

AKUT KORONER SENDROM

**PROF. DR. G RAY KABAKCI
HACETTEPE TIP FAKÜLTES
KARD YOLOJ ABD**

Kanıtların derecelendirilmesi

- Kanıt derecelendirmesi:

A = Büyük, randomize çalı malardan elde edilen data

B = Daha az sayıda ve daha küçük randomize çalı malardan, randomize olmayan çalı maların ve gözlemsel çalı maların dikkatli analizinden elde edilen data

C = Uzman ortak görüşü

Öneri sınıflaması

I IIa IIb III

X			
	X		
		X	
			X

lem yararlı ve etkili

Kanıt açık de il/ fikirler farklı ancak etkinlik yönüne e ilim gösteriyor

Kanıt açık de il/ fikirler farklı ancak etkinlik kar ıtı e ilim gösteriyor

lem yararlı/etkili de il hatta zararlı olabilir

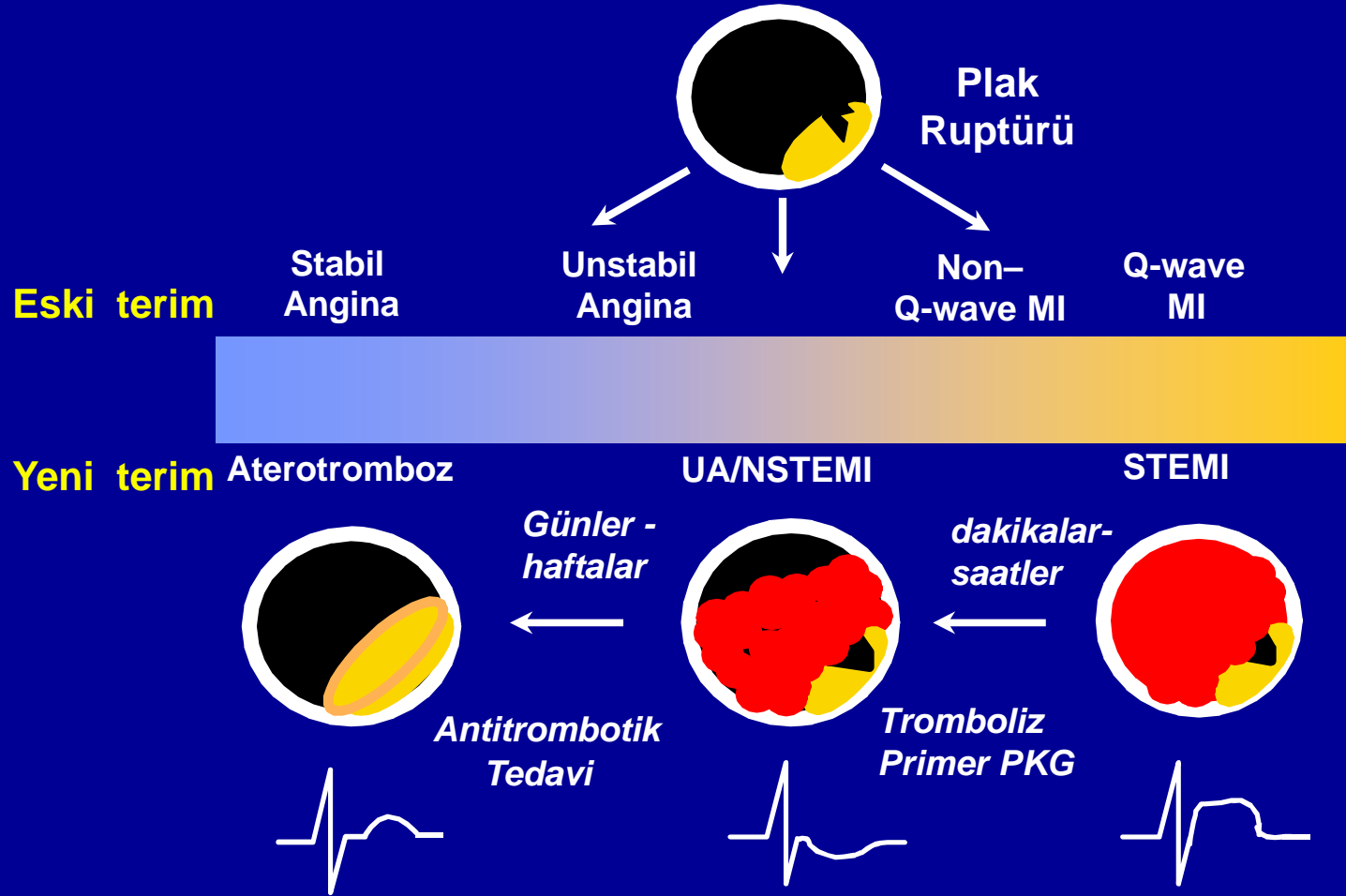
Soru : AKS'da hangi terim güncel de ildir?

- Non transmural MI
- Q dalgasız (Non Q wave) MI
- NSTEMI
- Unstabil Angina
- STEMI
- Hepsi günceldir

AKUT KORONER SENDROM

- **Unstabil angina pektoris**
- **Q dalgasız (Non Q wave) MI**
- **Q dalgalı (Q wave MI)**

AKS'da Yeni Terminoloji



AKS, akut koroner sendrom; MI, miyokard infarktüsü; UA, unstabil angina; NSTEMI, ST-segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü STEMI, ST-segment elevasyonu olan miyokard infarktüsü PKG: perkütan koroner girişim.

Cannon CP. *J Thromb Thrombolysis*. 1995;2:205-218.

Aterotromboz Nedir?

- Aterotromboz, aterosklerozun ve akut trombozun vasküler olayların prezentasyonunda tamamlayıcı olarak ili kili oldu unu hatırlatan yeni bir terimdir.

Aterotromboz Nedir?

- Serebral, koroner ve periferik arterleri de içeren bir çok vasküler yata ı etkileyen büyük ve orta büyüklükteki arterlerin yaygın ilerleyici vasıfta bir hastalı ıdır.

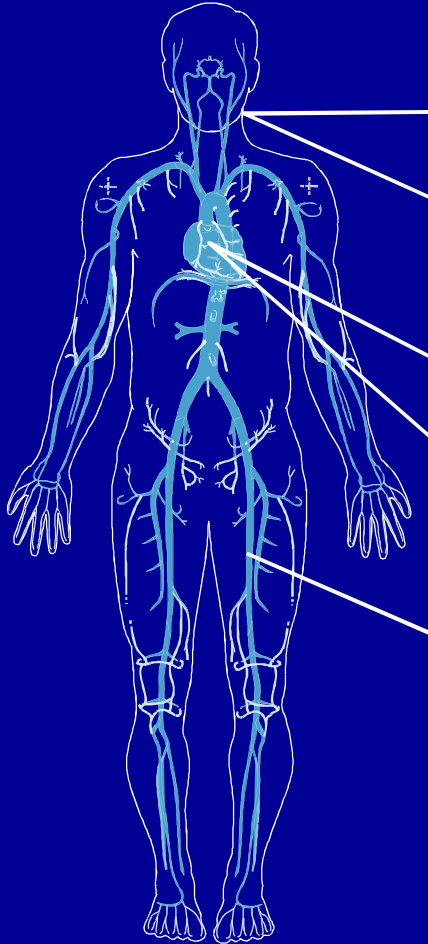
Aterotromboz Nedir?

- Miyokardiyal infarktüs (MI), periferik arter hastalığı (PAH) ve inmenin bir çok formuna yol açan, altta yatan hastalıktır.

Aterotromboz Nedir?

Var olan bir aterosklerotik plak üzerinde trombüs olu masıdır.

Aterotrombozun Klinik Manifestasyonları:



Serebral
iskemik inme

Geçici iskemik atak

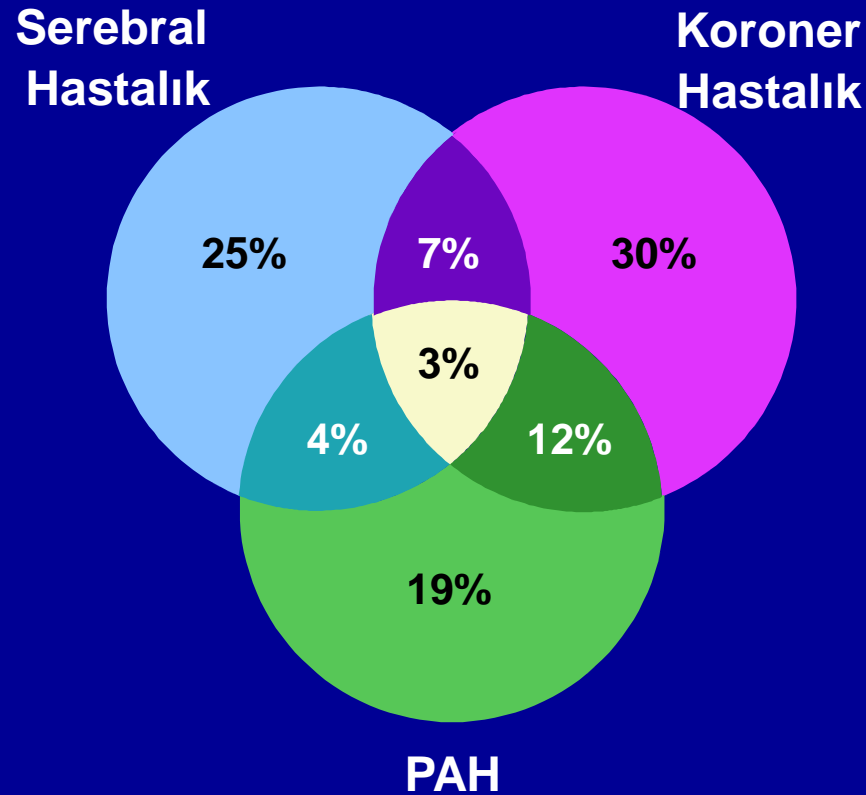
Kardiyak
Miyokardiyal infarktüs

Angina pectoris (stabil, unstabil)

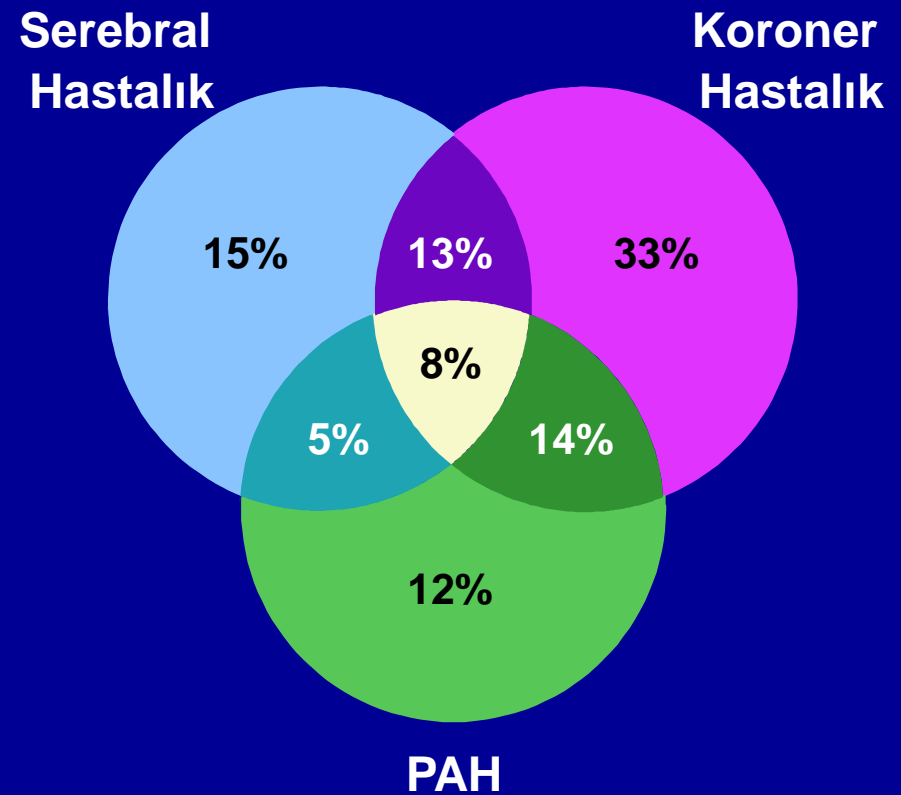
Periferik Arteriyel Hastalık
Kritik ekstremite iskemisi, klaudikasyo

Aterotrombozlu Hastalarda Vasküler Hastalığın Kesimi

CAPRIE



Aronow & Ahn



PAH, periferik arteriyel hastalık.

Adapted from TransAtlantic Inter-Society Consensus Group. *J Vasc Surg.* 2000;31:S16.

kinci Bir Aterotrombotik Olay Riski

Artmış risk vs Genel Popülasyon (%)

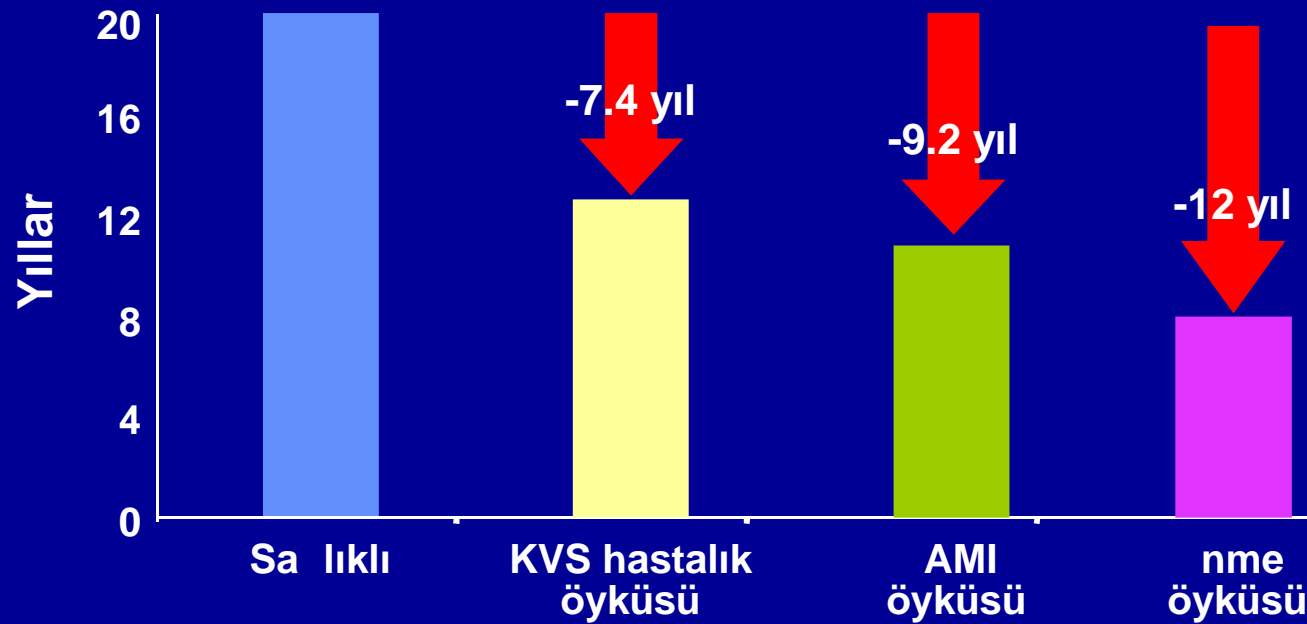
Orijinal olay	MI	inme
MI	5-7 kat daha fazla risk (ölümü içeren)*	3-4 kat daha fazla risk (TIA'ı içeriyor)
inme	2-3 kat daha fazla risk (angina ve ani ölümü içeriyor)*	9 kat daha fazla risk
PAH	4 kat daha fazla risk*	2-3 kat daha fazla risk (TIA'ı içeriyor)

- * Olaydan sonraki 1 saat içinde olan ve KVH a atfedilen ölüm.
MI, miyokard infarktüsü; TIA, transient aschemic attack, PAH, peripheral artery hastalık.
Adult Treatment Panel II. *Circulation*. 1994;89:1333-1363.
Kannel, WB. *J Cardiovasc Risk*. 1994;1:333-339.
Wilterdink, JI, et al. *Arch Neurol*. 1992;49:857-863.
Crique, MH, et al. *N Engl J Med*. 1992;326:381-386.

Aterotromboz Önemli Derecede Hayatı Kısaltır

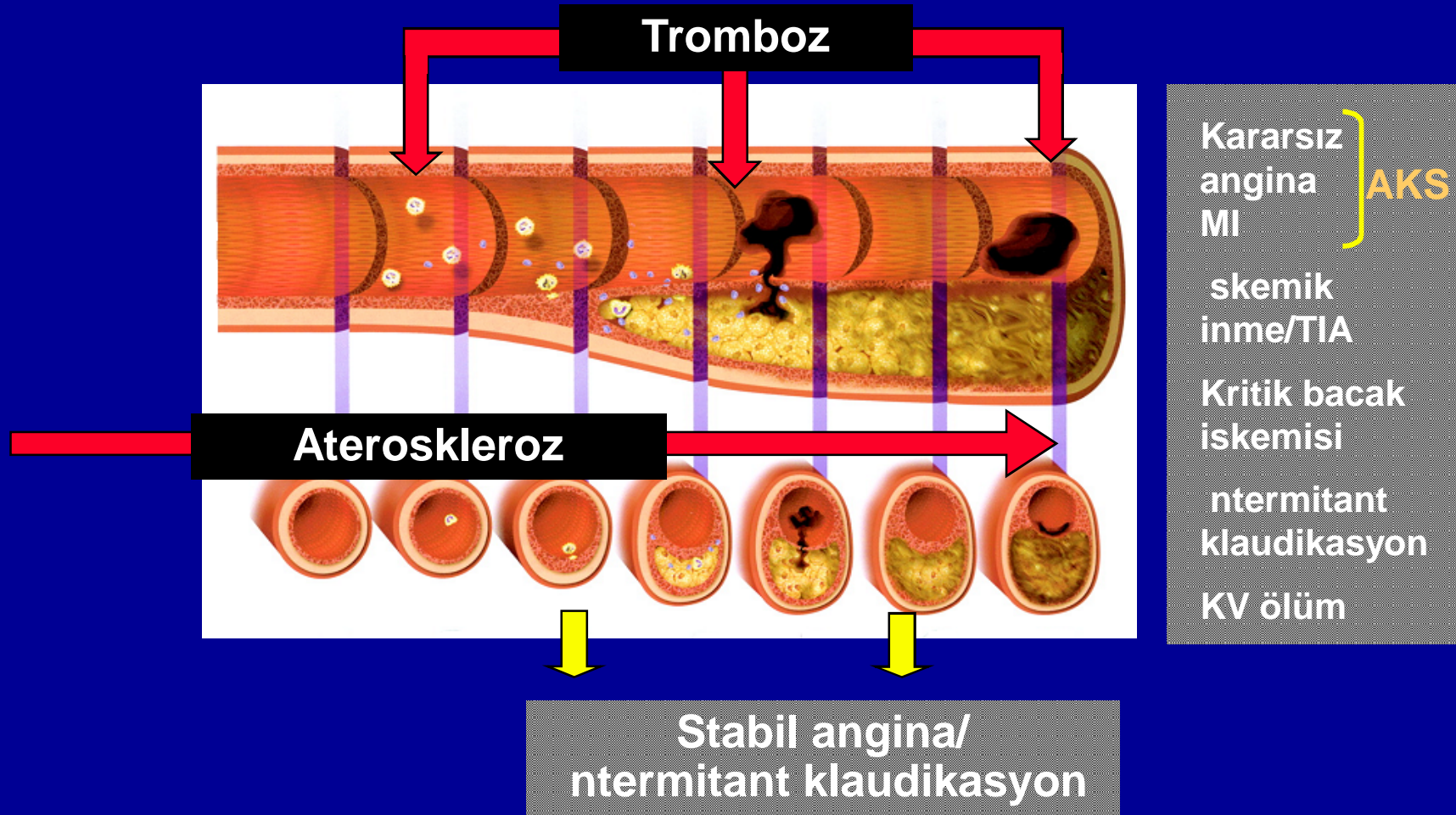
Aterotromboz, 60 ya ın üzerindeki hastalarda hayat beklentisini 8-12 yıl azaltır.¹

60 ya ında ortalama kalan hayat beklentisi (erkekler)



Analysis of data from the Framingham Heart Study.
Peeters A, et al. *Eur Heart J.* 2002;23:458-466.

