



## ST yükselmeli akut miyokard infarktüsü

### Acute myocardial infarction with ST-elevation

Özcan Yılmaz

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

#### MAKALE BİLGİLERİ

##### Makale geçmişi

Geliş tarihi : 30 / 06 / 2011

Kabul tarihi : 05 / 07 / 2011

##### Yazışma Adresi:

Özcan Yılmaz

Ondokuz Mayıs Üniversitesi,

Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı,

Samsun, Türkiye

e-posta: ozyilsl@hotmail.com

##### Anahtar Kelimeler:

ST yükselmeli

Miyokard enfarktüsü

Koroner arter

Aterosklerosis

Kardiak belirteçler

##### Keywords:

ST elevation

Myocardial infarction

Coronary artery

Atherosclerosis

Cardiac markers

#### ÖZET

Koroner aterosklerozis önde gelen ölüm nedeni olarak önemli bir toplumsal sağlık sorunudur. İskemiye bağlı miyosit ölümünün kanıtlarının birlikte olduğu klinik tabloya ise miyokard infarktüsü adı verilir. ST elavasyonlu miyokard infarktüsü tanısında hasta öyküsü, EKG ve biyokimyasal belirteçler büyük önem taşır. 20 dakikadan uzun süren boyuna, kollara, çeneye ve epigastrik bölgeye yayılan bir ağrı, EKG'de ST elavasyonunun varlığı ve troponin düzeylerinde yükselme ile tanı konulabilir.

*J. Exp. Clin. Med., 2012; 29:S123-S125*

#### ABSTRACT

Coronary atherosclerosis is a major cause of death. The term myocardial infarction reflects evidence of cell death of cardiac myocytes caused by ischemia. Myocardial infarction with ST-elevation most often can be identified from the patients' history, from the ECG and serum markers of cardiac damage. Symptoms are pain radiating to arms, jaw and epigastrium and lasting more than 20 minutes ST-elevation on ECG and increased serum troponin levels. Symptoms include various combinations of chest, upper extremity, jaw, or epigastric discomfort. There is ST-elavation on ECG and increase in serum troponin levels.

*J. Exp. Clin. Med., 2012; 29: S123-S125*

### 1. Giriş

Miyokard infarktüsü miyokardial iskemiye bağlı olarak ortaya çıkan hücre ölümünü ifade eden patolojik bir tanımdır. Bu patolojik tanının klinik yansımaları farklılıklar arz etmekte ve klinik görünümleri tablodan tabloya değişiklik göstermektedir. ST-elavasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) dışında da klinik görünümlerin oluşabileceği göz önüne alındığı düşünülürse öncelikle genel bir miyokard infarktüsü tanımı yapılması gerekmektedir. American College of Cardiology/ American Heart Association/European Society of Cardiology/ World Health Foundation (ACC/AHA/ESC/WHF)' nin ortak çalışmaları ile 2007 yılında miyokard infarktüsü aşağıdaki gibi tanımı ifade edilmiştir (Kristian ve ark., 2007). Biyokimyasal kardiyak nekroz belirteçlerinden, özellikle troponin düzeylerinde artışla birlikte iskemik semptomlar

elektrokardiyografi (EKG)'de ST-T değişiklikleri, patolojik Q dalgası veya yeni gelişmiş sol dal bloğu, canlı doku kaybının veya bölgesel duvar hareket bozukluğunun bir görüntüleme metodu ile belirlenmesi, iskemiye düşündürecek semptom, EKGdeğişikliği veya otopsi bulgularının miyokard infarktüsünü desteklediği ani ölüm veya kardiyak arrest, perkutan koroner girişim (PKG) sonrası troponin düzeylerinin üst sınırın 3 katı, by-pass ameliyatı sonrasında 5 katı yükselmesi, miyokard infarktüsünün patolojik bulgularının bulunması durumudur.

### 2. Patoloji

STEMI'de temel sorun hemen hemen bütün hastalarda koroner aterosklerozistir. Çoğunlukla da akut tablonun ortaya çıkmasına neden olan durum koroner trombosizdir. Daha seyrek miyokard infarktüsü nedenleri arasında koroner emboliler,

arteritis, travma, koroner spazm, konjenital koroner anomaliler sayılabilir.

