

KALB YETMEZLİĞİ İLE KOMPLİK AKUT MYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARDA İNTRAVENÖZ VERİLEN NİTROGLİSERİNİN ETKİSİ

Adalet Gürlek*

Ahmet Sonel**

Kalb yetmezliğinin seyrinde nörohumoral vazokonstrüktör mekanizma önemli rol oynar. Sempatik sinir sisteminin, reninangiotensin sistemin ve antidiüretik hormon (vazopressin) sistemin stümülasyonu sonucu kanda norepinephrine, renin ve vasopressin seviyesi artar. Başlangıçta bu kömpensatuar mekanizma pompa performansını sağlayabilirse de zamanla yeterli olamamaktadır (4,7,8).

Kalb yetmezliği uzun yıllar fizik aktivite ve sodyum alımının kısıtlanması, kardiyak glikozid ve diüttiklerin verilmesi ile tedavi edilirken son yıllarda vazodilatörler ve nonglikozid inotropik maddeler de kalb yetmezliği tedavisinde kullanılmaktadır (4,5,7,8).

Literatürde sistalik kan basıncı 90 mmHg nin altına düşmemiş olan vakalarda preload ve afterloadu azaltan vazodilatator tedavi uygulanmasından çok olumlu sonuçlar alındığı bildirilmektedir (2,4,5,7).

Bu amaçla en çok sodyum nitroprussit ve nitrogliserin intravenöz perfüzyon şeklinde uygulanmaktadır.

Nitrogliserin daha çok venöz sistemde olmak üzere hem arteriyel hem de venöz damar düz kasına etki ederek damar tonüsünü azaltır. Ventrikül dolu basısını düşürerek konjestif semptomların azalmasını sağlar.

Biz de A.Ü.T.F. Kardiyoloji Kliniği koroner bakımında yatan kalb yetmezliği ile komplike 19 akut myokard infarktüs (AMI) lü hastaya intravenöz nitrogliserin infüzyonu uygulayarak kalb yetmezliğinde nitrogliserinin hemodinamik etkilerini araştırdık.

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bilim Dalı Yrd. Doçентi

** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bilim Dalı Başkanı

MATERİYAL VE METOD

1985 yılı içinde A.Ü.T.F. Kardiyoloji Kliniği koroner bakımında yatan kalb yetmezliği ile komplike 19 akut myokard infarktüs (AMI) lü hastaya intravenöz nitroglisein infüzyonu uyguladık. Çalışma gruba alınan hastaların 6 si kadın, 13 ü erkek olup yaşıları 31-73 arasıında, ortalama 57 idi.

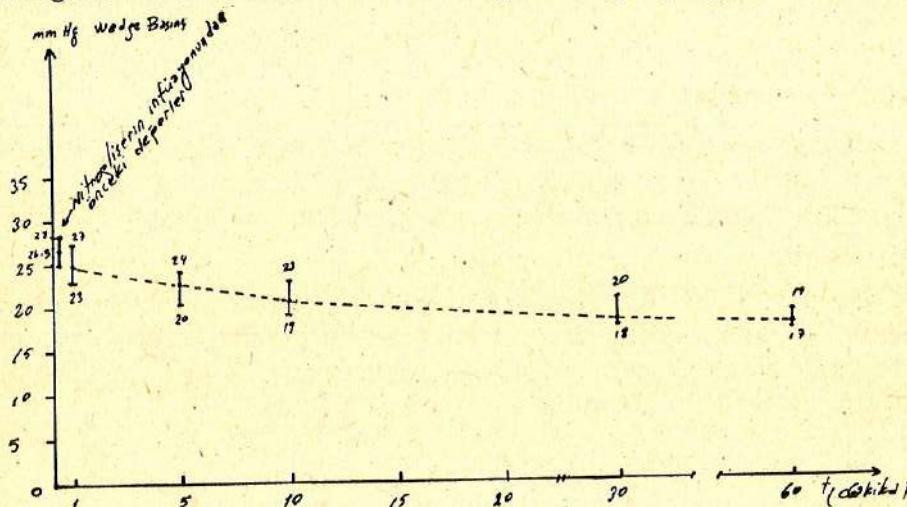
Nitrogliserin infüzyonundan önce hastalara subclavian ponksiyon ile Swan-ganz kateter tatlık edilerek Wedge basınç ölçüldü. Sonra wedge basınç 20 mmHg nin üstünde olan vakalara, 1000 cc serum glikoz içine Iamp (10 mg) nitrogliserin konarak dakikada 5 mikrogram nitrogliserin infüzyonuna başladık. 1. - 5. - 10. - 30. - 60. dakikada wedge basınç ölçüldü. Ayrıca 15 dakikada bir kan basıncı takip edildi.

