

Kardiyovasküler hastalıklarda kritik noktalar

Prof.Dr.Hüseyin Oflaz

Kardiyoloji uzmanı

5.Ulusal Aile Hekimliği

16.05 2025*

Al kardeşim paraşütü,
açılmazsa geri getirirsin

Konular dağınık
İçimden gelenleri hızlıca
söylemek istiyorum

Dikkat etmezsek hastalardaki **PERDÖ-VİTES** oranı artacak

Bazen bir vida eksikliği dev bir uçağı düşürür

Doktorluk zorlaşıyor mu?

- Sosyal medya doktorluğu çığırından çıktı. Kelime oyunu var.
Örneğin;%70'e varan indirim mantığı
- ChatGPT ve Google doktorluğu. Hasta size muayeneye gelmeden önce bakıp geliyor ve sorgu listesi çıkarıyor
- Hasta size değil üst komşuya veya eczacı kalfasına inanıyor

Uyku apne için ne yapıyoruz

Sadece horlama ile seyreden hastalık mı?

Uyku apneli iseniz gece boyunca sizi köpek kovalıyor....adrenalin.....Hücreler gece boyunca hipokside kalıyor

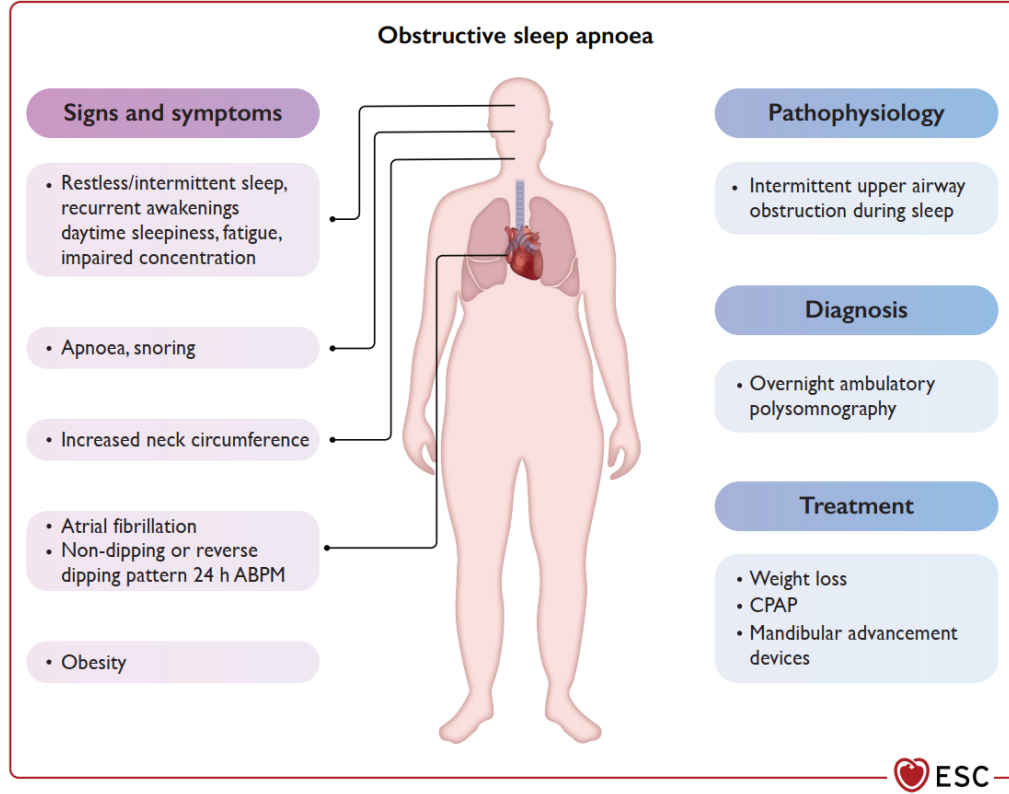
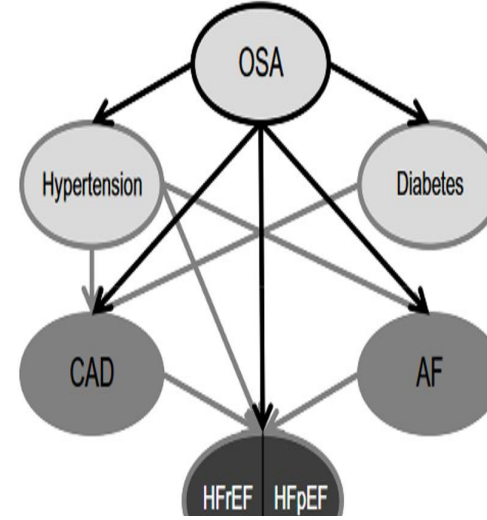


Figure 15 Summary of obstructive sleep apnoea as a common form of secondary hypertension. AF, atrial fibrillation; ABPM, ambulatory blood pressure monitor; CPAP, continuous positive airway pressure.

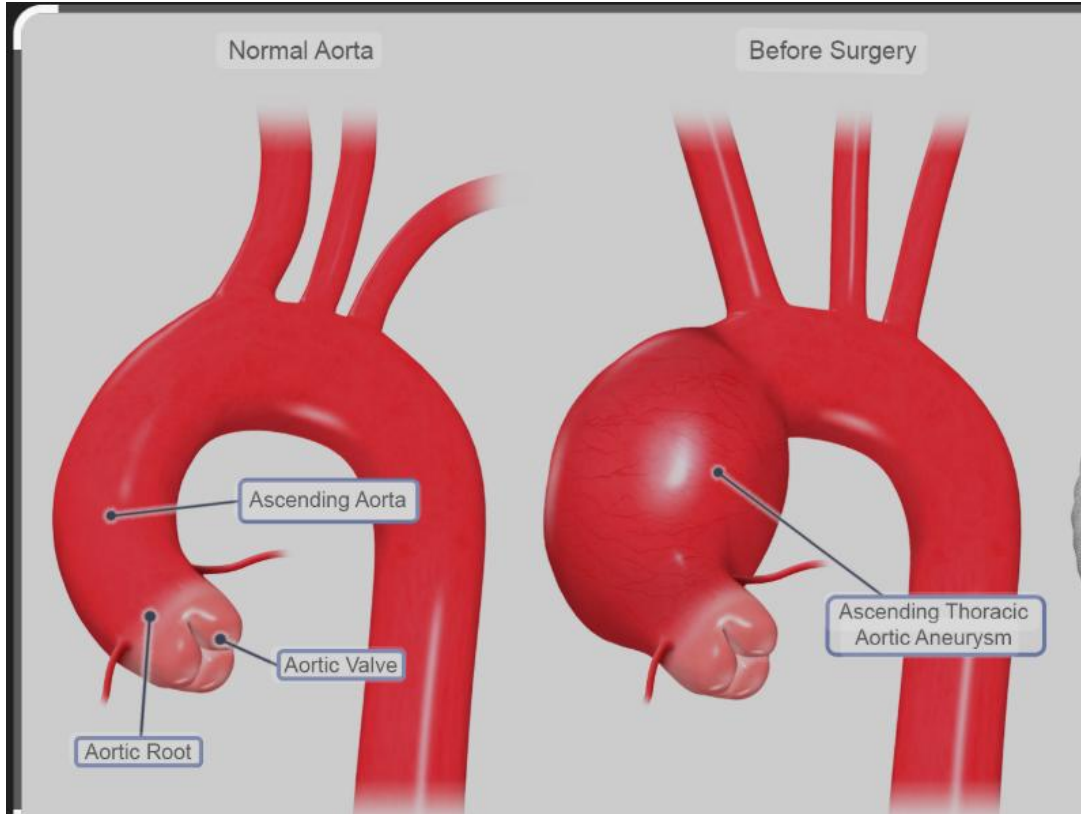


UYKU-APNE SENDROMU

(KÖPEK KOVALIYORMUŞ GİBİ UYUMAK)

- **Uyku apne boşanma sebebi**
- **Maskeli ve daha sonra dirençli 7/24 hipertansiyon ve komplikasyonları aort anevrizma, a.fibrilasyon, KY vb daha sık**
- **Daha kötü diyabet**
- **Gece terlemeleri**
- **Trafik kazası daha sık**
- **Demans daha hızlı**

Genç yaşlardaki aort anevrizmalarının en sık sebeplerinden birisi uyku apnesidir

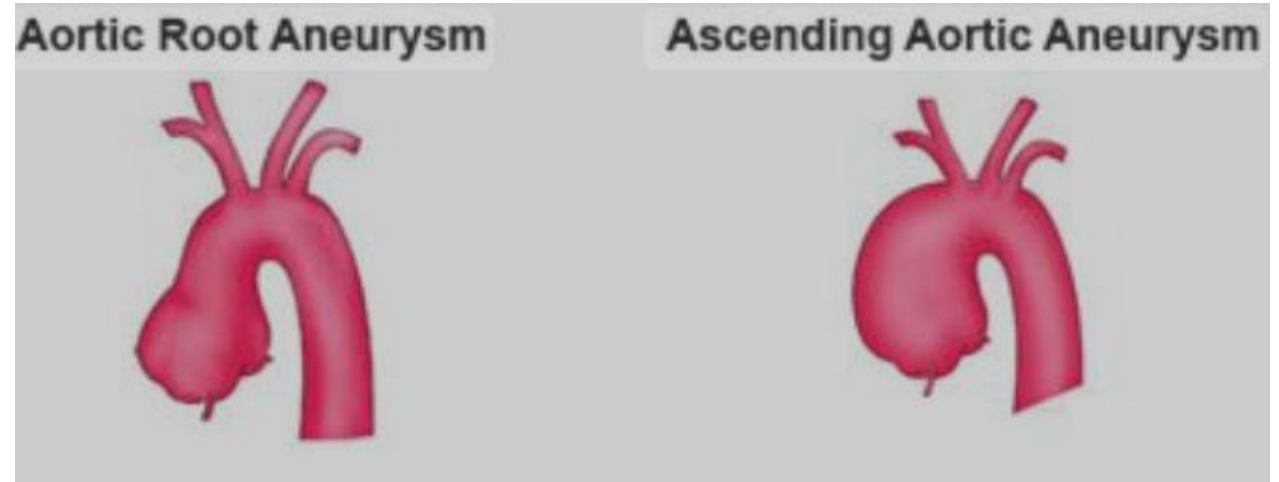


- **Mekanizma çok basit**
 - **Uyku apnede oluřan hipertansiyon ve hipoksi nedeniyle damar duvarındaki hasar aortu geniřletiyor**

Instagram
prof.dr.huseyinoflaz

Aort kökü ve çıkan aort genişleme ya da anevrizması için EKG GATED TORAKS BT ANJIO istenmeli

- Düz toraks BT anjiografide aort kökü net ölçülemez
- Aort kökünün (root) doğru ölçümü için ekg gated toraks BT anjio istenmeli
- Aort kökü geniş ama çıkan aortu normal hastalarda bazen sadece aort kökü genişliği için operasyon gerekir



Enürezis nokturna (gece altına idrar kaçıрма) ve uyku apne (OSA)

5. Conclusions

Based on our findings, we can draw the following conclusions:

- Nocturnal enuresis can be considered one of the first signs of OSA in children.
- The prevalence of NE is significantly higher in children diagnosed with OSA compared with healthy children.
- Adenotonsillectomy led to improvements in NE symptoms in half of the children who underwent the surgery.
- Children with NE had a higher AHI, although this association did not reach statistical significance.
- Children diagnosed with OSA exhibited narrower dental arches than healthy children, with those with OSA and NE showing even narrower intermolar widths. It is important to perform interdisciplinary assessments to develop the most appropriate treatment options for the best therapeutic effect.

These conclusions underscore the importance of recognizing NE as a potential clinical marker of OSA in pediatric patients, highlighting the need for early intervention and appropriate management strategies to improve patient outcomes.

Uyku apnede kalp içi basınlar artar ve özellikle gece hipertansiyonlarına bağlı ventriküllerden BNP salgılanır ve artan BNP furosemid gibi diüreti yani gece idrara sık çıkmaya ve altına kaçırmaya (enürezis nokturna) neden olur.

The Relationship between Nocturnal Enuresis and Obstructive Sleep Apnea in Children

by María Andreu-Codina ¹ ✉, Danica Nikolic-Jovanovic ¹ ✉, Eduard Esteller ² ✉ , Núria Clusellas ¹ ✉, Montserrat Artés ¹ ✉, Javier Moyano ¹ ✉  and Andreu Puigdollers ^{1,*} ✉ 

- Enurezis nokturna varsa çocukta OSA ara
- **Adenotonsillektomi ile uyku apne kayb olduğu için çocukların yarısında enürezis nokturna düzelir**
- Uyku apneli çocuk mutlaka ortodontik muayeneden geçmeli

Instagram prof.dr.huseyinoflaz

Obez çocuk artıyor, uyku apneli çocukta artacak

- Çocuklarda ve gençlerdeki uyku apneyi önemsemmez isek çok erken yaşlarda aort anevrizma, diseksiyon, kalp krizi ve hipertansiyon vakaları göreceğiz
- Ve bu hipertansiyon vb komplikasyonlarıda hipertansiyon genç yaşta başladığı için 70 yaşda değil 50'li yaşlarda hipertansiyonun komplikasyonları olan a.fibrilasyon, diyastolik, kalp yetersizliği, aort anevrizmalarını göreceğiz
- Uyku apne aynı zamanda sabah yorgun kalkan veya gece boyunca hipoksidede kalan çocukta farklı hormonal dengeler nedeniyle çocuk için okul başarısı azalacak, genel başarısı düşecek, psikiyatrik problemler artacak

Diyabetik hastada hangi kardiyovasküler hastalıkları gözden geçirmeli

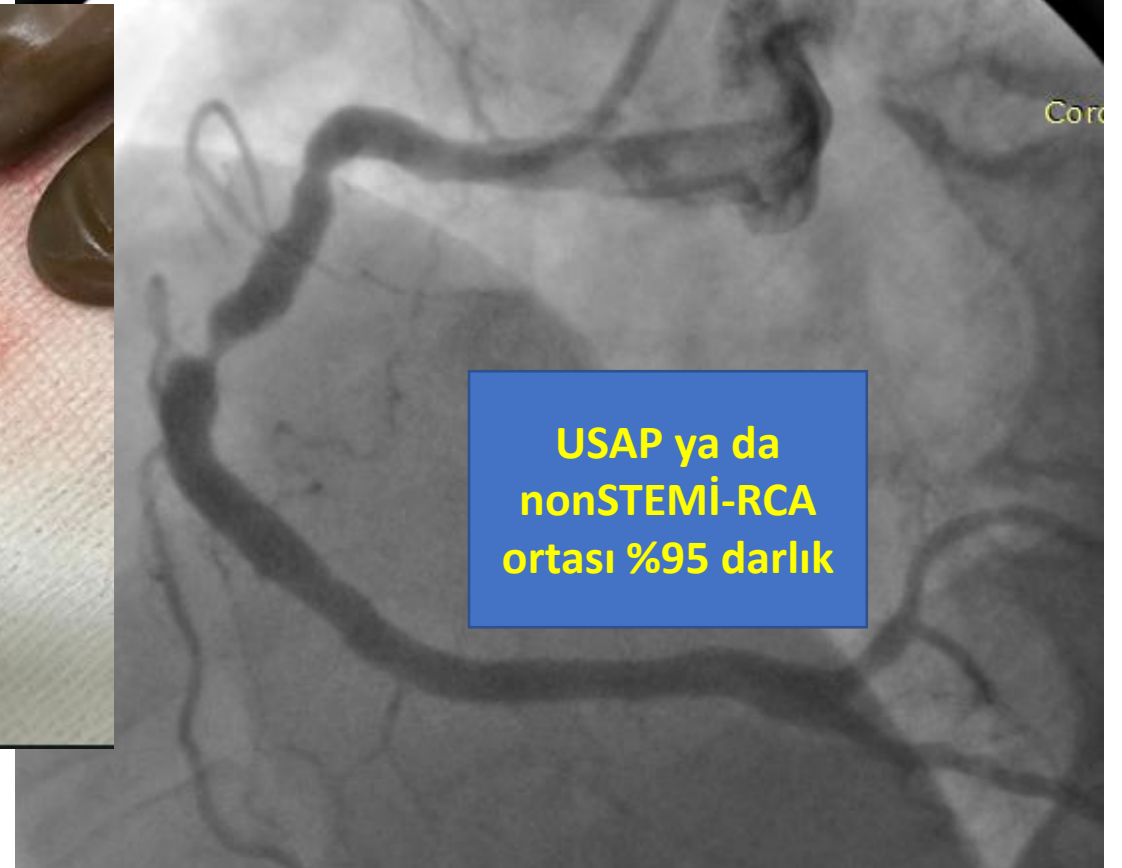
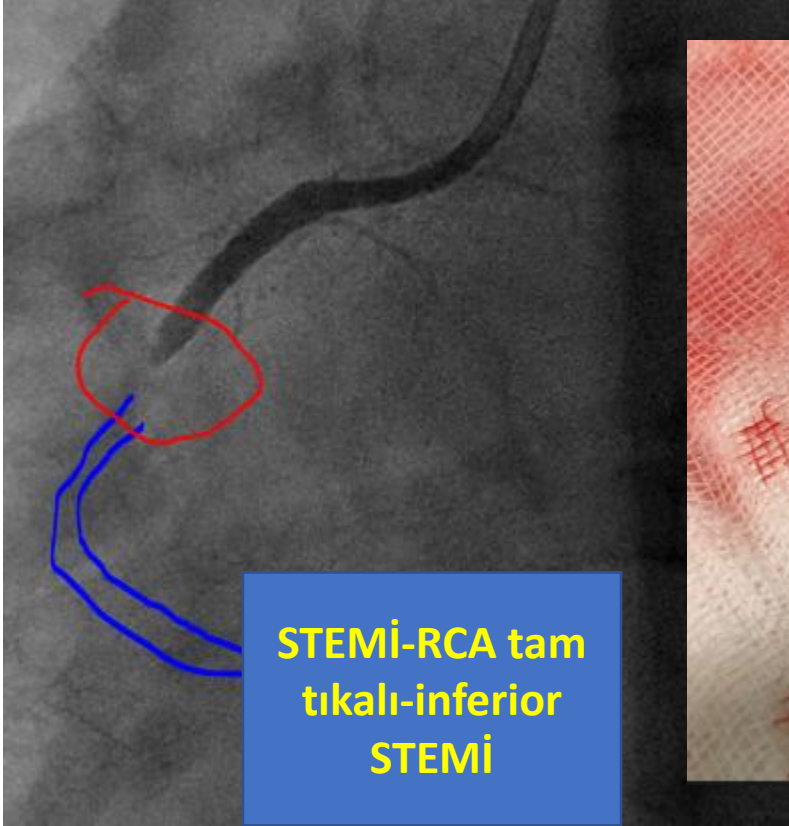
Diabetik hastaların %80'i kardiyovasküler hastalıklardan sorun yaşar

Koronerimde darlık varmış???

1-En az yarısı son 1 saattir olan akut Mİ kliniği ve hatta otopsi

2-Diğer yarısı son haftalarda olan göğüs ağrısı veya son haftalarda efor dispnesi

3-Koroner BT anjiyografi vb



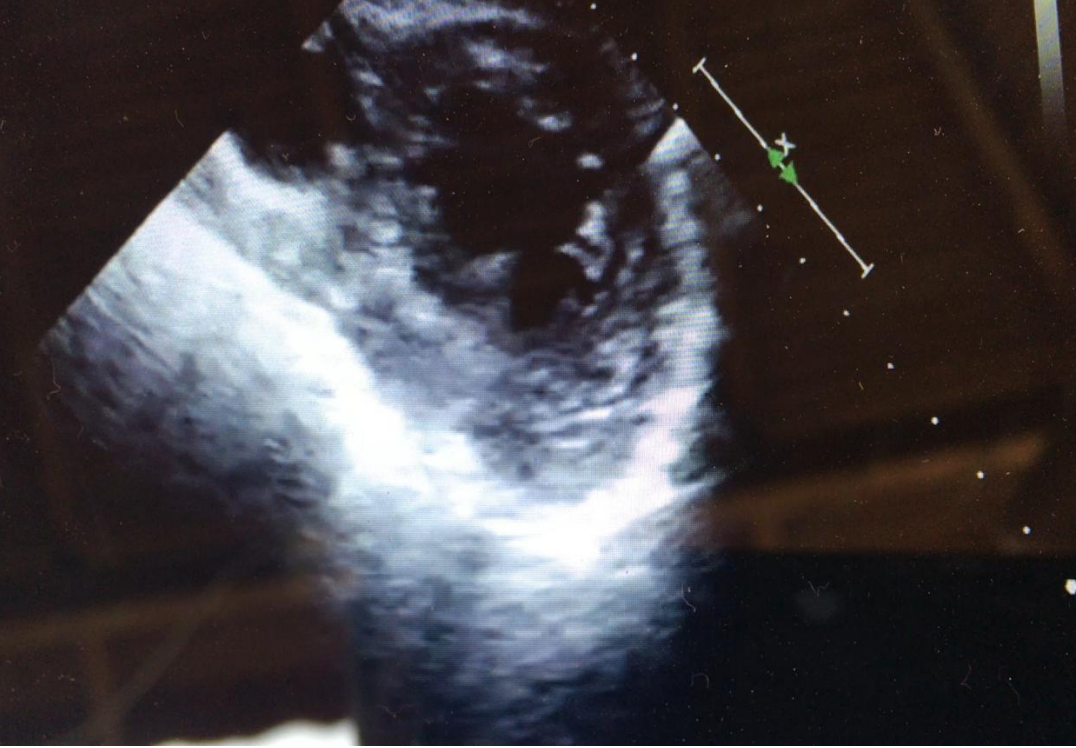
Keşke dün gelseydin



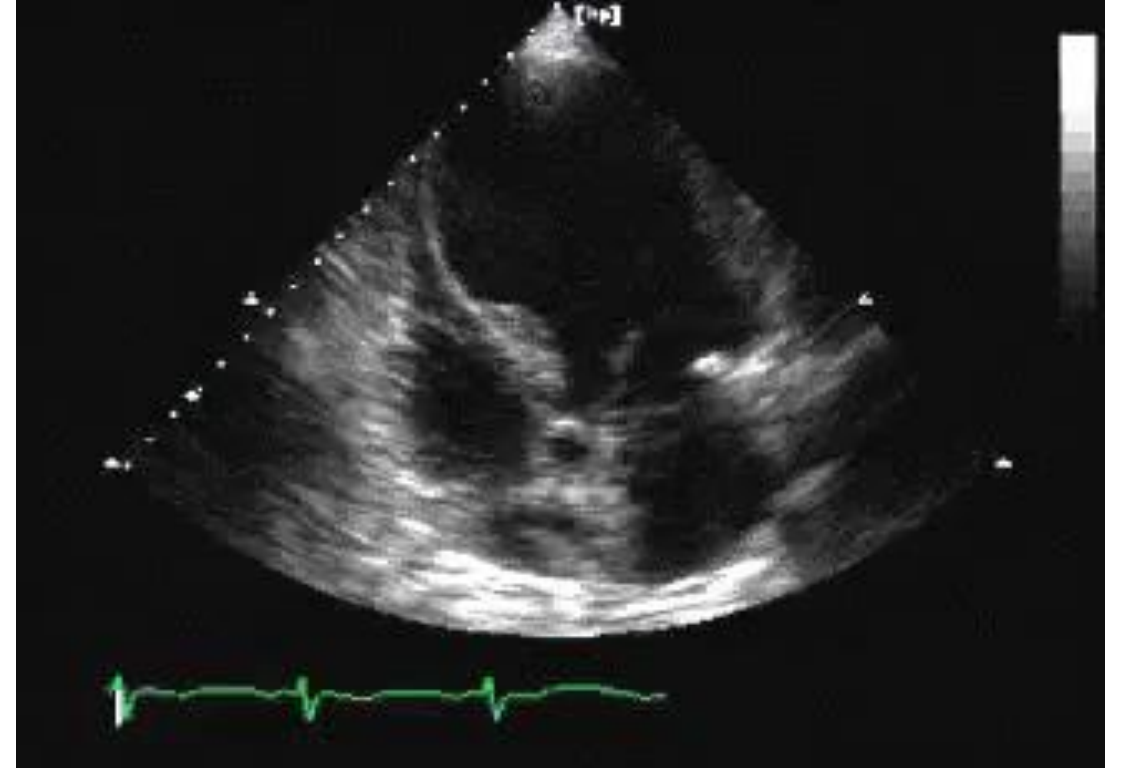
- **HANGİ TİP GÖĞÜS AĞRISI AKS İÇİN TEHLİKELİDİR**
- **1-Son 1-2 aydır eforla ortaya çıkan ya da eforla artan göğüs ağrısı**
- **2-Son 1-2 aydır eforla gelen nefes darlığı ve yorgunluk**
- **3-Son 1haftadır düşmeyen ciddi tansiyon yüksekliği**

AKS açısından göğüs ağrısında erken teşhis neden önemli -STEMİ ilk 1-2 saatinde hastaların %10'u ex olur.

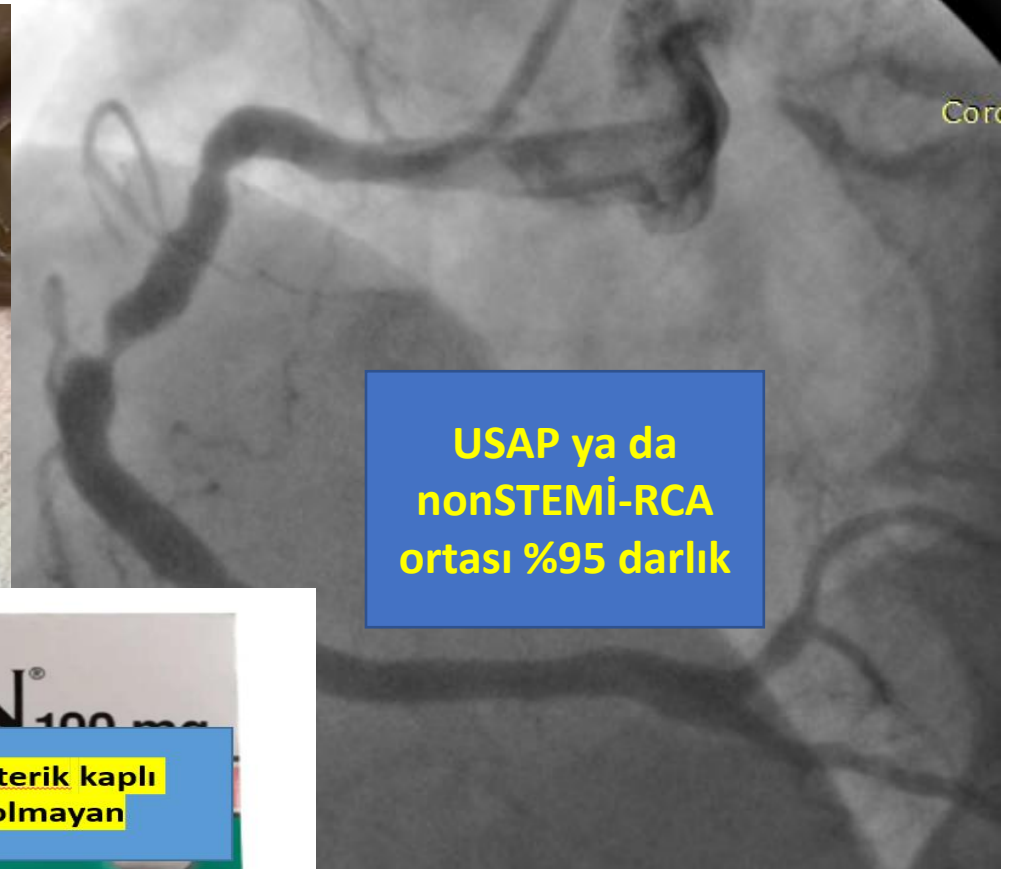
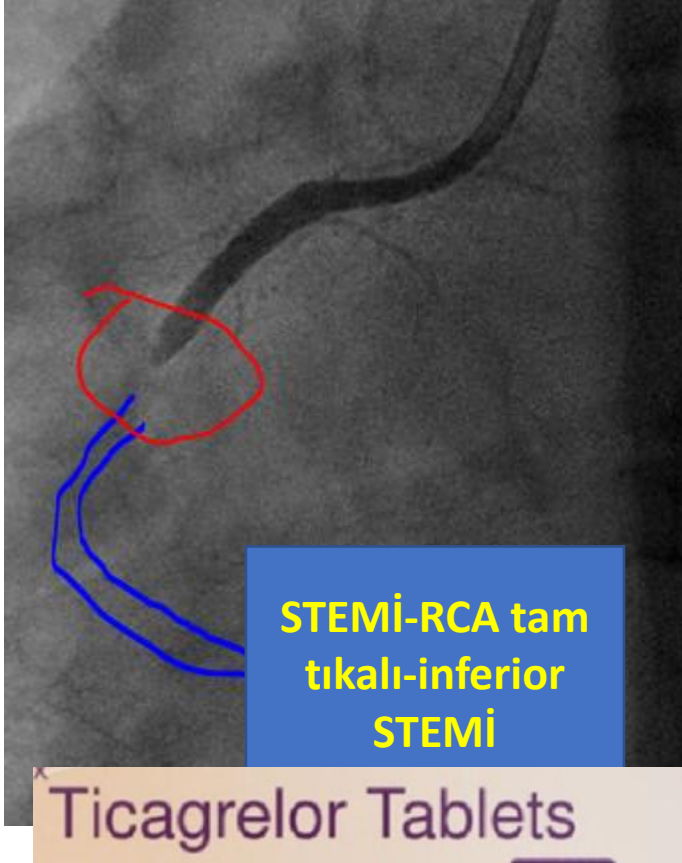
USAP, nonSTEMİ



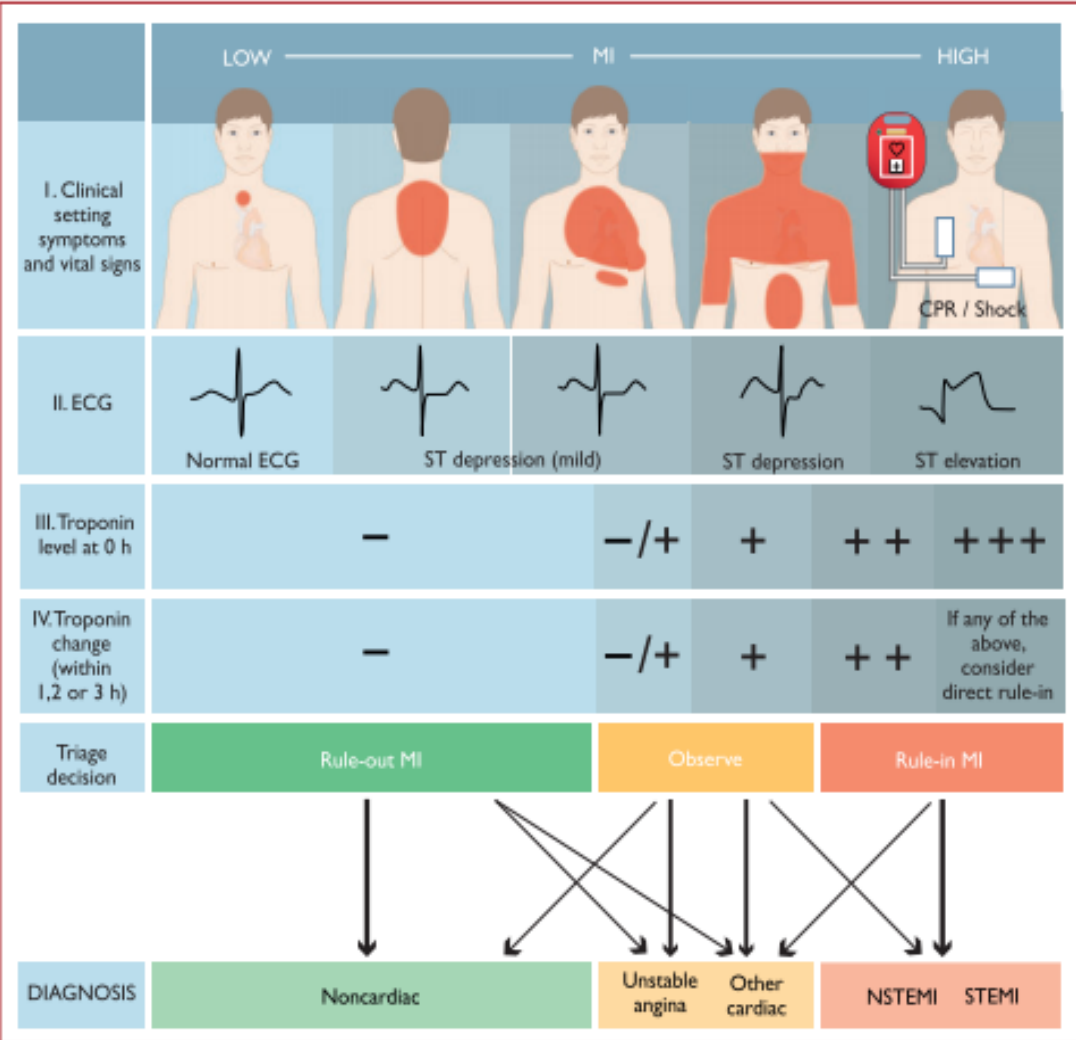
Anterior STEMI



NE OLUR KALP KRİZİ TANISI İLE SEVK EDİLECEK HASTAYA İLK VERİLECEK
ASİRİN MİDEDE ERİYEN OLMALI. Midede eriyen aspirinin etkisi 30 dk
başlarken barsakta eriyenin ki 3-4 saatte başlıyor



Başta diyabet ve sigara içen ve diyabetikler olmak üzere tüm insanlığın bilmesi gereken bilgiler



Koroner arter darlığını gösteren tipik göğüs ağrısı kriterleri

Akut koroner sendrom düşündüren göğüs ağrısı lokalizasyonları ve çok büyük ihtimalle koroner iskemi düşündüren göğüs ağrısı kriterleri.

Tipik göğüs ağrısı (koroner iskemi) için aşağıdaki 3 kriterden 3'ünde var olmalı.

1-Aşağıdaki fotoda olduğu gibi tipik lokalizasyonlarda en az avuç içi kadar ağrı olması

2-Fiziksel aktivite ile istirahatte de var olan ağrının artması veya eforla ağrının başlaması

3-Meydana gelen ağrının dinlenmekle veya dil altı nitratla birkaç dakikada geçmesi.

Tipik angina her 3 kriterde pozitiftir.

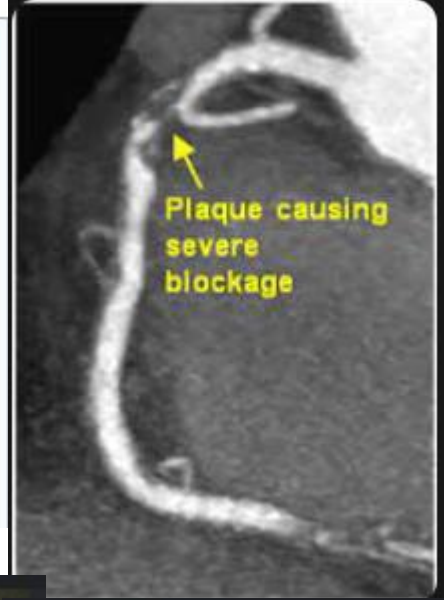
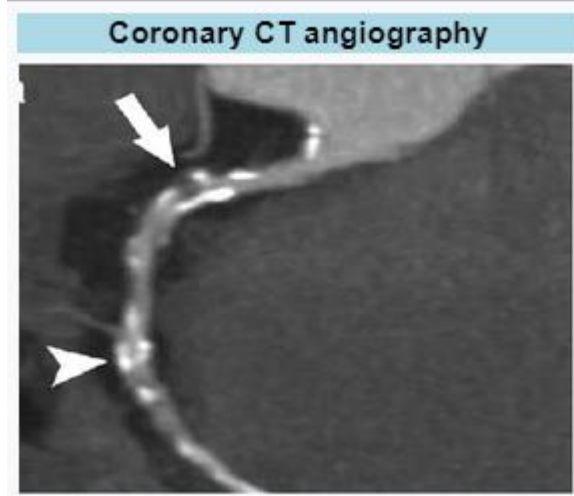
Atipik angina 2 kriter ancak pozitiftir.

Anginal olmayan yani hiç akut koroner sendrom düşündürmeyen göğüs ağrısı tipinde ise ya 1 kriter pozitiftir ya da hiç bir kriter yoktur.

Sessiz koroner iskemi nasıl araştırılmalı?

