

2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes

Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC)

European Heart Journal (2023) 00, 1–107
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

Akut koroner sendromların tedavisine yönelik 2023 ESC Kılavuzları

Tablo listesi, Öneri Tabloları ve Figür listesi

ESC-Tablo 1. Önerilerin sınıfı

(Öneri [Tanımı = Kullanılacak ifadeler])

Sınıf I. Belirli bir tedavi veya prosedürün yararlı, faydalı ve etkili olduğuna dair kanıt ve/veya genel görüş birliği = Önerilir veya indikedir.

Sınıf II. Belirli bir tedavi veya prosedürün yararlılığı/etkinliği hakkında çelişkili kanıtlar ve/veya görüş ayrılıkları.

Sınıf IIa. Kanıtların/görüşlerin ağırlığı yararlılık/etkinlik lehinedir= Düşünülmelidir.

Sınıf IIb. Yararlılık/etkinlik kanıt/görüşlerle daha az kanıtlanmıştır= Düşünülebilir.

Sınıf III. Verilen tedavi veya prosedürün yararlı/etkili olmadığına ve bazı durumlarda zararlı olabileceğine dair kanıt veya genel görüş birliği= Tavsiye edilmez.

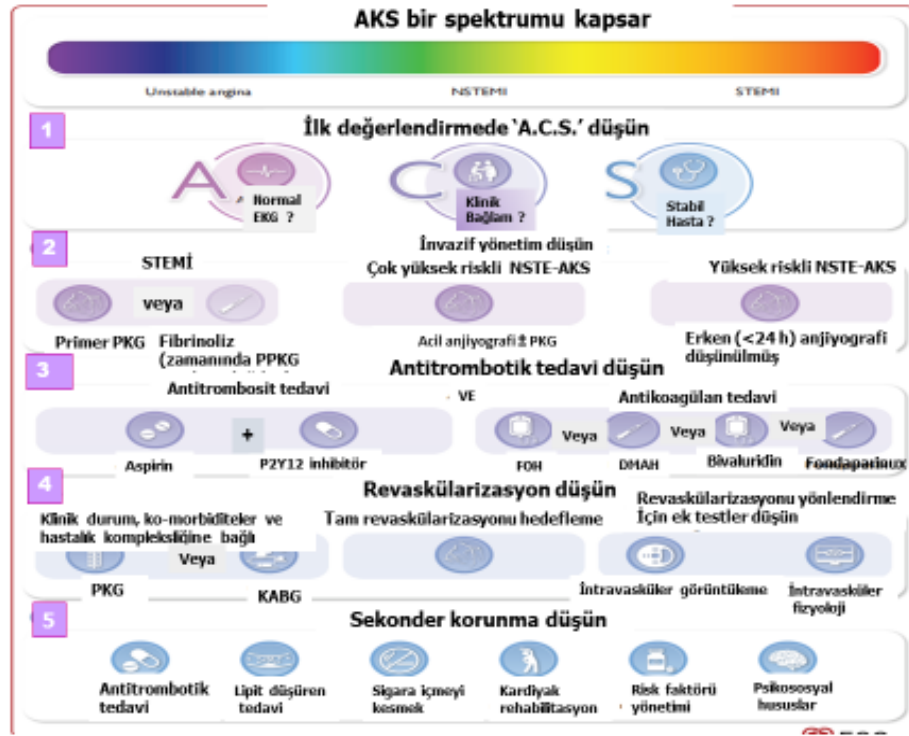
ESC- Tablo 2. Kanıtın Düzeyi

Kanıt düzeyi A= Çoklu randomize klinik çalışmalardan veya meta-analizlerden elde edilen veriler.

Kanıt düzeyi B= Tek bir randomize klinik çalışmadan veya büyük, randomize olmayan çalışmalardan elde edilen veriler.

Kanıt düzeyi C= Uzmanların görüş birliği ve/veya küçük çalışmalar, geriye dönük çalışmalar. kayıtlar.

2. Giriş



ESC-Figür 1. Santral Çizim. Akut koroner sendromlu (AKS) hastalar başlangıçta çok çeşitli klinik belirti ve semptomlarla başvurabilirler ve hem toplum hem de sağlıkçılar arasında bu konuda yüksek düzeyde farkındalık olması önemlidir. ACS'den şüpheleniliyorsa ilk triyaj ve değerlendirme için 'A.C.S.'yi düşününmeli. Bu, Anormallikleri veya iskemi kanıtlarını değerlendirmek için bir elektrokardiyogramın (EKG) yapılmasını, sunumun klinik Bağlamını değerlendirmek için hedefe yönelik bir klinik öykünün alınmasını ve klinik ve hemodinamik Stabilitayı değerlendirmek için hedefe yönelik bir klinik muayenenin yapılmasını içerir. İlk değerlendirmeye dayanarak sağlık uzmanı acil invazif tedavinin gerekli olup olmadığına karar verebilir.

ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) olan hastalara birincil perkütan koroner girişim (PPKG) veya fibrinolitik 120 dakika içinde PPKG mümkün değilse) gerekir. Çok yüksek risk özelliklerine sahip, ST elevasyonu olmayan AKS (NSTEMI-AKS) hastalarına acil anjiyografi ± PPKG

İndikedir. NSTEMI-AKS ve yüksek risk özellikleri olan hastalara yatarak anjiyografi yapılmalıdır (24 saat içinde anjiyografi yapılması düşünülmelidir). AKS hastalarında akut olarak antirombosit ve antikoagülan tedavi kombinasyonu endikedir. AKS'li hastaların çoğunluğu eninde sonunda en yaygın olarak PPKG ile revaskülarizasyona tabi tutulacaktır. AKS'nin kesin tanısı konulduktan sonra, tekrarlayan olayları önlemek ve kardiyovasküler riski optimize etmek için önlemlerin uygulanması önemlidir. Bu, tıbbi tedavi, yaşam tarzı değişiklikleri ve kardiyak rehabilitasyonun yanı sıra psikososyal faktörlerin de dikkate alınmasından oluşur.

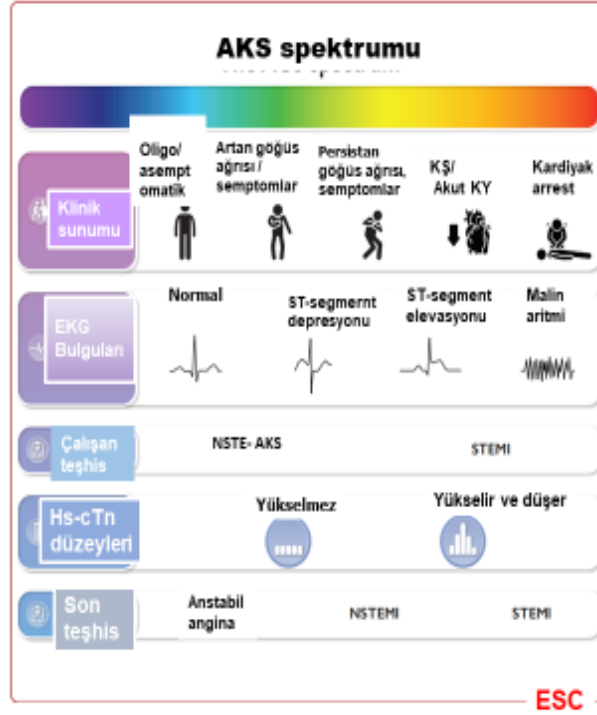
2.1. Tanımlar - Akut koroner sendromlar ve miyokard enfarktüsü

Akut koroner sendromlar (AKS), 12 derivasyonlu elektrokardiyogramda (EKG) değişiklik olsun veya olmasın ve kardiyak troponin (cTn) konsantrasyonlarında akut yükselme olsun veya olmasın, klinik semptom veya bulgularda yakın zamanda değişiklik olan hastaları içeren bir dizi durumu kapsar

([ESC-Figür 2](#)). AKS şüphesi ile başvuran hastalara en sonunda akut miyokard enfarktüsü (AMI) veya anstabil angina (AA) tanısı konabilir. Miyokard enfarktüsü (MI) tanısı cTn salınımı ile ilişkilidir ve MI'nın dördüncü evrensel tanımına dayanılarak konur¹. AA, akut kardiyomiyosit hasarı/nekrozu olmaksızın, istirahat halinde veya minimal eforla ortaya çıkan miyokard iskemisi olarak tanımlanır. İstirahatte uzun süreli (>20 dakika) anjinalin spesifik klinik bulgularıyla karakterizedir; şiddetli anjinalin yeni başlangıcı; sıklığı artan, süresi daha uzun olan veya eşik değeri daha düşük olan anjina; veya yakın zamanda yaşanan bir MI atağından sonra ortaya çıkan anjina. AKS, başvuru sırasında semptomsuz olan hastalardan devam eden göğüs rahatsızlığı/semptomları olan hastalara ve kalp durması, elektriksel/hemodinamik dengesizlik veya kardiyojenik şok (KŞ) olan hastalara kadar geniş bir klinik sunum yelpazesine ilişkilidir ([ESC-Figür 2](#)).

AKS şüphesiyle başvuran hastalar genellikle ilk tedavi amacıyla başvuru sırasındaki EKG'ye göre sınıflandırılır. Bundan sonra hastalar, [ESC-Figür 2](#) ve [3](#)'te gösterildiği gibi, kardiyak troponin yüksekliğinin varlığına veya yokluğuna göre (bu sonuçlar elde edildikten sonra) daha fazla sınıflandırılabilir. (EKG değişiklikleri ve kardiyak troponin yükselmesi), AKS'li hastaların ilk triyajında ve tanısında önemlidir; hastaların risk sınıflandırmasına yardımcı olur ve başlangıç yönetim stratejisine rehberlik eder. Bununla birlikte, akut yönetim ve stabilizasyon aşamasından sonra, sonraki yönetim stratejisinin çoğu yönü AKS'li tüm hastalar için ortaktır (başlangıçtaki EKG paternine veya başvuru anında kardiyak troponin yükselmesinin varlığına/yokluğuna bakılmaksızın) ve bu nedenle ortak bir yol altında düşünülebilir. Bu belgede yaygın olarak kullanılan invaziv stratejiler ve reperfüzyon tedavisi ile ilgili terimlerin bir sözlüğü ve bunlarla ilgili tanımlar ([ESC-Tablo 3](#))'te verilmektedir.

Her ne kadar yakından ilişkili olsalar da ACS'nin MI¹ ile aynı olmadığını bilmek önemlidir. AMI, akut miyokard iskemisinin klinik ortamında kardiyomiyosit nekrozu olarak tanımlanır. Buna aterotrombotik olaylara bağlı MI (Tip 1 MI) ve ayrıca miyokardiyal iske mi ve miyosit nekrozunun diğer potansiyel nedenleri (Tip 2-5 MI) dahildir ([Çevrimiçi ek veriler, Tablo S1](#)). Miyokard hasarı, seri testlerde artan troponinlerde dinamik değişiklik kanıtı olup olmadığına bağlı olarak akut veya kronik olabilir. Miyokardiyal hasarın bazı nedenleri arasında miyokardit, sepsis, takotsubo kardiyomiyopatisi, kalp Bu kılavuzun odak noktası büyük ölçüde, sonunda Tip 1 MI tanısı alacak olan hastaların yönetimine odaklanmaktadır. kapak hastalığı, kardiyak aritmiler ve kalp yetmezliği (KY) yer alır. Bu kılavuzun odak noktası büyük ölçüde, sonunda Tip 1 MI tanısı alacak olan hastaların yönetimine odaklanmaktadır. Ancak başvuran hastaların tedavisinin her aşamasında AKS'de doktorlar klinik değerlendirmelerinde diğer ayırıcı tanıları dikkatle değerlendirmelidirler çünkü bunlar yaygındır, altta yatan farklı patolojik mekanizmalarla ilişkilidir, prognozu farklıdır ve sıklıkla farklı tedavi yaklaşımları gerektirir. Daha fazla bilgi [çevrimiçi Ek Verilerde](#) verilmektedir. Genel olarak bireysel araştırmaların sonuçlarına ilişkin ayrıntılı bilgi ana kılavuzda verilmeyecektir. Ancak uygun olduğu durumlarda bu bilgiler [Ek veri çevrimiçi kanıt tablolarında](#) sağlanmaktadır.



ESC-Figür 2. Klinik sunumların spektrumu, Akut koroner sendromlu hastalarda elektrokardiyografik bulgular ve yüksek duyarlıklı kardiyak troponin düzeyleri.

Kısaltmalar: AKS- Akut koroner sendrom; EKG- Elektrokardiyogram; hs-cTn- Yüksek hassasiyetli kardiyak troponin; NSTE-AKS- ST yükselmez akut koroner sendrom; NSTEMI- ST yükselmez miyokard enfarktüsü; STEMI- ST yükselmeli miyokard enfarktüsü.

2.2. Akut koroner sendromların epidemiyolojisi

Kardiyovasküler hastalık (KVH), dünya çapında mortalite ve morbiditenin en yaygın nedenidir ve bu yükün önemli bir kısmı düşük ve orta gelirli ülkeler tarafından oluşturulmaktadır^{2,3}. 2019 yılında, ESC üyesi 57 ülkede tahmini 5,8 milyon yeni iskemik kalp hastalığı vakası vardı³.

100.000 kişi başına yaşa standardize edilmiş medyan insidans tahmini 293,3 idi (çeyreklerarası/interquartile oran 195,8-529,5). KVH, ESC üyesi ülkelerdeki en yaygın ölüm nedeni olmayı sürdürüyor ve mevcut verilerin son yılında kadınlarda 2,2 milyonun biraz altında, erkeklerde ise 1,9 milyonun biraz üzerinde ölüme neden oluyor. İskemik kalp hastalığı, KVH'dan ölümlerin en yaygın nedenidir ve kadınlarda tüm KVH ölümlerinin %38'ini, erkeklerde ise %44'ünü oluşturur³.

2.3. Tavsiye sınıflarının sayısı ve dökümü

Bu kılavuzdaki toplam öneri sayısı 193'tür. Öneri Sınıfına ve Kanıt Düzeyine (LoE) göre önerilerin bir özeti de verilmektedir. Tavsiye Sınıfına göre 106 Sınıf I, 70 Sınıf II ve 17 Sınıf III tavsiyesi vardı. LoE'ye göre 56 LoE A, 64 LoE B ve 73 LoE C tavsiyesi vardı.

Yeni/revize edilmiş kavramlar

- ACK, hem ST yükselmeli olmayan (NSTEMI)-AKS hem de ST yükselmeli MI'yı (STEMI) kapsayan bir spektrum olarak düşünülmelidir.
- Kanserli hastalarda AKS yönetimine ilişkin bir bölüm sağlanmaktadır.
- Hasta bakış açılarına(perspektifleri) ilişkin bir bölüm sağlanmıştır.

ESC-Tablo 3. Bu belgede yaygın olarak kullanılan invazif strateji ve reperfüzyon tedavisi ile ilgili terimlerin tanımları

(Terim = Tanım)

İlk Tıpsal Temas (ITT)= Hastanın ilk olarak EKG'yi alıp yorumlayabilecek ve ilk müdahaleleri (örneğin defibrilasyon) uygulayabilecek kişi bir doktor, sağlık görevlisi, hemşire veya diğer eğitimli acil tıbbi hizmetler çalışanı tarafından değerlendirildiği zaman noktası. ITT hastane öncesi durumda ya da hasta hastaneye vardığında olabilir(örneğin acil servis).

STEMİ teşhisi= İskemik semptomları olan bir hastanın AKS ve ST segment yükselmesi (veya ST segment yükselmesi eşdeğeri) ile ortaya çıktığı şekilde yorumlandığı zaman.

Primer PKG^a= Daha önce fibrinolitik tedavi olmaksızın IRA'da balon, stent veya başka bir onaylı cihazla gerçekleştirilen acil PKG.

Primer PKG stratejisi^a = Acil koroner anjiyografi ve endike ise IRA'nın PKG'si.

Kurtarıcı PKG^a= Fibrinolitik tedavinin başarısız olduğu durumlarda mümkün olan en kısa sürede acil PKG yapılması.

Fibrinolitikten sonra rutin erken PKG stratejisi^a= Başarılı fibrinolitikten sonraki 2 saat ile 24 saat arasında gerçekleştirilen, endike ise IRA PKG'si ile birlikte koroner anjiyografi.

Farmako-invazif strateji^a= Kurtarıcı PKG ile birlikte fibrinolitik (başarısız fibrinolitik vakalarında) veya rutin erken PKG stratejisi (başarılı fibrinolitik vakalarında).

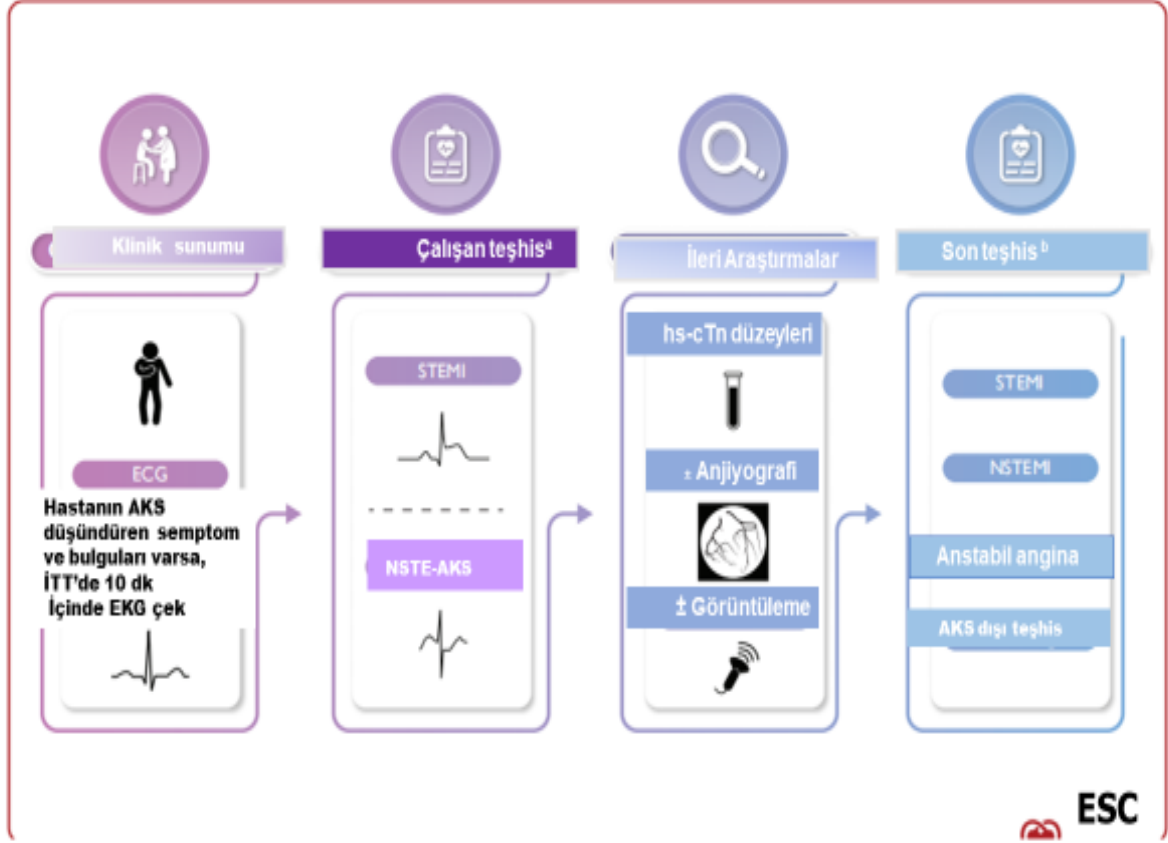
Acil invazif strateji= Acil koroner anjiyografi (yani mümkün olan en kısa sürede) ve endike ise IRA'nın PKG/KABG'si.

Erken invazif strateji= Erken koroner anjiyografi (AKCS tanısından <24 saat sonra) ve endike ise IRA'nın PKG/KABG'si.

Selektif invazif strateji= Koroner anjiyografi ± Klinik değerlendirmeye ve/veya invazif olmayan testlere dayalı PKG/KABG.

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; KABG- koroner arter bypass ameliyatı; EKG- elektrokardiyogram; IRA- enfarktüsle ilişkili arter; PKG- perkütan koroner girişim; STE-AKS- ST segment yükselmeli akut koroner sendrom.

Belirli durumlarda PKG yerine KABG de indikedir.



ESC-Figür 3. Şüpheli akut koroner sendromla başvuran hastaların sınıflandırılması: çalışma aşamasından nihai tanıya kadar.

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; EKG,-elektrokardiyogram; İTT- ilk tıbbi temas; hs-cTn- yüksek hassasiyetli kardiyak troponin; MI- miyokard enfarktüsü; NSTEMI- ST yükselmeli olmayan miyokard enfarktüsü; STEMI- ST yükselmeli miyokard enfarktüsü.

- Çalışan AKS tanısı, mevcut klinik bilgiler ve EKG bulgularına dayanarak STEMI veya NSTEMI-ACS olarak sınıflandırılabilir. Bu, ilk triyaj ve değerlendirmeye olanak tanır.
- Nihai tanı, MI tipinin mekanizmasının ve alt sınıflandırmasının anlaşılmasını kolaylaştırmak için MI tanısı için semptomlara, EKG'ye ve troponinin yanı sıra diğer testlerin (örn. görüntüleme ve/veya anjiyografi) sonuçlarına dayanır.

Başlangıçta geçerli bir STEMI veya NSTEMI-ACS tanısı konan hastalara, sonunda ACS dışı bir teşhis konulabilir.

3. Trijaj ve teşhis

3.1.Klinik sunum ve fizik muayene

3.1.1. Klinik sunum

Ağrı, basınc/baskı, gerginlik/sıkışma/daralma, ağırlık veya yanma olarak tanımlanabilecek akut göğüs rahatsızlığı AKS'nin klinik tanısının dikkate alınmasını ve spesifik tanısal algoritmalarla uyumlu testlerin başlatılmasını sağlayan önde gelen semptomdur ([ESC-Figür 4](#)). Göğüs ağrısı tanımlayıcıları kardiyak, muhtemelen kardiyak ve muhtemelen kardiyak olmayan olarak sınıflandırılmalıdır. Bu terimlerin önerilen kullanımına ilişkin daha fazla bilgi [çevrimiçi Ek verilerde](#) verilmiştir. 'Atipik' tanımlayıcısının kullanımından kaçınılmalıdır. Göğüs ağrısına eşdeğer semptomlar arasında dispne, epigastrik ağrı ve sol veya sağ kolda veya boyunda/çenede ağrı bulunur.

Yanlış teşhis veya gecikmiş teşhis bazen eksik geçmişe veya hastadan semptomların ortaya çıkarılmasındaki zorluğa bağlıdır. AKS ile ilişkili semptomatolojinin karmaşıklığını anlamak için dikkatli öykü alma ve hastayla kapsamlı etkileşim çok önemlidir ve erken ve doğru tanıyı kolaylaştırmaya yardımcı olabilir.

Kadınlarda ve erkeklerde AKS'nin en yaygın semptomlarından bazılarını özetleyen ([ESC-ekFigür- S1](#)) de dahil olmak üzere [çevrimiçi Ek verilerde](#) daha fazla bilgi verilmektedir. Genel popülasyonda AKS ile ilişkili semptomlara ilişkin farkındalığın yüksek olması, özellikle de uzun süreli göğüs ağrısı (>15 dakika) ve/veya 1 saat içinde tekrarlayan ağrı gibi "tehlike işaretleri" (*red flag*) semptomlarının hastaları veya toplumun diğer üyelerini acil tıbbi yardım istemek için harekete geçirmesi önemlidir. Sürekli eğitim, tanıtım ve savunma çabaları, bu bilgilerin mümkün olduğu kadar geniş bir kitleye ulaşmasını sağlamak için önemlidir.

3.1.2. Hikaye alma (anamnez) ve fizik muayene

AKS şüphesi olan hastalar, toplum içinde, acil serviste (AS) veya yatan hasta ortamında da dahil olmak üzere çok çeşitli klinik senaryolarda bulunurlar. Hastayı mümkün olan en kısa sürede uygun bakım yolu ile yönetmek için "odaklanmış bir tıbbi öykü" almak ve mevcut semptomları doğru bir şekilde karakterize etmek çok önemlidir. İlk tıbbi temasta (FMC) yaşamsal belirtilerin hızlı bir şekilde değerlendirilmesi ve aynı zamanda ilk EKG çekilmesi önerilir ([ESC-Figür 5](#)). AKS şüphesi ile başvuran hastalarda fizik muayene önerilir ve hem ayırıcı tanıları ortadan kaldırmak hem de çok yüksek ve yüksek riskli AKS özelliklerini belirlemek açısından faydalıdır. Bu özellikle kalp durması, KŞ bulguları ve/veya hemodinamik veya elektriksel instabilite ile başvuran hastalar için geçerli olabilir⁴. "Odaklanmış fizik muayene", tüm önemli nabızların varlığının kontrol edilmesini, her iki kolda kan basıncının ölçülmesini, kalp ve akciğerlerin dinlenmesini ve KY veya dolaşım bozukluğu belirtilerinin değerlendirilmesini içermelidir.

3.2. Teşhis araçları - Elektrokardiyogram

Dinlenim 12 derivasyonlu EKG'si, AKS şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde birinci basamak tanı aracıdır. İTT'den hemen sonra EKG çekilmesi ve kalifiye bir acil tıp teknisyeni veya hekim tarafından 10 dakika içinde yorumlanması tavsiye edilir ^{4,5}. Özellikle İTT'de semptomlar azalmışsa, gerektiği kadar tekrarlanmalıdır. İlk EKG'ye dayanarak, AKS şüphesi olan hastalar iki çalışan tanıya ayrılabilir:

- **Akut göğüs ağrısı (veya göğüs ağrısına eşdeğer belirti/semptomlar) ve EKG'de kalıcı ST segment yükselmesi (veya ST segment yükselmesi eşdeğeri) olan hastalar (çalışan tanı: ST segment yükselmesi MI: STEMI).** Bu hastaların büyük çoğunluğunda MI kriterlerini karşılayan miyokard nekrozu ve troponin yüksekliği devam edecek, ancak geçerli bir STEMI tanısı olan tüm hastalarda MI nihai tanı olmayacaktır.
- **Akut göğüs ağrısı (veya göğüs ağrısına eşdeğer belirtiler/semptomlar) olan ancak EKG'de kalıcı ST segment yükselmesi (veya ST segment yükselmesi eşdeğerleri) olmayan hastalar (çalışan tanı: ST yükselmesiz [NSTEMI]-AKS).** Bu hastalarda geçici ST segment yükselmesi, kalıcı veya geçici ST segment depresyonu ve hiperakut T dalgaları, T dalgası inversiyonu, bifazik T dalgaları, düz T dalgaları ve T dalgalarının psödonormalizasyonunu içeren T dalgası anormallikleri dahil başka EKG değişiklikleri de görülebilir. Alternatif olarak EKG normal olabilir. Daha sonra kardiyak troponin düzeylerinde tipik bir artış ve düşüş sergileyen (yani MI'nın dördüncü evrensel tanımına göre MI kriterlerini karşılayan) bu kategorideki hastaların çoğunluğuna nihai ST yükselmesiz MI (NSTEMI) tanısı konulacaktır. Diğer hastalarda troponin düzeyi 99. persantilin altında kalacak ve onlara nihai AA tanısı konulacaktır, ancak yüksek duyarlıklı troponin testleriyle bu tanı daha az yaygın hale gelmiştir. Ayrıca, ilk çalışma tanısı NSTEMI-AKS olan tüm hastalarda NSTEMI veya AA'nın nihai tanı olmayacağına bilinmesi de önemlidir.

3.2.1. Kalıcı ST yükselmesiyle seyreden akut koroner sendrom (ST yükselmeli miyokard enfarktüsü şüphesi)

Bu hastalar için öncelik, reperfüzyon tedavisinin mümkün olan en kısa sürede uygulanmasıdır (*bkz. Bölüm 5*). Uygun klinik bağlamda, aşağıdaki durumlarda ST segment yükselmesinin (J noktasında ölçülen) devam eden koroner arter akut oklüzyonu (tıkanma) düşündürdüğü kabul edilir:

En az iki bitişik derivasyonda J noktasında yeni ST elevasyonu:

- V2–V3 derivasyonlarında yaştan bağımsız olarak <40 yaş erkeklerde $\geq 2,5$ mm, ≥ 40 yaş erkeklerde ≥ 2 mm veya kadınlarda $\geq 1,5$ mm
- ve/veya diğer derivasyonlarda ≥ 1 mm (sol ventriküler [SV] hipertrofisi veya sol dal bloğu [SLDB] olmadığında).

İnferiyor STEMI şüphesi olan hastalarda ST segment elevasyonunu değerlendirmek için sağ prekordiyal derivasyonların (V3R ve V4R) kaydedilmesi önerilir⁶. Özellikle semptomları devam eden ve standart 12 derivasyonlu EKG'si sonuçsuz olan hastalarda posterior STEMI'yi araştırmak için arka derivasyonlar (V7–V9) da kaydedilebilir.

EKG'de devam eden akut koroner arter oklüzyonu tanısı zor olabilir. ve bazı vakalarda ST segment yükselmesi olmamasına rağmen acil tedavi ve acil reperfüzyon tedavisi için triyaj gerekli olabilir. Devam eden akut koroner arter tıkanıklığı için en hassas işaret ST segment yükselmesi olsa da, devam eden koroner arter oklüzyonunu (veya ciddi iskemi) düşündürebilecek başka EKG bulgularının da bulunduğunu bilmek önemlidir. Bu bulgular mevcutsa, acil reperfüzyon tedavisi için acil triyaj endikedir (*bkz. Çevrimiçi ek veriler, ESC-ekFigür S2*). V1–V3 derivasyonlarında ST segment çökmesi (özellikle terminal

T dalgası pozitif) ve/veya V7-V9'da ST segment yükselmesi kuvvetle arka koroner arter (genellikle sol sirkumfleks arter) oklüzyonunu düşündürür¹. V3R ve V4R'deki ST segment yükselmesi, devam eden RV iskemisini büyük ölçüde düşündürür⁸. ≥ 6 yüzey derivasyonunda ≥ 1 mm ST çökmesi (inferolateral ST çökmesi), aVR ve/veya V1'de ST segmenti ile birlikte olması, özellikle hastada hemodinamik bozulma mevcutsa, çok damar iskemisini veya sol ana koroner arter tıkanıklığını düşündürür⁹⁻¹¹.

Dal bloğu (DLB). Devam eden miyokard iskemisi konusunda yüksek klinik şüphesi olan hastalarda, sol dal bloğu, sağ dal bloğu (RBBB) veya klp pili ritimi varlığı, ST segment elevasyonunun varlığının veya yokluğunun doğru bir şekilde değerlendirilmesini engeller. Bu nedenle, devam eden miyokard iskemisi açısından oldukça şüpheli olan belirtiler/semptomlarla birlikte bu EKG paternleriyle başvuran hastalar, DLB'nin önceden bilinip bilinmediğine bakılmaksızın, net ST segment yükselmesi olanlara benzer şekilde tedavi edilmelidir (*çevrimiçi ek verilere bakınız*)⁴.

3.2.2. Kalıcı ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom (ST yükselmesiz akut koroner sendrom)

NSTE-AKS ortamındaki EKG daha fazla durumda normal olabilirken hastaların üçte birinden fazlasında karakteristik EKG anormallikleri sıklıkla mevcuttur ve AKS'nin tanılmasını artırır¹²⁻¹⁶. Bu EKG anormallikleri ST depresyonunu ve T dalgası değişikliklerini içerir (özellikle bifazik T dalgaları veya belirgin negatif T dalgaları [Wellens belirtisi, ciddi proksimal sol ön inen arter stenozu ile ilişkili]), (*bkz. Çevrimiçi ek veriler, ESC-ekFigür S3*).

3.3. Teşhis araçları- Biyomarkerler

3.3.1. Yüksek hassasiyetli kardiyak troponinler

Biyomarkerler, STEMI veya çok yüksek riskli NSTE-AKS'yi düşündürülen klinik ve EKG belirtilerini dışladıktan sonra, AKS şüphesi olan hastaların tanısında, risk sınıflandırmasında ve tedavisinde tamamlayıcı bir rol oynar. AKS şüphesi olan tüm hastalarda kardiyomiyosit hasarına ilişkin bir biyolojik markerin, tercihen yüksek duyarlılık kardiyak troponin (hs-cTn) ölçümü önerilir ^{15,17,25-27,53,54}. Klinik tablo miyokard iskemisi ile uyumlu ise, cTn'de sağlıklı bireylerde 99. persantilin üzerinde bir artış ve/veya düşüş, MI'nın dördüncü evrensel tanımındaki kriterlere göre MI tanısına işaret eder¹.

MI hastalarında cTn seviyeleri semptom başlangıcından sonra hızla yükselir (yani yüksek duyarlılık testleri kullanılıyorsa genellikle 1 saat içinde) ve değişken bir süre boyunca (genellikle birkaç gün) yüksek kalır ^{1,15,26,53,55-58}.

Teknolojideki ilerlemeler cTn analizlerinde gelişmelere yol açmıştır ve kardiyomiyosit hasarını tespit etme ve ölçme konusundaki doğruluklarını geliştirdiler ^{1,12-15,18,26,34,35,53,55-60}. Büyük, çok merkezli çalışmalardan elde edilen veriler, hs-cTn testlerinin, konvansiyonel analizlerle karşılaştırıldığında, başvuru anında MI için tanılabilirliği arttırdığını tutarlı bir şekilde göstermiştir, özellikle göğüs ağrısının başlangıcından sonra erken başvuran hastalarda, MI'nın daha hızlı 'kurallara dahil edilmesine' ve 'dışlanmasına' olanak sağlar ^{1,12-15,26,34,35,53,55-5}. Genel olarak hs-cTn T ve hs-cTn I alt birim analizleri, MI'nın erken tanısında birbirine yakın tanılabilirlik sağlıyor gibi görünmektedir ^{28,32,61,62}.

Hs-cTn seviyelerini tanımlamak için 'normal' ve 'anormal' terimlerinin kullanılmasından kaçınılmalıdır; bunun yerine, 'yükselmemiş' ve 'yükselmiş' terimleri, 99. yüzdelik dilimin altındaki ve üzerindeki hs-cTn seviyelerini ifade etmek için kullanılmalıdır.

Hs-cTn analizlerinin bazı klinik sonuçları *Çevrimiçi Ek veriler ESC-ekTablo S2*de ayrıntılı olarak açıklanmıştır. Tip 1 MI dışında cTn'de yükselmelerin gözlemlendiği başka klinik durumların da bulunduğunu dikkate almak önemlidir (*bkz. Çevrimiçi ek veriler, Bölüm 3.3.1 ve ekTablo S3*).

3.3.2. Bakım noktasına karşı Merkezi laboratuvar

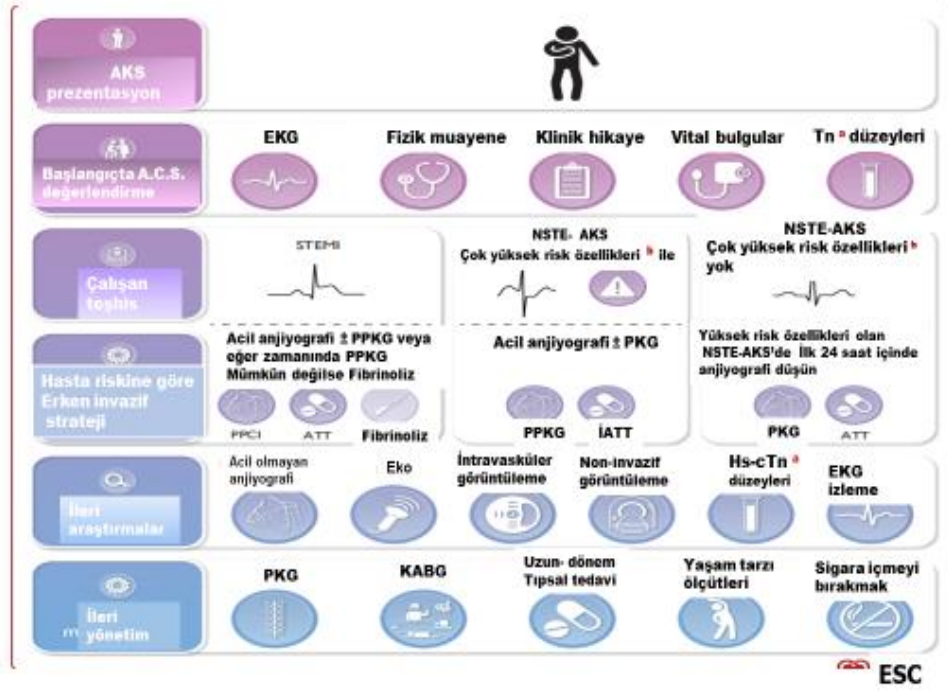
Merkezi laboratuvardaki otomatik platformlarda yürütülen cTn analizlerinin büyük çoğunluğu hassastır (yani sağlıklı bireylerin yaklaşık %20-50'sinde cTn'nin tespitine izin verir) veya yüksek hassasiyetli analizlerdir (örn. Sağlıklı bireylerin %50-95'i). Aynı düşük maliyetle daha yüksek teşhis doğruluğu sağladıklarından, düşük hassasiyetli analizlere göre yüksek hassasiyetli analizler önerilir ^{1,12,15,25-27,57,63}. Şu anda kullanılan bakım noktası (BNO) testlerinin çoğunluğu yüksek hassasiyetli analizler olarak kabul edilir⁶⁴. BNO testlerinin avantajı daha kısa geri dönüş süresidir. Ancak bu, daha düşük hassasiyet, daha düşük teşhis doğruluğu ve daha düşük negatif öngörü değeri (NÖD) ile dengelenir.

Şüpheli düşük riskli göğüs ağrısı hastalarında randomize bir çalışma NSTE-AKS ve semptomların ambulans başvurusundan ≥ 2 saat önce başlaması, hastane öncesi dışlama stratejisinin (tek bir BNO konvansiyonel troponin T testi ile) kullanılmasının acil servis dışlama stratejisiyle karşılaştırıldığında (standart yerel uygulamaya göre değerlendirme ile) 30 günlük sağlık bakım maliyetlerinde önemli bir azalma ve benzer MOKO (majör olumsuz kardiyovasküler olay) oranıyla sonuçlandığını bildirdi ⁶⁵. Genel olarak, otomatik analizler BNO testlerinden daha kapsamlı bir şekilde değerlendirilmiştir ve şu anda tercih edilmektedir ^{1,12-15,26,34,35,53,55-58}. Ancak bu hızla gelişen bir alandır ve klinik olarak daha kapsamlı şekilde doğrulanmış yüksek hassasiyetli BNO testleri mevcut olduğunda bu tercihin yeniden değerlendirilmesi önemli olacaktır⁶⁶⁻⁶⁸.

3.3.3. Kardiyak troponin konsantrasyonunun karıştırıcıları

NSTE-AKS şüphesi ile başvuran hastalarda, MI varlığı veya yokluğunun ötesinde dört klinik değişken hs-cTn konsantrasyonlarını etkiler. Bu değişkenler şunlardır: (i) Yaş (konsantrasyonlar sağlıklı çok yaşlılara arşı sağlıklı çok genç ve yaşlılardaki 'sağlıklı' bireyler arasında %300'e kadar farklılık vardır); (ii) arasındaki farklar); böbrek fonksiyon bozukluğu (çok düşüğe karşı çok yüksek tahmini glomerüler filtrasyon hızının [eGFR] arasındaki farkların %300'e kadar olduğu, diğer açılardan sağlıklı hastalar); (iii) göğüs ağrısının başlangıcından itibaren geçen süre (>300); (iv) ve daha az ölçüde cinsiyet ($\approx 40\%$)^{28,34,35,69-76}.

Bu dört değişkene dayalı hs-cTn değerlerindeki potansiyel temel farklılıklara rağmen, hs-cTn seviyelerindeki mutlak değişiklikler hala tanısız ve prognostik değere sahiptir. MI tanısında cinsiyete özgü hs-cTn değerlerinin kullanımına ilişkin mevcut veriler tartışmalıdır ve açık bir klinik fayda göstermede başarısız olmuştur^{75-77,80}. Bu nedenle, dört klinik değişkenin (yaş, eGFR, göğüs ağrısının başlangıcından itibaren geçen süre ve cinsiyet) etkisini içeren otomatik araçlar (yani risk değerlendirme hesaplayıcıları) mevcut olana kadar, MI'nın erken tanısı için tekdüze eşik konsantrasyonlarının kullanımı bakım standardı olarak kalmalıdır ^{28,30,31,34,35,73,81,82}.

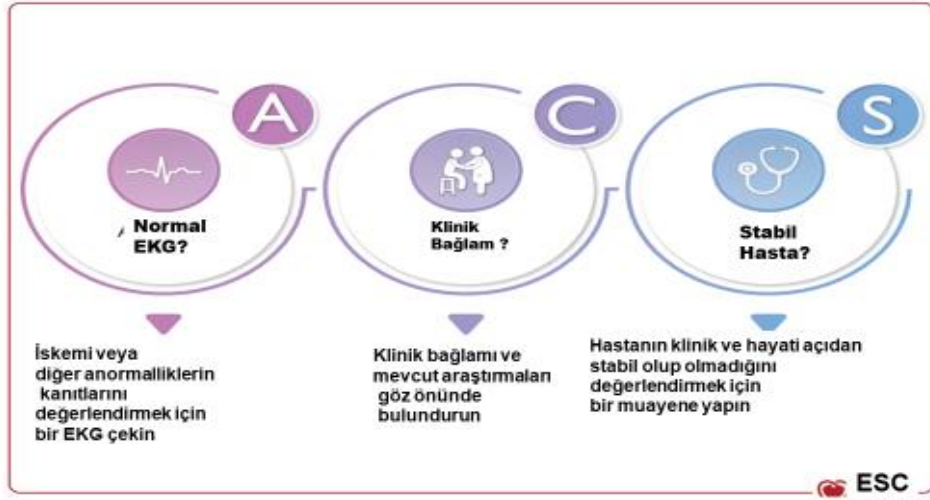


ESC-Şigür 4. Potansiyel olarak akut koroner sendromla uyumlu belirti ve semptomlarla başvuran hastaların ilk triyajına, yönetimine ve araştırılmasına genel bir bakış.

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; ATT- antitrombotik tedavi; KABG- koroner arter bypass ameliyatı; EKG, elektrokardiyogram; hs-cTn- yüksek hassasiyetli kardiyak troponin; NSTE-AKS- ST yükselmesiz akut koroner sendrom; PPKG- primer perkütan koroner girişim; STEMI- ST yükselmeli miyokard enfarktüsü. 'A.C.S.' değerlendirmesi [Şigür 5](#)'te ayrıntılı olarak açıklanmıştır.

- a-** AKS'nin ilk sınıflandırması ve ilk acil durum yönetimi için hs-cTn ölçümlerinin sonuçları gerekli değildirbuna dayanarak geciktirilmemelidir (yani STEMI veya çok yüksek riskli NSTE-AKS tanısı geçerli olan hastalar için).
- b-** Çok yüksek risk özelliklerine sahip NSTE-AKS hastalarında acil anjiyografi önerilir.

Yüksek risk özelliklerine sahip NSTE-AKS hastaları için erken invaziv anjiyografi (yani <24 saat) düşünölmeli ve yatarak invazif anjiyografi tavsiye edilmektedir. Ayrıntılar için [ESC-Öneri Tablosu 4'e](#) bakın.



ESC- Figür 5. A.C.S. Akut koroner sendrom şüphesi olan hastaların ilk değerlendirmesi için değerlendirme. Bu figür AKS şüphesiyle başvuran bir hasta için yapılabilen ilk A.C.S. değerlendirmeyi özetlemektedir.

'A', 'Anormal EKG?' anlamına gelir: İTT'den sonraki 10 dakika içinde bir EKG yapılmalı ve anormallik veya iskemi kanıtı açısından değerlendirilmelidir.

'C', 'Klinik Bağlam?' anlamına gelir: hastanın sunumunun klinik bağlamını ve mevcut araştırmaların sonuçlarını dikkate almak önemlidir. Bu aynı zamanda hastanın semptomlarını belirlemek ve diğer ilgili arka plan bilgilerini aydınlatmak amacıyla hedefe yönelik bir geçmişi de içermelidir.

'S', 'Stabil Hasta?' anlamına gelir: hasta hızlı bir şekilde ayağa kaldırılmalıdır. klinik olarak stabil olup olmadıklarını belirlemek için değerlendirilir; bu, mümkünse kalp hızı, kan basıncı ve oksijen saturasyonları dahil olmak üzere klinik yaşamsal belirtilerin değerlendirilmesini ve ayrıca KŞ'nin potansiyel belirtilerinin kontrol edilmesini içermelidir.

3.3.4. Hızlı '*dahil olma*' ve '*dışlama*' algoritmaları

Başvuru sırasında MI'nın saptanmasına yönelik daha yüksek hassasiyet ve tanısal doğruluk nedeniyle, ikinci cTn değerlendirmesine kadar olan zaman aralığı hs-cTn testlerinin kullanılmasıyla kısaltılabilir. Bu, teşhis gecikmesini önemli ölçüde azaltır, acil serviste daha kısa kalış süresine, daha düşük maliyetlere ve hastalar için daha az teşhis belirsizliğine dönüşür^{15,83-88}.

0 sa/1 sa algoritmasının (en iyi seçenek) veya 0h /2h algoritmasının (ikinci en iyi seçenek) kullanılması önerilir (ESC-Figür 6).

Bu algoritmalar, mevcut tüm hs-cTn tahlilleri için nihai teşhisin merkezi olarak kararlaştırılması kullanılarak büyük, çok merkezli teşhis çalışmalarında türetilmiş ve doğrulanmıştır ^{27-39,62,70,73,82,89-93}. Eleme için en uygun eşikler, en az %99'luk bir duyarlılığa ve NÖD (negatif öngörücü değer)'e izin verecek şekilde seçildi. Kural koyma için en uygun eşikler, en az %70'lik bir pozitif öngörü değerine (PÖD) izin verecek şekilde seçildi. Bu algoritmalar büyük türetme gruplarından geliştirildi ve daha sonra büyük bağımsız doğrulama gruplarında doğrulandı. Önceki ESC 0h /3h algoritması alternatif olarak değerlendirildi^{40,56}, ancak yakın zamanda yapılan üç büyük tanı çalışması, ESC 0h /3h algoritmasının, ESC 0h/1h algoritması da dahil olmak üzere daha düşük dışlama konsantrasyonları

kullanan daha hızlı protokollere göre etkinlik ve güvenliği daha az dengelediğini ortaya koydu. ESC 0h /1h algoritmasının uygulanmasının son derece yüksek güvenliği ve yüksek etkinliği, yakın zamanda bir randomize kontrollü çalışma (RKÇ) dahil olmak üzere üç gerçek yaşam uygulama çalışmasında doğrulandı^{44,94,95}.

Bu nedenle ESC 0 sa/3 sa algoritması, ESC 0h /1h veya 0h /2h algoritmalarının mevcut olmadığı durumlar için bir alternatiftir. ESC 0 saat/1 saat veya 0h/2h algoritmaları kullanılarak 'dışlama' yoluna atanan hastaların 30 güne kadar çok düşük klinik olay oranına sahip olduğu dikkate alınmalıdır^{95,96}.

3.4.1. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 0h /1h ve 0h /2h Algoritmaları

ESC 0h/1h ve 0h/2h algoritmaları iki temel kavrama dayanmaktadır: Öncelikle hs-cTn sürekli bir değişkendir ve hs-cTn değerleri arttıkça MI olasılığı da artar^{28,30,31,34,35,73,82}.

ikinci olarak, 1 saat veya 2 saat içindeki seviyelerdeki erken mutlak değişiklikler, 3 saat veya 6 saat içindeki mutlak değişikliklerin vekili olarak kullanılır ve sunum sırasındaki tek cTn değerlendirmesine artan tanısal değer sağlar^{27,28,30,31,34,35,73,82,97}.

0 sa/1 sa ve 0 sa/2 sa algoritmalarındaki kesme konsantrasyonları teste özeldir (*Çevrimiçi ek veriler, ESC-ekTablo S4*)^{27,28,30,31,34,35,73,82}

3.4.1.1. Dışlama. 'Dışlama' yoluna atanan hastalarda MI için NPV, birçok büyük doğrulama kohortunda %99'u aştı^{28-30,34,35,73}. Dışlama yoluna atanmak her zaman ayakta tedavi yönetimine eşit değildir.

Ancak klinik ve EKG bulgularıyla birlikte kullanıldığında 0 sa/1 sa ve 0 sa/2 sa algoritmaları, erken taburculuk ve ayakta tedavi yönetimi için uygun adayların belirlenmesine olanak sağlayacaktır. MI dışlandıktan sonra bile, klinik ve risk değerlendirmesine göre elektif noninvaziv veya invazif görüntüleme uygun olabilir ve MI'ya alternatif bir tanı belirlenmelidir.

3.4.1.2. Dahil etme. Çeşitli çalışmalarda 'dahil etme' yolu kriterlerini karşılayan hastalarda MI için PÖD ~%70-75 olmuştur. MI dışındaki tanıları olan 'dahil etme' yolu hastalarının çoğunda, doğru bir nihai tanı koymak için hala uzman kardiyoloji girdisi ve koroner anjiyografi veya invaziv olmayan görüntüleme gerektiren durumlar vardır^{28,30,31,34,35,73,82}. Bu nedenle, bu algoritmalar tarafından 'dahil etme' yoluna yönlendirilen hastaların büyük çoğunluğunun hastaneye yatırılması ve invazif koroner anjiyografi (ICA) uygulaması gerekecektir.

3.4.1.3. Gözlemlemek. 'Dışlama' veya 'dahil etme' yollarına uygun olmayan hastalar 'Gözlem' yoluna atanır. Bu hastalar heterojen bir grubu temsil etmektedir ve kurala dahil edilen hastalarla birbirine yakın bir ölüm oranına sahip oldukları gösterilmiştir⁹⁸. Bu nedenle, hastanın özel risk profiline (yani risk puanlarına) dayalı bireysel bir değerlendirme, bu gruptaki hastalar için büyük önem taşımaktadır.

Ek olarak, daha ileri yönetime rehberlik etmek amacıyla bir sonraki adım olarak 3 saatte üçüncü bir cTn ölçümü (\pm ekokardiyografi) önerilir^{45,46}.

