

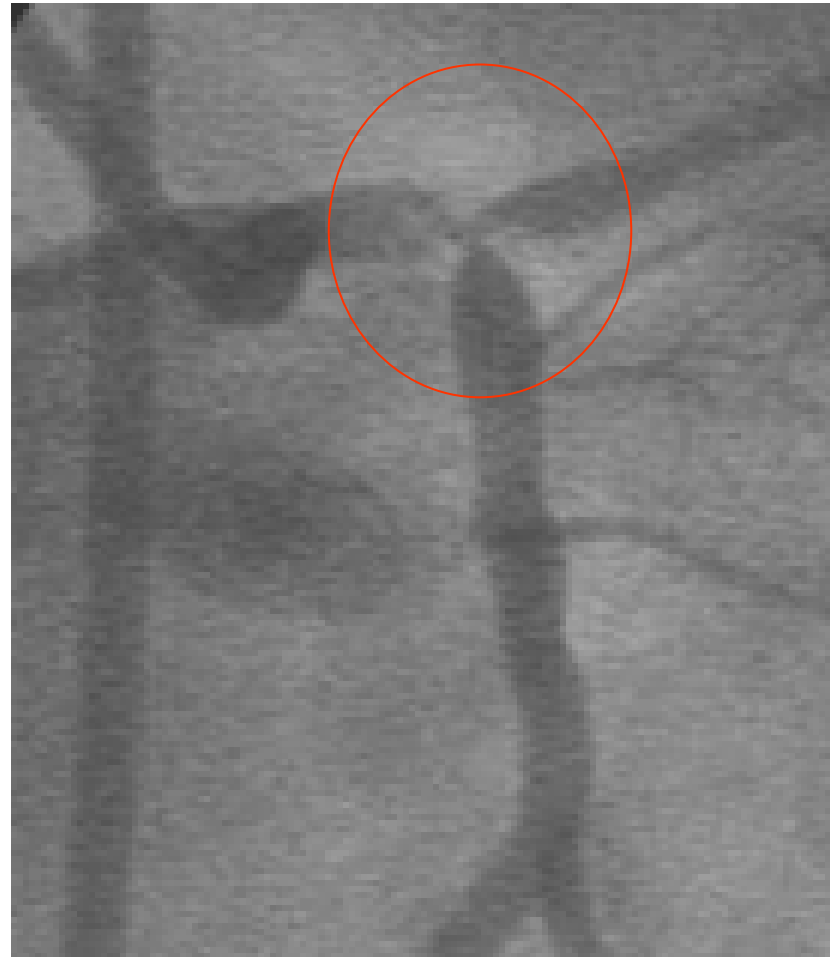


# **Akut Koroner Sendromların Tanımı ve Sınıflandırılması**

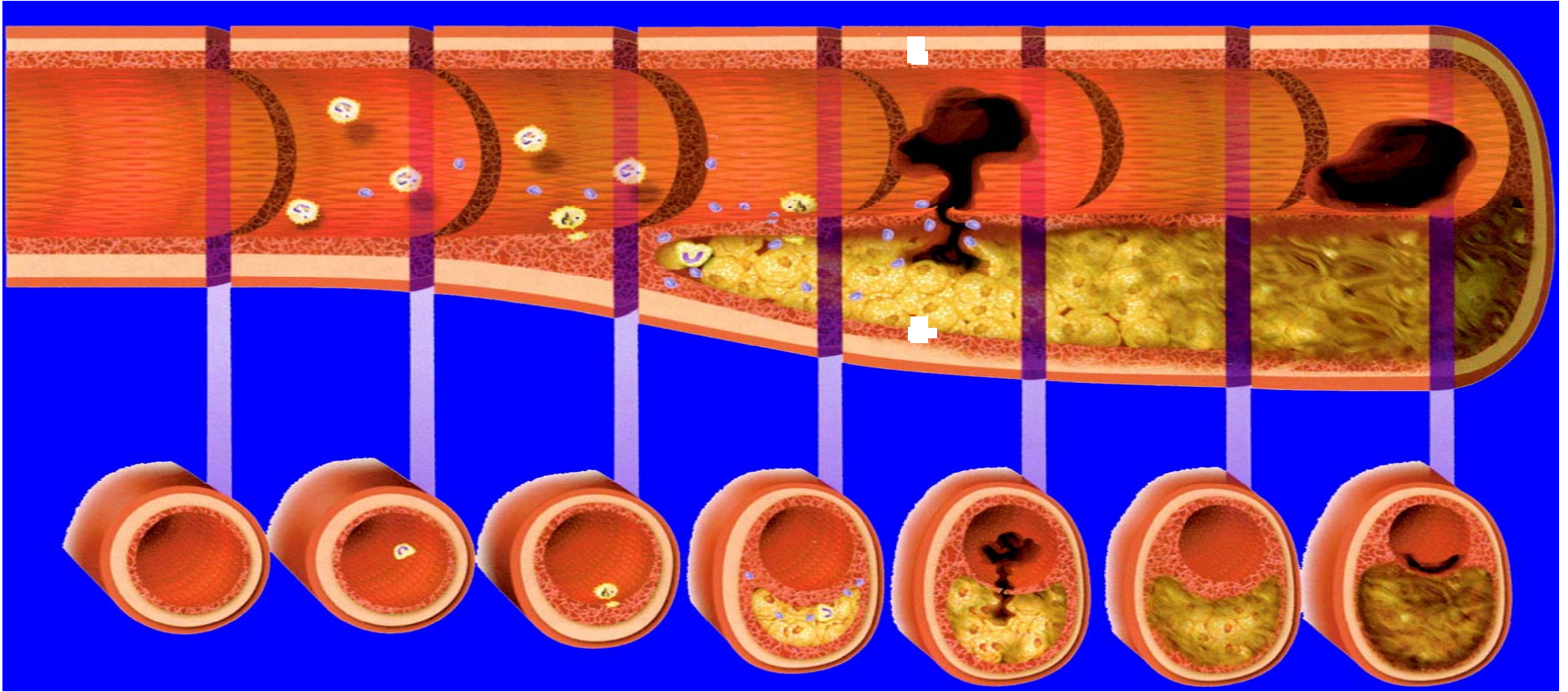
**Prof. Dr. Azem Akıllı**


**EÜTF Kardiyoloji Anabilim Dalı – İzmir**

**Hipertansiyonla Mücadele Derneği  
X. Ege Hipertansiyon Haftası  
Hipertansiyon Eğitim Kursu, 29-31 Mayıs 2008**



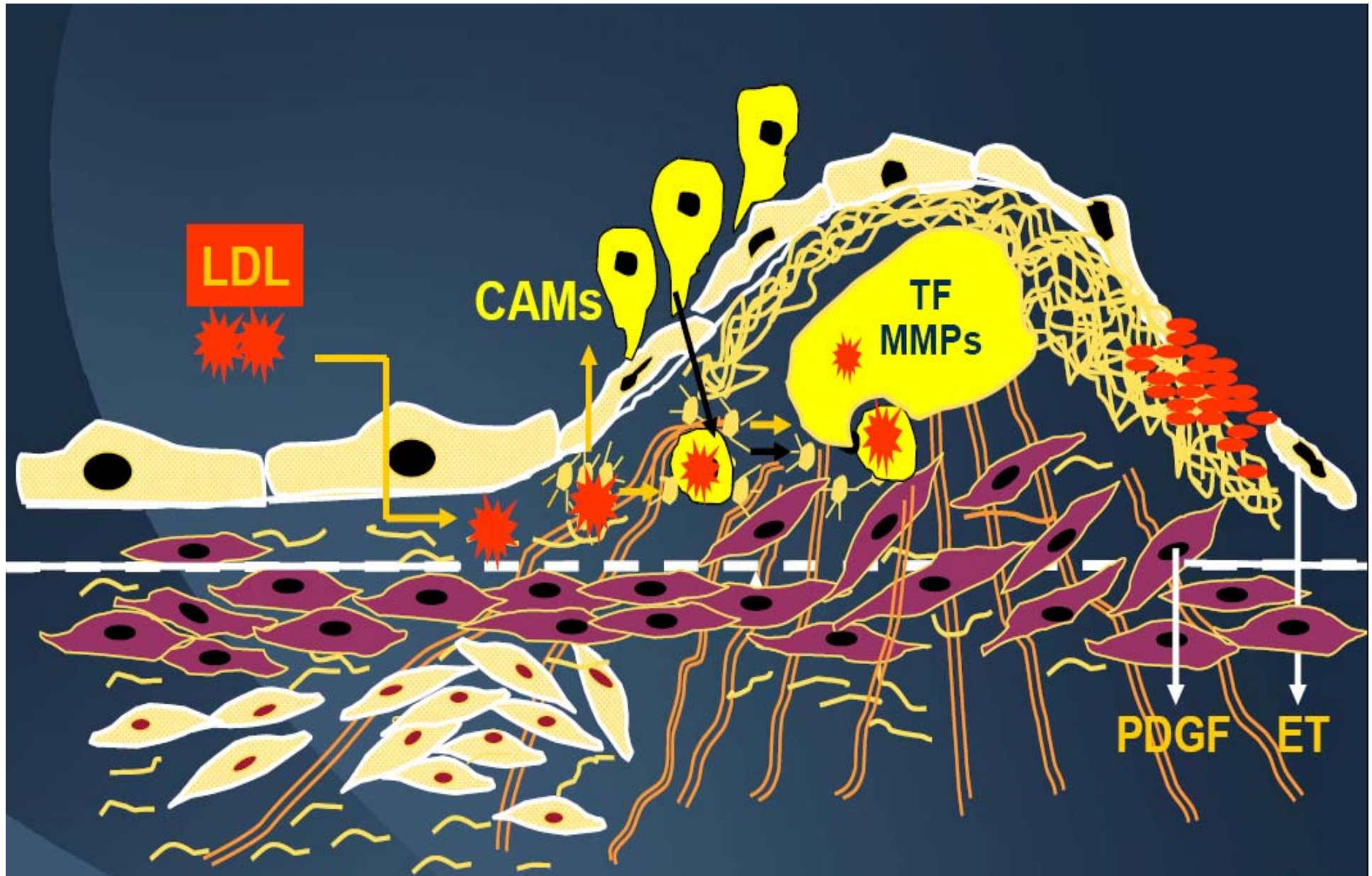
# Aterosklerotik süreç



**10 YILLAR** || 

Libby P'den modifiyedir. Circ 104:365,2001

# Atero – tromboz (komplike plak)



# **KLİNİK GÖRÜNÜMLER**



Olguların %30-40'ında aterosklerozun ilk klinik görünümü akut koroner olaydır.

# Akut Koroner Sendrom (AKS) Tanım

---

1. Genellikle aterosklerotik koroner kalp hastalığı zemininde aterom plağının kararsız hale gelmesi ile,
2. Koroner arterde kısa süreli total-subtotal oklüzyon ve rezolüsyon ile karakterize,
3. Miyokardın perfüzyonunu bozan,
4. Miyokard infarktüsüne veya kardiyak ölüme ilerleme riski olan,
5. **Akut, acil durumdur.**



patofizyoloji



Patolojik, anjiyoskopik ve biyolojik gözlemlere dayanarak: AKS'un değişik klinik görünümlerinin ortak patofizyolojik mekanizmaları

---

1. Aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu
2. Buna değişik derecelerde eklenmiş trombozis ve distal embolizasyon
3. Vazospazm
4. Miyokard perfüzyonunda azalma

## Diğer, nadir olası nedenler

1. *Yatrojenik akut iskemik sendrom*: PTCA, aterektomi gibi girişimler sırasında intimal flap, disseksiyon ve trombozis gelişmesi.
2. *Nonaterosklerotik nedenler*
  - arteritis
  - koroner arter disseksiyonu
  - koroner embolizm
  - kokain veya amfetamin kullanımı
3. Miyokard iskemisi ve hatta nekroz anatomik koroner arter hastalığı olmayan *ciddi hipotansiyon veya anemisi* olan olgularda özellikle sol ventrikül hipertrofisi de varsa görülebilir.
4. Bazı olgularda *koroner arter spazmı* esas sorumludur ve bu olgularda altta yatan ateroskleroz ve tromboz ekarte edilemez.

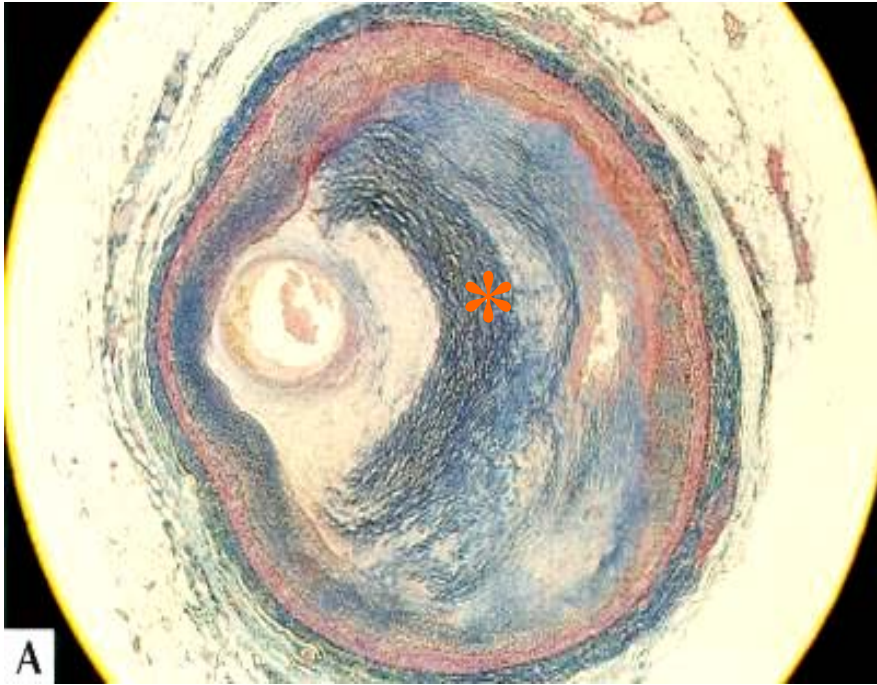
Patolojik, anjiyoskopik ve biyolojik gözlemlere dayanarak: AKS'un değişik klinik görünülerinin ortak patofizyolojik mekanizmaları

---

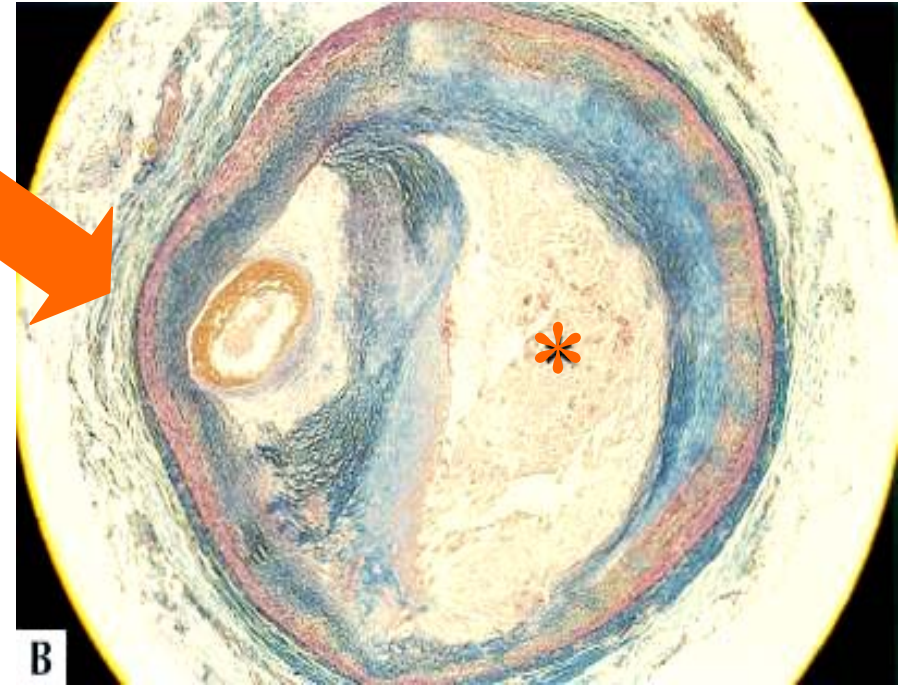
- 1. Aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu**
2. Buna değişik derecelerde eklenmiş tromboz ve distal embolizasyon
3. Vazospazmın eşlik ettiği
4. Miyokard perfüzyonunda azalma

# Aterosklerotik plağın yapısı

Ateroskleroz intimanın hastalığıdır: 2 komponenti vardır: ateromatöz materyel: lipidden zengin ve yumuşaktır. Sklerotik doku: kollajenden zengin ve serttir

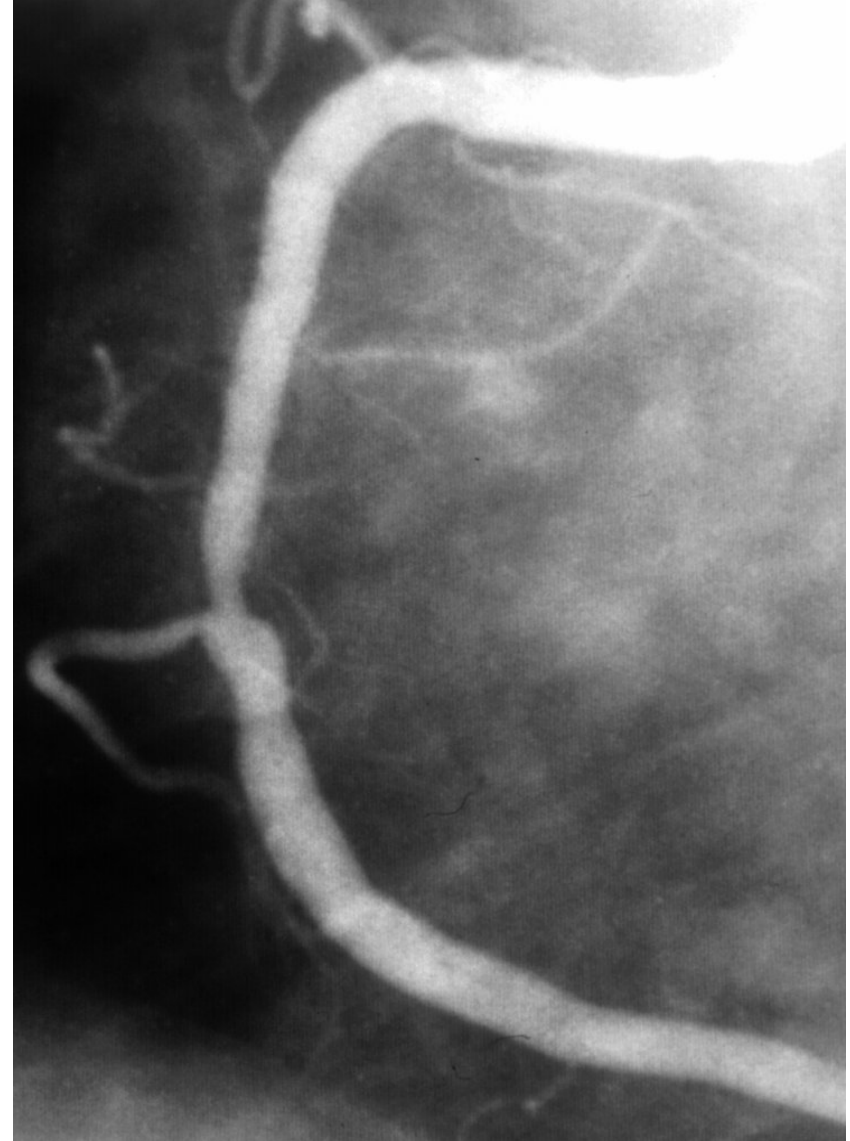
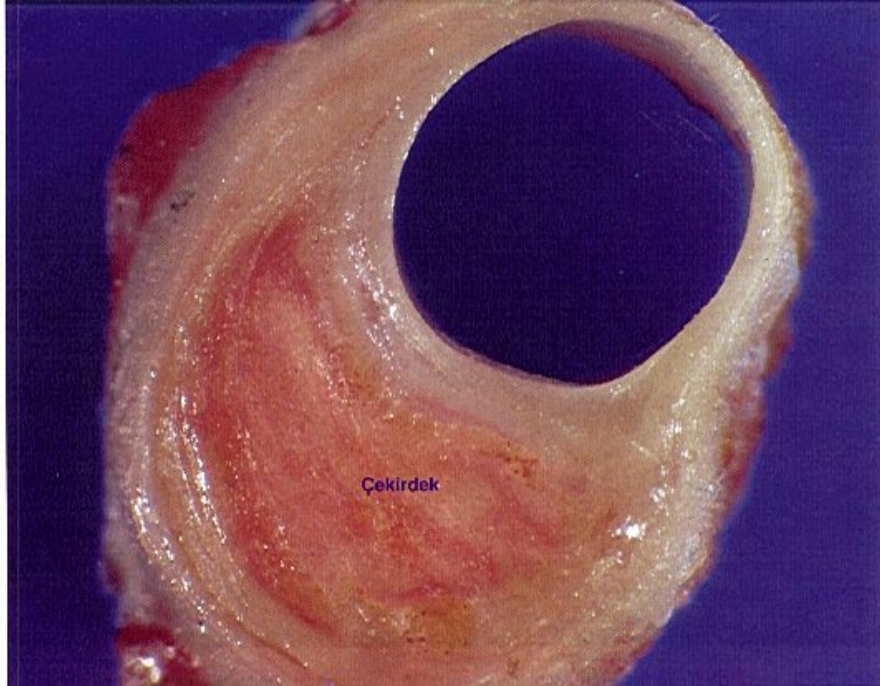


**Kollajenden zengin plak**

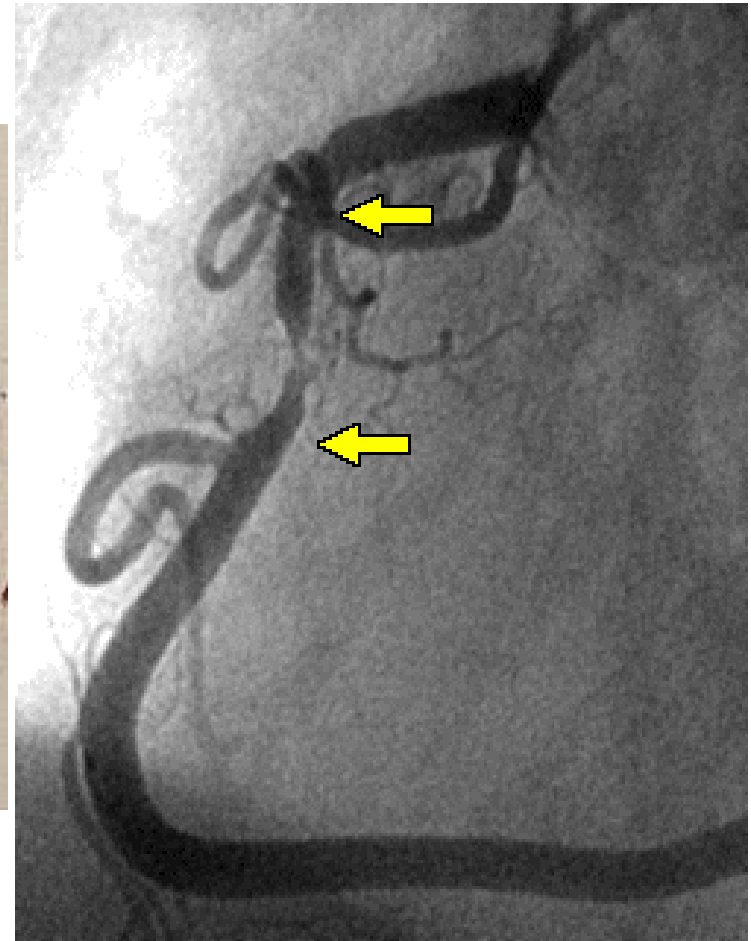


**Lipidden zengin ateromatöz materyel**  
Ciddi lüminal darlık, kalın fibröz kap,  
yırtılmaya duyarlı değil.

# Stabil plak

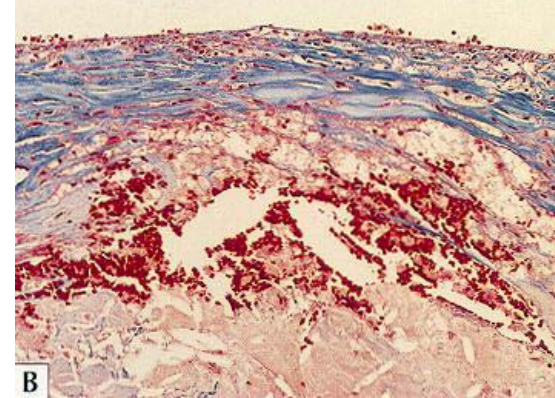


# Duyarlı plak

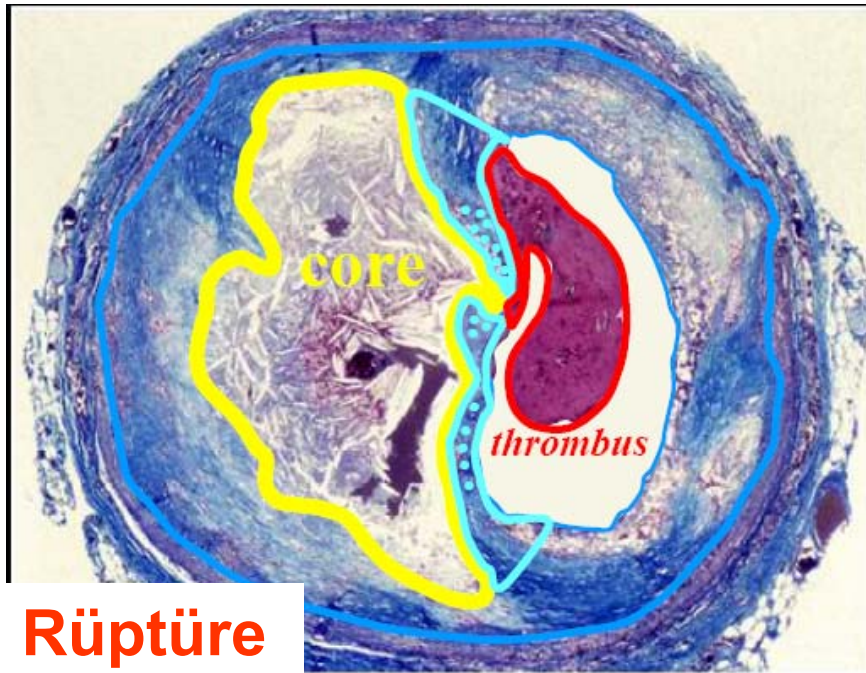


# duyarlı plak

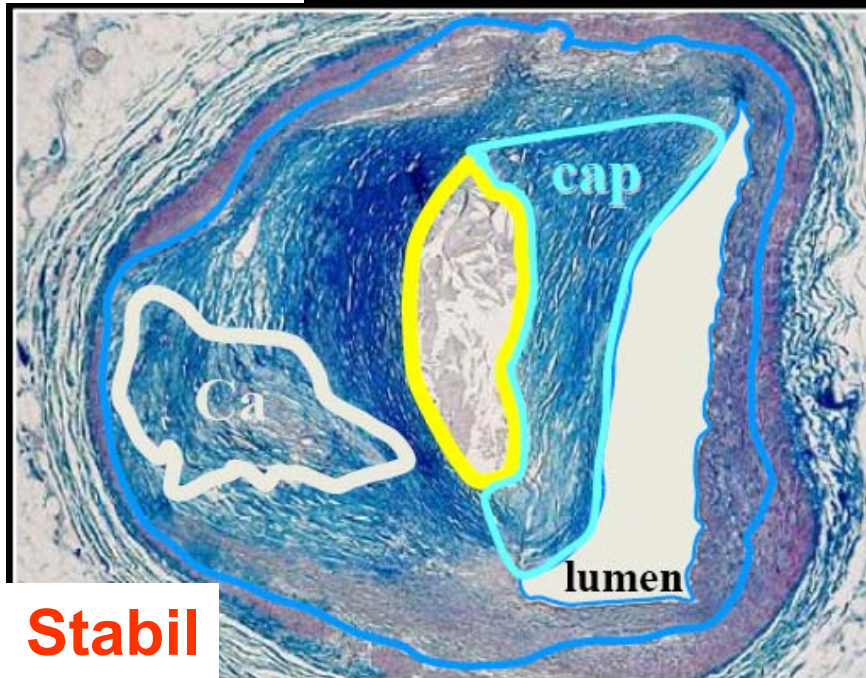
- Lipidden zengin göbek ve ince fibröz kapsülü olan:
- İnflamatuvar cevabın arttığı:  
Aktive makrofajlar, T lenfositler,  
ve mast hücreleri
- Düz kas hücreleri ve kollajen miktarının azaldığı,
- Neo-vaskülaritenin arttığı plaktır



AmJCardiol 2001;88 suppl, 3J-6J



**Rüptüre**



**Stabil**

## Coronary Atherosclerosis *ruptured vs intact plaque*

- **Plaque size**↑
- **Necrotic core**↑
  - ~34% of plaque area\*
  - ~3.8 mm<sup>2</sup> & ~9 mm long\*
- **Fibrous cap**
  - thickness↓, ~23 μm (95% <65 μm)\*
  - macrophages↑, ~26% of cap\*
  - smooth muscle cells↓ (apoptosis)
  - thrombus↑
- **Expansive remodeling**↑
- **Angiogenesis**↑
  - intraplaque hemorrhage
- **Perivascular inflammation**
- **Calcification**↓ & *spotty*

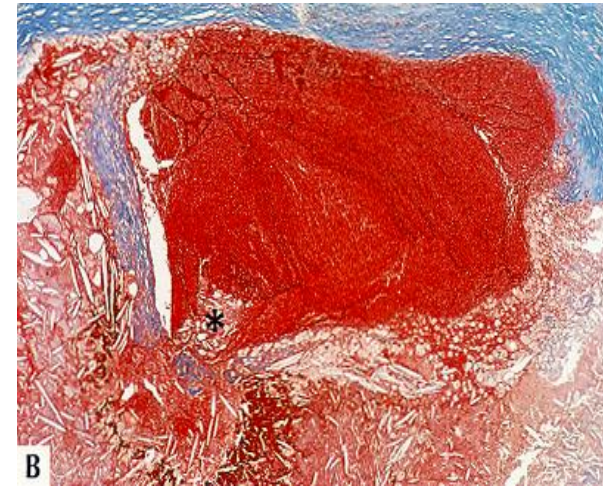
\*Kolodgie, Virmani et al. Heart 2004;90:1385-91



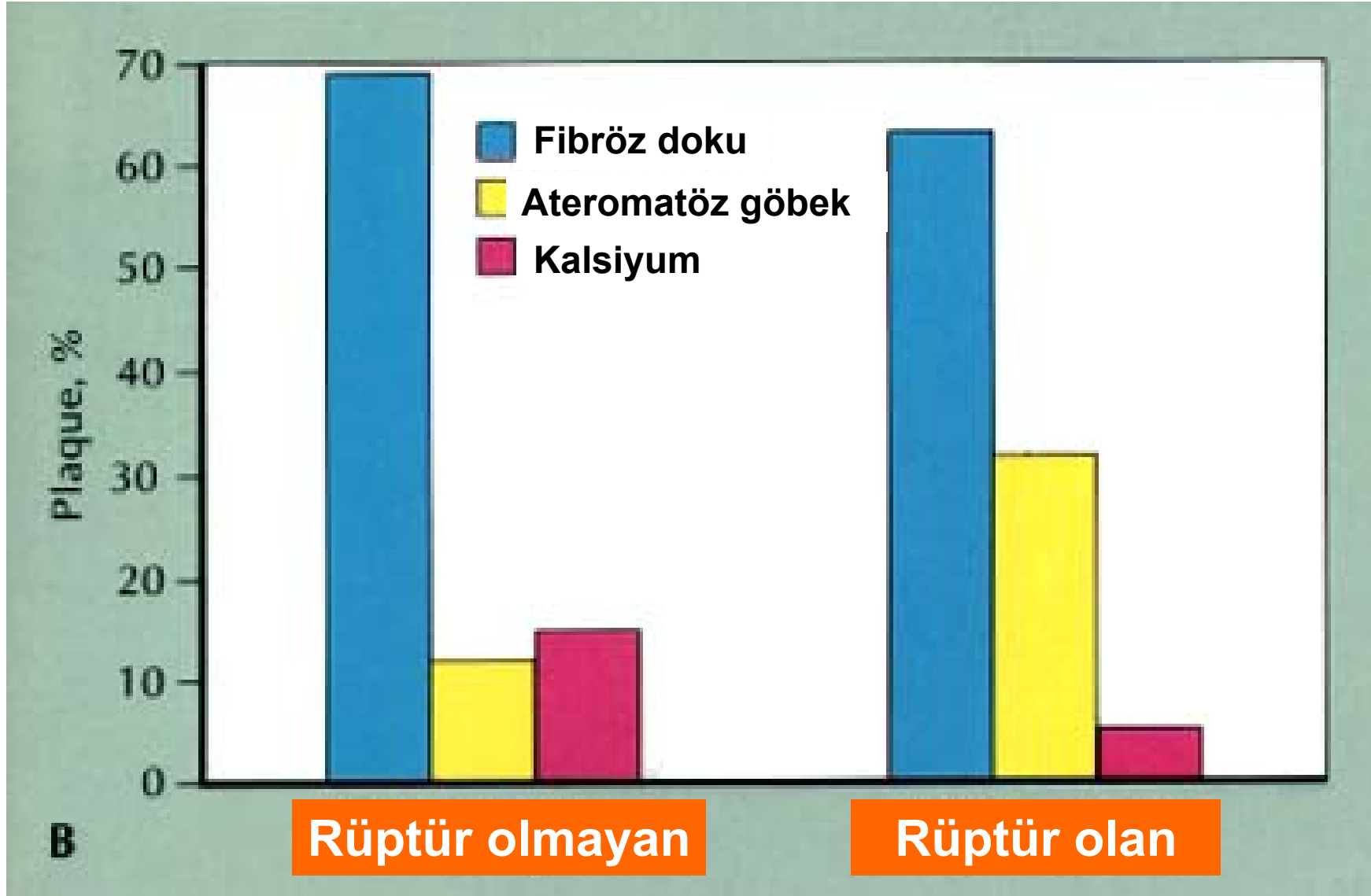
# Plak rüptürü

Duyarlı plağın rüptürünü belirleyen başlıca faktörler:

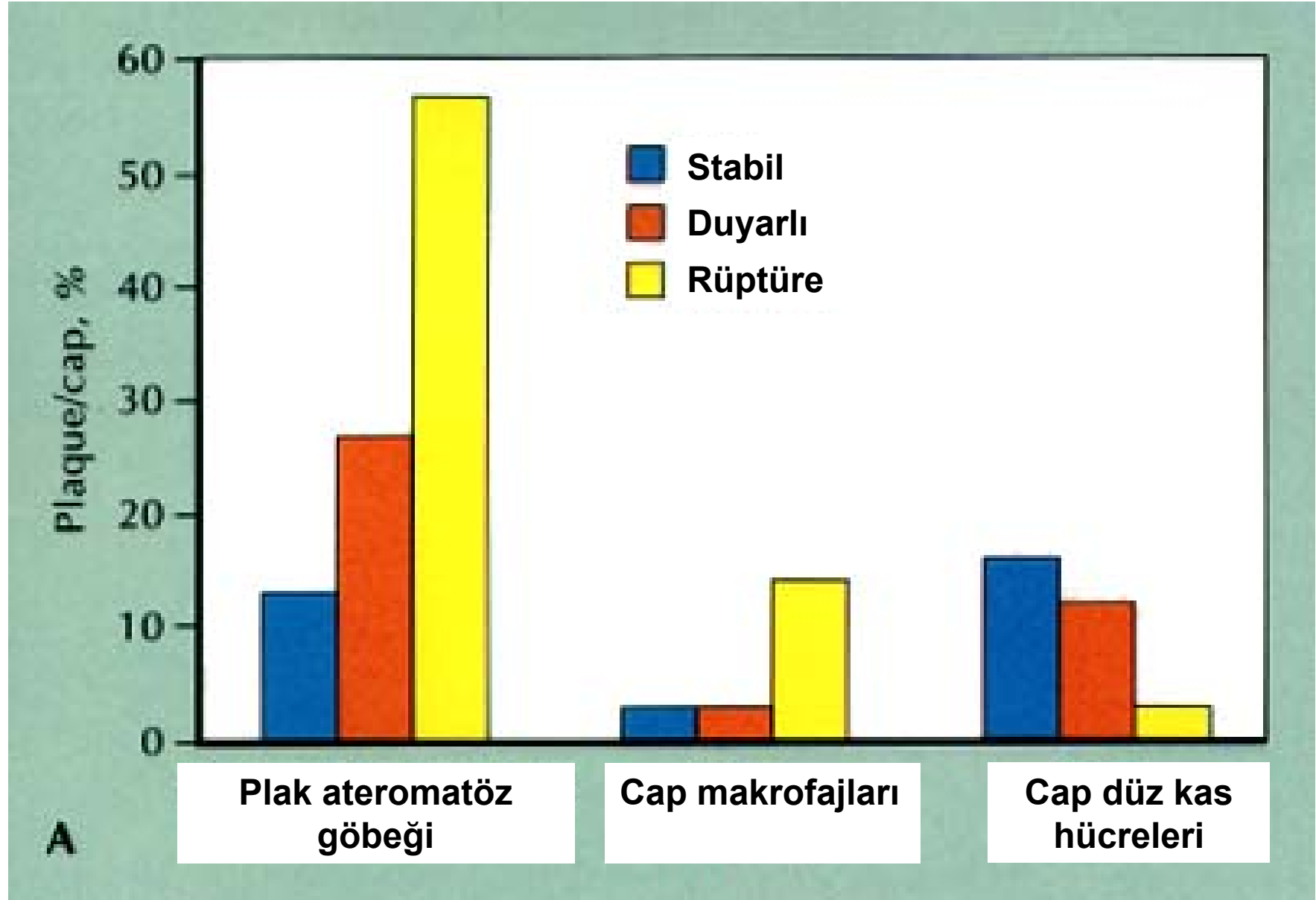
1. ateromatöz göbeğin büyüklüğü ve içeriği
2. fibröz kap'ın kalınlığı
3. kap'ta devam eden inflamasyondur.



