

ANİ KALP ÖLÜMÜ

Klinik ve Teknik İpuçları ile:

TEMEL ve İLERİ YAŞAM DESTEĞİ AKUT TEDAVİ VE KORUNMA

Yazar

Prof. Dr. Rasim ENAR

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD*

NOBEL TIP KİTABEVLERİ

© 2016 Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti.

ANİ KALP ÖLÜMÜ

Klinik ve Teknik İpuçları ile

TEMEL ve İLERİ YAŞAM DESTEĞİ AKUT TEDAVİ VE KORUNMA

Yazar: Prof. Dr. Rasim Enar

ISBN: 978-605-335-????????????????????

Arka kapak fotoğrafı Adnan Şentürk koleksiyonundan alınmıştır.

5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri yasası hükümleri gereğince herhangi bir bölümü, resmi veya yazısı, yazarların ve yayıncısının yazılı izni alınmadan tekrarlanamaz, basılamaz, kopyası çıkarılamaz, fotokopisi alınamaz veya kopya anlamı taşıyabilecek hiçbir işlem yapılamaz.



NOBEL TIP KİTABEVLERİ TİC. LTD. ŞTİ.

www.nobeltip.com

Millet Cad. No: 111 Çapa-İstanbul

Tel : (0212) 632 83 33

Faks : (0212) 587 02 17

DAĞITIM

Tel : (0212) 771 52 11 - (0212) 771 33 09

Faks: (0212) 771 52 03 - (0212) 771 06 18

Yayımcı : Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti.
Millet Cad. No:111 34104 Fatih-İstanbul

Yayımcı Sertifika No : 15710

Baskı / Cilt : No-bel Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti.
Ömerli mevki İhsangazi Cad. Tunaboyu sk.
No. 3 Arnavutköy – Hadımköy – İstanbul

Matbaa Sertifika No : 12565

Sayfa Tasarımı - Düzenleme : Nobel Tıp Kitabevleri

Kapak Tasarım : Nobel Tıp Kitabevleri

Baskı Tarihi : ??? 2016 - İstanbul



*Kitabın yazım aşamasının
son evresinde kaybettiğim (13 Ocak 2016)
sevgili annem Piraye Enar'ın
aziz anısına...*

Prof. Dr. Rasim Enar

YAZARIN DİĞER ESERLERİ

1. Trombolitik Tedavi,
(Yazar) 1997
2. AMİ El Kitabı,
(Editör, Yazar) 1998
3. AMİ Komplikasyonlar,
(Editör, Yazar) 1998
4. AMİ Trombokardiyoloji,
(Yazar) 2004
5. Kanıta Dayalı Akut Miyokard İnfarktüsü Kitabı,
(Editör, Yazar) 2005
6. Akut Miyokard İnfarktüsü Teşhis ve Tedavi Kılavuzu,
(Yazar) 2006
7. Temel Kardiyoloji,
(Editör, Yazar) 2007
8. Kalp ve Damar Sağlığı Kılavuzu,
(Yazar) 2007
9. Kanıta Dayalı Kalp Yetersizliği Kitabı,
(Editör, Yazar) 2010
10. Temel Kardiyoloji, Kalbin Fizik Muayenesi: Tekniği ve Klinik İpuçları,
(Yazar) 2012
11. Pratik İnvazif Kardiyoloji,
(Editör, Yazar) 2015

TEŞEKKÜR

Kitabın özgün yapısının oluşturulmasında katkısı olan Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD asistanları Uz. Dr. Abdülcelil Sait Ertuğrul (Bölüm 10), Uz. Dr. Hasan Ali Barman (Bölüm 8'in ikinci editi, Bölüm 10) ve kateterizasyon laboratuvarı sekreteri Doğukan Düzce ile İç Hastalıkları 5. kat görevlileri Selami Geren ve Mümin Güler'e teşekkürlerimle...

Ve ayrıca kitabın hazırlanmasında bana destek olan **Prof. Dr. Teoman Soysal**'a sevgi ve saygılarımla...

Prof. Dr. Rasim ENAR

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kardiyoloji ABD

ÖNSÖZ

Bilim bilgeliktir; doğruları öğrenip, öğretmek ve uygulamaktır. Tıp bilmi ise bilginin özsuyu ile klinik pratiğin hamurunun yoğrulması ve ortaya doğru ürünün çıkarmaktır” (NR).

Akut kardiyak arrest (ARA) ve Ani kalp ölümünün (AKÖ) akut tedavisi ve öncesinde alınması gereken önlemler son çeyrek asırdır gelişmiş acil Tıp ve müdahale sistemlerine rağmen önemi ve güncelliğini korumuştur. Bunun başlıca sebebi olayın doğasından kaynaklanan AKA'nın “birdenbire, beklenmedik” meydana gelişi ve önerilen optimal tedavi olanaklarının (defibrilatör ve eğitimli kurtarıcı) olayın meydana geldiği mekana kurbanın beyin hasarı gelişmeden önce ulaştırılmasının imkansızlığıdır. Bu sorunların aşılmasında göz önünde bulundurulması gereken en mantıklı yaklaşım AKÖ'ye yatkınlığı ve riski bulunan kişilerin önceden tanınması ve AKA'yı presipite eden, tetikleyen faktörlerin saptanıp bertaraf edilmesidir.

Bu amaçla, **“1981-2002 yıllarında Enstitü’de aktif akut kardiyoloji yaşamının kazandırdığı bilgi, deneyim, bilgelik ve sonrasında yaklaşık 8-10 yıl üçüncü sınıf tanımlanamayan bir yerlerde izlemek zorunda bırakıldığım akut kardiyolojinin yanlış ve eksikliklerini sergileyen cehaletin sınırsız ve pervasız eylemlerine tanık olmanın verdiği sorumluluk ile** kitabım 2005’den günümüze konu ile ilgili yayınlanmış tüm önemli çalışma, metaanaliz, makaleler, uzman görüşleri, güncellemeler ve de özellikle bir bölümü aşağıda belirtilmiş uluslararası kardiyoloji cemiyetlerinin kılavuzlarının içerdiği yüzlerce sayfalık bilgi, kanıt ve tavsiye okunup, derlenerek düzenlenmiş ve **yatakbaşı pratik kullanıma uygun** hale getirilmiştir. Dolayısı ile kitabın tüm bilgi tavsiyeleri kanıta dayalı tıbbı ve/veya gerçek hayatta olay yerinde uygulanmış uzman görüşleri ve deneyimlerine dayanmaktadır.

Kitap, AKÖ ve AKA'nın konu ile ilişkili klasik ve 2015’de güncellenmiş modern bilgilerini kapsayan ve yatakbaşı fizik muayenesi ve standart 12 derivasyonlu yüzey EKG’si ile teşhisi, Temel- ve İleri-Yaşam Destekleri ile Post-Ressüstasyon bakımını, bir de ventriküler taşiaritmilerin akut ve uzun dönem tedavilerini içermektedir.

- ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. Circulation. 2006;114:e385-e484.
- 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S729-S767 (doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988)
- 2013- HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. Heart Rhythm 2013; 10 (12): 1932-52 (<http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.05.014>).
- 2014 EHRA/HRS/APHRS Expert Consensus on Ventricular Arrhythmias. Heart Rhythm, Vol 11, No 10, 2014 (<http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.07.024>).
- 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. JACC 2013; Vol. 61, (3): e6-75.
- 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2015;132[suppl 2]:S315-S367. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000252).
- 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. European Heart Journal (doi:10.1093/eurheartj/ehv316)

Prof. Dr. Rasim ENAR

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Kardiyoloji ABD

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

Başlarken	1

BÖLÜM 2

Ani Kalp Ölümü	13
Ani Kalp Ölümünün Sebepleri ve Altta Yatan Patolojiler	16
AKÖ Riski Majör Kalp-Damar Hastalıkları	29
Kardiyak Arrestli Hastanın Klinik Özellikleri	75

BÖLÜM 3

“Pratik ve Teknik İpuçları ile” Erişkinde Temel Yaşam Desteği (ABLS-‘Adult basic life support’)	81
Erişkinde Temel Yaşam Desteği (BLS) Dizisi Pratiği	84
Özel Canlandırma Durumları	105
Sağlık Uzmanlarının Pratik Temel Yaşam Desteği (BLS) Uygulama Dizisi	107

BÖLÜM 4

Erişkinde İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği (ACLS)	115
Havayolu Ekleri ve Aletleri (Cihazlar)	118
Kardiyak Arreste Yaklaşım	132
Kardiyak Arrest Sırasında Parenteral İlaç Verilmesi	148
Semptomatik Bradikardi ve Taşikardinin Tedavisi	160

BÖLÜM 5

Kardiyak Arrest Sonrası (Post-Kardiyak Arrest) Bakım	187
Post-Arrest Hastalarında Vazoaktif İlaçların Kullanımı	201

BÖLÜM 6

CPR Teknikleri ve Cihazlar	209
CPR teknikleri	209
CPR cihazları	213

BÖLÜM 7

Elektriksele Tedaviler	219
Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED).....	228
Senkronize Kardiyoversiyon.....	230
• GÜNCELLENMİŞ 2015 AHA ECC UYGULAMA KILAVUZU: KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON VE ACIL KARDİOVASLÜLER BAKIM İÇİN KILAVUZLARI	235

BÖLÜM 8

Ventriküler Taşikardi: Yatakbaşı 12-D EKG ile “Teşhisten Tedaviye”	245

BÖLÜM 8-1

Geniş QRS Kompleksli Taşikardinin Tanı Kriterleri	245
Geniş QRS Kompleksli Taşikardinin Pratik Ayırıcı Tanısı Algoritması	260

BÖLÜM 8-2

Ventriküler Taşikardi’de Tedavi Yaklaşımları	277
Tekrarların Önlenmesinde VT’nin Uzun-Dönem Tedavisi.....	278
Ventriküler Taşikardinin Spesifik Tipleri	281
Kardiyomiyopatili Hastalarda Ventriküler Aritmiler.....	281
Kalıtsal Aritmi Sendromları	286
HAYATI TEHDİT EDEN ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI	319
Not Deferim: Elektrolit Anormalliğinde Pratik İpuçları	344

BÖLÜM 8-3

Kılavuzlarda (2006, 2015) Ventriküler Taşiaritmide Teşhis, Tedavi Yaklaşımı ve Ani Kalp Ölümünden Korunma	355
Görsel VT Sözlüğü	362
Spesifik Patolojiler ile İlgili Ventriküler Aritmiler ve Ani Kalp Ölümü.....	367
Yapısal Olarak Normal Kalplerde Aritmiler.....	384
Spesifik Popülasyonlar ile İlgili Ventriküler Aritmiler ve Ani Kalp Ölümü.....	386
Kardiyotoksisite.....	392
• 2015- ESC VENTRİKÜLER ARİTMİLİ HASTALARDA TEDAVİ YAKLAŞIMI VE ANİ KALP ÖLÜMÜNDEN KORUNMA KILAVUZU	396
• 2014 HRS/EHRA/APHRs KALITSAL PRİMER ARİTMİ SENDROMLARINDA TEŞHİS VE TEDAVİDE UZMAN FİKİRBİRLİĞİ BİLDİRİMİ	405

BÖLÜM 9

Antiaritmik İlaçlar	419
Sınıf IA Antiaritmikler	427
Sınıf IB Antiaritmikler	437
Sınıf IC Antiaritmikler	429
Sınıf II Antiaritmikler.....	433
'Karışık' Sınıf III Antiaritmikler	435
Sınıf IV ve Sınıf IV-Benzer Ajanlar	445
Vaughan Williams sınıflaması	449
NOT DEFTERİMDEN: GENEL BAKIŞ: 2015-AHA KILAVUZUNDA ANLAMLI YENİ ve GÜNCELLENMİŞ TAVSİYELER	452

BÖLÜM 10

Görseller ile: 2010-2015 AHA/ECC Kılavuzu Tavsiyelerine Göre Kardio-Serebral Canlandırma (Akut Kardiyak Arrest/Ani Kalp Ölümü ve Temel Yaşam Desteği)	459

İndeks	491

KISALTMALAR

- VT—Ventriküler Taşikardi
VF—Ventrikül Fibrilasyonu
12-D EKG—12 Derivasyonlu Elektrokardiyografi
AHA—American Heart Association (Amerikan Kalp Cemiyeti)
ACC—American College of Cardiology (Amerikan Kardiyoloji Koleji)
ILCOR—International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Science with Treatment and Recommendations.
ECC—Emergency Cardiovascular Care
ESC—European Cardiology Society (Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti)
CPR—Cardiopulmonary Resuscitation (Kalp Akciğer Canlandırması)
DF—Defibrilasyon
EFÇ—Elektrofizyolojik Çalışma
RF—Radyo Frekanslı
ABLS—Adult Basic life Support (Erişkin Kardiyovasküler Temel Yaşam Desteği)
ABC—Airway-Breath-Compression (Havayolu-Nefes-Kompresyon)
CAB—Compression-Airway-Breath (Kompresyon-Havayolu-Nefes)
OED—Otomatik Eksternal Defibrilatör
DNR—Do Not Resuscitated (Canlandırma, Ressüsitasyon Yapma)
ACLS—Adult Cardiovascular Life Support (Erişkin Kardiyovasküler Yaşam Desteği)
PETCO₂—Parial Pressure End-Tidal CO₂
ROSC—Return of Spontaneous Circulation (Spontan Dolaşımın Dönüşü)
AKÖ—Ani Kalp Ölümü
TdP—Torsades de Pointes
VEA—Ventriküler Erken Atımlar (Ekstrasistol)
NEA—Nabızsız Elektrik Aktivite
KPVT—Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi
ER—Erken Repolarizasyon-
NYHA—New York Heart Association (Newyork Kalp Cemiyeti)
KY—Kalp Yetersizliği
EF—Ejeksiyon Fraksiyonu
Mİ—Miyokard İnfarktüsü
SV—Sol Ventrikül
WPW—Wolf-Parkinson-White
LQTS—Long QT Syndrome (Uzun QT Sendromu)
ICD—Implantable Cardioverter Defibrillator
SQTS—Short QT Syndrome (Kısa QT Sendromu)
BGs—Brugada Sendromu
ERS—Erken Repolarizasyon Sendromu
ATS—Acil Tıp Sistemi
LMA—Laryngeal Mask Airway
AKS—Akut Koroner Sendrom

FiO₂—Fraction of Inspired Oxygen

FLT—Fibrinolitik Tedavi

ETT—Endotracheal Tube

EDD—Esophageal Detector Device

ITD—Impedance Threshold Device (Direnç Eşik Cihazı)

SVO₂—Santral Venöz Oksijen Saturasyonu

ScVO₂—Central Venous Oxygen Saturation

IO—Intra Ossöz

STEMI—ST Elevasyonlu Miyokart İnfarktüsü

PEA—Pulsless Electrical Activity (Nabızsız Elektrik Aktivite)

CPP—Coronary Perfusion Pressure

KSM—Karotis Sinüs Masajı

GKT—Geniş Kompleksli Taşikardi

PaCO₂—Partial Arteriel CO₂

Bundle branch—İleti yolları AV düğümünden his demeti ile 2 dala ayrılmaktadır (klasik olarak basitçe sağ ve sol dallar da denmekte). Kitapta ilgili modern nomenklatüre uyarak sağ ve sol “demet-dalları” denmiştir.

ARDS—Adult Respiratory Distress

PKG—Perkutan Koroner Girişim

İAK-CPR—Intraabdominal Kompresyon-CPR

ET—Endotracheal

ETT—Endotracheal Tüp

GKT—Geniş Kompleksli Taşikardi

ASĞVD—Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi

SLDB—Sol Dal Bloğu

DC—Direct Current (Direk Akım)

RF—Radio Frequency

BVT—Bidireksiyonel Ventrikül Taşikardisi

SVÇY—Sol Ventrikül Çıkış Yolu

SĞVÇY—Sağ Ventrikül Çıkış Yolu

SĞDB—Sağ Dal Bloğu

ORJİNAL TERİMLER VE TANIMLARIN TÜRKÇE KARŞILIĞI:

CPR Kılavuzlarında kurtarıcının tanımlanmasında kullanılan standart bazı terimlerin Türkçe karşılığı:

Emergency Responders: Acil müdahale ekibi

Healthcare Provider: Sağlık uzmanı, doktor

CPR Provider: CPR Sağlayan, sağlayıcı veya kurtarıcı

CPR: Kalp-akciğer canlandırması

Lay-Person: meslekten olmayan kişi

Witness: Tanık, şahit

Bystander: Seyirci

Responder-Witnessed: Çağrıya cevap veren-tanık

Witnessed Onset of Asystole: Başlangıcına tanık olunan asistoli

Safety Providers: Olay yerinde emniyeti sağlayanlar

Emergency dispatch center personel: Acil gönderme merkezi personeli

Ani kalp durması ve ölümünde hastanın (kurbanın) bulunduğu ve olayın geliştiği çevre ve koşullara bakılmaksızın doğru hamlelerin hızla yapılması önemlidir. Hayat kurtarmanın temel prensibi kurtarıcının bilgi ve deneyimi ne olursa olsun öncelikle kurbanı tanımak ve doğru değerlendirilmek, gereksiz ve yanlış eylemlerden kaçınmak olmalıdır.

Bu amaçla yaklaşık 5 yıl öncesinde yenilenen (AHA, ECC, ILCOR) ve halen geliştirilmesi devam eden Temel yaşam desteği (BLS) ve İleri yaşam desteği (ACLS) girişimlerinin yeni müdahale tavsiyeleri günümüzde de varlığı önceden bilinsin bilinmesin erişkin kalp hastasında ani kardiyak arrest olayında hayat kurtarmanın bilimsel ve etik tek tedavi ve yaklaşım stratejisidir.

Aşağıda konunun (BLS ve ACLS) daha iyi anlaşılmasına ışık tutmak için temel kavramlar (ani kalp ölümü, kardiyak arrest gibi) ve yeni kılavuz tavsiyeleri özetlenmiştir.

Ani Kalp Ölümü:

Ani kalp ölümü, kalp hastalığının sebep olduğu doğal bir ölümdür. Tanımın anahtar özellikleri:

- Akut semptomların başlangıcının 1 saati için bilincin kaybolması.
- Bilinen veya bilinmeyen önceden kalp hastalığının varlığıdır.

Kalp ölümü literatürde (*Circulation* 1992; 85 (suppl I):1-143) aşağıdaki gibi de sınıflandırılmıştır (Hinkle, Thaler 2005):

- **Sınıf-I: ‘Aritmik ölüm’:** Nabızın kaybolmasını dolaşım yetersizliği takip etmişse. Bu durumda, terminal hastalığın doğası kurbanların %98’den fazlasındaki akut kardiyak olaydır; ventrikül fibrilasyonu veya asistoli terminal olayın yaklaşık %83’de ve hastaların %17’de saptanmıştır.
- **Sınıf-II: ‘Dolaşım yetersizliği ölümü’nde** nabızın kaybolmasının öncesinde dolaşım yetersizliğinin geliyorsa. Bu tablo terminal hastalığı bulunanlarda yaygındır ve genellikle terminal bradiaritmisi ile ilişkilidir; asistoli ve VF bu hastaların %67 ve %33’de saptanmıştır.

Kardiyak arrest:

Kardiyak arrest kalbin pompa fonksiyonunun ölümle (tam bilinç kaybı) sonuçlanan ani durmasıdır, ani girişim yapılabilirse önlenebilir. Birçok kardiyak bozukluk letal taşıyıcımlara veya kardiyak arrestle sonuçlanan nabızın oluşamaması veya periferik ulaşamamasına (nabızsız ritm) sebep olur. Bu fatal aritmileri başlatan mekanizma çoğunlukla bilinmez ve çeşitlidir.

Kardiyak arrestin temel kardiyak sebepleri:

- VF veya nabızsız ventrikül taşikardisi (VT), en azından kardiyak arrestlerin %80'den sorumlu bulunmuştur. VF nabızsız EKG'de, kaotik, şekli ve büyüklüğü değişen dalgalanan düzensiz şekiller gösteren organize olmayan ritmdir, ventriküler deforme dalgaların (tanımlanamayan şekilsiz kaba ve ince titreşimler) hızı dakikada 350'den büyüktür.
- Asistoli: %10.
- Elektromekanik dissosiyasyon (EMD): %5.
- Miyokardiyal rüptür, kardiyak tamponad, majör kan damarlarında akut parçalanma, yırtılma ve pulmoner embolizm dahil kan akımının akut mekanik obstrüksiyonu.

AHA/ACC sadece iki kardiyak arrest ritmi bildirmiştir:

- 1) VF/nabızsız VT
- 2) Non-VT/VF: Asistoli ve nabızsız elektrikli aktivite (pulseless electrical activity-PEA).

Kardiyak arrestten kurtarılabilen hastalarda saptanan kardiyak arrest ritimleri hemen hemen her zaman VF veya nabızsız VT'dir. Bundan dolayı ani kardiyak arrest kurbanlarında hayat kurtaran en etkili yegane girişim çok erken uygulanan elektrikli defibrilasyondur.

Erişkinde kardiyak arrestin, en sık sebebi (yaklaşık %75'de) majör koroner arterdeki anstabil sateromatöz plak ile üzerinde yatan trombusun (aterotromboz) sebep olduğu okluzyonun veya distal embolizasyonun (akut koroner sendrom) yol açtığı akut koroner olaydır. Koroner arter hastalığında kardiyak arrest uyarısız ("prearrest bulgular") veya çok az uyarı (emboli) ile meydana gelebilir; miyokard infarktüsünün akut fazı sırasında (okluzyon), veya daha sonra, VF'yi presipite eden tetikleyici faktörlere (katekolaminler, iskemi, hipokalemi, kritik zamanda gelen "Ron T" gibi ventriküler erken atımlar gibi) cevap verebilen "aritmik çemberi" kardiyak arrestte götüren malin aritmilere sebep olur.

Hastaların yaklaşık %50'sinde iskemik kalp hastalığı hikayesi bulunur; bu hastaların anlamlı bir bölümünde, olay zamanına kadar ateromatöz koroner hastalık sessizdir.

Ani kalp ölümlerinin çoğu koroner ateroskleroz sonucundadır; bu hastalarda VF birinci sıradaki aritmidir, mekanizması VF'yi tetikleyen reenteran taşikardisine miyokardiyumu yatkınlaştıran miyokardiyal yapısal değişiklikler (predispoze eden) yeni akut iskemik olay veya miyokardiyal yapısal bozukluk (hipertrofi, nebe) sonucunda gelişir.

Kardiyo-Serebral Canlandırma (cardiocerebral resuscitation)¹:

Erişkinde, kardiyak arrestli hastada, kardiyo-serebral canlandırma; normal nörolojik fonksiyonlarla hayatta kalma yaklaşımın temel hedefidir. Buna ulaşmak için “kardiyo-serebral canlandırma” (KSC) son 10 yılda prensipleri değiştirilen, mekaniği yapılandırılan yeni canlandırma girişiminin de hedefidir. Bu yeni yaklaşım 3 komponentten oluşmuştur: (1) “İzleyici canlandırması” için devamlı göğüs kompresyonları; (2) yeni acil tıpsal servis (ATS) algoritmi; ve (3) agresif post-canlandırma bakımı.

KSR metodu hayatta kalma olasılığı en yüksek hasta alt gruplarında (tanık olunan arrest ve acil tıp servisinin varışında şok-edilebilir ritm) sağ kalımı dramatik düzeltmiştir.

KSR metodu tanık olunan kardiyak arrest için; ağızdan-ağıza ventilasyonu ekarte ederek devamlı göğüs kompresyonlarını savunmuştur. Ventrikül fibrilasyonunun zaman-duyarlı 3-fazında esas alan acele ve geç defibrilasyonun (DF) ikisi de onaylanmıştır.

Otomatik eksternal defibrilatörün erişimi ile izleyici ve “**elektriki faz**” sırasında (ilk 4-5 dakikasında) varan ATS (Acil Tıp Sistemi) personelinin acele DF-Şok vermesi tavsiye edilmiştir. Ancak ATS personeli olay yerine en sık ve çoğunlukla VF arrestinin “**dolaşım fazı**” sırasında varmaktadır.

VF arrestin dolaşım fazı sırasında, fibrile miyokardiyumun enerji depolarının büyük bölümünü kullandığından, kalbi perfüze eden göğüs kompresyonları DF Şok öncesinde ve sonrasında hayati ve acilen zorunludur. Bu yaklaşım stratejisinde: Endotrakeal entübasyon geciktirilmiş, aşırı ventilasyon önlenmiş ve erken Epinefrin verilmesi tavsiye edilmiştir.

Kardiyoserebral Canlandırmanın 3 desteği (Tablo 1.1):

Tablo 1.1. Kardiyoserebral resüsitasyonun üç köşetaşı

1. **Beklenmeyen kollaps ile anormal solumaya (kardiyak arrest) tanık olan herhangi bir kimse ile (izleyici, tanık) devamlı göğüs kompresyonu (kardiyopulmoner canlandırma için sadece elle göğüs kompresyonları)**
2. **Tedavi edilmemiş VF'nin sirkülatuar fazı sırasında varan, örneğin >5 dakikada) acil tıp servisleri ile kardiyoserebral resüsitasyon.**
 - a. Devamlı 200 göğüs kompresyonu (entübasyonu geciktirilir, ikinci kişi defibrilasyon kaşıklarını alır, kullanır ve passif oksijen üflemesini başlatır).
 - b. Post-defibrilasyon nabız kontrolü yapmadan, indike ise tek direk akım (DC) şoku verilir.
 - c. Nabız kontrolü veya ritm analizinden önce; 200 devamlı göğüs kompresyonu
 - d. Mümkün olduğu kadar çabuk Epinefrin (intravenöz veya intraosseöz).
 - e. Tekrar: (b) ve (c)'yi 3 defa tekrarlanır, 3 sikludan sonra spontan dolaşım dönmemişse entübasyon
 - f. Göğüs kompresyonları başarılı olduğunca ölüme karar verene kadar çok az ara vererek devam etmeli
3. **Post-resüsitasyon bakımı: Post-arrest komadaki hastalarda hafif hipotermiyi (32°C-34°C) içerir. Kontrindike olmadıkça acil kateterizasyon ve PKG.**

AHA KALP AKCİĞER CANLANDIRMASI (CPR) VE ACİL KARDİYOVASKÜLER BAKIM:

Amerikan Kalp Cemiyetinin (AHA) 2010 CPR (*Cardiopulmonary Resuscitation*) ve ECC (*Emergency Cardiovascular Care*) Kılavuzundaki majör değişiklikler ve en çarpıcı yeni tavsiyeler aşağıda özetlenmeye çalışılmıştır. Oybirliği desteklenen ve fikir birliğine varılan görüşler şöyle vurgulanmıştır:^{1,2,3}

- Yüksek-kalite (CPR) sağlanması için girişimin pratiği ile ilgili gerekli mekanik noktalar: “Yeterli hız, derinlikte ve göğsün tam geri çekilmesine de imkan veren çok az kesilme ve aralarla sürdürülen devamlı göğüs kompresyonları; ve aşırı ventilasyonun engellenmesidir.

Yüksek-kaliteli (CPR), spontan dolaşımın geri dönüşünün (ROSC) ötesinde (CPR) sonuçlarını optimize edebilen bakım sisteminde köşe-taşıdır.

2005’den beri Canlandırma (resüsitasyon) Bilimindeki Yeni Gelişmeler: Her yaşta kurbanlar için, tek başına kurtarıcılar ile yapılan evrensel 30:2 ventilasyon-kompresyon oranı, geçmiş kılavuzda en tartışmalı konu olup ve eski kılavuzun (2005) majör değişikliği olmuştur.¹¹ 2005’de tanık olunan hastane-dışı VF’ye bağlı ani kardiyak arrestte hastaneden çıkışta hayatta kalma oranı dünya genelinde ortalama $\leq 6\%$ bildirilmiştir.⁴

- Göğüs kompresyonlarındaki kesilmeleri en aza indirmek için, Kompresyon-ventilasyon oranında ve defibrilasyon dizisinden ve de yığılan (peşpeşe verilen) 3 DF Şoktan, acil CPR stratejisine (sadece 1 DF-şokunu takip eden, elle göğüs kompresyonlarına geçen) değişiklik tavsiye edilmiştir.

Acil Tıp servisleri ve CPR Kalitesi: Acil Tıp servisleri (ATS) ve sağlık uzmanı CPR sağlayıcılar hayatta kalma zincirinin “zayıf halkalarını” tanımalı ve güçlendirmelidir. Bu bağlamda özellikle Şok-edilebilir ritimlerden hastane-dışı kardiyak arrest sonuçlarının düzeldiği gösterilmiştir; bunun anlamı: Önemi tekrar onaylanan yeni CPR parametreleridir: “(i) Her kompresyondan sonra göğsün tam olarak geri çekilmesini sağlayan; (ii) hızı ve derinliği yeterli, (iii) araları en aza indirilen göğüs kompresyonları ve de (iv) engellenen aşırı ventilasyon”¹⁵⁻²²

CPR kalitesi:

- Göğüs kompresyonlarının durdurulması ve verilen DF-Şok (preşok-durma) arasındaki süre veya gecikmenin en aza indirilmesi, DF-şokun başarı ve sağkalım şansını düzeltmiştir. Hiçbir ilacın ve mekanik CPR cihazının kardiyak arrestten sonra uzun-dönem sonucu (sağ-kalım, prognoz) düzelttiği gösterilememiştir.³⁸⁻⁴⁴

Algoritmin “A-B-C”den C-A-B’ye” Değişimi^{1,2,3,4}:

2010 kılavuzunda yeni değişiklik temel yaşam desteği (BLS) dizisinde (“A-B-C”) olmuştur. İlk kompresyon zamanının (gecikmesi) önemi anlaşıldıktan sonra:

- Kardiyak arrestlerin çoğunluğu erişkinlerde meydana gelmektedir ve tanık olunan arrest ve VF veya nabızsız VT ritimli kardiyak arrestte her yaştan hastalarda yeni C-A-B dizisi ile CPR'nin eski dizinine göre en yüksek sağkalım oranını sağladığı bildirilmiştir. Bu hastalarda, CPR'nin kritik başlangıç elementleri “**göğüs kompresyonları ve erken defibrilasyondur**”.²
- A-B-C (Airway-Breath-Compression) dizisinde: Müdahaleci, ağızdan-ağıza nefes vermek için havayolunu açarken ve veya bariyer veya diğer ventilasyon cihazlarını (ekler) yerleştirirken ve geri çıkarırken sıklıkla göğüs kompresyonları gecikir. **Dizinin C-A-B'ye değişmesi** ile göğüs kompresyonları daha erken başlayabilir ve ventilasyon birinci göğüs kompresyonları siklusu (1 siklus yaklaşık 18 saniyede 30 kompresyon olarak düşünülmelidir) tamamlanana kadar çok az geciktirilir.
- Kardiyak arrestteki kişilerin %50'sinden azında CPR seyirci tarafından yapılmaktadır (Seyirci-CPR'si). Bunun için CPR girişimi birçok sebepten aksayabilmektedir; bunlardan biri, kurtarıcının en zor bulduğu (uygulamak istemediği) girişim ile başlayan A-B-C dizisi olabilir (havayolunu açmak ve kurtarıcı nefes vermek, en sonunda da kompresyon), kurtarıcının ağızdan-ağıza nefes vermedeki isteksizliğinden göğüs kompresyonları gecikebilir. Halbuki diziyi göğüs kompresyonları ile başladığında, daha fazla kurbanı CPR sağlandığından emin olunabilir, ventilasyon desteği için isteksiz ve başarısız olanlar en azından göğüs kompresyonlarını yapabilir.
- Sağlık uzmanı CPR sağlayanların, büyük olasılıkla kardiyak arrestin sebebi olan kurtarıcı eylemler dizisini biçimlendirmesi mantıklıdır. Örneğin; yalnız olan sağlık uzmanı CPR sağlayan kurbanın aniden kollaps olduğunu görürse, kurbanın ani VF arrestinden muzdarip olduğunu tahmin edebilir; kurbanın (cevapsız olduğu ve solumadığı (veya sadece *gasp*ing-iç çekme yaptığı) doğrulanınca hemen acil müdahale sistemini aktive etmelidir, OED'yi alıp kullanmalı ve CPR'ye başlamalıdır. Fakat boğulma veya diğer asfiksik arrest tahmin edilen kurbanda acil müdahale sistemini aktive etmeden önce öncelik 5 siklus (yaklaşık 2 dakika) geleneksel CPR (kurtarıcı nefes ile) sağlanmalıdır.

