

AKUT KORONER SENDROMLAR (AKS)

Yard.Doç. Dr Şule Akköse Aydın
V. Acil Tıp Sempozyumu
Diyarbakır 2007

- Hekimin tüm klinik deneyimlerine
 - EKG
 - Kardiyak enzim takibine
- rağmen AMI'li hastaların %2-5'i acil servisten uygunsuz biçimde taburcu edilmektedir

- Göğüs ağrısı AS başvurularının epigastrik ağrıdan sonraki en sık nedenidir
- Bunların 1/3'ü AKS'dur

Çok merkezli bir çalışmaya göre

■ AKS'lu hastaların

- %22'sinde keskin ağrı
- %13'ünde plöritik ağrı
- %7'sinde palpasyon ile ağrı saptanmıştır

Değişik çalışmalara göre

- AKS'lu olguların %45'inde ilk EKG tanısal değil
- AMI'lü olguların %20'sinde ilk EKG tamamen normal

Değişik çalışmalara göre

- AMI' lü olguların % 64'ünde acil servis EKG'si normal
- AKS' lu olguların % 5'inde EKG tamamen normal

Değişik çalışmalara göre

- Tanısı konamayan AMI'li olguların %25'nin EKG'leri yanlış yorumlanmıştır
- AMI'li olguların %7'sinde sol dal bloğu veya kalp pili olması nedeniyle tanı atlanmıştır

AKS - PLAN

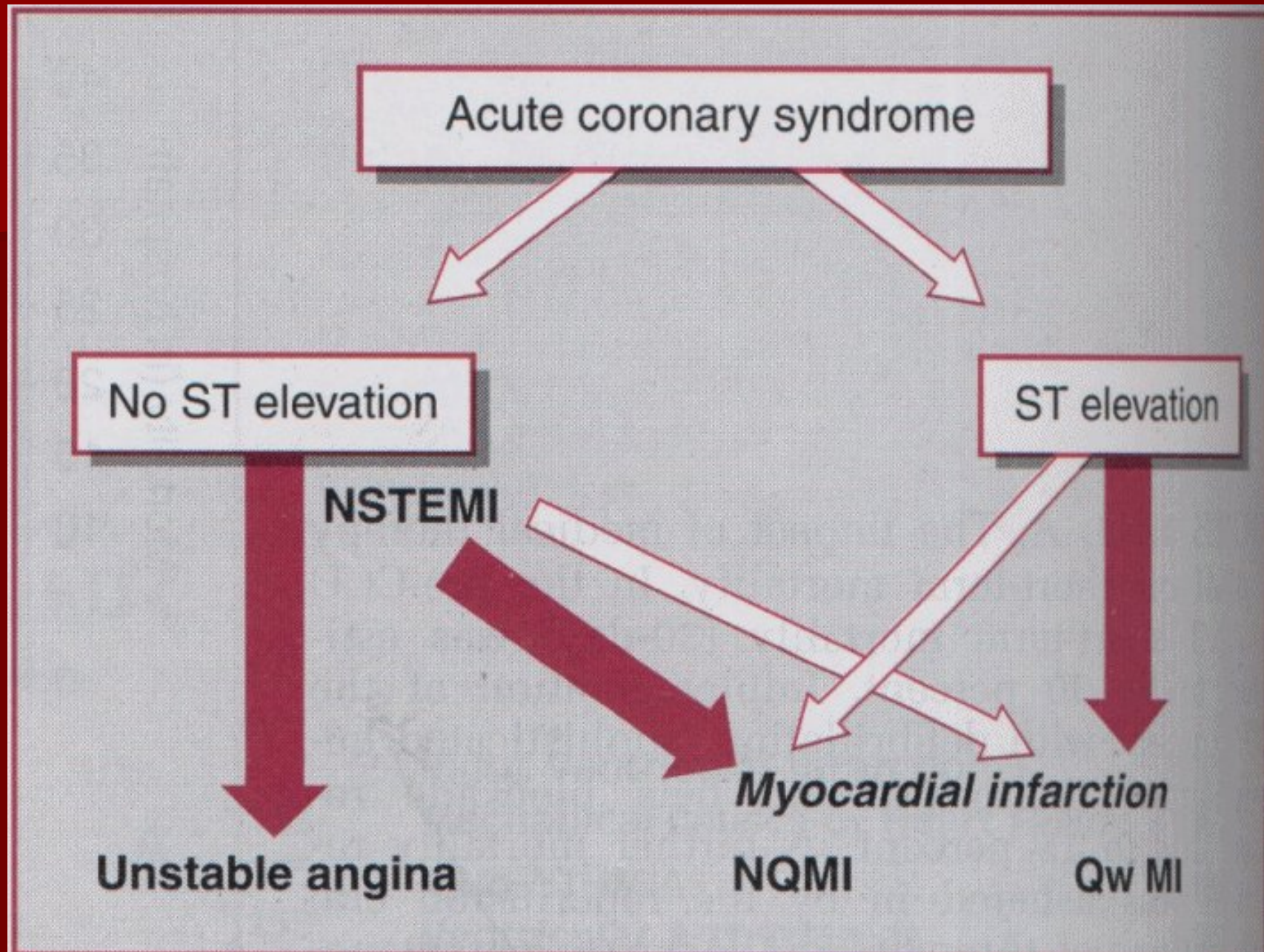
- Tanım ve sınıflama
- Patofizyoloji
- Klinik
- Tanı
- Ayırıcı tanı
- Risk belirleme
- Komplikasyonlar
- Tedavi