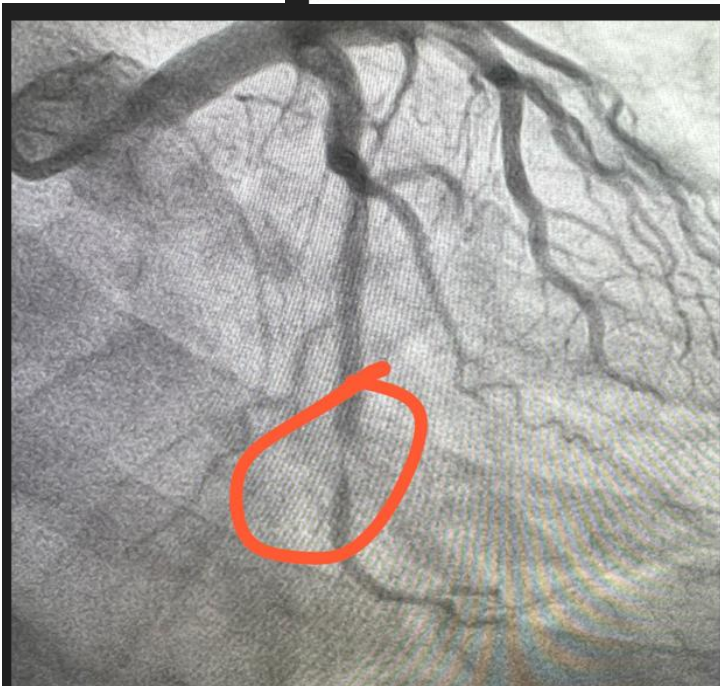
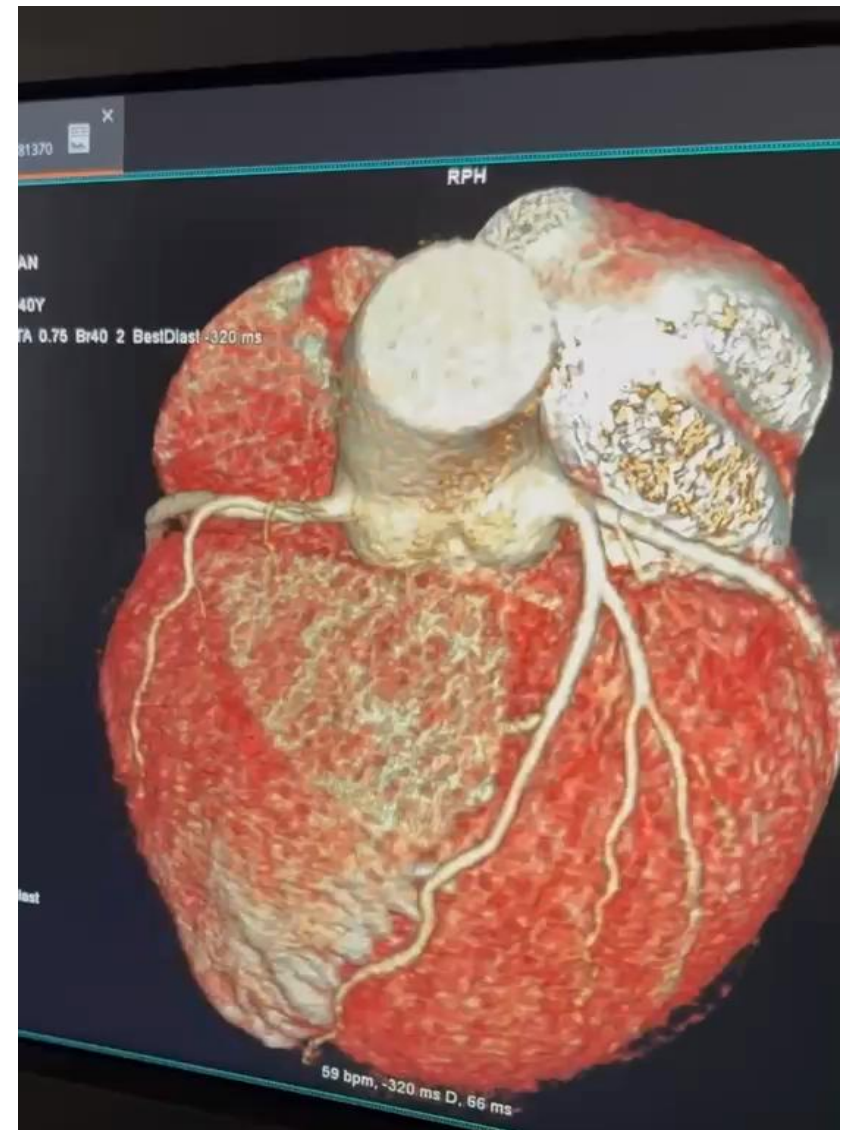
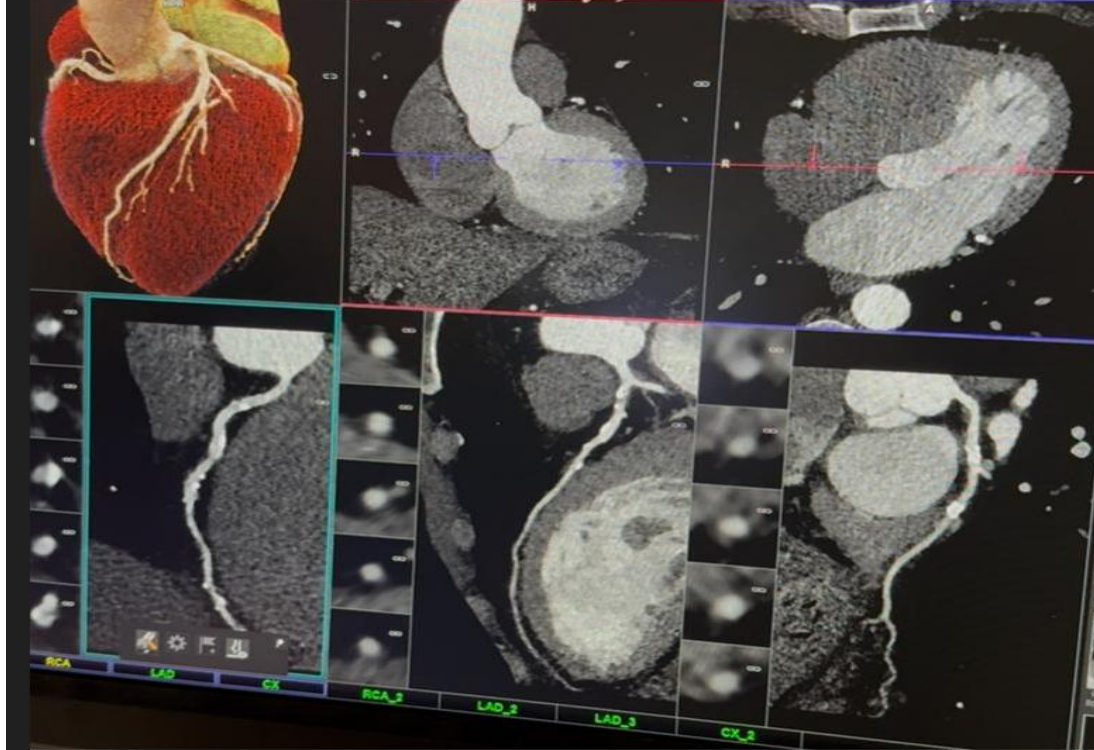
- Akut Mi'ların en az %40'ı son 1 saate kadar normaldir ve akut STEMI ilk saatinde %10'u ölür.
- **Mi=deprem**
- O zaman kimler deprem bölgesinde oturuyor yani kimler yüksek KV risk grubunda araştırılmalı. **Diabet risk grubu ve SCORE risk ölçekleri...**
- Efor testi. Efor testi normal 1 hafta sonra kalp krizi geçiren var. Check-up'da efor testi normal çıkana senin kalbin normal denilmemeli
- Sintigrafi? %80 sensitivitesi ve spesifitesi
- Koroner BT anjio %95 spesifitesi var. Doğru yapılırsa pulmoner embolide D-dimer gibi yani hastalık yoktur deme oranı yüksek.
- **İyi cihaz ve düşük nabızla çekim önemli**

Koroner BT anjiyografi...En önemli sorun suistimal. Yani %50 darlık var gel bir anjio yapalım ve stent... gereksiz stent ve bypass artar mı?



- **Kalsiyum skoru 300-400'ün üstü** ise asemptomatik hastada olsa **stent veya bypasslı hasta eş değeri risk** var ve bu yüksekse kalsiyum skoru olan hastaya Stent/bypasslı hastaya ne veriyorsan aynı tedaviyi vermelisin. **Aspirin + statin çok önemli**





Koroner BT anjiyografi



- **1-Acile gelen ya da yatan hastada göğüs ağrısı atipik ama hasta yüksek riskli ve ortada kalınıyorsa**
- **2-Asemptomatik yüksek KV risk grubunda olanlarda (başta yüksek riskli diabetikler, yoğun sigara içenler) tarama amaçlı**
 - koroner BT anjiyografi istenebilir.

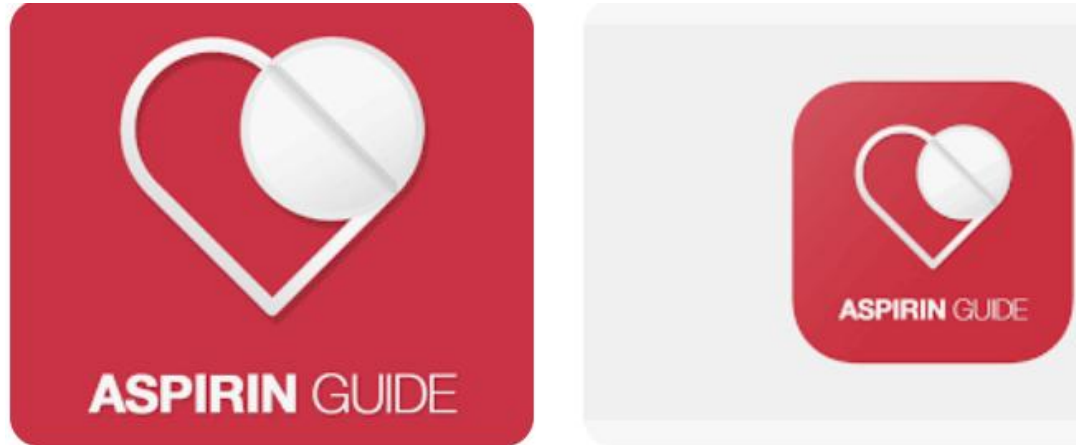


- **Kalsiyum skoru yüksek olanda daha fazla darlık yüzdesi çıkacak veya tersine kalsiyum skoru düşük olanda daha düşük darlık çıkacak diye bir kural yok.**
- **Yani kalsiyumun olduğu yerde %30 ya da % 95 darlık olabilir.**
- **Kalsiyumun olmadığı yerde darlıkta olabilir**
- **Unutmayalım ki akut koroner sendromların belki de yarıya yakınında %50 ve altı darlıklarda olmakta.**

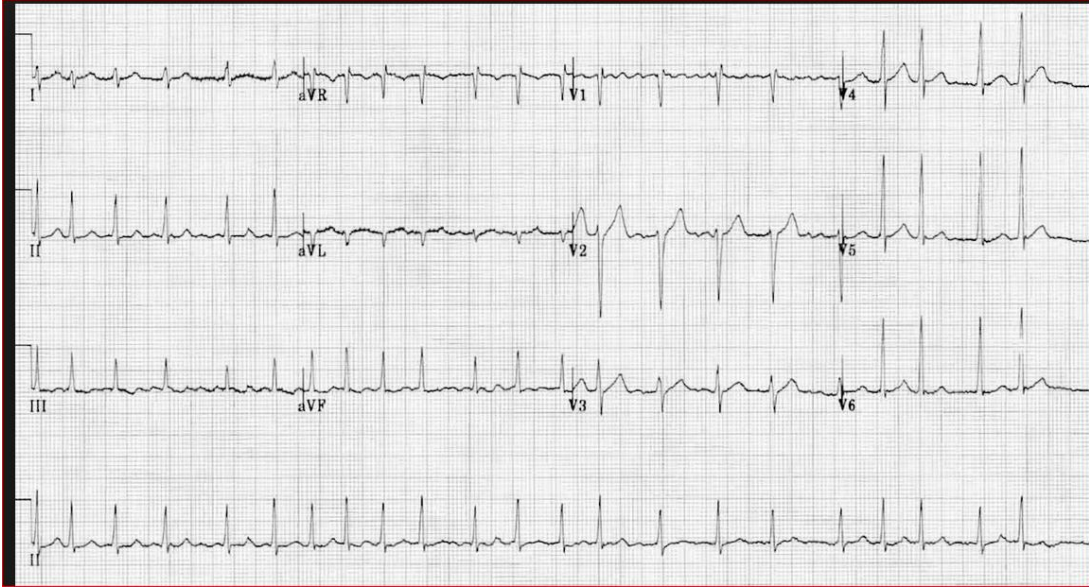
Koroner BT anjiyografi

- Koroner BT anjiyografide kalsiyum skoru 300 üzerinde olan, koronerlerdeki darlık yüzdesine ve LDL değerine bakılmaksızın aspirin ve statin başlanılmalı
- Ama
 - 1-İskemik semptom yönünden asemptomatik ama kalsiyum skoru 300'ün altında özellikle mide sorunu yoksa **düşük doz aspirin veriyorum** ve hedef LDL'yi 70 mg/dl alıyorum. Mide sorunu belirgin ise bu gruba aspirin vermiyorum.
 - 2-Mide sorunu var, kalsiyum skoru 300'ün altı ama koronerlerin herhangi birisinde %50'nin üstü darlık varsa aspirin veya klopidoğrelden birisini mide koruma ile beraber veriyorum

Primer korumada aspirin verelim mi?



Diabette atrial fibrilasyon taraması



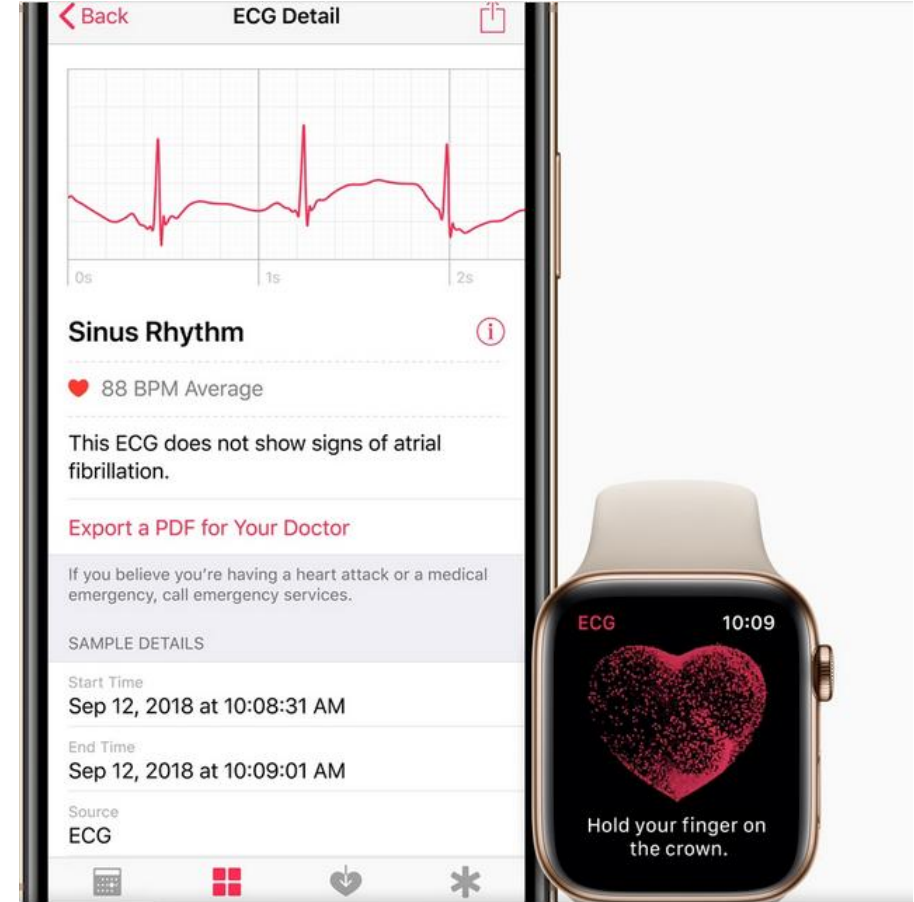
- **A.fibrilasyon belirtileri**

- Erken yorulma ve nefes darlığında artış
- Terleme atakları
- Kalp yetersizliğinde bozulma
- TIA atağı

A.Fibrilasyonu var mı heyecanı kaç kişide var?



A.Fibrilasyonu var mı heyecanı kaç kişide var?



Diabette proteinüri taraması için rutin idrar tetkiki ve her vakada protein/kreatinin oranına bakmalı

- Diyalize giren vakalarda en sık altta yatan böbrek patolojisi diabetik nefropati
- Rutin idrar tahlili başta hipertansifler ve diyabetikler olmak üzere her hastada istenmeli
- Proteinüri varsa böbrek fonksiyonları daha hızlı bozulmakta
- Koagülopati daha sık olmakta
- KV hastalıklar daha sık olmakta

Bu tabloyu muayene odanıza asalım

Yüzlerce hastayı diyalizden korursunuz

i48 | Nephrol Dial Transplant, 2025, Vol. 40, No. 13

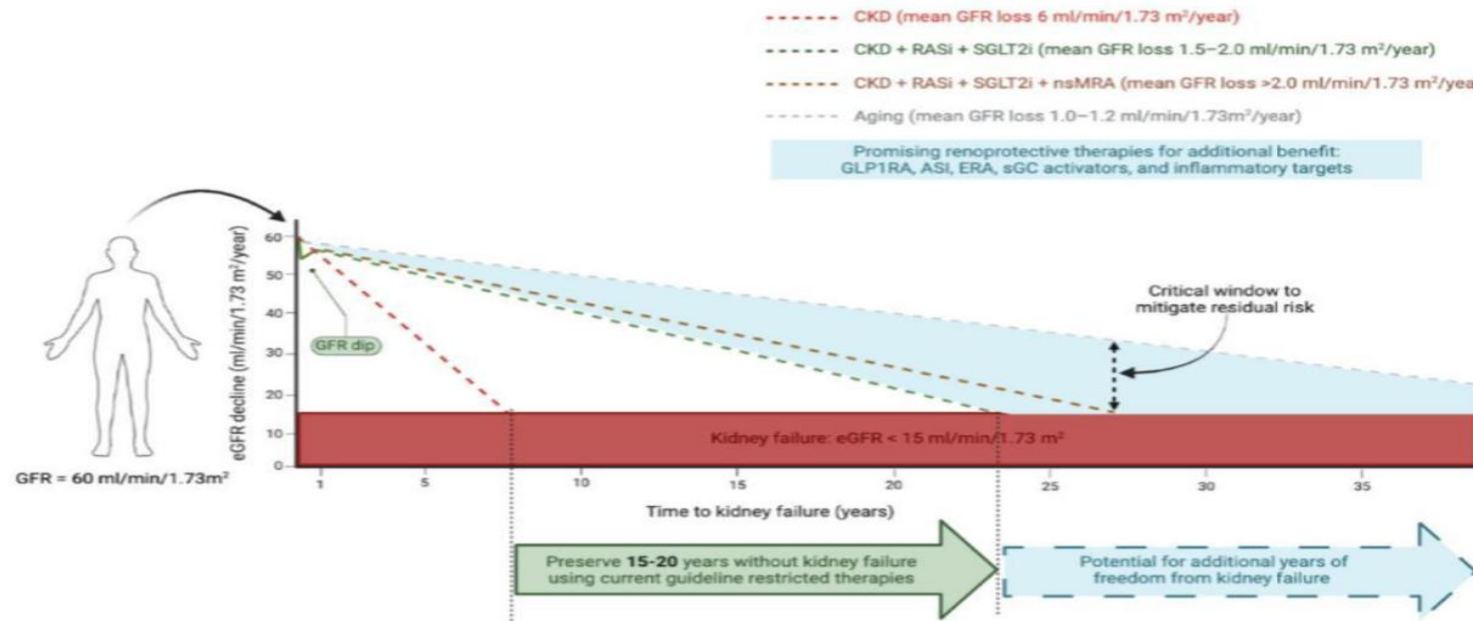


Figure 1. Effect of combination drug therapy on eGFR decline in a prototypical patient with CKD. On average, compared with the gradual aging-associated decline in eGFR of 1.0–1.2 mL/min/1.73 m² per year, a patient with CKD would have precipitous loss of 6 mL/min/1.73 m² every year. With current guideline-directed therapies for CKD, the addition of SGLT2 inhibitors and nsMRA to RASi, following an initial eGFR dip, would minimize the rate of eGFR decline to >2.0 mL/min/1.73 m² per year. Additional therapies that can provide a clinically significant in annual eGFR loss (>0.75 mL/min/1.73 m²/year) in patients with CKD are under evaluation, including GLP1RA, ASI, ERA, sGC activators and anti-inflammatory agents. RASi: RAS inhibitor; SGLT2i: SGLT2 inhibitor. Created with BioRender.com.

Antiproteinürik ve
renoprotektif ilaçlar

1-ACE-inh veya ARB

2-SGLT-2 inh

3-Finerenone

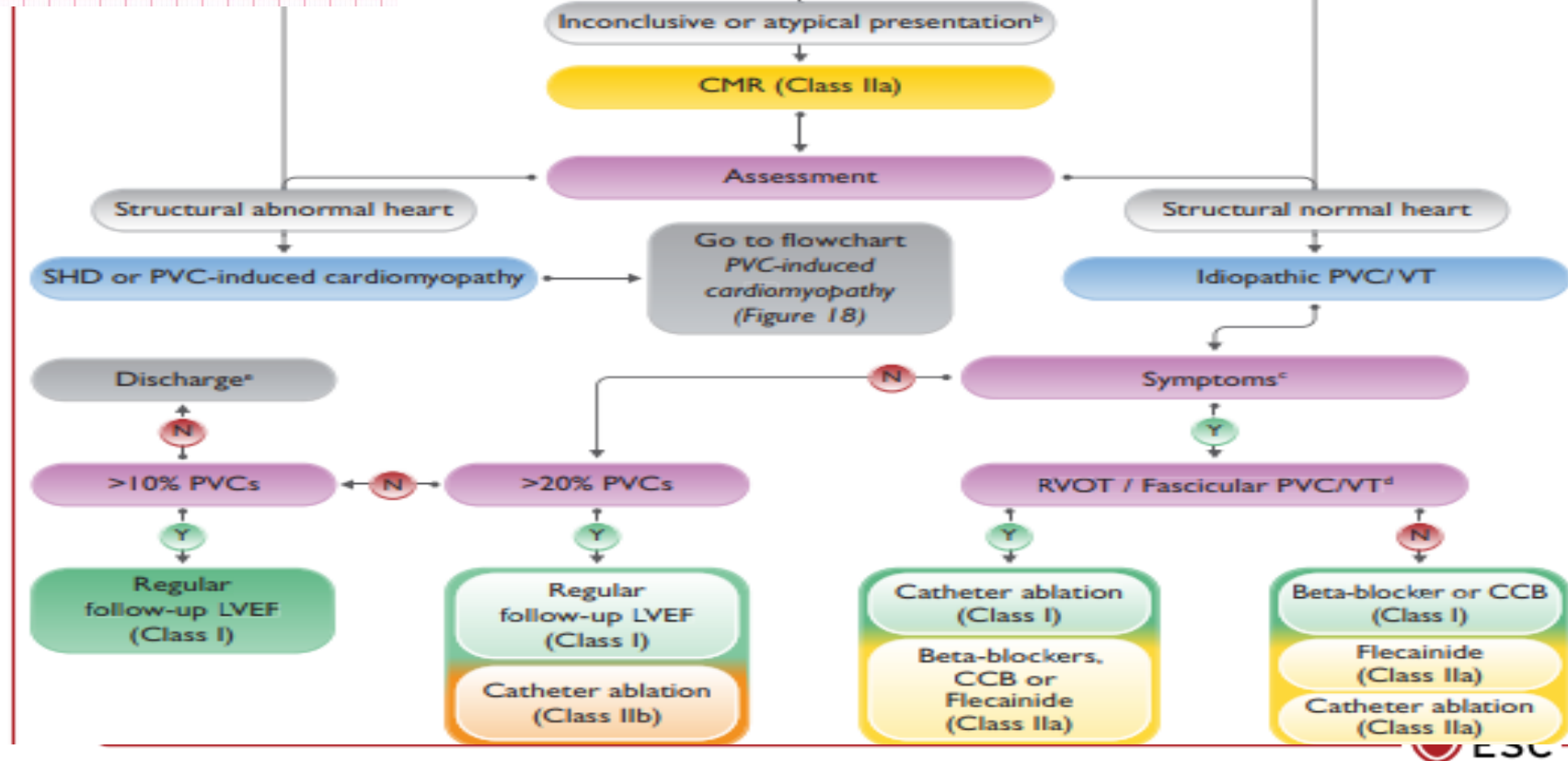
Finerenone'yi duydunuz mu?

- **Nonsteroidal MRA**
- **Spironolakton yan etkileri yok**
- **Antiproteinürik ve antiinflamatuvar**



Böbreğin değerini ileri yaşlarda anlıyoruz

- Böbrek yetersizliği denilince sadece diyaliz aklımıza gelmesin
- Kreatinin 1.7 olan bir hastada kalp yetersizliğini tedavi etmek çok zor
- Böbrek bize her zaman lazım. Neden 1.7 olsun ki hep 1.2'nin altında kalsın



fascicles.^{d,535,595,596,604}

Beta-blockers or non-dihydropyridine CCBs are indicated in symptomatic patients with idiopathic VT/PVCs from an origin other than the RVOT or the left fascicles.^{304,593}

Beta-blockers, non-dihydropyridine CCBs, or flecainide should be considered when catheter ablation is not available, desired, or is particularly risky in symptomatic patients with idiopathic VT/PVCs from the RVOT or the left fascicles.^{304,592,593}

Catheter ablation or flecainide should be considered in symptomatic patients with idiopathic VT/PVCs from an origin other than the RVOT or the left fascicles.^{535,604,605}

Catheter ablation may be considered for idiopathic VT/PVCs in asymptomatic patients with repeatedly more than 20% of PVCs per day at follow-up.^{535,600,601}

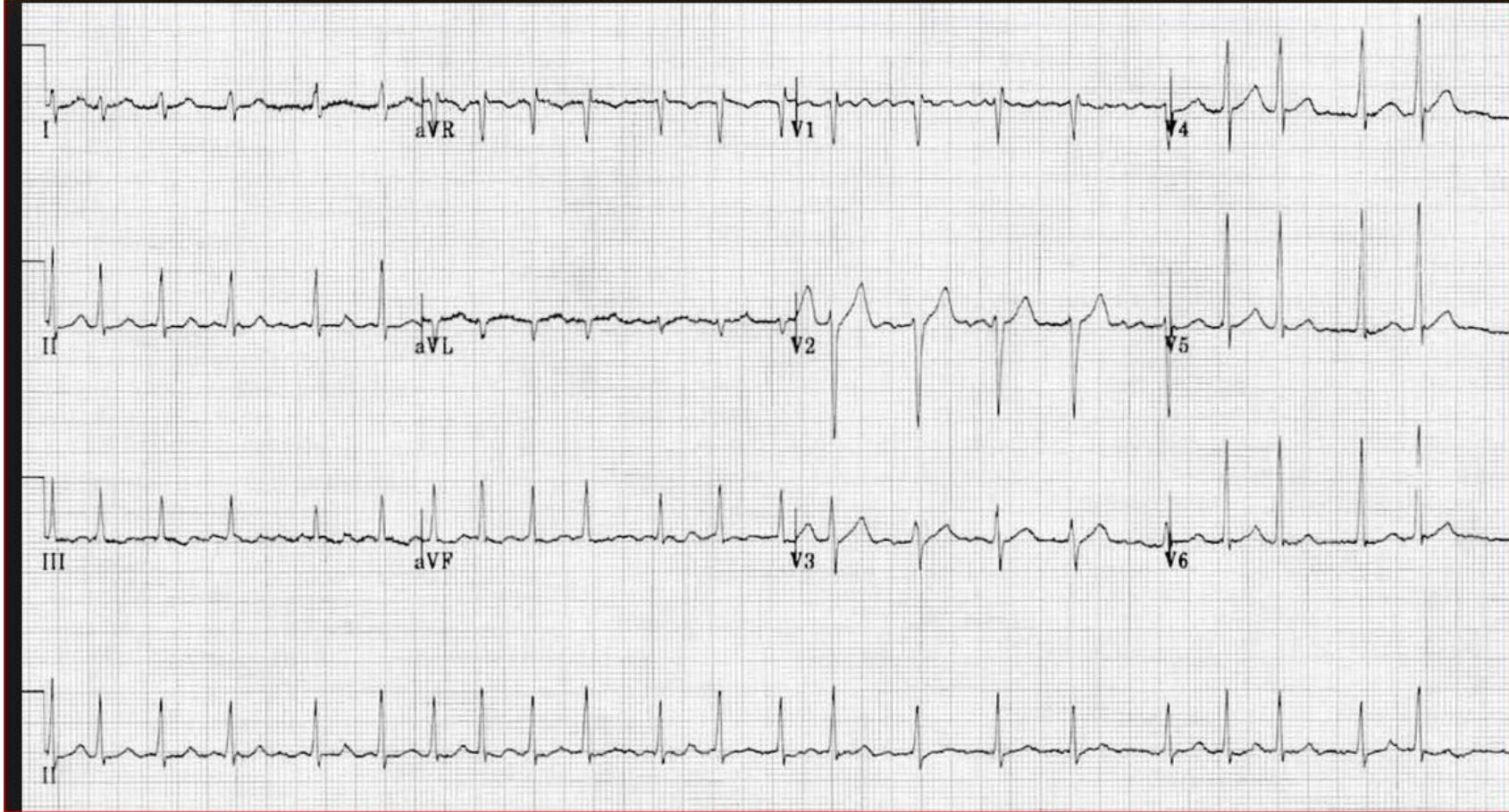
Catheter ablation of idiopathic VT/PVCs is not recommended in children <5 years of age or <10 kg weight except when previous medical therapy fails or when VT is not hemodynamically

Figure 17 Algorithm for the management of patients with idiopathic premature ventricular complexes/ventricular tachycardia and non-apparent structural heart disease. CCB, calcium channel blocker; CMR, cardiac magnetic resonance; ECG, electrocardiogram; LVEF, left ventricular ejection fraction; N, No; PVC, premature ventricular complex; RVOT, right ventricular outflow tract; SHD, structural heart disease; VT, ventricular tachycardia; Y, Yes. ^aNon-apparent SHD is defined by lack of significant abnormalities in physical examination, basal ECG, and echocardiogram. ^bAtypical presentation: e.g. older age, right bundle branch block morphology, sustained monomorphic VT consistent with re-entry. ^cSymptoms should be relevant and related to PVC/VT. ^dOrigin suspected by ECG or confirmed during electrophysiological evaluation. ^eConsider re-evaluation in case of new symptoms or changes in patient clinical condition.

Psödobradikardiyi duydunuz mu?



Tansiyon aleti ikide bir hata veriyor çocuğum.
Hasta a.fibrilasyona girmiş olabilir

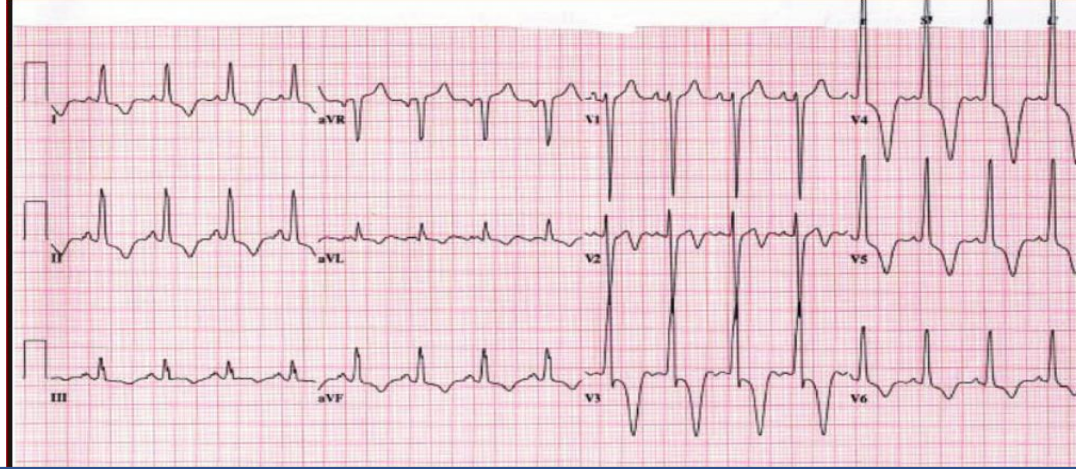


Postural ortostatik taşikardi sendromu(POTS)

- Hastada son günlerde hızla başlayan çarpıntı ve aşırı halsizlik vardır.
- nabız 80/dk
- Ayakta 3 dk bekleyince nabız hızla 110/dk ve üstü (bazale göre +30 ve üstü artıyorsa) POTS olabilir.
- Nabız artışı dışında hasta günün çoğu saatinde halsiz, bitkin, yorgun, hayattaki fonksiyonları azalmış ve kalitesiz bir yaşamı olur
- Ayakta tansiyonu düşmez yani ortostatik hipotansiyon yoktur.
- POTS tanısı konulana kadar hasta en az 5 dr dolaşılır. Çoğu panik atak ve sınırda anemi tedavisi alır durur ve düzelmez hasta
- Coralan ve bazen gutron ile fayda görür

Her ölene kalp krizi demeyelim. Tanı net değilse otopsi isteyelim
Özellikle 50 yaş altı ani ölümler yaşayan yakınları için çok önemli bilgiler verebilir

Abisi ICD takılmış olsaydı yaşayacaktı= **Hipertrofik kardiyomyopati...**



İşyeri çalışanlarının 1.derece yakınlarında (anne, baba, kardeş, nene, dede) 40 yaş altı ani sebebi bilinmeyen otopsi negatif ölüm veya sebebi bilinen ve bu sebep aort diseksiyonu, dilate KMP ,veya Brugada/WPW vb olanlar 20 yaşından sonra her 5 yılda bir taranmalı

Kardiak amiloidozun en sık sebebi FMF hastasının kolsişini düzenli almaması



Secondary AA (amyloid A) amyloidosis is a severe complication of FMF. Although it can involve the gastrointestinal tract, spleen, liver, testes, heart, or lungs, renal amyloidosis is more common. M694V mutation is usually associated with amyloidosis. On the other hand, FMF patients with mutation E148Q rarely have amyloidosis. Colchicine prevents the development of amyloidosis, so patients who have never been on colchicine or patients who present late in the disease process have higher chances of developing amyloidosis. However, patients who have persistent proteinuria despite taking colchicine should be evaluated for causes other than amyloidosis for the proteinuria. Patients can present with asymptomatic proteinuria, while sometimes nephrotic syndrome or end-stage kidney disease can be the first manifestation of FMF. Male sex and eastern Mediterranean origin are risk factors for developing amyloidosis. [23]

**FMF'li hasta kolsişini
düzenli ömür boyu
almazsa amiloidoz riski
artabilir**

Glomerulonephritis has also been reported on kidney biopsies of FMF patients with suspected

Proteinüri çıkan her hastada acaba amilodiozda olabilir mi diye ek tetkikler istenmeli. Örneğin hipertofik bir kalpte hipotansiyon olması veya hipertansif giden bir hastada son zamanlarda hep tansiyonun düşüyor demesi amiloidoza bağlı olabilir

Epilepsi hastalarında beklenmedik ani ölümler (SUDEP)

syndrome; SUDEP = sudden unexpected death in epilepsy.

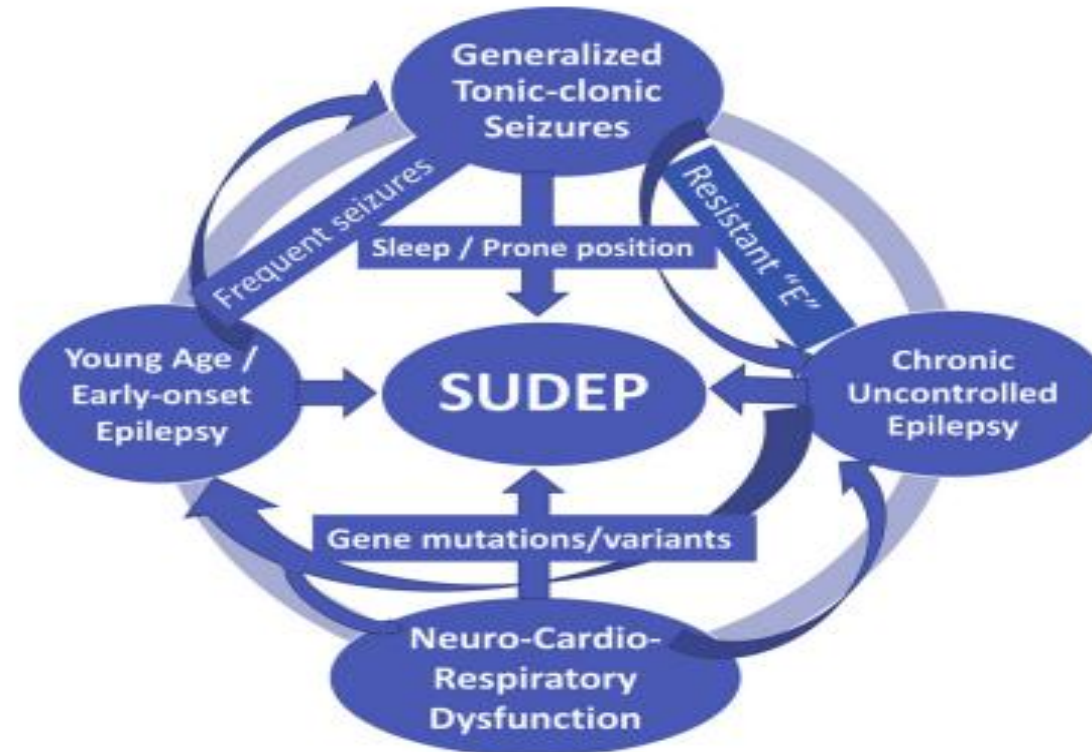


Fig. 1. The schema depicts the inter-relationship of clinical and genetic risk factors leading to sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). Among the

ESC SCORE 2/SCORE OP

Give us your feedback

Choose your risk calculator category



Up to 10 year risk calculators



Lifetime risk calculators

Get help for using calculator and application



Find the right calculator



How to use this application

All risk calculators ↑

Total CV risk (SCORE) %	
Primary prevention	<1, low-risk
	Class ^a /Level ^b
	≥1 to <5, or moderate risk (see Table 4)
	Class ^a /Level ^b
	≥5 to <10, or high-risk (see Table 4)
	Class ^a /Level ^b
	≥10, or at very-high risk due to a risk condition (see Table 4)
Secondary prevention	Class ^a /Level ^b
	Very-high-risk

Heart Risk Calculator

Home About Contact

Age (years) 52

Gender ☒ Male
☐ Female

Race ☐ African American
☒ Other

Total cholesterol (mg/dL) 240

HDL cholesterol (mg/dL) 50

Systolic blood pressure (mmHg) 125

Diastolic blood pressure (mmHg) 80

Treated for high blood pressure ☐ No
☒ Yes

Diabetes ☒ No
☐ Yes

Smoker ☒ No
☐ Yes

Calculate

Calculate your 10-year risk of heart disease or stroke using the ASCVD algorithm published in 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk.

This calculator assumes that you have not had a prior heart attack or stroke. If you have, generally it is recommended that you discuss with your doctor about starting aspirin and a statin. Furthermore, if you have an LDL-cholesterol (bad cholesterol) greater than 190, it is also generally recommended that you discuss with your doctor about starting aspirin and a statin.

Unfortunately, there is insufficient data to reliably predict risk for those less than 40 years of age or greater than 79 years of age and for those with total cholesterol greater than 320.

UPDATE (11/21/17) – The ACC/AHA has released their 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. At a high level, the new guidelines redefine hypertension as blood pressure >130/80 and recommend starting anti-hypertensives based on ASCVD risk score of >10%. This will be a significant change from JNC-8. Please let us know if you would like us to incorporate the new guidelines into cvriskcalculator.com by completing this 1-question survey.

UPDATE (6/30/16) – The calculator has been vetted against the final guidelines from the USPSTF for initiating aspirin therapy.

UPDATE (9/18/15) – The calculator now also incorporates draft guidelines from the USPSTF for

UpToDate

UpToDate İçerisinde Arama Yap



Why UpToDate? Product Editorial Subscription Options

Learn how UpToDate can help you. Select the option that best describes you

☐ Medical Professional

☐ Resident, Fellow, or Student

☐ Hospital or Institution

☐ Group Practice

☐ Patient or Caregiver

Calculator: Cardiovascular risk assessment (10-year, men: Patient education)

Input

Age 53 yr

Systolic blood pressure mmHg

Total cholesterol 240 mg/dL

HDL cholesterol 49 mg/dL

On blood pressure medication No (1.93303)

Cigarette smoker No (0)

Diabetes present No (0)

Results

Risk %

Reset form

PREVENT™ Online Calculator

Welcome to the American Heart Association **Predicting Risk of cardiovascular disease EVENTS** (PREVENT™). This app should be used for primary prevention patients (those without atherosclerotic cardiovascular disease or heart failure) only.

Sex

☒ Male

☐ Female

Age

56

years

Total Cholesterol

180

mg/dL

HDL Cholesterol

50

mg/dL

CAD

☐ No

☒ Yes

SBP

125

mmHg

BMI

25

eGFR

92

ml/min/1.73m²

Diabetes

☒ No

☐ Yes

Current Smoking

☒ No

☐ Yes

Anti-hypertensive medication

☒ No

☒ Yes

Lipid-lowering medication

☐ No

☒ Yes

The following three predictors are optional for further personalization of risk assessment. When they are clinically indicated or available, please click on yes and enter the value

UACR

☐ No

☒ Yes

0 to 25000

mg/g creatinine

HbA1C

☐ No

☒ Yes

3 to 15

%

Zip Code (for estimating social deprivation index [SDI])

☐ No

☒ Yes

Enter zip code

References

1. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, et al. Development and Validation of the American Heart Association Predicting Risk of Disease EVENTS (PREVENT™) Equations. *Circulation* 2023. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626).

- Interpretation of Risk Estimates:
- 10-year risk for CVD is categorized as:
- Low risk (<5%)
 - Borderline risk (5% to 7.4%)
 - Intermediate risk (7.5% to 19.9%)
 - High risk (≥20%)

Hedef kolesterol düzeyi ve ilaç başlama endikasyonunu belirleyen 10 yılda beklenen KV bir olay (Mi, inme vb) gelişme riski hesaplanmalı

Table 4 Cardiovascular risk categories

Very-high-risk	People with any of the following: Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis), or on carotid ultrasound. DM with target organ damage, ^a or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years). Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥10% for 10-year risk of fatal CVD. FH with ASCVD or with another major risk factor.
High-risk	People with: Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg. Patients with FH without other major risk factors. Patients with DM without target organ damage, ^a with DM duration ≥10 years or another additional risk factor. Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.
Moderate-risk	Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE ≥1 % and <5% for 10-year risk of fatal CVD.
Low-risk	Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.