Etik Konular^{2,3,4}:

Canlandırmayı çevreleyen etik konular komplekstir; ve arrestin gerçekleştiği koşullardan (hastane veya hastane-dışında), CPR sağlayanların (temel veya ileri yaşam desteği sunan), CPR'yi başlatmayı veya sonlandırmayı isteyip istememesine kadar çeşitlidir.

- Yeni veriler, **güncel standartta** (yazılı, imzalanmış, ve tarih konmuş DNAR belgesi) **ek olarak sözel olarak da** “canlandırmaya teşebbüs-etme” (DNAR; do not attempt-ressuscitation) emrinin onaylanmasını ima etmiştir (*Ann Intern Med.* 2006;355:478-487), böylece beyhude, boş canlandırma teşebbüsü sayısı azaltılabilir.^{2,3} Bu, hastane-dışı kardiyak arrestte canlandırma başladığında genişleyen klinik karar kuralı için önemli birinci adımdır. Ancak bu yaklaşımı destekleyen kanıtlar yetersizdir.

- Sadece BLS (Temel yaşam desteği)-eğitilmiş ATS (Acil tıp sistemi) personeli hazır olduğunda, canlandırma eforlarının sonlandırılması; canlandırma teşebbüsü için transport oranını düşüren ve muhtemel canlı hastalarda kritik bakımı bozmayan geçerli “tastiklenmiş canlandırma sonlanma kuralı” ile yönlendirmelidir (*N Engl J Med* 2006;355:478-487). İleri yaşam desteği sağlayanlar aynı “ressusitasyon sonlandırma” kuralını kullanabilir.

Temel Yaşam Desteği*:

BLS, kardiyak arresti takiben hayat kurtaran bir kurumdur. Erişkinde BLS’nin temel prensipleri: Kardiyak arrestin acilen tanınması; acil müdahale sisteminin aktive edilmesi; ve yüksek kalite CPR’nin erken yerine getirilmesi ve uygunsu erken defibrilasyondur.

Kalp Akciğer Canlandırması (CPR)** ve Acil Kardiyovasküler Bakım (ECC)*** için 2015 kılavuzuna da yansıyan 2010-AHA kılavuzunda Anahtar değişiklikler^{2,3}:

BLS algoritmi basitleştirilmiştir: “Bak, Dinle ve Hisset” algoritmden çıkarılmıştır. Bu adımların performansı tutarsız ve zaman alıcıdır. Dolayısı ile son 2010 kılavuzu: Acil müdahale sisteminin acilen aktivasyonu ve cevapsız, solumayan veya normal solumayan (sadece gasplar ‘iç çeker gibi soluk alma’ ile) her erişkin kurbanda göğüs kompresyonlarının “bir an önce” başlamasının önemi vurgulanmıştır.

- Eğitimsiz meslekten olmayan kurtarıcılar (*Layrescuer*) için **sadece-elle (sadece kompresyon) CPR** teşvik edilmiştir. Eğitimi olmayanlarda sadece-elle CPR yapmak daha kolaydır ve CPR sağlayıcı telefonla sevk memuru (dispatcher) tarafından daha kolay yönlendirilebilir.
- Kurtarıcı nefes vermeden önce göğüs kompresyonlarının başlatılmalı (**A-B-C’den ziyade C-A-B ile**). Göğüs kompresyonları acilen başlatılabilir. Halbuki başa pozisyon verilmesi; ağızdan-ağıza nefes için kurbanın ağzının kurtarıcınıninki ile mühürlenmesi; kurtarıcı nefes için maskeli-torba sağlanması, sistemin kurulması ve diğer girişimlerin tamamı zaman alır ve göğüs kompresyonlarının başlamasını geciktirebilir.
- CPR’ye 2 ventilasyondan ziyade 30 kompresyonla başlanması ilk kompresyonun gecikmesinin kısılmasına neden olur.
- Yüksek kalitede CPR yapıldığından emin olmak için yöntemle odaklanma artırılmıştır: Yeterli göğüs kompresyonlarının ve etkili [-her kompresyondan sonra göğüs duvarında tam geri çekilmesine izin verecek kadar uygun hız ve derinlite-] uygulanması gerekir.
- Kompresyonlardaki her kesilmenin (ara verme) en aza indirilmesi vurgulanmalı ve aşırı ventilasyon engellenmelidir.

*BLS (Basic Life Support) = Temel Yaşam Desteği

CPR-cardiopulmonary resuscitation. *ECC-emergency cardiovascular care.

- CPR sağlayıcıların eğitiminde göğüs kompresyonlarının doğru uygulandığına odaklanılmalıdır: Erişkin kurbanlarda göğüs kompresyonlarının tavsiye edilen derinliği: 1,5-2 inçten 2 inç artırılmıştır, en az 2 inç (1 inç = 2,5 cm) olmalı.

Canlandırma teşebbüsü sırasında sağlık uzmanı (healthcare providers) CPR sağlayıcı tarafından gerçekleştirilen göğüs kompresyonlarının yanında eşzamanlı; [-havayolu yaklaşımı; kurtarıcı nefes ve ritmin saptanması, sonrada gerekirse DF-Şok; ve ilaç verilmesi]-... gibi birçok görevi birlikte yapılabilir. Bu süreç uygun koşullarda, eğitilmiş kurtarıcıların entegre olduğu koşullarda ve deneyimli, eğitilmiş ekip tarafından uyumlu ve eş zamanlı uygulanabilir.

2015 ve 2010-AHA Kılavuzlarında CPR ve ECC için Sürekli Vurgulanan Noktalar^{2,3}:

- *Erişkinde ani kardiyak arrestin erken tanınması kurbanın cevaplılığının değerlendirilmesi ve normal solunumun olmamasına dayanır.* Kardiyak arrest kurbanının başlangıçta 'gaspıng' (iç çeker gibi) solunumu veya hatta nöbeti bulunabilir. Bu tipik prezentasyon kurtarıcıyı şaşırtabilir ve yardım çağırılmasının ve ilk kompresyonların başlamasının gecikmesine sebep olabilir.

CPR Eğitimi ani kardiyak arrestin olağan dışı prezentasyonunda muhtemel kurtarıcılardan harekete geçirilmesine odaklanılmalıdır.

- *ROSC (return of spontaneous circulation) sağlanıncaya veya canlandırma eforları sonlanıncaya kadar etkili göğüs kompresyonlarına ara vermeyi (kesilmesini) en aza indirmek.* Göğüs kompresyonlarında gereksiz her kesilme (kurtarıcı nefes için gerekenden daha uzun ara verme dahil) CPR etkinliğini azaltır.
- *Sağlık uzmanı CPR sağlayanlar ile nabız kontrolünün önemini en az indirmek.* Nabızın saptanması güç olabilir, oldukça eğitilmiş sağlık uzmanı CPR sağlayanlar bile, kan basıncı düşük veya ölçülemediğinde (kollaps) nabızın olup olmamasını sıklıkla yanlış değerlendirir. *Sağlık uzmanı CPR sağlayanlar için nabızın belirlenmesi 10 saniyeden fazla almamalıdır.*
- *Meslektan olmayan kurtarıcılar cevapsız erişkin kurban ile karşılaştığında, acil müdahale sistemini hemen aktive etmelidir.* Meslektan olmayan kurtarıcılar nabız kontrol etmeye kalkışmamalıdır ve birdenbire kollaps olmuş, cevapsız, ve solumayan veya normal solumayan (sadece gasping) bir erişkin bulunmuşsa kardiyak arrestin bulunduğu sanılmalıdır.

CPR Teknikleri ve Cihazlar:

Kardiyak arrestte canlandırma sırasında, perfüzyonu artırmak ve sağkalımı düzeltmek için geleneksel CPR'ye alternatifler geliştirilmiştir (Bölüm 6). Geleneksel teknikle mukayese edildiğinde, bu teknik ve cihazlar beklendiği gibi daha fazla

personel eğitimi, cihaz ve kullanımı için özel koşullar gerektirir. Bazı alternatif CPR teknikleri ve cihazlar seçilmiş hastalarda iyi eğitilmiş kurtarıcılar tarafından kullanıldığında hemodinamiği ve kısa dönem sağkalımı düzeltebilir.

İmpedans (direnç) eşik cihazı (**Impedance Threshold device-İTD**) (Bakınız Bölüm 6, erişkinde hastane-dışı kardiyak arrestte kullanıldığında ROSC ve kısa dönem sağkalım düzelmiş, fakat hastane çıkışında hayatta kalma veya nörolojik olarak sağlam kalma anlamlı düzelmemiştir. Yük dağıtım bandı (**Load distributing band**) ile CPR hastane-dışı kardiyak arrestte 4 saatlik sağkalımda düzelme olmamıştır, bu cihaz kullanıldığında, nörolojik sonuçlar da daha kötü olmuştur (Bakınız, Bölüm 6).

- Gecikmeyi önlemek ve etkinliği maksimize etmek için; CPR cihazlarını kullanan kurtarıcının başlangıçta eğitimi, devamlı izlenmesi ve tekrar eğitim programlarına alınması sık sık önerilmiştir.
- Bugün hastane-dışı BLS'de, standart geleneksel (**sadece elle**) CPR'den hiçbir mekanik ek cihaz üstün bulunamamıştır, hastane-dışı kardiyak arrestte Defibrilatörden başka hiçbir cihaz uzun dönem sağkalımı düzeltmemiştir.

Elektriksel Tedaviler:

CPR ve acil kardiyovasküler bakım (ECC) için 2010 AHA kılavuzu bünyesinde bradikardi için uyarı verme (pacing) ve taşikardi için kardiyoversiyon, defibrilasyon uygulamasını kapsayan yeni veriler güncellenmiştir (2015-AHA CPR kılavuzunda da bu tavsiyeler korunmuştur: sayfa 235). Hastane-dışında halka açık yerlerde sağkalım- zincirinde sisteme OED (Otomatik Eksternal Defibrilatör)'nin entegre olması önemlidir, kurbanı daha iyi hayatta kalma şansı vermiştir.

Kardiyak arrestin ilk anında 3 eylem birlikte meydana getirilmelidir: (1) Acil müdahale sistemi aktive edilmeli, (2) CPR başlanmalı (sadece elle göğüs kompresyonları), ve (3) Defibrilatör kullanılmalıdır.

Kardiyak arrestte defibrilasyondan önce uzun süre yapılan CPR'nin sonuçları düzeltip düzeltmediği tartışmalıdır. Ancak, ilk çalışmalarda acil müdahale sistemi ulaşmadan önce 4,5 dakikadan uzun süren kardiyak arrestte defibrilasyondan önce gelen 1,5-3 dakika CPR (sadece elle göğüs kompresyonu) uygulaması sağkalımı düzeltmiştir.

- İkidenden fazla kurtarıcı bulunuyorsa; defibrilatör temin edilirken ve kullanıma hazır hale getirilirken CPR (sadece elle kompresyon ile) yapılmalıdır.

Elektriksel Tedavide Tavsiye edilen Teknik İpuçları:

- VF için, 1 defalık DF-Şok verme protokolü değişmemiştir. CPR'ye verilen kısa aralar (veya kesilmeler) bile zararlıdır: Kurtarıcılar kompresyonları durdurarak DF-Şok verme arasını (Şokun gecikmesini) en aza indirilmelidir.
- DF-Şok verildikten sonra CPR hemen kaldığı yerden tekrar başlanmalıdır.
- Son 10 yılda, kardiyoversiyon ve defibrilasyonda *Bifazik* dalgalı Şokun *Monofazik*tan daha etkili olduğu gösterilmiştir.

- Atriyal fibrilasyon için tavsiye edilen başlangıçtaki *Bifazik* enerji dozu önerilen üretici tavsiyesi de dikkate alınarak 120-200 J'dir. İlk Şok başarısızsa, CPR sağlayan dozu adım adım yükseltmelidir.

Erişkinde atriyal flutter ve diğer supraventriküler taşikardilerde genel olarak daha az enerji gerekir; sıklıkla başlangıçta 50-100 J yeterlidir. İlk Şok başarısızsa, CPR sağlayan dozu adım adım yükseltmelidir.

Atriyal fibrilasyonun *Monofazik enerji* ile erişkinde kardiyoversiyonu 200J ile başlamalıdır ve bu doz başarısız kalırsa adım adım dozu yükseltmelidir.

- Transkutan uyarı verme, asistolik kardiyak arrestte genel olarak tavsiye edilmemiştir.

Hastane-öncesi ve hastanede asistoliye bağlı kardiyak arrestte yardımcı sağlık elemanları ve doktorlar uyarı vermeye teşebbüs ettiğinde hastaneye yartış veya hayatta kalarak hastaneden çıkış oranlarında düzelme olmadığı görülmüştür.

- Sağlık uzmanı CPR sağlayıcıların bradikardiyal hastalarda, Atropine veya diğer kronotropik ilaçlara cevap vermeyen kalp hızında uyarı vermeye hazırlanması akıllıcadır.

İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği (ACLS):

ACLS, kardiyak arresti önlenmeyen, tedaviden ve kardiyak arrestten sonra ROSC sağlananlarda sonuçları düzelteren girişimler dahil sağkalım-zincirlerinin birçok bağlantısını etkiler.

- 2010 AHA kılavuzu; minimal ara ile acele yüksek kalite (sadece elle göğüs kompresyonu ile) CPR ve VF/nabızsız VT'de kollapsın ilk dakikaları içinde hemen defibrilasyon ile başlayan "*Başarılı ACLS ve İyi BLS*" kuramını vurgulamaya devam etmiştir. Sağkalım zincirinde yeni bağlantı "*Post-Kardiyak Arrest Bakımıdır*". ACLS değerlendirmesi ve girişimler, BLS ve iyi nörolojik fonksiyon ile uzun dönem sağkalım arasında temel köprü sağlar:

- Havayolu yaklaşımı açısından, erişkinde majör sınıf tavsiye: Endotrakeal tüpün yerleşimini kanıtlamak ve izlemek için, *Kantitatif Dalgalı Kapnografi* kullanılmasıdır.
- Ek olarak, CPR sırasında endotrakeal havayolu yaklaşımına alternatif olarak Supraglotik havayolu kullanımı desteklenmeye devam edilmiştir.
- Kardiyak arrest hastalarının havayolu yaklaşımı sırasında krikoid rutin basınç uygulanması (baskı) ise daha fazla tavsiye edilmemiştir.

Semptomatik aritmilerin tedavisinin etkinlik ve güvenlik ile ilgili kanıtlara dayanan birkaç önemli değişiklik:

- **Adenozin**, stabil ayırt-edilemeyen geniş-, monomorfik QRS' kompleksli düzenli taşikardinin teşhis ve tedavisinde düşünülebilir.
- Semptomatik veya anstabil bradikardide; Atropin etkisiz kaldığında Eksternal Uyarı Vermeye eşit etkili alternatif olarak **İV kronotropik ajan** infüzyonu tavsiye edilmiştir.

2010 ve sonrada 2015 yeni dairesel ACLS kardiyak arrest algoritmasının 2010 genelgesi, geleneksel kutu-çizgi formatına alternatif olarak uygulanmıştır (sayfa 235). Heriki algoritmda da sonuca en büyük etkisi olan girişimlere odaklanan ve yeniden yapılandırılan, basitleştirilen formatlar sergilenmiştir. Bu amaçla üzerinde durulan ve vurgulanan hayati nokta: VF/nabızsız VT'de çok az kesilmeler ile yüksek kalite CPR başlanması ve hızla defibrilasyon yapılmasıdır. Damar girişinin sağlanması, ilaç verilmesi ve havayolu yerleştirilmesi tavsiye edilmeye devam ederken göğüs kompresyonlarına anlamlı kesilmelere ve DF-Şokun gecikmesine sebep olmamalıdır.

- Nabızsız elektriki aktivite/asistolide tutun olarak **Atropin** kullanımı artık tavsiye edilmemiştir.

*CPR kalitesini optimize etmek için (sadece elle göğüs kompresyonu ile) yüksek-kalite CPR uygulandığından emin olmak için anında izleme ile **Mekanik parametreler** (göğüs kompresyonlarının hızı, derinliği ve her kompresyondan sonra göğüs duvarının yeterli relaksasyonu/geri çekilmesi; kompresyon araların uzunluğu ve süresi; verilen ventilasyonun derinliği ve sayısı), veya mümkünse **Fizyolojik parametreler**'in (end-tidal CO₂'nin parsiyel basıncı [PETCO₂]; göğüs kompresyonlarının relaksasyon fazı sırasında arteriyel basınç veya santral venöz oksijen saturasyonu) yakından takip edilip değerlendirilmesi teşvik edilmiştir.*

- Erişkinde Kantitatif Dalgalı Kapnografi kullanıldığı, hastada ROSC'nin saptanması ve CPR kalitesinin PETCO₂ değerlerine dayanarak izlenmesi kılavuza dahil edilmiştir.
- Hastada ROSC (spontan dolaşımın geri dönmesi) sağlandığında, post-kardiyak arrest yaklaşımı için kılavuz anlamlı genişletilmiş ve yeni erken post-kardiyak arrest tedavi algoritması dahil edilmiştir.

Post-Kardiyak Arrest Bakımı^{2,3,4}:

2010 kılavuzunda özellikle ROSC'yi takiben ve hastaneye yatırıldıktan sonra nörolojik fonksiyonları sağlam hayatta kalmayı etkileyen sistematik bakım ve çok-disiplinli yaklaşımdaki ilerlemelerin artan önemi saptanıp kabul edilmiştir.

Tavsiye edilen: Post-kardiyak arrest hastalarının tedavisi için tutarlı bir şekilde kapsamlı yapılandırılmış ve entegre olmuş, multi-disipliner bakım sistemi uygulanmasıdır.

Post-kardiyak arrest bakımının başlangıçtaki ve sonraki anahtar hedefleri:

- ROSC'den sonra kardiyopulmoner fonksiyon ve vital organ perfüzyonunu optimize etmek.
- Kurbanı kapsamlı post-kardiyak arrest tedavi bakım sistemi ile uygun hastane veya kritik-bakım ünitesine taşımak.
- Akut koroner sendrom hastasının (acilen ve erkenden) tanınması ve tedavi girişimi (sahada aspirin verilmesi ve PKG ile invazif strateji için yönlendirme).
- Nörolojik düzelmeyi optimize etmek için ateş ve sıcaklığı kontrol etmek.
- Çoklu-organ disfonksiyonunun “tedavisini ve önlenmesini ummak”.

Kardiyak arrestten sonra hasta için önerilen tedavi demeti stratejisinin primer hedefi: Normal veya normale-yakın fonksiyonel durumun dönmesini sağlayan; “çok-disiplinli ortamda, kordineli uygulanan kapsamlı tedavi planının” uygulanmasını kapsar.

- Akut koroner sendromdan (AKS) şüphelenilen hastalarda reperfüzyon ola-nağı ile giden algoritmin uygulanması ve çoklu-organ disfonksiyonunun izlenmesi ve hipotermi dahil uygun post-kardiyak arrest tedavisinin başlanması için çok-disiplinli ekip hazırlanmalıdır.

Kaynaklar

Bölüm 1 (Başlarken)'deki, konu ile ilgili görüş ve kılavuz bilgileri aşağıdaki temel kaynaklardan derlenip özetlenmiştir.

1. Ewy GA, Kern KB. Recent Advances in Cardiopulmonary Resuscitation. Cardiocerebral Resuscitation. J Am Coll Cardiol 2009;53:149–57.
2. Executive Summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122 (suppl 3): S640- S656.
3. Executive Summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S250 –S275.
4. Diamond LM. Cardiopulmonary resuscitation and cardiovascular life support-Protocol Review of the Updated Guidelines. Riba AL (edt):Cardiaccritical care 2007;23 (4): 873- 881.

BÖLÜM 2

Ani Kalp Ölümü

® Ani kalp ölümü (AKÖ) kardiyak sebeplere bağlı “doğal ölümdür”. Akut semptomların başlamasından (veya kardiyovasküler durumun akut değişiminden) “1 saat içinde” bilincin birdenbire kaybolması ile haber verilir.

- Önceden bulunan kalp hastalığının varlığı bilinebilir veya bilinmeyebilir, fakat ölümün zamanı ve modeli “beklenmez”.
- AKÖ her zaman non-travmatiktir, beklenmez ve anidir.¹⁻³
- Semptomların başlaması ve (ani) ölüm arasında geçen süre literatürde farklı olarak da tanımlanmıştır; 24 saat, 6 saat ve günümüzde çoğunlukla “1 saat” tercih edilmektedir.^{2,3}

Ani kalp ölümü terimi, sonraki birkaç dakika içindeki doğal ölüm riskini işaret eden herhangi bir semptomu olmayan aniden ölen hastalar için kullanılmaktadır: Ani ölümün birçok olgusunda sebep bilinmemekte ve AKÖ’nün aritmik olaya bağlı olduğu sanılmaktadır, bu nedenle AKÖ’nün kardiyak sebepleri fazla hesaplanmaktadır. Otopsi çalışmaları AKÖ olgularının yaklaşık dörtte üçünde nonkardiyak sebeplere bağlı olduğunu göstermiştir; pulmoner embolizm (%14), kardiyak rüptür (%4) ve intrakraniyal kanama (%3) bulunmuştur.^{4,5} “Aritmik ölüm” terimi AKÖ yerine de kullanılmıştır. Fakat bu terim AKÖ için tanımlayıcı değildir ve AKÖ Hinkle-Thaler sınıflaması ile⁵, aritmik ve non-aritmik kardiyak ölümler birbirinden net ayrılmıştır. Ancak bu tanım; aritmiye bağlı ani-olmayan ölümlerde olabildiğinden ve tüm ani ölümler aritmik olmadığından tüm AKÖ’ler için tanımlayıcı olmayabilir. Sonuçta “Ani kalp ölümü” terimi günümüzde yaygın kullanılmaktadır. AKÖ’den hayatta kalanlar için “kardiyak arrest” ve “durdurulmuş (aborted) AKÖ terimleri de kullanılmaktadır.^{4,5}

Tanımı

Doğal bir ölümdür kurbanın, önceden var olan kalp hastalığı, bilinebilir veya bilinmeyebilir de; “**semptomların veya kardiyovasküler durumun akut değişiminin başlamasından sonra 1 saat içinde bilincin kaybolmasıdır**”.

Tanımın birleşik 2 anahtar elemanı: “Beklenmeden ve hızlı” gelişen doğasıdır.

Ani kalp ölümü ile ilgili termler:

- **Ani kardiyak ölüm:** Biyolojik fonksiyonların birdenbire ve geri-dönüşsüz durması.
- **Kardiyak arrest:** Hemen girişim ile geri-dönebilen, fakat girişim olmadığında ölüme gidebilecek Kardiyak mekanik fonksiyonun birdenbire durmasıdır.
- **Kardiyovasküler kollaps:** Spontan olarak (vazo-vagal senkop, nörokar-diyojenik senkop) geri döndürülebilen kardiyak ve/veya periferik faktör-lerden etkili kan akımının birdenbire kaybolmasıdır.

- Ani Kalp Ölümünün tanımı ve yaklaşımında klinik, bilimsel, yasal ve sos-yal faktörler ve düşünceleri detatmin etmek için 4 zamansal element dikkate alınmalıdır (**Şekil 2.1**): (1) Prodromlar, (2) Başlangıç, (3) Kardiyak arrest ve (4) Biyolojik ölüm.

AKÖ'nün öncesindeki nihai olaya giden yakın nedeni, bilinç kaybının izlediği anikardiyovasküler fonksiyon bozulmasıdır; kullanılacak her tanım kar-di-yak arrestten sorumlu mekanizmanın başlangıcı ve sonucunda kan akımının kaybolması arasındaki kısa zaman aralığını tanımlamalıdır. Bu nedenle 1-saat tanımı, primer olarak "terminal olayın" süresine atıfta bulunur: Bu tanım [-kar-di-yak arreste giden fizyopatolojik bozukluğun semptom sinyallerinin başlangıcı ve kardiyak arrestin kendisinin başlangıcı arasındaki-] intervalı işaret eder (**Tab-lo 2.1**).

- Prodrom, olaydan önceki haftalar veya aylar sırasında meydana gelir, gele-cek olayın duyarlı ve spesifik öngöreni değildir, fakat kardiyak arrestten ön-ceki günler veya haftalar sırasında özizleme ile saptanabilen ilgili semptom ve bulguların aniden başlaması yakındaki kardiyak arrest için daha spesifik



Şekil 2.1. 4 zamansal perspektiften yorumlanmış Ani Kalp ölümü: 1) Prodromlar, 2) Terminal olayın başlaması, 3) Kardiyak arrest ve 4) Biyolojik ölüme ilerleme. Bireysel değişkenlikler klinik anlatımını etkiler. SSS-santral sinir sistemi.

Tablo 2.1. Ani kalp ölümünün zaman referansları

- 1. Prodromlar:** Yeni veya kötüleşen kardiyovasküler semptomlar: Göğüs ağrısı, palpasyon, dispne ve yorulma.
 - *Günler-aylar*
- 2. Terminal olayın başlangıcı:** Klinik durumun birdenbire değişmesi: Aritmi, hipotansiyon, göğüs ağrısı, dispne, sersemleme (göz kararması).
 - *1 saate kadar*
- 3. Kardiyak arrest: Birdenbire kollaps:** Etkin dolaşımın kaybolması.
 - *Dakikalar-haftalar*
- 4. Biyolojik ölüm:** Resüsitasyonun başarısızlığı VEYA başlangıçtaki resüsitasyondan sonra kardiyak elektriksel, mekanik veya SSS fonksiyonun yetersizliği.

SSS-Santral sinir sistemi

bulgu olabilir (“gelecek felaketin habercisi!?”). Aniden başlayan göğüs ağrısı, dispne, palpasyonlar ve aritmilerin diğer semptomları kardiyak arrestin öncesinde gelen sık semptomlardır ve sonra oluşan kardiyak arrest ile kenetlenen terminal olayın başlangıcı semptomlardan sonra 1-saat olarak tanımlanmıştır.

- Dördüncü element biyolojik ölüm; önceki kardiyak arrestin acil sonucudur ve genellikle dakikalar içinde meydana gelir. Bununla birlikte genellikle kabul edilen klinik-patolojik zaman tanımı; yeterli spesifik koşullar için terminal olayın başlangıcı ve biyolojik ölümün arası 1 saate kadardır.

İnsidensi:

Dünya genelinde ani kalp ölümünün zamansal insidensini hesaplamak ülkeler arasında koroner kalp hastalığı prevalansı farklı olduğundan zordur.

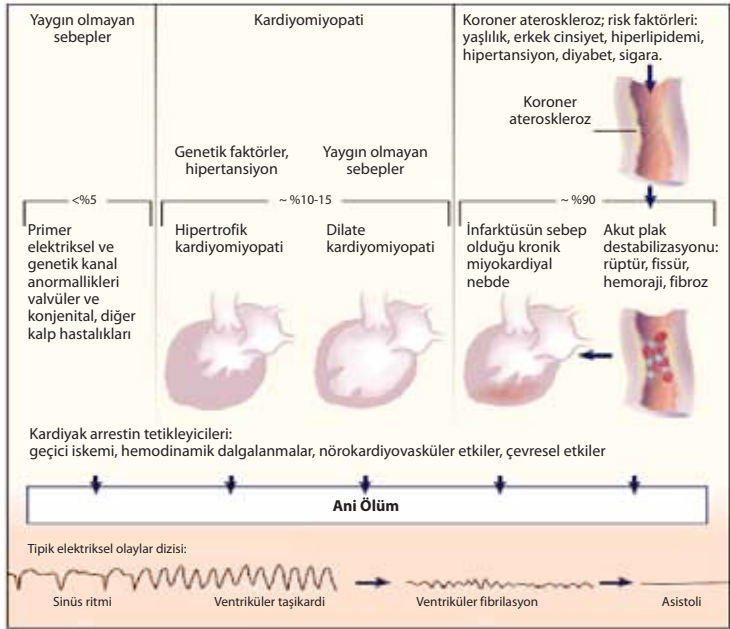
Retrospektif olarak ölümün sertifikalandırıldığı çalışmalarda ani kalp ölümünün zamansal tanımı semptomların başlamasından <2 saat sonucunda, doğal ölümlerin %10-15'i olarak tanımlanmıştır. Doğal ölümlerin yaklaşık %90'ında kardiyak sebepler bulunmuştur. Kardiyak ölümlerin yaklaşık %50'si AKÖ'dür. AKÖ'nün tanımının 24 saat alınması ile; “ani” kategorisine düşen tüm doğal ölümlerin fraksiyonu %30 artmış, aksine kardiyak sebepli tüm ani doğal ölümlerin oranı %75 düşmüştür.

Prospektif çalışmalar ise koroner arter hastalığının sebep olduğu ölümlerin yaklaşık %50'si ani ve semptomların başlamasından kısa süre sonra (1 saate kadar birdenbire) beklenmeden meydana gelmiştir. Ani veya ani-olmayan kalp ölümlerinin ağırlıklı sebebi koroner arter hastalığı olduğundan ani olan total kardiyak ölümleri fraksiyonu koroner arter hastalığından ani olan ölümlerinki ile aynıdır.^{8,9}

ANİ KALP ÖLÜMÜNÜN SEBEPLERİ VE ALTTA YATAN PATOLOJİLER

Ani kalp ölümünde (AKÖ) önceden tesbit edilmiş kalp hastalığı bilinebilir. AKÖ'nün temel mekanizması Kardiyak arresttir; bunun %90 sebebi ventriküler taşiaritmiler (VF, VT), geriye kalanlar S-A, A-V bloklar, elektro-mekanik disosiyasyondur (kardiyak rüptür, kalp tamponadı). Olayın dramatik yönü travmatik olmayan doğası ve kritik sonucu kalbin pompa fonksiyonunun durması ile yaklaşık 4 dakikada geri-dönüşsüz beyin hasarının başlamasıdır.

AKÖ'nün kardiyak sebeplere bağlı fizyopatolojik mekanizmaları (Şekil 2.2)'de şematize edilip gösterilmiştir. Buna göre AKÖ'ye yol açan ve/veya yatkınlık kazandıran aritmiler ve altta yatan patolojik mekanizmalar: 1) Aritmiler ile, 2) altta yatan yapısal kalp hastalığı olan ve 3) yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda AKÖ.



