

Akut Koroner Sendromların Tanımı, Risk Faktörleri ve Fizyopatolojisi*

Acute Coronary Syndromes, Risk Factors and Pathophysiology

Emine TÜRKMEN

Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi 2000;4(1):15-21

Son yıllarda, tedavi ve bakımında önemli gelişmeler olmasına karşın, akut miyokard infarktüsü (AMI) toplumun en önemli sağlık sorunlarından biridir. Q dalgalı AMİ, Q dalgasız AMİ ve kararsız anjina pectoris gibi akut koroner sendromların önlenmesinde, gerek koroner arter hastalığı (KAH) riski taşıyan, gerekse KAH tanısı konmuş bireylere koroner risk faktörlerine yönelik eğitim verilmesi çok önemlidir. Koroner arter hastalığı risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez, majör ve minör şeklinde sınıflandırılır. Değiştirilebilir majör risk faktörleri hipertansiyon, sigara, LDL kolesterolün yüksek ve HDL kolesterolün düşük olması ve diyabetes mellitustür. Değiştirilemez majör risk faktörleri ise yaş, cinsiyet ve genetik durumdur. Akut koroner sendromlar, aterosklerotik bir plağın yırtılması, bu bölgede trombosit ve pıhtılaşma sisteminin aktivasyonu ile trombüs oluşması ve damarın aniden tıkanması sonucu oluşur.

Anahtar Sözcükler: Koroner hastalık/tanı/önleme ve kontrol; miyokard iskemisi/fizyopatoloji; risk faktörleri; trombozis/etyoloji.

In spite of many advances in its treatment and care, acute myocardial infarction (AMI) remains one of the most important health problems in the society. An important part of the efforts to prevent acute coronary syndromes, such as Q-wave AMI, non-Q-wave AMI and unstable angina pectoris, is the education of individuals who have either been diagnosed with CAD or who have the risk factors for the disease. Some of the risk factors for CAD can be changed; some can not; they can be classified as either major or minor. Major risk factors that are changeable include hypertension, cigarette smoking, high LDL cholesterol levels, low HDL cholesterol levels, and diabetes mellitus. Those that can not be changed are age, sex, and genetic contribution. Acute coronary syndromes result from the break-down of atherosclerotic plaques, resulting in platelet aggregation and activation of the clotting system, which eventually cause sudden occlusion of vessels.

Key Words: Coronary disease/diagnosis/prevention and control; myocardial ischemia/physiopathology; risk factors; thrombosis/etiology.

Koroner arter hastalığı (KAH), sessiz iskemi-den ani ölüme kadar değişen geniş bir klinik spektrum içinde ortaya çıkar. Koroner arter hastalığının subklinik şekli, küçük yaşlarda başla-

yıp orta ve ileri yaşlarda klinik şekle dönüşür.^[1,2] Klinik koroner arter hastalığı, dört biçimde ortaya çıkabilir. Bunlar ani ölüm, kronik koroner kalp hastalığı, akut koroner sendromlar ve kon-

*Boehringer Ingelheim İlaç Tic. A.Ş. ve Yoğun Bakım Hemşireleri Derneği tarafından düzenlenen eğitim toplantılarında sunulmuştur. (19 Şubat 2000, İstanbul; 8 Nisan 2000, Adana; 15 Nisan 2000, Ankara ve 6 Mayıs 2000, İzmir).

(Türkmen) Vehbi Koç Vakfı Semahat Arsel Hemşirelik Eğitim ve Araştırma Merkezi (SANERC) Eğitim ve Araştırma Hemşiresi.

İletişim adresi: Emine Türkmen, Vehbi Koç Vakfı Amerikan Hastanesi (SANERC), Güzelbahçe Sok. No: 20 80200 Nişantaşı-İstanbul.