## Plak içeriği ve rüptür riski



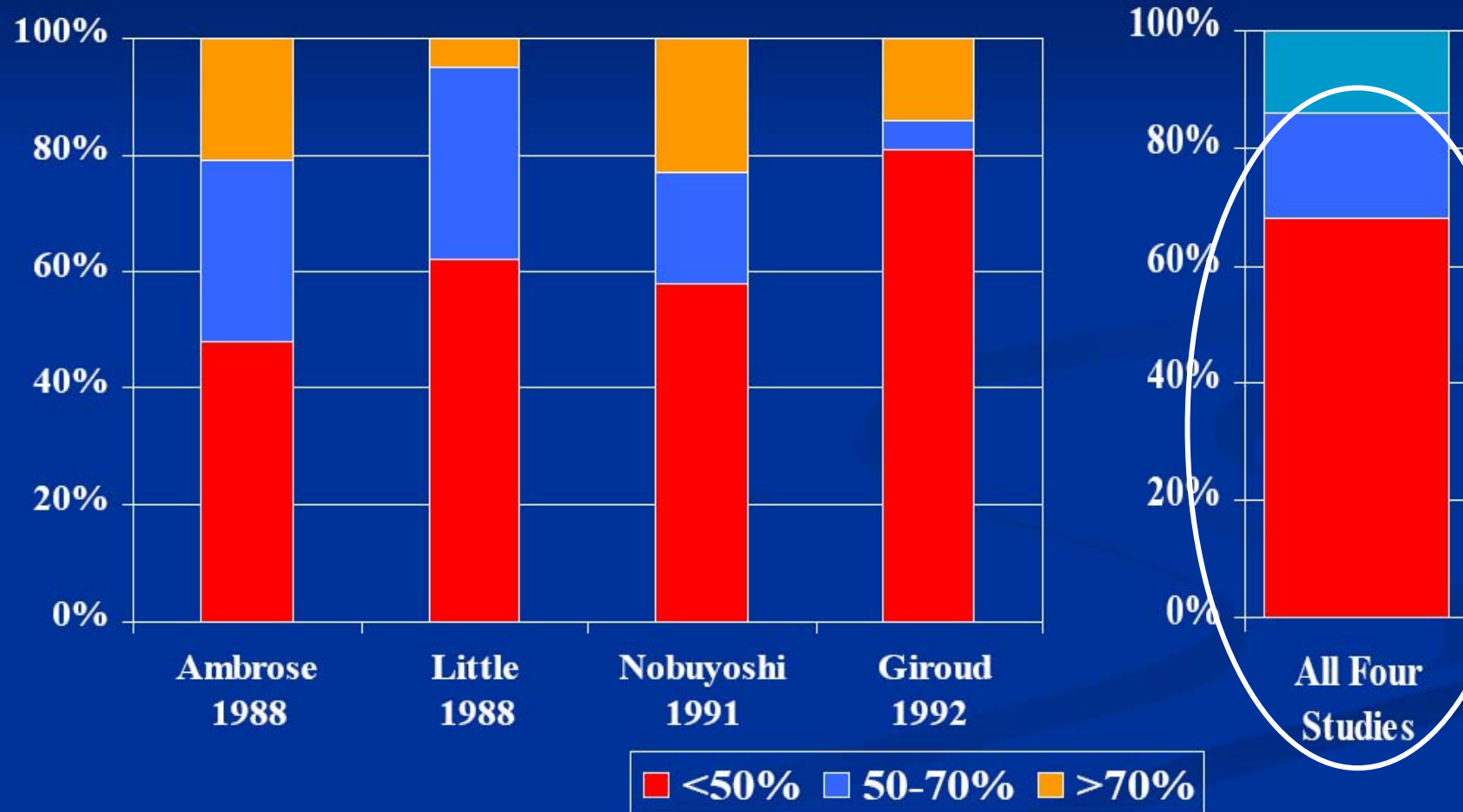
# Plak içeriği ve rüptür riski



# **Plak rüptürü ve koroner darlık ciddiyeti arasındaki ilişki**

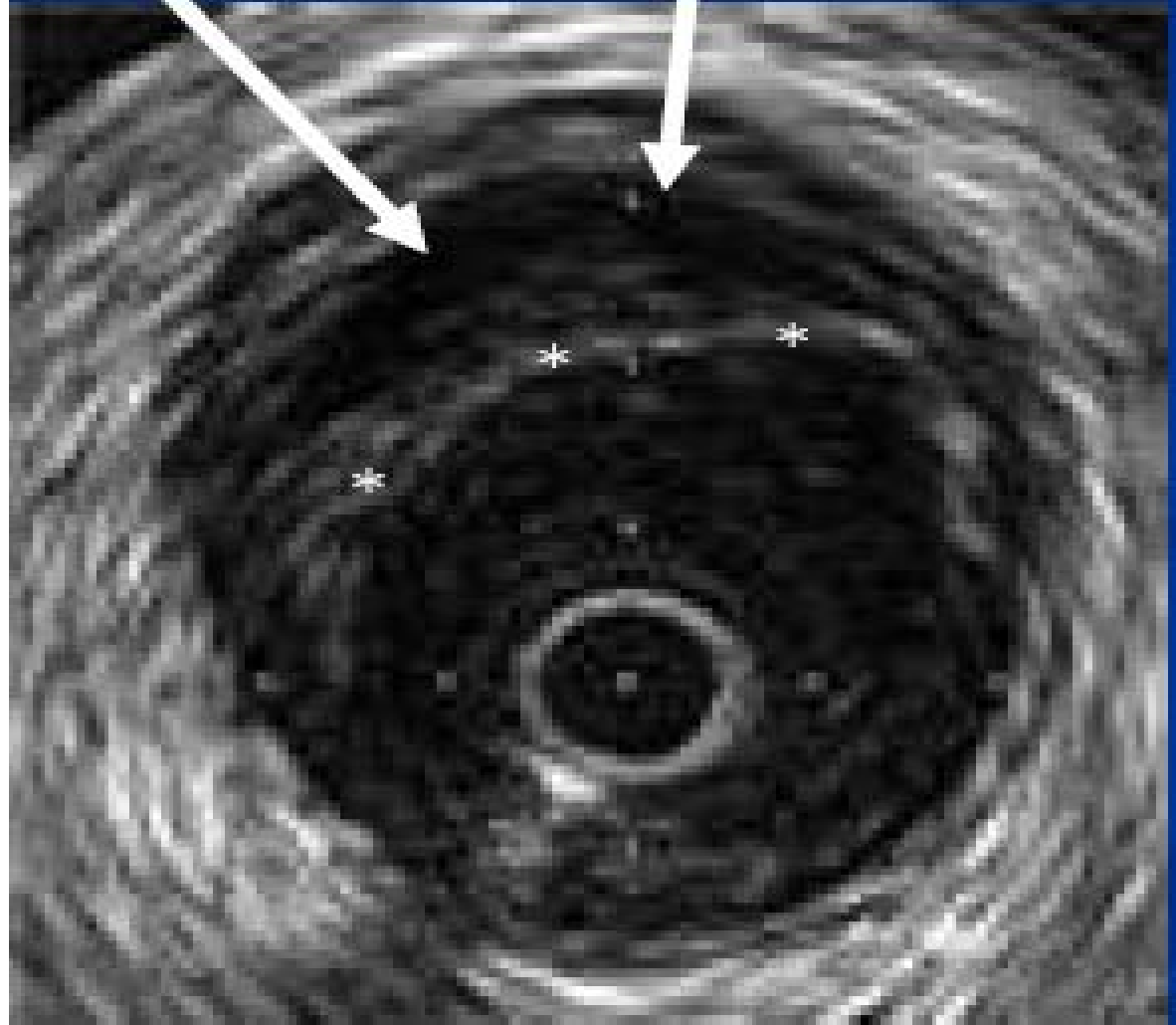
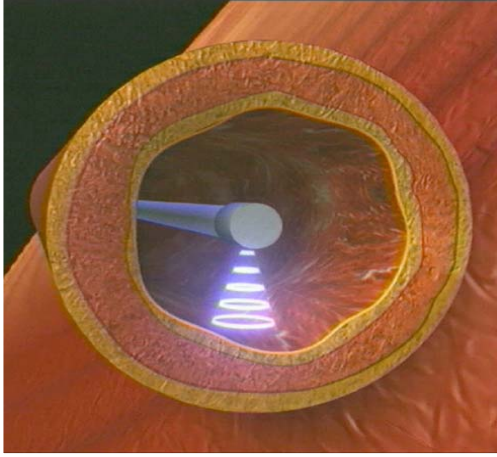
- ~~1.~~ Koroner darlık giderek artar ve damar tıkanır**
- 2. Olguların çoğunda AKS için ciddi daralma şart değildir**

# Mi öncesi Koroner Stenoz Derecesi



Falk E, et al. *Circulation* 1995;92: 657-671

# İVUS: Darlık ciddiyetinden çok plağın kompozisyonu önemlidir



Patolojik, anjiyoskopik ve biyolojik gözlemlere dayanarak: AKS'un değişik klinik görünülerinin ortak patofizyolojik mekanizmaları

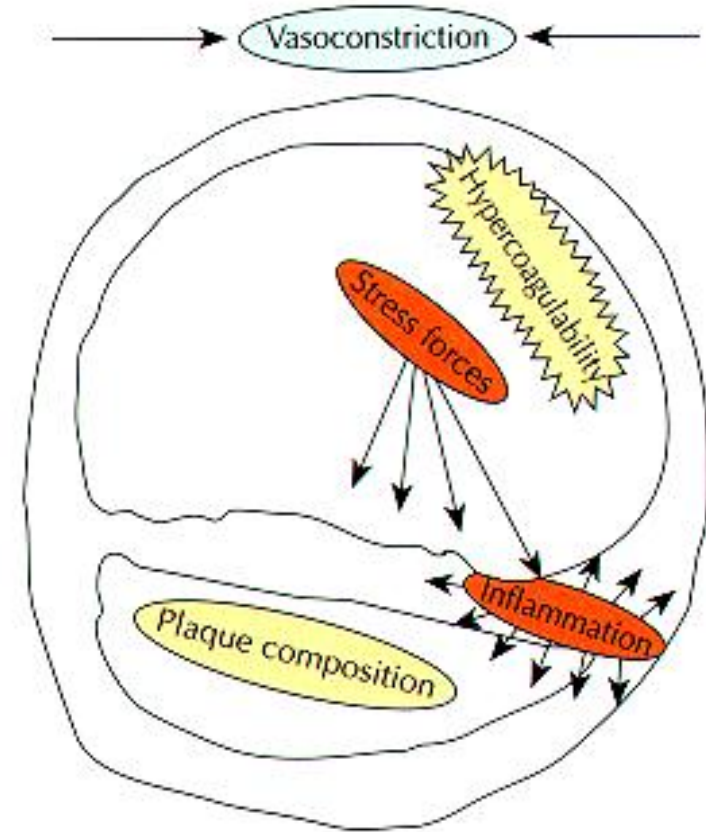
---

1. Aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu
2. Buna değişik derecelerde eklenmiş **trombozis** ve distal embolizasyon
3. **Vazospazmın** eşlik ettiği
4. Miyokard perfüzyonunda azalma

# Plak yırtılması ve tromboz

- Plak dağılmasına trombotik cevap dinamik bir süreç olup bunda:
  - Trombositler
  - Fibrin
  - Lümeneye dökülen trombojenik substrat
  - lokal kan akım bozuklukları
  - trombozise sistemik yatkınlık

gibi birçok faktör etkili olur.

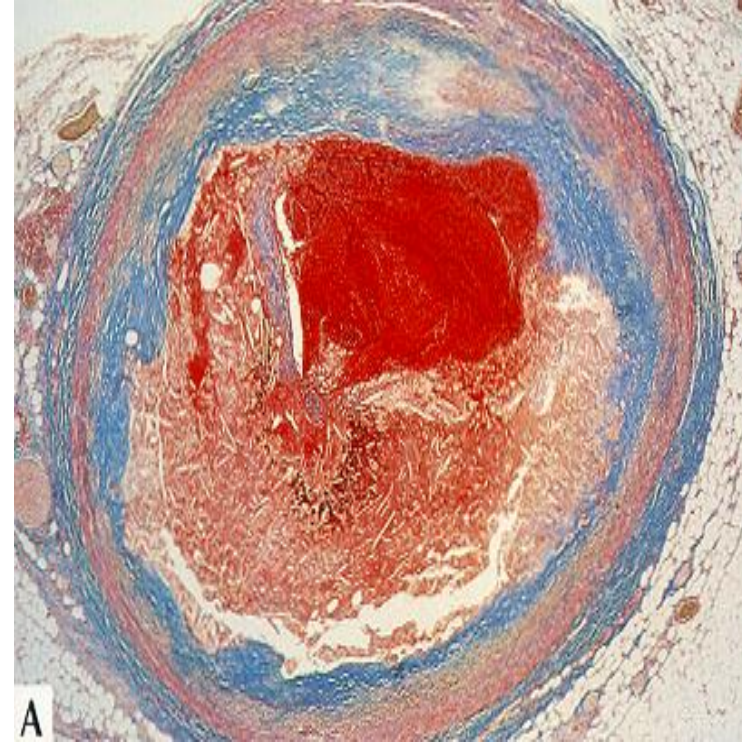


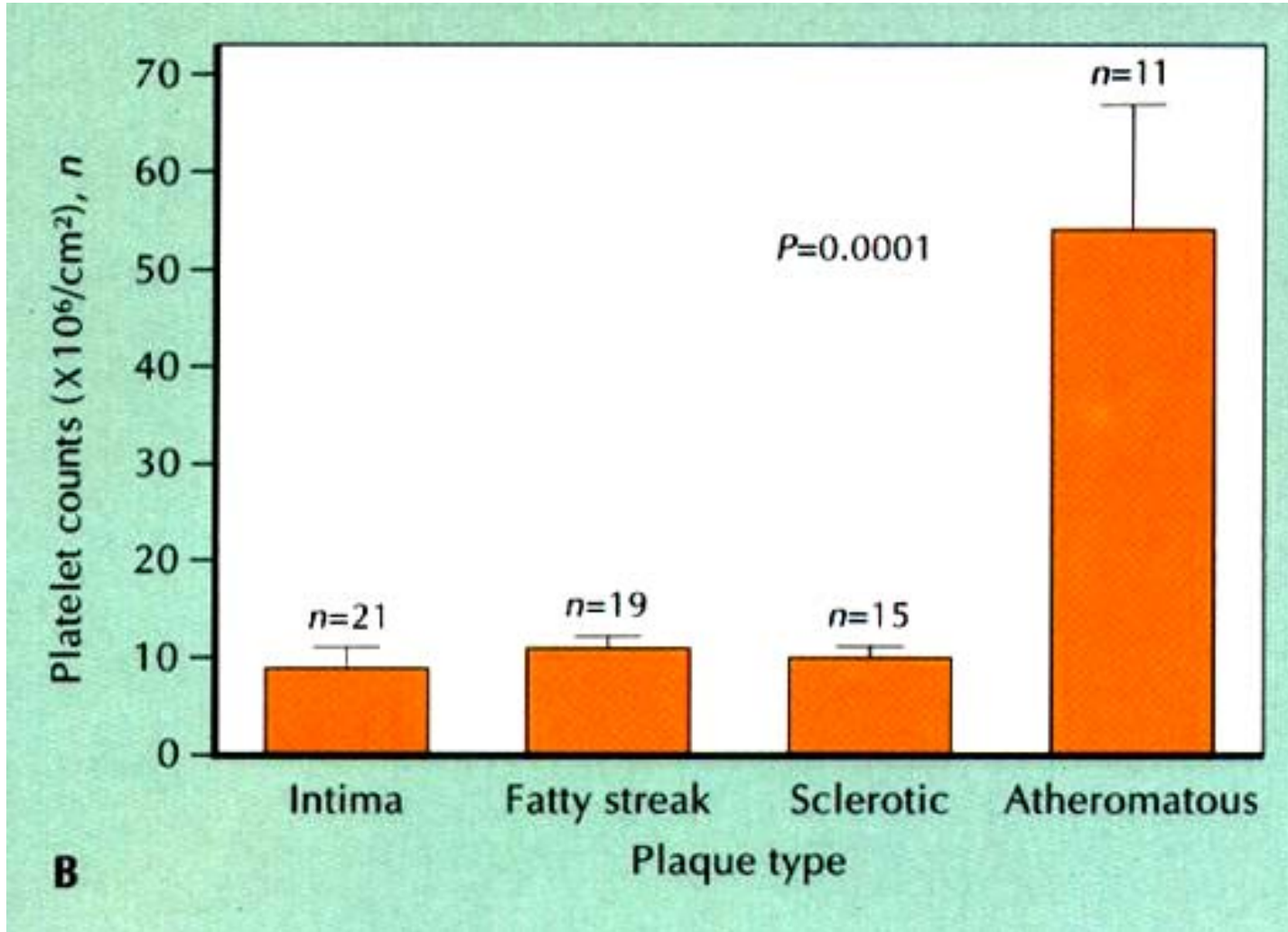


**Koroner trombozis olguların %60-80'inde plak fissür/rüptürü sonrasında gelişir.  
Bazı olgularda ise yüzeysel erozyon sorumludur**

Trombotik cevabı belirleyen faktörler:

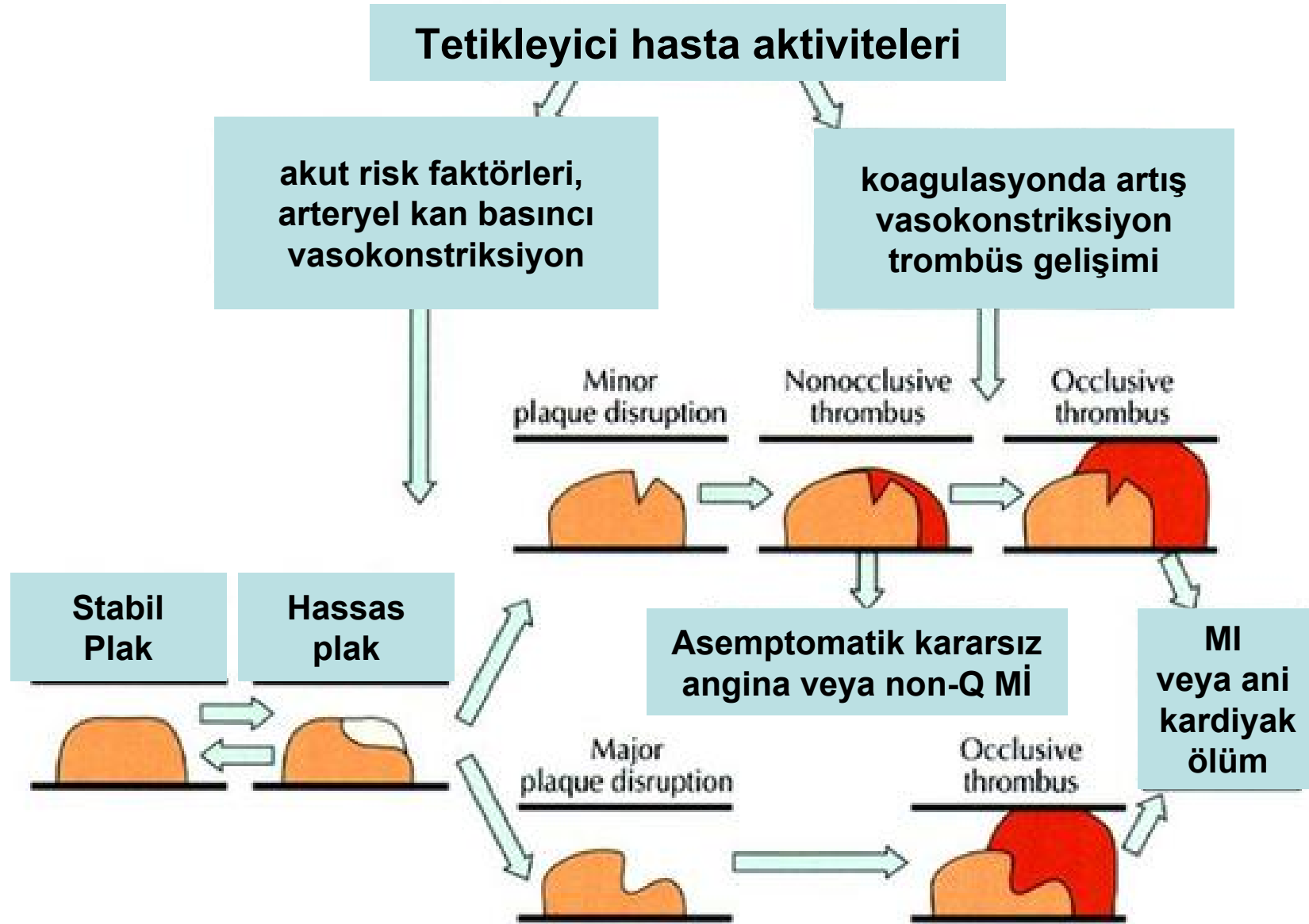
- Trombojenik materyelin karakter ve miktarı
- Darlığın derecesi
- Sistemik ve aynı zamanda lokal trombotik/trombolitik denge





Ateromatöz plak kollajenden zengin sklerotik plağa göre çok daha fazla trombojeniktir

# Koroner trombozun gelişimi



# Akut Koroner Sendrom

## Patofizyoloji

Sessiz  
Plak

Plak  
rüptürü

İntrakoron.  
Trombüs

Azalmış  
Kan akımı

Miyokard  
İskemisi

Miyokard  
Nekrozu

## Klinik tanı

# Akut Koroner Sendrom

## Patofizyoloji

Sessiz  
Plak

Plak  
rüptürü

Intrakoron.  
Trombüs

Azalmış  
Kan akımı

Miyokard  
İskemisi

Miyokard  
Nekrozu

## Klinik tanı

Asemptomatik

Kararlı Angina

Kararsız Angina

Akut Miyokard İnfarktüsü

Ani, İskemik Kardiyak  l m

AZALIR

RİSK

ARTAR

# **Klinik yaklaşım**

# Akut Göğüs ağrısı

Fenalaşma, kendini kaybetme,  
aniden düşme, nefes darlığı, ex

GİS

DERİ

ÖZOFAGUS

Soru 1.  
Kardiyak mı?

KAS

AKCİĞER

EKLEM

PSİKOJENİK

MEME

# KARDİYAK GÖĞÜS AĞRISI

AORT STENOZU  
AY, PS

AORT  
DİSEKSİYONU  
ANEVRİZMA

HT ACİL

Soru 2.  
AKUT KORONER  
SENDROM MU?

DRESLER

HOCM

PULMONER  
EMBOLİ

PERİKARDİT  
MİYOKARDİT

MVP



# AKUT KORONER SENDROM

## KLİNİK

Göğüs ağrısı, baskı, yanma, sıkıntı,  
terleme, bulantı, kusma,  
yorgunluk, baygınlık hissi

## EKG

EKO, Tele, BT, US

## Kardiyak Enzimler

Hemogram  
AKŞ, BFT, KCFT vs

# 1. KLİNİK

# GÖĞÜS AĞRISI

---

Süresi: >15 dk.

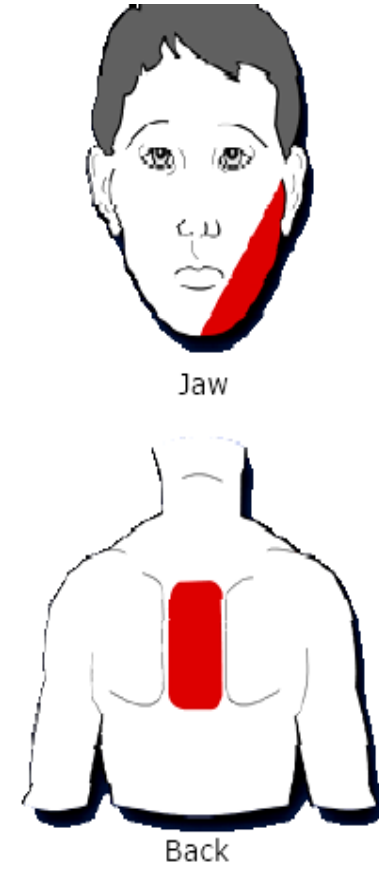
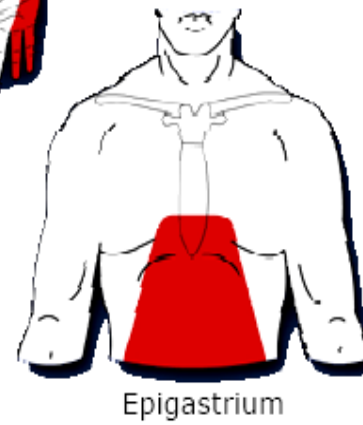
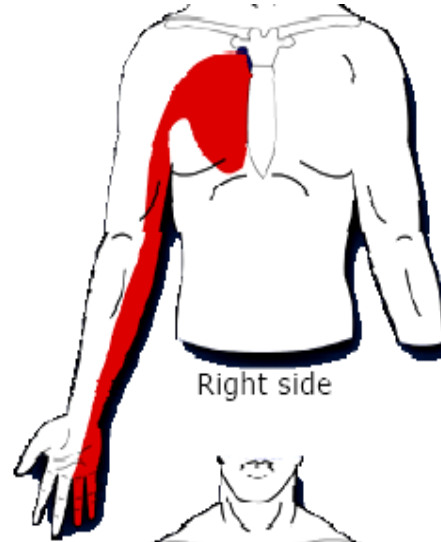
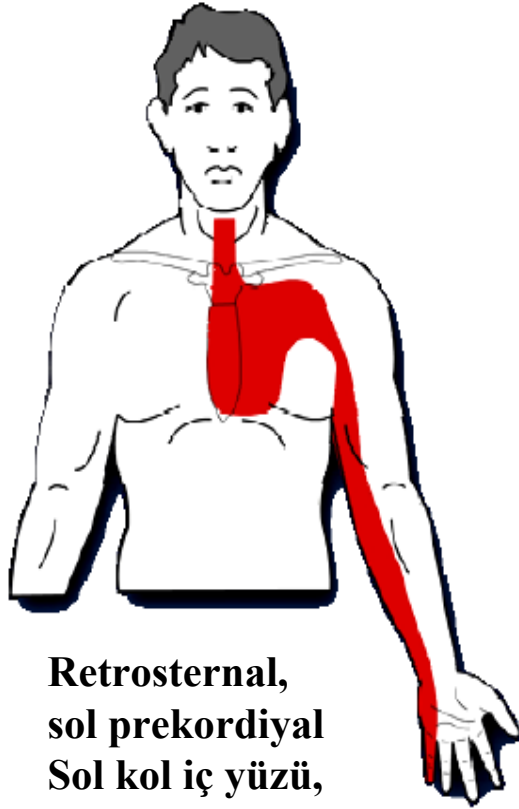
Şiddetli

Kendine özgü yayılımı vardır

SL nitrata yanıt  $\pm$

Eşlik eden semptomların varlığı

# Göğüs Ağrısının Yayılımı



# FİZİK MUAYENE

---

- Görünüm, duruşu, mecburi durumu
- FM normal olabilir
- Akciğer bazallerinde raller
- Yeni gelişen üfürümler, sesler
- Hipotansiyon, taşikardi
- S3 Gallop, S4 Gallop
- Juguler venöz dolgunluk, ödem

## **2. EKG**

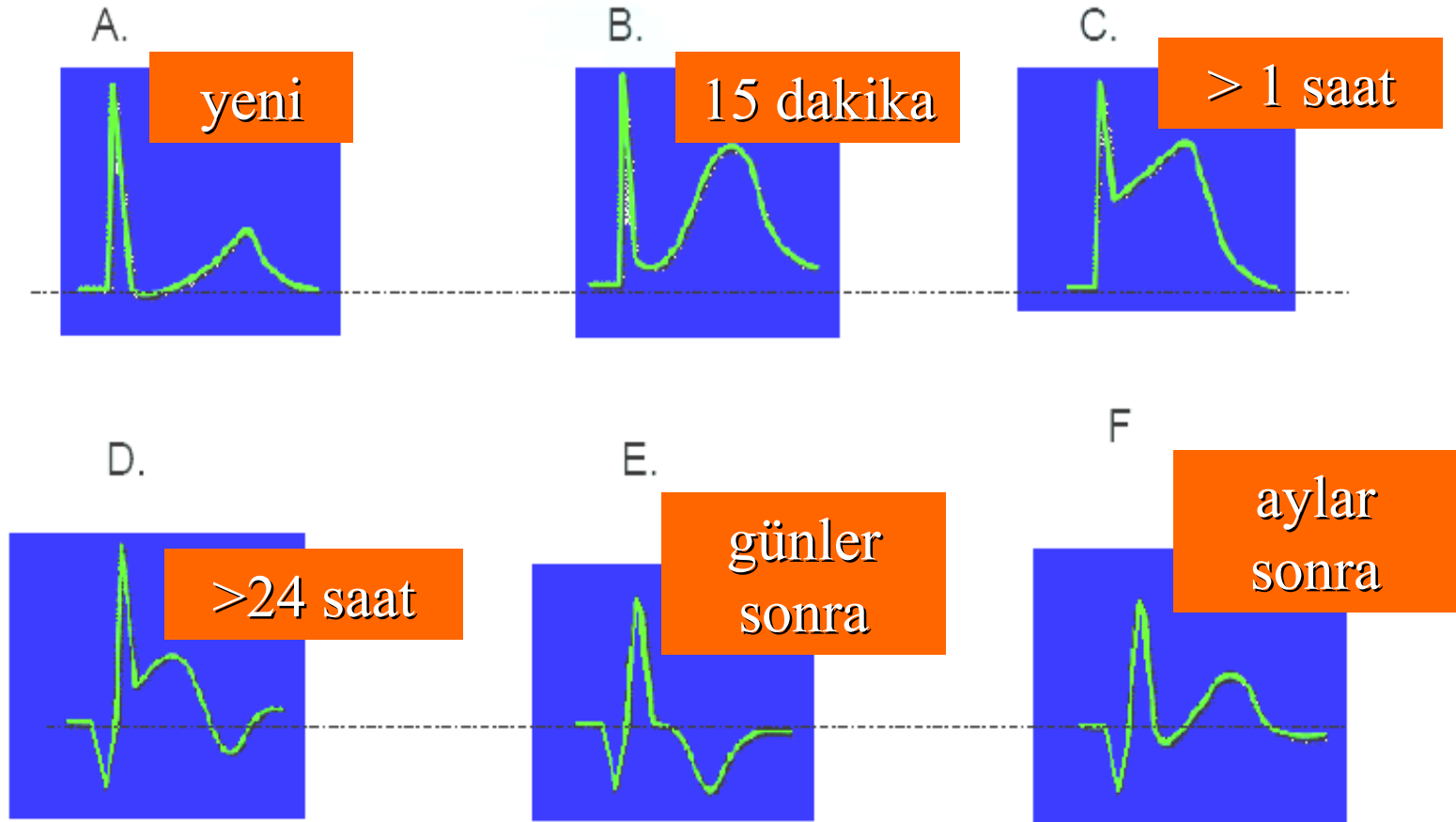
# **AKS ön tanısında EKG Hemen çekilmeli: <10 dk**

---

- **Erken** devrede normal olabilir
- Klinik kuşku varsa **izlem** gerekir.
- EKG çekimleri **tekrarlanmalı** ve ilk çekilen ile **karşılaştırılmalıdır**: yeni T değişikliği, ST değişikliği, dal bloğu, aritmi vs

