



AKUT KORONER SENDROMLARDA YENİLİKLER

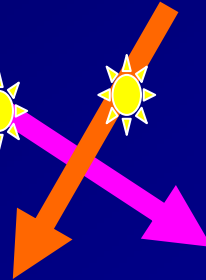
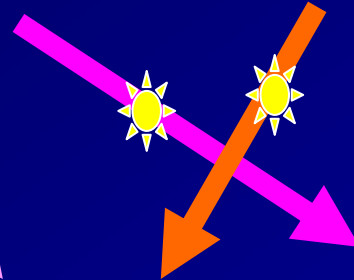
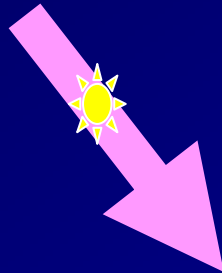
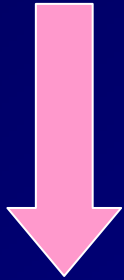
Doç. Dr. Abdullah Doğan
SDÜ Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, Isparta
3 Mayıs 2007, Antalya

Akut Koroner Sendromlar (AKS)

Başvuru EKG'si

ST yükselmesiz AKS

ST yükselmeli AKS



Kararsız angina

Q-dalgasız Mi

Q-dalgalı Mi

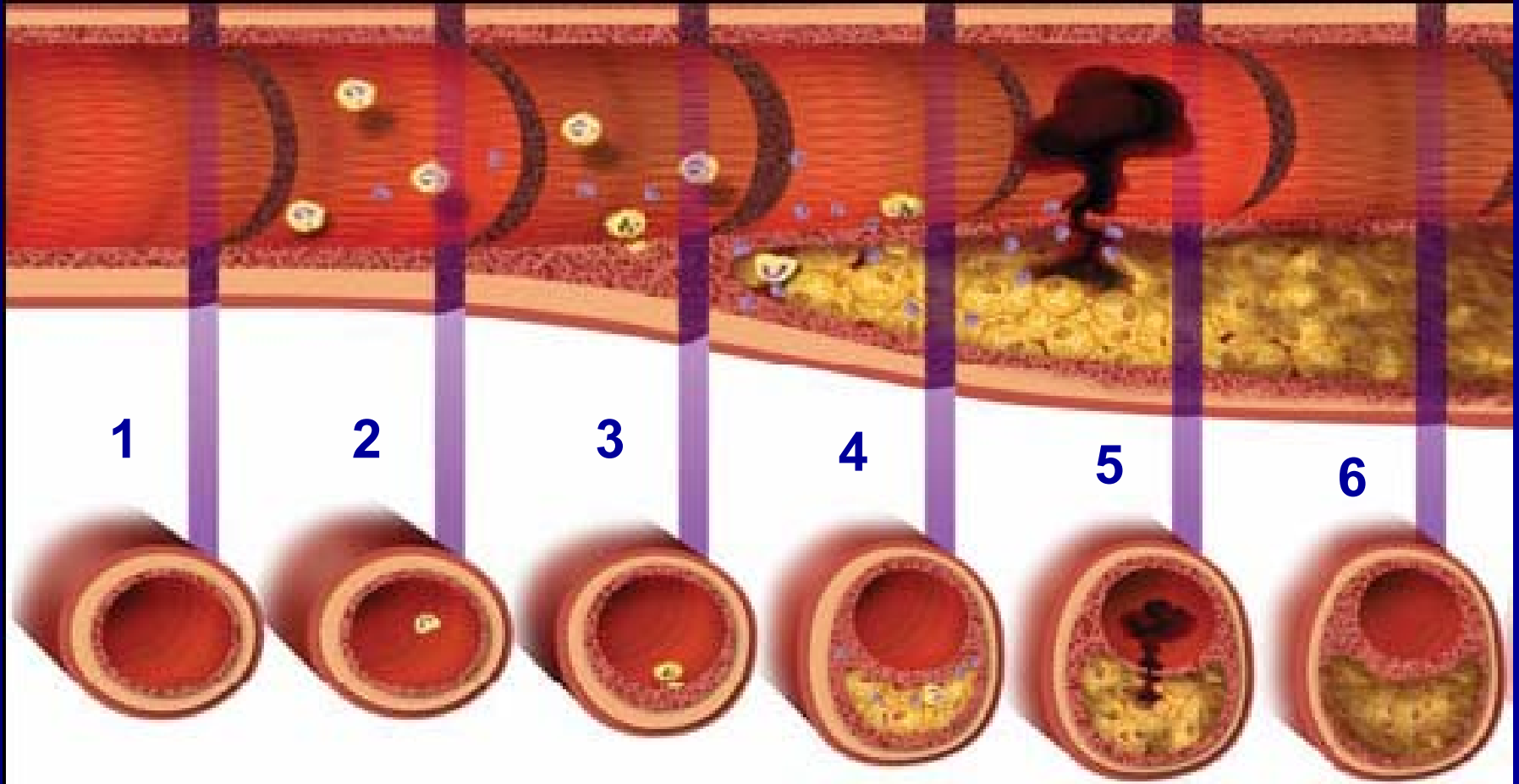
NSTEMİ

STEMİ



Serum kardiyak markerler yüksek

AKS Patofizyolojisi



Duyarlı AS plağın **rüptürü** (%75) veya **erozyonu** (%25) sonucu AKS gelişir. Bu plakların; lipit içeriği fazla, düz kas hücresi az, makrofaj içeriği fazla, fibröz kapsülü ince ve doku faktörü içeriği yüksektir. Plaklar **aktif** (proteolitik enzimlerle) veya **pasif** olarak (fibröz kapsülün en güçsüz noktasında-omuz bölgesi) yırtılırlar.

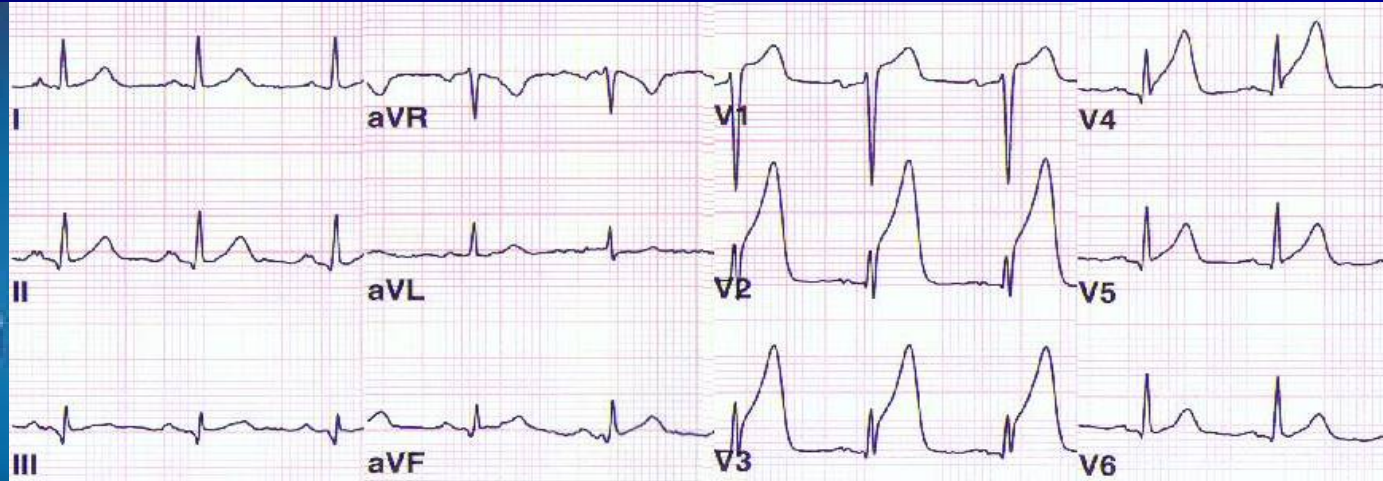
AKS Epidemiyolojisi

- ABD'de her yıl 1.7 milyon kişi AKS tanısıyla yatırılır.
 - %30'u STEMI
 - %70'i USAP ve NSTEMI
- Euro-Heart Survey (EHS)de ise 10.484 AKS hastasının;
 - %42'si ST yükselmeli, %51'i ST yükselmez %7'i belirsiz EKG
 - %33'ü STEMI
 - %25'i NSTEMI
 - %42'i USAP
- Hastane mortalitesi
 - STEMI %7-8 (%5.6 GUSTO-V)
 - ST yükselmez %2.4
- ST yükselmez AKS'de
 - 30 günlük reinfarktüs riski %5
 - Yıllık hastaneye tekrar yatış %20-25

Akut Miyokard İnfarktüsü Tanısı

Tipik Tn veya CK-MB artışı azalması ile birlikte aşağıdakilerden birinin varlığında;

1. İskemik semptomların varlığı (angina >20-30 dk)
2. Q dalgası gelişmesi
3. İskemik EKG değişikliği (ST yükselmesi veya çökmesi)
4. Koroner revaskülerizasyon (PKİ, KABG)



Kardiyak Enzimler

Enzim	Özgüllük	İlk artış	Pik düzey	Normale iniş
CK-MB	++	4-6 saat	24 saat	2-3 gün
Troponin T / I	+++	3-6 saat	24-48 saat	10-14 gün
Miyogloblin	+	1-3 saat	6-8 saat	24 saat
Yağ asidi bağlayan protein (h-FABP)	++?	1.5 saat	5-10 saat	24 saat
Miyozin ağır zincir	?	48 saat	5-6 gün	14 gün
Enolaz	?	6-10 saat	24 saat	48 saat

Miyokard nekrozunu göstermede en duyarlı ve spesifik enzim troponindir.

CK-MB'nin alt-tipleri: CK-MB2/CK-MB1 >1.5

CK-MB/CK >%10-15, CK-MB kütle/CK >%2.5

ST-Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü (STEMİ)

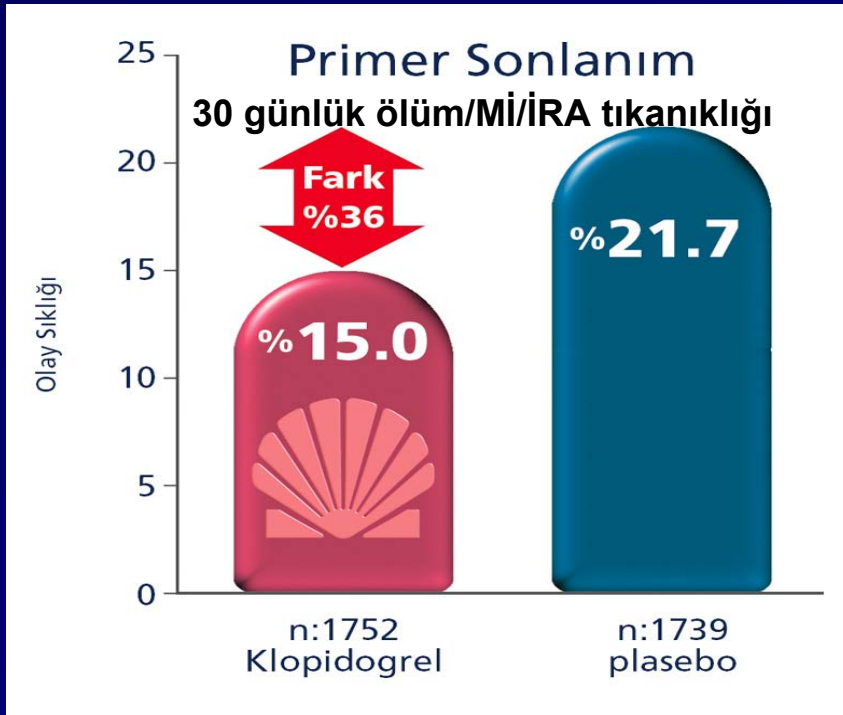
STEMİ Tedavisi: İlk tedavi

- **Oksijen:** Saturasyon <%90 veya ilk 6 saat tüm hastalara)
- **Aspirin 300 mg**
- **Morfin 2-4 mg İV (max. 10-15 mg)**
- **Beta blokerler**
- **Heparin (UFH) veya anti-trombotik tedavi**
- **Nitrogliserin;** 5-10 µg/dk (sol KY, devam eden angina ve HT varlığında). Sağ vent Mİ ve PDE-5 inh alanlara verilmez.