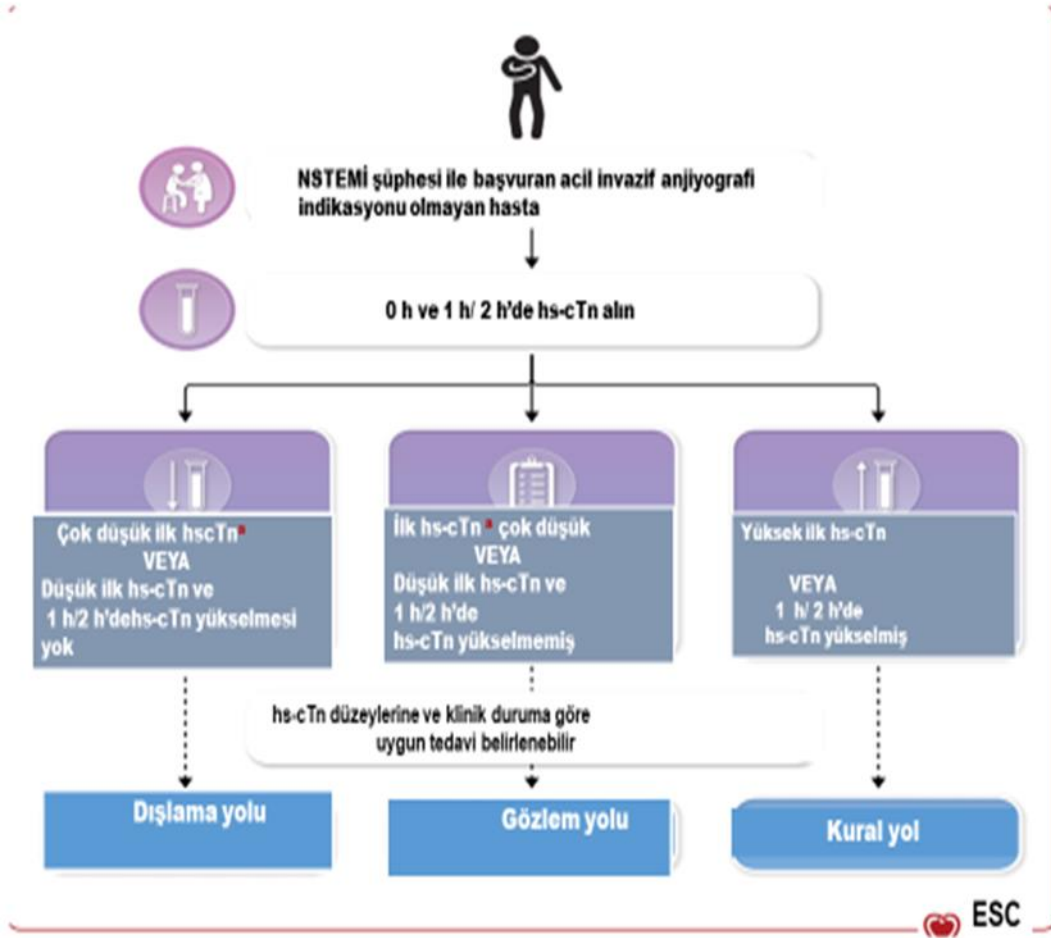
Gözlem bölgesindeki yüksek derecede klinik ACS şüphesi olan hastaların çoğu (örn. başvurudan 3 saate kadar cTn'de ilgili artış) ICA için adaydır. Tersine, klinik değerlendirmeye göre AKS olasılığı düşük ila orta düzeyde olan hastaların çoğu, acil servisten yatan hasta servisine transfer edildikten sonra invaziv olmayan görüntüleme için adaydır. Bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi tanıya yardımcı olmak ve özellikle diğer ilgili hastalıkların dışlanması durumunda taburcu edilebilecek, koroner arterleri

tıkanmamış hastaları belirlemek için kullanılabilir. BT anjiyografi aynı zamanda revaskülarizasyonun düşünölebileceği obströktif koroner hastalığı olan hastaları da belirleyebilir. Uygun klinik bağlamda, cTn değerlerini açıklayan alternatif koşullar tanımlanmışsa (örn. atriyal fibrilasyona hızlı ventriköler hız yanıtı [AF], belirgin anemi veya hipertansif acil durum), daha fazla teşhis testi (örn. ICA) gerekmez.

Aynı kavramlar 0 sa/2 sa algoritması için de geçerlidir. Hem 0h /1h hem de 0h /2h algoritmaları için kesme seviyeleri (normalinüst sınırlı) de analize özeldir ve bu kesme seviyeleri [Çevrimiçi Ek veriler, ekTablo S4](#)⁹⁹da gösterilmektedir.

ESC 0h /1h ve 0h /2h algoritmaları her zaman ayrıntılı bir klinik değerlendirme ve 12 derivasyonlu EKG ile entegre edilmelidir. Devam eden veya tekrarlayan göğüs ağrısının olduğu durumlarda tekrar kan örneği alınması zorunludur.

Son zamanlarda, bireysel risk profilleriyle birlikte seri hs-cTn ölçömlerini içeren yapay zeka modellerinin, MI şüphesi olan hastaların kişiselleştirilmiş tanısıl değerlendirmesini kolaylaştırmak için yararlı olduğu öne sürölmektedir. Benzer şekilde, ilk 30 gün içindeki MI olaylarını tahmin etmek için başvuru anında ve erken veya geç yeniden örnekleme sonrasında hs-cTn değerlerini birleştiren risk değerlendirme modelleri geliştirilmiştir. Bu modeller, bireysel klinik bölgelere en uygun NÖD ve PÖD arasındaki dengeye dayalı olarak alternatif hs-cTn kesintilerini kolaylaştırabilir²⁷. ESC 0 sa/1 sa ve 0h /2h algoritmalarının kullanımına yönelik tanısıl bir yaklaşım ([ESC-Figür 6](#))'da gösterilmektedir.



ESC-Figür 6. Acil servise NSTEMI şüphesiyle başvuran ve acil invaziv anjiyografi endikasyonu olmayan hastalarda yüksek hassasiyetli kardiyak troponin analizlerini kullanan 0 saat/1 saat veya 0 saat/2 saat dışlama ve kurala alma algoritmaları.

Hastalar, 0. saatte (ilk kan testinin yapıldığı zaman) ve 1 saat veya 2 saat sonraki hs-cTn değerlerinin sonuçlarına göre üç yoldan birine sınıflandırılır. Başlangıç hs-cTn değeri çok düşük olan hastalar veya başlangıç değeri düşük olan ve hs-cTn'de 1 saat/2 saat değişiklik olmayan hastalar 'dışlama' yoluna atanır. Başlangıç hs-cTn değeri yüksek olan veya hs-cTn'de 1 saat/2 saat değişiklik olan hastalar 'kural girme' yoluna atanır. Dışla veya kurala dahil etme stratejileri için kriterleri karşılamayan hastalar 'gözlem' yoluna atanır ve bu hastaların daha ileri tedaviye karar vermek için 3 saat ± ekokardiyografide hs-cTn seviyelerini kontrol etmeleri gerekir. Kesme değerleri teste özgüdür (çevrimiçi ek materyale bakınız, Tablo S4) ve NSTEMI için önceden tanımlanmış duyarlılık ve özgüllük kriterlerini karşılamak üzere türetilmiştir. Üç stratejinin her biri için potansiyel yönetim ve test seçenekleri ana metnin ilgili bölümlerinde verilmektedir.

a- Yalnızca göğüs ağrısının başlangıcı 0 saatlik hs-cTn ölçümünden >3 saat önceyse uygulanabilir.

3.3.4.2. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 0h /1h algoritmasının nasıl uygulanacağına ilişkin pratik rehberlik

0 saat/1 saat algoritmasının uygulanmasının güvenliğini ve fizibilitesini en üst düzeye çıkarmak amacıyla, hs-cTn için 0 saat ve 1 saatte kan numuneleri, diğer klinik ayrıntılara ve bekleyen sonuçlara bakılmaksızın alınmalıdır (*Çevrimiçi ek veriler, Bölüm 3.3 2.2*ye hızlı algoritmaların kullanımına ilişkin uyarılara bakın).

Bu, 0 saatlik konsantrasyonları çok düşük olan ve göğüs ağrısı başlangıcı >3 saat olan hastaların yaklaşık %10-15'inde gereksiz cTn ölçümlerine neden olabilir, ancak süreci önemli ölçüde kolaylaştırır ve dolayısıyla hasta güvenliğini daha da artırır. Benzer şekilde, acil servise kabul edildikten hemen sonra 0 saatlik kan örneği alınmalıdır.

3.3.5. Diğer Biyomarkerler

AKS tanısı için cTn dışındaki biyomarkerlerin kullanılması tavsiye edilmez (cTn mevcut olmadığı sürece). NSTEMI tanısı için değerlendirilen çok sayıda ek biyomarker arasında yalnızca kreatin kinaz miyokardiyal bant izoenzimi, miyozin bağlayıcı protein C ve kopeptin (standart) cTn T/I ile kombinasyon halinde kullanıldığında klinik açıdan anlamlı olabilir; ancak çoğu klinik durumda cTn'nin üzerindeki ve ötesindeki artımlı değerleri sınırlıdır **45,46,83,102-114**.

3.4. Teşhis araçları - İnvaziv olmayan görüntüleme

3.4.1. Ekokardiyografi

Acil servislerde ve göğüs ağrısı ünitelerinde, eğitimli sağlık uzmanları tarafından yapılan veya yorumlanan transtorasik ekokardiyografi (TTE) rutin olarak mevcut olmalıdır.

Tanısal belirsizliği olan AKS şüphesi vakalarında, devam eden iskemiye veya geçirilmiş MI'yi düşündüren belirtilerin belirlenmesinde TTE faydalı olabilir. Bununla birlikte, akut koroner arter okluzyon şüphesi varsa, bu durum kalp kateterizasyon laboratuvarına transferde ilgili gecikmelere yol açmamalıdır. TTE ayrıca göğüs ağrısıyla ilişkili alternatif etiyojilerin (yani akut aort hastalığı, pulmoner embolide SĞV belirtileri [PE]) önerilmesinde de yararlı olabilir.

KŞ veya hemodinamik instabilite ile başvuran tüm hastalara, altta yatan nedeni belirlemeye çalışmak, özellikle de sol ventrikül ve sağ ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek ve mekanik komplikasyon kanıtlarını aramak için acil TTE yapılmalıdır.

3.4.2. Bilgisayarlı tomografi

Klinik tablo üzerine BT, PE veya aort diseksiyonu gibi AKS'nin potansiyel olarak hayatı tehdit eden alternatif ayırıcı tanıları dışlamak için sıklıkla tercih edilen tanı aracıdır (bu, torasik aortayı ve proksimal baş ve boyun damarlarını tam olarak kaplayan bir EKG kapılı kontrastlı BT anjiyogramı olmalıdır).

Acil İKA'nın öncelikli olduğu, devam eden akut koroner okluzyon şüphesi ile başvuran hastalarda BT'nin genel olarak bir rolü yoktur.

Koroner BT anjiyografi (CCTA), acil servise NSTEMI-AKS şüphesiyle başvuran hastaların değerlendirilmesi için birçok çalışmada araştırılmıştır. Bununla birlikte, hs-cTn analizleri çağında CCTA'yı araştıran çalışmalar, çağdaş uygulamalarla daha fazla alakalı olabilir. BEACON (*Better Evaluation of Acute Chest Pain with Coronary Computed Tomography Angiography*) çalışması, hs-cTn ile incelenen hastalarla karşılaştırıldığında CCTA kolunda hastanede kalış süresinde veya hastaneye kabulde herhangi bir

azalma olmadığını gösterdi; ROMICAT II ve RAPID-CTCA (*Rapid Assessment of Potential Ischaemic Heart Disease with CTCA*) çalışmalarında gözlemlenenlerle benzer sonuçlar elde edildi¹¹⁵⁻¹¹⁷. İkinci çalışmada, NSTE-AKS şüphesi olan hastalarda erken invaziv olmayan CCTA'nın kullanıldığı varsayılan yaklaşım, 1 yılda klinik sonuçları iyileştirmede ve hastanede kalış süresinde ve maliyetinde ılımlı bir artışla ilişkilendirildi. NSTE-AKS şüphesi olan hastalarda birinci basamak görüntüleme araştırması olarak CCTA'nın kullanıldığı varsayılan yaklaşım bu nedenle önerilmez. Bununla birlikte, CCTA belirli klinik ortamlarda (yani gözlem bölgesindeki cTn ve EKG sonuçlarının yetersiz kaldığı hastalar için) katma değer sağlayabilir. Normal bir CCTA (hem obstrüktif hem de obstrüktif olmayan plağı dışlayan), AKS'yi dışlamak için yüksek bir NÖD'ye sahiptir ve mükemmel klinik sonuçlarla ilişkilidir.

Hastaneden taburcu olduktan sonra dışlanan hastalarda CCTA'nın sistematik kullanımı, obstrüktif veya obstrüktif olmayan plak varlığını tespit edebilir ve önleyici tıbbi tedavilere rehberlik edebilir¹¹⁸. CCTA aynı zamanda seçilmiş düşük riskli NSTEMI hastalarının risklerini sınıflandırmak için de kullanılabilir.

Koroner arterleri normal, obstrüktif olmayan koroner hastalığı veya distal obstrüktif hastalığı olduğu tespit edilen bu tür hastalara bu durumda İKA gerekmebilir¹¹⁹⁻¹²¹.

Taşikardisi olan, koroner arter hastalığı (KAH) olan, daha önce stent geçirmiş veya yaygın koroner kalsifikasyonu olan hastalarda CCTA'nın kullanımının sınırlı olabileceği dikkate alınmalıdır.

3.4.3. Stres testiyle veya stres testi olmadan kardiyak manyetik rezonans görüntüleme

Kardiyak manyetik rezonans (KMR) görüntüleme, kardiyak yapı ve fonksiyonu tanımlar ve ayrıca miyokard perfüzyonu ve miyokard hasarının şekli hakkında değerlendirme sağlama yeteneğine sahiptir. KMR, zayıf ekokardiyografik pencerelerin tanısal ekokardiyografik değerlendirmeyi engellediği durumlarda tercih edilen görüntüleme testidir. KMR, enfarktüsli bölgelerin doğrudan görüntülenmesine olanak tanıyarak, diğer miyokard hasarı türlerinden (örn. miyokardit) ayırt edilebilecek nebdeleşme ve canlılık hakkında bilgi sağlar. Bu nedenle KMR, tanısal belirsizliğin olduğu durumlarda AMI tanısı koymada özel bir klinik değere sahiptir. KMR aynı zamanda suçlu vasküler bölgenin belirlenmesinde ve diğer ayırıcı özelliklerin yanı sıra miyokardit veya takotsubo kardiyomiyopati tanısının doğrulanmasında da yararlı olabilir.

KMR, invaziv anjiyografi sonrasında MINOCA (*myocardial*

infarction with non-obstructive coronary arteries [obstrüktif-olmayan koroner arterli infarktüs]) tanısı konan hastalarda tanı koymada özellikle değerlidir ve LV trombusünün değerlendirilmesinde altın standarttır.

ESC- Öneri Tablosu 1. Akut koroner sendrom şüphesi olan hastalar için klinik ve tanısal araçlara ilişkin öneriler.

(Öneriler [Sınıf^a- Kanıt düzeyi^b])

AKS tanısının ve ilk kısa vadeli risk sınıflandırmasının klinik öykü, semptomlar, yaşamsal belirtiler, diğer fiziksel bulgular, EKG ve hs-cTn kombinasyonuna dayandırılması önerilir [I- B].

EKG

- İTT noktasında en kısa sürede, <10 dk hedefiyle 12 derivasyonlu EKG kaydı ve yorumlanması önerilmektedir [I- B].
- STEMI şüphesi olan tüm hastalarda, diğer EKG değişiklikleri veya devam eden göğüs ağrısıyla birlikte AKS şüphesi olanlarda ve MI tanısı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede sürekli EKG izlemesi ve defibrilatör tedavi bulundurma kapasitesi önerilir [I- B].
- İnferior STEMI vakalarında veya total damar tıkanıklığından şüpheleniliyorsa ve standart elektrotlar sonuçsuzsa ek EKG kabloları(derivasyonları)'nın (V3R, V4R ve V7-V9) kullanılması önerilir.
- Tekrarlayan semptomlar veya teşhis belirsizliği olan vakalarda 12 derivasyonlu ek bir EKG önerilir [I- B].

Kan örnekleri

- Kardiyak troponinlerin yüksek hassasiyetli testlerle başvurudan hemen sonra ölçülmesi ve sonuçların kan alımından sonraki 60 dakika içinde elde edilmesi önerilir [I- B].
- NSTEMI'yi ekarte etmek ve dışlamak için seri hs-cTn ölçümleriyle (0 sa/1 sa veya 0 sa/2 sa) ESC algoritmik yaklaşımının kullanılması önerilir [I- B].
- 0 sa/1 sa algoritmasının ilk iki hs-cTn ölçümü sonuçsuzsa ve durumu açıklayan hiçbir alternatif tanı konmamışsa 3 saat sonra ek test yapılması önerilir [I- B].
- Prognoz tahmini için belirlenmiş risk skorlarının (örn. GRACE risk skoru) kullanımı dikkate alınmalıdır[I- B].

Acil reperfüzyon stratejisi için triyaj

- STEMI şüphesi olan hastaların acil reperfüzyon stratejisi için derhal triyajlanması önerilir [I- A].

ESC-Öneri Tablosu 2 . Akut koroner sendrom şüphesi olan hastaların ilk değerlendirmesinde invazif olmayan görüntülemeye ilişkin öneriler

(Öneriler [Sınıf^a – Kanıt düzeyi^b])

- AKS şüphesi olan, kardiyojenik şok veya mekanik komplikasyon şüphesi ile bulunan hastalarda acil TTE önerilir [I- C].
- AKS şüphesi olan, yüksek olmayan (veya belirsiz) hs-cTn düzeyleri olan, EKG değişikliği olmayan ve ağrı tekrarı olmayan hastalarda, ilk incelemenin bir parçası olarak CCTA veya invaziv olmayan stres görüntüleme testinin dahil edilmesi düşünülmelidir [IIa- A].
- Tanısal belirsizlik durumunda triyajda acil TTE düşünülmelidir ancak akut koroner arter konjesyonşüphesi varsa bu durum kalp kateterizasyon laboratuvarına transferde gecikmelere yol açmamalıdır [IIa- C].
- AKS şüphesi olan hastalarda rutin, erken CCTA tavsiye edilmez [III- B].

3.5. Akut göğüs ağrısında ayırıcı tanı

Klinik değerlendirmenin bir parçası olarak akut göğüs ağrısının ayırıcı tanısında AKS'yi taklit edebilecek çeşitli kardiyak ve kardiyak olmayan durumlar dikkate alınmalıdır. Akut göğüs ağrısının ayırıcı tanısı hakkında daha fazla bilgi MINOCA ve Tip 2 MI bölümlerinde ve

(çevrimiçi Ek verilerde, [ESC-ekTablo S5](#))'te verilmektedir.

4. Akut koroner sendrom şüphesi ile başvuran hastalar için ilk önlemler - Başlangıç tedavisi

İnvaziv strateji ve reperfüzyon tedavisinin seçimi

4.1. Hastane öncesi bakım lojistiği

Toplumda akut göğüs ağrısı yaşayan bireyler farklılaşmamış popülasyonu temsil etmektedir, genellikle hastane öncesi ortamda ilk tıbbi müdahale ekiplerine özel olarak sunulur. Bu hastalara acil tıbbi hizmet/sistemi (ATS) kapsamında oluşturulan yerel protokoller izlenerek acil risk değerlendirmesi yapılmalı ve triyaj yapılmalıdır (*ESC-Figür 7 ve 8*). İlk müdahale eden tıp uzmanının ACS'den şüphelenmesi durumunda, 12 derivasyonlu bir EKG mümkün olan en kısa sürede alınmalı ve analiz edilmelidir.

Acil Servis ortamında ACS hastalarına bakım veren tüm tıbbi ve paramedikal personelin defibrilasyon ekipmanına erişiminin olması ve temel kardiyak yaşam desteği konusunda eğitilmiş olması önerilir.

AKS şüphesi olan hastalar başlangıçta 12 derivasyonlu EKG'ye göre sınıflandırılır ve iki başlangıç tedavi yoluna göre triajlanır: (i) EKG'si STEMI ile uyumlu olan hastalar için bir tane (kalıcı ST segment yükselmesi veya eşdeğer EKG paternleri) (*ESC-Figür 7*); ve (ii) ST segment yükselmesi veya eşdeğer EKG paternleri olmayan (NSTEMI-AKS şüphesi olan) hastalar için bir tane (*ESC-Figür 8*). Başlangıçtaki EKG rehberliğinde risk sınıflandırması, hedef hastane seçimi de dahil olmak üzere hastane öncesi ortamda tedavi kararlarını tetiklemeli ve ilk araştırma ve müdahalelerin (farmakolojik dahil) sırasını, özellikle de ICA'nın zamanlamasını belirlemeye hizmet etmelidir.

STEMI şüphesinin ilk tanısı, daha yüksek ani, yaşamı tehdit eden komplikasyon riskinin habercisidir (örn. ventriküler fibrilasyon [VF]). Buna göre acil reperfüzyon stratejisinin başlatılması ve 7/24 PKG yapılabilen bir merkeze doğrudan sevk edilmesinin endikasyonu bulunmaktadır.

ST segment yükselmesi olmayan EKG ile başvuran hastalar (veya eşdeğer EKG paternleri) olan ancak devam eden iskemik semptomları olan hastalar, ventriküler aritmiler de dahil olmak üzere acil risklerle de karşı karşıya olduklarından, STEMI yolundaki hastalara yönelik protokollere uygun olarak hastane öncesi triyajdan geçmelidirler.

4.1.1. Tedavi zamanı

Tedaviye kadar geçen süre, STEMI'ye göre triyajlanan hastaların bakımı için hayati öneme sahiptir. Toplam iskemik sürenin bileşenleri, ilk yönetimdeki gecikmelere katkıda bulunanlar ve STEMI hastaları için reperfüzyon stratejisinin seçimi (*ESC-Figür 7*)'de gösterilmektedir. Tedavi süreleri, STEMI şüphesi olan hastaların bakımını üstlenen bir sistemin bakım verimliliğini ve kalitesini yansıtır. Multidisipliner STEMI tedavi yolu, bireysel hastalar için tedavi sürelerini değerlendirmek ve kalite göstergeleri (QI [*quality indicators*])'ler aracılığıyla sağlık hizmetlerinin düzeltilmesine yönelik fırsatları belirlemek amacıyla sürekli klinik denetime tabi tutulmalıdır. Öngörülen QI'ler karşılanmazsa sistemin performansını düzeltmek için müdahalelere ihtiyaç vardır.

İskemik semptomların toplumdaki bireyler tarafından tanınması hastane dışı yolun etkinleştirilmesinde çok önemli bir öneme sahiptir ve bu özellikle sağlık eğitimi almamış ilk müdahale ekipleri için geçerlidir.

Önerilen eylem, acil servise veya birinci basamak klinisyenine bizzat başvurmak yerine Acil Servis ile iletişime geçmek olmalıdır.

Semptomun başlangıcından 'ilk yardım çağrısına' kadar geçen süre sosyoekonomik faktörler ve cinsiyetle ilişkilidir¹²⁸.

'Kalp krizi' semptomlarını tanıma ve bunlara göre hareket etmedeki başarısızlıktan kaynaklanan gecikmeleri önlemek için, toplum eğitim girişimleri daha az hizmet alan grupları (yani yoksul topluluklardan, etnik azınlık gruplarından olanlar) hedeflemeli ve hedefe yönelik halk sağlığı mesajları kullanılmalıdır (ör. cinsiyete, etnik kökene veya sosyal geçmişe dayalı olumsuz bir önyargıyı destekleyen kalıplaşmış mesajlar ve bu gruplarda yankı uyandıracak dil ve görseller kullanmak). Sistem gecikmeleri bakımın kalitesini temsil eder ve bunların QI'ler olarak ölçülmesi önerilir.

4.1.2. Sağlık sistemleri ve sistem gecikmeleri

STEMI şüphesi olan hastalar için sistem gecikmesi (hastanın sağlık sistemiyle temasa geçmesinden reperfüzyona kadar geçen süre) organizasyonel önlemlerle düzeltilmeye uygundur, oysa hasta gecikmesi çok faktörlüdür.

Sistem gecikmesi, primer PKG (PPKG) ile tedavi edilen STEMI hastalarında mortalitenin bir göstergesidir¹²⁹⁻¹³¹. Hastane öncesi ortamda (EMS) geçerli bir STEMI tanısı konulduğunda, kateterizasyon laboratuvar ekibinin derhal harekete geçirilmesi tedavi gecikmelerini ve mortaliteyi azaltır¹³²⁻¹³⁶. Hastane öncesi ortamda ATS tarafından STEMI işe yarar tanısı konduğunda ve hasta acil invazif tedavi için triyajlandığında, acil servise uğramadan doğrudan kateterizasyon laboratuvarına gitmelidir.

Acil servisin atlanması, İTT'den PPKG içintelin geçişine kadar geçen sürede önemli bir tasarrufla ilişkilidir ve daha iyi sağkalımla ilişkilendirilebilir¹³⁷⁻¹³. PKG dışı bir merkeze STEMI şüphesiyle başvuran hastalar için, 'Kapıdan girişten kapıdan çıkışa kadar geçen süre'- hastanın hastaneye gelişi ile PKG merkezine 'yolda' ambulansla taburcu edilmesi arasında geçen süre olarak tanımlanır - aynı zamanda önemli bir klinik performans ölçüsüdür, ve reperfüzyon tedavisini hızlandırmak için kapıdan girişe-çıkış süresinin ≤ 30 dakika olması önerilir¹⁴⁰.

4.1.3. Acil sağlık hizmet/ sistem'leri

Ulusal düzeyde, kolayca hatırlanabilen ve iyi duyurulan benzersiz tıbbi sevk numarasına (çoğu Avrupa Birliği ülkesi için 112) sahip bir ATS, sistem aktivasyonunu hızlandırmak için önemlidir.

STEMI şüphesi olan hastaların sevki ve nakli için ATS'yi bypass eden paralel devrelerden kaçınılmalıdır.

Ambulans sistemi, STEMI şüphesi olan hastaların erken teşhisinde, ilk tanının, triyajın ve tedavinin hemen kurulması da dahil olmak üzere kritik bir rol oynar¹²⁹.

Acil servisteki ambulanslar, EKG kayıt cihazları, defibrilatörler, telemetri cihazları ve ileri yaşam desteği konusunda eğitimli en az bir kişiyle donatılmalıdır.

Sunulan bakımın kalitesi ilgili personelin eğitimine bağlıdır.

Ambulans personeli iskemik semptomları tanımak, uygun olduğunda oksijen vermek, intravenöz (i.v.) erişimi sağlamak, ağrıyı etkili bir şekilde hafifletmek, endike olduğunda fibrinolitik uygulamak ve temel yaşam desteği sağlamak için eğitilmelidir¹⁴².

Ambulans personeli, teşhis amacıyla mümkün olan en kısa sürede bir EKG kaydetmeli ve EKG'yi yorumlamalı veya STEMI'nin geçerli bir teşhisini oluşturmak veya çürütmek için deneyimli personel tarafından incelenbilmesi için iletmelidir.

Yüksek kaliteli bir hastane öncesi hizmet için ambulans personelinin düzenli ve yapılandırılmış eğitimi zorunludur.

4.1.4. Genel pratisyenler

Bazı ülkelerde, birinci basamak klinisyenleri (genel pratisyenler), AKS şüphesi olan hastaların erken bakımında önemli bir rol oynarlar ve İTT'yi sağlayabilirler. Acil durumlarda, hastane öncesi bakımda pratisyen hekimlerin eğitimi ve öğretimi, bu ortamda en uygun hastane öncesi bakımın sağlanması için gereklidir. Birinci basamak klinisyenlerinin sorumlulukları tanıyı, ATS'nin aktivasyonu, risk sınıflandırması ve hastane öncesi tedavinin başlatılmasını içerebilir.

Ancak çoğu durumda acil servise doğrudan çağrı yapmak yerine pratisyen hekime danışmak hastane öncesi gecikmeyi artıracaktır.

Bu nedenle halk, AKS'yi düşündüren semptomlar için birinci basamak hekimi yerine doğrudan acil servise başvurma konusunda eğitilmelidir.

4.1.5. Ağlarda (*Networks*) ST yükselmeli miyokard enfarktüsü tedavisinin organizasyonu

STEMI tanısı konan hastaların bakımının etkinliğini en üst düzeye çıkarmak için bölgesel bir reperfüzyon stratejisinin oluşturulması önerilmektedir¹⁴³. STEMI tanısı konan hastaların optimal tedavisi, öncelikli ve etkili bir ambulans hizmetiyle bağlantılı, çeşitli düzeylerde klinik hizmet sunumuna sahip hastaneler arasındaki ağların ("*Merkez ve Konuş*" modeli) uygulanmasına dayanmalıdır.

PKG merkezi, STEMI şüphesi ile başvuran hastalara 7/24 acil invazif tedavi sağlayan multidisipliner bir akut bakım merkezidir. Bu merkez aynı zamanda yoğun bakım olanakları da sağlamalı ve daha gelişmiş merkezler kardiyo-torasik hizmetler, ileri hemodinamik destek ve cerrahi hizmetleri sunmalıdır.

STEMI ağlarının amacı, gecikmeleri en aza indirirken en uygun bakımı sağlamak ve böylece klinik sonuçları düzeltmektir. Kardiyologlar bu tür ağların kurulmasında başta acil hekimleri olmak üzere tüm paydaşlarla aktif işbirliği yapmalıdır. Böyle bir ağın temel özellikleri (*Çevrimiçi Ek veriler ESC-ekTablo S6*)'da ayrıntılı olarak açıklanmıştır.

Acil Servisin, STEMI tanısı konan hastaları PKG için uygun olmayan hastaneleri atlayarak 7/24 PKG hizmeti veren hastanelere nakletmesi tavsiye edilmektedir¹⁴⁴.

Bu konuyla ilgili daha fazla bilgi (*çevrimiçi Ek veriler*)'de verilmektedir.

Primer PKG merkezine beklenen transfer süresinin, önerilerde belirtilen izin verilen maksimum gecikmelere rutin olarak ulaşmayı imkansız kıldığı coğrafi alanlar, STEMI tanısının konulduğu yerde hızlı fibrinolitik için protokoller geliştirerek, İTT'den sonraki

10 dakika içinde tedaviyi ve ardından PKG için 7/24 hizmet veren bir merkeze transfer acil müdahaleyi amaçlamaktadır.

Bu tür ağlar, mümkün olan en kısa tedavi gecikmesiyle reperfüzyon alan hastaların

oranını artırır¹⁴⁵⁻¹⁴⁷. Bakımın kalitesi, gecikmeler ve hasta sonuçları ölçülmeli ve EATS'ye katkıda bulunan sağlık profesyonellerine raporlanmalıdır.

4.2. Acil Bakım

4.2.1. İlk teşhis ve izleme

AKS'nin yönetimi, çalışan bir tanı olduğunda İTT noktasından başlar. AKS'nin kesin tanısı genellikle miyokard iskemisiyle uyumlu semptomlara ve 12 derivasyonlu EKG'deki bulgulara dayanır (*bkz. Bölüm 3.2*).

4.2.2. Akut Farmakolojik tedavi

4.2.2.1. Oksijen

Hipoksemili (oksijen saturasyonu <%90) AKS hastalarında oksijen takviyesi önerilir.

Hipoksik olmayan (oksijen saturasyonları >%90) hastalarda oksijen takviyesi klinik faydalarla ilişkili değildir ve bu nedenle önerilmemektedir^{148,149}.

4.2.2.2. Nitratlar

Dil altı nitrat iskemik semptomları hafifletmeye yardımcı olabilir.

Ancak nitrogliserin uygulamasından sonra göğüs ağrısında azalma yanıtıcı olabilir ve teşhis manevrası olarak önerilmez¹⁵⁰.

EKG'si devam eden STEMI ile uyumlu olan ve nitrogliserin uygulaması sonrası semptomları düzelen hastalarda, 12 derivasyonlu bir EKG daha çekilmesi önerilir. Nitrogliserin uygulamasından sonra semptomların hafifletilmesiyle birlikte ST segment yükselmesinin tamamen normale dönmesi, ilişkili MI olsun veya olmasın koroner spazmı düşündürür. Hipotansiyon, belirgin bradikardi veya taşikardi, RV enfarktüsü, bilinen ciddi aort stenozu veya son 24-48 saat içinde fosfodiesteraz 5 inhibitörü kullanımı olan hastalara nitrat verilmemelidir.

4.2.2.3. Ağrı hafifletme

Şiddetli göğüs ağrısının hafifletilmesi için intravenöz opioidler (örn. morfin 5-10 mg) düşünülmelidir.

Diğer ağrı giderme biçimleri(örn. nitroz oksit/oksijen artı i.v. asetaminofen/ parasetamol) morfinden daha düşük olduğu rapor edilmiştir¹⁵¹. nca morfin bulantı ve kusmayı arttırabilir ve ağızdan alınan ilaçların gastrointestinal emilimini yavaşlatabilir, bu da ağızdan uygulanan antitrombosit tedavinin etkisinin başlamasını geciktirebilir^{152,153}.

Küçük ölçekli çalışmalardan elde edilen kanıtlar i.v. Morfin ayrıca devam eden akut koroner arter okluzyonu olan hastalara verildiğinde miyokardiyal ve mikrovasküler hasarı da azaltabilir; ancak Metoklopramid ile birlikte uygulanması bu etkiyi ortadan kaldırıyor gibi görünmektedir. Tersine, morfinin, Tikagrelor uygulamasından sonra antitrombosit aktiviteyi azalttığı da rapor edilmiştir, ancak bu etki Metoklopramid uygulamasıyla kurtarılmıştır ^{154,155}. Morfinin miyokardiyal hasar üzerindeki olumlu etkileri, potansiyel olarak ön yük (*preload*)'ün azalması ve negatif inotropi ve kronotropinin bir sonucu olarak oksijen tüketiminin azalmasıyla ilişkili olabilir. Devam eden MI hastalarında oral P2Y12 reseptör antagonistlerinin neden olduğu trombosit inhibisyonu gecikebilir. Morfin aynı zamanda emilimi daha da azaltabilir, etki başlangıcını geciktirebilir ve MI hastalarında oral P2Y12 reseptör inhibitörlerinin antiplatelet etkisini azaltabilir; ancak bu etki farklı P2Y12 inhibitörleri arasında değişiklik gösterebilir ^{153,156-158}. Bu alanda daha fazla araştırma devam etmektedir, ancak şu anda mevcut klinik verilerin, AKS oluşumunda morfin ve antitrombosit ajanlar arasındaki herhangi bir etkileşimin sonucu olarak olumsuz klinik sonuç riskinde herhangi bir artış göstermediğini belirtmek gerekir ¹⁵⁹⁻¹⁶¹.

4.2.2.4. İntravenöz beta- blokerler

İnvaziv yönetim çağında STEMI tanısı konan hastalar için erken i.v.'beta-blokerleri test eden beta-blokerler uygulanan az sayıda RKÇ var. Tüm beta blokerler aynı etkiyi göstermiyor gibi görünüyor. Devam eden akut koroner oklüzyon durumunda tüm beta-blokerlerin aynı kardiyokoruyucu etkiyi göstermediği görülmektedir; deneysel çalışmalarda en büyük koruyucu etkiyi Metoprolol göstermiştir ¹⁶². İntravenöz metoprolol aynı zamanda PKG'ye giden hastaların kaydedildiği çalışmalarda en yaygın şekilde test edilen beta blokerdir ^{163,164}. Erken i.v. ile ilişkili uzun vadeli klinik faydalar Metoprolol uygulaması net olmasa da, akut KY belirtileri olmayan hastalarda kullanıldığında güvenlidir ve sürekli olarak VF ve mikrovasküler obstrüksiyon (MVO) insidansında azalma ile ilişkilendirilmiştir ¹⁶³⁻¹⁷¹.

Bu verilere dayanarak, i.v. beta blokerler (tercihen metoprolol) STEMI tanısı alan ve PPKG uygulamaya giden, akut KY belirtisi olmayan, sistolik kan basıncı (SKB) >120 mmHg olan ve diğer kontrendikasyonları olmayan hastalarda başvuru sırasında düşünülmelidir ^{163-166,169}.

ESC- Öneri Tablosu 3. Akut koroner sendromu olan hastaların ilk tedavisine ilişkin öneriler

(Öneriler [Sınıf^a- Kanıt düzeyi^b])

Hipoksemi

- Hipoksemili (SaO₂ <%90) hastalara oksijen önerilir [I-C].
- Hipoksemisi olmayan (SaO₂ >%90) hastalarda rutin oksijen önerilmez [III- A].

Semptomlar

- Ağrıyı hafifletmek için intravenöz opioidler düşünülmelidir [IIa- C].
- Çok anksiyöz hastalarda hafif bir sakinleştirici düşünülmelidir [IIa- C].

İntravenöz Beta blokerler

- Akut kalp yetmezliği belirtisi olmayan, SKB>120 mmHg olmayan ve başka kontrendikasyonları olmayan PPCI uygulanan hastalarda başvuru sırasında intravenöz beta blokerler (tercihen metoprolol) düşünülmelidir [IIa- A].

Hastane öncesi bakım lojistiği

- STEMI tanısı konan hastaların hastane öncesi yönetiminin, PPKG'yi mümkün olduğu kadar çok hastaya ulaştırmak için gösterilen çabalarla, reperfüzyon tedavisini hızlı ve etkili bir şekilde sunmak üzere tasarlanmış bölgesel ağlara dayanması tavsiye edilir [I- B].
- PPKG yeteneğine sahip merkezlerin 7/24 hizmet sunması ve PPCI'yi gecikmeden gerçekleştirebilmesi tavsiye edilir [I- B].
- PPKG için transfer edilen hastaların acil servis ve KBÜ/YBÜ'ye atlayarak doğrudan kateterizasyon laboratuvarına transfer edilmesi önerilir [I- B].
- ATS'nin, STEMI şüphesi olan hastaların, PPKG yapılmayan merkezleri atlayarak, PPKG yapılabilen bir merkeze nakledilmesi önerilir [I- C].
- Ambulans ekiplerinin, akut koroner tıkanıklığı düşündüren EKG paternlerini tanımlayacak ve uygulanabilir olduğunda defibrilasyon ve fibrinoliz de dahil olmak üzere başlangıç tedavisini uygulayacak şekilde eğitilmesi ve donatılması önerilir [I- C].
- STEMI şüphesi olan hastaların bakımına katılan tüm hastanelerin ve ATS'nin gecikme sürelerini kaydetmesi ve denetlemesi ve kalite hedeflerine ulaşmak ve sürdürmek için birlikte çalışması önerilir [I- C].

Kısaltmalar: KBÜ- kalp bakım ünitesi; EKG, elektrokardiyogram; ATS- acil tıbbi sistemleri/hizmetler; Yoğun bakım, yoğun bakım ünitesi; i.v., intravenöz; PPKG- primer perkütan koroner girişim; SaO₂- oksijenin doygunluğu; SKB- sistolik kan basıncı; STEMI- ST elevasyonlu miyokardiyal enfarktüs.

5. Akut koroner sendromlu hastaların akut faz yönetimi

5.1. İnvaziv strateji ve reperfüzyon tedavisinin seçimi

İnvaziv strateji ve reperfüzyon tedavisi ile ilgili terimlerin tanımları (*ESC-Tablo 3*)'te sunulmaktadır. EKG'nin ilk değerlendirmesine, klinik duruma ve hemodinamik stabiliteye bağlı olarak, AKS şüphesi olan hastalar şu şekilde sınıflandırılmalıdır:

- Geçerli bir STEMI tanısı olan hastalar. Bu hastalar acil reperfüzyon tedavisi için triyajlanmalıdır (yani PPCI stratejisi veya tanıdan sonraki 120 dakika içinde PPKG mümkün değilse fibrinoliz) (*ESC-Figür- 7*).

Veya

NSTE-AKS tanısı geçerli olan hastalar. Bu hastalar için:

- Yatan hasta invaziv stratejisi önerilir.
- Çok yüksek riskli herhangi bir özellik mevcut olduğunda acil invaziv strateji önerilir (*ESC-Figür 8*).
- Herhangi bir yüksek risk özelliği mevcut olduğunda erken (yani 24 saat içinde) invazif bir strateji düşünülmelidir (*ESC-Figür 8*).

5.2. invaziv strateji ile tedavi edilen Akut koroner sendrom

İnvaziv yönetim stratejileri zamana duyarlıdır. Acil invazif stratejiye göre triyajlanan hastaların (devam eden akut koroner arter oklüzyonu [yani kalıcı ST segment yükselmesi veya eşdeğerleri] veya herhangi bir çok yüksek risk özelliği bulunan NSTEMI-AKS konusunda yüksek şüphesi olanlar) mümkün olan en kısa sürede acil anjiyografi almaları önerilir.

Yüksek riskli NSTEMI-AKS hastaları (örneğin, 0 saat /1 saat veya 0 saat /2 saat ESC algoritmalarına göre NSTEMI olarak değerlendirilen, dinamik ST segmenti veya T dalgası değişiklikleri olan, geçici ST segment yükselmesi olan veya GRACE] risk skoru >140) erken invaziv strateji olarak düşünülmelidir (yani 24 saat içinde anjiyografiye girecek).

5.2.1. ST yükselmeli miyokard enfarktüsünde birincil perkütan koroner girişim stratejisi

STEMI tanısı geçerli olan hastalarda, zamanında gerçekleştirilebilmesi koşuluyla (örn. EKG tabanlı tanıdan sonraki 120 dakika içinde, [ESC-Figür 7](#)) PPKG stratejisi (yani gerektiğinde acil anjiyografi ve PCI) tercih edilen reperfüzyon stratejisidir. RKK'lar, tedavideki gecikmenin benzer olması durumunda, PPCI'nin mortaliteyi, ölümcül olmayan yeniden enfarktüsü ve inmeyi azaltmada fibrinolizden üstün olduğunu göstermiştir^{52,179}. Ancak bazı durumlarda, PPCI acil bir seçenek değildir ve hastanın semptomların başlamasından sonraki 12 saat içinde başvurması koşuluyla, farmako-invazif stratejinin bir parçası olarak fibrinoliz hızla başlatılmalıdır (*bkz. Bölüm 5.3*). PKG'nin fibrinoliz üzerindeki avantajının kaybolduğu tedavi gecikme limitini bildirecek eşzamanlı veri eksikliği vardır. Basitlik açısından, fibrinoliz üzerinde rölatif PKG ile ilişkili bir gecikme yerine, STEMI tanısından PKG aracılı reperfüzyona (yani enfarktüsle ilişkili arterin [IRA] tel geçişi) kadar 120 dakikalık mutlak bir süre seçilmiştir^{184,185}. PKG'nin seçilmesi gereken gecikme sınırı olarak tanımlanan süre aralığı dahilindedir^{176,180-184}.

STEMI tanısından fibrinolitiklerin bolusunun uygulanmasına kadar önerilen 10 dakikalık zaman aralığı göz önüne alındığında (aşağıya bakın), 120 dakikalık mutlak zaman gecikmesi, 110-120 dakika aralığında PKG ile ilişkili rölatif bir gecikmeye karşılık gelecektir. Bu, daha eski çalışmalar ve kayıtlarda Fibrinoliz uygulanan hastalarda, fibrinoliz başarısız olursa (yani, fibrinolitik uygulamadan sonraki 60-90 dakika içinde ST segment çözünürlüğü <%50) veya hemodinamik veya elektriksel instabilitede, iskeminin kötüleşmesi veya inatçı göğüs ağrısının varlığında kurtarma PKG endikedir.

Fibrinolizi başarılı olan hastalara erken invaziv anjiyografi yapılmalıdır (yani litik bolus enjeksiyonundan sonraki 2-24 saat içinde) (*bkz. Bölüm 5.3*)¹⁸⁶.

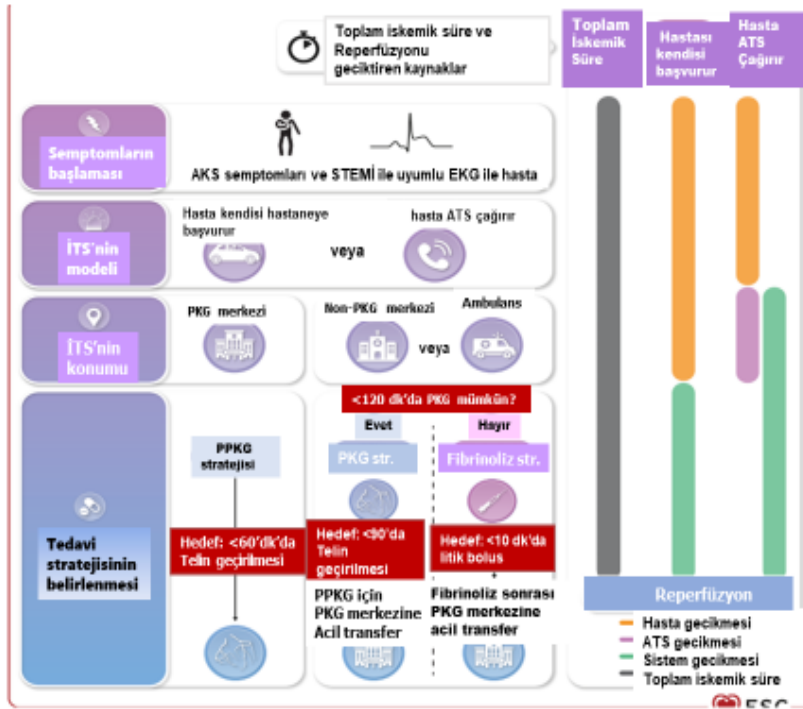
PKG olmayan bir merkeze başvuran, geçerli bir STEMI tanısı olan hastalar, zamanında bir PPKG stratejisi için derhal PKG olanağı olan bir merkeze ([ESC-Figür 7](#)) transfer edilmelidir.

PPKG 120 dakika içinde mümkün değilse, hastalar derhal fibrinoliz yapılmalı ve ardından reperfüzyon belirtileri beklenmeden bir PKG merkezine transfer edilmelidir. Semptomların başlangıcından 12 saat sonra başvuran hastalar için tüm vakalarda fibrinoliz yerine PPKG stratejisi tercih edilir.

Acil koroner arter baypas greftleme (KABG) ameliyatı, IRA'sı açık olan ancak PKG için uygun olmayan anatomiye sahip ve geniş miyokard alanı risk altında olan veya KŞ'li

hastalar için düşünülmelidir. Koroner revaskülarizasyon gerektiren MI ile ilişkili mekanik komplikasyonları olan hastalarda cerrahi onarım sırasında KABG önerilmektedir. Başarısız PKG'li veya PKG'ye uygun olmayan akut koroner oklüzyonu olan STEMI hastalarında acil KABG nadiren uygulanır çünkü bu ortamda cerrahi revaskülarizasyonun yararları daha az kesindir **185,187,188**.

Bu durumda KABG ile reperfüzyonda gecikme olacağından miyokardın prognoza etki edecek düzeyde kurtarıma ihtimalinin düşük olduğu düşünülmektedir. Ayrıca bu ortamda KABG'nin cerrahi riskleri de artabilir.



ESC-Figür 7. STEMI ile başvuran hastalarda sunum şekilleri ve invazif tedavi ve miyokardiyal revaskülarizasyona giden yollar

Kısaltmalar: AKS,- akut koroner sendrom; EKG- elektrokardiyogram; ATS- acil tıp sistemleri/ hizmetler; İTT- ilk tıbbi temas; PKG- perkütan koroner girişim; PPKG- primer perkütan koroner girişim; STEMI- ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü.

52.1.1. ST yükselmeli miyokard enfarktüsünde geç başvuranlarda invazif strateji

Rutin acil anjiyografi ve PCI (eğer endike ise), semptom başlangıcından sonraki 12 saat içinde başvuran hastalarda klinik fayda ile açıkça ilişkiliyken, semptom başlangıcından 12 saat sonra başvuran STEMI hastalarında rutin PPCI stratejisinin değeri daha az bilinmektedir. Semptomların başlamasından 12-48 saat sonra başvuran ve kalıcı semptomları olmayan 347 STEMI hastasını kapsayan küçük bir randomize kontrollü çalışma (RKÇ), rutin PPKG stratejisinin konservatif tedaviye kıyasla miyokardiyal kurtarmayı ve uzun vadeli sağkalımı iyileştirdiğini bildirdi **189,190**. Bu gözlem, FAST-MI (*French Registry of*

Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction) programından ülke çapındaki üç gözlemsel çalışmadan elde edilen verilerin yakın zamanda yapılan bir analizi ile desteklenmektedir; bu çalışma, konservatif tedaviye kıyasla invazif bir strateji ile tüm nedenlere bağlı ölüm oranının 1 ayda ve ortalama takip sonrasında (%2,1'e karşı %7,2) ve medyan 58 aya kadar takipte (%30,4 ve %78,7) anlamlı ölçüde daha düşük olduğunu göstermiştir¹⁹¹. Bununla birlikte, MI'dan 3-28 gün sonra IRA'nın kalıcı oklüde olduğu stabil hastalarda, büyük araştırmada (n = 2166) OAT (*Occluded Artery Trial*), tıbbi tedaviyle birlikte rutin koroner müdahalenin tek başına tıbbi tedaviye kıyasla hiçbir klinik fayda sağlamadığını bildirdi^{192,193}. Bu hastalar, kronik koroner sendromların (KKS) tanı ve tedavisine ilişkin ESC Kılavuzuna göre kronik total oklüzyonu olan hastalarla aynı şekilde tedavi edilmelidir¹⁹⁵.

5.2.2. ST elevasyonu olmayan akut koroner sendrom için acil invaziv strateji

Acil invaziv strateji, acil (yani mümkün olan en kısa sürede) anjiyografiyi ve eğer endike ise PKG'yi ifade eder. Bu, geçerli NSTEMI-AKS tanısına sahip ve aşağıdaki çok yüksek risk kriterlerinden herhangi birine sahip hastalar için önerilir:

- Hemodinamik instabilite, Kardiyojenik şok (KŞ)
- Tıbbi tedaviye dirençli, tekrarlayan veya devam eden göğüs ağrısı.
- Devam eden miyokard iskemisine sekonder olduğu varsayılan Akut KY.
- Başvurudan sonra yaşamı tehdit eden aritmiler veya kalp durması.
- Mekanik komplikasyonlar.
- İskemiye düşündürülen tekrarlayan dinamik EKG değişiklikleri (özellikle aralıklı ST segment yükselmesiyle birlikte).

5.2.3. Rutin ve seçici (selektif) invazif strateji

NSTEMI tanısı doğrulanmış veya NSTEMI-AKS tanısı geçerli olan ve AA şüphesi yüksek olan hastalara, yatarak koroner anjiyografi ile rutin invazif bir strateji önerilmektedir. NSTEMI-AKS tanısı geçerli olan hastalarda, rutin ve seçici invaziv stratejileri karşılaştıran çok sayıda RCT yürütülmüş ve bunların sonuçları çeşitli meta-analizlerde bir araya getirilmiştir^{196- 200}.

Mevcut kanıtlar, rutin bir invazif stratejinin genel NSTEMI-AKS hasta popülasyonunda tüm nedenlere bağlı mortalite riskini azaltmadığını, ancak özellikle yüksek riskli hastalarda bileşik iskemik sonlanım noktaları riskini azalttığını göstermektedir. Rutin bir invaziv strateji, işlem sırasında komplikasyon ve kanama riskini artırabilir. Bununla birlikte, mevcut kanıtların çoğu, PKG'deki radyal erişim, modern ilaç salınımlı stentler (İSS), çok damar hastalığında (ÇDH) tam fonksiyonel revaskülarizasyon, düzeltilen ko-adjuvan farmakolojik tedaviler ve çağdaş biyomarker analizleri içeren bazı önemli gelişmelerin uygulanmasından önce yürütülen eski RCT'lere dayanmaktadır.

5.2.3.1. ST yükselmesiz akut koroner sendromda gecikmişe karşı erken invaziv strateji

Erken invaziv strateji, prezentasyondan sonraki 24 saat içinde, rutin invaziv anjiyografiyi (ve gerekirse PCI'yi) ifade eder. NSTEMI-AKS tanısı geçerli olan ve aşağıdaki yüksek risk kriterlerinden herhangi birine sahip olan hastalarda bu durum dikkate alınmalıdır:

- Önerilen güncel bilgilere dayanarak doğrulanmış bir NSTEMI tanısı
- ESC hs-cTn algoritmaları.

- Dinamik ST segmenti veya T dalgası değışiklikleri.
- Geçici ST segment yükselmesi.
- GRACE risk puanı >140.