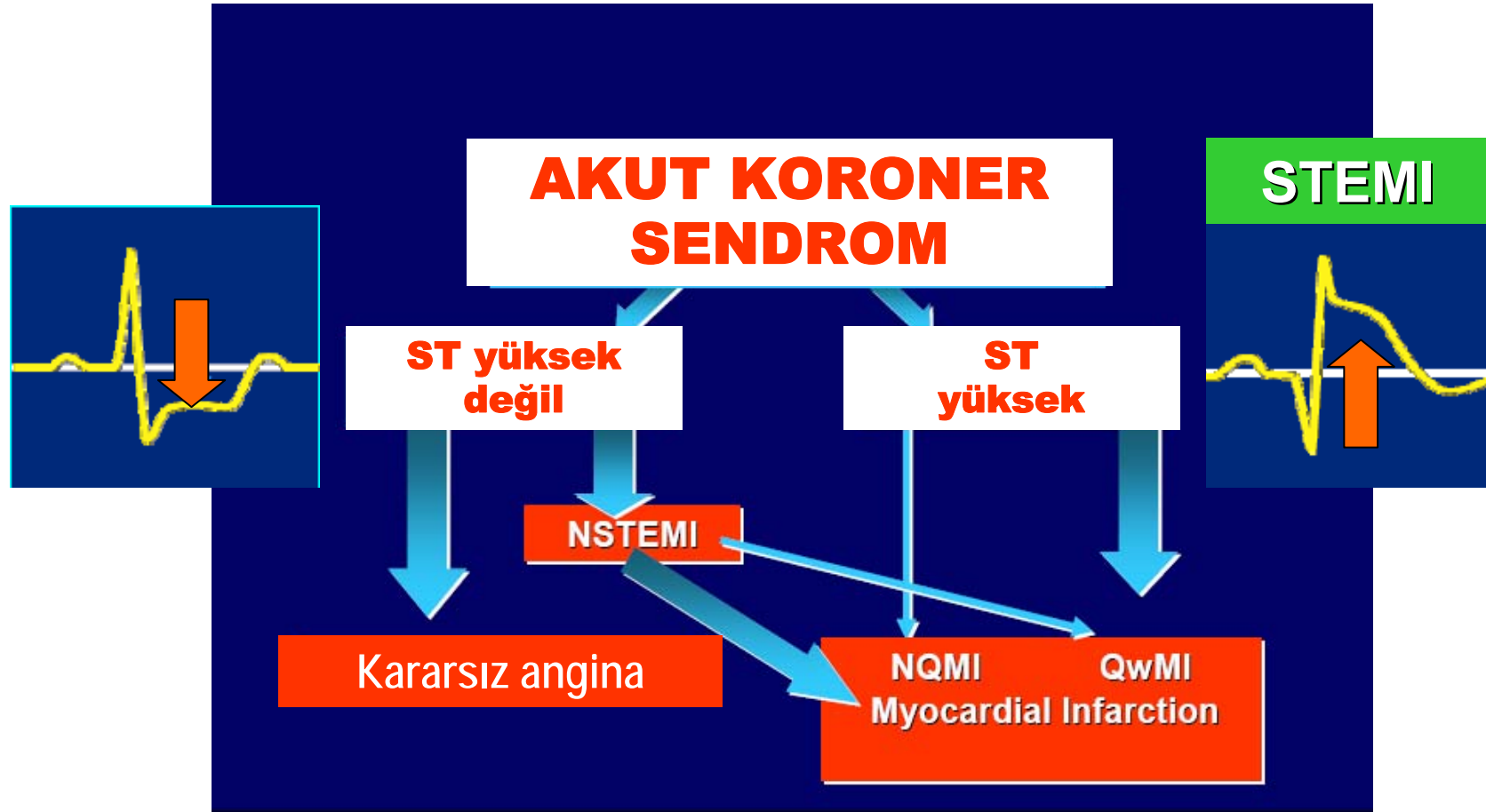
# EKG değişikliği dinamik – zamana bağlı

---



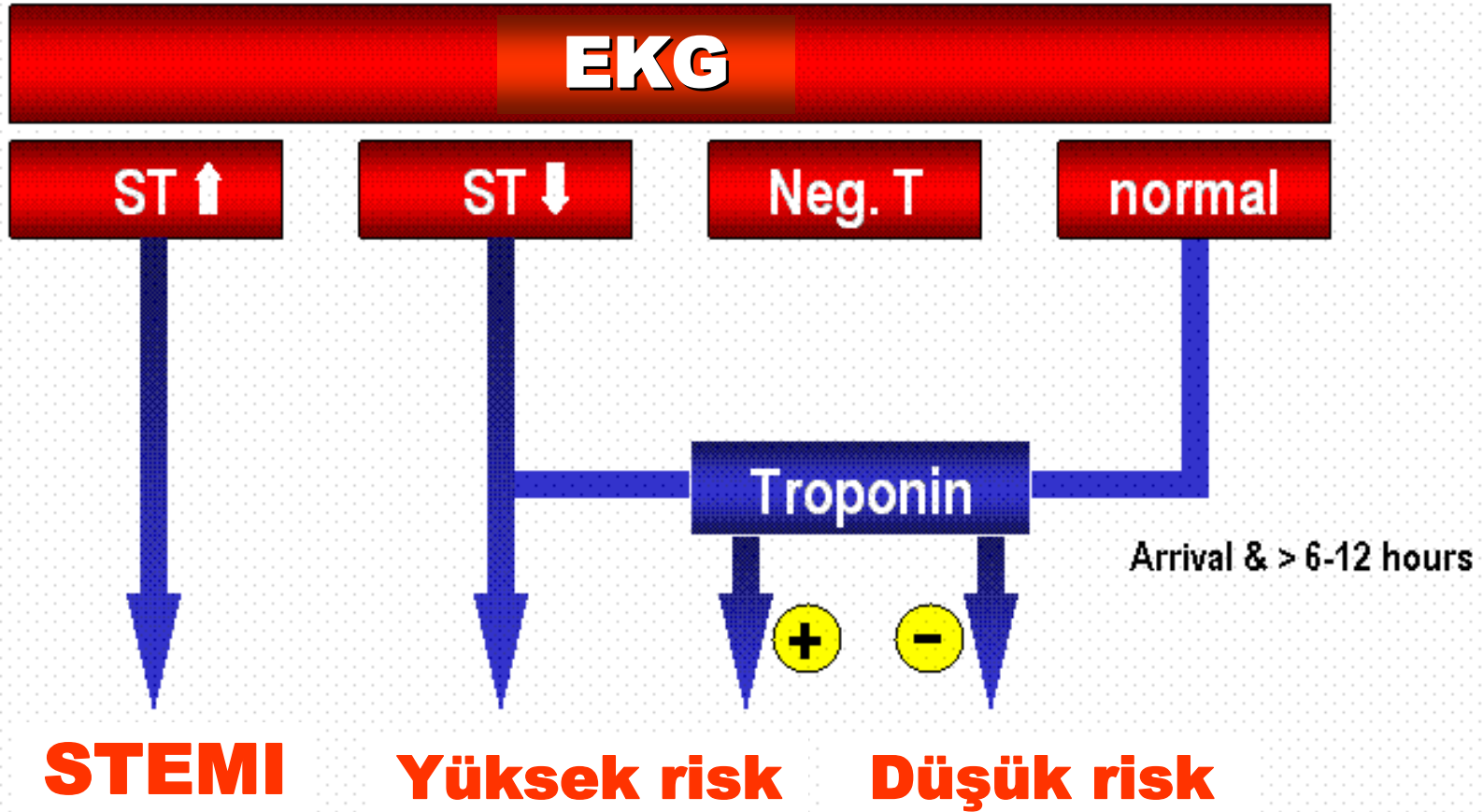


# **EKG'ye GÖRE SINIFLAMA**

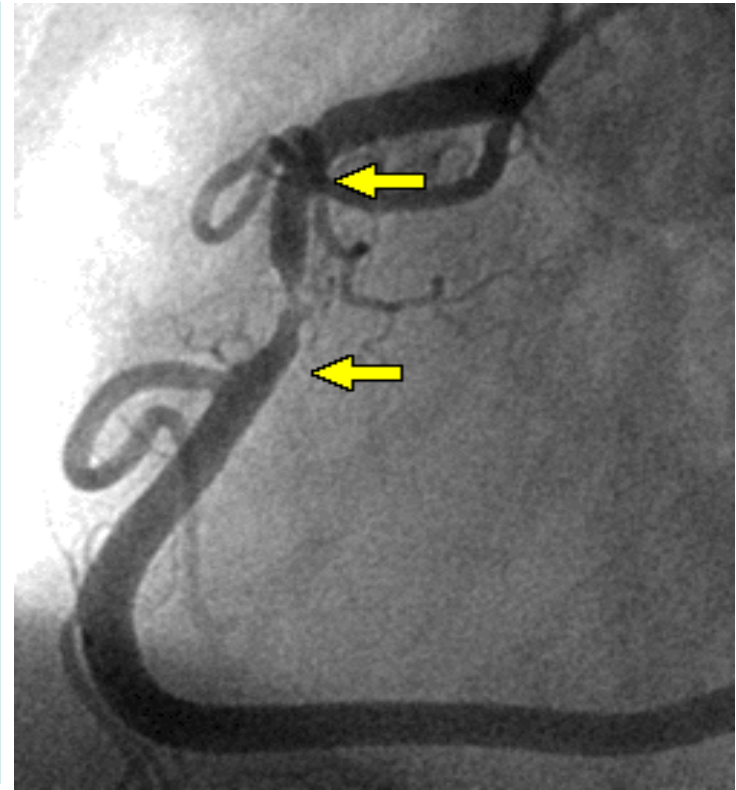
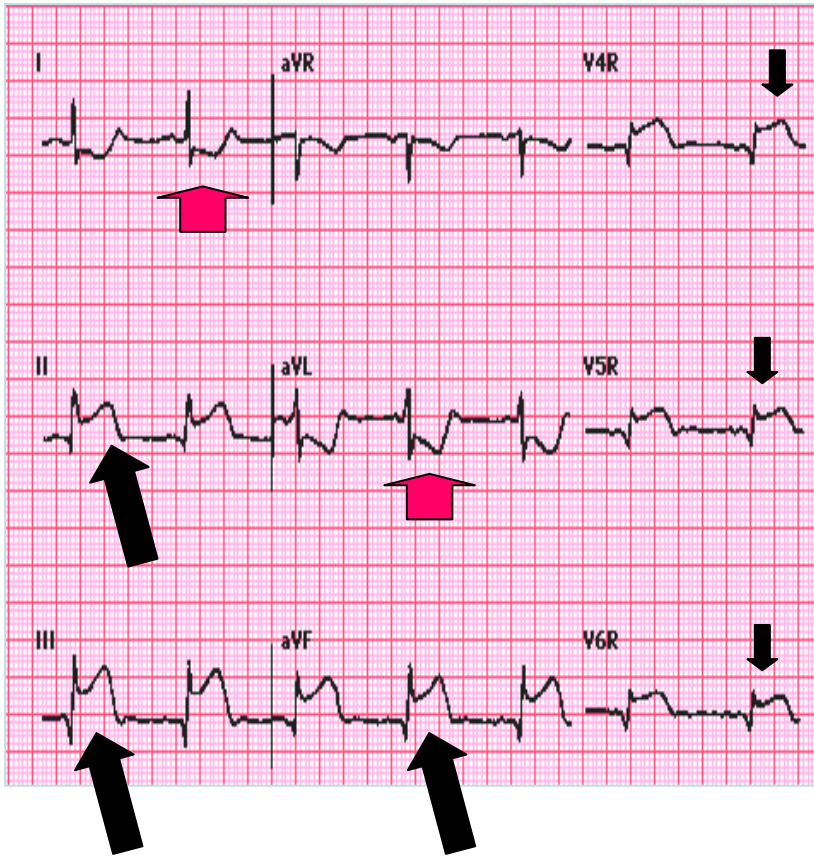


- **STEMI: ST yükselmeli MI**
  - EKG'de ST segmenti yükselmiştir.
- **NSTEMI: ST yükselmesiz MI**
  - EKG'de ST segmenti yükselmemiştir.

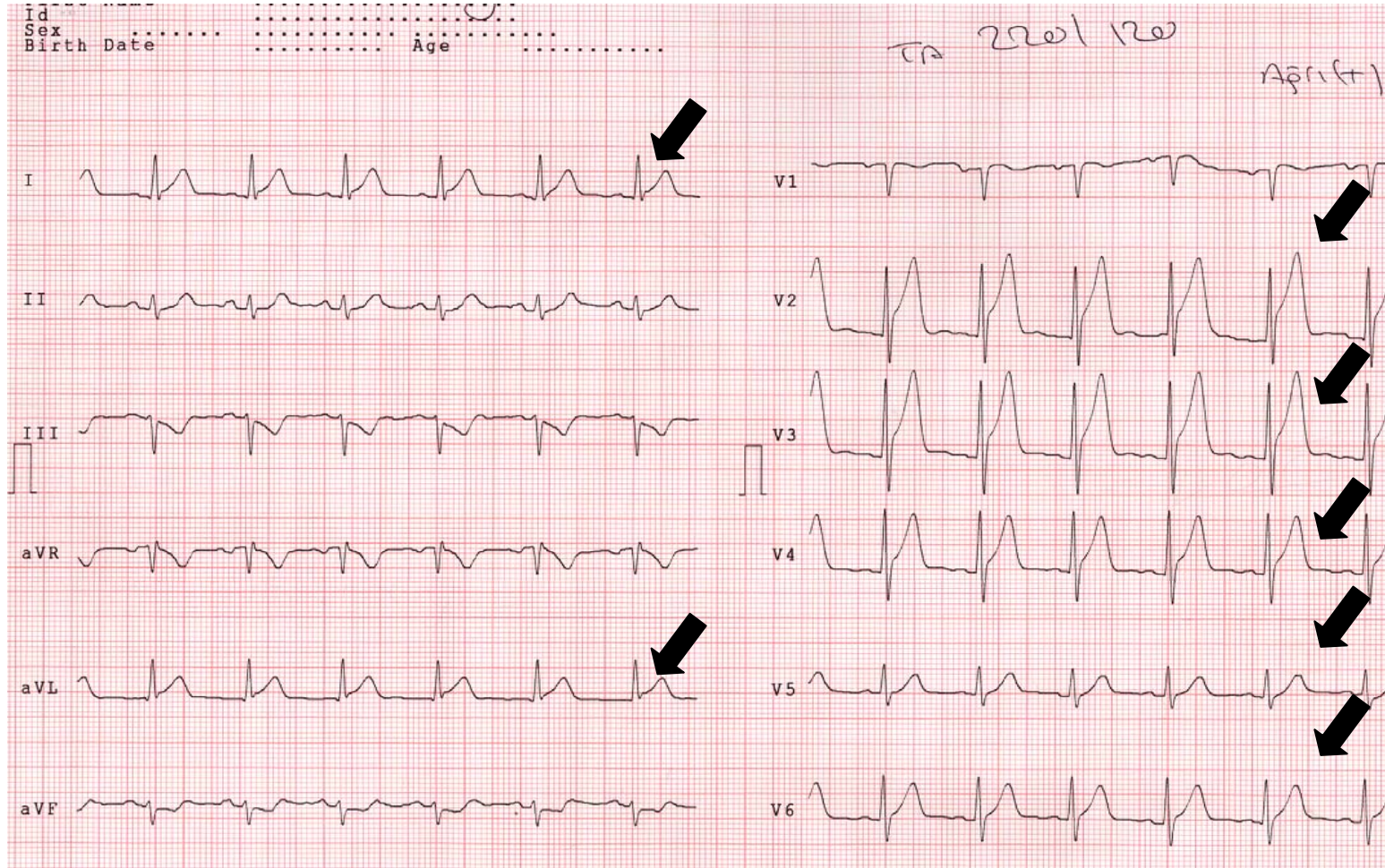
# İzlemde veya geç gelen hastalarda tanı algoritması



# **EKG örnekleri**

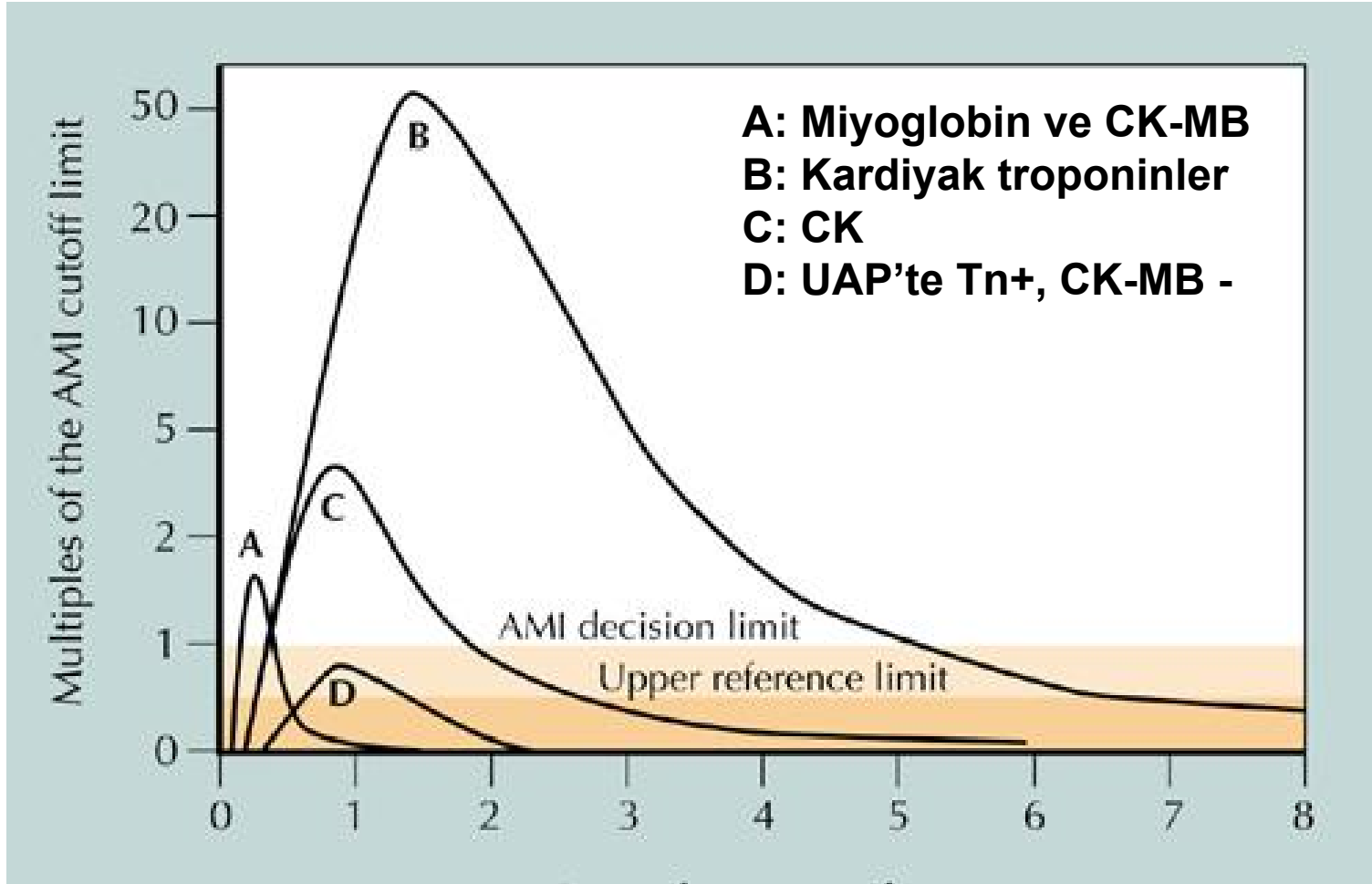


**İnferiyör, Hiperakut, STEMI**



**Yaygın ön yüz, hiperakut, AKS... MI ?**

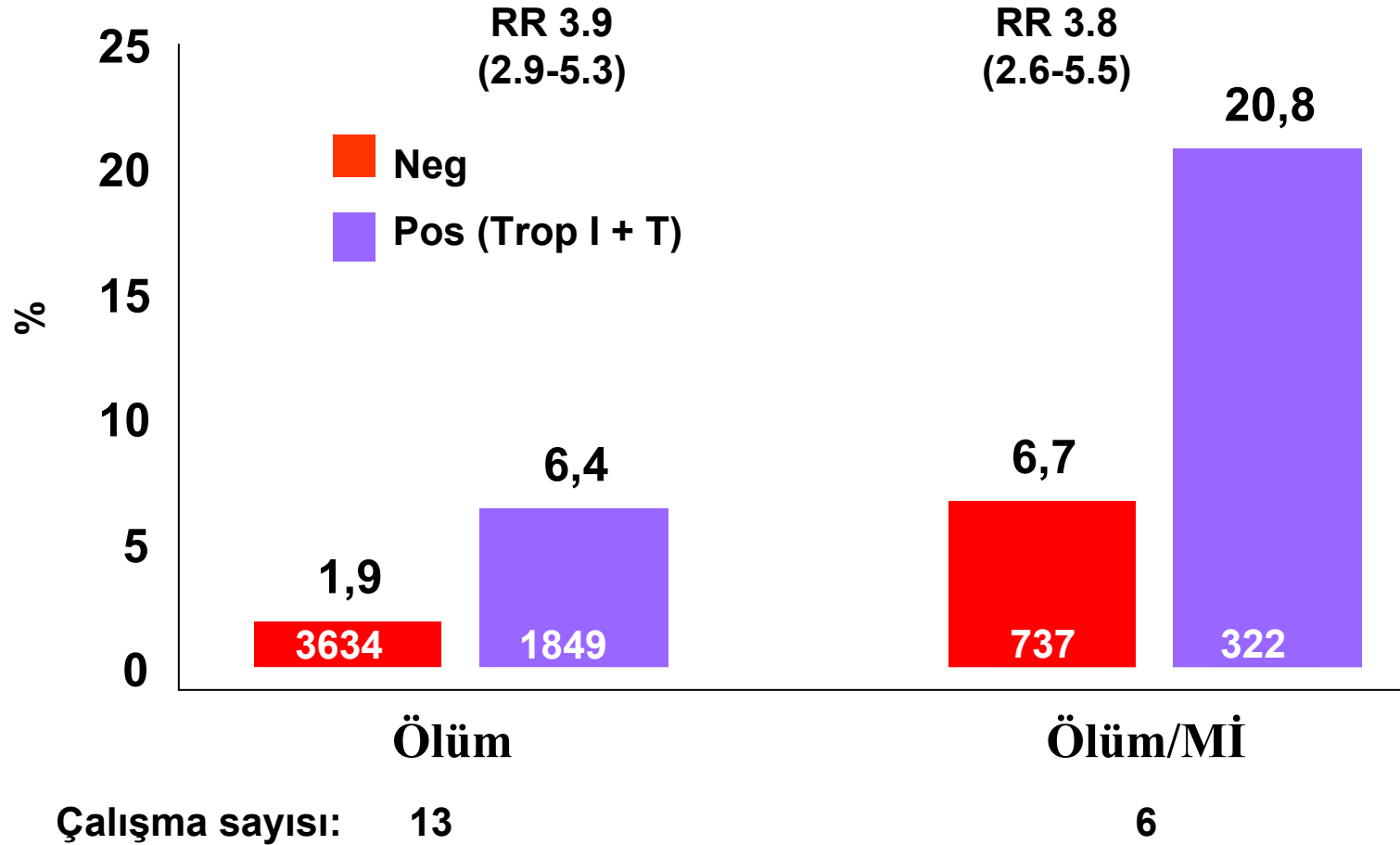
# **3. KARDİYAK ENZİMLER**



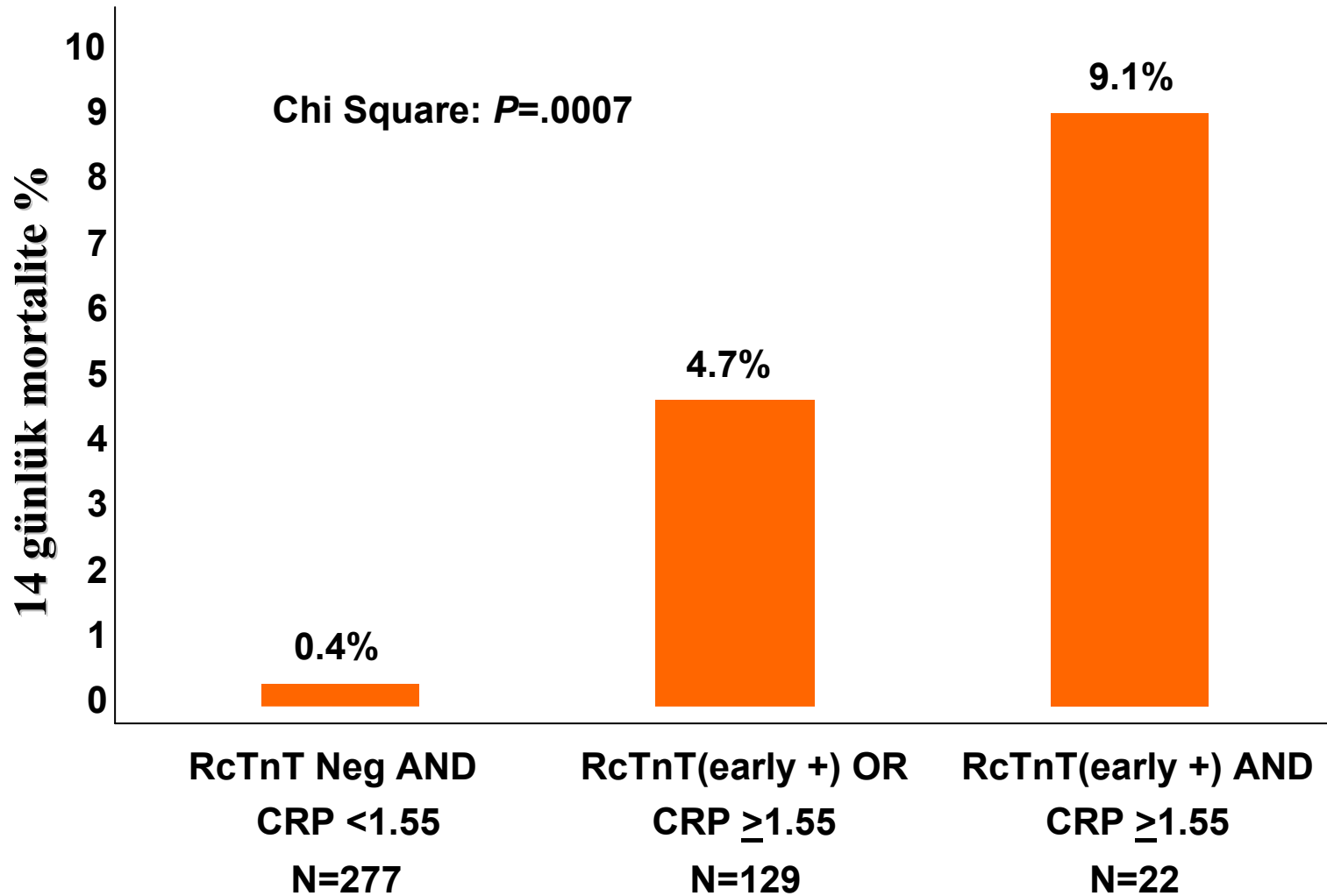
**GÜNLER**



## AKS'da Troponin T ve I'nın prognostik deęeri. Meta analiz



# CRP ve Troponin T ile Risk Belirlenmesi

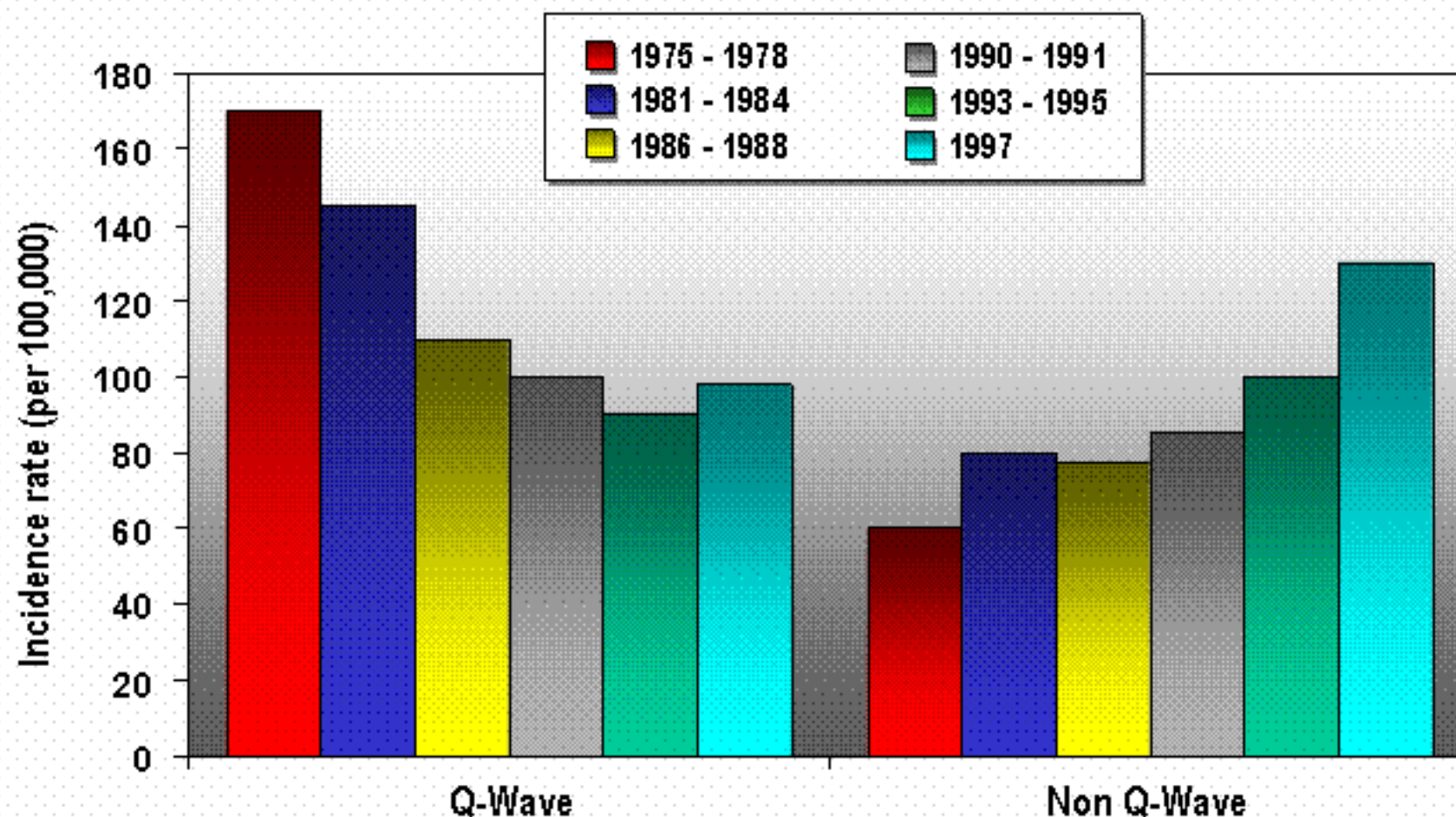


# STEMI - NSTEMI

1. Hangisi daha siktir?
2. Hangisi daha ciddidir?



# Trends and Prognosis in NSTEMI-ACS

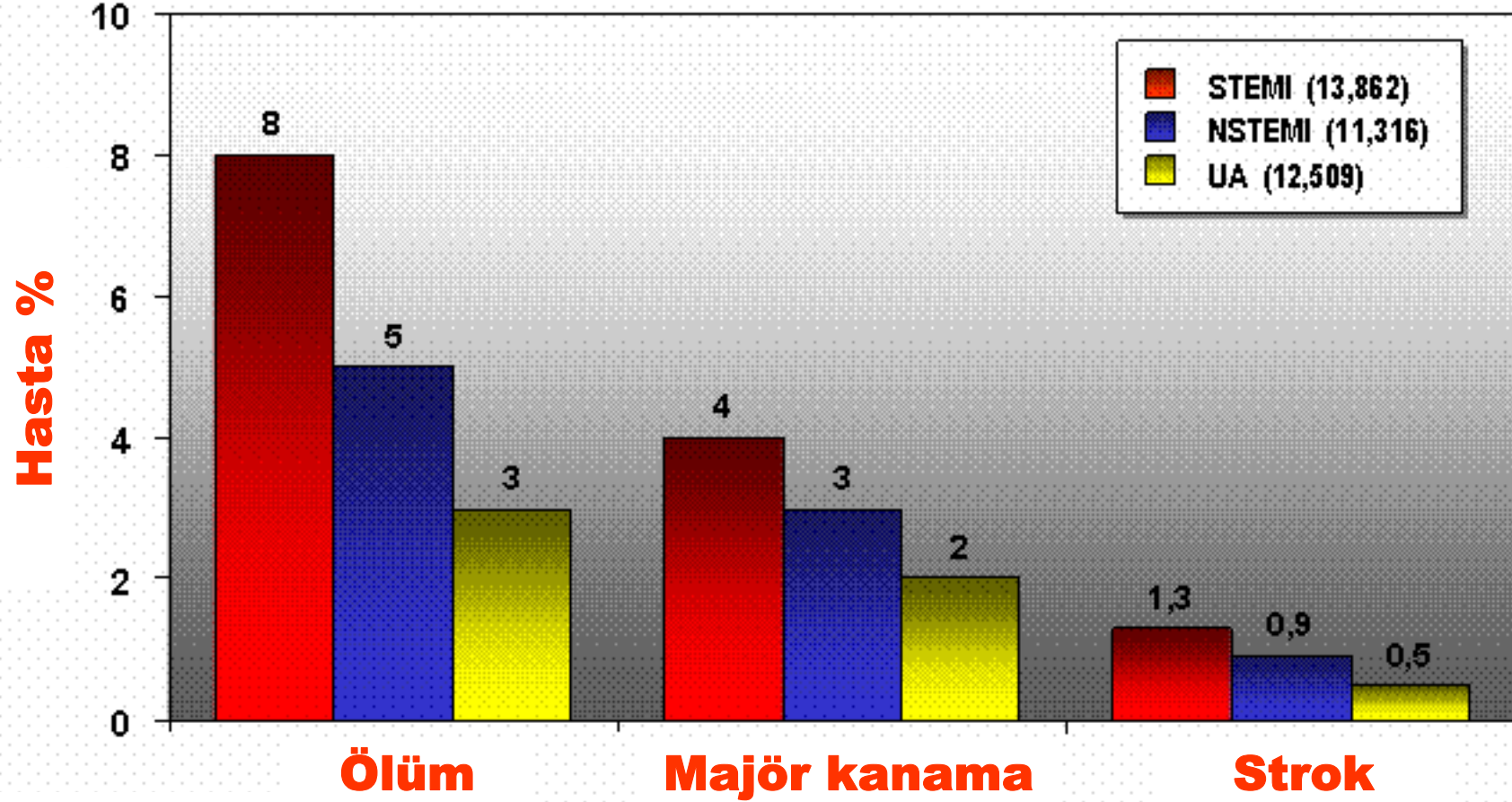


Furman MI. et al JACC 2001; 37: 1571-80

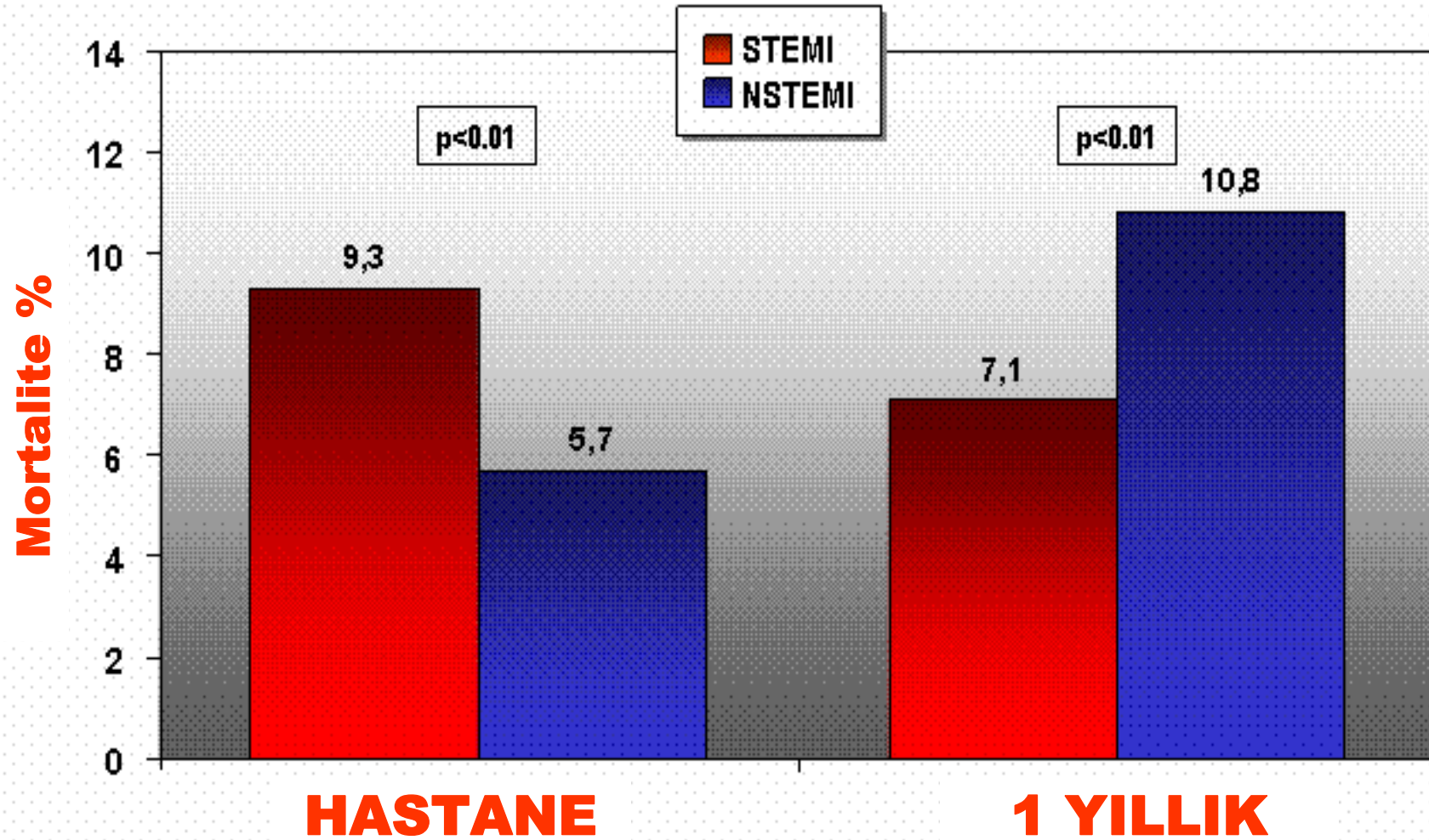
ESC Guidelines for the Management of NSTEMI-ACS (4)



