

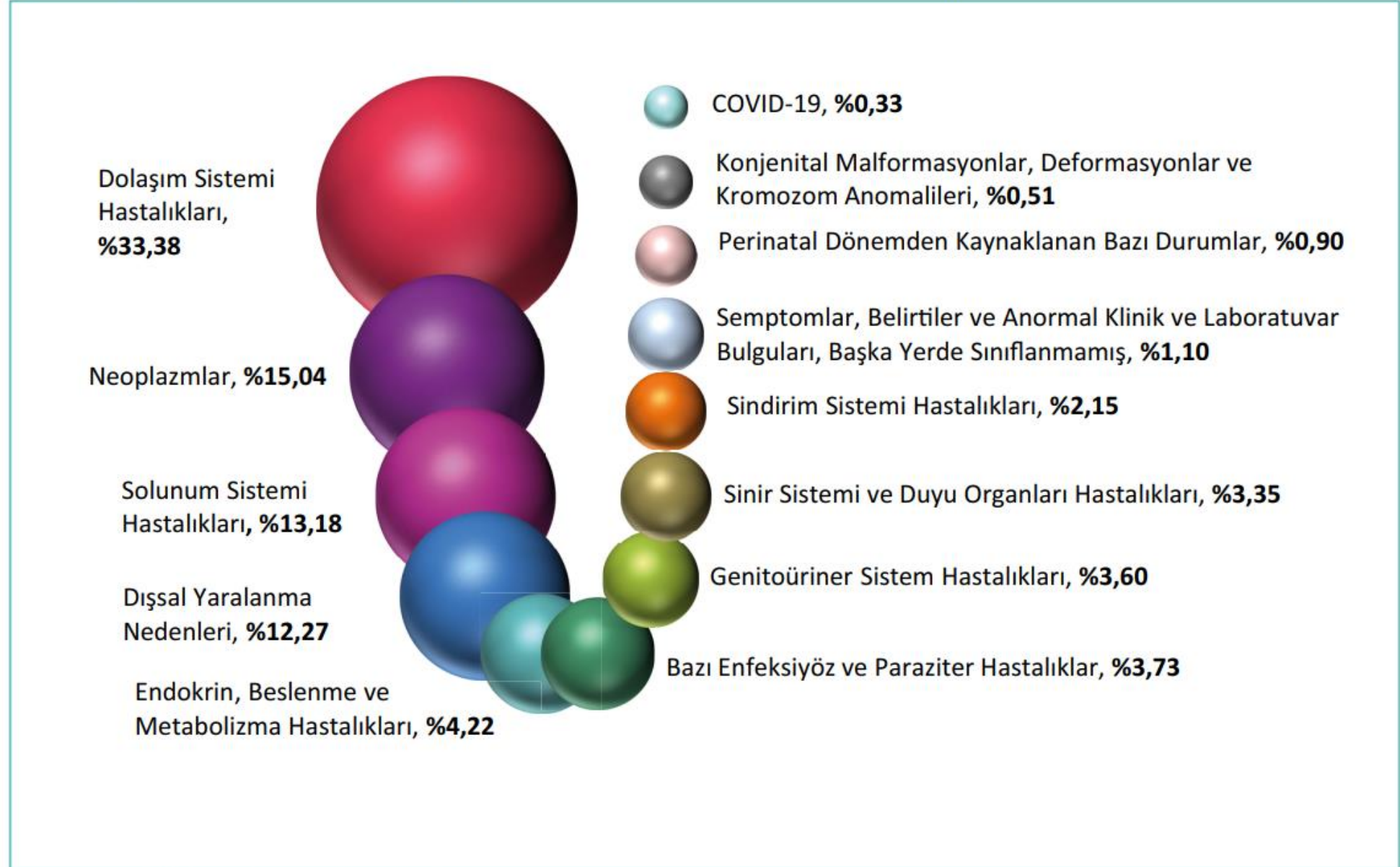
Yoğun Bakımlarda Klinik Biyokimya

Kardiyoloji Yoğun Bakımda Hasta Takibi

Prof. Dr. Alparslan BİRDANE

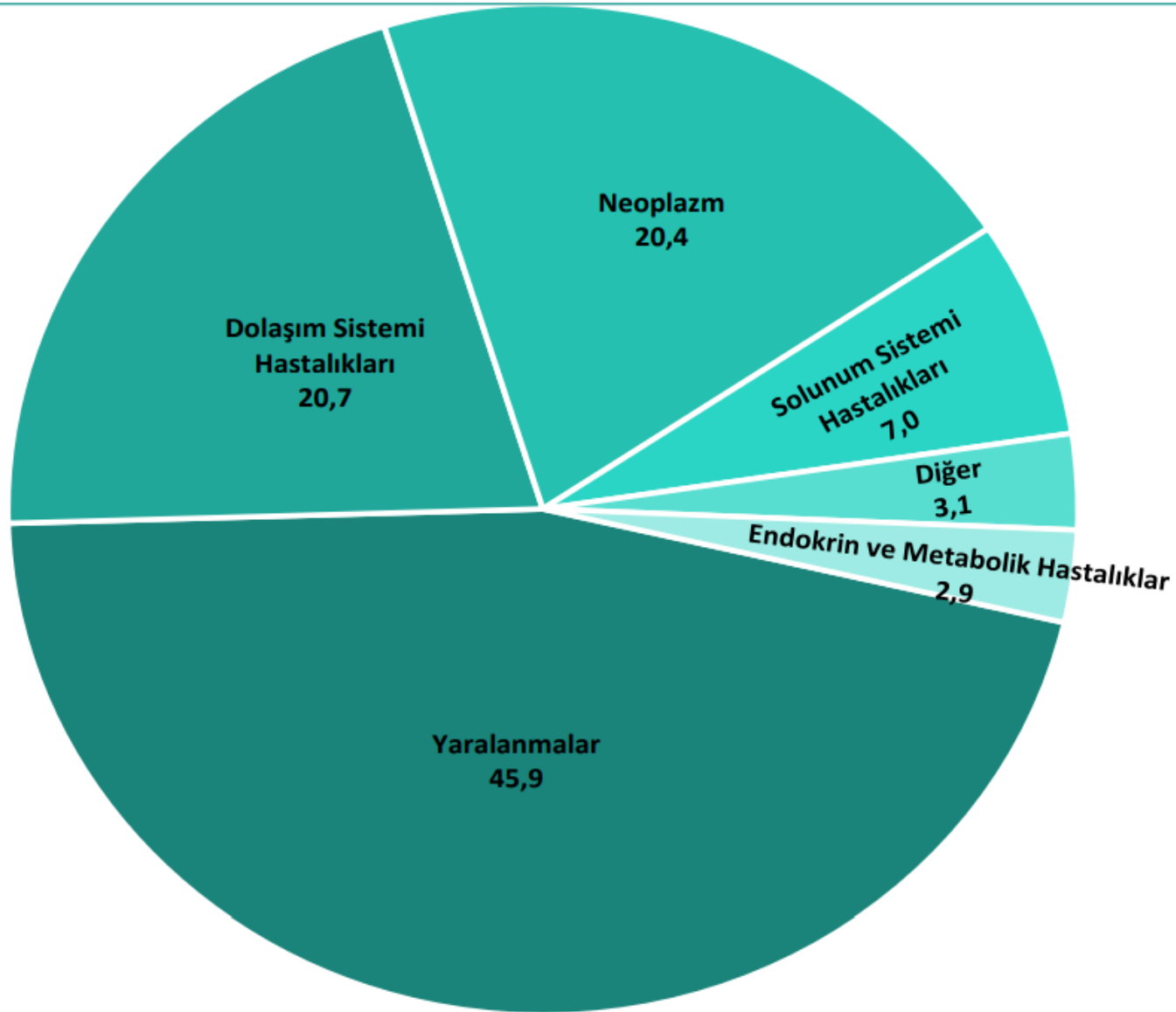
Kardiyoloji ve İç Hastalıkları Uzmanı

Şekil 2.16. ICD-10 Ana Tanı Gruplarına Göre Ölüm Nedenlerinin Dağılımı, (%), 2023



Kaynak: TÜİK Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri 2023

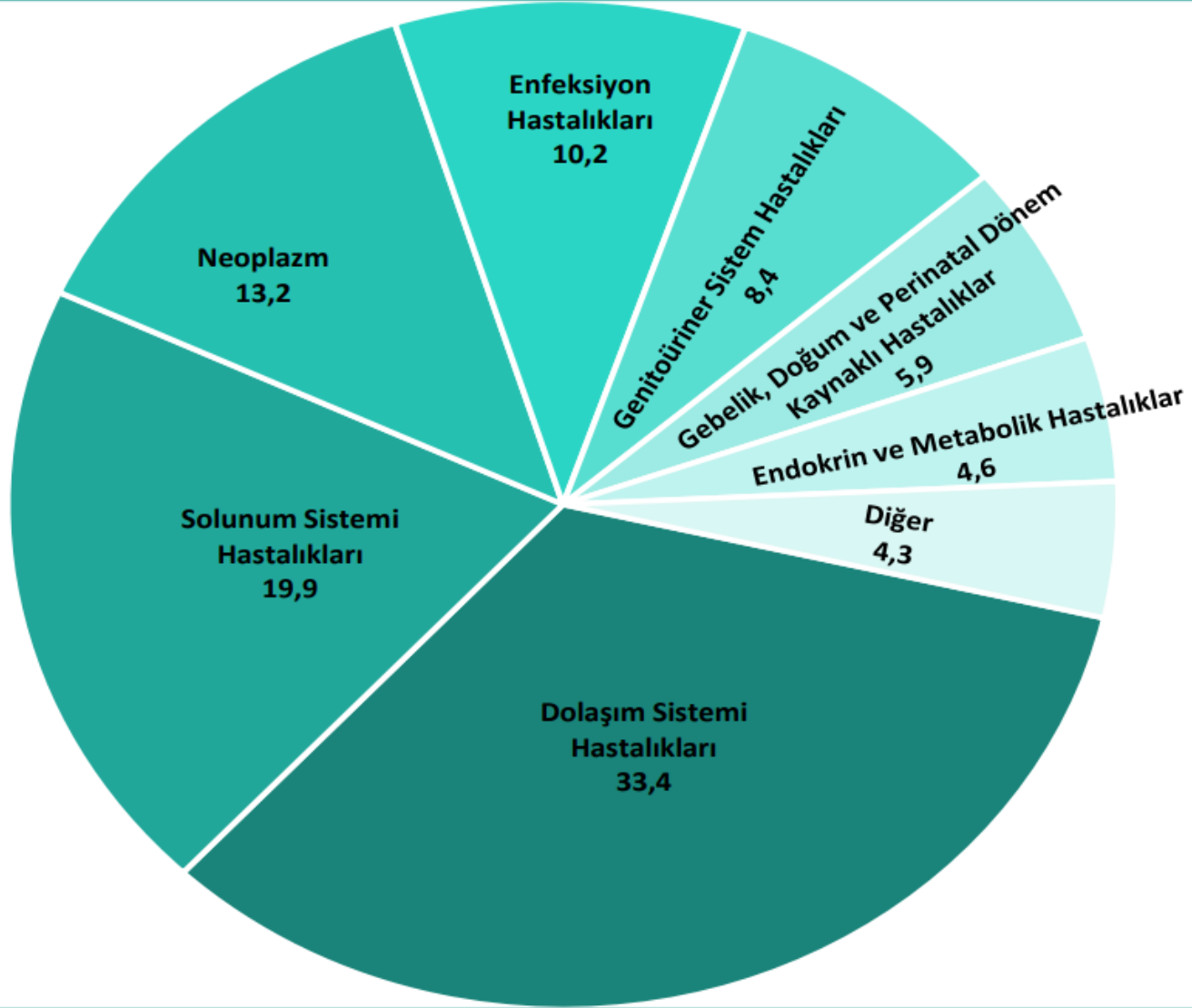
Şekil 2.20. Önlenebilir Ölümlerin ICD-10 Ana Tanı Grubuna Göre Dağılımı, (%), 2023



Önlenebilir Ölümler

Hastalık ve yaralanmalar gerçekleşmeden görülme sıklığını azaltan etkin halk sağlığı ve birinci basamak sağlık hizmetleri ile engellenebilen ölümlerdir

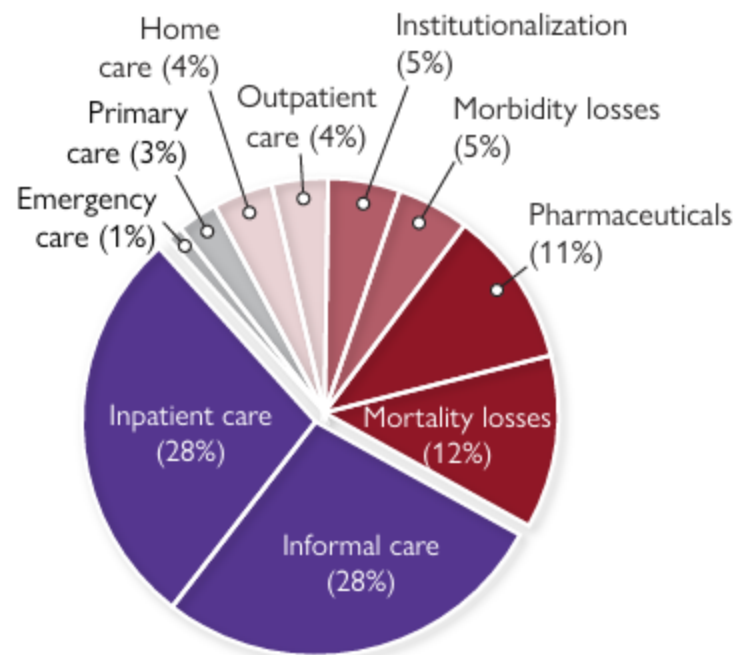
Şekil 2.23. Tedavi Edilebilir Ölümlerin ICD-10 Ana Tanı Grubuna Göre Dağılımı, (%), 2023



Tedavi Edilebilir Ölümler
Vaka-ölüm oranını azaltmaya yönelik zamanında ve etkili sağlık hizmeti ile kontrol edilmeye çalışılan nedenleri kapsar

Economic burden of cardiovascular diseases (CVD) in 27 European Union countries is €282 billion annually

