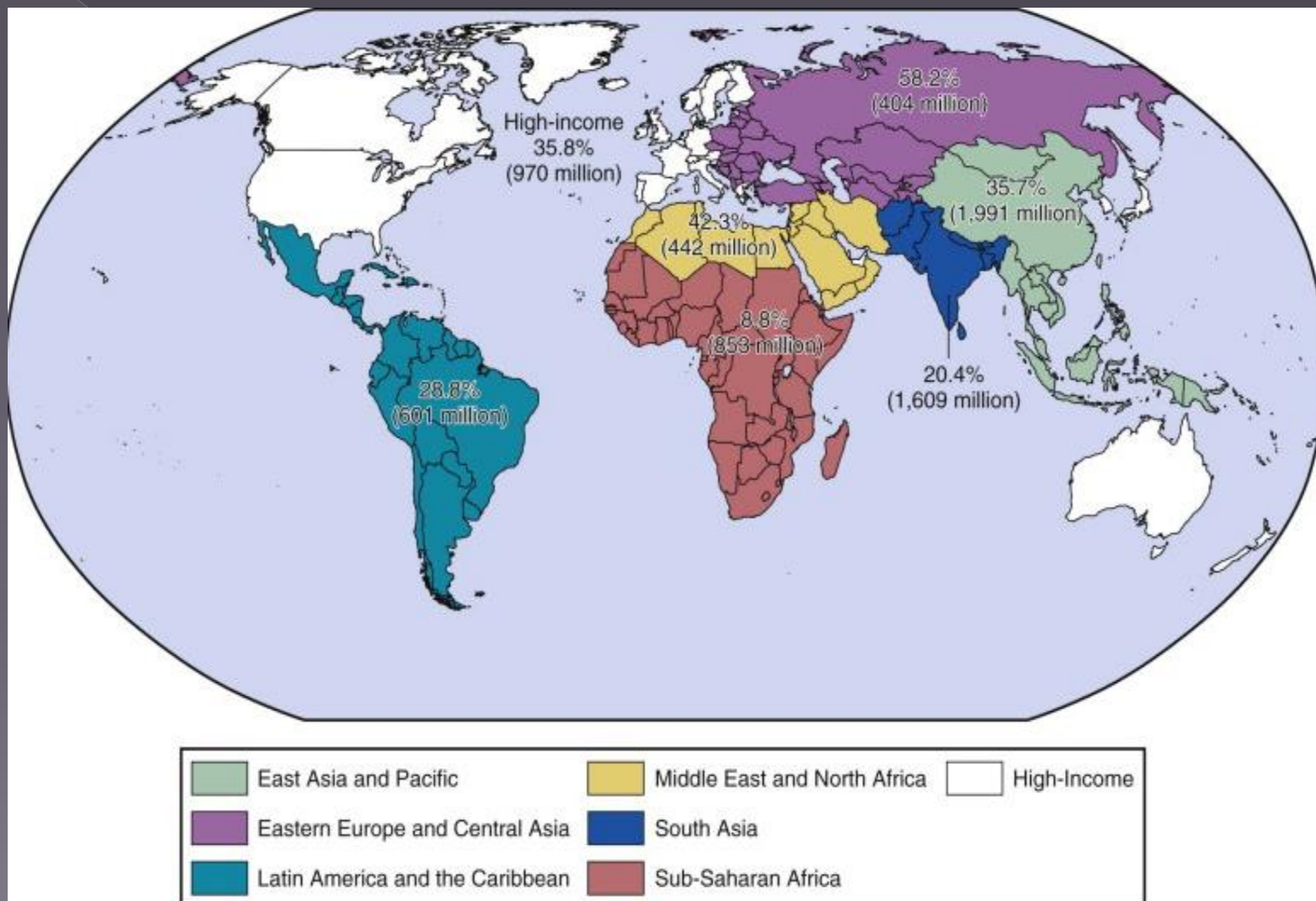


AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

45. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu
(İKYD) ve İKYD Eğitici Eğitimi Kursu
12 ARALIK 2015

PROF. DR MUSTAFA ÇALIŞKAN
DR YUSUF YILMAZ
İSTANBUL MEDENİYET ÜN. TIP FAK.
KARDİYOLOJİ ANABİLİMDALI



Cardiovascular disease deaths as a percentage of all deaths in each region and total regional population, 2010. (From Global Burden of Disease Study 2010. Global Burden of Disease Study 2010 mortality results 1970-2010. Seattle, Institute for Health Metrics and Evaluation, 2012.)

TEMEL PROBLEM

GÖĞÜS AĞRISI !!!!!

Travma Dışı Şikâyetler			Travmatik Şikâyetler		
Başvuru	Şikâyetleri	Hasta Sayısı	Başvuru	Şikâyetleri	Hasta Sayısı
Göğüs Ağrısı		1901	Düşme		1412
Karın Ağrısı		1725	Minör Travma		962
Nefes Darlığı		1677	Trafik Kazası		910
Baş ağrısı		1527	Kesi		679
Baş Dönmesi		1426	Yanık		183
Ateş		1357	Gözde Yabancı Cisim		146
Halsizlik		1309	Darp		100
Kusma		1291	Motosiklet Kazası		45
Boğaz Ağrısı		1258	Ateşli silah yaralanması		45
Yan Ağrısı		1178	Bıçaklanma		37
Bel Ağrısı		874	Bisiklet Kazası		26
Öksürük		862	Elektrik Yarığı		17
İshal		796			
Göz Şikâyetleri		754			
Mide Ağrısı		715			
Çarpıntı		703			
Kulak Ağrısı		543			
Sırt Ağrısı		485			
İdrar Şikâyetleri		439			
Bayılma		388			
Kas Ağrısı		361			
Vajinal Kanama		285			
Döküntü		241			
Diz ağrısı		234			
Burun Kanaması		169			
Hematüri		168			
Hematemez		156			
İlaç Alımı		153			
Dışkıda Kan		118			
Baygınlık		92			
Operasyon Komplikasyonu		79			
Aktif şikâyeti yok		72			

Kılıçaslan, İsa Bozan, H. Oktay, C.

Demographic properties of patients presenting to the emergency department in TurkeyJournal Article 2005 Turk J Emerg Med

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

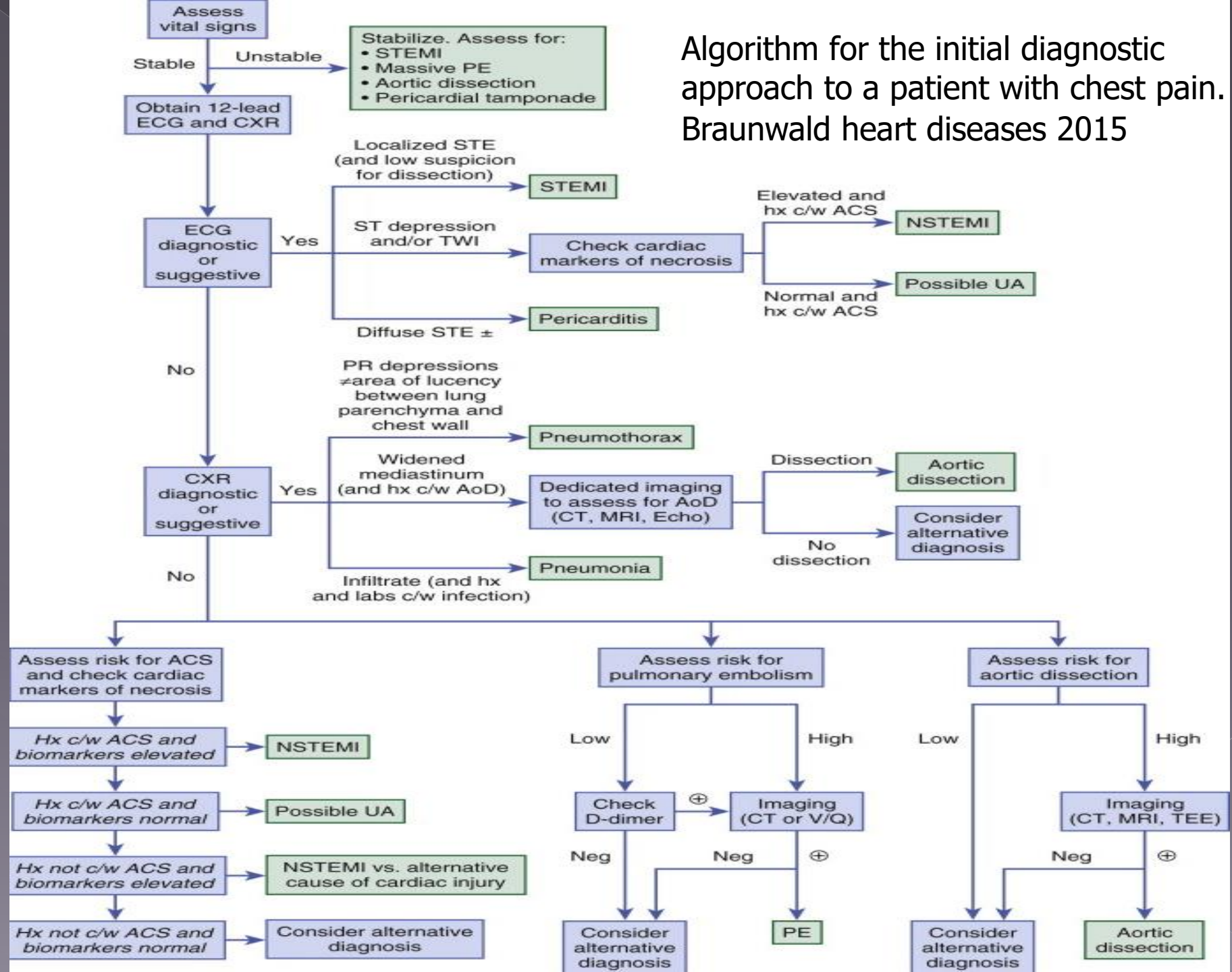
Tablo 1. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda etyolojide yer alabilecek nedenler.

Kardiyak nedenler	Vasküler nedenler	Pulmoner nedenler	Gastrointestinal sistem	Kas-iskelet sistemi	Diğer
Koroner arter hastalığı	Aort diseksiyonu	Plörezi	Özefageal reflü	Servikal diskopati	Meme hastalıkları
Aort darlığı	Pulmoner embolizm	Pnömoni	Özefageal spazm	artrit (omuz, sırt)	Göğüs duvarı
Hipertrofik KMP	Pulmoner hipertansiyon	Trakeobronşit	Mallory-Weiss	Kostokondrit	tümörleri
Perikardit	Sağ ventrikül yüklenmesi	Pnömotoraks	Peptik ülser	İnterkostal kas spazmı	Herpes zoster
		Tümör	Biliyer hastalık	Subakromiyal bursitis	Emosyonel
		Mediastinit	Pankreatit		
		Mediastinal amfizem			

KMP: Kardiyomiyopati.

Algorithm for the initial diagnostic approach to a patient with chest pain.

Braunwald heart diseases 2015



Anjina pectoris

Miyokardın oksijen ihtiyacı ile sunumu arasındaki dengesizlik sonucu meydana gelen miyokard iskemisine bağlı göğüs ağrısı

Clinical Characteristics of Classic Anginal Chest Discomfort

CHARACTERISTIC	MORE LIKELY TO BE ANGINA	LESS LIKELY TO BE ANGINA
Type of pain	Dull, pressure	Sharp, stabbing
Duration	2-5 min, often 15-20 min	Seconds or hours
Onset	Gradual	Rapid
Location	Substernal	Lateral chest wall, back
Reproducible	With exertion	With inspiration
Associated symptoms	Present	Absent
Palpation of chest wall	Not painful	Painful, exactly reproduces pain complaint

Adapted from Zink BJ: Angina and unstable angina. In Gibler WB, Aufderheide TP (eds): Emergency Cardiac Care. St. Louis, Mosby, 1994.

Kararsız anjina pektoris: *tanımı*

Geleneksel olarak,

- Uzamış istirahat anginası (>20 dakika)
- Yeni başlamış ciddi angina (sınıf III)
- Kreşendo angina: Önceki stabil anginanın en az sınıf III özellikte olmak üzere son zamanlarda stabilizasyonunun bozulması
- İnfarktüs sonrası angina:
 - Akut miyokard infarktüsünden sonraki 15 gün içinde angina.

Anjina sınıflaması

Sınıf 1 (CCS I)	Yoğun egzersizle olan anjina
Sınıf 2 (CCS II)	Olağan eforda angina • Günlük aktiviteler hafifçe sınırlanmış • Yemekten sonra, soğukta yürürken, • Hızla 1 kat merdiven çıkmakla anjina
Sınıf 3 (CCS III)	Hafif eforda angina • Normal adımla 1 kat merdiven çıkmakla anjina
Sınıf 4 (CCS IV)	Günlük aktivitelerle anjina, İstirahat anjinası

Atipik prezentasyon

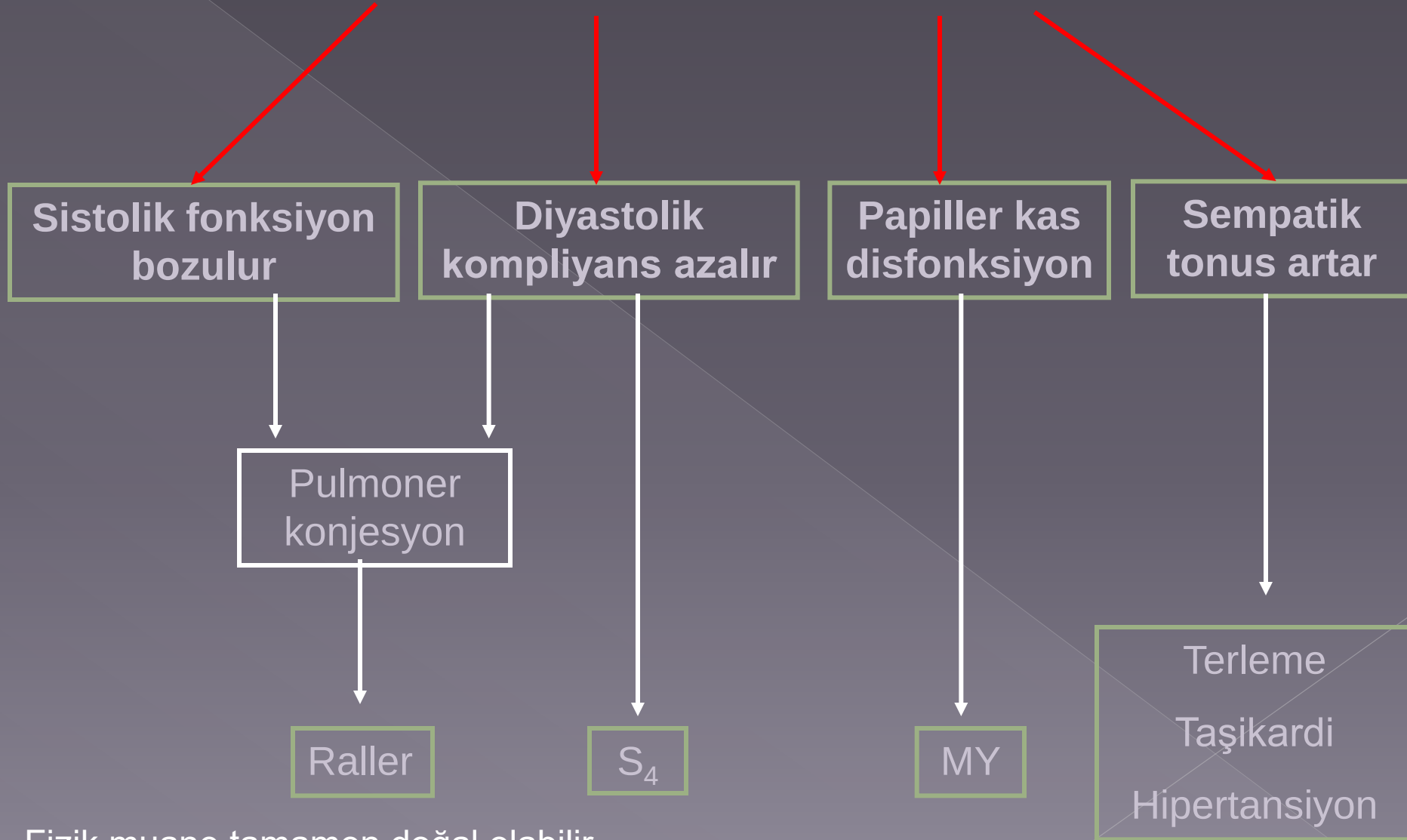
Angina Eşdeğeri semptomlar:

- Dispne (LOKALİZE)
- Terleme
- GI şikayetler (epigastrik ağrı; özellikle inferior AMI'de)
- Baş dönmesi, halsizlik,
- presenkop-senkop

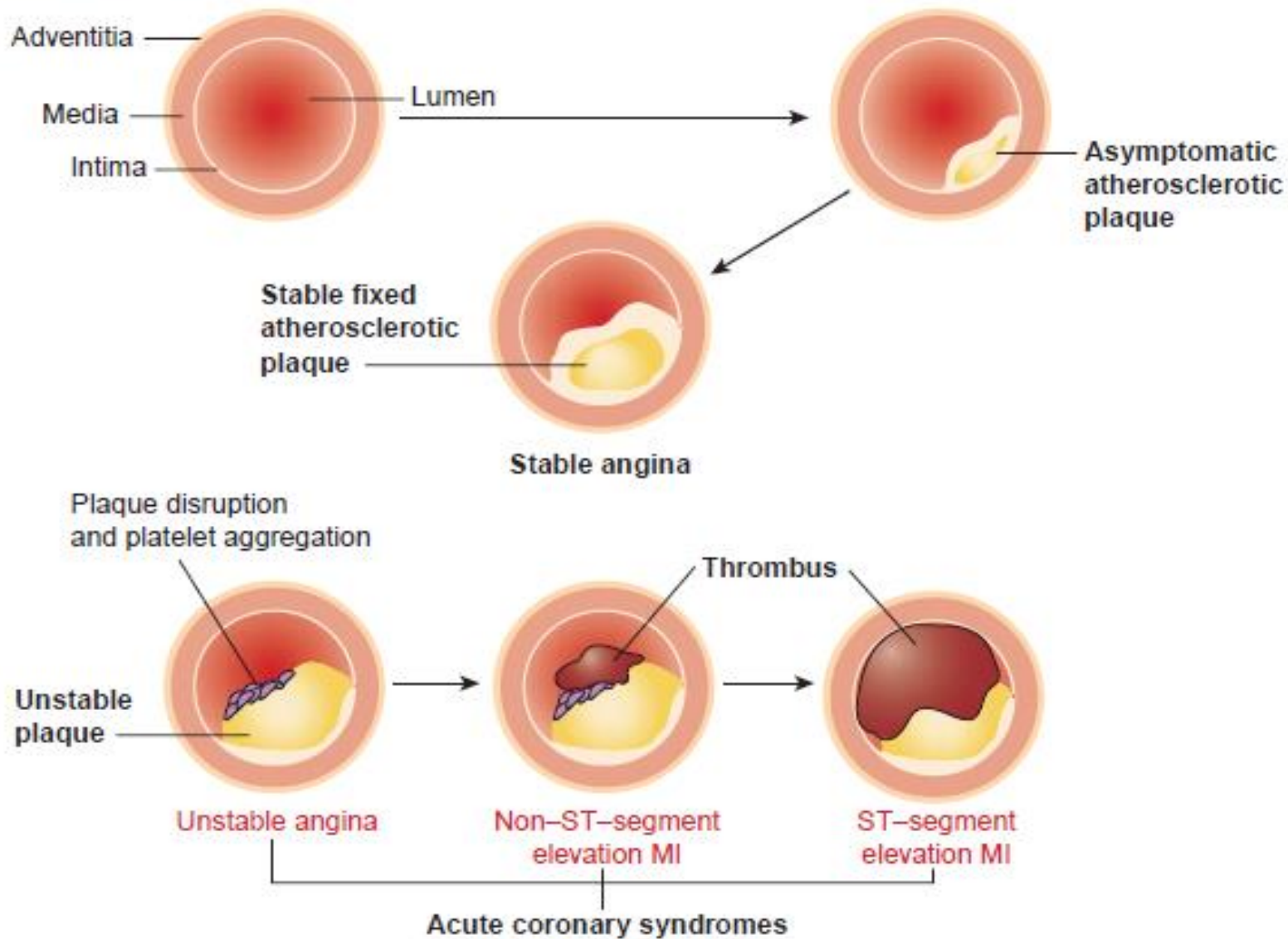
⦿ Atipik Klinik :