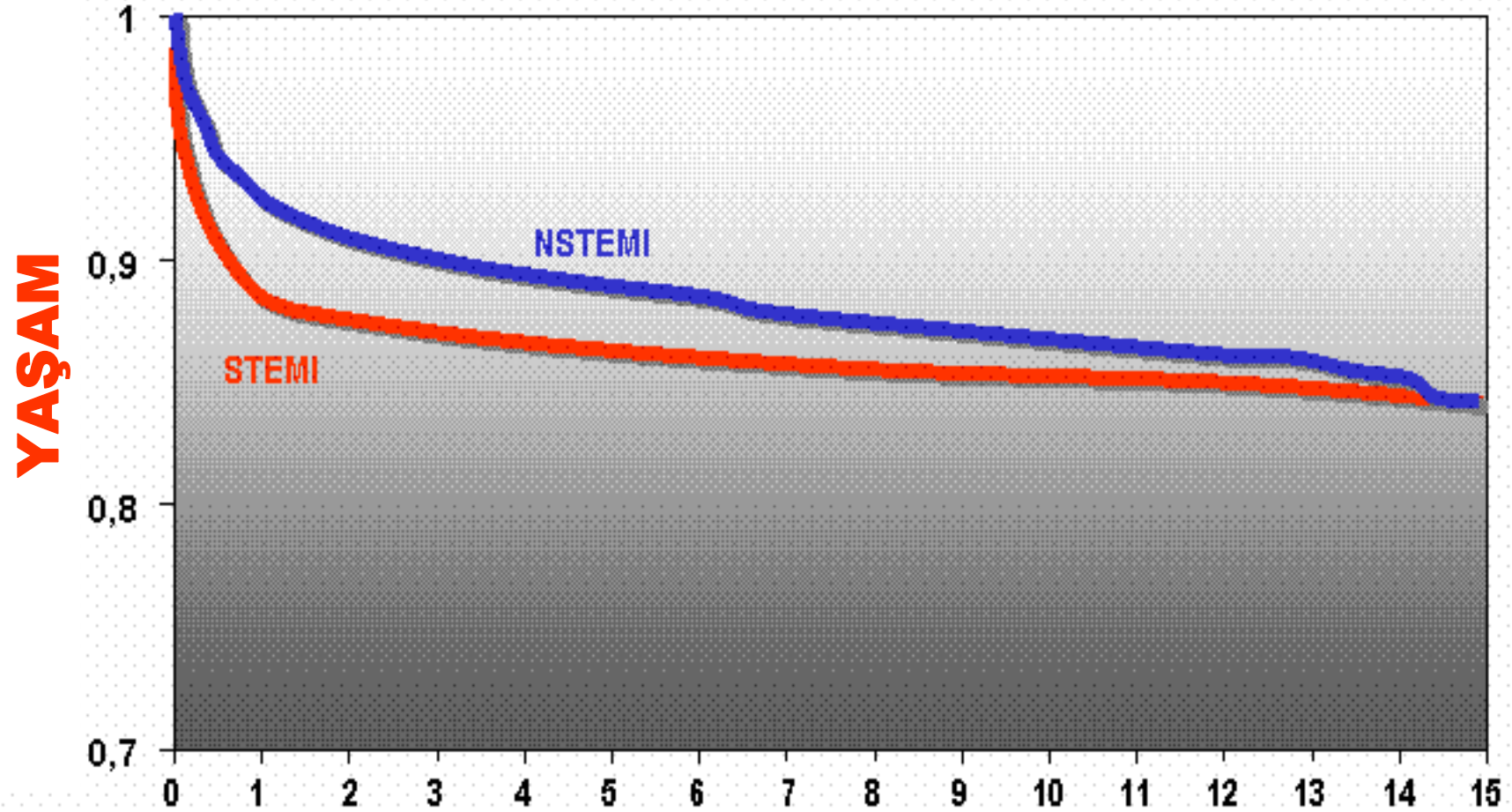
# Kesin tanıdan sonraki HASTANE GİDİŞİ



# STEMI – NSTEMI MORTALİTE



# TOPLAM 1 YILLIK YAŞAM



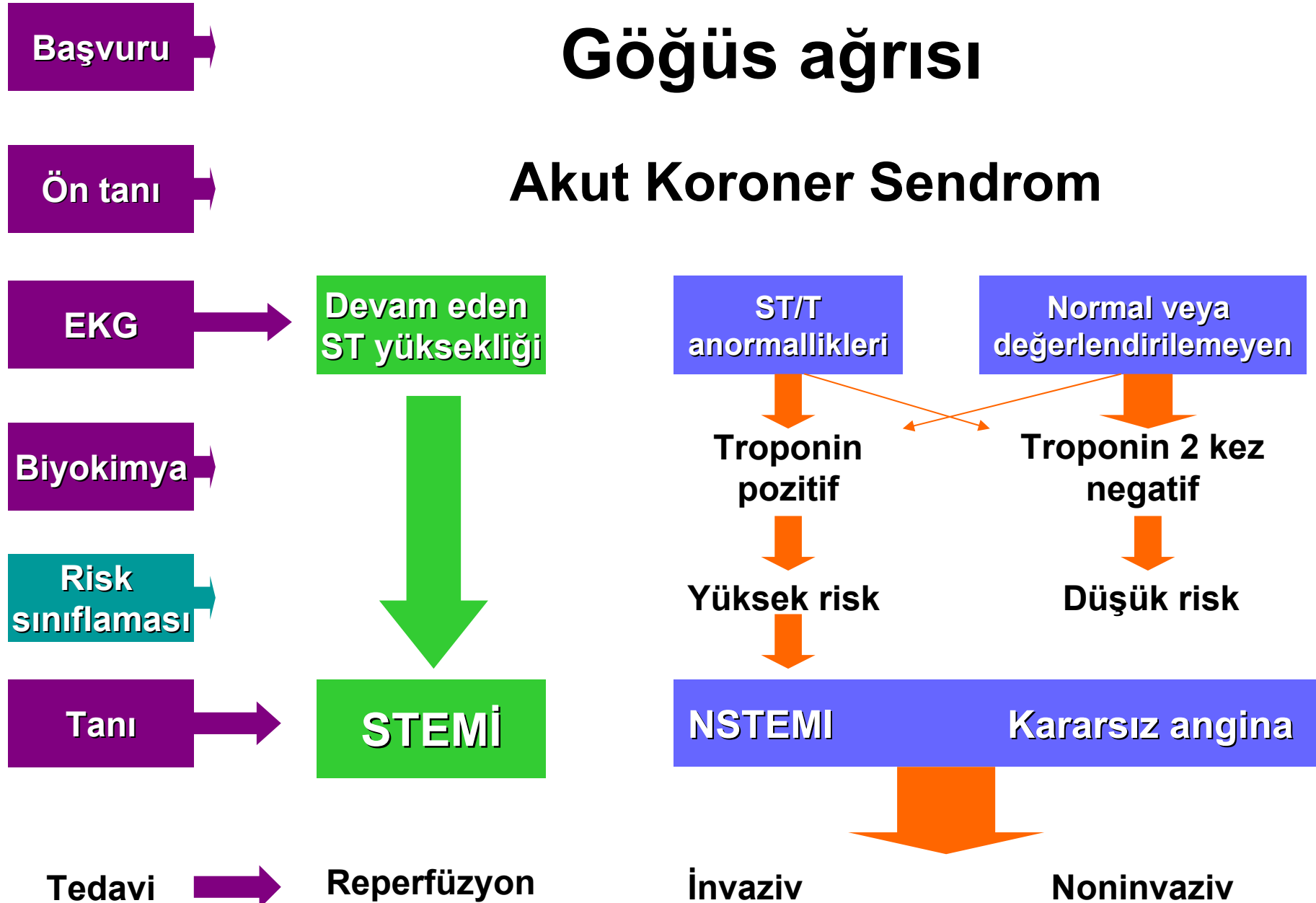
**STEMI / NSTEMI sonrası AYLAR**

**SONUÇ**



# Göğüs ağrısı

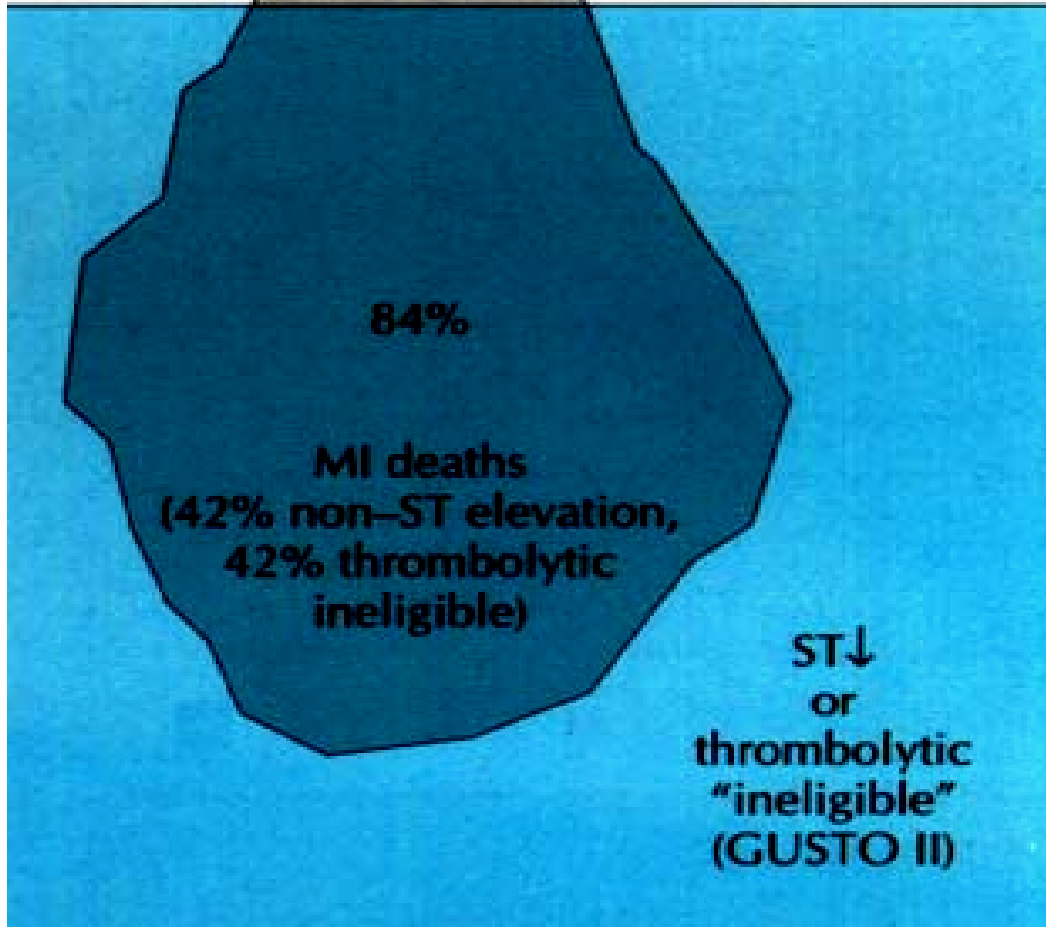
## Akut Koroner Sendrom



# The "MI iceberg"

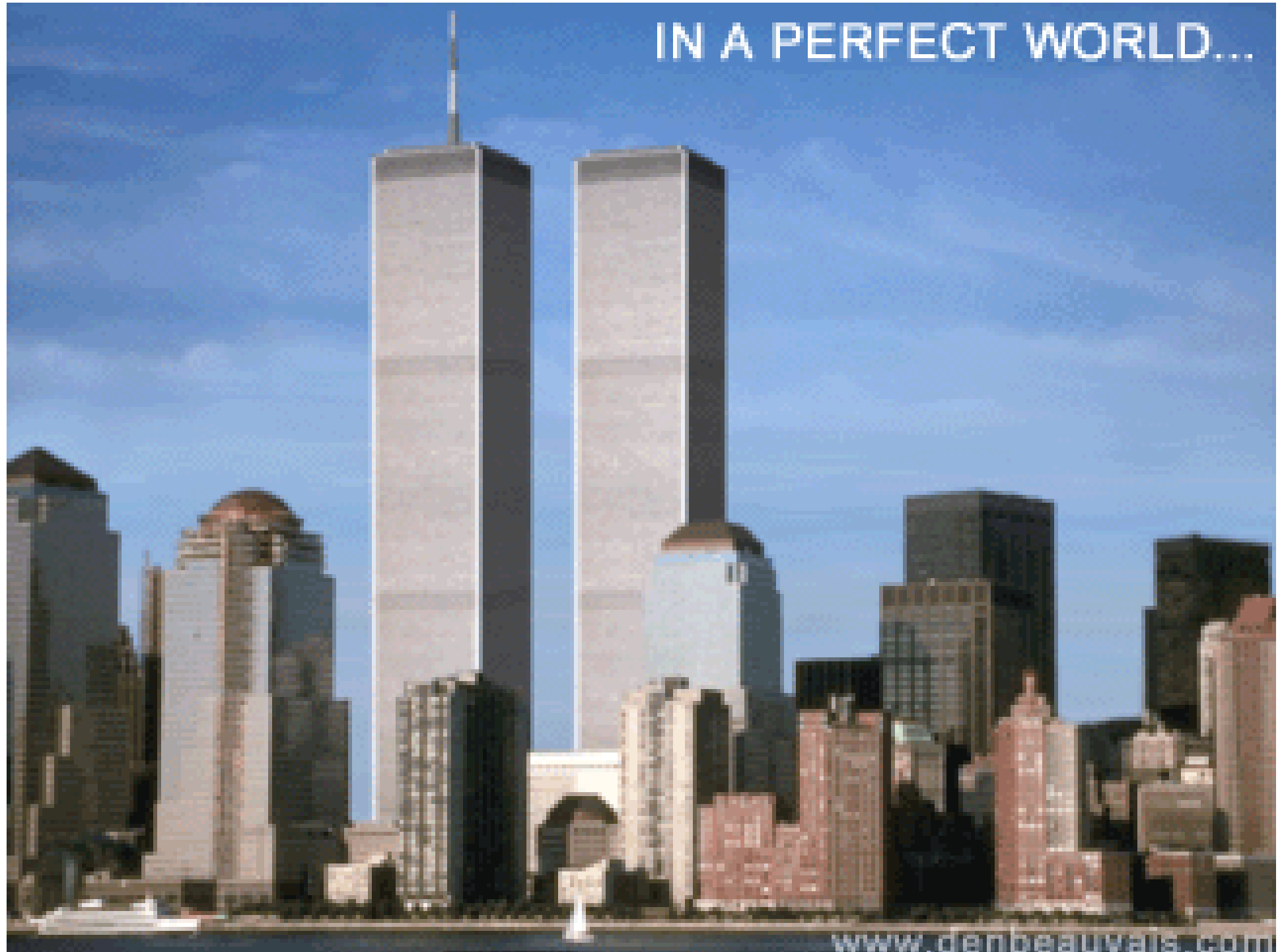


ST↑/  
thrombolytic  
treated  
(GUSTO I and II)



ST↓  
or  
thrombolytic  
"ineligible"  
(GUSTO II)

IN A PERFECT WORLD...



***teşekkürler***







ekler



# GRACE RİSK SKORU

---

- Hastaneye kabuldeki: hastane içi-6 aya kadar
  - Yaş
  - Kalp hızı
  - SKB
  - Kreatinin
  - Kalp yetmezliği: Killip sınıfı
- Taburcu olurken – 6aya kadar
  - Girişte kardiyak arrest
  - ST yükselmesi
  - Kardiyak enzim/marker'larda yükselme



### Non STE-ACS: In-hospital Mortality

Risk Katagorisi (tertiles)	GRACE Risk Skoru	Hastane mortalitesi (%)
Low	1-108	<1
Intermediate	109-140	1-3
High	141-372	>3

### Non STE-ACS: 6 Month Post-discharge Mortality

Risk Katagorisi (tertiles)	GRACE Risk Skoru	Taburculuktan sonraki 6 ayda mortalite (%)
Low	1-88	<3
Intermediate	89-118	3-8
High	119-263	>8



# NSTEAKS'da ana noktalar

---

- **AKS sınıflama-görünüm şekilleri**
- **Tanı:** FM, EKG, biyokimya, eko, korner arterleri görüntüleme yöntemleri
- **Tedavi:** anti-iskemik, antikoagulan, antitrombositler, koroner revaskülarizasyon, uzun dönem tedavisi
- **Koroner anjiografi** hangi vakalara yapalım
- **İnvaziv strateji:** Acil, erken, konservatif

# İnvaziv strateji

---

- **Acil: < 2saat**

- Refrakter angina (ST değ olmadan MI gelişmesi)
- Yoğun antianginal ted.ye rağmen >2mm ST depresyonu veya derin negatif T dalgaları
- Kalp yetmezliği veya hemodinamik bozulmanın klinik bulguları
- Yaşamı tehdit eden aritmi: VT, VFib.

- Erken:

- Konservatif:

# İnvaziv strateji

---

- Acil:
- **Erken: <72 saat**
  - Tn.'de yükselme
  - Dinamik ST-T dalga değişikliği (sessiz veya semptomatik: >0.5 mm)
  - Diabetes mellitüs
  - Düşük renal fonksiyon: GFR<60ml/dk/1.73m<sup>2</sup> b
  - LVEF <%40
  - Önceden Mİ
  - Erken post-MI angina
  - 6 ayda PCI olamsı
  - Önceden CABG
- Konservatif:

# İnvaziv strateji

---

- Acil:
- Erken:
- **Konservatif:**
  - Göğüs ağrısı tekrarlamamış
  - Kalp yetmezliği bulgusu yok
  - İlk EKG ve 6-12 saatte alınan EKG'lerde anormallik yok
  - İlk ve 6-12 saatlik Tn'lerde yükselme yok
  - Taburcu öncesi stres testlerle indüklenebilir iskemi araştırılmalıdır.
  - Bu kriterlerin dışlanamadığı tüm olgulara koroner anjiyografi önerilmelidir.

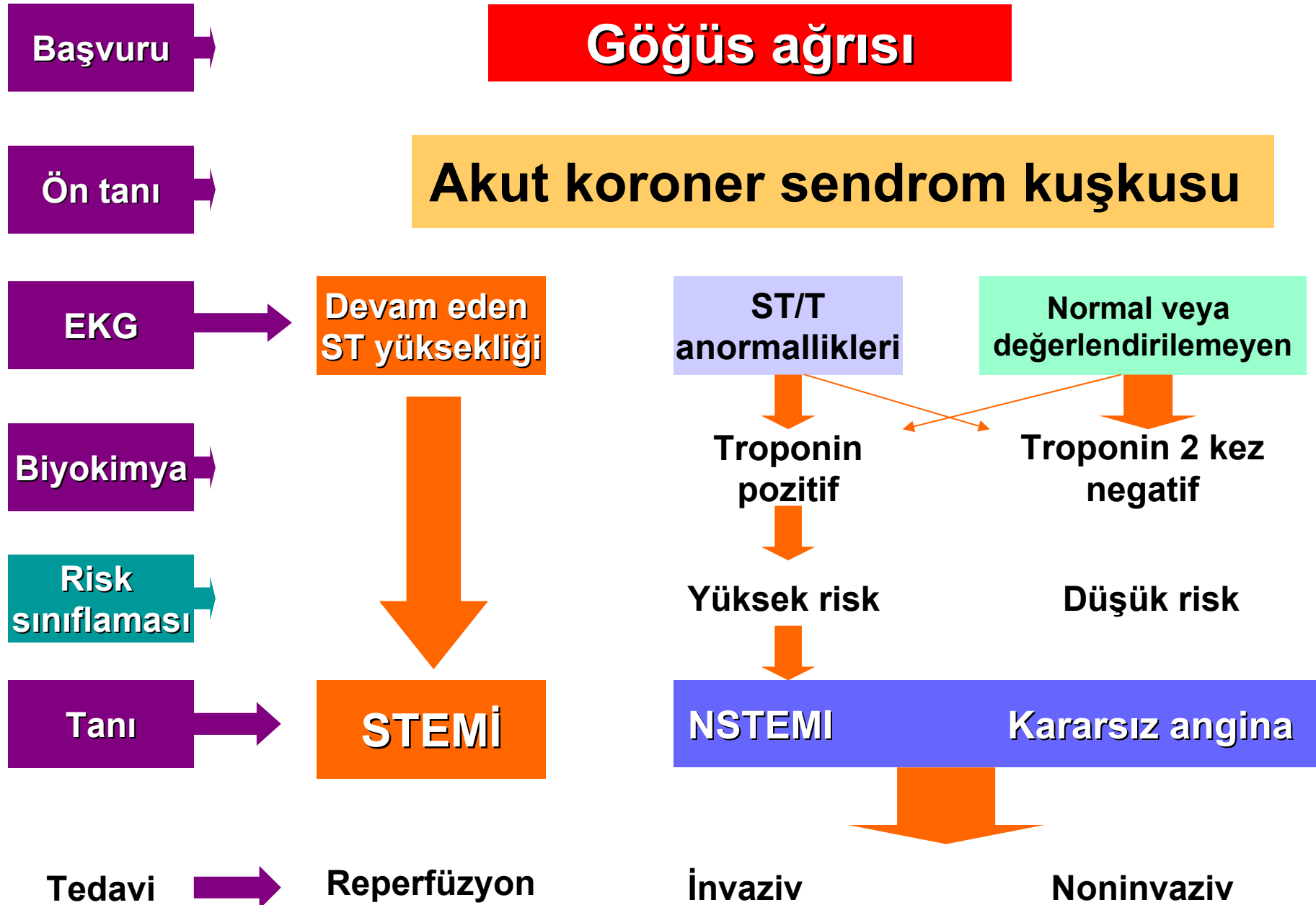
# Uzun dönemde MI veya mortalite için risk göstergeleri

---

- **Klinik göstergeler:**
  - Yaş, kalp hızı, AKB, Killip sınıf, diabetes, önceden MI/KAH varlığı
- **EKG:**
  - ST segment depresyonu
- **Laboratuvar:**
  - Troponinler, GFR/CrCl, BNP/proBNP, hsCRP
- **Görüntüler:**
  - Düşük LVEF, LMC darlığı, 3 damar hastalığı
- **Risk skoru sonucu**







# AKUT GÖĞÜS AĞRISI

- **Kardiyak mı? Evet**
- **AKS mu? Evet**
  - Klinik
  - EKG
  - Enzimler
- **Karar veremedik: İzlem**
  - Tekrar EKG, tekrar enzim

ACİL YATIŞ

As this is a life-threatening state of atherothrombotic disease, criteria for risk stratification have been developed to allow the clinician to make timely decisions on pharmacological management as well as on coronary revascularization strategies, tailored to the individual patient. The leading symptom that initiates the diagnostic and therapeutic cascade is chest pain, but the classification of patients is based on the electrocardiogram (ECG). Two categories of patients may be encountered:



# Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes

## The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology

Online publish-ahead-of-print 14 June 2007

**Authors/Task Force Members, Jean-Pierre Bassand\* (Chair) (France), Christian W. Hamm\* (Co-Chair) (Germany), Diego Ardissino (Italy), Eric Boersma (The Netherlands), Andrzej Budaj (Poland), Francisco Fernández-Avilés (Spain), Keith A.A. Fox (UK), David Hasdai (Israel), E. Magnus Ohman (USA), Lars Wallentin (Sweden), William Wijns (Belgium)**

**ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Alec Vahanian (Chairperson) (France), John Camm (UK), Raffaele De Caterina (Italy), Veronica Dean (France), Kenneth Dickstein (Norway), Gerasimos Filippatos (Greece), Steen Dalby Kristensen (Denmark), Petr Widimsky (Czech Republic), Keith McGregor (France), Udo Sechtem (Germany), Michal Tendera (Poland), Irene Hellemans (The Netherlands), José Luis Zamorano Gomez (Spain), Sigmund Silber (Germany), Christian Funck-Brentano (France)**

**Document Reviewers, Steen Dalby Kristensen (CPG Review Coordinator) (Denmark), Felicita Andreotti (Italy), Werner Benzer (Austria), Michel Bertrand (France), Amadeo Betriu (Spain), Raffaele De Caterina (Italy), Johan DeSutter (Belgium), Volkmart Falk (Germany), Antonio Fernandez Ortiz (Spain), Anselm Gitt (Germany), Yonathan Hasin (Israel), Kurt Huber (Austria), Ran Kornowski (Israel), Jose Lopez-Sendon (Spain), Joao Morais (Portugal), Jan Erik Nordrehaug (Norway), Sigmund Silber (Germany), Philippe Gabriel Steg (France), Kristian Thygesen (Denmark), Marco Tubaro (Italy), Alexander G.G. Turpie (Canada), Freek Verheugt (The Netherlands), Stephan Windecker (Switzerland)**

### Table of Contents

Preamble . . . . .	1599	4.2 Diagnostic tools . . . . .	1604
1. Introduction and definitions . . . . .	1600	4.2.1 Physical examination . . . . .	1604
2. Epidemiology and natural history . . . . .	1601	4.2.2 Electrocardiogram . . . . .	1604
3. Pathophysiology . . . . .	1601	4.2.3 Biochemical markers . . . . .	1604



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®

European Heart Journal (2007) 28, 2525–2538  
doi:10.1093/eurheartj/ehm355

Expert consensus document



## Universal definition of myocardial infarction

### Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction

#### Task Force Members:

Chairpersons: Kristian Thygesen (Denmark)\*, Joseph S. Alpert (USA)\*, Harvey D. White (New Zealand)\*

Biomarker Group: Allan S. Jaffe, Co-ordinator (USA), Fred S. Apple (USA), Marcello Galvani (Italy),

Hugo A. Katus (Germany), L. Kristin Newby (USA), Jan Ravkilde (Denmark)

ECG Group: Bernard Chaitman, Co-ordinator (USA), Peter M. Clemmensen (Denmark), Mikael Dellborg (Sweden), Hanoch Hod (Israel), Pekka Porela (Finland)

Imaging Group: Richard Underwood, Co-ordinator (UK), Jeroen J. Bax (The Netherlands)

George A. Beller (USA), Robert Bonow (USA), Ernst E. Van Der Wall (The Netherlands)

Intervention Group: Jean-Pierre Bassand, Co-ordinator (France), William Wijns, Co-ordinator (Belgium),

T. Bruce Ferguson (USA), Philippe G. Steg (France), Barry F. Uretsky (USA), David O. Williams (USA)

Clinical Investigation Group: Paul W. Armstrong, Co-ordinator (Canada), Elliott M. Antman (USA),

Keith A. Fox (UK), Christian W. Hamm (Germany), E. Magnus Ohman (USA), Maarten L. Simoons (The Netherlands)

Global Perspective Group: Philip A. Poole-Wilson, Co-ordinator (UK), Enrique P. Gurfinkel (Argentina),

José-Luis Lopez-Sendon (Spain), Prem Pais (India), Shanti Mendis<sup>†</sup> (Switzerland), Jun-Ren Zhu (China)

Implementation Group: Lars C. Wallentin, Co-ordinator (Sweden), Francisco Fernández-Avilés (Spain)

---

**Table 1** Clinical classification of different types of myocardial infarction

---

**Type 1**

Spontaneous myocardial infarction related to ischaemia due to a primary coronary event such as plaque erosion and/or rupture, fissuring, or dissection

**Type 2**

Myocardial infarction secondary to ischaemia due to either increased oxygen demand or decreased supply, e.g. coronary artery spasm, coronary embolism, anaemia, arrhythmias, hypertension, or hypotension

**Type 3**

Sudden unexpected cardiac death, including cardiac arrest, often with symptoms suggestive of myocardial ischaemia, accompanied by presumably new ST elevation, or new LBBB, or evidence of fresh thrombus in a coronary artery by angiography and/or at autopsy, but death occurring before blood samples could be obtained, or at a time before the appearance of cardiac biomarkers in the blood

**Type 4a**

Myocardial infarction associated with PCI

**Type 4b**

Myocardial infarction associated with stent thrombosis as documented by angiography or at autopsy

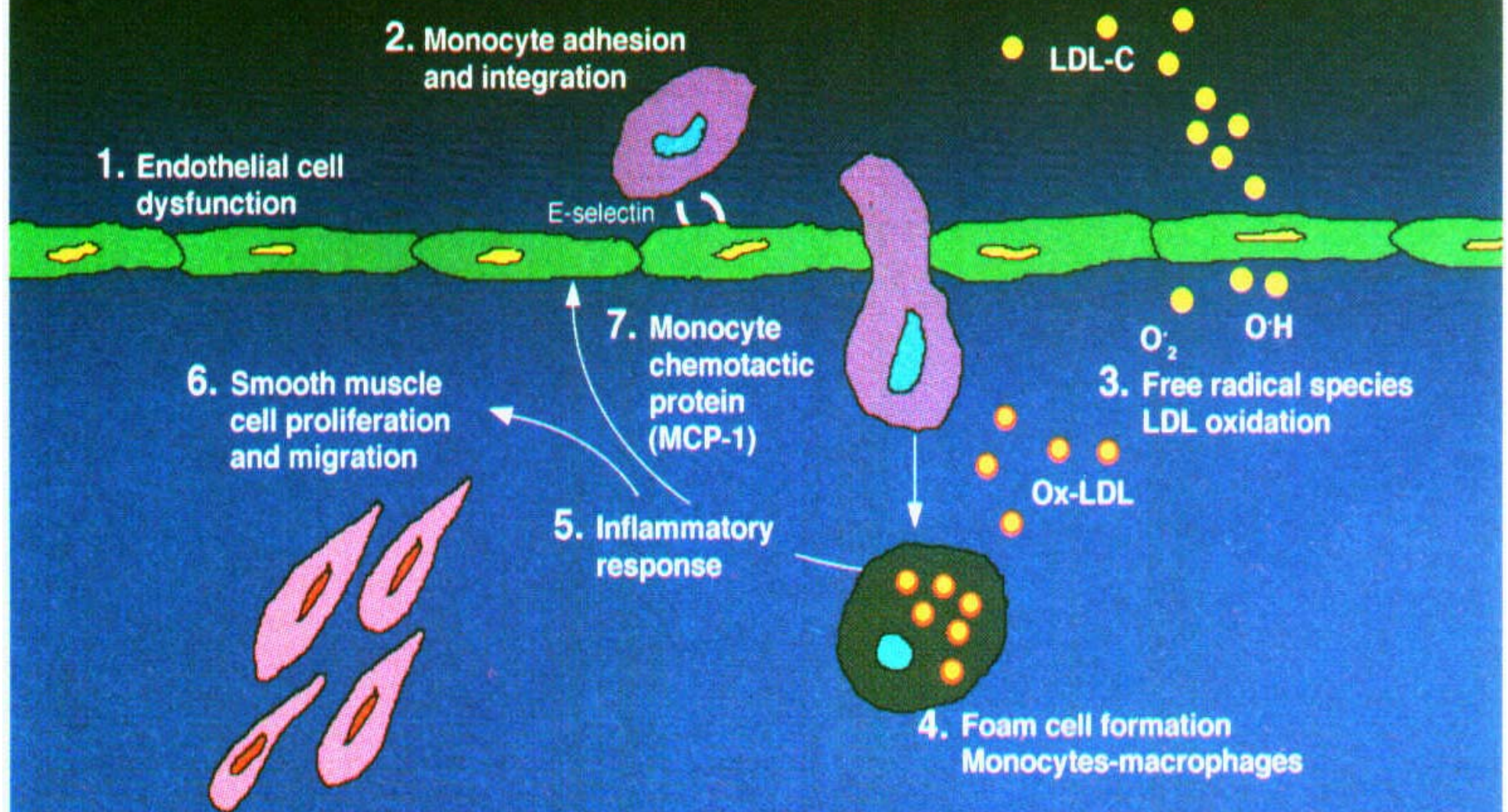
**Type 5**

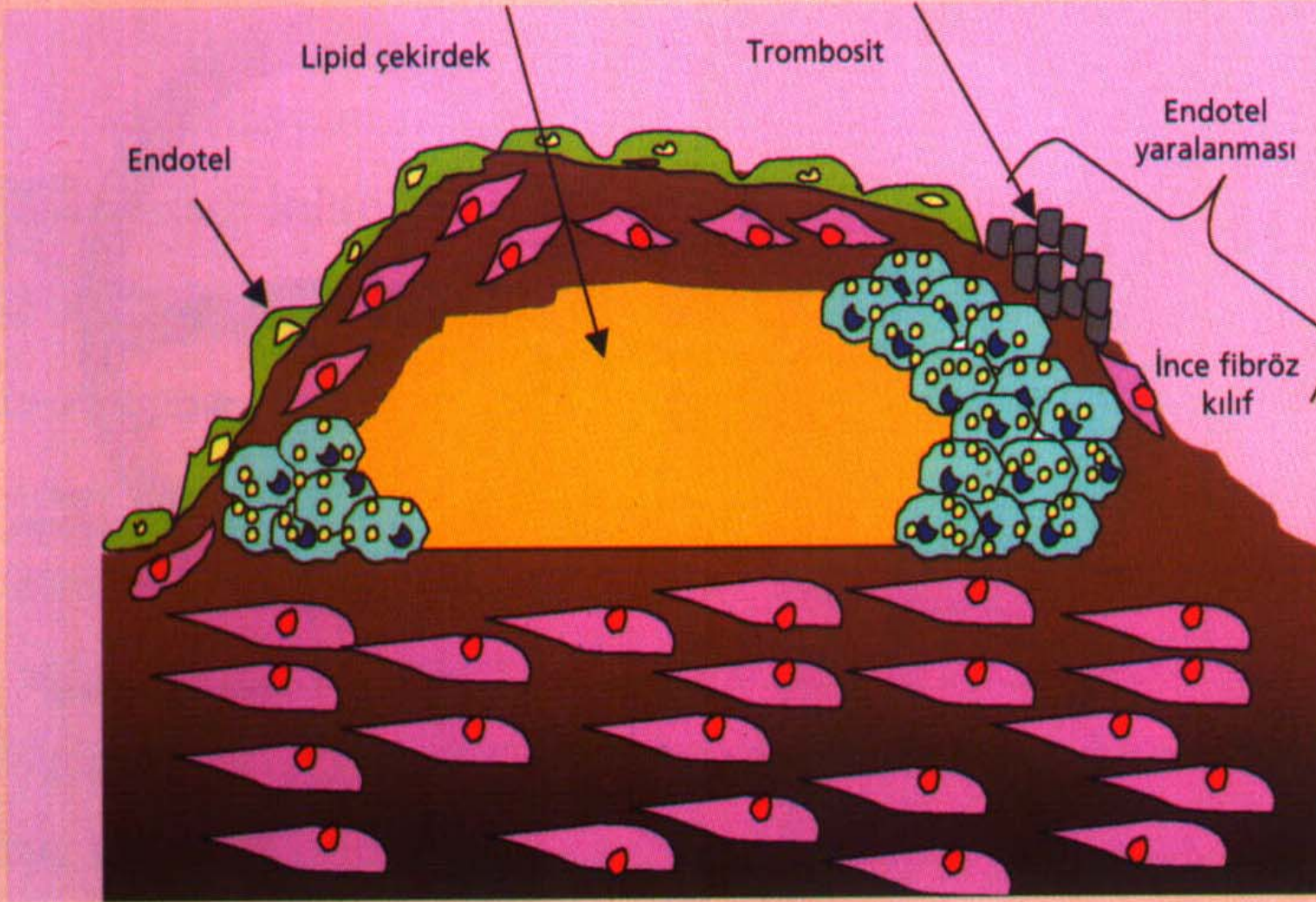
Myocardial infarction associated with CABG