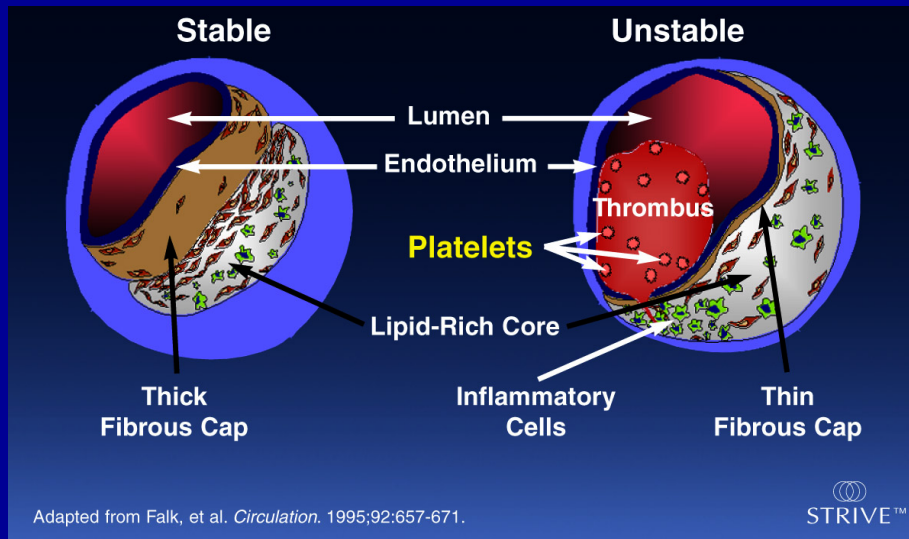
Aterotromboz: Yaygın ve İlerleyici Bir Süreçtir



ET YOLOJ

- **Koroner ateroskleroz**
- **Di er nedenler**
 - **Arterit- Metabolik hastalıklar**
 - **Miyokardiyal oksijen gereksinim-sunu dengesizli i**
 - **Koroner emboli**
 - **Konjenital anomaliler**
 - **Hematolojik**
 - **Çe itli**
 - **Spazm**

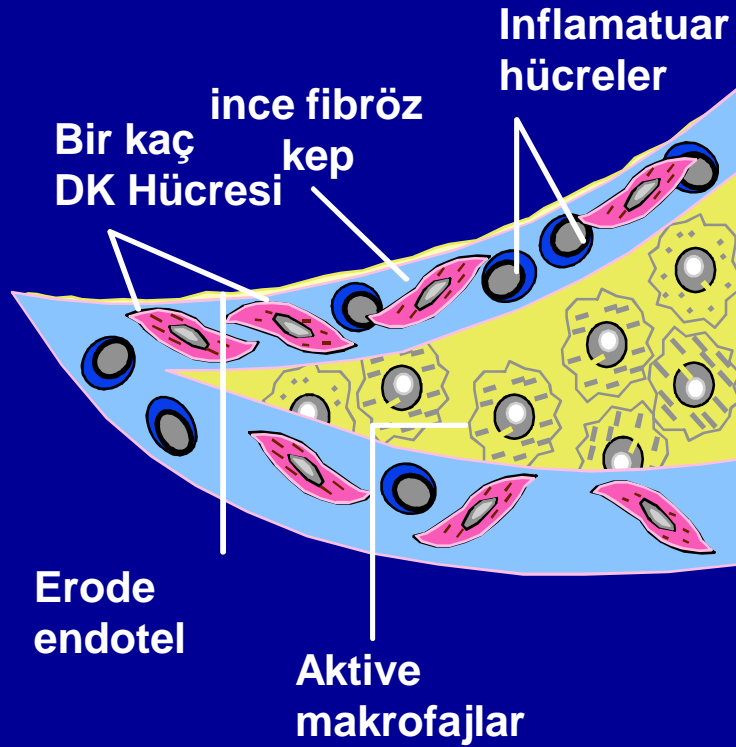
Aterotromboz: Aterosklerotik Plak Üzerine Gelişen Trombüs



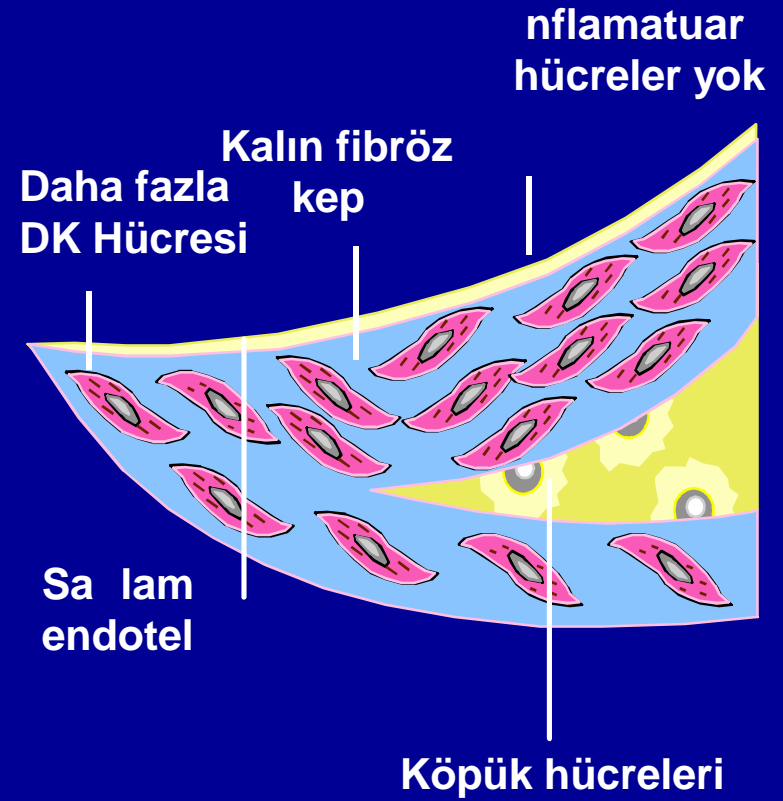
Adapted from Falk E, et al. *Circulation*. 1995;92:657-671.

Unstabil ve Stabil Plak Özellikleri

Unstabil



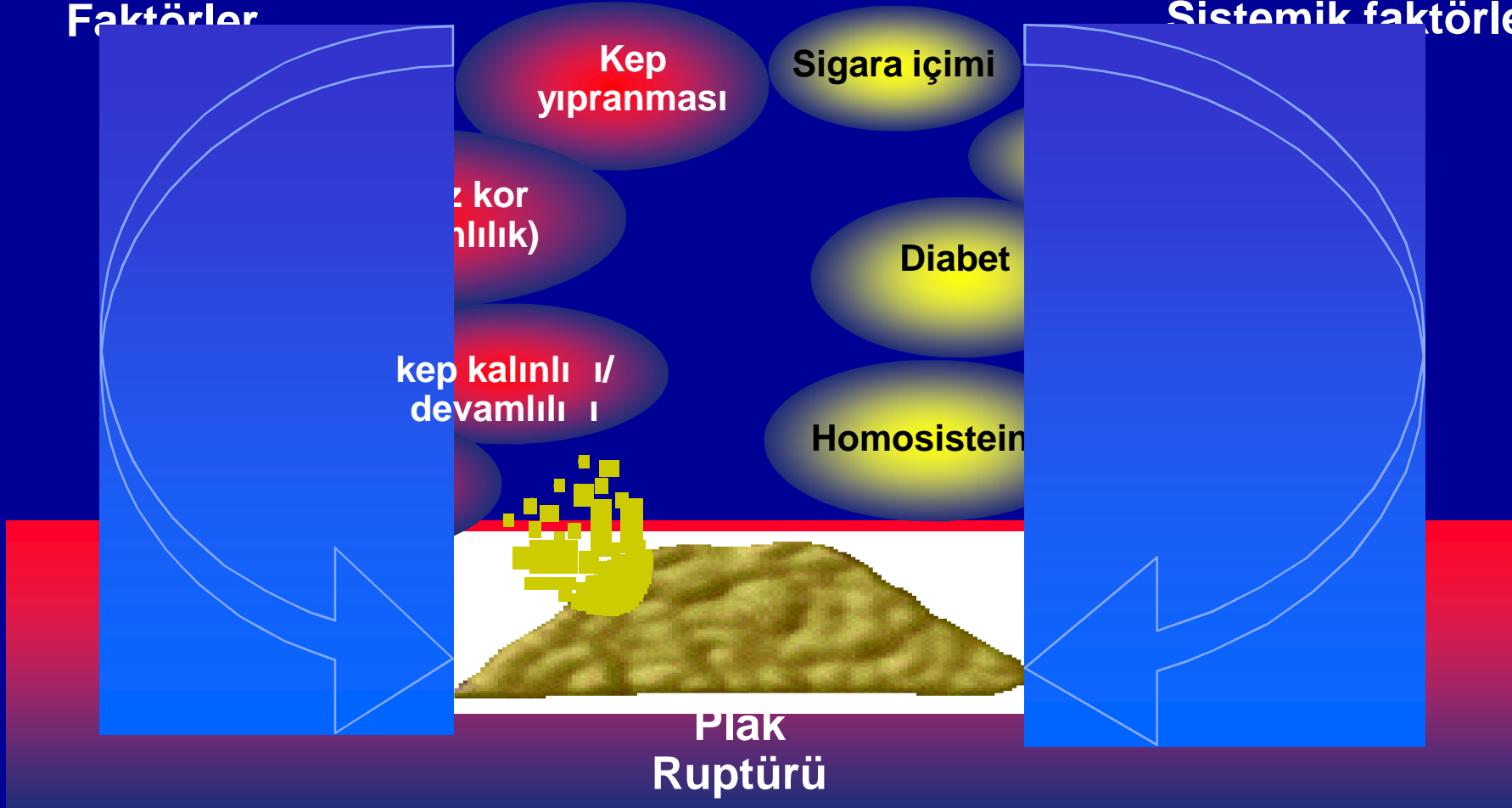
Stabil



Plak Ruptürü için Risk Faktörleri

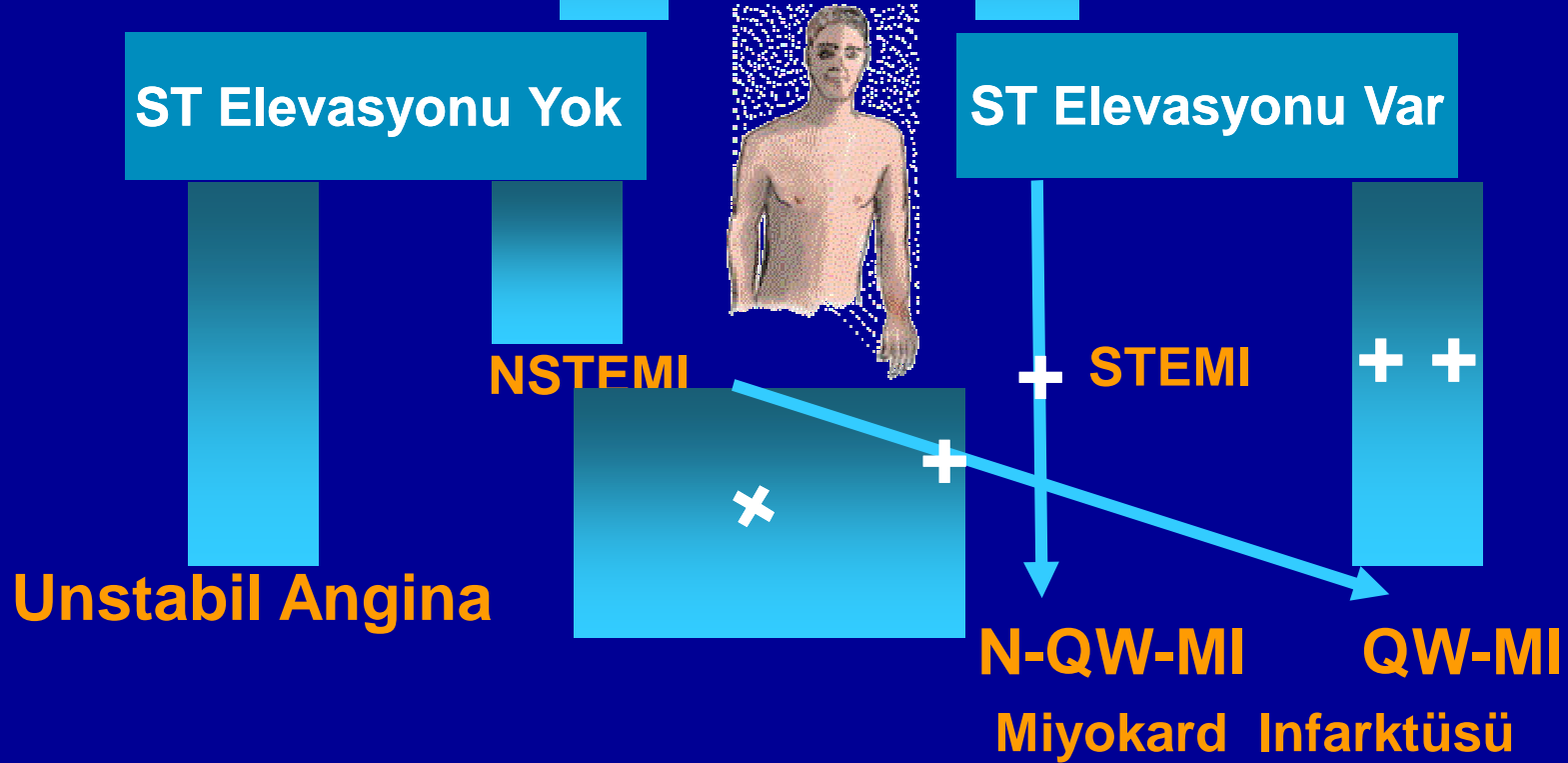
Lokal Faktörler

Sistemik faktörler



Fuster V, et al. *N Engl J Med.* 1992;326:310-318.
Falk E, et al. *Circulation.* 1995;92:657-671.

AKUT KORONER SENDROM



+:Kardiyak enzim yükselmesi

ABD'de AKS Nedeniyle Hospitalizasyon: Unstabil Angina/NSTEM * ve STEMI† Kar ila tırılması



*ST segment yükselmesi olmayan M , Q dalgalı olmayan M olarak da tanımlanır

†ST segment yükselmeli M , Q dalgalı M olarak da tanımlanır

National Center for Health Statistics. 2001.

AMI Tanısı (WHO Kriterleri)

- Gö öste iskemik türde rahatsızlık hissi (iskemik gö üs a rısı)
- Seri çekilen EKG'lerde izlenen gelişimsel de i iklikler
- Serum kardiyak belirleyicilerinde izlenen yükselme ve dü me

Yalnız klinik değerlendirme % 75
Klinik değerlendirme + EKG %90



UA/NSTEMİ

Acil Serviste Değerlendirme

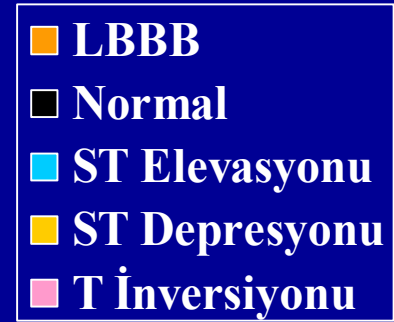
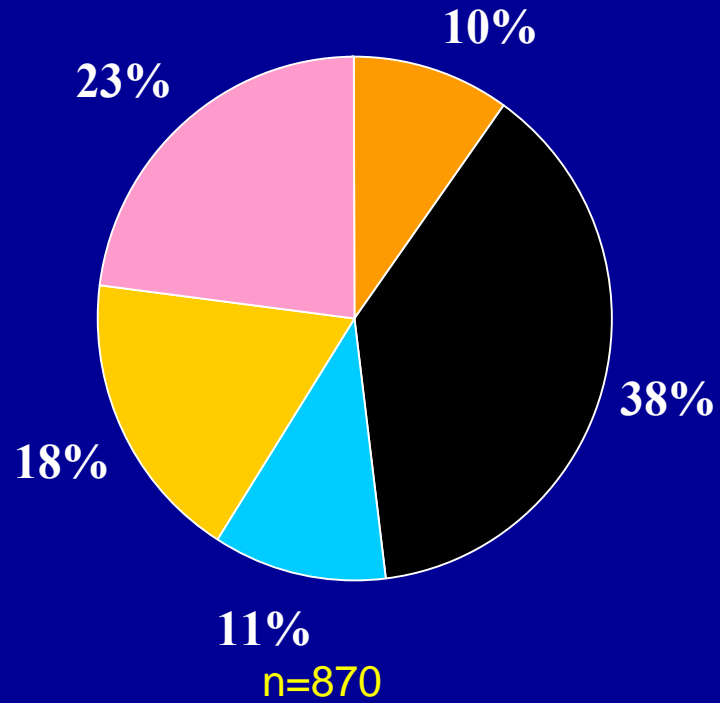
- Miyokard iskemisi veya infarktüsü için tipik olan gö üs ağrısı veya epigastrik ağrı:
 - Substernal baskı tarzında veya ezici tarzda gö üs ağrısı
 - Baskı, sıkı ma, a ırlık hissi
 - Açıklamayan hazımsızlık ve epigastrik ağrı
 - Boyna, çeneye, omuzlara, sırtta veya kola veya kollara yayılım gösteren ağrı
- E lik eden dispne, bulantı ve/veya kusma olması

Hemen EKG çekilmeli

EKG

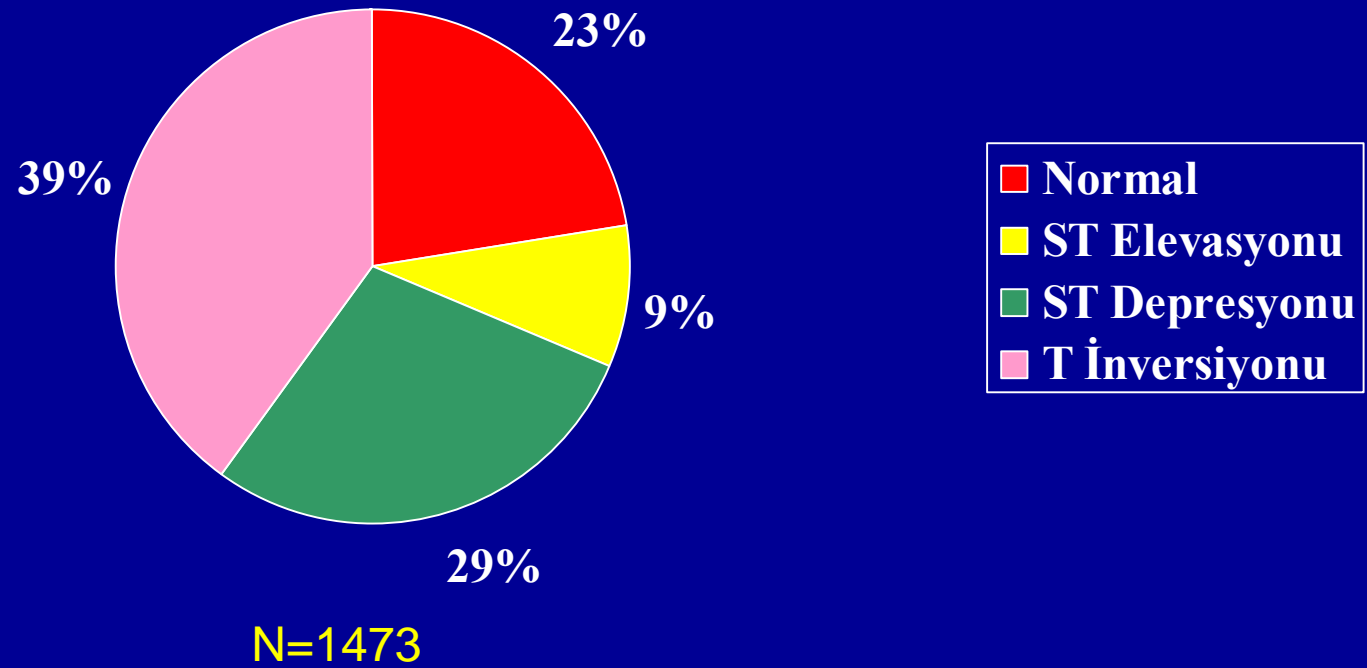
- ST segment depresyonu veya elevasyonu
- T dalgası (-)
- Spesifik olmayan ST-T dalgası de i iklikleri
(ST çökmesi < 0.05 mV
T negatifliği: ≤ 0.2 mV)
- Q dalgası
- Normal EKG
- Dal blo u
- Aritmi

Akut Göğüs Ağrısında EKG



Lancet 1999;353:10-15

UNSTAB L ANG NA / NON-Q AKS'DA EKG



Lancet 1999;353:10-15

AMI'DE ATIPİK BELİRTİLER

- KKY
- Klasik angina pectoris
- Atipik lokalizasyonlu ağrı
- SSS belirtileri
- Endişe ve sınırlılık
- Ani mania ve psikoz
- İleri halsizlik
- Akut hazımsızlık
- Periferik emboli

M YOKARD SKEM S İLE UYUMLU OLMAYAN BEL RT LER

- Plöretik a ır
- Bir parmakla gösterilebilen a ır(LV apeks)
- Kol hareketiyle veya gö üs duvarı palpasyonuylalolu an a ır
- Orta-alt karın bölgesinden kaynaklanan a ır
- Çok kısa süreli a ır
- Alt ekstremitelere yayılan a ır

Soru : Troponin T için hangi deyim do ru de ildir?

A-3-12 saatde yükselir,12-48 saatde zirve de erine ula ır, 72-48 saatte normale döner.

B- CK-MB ye göre sensitivite ve spesifisite daha fazladır.

C-Akut miyokard infarktüsünün erken safhasında (< 6saat) negatif olabilir

D-Reperfüzyonun belirlenmesinde kullanılabilir

E-Risk belirlenmesinde kullanılabilir

AMI'nün Serum Belirleyicileri

	İlk yükselme	Zirve	Normale dönme
Miyogloblin	1-4 s	6-7 s	24 s
c Tn I	3-12 s	24 s	5-10 g
cTn T	3-12 s	12-48 s	5-14 g
CK-MB	3-12 s	24 s	48-72 s

AKUT KORONER SENDROMDA BİYOKİMYASAL BELİRLEYİCİLER

Avantaj

CK-MB

1. Hızlı ve ucuz
2. MI erken saptamada etkin

Myoglobin

1. Yüksek sensitivite
2. MI erken tanısında yararlı
3. Reperfüzyonu saptamada yararlı
4. MI akarte etmede yararlı

Troponinler

1. Sınıflandırmada çok yararlı
2. CKMB'den daha yüksek sensitivite ve spesifisite
3. Son 2 hafta içindeki MI saptamada yararlı
4. Tedavi seçiminde yararlı
5. Reperfüzyonu saptamada yararlı

AKUT KORONER SENDROMLARDA BİYOKİMYASAL BELİRLEYİCİLER

Dezavantaj

CK-MB

1. skelet kas hasarında spesifisite azalır
2. MI erken dönemi (<6s) veya geç döneminde (>36s) ve minör miyokardiyal hasar için düşük sensitivite

M yoglobin

1. Kas hastalıkları ve hasarında çok düşük spesifisite
2. Çabuk normale döner

Troponin

1. Erken dönemde düşük sensitivite (<6s)
2. Geç minör reinfarktüsü saptamada kısıtlı yarar

Soru : Hangi durumda Troponin T yükselmez?