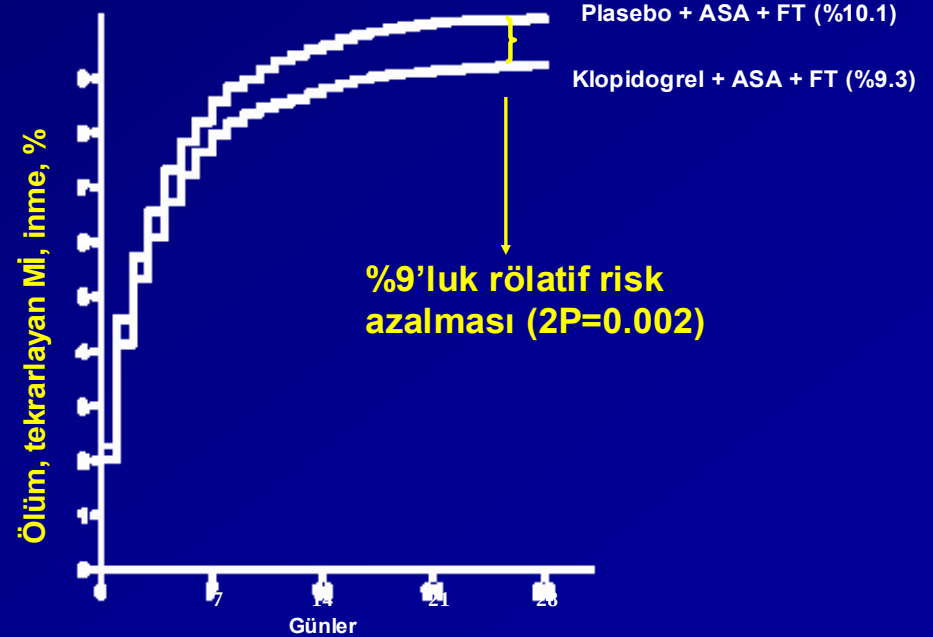
STEMİ: Aspirin + Klopidoğrel

CLARITY Study, n=3491 hasta <75 yaş

COMMIT Study, ~46 bin hasta



Bir aylık ölüm, tekrar Mİ ve inme klopidoğrel ile azalır

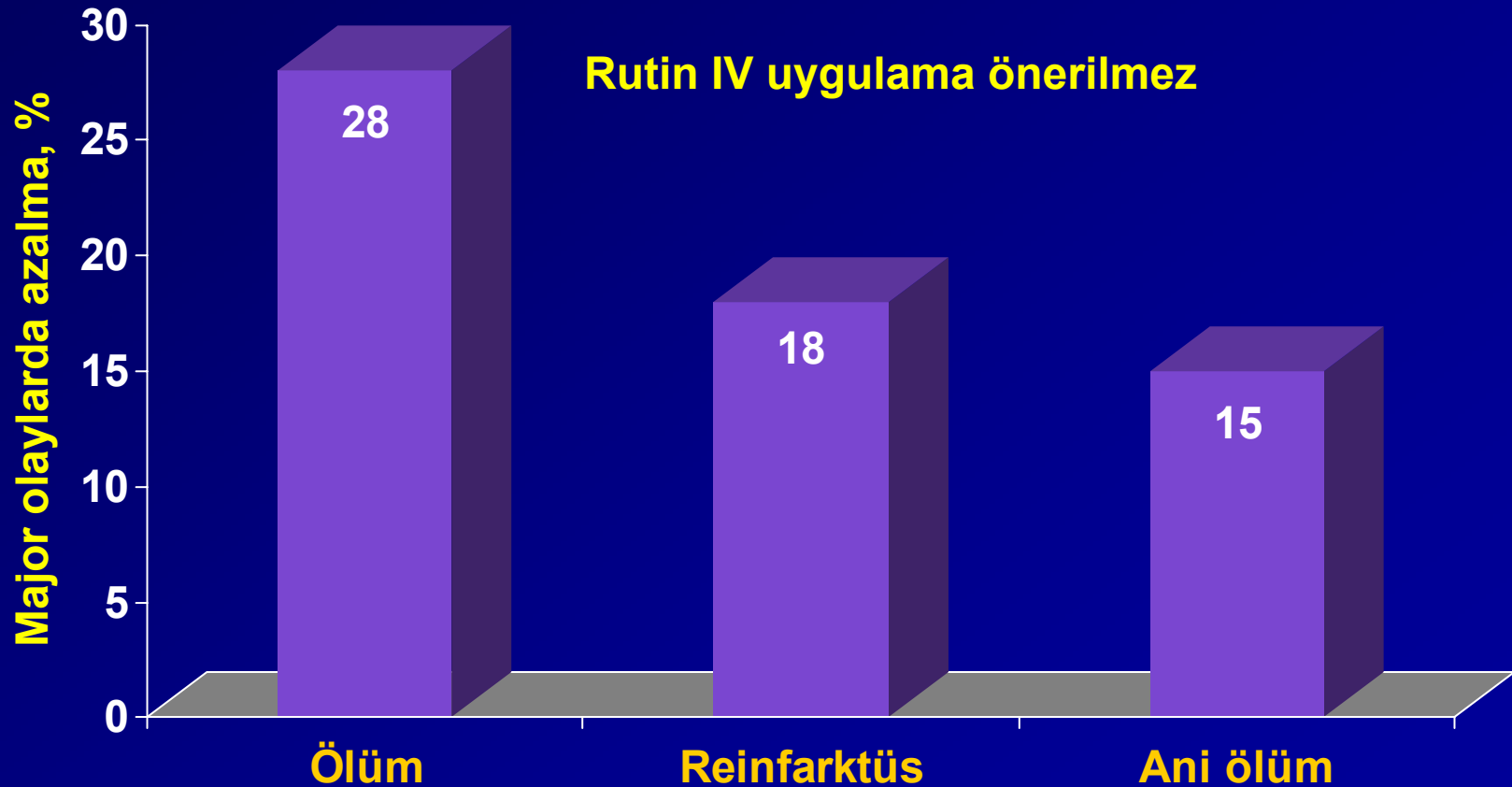


Aspirin+Klopidoğrel tedavisiyle her 1000 hastada yaklaşık 10 majör vasküler olay engellenir. Major kanama da artmamıştır.

STEMİ: Beta Blokerler

28 çalışmanın meta-analizi

Beta blokerler sağ kalımı iyileştirir



STEMİ: Anti-trombotik Tedavi - 1

Heparin

■ İki türü vardır:

– Standart-unfraksiyone heparin (UFH):

60 Ü/kg IV bolus (max 4000 Ü) ve 12 Ü/kg (max 1000 Ü/sa) infüzyon 24-48 saat (hedef aPTT 50-70 sn veya ACT'de 1.5-2 kat artış)

– Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH):

Enoxaparin 30 mg IV sonrası 1mg/kg iki kez SC

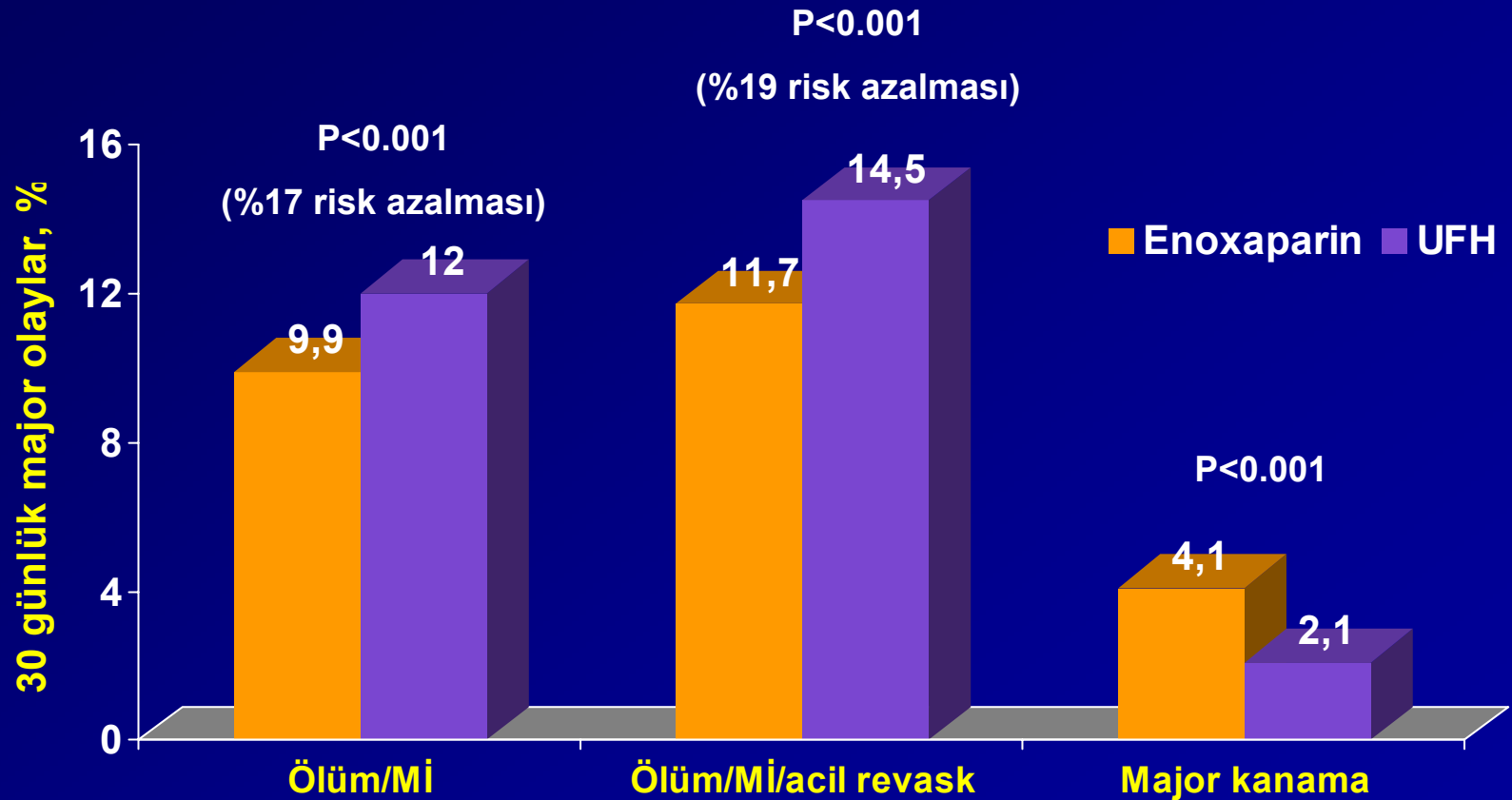
Yaş >75 ise 0.75 mg/kg iki kez SC ve IV bolus atlanır

Cr klirensi <30 ml/dk ise tek doz 1mg/kg SC

STEMİ: Anti-trombotik Tedavi - 2

Enoxaparin & Standart Heparin

Fibrinolitik tedavi alan 20.506 hasta ağrı süresi <6 saat



Enoxaparin, ölüm/Mİ riskini azaltır. Ancak kanama riskini artırır.

STEMİ: Anti-trombotik Tedavi - 3

Fondaparinux & Standart Heparin

OASIS-6 Çalışması: Primer PKİ yapılan 3788 STEMİ hastası

30 günlük olay	UFH	Fonda	P
Kateter trombozu	%0	%1.2	<0.001
Koroner komp.	%11.9	%14.3	0.04
Ölüm/Mİ	%4.9	%6	0.13
Ciddi kanama	%0.5	%0.8	0.16

Koroner komp: ani tıkanma, yeni trombüs, kateter trombüsü, no-reflow, diseksiyon veya perforasyon

STEMİ: Anti-trombotik Tedavi - 4

Direk trombin inh. (Hirudin/Bivaluridin) & UFH

■ 5 Çalışmanın verilerine göre;

■ UFH'ye göre 30 günlük ölüm/reinfarktüs riskini %8 azaltır ($p>0.05$).

- Esas olarak reinfarktüsü azaltır.
- Major kanama oranı daha düşüktür.

