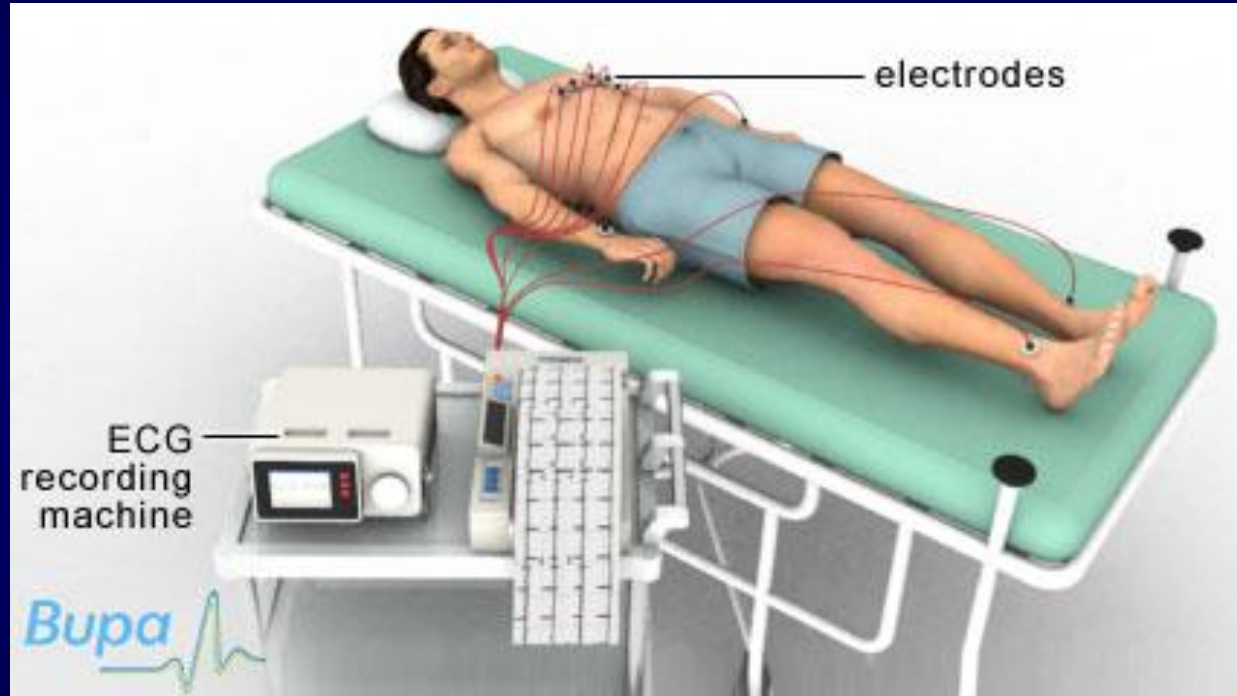


Akut Miyokard İnfarktüsü (AMI)



Prof.Dr. Eralp Tutar

Elektrokardiyografi

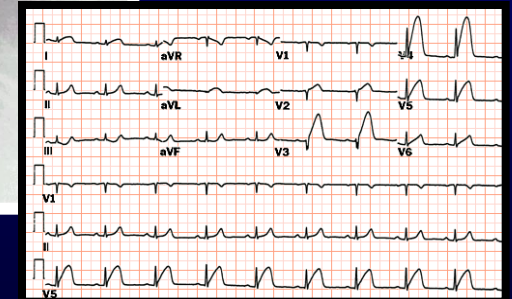
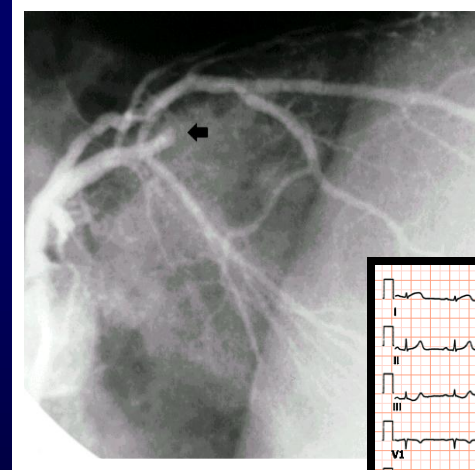
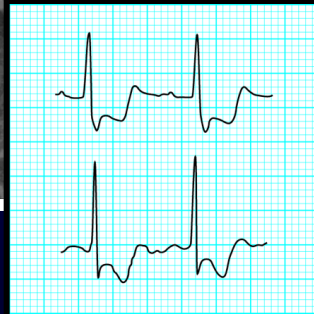
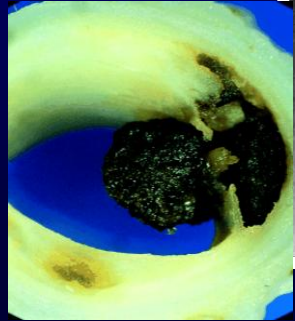


AKUT MI

ST ELEVASYONSUZ AMI

>20 DK ANGINA

ST ELEVASYONLU AMI (ST Mi)



Semptomlar

Angina

Dispne

Bulanti, kusma

Terleme

Senkop

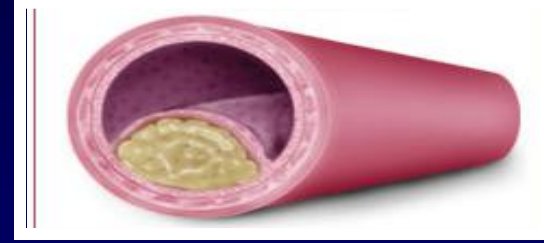
Konfüzyon

Stroke

Halsizlik

MI

Tip 1: hassas plak



Tip 2: Spazm, aritmi, anemi, solunum yetmezliği, hipotansiyon, ciddi hipertansiyon, bazı ilaç veya toksinler

Tip 3: Belirteç bakılmamış ölümle sonuçlanan MI

Tip 4: Anjioplasti sonrası

Tip 5: By-pass sonrası

TİP 1 AMİ: TANI

Nekroz belirteçleri (Trop/CKMB)

+

-İskemik semptomlar

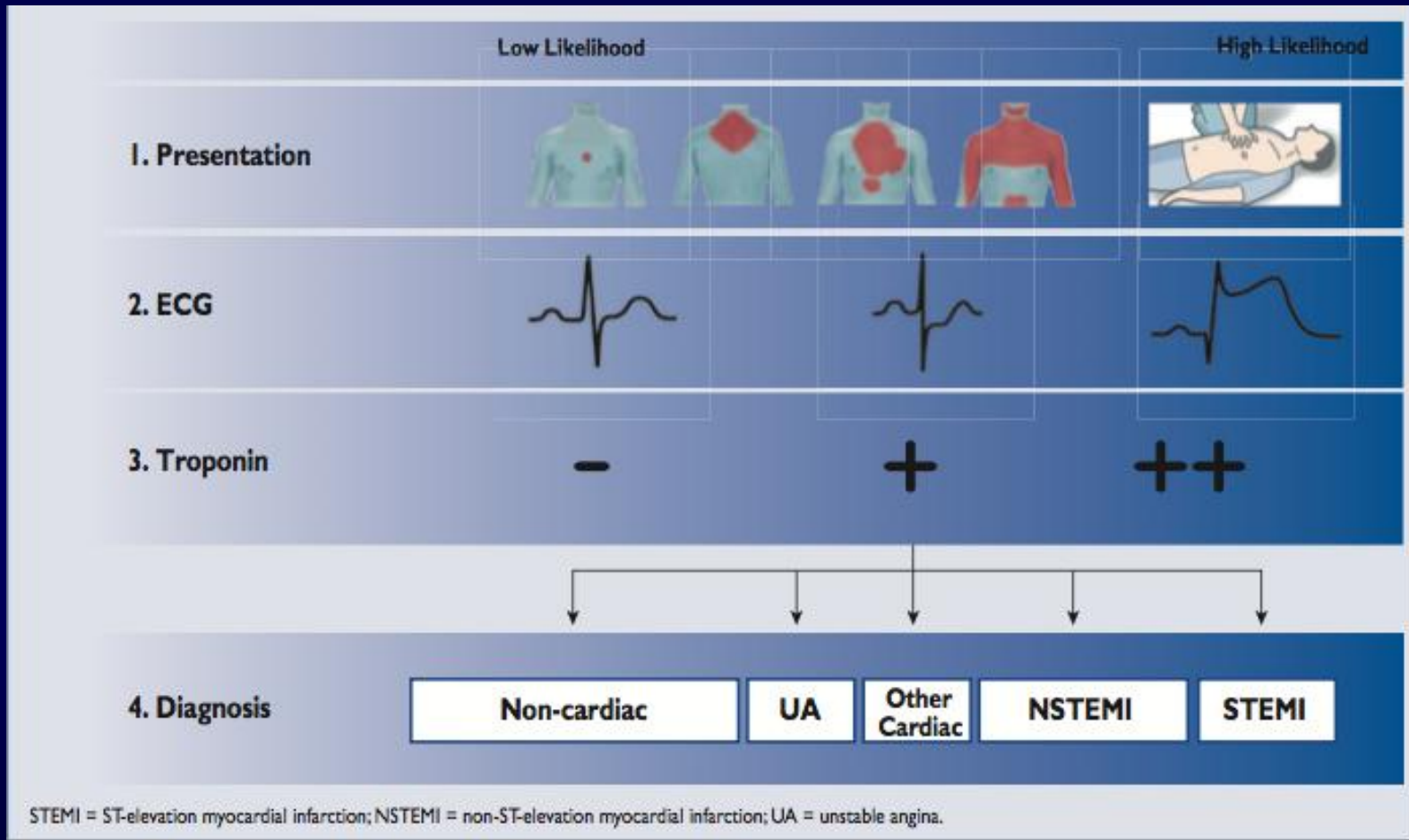
**-EKG: Yeni ortaya çıkan ST-T
değişikliği veya LBBB (Sol dal bloku)**

-EKG: Patolojik Q dalgası

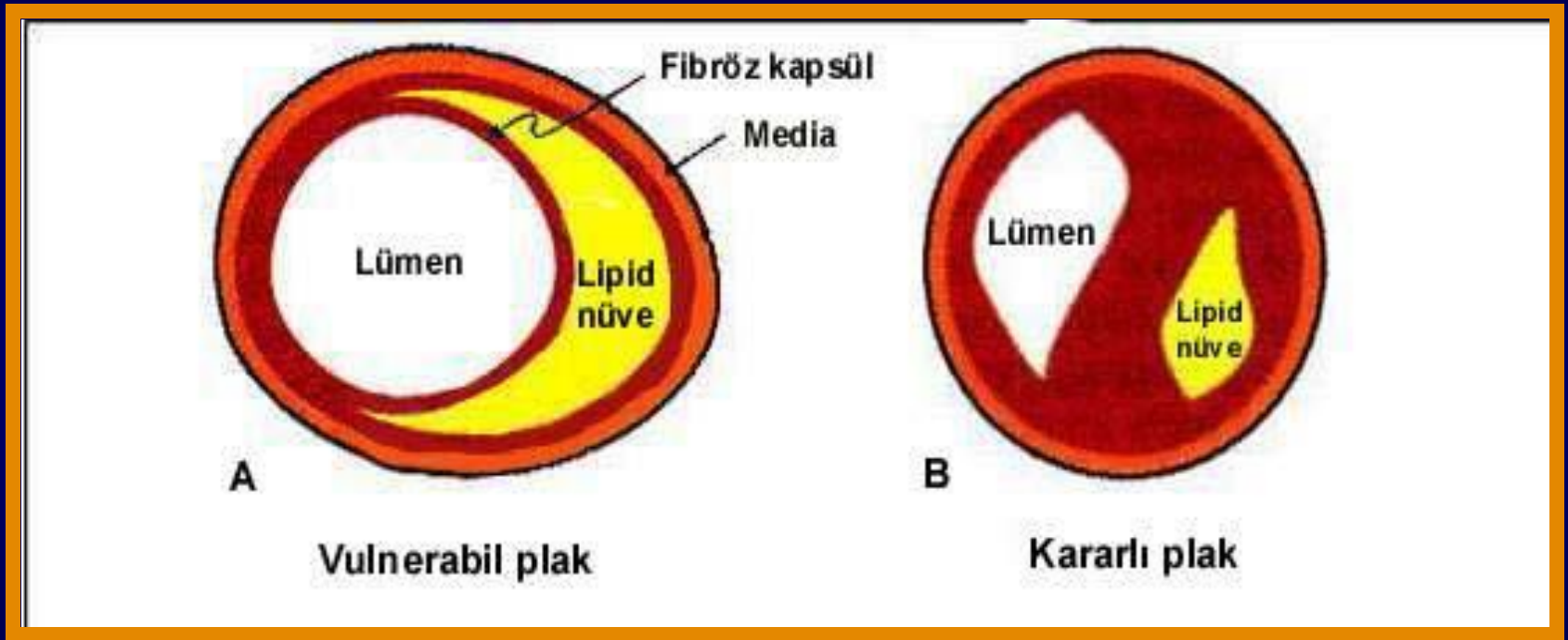
**-EKO vb görüntüleme ile: Duvar
hareket bozukluğu**