- A. NSTEMI
- B. Konjestif kalp yetersizli i
- C. Hemodializ
- D. Akut iskemik inme
- E. Kronik renal yetersizlik (non hemodializ)
- F. Hepsinde yükselir

TABLE 5 Examples of Conditions That May Cause Elevation of cTnI and/or cTnT in the Absence of Primary Ischemic Cardiac Injury

Condition	References
Acute rheumatic fever	(113)
Amyloidosis	(114, 115)
Cardiac trauma (including contusion, cardioversion, cardiac surgery, etc.)	(116–121)
Chemotherapeutic agents	(122)
Cirrhosis (alcoholic)	(123)
Congestive heart failure	(124–126)
Critically ill patients	(127, 128)
End-stage renal disease	(108, 109)
Heart transplantation	(129)
Hypertension (including gestational)	(130)
Myocarditis	(131–133)
Pericarditis	(134, 135)
Post-operative non-cardiac surgery	(136)
Pulmonary embolism	(137, 138)
Sepsis	(139–142)
Vital exhaustion	(143, 144)

Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences, 43(5–6):427–495 (2006)

Mechanism of Troponin Elevations in Patients With Acute Ischemic Stroke

Jesper K. Jensen, MD^{a,*}, Dan Atar, MD, DMSci^b, and Hans Mickley, MD, DMSci^a

Ischemic heart disease and cerebrovascular diseases frequently co-exist in the same patient, and similar risk factors are shared. For 60 years, experimental, observational, and clinical trial data have incessantly indicated that neurologically induced myocardial injury exists. Since the introduction of troponin in the diagnosis of acute myocardial infarction, this marker has been measured in a number of other conditions as well. One of these conditions is acute ischemic stroke, causing diagnostic dilemmas for clinicians. Because various electrocardiographic alterations have also been reported in these patients, it has been suggested that elevated troponin levels are somehow neurologically mediated, thus not caused by direct cardiac release. In conclusion, this review examines the available studies that systematically measured troponin in patients with acute ischemic stroke to properly interpret troponin elevations in these patients. © 2007 Elsevier Inc. All rights reserved. (Am J Cardiol 2007;99:867–870)

Fizik Muayene

- Miyokard iskemisini presipite eden nedenler
- E lik eden di er hastalıklar
- Gö üs a rısına neden olabilecek di er
- hastalıkların ekarte edilmesi
- Hastanın riskinin belirlenmesi

Koroner Arter Hastalığına Bağlı Olma Olasılığı

Özellik

YÜKSEK OLASILIK

ORTA OLASILIK

Yüksek olasılık özelliklerinin olmaması ve aşağıdakilerden en az birisinin olması

Fizik muayene

- Geçici mitral yetmezlik
- Hipotansiyon
- Pulmoner ödem
- Ral

- Kalp dışı vasküler sistem hastalığı

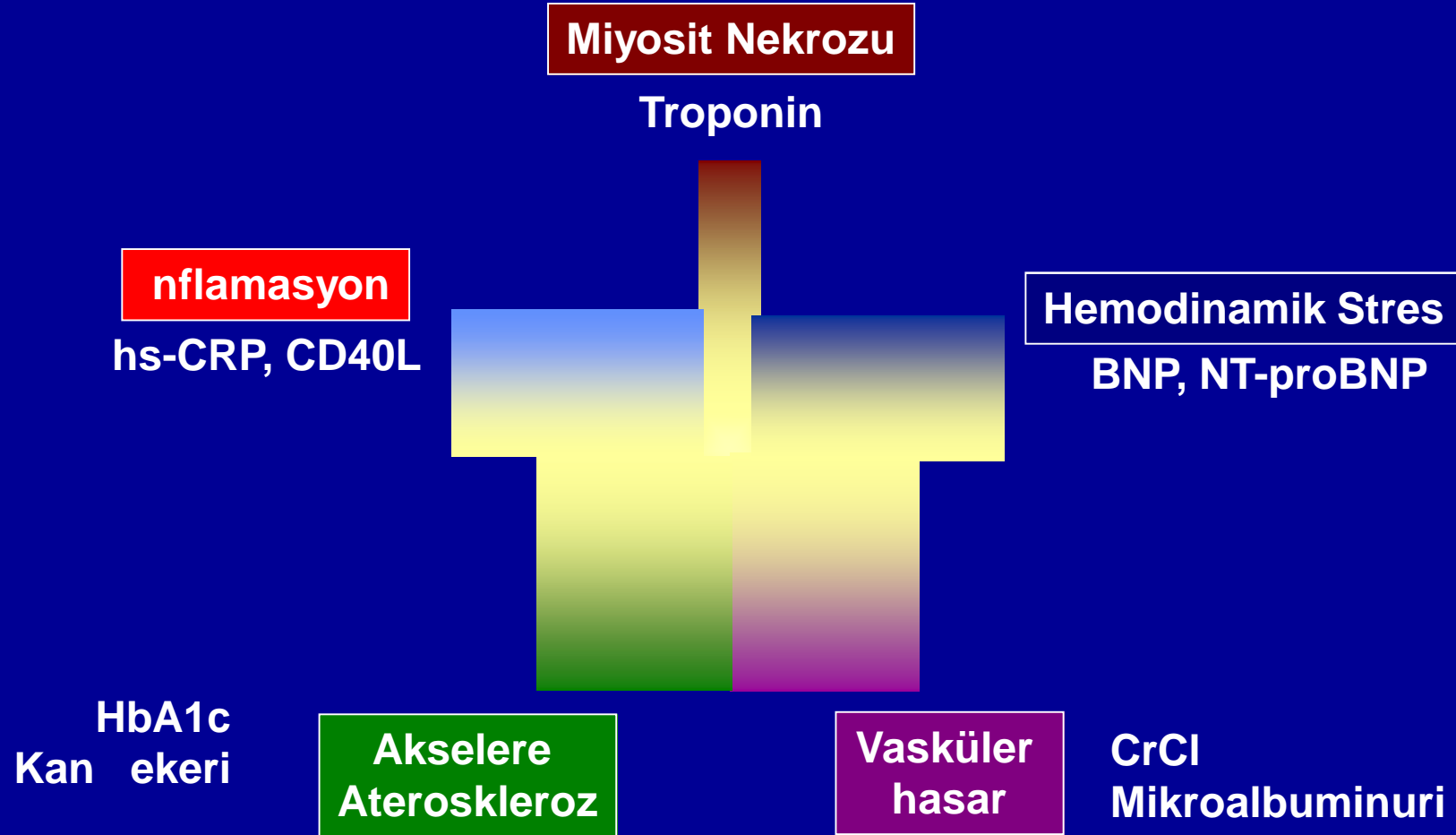
Akut Koroner Sendromlar

De erlendirme ve Risk Stratifikasyonu

Soru : Hangisi yüksek risk belirteci de ildir?

- A. Ya >65
- B. >3 koroner risk faktörü
- C. ST segment de i iklikleri
- D. Son 24 saat içinde 2'den fazla angina epizodu
- E. Son 7 günde aspirin kullanılmamı olması
- F. Kardiyak enzimlerde artma

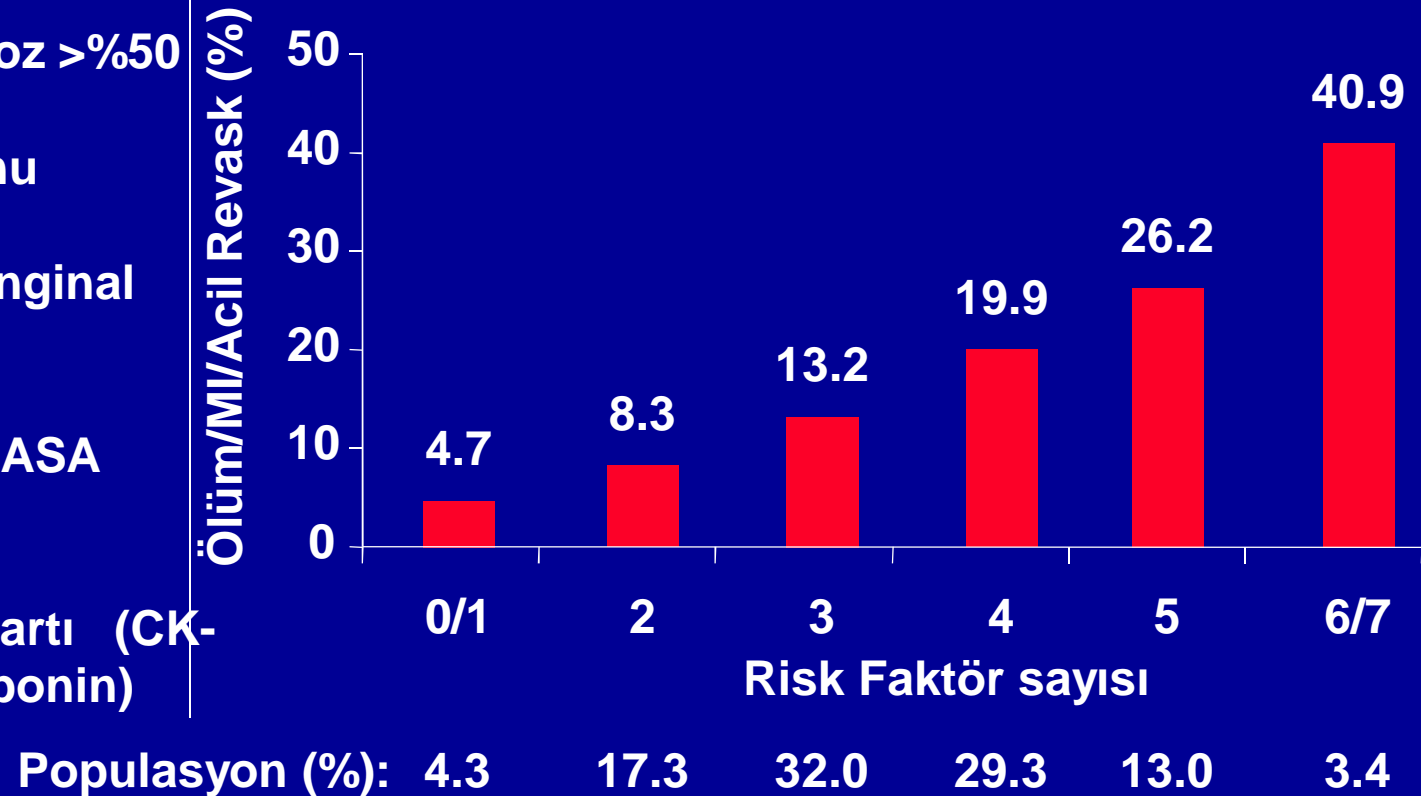
AKS'da Çoklu Belirteç Stratejisi



Morrow DA, et al. *Circulation*. 2003;108:250-252.

UA/NSTEMI için TIMI Risk Skoru

- Ya ≥ 65 yıl
- ≥ 3 KAH Risk Faktörü
- Önceki Stenoz $> \%50$
- ST deviasyonu
- ≤ 24 st'de 2 Anginal olay
- Son 7 günde ASA
- Kardiyak belirteçlerde artı (CK-MB ve ya troponin)



Ölüm için Yüksek Risk Belirteçleri

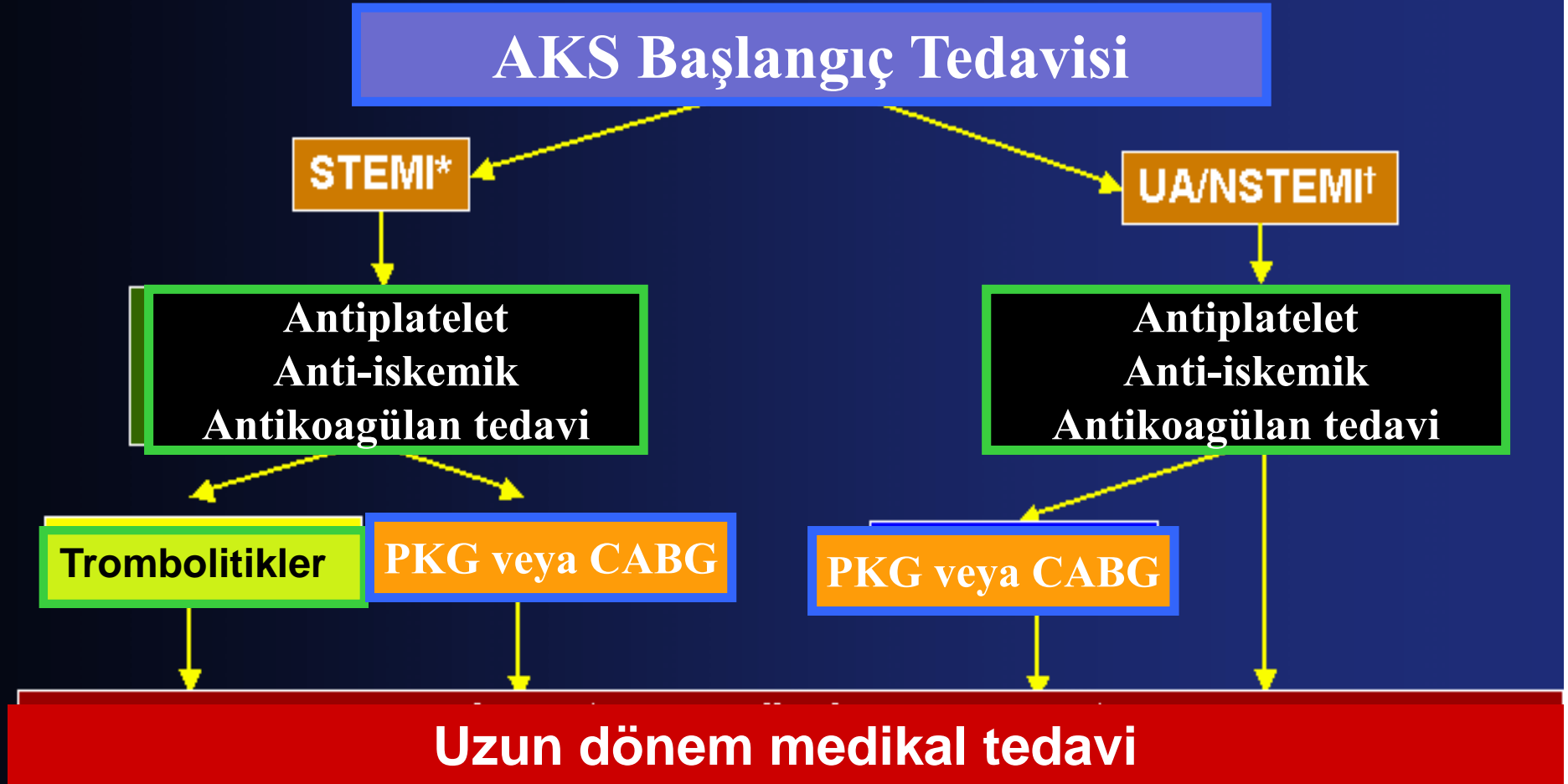
- Ya > 65
- Sınıf III veya IV anjina
- Taşikardi
- Bradikardi
- Hipotansiyon
- Raller
- Dinamik ST deşiklikleri
- Pozitif belirteçler

**Akut Koroner Sendromlar:
UA/NSTEMI'in Tedavisi**

Akut Koroner Sendrom'da Tedavi

- Hastane öncesi tedavi
- Acil serviste tedavi
- Koroner bakım ünitesinde tedavi

Akut Koroner Sendrom Tedavisi



Braunwald E, www.acc.org
Bowen WE, Mckay RG, N Engl J Med 2001;344:1939

*Q dalgalı M
† Non_QM

Akut Koroner Sendrom Tedavisi

AKS Başlangıç Tedavisi

STEMI*

UA/NSTEMI†

Antiplatelet
Anti-iskemik
Antikoagulan tedavi

Antiplatelet
Anti-iskemik
Antikoagulan tedavi

Soru :AKS'da Acil Servisde tedavi amacı nedir?

- Ağrıyı kontrol altına almak ve hastayı rahatlatmak
- enfarktüs alanını küçük tutmaya çalışmak
- Aritmiye bağlı ölümleri önlemek
- Varsa komplikasyonları tedavi etmek.
- Hepsi

Acil Serviste Tedavi

- İlk Yaklaşım:
- Gözlem, öykü, fizik muayene, 12 derivasyonlu EKG, KB-N
- Serum belirleyicileri, kan sayımı, biyokimya, lipid profili
- Aspirin

HEDEF: 10 DAKİKA

UA/NSTEMI'in Akut Tedavisi

Anti-iskemik Tedavi

- Oksijen, yatak istirahati, EKG monitorizasyonu
- Nitrogliserin
- β -Blokler
- ACE inhibitörleri

Antitrombotik Tedavi

- Antiplatelet tedavi
- Antikoagulan tedavi

UA, unstable angina; NSTEMI, non-ST-segment elevation miyokard infarktüsü; ECG, electrocardiogram; ACE, angiotensin-converting enzyme.

Braunwald E, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:970-1062.

Acilde Hasta Değerlendirme

- Genel başlangıç tedavisi: “**MONA**”
 - **M**orfin, 2-4 mg her 5-10 dakikada tekrarlanabilir
 - **O**ksijen, 2-4 L/dakika; eğer $S_aO_2 < \%90$ ise devam et
 - **N**TG, SL veya sprej, devam eden veya rekürren iskemi varsa IV
 - **A**spirin, 160-325 mg (çinenecek)

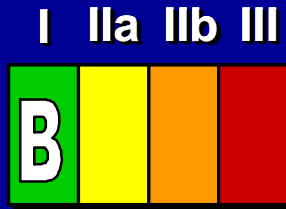
MORFIN

- **Morfin sülfat: 2-4 mg IV, 5 dk, 25-30 mg**
- **YE:**
 - **Bulantı, kusma (10-20 mg IV metoclopramide)**
 - **Hipotansiyon, bradikardi (IV atropin)**
 - **Solunum depresyonu (0.4 mg IV naloxone, 3 dk, 3 doz)**

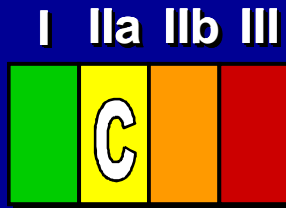
Antiemetik

Metoclopramide 10-20 mg, iv

Oksijen



Arteryel oksijen desatürasyonu ($SaO_2 < \%90$) olan hastalara ek oksijen verilmelidir.



Komplikasyonsuz STEMI olan bütün hastalara ilk 6 saat boyunca ek oksijen vermek do ru olur.

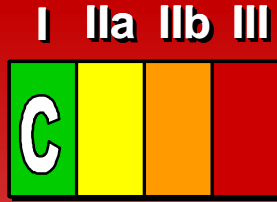
OKS JEN

- *** Pulmoner konjesyon
- *** SaO₂ <% 90 (PaO₂ <80 mmHg)
- ** Ik 2-6 saat 4 lt/dk
3-6 saatten fazla

Soru : Nitratlar hangi hastalara uygulanmamalıdır?

- A. Sistolik basınç < 90 mm Hg
- B. İleri bradikardi (< 50 bpm)
- C. Taşikardi (> 100 bpm)
- D. RV infarktı kuşkusuz.
- E. Sildenafil kullanımı olan
- F. Hepsi

Nitrogliserin



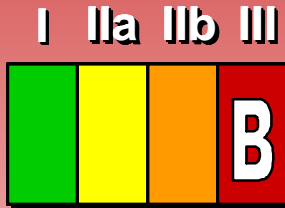
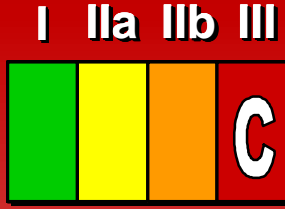
iskemik rahatsızlı ı süren hastalara toplam 3 doz olmak üzere 5 dakikada bir dilaltı NTG (0.4 mg) verilmeli, bundan sonra intravenöz NTG'nin gerekli olup olmadığını belirlemek için bir değerlendirme yapılmalıdır.

intravenöz NTG nitrat tedavisine yanıt veren sürmekte olan iskemik rahatsızlı ın giderilmesi, hipertansiyon tedavisi ya da pulmoner konjesyon tedavisi için endikedir.

NITROGLYCERIN

- I.V., SL 12-48 saat
- Doz: 12.5-25 µg bolus
10-20 µg/dk infüzyon
5-10 dk ara ile doz 5-10 µg/dk arttırılır,
max: 200-300 µg/dk
%10, %30
- Bradikardi (<50/dk)
- Takikardi (>100/dk)
- Hipotansiyon (<90 mmHg)
- RV MI

Nitrogliserin



Nitratlar u hastalara uygulanmamalıdır:

- Sistolik basınç < 90 mm Hg ya da
ba langıcın 30 mm Hg altına kadar
- leri bradikardi (< 50 bpm)
- Ta ikardi (> 100 bpm) ya da
- RV infarktı ku kusu.

Nitratlar son 24 saat içinde (tadalafil için 48 saat) erektil disfonksiyon için bir fosfodiesteraz inhibitörü almı olan hastalara uygulanmamalıdır.

NTG

- Anjina pektorisin devamı
- LV yetersizliği
- Akrilik HT

24-48 saat

Soru :Atropin için hangisi yanlı tır?