Bulguların istatistikî değerlendirilmesi Fakültemiz Bioistatistik Bölümünde student t testi ile yapılmıştır.

BULGULAR

1985 yılı içinde kliniğimiz koroner bakımına yatan kalb yetmezliği ile komplike 19 akut myokard infarktüslü hastanın yaş, cinsiyet, hastalığın teşhisî, nitrogliserin infüzyonundan önce ve infüzyondan sonra 1., 5., 10., 30., 60. ci dakikalarda wedge basınç değerleri tabloda gösterilmiştir.

Nitrogliserin infüzyonundan önce ortalama wedge basınç 26.3 mmHg iken 1. dakikadan itibaren wedge basınçta progresif bir düşme



oldu. 1. dakikada ortalama wedge basınç : 24,9, mmHg 5. dakikada 22,4 mmHg, 10. dakikada : 20,4 mmHg, 30. dakikada : 18,8 mmHg, 60. dakikada : 18 mmHg olarak ölçüldü (Şekil - I).

Nitrogliserin infüzyonundan önce ve infüzyon sırasında değişik dakikalarda ölçülen değerler arasındaki farkın önem kontrolleri istatistikî olarak saptandı. Buna göre, infüzyondan önceki ortalama wedge basınç ile 60. dakikada ölçülen wedge basınç değerleri arasında çok önemli fark ($p < 0,001$) bulundu. Hastalarda klinik olarak da önemli ölçüde düzelleme görüldü. Hastaların hepsinde dispne azaldı ve akciğerlerdeki ince raller kayboldu.

Tablo — I

| No. | Adı | Yaş | Cins | Teşhis | İnfüzyondan | | Nitroglycerin | İnfüzyonundan | Sonra | | |
|----------------------|-----|-----|------|----------------------|-------------|-------------|---------------|---------------|-------------|-------------|----------|
| | | | | | Önce Wedge | Basınç | | | 1. Dak. | 5. Dak. | 60. Dak. |
| (mmHg) | | | | | | | | | | | |
| 1 | N.G | 65 | K | Akut yaygın ant. Mİ | 27 | 26 | 22 | 20 | 19 | 19 | |
| 2 | S.Ş | 57 | K | Akut inferior Mİ | 26 | 25 | 23 | 20 | 19 | 18 | |
| 3 | M.E | 54 | E | Akut inferior Mİ | 25 | 23 | 22 | 20 | 18 | 18 | |
| 4 | E.D | 54 | K | Akut inferior Mİ | 28 | 27 | 24 | 22 | 20 | 19 | |
| 5 | Z.A | 65 | K | Akut inferior Mİ | 25 | 24 | 22 | 20 | 19 | 19 | |
| 6 | F.U | 61 | K | Akut inferior Mİ | 27 | 25 | 23 | 21 | 20 | 18 | |
| | | | | Akut Inf. + yaygın | | | | | | | |
| 7 | A.B | 64 | E | ant. Mİ | 26 | 24 | 21 | 20 | 19 | 18 | |
| 8 | M.G | 60 | E | Non Q Mİ | 27 | 26 | 23 | 20 | 19 | 18 | |
| 9 | K.K | 60 | E | Akut anteroseptal Mİ | 25 | 24 | 21 | 19 | 18 | 18 | |
| 10 | R.K | 61 | E | Akut anterior Mİ | 28 | 27 | 24 | 20 | 19 | 17 | |
| 11 | H.O | 31 | E | Akut anterior Mİ | 27 | 25 | 23 | 21 | 19 | 18 | |
| | | | | Eski Inf. + Akut | | | | | | | |
| 12 | N.K | 69 | K | yaygın ant. Mİ | 26 | 24 | 22 | 20 | 18 | 17 | |
| 13 | H.K | 73 | E | Non Q Mİ | 26 | 24 | 22 | 20 | 18 | 18 | |
| 14 | D.C | 45 | E | Non Q Mİ | 26 | 25 | 23 | 21 | 19 | 18 | |
| 15 | M.A | 53 | E | Akut anterior Mİ | 26 | 25 | 22 | 20 | 19 | 18 | |
| 16 | K.Ö | 68 | E | Akut yaygın ant. Mİ | 24 | 24 | 20 | 19 | 18 | 18 | |
| 17 | S.A | 62 | E | Akut anterior Mİ | 28 | 27 | 25 | 23 | 20 | 19 | |
| 18 | D.K | 31 | E | Akut anterior Mİ | 25 | 24 | 22 | 20 | 18 | 18 | |
| 19 | M.İ | 52 | E | Subendokardiyal Mİ | 27 | 25 | 23 | 20 | 19 | 17 | |
| Ortalama : 57 | | | | | 26,3 | 24,9 | 22,4 | 20,4 | 18,8 | 18,1 | |