- Trombüs: Anjio veya otopsi

Miyokard Hasarı



Plak Morfolojisi



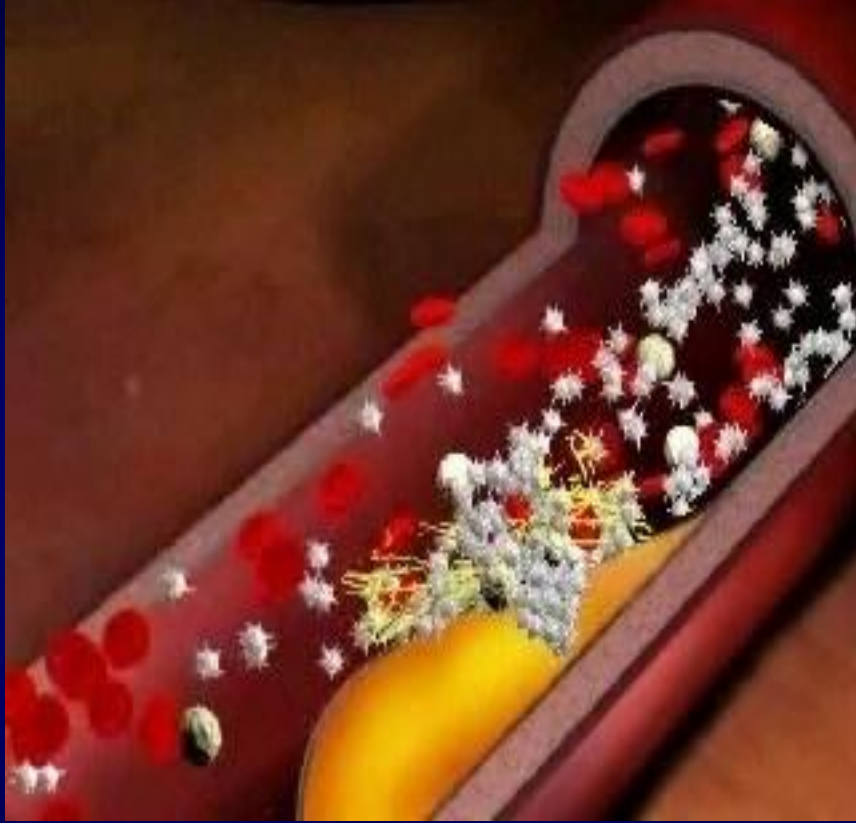


Plak Ruptürü: %60-70

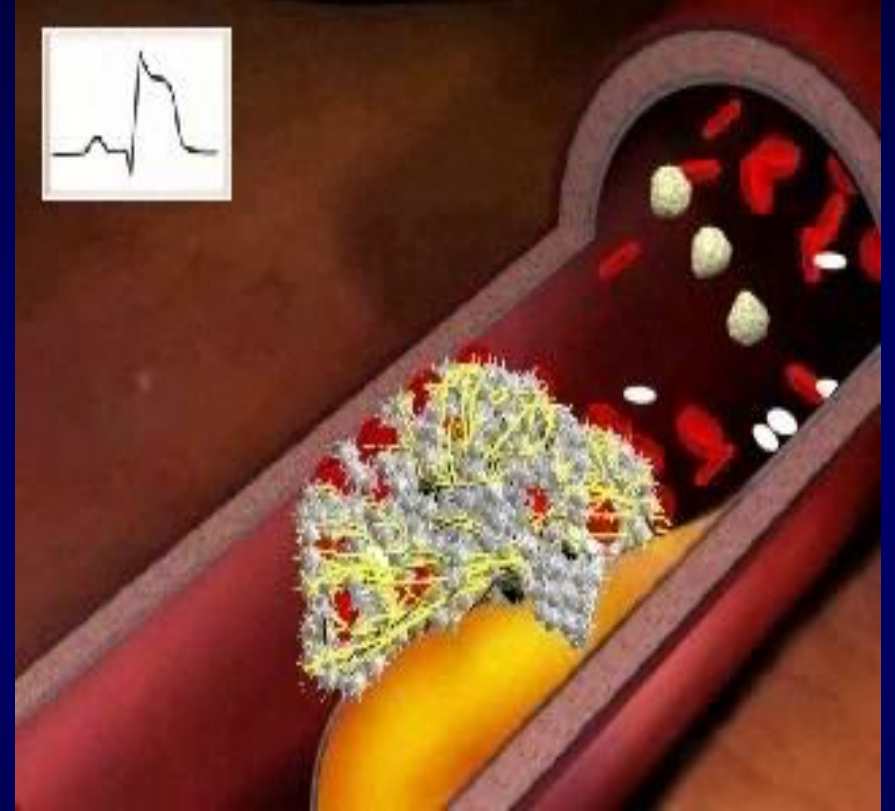
Plak erezyonu: %30-40 (endotel hücreleri, protrombotik, vazokonstriktör monosit-MP hücreleri ile yer değiştiriyor)



Akut Koroner Sendrom



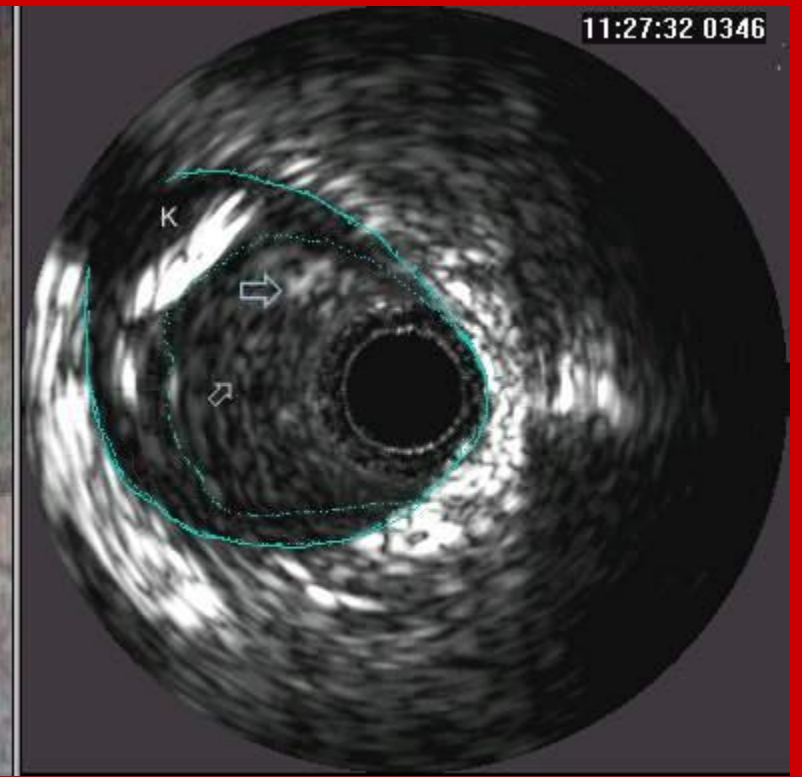
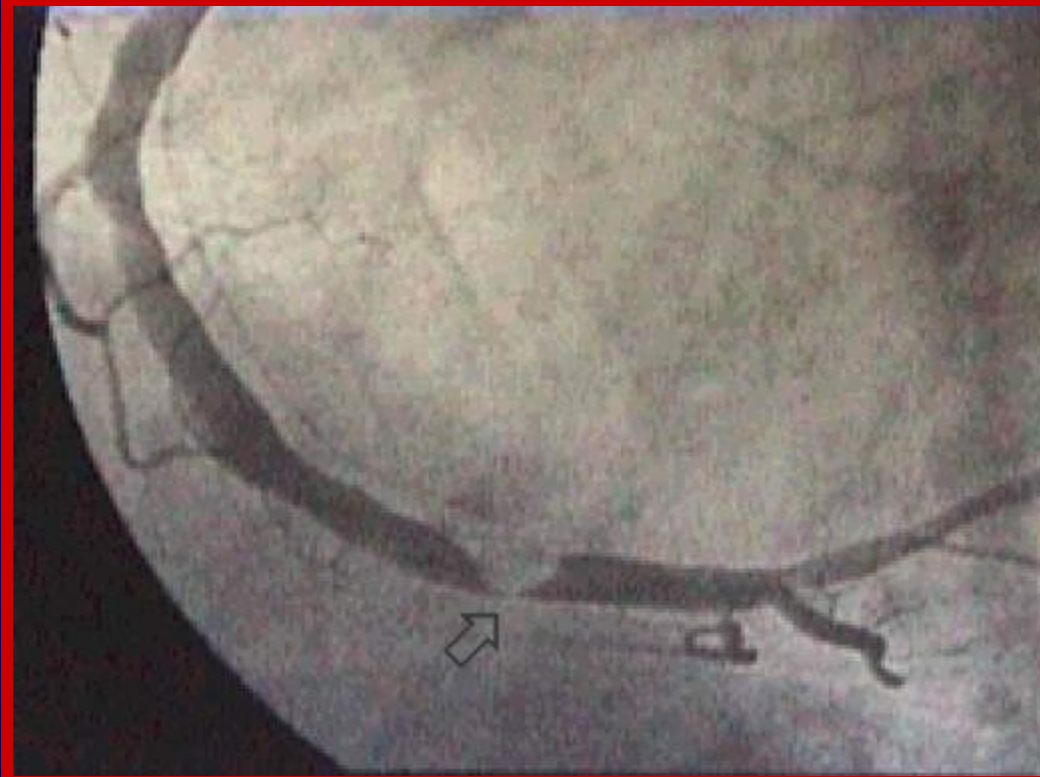
Plak rüptürü



Damar tıkanması

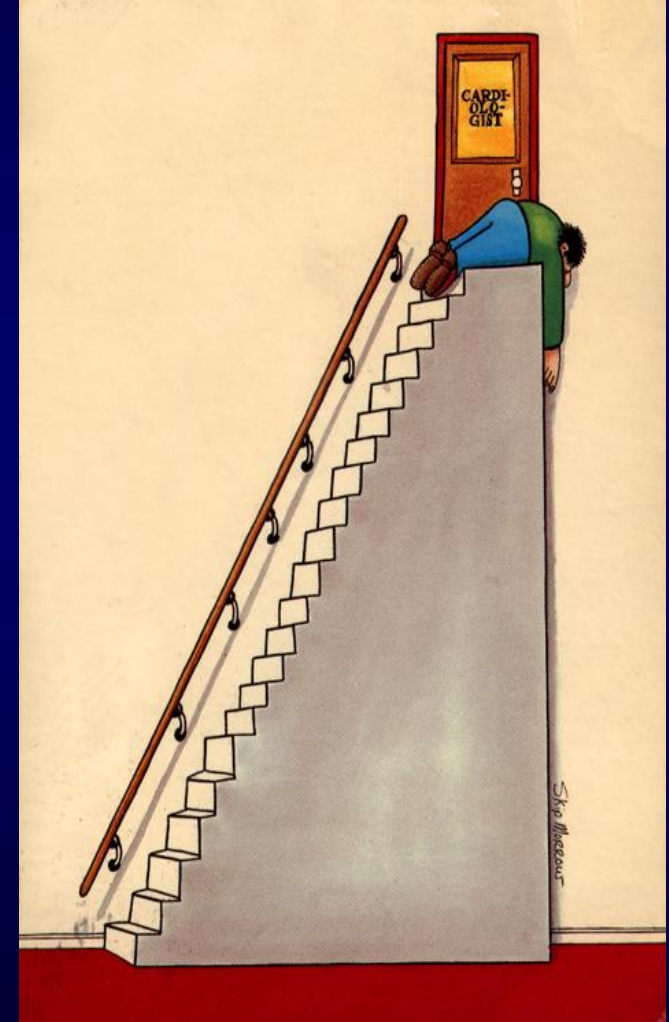
Anjiyografi

Damar İçi Ultrason



İskemik kalp hastalığı: Ölüm

Hastane dışı ani
kardiyak ölümlerin
yarısında daha önceye
ait kalp hastalığı
öyküsü yok



Akut miyokard infarktüsü

AMİ geçiren hastaların %10' u 1 yıl içinde ölüyor

Ölümlerin %60' ı ilk 1 saat içinde (V.Fibrilasyon)

Hastaneye yatırılan hastalarda 1 yıllık mortalite %5

AKUT Mİ: Ayırıcı Tanı

Yaşamı tehdit eden durumlar

Aort diseksiyonu

Tansiyon pnömotoraks

Pulmoner emboli

(özefagus rüptürü ve

Perfore ülser

mediastenit)

Table 4 Conditions other than acute myocardial infarction type 1 associated with cardiac troponin elevation

Tachyarrhythmias
Heart failure
Hypertensive emergencies
Critical illness (e.g. shock/ sepsis/ burns)
Myocarditis ^a
Tako-Tsubo cardiomyopathy
Structural heart disease (e.g. aortic stenosis)
Aortic dissection
Pulmonary embolism, pulmonary hypertension
Renal dysfunction and associated cardiac disease
Coronary spasm
Acute neurological event (e.g. stroke or subarachnoid haemorrhage)
Cardiac contusion or cardiac procedures (CABG, PCI, ablation, pacing, cardioversion, or endomyocardial biopsy)
Hypo- and hyperthyroidism
Infiltrative diseases (e.g. amyloidosis, haemochromatosis, sarcoidosis, scleroderma)
Myocardial drug toxicity or poisoning (e.g. doxorubicin, 5-fluorouracil, herceptin, snake venoms)
Extreme endurance efforts
Rhabdomyolysis

Bold = most frequent conditions; CABG = coronary artery bypass surgery; PCI = percutaneous coronary intervention.

^aincludes myocardial extension of endocarditis or pericarditis.

AKUT Mİ: Ayırıcı Tanı

Diğer kardiyovasküler ve İskemik Olmayan Nedenler

Perikardit

Atipik angina

Erken repolarizasyon

Wolff-Parkinson-White
sendromu

Santral sinir sistemi

lezyonu, apikal

hipertrofi veya

hipertrofik

kardiyomiyopatiyi

düşündüren derin ters T

dalgaları

LV hipertrofisi ve sistolik
yüklenme örneği

Brugada sendromu

Myokardit

Hiperkalemi

Bundle-branch blok

Vazospastik angina

Hipertrofik KMP

MI Geçiren Hastanın Acil Servisde Değerlendirilmesi

Ayırıcı Tanı: Diğer Nonkardiyak Nedenler

Gastroözefajiyal reflü ve spazm

Göğüs duvarı ağrısı

Plörezi

Peptik ülser

Panik atak

Servikal disk veya nöropatik ağrılar

Bilier veya pankreatik ağrılar

Somatizasyon bozukluğu ve psikojenik ağrılar

AMI Patolojisi

Hücre nekrozu
4-6 saat



Koroner arterler

LAD(Sol ön inen arter)

Anterior duvar

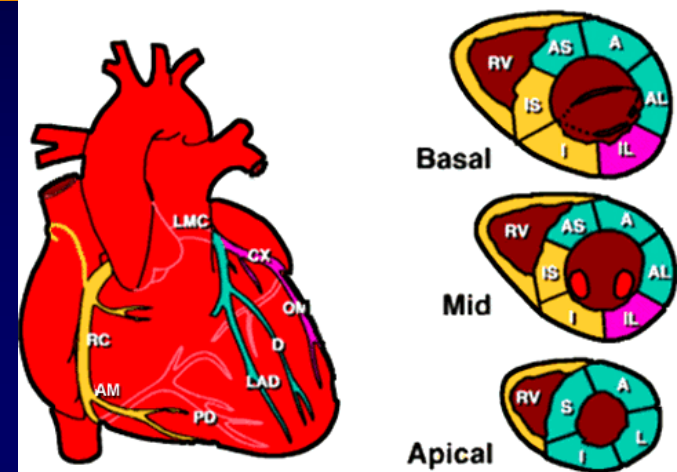
CX (Sirkumfleks arter)

