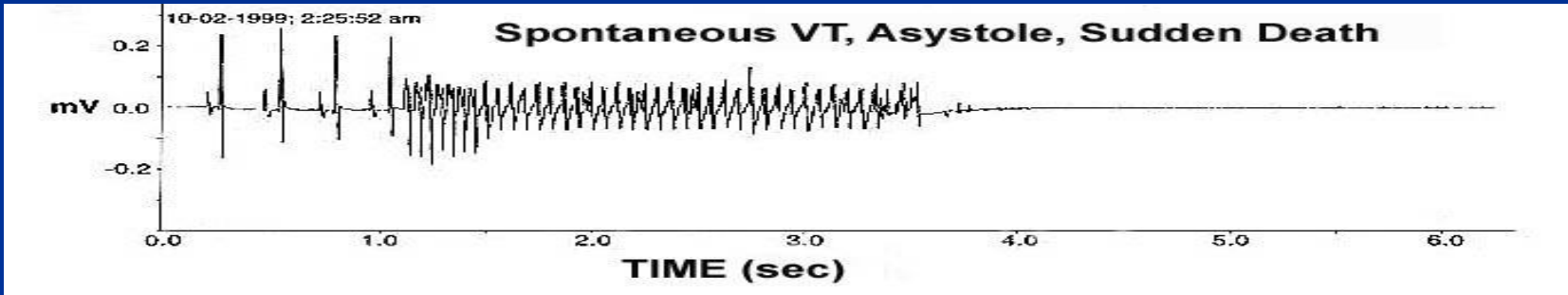


ANI KARDİAK ÖLÜM



www.umke.org

TANIM

- Tanı almış kardiyak hastalığı olan veya olmayan kişilerde, kardiyak sebebe bağı kısa sürede gelişen ölüm
 - Genellikle 1 saat içinde

GİRİŞ

- Amerika'da;
 - Her yıl 250.000 kişi ani kardiyak arrest sonucu hayatını kaybetmekte
 - 2005: Her 6 hastane yatışından biri KAH nedeni
 - 2006: Her 6 ölümden biri KAH nedeni
 - 2010'da 785.000 kişinin yeni, 470.000 kişinin tekrarlayan koroner atak geçirmesi bekleniyor
- Tüm iyi resüsitasyon gelişmelerine rağmen ani kardiyak arrest olgularının sadece % 3-8'i nörolojik intakt olarak taburcu olur

