

AKUT KORONER SENDROMLAR

17 Nisan 2013, Samsun

Akut Koroner Sendrom (AKS)



- ✱ Bir koroner arterin kan akımında arterin beslediği miyokart bölgesinde iskemiye yol açan ani bozulmaya bağlı tüm durumlar “*akut koroner sendromlar (AKS)*” başlığında toplanmaktadır.
- AKS’de genellikle aterosklerotik plak rüptürü, fissürü, erozyonu veya üstüne eklenen intrakoroner trombüs ile kombinasyonunun neden olduğu akut koroner *iskemi* vardır.
- AKS, kalp nedenli ölüm ve miyonekroz açısından önemli derecede risk taşıyan bir durumdur.

Epidemiyoloji



- ✓ KYBÜ'ne kabulün en önemli nedeni
- ✓ Akut kalp olaylarının yarısı ilk 2 saat içinde olmak üzere ilk aydaki mortalitesi % 30-50 arasındadır
- ✓ 1960'larda KYBU öncesi hastane içi mortalite % 25-30 iken, oran 1980'lerin ortalarında pretrombolitik dönemde % 18, fibrinolitikler, antitrombositer ajanlar ve koroner girişimlerin yaygın kullanımıyla % 6-7'ye kadar düşmüştür.
- ✓ STEMI'de 1 aylık mortalite % 8.4
- ✓ Kararsız anginanın 1 ve 6 aylık gözlemlerde, yarısı ilk hafta içinde olmak üzere yaklaşık % 10'u miyokart infarktüsü, % 5'i ise ölümlle sonuçlanmaktadır.

Hastane ölüm nedenleri



- Ventriküler fibrilasyon
- LV pompa yetmezliği ile birlikte KKY
- LV pompa yetmezliği ile birlikte kardiyojenik şok
- Damar tıkanıklığı ile infarkt büyüklüğü
- Mekanik komplikasyon

Akut Koroner Sendromlar



- **ST elevasyonsuz AKS**
 - ST elevasyonsuz MI (NSTEMI)
 - Kararsız angina pectoris (USAP)
- **ST elevasyonlu AKS / MI (STEMI)**

AKS'ların Klinik Sınıflandırması (ESC/ACC)



ST Segment Elevasyonlu Akut Miyokart İnfarktüsü (STEMI)



- ✓ Devam eden göğüs ağrısı ve persistan ST segment elevasyonu veya yeni başlangıçlı sol dal bloğu olan AKS'li hastaları içerir.
- ✓ Çoğunlukla Q-dalgalı MI ile sonuçlanır.
- ✓ Persistan ST segment elevasyonu genellikle akut total oklüzyonu gösterir.
- ✓ Tedavi kontrendikasyonu yoksa fibrinolitik tedavi veya teknik olarak uygulanabilirse primer anjiyoplasti üzerine odaklanmaktadır.

ST Segment Elevasyonsuz Akut Koroner Sendromlar



- ✓ Göğüs ağrısı ve EKG anormalliği ile birlikte akut iskemik kalp hastalığı düşünülen hastalar bu grubu oluşturmaktadır.
- ✓ EKG'de persistan veya geçici ST segment depresyonu veya T dalga inversiyonu, T dalgasında düzleşme, T dalgasının psödo-normalizasyonu veya nonspesifik değişiklikleri olabildiği gibi başvuru sırasında EKG normal de olabilir.
- ✓ Semptomsuz ancak iskemik EKG değişiklikleri olan hastalar (sessiz iskemi) bu kategoriye dahil edilebilir.

ST Segment Elevasyonsuz Akut Koroner Sendromlar



- ✓ Klinikte iki gruba ayrılır:
 - ☑ Kararsız angina pectoris
 - ☑ ST segment elevasyonsuz MI (NSTEMI)
- ✓ NSTEMI çoğunlukla non-Q-MI'a dönüşür.
- ✓ Kararsız anginada ise minor miyokard hasarı olabilir veya olmayabilir.

Kararsız Angina Pektoris Tanım



- ✓ İstirahatte ve genellikle 20 dakikadan daha fazla olmak üzere uzun süreli angina olması
- ✓ En az KKC sınıf III yeni başlangıçlı angina
- ✓ Angina ciddiyetinde KKC en az sınıf 1/2 artışla belirlenen progresyon

3 kriterden en az biri olmalı

Miyokart İnfarktüsü

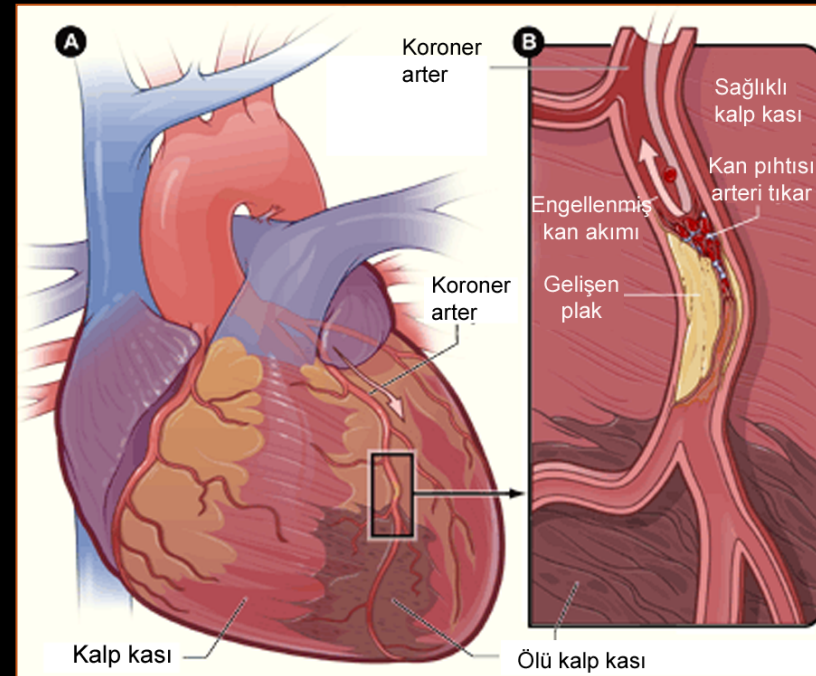


ESC / ACCF / AHA / WHF Üçüncü Konsensus Raporu 2012

- Uzamış miyokardiyal iskemiye bağlı oluşan miyokardiyal hücre ölümü (hasarı)

- **Sınıflama**

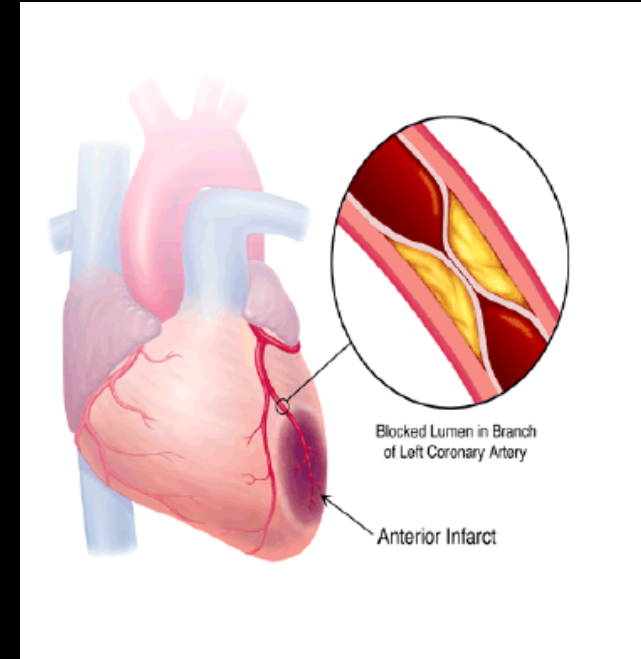
- Tip 1
- Tip 2
- Tip 3
- Tip 4a
- Tip 4b
- Tip 5



MI Tip 1

ESC - ACCF - AHA – WHF / 2012

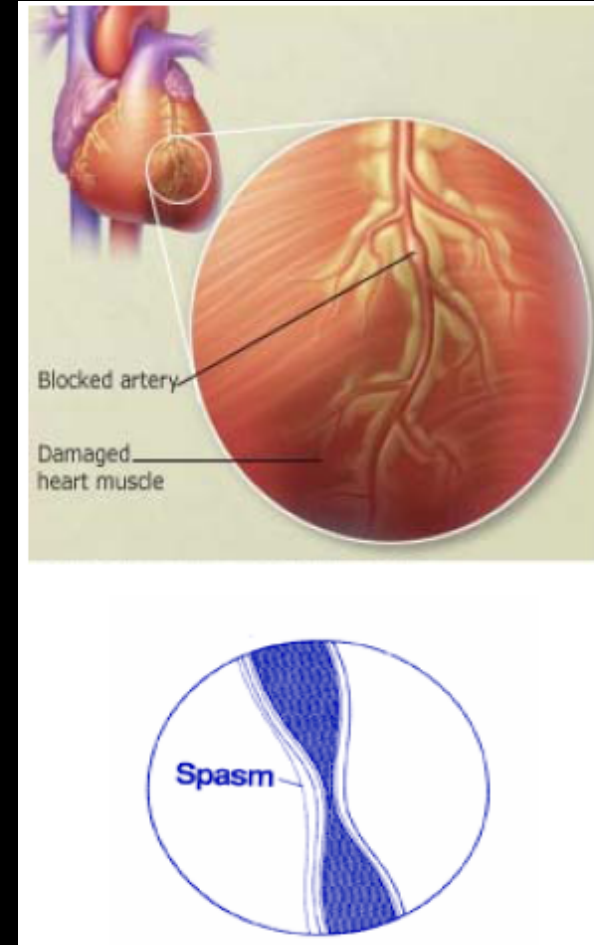
Aterosklerotik plakta erozyon, fissür veya diseksiyon sonucu oluşan primer koroner olaya bağlı iskeminin yol açtığı spontan miyokart infarktüsü



MI Tip 2

ESC - ACCF - AHA – WHF / 20127

Artmış oksijen ihtiyacı ve azalmış oksijen sunumunun (spazm, anemi, aritmi veya hipotansiyon) yol açtığı iskemiye sekonder oluşan miyokart infarktüsü



Tip 1 ve 2 MI Kriterleri

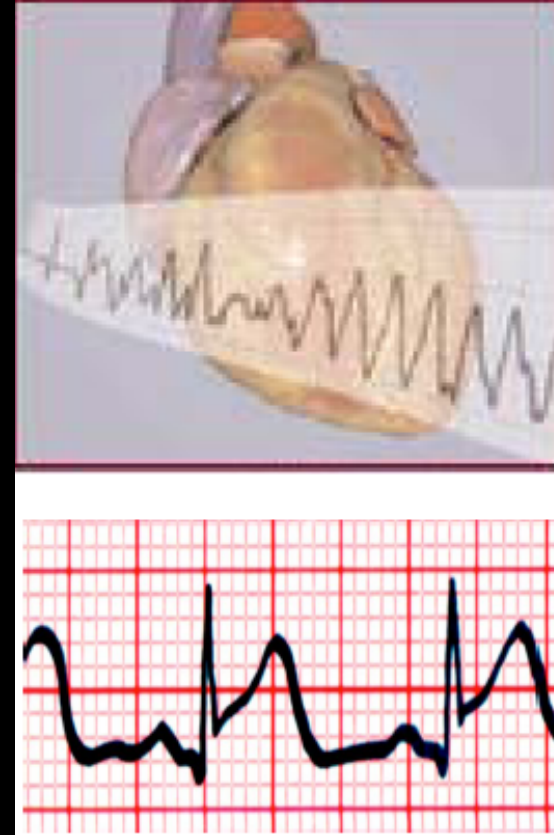


- Kardiyak biyo-göstergelerin (tercihan troponin) üst referans sınırın üzerine çıkması ve düşmesi ile birlikte iskemi bulgularına ait kanıtlar
- İskemi bulguları
 - İskemik semptomlar
 - İskemik EKG (yeni ST-T değişiklikleri veya yeni LBBB)
 - EKG'de patolojik Q dalgasının gelişmesi
 - Görüntüleme yöntemleriyle canlı miyokart dokusunda yeni kayıp veya yeni gelişen duvar hareket anormalliği

MI Tip 3

ESC - ACCF - AHA – WHF / 2012

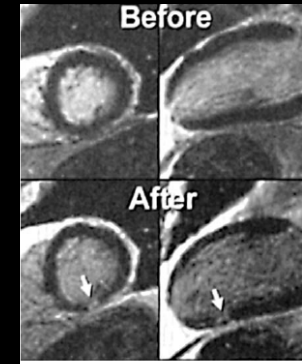
Miyokardiyal iskemi
semptomları, yeni ST
elevasyonu veya LBBB,
anjiyografi ve/veya otopsi ile
gösterilmiş koroner trombüsle
ilişkili ani kardiyak ölüm



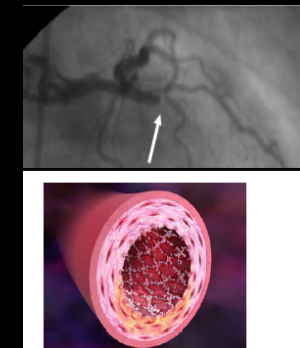
MI Tip 4a ve 4b

ESC - ACCF - AHA – WHF / 2012

4a - PKG ile ilişkili MI: PKG sonrası enzimlerin standart MI tanısı için kullanılan üst sınırının 5 katından daha fazla artması yada bazalde yüksekse %20'den fazla artma



4b - Stent trombozu: Koroner anjiyografi veya otopsi ile gösterilmiş ve enzimlerle spontan MI kriterlerini sağlayan durum



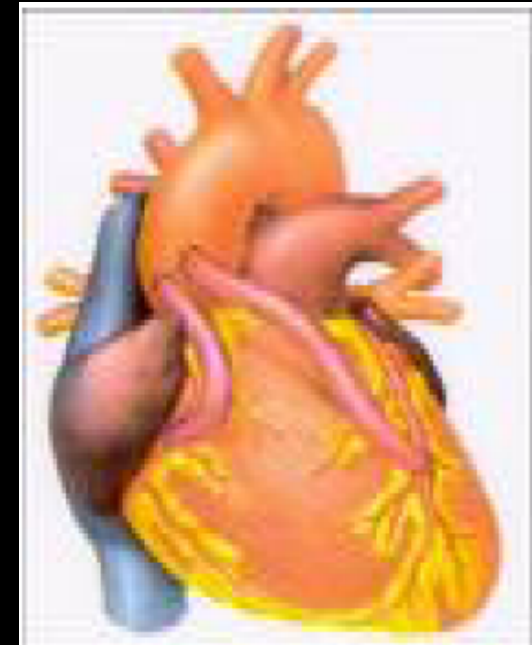
MI Tip 5

ESC - ACCF - AHA – WHF / 2012

By-pass cerrahisi ile ilişkili MI

Cerrahi sonrası enzimleri üst referans sınırının 10 katından fazla artmasına ek olarak;

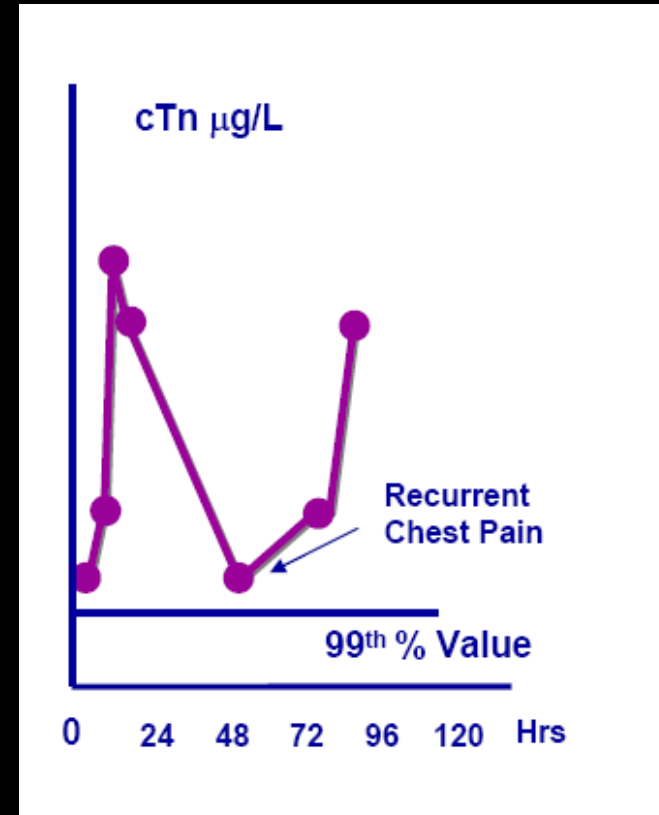
- Yeni Q dalgası veya LBBB gelişmesi
- Anjiyografik olarak yeni greftin veya native koroner oklüzyonunun gösterilmesi
- Görüntüleme yöntemleri ile canlı miyokart dokusunda yeni kaybın tespit edilmesi



Re-İnfarktüs

ESC - ACCF - AHA – WHF

İnfarktüsü takiben tekrarlayan
iskemik semptom ve/veya
EKG değişiklikleri ile birlikte
tekrarlayan olay sonrası
ölçülen biyo-göstergelerde
(tercihan troponin) üst
referans sınırın üzerinde
%20'den fazla artış



Fizyopatoloji

Aterojenik Uyaranlar Nelerdir?



- ✦ Hiperkolesterolemi
- ✦ Sigara
- ✦ Diyabet
- ✦ Yaşlanma
- ✦ Değişmiş biyomekanik güçler
- ✦ Hiperhomosisteinemi
- ✦ Viral veya bakteriyel enfeksiyonlar
- ✦ Plazma lipoprotein(a)'da artış
- ✦ Vücut demir yükünde artış
- ✦ Oksidan-antioksidan dengesinde bozulma
- ✦ Hiperkoagülabilitateye yol açan ek faktörler

**Köpük
hücreleri**

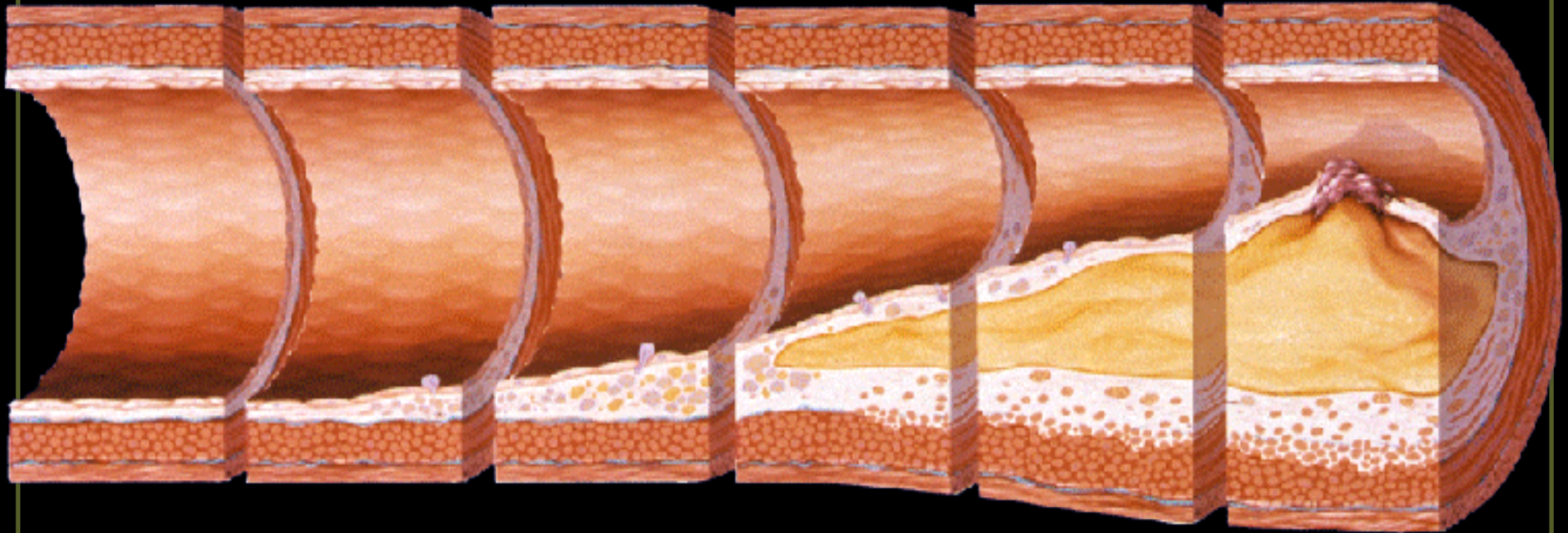
**Yağlı
çizgilenme**

**Orta dereceli
lezyon**

Aterom

**Fibröz
plak**

**Komplike
Lezyon /
Rüptür**



Endotel disfonksiyonu

1. dekaddan itibaren

3. dekaddan itibaren

4. dekaddan itibaren

Büyük ölçüde lipid birikimi nedeniyle büyüme

**Düz kas ve
kollajen**

**Tromboz
hematom**

AKS Patogenezi



- ✓ Mekanik obstrüksiyon
- ✓ Dinamik obstrüksiyon (vazokonstriksiyon)
- ✓ İnflamasyon
- ✓ Trombüs
- ✓ Artmış oksijen ihtiyacı

Plak Rüptürü ve Erozyon



- Geniş lipid  ekirdekli
- Düz kas hücre dansitesi düşük
- Makrofaj dansitesi yüksek
- Organizasyonu bozuk kollajenden oluşan
- İnce kapsüllü
- Doku faktör konsantrasyonu yüksek

olan plaklarda rüptür eęilimi daha fazladır.

Tromboz



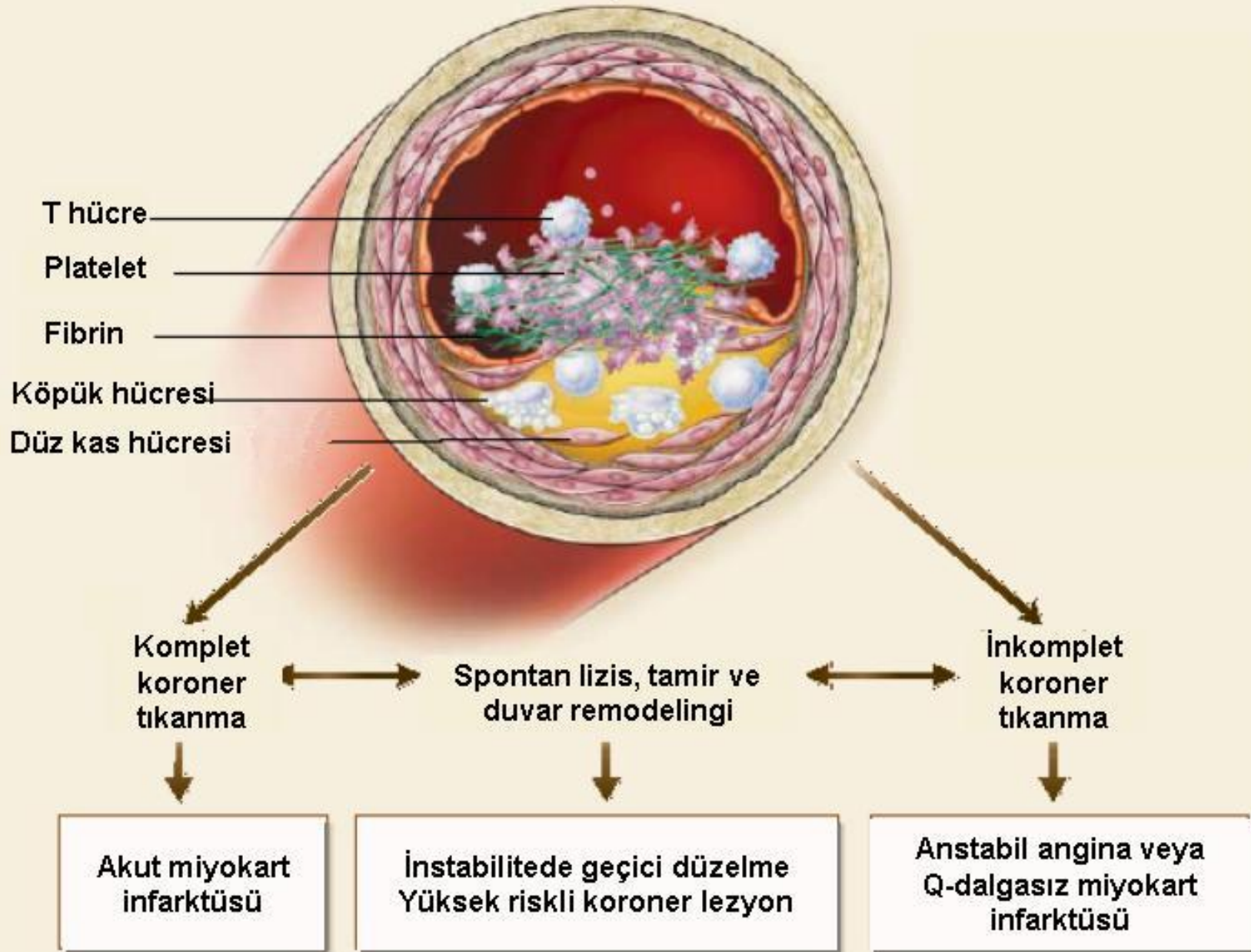
Prokoagülan aktivite ve trombosit hiperagregabilitesinin derecesini belirleyen lokal ve sistemik faktörler;

- ✓ Plak hasarı
- ✓ Darlık derecesi
- ✓ Vazokonstriksiyon
- ✓ İnflamatuvar akut faz reaktanları
- ✓ Sitokinler
- ✓ Kronik infeksiyonlar
- ✓ Katekolaminerjikler
- ✓ Bozulmuş fibrinoliz
- ✓ Doku faktör üretimi
- ✓ Hiperlipidemi

Vazokonstriksiyon



- ✓ AKS'lardaki vazokonstriksiyon, suçlu lezyon çevresindeki fonksiyonu bozulmuş olan endotelyumun bir cevabı olarak görülmekle birlikte; daha fazlası suçlu lezyondaki plak rüptürü veya derin arteryel hasara bir cevap olarak (trombosit ve trombin bağımlı vazokonstriksiyon) oluşabilir.
- ✓ AKS'lardaki vazokonstriktif etki, **Prinzmetal anginada** dominant faktördür.



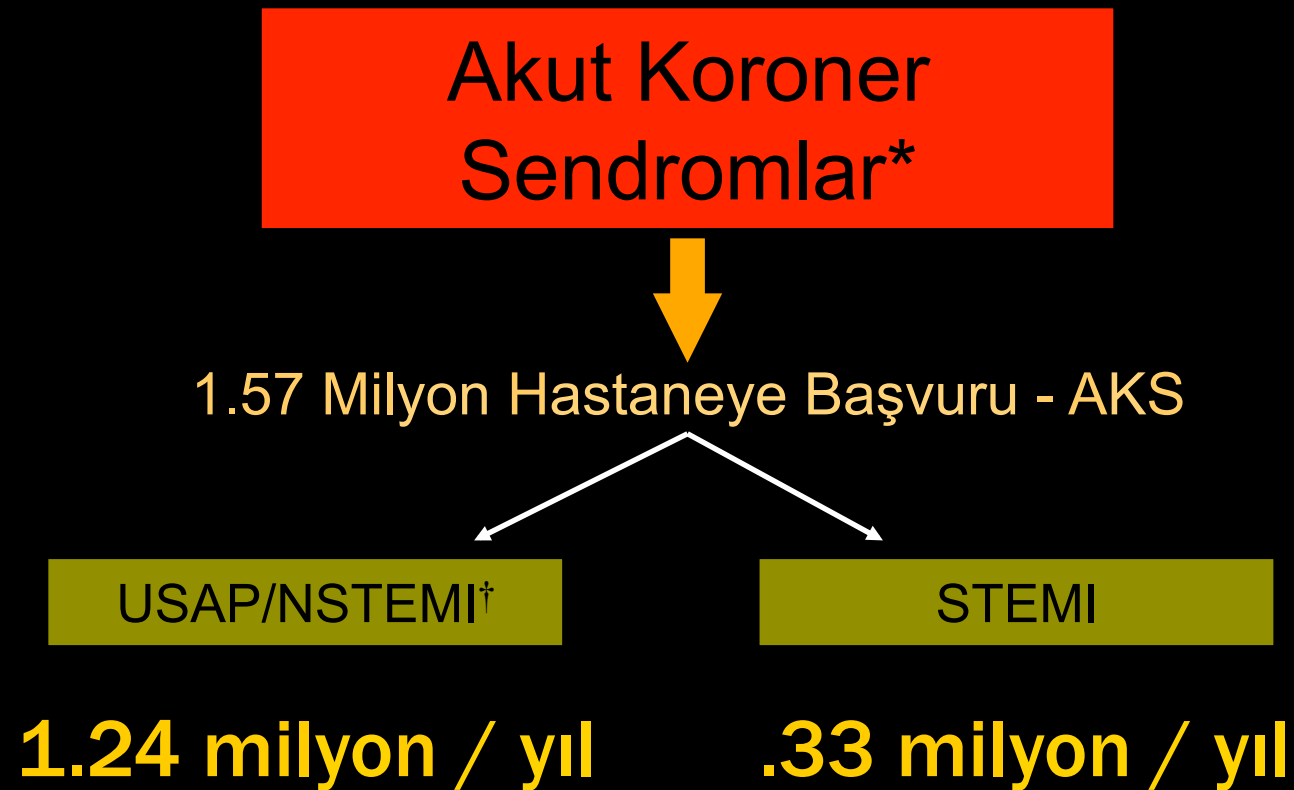
STEMI Epidemiyolojisi



National Registry of Myocardial Infarction (NRM-4)	29%
AHA Guidelines	32%
Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)	38%