TARTIŞMA

Kalb yetmezliğinde, sempatik sinir sistemi aktivitesi ve dolaşım-daki katekolaminler artar. Renin-angiotensin-sistemi ve vazoaktif enzimlerden arginin vasopressinin artması da fizyopatolojik ortamın hazırlanmasında rol oynar. Konjestif kalb yetmezliğinde kalb debisinin ve böbrek perfüzyonunun azalmaya başlaması tuz ve su retansiyonuna ve preload'in artmasına neden olur. Preload artması başlangıçta kalb debisinin Frank-Starling mekanizması ile normal hudutlarda kalmasını sağlar. Fakat bir süre sonra konjestif semptomlar gelişir. Kalb debisi azalır. Kalb debisinin azalması kompensatuvar mekanizmaların devreye girmesi ile sistemik vasküler direncin (afterload) artmasına neden olur (2,4,7).

Kalb yetmezliğinin tedavisi uzun yıllar fizik aktivite ve sodyum alımının kısıtlanması, kardiyak glikozid ve diüretiklerin verilmesi ile yapılrken son yıllarda preload veya afterload'ı azaltan vazodilatator ilaçlar kullanılmıştır (4,5,7).

Vazodilatator ilaçlar etki ettiğleri damar yatağına göre üçe ayrılır.

- 1 — Venodilatatörler (nitratlar),
- 2 — Arterioler dilatatörler (hydralazin, minoxidil),
- 3 — Balanse dilatatörler (sodium nitroprusside, phentolamine, prazosin, trimethapan) hem arteriyel hem venöz yatağa eşit şekilde etki ederler.

Venodilatator ilaçlarından olan nitroglycerin daha çok venöz sisteme olmak üzere hem artriel hem venöz damar düz kasına etki ederek damar tonusunu azaltırlar. Kalbe venöz kan dönüşünü (preload) ve ventrikül dolma basıncını azaltırlar. Preloadın azalması sol ventrikül diastol sonu basıncının da azalmasına neden olur. Myokardin oksijen sarfiyatı azalır. Bu hemodinamik düzelmeye klinik semptomların gerilemesini sağlar.

Biz de 1985 yılı içinde A.Ü.T.F. Kardiyoloji kliniği koroner bakıma yatan kalb yetmezliği ile komplike 19 akut myokard infarktüsü vakasına nitroglycerin infüzyonu uyguladık. Hastalara infüzyondan önce swan-ganz kateter tatbik ederek, infüzyondan önce ve infüzyon sırasında 1- 5- 10- 30- 60- ci dakikalarda wedge basınç ölçüldü.