Aterosklerozis gelişimi ile intrakoroner çok sayıda aterosklerotik plaklar ortaya çıkmaktadır. Bu plaklar fibröz bir kapsül, nekrotik dokular ve kolesterolden oluşan bir çekirdek, düz kas hücreleri, kalsifikasyon, inflamasyonda rol alan hücrelerden oluşmaktadır. Miyokard infarktüsü gelişen hastaların 3/4'ünde sorumlu lezyon bölgesinde hafif veya orta derecedeki stenotik plaklar da tespit edilmiştir. Bu da hassas plak kavramının önemini ortaya koymaktadır. Hassas plaklarda muhtemelen daha önceden başlamış inflamatuvar bir süreç mevcuttur. Bu süreç plak rüptürünün oluşmasını kolaylaştırmaktadır. Hassas plakta rüptür oluşmasında fiziksel veya duygusal stresler sonucu ortaya çıkan sempatik deşarjın da önemli rolü vardır. STEMI'e neden olan trombus oluşumunda öncelikle trombosit agregasyonu, adezyonunu ve daha sonra ise fibrinden zengin bir trombus oluşur (Bonow ve Zipes, 2008).

Hayvan modellerinde iskeminin başlamasından sonraki 20. dakikada nekroz oluşmaya başladığı ve tamamlanmasının 24 saate kadar sürebildiği gösterilmiştir. Bu süre kollateral dolaşım, koroner oklüzyonun aralıklı veya devamlı olması, iskemik ön hazırlık (precondition), miyokardın oksijen ihtiyacı veya iskemiyeye duyarlılığına bağlı olarak değişebilmektedir. Ortaya çıkan nekrotik alanın büyüklüğü de bunlara bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. %10'dan az miyokard nekrozu fokal veya mikro infarktüs olarak adlandırılmaktadır. %10-30 oranında nekroz orta, %30' un üzerinde nekroz büyük miyokard infarktüsü anlamına gelmektedir. Patolojik sınıflama infarktüsün 6. saati ile 7. gününü akut faz, 8-28. günü iyileşme fazı, 29. günden sonrayı ise iyileşmiş miyokard infarktüsü olarak kabul etmektedir (Thygesen ve ark., 2000). Çoğu zaman bu sınıflama ile klinik ve elektrokardiografik sınıflama birbiri ile uyumlu olmamaktadır.

Şiddetli ve sürekli iske miyokardda koagülasyon nekrozu ile sonuçlanır. Nekrotik bölge koroner anatomi ile yakından ilişkidir. İnfarktüs bölgesini besleyen arterde %90'nın üzerinde total oklüzyon mevcuttur. STEMI olan hastaların büyük çoğunluğunda transmural bir nekroz oluşmaktadır. Sol ventrikülün yanı sıra inferiyor miyokard infarktüslü hastalarda %50' ye yakın oranlarda sağ ventrikülde %10 kadarda atrial miyokard infarktüsü gelişmektedir.

### 3. Patofizyoloji

STEMI öncesi çoğu hastada iskemiyeye bağlı bölgesel diastolik fonksiyon bozukluğunun bulunduğu ortaya konulmuş olmakla birlikte miyokard infarktüsü oluşumunu takiben ortaya çıkan kas nekrozu sistolik fonksiyonlarda, infarktüsün büyüklüğü ile orantılı olarak bozulma ortaya çıkar. Miyosit kaybı %40' ın üzerinde olduğu durumlarda kardiyojenik şok tablosuna sıklıkla raslanmaktadır. STEMI sonrası infarktüs alanında hipokineziden dizkineziye kadar değişen anormal kontraktilete formları gelişebilir. Normal bölgelerde ise bunu kompanse etmek için hiperkinezi gelişmektedir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında bozulma atım volümünde azalmaya neden olmaktadır. Bu da azalmış aortik basınca ve koroner perfüzyonda bozulma sonucu infarktüs alanında genişlemeyi tetikleyebilmektedir. Ayrıca bozulmuş sistolik fonksiyonlar periferik perfüzyon bozukluğuna sebep olmakta bu ise kompansatuar olarak vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Artmış sempatik sistem aktivasyonu ve renin-anjiyotensin-aldosteron

sistemi bu kompansasyonda önemli rol oynamaktadır. Artan önyük sol ventrikül dilatasyonuna, artmış duvar stresine neden olarak oksijen tüketiminde artışa neden olabilmektedir (Bonow ve Zipes, 2008).

