

# ACİL SERVİSTE

## AKUT KORONER SENDROMLAR ve

---

## HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI



**Prof. Dr. Fisun Şenuzun Aykar**

Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi  
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

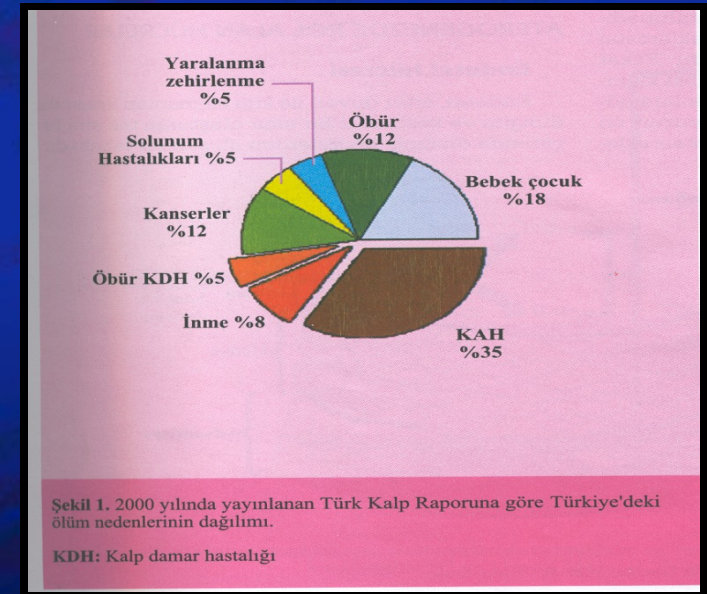
# TANIM

---

- Bir koroner arterin kan akımındaki tam veya tama yakın azalmanın sonucunda oluşan tüm durumlar AKS başlığı altında toplanır.

# EPİDEMİYOLOJİ

- Mısır mummylarından beri biliniyor, ancak endüstri devriminin başladığı 17. yy'den sonra daha sık klinik sonuçlar
- 21. yy. epidemik
- TEKHARF çalışmasına göre koroner arter hastalığı prevalansı %3.8, 60-69 yaşta %14



# AKS

Başvuru



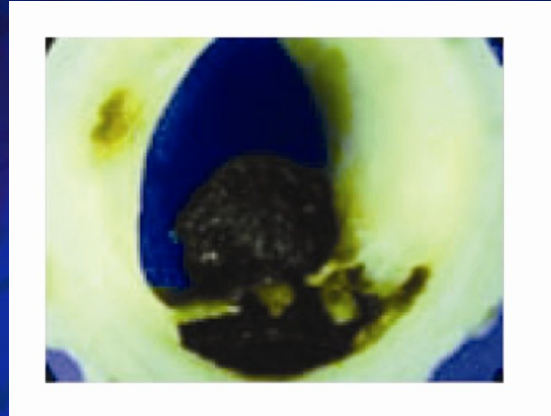
EKG



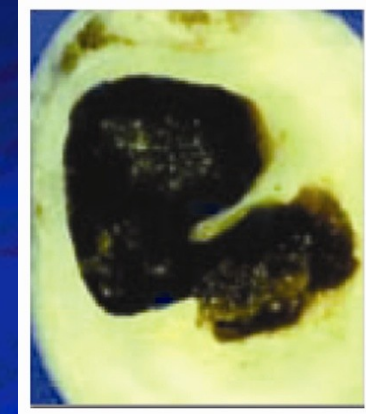
Kardiyak  
Biomarker



Son Tanı



ST yükselmesiz MI



ST  
yükselmeli

Non-ST AKS

UA

Unstable  
Angina

NSTEMI

Non-Q wave  
MI %75

Q wave MI %25

# EPİDEMİYOLOJİ

## Akut Koroner Sendromlar\*

1.57 Milyon Hastaneye başvuru - AKS

UA/NSTEMI+

1.24 milyon  
yıllık başvuru

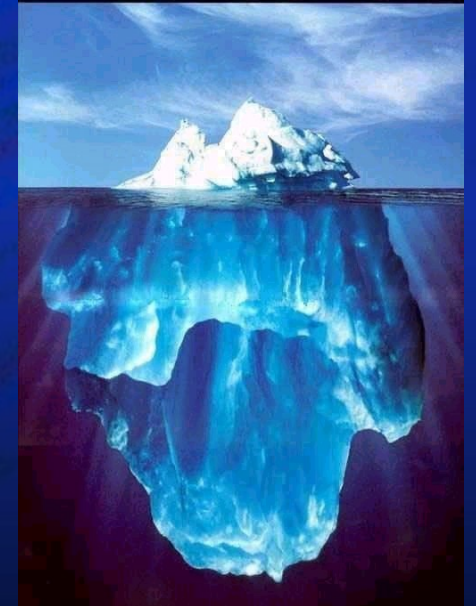
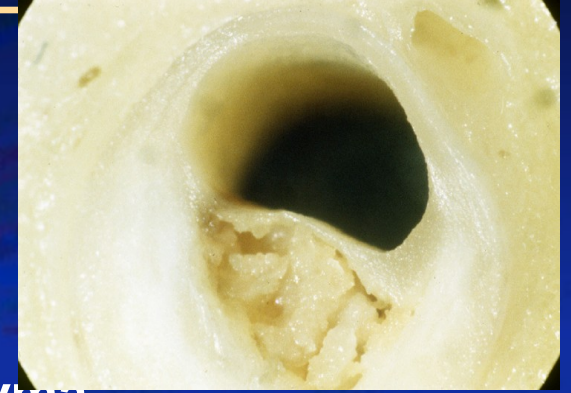
STEMI

0.33 milyon  
yıllık başvuru

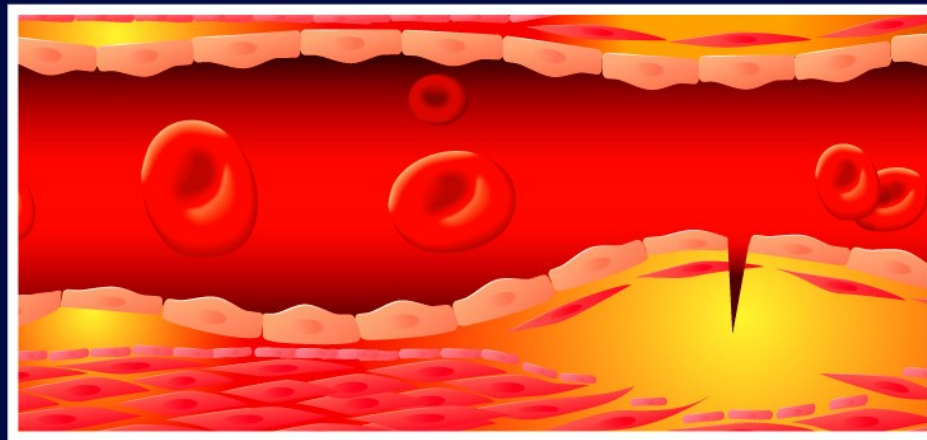
# AKS PATOFİZYOLOJİ

## ATEROSKLEROZ

**Non-aterosklerotik nedenler** (Arterit, travma, diseksiyon, trombo – emboli, konjenital anomaliler, kokain kullanımı, girişim komplikasyonları..)

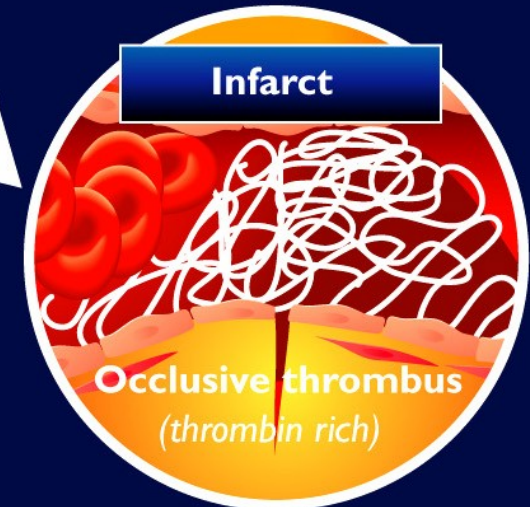
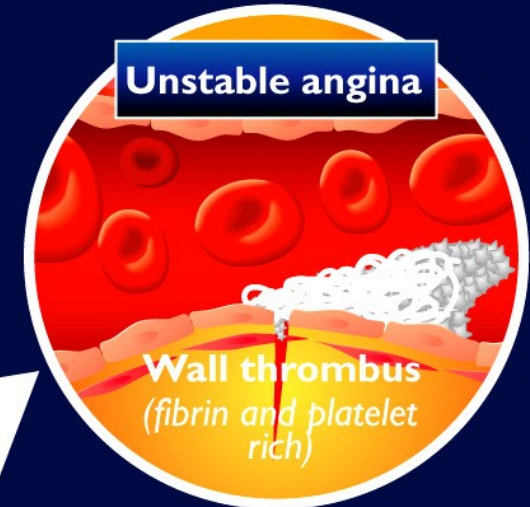


# AKS PATOFİZYOLOJİ



Intact plaque

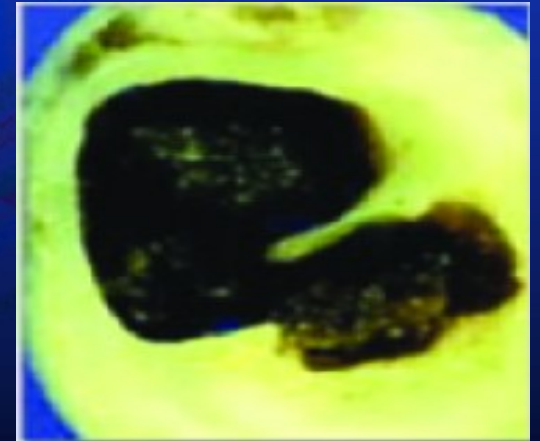
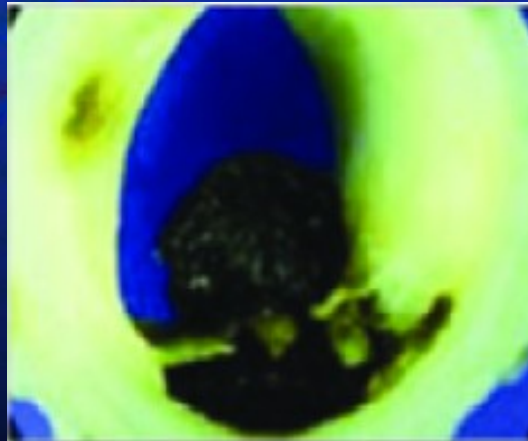
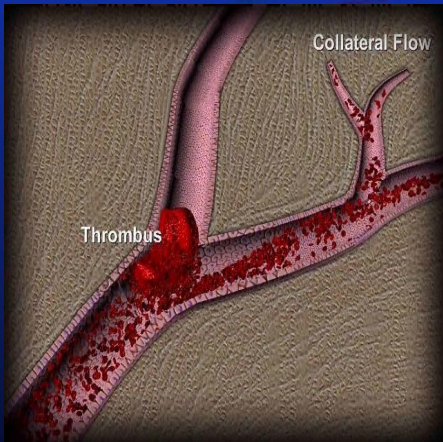
Fissuring plaque



# AKS PATOFİZYOLOJİ

**Major mekanizma;**

Rüptüre aterosklerotik plak üzerinde  
trombosit ve fibrinden zengin trombüs oluşumu



# ARTERİOSKLEROZ RİSK FAKTÖRLERİ



Dislipidemi



Hipertansiyon



Diyabet



Sigara



Obesitye

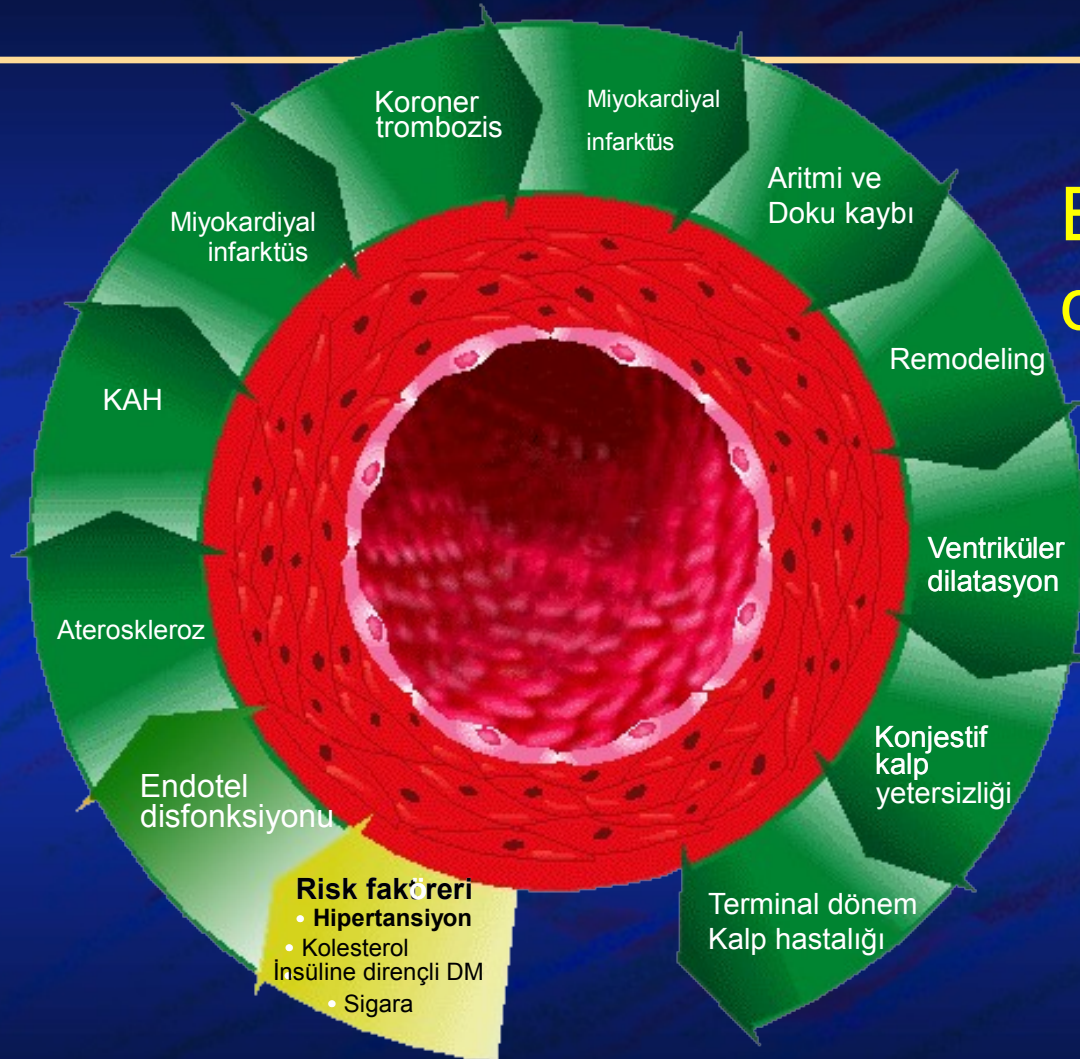
Arterioskleroz



Sedanter yaşam

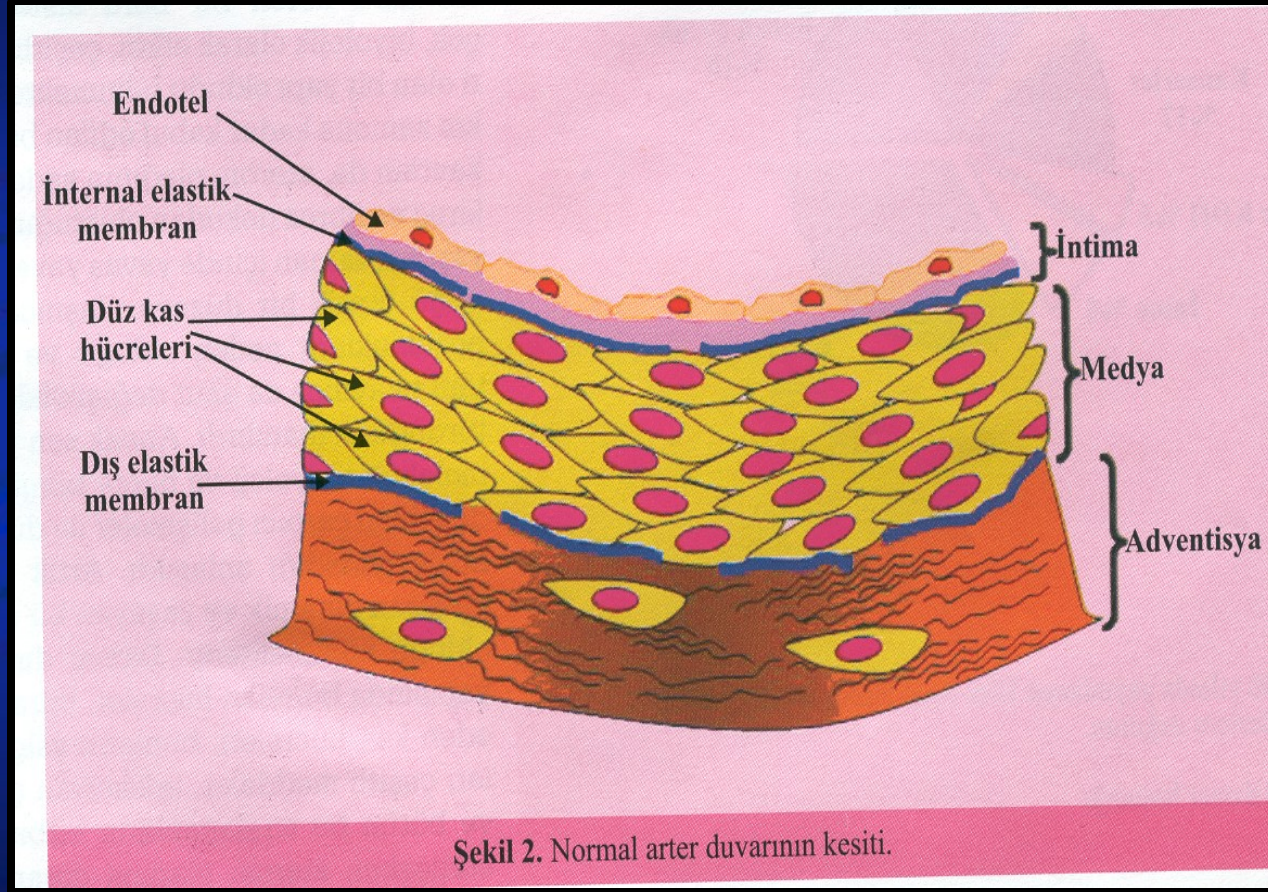
D tipi kişilik

# AKS



## Endotel disfonksiyonu

# AKS PATOFİZYOLOJİ



# AKS PATOFİZYOLOJİ

---

## Endotel

- Seçici geçirgen özellik
- Pıhtılaşmayı engelleyen yüzey
  - Heparan sulfat (pıhtılaşmayı engeller)
  - PGI<sub>2</sub> (vazodilatatör ve antiagregan)
  - Plazminojen (Fibrin yıkıcı)
  - Von Willebrand Faktörü (prokoagülan, yaralanma ile salgılanır)