- A. 0.25 mg, i.m, 3-5 dk bir tekrar
- B. Ciddi bradikardi (<40/dk)
- C. Hafif bradikardi ile birlikte hipotansiyon
- D. Hafif bradikardi ile birlikte kalp yetersizli i
- E. Hafif bradikardi ile birlikte ventriküler kaçak aritmiler

Atropin

- Ciddi bradikardi (<40/dk)
- Hafif bradikardi ile birlikte:
 - Hipotansiyon
 - Kalp yetersizli i
 - Ventriküler kaçak aritmiler
- 0.5-1 mg i.v, 3-5 dk bir tekrar, 2.5 mg
- Asistolide 1.0 mg

BETA BLOKER

- Kullanma indikasyonları:

- 1) Trombolitik tedavi yapılsın yapılmasın, kontraindikasyon olmayan tüm hastalara ilk 12 saat içinde
- 2) Devam eden veya tekrarlayan iskemik a rırları olan hastalara
- 3) Ta iaritmili hastalara kontraindikasyon yoksa
- 4) Non Q MI'lı hastalara

Beta Blokerler

Kontrendikasyonlar

- 1. AV blok (PR>0.24)
- 2-3. AV blok
- Astım
- Kalp yetmezli i olan
- Ciddi sol ventr. fonk bozuklu u
- Sinus bardikardisi <50/dk
- SKB<90 mmHg

Hedef kalp hızı: 50-60/dk

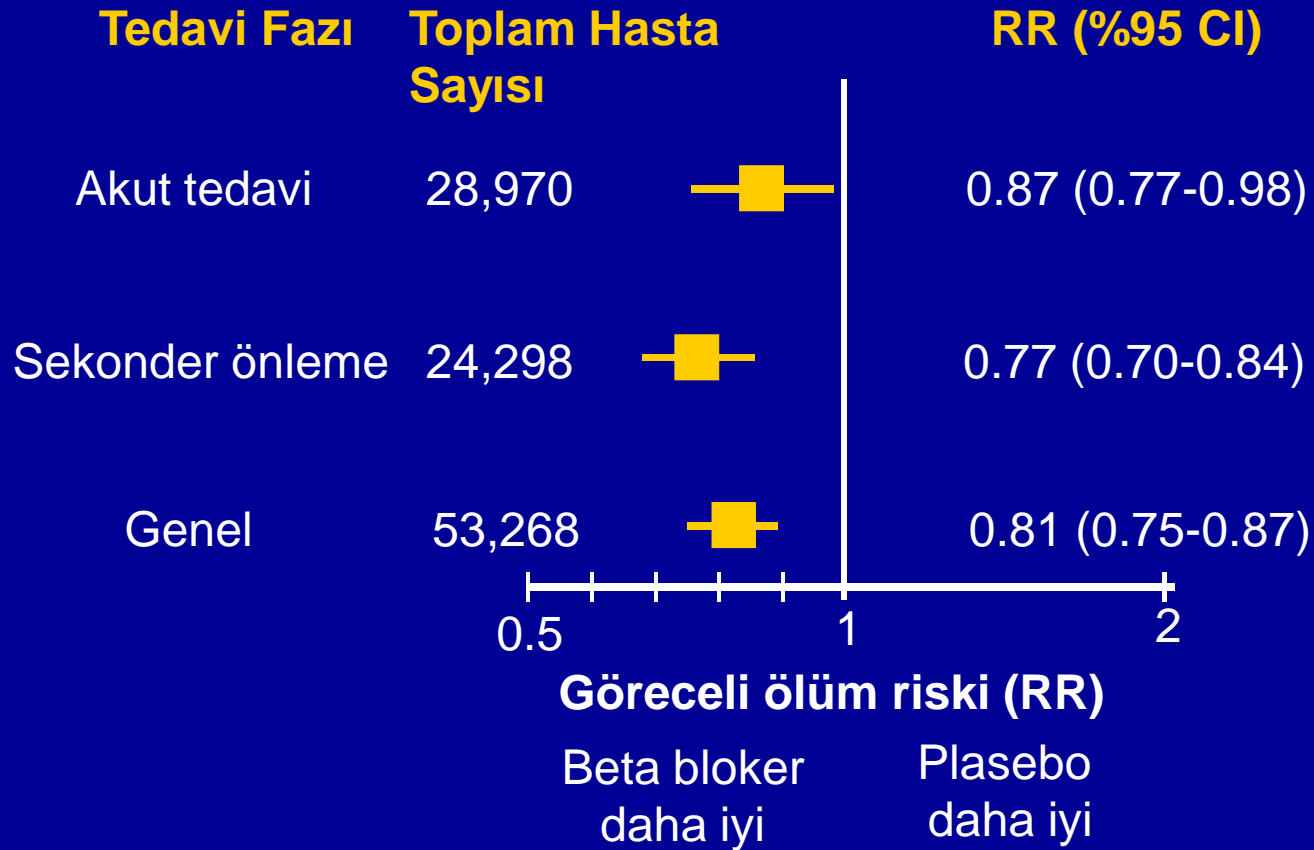
Beta Blokerler

- IV metoprolol: 5 dk arayla 3 kez 5 mg total 15 mg,
- IV dozdan 15 dk sonra oral başla 6 saatte bir 25-50 mg (48 saat), daha sonra 2x100 mg

- IV atenolol: 5 mg IV 5 dk sonra 5 mg IV, 1-2 saat sonra 50-100 mg/gün oral

Hedef kalp hızı: 50-60/dk

Beta Bloker Tedavisi Çalışmalarının Özeti



Soru : AKS'da lidokain kullanımı için hangisi yanlı tır?

- A. VT ted sonrası
- B. VF defib sonrası
- C. Malign ventriküler aritmilerin tekrarının önlenmesinde
- D. Hemodinamiyi bozan VES
- E. Rutin profilaktik kullanımı (75-100mg iv pu e, 1-4 mg/dk infüzyon, ilk 24 saat)

Profilaktik Antiaritmik Tedavi

- Lidocain:

VT ted sonrası

VF defib sonrası

Malign ventriküler aritmilerin
tekrarının önlenmesinde

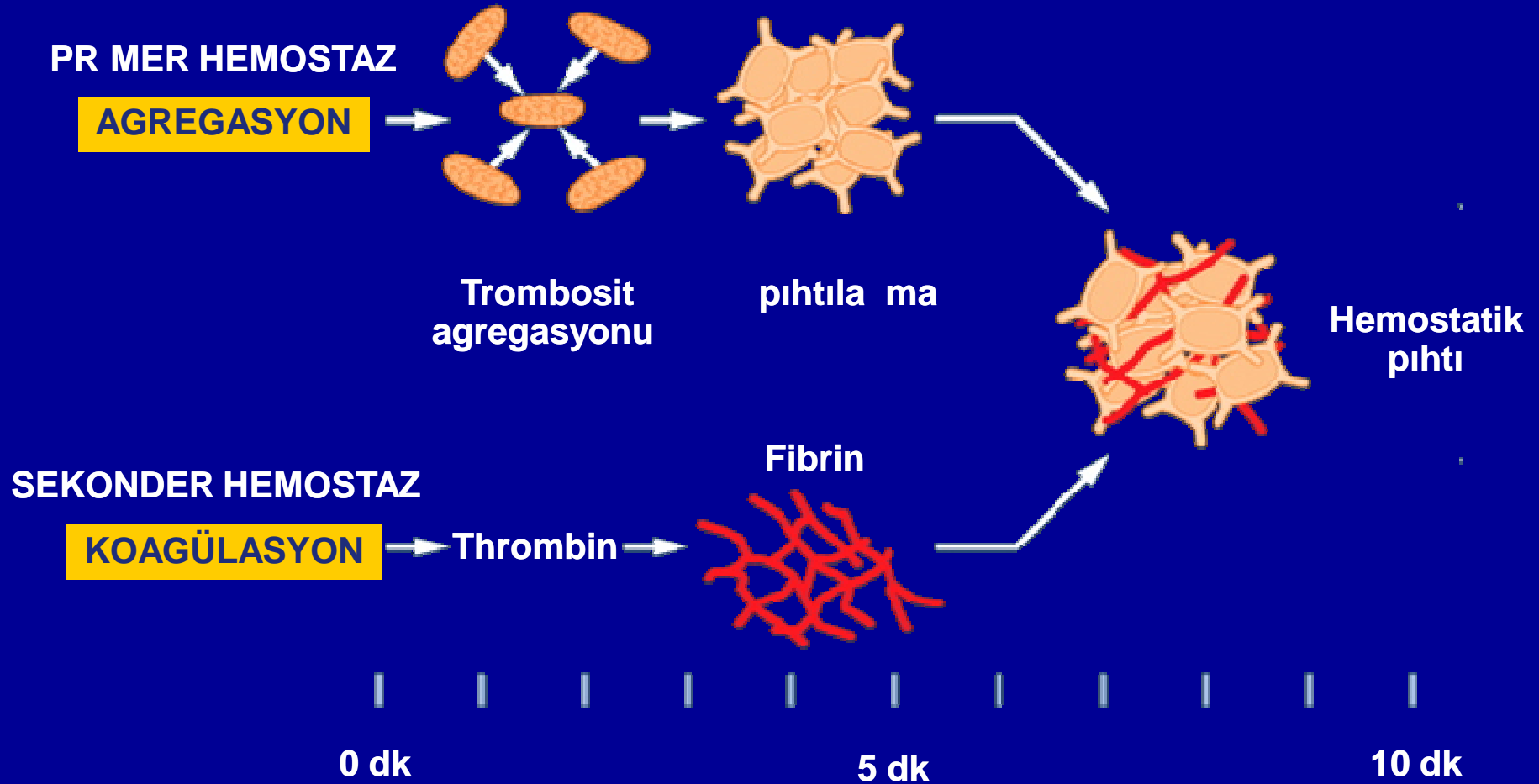
Hemodinamiyi bozan VES

1.0-1.5 mg/kg (75-100 mg) i.v bolus

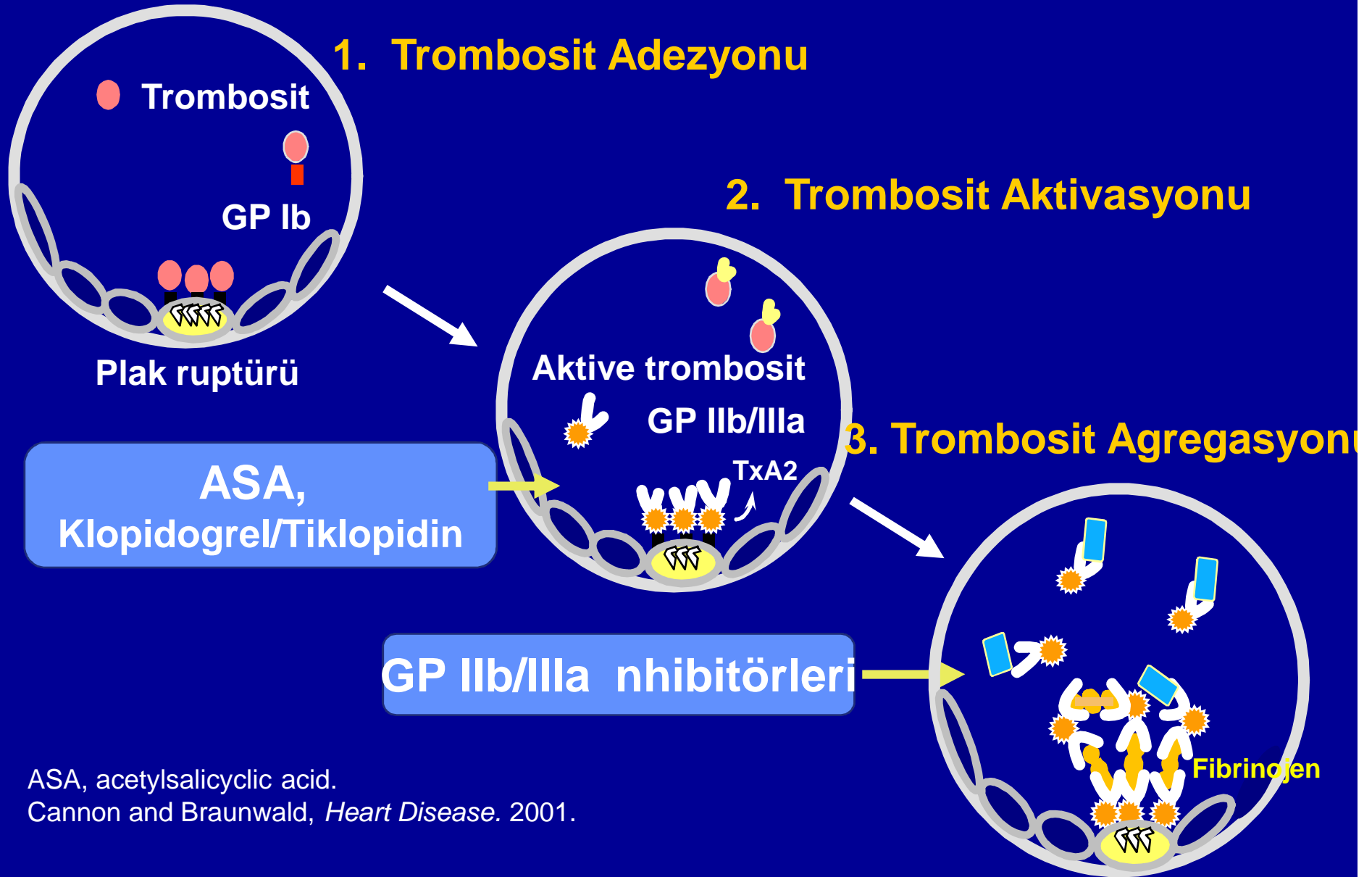
1-4 mg/dk infüzyon, 24-48 saat

*Rutin profilaktik kullanım önerilmiyor

Hemostatik Tıkaç Oluşumu



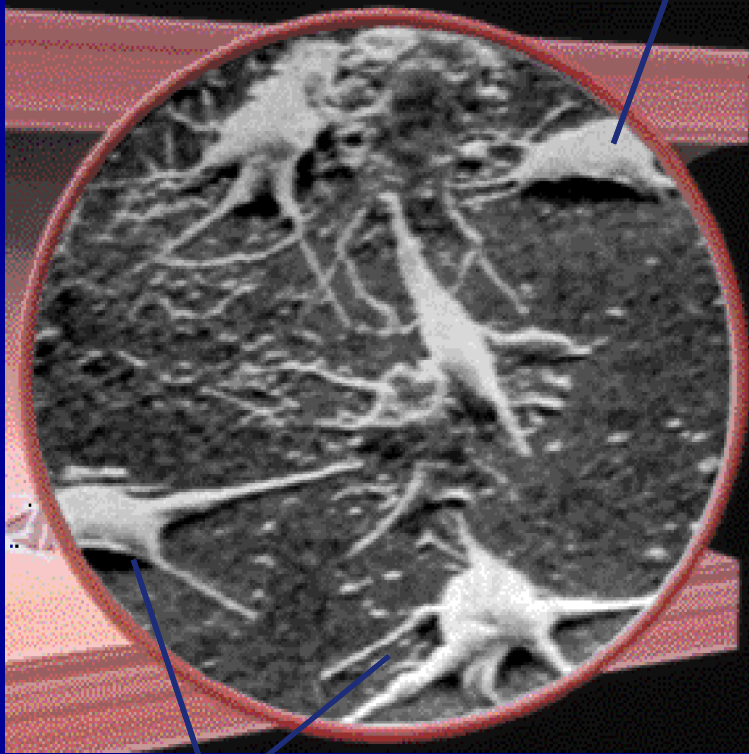
Trombozda Trombositlerin Rolü (PR MER HEMOSTAZ)



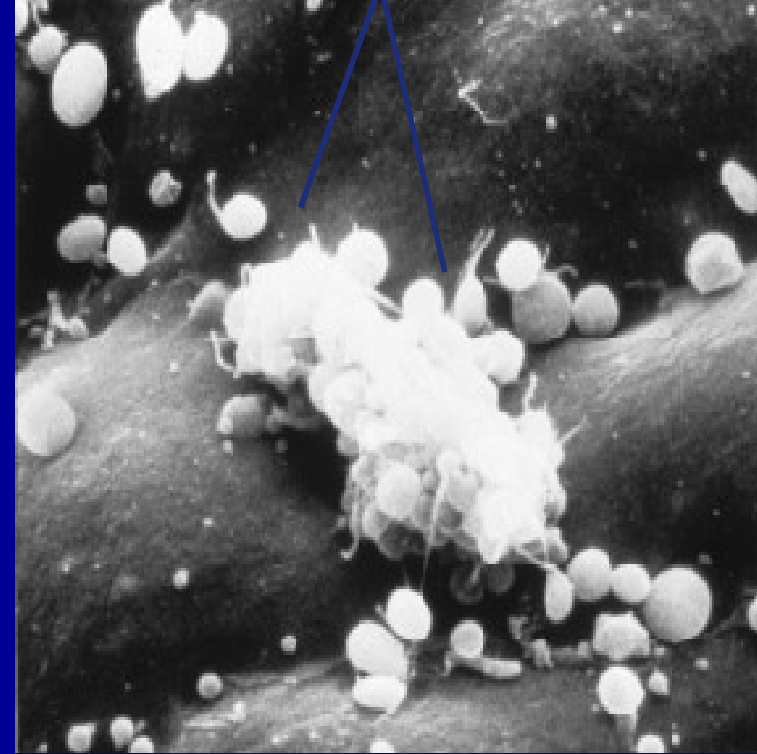
ASA, acetylsalicylic acid.
Cannon and Braunwald, *Heart Disease*. 2001.

Aterotrombozda Trombositlerin Rolü

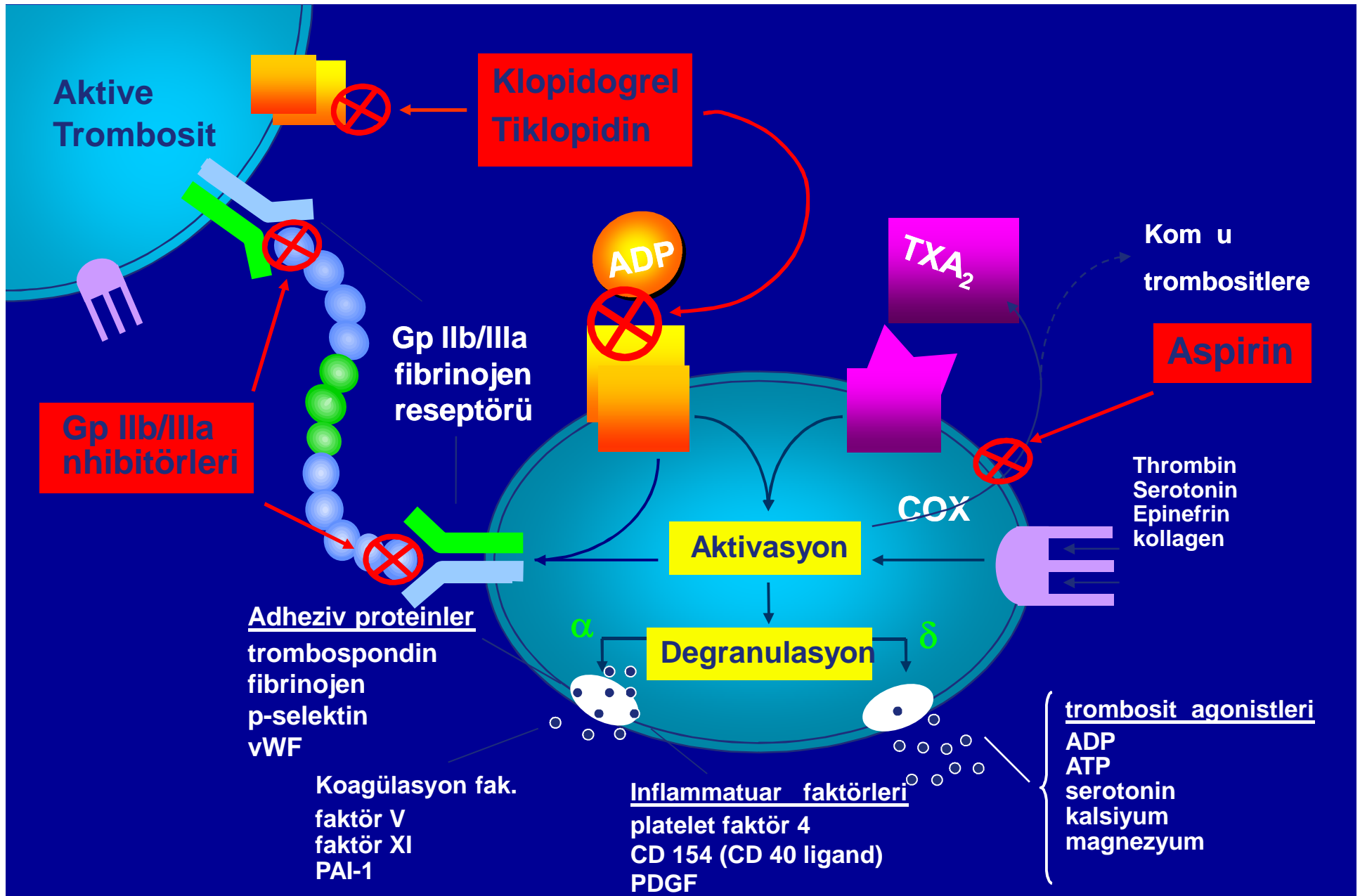
1 Adezyon



3 Agregasyon



2 Aktivasyon



TXA, thromboxane; PDGF, platelet-derived growth factor.

Ferguson JJ, et al. In: Antiplatelet Therapy in Clinical Practice. London: martin Dunitz; 2000:15-35.