- > Atipik klinik ile başvuru oranı yaklaşık %40
- > Kadınlar, yaşlılar, Diyabetikler, KBY

Fizik muayene



Fizik muane tamamen doğal olabilir



Üçüncü evrensel miyokart enfarktüsü tanımı

Miyokart enfarktüsünün tanımı

Akut miyokart enfarktüsü için kriterler

Akut miyokart enfarktüsü (ME) terimi, akut miyokart iskemisi ile uyumlu klinik bir durumda miyokart nekrozu kanıtları varsa kullanılmalıdır. Bu koşullar altında aşağıdaki kriterlerden herhangi biri ME tanısını karşılar:

- Kardiyak biyobelirteçlerden en az bir değer 99. persantil üst referans sınırının (ÜRS) üstünde olması ile birlikte, biyobelirteç değerlerinde [tercihen kardiyak troponin (kTn)] yükselme ve/veya düşüşün saptanması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı:
 - ♦ İskemi belirtileri.
 - ♦ Yeni veya yeni olduğu düşünülen anlamlı ST-segmenti-T dalgası (ST-T) değişiklikleri veya yeni sol dal bloğu (SoDB).
 - ♦ EKG'de patolojik Q dalgalarının gelişmesi.
 - ♦ Yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme ile kanıtlanması.
 - ♦ Anjiyografi veya otopside intrakoroner trombüs belirlenmesi.
- Kardiyak biyobelirteçler ölçümeden veya biyobelirteç değerleri yükselmeden gerçekleşen, miyokart iskemisini düşündüren belirtiler ve yeni olduğu düşünülen EKG değişiklikleri veya yeni SoDB ile birlikte kardiyak ölüm.
- Perkütan koroner girişimle (PKG) ilişkili ME, bazal kTn seviyesi normal ($\leq 99.$ persantil ÜRS) olan hastalarda kTn değerinin (keyfi olarak tanımlanan) $> 5 \times 99.$ persantil ÜRS'ye yükselmesi veya bazal değerleri yüksek ve sabit veya düşmekte olan hastalarda kTn değerinde $> 20\%$ artış olarak tanımlanır. Ek olarak, (i) miyokart iskemisi düşündüren belirtiler veya (ii) yeni iskemik EKG değişiklikleri veya (iii) işlem komplikasyonları ile uyumlu anjiyografik bulgular, veya (iv) yeni canlı miyokart kaybı ya da yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtları gerekmektedir.
- Stent trombozu ile ilişkili ME, kardiyak biyobelirteçlerde en az bir değer $> 99.$ persantil ÜRS üstünde olması ile birlikte artış/veya düşüş gözlenmesi ve miyokart iskemisi varlığında anjiyografi ve/veya otopside tespiti olarak tanımlanır.
- Koroner arter baypas greftleme (KABG) ile ilişkili ME, bazal kTn değerleri normal ($\leq 99.$ persantil ÜRS) olan hastalarda kardiyak biyobelirteçlerin (keyfi olarak belirlenmiş) $> 10 \times 99.$ persantil ÜRS kadar yükselmesi olarak tanımlanır. Ek olarak, (i) yeni patolojik Q dalgaları veya SoDB, veya (ii) anjiyografik olarak belirlenen yeni greft veya yeni doğal koroner arter tıkanıklığı, veya (iii) yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı gereklidir.

Geçirilmiş miyokart enfarktüsü için kriterler

Aşağıdakilerden kriterlerden herhangi biri geçirilmiş ME tanısını karşılar:

- İskemik olmayan nedenlerin yokluğunda, belirtiler olsun olmasın, patolojik Q dalgaları.
- İskemik olmayan nedenlerin yokluğunda incelenmiş ve kasılma kusuru olan bölgesel canlı miyokart kaybının görüntüleme ile kanıtları.
- Geçirilmiş ME'nin patolojik bulguları.

Miyokart enfarktüsünün tanımı

Akut miyokart enfarktüsü için kriterler

Akut miyokart enfarktüsü (ME) terimi, akut miyokart iskemisi ile uyumlu klinik bir durumda miyokart nekrozu kanıtları varsa kullanılmalıdır. Bu koşullar altında aşağıdaki kriterlerden herhangi biri ME tanısını karşılar:

- Kardiyak biyobelirteçlerden en az bir değer 99. persantil üst referans sınırının (ÜRS) üstünde olması ile birlikte, biyobelirteç değerlerinde [tercihen kardiyak troponin (kTn)] yükselme ve/veya düşüşün saptanması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı:
 - ♦ İskemi belirtileri.
 - ♦ Yeni veya yeni olduğu düşünülen anlamlı ST-segmenti-T dalgası (ST-T) değişiklikleri veya yeni sol dal bloğu (SoDB).
 - ♦ EKG'de patolojik Q dalgalarının gelişmesi.
 - ♦ Yeni anjinal ağrı.
 - ♦ Anjinal ağrı ile birlikte artışı ve/veya düşüşü düşündürülen belirtiler ve yeni anjinal ağrının (keyfi olarak tanımlanan) değerinde $>20\%$ artış olarak tanımlanan komplikasyonları ile uyumlu ve kanıtları gerekmektedir.
- Kardiyak biyobelirteçlerden en az bir değerin (keyfi olarak tanımlanan) değerinde $>5 \times 99.$ persantil ÜRS kadar yükselmesi olarak tanımlanır. Ek olarak, (i) yeni patolojik Q dalgaları veya SoDB, veya (ii) anjiyografik olarak belirlenen yeni greft veya yeni doğal koroner arter tıkanıklığı, veya (iii) yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı gereklidir.
- Stent tromboz ve miyokart iskemisi varlığında anjiyografi ve/veya otopside tespiti olarak tanımlanır.

miyokart iskemisine bağlı miyokart nekrozu MI olarak adlandırılır
ESC EVRENSEL MI TANIMI

Geçirilmiş miyokart enfarktüsü için kriterler

Aşağıdakilerden kriterlerden herhangi biri geçirilmiş ME tanısını karşılar:

- İskemik olmayan nedenlerin yokluğunda, belirtiler olsun olmasın, patolojik Q dalgaları.
- İskemik olmayan nedenlerin yokluğunda incelenmiş ve kasılma kusuru olan bölgesel canlı miyokart kaybının görüntüleme ile kanıtları.
- Geçirilmiş ME'nin patolojik bulguları.

Tablo 2 Miyokart enfarktüsünün evrensel sınıflaması

Tip 1: Spontan miyokart enfarktüsü
Bir veya daha fazla koroner arterde miyokart kan akımının azalması ya da distal trombosit embolisine yol açarak miyosit nekrozuna neden olan lümen içi trombus oluşumu ile sonuçlanan aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, fissürü, erozyonu veya diseksiyonu ile ilişkili spontan miyokart enfarktüsü. Hastanın altta yatan ciddi KAH'ı olabilir, ancak bazı olgularda KAH tıkaçıcı değildir veya yoktur.
Tip 2: İskemik bir dengesizliğe bağlı miyokart enfarktüsü
KAH dışında bir durumun miyokartta oksijen sunum ve/veya ihtiyaç dengesizliğine neden olduğu nekrozlu miyokart hasarı, örneğin koroner endotel işlev bozukluğu, koroner arter spazmı, koroner emboli, taşı-/bradi-aritmi, anemi, solunum yetersizliği, hipotansiyon ve SoVH ile birlikte olsun olmasın hipertansiyon gibi durumlar.
Tip 3: Biyobelirteç değerleri olmadan ölümle sonuçlanan miyokart enfarktüsü
Biyobelirteçler için kan örnekleri alınamadan veya kardiyak biyobelirteçler yükselmeden veya nadir olgularda hiç toplanmadan önce miyokart iskemisini düşündüren belirtiler ve yeni olduğu düşünülen iskemik EKG değişiklikleri veya yeni SoDB ile birlikte gerçekleşen kardiyak ölüm.
Tip 4a: Perkütan koroner girişim (PKG) ilişkili miyokart enfarktüsü
PKG ile ilişkili miyokart enfarktüsü, keyfi olarak bazal kTn seviyesi normal (≤ 99 . persantil ÜRS) olan hastalarda, kTn'in $> 5 \times 99$. persantil ÜRS'ye yükselmesi veya bazal değerleri yüksek ve sabit ya da düşmekte ise kTn değerinde $> 20\%$ artış şeklinde tanımlanır. Ek olarak (i) miyokart iskemisi düşündüren belirtiler, ya da (ii) yeni iskemik EKG değişiklikleri veya yeni SoDB, ya da (iii) majör koroner arterlerden birinde veya bir yan dalda anjiyografik damar açıklığı kaybı veya ısrarcı yavaş akım veya no-flow veya embolizasyon, ya da (iv) yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı gereklidir.
Tip 4b: Stent trombozu ile ilişkili miyokart enfarktüsü
Stent trombozu ile ilişkili miyokart enfarktüsü, miyokart iskemisi ve kTn değerlerinde en az bir ölçümün > 99 . persantil ÜRS olup, yükselme ve/veya düşme gözlenmesi durumunda anjiyografi veya otopsi ile tespit edilir.
Tip 5: Koroner arter baypas greftleme (KABG) ile ilişkili miyokart enfarktüsü
KABG ile ilişkili miyokart enfarktüsü, keyfi olarak, bazal kTn değerleri normal (≤ 99 . persantil ÜRS) olan hastalarda kardiyak biyobelirteçlerin $> 10 \times 99$. persantil ÜRS kadar yükselmesi şeklinde tanımlanır. Ek olarak, (i) yeni patolojik Q dalgaları veya yeni SoDB, ya da (ii) yeni greft veya yeni doğal koroner arter tıkanıklığının anjiyografik olarak belgelenmesi, ya da (iii) yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı.

Mİ sınıflaması



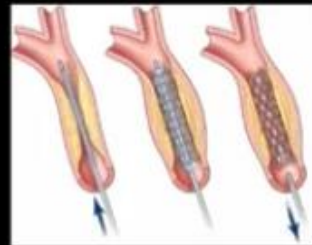
Tip 1 → Plak ruptürü / tromboz ⇒ En sık



Tip 2 Miyokardial sunum / ihtiyacı ↓ ↑ Vazospazm
 Koroner emboli
 Dersin açılması - kapalı oldu
 bradikardi



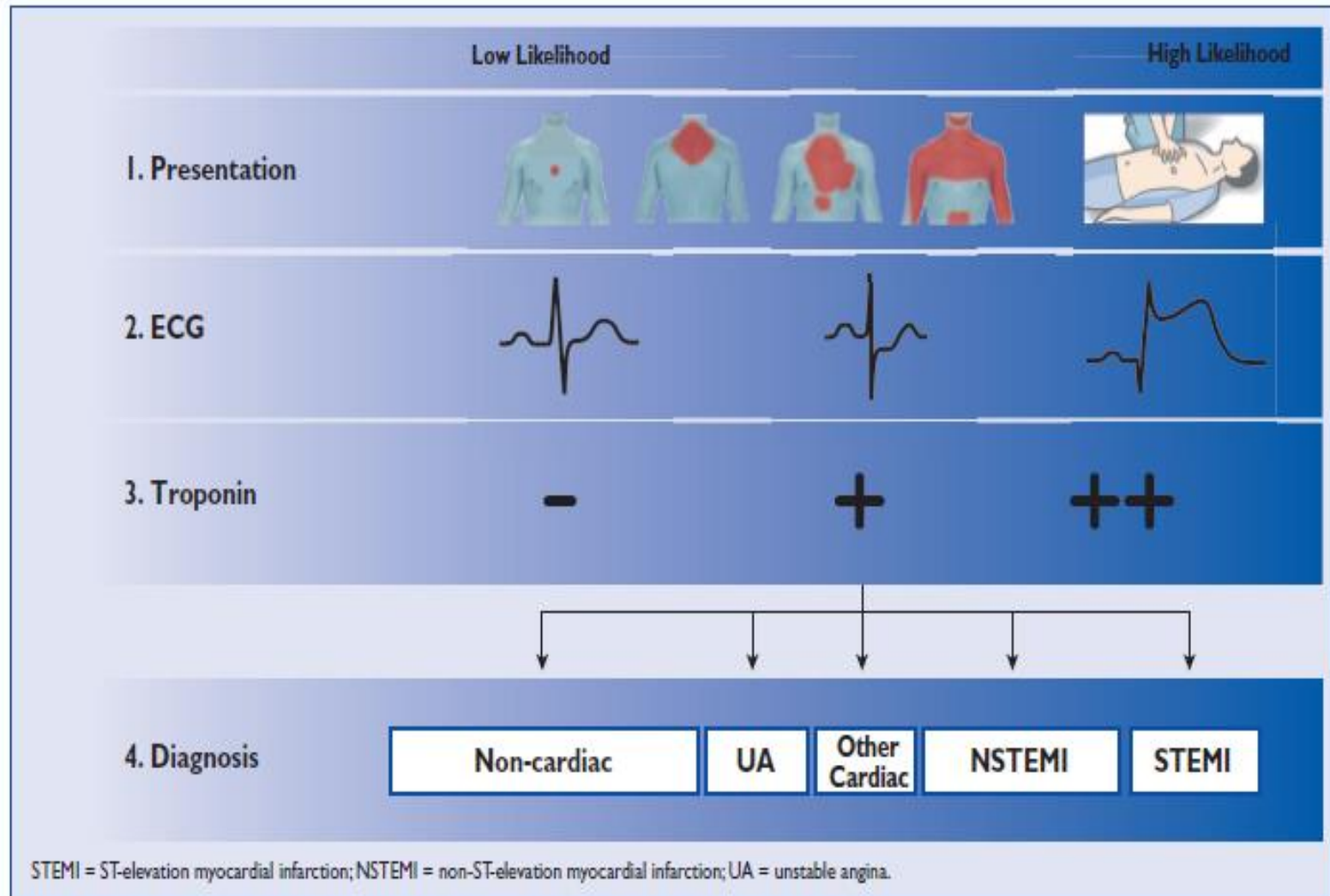
Tip 3 Ani ölüm ↔ Ağrı İskelet bulguları (+) LYH +
 Kardiyak marker (+) yetersizlik



Tip 4 a) Stent ilgili %99 x 5 ↑ ⇒ Kardiyak // ⇒ %20 ↑
 b) Stent trombozu
 c) ISR → %50 ↑ derinlik + kardiyak troponin (+)
 Kardiyak marker +



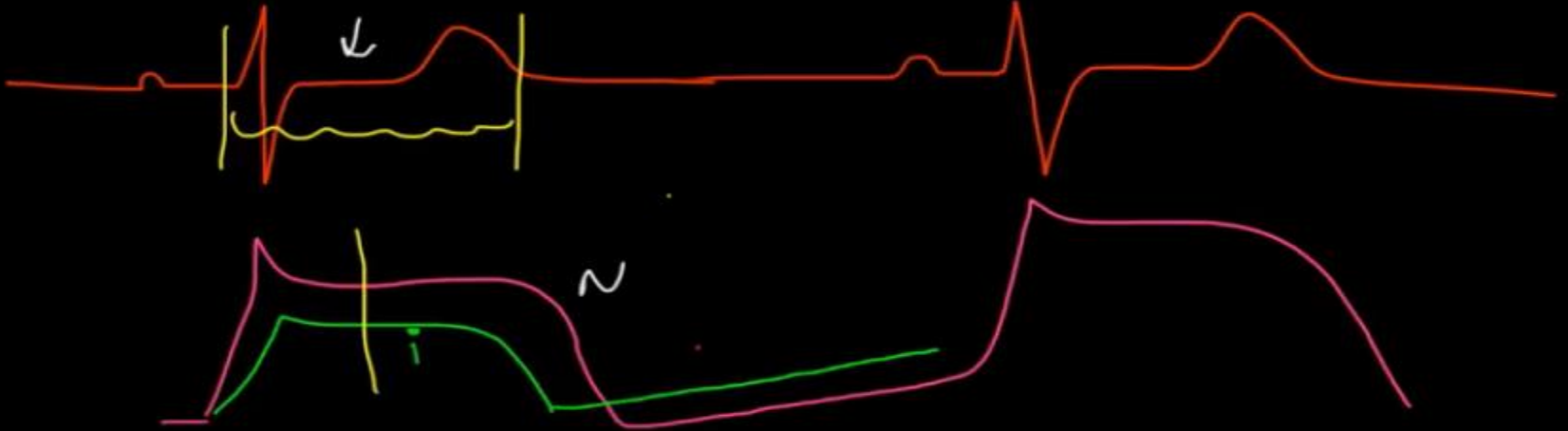
Tip 5 : %99 x 10 kat kardiyak troponin



EKG

- ◉ 12 derivasyonlu EKG
 - *İlk değerlendirme için önemli*
 - *Başvuru sonrası ilk 10 dak içinde değerlendirilmeli*
- ◉ Önceki EKG
 - *Kıyaslama için önemli*
- ◉ Seri EKG
 - *Tanı ve takipte önemli*

ST SEGMENT DEĞİŞİKLİĞİ



St segmenti=faz 2=potansiyel fark yok

1-İskemi de faz 0 eğimi azalır

2-aksiyon potansiyelinin amp. Azalır

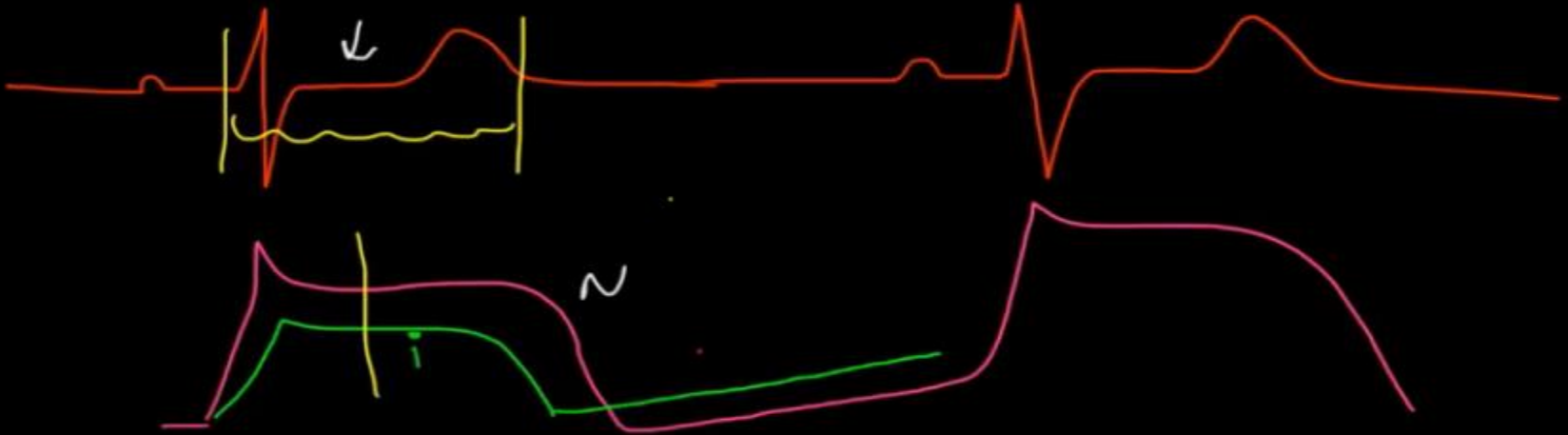
3-diyastolde transmembrane pot artar

4-erken repolarize olur

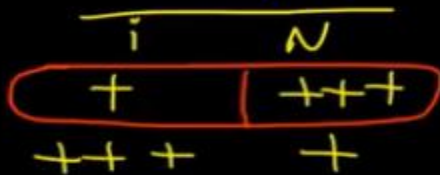
Erken repolarize= sistolde normale daha yakın

