

ACİL SERVİSTE

AKUT KORONER SENDROMLAR ve

HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI



Doç. Dr. Fisun Şenuzun Aykar

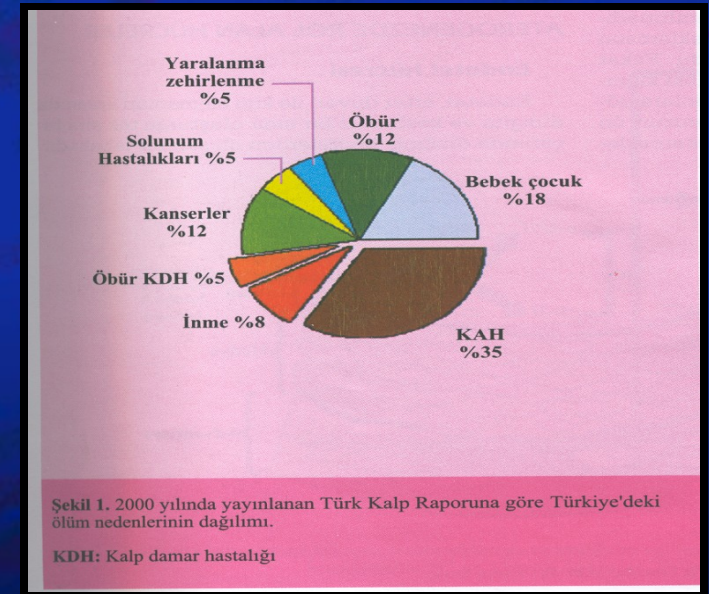
Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

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'de epidemik
- TEKHARF çalışmasına göre koroner arter hastalığı prevalansı %3.8, 60-69 yaşta %14



AKS

Başvuru



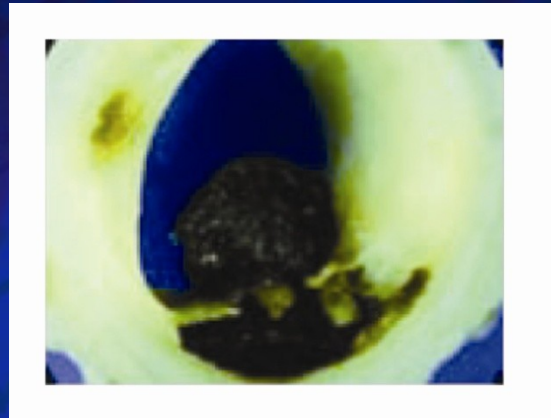
EKG



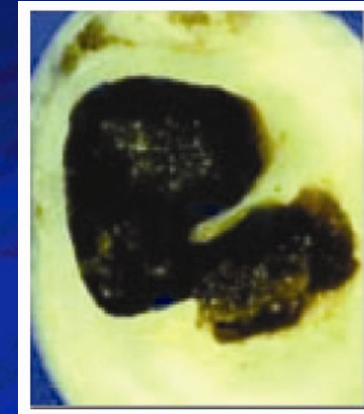
Kardiyak
Biomarker



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+

STEMI

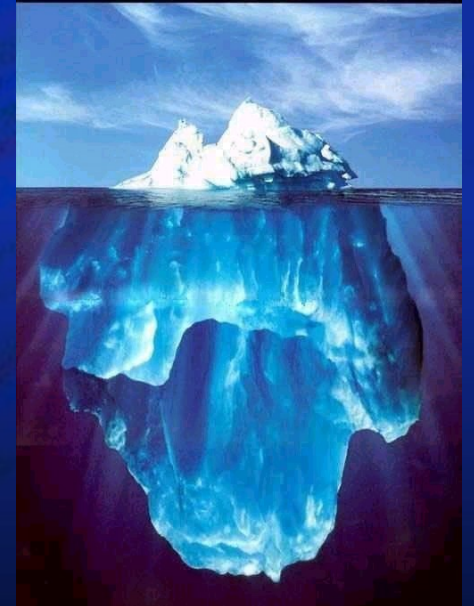
1.24 milyon
yıllık başvuru

0.33 milyon
yıllık başvuru

AKS PATOFİZYOLOJİ

ATEROSKLEROZ

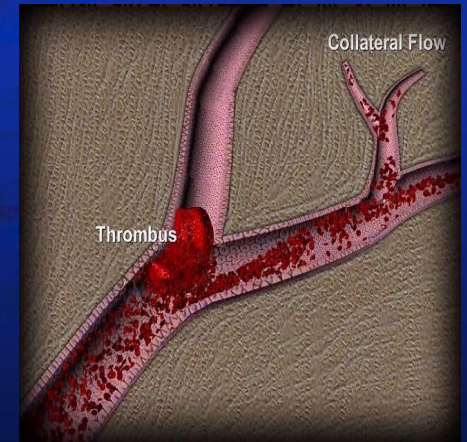
Non-aterosklerotik nedenler (Arterit, travma, diseksiyon, trombo – emboli, konjenital anomaliler, kokain kullanımı, girişim komplikasyonları..)



AKS PATOFİZYOLOJİ

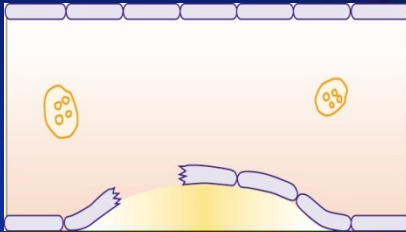
Major mekanizma;

Rüptüre aterosklerotik plak üzerinde
trombosit ve fibrinden zengin trombüs oluşumu

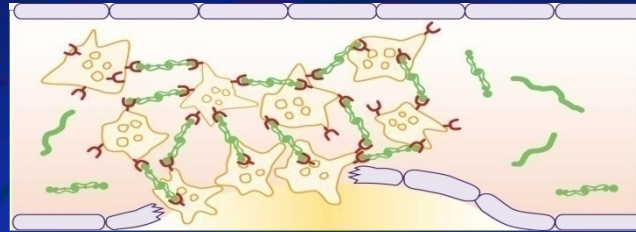


Decisions to Revascularize: Influence of Plaque Assessment

AHA 2000

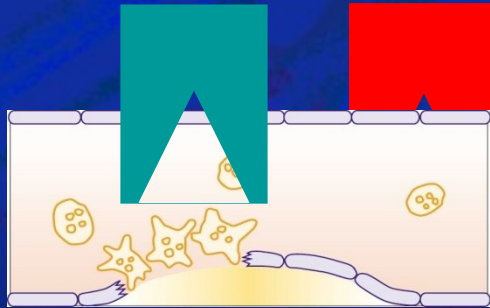


Plak Rüptürü

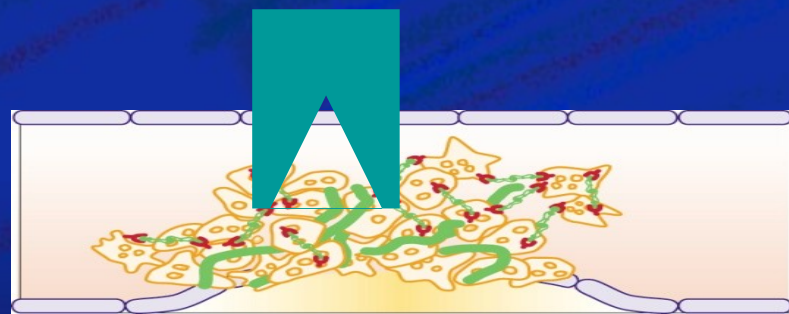


Fibrinogen-mediated
platelet aggregation

-  Fibrinogen
-  GP IIb/IIIa receptor
-  Fibrin



Trombosit
adezyonu/aktivasyonu



Platelet-rich thrombus
formation and vessel occlusion

Fuster V et al *N Engl J Med* 1992;326(4):242-250

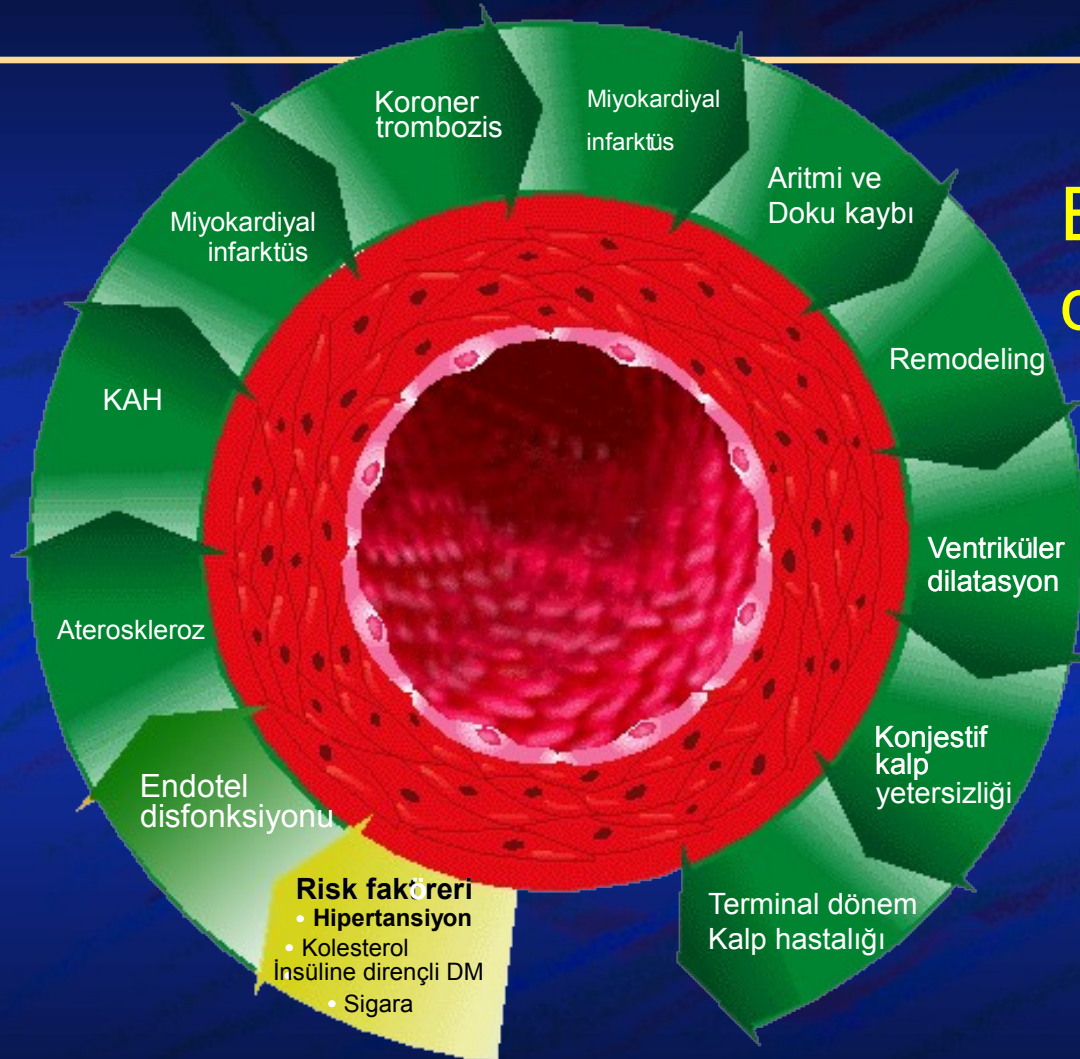
Lefkovits J et al *N Engl J Med* 1995;332(23):1553-1559

Coller BS et al *Thromb Haemost* 1995;74(1):302-308.

ARTERİOSKLEROZ RİSK FAKTÖRLERİ



AKS



Endotel disfonksiyonu

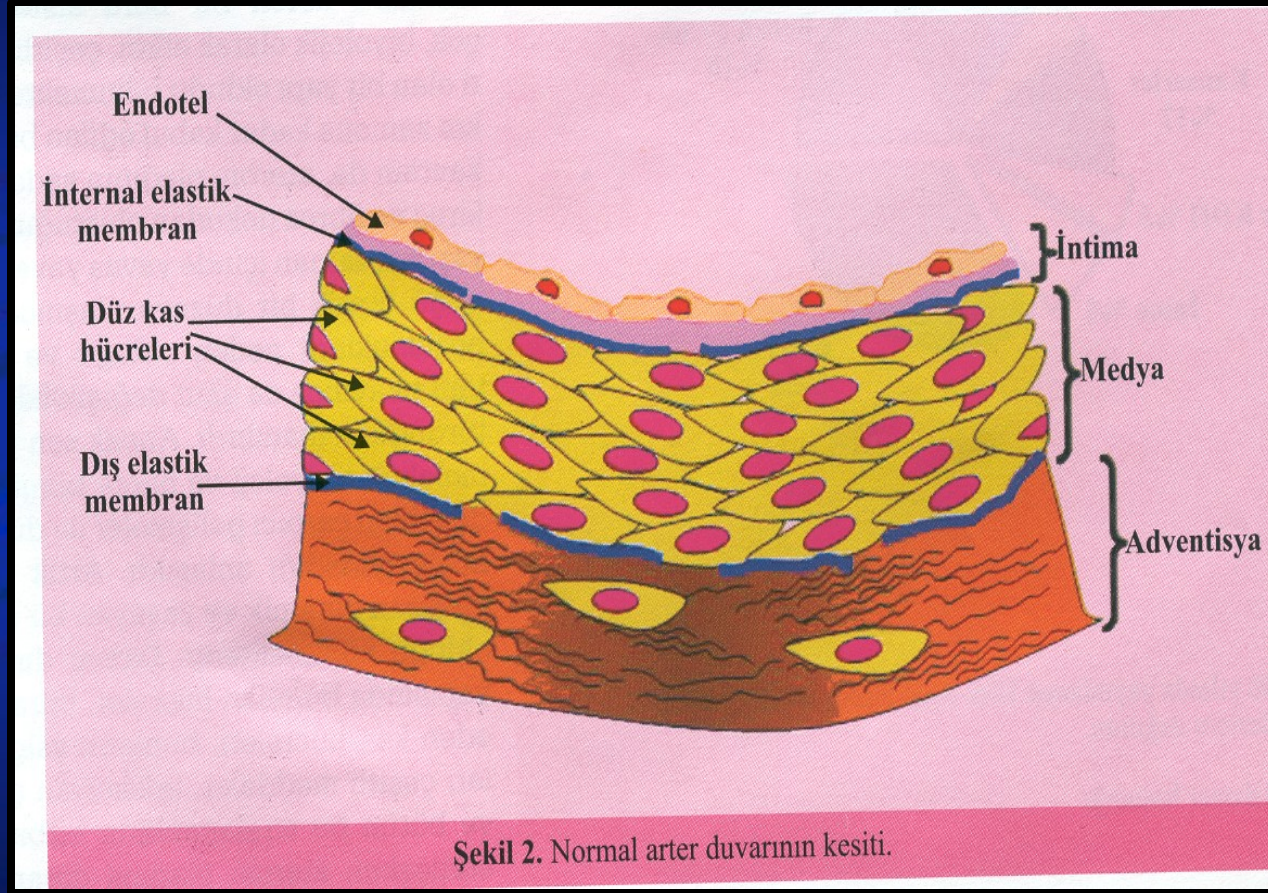
AKS PATOFİZYOLOJİ

- Damar duvarının etkisi
- Kanın etkisi

AKS PATOFİZYOLOJİ

- Damar duvarının etkisi
 - Plak yırtılması ve plak sıyrılması
 - Endotel disfonksiyonu
 - Plak trombojenitesi: doku faktörü

AKS PATOFİZYOLOJİ



AKS PATOFİZYOLOJİ

- **Endotel**

- Seçici geçirgen özellik
- Pıhtılaşmayı engelleyen yüzey
 - Heparan sulfat (pıhtılaşmayı engeller)
 - PGI₂ (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