■ Kullanım:

- Heparine bağlı trombositopeni (HİT)
- Heparine alternatif olarak

STEMİ: Reperfüzyon Tedavisi



Fibrinolitik tedavi
Primer PKİ
Acil KABG



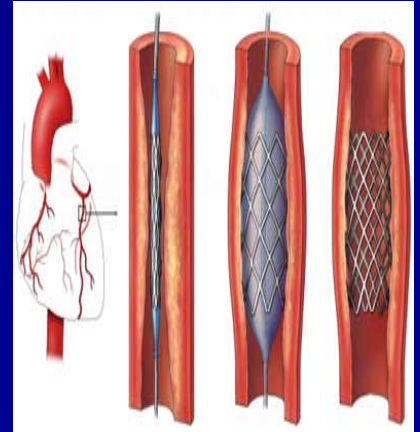
Zaman = Miyokard

Amaç

İnfarkt alanının sınırlanması

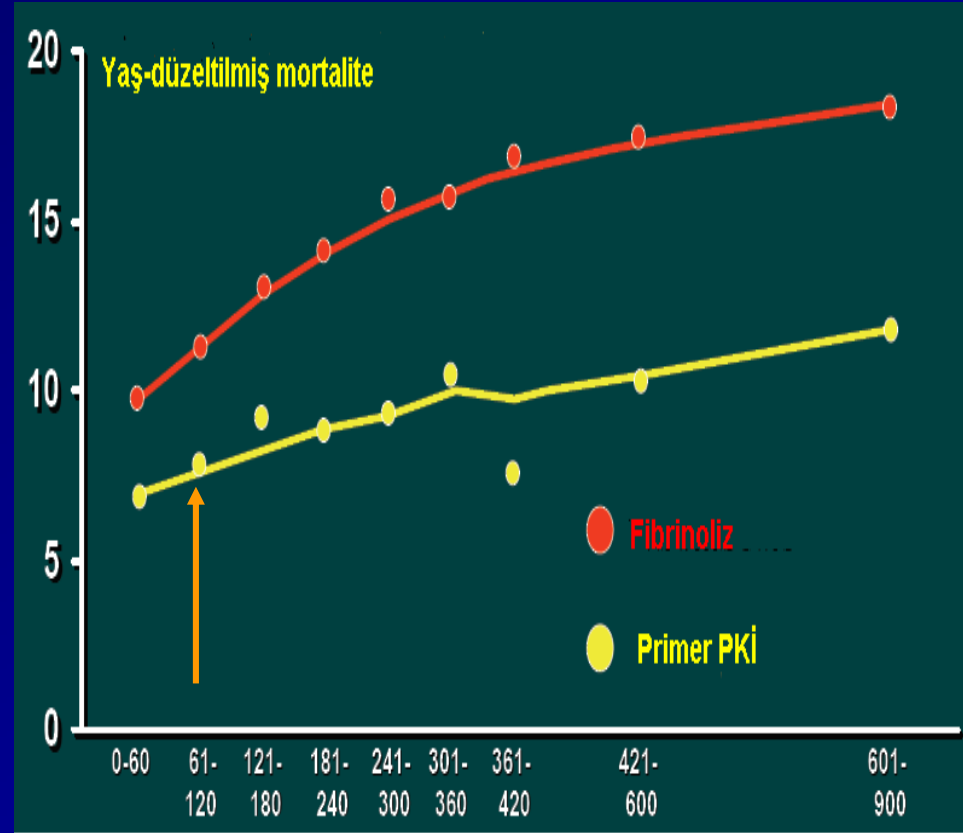
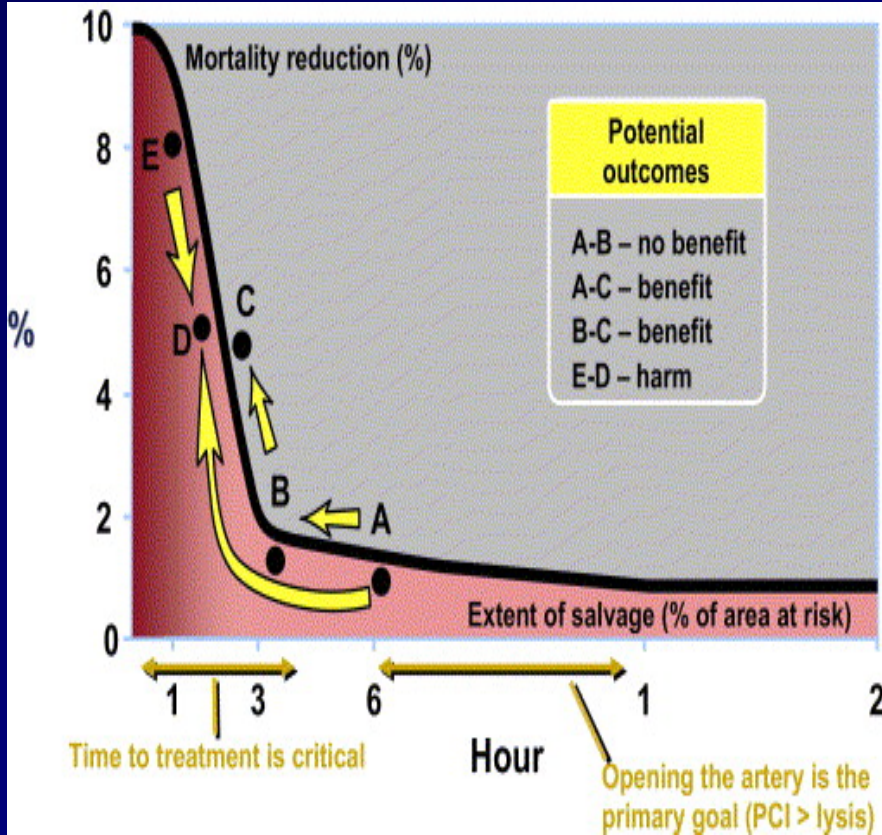
Sol ventrikül fonksiyonunun korunması

Ölüm oranının azaltılması



STEMİ: Reperfüzyon Süresinin Önemi

Reperfüzyona kadar geçen süre arttıkça kurtarılan miyokard ve sağ kalım yararı azalır.



Reperfüzyona kadar geçen süre

STEMİ: Fibrinolitik Tedavi (FT)

- Hastaların yaklaşık **1/3**'ü bu tedaviyi alamamaktadır.
- FT ile hastaların %50-65'inde TIMI-3 akım sağlanır.
- **FT sonrası,**
 - **%5-15** reoklüzyon-reinfarktüs
 - **%1** hemorajik inme görülebilir
- **İlk 3 saat içinde verilirse en etkilidir**
- **Litik tedaviyle <6 saat 30/1000 hasta yaşamı kurtarılır**
- Litik tedavide **30 dk'lık gecikme**, yıllık mortalitede **%7.5'lik artış** demektir.

Fibrinolitik Ajanlar

Özellik	Streptokinaz (STK)	Alteplaz (tPA)	Reteplaz (rPA)	Tenekteplaz (TNK)	Lanato plaz (nPA)
Doz	1.5 MÜ/ 30-60dk inf.	15 mg IV bolus, 85 mg/90 dk	2x10U İV bolus/30dk	0.5mg/kg (30-50 mg)IV bolus	120U/kg IV bolus
Fibrin spesifikliği	-	++	+	+++	+
Antijenik	+	-	-	-	-
Yarılanma süresi	25 dk	4-6 dk	18 dk	20 dk	37 dk
Fibrinojen azalması	Belirgin	Hafif	Orta	Hafif	Hafif
İK kanama %	0.5	0.6-0.9	0.7-1.2	0.9	1.0-1.2
TIMI 3 akım (%)	32	54	60	63	57

Stafilokinaz 20-30 mg/30 dk verilir. Yarı süresi 6 dk. TIMI-3 akım oranı %60-65

Ülkemizde ve Avrupada Fibrinolitik Tedavi

TÜMAR Çalışması, n=3358

- Hastaların **%52'si** litik tedavi almış
- Litik tedaviye başlama süresi ortalama **3.5 saat**
 - KYÜ'ne transfer süresi **30 dk**
 - Litik tedaviye başlama süresi **30 dk**
 - Kapı-iğne zamanı **60 dk (hedef <30 dk)**

Euro-Heart Survey (n=10.484)'de

- STEMI hastalarının **%56'ı** reperfüzyon tedavisi (%35'i FT ve %21'i PKİ)
 - Ağrı süresi **176 dk**
 - Acile başvurudan reperfüzyona **59 dk**
 - Tanıdan-litik tedaviye başlama **40 dk**
 - **%23 STEMI geç başvurudan dolayı litik almamış ******

STEMİ: Hastane Öncesi Fibrinoliz -1

- Litik tedaviye başlama süresi sıklıkla **>3 saat**
- Hastane öncesi litik tedaviyle (10 çalışma, **n=6607**);
 - 30 günlük mortalitede **%18 (%10.7 vs %9)** azalma
 - Mİ'ye gidiş önlenmiştir.

STEMİ: Hastane Öncesi Fibrinoliz -2

39192 STEMİ Hastası (1999-2004)

26.206 (%67)'si reperfüzyon tedavisi almış

Hastane öncesi
fibrinoliz

n = 3078 (%12)

120 dk

~50 dk fark

Hastanede
fibrinoliz

n = 16043 (%61)

167 dk

90 dk fark

Primer PKİ

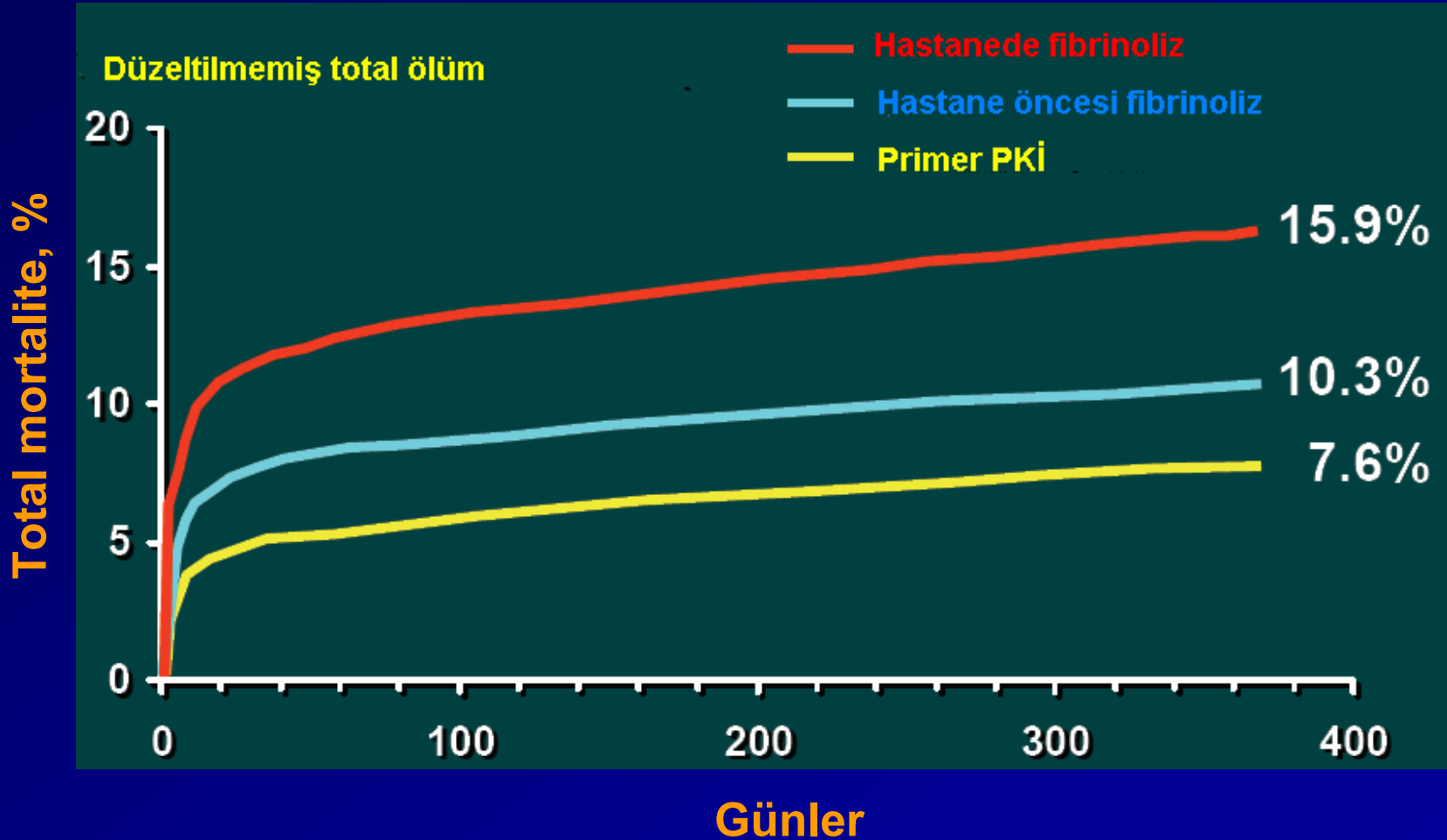
n = 7084 (%27)