©ESC 2019

ESC 2019 DİSLİPİDEMI KILAVUZU

- **Çok yüksek KV risk grubunda olanlar**
 - Bilinen Mi, stent, bypass, stable angina, PAH, karotis darlık, inme geçirenler
 - Ya da kesinleşmiş ve gösterilmiş örneğin koroner anjio ile 1 damarda en az %50 ve üstü darlık veya koroner BT anjioda en az 2 damarda %50 ve üstü darlık veya karotiste **net bir plak** saptanmışsa
 - Ya da retinopati/proteinüri vb organ tutulumu olan DM veya en az 3 majör risk faktörü ile beraber olan DM veya erken başlangıçlı ve 20 yılı aşmış tip 1 DM
 - Ya da ciddi böbrek yetersizliği olan hasta (GFR 30'un altı)
 - **SCORE risk indeksi %10 ve üstü ise**

Hedef kolesterol düzeyi ve ilaç başlama endikasyonunu belirleyen 10 yılda beklenen KV bir olay (Mİ, inme vb) gelişme riski hesaplanmalı

Table 4 Cardiovascular risk categories

Very-high-risk	People with any of the following: Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis), or on carotid ultrasound. DM with target organ damage, ^a or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years). Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥10% for 10-year risk of fatal CVD. FH with ASCVD or with another major risk factor.
High-risk	People with: Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg. Patients with FH without other major risk factors. Patients with DM without target organ damage, ^a with DM duration ≥10 years or another additional risk factor. Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.
Moderate-risk	Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE ≥1 % and <5% for 10-year risk of fatal CVD.
Low-risk	Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.

©ESC 2019

- **Yüksek KV risk grubunda olanlar**
 - Tek majör risk faktörü belirgin var ise (TK 310 veya LDL 190 üstü veya TA180/110 mmHG üstü)
 - Tek başına ailesel hiperkolesterolemi varsa
 - DM olup hedef organ tutulumu olmayan ve çok yüksek risk grubu dışında kalanlar
 - GFR 30-59 arası KBY hastaları
 - SCORE risk puanı %5-10 arası olanlar
- **Orta KV derecede risk grubunda olanlar**
 - 35 yaş altı tip 1 Dm veya 50 yaş altı tip 2 Dm var ama DM süresi 10 yıldan az olan ve ek majör risk faktörü olmayan DM hastalar
 - SCORE risk indeksi %1-5 puan arasında olanlar
- **Düşük KV risk grubunda olanlar**
 - SCORE risk puanı %1'in altı olanlar

Bu tabloyu duvara asmalıyız

Table 5 Intervention strategies as a function of total cardiovascular risk and untreated low-density lipoprotein cholesterol levels

	Total CV risk (SCORE) %	Untreated LDL-C levels					
		<1.4 mmol/L (55 mg/dL)	1.4 to <1.8 mmol/L (55 to <70 mg/dL)	1.8 to <2.6 mmol/L (70 to <100 mg/dL)	2.6 to <3.0 mmol/L (100 to <116 mg/dL)	3.0 to <4.9 mmol/L (116 to <190 mg/dL)	≥4.9 mmol/L (≥190 mg/dL)
Primary prevention	<1, low-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
	≥1 to <5, or moderate risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
	≥5 to <10, or high-risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A
Secondary prevention	Very-high-risk	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A



Aman dikkat.... Şehir suyuna katar gibi omega 3 alınıyor....Sanki bor çöz... damarınız açıyor???

- Omega 3'lerin antitrombositler özellikleri olduğu için özellikle apiksaban vb oral antikoagülan hastalarda kanama riskini arttırdığında beraber verilmemeli
- Omega -3 KV riski azalttığı net değil....
- Sadece trigliserid düzeyini düşürmede statine gerekirse eklenir. Kanama riski yüksek olana veya OAK alana mümkünse verilmemeliler

Hipertansiyondaki sorunlarımız

- **Doğru tansiyon ölçümüne dikkat ediyor muyuz?**
- **Doğru tahliller (sodyum, potasyum, kreatinin, ürik asit ve rutin idrarda proteinüri)**
- **Doğru ilaç seçimi (neden ilk tanıda diüretikli kombinasyon**

Hipertansiyondaki sorunlarımız

- Yan etki takibi (gut ve hiponatremiye kaç kişi dikkat ediyor)
- Her ilaçın yan etkisini tek tek söylüyor muyuz?

Yaşlılık arttı. Ortostatik hipotansiyona kaç kişi dikkat ediyor

- Yaşlılarda düşmeler en sık sabaha karşı yataktan kalkıp tuvalete giderken olan ortostatik hipotansiyona bağlı düşmelerle oluyor
- **ORTOSTATİK HİPOTANSİYONUNDA SIK SEBEPLERİNDEN BİRİSİ ALFA BLOKER OLAN PROSTAT İLAÇLARI**
- Baş dönmesi olan yaşlılarda karotis darlığı için boyun oskültasyonu ve gerekirse karotis Doppler USG istemeli

Enerji içecekleri ve kokain kullanımına dikkat.

Kalp krizi, aritmi ve hipertansif krizler

Enerji
içeceklerine
dikkat

BMC Res Notes. 2012 Oct 29;5:591. doi: 10.1186/1756-0500-5-591.

Hypertension in a young boy: an energy drink effect.

Usman A¹, Jawaid A.

⊕ Author information

Abstract

BACKGROUND: Use of energy drinks has significantly increased in recent times. Besides athletes, teenagers and students are among the most common consumers. However, popularity is also increasing among the younger and older age groups. Most of the users believe that they are a good source of instant energy and are unaware of its high Caffeine content resulting in harmful effects on health.

CASE PRESENTATION: We report the case of a young boy who presented with palpitations and high blood pressure as a result of energy drinks usage. He had been consuming a "Sting" energy drink on regular basis while studying for long hours during his O' level Exams. His medical examination revealed Sinus tachycardia and high blood pressure. Rest of the examination and lab workup was within normal limits. His pulse and blood pressure returned to normal range after discontinuing Sting usage.

CONCLUSION: Several studies have reported numerous health hazards including cardiac effects associated with energy drinks. Warning labeling should be done on these drinks regulating the content of Caffeine and its harmful effects on health.

PMID: 23106965 PMCID: PMC3507669 DOI: 10.1186/1756-0500-5-591

[Indexed for MEDLINE] [Free PMC Article](#)



Clin Toxicol (Phila). 2016 Jun;54(5):345-64. doi: 10.3109/15563650.2016.1142090. Epub 2016 Feb 26.

Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review.

Richards JR¹, Garber D¹, Laurin EG¹, Albertson TE², Derlet RW¹, Amsterdam EA³, Olson KR⁴, Ramoska EA⁵, Lange RA⁶.

⊕ Author information

Abstract

INTRODUCTION: Cocaine abuse is a major worldwide health problem. Patients with acute cocaine toxicity presenting to the emergency department may require urgent treatment for tachycardia, dysrhythmia, hypertension, and coronary vasospasm, leading to pathological sequelae such as acute coronary syndrome, stroke, and death.

OBJECTIVE: The objective of this study is to review the current evidence for pharmacological treatment of cardiovascular toxicity resulting from cocaine abuse.

METHODS: MEDLINE, PsycINFO, Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE), OpenGrey, Google Scholar, and the Cochrane Library were searched from inception to November 2015. Articles on pharmacological treatment involving human subjects and cocaine were selected and reviewed. Evidence was graded using Oxford Centre for Evidence-Based Medicine guidelines. Treatment recommendations were compared to current American College of Cardiology/American Heart Association guidelines. Special attention was given to adverse drug events or treatment failure. The search resulted in 2376 articles with 120 eligible involving 2358 human subjects. Benzodiazepines and other GABA-active agents: There were five high-quality (CEBM Level I/II) studies, three retrospective (Level III), and 25 case series/reports (Level IV/V) supporting the use of benzodiazepines and other GABA-active agents in 234 subjects with eight treatment failures. Benzodiazepines may not always effectively mitigate tachycardia, hypertension, and vasospasm from cocaine toxicity. Calcium channel blockers: There were seven Level I/II, one Level III, and seven Level IV/V studies involving 107 subjects and one treatment failure. Calcium channel blockers may decrease hypertension and coronary vasospasm, but not necessarily tachycardia. Nitric oxide-mediated vasodilators: There were six Level I/II, one Level III, and 25 Level IV/V studies conducted in 246 subjects with 11 treatment failures and two adverse drug events. Nitroglycerin may lead to severe hypotension and reflex tachycardia. Alpha-adrenoceptor blocking drugs: There were two Level I studies and three case reports. Alpha-1 blockers may improve hypertension and vasospasm, but not tachycardia, although evidence is limited. Alpha-2-adrenoceptor agonists: There were two high-quality studies and one case report detailing the successful use of dexmedetomidine. Beta-blockers and β/α -blockers: There were nine Level I/II, seven Level III, and 34 Level IV/V studies of β -blockers, with 1744 subjects, seven adverse drug events, and three treatment failures. No adverse events were reported for use of combined β/α -blockers.

Psödoefedrin.. Özellikle yaşlılarda kalp krizi, a.fibrilasyon ve hipertansif akciğer ödemi.....

Pseudoephedrine

Adverse effects

- CNS stimulation- insomnia, nervousness, excitability, dizziness and anxiety.
- Tachycardia
- Arrhythmias
- Hypertension
- Hallucinations
- Seizures
- Systemic contact dermatitis
- Paranoid psychosis
- Stroke

**DEKONJESTANLARA
DİKKAT(PSÖDOEFEDRİN
VE FENİLEFRİNİ)**



Lasixi doğru veriyor muyuz?

- Neden lasix 1x1
- Doğrusu lasixi ne vercekseniz 2x....doz bölelim
- Günde 1 tablet vercekseniz 1x1 yanlış, doğrusu 2x1/2

• Neden önemli. Tek doz verildiğinde **POST-DOSING SODYUM RETANSİYONU** OLUYOR (rebound gibi düşünün). Natriürezis efektif olmayabiliyor.

Kalp yetersizliklerindeki nüks ve başarısız tedavinin diğer sebepleri

- Oneptus pahalı diye 2x1 yerine daha çok kullanayım diye 1x1 kullanması
- Her kalp yetersizliği nüks hastasında diüretikleri doğru dozda almış mı ya da oneptusu veya ACE-inh ve alıyorsa SGLT-2 inh doğru dozda almış mı sorgulamalı

Her kalp yetersizliği hastası diüretik ve diğer ilaçlarını doğru dozda almazsa vücutta su birikeceğini o zaman böbreğinin ve tüm organlarının zarar göreceğini noktasında uyarılmalı

Sistolik kalp yetersizliği olan diyabetik/nondiyabetik hastalarda ideal tedavi

- **1-ACE-inh veya ARB ve hatta imkanı varsa bunların yerine oneptus**
- **2-Doğru diüretik seçimi ve dozu**
- **3-SGLT-2 inhibitörleri**
- **4-MRA inh finerenone veya spironolakton**
- **5-Beta blokerler**

Teşekkürler

Akut Mi göğüs ağrısının ilk 1
saatinde %10 hasta ölmekte

Kalp krizi oluşum mekanizması;

Primer hemostaz ve sekonder hemostaz...

Beyaz trombüs (trombositten zengin, fibrinden fakir), trombolitik olmaz=Nonstemi

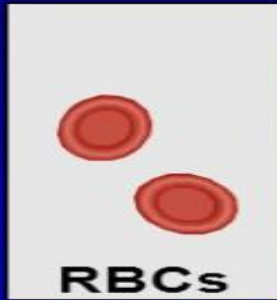
Kırmızı trombüs (fibrin ve eritrositten zengin), fibrinolitik evet=STEMİ

Platelets: Role in Thrombosis

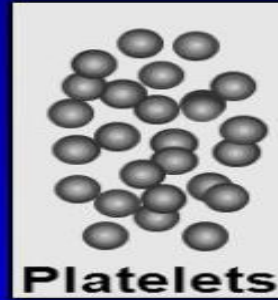
High Flow



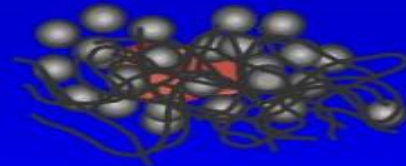
Fibrin



RBCs



Platelets



White Thrombus

RBCs, red blood cells.

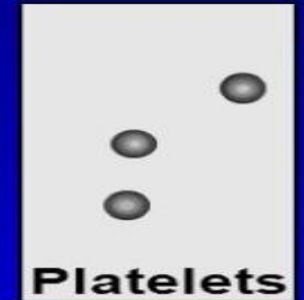
Slow Flow



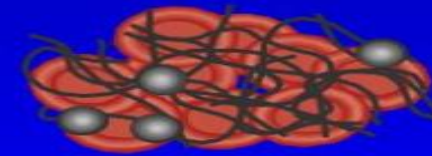
Fibrin



RBCs



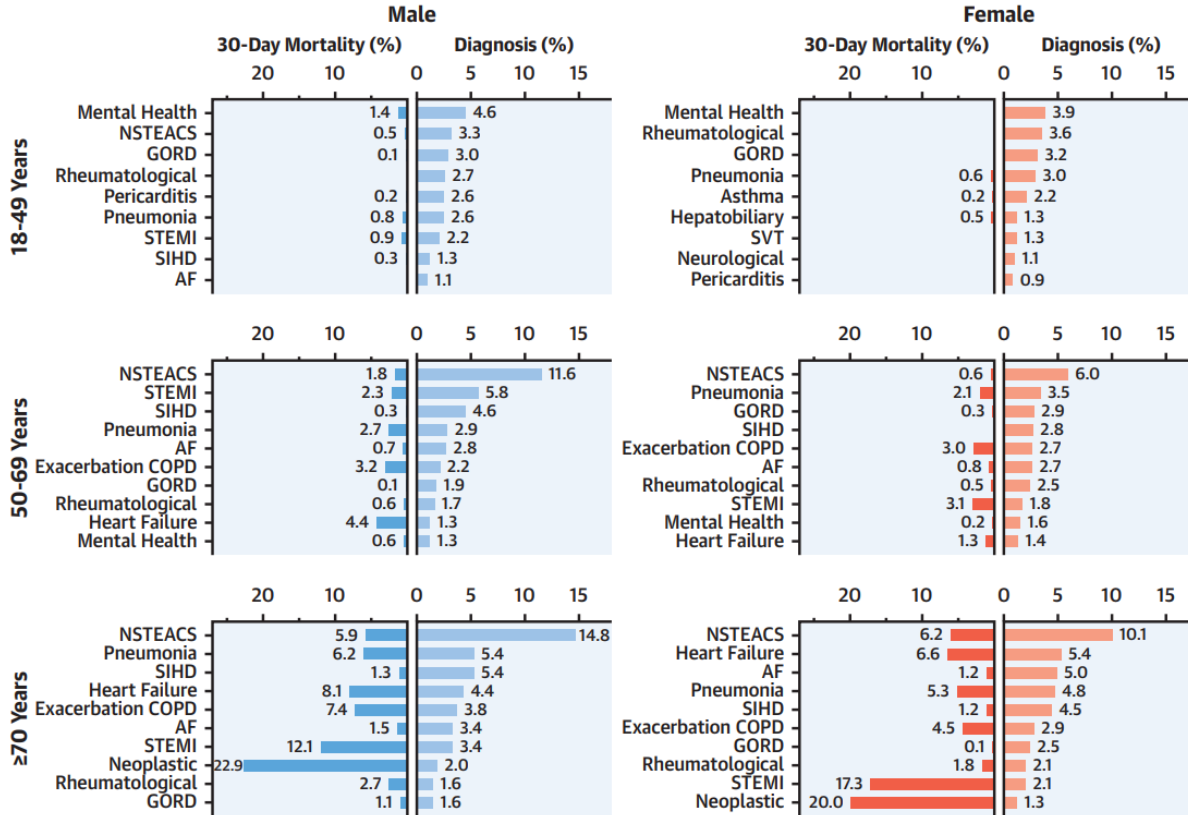
Platelets



Coagulation Thrombus

Acile gelen göğüs ağrısı

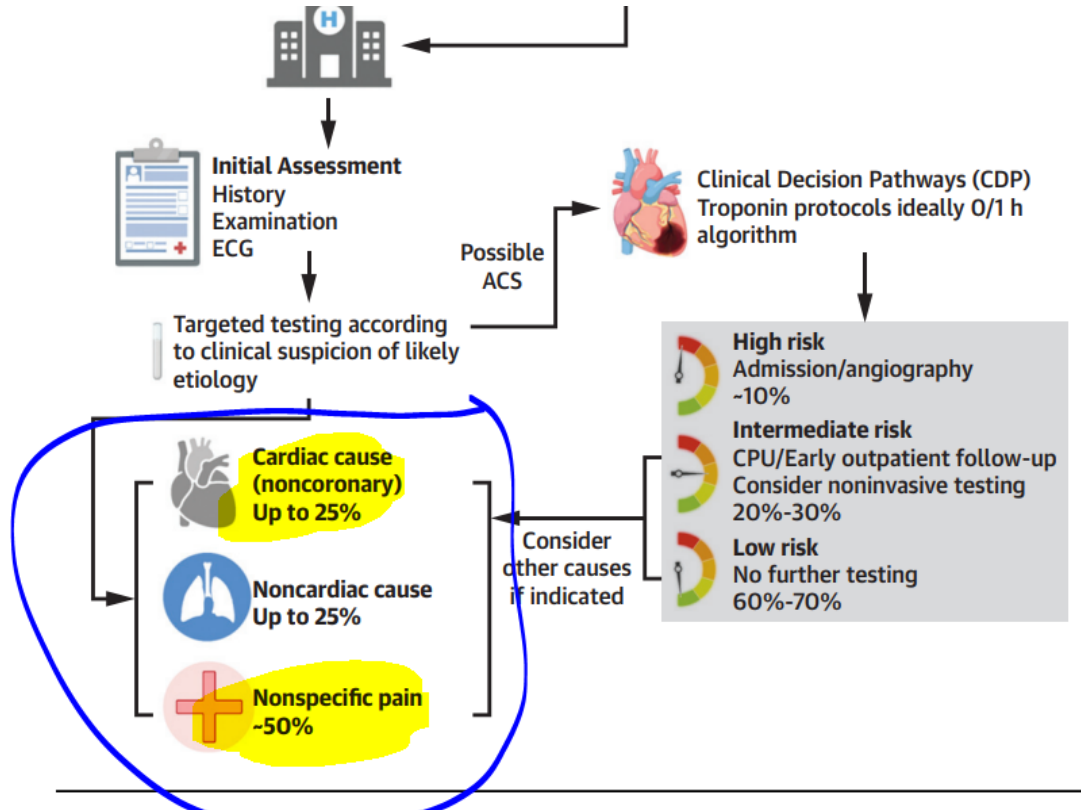
FIGURE 1 Diagnoses and Mortality Among Acute Chest Pain Cohorts



Most common specific diagnoses and 30-day mortality rates among acute chest pain attendances by emergency medical services according to age and sex. Nonspecific pain according to male and female sex accounts for 52.1% and 50.0% in the 18-49-year age group, 47.2% and 53.8% in the 50-69-year age group, and 37.1% and 41.6% in the ≥70-year age group. Internal data from Ambulance Victoria, 2015 to 2019.¹² AF = atrial fibrillation; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; GORD = gastroesophageal reflux disease; NSTEACS = non-ST-segment elevation acute coronary syndromes; SIHD = stable ischemia heart disease; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction; SVT = supraventricular tachycardia.

- Acile gelen göğüs ağrıları özellikle 70 yaş altı olanların yarısında nonspesifik, 70 yaş üstü ise %40 nonspesifik
- 50 yaş üstü olanlarda en sık spesifik sebep nonSTEMİ, daha genç olanlarda ise psikojenik anksiyete vb olabilir. Ama yinede ciddi sebeplere dikkat. Kokain ve göğüs ağrısı vb...

Acile gelen göğüs ağrısı-2



- %50 sebep nonspesifik
- %25 kalp dışı (pnömoni, zona, myofasyal, pnömotoraks vb)
- %25 kardiyak sebepler (akut Mi, stabil angina pectoris, akut perikardit, myoperikardit, diseksiyon vb)

JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY
© 2022 BY THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION
PUBLISHED BY ELSEVIER

VOL. 76, NO. 25, 2022

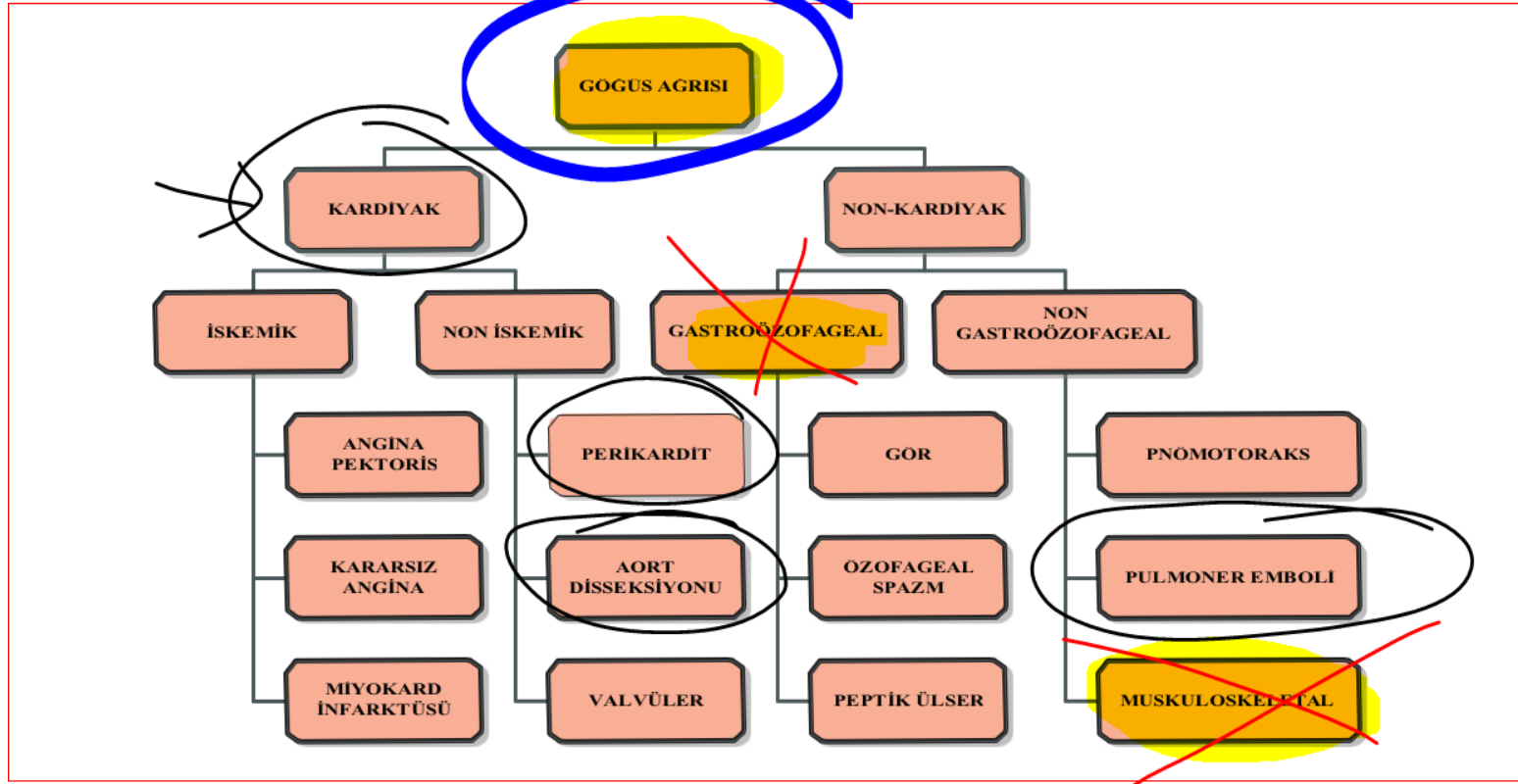
THE PRESENT AND FUTURE

JACC STATE-OF-THE-ART REVIEW

Care Models for Acute Chest Pain That Improve Outcomes and Efficiency
JACC State-of-the-Art Review

Luke P. Dawson, MBBS, MPH,^{1,2,3} Karen Smith, PhD,^{4,5,6} Louise Cullen, MBBS, PhD,⁷ Ziad Nehme, PhD,⁸ Jeffrey Lefferts, MBBS,⁹ Andrew J. Taylor, MBBS, PhD,¹⁰ Dion Stub, MBBS, PhD,^{11,12}

Yeni başlayan (o saat, o gün ya da son 2-3 gündür) göğüs ağrısı, epigastrik ağrı veya eş değer ağrı ile gelen hastalarda ayırıcı tanı



**Akut
Koroner
sendrom**

Table 4. Physical Examination in Patients With Chest Pain (Table view)

Clinical Syndrome	Findings
Emergency	
ACS	Diaphoresis, tachypnea, tachycardia, hypotension, crackles, S3, MR murmur. ² ; examination may be normal in uncomplicated cases
PE	Tachycardia + dyspnea—>90% of patients; pain with inspiration ⁷
Aortic dissection	Connective tissue disorders (eg, Marfan syndrome), extremity pulse differential (30% of patients, type A>B) ⁸ Severe pain, abrupt onset + pulse differential + widened mediastinum on CXR >80% probability of dissection ⁹ Frequency of syncope >10% ⁸ , AR 40%–75% (type A) ¹⁰
Esophageal rupture	Emesis, subcutaneous emphysema, pneumothorax (20% patients), unilateral decreased or absent breath sounds
Other	
Noncoronary cardiac: AS, AR, HCM	AS: Characteristic systolic murmur, tardus or parvus carotid pulse AR: Diastolic murmur at right of sternum, rapid carotid upstroke HCM: Increased or displaced left ventricular impulse, prominent a wave in jugular venous pressure, systolic murmur
Pericarditis	Fever, pleuritic chest pain, increased in supine position, friction rub
Myocarditis	Fever, chest pain, heart failure, S3
Esophagitis, peptic ulcer disease, gall bladder disease	Epigastric tenderness Right upper quadrant tenderness, Murphy sign
Pneumonia	Fever, localized chest pain, may be pleuritic, friction rub may be present, regional dullness to percussion, egophony
Pneumothorax	Dyspnea and pain on inspiration, unilateral absence of breath sounds
Costochondritis, Tietze syndrome	Tenderness of costochondral joints
Herpes zoster	Pain in dermatomal distribution, triggered by touch; characteristic rash (unilateral and dermatomal distribution)

ACS indicates acute coronary syndrome; AR, aortic regurgitation; AS, aortic stenosis; CXR, chest x-ray; LR, likelihood ratio; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; MR, mitral regurgitation; PE, pulmonary embolism; and PUD, peptic ulcer disease.

AKS: erkeklerde terleme, kadınlarda bulantı, kusma daha sık. Hepsi beraber ya da ayrı ayrı olabilir. Taşikardi-bradikardi, taşipne, hipo-hipertansiyon eşlik edebilir

P. Emboli; %90’ında taşipne+taşikardi, nefes almakla artan göğüs orta ya da yan ağrısı

Aort diseksiyonu; ani başlayıp zirveye çıkan göğüsde, sırtta, karında ya da ekstremitelerde ağrı olması, sağ-sol tansiyon farkı, erken diyastolik üfürüm, nörolojik bulgular, senkop

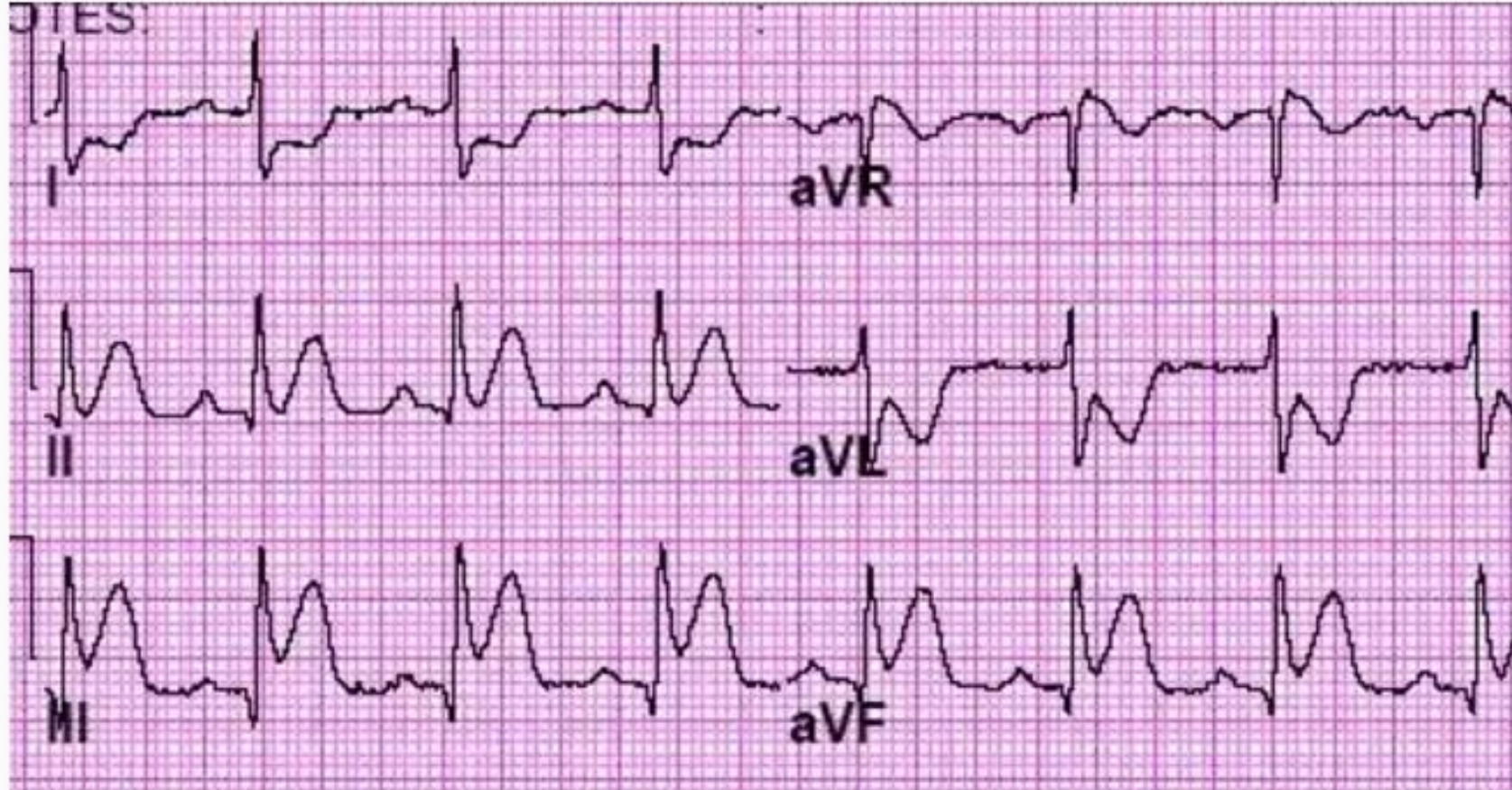
Perikardit; yattınca artan oturunca azalan göğüs ağrısı

Myokardit; koroner iskemik ağrıya ya da perikardite ve her türlü ağrıyı taklit edebilir, S3, efor dispnesi, taşikardi

Göğüs ağrısı olan hasta size geldiğinde ilk yapılacaklar

- Yeni başlayan tipik göğüs (retrosternal, mide, omuz, sol kol, sağ kol veya her iki kol, sırt) ağrısı var iken çekilen ilk ekg normal ise 10 dk ara ile en az 2 ekg daha çekelim
- Bu 3 ekg (0.dk, 10 ve 20.dk) ekg'leri normal ise hastada bu göğüs ağrısının sebebi koroner iskemide olabilir ama
 - **koroner iskemi dışındaki sebepler olan pulmoner emboli, aort diseksiyonu, pnömotoraks, özefajit, özefagial spazm, zona, reflü vb olabileceğini de düşünmeye başlayalım.**
- Tabiki ağrının 0.1-2-3.saat hs-troponini isteyelim.
 - **Hs-Troponin pozitif gelirse ilk başa akut koroner sendrom,**
- sonra myokardit, pulmoner emboli, aort diseksiyonu vb direkt ya da dolaylı kalbi zorlayan MINOCA sendromu yapan sebepler akla gelmeli.
 - Varyant anginayı akut koroner sendrom grubunda düşünmeli

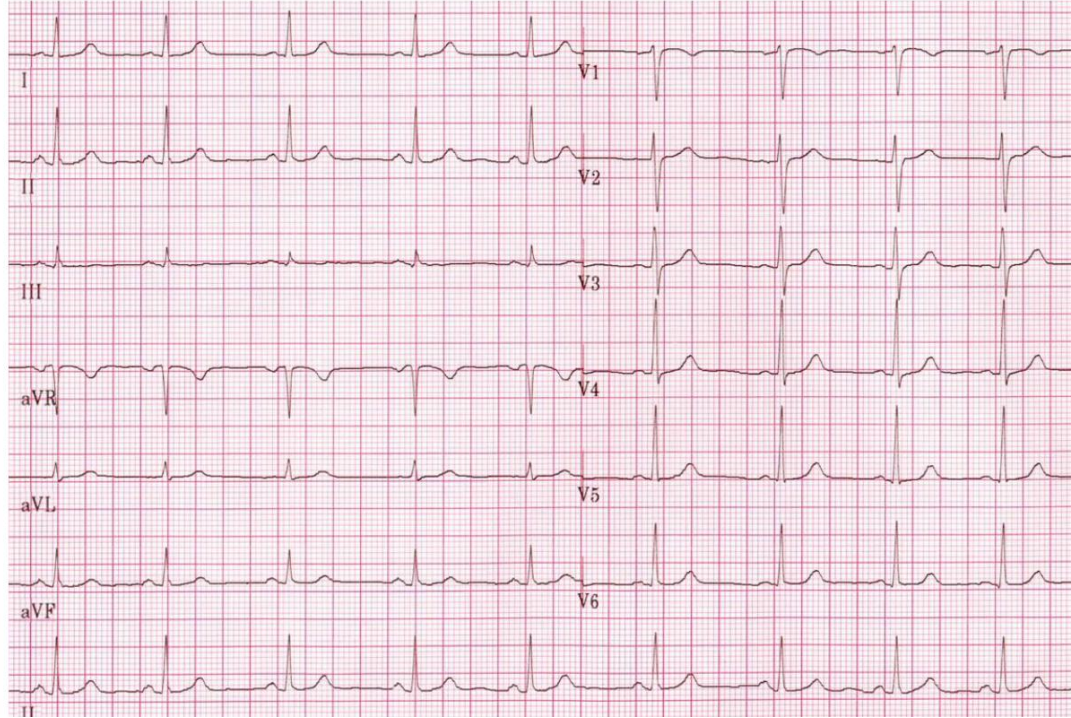
STEMİ'de ağrıda tipikse sakın troponin
bekleme sevk et



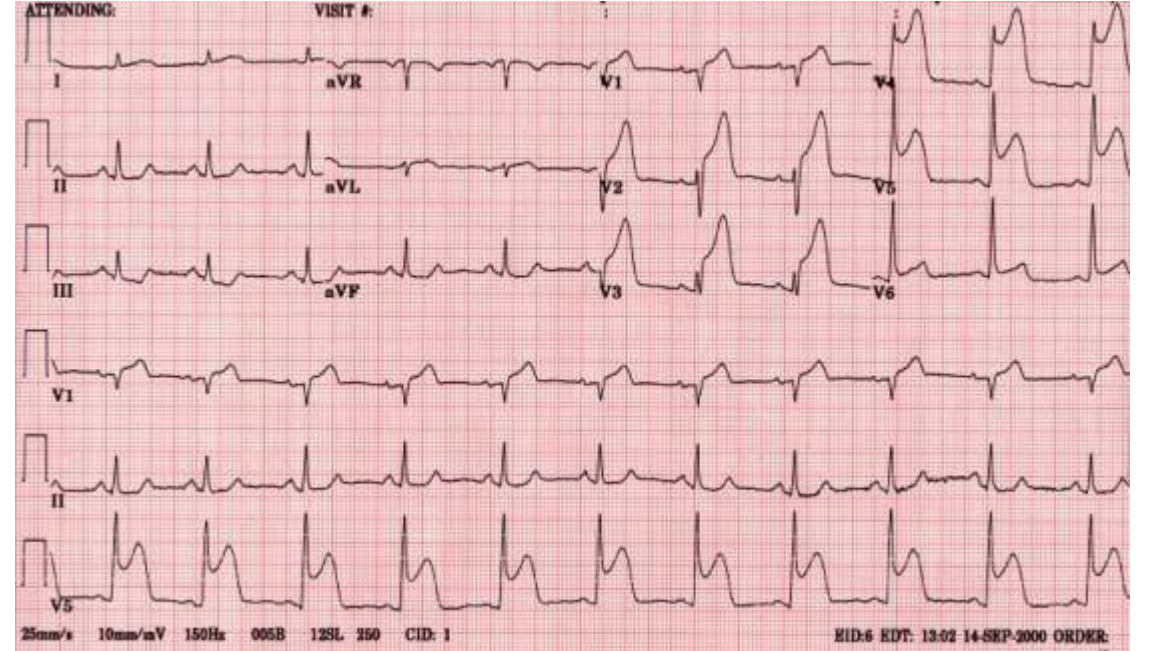
10 dk ara ile ekg çekmeli

Ağrı yok iken ekg normal çıkabilir

Ağrı yok iken çekilen ekg normal



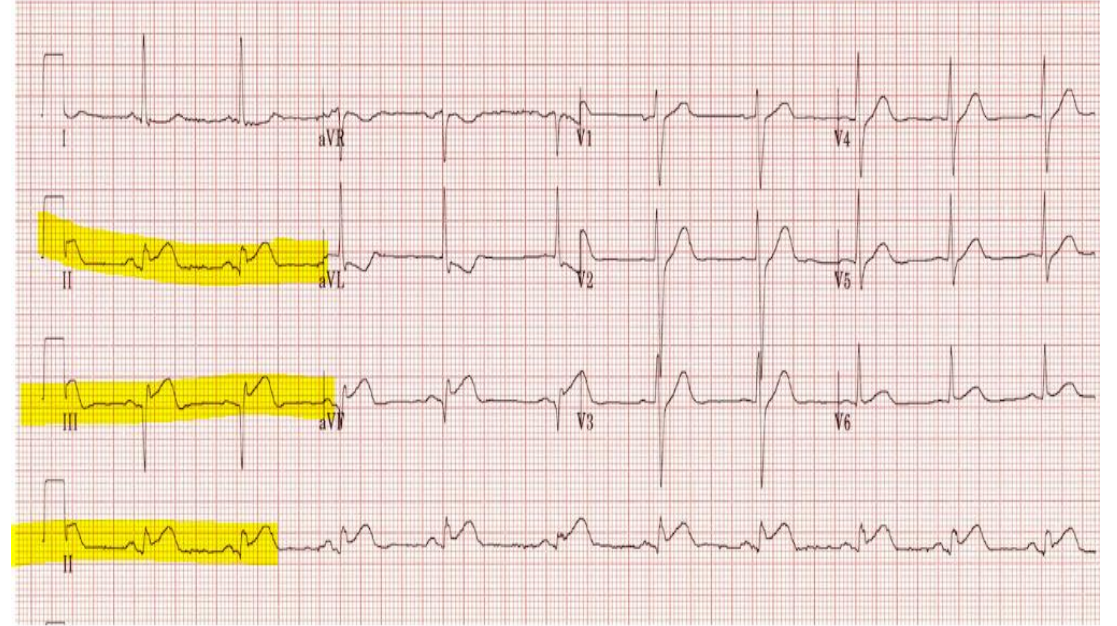
Ağrı var iken ekg (anterior ST eleva Mi)



Yeni başlayan mide ağrısına reflü veya ülser demeden önce ekg çekip bakalım akut Mİ olabilir