HD:+ Hİ:-

ST SEGMENT DEĞİŞİKLİĞİ

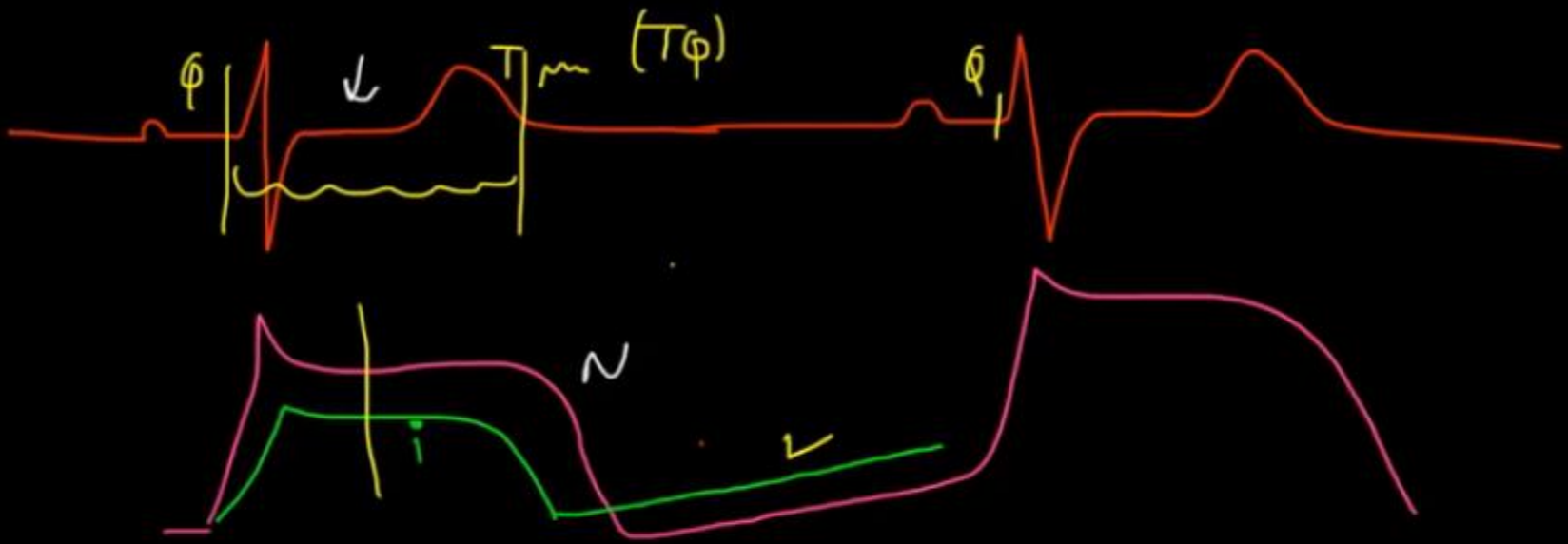


Sustained current
of injury

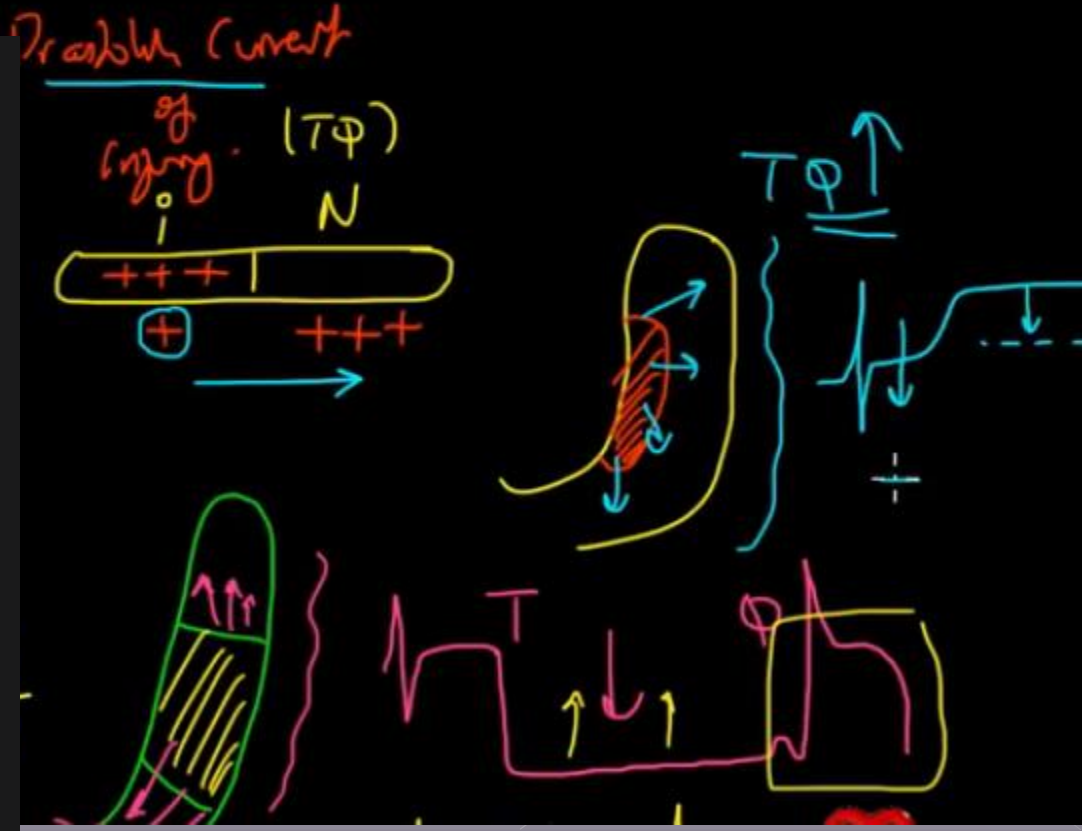


ERKEN REPOLARİZASYON





Diastolik current of injury
 Ekg de diastol=t-q
 segmenti
 İskemide diyastolde
 transmembrane potansiyel
 Yükselir
 Yani iskemi durumunda
 hücre iç-dış arası
 elektriksel Fark azalır
 (normale göre daha az +)

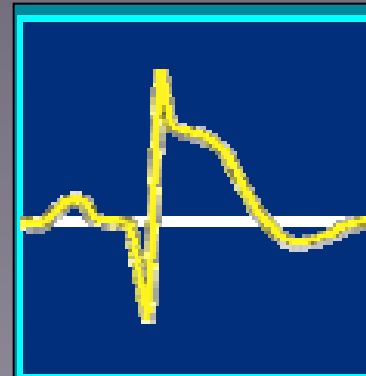
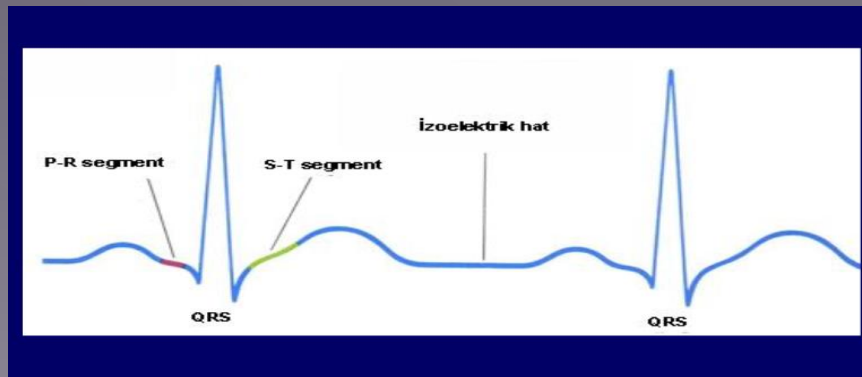


Tanı: EKG

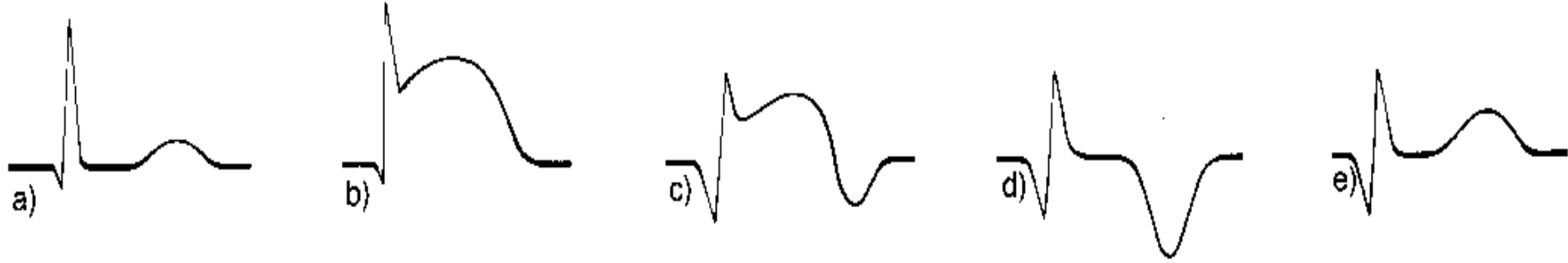
- ST segment yükselmesi
 - 2 veya daha fazla (v2,v3 hariç) ilişkili derivasyonda ≥ 1 mm
- Yeni gelişen sol dal bloğu (LBBB)
- Gerçek posteriyor MI bulguları
- Anormal Q dalgası
 - Semptomlardan >2 saat sonra
 - ≥ 1 mm genişliğinde
 - Amplitüdü R dalgasının $> \%25$ 'den fazla

AKS Tanı – Elektrokardiyografi

- V2-V3 derivasyonlarında J noktasında
 - erkeklerde 0.2 mV veya daha fazla,
 - kadınlarda 0.15 mV veya daha fazla yükselme,
- Diğer derivasyonlarda ise her ki cinsiyette 0.1 mV veya daha fazla yükselme ST elevasyonunu (STEMI) tanımlar.



EKG Akut MI'nin çeřitli dönemleri

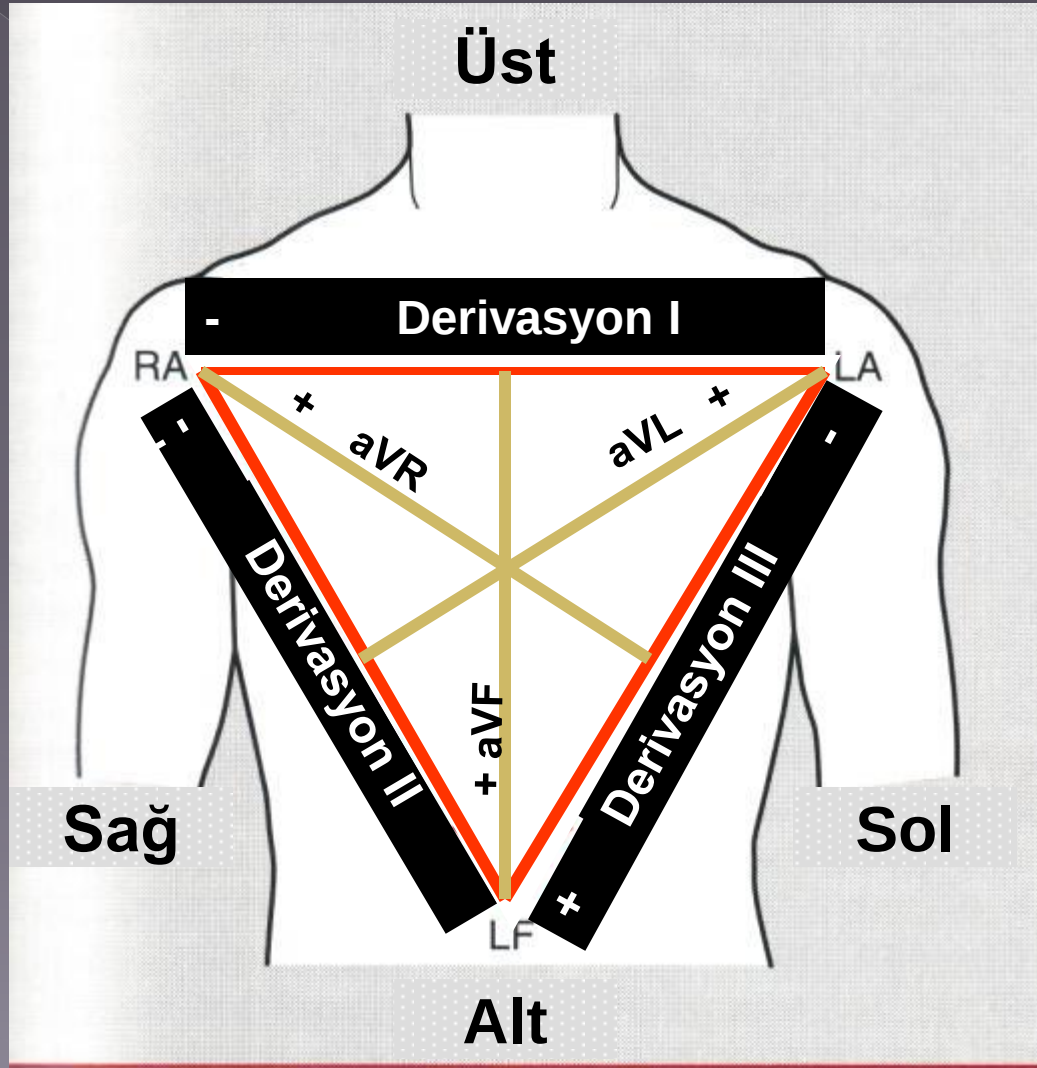


Bazal	ST Yükselmesi	Q dalgasının oluşması	ST 'ler bazal durumuna çökmeye başlamış,	Q dalgası mevcut.
	akut MI	ST yükselmesi devam ediyor	t negatifleřmiř	ST- T normal
		Subakut MI	subakut MI	Geçirilmiş MI

ekg değerlendirme

RA: sağ kol

LA: sol kol

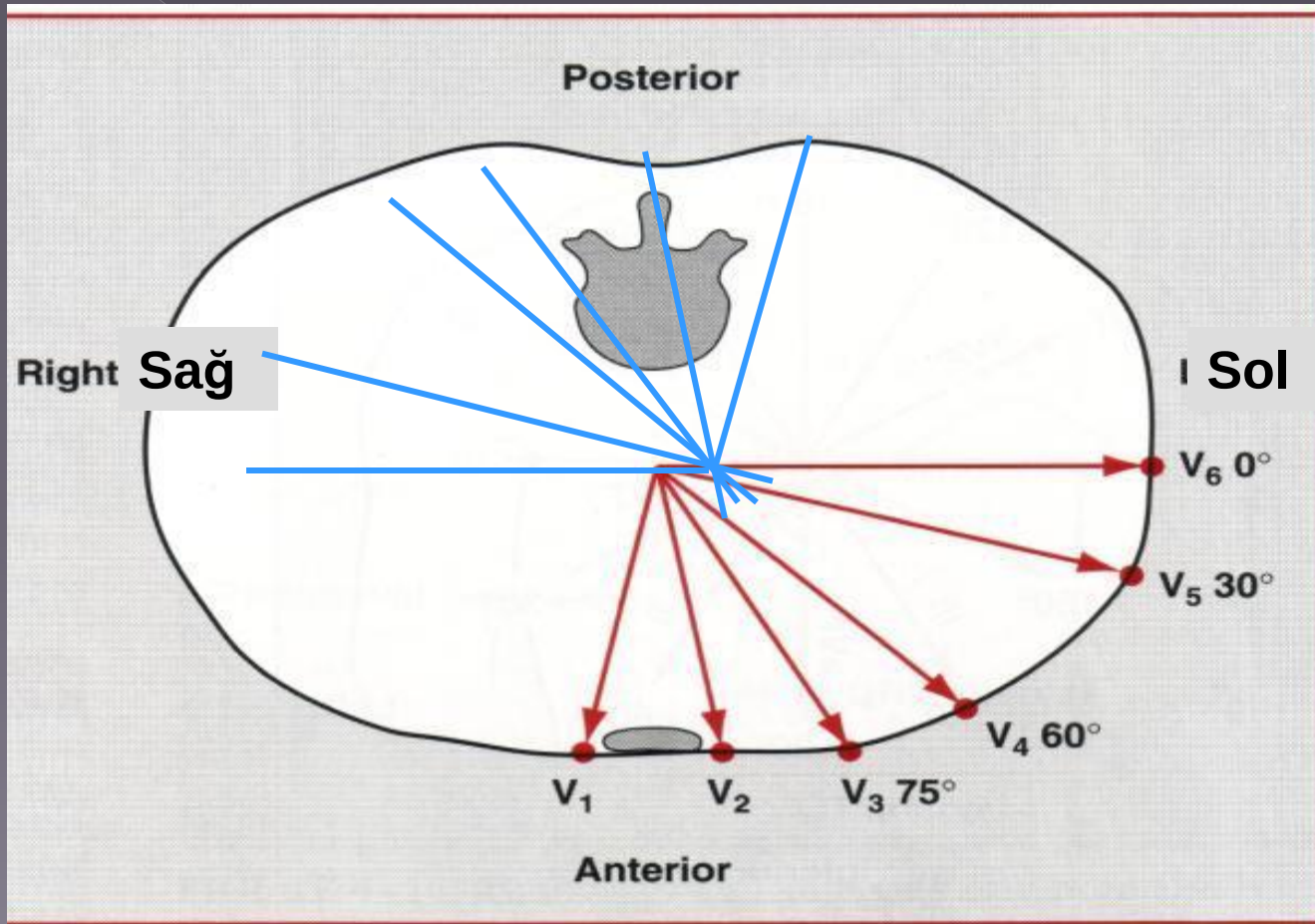


**Bipolar
derivasyon**

**Unipolar
derivasyon**

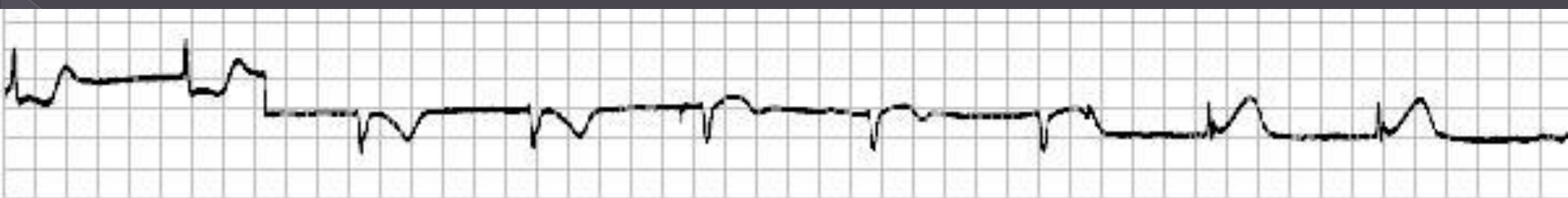
LF: sol bacak

Göğüs derivasyonlarının eksenleri



I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral

SITE	FACING	RECIPROCAL
SEPTAL	V1, V2	NONE
ANTERIOR	V3, V4	NONE
ANTEROSEPTAL	V1, V2, V3, V4	NONE
LATERAL	I, aVL, V5, V6	II, III, aVF
ANTEROLATERAL	I, aVL, V3, V4, V5, V6	II, III, aVF
INFERIOR	II, III, aVF	I, aVL
POSTERIOR	NONE	V1, V2, V3, V4