---

# Atherosclerosis

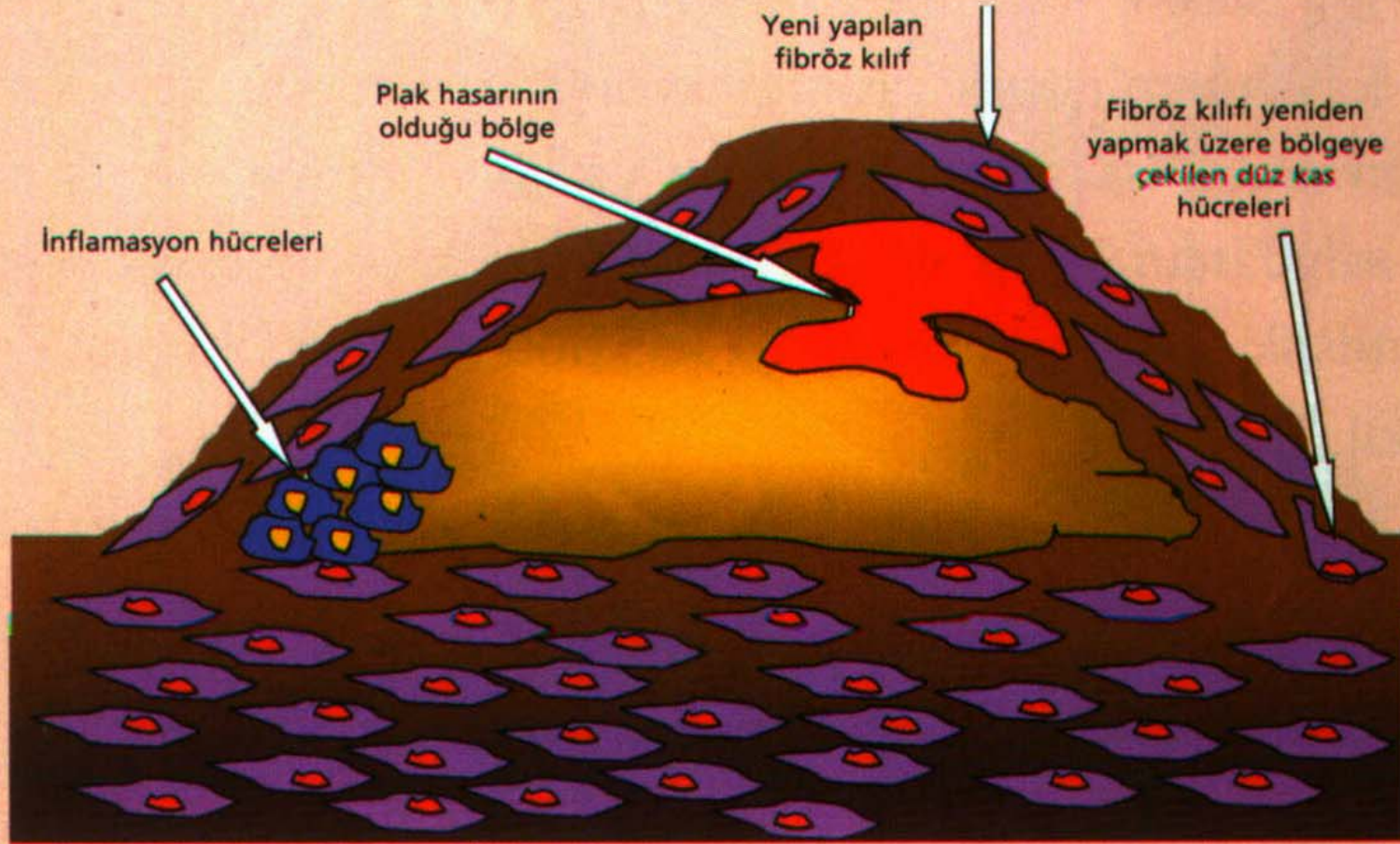
## Response-to-injury hypothesis



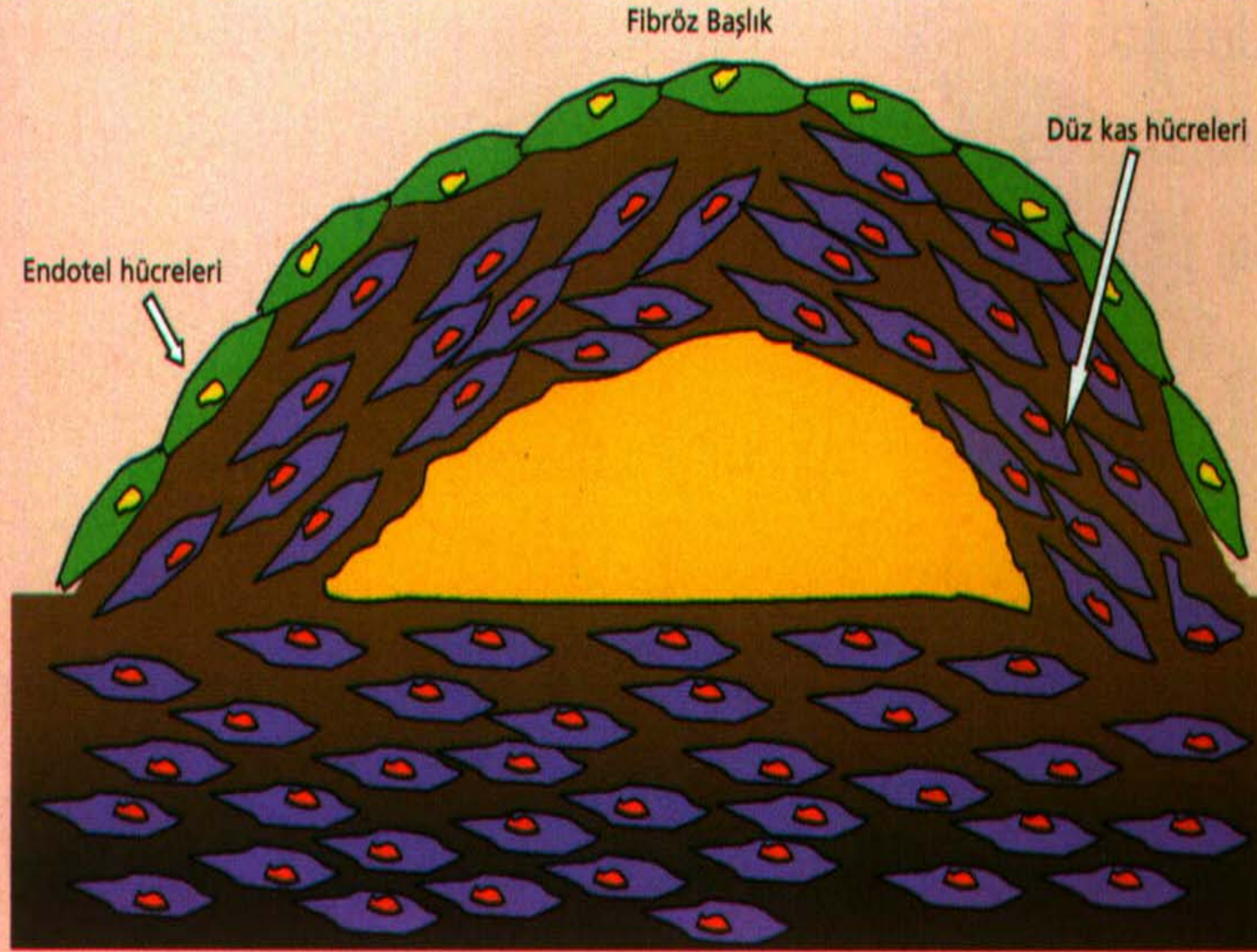


Şekil 8: Yaralanabilir plak: büyük lipid çekirdek, ince fibröz kılıf, çok sayıda inflamasyon hücresi, bunların lezyonun omuz bölgesinde oluşturduğu endotel hasarı ve üzerine kümeleşen trombositler.





Şekil 6: Aterom plağında oluşan küçük bir hasar sonucunda, bu bölgede trombosit kümeleşmesi ve pıhtılaşma olsa bile, bunların boyutu lümeninde darlık oluşturacak düzeye ulaşmaz. Klinik olarak bulgu vermeyen bu lezyonun iyileştirilmesi amacıyla bölgeye yeni düz kas hücrelerinin çekilmesi sonucunda yeni fibröz kılıf yapılıır. İyileşme süreci sonunda plak boyutunda büyüme olur.



Şekil 5: Kalın bir fibröz başlık ve göreceli olarak küçük bir lipid çekirdekte oluşan kararlı bir aterom plağı.

# ST elevasyonsuz AKS'da erken KA'de lezyon dağılımı

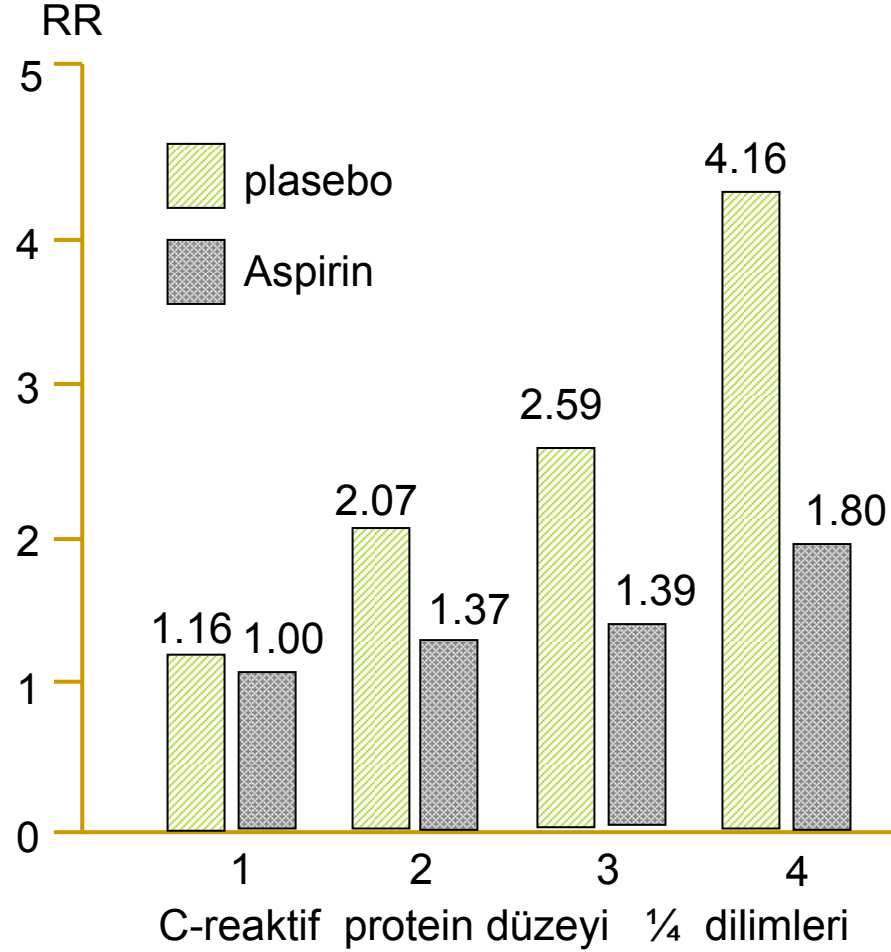


Kritik darlık YOK	Tek Damar	Çok Damar	Sol ana koroner
%10-20	%30-35	%40-50	%4-10

TIMI III-B çalışmasında: hastaların %15-38'inde darlık < %60, çoğunluğunda ise > %60

# İnflamasyon

## C-RP, serum amiloid A, lökosit adezyon molekülleri

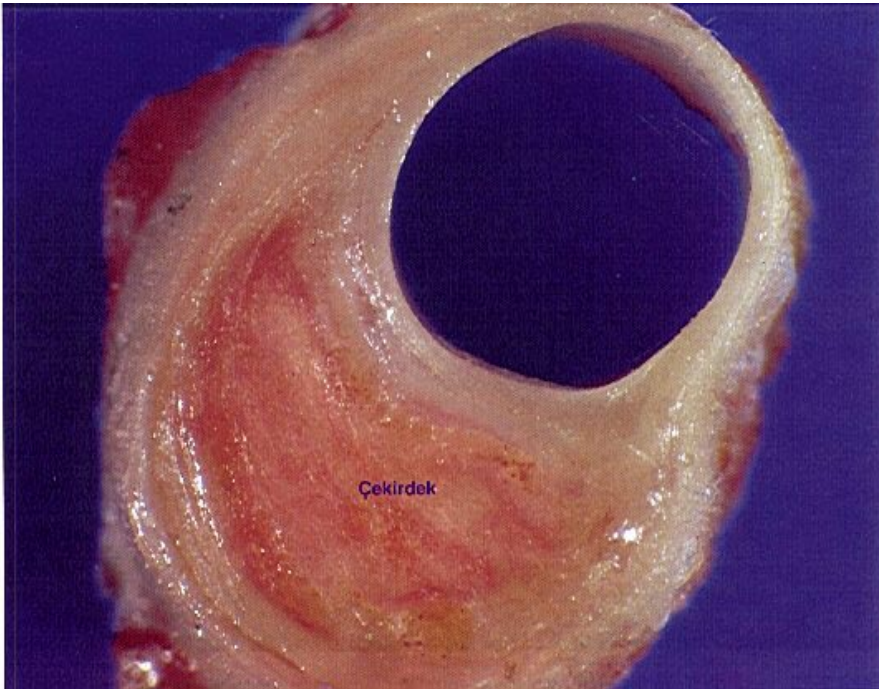


C-RP düzeylerine göre AMİ riski

Ridker PM; N Engl J Med  
1997;336:973-979.

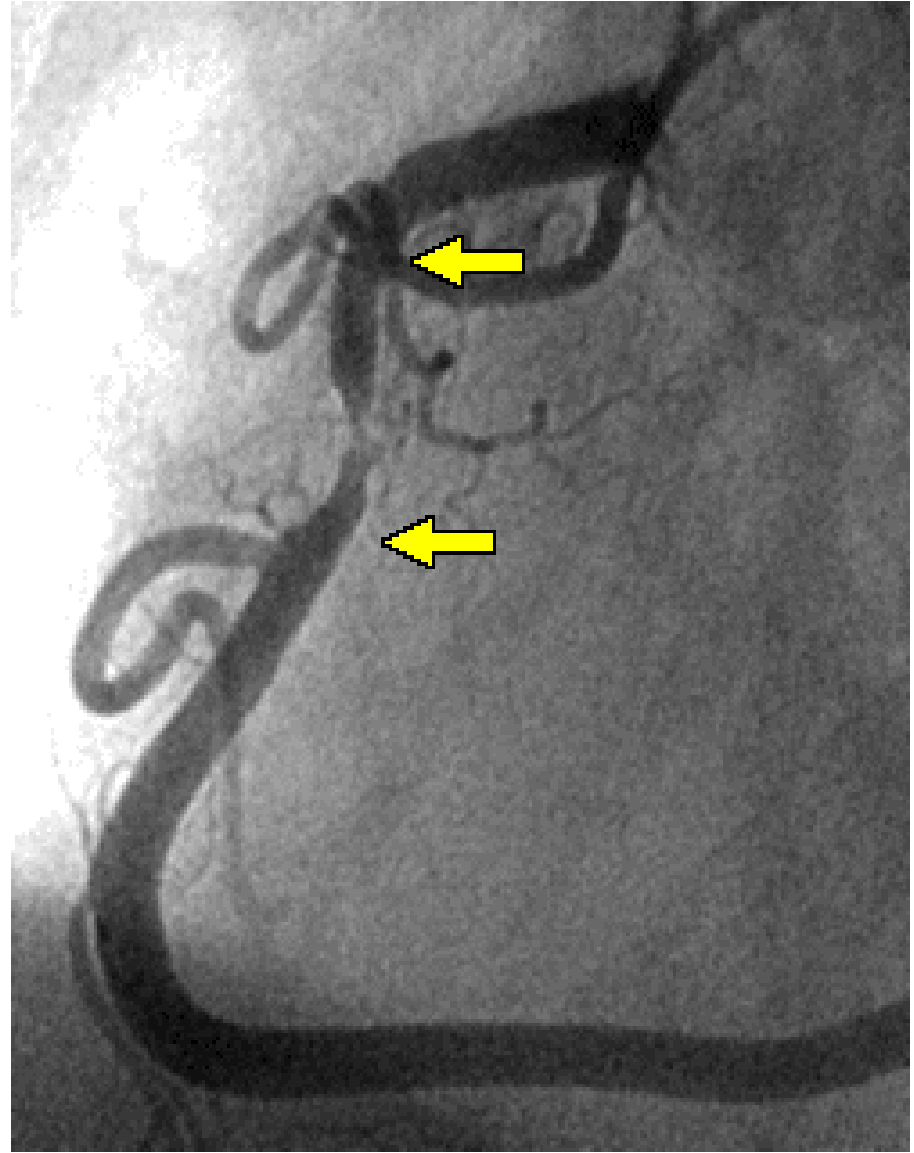
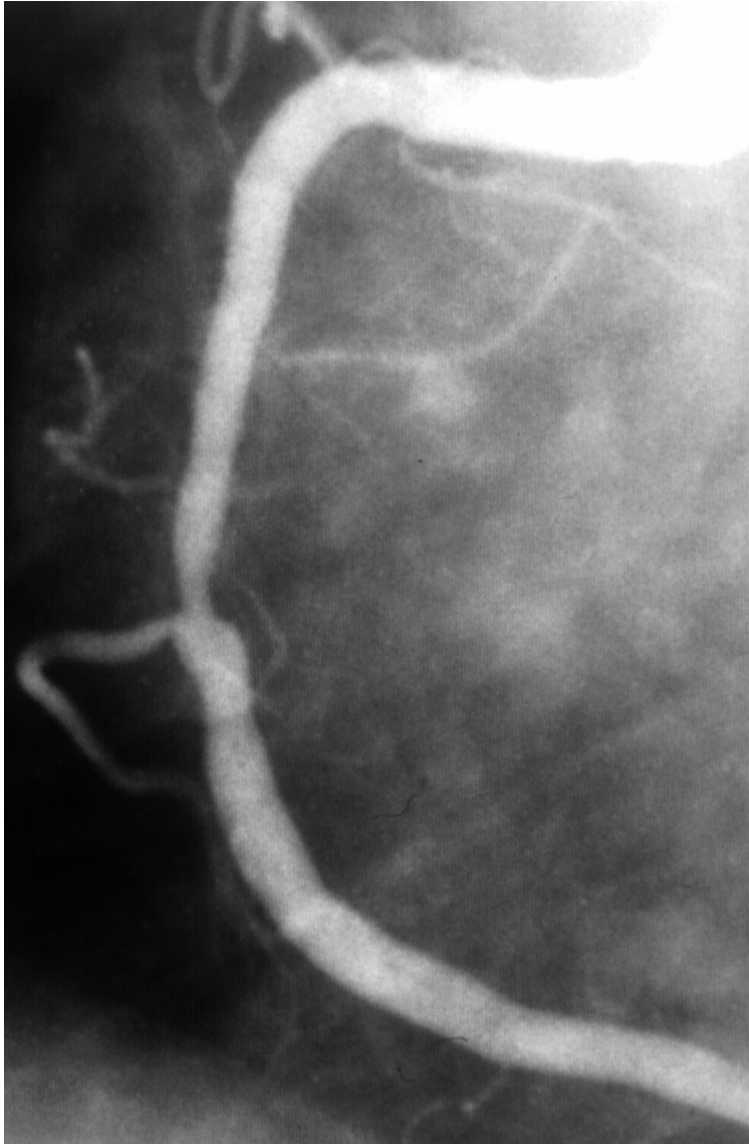
# Aterosklerotik plak- daralma

Stabil plak



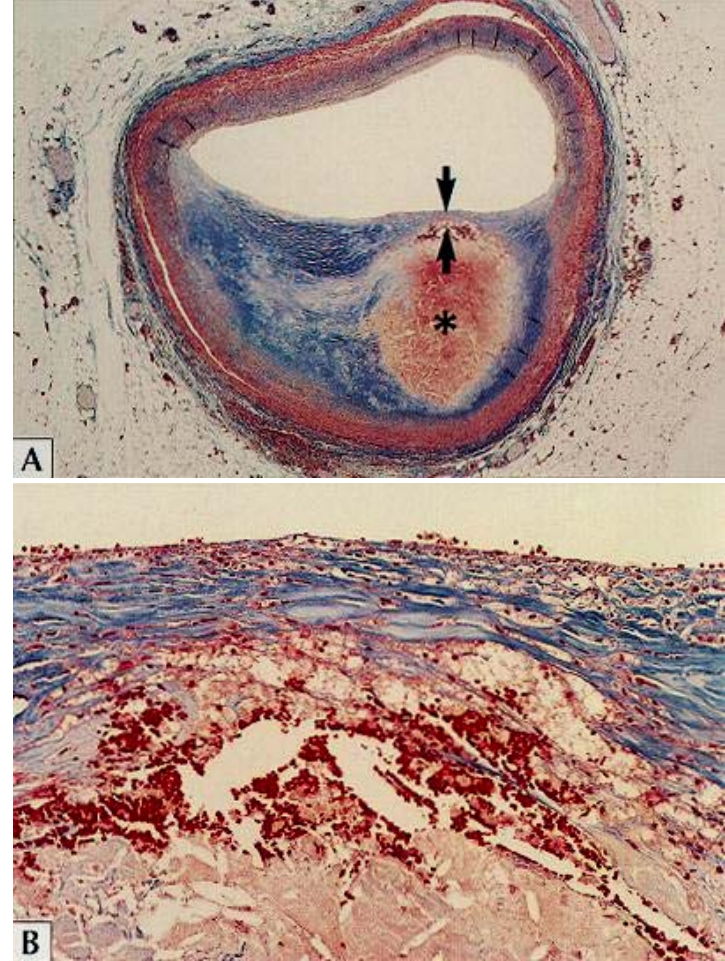
Duyarlı plak





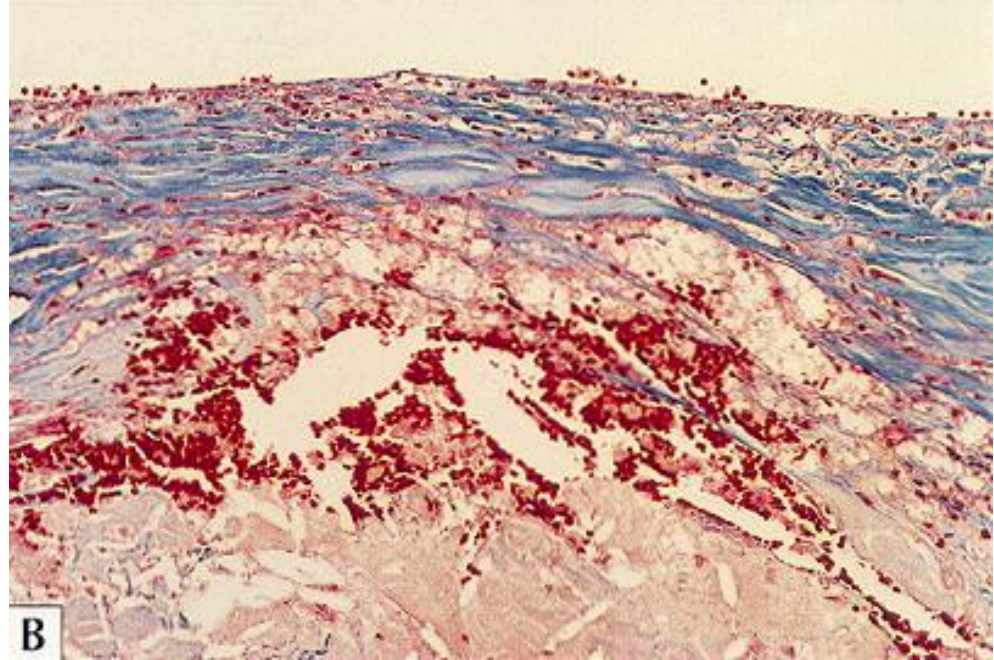
# duyarlı plak

- Lipidden zengin göbek
- İnce fibröz kapsül
- Artmış inflamatuvar cevap
  - Aktive makrofajlar
  - Aktive T lenfositler
  - Aktive mast hücreleri
- Azalmış
  - Düz kas hücreleri
  - Kollajen miktarı
- Artmış neo-vaskülarite



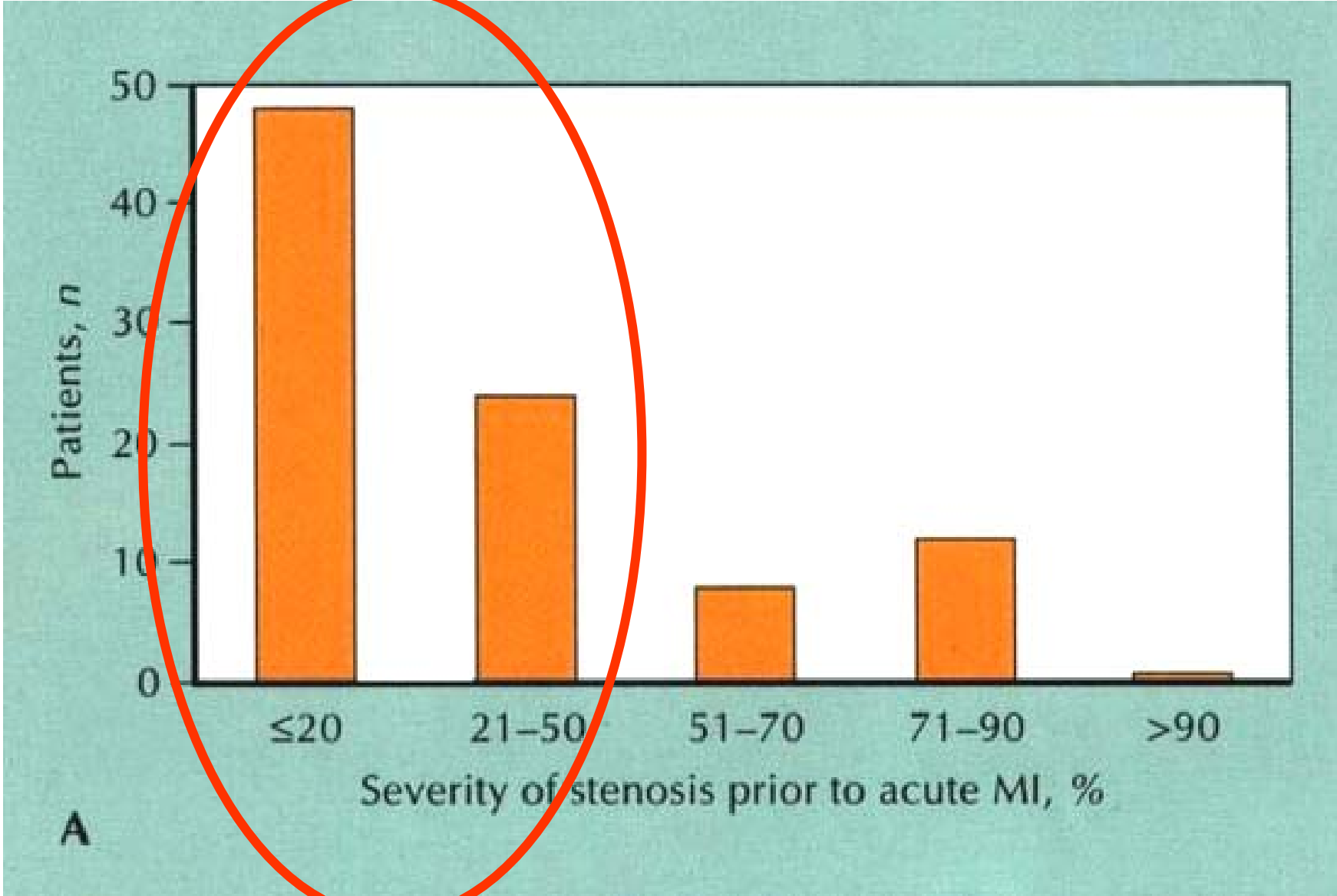
# Duyarlı plağın rüptürünü belirleyen başlıca faktörler

- ateromatöz göbeğin büyüklüğü ve içeriği
- fibröz kap'ın kalınlığı
- kap'ta devam eden inflamasyon

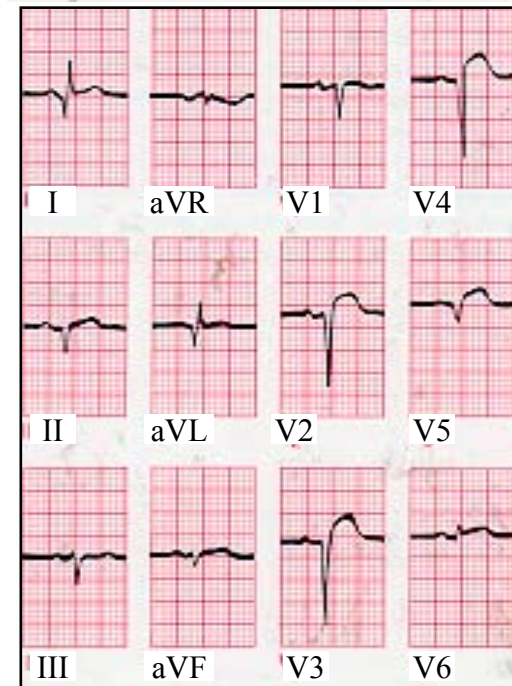
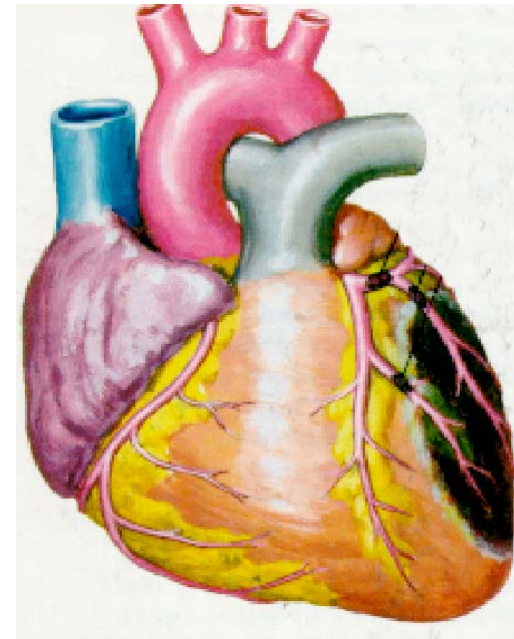
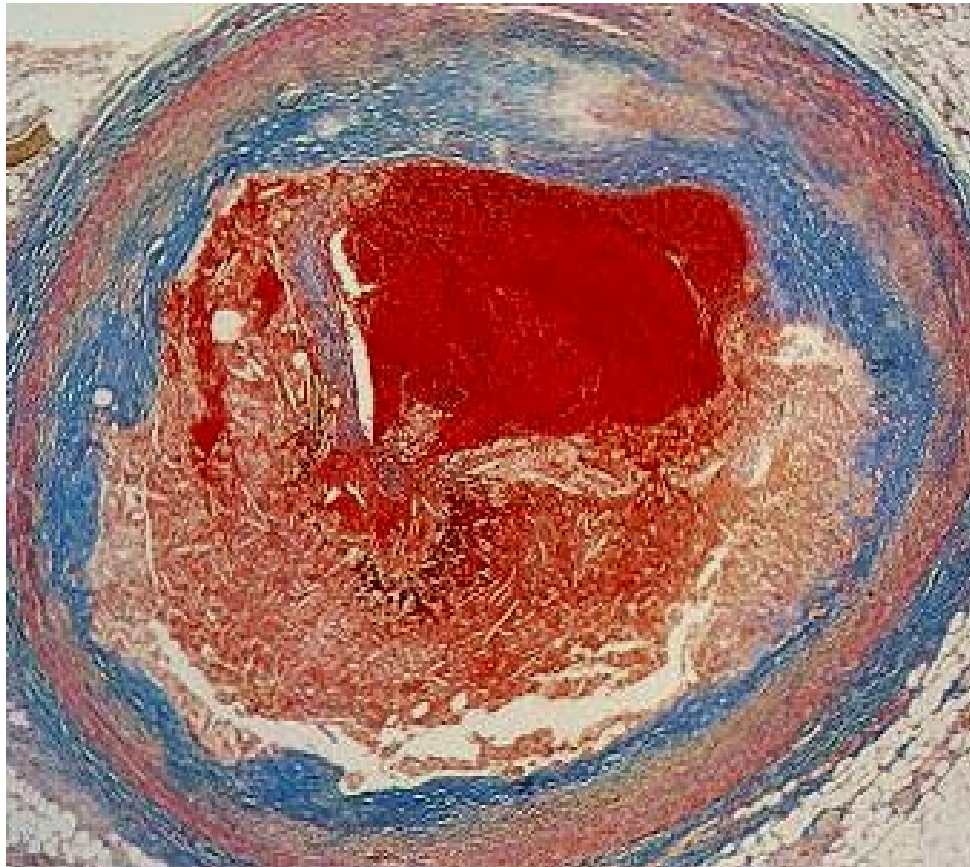


Plak yırtılması ve tromboz riski darlığın derecesinden ziyade, plak kompozisyonu ve plak duyarlılığına bağlıdır.





