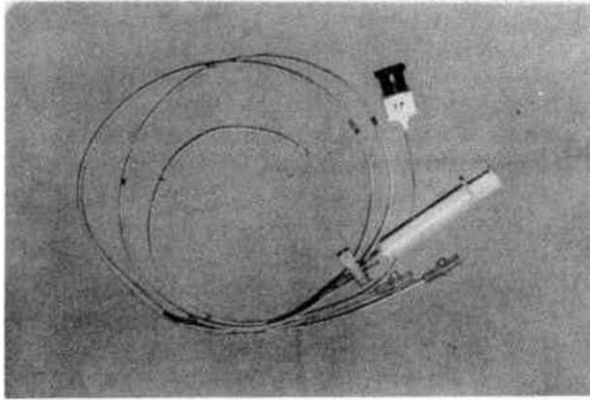


## Akut Myokart İnfarktüsünde Yatak Başında Hemodinamik İnceleme Yöntemlerinin Tedaviye Olan Faydalan

Adalet GÜRLEK\*



Akut myokart infarktüsülü hastalarda kalbin mekanik performansını değerlendirmek, klinik uygulama açısından önemlidir. Akut myokart infarktüsülü hastalarda prognoz üzerinde en etkili faktör miyokarttaki hasarın derecesidir. Fizik muayene, EKG, röntgen gerekli bilgiyi sağlar. Fakat bu tekniklerle kalp fonksiyonlarındaki değişiklikler hakkında yeterli bir bilgi sağlanamaz (2,6,15).

Son yıllarda myokart infarktüsü geçiren hastalarda hasarın derecesini saptamak için yeni invaziv ve noninvaziv teknikler geliştirilmiştir. Bu tekniklerle yapılan ölçümler prognoz, ventrikül performansında meydana gelen seri değişikliklerin ve farmakolojik ajanların etkilerinin daha iyi anlaşılmasına yardım ediyor. Akut kardiyovasküler hastalığı olan, özellikle akut myokart infarktüsülü hastalarda hemodinamik monitorizasyon teknik olarak kolaylaşmıştır (1, 2, 6,10).

Koroner bakım ünitelerinde taşınabilen floroskopik aletler, perkütan katater, flow-directed venöz kateter koroner bakımda hemodinamik ölçümlerin yapılmasını mümkün kılar. Hemodinamik bilgi sağlayacak işlemler venöz ve arteriyel sistemin kateterizasyonu ile

yapılır. Kateterizasyon antecupital, juguler ve subclavian ve femoral venlerden yapılır. Juguler ven genellikle acil durumlarda sıvının infüzyonu ve sentral venöz basıncın ölçülmesi için kullanılır (1, 2,6, 9,15).

Antecupital bölge steril edilerek, lokal anestezi uygulanıktan sonra ven izole edilerek cut-down yapılır ve swan-gans kateter vena cava superior veya sağ atriuma doğru ilerletilir.

Swan-gans kateter ucunda balonu olan bir kateterdir (Şekil-1). Bu kateter 35 cm kadar ilerletildikten sonra balonu 0.4-0.6 ml hava ile şişirilir. Kateter kan akımı ile pulmoner artere ilerler. Kateter pulmoner artere yerleştirildikten sonra balonun total volümü 0.8 ml'e tamamlanır. Kateterin dışardaki ucu basınç transducerine bağlanır. Kesi yeri güvenli bir şekilde tesbit edilir (Şekil-2).

Kalp yetmezliği olan veya kardiyojenik şoktaki hastalarda brakial arter disseke edilerek kateter yerleştirilir. Venöz ve arteriyel kateterler basıncın kaydedilmesi için yatak kenarındaki aletlere bağlanır. Koroner bakım ünitesinde ayrıca termodilüsyon tekniği ile kar-

\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı

diyak output da ölçülebilir (5-15). Sağ atriuma swan-gans kateter yolu ile soğuk solüsyon enjekte edilir ve ısı değişiklikleri kateterin ucuna yerleştirilen termistör ile tespit edilir. Bu metod ile kardiyak output her iki dakikada bir ölçülebilir (Şekil-2).