Tanım ve Sınıflama

- AKS, uzun süreli akut myokard iskemisine ikincil olarak ortaya çıkan 'kararsız akut koroner olayları' tanımlamak için kullanılan bir kavramdır

Tanım ve Sınıflama

- AKS'lar; tedavi yaklaşımları ve prognozları yönünden belli farklılıklar göstermeleri ve klinik pratikteki uygulama kolaylığı nedeniyle EKG'ye dayalı bir sınıflama sistemine göre değerlendirilirler



Patofizyoloji

- Aterogeneze zemini
- Plak oluşumu
- Ruptür
- Trombus
- İskemi
- İnfarkt

PATOFİZYOLOJİ

- Major mekanizma;

rüptüre veya erode aterosklerotik plak
üzerinde trombosit ve fibrinden zengin
trombüs oluşumudur

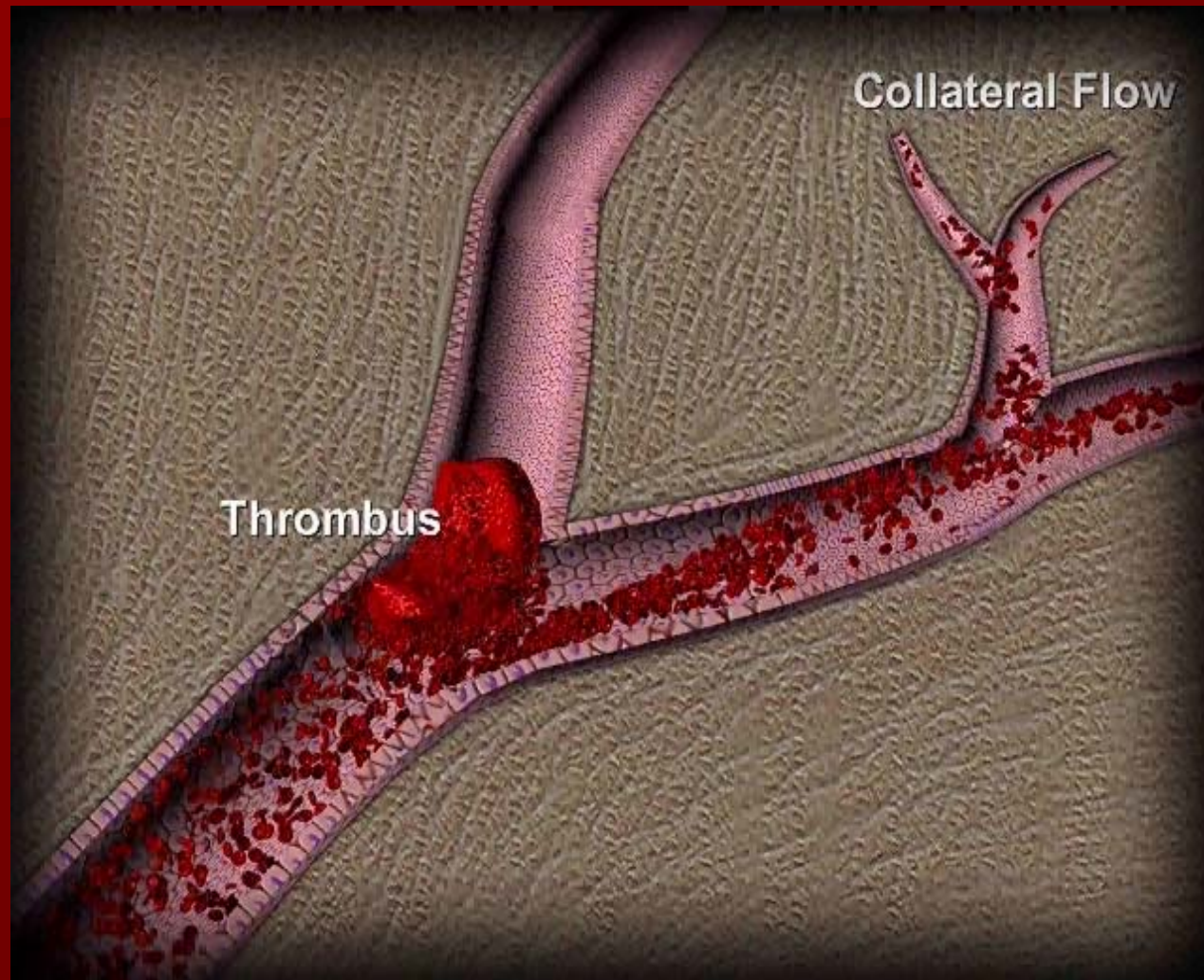
Plak Yırtılması Nedenleri

■ Ekstresek

- Kan basıncı
- Kalp hızı
- Kontraktilite
- İntrakoroner diyastolik basınç

■ İntrensek

- Fibröz kapsülün kalınlığı
- Fibröz yapının kollojen miktarı
- İntrakoroner darlığın derecesi
- Lipit çekirdek büyüklüğü
- İnflamatuvar aktivasyonun derecesi