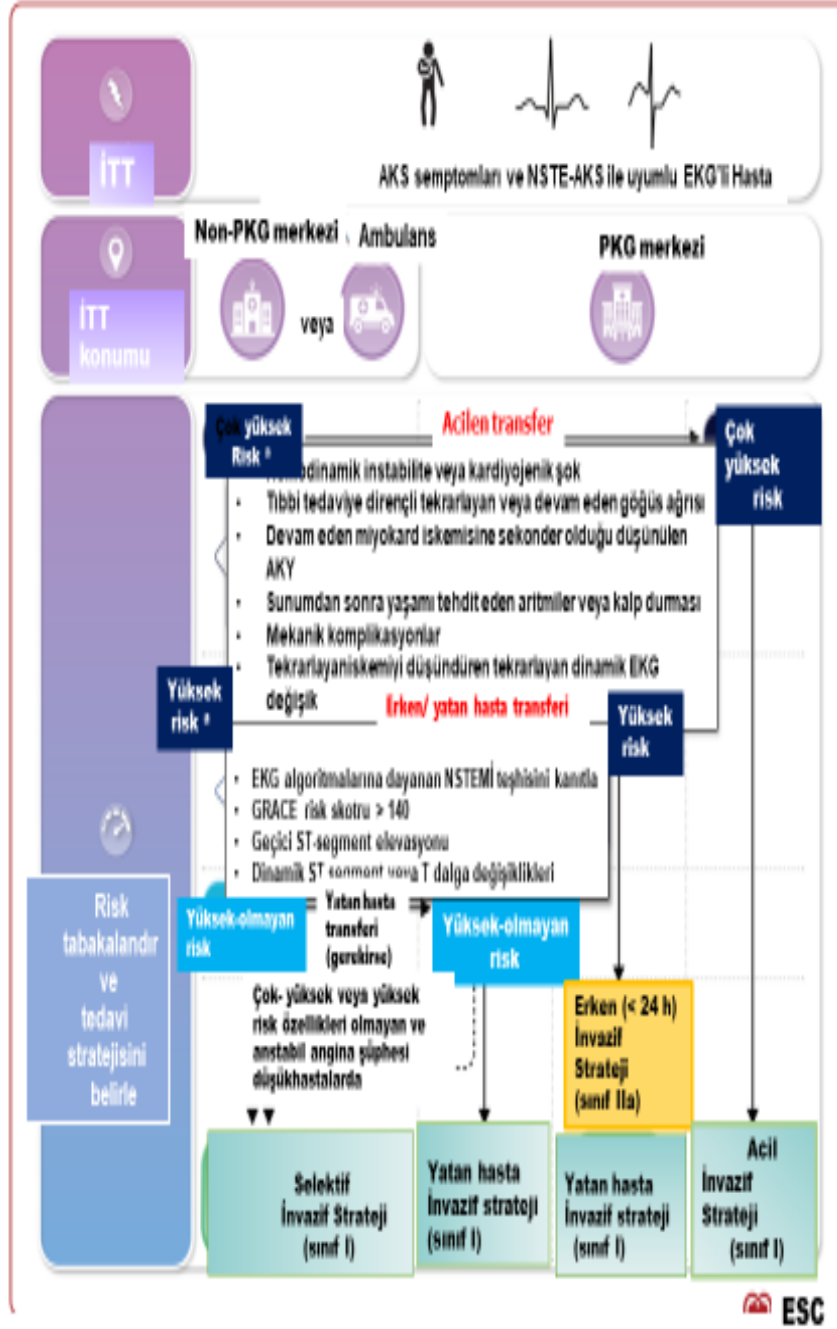
Çeşitli meta-analizler, NSTEMI-AKS hastalarında invaziv anjiyografinin farklı zamanlama aralıklarını değerlendiren çok sayıda RKC'den elde edilen verileri bir araya getirmiştir. Bu çalışmaların hiçbiri ölüm veya ölümcül olmayan MI için rutin invaziv stratejilerle karşılaştırıldığında erken invaziv stratejilerin üstünlüğünü gözlemlememiştir, ancak erken invaziv stratejiler daha düşük tekrarlayan/dirençli iskemi riski ve daha kısa hastanede kalış süresi ile ilişkilidir ²⁰¹⁻²⁰³. Değıştirilmiş bireysel hasta verileri yaklaşımını kullanarak erken ve gecikmeli invaziv stratejiyi karşılaştıran işbirlikçi bir meta-analizde (collaborative meta-analysis) genel mortalitede hiçbir fark gözlemlenmedi, ancak GRACE risk skoru >140 olanlar ve troponin pozitif olanlar da dahil olmak üzere yüksek riskli hastalarda sağkalım yararı vardır, ancak etkileşim testleri sonuçsuz kalmıştır ²⁰². Bugüne kadarki en büyük meta-analiz (17 RKC >10.000 hasta), NSTEMI-AKS'li tüm hastalarda erken İKA'nın yalnızca tekrarlayan iskemi riskini ve kalış süresini önemli ölçüde azalttığı ile buna karşılık tüm nedenlere bağlı mortalitede, MI, KY ile başvuru veya tekrar revaskülarizasyonda anlamlı bir azalmadığını bildirdi ²⁰³. Bu RKC'lerin meta-analizlerinin yorumlanmasındaki ana sınırlama, bireysel çalışmalarda invaziv anjiyografiye kadar geçen sürenin değışkenliğidir; erken invaziv strateji gruplarında invaziv anjiyografi hemen hemen her zaman randomizasyondan sonraki 24 saat içinde yapılırken, gecikmiş invaziv gruplarda randomizasyondan anjiyografiye kadar geçen süre heterojendir. Pek çok çalışmada gecikmiş anjiyografi, randomizasyondan sonraki 24 saat içinde gerçekleştirildi (her ne kadar ilgili çalışmanın erken anjiyografi kolundakinden daha geç olsa da). Ek olarak, NSTEMI tanısı mevcut önerilen ESC hs-cTn algoritmalarına dayanmamaktadır. Ayrıca, NSTEMI tanısı için hs-cTn döneminde ICA ve revaskülarizasyon zamanlamasını yönlendirmek için GRACE risk skorunun >140 değerini değerlendiren çalışmalar eksiktir. GRACE puanına göre tedavi etkisi ile bireysel denemelerdeki bileşenleri arasındaki etkileşime ilişkin daha fazla ayrıntı (Online [çevrimiçi Ek veriler](#))'de verilmektedir. Gözlemsel çalışmalardan elde edilen veriler, deneme verileriyle uyumludur ve erken koroner anjiyografiye karşı gecikmiş koroner anjiyografinin faydası konusunda güçlü bir sinyal yoktur ²⁰⁴. Çok yüksek veya yüksek risk özellikleri olmayan ve NSTEMI-AKS şüphesi düşük olan hastalarda, uygun iskemi testi veya CCTA ile obstrüktif KAH tespiti sonrasında seçici invaziv yaklaşım önerilmektedir. Bu hastalar KKS yönetimine ilişkin ESC Kılavuzlarına göre yönetilmelidir ¹⁹⁵. Koroner anjiyografi için iyi aday sayılmayan NSTEMI veya AA hastaları için de seçici invaziv yaklaşım uygundur.

5.2.4. ST elevasyonu olmayan akut koroner sendromlu hastalar için invazif stratejilerin özeti

Özetle, çok yüksek riskli NSTEMI-AKS hastalarına, acil anjiyografi ve PKG ile gerekirse derhal invazif bir strateji uygulanması önerilmektedir. Yüksek riskli NSTEMI-AKS hastalarına yatarak invaziv strateji uygulanması tavsiye edilir ve erken invaziv strateji (örn. 24 saat içinde) düşünölmelidir.

Çok yüksek risk veya yüksek risk kriterlerinden herhangi birini karşılamayan hastalar için (genellikle NSTEMI-AKS klinik şüphesi olan ve troponin seviyeleri yükselmemiş

hastalar veya troponin seviyeleri MI kriterlerini karşılamayan yüksek hastalar), strateji klinik şüphenin derecesine göre uyarlanabilir. AA şüphesi yüksek olan hastalar için yatarak invazif bir strateji önerilmektedir. Bunun tersine, şüphe indeksi düşük olan hastalar için seçici invaziv yaklaşım önerilmektedir.



ESC- Figür 8. NSTEME-AKS ile başvuran hastalarda invaziv strateji ve reperfüzyon tedavisinin seçimi.

Kısaltmalar: AKS-akut koroner sendrom; KŞ-kardiyojenik şok; EKG- elektrokardiyogram; İTT-ilk tıbbi temas; GRACE- Akut Koroner Olayların Küresel Kaydı; hs-cTn- yüksek hassasiyetli kardiyak troponin; NSTEMI-AKS, -ST yükselmez akut koroner sendrom; NSTEMI- ST yükselmez miyokard enfarktüsü; PKG- perkütan koroner girişim; AA- kararsız anjina.

Bu Figür AKS ile başvuran hastalarda invaziv strateji ve reperfüzyon tedavisi seçimini özetlemektedir.

- a-** Risk kriterleri: 'Çok yüksek riskli' NSTEMI-AKS kriterlerinden herhangi birini karşılayan hastalara acil bir invaziv strateji uygulanmalıdır; Bu çok yüksek risk kriterleri arasında hemodinamik instabilite veya KŞ, tıbbi tedaviye rağmen tekrarlayan veya dirençli göğüs ağrısı, yaşamı tehdit eden aritmiler, MI'nın mekanik komplikasyonları, açıkça AKS ile ilişkili HF ve tekrarlayan dinamik ST segmenti veya T dalgası değişiklikleri (özellikle aralıklı ST segment yükselmesi).

'Yüksek risk' kriterlerinden herhangi birini karşılayan NSTEMI-AKS hastaları (hs-cTn tabanlı ESC algoritmasına göre doğrulanmış NSTEMI, GRACE skoru >140 olan NSTEMI-AKS, dinamik ST segmenti veya T dalgası değişiklikleri veya geçici ST segment yükselmesi) erken invaziv anjiyografi için (yani 24 saat içinde) düşünülmeli ve yatarak invazif bir strateji uygulanmalıdır. Yüksek risk kriterlerine sahip veya UA şüphesi yüksek olan NSTEMI-AKS hastalarında hastaneye başvuru sırasında invaziv bir strateji önerilmektedir. Seçilmiş hastalarda seçici invaziv strateji de bir seçenek olabilir.

Tüm ayrıntılar için [ESC-Öneri Tablosu 4](#)'e bakın.

5.3. ST yükselmeli miyokard enfarktüsü hastalarında fibrinoliz ve farmako-invaziv strateji

5.3.1. Fibrinolizin faydası ve endikasyonu

Fibrinolitik tedavi, PPCI'nin zamanında gerçekleştirilemediği durumlarda semptom başlangıcından sonraki 12 saat içinde başvuran STEMI hastaları için önemli bir reperfüzyon stratejisidir;

semptomların başlamasından sonraki 6 saat içinde tedavi edilen 1000 hasta başına 30 erken ölümü önler²⁰⁵. Tedaviden en büyük mutlak fayda, yaşlılar da dahil olmak üzere en yüksek risk altındaki hastalar arasında görülmektedir. Başarılı reperfüzyon genellikle iskemik semptomlarda anlamlı düzelme, \geq 50 ST segment çözünürlüğü ve hemodinamik stabilite ile ilişkilidir. Fibrinolitik ajanların ve eşlik eden antitrombotik tedavilerin dozları, ([Çevrimiçi Ek veriler, Bölüm 6.3](#))'te sağlanan Fibrinoliz ve Farmakoinvaziv Strateji'de verilmiştir.

5.3.1.1. Hastane öncesi fibrinoliz

Eğitilmiş tıbbi veya yardımcı sağlık personeli EKG'yi yerinde yorumlayabiliyorsa veya EKG'yi uzaktan yorumlama için iletebiliyorsa, fibrinolitik tedavinin hastane öncesi ortamda başlatılması önerilir. fibrine özgü ajan (yani tenekteplaz, alteplaz veya reteplaz) tercih edilen ajandır. Amaç, STEMI tanısından sonraki 10 dakika içinde fibrinolitik tedaviye başlamaktır.

Altı randomize çalışmanın (n = 6434) meta-analizinde, hastane öncesi fibrinoliz, hastane içi fibrinoliz ile karşılaştırıldığında, özellikle semptom başlangıcından sonraki ilk 2 saat içinde uygulandığında erken mortaliteyi %17 oranında azaltmıştır^{51,206}. Bu ve daha yeni veriler, reperfüzyon stratejisi belirtildiğinde fibrinolitik tedavinin hastane öncesi başlatılmasını desteklemektedir ^{145,207-209}. STREAM çalışması,

semptomların başlangıcından sonraki 3 saat içinde başvuran ve İTT'den sonraki 1 saat içinde PPKG yapılamayan STEMI hastalarında hastane öncesi fibrinolizin ardından erken PKGC stratejisinin PPKG transferine benzer bir sonuçla ilişkili olduğunu gösterdi, ancak araştırma stratejisinde hafif bir intrakraniyal kanama artışı gözlemlendi^{184,210}. Kafa içi kanamadaki bu fazlalık, 75 yaşın üzerindeki hastalarda tenekteplaz dozunun yarıya indirilmesiyle azaltılmıştır.

5.3.1.2. Fibrinoliz sonrası anjiyografi ve perkütan koroner girişim (farmako-invaziv strateji)

Litik tedaviye başlandıktan hemen sonra hastaların PKG merkezine nakledilmesi önerilir (*ESC-Figür 7*).

Başarısız fibrinoliz vakalarında veya ST segment yükselmesinin tekrarladığı yeniden okluzyon veya yeniden enfarktüs kanıtı durumunda, acil anjiyografi ve kurtarma PKG'si endikedir^{185,211}. Bu ortamda fibrinolizin yeniden uygulanması yararlı değildir ve önerilmez¹⁸⁵.

Fibrinolizin başarılı olması muhtemel olsa bile (örn. 60-90 dakikada ST segment çözünürlüğü >%50; tipik reperfüzyon) aritmi; ve göğüs ağrısının kaybolması), rutin erken anjiyografi (yani 2-24 saat içinde) önerilir. Çeşitli randomize çalışmalar, fibrinoliz sonrası rutin erken anjiyografi ve sonrasında PKG (gerekirse) 'dikkatli bekleme' stratejisi (yani anjiyografi ve revaskülarizasyonun yalnızca spontan veya indüklenmiş ciddi iskemisi veya LV disfonksiyonu olan hastalarda veya ayakta iske mi testi pozitif olan hastalarda gerçekleştirildiği bir strateji)'ne kıyasla yeniden enfarktüs ve tekrarlayan iske mi oranlarını azalttığını göstermiştir^{186,209,212-215}. Fibrinolitik tedavi (n = 4212), PPCI (n = 6139) veya fibrinoliz ve ardından rutin acil veya erken PKG (n = 5006) ile tedavi edilen 15.357 STEMI hastasını içeren bir ağ meta-analizi, STEMI hastalarının başka bir hastaneye derhal (kolaylaştırılmış PKG yaklaşımı olarak tanımlanır) veya bir gün içinde (örneğin <24 saat, farmako-invazif yaklaşım olarak tanımlanır) PKG özellikli tesis. transfer edilmesi gerekip gerekmediğini araştırdı²⁰⁹. PPKG'den sonra farmako-invaziv strateji, geleneksel fibrinolitik tedaviyle karşılaştırıldığında 0,79 (%95 güven aralığı [CI], 0,59-1,08) ölüm Odds ratio (OR) ile ikinci en uygun yaklaşımdı. Bu, STEMI hastalarının 2-24 saat içinde anjiyografi için PKG özellikli bir merkeze nakledilmesinin güvenliğini destekler. Fibrinoliz sonrası rutin erken PKG'nin faydası, advers olay riskinde (inme veya majör kanama) artış olmadan ve araştırılan hasta alt gruplarının spektrumu genelinde gösterilmiştir^{209,216}.

Bu nedenle, başarılı fibrinoliz sonrasında önerilen standart bakım, gerekirse erken anjiyografi ve ardından PCI yapılmasıdır (*ESC-Figür 7*).

Kayıt verilerinin gözlemsel analizi aynı zamanda farmako-invaziv bir stratejinin kullanımı için bir miktar daha destek sağlamıştır¹³⁰.

Başarılı fibrinoliz ve PKG arasındaki optimal zaman gecikmesi açıkça tanımlanmamıştır; çalışmalarda bu gecikme süresinde ortalama 1,3 ila 17 saat arasında değişen geniş bir değişiklik olmuştur^{184,185,206,215,217}. Bu verilere dayanarak, başarılı lizis sonrasında PKG için 2-24 saatlik bir zaman penceresi önerilir.

Fibrinolitik ajanların karşılaştırılması. Fibrinolitik ajanların karşılaştırmalarına ilişkin bazı bilgiler (*Çevrimiçi Ek Veriler, Bölüm 6.3.1*)'de verilmektedir.

Fibrinoliz tehlikeleri ve kontrendikasyonları. Fibrinolizin tehlikeleri ve kontrendikasyonlarına ilişkin bazı bilgiler (*Çevrimiçi Ek Veriler, Bölüm 6.3.2*)'de verilmektedir.

5.4. Reperfüzyona gitmeyen hastalar

Reperfüzyona girmeyen AKS hastalarının yönetimi, (*ESC-Çevrimiçi Ek Veriler, Bölüm 5.2*)'de tartışılmaktadır.

5.4.1. İnvaziv koroner anjiyografiye aday olmayan hastalar

İnvaziv anjiyografiye aday olmayan NSTE-AKS hastalarının yönetimine ilişkin bilgiler (*Çevrimiçi Ek Veriler, Bölüm 5.2.1*)'de verilmektedir.

5.4.2. Revaskülarizasyona uygun olmayan koroner arter hastalığı olan hastalar

Revaskülarizasyona uygun olmayan KAH'lı AKS hastalarının yönetimine ilişkin bilgi (*Çevrimiçi ek veriler, Bölüm 5.2.2*)de verilmektedir.

ESC-Öneri Tablosu 4. Reperfüzyon tedavisi ve invaziv stratejinin zamanlaması için öneriler

(Öneriler [Sınıf^a- Kanıt düzeyi^b])

STEMI hastalarına reperfüzyon tedavisi önerileri

- STEMI tanısı (kalıcı ST segment yükselmesi veya eşdeğeri^c) ve ≤12 saat süren iskemi semptomları olan tüm hastalarda reperfüzyon tedavisi önerilir [I- A].
- Tanıdan PKG'ye kadar beklenen süre <120 dakika ise, fibrinoliz yerine PPKG stratejisi önerilir [I- A].
- Geçerli bir STEMI tanısı olan hastalarda zamanında PPKG (<120 dakika) yapılamıyorsa, kontrendikasyonu olmayan hastalarda semptomların başlamasından sonraki 12 saat içinde fibrinolitik tedavi önerilir [I-A].
- Başarısız fibrinoliz için (yani fibrinolitik uygulamadan sonraki 60-90 dakika içinde ST segment çözünürlüğü <%50) veya hemodinamik veya elektriksel instabilite, kötüleşen iskemi veya inatçı göğüs ağrısı varlığında kurtarıcı PKG önerilir [I- A].
- Geçerli bir STEMI tanısı olan ve semptomların başlangıcından itibaren geçen süre >12 saat olan hastalarda, iskemiye düşündüren hemodinamik instabilite veya yaşamı tehdit eden aritmileri devam eden semptomların varlığında PPCI stratejisi önerilmektedir [I- C].
- Semptomların başlamasından sonra (12-48 saat) geç başvuran STEMI hastalarında rutin bir PPCI stratejisi düşünülmelidir [IIa- B].
- Semptomların başlamasından 48 saat sonra başvuran ve kalıcı semptomları olmayan STEMI hastalarında tıkalı bir IRA'ya rutin PKG önerilmemektedir [III- A].

Fibrinolizden sonra transfer/Girişimler

- Tüm hastalarda fibrinolizden hemen sonra PKG olanakları olan bir merkeze aktarım önerilir [I- iA].
- Fibrinoliz sonrası yeni başlayan veya kalıcı kalp yetmezliği/şoku olan hastalarda, eğer endike ise, acil anjiyografi ve IRA PKG'si önerilir [I- A].
- Başarılı fibrinolizden sonraki 2 ila 24 saat arasında, eğer endike ise, IRA'nın anjiyografisi ve PKG'si önerilir [I- A].

NSTE-AKS'de invaziv strateji

- Yüksek risk kriterlerine sahip veya kararsız angina şüphesi yüksek olan NSTEMI-AKS hastalarında hastaneye başvuru sırasında invazif bir strateji önerilmektedir [I- A].
- Çok yüksek veya yüksek riskli NSTEMI-AKS kriterleri olmayan ve NSTEMI-AKS şüphesi düşük olan hastalarda seçici (selektif) invazif yaklaşım önerilmektedir [I- A].
- NSTEMI-AKS tanısı geçerli olan ve aşağıdaki çok yüksek risk kriterlerinden en az birine sahip olan hastalarda acil invazif strateji önerilmektedir [I- C]:
 - Hemodinamik instabilite ve kardiyojenik şok.
 - Tıbbi tedaviye rağmen tekrarlayan veya dirençli göğüs ağrısı.
 - Hastanede yaşamı tehdit eden aritmiler.
 - Mİ'nin mekanik komplikasyonları.
 - devam eden miyokard iskemisine sekonder olduğu varsayılan Akut kalp yetersizliği.
 - Tekrarlayan dinamik ST segmenti veya T dalgası değişiklikleri, özellikle intermitan ST segmenti yükselmesi.
- Aşağıdaki yüksek risk kriterlerinden en az birine sahip hastalarda 24 saat içinde erken invaziv strateji düşünülmelidir [IIa- A]:
 - mevcut önerilen ESC hs-cTn algoritmalarına dayanan Doğrulanmış NSTEMI tanısı.
 - Dinamik ST segmenti veya T dalgası değişiklikleri
 - Geçici ST segment yükselmesi
 - GRACE risk skoru >140

c- ST segmenti yükseklik eşdeğerleri (*Çevrimiçi Ek verilerde, ekFigür S2*)'de sunulmaktadır.

6. Antitrombotik tedavi

Antitrombotik tedavi, AKS ile başvuran tüm hastaların tedavisinin önemli bir bileşenidir. Terapinin spesifik seçimi ve kombinasyonu, başlama zamanı ve tedavi süresi, çeşitli hasta ve prosedür faktörlerine bağlıdır. Tedavi kararları, antitrombotik tedavinin yararları ile şiddetli, hayatı tehdit eden kanamalar da dahil olmak üzere kanama riskine karşı tartılarak verilmelidir^{231,232}. Önerilen antikoagülan ve antitrombotik ilaçlar ve bunların dozları

(ACS sırasında ve sonrasında kullanım için) (*ESC-Tablo 6*)'da özetlenmiş ve (*ESC-Figür 9*)'da gösterilmektedir.

ESC-Tablo 6. Akut koroner sendrom hastalarında antitrombotik ve antikoagülan ilaçların doz rejimi

I. Antitrombotik İlaçlar

Aspirin: YD 150–300 mg oral veya ağız yoluyla alım mümkün değilse 75–250 mg i.v. , ardından günde 75-100 mg oral İD uygulanır; KBH hastalarında spesifik bir doz ayarlaması yoktur.

P2Y12 reseptör inhibitörleri (oral veya i.v.)

Klopidogrel: Oral olarak 300-600 mg YD, ardından günde 75 mg İD; KBH hastalarında spesifik bir doz ayarlaması yoktur. Fibrinoliz: fibrinoliz sırasında başlangıç dozu 300 mg'dır (75 yaşın üzerindeki hastalar için 75 mg).

Prasugrel: Oral olarak 60 mg'lık YD, ardından 10 mg'lık bir İD. Vücut ağırlığı <60 kg olan hastalarda İD günde bir kez 5 mg tavsiye edilir. ≥75 yaşındaki hastalarda prasugrel dikkatli kullanılmalıdır, ancak tedavinin gerekli görülmesi durumunda İD günde 5 mg'dır. KBH hastalarında spesifik bir doz ayarlaması yoktur. Daha önce inme geçirilmiş olması prasugrel için bir kontrendikasyondur. Kullanılmalıdır.

Tikagrelor: Oral olarak 180 mg'lık YD, ardından günde iki kez 90 mg bir İD; KBH hastalarında spesifik bir doz ayarlaması yoktur.

Cangrelor: 30 mcg/kg i.v. bolus ardından en az 2 saat veya işlem süresi boyunca (hangisi daha uzunsa) 4 mcg/kg/dk infüzyon uygulanır. Cangrelordan tiyenoipridine geçişte, tiyenoipridin, kangrelorun bir YD (klopidogrel 600 mg veya prasugrel 60 mg) ile kesilmesinden hemen sonra uygulanmalıdır; Olası bir İİE'yi önlemek için, kangrelor infüzyonu durdurulmadan 30 dakika önce prasugrel de uygulanabilir. Geçiş fazı sırasında trombosit inhibisyonunda potansiyel boşluğu en aza indirmek için PKG sırasında Ticagrelor (YD 180 mg) uygulanmalıdır.

II. GP IIb/IIIa reseptör inhibitörleri (i.v.)

Eptifibatide: 180 mcg/kg i.v.'lik çift bolus (10 dakikalık aralıklarla verilir) ve ardından 18 saate kadar 2,0 mcg/kg/dakikalık bir infüzyon uygulanır.

KrKl 30–50 mL/dak için: ilk YD, 180 mcg/kg i.v. Bolus (en fazla 22,6 mg); idame infüzyonu, 1 mcg/kg/dak (maks. 7,5 mg/saat). İkinci YD (PKG ise), 180 mcg/kg i.v. Bolus (en fazla 22,6 mg) ilk bolustan 10 dakika sonra uygulanmalıdır. Son dönem böbrek hastalığı olan ve önceden İKK geçiren, 30 gün içinde iskemik inme geçiren, fibrinoliz veya trombosit sayısı <100 000/mm³ olan hastalarda kontrendikedir.

Tirofiban: 3 dakika boyunca, ardından 18 saate kadar 0,15 mcg/kg/dak'lık bir infüzyon izledi.

KrKl ≤60 mL/dak için: YD, 25 mcg/kg i.v. 5 dakikadan uzun bir sürede, ardından 0,075 mcg/kg/dakikalık bir idame infüzyonu 18 saate kadar devam etti.

Daha önce İKK geçirmiş, 30 gün içinde iskemik inme geçirmiş, fibrinoliz veya trombosit sayısı <100 000/mm³ olan hastalarda kontrendikedir.

III. Antikoagülan İlaçlar

FOH: Başlangıç tedavisi: i.v. bolus 70–100 U/kg ardından i.v. infüzyon 60-80 saniyelik aPTT elde edilecek şekilde titre edildi.

PKG sırasında: 70–100 U/kg i.v. bolus veya FOH ön tedavisi durumunda ACT'ye göre.

Enoxaparin: Başlangıç tedavisi: AKS tedavisi için 1 mg/kg günde iki kez. cilt altı olarak en az 2 gün süreyle uygulandı ve klinik stabilizasyona kadar devam edildi. KrKl'si dakikada 30 mL'nin altında olan hastalarda (Cockcroft-Gault denkleminde göre), enoksaparin dozajı günde bir kez kg başına 1 mg'a düşürülmelidir.

PKG sırasında: PKG ile tedavi edilen hastalar için, son enoksaparin dozu balonun şişirilmesinden 8 saatten daha kısa bir süre önce verildiyse ek doza gerek yoktur. Eğer son s.k. uygulamanın balonun şişirilmesinden 8 saatten fazla süre önce verilmişse, bir i.v. 0,3 mg/kg enoksaparin sodyum bolusu uygulanmalıdır.

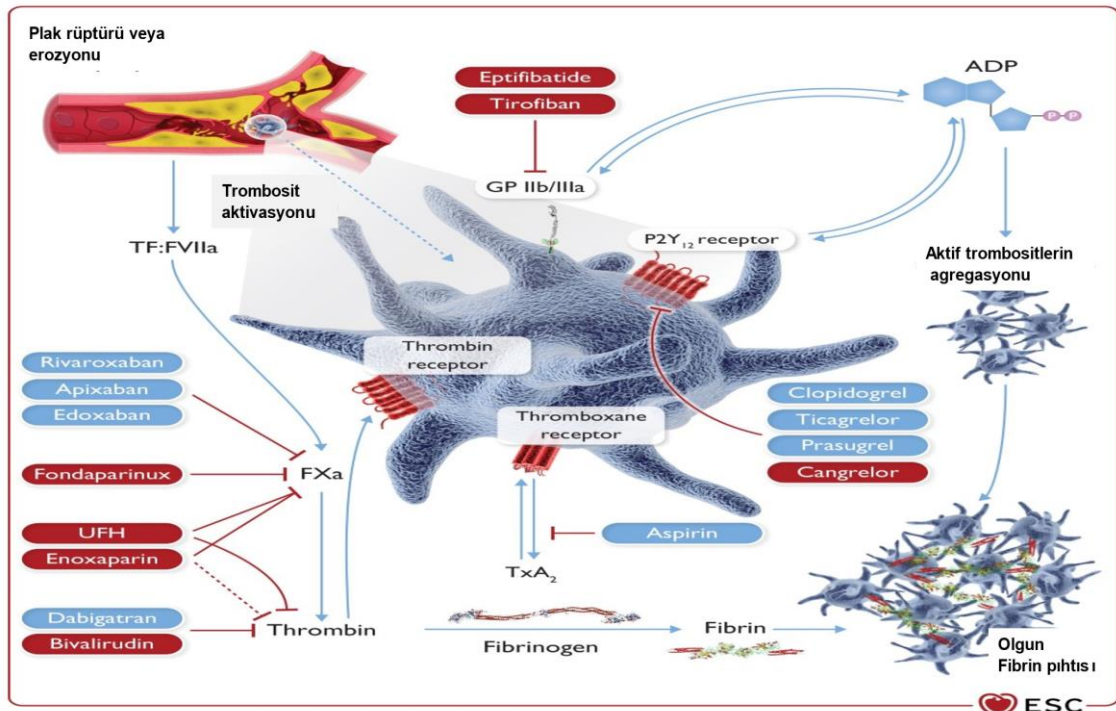
Bivaluridin: PPKG sırasında: 0,75 mg/kg i.v. bolus ve ardından i.v. işlemten sonra 4 saat süreyle 1,75 mg/kg/saat infüzyonu. KrKl'si 30 mL/dk'nın altında olan hastalarda (Cockcroft-Gault denklemine göre), idame infüzyonu 1 mg/kg/saat'e düşürülmelidir.

Fondaparinux: Başlangıç tedavisi: Deri altından 2,5 mg/gün.

PKG sırasında: Tek bir bolus FOH önerilir.

KrKl <20 mL/dak ise uygulamaya kaçınılmalıdır.

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; ACT-aktive edilen pıhtılaşma zamanı; aPPT ile aktive edilen kısmi tromboplastin zamanı; KBH- kronik böbrek hastalığı; KrKl- kreatinin klirensi; İİE- ilaç-ilaç etkileşimleri; İKK- kafa içi kanama; i.v. intravenöz; YD- yükleme dozu; İD- idame dozu; PPKG- birincil perkütan koroner girişim; s.k. - deri altı; FOH,-fraksiyonlanmamış heparin.



ESC-Figür9. Akut koroner sendromda antitrombotik tedavi: farmakolojik hedefler.

ADP- adenosine difosfat adenosine; FVIIa- Faktör VIIa; Fx11a, Faktör Xa;

GP- glikoprotein; TF- tissue factor (doku faktörü); TxA2- thromboxane A2; UFH- unfractionated Heparin (fraksiyone olmayan heparin). Oral olarak alınan ilaçlar mavi, parenteral uygulananlar kırmızı renk ile gösterildi.

6.1. Akut fazda antitrombosit tedavi

6.1.1. Oral antitrombosit tedavi

Antitrombosit ilaçlar AKS tedavisinin akut fazında önemli bir rol oynar. [ESC-Tablo 6](#), mevcut oral ve i.v. antitrombosit platelet ilaçların dozaj rejimlerini özetlemektedir. Antitrombosit rejimin seçiminde hastanın kanama riski dikkate alınmalıdır. Yüksek kanama riskiyle ilişkili faktörler ARC-HBR (*Academic Research Consortium on High Bleeding Risk [Yüksek Kanama Riskine İlişkin Akademik Araştırma Konsorsiyumu]*)²³³ tarafından ayrıntılı olarak açıklanmıştır. Bir majör veya iki minör ARC-HBR risk faktörünün varlığı, yüksek kanama riskini (YKR) gösterir.

Çoklu majör risk faktörleri varlığının kanama riskinde progresif bir artışla ilişkili olduğu dikkate alınmalıdır²³⁴.

Aspirin tedavisine mümkün olan en kısa sürede yükleme dozu (YD) ile başlanır ve ardından idame tedavisi uygulanır ([ESC-Tablo 6](#))²³⁵. Mevcut kanıtlar günde bir kez (1x1/gün) 75-100 mg aspirin idame dozunu (İD) desteklemektedir ^{236,237}.

'TRITON-TIMI 38' çalışmalarındaki iyileşmeyi değerlendirmek için faz III 'PLATO' ve 'TRial' sonuçlarına dayanarak,

Aspirin ve güçlü bir P2Y12 reseptör inhibitörünü (Prasugrel veya Tikagrelor) içeren ikili antitrombosit tedavi (İATT), AKS hastaları için varsayılan İATT stratejisi olarak önerilmektedir^{238,239}. Daha az etkili ve daha değişken trombosit inhibisyonu ile karakterize edilen klopidoğrel,

yalnızca prasugrel veya tikagrelorun kontrendike olduğu/mevcut olmadığı durumlarda veya HBR'de başka türlü değerlendirilen bazı hastalarda (örn. ≥ 1 majör veya ≥ 2 minör ARC-HBR kriterleri) kullanılmalıdır, Ayrıca yaşlı hastalarda (örn. ≥ 70 yaş) klopidoğrel kullanımı düşünülebilir ^{242,243}.

PKG'ye devam eden AKS hastalarında tikagrelor yerine prasugrel düşünülmelidir.

ISAR-REACT (*Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen Rapid Early Action for Coronary Treatment*) 5 RKÇ, prasugrel ile 1 yıllık İATT ile tikagrelor ile İATT arasında yapılan invaziv değerlendirme planlanan ve $> \%80$ 'ine PKG uygulanan AKS hastaları karşılaştırılmıştır, bunların en büyük birebir çalışmasıdır ²⁴⁴.

Prasugrel (PPKG uygulanan hastalar için randomizasyondan sonra mümkün olan en kısa sürede ve NSTEMI-AKS ile başvuran hastalar için koroner anatomi belirlendikten sonra verilen YD) veya Tikagrelor (tüm vakalarda randomizasyondan sonra mümkün olan en kısa sürede verilen YD) ile tedavi stratejisi

kanama komplikasyonlarında herhangi bir artış olmadan (%4,8'e karşı %5,4, P =0,46) ölüm, MI veya felçten oluşan bileşik sonlanım noktasını anlamlı düzeyde azalttı (%6,9'a karşı %9,3, P =0,006). Bu çalışmanın sınırlamaları arasında açık etiketli bir tasarım ve tıbbi olarak tedavi edilen veya KABG ile tedavi edilen hastalara ilişkin sınırlı veriler bulunmaktadır.

6.1.2. Oral antiplatelet tedavinin yükleme dozunun zamanlaması

Hem aspirin hem de oral P2Y12 inhibitörleri, oral YD'yi takiben trombosit inhibisyonunu daha hızlı sağlar.

Ön tedavi, koroner anjiyografiden önce ve dolayısıyla koroner anatomi bilinmeden önce genellikle bir P2Y12 reseptör inhibitörü olan bir antitrombosit ilacın verildiği bir stratejiyi ifade eder.

Her ne kadar AKS ortamında ön tedavinin potansiyel bir faydası olduğu varsayılsa da, P2Y12 reseptör inhibitörleriyle rutin bir tedavi öncesi stratejisini destekleyen büyük ölçekli randomize çalışmalar eksiktir. HBR'deki hastalarda ön tedaviyle ilgili dikkat edilmesi özellikle önemli olabilir (örneğin oral antikoagulan [OAK] alanlar).

6.1.2.1. ST yükselmeli miyokard enfarktüsü şüphesi olan hastalarda ön tedavi

ATLANTIC (*Administration of Ticagrelor in the Cath Lab or in the Ambulance for New ST Elevation Myocardial Infarction to Open the Coronary Artery*) çalışması, geçerli STEMI tanısıyla PPKG uygulanan hastalarda P2Y12 reseptör inhibitörünün başlatılmasının farklı zamanlamalarının güvenliğini ve etkinliğini test eden tek randomize çalışmadır²⁴⁵.

Bu çalışmada hastalar, PPCI merkezine transfer sırasında veya anjiyografiden hemen önce tikagrelor LD almak üzere randomize edildi²⁴⁵. İki tedavi stratejisiyle P2Y12 reseptör inhibitör yüklemesinin zamanlaması arasındaki ortalama fark 31 dakikaydı. Bu çalışmada, tedavi öncesi strateji, müdahale öncesinde gelişmiş ST segment yükselmesi çözünürlüğü veya TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) akım gibi önceden belirlenmiş primer sonlanım noktasını karşılamada başarısız oldu. Majör ve minör kanama olaylarının oranları her iki tedavi kolunda da aynıydı. Bu sonuçlar STEMI hastalarına ilişkin SWEDEHEART (*Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies*) kayıtlarından elde edilen gerçek dünya verileriyle desteklenmiştir.²⁴⁶ Prasugrel ön tedavisi STEMI hastalarında doğrudan araştırılmamıştır.

6.1.1.2. ST elevasyonu olmayan akut koroner sendromu olan hastalarda ön tedavi

ST elevasyonu olmayan akut koroner sendromu olan hastalarda ön tedavi ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü olan hastalarda perkütan koroner girişim sırasında veya tanı anında ön tedavi olarak Prasugrel'in randomize bir karşılaştırması ACCOAST çalışması, Prasugrel ön tedavisinin iskemik sonuçlar açısından yarar sağlamadığının yanı sıra kanama riskinin de oldukça yüksek olduğunu gösterdi²⁴⁷. Bu çalışmada tedavi öncesi grupta ilk YD'den koroner anjiyografi başlangıcına kadar geçen ortalama süre 4,4 saatti.

Ticagrelor için tedavi öncesi verilerle ilgili olarak, ISAR-REACT 5 çalışması, NSTEMI-AKS hastalarında rutin ön tedavi ile birlikte ticagrelor bazlı stratejinin, ertelenmiş YD ile prasugrel bazlı stratejiye göre daha başarısız olduğunu göstermiştir²⁴⁴.

DUBIUS (*Downstream Versus Upstream Strategy for the Administration of P2Y12 Receptor Blockers*) çalışması da bu soruyu ele almaya çalıştı ancak hastaneye kabulden sonraki 72 saat içinde koroner anjiyografi yapılması planlanan NSTEMI-AKS (hem NSTEMI hem de UA) hastalarında yukarı yönlü (up-stream- iv.) ve aşağı yönlü (down-stream- intrakoroner) oral P2Y12 uygulaması arasında bir fark olmadığı için boşuna olduğu için erken durduruldu²⁴⁸.

6.1.2.3. Tedavi öncesi stratejilerin özeti

Geçerli bir STEMI tanısı olan ve PPKG uygulanan hastalarda, bir P2Y12 reseptör inhibitörü ile ön tedavi düşünülebilir²⁴⁵. NSTEMI-AKS tanısı geçerli olan hastalarda, erken invaziv strateji (yani <24 saat) uygulanması beklenen hastalarda koroner anatomiyi bilmeden P2Y12 reseptör inhibitörü ile rutin ön tedavi önerilmemektedir^{244,245,247}.

İnvaziv anjiyografide beklenen bir gecikmenin (örn. >24 saat) olduğu ve geçerli NSTE-AKS tanısı olan hastalar için, hastanın kanama riskine göre bir P2Y12 reseptör inhibitörü ile ön tedavi düşünülebilir. P2Y12 reseptör inhibitörü ön tedavisini almayan, PKG'ye devam eden tüm AKS hastalarında, PKG sırasında YD önerilir.

6.1.3. İntravenöz antitrombosit ilaçlar

Peri-girişimsel intravenöz antitrombosit ilaçlar arasında P2Y12 reseptör inhibitörü (Cangrelor) ve glikoprotein (GP) IIb/IIIa inhibitörleri (Eptifibatid ve Tirofiban) bulunur. PKG ile tedavi edilen AKS hastalarında GP IIb/IIIa inhibitörlerini değerlendiren çalışmaların çoğu, rutin İATT döneminden, özellikle de güçlü bir P2Y12 reseptör inhibitörünün YD'si de dahil olmak üzere İATT'nin erken başlatılmasından öncesine dayanmaktadır^{249,250}. Koroner anjiyografi planlanan AKS hastalarında GP IIb/IIIa inhibitörlerinin rutin kullanımının herhangi bir ek fayda sağladığına dair güçlü bir kanıt yoktur. Bununla birlikte, PKG sırasında yeniden akım olmadığı veya trombotik bir komplikasyon olduğuna dair kanıt varsa kurtarma amacıyla bunların kullanımı düşünülmelidir.

GP IIb/IIIa inhibitörlerinin başka bir potansiyel kullanımı, P2Y12 reseptör inhibitörleriyle önceden tedavi edilmemiş hastalarda yüksek riskli PCI ortamıdır.

Cangrelor, klopidoğrele karşı klinik çalışmalarda KKS ve AKS için PKG sırasında değerlendirilen, doğrudan geri dönüşümlü, kısa etkili bir P2Y12 reseptör inhibitörüdür; hem PKG öncesi (*Cangrelor versus*

Standard Therapy to Achieve Optimal Management of Platelet Inhibition [CHAMPION PCI]) hem de uygulama sonrasında (CHAMPION PLATFORM ve CHAMPION PHOENIX [Perkütan Koroner Müdahale Gerektiren Hastalarda Cangrelor'u Klopidoğrel Standart Tedavisiyle Karşılaştıran Klinik Bir Çalışma])²⁵¹⁻²⁵³. Bu çalışmaların bir meta-analizi, kangrelorun majör iskemik sonlanım noktalarına ilişkin faydasının, minör kanama komplikasyonlarındaki artışla dengelendiğini göstermiştir²⁵⁴.

Ayrıca, kangrelorun iskemik sonlanım noktalarına ilişkin faydasının, CHAMPION PCI'de klopidoğrel'in önceden uygulanmasıyla zayıfladığını ve bunun tikagrelor veya prasugrel tedavisi ile birlikte kullanımına ilişkin verilerin sınırlı olduğunu belirtmek de önemlidir. Daha önce P2Y12 reseptör inhibitörü kullanmamış hastalarda işlem sırasında ve işlem sonrası stent trombozunu önlemedeki kanıtlanmış etkinliği nedeniyle, P2Y12 reseptör inhibitörü kullanmamış, PKG uygulanan AKS hastalarında cangrelor acil PKG için ağızdan ilaç verilmesinin mümkün olmadığı hastalar (örn. KŞ hastaları ve/veya mekanik ventilasyondaki hastalar).dahil vaka bazında düşünülebilir.

6.2. Akut fazda Antikoagülan Tedavi

Antikoagülasyon, AKS'nin başlangıç tedavisinin ve invazif bir strateji ile tedavi edilen AKS hastalarına yönelik işlem öncesi tedavinin önemli bir bileşenidir. Bu nedenle tüm AKS hastalarına tanı anında parenteral antikoagülasyon önerilmektedir²⁵⁵. *ESC-Tablo 6*, ilgili antikoagülan ilaçlara ve bunların AKS hastalarındaki dozlarına genel bir bakış sunmaktadır.

Genel olarak, AKS'li yatan hastalarda (özellikle fraksiyone olmayan heparin [FOH] ile düşük molekül ağırlıklı heparin [DMAH] arasında) antikoagülanlar arasında NSTEAKS ile başvuran bir hastanın bir süre fondaparinuxs tedavisinden sonra PKG'ye geçmesi durumunda fondaparinuxsa FOH eklenmesi hariç çapraz geçişten kaçınılmalıdır^{256.257}.

Trombüs oluşumuyla birlikte LV anevrizmasının varlığının doğrulanması veya antikoagülasyon gerektiren AF gibi spesifik klinik durumlar dışında, PKG'den hemen sonra antikoagülanlar genellikle kesilmelidir. Ek olarak, PKG uygulanan STEMI hastalarında Bivalirudin için PKG sonrası tam doz infüzyon önerilir.

Kılavuzun bu bölümünde, PPCI uygulanan STEMI hastaları ve anjiyografi (ve endike ise PKG) uygulanan NSTEMI-AKS hastaları için akut fazda antikoagülan tedavi önerileri özetleniyor.

6.2.1. Primer perkütan koroner girişim uygulanan ST yükselmeli miyokard enfarktüsü hastalarında antikoagülasyon

Uygun risk/fayda profili nedeniyle, PPKG uygulanan STEMI hastalarında bakım standardı olarak fraksiyone olmayan heparin oluşturulmuştur. Bu hastalarda invaziv işlem sırasında antikoagülasyon yapılmalıdır. PPKG stratejisi uygulanan hastalarda antikoagülasyonun daha erken bir zamanda uygulanmasının yararına ilişkin yüksek kalitede kanıt eksiktir.

PPKG uygulanan STEMI hastalarında dikkate alınması gereken FOH alternatifleri arasında enoksaparin (bir LMWH) ve bivalirudin (direkt bir trombin inhibitörü) yer alır.

ATOLL (Primer Anjiyoplasti ve İntravenöz Lovenox veya Fraksiyone Olmayan Heparin ile Tedavi Edilen STEMI) çalışması PPCI uygulanan STEMI hastalarında UFH ile karşılaştırıldığında enoksaparin ile 30 günde primer sonlanım noktasında (ölüm insidansı, MI komplikasyonu, prosedür başarısızlığı veya majör kanama) bir azalma olduğunu bildirmiştir²⁵⁸.

BRIGHT-4 (*the Bivalirudin with prolonged full-dose Infusion during primary PCI versus Heparin Trial 4*)'te, PPCI uygulanan STEMI hastası 6016 hasta ya bivalirudin (PKG sonrası tam doz infüzyonla) ya da UFH tedavisine randomize edildi²⁵⁹. GP IIb/IIIa inhibitörlerinin kullanımı trombotik komplikasyon yaşayan hastalarla sınırlıydı. Primer son nokta (tüm nedenlere bağlı mortalite veya 30 günde BARC (*Bleeding*

Academic Research Consortium) tip 3-5 kanamanın bir bileşimi), primer son noktanın bireysel bileşenleri ve kesin veya olası stent trombozunun tümü bivalirudin grubunda anlamlı düzeyde azaldı²⁵⁹.

Mevcut verilerin bütünlüğüne dayanarak, PCI sonrası tam doz infüzyonla bivalirudin, UFH'ye alternatif olarak düşünülmelidir, ancak bu bulguların Doğu Asya dışındaki popülasyonlarda doğrulanması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Bivalirudin ayrıca, heparine bağlı trombositopeni öyküsü olan AKS ile başvuran hastalarda UFH'ye önerilen alternatiftir.

İlgili klinik araştırmaları özetleyen kanıt tabloları da dahil olmak üzere bivalirudin hakkında ek bilgi (çevrimiçi *Ek veriler*)'de verilmektedir. OASIS-6 (ST segment yükselişli akut miyokard İnfarktüsü olan Hastalarda Fondaparinux'un kontrol tedavisine karşı güvenliği ve etkinliği) çalışma sonuçlarına göre PPKG uygulanan STEMI hastalarında ondaparinuxs önerilmemektedir²⁶⁰.

Özetle, PPKG uygulanan STEMI hastalarına parenteral antikoagülasyon önerilmektedir ve şu anda varsayılan antikoagülan seçimi FOH'dir. Bu hastalarda UFH'ye alternatif olarak Enoksaparin ve Bivalirudin düşünülmelidir ancak Fondaparinuxs önerilmemektedir.

6.2.2. Anjiyografi ve endike ise perkütan koroner girişim uygulanan ST elevasyonu olmayan akut koroner sendromlu hastalarda antikoagülasyon

NSTE-AKS hastalarının aynı zamanda parenteral antikoagülasyon almaları da önerilir. Derhal veya erken (yani tanı anından itibaren 24 saat sonra) invaziv anjiyografi ve endike ise PKG yapılması beklenen NSTE-AKS hastalarında, Tanı anında parenteral antikoagülasyon önerilir ve FOH tarihsel olarak tercih edilen antikoagülan olarak kabul edilmiştir. Ancak FOH'yi enoksaparin ile karşılaştıran çalışmaların bir meta-analizinde, NSTE-AKS hastalarında veya PKG planlanan stabil hastalarda her iki ajan arasında mortalite ve majör kanama açısından fark yoktu²⁶¹. Bu nedenle bu hastalarda enoksaparin FOH'ye alternatif olarak düşünülmelidir (özellikle pıhtılaşma sürelerinin izlenmesinin karmaşık olduğu durumlarda).

Erken invaziv anjiyografi yapılmayan NSTE-AKS hastaları (yani teşhisten sonraki 24 saat içinde) uzatılmış bir başlangıç tedavi fazına tabi tutulacaktır. Bu hastalarda invaziv anjiyografi beklenirken enoksaparin yerine fondaparinux tedavisi önerilmektedir.

OASIS-5 (*Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes*) çalışmasında fondaparinuxsin enoksaparinle karşılaştırılmasında gösterilen olumlu sonuçlara dayanmaktadır²⁶². Fondaparinux ile ilgili olarak kateter trombus oluşumunun yönlendirilmesi endişe vericiydi ve bu nedenle hasta PKG'ye devam ederse tam dozda UFH verilmelidir. Çağdaş klinik uygulamadaki değişikliklerin potansiyel etkisi (radyal erişim, erken kateterizasyon ve seyrek olarak GP IIB/IIIa inhibitör tedavisi dahil) OASIS-5'te gözlemlenen tedavi etkisi de dikkate alınmalıdır.

Fondaparinux mevcut değilse bu hastalarda enoksaparin düşünülmelidir.

Koroner anjiyografiyi beklerken subkutan (s.c.) enoksaparin kullanılan NSTE-AKS hastalarında PKG için intravenöz enoksaparin antikoagülan olarak da düşünülmelidir²⁶¹.

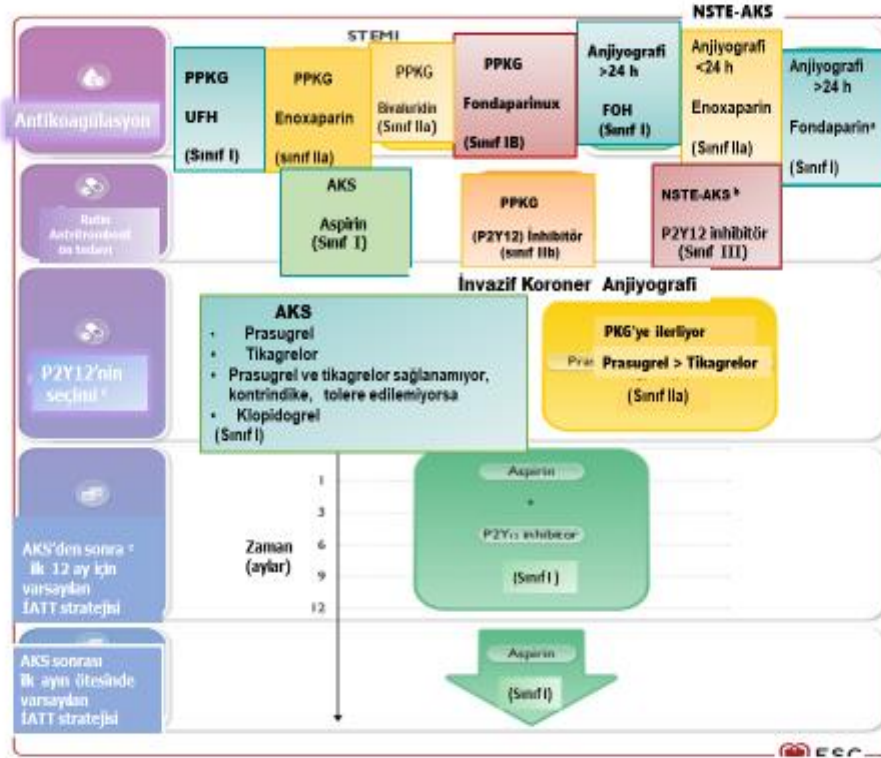
Özetle, NSTE-AKS hastalarına parenteral antikoagülasyon önerilmektedir. Acil veya erken anjiyografi (endikasyon varsa \pm PKG) yapılacak NSTE-AKS hastaları için FOH önerilir ancak Enoksaparin, FOH'ye alternatif olarak düşünülmelidir. Erken anjiyografi yapılması beklenmeyen NSTE-AKS hastalarında, Enoksaparin yerine Fondaparinux (PKG sırasında FOH bolus ile) önerilir; ancak Fondaparinux mevcut değilse Enoksaparin düşünülmelidir.