210 dk

Ağrı-iğne veya balon süresi

STEMİ: Hastane Öncesi Fibrinoliz -3

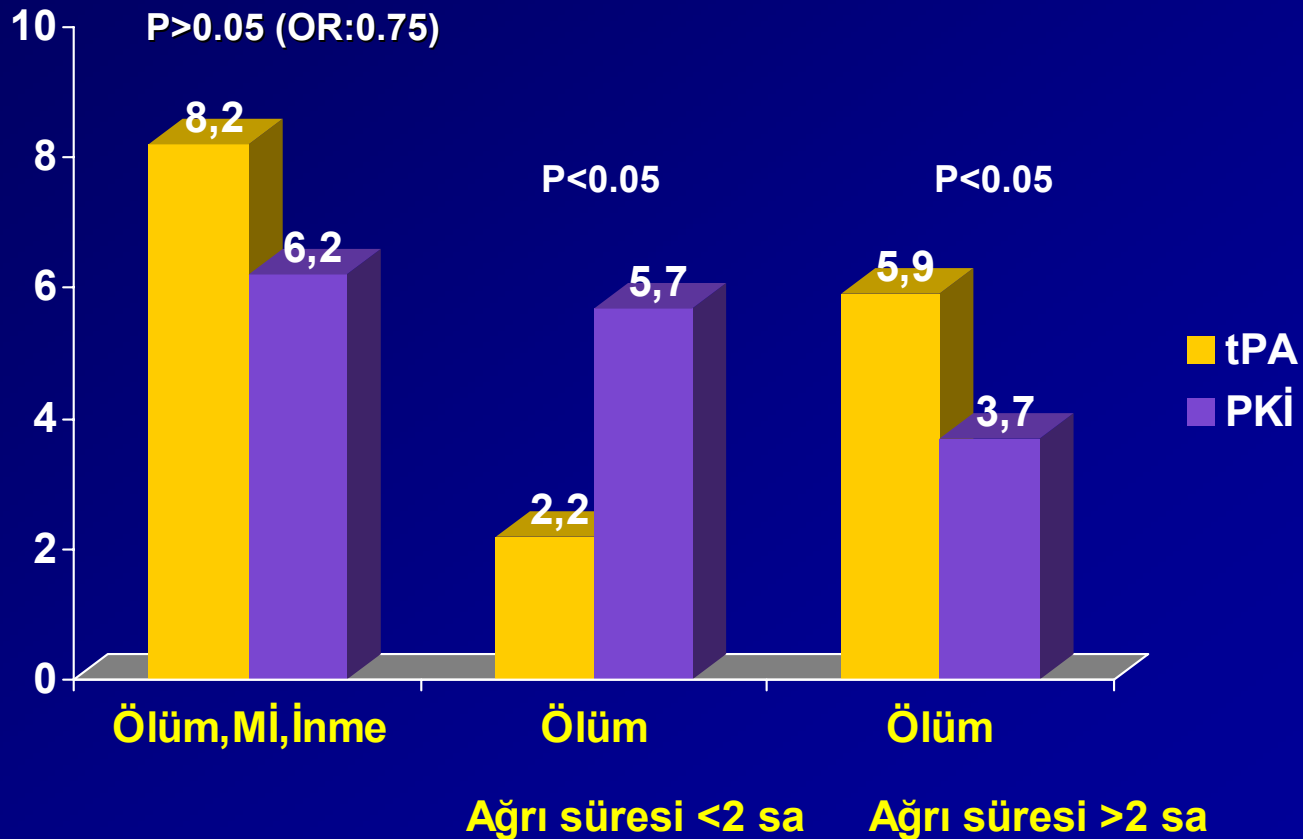
Hastane öncesi fibrinolitik tedavi mortaliteyi azaltır.



STEMİ: Reperfüzyon Tedavisi

Hastane Öncesi Fibrinoliz & Primer PKİ

CAPTİM Çalışması, n=840 hasta



Lancet 2002;360:825

Circulation 2003;108:2851

Litik tedaviyle Gp 2b/3a inh. Kombinasyonu

Litik tedaviye ilave edilen Gp 2b/3a inhibitörleri yarar sağlamaz, üstelik kanama riskini arttırır.

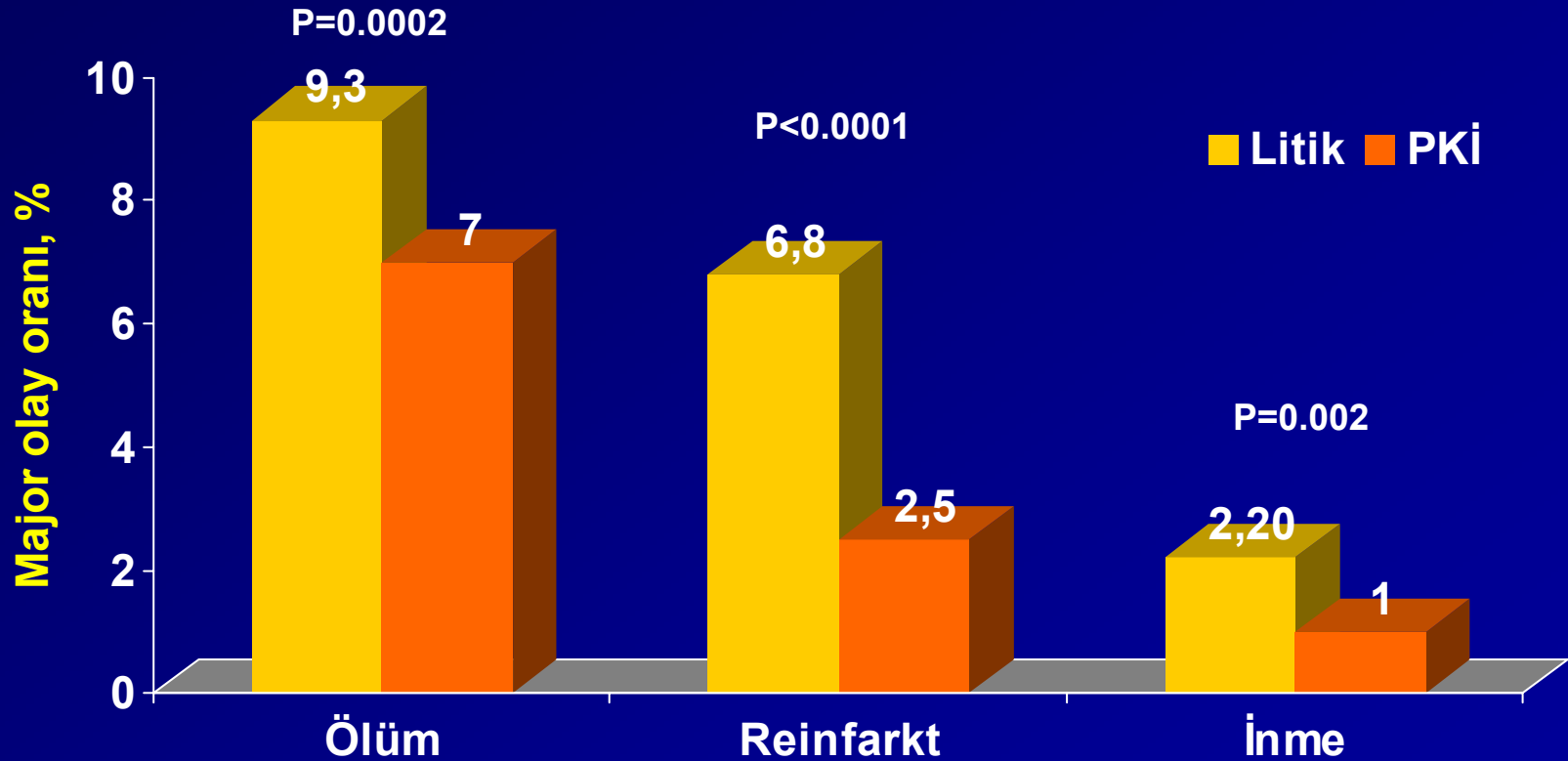
	N	Gp 2b/3a inh	Litik ajan	Mortalite, %		Major kanama, %	
				Kombine tedavi	Litik tedavi	Kombine tedavi	Litik tedavi
GUSTO-V	16,588	Abciximab	rPA	5.6	5.9	1.1	0.5*
ASSENT-3	6095	Abciximab	TNK	6.6	6.0	4.3	2.2*
INTEGRITI	438	Eptifibatide	TNK	3.0	5.0	7.6	2.5

STEMİ: Primer Perkütan Girişim (PKİ)

- Hastaların **%95'inde TIMI-3 akım** sağlanır.
- İnme riski daha düşük
- Deneyimli operatör, personel ve lojistik destek gerektirir.
- **Kapı-balon zamanı <90 (± 30) dk** olmalı
- Kayıt çalışmalarında kapı-balon zamanı <90dk altında yapılan PKİ oranı **%4.2** dir.