EPİDEMİYOLOJİ

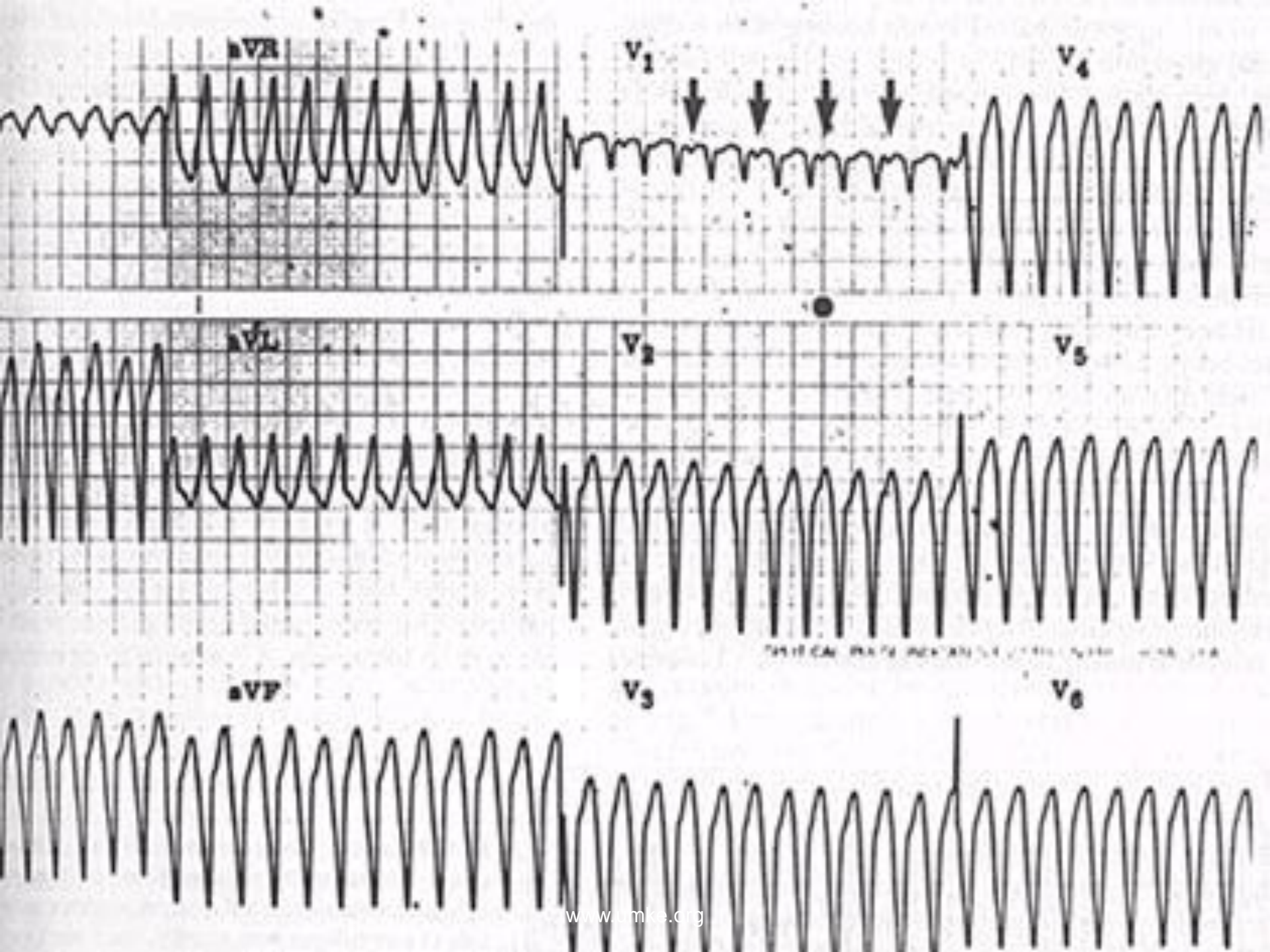
- Çoğu olgu evde gelişir
- En sık 50-75 yaş arası erkeklerde
- Çoğu olguda altta yapısal kalp hastalığı var:
 1. Koroner ateroskleroz ve/veya kardiyomegali
 2. % 75 belirgin koroner daralma
 3. % 50'ye yakın olay MI sırasında

EPİDEMİYOLOJİ

- Hem AMI hem de ani kardiyak ölüm için sirkadien ve mevsimsel bir patern vardır:
 1. Sıklıkla uyandıktan sonraki ilk 1-2 saatte
 2. Sıklıkla kış aylarında