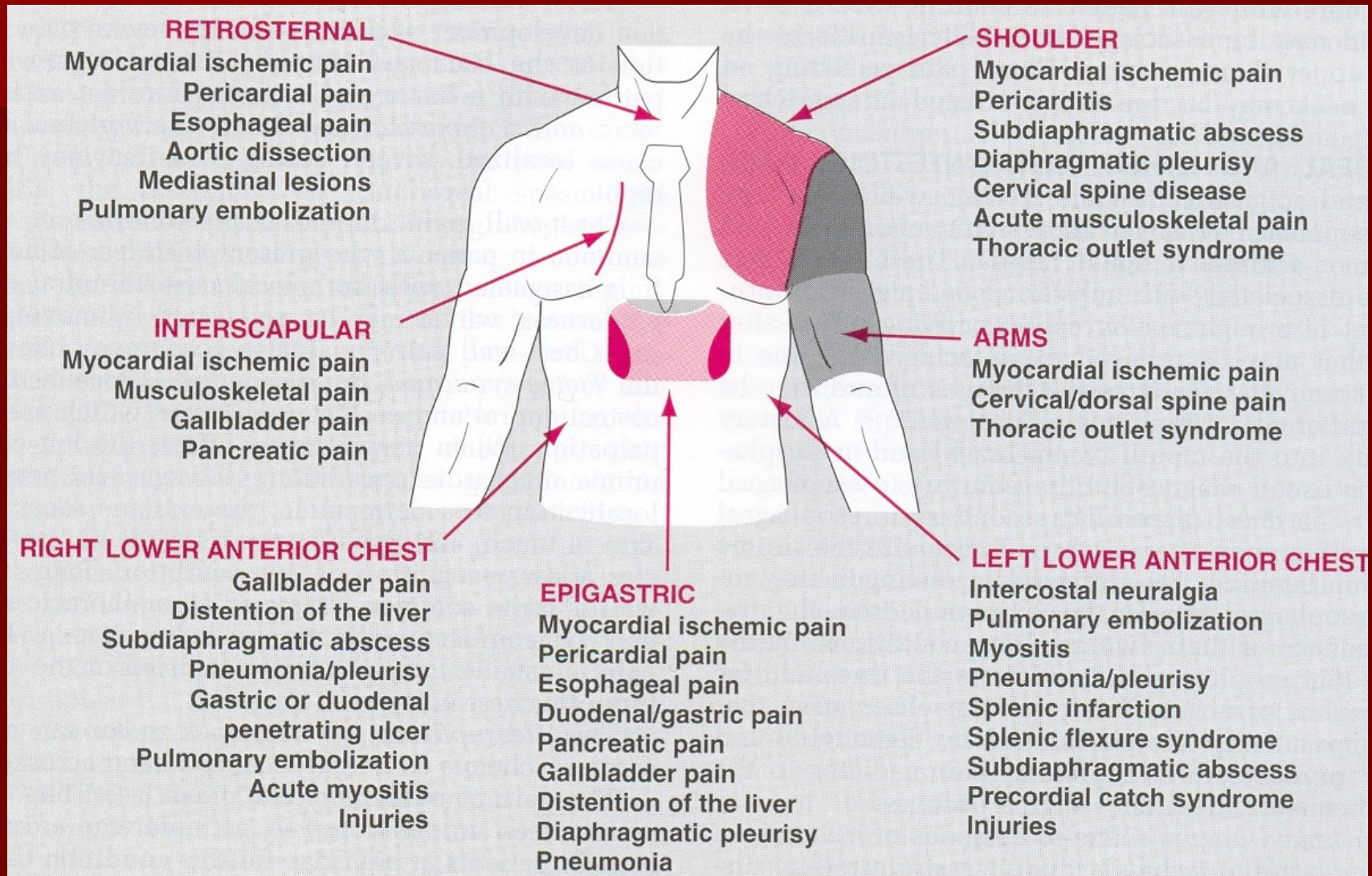
Plak Yırılması Sonrası Oluşacak AKS Tipinin Belirlenmesinde

- Yırılma öncesi ve sonrası koroner arter darlığının derecesi
- Total oklüzyonun süresi ve hızı
- Akut kollateral gelişimi
- Myokardın oksijen ihtiyacı

Klinik – Anjina Pektoris (AP)

- Anjinanın algılanmasına neden olan visseral afferent lifler alt servikal ve üst 5 torakal liflerdir
- Medulla spinalise böyle yaygın bir alandan giriş sonucu ağrı net lokalize edilemez ve yanlış yorumlara yol açabilir