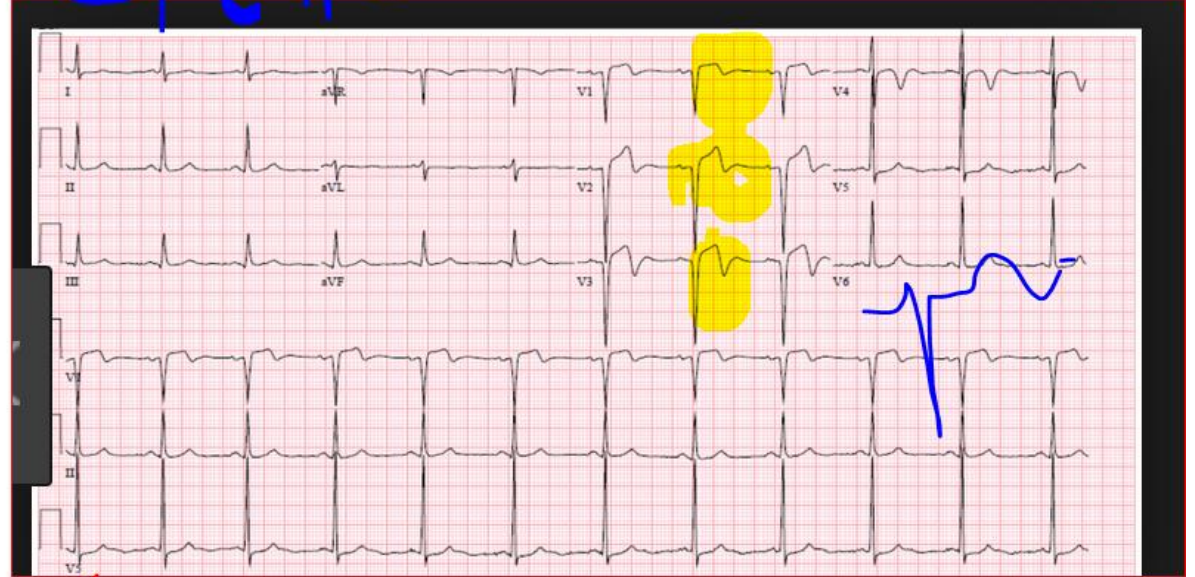
D2-3 AVF ST eleve=İnferior Mİ



Vaka; 55 yaş DM ve sigarası olan erkek hasta. 1 haftadır göğüs ağrısı 2-3 dk süren göğüs ağrısı var



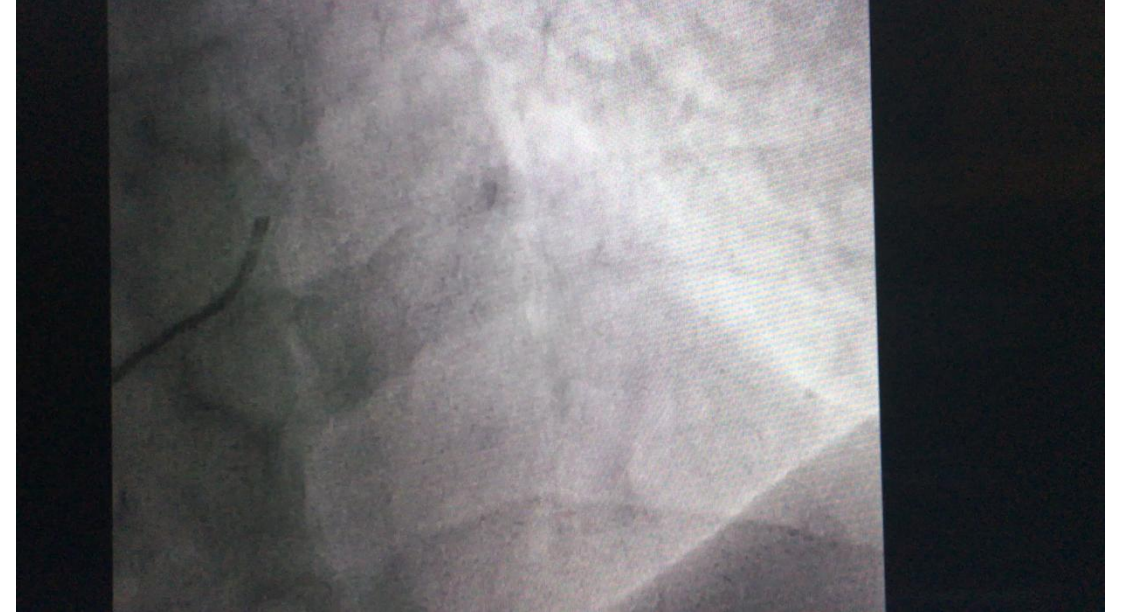
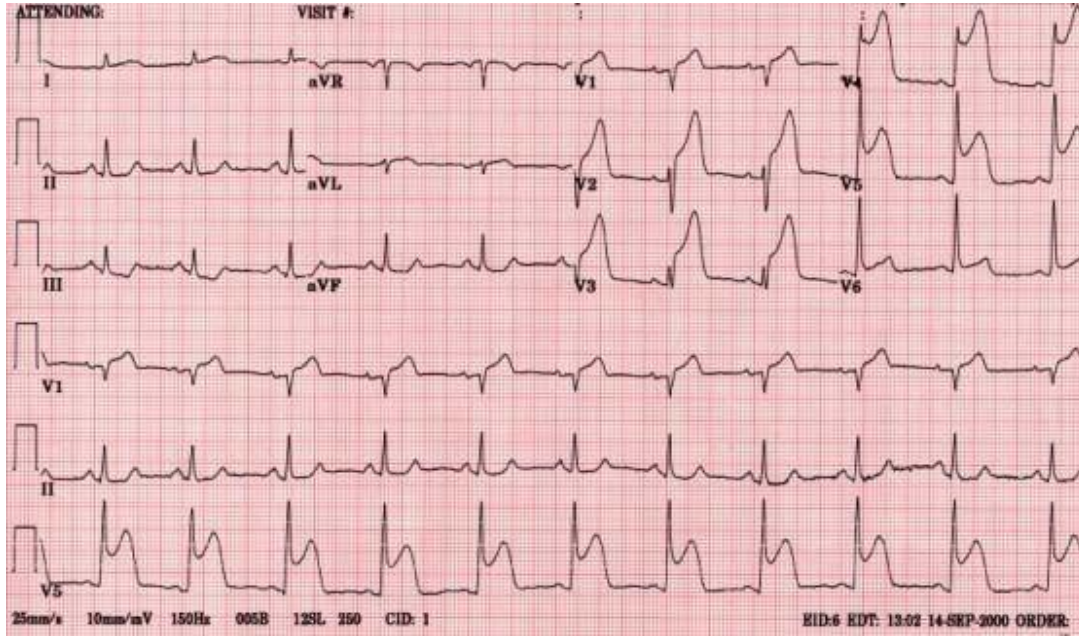
Wellen's : $\sim + \sim = \text{LAD}$



NonST/USAP

Vaka; 60 yaşında kadın hasta. Ani başlayan **epigastrik** ağrı ve EKG anterior STEMi

30 dk gecikme %5 mortalite daha fazla..



Akut koroner sendromda sevk öncesi ilk verilecek ilaçlar

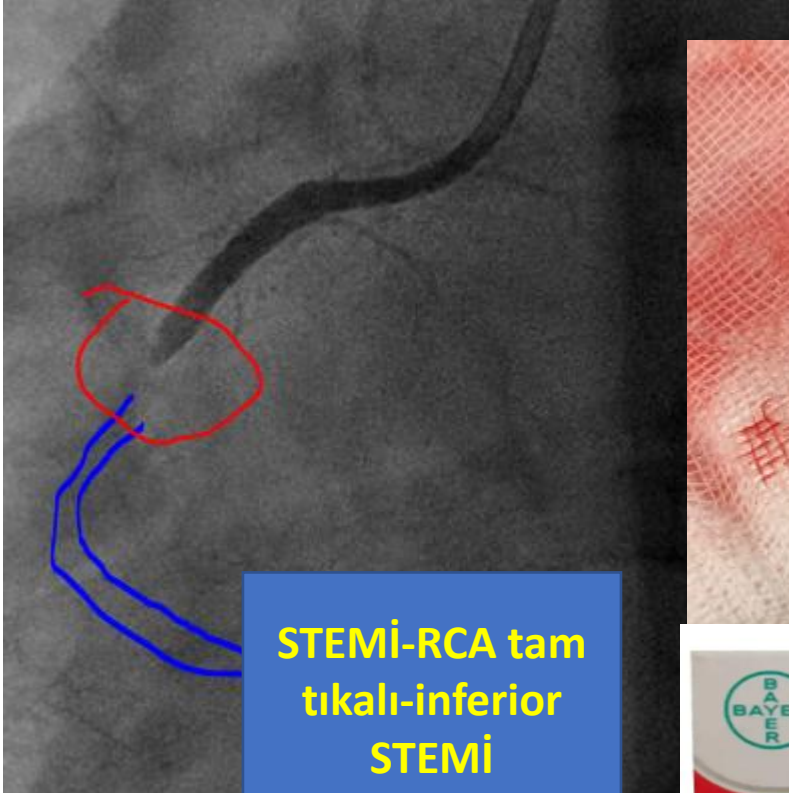
USAP/nonSTEMİ

- Aspirin midede eriyen 300 mg verip sevk edelim

STEMİ ve eşdeğeri (komplet sol dal blok vb)

- *Tanı konulan yer ile Primer PCI (acil anjioda stent vb) yapılacak hastane arası 30 dk ve altı ise sadece aspirin midede eriyen 300 mg ver ve sevk et*
- Mesafe 30 dk geçecekse aspirin 300, brilinta 180 mg veya plavix 600 mg oral yükle ve anfraksiyone Heparin 5000 ünite iv bolus yap ve sevk et

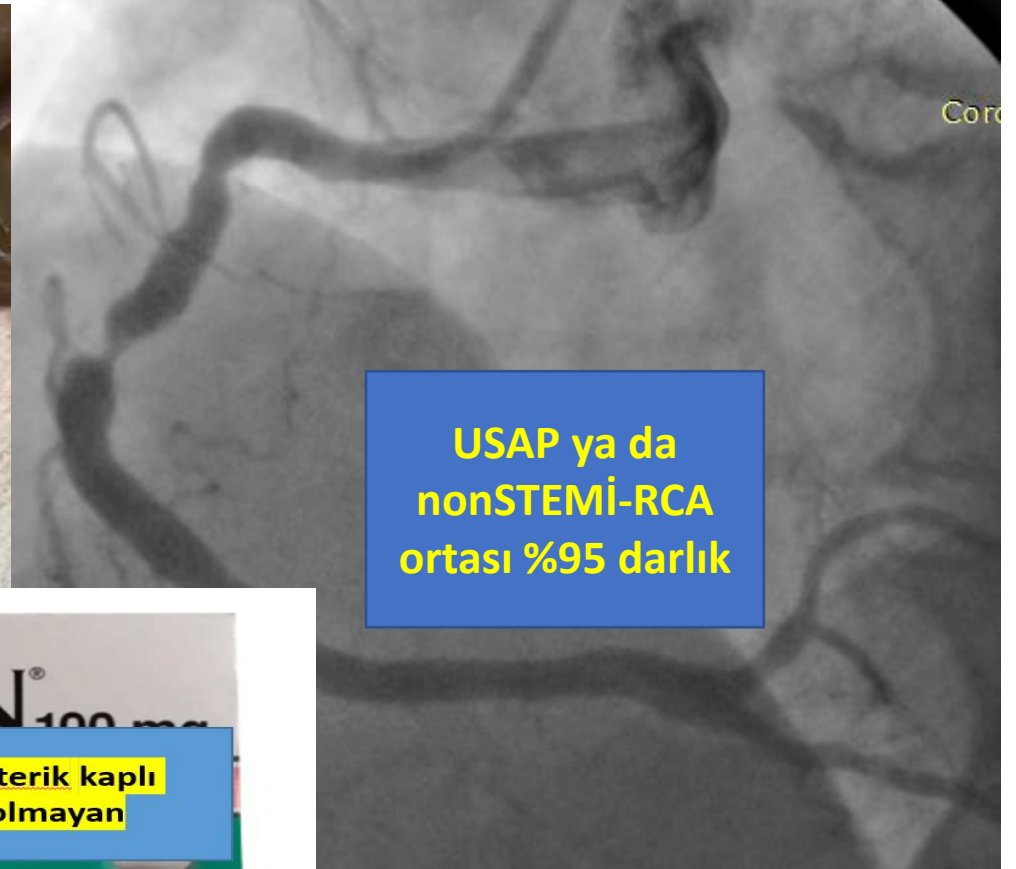
STEMİ oluşum mekanizması



Ticagrelor Tablets



Enterik kaplı olmayan



Akut koroner sendromda yapılacaklar

- Epigastrik ağrı ya da diğer göğüs ağrısı vb ile gelen hastada hemen anemnez (ağrıya terleme, bulantı, kusma eşlik etmiş mi?)
- Çift taraflı tansiyon, mezokardiak odakta erken diyastolik üfürüm ve Babinski (aort diseksiyonu ekarte etmek için)
- Hemen bazal ekg ve troponin (mümkünse high sensitif troponin) ve imkan varsa D dimer (aort diseksiyonu ve pulmoner emboliyi ekarte etmek için)
- Bazal ekg normalse 10-15 dk arayla en az 2-3 ekg
- Bazal troponin normal gelirse 1.,2., ve gerekirse 3. saat troponin kontrolü

Akut koroner sendromda CK VE
CK MB BAKILMASI
ÖNERİLMİYOR ARTIK. Troponin
bakmak yeterli

Akut koroner sendromlarda sık yapılan hatalar

- Hasta size geldiğinde ağrı yoksa ekg normal çıkabilir. Sakın ekg normal diye hastada kalp krizi olamaz ya da sen normalsin diyemeyiz.
- *Son 24 saat içerisinde ya da son 1-2 saat öncesinde 5-10 dakikadan uzun süren ve terleme ya da bulantı kusma eşlik etmişse bu STEMi olabilir, koroner tıkalı damar yolda gelirken spontan rekanalize olduğu için size geldiğinde ağrı geçmiş ve ekg normal gözükebilir. O an ki ekg normal bile olsa hastaya en az 3 ardışık ekg ve 0,1,2,3.saat troponin bakmalı*
- Ağrı sırasında 15 dk ara ile çekilen en az 3 ekg normal geldiyse ama göğüs ağrısı yeni ve rahatsız ediyorsa bu durumda *pulmoner emboli, aort diseksiyonu vb koroner dışı sebeplerde düşünülmeli ve ambulansla BT/eko vb çekimi için sevk edilmeli*

Akut koroner sendromlarda sorunlar

- **USAP küçümseniyor mu?. Oysaki kalp krizi geçirenlerin yarısında son 1 hafta içerisinde 1-2 defa gelen göğüs ağrısı var**
- **STEMİ'de troponin sonucu bekleniyor. Beklenilmemeli**
- **STEMİ'de en yakın hastaneye götürülüyor.** En yakın hastane değil en yakın primer pci yapılacak hastaneye götürülmeli
- **AKS şüphesi olan hasta tartışma çıkarsa at imzanı gidebilirsin denilebiliyor**

Aman dikkat

- Ekg ve troponin normal hastada tipik yeni başlayan ağrı tarif ediliyorsa anstabil angina olabileceği düşünülmeli, **aynı gün kardiologa gönderilmeli, en azından bir efor testi ya da koroner BT anjio yapılabilir**
- **Ortada kalınan vakalarda aynı gün kardiologa gidemeyecekse hastaya bulunduğunuz yerde 300 mg asa verip ve rutin 100 mg 1x1 verip en kısa sürede kardiologa gitmelisin demeli**

STEMi vakalarında sevk öncesi tanıyı koyan merkezin vereceği ilk tedavi

- 1-Enterik kaplı olmayan aspirin 300 mg(100 mg'da 3 adet) çiğnetilecek-
- Enterik kaplı olma nedeni hızlı etki için. Sonraki günlerde enterik kaplı verilebilir.
- 2-Varsa tikagrelor 180 mg, tikagrelor yoksa 60 mg prasugrel ya da 600 mg klopidoğrel oral yükle
- 3-Enoksoparin kreatinin normalse **iv** yoldan 10 kg'a 0.05 cc (örneğin 80 kiloya 0.4 cc **iv**) ya da anfraksiyone heparin 5000-7500 ü **iv** bolus yapıp hemen primer pci (acil anjio) sevk edilmeli

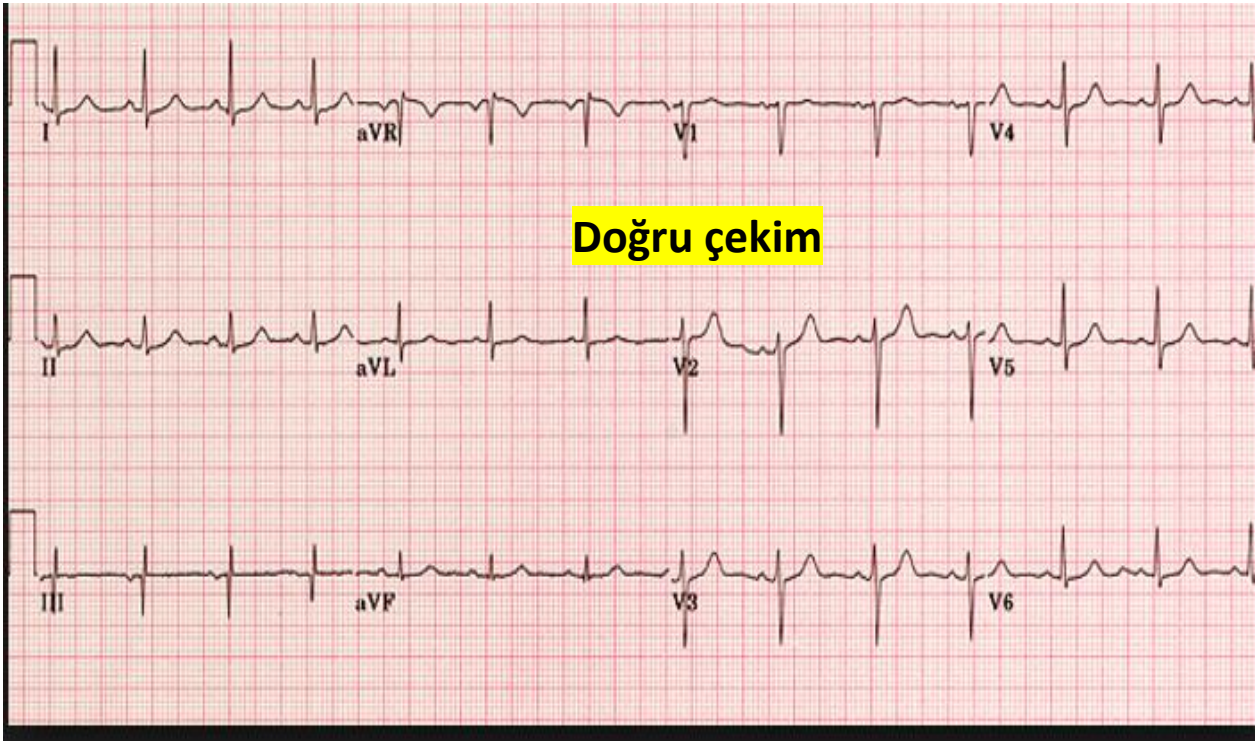
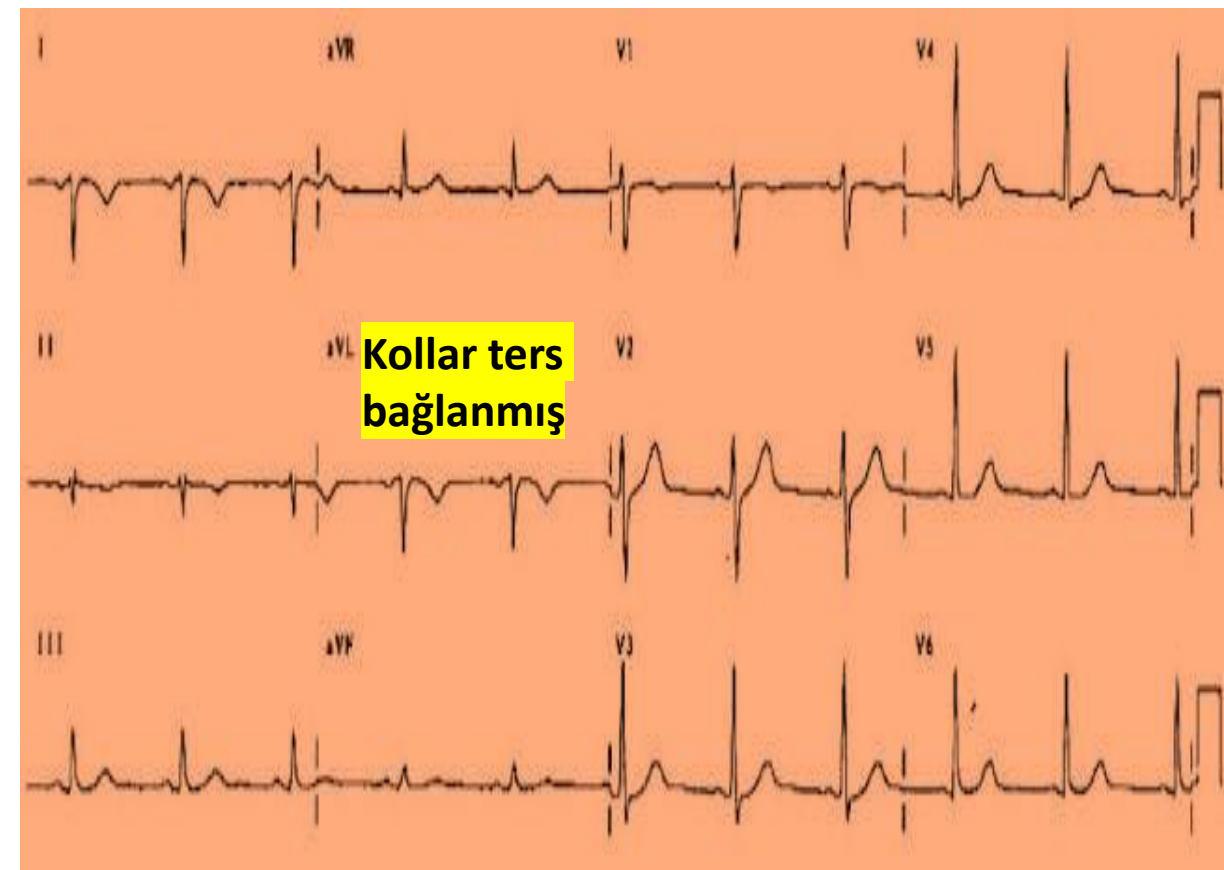
İlk tanı konulan yer ile primer PCI yapılacak yer aynı tip heparini yapmalı. Sevk öncesi



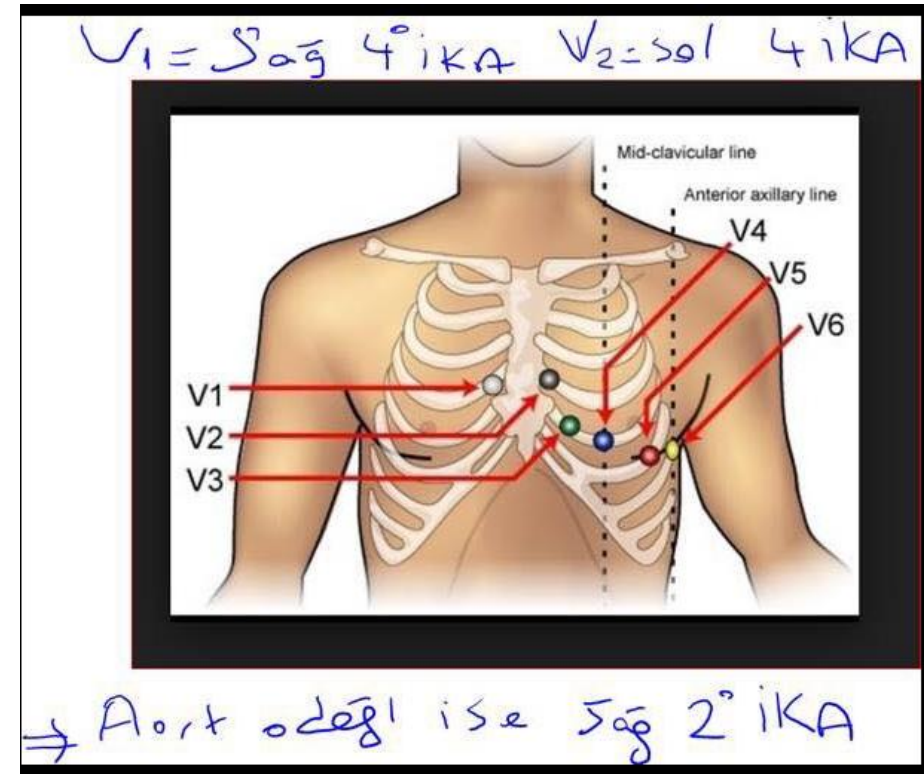
İşyeri hekimliğinde kardiyak
sorunlara yaklaşım-2
18 ve 27 Şubat 2025

Prof.Dr.Hüseyin Oflaz
Kardiyoloji uzmanı

Kollar ters bağlanmış

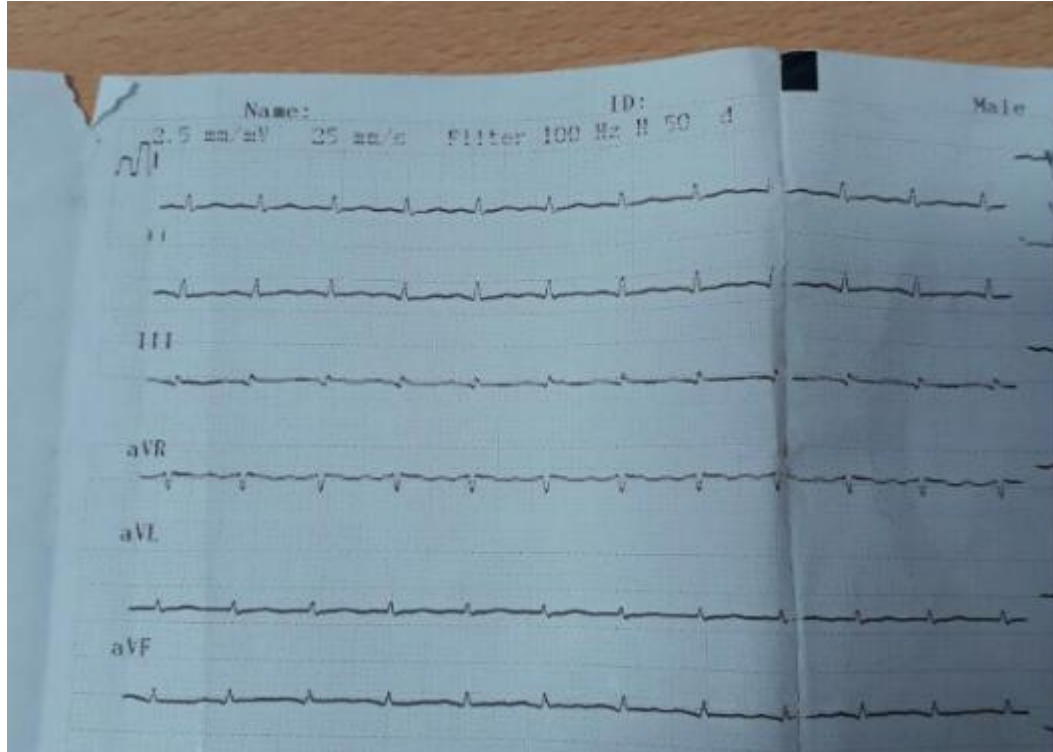


Oskültasyon odakları

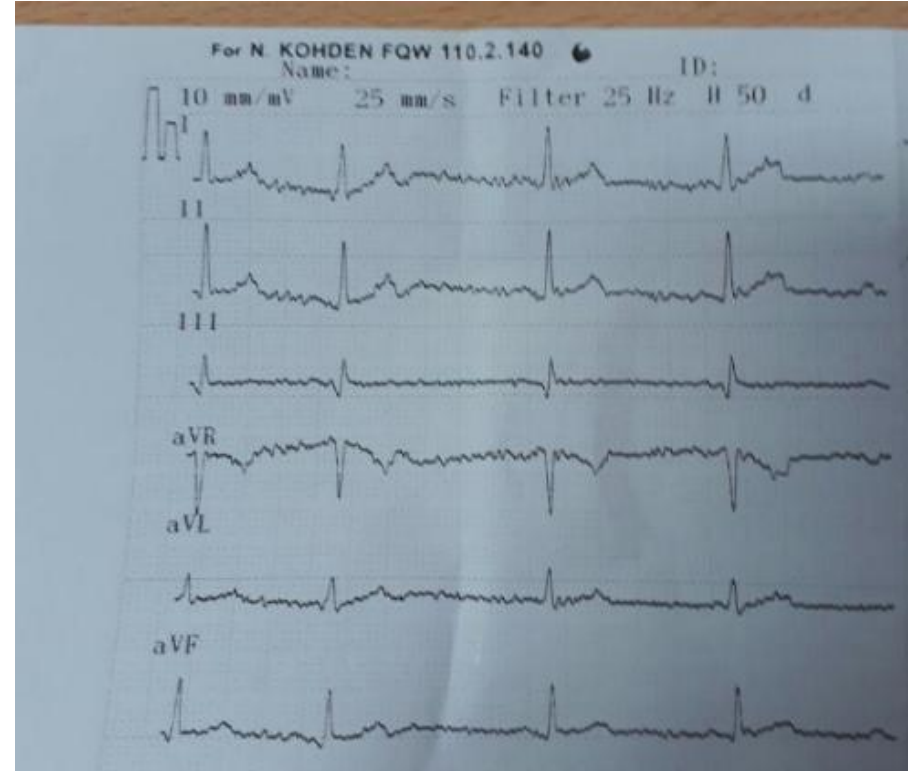


Yanlış amplitüd....çok büyük hata..STEMİ,
hiperpotasemi, hipertrofi, p pulmonale...

2.5 mm/1 mv (her şey 4 kat küçük)

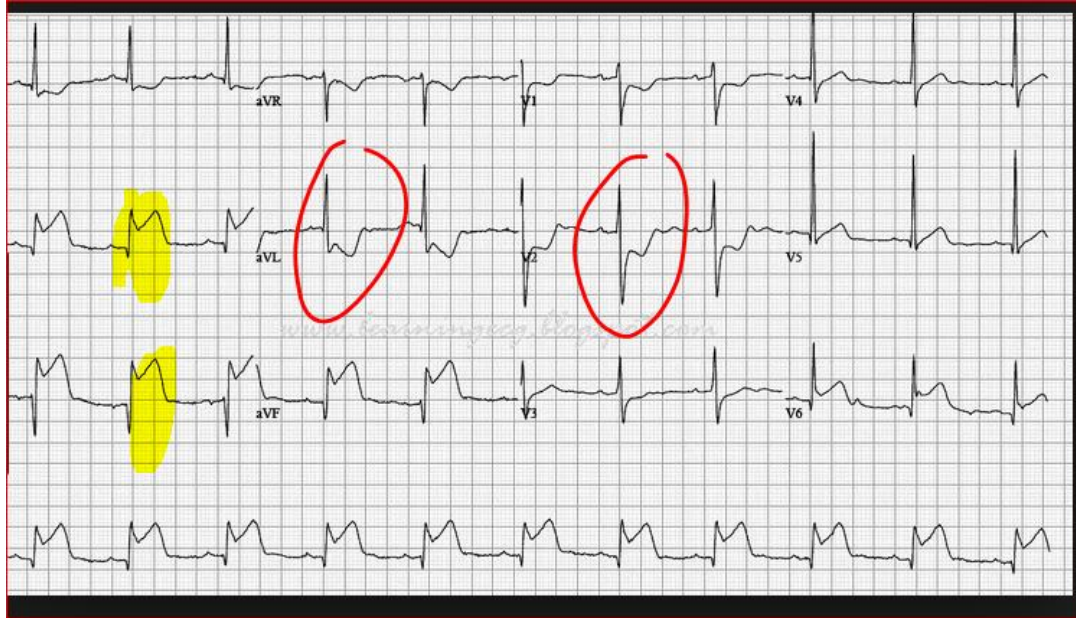


Normali 10 mm/1 mv

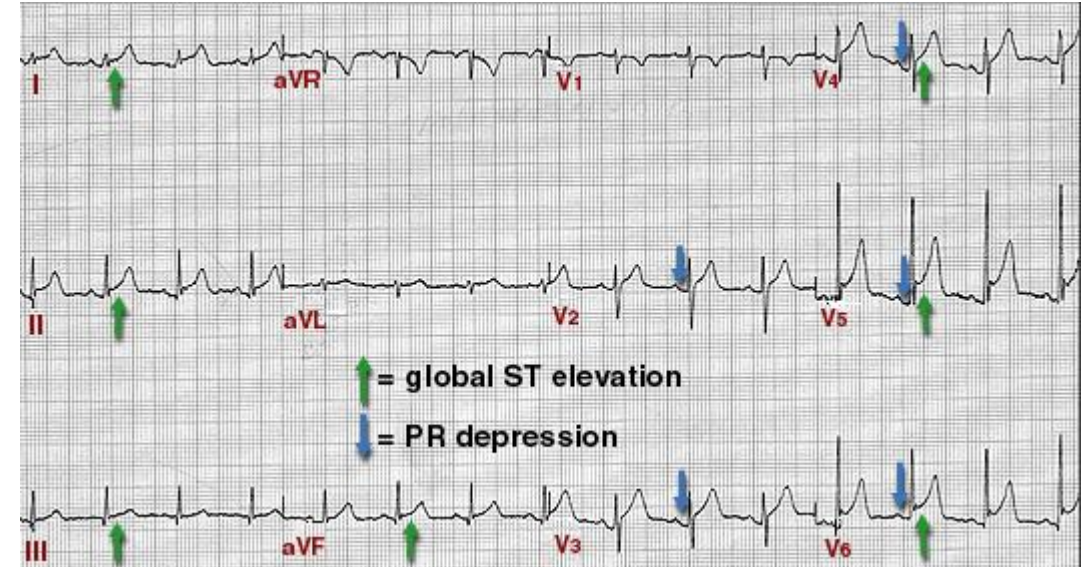


ST segment elevasyonu yapan sebepler

Resiproklü ST elevasyonu inferior MI

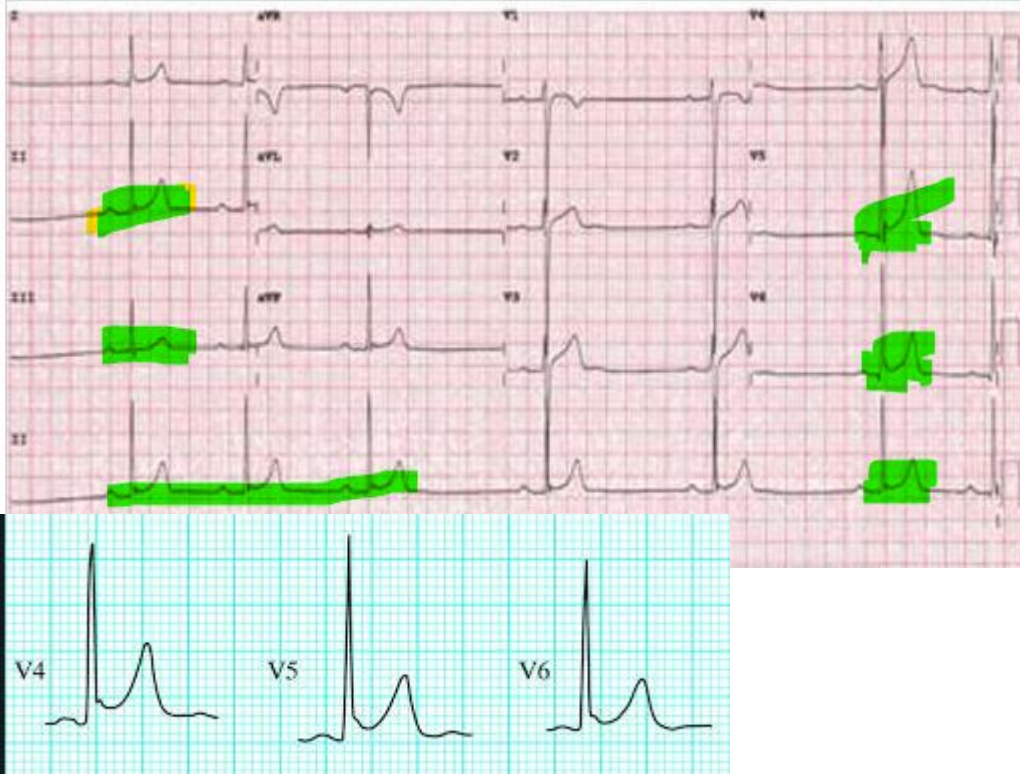


Evre 1 akut perikardit ekeksi

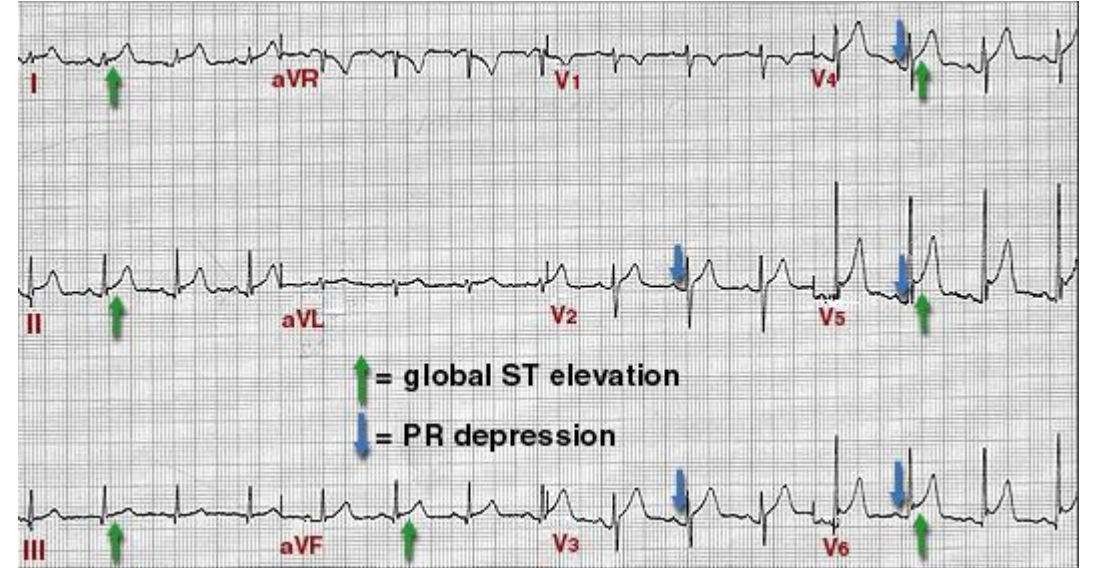


ST segment elevasyonu yapan sebepler

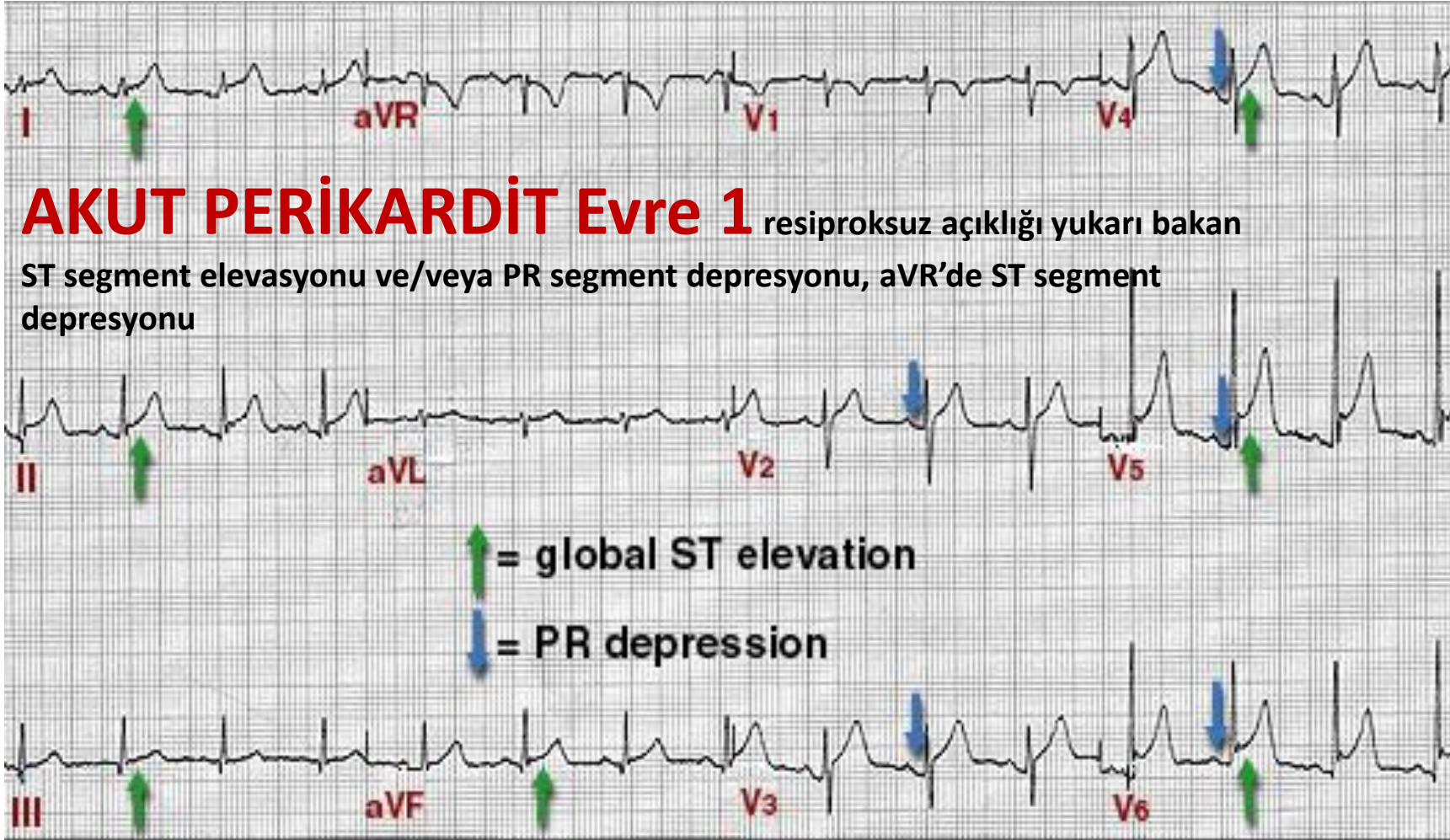
Erken repolarizasyon



Evre 1 akut perikardit ekg'si



43 yaşında erkek hasta. Covid geçirdikten 15 gün sonra batıcı karekterde oturunca azalan yatınca artan göğüs ağrısı var= Akut Perikardit