İnferoposterolateral duvar

RCA (Sağ koroner arter)

inferior duvar, PM papiller kas, Sağ

Ventrikül



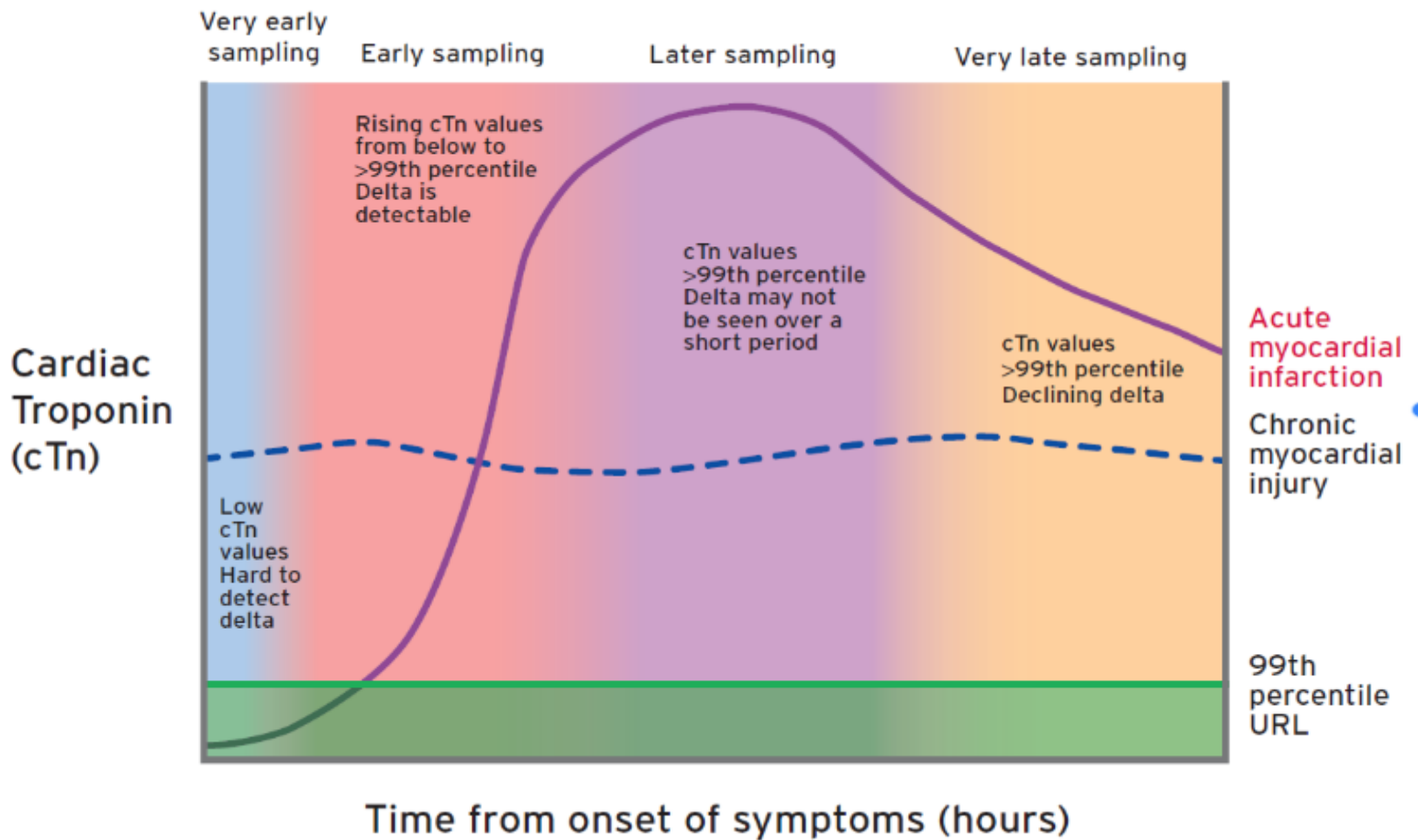
Laboratuvar

Biyolojik markerlar

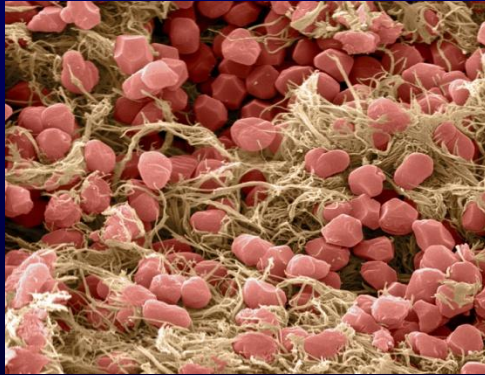
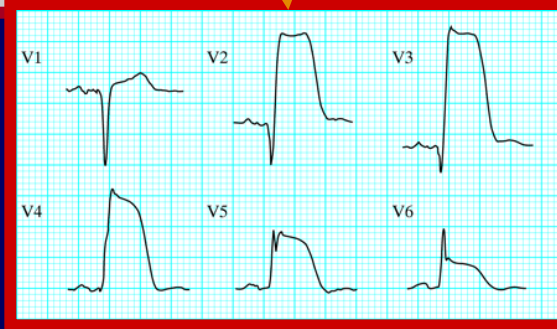
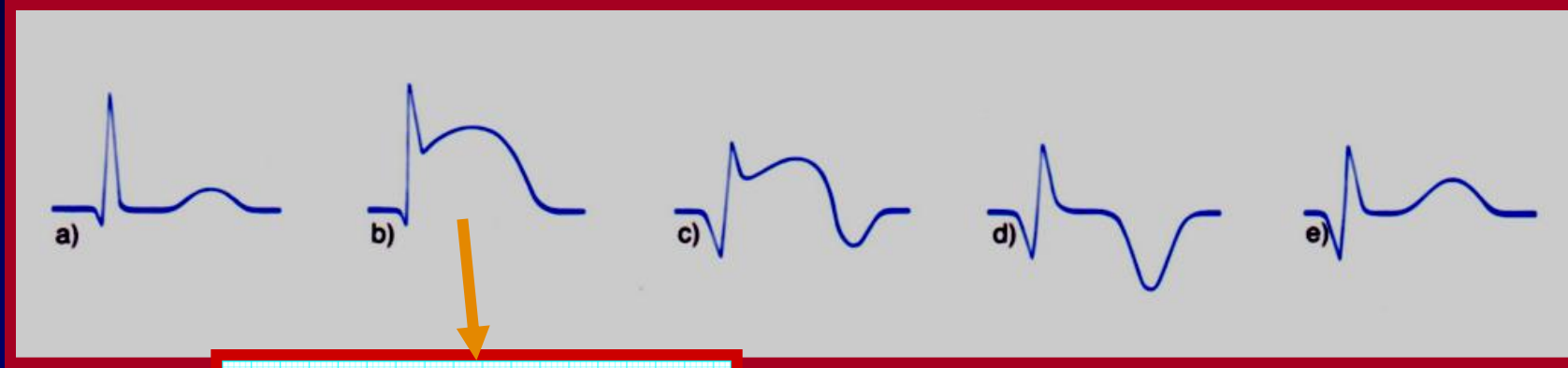
- Kontraktıl proteinler (Trop T,I)
- Enzimler (CK, CK-MB)
- Myoglobin

EKG

Ekokardiyografi



ST elevasyonlu Akut Mİ



a) Normal

b) Akut Mİ (saatler)

c) Akut Mİ gelişme evresi (günler)

d) Yaşı tayin edilemeyen

e) Eski Mİ (patolojik Q dalgası)

ST elevasyonlu Akut Mİ

ST-elevation

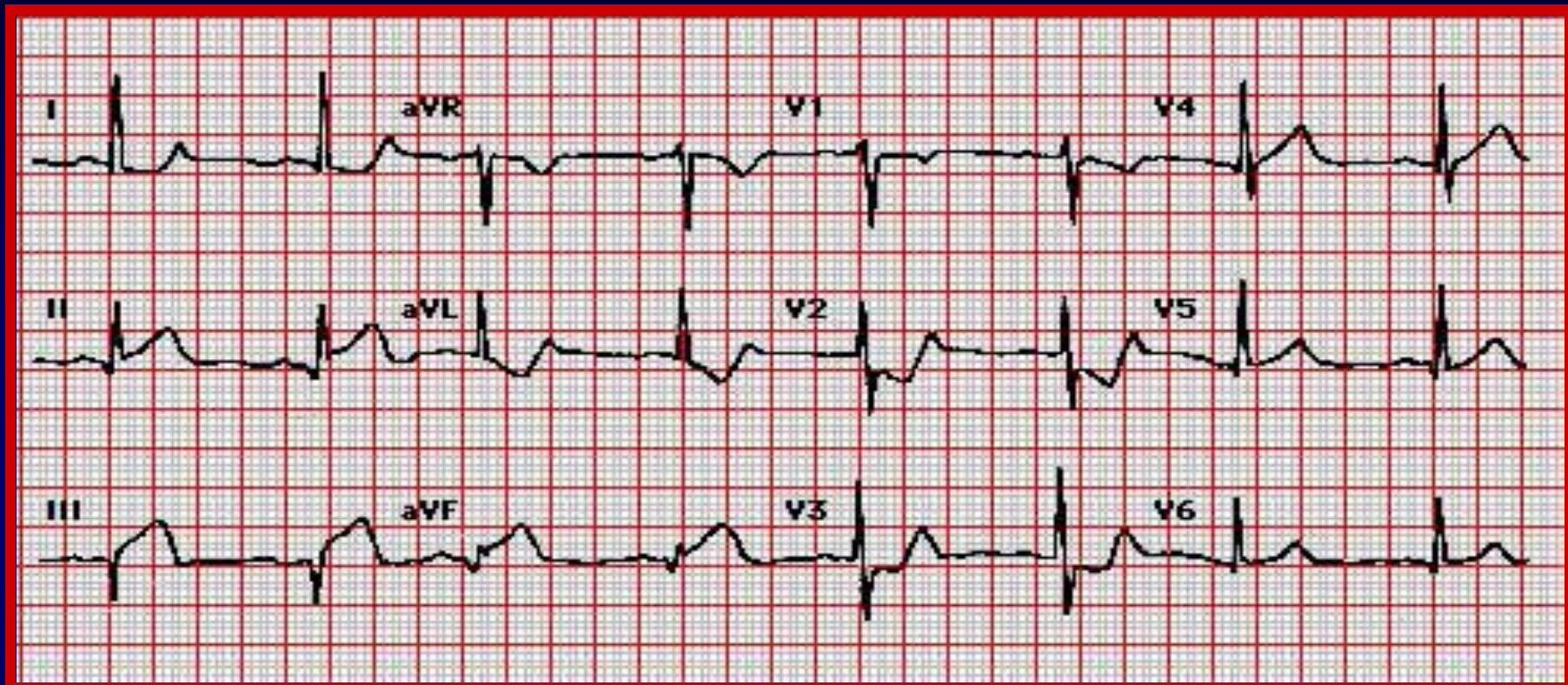
New ST-elevation at the J-point in two contiguous leads with the cut-point: ≥ 1 mm in all leads other than leads V_2 - V_3 where the following cut-points apply: ≥ 2 mm in men ≥ 40 years; ≥ 2.5 mm in men < 40 years, or ≥ 1.5 mm in women regardless of age.^a