Lokalizasyona Göre Göğüs Ağrısının Tipleri



Angina Pektoris

- Tipik
- Atipik

Angina Pektoris - Niteliđi

- Göğüste ezici, sıkıştırıcı, yanıcı ağrı veya boğulma hissi
- Göğüs üzerinde ağırlık hissi
- Önceki kararlı anjina karakterinde ama daha şiddetli bir ağrı
- Genellikle künt bir ağrı

Levine Bulgusu

- Hastanın bir veya iki eli ile yumruk yaparak sternumun önünü işaret etmesi kardiyak kökenli göğüs ağrısını göstermede çok tipiktir



Angina Pektoris - Lokalizasyonu

- Retrosternal/parasternal/substernal
- Epigastriuma, bazen de boyuna kadar geniş bir alanda olabilir
- Yüzeysel değildir, sınırları belirlenemez

Angina Pectoris - Yayılması

- Genellikle sol omuza, sol kola, ulnar sinir trasesini takip ederek sol el 4. ve 5. parmaklara yayılır
- Boyunun soluna ve sol alt çeneye
- Sırta interskapuler alana
- Epigastriuma
- Nadiren sadece sağ omuz ve kola

Angina Pektoris - Süresi

- Genellikle kısa sürelidir
- Kararlı AP'de ortalama 3-5 dakika
- Kararsız AP'de ortalama 15-20 dakika
- AMI'de ise 30 dakikadan uzun sürer

Anjina Pektorisin Eşdeğerleri

- İzole, açıklanamayan, yeni başlayan ya da egzersiz dispnesi
- Bulantı, kusma
- Soğuk terleme
- Açıklanamayan yorgunluk

Tipik ve Atipik AP'un Özellikleri

- Substernal, göğüs orta hattında
- Yanıcı, ezici, baskı hissi
- 5-10 dk.da geçer
- Presipitan faktörlerle ilişkisi var
- Kısa etkili nitrat veya istirahat ile geçer
- Göğüs orta hattında yakınma olmaksızın sol göğüs, karın, sırt veya karın ağrısı
- Sık tekrarlayan batıcı
- Saatlerce, günlerce
- Presipitan faktörlerle ilişkisi yok
- Nitratlara yanıt vermez

Miyokard İskemisini Düşündürmeyen Göğüs Ağrıları

- Plöretik göğüs ağrısı
 - (bıçak saplanır tarzda ağrılar)
- Primer lokalizasyonu orta-alt abdomen olan ağrılar
- Çok iyi lokalize edilen ve parmak ucu ile gösterilen ağrılar
- Göğüs duvarı palpasyonu ile provoke edilebilen ağrılar
- Saatlerce süren, şiddetli ve sabit göğüs ağrıları
- Göğüs ağrısının birkaç saniye sürüp geçmesi
- Alt ekstremitelere yayıldığı ifade edilen ağrılar

Anginal Semptomlar

	GA	GA	Karın	Karın	ND	ND
	evet	hayır	Ağrısı	Ağrısı	evet	hayır
			evet	hayır		
AMI 889 hasta	728	161	84	803	103	786
USAP 966 hasta	896	70	58	907	50	916

AKS - ÖYKÜ

- Daha önce KAH tanısı alan hastalar
 - Kronik stabil anjina sebebi ile tedavi gören olgular
 - Geçirilmiş MI öyküsü olanlar
 - Geçirilmiş CABG veya PKG olan olgular

AKS - ÖYKÜ

■ Cinsiyet

- AKS' dan şüphelenilen ve AKS' a benzer klinik prezentasyonu olan kadınlarda KAH bulunma olasılığı erkeklere göre daha düşüktür
- STEMI kadınlarda erkeklere göre daha az sıklıktadır
- Kadınlarda STEMI varsa prognoz daha kötüdür

AKS - ÖYKÜ

■ Yaş

- Yaşlı hastalar hem AKS açısından yüksek olasılıklıdır ve hem de daha yüksek risklidir

AKS - ÖYKÜ

- Geleneksel risk faktörleri
 - Risk faktörlerinin varlığı ya da yokluğu AKS olasılığı açısından tek başlarına dikkate alınmamalıdır
 - AKS tanısı alan hastalarda risk faktörlerinin varlığı kötü prognoza işaret eder

AKS - ÖYKÜ

- Diabet
- Periferik arter hastalığı
 - Karotis
 - Periferik arter hastalığı
 - Renal

kötü prognoz işaretidir

AKS - ÖYKÜ

- Miyokard iskemisini tetikleyen sekonder nedenler
 - Anemi veya GI kanama
 - Hipertiroidi
 - A-V fistül (hemodializ hastaları)
 - Ateş
 - KOAH
 - Kokain (40 yaş altı olgularda)

AKS – FİZİK MUAYENE

- Alternatif tanı açısından önemli
- Prognoz tayini açısından önemli

AKS – FİZİK MUAYENE

- Her iki koldan KB bakılması
- Eşlik eden pulmoner hastalıklar
 - KOAH, pnömotoraks
- LV disfonksiyonuna ait bulgular
 - S_3 , S_4 , MY, bazal raller
- Perikardiyal frotman
- Periferik arter muayenesi