Tel: 0212 - 225 57 91 Faks: 0212 - 225 93 88

jestif kalp yetersizliğidir.^[1] Akut koroner sendromlar ise Q dalgalı akut miyokard infarktüsü (AMİ), Q dalgasız AMİ ve kararsız anjina pektoristir.^[1-3]

Son yıllarda, tedavisi ve bakımı ile ilgili çok önemli gelişmeler olmasına karşın, AMİ toplumun en önemli sağlık sorunlarından biridir.^[1,2,4-6] Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 4-5 milyon kişi göğüs ağrısı nedeniyle acil servislere başvurmakta; 1.5 milyonu AMİ, 0.5 milyonu kararsız anjina pektoris olmak üzere iki milyon kişi akut iskemik sendrom tanısıyla koroner bakım ünitelerine yatırılmaktadır. Akut miyokard infarktüsü geçiren 1.5 milyon kişinin üçte biri yaşamını yitirmektedir. Ölümünün yarısı semptomların başlangıcından sonra ilk bir saat içinde görülmekte; erken dönemdeki ölümlerden ventriküler aritmiler sorumlu tutulmaktadır.^[3] Ülkemizde, Onat ve ark. tarafından 1990-1995 yıllarında gerçekleştirilen TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) Çalışması'na göre, 1.2 milyon erişkinde koroner arter hastalığı olduğu tahmin edilmektedir.^[7] Koroner arter hastalığı riski, Kuzey Amerika, Batı Avrupa ve Avustralya'da azalırken, Doğu Avrupa ve Asya'da artış göstermektedir.^[1]

Akut koroner sendromların önlenmesinde, yüksek riskli kişilerin belirlenmesi ve tedavi edilmesi (primer koruma) ve KAH tanısı konmuş hastaların takip ve tedavisinin sağlanması (sekonder koruma) çok önemlidir. Koroner risk faktörlerinin iyi bilinmesi ve bunların hastalara öğretilmesi konusunda başta hekim ve hemşire olmak üzere, tüm sağlık ekibi üyelerine önemli sorumluluklar düşmektedir.^[1,4,6]

KORONER RİSK FAKTÖRLERİ

Koroner arter hastalığında ateroskleroz gelişimine (Şekil 1) ilişkin risk faktörlerinin belirlenmesine yönelik çalışmalar, İkinci Dünya Savaşı'ndan sonra Framingham Çalışması ile başlamıştır. Bugüne dek yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda pek çok risk faktörü tanımlanmış, bunlar değiştirilemez ve değiştirilebilir, majör ve minör şeklinde sınıflandırılmıştır (Tablo I).^[1,2,5,7-11]

Değiştirilemez Risk Faktörleri

Yaş ve Cinsiyet: Majör risk faktörleri içinde yer alır. Yaş arttıkça koroner arter hastalığı görülme sıklığı artar. Kadınlarda 55 yaş ve üstü ya

da erken menopozda, erkeklerde 45 yaş ve üstünde daha siktir.^[1,2,4,10]

Kadınlarda, menopoza kadar koroner arter hastalığı görülme sıklığı daha düşüktür. Menopoz sonrası dönemde, kadın-erkek arasındaki bu fark ortadan kalkar. Bunun olası nedeni, östrojenin HDL kolesterolü yükseltmesi, LDL kolesterolü düşürmesi gibi plazma lipoproteinleri üzerinde olumlu etkilerinin olmasıdır.^[11,6,7]

TEKHARF Çalışması'na göre, ülkemizde koroner kalp hastalığı görülme sıklığı kırk yaşlarından itibaren hızla artmaktadır. Yaş grupları ve cinsiyet dağılımı incelendiğinde, 40 yaşın altındaki kişilerde %2'nin altında iken, 40-49 yaş grubu erkeklerde %3, 50-59 yaş grubundaki kadın ve erkeklerde %8, 60 yaşın üzerindeki kadın ve erkeklerde %12 dolayında bulunmuştur.^[7]

Genetik: Ailesinde koroner arter hastalığı öyküsü olan kişilerde erken KAH riski 12 kat fazladır. Bu durum, lipid metabolizması bozuklukları, hipertansiyon, diabetes mellitus ve diğer metabolik bozuklukların kalıtımla geçmesi sonucu gelişebilir. Ayrıca, ailenin aynı çevreyi ve olumsuz yaşam alışkanlıklarını paylaşmasının da rolü olabilir. Bu nedenle, ateroskleroza ilişkin aile öyküsü alınırken sadece koroner arter hastalığı ile ilgili değil, hipertansiyon, diabetes mellitus, obezite ve diğer metabolik hastalıklara ilişkin de veri toplanmalıdır. Bunların yanı sıra hiperhomosistinemi, bazı depo hastalıkları ve psödoksantoma elastikum gibi bağ dokusu hastalıkları da ateroskleroza yatkınlık oluşturur.^[1]

Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Hiperkolesterolemi, Hipertrigliseridemi: Kolesterolün alt grupları şilomikron, çok düşük dansiteli lipoprotein (very low density lipoprotein- VLDL), düşük dansiteli lipoprotein (low density lipoprotein-LDL) ve yüksek dansiteli lipoproteindir (high density lipoprotein-HDL).^[8,12] Total ve LDL kolesterolün yüksek olması durumunda, LDL damar duvarında depolanır ve aterosklerotik lezyon gelişimini neden olur.^[11,6-12] Plazma LDL düzeyindeki %1'lik artış, KAH riskini 2-3 kat artırmaktadır. HDL kolesterol 35 mg/dl altında ise KAH riski artar; 60 mg/dl üzerinde ise KAH riski azalır.^[4]

Total ve doymuş yağların aşırı tüketilmesi, aşırı kalori alınması, obezite ve fiziksel hareketsizlik LDL'yi artırır. Diabetes mellitus, hipotiro-

TABLO I
Koroner Risk Faktörleri^[1,4,6,7,9]

Değiştirilemez	Yaş, cinsiyet	Majör	• Erkeklerde ≥ 45 • Kadınlarda ≥ 55 ya da erken menopoz
	Genetik	Majör	• Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından, birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce infarktüs ya da ani ölüm bulunması
Değiştirilebilir	Sigara	Majör	• Günde 1 paket sigara içimi KAH riskini 2 kat artırır
	Hipertansiyon	Majör	• $\geq 140/90$ mmHg • Antihipertansif tedavi görüyor olmak
	Total kolesterol \uparrow	Majör	• ≥ 200 mg/dl
	LDL kolesterol \uparrow	Majör	• ≥ 130 mg/dl
	HDL kolesterol \downarrow	Majör	• < 35 mg/dl
	Diabetes mellitus	Majör	• Açlık kan şekeri ≥ 130 mg/dl • Postprandiyal şeker > 170 mg/dl
	Obezite	Minör	• Beden kitle indeksi • < 25 kg/m ² - normal • $25-30$ kg/m ² - kilo fazlalığı • $30-35$ kg/m ² - obezite • > 35 kg/m ² - belirgin obezite
	Fiziksel hareketsizlik	Minör	• Santral obezite
	Stres A tipi kişilik	Minör	• KAH riskini 2 kat artırır

idi, kronik böbrek yetersizliği ve bazı ilaç kullanımlarına bağlı olarak LDL düzeyi yükselir.^[1,6]

Trigliserid yüksekliğinin bağımsız bir faktör olarak KAH riskini artırdığı gösterilememiştir. Ancak hipertrigliseridemi sıklıkla düşük HDL, küçük yoğun LDL, insülin rezistansı ve santral obezite ile birlikte bulunur. Trigliserid için 200 mg/dl'nin altı normal, 200-400 mg/dl arası hafif yüksek, 400-1000 mg/dl arası yüksek, 1000 mg/dl üzeri çok yüksek olarak kabul edilir.^[1,7]

TEKHARF Çalışması'na göre, Türk kadın ve erkeklerinde yaş arttıkça hiperkolesterolemi sıklığı artmaktadır; 20 yaş ve üzerindeki toplam erişkin nüfusunda, koroner kalp hastalığı için risk sınırı olan 240 mg/dl üzerinde total kolesterol sıklığı %6.8 bulunmuştur.^[7]