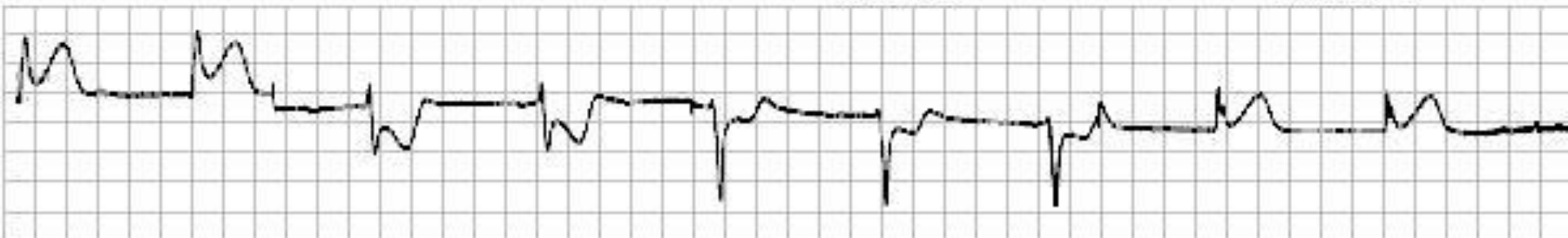


Lead I

Lead aVR

Lead V1

Lead V4



Lead II

Lead aVL

Lead V2

Lead V5



Lead III

Lead aVF

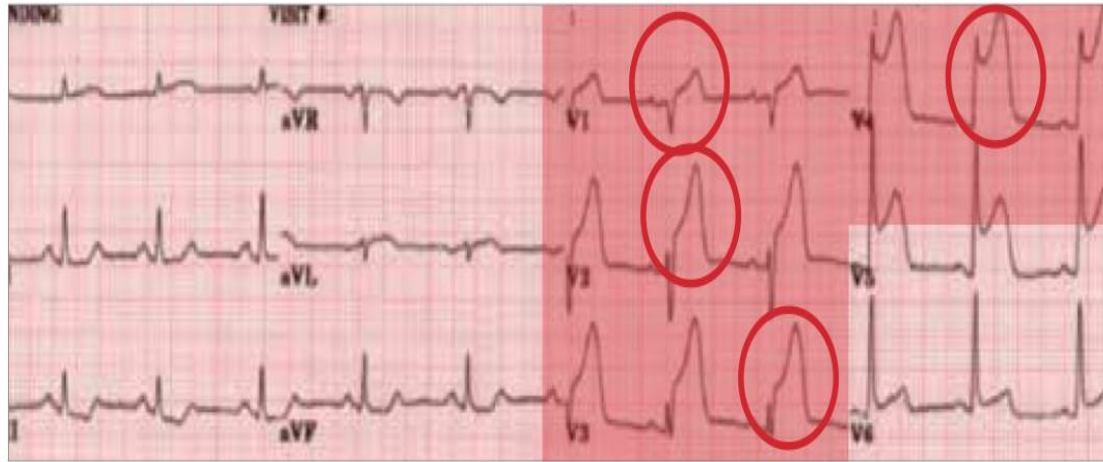
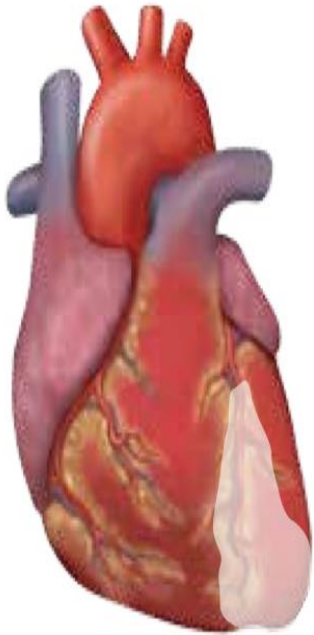
Lead V3

Lead V6

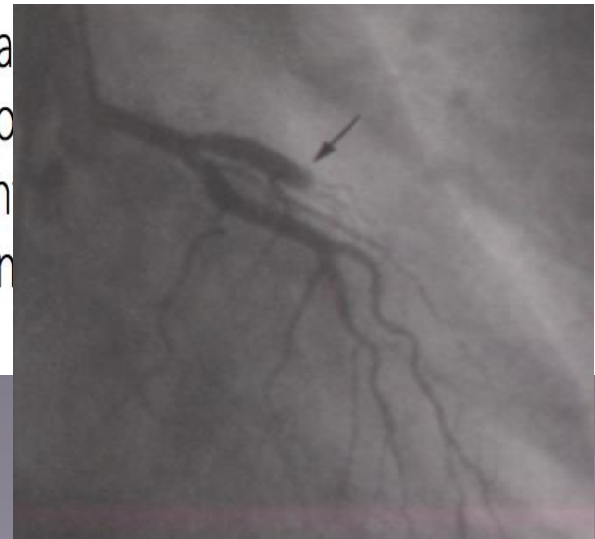
Anterior MI

Anterior

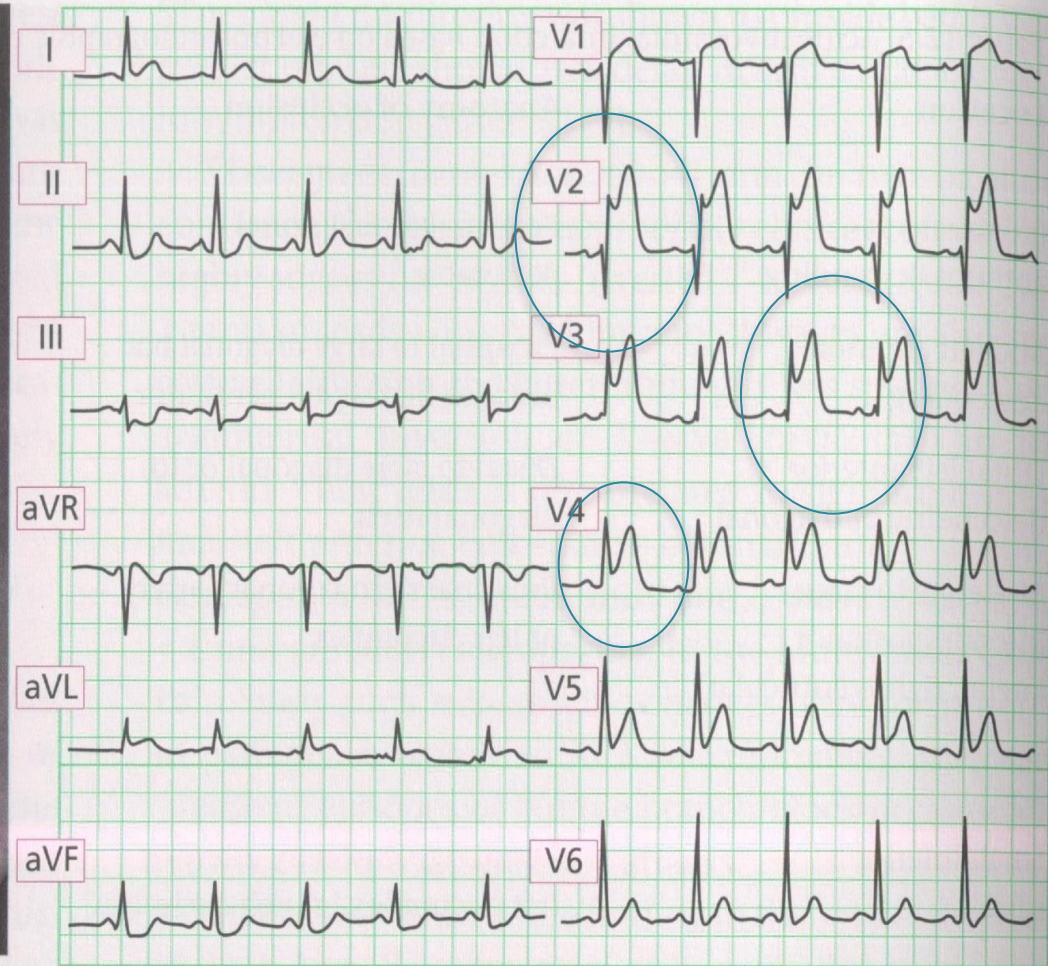
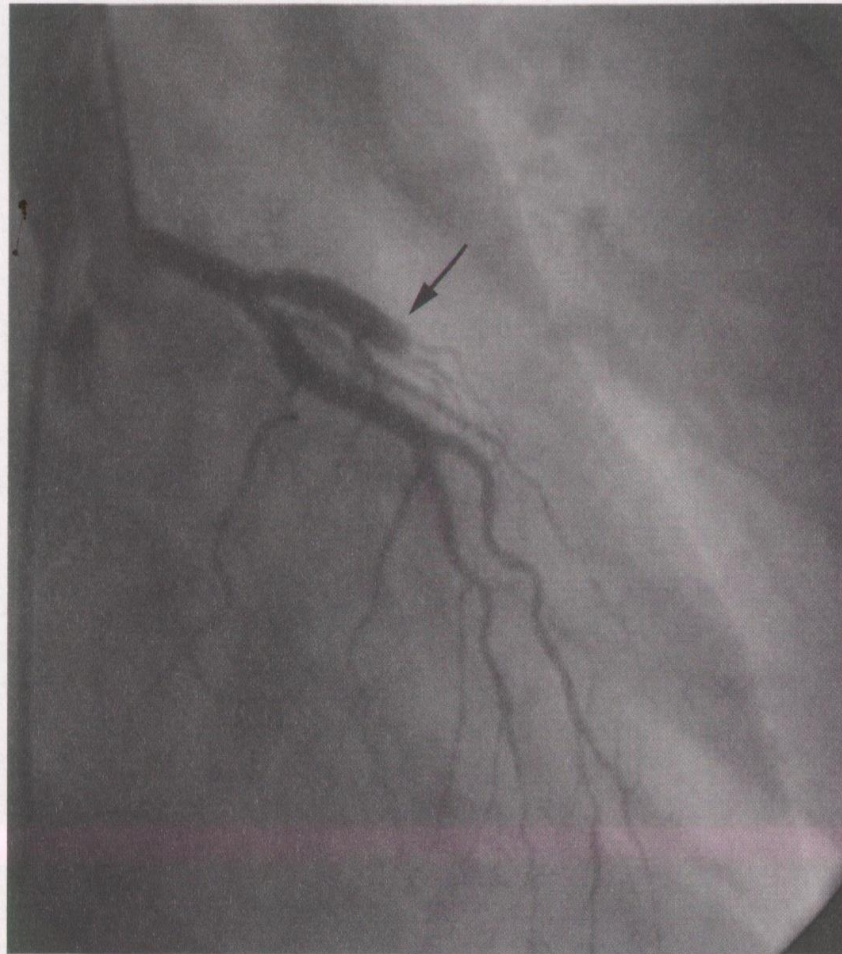
Red indicates leads V1, V2, V3, V4



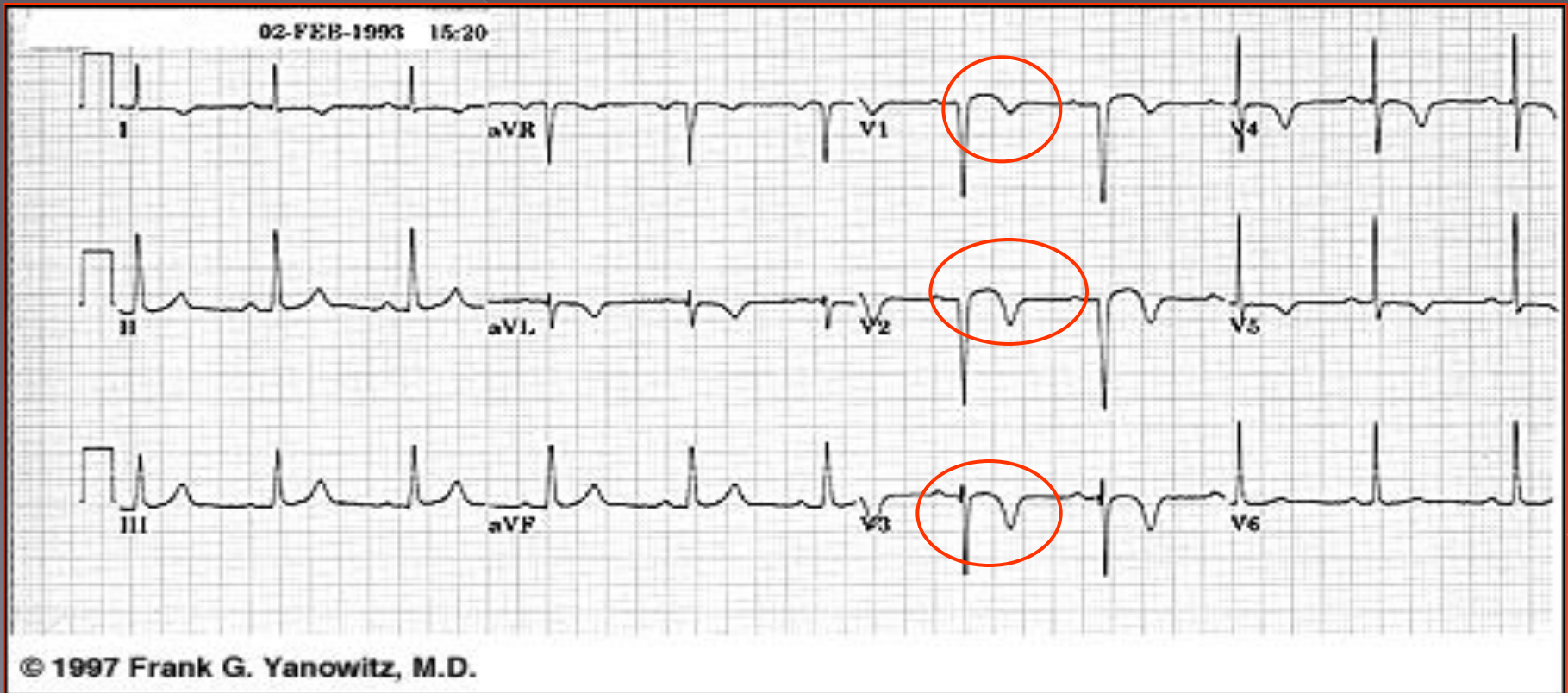
- Anterior infarct with ST elevation
 - Left anterior descending artery (LAD)
- V1 a
inv
fron
alon



Akut anterior MI

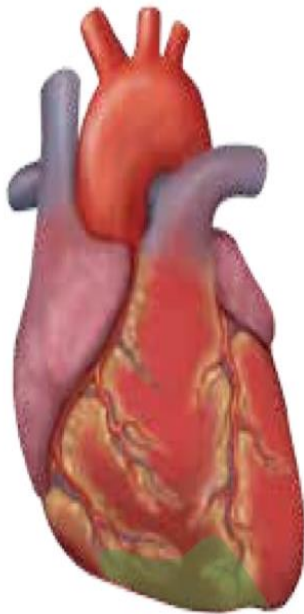


Anteroseptal MI (yerleşmiş)