6.3. Revaskülarizasyon sonrası idame antitrombotik tedavi

Hastaların büyük çoğunluğunda (yani uzun süreli OAK endikasyonu olmayanlarda) PKG sonrasında antikoagülasyonun sürdürülmesine gerek olmasa da, AKS hastalarında girişim sonrası antitrombotik tedavi zorunludur. AKS hastalarında girişim sonrası antiplatelet tedavi zorunludur.

PKG'yi takiben, güçlü bir ilaçtan oluşan varsayılan bir İATT rejimi P2Y12 reseptör inhibitörü (Prasugrel veya Tikagrelor) ve aspirin kontrendikasyon olmadığı sürece stent tipine bakılmaksızın genellikle 12 ay süreyle önerilir^{236,238,239,244,263}.

Belirli klinik senaryolarda, varsayılan DAPT süresi kısaltılabilir (<12 ay), uzatılabilir (>12 ay) veya değiştirilebilir (DAPT'nin değiştirilmesi, DAPT'nin azaltılması). OAK endikasyonu olmayan AKS hastaları için önerilen varsayılan antitrombotik tedavi seçenekleri ([ESC-Figür10](#))'da gösterilmektedir.



ESC- Fig 10. Oral antikoagülasyon endikasyonu olmayan akut koroner sendrom hastalarında önerilen varsayılan antitrombotik tedavi rejimleri. İnvazif değerlendirmeye tabi tutulan oral antikoagülasyon endikasyonu olmayan AKS hastalarında antitrombotik tedavi için algoritma.

- a- Medikal tedavi veya NSTEMI-AKS hastasının semptom başlangıcından itibaren 24 saat içinde PPKG'ye nakledilmesi için lojistik kısıtlamaların olduğu durumlarda, NSTEMI-AKS hastalarında enoksaparin yerine Fondaparinux (artı PCI sırasında tek bir bolus UFH) önerilir.
- b- Koroner anatomisi bilinmeyen ve erken invazif tedavinin (<24 saat) planlandığı NSTEMI-AKS hastalarında P2Y12 reseptör inhibitörü ile rutin ön tedavi önerilmemektedir, ancak erken invaziv strateji uygulanması beklenmeyen (<24 saat) ve Yüksek kanama riski olmayan NSTEMI-AKS hastalarında P2Y12 reseptör inhibitörü ile ön tedavi düşünülebilir.
- c- Prasugrel ve tikagrelor mevcut değilse, tolere edilemiyorsa veya kontrendike ise klopidogrel 12 aylık İATT önerilir ve yaşlı AKS hastalarında (tipik olarak 70-80 yaş üstü olarak tanımlanır) düşünülebilir.

6.3.1. İkili antitrombotik tedavi süresinin kısaltılması

Birçok RKC ve meta-analiz, AKS hastalarında standart 12 aylık İATT ile ≤6 ay İATT ve ardından aspirin monoterapisini karşılaştırmıştır ²⁶⁴⁻²⁶⁷. Bu çalışmaların bazılarında, kısaltılmış İATT rejimleriyle ilişkili kanama olaylarındaki azalma, iskemik komplikasyon oranlarındaki artışa mal oldu. Büyük ölçekli bir ağ (network) meta-analizinde, AKS hastalarında daha yüksek MI veya stent trombozu oranları ile 3 aylık DAPT ilişkilendirilmiş ancak 6 aylık İATT ile ilişkilendirilmemiştir²⁶⁴.

Bir dizi büyük RKC, AKS olan ve olmayan hastalarda İATT süresinin 1-3 aya kadar kısaltılmasını ve ardından P2Y12 reseptör inhibitörü monoterapisini araştırmıştır ²⁶⁸⁻²⁷¹. Genel olarak düşük ila orta dereceli iskemik riskli hastalar dahil edildi ve klopidogrel veya tikagrelor ile erken monoterapi kullanıldı.

Bazı araştırmalar kontrol kolunda normalden daha uzun süreli İATT ile karşılaştırmayı içeriyordu. STEMI hastaları dışlanma veya yeterince temsil edilmeme eğilimindeydi.

TWILIGHT (*Ticagrelor With Aspirin or Alone in High-Risk Patients After Coronary Intervention*) çalışması, 3 aylık DAPT'den (tikagrelor ve aspirin) sonra 1 yıl boyunca tikagrelor monoterapisine karşı tikagrelor artı aspirinin klinik olarak anlamlı kanama üzerindeki etkisini inceledi. Bu çalışmaya, araştırmaya dahil edilme kriterlerine göre 'yüksek riskli' hastalar dahil edildi; bu, kayıtlı hastaların yüksek iskemik veya kanama olayı riskiyle ilişkili en az bir klinik özelliğe ve bir anjiyografik özelliğe sahip olduğu anlamına geliyordu. Ancak randomize edilebilmek için hastaların hastaneden taburcu olduktan sonraki 3 ay içinde majör bir kanama veya iskemik olay yaşamamış olmaları da gerekiyordu²⁷¹. STEMI hastaları bu çalışmanın dışında tutuldu. Kanama olayları (BARC tip 2, 3 veya 5 kanama), iskemik riskte artışa dair bir sinyal olmaksızın, 3 ay sonra aspirinin bırakılmasıyla önemli ölçüde azaldı. Özel bir alt grup analizi, bu bulguların NSTEMI/AA'lı 4614 hastada tutarlı olduğunu ortaya koydu²⁷².

TICO (Akut Koroner Sendrom için Yeni Nesil Sirolimus Stent ile Tedavi Edilen Hastalarda 3 Ay Sonra Ticagrelor Monoterapisini) çalışmasında, 3 aylık İATT (tikagrelor ve aspirin) sonrasında 1 yıla kadar tikagrelor monoterapisini ile tikagrelor artı aspirin karşılaştırması 3056 AKS hastasında test edildi (%36 STEMI) ²⁷³.

Net advers klinik olaylar ve majör kanama olayları, tikagrelor monoterapisini ile anlamlı düzeyde azalmıştır, ve majör olumsuz kardiyak ve serebrovasküler olaylar anlamlı düzeyde farklı değildi. Bu çalışmanın sınırlamaları arasında seçilen popülasyonun değerlendirilmesi ve beklenenden düşük olay oranları yer alıyordu. DES ile donatılmış bir hasta popülasyonunda (hem AKS hem de KKS'li) sonuçların çalışma düzeyinde meta-analizi ayrıca İAPT'nin 1-3 ay süreyle kısaltılmasının majör kanama olayları üzerinde faydalı bir etkisinin yanı sıra ölüm, MI ve inme üzerinde nötr bir etkisi olduğunu da bildirdi²⁷⁴.

STOPDAPT-2-ACS çalışması (*Short and Optimal Duration of Dual AntiPlatelet Therapy-2 Study for the Patients With ACS*), ACS hastalarında kısa İAATT stratejisini arařtırdı²⁷⁵. 1-2 ayda, hastalar klopidogrel monoterapisini veya 12 ay boyunca İATT'ye devam edilecek şekilde randomize edildi.

Kardiyovasküler (KV) veya kanama olaylarının bileşik sonlanım noktası için araştırma stratejisini eşdeğerliği kanıtlanmamıştır, sistematik çok kısa süreli İATT'nin (yani <3 ay) ardından klopidogrel monoterapisinin AKS hastalarında yararlı bir strateji olmadığını düşünmektedir.

MASTER DAPT (*Management of High Bleeding Risk Patients PostBioresorbable Polymer Coated Stent Implantation With an Abbreviated Versus Prolonged DAPT Regimen*) çalışması biyo-emilebilir polimer kaplı stent ile PCI uygulanan 4579 YKR(yüksek kanama risk) hastasından (%49 AKS, %12 STEMI) oluşan bir kohortta çalışmada kısaltılmış DAPT (1 ay) ve ardından aspirin veya P2Y12 inhibitör monoterapisini ile DAPT ≥3 ay (standart tedavi) stratejisi karşılařtırıldı²⁷⁶. Net olumsuz klinik olaylar ve majör olumsuz kardiyak veya serebral olaylar gruplar birbirine yakın düzeydeydi, kısaltılmış tedavi grubunda majör veya klinik olarak anlamlı majör olmayan kanama olayları önemli ölçüde azaldı.

6.3.2. Güçlü P2Y12 inhibitöründen klopidogrelle geçişin azaltılması

Kanama komplikasyonları (veya kanama endişesi), kanama dışı yan etkiler (örn. tikagrelor kullanımında dispne, alerjik reaksiyonlar) ve sosyoekonomik faktörler nedeniyle oral P2Y12 reseptör inhibitörleri arasında geçiş yapma ihtiyacı nadir değildir^{277,278}. Bu nedenle seçilmif vakalarda oral P2Y12 reseptör inhibitörleri arasında geçiş yapılması düşünülebilir.

P2Y12 reseptör inhibitörünün şiddetinin azaltılması (yani prasugrel/tikagrelordan klopidogrelle geçiş) AKS hastalarında kanama olaylarının riskini azaltmak amacıyla varsayılan tedavi rejimine alternatif bir strateji olarak düşünülebilir.

Ancak, P2Y12 inhibisyonunun şiddetinin (antitrombosit gücünün) hazaltmayla birlikte iskemik olayların artma riskinin bulunduğunu unutmamak önemlidir ve bu strateji, indeks AKS olayından sonraki ilk 30 gün içinde önerilmez.

TROPICAL-ACS (*Testing Responsiveness to Platelet Inhibition on Chronic Antiplatelet Treatment For Acute Coronary Syndromes*) çalışmasında (%44 NSTEMI-AKS, %56 STEMI), Prasugrel'den Klopidoğrel İATT'nin azaltılması yaklaşımı (AKS'den 2 hafta sonra) trombosit fonksiyon testi ile yönlendirildi ve net klinik fayda açısından PKG'den 1 yıl sonra Prasugrel ile standart tedaviden daha aşağı değildi²⁷⁹.

ST segment elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Olan ve Stent İmplantasyonu ile Acil PKG Yapılan Hastalarda CYP2C19 Genotip Rehberliğinde Antiplatelet İlaçlarla Tedavinin Maliyet Etkinliği [*In the Cost-effectiveness of CYP2C19 Genotype Guided Treatment With Antiplatelet Drugs in Patients With ST-segment-elevation Myocardial Infarction Undergoing Immediate PCI With Stent Implantation: Optimization of Treatment*]: *Tedavinin Optimizasyonu (POPular Genetics)* çalışması, tikagrelor/prasugrel'den klopidoğrel DAPT'nin şiddetinin azaltılması

Son 48 saat içinde PPCI uygulanan AKS hastalarında CYP2C19 genotiplemesinin rehberliğinde, trombotik olaylar açısından 12 ayda tikagrelor veya prasugrel ile yapılan standart tedaviden daha aşağı değildi ve daha düşük kanama insidansı ile sonuçlandı²⁸⁰.

Tek merkezli TOPIC (*Timing of Platelet Inhibition After Acute Coronary Syndrome*) çalışmasında 645 AKS hastasında (%60 NSTEMI-AKS, %40 STEMI) tikagrelor/prasugrel ve aspirin ile 1 aylık İATT sonrasında tikagrelor/prasugrel'den klopidoğrel'e kadar kılavuzsuz bir azaltma yaklaşımı kullanıldı, Net olumsuz klinik olaylar ve kanama olayları azalırken iskemik sonuçların oranı değişmedi²⁸¹. TALOS-AMI çalışması 2697 AKS hastasında (%46 NSTEMI/UA, %54 STEMI) tikagrelor ve aspirin ile 1 aylık İATT sonrasında tikagrelordan klopidoğrelle yönlendirilmemiş antitrombosit gücün azaltılması araştırdı²⁸². Bu tek tip, yönlendirmesiz azaltma stratejisi, net olumsuz klinik olaylarda ve kanama olaylarında 12 aylık önemli azalmalara yol açtı.

HOST-REDUCE-POLYTECH-ACS (*Harmonizing Optimal Strategy for Treatment of Coronary Artery Diseases Trial—Comparison of REDUCTION of Prasugrel Dose & POLYmer TECHnology in ACS Patients*) çalışması farklı bir P2Y12 inhibisyonu şiddetinin azaltılması yöntemini; klopidoğrelle geçmek yerine prasugrel dozunun azaltılması test etti. Bu çalışmada, 75 yaş altı 2338 düşük riskli AKS hastası (%14 STEMI, %25 NSTEMI ve %61 AA), standart doz prasugrel ile 1 ay DAPT'den sonra düşük doz prasugrel (günde 5 mg) veya standart doz prasugrel (günde 10 mg) almak üzere randomize edildi²⁸³. Prasugrel dozunun azaltılması, esas olarak iskemik olaylarda artış olmadan kanama olaylarının azaltılması yoluyla, daha az net olumsuz klinik olay ve kanama olayı ile ilişkilendirilmiştir.

TALOS-AMI ve HOST-REDUCE-POLYTECH-ACS çalışmalarının yalnızca Doğu Asya popülasyonlarını kapsadığına dikkat edilmelidir.

6.3.3. Akut koroner sendromdan sonraki ilk 12 ayda kanama riskini azaltmaya yönelik alternatif antitrombosit stratejilerin özeti

Bilimsel literatürdeki kanıtların tümü göz önüne alındığında, AKS hastalarında varsayılan 12 aylık DAPT stratejisine alternatifler arasında İATT süresinin 1 veya 3-6 aya kısaltılması (kanama ve iskemik risk dengesine bağlı olarak) ve Prasugrel/tikagrelor bazlı İATT'den klopidoğrel bazlı DAPT'ye İATT gücünün azaltılması yer alır. Bununla birlikte, AKS hastalarında bu stratejilere ilişkin kanıtların çoğunun esas olarak kanama sonuçlarına yönelik çalışmalardan elde edildiği, birçoğunun aşağılık olmayan bir tasarıma sahip olduğu ve bu nedenle iskemik sonuçlardaki potansiyel olarak ilgili farklılıkları tespit etme yetkisine sahip olmadığı unutulmamalıdır. Bu çalışmalara kaydedilen hasta popülasyonları da sıklıkla göreceli olarak seçilmiş olup, sıklıkla en yüksek riskli AKS hastalarını hariç tutmuş veya

yeterince temsil etmemiştir. Bu nedenle, mevcut randomize kanıtların meta-analizlerinin bile ilgili randomize araştırmalara giriş noktasındaki potansiyel seçim yanlılığının üstesinden gelemeyeceğini düşünmek önemlidir. Bu önemli sınırlamalar, bu stratejilerin neden şu anda 12 aylık varsayılan DAPT'ye alternatif stratejiler olarak değerlendirilmesi gerektiğini açıklamaktadır.

Pratik açıdan bakıldığında bu, bu stratejilerin daha geniş ACS popülasyonunda varsayılan strateji olarak kullanılmaması gerektiği ancak bunların kullanımı için spesifik bir motivasyon (yani YKHR hastalarında kanama olayları riskini azaltmayı amaçlıyorsanız veya 12 aylık güçlü P2Y12 inhibitörü bazlı İATT rejimiyle ilgili başka spesifik endişeler varsa). olduğunda dikkate alınabileceği anlamına gelir.

İlk 30 günde antiplatelet tedavinin azaltılması tavsiye edilmez, ancak kanama olaylarının riskini azaltmak amacıyla, AKS'den sonraki 30 günden sonra P2Y12 reseptör inhibitörü tedavisinin azaltılması alternatif bir strateji olarak düşünülebilir.

DAPT kısaltma stratejileri (ACS sonrası ilk 12 ay içerisinde tercihen P2Y12 inhibitör monoterapisi ile takip edilir) 3-6 aylık DAPT sonrasında olaysız kalan ve iskemik riski yüksek olmayan hastalarda DAPT süresinin hastanın iskemik ve kanama risklerine göre yönlendirilmesiyle düşünülmelidir. YKR hastaları için 1 aylık DAPT sonrasında aspirin veya P2Y12 reseptör inhibitörü monoterapisi düşünülebilir. Tüm ayrıntılar için lütfen ([ESC-Öneri Tablosu 6](#))'ya bakın.

AKS sonrası ilk 12 ayda kanama riskini azaltmaya yönelik bu alternatif antitrombosit stratejileri de ([ESC-Figür 11](#))'de özetlenmiştir.

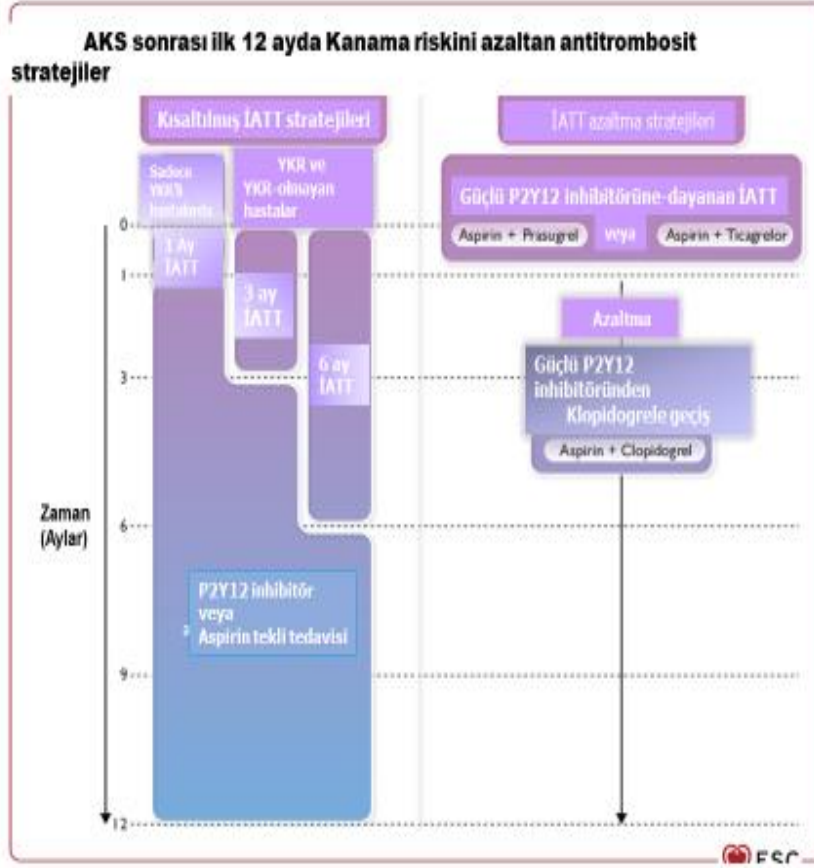
Özetlemek gerekirse, AKS'den sonraki ilk 12 ayda kanama riskini azaltmaya yönelik antiplatelet stratejileri, kısaltılmış İATT stratejileri ve İATT azaltma stratejileri olarak ikiye ayrılabilir.

On iki aylık DAPT (tercihen prasugrel veya tikagrelor ile)

AKS'li hastalar için varsayılan strateji olmaya devam etmektedir ([ESC-Figür 10](#)),

ve bu stratejiye alternatif stratejiler yalnızca genel olarak kanama riskini azaltma motivasyonu(yani hasta YKHR ise veya 12 aylık güçlü P2Y12 inhibitörü bazlı İATT ile ilgili başka spesifik endişeler varsa) ile kullanılmalıdır.

Kanama riskini azaltmak için kullanılan spesifik alternatif antitrombosit stratejileri (örn. P2Y12 inhibitörünün seçimi, İATT süresi, SAPT ajanının seçimi) hastanın kanama riskine (YKR olsun ya da olmasın) göre seçilmelidir, bu öneriler [ESC-Öneri Tablosu 6](#)'da özetlenmiştir.



ESC-Figür 11. AKS'den sonraki ilk 12 ayda kanama riskini azaltmak için alternatif antitrombosit stratejileri.

Kısaltmalar: AKS-akut koroner sendrom; İATT- ikili antitrombosit tedavi; YKR- yüksek kanama riski; KFT-trombosit fonksiyon testi.

ESC- Öneri Tablosu 5. Akut koroner sendromda antitrombosit ve antikoagülan tedaviye ilişkin öneriler

(Öneri [Tavsiye sınıfı ^a – Kanıt düzeyi ^b])

Antitrombosit tedavi

- Aspirin, kontrendikasyonu olmayan tüm hastalara başlangıçta 150-300 mg (veya 75-250 mg i.v.) oral YD ve uzun süreli tedavi için günde bir kez 75-100 mg İD'de önerilir [I- A].
- Tüm AKS hastalarında, HBR^c olmadığı sürece, aspirine ek olarak, başlangıçta oral YD olarak verilen ve ardından 12 ay boyunca bir İD tarafından verilen bir P2Y12 reseptör inhibitörü önerilir [I- A].
- Gastrointestinal kanama riski yüksek olan hastalarda İATT ile kombinasyon halinde proton pompası inhibitörü önerilmektedir [I- A].
- P2Y12 reseptör inhibitörü kullanmamış ve PKG'ye devam eden hastalarda Prasugrel önerilir (60 mg YD, 10 mg tek doz İD, ≥ 75 yaş veya vücut ağırlığı < 60 kg olan hastalar için 5 mg tek doz İD) [I- B].

- Tedavi stratejisine (invaziv veya konservatif) bakılmaksızın Tikagrelor önerilir (180 mg YD, günde iki kez 90 mg İD) [I- B].
- Prasugrel veya Tikagrelorun mevcut olmadığı, tolere edilemediği veya kontrendike olduğu durumlarda Klopidoğrel (300-600 mg YD, 75 mg günde bir kez İD) önerilir [I- C].
- AKS ile başvuran hastaların KABG'ye girmek için İATT'yi bırakmaları durumunda, ameliyattan sonra en az 12 ay süreyle İATT'ye devam etmeleri önerilir [I- C].
- PKG'ye devam eden AKS hastalarında Tikagrelor yerine Prasugrel düşünülmelidir [IIa- B].
- PCI sırasında yeniden akış olmaması veya trombotik bir komplikasyon olduğuna dair kanıt varsa GP IIb/IIIa reseptör antagonistleri düşünülmelidir [IIa- C].
- P2Y12 reseptör inhibitörü kullanmamış, PCI uygulanan hastalarda Kangrelor düşünülebilir [IIb- A].
- Yaşlı AKS hastalarında^d, özellikle YKR^c'de Klopidoğrel P2Y12 reseptör inhibitörü olarak düşünülebilir (IIb- B).
- Primer PKG stratejisi uygulanan hastalarda P2Y12 reseptör inhibitörü ile ön tedavi düşünülebilir [IIb- B].
- Erken invazif bir strateji uygulanması beklenmeyen (<24 saat) ve YKR^c'si olmayan NSTE-AKS hastalarında P2Y12 reseptör inhibitörü ile ön tedavi düşünülebilir [IIb-C].
- GP IIb/IIIa reseptör antagonisti ile ön tedavi tavsiye edilmez [III- A].
- Koroner anatomisi bilinmeyen ve erken invazif tedavinin (<24 saat) planlandığı NSTE-AKS hastalarında P2Y12 reseptör inhibitörü ile rutin ön tedavi önerilmemektedir [III- A].

Antikoagülan tedavi

- AKS'li tüm hastalara tanı anında parenteral antikoagülasyon önerilmektedir [I- A].
- PCI uygulanan hastalarda FOH bolusunun (PKG sırasında ağırlığa göre ayarlanmış i.v. bolus 70-100 IU/kg) rutin kullanımı önerilmektedir [I- C].
- Daha önce subkutan enoksaparin ile tedavi edilmiş hastalarda PKG sırasında intravenöz Enoksaparin verilmesi düşünülmelidir [IIa- B].
- İnvazif bir işlemten hemen sonra parenteral antikoagülasyonun kesilmesi düşünülmelidir [IIa- C].

STEMİ'li hasta

- PPKG uygulanan STEMI hastalarında FOH'a alternatif olarak Enoksaparin düşünülmelidir [IIa- A].
- PPKG uygulanan STEMI hastalarında PKG sonrası infüzyonla uygulanan tam doz Bivalirudin, FOH'a alternatif olarak düşünülmelidir [IIa- A].
- PPCI uygulanan STEMI hastalarında Fondaparinux önerilmez [III- B].

NSTE-AKS'li hastalar

- Erken invazif anjiyografinin (yani 24 saat içinde) beklenmediği NSTE-AKS hastalarına fondaparinux önerilir [I- B].
- Erken invaziv anjiyografinin (yani 24 saat içinde) yapılması beklenen NSTE-AKS hastalarında, Enoksaparin FOH'ye alternatif olarak düşünülmelidir [IIa- B].

Antitrombositler ve Oral antikoagülanların kombine edilmesi

- Atriyal fibrilasyonu ve CHA2DS2-VASc skoru erkeklerde ≥ 1 ve kadınlarda ≥ 2 olan hastalar için varsayılan strateji olarak, AKS olayını takiben 1 haftaya kadar üçlü antitrombotik tedaviden sonra, inme için önerilen dozda N-OAK kullanılarak ikili antitrombotik tedavi önleme ve 12 aya kadar tek bir oral antiplatelet ajan (tercihen klopidogrel) önerilir [I- A].
- PCI sırasında aşağıdaki durumlardan herhangi birinde FOH bolusu önerilir [I- C]:
 - eEğer hasta YOAK kullanıyorsa
 - VKA ile tedavi edilen hastalarda INR $< 2,5$ ise.
- Aspirin ve/veya klopidogrel ile kombinasyon halinde VKA ile OAK endikasyonu olan hastalarda, VKA doz yoğunluğunun 2,0-2,5 hedef INR ve terapötik aralıkta > 70 olacak şekilde dikkatli bir şekilde düzenlenmesi düşünülmelidir [IIa- B].
- Rivaroksaban kullanıldığında ve HBR ile ilgili endişeler iskemik inmeye üstün geldiğinde, eşzamanlı SAPT veya DAPT süresince Rivaroksaban 20 mg günde bir kez yerine 15 mg günde bir kez tercih edilmelidir [IIa- B].
- HBR 'deki hastalarda, Kanama riskini azaltmak için eşzamanlı TATT veya İATT süresince 150 mg günde iki kez dabigatran günde iki kez 110 mg dabigatran tercih edilmelidir [IIa- B].
- Antikoagülasyon gerektiren ve tıbbi olarak tedavi edilen hastalarda, 1 yıla kadar OAK'ye ek olarak tek bir antitrombotik ajan kullanılması düşünülmelidir [IIa- B].
- OAK ile tedavi edilen hastalarda, iskemik riski yüksek olanlarda veya kanama riskinden daha ağır bastığı değerlendirilen diğer anatomik/işlemsel özelliklere sahip olanlarda^e .1 haftadan uzun ve 1 aya kadar aspirin artı klopidogrel kullanılması düşünülmelidir [IIa- C].
- OAK gerektiren hastalarda, 6 ayda antitrombotik tedavinin kesilmesi ve OAK'ye devam edilmesi düşünülebilir [IIb- B].
- Üçlü antitrombotik tedavinin bir parçası olarak tikagrelor veya prasugrel kullanılması önerilmez [III- C].

Kısaltmalar: ACS-akut koroner sendrom; bis in die (günde iki kez); CHA2DS2-VASc: Konjestif kalp yetmezliği, Hipertansiyon, Yaş ≥ 75 , Diyabet, İnme veya geçici iskemik atak, Damar hastalığı; İATT- ikili anti trombotik tedavi; GP-glikoprotein; YKR- yüksek kanama riski; INR- uluslararası normalleştirilmiş oran; i.v., intravenöz; YD- yükleme dozu; İD- idame dozu; NOAK, K vitamini olmayan antagonist oral antikoagülan; NSTE-AKS, ST yükselmesiz akut koroner sendrom; OAK-oral antikoagülan; PPKG- primer perkütan koroner girişim; TATT-tek antitrombotik tedavisi; STEMI-ST yükselmeli miyokard enfarktüsü; FOH-fraksiyonlanmamış heparin; VKA,-K vitamini antagonist.

c-YKR yapılandırılmış bir şekilde değerlendirilmelidir; ARC-HBR tarafından tanımlandığı gibi tek bir ana veya iki küçük özelliğin varlığı (*çevrimiçi ek veriler bölümündeki bölüm 8.2.2.3'e bakın*).

d-Yaşlı hastaların tanımı araştırmalara göre 70 ila 80 yaş arasında değişmektedir. Kırılganlık (Frailty) ve eşlik eden hastalıklar da dikkate alınmalıdır.

e-Stent kaynaklı tekrarlayan olayların yüksek riskli özellikleri hakkında daha fazla bilgi için Oral antikoagülasyon gerektiren *hastalarda antitrombotik tedavisi Bölüm 6.2'deki Ek çevrimiçi verilere bakın*.

6.4. Uzun- Dönem Tedavi

Varsayılan olarak, AKS olayından sonra minimum 12 ay boyunca aspirine ek olarak güçlü bir P2Y12 reseptör inhibitöründen oluşan İATT önerilir; Acil cerrahi müdahale gerektiren hastalar, OAK endike olan hastalar ve diğer nedenlerden dolayı kanama riski çok yüksek olan hastalar istisnadır **238,239,263**.

AKS için PKG sonrasında iskemik ve kanama olaylarının her ikisi de zamanla belirgin şekilde azalır. Uzun vadeli antitrombotik stratejilere ilişkin daha fazla bilgi (yani 12 ayın ötesinde) (*Çevrimiçi ESC-ek veriler*) bölümünde sağlanmaktadır.

6.4.1. Antitrombotik tedavinin 12 aydan fazla uzatılması

Uzun süreli antitrombotik tedavi seçenekleri: (Ek bilgi için Çevrimiçi Ek verilere bakın, **ESC-ekFigür S4; ekTablo S7 ve S8**) **314-319**.

ESC- Öneri Tablosu 6. Alternatif antitrombotik tedavi rejimlerine ilişkin öneriler

(Öneriler [Sınıf^a- Kanıt düzeyi^b])

Antitrombotik tedavinin kısaltılması/azaltılması

- 3-6 aylık İATT sonrasında olay yaşanmayan ve iskemik riski yüksek olmayan hastalarda, tek antitrombotik tedavi (tercihen bir P2Y12 reseptör inhibitörü ile) düşünülmelidir [IIa- A].
- P2Y12 reseptör inhibitörü tedavisinin azaltılması (örneğin Prasugrel/Tikagrelordan Klopidoğrele geçiş), kanama riskini azaltmak için alternatif bir İATT stratejisi olarak düşünülebilir [IIb- A].
- YKR hastalarında 1 aylık İATT sonrasında aspirin veya P2Y12 reseptör inhibitörü monoterapisi düşünülebilir [IIb- B].
- AKS olayından sonraki ilk 30 gün içinde antitrombotik tedavinin azaltılması tavsiye edilmez [III- B].

Antitrombotik tedavinin uzatılması

- OAK ile tedavi edilen hastalarda antitrombotik tedavinin 12 ay sonra kesilmesi önerilir [I- B].
- Yüksek iskemik riski olan ve YKR^c olmayan hastalarda uzun süreli sekonder koruma için aspirine ikinci bir antitrombotik ajanın eklenmesi düşünülmelidir [IIa- A].
- Orta derecede iskemik riski olan ve YKR^c olmayan hastalarda, uzun süreli ikincil koruma için aspirine ikinci bir antitrombotik ajanın eklenmesi düşünülebilir [IIb- A].
- Uzun süreli tedavide P2Y12 inhibitör monoterapisi aspirin monoterapisine alternatif olarak düşünülebilir [IIb- A].

İATT- İkili antitrombotik tedavi YKR- Yüksek kanama riski

^c Bu yaklaşımı destekleyen kanıtlar (ikinci bir antitrombotik ajanla uzun süreli tedavi), uzun süreli tedavi süresinin uzatıldığı çalışmalara dayanmaktadır, bunlar aşağıdaki gibiydi: ortalama 23 ay (COMPASS), ortalama 18 ay (İATT çalışması) ve ortalama 33 ay (PEGASUS-TIMI 54). Bu nedenle ilgili tedavilerin bu zaman noktalarının ötesinde sürdürülmesiyle ilişkili faydalar ve riskler şu anda belirsizdir.

6.5. Oral antikoagülasyon gerektiren hastalarda antitrombosit tedavi

6.5.1. Antikoagülasyon gerektiren akut koroner sendrom hastaları

PKG uygulanan hastaların %6-8'inde uzun süreli OAK endikedir ve invaziv prosedür sırasında da sürdürülmelidir. Uzun süreli OAC'nin kesilmesi ve parenteral antikoagülanlarla köprü kurulması, tromboembolik atakların ve kanamaların artmasına neden olabilir³²⁸⁻³³⁰.

PCI uygulanan hastalarda, K vitamini olmayan antagonist [VKA] OAK'leri (NOAK'ler) parenteral antikoagülanlarla köprülemenin mi, yoksa ek parenteral antikoagülan olmadan NOAK'lara devam etmenin mi daha güvenli olduğu bilinmemektedir.

VKA ile tedavi edilen hastalarda, uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) >2,5^{311,331,332} ise parenteral antikoagülayona gerek yoktur.

OAC hastalarında PKG ile ilişkili komplikasyonları en aza indirmeye yönelik stratejiler (*ESC-Tablo 7*)de listelenmiştir. Endikasyonu olan AKS hastalarının tedavisine ilişkin kanıtlar PKG uygulanan uzun süreli OAK, RKÇ'lerin alt gruplarından türetilmiştir^{305-309,333}. STEMI hastaları (genellikle daha yüksek aterotrombotik risk taşıyanlar) önemli RKT'lerde yeterince temsil edilmiyordu (çalışma popülasyonunun yaklaşık %10'u)^{305,307-309}. Uzun süreli antikoagülasyon endikasyonu olan ve PKG uygulanan hastalarda antitrombotik rejimin bir parçası olarak NOAK'ların faydasını test eden önemli çalışmalar (*çevrimiçi Ek veriler*)'de tartışılmaktadır.

Bu çalışmaların tümü, kanama olaylarıyla ilgili olarak test edilen stratejinin güvenliğini ele almak için ayrı ayrı güçlendirildi, ancak bireysel iskemik son noktadaki farklılıkları güvenilir bir şekilde değerlendirmek için değil.

PCI uygulanan AF hastalarında (10 234 hastayı kapsayan) ikili antitrombotik tedaviyi (İAT) üçlü antitrombotik tedaviyle (ÜAT) karşılaştıran dört NOAC temelli RKÇ'nin tamamının meta-analizinde, primer güvenlik sonnoktası (Uluslararası Tromboz ve Hemostaz Derneği majör veya klinik olarak anlamlı majör olmayan kanama) TAT'ye karşı İAT ile önemli ölçüde daha düşüktü (romatifik risk [RR] 0,66, %95 GA, 0,56-0,78; P <0,001)³¹⁰. Tüm nedenlere bağlı ve KV ölüm, felç veya denemede tanımlanan majör olumsuz kardiyovasküler olaylar (MACE) açısından anlamlı bir fark yoktu. Ancak DAT, MI riskinde sınırdan artış (RR 1,22, %95 CI, 0,99-1,52; P = 0,07) ve stent trombozunda anlamlı bir artışla ilişkiliydi (RR 1,59, %95 GA, 1,01-2,50; P = 0,04). Bu, genel MACE üzerinde bir etki olmaksızın stent trombozunda %0,4'lük mutlak bir artışa kıyasla majör kanama olaylarında %2,3'lük mutlak bir azalma anlamına gelir. Bu çalışmaların sonuçları yorumlanırken önemli bir genel nokta, İAT tedavi kollarında NOAK'ların ve ÜAT kollarında VKA'ların kullanılmasıyla tedavi etkisinin karıştırılmasıdır.

AUGUSTUS (*An Open-Label, 2 × 2 Factorial, Randomized Controlled, Clinical Trial to Evaluate the Safety of Apixaban Versus Vitamin K Antagonist and Aspirin Versus Aspirin Placebo in Patients With Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndrome or Percutaneous Coronary Intervention*) çalışmasından elde edilen ikincil analizler, stent trombozu oranının randomizasyondan sonraki ilk 30 günde en yüksek olduğunu ve aspirin kullanmayan grupta daha yüksek oranlara sahip olduğunu göstermektedir³³⁴. Aspirin tedavisi iskemik olayları (KV ölüm, MI, inme, stent trombozu) azalttı ancak aynı zamanda ilk 30 günde majör kanama olaylarını da arttırdı. Aspirin tedavisinin iskemik olay oranlarına etkisi olmadı

30 gün ve 6 aya kadar devam etti ancak bu süre zarfında kanama riski arttı^{334,335}. MASTER DAPT çalışmasında, 4579 YKR hastasına biyolojik olarak parçalanabilen polimer sirolimus salınımlı stent implantasyonundan sonra 1 ay ve 6 ay İATT uygulandı; AKS ile başvuran hastaların yarısı ve üçte biri OAK tedavisi görüyordu²⁷⁶. Bu çalışmanın bir alt analizi, klinik olarak endike olan uzun süreli OAK tedavisi alan hastalarda OAK'yi sürdürürken İATT'yi 1 ay

sonra durdurmanın ve tekli antitrombosit tedaviyi (TATT) 6 ay sonra kesmenin iskemik olaylar açısından güvenli olduğunu bildirdi ³¹³.

AKS hastalarında OAK endikasyonu yeniden değerlendirilmelidir ve tedaviye yalnızca zorlayıcı bir endikasyon mevcutsa devam edilir (örn. paroksizmal veya kalıcı AF ile CHA2DS2-VASc [= Konjestif kalp yetmezliği, Hipertansiyon, Yaş ≥ 75 , Diyabet, İnme veya geçici iskemik atak, Damar hastalığı] skoru: erkeklerde ≥ 1 ve kadınlarda ≥ 2 puan; mekanik kalp kapakçığı; yakın zamanda geçirilmiş/tekrarlayan veya provoke edilmemiş derin ven trombozu veya PE öyküsü).

Her ne kadar önemli RKÇ'larda az sayıda hastada test edilmiş olsalar da, sağlam güvenlik ve etkililik verileri bulunmadığından, prasugrel veya tikagrelorun ÜAT'ın bir parçası olarak kullanılması önerilmemektedir.

VKA ile tedavi edilen hastalarda (mitral pozisyonda mekanik protez kapak bulunan kişiler hariç) OAK yoğunluğu 2,0-2,5 hedef INR ile dikkatle izlenmelidir.

Genel olarak, mekanik protez kapak bulunmayan AF'li hastalarda veya orta ila şiddetli mitral stenozu olan hastalarda, kanıtlar, kanama riskini azalttığı için NOAK'ların VKA'lar yerine kullanımını desteklemektedir.

İnmenin önlenmesi için önerilen dozda NOAK içeren İAT ve TAPT (tercihen büyük RKÇ'lerde hastaların $>90\%$ 'ında kullanılan klopidoğrel), 1 haftaya kadar ÜAT(Aspirin ve klopidoğrelden oluşan NOAC ve İATT ile) 'nin ardından 12 aya kadar varsayılan strateji olarak önerilmektedir (*ESC-Figür 12*) — 1 haftaya kadar olan TAT süresi, AUGUSTUS çalışmasının araştırma kolundaki ortalama tedavi süresine dayanmaktadır³⁰⁸.

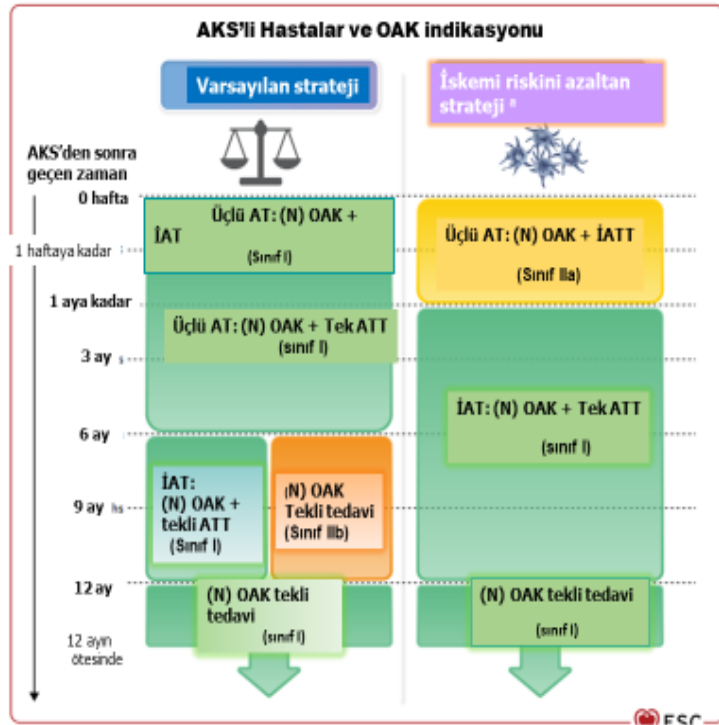
Mevcut RKÇ'lerin hiçbiri iskemik olaylardaki farklılıkları tespit etmek için tasarlanmamasına rağmen, sayısal olarak daha yüksek stent trombozu ve MI riski, daha düşük kanama riski ile dengelenir ve bunun sonucunda toplam mortalite üzerinde nötr bir etki ortaya çıkar^{310,336-338}.

Tablo 7. Perkütan koroner girişime bağlı kanama riskini azaltmak için önerilen stratejiler

- Özellikle kadınlarda ve yaşlı hastalarda vücut ağırlığına ve böbrek fonksiyonuna göre ayarlanan antikoagülan dozları
- Varsayılan damar erişimi olarak radyal arter yaklaşımı
- İkili antitrombosit tedavi gören hastalarda proton pompa inhibitörleri Gastrointestinal kanama riskinin ortalamanın üzerinde olması (örn. gastrointestinal ülser/hemoraji öyküsü, antikoagülan tedavi, kronik nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç/kortikosteroid kullanımı) veya aşağıdakilerden iki veya daha fazlası:
 - a) Yaş ≥ 65
 - b) Dispepsi
 - c) Gastro-özofageal reflü hastalığı
 - d) Helicobacter pylori enfeksiyonu
 - e) Kronik alkol kullanımı.
- OAK hastalarında:
 - a) VKA'lar veya NOAK'lar kesintiye uğramadan gerçekleştirilen PKG

- b) VKA kullanan hastalarda INR >2,5 ise FOH uygulamayın
- c) NOAK kullanan hastalarda, NOAK'ların son uygulamasının zamanlamasına bakılmaksızın düşük dozda parenteral antikoagülasyon ekleyin (örn. Enoksaparin 0,5 mg/kg i.v. veya FOH 60 IU/kg).
- Aspirin endikedir ancak P2Y12 reseptör inhibitörleriyle ön tedaviden kaçınm.
- GP IIb/IIIa reseptör inhibitörleri yalnızca kurtarma veya prosedür sırasındaki komplikasyonlar için.

Kısaltmalar: GP-glikoprotein; INR- uluslararası normalleştirilmiş oran; i.v.- intravenöz; NOAK- K vitamini olmayan antagonist oral antikoagülan; MEŞE-oral antikoagülasyon/antikoagülan; PKG-perkütan koroner müdahale; UFOH-fraksiyonlanmamış heparin; VKA- K vitamini antagonisti.



ESC- Figür 12. Akut koroner sendromlu hastalarda antitrombotik rejimler ve oral antikoagülasyon endikasyonu.

ARC-HBR- Yüksek Kanama Riskine Yönelik Akademik Araştırma Konsorsiyumu (RC-HBR, Academic Research Consortium); DAPT- ikili antitrombotik tedavi; DAT- ikili antitrombotik tedavi; NOAK- K vitamini olmayan antagonist oral antikoagülan; OAC- oral antikoagülasyon/antikoagülan; SAPT- tek antitrombotik tedavi; TAT- üçlü antitrombotik tedavi; VKA, K vitamini antagonisti.

Hem üçlü- AT hem de ikili- AT rejimleri için NOAK'lar için önerilen dozlar şu şekildedir: Apixaban 5 mg günde iki kez, Dabigatran 110 mg veya 150 mg günde iki kez, Edoksaban 60 mg günde iki kez, Rivaroksaban 15 mg veya 20 mg günde iki kez. NOAK'ların her biri için belirli kriterlere (böbrek fonksiyonu, vücut ağırlığı, birlikte kullanılan ilaçlar ve yaş dahil) dayalı olarak hastalarda NOAK dozunun azaltılması önerilmektedir. Tekli ATT: Aspirin yerine P2Y12 reseptör inhibitörünün (genellikle klopidoğrel) tercih edilmesi. *Ek verilerdeki Kanama riski değerlendirmesine bakınız.*

ARC-HBR kriterlerine ilişkin ayrıntılar için ([çevrimiçi olarak Bölüm 8.2.2.3](#))'e bakın.

Ayrıca PRECISE-DAPT skoru ≥ 25 olan hastalar yüksek kanama riski olarak kabul edilmektedir.³ Bakınız Stent kaynaklı tekrarlayan olayların yüksek riskli özelliklerinin örnekleri için (*çevrimiçi ek materyal, ESC-ekTablo S9*).

Varsayılan stratejiden farklı olarak, bazı hastalarda (örneğin birden fazla YKR faktörü olan hastalarda) antitrombosit tedavinin kesilmesiyle İAT 6 aya kısaltılabilir. İskemik riski yüksek olan veya kanama riskine ağır basan diğer anatomik/ fonksiyonel özellikleri olan hastalarda, ÜAT 1 aya kadar uzatılmalı, ardından 12 aya kadar İAT uygulanmalıdır.

AKS/PKG'den sonra OAK ile ticagrelor veya prasugrel'in İAT olarak ÜAT'ye alternatif olarak kullanımını destekleyen sınırlı kanıt bulunmaktadır; Dört önemli RKÇ'de hastaların sırasıyla %5-12'sinde ticagrelor ve %1-2'sinde prasugrel kullanıldı ^{305,307-309,339}.

Tıbbi olarak tedavi edilen AKS hastalarında mevcut veriler, en az 6 ay boyunca tek bir antitrombosit ajan (en yaygın olarak klopidogrel) ile ÜAT yerine İAT'ı desteklemektedir ³⁰⁸.

AUGUSTUS çalışmasında kayıtlı hastaların yaklaşık %24'ü tıbbi olarak tedavi edilen AKS ile başvurmuştur ³⁰⁸. Bu hastalarda Apiksaban, VKA ile karşılaştırıldığında kanama olaylarını önemli ölçüde azaltırken, ölüm veya iskemik olaylarda anlamlı bir fark gözlenmedi. Aspirin kullanımı, plaseboya kıyasla daha fazla kanama olayına yol açtı ancak ölüm, hastaneye kaldırılma veya iskemik olaylarda anlamlı bir fark gözlenmedi ³⁰⁸.

OAK endikasyonu olan hastalarda AKS ve/veya PKG sonrası 12 aydan sonra herhangi bir antitrombosit ajana devam edilmesi gerekliliğine ilişkin olarak, AFIRE (*Atrial Fibrillation and Ischemic Events With Rivaroxaban in Patients With Stable Coronary Artery Disease*) çalışması, 1 yıldan daha önce PCI veya KABG ile tedavi edilen veya belgelenmiş KAH'ı olan 2236 AF hastasını, Rivaroksaban monoterapisi veya rivaroksaban artı tek bir antitrombosit ajanla kombinasyon tedavisi almak üzere randomize etti³²⁴. Rivaroksaban monoterapisi, inme, sistemik emboli, MI, revaskülarizasyon gerektiren AA veya genel ölümden oluşan birincil etkinlik bileşik sonlanım noktası bakımından kombinasyon terapisinden daha aşağı değildi ve majör kanamanın birincil güvenlik sonlanım noktası açısından üstündü.

Bu çalışma ve zamanından önce sonlandırılmış başka bir çalışma, çoğu hastada antitrombosit tedavinin 12 ay sonra durdurulması ve OAK monoterapisine devam edilmesi önerisini desteklemektedir ³²⁵.

6.5.2. K vitamini antagonistlerine ihtiyaç duyan veya koroner arter baypas ameliyatı geçiren hastalar

VKA'nın zorunlu olduğu hastalarda (örn. mekanik protez kapaklı hastalar), 1 haftaya kadar bir ÜAT (üçlü antitrombotik) periyodundan sonra VKA ve TATT (tekli antitrombosit edavi - tercihen klopidogrel) ile İAT (ikili antitrombotik) endikedir³⁰⁶.

Bir ağ meta-analizi, ÜAT (VKA artı aspirin ve klopidogrelden oluşan) ile karşılaştırıldığında İAT'nin (VKA artı klopidogrel) TIMI majör kanamada azalma eğilimi ile ilişkili olduğunu ancak MACE'de anlamlı bir fark gözlemlenmediğini bildirmiştir³³⁶.

Belirlenmiş bir endikasyonla KABG uygulanan AKS hastalarında OAK, TATT ile kombinasyon halinde antikoagülasyona KABG'den sonra mümkün olan en kısa sürede devam edilmeli ve ÜAT'den kaçınılmalıdır.

6.6. Fibrinolize yardımcı olarak antitrombotik tedavi

ISIS-2 (*Second International Study Of Infarct Survival 2*), aspirin ve fibrinolitik (yani streptokinaz) faydalarının birbirine eklendiğini gösterdi³⁴⁰. Aspirinin ilk dozu (162-325 mg) çiğnenmeli veya i.v. olarak ve ertesi günden itibaren her gün ağızdan verilen düşük doz (75-100 mg) verilmelidir

Aspirine eklenen klopidogrel, fibrinoliz tedavisi gören hastalarda KV olay riskini ve genel mortaliteyi azaltır ve litik tedavi sonrasında aspirine eklenmelidir^{341,342}.

Mevcut randomize kontrollü çalışmalara dayanarak, trombolitiklerle tedavi edilen STEMI hastalarında tikagrelor veya prasugrel ile iyileşen sonuçları destekleyecek veya çürütecek yeterli kanıt yoktur³⁴³⁻³⁴⁵. Fibrinoliz tedavisi gören hastalarda GP IIB/IIIa reseptör inhibitörlerinin uygulanmasının miyokardiyal perfüzyonu veya sonuçları iyileştirdiğine ve kanama olayları riskini artırabileceğine dair hiçbir kanıt yoktur³⁴⁶.

Revaskülarizasyon gerçekleştirilene kadar parenteral antikoagülasyon önerilir.

Artmış majör kanama riskine rağmen, ASSENT 3 (*ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic 3*) çalışmasında net klinik fayda UFH'ye göre enoksaparinin lehine olmuştur (n = 6095)³⁴⁷.

Büyük ExTRACT-TIMI 25 (*Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute myocardial infarction Treatment–Thrombolysis In Myocardial Infarction 25*) çalışmasında (n = 20 506), ≥75 yaş ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan (tahmini kreatinin klerensi <30 mL/dak) hastalara daha düşük bir enoksaparin dozu verilmiştir. Enoksaparin, ağırlığa göre ayarlanmış FOH dozuyla karşılaştırıldığında 30 günde ölüm ve yeniden enfarktüs riskinde azalmayla ilişkilendirildi, ancak bunun bedeli serebral olmayan kanama komplikasyonlarında önemli bir artışı. Net klinik fayda (yani ölüm, ölümcül olmayan enfarktüs ve kafa içi kanamanın olmaması) enoksaparin lehine olmuştur^{348,349}.

Büyük OASIS-6 çalışmasında fondaparinux, özellikle streptokinaz alan hastalarda ölümü ve yeniden enfarktüsü önlemede plasebo veya FOH'den üstündü^{260,350}.

Streptokinaz ile yapılan geniş bir araştırmada, FOH ile karşılaştırıldığında 48 saat boyunca verilen bivalirudin ile anlamlı derecede daha az yeniden enfarktüs görüldü, ancak bunun bedeli serebral olmayan kanama komplikasyonlarında hafif, anlamlı olmayan bir artışı³⁵¹. Bivalirudin, fibrine özgü ajanlarla çalışılmamıştır ve doğrudan trombin inhibitörlerinin fibrinolize yardımcı olduğunu destekleyen hiçbir kanıt yoktur^{260,350}.