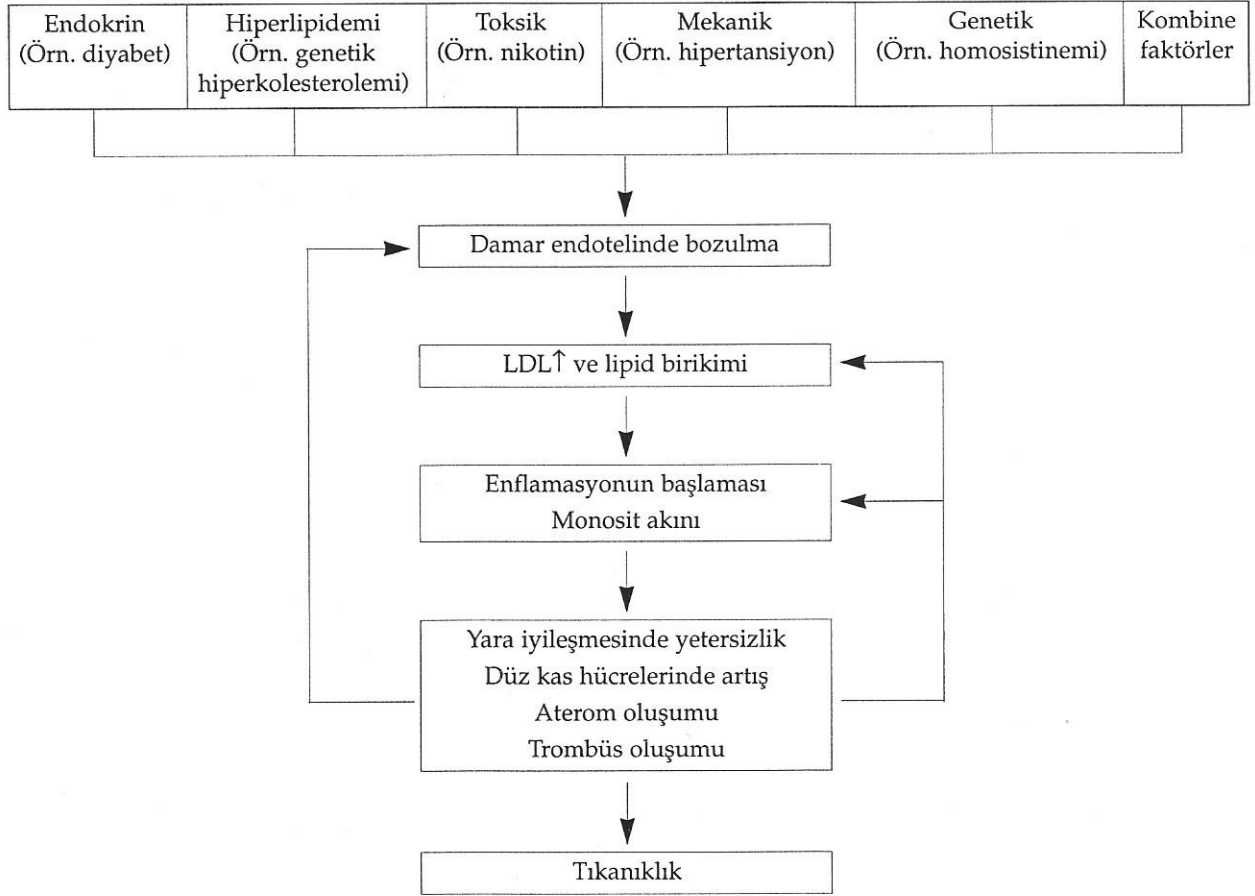
Hipertansiyon: Ateroskleroz gelişiminde majör risk faktörlerinden biridir. Hem sistolik hem de diyastolik kan basıncındaki artışın kardiyovasküler risk faktörü olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Kan basıncının 140/90 mmHg ve üstünde olması, sol ventrikül duvar basıncını artırır ve sol ventrikül hipertrofisine yol açar. Hipertansiyonun erken evrelerinden

itibaren damar endotelinde disfonksiyon oluşur. Endotele bağımlı vazodilatörlere yanıt azalır; lipoproteinlere karşı damar geçirgenliği, endotel üretimi ve lökosit yapışabilirliği artar. Sonuçta aterosklerotik plaklar damar lümenini daraltır, periferik damar direnci ve kalbin iş yükü artar.^[1,2,6,10,12]