Costs by categories

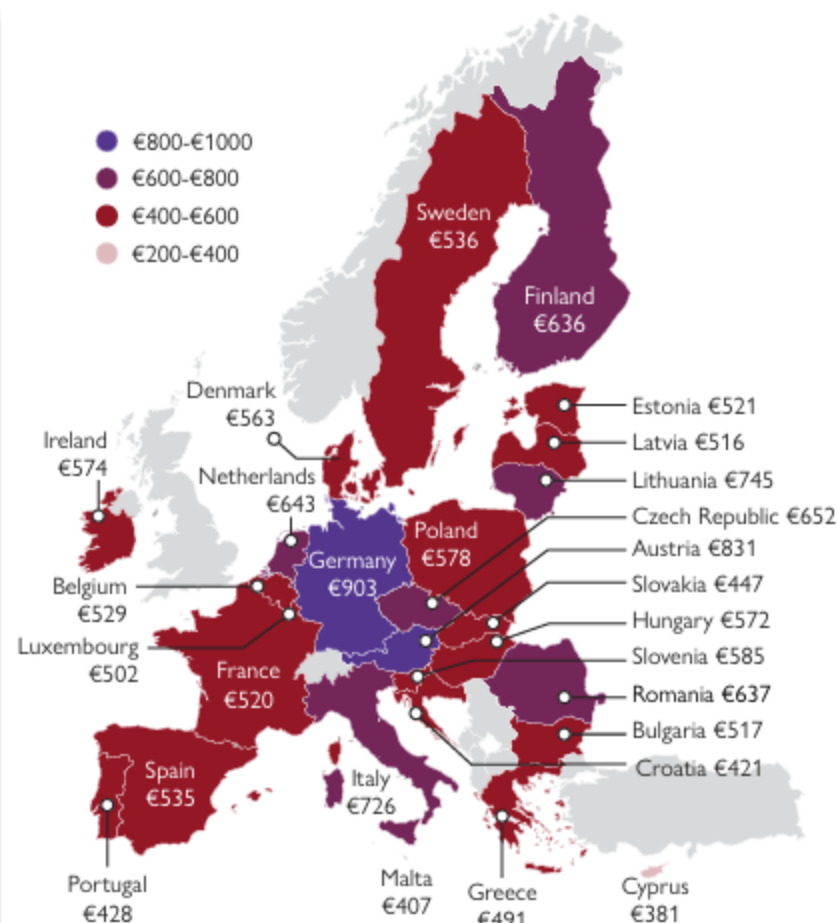
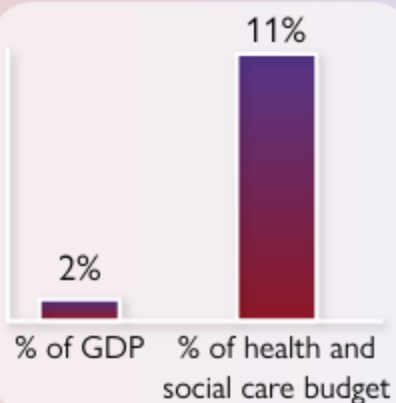


Coronary heart disease:
€77 Billion (27%)

Cerebrovascular disease:
€76 Billion (27%)



€630 per capita across EU
(ppp-adjusted)

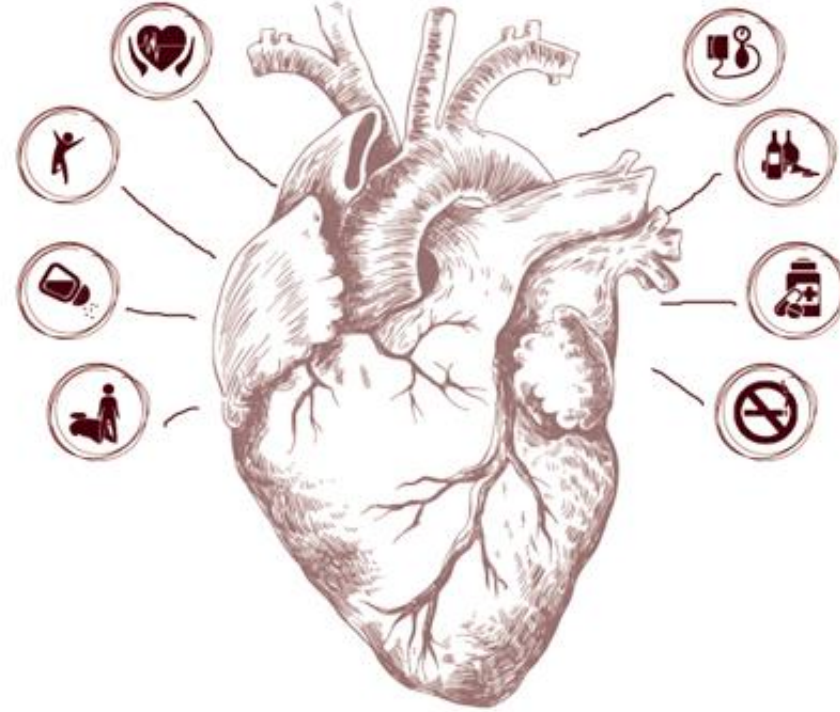


Cardiovascular disease costs €282 billion annually across the 27 European Union countries, representing a cost of €630 per EU citizen. CVD-related costs were estimated using country-specific national data on morbidity, mortality, and health, social and informal care.



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

TÜRKİYE KALP VE DAMAR HASTALIKLARI ÖNLEME VE KONTROL PROGRAMI 2021-2026





Koroner Yoğun Bakım Hastaları

- Koroner Arter Hastalıkları
 - Akut Koroner Sendromlar
- Kalp Yetersizliği
- Kardiyojenik Şok
- Ciddi aritmi hastaları

Koroner Arter Hastalığı Kliniği/Prezentasyonu

- Asemptomatik
- Stabil Anjina Pektoris
- Anstabil Anjina Pektoris
- Miyokart İnfarktüsü (Mİ) - EKG ye göre;
 - ST segment elevasyonu olmayan Mİ
 - ST segment elevasyonlu Mİ
- Ani Ölüm

AKUT KORONER SENDROMLAR

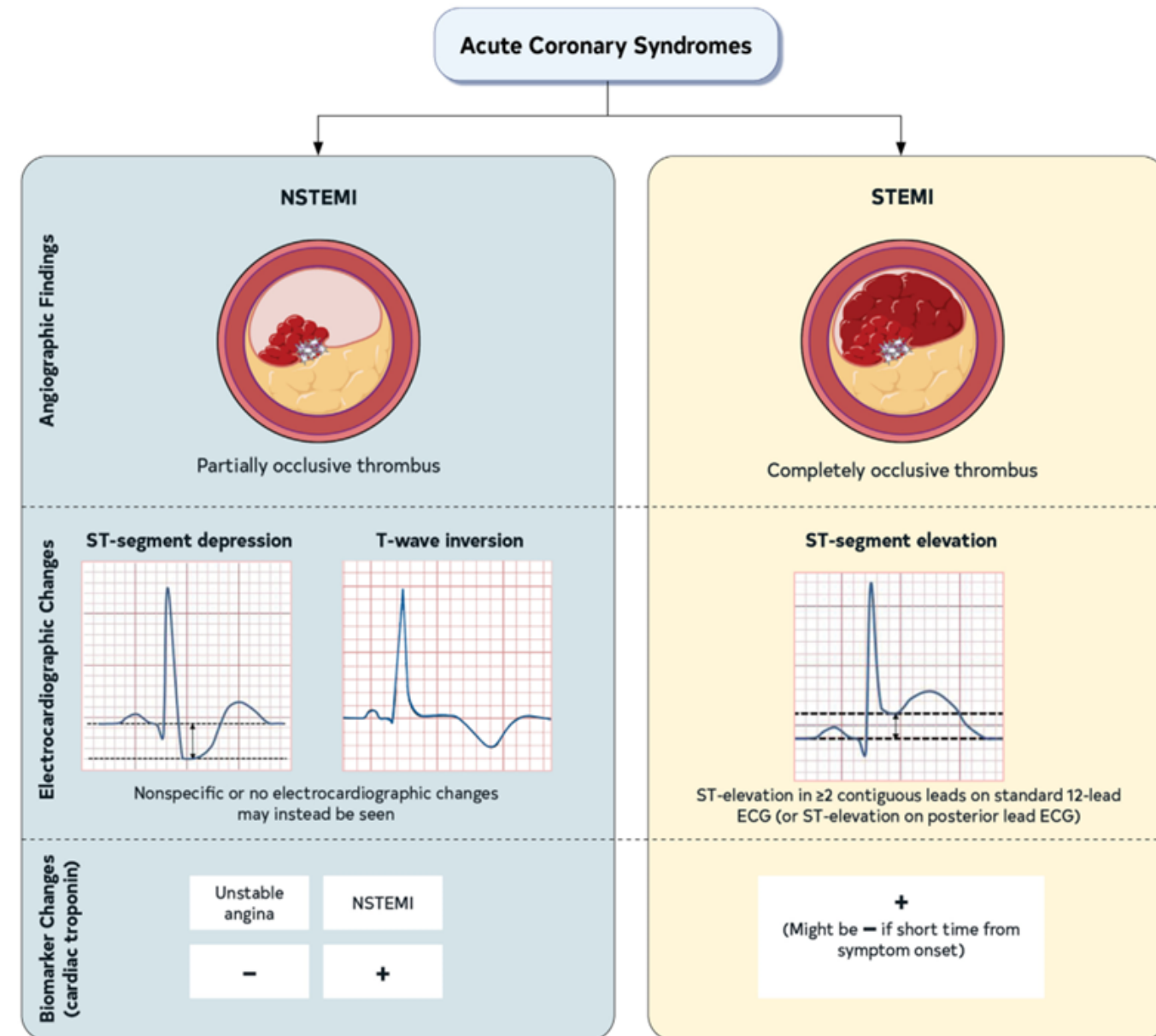
AKS – TANI

Temel Yaklaşım

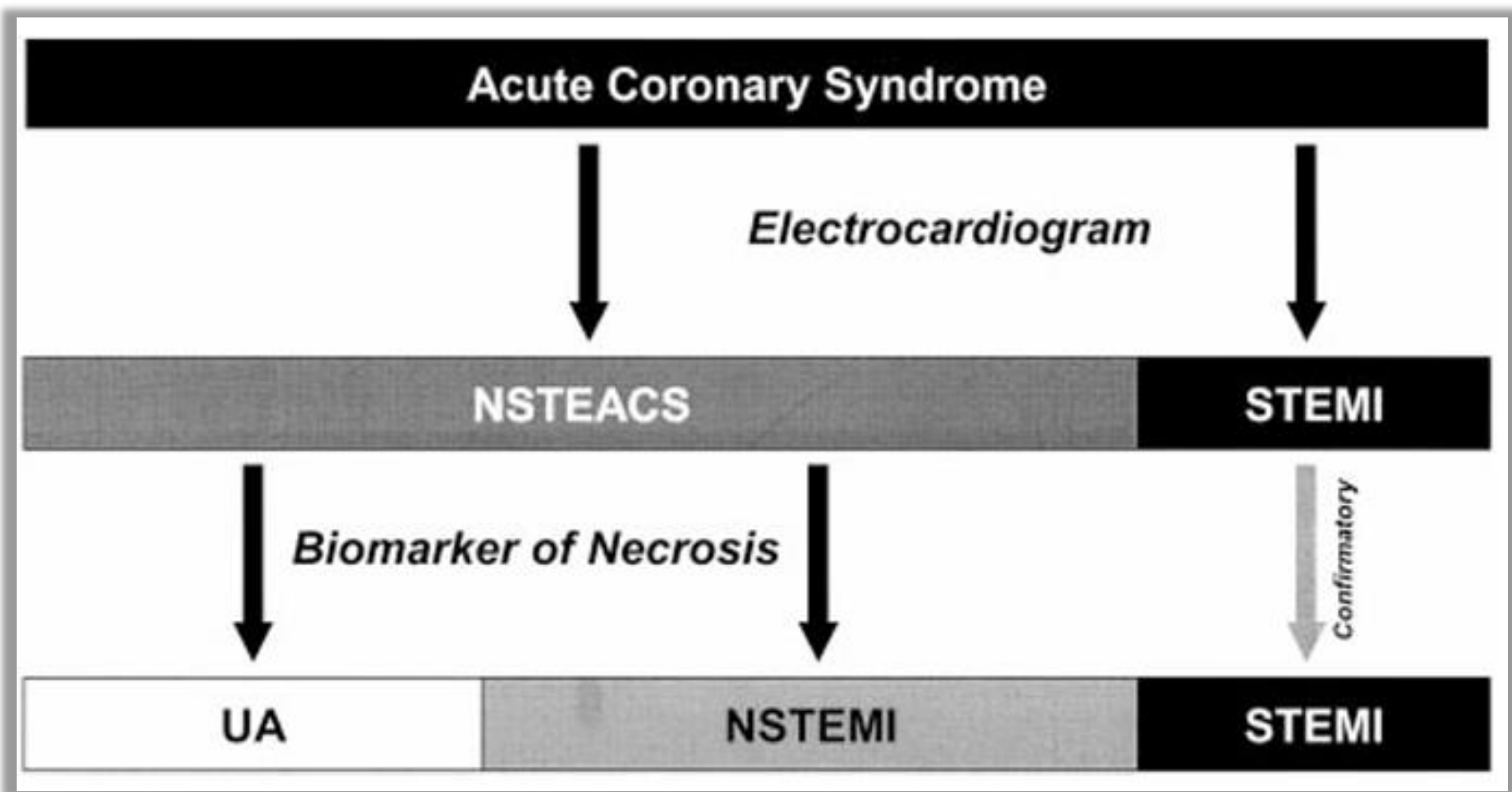
- Klinik değerlendirme
- EKG
- Biyobelirteçler

Teşhis Zamanı Önemli

FIGURE 2 Types and Classification of Acute Coronary Syndromes



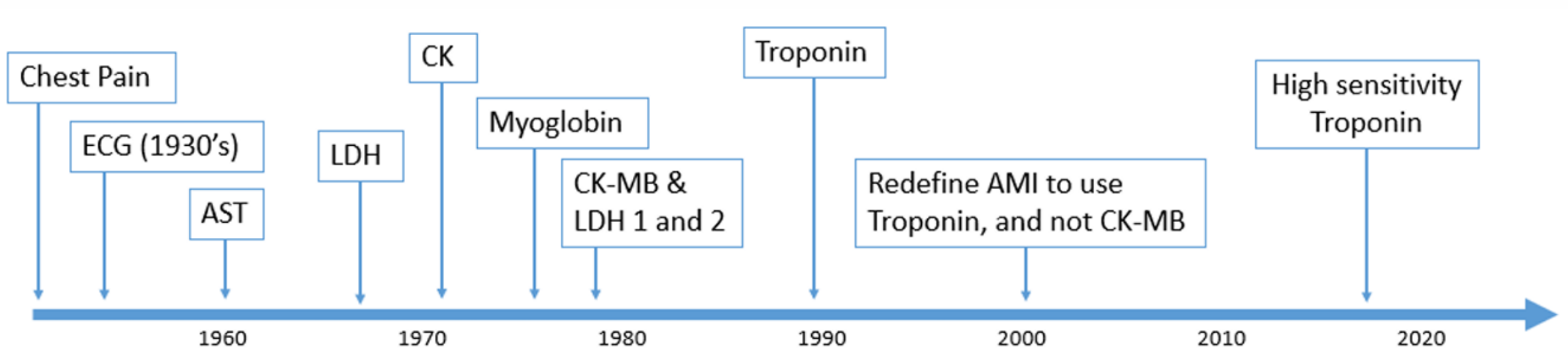
NSTEMI indicates non-ST-segment elevation myocardial infarction; and STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction. Illustration by Patrick Lane, ScEYence Studios. Copyright 2025 American College of Cardiology Foundation, and the American Heart Association, Inc.