Akut perikardit tanı kriterleri (2'si varsa tanı konulur)

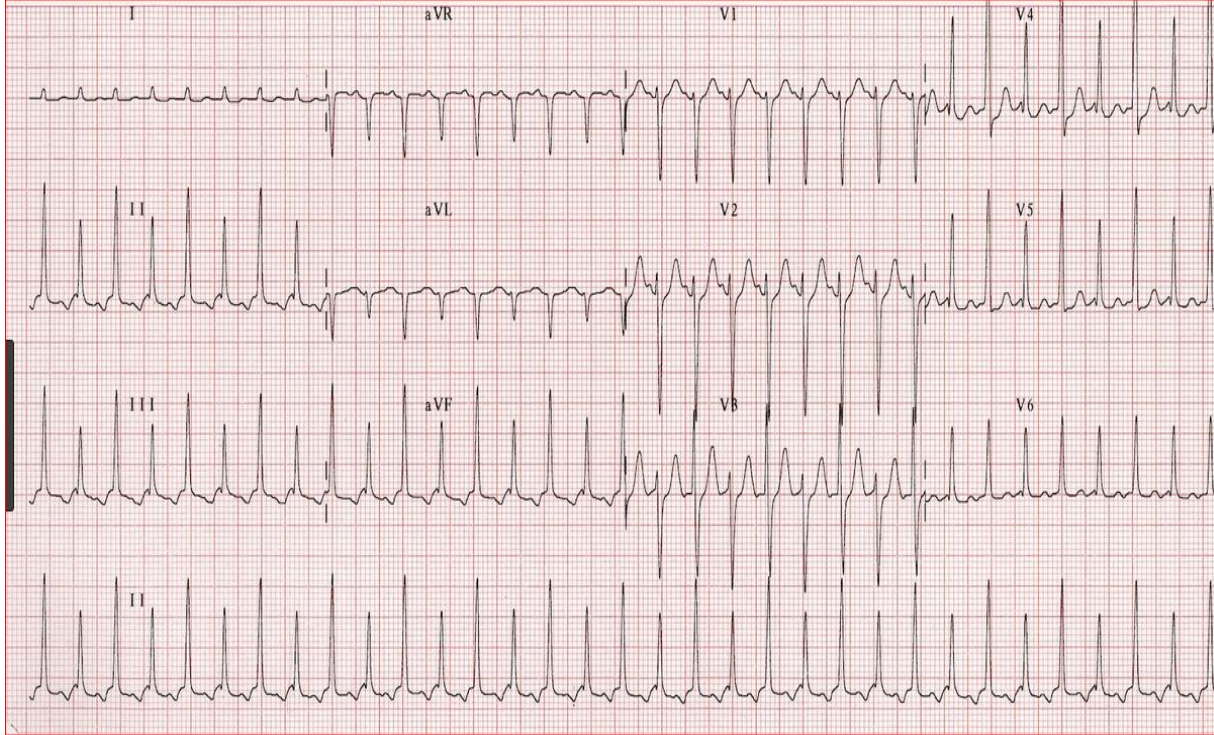
1-Yatınca artan, oturunca azalan batıcı göğüs ağrısı

2-Frotman

3-Evre 1 ise resiproksuz açıklığı yukarı bakan ST segment elevasyonu ve/veya PR segment depresyonu, aVR'de St segment depresyonu

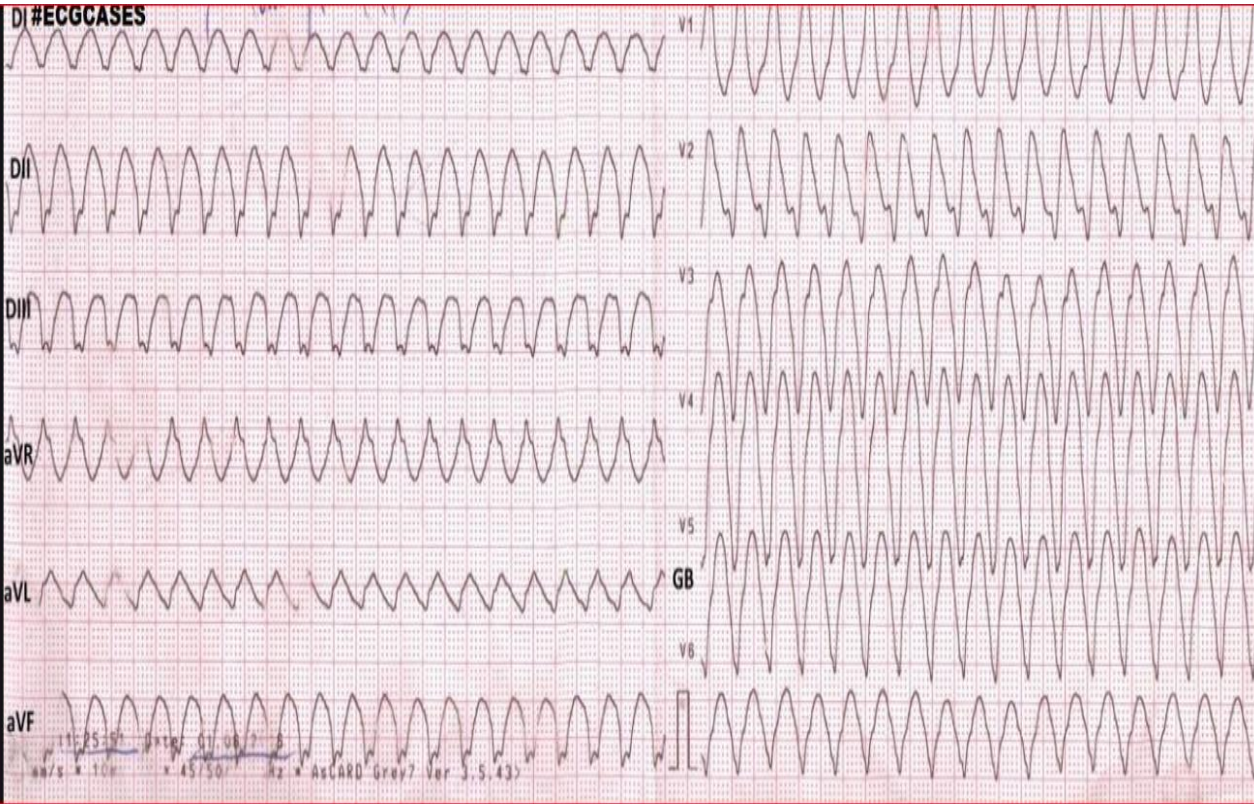
4-Eko veya toraks BT vb'de perikardda sıvı artışının saptanması.

SVT tedavisi-sakin Çarpıntım var diyen gençlere nöroz deme...



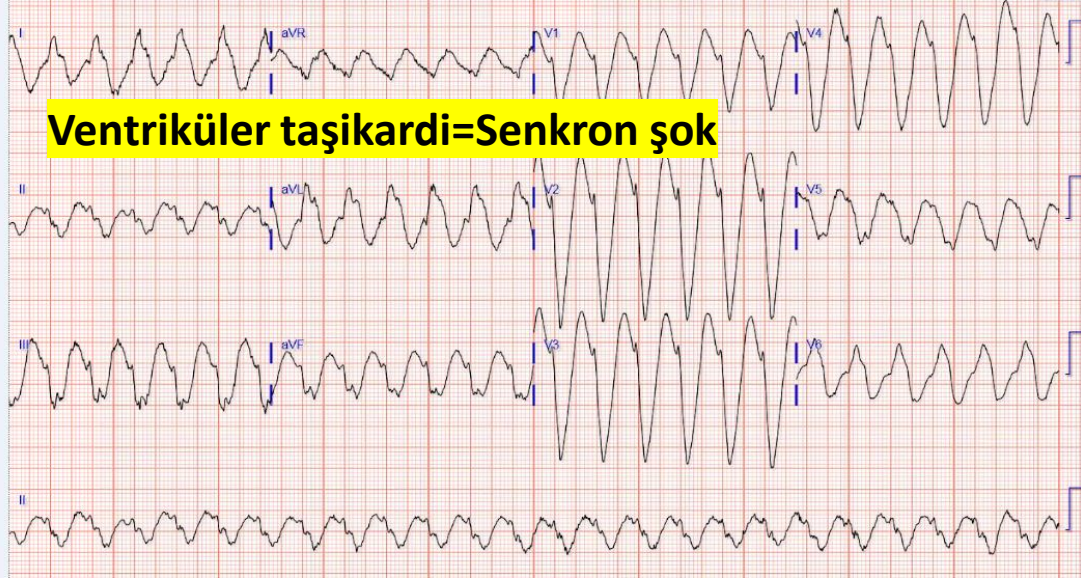
- Hemodinamiyi bozuyorsa (Kardiyojenik ok) kardioversion. Genelde 220/dk üstü çok....
- İlk yapılacak olan vagal aktivite arttırıcı valsalva manevrası (fakirin adenozeni)
- Adenozin. Hızlı etki. Yan etkisi 9 sn'de geçiyor.
- Diltizem veya beta bloker

VT tedavisi



- Hemodinamiyi bozuyorsa (Kardiyojenik şok) kardioversion. Genelde 200/dk üstü şok.
- Amiodaron infüzyonu
- Lidokain infüzyonu

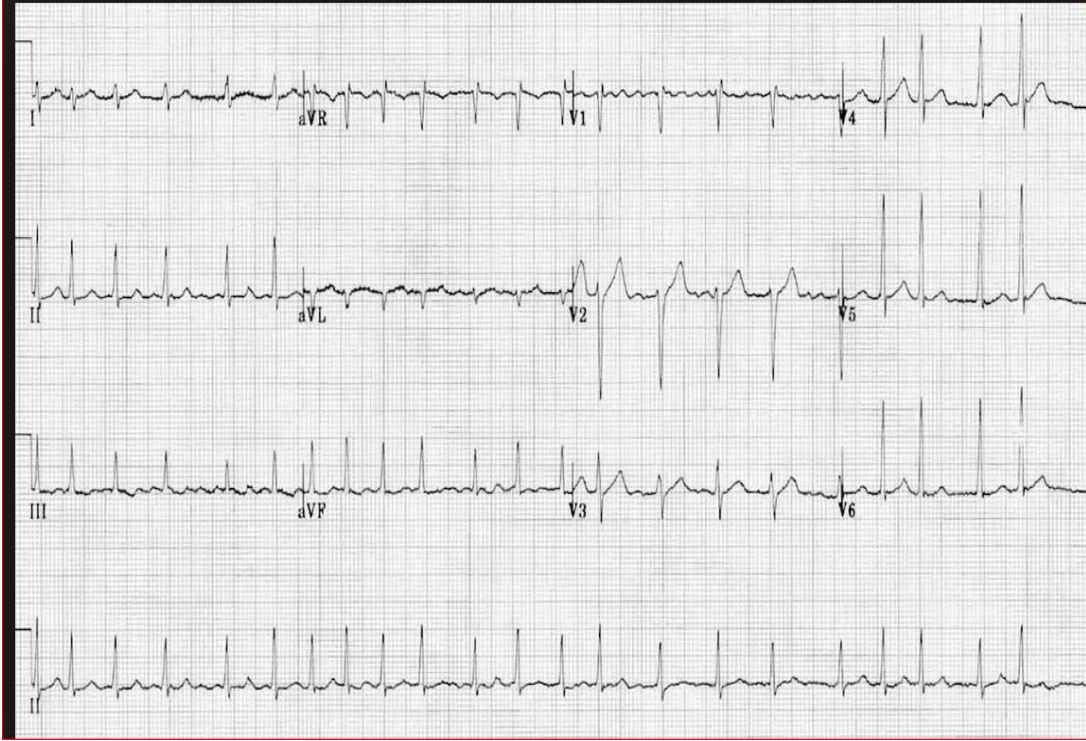
Senkron ve asenkron şok ne demek?



Ventricular Fibrillation

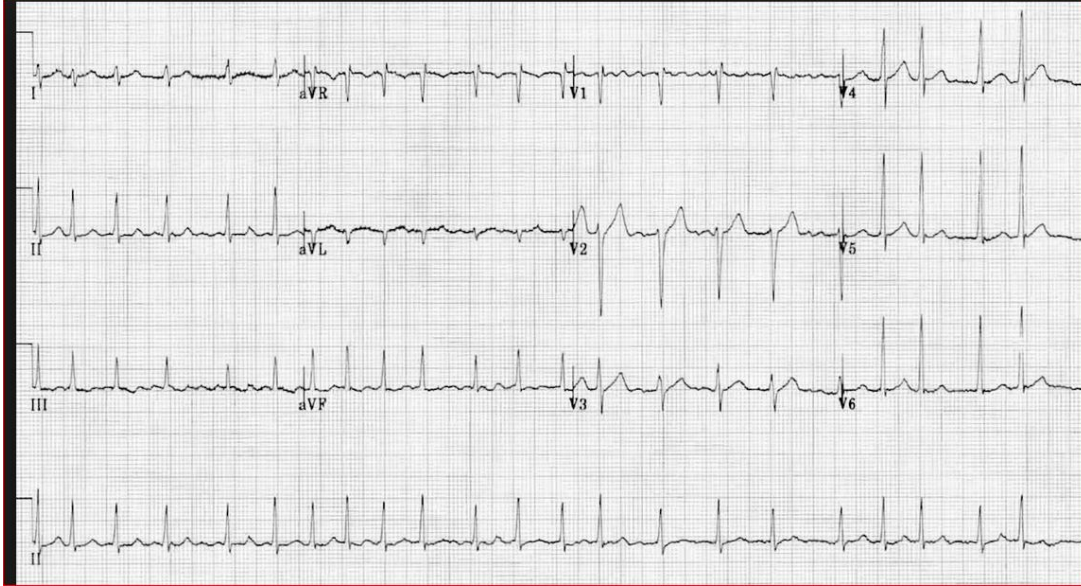


Atrial fibrilasyonlu hastaya yaklaşıım



- AF ani başlar
- Hastada ani başlayan nefes darlığı veya çarpıntı yapar
- Bazı hastalarda belirti dahi vermeyebilir

Atrial fibrilasyonlu hastaya yaklaşım

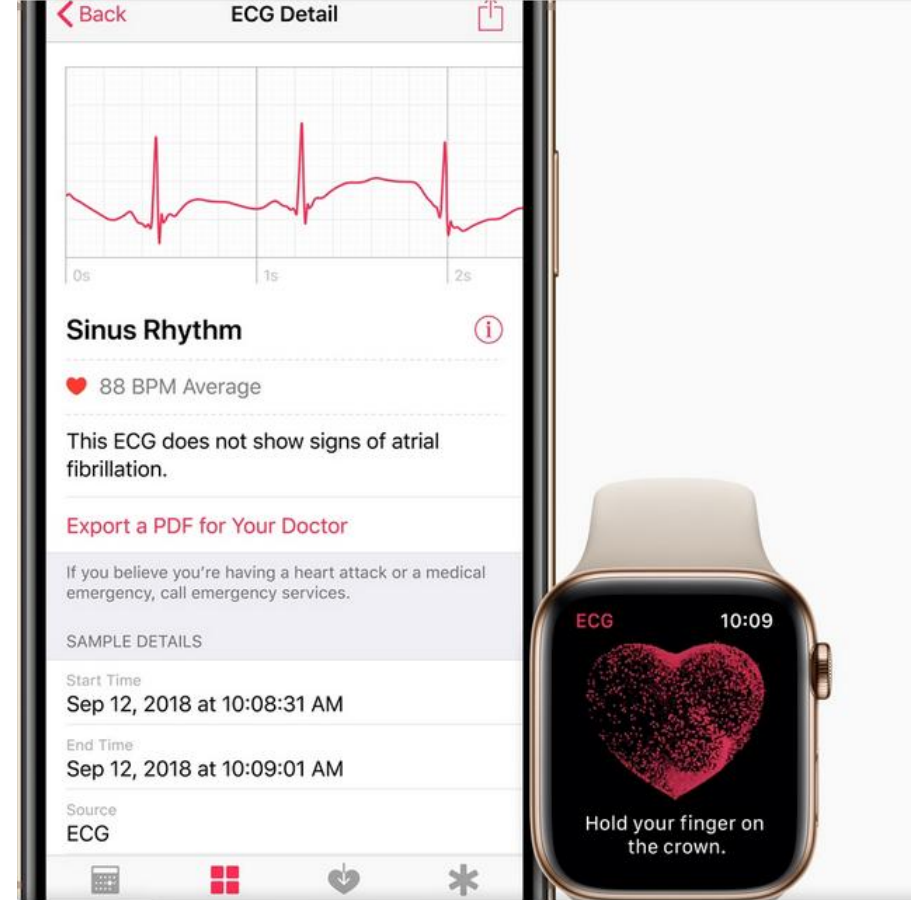


- Önce hız kırıcı AV blok yapan belok ampul veya EF normal ise diltizem ampul
- Hemen oksapar 0.6 cc sc
- 1 ampul lasix iv

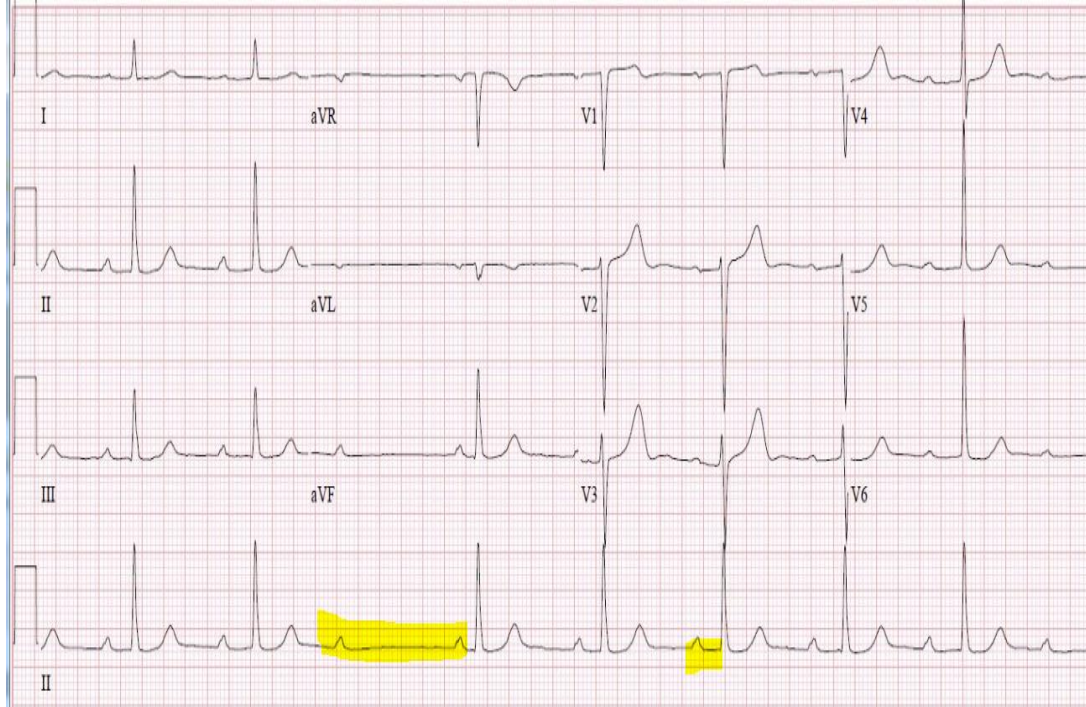
Her hasta için ama Allah'ım ya varsa denilecek durumlar için kaygı duymalıyız..

DM+HT+Kadın+65 yaş üstü olanda veya MİTRAL STENOZUNDA

A.Fibrilasyonu var mı heyecanı



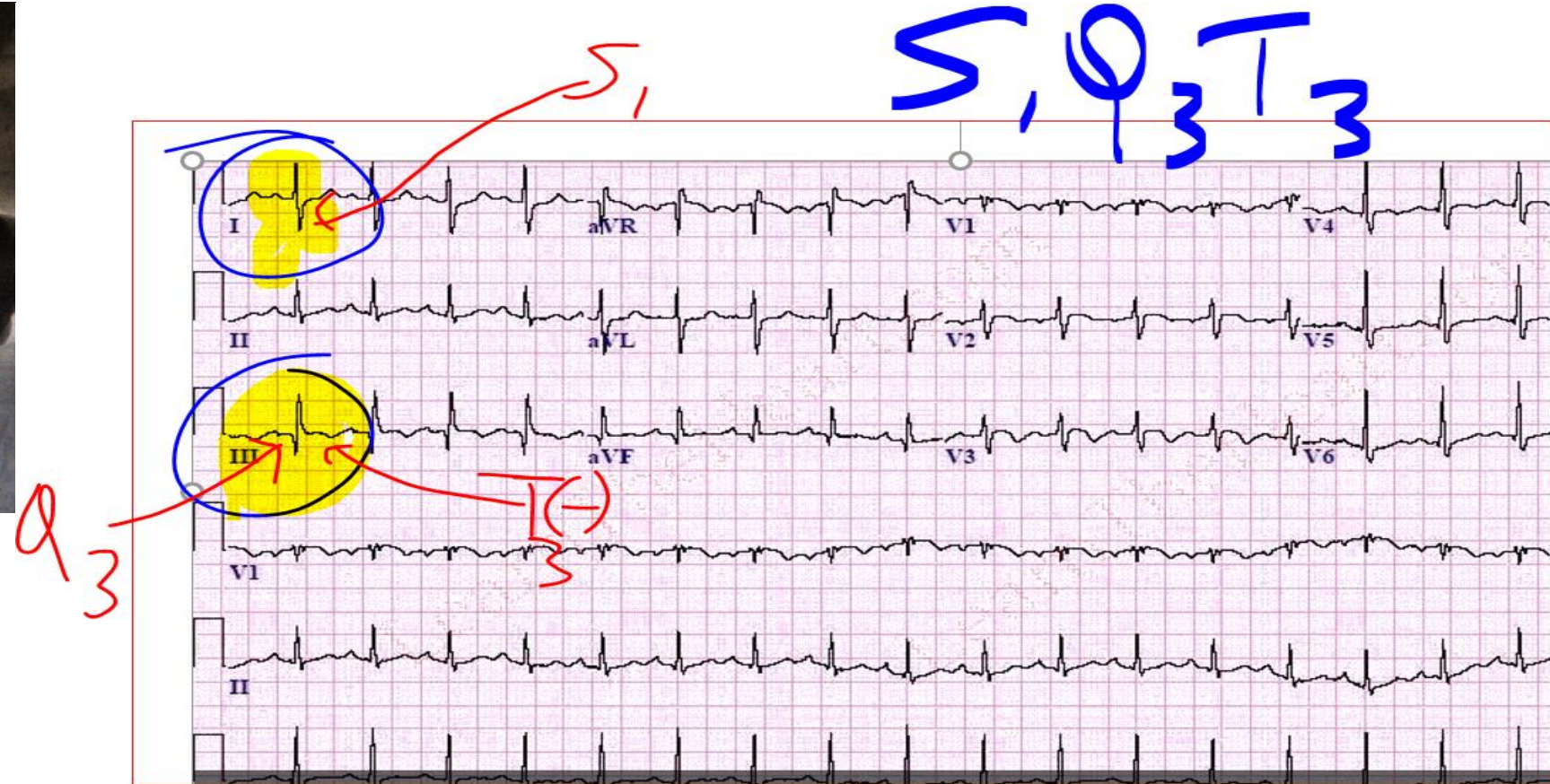
70 y. 3 aydır ara ara baş dönmeleri var ve holterde nabız 44 düşüyor. Kalıcı pacemaker planlanıyor..*******Katil odada.....**



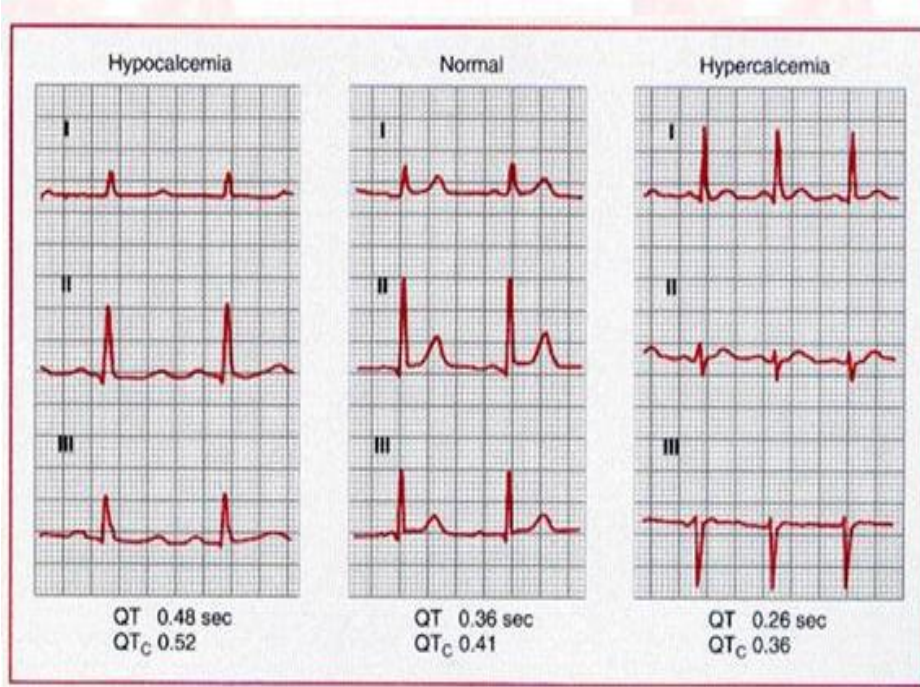
Covid nedeniyle evde yatan hastada ani dispne-senkop-angına ve Sinüs taşikardisi ve S1Q3T3.....PULMONER EMBOLİ...

D dimer, troponin ve proBNP yükselir

Sinüs taşikardisi, sağ dal blok, s1q3t3..

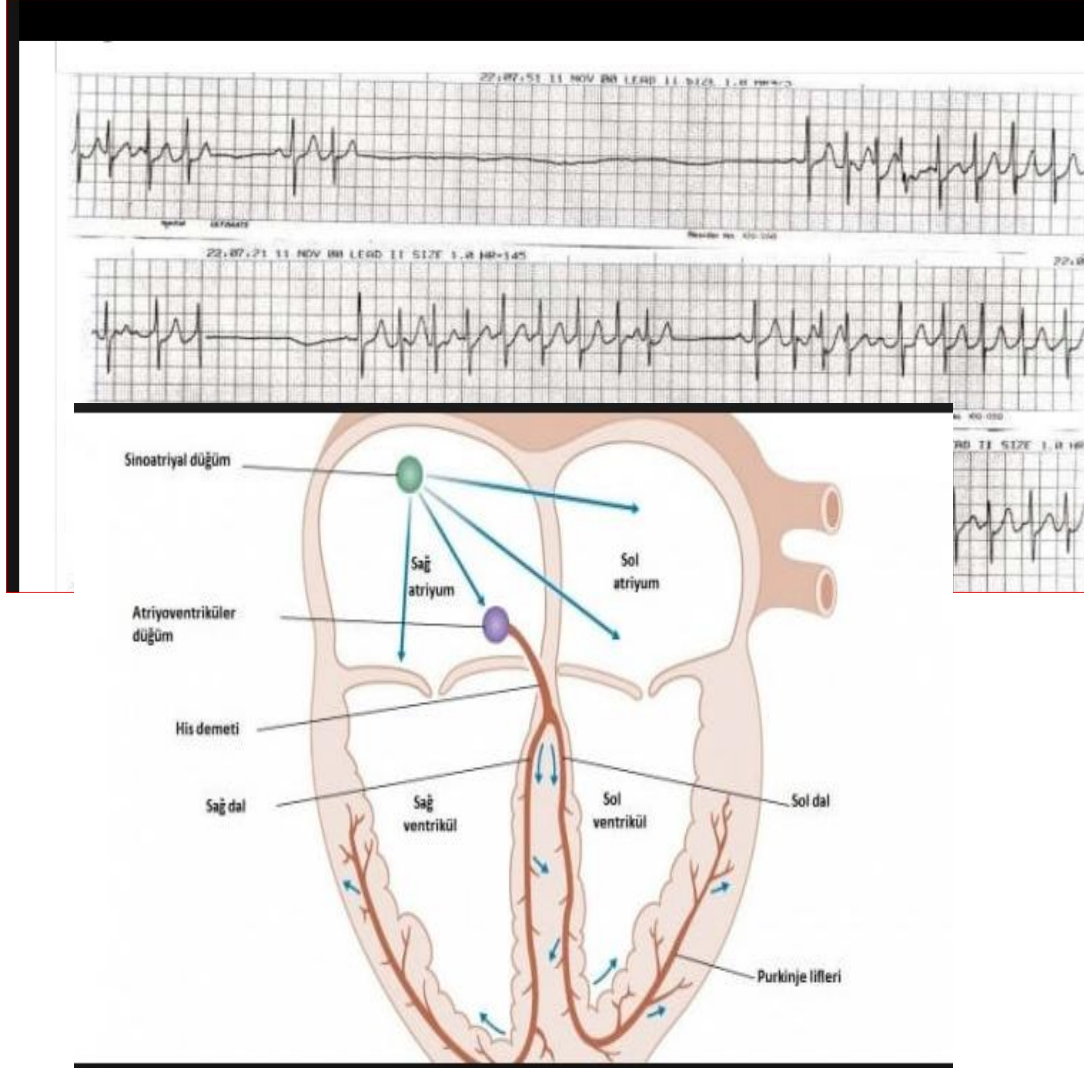


55 yaşında erkek hasta. Son günlerde baş ağrısı, kas güçsüzlüğü ve çok idrar çıkma şikayeti var. EKG çekiliyor ve kıldan katile gidiliyor....



- **Tanı= Hiperkalsemi**
- Paraneoplastik sendrom ve akciğer kanseri.....
- Bazende DVT ve kanser ilişkisini unutmamalı....

Taşikardi-bradikardi sendromu....HSS



- Çarpıntı olunca beta bloker versen bi dert...verirsen ani pause oluyor ve senkop..

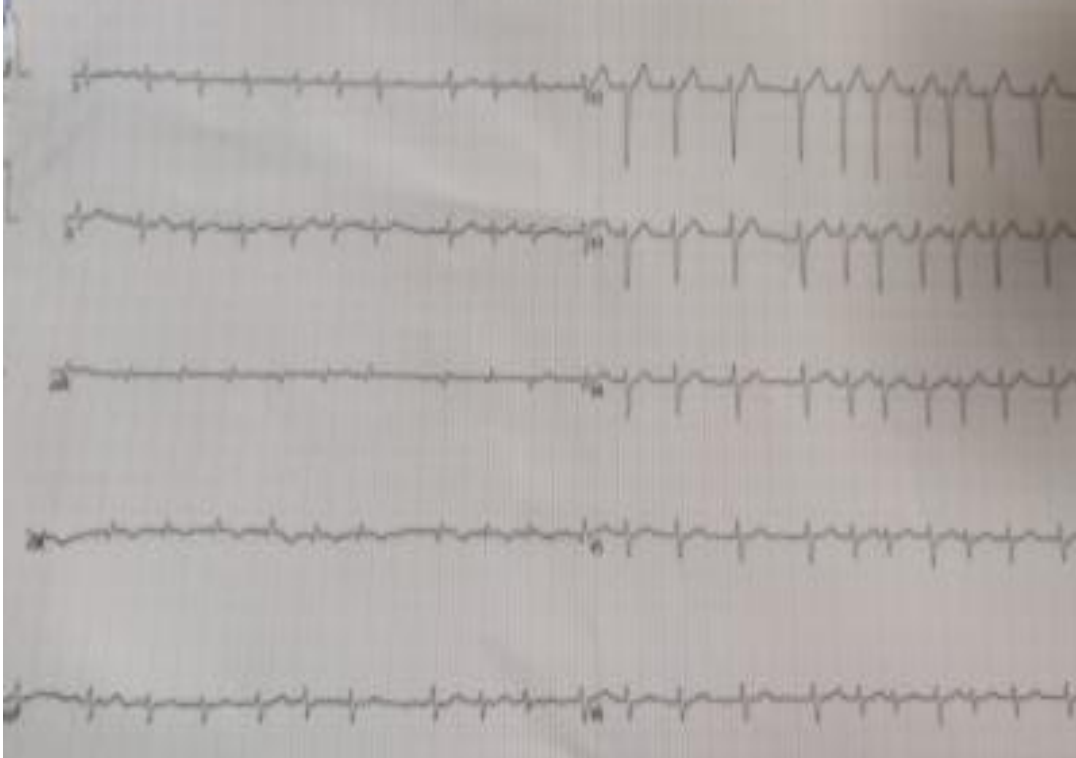
*Beta bloker vermesen bi dert. Çünkü çarpıntı oluyor.

*Nabız hızlanınca çare var. beta bloker vb verirsin ama nabız düşünce veya pause olunca tek çözüm kalıcı pacemaker.....

27 şubat 2025

Dedeniz size; Tansiyon aleti yanlış ölçüyor?, cihaz bozuk galiba ya da ben iyiyim ama nabızı 35 koş doktor torunum derse.....

Atrial fibrilasyon



Ventriküler ya da supravent. Ekstrasistol ..VEA varsa 70 olan nabızı $70/2 = 35/dk$ gösterebilir. 35 olsa hasta presenkop hali olur.



50 yaş altı ani ölüm sebepleri.

İstirahatte senkop tehlikelidir.

Kan görme vb vazovagal ani ölüm riski düşüktür ama düşmeye bağlı kafa içi kanama veya kırık vb nedeniyle risk vardır.