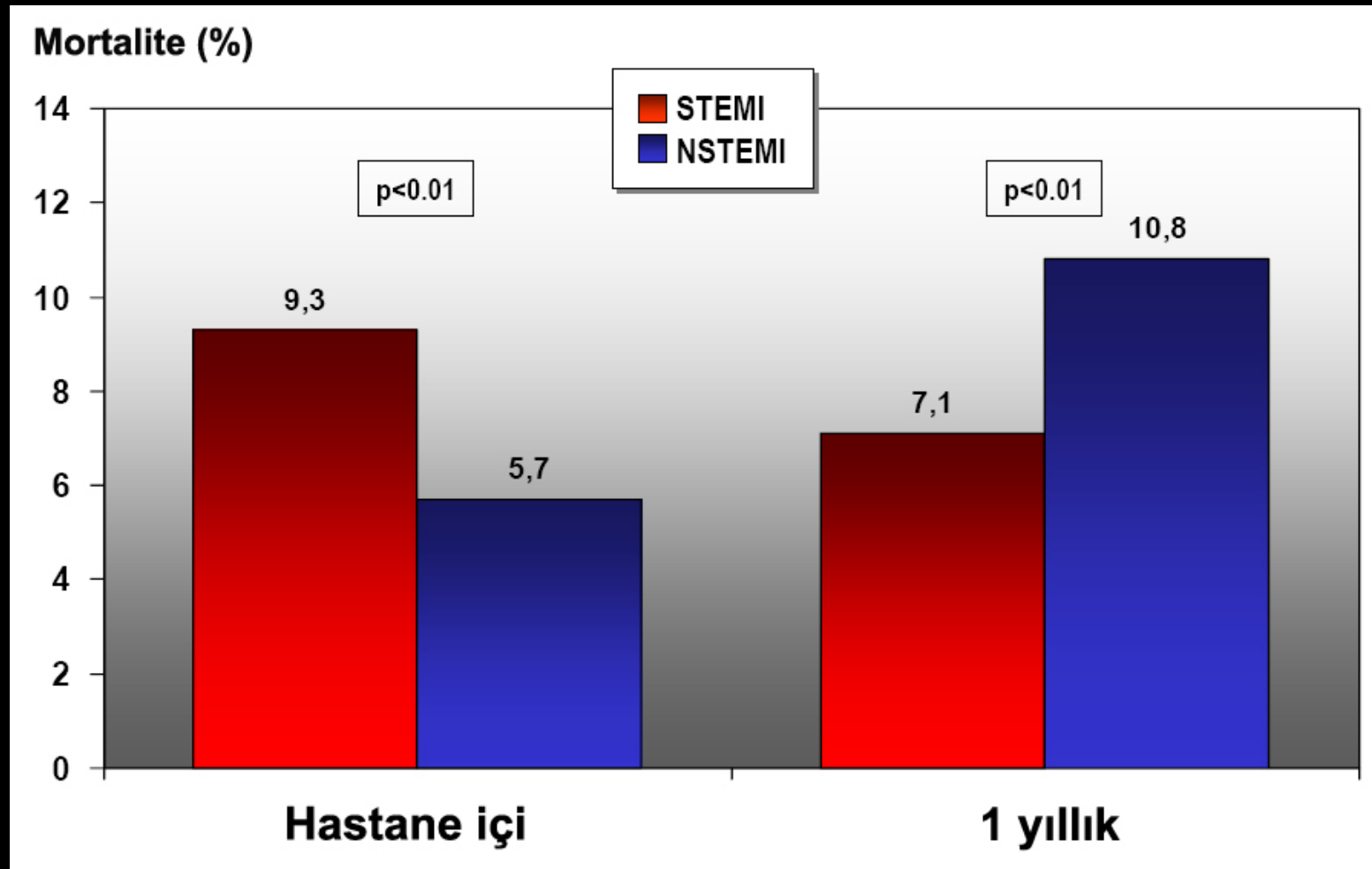
Tüm MI tanıları
içinde STEMI
olanlarının oranı

ABD'de AKS Nedenli Hospitalizasyonlar

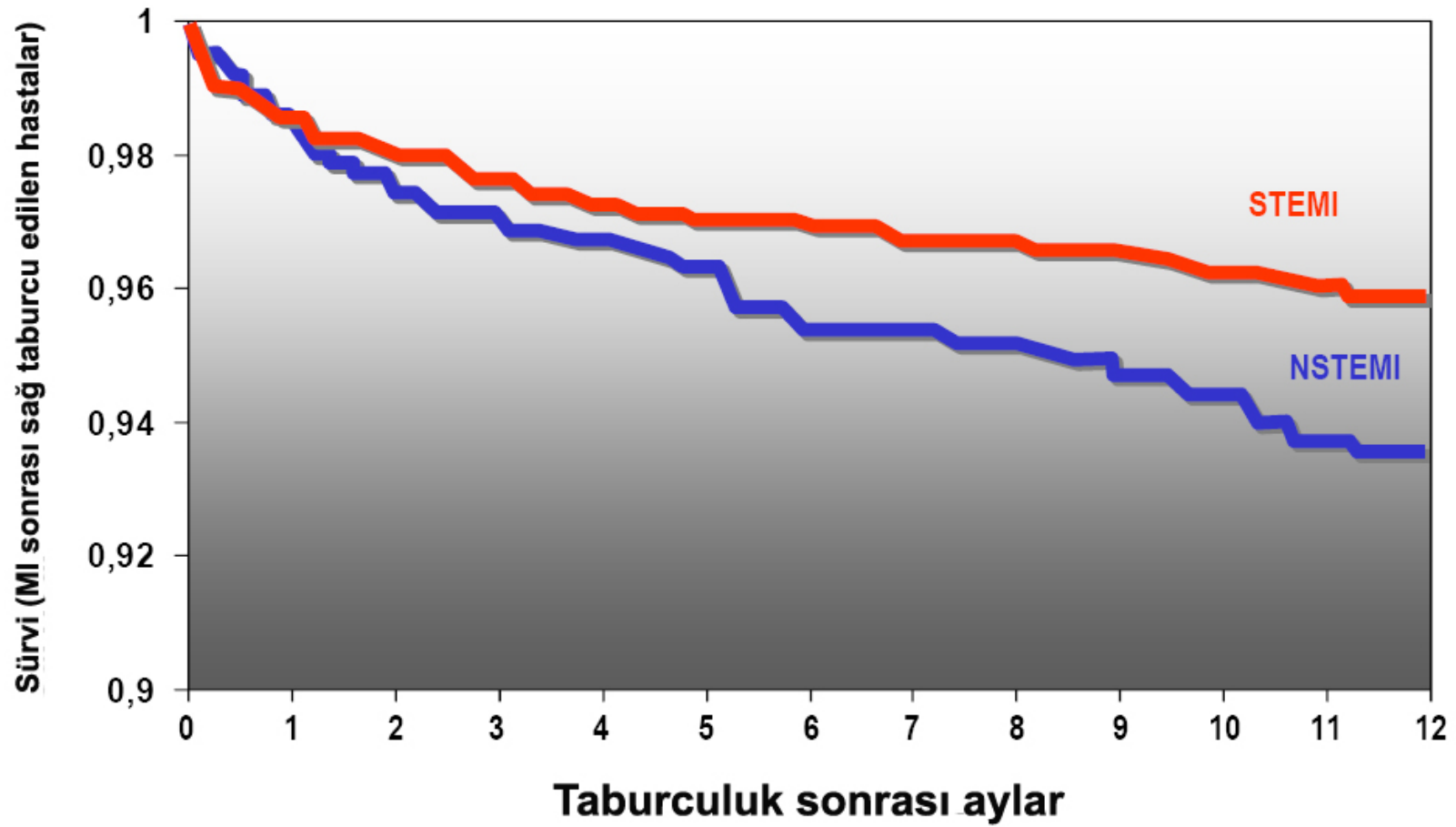


Heart Disease and Stroke Statistics – 2007 Update. Circulation 2007; 115:69-171. *Primer ve sekonder tanılar. † 0.57 milyon NSTEMI ve 0.67 milyon USAP.

Hastane içi ve 1 yıllık mortalite



MI sonrası 1 yıllık mortalite



AKS Tanı – Semptomatoloji



- ✓ AKS'ların klinik tablosu oldukça değişkenlik gösterir.
 - ✓ Geleneksel olarak,
 - ☑ Uzamış (>20 dakika) istirahat anginası
 - ☑ Yeni başlamış ciddi (KKC sınıf III) angina
 - ☑ Önceki stabil anginanın en az KKC sınıf III özellikte (kreşendo angina) olmak üzere son zamanlarda stabilizasyonunun bozulması
- gibi durumlar ciddi klinik prezentasyonlar olarak tanımlanır.

AKS Tanı – Semptomatoloji



- ✓ Hastaların % 80'inde **uzamış angina** görülürken, % 20'sinde **de-novo veya hızlanmış (akselere) angina** görülmektedir.
- ✓ İyi bilinen tipik iskemik kardiyak ağrının yanında; genç (25-40 yaş), yaşlı (>75 yaş), diyabetik ve kadın hastalarda atipik prezentasyonlar görülebilir.
- ✓ Genellikle istirahatte görülen epigastrik ağrı, yeni başlangıçlı sindirim güçlüğü, ani ve keskin göğüs ağrısı, bazı plöritik özelliklere sahip göğüs ağrısı ve artan nefes darlığı kararsız anginanın atipik şekillerini oluşturur.

Göğüs ağrısı



- Göğüste ağrı, basınç, ağırlık, daralma
- Ağrının boyun, çene, sırt, dişlere bir veya her iki kola yayılması
- Göğüsteki rahatsızlıkla birlikte hazımsızlık veya mide ekşimesi nedeniyle göğüste yanma hissi, bulantı ve/veya kusma
- Devam eden nefes darlığı
- Halsizlik, baş dönmesi, bilinç kaybı



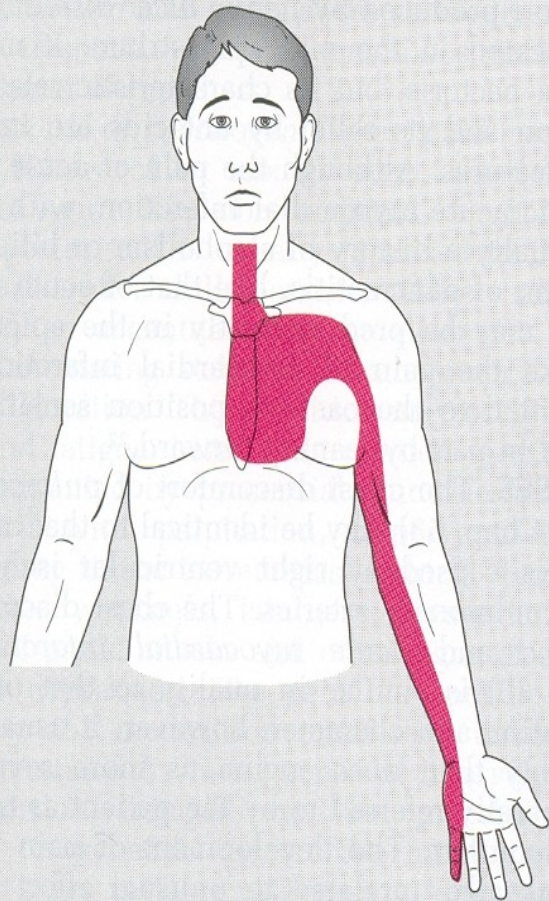
Levine

Göğüs ağrısı

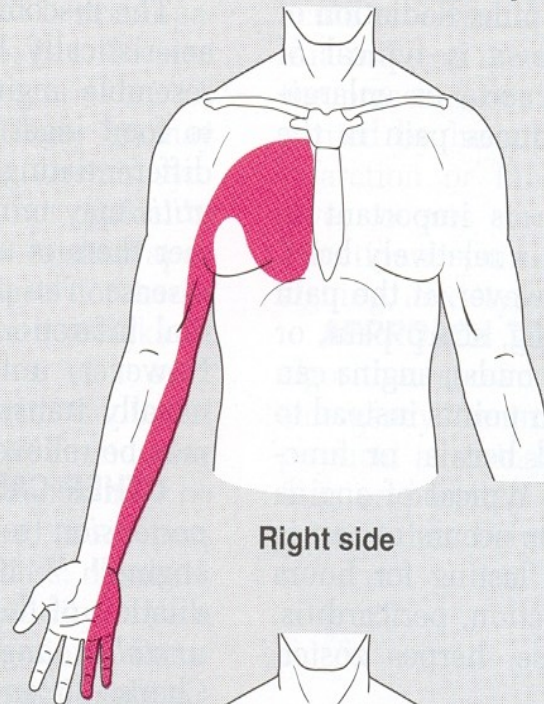


- Substernal, ezici, ağırlık, sıkıştırıcı, bunaltıcı rahatsızlık
- % 54 tipik iskemik semptomlar var
- % 43 yanıcı ve hazımsızlık
- % 32 göğüs acısı
- % 20 keskin, bıçak yarası gibi
- % 42 tanımlayamamış
- % 12 plöritik

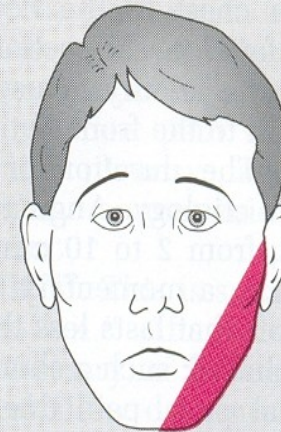
Usual distribution of pain with myocardial ischemia



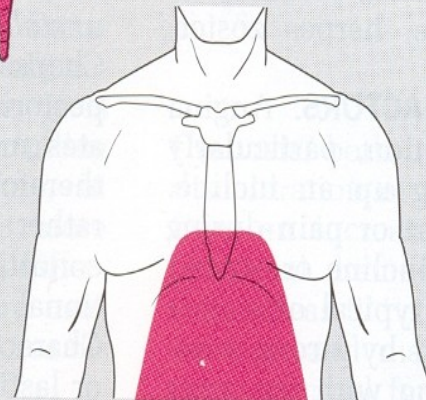
Less common sites of pain with myocardial ischemia



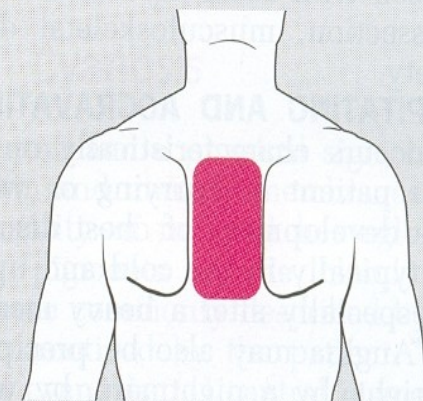
Right side



Jaw



Epigastrium



Back

HASTANEYE BAŞVURAN HASTALARDA GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ

- Gastrointestinal %42 (%30'u GER)
- İskemik kalp hastalıkları %31
- Göğüs duvarı hastalıkları %28
- Perikarditler %4
- Pnömoni-plörezi %4
- Pulmoner emboli %2
- Akciğer Ca %1,5
- Aort diseksiyonu %1
- Aort stenozu %1
- Herpes zoster %1

AKS Tanı – Elektrokardiyografi



- ✓ Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda STEMI'nün ekarte edilmesinde önemlidir.
- ✓ EKG, atipik şikayetleri olan hastalarda tarama için faydalı bir yaklaşım olmasının yanında, perikardit, pulmoner emboli ve kardiyomiyopati gibi alternatif tanılara ait bulgular ortaya koyabilir.
- ✓ Hasta semptomatikken EKG kaydı elde edilmeli ve semptomlar geriledikten sonra çekilen EKG ile karşılaştırılmalıdır.

AKS Tanı – Elektrokardiyografi



- ✓ ST segment veya T dalga değışiklikleri, kararsız koroner hastalık için en değerli EKG göstergeleridir.
- ✓ İki veya daha fazla aynı yüzeyi gösteren derivasyonda 1 mm'den fazla ST segment depresyonu klinikle uyumlu ise AKS'u göstermede yüksek değer taşır.
- ✓ Bunun yanında R dalgasının dominant olduğu derivasyonlardaki T dalga inversiyonu daha az spesifiteye sahiptir.
- ✓ Anterior göğüs derivasyonlarda derin, simetrik T dalga inversiyonu sıklıkla LAD'deki önemli darlıkla birliktelik gösterir.

AKS Tanı – Elektrokardiyografi



- ✓ Ciddi göğüs ağrısı sırasında kaydedilen tamamıyla normal bir EKG, hastanın şikayetlerine yol açabilecek başka olası nedenleri düşündürür.
- ✓ *Tamamen normal bir EKG'nin AKS olasılığını kesin olarak dışlayamayabilir.*
- ✓ Bazı önemli çalışmalarda, normal EKG nedeniyle acil servisten taburcu edilen hastaların yaklaşık **% 5'inde AMI** veya kararsız angina bulunmuştur.



MI Tanısında EKG

Yalancı Pozitif EKG

- Benign erken repolarizasyon
- LBBB
- Preeksitasyon
- Brugada Sendromu
- Perikardit, miyokardit
- Pulmoner emboli
- Subaraknoid hemoraji
- Metabolik (hiperkalemi)

•Yalancı Negatif EKG

- Daha önce geçirilmiş Q dalgalı ve/veya persistan ST elevasyonlu MI
- Pacemaker ritmi
- LBBB

İskemik Değişiklikler

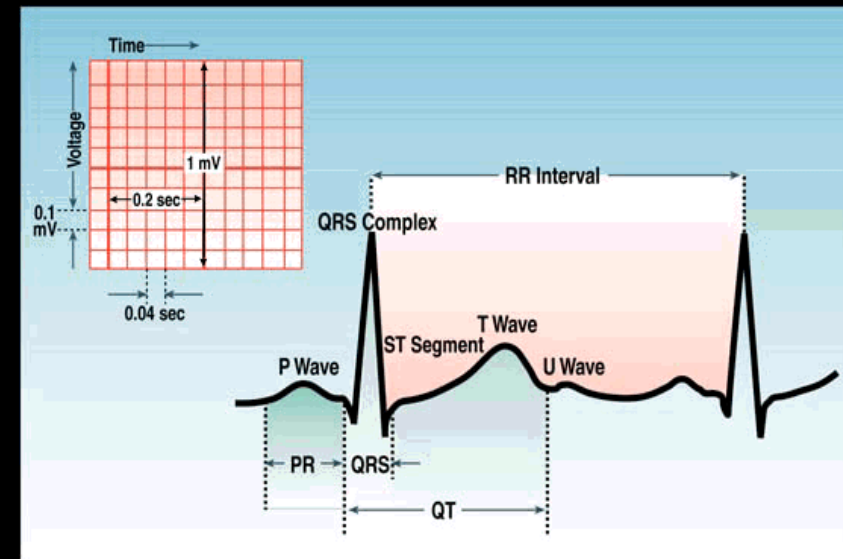


- ST segment elevasyonu
- ST segment depresyonu
- Hiperakut T dalgaları
- T dalga inversiyonu
- Patolojik Q dalgaları
- Sol dal bloğu

ST Segmenti



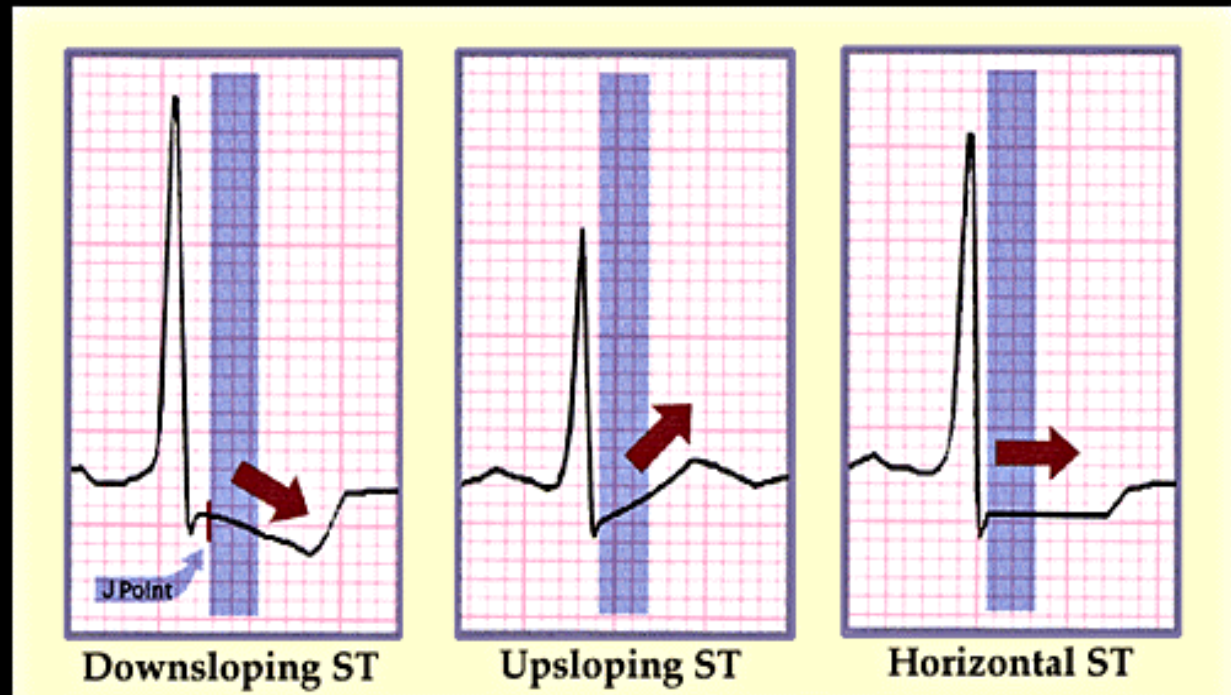
- ST segmenti ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon arasındaki peryodu yansıtır
- Ventriküller bu dönemde uyarılamaz
- ST segmenti normalde izoelektrik hattadır.



ST Segment Depresyonu



- Downsloping
- Upsloping
- Horizontal

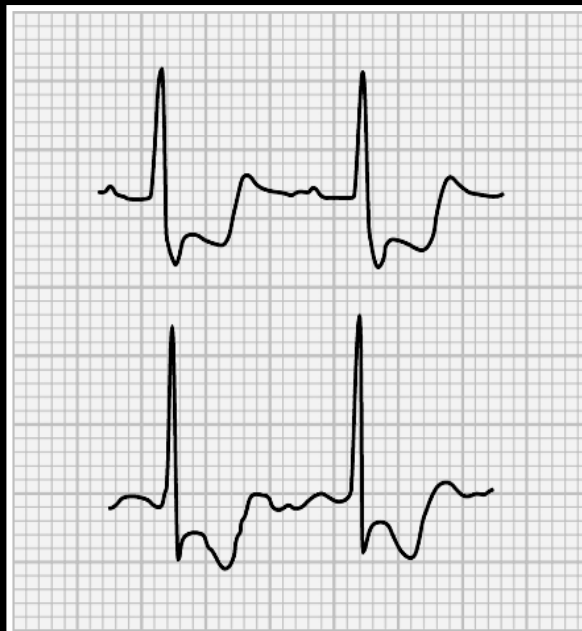


ST Segment Depresyonu



- Downsloping ST depresyonu; dijital etkisi
- Upsloping; normal egzersiz sırasında
- Horizontal; resiprokal değişiklik

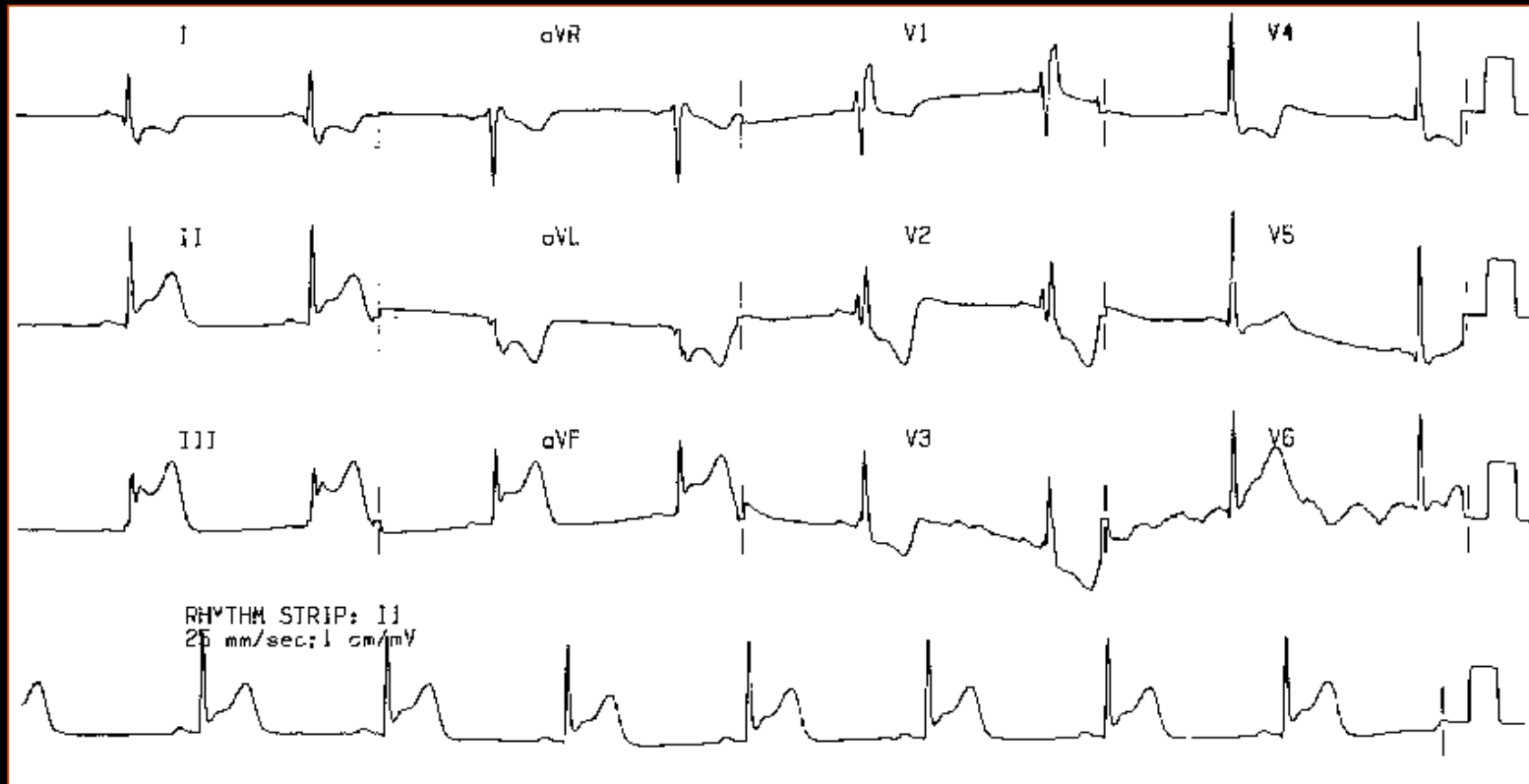
ST segment depresyonu



Resiprokal değişiklik



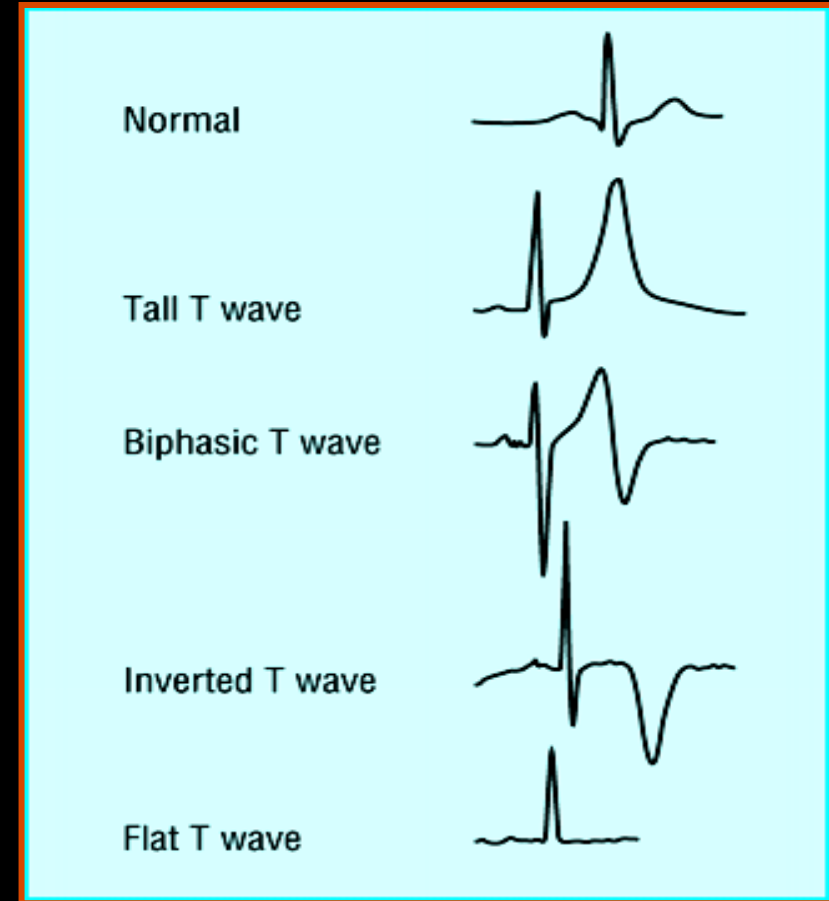
- İnfarktüse maruz kalan miyokardiyumun karşısındaki duvarı yansıtan derivasyonlardaki değişiklikler



T dalgası



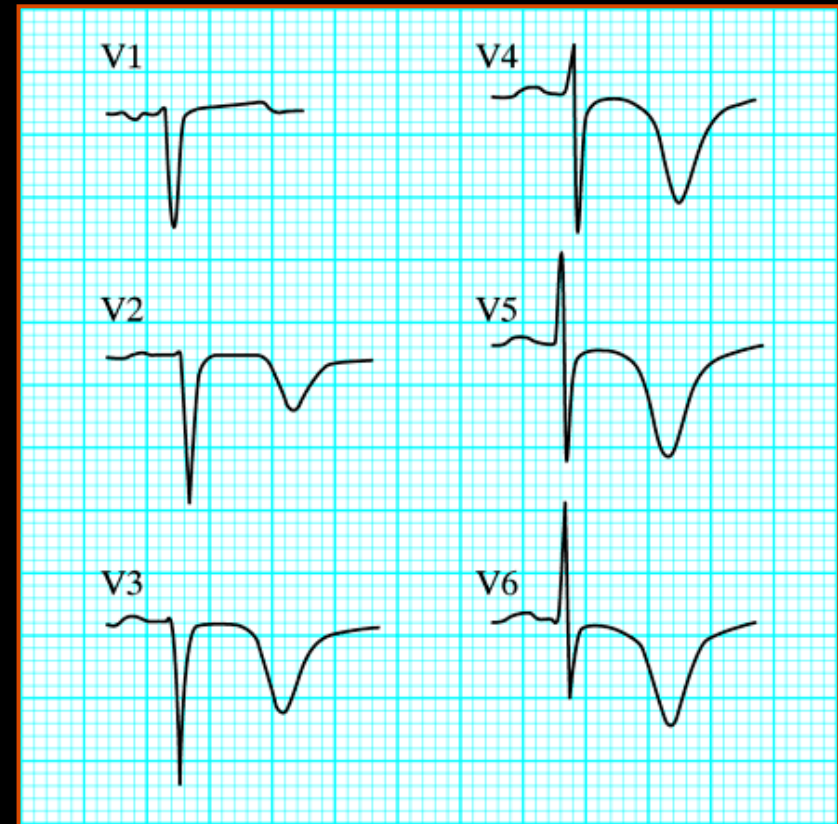
- T dalgası ventriküler repolarizasyonu yansıtır
- QRS kompleksiyle aynı yönde ancak daha küçük olmalıdır
- ST segment elevasyonlu MI'de hiperakut T dalgaları görülür
- İskemi sırasında ve MI'den hemen sonra T dalga inversiyonu görülür