PATOFİZYOLOJİ

- VENTRİKÜLER TAŞIARİTMİLER
 - En sık neden
- BRADİASİSTOLİ
- NABIZSIZ ELEKTRİKSEL AKTİVİTE





VENTRİKÜLER TAŞIARİTMİLER

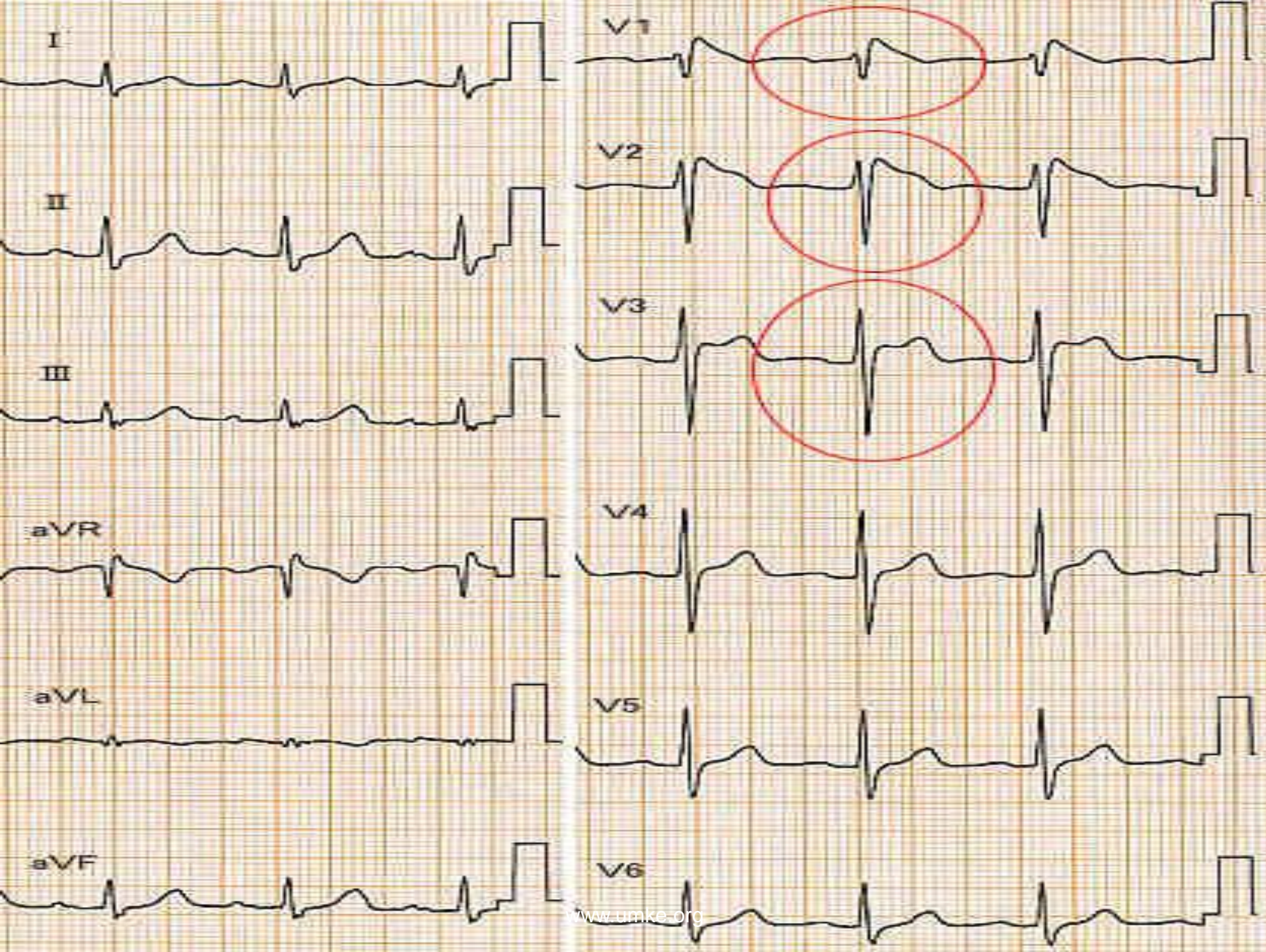
- Nabızsız VT
- Ventriküler fibrilasyon
 1. Altta yatan yapısal kalp hastalığı olan olgularda, ventriküler ektopik odaklar
 2. Geçici myokard iskemisi ile beraber ventriküler ekstrasistoller
 3. Sol ventrikül disfonksiyonu
 4. Kardiyomegali

Reentry mekanizması:

- ❑ Kalp kasının bazı bölümlerinde değişik hızlarda depolarizasyon ve repolarizasyon olur
- ❑ Elektriksel aktivitenin homojenliğinin bozulması ventriküler aritmiyi başlatabilir
- Akut MI,
- Sol ventrikül hipertrofisi, ➡ Reentry oluşturur.
- İletim anormallikleri,

Brugada Sendromu

- Kalp hastalığı olmayan Asyalı (özellikle Tayvan) genç erkeklerde görülür
- Uykuda ani kardiyak ölüm gelişir
- Bunların çoğunda elektrofizyolojik çalışma ile tesbit edilen ileti anormallikleri vardır
- **Standart EKG bulgusu:**
 1. Sağ dal bloğu
 2. V 1-3' de ST elevasyonu