Primer PKİ & Fibrinolitik Tedavi

23 Çalışmanın (n=7739) meta-analizi, 30 günlük major olaylar

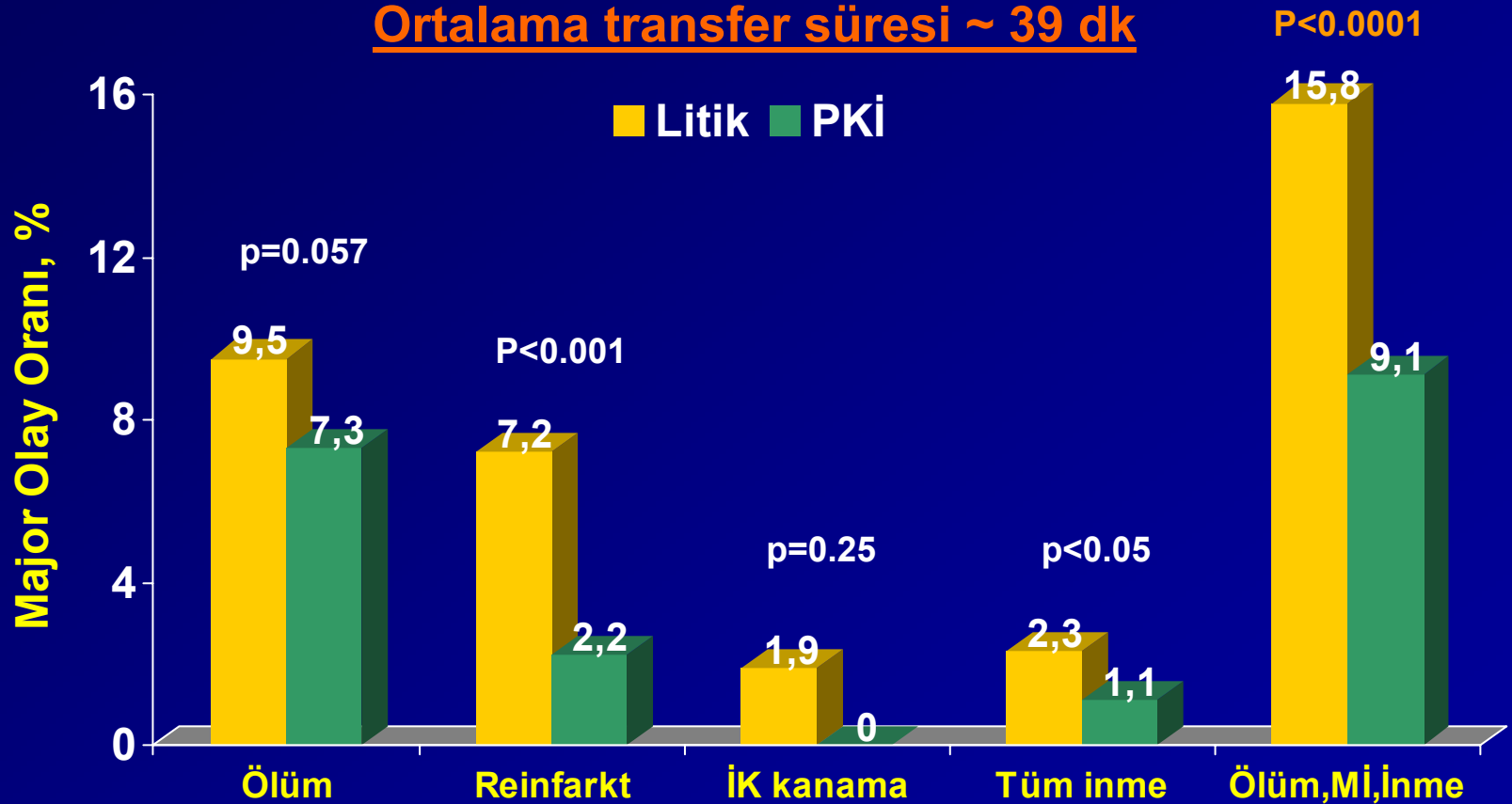


Ancak, (kayı-balon) – (kayı-iğne) zamanı >60 dk ise mortalite yararı yok

STEMİ: Primer PKİ için Transfer

5 Çalışmanın Meta-analizi, n=2909

Ortalama transfer süresi ~ 39 dk



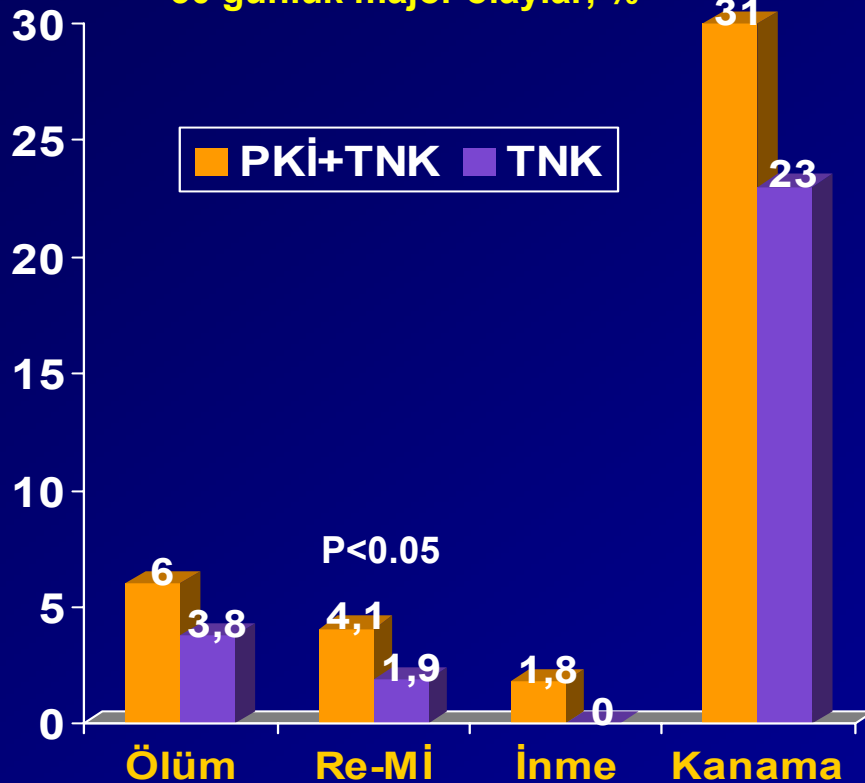
Primer PKİ transferin klinik sonuçları litik tedaviden daha iyidir.

Primer PKİ öncesi Litik veya Gp 2b/3a inh.

ASSENT 4 Study, n=1666

17 çalışmanın meta-analizi, n=4500

30 günlük major olaylar, %



Trial	Facilitated PCI	Primary PCI	HR [95% CI]	P Value
Mortality	106/2235 (4.7%)	78/2265 (3.4%)		0.042
Nonfatal ReMI	74/2190 (3.4%)	41/2223 (1.8%)		0.005
Urgent TVR	65/2200 (3.4%)	33/2229 (1.8%)		0.01
Major bleed	159/2247 (7.1%)	108/2267 (4.8%)		0.01
IC bleed	15/2200 (0.7%)	2/2229 (0.09%)		0.001
Total stroke	24/2200 (1.1%)	6/2229 (0.27%)		0.0008

0.1 1 10

Facilitated PCI better Primary PCI better

Kolaylaştırılmış PKİ yararlı değildir.

Reperfüzyon Stratejisi: Özet

- Primer PKİ yapan merkeze başvuruda **PKİ** (kapı-balon zamanı <90dk)
- Litik tedavi kontrendike veya kardiyojenik şok (Killip >2) varsa **PKİ**
- **Litik tedaviye uygun adaylar için;**
 1. Ağrı süresi ≤ 3 saat litik veya PKİ
 - Transfer süresi <30-60 dk ise PKİ
 - Transfer süresi >60 dk ise litik
 2. Ağrı süresi >3 saat;
 - Transfer süresi <60 dk ise PKİ
 - Transfer süresi >60 dk PKİ veya litik tedavi
- **Litik tedavi sonrası;**
 - Başarısızlık %40-50 (devam eden angina veya STR <%50)
 - Reinfarktüs %5-15 olduğundan rutin anjiyografi ve kurtarıcı PKİ

Fibrinolitik tedavi tamamlanmış tedavi değildir.

ST Yükselmesiz AKS

1. **ST yükselmesiz Mİ (NSTEMİ)**
2. **Kararsız angina pectoris (USAP)**
 1. Uzun süreli istirahat anginası ≥ 20 dk
 2. Yeni başlamış ciddi (sınıf $\geq$ III) angina
 3. Progressif ciddi (sınıf $\geq$ III) angina
 4. Post-MI angina (24 saat-2 hafta)

Biyokimyasal Risk Markerleri

- Troponinler (Tn-T veya Tn-I)
- CK-MB
- CRP (yüksek duyarlıklı)
- BNP veya pro-BNP
- Kreatinin ≥ 1.5 mg/dl
- Gebelik-ilişkili plazma proteini-A (PAPP-A)
- Miyeloperoksidaz

Risk Değerlendirmesi: Yüksek Riskli AKS

ACC/AHA Kılavuzu

- Uzamış/devam eden istirahat anginası (>20 dk)
- Dinamik ST depresyonu ≥ 0.5 mm veya yeni dal bloğu
- Yeni veya artan MY üfürümü
- S3, yeni/artan raller veya akciğer ödemi
- Hipotansiyon, bradikardi veya taşikardi
- >75 yaş
- Troponin >0.1 ng/ml
- Tekrarlayan VT

ESC Kılavuzu

- Rekürren istirahat ağrısı
- Dinamik ST depresyonu ≥ 1 mm veya geçici elevasyonu ≥ 1 mm
- Erken post-Mİ angina
- Yükselmiş Tn T/I veya CK-MB
- Gözlemde hemodinamik instabilite gösterenler
- Major aritmi (VT veya VF)
- Diyabetes mellitus
- ST değişikliğinin değerlendirilemediği EKG

Düşük Riskli ST-Yükselmesiz AKS

ACC/AHA Kılavuzu

- Uzamamış yeni angina (<20 dk) veya şiddeti az (sınıf I-II) angina
- Angina sırasında normal veya değişiklik olmayan EKG
- Kardiyak enzimler normal

ESC Kılavuzu

- Gözlemde ağrı tekrarlamayan
- ST değişikliği olmayan ancak negatif T dalgaları olan veya normal EKG
- Kardiyak enzimleri başvuru ve tekrarında normal

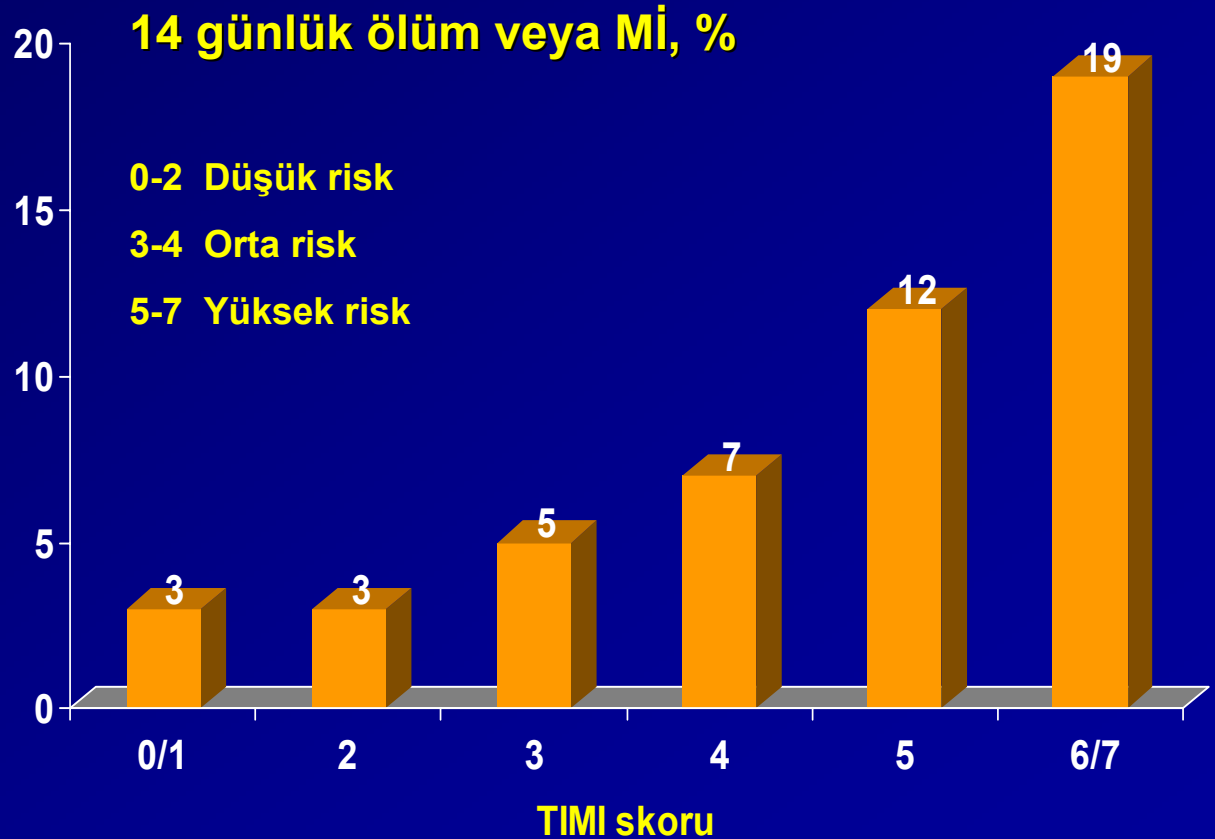
Risk Değerlendirmesi -2

TIMI Risk Skorlaması

TIMI risk belirteçleri

- 1.Yaş ≥ 65
- 2.AS risk faktörü ≥ 3
- 3.KAH öyküsü (darlık $\geq 50\%$)
- 4.Aspirin alımı ≤ 7 gün
- 5.İki anginal atak ≤ 24 sa
- 6.Tn veya CK-MB (+)
- 7.ST değişikliği ≥ 0.5 mm

Her biri 1 puan



NSTE-AKS: İlk Tedavi

- Oksijen
- Analjezi: Morfin 2-4 mg iv/SC
- Nitrogliserin 0.4 mg dilaltı
- Aspirin + klopidoğrel tedavisi
- Anti-anginal tedavi: Beta bloker, Kalsiyum antagonisti, nitrat
- Antikoagölan tedavi: DMAH/UFH, direk trombin inh, fondaparinux

İkili Antiagregan Tedavi

Klopidogrel ve tiklopidin ADP'ye bağlı trombosit aktivasyonunu önler.

CURE Çalışması, n=12.562

Son noktalar - 9 aylık	Aspirin	Aspirin+Klopidogrel
KVS ölüm/Mİ/inme	%11,4	%9,30*
KVS ölüm	%5,50	%5,1
Mİ	%6,7	%5,2*
İnme	%1,4	%1,2
Major kanama	%2,7	%3,7*

***9 aylık KV ölüm/Mİ/inme insidansında %20'lik azalma sağlamıştır. Bu azalma başlıca %23 ile Mİ'den kaynaklamıştır. 9-12 ay boyunca 75mg/gün önerilir**

Anti-anginal Tedavi - 1

■ Beta blokerler,

- Tüm hastalara önerilir.
- Mİ geçirme riskini %13 azaltmıştır (n=4700).

■ Nitratlar,

- Beta bloker altında devam eden angina veya tekrarlayan angina varlığında kullanılır.
- Anginayı geçirir, ancak ölüm veya Mİ riskini azalttığı gösterilememiştir.