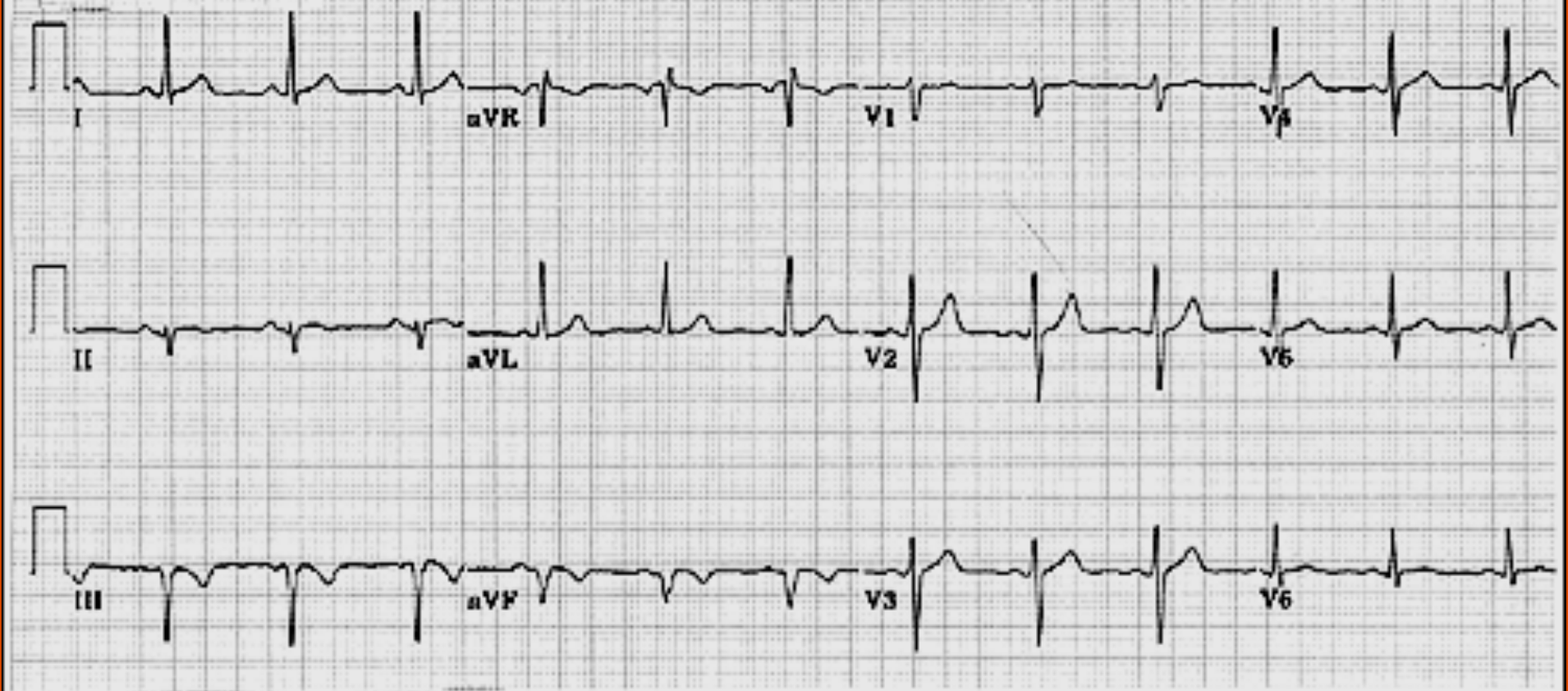
T dalga inversiyonu nedenleri



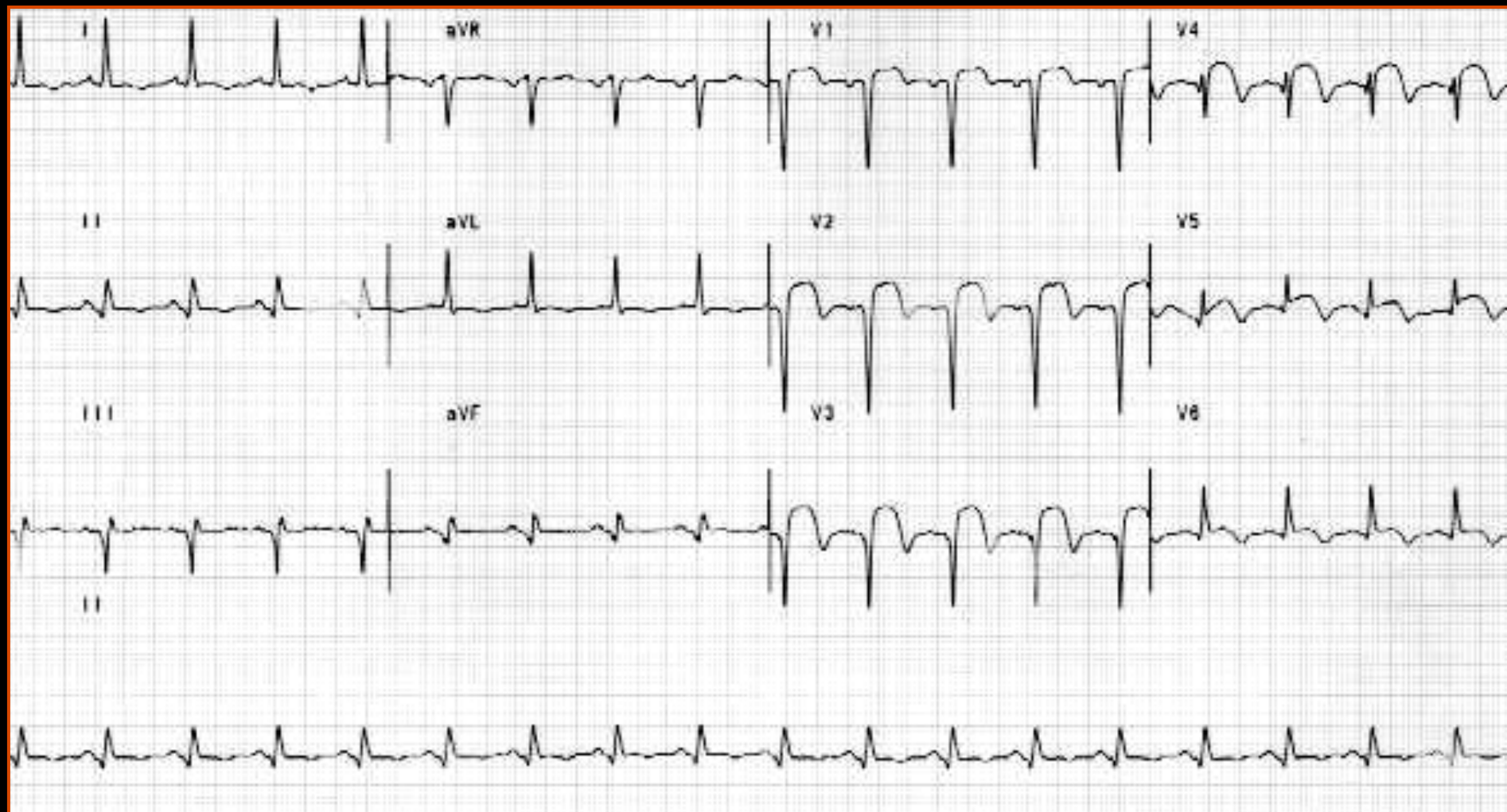
- Bazı derivasyonlarda normalde
- Kardiyomiyopati
- Sol ventrikül hipertrofisi
- Perikardit
- Pulmoner emboli
- Dal bloğu
- Elektrolit bozukluğu
- Subarahnoid hemoraji

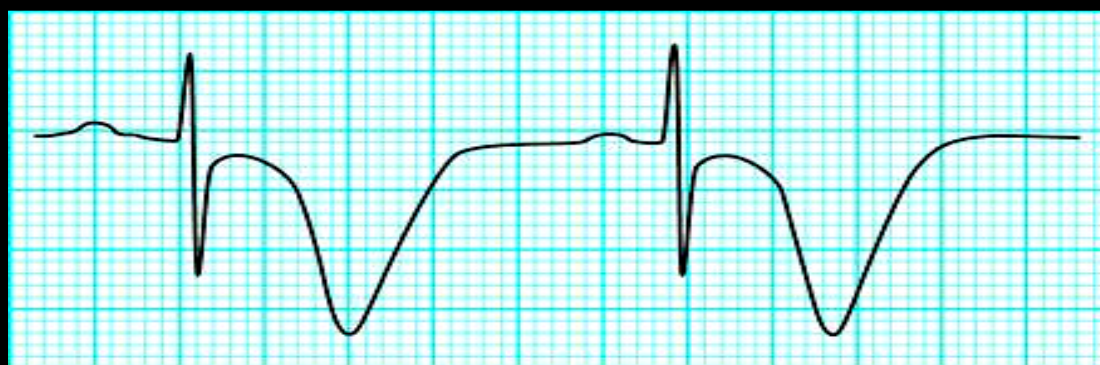


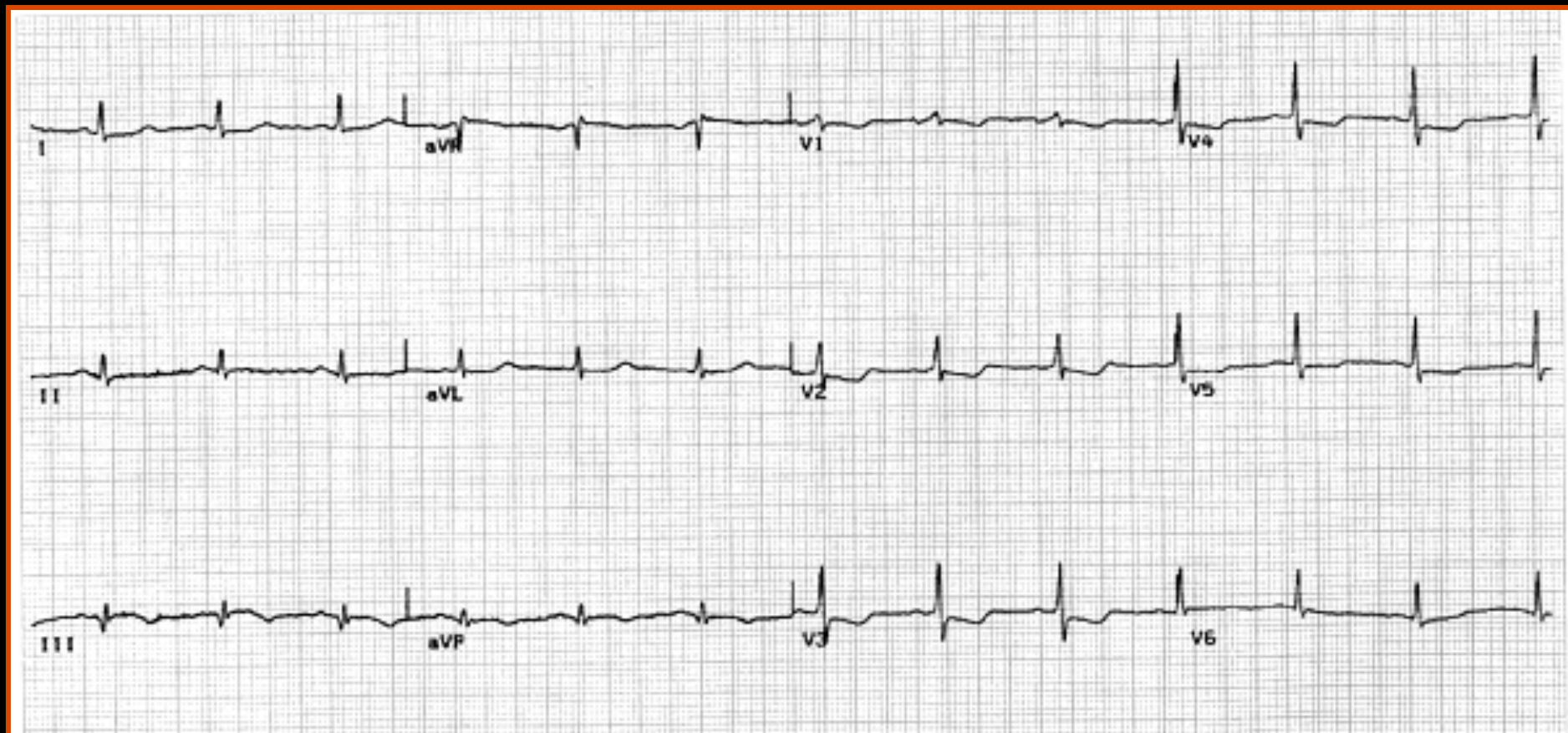
11-FEB-1942 (55 yr)
Male Caucasian



ID: 528527184 10-FEB-1997 07:55



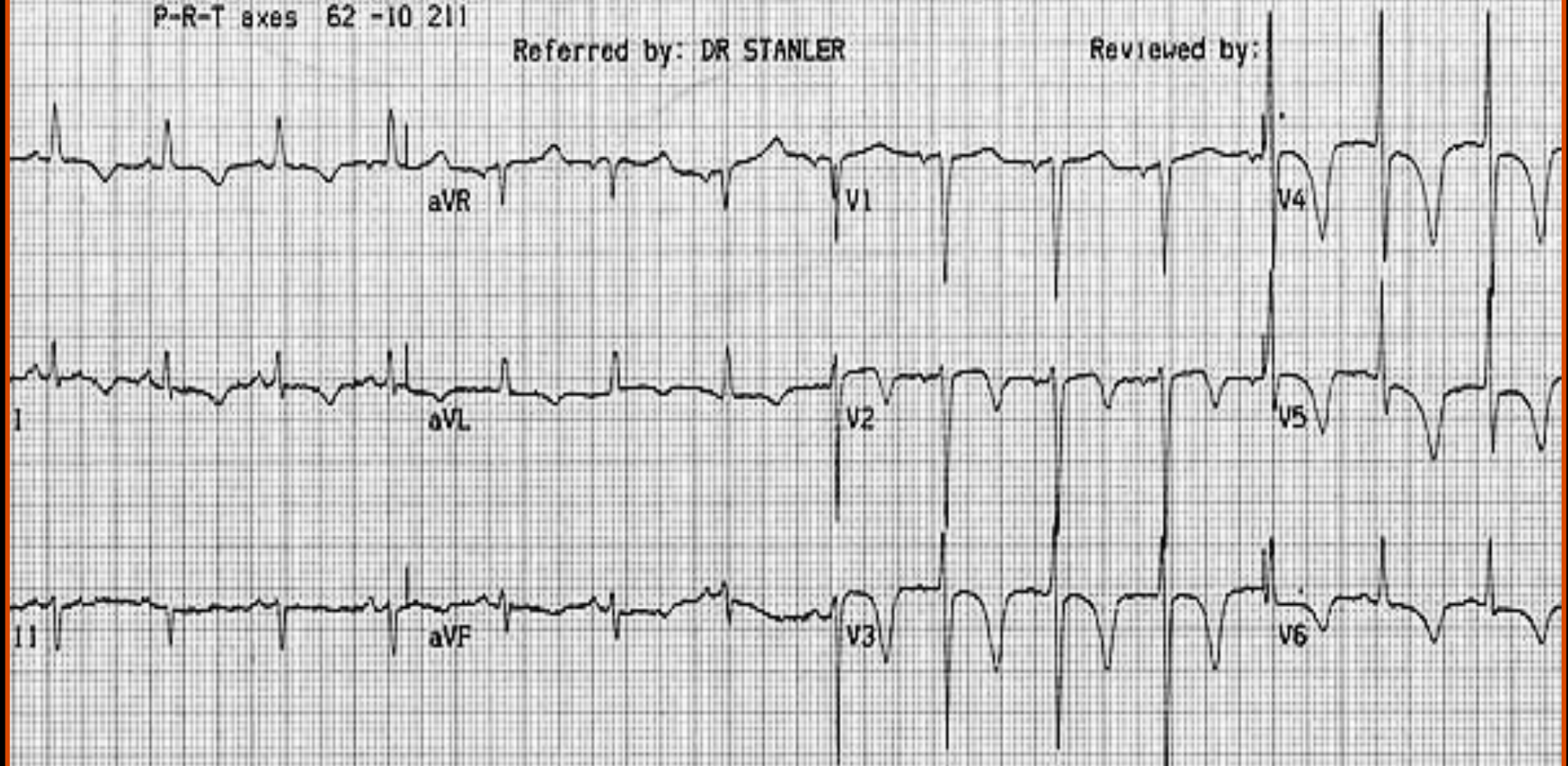




017010 4247522 MS
P-R-T axes 62 -10 211

Referred by: DR STANLER

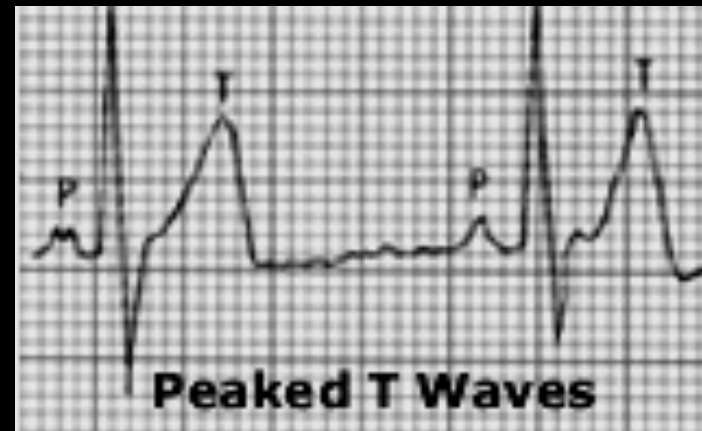
Reviewed by:



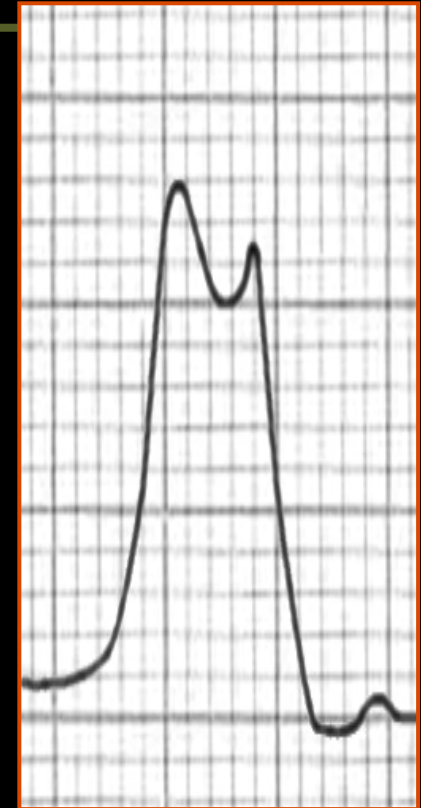
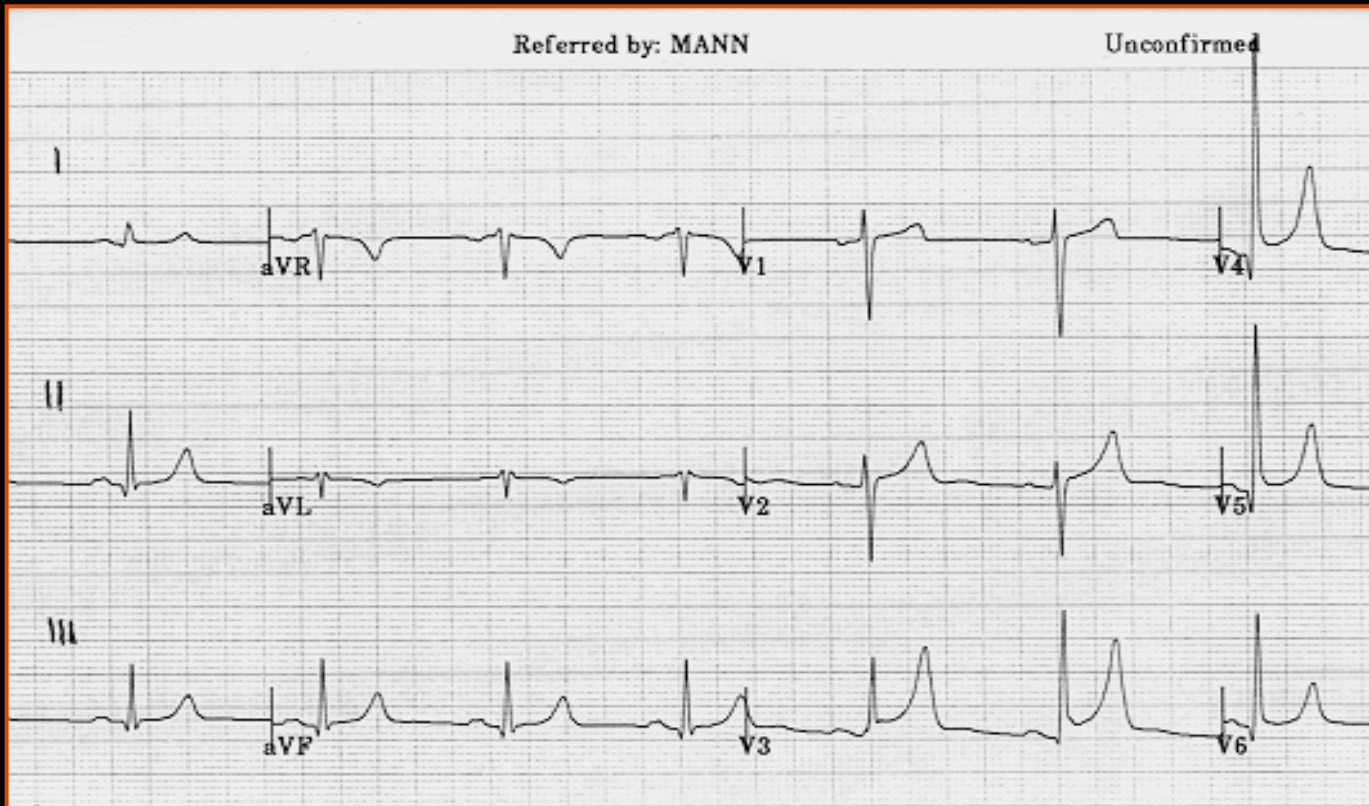
Miyokardiyal Hasar



- En az iki komşu derivasyonda 1 mm'den fazla ST elevasyonu
- Sivri T dalgaları
- Değişiklikler elektriksel olarak inaktif olan miyokardiyum bölgesiyle ilişkili

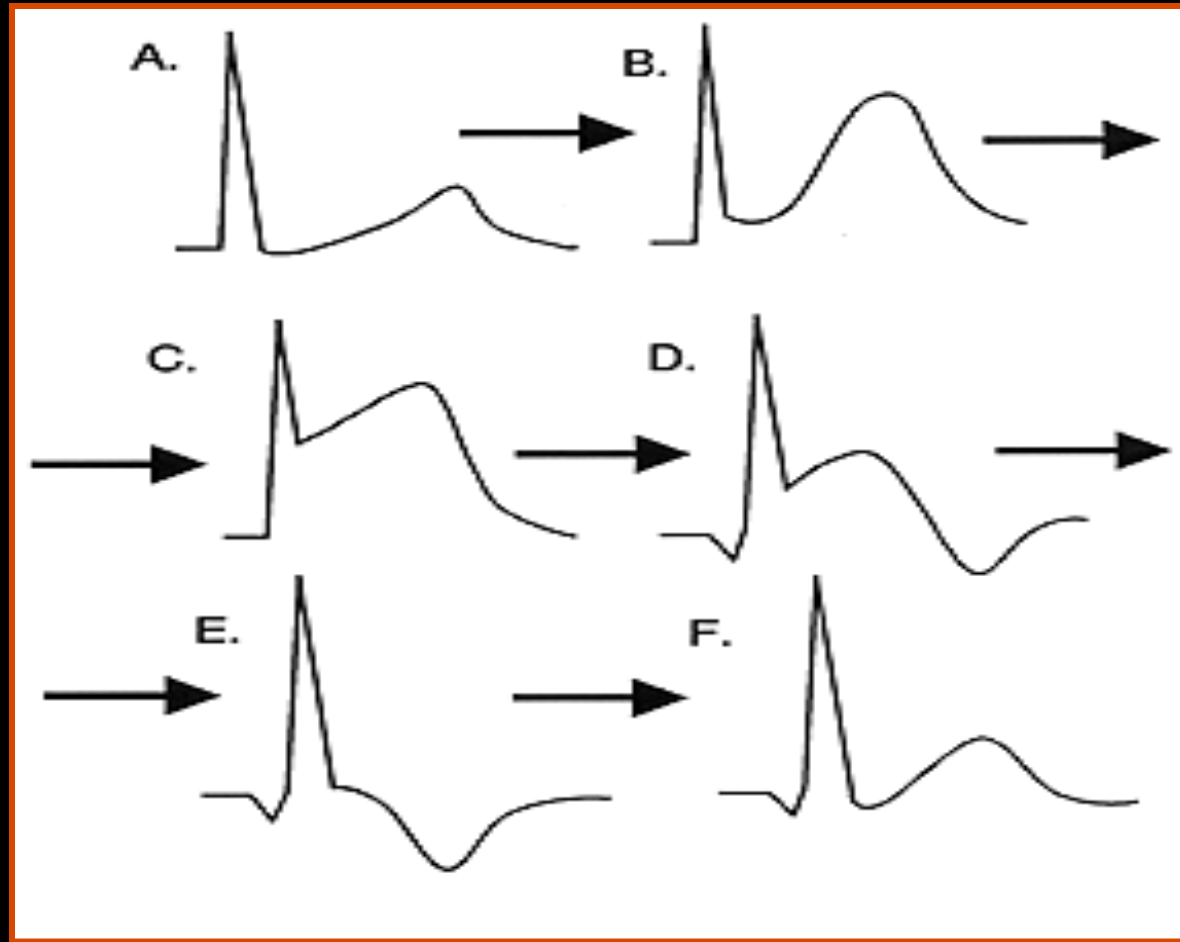


Hiperakut T dalgaları



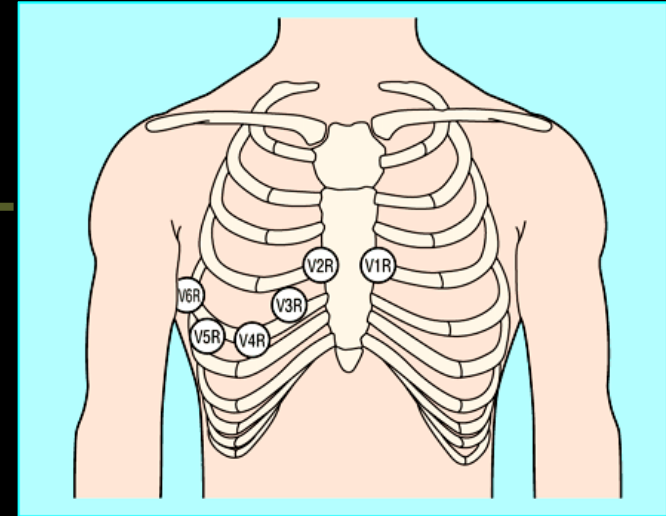
Hiperkalemi
Hiperakut miyokart infarktüsü
Sol dal bloğu

Q Dalgalı Miyokart İnfarktüsü

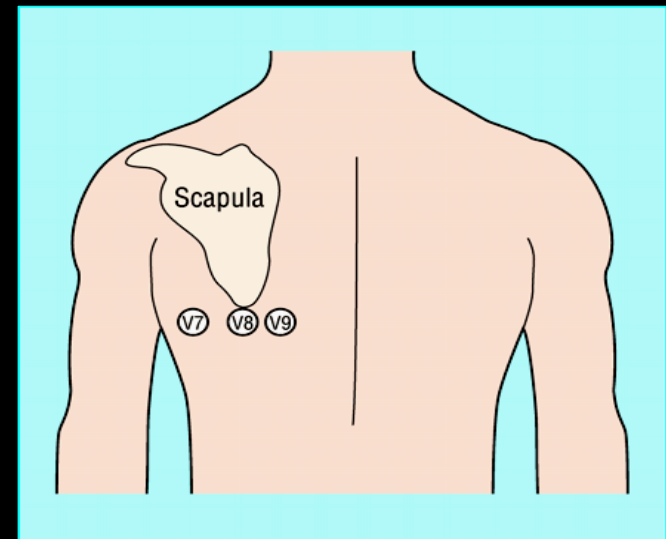


MI Lokalizasyonlar

- ✓ İnferior MI : **DII, DIII, aVF**
- ✓ Anteroseptal MI : **V1-4**
- ✓ Anterior MI : **V1-6**
- ✓ Lateral MI : **DI, aVL, V5, V6**
- ✓ Sağ vent. MI : **V1R-6R**
- ✓ Posterior MI : **V7-9**

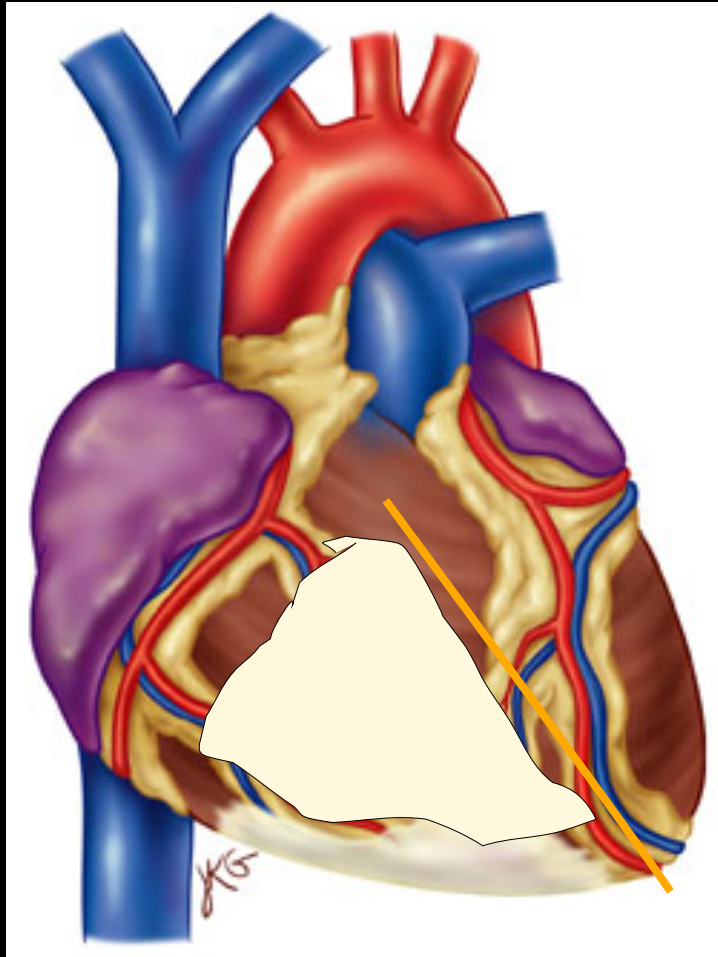


Sağ ventrikül



Posterior

RV MI

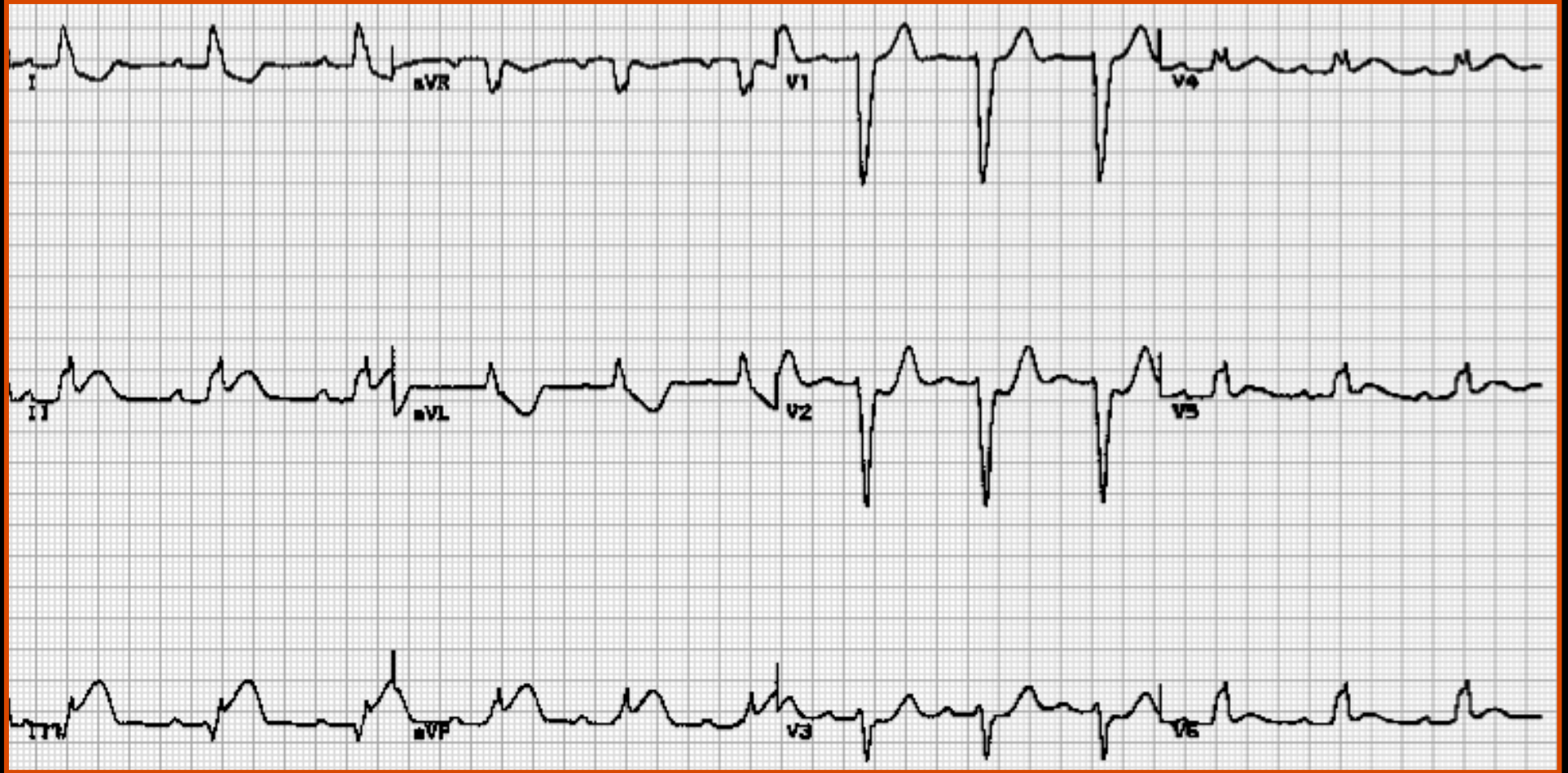


- Klinik MI (inferior!)
- Hipotansiyon
- Juguler ven distansiyonu
- AC sesleri temiz

