastolik hipertansiyon, tirotoksikoz, aort darlığı veya yetersizliği, egzersiz, çok ağır yemek sonrası, adrenerjik sistemin aşırı uyarıldığı durumlarda miyokardın oksijen ihtiyacı artar. Bu durumlarda kalbin yükü de artar ve miyokardiyal iskemi daha kolay gelişir.

ANJİNA PEKTORİS:

Kalp kasının oksijen desteğinin yetersizliğinden doğan özel yakınmalar zinciridir. Kalp kasında kalıcı hasar oluşturmaz.

Anjina pektoris; fiziksel egzersiz veya emosyonel stresle ortaya çıkan, dinlenmekle veya dilaltı nitrogliserinle (<5 dk) sürede geçen, göğüse veya kollara lokalize bir klinik sendromdur. Hastaların çoğu anginayı tanımlamakta zorlanır. "Göğüs ağrısı en önemli semptomdur" "Anjina pektorisde kalbe gelen oksijen miktarı ihtiyacından azdır". Anjina pektoris sırasında görülen ağrı, kalp kasının yetersiz oksijenlenmesinden kaynaklanır

Unstable anjina; *tipik anginanın istirahatte, daha ciddi ve uzamış epizodda görülmesidir ve egzersiz veya stresle ilişkili olmayabilir. Daha çok genç hastalarda görülür.*

Anjina pektorisde akut miyokardiyal iskemi olayı miyokardda nekroz oluşturacak sürede ve ciddiyette değildir, fakat unstable anjina ölümcül seyredebilir. Bu hastalarda miyokard nekrozunu gösteren biyokimyasal belirteçler her zaman artmaz ve EKG de ST-segment yükselmesi görülmez.

Koroner arter hastalığı olanlarda ihtiyaç arttığında kan akımı yeterince artamaz

Anjinal ağrının özellikleri:

- Tetikleyici Fiziksel ekzersiz, stress, ağır yemek, anksiyete
- Tipi Sıkıştırıcı, baskılayıcı
- Atak süresi 3-8 dakika
- Lokalizasyonu substernal
- Yayılımı Sol omuz, kol, çene, epigastrium: yansıyan ağrı
- Hafifleme Kalbin oksijen desteğinin karşılanması
- Bulantı, dispne ve terleme eşlik edebilir
- ÖLÜM KORKUSU

Anjina pektoris semptomları:

- Terleme
- Bulantı
- Ağrı
- Çarpıntı
- Fenalık hissi
- Halsizlik
- Midede gaz hissi

Anjina ve enfartuste değişen kan enzimleri ve moleküller



Akut miyokard infarktüsü (AMI), koroner arterlerde bir tıkanıklık sonucu kalp kasının ani ölümü olarak tanımlanır. AMI sonrasında aritmi ve ani ölüm, akut konjestif yetmezlik ve kardiyojenik şok gelişebilir.

- Kreatinin kinaz CK-MB
- Troponin
- Myoglobilin
- SGOT
- Alkalen fosfataz
- LDH,
- CRP
- Lökositöz ?

Akut miyokard infarktüsü (AMI), koroner arterlerde bir tıkanıklık sonucu kalp kasının ani ölümü olarak tanımlanır. AMI sonrasında aritmi ve ani ölüm, akut konjestif yetmezlik ve kardiyojenik şok gelişebilir. Aritmi; kanın pompalanmasını etkileyebilen ani hız ve ritm bozukluğudur. AMI sonrasında hastaların %90'ında görülür. Aritmi gelişen hastalarda asistoli siktir. Fibrilasyon akut MI'dan sonraki 1 saat içinde çok sık görülmektedir. Akut MI'lı hastaların %40'ı hastane öncesi akut gelişen aritmiler nedeniyle ölmektedir

AMI sonrası ortaya çıkan kas hasarı kalbin pompa fonksiyonunu kısıtlar ve hastalarda kalp yetmezliği gelişebilir. Kalp yetmezliği sonrasında akciğerlerde ve dokuda kan ve sıvı göllenir. Hastada pulmoner ödem ortaya çıkabilir. Pulmoner ödemli hastalarda solunum güçlüğü (dispne) ve köpüklü kanlı balgam görülür.

Koroner arter hastalıklarının tedavisi

A) Genel Prensipler:

- Aterosklerozdan korunma ve lipit metabolizması bozukluklarının tedavisi
- Miyokard infarktüsünden korunma
- Risk faktörlerinin tedavisi

B) Akut Angina pektoris atağının tedavisi

C) Kronik Angina pektoris tedavisi

- Presipite eden faktörlerden korunma
- ilaç tedavisi
- -Nitratlar
- -Beta blokerler
- -Kalsiyum kanal blokerleri
- 3.Antiagregan tedavi

D) Cerrahi yaklaşım: stentler, greftler



Hem egzersiz hem de dinlenme durumunda; kalbin vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilecek kanı pompalayamaması durumunda kalp yetmezliği meydana gelir.