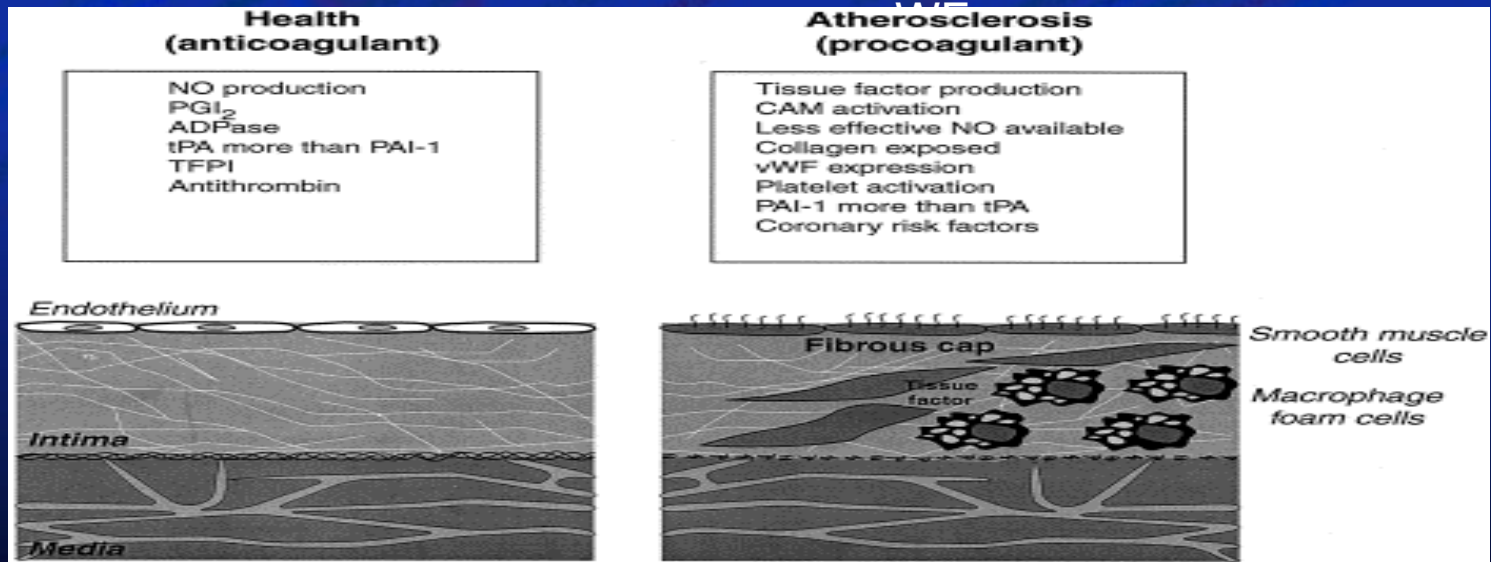
AKS PATOFİZYOLOJİ

Sağlıklı Endotel (Antikoagülan)

- NO üretimi
- PGI₂
- 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

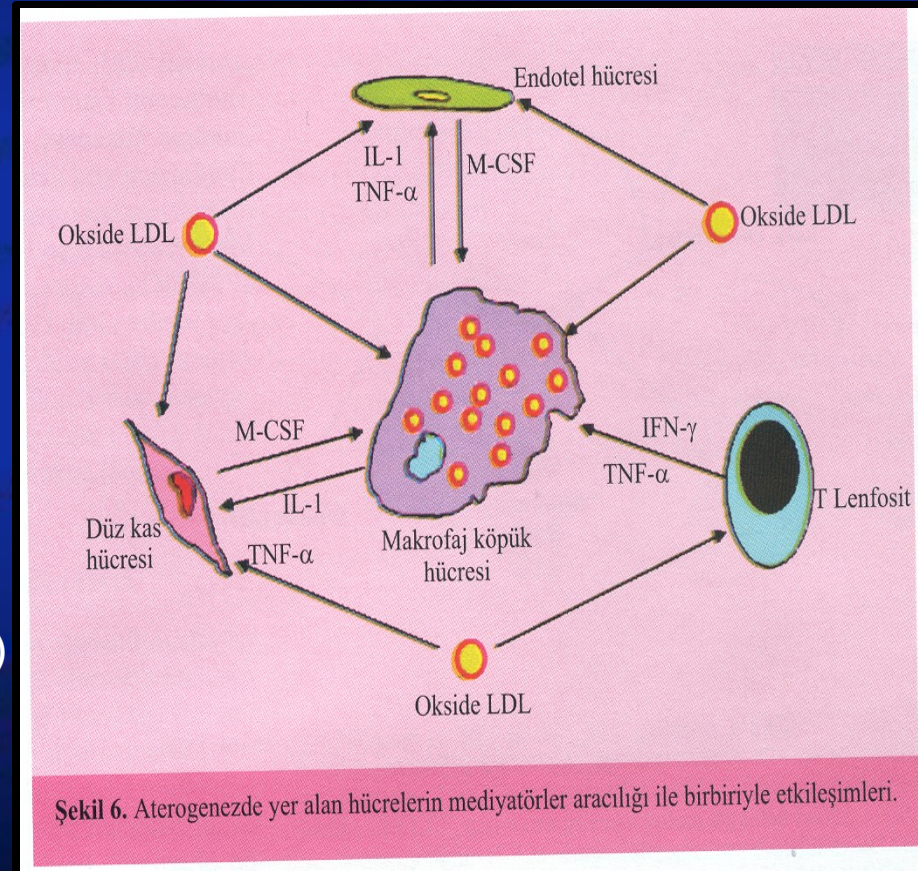
Yaygın intima kalınlaşması

Fibröz plak

AKS PATOFİZYOLOJİ

Ateroskleroz Patogenezinde Yer Alan Maddeler

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



AKS

Ateroskleroz Gelişimi

Köpük hücreleri

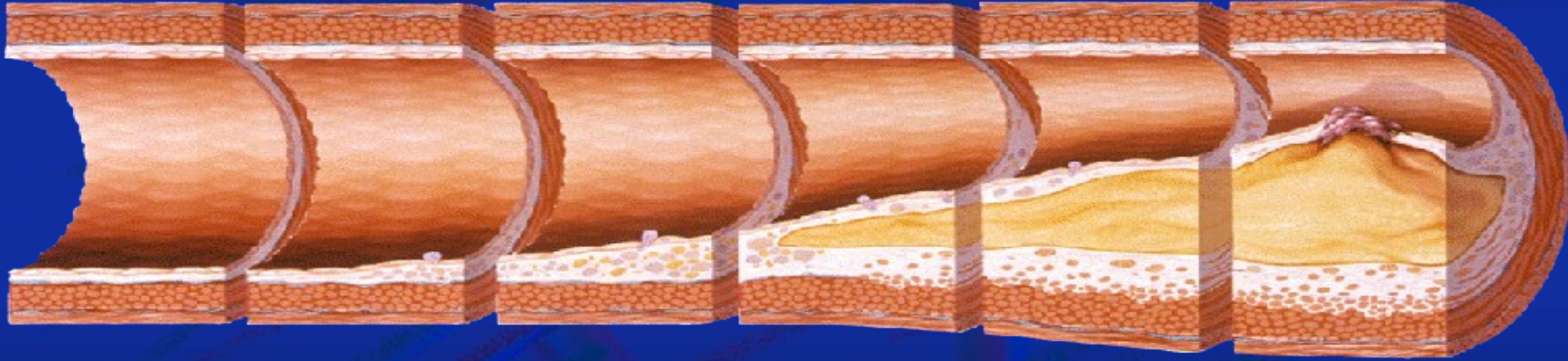
Yağlı çizgilenme

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

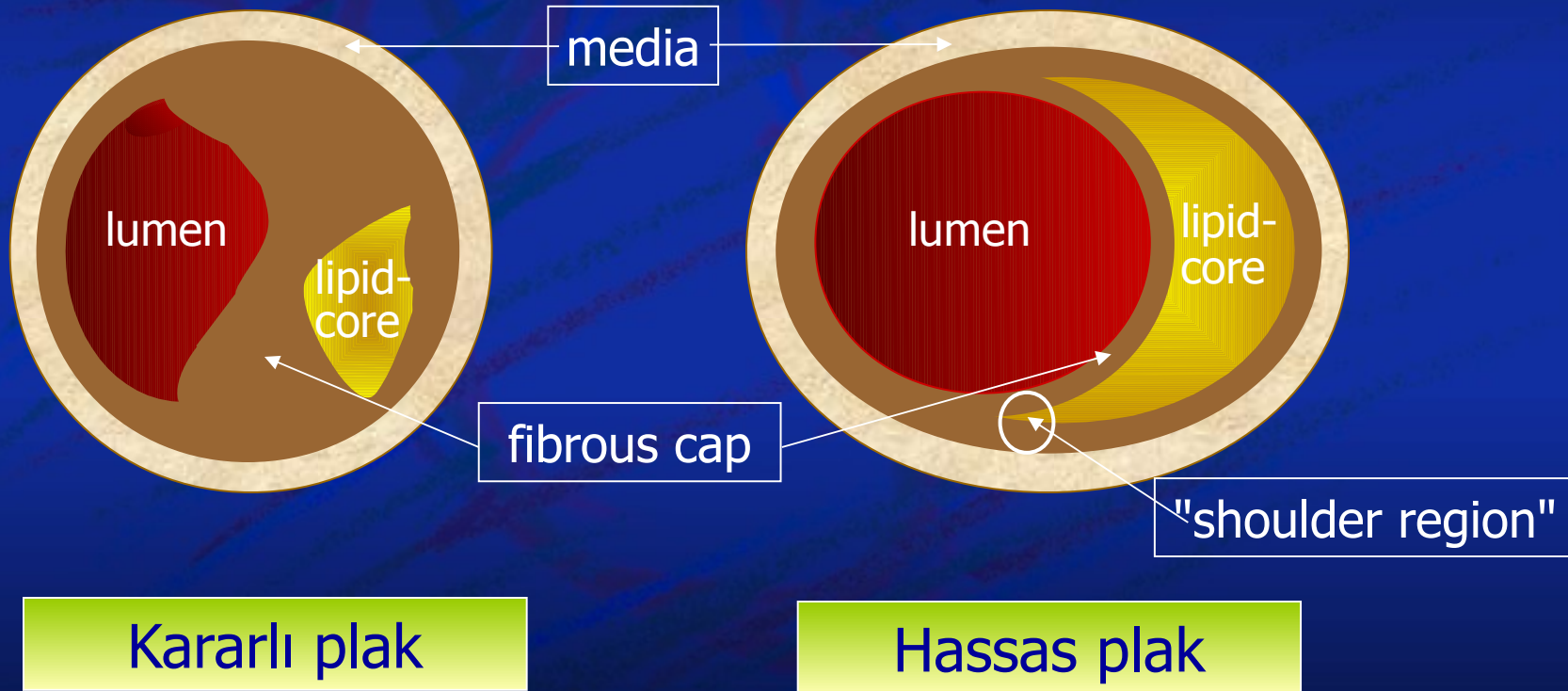
Plak ile ilgili nedenler (intrinsik)

- Plağın yapısı
- Plağın oluşturduğu darlığın ciddiyeti

AKS PATOFİZYOLOJİ

Plak ile ilgili nedenler (intrinsik)

➡ Fibröz kapsülün rolü

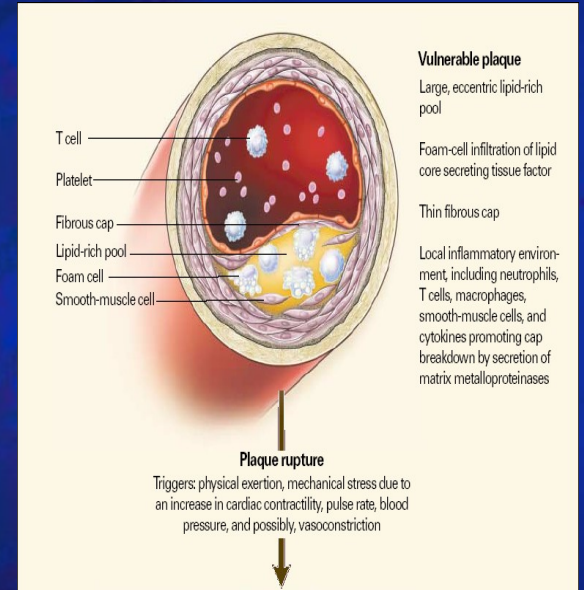


AKS PATOFİZYOLOJİ

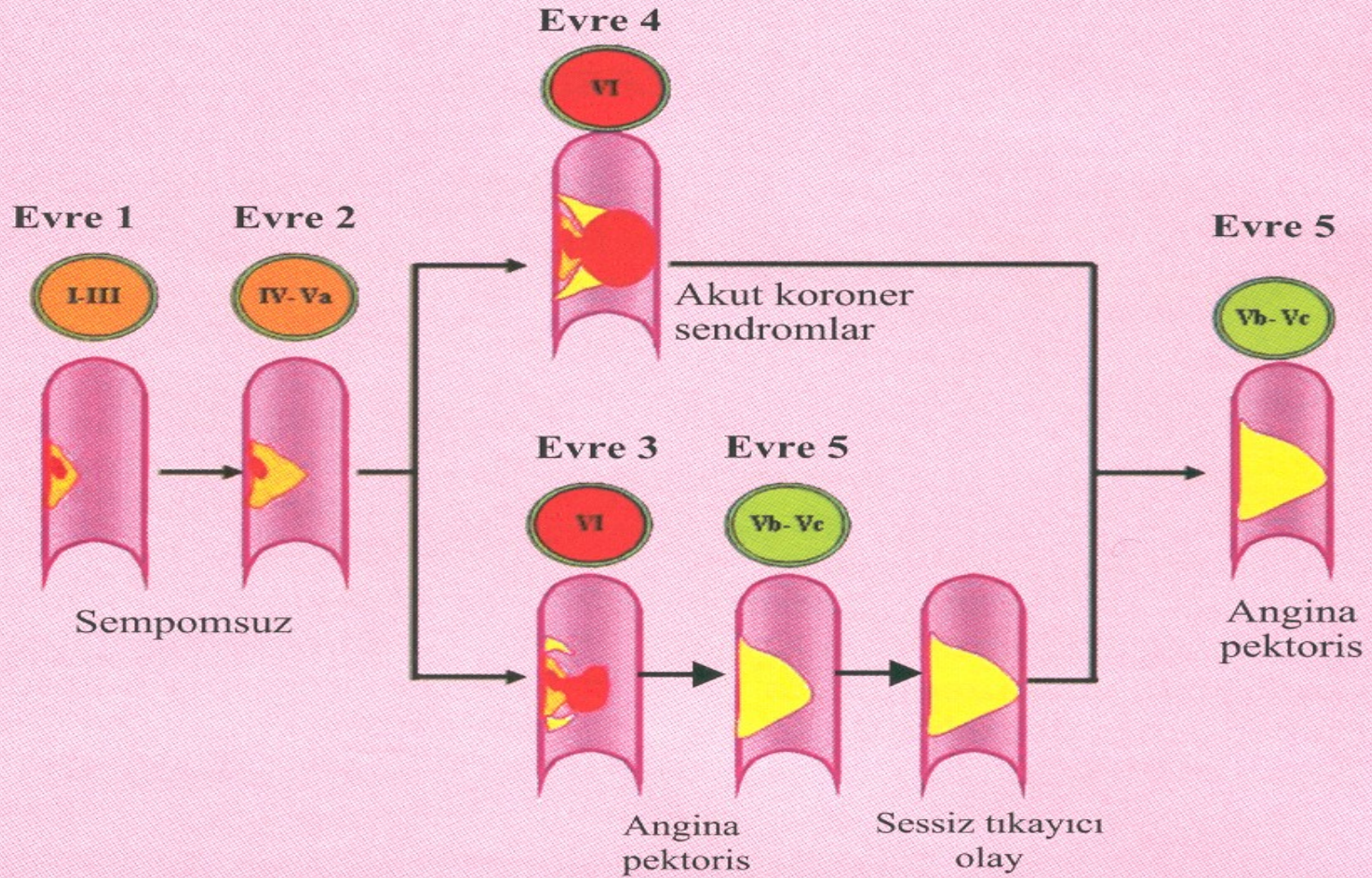
Plak ile ilgili nedenler (intrinsik)

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.