Anti-anginal Tedavi - 2

- **Kalsiyum Kanal Blokerleri,**
 1. Dihidropiridinler (amlodipin, nifedipin vb.)
 2. Benzodiazepinler (diltiazem),
 3. Fenilalkilaminler (verapamil)

- **Çalışmaların meta-analizine göre;**
 - **Akut MI gelişimini önlememiştir**
 - **Mortaliteyi azaltmamıştır.**
- **Beta bloker alamayanlara, verapamil/diltiazem**
- **Beta blokere ilave olarak dihidropiridinler**
- **Variant angina yararlıdır.**

Antikoagölan Tedavi - 1:

Standart & Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

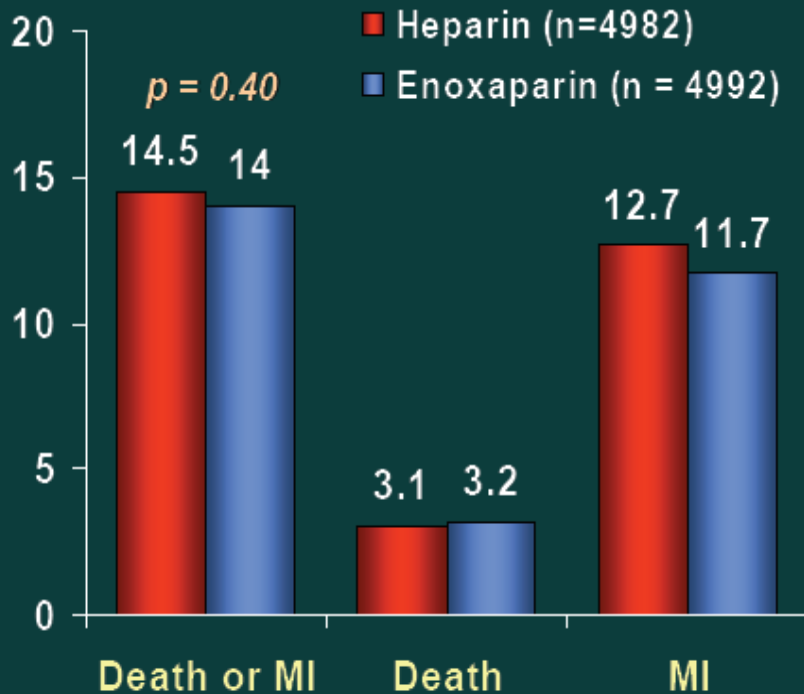
Çalışma	DMAH	n	Mortalite, %		Risk azalması	P	Takip Gün
			DMAH	UFH			
FRISC	Dalteparin	1482	3.9	3.6	1.08	0.33	6
ESSENCE	Enoxaparin	3171	6.2	7.2	0.80	0.08	30
TIMI 11B	Enoxaparin	3940	5.7	6.8	0.83	0.15	14
FRAXIS	Nadroparin	3468	8.8	7.9	1.10	0.46	90
FRISC II	Dalteparin	2267	1.3	1.6	0.81	AD	90
SYNERGY	Enoxaparin	10027	3.2	3.1	—	AD	30

Enoxaparin, **ESSENCE** ve **TIMI-11B** çalışmalarında göğüs ağrısıyla hastaneye yatışı ve revaskülerizasyon gereksinimini azaltmıştır. Ancak, kanama riskini de artırır.

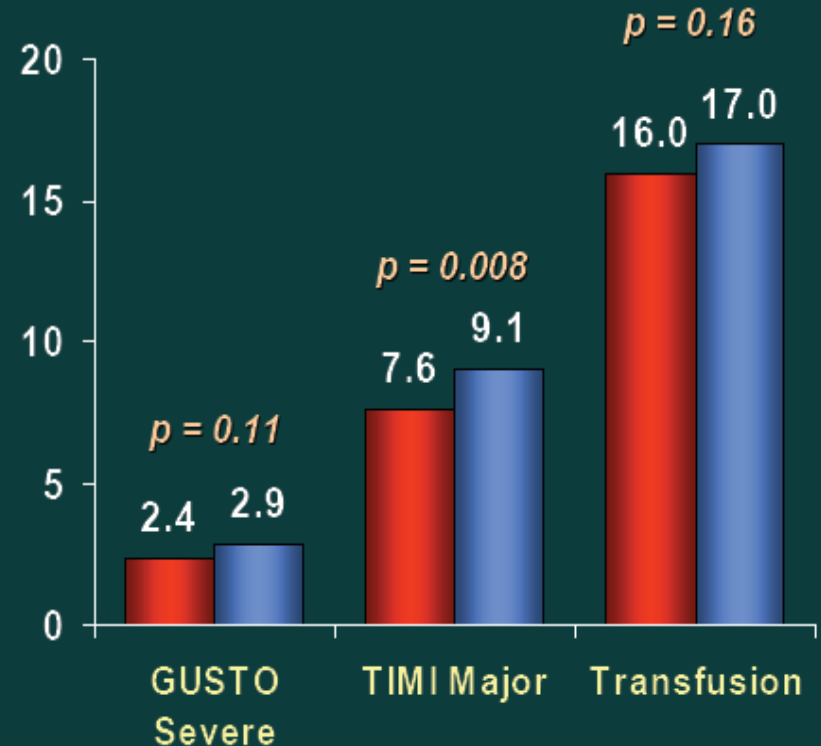
Antikoagölan Tedavi – 2: Enoxaparin & Standart Heparin

**SYNERGY Çalışması, 10.027 yüksek riskli AKS hasta
(EKG değişikliği veya enzim +) Erken invazif strateji %92**

30 day primary endpoint (%)



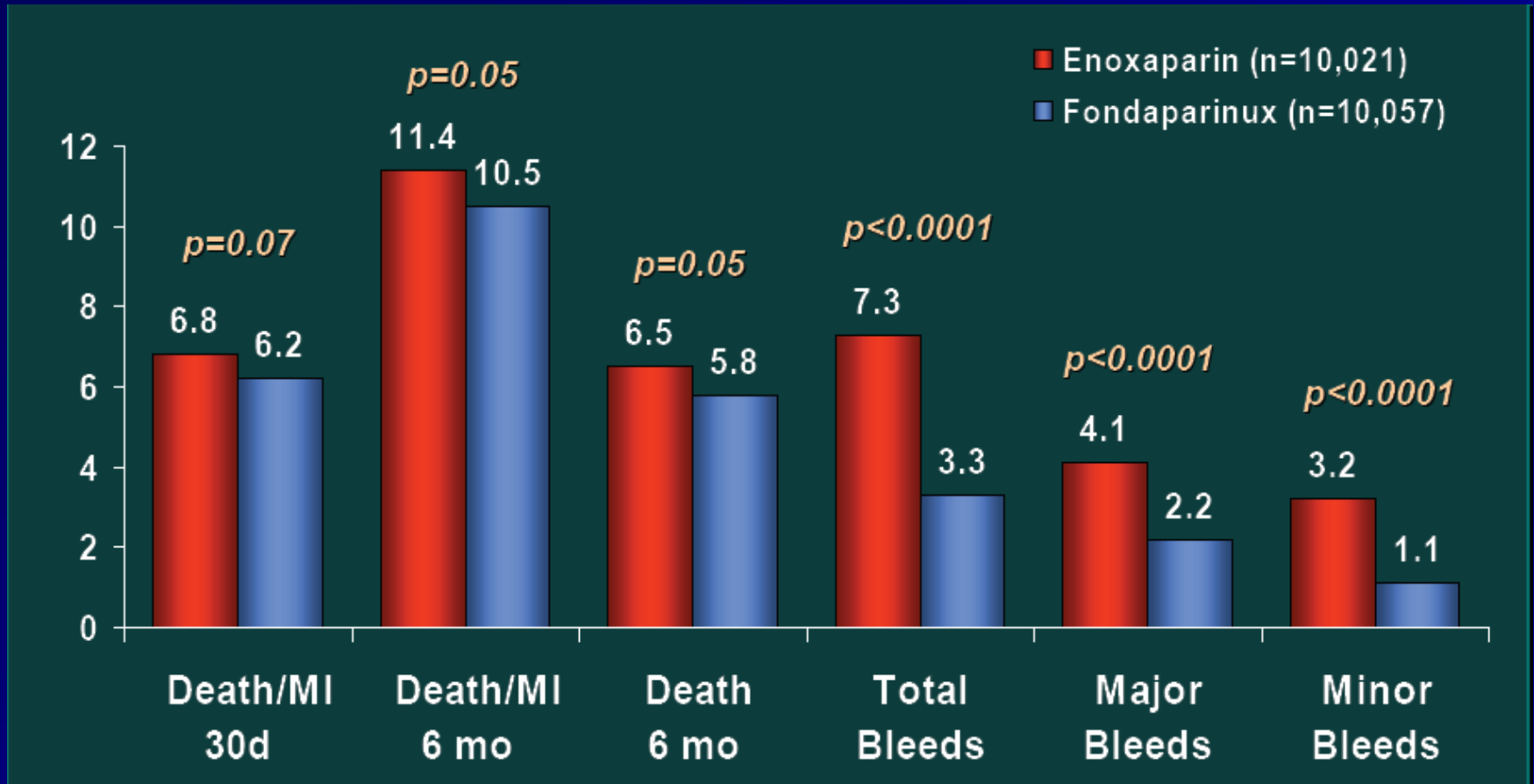
Major bleeding (%)



Enoxaparinle UFH'ye göre kanama riski artar

Antikoagölan Tedavi - 3: Fondaparinux & Enoxaparin

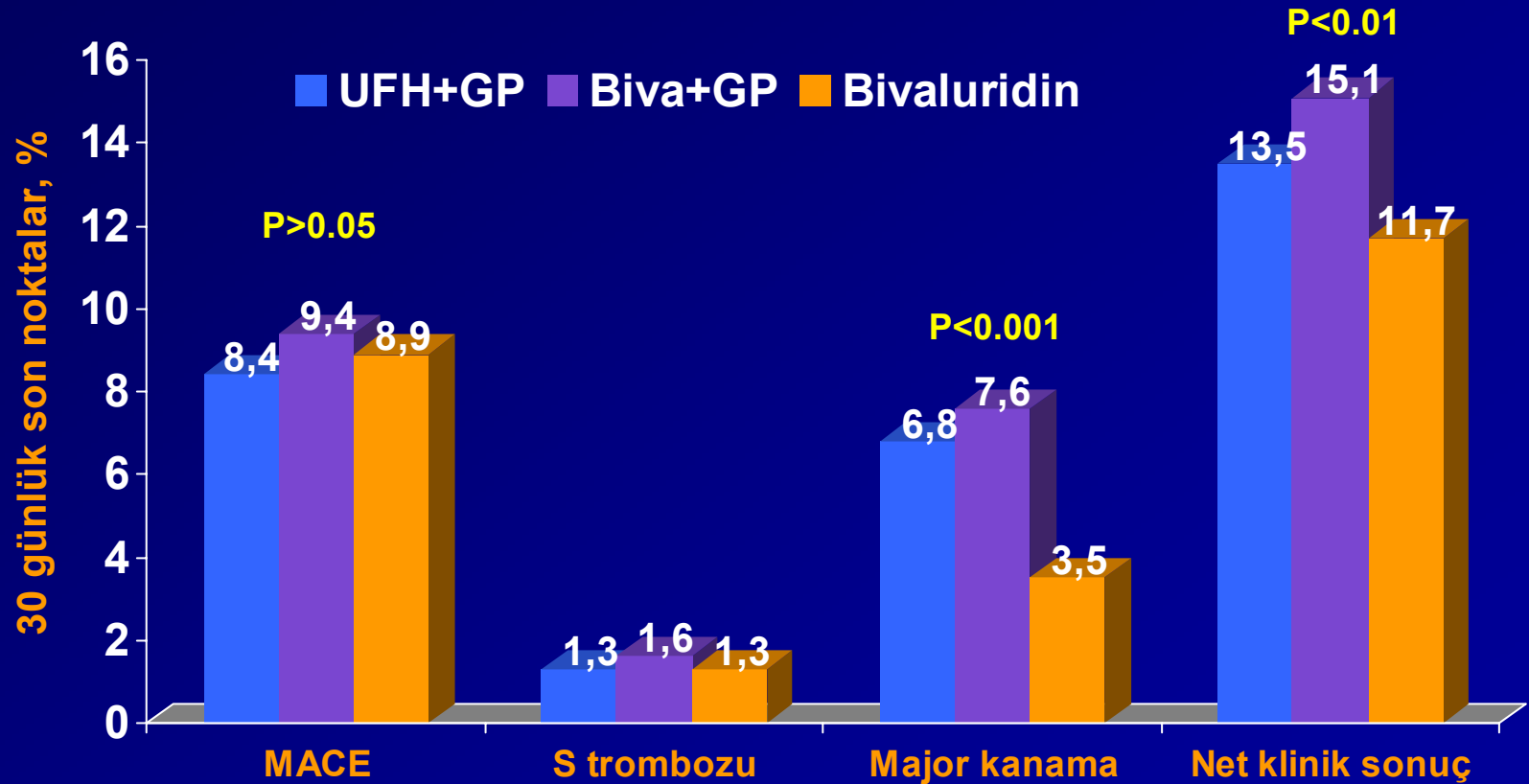
OASIS 5 çalışması, n=20.078 Yüksek riskli AKS hastası



Fondaparinuxla daha az ölüm, Mi ve major kanama gözlenmiştir.