Şekil 2.2. Kardiyak sebeplerden AKÖ'nün patofizyoloji ve Epidemiyolojisi. (N Engl J Med 2001; 345/20:1475)

1. Aritmiler:

Altta yatan aritmiler:

Bilincin aniden kaybolma zamanında EKG kaydı sağlanabilirse, VF kurbanların %75-80'de, sadece %10-15'de bradiaritm gösterilmiş, %5-10'da ise hiçbir aritmi görülmemiştir.^{2,6}

Hastaların çoğunda salınan endojen katekolaminler sonucunda oluşan ve devam eden kaçış ritimleri (idiyo-nodal-idiyo-ventriküler ritimler) hastanın hayatta kalabilmesi için yeterli olduğundan, bradiaritmiler nadiren ani ölüme yol açar. Buna karşılık, endojen katekolamin salımı taşiaritmilere bağlı dolaşım kolapsı ile de tetiklenebilir, durumu dahada kötüleştirir.^{1,6,7}

ICD'li hastalarda, cihazın tedavi ettiği ventriküler taşiaritmilerin %80 kadari monomorfik ventrikül taşikardisidir. Ventrikül taşikardisi, infarktüstü sonraya miyokardiyal nedbe hastalarda bulunduğu varsayılan tipik başlangıç aritmisidir (**Fig. NEJM**).⁷ Bununla birlikte, monomorfik VT genellikle bilinç kaybına ve AKÖ'ye neden olmaz. Monomorfik VT bir tek diğer özel koşullar ile (miyokardiyal disfonksiyon, anlamlı koroner arter hastalığı) birlikte dolaşım yetersizliği gelişimine katkıda bulunduğu veya polimorf VT veya VF'ye dejenere olduğu zaman AKÖ'ye neden olur.

Holter kayıtlarında polimorf VT oldukça nadir görülen bir bulgudur (%10-15), fakat ritim izleminde hastanede oluşan AKÖ'lerin %40'ının sebebidir.^{10,11} AKÖ'den hayatta kalanlardan elektrofizyolojik çalışmaya gidenlerin %15-20'de polimorfik VT uyarılabilmektedir.^{8,9}

- Polimorfik VT özellikle akut miyokardiyal iskemi olgularında sıklıkla %25'de görülür.⁷ Ayrıca, bu aritmi adını da verdiği katekolaminergik polimorfik VT'de görülen tipik aritmidir. Kalıtsal aritmijenik bozukluklar adrenerjik aracı polimorfik ventriküler taşiaritmiler ile karakterizedir.¹⁰⁻¹⁴
- *Torsade de pointes (TdP) taşikardi*, QRS amplitüdünde değişiklikler ve QRS vektörünün izoelektrik çizgi etrafında burulur gibi yavaşça döndürülmesi ile karakterize polimorfik VT şekillerindendir (**Şekil 2.3**). TdP taşikardi sıklıkla uzamış QT intervali ile ilişkilidir. Spontan olarak sonlanabilir, süregelen olmayan nöbetlerde tekrarlayabilir veya VF'ye dejenere olabilir.

QT-uzatan ilaçlar ve iskemi TdP'ye sebep olabilir veya aritmi kalıtsal uzun QT sendromlarına bağlı olabilir. Kadınlarda 2-3 defa daha fazladır; ileri yaş, bradikardi, hipokalemi, hipomagnezemi, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu; böbrek ve karaciğer hastalığı (ikiside QT'nin uzamasına neden olan ilaçların konsantrasyonunun artmasına sebep olur) ilaçların neden olduğu TdP'nin risk faktörleridir. İleri evre kalp yetersizliğinde ve ilaçların neden olduğu TdP hikayesi bulunanlarda, Amiodaron ile tedavi sırasında AKÖ riski anlamlı artmıştır.

- Ventriküler flutter ve VF hastane-dışı kardiyak arrestlerin %23'den sorumlu bulunmuştur.¹⁴ VF başlangıçtaki VT'nin daha az organize ritme dejenere ol-



Şekil 2.3. Üç parçalı sürekli kayıt örneğinde kendi kendine (orta ve alttaki EKG kayıt örneğinde) sınırlı (spontan sonlanan) Torsade de pointes (Polimorfik VT). En üst EKG’de hastanın bazal ritminde (II ve V₅’de) uzamış QT intervali (*)

(Curr Probl Cardiol 2013;34: 463-496)

ması sonucundadır. Ancak, akut miyokardiyal iskemi veya Brugada ve uzun QT sendromu gibi kalıtsal kanalopatilerin sebep olduğu primer VF sonucunda da AKÖ gelişebilir.

- *Nabızsız elektriki aktivite (NEA)*; “Bilincin idame etmesi için yeterli kan akımının yokluğunda spontan organize elektriki aktivitenin bulunması ve (vazovagal senkoptan farkı) yeterli organ perfüzyonu ile bilincin hızlı spontan geri dönüşünün olmaması” olarak tanımlanmıştır.

Klinik olarak NEA, EKG’de ventriküler taşiaritmilerden başka bir organize elektriki aktivite ile bulunan bilinçsiz (bilinci kapalı) hastada palpe edilen nabızın olmaması ile karakterizedir. Ancak NEA tanımını uzamış kardiyak arrestin sonundaki hızı yavaş çok geniş QRS’li ‘agona’ örnekleri kapsamaz. AKÖ’lü hastalarda ilk gösterilmiş ritm olarak NEA’nın insidensi artmıştır. Ayrıca, çok ileri evre kalp hastalarında, NEA gelişme olasılığı VT/VF’den daha fazladır.¹⁵ NEA’dan hayatta kalan hastalarda bile hastaneye yatış, hastane çıkışında sağ kalım oranı düşüktür, yaklaşık %8.¹⁵

2. Altta yatan kalp hastalığı:

Ani kalp ölümü saptanabilir (yapısal) kalp hastalığı ile olsun olmasın her yaşta olabilir. 50 yaş ve üzerinde, koroner kalp hastalığı ve iskemik kardiyomiyopati AKÖ'nün ağır basan sebepleri olurken, gençlerde daha seyrek görülen hastalıklar AKÖ'ye sebep olabilir (Tablo 2.2).

Koroner kalp hastalığı, akut koroner lezyonlar ile (plak rüptürü, koroner tromboz) erişkinlerde AKÖ'nün en sık sebebidir. Otopside olguların %20-80'de saptanmıştır.² Özellikle >65 yaş hastalarda sıktır, hastada bulunan iskemik semptomlar uzamışsa (1 saate kadar) AKÖ daha olasıdır, bilinç kaybı öncesine kadar semptomlar devam eder.

- Akut miyokardiyal iskemi, infarktüs günümüzde AKÖ'nün önemli sebebi olmuştur. En sık olarak (>%60) primer VF ile ilişkilendirilmiştir. Ancak, aynı zamanda TdP, bradiaritmiler ve polimorfik VT'de primer aritmi olarak gözlenmiştir.
- İkinci mekanizma koroner arter hastalığının neden olduğu ve kaynak oluşturan nedbe ile ilgili oluşan VT'dir. Miyokard infarktüsünden sonra nedbe oluşumu reentri yaratan tek-yönlü (uni-directional) blok ve yavaş ileti meydana getiren bölge için yapısal önkoşuldur.¹⁹ Koroner arter hastalığına bağlı AKÖ insidensi revaskülarizasyon ve ACE inhibitörleri, beta blokerler ve statinlerin kullanımı ile azalmıştır.
- Hipertansiyon sol ventrikül hipertrofisi ile AKÖ'ye predispozisyon oluşturur. Ekokardiyografi veya EKG ile saptanabilen sol ventrikül hipertrofisi (SVH) artmış AKÖ riskini öngörür.

Tablo 2.2. 50 Yaşın Altında ve Üstünde Hastalarda AKÖ'nün Başlıca Sebepleri:

≥50 yaş hastalar:

Koroner arter hastalığı, iskemik kardiyomiyopati (%75- 80).

- Akut iskemi
- Kronik iskemi
- Mİ Nebdesi ile ilişkili VT
- Ventriküler remodeling

Dilate kardiyomiyopati

Diğerleri: Hipertansif kalp hastalığı, aort stenozu, miyokardit (%5-10)

<50 yaş hastalar:

Hipertrofik kardiyomiyopati (%5-30)

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati (%5-25)

Miyokardit (%6-10)

Koroner arter hastalığı (%5-20)

Koroner anomaliler (LAD bridging dahil) (%2-20)

Valvüler kalp hastalığı (MKP, konjenital kalp hastalığı, aort darlığı) (%5-10)

Dilate kardiyomiyopati

Kanalopatiler (Brugada, Uzun-, kısa- QT sendromları) (%3-5)

Hipertrofik kardiyomiopatiye benzer şekilde ciddi SVH, miyofibrillerin paralel oryantasyonun kaybolması ve “*disarray*” (dağılması) ile VT veya VF’ye sebep olabilir. Geç evresinde SVH dilate olmuş SV ile ileri derece düşmüş SVEF’nin eşlik ettiği eksantrik hipertrofi olabilir.

- Dilate kardiyomiopati (DKMP), klinik manifestasyonlarının hepside ciddi derecede azalmış sistolik SV fonksiyonu sonucunda ortaya çıkan çok heterojen non-iskemik kalp hastalığı grubudur. DKMP erişkinde ventriküler taşiaritmiler, özellikle VF ile (yaklaşık %50) AKÖ’nün en sık sebebidir, bradikardi ve elektro-mekanik dissosiyana da bağlı AKÖ de olabilir.^{20,21}

DKM’de AKÖ insidensi RAAS inhibitörleri ve beta bloker kombinasyonları tedavisi ile şiddetle düşmüştür. Bu tedaviler ile yıllık mortalite %30’dan %7’ye kadar düşmüştür.^{6,19}

AKÖ koroner arter hastalığı veya kalp yetersizliği olmadığında meydana gelmişse, özellikle gençlerde ana sebepler hipertrofik kardiyomiopati ve aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiopatisidir.^{22,23}

- Hipertrofik kardiyomiopati miyokardiyal hipertrofi, miyosit dağılması (disarray) ve fibrozise bağlı AKÖ’ye predispozisyon oluşturur. Direkt proaritmiden ayrı olarak bu değişiklikler miyokardiyal iskemi, diastolik disfonksiyon, SV çıkış-yolu obstrüksiyonu ve konjestif kalp yetersizliği gelişimine sekonder AKÖ’ye neden olabilir.^{22,23,24}

3. Yapısal kalp hastalığı olmayanlarda ani kalp ölümü:

AKÖ’lerin yaklaşık %5-%10’da otopside altta yatan kalp hastalığı bulunmamıştır; bunların bazıları (yaklaşık %50’si) iyon kanal disfonksiyonuna (kanalopatiler) veya aksiyon potansiyeli oluşumunda diğer anormalliklere neden olan genetik bozukluklar ile açıklanabilir (Tablo 2.3).

- **Brugada sendromu;** yapısal normal kalpli hastalardaki AKÖ’nün yaklaşık %2’de bulunmuştur.^{25,26} EKG’de sağ prekor diyal derivasyonlarda açıklığı aşağı bakan, ‘kemer’ gibi ST segment elevasyonu ile karakterizedir (Şekil 2.4).

Brugada sendromuna aksiyon potansiyelinin kubbesinin epikardiyumda (endokardiyumda değil) kaybolmasına sebep olan sodyum kanallarının genetik değişikliği sebep olabilir. Bu EKG’de V_1 ve V_2 ’de kemer şeklinde ST-segment elevasyonu olarak görülür. Lokal faz 2 reentriye yatkınlık kazandıran transmural gradient oluşturur ve böylece kısa-çiftleşme aralıklı ventriküler erken vurular, polimorfik VT ve VF’ye sebep olur.

- Brugada sendromunda ölüme giden tipik aritmi VF’dir. Sodyum kanal blokerleri, ateş, vagotonik ajanlar, beta blokerler antidepresanlar, hipokalemi ve diğer durumlar ile tetiklenebilir (Şekil 2.4). Brugada da AKÖ tipik olarak dinlenimde veya uykuda meydana gelir.²⁷

Tablo 2.3. Ani Kalp Ölümü (AKÖ) Riskine Genetik katkıda bulunan kardiyak patoloji ve hastalıklar

Genetik primer aritmi hastalıkları

- Konjenital uzun-QT sendromu, kısa QT-sendromu
- Brugada sendromu
- Katekolaminerjik polimorfik (idiyopatik) ventrikül taşikardisi/ventrikül fibrilasyonu.

Aritmik AKÖ riskleri taşıyan kalıtsal yapısal hastalıklar:

- Hipertrofik kardiyomiyopati
- Sağ ventrikül displazisi/aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi

Uyarılmış Aritmiler ve AKÖ'ye genetik predispozisyon:

- İlaçların neden olduğu "edinsel" uzun-QT intervali sendromu (ilaçlar, elektrolit bozuklukları).
- Elektrolit ve metabolik aritmojenik etkilere (hipokalemi, hipomagnezemi).

Kompleks edinsel hastalıkların genetik düzenlemesi

- Koroner arter hastalığı; akut koroner sendromlar
- Konjestif kalp yetersizliği; dilate kardiyomiyopatiler

Indian Heart Journal 2014; 66: S10-S17

- **Uzun QT sendromu** (LQTS-long QT syndrome); birkaç ailesel hastalık ile sodyum ve potasyum kanallarının farklı genetik değişkenliklerini ihtiva eder. Hepsinde yaygın olarak uzamış QT veya QTc bulunur. Bu bulgu dinle-nimdeki EKG kayıtlarında sürekli olarak görülmeyebilir.

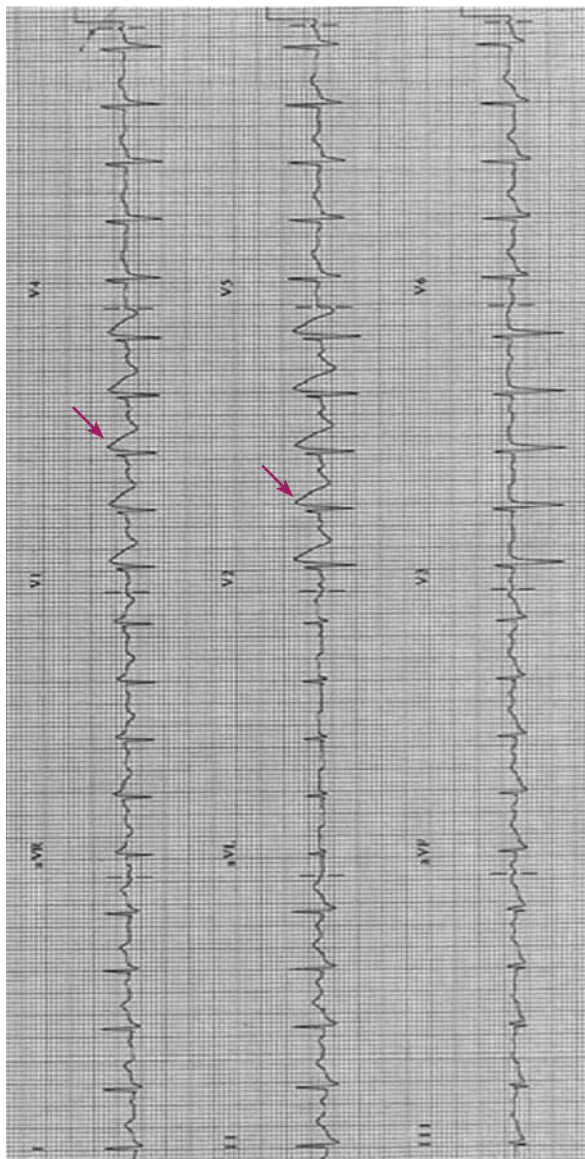
Birçok LQTS tipinden LQTS1, 2, 3 klinik olarak en önemli olanlardır: LQTS1 en sık görülen alt-tip ve olguların %30-35'de bulunmuştur. Bu tipte, sempatik uyarı bulunduğunda; fiziksel aktivite (özellikle soğuk suda yüzmek ve dalmak gibi) veya duygusal streslerde AKÖ sık meydana gelir.

LQTS2 ikinci en sık alt-tiptir ve LQTS olgularının %25-30'da saptanmıştır.²⁷ Bu tipte AKÖ duygusal strese cevap olarak meydana gelir, örneğin; 'saatin alar-minın veya telefonun zil/çan sesi' gibi ani işitsel stresler. Kadınlarda Post partum periyodu özellikle duyarlıdır, %20'sine kadarında tanınan olmayan EKG bulunur.

LQTS3, hastalarında bradikardi sırasında AKÖ riski yükselmiştir (spe-sifik olarak uykuda) LQTS hastalarının %5-10'da bulunur. Karakteristik olarak ventriküler aritmiler LQTS3'de özellikle letaldir.³

AKÖ riski LQTS1, LQTS2, ve LQTS3'de erkeklerde; <40 yaşında QTc >500 ms olduğunda >%50'dir.²

AKÖ QTc >530 ms, son 10 yılda senkop hikayesi, cinsiyet (10-12 yaşında erkek çocuklarda 13-20 yaş aralığında kızlara göre daha yüksek risklidir) ile ilişkili bulun-muştur.²⁸ Semptomatik hastaların yıllık mortalitesi %20'dir ve ilk ventriküler arit-mi olayından sonra, şayet bir tedavi verilmemişse 10 yıllık mortalitesi %50'dir.^{2,28}



Şekil 2.4. 12-Derivasyonu EKG'de (25 mm/s; 10 mm/nV): Prekardiyal derivasyonlar V1 ve V2'de "kemer" şeklinde (oklar) ST-segment elevasyonunu (3 mm) izleyen negatif T dalgası. Tıp-1 Brugada EKG paterni.

(Cardiol Clin 2006;24:453-469)

- LQTS’de karakteristik aritmi TdP’dir, uzun-kısa sikluslar (örneğin; ventriküler bigeminizm ile uzun post-ekstrasistolik interval) ile tipik olarak tetiklenir. LQTS teşhisini kanıtlamak için, dinlenim EKG’sindeki bilgiler ile ventriküler aritmi, klinik ve ailesel hikaye birlikte değerlendirilmelidir.²⁹

Birçok ilaç farklı tıpsal indikasyonlar ile kullanılmakta olan (antibiyotikler, diğer antiinfektifler, anti-parkinsoniyen ilaçlar, anti-depresanlar, kemoterapi ajanları, nöroleptikler gibi) anti-aritmik-olmayan ilaçlar ile (Tablo 2.4) QT uzamasına bağlı AKÖ meydana gelmektedir.³⁰

Kadın cinsiyet, hipokalsemi, hipomagnezemi, bradikardi, kalp yetersizliği, postkardiyoversiyon, atriyal fibrilasyon ve sol ventrikül hipertrofisi ilaçların neden olduğu QT uzamasına yatkınlık kazandırabilir. İlaçlar ile tipik olarak etki-leşen kanallar “IKr’dır”. Asemptomatik LQTS mutasyon taşıyıcılarında; bulunmamış (bilinmeyen) LQTS QT’yi uzatan ilaçlar alındıktan sonra TdP ve AKÖ ile ortaya çıkabilir.

- **Kısa QT sendromu;** AKÖ ve atriyal fibrilasyon ile ilişkilendirilmiş nadir kalıtsal kanalopatidir.³¹ Birkaç fonksiyon-kazanç (potasyum kanalları) ve fonksiyon –kayıp mutasyonları (kalsiyum kanal alt-üniteleri) keşfedilmiştir. QTC<360 ms’ye kısalmıştır, refrakter periyodlar kısalmıştır ve reentriye yatkınlığı artıran repolarizasyonun dispersiyonu artmıştır.
- **Katekolaminerjik Polimorfik VT (CPVT);** aritmojenik kalıtsal bir bozukluktur, adrenerjik aracılı VT ile karakterizedir. Manifestasyonda ortalama yaş 7-9 yıldır. Hastaların %80 kadarında ilk olay <40 yaşında bulunmuştur.^{32,33}

Tablo 2.4. Edinsel Uzun QT-Sendromunun Sebepleri

İlaçlar	
Antiaritmikler	Kinidin, Prokainamid, Disopiramid Flekayinid, Propafenon, Sotalol, İbutilid Dofetilid, Amiodaron (nadiren)
Antimikrobiyaller:	Eritromisin, Klaritromisin, Trimetropim. Ciprofloksasin, Kinolonlar. Ketokonazol, İtrakonazol, Klorokin
Antihistaminikler:	Terfanidin, Astemizole
Diğer ilaçlar:	Amitriptilin, Fluvoxamin, Klorpromazin, Domperidon, Sispirid, Glibenklamid
DİĞER SEBEPLER	Hipokalemi, Hipomagnezemi, Hipokalsemi
Elektrolit dengesizliği:	
Ciddi Bradikardi:	AV Tam Blok, Sino-Atriyal Düğüm Hastalığı, Hipotiroidizm, Hipotermi

Katekolaminerjik Polimorfik ventrikül taşikardisi, AKÖ tipik olarak fiziksel veya duygusal stres ile indüklenir. Spesifik tetikleyici olmadığında, hemen hiçbir zaman dinlenimde meydana gelmez. LQTS'ye göre hastaların AKÖ riski daha yüksektir.^{32,34}

Bazal EKG genellikle dikkat çekici değildir, özellik göstermez. Taşıaritmia karakteristik olarak QRS komplekslerinin aksı değişen bidireksiyonel VT'dir. Bideksiyonel VT egzersiz stres testi ile, bazı olgularda hasta ile konuşurken bile uyarılabilir. Aritmi gelişiminin tipik şekli vardır: Tek ventriküler erken atımlar çiftleşerek en sonunda bidireksiyonel polimorfik VT'ye gider. Ayrıca supraventriküler taşıaritmiler ve kısa süren atriyal fibrilasyon da yaygındır.

CPVT'de ryanodin reseptörleri sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salımını kontrol eden bu reseptörlerin mutasyonları tanımlanmıştır.³² CPVT'nin genetik etyolojisi de vardır, sporadik olgular bildirilmiştir, bunlar doğru olarak teşhis ve tedavi edilmedikçe hastalar üretken yaşlara ulaşamazlar. Ailesel CPVT bulunmuştur, sık olarak genç yaşta adrenerjik stres sırasında AKÖ'nün aile hikayesi bulunur.

- **Erken repolarizasyon (ER):** EKG'de J noktası elevasyonu **Şekil 2.6'** da A örneği ile karakterizedir.³⁶⁻⁸

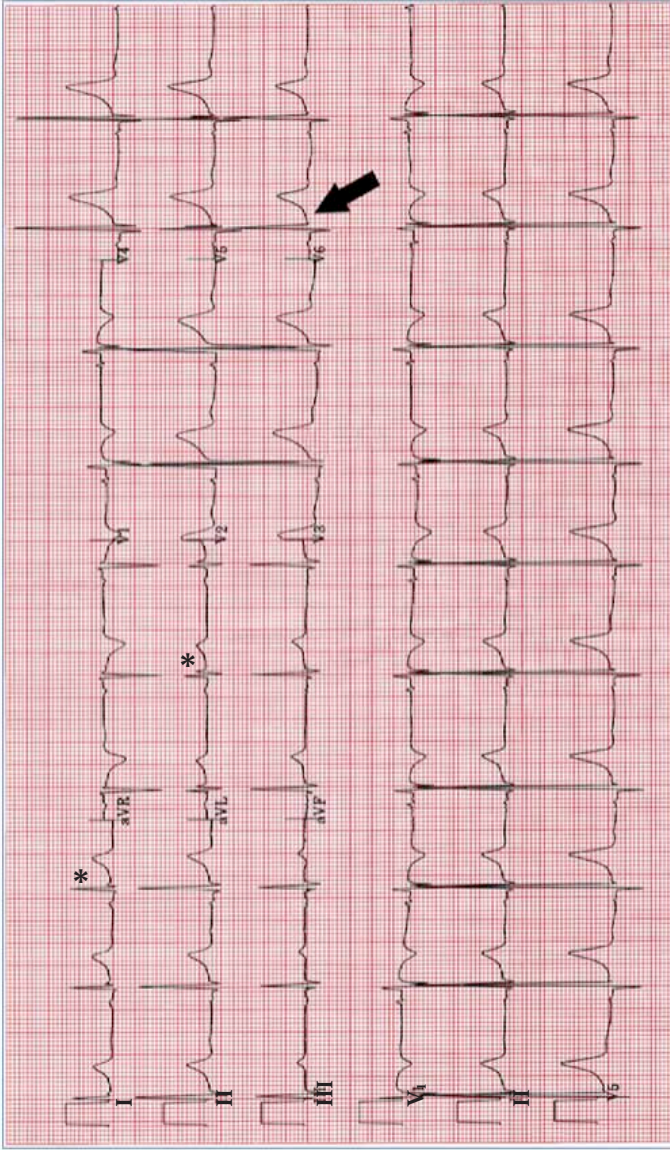
ER'nin 12-D EKG paterni: (a) ST-segment elevasyonu ile birlikte olsun olmasın; J noktası elevasyonu, belirginleşmiş J noktası ve inferiyor ekstremitte ve lateral prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksinin terminal bölümünün kayması; ve (b) "J dalgası, J noktası, ST-segment elevasyonu ve devasyonu J dalgası" kombinasyonu ile karakterizedir (**Şekil 2.5**).

ER paterni genç sağlıklı erkeklerde yaygın ve benidir.³⁹⁻⁴² ER'de faz 2 reentri kolayca başlayabilir ve VT veya VF'yi tetikleyebilir. Genel popülasyonda ise ER prevalansı %1-%13'dür.

Erken repolarizasyonda EKG bulguları ve AKÖ riski:

ER AKÖ'nün artan riskinin duyarlı olmayan EKG bulgusudur. ER alt paternleri ile AKÖ riskini artıran ER örneklerinin alt grubu tanımlanmıştır (**Şekil 2.6**):

- (a) Horizontal veya iniş (descending) şeklinde ER ≥ 0.1 mV;
- (b) inferiyor derivasyonlarda ER ≥ 0.1 mV⁴³; inferiyor derivasyonlarda horizontal/inış şeklinde ST-segment varyantı ile 0.2 mV iniş şeklinde ER;
- (c) kayma ve çentiklenme biçiminde ER de daha yüksek AKÖ riski ile ilişkilidir.³⁹⁻⁴²
- (d) Asendan ST ile iletilen ER AKÖ riski taşımaz. EKG'de ER'nin gözlenmesi senkop veya AKÖ'nün ailesel hikayesi ile önemli duruma gelir.
- (e) Brugada sendromuna benzer ER paterni değişken olabilir ve normal sinüs ritmi sırasında J dalgası çok küçük olabilir; artmış vagal tonus ve bradikardi sırasında daha büyüktür ve ardışık ekstra sistollerini takiben daha fazla artabilir ve kompanse satuar durmadan (pause) sonra kısa-uzun-kısa dizisine sebep olabilir ve VT/VF'yi indükler.^{37,46,47}



Şekil 2.5. V₆'da erken repolarizasyonun elektrokardiyografik bulgusu V₆'da 1 mm ST ve J elevasyonu (ok), ve I, aVL'de QRS kompleksinin terminal defleksiyonunda çentiklenme (*) ve bakınız Fig. ERS-2).

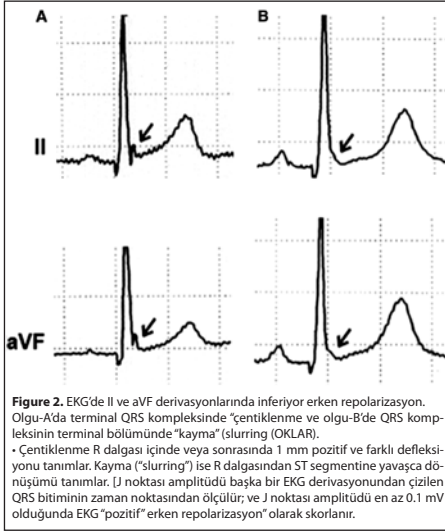


Figure 2. EKG'de II ve aVF derivasyonlarında inferiyor erken repolarizasyon. Olgu-A'da terminal QRS kompleksinde "çentiklenme ve olgu-B'de QRS kompleksinin terminal bölümünde "kayma" (slurring) (OKLAR).
• Çentiklenme R dalgası içinde veya sonrasında 1 mm pozitif ve farklı defleksiyonu tanımlar. Kayma ("slurring") ise R dalgasından ST segmentine yavaşca dönüşümü tanımlar. [J noktası amplitüdü başka bir EKG derivasyonundan çizilen QRS bitiminin zaman noktasından ölçülür; ve J noktası amplitüdü en az 0.1 mV olduğunda EKG "pozitif" erken repolarizasyon" olarak skorlanır.

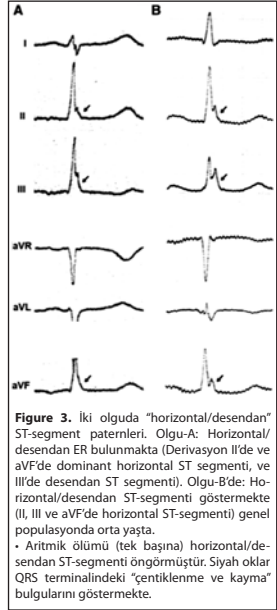


Figure 3. İki olguda "horizontal/descendant" ST-segment paternleri. Olgu-A: Horizontal/descendant ER bulunmakta (Derivasyon II'de ve aVF'de dominant horizontal ST segmenti, ve III'de descendant ST segmenti). Olgu-B'de: Horizontal/descendant ST-segmenti göstermekte (II, III ve aVF'de horizontal ST-segmenti) genel popülasyonda orta yaşta.
• Aritmik ölümü (tek başına) horizontal/descendant ST-segmenti öngörmüştür. Siyah oklar QRS terminalindeki "çentiklenme ve kayma" bulgularını göstermekte.

Şekil 2.6. Erken repolarizasyon örnekleri

(Circulation 2011;123:2666-267)

Erken repolarizasyonun kesin elektrofizyolojik temeli günümüzde iyi anlaşılmamıştır. "ICA" fonksiyonunun kaybı veya IK-ATP fonksiyonunun-kazancına cevap olarak transmural gradiyent oluşturur veya IK-ATP fonksiyonunun-kazancı EKG'de ER paternlerinin çeşitliği ile ortaya çıkar. Fenotipi prensip olarak kalbin etkilenen bölümüne ve tutulan iyon kanallarına bağlıdır. Bazı ER sendromlarında elirgin J dalgaları faz 2 reentriye sebep olabilir.³⁵⁻³⁷

- Birkaç genç hastada altta yatan yapısal kalp hastalığı, alttaki sebebin EKG bulguları (kemer-tipinde ST elevasyonu, epsilon dalgası, yükselmiş J noktası, QTc süresi anormallikleri), ve tanımlanabilen genetik sendromlar bulunmada AKÖ meydana gelmiştir. Daha geniş bir anlamda, yaygın olarak **idiyopatik VF** olarakda atfedilir. İdiyopatik VF'nin altta yatan mekanizması ile ilgili sağlam veriler yoktur.

Taşiaritmilerin Elektrofizyolojik mekanizmaları:

Ventriküler taşiaritmilere (VT, VF) giden temel elektrofizyolojik mekanizmalar 3 gruba ayrılır: (1) Anormal otomatisite, (2) tetiklenmiş aktivite, (3) Reentridir.

Kaynaklar

1. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. New York: WB Saunders Publishing Co; 1997:742e749.
2. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1374e1450.
3. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation*. 2006;114:1146e1150.
4. Thomas AC, Knapman PA, Krikler DM, Davies MJ. Community study of the causes of 'natural' sudden death. *BMJ*. 1988;297:1453e1456.
5. Hinkle LE, Thaler HT. Clinical classification of cardiac deaths. *Circulation*. 1982;65: 457e464.
6. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117: 151e159.
7. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, et al. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation*. 2004;110:2591e2596.
8. Morady F, Baerman JM, DiCarlo Jr LA, et al. A prevalent misconception regarding wide-complex tachycardias. *JAMA*. 1985;254:2790e2792.
9. Panidis IP, Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. *J Am Coll Cardiol*. 1983;2: 798e805.
10. Kempf Jr FC, Josephson ME. Cardiac arrest recorded on ambulatory electrocardiograms. *Am J Cardiol*. 1984;53:1577e1582.
11. DiMarco JP, Haines DE. Sudden cardiac death. *Curr Probl Cardiol*. 1990;15:183e232.
12. Roy D, Waxman HL, Kienle MG, et al. Clinical characteristics and long-term follow-up in 119 survivors of cardiac arrest: relation to inducibility at electrophysiologic testing. *Am J Cardiol*. 1983;52: 969e974.
13. Stevenson WG, Brugada P, Waldecker B, et al. Clinical, angiographic, and electrophysiologic findings in patients with aborted sudden death as compared with patients with sustained ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation*. 1985; 71:1146e1152.
14. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300:1423e1431.
15. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a national heart, lung, and blood institute workshop. *Circulation*. 2013;128:2532e2541.
16. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010;3:200e207.
17. Teodorescu C, Reinier K, Dervan C, et al. Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *Circulation*. 2010; 122:2116e2122.
18. Youngquist ST, Kaji AH, Niemann JT. Beta-blocker use and the changing epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest rhythms. *Resuscitation*. 2008;76:376e380.
19. Roes SD, Borleffs CJ, van der Geest RJ, et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter defibrillator. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2:183e190.
20. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225e237.
21. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350:2151e2158.
22. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to pre-participation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*.
23. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:516e524.