A

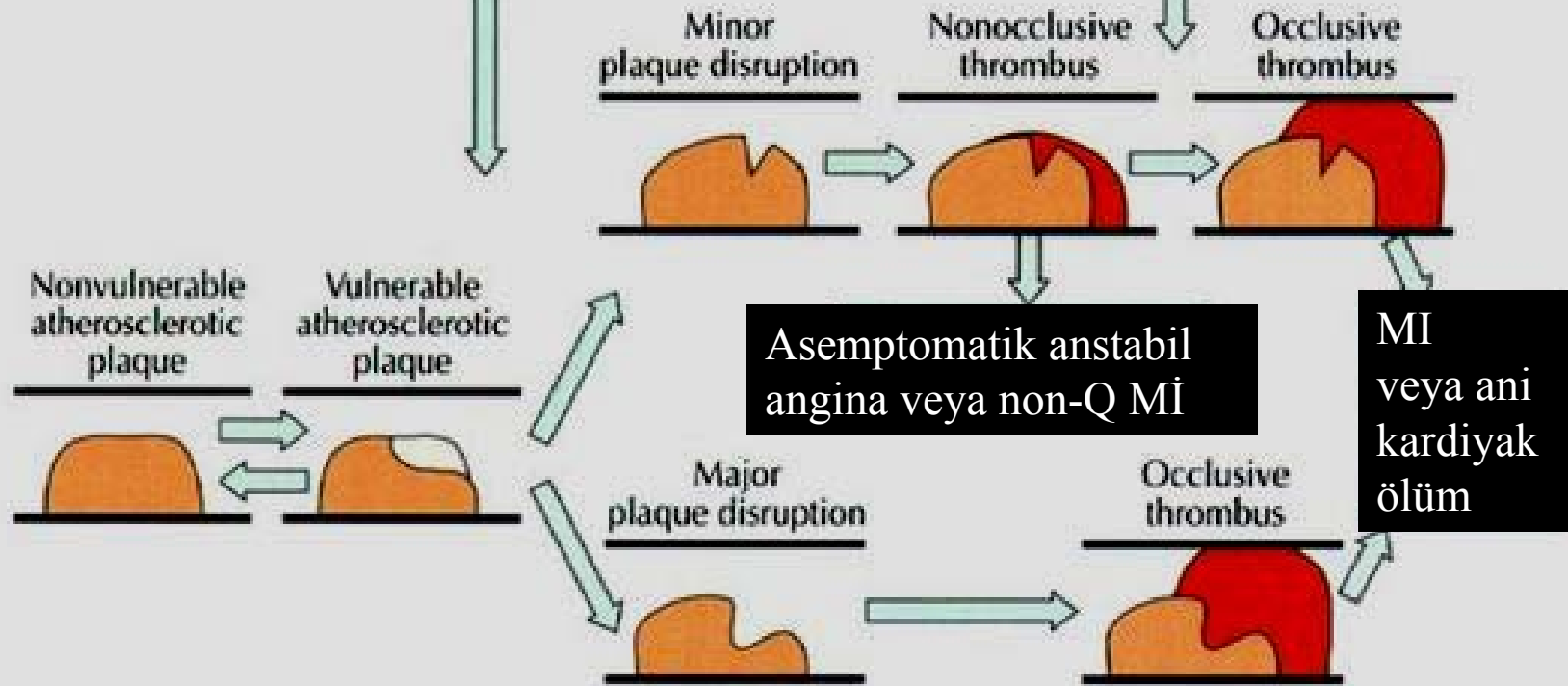


## Hypothetical steps in triggering of coronary thrombosis

Triggering activities of patients

akut risk faktörleri,  
arteryel kan basıncı  
vasokonstriksiyon

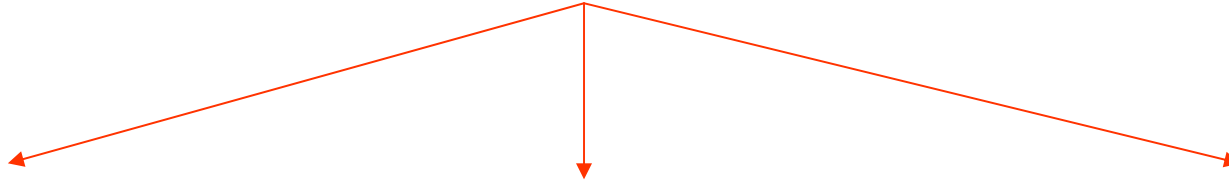
koagulasyonda artış  
vasokonstriksiyon  
trombüs gelişimi



# Göğüs Ağrısı ile Acile Başvuran Hastalar



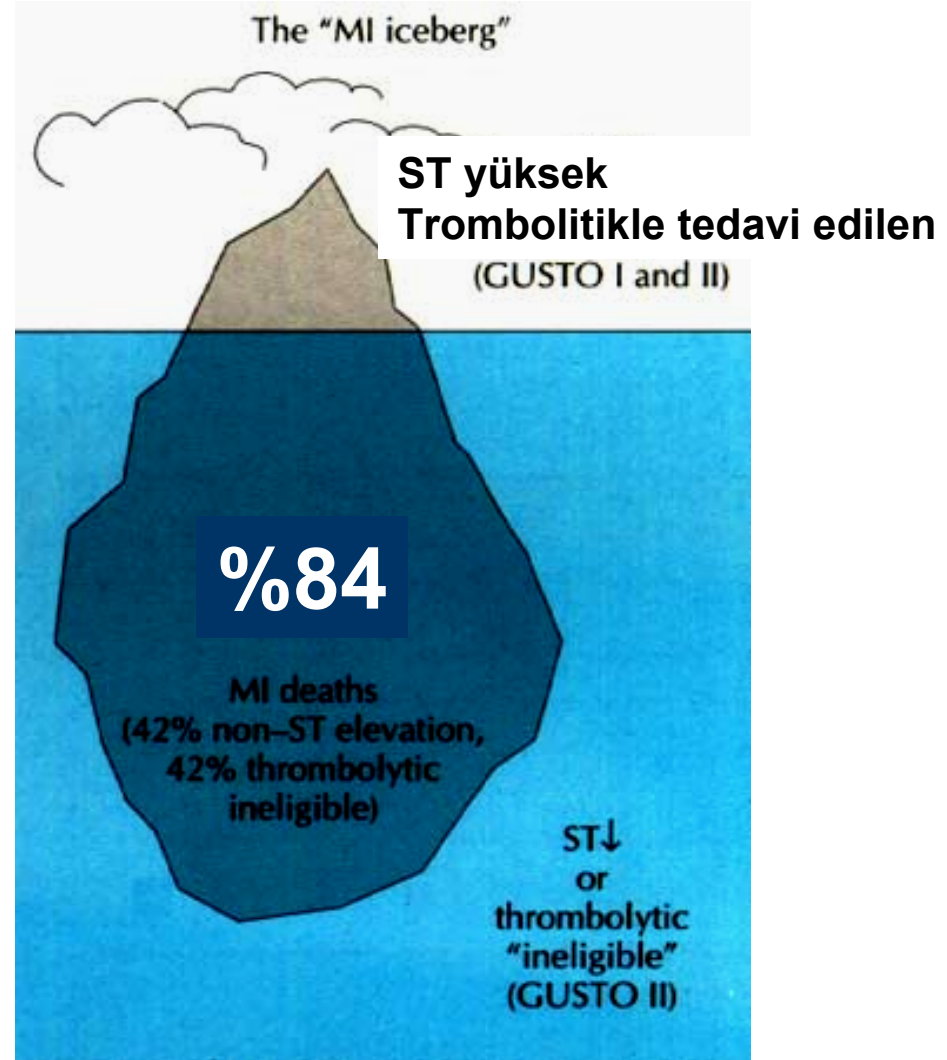
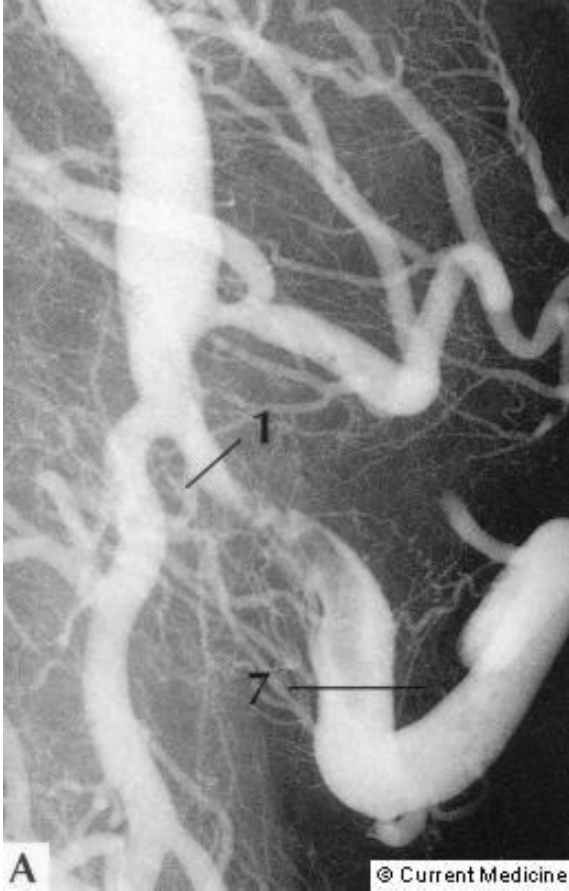
**%50 AKS**



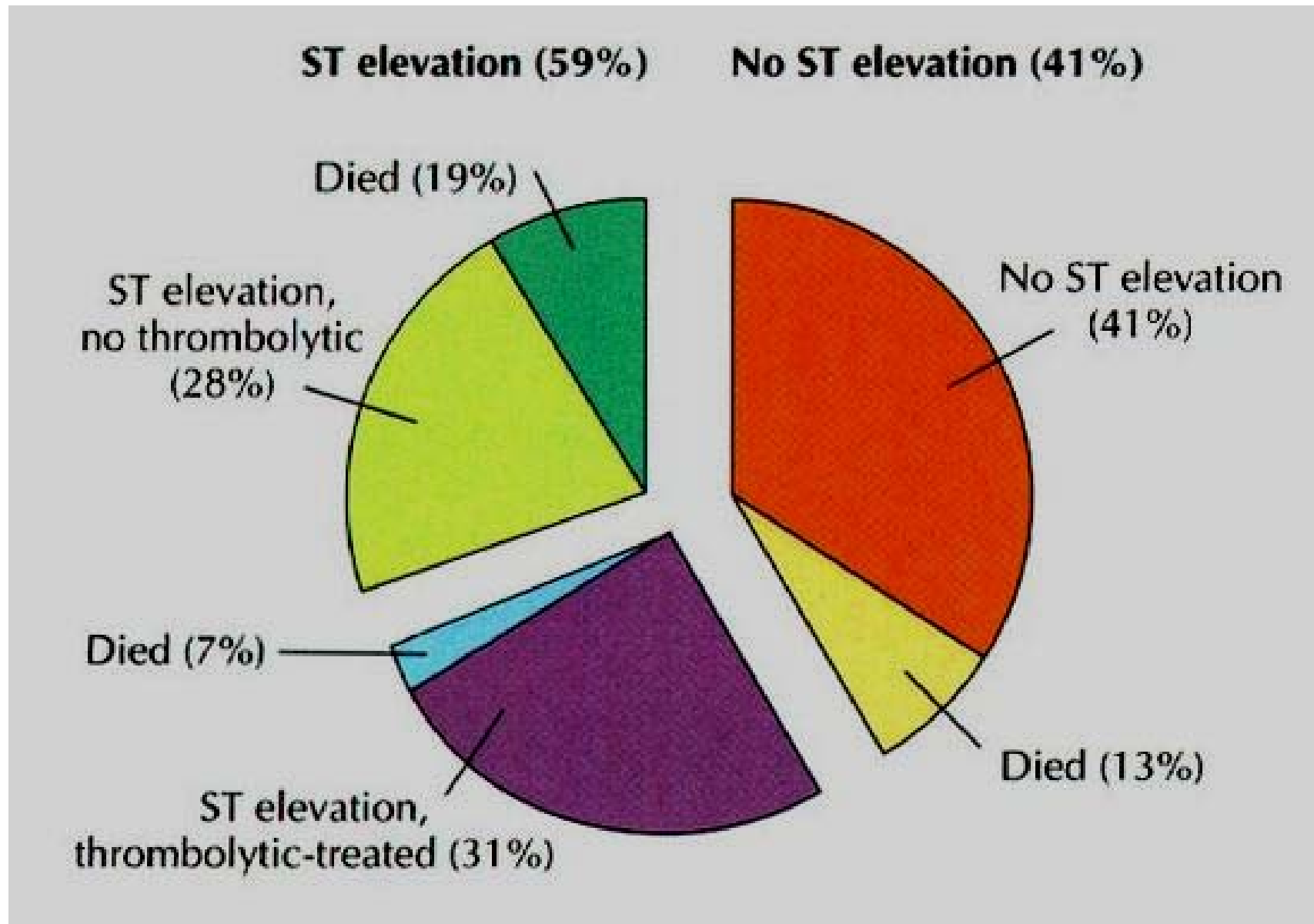
**% 50  
STEMI**

**% 40  
KararsızAP**

**% 10  
NSTEMI**



Akut Mİ tanısı alan birçok hastada ST yükselmesi yoktur

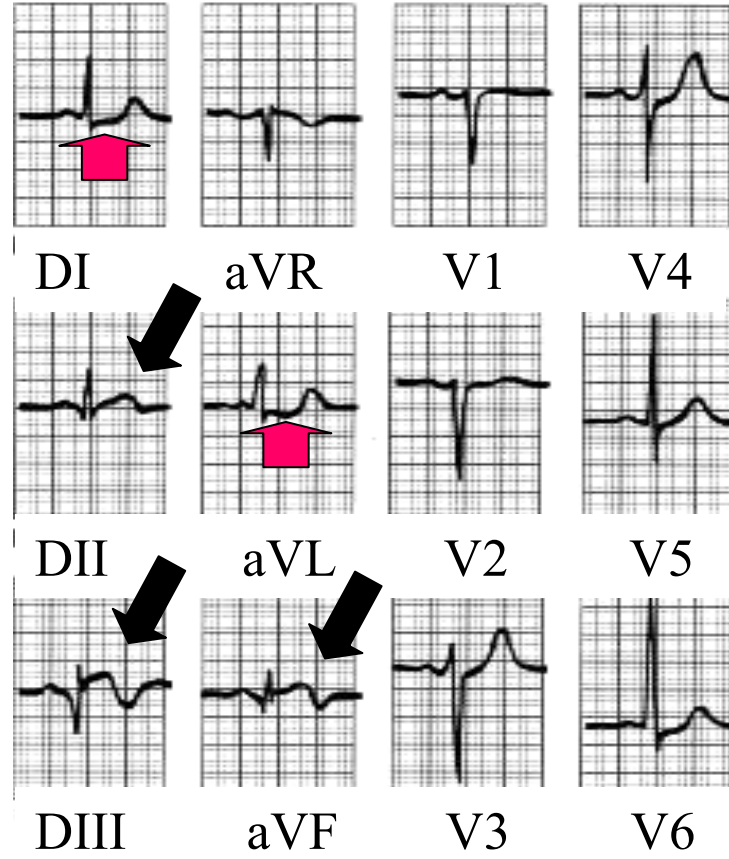


Randomly selected US GUSTO hospitals identified all patients with acute MI

# Ekstrakardiyak nedenler

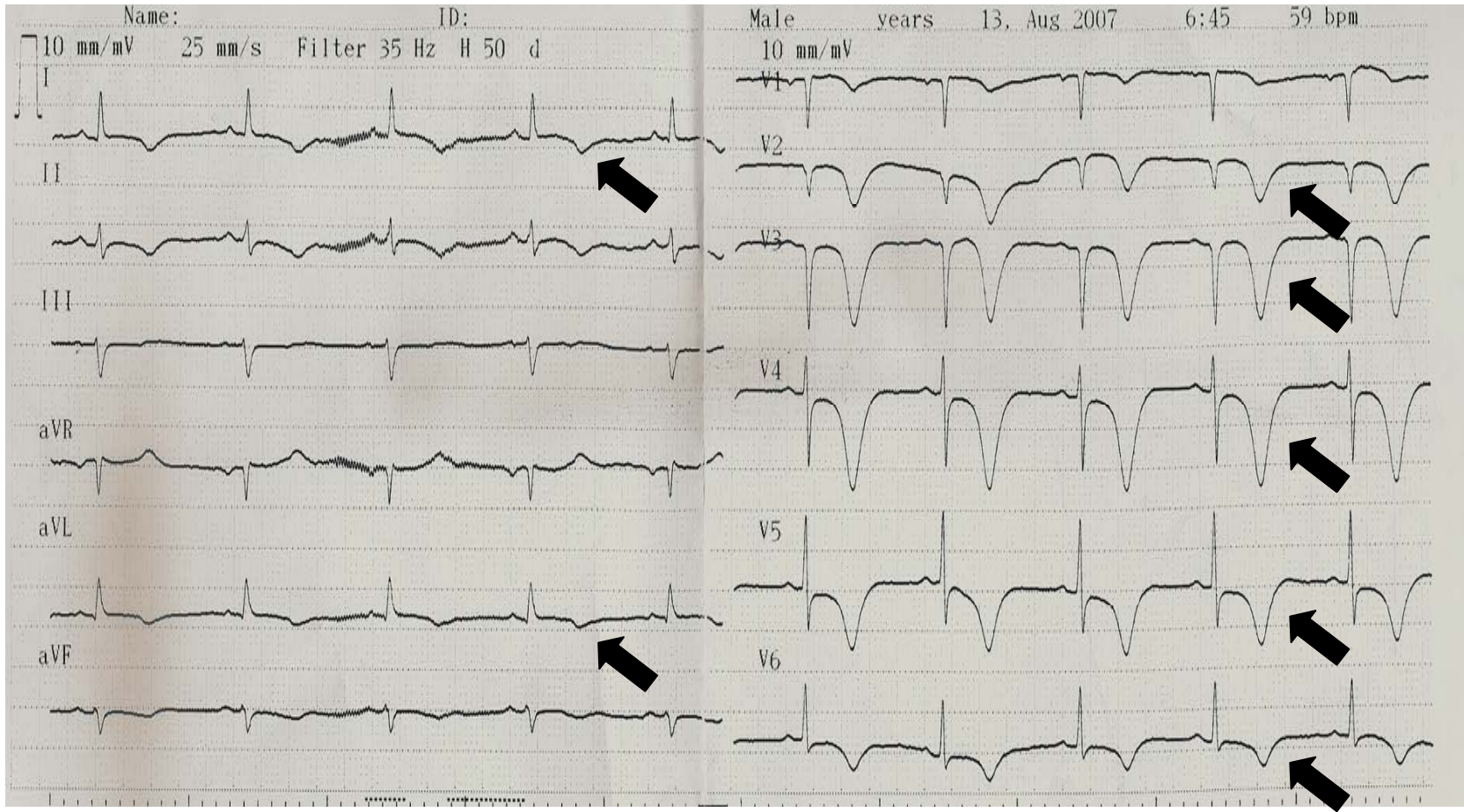
---

- **Safra kesesi** hastalıkları
- Kolesistit, taş
- Peptik **Ülser**
- **Reflü**, herniler
- **Özofajit**, özofajiyal spazm
- Pankreas hastalıkları
- Mallory Wise Sendromu
- Anksiyete, **panik** bozukluk
- **Da Costa** Sendromu
- Pnömoni, Br. Pn, pnömotoraks, **plörit**
- Akc Ca, Tbc, lenfoma, sarkoidoz
- Trakeit, trakeobronşit
- Pulmoner emboli
- Torasik outlet sendromu
- Servikal ve torasik vertebraların osteoartropatileri
- Torasik **Herpes** Zoster
- İnterkostal Myalji/ Fibromyalji
- Kosta kırıkları, **Tietze** Sendromu

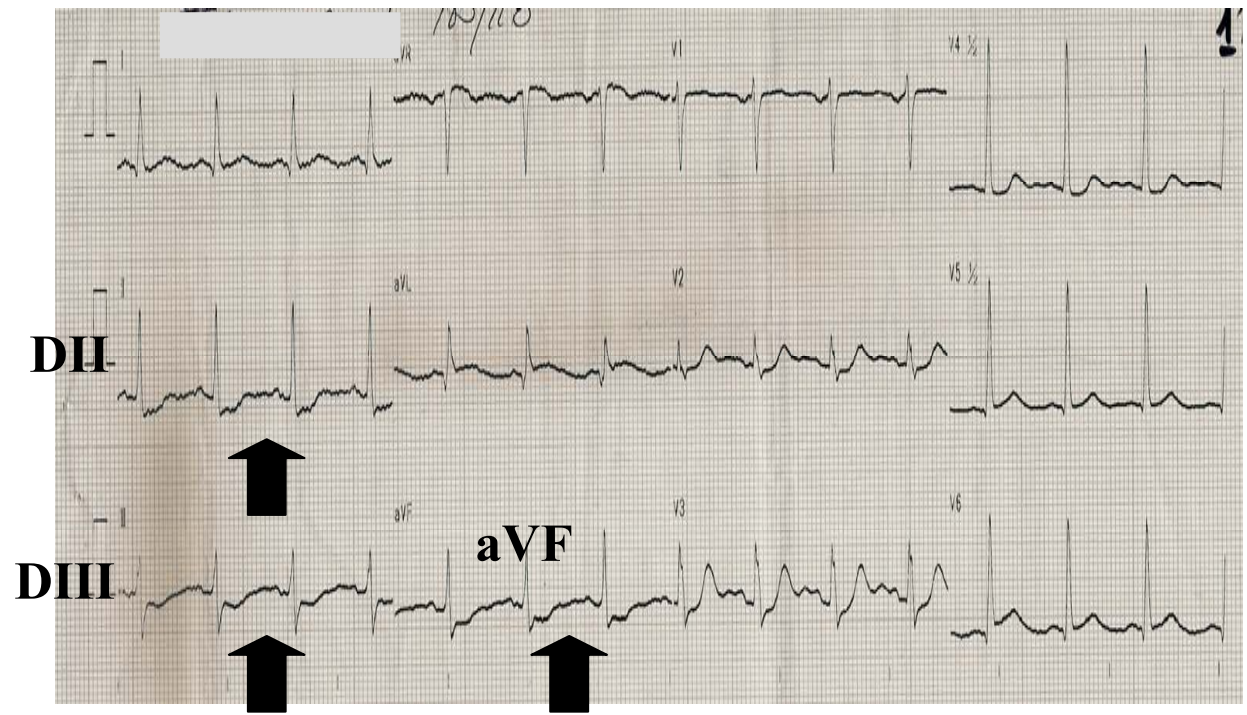
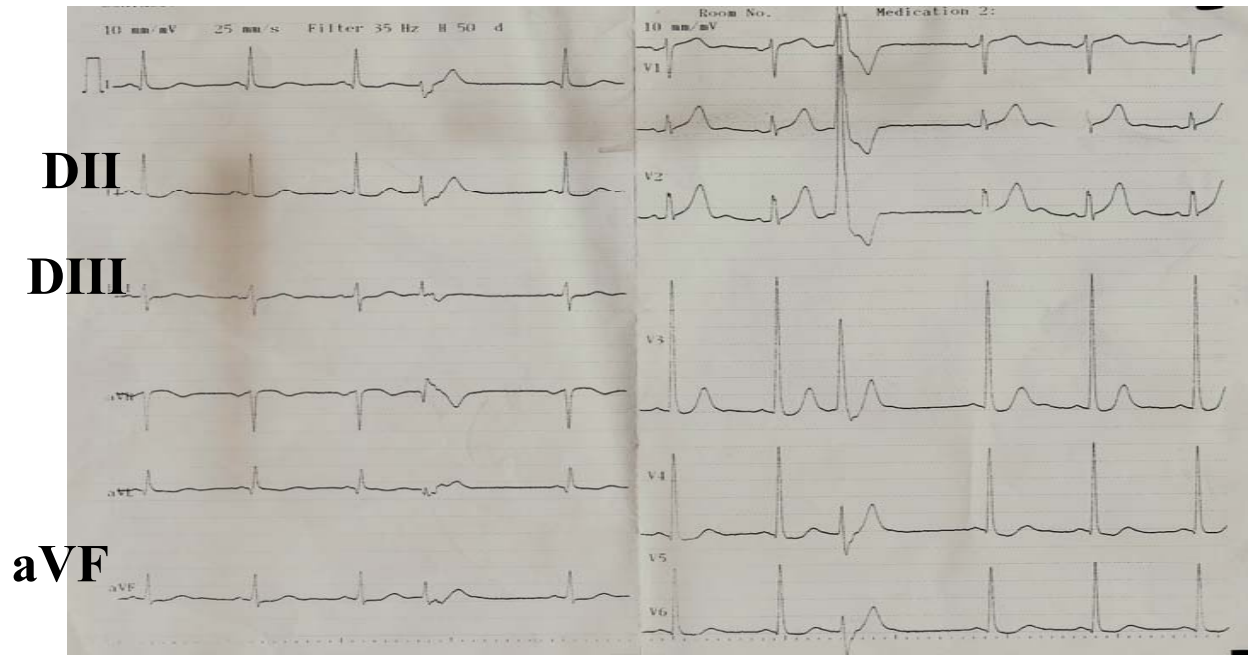


**İnferiyör, akut, STEMI**

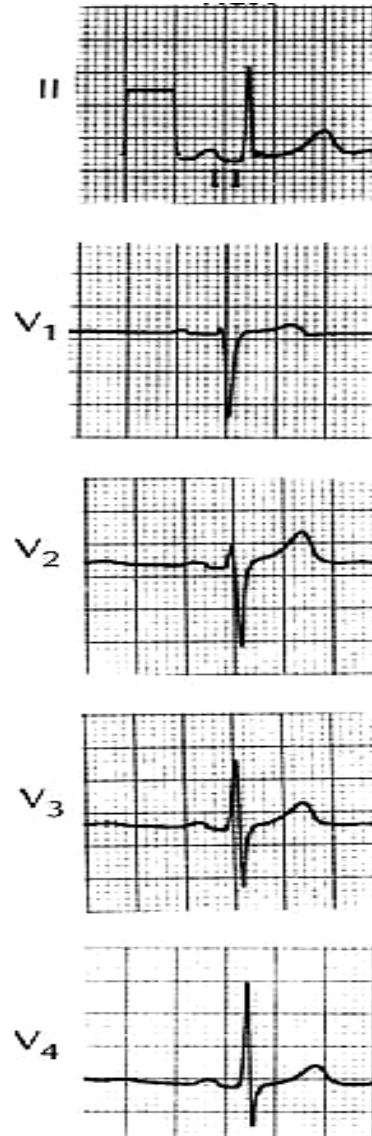




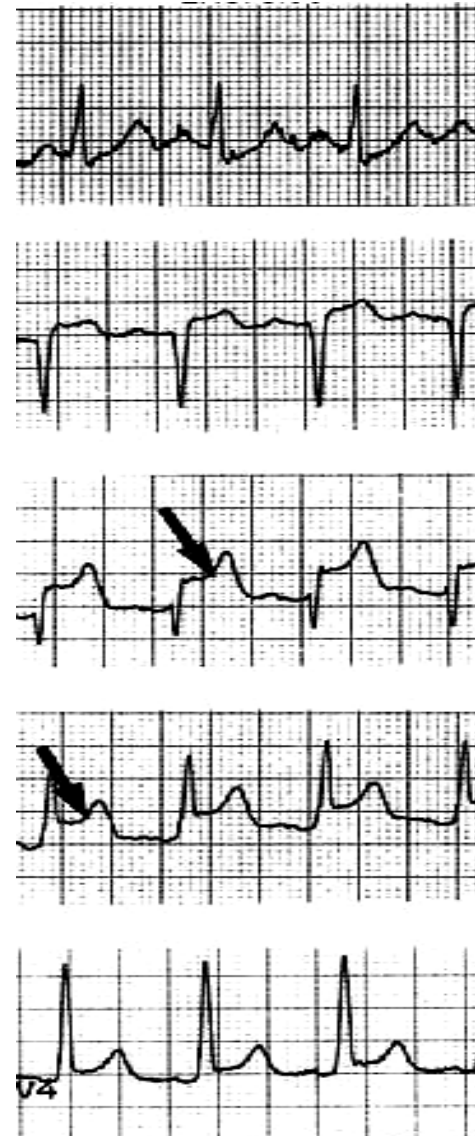
**Yaygın öz yüz, hiperakut-akut, NSTEMI**



# ÖNCE

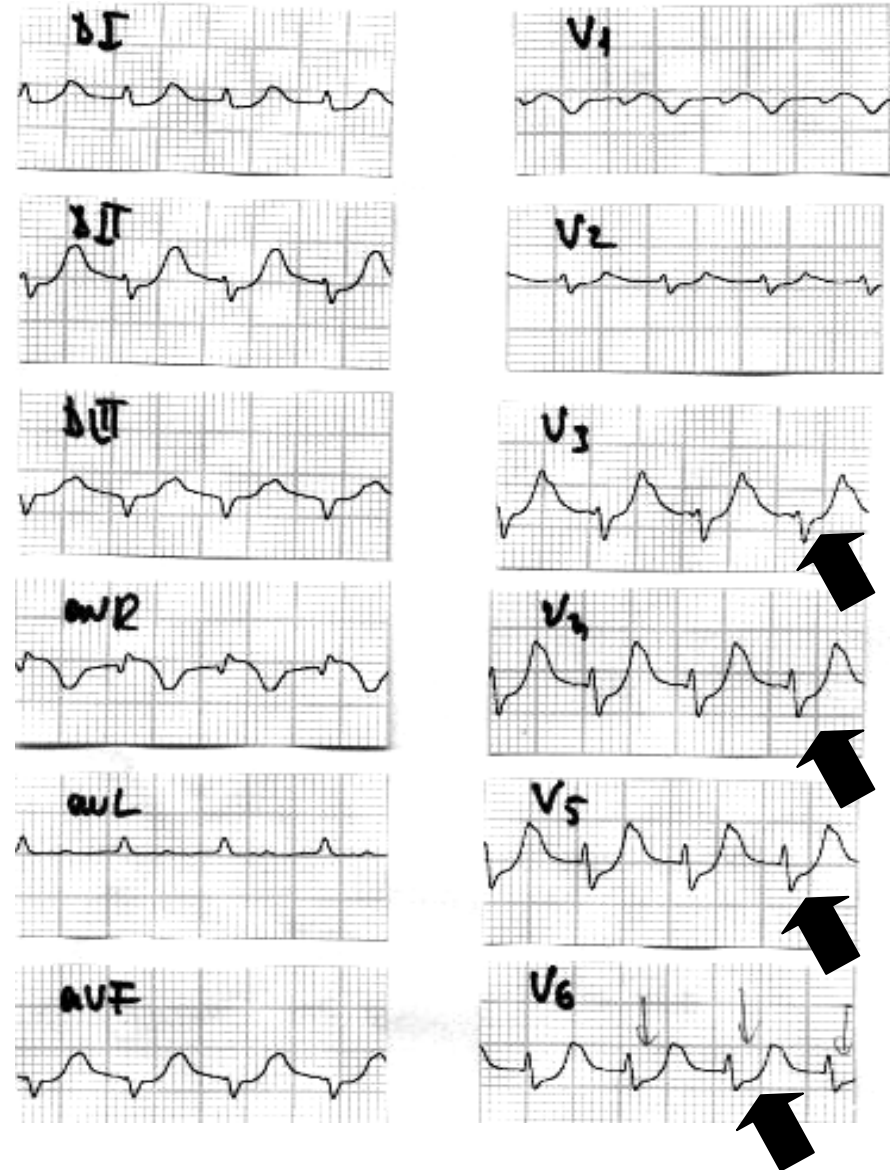
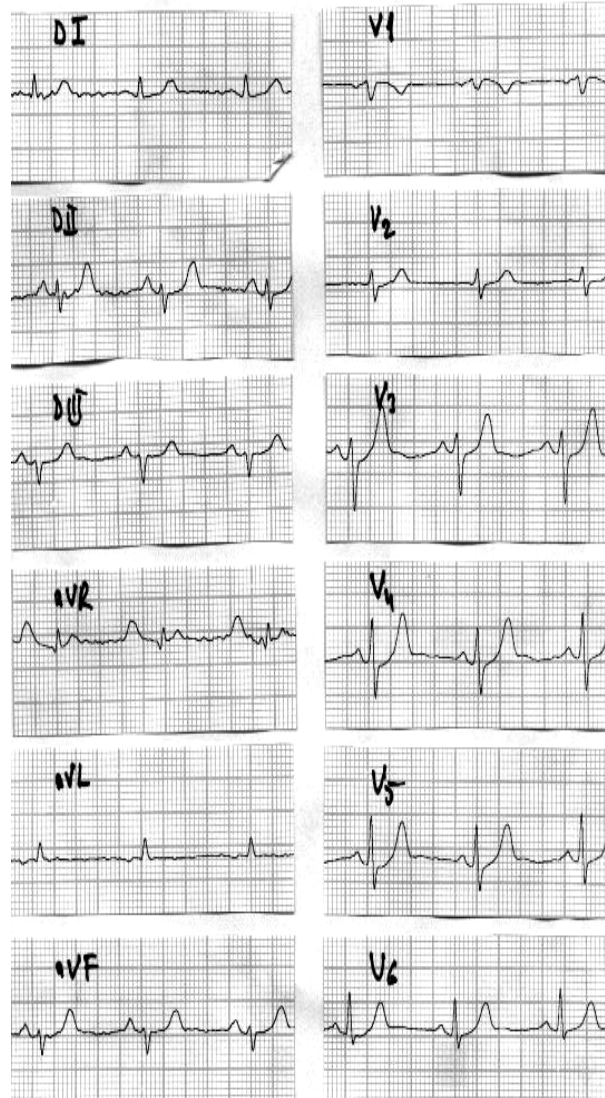