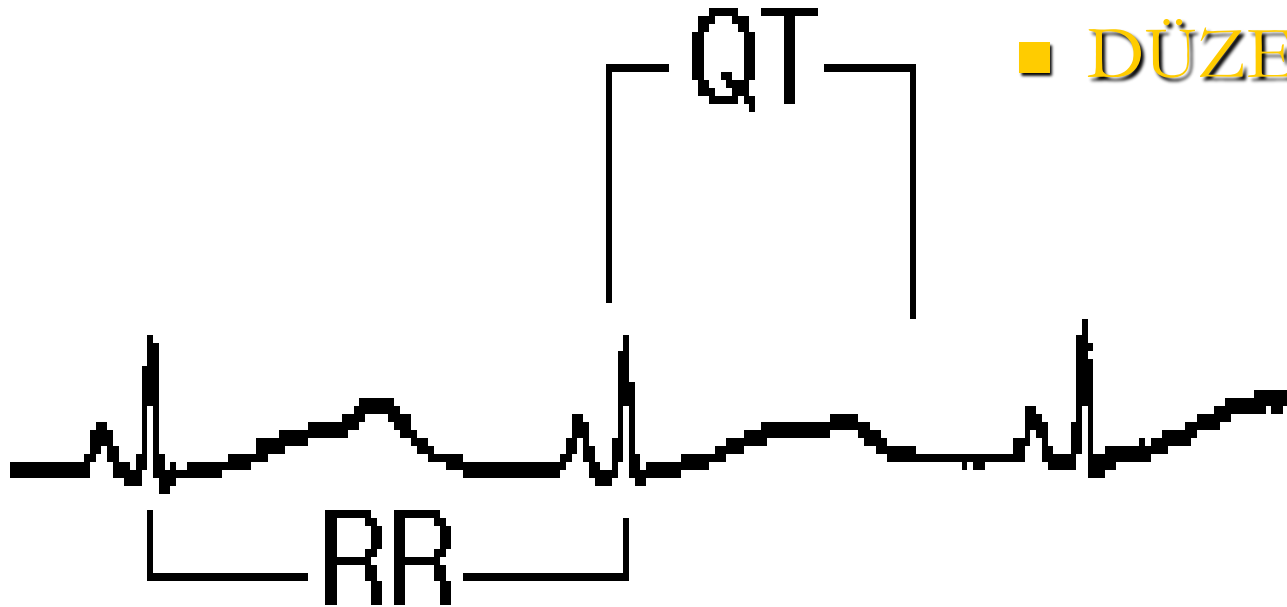


Uzun QT sendromu

■ Nedenleri:

- Hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsemi
- Anoreksi, iskemi
- MSS patolojileri
- Terfenadin-Ketokonazol kombinasyonları
- Antipsikotik ve antidisritmik ilaçlar

■ DÜZELTİLMİŞ QT



$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}} = \frac{0.71}{\sqrt{1.11}} = 0.67 \text{ seconds}$$

Hastane dışı VF

■ Hayatta kalım süresini etkileyen faktörler:

- Tanıklı kollaps
- Erken CPR
- Erken defibrilasyon
- Genç yaş
- Komorbid hastalıklar

- Hayatta kalımı tespit etmede asıl önemli faktör; hastanın acil servise geliş prezentasyonudur
 1. Desteksiz SKB > 90 mmHg
 2. Bilinçsizlik ile spontan dolaşımın dönmesi arasındaki süre <25 dk
 3. Minimal nörolojik defisit olması

- İlk ritm VT veya kalın VF ise;
- Tanıklı arrest ve erken müdahale edilirse;

HAYATTA KALIM % 40-60

- İlk ritm farklıysa % 5'den az
 - Tanıklı asistoli hastalarında hipoksi gibi faktörler hemen düzeltilebilirse yaşam olasılığı artar

BRADİASİSTOLİ

- Erişkinde kalp hızınının 60/dak altında olması ile birlikte düşük perfüzyon belirtilerinin eşlik etmesi
 - Kardiak output düşer
 - Hipotansiyon ve/veya senkop gelişir

BRADIASİSTOLİ

■ Primer bradiasistoli:

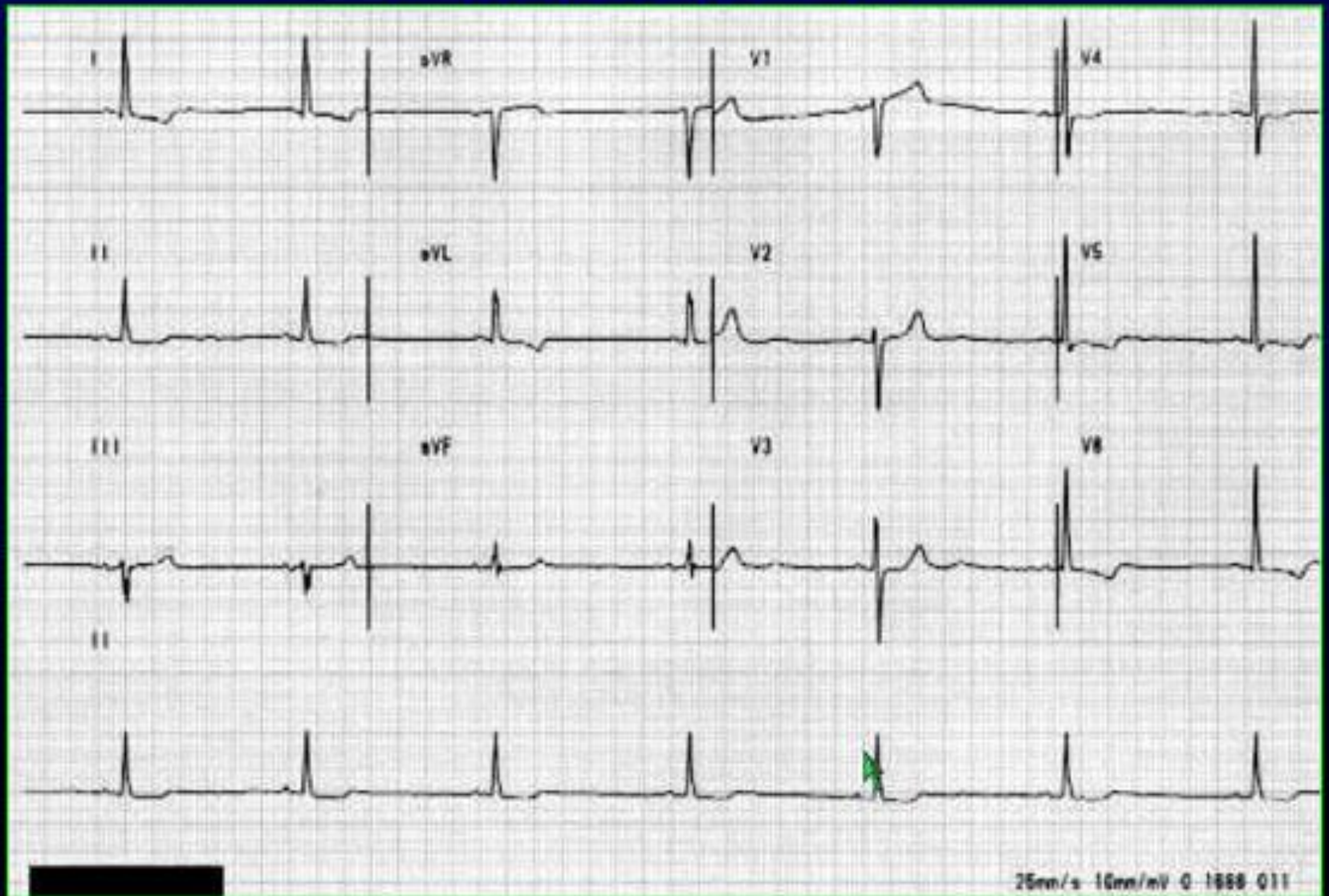
- Kalbin elektriksel sistemi intrensek olarak fonksiyon dışı kalır

■ Sekonder bradiasistoli:

- Hipoksi gibi eksternal faktörler elektriksel sistemi bozar



Sinus Bradycardia



Bradiasistoli nedenleri

- Hasta sinüs sendromu
- Taşikardi- Bradikardi sendromu
- Hipoksi ve hiperkarbi
- Boğulma / Boğulayazma
- Stroke
- Opiat aşırı alımı
- β - bloker, Ca kanal blokerleri, Digitaller
- Parasempatometik ajanlar
- Adenozin