# AKS PATOFİZYOLOJİ

---

- Endotel Disfonksiyonu
  - Aterosklerozda ilk basamaklardan biri
  - Geçirgenlik artar
  - Lökosit adhezyon molekülleri artar
  - Antikoagülan özellikler kaybolur
  - Endotele bağlı vazodilatasyon kaybolur

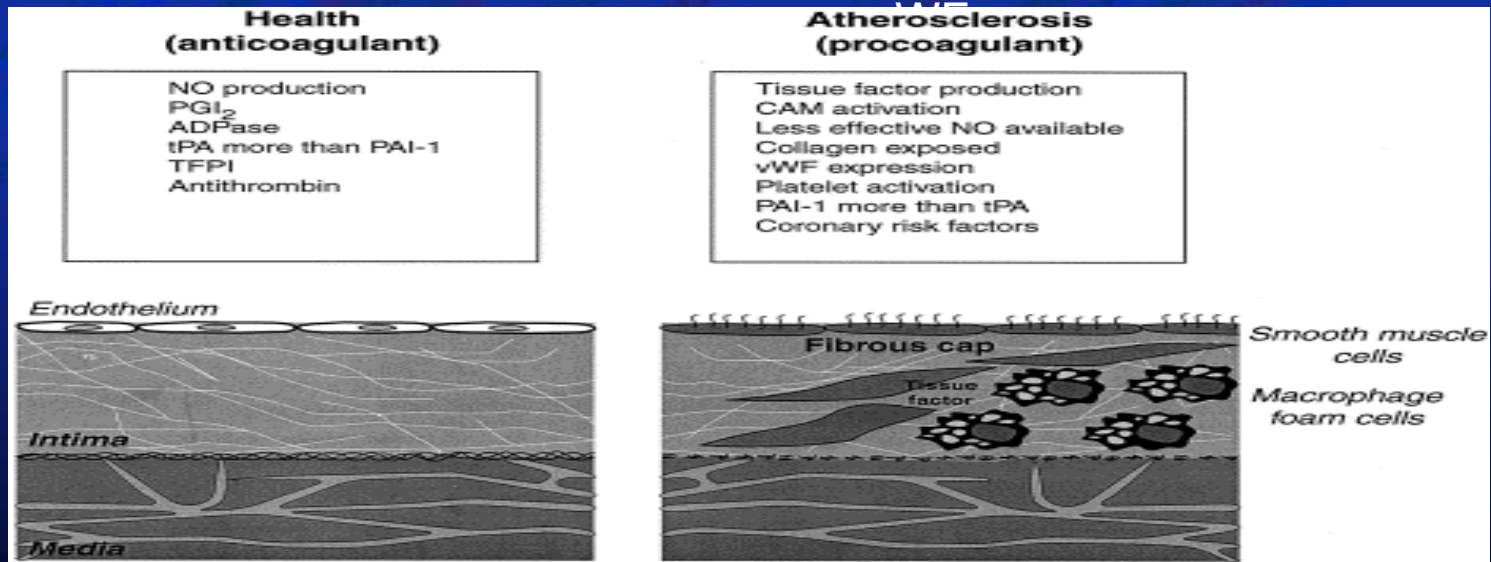
# AKS PATOFİZYOLOJİ

## Sağlıklı Endotel (Antikoagülan)

- NO üretimi
- PGI<sub>2</sub>
- tPA > PAI-1
- Antitrombin

## Ateroskleroz (Prokoagülan)

- TF
- Adezyon molekülleri
- NO daha az
- Kollajen açığa çıkar



# AKS PATOFİZYOLOJİ

## Aterogeneze Temel Basamaklar

- Endotel disfonksiyonu
- LDL oksidasyonu
- Köpük hücre oluşumu
- Lipid çekirdeğinin oluşumu
- Fibröz başlık oluşumu
- İmmün mekanizmalar
- Plak vaskülarizasyonu



Yağlı çizgi

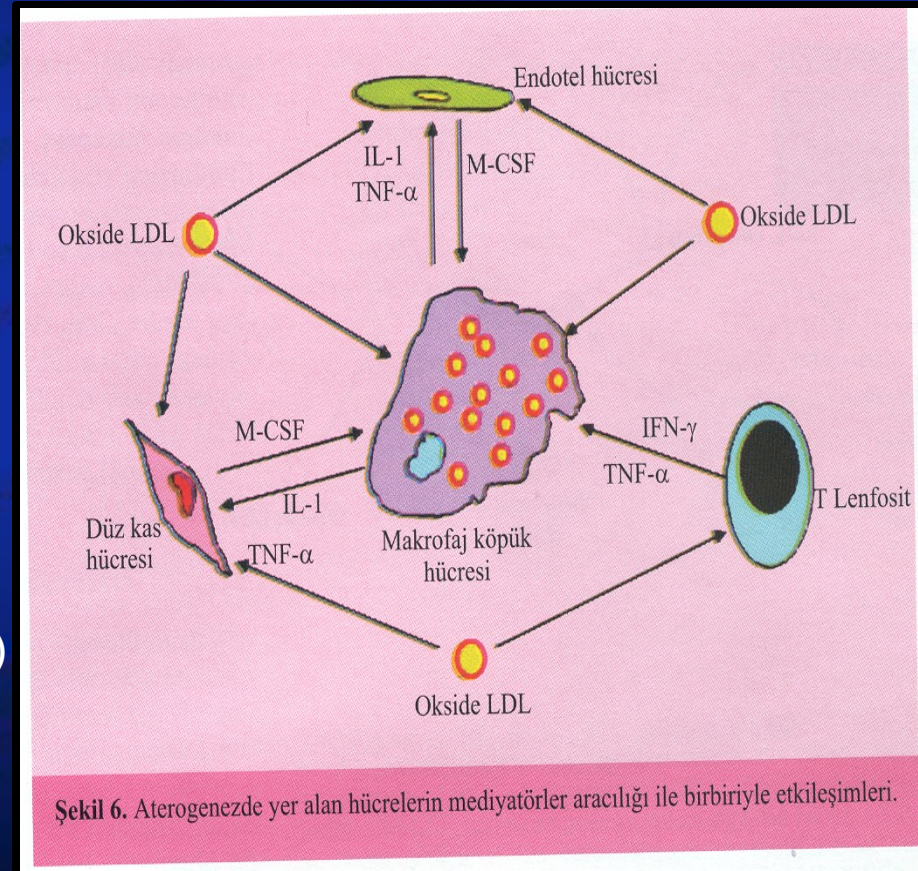
Yaygın intima kalınlaşması

Fibröz plak

# AKS PATOFİZYOLOJİ

## Ateroskleroz Patogenezinde Yer Alan Maddeler

- Adezyon molekülleri (VCAM-1, ICAM-1, selektinler, integrinler)
- Sitokinler ve inflamasyon mediyatörleri (İnterlökin-1 $\beta$ , tümör nekrozis faktör- $\alpha$ , monosit kemotaktik protein-1)
- İnflamasyon belirteçleri (CRP)
- Büyüme faktörleri (PDGF, FGF, TGF- $\beta$ )



AKS

## Ateroskleroz Gelişimi

Köpük hücreleri

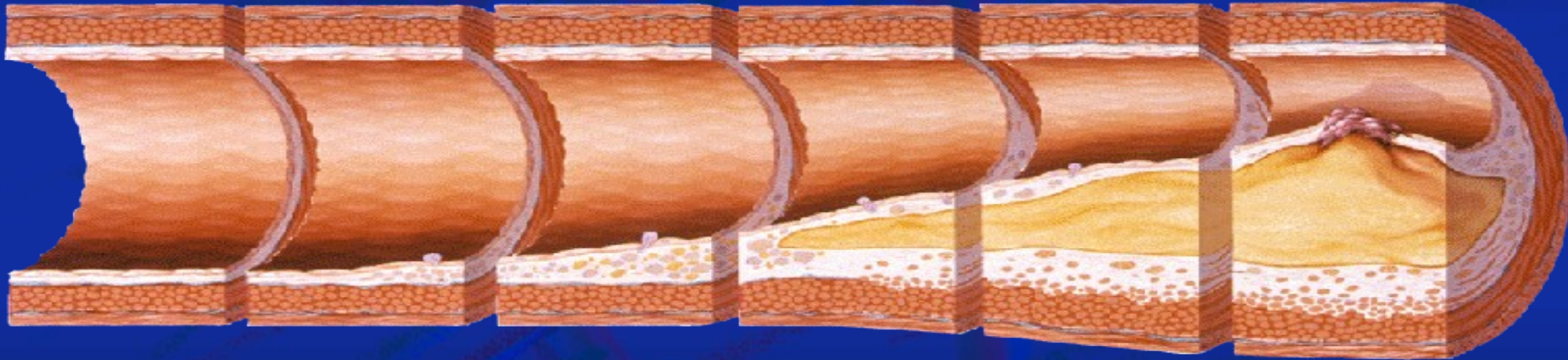
Yağlı çizgilenme

Orta dereceli lezyon

Aterom

Fibröz plak

Komplike Lezyon/Rüptür



Endotel disfonksiyonu

Büyük ölçüde **lipid** birikimi nedeniyle büyüme

Düz kas ve kollajen

Tromboz, hematom

AKS

## Ateroskleroz Gelişimi



# AKS PATOFİZYOLOJİ

---

# AKS PATOFİZYOLOJİ

Plak yırtılmasına neden olan faktörler

**İntrinsik nedenler  
(plakla ilgili)**

**Ekstrinsik nedenler  
(plak dışı nedenler)**

# AKS PATOFİZYOLOJİ

---

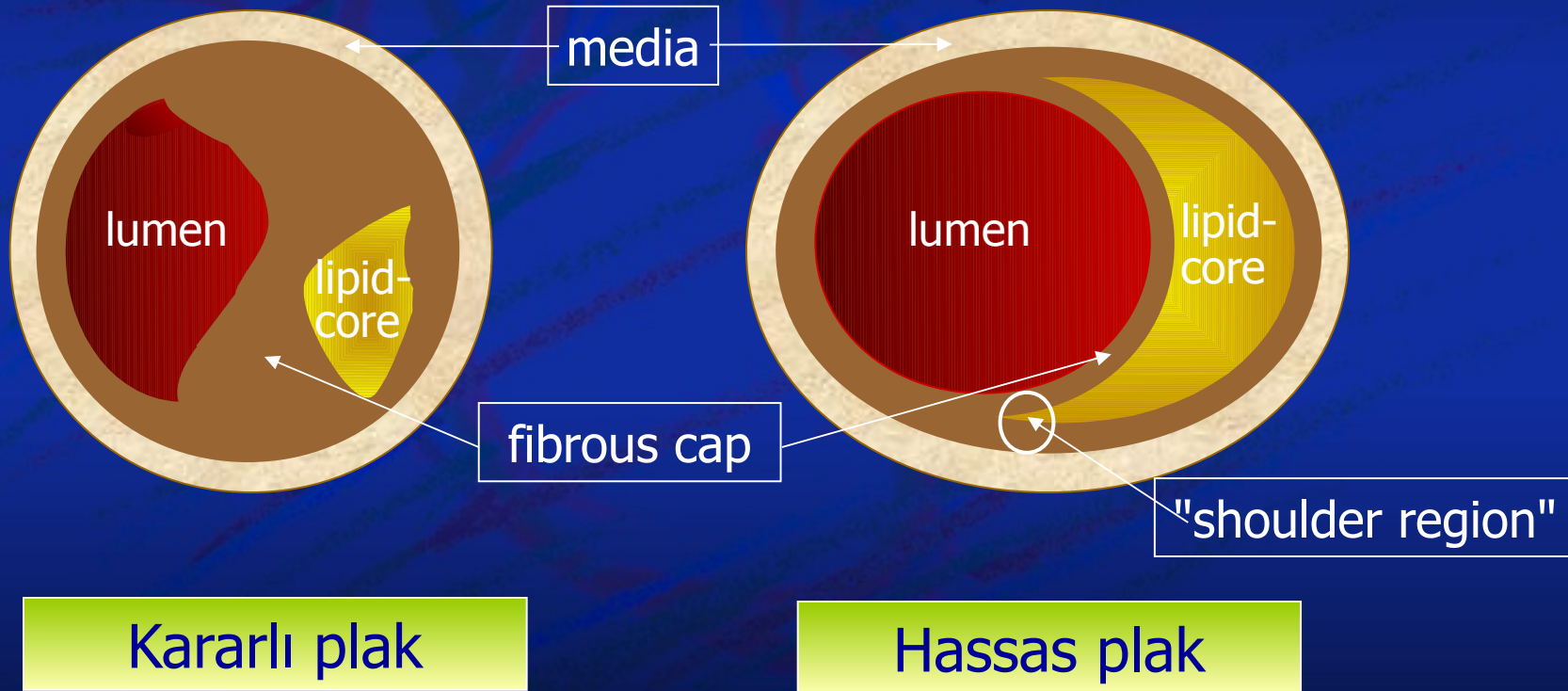
## Plak ile ilgili nedenler (intrinsik)

- Plağın yapısı
- Plağın oluşturduğu darlığın ciddiyeti

# AKS PATOFİZYOLOJİ

## Plak ile ilgili nedenler (intrinsik)

➡ Fibröz kapsülün rolü

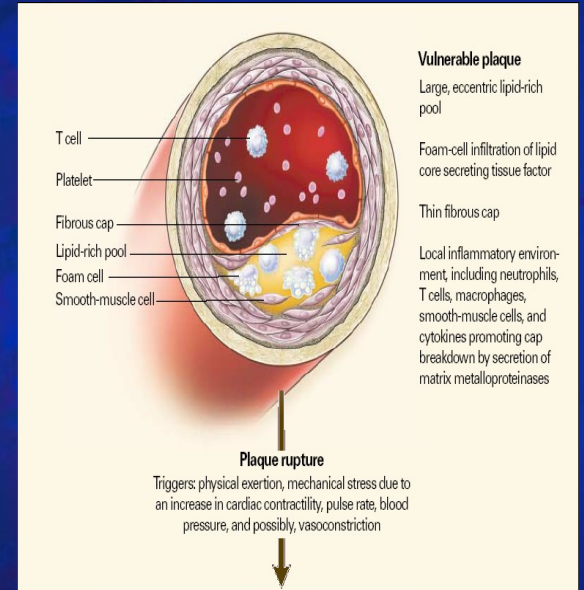


# AKS PATOFİZYOLOJİ

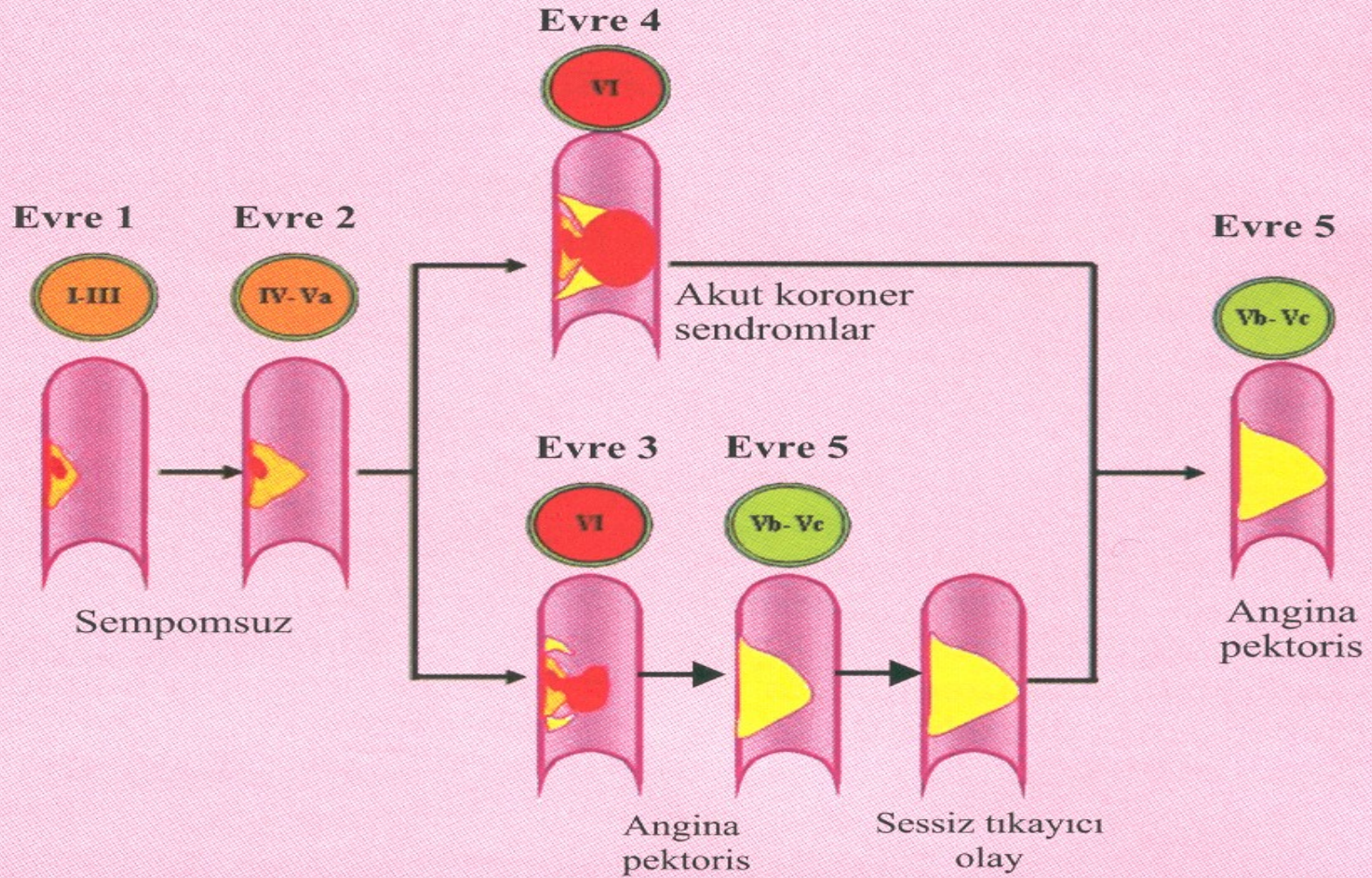
## Plak ile ilgili nedenler (intrinsik)

### Hassas plağın yapısı

- Fibröz kepi ince
- Lipid çekirdeği büyük
- İnflamatuar hücreler fazla
- Düz kas hücresi az



# Aterosklerotik Plak Evrelemesi



Şekil 11. "American Heart Association"nın aterosklerotik plak evrelemesi.