Brugada sendromu

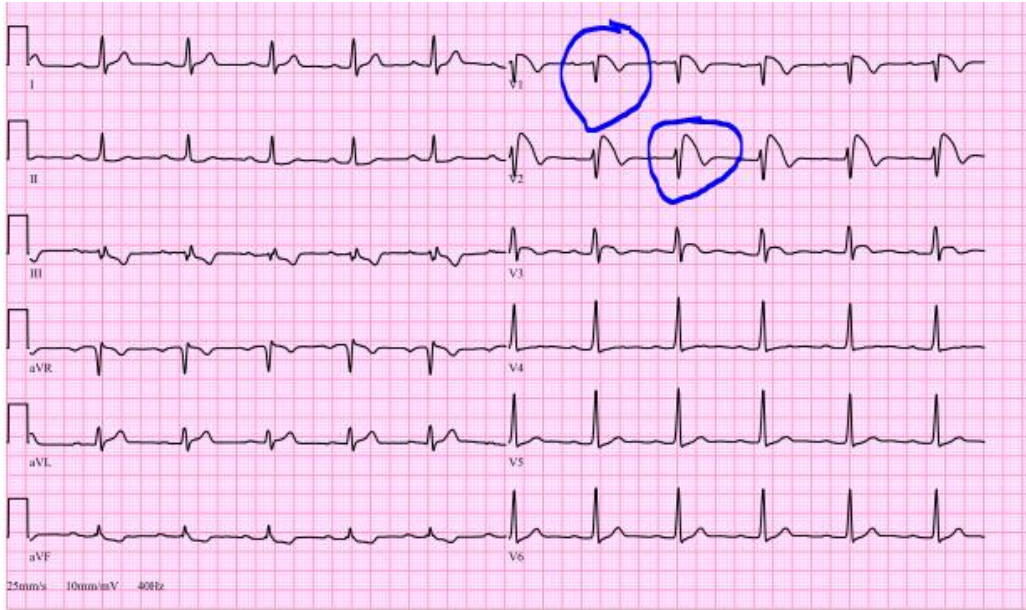
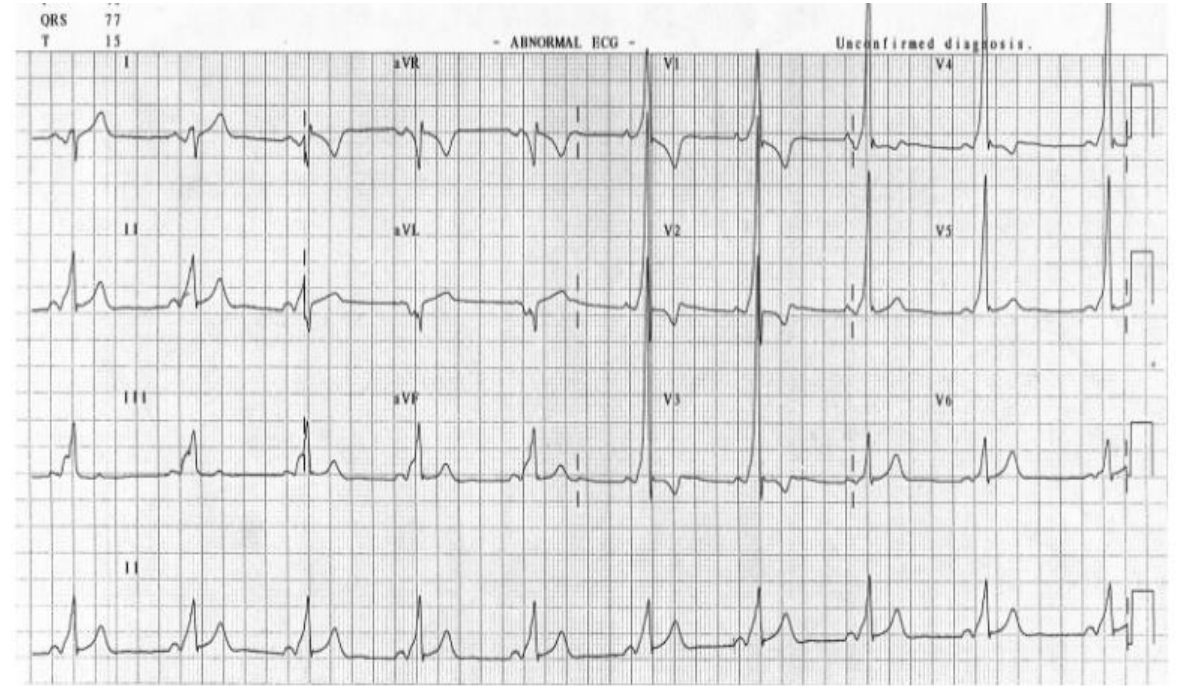


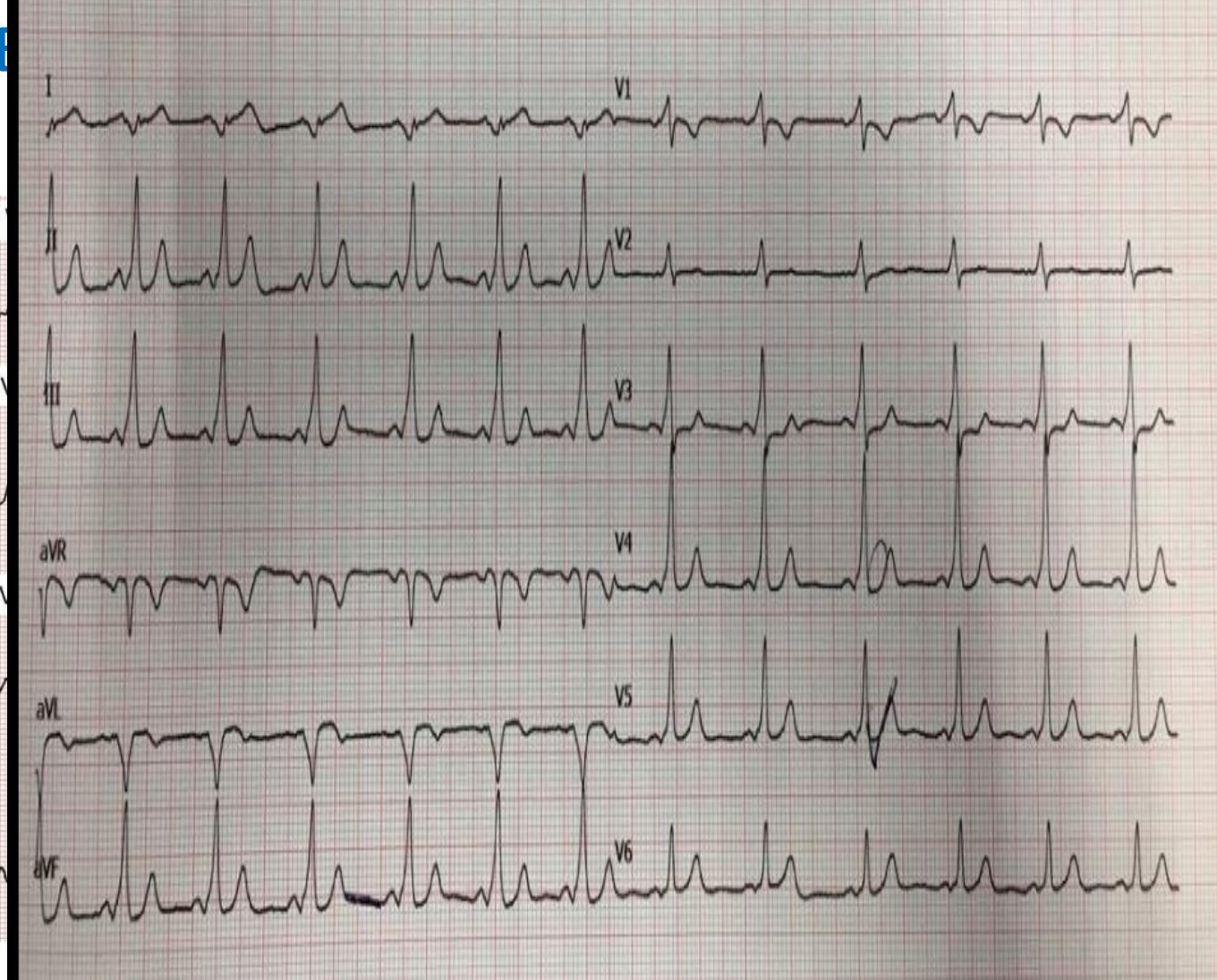
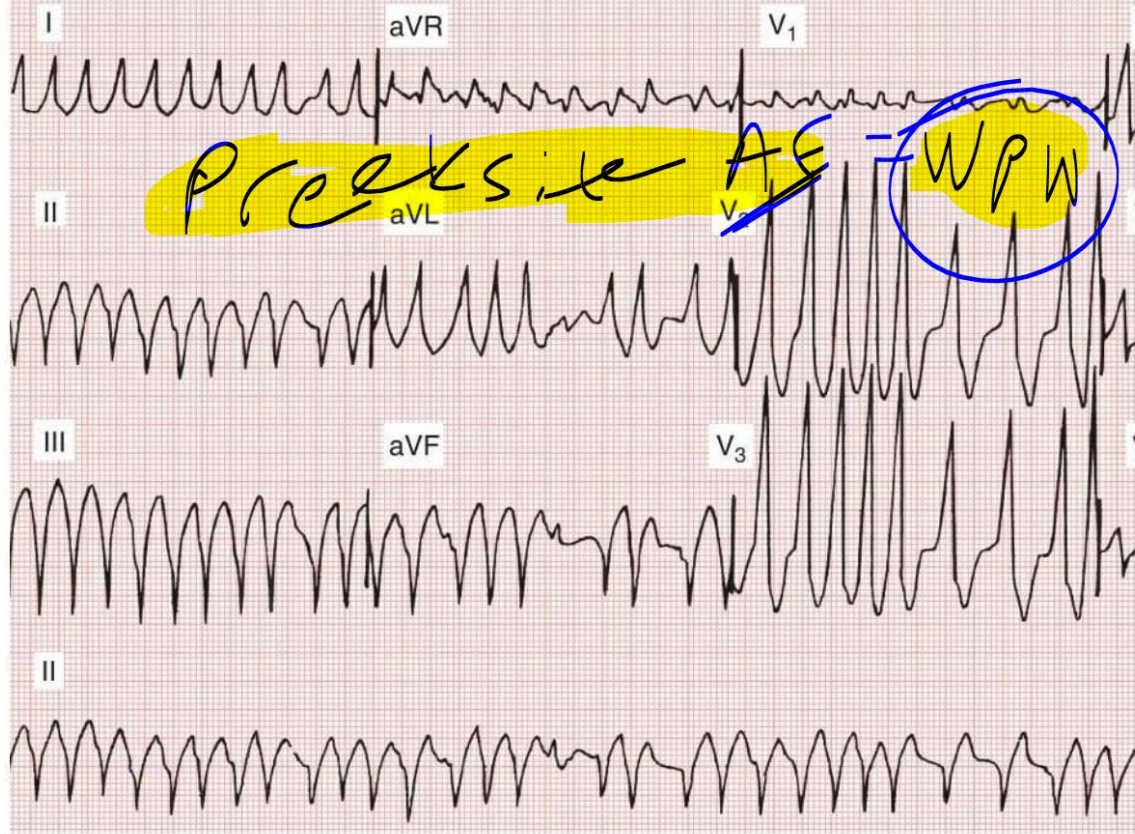
Fig. 6. ECG type 1 BrP. ECG in an asymptomatic 17 year old boy with type 1 Brugada pattern, seen at screening consultation. In lead V1 the coved ST elevation with termination in a negative T wave is seen.

WPW



25 yaşında. 2 kez **istirahatte senkop** var.

Çarpıntım var diye her gittiğinde **bozukluğu** tanısı konuluyor.

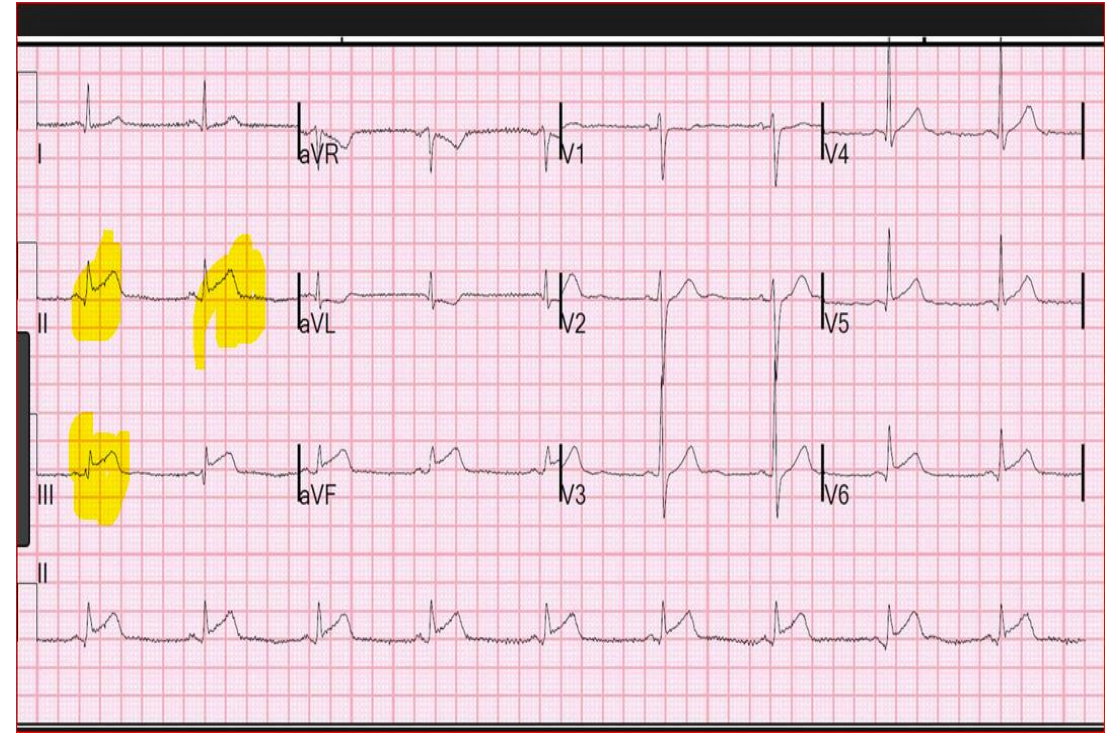


Ani bradikardi ve hipotansiyon inferior stemi diye bi bak.. Yaşlıda HSS olur ama 50-55 yaş altı niye semptomatik bradikardi olsun ki?

İlk ekg normal olabilir...

Elmasa kömür muamelesi
yapılmaz..psikolojik...nöroz...

İnferior çıktı geldi. Trenin sesini 10 km
geriden duymak önemli...



Hiperlipidemi Tedavisine Güncel Yaklaşım-

ESC 2019 ve CCS 2021 dislipidemi kılavuzu

Prof.Dr.Hüseyin Oflaz

Kardiyoloji uzmanı

İstahed/KKTC-23.10.2022

[Instagram prof.dr.huseyinoflaz](#)

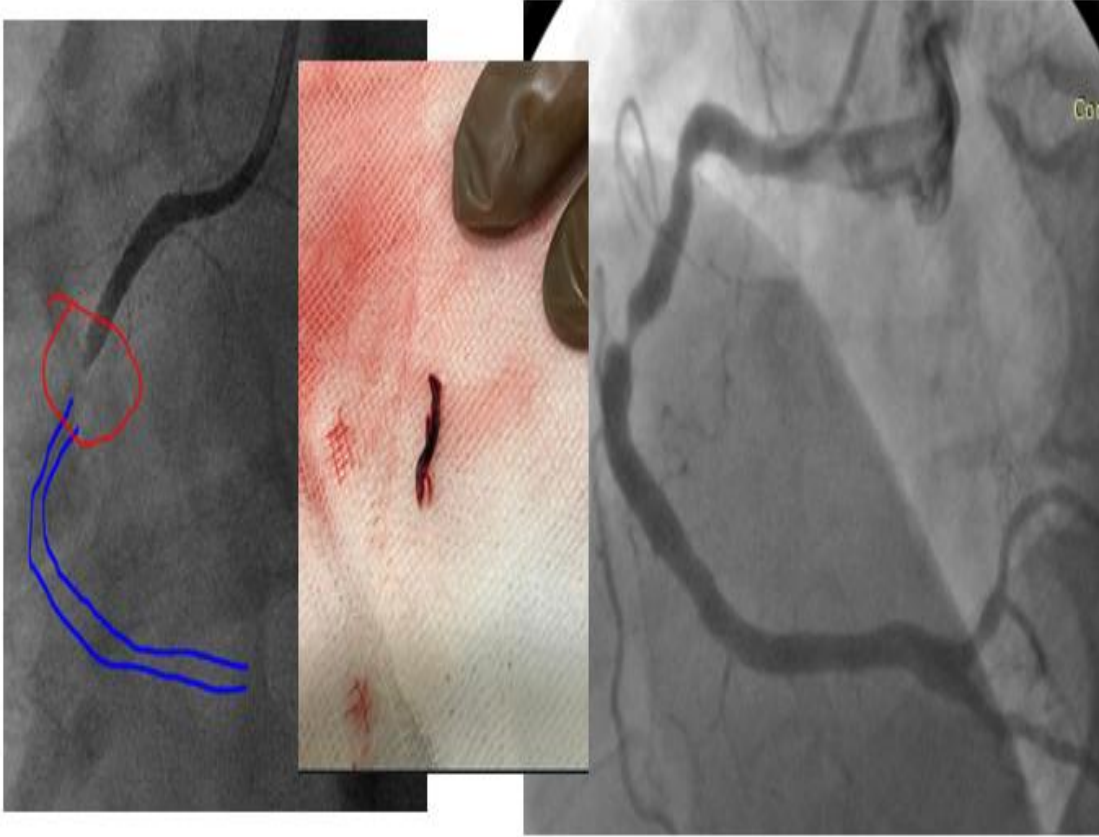
Koruyucu hekimlik- Kalp damar hastalıkları

- Ah teyze vah teyze
- 3000 kardiologdan 2098 statin alın diyor, ikisi almayın diyor, vatandaşın yarısı bu iki doktora inanıyor.
- Kolesterol ilacı statin alması gerekenlerin sosyal medyadan etkileşmesi ve ilacı almaması, kolesterol düşünce yanlışlıkla kolesterol ilacının kesilmesi önlenmeli

Kalp krizi deprem gibidir. Aniden geliverir



Koroner arter darlığının ilk ortaya çıkışı



- **Koroner darlığı olanlarda ilk belirti %40'ında ani başlayan kalp krizi (deprem gibi) şeklindedir.**
 - Geçen hafta efor testim dahil check up herşey normal dediler ama şimdi kriz geçiriyorum...
- **Diğer %40'ı son 1-2 haftadır 1-2 kez gelen göğüs ağrım oldu ama reflü, fıtık, kas ağrısı dedim ama şimdi şiddetli ağrım var**
- **Diğer %20'si ise stable angina ya da koroner BT anjio vb ile tanı konuluyor**

“Her geçen gün daha çok haber ve bilgiye karşın giderek daha az anlamın üretildiği bir zaman diliminde yaşıyoruz.”

Jean Baudrillard



Hiperlipidemi tanı ve tedavisinde son durum; 100N1K

Çok fazla makale ve guideline var

Pubmed çok fazla yayın var.

Sadelik?????

ESC SCORE 2/SCORE OP

Give us your feedback

Choose your risk calculator category



Up to 10 year risk calculators



Lifetime risk calculators

Get help for using calculator and application



Find the right calculator



How to use this application

All risk calculators ↑

Total CV risk (SCORE) %	
Primary prevention	<1, low-risk
	Class ^a /Level ^b
	≥1 to <5, or moderate risk (see Table 4)
	Class ^a /Level ^b
	≥5 to <10, or high-risk (see Table 4)
	Class ^a /Level ^b
	≥10, or at very-high risk due to a risk condition (see Table 4)
	Class ^a /Level ^b
Secondary prevention	Very-high-risk

Heart Risk Calculator

Home About Contact

Age (years) 52

Gender ☒ Male
☐ Female

Race ☐ African American
☒ Other

Total cholesterol (mg/dL) 240

HDL cholesterol (mg/dL) 50

Systolic blood pressure (mmHg) 125

Diastolic blood pressure (mmHg) 80

Treated for high blood pressure ☐ No
☒ Yes

Diabetes ☒ No
☐ Yes

Smoker ☒ No
☐ Yes

Calculate

Calculate your 10-year risk of heart disease or stroke using the ASCVD algorithm published in 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk.

This calculator assumes that you have not had a prior heart attack or stroke. If you have, generally it is recommended that you discuss with your doctor about starting aspirin and a statin. Furthermore, if you have an LDL-cholesterol (bad cholesterol) greater than 190, it is also generally recommended that you discuss with your doctor about starting aspirin and a statin.

Unfortunately, there is insufficient data to reliably predict risk for those less than 40 years of age or greater than 79 years of age and for those with total cholesterol greater than 320.

UPDATE (11/21/17) – The ACC/AHA has released their 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. At a high level, the new guidelines redefine hypertension as blood pressure >130/80 and recommend starting anti-hypertensives based on ASCVD risk score of >10%. This will be a significant change from JNC-8. Please let us know if you would like us to incorporate the new guidelines into cvriskcalculator.com by completing this 1-question survey.

UPDATE (6/30/16) – The calculator has been vetted against the final guidelines from the USPSTF for initiating aspirin therapy.

UPDATE (9/18/15) – The calculator now also incorporates draft guidelines from the USPSTF for

UpToDate

UpToDate İçerisinde Arama Yap

Why UpToDate? Product Editorial Subscription Options

Learn how UpToDate can help you. Select the option that best describes you

☒ Medical Professional ☐ Resident, Fellow, or Student ☐ Hospital or Institution ☐ Group Practice
☐ Patient or Caregiver

Calculator: Cardiovascular risk assessment (10-year, men: Patient education)

Input

Age 53 yr

Systolic blood pressure mmHg

Total cholesterol 240 mg/dL

HDL cholesterol 49 mg/dL

On blood pressure medication No (1.93303)

Cigarette smoker No (0)

Diabetes present No (0)

Results

Risk %

Reset form

PREVENT™ Online Calculator

Welcome to the American Heart Association **Predicting Risk of cardiovascular disease EVENTS** (PREVENT™). This app should be used for primary prevention patients (those without atherosclerotic cardiovascular disease or heart failure) only.

Sex

☒ Male

☐ Female

Age

56

years

Total Cholesterol

180

mg/dL

HDL Cholesterol

50

mg/dL

CAD

☐ No

☒ Yes

SBP

125

mmHg

BMI

25

eGFR

92

ml/min/1.73m²

Diabetes

☒ No

☐ Yes

Current Smoking

☒ No

☐ Yes

Anti-hypertensive medication

☒ No

☒ Yes

Lipid-lowering medication

☐ No

☒ Yes

The following three predictors are optional for further personalization of risk assessment. When they are clinically indicated or available, please click on yes and enter the value

UACR

☐ No

☒ Yes

0 to 25000

mg/g creatinine

HbA1C

☐ No

☒ Yes

3 to 15

%

Zip Code (for estimating social deprivation index [SDI])

☐ No

☒ Yes

Enter zip code

References

1. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, et al. Development and Validation of the American Heart Association Predicting Risk of Disease EVENTS (PREVENT™) Equations. *Circulation* 2023. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626).

Interpretation of Risk Estimates:

10-year risk for CVD is categorized as:

- Low risk (<5%)
- Borderline risk (5% to 7.4%)
- Intermediate risk (7.5% to 19.9%)
- High risk (≥20%)

Calculate

Reset

☒ Risk of CVD

☐ Risk of ASCVD

☐ Risk of Heart Failure

This individual has an estimated 10-year risk of CVD = 5.2%

This individual has an estimated 30-year risk of CVD = 27.0%

The risk estimates were calculated using the base model

Intended Use of PREVENT:
This calculator is intended for primary prevention patients (those without coronary heart disease, stroke, or heart failure) who are between the ages of 30-79 years. Estimating absolute risk may assist and guide clinicians and patients in shared decision-making for interventions targeting lifestyle behaviors and consideration of pharmacotherapies.

Description of the PREVENT models:
The calculator provides 10-year risk estimates for individuals 30-79 years of age and provides 30-year risk estimates for individuals 30-59 years of age. The PREVENT™ equations were developed by the American Heart Association Cardiovascular-Kidney-Metabolic Scientific Advisory Group. The risk equations were derived and validated in a large, diverse sample of over 6 million individuals.^{1,2} The current version of this online

Hedef kolesterol düzeyi ve ilaç başlama endikasyonunu belirleyen 10 yılda beklenen KV bir olay (Mi, inme vb) gelişme riski hesaplanmalı

Table 4 Cardiovascular risk categories

Very-high-risk	People with any of the following: Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis), or on carotid ultrasound. DM with target organ damage, ^a or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years). Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥10% for 10-year risk of fatal CVD. FH with ASCVD or with another major risk factor.
High-risk	People with: Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg. Patients with FH without other major risk factors. Patients with DM without target organ damage, ^a with DM duration ≥10 years or another additional risk factor. Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.
Moderate-risk	Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE ≥1 % and <5% for 10-year risk of fatal CVD.
Low-risk	Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.

©ESC 2019

ESC 2019 DİSLİPİDEMI KILAVUZU

- **Çok yüksek KV risk grubunda olanlar**
 - Bilinen Mi, stent, bypass, stable angina, PAH, karotis darlık, inme geçirenler
 - Ya da kesinleşmiş ve gösterilmiş örneğin koroner anjio ile 1 damarda en az %50 ve üstü darlık veya koroner BT anjioda en az 2 damarda %50 ve üstü darlık veya karotiste **net bir plak** saptanmışsa
 - Ya da retinopati/proteinüri vb organ tutulumu olan DM veya en az 3 majör risk faktörü ile beraber olan DM veya erken başlangıçlı ve 20 yılı aşmış tip 1 DM
 - Ya da ciddi böbrek yetersizliği olan hasta (GFR 30'un altı)
 - **SCORE risk indeksi %10 ve üstü ise**

Hedef kolesterol düzeyi ve ilaç başlama endikasyonunu belirleyen 10 yılda beklenen KV bir olay (Mİ, inme vb) gelişme riski hesaplanmalı

Table 4 Cardiovascular risk categories

Very-high-risk	People with any of the following: Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis), or on carotid ultrasound. DM with target organ damage, ^a or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years). Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥10% for 10-year risk of fatal CVD. FH with ASCVD or with another major risk factor.
High-risk	People with: Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg. Patients with FH without other major risk factors. Patients with DM without target organ damage, ^a with DM duration ≥10 years or another additional risk factor. Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m ²). A calculated SCORE ≥5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.
Moderate-risk	Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE ≥1 % and <5% for 10-year risk of fatal CVD.
Low-risk	Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.

©ESC 2019

- **Yüksek KV risk grubunda olanlar**
 - Tek majör risk faktörü belirgin var ise (TK 310 veya LDL 190 üstü veya TA180/110 mmHG üstü)
 - Tek başına ailesel hiperkolesterolemi varsa
 - DM olup hedef organ tutulumu olmayan ve çok yüksek risk grubu dışında kalanlar
 - GFR 30-59 arası KBY hastaları
 - SCORE risk puanı %5-10 arası olanlar
- **Orta KV derecede risk grubunda olanlar**
 - 35 yaş altı tip 1 Dm veya 50 yaş altı tip 2 Dm var ama DM süresi 10 yıldan az olan ve ek majör risk faktörü olmayan DM hastalar
 - SCORE risk indeksi %1-5 puan arasında olanlar
- **Düşük KV risk grubunda olanlar**
 - SCORE risk puanı %1'in altı olanlar

Risk sınıflamasında ek öneriler

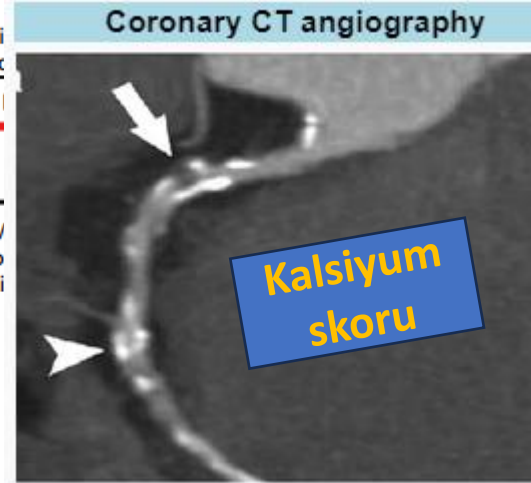
Bilinen ateroskleroza olmasa da statin vermenizi etkileyecek tahliller ve öz geçmiş

Table 1 General risk assessment, risk enhancers to consider, and risks specific to women		
Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD) Risk Assessment Based on 10-y Predicted Risk	Risk Enhancers	Risks Specific to Women
<5% Low	Family history of premature ASCVD	History of preclampsia
5%–7.49% Borderline	(males <55 year old, females <65 year old)	Premature menopause
7.5%–19.9% Intermediate	Persistently elevated low-density lipoprotein (LDL) (>= 160 mg/dL)	Polycystic ovarian syndrome
>20% High	Metabolic syndrome	
	Chronic kidney disease	
	Chronic inflammatory disorders (rheumatoid arthritis, human immunodeficiency virus [HIV] disease)	

Adapted from Grundy SM. AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 2019. 139(25): p. e1082-e1143.

Table 2 Additional tests to help assess cardiovascular risk	
Test	Interpretation
Lipoprotein (a)	Levels ≥50 mg/dL or 125 nmol/L enhance risk and favor statin therapy when risk is borderline-intermediate.
Coronary Artery Calcium Scan	0 Agatston units (AU) = statin therapy can be deferred 1–99 AU and <75th percentile for the patient's age/sex/race group = favor statin therapy ≥100 AU or ≥75th percentile for the patient's age/sex/race group = statin therapy indicated
Apolipoprotein B ≥130 mg/dL	Favor statin therapy in intermediate-risk patients
High-sensitivity C-reactive protein ≥2.0 mg/L	
Ankle-brachial index <0.9	

Adapted from Grundy SM. AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 2019. 139(25): p. e1082-e1143.



Intermediate ve yüksek risk çıkanlarda ailede erken ateroskleroz, GFR 60'ın altı ya da proteinüri var mı, HIV, erken 40 yaş altı menapoz, polikistik over, Lip a düzeyi 50 ve üstü mü?, koroer kalsiyum skoru 100 puan ve üstü mü?, Apo B, CRP ve ABİ 0.9 altı mı? bakılmalı

Table 4 Cardiovascular risk categories

Very-high-risk	People with any of the following: Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis), or on carotid ultrasound. DM with target organ damage,^a or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years). Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m²). A calculated SCORE ≥10% for 10-year risk of fatal CVD. FH with ASCVD or with another major risk factor.
High-risk	People with: Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg. Patients with FH without other major risk factors. Patients with DM without target organ damage,^a with DM duration ≥10 years or another additional risk factor. Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m²). A calculated SCORE ≥5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.
Moderate-risk	Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE ≥1 % and <5% for 10-year risk of fatal CVD.
Low-risk	Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.

© ESC 2019

ESC 2019 dislipidemi kılavuzu

Table 1 General risk assessment, risk enhancers to consider, and risks specific to women		
Atherosclerotic Cardiovascular Disease (ASCVD) Risk Assessment Based on 10-y Predicted Risk	Risk Enhancers	Risks Specific to Women
<5% Low	Family history of premature ASCVD	History of preclampsia
5%–7.49% Borderline	(males <55 year old, females <65 year old)	Premature menopause
7.5%–19.9% Intermediate	Persistently elevated low-density lipoprotein (LDL) (≥ 160 mg/dL)	Polycystic ovarian syndrome
>20% High	Metabolic syndrome	
	Chronic kidney disease	
	Chronic inflammatory disorders (rheumatoid arthritis, human immunodeficiency virus [HIV] disease)	

Adapted from Grundy SM. AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2019. 139(25): p. e1082-e1143.

ACC/AHA 2019 dislipidemi
kılavuzu

Hiperlipidemi kılavuzları

Table 2. How to screen for dyslipidemia in adults at risk

How to screen

For all

- History and physical examination
- Standard lipid profile*: TC, LDL-C, HDL-C, non-HDL-C,[†] TG
- FPG or A1c
- eGFR
- Lipoprotein(a)—once in patient's lifetime, with initial screening

Optional

- ApoB
- Urine ACR (if eGFR <60 mL/min/1.73 m², hypertension, or diabetes)

A1c, glycated hemoglobin; ACR, albumin-to-creatinine ratio; ApoB, Apolipoprotein B; eGFR, estimated glomerular filtration rate; FPG, fasting plasma glucose; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; TC, total cholesterol; TG, triglycerides.

*Nonfasting lipid testing is recommended in most adults for screening; however, for individuals with a history of triglyceride levels > 4.5 mmol/L, measurement of fasting lipid levels are recommended.

[†]It is now generally preferable to follow non-HDL-C or ApoB levels over LDL-C when interpreting lipid results, particularly when TG are ≥ 1.5 mmol/L.

CCS dislipidemi
kılavuzu 2021

Bugün net olan dislipidemi önerileri

- SEKONDER KORUMA

- Koroner stent, bypass, eski Mi,
- Karotis veya periferde anlamlı ya da anlamlı olmayan darlıklar,
- Abdominal aort anevrizması,
- İskemik inme vb aterosklerozunuz varsa

- LDL değerine bakılmaksızın **statin** alacaksınız. İsterse bazal LDL 40 mg/dl olsun

Statin kesin verilmesi gerekenler (LDL değerinden bağımsız olarak)-sekonder koruma

- Akut Mi döneminde LDL bakılmaksızın hemen hastaya statin yüksek doz verilmeli (amaç pleotropik etki)
- Bilinen KV hastalık varsa LDL değeri hedefin altı (55 mg/dl) bile olsa statin düşük dozda olsa verilir. Pleotropik etki için....
- Pleotropik etki (ilaç ana etkisi dışında ek diğer olumlu etkileri)
- Statinlerin pleotropik etkisi
 - Antitrombotik
 - Antiinflamatuvar (CRP düşürücü)
 - Endotelyal disfonksiyon düzeltici (anti-aterosklerotik)

PRİMER KORUMA (Bilinen ateroskleroz yok)

- Ailevi hiperkolesterolemi veya PREVENT/SCORE risk ölçeklerine göre çok yüksek risk grubunda (3'ü birarada=DM+sigara+HT) ise
 - LDL 190'nın üstü **statin** ver ve hedef 70'in altı

Lanetli (L) kolesterol-hayırlı (H) kolesterol

- LDL-K lanetli kolesterol aterojeniktir
- HDL-K hayırlı kolesterol faydalıdır
- $LDL-K = \frac{\text{Total kolesterol} - HDL - TG}{5}$ Friedewald formülü ile hesaplanır
- TG 200 üstü bu formülün güvenilirliği azalır, 400 üstü zaten formül ve çıkan LDL sonucuna güvenilmez

Non-HDL kolesterol ölçümü daha değerli ama kılavuzlar LDL'ye göre tedavi veriyor

- Açlık TG 250 ve üstü veya DM veya bilinen damar hastalığı olanlarda güvenilirlik için direkt LDL ölçümü istenmeli
- Non-HDL (HDL dışı kolesterol) tüm aterojenik lipidleri (LDL, IDL, VLDL ve lip(a)) gösterir. $\text{Non-HDL} = \text{Total K} - \text{HDL}$ ile basitçe hesaplanır

Lipid düzeyleri için uygun kan alma zamanı ne olmalı?

- Güncel hekimlik 8-12 saat açlık sonrası lipid ölçümü önermekte ama daha doğrusu non fasting (tok) değerlendirme genelde daha uygundur.
- Tokluk kanında TG %20 artar, LDL kolesterol %10 düşer, HDL ve nonHDL kolesterol değişmez.
- Bilimsel verilerle açlık ve tokluk kan lipid düzeylerine göre tedavide prognoz benzer. TG 400 üstü ise açlık lipidlerine bakılması önerilir

Lipid taraması nasıl olmalı?

22

TEMĐ DİSLİPİDEMİ TANI ve TEDAVİ KILAVUZU

TEMĐ Önerileri

- Dislipidemi taraması genç erişkinlerde 5 yılda bir, 40 yaş üzerindeki erkeklerde ve 50 yaş üzeri veya menapoz sonrası kadınlarda 2 yılda bir önerilir.
- DM, ASKVH, KBH veya diğer yüksek risk faktörleri bulunan kişilerde tarama yılda en az bir defa yapılmalıdır.
- Taramada; Total-K, TG, HDL-K, LDL-K ve non-HDL-K yer almalıdır.
- Dislipidemi taramasında rutin dışı parametreler, günlük pratikte yaygın olarak kullanılmazlar.
- Dislipidemi taraması için açlık kanı tercih edilse de tok olarak da kan verilebilir.
- Tedavi kararı vermeden önce lipid ölçümleri mutlaka tekrar edilmelidir.

Lidip tarama sıklığı nasıl olmalı

Tablo 2. Dislipidemi Taraması Sıklığı

Asemptomatik, ASKVH veya ASKVH risk faktörü bulunmayan kişiler

- Yirmi yaşından itibaren 5 yılda bir
- Kırk yaşından itibaren erkeklerde 2 yılda bir
- Elli yaşından itibaren (veya menopoz sonrası) kadınlarda 2 yılda bir defa
- Atmış beş yaşından sonra, yılda bir

Yıllık olarak dislipidemi taraması gereken hastalıklar ve risk faktörleri

- AtASKVH düşündüren klinik bulgular
- Tip 1 veya Tip 2 DM
- Birinci derece yakınlarda erken (erkeklerde <55 yaş, kadınlarda <65 yaş) ASKVH öyküsü
- Birinci derece yakınlarda dislipidemi öyküsü
- Hipertansiyon (Gebelik hipertansiyonu dahil)
- Obezite
- Sigara içimi
- KBH [Hesaplanmış Glomerül Filtrasyon Hızı (eGFR) <60 ml/dk]
- Kronik inflamatuvar hastalıklar (Romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis ve psöriazis vb.)
- Genetik dislipidemilere ait klinik bulgular (Ksantom, ksantelasma ve arkus kornea vb)
- HIV enfeksiyonu

Genel serum lipid sınıflaması

Tablo 1. Serum Lipidlerinin Sınıflandırılması

	Optimal	Sınırdan yüksek	Yüksek
Total-K (mg/dL)	<200	200-239	>240
LDL-K (mg/dL)	<100 <70*	130-159	>160 ≥190**
HDL-K (mg/dL)	≥60	Erkek 40-59 Kadın 50-59	Erkek <40 Kadın <50
Trigliserid	<150	150-499 (Hafif HTG)	500-1000 (Orta HTG) ≥1000 (Şiddetli HTG)
Apo B (mg/dL)	<90 <80*		

*ASKVH veya risk eşdeğeri durumlar için, **Çok yüksek, HTG =Hipertrigliseridemi,

Kalp krizi öncesi neler yapılabilirdi?

- Risk yükü belirlenirdi (SCORE, PREVENT vb)
- Yüksek ve çok yüksek risk grubunda ise primer koruma amaçlı aspirin ve statin başlanırdı
- Koroner kalsiyum skoru ve koroner BT anjio çekilebilirdi

Hiperlipidemide ilaç tedavisi

Statin kullanımındaki sorunlar

- Sekonder koruma (bilinen stent/bypass/Mi/inme/periferik arter hasta vb aterosklerotik KV hastalığı olan hastaların neredeyse yarısı yazılan statini almıyor.
- Statinler karaciğerime dokunuyor, demans, unutkanlık veya cinsel disfonksiyon yapıyor diye kesen kesene....

Statin kullanımındaki sorunlar

- **Öncelikle statin acil ve mutlaka ve ömür boyu alması gereken bu sekonder KV hastalığı olan gruba**
- **1-Statin kullanımının önemi anlatılmalı. İlaçı almazsan kolesterol ile damarın tıkanır, stentin daralır, kalp krizi geçirirsin.**
- **2-Yan etki az denilmeli**
- **3-10 derece fayda verip 1 derece zarar verdiği anlatılmalı ve pleotropik etkilerinden (bir taşla 5 kuş vurduğumuz) bahsedilmeli**

Statin kullanımındaki sorunlar

- Statin alıyor ve 3 ay sonra kolesterol normale gelince kesiyor...Ve tekrar yükseleceğini bilmiyor.
- Kolesterolümüzün %70-80'ı endojen yapılır, vejeteryanda olsanız ailesel geçiş varsa yine hiperkolesterolemi olabilirsiniz

Statin kullanımındaki sorunlar

- Statın düşük doz verilip ilacı alıyor duygusuna kapılmak.
- Hedef değerleri önemsememek.
- Stent ya da bypass var, 10 mg atorvastatin alıyor ve LDL hala 130 ve üstü (ideali 55 mg/dl altı).
- **MAKSİMUM DOZA ÇIKMA HEYECANI YOK**

Statin tedavisinin yan etkileri

- En sık (%10-20 hastada) kas ağrısı (myalji-myozit) yapabilir. Çok azında CK yükselir. Çoğunda CK yükselmeden kas ağrısı yapar. Myozitte CK yükselir, myaljide CK yükselmez
- 1/100.000 rabdomyoliz yapar (CK x10-40 kat ve üstü artması)
- Statin başlanan hastalarda 1.ay ve mümkünse 6 ay ve sonra da yılda bir ALT, AST ve CK bakmalı.
- CK x10 kata kadar statin kesilmez.
- Ama ister CK yükselsin isterse yükselmeden kas ağrısı yapsın bu durumlarda statin değiştirilip başka statine geçilebilir veya primer korumada ve çok yüksek LDL yoksa gün aşırı statin tedavisi verilebilir ve hastaya mümkünse kalp için katlanması söylenmeli

Statin alanlarda myalji (CK normal) daha sık, myozit (CK yüksek) daha az

- Myalji ve myoziti azaltmak için D vitamini düşüklüğü varsa gidermek faydalı olabilir
- Magnezyum düşüklüğünde magnezyum vermek faydalı olabilir
- Statinler 2/1000 oranında diabet ortaya çıkmasını kolaylaştırıyor denilmekte? Ama bu etki daha çok obezlerde olduğu için statini suçlamak ne kadar doğru?

Statin yan etkileri

- Karaciğer enzimlerinde hafif yükselme %2 hastada görülebilir ki aslında bunların bir kısmı statine bağlı değil hepatosteatoza bağlı
- X3 kat KC enzim yükselene kadar statin kesilmez. Statin tedavisi öncesi ALT-AST bakmalı ve bazal değerler bilinmeli

Pravastatin, rosuvastatin ve pitavastatin dışındaki statinlerin aşağıdaki ilaçlarla etkileşimi fazla

Table 10 Drugs potentially interacting with statins metabolized by cytochrome P450 3A4 leading to increased risk of myopathy and rhabdomyolysis

Anti-infective agents	Calcium antagonists	Other
Itraconazole	Verapamil	Ciclosporin
Ketoconazole	Diltiazem	Danazol
Posaconazole	Amlodipine	Amiodarone
Erythromycin		Ranolazine
Clarithromycin		Grapefruit juice
Telithromycin		Nefazodone
HIV protease inhibitors		Gemfibrozil

© ESC 2019

Adapted from Egan and Colman,²⁵⁷ and Wiklund et al.²⁵⁸

HIV = human immunodeficiency virus.

İlk tercih statinler olmalı

Pharmacological LDL-C lowering

If the goals are not achieved with the maximum tolerated dose of statin, combination with ezetimibe is recommended.

Pharmacological LDL-C lowering

For secondary prevention, patients at very-high risk not achieving their goal on a maximum tolerated dose of statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor is recommended.

For very-high-risk FH patients (that is, with ASCVD or with another major risk factor) who do not achieve their goals on a maximum tolerated dose of statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor is recommended.

Continued



- Hiperlipidemi tedavisinin Messi ya da Ronaldosu STATİNLERDİR. Gerektiğinde maksimum doza çıkılmalı
- Statin yetmezse statin + ezetimib
- Bu ikisi yetmezse statin +ezetimib+ evolocumab ekle
- Bempedoic asid?

Hangi ilaç kolesterolü ne kadar düşürüyor?

İnstagram prof.dr.huseyinoflaz

Intensity of lipid-lowering treatment

Treatment	Average LDL-C reduction
Moderate-intensity statin	≈30%
High-intensity statin	≈50%
High-intensity statin plus ezetimibe	≈65%
PCSK9 inhibitor	≈60%
PCSK9 inhibitor plus high-intensity statin	≈75%
PCSK9 inhibitor plus high-intensity statin plus ezetimibe	≈85%



3 aylık tedavinin sonunda

Rosuvastatin 10-20 mg = Atorvastatin 10-20 mg %30

Atorvastatin 40-80 mg %50

Ezetimib + atorvastatin 40 mg %65

PCSK9 inh tek başına %60

PCSK9 + atorvastatin 40 mg %75

PCSK9 inh + atorvastatin 40 + ezetimib %85

LDL kolesterolü düşürüyor

Sekonder koruma için (Mİ/STENT vb) veya primer korunma açısından çok yüksek risk grubunda olanlarda

- **Statin yüksek doz (atorvastatin 40-80 mg 1x1 veya rosuvastatin 20-40 mg 1x1) başlanır.**
- **Tedaviden 2-3 ay sonra hala hedef LDL'ye ulaşılmamışsa statine ezetimib ekle**
- **Statin + ezetimib kombinasyonundan 2-3 ay sonra yine LDL kolesterole tekrar bakmalı**
- **Ve yine hedef LDL kolesterole ulaşılmazsa 3.ek ilaç olarak PCSK9 inhibitörleri eklenmeli**

Sekonder korumada hedef LDL ne demektir?