Myokart infarktüsünde hospitalize hastaların % 10-15'inde kardiyojenik şok görülür. Kardiyojenik şoklu hastalarda sol ventrikül disfonksiyonunun incelenmesinde sol ventrikül enddiastolik basıncı (LVEDP) veya pulmoner arter enddiastolik basıncı (PAEDP)'nın monitorizasyonu önemlidir.

Pulmoner vasküler hastalık ve mitral kapak hastalığı bulunmadığı zaman PAEDP, LVEDP'nı gösterir. Birçok araştırmacı PAEDP ve LVEDP arasındaki ilişkiyi birçok kardiyovasküler olayda araştırmışlardır. Rappoport ve ark. akut myokart infarktüsünden dolayı kardiyojenik şokta olan hastalarda PAEDP ve LVEDP'nın değerini hipoksi ve asidoz olsa bile aynı bulmuşlardır (1,6, 8).

Pulmoner vasküler hastalık bulunduğu anda ise PAEDP'ndaki değişiklikler LVEDP'ndaki değişiklikten çok, santral venöz basınçtaki değişiklikleri gösterir.

Şokla komplike myokart infarktüsünün tedavisinde farmakolojik müdahale için LVEDP ve PAEDP ve kardiyak indeksin monitorizasyonu çok önemlidir. PAEDP 5 mmHg'nin altında ise düşük molekül ağırlıklı dextran verilir. Daha sonraki dextran infüzyonları PAEDP ve kardiyak output'un tekrar ölçümlerinden sonra yapılabilir (1,2, 8, 9, 12).

Şokla komplike akut myokart infarktüsülü 22 hastada hemodinamik çalışma yapılmış. PAEDP veya LVEDP 13-60 mmHg arasında bulunmuş. 22 hastanın 18'inde PAEDP > 15 mmHg ve 22 hastanın 17'sinde kardiyak index < 2.3 L/dak/m<sup>2</sup> bulunmuştur (11).

PAEDP > 28 mmHg ve Ct < 2.3 L/dak/m<sup>2</sup> ise intensif medikal tedaviye rağmen mortalitenin % 100 olduğu tespit edilmiştir (11).

Kardiyojenik şoklu hastaların % 20'sinde hipovolemi olduğu bildirilmiştir. Bu hastalarda dextrozun hızlı infüzyonu veya düşük molekül ağırlıklı dextran santral venöz basıncı artırmadan kardiyak output'u artırır.

Kardiyojenik şoktaki hastalarda Cİ 1.8 L/dak/m<sup>2</sup> ve PAEDP 20 mmHg'den düşük ise öncelikle dextran infüzyonu ile volüm ekspansiyonunun yapılması kardiyak performansı artırır (8). Düşük molekülle dextran pulmoner artere infüzyonu ile kan hacmindeki artış izlenmiş, dextran infüzyonundan sonra PAEDP dikkate değer bir şekilde yükselmiştir. Sol ventrikül doluş basıncındaki yükselme ve kardiyak indeksteki artış 6 saat süre ile devam etmiştir (4).

Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi:

Braunwald ve arkadaşları SVEDP'nın üst hududunu 12 mmHg olarak belirtmişlerdir. O halde PAEDP da

12 mmHg'dir. Fakat bazı araştırmacılar 15 mmHg'yi normal hudut olarak kabul ederler. Akut myokart infarktüsülü hastalarda kardiyak indeks de hesaplanabilir.

$$\text{Kardiyak indeks} = \frac{\text{Kardiyak output (L/dak)}}{\text{Vücut satıh alanı (m}^2\text{)}}$$

formülü ile hesaplanır (2).