Antikoagölan Tedavi - 4: Bivaluridin & UFH + Gp 2b/3a inh.

ACUITY Çalışması, n = 13.819 hasta



Bivaluridin, kanama riskini arttırmadan UFH+GP kombinasyonuna benzer klinik yarar sağlar

NSTE- AKS'de Gp 2b/3a inhibitörleri - 2

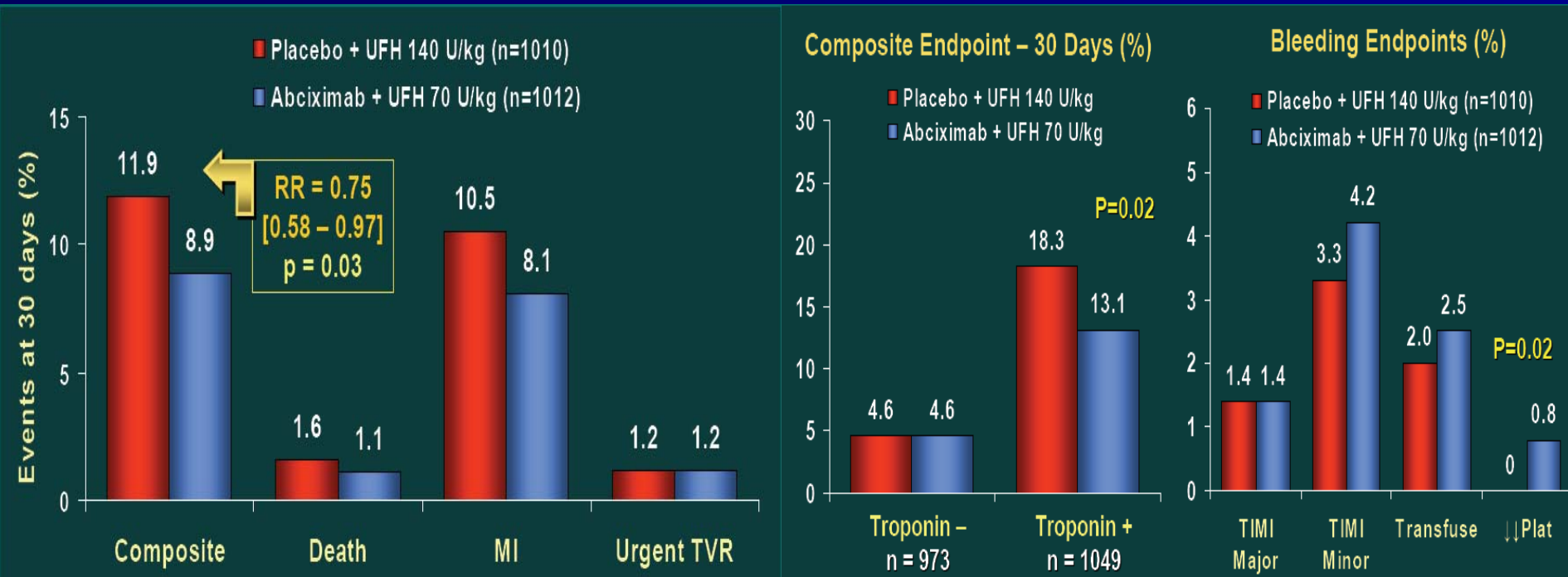
PKİ yapılan çalışmalar					Medikal Tedavi Çalışmaları				
Çalışma	Ajan	Sayı	30.gün ölüm/ MI Plasebo Gp 2b/3a inh		Çalışma	Ajan	Sayı	30.gün ölüm/ MI Plasebo Gp 2b/3a inh	
EPIC	Abciximab	2099	9,6	6,6	PARAGON A	Lamifiban	2282	11,7	11,3
EPILOG	Abciximab	2792	9,1	4,0	PARAGON B	Lamifiban	5225	11,4	10,6
EPISTENT	Abciximab	2399	10,2	5,2	PRISM	Tirofiban	3231	7,1	5,8
RAPPORT	Abciximab	133	5,8	4,6	PRISM-PLUS	Tirofiban	1570	12,0	8,7
CAPTURE	Abciximab	1265	9,0	4,8	PURSUIT	Eptifibatid	10948	15,7	13,4
IMPACT II	Eptifibatid	4010	8,4	7,1	GUSTU IV	Abciximab	7800	8,0	8,2
ESPRIT	Eptifibatid	2064	10,2	6,4	Toplam		31420	11,8	10,8
RESTORE	Tirofiban	2141	6,3	5,1					
Toplam		17253	8,9	5,7					

Tüm Çalışmalar 48.655 %10.8 vs %9.0 %17'lik azalma

Gp 2b/3a inhibitörleri - 3

ISAR-REACT 2 Çalışması, n=2022

ST yükselmesiz AKS: Tn (+) , ST değişikliği (+) veya yeni LBBB



PKİ yapılan ve Tn (+) olanlarda abciximab Mİ riskini azaltır.

Gp 2b/3a inhibitörleri: Özet

- Çalışmalara göre;
 - 1-Yüksek riskli vakalara,
 - 2-PKİ planlananlara Gp 2b/3a inhibitörü önerilir

NSTE-AKS: Revaskülerizasyon Tedavisi

■ Reperfüzyon tedavi stratejisini hastanın risk grubu belirler.

- Yüksek risk → İnvazif yaklaşım (erken veya selektif)
- Düşük risk → Konservatif veya selektif invazif yaklaşım