24. Kies P, Botsma M, Bax J, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: screening, diagnosis, and treatment. *Heart Rhythm*. 2006;3: 225e234.
25. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111:659e670.
26. Antzelevitch C. Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:1130e1159.
27. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clinical and genetic characteristics of long QT syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:739e752.
28. Algra A, Tijssen JG, Roelandt JR, et al. QTc prolongation measured by standard 12-lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden death due to cardiac arrest. *Circulation*. 1991;83:1888e1894.
29. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, et al. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation*. 1993;88:782e784.
30. Fitzgerald PT, Ackerman MJ. Drug-induced torsades de pointes: the evolving role of pharmacogenetics. *Heart Rhythm*. 2005;2:S30eS37.
31. Schimpf R, Borggrefe M, Wolpert C. Clinical and molecular genetics of the short QT syndrome. *Curr Opin Cardiol*. 2008;23:192e198.
32. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106:69e74.
33. Cerrone M, Cummings S, Alansari T, et al. A clinical approach to inherited arrhythmias. *Circ Cardiovasc Genet*.
34. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91:1512e1519.
35. Antzelevitch C, Yan GX, Viskin S. Rationale for the use of the terms J-wave syndromes and early repolarization. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1587e1590.
36. Antzelevitch CJ. Wave syndromes: molecular and cellular mechanisms. *J Electrocardiol*. 2013;46: 510e518.
37. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm*. 2010;7:549e558.
38. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol*. 2000;33:299e309.
39. Klatsky AL, Oehm R, Cooper RA, Udaltsova N, Armstrong MA. The early repolarization normal variant electrocardiogram: correlates and consequences. *Am J Med*. 2003; 115:171e177.
40. Mehta M, Jain AC, Metha A. Early repolarization. *Clin Cardiol*. 1999;22:59e65.
41. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med*. 2008;358:2016e2023.
42. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1231e1238.
43. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, et al. Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation*. 2011; 123: 2666e2673.
44. Wu SH, Lin XX, Cheng YJ, et al. Early repolarization pattern and risk for arrhythmia death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:645e650.
45. Haruta D, Matsuo K, Tsuneto A, et al. Incidence and prognostic value of early repolarization pattern in the 12-lead electrocardiogram. *Circulation*. 2011;123:2931e2937.
46. Nam GB, Kim YH, Antzelevitch C. Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. *N Engl J Med*. 2008;358:2078e2079.
47. Nam GB, Ko KH, Kim J, et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs. Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 2010;31:330e339.
48. Thijssen J, van Rees JB, Venlet J, et al. The mode of death in implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy with defibrillator patients: results from routine clinical practice. *Heart Rhythm*. 2012;9:1605e1612.
49. Duray GZ, Schmitt J, Richter S, et al. Arrhythmic death in implantable cardioverter defibrillator patients: a long-term study over a 10 year implantation period. *Europace*. 2009;11: 1462e1468.
50. Tereshchenko LG, McCabe A, Han L, et al. Intracardiac J-point elevation before the onset of polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm*. 2012;9: 1594e1602.

AKÖ RİSKİ YÜKSEK MAJÖR KALP-DAMAR HASTALIKLARI

Ani kalp ölümü (AKÖ), olguların %80'de altta yatan koroner kalp hastalığı (akut ve kronik) ve %10-15'de diğer non-iskemik dilate kardiyomiyopati zemininde ve sonucunda meydana gelmektedir. Erişkinde koroner ateroskleroz ile AKÖ arasındaki ağırlıklı ilişkiye rağmen < 25-30 yaş grubundaki gençler ve genç erişkinlerde koroner ateroskleroz prevalansı doğal olarak düştüğünden seyrek görülen ve tanınması nisbeten daha güç olan non-aterojenik koroner arter hastalıkları ve non-koroner kalp hastalıkları gibi etyolojiler AKÖ sebebi olarak öne çıkarlar ve yüksek AKÖ riski taşırlar (Tablo 2.5A):

Tablo 2.5A. Erişkinde Ani Kalp Ölümünün Major Sebepleri:

İskemik Kalp Hastalığı:

- MI ve angina ile koroner arter hastalığı (KAH),
- Koroner arter embolizmi
- Nonaterojenik KAH: Arterit, disseksiyon ve koroner arter anomalisi.
- Koroner arter spazmi

Non-iskemik Kalp Hastalığı:

- Hipertrofik kardiyomiyopati
- Dilate kardiyomiyopati
- Kalp kapak hastalıkları
- Konjenital kalp hastalıkları
- Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi
- Kardiyak tamponad
- Akut miyokardiyal rüptür
- Aort disseksiyonu

Yapısal kalp hastalığı bulunmayan:

- İdiyopatik ventrikül fibrilasyonu veya J-dalgası sendromu
- Brugada sendromu
- Torsades de pointes (TdP) ile uzun QT sendromu
- Preeksitasyon sendromu
- Yüksek derece AV-blok ile Torsades de Pointes (TdP)
- Familial AKÖ

Non-kardiyak hastalıklar (AKÖ'ye yatkınlık kazandırır):

- Pulmoner embolizm
- İntrakraniyal hemoraji
- Boğulma
- Pickwick sendromu
- İlaç yüksek dozu ve toksisitesi
- Santral havayolu obstrüksiyonu

- a) **Yapısal kalp-damar hastalıkları:** Aort darlığı, mitral kapak prolapsusu, miyokardit, koroner arter çıkış anomalileri, hipertrofik kardiyomiopati ve diğer kardiyomiopatiler (dilate kardiyomiopati, aritmijenik sağ ventrikül kardiyomiopatisi gibi); bir de miyokardit ve atlet kalbi gibi edinsel kalp hastalıkları.
- b) **Elektriki bozukluklar:** Uzun QT sendromu, Brugada sendromu, WPW sendromu (aberran iletili ve hızlı ventrikül cevaplı AF ile), hasta sinüs sendromu; ve de sekonder taşiaritmiler (hipomagnezemi, hipokalemi, kinidin gibi sınıf Ia antiaritmikler, makrolid ve kinolon antibiyotikler, anorektik ilaçlar ve protein tozları gibi).

Altta yapısal kalp hastalığı olmadan erken repolarizasyon, idiyopatik VF ve katekolaminergik VT gibi elektrofizyolojik patolojiler de özellikle spesifik koşullarda AKÖ riski taşıyabilir.

- Ani Kalp ölümünün (“AKÖ riski taşıyan”) non-Kardiyovasküler indirekt etyolojileri özellikle gençler ve genç erişkinlerde gözardı edilmemelidir (Tablo 2.5B). Bunlar, hastada altta yatan kardiyovasküler hastalıktan bağımsız özellikle aritmojenik fizyopatolojik mekanizmaları tetikleyerek bir de altta klinikte manifest olsun olmasın mevcut kardiyovasküler hastalık varlığında AKÖ’ye yatkınlık kazandırabilir (Bakınız sayfa 58; Tablo 2.12).

Tablo 2.5B. Erişkinde AKÖ riskini yükselten non-kardiyak durumlar

1. Nörolojik:

Epilepsi, santral sinir sistemi (SSS) hasarı,
Hereditör müküler distrofi

2. Solunumsal:

Astma
Uyku-apnesi,
Massif Pulmoner emboli, Pulmoner hipertansiyon.

3. Endokrin ve Metabolik:

Diyabet mellitus, Akromegali
Elektrolit bozukluğu, asit-baz dengesizliği

4. Renal:

Kronik böbrek hastalığı
Hemodiyaliz.

5. Psikiyatrik/Psikolojik:

Depresyon, Anksiyete
Anoreksia nervosa
Aşırı heyecanlanma

6. Durumsal:

Yoğun egzersiz ve yarışan atletler

7. İlaçlar:

Antiaritmikler
Antipsikotikler
QT’yi uzatan diğer ilaçlar (Antipsikotikler, Kokain, Makrolid antibiyotikler, yapay protein tozları, anoreksikler)

KORONER ARTER ANORMALLİKLERİ:

Erişkinde koroner arter hastalığı ve sonuçları ani kalp ölümünün en az %80'den, diğer %10-15'den noniskemik kardiyomiyopati sorumlu olmuştur. Koroner arter hastalığı erişkinde AKÖ'nün en yaygın sebebidir.

Koroner arter hastalığı ve ateroskleroz arasında vurgulanan ilişkiye rağmen, AKÖ'nün tam anlaşılması ve ölümden önce tanınabilmesi ve tedavi edilebilmesi için, daha az yaygın ve sıklıkta (nadir görülen) non-aterojenik koroner vasküler patolojilerin de tanınması ayırıcı tanıda ekarte edilmesi gerekir. Bu durumların birçok koroner ateroskleroz prevalansının daha düşük olduğu gençler ve genç erişkinlerdeki AKÖ'nün aterosjenik patolojiden rölatif daha yaygın saptanan sebeplerdir:

Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığı:

Koroner damarların, koroner ateroskleroz sonucunda gelişen yapısal ve fonksiyonel anormalliklerinin yol açtığı akut veya kronik miyokardiyal iskeminin miyokardiyal etkileri ile gelişen elektrofizyolojik değişiklikler aralarında etkileşir.

AKÖ'nün sebebi ve katkısı olan koroner aterosklerozun manifestasyonları:

1. Akut veya geçici miyokardiyal iske mi ile (tromboz is, spazm ve fiziksel stres) kronik ateroskleroz (kronik stabil angina pektoris).
2. Akut miyokart infarktüsünün; başlangıcı ve erken fazı (ilk saatleri, özellikle <2 saati)
3. Geçirilmiş miyokart infarktüsü dahil miyokardiyal aritmik substratta değişiklik (Nebde dokusu) ile kronik ateroskleroz.

- Akut miyokardiyal infarktüs ve geçici miyokardiyal iskemik olaylar sonucunda meydana gelen kardiyak arrest ve AKÖ'nün prognozu ve fizyolojisi kardiyak arrest riskinden farklıdır, daha sonra gelişen iskemik kardiyomiyopati olsun olmasın önceki geçirilmiş, eski miyokardiyal infarktüs ile ima edilir.

Genel olarak, hayati-tehlikesi olan olayların kısa-dönem riski akut iske mi ve AMİ'nin akut fazında daha yakındır; uzun-dönemde AKÖ risk ise geçici iske mi, miyokardiyal nedbe oluşumu, remodeling, iskemik kardiyomiyopati ve kalp yetersizliği ile daha ilişkilidir.

Nonaterosklerotik Koroner Arter Anormallikleri:

Bu gruptaki anormallikler; konjenital lezyonlar, koroner arter embolizmi, koroner arterit ve koroner arterlerin mekanik anormalliklerdir.

AKÖ sebebi ve gelişiminde katkısı olan koroner arterlerin konjenital anormallikleri:

1. Pulmoner arterden anormal çıkışı
2. Diğer koroner arterio-venöz fistül
3. Sol koronerin sağ veya non-koroner sinüs valsavadan çıkışı.
4. Hipoplastik veya aplastik koroner arterler
5. Koroner-intrakardiyak şant.

Konjenital lezyonlar arasında; sol koroner arterin pulmoner arterden anormal çıkışı (kökeni) rölatif olarak yaygındır ve bebeklik ve çocukluk çağında cerrahi tedavi olmayanlarda yüksek ölüm oranı ile ilişkilidir. AKÖ için erken ölüm riski bu durumlarda çok yüksektir, fakat cerrahi girişim yapılmadan yetişkin yaşlara kadar hayatta kalanlar AKÖ riski altında yaşarlar. Koroner arteriyo-venöz fistüller daha az sıklıkta olup, daha düşük AKÖ riski ile ilişkilidir.

Koroner arterlerin yanlış Valsalva sinüsünden çıkış anomalisi: Bu anatomik varyantlar özellikle egzersiz sırasında artmış AKÖ riski ile ilişkilidir. Örneğin: Anomali arterinin geçişi ve seyri aort ve pulmoner arter kökleri arasından olduğunda ve ostiyum anomalisinde çıkış açısı damarın ostiyumunda yarık (dairese, yuvarlak olmayan) gibi açıklık oluşturur; kesitsel etkin kan akımı alanını azaltır ve miyokardiyal iskemiye yatkınlık kazandırır.

Konjenital olarak hipoplastik, stenotik, veya atretik sol koroner arterler gençlerde miyokard infarktüsü ile ilişki (AKÖ ile değil) yaygın olmayan anomalilerdir.

Koroner arterlerin Embolizmi: En yaygın olarak aortik kapak endokarditi ve hastalanmış veya mitral veya aortik prostetik kapaklardaki trombotik materyalden meydana gelir. Sol ventriküldeki mural trombusun, cerrahi ve kalp kateterizasyon işlemi sonucunda embolizmi oluşabilir. Miyokardiyal iskemi ve infarktüsün semptom ve bulguları koroner embolizmin en yaygın manifestasyonlarıdır. Bunların herbirisi embolik iskeminin yol açtığı miyokardiyal elektrofizyolojik değişimler sonucunda AKÖ için risk yaratır.

Koroner Arteritis: Muko-kutanöz lenf düğümü sendromu (Kawasaki hastalığı) koroner arterit ile ilişkili AKÖ riski taşımaktadır. Poliarteritis nodosa ve ilgili vaskülit sendromlar AKÖ'ye sebep olabilir. Sifilitik aortitte (geç manifestasyonu) aterosklerotik koroner ostiyal darlık gibi obstrüktif koroner arteritde AKÖ'ye sebep olabilir.

Koroner Arterlerin Mekanik Obstrüksiyonu: AKÖ'ye sebep olan birkaç tip mekanik anormallik bildirilmiştir. Aort disseksiyonu ile birlikte olsun olmasın koroner arter disseksiyonu Marfan sendromunda meydana gelir, travma ve gebeliğin peripartum periyodunda (hipertansiflerde spontan) da bildirilmiştir.

AKÖ'nün nadir sebepleri arasında; aort kapağından koroner ostiyum içine miksomatöz polip prolapsusu ve de koroner arter ostiyumu ve proksimal koroner arteri tutan valsalva sinüs anevrizmasının rüptürü ve disseksiyon bildirilmiştir.

- Koroner arter üzerinde miyokardiyal köprüleme (*bridging*) zorlu egzersiz sırasında artan miyokardiyal sistolik duvar gerilimi ve (yüksek kalp hızı ile) kısalmış diyastol süresi sonucunda gelişen muhtemel şiddetli ve uzamış mekanik obstrüksiyon ani kalp ölümü ile ilişkilendirilmiştir. Etkilenen koroner arterin distal dağılımında ilgili koronerin beslediği (jeopardize) miyokardiyumda "atılmış fibroz doku" (serpilmiş gibi fibroz doku adacıkları) postmortem muayenede yaygın olarak görülmüştür; bu

bulgu zaman içinde gelişen kronik veya intermitan iskemik yükü ima etmektedir. Derin köprüleme, yaygın olarak hipertrofik kardiyomiopati ile ilişkilidir.

Koroner arter Spazmi: Koroner vazospazm ciddi aritmilere ve aKÖ'ye sebep olabilir, özellikle mental stressle artan endojen katekolamin salınımı sonucunda daha şiddetli ve uzamış spazm söz konusu olabilir. Genellikle altta yatan koroner aterosklerotik hastalık ile ilişkilidir. Ağrısız miyokardiyal iskemi ya spazm ya da aterosklerotik plaklar gibi sabit lezyonlar ile ilişkilendirilmiştir. Evvelce anlaşılamamış ani ölümün mekanizması olarak tanımlanmıştır. Sessiz iskeminin farklı şekillerinin (tamamen asemptomatik, post-miyokardiyal infarktüs ve karışık sessiz-anginal patern gibi) farklı prognostik etkileri olabilir. Post-Mİ hastalarda, sessiz iskemi artmış AKÖ riski ile ilişkilendirilmiştir.

Yüksek oranda tekrarlama riskinin markerleri olmamasına dayanarak önerilen; hayatı tehdit eden aritmileri gösterilen hastaların vazospastik angina ile ilişkili olduğudur; bu hastalara medikal tedavi verilmesi ve ICD'nin takılmasına tavsiye edilmiştir.⁶⁵

Sessiz iskeminin farklı paternlerinin (tamamen asemptomatik, post-miyokardiyal infarktüs ve karışık sessiz paternler) prognozları da farklı olabilir. Post-miyokardiyal infarktüs hastalarında, sessiz iskemi yükselmiş AKÖ riski ile koreledir.⁶⁶

Ventriküler Hipertrofi ve Hipertrofik Kardiyomiopati:

Sol ventriküler hipertrofi AKÖ'nün bağımsız risk faktörü olup ve AKÖ'nün birçok sebebi ile ilişkilidir ve potansiyel letal aritmi mekanizmalarının fizyolojik katkı sağlayıcısı olabilir.

Ortaya çıkan Sol ventrikül hipertrofisinin altında yatan durumlar: Ateroskleroz ile birlikte olsun olmasın hipertansif kalp hastalığı, kalp kapak hastalığı, obstrüktif veya non-obstrüktif hipertrofik kardiyomiopati.

Sağ ventrikül hipertrofisi ile primer pulmoner hipertansiyon ve konjenital kalp hastalığına sekonder aşırı sağ ventriküler yüklenmesi sonucunda gelişir. Bu durumların her biri yüksek AKÖ riski ile ilişkilidir; ciddi, ağır derecede hipertrofik ventrikülleri bulunan hastaların özellikle aritmik ölüme duyarlı olduğu ima edilmiştir. Obstrüktif hipertrofik kardiyomiopati hastalarda tüm ölümlerin %70 kadarı anidir. Ancak kardiyak arrestten hayatta kalanlarda, uzun-dönem sonuçlar diğer sebeplerden hayatta kalanlara kıyasla daha iyidir.

Obstrüktif ve non-obstrüktif kardiyomiopati hastaların önemli bir bölümünde, etkilenen akrabaların veya sebebi bilinmeyen AKÖ hikayesi bulunur. Çok iyi anlaşılmış allel ve fenotipik heterojenite ile otozomal dominant kalıtsal şekilleri kanıtlanmıştır. Mutasyonların çoğu kontraktil protein kompleksindeki elementleri kodlayan lokustadır; en çok beta-miyozin ağır-zincir ve kardiyak troponin T. Hipertrofinin ciddiyeti ve AKÖ riski arasında ilişki vardır; troponin T formunda, AKÖ riskine rağmen sol ventrikül hipertrofisi daha az ciddi olabilir.

Aritmilerin patogeneğinde elektrofizyolojik ve hemodinamik etkileşimi mi yoksa hipertrofik adalenin elektrofizyolojik dengesizliğini oluşturduğu bilinmemektedir.

Klinik İpuçları:

- Hipertrofik kardiyomiopati spesifik klinik markerler hastalarda AKÖ'nün spesifik olarak bireysel öngörücüsü değildir, bununla birlikte; genç başlama yaşı, AKÖ'nün güçlü aile hikayesi, sol ventrikül kitlesinin büyüklüğü, ventriküler aritmiler ve kötüleşen semptomlar (özellikle senkop) daha yüksek risk göstergesi görünmüştür. Dinlenimde düşük çıkış-yolu gradiyenti ile önemli provoke edilebilen gradiyent de AKÖ'nün yüksek riskini tanımlar.
- Hipertrofik kardiyomiopatide AKÖ mekanizması olarak önce katekolamin stimülasyonunun yol açtığı çıkış yolu obstrüksiyonu düşünülmüştür; fakat ani ölümün en yaygın sebebi olarak letal aritmilerde gözardı edilmemelidir.
- Ambulatuvar EKG kaydında süregelen-olmayan VT veya programlı elektrikli stimülasyon sırasında potansiyel letal aritmilerin uyarılabilirliğinin riski ima ettiği düşünülmüştür.
- Egzersiz sırasında kan basıncının düşüşü; hızlı veya polimorfik semptomatik süregelen-olmayan taşikardinin her ikisi de daha iyi öngörücü bulunmuştur.
- Obstrüktif-olmayan kardiyomiopati de AKÖ riski taşır aritmojen, elektrofizyolojik mekanizmanın kendisi hipertrofik miyokardiyuma sekonderdir.
- 35 yaşından genç atletlerde, hipertrofik kardiyomiopati AKÖ'nün en yaygın sebebidir. Aksine, 35 yaşından büyük atletlerde iskemik kalp hastalığı en yaygın sebeptir.

Noniskemik Kardiyomiopati; Sistolik ve Diyastolik Kalp Yetersizliği:

Konjestif kalp yetersizliğinin uzun-dönemde daha iyi kontrol edilmesi, bu hastalarda uzun dönemde sağkalımı düzeltmiştir. Ancak, klinik olarak stabil görünenler (NYHA fonksiyonel sınıf I veya II) arasında ani ölen KY hastalarının oranı sanıldığından aksine önemli düzeydedir.⁴⁴ AKÖ'nün mekanizması (bradiaritmi ve osistoliye karşı VT veya VF) sebep ile ilgili görülmektedir (iskemik veya noniskemik).

- Kalp yetersizliğinde ani ölen hastalarda mutlak AKÖ riski kötüleşen sol ventrikül fonksiyonu ile yükselmiştir; fakat ani ölümün ani-olmayan ölüme oranı fonksiyonel bozulmanın yaygınlığı ile ters orantılıdır.⁴⁴
- Kardiyomiyopati hastalarında; İyi fonksiyonel kapasitelilerin (NYHA sınıf I ve II) total mortalite riski, kötü fonksiyonel sınıftakilere (sınıf III ve IV) göre daha düşüktür, fakat ani ölümün olasılığı daha yüksektir.
- Açıklanamayan senkop, fonksiyonel sınıfı III, IV semptomlu hastalarda AKÖ'nün güçlü öngörenidir. Ambulatuvar ventriküler aritmiler, bu hastalarda AKÖ için spesifik riski işaret etmez.
- Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu ile diyastolik kalp yetersizliğinde zaman içinde mortalite riski düşük EF'li KY'ye benzerdir.⁶⁸ Bununla birlikte, Diyastolik KY'de AKÖ riski sistolik KY ile ilişkili olana paralel olduğu unutulmamalıdır, muhtemelen diğer risk faktörleri ile modüle edilmiştir.⁶⁹
- AKÖ riskinin belirlenmesinde, post-Mİ ventriküler aritmiler ve düşük ejeksiyon fraksiyonu arasında etkileşim tanımlanmıştır. Kronik KY ve AKÖ ilişkisinin en yaygın nedensel temeli iskemik kardiyomiyopatidir. Daha iyi akut miyokard infarktüsü sağkalımı ile birlikte geç SV remodelinginden iskemik kardiyomiyopati gelişme prevalansı artmıştır. Diğer dilate kardiyomiyopati sebepleri idiyopatik, alkolik ve postmiyokardit konjestif kardiyomiyopati ve dilate kardiyomiyopatinin ailevi şekli. Bu sonrakilerin birçoğu lamin A/C mutasyonları ile ilişkilidir⁷⁰ peripatum kardiyomiyopati de AKÖ'ye sebep olabilir.

Akut Kalp Yetersizliği:

AKÖ sebebi ve gelişiminde katkısı olan akut ve subakut kalp yetersizliği ile ilişkili faktörler:

1. Massif akut miyokard infarktüsü
2. Miyokardit (akut veya fulminan)
3. Akut alkolik kardiyak disfonksiyon
4. Takotsubo sendromu (ani ölüm riski belirsiz)
5. Aort stenozu veya biyoprotezlerde trombus; "Ball valve embolizm"
6. Kardiyak yapıların mekanik olarak yırtılması (ventrikül serbest duvarı, mitral kapak yapıları [korda tendinea, papiller adale] ve interventriküler septumun yırtılması).
7. Nonkompliyan ventrikülde akut pulmoner ödem.

- Akut kalp yetersizliğinin tüm sebepleri, acele girişimde bulunulmadığında primer olarak dolaşım yetersizliği veya sekonder aritmiler sonucunda AKÖ'ye sebep olabilir. Buna karışan elektrofizyolojik mekanizmalar; ventriküler miyokardiyal fibrillerin akut gerilmesinin, veya his-purkinje sisteminde oluşan (makro/mikro histopatolojik) değişikliklere dayanan aritmojenik etkilerin sebep olduğu ileri sürülmektedir. Diğer olası mekanizmalar; nöro-humoral mekanizmalar ve akut elektrolit değişiklikleridir.
- AKÖ ile ilişkili akut kalp yetersizliğinin sebepleri: Yaygın AMİ, akut miyokardit, akut alkolik kardiyak disfonksiyon ve ileri kalp hastalığının her şeklinde akut pulmoner ödem veya massif pulmoner embolizm ve infarktüs veya enfeksiyona sekonder gelişen intrakardiyak yapıların mekanik yırtılması; aort veya mitral darlığında top-kapak embolizmi (*ball valve embolism*) gibi birçok mekanik kalp yetersizliği sebepleri.

Kalbin İnflamatuar, İnfiltratif, Neoplastik ve Dejeneratif Hastalıkları:

Bu gruptaki hastalıklar birlikte kalp yetersizliği olsun olmasın AKÖ ile ilişkilendirilmiştir. SV disfonksiyonu ile akut viral miyokardit letal aritmiler dahil kardiyak aritmiler ile yaygın ilişkili bulunmuştur. Akut miyokarditte klinik olarak sol ventrikül disfonksiyonu olmadan da letal aritmiler veya AKÖ meydana gelebilir.⁷²

Dev hücreli (giant cell) miyokardit ve akut nekrotizan eozinofilik miyokardit özellikle ya miyokardiyal hasar ya da aritmiler için spesifik olarak virulandır.

- Viral miyokardit spesifik ileti yollarında izole hasar oluşturabilir ve aritmi eğilimini artırabilir (Brugada sendromu gibi polimorf VT), bu süreçte AKÖ ile seyrek ilişki bildirilmiştir.

Örneğin, Suçiçeği erişkinde ileti sistemi bozukluğunun çarpıcı seyrek sebebidir, bu hastalarda SV fonksiyonu korunmuştur, AKÖ ile ilişkisi net değildir.

Kollajen vasküler hastalıklar, tümörler, kronik granümatöz hastalıklar, infiltratif bozukluklar ve protozoon manifestasyonlarında miyokardiyal tutulum yaygın olarak değişir. Tüm olgularda AKÖ hastalık sürecinin ilk veya son manifestasyonu olabilir. AKÖ riski kardiyak tutulumun yaygınlığı ile ilgilidir. Fakat hastalarda görülen aritmiler, süregelen VT epizodları kardiyak tutulumu daha az olanlarda riski gösterebilir.

Granümatöz hastalıklardan Sarkoidoz kendisinin direk AKÖ sıklığı ile ilişkisinden dolayı (geçici iskemi ve histolojide reperfüzyonun görülmesi ile raynaud'a benzer vasküler koroner tutulum ima edilmiştir) bu grubun dışında kalmaktadır. Ölümünün %67'si de AKÖ terminal olaydır. Ölümünün %67'si ise sarkoid kalp hastalığına dayandırılabilir. AKÖ riski kalp hastalığının yaygınlığı ile ilgilidir. Fakat süregelen-olmayan VT gibi aritmiler daha az kardiyak tutulumlu

hastalarda riski işaret edebilir. Kardiyak amiloidoz da AKÖ'ye sebep olabilir, insidensi %30 bildirilmiştir; ventrikül adalesinin veya spesifik ileti sisteminin difuz tutulumu AKÖ ile ilişkili olabilir.

Aritmojenik Sağ Ventriküler Displazi veya Sağ Ventrikül Kardiyomiopatisi:

Bu durum yüksek ventriküler aritmi (polimorfik süregelen-olmayan VT veya VF, ve tekrarlayan süregelen monomorfik VT dahil) insidensi ile ilişkilidir. Bu hastalarda yüksek oranda, (%80'de) hastalığın ilk manifestasyonu “açıklanamayan” senkop veya AKÖ'dür.

- AKÖ sıklıkla egzersiz ile ilgilidir, sağ ventrikül displazi sporla ilgili AKÖ'lerin en yaygın sebebi olarak ortaya çıkmıştır. Dünyanın bazı bölgelerinde hipertrofik kardiyomiopati taramasında etkilenen atletler (hipertrofik kardiyomiopati) yarışlardan dışlanırken, sağ ventrikül displazisi sporla ilgili AKÖ'nün en sık sebebi olarak ortaya çıkmıştır.⁷⁴
- Bununla birlikte, sağ ventrikül anormallığı ilerlemiş olgularda, SV'ninde olası geç tutulumu genellikle düşünülmeli ve hesaba katılmalı. Sol ventrikül tutulumu ağırlıkta olan (SV-dominant) paterni de tarif edilmiştir.⁷⁸
- Sağ ventrikül displazisinin genetik temeli iyi araştırılmıştır, çünkü klinikte hastalığın büyük oranda ailesel dağılımı dikkat çekmiştir. Kalıtsal paterni genellikle otozomal dominanttır; Desmozom yapısını kodlayan 4 lokus toplam olarak en yaygın bilinen mutasyonlardır. Bu mutasyonlar kromozom-1'in (1g42) *ryanodine* reseptör lokusunda da tanımlanmıştır.

1994'de uluslar arası görev grubunun önerdiği Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiopatisi/Displazisinin klinik teşhis kriterleri, bu kardiyomiopatinin sıklıkla non-spesifik klinik özelliklerinin tanınması ve yorumlanmasını kolaylaştırmıştır. Bu kriterler oldukça spesifik olmakla erken ve ailesel hastalık için duyarlılığı eksiktir. Tanı kriterlerinin gözden geçirilmesi özellikle ailesel genetik modellerde bu sorunu biraz olsa da aşmıştır. 2010 yılında “uluslararası görev grubu” hastalığın aile hikayesi dahil çeşitli klinik ve laboratuvar bulgularına dayanan (Tablo 2.6 ve Tablo 2.7)'de gösterilen majör ve minör kriterler ile orijinal kriter için *Tanı terminolojisi* geliştirilmiştir. Buna göre:

Yeni gözden geçirilen kriterlere göre teşhis terminolojisi:

- *Kesin teşhis:* 2 majör veya 1 majör ve 2 minör kriter; veya farklı kategorilerde 4 minör kriter.
- *Sınırdaki teşhis:* 1 majör ve 1 minör; veya farklı kategorilerde 3 minör kriter.
- *Olası teşhis:* 1 majör veya farklı kategorilerden 2 minör kriter.

12-D EKG'de karakteristik bulgular (majör kritereler); sağ prekordiyal derivasyonlarda “epsilon dalgası T-dalgası negatifleşmesi (Şekil 2.6).

Tablo 2.6. 2010 yılında Gözden Geçirilmiş **Major Teşhis Kriterleri****I) Global veya bölgesel disfonksiyon ve yapısal değişiklikler:****2D Eko:**

- Bölgesel SĞV diskinezi veya anevrizma
- Aşağıdakilerin 1 tanesi (Diyastol sonunda): PSAX RVOT ≥ 32 mm; (VKİ'ye göre) PLAX VKİ ≥ 19 mm/m²; veya Fraksiyonel alan değişikliği $\leq$ %33.