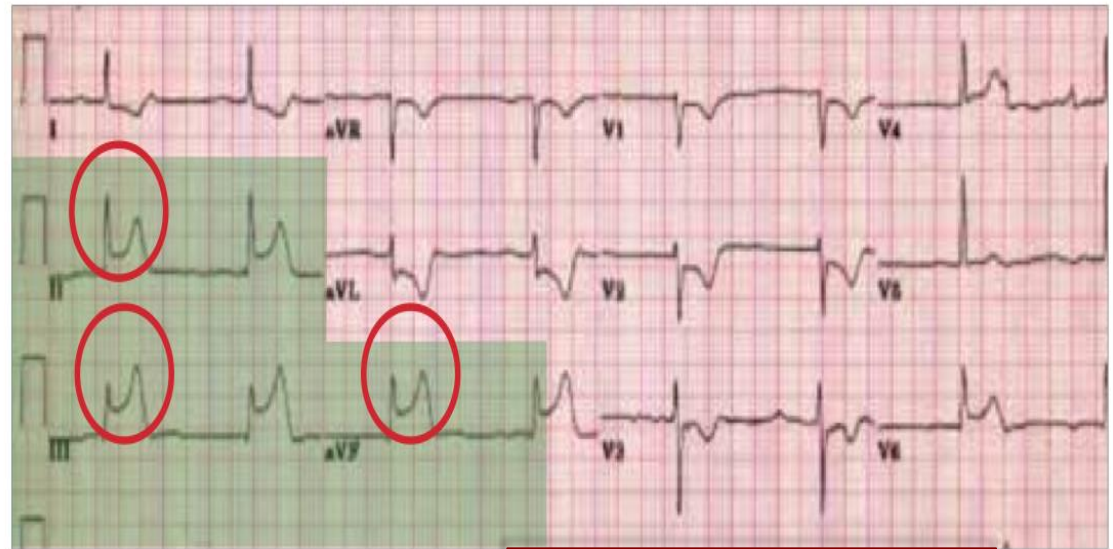


Inferior MI

Inferior

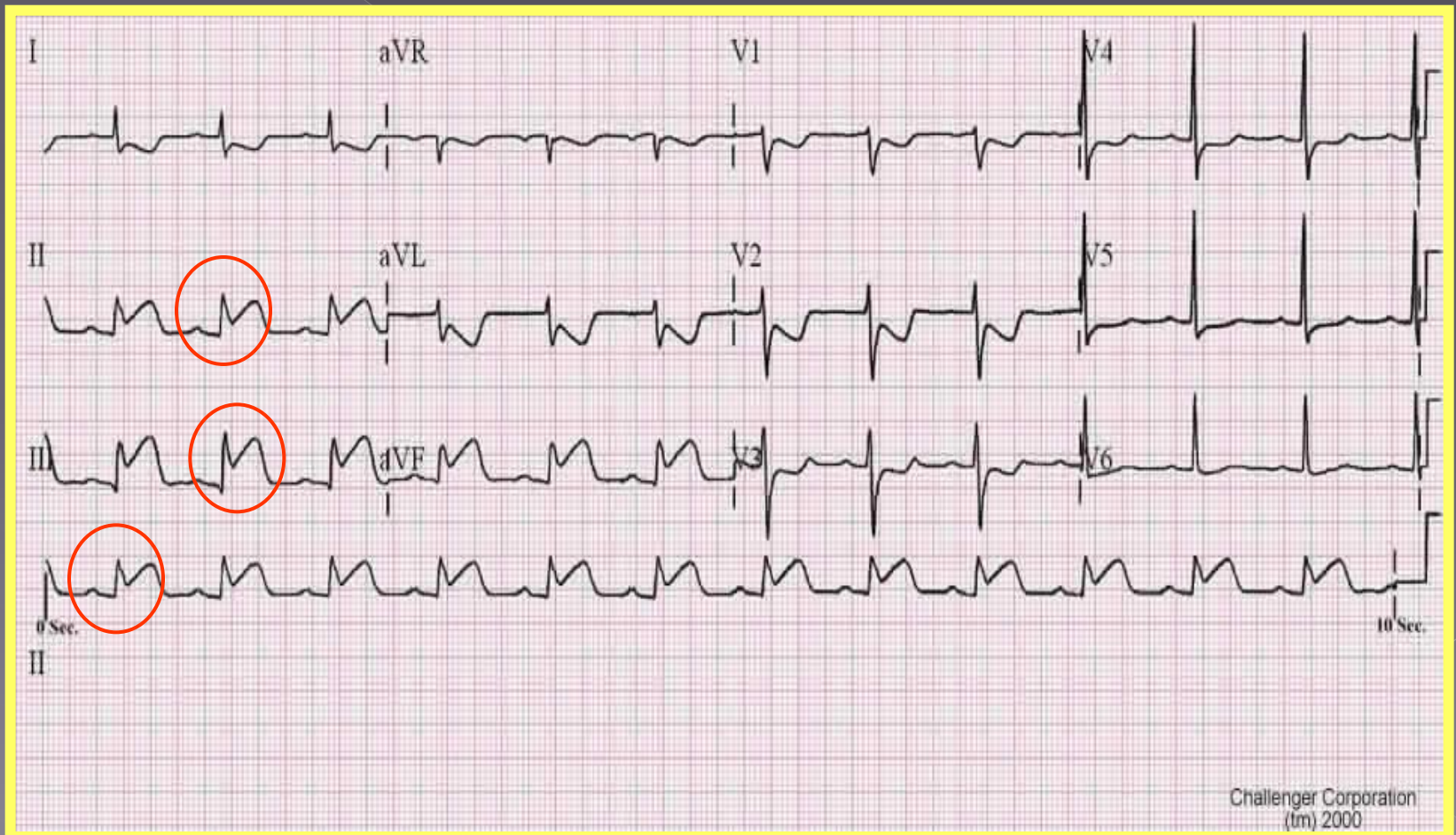


Green indicates leads II, III, aVF



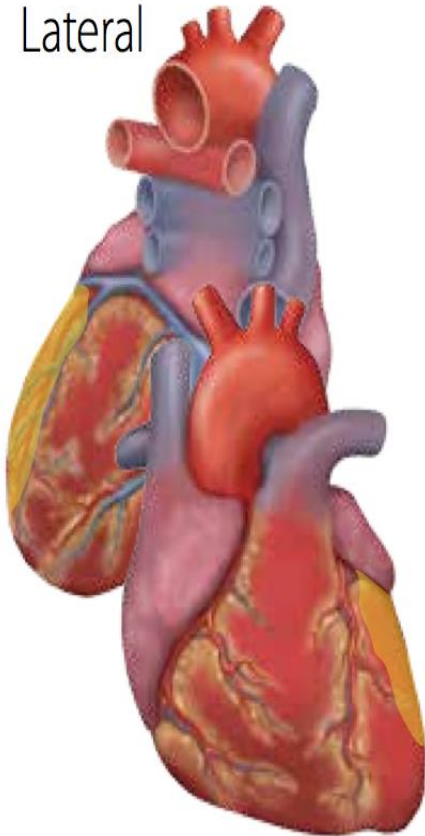
- Inferior infarct with ST elevations
- Right coronary artery (RCA)

İnferiyor AMI (akut)

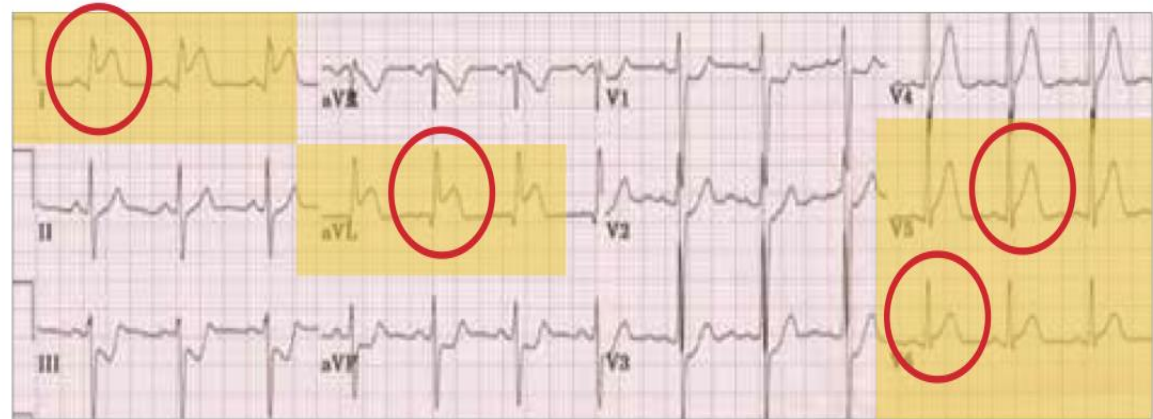


Lateral MI

Lateral

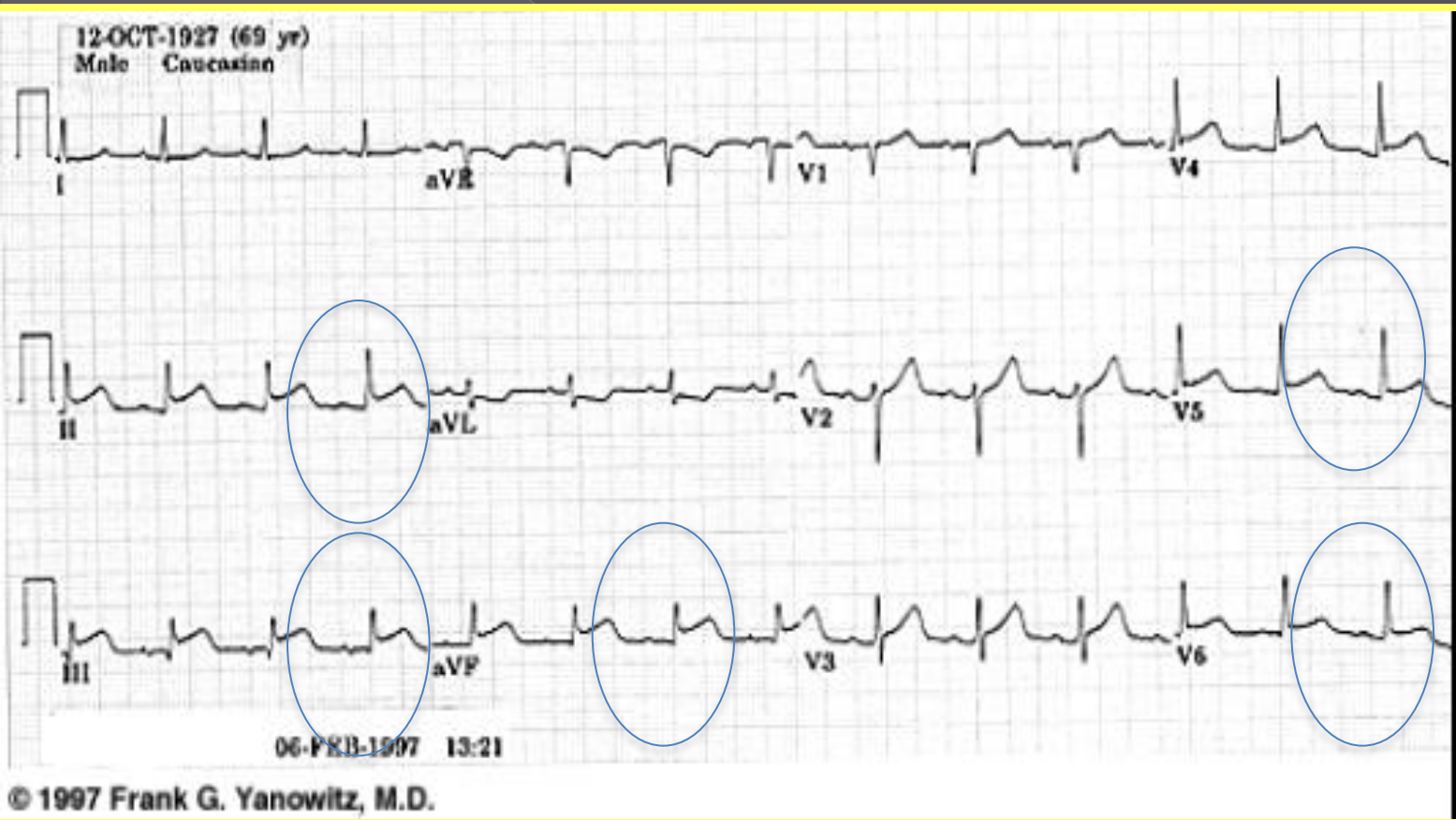


Yellow indicates leads I, aVL, V5, V6



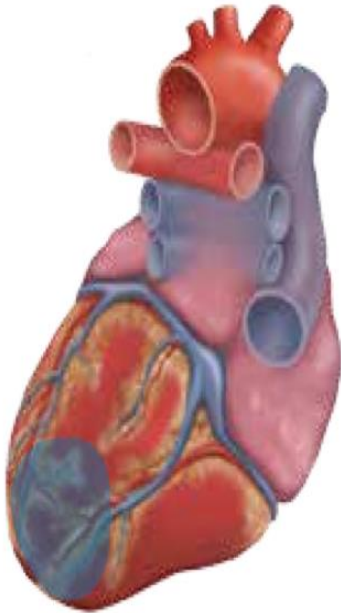
- Lateral infarct with ST elevations
- Left circumflex (LCX) artery

inferolateral MI

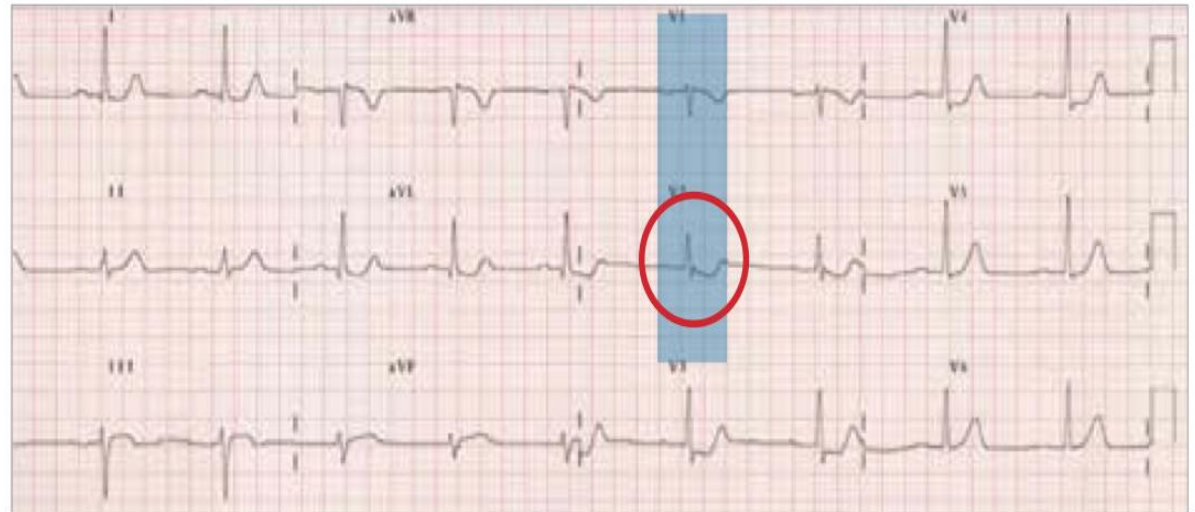


Posterior Duvar MI

Posterior



Blue indicates leads V1, V2



- Posterior infarct with ST Depressions and/or tall R wave

- RCA and/or LCX artery

Sağ ventrikül MI

Klinik Bulgular

- Hipotansiyon, bradikardi

EKG

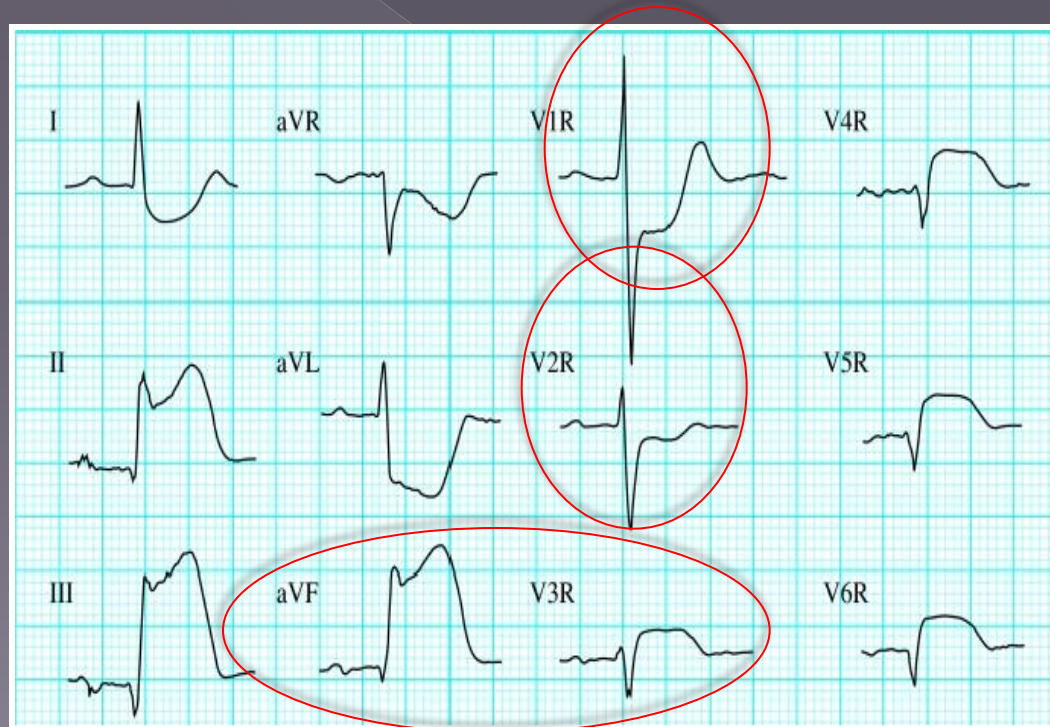
- V₃R, V₄R ST elevasyonu

Tedavi

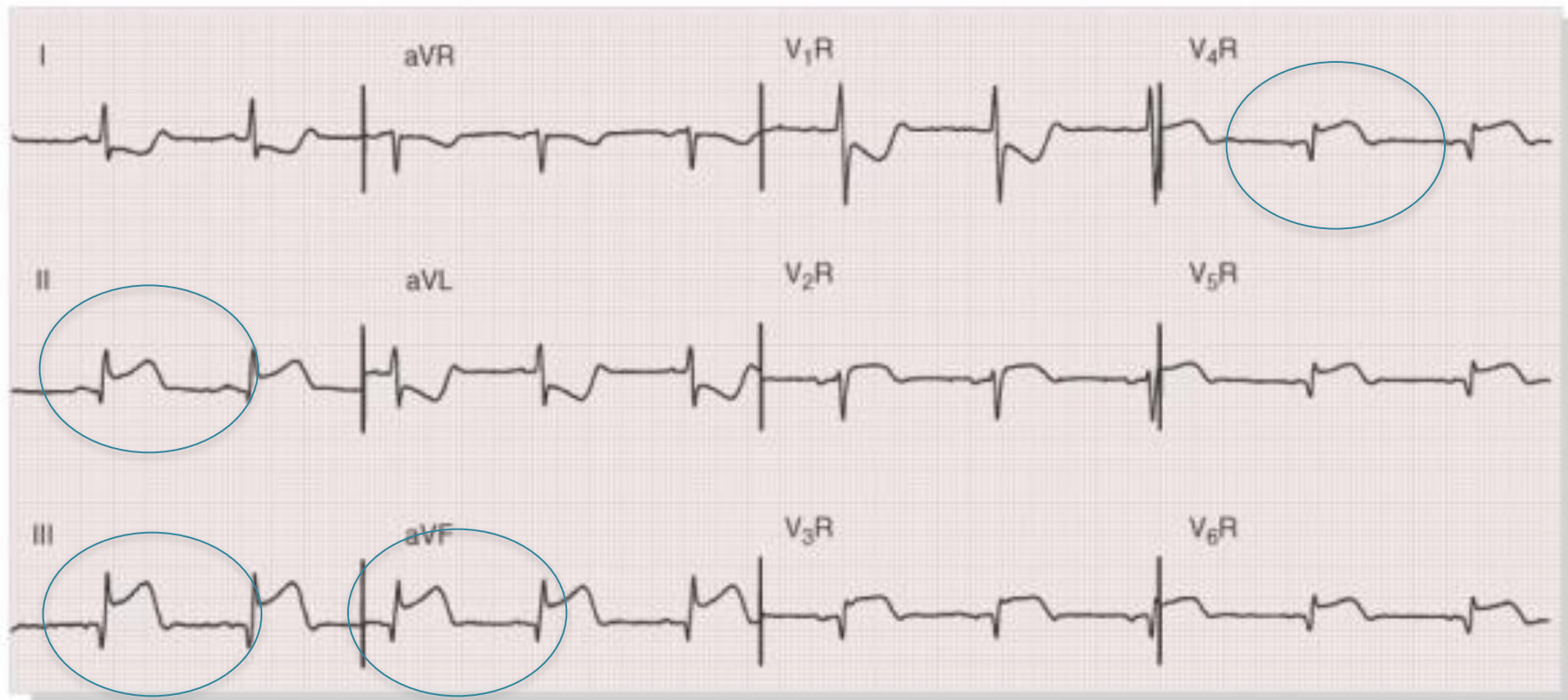
- Acil revaskülarizasyon
- Vazodilatör ajanlar kontrendike (nitrat, ACE-i/ARB, beta-bloker)

İnferior MI+RV MI

Sağ ventrikül MI :V3R ve V4R derivasyonlarında 0.1mV veya daha fazla ST segmentinde yükselme ile tanısı konulabilir.



İnferiyor MI+Sağ ventrikül MI



ECG FINDINGS	LESION	SENSI TIVITY (%)	SPECI FICITY (%)	POSITIVE PREDICTIVE VALUE (%)	NEGATIVE PREDICTIVE VALUE (%)
ST-segment elevation greater in lead III than in lead II <i>plus</i> ST-segment depression of > 1 mm in lead I, lead aVL, or both	Right coronary artery	90	71	94	70
Absence of the above findings <i>plus</i> ST-segment elevation in leads I, aVL, V ₅ , and V ₆ and ST-segment depression in leads V ₁ , V ₂ , and V ₃	Left circumflex coronary artery	83	96	91	93
ST-segment elevation in leads V ₁ , V ₂ , and V ₃ plus any of the features below:					
ST-segment elevation of > 2.5 mm in lead V ₁ , right bundle branch block with Q wave, or both	Proximal LAD coronary artery	12	100	100	61
ST-segment depression of > 1 mm in leads II, III, and aVF	Proximal LAD coronary artery	34	98	93	68
ST-segment depression of ≤ 1 mm or ST-segment elevation in leads II, III, and aVF	Distal LAD coronary artery	66	73	78	62

ECG = electrocardiogram; LAD = left anterior descending.

Information from Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:934, 935.