TANI - EKG

- 12 derivasyonlu EKG, AKS tanısı, değerlendirilmesi ve tedavinin yönlendirilmesi sürecindeki en önemli yöntemdir
- Muhtemel AKS tanısı alınmasından sonraki 10 dakika içinde EKG kaydı alınmalı ve değerlendirilmelidir

TANI - EKG

- İkiiden fazla derivasyonda sivri T veya T dalga negatifliği
- Horizantal veya aşağı eğimli ST segment çökmesi 0.5 -1 mm
- ST segment yükselmesi 0.5 -1 mm
- Yeni gelişen LBBB veya LV yüklenme bulguları
- Q dalgası varlığı – DIII hariç
- QT uzaması
- Aberran ileti, aritmiler

TANI - EKG

- Aynı yüzü gören iki ardışık derivasyonda 0.1 mV ST segment elevasyonu olan olguların % 90' ından daha fazlasında kardiyak belirleyiciler ile AMI tanısı doğrulanır
- Bu nedenle sadece elektrokardiyografik bulgulara göre reperfüzyon tedavisine karar verilir

TANI - EKG

- NSTEMI tanısı alan olguların % 25' inde Q dalgalı MI gelişirken
- % 75 olgu ilerleyen saatler ve günlerde Q dalgasız MI olarak tanı alır

TANI - EKG

■ ST ve T değişikliklerinin miyokard iskemisi dışındaki nedenleri

- LV anevrizması
- Perikardit
- Prinzmetal anjinası
- Erken repolarizasyon
- WPW
- Beyin damar hastalıkları
- Trisiklik antidepresanlar
- Fenotiazinler
- Dijital

ST elevasyonu

T dalga değişikliği

TANI - EKG

- Yüksek olasılıklı MI bulguları
 - ST elevasyonu >1 mm, ardışık 2 derivasyonda
 - yeni Q dalgaları
- Orta olasılıklı MI bulguları
 - ST depresyonu veya T inversiyonu
 - Q dalgaları
 - eski olduğu bilinen ST-T değişiklikleri
- Düşük olasılıklı MI bulguları
 - normal EKG

TANI - EKG

- İlk EKG % 50 tanı koydurucu
- Seri EKG' ler ile %95 tanı konulur
- Mutlaka eski EKG' ler ile karşılaştırma

TANI – KARDİYAK MARKIRLAR

- Kalp dokusuna özgü olmalı
- Hızla kana karışmalı
- Yeterli sürede kanda kalmalı
- Hasar derecesi ile orantılı olmalı
- Kolay ve ucuz ölçülmeli

TANI – CK MB

■ Avantaj

- Bedel etkin
- Hızlı
- Klinisyenler tarafından iyi biliniyor

■ Dezavantaj

- Spesifik değil
- Erken dönemde (<6 saat) tanı koydurmuyor
- Geç dönemde (>36 saat) tanı koydurmuyor

TANI – CK MB

- CK-MB düzeylerinde seri artış, sonra azalma (herhangi iki değer arasında %25'den fazla değişiklik)
- CK-MB > 10-13 U/lt veya total CK aktivitesinin >%5'i
- En az 4 saat ara ile alınan her iki değer arasında CK-MB aktivitesinde %50'den fazla artış
- Eğer tek örnek varsa CK-MB yüksekliğinin iki kat olması
- CK-MB kütle ölçümü iyi bir erken dönem markırı
- $CK-MB\ 2 / CK-MB\ 1 \geq 2$ olması ilk 2 saatte AMI için erken tanı sağlar

TANI – MYOGLOBİN

■ Avantaj

- Yüksek sensitivite
- Çok erken dönemde (<2 saat) tanı koyduruyor
- AMI'nün ekarte edilmesinde (ilk 4-8 h)
- Re-enfarktüs tanısı

■ Dezavantaj

- Spesifik değil
- 1. günden sonra tanı koydurmuyor

TANI – TROPONİNLER

■ Avantaj

- Risk stratifikasyonu
- CK-MB' den daha sensitif ve spesifik
- 10 güne kadar MI tanısı
- Tedavi seçiminde etkili

■ Dezavantaj

- Çok erken dönemde (<6 saat) tanı koydurumuyor
- Geç dönemde minör re-enfarktüs tanısı koydurumuyor

TANI – KARDİYAK MARKIRLAR

- AKS tanısında yeri olmayan kardiyak markırlar
 - Total CK (CK-MB olmaksızın)
 - AST (SGOT)
 - LDH

Serum Kardiyak Markırlarının Yükselmesi İle İlişkili Durumlar

■ CK-MB

- Akut kas yaralanması
- Postop. dönem
- KRY
- Diyaliz
- Kronik kas hastalığı
- Aşırı egzersiz
- KKY, şok