MRI ile:

- Bölgesel SĞV akinezi veya diskinezi veya SĞV kontraksiyonunda asenkroni
- VE Aşağıdakilerden 1 tanesi: SĞV diyastol volumunun VKİ'ye oranı ≥ 110 mL/m², 100 mL/m² (erkek/kadın); veya SĞV EF $\leq$ %40.

SĞV anjiyografisi ile:

- Bölgesel SĞV akinezi, diskinezi veya anevrizma.

II) Duvarın doku tanımlaması:

- Morfometrik analizde rezidüel miyosit $<$ %60 (veya hesaplanmışsa $<$ %50); endomiyokardiyal biyopside ≥ 1 örnekte dokuda yağlı değişim ile olsun olmasın SĞV serbest duvarı miyokardiyumunun fibröz değişimi ile;

III) Repolarizasyon anormallikleri:

- ≥ 14 yaş bireylerde (komplet sağ dal bloğu, QRS ≥ 120 ms yokluğunda) Sağ Prekordiyal derivasyonlarda (V_1 , V_2 ve V_3) veya ötesinde T dalgası tersleşmesi.

IV) Depolarizasyon/ileti anormallikleri:

- Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V_1 - V_3) epsilon dalgası (QRS kompleksinin sonu ile T dalgasının başı arasında oluşmuş düşük amplitüdlü sinyal).

V) Aritmiler:

- Sol dal bloğu morfolojisinde ve sol aks deviyasyonu (II, III'de negatif, I, aVL'de pozitif defleksiyon) ile süregelen olan veya olmayan VT.

VI) Aile hikayesi:

- SĞV-KMP birinci-derece akrabalarda «yeni görev grubu kriterleri» ile kanıtlanmış.
- Birinci-derecede akrabalarda otopsi veya cerrahide patolojide kanıtlanmış SĞV-KMP.
- Değerlendirme altındaki SĞV-KMP'li hastada muhtemelen ilişkili veya muhtemelen ilişkili olarak kategorize edilen patojenik mutasyonun tanınması.

Kısalt: SĞV-Sağ ventrikül, RVOT-RV out flow tract; RV-right ventricle; PSAX-parasternal short-axis view; PLAX-parasternal long-axis view; VKİ-vücut kilo-indeksi.

Tablo 2.7. Gözden Geçirilmiş **Minör Teşhis Kriterleri****I) Global veya bölgesel disfonksiyon ve yapısal değişiklikler:****2D Eko:**

- Bölgesel SĞV akinezi veya diskinezi
- Ve (diyastol sonu) aşağıdakilerden 1 tanesi: PLAX RVOT ≥ 29 - < 32 mm; (VKİ'ye göre düzeltilmiş) PLAX/VKİ ≥ 16 - < 19 mm/m². PSAX RVOT ≥ 32 - < 36 mm (VKİ'de düzeltilmiş) PSAX/BSA ≥ 18 - < 21 mm/m²
- veya fraksiyonel alan değişikliği %33 - $\leq$ %40.

MRI ile:

- Bölgesel SĞV akinezi veya diskinezi veya SĞV kontraksiyonları dissenkron.
- VE aşağıdakilerden 1 tanesi: SĞV diyastol sonu volumunun VKA'ya oranı ≥ 100 - < 110 mL/m² (kadınlarda < 100 mL/m²); veya SĞV EF > 40 - ≤ 45 .

II) Duvarın doku tanımlaması:

- Morfometrik analiz ile rezidüel miyosit %60-%75 (hesaplanmışsa %50-60), ile endomiyokardiyal biyopside ≥ 1 örnekte dokunun yağlı değişimi ile olsun olmasın SĞV serbest duvarı miyokardiyumunda fibroz değişim.

III) Repolarizasyon anormalliği:

- > 14 yaşındaki olgularda komplet sağ dal bloğu yokluğunda V_1 ve V_2 veya V_4 , V_5 veya V_6 'da veya ötesinde T dalgası negatifleşmesi.

IV) Depolarizasyon/ileti anormallikleri:

- Sinyal ortalamalı EKG'de (SAECG) geç potansiyeller; standart EKG'de QRS süresi ≥ 110 ms olmadığında 3 parametreden ≥ 1 'nin bulunması.
- Filtrelenmiş QRS süresi (fQRS) ≥ 114 ms
- Terminal QRS süresi < 40 ms (düşük-amplitüd sinyali süresi) ≥ 38 ms.
- Terminal 40 ms'nin ortalama kare-kök voltajı ≤ 20 mV
- Komplet sağ dal bloğunun yokluğunda V_1 , V_2 veya V_3 'de R' dahil S dalgasının aşağı noktasından QRS sonuna kadar ölçülen QRS'in terminal aktivasyonu ≥ 55 ms.

V) Aritmiler:

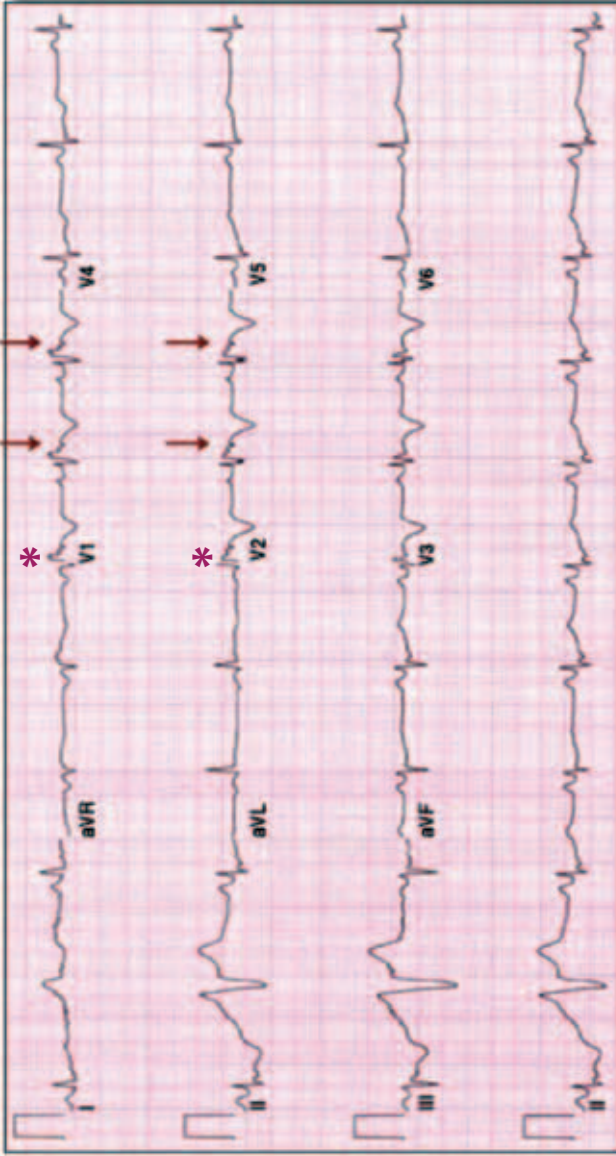
- SĞV çıkış yolu konfigürasyonu, sol dal bloğu morfolojisi ile inferiyor veya bilinmeyen aks deviyasyonu (II, III ve aVF'de pozitif, I, aVL'de negatif defleksiyon).
- 24 saat Holterde > 500 ventriküler ekstrasistoller.

VI) Aile hikayesi:

- SĞV kardiyomiopatisi şüphesinde birinci-derece akrabalarda Prematüre ani ölüm (≤ 35 yaş).
- İkinci-derecede akrabalarda patolojik olarak kanıtlanmış SĞV kardiyomiopatisi.

* > 14 yaşında komplet sağ dal bloğu yokluğunda V_1 , V_2 , V_3 ve V_4 'de T dalgası negatifleşmesi.

Kısalt: SĞV-Sağ ventrikül, RVOT-RV out flow tract; RV-right ventricle; PSAX-parasternal short-axis view; PLAX-parasternal long-axis view; VKİ-vücut kilo- indeksi. SAECG: Sinyal ortalamalı EKG.



(EKG arşivi VR)

Şekil 2.6. Aritmojenik sağ ventrikül (SGV) kardiyomiyoopatisinde sağ prekordiyallerde R' dalgası (*) bitiminde okla işaretlenmiş defleksiyonlar ("Epsilon-dalgası"). Bunlara "Epsilon-dalgası" denmektedir; SGV'de gecikmiş iletiyi yansıtmaktadır ("geç potansiyel"). Bu Aritmojenik SGV Kardiyomiyoopatisinin klasik EKG'sidir. Bu hastalarda SGV prekordiyal derivasyonlarda ileti gecikmesi, Epsilon-dalgası ve sağ prekordiyallerde T-dalgası inversiyonunu da bulmaktadır.

Kalp Kapak Hastalığı:

AKÖ sebebi ve gelişiminde katkısı olan kalp kapak hastalıkları:

- A. Valvüler aort darlığı/yetersizliği
- B. Mitral kapak yırtılması
- C. Mitral prolapsusu
- D. Endokardit
- E. Protetik kapak disfonksiyonu

Ciddi aort darlığı: Yüksek mortalite riski ile ilişkilendirilmiştir, ölümlerin %70 kadarı anidir ve etkilenen tüm hastalarda mutlak AKÖ oranı %15-20'dir.

- Sol ventrikül fonksiyonu normal ve aortik zirve gradiyenti >60 mmHg bulunan ciddi aort darlığı hastalarında 3.3 yıllık takipte AKÖ oranı %5 bulunmuştur.
- Ciddi aort darlığında kapak replasmanından sonra takipte ventriküler aritmi insidensi yüksek bulunmuştur. Takipte meydana gelen AKÖ tromboembolizm ve ventriküler aritmiler ile ilişkilendirilmiştir.
- AKÖ riski diğer kapakların stenotik lezyonlarında aort stenozuna göre daha düşük saptanmıştır. Regürjitan lezyonlar, özellikle kronik aort regürjitasyonu akut mitral regürjitasyonu aort darlığından daha düşük sıklıkta AKÖ'ye sebep olabilir.

Mitral Kapak Prolapsusu:

- Ani kalp ölümü prevelansı geçmişte sanıldığından daha düşük bir durumdur ve insidensi yüksek düşük riskli kardiyak aritmiler ile ilişkilidir. Ancak AKÖ riski düşük olmasına rağmen belirgin ve dikkat çekicidir, gözardı edilmemeli; yaygın olmayan bu komplikasyon (AKÖ) ekokardiyografide saptanan mitral yaprakcıkların belirgin fazlalığı (*redundancy*) ile birlikte EKG'de inferiyor derivasyonlarda nonspesifik ST-T değişiklikleri ile iyi korelasyon gösterir. Mitral prolapsus sendromunda QT uzaması veya preeksitasyon ve AKÖ arasında ilişki çok az tutarlıdır.

Aort ve Mitral Kapakların Endokarditi:

Sol kalbin apaklarının endokarditinde; kapak yapılarının akut yırtılması, koroner embolizm veya kapak halkaları veya septumda oluşan abseler hızlı ölüm ile ilişkilendirilmiştir. Ancak bu ölümler nadiren hakiki ani ölümlerdir. Çünkü bu durumlarda geleneksel olarak tanımlanmış taşıyıcı mekanizmalar yaygın değildir. Valvüler vejetasyonlardan kaynaklanan mekanik valvüler komplikasyonların sebep olduğu akut hemodinamik instabilitenin yanında koroner embolizm nadir durumlarda fatal iskemik aritmileri tetikleyebilir.

Konjenital kalp hastalığı:

AKÖ sebebi ve gelişiminde katkısı olan Konjenital kalp hastalıkları:

- A. Konjenital (biküspit) Aort (potansiyel yüksek risk) veya pulmoner (düşük risk) kapak stenozu.
- B. Konjenital defektler ile Eisenmenger fizyolojisi:
 1. İlerlemiş hastalık
 2. Doğum sancıları ve doğurma sırasında.
- C. Konjenital lezyonların cerrahi tamirinden sonra geç (Fallot tetralojisi).

AKÖ ile en yaygın ilişkisi olan başlıca konjenital lezyonlar Aort stenozu (biküspit) ve Eisenmenger fizyolojisi ile kalbin sol ve sağ tarafları arasındaki bağlantılardır (şantlar). Sonrakinde, AKÖ riski pulmoner vasküler hastalığın ciddiyetine bağlıdır. Eisenmenger sendromlu gebe kadınlarda, doğum sancıları ve doğurma sırasında maternal mortalite riski oldukça yüksektir.

Kompleks konjenital lezyonların (özellikle Fallot tetralojisi, büyük arterlerin transpozisyonu, ve atriyoventriküler kanal defektleri) tamirinden sonra geç komplikasyon olarak, potansiyel letal aritmi ve AKÖ bildirilmiştir. Bu hastalar yakından takip edilmeli ve kardiyak aritmi tesbit edildiğinde agresif olarak tedavi edilmelidir. Bununla birlikte geç AKÖ riski önceden düşünüldüğü kadar yüksek olmayabilir.

Elektrofizyolojik Anormallikler:

AKÖ sebebi ve gelişiminde katkısı olan Elektrofizyolojik Anormallikler:

A. İleti sisteminde anormallikler:

1. His-Purkinje sisteminin fibrozu:
 - a. Primer dejenerasyon (Lenegre hastalığı)
 - b. “Kardiyak iskeletin” Sekonder fibroz ve kalsifikasyonu (Lev hastalığı).
 - c. Postviral ileti sistemi fibrozu
 - d. Hereditör ileti sistemi hastalığı
2. İletin anormal yolları (WPW sendromu, iletinin kısa refrakter periyodlu bypassı).

B. Repolarizasyon anormallikleri:

1. QT intervalinin süresinde Konjenital anormallikler:
 - a. Konjenital uzun QT sendromları
 - Ramona-Ward sendromu (sağlıklı yok).
 - Jervell ve Lange-Nielsen sendromu (sağlıklı ile)
 - b. Konjenital kısa QT sendromu

Bu grubun büyük bölümünde altta yatan belirgin yapısal kalp hastalığı bulunmaz (Bakınız sayfa 58, Tablo-AKÖ2)

2. Edinsel uzun QT sendromları

- a. İlaç etkisi (genetik predispozisyon ile)
 - Kardiyak ani aritmikler
 - Nonkardiyak
 - İlaç etkileşimleri
- b. Elektrolit anormallikleri (cevap genetik predispozisyon ile modifiye)
- c. Toksik maddeler
- d. Hipotermi
- e. Santral sinir sistemi hasarı, subaraknoid kanama

3. Brugada sendromu

4. Erken repolarizasyon sendromu

C. Bilinmeyen veya belirsiz sebeplerden VF:

(Tanımlanabilen yapısal veya fonksiyonel sebep yok)

- İdiyopatik VF
- Kısa çiftleşme aralığı ile trorsades de pointes, polimorfik VT
- Önceden sağlıklı kurbanda nonspesifik fibrö-yaglı infiltrasyon (sağ ventrikülün fibröz displazisinin varyasyonu)

AV düğüm, His-Purkinje sisteminin edinsel hastalığı ve iletinin aksesör yollarının bulunması AKÖ ile ilişkisi olabilen özelleştirilmiş yapısal ileti anormallığı bulunan iki gruptur. Koroner arter hastalarında AKÖ oranını yükselten birkaç sebepten biri de koroner kalp hastalarında intraventriküler ileti bozukluğudur.

- Anteriyor miyokard infarktüsü ve sağ dal bloğu veya bifasiküler bloklarda; geç hastane döneminde ve hastane çıkışından sonra ilk birkaç ayda oldukça yüksek total mortlite ve AKÖ riski gösterilmiştir (1970-80'li yıllarda).

His-Purkinje sisteminin primer fibrozu (*Lenegre hastalığı*) veya diğer bozukluklara sekonder hasarı (*Lev hastalığı*) yaygın olarak intraventriküler ileti anormallikleri ve semptomatik AV blok ve daha az yaygın olarak AKÖ ile ilişkilidir. Bu riskte olanların tanımlanması ve AKÖ korunmasında Kalp pillerinin sadece semptomların düzelmesinden ziyade AKÖ korunmasındaki etkinliği tartışma konusudur (Bakınız Bölüm 8.4). Ancak, bu hastalarda hayatta kalma ileti bozukluğunun kendisinden daha fazla altta yatan hastalığın doğası ve yaygınlığına bağlıdır.

Konjenital AV bloklı hastalarda veya progressif-olmayan konjenital intraventriküler blokta; yapısal kardiyak anormalliklerin yokluğunda ve kalp hızı ve ritmi stabil olanlarda eskiden karakteristik olarak AKÖ riski düşük bulunmuştur. Aksine, hastada progressif konjenital intraventriküler bloklar ve konjenital kalp hastalığı bulunması yüksek riski öngörür, kalp pili indikasyonu düşünülebilir. Daha sonraki yeni veriler, önceden benin düşünülen konjenital AV blok örneği bulunan hastaların dilate kardiyomiyopati riski olduğundan çok erken indike

değilse, 15 yaşından büyük hastalarda rutin kalp pili implantasyonu işaret edilmiştir. AV kalp bloklarının herediter şeklinde ailesel AKÖ eğilimi ilişkisi bildirilmiştir. Sodyum kanal geni mutasyonu yaşlanma ile progressif ileti sistemi bozuklukları ve Brugada gen ekspresyonunun bazı varyantları ile ilişkilendirilmiştir.

WPW sendromu:

İletinin anormal yolları Wolf Parkinson White sendromunda (WPW) yaygın olarak letal-olmayan aritmiler ile ilişkilendirilmiştir. Ancak anormal yolların iletinin kısa antegrad refrakter periyodu bulunur. Atriyal fibrilasyon oluşumunda aksesör yoldan çok hızlı ileti geçişi sırasında VF'nin başlamasında sağlar.

Kent demeti ve Mahaim fibrilleri yaygın olarak letal aritmi ile ilişkilendirilmiştir.

Birçok ileti yolu bulunanların ailesel anormal yollar olan şeklinde erken AKÖ'deki (premature sudden death) gibi AKÖ riski daha yüksek görünmüştür. WPW sendromuna genetik yatkınlık kazandırdığından ailesel hikaye konu ile ilgisi ve önemi vurgulanmıştır.

12-D EKG'de WPW Sendromu Tanı Kriterleri:

1. Normal P dalgası varlığında, olguların %85'de (olağan olarak ≤ 0.10 s) ≤ 0.12 saniyeden kısa PR intervalı.
2. Olguların %70'de >0.10 saniyeden; geniş QRS intervalı.
3. Tanısal özelliği olan "delta dalgası" bulunması: QRS kompleksinin başlangıç bölümünde "Delta dalgası" denen ciddi kayma veya çentiklenme. QRS defleksiyonu yukarı-doğru olduğunda; kayma veya çentiklenme defleksiyonun çıkan bacağına, aşağıya doğru olduğunda ise; inen bacağındadır.
4. Hem normal veya hem de anormal iletide P-J intervalı ≤ 0.26 saniyedir. Anlamı iletinin heriki tipinde P-J intervalının değişmezliğini vurgular.

Diğer özellikleri: %40-80 olguda supraventriküler aritmiler: PAT %70, AF %16, SVT %10, AFLT %4. Paroksizmal VT seyrek. Atriyal, kavşak ve ventriküler EA'lar olabilir.

Ayrıcı tanı: (a) Sol ventrikül hipertrofisi: Anormal Q dalgaları ve QS defleksiyonu genellikle II, III, aVF ve sağ prekordiyal derivasyonlarda meydana gelir. I, aVL'den nadiren meydana gelir. (b) Miyokart infarktüsü: Uzun ve geniş R dalgaları sağ prekordiyal derivasyonlarda sık görülür, Preaksilyondan ziyade postero-bazal Mİ veya RBB'de görülür.

Uzun-QT sendromu^{14-17,18-50}:

Bu hastalarda kalp yapısal olarak tamamen normaldir (Bakınız sayfa 58, Tablo 2.12). Konjenital uzun-QT sendromu (LQTS-"Long-QT syndrome"); iyon kanal proteinlerinin moleküler yapılarını etkileyen kalıtsal mutasyonların sebep olduğu fonksiyonel anormalliktir ve semptomatik veya letal aritmileri başlatan çevresel veya nörojenik tetikleyiciler ile ilişkilendirilmiştir.

Daha az yaygın fakat seyrek olmayan bu mutasyonlar “*de novo*” veya normal görünen mozayik ebeveynden geçer. İki herediter şekli tarif edilmiştir: (1) Daha yaygın otozomal deominant şekli “*Romano Ward sendromu*” olarak bilinmektedir; (2) seyrek otozomal resesif kalıtsal şekli sağırılık ile ilişkili; “*Jervell ve Lange-Nielsen sendromu*”dur. Fenotipik ekspresyonunun oldukça geniş aralığı vardır.

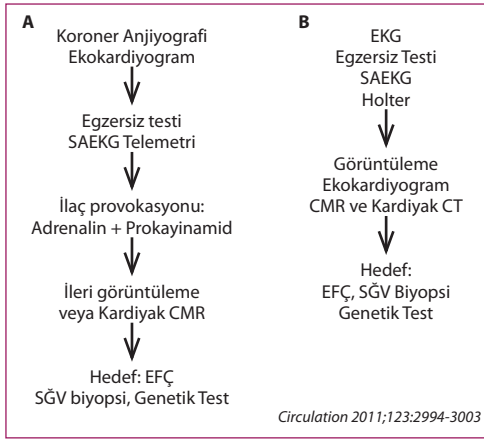
- Semptomatik olgularda senkop en yaygın semptomdur. Bazı hastalar uzun QT sendromu ile ömür boyu herhangi bir aritmi ortaya çıkmadan yaşayabilir. Oysa diğer LQTS’li hastalar semptomatik (özellikle torsades de pointes şeklinde VT ile) ve olası fatal aritmilere çok duyarlıdırlar.
- Ancak bazı ailelerde penetransı düşük veya değişken olabilir. Bu aile bireylerinin EKG ile teşhisi zor olduğundan AKÖ riski tanımlanamamış olarak kalırlar. Ancak bu hastalar, ilaçların veya serum elektrolit düzeylerindeki değişikliklerin QT uzatan etkilerine duyarlı olabilirler ve bu hastalar kliniğe edinsel uzun QT sendromu olarak yansıtılır. Bu hastalar, [-Kadın cinsiyet; daha ileri derecede QT uzaması veya QT alternans; açıklanamayan senkop; ailesel prematüre AKÖ hikayesi, ve belgelenmiş torsade des pointes veya geçmiş VF-] ile daha yüksek düzeyde risk ile ilişkilendirilmiştir.

Edinsel Uzun QT İntervali ile İlgili Pratik İpuçları

- Uzun QT sendromlu hastada QT uzaması ile ilişkili ilaçların kullanımının engellenmesi ve İCD dahil dikkatli tıpsal yaklaşım gerekir. Bununla birlikte, potasyum ve sodyum kanallarının beta alt-ünitelerini kodlayan (3,7 ve 11 ve 21) kromozom lokuslarında çok sayıda mutasyon bildirilmiştir. Bu riski taşıyan ve risk altında olan akrabaları tanımak ve bunları tıpsal olarak tedavi etmek önemlidir.
- Uzamış QT intervali sendromunun edinsel formu QT intervalinin aşırı uzamasından ve çevresel etkiler ile torsades de pointes (tdP) gelişim potansiyelinden bahseder. Konjenital QT sendromu gibi kadınlarda daha sıktır.

Edinsel Sendroma ilaç etkileri veya özellikle sınıf IA veya III antiaritmikler ile ilgili hastaların bireysel idiyosenkrazisi, elektrolit anormallikleri, hipotermi, toksik maddeler, bradiaritminin yol açtığı QT uzaması ve santral sinir sistemi harabiyeti (en yaygın subaraknoid kanama) sebep olabilir (Bakınız sayfa 23; **Tablo 2.4**).

- Sıvı protein diyeti kullanımının neden olduğu yoğun zayıflama programları ve anoreksiya nevroza da QT uzaması bildirilmiştir. Lityum karbonat QT intervalini uzatabilir ve kalp hastalığı var olanlarda AKÖ insidansını artırmıştır. Kalp hastalığı bulunan kanserli hastalar kemoterapi alsın almasın yükselmiş AKÖ riski bildirilmiştir.
- Kalp yetersizliği, miyokard infarktüsü, hipertansiyon gibi kardiyovasküler hastalığı bulunan yaklaşık 70 yaşındaki erişkinlerde, uzamış QT AKÖ’nün güçlü risk faktörü olarak ortaya çıkmıştır.



Şekil 2.7. (A). Belirgin kalp hastalığı olmayan kardiyak arrestli hastada araştırma zinciri. (B). Aile üyelerine tanısal yaklaşımda sistematik araştırma. SAEKG: Sinyal ortalı EKG. CMR: Kardiyak magnetik rezonans. CT: kompütörlü tomografi. EFÇ: Elektrofizyoloji. RV: Sağ ventrikül.

İlaç etkileşimleri uzamış QT-intervali ve torsade des pointes mekanizmaları olarak tanımlanmıştır. Fenotip olarak iletilen altta yatan uzun-QT sendromu ile ilişkili aynı gen lokusunu tutan düşük penetrans ile kalıtsal polimorfizm veya mutasyonlara edinsel formun “bireysel idiyosenkrazisi” denmiştir. Konjenital şeklindeki gibi edinsel uzamış QT sendromunda da VF’ye tetiklenen veya dejenerere olan torsades de pointes yaygın aritmidir.

Kardiyak arrestten hayatta kalanların detaylı “ardışık test stratejisi”nin (Şekil 2.7) kapsamlı klinik yorumu gerekir; detaylı alınan mevcut hikaye ile tanık açıklamasının yanında bir de ailesel ve ilaç hikayelerinin varlığı gereklidir; sadece ani kalp ölümü değil, fakat boğulma, tekbaşına yapılan fatal araç kazaları, yeni-doğan ölüm sendromu ve sık çocuk düşürme gibi olayların hepsi ani kalp ölümüne kalıtsal yatkınlık kazandırır.

Kardiyak kanal anstabilitesinin reversibl sebeplerini dikkate almak için bazal elektrolit ve metabolik testlerin sonuçları alınmalıdır. Bunlar kardiyak arrestin seyrek açıklayıcı mekanizmalardır, yatkınlığı olan hastalarda önemli tetikleyiciler olabilir.

Tablo 2.8. Uzun QT sendromunun tanısal kriterleri ve skoru: Toplam skor LQTS olasılığını gösterir. ≤ 1 puan (düşük); 2-3 puan (intermediyer); ve ≥ 3.5 puan (yüksek). Bu hastalarda elektrokardiyografik kriterleri etkileyen elektrolit bozukluğu ilaç kullanımı ve başka bir bozukluk olmamalıdır.

Elektrokardiyografik bulgular

- **OTc intervali:**

≥ 480 ms: 3

450-59 (erkeklerde): 1

- OTc Egzersiz testinin düzelleme döneminin 2-4'ncü dk. ≥ 480 ms: 1
- Belgelenmiş Torsades de Pointes: 2
- T-dalga alternansı: 1
- 3 derivasyonda çentikli T dalgası: 1
- Dinlenimde kalp hızı yaş için ikinci persantilin altında: 0.5

Klinik hikaye:

- Senkop:
- Stres ile: 2
- Stres olmadan: 1
- Konjenital sağırılık: 0.5

Aile hikayesi:

- Klinik olarak kesin LQTS'li aile bireyleri: 1
- <30 yaşında yakın akrabalarda açıklanamayan ani kalp ölümü: 0.5

Curr Probl Cardiol 2012;237:317-362

Şayet sistemik bir hastalığın (amiloid, sarkoid, otoimmün hastalık ve üremi gibi) kardiyak tutulumu düşünülüyorsa daha ileri biyokimyasal, immünolojik ve serolojik testler uygulanmalıdır. Yapısal ve elektriksel testler rutin yapılmalıdır (ekokardiyografi, anjiyografi, bazal EKG ve ilaçlı provokasyon testleri ve MRI).

Prezentasyon ve Teşhis: LQTS sendrom, hastalığın göze çarpan doğal hikayesi ile yaygın genetik ve moleküler araştırmalar kombine edilerek tanımlanıp, anlaşılmıştır.^{14,15} Klinikte yatakbaşı teşhise katkısı olan pratik parametreler 12-D EKG bulguları, hasta ve ailesinin hikayesidir, bu parametrelerin tümünde kapsayan ilgili skorlama sistemi (Tablo 2.8)'da sunulmuştur.

Konjenital LQTS'nin ilk tanımı konjenital sağırılık olan veya olmayan olarak tarif edilmiş ve 12 bireysel alt-tipe bölünmüştür. Hesaplanmış prevalansı 1: 200'dür. %95'den fazlasında doğrultucu (rectifier) potasyum kanallarında (IKr, IKs) veya içeriye sodyum kanallarında anormallikler bulunur ve bu patolojiler LQTS'nin alt-tipleri 1, 2, 3'e uyar.¹⁶⁻¹⁸

- Hastaların %30-50'si semptomatik olabilir, tipik olarak senkop ile bulunurlar. Ömürboyu süren kardiyak arrest riski bu hastalarda küçük bir oranda %3-%5'de ilk manifestasyondur.¹⁸⁻²⁰

- Uzun QT sendromunda (LQTS) ayırıcı özelliği olan aritmi torsades de pointes (TdP)'dir ('pause'-bağımlı, ossilatuar polimorfik ventriküler taşikardi). İndeks olayların her yaşta meydana geldiği bildirilmiştir, fakat (Uzun QT sendrom-<QTS1) puberta-öncesi erkekler ve puberta-sonrası kadınlarda siktir.^{21,22}
- LQT1'de semptomların gen-spesifik tetikleyicileri bildirilmiştir, hikayede aranmalıdır: Yüzme veya egzersiz ile ilgili olaylar (Şekil 2.8). LQT2'de işitsel tetikleyiciler ve LQT3'de dinlenim veya uyku ile ilgili olaylar.²¹⁻²³
- Kadınlarda postpartum evresi yüksek-risk periyodudur.²⁴
- LQTS'de aritmiler açıklanamayan kazalar veya boğulma (yüzme ile ilişkisine bağlı) olarak bulunabilir. Yeni ilaçların başlandığı olgularda senkop veya kardiyak arrest meydana geldiğinde düşünülmelidir.
- QT intervaline etkisi olan yüzlerce ilaç (<http://www.qtdrugs.org>) adresinde özetlenmiştir.
- Konjenital uzun QT-intervali olmadan edinsel QT uzaması miyokardiyal infarktüs, serebral anoksi ve hipotermi protokolü sırasında sıklıkla belirgindir.