STEMi de TEDAVİ

Tedavi

1. Antiiskemik tedavi
2. Antiplatelet tedavi
3. Antikoagülan tedavi
4. Revaskülarizasyon

Reperfüzyon tedavisi

STE MI da temel tedavi reperfüzyon tedavisidir

REPERFUZYON YÖNTEMLERİ

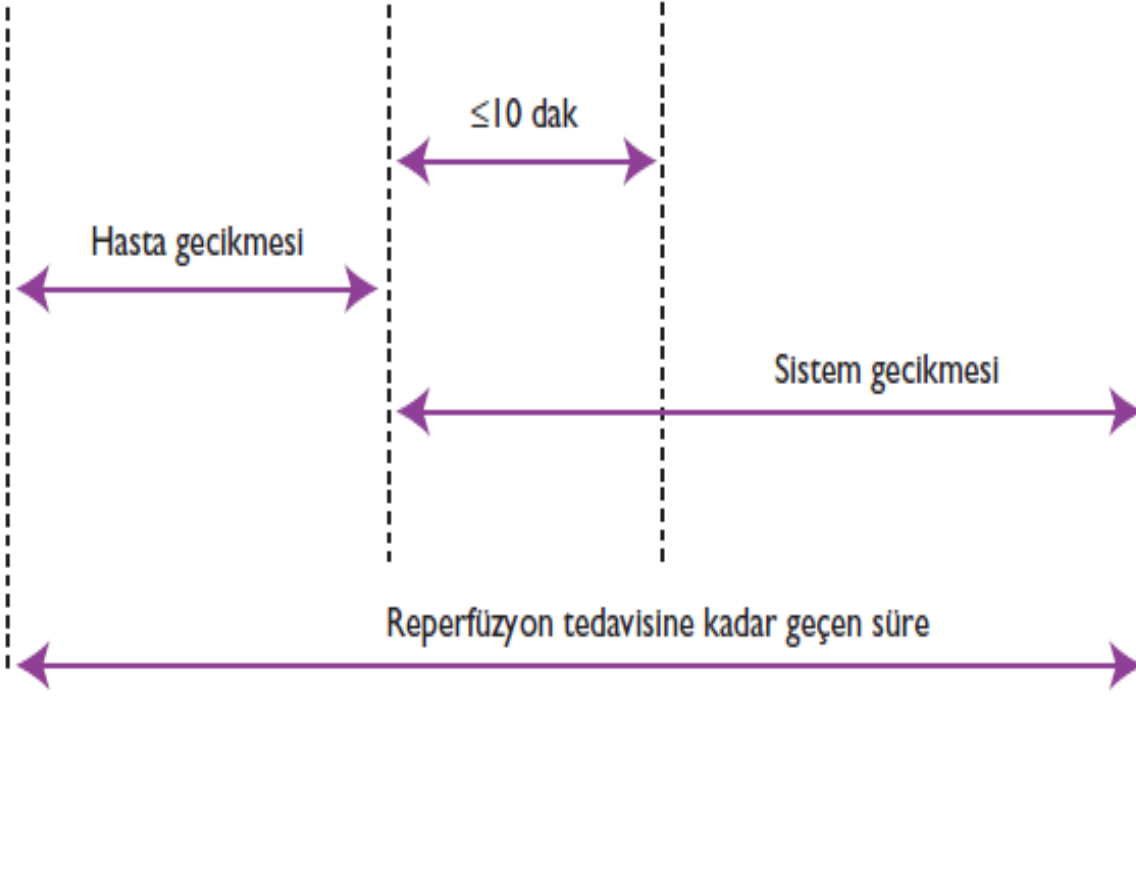
1. Primer PKG
2. Fibrinolitik
3. Akut cerrahi reperfüzyon

Belirti başlangıcı

İTT

Tanı

Reperfüzyon tedavisi

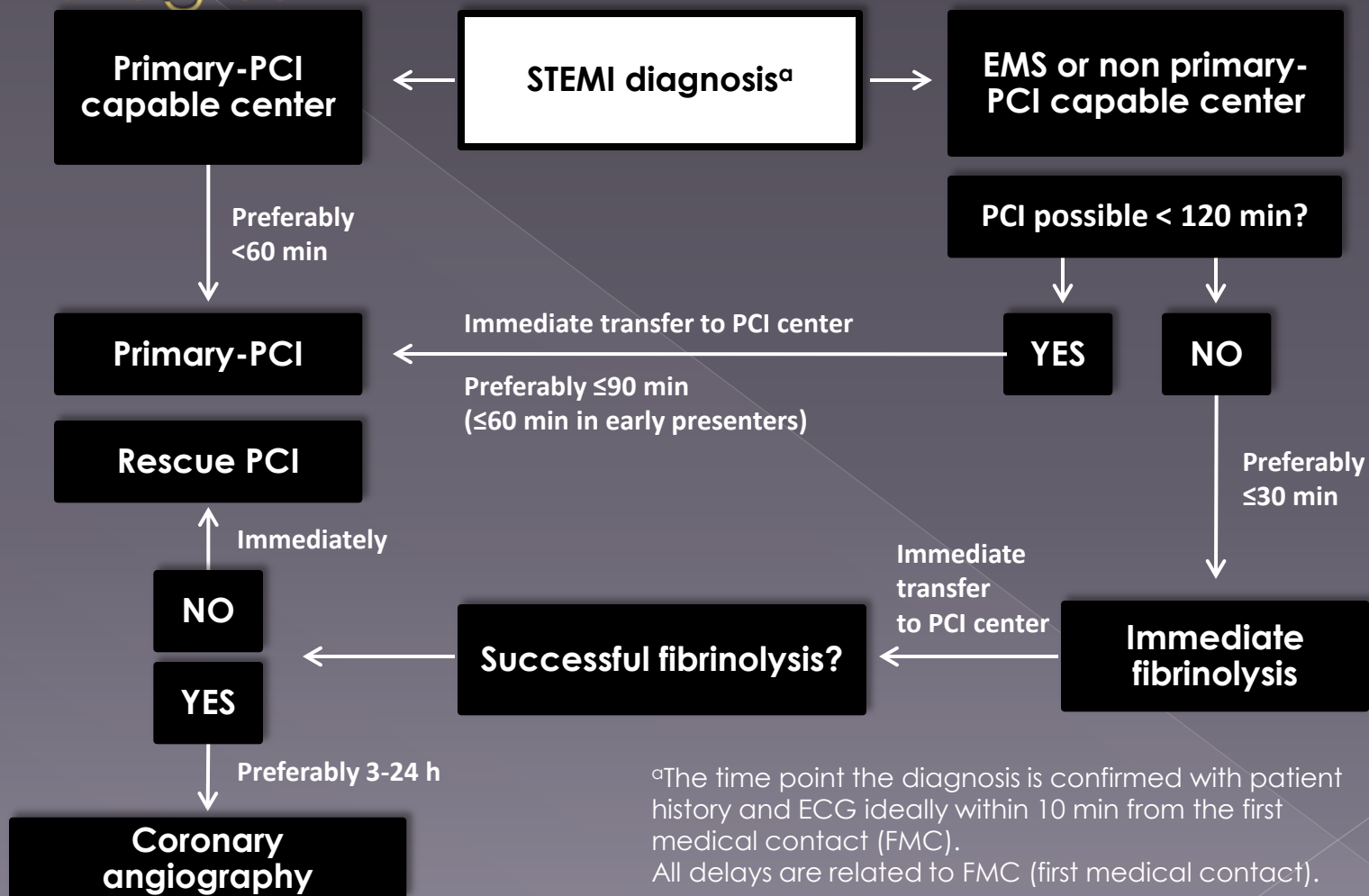


Tüm gecikmeler İTT (ilk tıbbi) temas anına göre ifade edilmiştir.

Birincil PKG'de
sorumlu arterin
tel ile geçilmesi

Tromboliz için
bolus veya
infüzyonun başlanması

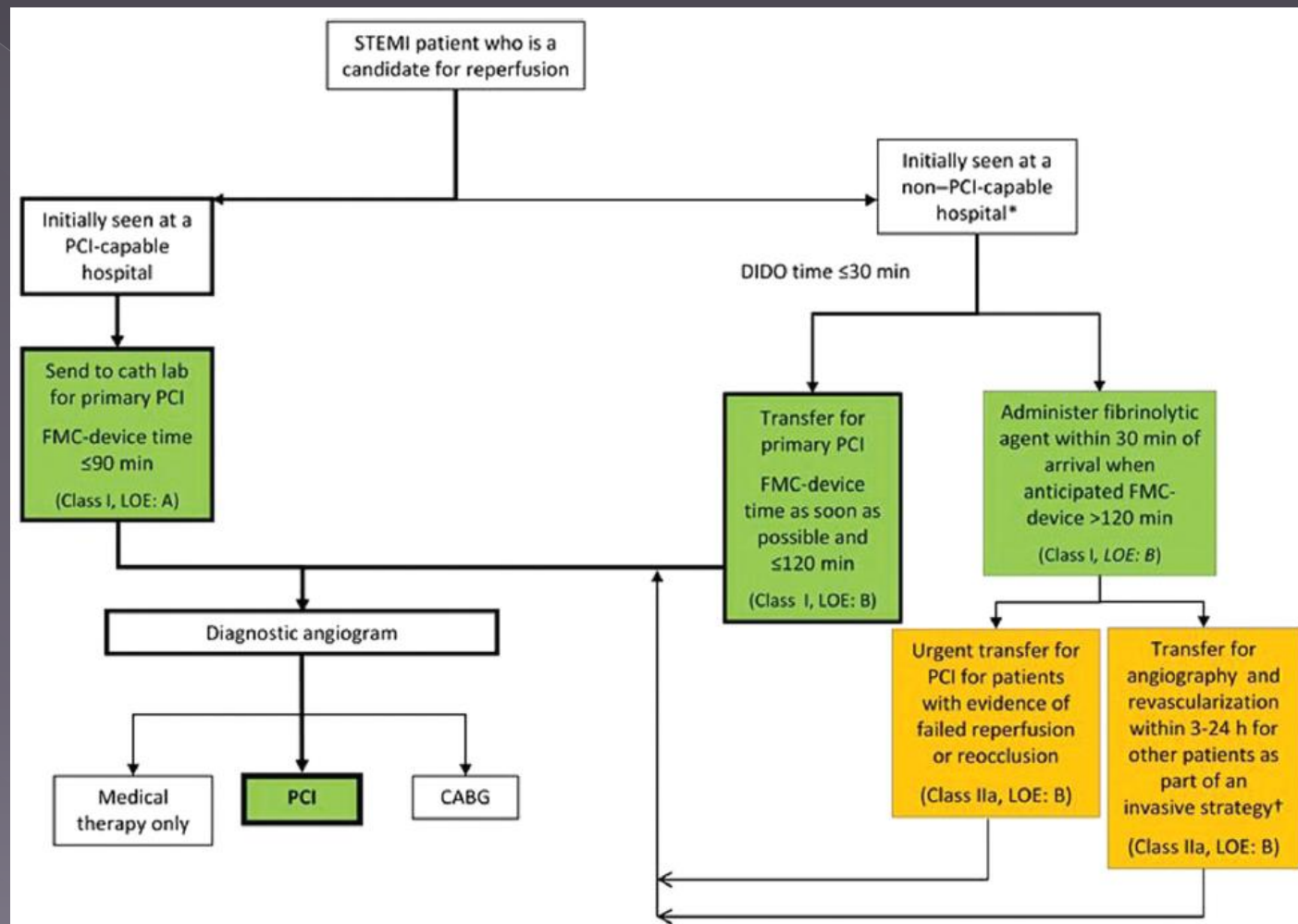
Prehospital and In-Hospital Management and Reperfusion Strategies



^aThe time point the diagnosis is confirmed with patient history and ECG ideally within 10 min from the first medical contact (FMC).
All delays are related to FMC (first medical contact).

Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction

Reperfusion Therapy for Patients with STEMI



*Patients with cardiogenic shock or severe heart failure initially seen at a non-PCI-capable hospital should be transferred for cardiac catheterization and revascularization as soon as possible, irrespective of time delay from MI onset (Class I, LOE: B). †Angiography and revascularization should not be performed within the first 2 to 3 hours after administration of fibrinolytic therapy.

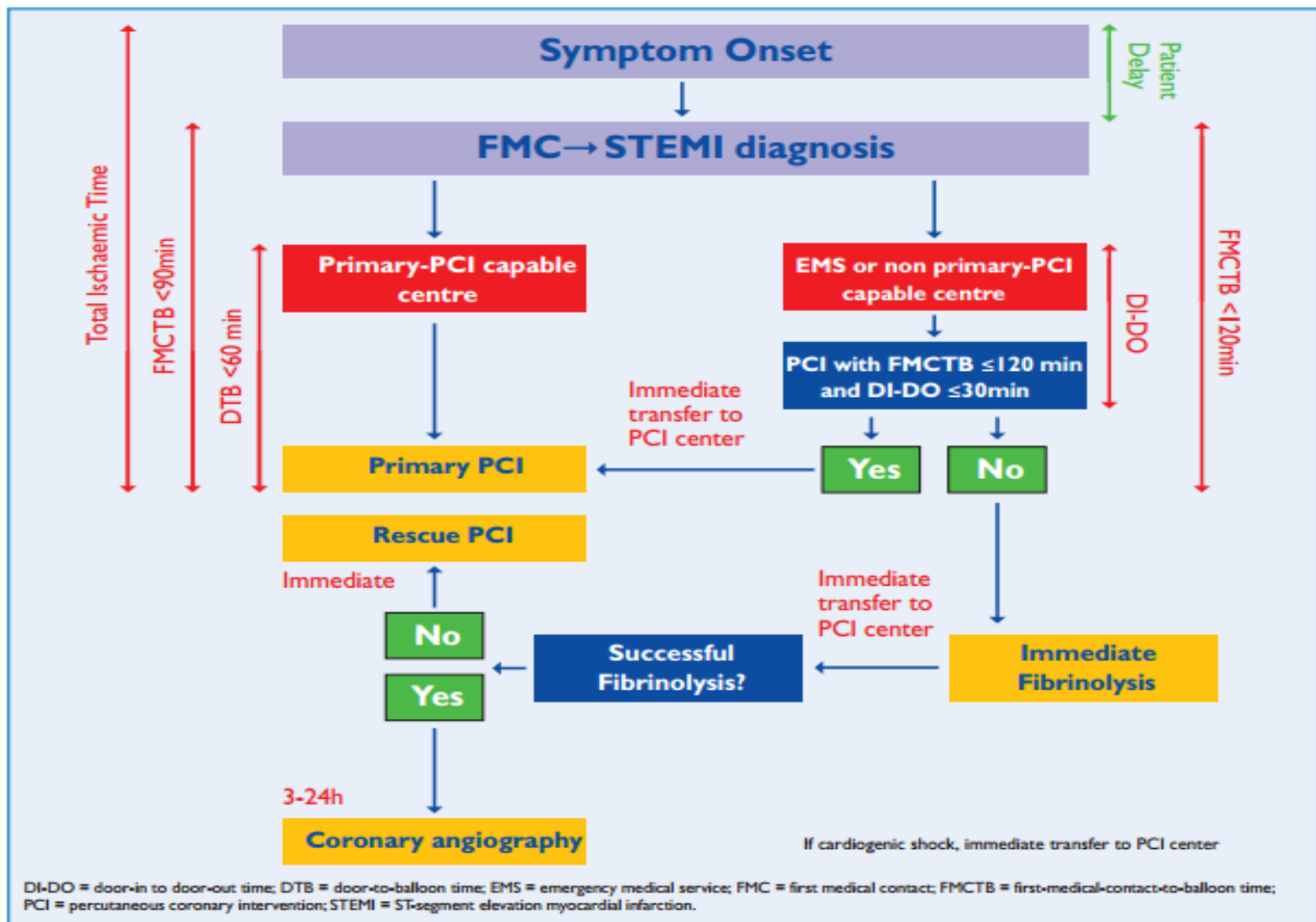


Figure 2 Organization of STEMI patient disposal describing pre- and in-hospital management and reperfusion strategies within 12 hours of first medical contact with ideal time interval for interventions.

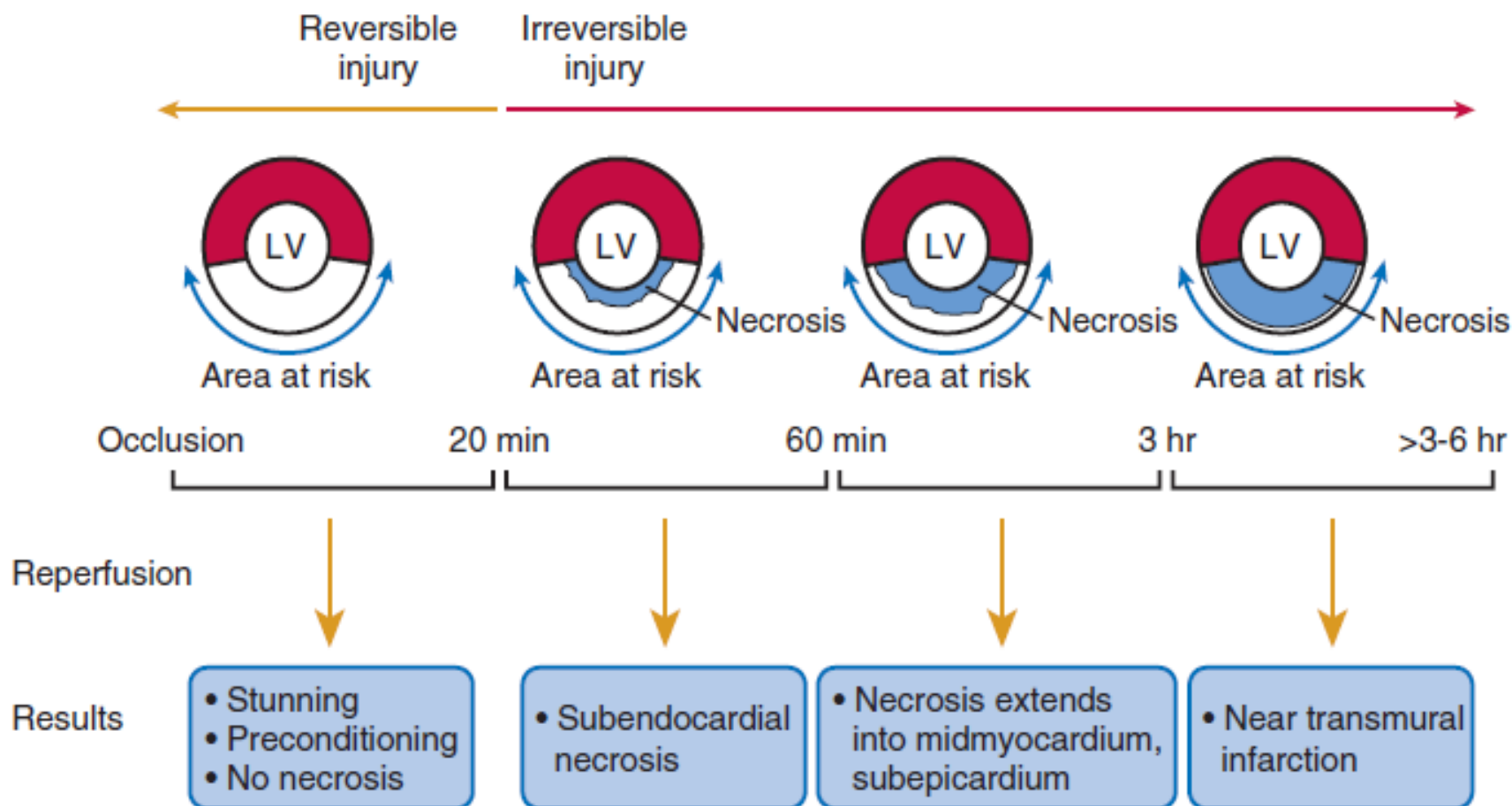
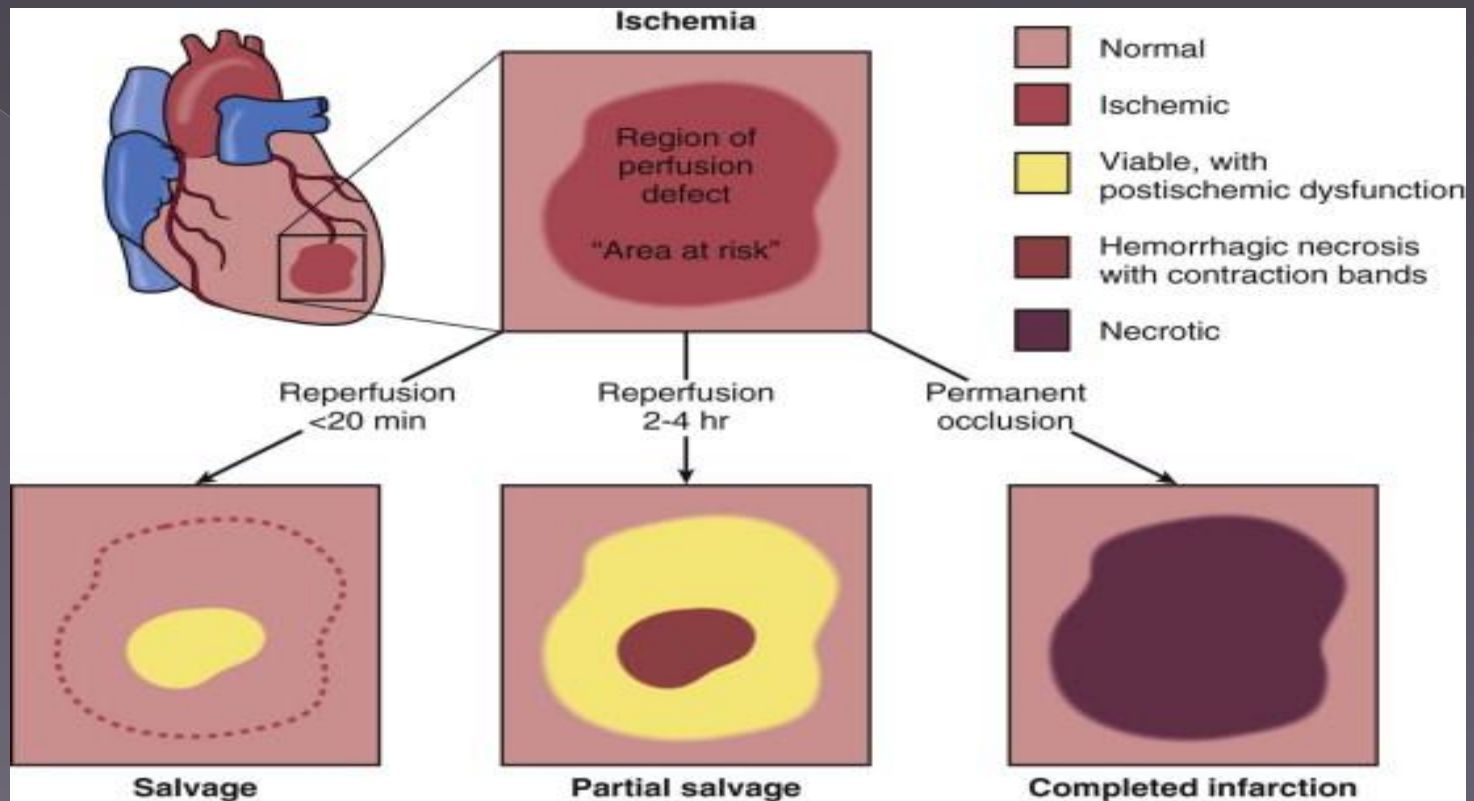