# SONRA

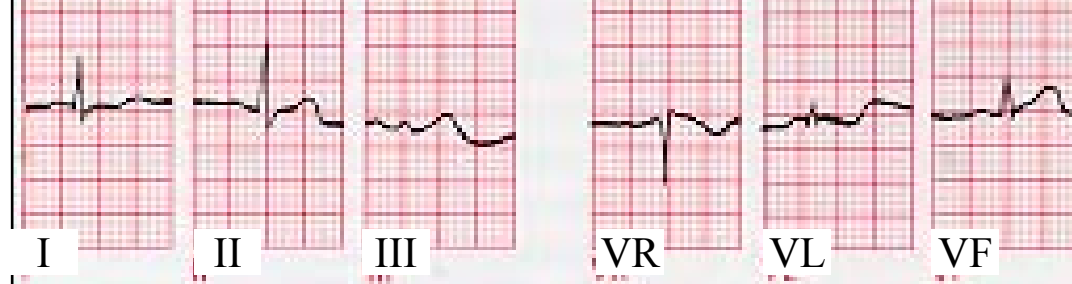


# ÖNCE

# SONRA



Ağrıdan sonra 1.saat



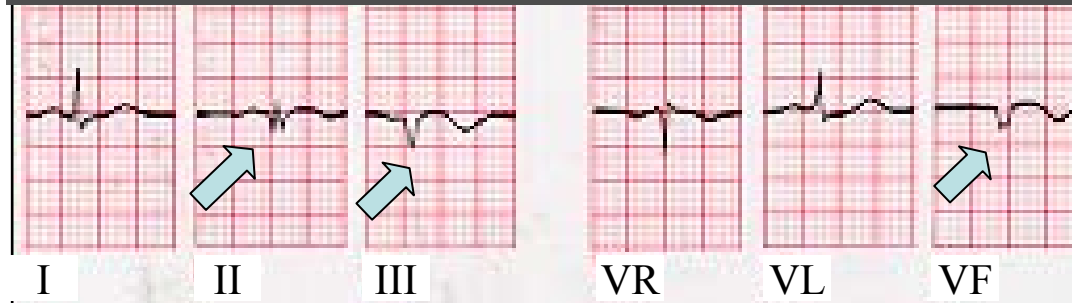
AKS-UAP

6. saat

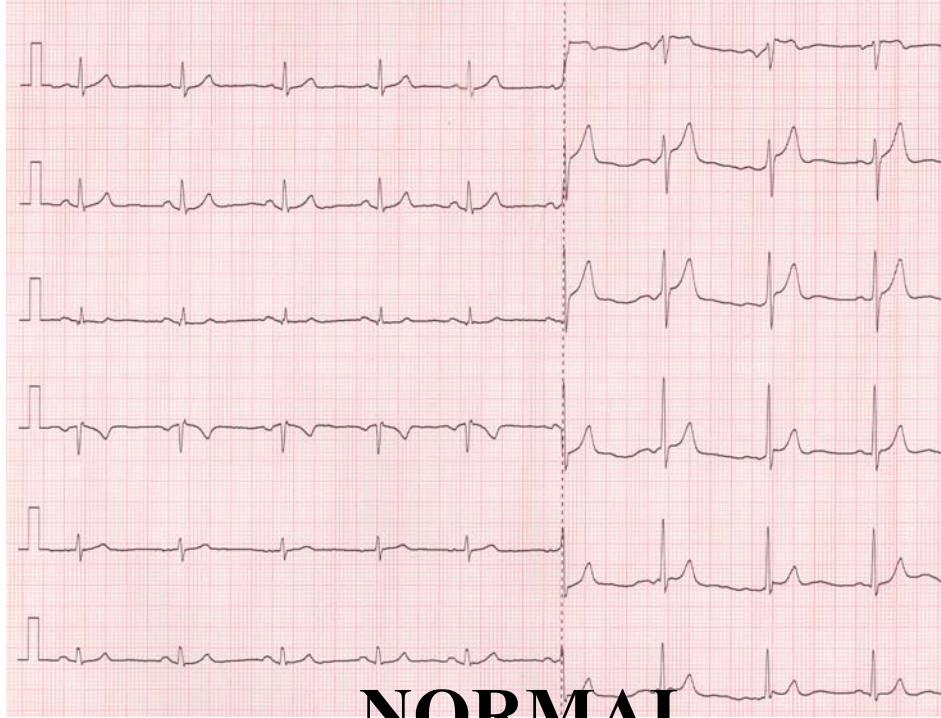


İnferiyör,  
Hiperakut  
STEMİ

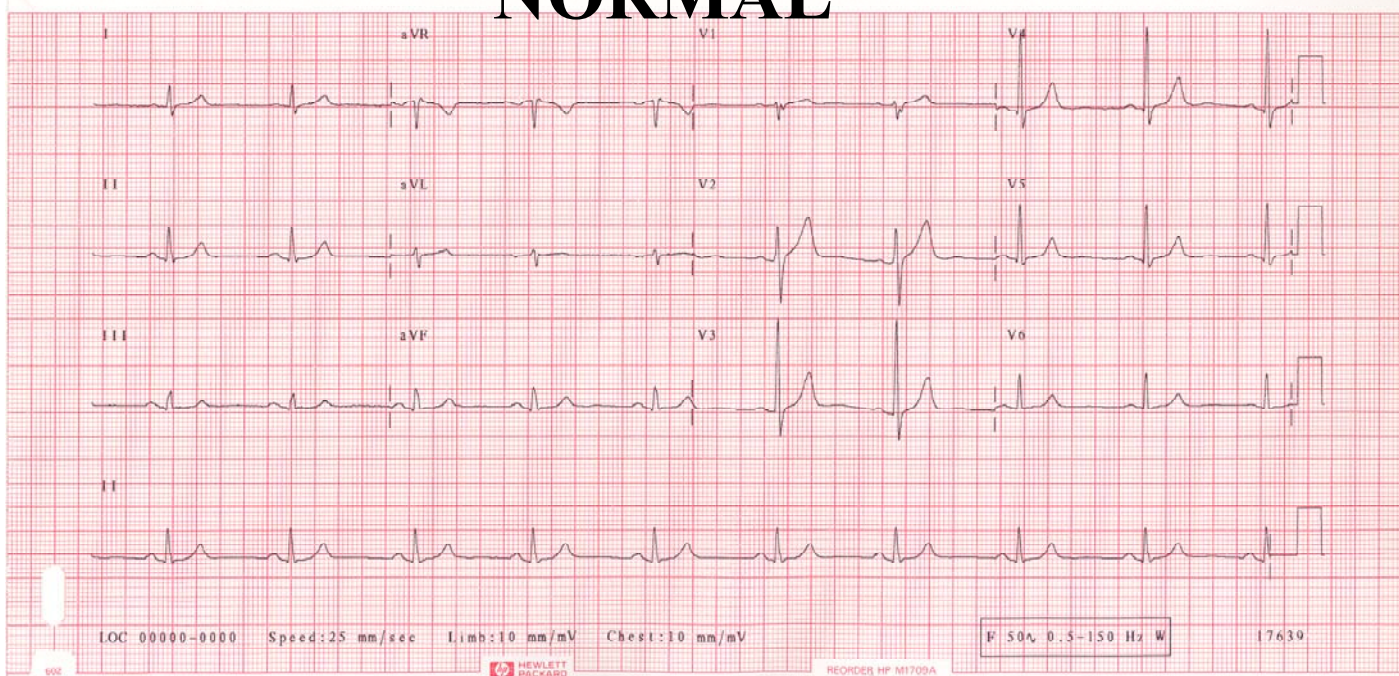
24 saat



İnferiyör  
Akut-Subakut MI



Göğüs ağrısı  
2. saat



5. Saat  
Kontrol  
EKG

# Göğüs ağrısı var

---

- EKG normal, nondiyagnostik
- Kardiyak enzimler normal  
?

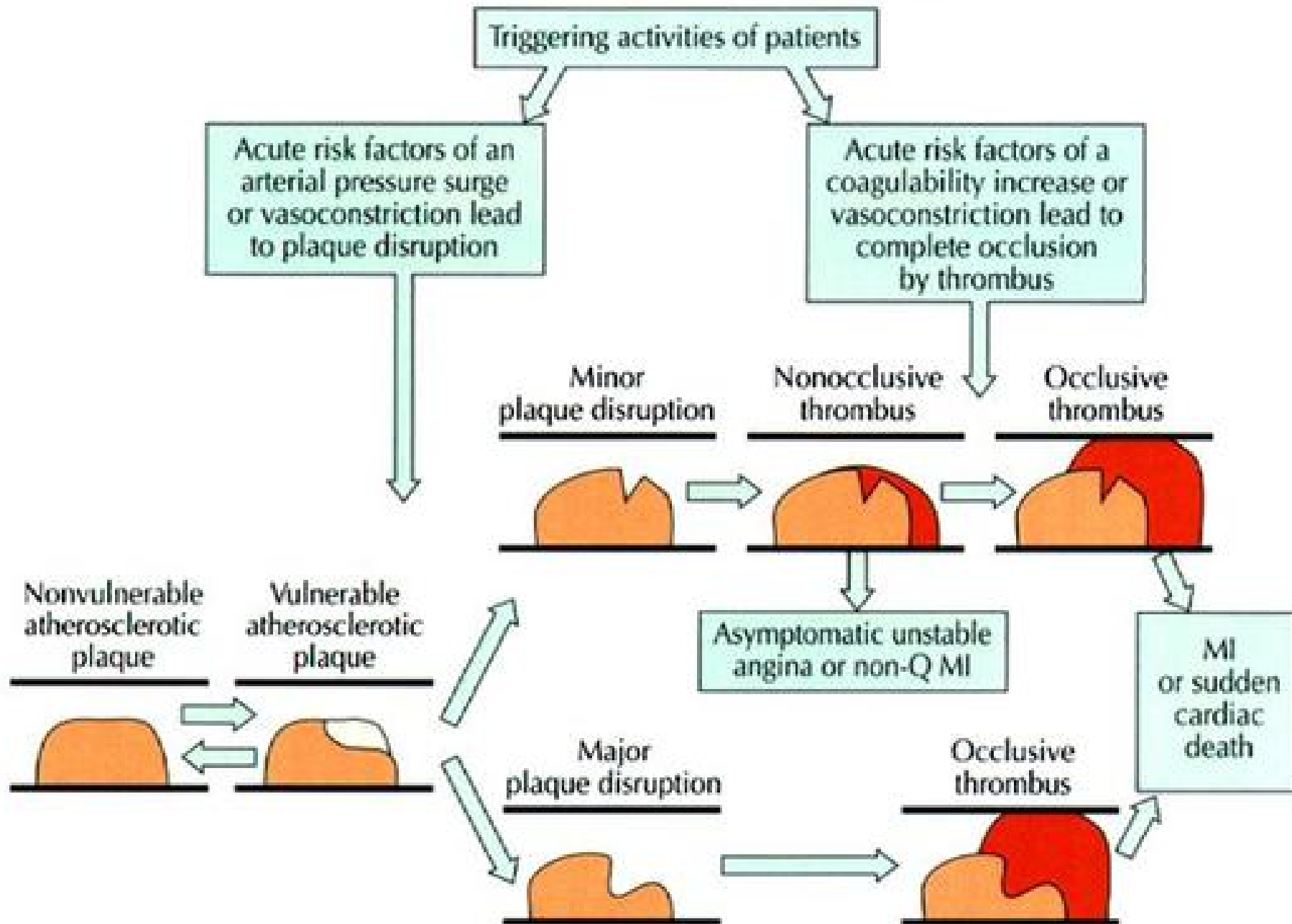
ZAMAN: ??

< 4 saat: yeni enzim, yeni EKG, gözlem

4-6 saat: yeni enzim, yeni EKG, gözlem

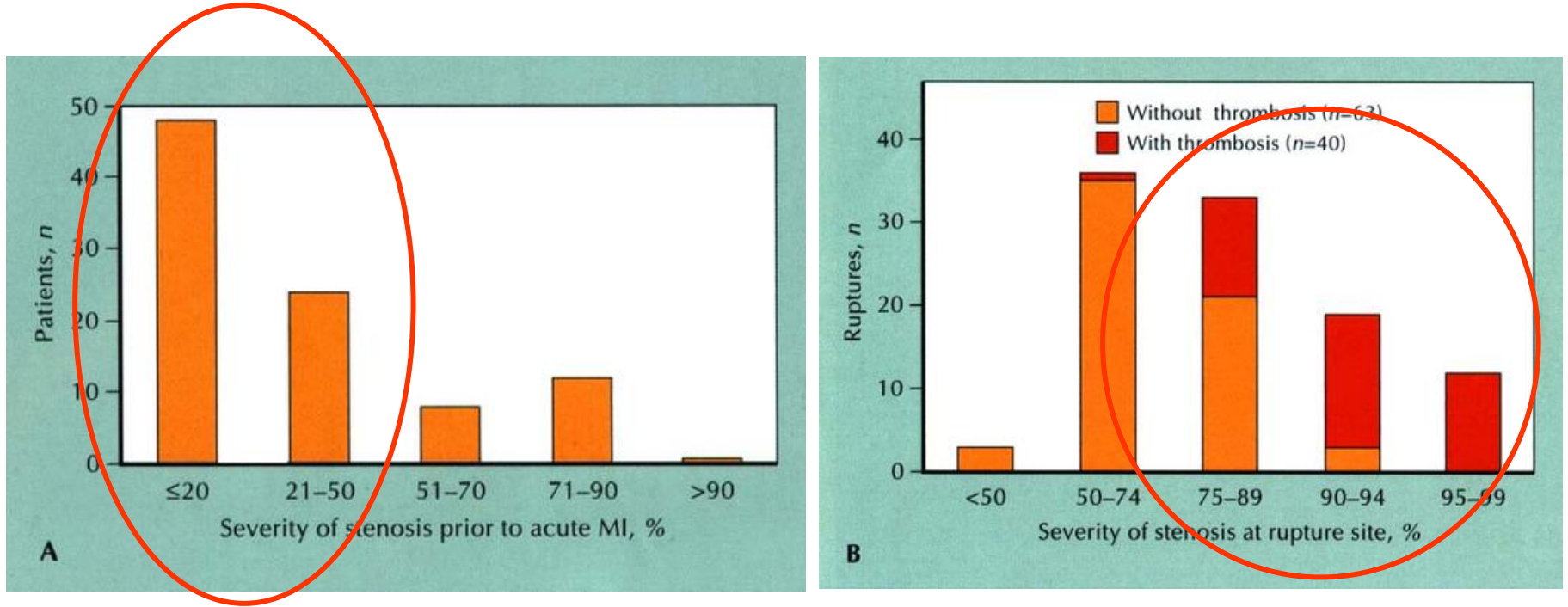
> 6 saat: diğer olasılıkları araştır

# Hypothetical steps in triggering of coronary thrombosis

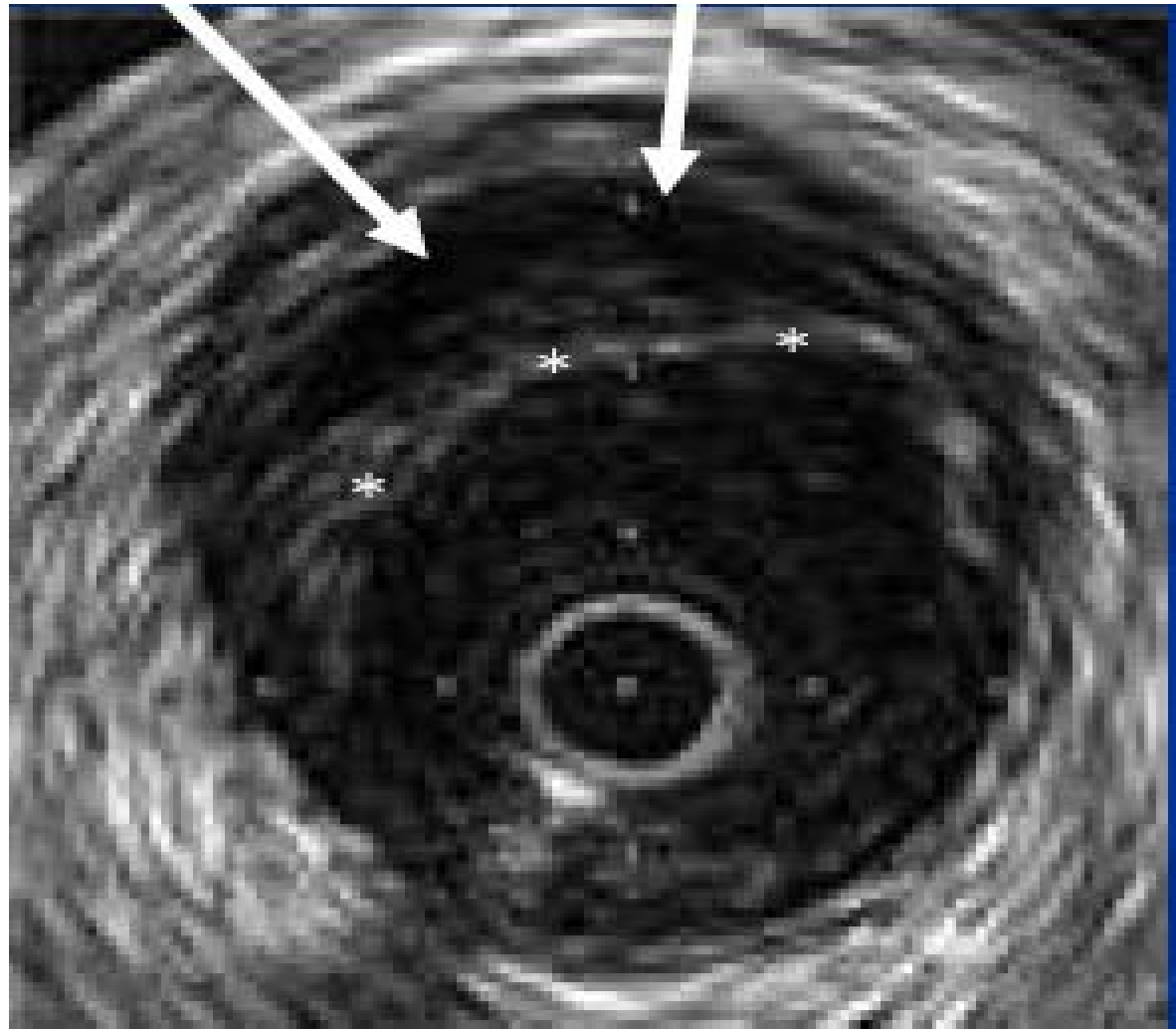
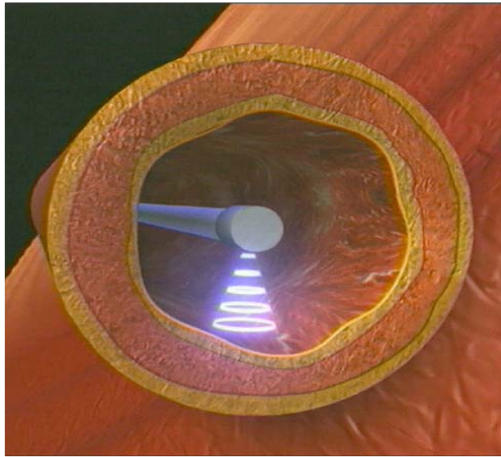




## Plak rüptürü sıklıkla koroner akımı engellemeyen <%50 lezyonlarda olmaktadır



AKS'a neden olan aterosklerotik plak koroner anjiyografide olguların yaklaşık %70'inde %50'nin altında saptanır


























# Hassas plakları görüntüleme teknikleri

- Anjiyoskopi
- İnvaziv US/ palpografi/ Virtual histoloji
- MRI- girişimsel/ girişimsel olmayan
- Multislice BT
- Near- infrared spektroskopisi
- Optik coherence tomografi
- Termografi

# Hassas plağın evrimi

## Tedavi stratejisi

Klinik belirtiler						
Biomarkırlar						
ıVUS						
Virtual histoloji						
CT						
Palpogram						
Temperatür						

# Sistemik Tedavi

- Statinler
- ACE inhibitörleri
- Aspirin
- Betabloker
- HDL-kol yükselten ilaçlar
- All antagonistleri
- Superpill
- Yaşam şekli değişiklikleri
- .....

## Group I (Bio+, Clinical+)

- Lipid lowering particularly HMG CoA reductase inhibitors
- Ace I
- $\beta$ -blockers
- ASA

## Group II (Bio+, Clinical-)

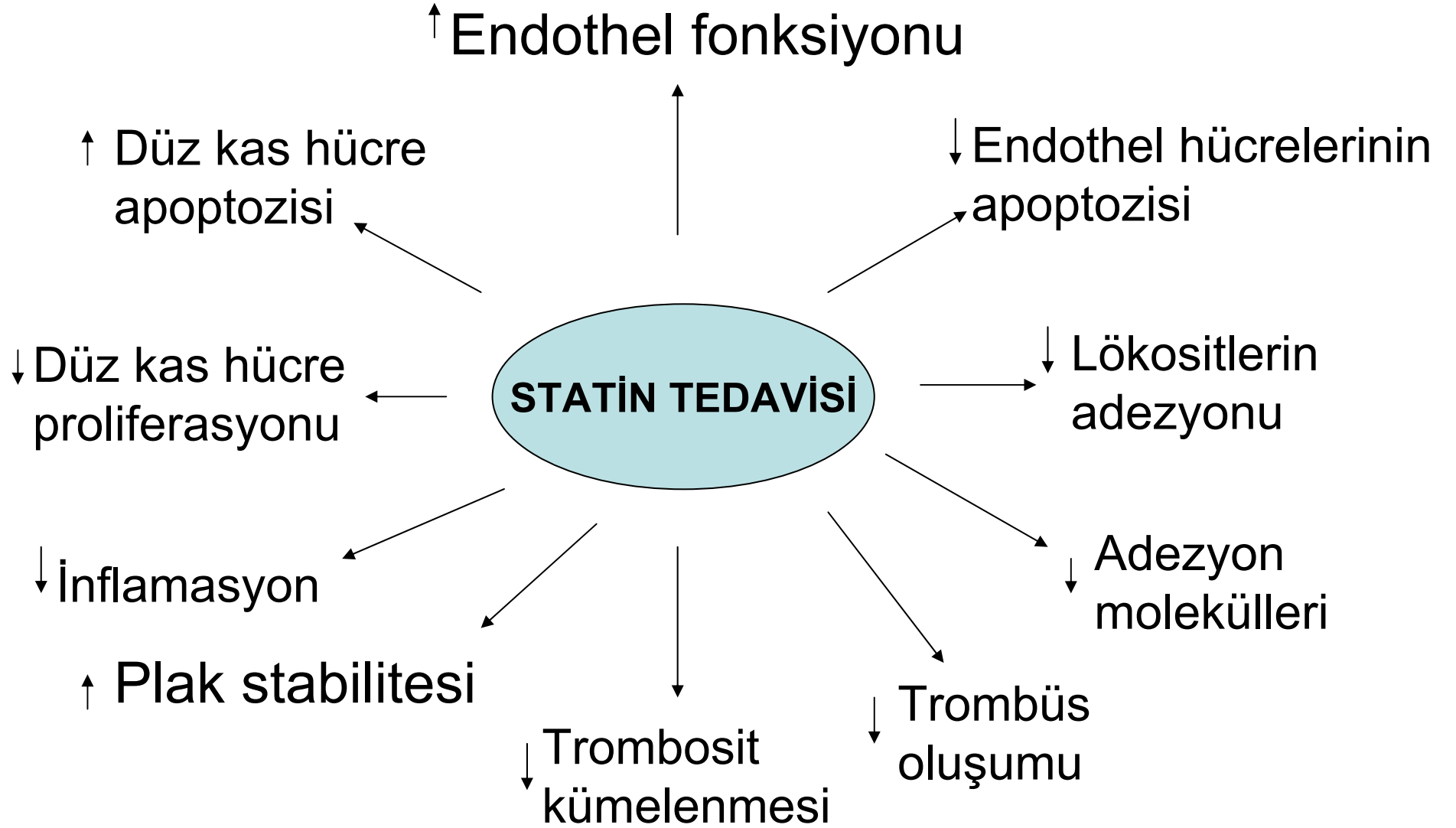
- Antibiotics
- Antioxidants
- Folic acid

## Group III (Bio+, Clinical $\pm$ )

- AT<sub>1</sub> receptor blockers
- Other antihypertensive agents
- Antinflammatory agents
- Influenza vaccine
- Omega-3 FA
- Clopidogrel

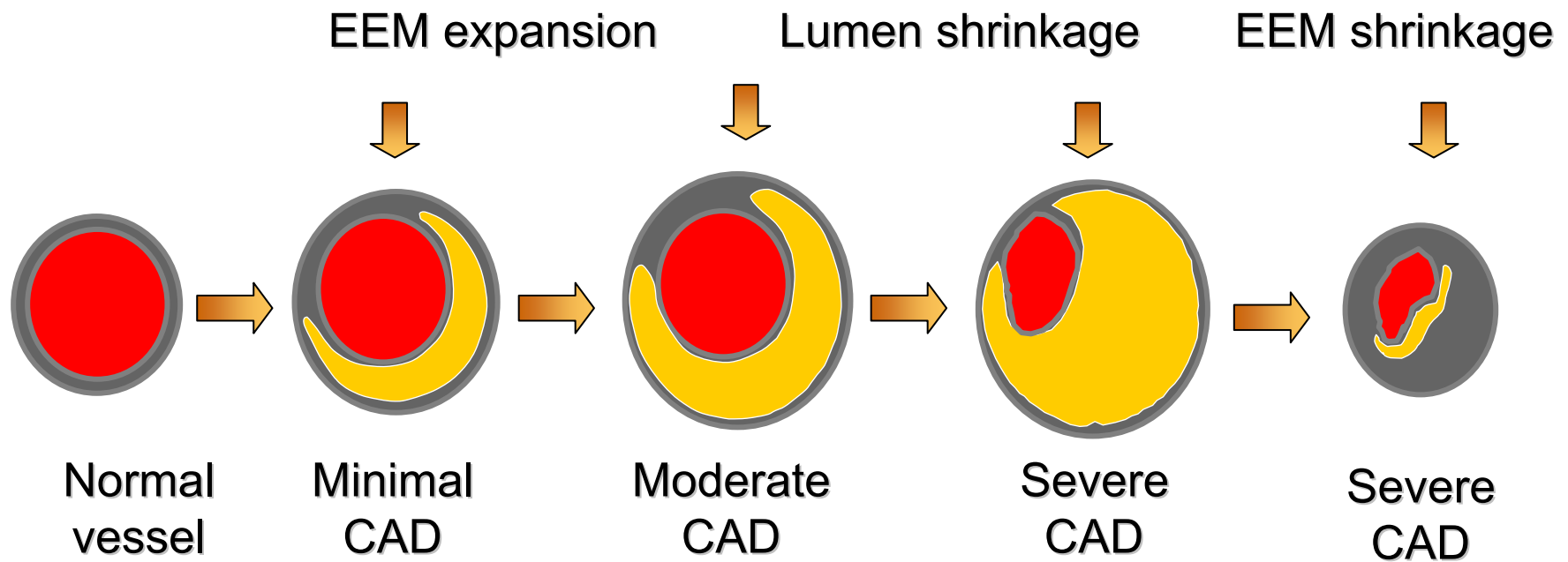
## Group IV (Bio+, Clinical ?)

- PPAR  $\gamma$  agonists
- CETP inhibitors
- MMP inhibitors

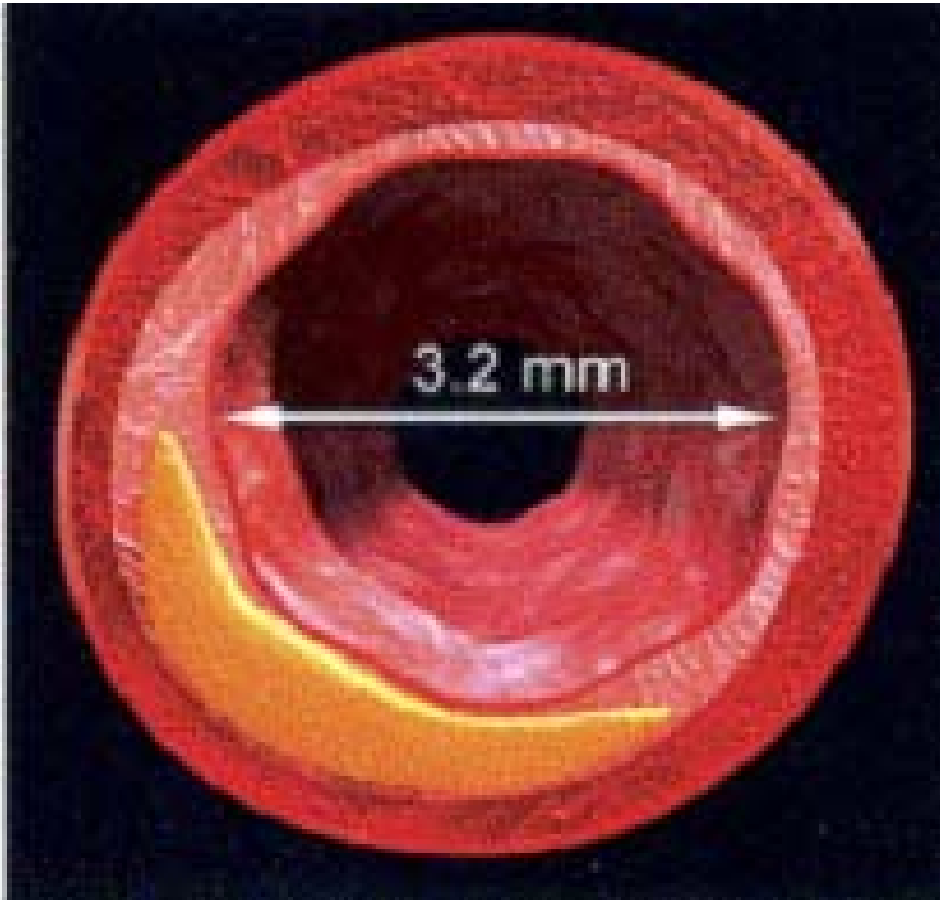
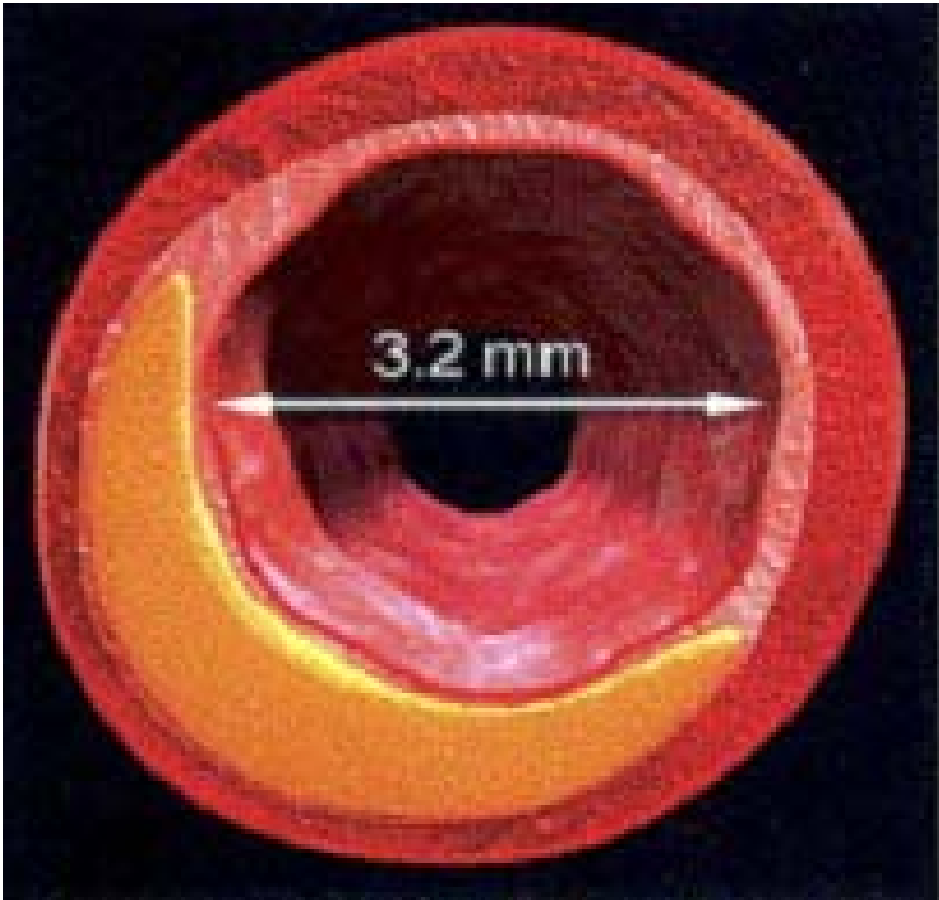


~~Statin~~

Progression



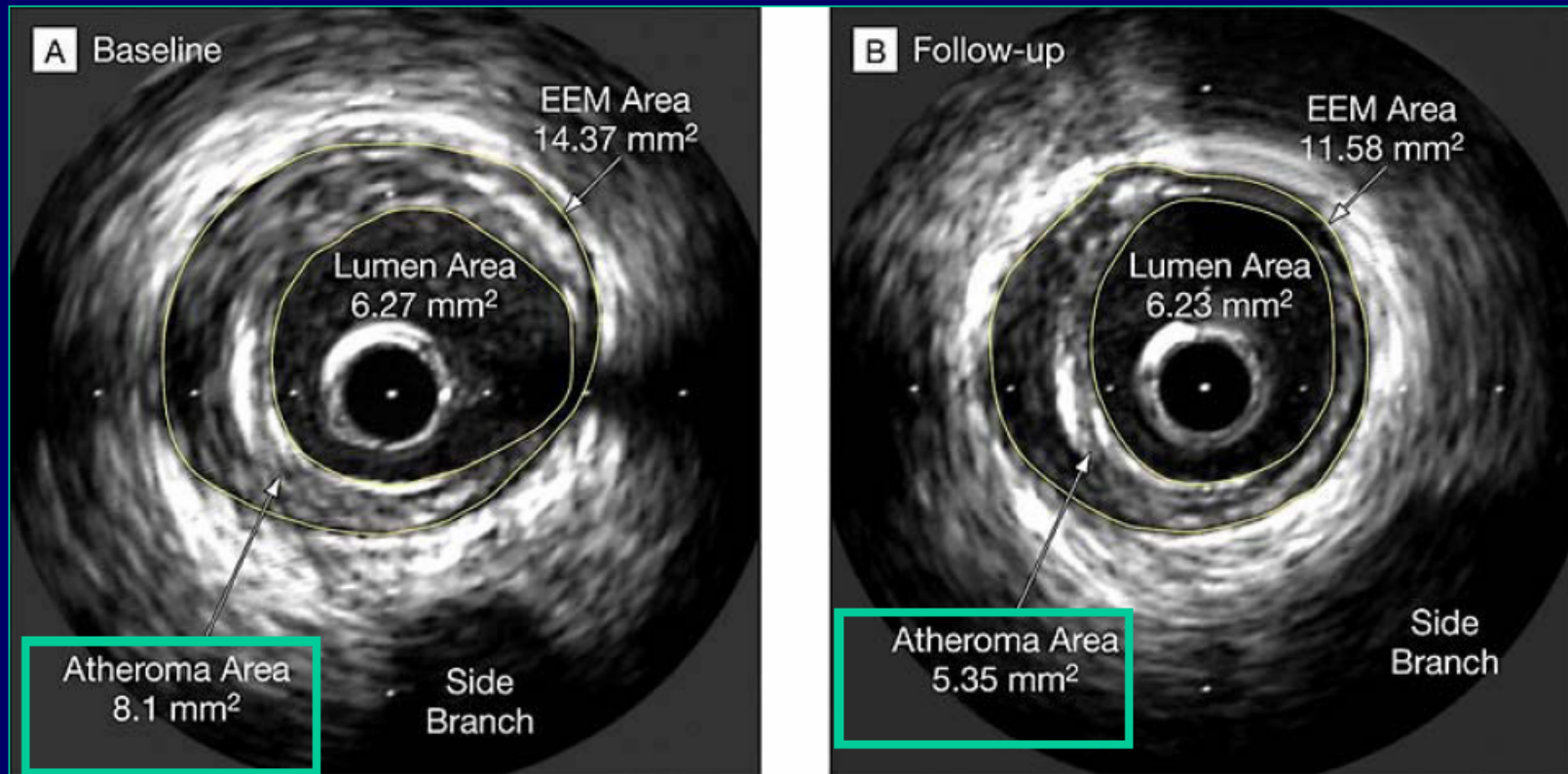




# Rapid Regression of Human Coronary Plaque after 5 Weekly Intravenous Injections of Recombinant rApo A-Imilano (ETC-216)

*N=47 patients with ACS*

*Nissen et al.: JAMA, 2003*

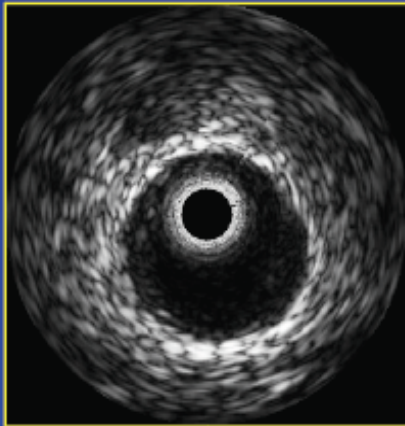
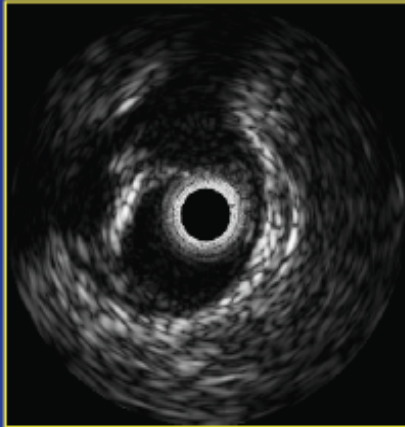
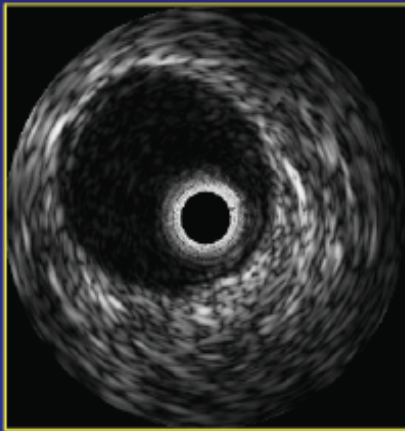


*Baseline*

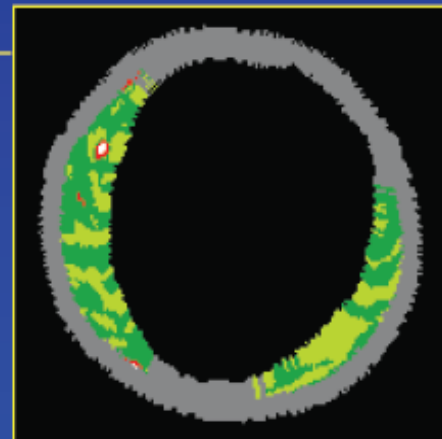
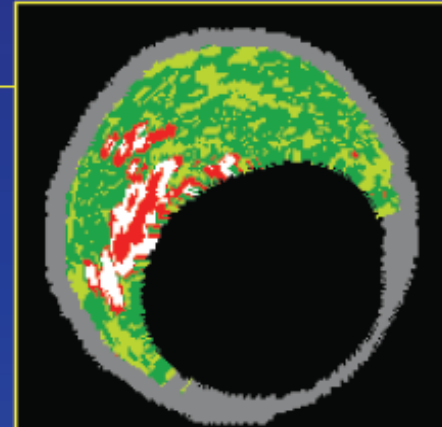
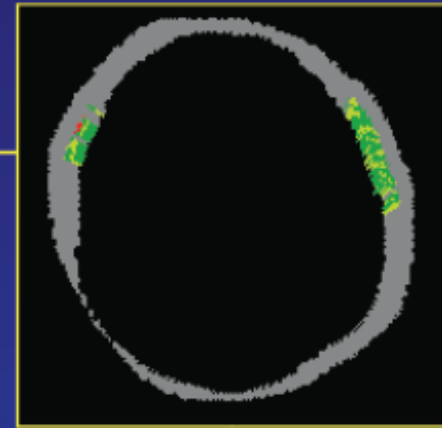
*Post-Rx*

*Overall r Apo A-I milano ( ETC-216 ) produced  
4.5 % net regression of coronary atheroma volume in 6 Weeks*

# Grey-Scale IVUS



# Virtual Histology





# **Akut Koroner Sendromların Tanımı ve Sınıflandırılması**

**Prof. Dr. Azem Akıllı**  
EÜTF Kardiyoloji Anabilim Dalı - İzmir

**Hipertansiyonla Mücadele Derneği  
X. Ege Hipertansiyon Haftası  
Hipertansiyon Eğitim Kursu, 29-31 Mayıs 2008**

# İskemik kalp hastalığı klinik görünümleri

---

- Sessiz iskemi
- Kararlı angina pectoris
- Kararsız angina pectoris
- Akut miyokard infarktüsü
- Kalp yetmezliği
- Ani kardiyak ölüm

# Akut koroner sendrom

---

- Olguların %30-40'ında aterosklerozun ilk klinik görünümü akut koroner olaydır.
- Acile başvuruda başlıca yakınma göğüs ağrısıdır.