## Plak dışı nedenler (ekstreensek)-1

- **Mekanik ve hemodinamik faktörler**

( Sistemik kan basıncı, intrakoroner diyastolik basınç, kalp hızı...)

# AKS PATOFİZYOLOJİ

## Plak dışı nedenler (ekstreensek)- Kolaylaştırıcı

- **Trombotik / koagülan denge**
  - Trombosit sayı ve fonksiyonu
  - Fibrinojen düzeyi
  - Plak çekirdeğindeki doku faktörü konsantrasyonu
  - VWF düzeyi
- **Fibrinolitik denge**
  - Endojen ürokinaz ve tPA düzeyi
  - PAI düzeyi ve genotipi
  - Lipoprotein(a) düzeyi

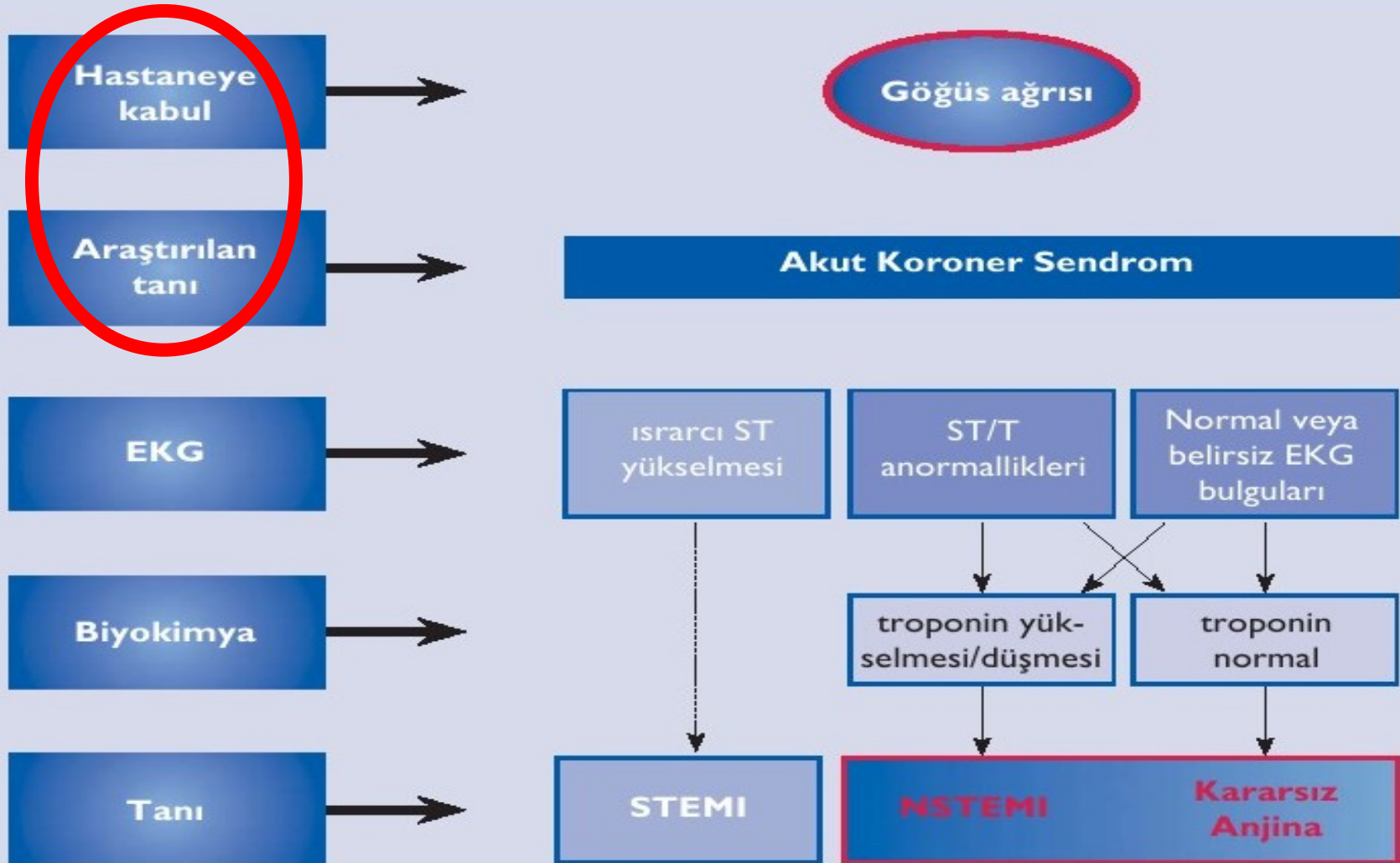
# AKS KLİNİK TABLO

- Akut myokard infarktüsü **sirkadiyen ritm** gösterir
- Sabah 6-12 arası pik yapar
- **Sirkadiyen ritmin nedeni:** Sabah saatlerinde katekolaminler, kortizol, trombosit agregabilitesindeki artıştır.
  - sigara içenlerde
  - kalp yetersizliği olanlarda
  - Geçirilmiş Mİ olanlarda
  - Diyabetiklerde sirkadiyen ritm bozulabilmektedir

# AKS KLİNİK TABLO

|                 |    | Kadın % | Erkek % | p |
|-----------------|----|---------|---------|---|
| Göğüs ağrısı    | 54 | 69      | <0.001  |   |
| Solunum sistemi | 20 | 16      | 0.012   |   |

# AKS KLİNİK TABLO



# AKUT GÖĞÜS AĞRISI

Senkop, aniden düşme, dispne  
vb...

GİS

P. Ulcus  
Pankreatit  
Kolesistit

ÖZEFGUS

Özefagial  
spazm,  
Özefajit

AKCİĞER

P. Emboli  
Pnömoni  
Plörit  
Pnömotorax

PSİKOJENİK

Depresyon  
Nörösirkülatuvar asteni  
Kardiyak psikoz

MEME

Mondor  
hastalığı

DERİ

Zona zoster

KAS

Myalji

EKLEM

Kot fraktürü  
Kostokondrit  
Tietze sendromu  
Servikal diskopati

1. SORU  
Kardiyak mı ????

# AKS KLİNİK TABLO

**KARDİYAK GÖĞÜS AĞRISI**

**AORT  
STENOZU**

**AORT  
DİSEKSİYONU,  
ANEVRİZMA**

**HT ACİL**

**2. SORU**

**AKUT KORONER  
SENDROM MU ?**

**DRESLER**

**HOCM**

**PULMONER  
EMBOLİ**

**PERİKARDİT  
MİYOKARDİT**

**MVP**

# AKS KLİNİK TABLO

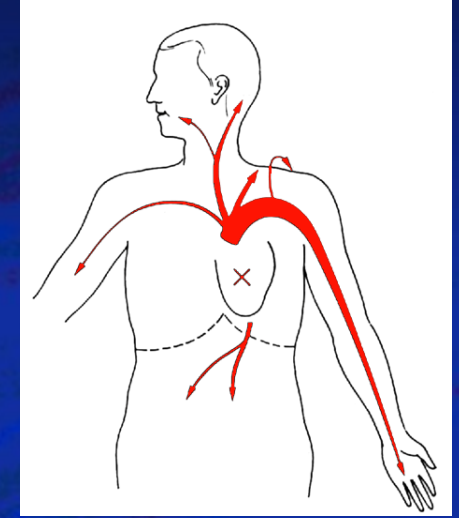
AP

## AĞRI LOKALİZASYONU

RETROSTERNAL  
EPİGASTRİUM  
SIRT KOLLAR  
ÇENEDE

## TARZI

YAKICI  
SIKIŞTIRICI  
BASINÇ  
EZİKLİK



## MUAYENE

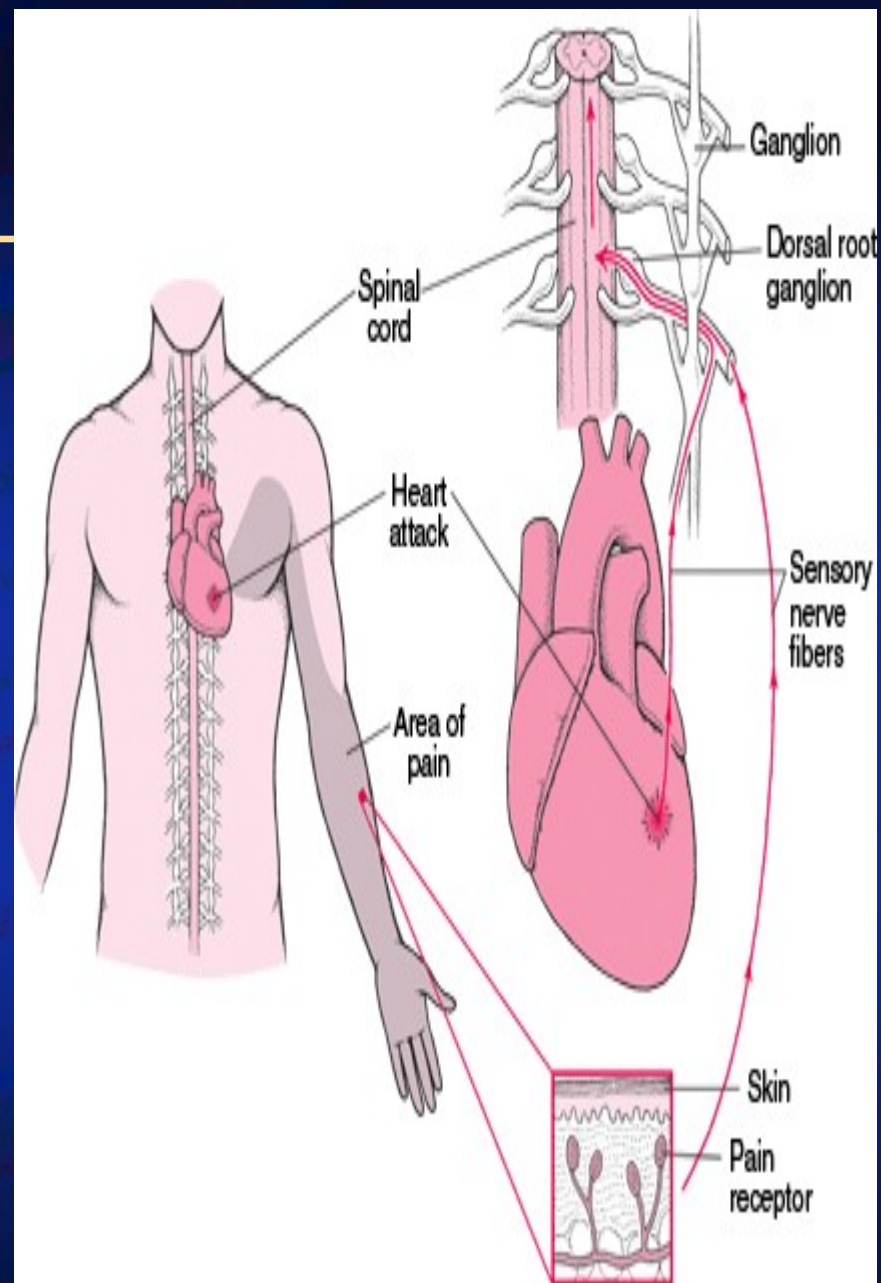
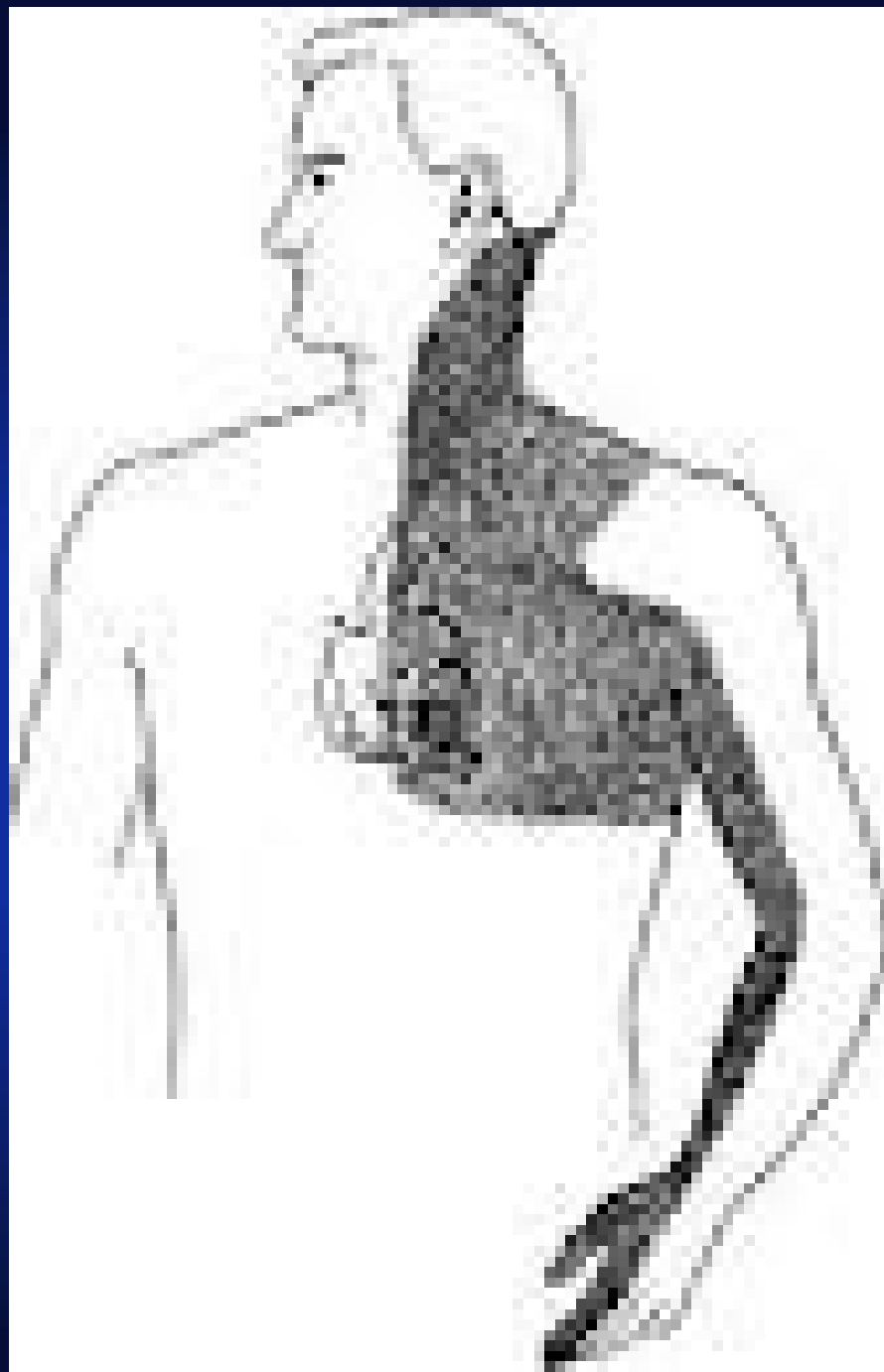
S3 S4 GALO  
SİSTOLİK ÜFÜRÜMLER  
KREPİTAN RALLER  
HİPER/HİPOTANSİYON

\* ( C8-Th5 dermatomu)

\* Kreşendo karakterinde

\* İstirahat ve dilaltı nitratlara cevap vermez

\* Süre > 30 dk



# AKS KLİNİK TABLO

## AP- BRAUNWALD SINIFLAMASI

### ŞİDDET

- **SINIF I) YENİ BAŞLIYAN CİDDİ YA DA HIZLANMIŞ ANGİNA**

(Son 2 Aydır İstirahat Ağrısı Yok 2 Aydan Daha Kısa Süreli Angina , Ciddi Yada Günde 3 Den Sık Yada Daha Az Eforla Ortaya Çıkan Angina)

- **SINIF II) İSTİRAHAT ANGİNASI , SUBAKUT**

(Önceki Ay İçinde Olan Ancak 48 Saattir Olmayan İstirahat Anginası)

- **SINIF III) İSTİRAHAT ANGİNASI , AKUT**

(son 48 saat içinde istirahat anginası)

# AKS KLİNİK TABLO

## AP- BRAUNWALD SINIFLAMASI

- **SINIF A) SEKONDER KORONER ANGİNA**

**KLİNİK DURUMLAR** (Myokard İskemisi Artıran Koroner Dışı Sebepler Anemi , Hipotansiyon..)

- **SINIF B) PRİMER KORONER ANGİNA**

- **SINIF C) POST-Mİ ANGİNA**

( Mi Sonrası 2 Hafta İçinde)

# AKS KLİNİK TABLO

## AP DIŞI SEMPTOMLAR

---

# AKS KLİNİK TABLO

## FİZİK MUAYENE

### I-GENEL GÖRÜNÜM

- ❑ Sık olarak: Soğuk, soluk, nemli deri, huzursuzluk, sinirlilik ve sıkıntı hali

### II-NABİZ

- ❑ Soğuk terleme, cilt soluk, ortopne, taşipne, öksürük: **AKUT PULMONER ÖDEM**

### III-KAN BASINCI

- ❑ Cilt soğuk ve terli, yüz soluk, dudaklar ve tırnak yatakları siyanotik, konfüzyon ve oryantasyon bozukluğu: **KARDİYOJENİK ŞOK**

### IV-KALP OSKÜL.

# AKS KLİNİK TABLO

## FİZİK MUAYENE

### I-GENEL GÖRÜNÜM

### II-NABİZ

### III-KAN BASINCI

### IV-KALP OSKÜL.

- ☐ Sıklıkla başlangıçta nabız hızlı ve düzenli (100-110/dk)
- ☐ Şok durumunda filiform
- ☐ Bradikardi (özellikle inferior Mİ'lerde)
- ☐ Ventriküler ekstrasistoller sık
- ☐ VT/VF gibi fatal disritmiler olb.