Myokart infarktüsü geçiren hastalarda sol ventrikül yetmezliğinin klinik bulguları olmadan PAEDP anormal olarak yükselebilir ve kardiyak indeks düşebilir. Kalp yetmezliği bulgularının olmadığı gösterilen 21 akut myokart infarktüsülü hastada PAEDP'nın 14 mmHg ye yükselmiş olduğu saptanmıştır. Ayrıca klinik olarak komplikasyonsuz myokart infarktüsülü 16 hastanın 11'inde kardiyak indeks 2.5 L/dak/m<sup>2</sup> 'nin altına inmiştir (2).

Anterior ve inferior myokart infarktüsünde sol ventrikül hemodinamisi araştırılmış ve anterior myokart infarktüsünde PAEDP 13-27 mmHg arasında değişirken inferior myokart infarktüsünde 8-23 mmHg arasında olduğu görülmüştür (14).

Konjestif kalp yetmezliği komplikasyonu olan myokart infarktüsülü hastalarda PAEDP inferior myokart infarktüsünde 8-21 mmHg, anterior myokart infarktüsünde 17-44 mmHg bulunmuştur. Anterior myokart infarktüsünde ayrıca düşük strokwork ve strokwork indeks saptanmıştır. Hastane mortalitesi anterior transmural myokart infarktüsünde daha yüksek (% 45) iken inferior transmural myokart infarktüsülü hastalarda mortalité % 20'dir. Akut transmural anterior myokart infarktüsünde sol ventrikül fonksiyonlarının depresyonu kendisini yüksek kalp hızı, düşük strokwork ve strokwork indeks ile yansıtır (12).

Hemodinamik Ölçümlerin Prognostik Değeri:

Hemodinamik ölçümler infarktüsün akut safhasında ventrikülün mekanik performansı hakkında objektif veriler sağlamak yanında prognoz açısından da bilgi sağlar.

Kardiyojenik şoka girmiş 43 hastada başlangıçta PAEDP ve Cİ'e göre 4 farklı alt grubun ortaya çıktığı izlenmiştir.

1. Grup: PAEDP 29 mmHg'nin üstünde olan hastalarda farmakolojik ajanların kullanılmasına rağmen mortalité % 100'dür.
2. Grup: PAEDP 15 mmHg'nin üstünde ve kardiyak indeks 2 L/dak/m<sup>2</sup> 'den az olan hastalarda mortalité %92'dir.
3. Grup: PAEDP normal veya hafifçe yüksek olup 15 mmHg'nin altında ve kardiyak indeks 2 L/dak/m<sup>2</sup> 'den az ise mortalité % 63'tür.
4. Grup: Başlangıç PAEDP 29 mmHg'dan az ise Cİ 2 L/dak/m<sup>2</sup> 'den fazla ise mortalité % 13'tür (2,8).

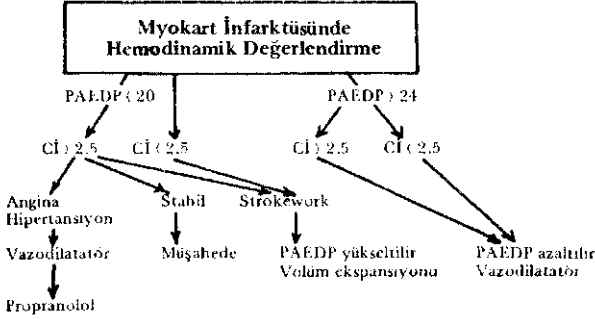
Yani kardiyojenik şoklu hastalarda mortalitenin prognostik spektrumunu yüksek, orta ve az olarak başlangıçtaki hemodinamik ölçümlere göre değişiklik gösterir. PAEDP normal veya normale yakın bulunan 3. gruptaki hastalar dextran infüzyonuna ve volüm artışına hemodinamik açıdan dramatik bir şekilde cevap verirler. Bu hastalar myokart infarktüsü sırasında kardiyojenik şoka giren hastaların % 20'sini oluştururlar ve önemli derecede hipovolemide imiş gibi cevap verirler.