# Akut Koroner Sendrom



# Kardiyovasküler hastalık

---

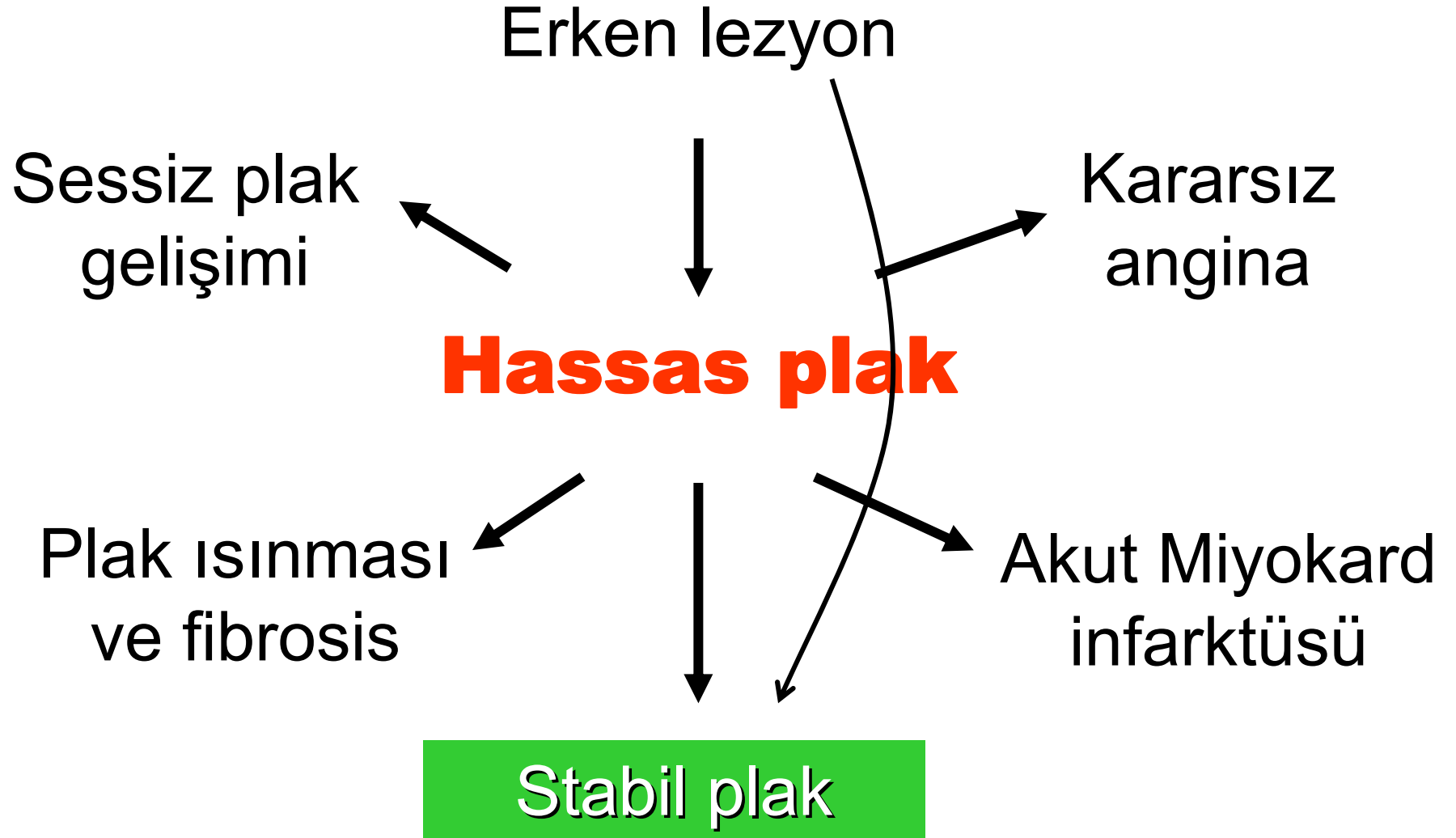
- Tanım:
  - ***Koroner arter hastalığı***, serebrovasküler hastalıklar, periferik arter hastalığı toplamı olup;
- Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir.



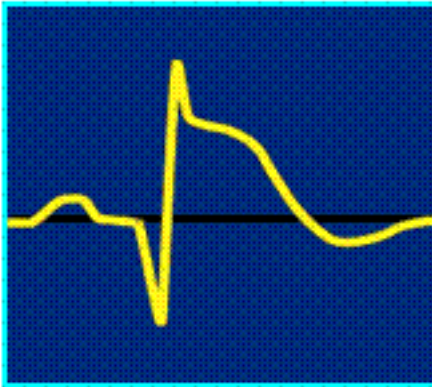
# WHO ve ülkemiz verileri

---

- WHO verilerine göre:
  - 2005 yılındaki 58 milyon ölümün %30'u KV nedenli
  - 2020 yılında tüm ölümlerin %36'sı KV nedenli olacaktır.
- Ülkemizde: Önümüzdeki 10 yılda
  - KKH sayısının 2.8 milyondan 5.6 milyona yükselmesi beklenmektedir.

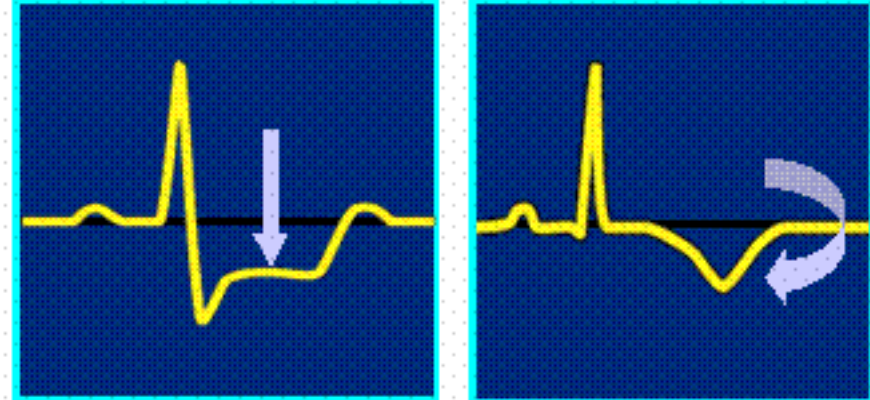
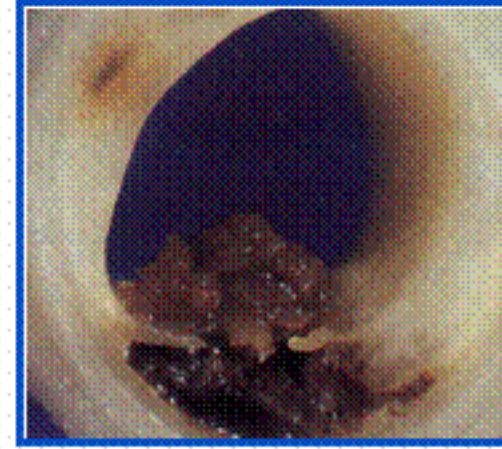


## Kalıcı ST yükselmesi olan AKS



**Troponin yüksektir**

## Kalıcı ST yükselmesi olmayan AKS



**Troponinler yüksektir  
veya değildir**



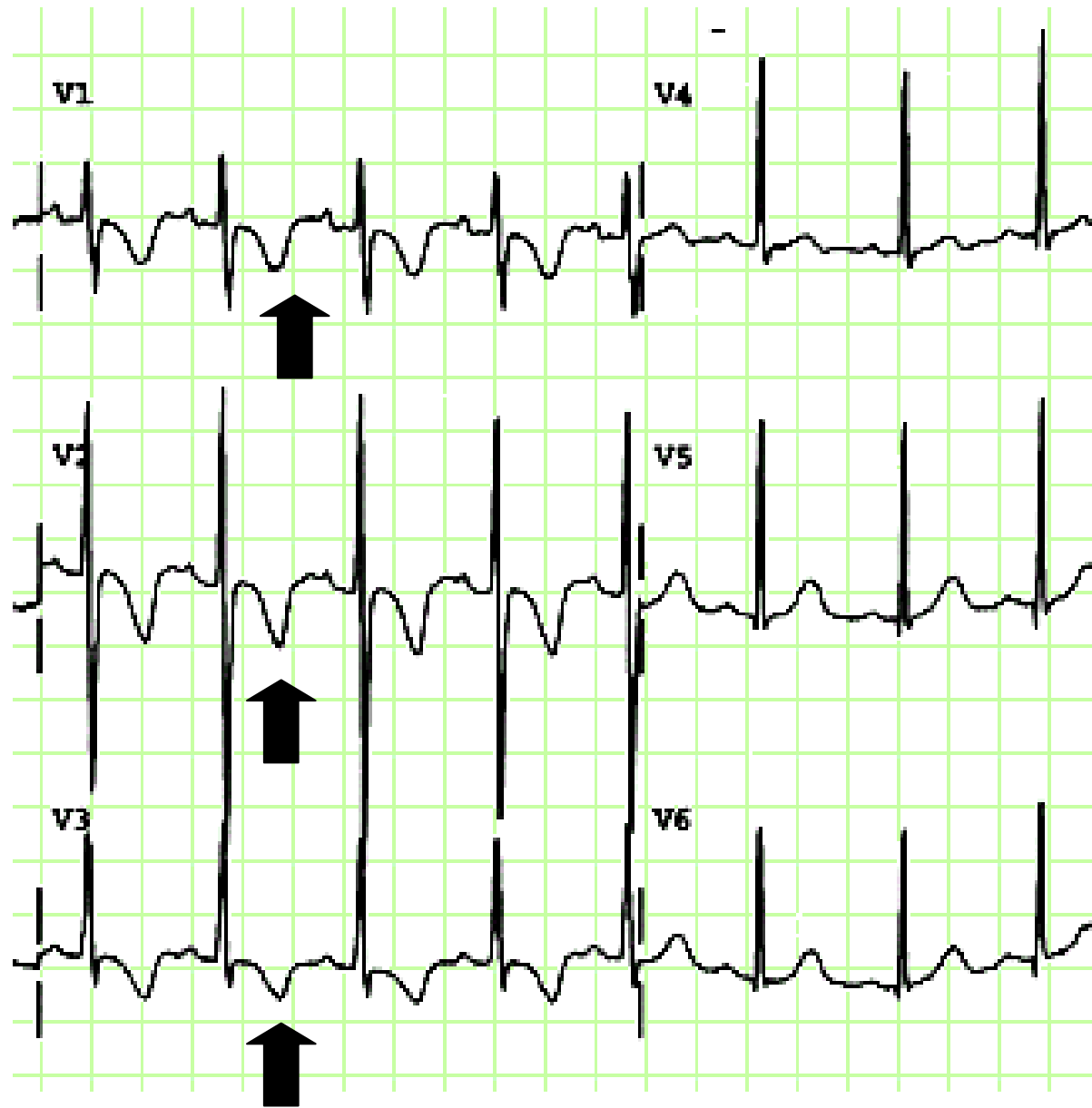
# **Akut Koroner Sendromların Tanımı ve Sınıflandırılması**

**Prof. Dr. Azem Akıllı**

**EÜTF Kardiyoloji Anabilim Dalı - İzmir**

**Hipertansiyonla Mücadele Derneği  
X. Ege Hipertansiyon Haftası  
Hipertansiyon Eğitim Kursu, 29-31 Mayıs 2008**

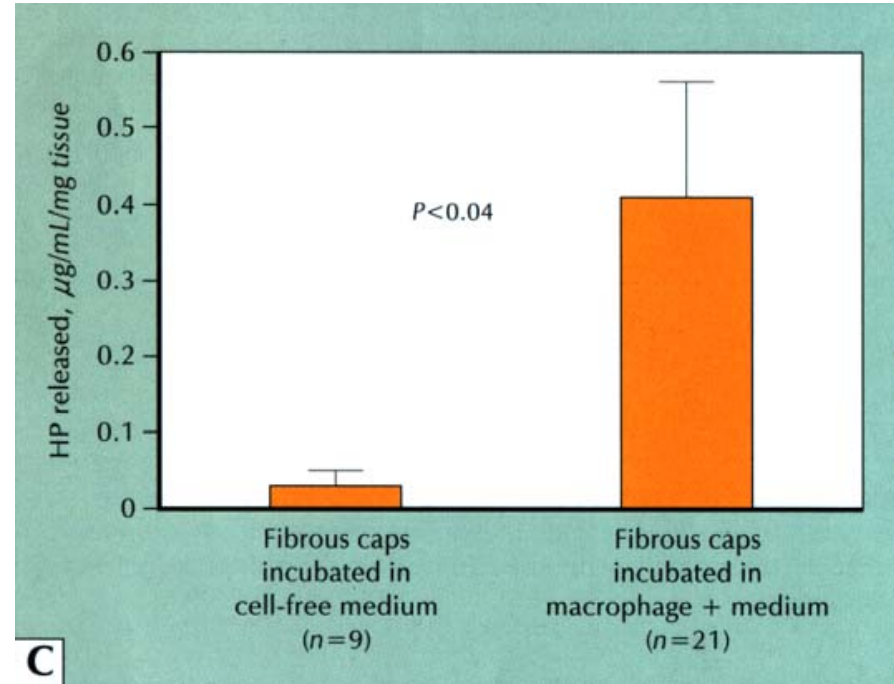




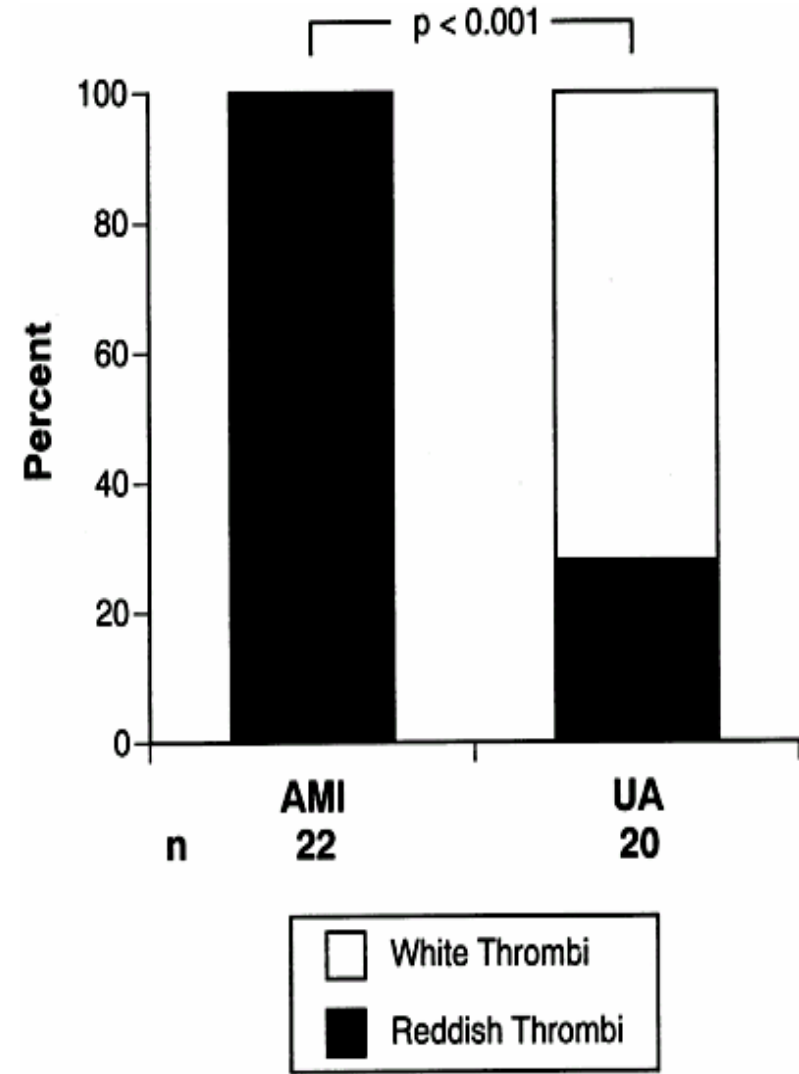
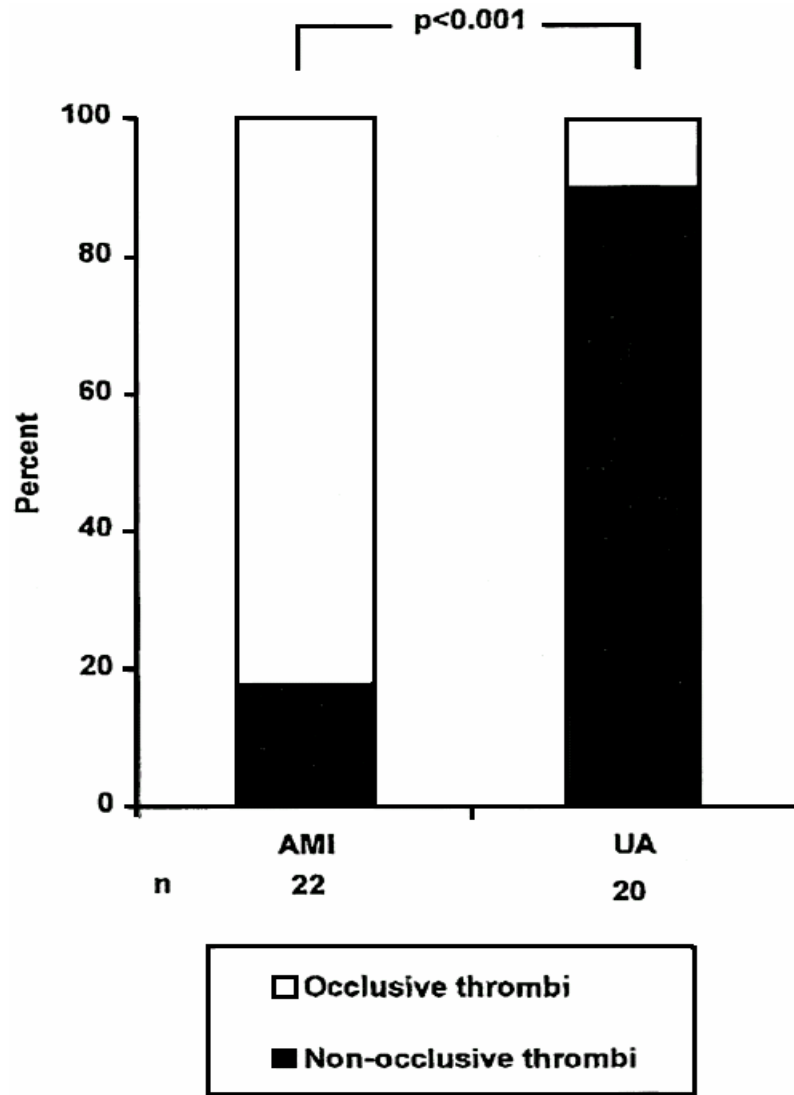
**Anteroseptal, akut, AKS (NSTEMI?- UAP?)**

## Monositlerden değişen makrofajlar ekstrasellüler matrix'in yıkılmasına yardım ederler

- Makrofajlar metalloproteinazlar (MMPs) salgılayarak kollajen ve ekstrasellüler matrixin yıkılmasına yol açabilir
  - interstitial collagenase
  - stromelysin
  - gelatinase
- Fibröz kapta incelme
- Plakta yırtılmaya yatkınlık

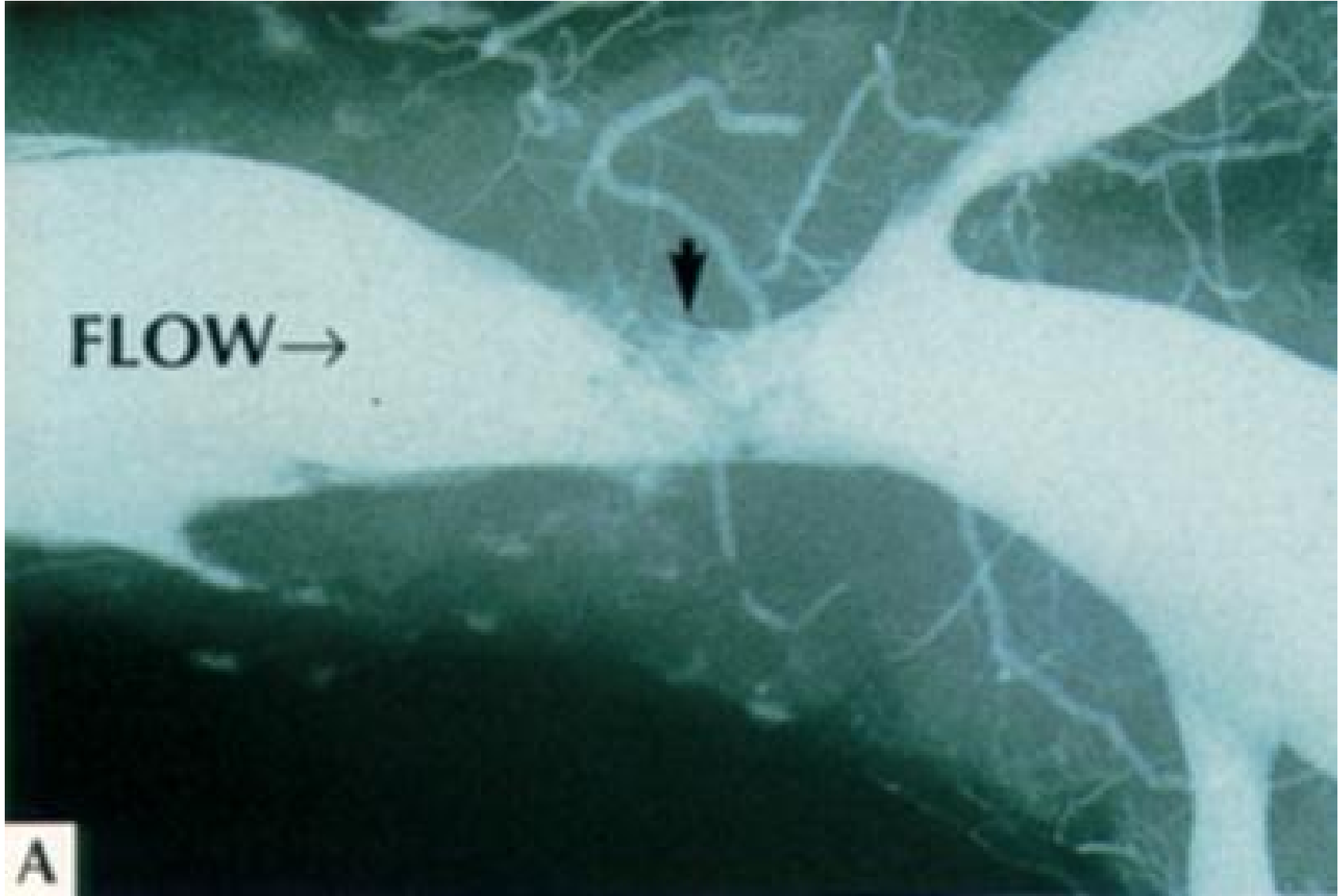


HP: hydroxyproline



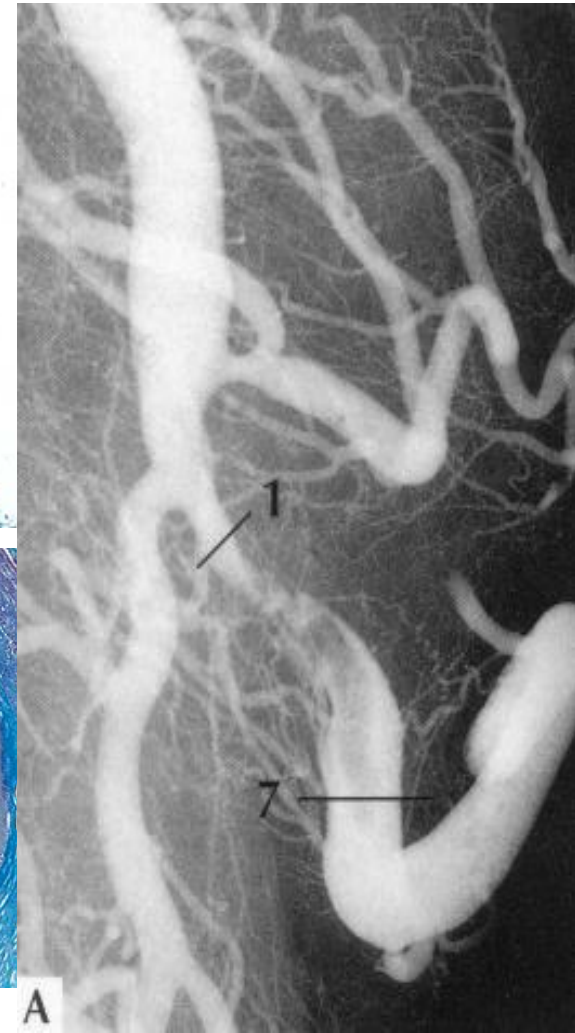
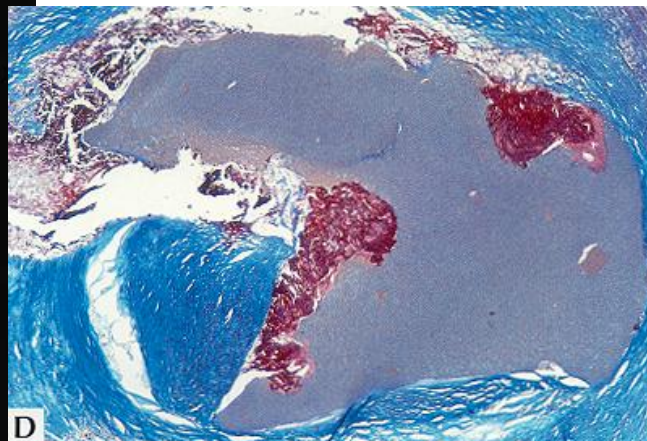
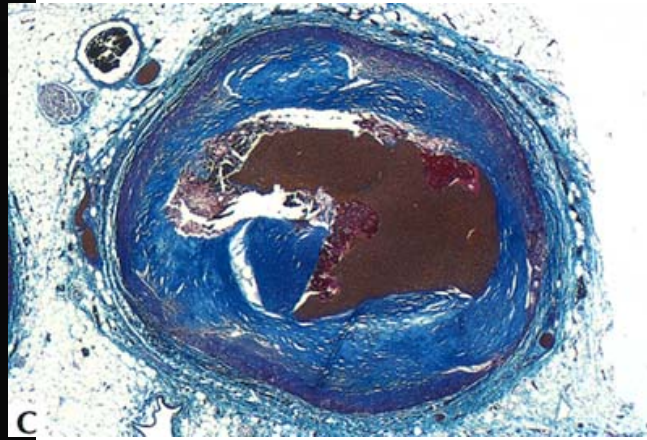
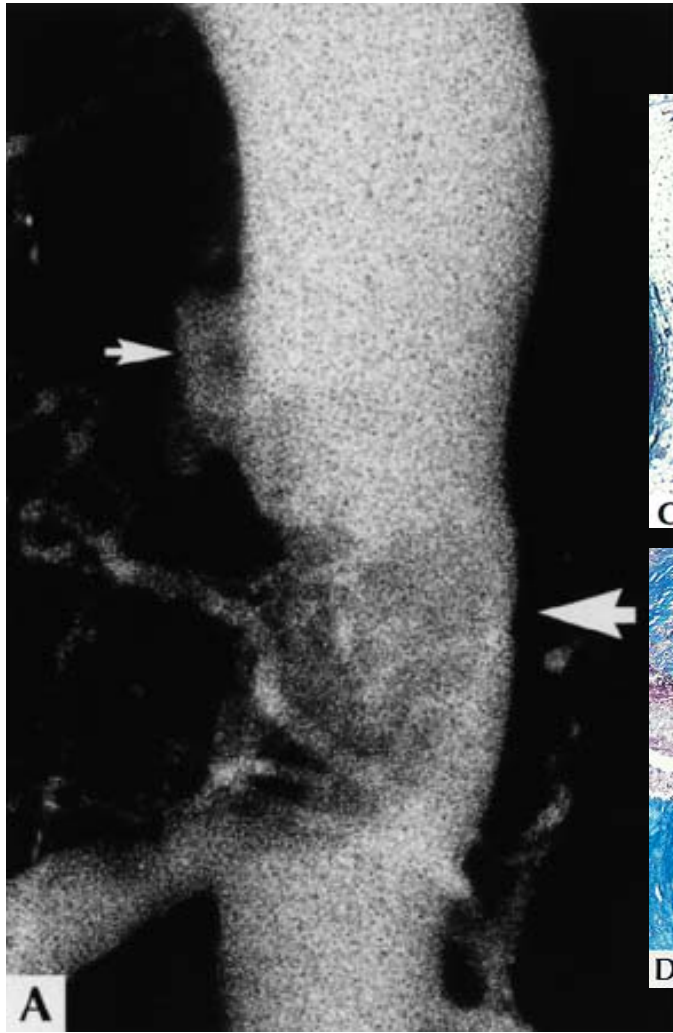
Olay dinamik bir süreçtir: koroner kan akımını azaltacak olan koroner vazospazm birlikte bulunsun veya bulunmasın trombozis ve trombolizis aynı zamanda olmaktadır





Koroner stenoz shear stress yoluyla trombozisi tetikleyebilir

# AKS - kompleks lezyon



# ÖZET

- Plak yırtılması ve buna trombozis eklenmesi akut iskemik sendromların temel patofizyolojik mekanizmasıdır.
- Plak yırtılması ve trombozis riski darlığın derecesinden ziyade, plak kompozisyonu ve plak duyarlılığına (plak tipi ve vulnerability) bağlıdır.

# ÖZET

---

- Plağın duyarlı hale gelmesi sürecinin ve AKS gelişmesini tetikleyen nedenlerin araştırılması kardiyolojide yeni araştırma alanlarıdır.
- Plak gelişimini başlatan moleküler ve sellüler süreçlerin, tetikleyici faktörler ve akut risk faktörlerinin daha iyi anlaşılması koroner kalp hastalığına bağlı klinik olayların önlenmesine katkıda bulunacaktır.

# AMİ Tanı Kriterleri

---

Aşağıdaki 3 bulgudan 2'si var ise

1. Klinik
2. EKG değişikliği
3. Kardiyak enzimler