# AKS KLİNİK TABLO

## FİZİK MUAYENE

### I-GENEL GÖRÜNÜM

- ❑ Komplikasyonsuz Mİ'ların çoğu normotansif

### II-NABİZ

- ❑ Sempatetik deşarja veya önceden mevcut HT' na bağlı hafif hipertansif olabilir

### III-KAN BASINCI

- ❑ Bradikardi ve hipotansiyon inferior Mİ' da olabilir

### IV-KALP OSKÜL.

# AKS KLİNİK TABLO

## FİZİK MUAYENE

### I-GENEL GÖRÜNÜM

### II-NABİZ

### III-KAN BASINCI

### IV-KALP OSKÜL.

- Kalp seslerinin şiddetinde değişiklikler
- Kalp seslerinin çiftleşmesi
- S4 veya S3
- Yeni gelişen sistolik üfürüm
- Perikordiyal frotman

# AKS KLİNİK TABLO

## FİZİK MUAYENE

### I-GENEL GÖRÜNÜM

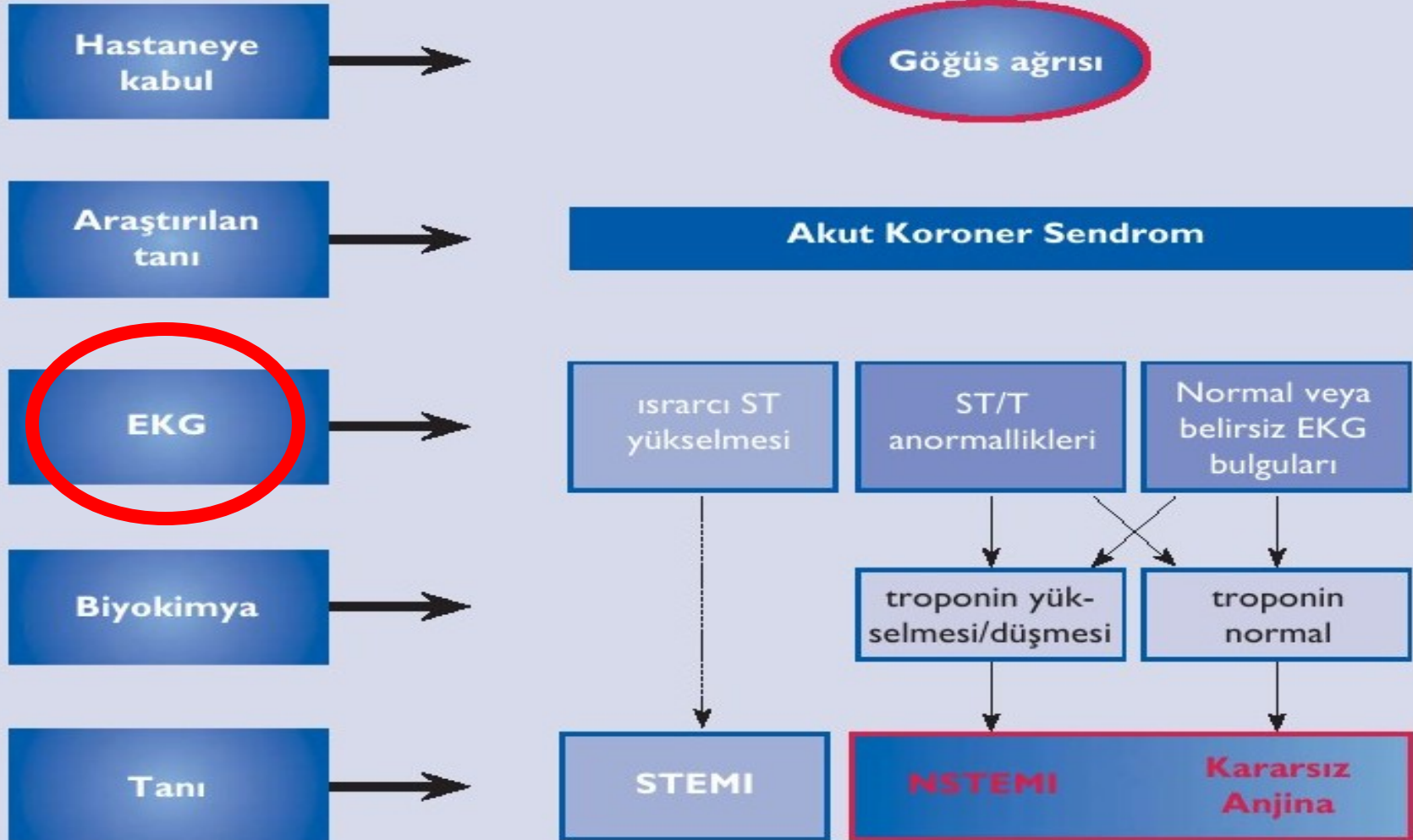
### II-NABİZ

### III-KAN BASINCI

### IV-KALP OSKÜL.

- ☐ Akciğer alanlarında yaş raller
- ☐ Wheezing
- ☐ Taşipne
- ☐ Öksürük ve hemoptizi

# AKS KLİNİK TABLO



# AKS KLİNİK TABLO

EKG

EKG nin normal olması akut koroner sendrom tanısını dışlamaz .....

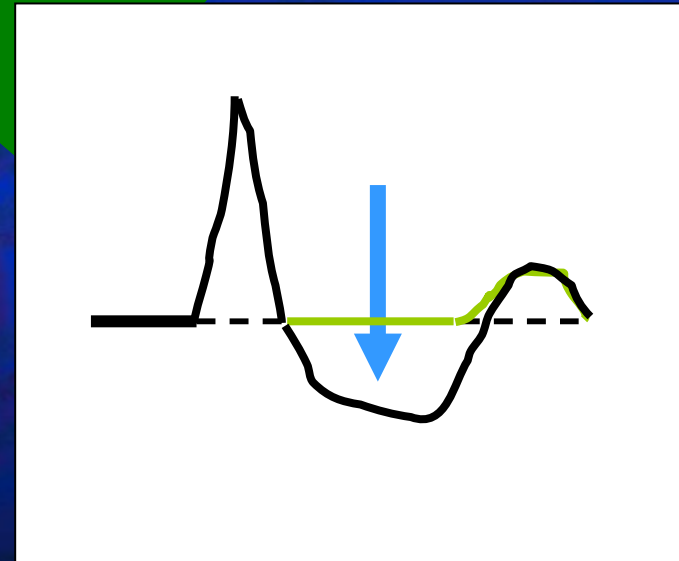
**Elektrod hasarlanmış alanı, doğrudan görüyorsa ST segmenti yükselir**