Ağırlığa göre ayarlanmış i.v. tenekteplaz, düşük doz aspirin, ağızdan verilen klopidogrel ve enoksaparin i.v. ardından s.k. PKG (revaskülarizasyon) zamanına kadar uygulanması, farmako-invaziv stratejinin bir parçası olarak en kapsamlı şekilde çalışılan antitrombotik rejimi temsil eder^{184,186,213,346,35}

ESC-Öneri Tablosu 7. Fibrinolitik tedaviye yönelik öneriler

(Öneri [Sınıf^a- Kanıt düzeyi^b])

- Fibrinoliz reperfüzyon stratejisi olduğunda, hastane öncesi ortamda tanı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede bu tedaviye başlanması önerilir (litik bolus için <10 dakika hedefini hedefleyin) [I- A].
- Fibrine özgü bir ajan (örn. tenekteplaz, alteplaz, orreteplaz) önerilir [I- B].
- 75 yaş üstü yatan hastalarda yarım doz tenekteplaz kullanılması düşünülmelidir [IIa- B].

Fibrinoliz ile birlikte antitrombosit tedavisi

- Aspirin ve klopidogrel önerilir [I- A].

Fibrinoliz ile birlikte antikoagülasyon tedavisi

- Fibrinoliz tedavisi gören hastalarda revaskülarizasyona kadar (eğer yapıldıysa) veya hastanede kalış süresi boyunca (8 güne kadar) antikoagülasyon önerilir [I- A].
- Enoksaparin i.v. ardından s.k. tercih edilen antikoagülan olarak tavsiye edilir [I- A].
- Enoksaparin mevcut olmadığında, FOH, ağırlığa göre ayarlanmış i.v. olarak Bolus ve ardından infüzyon tavsiye edilir [I- B].
- Streptokinaz ile tedavi edilen hastalarda i.v. Fondaparinux bolusu ve ardından s.k. 24 saat sonraki doz düşünülmelidir [IIa- B].

6.7. Reperfüzyon uygulanmayan hastalarda antitrombotik tedavi

Reperfüzyona girmeyen kesin AKS tanısı alan hastalara, HBR olmadığı sürece 12 ay boyunca aspirine ek olarak bir P2Y12 reseptör inhibitörü verilmelidir.

Revaskülarizasyon olmadan tıbbi olarak tedavi edilen AKS hastalarında, 12 aya kadar aspirin ve tikagrelor kombinasyonunun aspirin ve klopidogrele kıyasla fayda sağladığı gösterilmiştir ^{238,361}. Koroner anjiyografi yapılmış ve KAH doğrulanmışsa, aspirin ve prasugrel kombinasyonunun aspirin ve klopidogrele tercih edilmesi de gerekçelendirilebilir ^{239,362}.

Bu nedenle, güçlü P2Y12 inhibitörü bazlı DAPT, kanama riskiyle ilgili endişeler geçerli olmadığı sürece (örneğin ARC-HBR kriterlerine göre) reperfüzyona girmeyen kesin AKS tanısı konmuş hastalar için makul bir seçenektir ^{238,361}. Klopidogrel ve aspirine dayalı bir DAPT rejimi, yaşlı AKS hastalarında iyi bir net klinik fayda sağlayabilir ^{242,363}.

Reperfüzyona girmeyen AKS hastalarında Antitrombotik tedaviye ilişkin daha fazla bilgi ([çevrimiçi olarak Ek veriler](#))'de verilmektedir.

7. Anstabil prezentasyonlu akut koroner sendrom

Bazı vakalarda AKS hastaları hemodinamik bozulmayla (örn. hastane dışı kardiyak arrest [OHCA (out-of-hospital cardiac arrest)]) ve/veya kardiyojenik şok KŞ) ortaya çıkabilir.

7.1. Akut koroner sendromda hastane dışı kardiyak arrest

Tüm AKS hastalarının küçük bir azınlığı OHCA olarak ortaya çıkarken, AKS, OHCA'nın en yaygın nedenidir³⁶⁴⁻³⁶⁶. OHCA hastalarında resüsitasyon çabaları Avrupa Resüsitasyon Konseyi Kılavuzlarına uygun olmalıdır³⁶⁷.

Erişkin kalp durması vakalarının çoğunluğu obstrüktif KAH ile ilişkilidir ve tanıya ayrıca AKS de dahil edilmelidir^{365,368}. Bu nedenle ICA, akut koroner oklüzyon olasılığının yüksek olduğu tahmin edilen hastalar için resüsitasyon sonrası yönetimin bir parçası olabilir (örn. kalıcı ST segment yükselmesi veya eşdeğerleri ve/veya hemodinamik ve/veya elektriksel instabilite)^{367,369}.

Karar verme algoritmasına nörolojik durum (örn. komada veya komada olmayan) ve hayatta kalma (sağkalım) olasılığı (örn. olumlu fayda/risk oranı vs. yararsızlık) da dahil edilmelidir.

Özel çalışmaların olmamasına rağmen, spontan dolaşım geri dönmesi (ROSC(return of spontaneous circulation)'si ile ve kalıcı ST segment yükselmesi olan hastalara, genel olarak, genel klinik duruma ve makul yarar/risk oranına dayalı olarak bir PPKG stratejisi (endikasyon varsa acil intrakoroner anjiyografi-İKA ve PKG) uygulanmalıdır. Kayıt raporlarına göre, acil İKA ve PKG bu ortamda, özellikle de ilk değerlendirmede komada olmayan hastalarda iyi sonuçlarla ilişkilidir^{368,370,371}.

ST segment yükselmesi kanıtı olmayan ROSC'li hastaların tedavisi hemodinamik ve nörolojik duruma göre bireyselleştirilmelidir. Başlangıçta şok edilebilir ritmi olan ve ST segment elevasyonu veya eşdeğeri olmayan ve CS olmayan OHCA'da, rutin acil İKA, COACT (*Coronary Angiography after Cardiac*

Arrest) ve TOMAHAWK(*Immediate Unselected Coronary Angiography Versus Delayed Triage in Survivors of Out-of-hospital Cardiac Arrest Without ST-segment Elevation*) RKC'lerden elde edilen verilere dayanarak gecikmiş invaziv stratejiden üstün değildir^{372,373}.

Daha küçük, gücü yetersiz çalışmalar (EMERGE [Açık bir kalp dışı durma nedeni olmaksızın hastane dışı kalp durmasından sağ kalanlarda ACİL ve gecikmiş koroner anjiyogram], PEARL ve COUPE [*Coronariography in OUt of hosPital Cardiac arrEst*]) de aynı sonuca işaret etmiştir³⁷²⁻³⁷⁷. Bu denemelerle ilgili daha fazla ayrıntı ([çevrimiçi Ek veriler Kanıt Tabloların](#))'da verilmektedir.

COACT ve TOMAHAWK çalışmalarından elde edilen verilere göre, öyle görünüyor ki

ST segment yükselmesi veya eşdeğeri olmayan, resüsite edilmiş OHCA'lı hemodinamik olarak stabil hastalarda İKA'yı geciktirmek mantıklıdır.

Acil serviste veya yoğun koroner bakım ünitesinde (YKBÜ) ilk değerlendirme, koroner olmayan nedenleri (serebrovasküler olaylar, solunum yetersizliği, kardiyojenik olmayan şok, PE veya zehirlenme) dışlamaya odaklanmalıdır.

Bu hastaların değerlendirilmesinde ekokardiyografi de faydalıdır.

Seçici koroner anjiyografi (ve eğer endike ise PKG) uygulama kararında, kötü nörolojik sonuç ve AKS olasılığıyla ilişkili faktörler de dikkate alınmalıdır.

ROSC sonrasında cevapsız kalan hastalarda, nörolojik sonuçları iyileştirmek için vücut (core) sıcaklığının izlenmesi ve ateşin ($>37,7^{\circ}\text{C}$ sıcaklık olarak tanımlanır) aktif olarak önlenmesi önerilir **367.378-385**.

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, Kardiyak nedenli olduğu varsayılan OHCA'lı 789 hastada ($\sim\%45$ 'inde EKG'de ST segment yükselmesi var; $\%92$ 'sine anında koroner anjiyografi uygulandı ve $\%43$ 'üne PKG uygulandı) : 24 saat süreyle 36°C 'lik cihaz bazlı sıcaklık kontrolü ve ardından 12 veya 48 saat (sırasıyla 36 ve 72 saatlik toplam müdahale süreleri için) veya hastanın bilinci yerine gelene kadar 37°C 'nin hedeflenmesi karşılaştırıldı. Bu çalışma, 90 günde birincil sonuçları (ölüm, ciddi sakatlık veya koma) açısından her iki stratejiyle birbirine yakın sonuçlar bildirdi³⁸⁴. Komada hayatta kalan tüm hastalarda nörolojik prognozdan en geç 72 saat sonra değerlendirilmesi önerilir^{367,378-383,386}.

7.1.1.Bakım sistemleri

OHCA sonrası hastalara yönelik uzmanlaşmış hastanelerin (kardiyak arrest merkezleri olarak anılır) klinik faydaları ilişkili olabileceğini öne süren kanıtlar giderek artmaktadır³⁶⁷. (Bu konuyla ilgili ayrıntılı bilgi için [Çevrimiçi ek veriler, Bölüm 7.1.1'e](#) bakın).

ESC- Öneri Tablosu 8. Kardiyak arrest ve hastane dışı kalp durması için öneriler

(Öneri [Öneri sınıfı^a- Kanıt düzeyi^b])

Kardiyak arrest a ve OHCA

- Resüsitasyona uğramış kalp durması ve kalıcı ST segment yükselmesi (veya eşdeğeri) olan EKG'si olan hastalarda PPKG stratejisi önerilir [I- B].
- Kalıcı ST segment yükselmesi (veya eşdeğeri) olmayan hemodinamik olarak stabil hastalarda, resüsitasyona tabi tutulmuş kalp durmasından sonra rutin acil anjiyografi önerilmez [III-A].

Sıcaklık kontrolü

- Sıcaklık kontrolü (yani vücut sıcaklığının sürekli izlenmesi ve ateşin aktif olarak önlenmesi [örn. $>37,7^{\circ}\text{C}$]), Spontan dolaşımın geri dönmesinden sonra yanıtız kalan yetişkinler için hastane dışı veya hastane içi kalp durması sonrasında önerilir [I- B].

Bakım sistemleri

- Sağlık sistemlerinin, resüsitasyonlu kalp durması sonrası AKS şüphesi olan tüm hastaların, özel bir ATS aracılığıyla doğrudan 7/24 PPKG sunan bir hastaneye transferini kolaylaştıracak stratejiler uygulaması önerilir [I- C].
- OHCA'lı hastaların yerel protokollere göre kalp durması merkezine nakledilmesi dikkate alınmalıdır [IIa- C].

Nörolojik prognozun değerlendirilmesi

- Kardiyak arest sonrası komada kalan tüm hastalarda nörolojik prognozun değerlendirilmesi (başvurudan en geç 72 saat sonra) önerilir.

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; EKG- elektrokardiyogram; ATS- acil tıbbi sistemleri/hizmetleri; OHCA- hastane dışı kalp durması; PPKG- primer perkütan koroner girişim.

7.2. Akut koroner sendromu komplike eden kardiyojenik şok

SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) çalışmasının sonuçlarına göre KŞ ile komplike olan AMI hastalarına PKG veya KABG ile erken revaskülarizasyon önerilmektedir **394-396**.

Miyokardiyal revaskülarizasyon endikasyonu varsa çoğu hasta tanısal anjiyografi sırasında PKG'ye devam edecek olsa da, cerrahi revaskülarizasyon, IRA'ya yönelik PKG girişiminin başarısız olduğu veya koroner anatomisinin PKG'ye uygun olmadığı hastalarda değerli bir tedavi seçeneğini temsil eder **395,397,398**.

AMI ile ilişkili mekanik komplikasyonlara bağlı KŞ varlığında cerrahi veya perkütan tedavi de endike olabilir ve stratejiye Kalp Ekibi üyeleri arasındaki görüşmeye dayalı olarak karar verilmelidir. IABP-SHOCK II (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock

II) trial, intra-aortic balloon pump (IABP) kullanımında 30 günlük mortalitenin azalması ile ilişkili bulunmamıştır **399**. Bu nedenle, mekanik komplikasyonların olmadığı durumlarda, AMI'yi komplike eden KŞ için IABP'nin rutin kullanımı önerilmemektedir.

AMI ortamında mekanik dolaşım cihazlarının (veno-arteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu [VA-ECMO], mikro- eksenel pompa) rolü tam olarak belirlenmemiştir ve büyük ölçekli randomize çalışmalar garanti edilmektedir **400,401**.

Kardiyojenik Şok Tedavisinde Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu çalışması, hızla kötüleşen veya ciddi CS'li 122 hastayı (%51'i STEMI) ya hemen VA-ECMO uygulamasına ya da başlangıçta konservatif bir stratejiye ((VA-ECMO'nun aşağı yönlü [downstream] kullanımına izin veren) randomize etti **402**. VA-ECMO'nun hemen uygulanması klinik sonuçların iyileşmesine yol açmadı **402**. Bununla birlikte, konservatif kolda VA-ECMO'ya geçiş oranının ~%40 olması, CS'nin heterojen fenotiplerinin dahil edilmesi ve çapraz geçişin birleşik birincil son noktaya dahil edilmesi nedeniyle bu çalışmanın yorumlanması zordur. Bu sınırlamaların bir sonucu olarak, bu çalışma, mekanik dolaşım desteğinin (MDD) bu ortamda mortaliteyi azaltıp azaltamayacağına yeterince cevap veremez.

KŞ ile başvuran AKS hastalarında MDD kullanımını destekleyen yüksek kaliteli randomize veriler hâlâ eksik olsa da şunu belirtmek önemlidir: Yakın zamanda yapılan bazı gözlemsel analizler, intravasküler

SV destek cihazlarının kullanımının, bu ortamda IABP'ye kıyasla mortalite ve kanama dahil olmak üzere artan advers olay riskiyle ilişkili olabileceğini bildirmiştir **401,403**.

Bu nedenle, AKS ve şiddetli/dirençli KŞ'li seçilmiş hastalarda MDD düşünülebilirse de, daha fazla randomize veri elde edilene kadar bu konuda dikkatli olunmalıdır. AMI ve MVD'yi komplike eden KŞ hastalarının yönetimi Bölüm 10da sunulmaktadır.

ESC- Öneri Tablosu 9 . Kardiyojenik şok için öneriler

(Öneri [Öneri sınıfı^a- Kanıt düzeyi^b])

- AKŞ'yi komplike eden sezaryen hastalarında acil koroner anjiyografi ve IRA PKG'si (eğer endike ise) önerilir [I- B].
- IRA'nın PCI'si mümkün değilse/başarısızsa, ACS ile ilişkili KŞ için acil KABG önerilir [I- B].
- Hemodinamik instabilite durumlarında, Kalp Ekibinin görüşmesine dayanarak, AKS'nin mekanik komplikasyonlarının acil cerrahi/kateter bazlı onarımı önerilir [I- C].
- KŞ ile başvuran STEMI hastalarında, STEMI tanısından itibaren 120 dakika içinde bir PPKG stratejisi mevcut değilse ve mekanik komplikasyonlar dışlanmışsa fibrinolitik düşünülmelidir [IIa- C].
- AKS ve şiddetli/dirençli KŞ hastalarında kısa süreli mekanik dolaşım desteği düşünülebilir [IIb- C].
- KS'li ve mekanik komplikasyonları olmayan AKS hastalarında IABP'nin rutin kullanımı önerilmemektedir [III- B].

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; KABG-koroner arter bypass grefti; KŞ- kardiyojenik şok; IABP-aort içi balon pompası; IRA- enfarktüsle ilişkili arter; PPKG- primer perkütan koroner girişim; STEMI, ST yükselmeli miyokard enfarktüsü.

8. Hastanede yatış sırasında akut koroner sendromun yönetimi

8.1. Koroner bakım ünitesi/ Yoğun kalp

bakım ünitesi (Koroner yoğun bakım ünitesi)

Reperfüzyonun ardından yüksek riskli AKS hastalarının (tüm STEMI hastaları dahil) koroner bakım ünitesine (KBÜ) veya KYBÜ'ye yatırılması önerilir.

AKS hastalarında akut risk değiştirici olarak etki yapan durumlar arasında devam eden miyokardiyal iskemi (örn. başarısız reperfüzyon), akut KY ve/veya hipoperfüzyon, KŞ, komayla birlikte kardiyak arrest, malign (hayatı tehdit eden) kardiyak aritmiler, yüksek dereceli atriyoventriküler blok, ve akut böbrek yetmezliği(oliguri ile) yer alır. Tüm yoğun bakım üniteleri, farmakolojik ve invaziv tedavinin uygulanmasına rehberlik edecek uygun teşhis olanaklarına sahip olmalıdır. Personel, aritmiler, HF, mekanik dolaşım desteği, invaziv ve invaziv olmayan hemodinamik izleme (arteriyel ve pulmoner arter basınçları), solunum izleme, mekanik ventilasyon ve sıcaklık kontrolü dahil olmak üzere AKS'nin tüm

yönetiminin yönetimi konusunda kapsamlı bir bilgi sahibi olmalıdır⁴⁰⁸. KBÜ/KYBÜ aynı zamanda böbrek ve akciğer hastalığı olan hastaları da yönetebilmelidir.

CCU/ICCU'ların istenen organizasyonu, yapısı ve kriterleri, ESC-Akut Kardiyovasküler Bakım Derneği görüş belgesinde (ESC-Acute Cardiovascular Care Association position paper) ayrıntılı olarak açıklanmıştır⁴⁰⁸.

8.1.1. İzleme

Yaşamı tehdit eden aritmileri saptamak ve endike ise hızlı defibrilasyonu sağlamak için tüm AKS hastalarında EKG izlemesinin mümkün olan en kısa sürede başlatılması önerilir. Tüm STEMI hastaları da dahil olmak üzere tüm yüksek riskli AKS hastalarında, semptomların başlangıcından sonra en az 24 saat boyunca aritmiler ve yeni ST segment yükselmesi/depresyonunun EKG ile izlenmesi önerilir⁴⁰⁹.

Orta ila yüksek kardiyak aritmi riski olan hastalarda daha uzun izleme düşünülebilir (yani aşağıdaki kriterlerin birden fazlasına sahip olanlar: Hemodinamik olarak stabil olmayan, majör aritmilerle başvuran, SVEF <%40, başarısız reperfüzyon, majör damarlarda ilave kritik koroner stenozlar veya PKG ile ilişkili komplikasyonlar). Aritmilerin daha fazla izlenmesi tahmini riske bağlı olacaktır. Bir hasta yoğun bakım ünitesinden veya eşdeğer bir üniteden ayrıldığında izleme telemetri ile devam ettirilebilir. Hayatı tehdit eden aritmiler ve kardiyak arrest ile başa çıkmak için yeterli donanıma sahip ve eğitilmiş personelin, sürekli ritim takibine ihtiyaç duydukları zaman aralığında tesisler arasında nakledilen hastalara eşlik etmesi önerilir⁴⁰⁹.

8.1.2. Ambulasyon

AKS'li hastaların büyük çoğunluğunda erken ambulasyon (yani 1. günde yataktan kalkma) önerilir. Bu, invaziv yönetim için radyal erişimin kullanılmasıyla kolaylaştırılmıştır. Kapsamlı miyokard hasarı, KY, hipotansiyon veya aritmisi olan hastalar, miyokard fonksiyonunun değerlendirilmesi ve klinik stabilizasyonun sağlanmasından önce başlangıçta yatakta istirahat edebilirler. Büyük enfarktüsü veya ciddi komplikasyonları olan hastalarda bazen yatak istirahatinin uzatılması ve fiziksel aktivitenin kısıtlanması gerekebilir.

8.1.3. Koroner Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi

Koroner Yoğun bakım ünitesinde ve hastanede optimal kalış süresi, hastanın klinik durumuna göre, başlangıçtaki kardiyak risk ve eşlik eden hastalıklar, başlangıçtaki zihinsel/işlevsel durumu ve sosyal destek dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir^{410,411}.

Olumsuz hastane içi olayların çoğunluğunun, hastaneye kabulden ve tedavinin başlamasından hemen sonra meydana geldiğine dikkat edilmelidir.

8.2. Hastanede bakım

8.2.1. Hastanede kalış süresi

Hem başarılı reperfüzyonun hem de koroner anatomi bilgisinin (IKA oranlarının artması nedeniyle) etkisi, AKS sonrası kalış süresinde progressif azalmaların yanı sıra 30 günlük mortalitede önemli azalmalarla sonuçlanmış ve 72 saat içinde taburcu olmanın geç mortaliteyle ilişkili olmadığını düşündürmektedir⁴¹¹⁻⁴¹⁷ PKG sonrası erken taburculuk adayları basit kriterler kullanılarak belirlenebilir^{413,414}.

Bir çalışmada, aşağıdaki kriterleri karşılayan hastalar 'düşük riskli' ve erken taburcu edilmeye uygun olarak kabul edildi: yaş <70 yaş, SVEF >%45, bir- veya iki- damar hastalığı, başarılı PKG ve kalıcı aritmi olmaması⁴¹³.

Yakın zamanda yayınlanan bir fikir birliği belgesi aynı zamanda PKG uygulanan geniş bir hasta yelpazesi için işlem sonrası kalış süresine ilişkin makul karar almayı destekleyen bir şablon ve akış şeması da sunmaktadır⁴¹⁸. Başarılı PPKG'nin ardından yerel bir hastaneye erken (yani aynı gün) transfer rutin bir uygulamadır. Bu, seçilmiş hastalarda yeterli izleme ve gözetim altında güvenli bir şekilde yapılabilir (örn. devam eden miyokard iskemisi ile uyumlu bulgu veya semptomları olmayan, aritmisi olmayan, hemodinamik olarak stabil olan, vazoaktif veya mekanik desteğe ihtiyaç duymayan hastalar ve daha sonra, ileride revaskülarizasyon planlanmayanlar)⁴¹⁹.

8.2.2. Risk değerlendirme

Başvurudan hemen sonra erken ve geç risk sınıflandırması, AKS ile başvuran hastalarda karar vermeye yardımcı olmak açısından faydalıdır.

8.2.2.1. Klinik risk değerlendirmesi

Tüm AKS hastalarında (özellikle STEMI hastalarında) miyokardiyal hasarın boyutunun değerlendirilmesi, başarılı reperfüzyonun sağlanması ve ileriki olaylar için yüksek risk taşıyan klinik markerlerin (yani ileri yaş, taşikardi, hipotansiyon, Killip sınıfı >I, anterior MI, geçirilmiş MI, başlangıçta serum kreatinin yüksekliği, KY öyküsü, periferik arter hastalığı veya anemi) varlığının değerlendirilmesi dahil kısa vadeli riskin erken değerlendirilmesi. Reperfüzyondan önceki akut fazda kolayca belirlenebilen parametrelere dayalı olarak çeşitli risk skorları geliştirilmiştir^{420,421}. Uzun vadeli tüm nedenlere bağlı ölüm riskini veya tüm nedenlere bağlı ölüm veya MI'nın birleşik riskini tahmin etmeyi amaçlayan bir dizi prognostik model de geliştirilmiştir. Bu modeller klinik risk puanları halinde formüle edilmiştir ve bunların arasında GRACE risk puanı en iyi ayırt edici performansı sunar ve bu nedenle risk değerlendirmesi için önerilir^{48,421-425}. GRACE puanına ilişkin ek bilgi (online/[çevrimiçi Ek veriler](#))'de verilmiştir.

8.2.2.2. Görüntüleme risk değerlendirmesi

Sol ventrikül disfonksiyonu AKS hastalarında önemli bir prognostik faktördür⁴²⁶. AKS'li tüm hastalarda hastaneden taburcu olmadan önce LVEF'nin belirlenmesi önerilir. Dinlenim SV, SĞV ve kapak fonksiyonunu değerlendirmek için PPKG sonrası rutin ekokardiyografi önerilir. Ekokardiyografi, ayrıca, enfarktüs sonrası erken mekanik komplikasyonları ve LV trombusünü dışlamak için de kullanılabilir. Ekokardiyografinin suboptimal veya yetersiz, sonuçsuz olduğu sınırlı sayıda vakada KMR değerli bir alternatif olabilir⁴²⁷⁻⁴³¹.

Akut AKS olayından günler sonra tamamlanmış MI ile başvuran hastalarda, tekrarlayan angina veya belgelenmiş iskeminin varlığı ve geniş bir miyokard bölgesinde kanıtlanmış canlılık, tıkanmış (oklude) bir IRA'nın planlı revaskülarizasyon stratejisine rehberlik etmeye yardımcı olabilir^{192,432,433}.

Taburculuk öncesi LVEF'si \leq %40 olan hastalarda, primer koruma amaçlı ICD (implantable cardioverter defibrillator) implantasyonuna yönelik potansiyel ihtiyaç değerlendirmek için, tam revaskülarizasyondan ve optimal tıbbi tedaviden 6-12 hafta sonra SVEF'nin yeniden değerlendirilmesi önerilir⁴³.

Bu hastalarda görüntüleme yoluyla ölçülen ve klinik çalışmalarda son nokta olarak kullanılan ek parametreler şunları içerir: (i) enfarktüs boyutu (KMR, SPECT ve pozitron emisyon tomografisi); (ii) risk altındaki miyokard (SPECT, KMR); (iii) MVO (KMR); ve (iv) intramiyokardiyal kanama (KMR).

Enfarktüs boyutu, MVO ve miyokard içi kanama, STEMI'den sağ kurtulanlarda hem uzun vadeli mortalitenin hem de KY'nin belirleyicileridir⁴³⁵⁻⁴³⁸.

8.2.2.3. Risk değerlendirme için biyomarkerler

Tanısal faydanın ötesinde, başlangıçtaki cTn seviyeleri, kısa ve uzun vadeli mortalite riskini öngörme açısından klinik ve EKG değişkenlerine ek olarak prognostik bilgiler de ekler. hs-cTn T ve I benzer tanısal doğruluğa sahipken, hs-cTn T'nin mortalite açısından prognostik doğruluğu biraz daha fazladır^{61,439-441}.

Kesinleşmiş MI hastalarında risk sınıflandırması amacıyla cTn'nin tepe düzeylerini belirlemek için seri ölçümler faydalıdır. hs-cTn seviyeleri ne kadar yüksek olursa ölüm riski de o kadar yüksek olur^{31,55,442}. Ancak seri hs-cTn ölçümünün optimal zaman noktalarına ilişkin kanıtlar sınırlıdır.

AKS'li tüm hastalarda serum kreatinin ve eGFR de belirlenmelidir. çünkü bunlar prognozu etkiler ve GRACE risk skorunun temel unsurlarıdır⁴⁴³.

Benzer şekilde, natriüretik peptitler BNP (*brain natriuretic peptide*), ve NT-pro BNP (*N-terminal pro-BNP*) cTn'ye ek olarak ölüm riski, akut KY ve AF gelişimi ile ilgili prognostik bilgi sağlar⁴⁴⁴.

Bu amaç için biyomarkerlerin kullanımına ilişkin ek bilgiler ([online/çevrimiçi Ek veriler](#))'de sunulmaktadır.

8.2.2.4. Kanama riski değerlendirme

Majör kanama olayları AKS hastalarında artan mortaliteyle ilişkilidir²³¹. Kanama riskinin tahmini için dikkate alınabilecek puanlara ilişkin daha fazla ayrıntı, (Tablo S12 de dahil olmak üzere [online/çevrimiçi Ek veriler](#))'de verilmektedir.

8.2.2.5. İskemik ve kanama risklerini entegre etmek (birleştirmek)

Majör kanama olayları prognozu spontan iske mi komplikasyonlarına benzer şekilde etkiler^{445,446}. Herhangi bir antitrombotik rejim için iskemik ve kanama riskleri arasındaki denge göz önüne alındığında, risk skorları, bireysel hastada iskemik korumayı en üst düzeye çıkarmak ve kanama riskini en aza indirmek amacıyla antitrombotik süre ve yoğunluğu uyarlamak için yararlı olabilir. Hem KKS hem de AKS ortamlarında, PKG sonrasında İATT uygulanan hastalar için spesifik risk skorları geliştirilmiştir. Mevcut puanlara ilişkin daha fazla ayrıntı ([Ek veriler](#))'de verilmiştir.

ESC-Öneri Tablosu 10. Hastane yönetimine yönelik öneriler

(Öneri [Öneri sınıfı^a- Kanıt düzeyi^b])

Hastanede kalışla ilgili lojistik sorunlar

- Yüksek riskli hastaların bakımına katılan tüm hastanelerin, iske mi, ciddi kalp yetmezliği, aritmiler ve yaygın eşlik eden hastalıklar da dahil olmak üzere bakımın gerekli tüm yönlerini sağlayacak donanıma sahip bir YKBÜ/KBÜ'ye sahip olması önerilir [I- C].

- Yüksek riskli hastaların (tüm STEMI hastaları ve çok yüksek riskli NSTE-AKS hastaları dahil) en az 24 saat süreyle EKG izlemesi yapılması önerilir [I- C].
- Başarılı reperfüzyon tedavisi olan ve komplikasyonsuz bir klinik gidişata sahip yüksek riskli hastaların (tüm STEMI hastaları ve çok yüksek riskli NSTE-AKS hastaları dahil) mümkün olduğunda en az 24 saat boyunca KBÜ/YKBÜ'da tutulur, ardından ilave 24-48 saat daha yataktan izlenen bir yatağa taşınabilirler [I- C].
- Erken rehabilitasyon ve yeterli takip sağlanırsa, seçilmiş yüksek riskli hastaların 48-72 saat içinde taburcu edilmesi düşünülmelidir [IIa- C].
- Başarılı ve sorunsuz PKG sonrası seçilmiş stabil hastalarda aynı gün transfer düşünülmelidir [IIa- C].

Görüntüleme

- Bölgesel ve global SV fonksiyonunu değerlendirmek, mekanik komplikasyonları saptamak ve SV trombusünü dışlamak için hastanede yatış sırasında rutin ekokardiyografi önerilir [I- C].
- Ekokardiyografi yetersiz/sonuçsuz olduğunda KMR görüntüleme düşünülebilir [IIb- C].

Kısaltmalar: AKS, akut koroner sendrom; KBÜ- koroner bakım ünitesi; KMR- kardiyak manyetik rezonans; YKBÜ- yoğun koroner bakım ünitesi; SV- sol ventriküler; NSTE-AKS- ST yükselmesiz akut koroner sendrom; PKG- perkütan koroner girişim.

9. İnvaziv stratejilerin teknik yönleri

9.1. Perkutan Koroner Girişim

9.1.1. Damar girişi

Eş zamanlı antitrombotik ilaçlarla birlikte zamanında uygulanan PKG, AKS hastalarında iskemik riski azaltmıştır. Ancak bu strateji aynı zamanda prognozu en az iskemik komplikasyonlar kadar etkileyen ve sağkalımın bozulmasıyla ilişkili olan artmış kanama riskiyle de ilişkilidir^{448,449}. PKG geçiren hastalar arasında girişe bağlı kanama, toplam kanama olaylarının %30-70'ini oluşturur⁴⁵⁰. Radyal erişim kullanımıyla giriş yerindeki kanama olaylarının azaltılmasının önemli klinik faydalara dönüştüğünü gösteren güçlü kanıtlar vardır^{448,449}. AKS hastalarında bu konuyla ilgili en büyük randomize çalışmalar, 7021 AKS hastasını kapsayan RIVAL (Radial Vs femoral access for coronary intervention) çalışması ve 8404 AKS hastasını kapsayan MATRIX (Minimizing Adverse Haemorrhagic Events by Transradial Access Site and Systemic Implementation of angioX) çalışmasıdır (%47,6 STEMI)^{451,452}. Bu denemeler, femoral erişimle karşılaştırıldığında radyal girişle ilişkili kanama, cerrahi giriş yeri onarımı ve kan transfüzyonu oranlarının önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermiştir. MATRIX çalışmasında AKS tipi ile radyal yaklaşımın faydası arasında anlamlı bir etkileşim gözlenmedi; bu da bu araştırmanın sonuçlarının tüm AKS spektrumundaki hastaları kapsayacak şekilde genişletilebileceğini düşündürmektedir⁴⁵³. MATRIX çalışmasının maliyet etkinliği analizinde, radyal erişim aynı zamanda kaliteye göre ayarlanmış yaşam yılları ve PCI ile ilgili maliyetler açısından da önemli tasarruflarla ilişkilendirilmiştir⁴⁵⁴.

Bu nedenle PKG ile veya PKG olmadan invaziv değerlendirmeye alınan AKS hastalarında tercih edilen yaklaşım olarak radyal erişim önerilmektedir. Ancak bazı hastalarda radyal erişim yerine femoral erişim yine de seçici (selektif) olarak

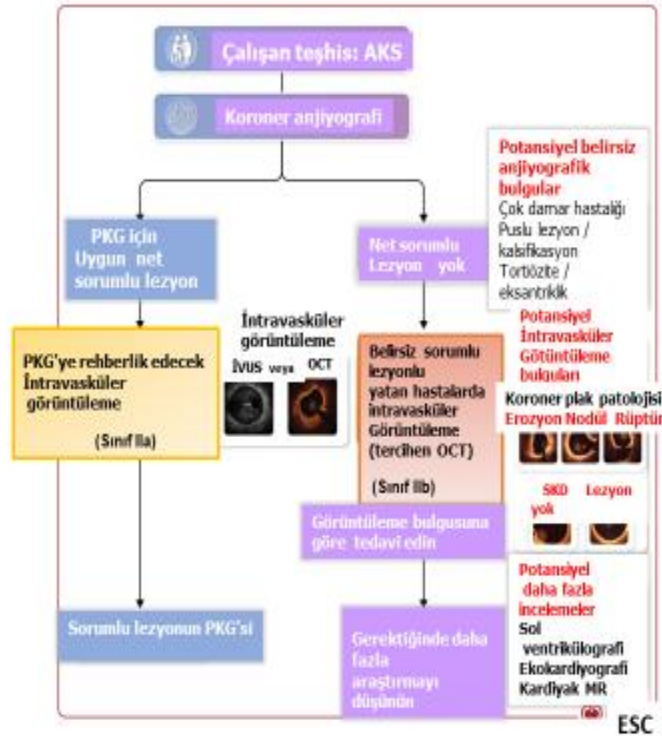
seçilebilir (yani hemodinamik duruma ve indeks PCI prosedürü sırasındaki diğer teknik hususlara bağlı olarak).

9.1.2. Enfarktüsle ilişkili arterin intravasküler görüntülemesi/fizyolojisi

9.1.2.1. İntravasküler görüntüleme

Bir tanı aracı olarak intravasküler görüntüleme, koroner anjiyografide belirgin obstrüktif KAH olmayan AKS hastalarında faydalıdır.

Ana koroner arterlerde aterotrombotik bir nedenin dışlanması AKS için yapılan bu çalışmaların sadece acil invazif tedavi için değil, aynı zamanda potansiyel olarak yaşam boyu antitrombotik tedaviler için de önemli klinik etkileri olabilir. İntravasküler görüntüleme, sorumlu lezyona ilişkin belirsizliğin olduğu durumlarda da faydalıdır. NSTE-AKS şüphesi olan hastaların %30'undan fazlasında suçlu lezyon belirsizliği mevcut olabilir ve hastaların %10'undan fazlasında birden fazla suçlu bulunabilir^{455,456}. AKS'de intravasküler görüntülemeye yönelik öneriler (*ESC-Figür 13*)'te sunulmaktadır. İntravasküler görüntülemenin rolü, PKG'yi yönlendirmek ve optimize etmek için bir araç olarak iyi bilinmektedir. AKS'de IVUS (intravascular ultrasound) rehberliğini destekleyen kanıtlar genellikle tüm denemelerin alt grup analizlerinden elde edilir. Mevcut randomize çalışmaların meta-analizi, kesin, geniş ölçekli, çok uluslu bir çalışma eksik olmasına rağmen, MACE'nin azaltılmasında IVUS rehberliğinin üstünlüğünü doğrulamaktadır⁴⁵⁷⁻⁴⁵⁹. Daha küçük RKC'ler OCT (optical coherence tomography)'nin rolünü değerlendirmiştir (çevrimiçi ek verilere bakınız)⁴⁶⁰.



ESC- Figür 13. Akut koroner sendrom hastalarında intravasküler görüntülemeyi yönlendirecek pratik bir algoritma.

Kısaltmalar: AKS,-akut koroner sendrom; IVUS- intravasküler ultrason; MRI-manyetik rezonans görüntüleme; OCT- optik koherens tomografi; PKG- perkütan koroner girişim; SCAD- spontan koroner arter diseksiyonu.

9.1.2.2. İntravasküler fizyoloji

AKS hastalarında orta şiddette IRA dışı stenozların hemodinamik önemini değerlendirmek için intrakoronar fizyoloji giderek daha fazla kullanılmaktadır (*bkz. Bölüm 10*).

Ancak AKS'li hastalarda invaziv epikardiyal fonksiyonel değerlendirmeye dayanarak IRA'nın PKG'si ertelenmemelidir. Koroner mikrodolaşım, PPKG'den sonraki 24 saat içinde düzelmeye başlar ve IRA'nın akut fonksiyonel değerlendirmesi, koroner stenozun gerçek hemodinamik ciddiyetini olduğundan az tahmin edebilir⁴⁶¹. Akut olaydan 1 hafta sonra, fraksiyonel akış rezervi (FFR) ölçümünün anormal nükleer görüntüleme sonuçlarını güvenilir bir şekilde öngördüğü rapor edilmiştir⁴⁶².

IRA'da intrakoronar fizyolojinin rolü hakkında ek bilgi ([online Çevrimiçi Ek veriler](#))'de sunulmaktadır.

9.1.3. Perkütan koroner girişim ile revaskülarizasyonun zamanlaması

İKA uygulanan bazı AKS hastalarında, kılavuza yönelik optimize edilmiş tıbbi tedaviyi içeren başlangıç konservatif yönetim stratejisi, vaka bazında düşünülebilir. Spesifik durumlar arasında damarları küçük olan, küçük yan dalı tıkalı olan veya antitrombotik tedaviye uyumsuzlukla ilgili endişeleri olan AKS hastaları yer alır. Kompleks KAH ve beklenen kompleks PKG bağlamında, devam eden semptomları olmayan, tıbbi açıdan stabil hastalardaki ilk konservatif strateji, Kalp Ekibinin optimal revaskülarizasyon stratejisine ilişkin tartışmasına zaman tanır.

9.1.4. Balonlar ve stentler

Yeni nesil DES, yaslınmetal stentler (YMS) ve birinci nesil ilaç salımlı stent (İSS) ile karşılaştırıldığında üstün güvenlik ve gelişmiş etkinlik ile ilişkilidir. Yeni nesil DES veya YMS ile tedavi edilen hastaların sonuçlarını karşılaştıran en büyük klinik çalışma olan NORSTENT (Norwegian Coronary Stent Trial), primer sonlanım noktası olan ölüm veya MI'nın her iki tedavi grubunda da birbirine yakın olduğunu bildirdi. İSS grubunda hem hedef lezyon revaskülarizasyonu (HLR) hem de stent trombozu azaldı ve primer sonlanım noktası için AKS prezentasyon etkileşimi ile herhangi bir tedavi etkisi görülmedi⁴⁶³. COMFORTABLE-AMI (Comparison of Biolimus Eluted From an Erodible Stent Coating With Bare Metal Stents in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction) ve EXAMINATION (Everolimus-Eluting Stents Versus Bare-Metal Stents in ST Segment Elevation Myocardial Infarction) çalışmaları aynı zamanda daha düşük yeniden enfarktüs oranları, hedef lezyon revaskülarizasyonu ve stent tromboz açısından İSS'in YMS'ye göre klinik üstünlüğünü de bildirmiştir ^{464,465}. Bu klinik fayda uzun süreli takipte de korunmuştur⁴⁶⁶⁻⁴⁶⁸.

NSTE-AKS'li hastalar için stentsiz ilaç kaplı balon (İKB) anjiyoplasti stratejisi de önerilmiştir. Küçük, ptrospektif , randomize, tek merkezli REVELATION (REVascularization With PaclitaxEL-Coated Balloon Angioplasty

Versus Drug-Eluting Stenting in Acute Myocardial InfarcTION) çalışmasında, PPKG uygulanan 120 hastada İKB PCI ile İSS PKG karşılaştırması araştırıldı. Hedef damar FFR'sinin 9. ayda primersonlanım noktası iki grup arasında anlamlı farklılık göstermedi⁴⁶⁹. Küçük PEPCAD NSTEMI (Bare Metal Stent Versus Drug Coated Balloon With Provisional Stenting in Non-ST-Elevation

Myocardial Infarction) çalışmasında 210 hasta İKB'yi primer stent tedavisiyle (YMS veya İSS) karşılaştırmak üzere randomize edildi⁴⁷⁰. Ortalama 9,2 aylık takip süresi boyunca İKB tedavisi, %6'ya karşılık %3,8'lik hedef lezyon başarısızlığı (çalışmanın primer sonlanım noktası) oranıyla stent tedavisinden daha aşağı değildi (P = 0,53). Bu çalışmaların sınırlamaları göz önüne alındığında (özellikle nispeten küçük örneklem boyutları), İKB'nin NSTE-AKS'de kullanımı, gelecekteki kılavuz önerilerine daha iyi bilgi sağlamak için daha fazla araştırma yapılmasını gerektirir⁴⁷¹.

9.1.5. Embolik koruma ve mikrovasküler kurtarma

9.1.5.1. Trombus aspirasyon

Büyük RKÇ'lar, geleneksel PPCI ile karşılaştırıldığında rutin manuel trombus aspirasyonunun klinik faydasını göstermede başarısız olmuştur⁴⁷²⁻⁴⁷⁴. Bireysel hasta verileri meta-analizinde trombus aspirasyonu

yüksek trombus yükü olan hasta alt grubunda daha az KV ölüm ve daha fazla inme veya geçici iskemik atak ile ilişkiliydi (TIMI trombus Derece 3)⁴⁷⁵. Ancak TOTAL ((a Trial of routine aspiration Thrombectomy with PCI vs. PCI Alone in patients with STEMI)'ın bir alt analizinde, rutin trombus aspirasyonu 1 yıllık sonuçları iyileştirmede ve aynı zamanda yüksek trombus yükü olan hastalarda artan inme oranıyla da ilişkilendirildi⁴⁷⁶. NSTE-AKS ve trombus içeren lezyonları olan hastalarda, ek trombus aspirasyonu birlikte PKG, indeks prosedürden 4 gün sonra MVO'da bir azalma veya 1 yıla kadar takip sonrasında daha az MACE ile ilişkili değildi⁴⁷⁷.

Bu verilere dayanarak rutin trombus aspirasyonu önerilmemektedir ancak kılavuz tel veya balon ile damar açıldıktan sonra kalan trombus yükünün büyük olması durumunda trombus aspirasyonu düşünülebilir.

9.1.5.2. Mikro dolaşımı korumaya yönelik girişimler

AMI sırasında miyokardda oluşan hasar, iskemi ve ardından gelen reperfüzyonun (iskemi/reperfüzyon hasarı) sonucudur. Hasta düzeyinde birleştirilmiş analizlerde, enfarktüs boyutu ve MVO, STEMI'den sağ kalanlarda uzun vadeli mortalite ve KY'nin bağımsız öngörücüleridir ^{436,478}. Genel olarak iskemi/reperfüzyon hasarını (ve özellikle MVO'yu) azaltmaya yönelik stratejiler karşılanmamış bir klinik ihtiyaç olmaya devam etmektedir. Klinik veya deneysel araştırma kapsamındaki mikro dolaşımı korumaya yönelik müdahalelere ilişkin daha fazla bilgi ([online çevrimiçi Ek veriler](#))'de sunulmaktadır.

9.2. Koroner arter bypass grefti

9.2.1. Akut koroner sendromlu hastalarda koroner arter bypass ameliyatının endikasyonu ve zamanlaması

AKS'li hastalarda perkütanöze karşı cerrahi revaskülarizasyonu karşılaştıran özel bir RKÇ yoktur.

STEMI durumunda KABG yalnızca PPKG'nin mümkün olmadığı durumlarda, özellikle de devam eden iskemi veya risk altındaki geniş miyokard alanlarının varlığında düşünülmelidir⁴⁷⁹.

Çok yüksek riskli NSTE-AKS ortamında acil revaskülarizasyon gerektiren hastalarda, eşlik eden mekanik komplikasyonlar cerrahi müdahaleyi zorunlu kılmadığı sürece, PKG genellikle zamanında olması nedeniyle tercih edilir.

Diğer AKS hastalarında revaskülarizasyon yönteminin seçimi hastalıklı damar sayısına ve miyokard revaskülarizasyonunun genel prensiplerine göre yapılmalıdır²⁵⁰. Çok damar hastalığı (ÇDH) bulunan hastalarda revaskülarizasyon yönteminin seçimi, genel anatomik hastalık kompleksliğinden ve her iki yöntem için de tahmini cerrahi riski uygun olduğu düşünülen ve mortalitesi düşük olan hastalarda eşlik eden ko-hastalıkların (diyabet dahil) varlığından etkileneyecektir. Bu, iki büyük ölçekli bireysel hasta meta-analizinden elde edilen verilere dayanmaktadır^{480,481}.

9.2.2. Akut koroner sendrom hastalarına özel teknik hususlar

Acil veya son derece hızlı revaskülarizasyon ihtiyacını da içeren hasta profili, hem KABG tekniğini (pompada atan kalp KABG'si dahil) hem de KABG kanallarının seçimini ve kullanımını etkileyebilir.

Acil durumlarda acil cerrahi revaskülarizasyon ihtiyacı, greft alımı için gereken sürenin uzun olması nedeniyle tam arteriyel revaskülarizasyonun kullanılmasını kolaylaştırmaz. Buna göre total venöz greft bazlı KABG kullanımı veya tek sol internal meme arteri artı ek venöz greftlerin kullanımı bu durumda faydalı olabilir³⁹⁷.

9.3. Spontan koroner arter diseksiyonu

Spontan koroner arter diseksiyonu (SKAD) nadir görülen bir nedendir, genel olarak AKS'yi tetiklemektedir ancak genç/orta yaşlı kadınlarda AKS vakalarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır⁴⁸². SKAD'ın altında yatan patofizyoloji Tip 1 MI'dan farklıdır ve yönetimi ve sonuçlarında bazı farklılıklar vardır. Bu nedenlerden dolayı doğru tanının konulması büyük önem taşımaktadır. Devam eden prospektif çalışmalardan kanıtlar elde edilene kadar, SKAD'lı hastalar diğer AKS hastalarıyla aynı farmakolojik tedaviyi almalıdır⁴⁸³.

9.3.1. İnvasküler görüntüleme

SCAD hastalarında yönetim stratejilerine rehberlik edecek hiçbir RKÇ yoktur. İnvasküler görüntülemenin kullanımı klinik kohort çalışmalarından bildirilen gözlemlere ve uzman görüşlerine dayanmaktadır^{482,48}. Anjiyografi sonrası tanısız belirsizlik durumunda OCT veya IVUS ile intrakoroner görüntülemenin kullanımı dikkatle değerlendirilmelidir. Koroner enstrümantasyonu (- lümen cihaza girilme-) haklı çıkaracak yeterli tanısız belirsizlik bulunmalıdır. durum böyle olsa bile damar kıvrımlılığı (tortuözite), damar çapı, lezyonun distal konumu gibi diğer faktörler riski aşırı derecede artırabilir⁴⁸². İnvasküler görüntüleme yapılmasına karar verilirse, görüntüleme kateterini ilerletmeden önce kılavuz telin koroner arterin gerçek lümeni içinde olduğundan emin olmak zorunludur⁴⁸².

Anjiyografide SKAD tanısı alan ve medikal tedavi planı olan hastalarda ek koroner enstrümantasyon ve invasküler görüntüleme güvenlik açısından önerilmemektedir^{482,484,485}.

9.3.2. Revaskülarizasyon

SKAD'lı hastalar için genellikle PCI yerine konservatif tıbbi tedavi önerilir⁴⁸². Uluslararası bir vaka serisinde, PKG sonrası koroner komplikasyonlar hastaların %30'undan fazlasında meydana geldi⁴⁸⁶⁻⁴⁸⁸. Hollanda, İspanya ve Birleşik Krallık kayıtlarından alınan 215 hastayı (%94 kadın) içeren üç SKAD-PCI kohortunun ve konservatif olarak tedavi edilen SKAD hastalarından (n = 221) oluşan eşleştirilmiş bir kohortun birleştirilmiş analizinde, PCI ≈ %40 hastada komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir Vakaların yüzdesi (ciddi komplikasyonları olan %13 dahil).

PKG yalnızca devam eden miyokard iskemisi semptom ve bulguları, tehlikede olan geniş bir miyokard alanı ve azalmış antegrad akım ile ilişkili SKAD için önerilir.

Bu hastalar için yararlı stratejiler, akışı yeniden sağlamak için minimal düz balon anjiyoplasti ve ardından konservatif bir stratejiyi içerebilir; diseksiyonun proksimal ve distal uçlarını kapatmak için hedefe yönelik stent yerleştirilmesi, ve/veya stent uzunluklarının hematomun yayılmasını önlemek için uzatılması.

SKAD hastalarında, diseksiyonun sol ana veya iki proksimal damarı etkilediği, PKG'nin mümkün olmadığı veya başarısız olduğu ve devam eden miyokard iskemisi semptom ve bulgularının olduğu durumlarda KABG önerilir.

Küçük bir gözlemsel çalışmada, KABG ile tedavi edilen SCAD hastalarında olumlu erken klinik sonuçlar elde edildi; 5 yılda önemli oranda (%68) greft tıkanması oranına rağmen konservatif olarak tedavi edilen hastalarınkine benzer 5 yıla kadar olay oranı görüldü⁴⁸⁶. Zaman içinde greft tıkanma oranı, disseke koroner arterin anastomoz başarısızlığına daha yatkın olması nedeniyle bu hastalarda KABG'nin teknik olarak zorlu olabileceği ve zamanla spontan iyileşmenin anastomoz yapılan damardaki akışı yeniden sağlayabilmesi nedeniyle açıklanabilir^{486,489}.

Bu nedenle bu hastalarda arteriyel kanalları gelecekte kullanmak üzere korumak amacıyla ven greftleri düşünülmelidir⁴⁸⁵.

ESC-Öneri Tablosu 11. İnvazif stratejilerin teknik yönlerine ilişkin öneriler

(Öneriler [öneri dımfı^a- kanıt düzeyi^b])

- Prosedürle ilgili önemli hususlar olmadığı sürece, standart yaklaşım olarak radyal erişim önerilmektedir^{451,452} [I- A].
- PPKG uygulanan hastalarda indeks prosedür sırasında IRA'da stent yerleştirilmesiyle birlikte PKG önerilir⁴⁹⁰⁻⁴⁹⁴ [I- A].
- Tüm vakalarda yalın metal stentlere tercih edilerek ilaç salınlı stentlerin kullanılması tavsiye edilir^{463,466,468} [I- A].
- Spontan koroner arter diseksiyonu olan hastalarda, PCI yalnızca devam eden miyokard iskemisi semptom ve bulguları olan, geniş bir miyokard alanı tehlikede olan ve antegrad akımda azalma olan hastalara önerilmektedir [I- C].
- PKG'ye rehberlik etmek için intravasküler görüntüleme dikkate alınmalıdır⁴⁹⁵⁻⁴⁹⁹ [IIa- A].
- Tıkanmış IRA'lı hastalarda PPCI'nin mümkün olmadığı/başarısız olduğu ve geniş bir miyokard alanının tehlikede olduğu durumlarda koroner arter baypas greftleme düşünülmelidir [IIa- C].
- Belirsiz suçlu lezyonları olan hastalarda intravasküler görüntüleme (tercihen optik koherens tomografi) düşünülebilir [IIa- C].
- Trombüs aspirasyonunun rutin kullanımı önerilmemektedir⁴⁷²⁻⁴⁷⁴ [III- A].

10. Çoklu damar hastalığı olan hastaların yönetimi

AKS hastalarının yaklaşık yarısında koroner ÇDH vardır⁵⁰⁰. IRA dışı hastalığın yönetimi klinik ortama bağlı olarak değişir.

10.1. Kardiyojenik şokla komplike olan akut koroner sendromda çoklu damar hastalığının tedavisi

AKS hastalarının %4-11 kadarında kardiyojenik şok meydana gelebilir ve tam koroner tıkanıklık varlığında daha sık görülür^{501,502}. İskemi ile ilişkili KY, akut şiddetli mitral yetersizliği ve mekanik komplikasyonlar AKS'de CS'yi hızlandıran başlıca nedenlerdir.