■ Troponin T

- İskelet kası travması
- KRY (Tn-I)
- Aşırı egzersiz

TANI – KARDİYAK MARKIRLAR

Markır	Erken yükselme	Pik	Myokard spesifik	Yorum
CK	4-8 saat	24 saat	Hayır	2-3 günde normale döner
CK-MB	4-8 saat	24 saat	Evet	2-3 günde normale döner
CK-MB 2	2-4 saat	-----	Evet	-----
Troponin T ve I	3-12 saat	24 saat	Evet	7-14 gün yüksek kalır
Myoglobin	1-2 saat	1-4 saat	Hayır	Ekarte edilmesinde

TANI – YENİ KARDİYAK MARKIRLAR

- CRP
- IL-6
- D-Dimer
- Myeloperoksidaz
- Makrofaj kemotaksis protein
- Gebelik ilişkili protein
- İskemi modifiye albumin
- Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein
- BNP

AKS – AYIRICI TANI

- AKS
- Aort anevrizması ve/veya disseksiyonu
- Pulmoner emboli
- Özofagus perforasyonu
- Pnömotoraks

AKS – RİSK BELİRLEME

- Çeşitli kılavuzlar mevcut
 - Goldman göğüs ağrısı protokolü
 - TIMI risk skorlaması
 - ACC/ AHA kılavuzu

RİSK BELİRLEME - TIMI

	Yok	Var
Yaş > 65	0	1
Koroner arter hastalığı için ≥ 3 risk faktörü	0	1
Bilinen ciddi koroner stenozu *	0	1
Başvuru EKG'sinde ST deviasyonu	0	1
Ciddi anjinal yakınmalar **	0	1
Son 7 gün içinde aspirin kullanılması	0	1
Kardiyak markırlarda yükselme ***	0	1

* Bilinen $\geq 50\%$ koroner stenoz, geçirilmiş MI, PTCA veya CABG öyküsü

** Son 24 saatte ≥ 2 anjinal atak

*** CK-MB ve / veya Kardiyak Troponinler

RİSK BELİRLEME - TIMI

- 0/1 puan % 4.7 risk var
- 2 puan % 8.3 risk var
- 3 puan % 13.2 risk var
- 4 puan % 19.9 risk var
- 5 puan % 26.2 risk var
- 6/7 puan % 40.9 risk var

RİSK BELİRLEME – GOLDMAN

- Bilgisayar destekli bir sınıflama sistemi
- Toplam 6149 hasta
- Hastaların öykü, FM ve EKG verileri
- Hastalar yüksek riskli 6 alt grup
- Hastalar düşük riskli 8 alt gruba ayrılmış

RİSK BELİRLEME – GOLDMAN

- Hastaları MI veya değil diye saptamaktadır
- AMI' nü saptamada doktorlar ile aynı
- AMI olmayan hastaları saptamada doktorlardan başarılı

RİSK BELİRLEME - ACC/ AHA KILAVUZU

Özellik	Yüksek olasılık	Orta olasılık	Düşük olasılık
Öykü	Göğüs veya sol kol ağrısı	Göğüs veya sol kol ağrısı, DM, erkek, Yaş >70	Diğer risk faktörlerinin olmadığı durumlarda olası iskemik semptom, kokain kullanımı
FM	Geçici hipotansiyon, pulmoner ödem, terleme, ral	Ekstrakardiyak vasküler hastalık	Palpasyonla ağrı
EKG	Semptomlarla birlikte olan ST deviasyonu, T negatifliği	Fiks Q dalgaları, eski ST-T değişikliği	Normal EKG, R baskın derivasyonlarda T (-)
Markırlar	Artmış Troponinler, CK-MB	Normal	Normal

RİSK BELİRLEME - ACC/ AHA KILAVUZU

- Bu sınıflama yönteminin olumlu yanı,

Troponinin 6. saatteki yüksek duyarlılık ve seçiciliğinden yararlanmasıdır

AKS - KOMPLİKASYONLAR

- Ani kardiyak ölüm
- Ritm bozuklukları
- Konjestif kalp yetmezliği
- Kardiyojenik şok
- Papiller adale rüptürü
- Ventriküler septum rüptürü
- Serbest duvar rüptürü
- Perikardit

AKS - TEDAVİ

Monitörizasyon-defibrilasyon

ASA (anti-platelet tedavi)