**Elektrod hasarlanmış alanı, arada bulunan sağlam miyokard dokusu  
ardından görüyorsa ST segmenti çöker**

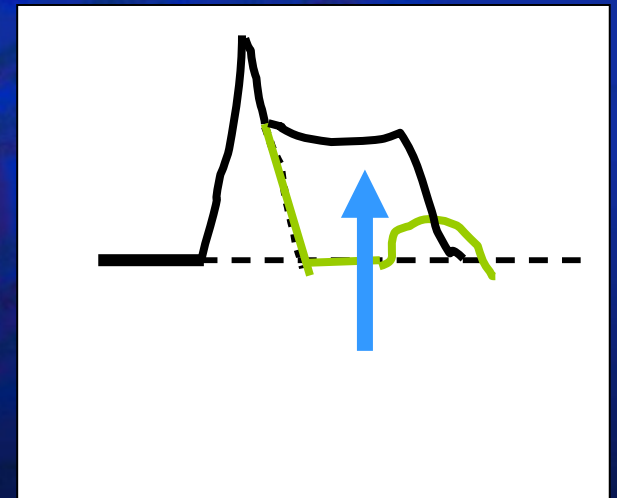
# NSTEMI

Lümeni tam  
tıkamayan trombus



# STEMI

Lümeni tam tıkanan  
trombüs



# AKS KLİNİK TABLO

EKG

Hiperakut

Akut

Subakut

Kronik

Normal

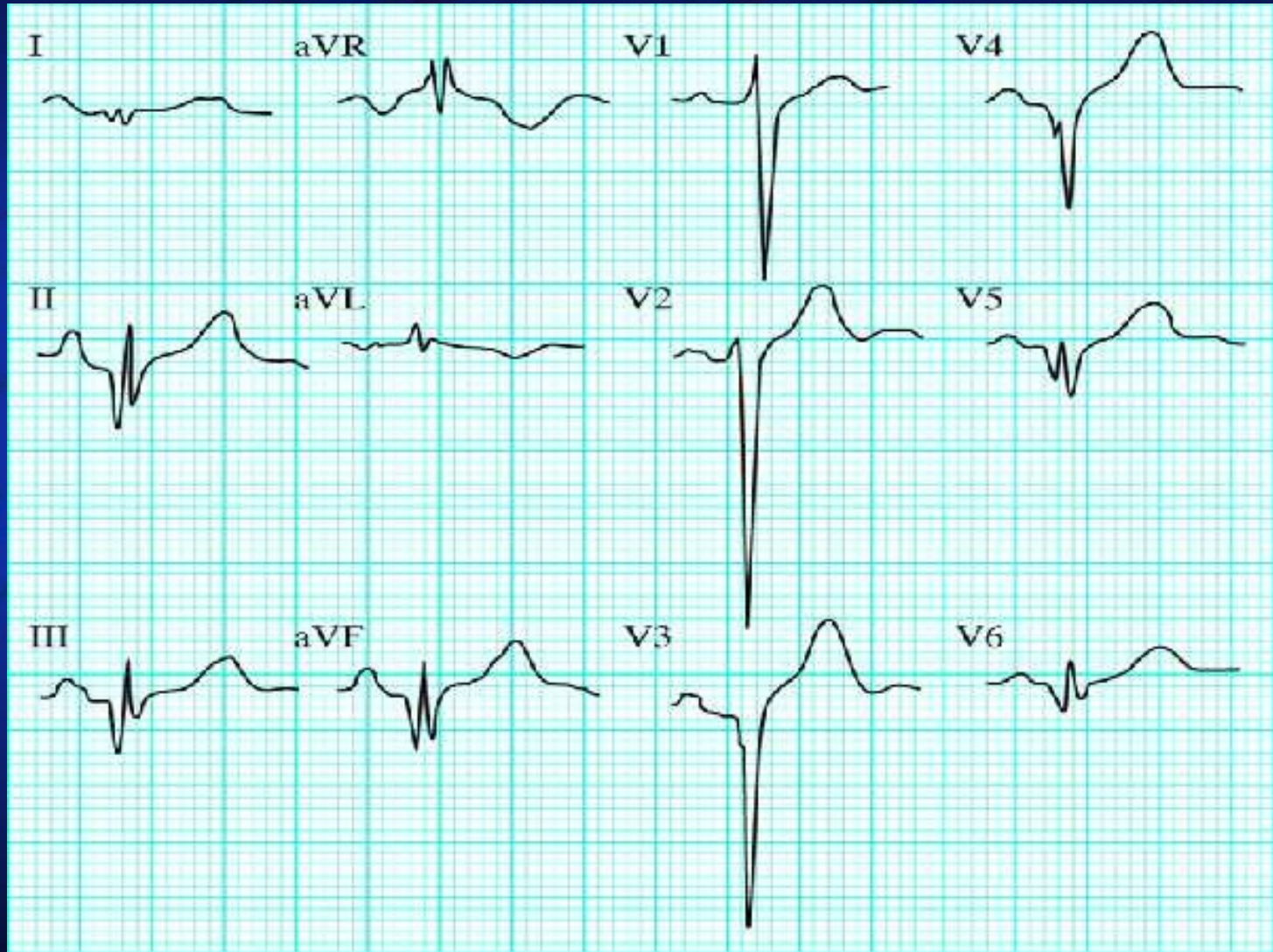
Saniyeler

Dakikalar

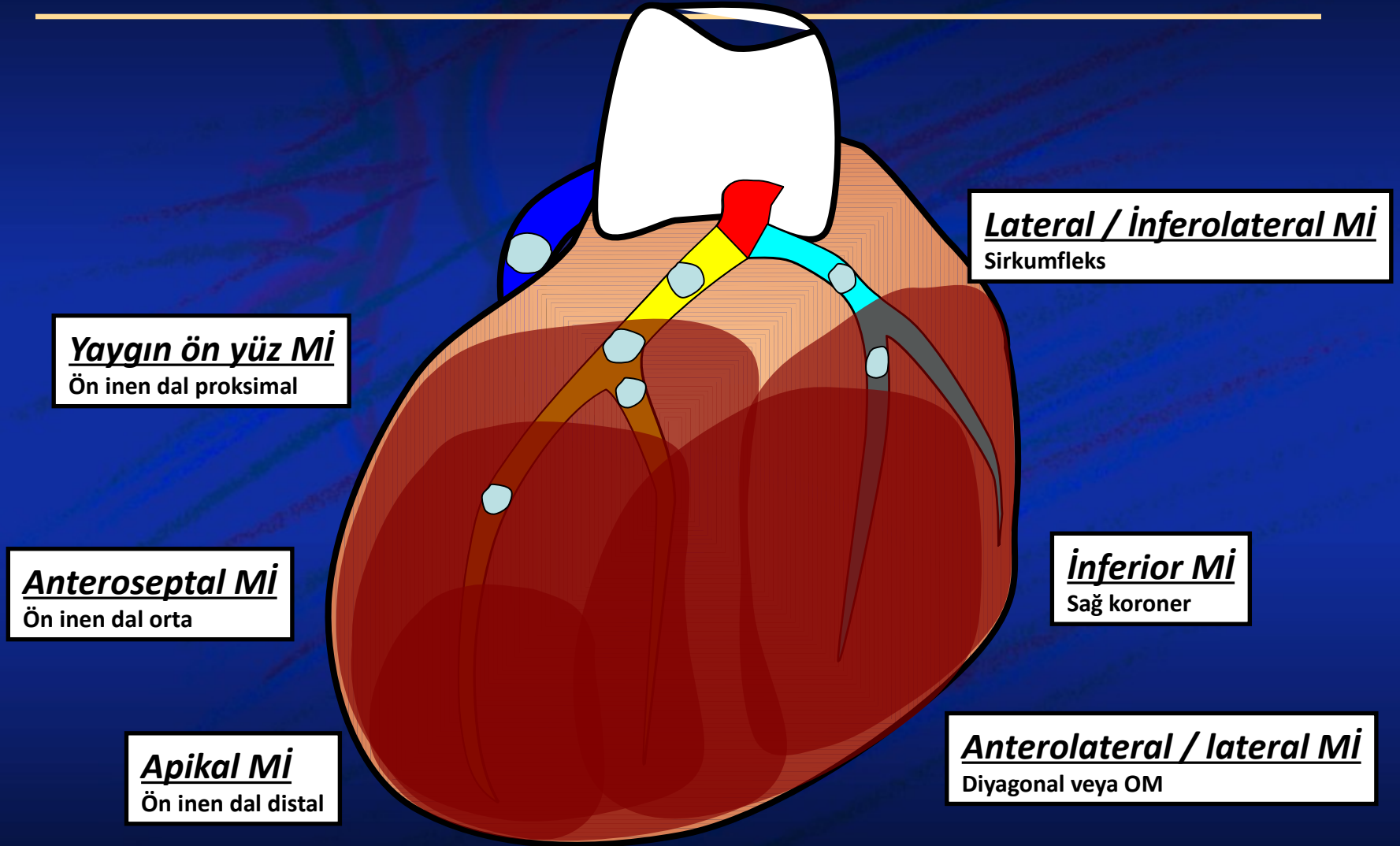
Saatler

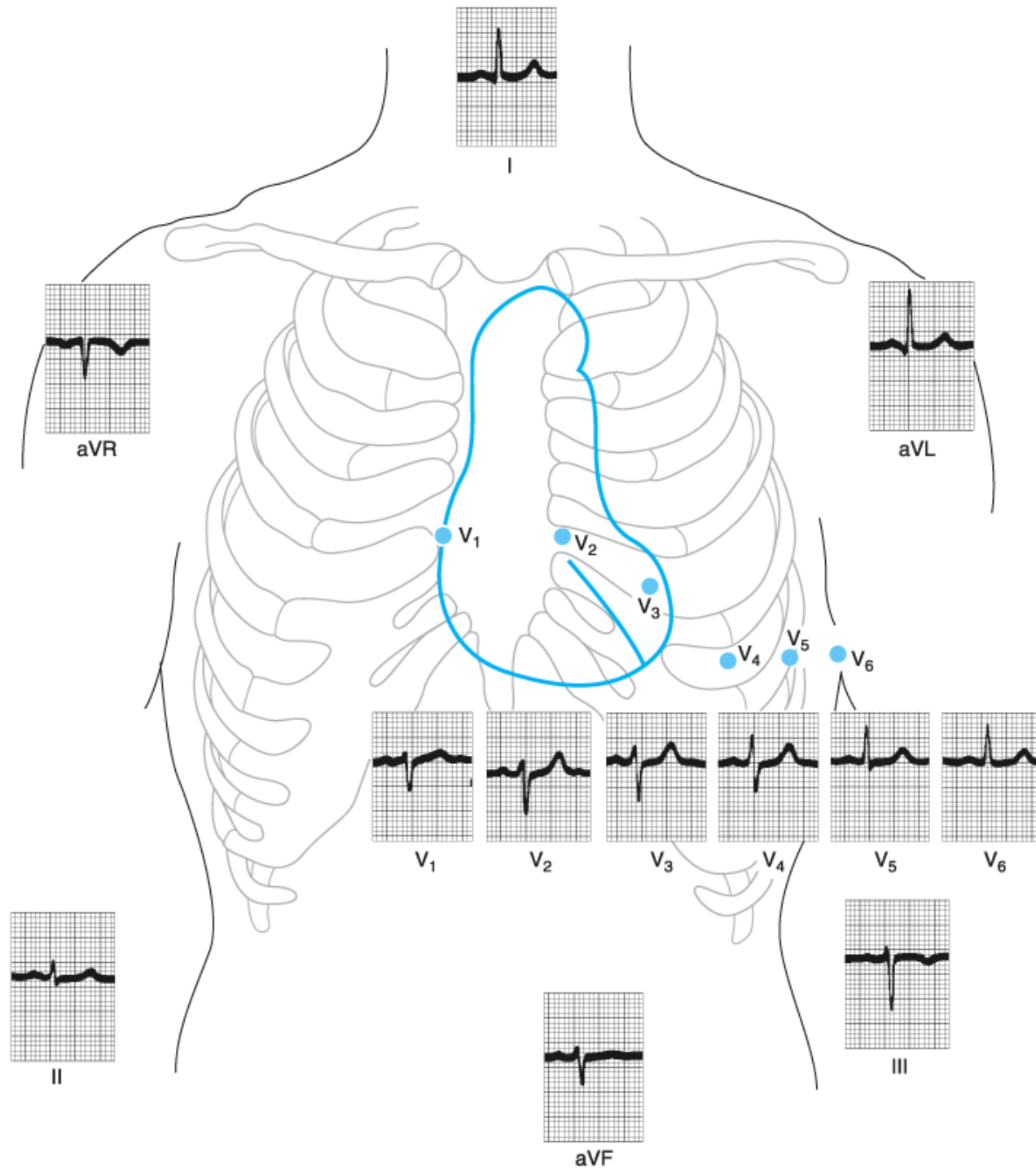
Günler

Patolojik Q dalgası = Miyokardiyal nekroz

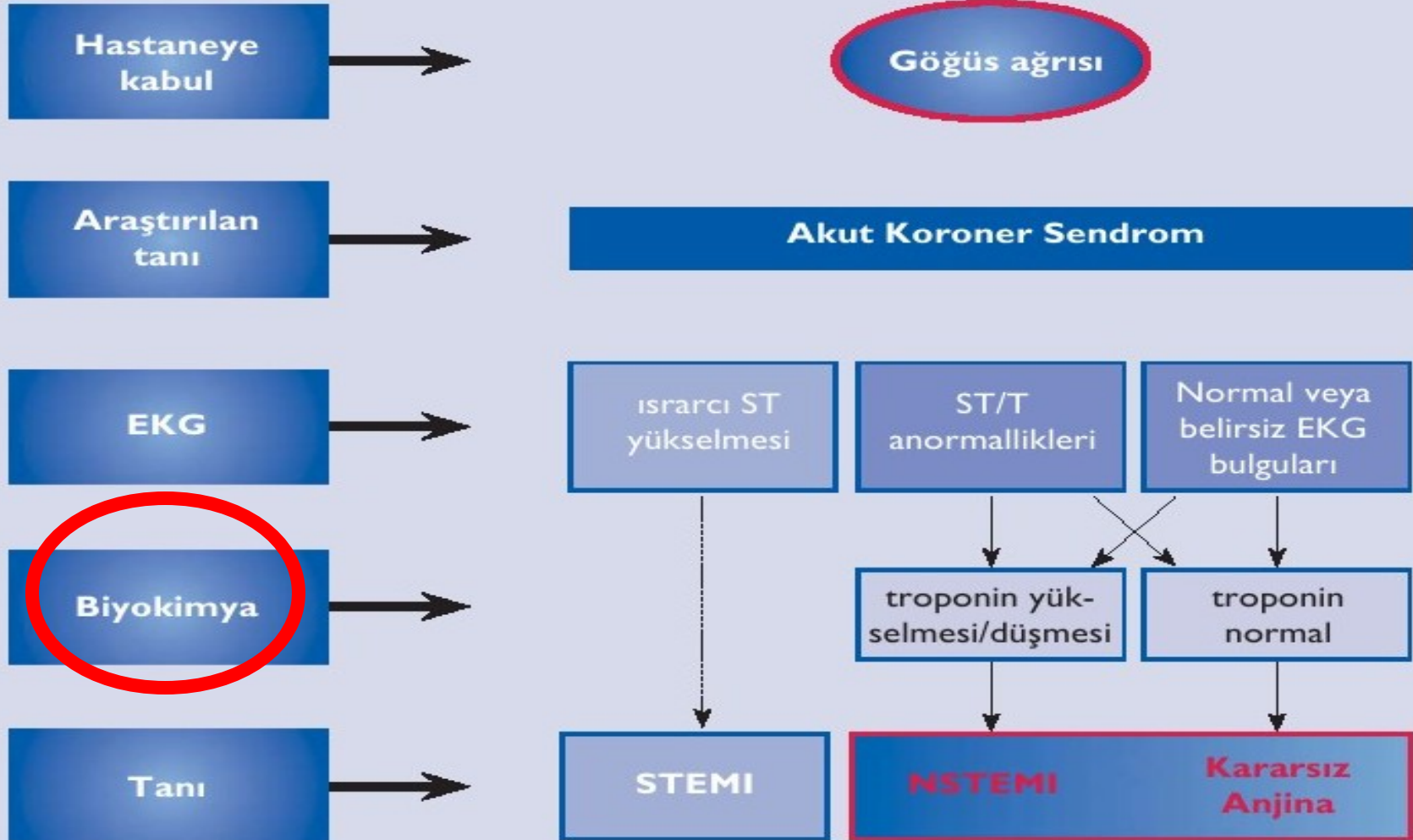


# AKS KLİNİK TABLO





# AKS KLİNİK TABLO



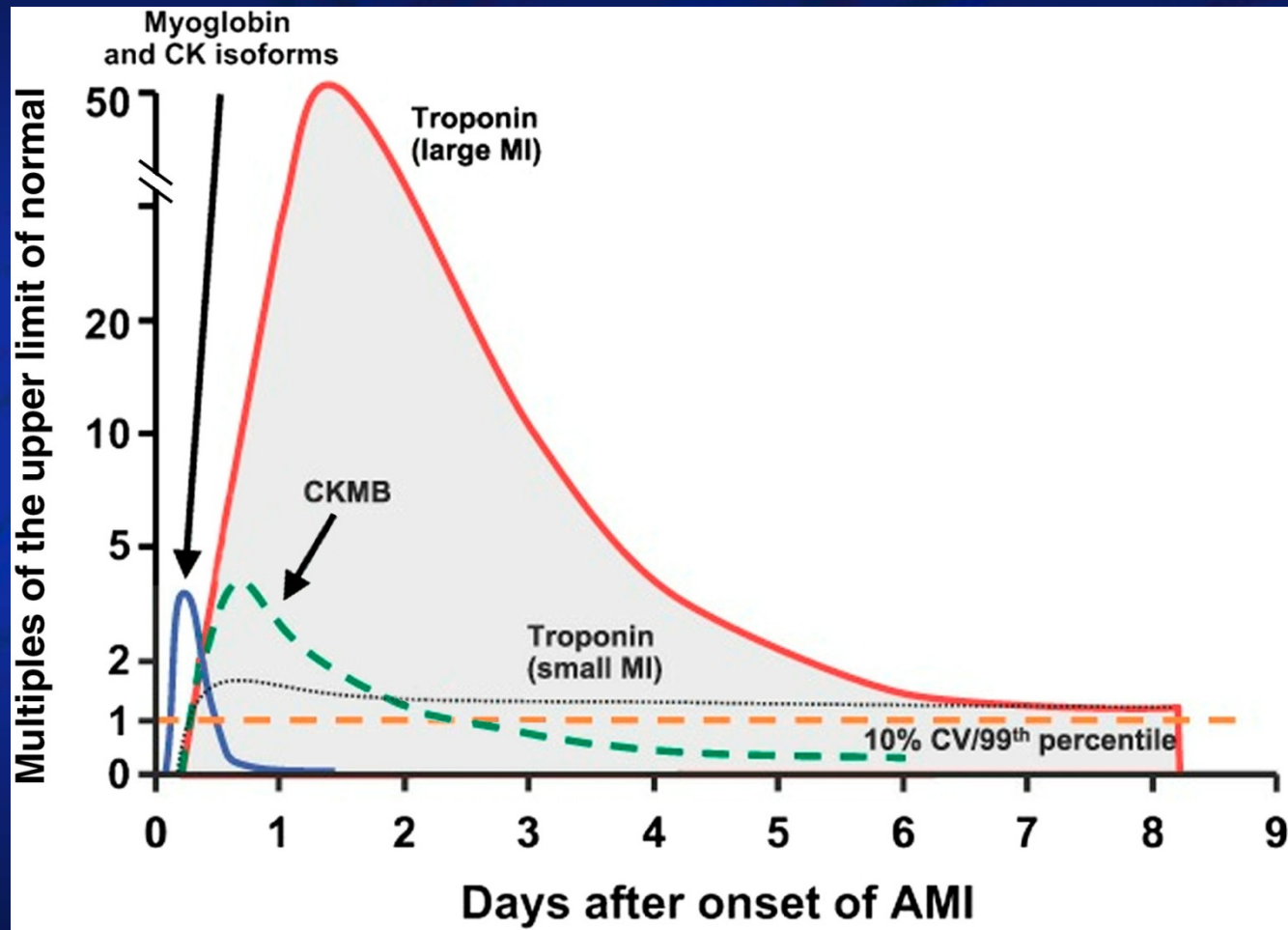
# AKS KLİNİK TABLO

## BİYOMARKERLAR

| MARKER     | İlk saptanma | Peak       | Kaybolma   |
|------------|--------------|------------|------------|
| Myoglobin  | 1 – 4 sa     | 6 – 7 sa   | 24 sa      |
| CK-MB mass | 3 – 12 sa    | 12 – 18 sa | 2 – 3 gün  |
| Total CK   | 4 – 8 sa     | 12 – 30 sa | 3 – 4 gün  |
| cTnT       | 4 – 12 sa    | 12 – 48 sa | 5 – 15 gün |
| cTnI       | 4 – 12 sa    | 12 – 24 sa | 5 – 7 gün  |

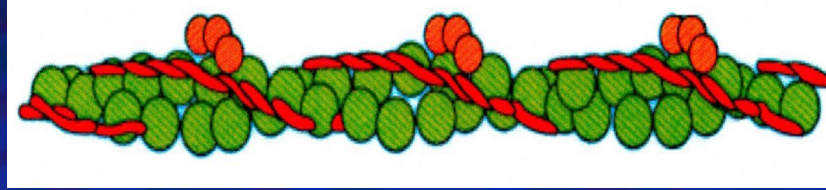
# AKS KLİNİK TABLO

## BİYOMARKERLAR



# AKS KLİNİK TABLO

## BİYOMARKERLAR



**Tercihen**

**Troponinler kullanılmalı**

**Troponin ölçülemiyorsa  
CKMB kullanılabilir**

Ölçümler ilk başvuruda, 6-9 h ve 12-24 h sonra yapılmalı

# AKS KLİNİK TABLO

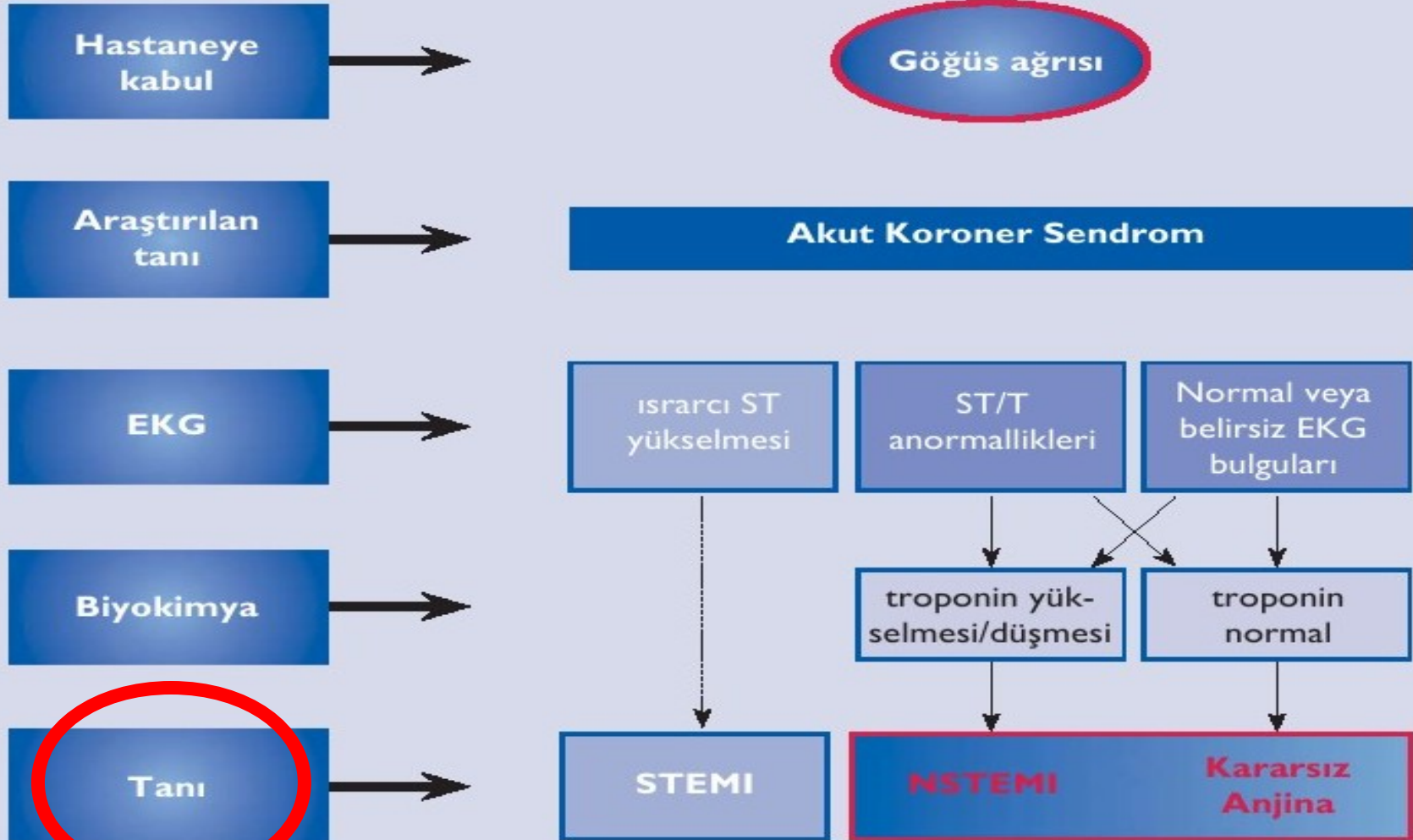
## BİYOMARKERLAR

### Kardiyak Troponinler

Yanlış pozitif troponin ne zaman görülür?

|                             |                     |
|-----------------------------|---------------------|
| Konjestif Kalp Yetersizliği | Böbrek Yetersizliği |
| Akut Pulmoner Embolizm      | Myokardit           |
| Şok                         | Perikardit          |
| Elektriksel Kardiyoversiyon | Kardiyak Cerrahi    |
| Kritik hastalıklar (Sepsis) | Ciddi LVH           |

# AKS KLİNİK TABLO



# AKS - TEDAVİ

| Önerilerin sınıfları | Tanımlaması                                                                                                                                |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Sınıf I</b>       | Belli bir tedavi veya işlemin yararlı, kullanışlı ve etkili olduğuna ilişkin kanıtlar ve/veya genel fikir birliği                          |
| <b>Sınıf II</b>      | Belli bir tedavi veya işlemin yararlı, kullanışlı ve etkili olduğuna ilişkin çelişkili kanıtlar ve/veya fikir ayrılığı                     |
| <b>Sınıf IIa</b>     | Kanıtlar/fikirlerin çoğu yararlı/etkili olduğu lehine                                                                                      |
| <b>Sınıf IIb</b>     | Yararlılık/etkinlik kanıtlar/fikirlerle pek iyi belirlenmemiş                                                                              |
| <b>Sınıf III</b>     | Belli bir tedavi veya işlemin yararlı/etkili olmadığı, hatta bazı olgularda zararlı olabildiğine ilişkin kanıtlar veya genel fikir birliği |

|                          |                                                                                                          |
|--------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>A Düzeyi Kanıtlar</b> | Çok sayıda randomize klinik çalışmadan veya metaanalizden elde edilen veriler                            |
| <b>B Düzeyi Kanıtlar</b> | Tek bir randomize klinik çalışmadan veya randomize olmayan geniş çaplı çalışmalardan elde edilen veriler |
| <b>C Düzeyi Kanıtlar</b> | Uzmanların fikir birliği ya da küçük çaplı çalışmalar, retrospektif çalışmalar, kayıtlar                 |

## Tedavi Amacı



ZAMAN

=

MİYOKARD

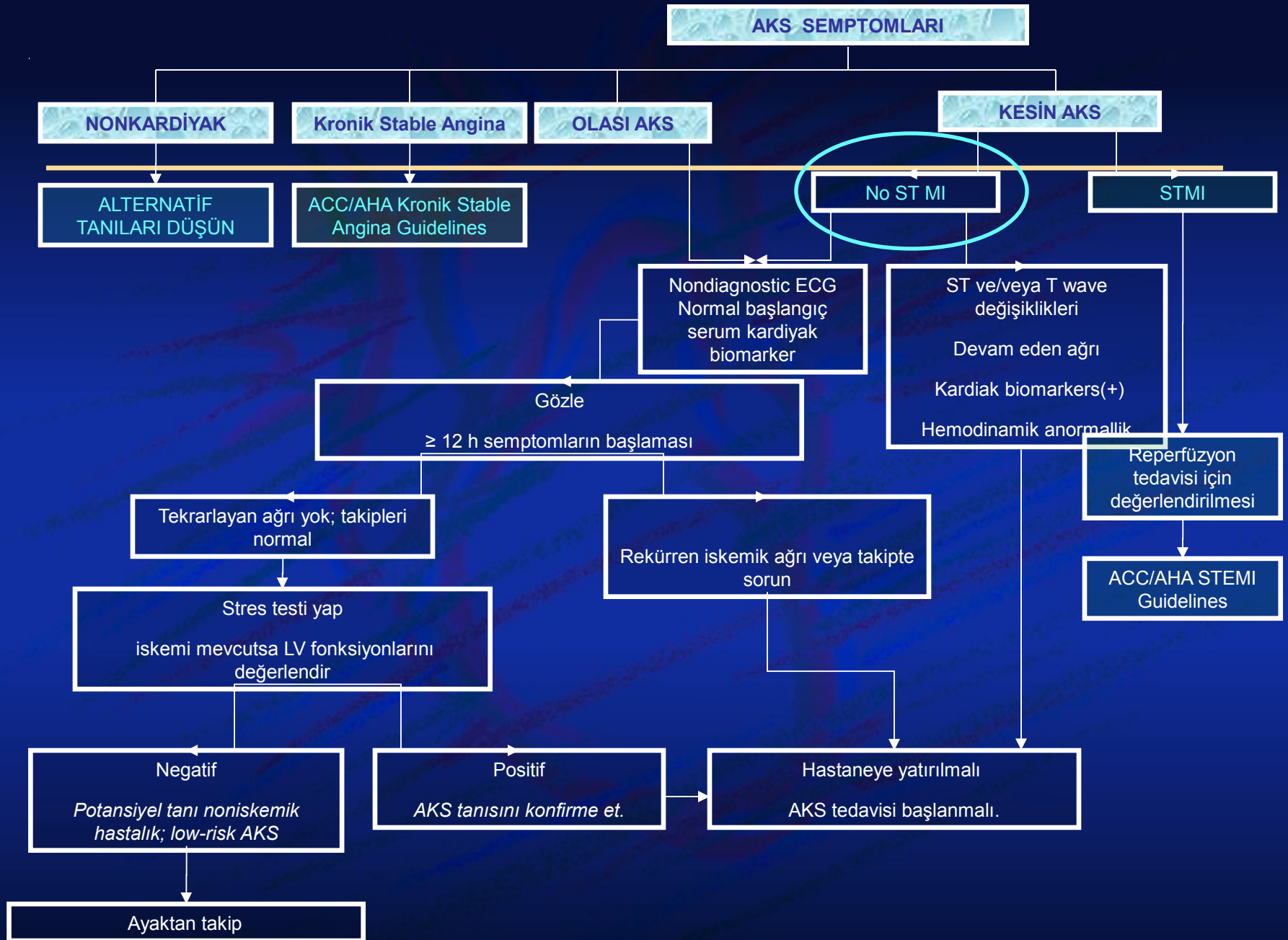
Miyokard nekrozunun ilerlemesinin önlenmesi  
ve miyokardın en az hasarla kurtarılması