Antiplatelet ve Antikoagulan Tedavi

- **Oral Antiplatelet tedavi**
 - Aspirin
 - Tienopiridinler
 - Tiklopidin
 - Klopidoğrel
- **Heparinler**
 - UFH
 - LMWH
- **IV Antiplatelet tedavi**
 - Abciximab
 - Eptifibatide
 - Tirofiban

Akut Koroner Sendromlarda Aspirin:



DEMAND

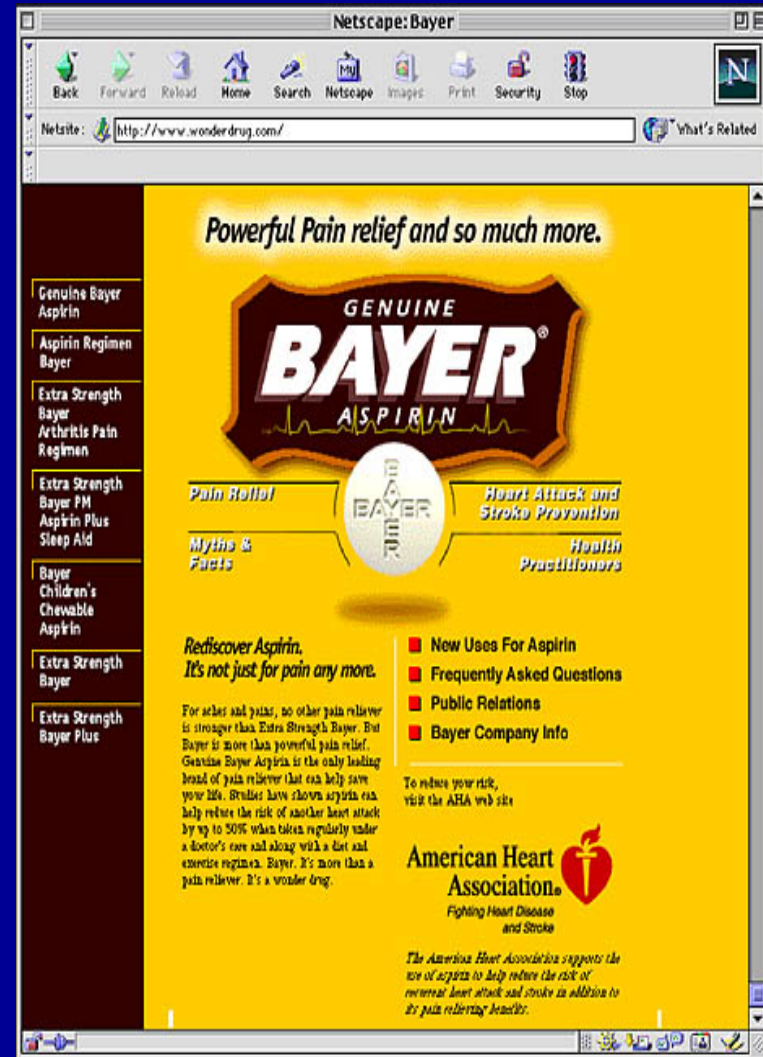
BAYER

ASPIRIN

Unless you see the "Bayer Cross" on package or on tablets you are not getting the genuine Bayer Aspirin proved safe by millions and prescribed by physicians over twenty-seven years for

Colds	Headache
Neuritis	Lumbago
Toothache	Rheumatism
Neuralgia	Pain, Pain

DOES NOT AFFECT THE HEART



Netscape: Bayer

Back Forward Reload Home Search Netscape Images Print Security Stop

NetSite: <http://www.wonderdrug.com/> What's Related

Powerful Pain relief and so much more.

GENUINE BAYER ASPIRIN

Pain Relief **Heart Attack and Stroke Prevention**

Myths & Facts **Health Practitioners**

Rediscover Aspirin.
It's not just for pain any more.

For aches and pains, no other pain reliever is stronger than Extra Strength Bayer. But Bayer is more than powerful pain relief. Genuine Bayer Aspirin is the only leading brand of pain reliever that can help save your life. Studies have shown aspirin can help reduce the risk of another heart attack by up to 50% when taken regularly under a doctor's care and along with a diet and exercise regimen. Bayer. It's more than a pain reliever. It's a wonder drug.

- New Uses For Aspirin
- Frequently Asked Questions
- Public Relations
- Bayer Company Info

To reduce your risk, visit the AHA web site

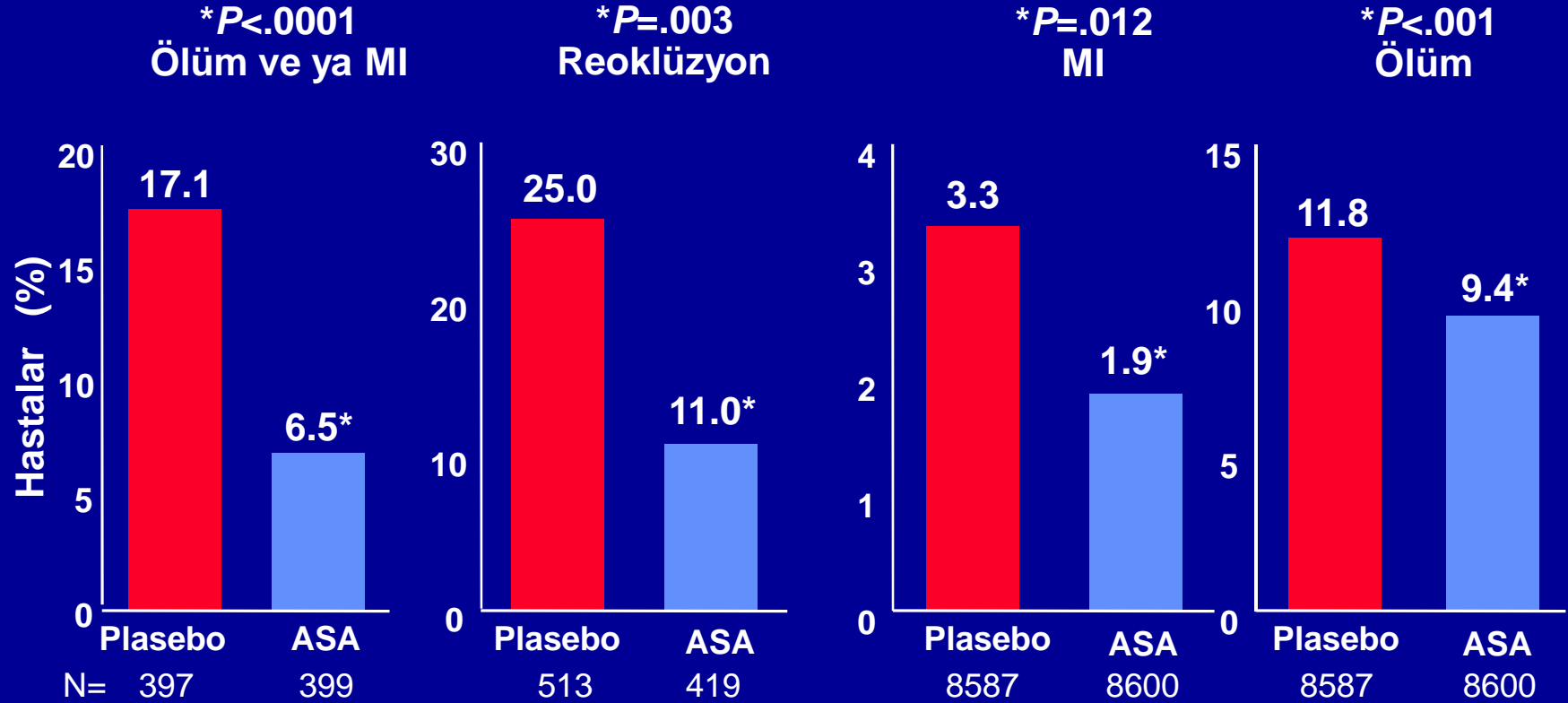
American Heart Association
Fighting Heart Disease and Stroke

The American Heart Association supports the use of aspirin to help reduce the risk of recurrent heart attack and stroke in addition to its pain relieving benefits.

Akut Koroner Sendromlarda Aspirin:

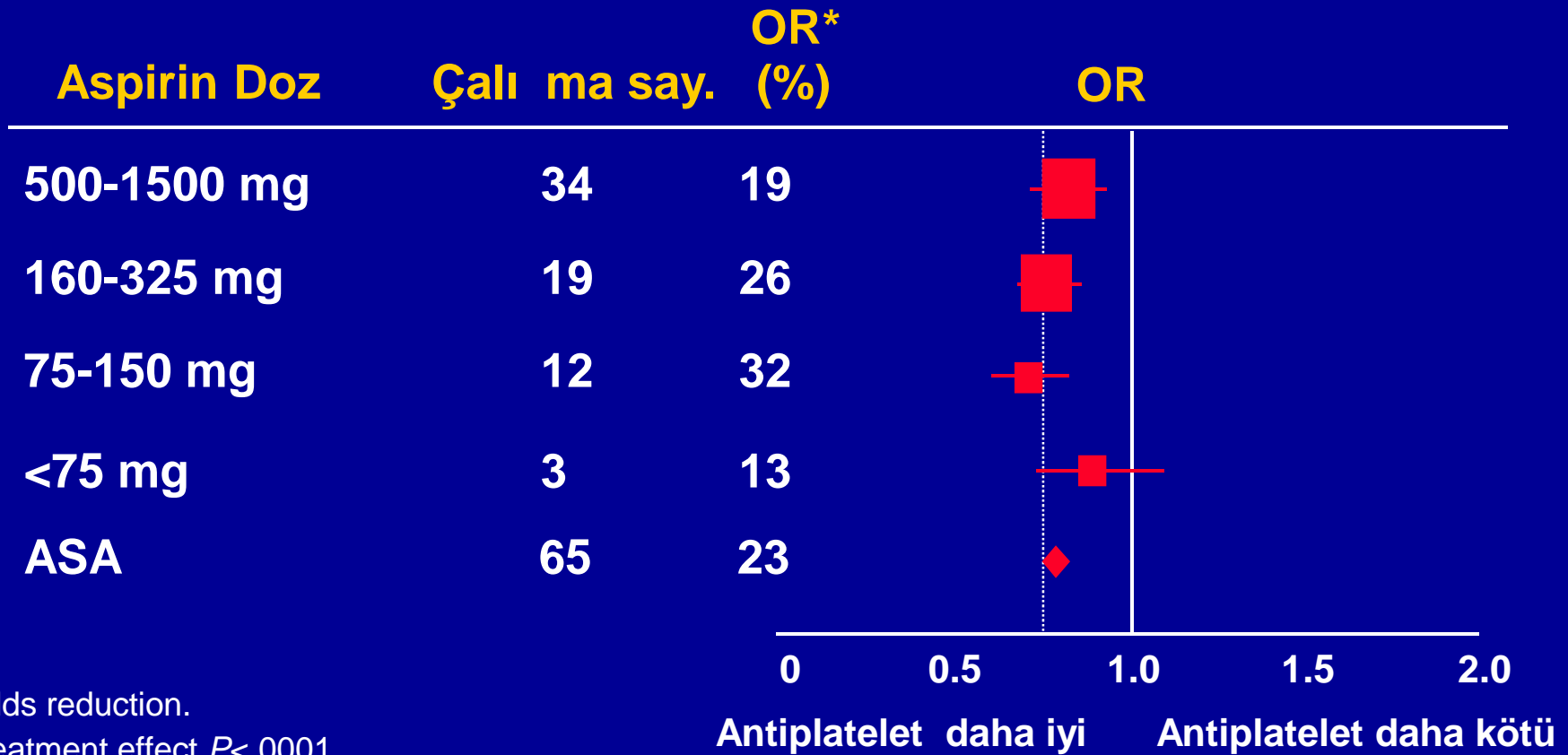
Unstable Angina

Akut MI



MI, miyokard infarktüsü; ASA, acetylsalicylic acid; RISC, Research on InStability in Coronary artery disease. RISC Group. *Lancet*. 1990;336:827-830.
Roux S, et al. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:671-677.
ISIS-2. *Lancet*. 1988;2:349-360.

Yüksek Riskli Hastalardaki Vasküler Olaylarda Kullanılan ASA Dozlarının İndirekt Karşılaştırılması:



* Odds reduction.

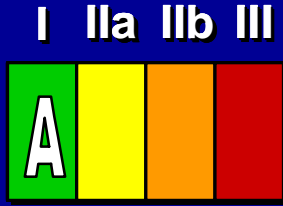
Treatment effect $P < .0001$.

ASA, acetylsalicylic acid.

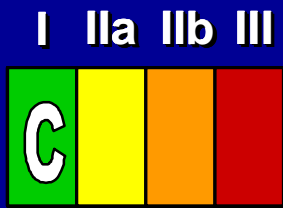
Antithrombotic Trialists' Collaboration.

BMJ. 2002;324:71-86.

Aspirin



STEMI ile getirilmeden önce aspirin almamı hastalara çı nenebilir aspirin



verilmelidir. Ba langıç dozu **162 mg**

(*Kanıt Düzeyi: A*) ila **325 mg**'dır (*Kanıt Düzeyi: C*)

dame doz 80-325 mg/gün

Bazı çalı malarda ilk dozda enterik kaplı aspirin kullanılmı sa da, enterik kaplı olmayan formülasyonlarla a ızdan emilim daha çabuktur.

Aspirin

- **Mükemmel değil**
- **ASA alan hastalar AKS ile gelebilir**
- **ASA yanıt-vermeyenler %20-30**
- **Stent implantasyonu sonrası tek başına yeterli değil**
- **Yan etkiler**

Tienopiridinler

- **Tiklopidin**
- **Klopidogrel**
 - ADP reseptörünü bloke ederek, GP IIb/IIIa'nın yüksek afiniteli duruma transformasyonunu engeller

Antikoagülanlar

Unfraksiyone Heparin (UFH)

- **En sık kullanılan antitrombotik ajan**
- **Metaanaliz sonuçlarında (6 çalışma) MI ve ölüm riskinde %33 risk azalması, fakat majör kanama riskinde iki kat artış**

Unfraksiyone Heparin (UFH)

Dezavantajlar:

- Biyoyararlanımı zayıf
- Pıhtı-bağımlı trombin inhibisyonu yapmaz
- Antitrombin III (ATIII) kofaktör bağımlı
- Sık monitorizasyon (aPTT)
- İlaç kesilmesini takiben rebound iskemi
- Heparin-ilişkili trombositopeni (HIT) riski

Düşük-Moleküler-Ağırlıklı Heparin (LMWH)

- **Standard (UFH) heparin fraksiyonu**
- **Avantajlar:**
 - Daha iyi biyoyararlanım
 - Yakın monitarizasyona gerek yok
 - Aktive trombositler tarafından inhibisyona rezistan
 - HIT insidansı daha az
 - Artmış anti-faktör Xa aktivitesi
- **Efektif subkütan uygulama**
- **Enoxaparin, dalteparin, reviparin, nadroparin, fraxiparin**

Non-ST ↑AKS: LMWH vs. UFH

Ölüm, M, Reküren skemi

Çalı ma:

FRIC

(Dalteparin; n = 1,482)

FRAXIS

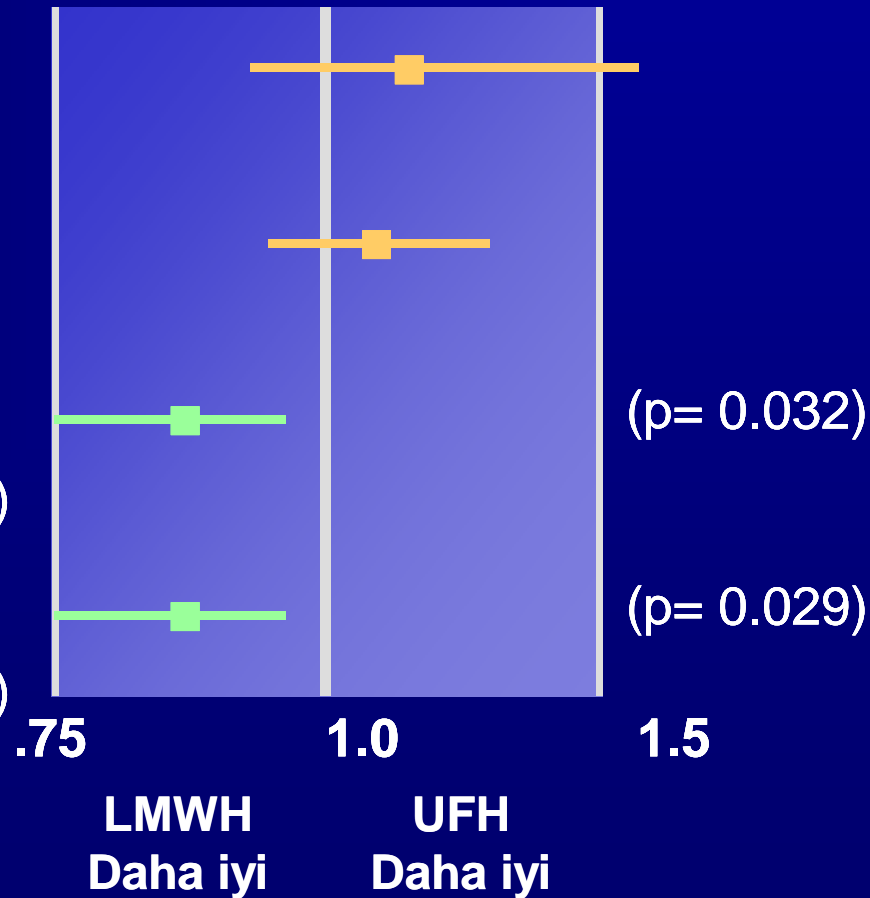
(nadroparin; n = 2,357)

ESSENCE

(enoxaparin; n = 3,171)

TIMI 11B

(enoxaparin; n = 3,910)



Enoksaparin vs UFH

- Erken çalı malar enoksaparin kullanımının UFH'e üstün oldu unu göstermi tir
 - ESSENCE
 - TIMI 11B
 - ACUTE II (Tirofiban)
 - INTERACT (ntegrelin)
- Son yeni çalı malar en az UFH kadar etkin oldu unu göstermi tir
 - A-Z
 - SYNERGY

Enoksaparin vs UFH: 6 RCT sonuçları

Sonlanım noktası	N	Enox %	UFH %	OR (%95 CI)
30 günlük ölüm				
Bütün hast	21945	3.0	3.0	1.00 (0.85-1.17)
Pre-rand antitrombin yok	9833	2.8	3.2	0.88 (0.69-1.11)
30 günlük ölüm veya MI				
Bütün hast	21946	10.1	11.0	0.91 (0.83-0.99)
Pre-rand antitrombin yok	9835	8.0	9.4	0.81 (0.70-0.94)
Transfüzyon 7 güne kadar				
Bütün hast	16650	7.2	7.5	1.01 (0.89-1.3)
Pre-rand antitrombin yok	8401	5.0	5.5	0.94 (0.77-1.16)
Majör kadar 7 güne kadar				
Bütün hast	16650	4.7	4.5	1.04 (0.89-1.39)
Pre-rand antitrombin yok	8401	3.8	3.4	1.15 (0.86-1.55)

ACC/AHA UA ve NSTEMİ Antiplatelet Endikasyonları-1

■ Sınıf I

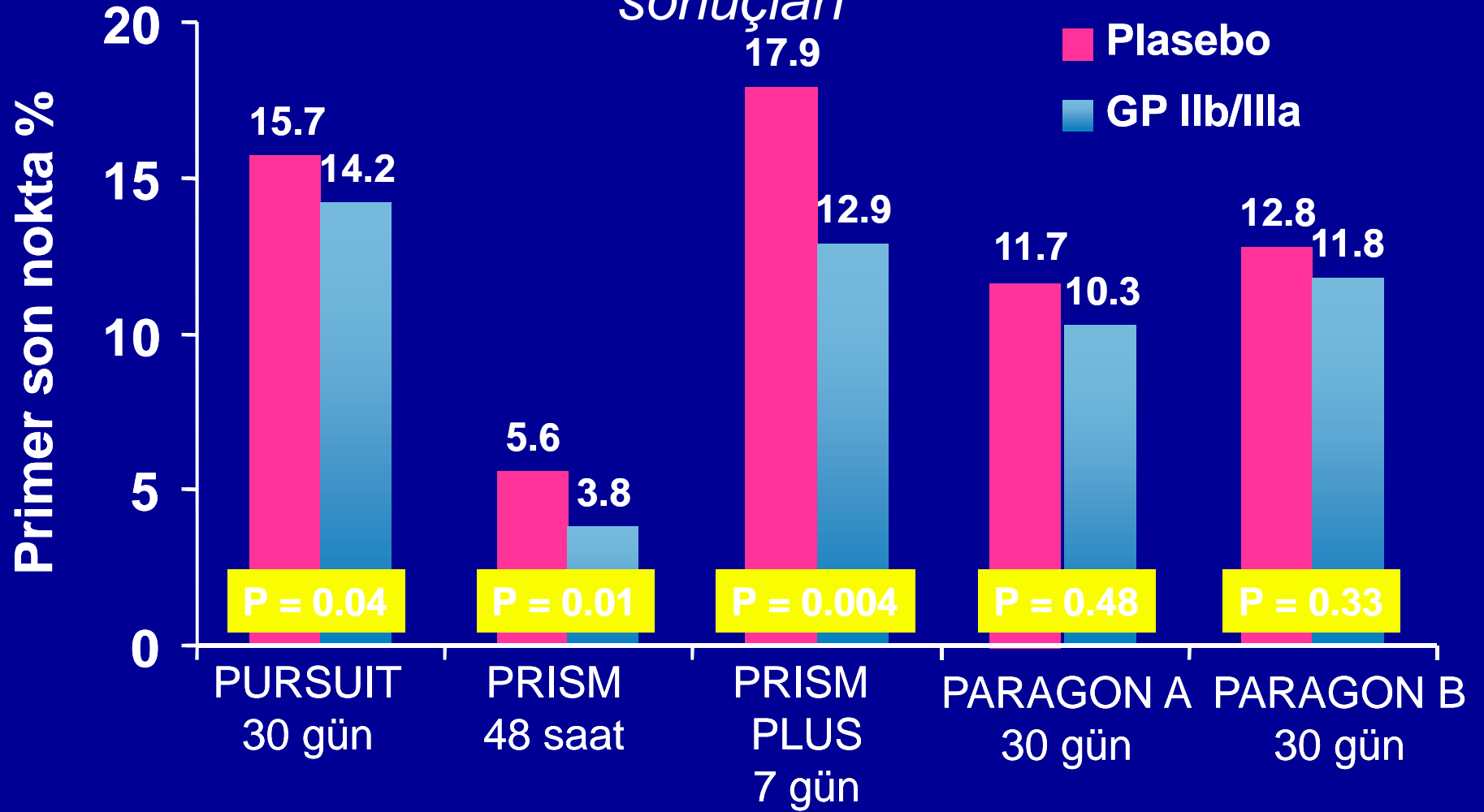
- Antiplatelet tedavi hemen başlanmalı. ASA hasta gelir gelmez verilmeli ve devam edilmeli (A)
- Klopidoğrel, ASA alamayan hastalara verilmelidir (A)
- Hospitalize edilip erken girişimsel tedavi planlanmayan hastalara klopidoğrel ASA ile birlikte verilmeli ve en az 1 ay devam edilmelidir (A), 9 ay devam edilmeli (B)

Soru : UA ve NSTEM 'de hangi durumda GP IIb/IIIa inhibitörleri kullanılması uygun de ildir?