Başvuru şekline bakılmaksızın (örn. ST segment elevasyonu veya eşdeğer EKG paternleri olsun veya olmasın), bu hastalar mümkün olan en kısa sürede, ilgili deneyime sahip (Şok Ekibi) uzmanlar tarafından desteklenen, IKA'nın uygulanabileceği üçüncü basamak bir bakım merkezine (örn. şok merkezi) transfer edilmelidir. ^{503,504}.

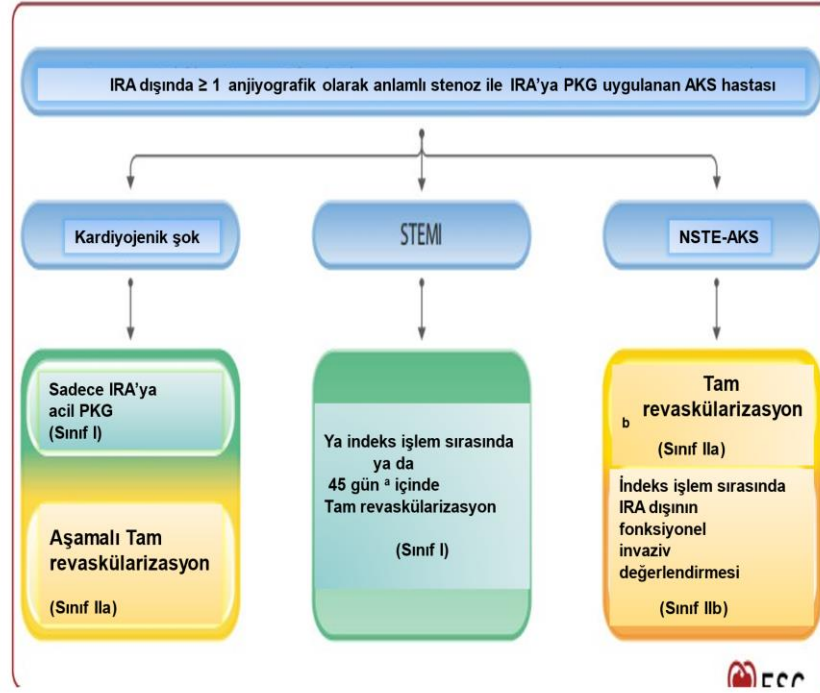
KŞ ile komplike olmuş akut MI'lı 302 hastada acil revaskülarizasyon ile ilk tıbbi stabilizasyonu karşılaştıran SHOCK çalışmasında, %60'ında anterior MI ve %85'inde ÇDH vardı³⁹⁴. Acil revaskülarizasyona atanan hastaların %64'üne PKG, %36'sına KABG uygulandı. 30. günde (birincil son nokta) mortalite açısından hiçbir fark yoktu, ancak 6. ayda mortalite, revaskülarizasyona atanan grupta tıbbi tedaviye atanan gruba göre daha düşüktü.

Bu kanıtlara dayanarak KŞ ile komplike olmuş akut MI hastalarında acil koroner anjiyografi ve mümkünse PKG önerilmektedir. Koroner anatomisi PKG'ye uygun olmayan hastalarda acil KABG önerilir³⁹⁴.

KŞ'li AKS hastalarının yaklaşık %80'inde ÇDH vardır. AKS hastalarını (ST segment elevasyonu veya eşdeğeri olan ve olmayan) kapsayan CULPRIT-SHOCK (Culprit Lesion Only PCI versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock) çalışmasına dayanarak indeks prosedürü sırasında PKG yalnızca IRA ile sınırlandırılmalıdır⁴⁰⁴. CULPRIT-SHOCK çalışmasında, yalnızca IRA'ya yönelik PKG, 30 günlük takipte tüm nedenlere bağlı ölüm veya renal replasman tedavisinde anlamlı bir azalma ile ilişkilendirildi (RR 0,83, %95 GA, 0,71-0,96)⁴⁰⁴. 1 yıllık takipte mortalite iki grup arasında anlamlı farklılık göstermedi⁵⁰⁵.

Acil KABG uygulanan hastalar için, ameliyat öncesi klinik duruma göre (örn. yaş, komorbiditeler, elektriksel instabilite, tehlike altındaki miyokardın boyutu, semptomların başlangıcından itibaren iskemi süresi, sağ ventriküler tutulum ve teknik/lojistik açıdan kalp cerrahisinin yapılabilirliği)) uygun perioperatif stratejiler (özellikle profilaktik veya isteğe bağlı mekanik dolaşım desteğiyle ilgili olarak) düşünülebilir.

(*ESC-Figür 14*), AKS ve ÇDH hastalarının yönetimine yönelik algoritmayı göstermektedir.



ESC-Figür 14. Çok damar koroner arter hastalığı olan akut koroner sendrom hastalarının tedavisine yönelik algoritma.

AKS- akut koroner sendrom; ÇDH- çok damar hastalığı; IRA- infarktla ilgili arter; non-IRA- infarktla ilgili olmayan arter; KŞ- kardiyojenik şok; PKG- Perkutan koroner girişim.

a - KŞ olmadan STEMI ve ÇDH ile başvuran hastalarda, İndeks PKG işlemi sırasında veya 45 gün içinde, anjiyografik şiddete bağlı olarak IRA dışı PKG ile tam revaskülarizasyon önerilir.

b- NSTE-AKS ve ÇDH ile başvuran hastalarda, tercihen indeks prosedür sırasında tam revaskülarizasyon düşünülmelidir. İndeks prosedürü sırasında IRA dışı ciddiyetin fonksiyonel invaziv değerlendirmesi düşünülebilir.

10.2. Primer perkütan koroner girişim uygulanan çok damar koroner arter hastalığı olan hastalar

PPCI uygulanan hastaların yaklaşık yarısında çok damar hastalığı belirgindir ve olumsuz prognozla ilişkilidir^{506,507}. Geçtiğimiz on yılda, bir dizi RCT klinik kanıt sağladı IRA'nın başarılı PPKG'sından sonra IRA olmayanların önleyici revaskülarizasyonunu destekledi. Önemli klinik araştırmalar (kronolojik sırayla) PRAMI (Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction), CvLPRIT(Complete versus Lesion-only Primary PCI Trial), DANAMI-3-PRIMULTI (Third Danish Study of Optimal Acute Treatment of Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction—Primary PCI in Multivessel Disease), COMPARE-ACUTE (Comparison Between FFR Guided Revascularization Versus Conventional Strategy in Acute STEMI Patients With MVD) ve COMPLETE (Complete vs. Culprit-only Revascularization to Treat Multivessel Disease After Early PCI for STEMI)'i içermektedir (bu araştırmalarla ilgili daha fazla ayrıntı Ek [online çevrimiçi veri kanıt tablolarında](#) verilmektedir)⁵⁰⁸⁻⁵¹¹. STEMI ve MVD'li 7030 hastayı içeren 10 randomize çalışmanın sistematik bir incelemesinde, tam revaskülarizasyon, yalnızca

IRA'ya uygulanan PCI ile karşılaştırıldığında KV mortalitenin azalmasıyla ilişkilendirildi⁵¹². Her iki grupta da tüm nedenlere bağlı mortalite benzerdi. Her iki grupta da tüm nedenlere bağlı mortalite benzerdi.

Tam revaskülarizasyon aynı zamanda KV ölüm veya yeni MI kompozitinin azalmasıyla da ilişkiliydi; bu da STEMI ve MVD hastalarında tam revaskülarizasyonu destekliyordu⁵¹².

10.3. Akut koroner sendromda enfarktüsle ilişkili olmayan arter revaskülarizasyonunun zamanlaması

10.3.1. ST yükselmeli miyokard enfarktüsü ve çok damar koroner arter hastalığı ile başvuran hastalar

Önceki ESC STEMI Kılavuzları indeks prosedürü sırasında IRA- olmayan PKG'yi tavsiye ediyordu. Bu önerinin temel gerekçesi, o zamana kadar mevcut tüm araştırmaların bu zaman diliminde ÇDH PKG gerçekleştirmiş olmasıydı. Bununla birlikte, COMPLETE çalışmasında, tam revaskülarizasyona ayrılan hastalarda IRA dışı PKG, hastaneye yatış sırasında (vakaların %67'si) veya taburcu olduktan sonra (vakaların %33'ü), taburcu olduktan ortalama 23 gün sonra, ancak her zaman 45 gün içinde gerçekleştirildi⁵¹¹. PKG etkileşiminin zamanlamasına bağlı olarak hiçbir tedavi etkisi gözlenmedi. Revaskülarizasyonun optimal zamanlamasının (acil veya aşamalı), yeterli büyüklükte, üstün tasarımı randomize çalışmalarda henüz araştırılmadığı göz önüne alındığında, acil yerine aşamalı ((yani ya indeks hastaneye yatış sırasında ya da taburcu olduktan sonraki 45 gün içinde) non-IRA PKG stratejisi formüle edilebilir)revaskülarizasyon lehine herhangi bir öneri yoktur. IRA dışı revaskülarizasyonu spesifik olarak araştıran hiçbir cerrahi çalışma yoktur.

10.3.2. ST elevasyonu olmayan akut koroner sendrom ve çok damar koroner arter hastalığı ile başvuran hastalar

STEMI ve ÇDH ile başvuran hastalar için kanıt sağlayan çok sayıda çalışma olmasına rağmen, NSTEMI- AKS ve ÇDH ile başvuran hastaların yönetimine rehberlik eden daha az veri bulunmaktadır⁵¹³. Şu anda bu hastalar için tam revaskülarizasyonu yalnızca IRA'ya yönelik PKG ile karşılaştıran özel bir çalışma bulunmamaktadır.

Gözlemsel çalışmalar ve randomize olmayan çalışmaların meta-analizleri, yalnızca IRA'ya uygulanan PKG ile karşılaştırıldığında tam revaskülarizasyonun takip sırasında daha az ölüm ve MACE ile ilişkili olduğunu göstermektedir^{514,515}. Ancak bunların, randomize olmayan çalışmalara dayanan tedavi etkilerinin analizleri olduğu göz önüne alındığında, sonuçların en iyi ihtimalle hipotez oluşturucu olduğu düşünülmelidir ve bu, kanıtlarda bir boşluk olmaya devam etmektedir.

10.4. Enfarktüsle ilişkili olmayan Koroner arter darlığı şiddetini değerlendirme (anjiyografi ve fizyoloji)

Kantitatif koroner anjiyografi ile değerlendirildiğinde, PPCI işlemi sırasında IRA dışı lezyonların ciddiyetinin, 9 ay içinde yapılan tekrarlanan anjiyogramla karşılaştırıldığında olduğundan fazla tahmin

edildiği rapor edilmiştir ⁵¹⁶. IRA olmayanlarda da mikrovasküler daralma meydana gelebilir ve bu da başlangıç ve takip arasındaki fonksiyonel ölçümlerde bazı farklılıklara yol açabilir, ancak karar verme üzerindeki etkisi mütevazı olabilir ⁵¹⁷⁻⁵²⁰. FAME (Fractional Flow Reserve versus Angiography for Multivessel Evaluation) çalışmasının bir alt analizi, anjiyografik ciddiyet aralığı olan %50-70 çap darlığı aralığındaki lezyonların %65'inin ve %71-90 aralığındaki lezyonların %20'sinin, 0,80'nin üzerinde bir FFR değerine sahip olduğunu bildirdi ⁵²¹. PRIME-FFR kaydı 533 AKS hastasını içeriyordu ve şunları bildirdi: Sistematik FFR ölçümü vakaların %38'inde yönetim stratejisinde bir değişikliğe yol açtı (örn. KABG'den PKG'ye veya tıbbi tedaviye), 1 yılda MACE, ölüm/MI veya anjina semptomları üzerinde herhangi bir etki yaratmadı ⁵²². 328 ACS hastasında (AA veya NSTEMI) ve ÇDH, PKG'ye rehberlik etmek için FFR'nin benimsenmesinin, daha az sayıda stent implante edilen ve daha az kontrast madde kullanımı olan, stabil anjina hastalarına kıyasla MACE riskinde benzer azalmalara yol açtığını bildirdi ⁵²³.

FAMOUS-NSTEMI (Fractional Flow Reserve Versus Angiographically Guided Management to Optimise Outcomes in Unstable Coronary Syndromes) çalışması, NSTEMI-AKS ve en az bir koroner stenozu (çap darlığı >%30 olan) olan 350 hastayı anjiyografi rehberliğinde veya FFR rehberliğinde (medikal tedavi, PKG veya KABG) tedaviye randomize etti, ve FFR rehberliğinde tedavi grubundaki hastaların daha yüksek bir oranının başlangıçta tıbbi tedavi ile tedavi edildiğini gösterdi. FLOWER-MI (Flow Evaluation to Guide Revascularization in Multivessel ST-Elevation Myocardial Infarction) çalışması, ÇDH ile PPKG uygulanan 1171 hastayı, FFR veya anjiyografi rehberliğinde tam revaskülarizasyona randomize etti. Anjiyografi rehberliğinde yaklaşımla karşılaştırıldığında, FFR rehberliğinde strateji 1 yılda ölüm, MI veya acil revaskülarizasyon riskini azaltmadı ⁵²⁴. FFR rehberliğinde hastaların %66,2'sine, anjiyografi rehberliğinde ise %97,1'ine PKG uygulandı. FLOWER-MI'da indeks işlemi sırasında tam revaskülarizasyon her iki gruptaki hastaların yalnızca %4'ünde gerçekleştirildi ve fonksiyonel değerlendirme esas olarak ikinci işlem sırasında yapıldı ⁵²⁴. Ancak çalışma tasarımına göre tam revaskülarizasyon, hastaneden taburcu olmadan mümkün olduğu kadar erken bir zamanda ve ilk prosedürden sonraki 5 gün içinde ayrı bir aşamalı (*staged*) prosedür sırasında da gerçekleştirilebilir.

10 RKÇ'nin meta-analizi (PPKG uygulanan 3031 hasta dahil) Tam revaskülarizasyon ve yalnızca IRA PCI uygulanan hastalardaki sonuçları, IRA dışı koruyucu PCI uygulama kararının yalnızca anjiyografiye mi yoksa anjiyografi artı FFR'ye mi dayandığına göre değerlendirdi ⁵²⁵. IRA dışı (non-IRA) PKG'ye yönelik koruyucu PCI, yalnızca IRA dışı PKG'ye devam etme kararı yalnızca anjiyografiye dayandığında kardiyak ölüm ve ölümcül olmayan MI'da önemli bir azalma ile ilişkilendirildi. Benzer bulgular, PPKG uygulanan toplam 6597 hastayı içeren yedi RKÇ'nin başka bir meta-analizinde de rapor edilmiştir ⁵²⁶. Tam revaskülarizasyon koluna randomize edilen hastalarda, IRA dışı lezyonlar için anjiyografi rehberliğinde bir strateji (\geq %70 çap darlığı) daha düşük tekrarlayan MI oranları ile ilişkilendirilirken, FFR kılavuzluğunda (\leq %90 çaplı lezyonlar için \leq 0,80) stenoz rehberli yaklaşım değildi. FLOWER-MI çalışmasının öncesine tarihlenen başka bir meta-analizde, FFR rehberliğinde bir strateji (OR= 0,78, %95 CI, 0,43–1,44) veya anjiyografi rehberliğinde bir strateji (OR= 0,61, %95 CI, 0,38–0,97; P) kullanılarak tam revaskülarizasyon gerçekleştirildiğinde primer sonuçta herhangi bir heterojenlik yoktu. = etkileşim için P= 0,52) ⁵¹².

İşlevsel olarak tam bir revaskülarizasyon stratejisi ile tedavi edilen AKS hastalarında üç RKÇ'nin (FAME, DANAMI-3-PRIMULTI ve FAMOUS-NSTEMI) birleştirilmiş post-hoc hasta düzeyinde analizi (yani, FFR \leq 0,80 olan stenozun PKG'si, FFR >0,80 olan medikal tedavi stenozuna ertelenmesi), rezidüel SYNTAX skorunun (tıbbi tedaviye ertelenen rezidüel koroner stenozun bir temsili) 2 yılda MACE ile ilişkili olmadığını bildirmiştir; bu durum, şunu düşündürmektedir:

IRA dışı fonksiyonel olarak anlamlı olmayan darlıkların tedavisini ertelemenin güvenli olabileceği ⁵²⁷.

FRAME AMI (FFR Versus Angiography-Guided Strategy for Management of AMI With Multivessel Disease) çalışması, AMI ile başvuran ve başarılı IRA PKG uygulanan hastalarda (%47 STEMI, %53 NSTEMI), FFR tarafından yönlendirilen seçici PKG (FFR \leq 0,80 ise PKG) ile IRA dışı hastaların

anjyografi (çap darlığı >%50 ise PKG) tarafından yönlendirilen rutin PKG'yi karşılaştırdı⁵²⁸. Bu çalışma, ortalama 3,5 yıllık takipte, birincil son noktanın (ölüm, MI veya tekrar revaskülarizasyon), esas olarak NSTEMI ile başvuran hastalar arasındaki farklılıklara bağlı olarak, FFR kılavuzluğunda stratejiye randomize edilen hastalarda daha az sıklıkta meydana geldiğini bildirmiştir. Ancak çalışma, amaçlanan 1292 hastadan yalnızca 562'sinin kaydolmasıyla erken sonlandırıldı ve nispeten az sayıda primer sonuç olayı yaşandı.

10.5. Hibrit revaskülarizasyon

Hibrit koroner revaskülarizasyon (HKR), ÇDH tedavisi için LAD'ye internal meme arteri grefti ve LAD olmayan diğer damarlara PKG'den oluşan kombine veya ardışık prosedürler olarak tanımlanır⁵²⁹.

HKR için tercih edilen cerrahi teknik, minimal invazif sol anterior minitorakotomi veya robot yardımcı (robotik) sol internal meme arteri (LIMA)-LAD'dir.

HKR'nin mantığı, LAD'nin aşılması (greftlenmesi) için LIMA'nın prognostik faydalarını, arterlerdeki hastalıklar için çağdaş PKG ile DES'in potansiyel yararları ile birleştirmektir; aksi takdirde ven greftleri (tıkanmaya eğilimli olan) kullanılarak revaskülarize edileceklerdir. ⁵³⁰. Hibrit revaskülarizasyonu destekleyen RKC'lerden elde edilen kanıtlar sınırlıdır.

Bu bağlamda klinik karar verme sürecine Kalp Ekibi dahil edilmelidir. Bu bağlamda klinik karar verme sürecine Kalp Ekibi dahil edilmelidir:

KABG endikasyonu olan AKS hastalarında HKR stratejisini destekleyen klinik kriterler arasında KABG için uygun LAD'li ÇDH ve PKG için uygun LAD olmayan lezyonlar, çıkan aortta aterom, PKG için uygun olmayan korumasız bir sol ana koroner arter, kompleks LAD hastalığı, ileri yaş, düşük SVEF (\leq %30), kırılabilirlik (fragilite), diyabet, böbrek yetmezliği, daha önce sternotomi yapılması ve mevcut bypass kanallarının bulunmaması yer alabilir.

ESC-Öneri Tablosu 12. Çok damar hastalığı olan hastaların tedavisine yönelik öneriler

(Öneri [öneri sınıfı^a - kanıt düzeyi^b])

- Miyokardiyal revaskülarizasyon yönetimi ilkelerine göre, revaskülarizasyon stratejisinin (IRA PCI, çok damarlı PKG/ KABG) hastanın klinik durumu ve komorbiditelerinin yanı sıra hastalık kompleksliğine dayandırılması önerilir^{480,481} [I- B].

Kardiyojenik olarak başvuran AKS hastalarında çok damar hastalığı

- Endeks prosedürü sırasında yalnızca IRA'ya yönelik PCI önerilir^{404,505} [I- B].
- IRA dışı aşamalı PCI dikkate alınmalıdır^c [IIa- C].

PPKG uygulanan hemodinamik olarak stabil STEMI hastalarında çok damar hastalığı

- İndeks PKG işlemi sırasında veya 45 gün içinde tam revaskülarizasyon önerilir^{508-511, 531} [I- A].
- IRA- dışı PKG'nin anjiyografik ciddiyete dayalı olması önerilir^{511,524} [I- B].

- İndeks prosedürü sırasında IRA'nın sorumlu olmayan (*non-culprit*) bölümlerinin invazif epikardiyal fonksiyonel değerlendirilmesi önerilmez [III- C].

PKG uygulanan hemodinamik olarak stabil NSTE-AKS hastalarında çok damar hastalığı

- NSTE-AKS ve ÇDH ile başvuran hastalarda tercihen indeks prosedür sırasında tam revaskülarizasyon düşünülmelidir ^{513,514} [IIa- C].
- İndeks işlemi sırasında IRA dışı şiddetin fonksiyonel invaziv değerlendirilmesi düşünülebilir ^{518,527,528,532} [IIb- B].

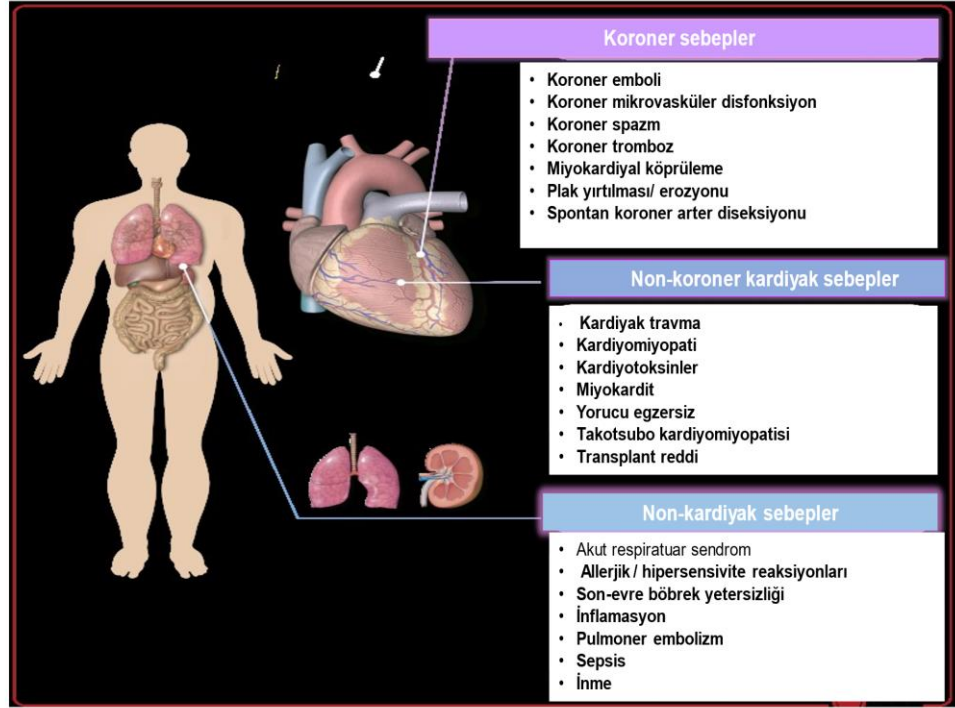
Kısaltmalar: ÇDH- çok damar hastalığı; IRA- İnfarktla ilgili arter; KABCg- koroner arte bypass graftleme; non-IRA- infarktla ilgili olmayan arter;PKG- perkütan koroner girişim; PPKG- primer perkütan girişim.

c - İskemi, semptomlar, hastanın eşlik eden hastalıkları ve klinik durumu temel alınır.

11. Obstrüktif olmayan koroner arterlerle birlikte miyokard enfarktüsü

Obstrüktif olmayan koroner arterlerle birlikte miyokard enfarktüsü (MINOCA [Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries]), bir hastanın AKS'yi düşündüren semptomlarla başvurduğu, troponin yüksekliği gösterdiği ve koroner anjiyografi sırasında tıkaçıcı olmayan koroner arterlere (herhangi bir majör epikardiyal damarda koroner arter stenozu <%50 olarak tanımlanır) sahip olduğu klinik durumu ifade eder.

MINOCA'nın rapor edilen prevalansı çalışmalar arasında büyük farklılıklar göstermektedir (anjiyografi uygulanan AKS hastalarının yaklaşık %1 ila %14'ü) ⁵³³. MINOCA, altta yatan nedenlerin heterojen bir grubunu kapsayan bir şemsiye terim olarak düşünülebilir. Bu, hem koroner hem de koroner olmayan patolojileri içerir; ikincisi hem kardiyak hem de ekstra kalp bozukluklarını içerir (*ESC-Figür 15*) ^{4,18,534-537}.

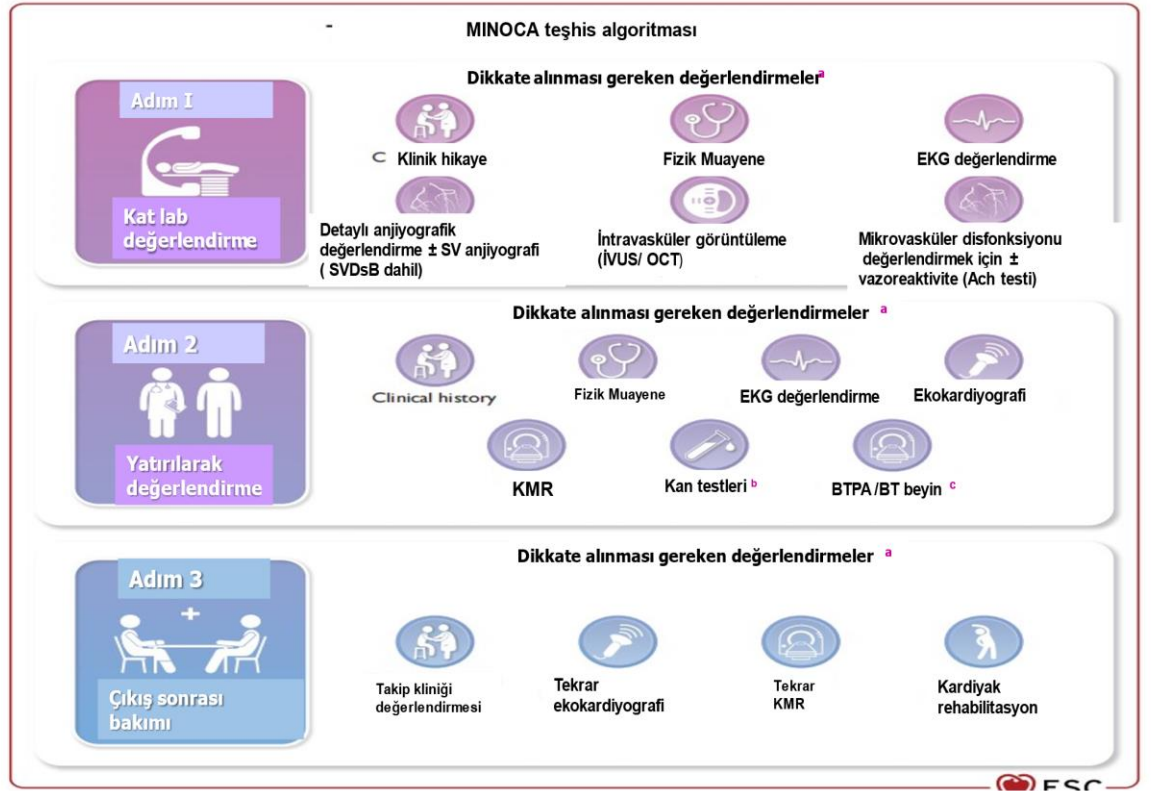


ESC-Figür 15. Obstrüktif olmayan koroner arterlerle birlikte miyokard enfarktüsü tanısı konan hastalarda altta yatan nedenler. Bu şekil özetlemektedir. Koroner anjiyografi sonrası MINOCA tanısı konan hastalarda potansiyel ayırıcı tanılardan bazıları, fakat bu liste kapsamlı değildir.

Koroner anjiyografi sonrası tanı konulamadığında, MINOCA, nihai tanının aksine çalışan bir tanıyı temsil eder. Klinisyenlerin MINOCA'nın altında yatan nedeni belirlemek için daha fazla değerlendirme ve araştırma yapması hayati önem taşımaktadır; bu, izin verecektir. Kesin bir teşhis konulmalı ve hastalar uygun şekilde tedavi edilmelidir. MINOCA'nın altında yatan nedeninin belirlenmemesi, yetersiz veya uygunsuz tedaviye yol açabilir.

İntrakoroner anjiyografi (IKA), AKS hastaları için önerilen kesin tanı testidir. MINOCA'nın altta yatan nedeni tek başına IKA kullanılarak belirlenemezse, sol ventrikülografi (SV diyastol sonu basıncının ölçümü dahil), mikrovasküler fonksiyon/koroner reaktivite ölçümü ile fonksiyonel değerlendirme ve intravasküler görüntüleme kullanılarak daha ileri değerlendirme, altta yatan nedeni belirlemek için yararlı olabilir [456,538,539](#). 'Fonksiyonel koroner anjiyografi' terimi, koroner anjiyografinin yardımcı testlerle kombinasyonunu ifade eder (örn. koroner mikrovasküler fonksiyon bozukluğu ve vazoreaktivite testi) ([ESC-Figür 16](#)).

MINOCA'nın altında yatan neden işlevsel yöntemler kullanılarak belirlenmemişse, koroner anjiyografi, ardından klinik olarak uygun olduğu şekilde noninvazif görüntüleme (örn. ekokardiyografi, KMR, BT) önerilir. KMR, MINOCA'nın altında yatan nedeni belirlemek için kullanılan temel teşhis araçlarından biridir [540-544](#).



ESC- Figür 16. MINOCA tanısı konulan hastaların değerlendirilmesi.

STEMI ile başvuran hastalar, mevcut bakım yolu standardına göre doğrudan kateter laboratuvarına başvururlar. (1) Bu bağlamda obstrüktif olmayan koroner arterler tespit edildiğinde ileri değerlendirme yapılması düşünülmelidir. Hastalar daha sonra servise kabul edildiğinde (2)'de gösterilen incelemeler dikkate alınmalıdır. NSTEMI-AKS veya AA ile başvuran hastalar genellikle kateter laboratuvarına (1) transfer edilmeden önce serviste (2) stabilize edilir. Bu bağlamda incelemelerin gerçekleştirilme sırası, bu hastaların ilk temas sırasında tedavi sırasında tedavi edildiği yere bağlı olarak değişecektir. MINOCA hastalarının takip incelemesi gerekir (3) ve ilk bulgulara bağlı olarak ekokardiyografi ve manyetik rezonans görüntüleme kullanılarak tekrar değerlendirme yapılması gerekebilir.

- a-** Ek testler için seçenekler. **b-** Potansiyel kan testlerine örnekler: tam kan sayımı, böbrek profili, troponin, C-reaktif protein, D-dimer, NT-pro BNP. **c-** ST yükselmesine neden olabilecek kranial patolojiden (örn. kafa içi kanama) şüpheleniliyorsa beyin BT çekilmesi düşünülmelidir.

Kısaltmalar: ACh- asetilkolin; KMR- kardiyak manyetik rezonans görüntüleme; BT- bilgisayarlı tomografi; BTPA, bilgisayarlı tomografi akciğer anjiyogramı; EKG- elektrokardiyogram; IVUS- intravasküler ultrason; SV- sol ventriküler; SVDsB- sol ventriküler diyastol sonu basıncı; MINOCA- obstrüktif olmayan koroner arterlerle birlikte miyokard enfarktüsü; NSTEMI-AKS- ST yükselmesiz akut koroner sendrom; NTpro BNP- N terminali pro beyin natriüretik peptidi; OCT- optik koherens tomografi; STEMI, ST yükselmeli miyokard enfarktüsü; AA, kararsız anjina.

- KMR, MINOCA tanısı konan hastaların %87'sine varan oranda altta yatan nedeni belirleyebilir ve tanısal verimi en üst düzeye çıkarmak için bu hastalarda başvurudan sonra mümkün olan en kısa sürede, ideal olarak indeks başvuru sırasında gerçekleştirilmelidir⁵⁴⁵.
- MINOCA'nın altında yatan nedenin tanısı, kesin tanıya göre uygun tedavinin başlatılmasını sağlayacaktır. Koroner aterosklerotik hastalık kanıtı olanlarda risk faktörlerinin kontrol altına alınmasında isekonder korunma tedavileri düşünülmelidir.
- Takotsubo sendromunun yönetimi herhangi bir prospektif RKÇ tarafından bilgilendirilmemektedir ve tedavi büyük ölçüde destekleyici veampiriktir^{546,547}.
- Miyokarditli hastaların tedavisi daha önceki ESC belgelerinde yer alıyordu^{548,549}. Obstrüktif olmayan koroner arterlerle (INOCA [Ischemia with non-obstructive coronary arteries]) iskemi de KKCS bağlamında tanımlanmıştır^{550,551}. MINOCA hakkında ek bilgi [Tablo S13](#) de dahil olmak üzere ([online](#), [çevrimiçi Ek veriler](#))de verilmektedir.

ESC-Öneri Tablosu 13. Obstrüktif olmayan koroner arterlerin olduğu miyokard enfarktüsü için öneriler (Öneriler [öneri sınıf^a- kanıt düzeyi^b])

- o MINOCA tanısı kesin olan hastalarda, kesin tanı net değilse, invazif anjiyografi sonrası KMR görüntüleme önerilir^{544,545}[I- B].
- o MINOCA'nın, hastalığa özgü uygun kılavuzlarla tutarlı olarak, altta yatan nihai tanıya göre yönetilmesi önerilir^{546,550,552}[I- B].
- o Başlangıçta MINOCA tanısı alan tüm hastalarda, altta yatan nihai tanıyı belirlemek için bir tanı algoritmasının izlenmesi önerilir [I- C].

KMR- kardiyak manyetik rezonans; MINOCA- myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries.

12. Özel durumlar

12.1. Tip 2 miyokard enfarktüsü ve akut miyokard hasarı

Akut göğüs ağrısı ve troponin yüksekliği olan hastaların ortaya çıkışının altında yatgın olarak aterotromboz dışındaki patolojik süreçler yatmaktadır. Bunlar arasında Tip 2 MI ve MI'nın dördüncü evrensel tanımında tanımlanan miyokard hasarı yer almaktadır¹. Tip 2 MI, akut koroner aterotromboz ile ilişkili olmayan, oksijen arzı ve talebi arasındaki uyumsuzluk (yani arz-talep dengesizliği) bağlamında ortaya çıkan iskemik miyokard hasarıdır. Bu durum, ateroskleroz ve oksijen tedarik/talep dengesizliği

bağlamında, tek başına oksijen tedarik/talep dengesizliğiyle birlikte, vazospazm veya koroner mikrovasküler fonksiyon bozukluğuna sekonder olarak veya aterosklerotik olmayan koroner diseksiyona sekonder olarak ortaya çıkabilir.

Tip 2 MI'nin bu nedenleri, altta yatan koroner (örn. koroner emboli, diseksiyon, spazm, mikrovasküler fonksiyon bozukluğu) veya koroner olmayan mekanizmalara (hipoksi, hipotansiyon, anemi, taşikardi, bradikardiye bağlı arz talep uyumsuzluğu) neden olanlara ayrılabilir¹. Tip 2 MI yaygındır ve Tip 1 MI'ya benzer bir prognozla ilişkilidir¹². Miyokardiyal hasar, miyokardiyal iskemi dışındaki mekanizmalara bağlı olarak miyosit nekrozu ve troponin yükselmesi ile karakterizedir ve akut (örn. sepsis, miyokardit, takotsubo) veya kronik (örn. KY, kardiyomiyopatiler, ciddi kapak kalp hastalığı) olabilir.

Miyokardiyal hasar, MI'ya spesifik olmayan hs-cT analizleri çağında giderek daha fazla kıymet bulmaktadır. Hs-cTn değerleri yüksek olan ve akut miyokard iskemisi bulgusu olmayan hastalarda miyokard hasarı tanısı konulabilir. Daha sonraki araştırmalar hastanın MI kriterlerini karşıladığını gösterse de bu tanının değişebileceğini bilmek önemlidir. Bazı ortak risk faktörlerine rağmen Tip 2 patofizyolojisi

MI, Tip 1 MI'dan farklıdır. Dolayısıyla bu iki durumun doğal seyri ve uygun yönetim stratejisi de bazı önemli açılardan farklılık göstermektedir. Tip 2 ve Tip 1 MI tanısız ayırım gerektirir ve bu en iyi şekilde algoritmik bir yaklaşım izlenerek elde edilir^{1,55}.

- Tip 2 MI şüphesi olan ve miyokard hasarı olan hastalar stabilize edildikten ve tetikleyici hastalıklar tedavi edildikten sonra, hedefe yönelik ekokardiyografi ve/veya koroner anjiyografi (invaziv veya CCTA), katkıda bulunan (ve prognostik açıdan önemli) kardiyak rahatsızlıkları tanımlamak ve uygun uzun vadeli kardiyovasküler tedavileri yönlendirmek için kullanılabilir¹².

Yönetim stratejilerini ve geniş yelpazedeki tetikleyici nedenleri araştıran sağlam bilimsel kanıtların bulunmaması nedeniyle, şu anda Tip 2 MI hastalarına yönelik önerilen spesifik farmakolojik müdahaleler bulunmamaktadır.

- Bu nedenle, yönetim bunun yerine, KV risk faktörlerinin sıkı kontrolünün yanı sıra, herhangi bir tetikleyici koşulun (örneğin anemi, hipoksi) tanımlanmasına ve tedavi edilmesine odaklanmalıdır.

12.2. Komplikasyonlar

12.2.1 Kalp Yetersizliği

Akut KY, AKS'nin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. AKS sonucu oluşan akut KY, böbrek fonksiyonlarının kötüleşmesi, solunum yetmezliği, pnömoni ve ölüm gibi diğer hastane içi komplikasyon riskini önemli ölçüde artırır. AKS'yi komplike eden yeni akut KY, AKS tarafından alevlenen önceden var olan KY'den ayırt edilmelidir⁵⁵⁴⁻⁵⁵⁶. Bu zorlayıcı olabilir ve akut KY'nin varlığı AKS'nin doğrudan teşhisini engelleyebilir.

- AKS ve akut KY hastalarının istirahat dispnesi ve aşırı sıvı yüklenmesinin klinik belirtileri/semptomları ile başvurma olasılığı daha yüksektir.
- Bazı klinik senaryolarda, akut KY hastalarında artan troponin düzeyleri, iskemiye bağlı miyokard nekrozundan ziyade KY'ye bağlı miyokard hasarını yansıtabilir.

Akut KY ile komplike olan AKS hastalarında her iki durumun da acil ve koordineli yönetimi gerekir. Akut KY'nin yönetimi, HF ile ilgili ESC Kılavuzunda ve yardımcı belgelerde yer alan güncel tavsiyelere uygun olmalıdır⁵⁵⁷⁻⁵⁵⁹. Diüretiklerin, vazodilatörlerin, inotropik ajanların ve vazopressörlerin kullanımı belirlenmiş algoritmalara göre değerlendirilmelidir. Seçilmiş vakalarda mekanik dolaşım desteği de düşünülebilir. Bazı durumlarda invaziv solunum desteği ve/veya renal replasman tedavisi gerekli olabilir⁵⁵⁷⁻⁵⁵⁹.

- Akut KY ile başvuran (KŞ'li hastalar dahil) AKS'yi komplike eden hastalara acil İKA uygulanması gerekir^{250,394,396}.
- Bu hastalara ayrıca sol ventrikül ve sağ ventrikül fonksiyonu, bölgesel duvar hareketi anormallikleri, kapak fonksiyonu ve olası mekanik komplikasyonlar hakkında bilgi toplamak için acil ekokardiyografi/göğüs ultrasonografisi yapılmalıdır^{250,557,560}.
- AKS hastalarında KŞ, özellikle anterior STEMI'yi takiben nispeten yaygın görülen bir durum sonucu ortaya çıkabilir; geniş bir meta-analize göre hastaların >%9'unda mevcut olabilir^{575,576}.
- Ekokardiyografi, SV trombusünün saptanmasında ilk basamak görüntüleme testi olmaya devam etmektedir. Apeksin iyi görülemediği hastalarda standart ekokardiyografide, görüntü kalitesinin düzeltilmesi için kontrast ekokardiyografi düşünülebilir.
- KMR, SV trombusünün tanısı ve değerlendirilmesinde altın standart görüntüleme yöntemidir.

Güncel CMR verileri, tüm STEMI hastalarının %6,3'üne varan oranlarda ve anterior STEMI hastalarının %12,2'sinde SV trombusü olduğunu bildirmektedir; bu da SV trombus insidansının ekokardiyografi ile olduğundan az tahmin edilebileceğini düşündürmektedir⁵⁷⁷. Ekokardiyografide belirgin olmayan ancak KMR ile tespit edilen LV trombuslü hastalar, ekokardiyografide belirgin olan SV trombuslü hastalarla benzer klinik sonuçlara sahip gibi görünmektedir⁵⁷⁸. Bu nedenle hastalarda KMR dikkate alınmalıdır.

- Bu nedenle ekokardiyografik görüntüleri şüpheli olan veya özellikle sol ventrikül trombus riski yüksek olduğu düşünülen hastalarda KMR düşünülmelidir.

MI sonrası ilk 2 haftada SV trombusünün tanımlanmasının arttığının bildirilmesi göz önüne alındığında, SV trombusü için görüntülemenin zamanlaması da anlamlı olabilir⁵⁷⁹. Daha güncel verilere ihtiyaç duyulmasına rağmen, bu veriler hastaneden taburcu olduktan sonra yüksek oranda LV trombus gelişebileceğini ve yüksek riskli hastalarda 2 haftada gecikmiş görüntülemenin değerli olabileceğini düşündürmektedir.

- Sol ventrikül trombüsü tanısı konulduktan sonra, tekrarlanan ekokardiyografi veya KMR rehberliğinde, kanama riski ve eş zamanlı antitrombosit tedavi ihtiyacı dikkate alınarak OAK tedavisi (varfarin veya YOAK) 3-6 ay süreyle düşünülmelidir^{580,581}.

Bununla birlikte, MI sonrası SV trombüsü gelişen hastalarda optimal antikoagülasyon rejimi, antikoagülasyon süresi ve oral antikoagülasyonun antitrombosit ajanlarla kombinasyonu hakkında prospektif randomize veri eksikliği mevcuttur⁵⁸¹. Tedavi seçimi hastanın klinik durumuna ve takip araştırmalarının sonuçlarına göre düzenlenmelidir.

12.2.2. Mekanik komplikasyonlar

En sık STEMI ile başvuran hastalarda MI sonrası ilk günlerde mekanik komplikasyonlar ortaya çıkabilir. PPG çağında mekanik komplikasyon insidansı önemli ölçüde azalmıştır⁵⁶⁴. Yaklaşık 9 milyon ACS hastasını kapsayan yakın zamanda yapılan büyük bir epidemiyolojik araştırma, mekanik komplikasyon prevalansının STEMI vakalarının %0,27'sinde ve NSTEMI vakalarının %0,06'sında olduğunu ve hastane içi mortalite oranlarının sırasıyla %42,4 ve %18 olduğunu bildirmiştir⁵⁶⁴.

Mekanik komplikasyonlar yaşamı tehdit eder ve bu nedenle hızlı tanımlama ve yönetim gerektirir (*Online Çevrimiçi ek veriler, ekTablo S14*).

- Ani hipotansiyon, göğüs ağrısının tekrarlaması, akut mitral yetersizliği veya ventriküler septal defekti düşündüren yeni kalp üfürümleri, pulmoner konjesyon veya juguler ven konjesyonu mekanik komplikasyon şüphesini artırmalıdır.
- Mekanik komplikasyonlardan şüphelenildiğinde acil ekokardiyografik değerlendirme endikedir.

Mekanik komplikasyonlar için, ameliyat öncesi klinik/hemodinamik durumu iyileştirmek veya profilaktik olarak geçici mekanik dolaşım desteği (MDD)'nin kullanılması, tedavide yeni bir eğilimi temsil etmektedir. Ancak bu yaklaşımın klinik bir fayda sağlayıp sağlamadığını belirlemek için daha fazla veri ve kanıt gerekmektedir⁵⁶⁵⁻⁵⁶⁸. Cerrahi şu anda AKS ve mekanik komplikasyonları olan hastalarda tercih edilen tedavi olarak kabul edilmektedir, ancak engelleyici bir risk profili veya cerrahi yaklaşıma kontrendikasyonları olan⁵⁶⁹⁻⁵⁷² seçilmiş adaylarda ara sıra perkütan stratejiler de kullanılmaktadır.

Bu hastaların tedavisinde multidisipliner bir yaklaşım son derece önemlidir ve hastanın ilk stabilizasyonundan palyatif bakımı da içeren terapötik stratejinin tartişılmasına ve uygulanmasına kadar bakımın tüm aşamalarına uygulanmalıdır^{573,574}.

- AKS ile ilişkili mekanik komplikasyonları olan hastalarda cerrahiyi beklerken IABP düşünülmelidir.

12.2.3. Sol ventriküler trombüs

AMI'yi takiben LV trombusu görülme sıklığı, reperfüzyon ve antitrombotik tedavilerdeki ilerlemeler nedeniyle azalmış olsa da, özellikle anterior STEMI'den sonra nispeten yaygın olmaya devam etmektedir; geniş bir meta-analize göre hastaların >%9'unda mevcut olabilir^{575,576}.

- Ekokardiyografi, SIV trombusunun saptanmasında ilk basamak görüntüleme testi olmaya devam etmektedir. Düzenli ekokardiyografide apeksin iyi görüntülenemediği hastalarda, görüntü kalitesinin iyileştirilmesi için kontrast ekokardiyografi düşünülebilir.
- CMR, SV trombusunun tanısı ve değerlendirilmesinde altın standart görüntüleme yöntemidir.

Çağdaş KMR verileri, tüm STEMI hastalarının %6,3'üne kadar ve anterior STEMI hastalarının %12,2'sinde SV trombuslerinin olduğunu bildirmektedir; bu, SV trombus insidansının ekokardiyografi ile olduğundan az tahmin edilebileceğini düşündürmektedir⁵⁷⁸.

- Bu nedenle ekokardiyografik görüntüleri şüpheli olan veya özellikle sol ventrikül trombus riski yüksek olduğu düşünülen hastalarda KMR düşünülmelidir. MI sonrası ilk 2 haftada SV trombusunun tanımlanmasının arttığına bildirilmesi göz önüne alındığında, SV trombusu için görüntülemenin zamanlaması da anlamlı olabilir⁵⁷⁹. Daha fazla güncel veri gerekli olmakla birlikte, bu veriler hastaneden taburcu olduktan sonra yüksek oranda LV trombusu gelişebileceğini ve yüksek riskli hastalarda 2 haftada gecikmiş görüntülemenin değerli olabileceğini düşündürmektedir.
- SV trombus tanısı konduktan sonra, Tekrarlanan ekokardiyografi veya KMR rehberliğinde, kanama riski ve eş zamanlı antitrombotik tedavi ihtiyacı dikkate alınarak OAK tedavisi (warfarin veya NOAK) 3-6 ay süreyle düşünülmelidir^{580,581}. Bununla birlikte, MI sonrası SIV trombuslu yatan hastalarda optimal antikoagülasyon rejimi, antikoagülasyon süresi ve oral antikoagülasyonun antitrombotik ajanlarla kombinasyonu hakkında prospektif randomize veri eksikliği mevcuttur⁵⁸¹. Tedavi seçimi hastanın klinik durumuna ve takip araştırmalarının sonuçlarına göre ayarlanmalıdır.

12.2.4. Akut koroner sendrom sonrası perikardit

AMI sonrasında gelişebilecek perikardiyal komplikasyonlar arasında enfarktüsle ilişkili erken perikardit (AMI sonrası birkaç saatten 4 güne kadar ortaya çıkan, çoğunlukla geçici), geç perikardit veya post-kardiyak hasar (Dressler) sendromu (tipik olarak AMI'dan 1-2 hafta sonra ortaya çıkar) ve perikardiyal efüzyon yer alır^{548,582}.

Bu konu ([online çevrimiçi Ek veriler](#))'de daha ayrıntılı olarak tartışılmaktadır.

12.2.5. Aritmiler

12.2.5.1. Atriyal fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon, AKS hastalarında en sık görülen supraventriküler aritmidir⁵⁸³. AF önceden var olabilir, ilk kez tespit edilebilir veya AKS yönetimi sırasında yeni başlamış olabilir. AF'li hastalarda AF olmayan hastalara kıyasla daha fazla sayıda komorbidite vardır ve komplikasyon riski daha yüksektir⁵⁸⁴. Çoğu durumda AF iyi tolere edilir ve antikoagülasyon dışında özel bir tedaviye gerek yoktur⁵⁸⁵.

- Akut hemodinamik dengesizliğe neden olan AF için acil tedavi gereklidir; tercih edilen yaklaşım elektriksel kardiyoversiyondur. KY varlığına ve düşük ejeksiyon fraksiyonuna bağlı olarak beta blokerlerin uygulanmasıyla yeterli hız kontrolü sağlanabilir.
- SVEF baskılanmış/çökmüş (depresif) hastalar için amiodaron veya digoksin kullanılabilir(tercihen amiodaron) kullanılır.Hipotansiyon vakalarında amiodaron veya beta blokerlere kıyasla digoksin tercih edilir.
- AF'li ve tromboembolizm risk faktörleri olan hastalar, kronik oral antikoagülasyonla yeterli şekilde tedavi edilmelidir⁵⁸⁵.

Herhangi bir AF'si belgelenmiş AKS hastalarının kısa ve uzun vadeli prognozları, sinüs ritmindeki hastalarla karşılaştırıldığında daha kötüdür^{584,586}. STEMI sırasında geçici, kendi kendine sonlanan AF'nin, uzun süreli takip sırasında artan inme riskinin bir göstergesi olabileceğini öne süren bazı kanıtlar vardır^{584,587}.

12.2.5.2. Ventriküler aritmiler

STEMI hastalarında acil reperfüzyon tedavilerinin yaygın şekilde artmasıyla birlikte, malign aritmilerin (ventriküler taşikardi [VT] ve ventriküler fibrilasyon [VF]) görülme sıklığı önemli ölçüde azalmıştır. Bununla birlikte STEMI hastalarının %6-8'inde hemodinamik olarak anlamlı VT veya VF gelişir⁵⁸⁸.

- Tipik aritmi prezentasyonu anstabil, sıklıkla polimorfik ve nispeten hızlı VT olup sıklıkla VF'ye dönüşmektedir. İskemi sıklıkla bu aritmilerin tetikleyicisi olduğundan acil reperfüzyon çok önemlidir. veya oral beta blokerler malign aritmilerin görülme sıklığını azaltır^{163,164,169,589}.
-
- Malign aritmiler ortaya çıkarsa beta blokerler veya amiodaron önerilir ve bunlar kontrendike ise Lidokain düşünülebilir^{163,164,169,589,590}.

STEMI'nin ilk 48 saatindeki erken VT/VF'nin prognostik rolü hala tartışmalıdır. Birçok çalışma, erken VT/VF hastalarında 30 günlük mortalitenin arttığını ancak uzun vadeli aritmik riskte bir artış olmadığını ileri sürmüştür⁵⁹¹⁻⁵⁹³. Başka bir çalışma, reperfüzyon sırasında meydana gelen malign ventriküler aritmilerin kötü prognoza yol açmadığını,

ancak devam eden iskemi sırasında veya reperfüzyondan sonraki geç saatlerde (>48 saat) meydana gelen süregelen VT veya VF'nin uzun vadeli mortalitede artışla ilişkili olduğunu ileri sürmüştür⁵⁹⁴.

- Reperfüzyondan sonra geç dönemde (>48 saat) devam eden VT/VF, ani kardiyak ölümün ikincil önlenmesi için ICD implantasyonu açısından değerlendirme yapılmasını gerektirir. STEMI için reperfüzyondan sonraki ilk 24 saat içinde ventriküler erken atımlar çok sık görülür ve spesifik bir tedaviye gerek yoktur.
- MI'dan sonraki 40 gün içinde ICD implantasyonu ile ani kardiyak ölümün primer olarak önlenmesi genellikle endike değildir. Hastalar kanıta dayalı tedavilerle 6-12 haftalık bir sürenin ardından revaskülarizasyon sonrası ICD implantasyonu için yeniden değerlendirilmelidir; bununla birlikte ancak önceden SVEF bozukluğu olan hastaların, enfarktüs sonrası erken dönemde bile birincil koruma amacıyla ICD implantasyonu düşünülebilir.