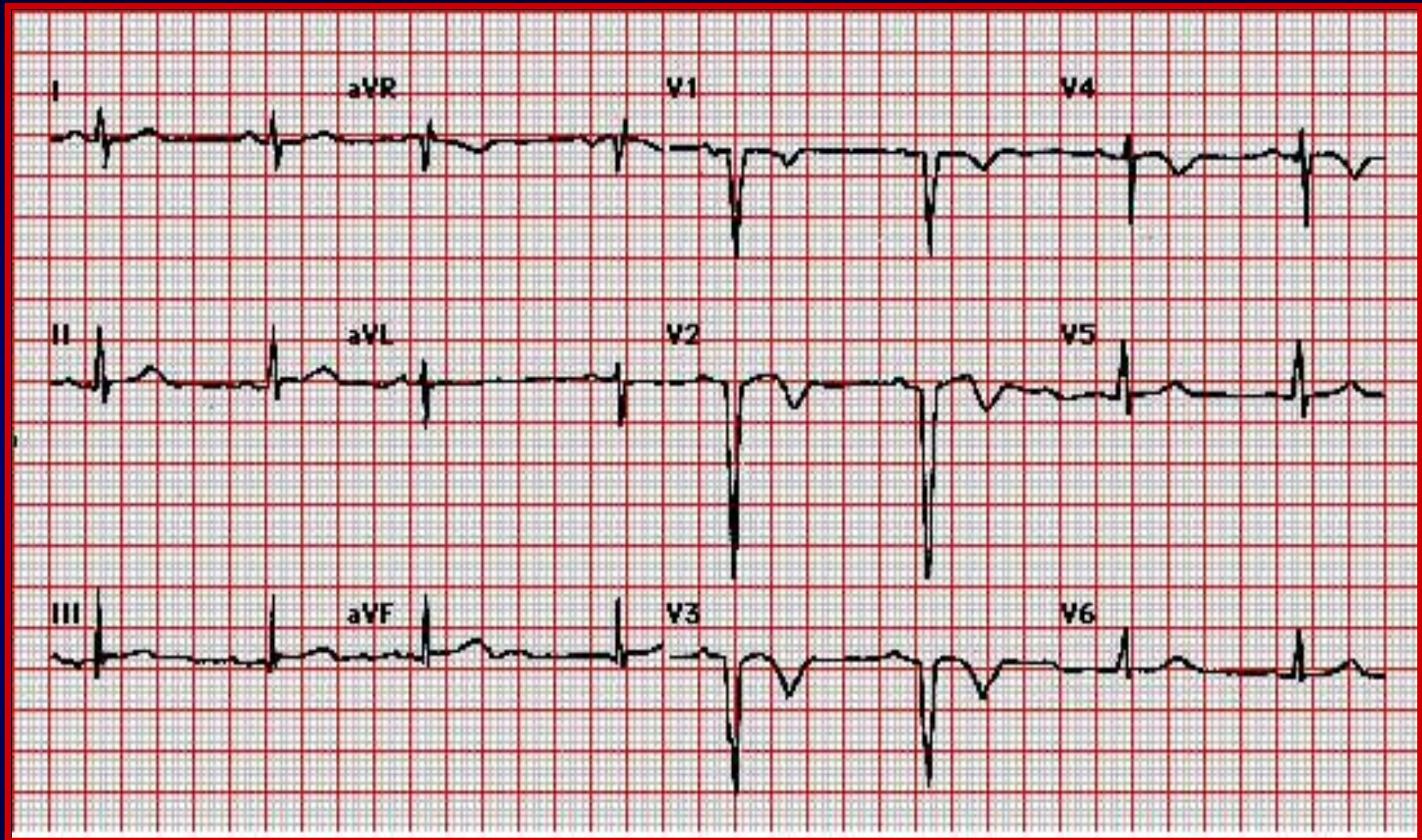
Patolojik Q tanımı

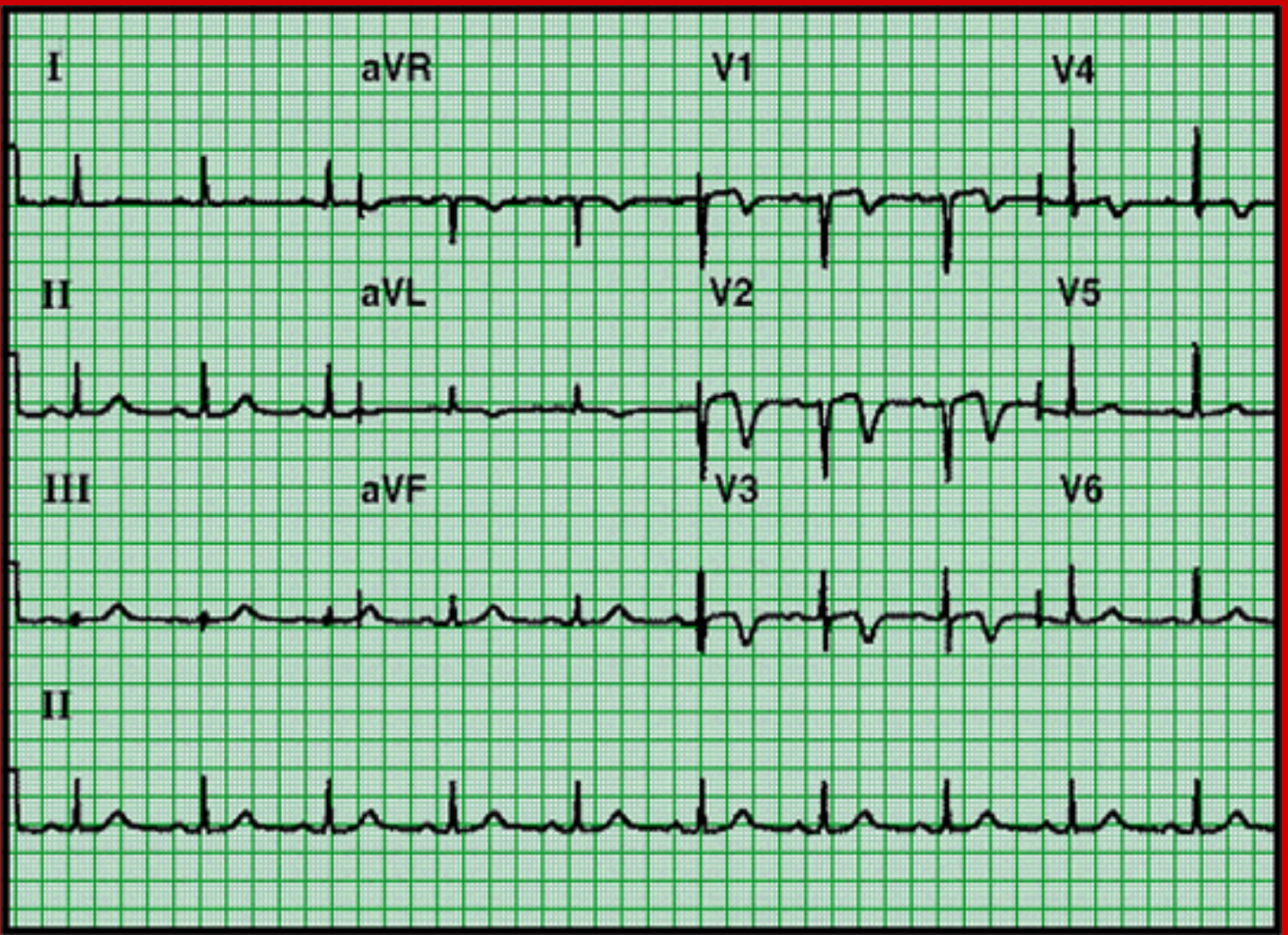
Any Q wave in leads $V_2-V_3 > 0.02$ s or QS complex in leads V_2-V_3 .

Q wave ≥ 0.03 s and ≥ 1 mm deep or QS complex in leads I, II, aVL, aVF or V_4-V_6 in any two leads of a contiguous lead grouping (I, aVL; V_1-V_6 ; II, III, aVF).^a

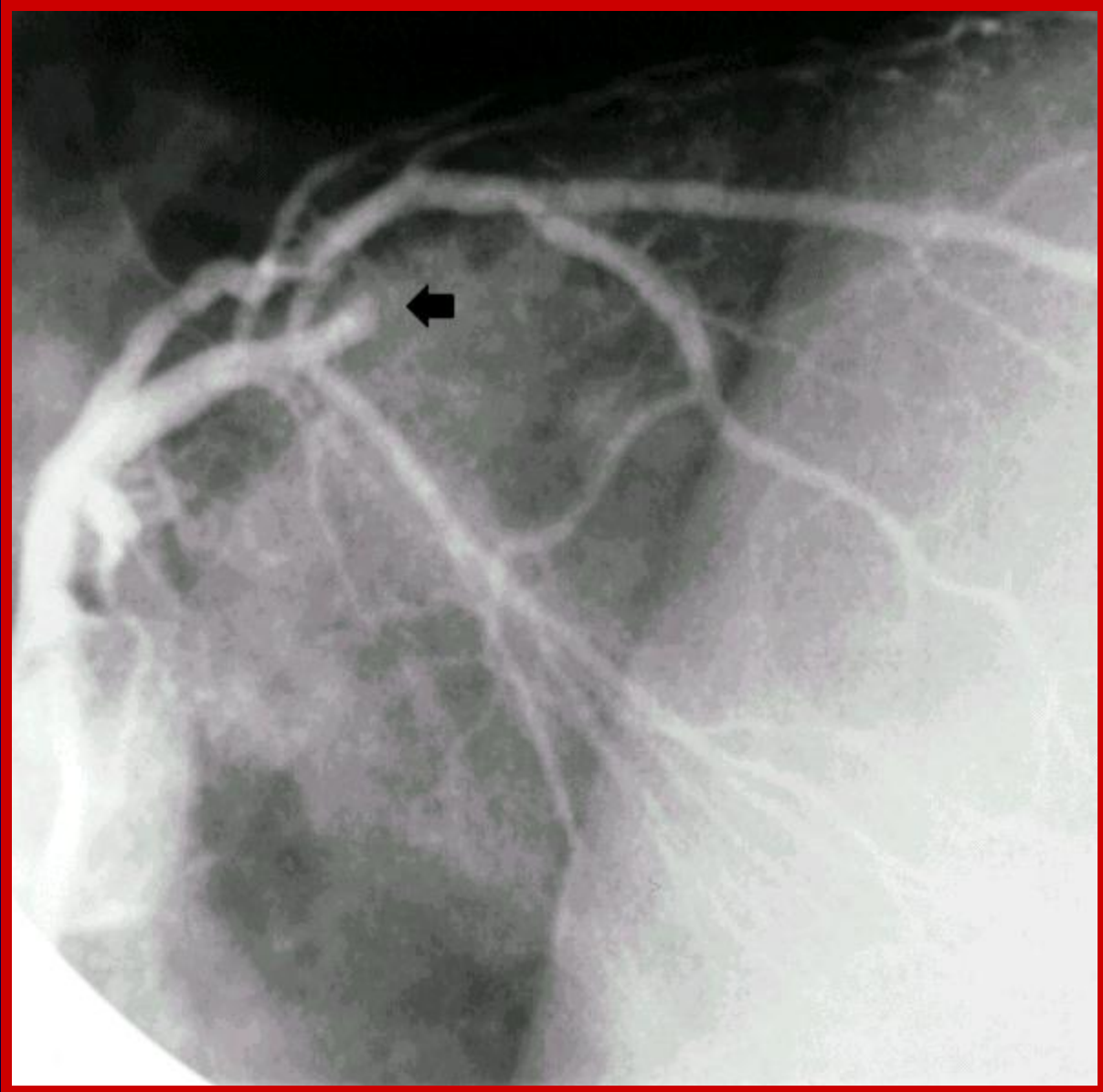
R wave > 0.04 s in V_1-V_2 and $R/S > 1$ with a concordant positive T wave in absence of conduction defect.

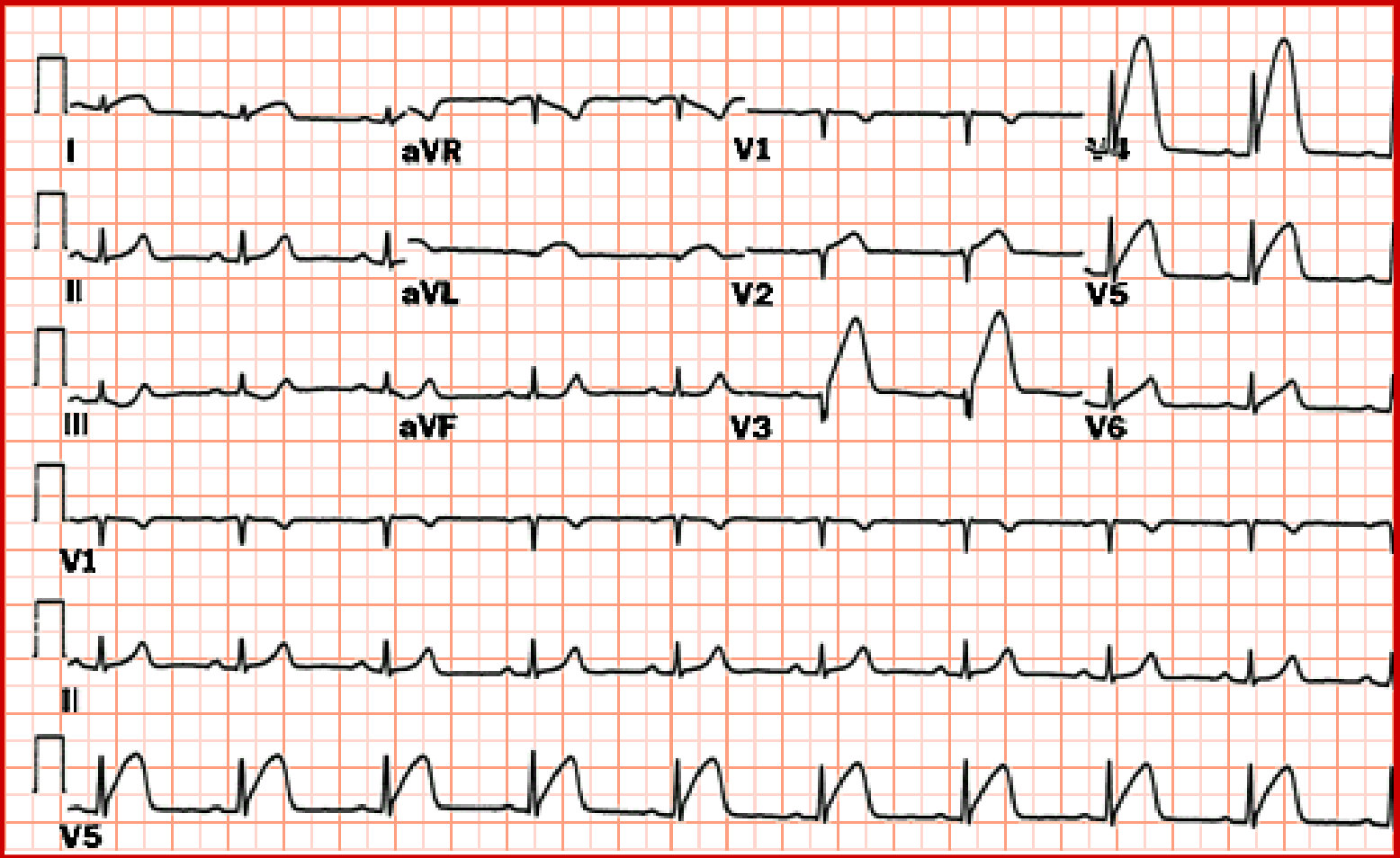


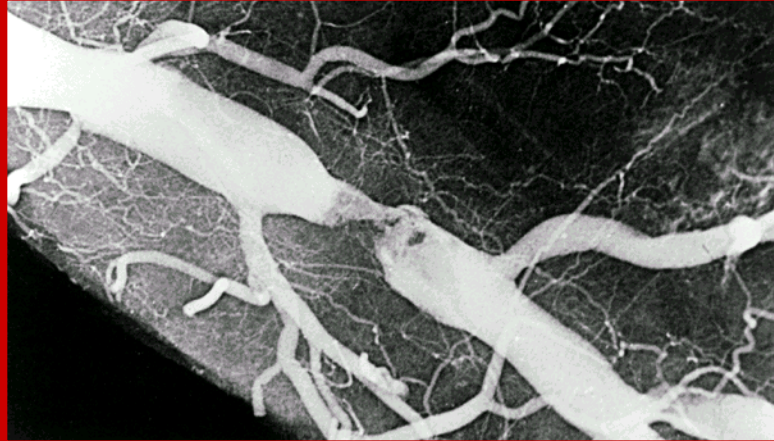
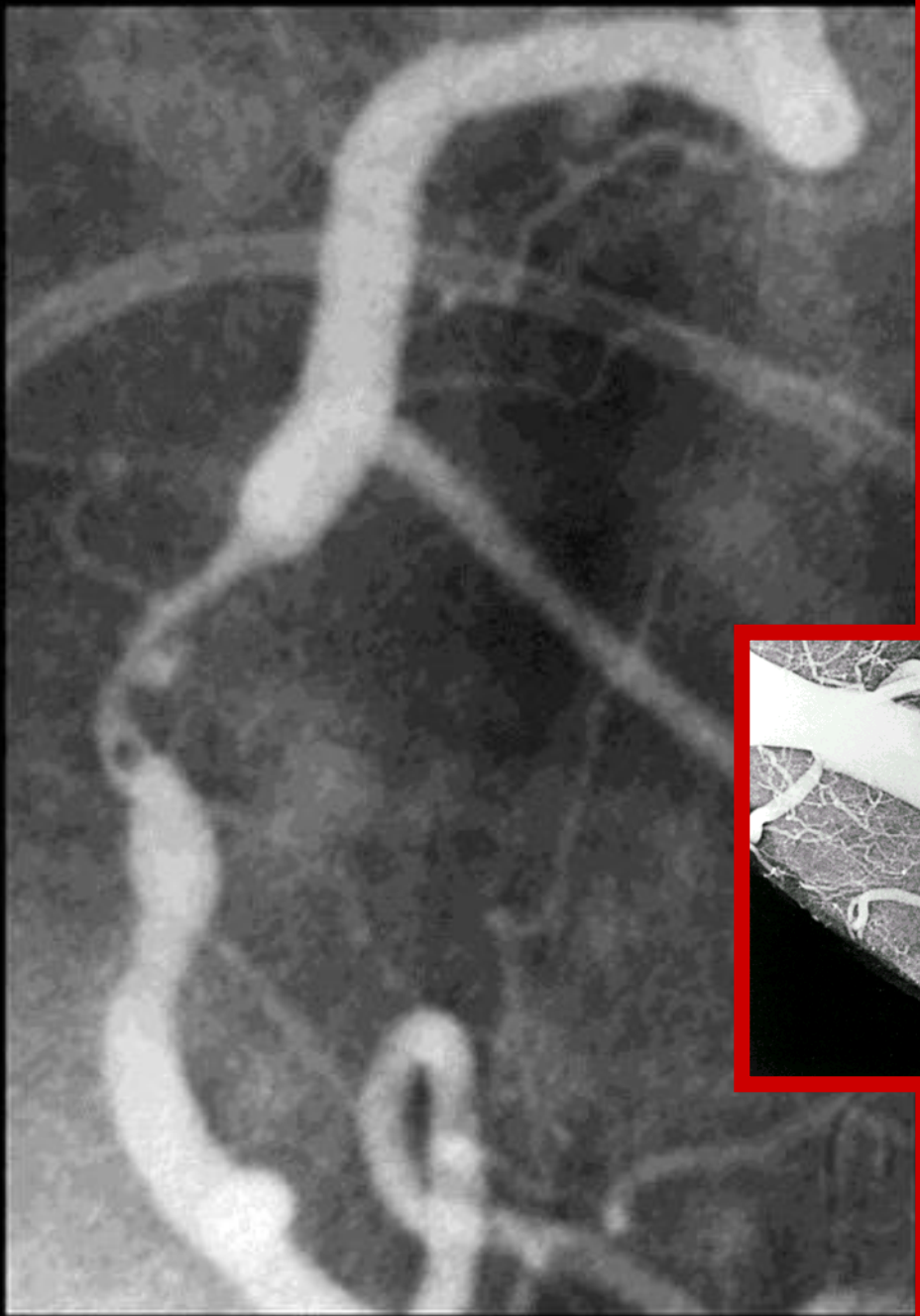