Kronik konjestif yetmezlik ile komplike akut myokart infarktüsü hastalarda sublingual nitrogliserin ve isosorbit nitratın sol ventrikül dolma basıncına cevapları gözlenmiş, nitrogliserin uygulanmasını izleyen ani PAEDP düşmeleri görülmüştür. Fakat 15-20 dakikada kontrol değerleri normale dönmüştür (3,7, 8).

#### Hemodinamik Ölçümlerin Kullanılması:

Akut myokart infarktüsü sırasında yapılan hemodinamik monitorizasyondan elde edilen bilgiler doktorun sol ventrikül fonksiyonları hakkındaki fizyopatolojik değişiklikleri anlamasını sağlar.

Myokart infarktüsü hastaların takibi için gerekli hemodinamik ölçümlere göre tedavi şeması şu şekilde gösterilebilir:



Amaç ventrikül fonksiyonlarının geliştirilmesi ise devamlı hemodinamik monitorizasyon ile PAEDP istenilen sınırlarda tutulmalıdır. Ritm problemi olmadan 2-3 günlük hemodinamik monitorizasyonda ventrikül fonksiyonu stabil olan hastalarda doktor erken ambulasyonu planlar ve hastanede kalış süresini kısaltır. Başlangıçta normal hemodinamik bulgular mevcut veya kısa sürede normal değerlere dönüş olmuş ise erken ambulasyon ve 7-10 günlük bir hastanede yatış planlanır. Semptomatik ve klinik iyileşmeye rağmen anormal hemodinamik bulgular ısrar ediyor ise doktor koroner arterlerin anatomisinin gözden geçirilmesi, ventrikül anevrizması ve ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi açısından hastanede kalış süresini uzatır (4,10,13).

Akut\* myokart infarktüsü geçiren hastalarda hemodinamik monitorizasyon yapmanın belki en fay-

dalı yanı infarktüsün erken döneminde hangi kardiyak işlemlerin yapılacağını ve yürütüleceğini kati olarak göstermesidir.

#### Hemodinamik Monitorizasyon İçin

##### Endikasyonlar:

- 1— Sol ventrikül performansındaki değişimin değerlendirilmesi
- 2— Hastanın prognozunda etkin olabilecek bilgilerin göz önüne alınması
- 3— Farmakolojik ajanların sirkülasyonunun verdiği cevapların değerlendirilmesi
- 4— Sağ ventrikül myokart infarktüsünün teşhisi
- 5— Akut myokart infarktüsü sırasında gelişen VSD (ventriküler septal defekt) 'in teşhisi
- 6— Yeni tedavilerin değerlendirilmesi

A.Ü.T.F. Kardiyoloji Kliniği Koroner Bakımında yatan kalp yetmezliği ile komplike 32 ve şokla komplike 6 akut myokart infarktüsü hastaya Swan-Gans kateter tatbik edilerek sağ kalp boşluklarından basınç, kardiyak output ve kardiyak indeks ölçüldü.

Kalp yetmezliği ile komplike 32 AMİ (akut myokart infarktüsü) vakasının ortalama PAEDP 24 mmHg idi. Bu hastalarda vazodilatör tedavi uygulanarak ortalama PAEDP 18 mmHg'ya düşürüldü ve kalp yetmezliği bulguları geriledi.

Şokla komplike 6 AMİ'li hastaya da Swan-Gans kateter tatbik edilerek 2 hasta şoktan çıkarılmıştır.

Akut inferior myokart infarktüsü ile koroner bakım ünitesine yatan 3 hastada klinikte yatarken sağ kalp yetmezliği bulguları ortaya çıktı. Swan-Gans kateter tatbik edilerek sağ ventrikül myokart infarktüsü teşhis edildi. Bu hastalar, mayi tedavisi uygulanarak salih ile taburcu edildi.