LBBB & AMI



- V2 / V3'de ST segment depresyonu (posterior MI)
- > 1 mm konkordan ST segment elevasyonu
 - DI, aVL, V4-V6 (normalde ST depresyonu): anterior MI
 - DIII, aVF: inferior MI
- V2-V3'de > 5 mm ST segment elevasyonu (anterior MI)

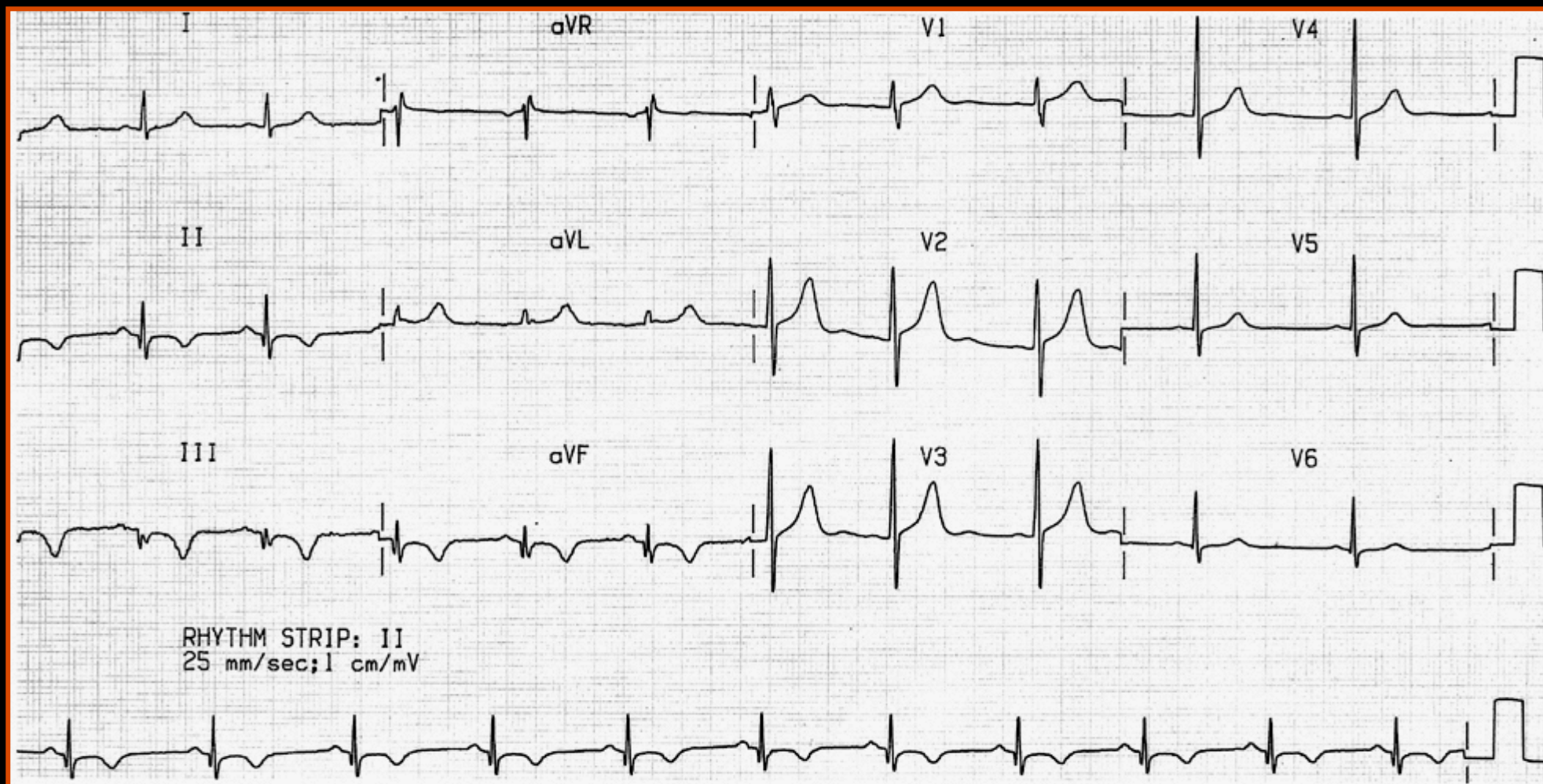


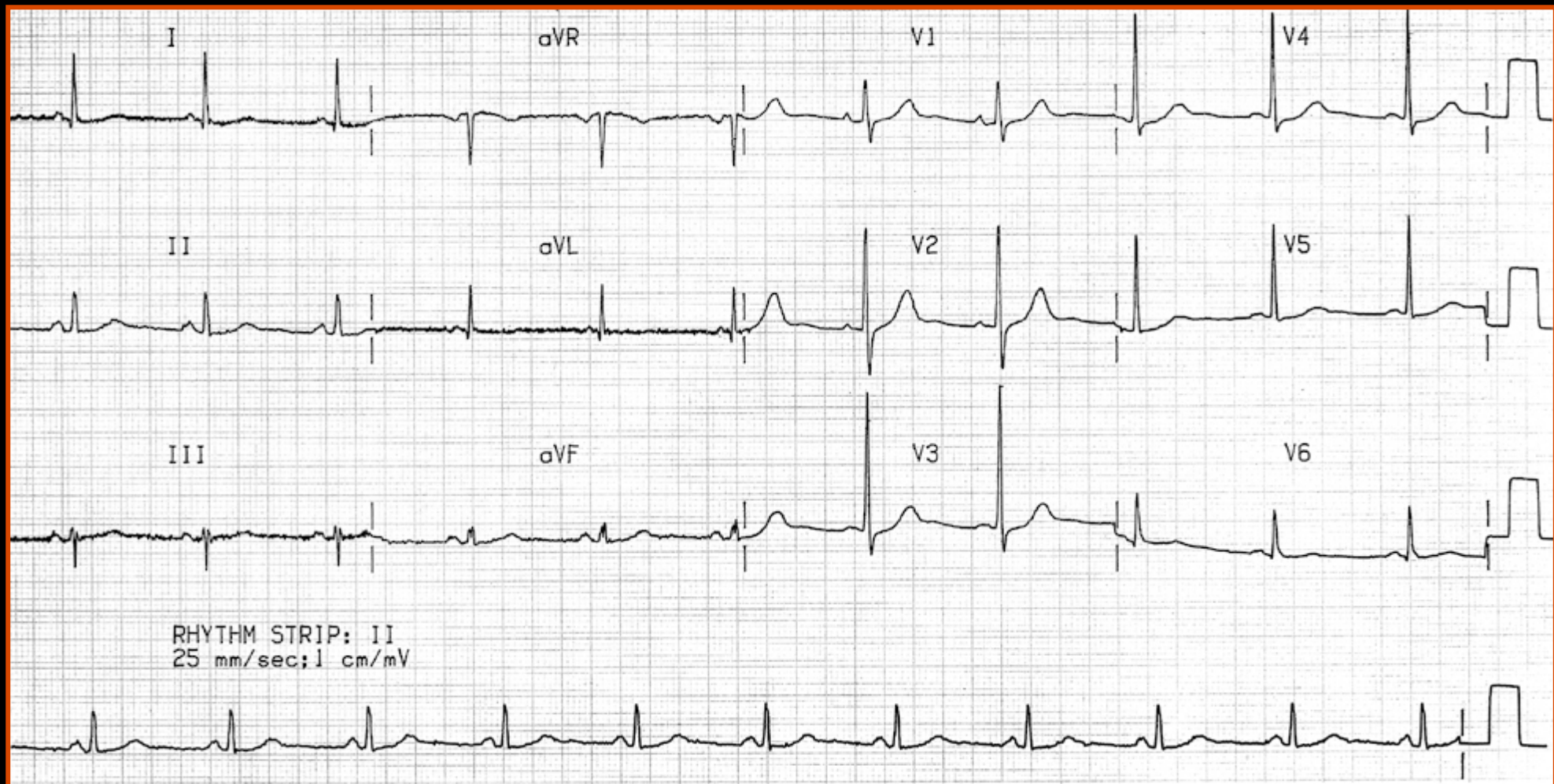
QRS ile aynı yönde ST değışikliği

Posterior Duvar MI

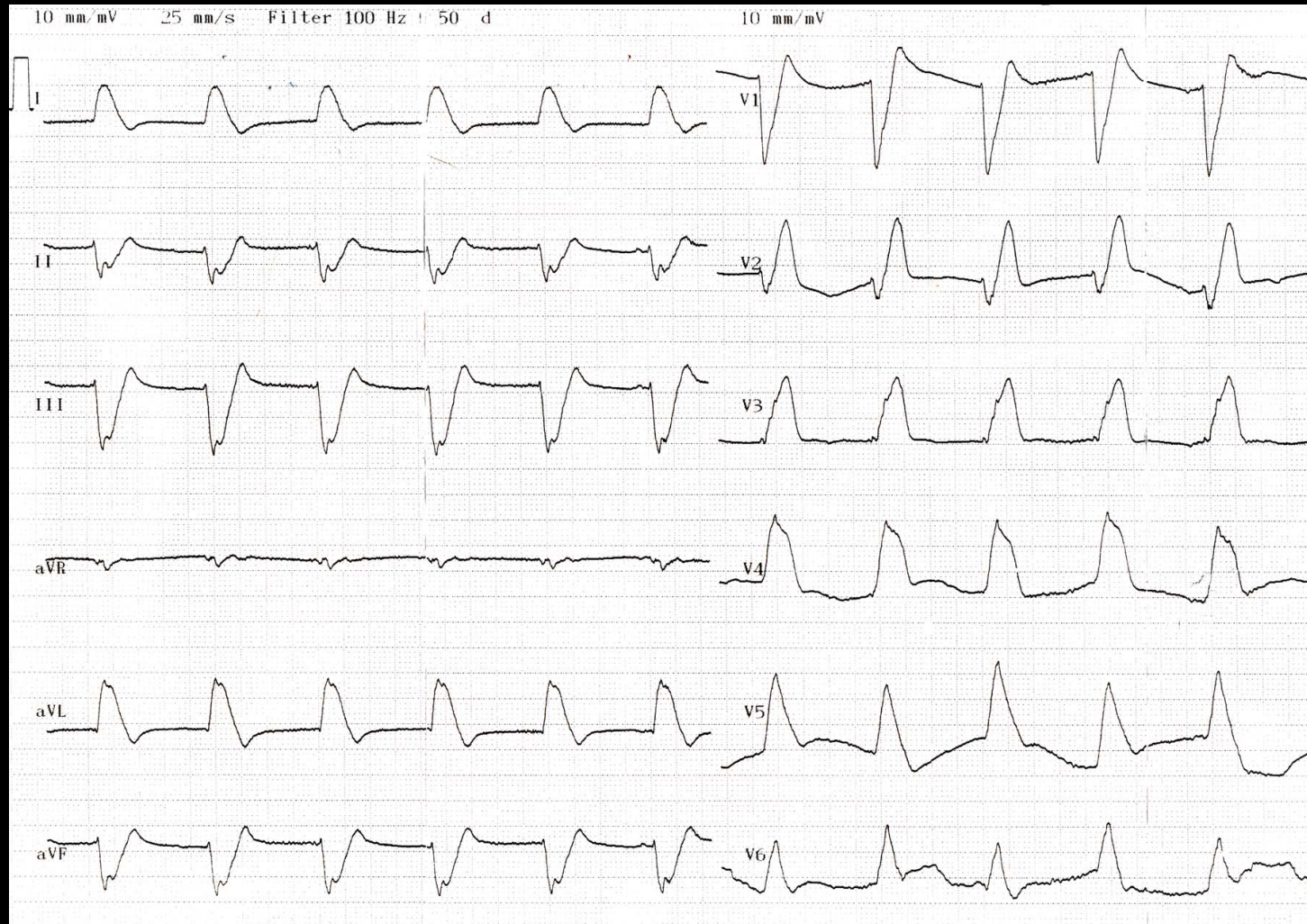


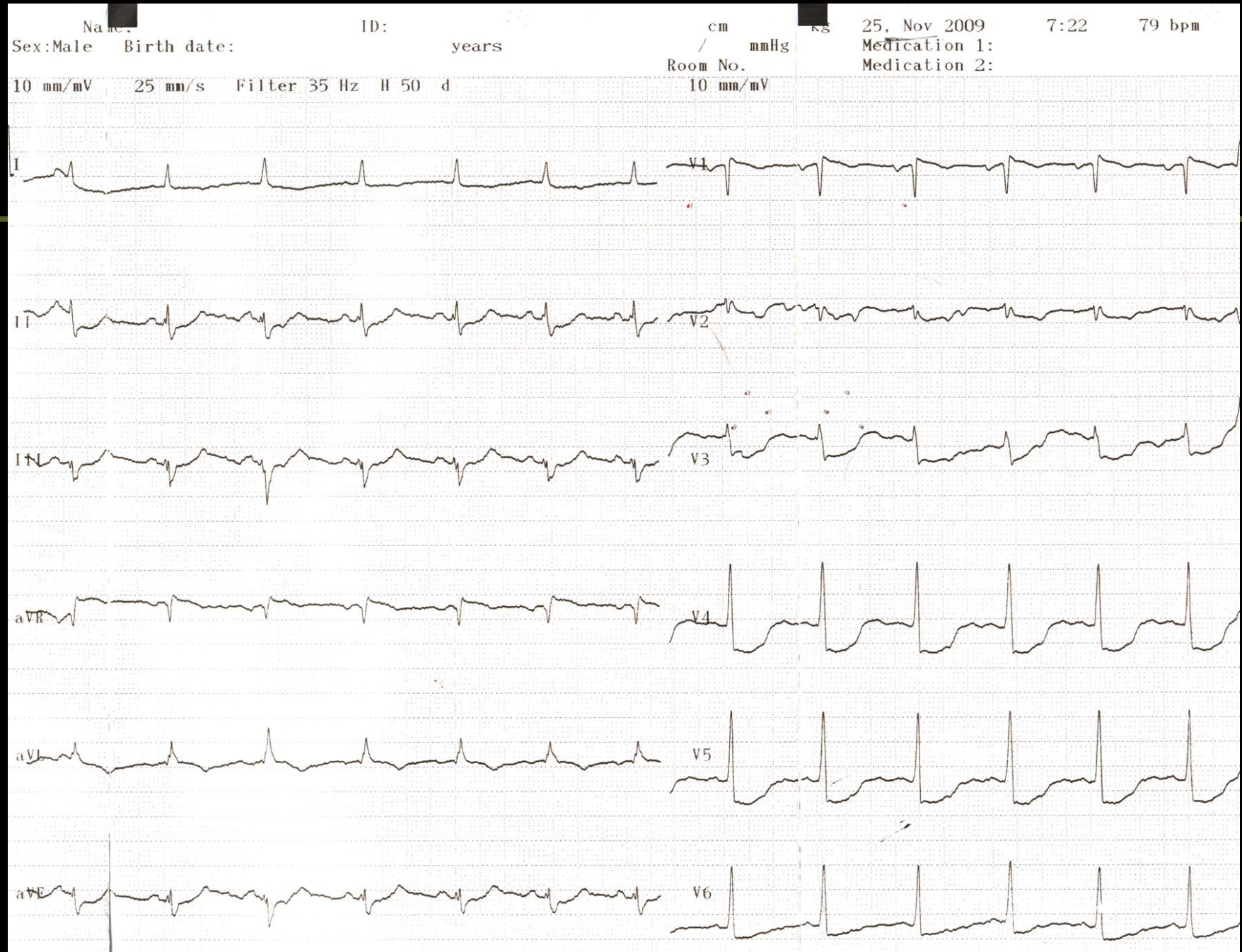
- Akut inferior/ lateral duvar MI
- İzole posterior MI nadir
- V1-V3'de artmış R dalgası
- V1 veya V2'de R/S oranı > 1.0
- V1-V3'de ST segment depresyonu ve uzun T dalgası
- V1-V3
 - *Artmış R ---- derin Q*
 - *Deprese ST ---- eleve ST*
 - *Yüksek T ---- T inversiyonu*
- V1-V3'deki ST depresyonu; *anterior duvar iskemi / posterior MI*
- V8-V9'da > 1 mm ST elevasyonu

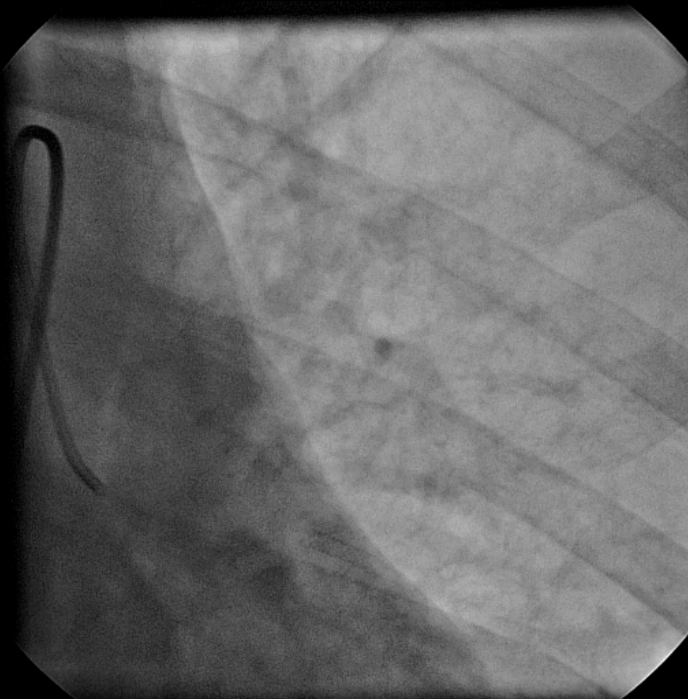
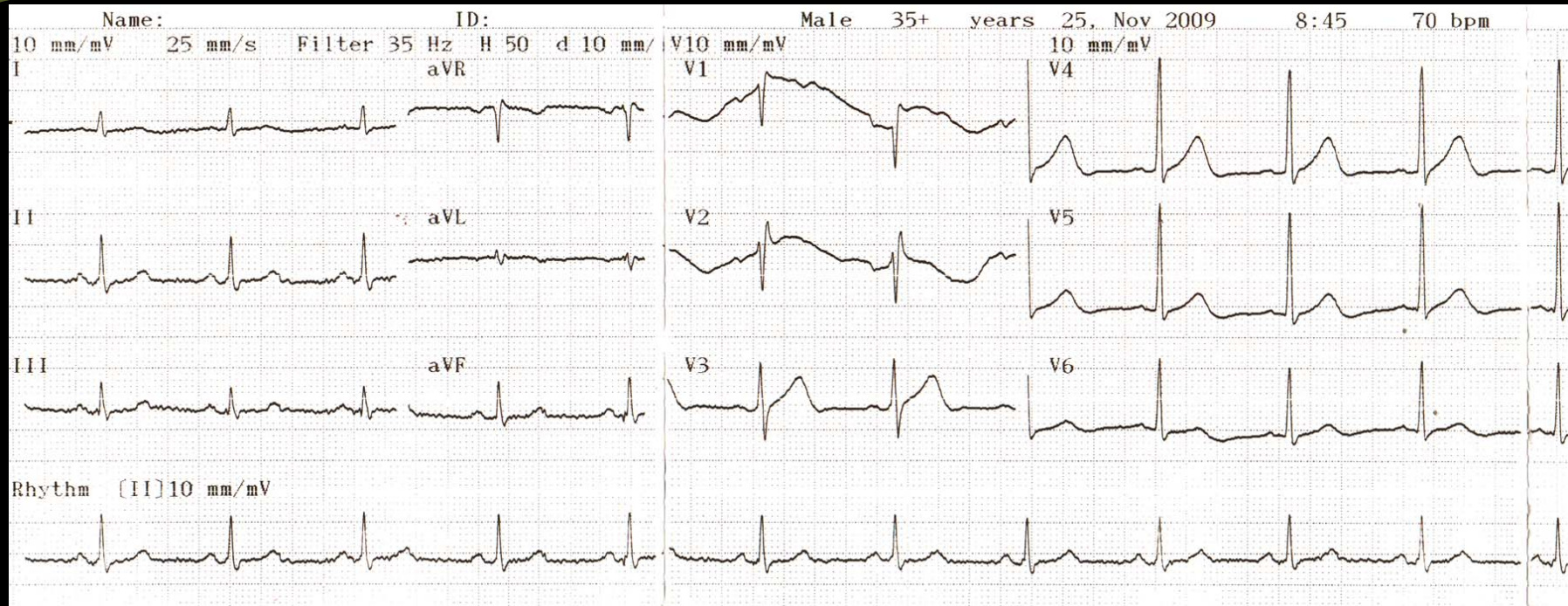