TEKHARF Çalışması'na göre, ülkemizde yaş arttıkça hipertansiyon görülme sıklığının arttığı, kadınlarda hipertansiyonun daha yaygın olduğu görülmektedir. En yüksek oran Karadeniz ve Doğu Anadolu bölgelerindedir.^[7]

Sigara: Majör bir risk faktörüdür. Sempatik sinir sistemini uyararak kalp atım hızını ve kan basıncını artırır.^[6,10] Kan fibrinojen düzeyini, trombosit tepkilerini ve kan viskozitesini artırarak ateroskleroza neden olur. Ayrıca, HDL kolesterol düzeyini düşürür, LDL kolesterolün oksidasyonunu artırır.^[1,12]

Yapılan çalışmalarda, sigara içenlerde ölümcül koroner olaylar %70, ölümcül olmayan koroner olaylar %20-40 oranında fazla bulunmuştur.^[1] Akut miyokard infarktüsü sonrası sigaraya devam edenlerde yeniden infarktüs geçirme



Şekil 1. Aterosklerotik lezyon gelişimi. (Brown WV. *Atherosclerosis: risk factors and treatment*. In: Braunwald E, editor. *Essential atlas of heart diseases*. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 1.1)

ve ölüm riski yaklaşık iki kat artmaktadır. Sigaranın bırakılması durumunda AMİ riski ve kardiyovasküler mortalite oranı azalmakta; sigaranın bırakılmasından üç yıl sonra bu risk hiç içmeyenler düzeyine inmektedir. Pasif içicilerde risk, içmeyenlere göre daha yüksektir.^[4]

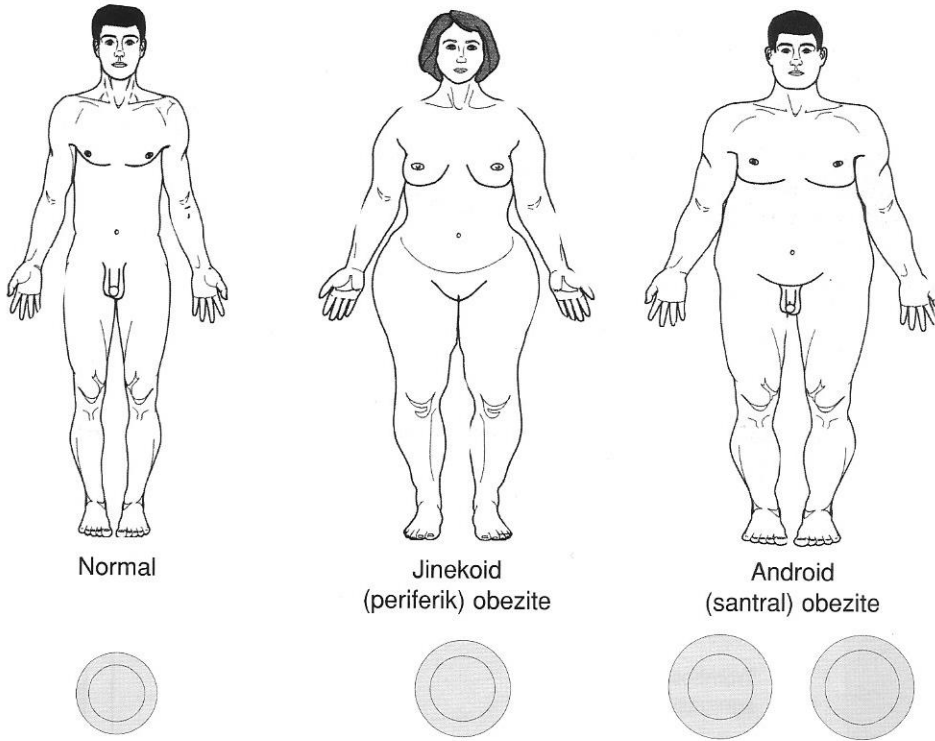
TEKHARF Çalışması'na göre, Türkiye'de erişkinlerde sigara içme oranı 1990 yılında erkeklerde %59.4, kadınlarda %18.9'dur; hem erkek hem de kadınlarda genç yaşlarda oranın yüksek olduğu belirlenmiştir. Aynı çalışmanın 1995 yılı verilerinde erkeklerin %7.3'ünün sigarayı bıraktığı, kadınların %4.2'sinin sigara içmeye başladığı görülmektedir.^[7]