AKS da biyobelirteç

- Miyokardiyal küçük bir hasarı tespit edebilecek kadar hassas olmalı
- Miyokarda özgü olmalı (diğer [iskelet] kaslarındaki hasarı dışlamalı)
- Hasarın şiddeti ve hastalığın prognozu hakkında bilgi vermeli
- AMI'de reperfüzyon tedavisinin sonucunu göstermeli
- Geri dönüşümlü ve geri dönüşümsüz hasar arasında ayırım yapmalı
- Miyokardiyal hasar göstermeyen hastalarda tespit edilmemeli
- Erken ve geç tanıya yardımcı olmalıdır
- Ölçülmesi kolay, hızlı, ucuz ve nicel olmalı

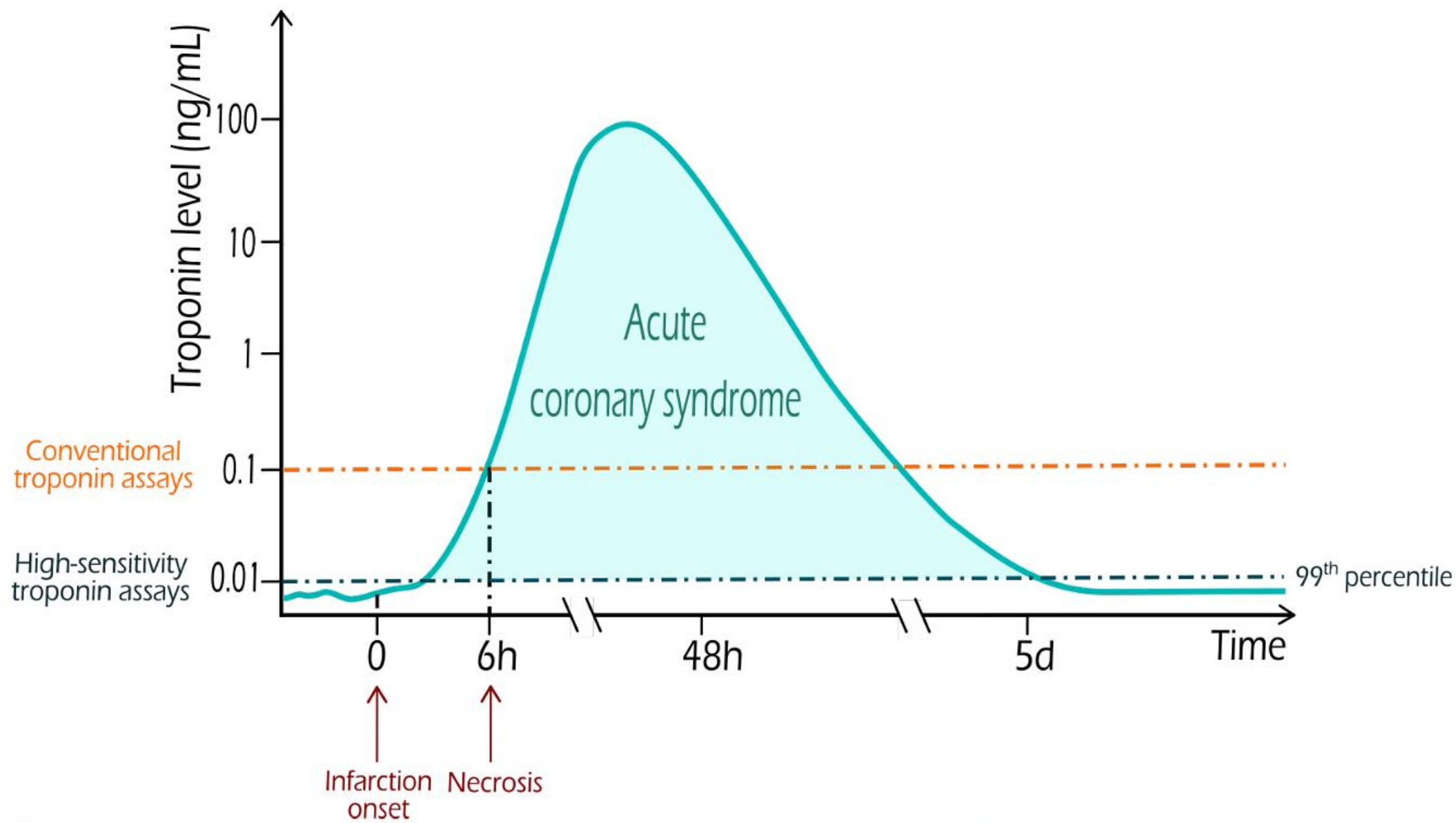
AKS da biyobelirteçler



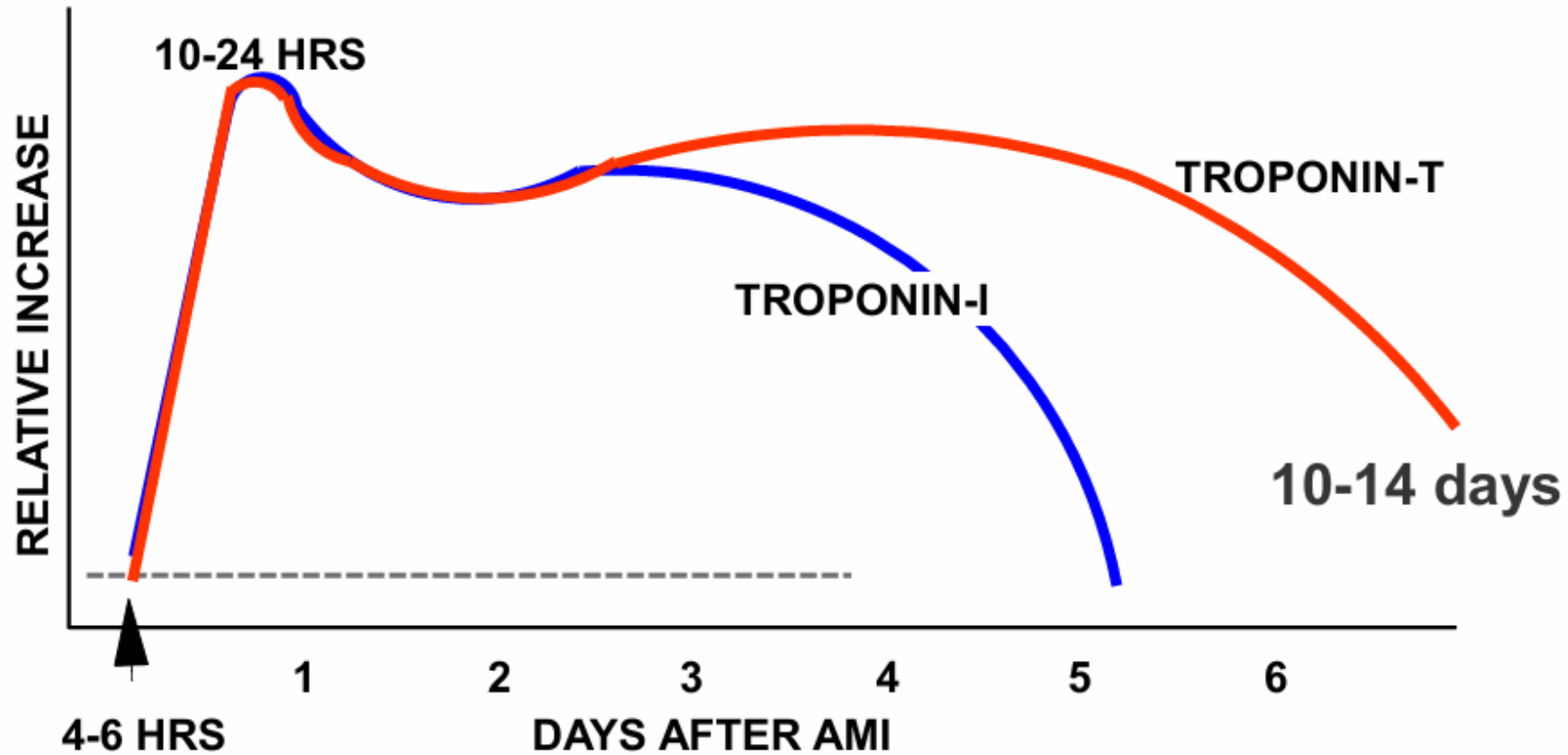
Garg P, Morris P, Fazlanie AL, et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. Internal and Emergency Medicine. 2017;12(2):147-155.

Kardiyak Troponinler

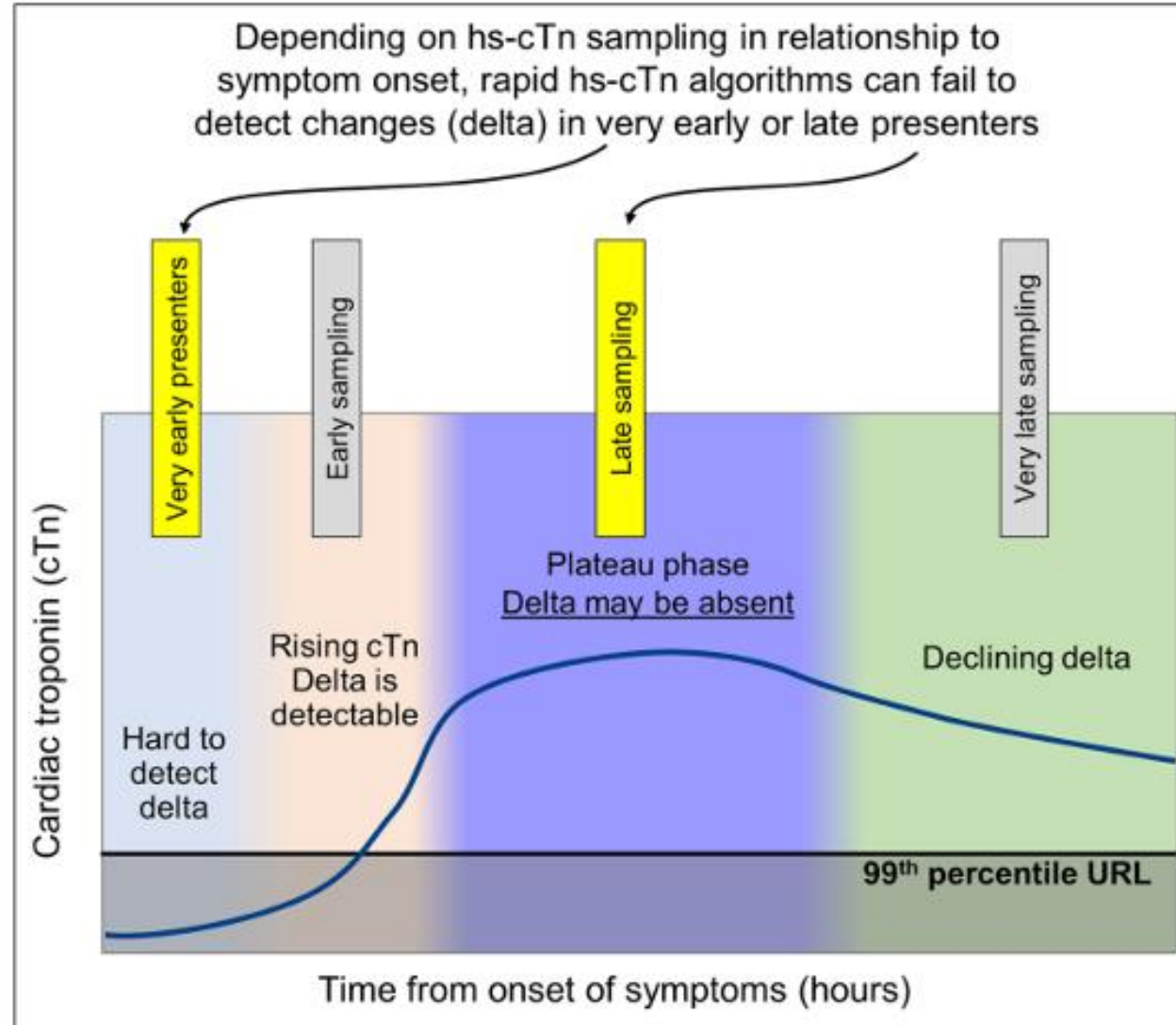
- Miyokardiyal hasarın daha erken tespiti
- Tek troponin, semptomların başlangıcından >3 saat sonra başvuran hastalarda MI'ı ekarte edebilir
- MI için hassastır ancak mutlak spesifik değildir