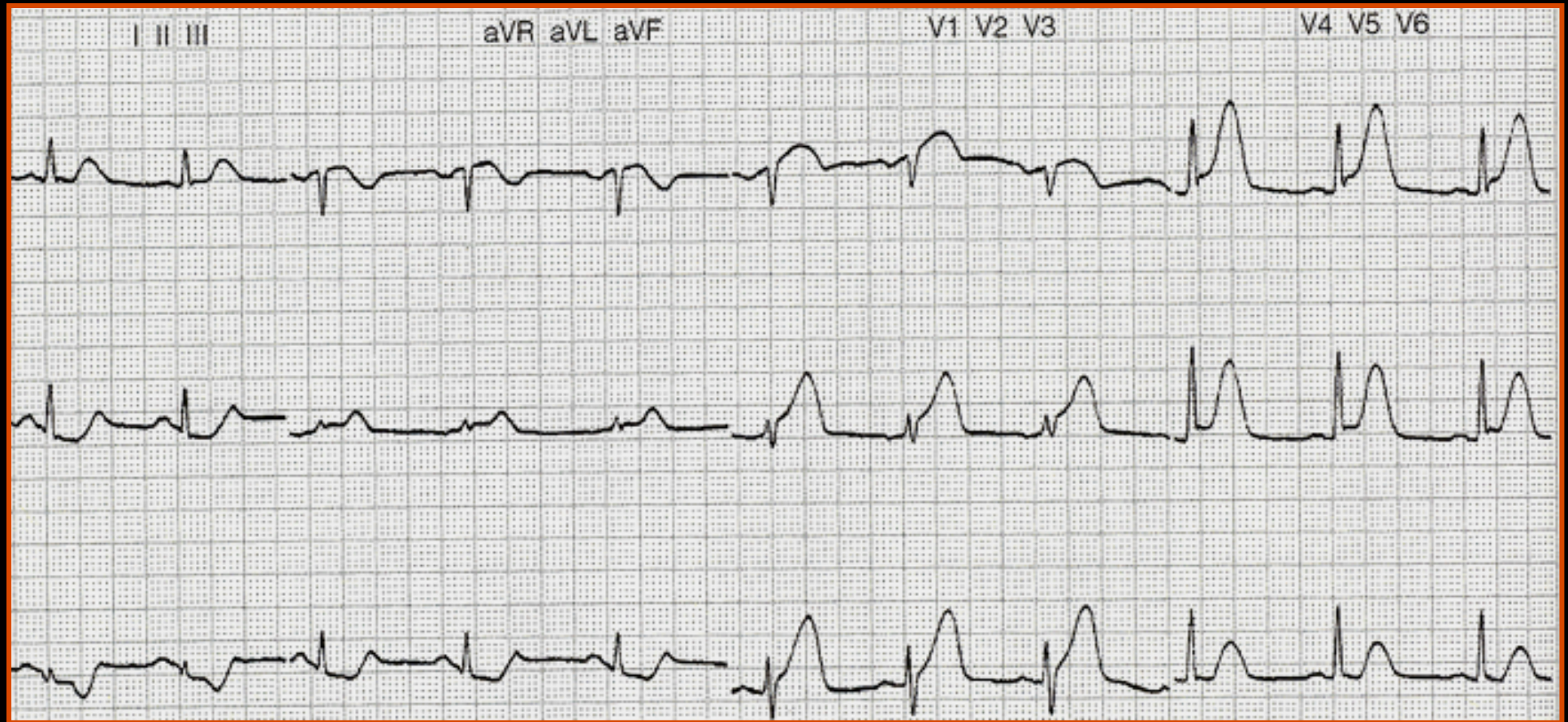
Örnek Olgu



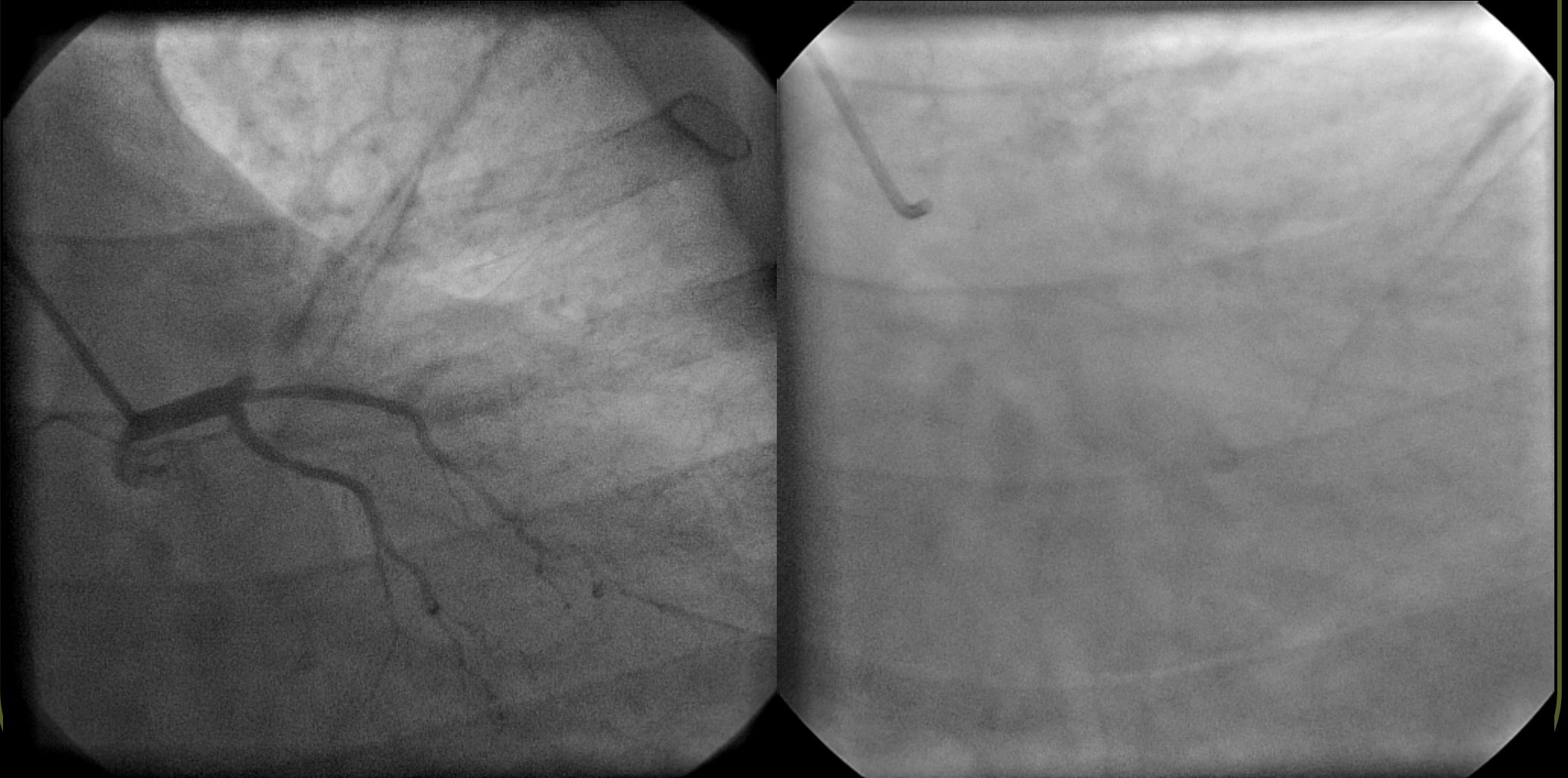




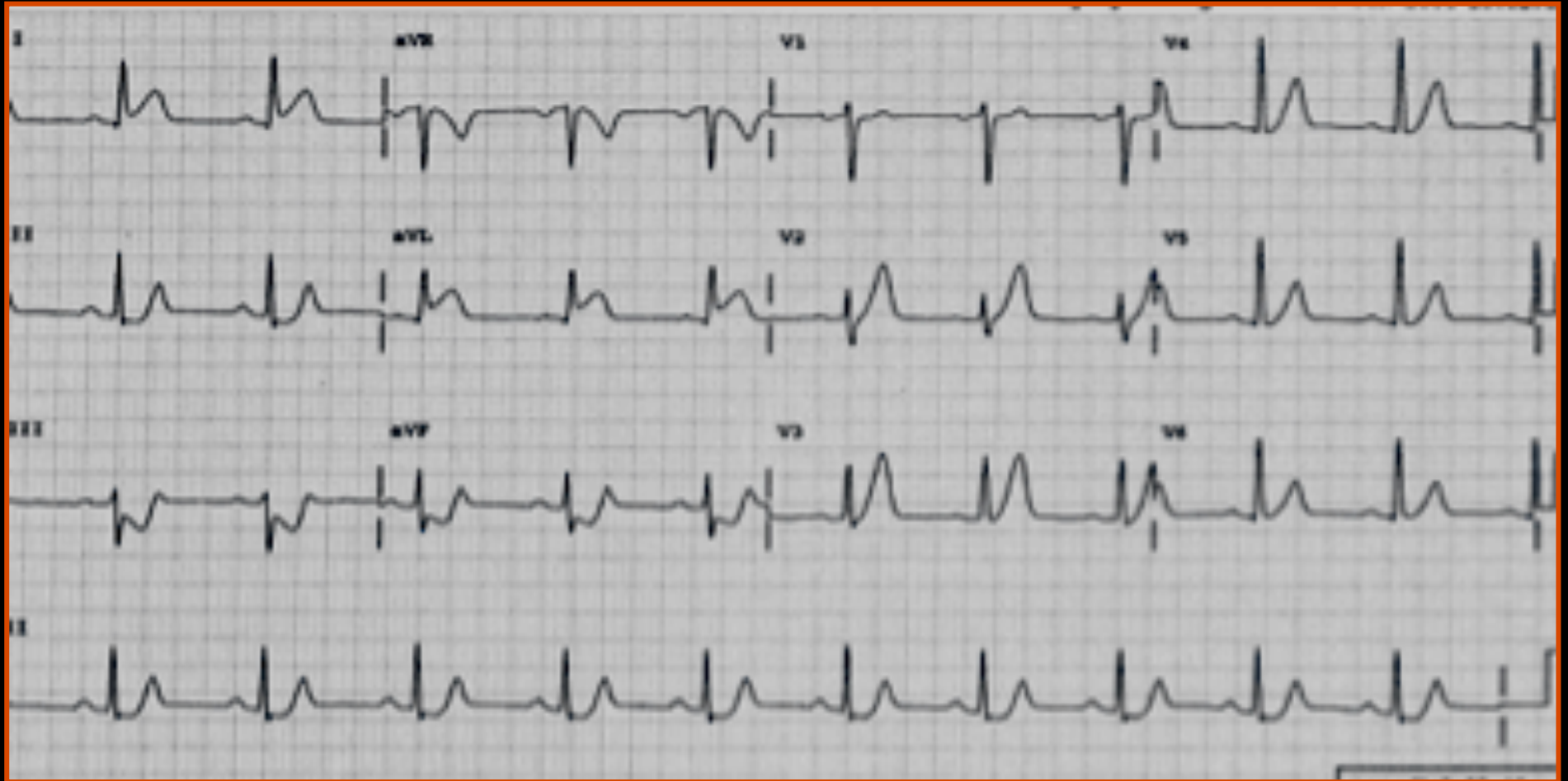
Örnek Olgu



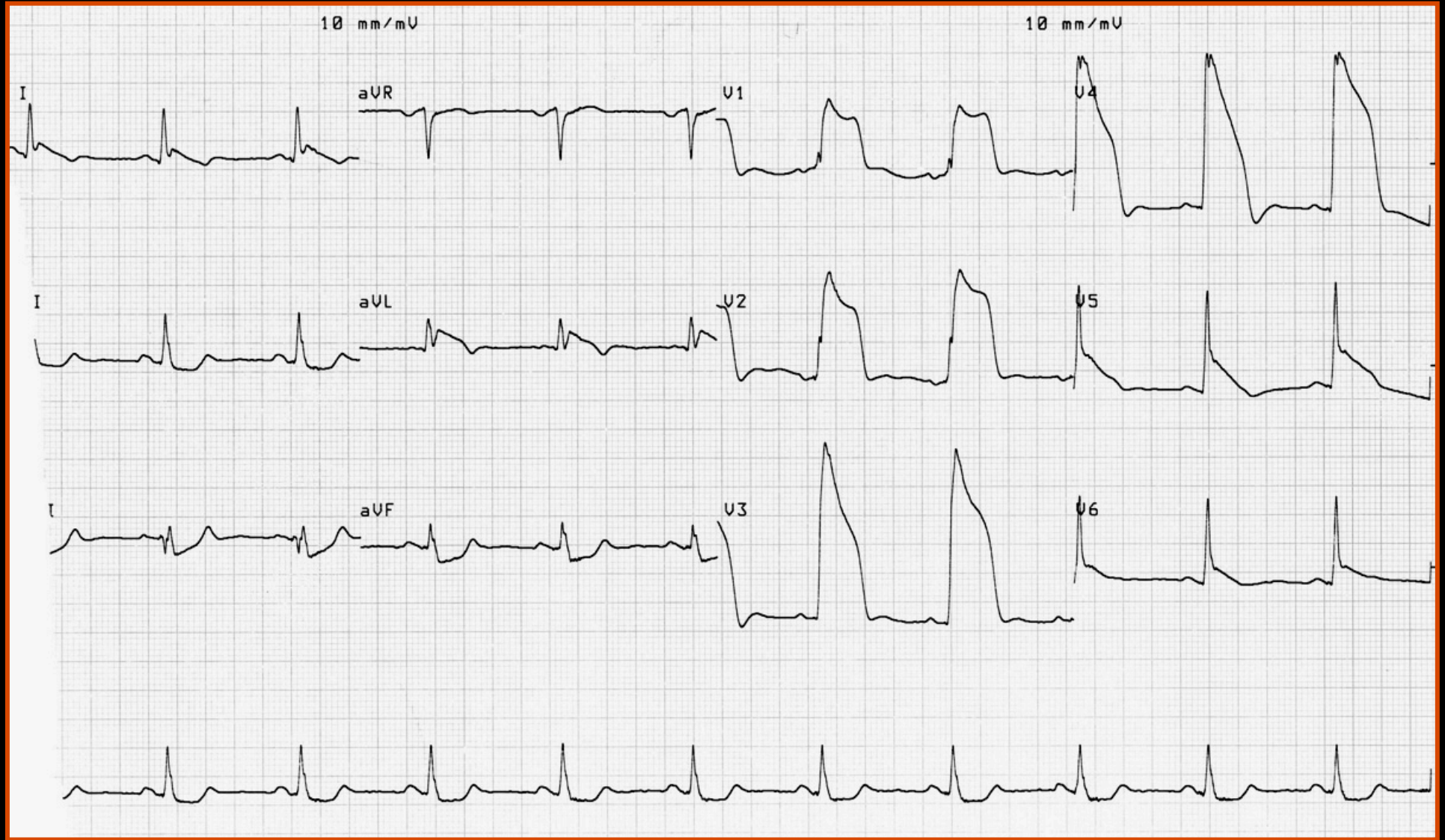
Örnek Olgu

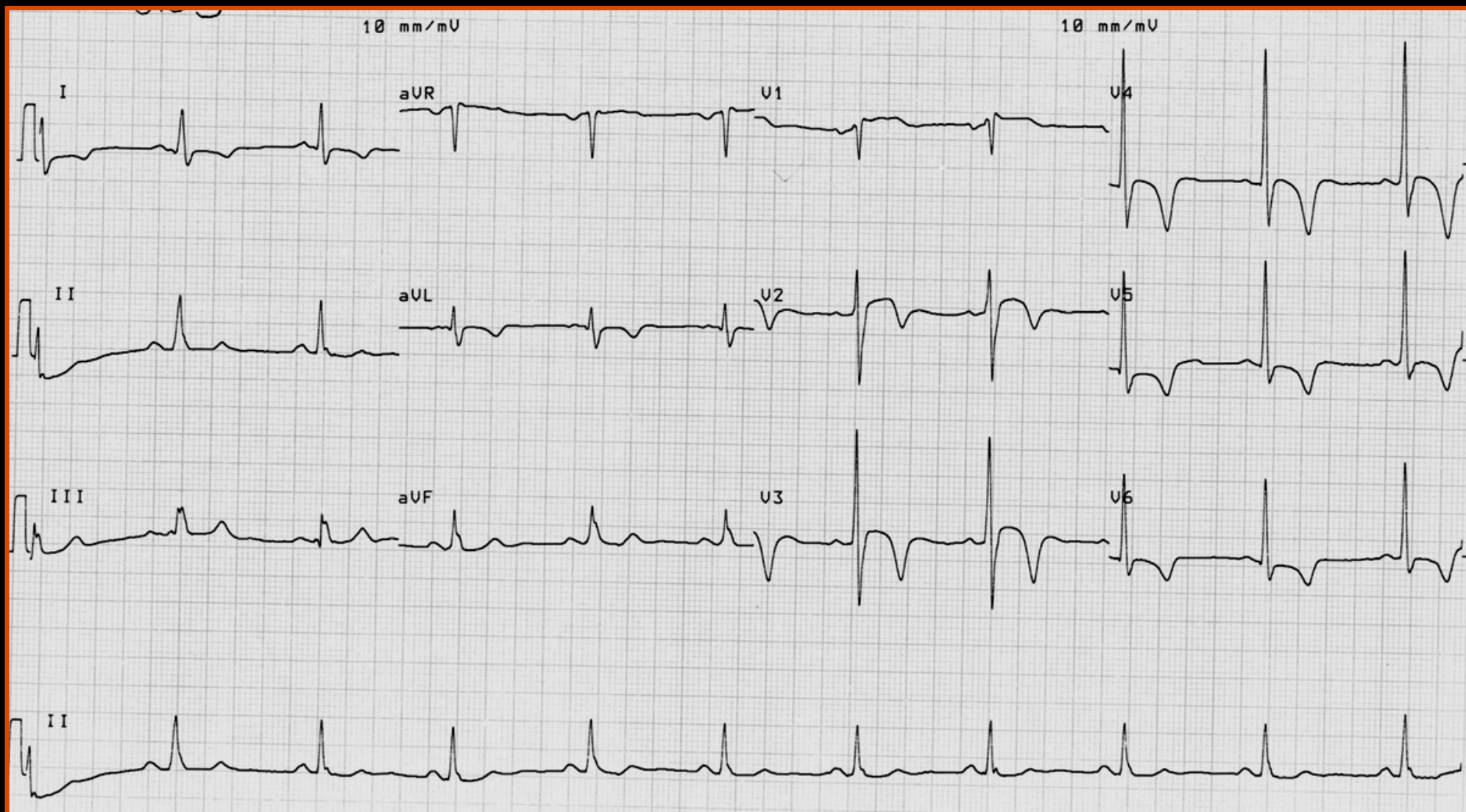


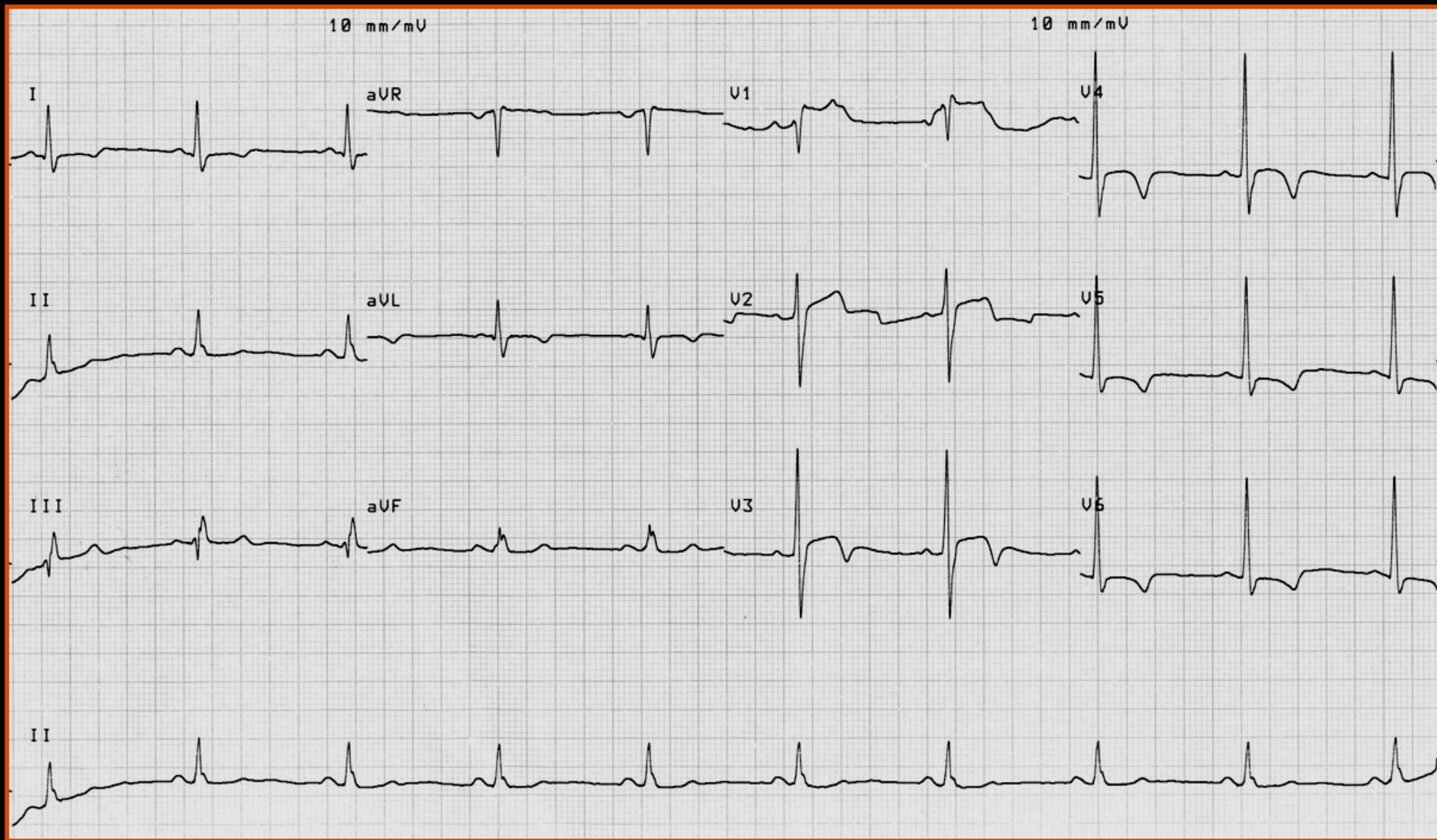
Örnek Olgu



Örnek Olgu





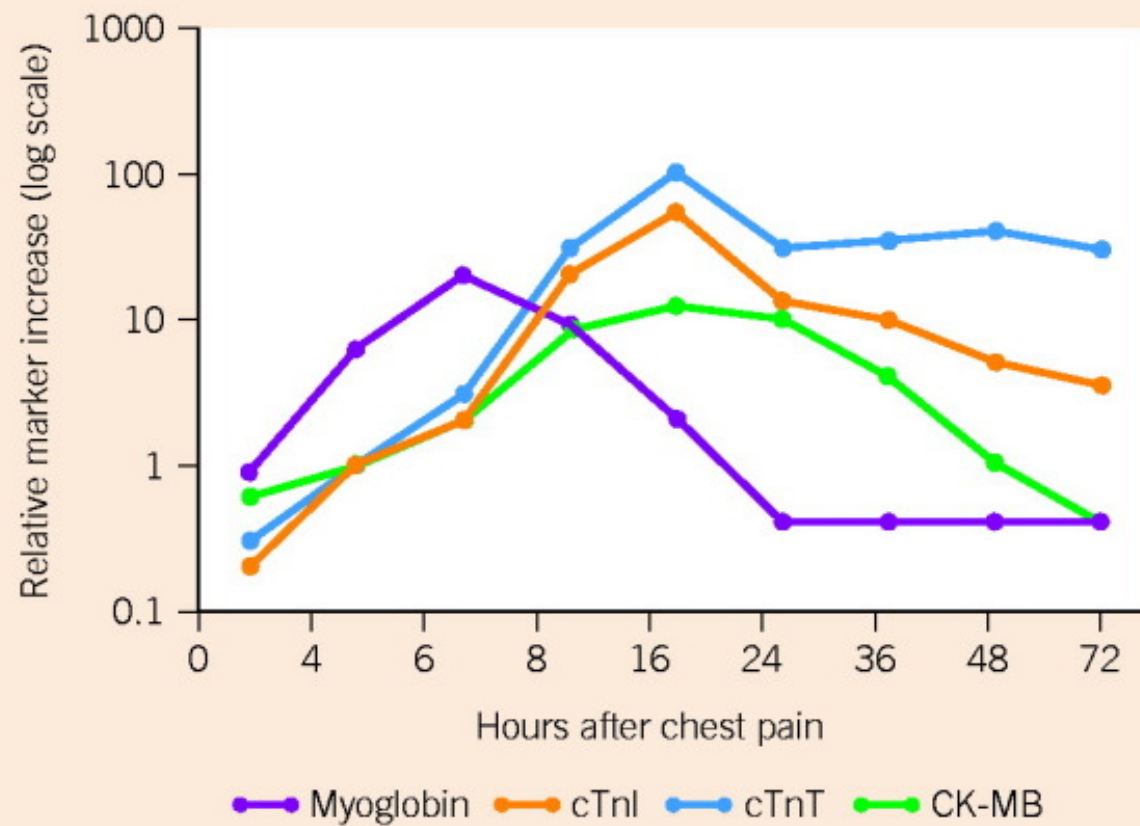


AKS Tanı – Biyokimyasal Göstergeler

- ✓ Miyoglobin, kreatin kinaz (CK) veya MB bandı (CK-MB) gibi geleneksel kardiyak enzimlerden daha fazla spesifik ve değerli olmaları nedeniyle kardiyak troponin I (cTn-I) ve T (cTn-T) miyokart nekrozunu göstermede tercih edilen göstergelerdir.
- ✓ Bununla birlikte, re-infarktüs tespitinde miyoglobin ve CK-MB'nin tekrarlayan ölçümleri daha değerlidir.

AKS Tanı – Biyokimyasal Göstergeler

TEMPORAL RELEASE OF MYOGLOBIN, CK-MB, cTnI, AND cTnT



Kardiyak Troponinler

- ❌ cTn-T salınımı bifazik paternle olur ve dolaşımda 14 güne kadar saptanabilirken, cTn-I'da tek bir pik seviyesi vardır ve 5-7 güne kadar dolaşımda saptanabilir.
- ❌ cTn-T için tek üretici olması nedeniyle tüm ölçümler standarttır. cTn-I için farklı üreticiler olduğundan standartizasyon yoktur.
- ❌ cTn-I için cTn-T'ye göre önemli bir üstünlük miyopatili hastalarda artış gözlenmemesidir.

AKS Dışında cTn'leri Artıran Durumlar

- ✓ Miyokardit
- ✓ Pulmoner emboli
- ✓ Konjestif kalp yetersizliği
- ✓ Kardiyomiyopati
- ✓ Rabdomiyoliz
- ✓ Septik şok
- ✓ Renal yetmezlik
- ✓ Göğüs travması
- ✓ Endokardit sonrası koroner emboli
- ✓ Mural trombüs
- ✓ Protez kapaklar
- ✓ Neoplazmlar
- ✓ İnflamatuvar hastalıklar
- ✓ Cocksackie B gibi viral inf.
- ✓ RT'ye bağlı koroner stenoz
- ✓ Konj. koroner arter anomalileri
- ✓ Hurler's sendromu
- ✓ Homosistinüri
- ✓ Romatoid artrit, SLE
- ✓ Kardiyotoksik ilaçlar
- ✓ PCI veya kardiyoversiyon
- ✓ Maraton koşucuları ve kokain kullanımı

Semptom ve bulgulara göre AKS olasılığı

Özellik	Yüksek olasılık	Orta olasılık	Düşük olasılık
Hikaye	- Göğüs veya sol kol ağrısı - Bilinen KAH öyküsü	- Göğüs veya sol kol ağrı - DM öyküsü, - Erkek, - Yaş >70	Diğer risk faktörlerinin olmadığı durumlarda olası iskemik semptom
Muayene	Geçici HT, Pulmoner ödem, Akciğerde ral, terleme	Ekstrakardiyak vasküler hastalık	Palpasyonla ortaya çıkan göğüs rahatsızlığı
EKG	Semptomlarla olan yeni ST değişikliği veya T(-)	Fiks Q dalgaları, Eski ST-T değişikliği	Normal EKG, R dalgasının dominant olduğu derivasyonlarda T(-)
Kardiyak gösterge	Artmış TnI, TnT veya CK-MB	Normal	Normal

Başvuru

Göğüs ağrısı

Ön Tanı

Akut koroner sendrom şüphesi

EKG

**Persistan ST
Elevasyonu**

**ST - T
Anormallikleri**

**Normal /
nondiagnosik
EKG**

Biyokimya

**Troponin
pozitif**

**Troponin
2 kez (-)**

**Risk
belirleme**

Yüksek risk

Düşük risk

Tanı

STEMI

NSTEMI

USAP

Tedavi

Reperfüzyon

İnvazif

Non-invazif

***ST Segment Elevasyonsuz
AKS Tedavisi***

Olgu



- Acil servise göğüs ağrısı ile getirilen 75 yaşında erkek hasta, ağrının retrosternal bölgeyi tuttuğunu, sıkıntı duygusu ile birlikte olduğunu ifade ediyor. Ağrı sırasında herhangi bir ilaç kullanmamış.
- İlk defa 1 yıl önce farkına vardığı ve başlangıçta iki kat merdiven çıkmakla ortaya çıkan ve haftada bir iki defa gelen ağrılarının 2 hafta kadar önce daha az eforla ve daha sık olarak meydana gelmeye ve dinlenmekle ancak 15-20 dk içinde geçmeye başladığını ve ağrı sırasında dispne, terleme, çarpıntı bulantı kusma olmadığını söylüyor.

Olgu



- DM II, oral antidiabetik kullanıyor, aile öyküsü (+)
- Alışkanlıkları; 15 yıldır 1,5 paket/gün sigara
- FM:
 - KB 160/95 mmHg
 - Nabız 62/dk ritmik
- Sistem bulguları normal

Fizik Muayene



- AKS tanısında temel rolü yok
- Daha çok ayırıcı tanıda yararlı (kalp yetersizliği ya da hemodinamik dengesizlik bulguları hızlı bir şekilde yorumlanarak gerekli tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır)
- Üst ve alt ekstremiteler arasında kan basıncı farklılığı, düzensiz nabız, kalp üfürümleri, sürtünme sesi, palpasyonda ağrı ve karında kitle NSTE-AKS dışında bir tanıyı düşündürebilir.

Birinci Basamak



- Amacımız; tedavi stratejisinin üzerine oturtulacağı bir ön tanının ertelenmeden konulması.
- Bu amaçla göğüs ağrısının niteliği ve belirti yönelimli fizik muayenesini yaptık,
- KAH olasılığını değerlendirdik (örn yaş, risk faktörleri, daha önceki MI, KABG, PKG)

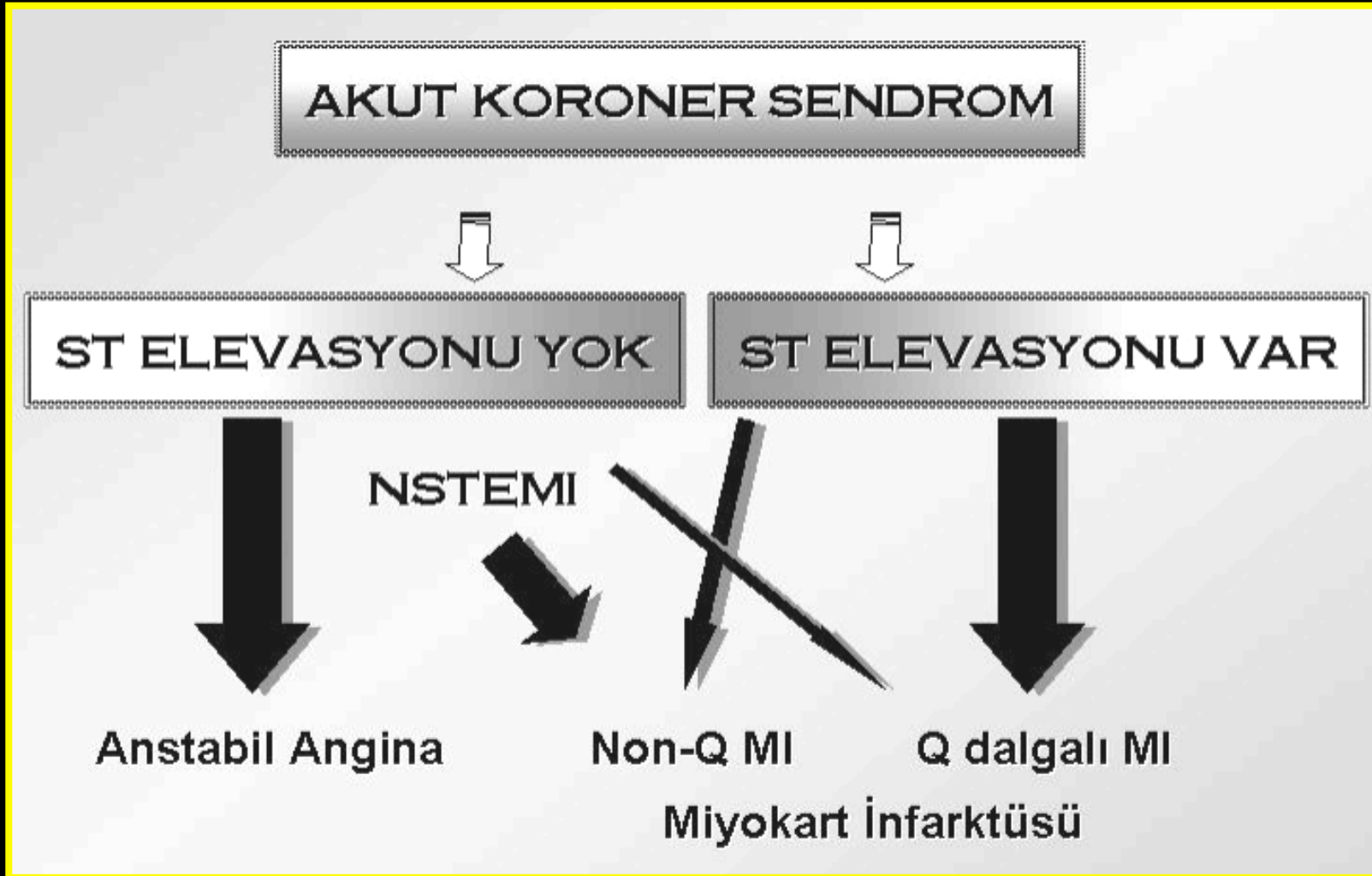
ne yapalım ?

EKG

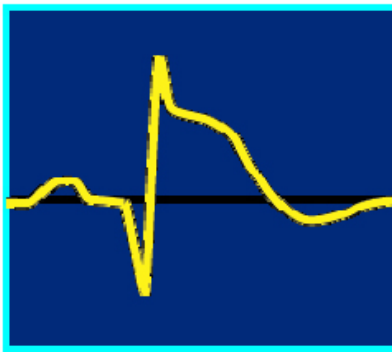
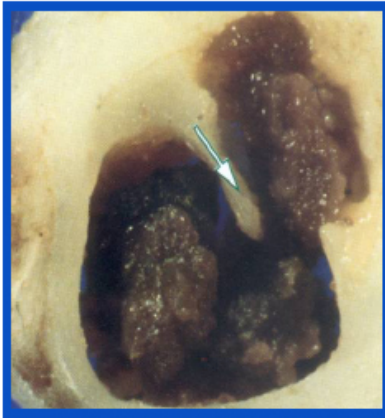


- Dinlenme durumunda çekilen 12 derivasyonlu EKG, NSTEMI-AKS kuşkusu bulunan hastaları değerlendirmede birinci basamak tanı aracıdır.
- EKG, hasta acil odasına geldikten sonra, ilk tıbbi temastan sonraki 10 dakika içinde çekilmeli ve uzman bir hekim tarafından yorumlanmalıdır.
- Kalıcı (>20 dakika) ST yükselmesi farklı tedavi gerektiren STEMI varlığını düşündürür.
- NSTEMI-AKS de sık görülen EKG bulguları;
 - ST-segment depresyonu
 - Geçici ST segment elevasyonu
 - T dalga inversiyonudur.

AKS'ların Klinik Sınıflandırması (ESC/ACC)

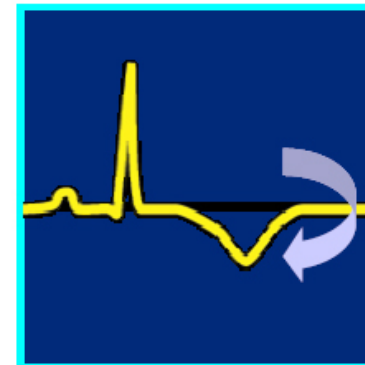
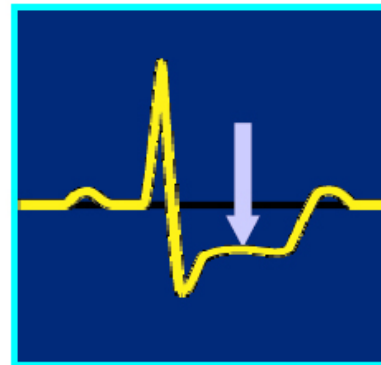


ST Segment Elevasyonlu AKS



Troponin artar

ST Segment Elevasyonsuz AKS



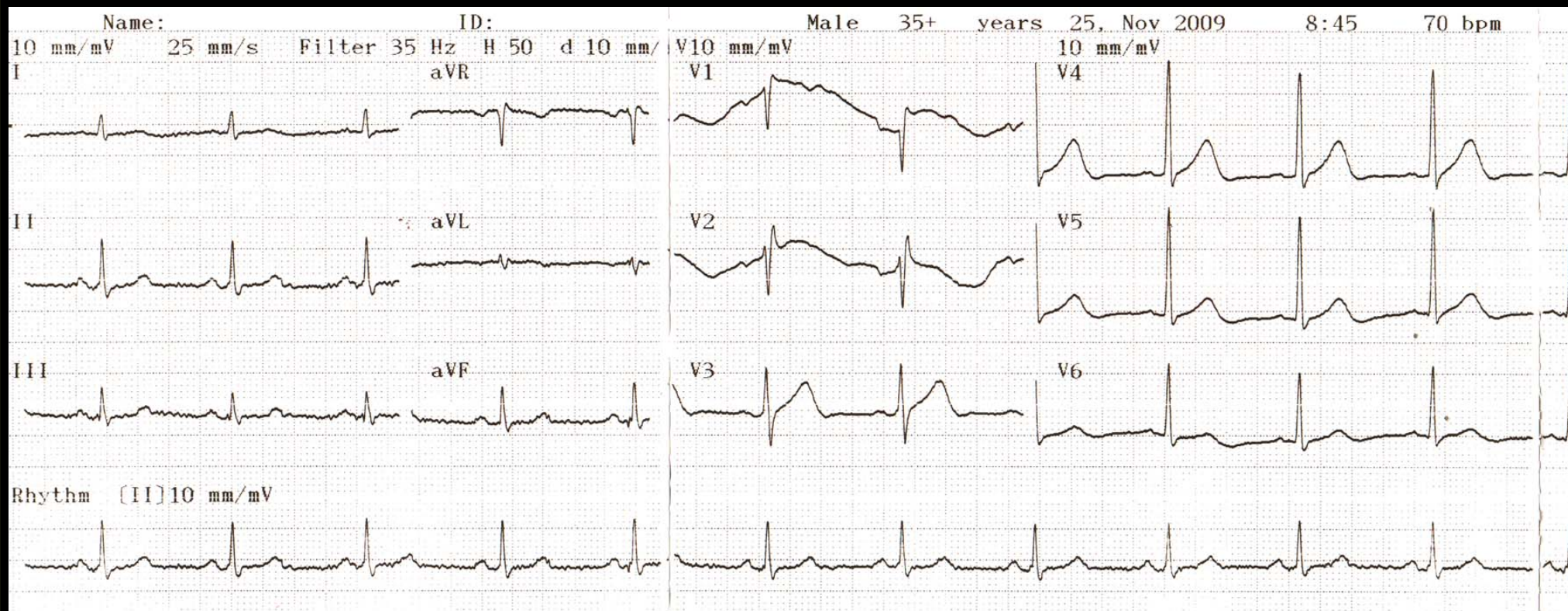
Troponin normal / artar

EKG



- ST-segment çökmesi gösteren derivasyon sayısı ve iskeminin ağırlığı/yaygınlığının prognozla ilişkisi yorumlanarak, özellikle **>1 mm ST çökmesi olan olguların bir yıllık ölüm ve Mİ oranı %11** olarak verilmiştir. Bu değer > 2 mm'ye çıktığında mortalite riski **altı kat** artmaktadır.
- Önemli pratik EKG önerilerinden biri de, özellikle sirkumfleks arter alanındaki iskeminin kolaylıkla gözden kaçabildiği ve bu nedenle standart 12 derivasyonlu EKG'ye ek olarak V3R-V4R ve V7-V9 derivasyonlarının da çekilmesidir.
- Normal bir EKG varlığı NSTE-AKS olasılığını tamamen dışlamaz.