Koroner bakım ünitesinde yatan 2 akut myokart infarktüsü hastada, klinikte yatarken 3. günde, sternuraun solunda 4 ve 5 interkostal aralıkta pansistolik üfürüm ortaya çıktı. Bu hastalara da Swan-Gans kateter tatbik edilerek sağ kalp boşluklarından basınç ve kardiyak output ölçüldü, ayrıca oksijen saturasyonları ölçülerek VSD tespit edildi, fakat bu iki hasta ameliyattan önce exitus olmuştur.

#### Hemodinamik Monitoring İle İlgili Problemler:

Hemodinamik monitoring sırasında birtakım problemler görülebilir.

Kateter ile ilgili problemler: Swan-Gans kateter sağ atrium ve ventrikülden pulmoner artere gönderilirken nadiren aritmi oluşur.

Ventriküler irritabilitesi olan hastalarda kateterizasyon yapmadan önce intravenöz lidokain yapılabilir.

Swan-Gans kateter uygulanmış ve ölen 36 vakaya otopsi yapılmış. 36 vakanın 22'sinde vena cava superior, sağ atrium ve arteria pulmonaliste mural trombus bulunmuş. Kateter iki günden fazla tutulan hastalarda kısa süre tutulanlara göre mural trombus oranı daha fazladır (uzun süreli tutulanda % 79, kısa süreli de % 41).

Antikoagülasyonun mural trombus üzerine etkisi yoktur. Hastaların % 31'inde valvüler hemoraji, % 8'inde ise aseptik valvüler vejetasyonlar görülmüş. 36 hastanın 4'ünde kalbin sağ tarafındaki lezyonlar ile ilgili olmayan pulmoner infarktüs görülmüştür (9, 13, 15).

#### KAYNAKLAR

1. Braunwald E, et al.: Left atrial and left ventricular pressures in subjects without cardiovascular disease. *Circulation* 24:267, 1961.
2. Braunwald E: Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, pp. 1291-1293, 1984.
3. Chatterjee M, et al.: Hemodynamic and metabolic responses to therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 48:1183, 1973.
4. Franciosa JA, et al.: Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute infarction. *Lancet* 1:650, 1972.
5. Ganz W, and HJC Susan: Measurement of blood flow by thermodilution. *Am.J.Cardiol.* 29:241, 1972.
6. Hutchison SJ, et al.: Bedside hemodynamic monitoring in the management of acute cardiac patients. *Anigology* 37(10):702-8, 1986.
7. Mantle JA, et al.: Isosorbide dinitrate and nitroglycerin for the relief of congestive heart failure in post myocardial infarction. *Am.J.Cardiol.* 35:155, 1975.
8. Rackley C, et al.: Cardiogenic shock in patients with myocardial infarction. Hemodynamic monitoring in a coronary intensive care unit. Mount Kisko, Futura Publishing Company, 1974.
9. Rackley C, RO Russell, and RA Ratshin: Hemodynamics of acute myocardial infarction. Invasive and non invasive studies. New Horizons in Cardiovascular Practice (Russek HI), Baltimore, University Park Press, 1975.
10. Rackley CE, et al.: *Cardiovascular Clin.* 16(3):3-15, 1986.
11. Ratshin RA, CE Rackley and RO Russell: Hemodynamic evaluation of left ventricular function in shock complicating myocardial infarction. *Circulation* 45:127, 1972.
12. Rotman M, et al.: Pulmonary arterial diastolic pressure in acute myocardial infarction. *Am.J.Cardiol.* 33:357, 1974.
13. Russel RO Jr, et al.: Hemodynamic monitoring in a coronary intensive care unit: Clinical applications. *Arch. Intern.Med.* 130:370, 1972.
14. Russell RO Jr, O Hunt, and CE Rackley: Left ventricular hemodynamics in anterior and inferior myocardial infarction. *AmJ.Cardiol.* 32:8, 1973.
15. Russel RO Jr, and CE Rackley, K Prediman: Shah Clinical applications of bedside hemodynamics monitoring using the Swan-Gans catheter. *The Physiologist* 26:1, 1983.