AKS PATOFİZYOLOJİ

Plak ile ilgili nedenler (intrinsik)

Darlığın derecesi

Yırtılmış plağın darlık derecesi

- Olguların 2/3'ünde $\leq$ %50
- Olguların %97'sinde $\leq$ %70

Plak dışı nedenler (ekstreensek)-1

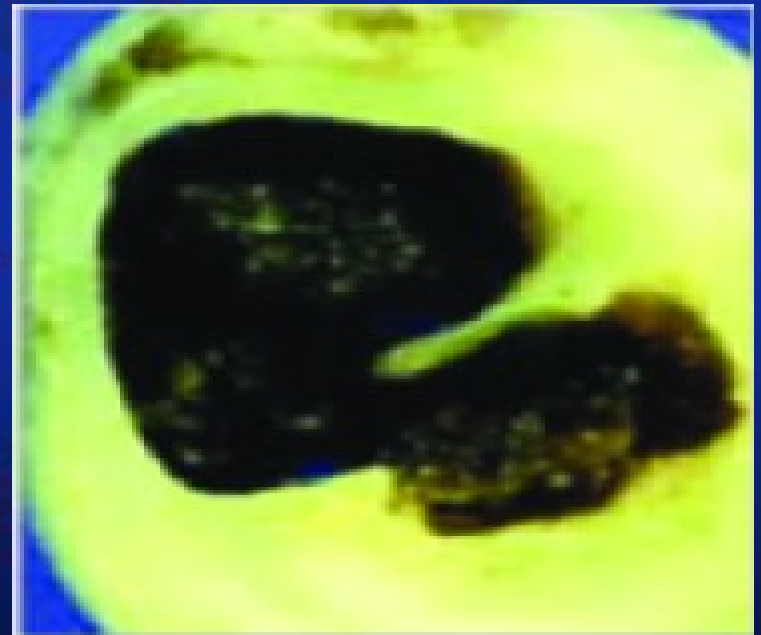
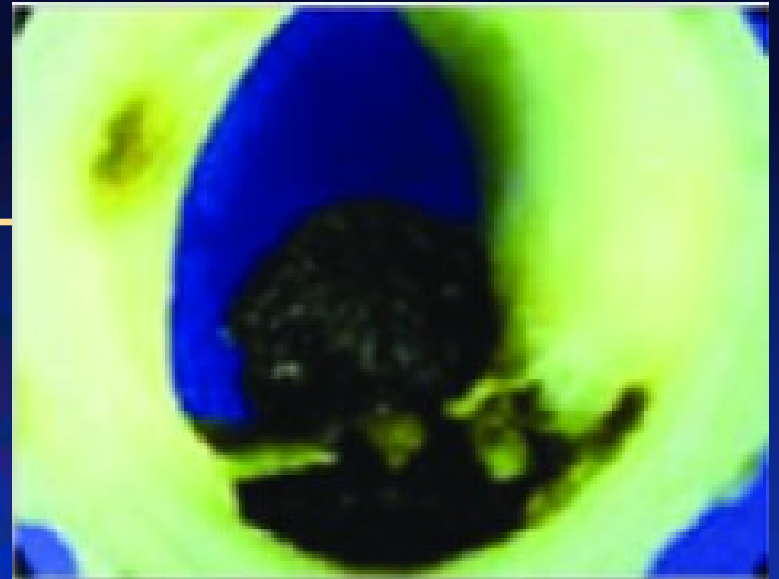
- **Mekanik ve hemodinamik faktörler**

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

AKS PATOFİZYOLOJİ

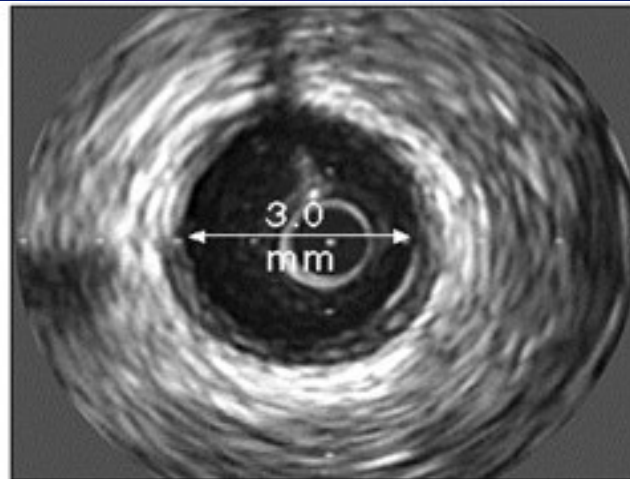
Plak dışı nedenler (ekstreensek)- Kolaylaştırıcı

- **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

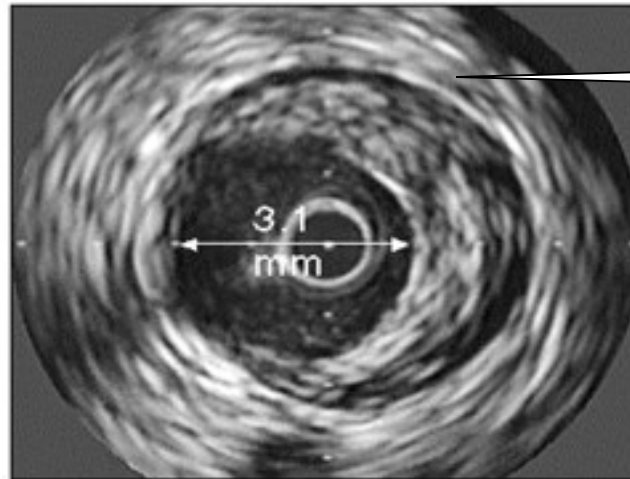


IVUS

Angiogram

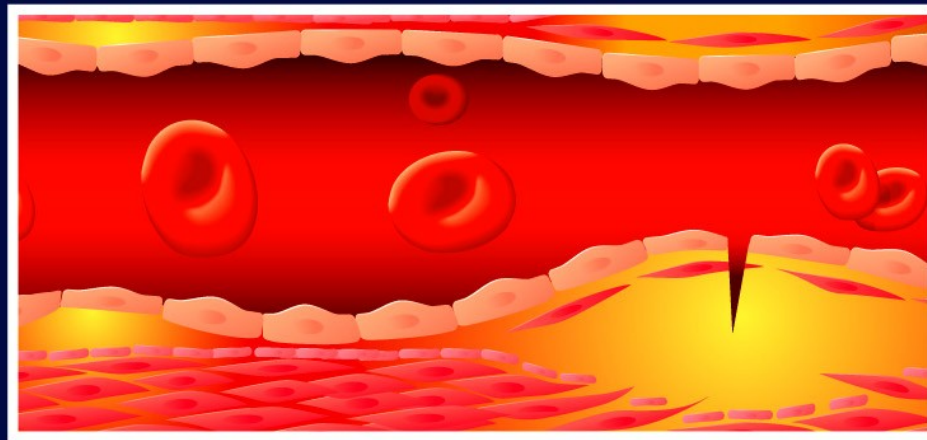


**normal
vessel**



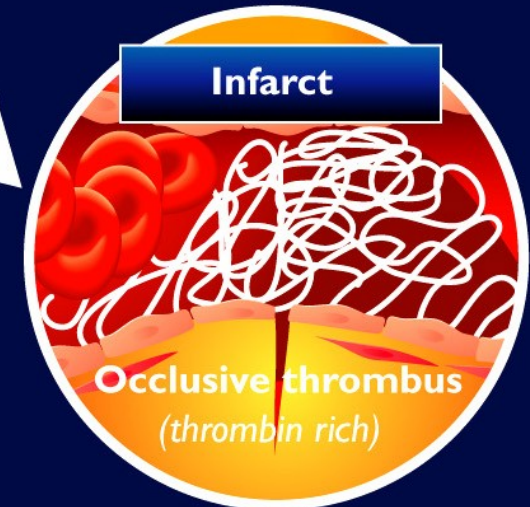
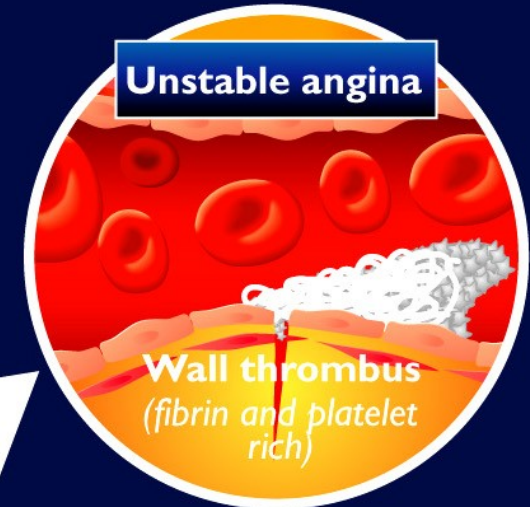
ather