Kalbin yükü artmıştır
Kalbin performansı bozulur

Kalbin dolumu bozulur
Aritmiler ortaya çıkar

KALP YETMEZLİĞİ

Hem egzersiz hem de dinlenme durumunda; kalbin vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilecek kanı pompalayamaması durumunda kalp yetmezliği meydana gelir. Kalp yetmezliği pek çok hastalığa sekonder ortaya çıkabilir. En sık nedeni nedeni bilinmeyen idiyomatik kardiyomyopati'dir. Sekonder kardiyomyopati'ler çoğunlukla iskemik kalp hastalığı sonucu gelişir. Pek çok kalp hastalığı; kalp kası hücreleri olan myositlerde hasarlanmaya yol açarak miyokardın kasılmasını bozarak, kalbin pompalama kabiliyetini azaltarak, kalbe venöz dönüşü engelleyerek yetmezliğe yol açabilir. Myozit hasarlanma olduğu durumlarda kalp kas dokularında miyosin ATP'ase aktivitesi azalır. Kalp kasında ATP azalır ve sarkoplazmik retikulum fonksiyonları bozulur. Hücre içinde Ca⁺⁺ yoğunluğu ve kasılma gücü azalır. Ayrıca bu hastalarda kalpde beta –adrenerjik reseptörlerin sayısı, adrenerjik uyarıya yanıtta bozulabilir. Hasarlanmış dokunun yerini kollajen ve fibroz doku alır. Bu durum iletim bozukluğuna da neden olabilir.

Ventriküler bozukluk aynı zamanda uzun süreli hipertansiyon ya da aort stenozu gibi aşırı basınç yükü veya aort ve mitral yetmezlik gibi hacim yükünden kaynaklanabilir.
Kalp yetersizliği durumlarında kalbin fonksiyonlarının bozulması nedeniyle dokulara O2 transportu bozulmuştur

KALP YETMEZLİĞİ TIPLERİ

Üç tip kalp yetmezliği tanımlanmıştır:

Tip I. yetmezlik: Volüm ve basınç yükünün artması (Sistemik ve pulmoner konjesyon bulguları)

Tip II yetmezlik: Miyokardın kasılma gücünün azalması sonucu sistolik fonksiyonlar bozulur.

Tip III yetmezlik: Diyastolik doluşların bozulması sonucu diyastolik fonksiyonlar bozulur.

Bunun yanı sıra kalp yetmezlikleri;

- Sistolik veya diastolik
- Yüksek debili veya düşük debili
- Sol taraflı veya sağ taraflı
- Akut veya kronik olarak da sınıflandırılır.

Akut kalp yetmezliği; genellikle kalp yetmezliği semptomları başlamadan önce tamamı ile semptomsuz bir kişide miyokard enfarktusu, anevrizma, kapak yırtılması gibi bir nedenle kalp yetmezliğinin oluşmasıdır.

Kronik kalp yetmezliği; sıklıkla uzun süreden beri varolan bir kalp hastalığına bağlı olarak semptomların gelişmesi durumudur.

Sistolik kalp yetmezliği; kalbin kasılma yeteneğinin bozulma durumu ile ortaya çıkan yetmezlik durumudur. Kalp kasında dilatasyon olabilir. Kalbin aortaya kan pompalamasını engelleyen kapak hastalıkları (mitral veya aortik darlık, mitral veya aortik yetmezlik gibi) durumlarda sıklıkla ortaya çıkar. Kalbin pompalama kabiliyetinde azalma olma durumunda kalbin sistolik fonksiyonları bozulur

Diastolik kalp yetmezliği kalbin diastolik dolumunun bozulduğu durumlarda görülür. Kalbin venöz dönüşü uyumu bozulursa diyastolik yetmezlik meydana gelir ve pulmoner kongesyon ve ödem bulguları ön plandadır. Sol ventrikül fonksiyonları normaldir.

Yüksek debili kalp yetmezliği dokuların oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda ortaya çıkar. Anemik hastalarda , hipertiroidi durumunda görülebilir.

Genel olarak kalp yetmezliği nedenleri:

- Kalbin iş yükünün artması
- Miyokard performansının bozulması
- Disritmiler
- Kalbin dolma defektleri

Kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayamadığı durumlarda kompensatuar mekanizmalar devreye girer:

- Kalp metabolik ihtiyaçları karşılayamadığında sempatik sistem aktive olur ve kalp hızı artar.
- Kalp kasının özelliği nedeniyle gerildiğinde daha çok kasılır.
- Uzun süreli eksikliklerde ventriküller hipertrofiye olur
- Koroner kan akımı artar. Kalbin kendi metabolik ihtiyacı karşılayamayacak kadar arttığında kalp kasında iskemiler oluşur ve kalp dilate olur.