Obezite: İdeal vücut ağırlığında %20'den fazla artış olmasıdır. Bağımsız bir risk faktörü olmamakla birlikte, genellikle hiperlipidemi, hipertansiyon, hiperglisemi gibi diğer KAH risk faktörleri ile birlikte görülür.^[1,4-7,10,12,13] Klinikte beden kitle indeksine bakılarak değerlendirilir. Beden kitle indeksi, vücut ağırlığının boyun ka-

resine bölünmesiyle hesaplanır.^[1,7] Şişmanlığa bağlı risk, sadece beden kitle indeksindeki artış ile değil, vücutta yağın dağılım özelliği ile de yakından ilgilidir. Yağların karın bölgesinde toplanması (bel/kalça oranında artış/obezite) KAH riskini artırır (Şekil 2).^[9] Erkeklerde 0.9, kadınlarda 0.8'in altındaki bel/kalça oranı normal kabul edilir.^[1,12]

TEKHARF Çalışması sonuçlarına göre, ülkemizde obezite oranı erkeklerde %9, kadınlarda %28.5'tur. Her iki grupta da en yüksek oran 50-59 yaşlar arasında saptanmıştır. Erkeklerde en yüksek oran Akdeniz ve Karadeniz Bölgelerinde, en düşük oran Ege Bölgesi'nde; kadınlarda en yüksek oran Karadeniz Bölgesi'nde, en düşük oran Akdeniz Bölgesi'nde görülmüştür.^[7]

Glukoz İntoleransı ve Diabetes Mellitus: Diyabet, KAH gelişimi yönünden majör bir risk faktörüdür. Patogenezi henüz tam olarak bilinmemekle birlikte, diyabetiklerde ateroskleroz etiyojisi büyük olasılıkla çok faktörlüdür.^[1,6,10,12]



Şekil 2. Obezite. (Brown WV. Atherosclerosis: risk factors and treatment. In: Braunwald E, editor. Essential atlas of heart diseases. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 1.25)

Özellikle insüline bağımlı olmayan diyabetiklerde görülen insülin direnci, hiperinsülinemi, hiperlipedemi, obezite ve hipertansiyon gibi faktörler KAH riskini artıran diğer faktörlerdir. Koroner mortalite tip I diyabetiklerde 10 kat, tip II diyabetik erkeklerde iki kat, kadınlarda dört kat fazla bulunmuştur.^[4]

TEKHARF Çalışması'na göre, ülkemizde 1995 yılında bir buçuk milyon diyabetik hasta vardır; hem kadın hem de erkeklerde hastalık oranı giderek artmaktadır.^[7]

Fiziksel Hareketsizlik: Fiziksel hareketsizliğin bağımsız bir etmen olarak değerlendirilmesi oldukça güç olmakta birlikte, KAH riskini iki kat artırdığı belirlenmiştir.^[1] Fizik aktivite yetersizliğinde düşük HDL, obezite ve hipertansiyon gelişmektedir. Oysa düzenli fizik aktivitenin kardiyak performansı artırdığı, vücut ağırlığını azalttığı, psikolojik rahatlık sağladığı bilinmektedir.^[1,2,5,6,10,12]