EKG



Başvuru

Göğüs ağrısı

Ön Tanı

Akut koroner sendrom şüphesi

EKG

**Persistan ST
Elevasyonu**

**ST - T
Anormallikleri**

**Normal /
nondiagnosik
EKG**

Ayırıcı Tanılar



Kardiyak	Pulmoner	Hematolojik	Damarlarla ilgili	Gastrointestinal	Ortopedik
Miyokardit	Pulmoner emboli	Orak hücreli anemi	Aort diseksiyonu	Özofagus spazmı	Servikal diskopati
Perikardit	Pulmoner infarktüs		Aort anevrizması	Özofajit	Kaburga kırığı
Miyoperikardit	Pnömoni		Aort koarktasyonu	Peptik ülser	Kas hasarı/ enflamasyon
Kardiyomiyopati	Plörit		Serebrovasküler hastalık	Pankreatit	Kostokondrit
Kapak hastalıkları	Pnömotoraks			Kolesistit	
Apikal balonlaşma (Tako-Tsubo sendromu)					

Birinci Basamak



- İlk tıbbi karşılaşmadan sonraki 10 dakika içinde elde edilebilecek bu bulgulara dayanarak, hasta 3 temel ön tanıdan birine atanabilir

STEMI

NSTE-AKS

AKS olası değil (büyük olasılıkla)

Olgu



- Hastaneye gelir gelmez kan alalım.
- Test sonuçları 60 dk içinde ikinci strateji basamağında kullanılmak üzere hazır olmalıdır.
- Başlangıçtaki kan testleri neleri içermelidir?

Olgu



- Troponin T veya I
- CK-MB kütle
- Kreatinin
- Hemogloblin
- Lökosit sayımı

Olgu



- Troponin – I : 0.2 mg/dl
- CK – MB : 18 mg/dl
- Kreatinin : 1.2 mg/dl
- Hemoglobin : 12 g/L
- Lökosit sayımı : 11800

Başvuru

Göğüs ağrısı

Ön Tanı

Akut koroner sendrom şüphesi

EKG

**Persistan ST
Elevasyonu**

**ST - T
Anormallikleri**

**Normal /
nondiagnosik
EKG**

Biyokimya

**Troponin
pozitif**

**Troponin
2 kez (-)**

**Risk
belirleme**

Yüksek risk

Düşük risk

Tanı

STEMI

NSTEMI

USAP

Tedavi

Reperfüzyon

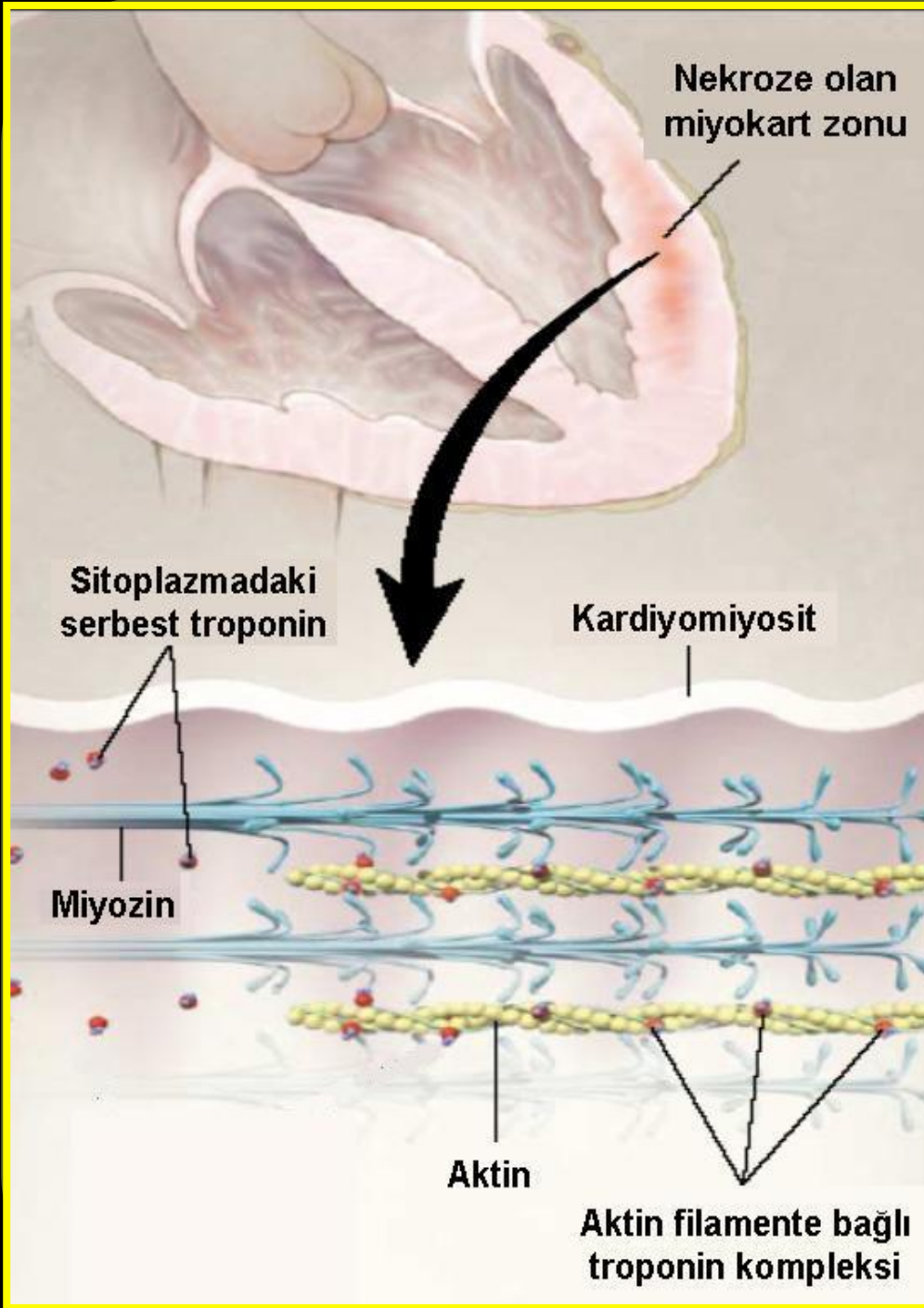
İnvazif

Non-invazif

Kararsız Angina



- **İstirahat anginası:** Angina istirahat halinde başlar ve genellikle 20 dakikadan uzun sürelidir.
- **Yeni başlamış angina:** Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Sınıflaması'na göre en az sınıf 3 şiddetindedir.
- **Artan angina:** Daha önce tanımlanmış angina daha sık, daha uzun süreli yada daha düşük eşikli (en az sınıf 3 şiddetinde ve 1 yada daha fazla sınıf şiddetinde artış olması)



Miyokart hasarı sonrası kardiyak troponinlerin salınımı

- ✓ Troponin kompleksi üç farklı yapısal proteinden oluşur ve hem iskelet hem de kalp kasında miyozinle aktin arasındaki kalsiyum bağımlı etkileşimi düzenleyen kontraktil apparatusun ince filamentinde lokalizedir.
- ✓ Kardiyak troponinlerdeki herhangi bir artış irreversibl miyokard nekrozunu yansıtır ve miyokard iskemisi olan hastalarda miyokard infarktüsü tanısı için ana kriterdir.

N Eng J Med 2002;346:2079-82

-
- Ne kadar sıklıkla troponin ölçelim?

-
- Hastanın hastaneye gelişinde negatif olan tek bir troponin testi yeterli değildir. Miyokart hasarını kanıtlamak yada dışlamak için hastanın kabulünden 6-12 saat sonra veya daha başka göğüs ağrısı atağı ortaya çıktığında tekrar kan örneği alınmalı ve ölçüm yapılmalıdır.
 - Ancak ilk troponin belirlenme zamanında hastanın son göğüs ağrısı atağından itibaren 12 saat geçmişse ve diğer şüpheli bulgular yoksa ikinci bir kan örneği alınmayabilir.

Olgu



- Troponin – T: 5 ng/mL
- CK-MB: 45 U/L

Semptom ve bulgulara göre AKS olasılığı

Özellik	Yüksek olasılık	Orta olasılık	Düşük olasılık
Hikaye	- Göğüs veya sol kol ağrısı - Bilinen KAH öyküsü	- Göğüs veya sol kol ağrı - DM öyküsü, - Erkek, - Yaş >70	Diğer risk faktörlerinin olmadığı durumlarda olası iskemik semptom
Muayene	Geçici HT, Pulmoner ödem, Akciğerde ral, terleme	Ekstrakardiyak vasküler hastalık	Palpasyonla ortaya çıkan göğüs rahatsızlığı
EKG	Semptomlarla olan yeni ST değişikliği veya T(-)	Fiks Q dalgaları, Eski ST-T değişikliği	Normal EKG, R dalgasının dominant olduğu derivasyonlarda T(-)
Kardiyak gösterge	Artmış TnI, TnT veya CK-MB	Normal	Normal

Başlangıç Değerlendirmesi - Özet

Amaç; tedavi stratejisinin üzerine oturtulacağı bir ön tanının ertelenmeden konulması.

- Bu amaçla göğüs ağrısının niteliği ve belirti yönelimli fizik muayene
- KAH olasılığını değerlendirme (örn yaş, risk faktörleri, daha önceki MI, KABG, PKG)
- EKG

İlk tıbbi karşılaşmadan sonraki 10 dakika içinde elde edilebilecek bu bulgulara dayanarak, hasta 3 temel ön tanıdan birine atanabilir

- STEMI
- NSTEMI-AKS
- AKS olası değil (büyük olasılıkla)

Hastaneye gelir gelmez kan alınmalı ve test sonuçları 60 dk içinde ikinci strateji basamağında kullanılmak üzere hazır olmalıdır.

İkinci Basamak: tanı geçerliliği ve risk değerlendirmesi

- Akut göğüs ağrısı bulunan, ama sürekli ST segment yükselmesi bulunmayan hastalarda ilk strateji iskeminin ve semptomların hafifletilmesi, hastaların seri EKG ile izlenmesi ve kalp kası nekrozu belirteçlerinin yeniden ölçülmesidir.
- Hasta NSTEMI-AKS grubuna ayrıldıktan sonra, IV ve oral tedaviler başlatılmalıdır.
- Birinci basamak tedavi en az **nitratlar, beta blokerler, aspirin, klopidoğrel ve antikoagulanlardan** oluşmalıdır; ancak antikoagulanların türü tedavi stratejisine bağlıdır.

İkinci Basamak: tanı geçerliliği ve risk değerlendirmesi

- NSTE-AKS'larda tanı ve kısa vadedeki riski belirlemede öykü, EKG, belirteçler ve risk belirleme sistemleri birlikte değerlendirilmelidir.
- Büyük hasta gruplarında denenerek geliştirilmiş olan yeni bazı risk skarlama sistemlerinin kullanımı önerilmektedir.
- Uluslararası bir AKS kayıt sistemi olan **GRACE** risk skarlama sistemi, hastane içi ve 6 ay içerisindeki ölüm oranlarını bağımsız olarak kestirme olanağını veren risk faktörlerini taşır ve yeni kılavuzda kullanımı önerilen temel skor sistemidir.

-
- Diğer tanı yöntemleri, Ekokardiyografi, MRI, BT veya nükleer görüntüleme yöntemleri ayırıcı tanıda kullanılabilir.
 - Antianginal tedaviye hastanın yanıtı değerlendirilirken aynı zamanda risk belirlemesi de yapılmalı, tüm bu işlemlerle birlikte kanama riski de belirlenmelidir.
 - Kullanılması planlanan tedavi rejimini hastanın risk skorunun yanında kanama riski de belirleyecektir.

At Admission (in-hospital/to 6 months)

At Discharge (to 6 months)

Age 50-59 ▼

HR 70-89 ▼

SBP 80-99 ▼

Creat. mg/dL ▼

CHF II (rales and/or JVD) ▼

☐ Cardiac arrest at admission

☒ ST-segment deviation

☐ Elevated cardiac enzymes/markers

Probability of Death Death or MI

In-hospital

--

--

To 6 months

--

--

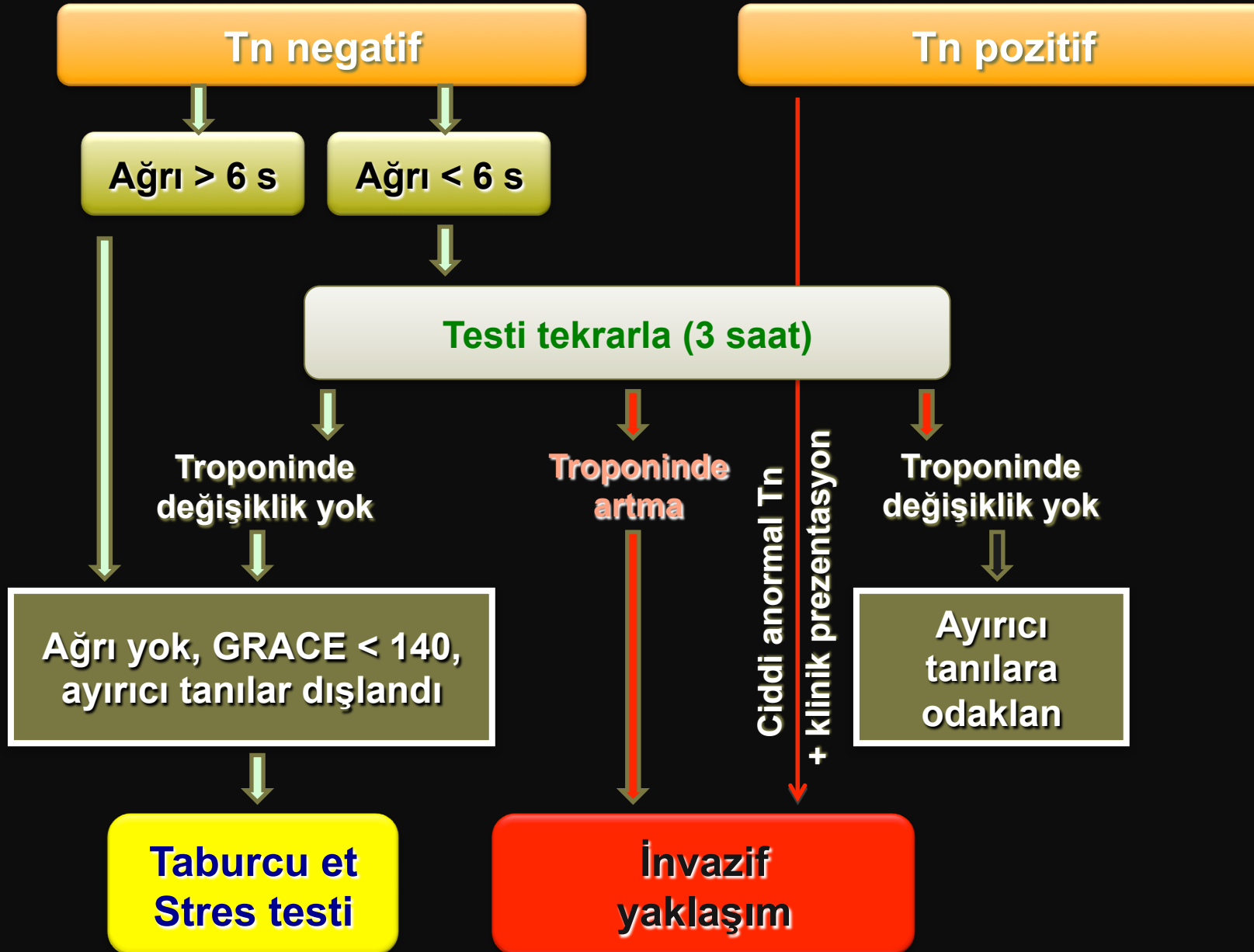
SI Units

Reset

[Calculator](#) | [Instructions](#) | [GRACE Info](#) | [References](#) | [Disclaimer](#)

Risk kategorileri (üçte birlik)	GRACE risk skoru	Hastanedeki ölümler (%)
Düşük	≤ 108	<1
Orta	109-140	1-3
Yüksek	>140	>3
Risk kategorileri (üçte birlik)	GRACE risk skoru	Taburculuk sonrası 6. ayda ölüm (%)
Düşük	≤ 88	<3
Orta	89-118	3-8
Yüksek	>118	>8

Göğüs ağrısı



Başlangıç Tedavisi



- Oksijen (4-8 L/dk);
 - Oksijen saturasyonu < % 90 veya nefes darlığı
- Nitrat (sublingual / IV);
 - Kan basıncı > 90 mmHg
- Morfin (3-5 mg sc / IV);
 - Ciddi ağrı

Tedavi



- Antitrombositik ilaçlar
- Antikoagulanlar
- Anti-iskemik ilaçlar
- Koroner revaskülarizasyon
- Konservatif strateji mi?
- Girişimsel strateji mi?

Antitrombotik ilaçlar



- **Asetil salisilik asit** : COX-1 inhibisyonu yaparak TXA2 oluşumunu önler
- **P2Y₁₂ inhibitörleri**: ADP reseptörünün özgül inhibisyonu ile trombositin ADP tarafından başlatılan aktivasyonunu engellerler: **Klopidogrel, prasugrel, ticagrelor**
- **Gp IIb/IIIa inhibitörleri**: Tirofiban, eptifibatid, abciximab

P2Y₁₂ inhibitörleri

	Klopidogrel	Prasugrel	Tikagrelor
Sınıf	Tiyenopiridin	Tiyenopiridin	Triazolopirimidin
Geridönürlülük	Geridönüßsüz	Geridönüßsüz	Geridönüßlü
Etkinleßmesi	Ön ilaç, metabolizasyon ile sınırlanır	Ön ilaç, metabolizasyon ile sınırlanmaz	Aktif ilaç
Etki başlangıcı^a	2-4 saat	30 dakika	30 dakika
Etki süresi	3-10 gün	5-10 gün	3-4 gün
Önemli cerrahi girişim öncesi ilacın bırakılması	5 gün	7 gün	5 gün

Antitrombositler Tedavi



Başlangıç yükleme dozu 150-300 mg ve uzun dönemde idame dozu 75-100 mg olmak üzere, tedavi stratejisinden bağımsız olarak kontrendikasyonu olmayan hastaların tümüne aspirin verilmelidir.	I	A
Aşırı kanama riski gibi kontrendikasyonlar yoksa, olabildiğince kısa sürede aspirine bir P2Y ₁₂ inhibitörü ilave edilip 12 ay devam edilmelidir.	I	A
Gastrointestinal kanaması veya peptik ülser öyküsü olan hastalarda İATT ile bir proton pompası inhibitörünün (omeprazol tercih edilmesin) birlikte kullanılması önerilir. Bu kombinasyon birçok başka risk faktörü (Helikobakter pilori enfeksiyonu, ≥ 65 yaş, birlikte pıhtıöner veya steroid grubu ilaçların kullanımı) olan hastalar için de uygun bir seçimdir.	I	A
Klinik açıdan gerekli olmadıkça ilk olaydan sonraki 12 ay içinde P2Y ₁₂ inhibitörlerinin uzun süreli veya tamamen kesilmesi önerilmemektedir.	I	C
Başlangıç tedavisinin stratejisinden bağımsız olarak, daha önce klopidoğrelle tedavi edilenler de dahil olmak üzere (tikogrelor başlandığında klopidoğrelin kesilmesi gerekir) orta-yüksek derecede iskemik olay riski altında olan hastaların (örn: troponin düzeyleri yükselmiş) tümüne tikagrelor (180 mg'lık yükleme dozu; günde iki kez 90 mg) önerilir.	I	B
Yüksek bir yaşamı tehdit edici kanama riski veya başka kontrendikasyonlar yoksa, koroner anatomisi bilinen, daha önce P2Y ₁₂ inhibitörü kullanmamış (özellikle diyabetik) PKG uygulanacak hastalarda prasugrel (yükleme dozu: 60-mg, günlük dozu 10 mg) kullanılması önerilmektedir. ^d	I	B
Tikagrelor veya prasugrel kullanamayan hastalar için klopidoğrel (yükleme dozu 300-mg; günlük doz, 75-mg) önerilir.	I	A

Antitrombositer Tedavi



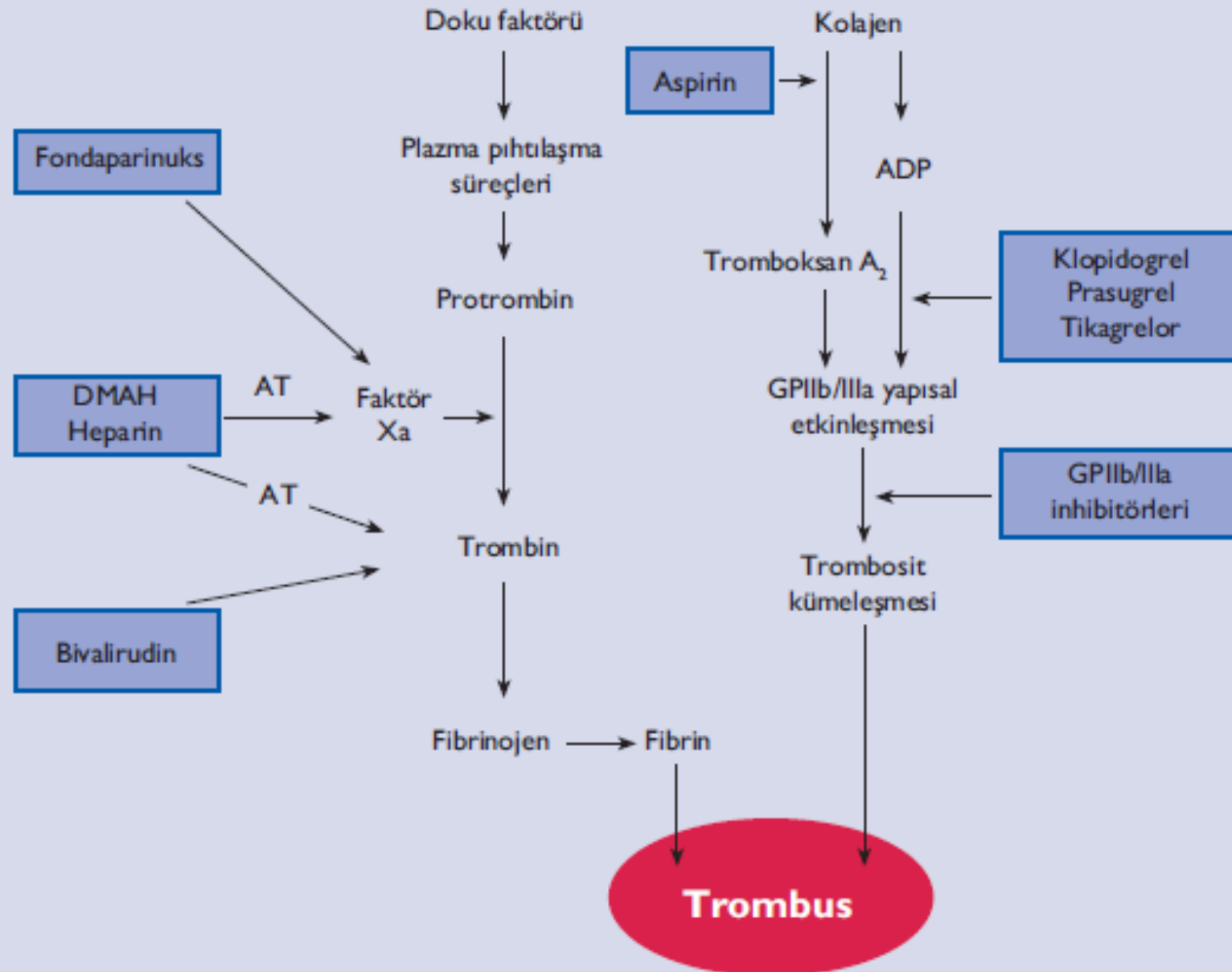
Tikagrelor veya prasugrel seçeneği düşünülmediğinde invaziv strateji planlanan hastalar için 600 mg'lık yükleme dozunda klopidoğrel verilmesi (veya başlangıçta 300 mg'lık yükleme dozu ardından PKG sırasında ilaveten 300 mg klopidoğrel) önerilir.	I	B
Kanama riski artmamış, PKG tedavisi uygulanmış hastalarda ilk 7 gün daha yüksek klopidoğrel (150 mg/gün) idame dozunun kullanılması düşünülmelidir.	IIa	B
Rutin olarak trombosit fonksiyon testlerine göre klopidoğrel idame dozunun yükseltilmesi önerilmemekle birlikte seçili olgularda bu yöntem düşünülebilir.	IIb	B
Klopidoğrel kullanıldığında seçili olgularda ya genotipleme ya da trombosit fonksiyon testlerinin yapılması düşünülebilir.	IIb	B
Daha önce P2Y ₁₂ inhibitörleriyle tedavi edilmiş, acil olmayarak önemli bir cerrahi girişim geçirmesi gereken (KABG dahil) hastalarda klinik açıdan mümkün ve hasta iskemik olaylar açısından yüksek risk altında değilse, cerrahi girişimin tikagrelor veya klopidoğrel kesildikten sonra en azından 5 gün, prasugrel bırakıldıktan sonra ise 7 gün ertelenmesi düşünülmelidir.	IIa	C
KABG cerrahisi sonrasında güvenli olduğu düşünülür düşünülmez (yeniden) tikagrelor veya klopidoğrelle başlaması düşünülmelidir.	IIa	B
Aspirinle steroid yapısında olmayan bir antienflamatuar ilaç (seçici Cox-2 inhibitörleri ve seçici olmayan NSAID) kombinasyonu önerilmemektedir.	III	C

Antikoagölan Tedavi



- Antitrombotik tedaviye ek olarak tüm hastalar için antikoagulan tedavi önerilmektedir.
- Antikoagulan hem iskemik hem kanama olayları riskine göre seçilmelidir.
- UFH, DMAH, fondaparinux ve bivalirudin arasından seçim ilk stratejiye bağlıdır (acil girişimsel strateji, erken girişimsel strateji veya konservatif strateji).
- Acil girişimsel stratejide, UFH (I-C), enoksoparin (IIa-B) veya bivalirudine (I-B) hemen başlanmalıdır.

Pıhtılaşmayı önlemek



Anti iskemik ilaçlar



Bu ajanlar miyokart oksijen tüketimini azaltır (kalp atım hızını azaltır, kan basıncını düşürür veya sol ventrikül kontraktilitesini baskırlar) ve/veya damar genişlemesini sağlarlar.

- Beta Blokerler
- Nitratlar
- Kalsiyum kanal blokerleri
- Yeni ilaçlar

Anti-iskemik Tedavi

Anjinayı gidermek için oral veya intravenöz nitrat tedavisine gerek vardır. Yinelenen anjina ya da kalp yetersizliği belirtileri olan hastalarda intravenöz nitrat tedavisi önerilmektedir.	I	C
Kronik β -bloker tedavisi altındayken AKS tanısıyla hastaneye kabul edilen hastalar (AKS Killip sınıf $\geq$ III tanısı konmamışsa) β -bloker tedavilerine devam etmelidir.	I	B
SV işlevleri bozulmuş, kontrendikasyon olmayan hastalar için oral β -bloker tedavisi gereklidir (bkz Bölüm 5.5)	I	B

Halen nitrat ve β -bloker (dihidropiridinler) tedavisi alan hastalarla β -blokajın (benzodiazepin veya feniletilamin türevi) sakıncalı olduğu hastalarda semptomların giderilmesi için kalsiyum kanal blokerlerinin kullanılması önerilmektedir.

Vazospastik anjinası olan hastalarda kalsiyum kanal blokerleri önerilmektedir.

Hemodinamik durumu değişmeyen, hipertansiyon ya da taşikardisi olan (Killip sınıf $<$ III) hastalar için hastaneye kabul anında intravenöz β -bloker tedavisi düşünülmelidir.

β -blokerlerle birlikte verilmedikçe nifedipin veya başka dihidropiridinlerin kullanılması önerilmemektedir.

I

B

I

C

IIa

C

III

B

Üçüncü Basamak



- Acil girişimsel tedavi (< 120 dakika içinde)
- Erken girişimsel tedavi (<72 saat içinde)
- Konservatif tedavi.