■ Amaç

- Devam eden / rekürren iskemiye,
- Miyokard infarktüsünü,
- Ölümü önlemek

JAMA 2005;293:2908-17

NEJM 2005;353:1095

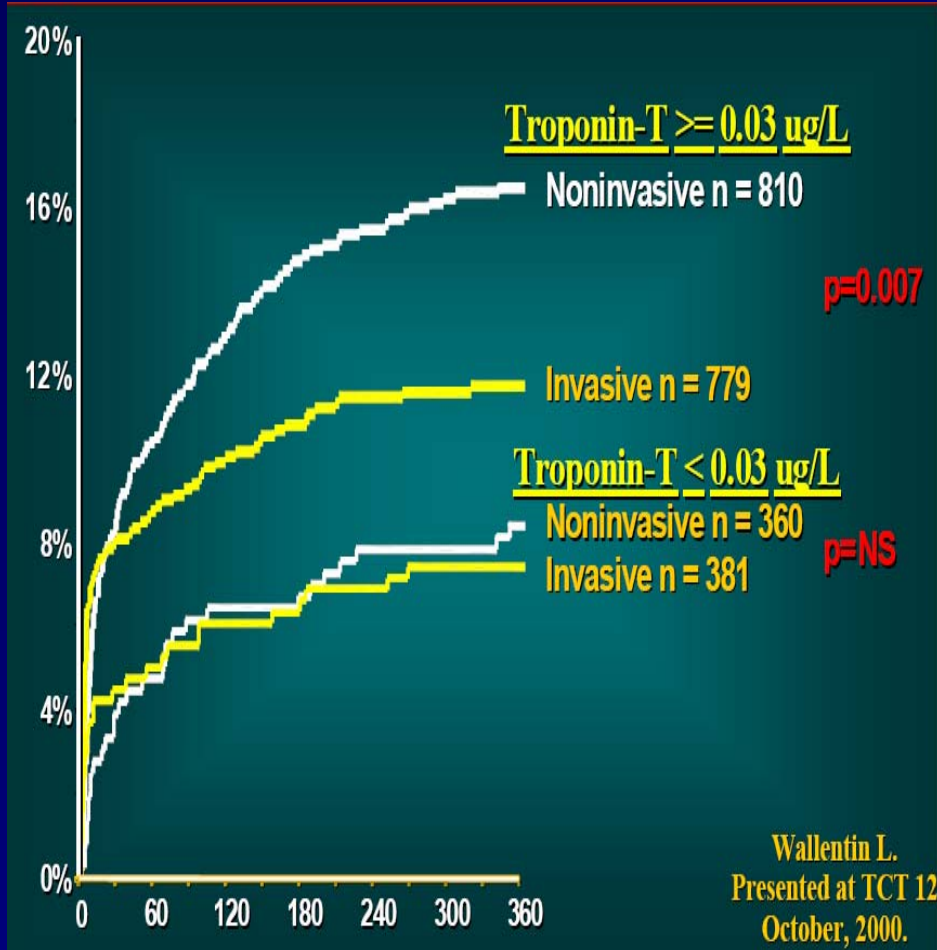
Lancet 2005;293:2908-17

EHJ 2002;23:1809

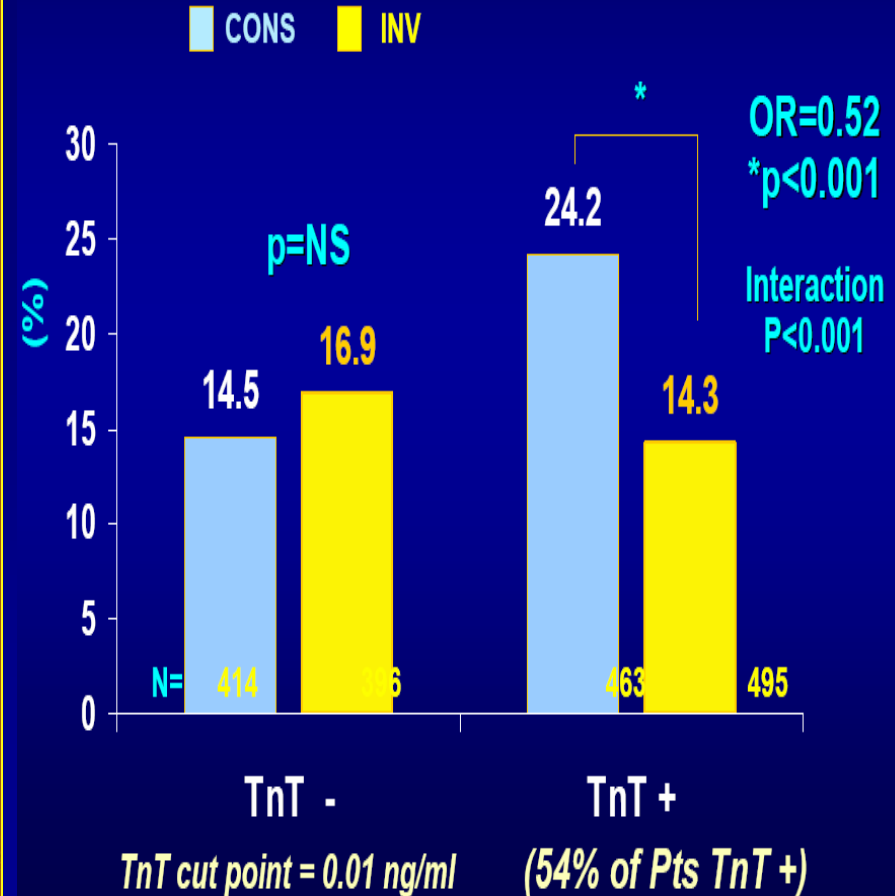
JAMA 2006;295:1531

Revaskülerizasyonun Yararı

FRISC-II Çalışması 1-yıllık ölüm/Mİ

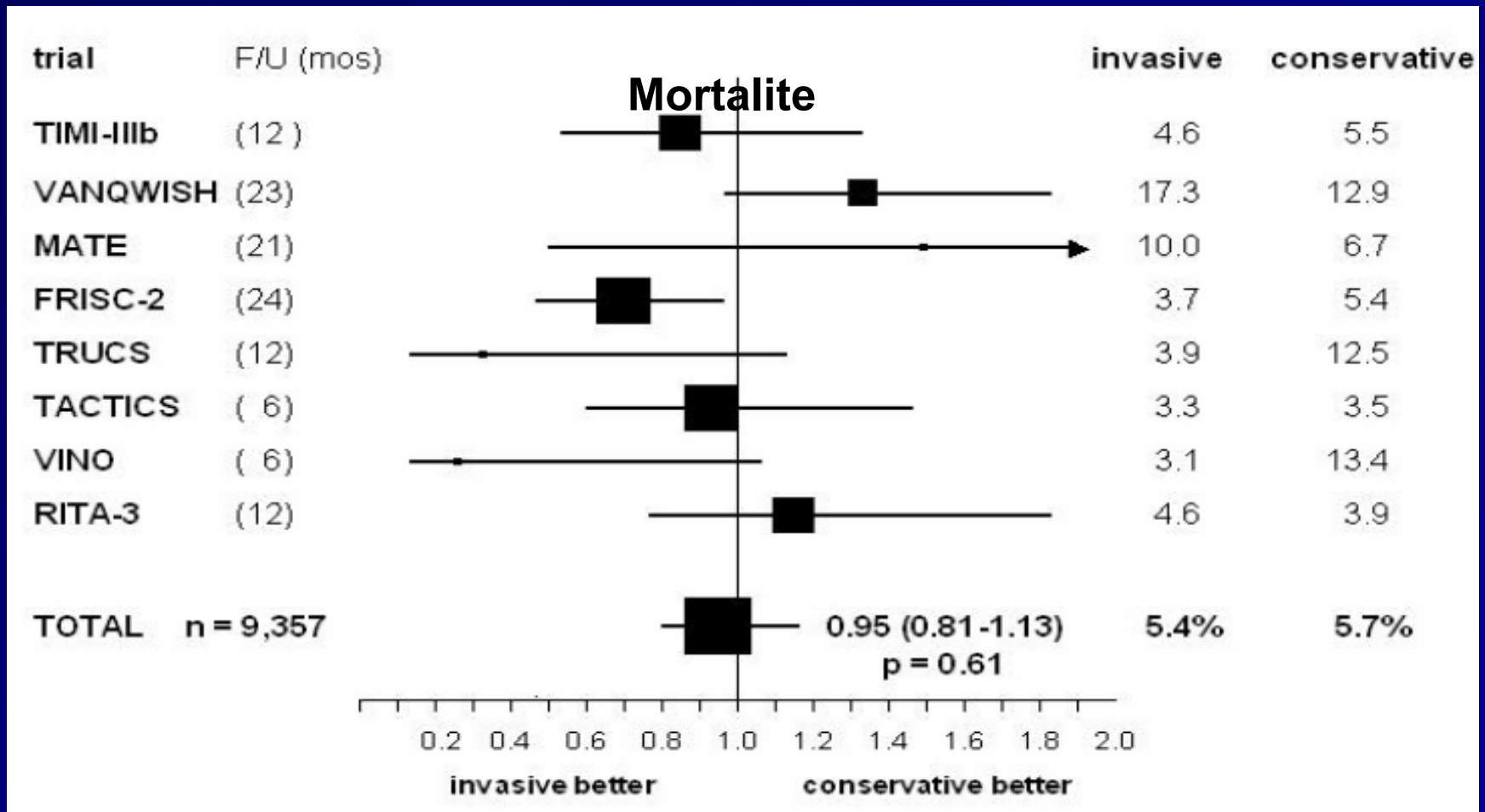


TACTICS-18 Çalışması 6-aylık ölüm/Mİ/tekrar yatış



Tn (+) olan AKS hastaları invazif tedaviden fayda görürler.

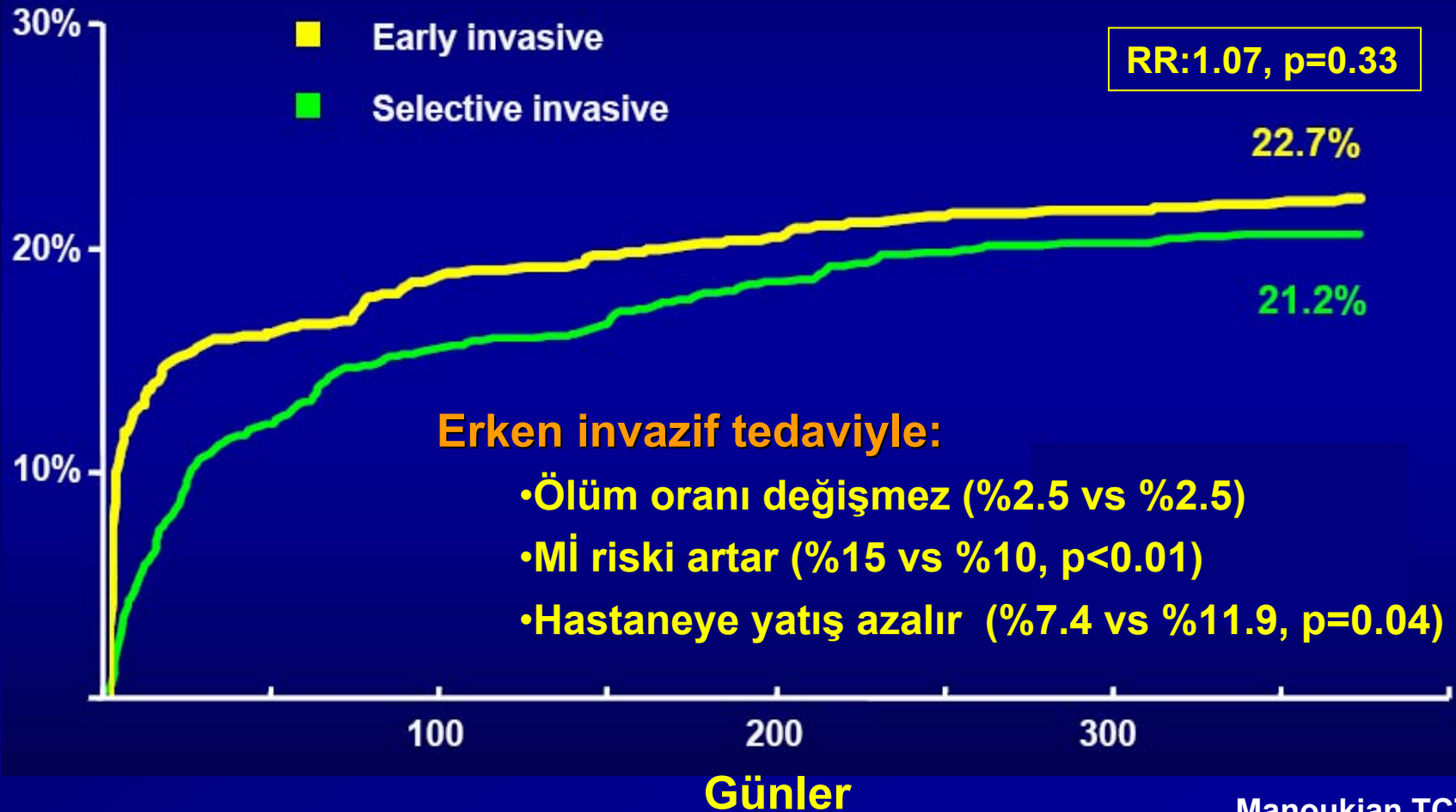
NSTE-AKS: İnvazif & Konservatif Yaklaşım



İnvazif tedavi uzun süreli mortaliteyi azaltmaz ancak, reinfarktüs ve hastaneye yatış/revask ihtiyacını azaltır.

Erken & Selektif İnvazif Yaklaşım

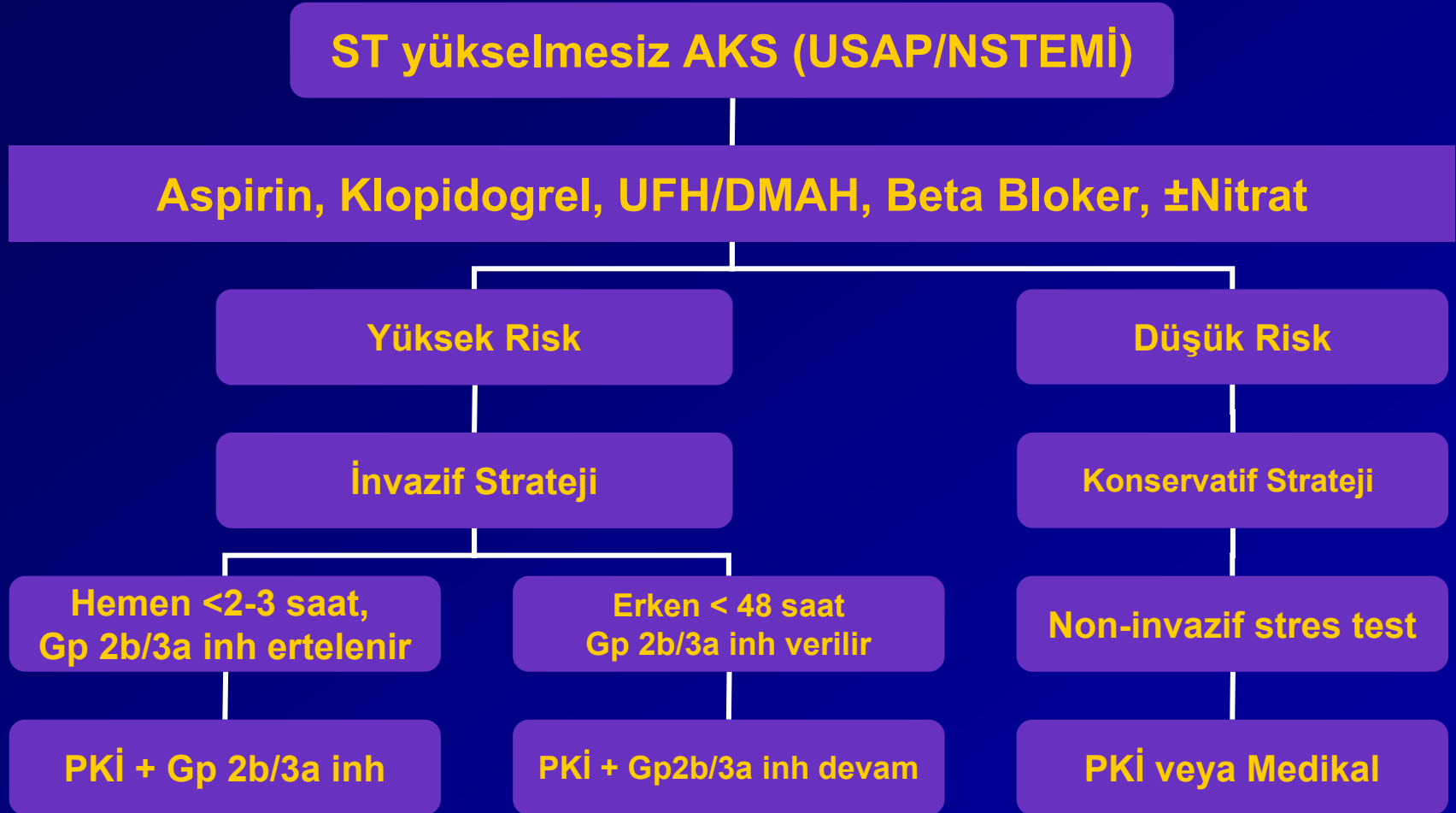
Ölüm, Mİ veya AKS için tekrar yatış (1-yıllık)



Manoukian TCT 2006

NEJM 2005;353:1095

ST Yükselmesiz AKS Tedavi Algoritması



AKS Tedavisi: RAS Blokerleri

■ ACE inhibitörleri (>100 bin hasta)

- 4 çalışma non-selektif (CONSENSUS I-II, GISSI-3, ISIS-4, CCS-1):
- 5 çalışma selektif (EF < %40 veya SV disfonksiyonu) (SAVE, TRACE, AIRE, SMILE, CATS):

İlk 24 saatte başlandığında mortaliteyi anlamlı olarak azaltır. Yaklaşık 40-70/1000 hasta yaşamı kurtarılır.

■ Angiotensin reseptör blokerleri (ARB) de ACE inh benzer yarar sağlar (VALIANT, n=14808)

■ Aldosteron antagonisti (Eplerenon)

- EPHESUS Study (n=6642, EF < %40) 16 aylık tedaviyle ölüm %16.7'den %14.4'e azalmıştır (p=0.008).

AKS Tedavisi: Statinler

- **LDL >100mg/dl ise hemen başlanmalı ve hedef <70mg/dl olmalı**
- PURSUIT, PRISM, PRISM-PLUS ve TACTICS TIMI-18 çalışmalarının post-hoc analizinde statin kesilenlerde AKS daha sık gözlenmiş.
- **MIRACL (n=3086, atorvastatin 80 mg & plasebo)**
 - Primer son nokta (ölüm, MI, angina nedeniyle yatış-16 hf **%17.4'den %14.8'e** inmiştir (p<0.05). Esas azalma anginayla hastaneye yatıştır. Ancak ölüm, MI'de fark yok.
- **PROVE-IT çalışması (n=4162, %33 STEMI hastası):**
 - Yüksek doz statinle (80 mg atorva vs 40 prava) ölüm/MI/USAP/inme anlamlı olarak azaltılmıştır (**%26.3'e %22.4**, p=0.005). LDL düzeyleri de 62 ve 95 mg/dl (p<0.001).

JAMA 2001;285:1711

NEJM 2004;350:1495

AKS Reperfüzyon Stratejisi

Hızlı ve Etkili Reperfüzyon Organizasyon Gerektirir



Sabrınız için teşekkür ederim