- **PKG planlanmayan hastalara absiksimab verilmelidir**
- **ASA ve heparinin yanında, kateterizasyon ve PKG planlanan hastalara GP IIb/IIIa antagonistleri verilmelidir**
- **ASA, heparin, klopidogrel alan ve kateterizasyon ve PKG planlanan hastalara GP IIb/IIIa antagonistleri verilmelidir**
- **ASA ve LMWH veya UFH alan, devam eden iskemisi, artmış troponin de erleri olan, veya di er yüksek risk özellikleri taşıyan ve invaziv tedavi stratejisi planlanmayan hastalara Eptifibatid veya tirofiban verilmelidir**
- **Hepsi do rudur**

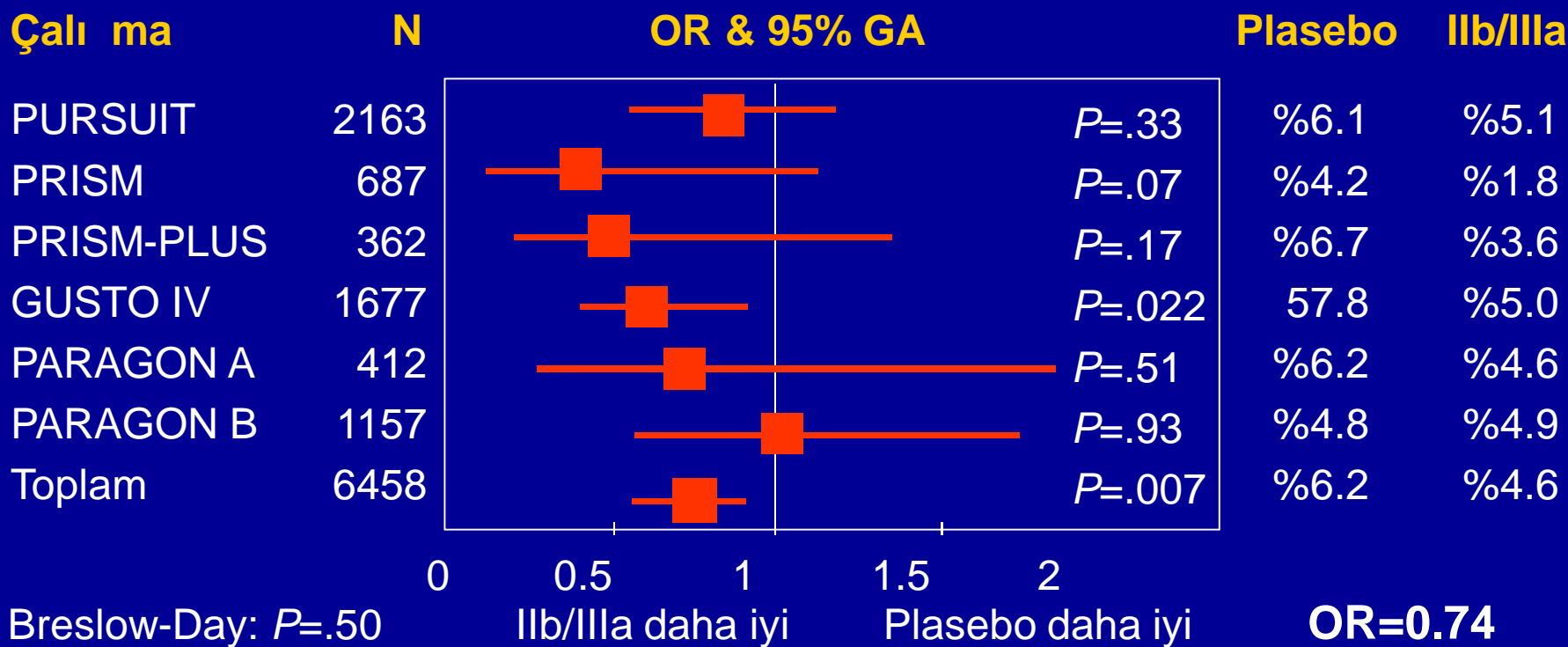
ST \uparrow olmayan AKS için trombosit GP IIb/IIIa inhibitasyonu

5 major random- kont. çalı manın birincil son nokta sonuçları



Diyabetiklerde GP IIb/IIIa inhibitasyonu

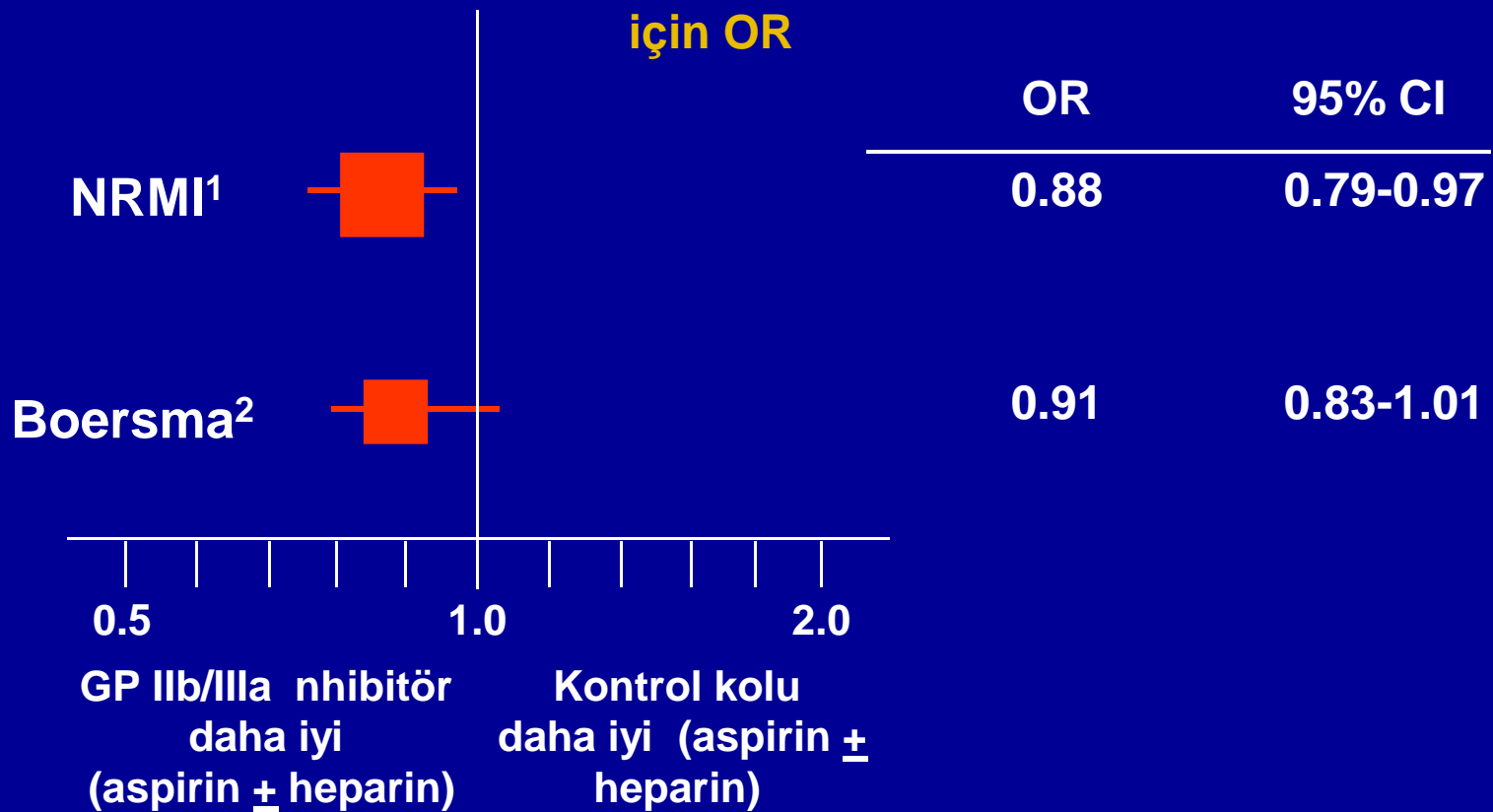
Diyabetik Hastalarda 30 Günlük Mortalite



NSTE AKS'larda GP IIb/IIIa inhibitörü Çalışmalarının Analizi

30. Günde Risk-Düzeltilmi Mortalite

30. Günde mortalite



Peterson ED, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:45-53.

Boersma E, et al. *Lancet.* 2002;359:189-198.

ACC/AHA UA ve NSTEMİ Antiplatelet Endikasyonları-2

■ Sınıf I

- ASA ve heparinin yanında, kateterizasyon ve PKG planlanan hastalara GP IIb/IIIa antagonistleri verilmeli. GP IIb/IIIa antagonistlerine PKG'den hemen öncede başlanabilir (A)
- PKG planlanan ve kanama açısından yüksek riskli olmayan hastalara klopidogrel başlanmalı ve en az 1 ay devam edilmelidir (A), 9 ay verilmeli (B)
- Klopidogrel alan hastalarda elektif CABG planı mevcut ise bu ilaç 5- 7 gün önce kesilmelidir (B)

ACC/AHA UA ve NSTEMİ Antiplatelet Endikasyonları-3

■ Sınıf IIa

- ASA ve LMWH veya UFH alan, devam eden iskemisi, artmış troponin değerleri olan, veya diğer yüksek risk özellikleri taşıyan ve invaziv tedavi stratejisi planlanmayan hastalara eptifibatide veya tirofiban verilebilir (A)
- ASA, heparin, klopidogrel alan ve kateterizasyon ve PKG planlanan hastalara GP IIb/IIIa antagonistleri verilebilir (B)

ACC/AHA UA ve NSTEMİ Antiplatelet Endikasyonları-4

■ Sınıf IIb

- ASA ve LMWH veya UFH alan, devam eden iskemisi olmayan ve diğer yüksek risk özellikleri taşımayan ve PKG planlanmayan hastalara eptifibatide veya tirofiban verilmesi

■ Sınıf III

- PKG planlanmayan hastalara abciximab verilmesi (A)

Antitrombotik Tedavi* için ACC/AHA'nın Sınıf I endikasyonları

Muhtemel AKS	Olası/Kesin AKS	nvazif stratejinin (Kateterizasyon/PKG) uygulandı ı Kesin AKS Veya Yüksek Risk (Ila)*
Aspirin	Aspirin + SK LMWH* veya IV Heparin	Aspirin + IV Heparin + IV Platelet GP IIb/IIIa Antagonisti
	Klopidogrel	Klopidogrel

* Sınıf Ila: 24 Saat içinde CABG planlanmıyorsa enoxaparin UFH' e tercih edilir
ACC, American College of Cardiology; AHA, American Heart association; AKS, akut koroner sendrom; PKG, perkütan koroner girişim; Sk LMWH, subkütan düşük molekül a ırlıklı heparin; IV, intravenöz.

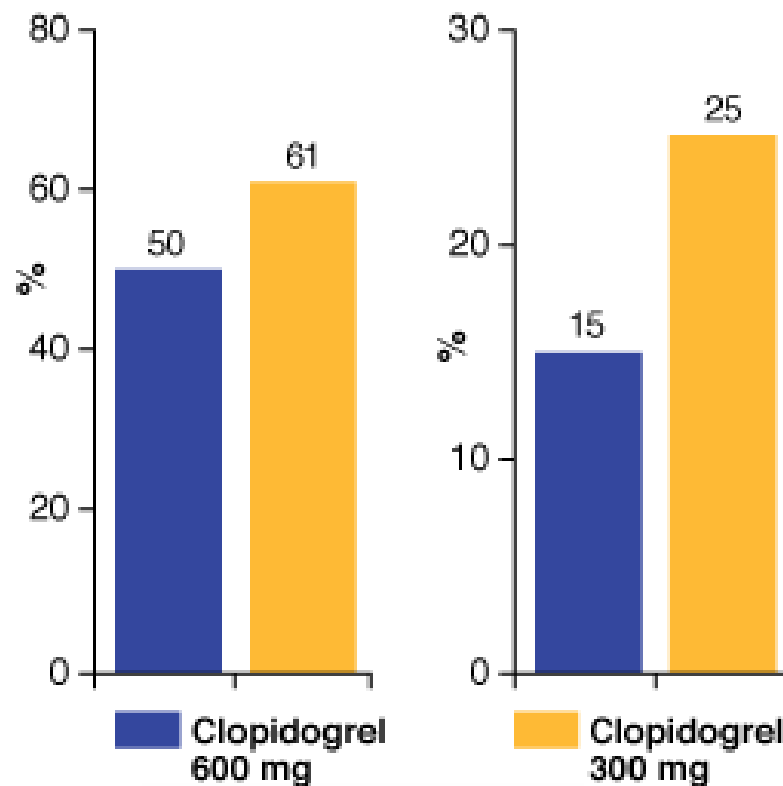
Braunwald E, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:970-1062.

Clopidogrel Dose in Non-STE ACS Stenting Patients

Trial Design: The study was a randomized single-center trial of a clopidogrel loading dose of either 300 mg (n = 146) or 600 mg (n = 146) at least 12 hours prior to PCI with stenting in patients with non-ST elevation ACS. ADP-induced platelet aggregation was measured prior to PCI, and 30-day events were collected.

Maximal ADP-Induced
Platelet Aggregation
($p < 0.0001$)

Platelet Aggregation
>70% (HPPR)
($p = 0.04$)



www.cardiosource.com

Results

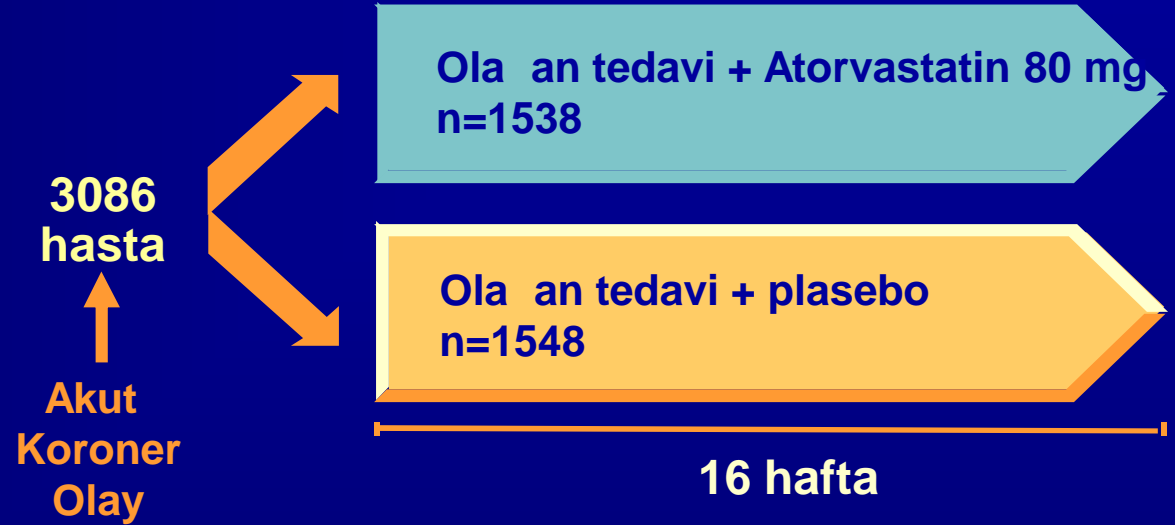
- Mean maximal intensity of ADP-induced platelet aggregation ↓ in clopidogrel 600 mg group vs. 300 mg group (Figure)
- High post-treatment platelet reactivity (HPPR) ↓ in 600 mg group (Figure)
- Recurrent CV events by 30 days ↓ in 600 mg group (5% vs. 12%, $p = 0.02$)
- Presence of HPPR associated with recurrence of CV events

Conclusions

- Among patients with non-STE ACS undergoing stenting, 600 mg clopidogrel loading dose was associated with reduced platelet aggregation immediately prior to PCI and reduced recurrent CV events at 30 days compared with 300 mg loading dose
- Relation shown between high post-treatment platelet reactivity (i.e., platelet aggregation >70%) prior to PCI and subsequent CV events by 30 days; highlights risk for "nonresponders"

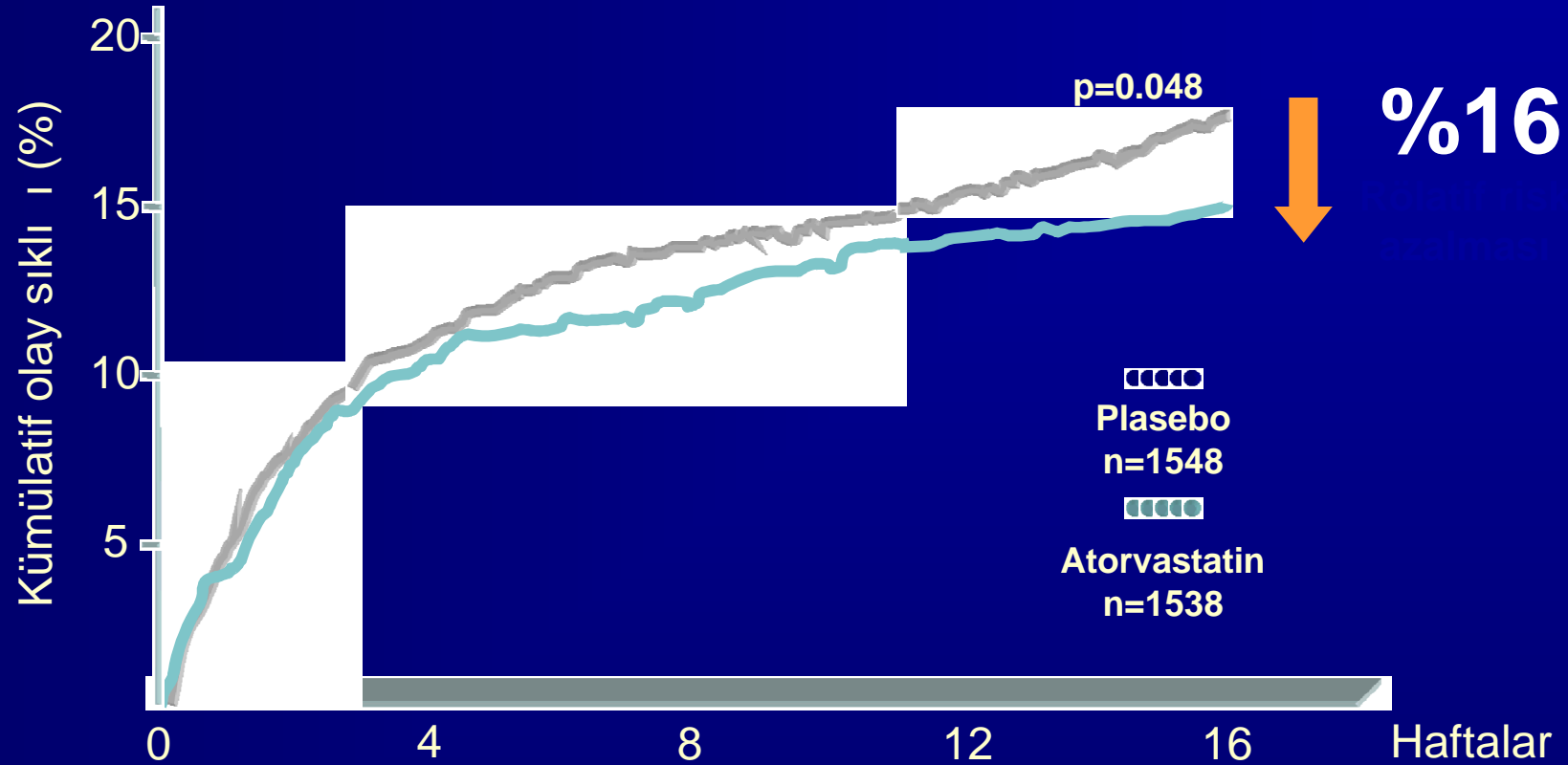
MIRACL Çalışması - özellikler

- Randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışma
- Unstabil angina ve Q dalgasız MI saptanan 3086 hasta
- 24-96 saat içinde randomizasyon



- Birincil kombine sonlanma noktası: Ölüm, nonfatal MI, resüsitasyon uygulanan kardiyak arrest ya da objektif kanıtlarla belirlenen ve hospitalizasyon gerektiren miyokard iskemisi

MIRACL - Primer Etkinlik



Atorvastatin, sadece 16 hafta içinde primer bileşik sonlanma noktasında* %16 rölatif risk azalması sağladı.

* Ölüm, ölümcül olmayan Mİ, resüsite kardiyak arrest, yeni objektif iskemi kanıtlarıyla kötüleşen ve acilen tekrar hospitalizasyon gerektiren angina

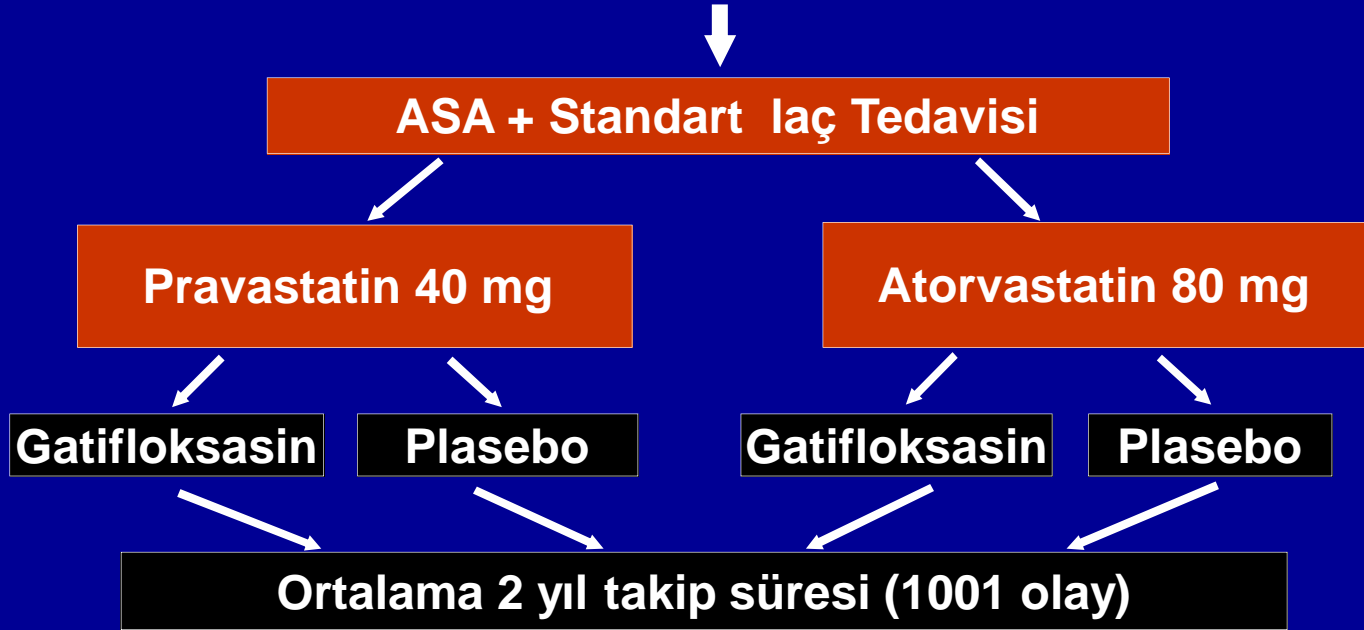
Schwartz GG *et al.* JAMA 2001;285:1711-1718.