Troponin artış kinetiği & Miyokart İnfarktüsü

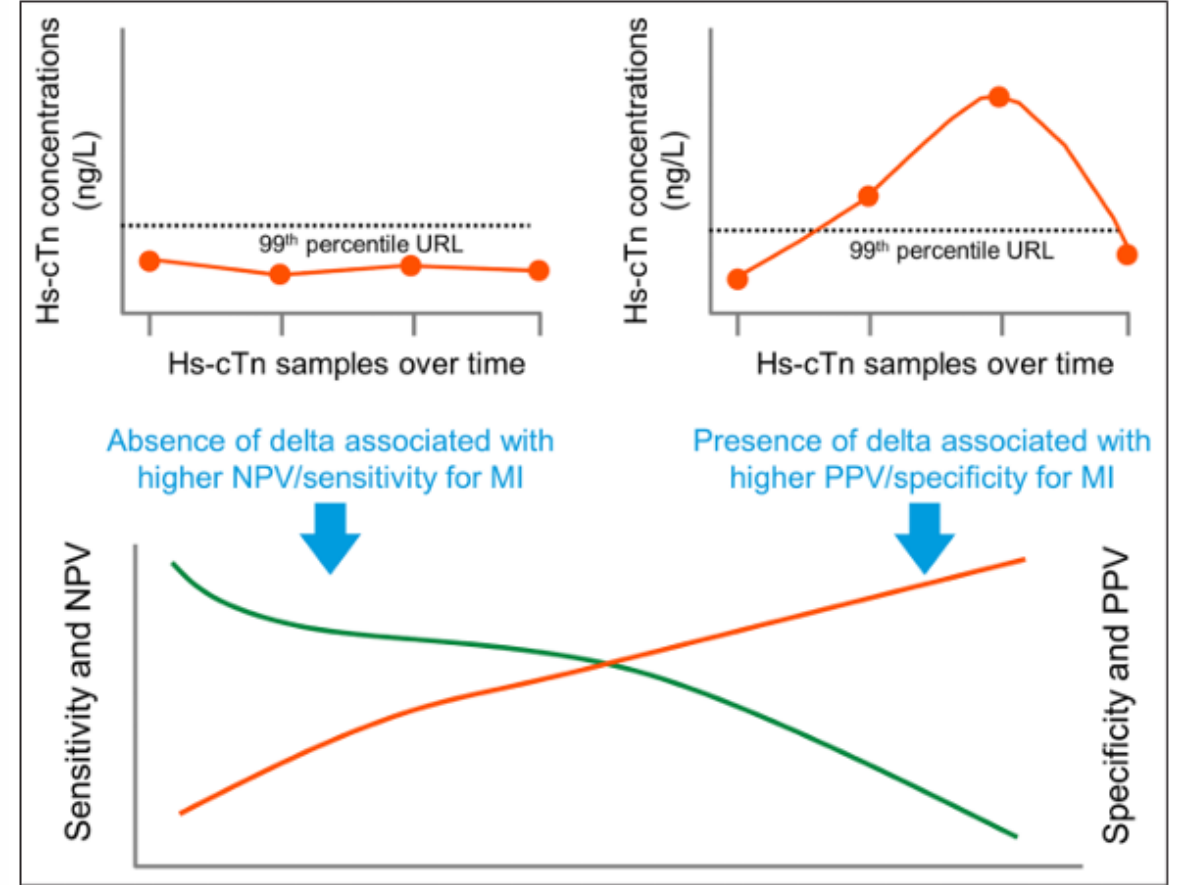


Troponin Örnekleme Zamanları



Troponin & Kardiyak Hasar tesbiti

- Zaman içinde troponin değışikliğı olmaması düşük riskli hastaları gösterir
- Zaman içinde troponin değışikliğı olması yüksek riskli hastaları gösterir
- Gelişmiş özgüllük
- MI'ı tespit etmek için mükemmel değil
- Deltalar herhangi bir akut miyokard hasarını temsil edebilir
- Hasta öyküsü, EKG veya görüntüleme dahil olmak üzere diğer bilgilerin kullanılması gerekir
- Kronik 99. persentilin üzerindeki artışlar, ancak anlamlı bir değışikliğın olmaması (<%20 değışiklik) kronik miyokard hasarını gösterir
- Küçük deltaların hs-cTn ile gözden kaçabileceğı endişesi hala devam ediyor



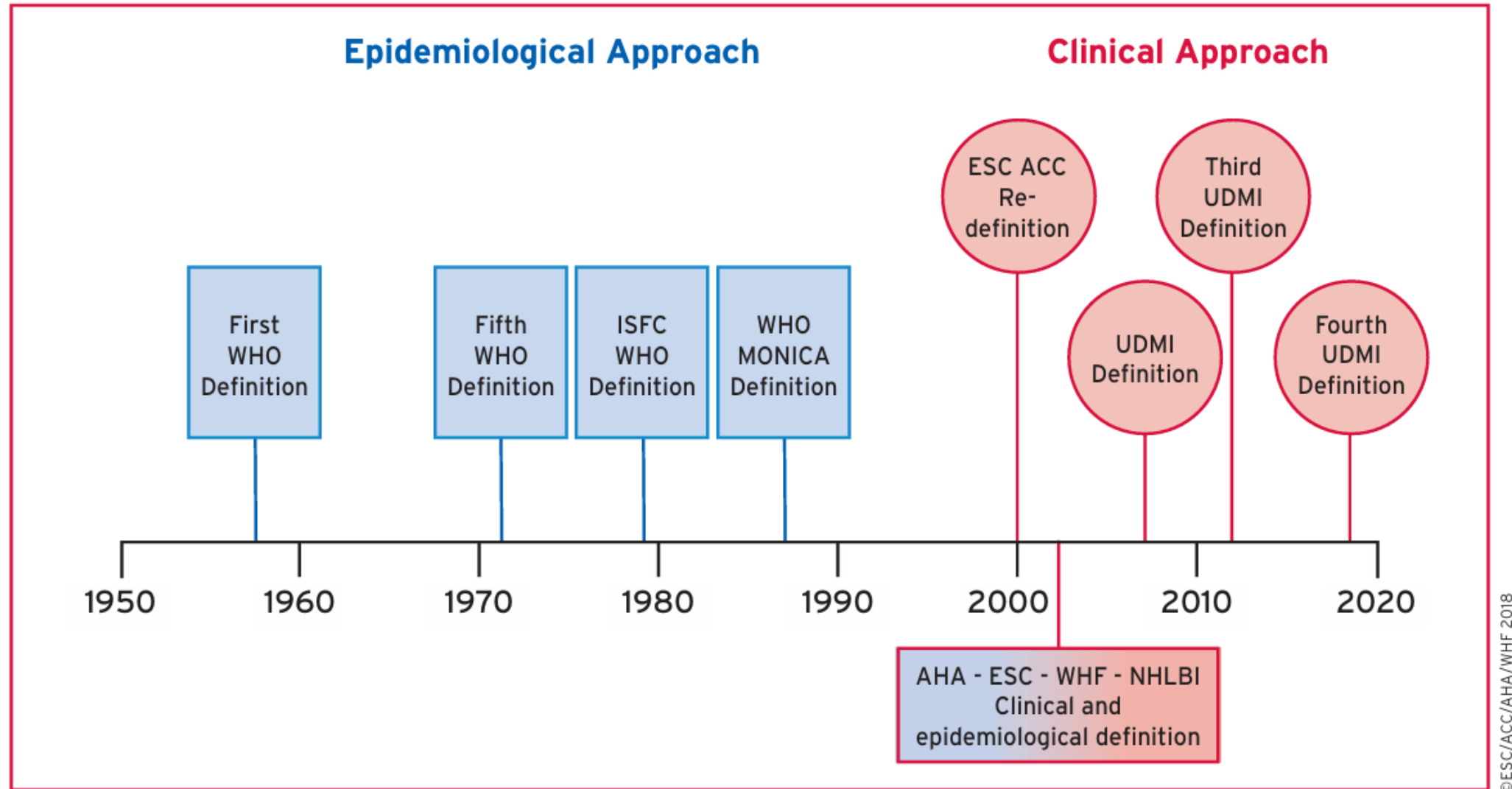


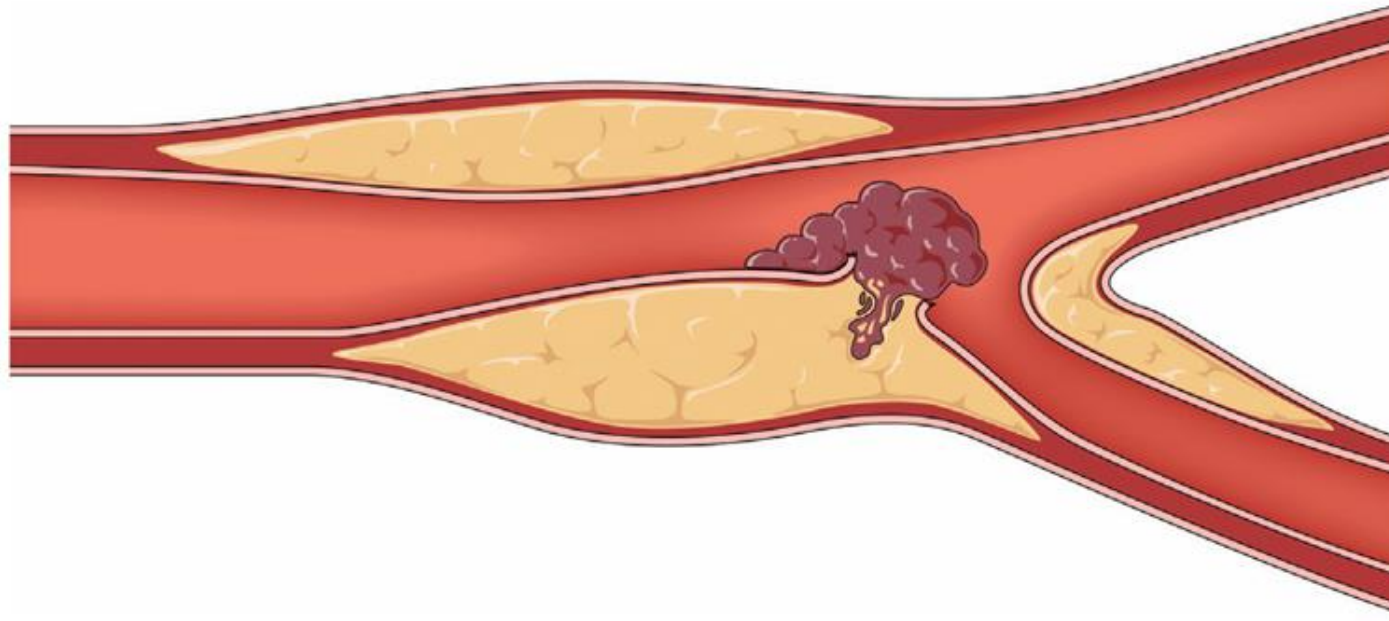
Figure 1 History of documents on the definition of myocardial infarction. ACC = American College of Cardiology; AHA = American Heart Association; ESC = European Society of Cardiology; ISFC = International Society and Federation of Cardiology; MONICA = MONItoring of trends and determinants in CARdiovascular disease; NHLBI = National Heart, Lung, and Blood Institute; UDMI = Universal Definition of Myocardial Infarction; WHF = World Heart Federation; WHO = World Health Organization.

Miyokard Enfarktüsü Türleri

Miyokard Enfarktüsünün Dördüncü Evrensel Tanımı

- Tip I: STEMI ve NSTEMI
- Tip II: Talep İskemisi
- Tip III: Miyokard iskemisini düşündüren semptomlarla kardiyak ölüm (iskemik EKG değişiklikleri veya ventriküler fibrilasyon)
- Tip IV: PCI prosedürüyle ilişkili MI
- Tip V: KABG ile ilişkili MI

FIGURE 1 Pathobiology of a Type 1 Myocardial Infarction Due to Atherosclerotic Plaque Disruption



Progressive lipid accumulation and inflammation within an atherosclerotic plaque may lead to plaque instability. Rupture or erosion of the atherosclerotic plaque and exposure of plaque contents to the circulation may then culminate in activation of the coagulation cascade and subsequent thrombosis. When this occurs in the epicardial vessels of the coronary circulation, the presence of thrombus may compromise flow to the myocardium, leading to myocardial ischemia and eventual myonecrosis. Illustration by Patrick Lane, ScEYence Studios. Copyright 2025 American College of Cardiology Foundation, and American Heart Association, Inc.

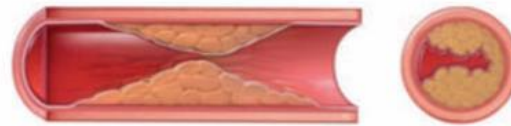
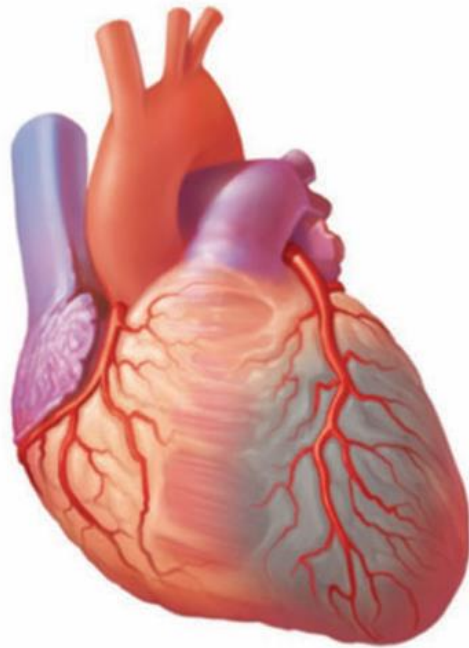
Tip 1 MI Kriterleri

Miyokard Enfarktüsünün Dördüncü Evrensel Tanımı

cTn değerlerinde 99. persentil URL'nin en az 1 değer üzerinde bir artış ve/veya düşüşün tespiti ve aşağıdakilerden en az 1'inin bulunması:

- Akut miyokard iskemisi belirtileri
- Yeni iskemik EKG değişiklikleri
- Patolojik Q dalgalarının gelişimi
- İskemik etyolojiyle uyumlu bir örüntüde yeni canlı miyokard kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı
- İntrakoroner görüntüleme dahil anjiyografi veya otopsi ile koroner trombüsün tanımlanması

Myocardial Infarction Type 2



Atherosclerosis and oxygen supply/demand imbalance



Vasospasm or coronary microvascular dysfunction



Non-atherosclerotic coronary dissection



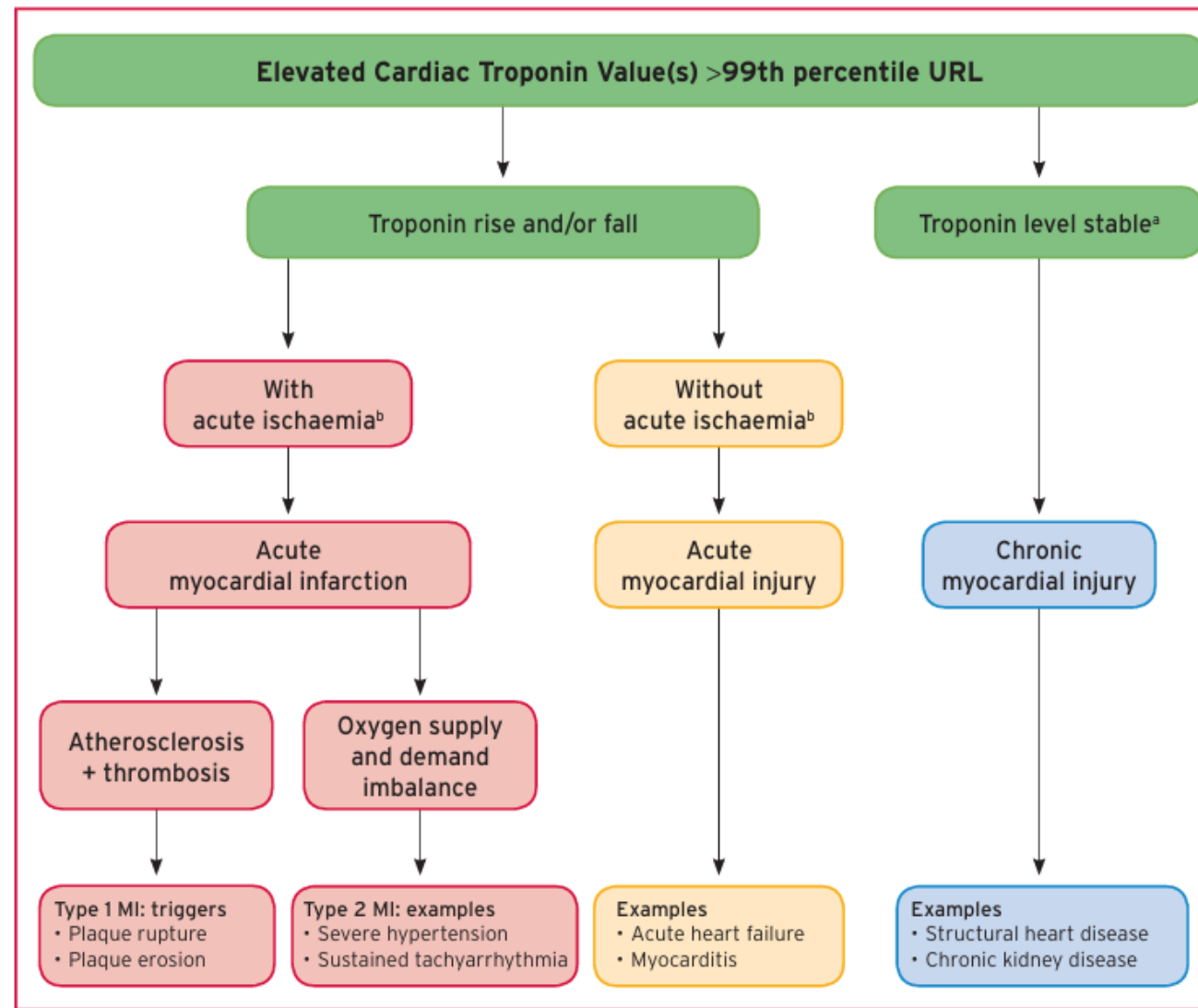
Oxygen supply/demand imbalance alone

Criteria for type 2 MI

Detection of a rise and/or fall of cTn values with at least one value above the 99th percentile URL, and evidence of an imbalance between myocardial oxygen supply and demand unrelated to acute coronary athero-thrombosis, requiring at least one of the following:

- Symptoms of acute myocardial ischaemia;
- New ischaemic ECG changes;
- Development of pathological Q waves;
- Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischaemic aetiology.