Bazı hastalarda tam revaskülarizasyon ve anti-aritmik tedaviye rağmen elektrik fırtınası ve/veya sürekli VT gelişebilir. Aşırı hız (overdrive) stimülasyonu bu durumu kontrol etmeye yardımcı olabilir; ancak stimülasyonun kesilmesi üzerine VT/VF'nin tekrarlaması siktir ve bu tür tetikleyicilerin kateter ablasyonu bu uzmanlığa sahip merkezlerde tercih edilen tedavi seçeneği gibi görünmektedir. Başarılı radyofrekans ablasyonunun tekrarlayan VT/VF'yi ortadan kaldırdığı gösterilmiştir⁵⁹⁵.

Süregelen olmayan monomorfik VT, AKS'nin erken evresinde en sık görülen ventriküler aritmi şeklidir ve genellikle anti-aritmik tedavi gerektirmez. Reperfüzyon sırasında hızlanmış idiyoventriküler ritim sık görülür ve benign doğası nedeniyle müdahale gerektirmez⁵⁹⁶.

12.2.6. Kanama

AKS hastalarında kanama kötü prognoz ile ilişkilidir^{231,597,598}. Kanamanın ölüm riskini artırdığı mekanizmalar kompleks ve çok faktörlüdür⁵⁹⁹. Kafa içi veya masif kanama, ölümcül beyin hasarı veya ani kalp-dolaşım sistemi kollapsı yoluyla yaşamı doğrudan tehdit ederken, diğer daha az şiddetli kanama türleri, dolaylı mekanizmalar yoluyla ölüm riskini artırabilir. Kan transfüzyonu sistemik inflamasyonu artırabilir ve kanama ile sonraki ölümler arasındaki olası bağlantılardan birini temsil eder⁶⁰⁰. Kanama aynı zamanda DAPT'nin plansız olarak kesilmesinin ve diğer ilaçların (örn. statinler, beta blokerler) ara verilmesinin de önemli bir nedenidir^{601,602}.

12.2.6.1. Kanama yönetimi

Bak [Online çevrimiçi ek veriler, Bölüm 12.1.3.1.](#)

ESC-Öneri Tablosu 14 . Akut koroner sendrom komplikasyonlarına yönelik öneriler

[Öneri (Öneri sınıfı ^a - Kanıt düzeyi ^b)]

Kalp yetersizliği

- AKS ile ilişkili mekanik komplikasyonlar nedeniyle hemodinamik instabilite/kardiyojenik şok yaşayan hastalarda IABP düşünülmelidir [IIa- C].

SV trombus

- Şüpheli ekokardiyografik görüntüleri olan hastalarda veya sol ventrikül trombusüne ilişkin klinik şüphenin yüksek olduğu durumlarda KMR görüntülemesi düşünülmelidir [IIa- C]^{577,578}.
- Doğrulanmış LV trombuslu hastalarda oral antikoagülan tedavi (VKA veya YOAK) 3-6 ay süreyle düşünülmelidir [IIa- C]³⁶⁰.
- Akut anterior MI sonrasında, eğer apeks ekokardiyografide iyi görüntülenmiyorsa, Sol ventrikül trombusünün saptanması için kontrast ekokardiyogram düşünülebilir [IIa- C]⁶⁰⁴.

Atriyal fibrilasyon

- Akut KY veya hipotansiyonun olmadığı durumlarda hız kontrolüne ihtiyaç duyulduğunda intravenöz beta blokerler önerilmektedir [I- C]⁶⁰⁵.
- Akut KY varlığında ve hipotansiyonun olmadığı durumlarda hız kontrolü gerektiğinde intravenöz amiodaron önerilir [I- C]⁶⁰⁶.
- AKS'li ve hemodinamik instabilite olan hastalarda ve farmakolojik ajanlarla yeterli hız kontrolünün hemen sağlanamadığı durumlarda acil elektriksel kardiyoversiyon önerilir [I- C].
- Yeni başlayan AF'si olan stabil olmayan hastalarda elektriksel kardiyoversiyonu kolaylaştırmak ve/veya elektriksel kardiyoversiyon sonrası AF'nin erken nüks riskini azaltmak için intravenöz amiodaron önerilir [I- C]^{607,608}.
- AKS'nin akut fazı sırasında belgelenmiş yeni AF'si olan hastalarda, HAS-BLED skoru ve eş zamanlı antitrombotik tedavi ihtiyacı dikkate alındıktan sonra CHA2DS2-VASc skoruna bağlı olarak uzun süreli oral antikoagülasyon düşünülmelidir. YOAK'lar tercih edilen ilaçlardır [I- C]^{583,584,587}.

Ventriküler aritmiler

- >3 ay ve en az 6 hafta süreyle optimal tıbbi tedaviye rağmen semptomatik KY (NYHA Sınıf II-III) ve LVEF \leq %35 olan hastalarda ani kardiyak ölümü azaltmak için, MI sonrası iyi fonksiyonel durumda en az 1 yıl hayatta kalması beklenenler. ICD tedavisi önerilmektedir [I- A]^{434,609,610}.
- Kontrendike olmadığı sürece polimorfik VT ve/veya VF hastalarına intravenöz beta bloker ve/veya amiodaron tedavisi önerilmektedir [I- B]⁶¹¹⁻⁶¹⁴.
- Tekrarlayan VT ve/veya VF'li hastalarda mevcut olabilecek miyokard iskemisini tedavi etmek için hızlı ve tam revaskülarizasyon önerilir [I- C]^{368,388}.
- VT tekrarlanan elektriksel kardiyoversiyonla kontrol edilemiyorsa, transvenöz kateter pacing'inin sonlandırılması ve/veya aşırı hız pacing'i düşünülmelidir [IIa- C].

- Tam revaskülarizasyon ve optimal tıbbi tedaviye rağmen tekrarlayan VT, VF veya elektrik fırtınası olan hastalarda, özel bir ablasyon merkezinde radyofrekans kateter ablasyonu ve ardından ICD implantasyonu düşünülmelidir [IIa- C].
- Hemodinamik önemi olan tekrarlayan VT'nin (tekrarlanan elektriksel kardiyoversiyona rağmen) Lidokain ile tedavisi, eğer beta blokerler, amiodaron ve aşırı hız stimülasyonu etkili/uygulanabilir değilse düşünülebilir [IIb- C]⁶¹⁵.
- Tekrarlayan yaşamı tehdit eden ventriküler aritmileri olan hastalarda sempatik dürtüyü azaltmak için sedasyon veya genel anestezi düşünülebilir [IIb- C]⁶¹⁶.
- Seçilmiş hastalarda MI'dan <40 gün sonra ICD implantasyonu veya giyilebilir kardiyoverter defibrilatörün geçici kullanımı düşünülebilir (tamamlanmamış revaskülarizasyon, önceden mevcut SVEF disfonksiyonu, STEMI başlangıcından >48 saat sonra aritmilerin ortaya çıkması, polimorfik VT veya VF) [IIb- C].
- Asemptomatik ve hemodinamik olarak önemsiz ventriküler aritmilerin antiaritmik ilaçlarla tedavisi önerilmez [III- C].

Bradiaritmiler

Hemodinamik intoleransı olan sinüs bradikardisi veya stabil kaçış ritmi olmayan yüksek dereceli AV blok durumunda:

- İv. pozitif kronotropik ilaç (adrenalin, vazopressin ve/veya atropin) önerilmektedir [I- C]^{617,618}.
- Atropine yanıt alınmadığı durumlarda geçici pacing önerilir [I- C].
- Hasta daha önce reperfüzyon tedavisi almamışsa, revaskülarizasyon amacıyla acil anjiyografi yapılması önerilir [I- C].
- MI sonrası en az 5 günlük bekleme süresi içinde yüksek dereceli AV blok çözülmezse kalıcı kalp pili implantasyonu önerilir [I- C].
- Ön duvar MI ve akut KY bağlamında yüksek derece AV bloğu olan seçilmiş hastalarda erken cihaz implantasyonu (CRT-D/CRT-P) düşünülebilir [IIb- C]^{619,620}.
- Yüksek dereceli AV blok revaskülarizasyondan sonra veya kendiliğinden düzelse pacing önerilmez [III- B]⁶²⁰⁻⁶²².

Kısaltmalar, açıklamalar: AKS-akut koroner sendrom; AF- atriyal fibrilasyon; AV- atriyoventriküler; CHA2DS2-VASc: Konjestif kalp yetmezliği, Hipertansiyon, Yaş ≥75 (iki katı), Diyabet, geçirilmiş İnme/geçici iskemik atak/trombo-embolizm (iki kat), Damar hastalığı, Yaş: 65-74, Cinsiyet (kadın); CMR-kardiyak manyetik rezonans; CRT-D/CRT-P-kardiyak resenkronizasyon tedavisi defibrilatör/kalp pili;

HAS-BLED: Hipertansiyon, Anormal karaciğer/böbrek fonksiyonu, İnme öyküsü, Kanama öyküsü veya yatkınlığı, Kararsız INR, Yaşlı, İlaç/alkol kullanımı; HF, kalp yetmezliği; IABP, aort içi balon pompası; ICD-implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör; LV, sol ventriküler; SVEF, sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu; MI, miyokard enfarktüsü; YOAK- K vitamini olmayan antagonist oral antikoagülan; NYHA- New York Kalp Derneği; STEMI-ST yükselmeli miyokard enfarktüsü; VF- ventriküler fibrilasyon; VKA- K vitamini antagonisti; VT- ventriküler taşikardi.

12.3. Komorbid durumlar

12.3.1. Kanama riski yüksek ve kan bozuklukları (anemi ve trombositopeni) ile olan hastalar

Anemi yaşlı/kırılgan AKS hastalarında ve çoklu hastalığı (örn. KY, kronik böbrek hastalığı [KBH], diyabet, kanser ve otoimmün hastalıklar) olan hastalarda daha

yaygındır. Bazı durumlarda şiddetli anemi Tip 2 MI'ı hızlandırabilir. AKS hastalarında kalıcı veya kötüleşen anemi, tekrarlayan iskemik olaylar, ölüm ve majör kanama riskinin artmasıyla ilişkilidir⁶²³⁻⁶²⁵.

ARC-HBR (*Academic Research Consortium for High Bleeding Risk - Yüksek Kanama Riskine Yönelik Akademik Araştırma Konsorsiyumu*)'ye göre PKG sırasında hemoglobinin <11 g/dL olması HBR (*High bleeding risk – yüksek kanama riski*) için majör kriteri oluştururken, 11 ile 13 g/dL arasındaki hemoglobin (kadınlar için 12 g/dL) minör kriterdir.

AKS'li hastalarda anemiye tedavi etmek için belirlenmiş bir strateji yoktur. Bu klinik senaryoda kan transfüzyonunun etkinliği ve güvenliği bilinmiyor. Farklı transfüzyon protokollerini araştıran çalışmaların çoğunda, liberal kan transfüzyonu stratejisi, <9-10 g/dL hemoglobin düzeyindeki herhangi bir kırmızı kan hücresi transfüzyonu olarak tanımlanırken, kısıtlayıcı kan transfüzyonu stratejisi, hemoglobin düzeyi <7–8 g/dL.

Gözlemsel veriler liberal kan transfüzyonu stratejisinin tüm nedenlere bağlı ölümlerde artışla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir⁶²⁶⁻⁶³⁰. Açık etiketli REALITY (Restrictive and

Liberal Transfusion Strategies in Patients With Acute Myocardial Infarction) çalışmasına, kısıtlayıcı (hemoglobin ≤ 8 ile tetiklenen) veya liberal (hemoglobin ≤ 10 ile tetiklenen) transfüzyon stratejisiyle tedavi edilmek üzere randomize edilen 668 AKS hastası dahil edildi⁶³¹.

30. günde bileşik sonuç (tüm nedenlere bağlı ölüm, inme, tekrarlayan MI veya acil revaskülarizasyon) her iki koldaki benzer sayıda hastada ortaya çıktı (%11'e karşı %14, RR= 0,79, tek taraflı %97,5 GA) 0,00–1,19), önceden belirlenmiş aşağı olmama kriterini karşılıyor.

- Bileşik son noktanın tüm bileşenleri liberal transfüzyon stratejisi kolunda sayısal olarak daha yüksekti. Çalışma, kısıtlayıcı stratejinin üstünlüğünü tespit edecek güce sahip değildi ve güven aralığı (GA), klinik olarak önemli olabilecek bir zararı içeriyordu.
- REALITY çalışmasının önceden belirlenmiş 1 yıllık takibi, 30 günlük sonuçlarla ilgili çelişkili sonuçlara yol açtı: 1 yılda, kısıtlayıcı transfüzyon stratejisi (liberal yaklaşıma karşı) MACE açısından aşağı olma sağlamadı.

Ek olarak, MACE'nin 30. gün ile 1. yıl arasındaki post-hoc analizi, kısıtlayıcı transfüzyon stratejisi grubunda riskin arttığını gösterdi⁶³².

Bu nedenle, şu anda AKS'li hastalarda optimal transfüzyon stratejisine (liberal veya kısıtlayıcı) ilişkin resmi bir öneride bulunulamaz.

Trombositopeninin ciddiyetini derecelendiren çeşitli sınıflandırmalar olmasına rağmen,

linik olarak anlamlı trombositopeni, AKS bağlamında trombosit sayımının <100 000/μL olması veya trombosit sayısında başlangıca göre %50'lik göreceli bir düşüş olarak tanımlanabilir.

Trombositopeni ölüm riskini, majör kanama olaylarını ve yaşamı tehdit eden trombotik olayları artırır^{633,634}.

- ARC-HBR kriterleri, HBR için ana kriter olarak trombosit sayısını <100 000/μL olarak tanımlar.

GP IIb/IIIa inhibitörünün ve heparinin neden olduğu trombositopeninin yönetimi (*online çevrimiçi Ek veriler*)'de tartışılmaktadır.

12.3.2. Kronik Böbrek hastalığı

AKS hastalarının %30'undan fazlasında orta ila şiddetli KBH (evre III-V) mevcuttur⁶³⁵. AKS'li ve eşlik eden KBH'li hastalar, normal böbrek fonksiyonu olan hastalara göre daha az girişimsel ve farmakolojik tedavi alırlar ve prognozları daha kötüdür⁶³⁶⁻⁶³⁸. Bu kötü prognoza muhtemelen katkıda bulunan faktörler arasında daha fazla sayıda komorbidite ve ciddi kanama komplikasyonları da dahil olmak üzere hastane içi komplikasyon riskinin artması yer almaktadır⁶³⁹. RKC'lerden elde edilen kanıtlar eksik olsa da, gözlemsel ve kayıt temelli çalışmalardan elde edilen veriler, orta ila şiddetli KBH'si olan AKS hastalarının, yalnızca tıbbi tedaviye kıyasla erken revaskülarizasyon ile daha iyi bir prognoza sahip olduğunu göstermektedir ^{640,641}.

- Antitrombotik ajanın türü ve dozu (bkz. Ek veriler, *Online çevrimiçi, ESC-ekTablo S15*) ve kontrast madde miktarı böbrek fonksiyonuna göre değerlendirilmelidir^{635,642}.
- Ek i.v. ile ilgili olarak revaskülarizasyon sırasında ve sonrasında hidrasyona rağmen tedavinin seçimi, zamanlaması ve süresine ilişkin kanıtlar biraz çelişkilidir⁶⁴³. Klinik koşullar ve hasta özellikleri dikkate alınarak i.v. Kontrastın neden olduğu nefropati riskini en aza indirmek için hidrasyon, eGFR'si düşük olan ve invazif tedavi uygulanan AKS hastalarının tedavisinin bir parçası olarak düşünülmalıdır^{250,635,642,644,645}. AKS hastalarında uzun süreli tedaviye ilişkin öneriler için
- eşlik eden KBH için lütfen "*Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesine ilişkin 2021 ESC Kılavuzu*"na bakın⁶⁴⁶.

12.3.3. Diabetes mellitus

Diabetes Mellitus (DM)'lu AKS hastaları daha sık olarak spesifik olmayan semptomlarla başvurabilir ve bu da hem tanıda hem de tedaviye erişimde gecikmelere neden olabilir^{647,648}. DM'li hastalarda hem akut fazda tedavi hem de AKS sonrası risk faktörü yönetimi daha zayıftır ve bu hastalar tanı anında daha ileri

düzeyde KAH'a sahip olma eğilimindedir. Bu faktörlerin, DM'li hastalarda, özellikle de insülin tedavisi gerektiren hastalarda, AKS ile ilişkili uzun vadeli kötü prognoza katkıda bulunması olasıdır **649-651**.

- AKS'li tüm hastaların, DM öyküsüne bakılmaksızın, hastanede yatış sırasında glisemik durumları değerlendirilmelidir.
- AKS'nin kendisinin katekolamin kaynaklı stres nedeniyle hiperglisemiye yol açabileceği göz önüne alındığında, hastanede yatış sırasında konulan DM tanısının daha sonra doğrulanması gerekir.

Çeşitli çalışmalar, hastanede yatan AKS hastalarında hiperglisemi (>11,0 mmol/L veya 200 mg/dL) yönetmenin faydalarını gösterse de, yoğun insülin tedavisi kullanıldığında hipoglisemiye bağlı olayların riski göz ardı edilmemelidir **652-654**.

DM'li hastalarda mikrovasküler komplikasyonları önlemek için glukozun düşürülmesi önemlidir. Bununla birlikte son çalışma kanıtları sodyum-glikoz ortak taşıyıcı 2 (SGLT2) inhibitörleri veya glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1-RA) gibi glikoz düşürücü ilaçlarla birlikte başlangıçtaki glikosile edilmiş hemoglobin (HbA1c) seviyelerinden bağımsız yeni AKS olayları, KY ve böbrek yetmezliği riskinde azalma olduğunu göstermiştir **655-657**. DM ve eşlik eden KAH hastalarında glukoz düşürücü tedavi seçilirken bu durum dikkate alınmalıdır.

Daha detaylı bilgi için lütfen "2023 ESC Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar Kılavuzu" ve "2021 ESC Kardiyovasküler Hastalıkların Önlenmesi Kılavuzu"na bakınız **646,658**.

12.3.4. Kırılganlık ve multimorbiditesi olan yaşlı yetişkinler

12.3.4.1. Yaşlı kişi

Yaşlı yetişkinler AKS hastalarının giderek artan bir oranını temsil etmektedir. AKS sonrası olumsuz sonuçların ana belirleyicilerinden biri yaşlıdır, ancak 75 yaş ve üzeri hastalar sıklıkla klinik çalışmaların dışında tutulmakta veya klinik çalışmalarda yeterince temsil edilmemektedir **659,660**. İleri yaş, AKS hastalarında kırılganlık (*frailty*), çoklu hastalık ve hem iskemik hem de kanama olayları açısından daha yüksek risk ile ilişkilidir **661**.

- Hs-cTn analizleri yaşlı kişide mükemmel bir tanısal performansa sahiptir, ancak testin özgüllüğü genç hastalara göre daha düşüktür ve yüksek cTn düzeyleri yaşlı hastalarda AKS dışındaki durumlarla daha sık ilişkilidir **662**.

AKS'li yaşlı yetişkinlerin optimal yönetimine ilişkin veriler sınırlıdır **663**. NSTE-AKS'li yaşlı hastaları (≥80 yaş) kaydeden küçük bir RKC, MI bileşimini, acil/hemen revaskularizasyon ihtiyacını, inmeyi ve ölümü azaltmada invaziv stratejinin konservatif stratejiye karşı üstünlüğünü bildirdi. Tüm nedenlere bağlı ölümler için herhangi bir

tedavi etkisi gösterilmemiştir ve invazif stratejiyle ilişkili fayda yaş ilerledikçe azalmıştır⁶⁶⁴. Sağlam klinik araştırma kanıtlarının yokluğunda, yaşlı hastaların nasıl yönetileceğine ilişkin kararlar hasta özelliklerine (yani iskemik ve kanama riskleri, tahmini yaşam beklentisi, komorbiditeler, kalp dışı cerrahi ihtiyacı, yaşam kalitesi, kırılabilirlik, bilişsel ve fonksiyonel bozukluk, hasta değerleri ve tercihleri ve invazif bir stratejinin tahmini riskleri ve faydaları) göre bireyselleştirilmelidir.

STEMI bağlamında, PPKG her yaş için sonuçları önemli ölçüde iyileştirdi. Ancak, 'çok eski' kohorttaki veriler sınırlıdır ve kırılabilirlik veya komorbiditeye ilişkin resmi bir değerlendirme bulunmamaktadır⁶⁶⁵.

- KŞ ve kardiyak arrest bağlamında yaş, PKG sonrası mortalitenin bağımsız bir öngörenidir^{666,667}. Sağlam RCT verilerinin yokluğunda, STEMI'li tüm hastalar için PPKG düşünülmelidir. PPCI zamanında yapılamadığında bu hastalarda fibrinolitik makul bir strateji olabilir.

Yaşlı hastalarda farmakoterapiye ilişkin ayrıntılar için lütfen ([online çevrimiçi Ek veriler](#))'e bakın.

12.3.4.2. Kırılabilirlik ve multimorbidite

Geriatrik sendromlar (yani kırılabilirlik ve çoklu hastalık), AKS'li yaşlı hastalarda olumsuz sonuçlarla ilişkilidir^{668,669}. Kırılabilirlik (*frailty*), AKS dahil stres etkeni olayları takiben homeostatik mekanizmaların bozulmasına yol açan, biyolojik rezervin azalmasıyla karakterize bir sendromdur. KV hastalığı olan yaşlı hastalarda hangi kırılabilirlik değerlendirme aracının optimal olduğu konusunda fikir birliği yoktur^{670,671}.

NSTE-AKS'li zayıf hastalar daha az sıklıkla AKS farmakoterapileri ve invaziv değerlendirme alırlar, daha karmaşık koroner hastalıklara sahiptirler, hastanede kalış süreleri daha uzundur ve daha yüksek ölüm riskine sahiptirler⁶⁷². Spesifik olarak, zayıf hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, inme, planlanmamış revaskülarizasyon ve majör kanamanın birleşiminin daha yüksek oranda olduğu bildirilmektedir⁶⁷³. NSTE-AKS'li zayıf yaşlı yetişkinlerin başlangıçta sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi (HRQoL [health-related quality of life]) düşüktür. İnvazif yönetimin, bu hastalarda 1 yıllık takip boyunca HRQoL'de ılımlı düzelmeyle ilişkili olduğu görülmektedir. HRQoL'deki bu Düzeltme , sağlam hastalara göre oransal olarak daha fazla fayda alan kırılabilir ve kırılabilirlik öncesi (prerfrail) hastalarda en belirgindir⁶⁷⁴.

Koroner anjiyografi için yönlendirilen NSTE-AKS'li yaşlı erişkinlerde çoklu morbiditenin varlığı, tüm nedenlere bağlı ölüm riskinin artması nedeniyle olumsuz KV olayların uzun süreli riskinin artmasıyla ilişkilidir⁶⁷⁵. Teşhis edilmemiş kognitif bozukluk, İKA uygulanan NSTE-AKS'li yaşlı hastalarda da yaygındır ve bu hastaların 1 yılda MACE yaşama olasılıkları daha yüksektir⁶⁷⁶.

Sağlık profesyonellerini AKS ile başvuran kırılabilir hastaların yönetimi hakkında bilgilendirecek sağlam RCT verilerinin yokluğunda, riskler ve faydalar dikkatli bir şekilde değerlendirildikten sonra girişimsel ve farmakolojik tedavileri bireyselleştirmek için bütünsel bir yaklaşımın uyarlanması önerilir. Karar vermede yardımcı olmak için,

AKS hastalarında kırılğanlığın (örn. Rockwood Kırılğanlık Skoru) ve komorbiditenin (örn. Charlson indeksi) rutin olarak değerdendirilmesi önerilir.

- Kırılğanlık değerdendirmesi ve komorbidite yükünün değerdendirilmesi kullanarak risk sınıflandırmasının ardından, gelecekte KV olay riski yüksek ve komplikasyon riski düşük olan zayıf hastalara optimal tıbbi tedavi artı invazif bir strateji, ve prosedürle ilgili komplikasyon gelişme riski yüksek olan ve gelecekteki olaylar açısından düşük risk altında olduğu düşünölen kişilere tek başına optimal tıbbi tedavi sunmaktantıklı olabilir. Herhangi bir tedavinin sonuç vermediğı hastalar için palyatif yaşam sonu bakım yaklaşımı düşünölmelidir.

12.3.5. Gebelik

Akut koroner sendrom tanı kriterleri gebe olan ve olmayan hastalar için aynıdır⁶⁷⁷. STEMI'li hamile kadınlara, hamile olmayan kadınlara göre farklı davranılmamalıdır.

- Gebelikte STEMI ile ilişkili yüksek mortalite göz önüne alındığında, PPKG tercih edilen reperfüzyon tedavisidir⁶⁷⁸.
- AKS'li gebe kadınların yönetim planı kardiyolog, kadın doğum uzmanı, anestezi uzmanı ve neonatologdan oluşan multidisipliner bir ekip tarafından belirlenmeli ve bu hastalar anne takibi ve obstetrik bakımın sağlanabileceğı bir yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelidir^{678,679}.
- AKS tedavisi doğuma ertelenmemelidir. Bu süre zarfında anne ölüm riskinin artması nedeniyle doğumun AKS sonrası en az 2 hafta ertelenmesi idealdir⁶⁷⁸.
- SKAD'ın gebelikte AMI'nin en yaygın nedeni olduğu gösterilmiştir ve bu genellikle gebeliğın sonlarında veya doğum sonrası erken dönemlerde ortaya çıkma eğilimindedir^{680,681}.
- Daha fazla ayrıntı (*online çevrimiçi olarak Ek veriler*)'de verilmektedir.

12.3.6. Madde (uyuşturucu) bağımlılığı

Uyuşturucu kullanımı durumundaki akut koroner sendrom, (*online çevrimiçi Ek veriler*)'de ele alınmaktadır.

12.3.7. Kanserli hastalar

AKS hastalarında en sık görülen dört kanser türü prostat, meme, kolon ve akciğerdir⁶⁸². Kanser öyküsü olan hastalar diğer tüm AKS hastaları gibi tedavi edilmelidir, ancak aktif kanserli AKS hastalarının yönetiminde dikkate alınması gereken bazı spesifik konular vardır. Sonuçlar kanser türlerine göre değişiklik gösterir ve iskemik risk ile kanama riskleri arasındaki denge bireysel olarak dikkate alınmalıdır.

Güncel kanser tanısı almış ACS hastalarının yüzdesi artıyor ve şu anda büyük gözlemsel çalışmalarda hastaların ~%3'ünü oluşturuyor⁶⁸³. ACS ile başvuran aktif kanserli hastalar, bilimsel bilgide önemli boşluklar olduğundan önemli zorluklarla karşılaşmaktadır. Bu nedenle sağlam kanıtlara dayalı öneriler azdır. AKS ile başvuran aktif kanserli hastalar daha yaşlı, daha fazla sayıda komorbidite ve daha yaygın KAH ile birlikte olma eğilimindedir. Bu hastalarda hem antitrombotik tedavinin kullanımı hem de PKG'nin uygulanması açısından zorluk teşkil edebilecek anormallikler. sıklıkla nirlikte hematolojik ve koagülasyon anormallikleri vardır⁶⁸⁴. Gözlemsel çalışmalar kanserli hastalarda ACS'nin

majör KV olaylar, kanama ve kardiyak ve kardiyak olmayan mortalite riskinin artmasıyla ilişkilidir^{682,683,685,686}. ARC-HBR kriterlerine göre son 12 ay içerisinde aktif kanser tanısı alan hastalar HBR olarak kabul edilmektedir.

Kanserli hastalarda AKS tanısı, kanserli olmayan hastalardakiyle aynı prensiplere dayanmalıdır. Kanserli hastalarda AKS'nin yönetimi; kırılabilirlik, artan kanama riski, trombositopeni ve artan trombotik risk nedeniyle zorlayıcı olabilir⁶⁸⁷. Kanser tedavisinin geçici olarak durdurulması ve acil multidisipliner yaklaşım önerilmektedir⁶⁸⁸.

- AKS'li kanser hastalarının invaziv tedaviye daha az sıklıkla maruz kaldıkları rapor edilmiştir; ancak kanserli AKS hastalarında prognoz >6 ay olduğu sürece veya prognozdan bağımsız olarak hasta stabil değilse invazif tedavi (ve gerekirse DES ile PKG) önerilir⁶⁸⁹.

Retrospektif veriler, hem STEMI'li kanser hastalarında invaziv tedavinin daha az kullanıldığını hem de invazif tedavi uygulanan hastalarda daha iyi sonuçların olduğunu bildirmiştir^{682,686,689}.

- İlerlemiş kanserli veya yaşam beklentisi 6 aydan kısa olan hastalarda invazif tedavinin, konservatif yaklaşıma kıyasla mortalite açısından bir fayda sağlamadığından bu hastalarda konservatif bir stratejinin düşünülmesi gerektiği rapor edilmiştir⁶⁹⁰. Koroner anatomisinin PKG'ye uygun olmadığı durumlarda, multidisipliner bir ekip görüşmesi sonrasında ve kanser prognozunun >12 ay olduğu durumlarda KABG ameliyatı düşünülebilir.

- HBR olarak kabul edildikleri göz önüne alındığında, aktif kanserli AKS hastalarında tercih edilen P2Y12 inhibitörü Klopidoğredir⁶⁸⁷.

CYP450 yoluyla bazı farmakokinetik bazlı ilaç-ilaç etkileşimleri oluşabileceğinden, tikagrelor veya klopidoğrel kullanılırken kanser tedavileriyle olası ilaç-ilaç etkileşimleri kontrol edilmelidir. Akut iskemi kanser tedavisiyle tetiklendiğinde alternatif

Kanser tedavileri multidisipliner bir ekip tartışması sonrasında düşünülmelidir. Bazı spesifik kanser tedavileri, ACS'ye yol açabilecek kardiyotoksik vasküler etkilere sahip olabilir (*online Çevrimiçi ek veriler, ESC-ekTablo S16*). ACS'nin ardından kanser ilaçlarının gözden geçirilmesi önerilir ve tromboz ve MI ile ilişkili tüm kanser ilaçları durdurulmalıdır.

- MI ile ilişkili olmayan kanser tedavileri, hasta revaskülarizasyon (endikasyon varsa) tamamlandıktan ve AKS tıbbi tedavisiyle komplikasyonsuz olarak stabilize edildikten sonra yeniden başlatılabilir.

Ek bilgiler, Çevrimiçi Ek veriler, **ESC-ekTablo S16** ve kardiyolojik-onkolojiye ilişkin 2022 ESC Kılavuzu (*web sitemizin Uzman hekim -kalp yetersizliği klasöründen – kalp yetersizliği kılavuzu ve Ekler bölümünde özeti bulunmaktadır*) dahil olmak üzere online çevrimiçi Ek veriler)“de bulunabilir⁶⁸⁴.

12.3.8. Koronavirüs hastalığı (COVID-19)

Coronavirüs hastalığının (COVID-19) AKS yönetimi üzerindeki etkisine ilişkin bölüm (*online çevrimiçi Ek veriler*)’de sunulmaktadır.

ESC-Öneri Tablosu 15 . Akut koroner sendromun eşlik ettiği durumlar için öneriler

(Öneriler [Öneri sınıfı ^a - Kanıt düzeyi ^b])

Kronik böbrek hastalığı

- o İnvazif stratejiler için düşük veya izozmolar kontrast ortamının (mümkün olan en düşük hacimde) kullanılması önerilir⁶⁹¹⁻⁶⁹³[I- A].
- o AKS'li tüm hastalarda böbrek fonksiyonunun eGFR kullanılarak değerlendirilmesi önerilir [I- C].
- o Böbrek fonksiyonu normal olan hastalarda olduğu gibi KBH hastalarında da (doz ayarlaması gerekli olabilir) aynı tanı ve tedavi stratejilerinin uygulanması önerilir [I- C].
- o Kontrast kaynaklı nefropati riski taşıyan hastalarda, özellikle de akut böbrek hasarı ve/veya eGFR <30 mL/dk/1,73 m² olan KBH olan hastalarda anjiyografi sırasında ve sonrasında hidrasyon düşünülmelidir⁶⁹⁴⁻⁶⁹⁷[IIa- B].

Diyabet

- o Uzun süreli glukoz düşürücü tedavi seçiminin kalp yetmezliği, KBH ve obezite gibi eşlik eden hastalıkların varlığına dayandırılması önerilir⁶⁹⁸⁻⁷⁰⁴ [I- A].

- AKS'li tüm hastalarda ilk değerlendirmede glisemik durumun değerlendirilmesi önerilir⁷⁰⁵⁻⁷⁰⁷ [I- B].
- Bilinen diyabet veya hiperglisemi (glikoz düzeyleri $\geq 11,1$ mmol/L veya ≥ 200 mg/dL olarak tanımlanır) olan hastalarda kan şekeri düzeylerinin sıklıkla izlenmesi önerilir [I- C].
- Kalıcı hiperglisemisi olan AKS hastalarında glukoz düşürücü tedavi düşünülmeli, hipoglisemi ataklarından kaçınılmalıdır^{708,709} [IIa- C].

Daha yaşlı yetişkinler

- Yaşlı hastalarda da genç hastalarda olduğu gibi aynı tanı ve tedavi stratejilerinin uygulanması önerilmektedir^{662,664,665,710,711} [I- B].
- Antitrombotik ajanın yanı sıra sekonder korunma ilaçlarının seçiminin ve dozajının böbrek fonksiyonuna, birlikte kullanılan ilaçlara, komorbiditelere, kırılabilirliğe, bilişsel fonksiyonlara ve spesifik kontrendikasyonlara göre uyarlanması önerilir^{363,712} [I- B].
- Komorbiditeleri olan zayıf yaşlı hastalar için, risk ve faydaların dikkatli bir şekilde değerlendirilmesinden sonra girişimsel ve farmakolojik tedavilerin bireyselleştirilmesi için bütünsel (holistik) bir yaklaşım önerilmektedir^{668,673,676} [I- B].

Kanserli hastalar

- Yüksek riskli AKS ile başvuran ve beklenen sağkalımı ≥ 6 ay olan kanser hastalarında invazif bir strateji önerilmektedir.^{82,689,690} [I- B].
- Kanser tedavisinin AKS ^c'ye katkıda bulunduğu şüphelenilen hastalarda kanser tedavisine geçici olarak ara verilmesi önerilir^{713,714} [I- C].
- Kanser prognozu ^d kötü olan (yani beklenen sağkalım < 6 ay olan) ve/veya çok yüksek kanama riski olan AKS hastalarında konservatif noninvazif strateji düşünülmelidir.⁶⁹⁰ [IIa- C].
- Trombosit sayısı $< 10\ 000/\mu\text{L}$ olan kanser hastalarına aspirin önerilmemektedir⁷¹⁵ [III- C].
- Trombosit sayısı $< 30\ 000/\mu\text{L}$ olan kanser hastalarında klopidogrel önerilmemektedir [III- C].
- Kanserli ve trombosit sayısı $< 50\ 000/\mu\text{L}$ olan AKS hastalarında prasugrel veya tikagrelor önerilmemektedir [III- C].

c-Yüksek AKS riskiyle ilişkili antikanser tedavileri (çok yaygın [$>10\%$]) şunları içerir: Kapesitabin, paklitaksel, sisplatin, karfilzomib, bevacizumab, ramucirumab, aflibercept, axitinib, sorafenib, pazopanib, cabozantinib, lenvatinib, ponatinib ve erlotinib.

d- İleri kanser evresi ve/veya ciddi geri dönüşü olmayan KV olmayan komorbiditelerle ilgili.

13. Uzun- dönem tedavi

AKS sonrası sekonder korunma, yaşam kalitesinin artırılması ve morbidite ve mortalitenin azaltılması açısından merkezi öneme sahiptir. Bu, endeks olayından sonra mümkün olduğu kadar erken başlamalıdır⁷¹⁶⁻⁷¹⁸. Konu, 2019 KKS Kılavuzlarında ve 2021 Korunma Kılavuzlarında ayrıntılı olarak ele alınmaktadır^{195,646}.

Optimal tıbbi tedavi ve tedavi hedefleri iyi tanımlanmış ve (*ESC-Figür 17*)'de özetlenmiştir. Hastaları bir AKS olayından sonra 'kalp sağlıklarını' iyileştirme konusunda eğitmeyi amaçlayan bir figür, (*Online çevrimiçi Ek veriler, ESC-ekFigür S5*)'de verilmektedir.

13.1. Kardiyak rehabilitasyon

13.1.1. Kapsamlı kardiyak rehabilitasyon

Sekonder İkincil koruma en etkili şekilde kardiyak rehabilitasyon (KR) yoluyla sağlanır^{716,717}. Tüm AKS hastaları, AKS olayından sonra mümkün olduğu kadar erken başlaması gereken kapsamlı bir KR programına katılmalıdır^{716,717,719}. KR, yaş, kırılma, prognostik risk sınıflandırmasının sonuçları ve komorbiditeler dikkate alınarak yatarak veya ayakta tedavi ortamlarında yapılabilir⁷¹⁶. Kapsamlı KR, bir ekip tarafından denetlenip gerçekleştirilen ve genellikle bir kardiyolog tarafından koordine edilen multidisipliner bir müdahaledir⁷¹⁶.

- KR'nin temel bileşenleri arasında hasta değerlendirilmesi, KV risk faktörlerinin yönetimi ve kontrolü, fiziksel aktivite danışmanlığı, egzersiz eğitimi reçetesi, diyet tavsiyesi, tütün danışmanlığı, hasta eğitimi, psikososyal yönetim ve mesleki destek yer alır⁷¹⁶.
- Çeşitli çalışmalar aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) olayları veya revaskülarizasyon sonrası KR programlarının KV hastaneye yatışları, Mİ, KV mortaliteyi ve bazı çalışmalarda tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azalttığını bulmuştur⁷²⁰⁻⁷²⁵. Kanıtlanmış faydalarına rağmen KR programlarına yönlendirme, katılım ve uygulama oranları düşüktür⁷²⁶⁻⁷³⁰. Tespit edilen diğer bir sorun da, birçok hastanın CR sırasında daha sağlıklı yaşam tarzlarını benimsemesi ancak günlük yaşama döndüklerinde hastalık öncesi alışkanlıklara geri dönmeleridir⁷³¹. Bu nedenle, klasik merkeze dayalı KR modeline yönelik tamamlayıcı yollara karşı karşılanmamış bir ihtiyaç bulunmaktadır. KR alternatiflerine ek olarak, ayrıca doktorlar, kardiyologlar ve sağlık profesyonelleri tarafından KR'nin daha güçlü bir şekilde desteklenmesine ihtiyaç vardır^{732,733}. Hastalar ve sağlık çalışanları arasında güçlü bir ortaklığın mümkün olduğu kadar erken başlatılması ve kurulması da önemlidir⁷³²⁻⁷³⁴.

13.1.2. Dijital sağlık

Telerehabilitasyon, zaman içinde sağlıklı bir yaşam tarzını sürdürmek için etkili bir strateji olabilir ve geleneksel, merkeze dayalı KR'yi destekleyebilir veya hatta kısmen değiştirebilir⁷²⁹.

- Telerehabilitasyon, uzaktan koçluk, sosyal etkileşim, uzaktan izleme ve *e-öğrenme* de dahil olmak üzere tüm KR temel bileşenlerini kapsayan, uzaktan rehabilitasyon anlamına gelir^{735,736}. KAH hastalarında yapılan çalışmalar, fonksiyonel iyileşmenin sağlanması, risk faktörlerinin yönetilmesi ve hastanın refahının artırılması açısından telerehabilitasyonun geleneksel KR'ye eşdeğer olabileceğini göstermiştir⁷³⁷⁻⁷⁴¹. Telerehabilitasyonun tekrarlayan olaylar üzerindeki etkisi hakkında çok az veri mevcuttur⁷⁴². Bu nedenle, CR'de sağlık

ve dijital okuryazarlığa ilişkin araştırmalar gibi, telerehabilitasyonun sonuçlar üzerindeki etkisine ilişkin daha fazla araştırmaya hâlâ ihtiyaç vardır.

13.1.3. Bağlılık ve süreklilik

Hem uyumun (bir hastanın reçete edilen tedaviye veya yaşam tarzı tavsiyesine ne ölçüde bağlı kaldığı) hem de kalıcılığın/sürekliliğin (reçeteli bir tedavinin veya yaşam tarzı tavsiyesinin başlatılması ve durdurulması arasındaki sürenin uzunluğu) teşvik edilmesi, AKS sonrası tekrarlayan KV olayların önlenmesinde anahtardır.

optimalin altında olan İlaç tedavisi uyumunun primer korunmada %50'den sekonder korunmada %66'ya kadar değiştiği gösterilmiştir. Avrupa'da ASKVH olaylarının %9'unun optimal olmayan ilaç uyumu sonucu meydana geldiği tahmin edilmektedir⁶⁴⁶. Optimumun altında bağlılık ve kalıcılığa katkıda bulunanlar çok boyutludur ve şunları içerir: Polifarmasi, ilaç rejiminin karmaşıklığı (kompleksliği), doktor-hasta ilişkisi, hasta merkezli bakım eksikliği ve hastalık kabulü, yan etkilerle ilgili endişeler, bilişsel yetenek, zihinsel ve fiziksel bozukluklar, mali yönler, yalnız yaşamak ve depresyon^{646,744-749}.

İkincil korunma için kılavuzda önerilen tedavileri içeren polipillerin, AKS sonrası hastalarda uyumu arttırdığı ve terapötik hedefleri iyileştirebileceği gösterilmiřtir⁷⁵⁰⁻⁷⁵². SECURE alışması (Secondary Prevention of Cardiovascular Disease in the Elderly), polipile (aspirin, ramipril ve atorvastatin içeren) dayalı bir stratejinin, ACS hastalarında olağan bakıma karşı etkisini test eden tek RKÇ'dir. Polipill stratejisi, KV mortalitede %33'lük anlamlı bir azalmanın etkisiyle majör KV olaylarda önemli bir azalma ile iliřkilendirildi⁷⁵³. İlaç uyumunu iyileştirmek için teknolojinin kullanılması da ilgi uyandırmaktadır: cep telefonu uygulamaları ve mobil sağlık (mSağlık) araçları ilaç uyumunu iyileştirebilir ancak yeterli boyut ve süreye sahip klinik araştırmalara ihtiyaç vardır⁷⁵⁴⁻⁷⁵⁶.

- Son olarak, bağlılığın altında yatan karmaşık psikolojik etkenlerin olduğunun ve dolayısıyla bütünsel sistem yaklaşımının zorunlu olduğunun farkına varılması önemlidir. Bu, sağlık profesyonellerinin eğitimini, hasta tarafından bildirilen sonuçların ve deneyim ölçümlerinin kullanımını, hasta eğitimini ve hasta merkezli bakımı iermelidir^{734,757,758}.

13.2. Yaşam tarzı yönetimi

Yaşam tarzı yönetimi kapsamlı KR'nın temel taşlarından biridir⁷¹⁶. Sağlıklı bir yaşam tarzının prognoz üzerindeki yararlarına ilişkin kanıtların çoğu primerbir korunmadan gelse de, sekonder korunma ortamlarındaki çalışmalar da benzer yararlı etkileri göstermektedir^{716,724,759-763}.

13.2.1. Tütün

Tütün yoksunluğu, AKS sonrası yeniden enfarktüs (%30-40) ve ölüm (%35-45) riskinin azalmasıyla ilişkilidir⁷⁶³⁻⁷⁶⁵. Bu nedenle sigarayı bırakmayı teşvik edecek önlemler AKS'den sonra bir önceliktir. Sigarayı bırakmaya yönelik müdahaleler, davranışsal müdahaleler, farmakoterapi ve danışmanlığın bir kombinasyonu kullanılarak hastanede yatış sırasında başlamalıdır^{18,766}. Pek çok hasta, özellikle de depresyonu ve çevresel maruziyeti olan hastalar olmak üzere, AKS sonrasında sigara içmeye devam ediyor veya yeniden başlıyor⁶⁴⁶.

Sigara içenlerle karşılaşma sırasında, hasta ile sağlık çalışanı arasındaki diyalogu kolaylaştırmak için 'çok kısa tavsiye' kanıta dayalı müdahale kullanılmalıdır⁶⁴⁶.

- Nikotin replasman tedavisi (NRT), Bupropion ve Vareniklin dahil olmak üzere ilaç müdahaleleri davranışsal destekle birlikte düşünülmelidir. NRT'nin tüm biçimleri etkilidir ve anti-depresan bupropion, NRT'ye benzer etkinlikle uzun süreli sigarayı bırakmaya yardımcı olur^{646,766}.
- Vareniklin sigarayı bırakmayı destekleyen en etkili tıbbi tedavidir ve AKS hastalarında kullanımı güvenlidir⁷⁶⁷⁻⁷⁷⁰.
- Bir kişi sigarayı bıraktığında ortalama 5 kg'lık bir kilo alımı beklenebilir, ancak sigara içmeye devam etmekten kaynaklanan KV riskin, kilo almanın KV riskinden daha ağır bastığını bilmek önemlidir⁶⁴⁶.
- E-sigara, sigara içenlerin sigarayı bırakmasına yardımcı olmak için kullanıldı, ancak sigarayı başarılı bir şekilde bırakma üzerindeki etkilerine ilişkin kanıtlar, özellikle e-sigara kullanmanın kişinin tütünden uzak kalmasına gerçekten yardımcı olup olmadığı konusunda yetersizdir. E-sigaralar nikotin içermesine rağmen sigara kadar tütün kimyasalı içermez.

Mevcut kanıtlar, e-sigara kullanımının arteriyel sertliği, kalp atım hızını ve kan basıncını artırarak ve endotel disfonksiyonuna neden olarak KV sağlık açısından zararlı olduğunu gösterdiğinden, e-sigara kullanımı konusunda dikkatli olunmalıdır⁷⁷¹.

13.2.2. Beslenme ve alkol

Sağlıklı beslenme ve beslenme alışkanlıkları KV riski etkiler.

- Akdeniz tarzı bir diyetin benimsenmesi, yüksek KV risk altındaki kişiler ve ASKVH'li hastalar da dahil olmak üzere tüm bireylerde KV riskin azaltılmasına yardımcı olabilir^{761,762,772}.

([Online Çevrimiçi ek veriler ESC-ekTablo S17](#)), uyulması gereken sağlıklı bir diyetin özelliklerini özetlemektedir. Beslenmeyle ilgili daha fazla ayrıntı için lütfen kardiyovasküler hastalıkların korunmasına ilişkin 2021 ESC Kılavuzu'na bakın⁶⁴⁶.

- Alkol tüketimiyle ilgili olarak, son veriler, alkolden uzak duranların KVH sonuçları açısından en düşük riske sahip olduğunu, herhangi bir miktardaki alkolün kan basıncını ve vücut kitle indeksini eşit şekilde artırdığını ve haftalık 100 g'dan fazla alkol tüketiminin yaşam beklentisinin azalmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir ⁷⁷³⁻⁷⁷⁵.

Buna göre alkol tüketiminin haftada en fazla 100 gr (erkek ve kadın için aynı sınır) ile sınırlandırılması önerilmektedir ⁶⁴⁶.

13.2.3. Fiziksel aktivite ve egzersiz

Genel nüfustan elde edilen kapsamlı verilere göre, uyanıkken düşük enerji tüketimiyle oturarak veya yatarak geçirilen süre olarak tanımlanan hareketsiz davranış, tüm nedenlere bağlı ölümler için bağımsız bir risk faktörüdür ^{776,777}. Dünya Sağlık Örgütü'nün tavsiyelerine göre, kronik rahatsızlıkları olan yetişkinler, hareketsiz kaldıkları süreyi sınırlamalı ve bunun yerine herhangi bir yoğunluktaki (ışık yoğunluğu dahil) fiziksel aktiviteyi koymalıdır ^{646,778}.

- Genel fiziksel aktivite önerileri, hafta boyunca düzenli aerobik fiziksel aktivite ve direnç egzersizinin bir kombinasyonunu içerir ve bu aynı zamanda AKS sonrası hastalara yönelik önerilerin temelini oluşturur ^{646,778}. Ancak günlük fiziksel aktivitenin, egzersize dayalı KR'ye katılımın yerine geçmediğini bilmek önemlidir. Çok sayıda randomize çalışmanın desteğiyle, egzersiz eğitimi kapsamlı KR'nin önemli bir parçasıdır ve AKS'den sonra tüm hastalara egzersize dayalı KR'ye katılım önerilmelidir ⁷⁷⁹. Kardiyorespiratuar kondisyon, hem genel popülasyonda hem de AKS sonrası hastalarda gelecekteki prognozun güçlü bir öngörücüdür ⁷⁸⁰.

13.2.4. Psikolojik hususlar

Kalp hastalığı olan hastalarda anksiyete ve duygudurum bozuklukları görülme riski iki kat daha fazladır. Depresyon, anksiyete ve psikolojik stres daha kötü sonuçlarla ilişkilidir. Psikolojik ve farmakolojik müdahaleler yararlı bir etkiye sahip olabilir ve depresyon, anksiyete ve stresi olan AKS hastalarında düşünülmemelidir ⁷⁸¹.

- Tüm hastaların taburcu olmadan önce onaylanmış araçlar kullanılarak zihinsel sağlıklarının değerlendirilmesi ve uygun olduğunda ilerideki psikolojik yönlendirmenin de dikkate alınması tavsiye edilir ⁷⁸².

Daha fazla ayrıntı için lütfen kardiyovasküler hastalıkların önlenmesine ilişkin 2021 ESC Kılavuzuna bakın ⁶⁴⁶.

13.2.5. Faaliyetlerin yeniden başlaması

Faaliyetlerin yeniden başlaması, cinsel aktivite ve çevresel faktörlere ilişkin bilgiler ([Online Çevrimiçi Ek veriler, Bölüm 13.1.2](#))de sunulmaktadır.

13.3. Farmakolojik tedavi

13.3.1. Antitrombotik tedavi

Antitrombotik tedaviye ilişkin öneriler *Bölüm 6*'da yer almaktadır.

13.3.2. Lipid düşürücü tedavi

Dislipidemi, yaşam tarzı ve farmakolojik müdahalelerin bir kombinasyonu ile mevcut dislipidemi kılavuzlarına göre yönetilmelidir⁷⁸³. Denemeler, AKS sonrası daha düşük düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol (LDL-C) seviyelerinin daha düşük KV olay oranlarıyla ilişkili olduğunu tutarlı bir şekilde ortaya koymuştur⁷⁸⁴.

- Sekonder korunmaya yönelik mevcut tedavi hedefi, LDL-K'yi <1,4 mmol/L'ye (<55 mg/dL) düşürmek ve başlangıca göre \geq %50 LDL-K azalması elde etmektir.
- 2 yıl içinde ikinci bir KV olay yaşayan hastalar için (ilk olayla aynı türde olması şart değildir), <1,0 mmol/L (<40 mg/dL) LDL-K hedefinin ek fayda sağladığı görülmektedir^{783,785,786}.
- Bir AKS olayından sonra, hem prognostik fayda sağlamak hem de taburculuk sonrası hastanın uyumunu artırmak için lipid düşürücü tedaviye mümkün olduğu kadar erken başlanmalıdır. Yüksek yoğunluklu statinin (örn. atorvastatin veya rosuvastatin) hastaneye yatıştan sonra mümkün olan en kısa sürede, tercihen planlanan PKG'den önce başlanması ve LDL-K hedeflerine ulaşmak için tolere edilen en yüksek doza kadar reçete edilmesi önerilir^{783,787}.
- AKS olayından önce düşük veya orta yoğunlukta statin tedavisi alan hastalarda statin tedavisinin yoğunluğu artırılmalıdır.