AKS PATOFİZYOLOJİ



Intact plaque

Fissuring plaque



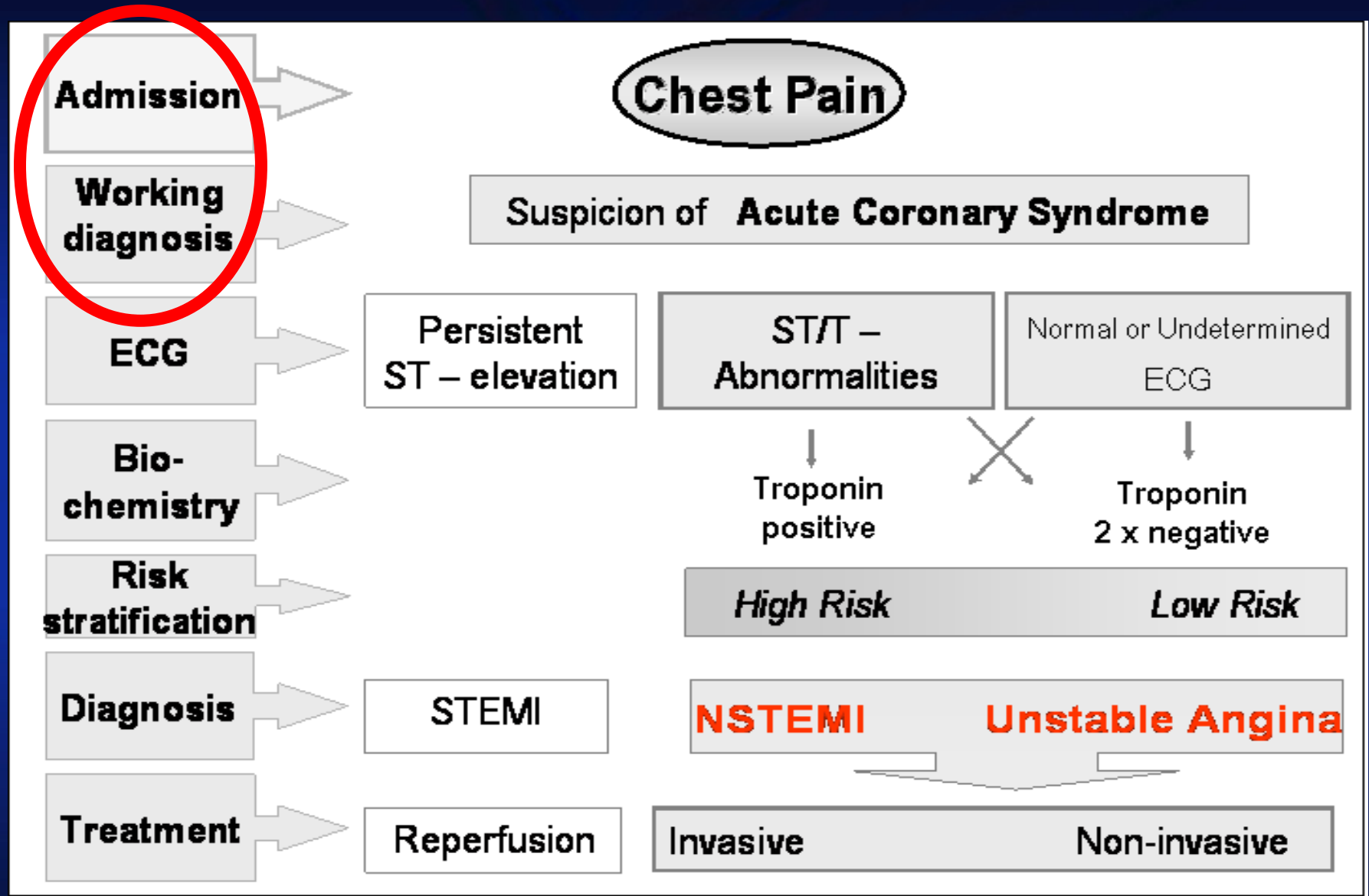
AKS KLİNİK TABLO

- 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

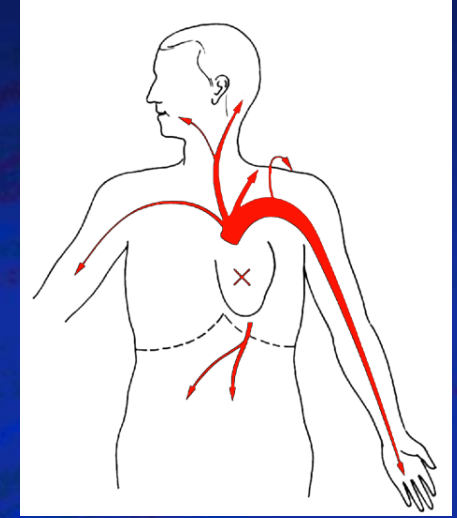
AP

AĞRI LOKALİZASYONU

RETROSTERNAL
EPİGASTRİUM
SIRT KOLLAR
ÇENEDE

TARZI

YAKICI
SIKIŞTIRICI
BASINÇ
EZİKLİK



MUAYENE

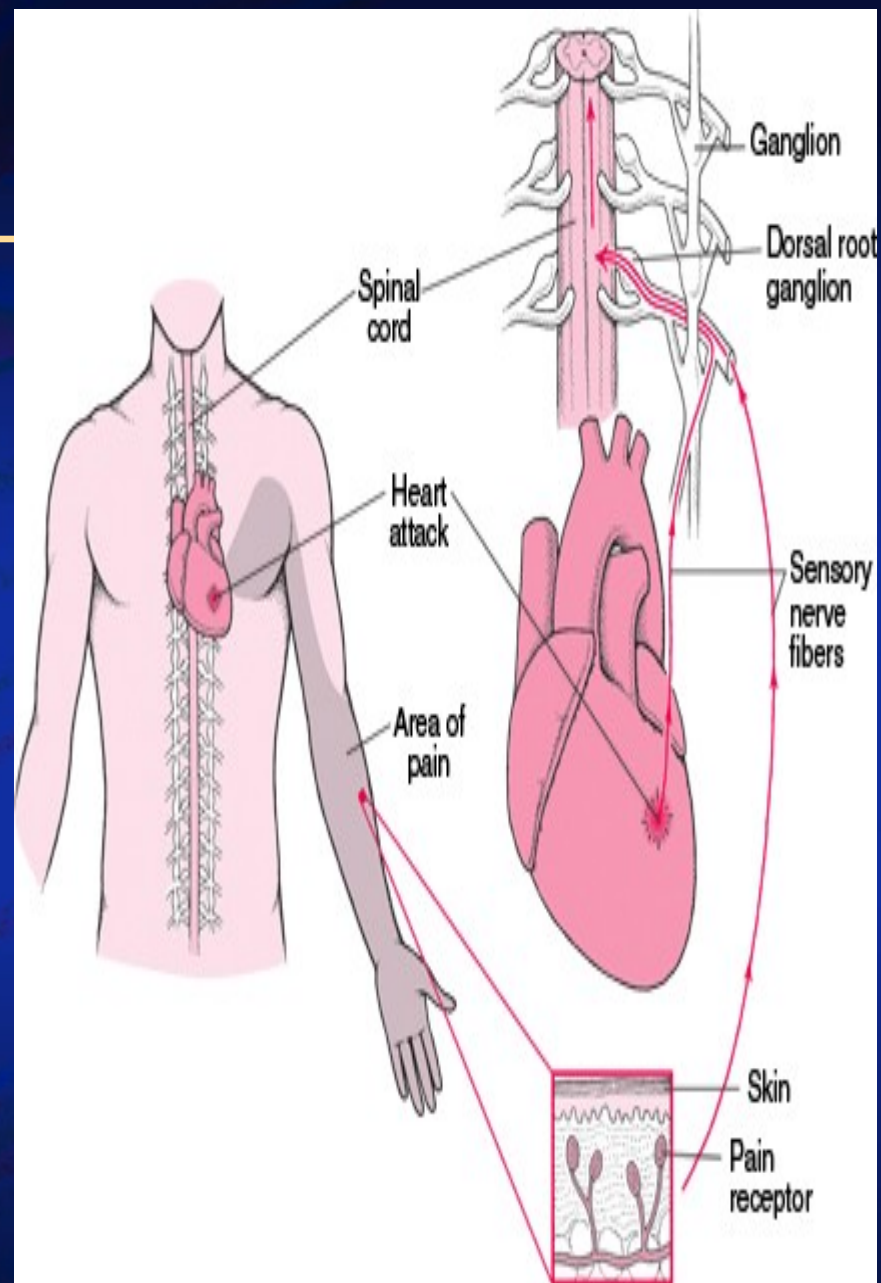
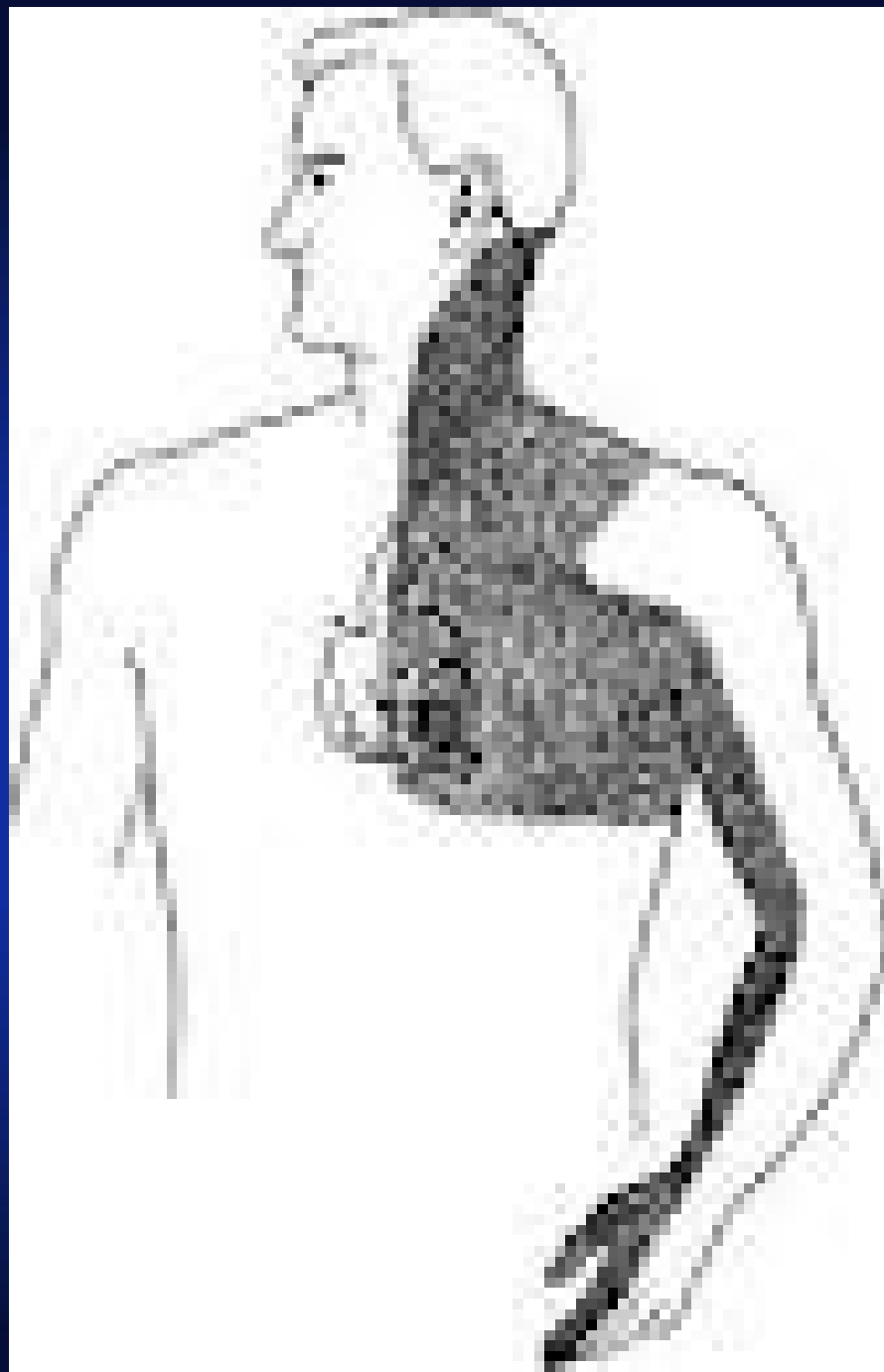
S3 S4 GALO
SİSTOLİK ÜFÜRÜMLER
KREPİTAN RALLER
HİPER/HİPOTANSİYON

* (C8-Th5 dermatomu)

* Kreşendo karakterinde

* İstirahat ve dilaltı nitratlara cevap
vermez

* Süre > 30 dk



AKS KLİNİK TABLO

AP- BRAUNWALD SINIFLAMASI

ŞİDDETİ

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

(SON 2 AYDIR İSTİRAHAT AĞRISI YOK 2 AYDAN DAHA KISA SÜRELİ ANGİNA , CİDDİ YADA GÜNDE 3 DEN SIK YADA DAHA AZ EFORLA ORTAYA ÇIKAN ANGİNA)

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

(ÖNCEKİ AY İÇİNDE OLAN ANCAK 48 SAATTİR OLMAYAN İSTİRAHAT ANGİNASI)

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

AKS KLİNİK TABLO

AP- BRAUNWALD SINIFLAMASI

- **SINIF A) SEKONDER KORONER ANGİNA**

KLİNİK DURUMLAR (MYOKARD İSKEMİSİNİ ARTIRAN KORONER DIŞI SEBEPLER
ANEMİ , HİPOTANSİYON..)

- **SINIF B) PRİMER KORONER ANGİNA**

- **SINIF C) POST-Mİ ANGİNA**

(Mİ SONRASI 2 HAFTA İÇİNDE)

AKS KLİNİK TABLO

AP- BRAUNWALD SINIFLAMASI

AYRICA..

- **VARYANT ANJİNA** : (KORONER SPAZM)
- **PTCA SONRASI ANJİNA** : (İNTİMAL HİPERPLAZİ)
- **CABG SONRASI ANJİNA** : (VEN GRAFT ATEROSKLEROZU)

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

II-NABİZ

III-KAN BASINCI

IV-KALP OSKÜL.

- ☐ Komplikasyonsuz Mİ'ların çoğu normotansif
- ☐ Sempatetik deşarja veya önceden mevcut HT' na bağlı hafif hipertansif olabilir
- ☐ Bradikardi ve hipotansiyon inferior Mİ' da olabilir

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

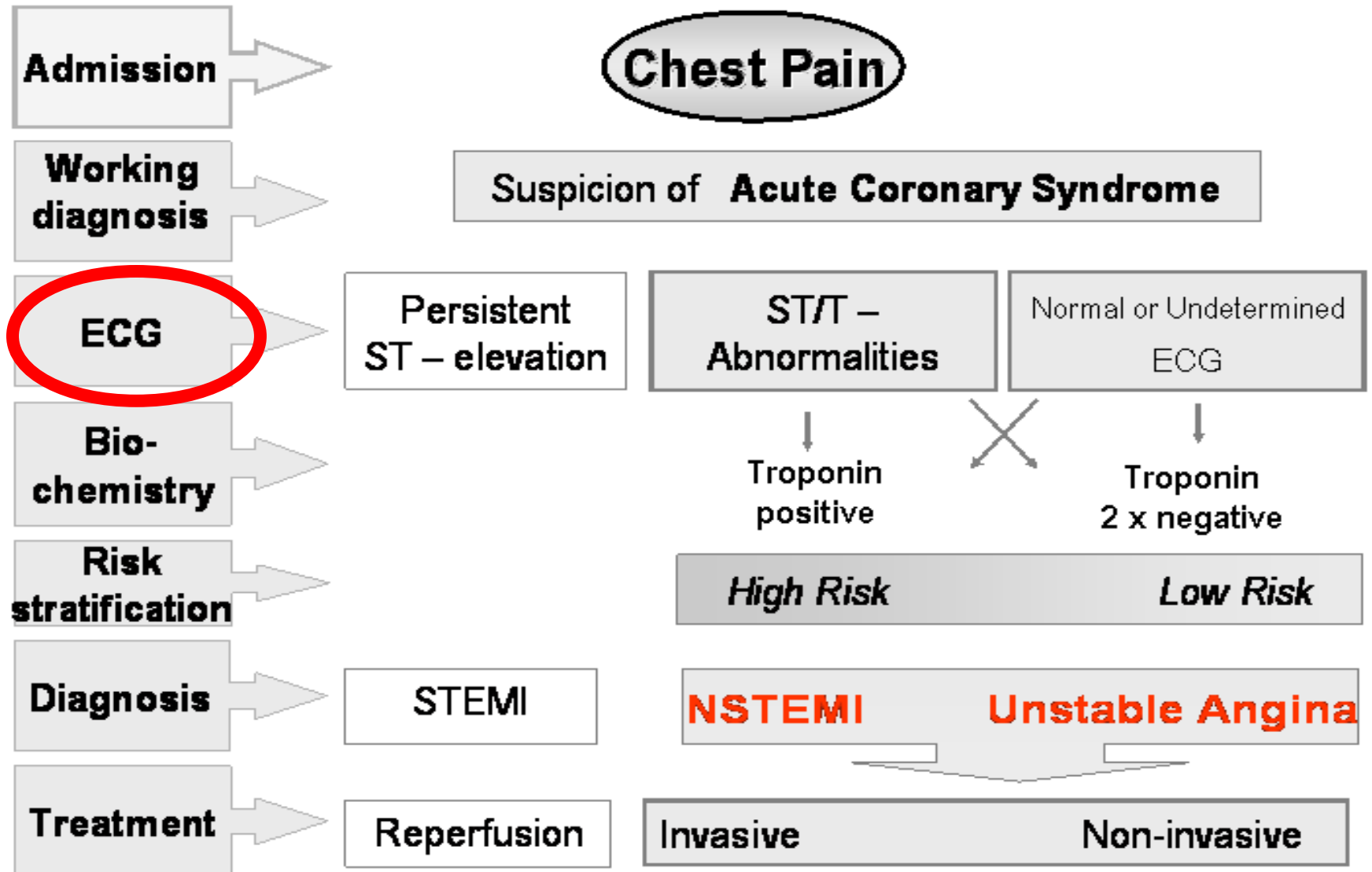
IV-KALP OSKÜL.

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

AKS KLİNİK TABLO

Chest Pain

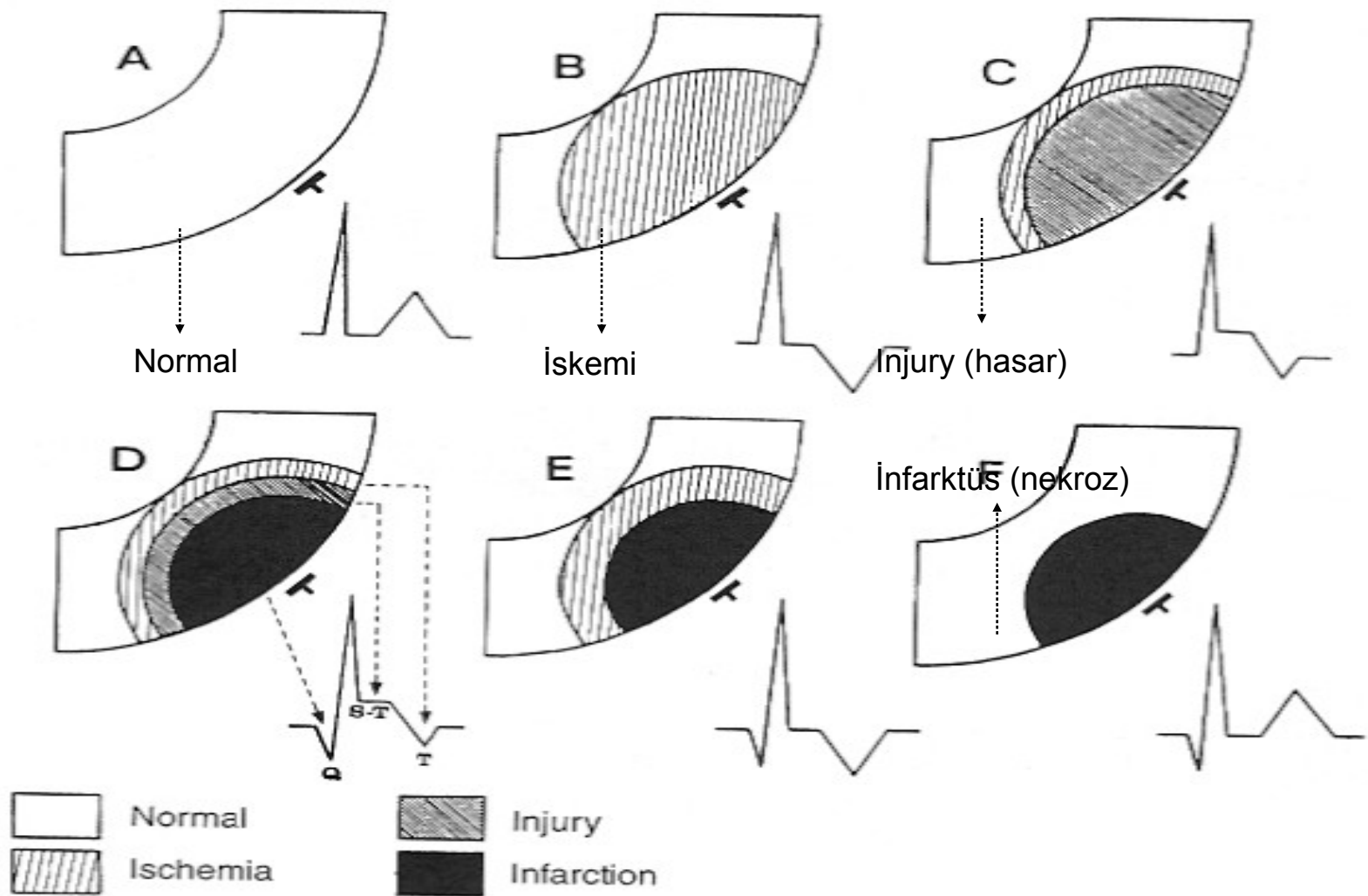
Suspicion of **Acute Coronary Syndrome**