Figure 4 Myocardial infarction type 2.



©ESC/ACC/AHA/WHF 2018

Figure 6 A model for interpreting myocardial injury. Ischaemic thresholds vary substantially in relation to the magnitude of the stressor and the extent of underlying cardiac disease. MI = myocardial infarction; URL = upper reference limit. ^aStable denotes $\leq 20\%$ variation of troponin values in the appropriate clinical context. ^bIschaemia denotes signs and/or symptoms of clinical myocardial ischaemia.

AKS da Troponin

1

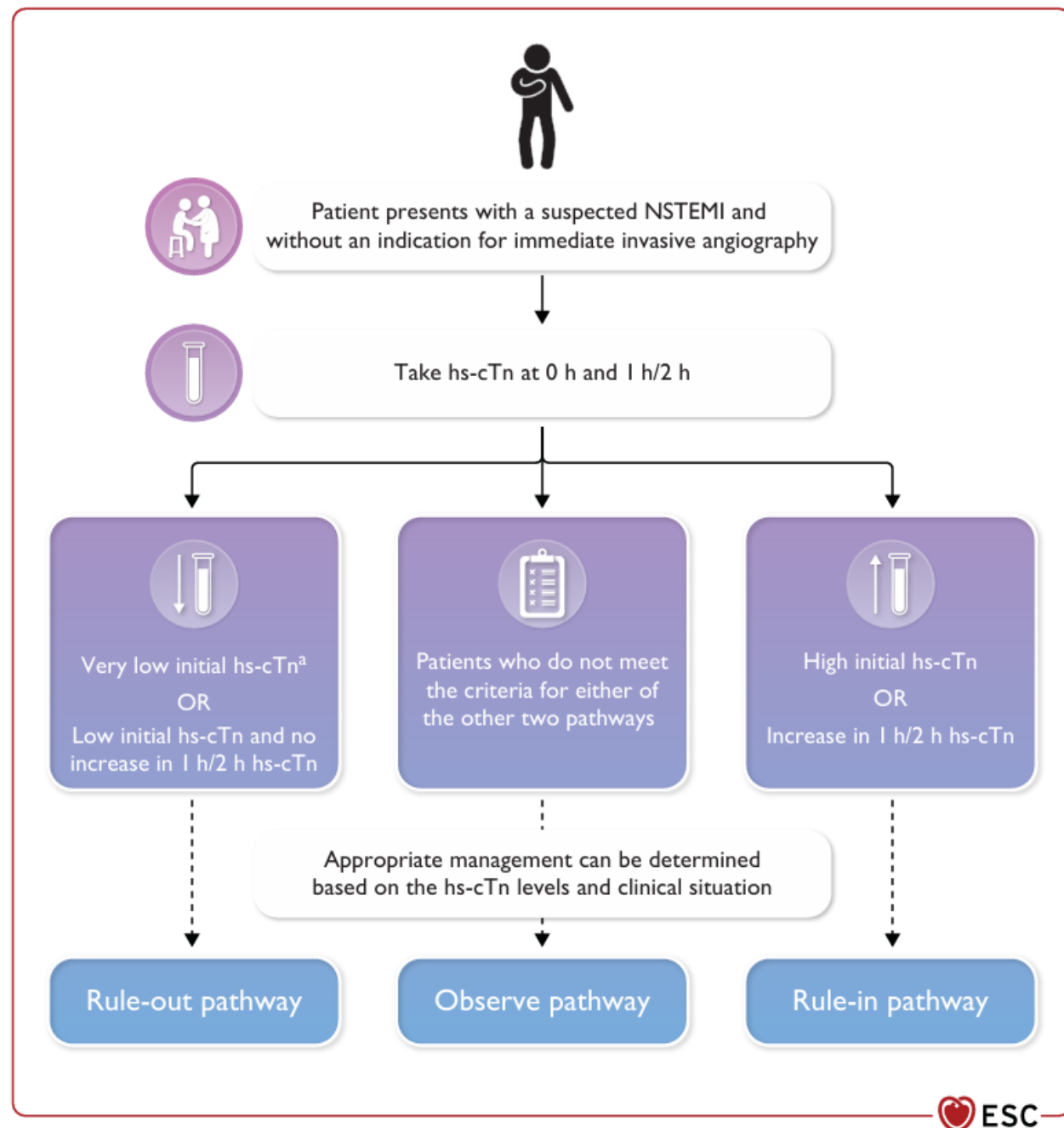
B-NR

AKS şüphesi olanlarda, cTn mümkün olan en kısa sürede, tercihen yüksek hassasiyetli bir cTn (hs-cTn) testi kullanılarak ölçülmelidir.

1

B-NR

Başlangıçta tanısız olmayan hs-cTn veya cTn değerlerinde AKS şüphesi varsa, ilk örnek alımından (sıfır zamanı) sonra tekrarlanan ölçümler için önerilen zaman aralıkları
hs-cTn için 1 ile 2 saat ve
konvansiyonel cTn testleri için 3 ile 6 saattir.



Risk Stratifikasyonu & Troponin

TABLE 5 Selected Risk Stratification Tools for Patients With ACS

	GRACE Risk Score (2.0) ^{6,7}	TIMI Risk Score for Unstable Angina/NSTEMI ^{*4}	TIMI Risk Score for STEMI ⁵
Target population	ACS	Unstable angina or NSTEMI	STEMI
Target outcome(s)	In-hospital, 6-mo, 1-y, 3-y, death or death/MI	14-d all-cause death, MI, or urgent revascularization	30-d all-cause death
Variables used	In-hospital risk score Age Killip class Systolic blood pressure Heart rate ST-segment deviation Cardiac arrest on admission Serum creatinine <u>Elevated cardiac biomarkers</u>	Age ≥ 65 y ≥ 3 risk factors for CAD Known coronary stenosis ($\geq 50\%$) ST-segment deviation ≥ 0.5 mm ≥ 2 anginal events in prior 24 h Aspirin use in prior 7 d <u>Elevated cardiac biomarkers (CK-MB or troponin)</u>	Age (65-74 y/ ≥ 75 y) (2-3 points) Killip class II-IV (2 points) [*] Systolic blood pressure (<100 mm Hg, 3 points) Heart rate >100 bpm (2 points) Anterior ST-segment elevation or LBBB (1 point) Diabetes/hypertension/angina (1 point) Weight (<67 kg, 1 point) Time to treatment >4 h (1 point)

^{*}Score 1 point for each characteristic that is present.

ACS indicates acute coronary syndromes; bpm, beats per minute; CAD, coronary artery disease; CK-MB, creatine kinase-myocardial band; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; LBBB, left bundle branch block; MI, myocardial infarction; NSTEMI, non-ST-segment elevation myocardial infarction; STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction; and TIMI, Thrombolysis In Myocardial Infarction.

Troponin yükselmesine neden olan

Mİ dışındaki diğer kardiyak durumlar

- Aort diseksiyonu
- Aritmiler
- Kateter ablasyonu
- Defibrilatör şokları
- Kalp travması (örneğin, künt travma/kontüzyon) ,
- Nakledilen kalbin rejeksiyonu
- Perikardit
- Hipertansif kriz
- Koroner vaskulit (Kawasaki, SLE)

Tn artabilir ancak MI'nin tanısını elde edilemeyebilir

Troponin yükselmesine neden olan sistemik durumlar

- Sepsis, septik şok, SIRS, infeksiyöz hastalık
- Kronik böbrek hastalığı
 - Diyaliz uygulanan hastalarda yükselebilir. • yükselme genellikle hafiftir • daha sonraki ölüm riskinin arttığını öngörür
- İnme, subaraknoid kanama
- Pulmoner emboli, ciddi pulmoner hipertansiyon
- İnfiltratif hastalıklar (amiloidoz, sarkoidoz)
- Kemoterapi ilaçları
- Kritik hastalar
- Yoğun aşırı egzersiz

Tn artabilir ancak MI'nin tanısını elde edilemeyebilir

CK-MB

- Kardiyak ve kardiyak olmayan durumlarda hala bir miktar tanısal değere sahiptir.
- Miyokard hasarından 4 saat sonra serumda tespit edilir, 24 saatte zirveye ulaşır ve 48-72 saat içinde normale döner.
- CK-MB, kardiyak doku için göreceli bir özgüllüğe sahip olmasına rağmen, iskelet kası hasarı, hipotiroidizm, kronik böbrek yetmezliği ve şiddetli egzersiz gibi kardiyak olmayan durumlarda da yükselebilir.
- CK-MB2/CK-MB1 oranı $\geq 1,5$ ve CK-MB göreceli indeksi (CK-MB/toplam CK x 100) $\geq 2,5$, kardiyak doku özgüllüğünü artırır ve akut MI'ı gösterir.

CK-MB

- Kardiyak troponin seviyeleri AMI'den sonra kanda birkaç gün boyunca yüksek kaldığından, kardiyak miyositlerin tekrar enfarktüsünü (başka bir Mi) değerlendirmede yararlı değildir.
- CK-MB seviyeleri genellikle miyokardiyal iskemiden 48 ila 72 saat sonra normale döndüğünden (günlerce sürebilen troponinlerin aksine), CK-MB'nin izlenmesi, seviyelerin başlangıçta düştükten sonra tekrar yükselip yükselmediğini belirlemede faydalı olabilir. **Başka bir Mi'nün meydana geldiğini doğrulayabilir.**

Miyogloblin

- Kas dışında hiçbir dokuda bulunmaz, ancak kas hasarı sonucu kan dolaşımında bulunabilir.
- AMI için hassas bir belirteçdir, ancak özgüllüğü yoktur. Hasar sırasında miyokarddan hızla salınır ve 24 saat içinde böbreklerden hızla atılır.
- Hızlı kinetiği nedeniyle akut bir olayın başlangıcından sonraki ilk 30 dkda yükselir
- Kardiyak hasarın erken tespiti ve/veya dışlanması için önemli.
- AMI de 6-10 saat içinde yükselir ve 12. saatte zirveye ulaşır.
- Özgüllüğü olmadığı için klinikte pozitif değerlerden ziyade negatif değerler önemlidir.
- Enfarktüs boyutunun ve reperfüzyonun değerlendirilmesinde faydalı

Table-I
Biochemical markers of cardiac injury.

Marker	Time to raised plasma value	Peak	Duration of elevation
Aspartate aminotransferase	8±12 h	1±2 days	3±6 days
Lactate dehydrogenase	8±12 h	2±3 days	7±10 days
Creatine kinase	4±6 h	12±36 h	3±4 days
Hydroxybutyrate dehydrogenase	8±12 h	2±3 days	7±14 days
CK-MB (activity)	4±6 h	12±24 h	2±3 days
CK-MB (mass)	4±6 h	12±24 h	2±3 days
CK isoforms	1±3 h	8±12 h	18±30 h
Myoglobin	2±3 h	6±12 h	24±48 h
Heart fatty acid binding protein	2±3 h	8±10 h	18±30 h
Myosin light chains	3±6 h	4 days	10±14 days
Troponin T	4±6 h	12±24 h	7±10 days
Troponin I	4±6 h	12±24 h	6±8 days

AKS hastalarında çalışılan diğer biyobelirteçler

- hFABP
- GPBB
- S100
- PAPP-A
- CRP
- TNF
- IL6, IL18
- CD40 ligand
- MPO
- MMP9
- cell-adhesion molecules
- oxidized LDL
- glutathione
- homo cysteine
- fibrinogen
- D-dimer procalcitonin

AKUT KALP YETERSİZLİĞİ

Kalp Yetersizliği

- **Sıklığı fazla**

- Gelişmiş ülkelerde KV olayların yönetimindeki iyileşmelere bağlı insidansı azalmakta ancak yaşlanma nedeniyle genel insidans artmaktadır.
- Genel erişkin popülasyonda %2
- Prevelans 70 yaş üstü % 10

- **Sık hastaneye yatış**

- KY nedenli hospitalizasyon: >65 yaş hastalarda 1 numaralı nedendir
- KY nedenli hastaneye yatıştan sonra 60-90 gün içinde tekrar yatış %30 kadar yüksektir

- **Maliyeti yüksek**

- **Mortalitesi yüksek**

- Çoğu kanserden daha ölümcül
- İleri evre KY de 1 yılda sağ kalım ancak %25
- KY nedeniyle hastaneye yatıştan sonraki 1 yıl içinde yaklaşık %30'u ölmektedir.