Soru :AKS'DA Agresif Statin Tedavisi hangi grupda daha az yararlıdır?

- A. Ya <65**
- B. Daha önce statin kullanmamı**
- C. Diabetik olan**
- D. LDL-K 125**
- E. Alt gruplar arasında fark yoktur**

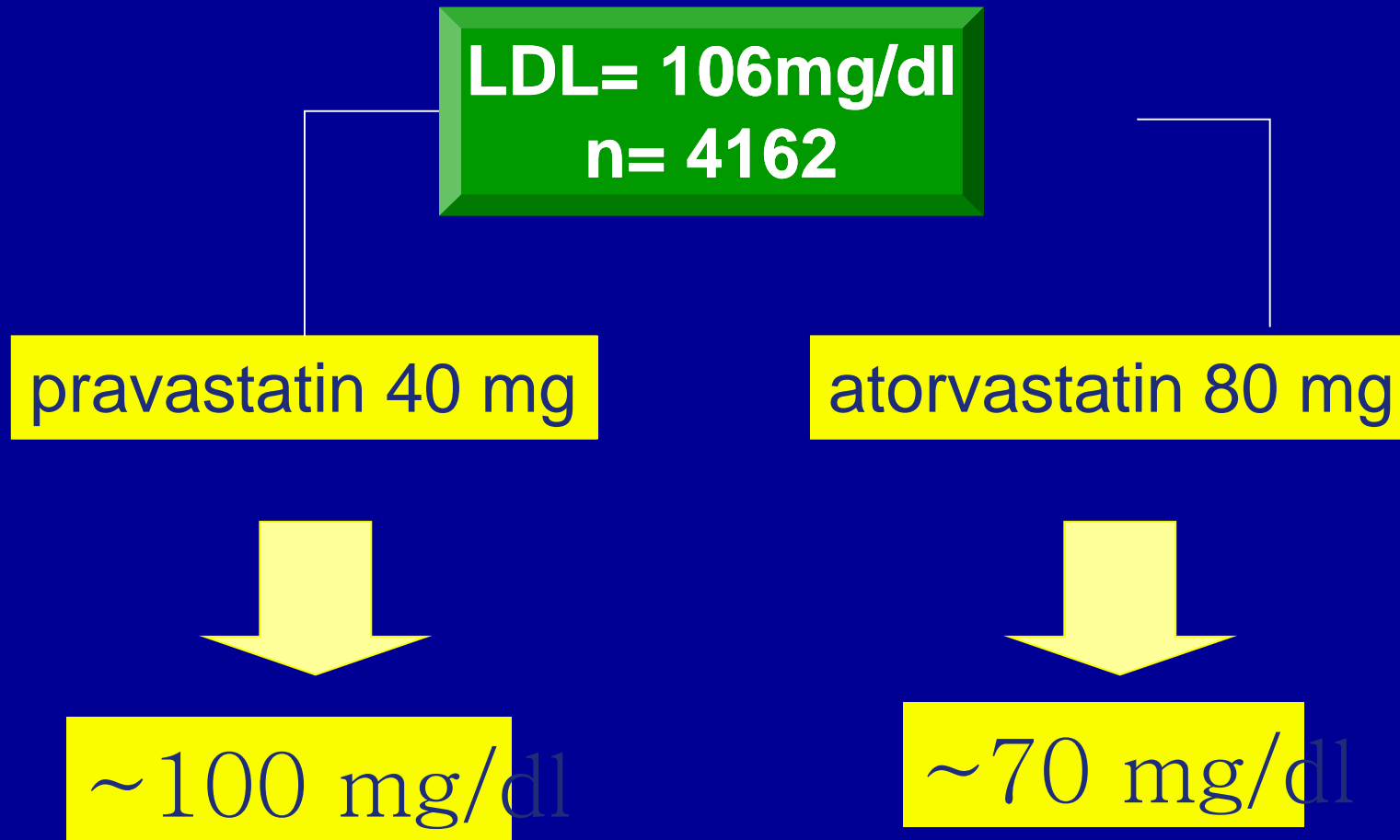
TIMI 22: Çalı ma Düzeni

10 gün içinde Akut Koroner Sendrom görülen ve total kolesterol düzeyi 240 mg/dL olan 4.162 hasta ile yapılan çift-kör, randomize çalı ma

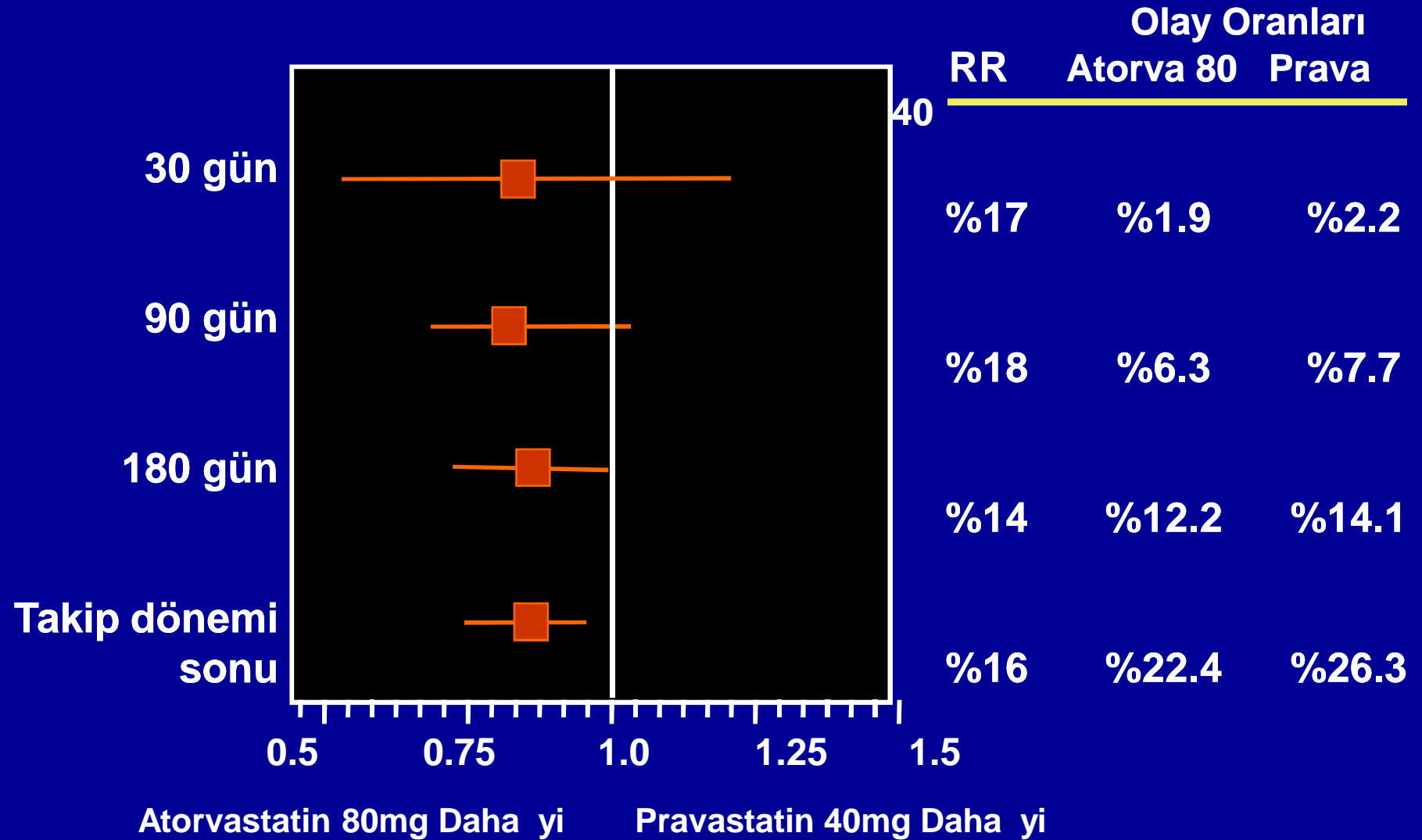


Primer Sonlanma Noktası: Ölüm, MI, hospitalizasyon gerektiren belgelenmi UA, revaskülarizasyon (randomizasyondan sonra 30 gün içinde) veya inme

PROVE IT: *LDL De erleri*



Zaman içinde Primer sonlanma Noktası

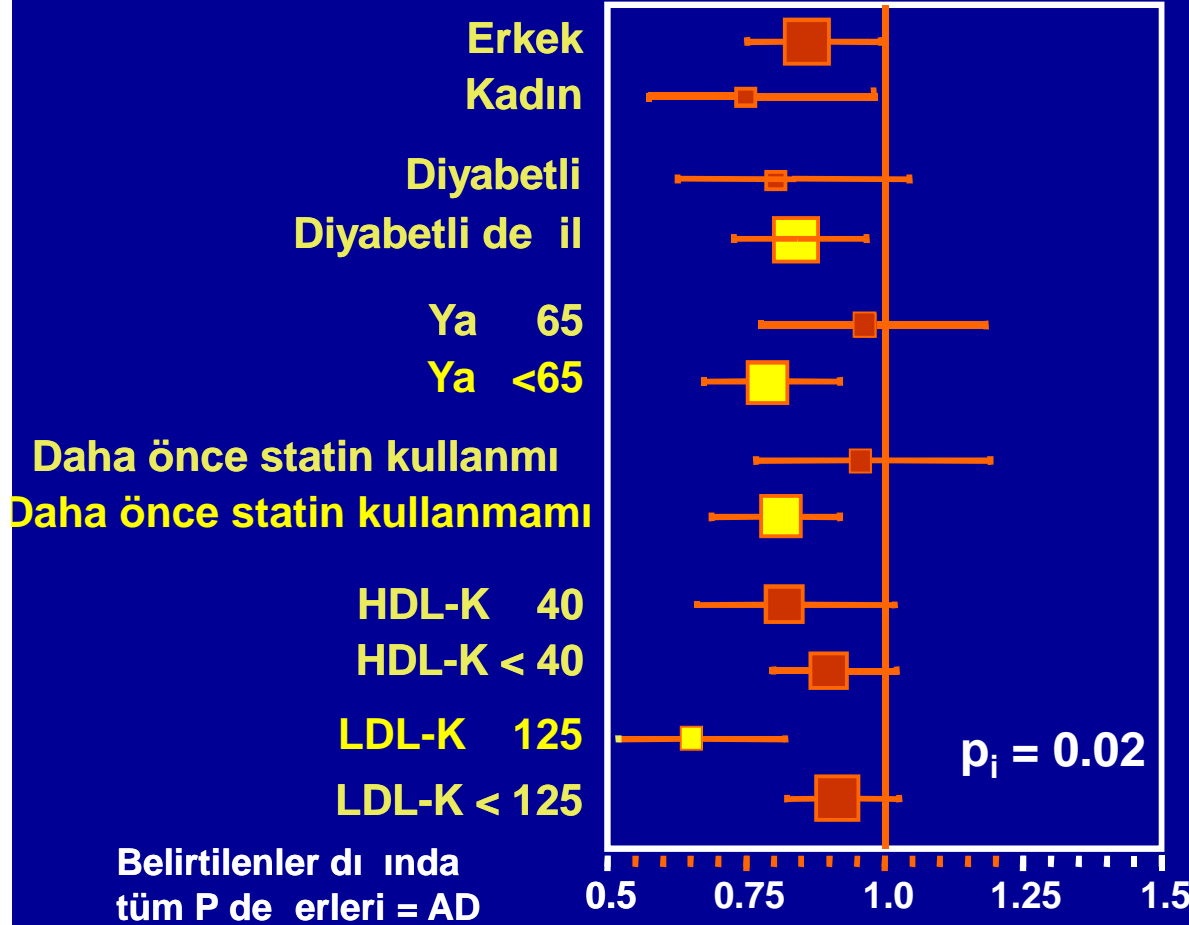


TIMI 22 Altgrupları: Total Mortalite veya Majör Kardiyovasküler Olaylardaki Azalma

2 Yıllık Olay Oranları

RR Atorva 80 Prava 40

RR	Atorva 80	Prava 40
%13.7	%23.0	%26.2
%24.8	%20.3	%27.0
%19.1	%28.8	%34.6
%16.1	%21.0	%24.6
%4.2	%28.1	%29.5
%21.2	%20.1	%25.0
%4.8	%27.5	%28.9
%20.8	%20.6	%25.5
%21.4	%21.7	%26.7
%11.2	%23.1	%26.0
%34.1	%20.1	%28.2
%7.0	%23.5	%25.6

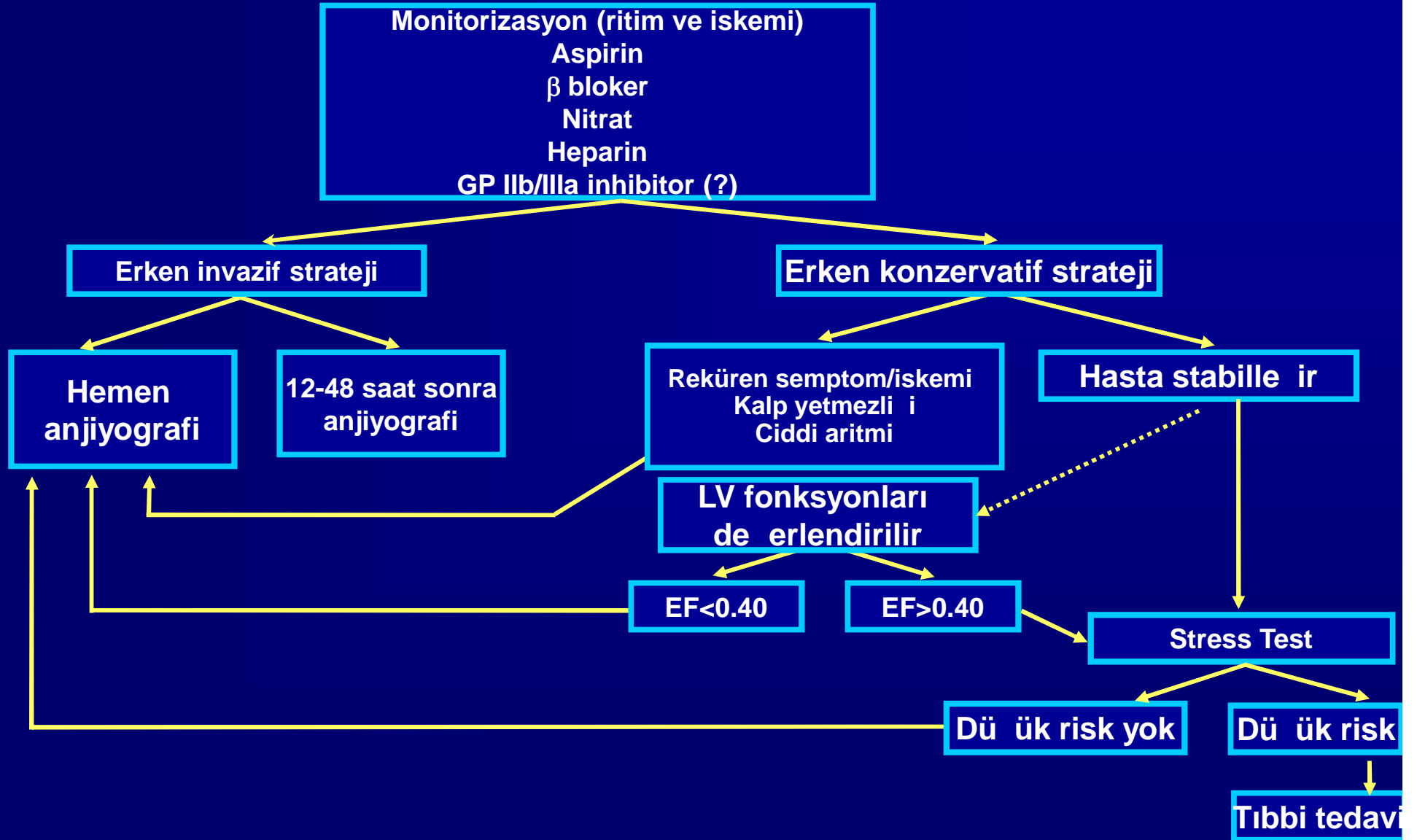


Atorvastatin 80 mg Daha yi Pravastatin 40 mg Daha yi

UA/NSTEMI Hastalarının Acilde Takibi



UA/NSTEMI Hastane Takibi



Akut Koroner Sendrom Tedavisi

AKS Başlangıç Tedavisi

STEMI*

UA/NSTEMI†

Antiplatelet
Anti-iskemik
Antikoagulan tedavi

Antiplatelet
Anti-iskemik
Antikoagulan tedavi

Trombolitikler

PKG veya CABG

PKG veya CABG

Uzun dönem medikal tedavi

Braunwald E, www.acc.org
Bowen WE, Mckay RG, N Engl J Med 2001;344:1939

*Q dalgalı M
† Non_QM

ST Elevasyonlu AM Tedavisi

- Oksijen, analjezi (morfin)
- Antiiskemik tedavi (iv nitrat, beta bloker)
- Antiplatelet tedavi (aspirin, klopidogrel vs)
- Antitrombotik tedavi (heparin UFH, LMWH)
- Fibrinolitik tedavi (streptokinaz, tPA)
- Koroner revaskülarizasyon (PTCA/CABG)

ST Elevasyonu veya Yeni LBBB

Genel tedaviyi başla

- **Eğer zaman < 12 saat**
 - Reperfüzyon stratejisini belirle
- **Eğer zaman > 12 saat**
 - Klinik durumu değerlendir, yüksek risk veya stabil klinik

ST Elevasyonu veya Yeni LBBB, zaman < 12 saat

Reperfüzyon stratejisi (lokal olanaklara göre)

- Trombolitikler (< 30 dk)
 - TPA 15 mg bolus + 0.75 mg/Kg 30 dk + 0.5 mg/Kg 60 dk veya
 - SK 1.5 milyon IU 1 saat
- Primer perkütan koroner girişim (PKG, anjiyoplasti ± stent) (90 ± 30 dk)
- Kardiyotorasik cerrahi destek

Reperfüzyon

STEM hastalarında hedef:

Fibrinolitik tedavi için **kapı-i ne** zamanı 30 dk

PKG için **kapı-balon** zamanı 90 dk olmalıdır

ST Elevasyonu veya Yeni LBBB, zaman > 12 saat

- **Kardiyak kateterizasyon, yüksek riskli hastalar için**
 - Devam eden semptomlar
 - Azalmı SV fonksiyonu
 - Geni çaplı EKG de i iklikleri
 - Daha önceden geçirilmi AMI, PKG, CABG

Soru : STEMI'de hangisi fibrinolitik tedavi için mutlak kontraendikasyon de ildir?