AKS KLİNİK TABLO

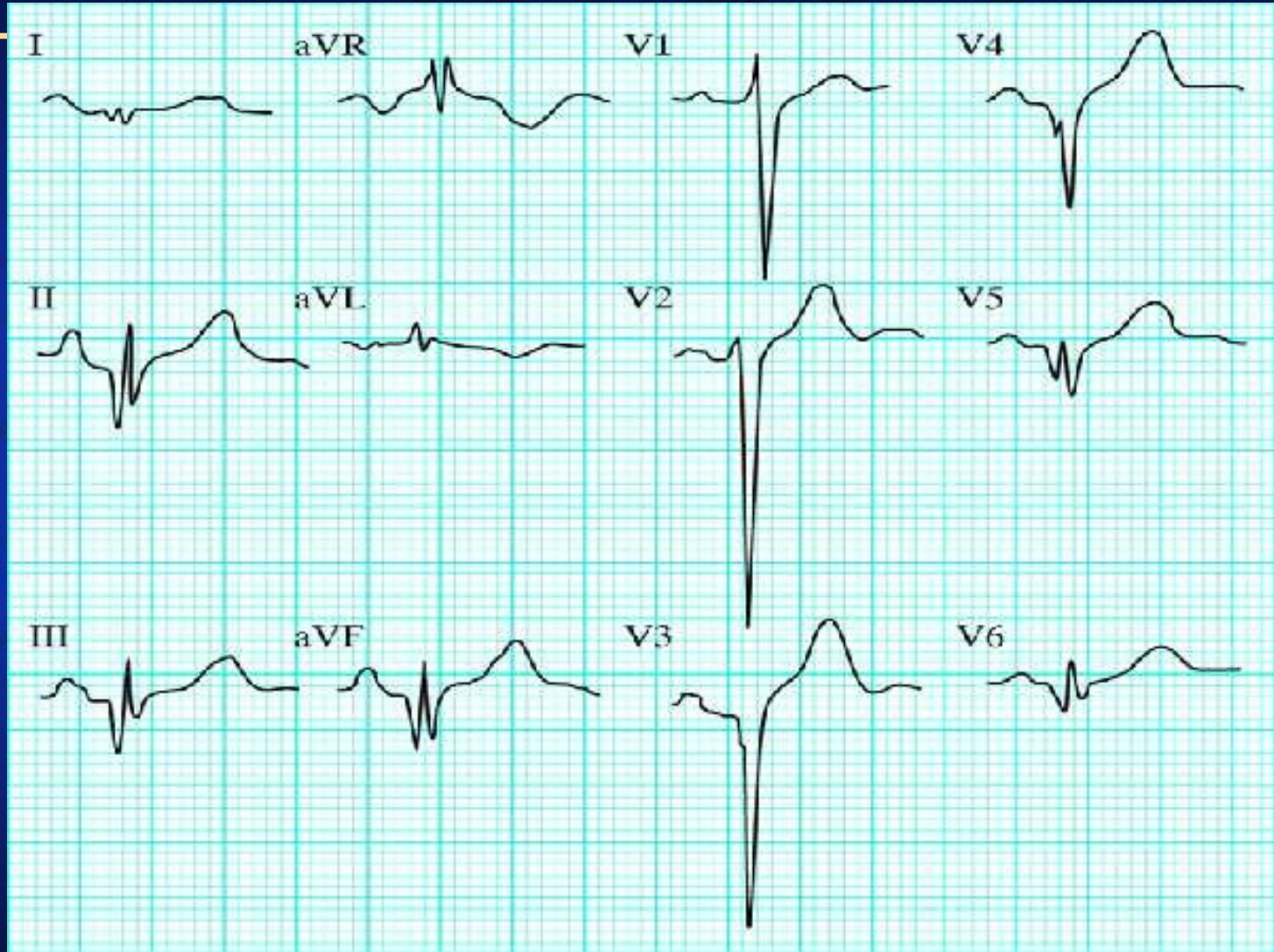
EKG

EKG nin normal olması akut koroner sendrom tanısını dışlamaz

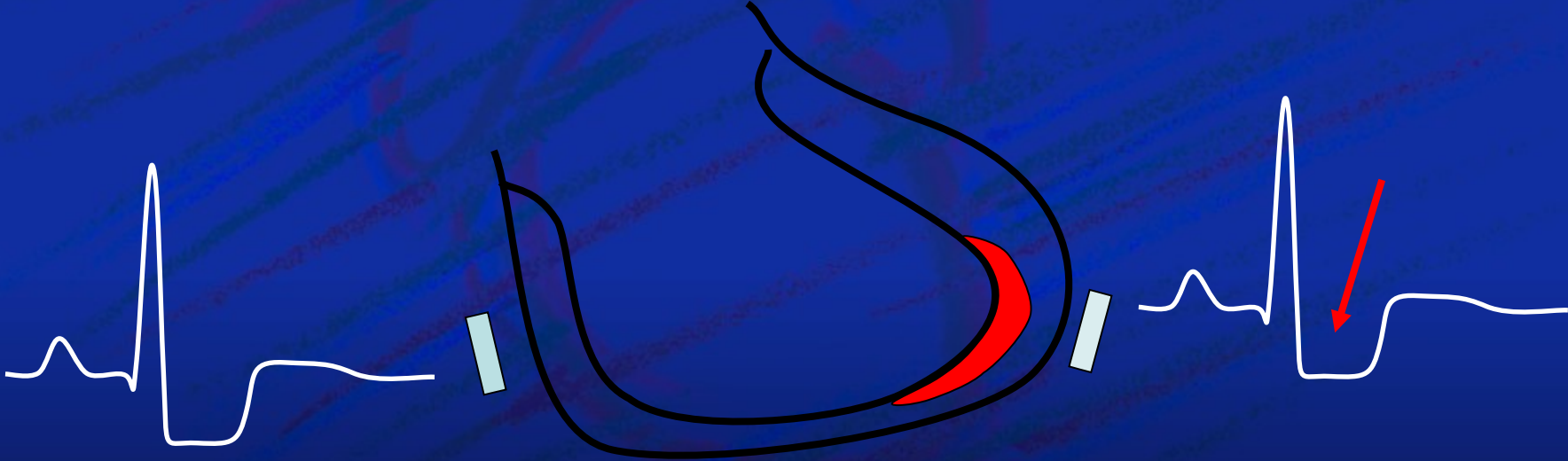


Miyokardiyal iskemi, yarananma, nekroz

Patolojik Q dalgası = Miyokardiyal nekroz



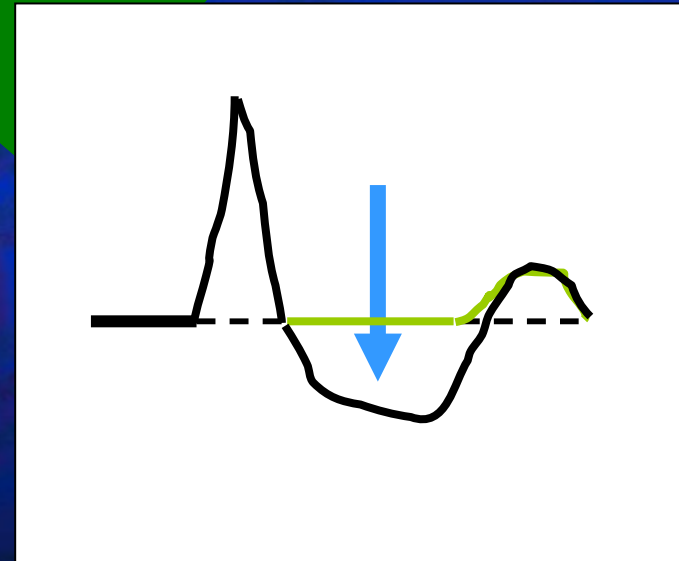
Elektrod hasarlanmış alanı, doğrudan görüyorsa ST segmenti yükselir



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

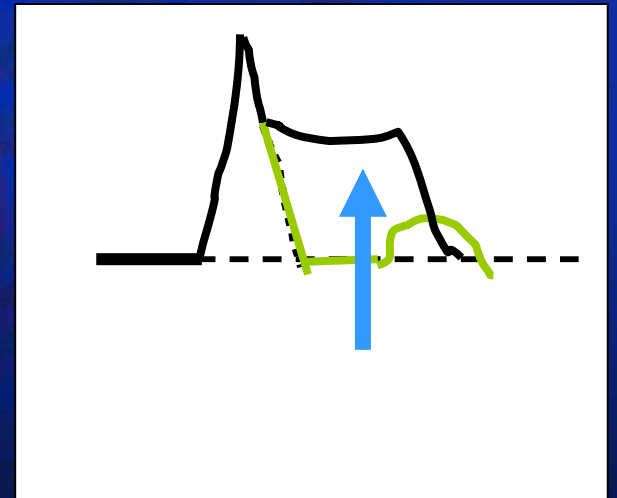
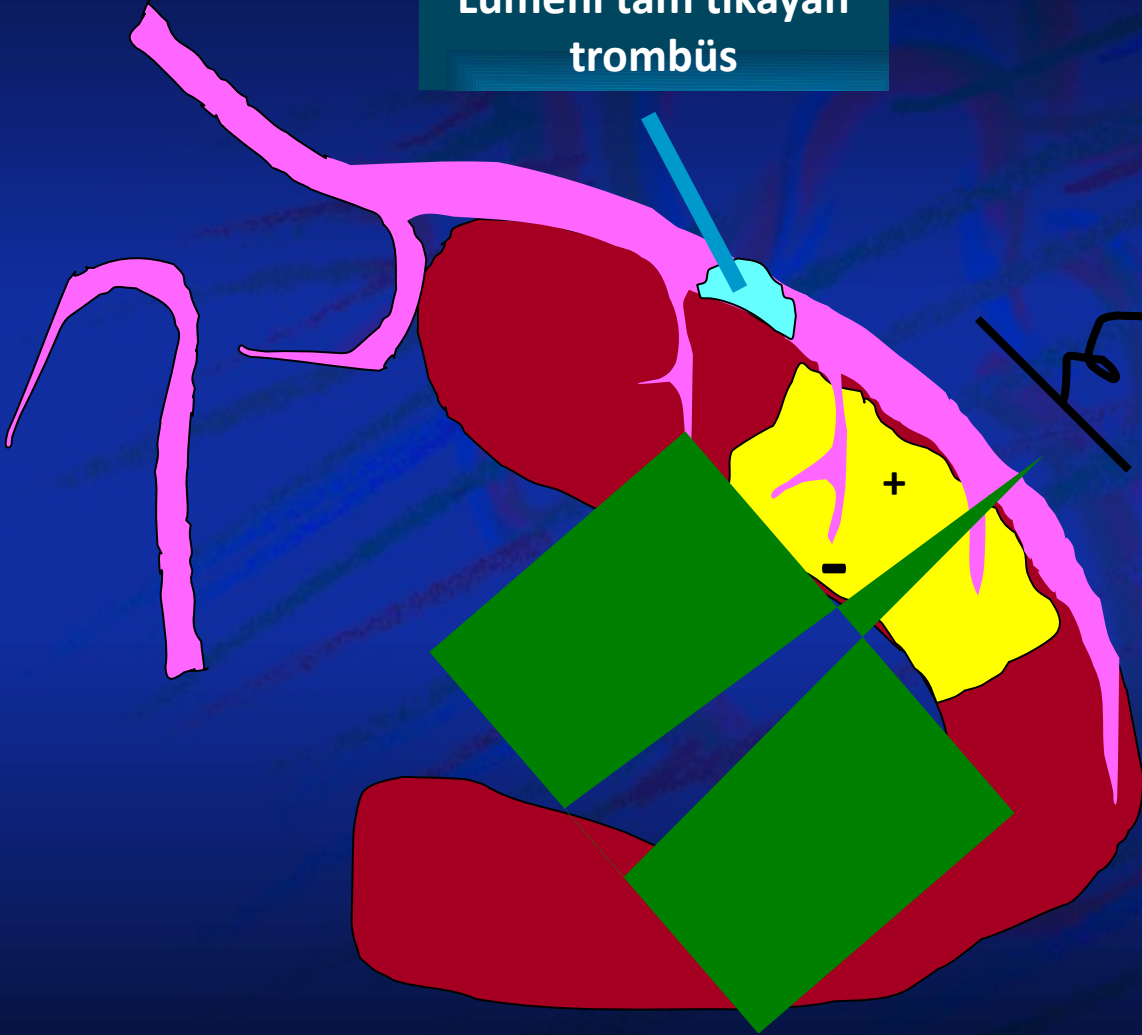
NSTEMI