I. dakikadan itibaren wedge basınç düşmeye başladı. I saatin sonunda ortalama wedge basınç 18 mmHg bulundu. İnfüzyon sırasında 15 dakikada bir hastaların kan basıncı takip edildi. Sistolik basınç 100 mmHg, diastolik basıncın 60 mmHg nin altına düşürülmemeye dikkat edildi. Yeterli kalb atım volümünü sağlayabilmek için de pulmoner kapiller basınç 18 mmHg dolayında tutuldu.

Klinik olarak hastaların hepsinde düzelme görüldü. Akciğerlerindeki ince raller azaldı, dispneleri azalarak tek yastıkta yatar duruma geldiler.

ÖZET

1985 yılı içinde A.Ü.T.F. Kardiyoloji Kliniği koroner bakımına yatan kalb yetmezliği ile komplike 19 akut myokard infarktüs vakasına nitroglycerin infüzyonu uyguladık. İnfüzyondan önce hastalara swan-ganz kateter tatlık edilerek infüzyondan önce ve infüzyon sırasında 1-5-10-30-60 ci dakikalarda wedge basınç ölçüldü.

İnfüzyondan önce Ort. 26,3 mmHg olan wedge basınç I. dakikadan itibaren düşmeye başladı ve 60. dakikada 18 mmHg olarak ölçüldü. Wedge basınç, yeterli kalb atım volümünü sağlayabilmek için 18 mmHg nin altına düşürülmedi.

Hastaların genel durumunda belirgin bir düzelme oldu. Dispneleri azaldı ve akciğerlerindeki ince raller azaldı.

SUMMARY

The Effects of the Intravenous Nitroglycerin on the Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated With Heart Failure.

Intravenous nitroglycerin therapy was given to 19 patients with acute myocardial infarction complicated with heart failure in the coronary care unit of Ankara University Medical Faculty in 1985. Before infusions swan-ganz catheter was applied and wedge pressures were measured before and during infusions at 1,5,10,30 and 60th. minutes. The mean wedge pressure was 26.3 mmHg before infusion, it started to decrease within the first minute of infusion and at the 60th. minute it was measured as 18 mmHg. The wedge pressure was not allowed to fall below 18 mmHg. in order to maintain the adequate stroke volume.

The general conditions of the patients showed a significant improvement. Their dyspnea and the rales in their lungs decreased considerably.

LITERATÜR

1. Aronow WS : The medical treatment of angina pectoris : Intravenous nitroglycerin as an antianginal drug Am. Heart J. 84 : 415, 1972.
2. Cottrell JE, Turndorf H : Intravenous nitroglycerin Am. Heart J. 96 : 550, 1978.
3. Dauwe F, Affaki G, Waters DO, Theroux P, Mingola HF : Intravenous nitroglycerin in refractory unstable angina (Abstr.) Am. J. Cardiol 43 : 416, 1979.
4. Eugene Braunwald MD. Heart disease 1984. P. 342, 1350-1474.
5. Flaherty JT, Reid PR, Kelly DT, Taylor Dr, Weisfeld ML : Intravenous nitroglycerin in acute myocardial infarction Circulation 51 : 132, 1975.
6. Epstein SE, Kent KM, Golstein RE, Borer J Redwood Dr : Reduction of ischemic injury by nitroglycerin during acute myocardial infarction N. Engl. J Med. 292 : 291, 1975.
7. Kovick RB, Tillisch JH, Berens SC, Bramowitz HD, Shine KI : Vasodilatör therapy for chronic left ventricular failure Circulation 53 : 322, 1976.
8. Küttük Emine : Kalb yetmezliği tedavisinde vazodilatatör ilaçlar, Kardiyolojide yeni gelişmeler, 1983.
9. Mikolich JR, Nicoloff NB, Robinson PH - Logue RB : Relief of refractory angina with continuous infusion of nitroglycerin Chest 77 : 375, 1980.
10. Strauer BE, Sherpe A : Ventricular function and coronary hemodynamics after intravenous nitroglycerin in coronary artery disease Am. Heart J. 95 : 210, 1978.