AMI KOMPLİKASYONLARI

1. Ritim bozuklukları
2. Kalp yetmezliği
 - a. Diastolik disfonksiyon
 - b. Sistolik disfonksiyon
 - c. Yeniden şekillenme (Remodeling)
 - d. Mekanik komplikasyonlar
3. Kardiyojenik şok
4. Perikardit
5. Sistemik, venöz tromboemboliler
6. Postinfarktüs angina

KY: Diyastolik disfonksiyon

Akut faz: *hücresel ve interstisiyel ödem*

Kronik faz: fibrozis

DSP artar

Subendokardiyal perfüzyon bozulur

KY: Sistolik disfonksiyon

Sempatik aktivite artışı

KH artar

SVR artar

Kontraktilite artar(nonisk doku)

VF eşiği düşer

MVO2 artar

Sol V dilate olur

DSB artar

Duvar gerilimi artar

MVO2 artar

Pulm ödem

SSV artar

MY

Sol V fonksiyonları

Komplians azalır (Sol V %8)

EF azalır (Sol V %10)

KY (Sol V > %25)

Kardiyojenik şok (Sol V > %40)

KY: Remodeling (Yeniden Şekillenme)

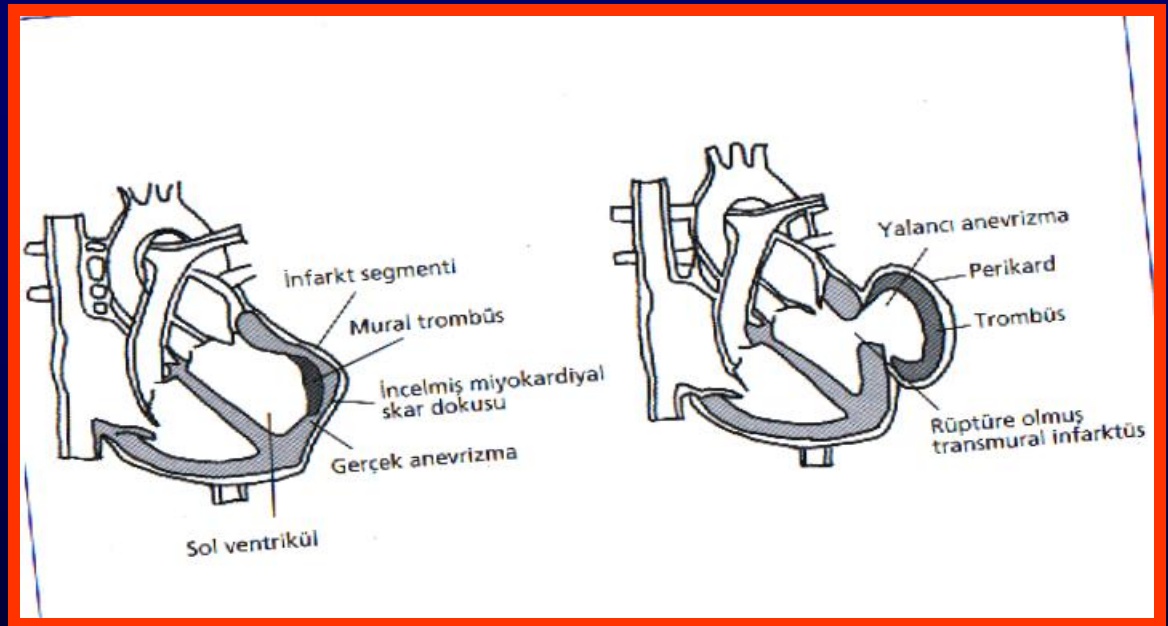
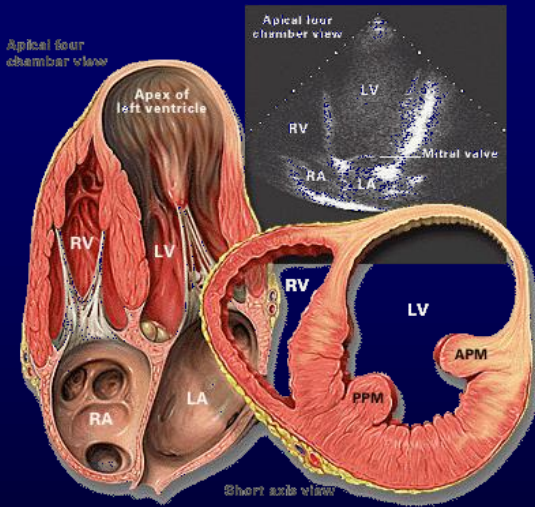
1. İnfarkt bölgesinin ekspansiyonu
2. Non-infarkt bölgenin hipertrofisi
3. Global dilatasyon

KY: Mekanik Komplikasyonlar

- Serbest Duvar Rüptürü
- Akut Ventriküler Septal Defekt
- Akut Mitral Yetmezliği (papiller kas rüptürü)
- Sol Ventrikül Anevrizması

SOL VENTRİKÜL ANEVRİZMASI

Pseudoanevrizma ile farkları

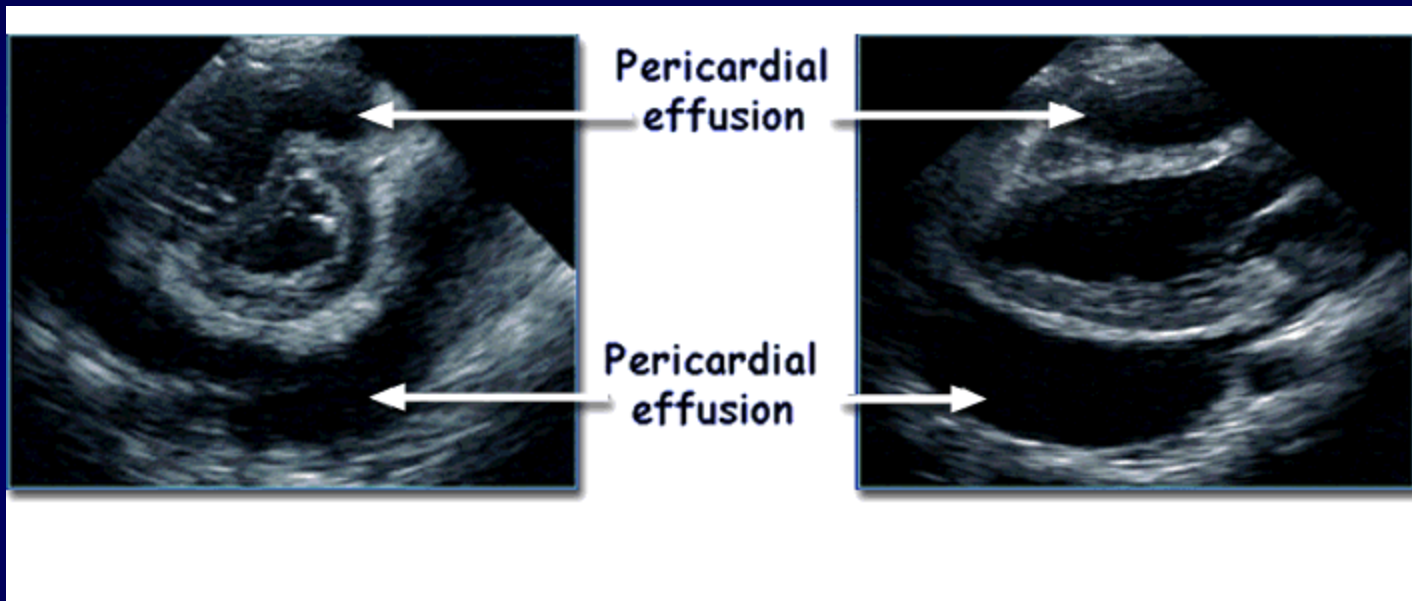


PERİKART KOMPLİKASYONLARI

A. Akut Fibrinli Perikardit(Epistenokardiyak Perikardit)

Transmural infarktüste nekrozun visseral perikarda ulaşip irritasyon yapması.

- Genelde 3-4 gün içinde spontan düzelir.



B. Dressler (POST MI) Sendromu

Etiyopatogenez: Antikalp antikorlarının varlığı otoimmüniteyi destekliyor.

Görülme zamanı: AMİ'den 1-8 hafta sonra.

Klinik tablo:

ateş ve halsizlik

Laboratuvar:

- ESR yüksekliği
- Lökositoz

TELE:

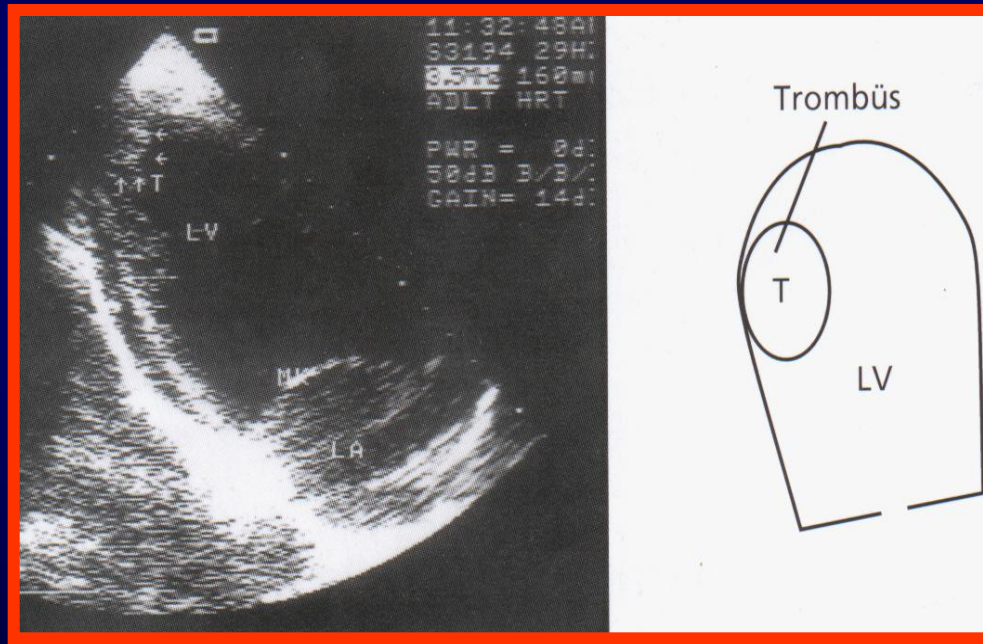
- Kalp gölgesinde büyüme
- 2/3 vakada plevral effüzyon
- 1/3 vakada AC alt lobda infiltrasyon

EKO:

- %50 vakada perikardiyal effüzyon

Arteriyel TROMBOEMBOLİ

Mural trombüs: Endokardı duvar kağıdı gibi örten, duvara sıkıca yapışık trombüs.



Venöz TROMBOEMBOLİ

- Uzun süreli yatak istirahati ve kalp yetmezliği
 - Alt ekstremitte venleri
- RV Mİ

POSTİNFARKTÜS ANGINA

AMI sonrası
24 saat-2 ay arasında görülen angina

SAĞ VENTRİKÜL Mİ (RVMİ)

Sağ Ventrikülün Anatomik/Fizyolojik Özellikleri

1. Duvar kalınlığı az, kas kütlesi solun 1/6'sı kadar, kavite içi basınç düşük,
2. Koroner perfüzyon sistolde de mümkün (sistol+diystol)
3. Zengin kollateral ağ (Moderatör bant arteri v.b)
4. Kavite içinden de kanlanır (Thebesian venöz sistemi)

- Sıklıkla transmural İinferior Mİ'la birlikte dir
- Hemodinamik olarak önemli RVMİ insidansı %10'un altındadır (Önemsiz %40-50)

AKUT MI: Fizik Muayene: Kan basıncı

Normotansif

- Komplikasyonsuz

Hipotansiyon

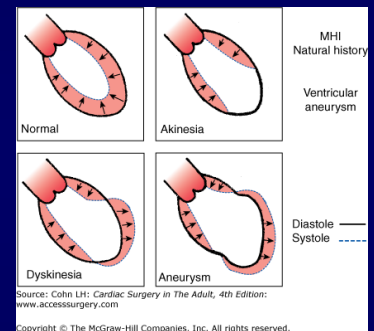
- İnférieur Mİ
- Sağ V Mİ
- Şok



AKUT MI: Fizik Muayene: Kalp

Presistolik pulsasyon (S4)

Anormal sistolik pulsasyon



S3 (Geniş infarkt, MY, VSD)

AKUT MI: Fizik Muayene: Kalp

Sistolik üfürümler

- Papiller kas disfonksiyonu (akut my)

- Papiller kas rüptürü (Akut MY):

erken sistolik üfürüm

- VSD (thrill)

Frotman (%7-20)

Sağ V İnfarktüsünde klinik

Hipotansiyon

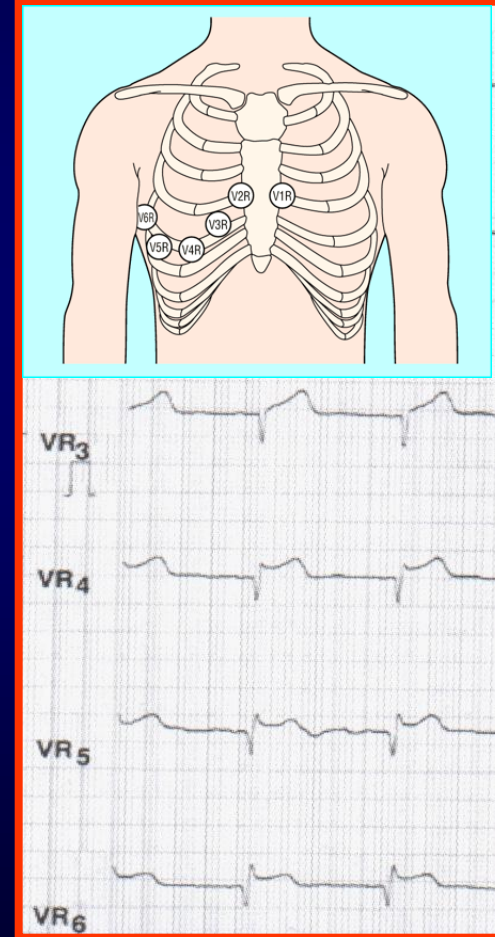
Jugüler VB artma

Kussmaul belirtisi

EKG: - V4R >1mm ST yükselmesi

**EKO: - Sağ boşluklarda büyüme
ve duvar hareket bozukluğu**

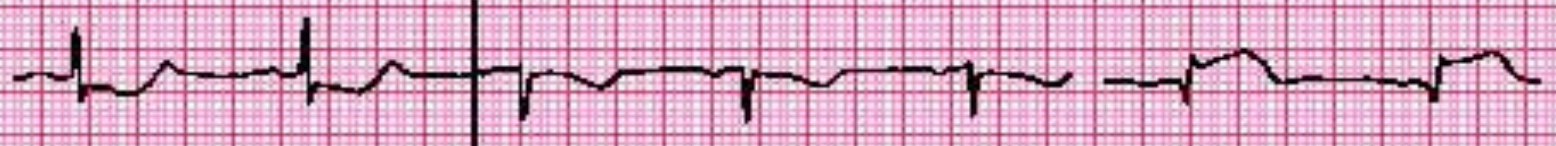
Paradoks nabız



I

aVR

V4R



II

aVL

V5R



III

aVF

V6R



Mortalite ve reinfarktüs gelişimini olumsuz etkileyen faktörler

İleri yaş

DM

HT

Sigara içimine devam

Yüksek kolesterol

Mortalite ve reinfarktüs gelişimini olumsuz etkileyen faktörler

EF < %40

Sol V SSV artma

Aritmi

Killip sınıflandırılması ve 30 günlük mortalite

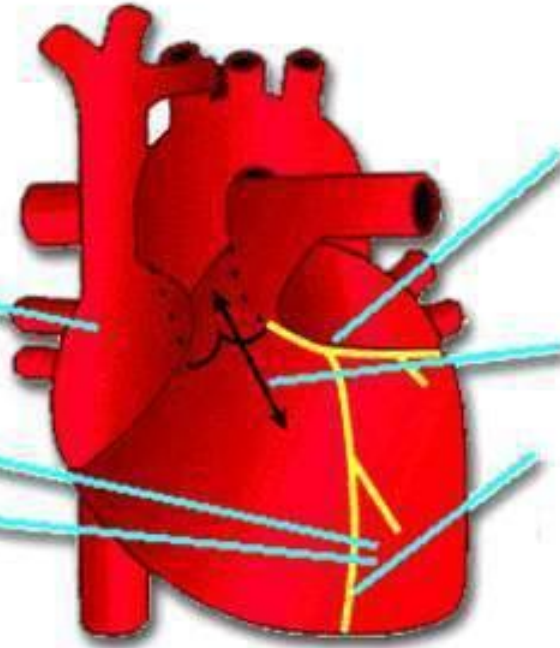
Class I (KY yok)	%5
Class II (S3, <%50 ral)	%14
Class III (Pulmoner ödem, %50 ral, S3)	%32
Class IV (Kardiyojenik şok)	>%60