ACC - [www.acc.org](http://www.acc.org)

AHA - [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)

4

**Kalp kası nekrozu, damarın tamamen oklüzyonundan 20-30 dakika sonra başlar !!!!!!!**



# AKS - TEDAVİ

## UAP / NSTEMİ'de yaklaşım

| Risk kategorisi<br>(üçte birlik dilim) | GRACE risk skoru | Hastanede mortalite<br>(%)                                    |
|----------------------------------------|------------------|---------------------------------------------------------------|
| Düşük                                  | $\leq 108$       | $< 1$                                                         |
| Orta                                   | 109-140          | 1-3                                                           |
| Yüksek                                 | $> 140$          | $> 3$                                                         |
| Risk kategorisi<br>(üçte birlik dilim) | GRACE risk skoru | Hastaneden çıkıştan<br>itibaren 6. aya kadar<br>mortalite (%) |
| Düşük                                  | $\leq 88$        | $< 3$                                                         |
| Orta                                   | 89-118           | 3-8                                                           |
| Yüksek                                 | $> 118$          | $> 8$                                                         |

# AKS - TEDAVİ

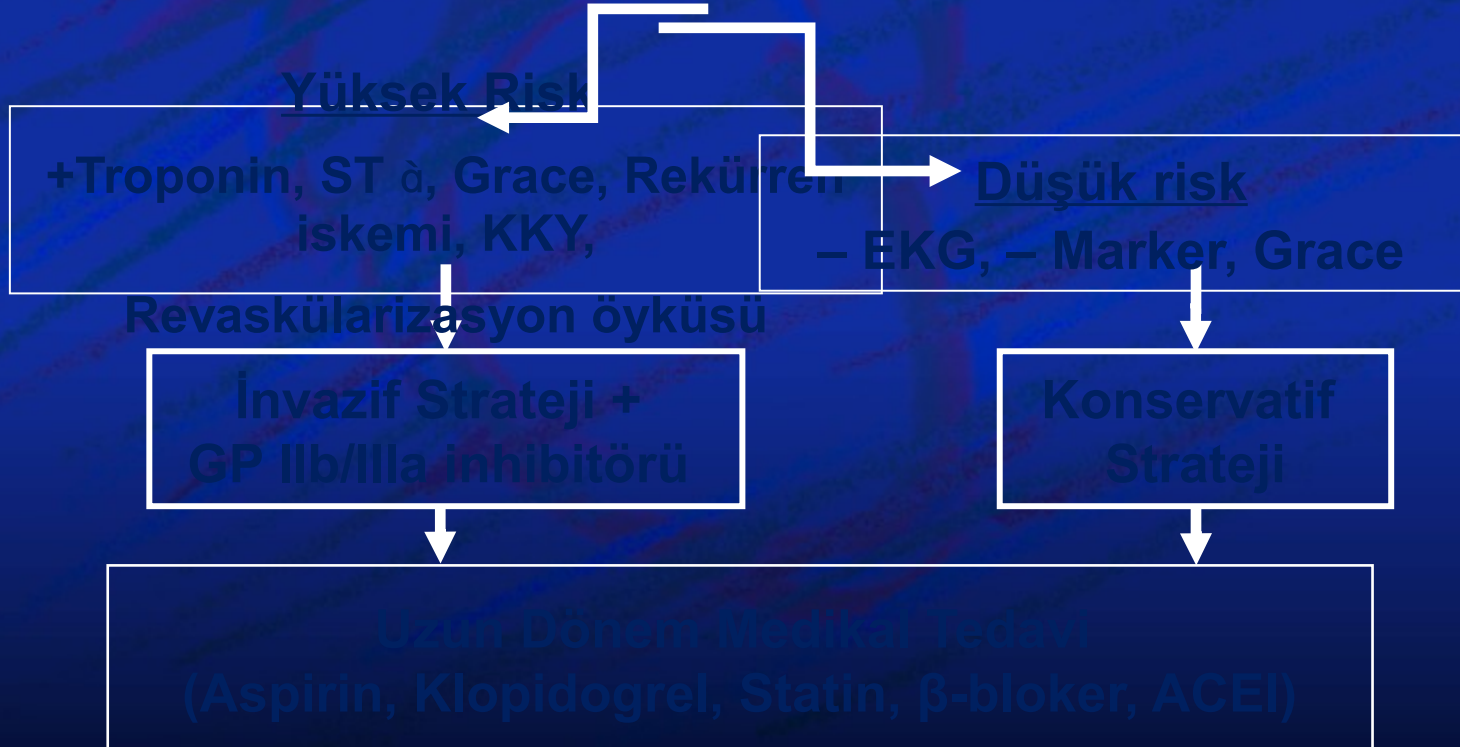
## UAP / NSTEMİ'de yaklaşım

| Hastanede yatan hastalarda CRUSADE kanama skorunu belirlemek için kullanılan algoritma        |                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Öngördürücü faktör                                                                            | Skor                              |
| İlk hematokrit değeri, %<br>≤31<br>31-33.9<br>34-36.9<br>37-39.9<br>≥40                       | 9<br>7<br>3<br>2<br>0             |
| Kreatinin klirensi <sup>a</sup> mL/dk<br>≤15<br>>15-30<br>>30-60<br>>60-90<br>>90-120<br>>120 | 39<br>35<br>28<br>17<br>7<br>0    |
| Dakikadaki kalp atım sayısı<br>≤70<br>71-80<br>81-90<br>91-100<br>101-110<br>111-120<br>≥121  | 0<br>1<br>3<br>6<br>8<br>10<br>11 |
| Cinsiyet<br>Erkek<br>Kadın                                                                    | 0<br>8                            |
| Başvuruda KKY tablosu<br>Yok<br>Var                                                           | 0<br>7                            |
| Damar hastalığı öyküsü <sup>b</sup><br>Yok<br>Var                                             | 0<br>6                            |
| Diabetes mellitus<br>Yok<br>Var                                                               | 0<br>6                            |
| Sistolik kan basıncı, mmHg<br>≤90<br>91-100<br>101-120<br>121-180<br>181-200<br>≥201          | 10<br>8<br>5<br>1<br>3<br>5       |

# AKS - TEDAVİ

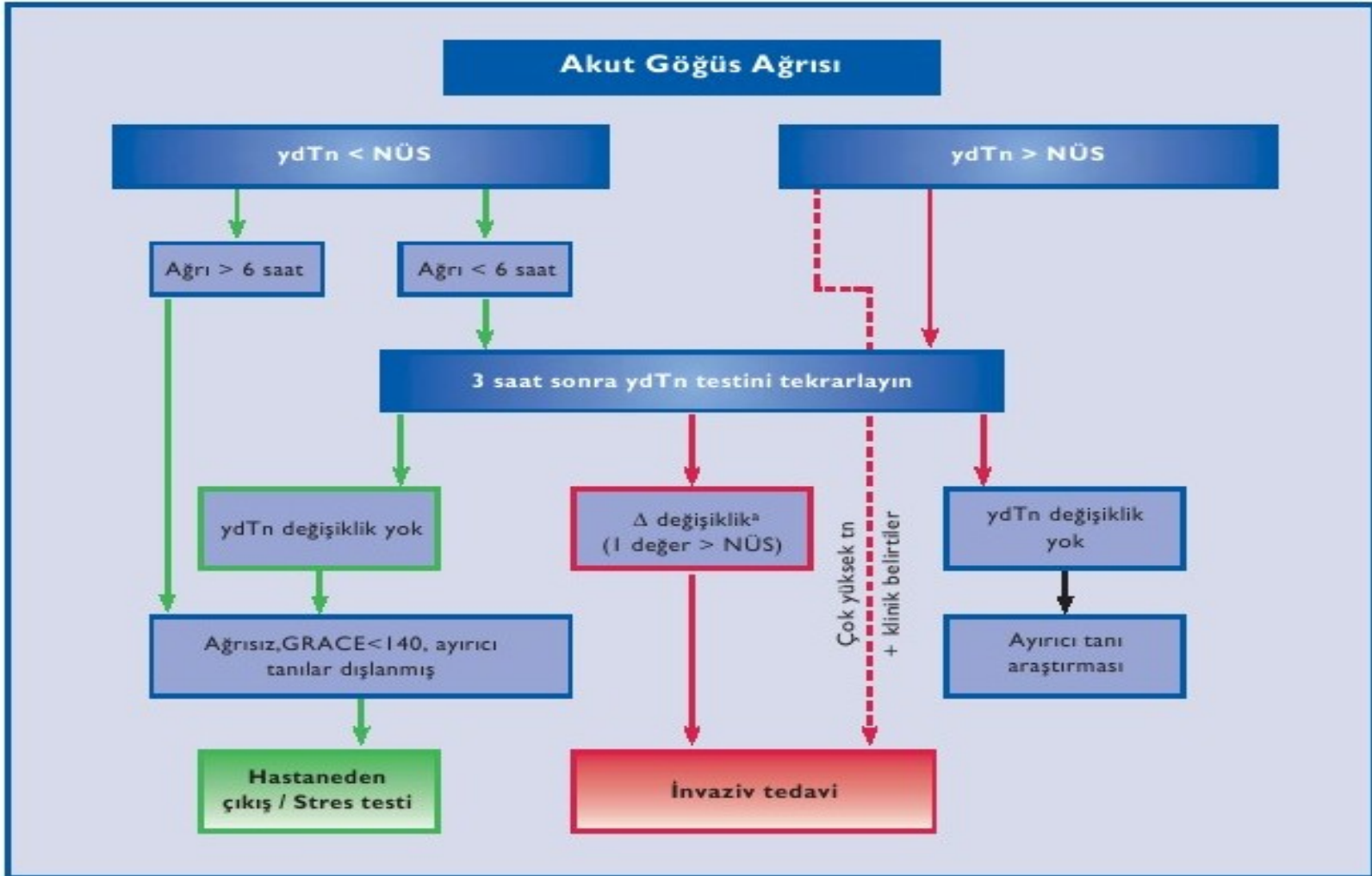
## UAP / NSTEMİ'de yaklaşım

Aspirin, Klopidoğrel, Heparin/LMWH (Enox)  
 $\beta$ -bloker, Nitrat



# AKS - TEDAVİ

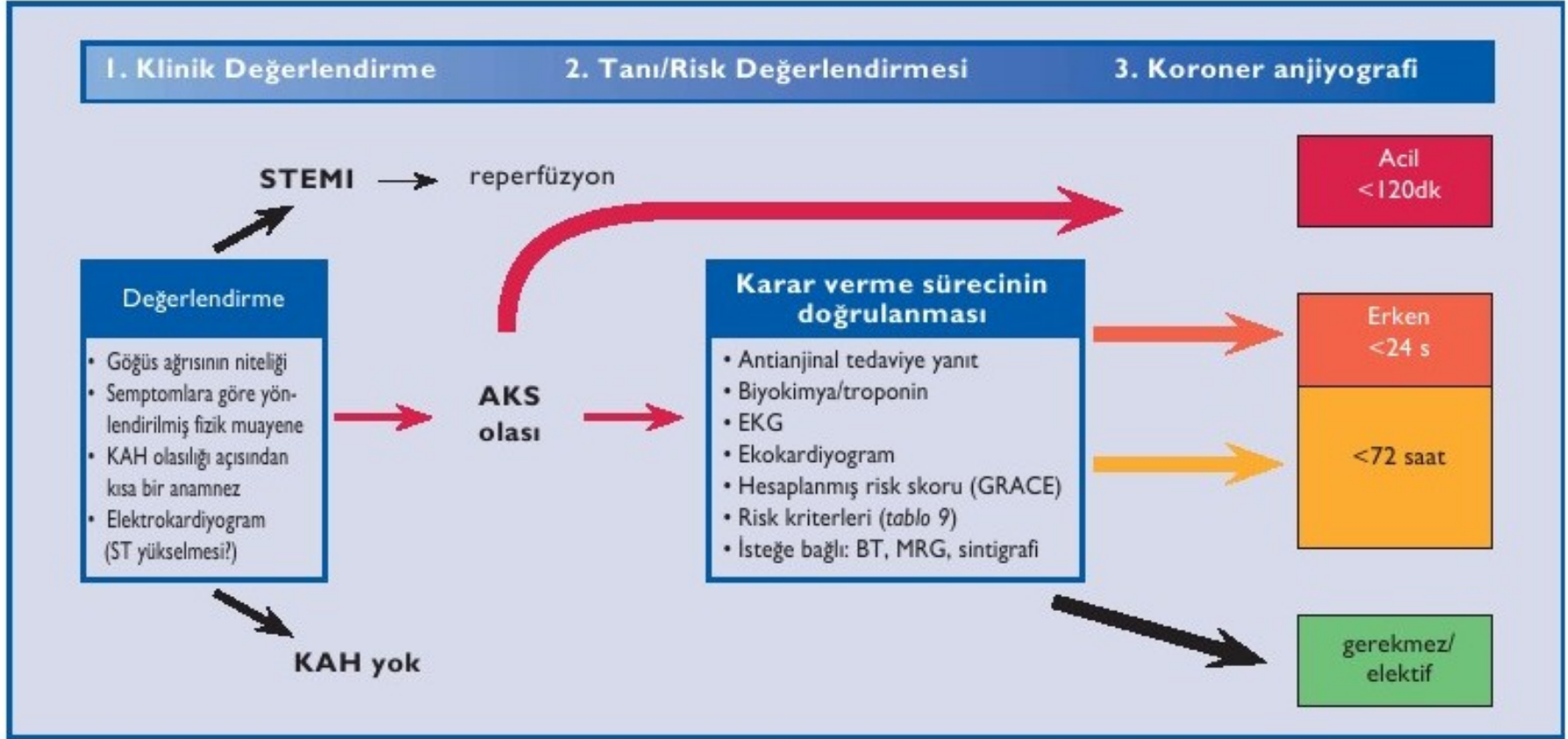
## UAP / NSTEMİ'de yaklaşım



**Şekil 5** Yüksek duyarlıklı troponinle AKS tanısını hızlı dışlama algoritması. GRACE, GRACE = Akut Koroner Olayların Global Kayıtları; ydTn = yüksek duyarlıklı troponin; NÜS = normalin üst sınırı; sağlıklı kontrollerin 99. yüzdeliği. <sup>a</sup>Δ değişiklik, analize bağımlı değişiklik

# AKS - TEDAVİ

## UAP / NSTEMİ'de yaklaşım



**Şekil 6** AKS'de karar verme sürecinin algoritması: AKS = akut koroner sendrom; KAH = koroner atardamar hastalığı; BT = bilgisayarlı tomografi; GRACE = Akut Koroner Olayların Global Kayıtları; MRG= manyetik rezonans görüntüleme; STEMI = ST-yükselmeli miyokart enfarktüsü.

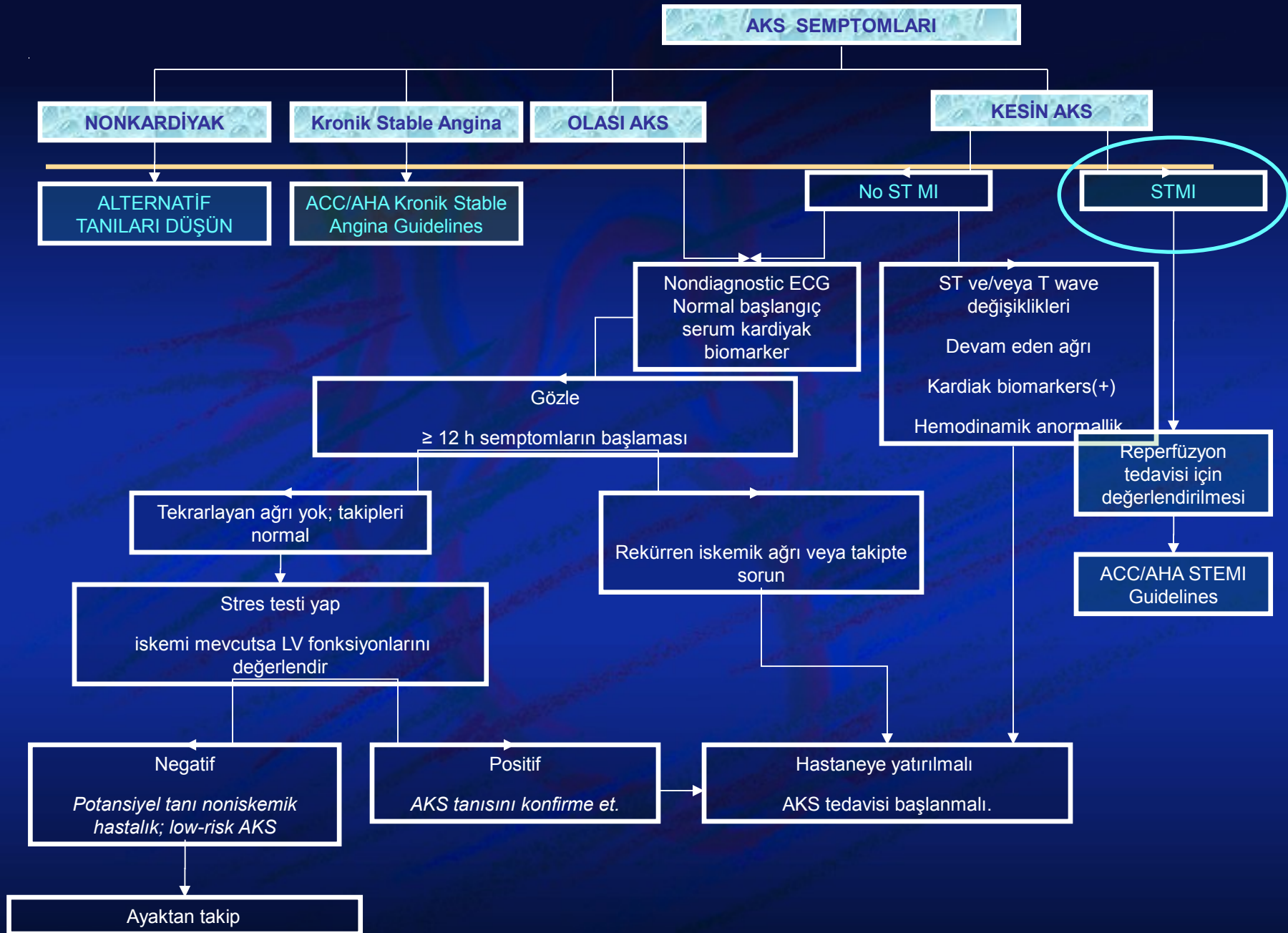
# AKS - TEDAVİ

## UAP / NSTEMİ'de yaklaşım

**Tablo 14** PKG'den önce uygulanabilen antitrombotik tedavileri kontrol listesi

|                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Aspirin</b>                         | PKG'den önce verilecek doğru yükleme dozunun verildiğinden emin olun                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <b>P2Y<sub>12</sub> inhibitörü</b>     | PKG'den önce verilecek tikagrelor veya klopidoğrelor doğru yükleme dozunun belirleyin. P2Y <sub>12</sub> verilmedik hastada prasugrel (yaş <75 yıl, >60 kg, inme veya GİA geçirmemiş) kullanmayı düşünün                                                                                                                                  |
| <b>Pıhtıöner tedavi</b>                | <ul style="list-style-type: none"><li>• Önceden fondaparinuxla tedavi edilmiş: PKG için UFH ekleyin</li><li>• Önceden enoksaparinle tedavi edilmiş: gerekirse ekleyin</li><li>• Önceden UFH ile tedavi edilmiş: ACT &gt;250 sn olacak şekilde dozu ayarlayın veya bivalirüdine geçin (0,1 mg/kg bolus ardından 0,25 mg/kg/saat)</li></ul> |
| <b>GP IIb/IIIa reseptör inhibitörü</b> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Yüksek riskli koroner anatomi varlığında veya tropo-nin düzeyi yüksek kişilerde tirofiban veya eptifibatit kullanmayı düşünün</li><li>• Absiksimap sadece yüksek riskli hastalarda PKG'den önce</li></ul>                                                                                         |

ACT = etkinleşmiş pıhtılaşma zamanı; GP = glikoprotein;  
PKG = perkütan koroner girişim; GİA = geçici iskemik atak;  
UFH = fraksiyonlanmamış heparin.



# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım



- **Morfin**
- **Oksijen**
- **Nitrat**
- **Aspirin**

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

| Tavsiyeler                                                                             | Sınıf <sup>a</sup> | Düze <b>y</b> <sup>b</sup> |
|----------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|----------------------------|
| i.v. opioidler (4–8 mg morfin) ve 5–15 dakika aralıklarla ilave 2 mg'lık dozlar        | I                  | C                          |
| Nefes darlığı ya da diğer kalp yetersizliği bulguları varsa O <sub>2</sub> (2–4 L/dak) | I                  | C                          |
| Sakinleştiriciler—çok endişeli hastalarda                                              | IIa                | C                          |

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

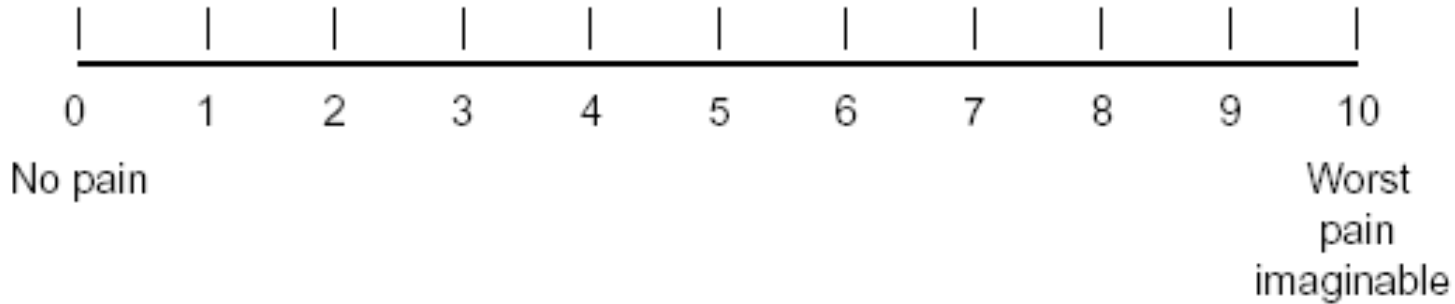
- **ANALJEZİ**

- Morfin diğer AKS larda **olumsuz olayları artırmaktadır.**
- NSAİD lar mortaliteyi,reenfarktüsü,ve kalp yetersizliğini artırmaktadırlar.Hastaneye yatış ile birlikte kesilmeli ve erken dönemde kullanılmamalıdırlar. (SINIFIC)

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

### Numerical Scale



Doku perfüzyonu azalmış ise absorbsiyon azdır

Solunum sayısı < 12 dk veya yüzeysel solunum olursa uygulama kesilir

## AKS düşündüren semptomlar

EKG

Marker istemi

Aspirin

Morfin?

Nondiyagnostik

St

43

Clopid

blo

Reperfüzyon tdv

Beta bloker, NTG,

arin

Yüksek riskli

Erken KAG

KAG, medikal tdv

Alternatif tanıları araştır

Rekürren ağrı?

EKG tekrarı (5-10 dk)

Marker tekrarı (6-9  
veya 12-24 saatte)

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

Aspirin, Klopidoğrel, Heparin/LMWH (Enox)  
ACE-i,  $\beta$ -bloker, Nitrat, Statin

PRİMER PTCA

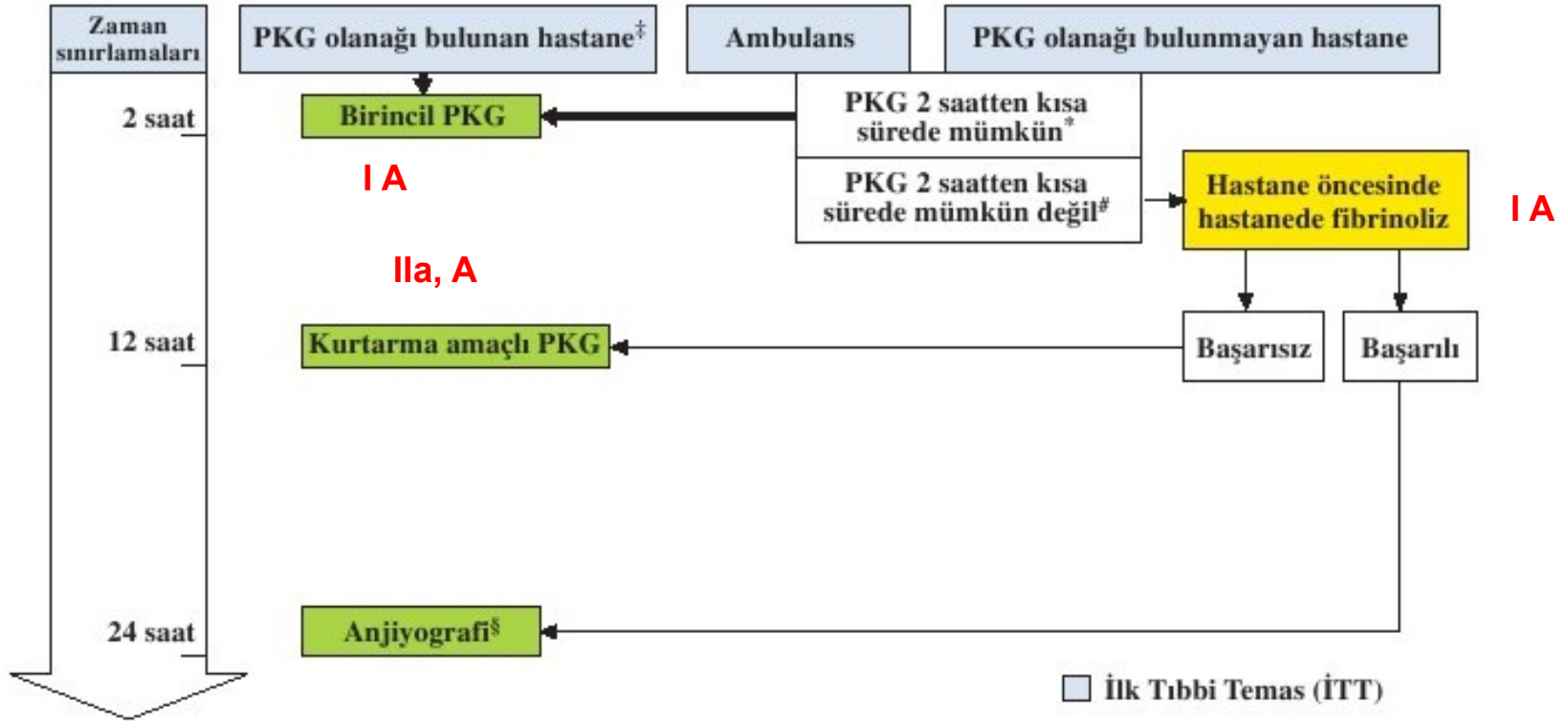
GP IIb/IIIa İnhibitörü

TROMBOLİTİK TEDAVİ

Uzun Dönem Medikal Tedavi  
(Aspirin, Klopidoğrel, Statin,  $\beta$ -bloker, ACEI)

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım



\*Erken (semptomların başlangıcını izleyen 2 saat dolmadan) başvuran, geniş çapta canlı miyokard alanları olan ve kanama riski düşük hastalarda İTT ile ilk balonlu girişim arasındaki süre 90 dakikadan kısa olmalıdır.

<sup>#</sup>İTT'yi izleyen 2 saat dolmadan PKG mümkün değilse, elden geldiğince çabuk fibrinolitik tedavi başlanmalıdır.

<sup>§</sup>Fibrinoliz başlangıcının üzerinden 3 saat geçmeden yapılmamalıdır

<sup>‡</sup>7 gün 24 saat hizmet

**Şekil 2** Reperfüzyon stratejileri. Kalın ok tercih edilen stratejiyi göstermektedir.

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

| Tedavi         | Hastane İçi Mortalite azaltımı |
|----------------|--------------------------------|
| Primer PKG     | 4.5%                           |
| Trombolitik    | 3.5%                           |
| Aspirin        | 2.5%                           |
| Antikoagülan   | 0.7%                           |
| Klopidogrel    | 0.6%                           |
| ACE-Inhibitörü | 0.5% (2.5% eğer EF < 40%)      |
| Statin         | ?                              |
| Beta-bloker    | ?                              |

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

| Tedavi              | Mortalite Azaltım Mekanizmaları       |
|---------------------|---------------------------------------|
| Primer PKG          | reperfüzyon                           |
| veya<br>Trombolitik | reperfüzyon                           |
| Aspirin             | $^{235}_{92}$ reoklüzyon              |
| Antikoagulan        | $^{235}_{92}$ reoklüzyon              |
| Klopidogrel         | $^{235}_{92}$ reoklüzyon              |
| ACE-Inhibitörü      | $^{235}_{92}$ remodeling              |
| Statin              | plak stabilizasyonu                   |
| Beta-bloker         | $^{235}_{92}$ O <sub>2</sub> ihtiyacı |

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

### Perkutanöz Koroner Girişim

|              |                                                                   |
|--------------|-------------------------------------------------------------------|
| <b>Zaman</b> | İlk medikal muayeneden sonra balona kadar geçen süre $\leq 90$ dk |
| <b>Fayda</b> | %4.5 mortalite azalması                                           |
| <b>Nasıl</b> | Perfüzyonu sağlar                                                 |
| <b>Risk</b>  | Kasık komplikasyonu, kanama, inme                                 |

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

### PKG Avantajlar

Daha erken damarda açıklık sağlar > % 90

<sup>235</sup>/<sub>92</sub> Rezidü darlık

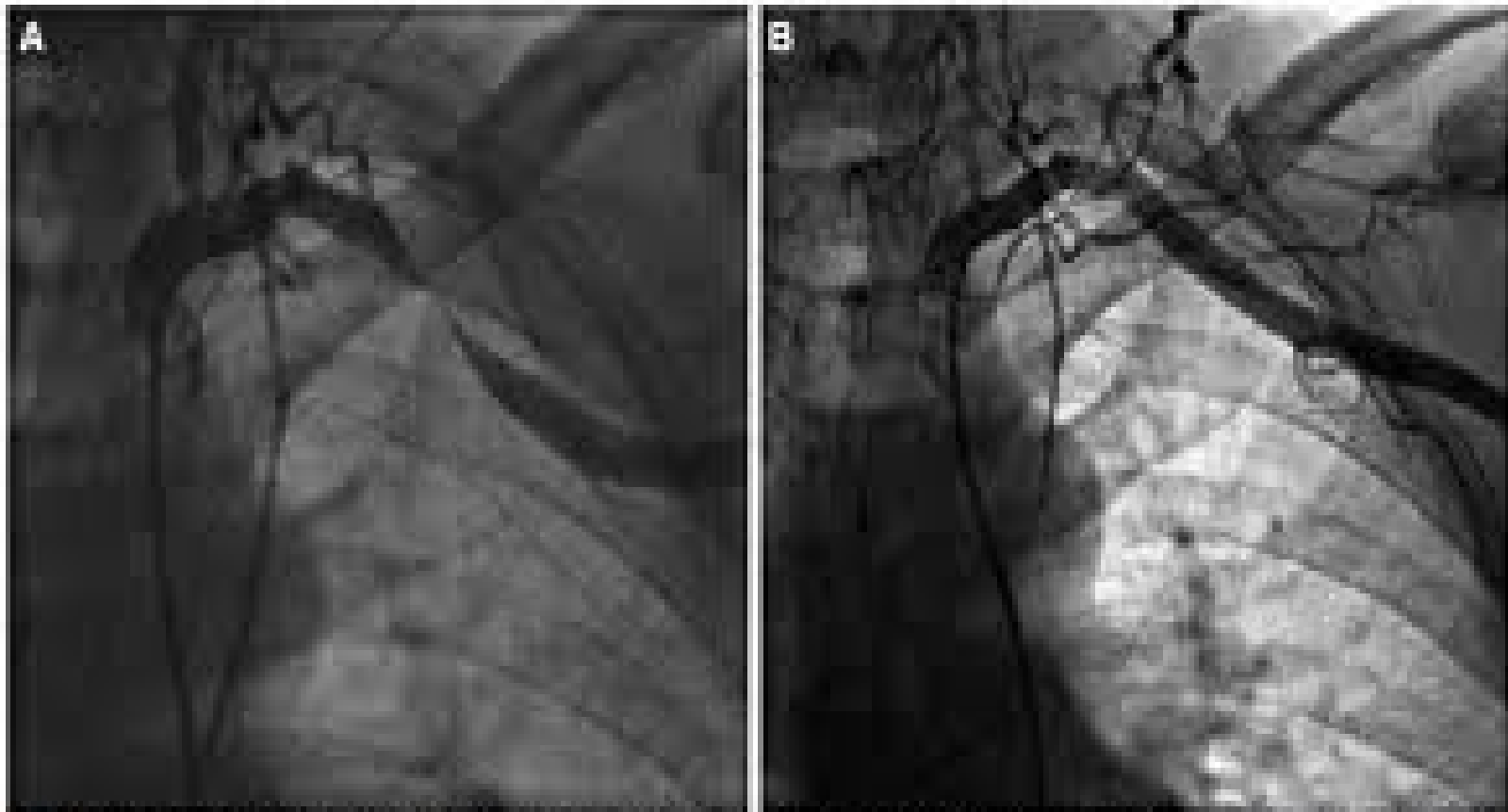
- <sup>235</sup>/<sub>92</sub> mortalite
- <sup>235</sup>/<sub>92</sub> tekrar MI
- <sup>235</sup>/<sub>92</sub> tekrarlayan angina
- <sup>235</sup>/<sub>92</sub> hemorajik inme

### Litik Avantajlar

- Düşük maliyet
- Daha kolay ulaşılabilirlik
- Uygulaması kolay

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım



Şekil 1. (A) Akut miyokart enfarktüsü nedeniyle yapılan koroner anjiyografi sırasında distal subklavyen arterde gözlenen darlık. (B) Kontrol anjiyografisinde subklavyen arter darlığının kaybolduğu izleniyor.

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

**Tablo 8** Fibrinolitik ilaç dozları

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

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

### Aspirin

Doz

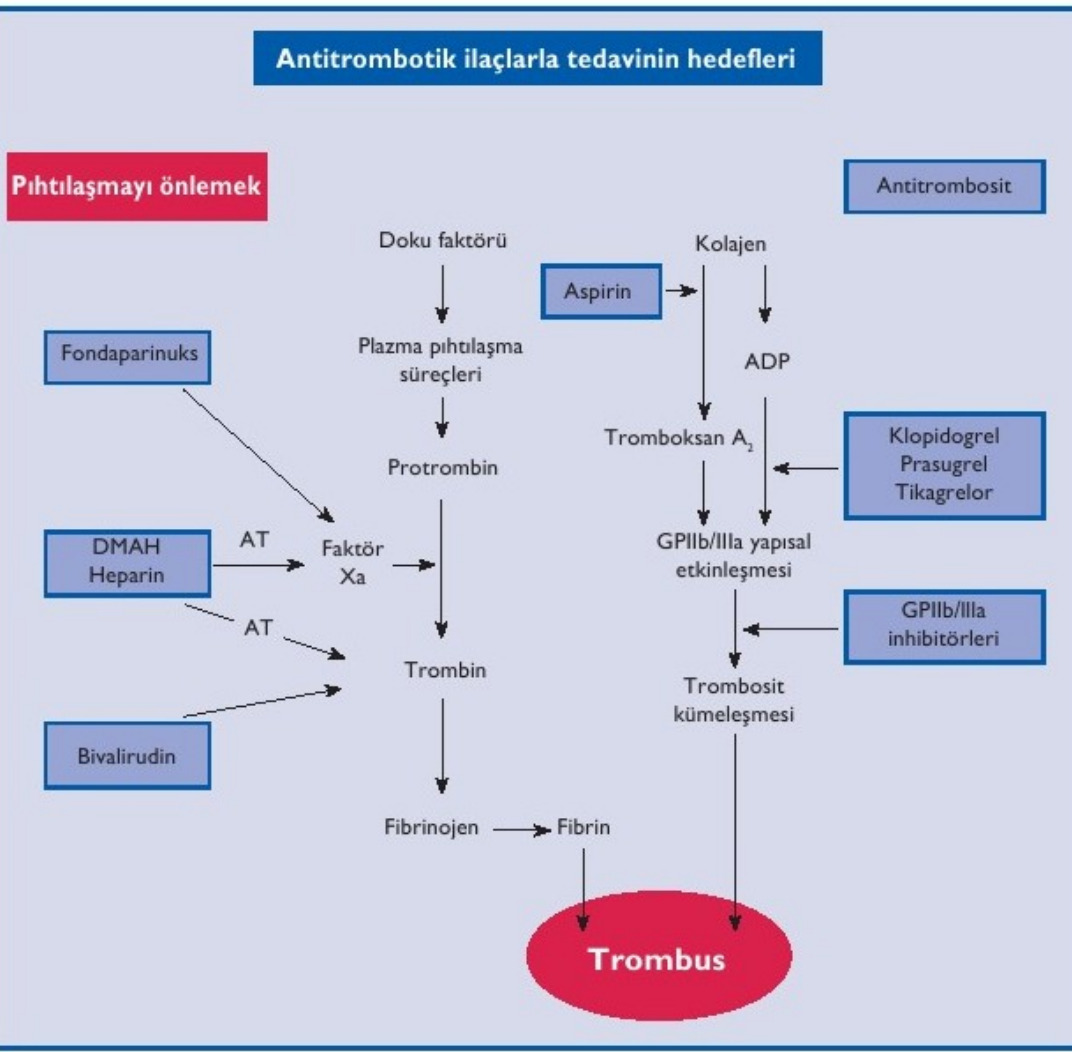
Yöntem

Zaman

Fayda

Nasıl

Risk



# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

### Antikoagürasyon

|                             |                                                                                          |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Unfraksiyone heparin</b> | 60 U/kg bolus (4000 U max),<br>sonra 12 U/kg/hr (1000 U/h max),<br>hedef APTT 1.5- 2 kat |
| <b>Ne zaman</b>             | Hemen                                                                                    |
| <b>Fayda</b>                | %0.7 mortalite azalması<br>$^{235}_{92}$ tromboemboli                                    |
| <b>Nasıl</b>                | $^{235}_{92}$ Reoklüzyon                                                                 |
| <b>Risk</b>                 | Kanama, trombositopeni                                                                   |