FIGURE 49-22 Wave front of necrosis in infarction. Total occlusions shorter than 20 minutes do not cause irreversible injury but can cause myocardial stunning and also precondition the heart and protect it against recurrent ischemic injury. Irreversible injury begins after 20 minutes and progresses as a wave front from endocardium to epicardium. After 60 minutes, the inner third of the left ventricular (LV) wall is irreversibly injured. After 3 hours, only a subepicardial rim of tissue remains, with the transmural extent of infarction completed between 3 and 6 hours after occlusion. The most important factor delaying the progression of irreversible injury is the magnitude of collateral flow, which is directed primarily to the outer layers of the heart. (Modified from Kloner RA, Jennings RB: *Consequences of brief ischemia: Stunning, preconditioning, and their clinical implications: Part 1. Circulation* 104:2981, 2001.)



- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Scirica, Benjamin M.; Morrow, David A.. Published January 1, 2015. Pages 1068-1094. © 2015. Consequences of reperfusion at various times after coronary occlusion. In this example the midportion of the left anterior descending coronary artery is occluded and a large zone of ischemic myocardium develops—the "area at risk." Reperfusion in less than 20 minutes does not result in permanent loss of tissue, but there may be a period of contractile dysfunction of the reperfused myocardium—a condition referred to as "stunning." Later reperfusion results in hemorrhagic necrosis with contraction bands. Permanent occlusion results in necrosis of myocardium.

STEMI'de Primer PCI Önerileri

Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
Semptomları <12 sa önce başlayıp, persistan ST elevasyonu olan, yeni gelişen LBBB görülen hastalara reperfüzyon önerilmektedir	1	A
Eğer ekip deneyimli ise Primer PCI fibrinolize tercih edilmelidir	1	A
Semptomların üzerinden 12 saat geçmişse, • Devam eden iskemi, • Hayatı tehdit eden aritmi, • Göğüs ağrısı ve • Devam eden EKG değişikliği varsa primer PCI önerilmektedir	1	C
Ciddi akut kalp yetersizliği ve kardiyojenik şok tablosunda semptom süresi önemli olmadan primer PCI düşünülmelidir	1	A
Semptomların başlamasından itibaren 12-48 saat geçen hastalarda primer PCI düşünülebilir	2a	B

STEMI Hastalarında Anti-Trombotik Tedavi Önerileri

Antiplatelet Tedavi

Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
ASA tedavi stratejisinden bağımsız olarak, kontrendike olmayan tüm hastalara yükleme dozu 150- 300 mg, idame dozu 80-150 mg olacak şekilde başlanmalıdır	1	A
ASA tedavisine ek olarak P ₂ Y ₁₂ inhibitörleri, kanama için ciddi bir risk yok ise tedavi 12 aya tamamlanacak şekilde başlanmalıdır. Seçenekler :	1	A
• Prasugrel (60 mg yükleme dozu, 10 mg/gün idame dozu) kontrendikasyon yoksa PCI planlanan hastalara başlanabilir	1	B
• Ticagrelor (180 mg yükleme dozu, 90 mg 2*1 idame dozu) kontrendikasyon yoksa PCI planlanan hastalara başlanabilir	1	B
• Klopidogrel (600 mg yükleme dozu, 75 mg idame dozu), prasugrel ve ticagrelora ulaşılamıyor ya da kontrendike ise başlanmalıdır	1	B
Gp2b3a inhibitörleri, • Trombotik komplikasyonlar , • no-reflow ya da • Kurtarma tedavisi amacı ile başlanabilir	2a	C

STEMI Hastalarında Anti-Trombotik Tedavi Önerileri

Antikoagülan Tedavi

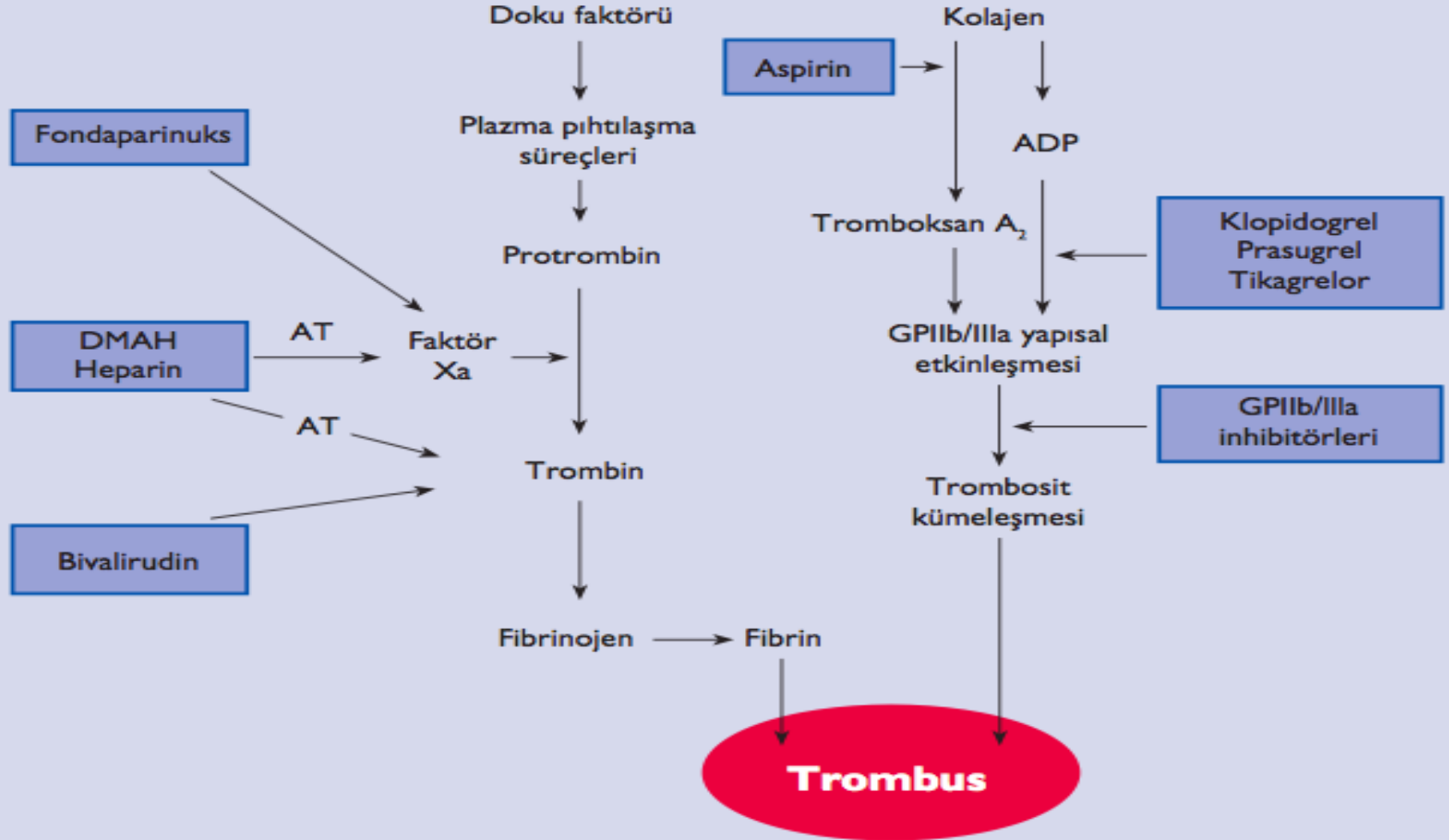
Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
PCI sırasında antiplatelet tedaviye ek olarak antikoagülan tedavi başlanmalıdır	1	A
• UFH , 75- 100 U/kg i.v. bolus, Gp2b3a inh. verilecekse 50-70 U/kg i.v. bolus başlanmalıdır	1	C
• Bivaluridin (0.75 mg/kg bolus, işlemden 4 saat sonra 1.75 mg/kg/sa idame tedavisi) PCI sırasında önerilmektedir	2a	A
• Enoksaparin 0.5 mg/kg i.v. Gp2b3a inh. verilsin ya da verilmesin başlanabilir	2a	B

Fondaparinux kateter trombozu riski nedeniyle tek başına primer PCI işleminde antikoagülan olarak kullanılmamalıdır

Antitrombotik ilaçlarla tedavinin hedefleri

Pıhtılaşmayı önlemek

Antitrombosit



ASA

Trombositlerdeki **Araşidonik asitten** derive olan **PG H2 sentetaz enzimini** ihibe ederek **TXA2 sentezini** azaltır.

Trombosit agregasyonunu **irreversible** olarak inhibe eder.

İlk doz 300 mg sonrasında idame günlük 100 mg dır

Klopidogrel

- P2Y₁₂ reseptörüne **irreversible** bağlanır, ön ilaçtır.
- Yükleme dozu olmaksızın oral alımın 2. gününde antiagregan etki başlar ve 4-7 günde maksimal seviyeye ulaşır.
- 300-600 mg yükleme dozu etkinin birkaç saat içerisinde başlamasına neden olur.
- Etkisi ilacın kesilmesinden sonra 4-8 gün sürer
- Kullanım: 300-600 mg yükleme dozu sonrası 75 mg/gün'dür.
- Ciddi kanamalarda trombosit süspansiyonu veya taze kan uygulanmalıdır.

Prasugrel

- Prasugrel klopidoğrel gibi P2Y₁₂ reseptörüne **irreversible** bağlanan bir ön ilaçtır.
- Etki başlama süresi Klopidoğrelden daha kısadır.
- 60 mg yükleme dozu , 10 mg/gün idame dozunda kullanılır.
- **75 yaş üstü hastalarda kontraendikedir**
- **Transiyent iskemik atak (TİA) ve inme geçirme öyküsü olanda kontrendikedir.**
- **60 kg altında, kullanılmaz.**

Tikagrelor

- Tikagrelor, P2Y₁₂ reseptörünün selektif geri dönüşümlü antagonistir, ön ilaç değildir.
- Tikagrelorun etkisinin başlama süresi klopidoğrele kıyasla daha hızlıdır.
- Trombosit inhibisyonunu da klopidoğrele kıyasla daha güçlü olarak sağlamaktadır.
- 180 mg yükleme ,90 mg günde 2 kez şeklindedir.

Tablo 14 Fibrinolitik tedavi

Öneriler	Sınıf ^a	Düzey ^b	Kay ^c
Fibrinolitik tedavi, ITT'den sonraki 120 dakika içinde deneyimli bir ekip tarafından birincil PKG uygulanamıyorsa, kontrendikasyonu olmayan hastalarda belirtiler ortaya çıktıktan sonraki 12 saat içinde önerilir.	I	A	1, 41
Erken dönemde (belirtiler başladıktan sonraki 2 sa içinde) başvuran, geniş enfarkt alanı ve düşük kanama riski olan hastalarda ITT'den balonun şişirilmesine kadar geçecek süre >90 dk. ise fibrinoliz düşünülmelidir.	IIa	B	40, 41, 73
Mümkünse, fibrinoliz hastane öncesinde başlatılmalıdır.	IIa	A	72, 73, 155
Fibrine özgül ajanlar (tenekteplaz, alteplaz, reteplaz), tercih edilir (fibrine özgül olmayanlar yerine).	I	B	150, 153
Oral veya i.v. aspirin verilmelidir.	I	B	133
Klopidogrel, aspirine ek olarak verilmelidir.	I	A	156, 157
Fibrinolize eşlik eden antitrombin tedavisi			
Pıhtıönlü tedavi, litiklerle tedavi edilen STYME hastalarında (uygulanmışsa) revaskülarizasyona kadar veya hastanede yatış süresince 8 güne kadar önerilir. Kullanılabilecek pıhtıönlü ilaçlar:	I	A	118, 153, 158-164
• Enoksaparin i.v. daha sonra s.c. (UFH'ye tercih edilir ve aşağıda tanımlanan ilaç rejimine göre kullanılır).	I	A	158-163
• UFH i.v. bolus ve infüzyon olarak hasta kilosuna göre ayarlanmış dozda verilir.	I	C	153
Streptokinaz ile tedavi edilmiş hastalarda, fondaparinux i.v. bolus ve takiben 24 saat sonra s.c. doz.	IIa	B	118, 164
Fibrinoliz sonrası PKG uygulanabilen bir merkeze sevk			
Fibrinoliz sonrasında tüm hastalarda endikedir.	I	A	165, 167, 168, 171
Fibrinoliz sonrası girişimler			
Fibrinoliz başarısız (60. dk.'da ST segmentinde <%50 düzelme) olduğunda hemen kurtarıcı PKG gereklidir.	I	A	165, 166
Başlangıçta başarılı fibrinoliz sonrası yinelenen iskemi veya yeniden tıkanma kanıtları varsa acil PKG gereklidir.	I	B	165
Kalp yetersizliği/şok hastalarında revaskülarizasyon amacıyla acil anjiyografi gereklidir.	I	A	167
Başarılı fibrinoliz sonrası enfarktle ilişkili artere revaskülarizasyon amacıyla anjiyografi gereklidir.	I	A	168, 171
Başarılı fibrinoliz sonrası stabil hastalarda en uygun anjiyografi zamanı: 3-24 sa.	IIa	A	172

Tablo 13 Fibrinolitik tedavi kontrendikasyonları

Kesin
Herhangi bir zamanda geçirilmiş nedeni bilinmeyen kafa içi kanama veya inme.
Son 6 ay içinde geçirilmiş iskemik inme.
Merkezi sinir sistemi hasarı veya neoplazileri veya arteriyovenöz oluşum bozuklukları.
Yakın zamanda geçirilmiş önemli travma/cerrahi/kafa travması (son 3 hafta içinde).
Son bir ay içinde gastrointestinal kanama.
Bilinen kanama bozukluğu (menstrüasyon kanamaları dışında).
Aort diseksiyonu.
Son 24 saat içinde gerçekleştirilmiş kompresyon uygulanamayan ponksiyonlar (örn. karaciğer biyopsisi, lomber ponksiyon).
Göreceli
Son 6 ay içinde geçici iskemik atak.
Oral pıhtıönlü tedavi.
Gebelik veya doğum sonrası ilk haftada.
Dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncı >180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı >110 mmHg).
İlerlemiş karaciğer hastalığı.
Enfektif endokardit.
Aktif peptik ülser.
Uzamış veya travmatik resüsitasyon.

FİBRİNOLİTİK AJANLARIN DOZLARI

	Başlangıç tedavisi	Özel kontrendikasyonlar
Streptokinaz (SK)	1.5 milyon ünite / 30-60 dk. içinde i.v.	Daha önce streptokinaz veya anistreplaz kullanımı
Alteplaz (tPA)	15 mg i.v. bolus 0.75 mg/kg/ 30 dk. (50 mg'a kadar) daha sonra 0.5 mg/kg, 60 dk. içinde i.v. (35 mg'a kadar)	
Reteplaz (r-PA)	30 dk. arayla 10 ünite + 10 ünite i.v. bolus	
Tenekteplaz (TNK-tPA)	Tek bir i.v. bolus olarak: <60 kg ise 30 mg 60-70 kg ise 35 mg 70-80 kg ise 40 mg 80-90 kg ise 45 mg ≥90 kg ise 50 mg	

i.v.: İntravenöz.

PKG Olanağı Olmayan Hastanede Reperfüzyon

Fibrinolizise İlave Antitrombotik Tedavi



Fibrinolitik tedavi alan STEMI hastalarına aspirin (162/325 mg yükleme dozu) ve klopidoğrel (75 yaşından küçük hastalara 300 mg yükleme dozunda, 75 yaşından büyük hastalara 75 mg dozunda) verilmelidir.

PKG Olanağı Olmayan Hastanede Reperfüzyon

Fibrinoliz ile Birlikte Antikoagülan Tedavi

I IIa IIb III



I IIa IIb III



I IIa IIb III



I IIa IIb III



Fibrinolitik ile reperfüzyon uygulanan STEMI hastaları en az 48 saat antikoagülan tedavi almalıdır, hastanede yatış süresiyle de ilişkili olarak tercihen 8 güne kadar ya da revaskülarizasyon sağlanana kadar. Önerilen tedavi rejimleri:

- 48 saat süreyle ya da revaskülarizasyona kadar aPTT değeri kontrolün 1.5-2 katı olana kadar UFH kiloya göre ayarlanan bir dozla bolus olarak ve idame şeklinde verilmelidir;
- Enoxaparin yaş, ağırlık ve kreatinin klerens değerine bağlı olarak İV bolus şeklinde verilir, 15 dk sonrasında da hastaneye yatış süresine bağlı olarak 8 güne kadar veya revaskülarizasyon sağlanana kadar SC enjeksiyonlar şeklinde devam edilir; veya
- Fondaparinux başlangıç İV dozu verildikten sonra 24 saat içinde günlük enjeksiyonlara başlanır (Cr klerensi >30 ml/dk ise ve hastanede yatış süresine bağlı olarak 8 güne kadar ya da revaskülarizasyon sağlanana kadar).