Tedavi Prensipleri

Miyokardın O2 istek ve sunu ilişkisi

İstek

1. Kalp hızı
2. Duvar gerilimi
Sol V ort. sist. basıncı
LV volümü
3. Miyokard kontraktilitesi



Sunu

1. Koroner vasküler rezistans
Epikardiyal
Miyokardiyal
2. Aorta-Sol V Diyastolik basınç gradienti
3. Koroner A-V O2 ekstraksiyonu
4. Diyastolik dolus süresi

Tedavi Prensipleri

1. Reperfüzyon

2. Antiiskemik tedavi

- Nitrat, morfin sülfat, B-Bloker, Ca-antagonistleri?

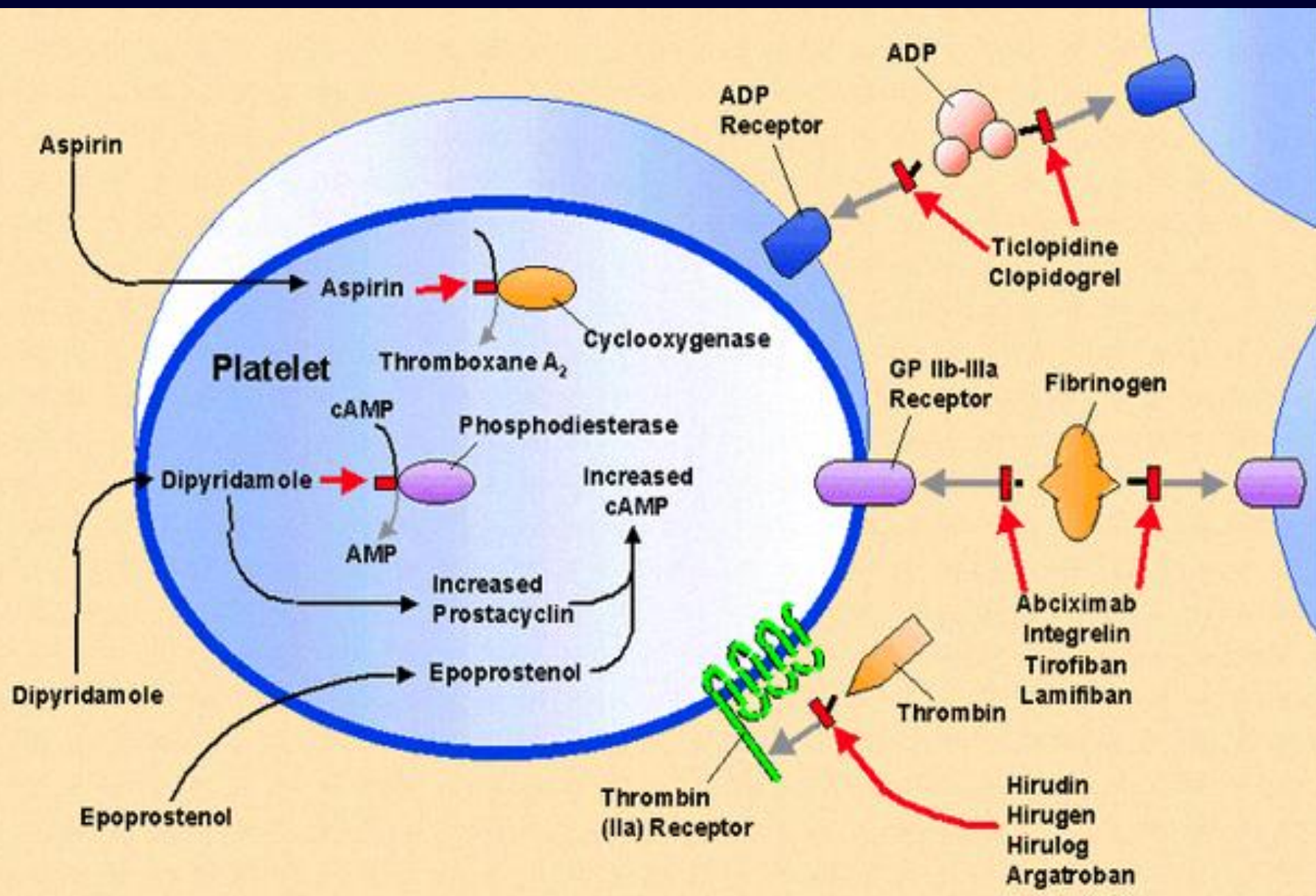
3. Antitrombotik tedavi

- Antitrombosit tedavi (Aspirin, Klopidoğrel, Prasugrel, Ticagrelor
GPIIb/IIIa reseptör inhibitörleri)
- Antikoagulan tedavi (Fondaparinux, FH, UFHeparin)

4. Komplikasyonların tedavisi

5. Taburculuk sonrası tedavi

Plak stabilizasyonu

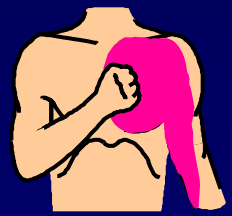
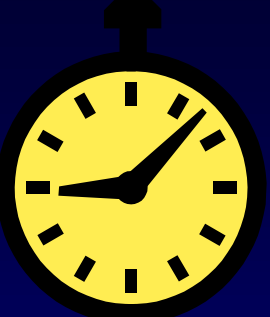


Primer Amaç

İnfarkt İlişkili Arter (İİA) kan
Akımının, ve

Miyokardiyal Reperfüzyonun;

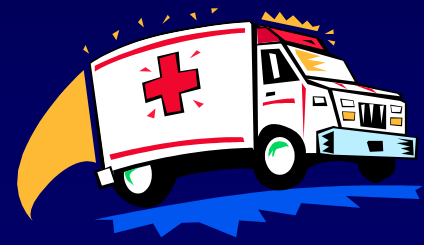
- Hızlı,
- Tam ve,
- Devamlı restorasyonu



Semptom başlangıcı



Medikal sistemi ara



Hastane öncesi



Acil servis



Kateter Lab

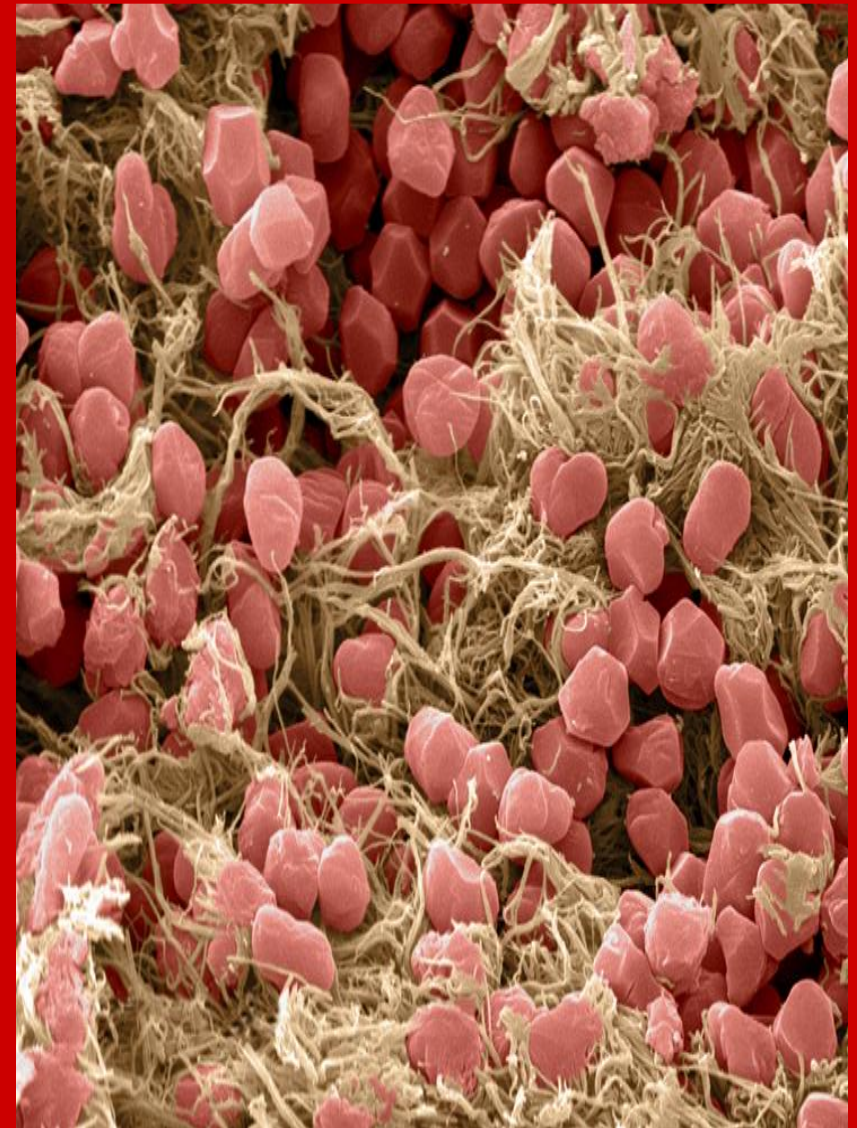
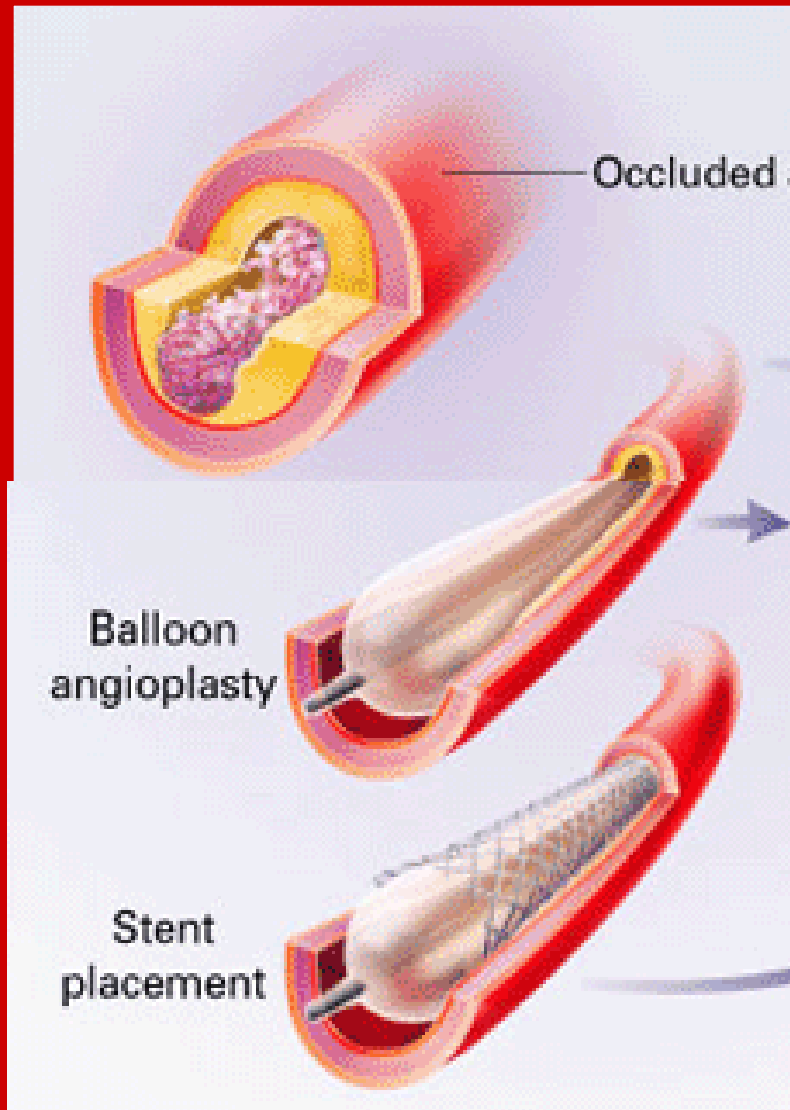
Artmış miyosit kaybı

Reperfüzyon tedavisine başlamada gecikme

ST Yükselmeli Mİ

- Mümkünse Primer Perkütan Koroner Girişim (PKG) (ilk seçenek)
- PKG 60-120 dak içinde uygulanamayacak ise 10 dak içinde IV fibrinoliz (ikinci seçenek).
- IV fibrinoliz göğüs ağrısının başlangıcından sonra 12 saat geçmiş ise ve ağrı devam etmiyor ise uygulanmaz
- Fibrinoliz “başarısız olur ise” PKG (Kurtarıcı PKG)
- Fibrinoliz “başarılı olur ise” yine 2-24 saat içinde KAG ve tıkalı darlık tespit edilir ise PKG