Lümeni tam
tıkamayan trombus



STEMI

Lümeni tam tıkayan
trombüs



AKS KLİNİK TABLO

EKG

Hiperakut

Akut

Subakut

Kronik

Normal

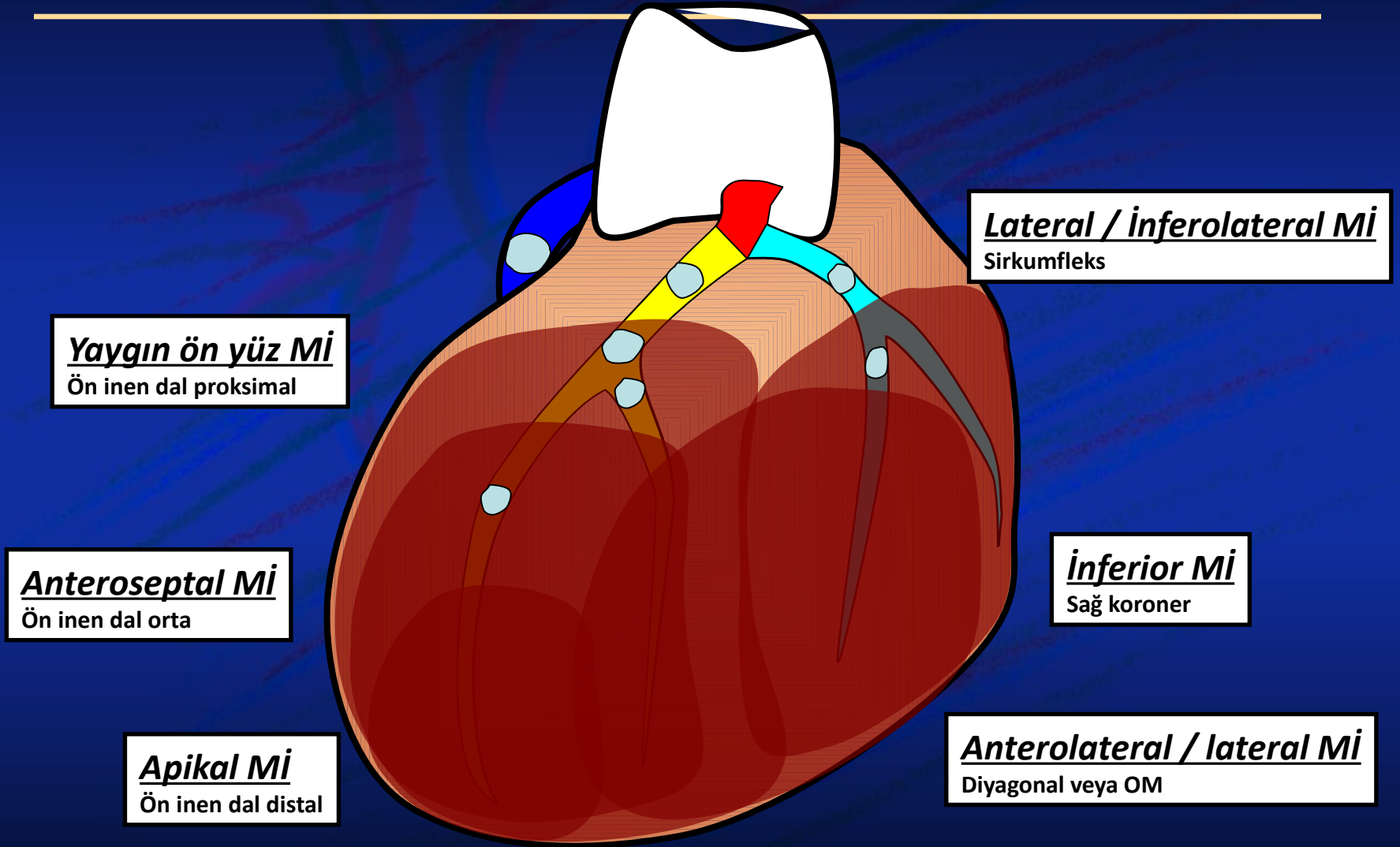
Saniyeler

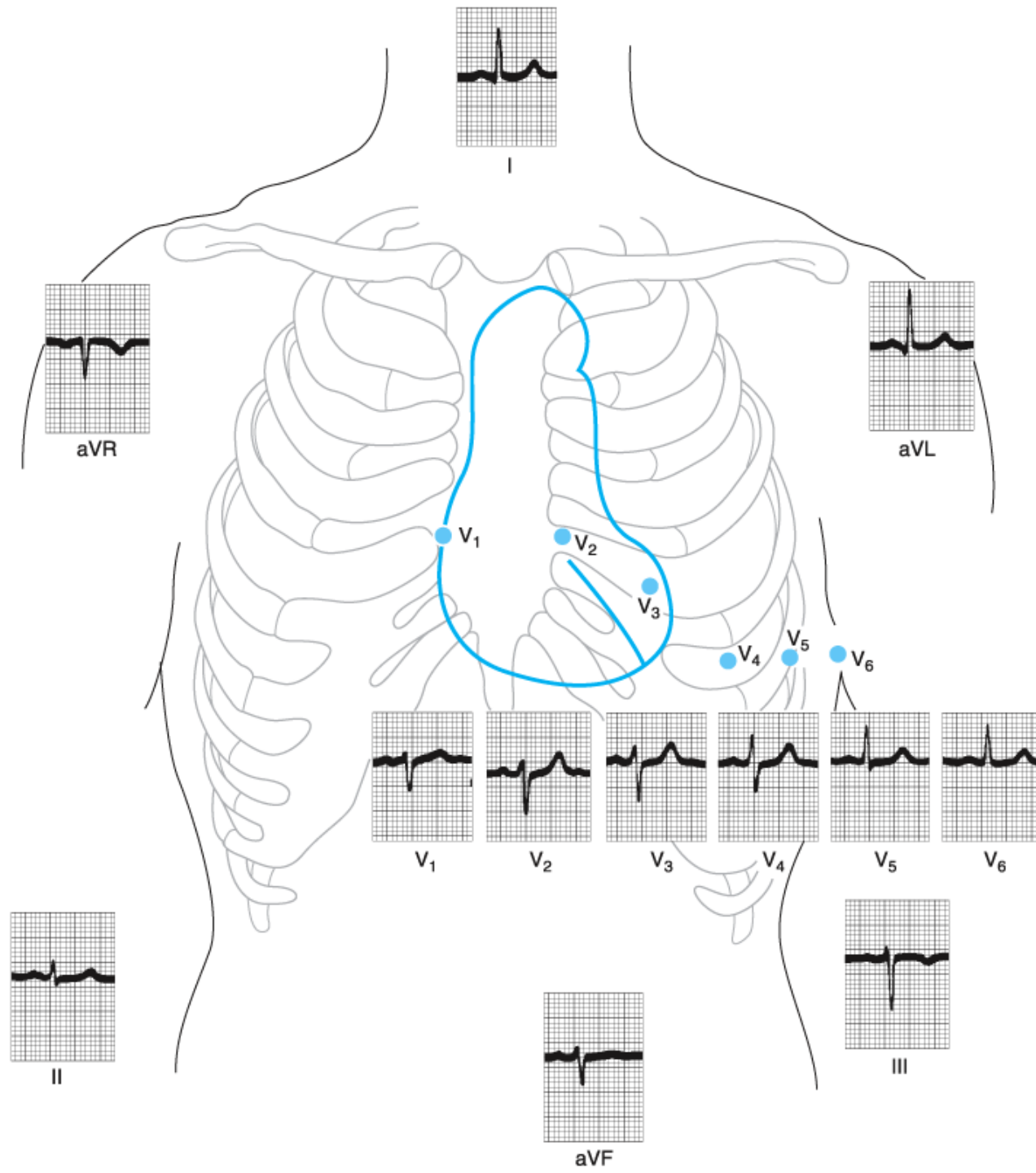
Dakikalar

Saatler

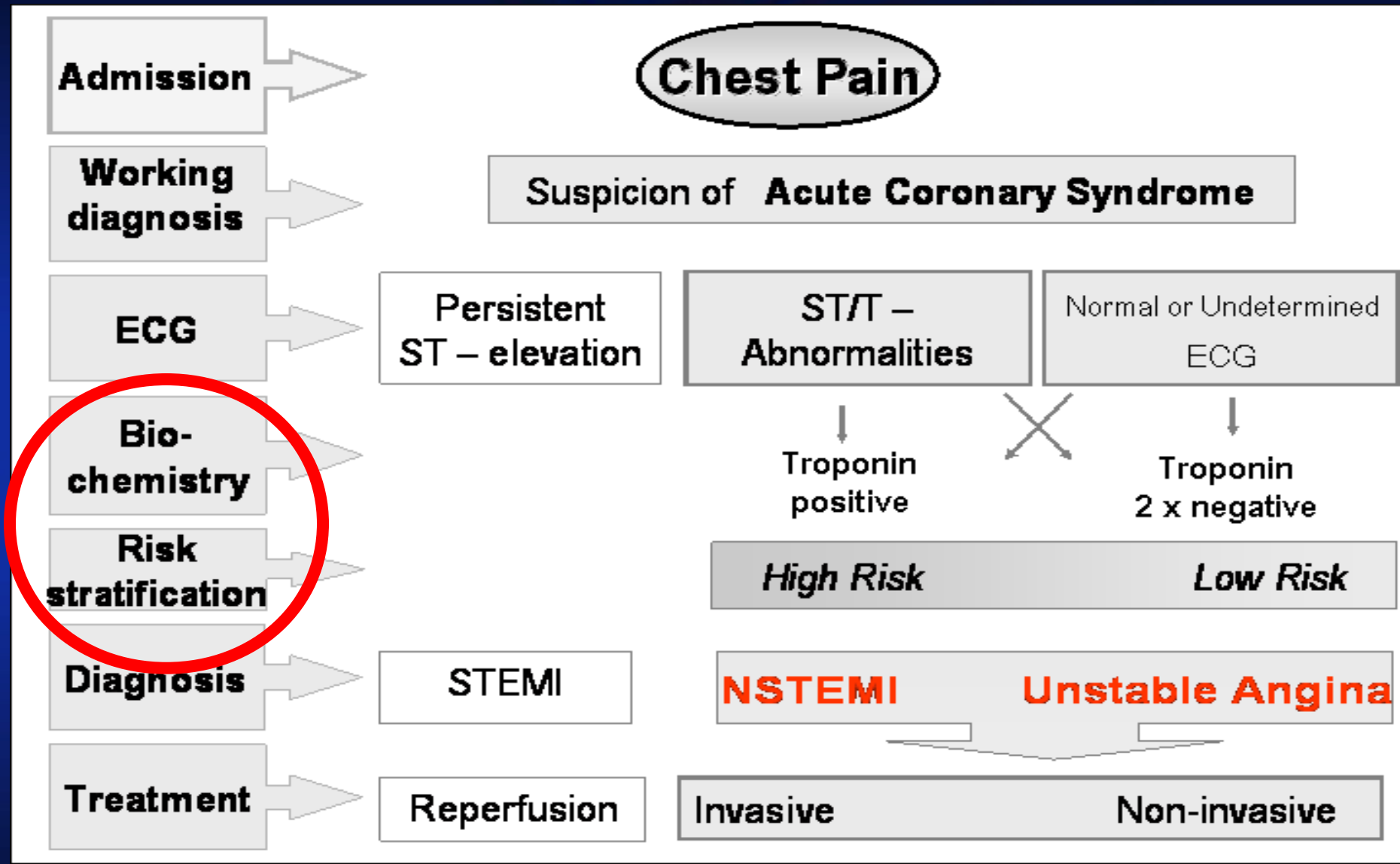
Günler

AKS KLİNİK TABLO





AKS KLİNİK TABLO



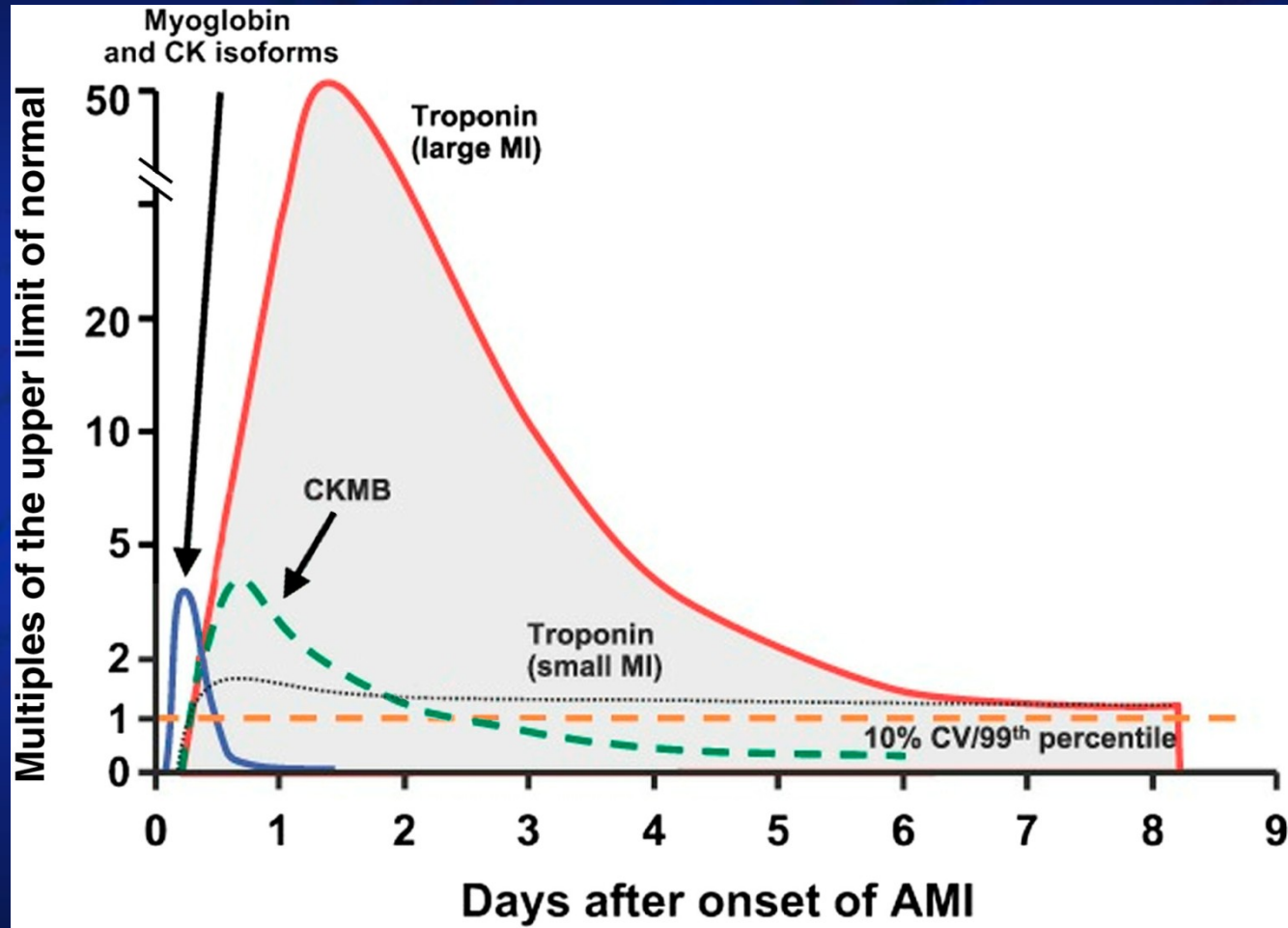
AKS KLİNİK TABLO

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

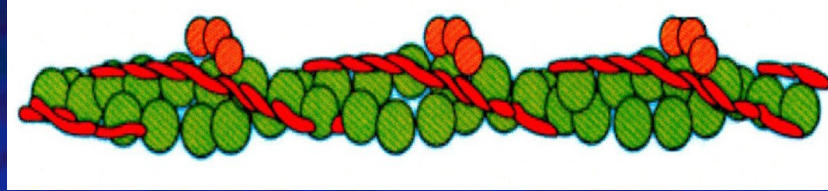
AKS KLİNİK TABLO

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

CK-MB (*kreatinin fosfotiaz miyokardiyal band*),)

Avantajları

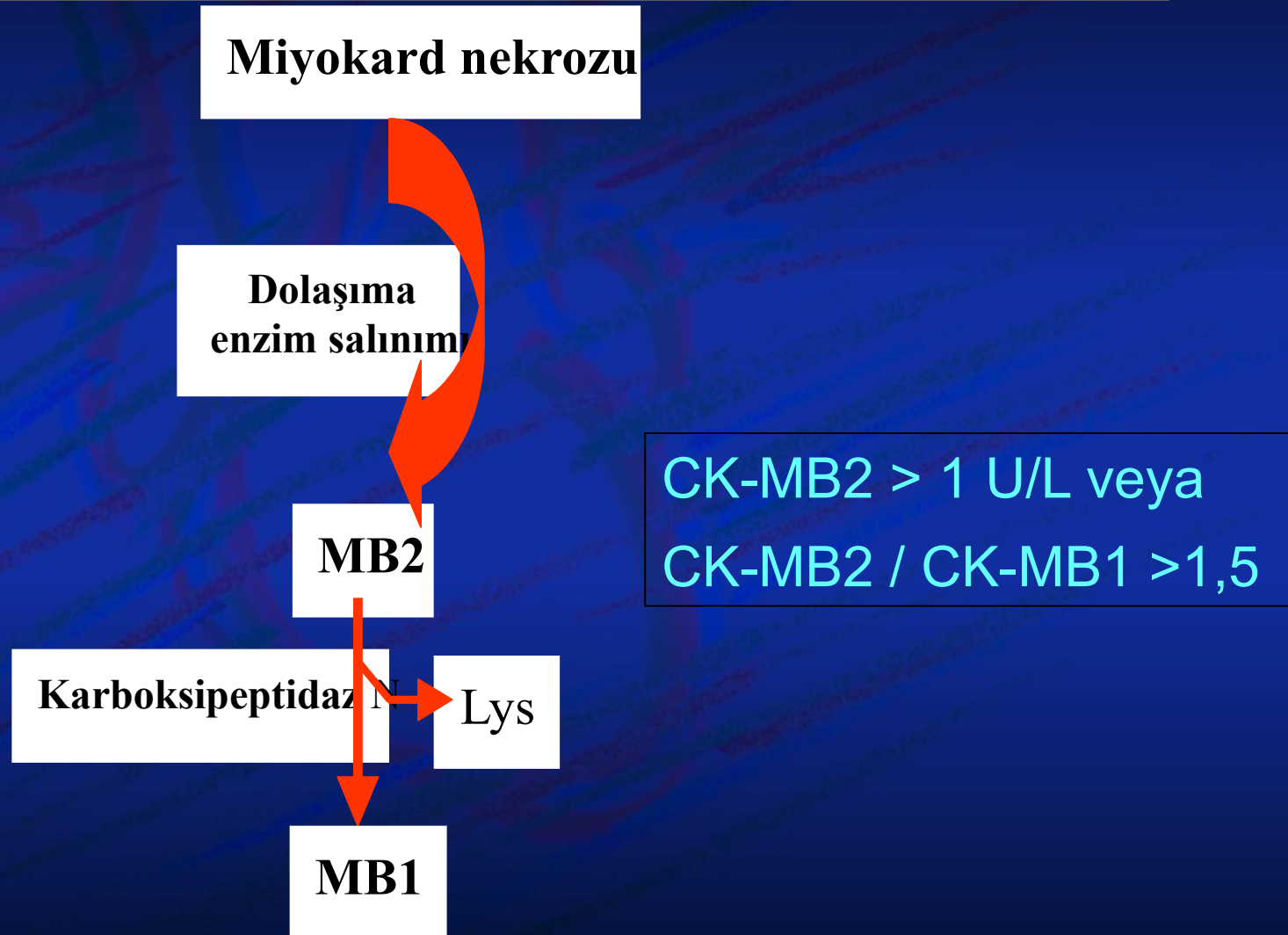
- Hızlı ve ucuz bir marker
- Erken reinfarktüsü belirlemede yararlı
- Nekroz büyüklüğü hakkında fikir verir

Dezavantajları

- Spesifik değil
- Mi'nin erken (< 6 sa) ve geç (>36 sa) dönemlerinde sensitivitesi düşük
- Minör miyokart hasarını göstermede sensitivitesi düşük

AKS KLİNİK TABLO

BİYOMARKERLAR



AKS KLİNİK TABLO

BİYOMARKERLAR

CK-MB izoformları

Avantajları:

- Erken dönemde (3-6 saat) tanıda faydalı

Dezavantajları:

- Spesifitesi CKMB'ye benzer
- Günümüzde daha çok özel merkezlerde (özellikle araştırma merkezlerinde) kullanılıyor.