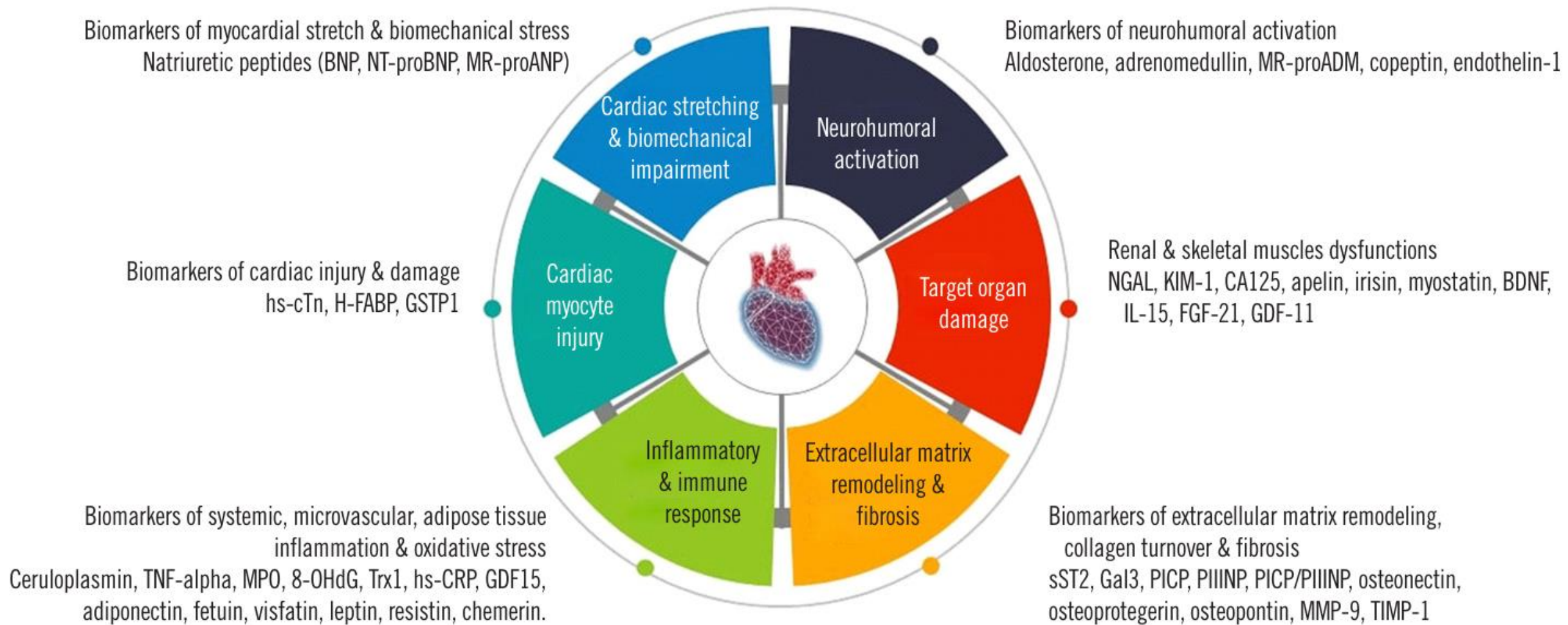


Fig. 1. Circulating biomarkers of the most important conceptual clusters influencing the natural evolution of heart failure (HF).

Evrensel Kalp Yetersizliği tanımı

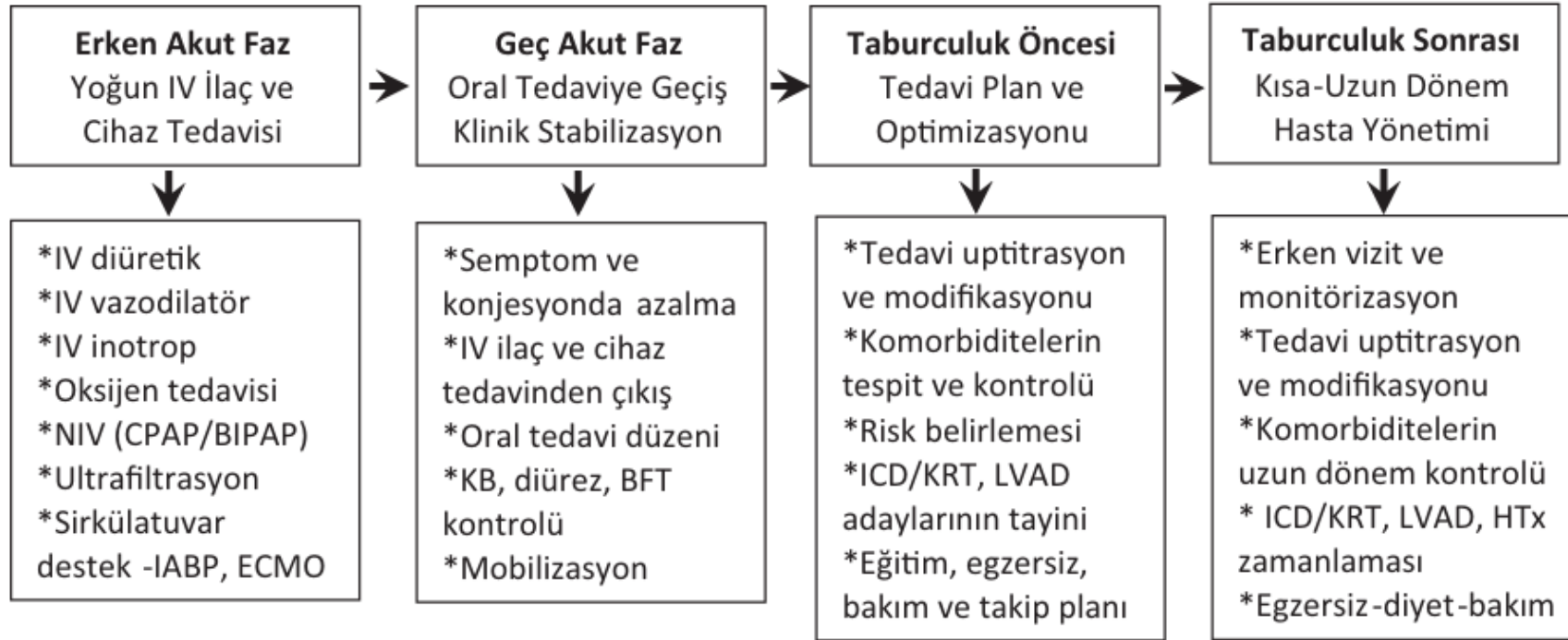


KY tanımında farklı fenotipler Sol Ventrikül EF' na göre sınıflandırılmaktadır

SVEF



Başlangıçta SVEF'nin $\leq\%40$ olduğu KY, SVEF'de başlangıca göre ≥ 10 puan artış ve ikinci ölçümde $>\%40$ SVEF



Şekil 1. Akut kalp yetersizliğinde hasta yönetim planı. BFT, Böbrek fonksiyon testleri; BIPAP, İki aşamalı pozitif basınçlı mekanik ventilasyon; CPAP, Devamlı pozitif basınçlı mekanik ventilasyon; KRT, Kardiyak resenkronizasyon tedavisi; ECMO, Ekstrakorporeal membran oksijenetör; HTx, Kalp nakli; IABP, İntraaortik balon pompası; ICD, İmplant edilebilir defibrilatör; IV, İntravenöz; LVAD, Sol ventrikül destek cihazı.

TABLE 1. Natriuretic Peptides.

Peptide	Site of secretion	Biological activity	Half-life*
BNP	Ventricular myocardium	Vasodilation, natriuresis, diuresis; reduction of fibrosis and necrosis	20 min
ANP	Atrial myocardium	Blood pressure reduction; the inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system	2.5 min
CNP	Endothelial cells (the heart, brain, kidneys, vessels)	Vasodilation; inhibition of fibrosis, platelet aggregation, and tissue plasminogen activation	2.6 min

*The clinical significance of half-lives lies in their influence on diagnostic and therapeutic applications. BNP's longer half-life compared with ANP and CNP makes it particularly suitable for monitoring heart failure progression and treatment response; ANP, atrial natriuretic peptide; BNP, B-type natriuretic peptide; CNP, C-type natriuretic peptide.

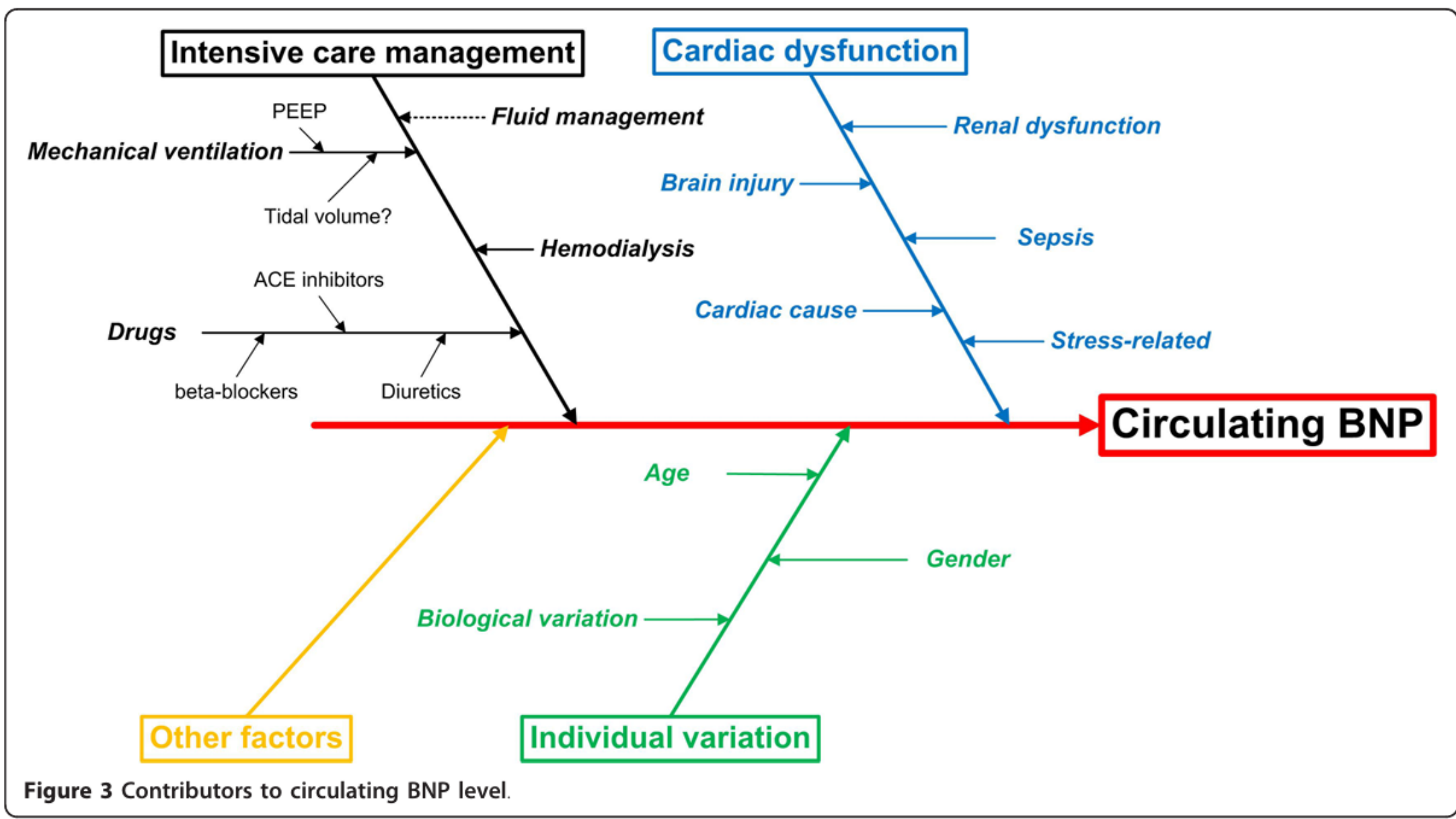


Figure 3 Contributors to circulating BNP level.

Natriüretik peptidler

Natriüretik Peptid Etki Mekanizması

Renal

GFR ↑

Na rezs. ↓

Vasküler

Art. Tonus ↓

Ven. Tonus ↓

Antiproliferatif

Kardiyak

Lusitropik

Antifibrotik

Antiproliferatif

SSS/RAAS

Vagal tonus ↑

SSS akt ↓

Renin salın. ↓

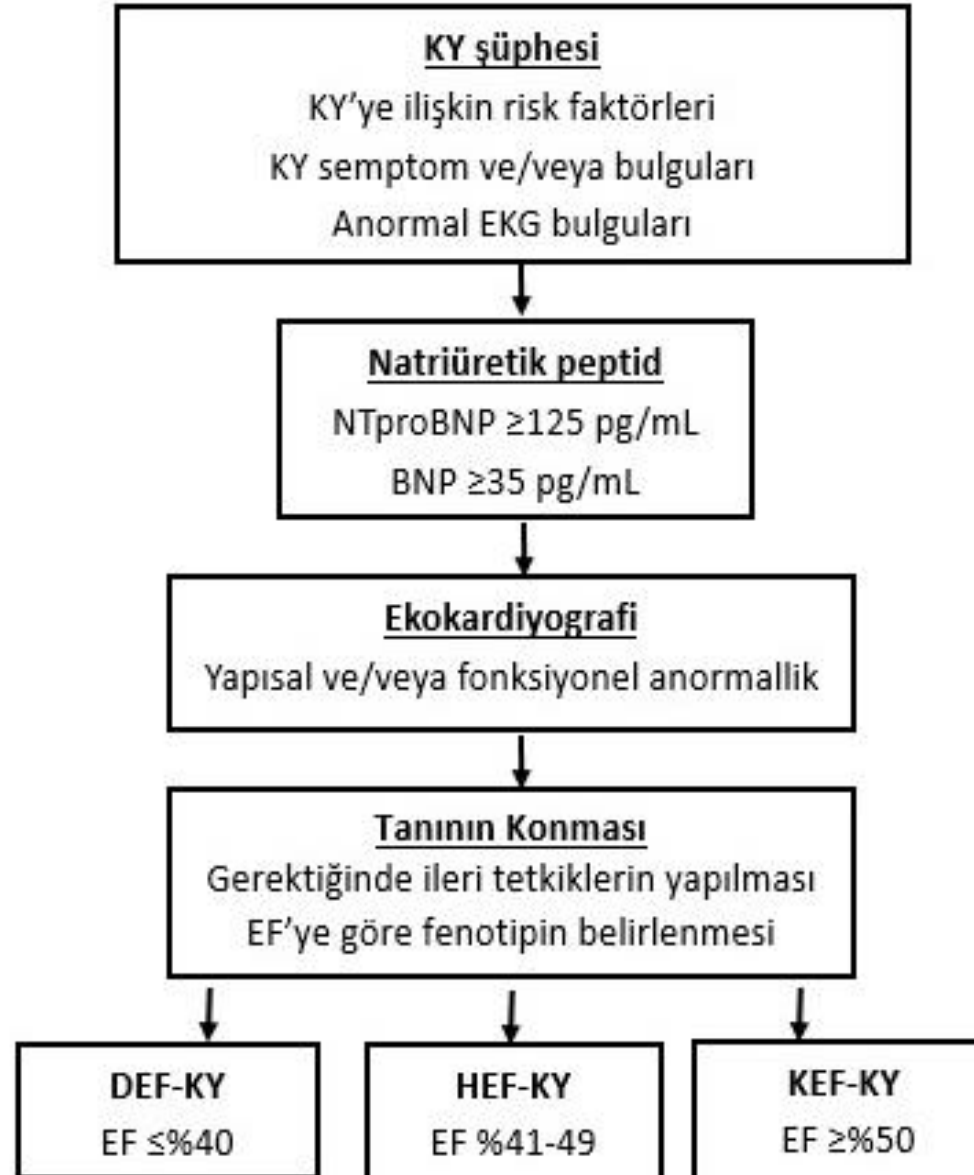
Aldost. saln. ↓

"KONTR-REGÜLATUAR SİSTEM"

Natriüretik peptidler

- Natriüretik peptid düzeylerinin ölçümü KY' ni düşündüren semptomları olan hastalarda tanıyı ekarte etmek için ilk tanı testleri olarak önerilir.
 - B tipi natriüretik peptit (BNP) <35 pg/mL,
 - N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit (NT-proBNP) <125 pg/mL ise KY tanısı dışlanabilmektedir.
- Yüksek NP düzeyi KY tanısını desteklemekle birlikte, aynı zamanda KY prognozu ile ilgili bilgi vermektedir.