KONGESTİF KALP YETMEZLİĞİ

Sağ kalp yetmezliği olarak da bilinir. İdiopatik, koroner arter iskemisine bağlı, kronik hipertansiyonda, kapak hastalıklarında, alkol toksikasyonunda, diabette, miyokarditlerde gelişebilir.

Sağ kalp yetmezlikli hastalardaki klinik bulgular :

- Miyokard performansının azalması
- Pulmoner konjesyon : solunum güçlüğü, akciğer seslerinde artış, periferik siyanoz, öksürük, eforda solunum sıkıntısı
- Sistemik venöz konjesyon bulguları: Hepatomegali, periferik ödem, boyun venlerinde dolgunluk
- Miyokard performansının azalması ile ilgili bulgular
- Kardiyomegali
- Taşikardi
- Gallop ritmi
- Periferik arter pulzasyonlarının azalması
- Pulsus alternans
- Pulsus paradoksus
- Gelişme geriliği
- Terleme

Sağ kalp yetmezliğinde bacaklarda gode bırakan ödem gözlenir. Aşırı tuz alımında ödem artar. Hipertansiyon gelişimi sıklıkla gözlenir. Hastada yorgunluk hali artmıştır. Solunum sıkıntısı vardır. Karaciğer ve dalak büyümüştür.

SOL KALP YETMEZLİĞİ

Sol kalp yetmezliği sıklıkla koroner beslenmenin bozulmasına bağlı ventriküler hasara sekonder ortaya çıkar. Ayrıca hipertansiyon, kapak hastalıkları da sol kalp yetmezliğine sebep olabilir. Hastalarda akciğer bulguları daha belirgindir, pulmoner yetmezlik, akciğer ödemi, solunum sıkıntısı vardır.

Kalp yetmezliğinin tanısı EKG, telekardiyogram, ekokardiyografi ile konulur.

Kalp yetmezliği olan hastalara genel yaklaşım yetmezliğe bağlı bulguların tedavisi şeklindedir. Genel olarak kan basıncı kontrolü, tuz ve su alımı kontrolü, kilo ve beslenme düzenlenmesi önemlidir. Hastada aşırı volüm yüklenmesi ve ödem varsa diüretikler tedaviye eklenir. Genel olarak koroner kan akımını arttırmak amacıyla nitratlar, kalp kasının yükünü azaltmak için beta blokörler, aritmiye yönelik tedaviler, atım gücünü arttırmak üzere dijitaler tedavide yer alabilmektedir.



Tartışma

- Kan basıncı regülasyonunu tartışınız
- Kalp kasının yükünü arttıracak nedenleri tartışınız
- Kalp yetmezliği tiplerini ve bulgularını tartışınız
- hipertansiyon tedavisini mekanizmalarını gözönüne tutarak tartışınız

YARARLANILAN VE BAŞVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

Avrupa Hipertansiyon Derneği (ESH) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) arteriyel hipertansiyon kılavuzu (2013) Türk Kardiyol Dern Arş 2014, Suppl. 4

Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo. (2015) Harrison's Principles of Internal Medicine, 19e, McGraw-Hill (eBook) ISBN 978-0-07-1802161.

Edward C. Klatt , V Kuman. Robins and Cotran Atlas of Pathology and Robbins Basic Pathology Saunders; 8 edition 2007 ISBN: 978-1-4160-2973-1

Erol Ç, İç Hastalıkları Kardiyoloji 2008 Güneş Yayınevi ISBN 978-9-7556-7068-3

Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee. (2014). Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, (Lange), 7e, McGraw-Hill (eBook) ISBN 978-1-25-925144-3.

Goldman's Cecil Medicine: Expert Consult Premium Edition 24 th edition ISBN 978-1437716047

Guyton Tıbbi Fizyoloji 2013 (Çeviri) Nobel Tıp Kitapevi ISBN 9789754209563

İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları 2 Cilt 3. Baskı 2012 ISBN 9789752774179

Kathryn L. McCance, Sue E. Huether. (2006). Pathophysiology (The Biologic Basis for Disease in Adult and Children). 5e, Elseiver, Mosby Missouri, USA, ISBN-13: 978-0-323-03507-1.

Leonard S. Lilly Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty Lippincott Williams & Wilkins; 5 edition 2012 ISBN 978-0781763219

Lerma V.E: Current Essentials Nefroloji ve Hipertansiyon Esasları 2014 (Çeviri) ISBN 9789752774995

Schrier R. Nefroloji El Kitabı 2013 (Çeviri) ISBN 9789752774810