AKS KLİNİK TABLO

BİYOMARKERLAR

Miyoglobin

Avantajları

- Sensitivitesi yüksek
- Mİ'nin erken dönemde tanısında değerli
- Hızlı kantitatif ölçümü yapılabiliyor

Dezavantajları

- Spesifisitesi çok düşük
- Hızla normale iner

2-4/s arayla alınan 2 ölçümde artış olması (2 kat) Mİ lehine

AKS KLİNİK TABLO

BİYOMARKERLAR

Kardiak Troponinler

Avantajları:

- **Sensitivite ve spesifitesi > CK-MB**
- **Risk belirlemede iyi bir marker**
- **Tedaviyi yönlendirmede faydalı**
- **2 hafta içinde olan Mi'yi gösterebilir**

AKS KLİNİK TABLO

BİYOMARKERLAR

Kardiyak Troponinler

Dezavantajları

- **Mİ'nin erken saatlerinde (<6 saat) sensitivitesi düşük, tekrar ölçüm gerektirir.**
- **Geç minör reinfarktüsü belirlemede faydası sınırlı**

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 - TEDAVİ

Hastaların tanı ve tedavi önerileri

Klas I: Prosedür konusunda herkesin fikir birliği içinde olduğu durumlar

Klas II:

Ila: Prosedür konusunda karşıt fikirler olmasına rağmen uygulanmasının gerekli olduğu durumlar

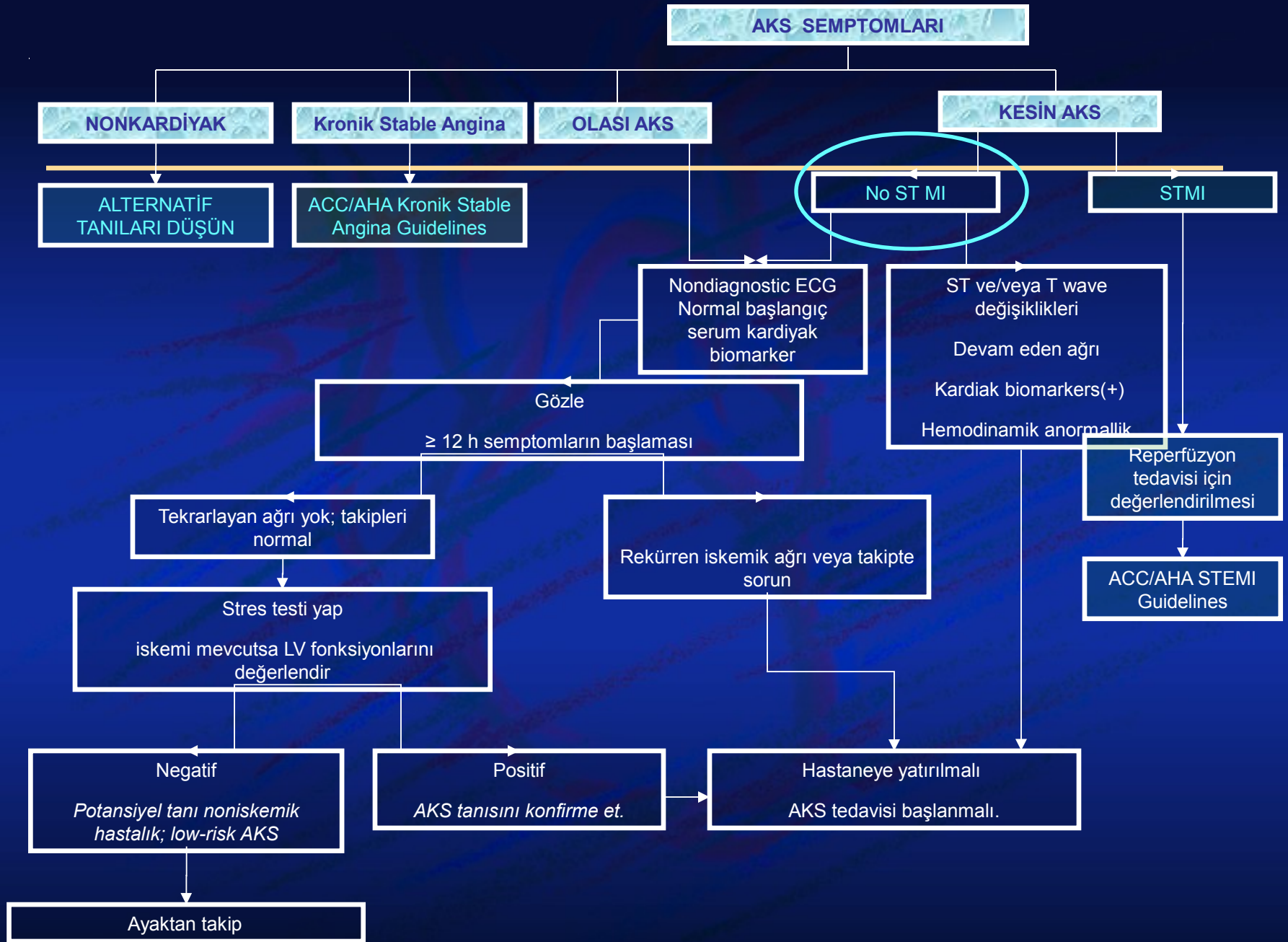
Ilb: Prosedürün uygulanması konusundaki düşüncelerin azınlıkta olduğu Durumlar

Klas III: Prosedürün uygulanmasının kesinlikle gereksiz olduğu durumları ifade eder.

AKS - TEDAVİ

KANIT SEVİYESİ

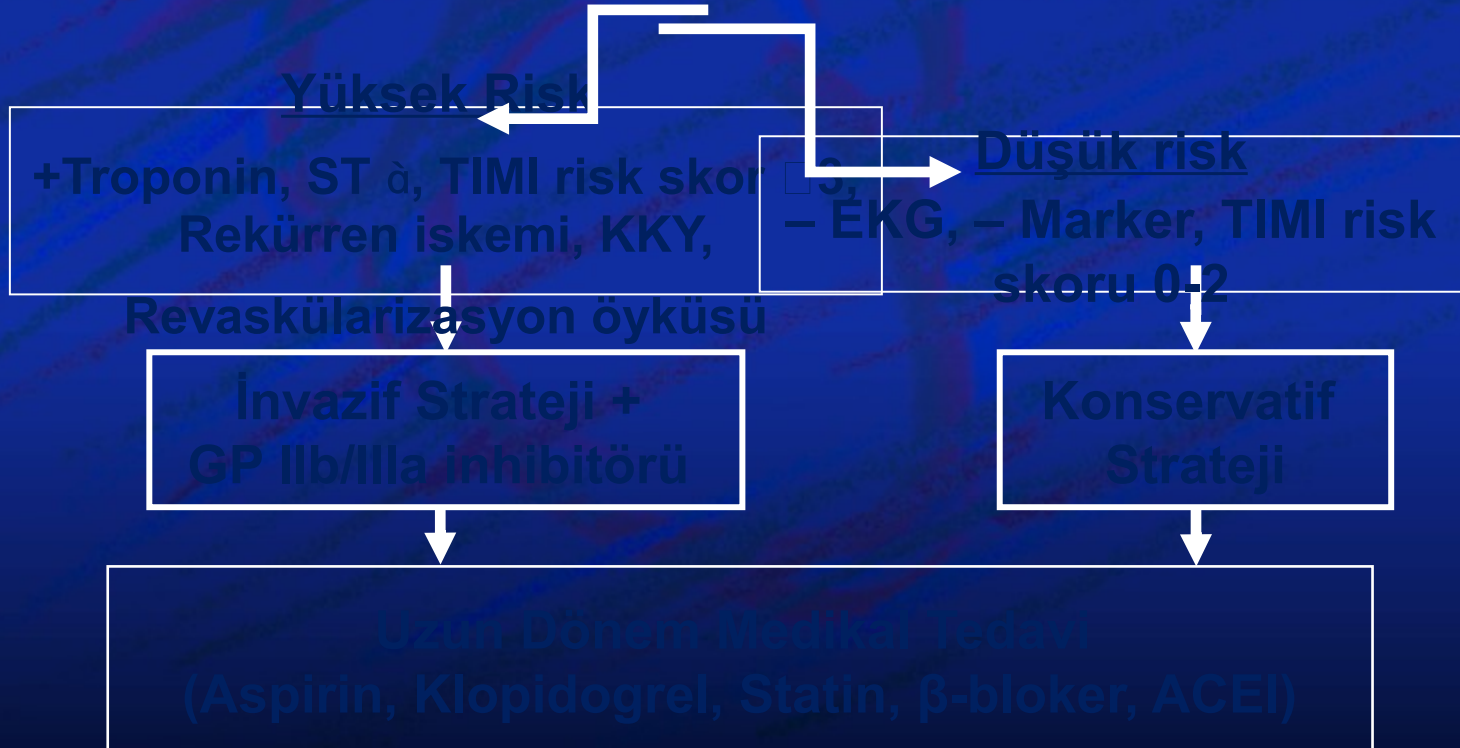
- **KANIT A** :Faydası randomize çalışmalar ve metaanalizler ile saptanmış kanıt seviyesini gösterir.
- **KANIT B** : Faydası bir randomize çalışma veya nonrandomize çalışmalara dayanan kanıt seviyesini gösterir.
- **KANIT C** : Faydası vaka analizleri ve uzman görüşlerine dayanan kanıt seviyesini gösterir.



AKS - TEDAVİ

UAP / NSTEMİ'de yaklaşım

Aspirin, Klopidoğrel, Heparin/LMWH (Enox)
 β -bloker, Nitrat



AKS - TEDAVİ

UAP / NSTEMİ'de yaklaşım

İnvaziv Tedavi

YÜKSEK RİSK GÖSTERGELERİ

- Rekürren iskemi
- ST segment depresyonu > 1 mm
- Erken post infarktüs anjina
- Yüksek troponin seviyeleri
- Diyabetes mellitus
- Hemodinamik instabilite
- Ciddi aritmiler

DÜŞÜK RİSK GÖSTERGELERİ

- Takiplerde göğüs ağrısı olmayanlar
- ST-T dalga değişikliğinin olmaması
- Başta ve 6-12 saat sonra ölçülen troponin ve diğer markerların yükselmemesi

AKS düşündüren semptomlar

EKG

Marker istemi

Aspirin

Morfin?

Nondiyagnostik

St

43

Clopid

blo

Reperfüzyon tdv

Beta bloker, NTG,
arın

Yüksek risk
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



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

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

Aspirin, Klopidoğrel, Heparin/LMWH (Enox)
ACE-i, β -bloker, Nitrat, Statin

PRİMER PTCA

GP IIb/IIIa İnhibitörü

TROMBOLİTİK TEDAVİ

Uzun Dönem Medikal Tedavi
(Aspirin, Klopidoğrel, Statin, β -bloker, ACEI)

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

Tedavi	Hastane İçi Mortalite azaltımı
Primer PKG	4.5%
Trombolitik	3.5%
Aspirin	2.5%
Antikoagölan	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 veya	reperfüzyon
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 ₂ ihtiyacı

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

Perkutanöz Koroner Girişim

Zaman	İlk medikal muayeneden sonra balona kadar geçen süre ≤ 90 dk
Fayda	%4.5 mortalite azalması
Nasıl	Perfüzyonu sağlar
Risk	Kasık komplikasyonu, kanama, inme

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

PKG Avantajlar

Daha erken damarda açıklık sağlar > %
90

²³⁵/₉₂ Rezidü darlık

- ²³⁵/₉₂ mortalite
- ²³⁵/₉₂ tekrar MI
- ²³⁵/₉₂ tekrarlayan angina
- ²³⁵/₉₂ hemorajik inme

Litik Avantajlar

- Düşük maliyet
- Daha kolay ulaşılabilirlik
- Uygulaması kolay

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Endikasyonları

İskemik göğüs ağrısı (>30 dakika ve <12 saat)

- İlk 6 saatte gelen tüm hastalar
- İlk 7-12 saat içinde başvuran ancak ağrısı devam eden tüm hastalar
- İskemisin devam ettiği veya reMI düşünülen hastalarda zaman sınırı Olmaksızın

En az 2 derivasyonda 1 mm'yi aşan ST elevasyonu (Kanit IA)

İ LBBB (Kanit IA)

İdiyopatik şokla gelen hastalarda PCI imkanı yoksa <70 yaş altı hastalar

Tedavi Amacı



ZAMAN

=

MİYOKARD

Miyokard nekrozunun ilerlemesinin önlenmesi
ve miyokardın en az hasarla kurtarılması

ACC - www.acc.org

AHA - www.americanheart.org

4

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

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Başlama Zaman	Sağlanan Yaşam/1000
< 1h	65
1-2 h	37
2-3 h	29
3-6 h	26
6-12	18
12-24	9

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Mutlak Kontrendikasyonlar

Geçirilmiş intrakraniyal kanama öyküsü,

Yapısal serebral vasküler lezyon,

Bilinen malign intrakraniyal neoplazm,

Son 3 ay içerisinde iskemik inme (Akut iskemik inme (<3 saat) hariç),

Çüpheli aort diseksiyonu,

Aktif kanama veya kanama diyatezi (menstruasyon dahil),

Son 3 ay içerisinde anlamlı-kapalı kafa veya yüz travması

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Göreceli Kontrendikasyonlar

▶ kontrol edilemeyen ağır hipertansiyon hikayesi,

▶ kontrol edilemeyen hipertansiyon: gelişte sistolik TA >180 mmHg veya diyastolik TA >110 mmHg ,

▶ > 3 ay önce geçirilmiş iskemik inme, demans, bilinen intrakraniyal patoloji,

▶ travmatik veya uzamış (>10 dk) KPR veya majör cerrahi girişim (<3 hafta),

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Göreceli Kontrendikasyonlar

- ▶ Yakın zamanda (2-4 hafta) intrakraniyal kanama,
- ▶ Kompresyon yapılamayan vasküler girişim,
- ▶ SKZ/APSAK için önceden kullanmış olmak (> 5 gün) veya bu ajanlara allerjik reaksiyon,
- ▶ Gebelik,
- ▶ Aktif peptik ülser,
- ▶ Antikoagülan kullanımı; Yüksek INR ve yüksek kanama riski.

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

I. Kuşak

- Streptokinaz [FDA]
- Ürokinaz [FDA]

II. Kuşak

- Anistreplaz (APSAC) [FDA]
- **Doku tipi plazminojen aktivatörü (t-PA) [FDA]**
- Proürokinaz

III. Kuşak

- Reteplaz (rt-PA) [FDA]
- Lanoteplaz (n-PA)
- Tenecteplase (TNK - t-PA)
- Vampire bat PA (Desmodus Salivary PA (DSPA))
- Stafilokinaz
- Rekombinant Stafilokinaz (STAR)

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

AJAN	DOZ	90 dk. da TIMI 3 Akım	HEPARİN	ALLERJİ
Streptokinaz	1.5 milyon M, 60 dk	% 30-35	—	+
t-PA	15 mg bolüs, 0.75mg/kg 30 dk, 0.5 mg/kg 60 dk, max. 100 mg	% 54-60	+	—
Tenekteplaz (TNK)	5-10dk'da Bolüs; < 60 kg; 30mg 60-69 kg; 35mg 70-79kg; 40mg 80-90kg; 45mg > 90kg; 50mg	~ % 60	+	—
Retep plaz (rPA)	10 U+10 U 30 dk ara ile	~ % 60	+	—

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

BAKIM YÖNETİMİ

İki damar YOLUUUU

- * **Birinci damar** yolundan trombolitik ajan
- * **İkinci damar** yolundan inisyal laboratuvar ç için kan örnekleri alınıp, diğer perfüzyonlar



BAKIM YÖNETİMİ

Streptokinaz %0.9 'luk izotonik NaCl veya %5 Dext. solüsyonu ile kullanılır

t-PA uygulaması sırasında %5 Dext. solüsyonu kullanılmamalı !!!!!!!

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Trombolitik tedavi komplikasyonları

Minör kanama (oral, nazal, damar yolu açılan bölgeler)- %20-25

Major kanama (İntrakranial, GİS) intrakranial: % 0,5-1; GİS:%5

Ateş: Streptokinaz verilenlerin %5

Hipotansiyon: Streptokinaz verilenlerin %10-15

Döküntü: Streptokinaz verilenlerin % 2-3

Anaflaksi: Streptokinaz verilenlerin %0,1

Katılaşma: Plazminojen yıkımı sırasında

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Trombolitik tedavi sonrası takip !!!!!