Acil Girişimsel strateji



- Refrakter angina
- Yoğun antianginal tedaviye karşın ST depresyonu (≥ 2 mm) veya derin negatif T dalgaları ile ilişkili yineleyen angina
- Kalp yetersizliği veya hemodinamik instabilite (şok) belirtileri ;
- Yaşamı tehdit edici aritmiler (VF ve VT)

Erken girişimsel strateji



- Troponin düzeylerinin artmış olması
- Dinamik ST veya T dalgası değişiklikleri (semptomatik veya sessiz) (≥ 0.5 mm) olması
- Diabetes mellitus
- Böbrek işlevinde azalma ($\text{GFR} < 60 \text{ ml/dk/1.73 m}^2$)
- LVEF'de azalma ($< \%40$)
- MI sonrası erken angina
- Altı ay içinde PKG yapılmış olma
- Daha önce CABG uygulanmış olması
- Orta-yüksek GRACE risk skoru

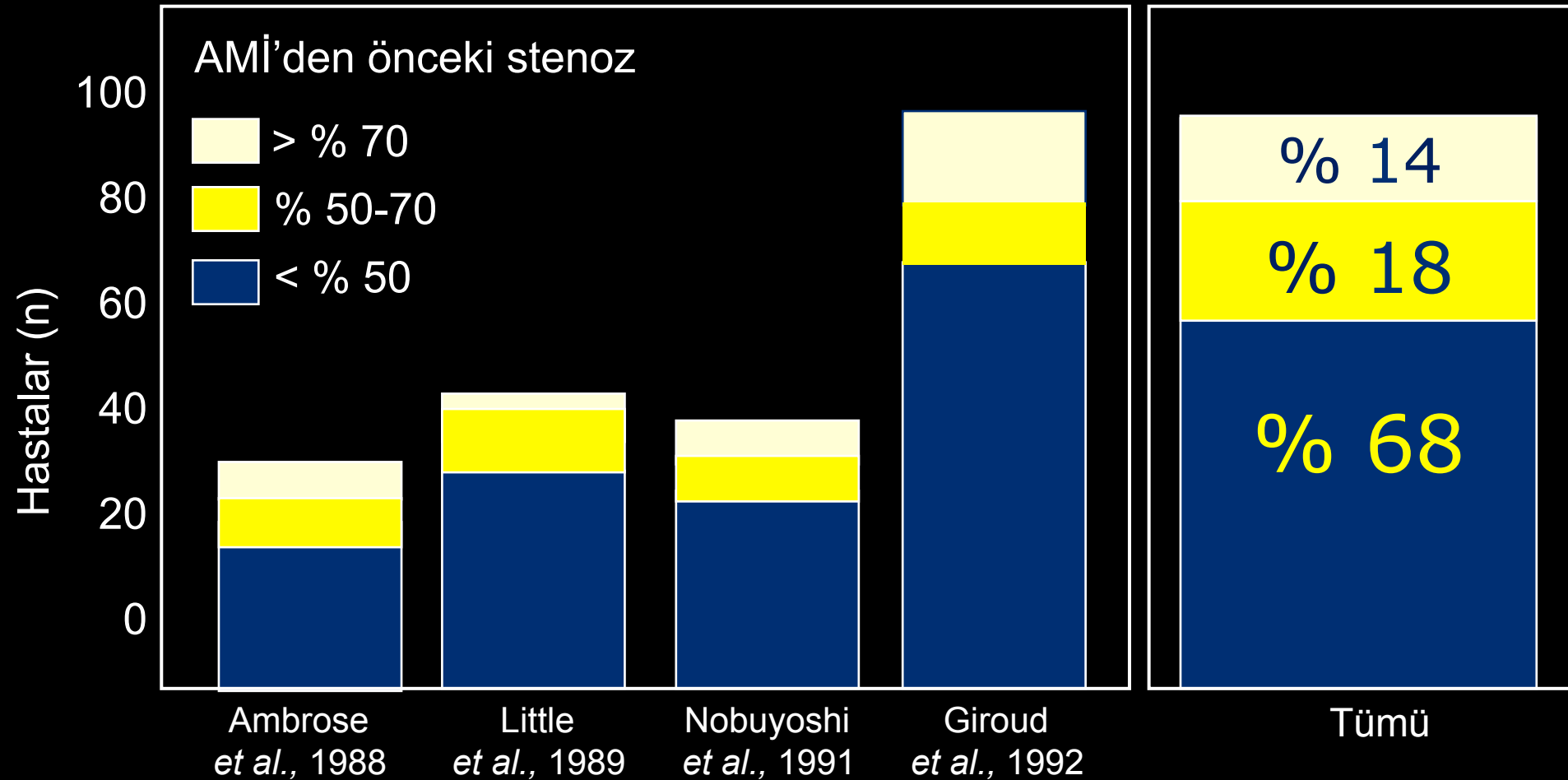
***ST Segment Elevasyonlu
MI Tedavisi***

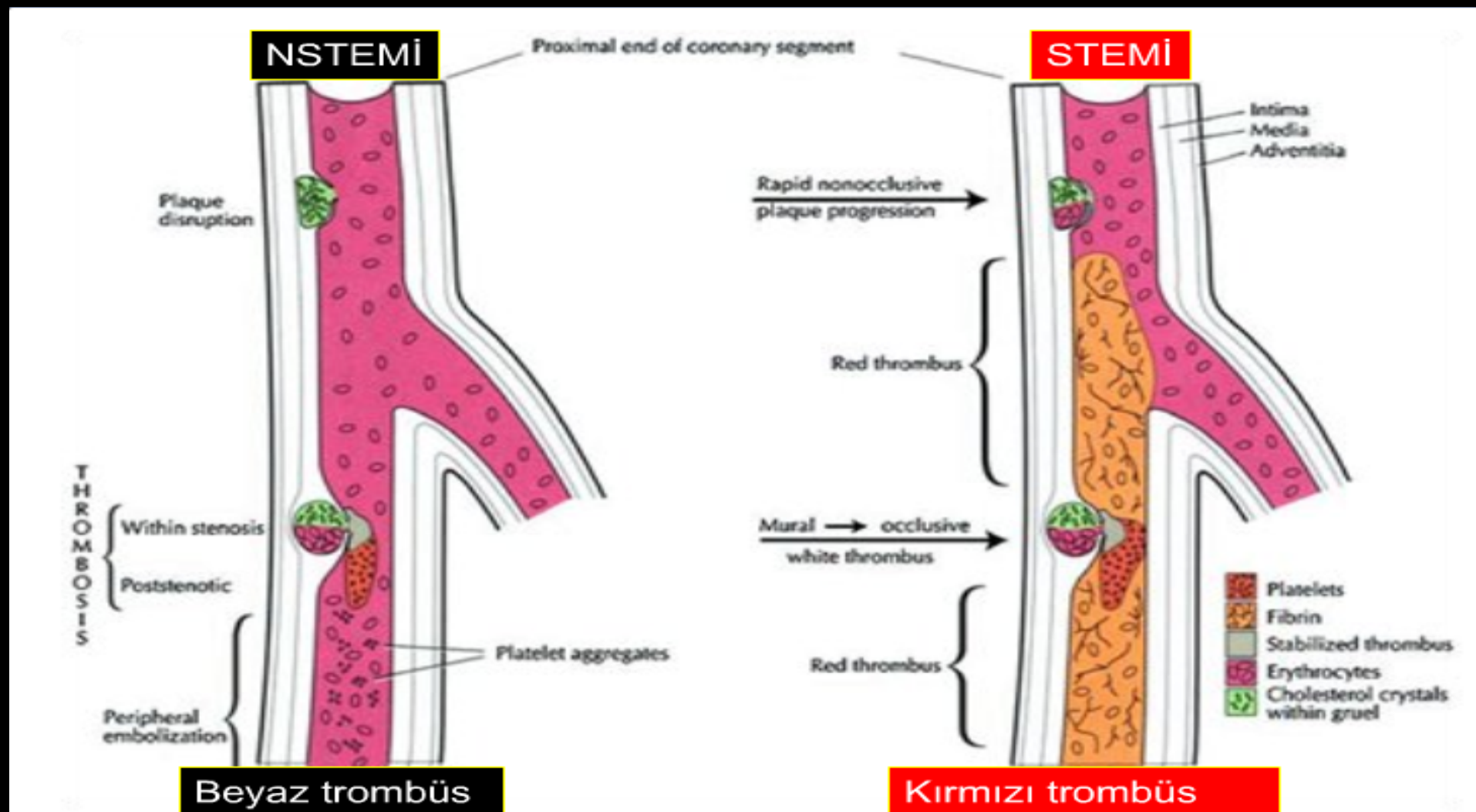
ST Elevasyonlu Miyokart İnfarktüsü



- ✓ Koroner kan akımında ani kesilme sonucu kalp kasında oluşan hasar
- ✓ Aniden ölümle sonuçlanabilir
- ✓ Kalp kasında kalıcı hasar bırakır
- ✓ **Zaman faktörü**
 - 1 saat içinde tedaviyle % 50 fayda
 - 3 saat içinde tedaviyle % 23 fayda
 - Her 30 dakikalık gecikme 1 yıl daha az yaşam

Akut Mİ'nin Ortaya Çıkması Koroner Stenozun Derecesine Bağlı Değildir

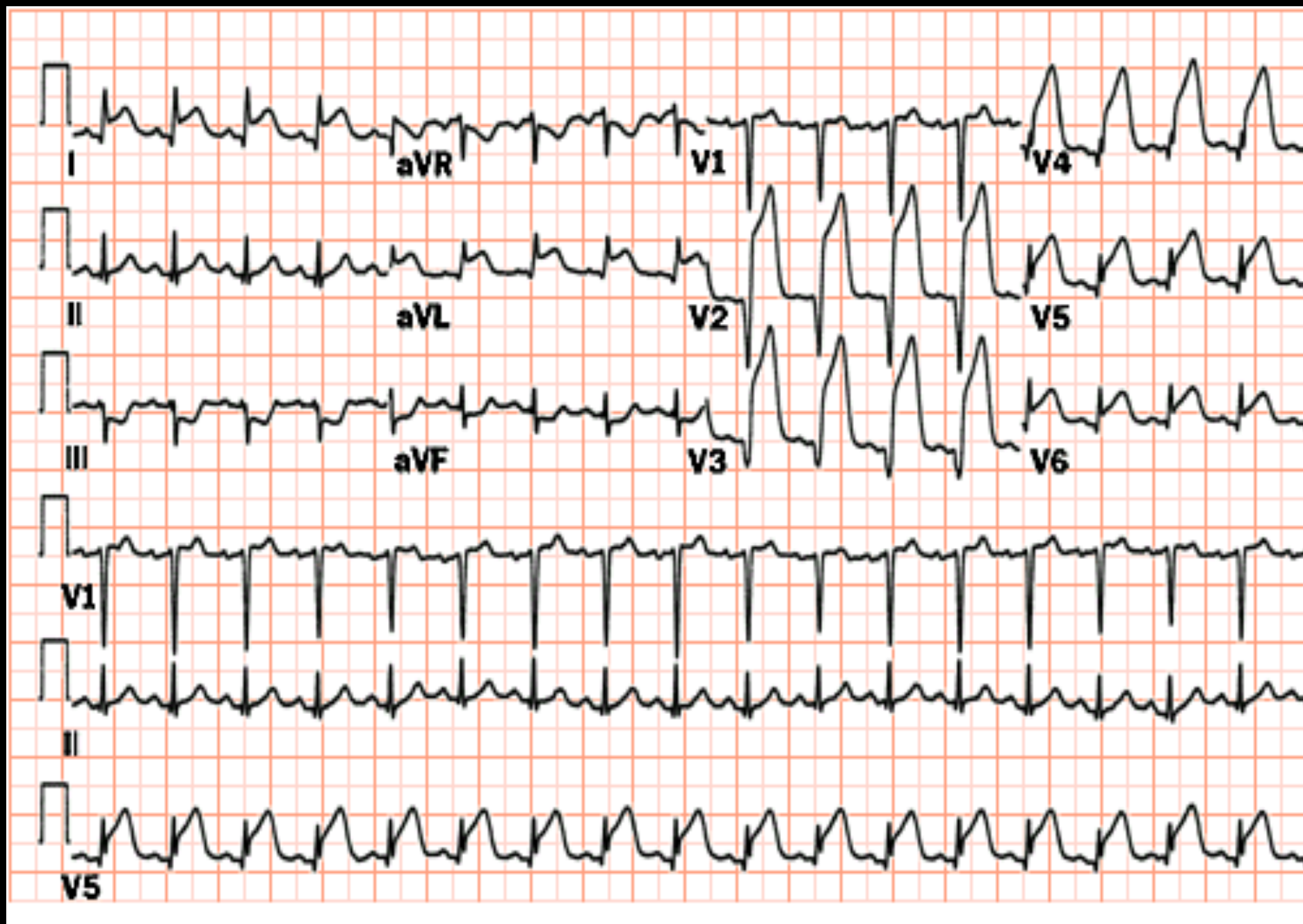




Olgu



- 45 yaşında erkek hasta
- 2 saattir devam eden tipik göğüs ağrısı ile Sinop Devlet Hastanesi acil servisine başvuruyor.
- Özgeçmiş: Özellik yok
- Soygeçmiş: Baba KAH
- Alışkanlıkları: 20 yıldır 1 paket/gün sigara
- KB: 140/90 mmHg, KH: 60/dk ritmik, BKİ: 23 (60 kg, 160 cm), Sistem bulguları normal.



Tanısal yaklaşım



- Göğüs ağrısı veya rahatsızlığının değerlendirilmesi
- **EKG:** Persistan ST elevasyonu veya yeni LBBB. AMI'de ilk EKG %25-50 normal. Tekrar EKG sıklıkla gerekli.
- **Biyokimya:** Miyokardiyal nekroz göstergelerinde artış. Reperfüzyona başlamak için sonuç beklenmemeli
- **EKO:** Major miyokardiyal iskemiye dışlamak ve göğüs ağrısının diğer nedenlerini değerlendirmek için

Hemodinamik Değerlendirme



- Normal
 - Normal kan basıncı
 - Kalp ve AC sesleri
 - İyi periferik dolaşım
- Hiperdinamik durum
 - Taşikardi
 - Güçlü kalp sesleri
 - İyi periferik dolaşım

Hemodinamik Değerlendirme



- **Hipotansiyon**
 - **Bradikardi:** bradikardi, venodilatasyon, normal juguler venöz basınç, azalmış doku perfüzyonu. Genellikle inferior MI'da, ancak opiatlar da neden olabilir. Atropin, pacinge iyi cevap verir.
 - **RV MI:** Juguler venöz basınç artışı, doku perfüzyonunda bozulma veya şok, bradikardi, hipotansiyon
 - **Hipovolemi:** Venokonstriksiyon, düşük juguler venöz basınç, doku perfüzyonu bozuk. Sıvı infüzyonuna cevap verir.

KILLIP Sınıflaması



- Sınıf I : Ral ve S3 yok
- Sınıf II : Hafif-orta derecede (akciğer alanlarının %50'sinden azında) ral ve S3
- Sınıf III : Her bir akciğerin % 50'sinden fazlasında ral, sıklıkla pulmoner ödem var.
- Sınıf IV : Kardiyojenik şok mevcut.

Kardiyak Arrest



- Deneyimli ekip tarafından yaşam desteği ve DF yapılırken AMI olasılığı düşünülmeli
- İlk temas sırasında AMI şüphesi olan tüm hastalardan hemen EKG kaydı alınmalı
- Komada yada derin sedasyonda olan KA hastasında KPR sonrası terapötik hipotermi
- EKG'de AMI olan ve resüsite edilen hastalar hemen primer PKG için anjiyografiye alınmalı

İlk Tedavi

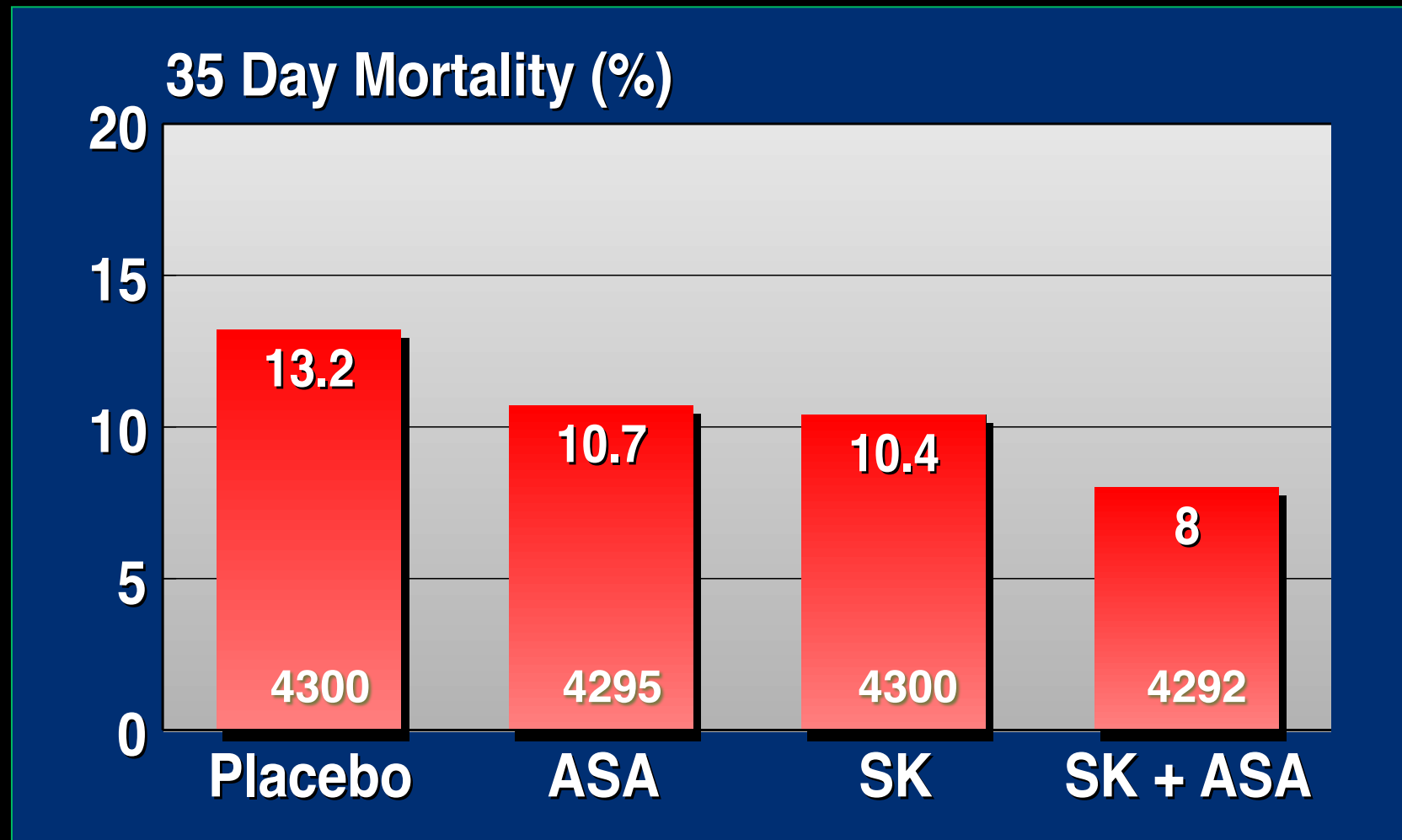


- **ASA**

- Çiğnenebilir tablet olarak 150-325 mg (IV 250 mg)
- Non-enterik formülasyonlar
- Mortaliteyi % 25 azaltır
- Trombolitikle sinerjistik etki
- Ömür boyu devam edilmeli

Akut MI'da Aspirin

ISIS-2



İlk Tedavi



- ASA
- **Oksijen**
 - Nefes darlığı olanlara
 - Kalp yetersizliğinin diğer bulguları olanlara
 - Arteriyal oksijen saturasyonu %95'den az olan olgulara
 - 4 - 8 L/dk



İlk Tedavi

- ASA
- Oksijen
- **Analjezik**
 - İV opioid
 - 3 - 5 mg morfin, 5-15 dk aralarla 2 mg ek doz
 - Meperidin?

İlk Tedavi



- ASA
- Oksijen
- Analjezik
- **Anksiyöz hasta**
 - Trankilizanlar

Ek Tedavi



- **Antikoagülan tedavi**
- **Primer PKG yapılacaksa;**
 - **UHF:** 70-100 U/kg UFH İV bolus başlangıç dozu (GP IIb/IIIa inhibitörü alıyorsa 50-60 U/kg). (ACT 250-350 olmalı)
İnfüzyon sheath çıkarıldıktan sonra kesilir.
 - **Enoxaparin:** 0.5 mg / kg IV bolus
 - **Bivalirudin:** 0.75 mg/dk bolusu takiben 1.75 mg/kg/saat infüzyon.



Ek Tedavi

- **Antikoagölan tedavi**
- **Fibrinolitik tedavi yapılacaksa;**
 - **Enoksaparin:** 75 yaş altındaki ve kreatinin değeri < 2.5 mg/ml (kadın 2.2) olan hastalarda 30 mg IV bolus, 15 dk sonradan itibaren 12 saate bir 1 mg/kg sc. 75 yaş üstü hastalara bolus dozu yapılmamalı ve ilk deri altı dozu azaltılarak (0.75 mg/kg) yapılmalıdır.
 - **Heparin:** 60 mg/kg IV bolus (max 4000 U) ve 24-48 saat 12 U/kg/saat infüzyon.
 - **Fondoparinux:** 2.5 mg IV bolus, daha sonra 2.5 mg sc/gün.

Ek Tedavi



- Antikoagülan tedavi
- **Antiplatelet tedavi**
 - ADP reseptör blokerleri
 - Prasugrel – Ticagrelor – Klopidoğrel
 - Primer PKG yapılacak 75 yaş altı hastalarda SVO yoksa **prasugrel** (60 mg yükleme sonra 10 mg/gün), prasugrel veya ticagrelor yok veya kontrendike ise **klopidoğrel**

Ek Tedavi



- Antikoagülan tedavi
- **Klopidogrel**
 - Primer PTCA yapılacaksa 600 mg yükleme dozu
 - Fibrinolitik tedavi yapılacaksa
 - > 75 yaş, 75 mg
 - < 75 yaş, 300 mg yükleme

Ek Tedavi



- Antikoagülan tedavi
- Antiplatelet tedavi
- **Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü**
 - Primer PKG yapılacak olgulara işlemden önce veya kateter laboratuvarında başlanabilir.
 - Abciximab 0.25 mg/kg bolus, ardından 0.125 mg/kg/dk 12 saat infüzyon
 - Tirofiban

Reperfüzyon Tedavisi



- AMİ'de **zaman = kastır**
- Trombolizde her 1 dakika gecikme, yaşamdan 11 gün eksilmesi demektir
- 33 dk gecikme = 1 yıl kayıp
- Hangi reperfüzyon yönteminin seçileceğinden çok, daha önemli olarak gördüğü reperfüzyon zamanına odaklanmaktadır.
- Buna göre, en iyi reperfüzyon tedavisi **en çabuk yapılandır.**

Reperfüzyon Tedavisi



- 12 saatten kısa süredir göğüs ağrısı olan ve ısrarcı ST-segment yükselmesi ya da yeni LBBB bulunan bütün hastalara reperfüzyon tedavisi uygulanmalıdır.
- Halen süren iskemiye işaret eden klinik ve/veya elektrokardiyografik kanıt bulunması durumunda, semptomların başlamasının üzerinden 12 saatten daha uzun bir süre geçmiş olsa bile reperfüzyon tedavisi üzerinde durulmalıdır.

Reperfüzyon Tedavisi



- Fibrinolitik

- Primer PTCA

Reperfüzyon Tedavisi



- Reperfüzyon stratejisi seçilirken ağrı başlangıcının saati belirleyicidir.
- Ağrının başlangıç saatine ek olarak bir başka belirleyici ise ilk tıpsal temas ile reperfüzyon arasında öngörülen gecikmedir.
- İlk tıpsal temas bir ambulanza sağlanabileceği gibi, hastanın kendi olanakları ile ulaştığı birincil PKG olanakları olan ya da olmayan bir hastanede de olabilir

Fibrinolitik tercih edilmeli



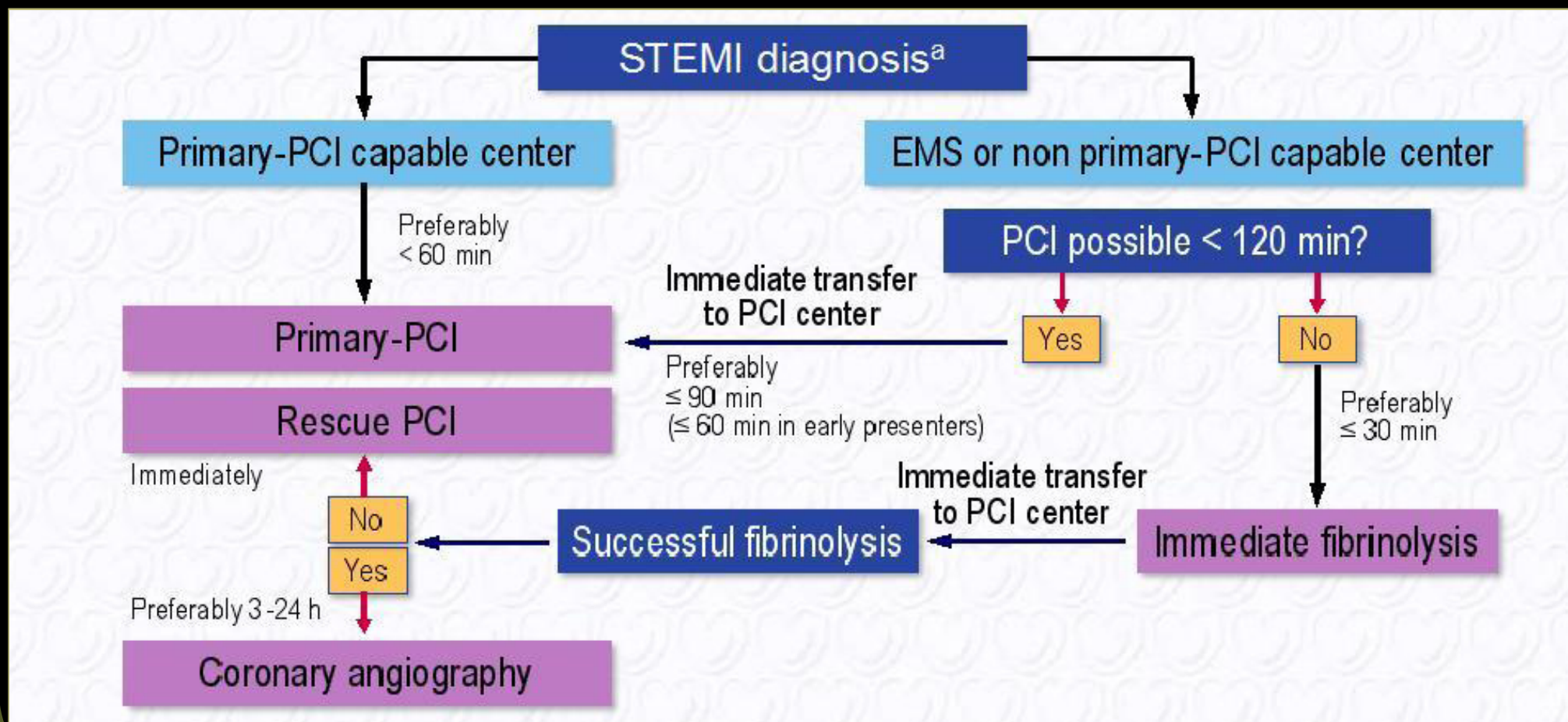
- Semptomların başlamasından itibaren 3 saatten daha az süre geçmiş ise veya sevk uzun sürecekse
- Yeterli donanıma sahip laboratuvarın olmaması
- İnvaziv uygulamanın gecikmesi, transferin uzaması
 - “(kapı-balon) – (kapı- iğne)” > 1 saat
 - medikal kontakt - balon > 90 dk (kapı– balon > 90 dk)

Primer PTKA tercih edilmeli



- Semptomların başlangıcı 3 saatten fazla ise
- Deneyimli ekip ve lab. varsa
- “kapı - balon” < 90’ ise
- “(kapı-balon) – (kapı- iğne)” < 1 saat
- Fibrinolitik kontrendike ise
- Kardiyojenik şok ve sol kalp yetersizliği varsa (Killip II-III)

Reperfüzyon Tedavisi



Reperfüzyon Tedavisi



- Semptomların başlangıcından sonraki ilk 3 saat içinde, infarkt alanını ve mortalite azaltmada her iki strateji eşittir.
- Primer PKG de stroke riski çok daha düşüktür.
- PKG imkanı olan merkezlerde primer PKG, TT'ye tercih edilmelidir.

Reperfüzyon Tedavisi



Delays	Target
Preferred for FMC to ECG and diagnosis.	≤ 10 min
Preferred for FMC to fibrinolysis ('FMC to needle').	≤ 30 min
Preferred for FMC to primary PCI ('door to balloon') in primary PCI hospitals.	≤ 60 min
Preferred for FMC to primary PCI.	≤ 90 min (≤ 60 min if early presenter with large area at risk) if this target cannot be met, consider fibrinolysis.
Acceptable for primary PCI rather than fibrinolysis.	≤ 120 min (≤ 90 min if early presenter with large area at risk) if this target cannot be met, consider fibrinolysis.
Preferred for successful fibrinolysis to angiography.	3-24 h

Fibrinolitik Ajanlar

	Başlangıç tedavisi	Özgül kontrendikasyonlar
Streptokinaz (SK)	30–60 dakikada uygulanmak üzere i.v. 1.5 milyon ünite	Daha önce SK ya da anistreplaz uygulanmış olması
Alteplaz (t-PA)	i.v. bolus olarak 15 mg 30 dakikada uygulanmak üzere i.v. 0.75 mg/kg, ardından 60 dakikada uygulanmak üzere i.v. 0.5 mg/kg Toplam doz 100 mg'ı geçmemelidir	
Reteplaz (r-PA)	30 dakika arayla i.v. bolus olarak 10 U + 10 U	
Tenekteplaz (TNK-tPA)	Tek i.v. bolus olarak <60 kg ise 30 mg 60 ile <70 kg ise 35 mg 70 ile <80 kg ise 40 mg 80 ile <90 kg ise 45 mg ≥90 kg ise 50 mg	

Fibrinolitik Ajan Seçimi



Streptokinaz

Daha ucuz
Allerji!