IMPROVE-IT(Improved Reduction of Outcomes:Vytorin Efficacy International Trial)'de ezetimib tedavisi AKS'den hemen sonra (10 gün içinde) önceki statin tedavisine eklendi veya daha önce statin kullanmamış hastalarda (hastaların üçte ikisi) eş zamanlı olarak başlatıldı ve statin monoterapisi ile karşılaştırıldı⁷⁸⁸. Ezetimib tedavisinin güvenli olduğu ve KV sonuçlar açısından uzun vadeli faydalar sağladığı gösterilmiştir.

- Bu nedenle, hastalar tolere edilebilen maksimum statin dozundaysa veya önceden statin tedavisi görmemişse ve hedeflere yalnızca statin tedavisiyle ulaşmasının olası olmadığını gösteren LDL-K düzeyleri varsa, bir statine ek olarak ezetimib başlanmalıdır (veya AKS'de hastanede yatış sırasında statin artı ezetimib kombinasyon tedavisi) düşünülebilir.

783,788 ODYSSEY OUTCOMES (Evaluation of Cardiovascular Outcomes After an Acute Coronary Syndrome During Treatment With Alirocumab) çalışmasında, proprotein konvertaz subtilisin/kexin tip 9 (PCSK9) inhibitörü alirocumab ile tedaviye AKS'den 1 ay kadar kısa bir süre sonra başlandı⁷⁸⁶. PCSK9 inhibitörleriyle tedavinin, ACS nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda LDL-K'yi düşürmede güvenli ve etkili olduğu

gösterilmiştir⁷⁸⁹⁻⁷⁹¹. Son veriler ayrıca PCSK9 inhibitörleriyle tedavi edilen AKS hastalarında plak fenotipinde ve plak regresyonunda iyileşmeler olduğunu göstermiştir^{792,793}. PCSK9 inhibitörlerinin uzun vadeli faydalarına ilişkin çalışmalardan elde edilen veriler ve AKS sonrası erken dönemde LDL-K'yi düşürmenin önemine ilişkin gözlemsel verilerle birleştirildiğinde,

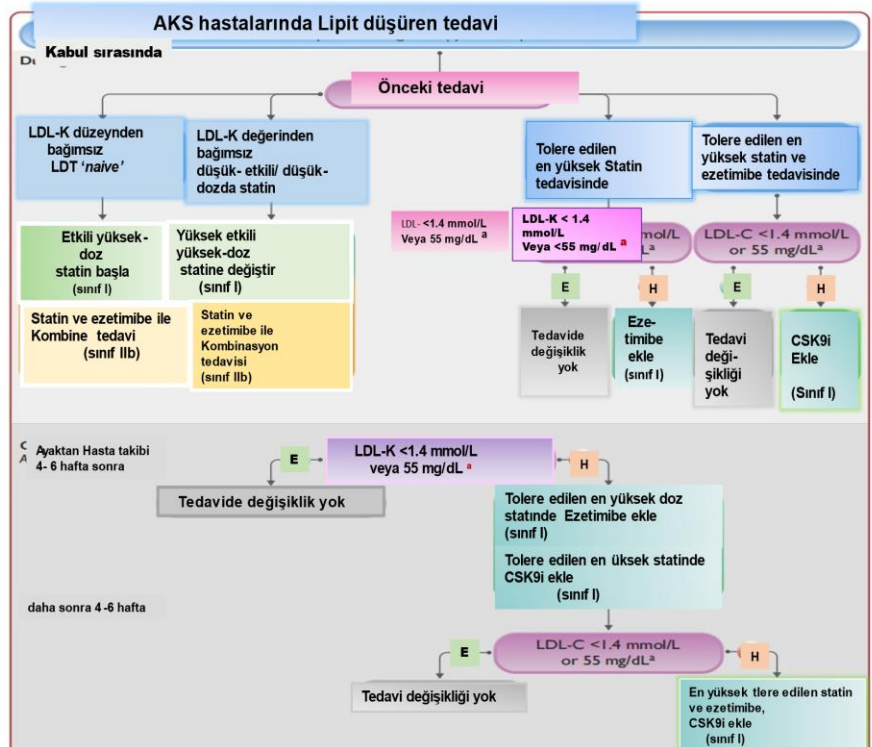
- Başvuru öncesinde statin ve ezetimib tedavisi almasına rağmen LDL-K hedefine ulaşamayan hastalarda AKS hastanesinde yatışı sırasında PCSK9 inhibitörü tedavisine başlanmalıdır^{785,786,794-796}.

Tedavi hedeflerine ulaşıp ulaşılmadığını belirlemek ve herhangi bir güvenlik sorununu kontrol etmek için tedavi veya doz ayarlaması; terapötik rejim daha sonra buna göre uyarlanabilir.

- AKS'yi takip eden 4-6 hafta sonrasında tek başına statin ile maksimum tolere edilen doz ile LDL-K hedeflerine ulaşamazsa ezetimibin eklenmesi önerilir^{783,788}. Tolere edilebilen maksimum statin ve ezetimib tedavisine rağmen LDL-K hedefine ulaşamayan hastalarda PCSK9 inhibitör tedavisine başlanması önerilmektedir^{783,785,786}.
- Son olarak, ikosapent etil, günde iki kez 2 g dozunda, statin tedavisine rağmen AKS ve trigliserit düzeyleri 1,5–5,6 mmol/L (135–499 mg/dL) olan hastalarda bir statin ile kombinasyon halinde kullanılabilir^{783,797}.

AKS hastalarında lipit düşürücü yönetime yönelik bir algoritma (*Figür 18*)'de özetlenmiştir.

Farklı lipit düşürücü ilaç sınıflarının ayrıntılı açıklaması için ve ilgili çalışma verileri için lütfen (*Online çevrimiçi Ek veriler*)'e bakın.



ESC-Figür 18. AKS hastalarında lipit düşürücü tedavi.

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; E- evet; H- hayır; LDL-K- düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; LDT- lipid düşürücü tedavi; PCSK9i- proprotein konvertaz subtilisin/keksin tip 9 inhibitörü.

a Tekrarlayan bir olay varsa, LDL-C'nin <1,0 mmol/L olduğunu düşünün.

13.3.3. Beta-blokerler

LVEF'si azalmış hastalarda AKS sonrası beta-blokerlerin klinik faydası çağdaş çalışmalardan elde edilen kanıtlarla desteklenmektedir **557,798-800**. Bununla birlikte, komplikasyonsuz AKS sonrası LVEF >%40 olan hastalarda beta-bloker reçetelenmesine ilişkin kanıtlar daha az kanıtlanmıştır. Yalnızca LVEF ≤%40 olan hastaları çalışmaya alan CAPRICORN (CARvedilol Post-infaRct survIval COntRolled evaluatioN) çalışması haricinde, MI sonrası beta bloker bakımının faydalarını test eden tüm büyük RÇ'ler reperfüzyon öncesi dönemde gerçekleştirilmiştir⁸⁰¹. Birleştirilmiş veriler, MI sonrası beta bloker tedavisinin ölüm riskini %20'den fazla azalttığını gösterdi. Bu çalışmalara çoğunlukla STEMI hastaları dahil edildi ve bu durum onların NSTEMI'deki yararlarına ilişkin kanıtları daha az sağlam hale getirdi. Ek olarak, bu denemeler yapıldığından bu yana klinik senaryo dramatik bir şekilde değişti; invaziv stratejilerdeki ve ilgili farmakoterapideki gelişmeler AKS hastalarında prognozun iyileşmesine yol açtı⁷¹⁸. Modern gözlemsel çalışmalar ve bu çalışmaların meta-analizleri karışık sonuçlar vermiştir; bazı çalışmalar SVEF'den bağımsız olarak beta-bloker tedavisinin faydasını öne sürerken diğerleri tam tersi sonuca varmıştır^{557,800,802-804}. Başarılı PPCI'li ve LVEF'yi karvedilol veya kontrole karşı koruyan 801 STEMI hastasını randomize eden yalnızca bir küçük, açık etiketli çalışma olan CAPITAL-RCT (Carvedilol Post-Intervention Long-Term Administration in Large-scale Randomized Controlled Trial) vardır⁸⁰⁵. 3 yıllık takip sırasında, tüm nedenlere bağlı ölüm, MI, KY nedeniyle hastaneye yatış ve AKS nedeniyle hastaneye yatıştan oluşan bileşik insidans, iki grup arasında anlamlı farklılık göstermedi. Ancak denemenin gücü yetersizdi ve bu nedenle bu bilimsel soru hala açık kaldı.

Avrupa'da, SVEF'si düşürmeyen AKS hastalarını beta bloker veya kontrole randomize eden, devam eden dört pragmatik prospektif büyük ölçekli RÇ bulunmaktadır: REBOOT-CNIC (TREAtment With Beta-blockers After myOcardial Infarction withOut Reduced Ejection fracTion), LVEF >%40 olan 8468 AKS hastası; REDUCESWEDEHEART (Evaluation of Decreased Usage of Betablockers After Myocardial Infarction in the SWEDEHEART Registry), SVEF ≥%50 olan 5000 AKS hastası (NCT03278509); BETAMI (BEtablocker Treatment After Acute Myocardial Infarction in Patients Without Reduced Left Ventricular Systolic Function), SVEF >%40 olan 10 000 AKS hastası; ve DANBLOCK (Danish Trial of Beta Blocker Treatment After Myocardial Infarction Without Reduced Ejection Fraction), SVEF >%40 olan 3570 AKS hastası **806-808**.

Komplike olmayan AKS sonrası beta-bloker tedavisinin süresi de tartışmalı bir konudur. Beta-bloker tedavisinin klinik faydasının indeks AKS olayından sonraki ilk

yılla sınırlı olduğunu öne süren bazı gözlemsel çalışmalar mevcuttur, ancak çalışmaların randomize olmayan doğası onların sonuçlarını sınırlamaktadır⁸⁰⁹.

Korunmuş LVEF'li hastalarda komplikasyonsuz AKS'yi takiben 6-12 ay sonra beta blokerin kesilmesinin etkisini test eden devam eden iki büyük ölçekli RKC vardır: AßYSS (Beta Blocker Interruption After Uncomplicate Myocardial Infarction; NCT03498066) and SMART-DECISION (Long-term Beta-blocker Therapy After Acute Myocardial Infarction; NCT04769362)⁸¹⁰.

13.3.4. Nitratlar ve kalsiyum kanal blokerleri

- Hipertansiyon veya KY bulunan STEMI hastalarında hipotansiyon veya SĞV enfarktüsü olmaması koşuluyla akut fazda intravenöz nitratlar faydalı olabilir. ISIS-4 çalışmasında oral nitratların MI hastalarında sağkalıma hiçbir faydası yoktu⁸¹¹. Bu nedenle bunların kullanımı, kronik koroner sendromların tanı ve tedavisine yönelik *2019 ESC Kılavuzunda* önerildiği gibi, rezidüel anjinanın kontrolü ile sınırlıdır¹⁹⁵.

28 çalışmayı içeren sistematik bir incelemede kalsiyum kanal bloker kullanımının prognostik fayda ile ilişkili olmadığı görüldü⁸¹².

- KVH'nin önlenmesine ilişkin *2021 ESC Kılavuzlarında* ve KKS tanısı ve yönetimine ilişkin *2019 ESC Kılavuzlarında*: Kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımı rezidüel anjina bağlamında ve tavsiye edildiği şekilde kan basıncı kontrolü için düşünülebilir^{195,646}.

13.3.5. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi

İnhibitörleri

ACE inhibitörlerinin, klinik KY ve/veya LVEF \leq %40, diyabet, KBH ve/veya hipertansiyon gibi ek durumları olan MI sonrası hastalarda sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir⁸¹³⁻⁸¹⁷.

- STEMI'nin erken döneminde ACE inhibisyonuna ilişkin (eski) çalışmalara ilişkin sistematik bir genel bakış, bunların kullanımının, özellikle anterior MI'larda, 30 günlük mortalitede küçük ama anlamlı bir azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir⁸¹⁸. VALIANT çalışmasında, yakın zamanda MI artı KY ve/veya SVEF \leq %40 olan hastalarda valsartan'ın kaptoprilden daha aşağı olmadığı bulunmuştur⁸¹. KYdEF'li hastaların etiyojisi ne olursa olsun ACE inhibitörlerinden fayda gördüğüne dair kanıtlanmış kanıtlar vardır⁸²⁰⁻⁸²³. ARNI(Angiotensin receptor/neprilysin inhibitors)'nin, yerleşik KY (farklı etiyojilere sahip) ve SVEF \leq %40 olan hastalarda ACE inhibitörlerinden üstün olduğu gösterilmiştir⁸²⁴. Bununla birlikte, KY ve/veya SVEF \leq %40 ile komplike

olmuş yeni AKS (1-7 gün) hastalarında yapılan daha yeni PARADISE-MI (Prospective ARNI vs ACE Inhibitor Trial to Determine Superiority in Reducing Heart Failure Events After MI) çalışmasında, ARNI kombinasyonunun (sakubitril artı valsartan), aktif karşılaştırıcı ramipril ile karşılaştırıldığında KV nedenlerden veya kalp yetersizliğinden kaynaklanan ölüm insidansının önemli ölçüde daha düşük olmasıyla ilişkili olmadığı görüldü⁸²⁵.

- Genel olarak, etiyolojiden bağımsız olarak KYrEF'si kanıtlanmış hastalar için ACE inhibitörleri (veya bunların yerine sakubitril artı valsartan) önerilmektedir⁵⁵⁷. Bu ajanlar, ejeksiyon fraksiyonunda hafif azalma olan KY hastalarında düşünülebilir⁵⁵⁷.
- Ne ACE inhibitörlerini ne de ARNI'yi tolere edemeyen hastalar anjiyotensin reseptör blokleri ile tedavi edilmesi önerilir.

EPHESUS (Eplerenone Post-AMI Heart failure Efficacy and SURvival Study)'ta, mineralokortikoid reseptör antagonisti (MRA) eplerenon, yakın zamanda MI ve KY veya diyabet semptomları olan SV disfonksiyonu olan hastalarda mortalitenin azalması ve KV hastaneye yatışların azalması ile ilişkilendirilmiştir⁸²⁶. Çift Kör, REMINDER (Randomized, Placebo-Controlled Trial Evaluating The Safety And Efficacy Of Early Treatment With Eplerenone In Patients With Acute Myocardial Infarction) çalışması, KY olmayan akut STEMI'li 1012 hastayı semptomların başlamasından sonraki 24 saat içinde eplerenon veya plaseboya randomize etti⁸²⁷. Primer sonlanım noktası, KV mortalite, yeniden hastaneye yatış veya KY, sürekli VT veya VF, ejeksiyon fraksiyonunun \leq %40 olması veya randomizasyondan 1 ay veya daha uzun bir süre sonra yüksek BNP/NT-pro BNP tanısına bağlı olarak hastanede uzun süreli kalış süresinin birleşimiydi. Eplerenon birincil bileşik sonlanım noktasında önemli bir azalmayla ilişkilendirildi, ancak bu fark temel olarak BNP düzeylerinden kaynaklanıyordu⁸²⁷.

13.3.6. Diyabet için İlaçlar

13.3.6.1. Sodyum-glikoz ortak taşıyıcı 2 inhibitörleri

(Sodium–glucose co-transporter 2 inhibitors)

SGLT2'nin farmakolojik blokajı, plazma glikoz düzeylerini düşürerek glikozüriyi tetikler, hipoglisemi olmadan glisemik kontrolü iyileştirir ve kilo ve kan basıncında azalmaya yol açar⁸²⁸. Tip 2 diyabetli ve yerleşik ASKVH hastalarında üç çalışma

(empagliflozin, canagliflozin ve dapagliflozin ile) önemli KV faydalar göstermiştir^{656,829,830}. Bu üç çalışmanın meta-analizinde MACE %11 oranında azaldı, inme veya MI üzerinde net bir etki görülmedi.

- Bu fayda yalnızca yerleşik ASKVH hastalarında görüldü⁶⁹⁸. SGLT2 inhibitörlerinin yararları aterosklerozdan ziyade kardiyorenal hemodinamik etkilerle ilgili olabilir⁶⁴⁶.
- hastalıklara ilişkin *güncel(2023-) ESC Kılavuzlarında* bulabilirsiniz⁸³¹.

Diyabetli hastalar için daha fazla tavsiyeyi diyabet, diyabet öncesi ve kardiyovasküler LVEF'leri ne olursa olsun KY hastalarında, dapagliflozin ve empagliflozinin, tip 2 diyabet varlığında veya yokluğunda kötüleşen KY veya KV ölüm riskini önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir^{702,703,832,833}. EMMY (EMpagliflozin in patients with acute

MYocardial infarction) çalışmasında empagliflozin, MI sonrası 26 hafta boyunca NT-pro BNP azalmasında önemli bir iyileşmeye yol açmış, buna ekokardiyografik fonksiyonel ve yapısal parametrelerde de anlamlı bir iyileşme eşlik etmiştir⁸³⁴. AKS popülasyonlarında devam eden sonuç çalışmaları, KY yokluğunda bu ajanların rolünü daha iyi tanımlamak için faydalı olacaktır⁸³⁵.

13.3.6.2. Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri

(*Glucagon-like peptide-1 receptor agonists [GLP1-RA]*)

Farklı GLP1-RA'ları test eden yedi çalışmanın (tip 2 diyabetli 56.004 hasta) sistematik bir incelemesi ve meta-analizinde, bunların kullanımı MACE, KV ölüm, tüm nedenlere bağlı ölümler, MI ve felç insidansında azalma ile ilişkilendirilmiştir⁶⁹⁹.

3.3.7. Proton pompa inhibitörleri [PPI]

Proton pompa inhibitörleri (PPI'ler), antiplatelet ajanlarla tedavi edilen hastalarda üst gastroduodenal kanama riskini azaltır^{287,836,837}.

- Gastrointestinal kanama riski yüksek olan herhangi bir antitrombotik rejim alan hastalarda PPI tedavisi endikedir.

(ayrıntılı bilgi için bkz. Bölüm 8.2.2.3, Kanama riski değerlendirmesi, ([Online Çevrimiçi ek veriler](#))).

CYP2C19'u inhibe eden PPI'lar, özellikle omeprazol ve esomeprazol, klopidogrele verilen farmakodinamik yanıtı azaltabilir, ancak bunun klinik çalışmalarda ve eğilim skoru eşleştirilmiş çalışmalarda iskemik olaylar veya stent trombozu riskinde artışa yol açtığına dair güçlü bir kanıt yoktur^{287,288,838-842}.

- Önemli olarak, PPI'lerin aspirin, prasugrel veya tikagrelor ile eş zamanlı kullanımı arasında herhangi bir etkileşim gözlemlenmemiştir.

13.3.8. Aşılama

Stabil ASVH'li hastalarda yıllık influenza aşısının, MI insidansının azalması, KY hastalarında prognozun iyileşmesi ve 65 yaş ve üzeri yetişkinlerde KV riskin azalması ile ilişkili olduğu görülmektedir^{843,844}. Ayrıca, MI sonrasında veya yüksek riskli KAH'ta erken dönemde uygulanan influenza aşısının, 12 ayda tüm nedenlere bağlı ölüm ve KV ölüm riskini azalttığı gösterilmiştir⁸⁴⁵⁻⁸⁴⁷.

- Bu nedenle, tüm AKS hastalarına influenza aşısı önerilmektedir ve mevsimsel influenza aşısı ile korunmayan kişilere tercihen influenza mevsimi sırasında indeks hastaneye yatış sırasında uygulanmalıdır.

13.3.9. Antiinflamatuvar ilaçlar

İnflamasyon, ateroskleroz ve akut koroner olayların patogeneğinde merkezi bir rol oynar. Yakın zamanda yapılan birçok araştırma, antiinflamatuvar ajan kolşisin akut ve kronik koroner sendromlardaki rolünü test etmiştir^{848,849}.

Kolşisin Kardiyovasküler Sonuçlar Araştırmasında (COLCOT [Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial]), Yakın zamanda AKS olayı geçirmiş 4745 hastayı kapsayan çalışmada, düşük doz kolşisin (günde 0,5 mg), plaseboya kıyasla birincil bileşik sonlanım noktasında (KV ölüm, yeniden canlandırılan kalp durması, MI, inme veya acil revaskülarizasyon) anlamlı bir azalma ile ilişkilendirildi⁸⁵⁰. Kolşisin grubunda pnömoninin daha sık görülmesi dikkat çekicidir.

Düşük doz Kolşisin çalışması-2 (LoDoCo2 [Low-dose Colchicine trial-2]), kolşisin (günde 0,5 mg) veya plaseboya randomize edilen 5522 KKS hastasını (%84'ünün daha önce AKS geçirmiş olduğu) kaydetmiştir⁸⁵¹. Birincil sonlanım noktası (KV ölüm, MI, inme veya iskemi kaynaklı koroner revaskülarizasyondan oluşan bileşik) oranı kolşisin grubunda anlamlı derecede düşüktü; ancak KV- olmayan ölüm insidansı kolşisin grubunda daha yüksekti. Kolşisin KV olayları azaltmadaki faydalarının, önceki AKS öyküsü ve zamanlamasına bakılmaksızın tutarlı olduğu gösterilmiştir⁸⁵².

13.3.10. Hormon yerine koyma tedavisi

Hastalarda hormon replasman tedavisi hakkında daha fazla bilgi için AKS ile lütfen ([Online çevrimiçi Ek veriler](#))'e bakın.

ESC-Öneri Tablosu 16 . Uzun vadeli yönetim için öneriler

(Öneriler [Tavsiye sınıfı ^a - Kanıt düzeyi ^b])

Kardiyak Rehabilitasyon

- o Tüm ACS hastalarının tıbbi olarak denetlenen, yapılandırılmış, kapsamlı, multidisipliner, egzersize dayalı bir kardiyak rehabilitasyon ve koruma programına katılmaları önerilir^{721-724,853,854} [I- A].

Yaşam tarzı yönetimi

- AKS hastalarının aşağıdakileri içeren sağlıklı bir yaşam tarzı benimsemeleri önerilir:
 - Tüm tütün içmeyi bırakmak.
 - Sağlıklı beslenme (Akdeniz tarzı).
 - Alkol kısıtlaması.
 - Düzenli aerobik fiziksel aktivite ve direnç egzersizi
 - Hareketsiz kalma(sedanter olma) süresinin azalması ^{724.761.763.772.773.776.777.855-858} [I- B].
- Sigara içenlere takip desteği sunan nikotin replasman tedavisi, vareniklin veya bupropion tek başına veya kombinasyon halinde düşünülmelidir ⁸⁵⁹⁻⁸⁶⁴ [IIa- A].

Farmakolojik tedavi

Lipit-düşürücü tedavi

- Başlangıç LDL-K değerleri ne olursa olsun, yüksek doz statin tedavisinin mümkün olduğu kadar erken başlatılması veya sürdürülmesi önerilmektedir ^{787,865-867} [I- A].
- LDL-K düzeyinin <1,4 mmol/L (<55 mg/dL) olmasını hedeflemek ve LDL-K'yi başlangıça göre \geq %50 oranında azaltmak önerilir ^{868,869} [I- A].
- 4-6 hafta sonra maksimum tolere edilen statin tedavisine rağmen LDL-K hedefine ulaşılamıyorsa ezetimibin eklenmesi önerilir ⁷⁸⁸ [I- B].
- Maksimum tolere edilen statin tedavisine ve 4-6 hafta sonra ezetimibe rağmen LDL-K hedefine ulaşılamıyorsa PCSK9 inhibitörünün eklenmesi önerilir ^{785,786,795,796} [I- A].
- Başvurudan önce lipid düşürücü tedavi gören hastaların indeks AKS hastaneye yatışı sırasında lipid düşürücü tedavinin yoğunlaştırılması^c önerilir [I- C].
- Maksimum tolere edilen statin bazlı tedavi alırken tekrarlayan aterotrombotik olay (ilk AKS atağından sonraki 2 yıl içinde nöks) yaşayan hastalar için, <1,0 mmol/L (<40 mg/dL) LDL-K hedefi düşünülebilir ^{785,786} [IIb- B].
- İndeks hastaneye yatış sırasında yüksek doz statin artı ezetimib ile kombinasyon tedavisi düşünülebilir ⁷⁸⁸ [IIb- B].

Beta blokerler

- KY semptomlarından bağımsız olarak LVEF \leq %40 olan AKS hastalarında beta blokerler önerilmektedir ^{801,870- 872} [I- A].
- LVEF'den bağımsız olarak tüm AKS hastalarında rutin beta blokerler düşünülmelidir ^{798,873-878} [IIa- B].

RAAS sistem inhibitörleri

- Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ^d, KY semptomları, SVEF \leq %40, diyabet, hipertansiyon ve/veya KBH olan AKS hastalarında önerilmektedir ^{195,813-817,879} [I- A].
- LVEF \leq %40 ve KY veya diyabeti olan AKS hastalarında mineralokortikoid reseptör antagonistleri önerilmektedir ^{826,880} [I- A].
- Tüm AKS hastaları için rutin ACE inhibitörleri SVEF'den bağımsız olarak düşünülmelidir ^{816,817} [IIa- A].

İlaç tedavisine bağlılık

- AKS sonrası ikincil korunmaya uyumu ve sonuçları iyileştirmek için polipill bir seçenek olarak düşünülmelidir ⁷⁵³ [IIa- B].

Görüntüleme

- Taburculuk öncesi SVEF \leq %40 olan hastalarda, ani kardiyak ölümün primer korunması için ICD implantasyonuna yönelik potansiyel ihtiyacın değerlendirilmesi amacıyla, AKS'den 6-12 hafta sonra (ve tam revaskülarizasyon ve optimal tıbbi tedavi başlatıldıktan sonra) SVEF'nin tekrar değerlendirilmesi önerilir [I- C].
- Primer koruma için ICD implantasyonuna yönelik potansiyel ihtiyacın değerlendirilmesi amacıyla kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, yardımcı bir görüntüleme yöntemi olarak düşünülmelidir [IIa- C].

Aşılama

- Tüm AKS hastalarına grip aşısı önerilmektedir^{843,845-847} [I- A].

Antiinflatuar ilaçlar

- Özellikle diğer risk faktörleri yeterince kontrol edilemiyorsa veya optimal tedavi altında tekrarlayan kardiyovasküler hastalık olayları ortaya çıkıyorsa, düşük doz kolşisin (günde bir kez 0,5 mg) düşünülebilir^{850,851} [IIb-A].

Kısaltmalar: AKS- akut koroner sendrom; KBH- kronik böbrek hastalığı; KY- kalp yetersizliği; ICD- implantable cardioverter defibrillatör; LDL-K, low-density lipoprotein-cholesterol; SVEF-

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; PCSK9- proprotein convertase subtilisin/kexin type 9; RAAS- renin-angiotensin-aldosterone system.

c - Hasta düşük potensli/düşük dozda statin kullanıyorsa statin gücünü/dozunu artırın, hasta yalnızca tolere edilen en yüksek dozda statin kullanıyorsa ezetimib ekleyin veya hasta statin artı ezetimib kullanıyorsa PCSK9 inhibitörü ekleyin.

d - İntolerans durumlarında anjiyotensin reseptör blokerleri.

14. Hasta bakış açıları

14.1. Hasta merkezli bakım

AKS'li hastaların tedavisinde yalnızca klinik yönetim stratejileriyle ilgili mevcut en iyi kanıtlar dikkate alınmamalı, ancak aynı zamanda bireysel hasta tercihlerine, ihtiyaçlarına ve değerlerine saygılı ve duyarlı bir bakım sağlanması konusunda da dikkatli olmalı ve bu değerlerin klinik karar alma süreçlerine dahil edilmesini sağlamalıdır⁸⁸¹. Hasta merkezli bakım, hastanın fiziksel, duygusal ve psikolojik ihtiyaçları dikkate alınırken etik değerlere göre yönlendirilmelidir. Bir ACS olayından sonra kişi merkezli bir bakım yaklaşımının benimsenmesi, hasta sonuçlarını iyileştirir ve yaşam kalitesini artırır⁸⁸². ACS tıbbi yönetiminde eşit ortaklar olarak kabul edilen hastaların kendi sağlık bakım hizmetlerine aktif olarak katılma ve katılma olasılıkları daha yüksektir⁸⁸³.

- Hastaları eğitmek ve bakımlarına dahil etmek sürekli bir süreç olarak görülmelidir.

Hastanın katılımı ve eğitimi AKS bakımının önemli bir bileşenidir ve hastanın hastaneye kabulünden taburculuğuna ve kardiyak rehabilitasyona kadar olan yolculuğu boyunca gerçekleşmelidir([ESC-Figür 19](#)).



ESC- Figür 19. AKS yolculuğuna kişi merkezli bir yaklaşım.

14.2. Paylaşılan karar alma

Ortak karar verme, hastanın bakımı hakkında hasta ve sağlık uzmanının bilinçli bir karar vermek için birlikte çalıştığı bir süreçtir. Bu süreç sırasında bilgi verilir, anlaşılıp anlaşılmadığı kontrol edilir ve hastaya, bilinçli bir karar vermesi için gerekli araçlarla donatmak amacıyla soru sorma fırsatı verilir⁸⁸⁴.

Onam sürecinde ortak karar verme yaklaşımının kullanılması hastanın tercihlerinin belirlenmesine olanak sağlar⁸⁸⁴. Hastanın endişelerinin, hedeflerinin, tercihlerinin ve değerlerinin keşfedilmesi bu sürecin merkezi bir bileşeni olmalıdır. Doğrulanmış karar verme yardımcılarının ve görsel-işitsel araçların kullanılması, bilgilendirilmiş onamın kolaylaştırılması ve hasta katılımının teşvik edilmesi açısından da yararlı olabilir⁸⁸⁴⁻⁸⁸⁷.

14.3. bilgilendirilmiş onam

Bilgilendirilmiş onam, (*Online Çevrimiçi ek veriler, ESC-ekTablo S18.*)'de listelenen bileşenleri içermelidir.

Bilgilendirilmiş onam, hastaları önerilen prosedür, ilgili riskler ve faydalar ve mevcut alternatif müdahaleler veya tedaviler hakkında eğitmek için bir fırsattır^{886,887}.

Bilgilendirilmiş onam süreci sırasında '*geri verme*' (teach back) tekniği kullanılarak

hastanın kendisine verilen bilgileri anlayıp anlamadığının değerlendirilmesi dikkate alınmalıdır (*Online Çevrimiçi ek veriler, ESC-ekFigür S6*)^{885,889-891}. Geri öğretme yöntemi, hastalardan sağlıkları hakkında ne bilmeleri veya ne yapmaları gerektiğini kendi sözleriyle belirtmelerini isteyerek anlayışı değerlendirir.

Bilgilendirilmiş onam, tıbbi uygulayıcılar için etik ve yasal bir zorunluluktur ve herhangi bir invaziv prosedürden önce gereklidir. Bilgiler basit ve anlaşılır bir formatta sunulmalıdır.

- Acil invazif anjiyografi yapılacak hastalarda kısaltılmış bilgilendirilmiş onam süreci uygundur. Kısaltılmış aydınlatılmış onam süreci kullanılmışsa, müdahale sonrasında hastanın fiziksel ve psikolojik olarak stabil olduğu dönemde veya hastanın ölümünün ardından hasta ve/veya aile üyesiyle temas kurulması önemlidir⁸⁹².

Daha fazla bilgi (*Online çevrimiçi olarak Ek veriler*)'de bulunabilir.

14.4. Akut ortamda araştırmaya katılım ve onam

Stabil olmayan AKS hastalarında, acil prosedürler için onaylarını almak genellikle zordur ve acil klinik bakım gerekliliği, artan ağrı ve stres seviyeleri ve bilinç bozukluğu gibi bir dizi faktör nedeniyle klinik araştırmalara kaydolmak daha da zordur. Klinik araştırmaların yürütüldüğü durumlarda, eğer mümkünse, kayıt kararlarına hastanın katılımı çok önemlidir^{893,894}.

- Akut aşamadan sonra yazılı onamın takip ettiği kısa tanıklı sözlü onamın, akut ortamda yazılı onama göre daha az stresli olduğu ve daha olumlu karşılandığı gösterilmiştir⁸⁹⁴. Araştırma ve onam süreci ilgili ülkedeki etik ve yasal gerekliliklere uygun olmalıdır.

Daha fazla bilgi (*Online çevrimiçi olarak Ek veriler*)'de bulunabilir.

14.5. Hasta memnuniyeti ve beklentileri

Sağlık hizmetini hastaların ihtiyaçları ve tercihleri etrafında odaklamak, sağlık bakım maliyetlerini ve sağlık eşitsizliklerini azaltırken klinik sonuçları, bakım kalitesini ve hasta memnuniyetini iyileştirme potansiyeline sahiptir⁸⁸¹. Hastanın bakım algısı kişilerarası etkileşimler klinik iletişimin kalitesi, bakımın sunulması ve bakımın idari yönetimi üzerine kuruludur. AKS hastalarının beklentileri (*ESC-Figür 20*)'de özetlenmiştir ve daha fazla bilgi (*Onlineçevrimiçi Ek veriler ESC-ekTablo S19*)'da bulunabilir.



ESC- Figür20. Akut koroner sendrom hastasının beklentileri.

14.6. Hasta tarafından bildirilen sonuç ölçütleri ve hasta tarafından bildirilen deneyim ölçütleri

Hasta tarafından bildirilen sonuç ölçümlerini (PROM'lar) ve hasta tarafından bildirilen deneyim ölçümlerini (PREM'ler) kullanarak hasta beklentilerini ve sağlık sonuçlarını anlamak ve ölçmek, hasta memnuniyetini artırmanın ve hasta merkezli bakım sunmanın merkezinde yer alır⁸⁹⁵. AKS hastalarına yönelik bakımın kalitesi, hastanın ilk başvurudan taburculuğa kadar olan yolculuğu sırasında ölçülmelidir.

Daha fazla bilgiyi ([Online çevrimiçi olarak Ek veriler](#))'de bulunabilir. PROM'lar ve PREM'ler hakkında daha fazla bilgi ([Online çevrimiçi olarak Ek verilerde](#))'de verilmektedir.

14.7. Taburculuk hazırlığı

Birçok ACS hastası, kendilerine ne olduğunun ve taburcu olduktan sonra sağlık bakımlarını en iyi şekilde nasıl yöneteceklerinin tam olarak farkında olmayabilir, bu da onların taburcu olduktan sonra hem daha fazla bilgi istemesine hem de buna ihtiyaç duymasına neden olabilir⁸⁹⁶. ACS'nin bir komplikasyonu olarak bilişsel bozukluk ortaya çıkabilir ve bazı hastalar eve taburcu olurken bakım talimatlarında

zorlanabilir⁸⁹⁷. Bu nedenle, taburculuk bilgileri hem sözlü hem de yazılı formatta sağlanmalı ve kanıta dayalı taburculuk planının temel bileşenlerini özetleyen bir taburculuk mektubu içermelidir (*Çevrimiçi ek veriler,ESC-ekTablo S 20*)⁸⁹⁸⁻⁹⁰¹.

AKS sonrası kalp sağlıklarının nasıl iyileştirilebileceğine dair hastalara yönelik bazı önemli mesajlar (*Online Çevrimiçi Ek veriler, Şekil S5*)'te gösterilmektedir.

Ayrıca, bir AKS olayını takiben anksiyete ve depresyonla sıklıkla karşılaşılır ve ilaçlara ve yaşam tarzı değişikliklerine uyumsuzluk, sonrasında MACE ve ölüm riskinin artmasına neden olur⁹⁰²⁻⁹⁰⁴. Uyumsuzluk da genellikle zamanla artar ve bunun klinik sonuçlar üzerinde ilave etkisi olur⁹⁰⁵.

- Bu hastaların değerlendirilmesi, tanımlanması ve ileri psikolojik yönlendirmeye müdahale edilmesi önerilmektedir⁸⁵⁸.

Daha fazla bilgiyi (*Online çevrimiçi olarak Ek veriler*)'de bulunabilir. AKS yolculukları boyunca hastaların endişelerinin ve eğitim ihtiyaçlarının bir özeti de (*Online Çevrimiçi Ek veriler, ESC-ekFigür S7*)'de verilmektedir.

ESC- Öneri Tablosu 17 . Akut koroner sendrom bakımında hasta perspektiflerine ilişkin öneriler

(Öneri [Tavsiye sınıfı ^a – Kanıt düzeyi ^b])

- Bireysel hasta tercihleri, ihtiyaçları ve inançları değerlendirilerek ve bunlara bağlı kalınarak hasta merkezli bakım önerilir ve tüm klinik kararlarda hasta değerlerinin kullanılması sağlanır^{744,881,906,907}[I- B].
- AKS hastalarının (durumları izin verdiği ölçüde) karar alma sürecine dahil edilmesi ve olumsuz olay riski, radyasyona maruz kalma ve alternatif seçenekler konusunda bilgilendirilmeleri önerilir . Tartışmayı kolaylaştırmak için karar yardımcıları kullanılabilir^{908,909}[I- B].
- Hastaların deneyimlerini tanımlamalarına yardımcı olacak yöntemler kullanılarak semptomların değerlendirilmesi önerilir⁹¹⁰[I- C].
- Bilgilendirilmiş onamın alınması sırasında karar desteği için 'geri öğretme'(teach back) tekniğinin kullanılması düşünülmelidir^{885,889-891}[IIa- B].
- Hasta taburculuğuna ilişkin bilgiler taburculuk öncesinde hem yazılı hem de sözlü olarak sağlanmalıdır. Öğretme tekniği ve/veya motive edici görüşme kullanılarak hasta taburculuğu için yeterli hazırlık ve eğitim, bilgilerin parçalar halinde verilmesi ve anlaşılıp anlaşılmadığının kontrol edilmesi dikkate alınmalıdır^{885,896,911}[IIa- B].
- Doğrulanmış bir araç kullanılarak zihinsel sağlığın değerlendirilmesi ve uygun olduğunda ileriye yönelik psikolojik yönlendirme dikkate alınmalıdır^{903,904,912,913}[IIa- B].

15. Temel mesajlar

AKS Epidemiyolojisi

Akut koroner sendromlar, 12 derivasyonlu EKG'de değişiklik olsun veya olmasın ve kardiyak troponin konsantrasyonlarında akut yükselme olsun veya olmasın, klinik semptom veya bulgularda yakın zamanda değişiklik olan hastaları içeren bir dizi durumu kapsar. AKS genellikle başvuru sırasındaki EKG'ye ve troponin yüksekliğinin varlığına veya yokluğuna göre AA, NSTEMI veya STEMI'yesınıflandırılır.

STEMI görölme sıklığı azalırken, NSTEMI görölme sıklığı artmaktadır. AKS epidemiyolojisinde bazı cinsiyet farklılıkları olsa da, kadınlar ve erkekler invaziv ve invaziv olmayan yönetim stratejilerinden eşit fayda sağlar ve genel olarak benzer şekilde yönetilmelidir.

Tanı araçları (EKG, troponin ve invaziv olmayan görüntölme)

Göğüs ağrısı/rahatsızlığı, AKS tanı ve tedavi yolunu başlatan en yaygın semptomdur. NSTE-AKS şüphesi olan hastalarda yüksek hassasiyetli troponin ölçümleri ve hızlı 'yönetme' ve 'dışlama' ("rule-in/rule-out") algoritmaları kullanılmalıdır. MI, kardiyomiyosit hasarına ve kardiyak troponin yüksekliğine neden olan tek durum değildir ve ayırıcı tanıda diğer durumlar da dikkate alınmalıdır. Non-invazif görüntölme, teşhis doğruluğunu artırmak ve risk değerlendirmesini optimize etmek için yararlı olabilir.

STEMİ yönetim ağları

Acil Servis ve hastaneler arasında ortak yazılı protokollerle koordinasyon, STEMI yönetiminin merkezinde yer alır.

Acil tıp sistemi (ATS), başlangıç tedavi stratejisine (PPG veya hastane öncesi fibrinoliz) bakılmaksızın hastaları derhal 7/24 yüksek hacimli PKG merkezlerine transfer etmelidir. ATS, reperfüzyon stratejisinin seçilmesinden hemen sonra PKG merkezini her zaman uyarmalı ve hastanın PKG merkezine transferi acil servisten geçmelidir.

İnvaziv strateji ve reperfüzyon tedavisi

AKS'li hastalar için invazif bir strateji önerilmektedir. İstilacı stratejiler zamana duyarlıdır.

STEMI ve çok yüksek riskli NSTE-AKS için acil invaziv strateji önerilir. NSTE-AKS hastalarına yatarak invazif bir strateji önerilmektedir; Yüksek risk özelliklerine sahip NSTE-AKS hastalarında erken invaziv strateji (<24 saat) düşünölmelidir.

STEMI hastalarında zamanında (tanı tarihinden itibaren 120 dakika içinde) PPKG yapılamıyorsa, Kontrendikasyonu olmayan hastalarda semptomların başlamasından sonraki 12 saat içinde fibrinolitik tedavi endikedir.

Antitrombotik tedavi

Tedavi stratejisine bakılmaksızın tüm AKS hastalarında antitrombotik tedavi endikedir. Bu hem antitrombosit hem de antikoagölan tedaviyi içerir.

Aspirin tüm AKS hastalarına başlangıç yükleme dozunda ve daha uzun süreli idame dozunda önerilmektedir. Aspirine ek olarak bir P2Y12 reseptör inhibitörü önerilir ve YKR ile ilgili endişeler olmadığı sürece 12 ay boyunca sürdürülmelidir.

P2Y12 reseptör inhibitörü seçimine ilişkin olarak, klopidogrel yerine prasugrel ve tikagrelor önerilmektedir ve PKG uygulanan AKS hastalarında tikagrelor yerine prasugrel tercih edilmelidir.

NSTE-AKS hastalarında ön tedavi (yani koroner anjiyografiden önce bir P2Y12 reseptör inhibitörü ile tedavi) rutin olarak tavsiye edilmez ancak PPKG'ye giden STEMI hastalarında düşünülebilir.

Tanı anında tüm hastalara parenteral antikoagülasyon önerilmektedir. İnvaziv işlemde hemen sonra parenteral antikoagülasyonun kesilmesi düşünülmelidir. AKS'li bazı hastalarda, en yaygın olarak AF olmak üzere, uzun süreli OAK endikasyonu da olacaktır. Bu hastalarda, 1 haftaya kadar ÜAT, ardından inmeyi önlemek için önerilen dozda NOAK ve tek bir oral antiplatelet ajan (tercihen klopidogrel) kullanılarak İAT, varsayılan strateji olarak önerilmektedir.

Anstabil prezentasyonla AKS

Resüsitasyona tabi tutulan kardiyak arrest ve kalıcı ST elevasyonu (veya ST elevasyonu eşdeğeri) olan EKG'si olan hastalarda bir PPKG stratejisi önerilir.

Kalıcı ST yükselmesi (veya eşdeğeri) olmayan EKG'li hastalarda rutin acil anjiyografi önerilmez.

Sıcaklık kontrolü (yani çekirdek sıcaklığının sürekli izlenmesi) ve ateşin aktif olarak önlenmesi [ör. $>37,7^{\circ}\text{C}$]), ROSC sonrasında yanıt vermeyen OHCA hastalarında önerilir.

AKS'yi komplike eden Ş'li hastalarda acil koroner anjiyografi önerilirken, KŞ'li ve mekanik komplikasyonu olmayan AKS hastalarında IABP'nin rutin kullanımı önerilmemektedir.

Erken bakım

Reperfüzyonun ardından, tüm STEMI hastaları da dahil olmak üzere yüksek riskli AKS hastalarının bir KBÜ/KYBÜ'ye kabul edilmesi önerilir. AKS'li tüm yüksek riskli hastalarda semptomların başlangıcından sonra en az 24 saat boyunca aritmiler ve ST segment değişiklikleri için EKG izlemesi önerilir.

Yüksek riskli AKS hastalarının bakımına katılan tüm hastanelerin, iskemi, şiddetli KY, aritmiler ve yaygın komorbiditelerin tedavisi de dahil olmak üzere bakımın gerekli tüm yönlerini sağlayacak donanıma sahip bir KBÜ/KYBU'ya sahip olması önerilir.

Ayrıca AKS'li tüm hastalarda hastaneden taburcu olmadan önce SVEF'nin belirlenmesi önerilir.

Erken rehabilitasyon ve yeterli takip düzenlenirse, seçilmiş hastalarda yüksek riskli AKS hastalarının 48-72 saat içinde taburcu edilmesi düşünülmelidir.

PPKG sırasındaki teknik hususlar

AKS için PPKG sırasında rutin radyal erişim ve ilaç-salınımlı stent [İSS (DES)] kullanımı standart bakımdır. İntravasküler görüntülemenin PPKG'ye rehberlik etmesi düşünülmelidir ve belirsiz suçlu lezyonları olan hastalarda düşünülebilir.

Rutin trombüs aspirasyonu önerilmez. PPKG'nin mümkün olmadığı veya başarısız olduğu ve miyokardın geniş bir alanının tehlikede olduğu tıkalı IRA'lı hastalarda KABG düşünülmelidir.

SKAD ile başvuran hastalarda, PPKG yalnızca devam eden miyokard iskemisi semptom ve bulguları olan, geniş bir miyokard alanı tehlikede olan ve antegrad akışın azaldığı hastalar için önerilmektedir.

MVD'li hastaların yönetimi

Çok damar hastalığı (ÇDH)'li hastalar için, miyokardiyal revaskülarizasyon yönetimi ilkelerine göre, revaskülarizasyon stratejisinin (IRA PPKG, çok damarlı PPKG/KABG), hastanın klinik durumu ve komorbiditelerinin yanı sıra hastalık karmaşıklığına dayandırılması önerilir.

KŞ ile başvuran ÇDH hastaları için indeks prosedürü sırasında yalnızca IRA'ya yönelik PPKG önerilir.

PPKG uygulanan STEMI hastaları için tam revaskülarizasyon İndeks PPKG sırasında veya 45 gün içinde yapılması önerilir.

NSTE-AKS ve ÇDH ile başvuran hastalarda tercihen indeks prosedür sırasında tam revaskülarizasyon düşünülmelidir.

STEMI hastalarında, IRA dışı PPKG ile ilgili kararların anjiyografik şiddete göre verilmesi önerilirken, NSTE-AKS hastalarında indeks prosedür sırasında IRA dışı ciddiyetin fonksiyonel invaziv değerlendirmesi düşünülebilir.

MINOCA

MINOCA terimi, hastaların AKS'yi düşündüren semptomlarla başvurduğu ve koroner anjiyografi sırasında troponin yüksekliği ve obstrüktif olmayan koroner arterleri gösteren, yani herhangi bir majör epikardiyal damarda <%50 koroner arter stenozu olan durumu ifade eder. MINOCA, altta yatan nedenlerin (hem kardiyak hem de ekstra kardiyak) heterojen bir grubunu kapsayan ve AKS hastalarının %1-14'ünde bulunan, işe yarar bir tanı olarak kabul edilir. Başlangıçta MINOCA tanısı konulan tüm hastalarda, altta yatan nedeni belirlemek için bir tanı algoritmasının izlenmesi önerilir.

KMR görüntüleme, MINOCA tanısı konan hastalarda önemli bir tanı aracıdır.

Özel hasta altkümeleri

Kronik böbrek hastalığı: AKS hastalarının >%30'unda orta ila şiddetli KBH mevcuttur. Bu hastalar normal böbrek fonksiyonu olan hastalara göre daha az girişimsel ve farmakolojik tedavi alırlar ve prognozları daha kötüdür.

Böbrek fonksiyonu normal olan hastalarla aynı tanı ve tedavi stratejilerinin KBH hastalarında da (doz ayarlaması gerekli olabilir) uygulanması önerilir.

Yaşlı yetişkinler: Genel olarak yaşlı yetişkinler, genç hastalarla aynı teşhis ve tedavi stratejilere (invazif anjiyografi ve revaskülarizasyon dahil) gitmelidir.

Kanserli hastalar: kanserli hastalarda AKS'nin yönetimi Kırılganlık, artan kanama riski, trombositopeni ve artan trombotik risk gibi çeşitli nedenlerden dolayı zorlayıcı olabilir.

Beklenen sağkalımı ≥ 6 ay olan, yüksek riskli AKS ile başvuran kanser hastalarında invaziv bir strateji önerilmektedir. Kanser prognozu kötü olan (beklenen hayatta kalma süresi < 6 ay olan) ve/veya çok yüksek kanama riski olan AKS hastalarında konservatif, invazif olmayan bir strateji düşünülmelidir.

Uzun süreli tedavi

AKS sonrası konder korunma her hastaya önerilmeli ve indeks olayından sonra mümkün olduğu kadar erken başlamalıdır.

Bu, kardiyak rehabilitasyonu, yaşam tarzı yönetimini ve farmakolojik tedaviyi içerir ve hem yaşam kalitesini arttırdığı hem de morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

Hasta perspektifleri

AKS'nin zamanında tanı ve tedavisindeki temel ilk adımlardan bazıları semptomların kapsamlı bir değerlendirmesine bağlıdır. Eksik bir hasta hikayesi veya yetersiz şekilde ortaya çıkan semptomlar, gecikmeye veya yanlış tanıya neden olabilir. Hasta merkezli bakım, rutin klinik yönetimin kritik bir ilkesi olarak tavsiye edilir ve hastanın fiziksel, duygusal ve psikolojik ihtiyaçlarının dikkate alınmasını içerir.

AKS'li hastaların tedavisinde bireysel hasta tercihlerine, ihtiyaçlarına ve değerlerine saygılı ve bunlara yanıt veren bakımın sağlanması önemlidir. AKS hastalarının mümkün olduğunca karar alma sürecine dahil edilmesi önerilir.

Taburculuk hazırlığı hastaneye yatışla başlar. Öğretme yöntemini ve eğitici açıdan uygun materyali kullanarak hastayı eğitmek ve bilgilendirmek, hasta bakımı yoluna entegre edilmelidir.

Kalite indikatörleri

Akut koroner sendrom QI'leri, optimal kılavuza dayalı tedavi ile AKS hastalarının gerçek bakımı arasındaki boşluğu göstererek gerçek hayattaki hastalarda uygulamayı denetlemeyi ve klinik sonuçları iyileştirmeyi amaçlamaktadır. QI başarısını iyileştirmeye yönelik müteakip önlemler, QI'lerin yerel, bölgesel ve global değerlendirmesine dayalı olarak uygulanabilir.

17. Cinsiyet farklılıkları

Şu anda AKS'nin cinsiyete dayalı diferansiyel yönetimini destekleyen hiçbir veri bulunmamaktadır. Ancak birçok çalışma, ACS ile başvuran kadınların erkeklerden farklı şekilde tedavi edildiğini bildirmiştir⁹¹⁴⁻⁹¹⁸. Bu, ICA, zamanında revaskülarizasyon, CR ve sekonder korunma ilaçlarını alma olasılığının erkeklere göre daha az olmasını içermektedir⁹¹⁴⁻⁹¹⁸. Sağlık hizmeti sağlayıcıları ve politika yapıcılar, ACS'nin yönetiminde bu potansiyel cinsiyet yanlılığının bilincinde olmalı ve AKS'li kadınların kanıta dayalı bakım almasını sağlamak için ortak çaba sarf etmelidir. Elde edilen bulguların genellenebilirliğini sağlamak amacıyla RKÇ'larda hasta alımı, farklı sosyoekonomik kökenden gelen gerçek dünya popülasyonlarını yansıtmalıdır⁹¹⁹.

Birçok çalışma, orantısız derecede düşük oranda kadının KV araştırmalarına dahil edildiğini bildirmiştir⁹²⁰⁻⁹²². Yaşlı hastalar ve etnik azınlıklar da dahil olmak üzere diğer hasta alt gruplarının tarihsel olarak yetersiz temsil edilmesinin yanı sıra, bu durum, çalışmaya alımda altta yatan bir yanlılığı akla getirmektedir⁹²³. AKS'li kadınların optimal yönetimine daha iyi bilgi sağlamak için gelecekteki klinik çalışmalarda kadın hastaların daha fazla temsil edilmesi gerekmektedir⁹²⁴.

18. 'Ne yapmalı' ve 'Ne yapmamalı'

Kılavuzlardan "yap" mesajları

Bakınız escAKS1-Yorumlar'da (**ESC- Tablo 9**) 'Ne yapılmalı' ve 'Ne yapılmamalı'.