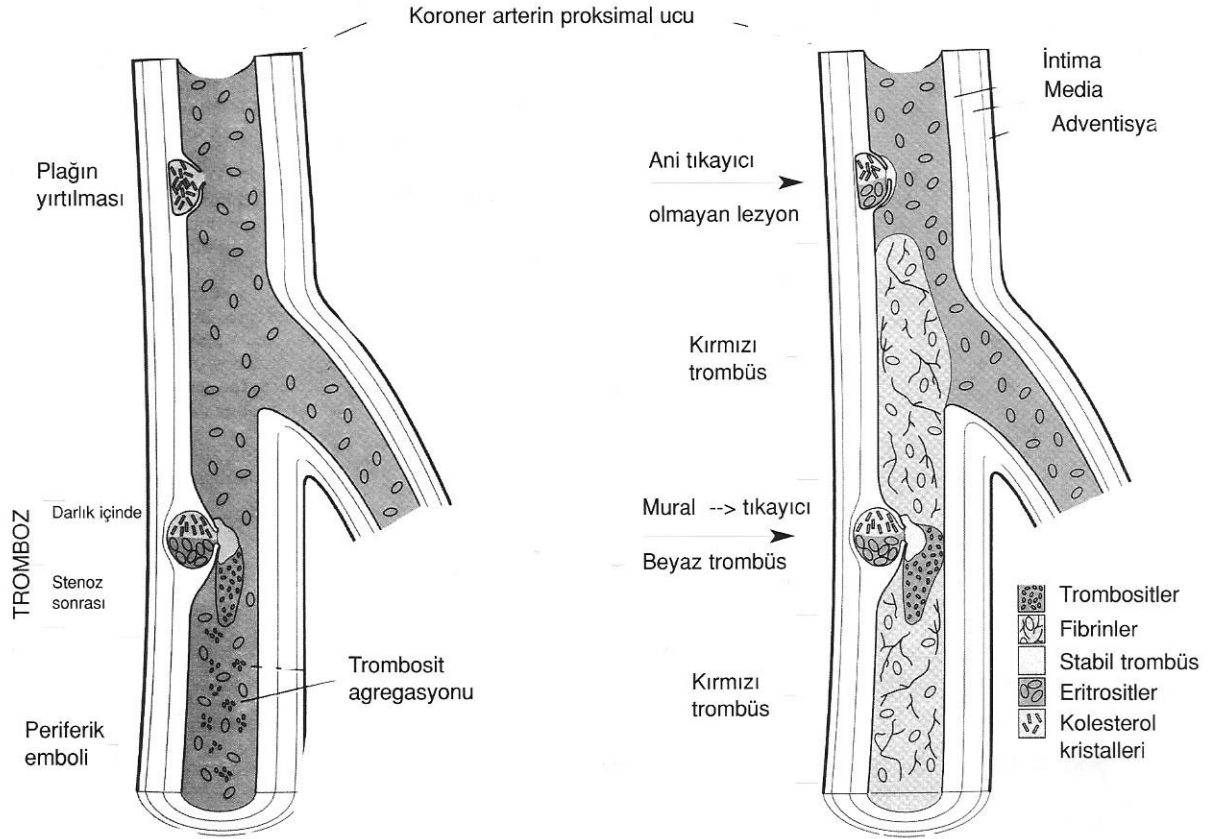
TEKHARF Çalışması'nda, kadınların fizik aktivitelerinin erkeklere göre %11 az olduğu, 1995 yılında 1990 yılına göre kadınların fizik aktivitelerinde daha da azalma olduğu bulunmuştur.^[7]

Stres ve Anksiyete: Aceleci, aşırı heyecanlı, yarışmacı, sürekli başarıma isteği gibi A tipi kişilik özellikleri ile KAH riski yükselir. Bunun nedeni çok iyi anlaşılacak şekilde birlikte, stres durumunda aşırı katekolamin salınımı, hipertansiyon, trombosit fonksiyonlarında değişiklik ve serbest yağ asitlerinde artma ile ilişkili olabilir.^[6,10,13]

Enfeksiyon: *Chlamydia pneumoniae* gibi bazı mikroorganizmaların ateroskleroz gelişimine yol açtığına ilişkin bulgular olmakla birlikte, bunların anlamı ve klinik sonuçları hakkında yeterli veri yoktur.^[1]

AKUT KORONER SENDROMLARIN FİZYOPATOLOJİSİ

Akut koroner sendromlarda temel patoloji, daha önceden var olan aterosklerotik plağın yırtılması sonucu trombositlerin ve pıhtılaşma faktörlerinin aktive olması, buna bağlı trombüs gelişmesi ve damar lümeninin aniden tıkanmasıdır (Şekil 3).^[1,2,4-6,8,9,12,13] Damarın tıkanmasında, lezyon bölgesindeki endotel fonksiyonlarının bozulması ya da arter duvarının hasar görmesi sonucu ortaya çıkan vazokonstriksiyonun da etkisi olduğu düşünülmektedir.^[1,9,13]



Şekil 3. Koroner trombüs gelişimi. (Brown WV. *Atherosclerosis: Risk factors and treatment*. In: Braunwald E, editor. *Essential atlas of heart diseases*. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 2.5).