Kalp yetersizliği tanısal algoritması



Yeni Başlangıçlı Akut Kalp Yetersizliği Tanısal Yaklaşım

Anamnez, Akut KY şüphesi olan bulgular ve/veya semptomlar

- EKG
- Pulse Oksimetri
- Ekokardiyografi
- Başlangıç Laboratuvar incelemeleri *
- PA AC grafisi
- Akciğer USG
- Diğer spesifik incelemeler **

Natriüretik Peptid testi

- BNP < 100 pg/mL
- NT-proBNP < 300 pg/mL
- MR-proANP < 120 pg/mL

Akut KY dışlandı

- BNP ≥ 100 pg/mL
- NT-proBNP ≥ 300 pg/mL^c
- MR-proANP ≥ 120 pg/mL

Akut KY doğrulandı

Kapsamlı Ekokardiyografi

*** Başlangıç laboratuvar incelemeleri:**
troponin, serum kreatinin, elektrolitler, BUN, TSH, KC fonksiyon testleri, pulm emboliden veya infeksiyondan şüphe varsa D-dimer ve procalcitonin, solunum sıkıntısı varsa arteriyel kan gazı analizi, hipoperfüzyonda laktat

**** Diğer Spesifik İnceleme:**
AKS şüphesinde KAG ve pulm emboli şüphesinde CT

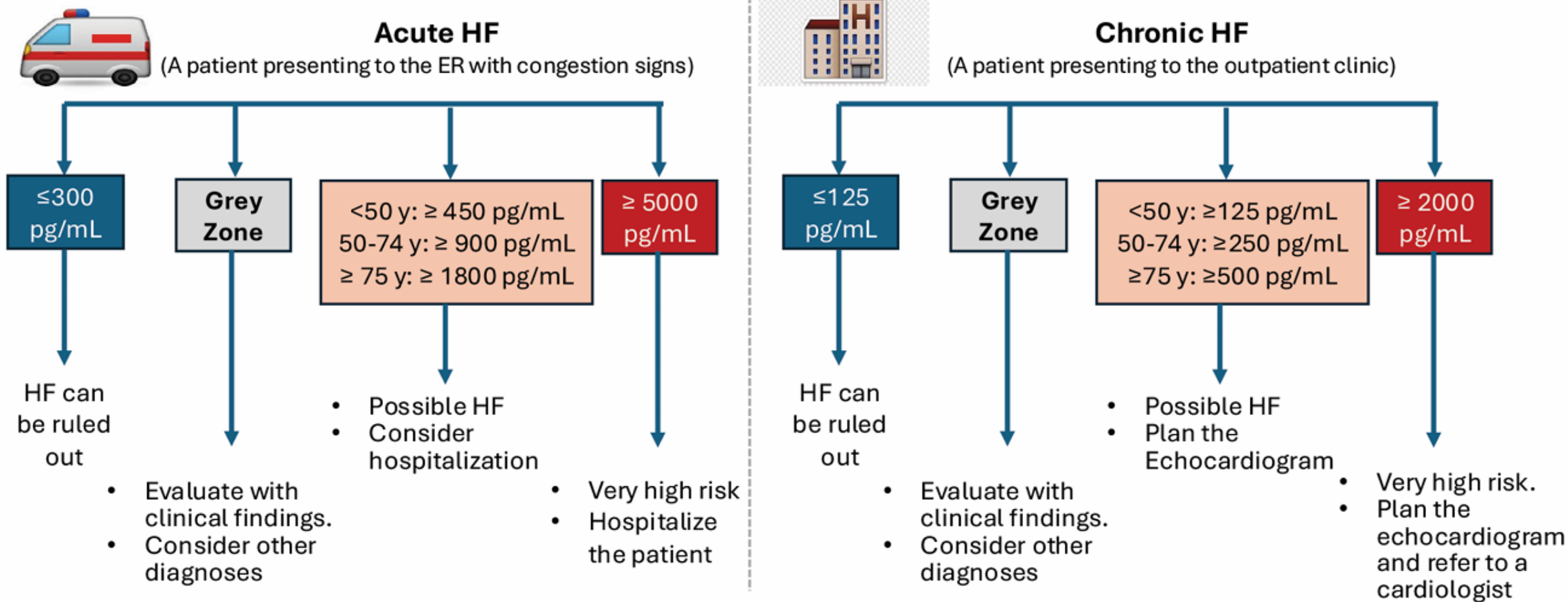


FIG. 4. NT-proBNP levels in the diagnosis of heart failure for patients presenting to the emergency department and outpatient clinics.

NT-proBNP, N-terminus pro-B-type natriuretic peptide; HF, heart failure.

Natriüretik Peptit Düzeylerini Etkileyen Durumlar

NP düzeyinde artış beklenen durumlar

Kardiyak nedenler

- Akut ve kronik koroner sendromlar
- Aritmiler ve atriyal fibrilasyon
- Kalp kapak hastalıkları
- Kardiyak amiloidoz
- Hipertrofik kardiyomiyopati, Miyokardit
- Pulmoner HT, Sağ ventrikül disfonksiyonu
- Doğuştan kalp hastalığı
- Kalp hasarı ve infiltrasyonu
- Malignite
- Kardiyoversiyon, ICD şoku

Kardiyak olmayan nedenler

- İleri yaş, Kadın cinsiyeti,
- Şiddetli anemi, Böbrek yetmezliği, Pulmoner emboli
- Metabolik ve endokrinolojik hastalıklar
- İskemik veya hemorajik inme
- KOAH, pnömoni, Sepsis, sitokin sendromu
- Karaciğer hastalığı

NP düzeyinde artışı yetersiz olan durumlar

Kardiyak nedenler

- Ani (flash) pulmoner ödem
- Konstriktif perikardit
- Mitral darlığı
- Akut mitral yetmezlik
- İleri evre kardiyomiyopati

Kardiyak olmayan nedenler

- Obezite
- Genetik varyasyon
- Biotin kullanımı

KARDİYOJENİK ŞOK

Kardiyojenik Şok

İdrar çıkışı

- Oligüri veya anüri, $<30 \text{ mL/saat}$ ($<0,5 \text{ mL/[kg-saat]}$)

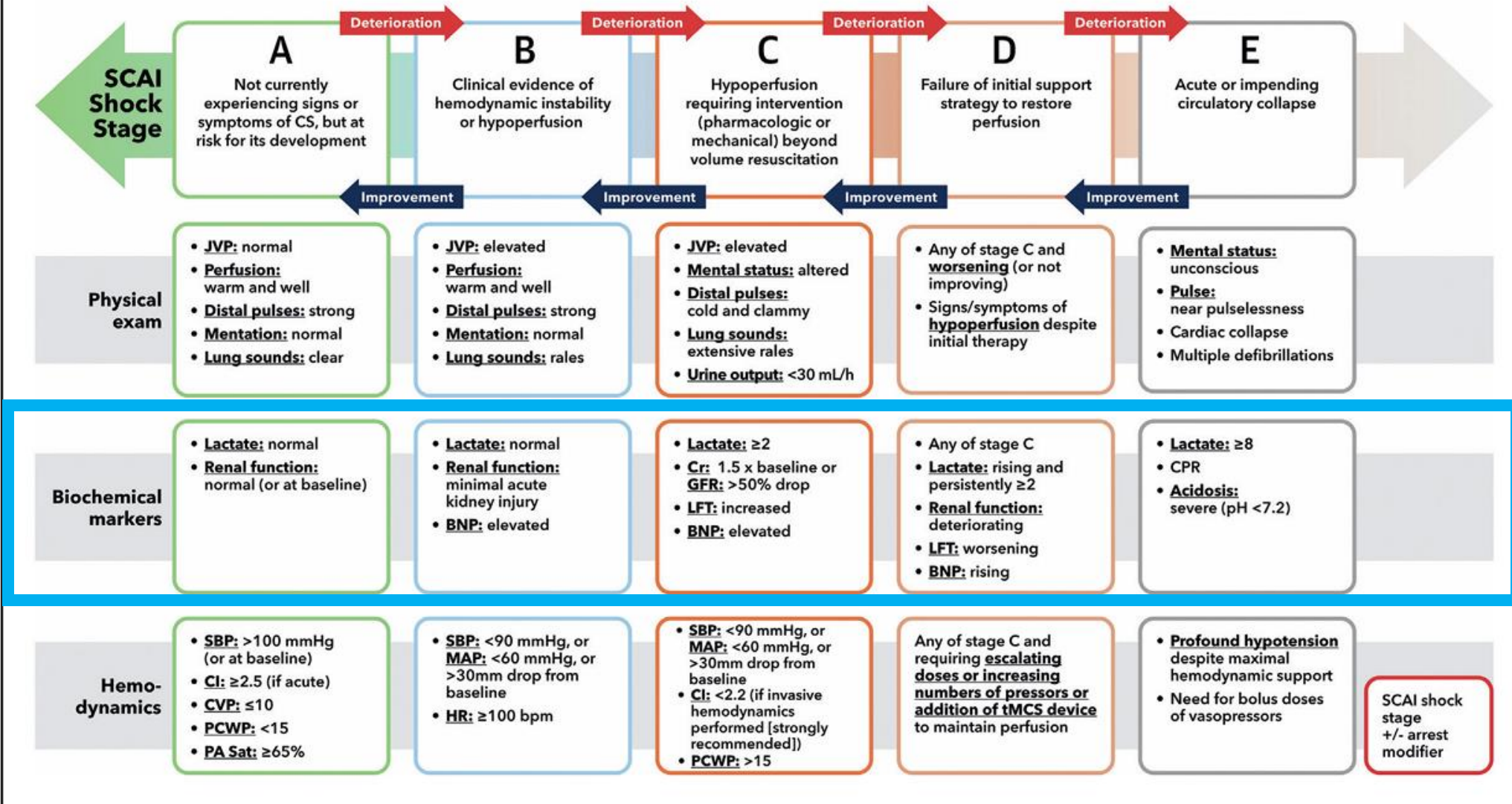
Sürekli hipotansiyon

- >30 dakika SBP $<90 \text{ mmHg}$, MAP $<65 \text{ mm Hg}$,
veya
- başlangıç seviyesinden $>30 \text{ mm Hg}$ düşüş
veya
- SBP $>90 \text{ mm Hg}$ 'yi korumak için farmakolojik veya mekanik desteğe ihtiyaç duyulması

Perfüzyon

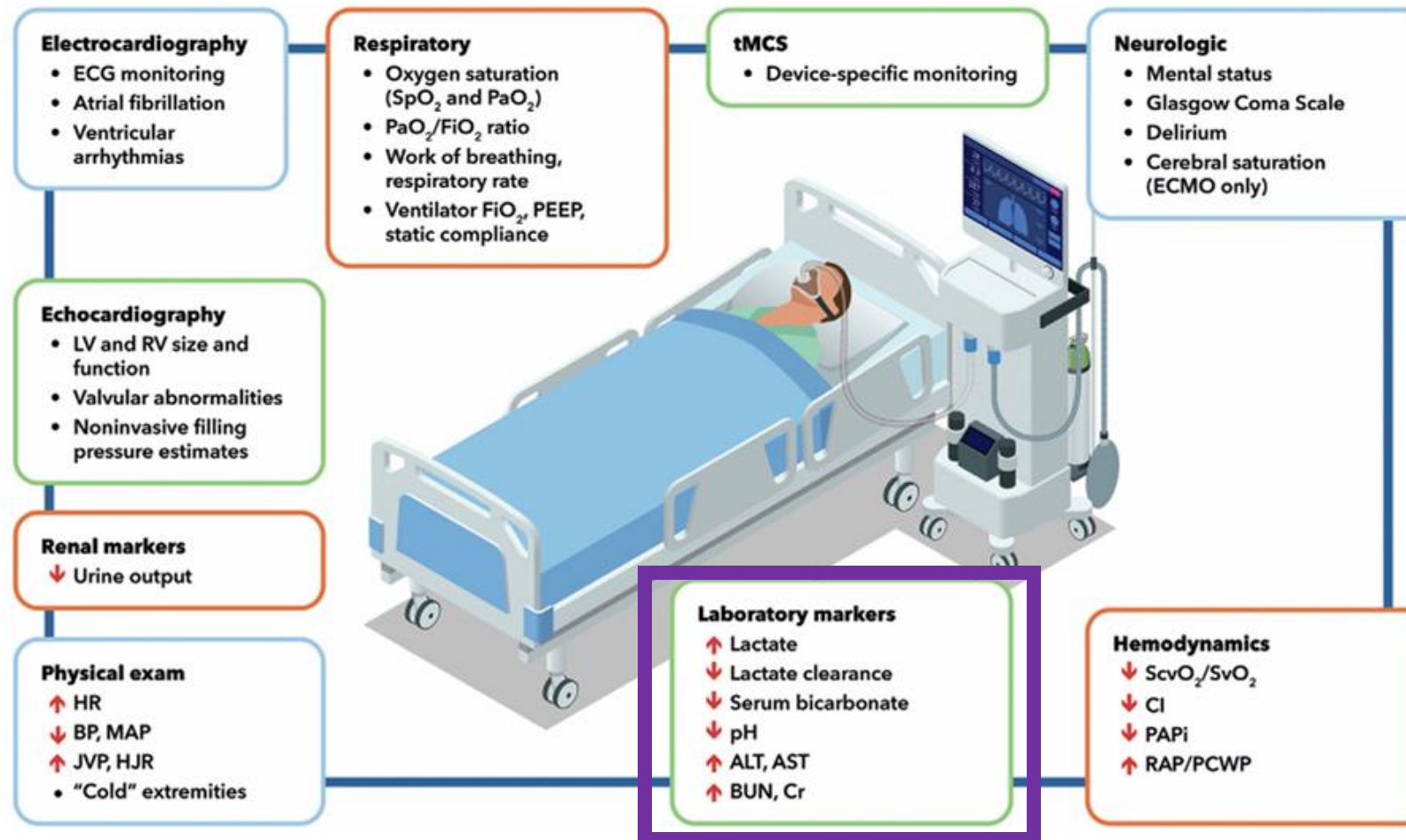
- Laktik asit $>2 \text{ mmol/L}$,
- ALT $>200 \text{ U/L}$ veya >3 kat normal üst sınır,
- kreatinin > 2 kat normal üst sınır,
- pH $<7,2$, bilinen başka bir neden olmaksızın metabolik asidoz dahil olmak üzere uç organ malperfüzyon belirteçlerini değerlendirin.