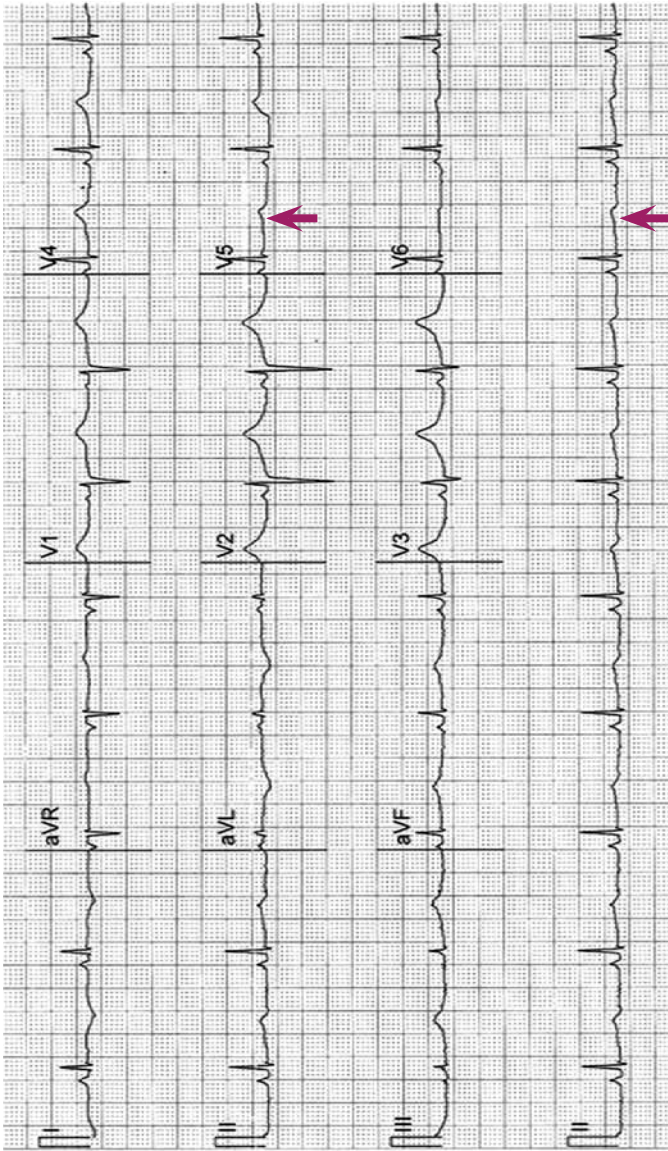
12-Derivasyonlu EKG LQTS teşhisinin mihenktaşdır. Mutlak QT intervali ölçümü ile tanımlanır: QRS'in başlangıcından T dalgasının sonuna kadar ölçülmelidir (Şekil 2.9). Ölçüm tercihen derivasyonlar II veya V5'in ikisidende alınmalı; ortalama siklus ölçümü: 25-mm/s ve 10-mm/mv standart EKG kalibrasyonunda ölçülen 3-5 siklusun ortalaması üstünden yapılmalıdır. Patolojik QT-intervali süresine karşı normal QT süresi yoruma açıktır.

- Düzeltilmiş (QTc) intervaller erkek için 440 ms ve kadınlarda 460 ms uzamış düşünülmeli; 20-ms daha fazlası sınır bölgesidir. Doğru QT intervali ölçümünün özünde T dalgasının sonunun doğru tanımlanması yatmaktadır; özellikle T dalgası amplitüdü düşük ve kompleks morfoloji gösterdiğinde önemlidir. Ölçüm teknikleri T-dalga amplitüdünün eşik düzeyini ve T-dalgası eğriliğinin projeksiyonu kapsar.³¹ Ölçümün standartlaşması için kullanılan bir metod: Öngörülen maksimum eğimin bazal-çizgi ile kesişmesidir (Şekil 2.9).

Reparalizasyonun sonraki bölümünü etkileyen mutasyonlar (IKs) T dalgasının terminal bölümünün eğriliğini sıklıkla değiştirebilir, bu durumda yukarıdaki yöntemin doğruluğu azalır.

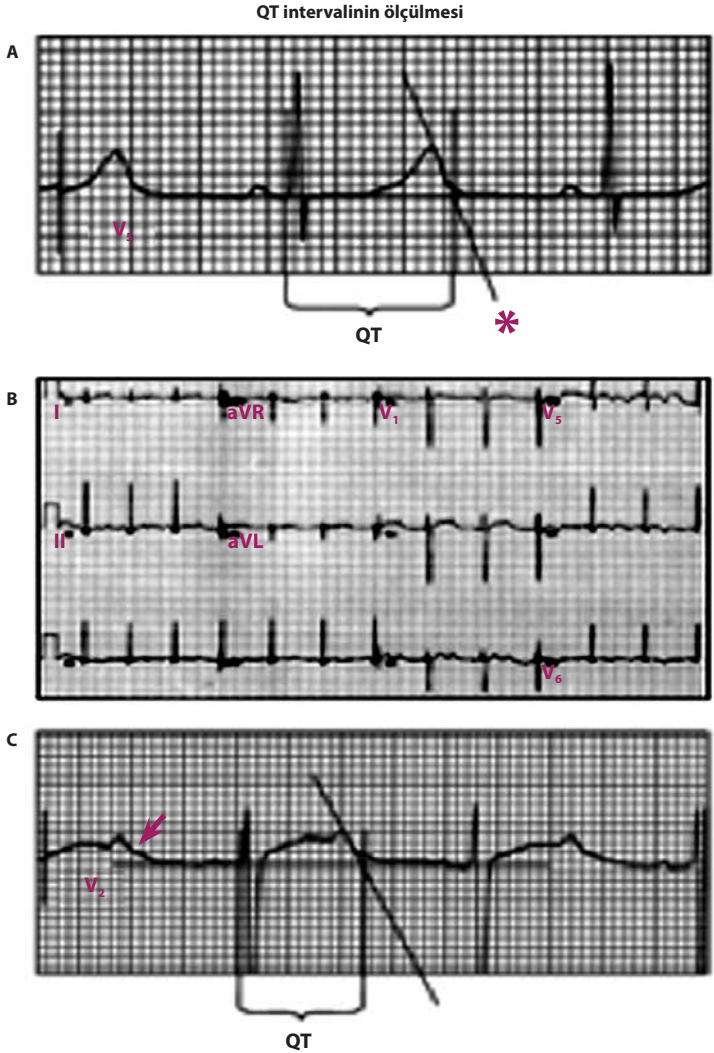
T dalgasının sonu tanımlandığında U dalgası genellikle önemsenmez, göz ardı edilir. T dalgasının amplitüdüne eşit veya daha yüksek sekonder defleksiyonlar, U dalgası değil, "Bifid T dalgası" olarak sınıflandırılır ve çoğu zaman QT ölçümüne katılabilir ve yanlış olarak uzun QT-intervali olarak yorumlanabilir.

- Kalp hızı için QT düzeltilmesinde, yaygın olarak *Bazett formülü* kullanılır: $(QT_c = QT/\sqrt{RR} \text{ [saniye]})$. Bu formül yüksek kalp hızında daha az doğrudur, güvenilirliği azalır.



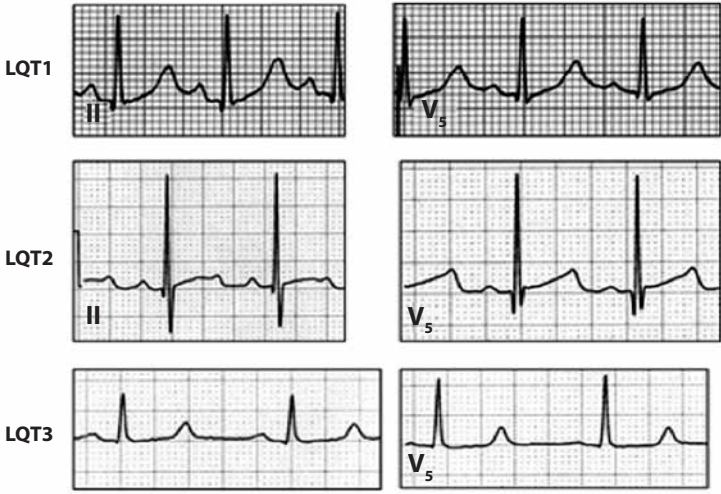
(Curr Probl Cardiol 2012;37:317-362)

Şekil 2.8. 12-D EKG (25 mm/s; 10 mm/mmV kalibreli EKG kaydında. Uzunmuş QT-intervali (QTc 540 ms), geniş tabanlı (oklar) T-dalgası LQT1 sendromu.



(Circulation 2011;123:2994-3005)

Şekil 2.9. QT intervalini ölçmek. A. Normal T-dalgası morfolojisi ile T dalgasının sonundan tesbit edilen (*) çizgisi ile izoelektrik çizginin kesişme noktası) maksimum eğimde. **B.** Stress koşulları sırasında gelişen kardiyak arrestli genç kadın örneğinin EKG'si. **C.** Büyütülmüş EKG B'de V2. Çentikli T dalgası (ok) göstermekte.



(Circulation 2011;123:2994-3003)

Şekil 2.10. Uzun QT sendromu tiplerinde karakteristik EKG (T dalgası değişikliği).

LQT1: Geniş T dalgası,

LQT2: Asimetrik görünümlü çentikli T dalgası,

LQT3: Uzun izoelektrik segment ile normal simetrik T dalgası.

- EKG teşhisin yanında ayrıca T dalgasının morfolojik değişikliklerinin değerlendirilmesinde sağlar. LQT1-LQT3’de tip-spesifik T dalga morfolojisi^{33,34} gösterilmiştir (Şekil 2.10).
- QT uzaması her zaman dinlenim EKG’sinde ortaya çıkmaz ve semptomlar, genotip ve QT intervali arasında tamamen farklı ilişki bulunur.³⁵

Bunu “repolarizasyon rezervi hipotezi” bunun açıklanmasına yardımcıdır. Bu teoriye göre; kardiyak repolarizasyon multifaktöryeldir ve doğru fonksiyon için gereken birkaç faktörün etkileşimini varsayar. Dolayısı ile şayet potasyum kanalı genetik olarak eksikse, diğer faktörler ile kompanse edilerek görünüme göre normal repolarizasyonu meydana getirilir. Rezerv, oluşturulanlar daha fazla dengesizlik ile (örneğin; elektrolit ve ilaçların indüklediği bozukluklar) fenotipik repolarizasyon anormalliklerine gidebilir.³⁶ Genotip ve fenotipin ciddiyetini değerlendirmede provakasyon testleri yardımcı olabilir.

Provoke eden testler genellikle egzersiz protokolları veya semptomimetik ajanların infüzyonunu kapsar:

- Egzersiz protokolları ile, QT kısalması dahil duruş ve egzersiz ile ilgili QT değişikliklerinin LQT1 genotipini güvenilir olarak öngördüğü gösterilmiştir.¹¹
- Epinefrin (adrenalin) testi günümüzde yaygın kullanılmaktadır; bolus ve devamlı infüzyon protokollarının ikisi de maskelenmemiş gizli LQT1 ve muhtemelen LQT2'nin herikisinde yüksek sensivite ile gösterilmiştir.^{37,38}
- Diğer yeni çıkmış protokollar intravenöz eritromisin, yüz daldırma (facial immersion) ve adenoazin bolus.³⁹⁻⁴¹

Prognoz ve Tedavisi: Erken teşhis, ailesel tarama programları ve ilaç tedavisi ile prognoz anlamlı düzelmiştir. Yaygın görülen 3 LQTS alt-tipinden, LQT3 ve LQT2'nin en kötü kardiyak arrest prognozunu taşıdığı görülmüştür; daha iyi prognoza sahip olan LQT1'de oldukça etkili adrenerjik blokaj kullanımı daha iyi prognoz ile ilgili olabilir.⁴³

LQTS ile beraber güvenli yaşam için bilgilendirme, eğitim ve tedavi; spesifik olarak beta-bloker kompliyansı, işitsel tetikleyicilerin engellenmesi ve bazen egzersiz kısıtlanması üstünde odaklanmıştır.⁴² Tetikleyiciler egzersiz (LQT1 yüzme ile), sesle (LQT2 alarm zili ile) ve alt-tipe spesifik kardiyak olaylarda artış ile ilgili bulunmuştur.

Tedavi stratejileri:

- Hasta QT-uzatan ilaçların kullanımının engellenmesi için eğitilmelidir (Bakınız Sayfa 23; **Tablo 2.4**).
- LQT1 ve LQT2'de tedavinin dayanak noktası Beta-Blokerlerdir; LQT3'de klasik olarak daha az etkili olduklarına inanılmaktadır, yeni çalışmalar beta blokajın kabul edilebilir etkisini ima etmiştir.^{44,45}
- Flekayinid ve Mexiletin gibi sodyum-kanal blokerlerinin kullanımı LQT3'de faydalıdır.^{46,47}
- Nadiren daha *Agressif girişimler*; sempatik denervasyon cerrahisi veya implante edilebilen defibrilatörler (ICD); tavsiye edilen: [- kardiyak arrestten hayatta kalanlar, beta-bloker tedaviye rağmen inatçı semptomları olanlar; QTc intervali devamlı >550 ms veya >1 karışık/bileşik genotipli (heterozigot) semptomatik hastalar-] gibi **yüksek risk gruplarında** gerekir.^{48,49} Bununla birlikte adrenerjik denervasyon defibrilatör tedavisine ek olarak kullanılabilir; günümüzde etkinliği ve güvenilirliğine göre ilaca refrakter olgularda ICD implantasyonundan önce tedavi edici seçenek olarak düşünülmektedir⁵⁰ (Bakınız Bölüm 8.3, sayfa 355, 396).

Kısa QT-intervali^{66,99-109}:

Kısa QT intervali sendromu (SQTS-*short QT syndrome*); AKÖ riskinin ailesel şekli anormal kısa QT intervali ile ilişkilendirilmiştir: QTc<300 milisaniye (<280 milisaniye) diye tanımlanan anormal kısa QT-intervali ile birliktedir. Kısa QT-sendromu uzun-QT sendromuna göre daha az yaygındır. Hayatı-tehdit eden aritmiler ve ailesel kümelenme dışında risk profilini yönlendiren gösterilmiş bulgular azdır.⁷² Birçok iyon kanal gen lokusu varyantı ima edilmiştir.⁹² Sağlıklı genç erkeklerde prevalansı %0.02 bildirilmiştir.¹⁰¹ Kardiyak arrest sebebi olarak oldukça seyrektir.

- Prezantasyon yaşı da değişiktir (4-80 yaş, medyan 30 yaş); hastaların yaklaşık üçte biri kardiyak arrest, üçte biri senkop ve kalanlarda palpitasyonlar ile bulunmuştur.¹⁰²

Prezantasyon ve Teşhis: QT kısalması kardiyak arrestte bağlanmıştır (Tablo 2.11). Kısa QT sendromu (SQTS, *short QT syndrome*) bildirilen ailelerde atriyal ve ventriküler fibrilasyon gösterilmiştir. Gençlerde atriyal fibrilasyon ve ani bebek ölümü sendromu klinisyenleri alarına geçirmelidir. Atriyum ve ventriküllerin refrakter periyodlarının kısalması hastalarda fibrilasyona yatkınlık kazandırmıştır.

Tablo 2.11. Kısa QT sendromunun tavsiye edilen tanı kriterleri

Kriter	Puan
• QTc, ms	
<370:	1
<350:	2
<330:	3
• J noktası T zirvesi intervali:	1
• Klinik hikaye:	
– Ani kalp ölümü hikayesi:	2
– Belgelenmiş polimorfik VT veya VF:	2
– Açıklanamayan senkop:	1
– Atriyal fibrilasyon:	1
• Aile hikayesi:	
– 1. veya 2. derece akrabalarda yüksek SQTS olasılığı:	2
– Ani bebek ölüm sendromu ile otopsi-negatif ani kalp ölümü:	1
– Ani bebek ölüm sendromu:	1
• Genotip:	
– Genotip pozitif:	2
– Sorumlu genin belirlenemeyen mutasyonu:	1
• Yorum:	
SQTS teşhisi: Yüksek-olasılık =	4 puan
intermediyer-olasılık =	3 puan
düşük-olasılık =	2 puan

Alta yapan patofizyoloji aksiyon potansiyelinin süresini kısaltan içe-doğrultucu potasyum kanallarının fonksiyon-kazanç mutasyonları ile ilgilidir. Bu LQT1, LQT2 ve LQT7'de görülen mutasyonların tersidir. SQTS'nin 5 alt-tipi bildirilmiştir. 5 farklı gende beş farklı mutasyon SQT1'den-SQT5'e kadar 5 alt-tipe neden olur.

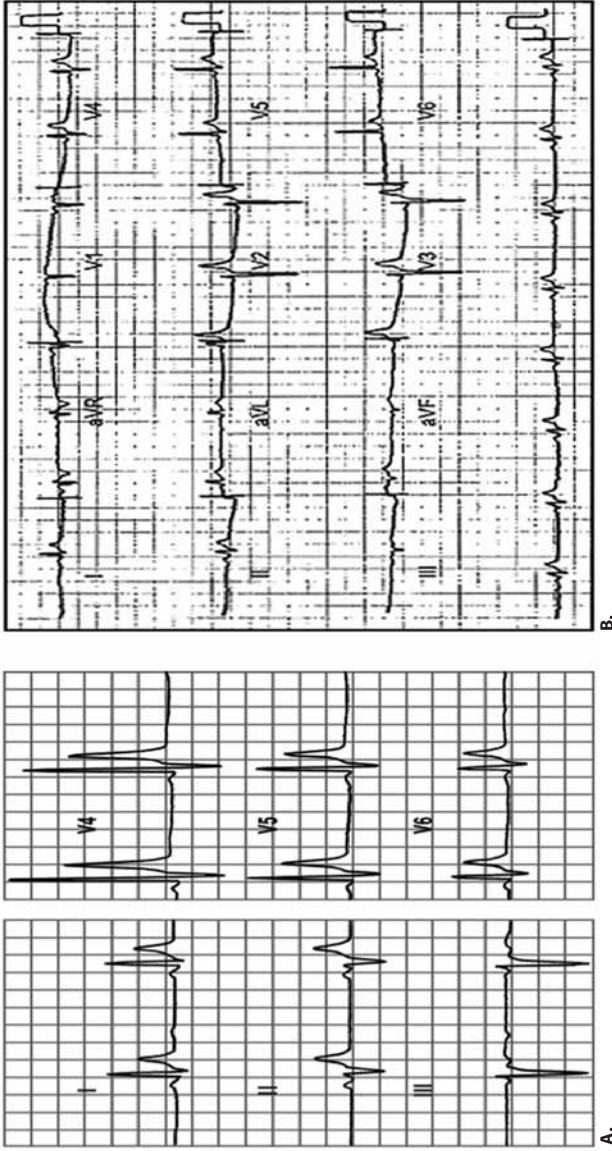
- 12-D EKG karakteristik olarak anormaldir. Normal popülasyonda 2 farklı standart derivasyonda düzeltilmiş QT intervalinin <360 ms hesaplanması kısa-QT intervalini gösterir, fakat SQTS'yi belirtmesi gerekmez.

Tanışal Pratik İpuçları:

- Günümüzde QT intervalinin mutlak sınır değeri hakkında fikir birliği yoktur. Dolayısı ile SQTS teşhisi QTc <360 ms semptomatik ve QTc <320 ms asemptomatik her hastada düşünülmelidir.
- Uzun veya sivri T dalgaları yaygındır ve bazan çökmüş PR segmenti görülür. Daha kısa [J noktası – T zirvesi mesafesi] ile daha uzun [T zirvesi –T sonu mesafesi] süresinin yüksek riskli SQTS'yi öngördüğü görülmektedir (Şekil 2.11).
- QT intervalinde zamanla değişkenlikler de bildirilmiştir. QT intervali kalp hızı değişkenliğinde sınırlıdır ve yaygın olarak kullanılan [QT/kalp hızı] düzeltme metodu ile SQTS'de QT intervali fazla hesaplanabilir (Holtère-dayanan QT hesaplamasındaki gibi).¹⁰⁶
- Latent SQT'yi meydana çıkarmak için provokasyon testi yoktur. Ancak hiperkalemi, hiperkalsemi, hipertermi, asidoz, katekolaminler, ve digital gibi ilaçların normal QT intervalini kısalttığı bilinmektedir. Risk tabakalandırmasında elektrofizyolojik test duyarlı değildir, fakat oldukça kısa ventriküler ve atriyal etkili refrakter periyodların belgelenmesi ile teşhisin kuvvetlenmesine yardımcı olabilir; refrakter periyod bazan atriyumda 120 ms, ventrikülde 130 ms'ye ulaşır.

Prognoz ve Tedavi: Kısa QT intervalinin (SQTS) kendisinin genel popülasyonda kötü sonuçları öngördüğü görünmemektedir.¹⁰⁸ Bununla birlikte, hakiki kısa QT sendromu (SQTS), semptomlar ile ilişkili kısa QT intervalini gösterir, QT intervali <300 ms ile sıklıkla 40 yaşındaki olgularda kardiyak arrest şansını %50 öngörmüştür.¹⁰²

- ICD implantasyonu kardiyak arresti azalttığı kanıtlanmış tek tedavidir. Fakat sivri T dalgasının cihaz tarafından fazla algılanmasına bağlı yüksek oranda uygunsuz tedavi (yanlış şoklama) bildirilmiştir. QT uzatan ilaçlardan sadece kinidinin QT intervalini ve elektrofizyolojik test sonuçlarını etkilediği gösterilmiştir.¹⁰⁹



B.

A.

Şekil 2.11. A. SQT1'in tipik özelliklerini gösteren; EKG: Uzun, dar, sivrilmiş T dalgaları; QT 280 ms. Ani kalp ölümünün ailesel sebeplerinden (Circulation 2003;108:965-70).

B. Ani kalp ölümü; 37 yaşındaki kurbanda çok kısa QT-intervali (266 milisaniye), normal QRS genişliği ve ST-segmenti bulunmaması. (Curr Probl Cardiol 2012;37:317-362)

Brugada Sendromu⁵²⁻⁷³:

Altta yapısal kalp hastalığı bulunmayan Ani Kalp Ölümü riski taşıyan hastaların önemli bir hasta grubudur (Sayfa 58, **Tablo 2.12**). Brugada sendromu (BGs), atipik sağ dal bloğu paterni ve anterior prekordiyal derivasyonlarda olağan olmayan noniskemik ST-T elevasyonları ile karakterizedir (**Tablo 2.13**). Daha çok yaygın olarak genç ve erişkin yaşlarda meydana gelen ve AKÖ ile ilişkili familial bir bozukluk olarak tanımlanmıştır. Kalbin sodyum kanal genini (CN5A) tutan mutasyon en yaygın saptanan varyanttır, fakat bu patoloji hastaların çok azında tanımlanmıştır. Sağ dal bloğu paterni ve ST-T değişiklikleri intermitan olabilir ve sodyum kanal blokerleri (flekayinid, prokayinamid) ile uyandırılabilir. Bireysel AKÖ riskini öngörmek güçtür.

- Persistan Tip I elektrokardiyografik paternler senkop, hayatı tehdit eden aritmiler ve AKÖ aile hikayesi ile bunların çeşitli kombinasyonları AKÖ en iyi risk öngöreni düşünülmektedir. Programlı elektrikli stimülasyonda (PES) VT'nin oluşturabilirliğinin güvenilirliği ve ek değeri tartışmalıdır: AKÖ riski olarak, Tip III elektrokardiyografik paternli hastalarda PES'in değeri olmadığı görülmüştür, Tip II paterninde ise PES'in değeri olsa da sınırlıdır; fakat Tip I paternli seçilmiş hastalarda, Tip I ve II arasında değişenlerde sınırlı değeri olabilir (**Şekil 2.12**).
- Uyarılabilen aritmiler takipte genellikle anlamlı AKÖ öngöreni değildir. Spontan Tip I elektrokardiyografik patern ile birlikte senkop hikayesi; <200 milisaniye etkili ventriküler refrakter periyod (yaklaşık elektrokardiyografik QRS genişliği) ve fragmente QRS gibi aritmik sonuçların bağımsız öngörenidir.

Prezentasyon ve Teşhis: EKG teşhisin köşetaşı kalmıştır (**Tablo 2.13**). Orijinal EKG paterni Tip 1 (spontantip) olarak bilinmektedir, genellikle Güney-Doğu Asyada erkeklerde uykuda gelişen polimorfik VT veya VF ile ilişkilidir.⁵³⁻⁵⁵ Prevelansı eskiden belirgin kalp hastalığı olmayanlarda kardiyak arrestin yaygın sebebi düşünülmüştür, ancak günümüzdeki prevelansı belirgin kalp hastalığı bulunmayan ani kardiyak arrestli olgularda %5 bulunmuştur.⁵⁶

- Ateş, otonomik faktörler, sodyum-kanal blokerleri, ve dolu midenin karakteristik EKG paternlerini ve/veya aritmileri presipite ettiği bildirilmiştir.⁵⁷⁻⁶⁰
- Sendrom atriyal fibrilasyon, supraventriküler taşikardi, ve bradiaritmiler ile de bağlantılı olabilir.

EKG teşhisinde 3 EKG şekli tanımlanmıştır (**Şekil 2.12B**):

- **Tip 1 Brugada paterni:** Standart12-D EKG derivasyonları pozisyonlarında; iki komşu prekordiyal derivasyonda genellikle V_1 V_2 'de; ≥ 2 mV kemerli ST elevasyonu ve T-dalga inversiyonu ile karakterizedir. Değişen derecede sağ dal bloğu'da yaygın olarak görülür.

- **Tip 2 ve 3 Brugada paternleri:** Semer, sele (“saddleback”) görünüşü ile sodyum-kanal blokleri infüzyonu ile Tip 1 EKG paterni provoke edilinceye kadar doğal hikayesi daha az kaygı vericidir (Bakınız Sayfa 22, **Şekil 2.4**).

EKG görünüşünün zamansal değişim bildirilmiştir. Vücut-yüzeyi haritalaması Brugada paterninin tanınmasında en yararlı prekordiyal derivasyonları tanımlamıştır; ancak bu modelin prognoz ile korelasyonu sınırlıdır (**Şekil 2.13**).^{63,64} Geç potansiyeller için Sinyal ortalama EKG testi Brugada sendromunun özellikle yüksek riskli hastaların taranmasında faydalıdır.⁶⁵

Sodyum kanal blokleri ile provakasyon testi (Ajmalin, prokayinamid ve flekainid) Brugada paternini ortaya çıkarmak için yaygın kullanılmaktadır.⁶⁷ Elektrofizyolojik testlerde ventriküler aritmilerin uyarılabilenlerden ICD implantasyonuna giden kardiyak arrestten hayatta kalanlar ile yayınlanmış bir rolü yoktur.

Brugada sendromunda inanılan dominant patoloji, fonksiyon-kayıp mutasyonları ile SCN5A geni ile kodlanan kardiyak sodyum kanal defektlerinde olduğu inanılmaktadır, LQT3 mutasyonundan bu sodyum kanalopatilerinin ayırt ediciliği tanımlanmıştır (fonksiyon-kazancı).

Prognoz ve Tedavi: Brugada hastalarının prognozu, spontan tip 1’de semptomatik olanlardan başka diğerlerinin de rölâtif iyidir. Bu hastalarda kardiyak arrestten hayata kalanlarda yıllık olay oranı %7.7; senkoplu ve asemptomatiklerde sırası ile %1.9 ve %0.5 bildirilmiştir. Risk tabakalandırma araçları ile ima edilen 3-yıllık olay oranı totalde %10 bildirilmiştir, semptomatik erkeklerde spontan Tip 1 EKG’lerde olay riski rölâtif artmıştır.⁷²

- Spontan Tip 1 Brugada hastalarında erkek cinsiyette, semptomatik kalmaya devam edenlerde ICD tedavisi kuvvetle tavsiye edilmiştir.
- Sodyum kanallarını bloke eden ilaçların kullanılması yasaklanmalı (<http://www.brugadadrugs.org>) ve ateşin çabuk kontrol edilmesi önemlidir.
- Brugada sendromunda faydası kanıtlanan bir tedavi yoktur.

Tablo 2.13. Brugada’lı hastanın klinik özellikleri aşağıda iki grupta toplanmıştır

1. Asemptomatik Brugada EKG’si.

2. Semptomatik Brugada EKG’si.

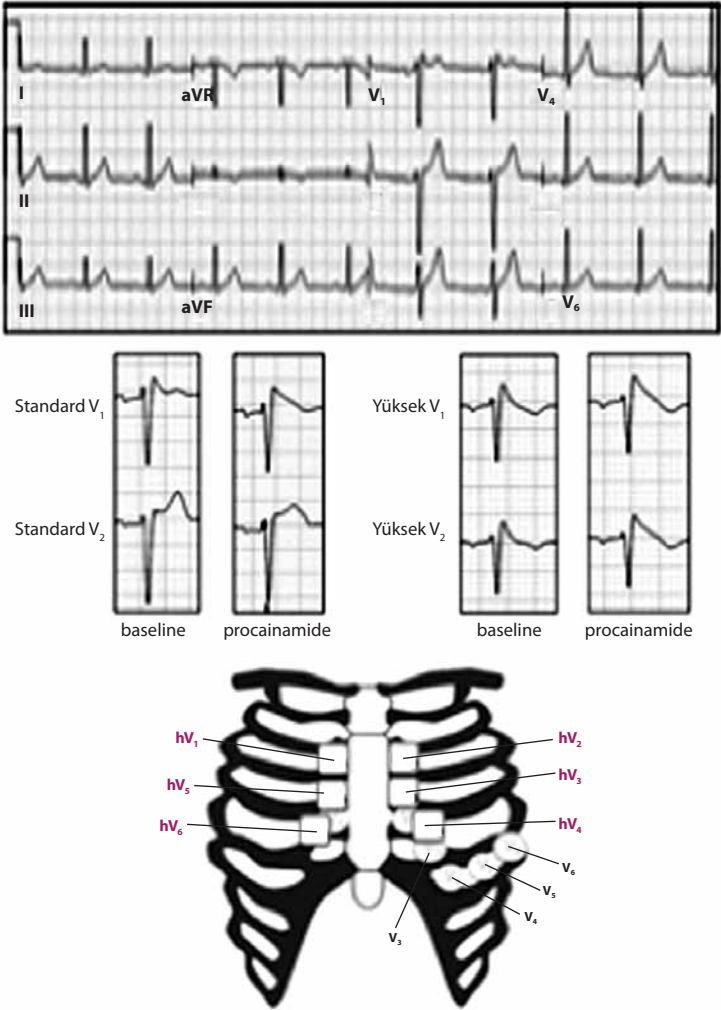
EKG’nin teşhisin köşe taşı olduğu gereğinden fazla vurgulanmamalı, ve Brugada EKG paternleri ile ilişkili tüm diğer sebepler dışlanmalıdır.

Brugada sendromu aşağıdakileri ihtiva eder:

1. Uyarı olsun veya olmasın senkop.
2. Nöbetler.
3. Noktürnal agonal solunum.
4. 40 yaşında qani kalp ölümünün aile hikayesi.
5. Aile bireylerinde Brugadanın Tip 1 EKG paterni bulunması.
6. Belgelenmiş VT/VF.