Perkutan Koroner Anjioplasti

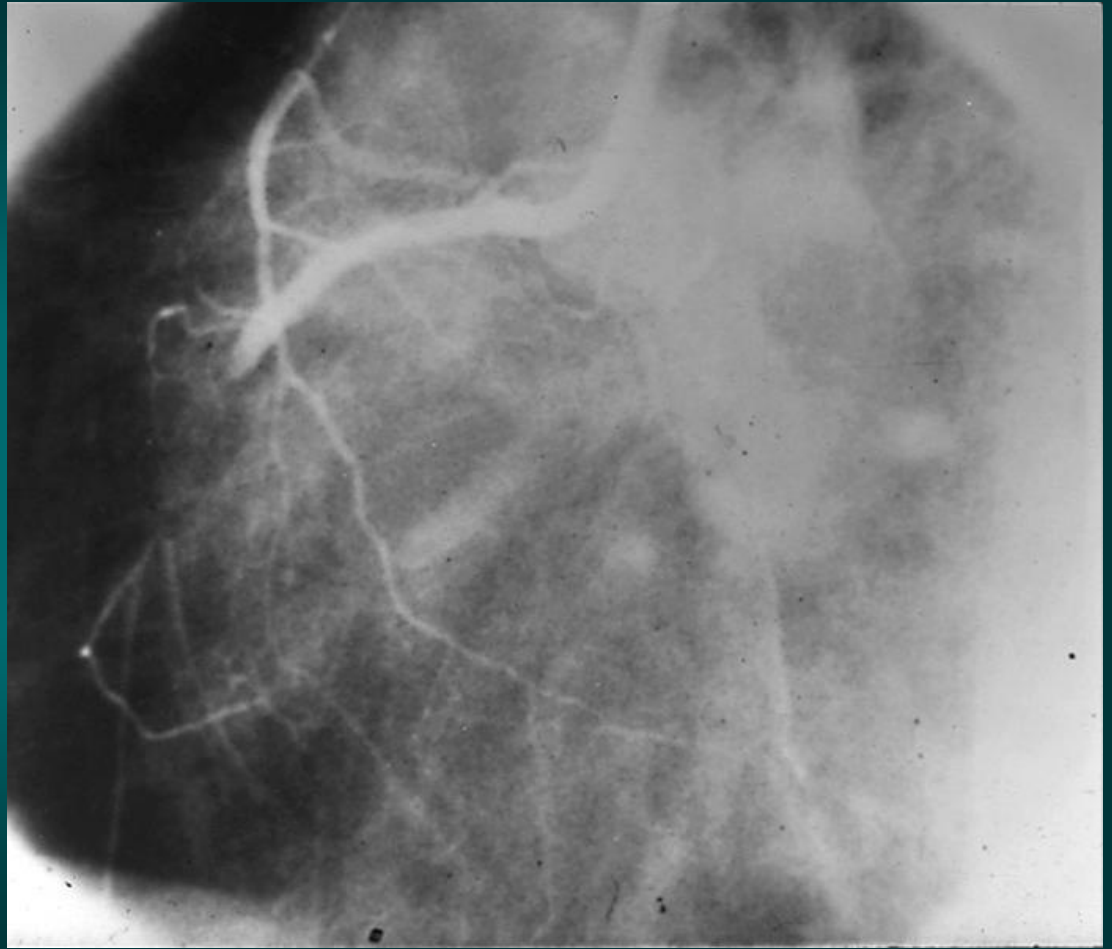


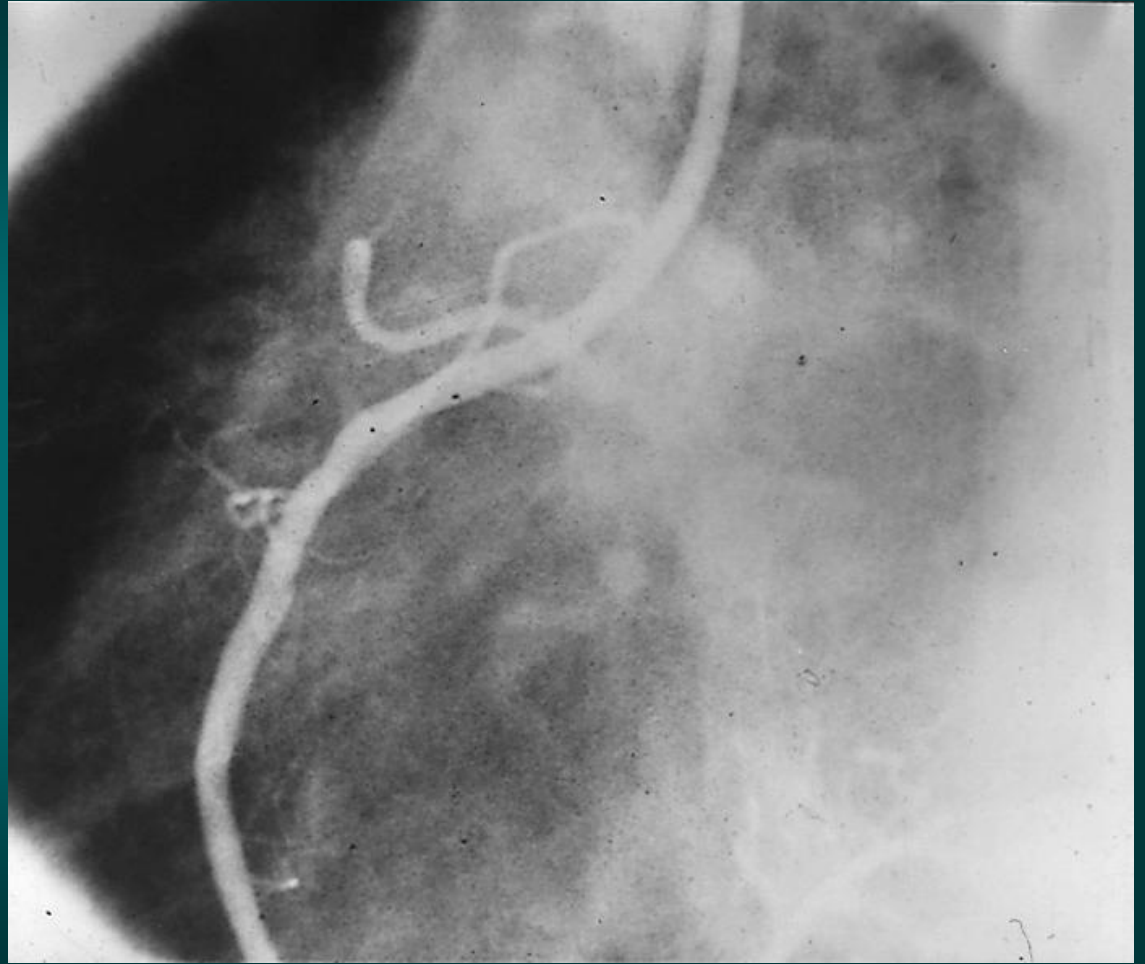
Perkütan Koroner Anjioplasti



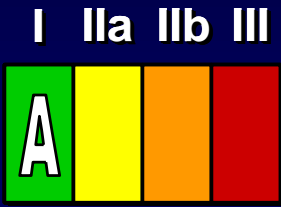
Cerrahi desteđi olan deneyimli
laboratuvar: 200 PKG/yıl, 36
Primer anjioplasti/yıl

•Operatör: 75 PKG/yıl





Fibrinoliz

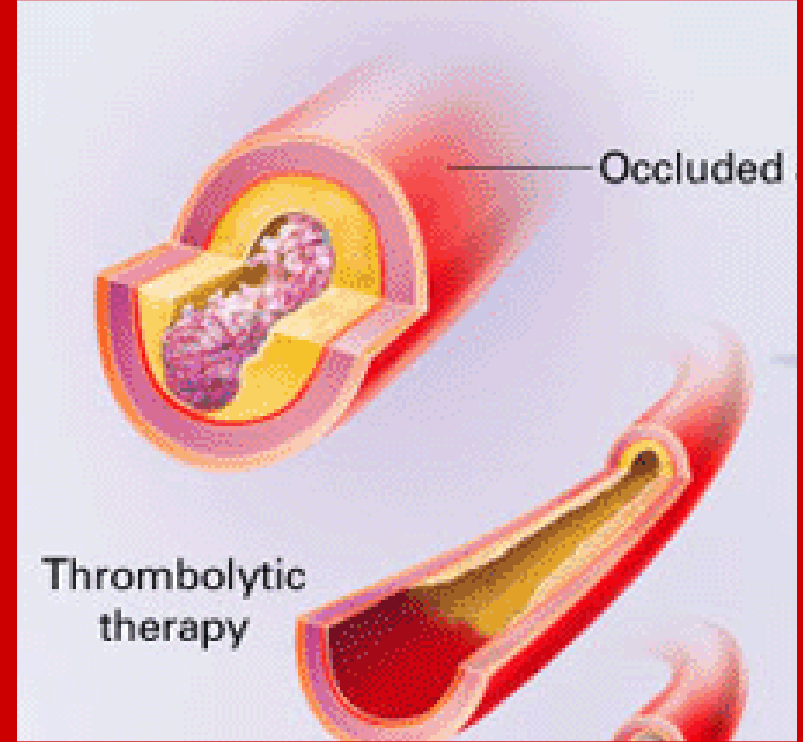
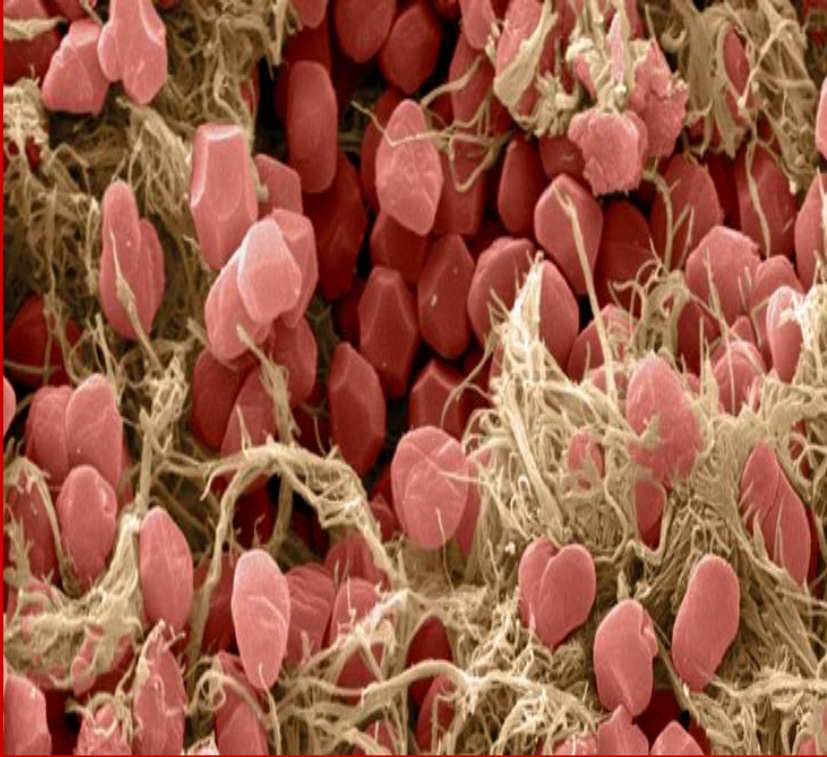


STEMI geçiren hastalara semptomlardan sonraki ilk 12 saat içinde kontraend. olmadığı takdirde fibrinolitik tedavi uygulanmalıdır.



STEMI geçiren semptomlardan sonraki ilk 12 saat içinde gelen, yeni veya muhtemelen yeni olduğu düşünülen LBBB'si olan hastalara kontraend. olmadığı takdirde fibrinolitik tedavi verilmelidir.

ST yükselmeli Mİ: Trombolitik tx İle Reperfüzyon:



12 saat içinde / ağrı devam ediyorsa >12 saat

Fibrinolitiklerin Mutlak Kontraendikasyonları

- ♥ Herhangi bir zamanda geçirilmiş intrakraniyal kanama
- ♥ Bilinen yapısal serebral vasküler lezyonlar (ör. arteriyovenöz malformasyon)
- ♥ Bilinen malign intrakraniyal neoplazi (primer veya metastatik)
- ♥ Son 3 ay içinde geçirilmiş iskemik strok (son 3 saat içinde geçirilmiş akut iskemik strok HARIÇ)
- ♥ Aort diseksiyon şüphesi
- ♥ Aktif kanama veya kanama diyatezi (mens. kanaması hariç)
- ♥ Son 3 ay içinde belirgin olan kapalı kafa veya yüz travması

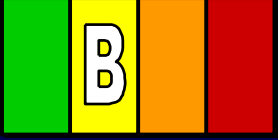
NOT: Daha önceki kılavuzlarda fibrinolitikler için olan yaş kısıtlanması çıkarılmıştır

Fibrinolitiklerin Relatif Kontraendikasyonları

- ♥ Kontrol altında olmayan ciddi kronik HT
- ♥ Başvuru anında ciddi kontrolsüz HT (SBP > 180 mm Hg ve DBP > 110 mm Hg)
- ♥ 3 aydan daha sonra geçirilmiş iskemik strok, demans veya bilinen intrakraniyal patolojisi olan
- ♥ Travmatik ve uzamış (> 10 dk) CPR veya majör cerrahi (< 3 hafta)
- ♥ Son zamanlarda (< 2 - 4 hafta) geçirilmiş iç kanama
- ♥ Baskılanamayan vasküler giriş yerlerinde kanama
- ♥ STK/anistreplase için: Daha önce almış olmak (> 5 gün önce) veya bu ajanlara önceden olan allerjik reaksiyon öyküsü
- ♥ Gebelik
- ♥ Aktif peptik ülser
- ♥ Antikoagulan kullanımı: INR ne kadar yüksekse kanama riski de o kadar yüksektir.

Reperfüzyonun Değerlendirilmesi

I IIa IIb III



Fibrinolitik tedavi başladıktan sonra 60-180 dk boyunca ST segment elevasyonu, kardiyak ritm monitöriizasyonu ve klinik olarak semptom takibi yapılması düşünülebilir.

Reperfüzyonu düşündüren noninvaziv bulgular:

- ♥ Semptomların düzelmesi
- ♥ Hemodinamik ve/veya elektriksel dengesizlięin restorasyonu ve idamesi
- ♥ Tedavi başladıktan 60-90 dk sonra ST segment elevasyonunda $\geq 50\%$ düzelmeye.

NON-ST Mİ: GRACE RİSK SKORU

- YAŞ
- KALP HIZI
- SİSTOLİK KB
- KREATİNİNE
- KKY (KİLLİP)
- Başvuruda kardiyak arrest
- ST segment deviasyonu
- Troponin/CKMB yüksekliği

The screenshot shows the GRACE ACS Risk Model calculator interface. The title bar reads "Macromedia Flash Player 7". The main header features the "GRACE" logo (Global Registry of Acute Coronary Events) and the text "ACS Risk Model". The interface is divided into two tabs: "At Admission (in-hospital/to 6 months)" and "At Discharge (to 6 months)". The "At Admission" tab is active. The form includes several input fields for patient data: Age (50-59), HR (70-89), SBP (120-139), Creat. (1.6-1.99), and CHF (III (pulmonary edema)). There are also checkboxes for "Cardiac arrest at admission", "ST-segment deviation", and "Elevated cardiac enzymes/markers". A table displays the calculated probabilities: In-hospital (27% Death, 50% Death or MI) and To 6 months (30% Death, 70% Death or MI). Buttons for "SI Units" and "Reset" are present. The footer contains links for "Calculator", "Instructions", "GRACE Info", "References", and "Disclaimer".