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

### Antikoagölasyon

|                   |                                                                                                                                                                                          |
|-------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Enoxaparin</b> | 1. Yaş < 75, kreatinin <2.5 erkek, <2.0 kadın:30 U IV bolus,1mg/kg SC q 12 hr<br>2. Yaş ≥ 75, kreatinin <2.5 erkek, <2.0 kadın: 0.75 mg/kg SC q 12hr<br>3. GFR < 30ml/min: 1mg/kg q 24hr |
| <b>Ne zaman</b>   | Hemen                                                                                                                                                                                    |
| <b>Fayda</b>      | ≥ %0.7 $\frac{235}{92}$ mortalite, $\frac{235}{92}$ tromboemboli , $\frac{235}{92}$ DVT                                                                                                  |
| <b>Nasıl</b>      | $\frac{235}{92}$ Reoklüzyon                                                                                                                                                              |
| <b>Ne kadar</b>   | Yatıştan itibaren 8 gün                                                                                                                                                                  |
| <b>Risk</b>       | Kanama                                                                                                                                                                                   |

# AKS - TEDAVİ

## Klopidogrel STMI'da yaklaşım

|          |                                                  |
|----------|--------------------------------------------------|
| Doz      | 600 mg po * 75 mg po günlük                      |
| Ne zaman | Hemen                                            |
| Fayda    | %0.6 mortalite azalması, $^{235}_{92}$ tekrar MI |
| Nasıl    | $^{235}_{92}$ Reoklüzyon                         |
| Risk     | Kanama                                           |

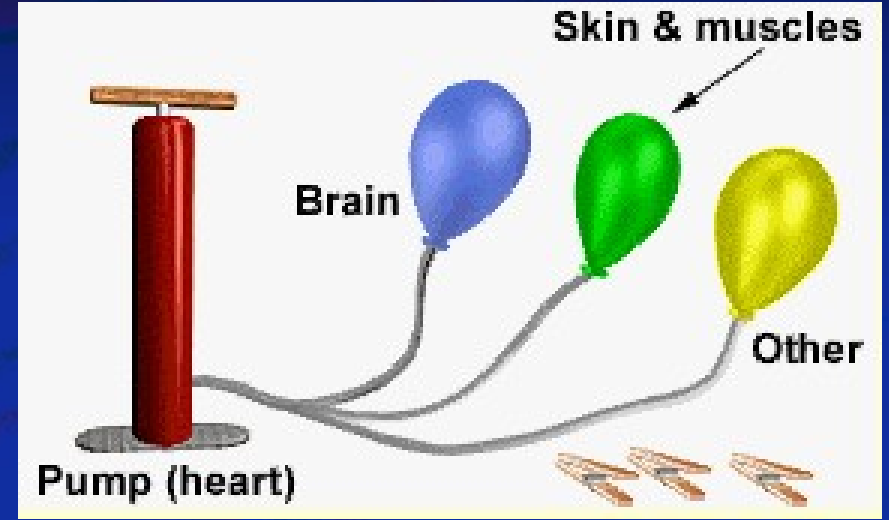
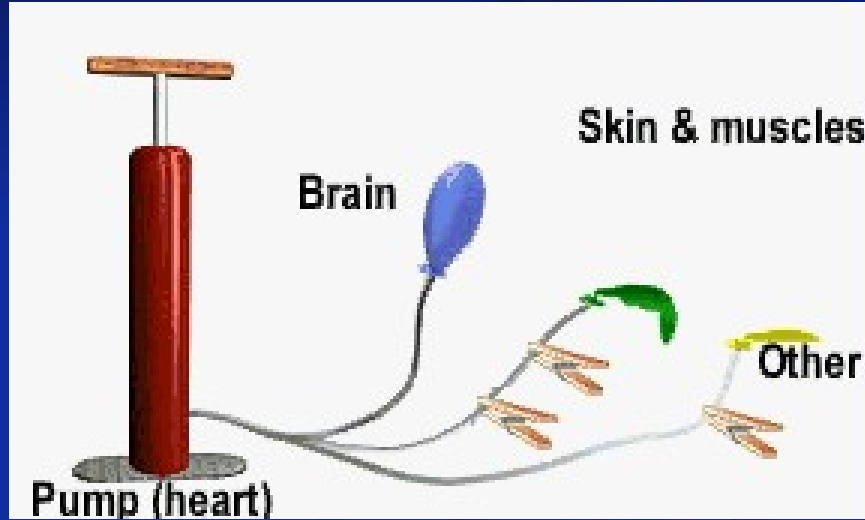
# AKS - TEDAVİ

## ACE İnhibitörleri STMI'da yaklaşım

|                 |                                                  |
|-----------------|--------------------------------------------------|
| <b>Doz</b>      | Hangi ACE inhibitörü?                            |
| <b>Ne zaman</b> | İlk 24 saatte                                    |
| <b>Fayda</b>    | ↓%2.5 mortalite eğer EF < 40%,<br>SBP > 100 mmHg |
| <b>Nasıl</b>    | $^{235}_{92}$ Remodelling                        |
| <b>Ne kadar</b> | Süresiz                                          |
| <b>Risk</b>     | Hipotansiyon, azotemi, öksürük                   |

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım



Semptomlar düzelir  
KKY nin ilerlemesini azaltır  
Hastaneye yatışı azaltır  
Sağ kalımı düzeltir

ACE-Inhibitörleri

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

Statin

|                 |                                                           |
|-----------------|-----------------------------------------------------------|
| <b>Yöntem</b>   | Oral                                                      |
| <b>Ne zaman</b> | Hastanede başlanır                                        |
| <b>Fayda</b>    | $\frac{235}{92}$ mortalite & uzun dönemde tekrar MI riski |
| <b>Nasıl</b>    | Plak stabilizasyonu                                       |
| <b>Ne kadar</b> | Süresiz                                                   |
| <b>Risk</b>     | Rabdomiyoliz, kc toksisitesi                              |

# AKS - TEDAVİ

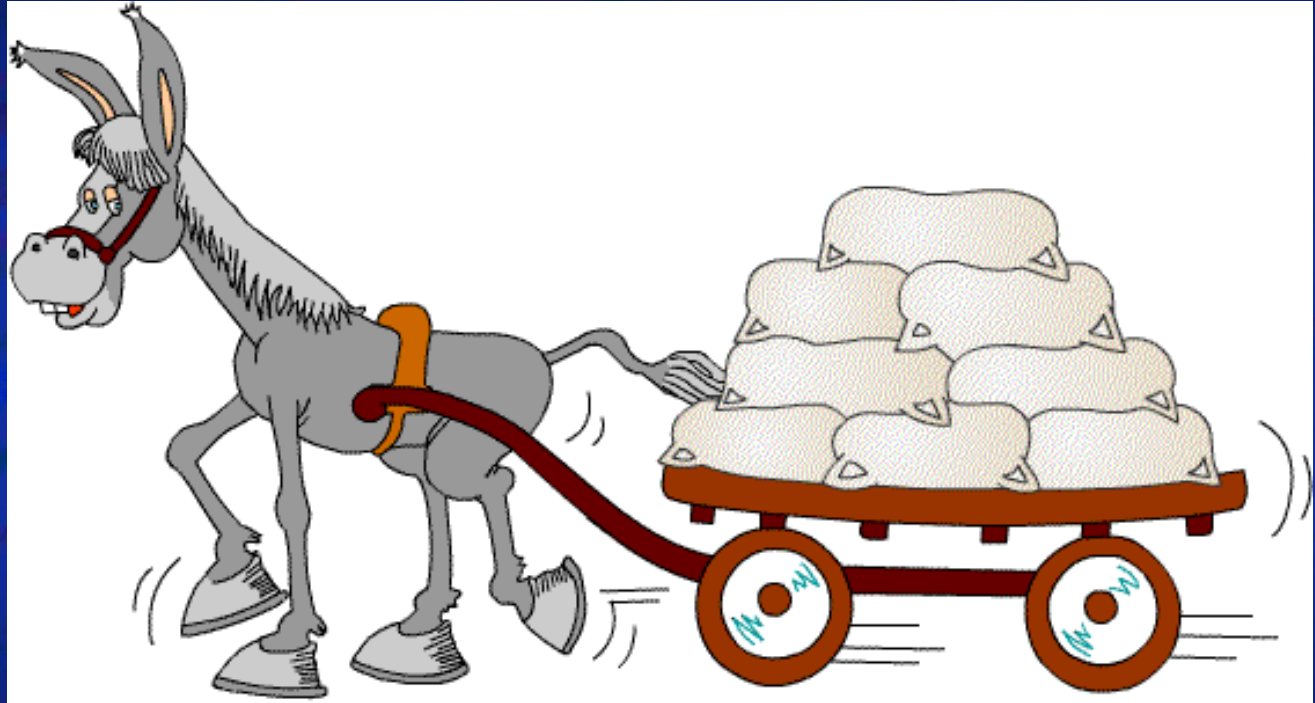
## Beta-Bloker STMI'da yaklaşım

|                        |                                                                                      |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Metoprolol</b>      | 25-50 mg po q 6 saat                                                                 |
| <b>Ne zaman</b>        | İlk 24 saatte                                                                        |
| <b>Fayda</b>           | $^{235}_{92}$ reinfarktüs, $^{235}_{92}$ VT/VF, $^{235}_{92}$ uzun dönemde mortalite |
| <b>Kontrendikasyon</b> | Akut kalp yetersizliği, PR interval >24 sn, 2. / 3. derece AV blok, aktif astım      |
| <b>Ne kadar</b>        | Süresiz                                                                              |
| <b>Risk</b>            | Şok , bradikardi , hipotansiyon , bronkospazm                                        |

# AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

## BETA BLOKERLER



Semptomları düzeltir (uzun süre kullanımda)

KKY nin ilerlemesini azaltır

Hastaneye yatışı azaltır

Ani ölümü azaltır

Sağ kalımı düzeltir

# AKS - TEDAVİ

## STMI'da yaklaşım

Nitrat

|                 |                                                             |
|-----------------|-------------------------------------------------------------|
| <b>Yöntem</b>   | Sublingual, oral, topikal, intravenöz                       |
| <b>Ne zaman</b> | HT,devam eden iskemi                                        |
| <b>Fayda</b>    | İskemi ve pulmoner konjesyon azalır, mortalitede azalma yok |
| <b>Nasıl</b>    | Anti-iskemik, vazodilatör                                   |
| <b>Ne kadar</b> | İhtiyacı olmayana kadar                                     |
| <b>Risk</b>     | Hipotansiyon, baş ağrısı                                    |

# AKS - TEDAVİ

## KOMPLİKASYONLAR

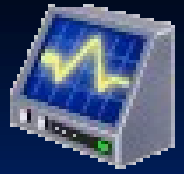
- Sinüs bradikardi, A-V blok
- Ventriküler taşikardi
- Sağ ventrikül Mİ
- Ciddi LV disfonksiyonu
- VSR
- Akut mitral yetersizliği
- İlaça bağlı hipotansiyon
- İlaça bağlı kanama
- Kardiyak tamponad

# Ciddi LV disfonksiyonu

## Klinik Değerlendirme

|                    |                                                                            |                                                                             |
|--------------------|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Doku perfüzyonu    | <u>Kuru</u> ve <u>sıcak</u><br><b>CO = Normal</b><br><b>PCWP = Normal</b>  | <u>Nemli</u> ve <u>sıcak</u><br><b>CO = Normal</b><br><b>PCWP = Artmış</b>  |
|                    | <u>Kuru</u> ve <u>soğuk</u><br><b>CO = Azalmış</b><br><b>PCWP = Normal</b> | <u>Nemli</u> ve <u>soğuk</u><br><b>CO = Azalmış</b><br><b>PCWP = Artmış</b> |
| Pulmoner konjesyon |                                                                            |                                                                             |

# AKUT KORONER SENDROM



Hikaye

Fizik muayene

12 derivasyonlu EKG

Kardiyak enzimler ↑

Hemşirelik tanılarının belirlenmesi

Infarkt alanının  
sınırlandırılması

Kardiyak değişiklikler  
için girişimler

**Komplikasyonlar**

Kardiyojenik şok

Aritmi

Kalp yetersizliği

Emboli

Ağrının  
değerlendirilmesi

IV yolların  
açılması

Kardiyak durumun  
değerlendirilmesi

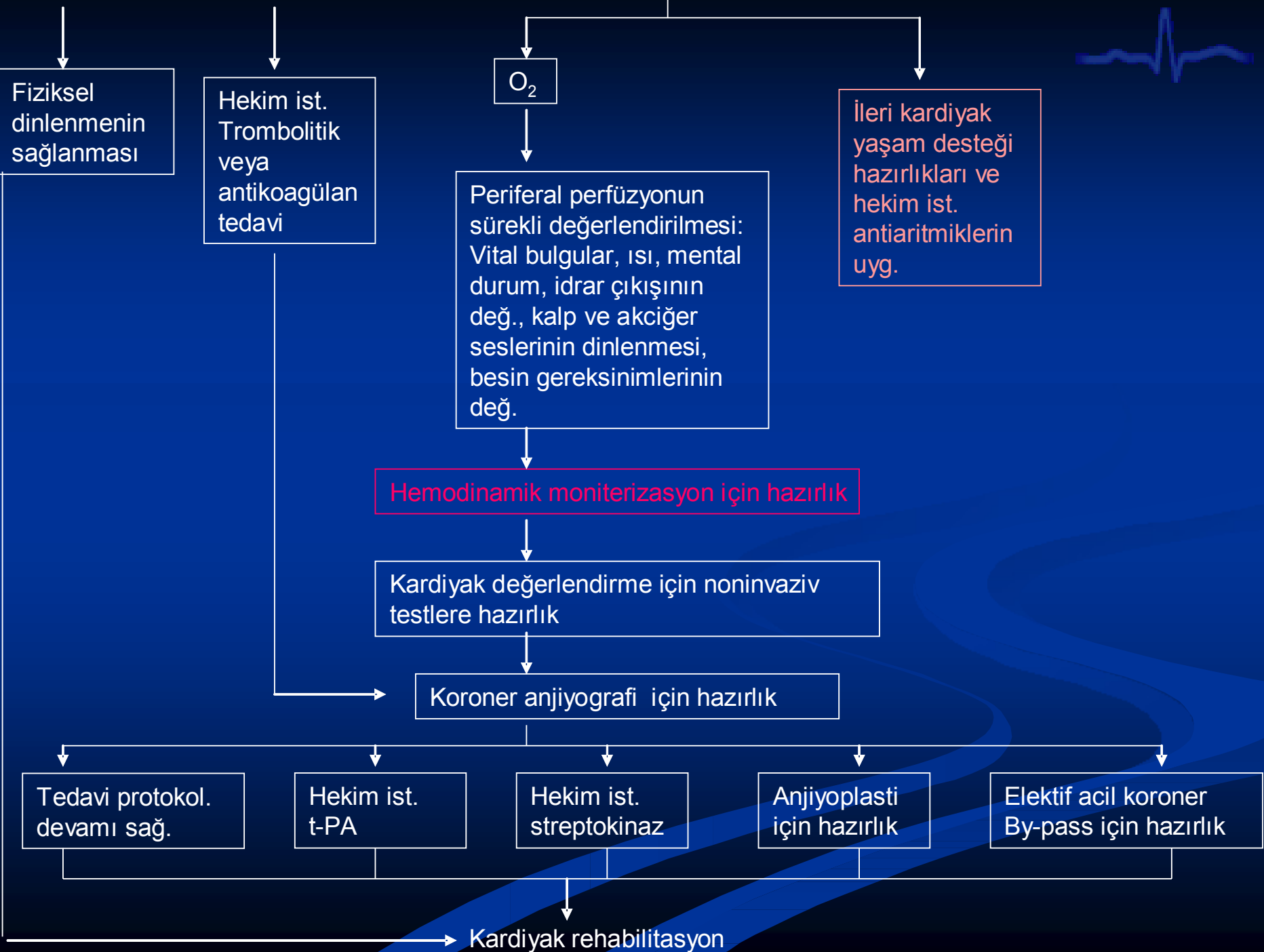
Kardiyak moniterizasyon

Aritmilerin takibi

Hekim ist.  
Nitrat ve  
opiooidlerin uyg.

Hekim ist.  
Vazodilatatör  
Beta-adrenarjik  
uyg.

Hasta ve ailesinin  
endişelerinin  
giderilmesi



# Trombolitik Tedavi

Hekim istemine göre Trombolitik ajanların hazırlanması

Streptokinaz

T-PA

IV uygulama

Protokole uygun ilaçların hazırlanması

Komplikasyonlar için hastanın gözlenmesi

Kanama

Hipotansiyon

Reperfüzyon  
Aritmileri

Alerjik  
reaksiyonlar

Ateş

Reoklüzyon

PTT izlemi

**Hekime  
haber ver**

-Ventriküler  
erken vurular  
-Ventriküler  
taşikardi

**Hekime  
haber ver**

Hekim ist.  
ted.

Belirti ve bulg.  
değerlendir

EKG

Olası PTCA  
Hazr.

Kolay kompres  
yapılacak  
IV bölgenin seçimi

Hekim ist.  
Lidokain hazr. ve  
uygulama

Hekim ist.  
ted.

Girişim bölgesinin  
izlemi

Sürekli EKG monit.

# Akut Koroner Sendromlarda Hemşirelik Tanıları Algoritması