- 2- Hedef LDL; bazale göre %50 ve üzerinde azaltılması ve 55 mg/dl altına indirilmeli.
- Örnekler
- Vaka-1; Bazal LDL 180 mg/dl ise hedef %50 azaltılması durumunda 90 mg/dl olacağından daha da düşürmek ve 55 mg/dl olması hedeflenmeli
- Vaka-2; Bazal 80 mg/dl ise hedef 55 mg/dl altı değil bu kez %50 azaltmak olmalı yani 40 mg/dl altına düşürülmeli

Sonuç- Bilinen ateroskleroza olan sekonder koruma grubunda

- 1-Bazal LDL 110 mg/dl ve üstü ise hedef LDL 55 mg/dl altı,
- 2-Bazal LDL 110 altı ise hedef LDL %50 kuralı geçerli olmalı (örneğin bazal LDL 104 olsun. Hedef LDL statin ile 52 mg/dl olmalı)

Primer koruma grubu (bilinen ateroskleroz yok)

Çok yüksek risk grubu

- LDL 70 üstü ise statin ver.
- Hedef LDL 70'in altı veya bazale göre %50 en az azaltmak

Yüksek risk grubu

- LDL 100 üstü ise statin başla
- Hedef 100 mg/dl altı

Orta ve düşük risk grubunda olanlarda hedef LDL ne olmalı?

• New/revised concepts

More intensive reduction of LDL-C across CV risk categories

- For secondary prevention in very-high-risk patients, an LDL-C reduction of $\geq 50\%$ from baseline and an LDL-C goal of < 1.4 mmol/L (< 55 mg/dL) are recommended.
 - For patients with ASCVD who experience a second vascular event within 2 years (not necessarily of the same type as the first event) while taking maximally tolerated statin therapy, an LDL-C goal of < 1.0 mmol/L (< 40 mg/dL) may be considered.
- In primary prevention, for individuals at very-high risk but without FH, an LDL-C reduction of $\geq 50\%$ from baseline and an LDL-C goal of < 1.4 mmol/L (< 55 mg/dL) are recommended. For individuals at very-high risk (that is, with another risk factor but without ASCVD), in primary prevention the same goals for LDL-C lowering should be considered.
- For patients at high risk, an LDL-C reduction of $\geq 50\%$ from baseline and an LDL-C goal of < 1.8 mmol/L (< 70 mg/dL) are recommended.
- For individuals at moderate risk, an LDL-C goal of < 2.6 mmol/L (< 100 mg/dL) should be considered.
- For individuals at low risk, an LDL-C goal of < 3.0 mmol/L (< 116 mg/dL) may be considered.

The rationale for the revised, lower LDL-C goals across CV risk categories is discussed, based on a critical synthesis of available evidence from lipid-modifying interventions resulting in reductions in CV risk.

Pharmacological LDL-C-lowering strategies

The section on pharmacological strategies to lower LDL-C emphasizes the concept that the absolute LDL-C reduction (determined by pre-treatment LDL-C levels and the LDL-lowering efficacy of the medications) dictates the relative risk reduction, which in turn—depending on the baseline CV risk—defines the associated absolute CV risk reduction in individual patients.

Risk classification in patients with FH

Patients with FH and ASCVD, or another major risk factor, are classified as very-high-risk, and those without known ASCVD and without other risk factors as high-risk. Recommended treatment goals are defined accordingly.

Adverse effects of statins

The distinction between formal statin myopathy vs. so-called statin-associated muscle symptoms is emphasized, and the discordance in reported frequency of symptoms in RCTs vs. observational studies are critically discussed on the basis of new relevant evidence.

- Orta risk grubunda LDL 100 mg/dl'nin altında, düşük risk grubunda ise LDL 116 mg/dl'nin altında ise ilaç başlanmaz sadece YTD devam edilir.

• Orta ve düşük risk grubuna LDL 190 mg/dl üstü ise ilk tanıda statin başlanır. Ve hedef 3 ay sonra 100 mg/dl altı

- Düşük risk grubunda 116-190 arası ise YTD 3 ay verilir ve sonrasında hala 116 üstü ise ilaç başlanması, 116 altı ise YTD tek başına yeterli kabul edilir.
- Orta riskli grupta 100-116 arası LDL varsa önce 3 ay YTD şansı vermek, sonra hala 100 ve üstü ise ilaç başlanması, 100'ün altı ise sadece YTD ile devam edilmesi öneriliyor.
- Orta riskli gruplarda statin başlarsa hedef LDL tedavi sonrası 100 mg/dl altı, düşük riskli grupta ise hedef LDL 116 mg/dl altına düşürmek olmalı

Bu tabloyu duvara asmalıyız

Table 5 Intervention strategies as a function of total cardiovascular risk and untreated low-density lipoprotein cholesterol levels

	Total CV risk (SCORE) %	Untreated LDL-C levels					
		<1.4 mmol/L (55 mg/dL)	1.4 to <1.8 mmol/L (55 to <70 mg/dL)	1.8 to <2.6 mmol/L (70 to <100 mg/dL)	2.6 to <3.0 mmol/L (100 to <116 mg/dL)	3.0 to <4.9 mmol/L (116 to <190 mg/dL)	≥4.9 mmol/L (≥190 mg/dL)
Primary prevention	<1, low-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
	≥1 to <5, or moderate risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
	≥5 to <10, or high-risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A
Secondary prevention	≥10, or at very-high risk due to a risk condition (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/B	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A
Secondary prevention	Very-high-risk	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A

© ESC 2019

ESC 2019
dislipidemi
kılavuzu

Trigliserid 400 mg/dl üstü ölçülen LDL kolesterol doğru değildir.

- Trigliserid yüksekliğinin en sık sebebi diabetik hasta diyabetin kötü regülasyonu gösterir ve siz diabeti regüle ederseniz TG'de düşer.
- TG 400-500'ün altı ise sıkı diyet ve sekonder koruma grubunda ise statin yeterli.
- Fenofibrat (Lipanthyl) ve statin genelde beraber verilmesi myozit ve kc açısından önerilmez.
- Bilinen KV hastalığın yoksa TG 400 üstü ise öne lipanthyl verilip, 1-2 ay sonra TG 400 altına düşünce LDL'ye bakmak ve çıkan sonuca göre risk yüküne göre lipanthyl kesip yerine statin vermek daha doğru

- Gemfibrozil (lopilid) ve statin beraber kesinlikle verilmez

Trigliserid yüksekliklerinde ne yapmalıyız?

Recommendations for drug treatment of patients with hypertriglyceridaemia

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Statin treatment is recommended as the first drug of choice to reduce CVD risk in high-risk individuals with hypertriglyceridaemia [TG levels >2.3 mmol/L (>200 mg/dL)]. ³⁵⁵	I	B
In high-risk (or above) patients with TG levels between 1.5–5.6 mmol/L (135–499 mg/dL) despite statin treatment, n-3 PUFAs (icosapent ethyl 2×2 g/day) should be considered in combination with a statin. ¹⁹⁴	IIa	B
In primary prevention patients who are at LDL-C goal with TG levels >2.3 mmol/L (>200 mg/dL), fenofibrate or bezafibrate may be considered in combination with statins. ^{305–307,356}	IIb	B
In high-risk patients who are at LDL-C goal with TG levels >2.3 mmol/L (>200 mg/dL), fenofibrate or bezafibrate may be considered in combination with statins. ^{305–307,356}	IIb	C

© ESC 2019

CVD = cardiovascular disease; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; PUFA = polyunsaturated fatty acids; TG = triglyceride.

- İdeali 150 mg/dl altı
- **YÜKSEK RİSK GRUBUNDA** olan ve trigliseridi 200 mg/dl üstünde yine tedavi statin
- Statin ve diyetle rağmen düşmezse statine ek olarak fibratlar verilebilir
- **Diyet, spor ve kötü regüle diyabetin tedavisi trigliseridi düşürmek için en iyi yöntem**

Drug treatments of patients with hypertriglyceridaemia

In high-risk (or above) patients with TG between 1.5 and 5.6 mmol/L (135 - 499 mg/dL) despite statin treatment, n-3 PUFAs (icosapent ethyl 2 × 2g/day) should be considered in combination with statins.

Omega 3 yağ asidi ve deriveleri (eicosapentanoic asit) TG tedavisinde tartışmalı.

Icosapent Ethyl (Vascepa)



Aman dikkat.... Şehir suyuna katar gibi omega 3 alınıyor....Sanki bor çöz... damarınız açıyor???

- Omega 3'lerin antitrombositler özellikleri olduğu için özellikle apiksaban vb oral antikoagulan hastalarda kanama riskini arttırdığında beraber verilmemeli
- Omega -3 KV riski azalttığı net değil....
- Sadece trigliserid düzeyini düşürmede statine gerekirse eklenir. Kanama riski yüksek olana veya OAK alana mümkünse verilmemeliler

Diyet ve egzersiz

- Kolesterolün %70-80'ı endojen-genetik olarak üretilir. Vejeteryanda olsanız çok et yiyen birisine göre kolesterolünüz yüksek çıkabilir
- Akdeniz tipi beslenme. Haftada 3 kez yağlı balık ızgara ya da buğlama
- Haftada en az 5 gün 30-45 dk hızlı tempolu yürüme
- Haftalık toplam 100 gr alkol (tek seferde 30 gr/gün geçmemeli).

Bu tabloyu duvara asmalıyız

Table 5 Intervention strategies as a function of total cardiovascular risk and untreated low-density lipoprotein cholesterol levels

	Total CV risk (SCORE) %	Untreated LDL-C levels					
		<1.4 mmol/L (55 mg/dL)	1.4 to <1.8 mmol/L (55 to <70 mg/dL)	1.8 to <2.6 mmol/L (70 to <100 mg/dL)	2.6 to <3.0 mmol/L (100 to <116 mg/dL)	3.0 to <4.9 mmol/L (116 to <190 mg/dL)	≥4.9 mmol/L (≥190 mg/dL)
Primary prevention	<1, low-risk	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
	≥1 to <5, or moderate risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
	≥5 to <10, or high-risk (see Table 4)	Lifestyle advice	Lifestyle advice	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A
Secondary prevention	Very-high-risk	Lifestyle intervention, consider adding drug if uncontrolled	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention	Lifestyle intervention and concomitant drug intervention
	Class ^a /Level ^b	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A

ESC 2019
dislipidemi
kılavuzu

Hipertansiyon tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar

Prof.Dr.Hüseyin Oflaz

Kardiyoloji uzmanı

İnstagram prof.dr.huseyinoflaz

Hipertansiyon neden arttı?

- Gece dönercisi, eve saat 24'de pizza getiren sistem, AVM fast food ve sosyal medyada geçirilen vakit hepsi OBEZİTEYİ arttırdı.
- Sedanter yaşam
- Tuz tüketiminin fazla olması
- Uyku apne
- Psödoefedrin, SNRI vb

Table S4 Drugs or substances that may increase blood pressure

Contraceptive drugs	Oral contraceptive pills cause hypertension in 5% of women, especially compounds containing at least 50 µg of oestrogen and 1–4 mg of progestin, ^{212,213} this hypertension is usually mild, but severe hypertension occurs rarely (up to 20% of contraceptive-induced hypertension cases in older studies). ²¹⁴ The combined hormonal contraceptive vaginal ring has a minor effect. ²¹⁵ Post-menopausal hormonal replacement therapy has no pressor effect. ²¹⁶
Sympathomimetics	Weight loss drugs, e.g. phenylpropanolamine and sibutramine. Nasal decongestants, e.g. phenylephrine hydrochloride and naphazoline hydrochloride. Drugs used for attention deficiency and hyperactivity disorder, e.g. methylphenidate. Stimulant drugs, e.g. amphetamine, cocaine, and ecstasy; these substances usually cause acute hypertension. Herbal remedies, e.g. ephedra/ma huang.
Non-steroidal anti-inflammatory drugs	Chronic use raises BP by around 5 mmHg, especially indomethacin, naproxen, piroxicam and ibuprofen. ²¹⁷ They also diminish the effectiveness of some BP-lowering drug classes, especially RAS blockers. Selective cyclooxygenase-2 inhibitors also increase BP. ^{217,218}
Paracetamol (acetaminophen)	Chronic use at high doses (4 g/day) raises BP by around 5 mmHg. ^{219,220}
Corticosteroids	Increase BP in a dose-dependent manner.
Immunosuppressive medications	Cyclosporin A induces hypertension in >50% of treated patients. Tacrolimus has a smaller effect on BP; rapamycin and mycophenolate have no effect on BP.
Anti-angiogenic cancer therapies	Vascular endothelial growth factor inhibitors (e.g. bevacizumab, sorafenib, sunitinib, pazopanib) increase BP in most patients and induce hypertension in 20%–90% of patients. Tyrosine kinase inhibitors (e.g. ibrutinib, acalabrutinib) increase BP in up to 72% of patients. About 1% of all patients develop a hypertensive emergency.
Other anticancer drugs	Fluoropyrimidines, cisplatin, abiraterone, bicalutamide, enzalutamide, cyclosporine, tacrolimus. ²²¹
Triptans	Induce vasoconstriction; conflicting data on BP elevation and risk of CVD events.
Antidepressant drugs	Antidepressant drugs (i.e. venlafaxine and monoamine oxidase inhibitors) increase BP in a dose-dependent manner, probably via noradrenergic stimulation.
Other psychiatric drugs	Clozapine, carbamazepine, lithium.
Liquorice	Increases BP via its mineralocorticoid-like activity (inhibition of the enzyme 11β-hydroxysteroid dehydrogenase 2). Regular use of 50–200 g/day liquorice induces a dose-dependent increase in systolic BP (3–14 mmHg). ²²²
Others	Anabolic steroids (testosterone, growth hormone), erythropoietin—often used as doping drugs. Highly active anti-retroviral therapy, through weight gain. Commercially available caffeinated drinks acutely increase systolic BP by around 4 mmHg. ²²³
Sodium-containing medications	Effervescent, dispersible, and soluble drugs. Regular use of effervescent paracetamol 3 g/day is associated with a 4 mmHg increase in systolic BP ²²⁴ and CVD, ²²⁵ compared with non-effervescent paracetamol.

ESC
24

Hipertansiyon yapma riski
bulunan ilaçlar

Oral kontraseptifler,
sempatomimetikler
(psödoefedrinli antigriballer,
kilo kaybı için verilen
sibutramine vb, nonsteroidler,
yüksek doz parasetamol (4
gr/gün), siklosporin A,
takrolimus vb, VEGF
inhibitörleri, trozin kinaz
inhibitörleri, triptanlar, SNRİ
grubu antidepresanlar, lityum,
karbamazepin, klozapin,
testosteron, eritropoetin,
meyan kökü şerbeti, enerji
içecekleri, sodyum içeren
vitamin ya da ağrı kesici veya
ateş düşürücüler

ESC 2024 hipertns guide
Instagram prof.dr.huseyinoflaz

Enerji içecekleri ve kokain kullanımına dikkat.

Kalp krizi, aritmi ve hipertansif krizler

Enerji
içeceklerine
dikkat

BMC Res Notes. 2012 Oct 29;5:591. doi: 10.1186/1756-0500-5-591.

Hypertension in a young boy: an energy drink effect.

Usman A¹, Jawaid A.

⊕ Author information

Abstract

BACKGROUND: Use of energy drinks has significantly increased in recent times. Besides athletes, teenagers and students are among the most common consumers. However, popularity is also increasing among the younger and older age groups. Most of the users believe that they are a good source of instant energy and are unaware of its high Caffeine content resulting in harmful effects on health.

CASE PRESENTATION: We report the case of a young boy who presented with palpitations and high blood pressure as a result of energy drinks usage. He had been consuming a "Sting" energy drink on regular basis while studying for long hours during his O' level Exams. His medical examination revealed Sinus tachycardia and high blood pressure. Rest of the examination and lab workup was within normal limits. His pulse and blood pressure returned to normal range after discontinuing Sting usage.

CONCLUSION: Several studies have reported numerous health hazards including cardiac effects associated with energy drinks. Warning labeling should be done on these drinks regulating the content of Caffeine and its harmful effects on health.

PMID: 23106965 PMCID: PMC3507669 DOI: 10.1186/1756-0500-5-591

[Indexed for MEDLINE] Free PMC Article



Clin Toxicol (Phila). 2016 Jun;54(5):345-64. doi: 10.3109/15563650.2016.1142090. Epub 2016 Feb 26.

Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review.

Richards JR¹, Garber D¹, Laurin EG¹, Albertson TE², Derlet RW¹, Amsterdam EA³, Olson KR⁴, Ramoska EA⁵, Lange RA⁶.

⊕ Author information

Abstract

INTRODUCTION: Cocaine abuse is a major worldwide health problem. Patients with acute cocaine toxicity presenting to the emergency department may require urgent treatment for tachycardia, dysrhythmia, hypertension, and coronary vasospasm, leading to pathological sequelae such as acute coronary syndrome, stroke, and death.

OBJECTIVE: The objective of this study is to review the current evidence for pharmacological treatment of cardiovascular toxicity resulting from cocaine abuse.

METHODS: MEDLINE, PsycINFO, Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE), OpenGrey, Google Scholar, and the Cochrane Library were searched from inception to November 2015. Articles on pharmacological treatment involving human subjects and cocaine were selected and reviewed. Evidence was graded using Oxford Centre for Evidence-Based Medicine guidelines. Treatment recommendations were compared to current American College of Cardiology/American Heart Association guidelines. Special attention was given to adverse drug events or treatment failure. The search resulted in 2376 articles with 120 eligible involving 2358 human subjects. Benzodiazepines and other GABA-active agents: There were five high-quality (CEBM Level I/II) studies, three retrospective (Level III), and 25 case series/reports (Level IV/V) supporting the use of benzodiazepines and other GABA-active agents in 234 subjects with eight treatment failures. Benzodiazepines may not always effectively mitigate tachycardia, hypertension, and vasospasm from cocaine toxicity. Calcium channel blockers: There were seven Level I/II, one Level III, and seven Level IV/V studies involving 107 subjects and one treatment failure. Calcium channel blockers may decrease hypertension and coronary vasospasm, but not necessarily tachycardia. Nitric oxide-mediated vasodilators: There were six Level I/II, one Level III, and 25 Level IV/V studies conducted in 246 subjects with 11 treatment failures and two adverse drug events. Nitroglycerin may lead to severe hypotension and reflex tachycardia. Alpha-adrenoceptor blocking drugs: There were two Level I studies and three case reports. Alpha-1 blockers may improve hypertension and vasospasm, but not tachycardia, although evidence is limited. Alpha-2-adrenoceptor agonists: There were two high-quality studies and one case report detailing the successful use of dexmedetomidine. Beta-blockers and β/α -blockers: There were nine Level I/II, seven Level III, and 34 Level IV/V studies of β -blockers, with 1744 subjects, seven adverse drug events, and three treatment failures. No adverse events were reported for use of combined β/α -blockers.

Psödoefedrin.. Özellikle yaşlılarda kalp krizi, a.fibrilasyon ve hipertansif akciğer ödemi.....

Pseudoephedrine

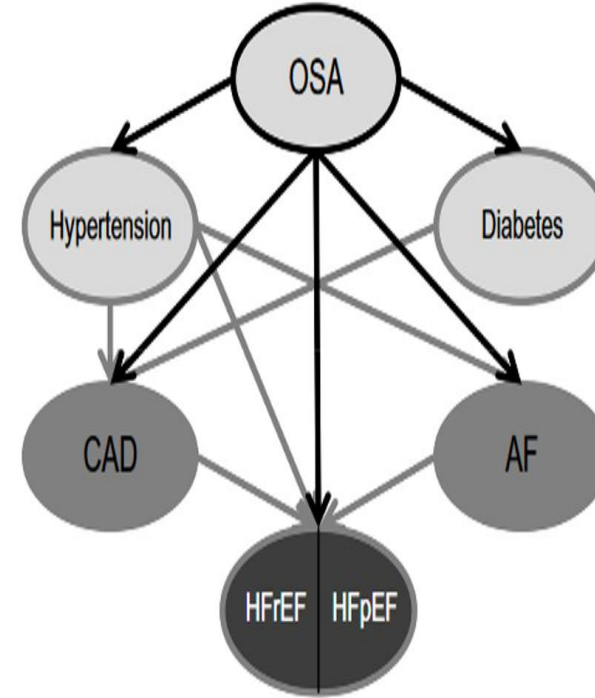
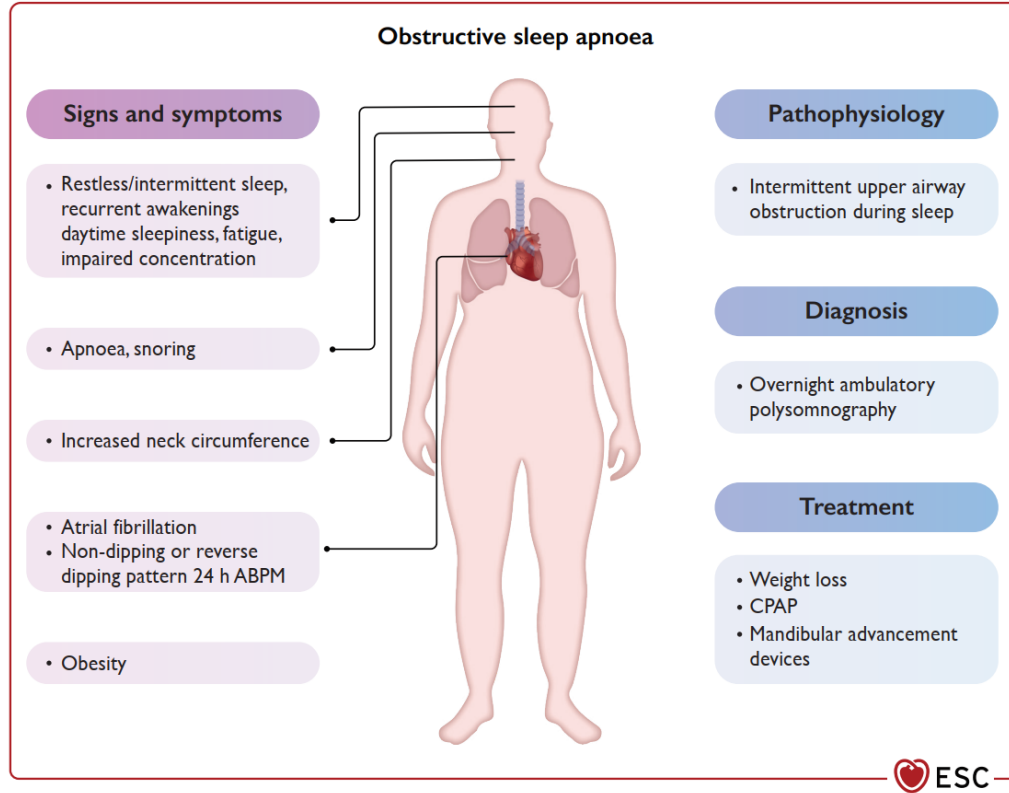
Adverse effects

- CNS stimulation- insomnia, nervousness, excitability, dizziness and anxiety.
- Tachycardia
- Arrhythmias
- Hypertension
- Hallucinations
- Seizures
- Systemic contact dermatitis
- Paranoid psychosis
- Stroke

**DEKONJESTANLARA
DİKKAT(PSÖDOEFEDRİN
VE FENİLEFRİNİ)**



Uyku apne günümüzde sekonder/genç hipertansiyonun ve çıkan aort anevrizmalarının en sık sebebi



**UYKU-APNE
SENDROMU**

(KÖPEK KOVALIYORMUŞ
GİBİ UYUMAK)

Figure 15 Summary of obstructive sleep apnoea as a common form of secondary hypertension. AF, atrial fibrillation; ABPM, ambulatory blood pressure monitor; CPAP, continuous positive airway pressure.

Hipertansiyon= Kanser (HİPERTANSİNOMA)

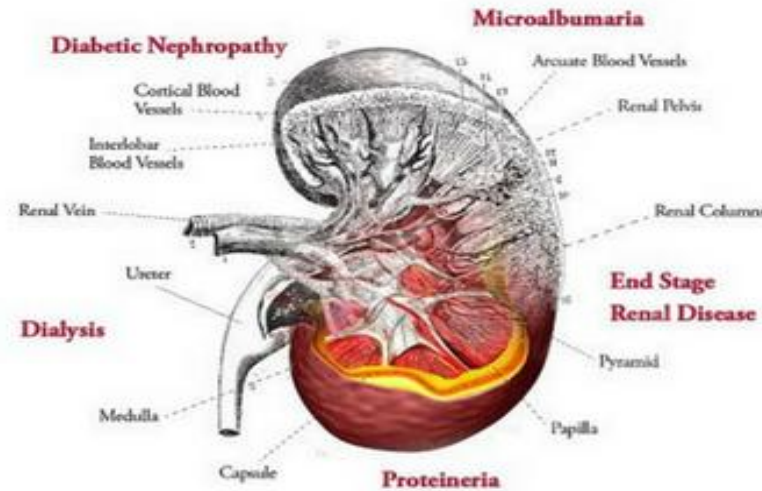
Hiç abartılı bir benzetme değil

Bir glioblastome multiforme değil **ama bir kolon ca kadar tehlikeli olabilir...**

Hipertansinoma + Diyabet= (1+1=11 yapıyor)

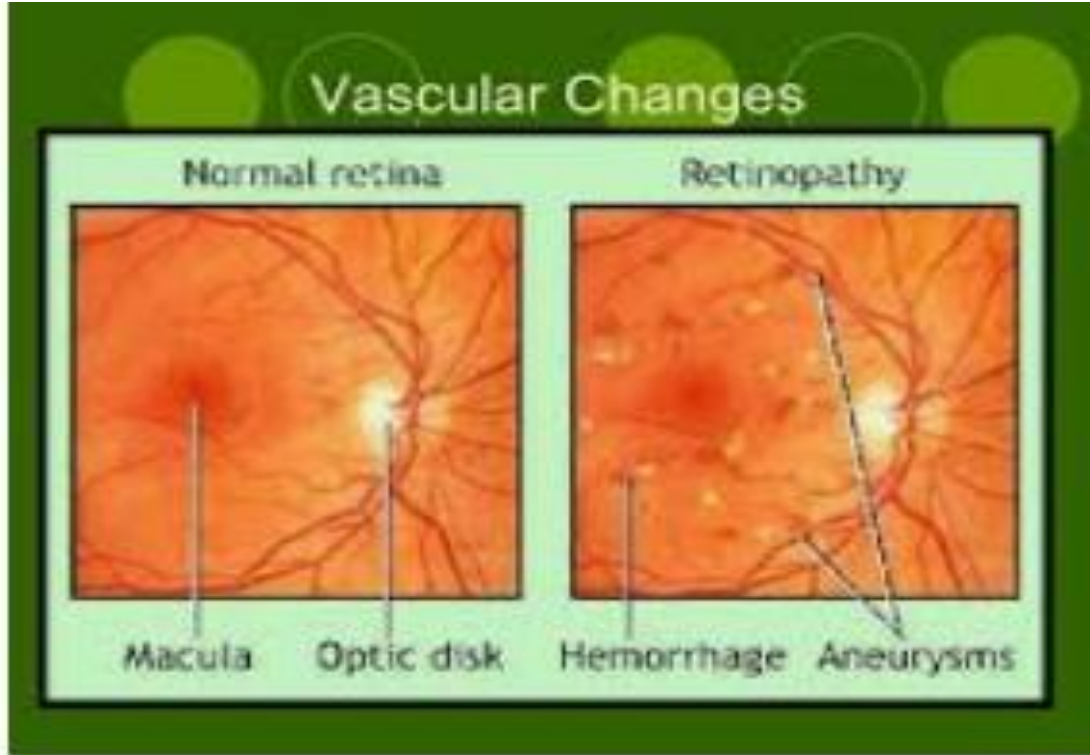
Type 2 diabetes, hypertension
and kidney disease

Diyalize giren
hastaların en
az 2/3 sebebi
dm+HT..



**ATRİAL
FİBRİLASYONUN EN
SIK SEBEBİ BU İKİLİ**

Hipertansinoma ve hipertansif retinopati



Hypertensive Retinopathy

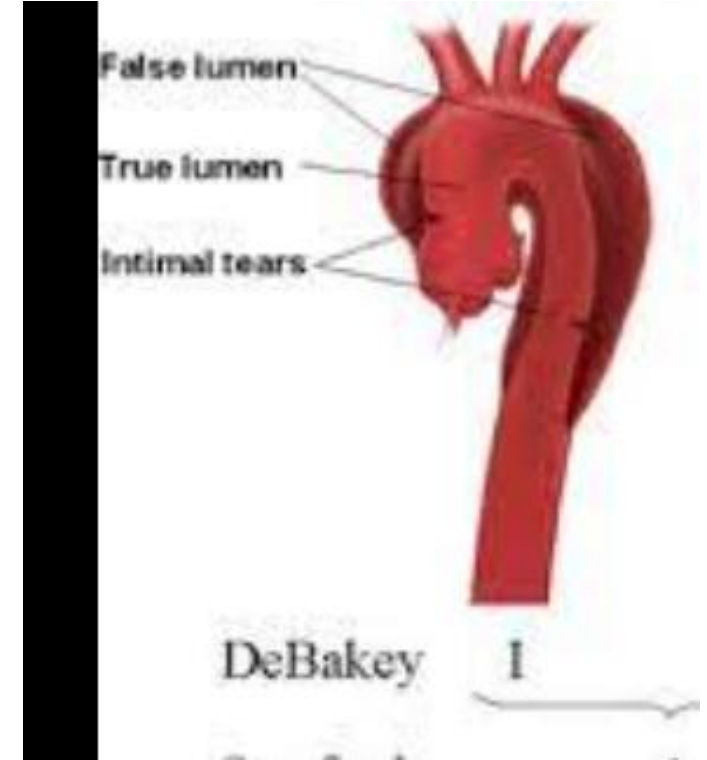
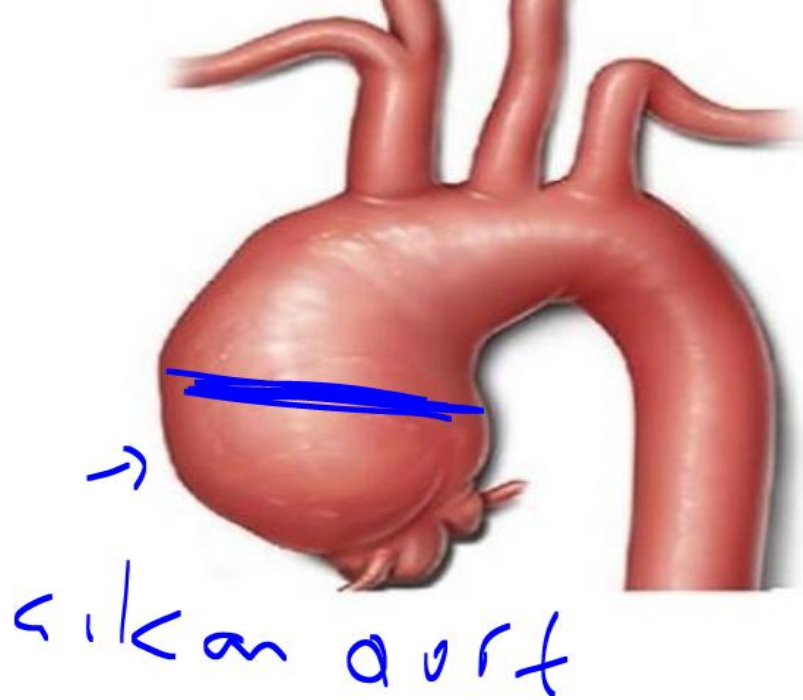
Hipertansif hastada kaç kişi göz muayenesi yaptırıyor....hedef organ tutulumu için önemli

Tedaviyi yönlendiriyor..

Hipertansiyon artık başlama yaşı 30-40 indi ve yaşam süresi uzadı...daha fazla komplikasyon göreceğiz-Eskiden 65 yaş sonrası başlardı...

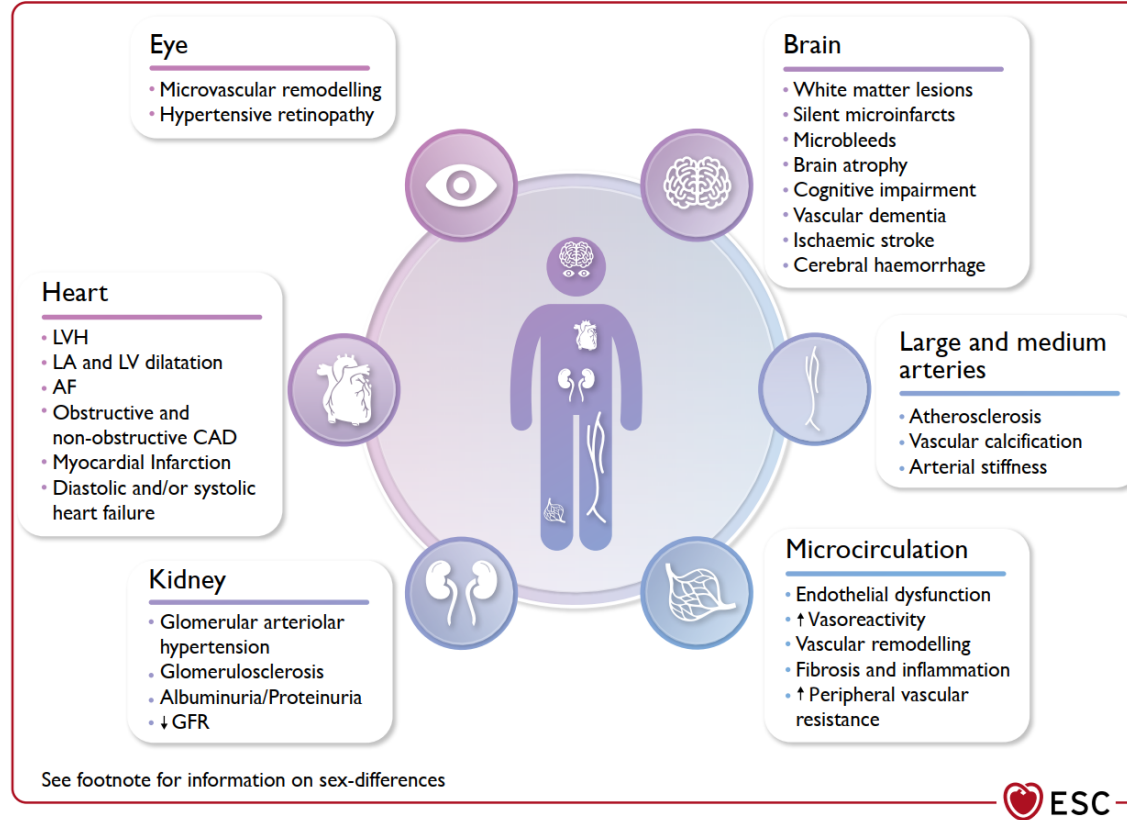
Anevrizma 20 yılda olacaksa 40 yaşında HT demek 60'da anevrizma..

Ama tansiyon 65'de çıksaydı anevrizma 75 yaş sonrası olacaktı



Çıkan aort anevrizma ve yaşlılarda aort diseksiyonu (özellikle uyku apne ve HT olanda daha sık)

Hipertansiyon tedavisinde başarılı olmak için hastaya hipertansiyon neden toksik ve sinsi bir hastalık, dikkat edilmezse kanser kadar tehlikeli ve ilaçları almazsa başına neler geleceği anlatılmalı

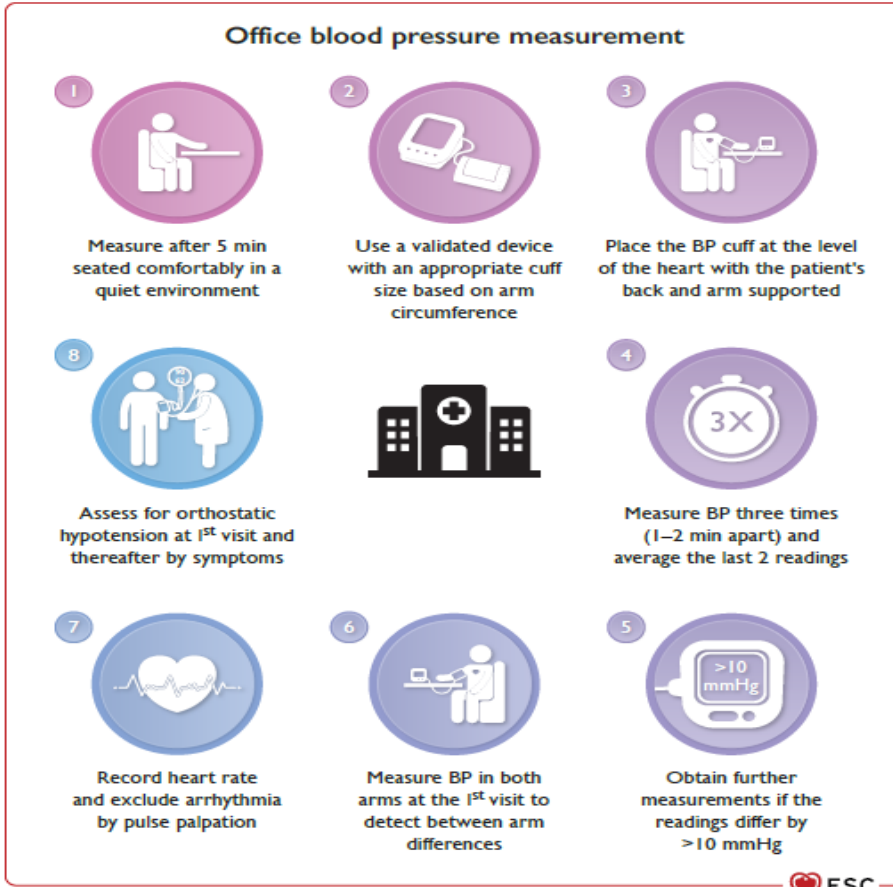


Antihipertansifler böbreği bozmuyor, ilaçlar böbreği koruyor.