**American
Heart**

REPERFÜZYON GÖSTERGELERİ

ST segmenti, ritim ve klinik belirtiler 60-90 dak takip edilmeli

Göstergeler

1. Klinik belirtilerin gerilemesi
2. Hemodinamik ve/veya elektriksel stabilitenin sağlanması
3. ST elevasyonunda $\geq$ %50 azalma olması (tedavinin başlamasından 90 dak içinde)
4. T dalga inversiyonunun oluşması (Reperfüzyon tedavisinden sonra 4 saat içinde)
5. Akselere idiyoventriküler ritm

Polimorfik VT ve VF arteriyel tıkanmanın devam ettiğini düşündürmelidir.

Gecikme	Hedef
İTT'den EKG ve tanıya kadar	≤10 dk
İTT'den fibrinolize kadar (Door to needle)	≤30 dk
Primer PCI gerçekleştirilen hastanelerde İTT'den Primer PCI'a (Door to balloon)	≤60 dk
İTT'den primer PCI	≤90 dk (erken başvuranlarda geniş alan risk altındaysa ≤60 dk.)
Primer PCI için dış merkeze sevk	≤120 dk (erken başvuranlarda geniş alan bir risk altındaysa ≤90 dk.), bu hedef karşılanamazsa fibrinolizi düşünün
Başarılı fibrinolizden anjiyografiye geçişte	3-24 saat

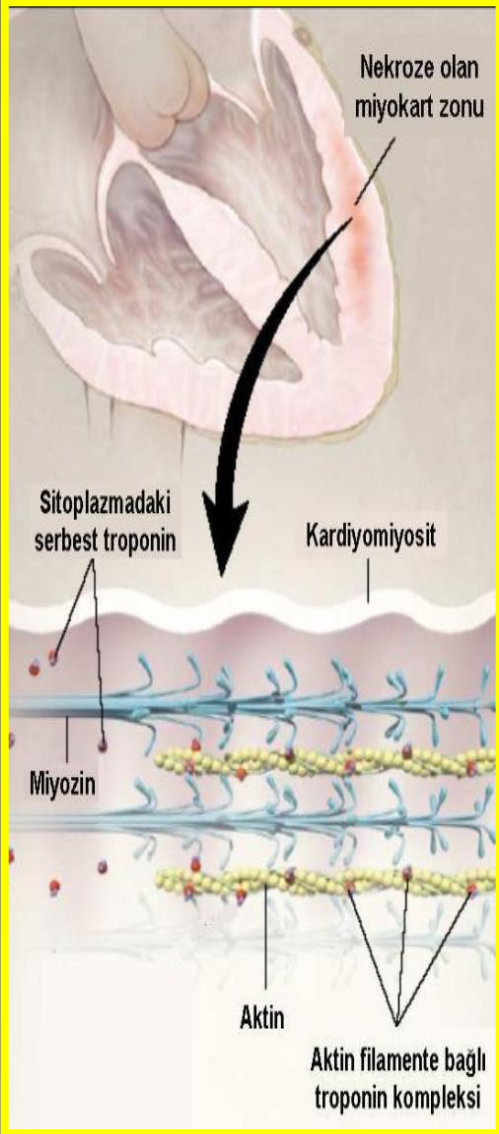


Hastane öncesi fibrinolitik tedavi

- Eğitimli acil personeli olan ambulanslar gerekli. Burda bulunana görevli kardiyooloji uzmanı veya hastane ile direkt kontakt kurarak fibrinolitik tedaviye başlayabilir.
- Acil şartlarda başlatılacak fibrinolitik tedavi ile özellikle kırsal bölgelerde erken müdahale morbidite ve mortalite oranlarında anlamlı düşüslere neden olabilir

Troponin

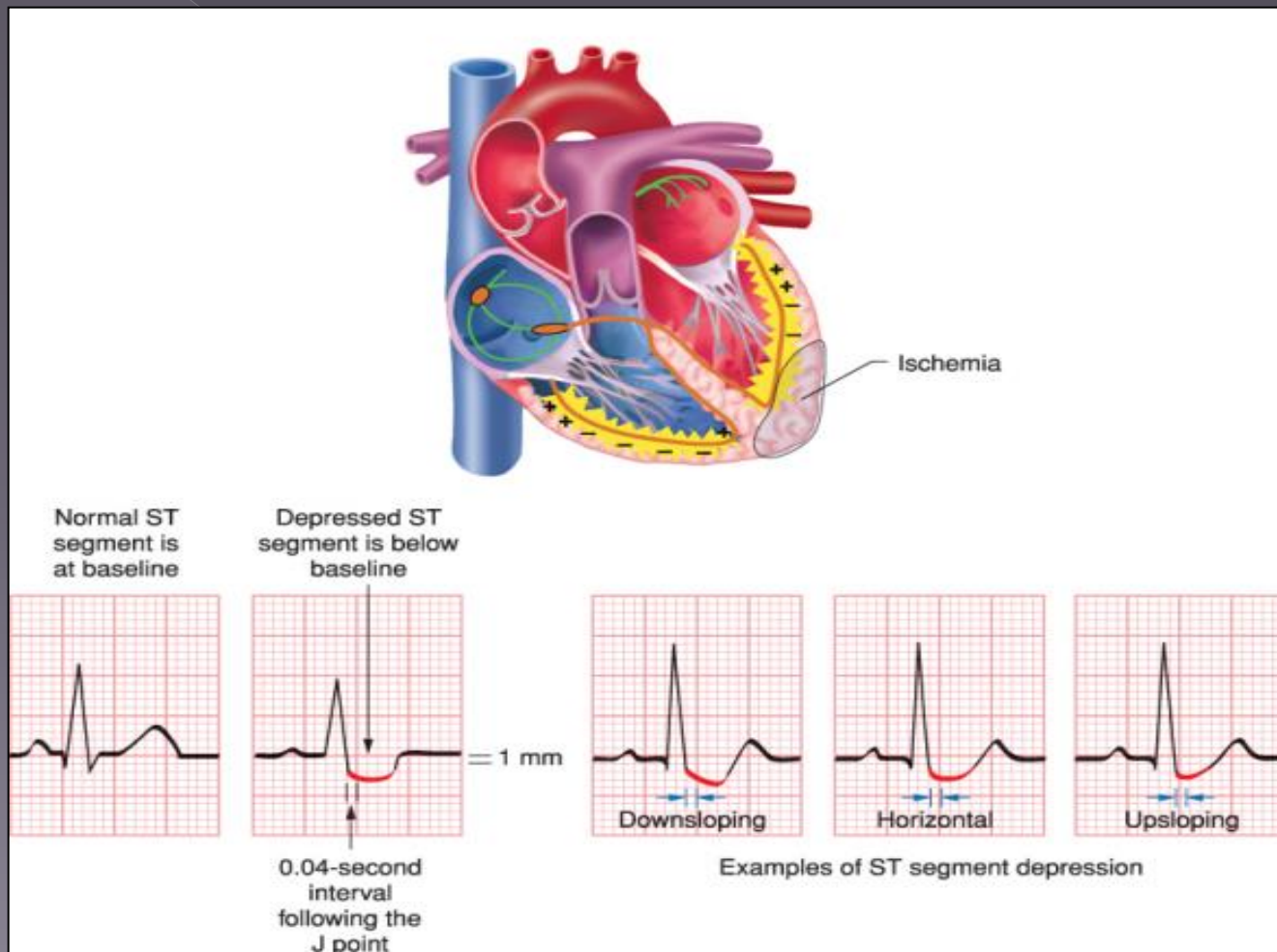
Kardiyak troponinlerdeki anlamlı herhangi bir artma veya azalma miyokard iskemisi olan hastalarda miyokard infarktüsü tanısı **için ana kriterdir.**



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

ST Segment Depression



Sınıf I Öneriler

1)AKS düşündüren göğüs ağrısı veya diğer semptomları olan hastalarda, hastanın acil servise varışının ilk 10 dakikası içerisinde, 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) çekilmeli ve iskemik değişiklikler açısından değerlendirilmelidir (Kanıt Düzeyi C).

2)İlk EKG tanısal değil ancak hasta halen semptomatik ve AKS açısından yüksek klinik şüpheye sahipse, iskemik değişiklikleri saptamak için seri EKG (İlk saat boyunca 15 ila 30 dakikalık aralarla) çekilmelidir (Kanıt Düzeyi C).

3)AKS ile uyumlu bulguları olan tüm hastalarda, değerlerin yükselme veya düşme paternini belirlemek için, başvuru anında ve semptomların başlangıcından 3-6 saat sonrasında seri kardiyak troponin I veya T düzeyleri görülmelidir (Kanıt Düzeyi A).

4)Seri takipte troponin düzeyi normal olan hastalarda, EKG değişiklikleri ve/veya klinik prezentasyon, AKS için orta veya yüksek düzeyde bir şüphe oluşturuyorsa, semptom başlangıcından 6 saatten ilerisi için ek troponin düzeyleri görülmelidir (Kanıt Düzeyi A).

5)NSTE-AKS hastalarında prognozu belirlemek için risk skorları kullanılmalıdır (Kanıt Düzeyi A).



**American
Heart
Association®**

Risk değerlendirilmesi

- NSTE-AKS'larda tanı ve kısa vadedeki **riski belirlemede**
 - > Öykü,
 - > EKG,
 - > Belirteçler ve
 - > Risk belirleme sistemleri birlikte değerlendirilmelidir.
- **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 skor sistemidir.
- TIMI Risk skoru

TIMI RISK SCORE

Table 3. TIMI Risk Score* for NSTEMI-ACS

TIMI Risk Score	All-Cause Mortality, New or Recurrent MI, or Severe Recurrent Ischemia Requiring Urgent Revascularization Through 14 d After Randomization, %
0–1	4.7
2	8.3
3	13.2
4	19.9
5	26.2
6–7	40.9

*The TIMI risk score is determined by the sum of the presence of 7 variables at admission; 1 point is given for each of the following variables: ≥ 65 y of age; ≥ 3 risk factors for CAD; prior coronary stenosis $\geq 50\%$; ST deviation on ECG; ≥ 2 anginal events in prior 24 h; use of aspirin in prior 7 d; and elevated cardiac biomarkers.

GRACE RISK MODEL

A. GRACE Risk Model Nomogram

1. Find Points for Each Predictive Factor:

Killip Class	Points	SBP, mm Hg	Points	Heart Rate, Beats/min	Points	Age, y	Points	Creatinine Level, mg/dL	Points
I	0	≤80	58	≤50	0	≤30	0	0-0.39	1
II	20	80-99	53	50-69	3	30-39	8	0.40-0.79	4
III	39	100-119	43	70-89	9	40-49	25	0.80-1.19	7
IV	59	120-139	34	90-109	15	50-59	41	1.20-1.59	10
		140-159	24	110-149	24	60-69	58	1.60-1.99	13
		160-199	10	150-199	38	70-79	75	2.00-3.99	21
		≥200	0	≥200	46	80-89	91	≥4.0	28
						≥90	100		

Other Risk Factors	Points
Cardiac Arrest at Admission	39
ST-Segment Deviation	28
Elevated Cardiac Enzyme Levels	14

2. Sum Points for All Predictive Factors:



3. Look Up Risk Corresponding to Total Points:

Total Points	≤80	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180	190	200	210	220	230	240	≥250
Probability of In-Hospital Death, %	≤0.2	0.3	0.4	0.6	0.8	1.1	1.6	2.1	2.9	3.9	5.4	7.3	9.8	13	18	23	29	36	44	≥52

Age	years
Heart rate	bpm
Systolic blood pressure	mmHg

CHF	Killip class
Diuretic usage	☐ No

Creatinine	mg dL⁻¹ / μmol L⁻¹
Renal failure	☐ No

ST-segment deviation	☐ No
-----------------------------	------------------------------------



Calculator



Help



About

Tedavi

1. Antiiskemik tedavi
2. Antiplatelet tedavi
3. Antikoagülan tedavi
4. Revaskülarizasyon

NSTEMI Hastalarında Anti-Trombotik Tedavi Önerileri

Antiplatelet Tedavi

Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
ASA tedavi stratejisinden bağımsız olarak, kontrendike olmayan tüm hastalara yükleme dozu 150- 300 mg, idame dozu 75-100 mg olacak şekilde başlanmalıdır	1	A
ASA tedavisine ek olarak P ₂ Y ₁₂ inhibitörleri, kanama için ciddi bir risk yok ise tedavi 12 aya tamamlanacak şekilde başlanmalıdır. Seçenekler :	1	A
	1	B
	1	B
	1	B
	2a	C
	3	B
	3	A
Önerilmemektedir		

NSTEMI Hastalarında Anti-Trombotik Tedavi Önerileri

Antikoagölan Tedavi

Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
PCI sırasında antiplatelet tedaviye ek olarak antikoagölan tedavi başlanmalıdır	1	A
• Bivaluridin (0.75 mg/kg bolus, işlemden 4 saat sonra 1.75 mg/kg/sa idame tedavisi) PCI sırasında UFH + Gp2b3a reseptör inhibitörlerinin yerine önerilmektedir	1	A
• UFH bivaluridin alamayan hastalarda PCI sırasında başlanabilir	1	B
• Fondaparinux alan hastalarda (günlük 2.5 mg , s.c.), tek doz bolus UFH (85 IU/kg ya da Gp2b3a inh. ile eş zamanlı kullanılacaksa 60 IU/kg) PCI sırasında başlanmalıdır	1	B
• Enoksaparin s.c. ile öntedavi yapılan hastalarda PCI sırasında enoksaparin başlanabilir	2a	C
UFH ve düşük molekül ağırlıklı heparin arasında çapraz geçiş önerilmemektedir	3	B

Invaziv stratejide zamanlama

Recommendations for invasive coronary angiography and revascularization in non-ST-elevation acute coronary syndromes

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref. ^c
An immediate invasive strategy (<2 h) is recommended in patients with at least one of the following very-high-risk criteria: – haemodynamic instability or cardiogenic shock – recurrent or ongoing chest pain refractory to medical treatment – life-threatening arrhythmias or cardiac arrest – mechanical complications of MI – acute heart failure with refractory angina or ST deviation – recurrent dynamic ST- or T-wave changes, particularly with intermittent ST-elevation.	I	C	
An early invasive strategy (<24 h) is recommended in patients with at least one of the following high-risk criteria: – rise or fall in cardiac troponin compatible with MI – dynamic ST- or T-wave changes (symptomatic or silent) – GRACE score > 140.	I	A	303, 326, 327

An invasive strategy (<72 h) is recommended in patients with at least one of the following intermediate-risk criteria:

- diabetes mellitus
- renal insufficiency (eGFR < 60 mL/min/1.73 m²)
- LVEF < 40% or congestive heart failure
- early post-infarction angina
- recent PCI
- prior CABG
- GRACE risk score > 109 and < 140,

or recurrent symptoms or known ischaemia on non-invasive testing.

In patients with none of the above mentioned risk criteria and no recurrent symptoms, non-invasive testing for ischaemia (preferably with imaging) is recommended before deciding on an invasive evaluation.

I

A

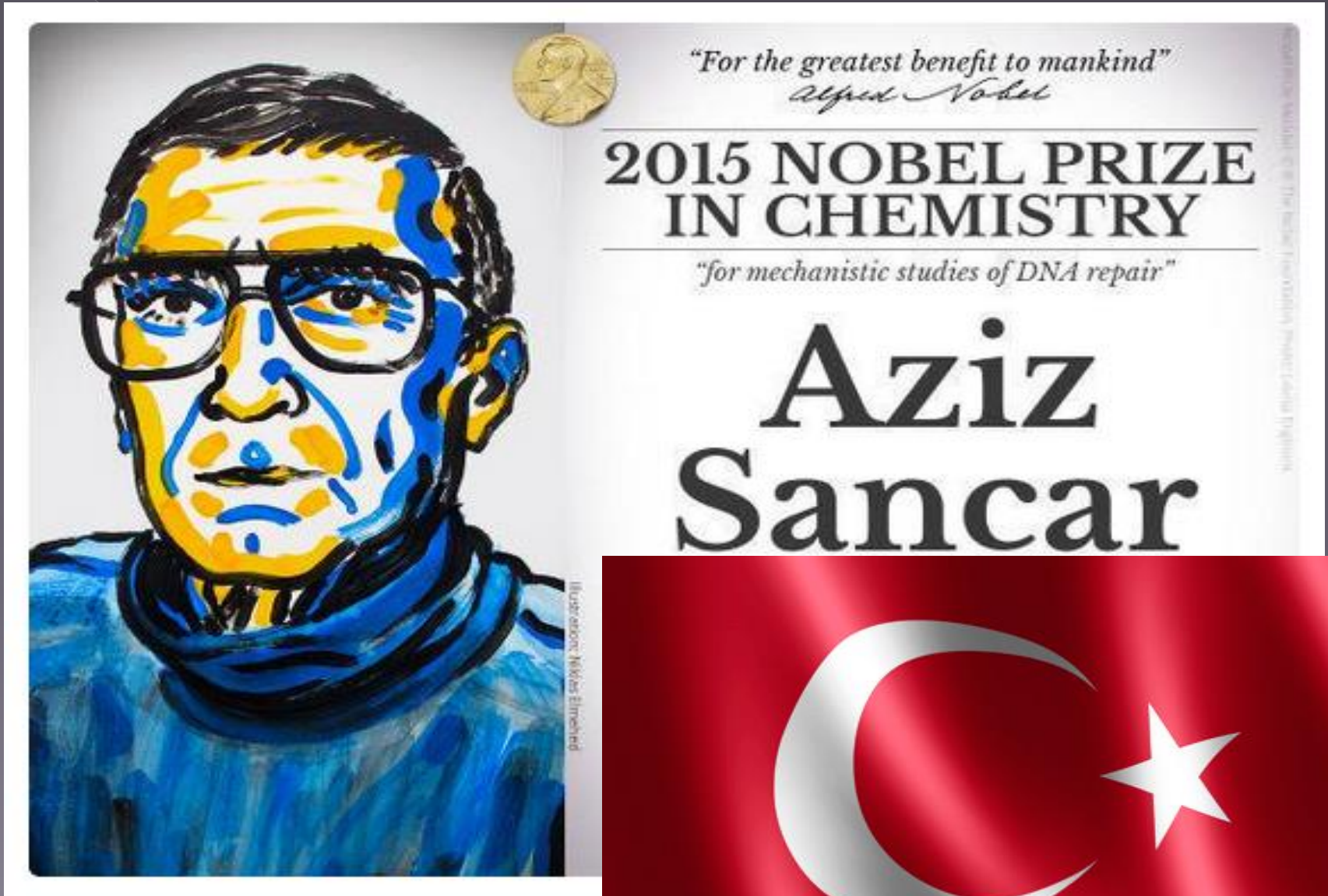
322,
324

I

A

113,
114

SABRINIZ İÇİN TEŞEKKÜRLER



REFARANS

- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set, 10th Edition
- 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary PCI for Patients with STEMI
- 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization
- Third universal definition of myocardial infarction 2012
- ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation 2012
- <http://kardiyopedi.com> ekg örnekleri
- Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Gelen Hastaya Yaklaşım Türk İç Hastalıkları Dergisi