EKG kontrolü: İnfüzyondan sonraki 90, 180 dakika ve 24 saat sonra

Aritmi takibi: Bradikardi, idyoventriküler ritim, VT, Bezold-Jarish

aPTT veya pıhtılaşma zamanı takibi:

- İlk gün 6 saatte bir
- Heparin alan hastalarda pıhtılaşma testlerinin, kontrol bazal değerlerinin 2 katı civarında tutulabilmesi için 4 saatte bir

CK-MB: İlk gün 6 saat aralarla

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

Trombolitik tedavi sonrası takip !!!!!

Nörolojik durum değişikliği, İK KANAMA olarak düşünülmeli
ASA, KESİLMELİ

Klinik olarak İK kanama düşünüldüğü zaman
Nöroloji ve/veya nöroşirurji veya hematoloji konsültasyonu

İK Kanama tespit edildi ise
Kriyopresipitat, taze donmuş plazma, protamin ve Trombosit

İK kanama bulunan hastalarda (sınıf IIa)
KB ve KŞ optimize edilmeli
Mannitol, endotrakeal entubasyon ve hiperventilasyon
Nörolojik değerlendirme

TROMBOLİTİK TEDAVİ VE BAKIM

BAKIM YÖNETİMİ

Trombolitik tedavi uygulanacak hastaya intramüsküler (IM) ve subkütan (SC) enjeksiyon YAPILMAMALIII

BAKIM YÖNETİMİ

Hekim istemine göre, laboratuvar testleri için kan örnekleri

Koagülasyon çalışmaları:

pıhtılaşma zamanı,
protrombin zamanı (PT),
aktive olmuş parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT),
trombosit sayımı,
fibrinojen yıkım ürünleri (FDP)

AKS - TEDAVİ

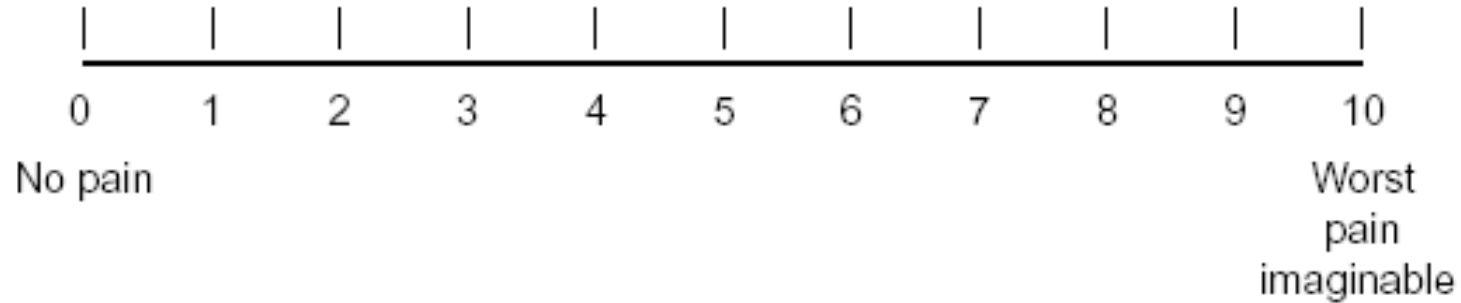
STMI'da yaklaşım

- ANALJEZİ
 - ST elevasyonlu Mİ lerde analjezi için seçilecek olan ilaç **morfin** (SINIF1)
 - Morfin diğer AKS larda olumsuz olayları artırmaktadır.
 - NSAİD lar mortaliteyi,reenfarktüsü,ve kalp yetersizliğini artırmaktadırlar.Hastaneye yatış ile birlikte kesilmeli ve erken dönemde kullanılmamalıdır. (SINIF1C)

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

Numerical Scale



Doku perfüzyonu azalmış ise absorbsiyon azdır

Solunum sayısı < 12 dk veya yüzeysel solunum olursa uygulama kesilir

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

Aspirin

Doz	Stentten sonra 1-6 ay 162-325 mg * 75-162 mg günlük
Yöntem	Çiğnemek – yutmak
Zaman	Hemen
Fayda	%2.5 mortalite azalması
Nasıl	$^{235}_{92}$ Reoklüzyon
Risk	Kanama , GIS intoleransı

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

Antikoagürasyon

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

AKS - TEDAVİ

STMI'da yaklaşım

Antikoagölasyon

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

AKS - TEDAVİ

Klopidogrel STMI'da yaklaşım

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

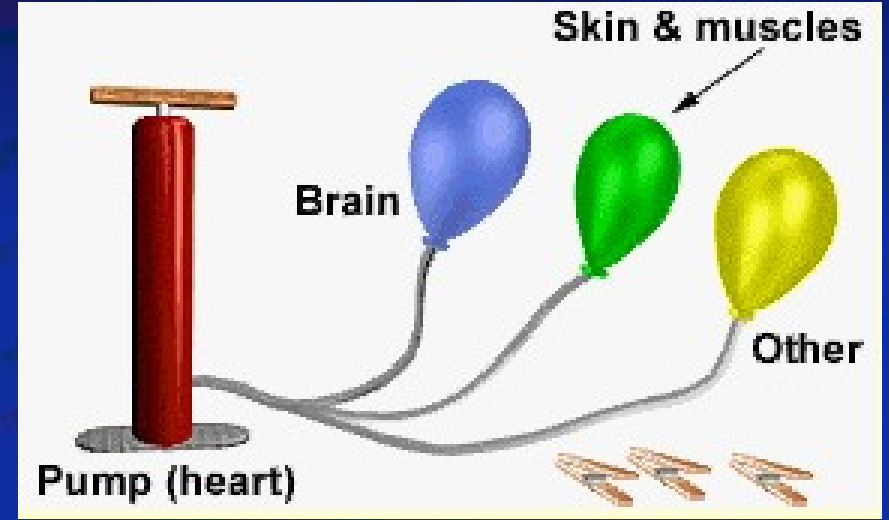
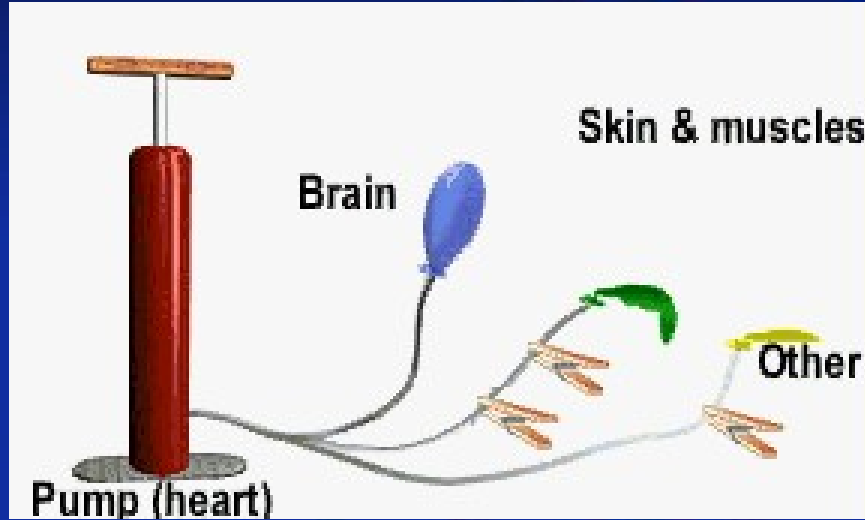
AKS - TEDAVİ

ACE İnhibitörleri STMI'da yaklaşım

Doz	Hangi ACE inhibitörü?
Ne zaman	İlk 24 saatte
Fayda	↓ %2.5 mortalite eğer EF < 40%, SBP > 100 mmHg
Nasıl	²³⁵ ₉₂ Remodelling
Ne kadar	Süresiz
Risk	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

Yöntem	oral
Ne zaman	Hastanede başlanır
Fayda	$\frac{235}{92}$ mortalite & uzun dönemde tekrar MI riski
Nasıl	Plak stabilizasyonu
Ne kadar	Süresiz
Risk	Rabdomiyoliz, kc toksisitesi

AKS - TEDAVİ

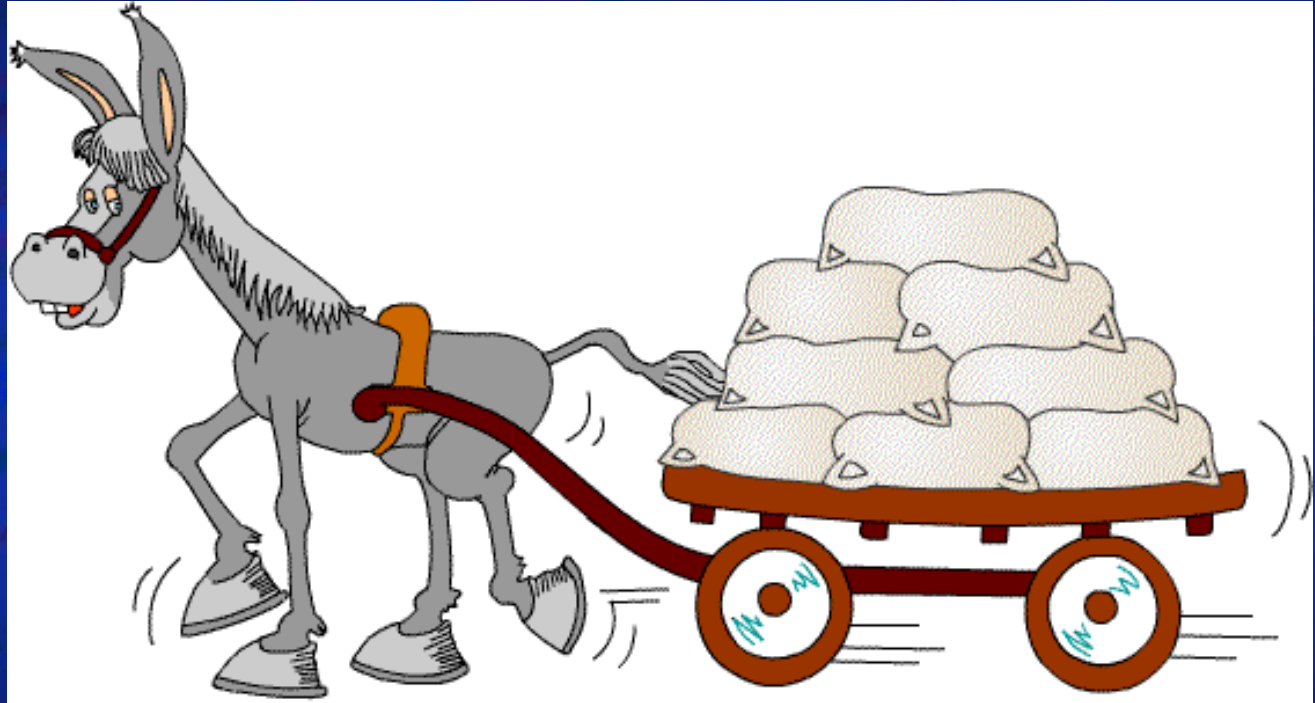
Beta-Bloker STMI'da yaklaşım

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

Yöntem	Sublingual, oral, topikal, intravenöz
Ne zaman	HT, devam eden iskemi
Fayda	İskemi ve pulmoner konjesyon azalır, mortalitede azalma yok
Nasıl	Anti-iskemik, vazodilatör
Ne kadar	İhtiyacı olmayana kadar
Risk	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

Klinik Değerlendirme

Ciddi LV disfonksiyonu

Doku perfüzyonu

Kuru ve sıcak
CO = Normal
PCWP = Normal

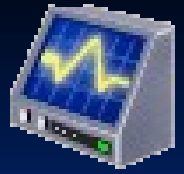
Nemli ve sıcak
CO = Normal
PCWP = Artmış

Kuru ve soğuk
CO = Azalmış
PCWP = Normal

Nemli ve soğuk
CO = Azalmış
PCWP = Artmış

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

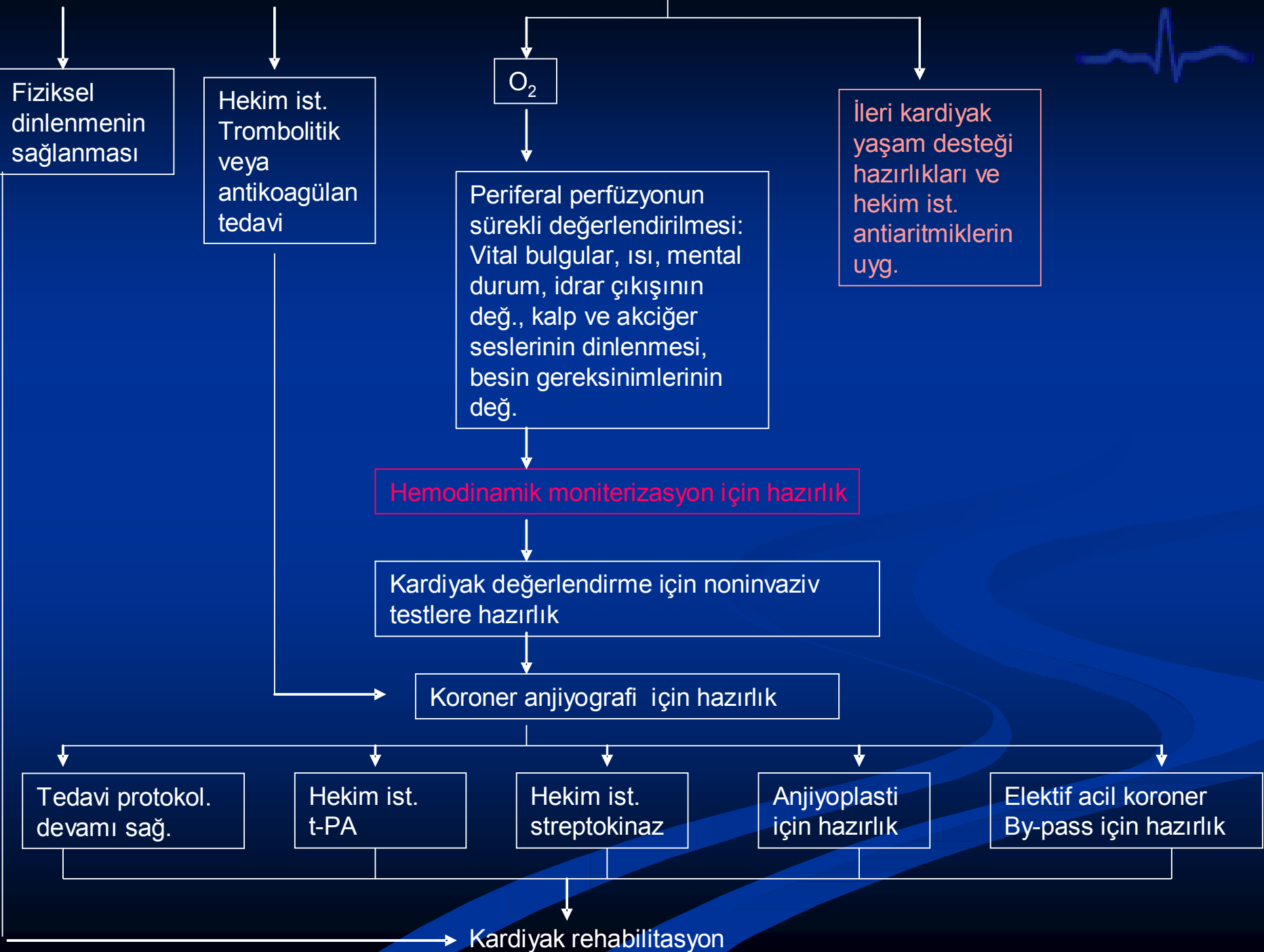
Kardiyak moniterizasyon

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.

Hekim ist.
Lidokain hazr. ve
uygulama

Hekim ist.
ted.

Kolay kompres
yapılacak
IV bölgenin seçimi

Girişim bölgesinin
izlemi

Sürekli EKG monit.

Akut Koroner Sendromlarda Hemşirelik Tanıları Algoritması