Diyalize giren hastaların 1/3'ünde sebep hipertansif nefroskleroz olduğu hastalara söylenmeli

Figure 2 Persistently elevated blood pressure and hypertension lead to hypertension-mediated organ damage and cardiovascular disease. AF, atrial

Hastane veya ofiste doğru tansiyon ölçmek nasıl olmalı? (140/90 mmHg üstü HT)



- **5-10 dk istirahat edecek, oturacak.** Yemekten ve sigara vb 1 saat geçmiş olacak, tuvalet ihtiyacı olmayacak. Sandalyede sırtı dayalı oturacak, kol kalp seviyesinde olacak.
- 1-2 dk arayla en az 3 ölçüm ve ve son 2 ölçümün ortalaması alınacak. Ölçümler arası 10 mmHg'dan fazla fark varsa tekrar 2 ölçüm daha yapılacaktır.
- **İlk visitte her iki kol ölçümü yapılacaktır**
- İlk visitte otostatik hipotansiyon için ölçüm yapılacaktır
- Ölçüm sırasında otomatik ölçer cihaz error veriyorsa AF ve sık VES olabilir bu nedenle ek istenecek

Hastane ortamında tansiyonun eve göre yüksek çıkma sebepleri-

gereksiz tansiyon ilacı yazmamak için ev tansiyonu sorulmalı

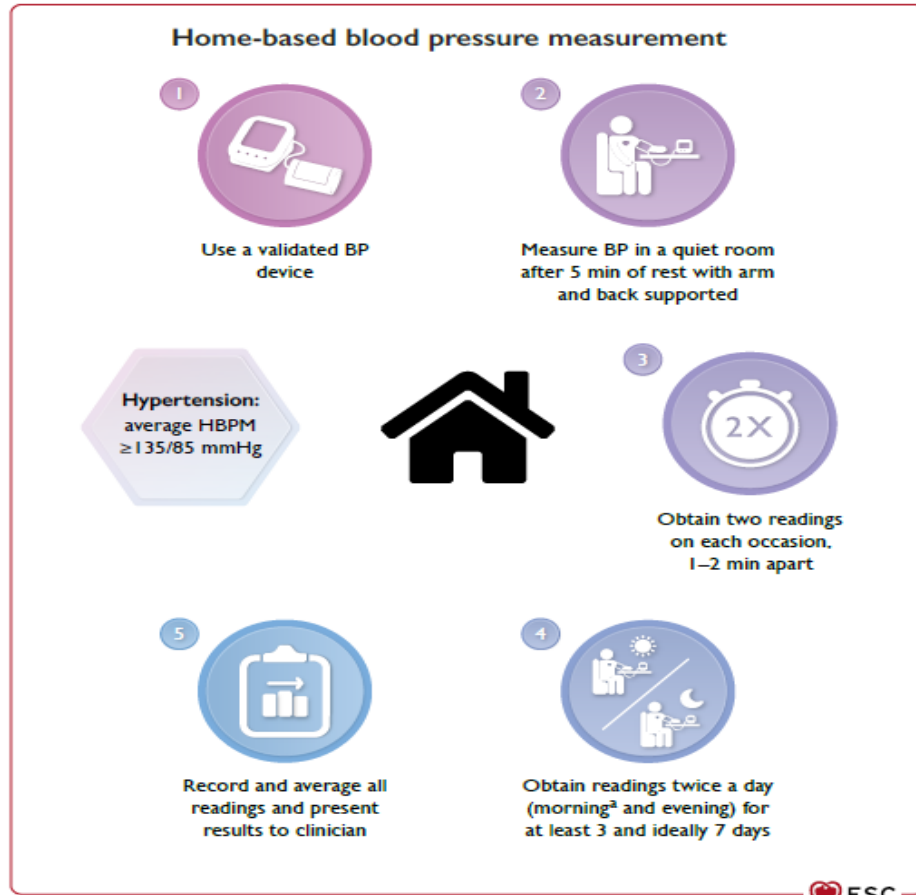
- **Beyaz gömlek**
- Hasta kan verecem diye sabah 9'da alması gereken ilacı almıyor ve dr muayenesi saat 11'de. Hastalara aç gel kan vereceksinizde sabah ilacını içmesinde engel olmadığı anlatılmalı
- Muayene öncesi tuvalete sıkışmış ama hastane tuvaletine gitmiyor, dr muayenesine bu sıkışmış geldiğinden tansiyon yüksek çıkıyor.

Hipotansiyonda tehlikeli- ilaç yazarken ev tansiyonunu dikkate almalı

- Yanlış yüksek ölçüm
- Sadece beyaz gömleği dikkate almak
 - Bu durumlarda yüksek doz veya kombinasyonlar evde tansiyon düşüklüğüne yol açabilir
 - Hipotansiyon düşmelere bağlı kırıklarda artışa, akut böbrek yetersizliğine, laküner infarkt alanlarına yol açabilir

Evde tansiyon ölçümü nasıl olmalı?

Ev de 135/85 üstü HT



- Otomatik tansiyon ölçerler olur, yıllık kalibrasyon yapılmalı, kontrol edilmeli.
- Ölçümden önce 5 dk istirahat, sırt bir yere dayalı, kol kalp seviyesinde ve masa üstünde, 1-2 dk arayla en az 2 ölçüm, her iki koldan ölçüm yapılmalı
- Ölçümler sabah kalkar kalkmaz değil ama kahvaltıdan önce ve ilaç almadan önce ve mümkünse ilaç aldıktan 2-3 saat sonra tekrar ölçülmeli.
- Tansiyon nedir denildiğinde ilaç öncesi değer söylenmeli.
- Tansiyon aleti error verirse cihaz bozuk değil aritmi (AF, VES vb) olabileceği söylenmeli.

İlk ölçümde çift taraflı ölçmek gerekli

- Sağ kol sola göre 15 mmHg daha yüksek olabilir.
- Her iki kol arasında patolojik fark varsa yanlış ölçüm olabilir, 5 dk sonra tekrar iki koldan ölçelim
- Genelde sol kolda patolojik düşme daha fazla. Çünkü subklavyen arter darlığı solda daha fazla
- Bir vaka; hasta 65 y kadın, obez ve Dm var. Tansiyonum normal ve hep sol koldan ölçüyorum çünkü tansiyon aletinin üzerinde sol kol işareti var diyor
- Muayenede hastanın sol kolda tansiyon 100/70 iken sağ kolda 160/100 mmHg ve hasta başım dönüyor diye tuzlu yermiş.

İlk ölçümde çift taraflı ölçmek neden gerekli?

Güzel bir örnek vaka

- Hasta 65 y kadın, obez ve DM var. HT olmaması imkansız.
- Tansiyonum normal ve hep sol koldan ölçüyorum çünkü tansiyon aletinin üzerinde sol kol işareti var diyor
- Muayenede hastanın sol kolda tansiyon 100/70 iken sağ kolda 160/100 mmHg ve hasta başım dönüyor diye tuzlu yermiş.
- Hastanın gerçek tansiyonu 160/100 mmHg ve yıllarca ilaç almamış, hipertansiyonun çoğu komplikasyon gelişmiş.
- Sol kolda tansiyon düşme sebebi sol subklavyen arter darlığı ve baş dönmesinin sebebidir subklavyen arter steal (çalma) fenomeni.

Ortostatik hipotansiyon ve yatarken hipertansiyon olması

- OH; 5 dk sırt üstü yatışın sonunda hala yatarken tansiyon ölçülür ve sonra ayağa kalkan hastada genelde 3.dk sonunda tansiyon tekrar ölçülür **ve sistol 20 ve/veya diyastol 10 mmHg düşerse OH vardır.**
- En sık sebepler; nörolojik erken demans, MS, ALS vb nörodejeneratif hastalıklar
- Diğer sebepler alfa bloker (tansiyon ya da prostat için), diüretikler, SSRI, SNRI; antipsikotikler, yaşlılık....

Gece sık idrara çıkma ve ortostatik hipotansiyon, supine (yatarken) hipertansiyon

- Nedeni net belli değil
- **Gece diürezleri fazla**. Diürez sebebi çok muhtemel venöz dönüş artışı ve HT bağlı ventriküllerden BNP salgılanımı artıyor ve diürez artıyor

the most effective of these treatments.

Managing patients with supine hypertension and orthostatic hypotension is a common clinical conundrum. More detailed reviews on this topic are available elsewhere.^{98,99} The approach to managing orthostatic hypotension should be non-pharmacological at first. Patients with orthostatic hypotension should be asked to change position slowly, maintain adequate hydration, and avoid alcohol and large meals. Compression stockings, crossing legs while standing, and abdominal binders may also help and should be trialed.^{734,735} Abdominal heating pads and a head-up bed position can reduce supine (typically nocturnal) hypertension, which may reduce nocturnal diuresis and daytime orthostatic hypotension.⁷³⁶

Table 5 Comparison of office, home, and ambulatory blood pressure measurement thresholds for elevated blood pressure and hypertension

	Office BP (mmHg) ^a	Home BP (mmHg)	Daytime ABPM (mmHg)	24 h ABPM (mmHg)	Night-time ABPM (mmHg)
Reference					
Non-elevated BP	<120/70	<120/70	<120/70	<115/65	<110/60
Elevated BP	120/70–<140/90	120/70–<135/85	120/70–<135/85	115/65–<130/80	110/60–<120/70
Hypertension	≥140/90	≥135/85	≥135/85	≥130/80	≥120/70

ABPM, ambulatory blood pressure monitoring; BP, blood pressure.

^aThe BP thresholds provided assume that a standardized approach to office BP measurement is performed ([Figure 3](#)). However, evidence indicates that office BP measurement in routine clinical settings is often not done using a standardized approach and, in this case, the routine office BP value may be 5–10 mmHg higher than it would have been if measured using the recommended standardized approach.^{65,66}

Hipertansif hastalarda rutin tetkikler

-Hipertansiyon hastasında rutin laboratuvarda d vitaminine duyduğumuz heyecan kadar proteinüri heyecanında duyuyor muyuz?

- Hemogram
- Açlık glikozu ve HbA1c
- Lipidler
- Sodyum ve potasyum
- Ürik asit
- Kreatinin ve GFR
- Karaciğer fonksiyon testleri
- İdrar tetkiki
- İdrarda dipstick ile proteinüri varlığı veya SABAHA SPOT İDRARDA ideali albümin/kreatinin oranı
- Ekg

İdrar tahlilinde proteinüri varsa önemi

- Proteinürisi olanlarda ateroskleroz daha yaygın, ciddi endotel hasarı yapıyor (hasarlı endotelde tromboz ve ateroksleroz sık olur)
- Proteinürisi olan varsa tromboz daha sık (akut Mi, inme veya DVT vb)
- Proteinürinin kendisi nefrotoksik-tubulu-toksik-KBY gidişi hızlandırıyor
- Proteinürisi olan DM hastasında DM sürem 3 yıl diye bilse de bu hasta olası KV hastalık vb risk yönünden **ÇOK YÜKSEK RİSK** grubunda bir DM hastası sayılır
- **En iyi antiproteinürik ilaç ACE-i ve ARB** (KBY ve diyalizlerin önemli bir kısmı hipertansif nefroskleroz ve sizin önceden vereceğiniz ACE-inhib diyalize gidişi önlüyor)

RUTİN KANLARDA SODYUM, POTASYUM İSTEMEYİ UNUTMAMALI.

Hipopotasemi ve dirençli hipertansiyonda sürrenal hiperplazi ya da adenom olabilir. **Aldacton 100 mg 1x1 mükemmel tedavi**

History and symptoms suggesting secondary hypertension

All causes:

BP > 160/100 mmHg in young adults (<40 years), BP > 180/110 mmHg irrespective of age.

Sudden development of hypertension or rapidly worsening BP.

Resistant hypertension.

Hypertensive emergency.

Primary aldosteronism:

History of spontaneous or diuretic-provoked hypokalaemia.

Episodes of muscle weakness and tetany.

Continued

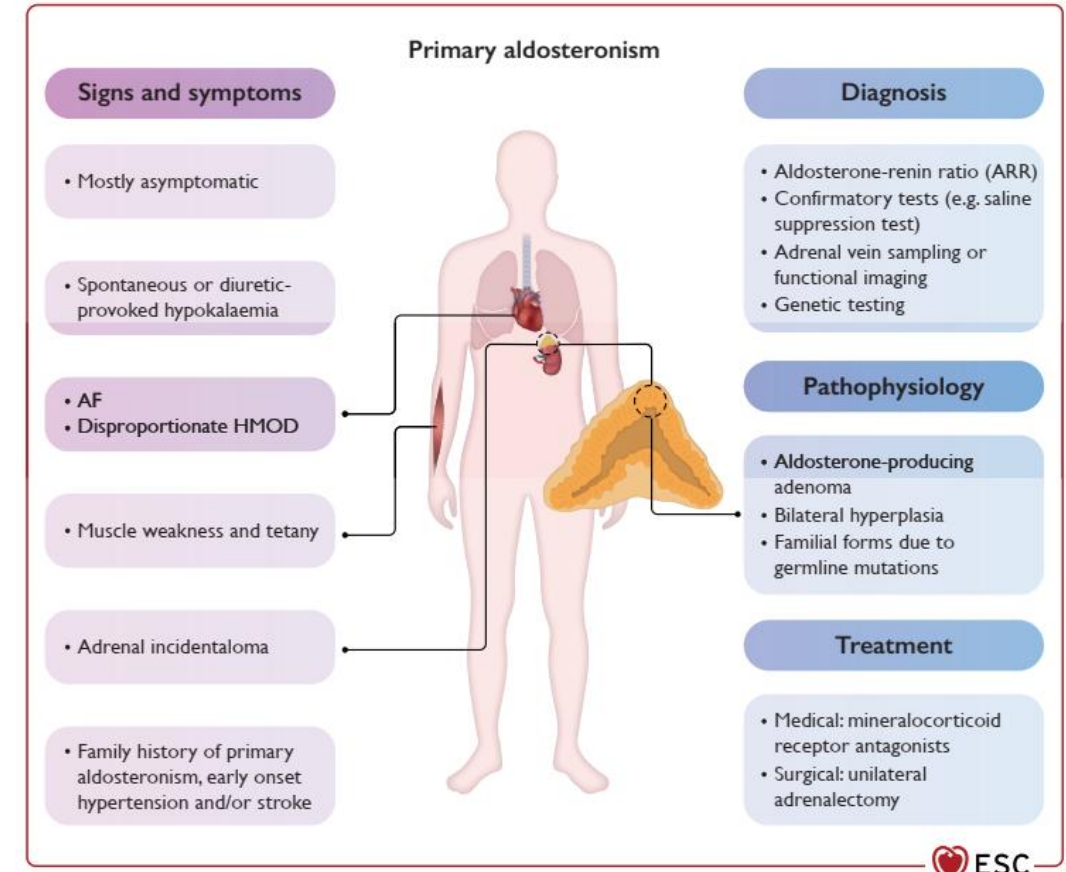
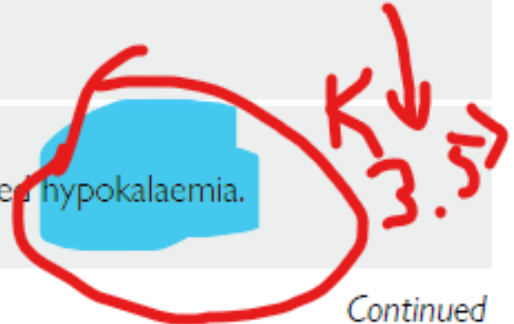
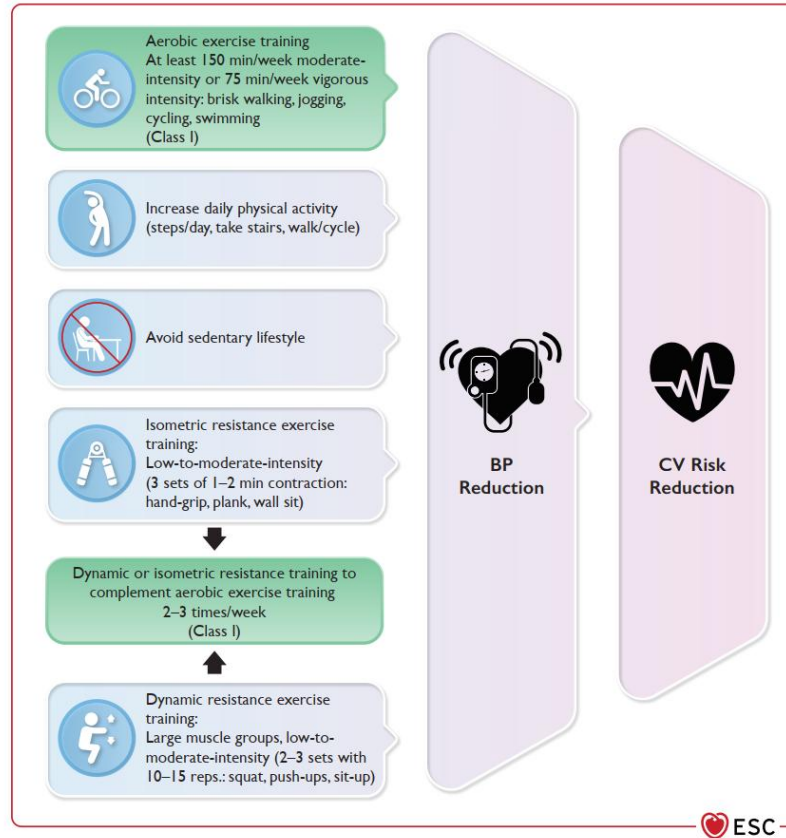


Figure 13 Summary of primary aldosteronism as a common form of secondary hypertension. AF, atrial fibrillation; HMOD, hypokalaemic metabolic disorder.

Hipertansiyonda ilaç dışı yaklaşım; kilo verilmesi, tuz 5 gr/gün az olması, alkol haftada toplam 90 gr ve tek seferde 30 gr geçilmemesi, haftalık 150/dk egzersiz (5 gün günde 30 dk)



• 16 Physical activity according to different types of exercise and reduction of blood pressure and overall cardiovascular disease risk. aerobic exercise training (green). BP, blood pressure; CVD, cardiovascular disease.

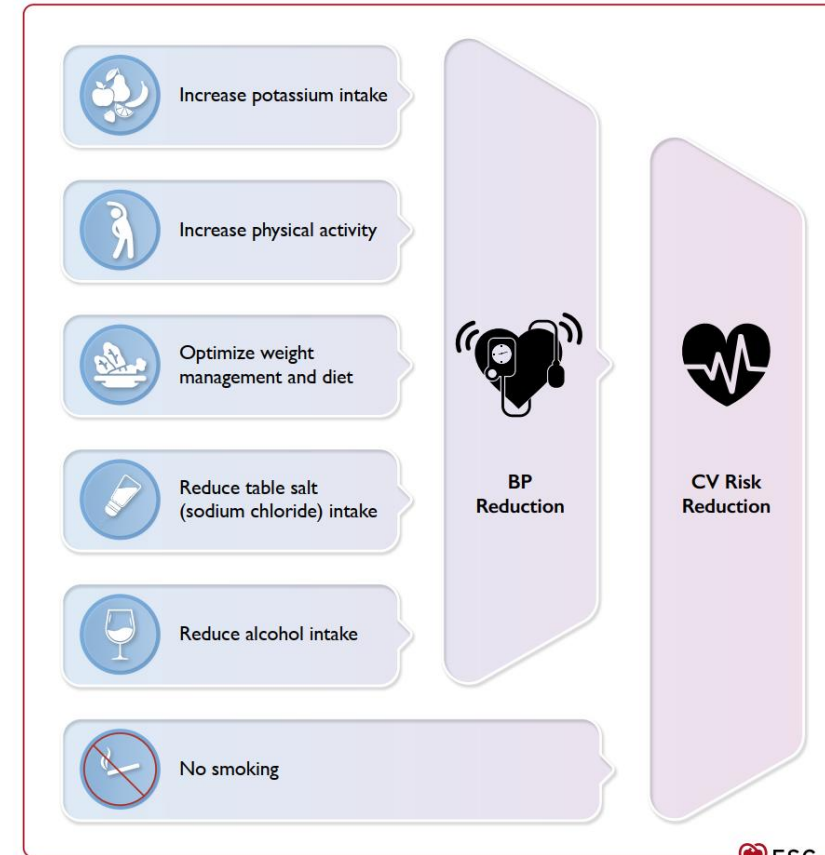


Figure 17 Effects of main lifestyle factors on blood pressure and cardiovascular risk reduction. BP, blood pressure; CV, cardiovascular. Sm

Hipertansiyon tedavisinde ilk yapılacaklar

- Mutlaka varsa kilo verilecek.
 - Hipertansiyonun en iyi ilacı kilo vermek.
 - Tek ilacı olan kilo verirse ilacının kesileceği, 2 ilacı varsa bire düşeceği söylenilmeli
-
- Uyku apne var mı mutlaka sorgulanmalı.
 - Maske ile CPAP vb kullanırsa veya OSA cerrahisi vb ile daha az antihipertansif kullanılır
-
- Tuz kısıtlanmalı (günlük 5-6 gr/gün)

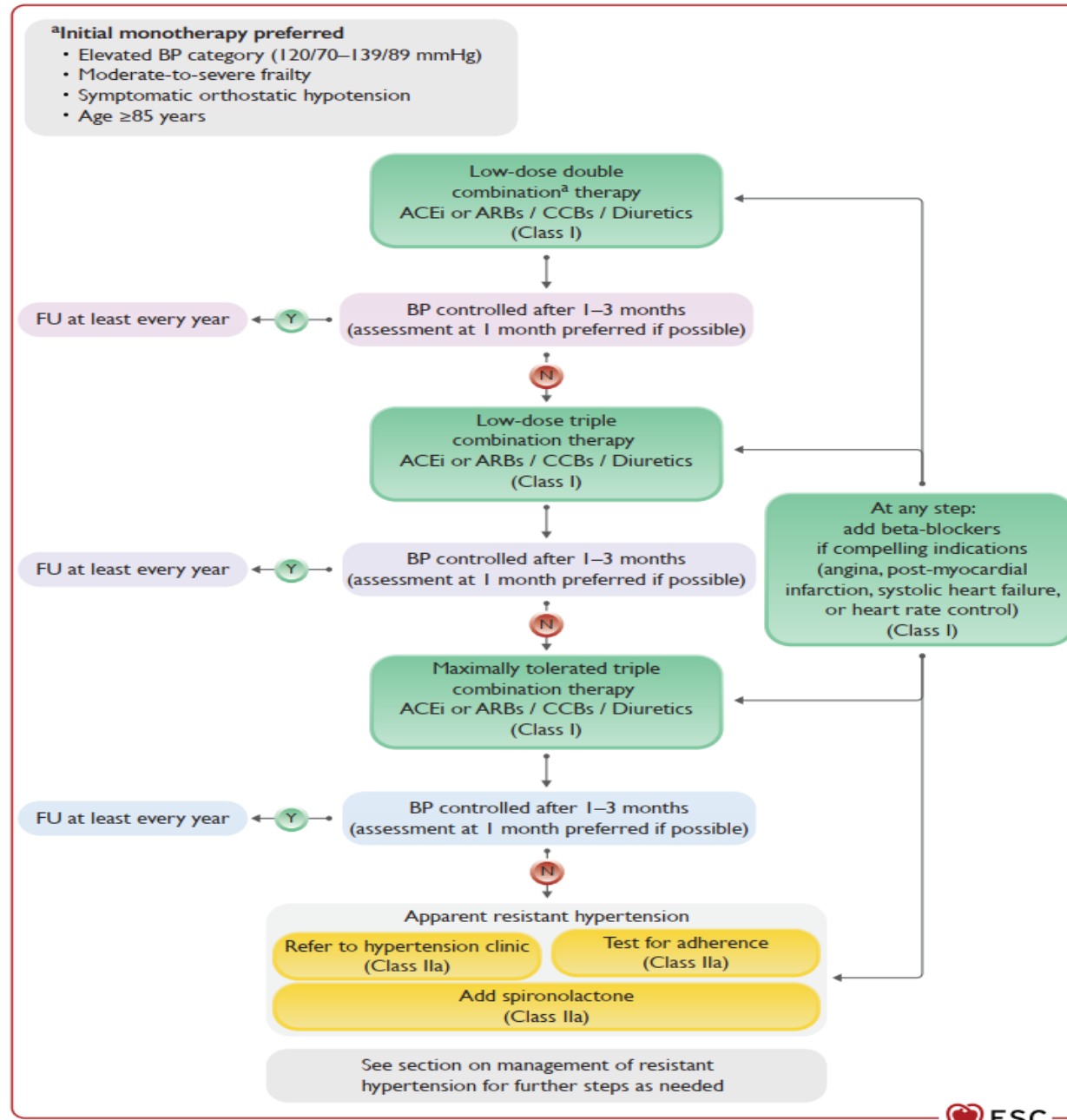


Figure 18 Practical algorithm for pharmacological blood pressure lowering. ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; BP, blood pressure; CCB, calcium channel blocker; FU, follow-up.

İlk tedavide hemen diüretikli kombinasyon vermiyorum

Norvasc vb ödem olduğunda ödemi azaltsın diye diüretik eklemiyorum, diüretiklerin yan etkisi olduğunu unutmamalı. KY varsa tabiki diüretik eklemeli.

Hedef tansiyon 120-129/70-80 mmHg

Hedef tansiyonu 120-139/70-89 arasında olması istenen ve ilaç gerliyorsa tek ilaçla başlanması önerilenler

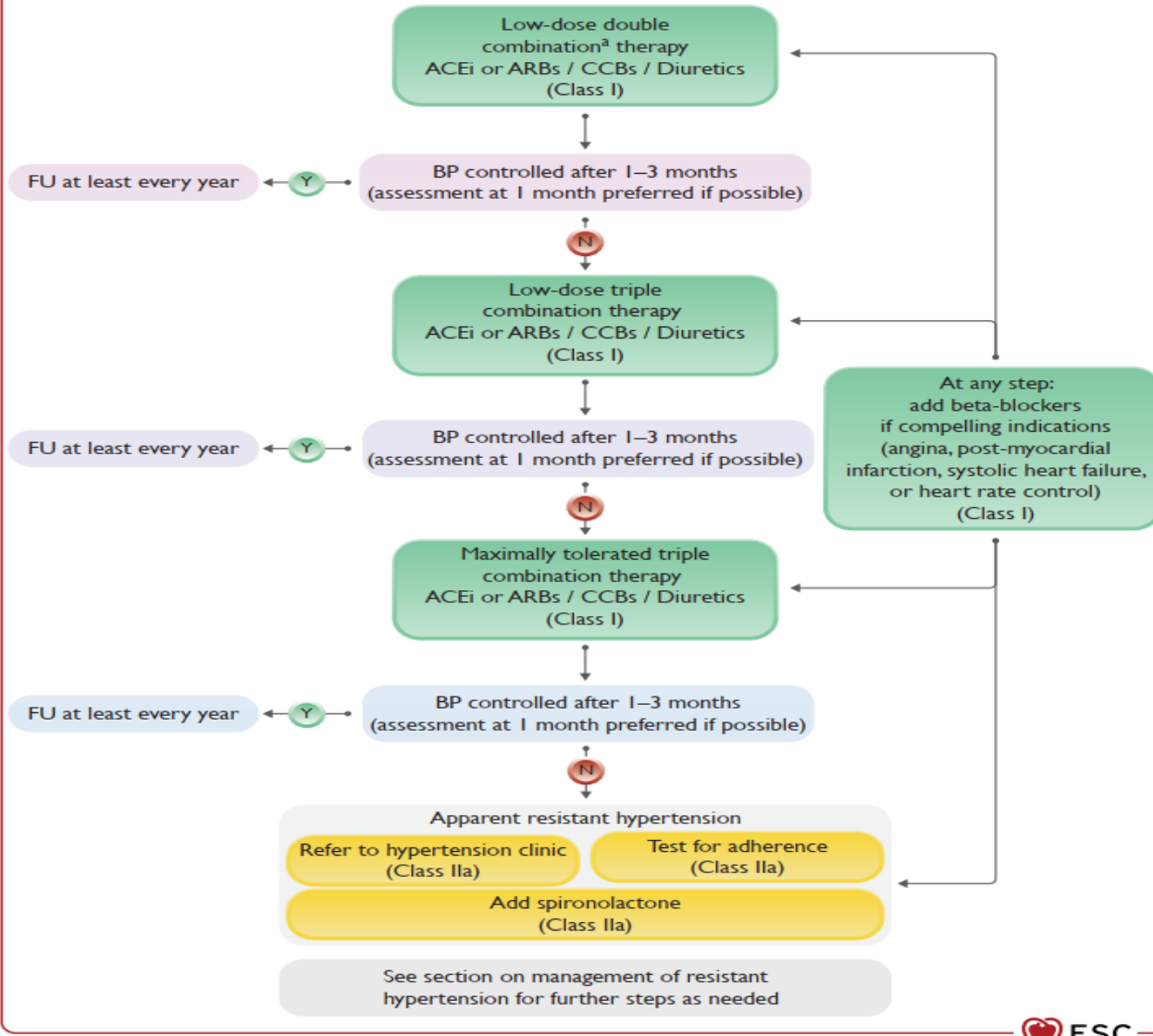
1- Yaş 85 üstü

2-Semptomatik ortostatik hipotansiyon

3-Orta-ciddi düşkünlük varsa(bastonla zor yürüyor ya da yatalak)

^aInitial monotherapy preferred

- Elevated BP category (120/70–139/89 mmHg)
- Moderate-to-severe frailty
- Symptomatic orthostatic hypotension
- Age ≥85 years



Coversyl 2.5 ya da delix 2.5 mg 1x1 veya diyastolik tansiyon 100 mmHg üstü özellikle yaşlı ve obez ise ACE-İNH+ KKB kombine olan coveram 5/5 mg'dan 1x1, başlanması

İzole hipertansif , kaygılı ve nabızı 75-80/dk üstü ise beta bloker (erkekse nebivolol, kadınsa metoprolol vb)

Figure 18 Practical algorithm for pharmacological blood pressure lowering. ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; BP, blood pressure; CCB, calcium channel blocker; FU, follow-up.

Hipertansiyon tedavisinde ilaç seçimi-

Benim İlk tercihim ACE-inhibitörleridir.

- Örnek; Hastanın tansiyonu 160/100 mmHg.
- 1-Kan ve idrar tahlili bekleyemez ise sonuçlar gelene kadar **amlodipin 10 mg ver.**
- 2-Kan ve idrar tahlili çıktıktan sonra kreatinin, sodyum ve potasyum normal ise amlodipini kesip yerine ACE-inhibitörü veya ARB başla.
- **3-ACE-inh veya ARB başladıktan 10 gün sonra kontrol kreatinin, sodyum ve potasyum isteyelim.**
 - **Tedavi sonrası potasyum 5.2 üstü veya kreatinin bazale göre 0.5 mg/dl veya %30-40 artmışsa ACE-inh veya ARB kesip amlodipini tekrar başla, nefrologa gidene kadar bu amlodipini al diyerek nefrologa gönder.**

Hipertansiyon tedavisinde ilaç seçimi

- 4-İlk tanı konulduğunda kreatinin yüksek veya hiperpotasemi varsa (5.2 üstü) amlodipin verip nefrologa gönderebilirsiniz.
- 5-Kreatinin yüksek ama 1.5-1.8'in altı ve potasyumda 4.8 vb altı ise ve Nefrolog imkanı yoksa ACE-inh veya ARB yine başla
 - ama 4-5 gün sonra tekrar kreatinin ve potasyum iste.
- Kreatinin 1.8 ve üstü veya proteinüri varsa amlodipin verip mutlaka nefrologa gitmesi söylenmeli

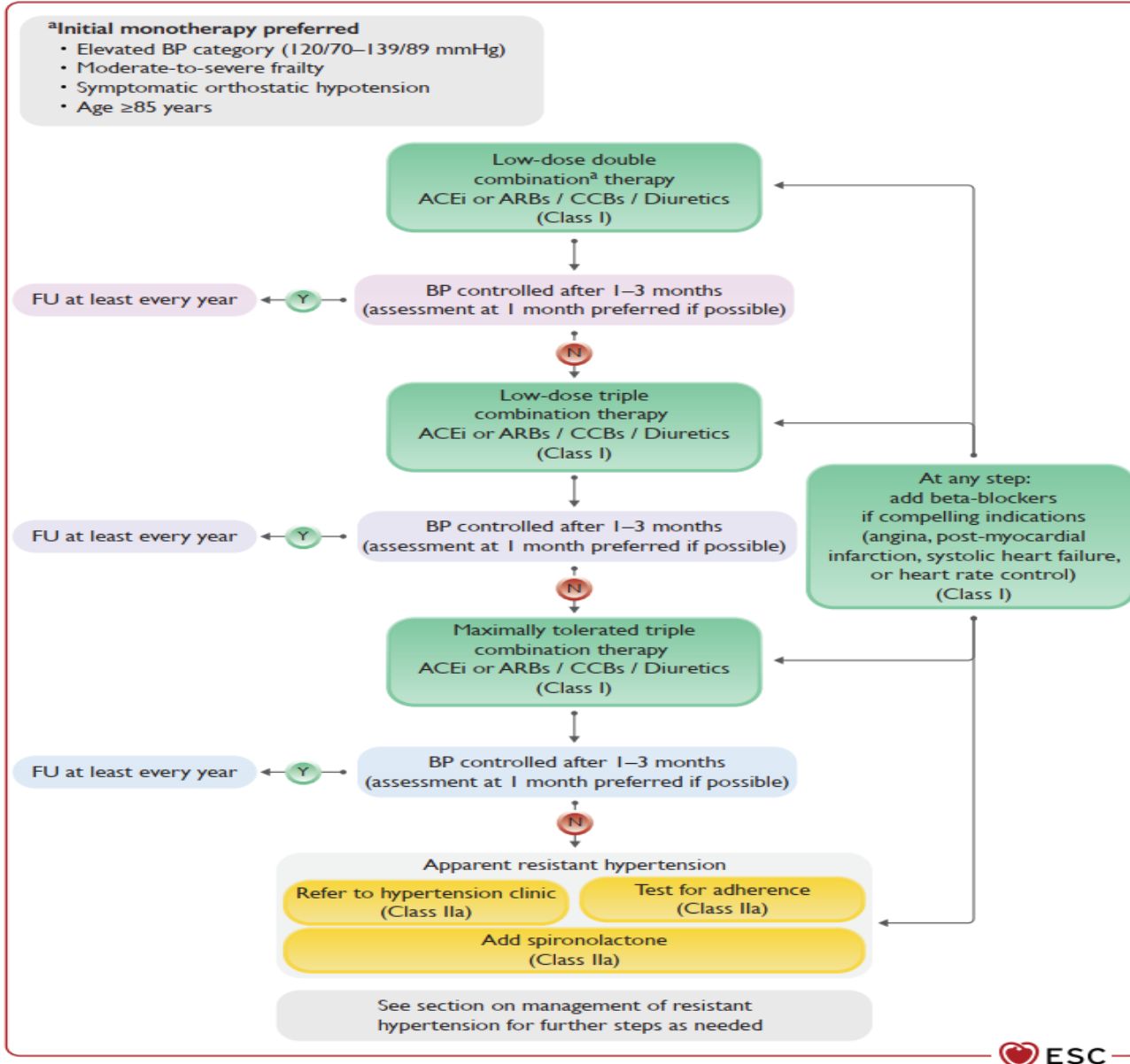


Figure 18 Practical algorithm for pharmacological blood pressure lowering. ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; BP, blood pressure; CCB, calcium channel blocker; FU, follow-up.

Coveram ya da başka kombinasyonlar yeterli gelmedi ve dirençli HT var ise Triplixam 5/1.25/5 mg veya 10/2.5/10 mg 1x1 çok etkili

Triplixam ile düşmezse aldacton 50 mg1x1 ekle, potasyumu 1 hafta sonra iste (5.5 üstüne çıkmasın), aldacton jinekomasti veya seksüel disfonksiyon yaparsa eplerenon (inspra) 50 g 1x1 ekle

ÖKSÜRÜK GELİŞENLERDE ARB'YE GEÇ

Verilen her tedaviye 1 ay şans ver.

**Tedavi başarısız olursa 1.aydan sonra
değiştir.**

**Aynı ilaçın dozunu arttırmak %20 ek etki
yapar. Farklı ilaç eklemek daha çok tercih
edilir**

Son günlerde ortaya çıkan şikayetlerin en az yarısı hastanın son zamanlarda aldığı ilaçlardır. Anemnezde sorgulamak gerekir

- **Antihipertansif ile tansiyonu regüle giderken veya zaten tansiyonu normal olan hastada son günlerde tansiyon yüksek çıkarsa sebepleri**
 - Tansiyon ilacını böbreğimi, karaciğerimi dinlendireyim diye ara vermiştir
 - Psödoefedrin, enerji içeceği, kokain vb kullanımı vardır
 - Efexor vb SNRI başlanmıştır
 - TIA sorgulanmalı
 - Koroner iskemi?= Angina eşdeğeri

Dirençli hipertansiyon(Tolere edilebilen en yüksek doz Ace-i veya ARB + KKB +diüretik (indapamid veya klortalidon)

- Psödodirençli HT: Hasta ilaçlarını düzenli almıyor. Sonrada düşmüyor diye geliyor...
- Uyku-apnea sendromu...
- Psödoefedrin (enerji içecekleri, otrivin, iliadin, tylol hot, neurofen cold, aferin vb)alıyor
- Efexor veya cymbalta alıyor
- Akut koroner iskeminin veya TİA ilk belirtisi*****
- Psödofeokromositoma (yaygın anksiyete bozukluğu)

Psödofeokromositoma (yaygın anksiyete bozukluğu)

- Diğer sekonder hipertansiyon sebepleri (psödoefedrin veya AKS vb) ekarte edildikten sonra hemen feo vb için MR/metanefrin istemeden önce hastada anksiyete yapıcı bir sebep??
- Organik bir sebep yoksa psödofeokromositoma için
 - ***Xanax 0.5 mg 2x1/2 (3 hafta) + Dideral 3x1/2 (3-6 ay) + Cipralex 10 mg 1x1 (6-12) ay***

Antihipertansif ilaçların yan etkileri hastalara anlatılmalı ve sorgulanmalı

- **ACE-i öksürük; ilaç başladıktan 2-3 hafta içerisinde ortaya çıkar**
- **Amlidipin ayakta ödem ve diş eti hiperplazisi**
- **Lercadipin baş ağrısı ve sinüs taşikardisi**
- **Diüretiklerin yan etkilerini**
 - Hiponatremi-huzursuz, ajite, uykusuz, yorgun, halsizlik
 - Hipopotasemi-yorgun, halsiz, kas güçsüzlüğü, solunum güçsüzlüğü, KABZILIK, aritmiler
 - Hiperürisemi (ürik asit yüksekliği ev GUT belirtileri)

Hiponatremi sık görüyoruz. Sebebi?

- Hiponatreminin en sık sebeplerinden birisi diüretikli antihipertansifler, aldacton ve/veya beraberinde cipralex vb SSRI alınması
- Hiponatremi belirtileri konusunda hasta uyarılmalı
- Diüretik alan hastaya SSRI yazılacaksa 2 hafta ve 2-3 ay sonra kanda sodyum bakılmalı

Antihipertansif ilaçların yan etkileri hastalara anlatılmalı ve sorgulanmalı

- **Cardura ortostatik hipotansiyon**
- **Beta blokerler adinami ve erektil disfonksiyon**
- **Verapamil veya diltizem kabızlık**
- **Aldacton ağırlı jinekomasti**

Antihipertansif tedavideki başarısızlıkların sebepleri

- ilaç uyumu kötü; böbreğime dokunuyor diye kesiyor. İlaçın böbreği koruduğu anlatılmalı
- Uyku apne varsa ve tedavi edilmiyorsa, cihaz kullanmıyorsa
- Tuz tüketimi fazla ise
- Belirgin obezite varsa

Farklı konular

Eski Mİ öyküsü olan hastaya yaklaşım

- Hastalara stent ve bypass damarlarının tekrar tıkanmaması ve tekrar kalp krizi geçirmemeleri için
 - **sigara ve alkolü bırakmak, obezite varsa giderilmesi. Uyku apne ise zayıflama CPAP cihazı kullanılması anlatılmalı**
 - **aspirin ve statin konusunda uyarmak önemlidir**
 - **Düşük EF sistolik kalp yetersizliğinde ise ace inh ve hatta imkanı varsa acei veya ARB'yi kesip onoptus önermeli, beta bloker vermeli, beta blokere rağmen nabız 75 üstü ise coralan verilmesi ve diüretiklerin doğru kullanımının anlatılması**
 - **Özellikle obez ve diyabetiklerde AF eğitimi verilmesi ve yılda bir kez ritm holter PAF için takılmalı**

Yüksekte çalışma riskleri

- Hafif MY/ MVP vb kapak hastalıkları
- Senkop hikayesi, epilepsi hikayesi
- Ortostatik hipotansiyon
- Uyku apne hastasının sakin ortamda uyuya kalması
- Presenkop yapan aritmi hikayesi?

Diyabetik hastalarda kardiyak değerlendirme

- Rutin tetkiki
- Efor testi
- Koroner BT anjio
- AF taraması için efor testi
- İdrar da proteinüri
- Her diyabetik kalp hastası ace-in +SGLT-2 inh ve mümkünse proteinüri varsa **FİNERENONE**

KOAH/pnömonyoz vb hastalıklarda kardiyak değerlendirme

- KOAH vb grup KOAH ise beta bloker gerekirse verilir, astım bronşialede beta bloker kontrendikedir
- KOAH ve sigara ortak payda olup KV hastalık Mİ vb artar
- Her sigara içen hasta 2 yılda bir kontrassız toraks BT ile erken akciğer ca taraması yapılmalı
- KOAH hastası beta blokeri tolere edemez ama sinüs hızı 75-80 üstü ise coralan verebilirsiniz
- KOAH hastası diabetik, hipertansif veya bilinen kalp hastalığı varsa ventolin vb kontrendikedir, psödoefedrinden uzak durmalı

Teşekkürler