NTG

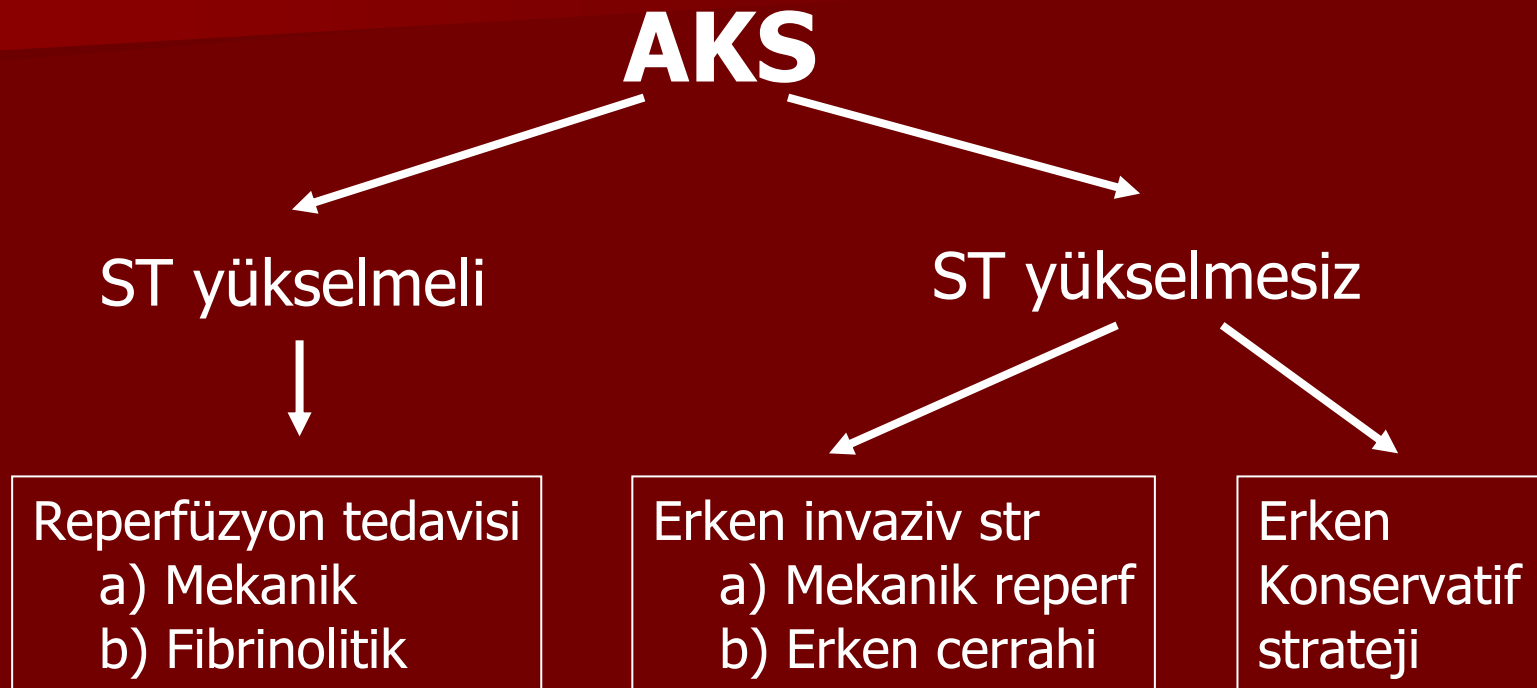
Ağrı kontrolü-O₂

NTG

Beta-bloker

Heparin

AKS - TEDAVİ



TEDAVİ - OKSİJEN

- Tüm hastalara O₂ verilmesi gerekli değildir
- Respiratuvar distres ve/veya arteriyel hipoksemi varsa verilmelidir
- Pulse-oksimetre ve arteriyel kan gazı ile değerlendirilebilir
- Oksijen saturasyonu < % 90 veya parsiyel O₂ basıncı < 85 mmHg ise endikedir

TEDAVİ - AĞRI

- Semptomları 3 sublingual nitrata veya yeterli anti-iskemik tedaviye rağmen azalmayan hastalarda

- Morfin sülfat 2-4 mg IV

- Yan etki

- Hipotansiyon-bradikardi Trandelenburg&atropin
- Solunum depresyonu Entübasyon&naloksan

TEDAVİ- NTG

- Preloadu azaltır
- Afterloadu azaltır
- Epikardiyal koroner arterlerde dilatasyon
- Kollateral akımda artış sağlar

TEDAVİ- NTG

- Dil altı nitrat ilk başvuruda 5 dakika arayla
3 adet

TEDAVİ- NTG

■ Intravenöz nitrat

- 10 $\mu\text{gr/dak}$ ile başlanıp her 5 dakikada bir (KB cevabına göre) 10 $\mu\text{gr/dak}$ arttırılır
- Maksimum doz 200 $\mu\text{gr/dak}$

TEDAVİ

- ASA ilk başvuruda 300 mg (non-enterik form) çiğnetilmeli
- Hipersensitivite veya GI intolerans sebebi ile ASA alamayanlarda clopidogrel (300-600 mg oral)

TEDAVİ- β Bloker

Miyokard kontraktilitesini azaltır

Adrenerjik aktiviteyi azaltır

Kalp hızını azaltır



Miyokardiyal O₂ tüketimini azaltır

TEDAVİ- β Bloker

- Metoprolol 5 mg (1-2 dak IV)
- 5 dakika ara ile bu doz tekrar
- Toplam 15 mg

TEDAVİ- β Bloker

■ Kontrendikasyonlar

- İkinci-üçüncü derece blok
- Sinüs bradikardisi $< 60/\text{dk}$
- Ciddi LV fonksiyon bozukluğu
- Hipotansiyon (sistolik KB $< 90 \text{ mmHg}$)

TEDAVİ- Heparin

- ASA ve/veya clopidogrel verilen hastalara
IV anfraksiyone heparin (UFH) veya SC
DMAH ile antikoagülan tedaviye
başlanmalıdır