Hasta sinüs sendromu

- Tam nedeni bilinmemektedir.
- Kalbin ileti sisteminde diffüz dejenerasyon olur.
 - *Lenegre hastalığı*: AV nod ve his demetinin idiopatik sklero dejenerasyonu.
 - *Lev hastalığı*: İleti sisteminin fibrozis veya kalsifikasyonu.
 - AV nodu tutan metastatik melanom ve sistemik diğer hastalıklar da neden olabilir.

Hasta sinüs sendromu

- Atropin, transkütanöz pace, dopamin, epinefrin akut tedavide kullanılabilir
- Kalıcı pace takmak gerekebilir
- Taşikardi – bradikardi sendromu da antiaritmik tedavi veya ablasyon gerektirir
 - SVT ataklarını izleyen uzamış bradikardi veya sinüzal arrest görülür

Adenozin etkileri

- Myokardial iskemi varlığında endojen salınır
 - Vasküler düz kasları gevşetir
 - Atrial ve ventriküler kontraktiletiyi azaltır
 - Pacemaker aktivitesini baskılar
- Sellüler adenozin etkileri metilksantinler tarafından antagonize edilir
- Aminofilin atropin ve epinefrine dirençli hastalarda antagonist olarak kullanılabilir

Bezold-Jarisch refleksi

- AMI hastalarında sol ventrikül posterior duvarında bulunan afferent vagal reseptörlerin uyarılmasıyla gelişir
 - Sempatik inhibisyon
 - Vazodilatasyon
 - Bradikardi
 - Hipotansiyon

NABIZSIZ ELEKTRİKSEL AKTİVİTE

- Klinik olarak kardiyak arrest olan hastalarda herhangi bir düzenli ritm görülürken nabzın alınamaması
- **Nedenleri:**

6H ? 6T ?

6H ? 6T ?

6 H

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyon asidozis
- Hiperkalemi/hipokalemi
- Hipotermi
- Hipo / hiperglisemi

6 T

- Tablet
- Tamponad (kardiyak)
- Tansiyon pnömotoraks
- Trombozis (koroner)
- Trombozis (pulmoner)
- Travma

■ *Ani kardiyak ölüm riski olan hastaları tanımak önemlidir*

- Hastalarda günler – haftalar öncesinde saptanan prodromal semptomlar yoktur
- % 29 hastada olaydan önceki bir saatte bazı semptomlar vardır:
 - Göğüs ağrısı
 - Dispne
 - Çarpıntı

İL AÇ TEDAVİSİ

- İlaç seçimi etki mekanizması, etkinlik ve risklere göre değişir.
- Sınıf I antiaritmikler (Na kanal blokerleri) akut iskemi sırasında proaritmik etkiyle reentry mekanizmasını aktifler.
- Sınıf III antiaritmikler ve/veya β -blokerler ani kardiyak ölüm riskini azaltır

Amiodaron

- MI sonrasında ejeksiyon fraksiyonu % 40'dan daha az olan hastalarda mortalite ve disritmik ölümleri azaltmıştır (EMIAT)
- Tekrar VF/VT geçirme riski olan geri döndürülmüş hastalardan amiodaronla tedavi edilenlerde hayatta kalım daha iyi bulunmuştur. Ancak tiroid disfonksiyonu ve pulmoner toksisite riski yüksektir (CASCADE)

İLAC TEDAVİSİ

- Sınıf II antiaritmikler (β -blokerler) koruyucu etkiye sahiptir
 - Adrenerjik myokard stimülasyonunu direkt baskılar
 - Aterom plağı oluşma hızını azaltır
 - SSS etkilerini direkt baskılar
 - Aterosklerotik plak rüptürünü önler

ICD Tedavisi

- Antidisritmik tedaviden daha etkin
- Ancak bu aletler çok pahalıdır
 - Belirgin koroner arter hastalığı
 - Belirgin sol ventrikül disfonksiyonu
 - Spontan ventriküler disritmi
- İskemik olmayan kardiyomyopatili hastalarda kullanımını araştırılmaktadır