FIGURE 2 CS Working Group-SCAI Shock Criteria for Classification of CS Severity



Adapted with permission from Kapur NK, et al.³ Source for this figure adaptation: Naidu SS, et al.² BNP = brain natriuretic peptide; CI = cardiac index; CPR = cardiopulmonary resuscitation; Cr = creatinine clearance; CS = cardiogenic shock; CVP = central venous pressure; GFR = glomerular filtration rate; HR = heart rate; JVP = jugular venous pressure; LFT = liver function test; MAP = mean arterial pressure; PA = pulmonary artery; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; pH = potential of hydrogen; SBP = systolic blood pressure; SCAI = Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; tMCS = temporary mechanical circulatory support.

FIGURE 5 Monitoring of the CS Patient in the Intensive Care Unit



ALT = alanine aminotransferase; AST = aspartate aminotransferase; BUN = blood urea nitrogen; CI = cardiac index; CPO = cardiac power output [mean arterial pressure x cardiac output]/451; Cr = creatinine; CS = cardiogenic shock; ECG = electrocardiography; ECMO = extracorporeal membrane oxygenation; FiO_2 = fraction of inspired oxygen; HJR = hepatojugular reflux; HR = heart rate; JVP = jugular venous pressure; LV = left ventricular; MAP = mean arterial pressure; PaO_2 = partial pressure of oxygen; PAPI = pulmonary artery pulsatility index [systolic pulmonary arterial pressure–diastolic pulmonary arterial pressure]/right atrial pressure; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; PEEP = positive end-expiratory pressure; pH = potential of hydrogen; PVC = premature ventricular contraction; RAP = right atrial pressure; RV = right ventricular; SBP = systolic blood pressure; $ScvO_2$ = central venous oxygen saturation; SpO_2 = oxygen saturation; SvO_2 = mixed venous oxygen saturation; tMCS = temporary mechanical circulatory support.

Kardiyojenik Şokta Laboratuvar değerlendirme

- **Laktat**, doku hipoperfüzyonu ve hipoksinin laboratuvar değerlendirmesinde referans standardıdır
- Artan laktat seviyeleri kötü sonuçlarla ilişkilendirilirken, laktat klirensinin bir sonuç biyobelirteci olduğuna dair kanıtlar daha az açıktır
- organ hasarını yansıtan biyobelirteçler, perfüzyona duyarlı organlardaki hasarı tespit etmek ve izlemek için en azından günlük olarak ölçülmelidir.
- **Serum kreatininin** idrar çıkışıyla birlikte günlük ölçümü, akut böbrek hasarının tespitine yardımcı olacaktır.
- İskemik hepatitten muzdarip hastaların prognozu kötüdür. Karaciğer yetmezliği, kardiyojenik şokta konjestif hepatopati olarak da görülebilir.
- **Natriüretik peptitler** (NT-proBNP) ve **miyokard hasarı belirteçleri** (kardiyak troponinler), altta yatan patofizyolojiye ek olarak ek prognostik bilgi sağlayabilir.
- Özellikle MCS ile tedavi edilen hastalarda tam kan sayımı, standart metabolik paneller ve koagülasyon laboratuvarları sık sık alınmalıdır.

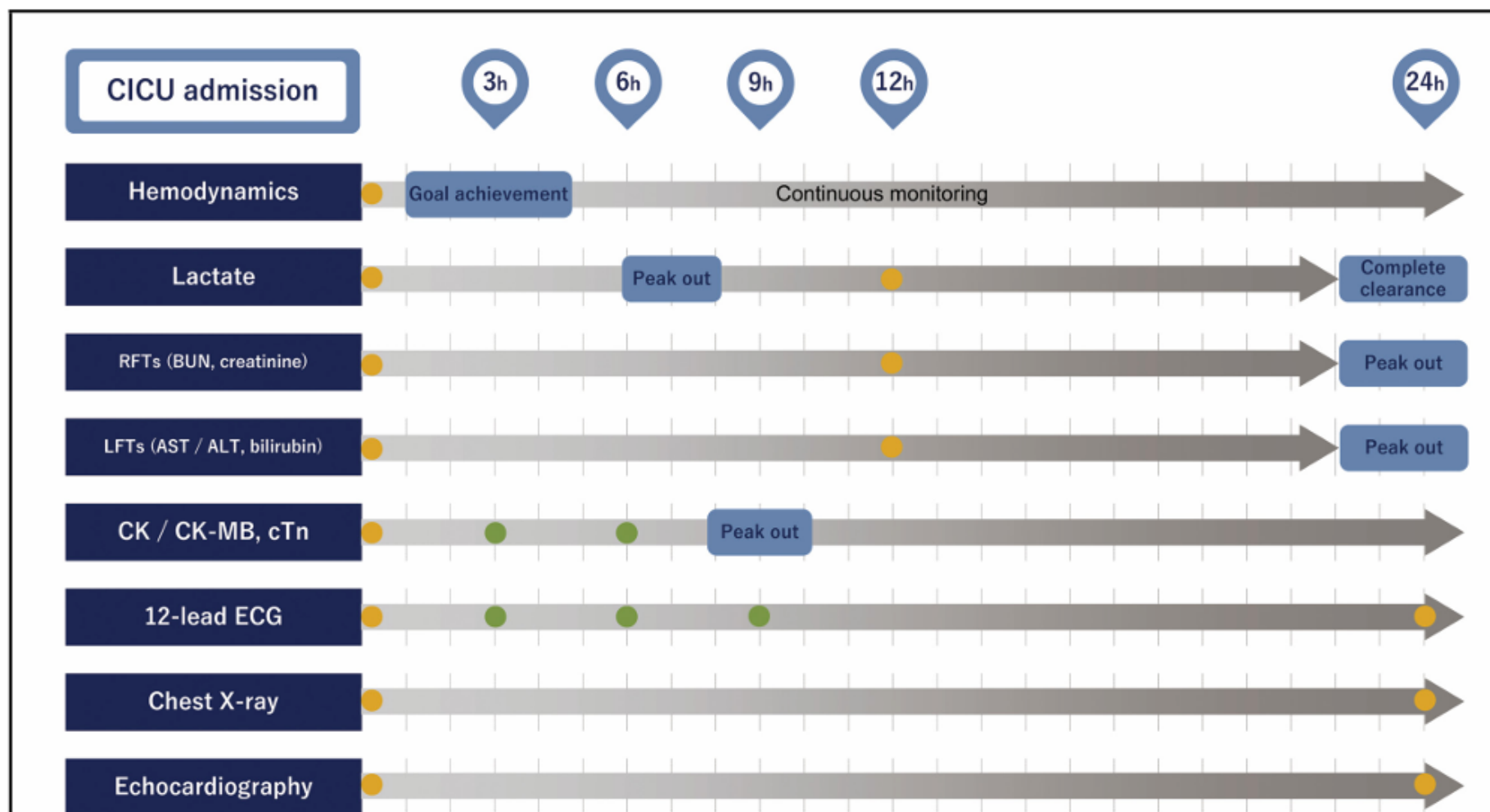
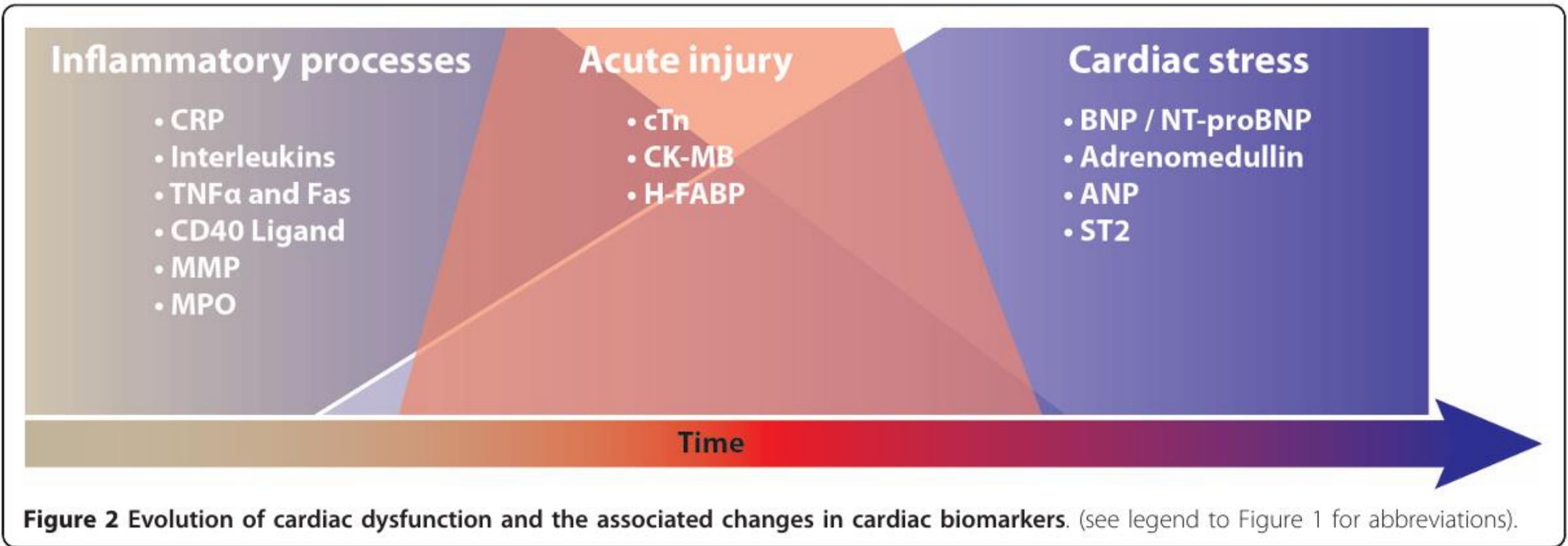


Figure 3. Monitoring timeline after admission to the cardiac intensive care unit (CICU). The yellow dots represent typical checkpoints, and the green dots indicate additional checkpoints for patients with acute coronary syndrome (ACS). The number and timing of checkpoints should be adjusted based on a patient's condition and cause of cardiogenic shock. ALT, alanine transaminase; AST, aspartate aminotransferase; CK, creatine kinase; cTn, cardiac troponin; ECG, electrocardiogram; LFTs, liver function tests; RNT, renal function tests.

Table 5. Management Upon Admission to the Cardiac Intensive Care Unit: Step 3

Statement	Median score	IQR	Recommendation	Evidence (references)
Achieving the following goals of treatment unless previous information is available				
SBP ≥ 90 mmHg and MAP ≥ 65 mmHg	9	8–9	Appropriate	45, 46, 97–99
Heart rate 50–100 beats/min	7	7–7	Appropriate	
Respiratory rate < 20 /min	7.5	7–8.25	Appropriate	
SpO ₂ $\geq 90\%$	8.5	7.75–9	Appropriate	
Urine output ≥ 0.5 mL/kg/h	7.5	7–8.25	Appropriate	100, 101
Sequential evaluation of hemodynamics if PAC is placed	9	8.75–9	Appropriate	37, 102
CI ≥ 2.2 L/min/m ²	7	7–8.25	Appropriate	97, 103
CPO ≥ 0.6 W	7.5	7–8.25	Appropriate	97, 104, 105
PCWP ≤ 18 mmHg	7.5	7–8.25	Appropriate	97, 103
SvO ₂ $\geq 60\%$	8	7–8.25	Appropriate	105, 106
PAP	7	6.5–7	Appropriate	95
RAP	7	6.5–7	Appropriate	95
Evaluating hemodynamic status repeatedly at each checkpoint and continuing efforts to achieve the goals if not attained upon assessment at CICU admission	9	9–9	Appropriate	37, 102, 107
Serial measurements of the following biomarkers to assess response in the first 24 h after CICU admission				
Lactate peaked out within 6–8 h	8	7–9	Appropriate	40, 41, 107
Complete lactate clearance < 2 mmol within 24 h	8	7.75–9	Appropriate	41, 107
Creatinine peaked out within 24 h	7	6–8	Appropriate	38
LFT peaked out within 24 h	7	5.75–7	Appropriate	38
BNP peaked out within 24 h	3	1–7	Inappropriate	
CK/CK-MB or cTn peaked out if patients were presumed to have myocardial injury	7.5	7–8.25	Appropriate	42, 43, 108
D-dimer/FDP peaked out	6	3.25–7	Uncertain	

BNP, B-type natriuretic peptide; CI, cardiac index; CICU, cardiac intensive care unit; CK, creatine kinase; CPO, cardiac power output; IQR, interquartile range; LFT, liver function test; MAP, mean arterial pressure; PAC, pulmonary artery catheter; PAP, pulmonary artery pressure; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure; RAP, right atrial pressure; SBP, systolic blood pressure; SvO₂, mixed venous oxygen saturation.



KV Hastalıkların Tanı ve Takibinde Biyokimyasal Parametreler

- KV hastalıkların doğru ve zamanında tanısı, etkili tedavi ve hasta sonuçlarının iyileştirilmesi için çok önemlidir.
- EKG, ekokardiyografi, anjiyografi ve kardiyak MR dahil olmak üzere çeşitli tanı yöntemleri, KVH hakkında değerli yapısal ve işlevsel bilgiler sağlar
- Biyobelirteçler, miyokardiyal hasarı, inflamasyonu ve hemodinamik stresi tespit etmenin minimal invaziv, oldukça hassas ve hızlı bir yolunu sunarak KVH tanısında devrim yaratmıştır.
- Biyobelirteçlerin gelişmiş görüntüleme teknikleri ve modern öğrenim yaklaşımlarıyla entegrasyonu, KVH tanısının doğruluğunu daha da artırarak kardiyolojide kişiselleştirilmiş tıbbın önünü açacaktır

Kardiyoloji Yoğun Bakım & Biyobelirteçler

- Tanı
- Risk sınıflaması
- Tedavi
- Takip
- Prognoz
- Yeni biyobelirteçler