TEDAVİ- Heparin

- Anfraksiyone (UFH) heparin
 - 60-70 U/kg (5000 U) IV bolus takiben 12-15 U/kg (1000 U/saat) IV infüzyon
 - aPTT 50-70 tutacak şekilde
- DMAH (Enoxoparine)
 - 30 mg IV bolus
 - 12 saatte bir 1 mg/kg SC

TEDAVİ- GP IIb/III Antagonistleri

- UA/NSTEMI tanısı alan hastalarda
 - Erken invaziv strateji seçiliyorsa ASA ve/veya clopidogrel ve heparin yanında GP IIb/IIIa blokeri eklenmelidir
 - Yüksek risk kriterleri varsa ve erken invaziv strateji düşünülmüyor ise ASA-clopidogrel ve heparin yanında DMAH ve GP IIb/IIIa antagonistleri verilmelidir
- ST elevasyonlu MI' larda önerilmemektedir

FİBRİNOLİTİK TEDAVİ

- STEMI
- Yeni gelişen veya yeni geliştiği düşünülen sol dal bloğu
- Özellikle yaygın ön duvar MI
- DM

FİBRİNOLİTİK TEDAVİ

- Fibrinolitik tedavi ne kadar erken başlanırsa o kadar fazla miyokard kurtarılabilir
- Amaç hastanın hastaneye başvurusundan en fazla 30 dakika sonra fibrinolitik tedaviye başlamaktır
- Devam etmekte olan iskemi yok ise 12. saatten sonra fibrinolitik tedavi yapılmamalıdır

FİBRİNOLİTİK TEDAVİ

- Streptokinaz (SK) 1.5 milyon Ü
 - 100 ml % 5 Dx veya % 0.9 SF içinde 30-60 dakika
- Alteplase (tPA)
 - 15 mg IV bolus
 - 50 mg 30 dakika
 - 35 mg 60 dakika
- Reteplase (r-PA)
 - 10Ü + 10 Ü IV bolus 30 dakika ara ile
- Tenecteplase (TNK-tPA)
 - 30-50 mg tek IV bolus (kiloya göre)
- SK haricindeki ajanlar ile UFH verilmelidir (4000 Ü bolus, 1000 Ü/saat infüzyon)

FİBRİNOLİTİK TEDAVİ-KONTRENDİKASYONLAR

- Hemorajik inme öyküsü
- Son 6 ay içinde inme
- SSS hasarı ya da neoplazmı
- Son 3 hafta içinde majör travma, cerrahi, kafa travması
- Son 1 ay içinde GIS kanama
- Bilinen kanama diatezi
- Aort disseksiyonu

DİSRİTMİ TEDAVİSİ - VT

- Ventriküler ekstrasistoller için spesifik tedavi gerekli değildir
- Non-sustained VT için spesifik tedavi gerekli değildir
- Uzun süren non-sustained VT ve sustained VT atakları için
 - Lidokain: 1 mg/kg IV bolus + 1-3 mg/dak infüzyon
 - Amiodaron: Amiodaron 5 mg/kg (30-45 dak) + 900-1200 mg/24 saat infüzyon
 - Hemodinamik bozulma var ise DC kardiyoversiyon

DİSRİTMİ TEDAVİSİ - AF

- AMI hastalarının % 15-20' sinde görülür
- Hemodinamiyi bozuyorsa DC kardiyoversiyon
- Sık tekrar ettiğinden hız kontrolü daha önemli

DİSRİTMİ TEDAVİSİ- BRADİKARDİ

- Sinüs bradikardisi

- İnferior MI
- Atropin 0.5 mg (toplam 3 mg)

- Hemodinamiyi bozan bradiaritmiler

- Transvenöz pacemaker

TEDAVİ – PKG (perkütan koroner girişim)

- Hasta mortalite veya LV disfonksiyonu yönünden yüksek riskli ise
 - şok
 - hipotansiyon, taşikardi
 - pulmoner konjesyon varsa PKG fibrinolizden daha yararlı

TEDAVİ – Sağ Ventrikül MI

- Klinik prezentasyon kardiyojenik şok gibidir
- İnferior MI' ne eşlik eden
 - Hipotansiyon
 - Akciğer dinleme bulguları normal
 - Juguler venöz basınç artmış
- EKG
 - V4R' de ST segment elevasyonu
- Tedavi
 - Preload arttırılmalıdır
 - 200cc SF/10 dakika
 - 1-2 lt SF/1-2 saat ve sonrasında 200 cc SF/saat)
 - Morfin, nitrat, diüretik ve ACE inhibitörü kullanılmamalıdır

AKS - ÖZET

- Göğüs ağrısı ile gelen hastayı her zaman ciddiye alın, onu dinleyin
- İlk 10 dakika içinde güvenlik çemberine alın
- İlk EKG hem çok yararlı hem de çok yararsız olabilir
- Seri EKG çekmeyi unutmayın
- Markırları zamanında ve doğru kullanmayı bilin
- Şüpheli olun, kesinlikle ön yargılı olmayın.....