Plak yırtılmasının derecesi, total tıkanıklığın süresi, infarktüs bölgesinde kollateral gelişiminin hızı ve bu sırada miyokardın oksijen gereksinimi, oluşacak akut koroner sendromun tipini belirler.^[14] Kararsız anjina pektoriste, nisbeten küçük bir erozyon ya da hafif derecede plak yırtılması vardır ve lümenin tıkanması istirahat anjinasına neden olur. Q dalgasız AMİ'de, yaygın plak rüptürü ve bir saate kadar varan tıkanıklık sözkonusudur. Bu süreyi aşan dönemde yapılan anjiyogramlarda genellikle damarın açıldığı ve distal kollateral akımın olduğu görülür. Q dalgalı AMİ'de ise olguların %75'inde plak yırtılması, %25'inde yüzeysel intima hasarı sonucu oluşan ve bir saati aşan tıkkayıcı trombüs görülür. Akut koroner sendromlar içinde en yaygın görülen durum AMİ'dir.^[11]

KAYNAKLAR

1. Türk Kardiyoloji Derneği. Koroner arter hastalığı yaklaşım ve tedavi kılavuzu. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği; 1999.
2. Thelan LA, Urden LD, Logh ME, Stacy KM. Critical care nursing, diagnosis and management. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1998.
3. Cummins RO. Advanced cardiac life support. American Heart Association; 1997. p. 9(1-5).
4. Pehlivanoglu S. Akut miyokard infarktüsü ve koroner kalp hastalığının klinik epidemiyolojisi. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 1-18.
5. Becker D. Coronary artery disease. In: Bucher L, Melander S, editors. *Critical care nursing*. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1999. p. 201-26.
6. Casey PE, Morrissey A, Nolan EM. Ischemic heart disease. In: Kinney MR, Dunbar SB, Brunn JA, Molter N, Vitello-Ciciv JM, editors. *AACN clinical reference for critical care nursing*. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1998. s. 319-79.
7. Onat A, Şurdum-Avcı G, Soydan İ, Koylan N, Sansoy V, Tokgözoğlu L. Türk erişkinlerinde kalp sağlığının dünü ve bugünü: TEKHARF çalışmasının sağladığı üç boyutlu harita. İstanbul: Kibeletanıtım; 1996.
8. Zygmont DM. Nursing management of the patient with coronary artery disease, angina pectoris, or myocardial infarction. In: Ruppert SD, Kernicki JG, Dolan JT, editors. *Dolan's critical care nursing*. 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1996. p. 271-92.

9. Brown WV. Atherosclerosis: risk factors and treatment. In: Braunwald E, editor. Essential atlas of heart diseases. Philadelphia: Appleton & Lange; 1997. p. 1(1-35); 2.(1-5).
10. Dracaup K. Meltzer's intensive coronary care. Connecticut: Appleton & Lange; 1995.
11. Murdaugh CL. The person with coronary artery disease risk factors. In: Guzzetta CE, Dossey BM, editors. Cardiovascular nursing, holistic practice. St. Louis: Mosby-Year Book; 1992. p. 197-219.
12. Monahan FD, Neighbors M. Medical-surgical nursing. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998.
13. Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editors. Hurst's the heart. 9th ed. St. Louis: McGraw Hill; 1998. p. 1345-8.
14. Enar R. Akut miyokard infarktüsünün fizyopatolojisi. Editörler: Enar R, Kültürsay H, Öngen Z, Pehlivanoglu S. Mİ Kulübü akut miyokard infarktüsü el kitabı. İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret; 1998. s. 21-7.