Probability of	Death	Death or MI
In-hospital	27%	50%
To 6 months	30%	70%

NON-ST Mİ

- GRACE skoru **>140** (Yüksek riskli hasta) ise en kısa sürede (**<24 saat içinde**) Perkütan Koroner Girişim (PKG).
- Orta-düşük riskli hastalarda (GRACE risk skoru **<140**) devam eden iskemi var ise (**<72 saat içinde** PKG
- ***NON-ST Mİ hastasına***
FİBRİNOLİTİK TEDAVİ
“VERİLMEZ”

MI Geçiren Hastanın Acil Serviste Değerlendirilmesi

Acilde hızlı bir fizik muayene

1. Airway, Breathing, Circulation (ABC)
2. Vital bulgular, genel bir gözlem
3. Jugüler venöz distansiyonun varlığı veya yokluğu
4. Akcięer oskültasyonu (raller açısından)
5. Üfürüm ve galo itmi için kalp oskültasyonu
6. Strok'un varlığı veya yokluğu
7. Nabızların varlığı veya yokluğu
8. Sistemik hipoperfüzyonun varlığı veya yokluğu



MI Geçiren Hastada rnek Tedavi

1. Damar yolunu açmak üzere **normal Saline veya %5 Dext tak**
2. **Vital bulgular: Kalp hızı, KB, solunum hızı**
3. **Monitörizasyon:** Aritmi ve ST segment deviasyonu için sürekli monitörizasyon
4. **Diyet: Düşük Na diyeti, NCEP ATP III Terpetik yaşam tarzı modifikasyonu.**

MI Geçiren Hastada rnek Tedavi

- 5. Aktivite:** Yatak istirahatı, stabil olunca hafif aktiviteler
- 6. Oksijen:** 2 Lt/dk stabil olunca ilk 6 saat, sat <%90 ise tekrar deęerlendirir, saturasyon >%90 ise oksijeni kes.
- 7. Medikasyon:** NTG, ASA, beta-bloker, ACE, ARB, ağrı med, anksiyolitikler, günlük gaita yumuşatıcı
- 8. Laboratuvar Testleri:** Kardiak biyomarkerlar, Tam kan/platelets, INR, aPTT, elektrolitler, Mg²⁺, BUN, kreatinin, glukoz, serum lipidleri

EKG

Semptomu devam eden veya MI tanısı kuvvetle düşünölen hastalarda ilk EKG MI için tanısal değilse seri EKG takibi veya devamlı ST segment monitörizasyonu yapılmalıdır.

Göğüs ağrısı veya MI'ın diğer semptomları olan tüm hastaların 12 derivasyonlu EKG si acil servise ulaşmalarının ilk 10 dk.sı içinde acil servis doktoruna gösterilmelidir.

İnferior MI geçiren hastalarda RV infaktı olup olmadığını tesbit etmek için sağ derivasyonlardan da alınmalıdır.

Laboratuvar Muayenesi

Lab. tetkikleri MI geçiren hastalardan istenmeli ancak bu tetkiklerin sonucunu beklemek ve reperfüzyon tedavisinin gecikmesi söz konusu olmamalıdır.

- ♥ Kalp hasarının biyokimyasal göstergeleri
- ♥ Tam kan sayımı
- ♥ INR
- ♥ aPTT
- ♥ Elektrolit ve magnezyum
- ♥ BUN
- ♥ Creatinine
- ♥ Glukoz
- ♥ Lipid profili

Kalp Hasarının Biyokimyasal Göstergeleri

Aynı zamanda iskelet kası hasarı olan hastalarda AKS olup olmadığını değerlendirmek üzere optimal biyomarker olarak kardiyak spesifik troponinler kullanılmalıdır.

12 derivasyonlu EKG'de ST elevasyonu olan veya STEMI semptomları olan hastalarda reperfüzyon tedavisine mümkün olan en kısa zamanda başlanmalı, biyokimyasal göstergelerin sonucu beklenmemelidir.

Görüntüleme

MI geçiren hastalara portable PA-AC çekilmeli fakat bu işlem reperfüzyon tedavisini geciktirmemelidir(aort diseksiyonu şüphesi olmadığı takdirde).

MI ın aort diseksiyonu ile ayırıcı tanısında portable PA-AC, transtorasik ve/veya transözefageal EKO, kontrastlı toraks BT veya MRI gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.

Oksijen

Arteriyel oksijen desaturasyonu ($SaO_2 < 90$) olan hastalara verilmelidir.

Nitrogliserin

İskemik tipte göğüs ağrısı olan hastalar toplam 3 doz olmak üzere her 5 dk da bir sublingual NTG almalı ve intravenöz NTG açısından değerlendirilmelidir.

Intravenöz NTG devam eden iskemi, hipertansiyon kontrolü ve pulmoner konjesyon durumunda verilmelidir.

Nitrogliserin

Nitratlar řu hastalara uygulanmamalıdır;

- ♥ Sistolik KB < 90 mm Hg veya bazale göre ≥ 30 mm Hg daha fazla bir düşüş olduysa
- ♥ Ciddi bradikardi (< 50/dk)
- ♥ Tařikardi (> 100 /dk)
- ♥ RV infarktüs şüphesi varsa

Eretil disfonksiyon için son 24 saat içinde (fosfodiesteraz inhibitörü alan hastalara nitratlar uygulanmamalıdır.

Analjezi*

Morfin sülfat (2-4 mg IV, 5-15 dk intervallerle 2-8 mg' kadar) MI a bağlı ağrı tedavisinde tercih edilen analjeziktir.

Daha önce *COX-2 inhibitörü veya NSAID ilaç (ASA hariç)* alıyor ise ölüm, reinfarktüs, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve miyokard rüptürü riskinin yüksek olması sebebiyle MI ile başvurduğunda *bu ilaçlar kesilir.*

Aspirin

MI geçirmeden önce aspirin almayan hastalarda aspirin iğnetilmeli. Başlangıç dozu **162 - 325 mg** arasında olmalıdır.

Bazı alışmalar başlangıç dozu olarak enterik kaplı aspirini kullansa da enterik kaplı olmayan formlarda bukkal absorpsiyon daha hızlı olmaktadır.

Beta-Blokerler*

Kontrendikasyon (Düşük debi kanıtı, yüksek kardiyojenik şok riski, PR >0,24, 2-3.derece AV blok, aktif asthma, veya reaktif havayolu hastalığı) *olmayan hastalara* oral beta-bloker tedavisi *24 saat içinde uygulanmalıdır.*

Beta-Blokerler

Erken dönemde kontrendikasyonu olan hastalar 24.saatten sonra sekonder koruma için beta bloker kullanımı açısından tekrar değerlendirilmelidir.

Ciddi veya orta derecede sol ventrikül yetmezliği olan hastalarda sekonder koruma için beta bloker tedavisi basamaklı doz artışı ile başlanmalıdır.

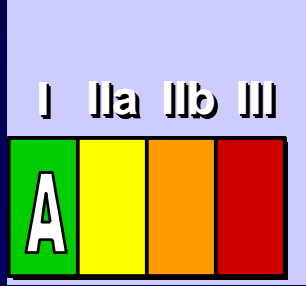
ACE/ARB: İlk 24 Saat İçinde

ACE inhibitörleri hipotansiyon veya bilinen kontraend.nun olmadığı aşağıdaki hastalara MI'ın ilk 24 saatinde verilmelidir:

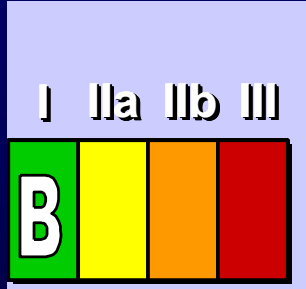
- ♥ Anterior infarktüs
- ♥ Pulmoner konjesyon
- ♥ LVEF < 0.40

ARB'ler klinik veya radyolojik olarak KKY bulguları olan veya LVEF < 0.40 olan ve ACE inhibitörü kullanamayan (ACE-intoleransı) hastalara verilmelidir.

Reperfüzyon*



STEMI geçiren hastalarda Primer perkütan koroner girişim derhal ve “başvuru-balon” - “door-to-balloon” zamanı 90 dk.’ yı geçmeyecek şekilde uygulanmalıdır.



STEMI geçiren hastalarda 90 dak içerisinde PKG uygulanamıyor ise fibrinolitik tedavi derhal (30 dak içinde) başlanmalıdır (kontrendikasyon yok ise).

Ardışık iki ekst deriv. >1 mm, prekord deriv 2 mm ST elevasyonu / posterior Mİ veya yeni LBBB

Tedavi Özeti:

Aspirin (ömür boyu)

B Bloker

ACE inhibitörü(en az 6 hafta)

Aldosteron antagonisti

İskemi saptanırsa anjiyografi

Perikardit varsa aspirin/NSAI

Tedavi: Ağrıyı geçirmeye yöneliktir (Aspirin **4x650 mg** veya İbuprofen)

Dresler (Post MI perikardit): Aspirin veya ibuprofen

Klinik çok ağırsa steroid

KKY varsa (ACE inh, diüretik)

Kardiyojenik şok (İABP, PTCA, KABG)

Sağ V Mİ (sıvı, inotrop destek)

Tromboemboli gelişmiş ise: Tedavi: Antikoagülan

KY gelişiminde önemli rol oynayan Remodeling Önlenebilir mi ?

1. Açık damar
2. ACE inhibitörü
3. B blokerler

SAĞ VENTRİKÜL Mİ (RVMİ) Tedavisi

(Preload düşürücü ilaçlar kontrendike)

1. Hızlı volüm replasmanı
2. Pozitif inotrop (dobutamin)
3. İABP
4. Atrial katkı
5. Revaskülarizasyon

Prognoz: Erken farkedilemeyen vakalarda hastane içi mortalite %31 (Erken tanı %10'a düşürür)

- Akut dönem atlatılırsa uzun dönem prognoz iyi

Mi sonrası yüksek riskli hastaların belirlenmesi

LV fonks değerlendirilmesi (EKO)

EF, Kardiyak indeks

Iskemi değerlendirilmesi

Efor testi (Treadmil)

Talyum sintigrafisi

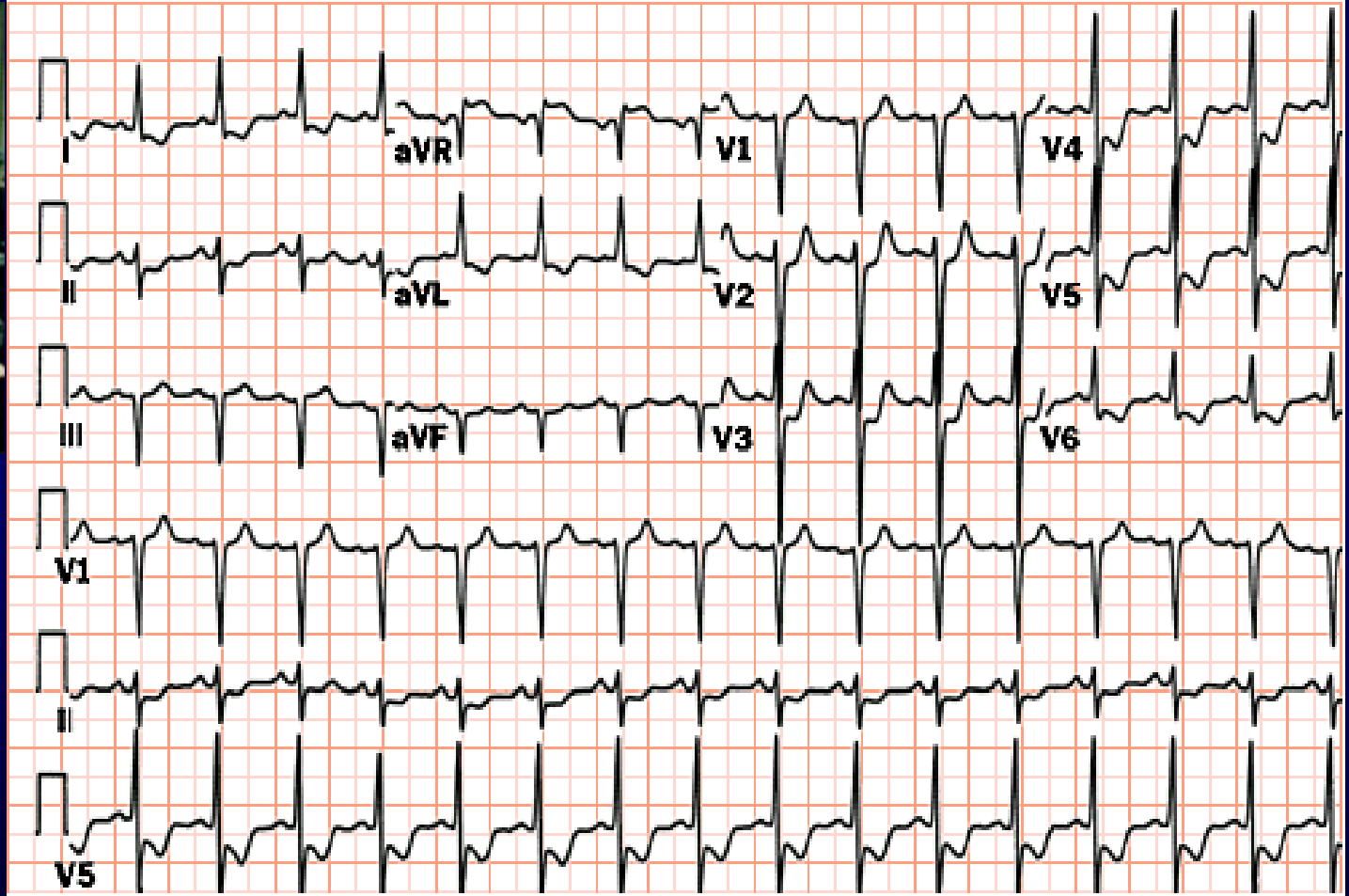
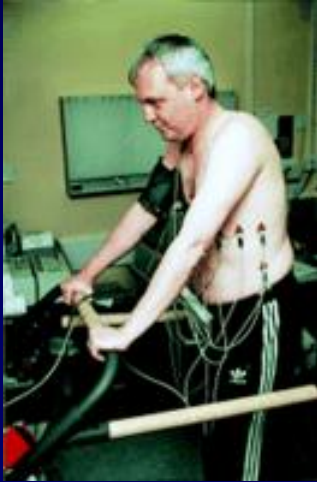
Stress ekokardiyografi

Ventrikuler aritmi riski deg.

Holter EKG

Kalp hizi degiskenligi

Efor testi: ST segment çökmesi



SEKONDER KORUMA

1- Lipit profilinin düzeltilmesi

Diyet, statin (sürekli) ★★

2- Sigaranın bırakılması

3- Aspirin (sürekli) ★★

4- Beta blokerler ★★

5- ACE inhibitörleri, ARB ★★

7- İnfluenza aşısı

8- Antikoagülanlar ★★

10- Antiaritmik ilaçlar