Küçük - orta MI
SVO riski yüksek hasta

t-PA

Daha pahalı
İKK riski daha fazla
% 1 mortalite avantajı

Geniş anterior MI
İlk 4 saat
Hipotansif hasta
Daha önce SK almış

Fibrinolitik Kontrendikasyonları

Mutlak kontrendikasyonlar

Herhangi bir zamanda geçirilmiş kanamalı inme ya da kökeni bilinmeyen inme

Son 6 ay içinde geçirilmiş iskemik inme

Merkezi sinir sistemi travması ya da neoplazisi

Yakın zamanda geçirilmiş majör travma/cerrahi girişim/kafa travması (son 3 hafta içinde)

Son bir ay içinde geçirilmiş gastrointestinal kanama

Bilinen kanama bozukluğu

Aort diseksiyonu

Kompresyon uygulanamayan ponksiyonlar (örn. karaciğer biyopsisi, lomber ponksiyon)

Göreceli kontrendikasyonlar

Son altı ay içinde geçirilmiş geçici iskemik atak

Oral antikoagülan tedavisi

Gebelik ya da son 1 hafta içinde doğum

Tedaviye yanıt vermeyen hipertansiyon (sistolik kan basıncı >180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı >110 mmHg)

İlerlemiş karaciğer hastalığı

Enfektif endokardit

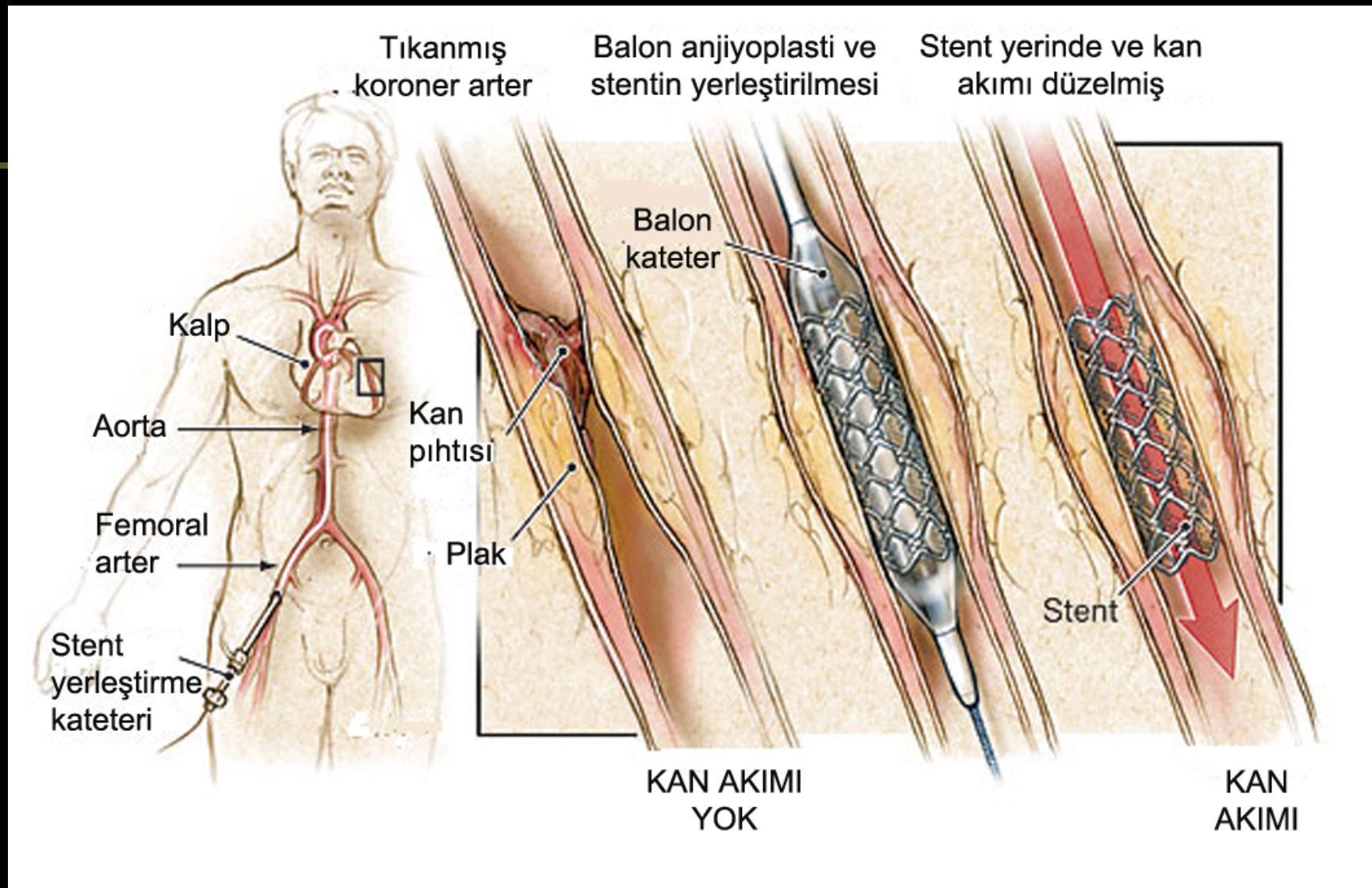
Aktif peptik ülser

Resüsitasyona yanıt alınamaması

STEMI'de Perkütan Koroner Girişimler



- Primer (Direkt) PKG
- Rescue (Kurtarıcı) PKG
- Kolaylaştırılmış PKG

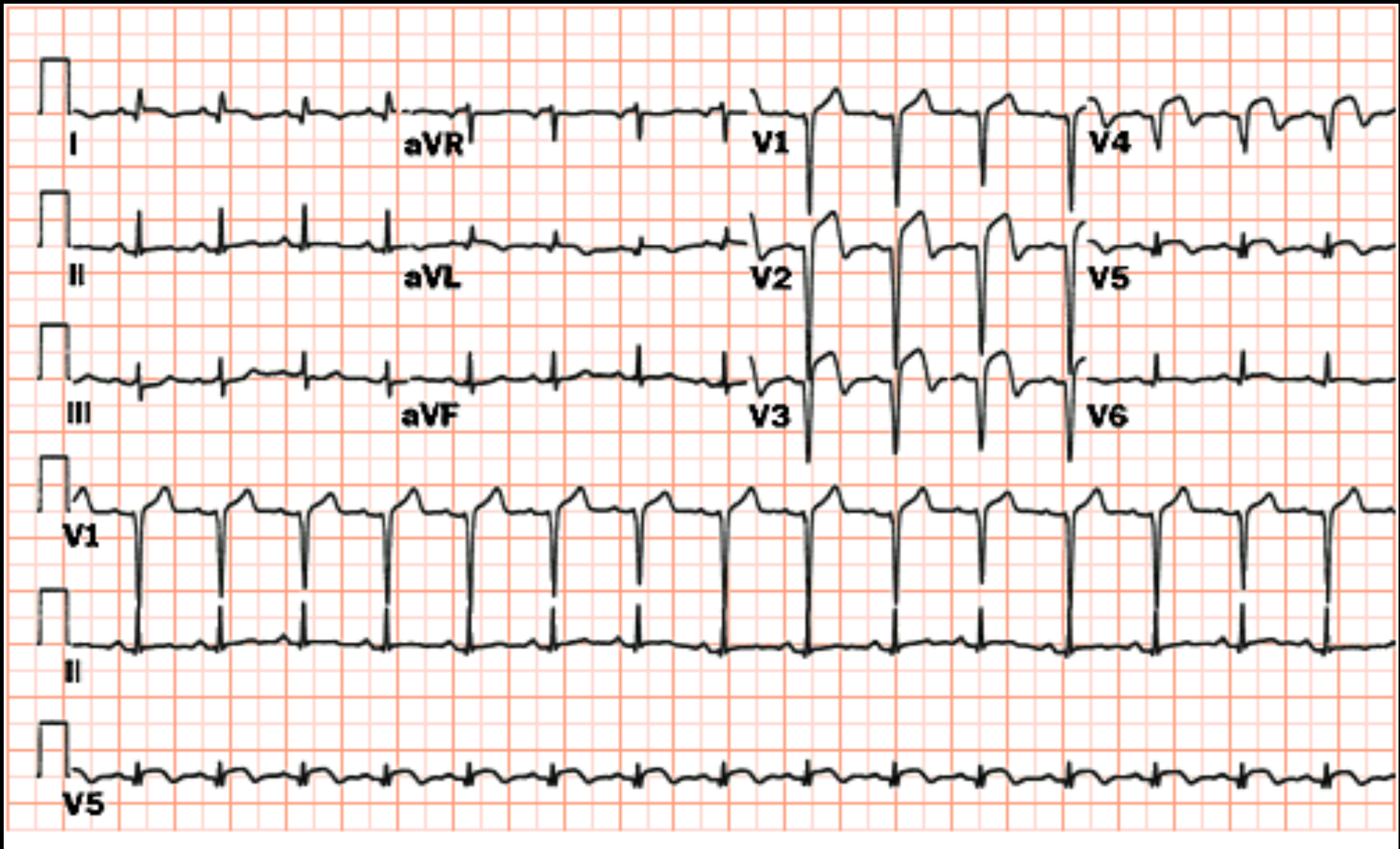


Olgu



- Hasta hemen koroner yoğun bakım ünitesine alındı.
- 15 mg bolus t-PA yapıldıktan sonra
30 dk da $0.75\text{mg/kg} \times 60\text{ kg} = 45\text{ mg}$
60 dk'da $0.50\text{ mg/kg} \times 60\text{ kg} = 30\text{ mg}$
Toplam 90 mg t-PA 1.5 saatte uygulandı.
- KB: 130/80 mmHg, NDS: 96/dk, FM'de ek patoloji yok.

Olgu



Olgu



- Enzim takipleri de reperfüzyon olduğunu gösterdi
- Geliş CK 116 U/L, CK MB 20 U/L
- 4.saat CK 3729 U/L, CK MB 340 U/L
- 12. saat CK 2554 U/L, CK MB 246 U/L
- 24. saat CK 1204 U/L, CK MB 99 U/L

Reperfüzyon



- CPK ve CK-MB'nin TT sonrası ilk 6-12 saat içinde tepe noktasına ulaşması ve 24 saatte düşme sürecine girmesi pratik olarak reperfüzyon kriteri alınabilir.
- CPK ve CK-MB'nin TT başlangıcından itibaren 12 saatlik dönemden daha sonra yükselmesi başarısız reperfüzyonu gösterir.

Olgu



Hasta KYBÜ'de 48 saat izlendikten sonra

Aspirin 1*100

Clopidogrel 1*75 mg,

Metoprolol 2*50 mg

Atorvastatin 1*40 mg,

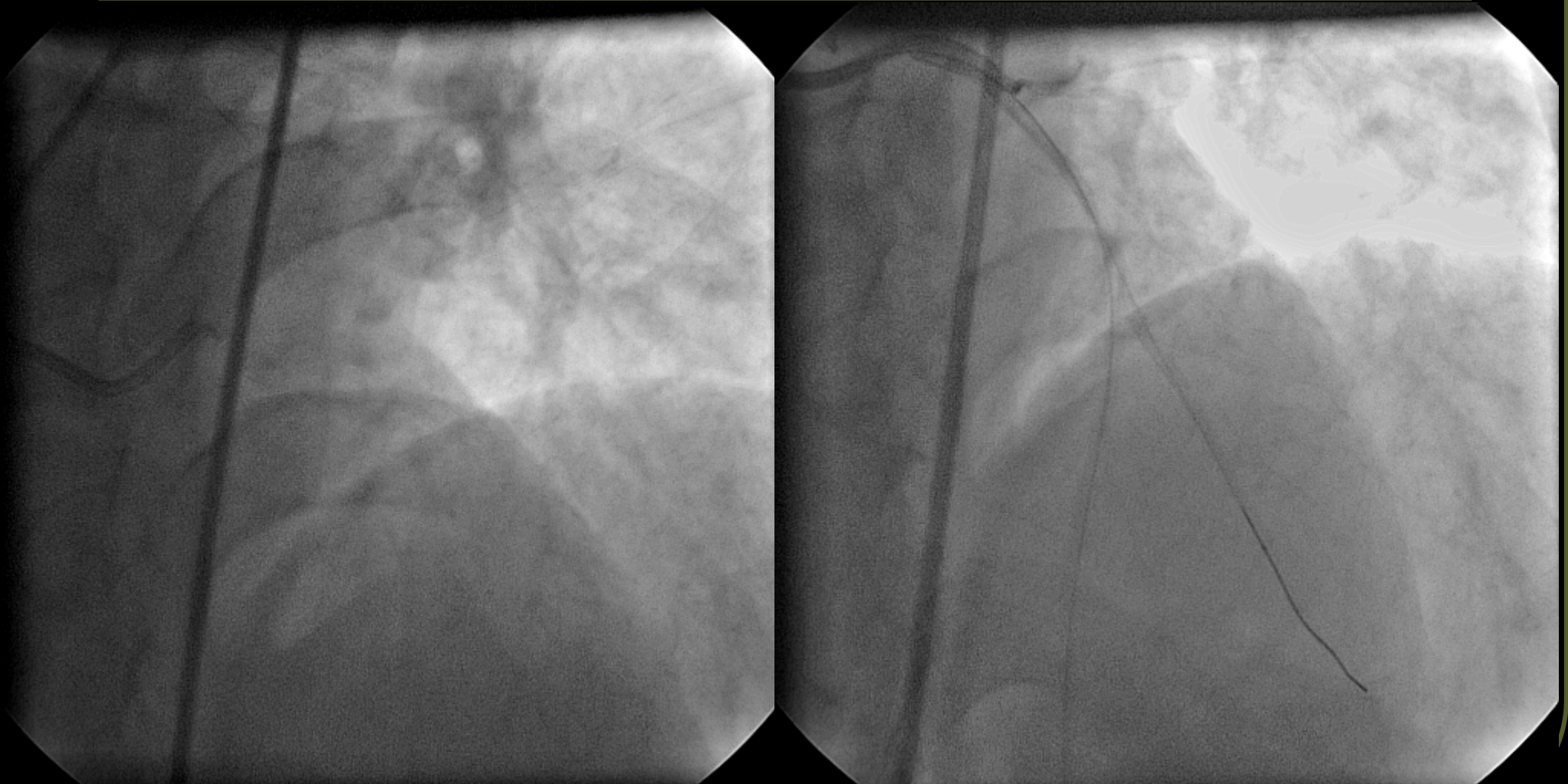
Ramipril 1*2.5 mg ile tedavisi düzenlenerek servise çıkarıldı

Olgu



- Hastaya 3. gün yapılan ekokardiyografide anteroseptal ve apikal bölgelerde hipokinezi saptandı, EF %45 ölçüldü.
- Hastaya AMI ün 4. gününde angiyografi yapıldı.
- LAD de %80 darlık saptanıp PKG kararı alındı

Koroner Anjiyografi



AMI Komplikasyonları

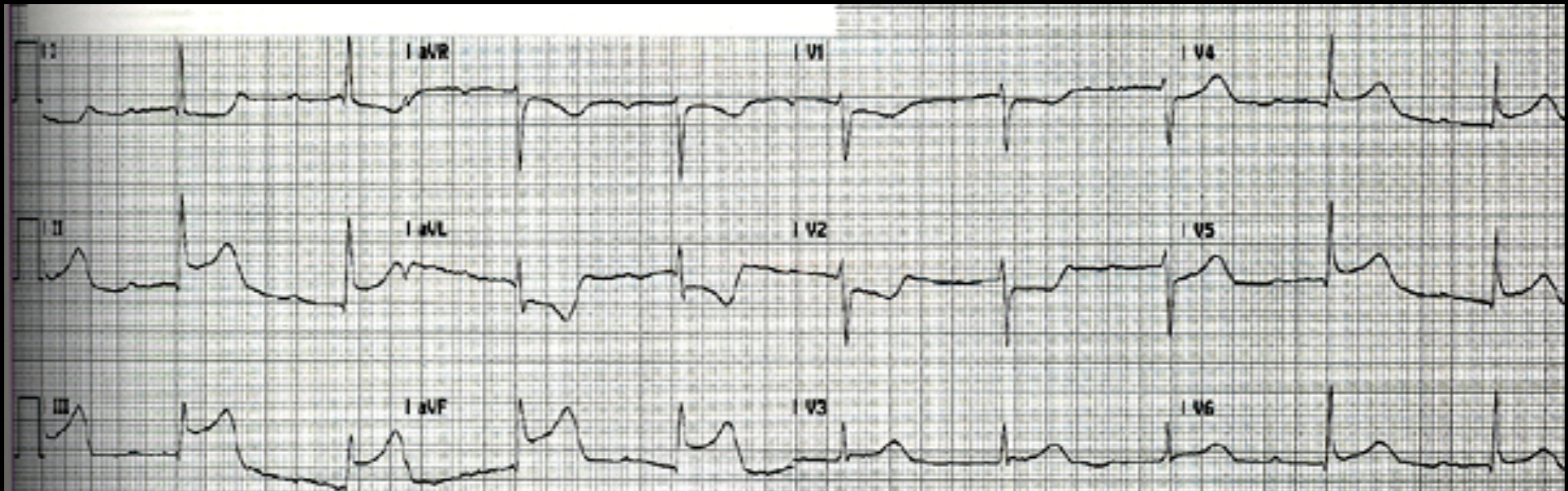
- Kardiyojenik şok
- Kalp yetersizliği
- Aritmiler
- VSD
- İskemik akut MY
- Ruptür



Olgu 2

- 60 yaş, E
- Göğüs ağrısı ve bayılma şikayetiyle Gerze acil servisine başvurur.
- Özgeçmiş ve soygeçmişte özellik yok.
- Sigara +
- KB: 60/40 mmHg, Nabız: 40/dk
- Bilinç konfü, AC sesleri doğal, kalp bradikardik, venöz bolgunluk yok, cilt soluk

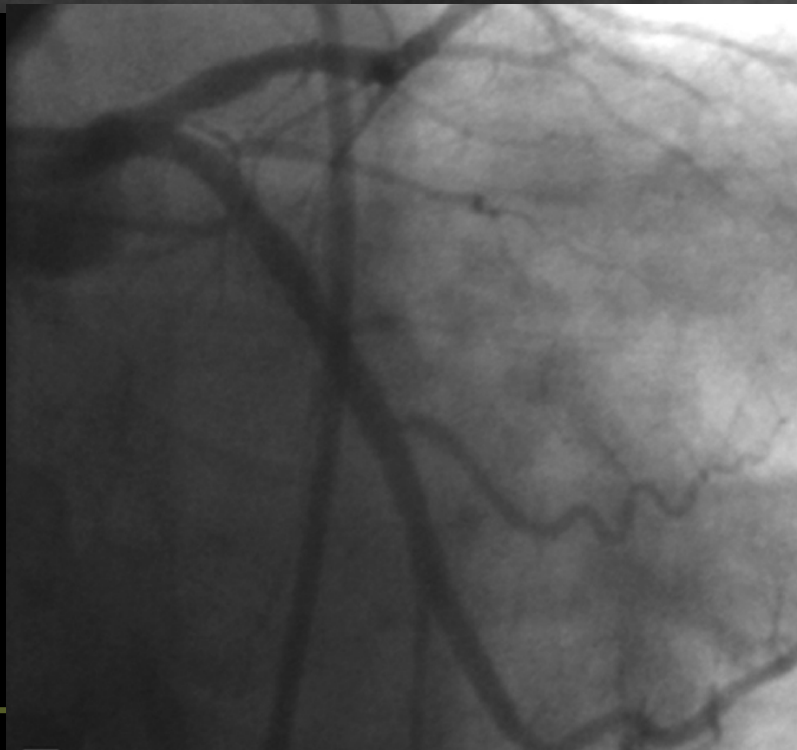
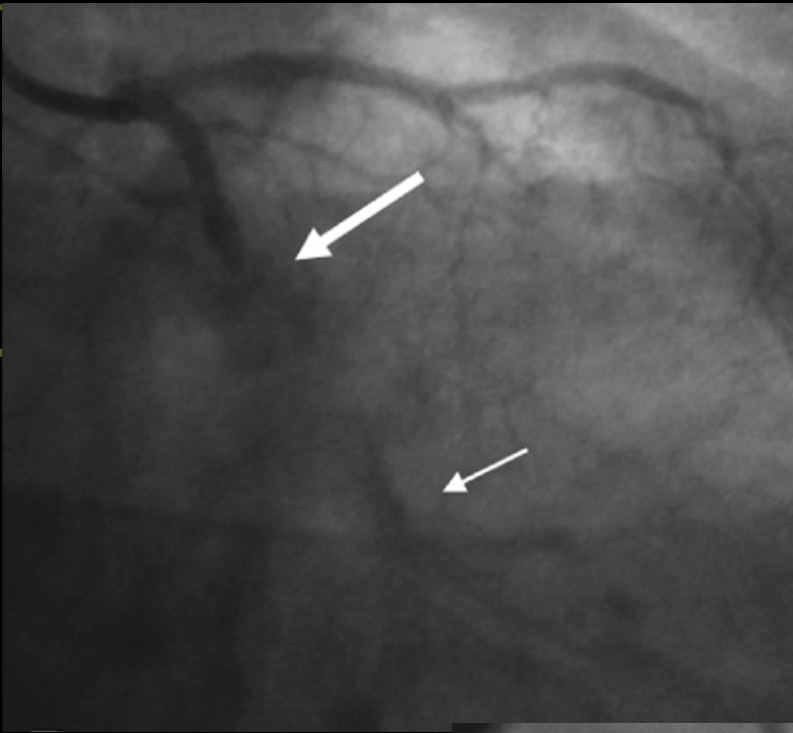
Ekg





Olgu 2 - Tedavi

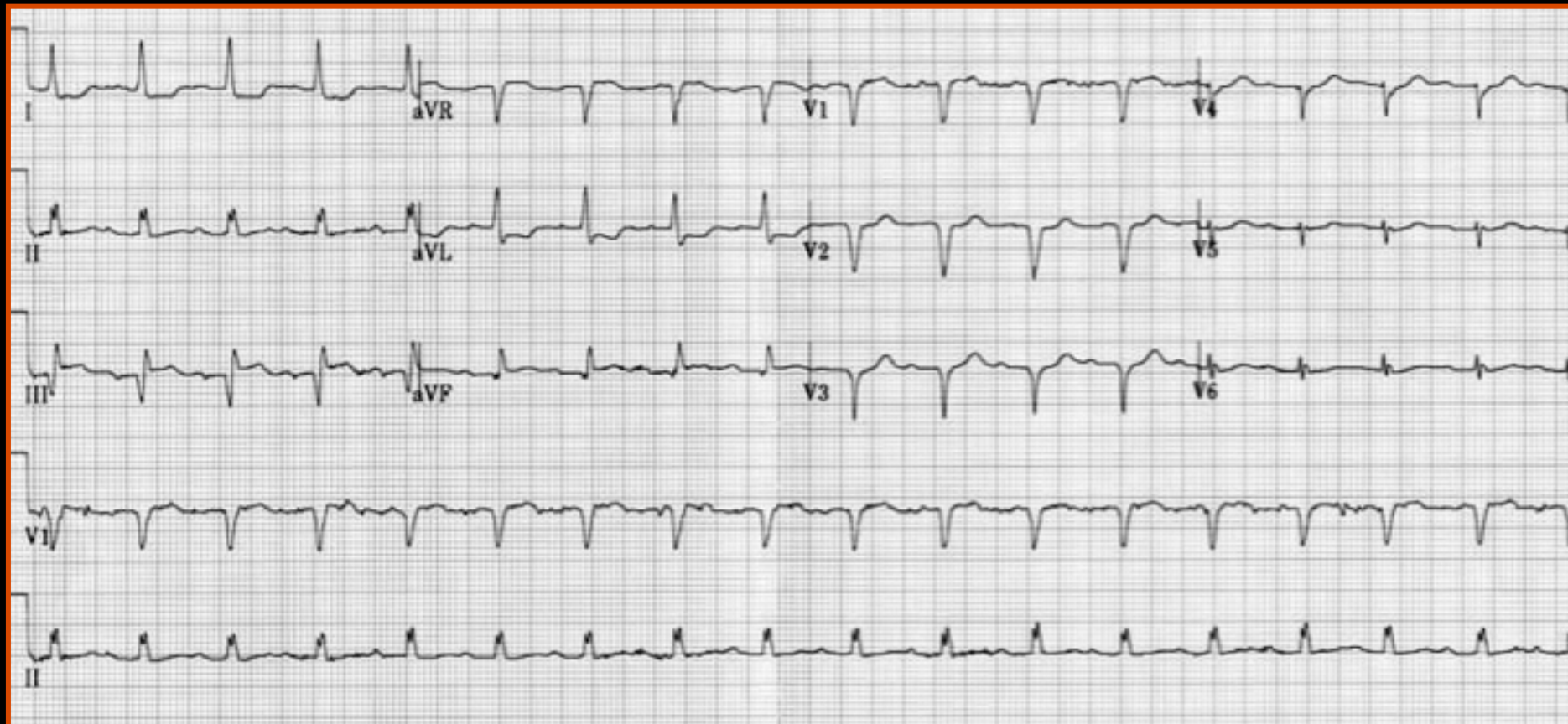
- Atropin
- Sıvı tedavisi
- Pacemaker
- Reperfüzyon tedavisi



Olgu 3



- 70 yaş, K
- Nefes darlığı ve 9 saattir devam eden göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvurur.
- Özgeçmiş: HT, DM
- KB: 80/40 mmHg, Nabız: 110/dk
- Ortopneik, cilt nemli – soluk, AC orta zonlarına kadar bilateral raller var, kalp taşikardik, koltuk altına yayılan 4/6 sistolik üfürüm mevcut.



Olgu 3



- Tanı
- Klinik tablonun nedeni ne olabilir?
- Tedavi
- Tedaviye cevabı nasıl takip edelim
- Ek test yapalım mı?

Olgu 3



- **Biyokimya sonuçları**
 - BUN: 70
 - Kreatinin: 2,8 mg/dl
 - Glukoz: 220 mg/dl
 - CK: 1240 mg/dl, CK-MB: 210 mg/dl
 - ALT: 540 U/L
 - AST: 420 U/L
 - Tn-I: 100

Olgu 3

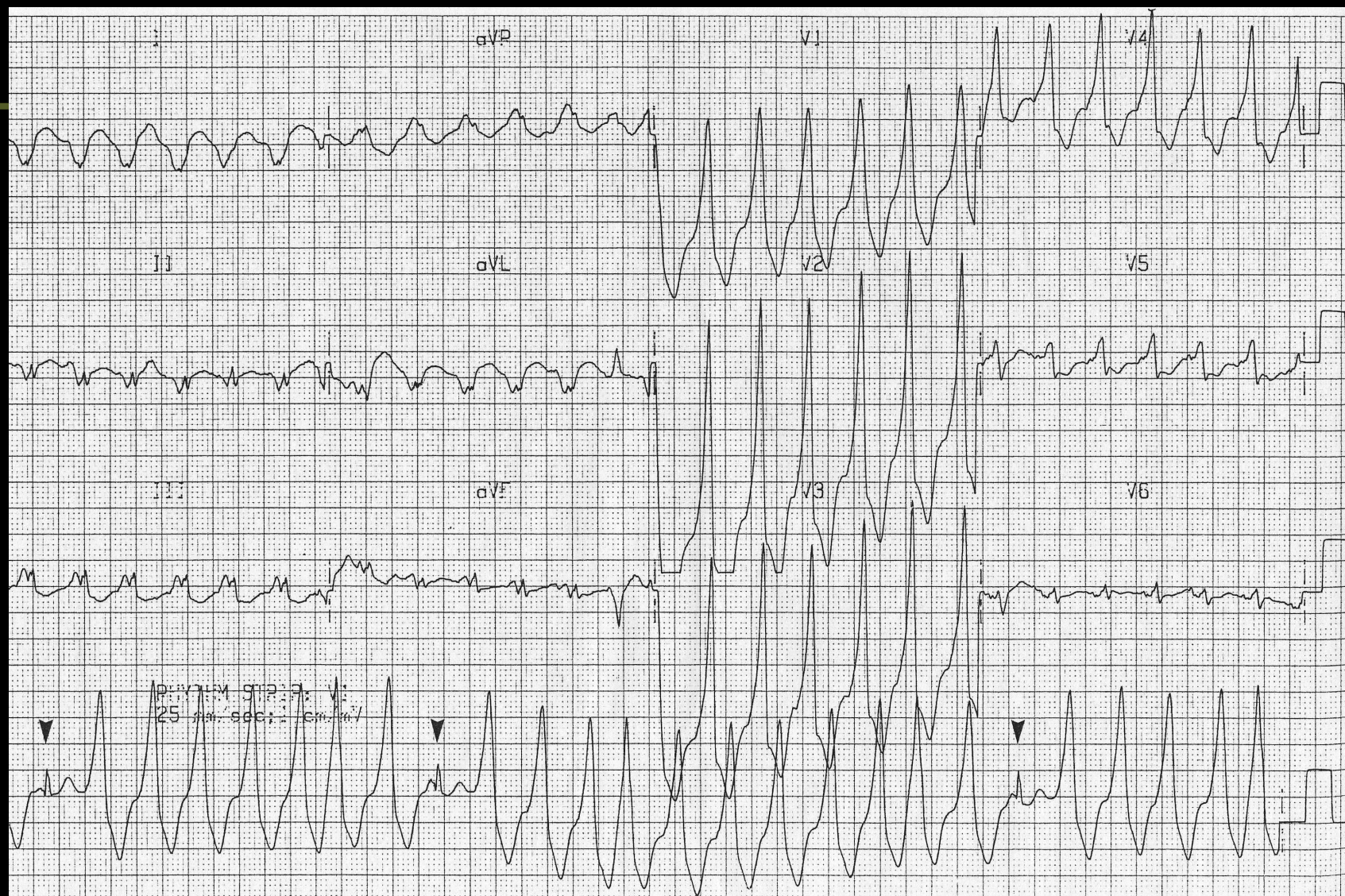


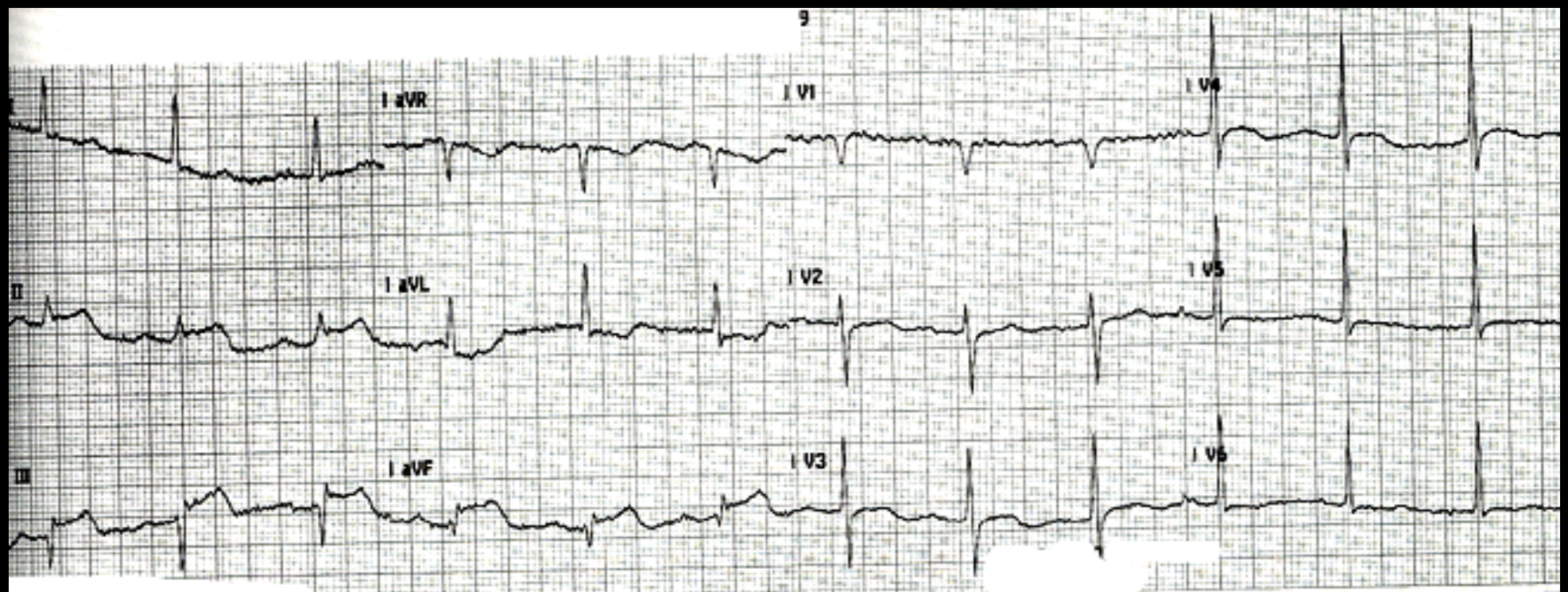
- **EKO:** EF: % 38, sol ventrikül dilate, inferoposterior duvar ve septum akinetik. Doppler incelemede önemli mitral yetersizliği mevcut. Sol atriyum hafif geniş.

Olgu 4



- 58 yaş, E
- Çarpıntı ve göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvurur.
- 1 haftadır efor ve istirahatde de gelen GA mevcut
- Özgeçmiş: HT, 2 yıl önce koroner girişim
- KB: 80/40 mmHg, Nabız: 170/dk
- Bilinç açık, AC sesleri iyi, kalp taşikardik. Cilt nemli ve soluk.







Olgu - 5



- 21 yaşında erkek hasta
- Asker olarak kışlada kalıyor
- Şikayeti: göğüs ağrısı (yatınca artan, oturunca azalan karakterde) ve omuz ağrısı
- Bir hafta önce ÜSYE geçirmiş
- FM: normal
- Laboratuvar değerleri normal