Sol ventrikülün büyüklüğü, şekli ve duvar kalınlıklarında ortaya çıkan bu ve benzeri değişiklikler ventriküler yeniden şekillenme (emodeling) olarak adlandırılır. Bu değişim sol ventrikül fonksiyonlarını ve hasta prognozunu etkileyen önemli bir süreçtir. Bütün bunlar erken veya geç dönemde kalp yetersizliği bulgularının ortaya çıkmasına sebep olmaktadır (Pfeffer ve ark., 1991).

### 4. Tanı

Hastaların önemli bir kısmında daha önceden hiçbir semptom yokken akut STEMI tablosu ortaya çıkmakla birlikte bazı hastalarda günler öncesinden başlayan şiddeti artan öncü klinik bulgular bulunabilmektedir. İstirahat anginası ve akselere angina miyokard enfarktüsünün en sık görülen öncü semptomlarıdır.

Akut göğüs ağrısıyla gelen hastalarda erken tanı ve risk belirlenmesi mortalitenin azaltılması açısından önemlidir. STEMI tanısının temel parametreleri:

1. Tipik göğüs ağrısı
2. ST segment elevasyonu veya yeni gelişen sol dal bloğu
3. Kreatin kinaz miyokardial band (CKMB), troponin gibi nekroz belirteçlerinde yükselme.

Göğüs ağrısı en önemli semptomdur. 20 dk'dan uzun süren retrosternal ve çoğunlukla baskı tarzında bir ağrı vardır, bazen yanma şeklinde de olabilir. Sol kola sırta, omuzlara, çeneye, bazen sağ kola, el bileklerine ve epigastrik bölgeye yayılabilir. Beraberinde ölüm korkusu, terleme, solukluk, bulantı, kusma, şikayetleri de çoğunlukla mevcuttur. Bazı hastalarda özellikle diabetiklerde, yaşlılarda ve kalp transplantasyonu yapılmış olanlarda göğüs ağrısı bulunmayabilir. Özellikle yaşlı hastalar nefes darlığı gibi kalp yetmezliği semptomları ve senkop şikayeti ile gelebilirler (Bonow ve Zipes, 2008).

Fizik muayenede hasta ölüm korkusu ve göğüs ağrısının nedeniyle endişeli tablo gösterir. Komplikasyon gelişmemiş hastalarda kalp hızı ve fizik muayene bulguları normal olabilir. Fakat yapılacak iyi bir fizik muayene ile gelişmiş olan kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, ventriküler septal rüptür ve mitral yetersizliği gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. (Pfeffer ve ark., 1991).

STEMI tanısında EKG' de en az birbiriyle ilişkili iki ayrı derivasyonda olmak üzere, V2-V3 derivasyonlarında 2 mm, diğerlerinde 1 mm den yüksek ST elevasyonu veya yeni gelişmiş bir sol dal bloğunun göğüs ağrısıyla birlikte bulunması gerekmektedir. Bazen tanı için EKG bulguları yeterli olmayabilir, giriş EKG' sinin duyarlılığı ancak %50 olabilmektedir. Bu durumda EKG aralıklı olarak yinelenmeli ve mümkünse son alınan EKG öncekilerle karşılaştırılmalıdır. Bazı olgularda V7-V8 ya da V4R derivasyonları da çekilmeli ve sağ ventrikül MI ve gerçek posteriyor MI olup olmadığı araştırılmalıdır (Lopez-Sendon ve ark., 1985; Agarwal ve ark., 1999; Matetzky ve ark., 1999). Mutlaka ST elevasyonuna neden olabilecek perikardit, eski sol dal bloğu, brugada sendromu ve erken repolarizasyon dalga paterni gibi diğer nedenlerin de ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereklidir (Sgarbossa ve ark., 1996). Tanıyı