- A. üphelenilen aort diseksiyonu**
- B. Aktif menstruasyon kanaması**
- C. 1 yıl önce geçirilmi intrakraniyal kanama**
- D. Bilinen malign intrakraniyal primer neoplazi**
- E. Bilinen malign intrakraniyal metastatik neoplazi**
- F. Son 3 ay içerisinde iskemik inme**

STEMI DA F BR NOL Z S Ç N KONTREND KASYONLAR

KES N KONTREND KASYONLAR

1. Daha önce herhangi bir zamanda geçirilmi intrakranial hemoraji
2. Bilinen yapısal serebral vaskuler lezyon (örnek arteriyovenöz malformasyon)
3. Bilinen malign intrakranial neoplazm (primer ya da metastatik)
4. 3 ay içinde geçirilen iskemik inme(3 saat içindeki akut iskemik inme hariç)
5. Aort diseksiyonu üphesi
6. Aktif kanama veya kanama diyatezi (mens hariç)
7. 3 ay içinde olan ciddi kafa ya da yüz travması

STEMI DA F BR NOL Z S Ç N KONTREND KASYONLAR

RÖLAT F KONTREND KASYONLAR

1. Kronik, ciddi, zayıf kontrollü hipertansiyon öyküsü
2. Ba vuruda ciddi kontrolsüz hipertansiyon (SKB>180mmHg, DKB>110mmHg)
3. Son 3 ay içinde olmayan önceki iskemik inme, demans, ya da kesin kontrendikasyonlara girmeyen diğer intrakranial patolojiler
4. Travmatik, uzamı CPR (10 dakikadan uzun) ya da major cerrahi (3 hasta içinde olan)
5. 2 ile 4 hafta içinde olan iç kanama
6. Baskı uygulanamayan vasküler yaralanma
7. Streptokinaz /anisteplaz için :önceden maruziyet (ilk 5 günden sonra) , bu ajanlara önceden allerjik reaksiyon
8. Gebelik
9. Aktif peptik ülser
10. Antikoagülan kullanıyor olma, yüksek INR, yüksek kanama riski

STEMI DE F BR NOL Z S

- HANG LAÇ

AMI tanısı (+)

Aspirin

Trombolitik kontraendike de ilse

Ya < 75

Süre <4 saat

yaygın ant MI

Daha önce SK (+)

t-PA verilmeli

Di er tüm hastalara

SK verilmeli

Trombolitik tedavi

kontraendikeyse

Mümkünse PTCA

STEMI

Genellikle Fibrinolizis tercih edilir

- 1. Erken ba vuru (ilk 3 saat içinde)
- 2. nvaziv strateji uygulanamayacaksa (kateter laboratuvarı çalı mıyorsa, vaskuler giri zorlukları, tecrübeli PKG merkezine ulaşamama)
- 3. nvaziv stratejiye gecikme(uzun transport, kapı balon - kapı-i ne süresinin 1 saatten uzun olması, medikal tedavi balon ya da kapı balon süresini 1,5 saatten uzun sürmesi)

Genellikle PKG tercih edilir

- 1. Cerrahi destekli tebrübeli PKG merkezinin ulaşılabilir olması (medikal tedavi balon ya da kapı balon süresini 90 dakikadan kısa sürmesi, kapı balon - kapı-i ne süresinin 1 saatten kısa olması)
- 2. Yüksek riskli STEMI (kardiyojenik ok, Killip class ın 3 e e it ya da büyük olması)
- 3. Fibrinolizise kontrendikasyon (kanama ve intrakranial hemoraji riskinin artması)
- 4. Geç ba vuru (semptomların başlagıcının 3 saatten fazla olması)
- 5. STEMI tanısı şüphedeysen

PR MER PKG SIRASINDA FARMAKOLOJİK DESTEK

UNFRAKS YONE HEPARİN

Gp IIb/IIIa inhibitörü alanlarda: 50-70 U/kg bolus,
hedef aktivite: 200 S

Gp IIb/IIIa inhibitörü almayanlarda: 70-100U/kg bolus
hedef aktivite: 250 S

TH ENOPRİDİNLER

KLOPİDOGREL

-Yükleme dozu ver

-idame dozu : 75 mg /gün oral

-Süre : ilaç kaplı olmayan stentler için en az 1 ay,
ilaç kaplı stentler için, sirolimustan sonra en az 3 ay, paclitaxel
den sonra en az 6 ay

PR MER PKG SIRASINDA FARMAKOLOJİK DESTEK

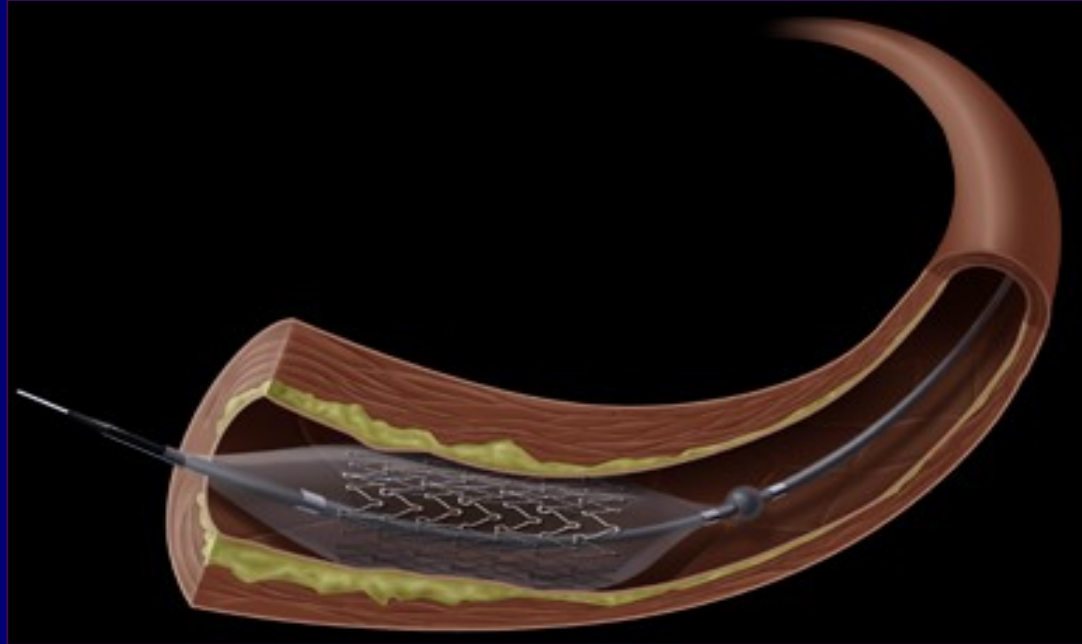
Gp IIb/IIIa NH B TÖRLER

Stentli ya da stentsiz primer PKG den önce abciximab başlamak makuldür.

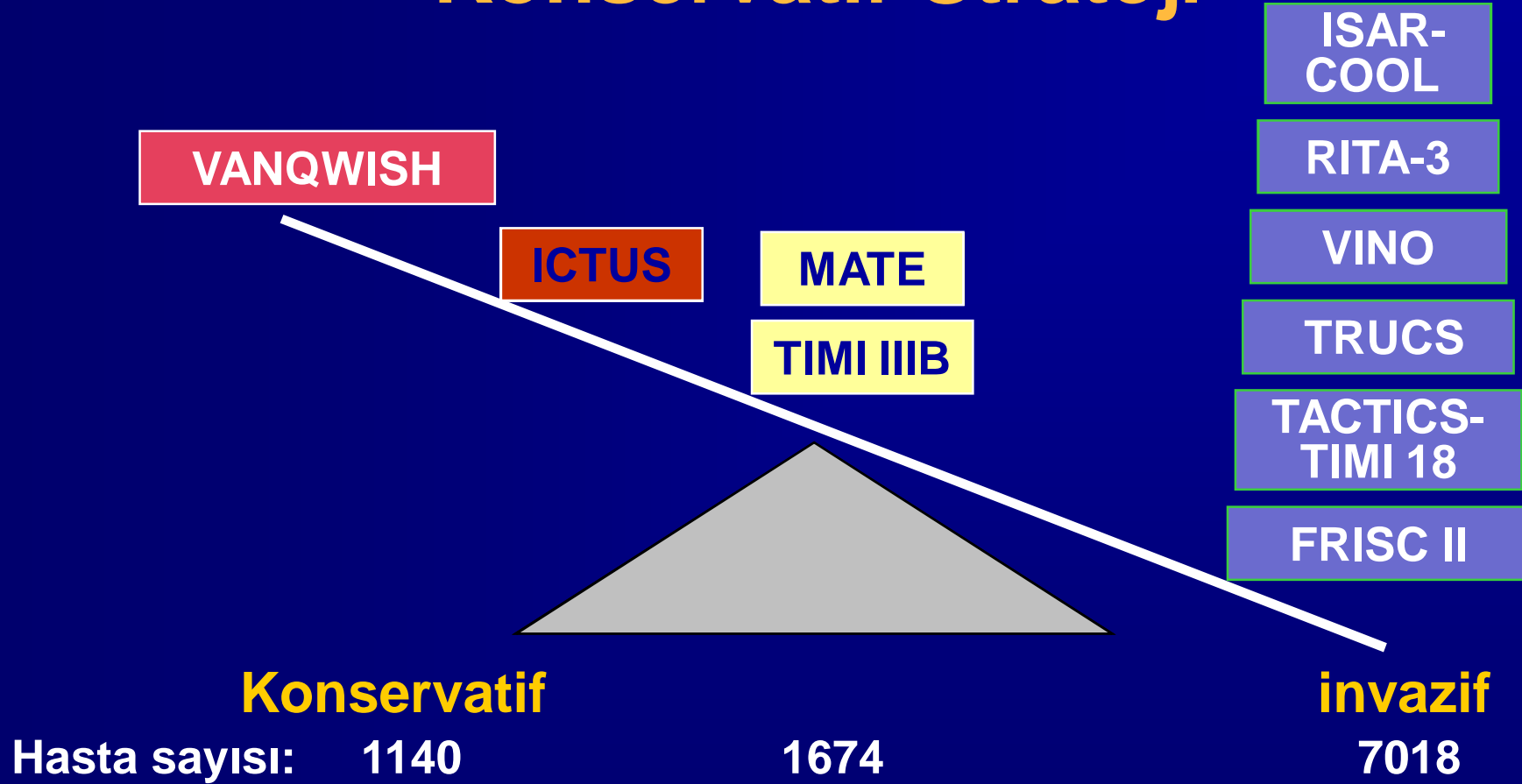
Erikinlerde abciximab için tavsiye edilen doz; PKG' e başlamadan önce 10- 60 dakikada 0.25 mg/kg IV bolus, takiben 0.125 mcg/kg/dk (max 10 mc/dk) dozunda 12- 18 saat boyunca IV sürekli infüzyon (kanıt düzeyi B)

NSTEMI-Erken Invasiv vs Konservatif Tedavi

Niçin Bekliyoruz?



UA/NSTEMI'da invazif vs Konservatif Strateji



UA, kararsız anjina, NSTEMI, non-ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü; ISAR, Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen Trial; RITA, Randomized Intervention Treatment of Angina; VANQWISH, Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital study; MATE, Medicine vs Angioplasty for Thrombolytic Exclusions trial; TACTICS-TIMI18, Treat Angina with Aggrstat® and Determine Cost of Therpay with Invasive or Conservative Strategy; FRISC, Fragmin during InStability in Coronary artery disease.

ACC/AHA Klavuzu-Sınıf I:

UA/NSTEMI hastalarına erken invaziv girişim (kanıt düzeyi A)

- Reküren anjina/iskemi
- Yeni ST segment depresyonu
- Reküren anjina/iskemi + KKY veya yeni/ciddileşen MY
- Stres testinde yüksek risk kriterleri
- TnT veya TnI yüksekliği
- Azalmış sistolik fx (EF <0.40)
- Hemodinamik instabilite
- Devamlı VT
- 6 ay içinde PKG
- Önceden CABG

ACC/AHA Klavuz-Sınıf I

Kanıt düzeyi B

Belirtilen durumların dışında hastalara erken konservatif veya erken invaziv girişim, revaskülarizasyon için kontraendikasyon yoksa uygulanabilir

3 yeni Metaanaliz

Sonuçlar

- **Yeni klinik çalışmalarda erken invaziv stratejisi ile daha iyi sonuçlar elde edilmektedir**
 - Agresif antiplatelet tedavi
 - Stent kullanımı
 - Rutin GP IIb/IIIa ve DES kullanım alanı
- **Troponin (+) hastalarda daha iyi sonuçlar**
- **Yarar uzun dönemde devam etmekte**

Hastane-içi Bakım

Anti-iskemik Tedavi (1)

I IIa IIb III

B	Yellow	Orange	Red
B	Yellow	Orange	Red
Green	Yellow	Orange	Red
B	Yellow	Orange	Red

β -bloker(IV→oral)e er kontrendike de ilse

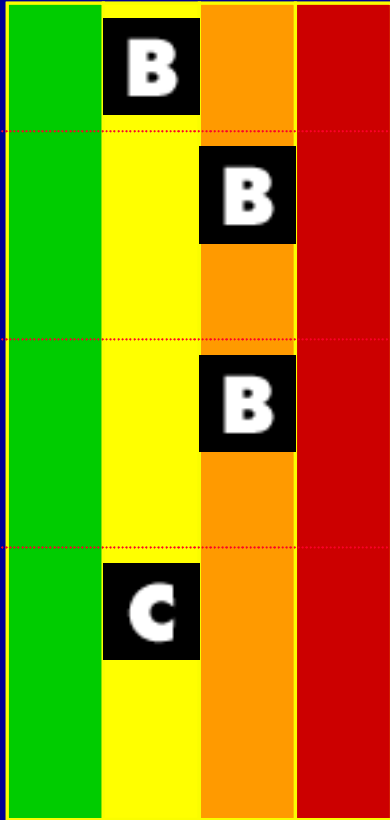
Rekürren iskemi için Non-dihidropiridin Ca^{2+} antagonisti e er β -bloker kontrendike ve LV disfonksiyonu yok ise

ACE inhibitörü; e er NTG+ β -bloker'e ra men \uparrow KB devam ediyorsa, KKY ve ya diyabetli hastalar için

Hastane-içi Bakım

Anti-iskemik tedavi (2)

I IIa IIb III



ACE inhibitörü;tüm AKS hastaları için

β -bloker yerine yava salınımlı- Ca^{2+} blokeri

β -bloker ile beraber ani-salınımlı Ca^{2+} blokeri

Rekürren iskemi için uzun etkili Ca^{2+} blokeri,
kontrendikasyon yoksa ve NTG + β -bloker
tam olarak kullanılıyorsa

Hastane-içi Bakım

Anti-Trombotik Tedavi

I IIa IIb III

A			
A			
A			
A			
	A		

Hemen aspirin

Klopidogrel, eğer aspirin kontrendike ise

Aspirin + klopidogrel 1 aya kadar, eğer medikal ted ve ya PKG planlanıyorsa

Heparin (IV UFH, LMW) yukarıdaki antiplatelet ajanlarla birlikte

Enoxaparin, 24 saat içinde CABG planı yoksa UFH'e tercih edilir

Hastane-içi Bakım

Klopidogrel Tedavisi

I IIa IIb III

A			
B			
B			

Aspirin + Klopidogrel, 1 aya kadar *

Aspirin + Klopidogrel, 9 aya kadar*

CABG için Klopidogrel 1-7 gün süreyle kes

- Erken konservatif stratejiyle yönetilen hastalar
- ve ya erken PKG'e gitmesi planlanan hastalar için

• klavuz koroner anatomisinin bilinmediği durumlarda klopidogrel kullanıldı mı ilk yaklaşımları belirtmemektedir

Hastane-içi Bakım

Trombosit GP IIb/IIIa İnhibitörleri (1)

I	IIa	IIb	III
A			
	A		
		B	

Herhangi bir GP IIb/IIIa inhibitörü + ASA/Heparin, kateter/ PKG planlanıyorsa tüm hastalar için

Eptifibatide ve ya tirofiban + ASA/Heparin erken kateter/PKG planlanmayan yüksek riskli* hastalar için

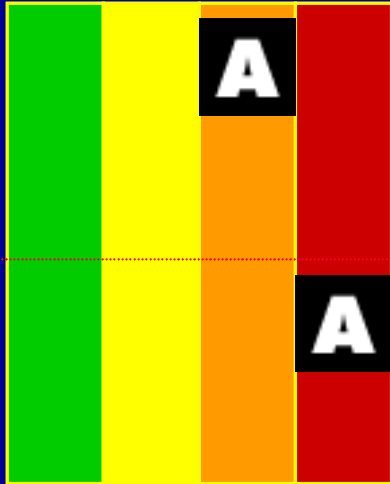
Herhangi bir GP IIb/IIIa inhibitörü, halihazırda ASA + Heparin + klopidogrel, tedavisi almakta olan hastalarda kateter/PKG planlanıyorsa

* Yüksek risk: ya > 75;uzamı devam eden gö üs a rısı; hemodinamik instabilite; istirahatte gö üs a rısı / STde i ikli i; VT; pozitif kardiyak markerlar

Hastane Öncesi Bakım

Trombosit GP IIb/IIIa nhibitörleri (2)

I IIa IIb III



Eptifibatide veya tirofiban + ASA/Heparin,
PKG planlanmayan devam eden iskemisi
olmayan hastalar için

Abciximab, PKG planlanmayan hastalar için

Taburculuk/ Tab. Sonrası Medikasyon

I	IIa	IIb	III	
A				ASA, kontrendike de ilse
A				Klopidogrel, ASA kontrendike ise
B				Aspirin + Klopidogrel, 9 aya kadar
B				β -bloker, kontrendike de ilse
A				Lipid \downarrow ajanlar + diyet, e er LDL >130 mg/dL ise
A				ACE nhibitörü: KKY, EF < % 40, DM, ve ya HTN

Risk Faktör Modifikasyonu

I IIa IIb III

B			
B			
B			
A			
B			

Sigarayı bırakma danışmanlığı

Diyet konsültasyonu ve modifikasyonu

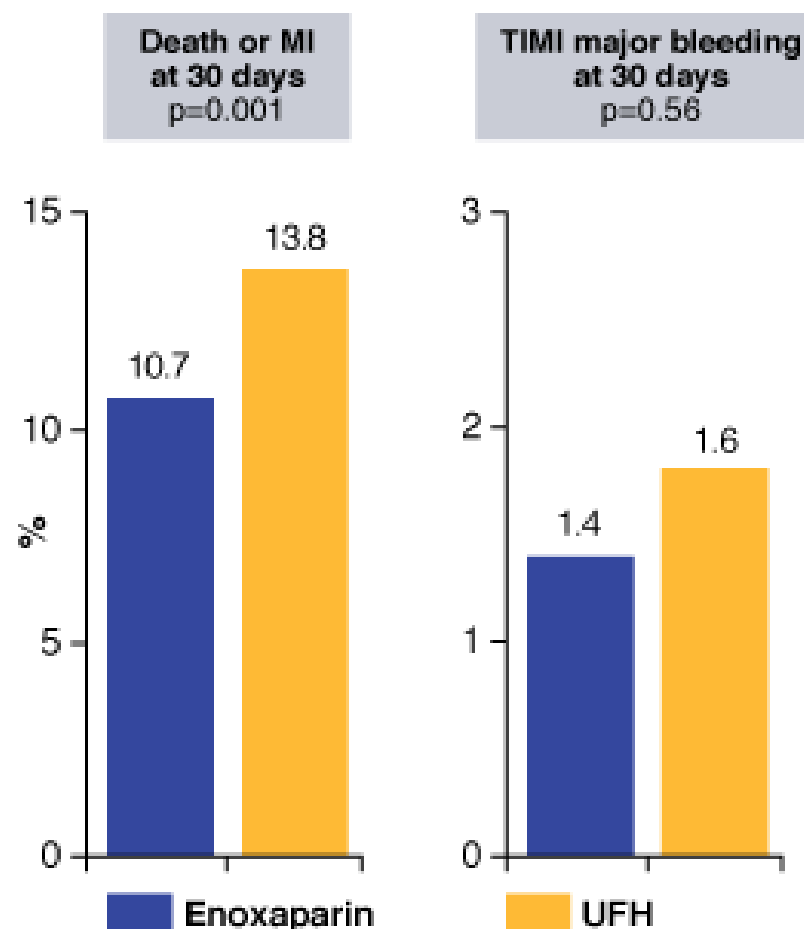
Kardiyak Rehabilitasyon için yönlendir

HT Kontrolü (KB < 130/85 mm Hg)

Diyabetiklerde sıkı kan şekeri kontrolü

PCI-ExTRACT-TIMI 25

Trial Design: Study was subgroup of ExTRACT-TIMI 25, a double-blind, randomized trial of enoxaparin throughout the index hospitalization or UFH for ≥ 48 hours among patients with ST-elevation MI treated with fibrinolytic therapy who underwent subsequent PCI (n = 4,676). Primary endpoint was death or MI at 30 days.



Results

- PCI performed ↓ in enoxaparin group vs UFH group (22.8% vs. 24.2%, p=0.027)
- Primary endpoint of death or MI ↓ in enoxaparin group, driven by ↓ nonfatal MI (7.8% vs. 10.9%, p<0.001)
- Among cohort who underwent PCI on active double-blind study drug (n=2,178), death or nonfatal MI ↓ in enoxaparin group (13.0% vs. 16.7%, p=0.013)
- No difference in TIMI major bleeding (Figure) or TIMI minor bleeding (3.3% vs. 2.4%, p=0.09)

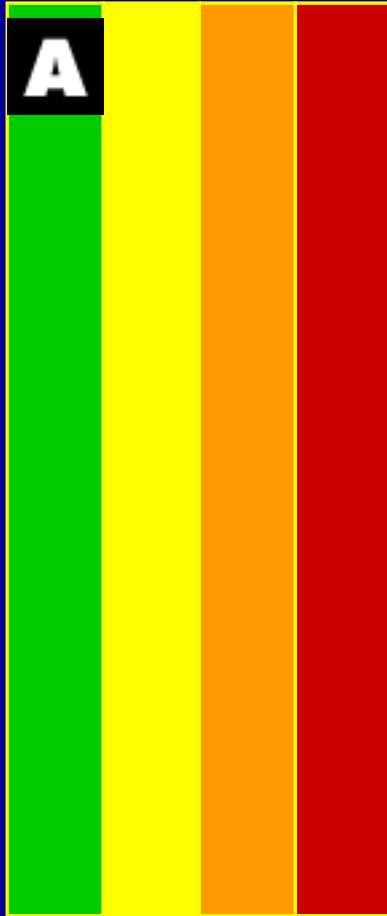
Conclusions

- Among patients with STEMI treated with fibrinolytic therapy who underwent subsequent PCI, treatment with enoxaparin was associated with reduction in death or MI by 30 days compared with UFH
- No adverse safety hazard, with no difference in TIMI major or minor bleeding, and lower rates of stroke associated with enoxaparin use

Hastane-içi Bakım

Konservatif vs. invaziv Stratejiler (1)

I IIa IIb III



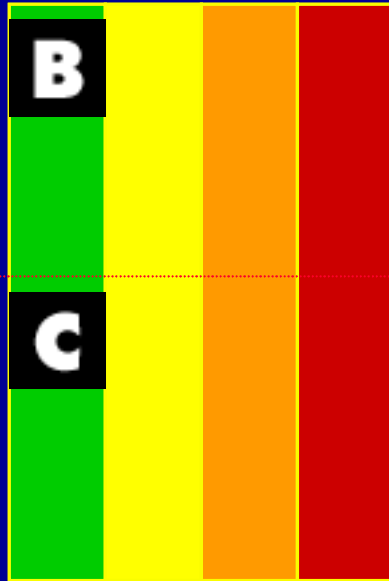
A a idakilerden herhangi birisine sahip yüksek riskli hastalarda erken invaziv strateji:

- Rekürren iskemi, medikal tedaviye rağmen
- Artmış Troponin I ve ya T
- Yeni ST-segment depresyonu
- Yeni KKY semptomları
- Yüksek riskli stres testi bulguları
- LV disfonksiyonu (EF < %40)
- Hemodinamik instabilite, sustained VT
- PKG(6 ay içinde), önceki CABG

Hastane Bakımı

Konservatif vs. invaziv Stratejiler (2)

I IIa IIb III



Revaskülarizasyon için kontrendikasyonu bulunmayan düşük-orta riskli hastalar için her iki stratejiden biri

Devam eden iskemi ve ya yüksek risk özellikleri olmaksızın tekrarlayan AKS prezentasyonları için erken invaziv strateji