Ani kardiyak ölümden dönüş

- Hayatta kalım zamanla yakından ilişkilidir
- VF gelişimi sonrası geçen her dakika hayatta kalım oranı % 7-10 azalır

Arrest – KPR Zamanı	Arrest – Defibrilasyon Zamanı	
	< 10 dakika	> 10 dakika
< 5 dakika	% 37	% 7
> 5 dakika	% 20	% 0

Hayat zinciri (AHA)

Erken ulaşım

Erken CPR

Erken defibrilasyon

Erken ACLS



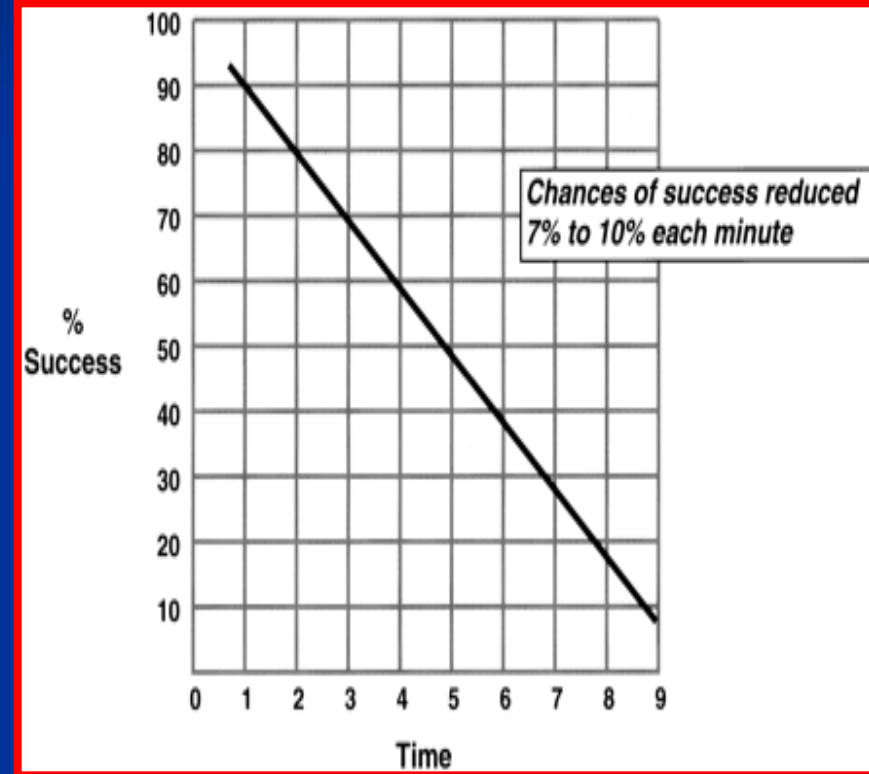
Erken Defibrilasyon

- Ventriküler aritmiler en sık ani ölüm sebebidir
 - VT/VF için en etkili tedavi defibrilasyon
 - Gecikme defibrilasyonun etkinliğini azaltır
 - Tedavi edilmezse ince VF ve asistoliye dönüşür

Erken Defibrilasyon

■ Hayatta kalım:

- İlk 20-30 sn'de % 100
- İlk 1-2 dak'da % 85-90
- 5 dak'da % 50
- 10 dak üzerinde % 10'un altı



OED (Toplum temelli defibrilasyon)

1. Birincil kurtarma görevi olanlar (itfaiyeci)
2. İkincil kurtarma görevi olanlar (polis, cankurtaran, güvenlik, uçuş personeli)
3. Kurtarma için eğitilen gönüllüler (apartman yöneticisi, aile bireyleri)
4. Az eğitilmiş ve eğitimsiz olay tanıkları (doğru anda doğru yerde olan kişiler)





ERKEN ACLS

- Ambulansta doktor olması avantajdır
- Ambulans personeli;
 1. Defibrilasyon,
 2. Senkronize kardiyoversiyon,
 3. Entübasyon,
 4. IV sıvı tedavisi,
 5. İlaç uygulaması, yapabilmelidir.

TEŐEKKÜRLER

SORU ???