nekroz belirteçleri olan troponin ve CKMB düzeylerinin yükselmesi kesinleştirir (Jaffe ve ark., 2000). Troponin aktin ve miyozinin bağlanmasını sağlayan düzenleyici bir protein kompleksidir. Başlıca troponin-I, T ve C olmak üzere üç farklı tipi vardır. Tanı amaçlı olarak sıklıkla Troponin-I ve T klinikte kullanılmaktadır. Akut MI başlangıcından 3 ila 6 saat sonra yükselmekte ve 8-12 gün yüksek kalmaktadır. Troponin yüksekliği miyokard hasarının bulgusu olmakla birlikte her zaman miyokard infarktüsüne spesifik değildir (Jaffe ve ark., 2000; Jaffe ve ark., 2006). İskemi bulgularının bulunmadığı hastalarda miyokardit, endokardit, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, kalp yetersizliği, böbrek yetmezliği, kardiak travma gibi troponin düzeyini yükselten diğer nedenleri de mutlaka düşünmek gerekir (The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee, 2000). CK-MB düzeyleri 3-4. saatlerde yükselmeye başlar ve 12. saatte pik

değerlere yükselir. 2-4 günde normale döner. Miyogloblin düzeyleri de benzer yükseliş seyri göstermektedir. Fakat STEMI hastaların tedavisinde erken PKG veya fibrinolitik tedavi uygulanması büyük önem taşıdığından bu sonuçların beklenmesi tedaviyi geciktireceğinden sonuçların görülmesi beklenmemelidir (Van de Werf ve ark., 2008).

Ayırıcı tanıda şüpheli olgularda pulmoner emboli, aort diseksiyonu, perikardit gibi klinik tabloları ayırmak için ekokardiografi uygulanabilir. Gelişmiş olabilecek ventriküler septal rüptür gibi mekanik komplikasyonların da belirlenmesinde ekokardiografinin yeri oldukça önemlidir (Buda, 1991). Ekokardiografinin asıl önemi negatif prediktif değerinin %95-98 oranında yüksek olmasıdır. Ekokardiografinin pozitif prediktif değeri düşüktür. Çünkü duvar hareket bozukluğu eski geçirilmiş bir miyokard infarktüsüne veya non koroner başka bir nedene bağlı olabilmektedir.

## KAYNAKLAR

- Agarwal, J.B., Khaw, K., Aurignac, F., LoCurto, A., 1999. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but non-diagnostic 12-lead electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 83, 323-326.
- Bonow, L., Zipes, M., 2008. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Eight edition, chapter. 50, 1207-1232.
- Buda, A.J., 1991. The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation.* 84, 109-121.
- Jaffe, A.S., Babuin, L., Apple, F.S., 2006. Biomarkers in acute cardiac disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 48, 1-11.
- Jaffe, A.S., Ravkilde, J., Roberts, R., Näslund, U., Apple, F.S., Galvani, M., Katus, H., 2000. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation.* 102, 1216-1220.
- Kristian, T., Joseph, S.A., Harvey, D.W., 2007. ESC/ACCF/AHA/WHF Task force for the redefinition of myocardial infarction. *Circulation.* 116, 2634-2665.
- Lopez-Sendon, J., Coma-Canella, I., Alcasena, S., Seoane, J., Gamallo, C., 1985. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6, 1273-1279.
- Matetzky, S., Freimark, D., Feinberg, M.S., Novikov, I., Rath, S., Rabinowitz, B., Kaplinsky, E., Hod, H., 1999. Acute myocardial infarction with isolated ST segment elevation in posterior chest leads V7-V9. Hidden ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 34, 748-753.
- Pfeffer, J.M., Pfeffer, M.A., Fletcher, P.J., Braunwald, E., 1991. Progressive ventricular remodeling in rat with myocardial infarction. *Am. J. Physiol.* 260, 1406-1414.
- Sgarbossa, E.B., Pinsky, S.L., Barbagelata, A., Underwood, D.A., Gates, K.B., Topol, E.J., Califf, R.M., Wagner, G.S., 1996. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *N. Engl. J. Med.* 334, 481-487.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. 2000. Myocardial infarction redefined: A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur. Heart J.* 21, 1502-1513; *J. Am. Coll. Cardiol.* 36, 959-969.
- Thygesen, K., Alpert, J.S., Ryden, L., Garson, A., 2000. Myocardial Infarction Redefined-A Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. *J. Am. Coll. Cardiol.* 36, 959-969.
- Van de Werf, F., Bax, J., Betriu, A., Blomstrom-Lundqvist, C., Crea, F., Falk, V., Filippatos, G., Fox, K., Huber, K., Kastrati, A., Rosengren, A., Steg, P.G., Tubaro, M., Verheugt, F., Weidinger, F., Weis, M., 2008. ESC Committee for Practice Guidelines . Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 29, 2909-2945.