Tablo 2.12. Belirgin (altta yatan) Kalp Hastalığı Olmayan Olgularda Kardiyak Arrest Sebepleri

Sebepler	Özellikleri	Teşhis	Uyarılar
Uzun-QT sendromu:	Anormal uzun ve/veya morfolojik anormal QT/T dalgası (erkek >440 ms, kadın >460 ms).	Hikaye, EKG'ler; egzersiz, adrenalin provakasyonu ve genetik test	—
Brugada sendromu:	Prekordiyal derivasyonlar anormal ST elevasyonu	Hikaye, EKG'ler ve sodyum-kanal blokerleri ile provakasyon testi	Genetik testin verimi düşük
Kate-kolaminerjik Polimorfik VT:	Normal dinlenim EKG'si; egzersiz/adrenerjik ile uyarılan ektopi ve ventriküler taşikardi (bidireksiyonel veya polimorfik)	Hikaye, egzersiz ve adrenalin provakasyonu ve genetik test	Genetik test faydalı olabilir
Erken repolarizasyon sendromu:	İnfero-lateral derivasyonlarda ST elevasyonu veya J-noktası kayması	EKG	Güvenilir provakasyon testi yoktur
Kısa-QT sendromu:	Kısalmış QT ile sivrilmiş T-dalgası; QTc <360 ms ise düşünülmeli	EKG'de QT ve sivrilmiş T-dalgası	Genellikle QTc <320 ms
Koroner spazm:	Geçici bölgesel ST elevasyonu ve normal veya normale yakın epikardiyal koroner arterler ile miyokardiyal disfonksiyon.	Hikaye ve EKG'ler; küçük marker yükselişi; provakasyon testi (ergonovin veya asetilkolin).	Sıklıkla sigara içicilerde hafif koroner hastalık
Aritmojenik sağ ventrikül kardiyo-miyopatisi	Sağ ventrikül dilatasyonun özellikleri, inceme, fibroz ve anevrizma oluşumu, sıklıkla ekokardiyografide görülmez; epsilon-dalgası, sağ dal bloğu; sağ ventrikülden kaynaklanan VT olabilir	EKG'ler, görüntüleme; özellikle MRI, genetik test, elektro-anatomik voltaj haritası, seçilmiş olgularda biyopsi.	Sıklıkla yapısal değişikliğin bulguları
Miyokardit:	Yeni viral hastalık veya kronik sistemik inflamatuvar durum; bölgesel veya global ventrikül disfonksiyonu ile markerlerde küçük artış	EKG, görüntüleme özellikle Gadolinium ile MRI, temin edildiğinde biyopsi.	Sıklıkla ventrikül disfonksiyonunun bulgularını gösterebilir (sistemik konjesyon)
Sarkoidoz:	Sistemik sarkoidozun diğer bulguları (pulmoner, okuler gibi)	Özellikle MRI ile görüntüleme, temin edildiğinde biyopsi (sistemik tutulumda ekstrakardiyak olabilir)	Yaygın olarak sistemik tutulum ile ilişkilidir



(Circulation 2011;123:2994-3008)

Şekil 2.13. Noktürnal Kardiyak arrest ile bulunan 55 yaşındaki erkeğin seri EKG kayıtları: Üstteki dinlenim EKG'sinde Brugada tip-2'ye uyan V1'de şüpheli ST segmenti paterni göstermekte Tip-1 Brugada EKG'sinin maskesini düşürmek için Prokayinamid infüzyonu ile yüksekten yerleştirilen prekordiyal derivasyon (h ile başlayan semboller) yerleşimi.

Erken repolarizasyon ve Ani Kalp Ölümü^{88,89-98}:

Uzun süre erken repolarizasyon sendromunun (ERS) normal EKG varyantı ve paterni ile benin bir durum olduğuna inanılmıştır. *Juvenil ST paterni* olarak adlandırılmıştır, ancak yeni çalışmalar bunu sorgulamıştır. Belirgin idiyopatik ventrikül fibrilasyonlu hastaların %31'de tanımlanmıştır.⁸⁹ Yapısal kalp hastalığı olmayan kardiyak arrestlilerde ERS prevalansı %8 bulunmuştur.² 30 yıllık takipte ERS ile aritmik ölüm QT uzaması ve sol ventrikül hipertrofisinden daha fazla bulunmuştur.⁹⁰ ERS prevelansı normal popülasyonda %5 olup, genç erkekler, atletler ve siyah hastalarda daha prevalanttır.⁹⁰⁻⁹²

Erken repolarizasyonun (ER) elektrokardiyografik paterni ile idiyopatik VF arasında ilişki bildirilmiştir (**Şekil 2.14**).

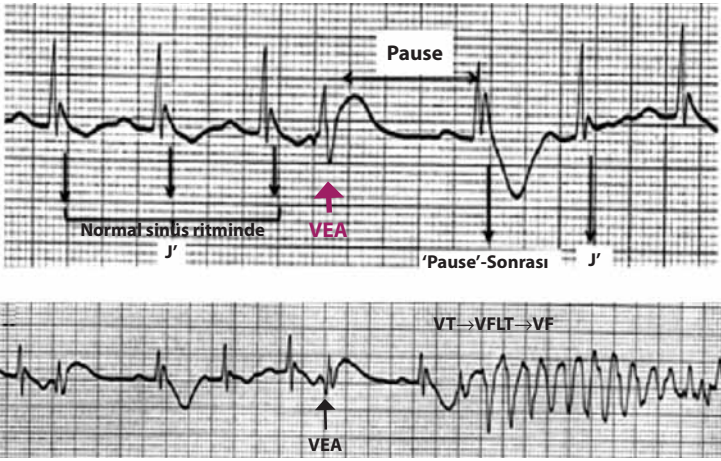
Anteriyör derivasyonların aksine, ER paterni inferiyör ve lateral derivasyonlara sınırlıdır (**Şekil 2.15**), ER'nin geleneksel benin bulgusu olarak kullanılır. J noktası elevasyonunun miktarı kardiyak arrestten hayatta kalanlarda ER'li kontrollere göre anlamlı olarak daha büyüktür. AKÖ riski ve ER arasında ilişki bildirilmiştir.

Benzer klinik özelliklerden dolayı ER Brugada'nın patofizyolojik sürecinin bir başka dışavurumu olabilir.

ER ve AKÖ riski arasındaki ilişki uzun dönemde de bulunmuştur. Aşırı risk sonraki yaşamında (ileri yaşlarda) ifade edilmiş ve ER fizyolojisi ile koroner arter hastalığı gibi edinsel hastalıklar arasındaki olası etkileşimi ima etmiştir. Risk ayrıca horizontal veya aşağı eğimli (*downsloping*) ST-segmentleri ile inferiyör derivasyonlarda ER bulunması ile de ilişkili bulunmuştur.

ERS'nin mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır ve EKG değişikliklerinin geç depolarizasyon veya erken repolarizasyonu gösterip göstermediği tartışılmaktadır. İzoproteranol ile EKG'nin düzelmesi ve sinyal ortalamalı EKG'de tipik geç potansiyellerin olmaması patolojinin depolarizasyon anormalliğine benzemediğini gösterir (93).

- **Prezentasyon ve Teşhis:** Teşhis sadece EKG'ye dayanır (Bakınız sayfa 25, 26; **Şekil 2.5 ve 2.6**): İinferiyör ve/veya lateral derivasyonlarda bazal çizgiden en az 0.1 mV ST-segment elevasyonu ile QRS-ST kavşağında (J noktası) çentiklenme veya kayma (J dalgası, Osborn dalgası) (**Şekil 2.15**).^{89,90} Genellikle, aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi veya Brugada sendromu ile karıştırılmasını önlemek için anteriyör derivasyonlar (V1-V3) ekarte edilir. Bununla birlikte inferolateral derivasyonlarda ERS Brugada sendromundan daha prevelant görünmektedir.⁹⁴ Bazı görüşler; 0.05-0.2 mV J-noktası elevasyonu sınırı ve J-noktası elevasyonunun derecesinin kötü prognozu gösterdiği işaret edilmiştir.⁹⁰
- J-noktası elevasyonunda vurudan vuruya zamansal değişim de yaygındır.⁸⁹
- EKG, ST-segment elevasyonun diğer sebeplerini (koroner okluzyon, ventrikül anevrizması ve miyokardit gibi) dışlayan test sonuçları ile birlikte yorumlanmalıdır. ERS'de ST değişikliklerini şiddetlendiren veya aritmiyi provoke eden provakasyon testi yoktur. ERS'nin genetik ilişkisi de tanımlanamamıştır.



(Electrocardiology 48 (2015) 390-394)

Şekil 2.14. Ventriküler fibrilasyonlu hastada (Pause)'nin-indüklediği J-dalgası yükselişi ve VF'nin başlaması ana ventriküler erken vuru ile (VEA) ile meydana getirilmiştir. VFLT-ventrikül flatteri, VF-ventrikül fibrilasyonu; VT-ventrikül taşikardisi, VEA-ventriküler erken atım.

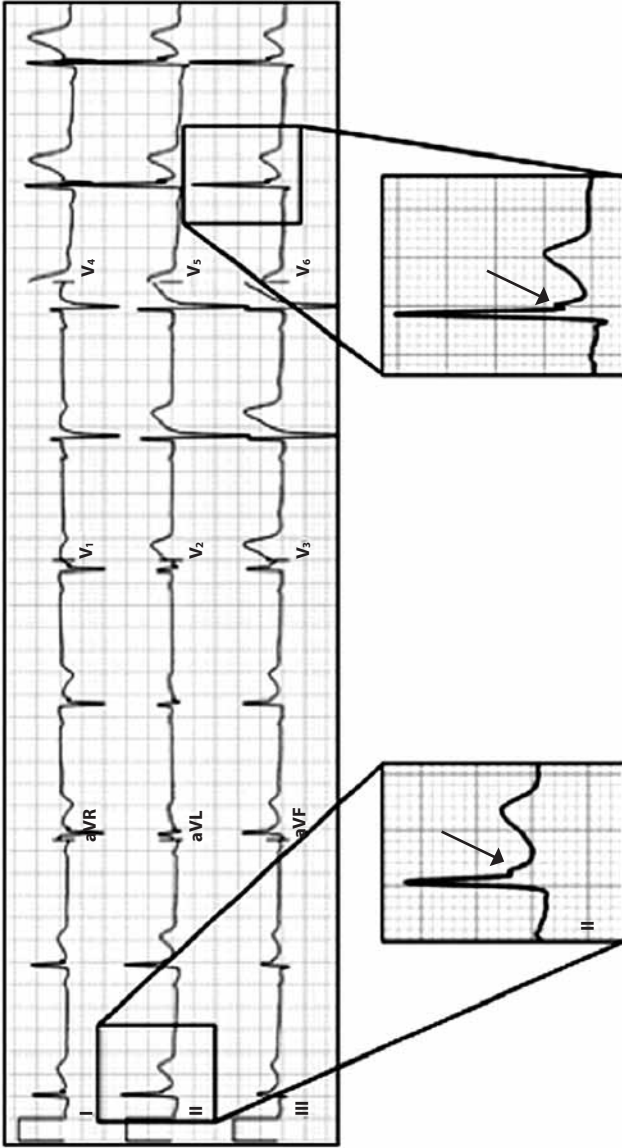
Prognoz ve Tedavi: Genel popülasyondaki yüksek ERS prevalansından dolayı yorumlanması güçleşmektedir. Tekrarlayan aritmilerde antiaritmik tedaviler büyük ölçüde faydalı olamamıştır; kronik tedavide kinidinden başka diğer antiaritmikler ve akut aritmi fırtınasında isoproteranol seçenek olabilir.^{89,98}

Sekonder korunma için ICD kullanımı. Semptom-ritm korelasyonundan başka presenkopal hastalarda risk tabakalandırma stratejisinde izlenecek tutum çok az bilinmektedir.

Katekolaminerjik Polimorfik Ventrikül Taşikardisi^{74,85-87}:

Katekolaminerjik Polimorfik VT (KPVT), uyarıcı elektrokardiyografik anormallikleri olmayan ve kısmen de olsa beta-adrenoresptör blokerler ile en azından bloke edilebilen katekolamine-bağımlı letal aritmiler ile ilişkili kalıtsal bir sendromdur.

Ryanodine (RyR2) reseptör fokusunu tutan Otozomal dominant sendromdur. Başlangıçta ağırlıklı olarak genç erkeklerde tarif edilmiştir. Bidireksiyonal veya polimorfik VT ile AKÖ riski ile ilişkilendirilmiştir. Bu genotip ile ilişkili olmayan paterni büyük olasılıkla daha yaşlılarda (genç erişkinler) meydana gelir, erkek cinsiyet daha az ağırlıktadır.



Circulation 2011;123:2994-3008

Şekil 2.15. Haber verilmemiş kardiyak arrestli hastada inferolateral derivasyonlarda (II, III, aVF, V₅ ve V₆) J noktası ve ST elevasyonu (ok) ile erken repolarizasyon.

Prezentasyon ve Teşhis: KPVT seyrek görülen malin bir durumdur. Tipik olarak geç çocukluk, erken gençlikte bulunan ve egzersizle senkop veya kardiyak arrest ile ortaya çıkan seyrek ve malin bir durumdur.⁷⁴ Hakiki prevelansı bilinmemektedir. Kalp hastalığı bulunmayan kardiyak arrestlerin %13'de bildirilmiştir.⁷⁵

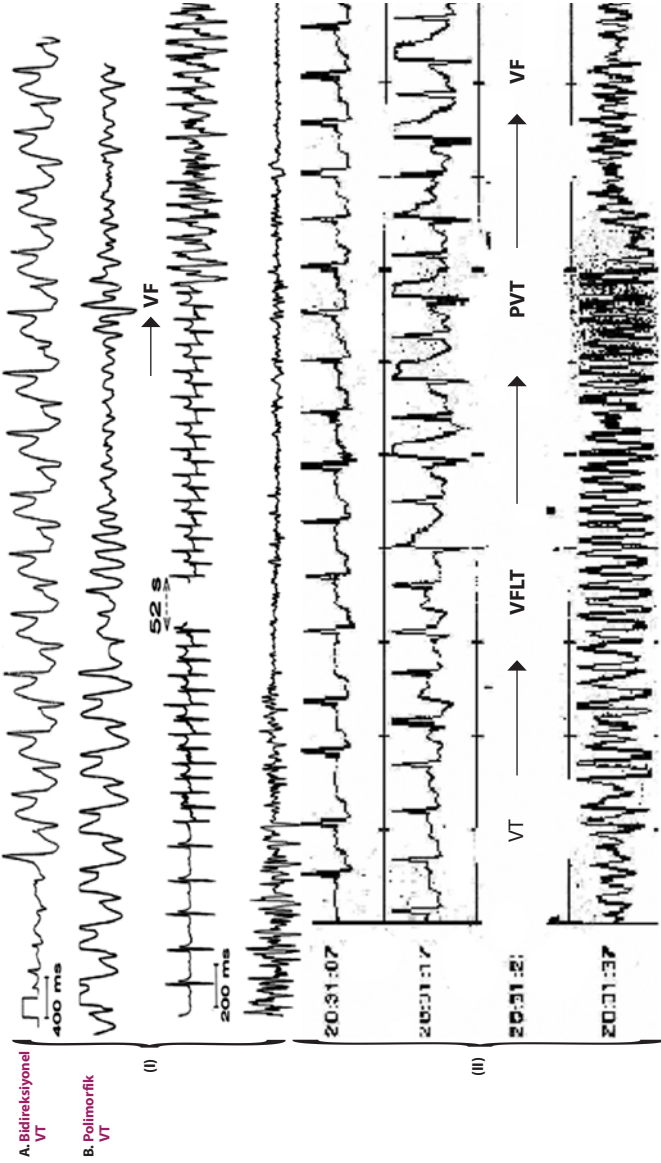
- Geç çocukluk, erken gençlik yaşlarında yaygın olan “--sahne sunum, tartışmalar ve imtihanlar--” gibi stresli olaylar ve spor olayları dahil egzersiz ile uyarılmaktadır. Sık egzersiz senkopu veya palpitasyonlar yaygındır; ilk prezentasyonu kardiyak arrest olabilir (**Şekil 2.15**).
- Çocuklukta epilepsi olarak yanlış teşhis edilmesi nadir değildir.^{75,76}
- Aritmiler QT uzaması olmadan meydana gelir.

Alta yatan mekanizma, sarkoplazmik retikuluma kalsiyumun geri alınamaması sonucunda intrasellüler kalsiyum yüklenmesine bağlıdır. Tipik olarak ryanodin reseptör düzeyinde kalsiyum sızıntısına neden olan RyR2 geninin mutasyonu ile ilgilidir. KPVT'lerin %60'da 2 ryanodin geninin birinin mutasyonu gösterilmiştir. Kardiyak ryanodin reseptör geninde (RyR2) mutasyonlar en yaygındır.⁷⁷

- KPVT EKG genellikle normaldir; belirgin uzun U dalgaları ve sekonder T dalgaları (T2) geç ‘*after depolarizasyon*’un bir markeri olarak gösterilmiştir; fazla kalsiyum yüklenmesi durumlarında aritminin tetiklendiğine inanılmaktadır.^{78,79}

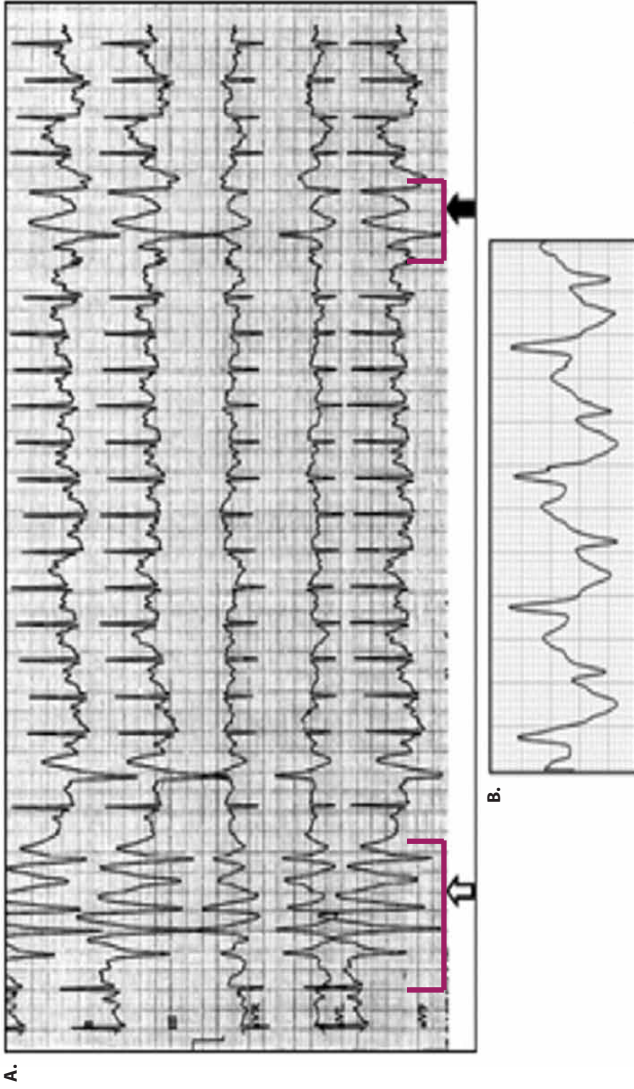
- Dinlenimde bradikardi, KPVT genotipine bağlanmıştır; klinisyen Beta bloker başlamakta vazgeçirmemelidir.⁸⁰
- QT uzaması görülmez, alternatif patolojiyi düşündürür. Egzersiz veya Beta-agonistlerin (epinefrin, isoproteranol) infüzyonu ile stres testi teşhisi ortaya çıkarmada anahtardır.⁸¹ Artan Adrenerjik uyarı ile Ventriküler ektopinin artan sıklığı veya polimorfik VT ve/veya bireksiyonel VT gelişimi kuvvetle KPVT'yi düşündürmelidir (**Şekil 2.16**, **Şekil 2.17**).
- Birçok kardiyak arrest olgusu adrenalin ve egzersizin neden olduğu polimorfik ventriküler ektopi ile erken ve orta gençlik yıllarında tanımlanmıştır. Belirgin diğer etyolojiler bulunmadığı zaman aritmiler KPVT'nin geç başlayan şeklini gösterebilir.

KPVT'li hastaların %60 kadarı 2 genin birinin mutasyonunu göstermiştir. Kardiyak ryanodin reseptör geninde (RyR2) mutasyonlar en yaygındır.⁸² Olguların %50 kadarında kalıtsal otozomal dominanttır. KPVT'nin otozomal resessif formunda kardiyak calquestrin gen (CASQ2) mutasyonları nadiren bildirilmiştir.⁸² KPVT'nin genotip-pozitif formunda, özellikle RyR2, hastalığın daha erken başlamasını gösterir, daha agresif formudur, tedavi stratejisinin biçimlenmesine yardımcı olur.⁷⁶



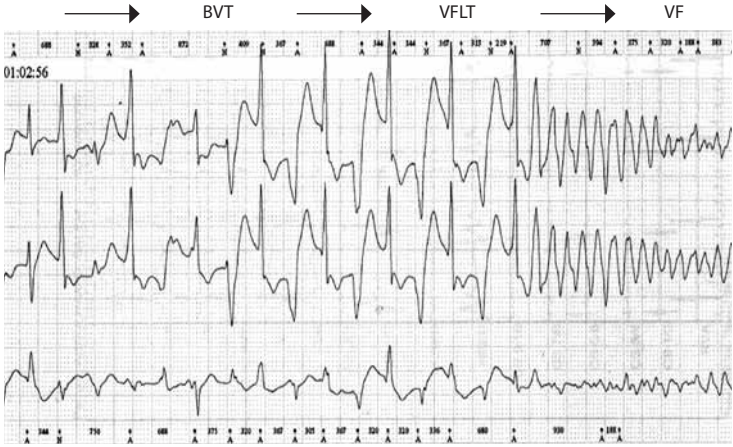
(Circulation 2011;123:2994-3008)

Şekil 2.15. Katekolaminerjik Polimorfik VT: Hızla VF'ye dejeneren olan polimorfik VT (I, A, B). Birden bire ve hızlı başlayan VT (II).



(Circulation 2011;123:2994-3008)

Şekil 2.16. (A) Katekolaminerjik Polimorfik VT'de (KPVT) egzersiz sırasında süregelen olmayan Polimorfik VT (beyaz ok). Bidireksiyonel ventriküller ikili erken vurularda, aynı zamanda KPVT için iyi, güvenilir fikir vericidir (siyah ok). (B) Alta- Yüzme sırasında kardiyak arrestli bir başka hastanın düzmesi sırasında oluşan bidireksiyonel taşıkardi (Büyütülmüş).



Şekil 2.17. Sürekli ritim kaydında VF'ye dejenere olan Bidireksiyonel VT.

Kısalt: VFLT-ventriküler flutter; BVT-Bidireksiyonel VT

Prognoz ve Tedavi: Tedavi edilmemiş KPVT, 30 yaşında etkilenen olguların üçte birinde AKÖ ile kötü prognoz taşır. Beta bloker tedavinin etkinliği tartışmalıdır. Beta-blokerler olayları yarıya azaltmıştır, 8 yılda olay oranı %27'ye düşmüştür. Eski çalışmalarda antiadrenerjik tedavi ile semptomların tama yakın düzeldiği ve sadece ilaç uyumsuzluğunda olayların tekrarladığı bildirilmiştir.^{74, 80, 83}

- Günümüzde beta bloker ilaçlar tedavinin en büyük desteğidir. Tedaviye dirençli olgularda diğer tedavi seçeneklerini düşünmek gerekir, yine de Beta blokerler tedavinin köşe taşıdır; diğer tedavi seçenekleri:
- Kardiyak sempatektomi, Flekainid veya en sonunda özellikle tedavi kompliyansından emin olunan hastalarda semptomlar devam ettiğinde ICD implantasyonu düşünülmelidir.^{50,85,86} ICD tedavisi bazen etkisiz olabilir, çünkü uygun veya uygunsuz (gerekli veya gereksiz) şok tedavilerine yaygın olarak eşlik eden emosyonel adrenerjik etkiler (şoku hissetme, baygınlık, fenalık, göz kararması gibi) erken aritmi tekrarına yol açar.
- Sol kardiyak sempatektomi kullanımı özellikle minimal invazif cerrahi koşullarında kuvvetle savunulmalıdır.⁸⁷

Nörohumoral ve Santral Sinir Sistemi Etkileri ile Ortaya Çıkan Elektriki İnstabilite:

Santral sinir sistemine bağlı kardiyak elektriki stabilite ile birçok etkileşime dikkat çekilmiştir. Epidemiyolojik verilerde davranışsal anormallikler ile AKÖ riski arasında da ilişki bulunmuştur.¹⁰⁹ Psikolojik stresler ve duygusal aşırılıklar ciddi aritmileri ve AKÖ'yu tetikleyen mekanizmalar olarak ima edilmiştir.¹¹⁰

- Akut duygusal stresin kalbin reversibl apikal balonlaşması ile karakterize sol ventrikül disfonksiyonuna (**Takotsubo Kardiyomiyopatisi**; sebep olabildiği bildirilmiştir.^{111,112} Katekolamin aracılı olduğundan şüphelenilmektedir ve uzun-dönem prognozu iyidir. Akut faz sırasında kısa-dönemde AKÖ riski bilinmemektedir. Stresin neden olduğu aritmiler stresin neden olduğu mortalite riskine göre daha iyi desteklenmiştir (Deprem olduğu gün fatal kardiyak olayların artışı gibi sonraki 2 haftada ise olaylar azalmıştır).^{109,110}
- **Torsade des pointes varyantı**; normal impuls ve başlayan impuls arasında kısa çiftleşme aralığı bildirilmiştir. Familial eğilimi olduğu görünmüştür ve otonomik sinir sistemi aktivitesinin değişikliklerine bağlıdır. 12-D EKG normal QT intervali, gösterir, fakat VF ve ani ölüm yaygındır.
- İşitsel stimülasyon ve işitsel aura ve AKÖ arasında ilişki bildirilmiştir.
- **Voodoo ölüm fenomeni**; kabileden izole edilmek ve umutsuzluk duygusu, bradikardiler ve ani kalp ölümü arasındaki ilişki ile ilgili olabilir. Adrenerjik temele dayanan akut duygusal stresin aksine Parasempatik aşırı-aktivite mekanizmaları işaret edilmiştir.

Kaynaklar

1. Huikuri HV, Makikallio TH, Raatikainen MJ, Perkiomaki J, Castellanos A, Myerburg RJ. Prediction of sudden cardiac death: appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. *Circulation*. 2003;108:110 –115.
2. Krahm AD, Healey JS, Chauhan V, Birnie DH, Simpson CS, Champagne J, Gardner M, Sanatani S, Exner DV, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Gollob MH. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER). *Circulation*. 2009;120:278 –285.
3. Behr E, Wood DA, Wright M, Syrris P, Sheppard MN, Casey A, Davies MJ, McKenna W. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *Lancet*. 2003;362:1457–1459.
4. Hofman N, Tan HL, Alders M, van Langen IM, Wilde AA. Active cascade screening in primary inherited arrhythmia syndromes: does it lead to prophylactic treatment? *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2570 –2576.
5. van der Werf C, Hofman N, Tan HL, van Dessel PF, Alders M, van der Wal AC, van Langen IM, Wilde AA. Diagnostic yield in sudden unexplained death and aborted cardiac arrest in the young: the experience of a tertiary referral center in the Netherlands. *Heart Rhythm*. 2010;7: 1383–1389.
6. van der Werf C, van Langen IM, Wilde AA. Sudden death in the young: what do we know about it and how to prevent? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:96 –104.

7. Schwartz PJ. Cascades or waterfalls, the cataracts of genetic screening are being opened on clinical cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55: 2577–2579.
8. Estes NA III. Sudden cardiac arrest from primary electrical diseases: provoking concealed arrhythmogenic syndromes. *Circulation*. 2005; 112:2220–2221.
9. Krahn AD, Goltob M, Yee R, Gula LJ, Skanes AC, Walker BD, Klein GJ. Diagnosis of unexplained cardiac arrest: role of adrenaline and procainamide infusion. *Circulation*. 2005;112:2228–2234.
10. Malfatto G, Beria G, Sala S, Bonazzi O, Schwartz PJ. Quantitative analysis of T wave abnormalities and their prognostic implications in the idiopathic long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:296–301.
11. Wong JA, Gula LJ, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Krahn AD. Utility of treadmill testing in identification and genotype prediction in long-QT syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:120–125.
12. Schwartz PJ, Crotti L. Can a message from the dead save lives? *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:247–249.
13. Tester DJ, Ackerman MJ. The role of molecular autopsy in unexplained sudden cardiac death. *Curr Opin Cardiol*. 2006;21:166–172.
14. Moss AJ, Schwartz PJ. Sudden death and the idiopathic long Q-T syndrome. *Am J Med*. 1979;66:6–7.
15. Moss AJ, Schwartz PJ. 25th Anniversary of the International Long-QT Syndrome Registry: an ongoing quest to uncover the secrets of long-QT syndrome. *Circulation*. 2005;111:1199–1201.
16. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, Gabbardini F, Goulene K, Insolia R, Mannarino S, Mosca F, Nespola L, Rimini A, Rosati E, Salice P, Spazzolini C. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009;120:1761–1767.
17. Hedley PL, Jorgensen P, Schlamowitz S, Wangari R, Moolman-Smook J, Brink PA, Kanters JK, Corfield VA, Christiansen M. The genetic basis of long QT and short QT syndromes: a mutation update. *Human Mutation*. 2009;30:1486–1511.
18. Tester DJ, Ackerman MJ. Novel gene and mutation discovery in congenital long QT syndrome: let's keep looking where the street lamp standeth. *Heart Rhythm*. 2008;5:1282–1284.
19. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, McNitt S, Zareba W, Andrews ML, Robinson JL, Locati EH, Ackerman MJ, Benhorin J, Kaufman ES, Napolitano C, Priori SG, Qi M, Schwartz PJ, Towbin JA, Vincent GM, Zhang L. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2008;117:2184–2191.
20. Kaufman ES, McNitt S, Moss AJ, Zareba W, Robinson JL, Hall WJ, Ackerman MJ, Benhorin J, Locati EH, Napolitano C, Priori SG, Schwartz PJ, Towbin JA, Vincent GM, Zhang L. Risk of death in the long QT syndrome when a sibling has died. *Heart Rhythm*. 2008;5: 831–836.
21. Locati EH, Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, Vincent GM, Lehmann MH, Towbin JA, Priori SG, Napolitano C, Robinson JL, Andrews M, Timothy K, Hall WJ. Age- and sex-related differences in clinical manifestations in patients with congenital long-QT syndrome: findings from the International LQTS Registry. *Circulation*. 1998;97:2237–2244.
22. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Locati E, Carleen E. The long QT syndrome: a prospective international study. *Circulation*. 1985;71: 17–21.
23. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, Moss AJ, Vincent GM, Napolitano C, Denjoy I, Guicheney P, Breithardt G, Keating MT, Towbin JA, Beggs AH, Brink P, Wilde AA, Toivonen L, Zareba W, Robinson JL, Timothy KW, Corfield W, Wattanasirichaigoon D, Corbett C, Haverkamp W, Schulze-Bahr E, Lehmann MH, Schwartz K, Coumel P, Bloise R. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001;103:89–95.
24. Ali RH, Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, Benhorin J, Vincent GM, Locati EH, Priori S, Napolitano C, Towbin JA, Hall WJ, Robinson JL, Andrews ML, Zhang L, Timothy K, Medina A. Clinical and genetic variables associated with acute arousal and nonarousal-related cardiac events among subjects with long QT syndrome. *Am J Cardiol*. 2000; 85:457–461.
25. Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ. Swimming, a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clinic Proc*. 1999;74:1088–1094.
26. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, Insolia R, Pedrazzini M, Ferrandi C, Vege A, Wang DW, Rhodes TE, George AL Jr, Schwartz PJ. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation*. 2007;115:361–367.
27. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology*. 2009;72: 224–231.
28. Drory Y, Ouaknine G, Kosary IZ, Kellermann JJ. Electrocardiographic findings in brain death; description and presumed mechanism. *Chest*. 1975;67:425–432.

29. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med*. 2002;20:314–326.
30. Viskin S, Rosovski U, Sands AJ, Chen E, Kistler PM, Kalman JM, Rodriguez Chavez L, Iturralde Torres P, Cruz FF, Centurion OA, Fujiki A, Maury P, Chen X, Krahn AD, Roithinger F, Zhang L, Vincent GM, Zeltser D. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm*. 2005;2:569–574.
31. McLaughlin NB, Campbell RW, Murray A. Comparison of automatic QT measurement techniques in the normal 12 lead electrocardiogram. *Br Heart J*. 1995;74:84–89.
32. Malik M, Hnatkova K, Batchvarov V. Differences between study-specific and subject-specific heart rate corrections of the QT interval in investigations of drug induced QTc prolongation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:791–800.
33. Moss AJ, Zareba W, Benhorin J, Locati EH, Hall WJ, Robinson JL, Schwartz PJ, Towbin JA, Vincent GM, Lehmann MH. ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of the hereditary long QT syndrome. *Circulation*. 1995;92:2929–2934.
34. Zhang L, Timothy KW, Vincent GM, Lehmann MH, Fox J, Giuli LC, Shen J, Splawski I, Priori SG, Compton SJ, Yanowitz F, Benhorin J, Moss AJ, Schwartz PJ, Robinson JL, Wang Q, Zareba W, Keating MT, Towbin JA, Napolitano C, Medina A. Spectrum of ST-T-wave patterns and repolarization parameters in congenital long-QT syndrome: ECG findings identify genotypes. *Circulation*. 2000;102:2849–2855.
35. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ. Low penetrance in the long-QT syndrome: clinical impact. *Circulation*. 1999;99:529–533.
36. Roden DM. Repolarization reserve: a moving target. *Circulation*. 2008;118:981–982.
37. Shimizu W, Noda T, Takaki H, Nagaya N, Satomi K, Kurita T, Suyama K, Aihara N, Sunagawa K, Echigo S, Miyamoto Y, Yoshimasa Y, Nakamura K, Ohe T, Towbin JA, Priori SG, Kamakura S. Diagnostic value of epinephrine test for genotyping LQT1, LQT2, and LQT3 forms of congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2004;1:276–283.
38. Vyas H, Hejlik J, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in the evaluation of congenital long-QT syndrome: diagnostic accuracy of the paradoxical QT response. *Circulation*. 2006;113:1385–1392.
39. Jeyaraj D, Abernethy DP, Natarajan RN, Dettmer MM, Dikshteyn M, Meredith DM, Patel K, Al-lareddy RR, Lewis SA, Kaufman ES. I(Kr) channel blockade to unmask occult congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2008;5:2–7.
40. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B, Levitas A, Wagshal A, Katz A, Fourey D, Zeltser D, Oliva A, Pollevick GD, Antzelevitch C, Rozovski U. Provocation of sudden heart rate oscillation with adenosine exposes abnormal QT responses in patients with long QT syndrome: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *Eur Heart J*. 2006;27: 469–475.
41. Yoshinaga M, Kamimura J, Fukushima T, Kusubae R, Shimago A, Nishi J, Kono Y, Nomura Y, Miyata K. Face immersion in cold water induces prolongation of the QT interval and T-wave changes in children with nonfamilial long QT syndrome. *Am J Cardiol*. 1999;83:1494–1497, A1498.
42. Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, Swan H, Bithell C, Spazzolini C, Crotti L, Piippo K, Lupoglazoff JM, Villain E, Priori SG, Napolitano C, Zhang L. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1: contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment “failures.” *Circulation*. 2009;119: 215–221.
43. Moss AJ, Goldenberg I. Importance of knowing the genotype and the specific mutation when managing patients with long QT syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008;1:213–226; discussion 226.
44. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation*. 1998;98:1928–1936.
45. Schwartz PJ, Spazzolini C, Crotti L. All LQT3 patients need an ICD: true or false? *Heart Rhythm*. 2009;6:113–120.
46. Windle JR, Geletka RC, Moss AJ, Zareba W, Atkins DL. Normalization of ventricular repolarization with flecainide in long QT syndrome patients with SCN5A:DeltaKPQ mutation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2001;6:153–158.
47. Schwartz PJ, Priori SG, Locati EH, Napolitano C, Cantu F, Towbin JA, Keating MT, Hammoude H, Brown AM, Chen LS. Long QT syndrome patients with mutations of the SCN5A and HERG genes have differential responses to Na⁺ channel blockade and to increases in heart rate: implications for gene-specific therapy. *Circulation*. 1995;92: 3381–3386.

48. Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, Spazzolini C, Odero A, Napolitano C, Bloise R, De Ferrari GM, Klersy C, Moss AJ, Zareba W, Robinson JL, Hall WJ, Brink PA, Toivonen L, Epstein AE, Li C, Hu D. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. *Circulation*. 2004;109:1826–1833.
49. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, Crotti L, Vicentini A, Landolina M, Gasparini M, Wilde AA, Knops RE, Denjoy I, Toivonen L, Monnig G, Al-Fayadh M, Jordaens L, Borggrefe M, Holmgren C, Brugada P, De Roy L, Hohnloser SH, Brink PA. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them? Data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation*. 2010;122:1272–1282.
50. Collura CA, Johnson JN, Moir C, Ackerman MJ. Left cardiac sympathetic denervation for the treatment of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia using video-assisted thoracic surgery. *Heart Rhythm*. 2009;6:752–759.
51. Martini B, Nava A, Thiene G, Buja GF, Scognamiglio R, Daliento L, Dalla Volta S. Ventricular fibrillation without apparent heart disease: description of six cases. *Am Heart J*. 1989;118:1203–1209.
52. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20: 1391–1396.
53. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, Taguchi A, Suyama K, Kamakura S, Shimomura K. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 1999;20:465–470.
54. Baron RC, Thacker SB, Gorelkin L, Vernon AA, Taylor WR, Choi K. Sudden death among Southeast Asian refugees: an unexplained nocturnal phenomenon. *JAMA*. 1983;250:2947–2951.
55. Nademanee K, Veerakul G, Nimmannit S, Chaowakul V, Bhuripanyo K, Likittanasombat K, Tunsanga K, Kuasirikul S, Malasit P, Tansupasawadikul S, Tatsanavivat P. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation*. 1997;96: 2595–2600.
56. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, LeMarec H, Nademanee K, Perez Riera AR, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Tan H, Wilde A. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111:659–670.
57. Antzelevitch C, Brugada R. Fever and Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002; 25:1537–1539.
58. Mizumaki K, Fujiki A, Nishida K, Iwamoto J, Sakamoto T, Sakabe M, Tsuneda T, Sugao M, Inoue H. Postprandial augmentation of bradycardia-dependent ST elevation in patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:839–844.
59. Morita H, Morita ST, Nagase S, Banba K, Nishii N, Tani Y, Watanabe A, Nakamura K, Kusano KF, Emori T, Matsubara H, Hina K, Kita T, Ohe T. Ventricular arrhythmia induced by sodium channel blocker in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42: 1624–1631.
60. Ikeda T, Abe A, Yusu S, Nakamura K, Ishiguro H, Mera H, Yotsukura M, Yoshino H. The full stomach test as a novel diagnostic technique for identifying patients at risk of Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:602–607.
61. Morita H, Kusano-Fukushima K, Nagase S, Fujimoto Y, Hisamatsu K, Fujio H, Haraoka K, Kobayashi M, Morita ST, Nakamura K, Emori T, Matsubara H, Hina K, Kita T, Fukutani M, Ohe T. Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1437–1444.
62. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, LeMarec H, Nademanee K, Perez Riera AR, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Tan H, Wilde A. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. *Heart Rhythm*. 2005;2: 429–440.
63. Shimizu W, Matsuo K, Takagi M, Tanabe Y, Aiba T, Taguchi A, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S. Body surface distribution and response to drugs of ST segment elevation in Brugada syndrome: clinical implication of eighty-seven-lead body surface potential mapping and its application to twelve-lead electrocardiograms. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:396–404.
64. Miyamoto K, Yokokawa M, Tanaka K, Nagai T, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Kamakura S, Shimizu W. Diagnostic and prognostic value of a type 1 Brugada electrocardiogram at higher (third or second) V1 to V2 recording in men with Brugada syndrome. *Am J Cardiol*. 2007;99:53–57.

65. Ikeda T, Sakurada H, Sakabe K, Sakata T, Takami M, Tezuka N, Nakae T, Noro M, Enjoji Y, Tejima T, Sugi K, Yamaguchi T. Assessment of noninvasive markers in identifying patients at risk in the Brugada syndrome: insight into risk stratification. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37: 1628–1634.
66. Batchvarov VN, Govindan M, Macfarlane P, Camm AJ, Behr ER. Diagnostic utility of bipolar precordial leads during ajmaline testing for suspected Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2010;7:208–215.
67. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, Kirsch GE, Potenza D, Towbin JA, Brugada P. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation*. 2000;101:510–515.
68. Kapplinger JD, Tester DJ, Alders M, Benito B, Berthet M, Brugada J, Brugada P, Fressart V, Guerschicoff A, Harris-Kerr C, Kamakura S, Kyndt F, Koopmann TT, Miyamoto Y, Pfeiffer R, Pollevick GD, Probst V, Zumbach S, Vatta M, Towbin JA, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Antzelevitch C, Salisburg BA, Guicheney P, Wilde AA, Brugada R, Schott JJ, Ackerman MJ. An international compendium of mutations in the SCN5A-encoded cardiac sodium channel in patients referred for Brugada syndrome genetic testing. *Heart Rhythm*. 2009;7:33–46.
69. Antzelevitch C, Pollevick GD, Cordeiro JM, Casis O, Sanguinetti MC, Aizawa Y, Guerschicoff A, Pfeiffer R, Oliva A, Wollnik B, Gelber P, Bonaros EP Jr, Burashnikov E, Wu Y, Sargent JD, Schickel S, Oberheiden R, Bhatia A, Hsu LF, Haissaguerre M, Schimpf R, Borggreve M, Wolpert C. Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death. *Circulation*. 2007;115: 442–449.
70. Morita H, Zipes DP, Morita ST, Wu J. Genotype-phenotype correlation in tissue models of Brugada syndrome simulating patients with sodium and calcium channelopathies. *Heart Rhythm*. 2010;7:820–827.
71. Boukens BJ, Christoffels VM, Coronel R, Moorman AF. Developmental basis for electrophysiological heterogeneity in the ventricular and outflow tract myocardium as a substrate for life-threatening ventricular arrhythmias. *Circ Res*. 2009;104:19–31.
72. Gehi AK, Duong TD, Metz LD, Gomes JA, Mehta D. Risk stratification of individuals with the Brugada electrocardiogram: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:577–583.
73. Belhassen B, Glick A, Viskin S. Efficacy of quinidine in high-risk patients with Brugada syndrome. *Circulation*. 2004;110:1731–1737.
74. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: a 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91:1512–1519.
75. Liu N, Ruan Y, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;51:23–30.
76. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, DeSimone L, Coltorti F, Bloise R, Keegan R, Cruz Filho FE, Vignati G, Benatar A, DeLogu A. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106:69–74.
77. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R, Sorrentino V, Danieli GA. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2001;103:196–200.
78. Viitasalo M, Oikarinen L, Vaananen H, Kontula K, Toivonen L, Swan H. U-waves and T-wave peak to T-wave end intervals in patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: effects of betablockers. *Heart Rhythm*. 2008;5:1382–1388.
79. Katta RP, Laurita KR. Cellular mechanism of calcium-mediated triggered activity in the heart. *Circ Res*. 2005;96:535–542.
80. Postma AV, Denjoy I, Kamblock J, Alders M, Lupoglazoff JM, Vaksman G, Dubosq-Bidot L, Sebillon P, Mannens MM, Guicheney P, Wilde AA. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: RYR2 mutations, bradycardia, and follow up of the patients. *J Med Genet*. 2005;42:863–870.
81. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, Yasuda T, Nakamura Y, Aragaki Y, Saito A, Kurosaki K, Jouo K, Koujima M, Konishi S, Matsuoka S, Oono T, Hayakawa S, Miura M, Ushinohama H, Shibata T, Niimura I. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart*. 2003;89:66–70.
82. Medeiros-Domingo A, Bhuiyan ZA, Tester DJ, Hofman N, Bikkler H, van Tintelen JP, Mannens MM, Wilde AA, Ackerman MJ. The RYR2-encoded ryanodine receptor/calcium release channel in patients diagnosed previously with either catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia

- or genotype negative, exercise-induced long QT syndrome: a comprehensive open reading frame mutational analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:2065–2074.
83. Swan H, Piippo K, Viitasalo M, Heikkilä P, Paavonen T, Kainulainen K, Kere J, Keto P, Kontula K, Toivonen L. Arrhythmic disorder mapped to chromosome 1q42–q43 causes malignant polymorphic ventricular tachycardia in structurally normal hearts. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34: 2035–2042.
 84. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff JM, Klug D, Hayashi M, Takatsuki S, Villain E, Kamblock J, Messali A, Guicheney P, Lunardi J, Leenhardt A. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2009;119:2426–2434.
 85. Watanabe H, Chopra N, Laver D, Hwang HS, Davies SS, Roach DE, Duff HJ, Roden DM, Wilde AA, Knollmann BC. Flecainide prevents catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice and humans. *Nat Med.* 2009;15:380–383. Wilde AA, Bhuiyan ZA, Crotti L, Facchini M, De Ferrari GM, Paul T, Ferrandi C, Koolbergen DR, Odero A, Schwartz PJ. Left cardiac sympathetic denervation for catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 2008;358:2024–2029.
 87. Odero A, Bozzani A, De Ferrari GM, Schwartz PJ. Left cardiac sympathetic denervation for the prevention of life-threatening arrhythmias: the surgical supraclavicular approach to cervicothoracic sympathectomy. *Heart Rhythm.* 2010;7:1161–1165.
 88. Shipley RA, Hallaran WR. The four-lead electrocardiogram in two hundred normal men and women. *Am Heart J.* 1936;11:325–345.
 89. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, Pasquie JL, Nogami A, Babuty D, Yli-Mayry S, De Chillou C, Scanu P, Mabo P, Matsuo S, Probst V, Le Scouarnec S, Defaye P, Schlaepfer J, Rostock T, Lacroix D, Lamaison D, Lavergne T, Aizawa Y, Englund A, Anselme F, O'Neill M, Hocini M, Lim KT, Knecht S, Veenhuyzen GD, Bordachar P, Chauvin M, Jais P, Coureau G, Chene G, Klein GJ, Clementy J. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008;358:2016–2023.
 90. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, Reunanen A, Huikuri HV. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med.* 2009;361: 2529–2537.
 91. Bianco M, Zeppilli P. Early repolarization in the athlete. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:2199–2200.
 92. Klatsky AL, Oehm R, Cooper RA, Udaltsova N, Armstrong MA. The early repolarization normal variant electrocardiogram: correlates and consequences. *Am J Med.* 2003;115:171–177.
 93. Benito B, Guasch E, Rivard L, Nattel S. Clinical and mechanistic issues in early repolarization of normal variants and lethal arrhythmia syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1177–1186.
 94. Letsas KP, Sacher F, Probst V, Weber R, Knecht S, Kalusche D, Haissaguerre M, Arentz T. Prevalence of early repolarization pattern in inferolateral leads in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2008;5:1685–1689.
 95. Haissaguerre M, Chatel S, Sacher F, Weerasooriya R, Probst V, Loussouart G, Horlitz M, Liersch R, Schulze-Bahr E, Wilde A, Kaab S, Koster J, Rudy Y, Le Marec H, Schott JJ. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20:93–98.
 96. Burashnikov E, Pfeiffer R, Barajas-Martinez H, Delpon E, Hu D, Desai M, Borggrefe M, Haissaguerre M, Kanter R, Pollevick GD, Guerchicoff A, Laino R, Marieb M, Nademanee K, Nam GB, Robles R, Schimpf R, Stapleton DH, Viskin S, Winters S, Wolpert C, Zimmern S, Veltmann C, Antzelevitch C. Mutations in the cardiac L-type calcium channel associated with inherited J-wave syndromes and sudden cardiac death. *Heart Rhythm.* 2010;7:1872–1882.
 97. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, Halkin A, Steinvil A, Heller K, Glikson M, Katz A, Viskin S. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1231–1238.
 98. Haissaguerre M, Sacher F, Nogami A, Komiya N, Bernard A, Probst V, Yli-Mayry S, Defaye P, Aizawa Y, Frank R, Mantovan R, Cappato R, Wolpert C, Leenhardt A, de Roy L, Heidbuchel H, Deisenhofer I, Arentz T, Pasquie JL, Weerasooriya R, Hocini M, Jais P, Derval N, Bordachar P, Clementy J. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:612–619.
 99. Algra A, Tijssen JG, Roelandt JR, Pool J, Lubsen J. QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two year risk of sudden death. *Br Heart J.* 1993;70:43–48.
 100. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, Grossi S, Richiardi E, Borggrefe M. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation.* 2003;108:965–970.

101. Kobza R, Roos M, Niggli B, Abacherli R, Lupi GA, Frey F, Schmid JJ, Erne P. Prevalence of long and short QT in a young population of 41,767 predominantly male Swiss conscripts. *Heart Rhythm*. 2009;6:652–657.
102. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R, Sbragia P, Leone G, Maury P, Anttonen O, Haissaguerre M, Gaita F. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *Eur Heart J*. 2006;27:2440–2447.
103. Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright RS, Kopecky SL, Chaitman BR, Bjerregaard P. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology*. 2000;94:99–102.
104. Viskin S, Zeltser D, Ish-Shalom M, Katz A, Glikson M, Justo D, Tekes-Manova D, Belhassen B. Is idiopathic ventricular fibrillation a short QT syndrome? Comparison of QT intervals of patients with idiopathic ventricular fibrillation and healthy controls. *Heart Rhythm*. 2004; 1:587–591.
105. Anttonen O, Junttila MJ, Maury P, Schimpf R, Wolpert C, Borggrefe M, Giustetto C, Gaita F, Sacher F, Haissaguerre M, Sbragia P, Brugada R, Huikuri HV. Differences in twelve-lead electrocardiogram between symptomatic and asymptomatic subjects with short QT interval. *Heart Rhythm*. 2009;6:267–271.
106. Extramiana F, Maury P, Maison-Blanche P, Duparc A, Delay M, Leenhardt A. Electrocardiographic biomarkers of ventricular repolarisation in a single family of short QT syndrome and the role of the Bazett correction formula. *Am J Cardiol*. 2008;101:855–860.
107. Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggrefe M, Menendez TM, Brugada J, Pollevick GD, Wolpert C, Burashnikov E, Matsuo K, Wu YS, Guerchicoff A, Bianchi F, Giustetto C, Schimpf R, Brugada P, Antzelevitch C. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation*. 2004;109:30–35.
108. Anttonen O, Junttila MJ, Rissanen H, Reunanen A, Viitasalo M, Huikuri HV. Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle-aged Finnish population. *Circulation*. 2007;116:714–720.
109. Milberg P, Tegelkamp R, Osada N, Schimpf R, Wolpert C, Breithardt G, Borggrefe M, Eckardt L. Reduction of dispersion of repolarization and prolongation of postrepolarization refractoriness explain the antiarrhythmic effects of quinidine in a model of short QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:658–664.
110. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DM, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force criteria. *Circulation*. 2010;121:806–814.
111. Boulos M, Lashevsky I, Reisner S, Gepstein L. Electroanatomic mapping of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2020–2027.
112. den Haan AD, Tan BY, Zikusoka MN, Llado LI, Jain R, Daly A, Tichnell C, James C, Amat-Alarcon N, Abraham T, Russell SD, Bluemke DA, Calkins H, Dalal D, Judge DP. Comprehensive desmosome mutation analysis in North Americans with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*. 2009;2:428–435.
113. Friedrich MG, Stroh M, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation*. 1998;97:1802–1809.
114. Igarashi Y, Yamazoe M, Tamura Y, Matsubara T, Tanabe Y, Chinushi M, Yamaguchi T, Saeki M, Aizawa Y, Shibata A. Clinical characteristics and possible role of coronary artery spasm in syncope and/or aborted sudden death. *Japanese Circ J*. 1990;54:1477–1485.
115. Kmonicek J, Goldberg S. Coronary artery spasm: a mechanism for sudden death. *Cardiovasc Clin*. 1985;15:119–129.
116. Alders M, Koopmann TT, Christiaans I, Postema PG, Beekman L, Tanck MW, Zeppenfeld K, Loh P, Koch KT, Demolombe S, Mannens MM, Bezzina CR, Wilde AA. Haplotype-sharing analysis implicates chromosome 7q36 harboring DPP6 in familial idiopathic ventricular fibrillation. *Am J Hum Genet*. 2009;84:468–476.

KARDİYAK ARRESTLİ HASTANIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Koroner arter hastalığının sebep olduğu AKÖ miyokardiyal lezyon ile ilişkili patolojik anatomik değişiklikleri yansıtır. Hastane-dışı VF'den 5 hayatta kalandan sadece 1 tanesinde yeni transmural Mİ'nin klinik kanıtı bulunmuştur. Yine de birçoğunda miyokardiyal hasarı ima eden nonspesifik EKG değişiklikleri ile yükselmiş kardiyak biyomarker düzeyi saptanmıştır; buna olayı tetikleyen geçici miyokardiyal iskemi veya kardiyak arrest sırasında miyokardiyal perfüzyonun kaybolması sebep olabilir. Önceki süreç kardiyak arrestin tetikleyicisi olarak akut koroner sendromlar ile ilişkilendirilmiş geçici trombosit plağı gibi geçici patofizyolojik değişiklikler görüşünü desteklemektedir.

Gösterilmiş transmural miyokard infarktüsünün sebep olduğu hastane-dışı kardiyak arrestten hayatta kalanlarda kardiyak arrestin tekrarlama oranı düşüktür. Aksine, ilk çalışmalarda (reperfüzyon öncesi) yeni transmural Mİ bulunmayan hayatta kalan hastalarda; tekrarlama oranı 1 yılda %30, 2 yılda %45 bildirilmiştir. Daha sonra (günümüzde) tekrarlama oranı kısmen uzun dönemde girişimler (revaskülarizasyon) sonucunda azalmıştır.

Klinik olarak kardiyak arrest ve AKÖ için zamansal tanımı olayın aynı 4 fazı çerçevesi içinde tarif edilebilir: Prodromlar, terminal olayın başlangıcı, kardiyak arrest ve biyolojik ölüm veya kayatta kalma (Bakınız sayfa 15, [Tablo 2.1](#)).

1. Prodromal Semptomlar:

AKÖ riski altındaki hastanın göğüs ağrısı, kuvvetsizlik veya yorgunluk, palpitasyon, senkop ve birçok nonspesifik şikayetler gibi prodromları bulunabilir. Bu semptomlar koroner olayları, özellikle miyokard infarktüsü ve AKÖ'yü önceden haber verebilir ve sonucunda AKÖ'den haftalar aylar önce medikal sistem ile temas edebilir. AKÖ riski için spesifik erken prodromal semptomları tanımayla kalmak başarılı olmamıştır.

Ölümünden 1-6 ay önce doktor tarafından görülenlerde fatalite %12-46 oranında meydana gelmiştir; bu vizitelerin miyokard infarktüsünü ve ani olmayan ölümü önceden haber verme olasılığı daha yüksektir ve vizitlerden sorumlu şikayetlerin çoğu kalp ile ilgili değildir. Ancak, AKÖ'nün prodromu olarak göğüs ağrısı bulunan hastalarda, postmortem muayenede intraluminal koroner trombus bulunma olasılığı daha yüksek görünmüştür.

AKÖ araştırmalarında AKÖ'den özellikle günler, haftalar önce yorgunluk en yaygın semptom bulunmuştur, fakat bu semptom spesifik değildir. Kardiyak arrest öncesinde son saat ve dakikalar içinde meydana gelmişse kalp hastalığı için daha spesifiktir ve aritmi, iskemi ve kalp yetersizliği semptomlarını ihtiva edebilir.

2. Terminal olayın başlangıcı:

Kardiyovasküler olayın akut değişimi ve kardiyak arrest arasındaki periyod veya dönem 1 saat veya daha azdır ve çoğu zaman kardiyak arrestin kendisi “*terminal olayın başlangıcı*” olarak tanımlanır.

Beklenmeyen kardiyak narrestin başlangıcı sırasında tesadüfen alınan, ambulatuvar kayıtlar, olaydan önceki dakika ve saatlerde kardiyak elektriki aktivitedeki dinamik değişiklikleri gösterebilir. Yükselen kalp hızı ve ventriküler ektopilerin ileri evleri VF’nin yaygın antesedanlarıdır.

Otonom sinir sistemi aktivitesindeki değişikliklerde olayın başlangıcına katkısı olabilir. Kalp hızı değişkenliğinde kısa dönem değişiklikler veya ilgili ölçümler ventriküler aritmi oluşumu ile koreledir. Bu fizyolojik özellikler miyokardiyumun geçici destabilizasyon ile ilişkili olup klinik semptomlar ve olaylar ile paralelliği gösterilememiştir.

Aritmiler veya akut dolaşım yetersizliği mekanizmaları ile oluşan AKÖ, terminal olayın başlangıcında akut miyokardiyal hastalığın yüksek insidensi ile koreledir; ölüme aritmiler sebep olduğunda primer mekanizma büyük olasılıkla iskemiktir ve düşük debi durumları ile ilişkilidir veya ölüme dolaşım yetersizliği sebep olduğundada miyokardiyal anoksi ile ilişkilidir.

Etkin dolaşımın birdenbire ve beklenmeden kaybolmasına kardiyak aritmiler veya mekanik bozukluklar sebep olabilir, AKÖ ile sonlanan bu olayların çoğu aritmiktir.

3. Kardiyak Arrest:

“Kardiyak arrest, kalbin pompa fonksiyonu yetersizliğinden (sistemik hipoperfüzyon) yeterli serebral kan akımının eksilmesi sonucunda bilincin ani ve beklenmedik kaybolmasıdır”. Başarılı girişimin olmaması durumunda neredeyse hemen her zaman ölüme neden olur. Bununla birlikte spontan geri dönüşler nadiren olabilir.

Kardiyak arrestin patogenezi

- *Elektriki mekanizmalar:* En yaygın olanlar, sırası ile VF (en fazla), asistoli ve nabızsız VT.
- *Mekanik mekanizmalar:* Nisbeten daha az yaygın görülen sorumlular; ventrikül rüptürü, kardiyak tamponad, akımın akut mekanik obstrüksiyonu ve büyük damarların akut parçalanmasıdır (yırtılması).
- Başarılı canlandırmanın gücü; kardiyak arrest oluştuğunda, arrest mekanizmasını ve kurbanın altında yatan klinik durumu düzenleme fonksiyonudur. Canlandırmaya teşebbüs edip etmemeye karar verme başarılı canlandırmanın gücü ile yakından ilgilidir.

Hastanede canlandırma yapılan hastaların sadece %14'ü hastaneden taburcu olmaktadır ve bunların %20'si sonraki 6 ayda ölmektedir. Bununla birlikte, hastaların %41'de AMİ, %73'de konjestif kalp yetersizliği hikayesi bulunmuş, %20 ise geçmişte kardiyak arrest yaşamıştır. Hastalarda bulunan böbrek yetersizliği, sepsis, diyabet ve kanser hikayesi non-kardiyak klinik teşhislere neden olabilir.

VT, VF mekanizmalarının prognozu nabızsız elektriki aktivite ve asistolik mekanizmalarınki ile mukayese edildiğinde daha iyi bulunmuştur (%8'e karşı %27 hayatta kalma). Ancak Hastanede VT veya VF'nin sebep olduğu kardiyak arrest oranı düşüktür (%33), solunum durması, asistoli ve nabızsız elektriki aktivite kombinasyonu istatistikleri etkileyebilir (bu hastalarda daha düşük prognoz) (%61).

- **Kötü riskler:** >70 yaş, geçmişte inme ve yatışta kalp yetersizliği.
Geçmişte angina pectoris, ventriküler aritmiler sebebi ile yatış daha iyi sonuçları öngörmüştür.
- Hastanede kardiyak arrestten sonra sağkalımı etkileyen stratejik faktörler: Hastanenin lokalizasyonu, hastanenin tipi, geceye karşı gündüz, akşam, haftasonu olayları, ve defibrilasyona daha hızlı gitme.

KAC sonrası ölüm riskinin önemli faktörleri (Tablo 2.14)'da bildirilmiştir.

Tablo 2.14. Hastanede Ani Kalp Durmasından Sonra Mortalitenin Öngörünleri

Arrestten önce:

Hipotansiyon (sistolik kan basıncı <100 mmHg)
Pnömoni
Böbrek yetersizliği (BUN >50 mg/dL)
Kanser
Eve-bağımlı (evden çıkamayan) yaşam şekli

Arrest sırasında:

Arrest süresi >15 dakika
Entübasyon
Hipotansiyon (sistolik kan basıncı <100 mmHg)
Pnömoni
Eve-bağımlı yaşam şekli

Canlandırma sonrası:

Koma
Vazopressör ihtiyacı
Arrest süresi >15 dakika

Hastane-dışı kardiyak arrestten hayatta kalanların hastaneden canlı taburcu edilenlerin fraksiyonu hastanede kardiyak arrestten canlı taburcu edilen kurbanların fraksiyonuna eşit, hatta daha fazladır, kardiyak arrestten hayatta kalanların hastaneden çıkışta mortalite oranları hastane-içi kardiyak arrestte hastane-dışından daha yüksektir. Hastane-içi düşük riskli hastalarda koruyucu önlemlerin başarısını vurgulamıştır, bulgular istatistiğin yüksek riskli hastalar ile etkin olduğunu (bunlarda daha faydalı) göstermiştir.

Yaşlı hastalarda, hastane-dışı kardiyak arrestte toplum-temelli müdahalelerden sonra sonuçlar genç kurbanlardaki kadar iyi olmamıştır. <80 yaşındakiler (ortalama 64 yaş) 80 ve 90 yaşlar ile mukayese edildiğinde, hastaneden çıkışta sağkalım oranı genç grupta 80 yaştakilerin (%9.4) ve doksanlıkaların (%4.4) aksine daha yüksek %19.4 bulunmuştur. Ancak, sağkalım lehine ilgili markerlere (VF, nabızsız VT gibi) göre analiz edilen altgruplarda; artan fayda genç hastalara kıyasla yaşlılarda hatta daha iyi görülmüştür (%24 ve %17), fakat şok edilemeyen ritmlere karşı ventriküler taşiaritmilerin sıklığı yaşlılarda daha azdır.

Sonuç olarak ileri yaş kötü sonucun zayıf öngörenidir ve “canlandırma (do not CPR)” sebebi olarak kullanılmamalıdır. Yaşlı ve genç hayatta kalan hastalarda uzun dönemde norolojik durum ve hastane yatış süresi benzer bulunmuştur.

4. Biyolojik Ölüme İlerleme:

Kardiyak arrestten biyolojik ölüme ilerlemenin seyri kardiyak arrestin mekanizması, altta yatan hastalık sürecinin doğası, ve arrestin başlangıcı ve canlandırma eforu arasındaki gecikme ile ilgilidir.

- Serebral dolaşımın kaybolmasından 6 dakika sonra geri dönüşsüz beyin hasarı başlar ve sahihsiz, ihmal edilmiş (canlandırma ile ilgili hiçbir girişim yapılmamış) kardiyak arresti en sonunda biyolojik ölüm izler.
- Biyolojik olarak uzun süre canlı kalan kurban sayısı kısıtlıdır ve BLS desteği başlamadan önce 8 dakikadan fazla ve ACLS'den önce 16 dakikadan fazla gecikmeden sonra canlandırma yapılmış olabilir. Daha az ciddi kalp hastalığı bulunan genç hastalarda, eşlik eden çoklu-sistem hastalığında olmadığına bu gecikmelerden sonra olumlu sonuç olasılığı daha fazladır.
- İstisnalara rağmen, olumlu sonuçların (norolojik fonksiyonları normal) olasılığı kardiyak arrestten sonra geçen zamanın fonksiyonu ile ilgili ve paralel olarak hızla bozulur.
- Santral sinir sisteminin geri-dönüşsüz hasarı genellikle biyolojik ölümden önce meydana gelir ve bu süre günler-haftalara kadar uzanır; beyin hasarı ve biyolojik ölümün kritik zamansal aralığında canlandırma yapılanlarda nadi-rende olsa resüsitasyon çok uzar “sürekli vejetatif durumlar” ile sonuçlanır.

VF'nin sebep olduğu hastanede kardiyak arrestte, arrest ve biyolojik ölüm arasındaki uzamış süre bulunması olasılığı düşüktür, hastalar acele girişimden sonra hayatta kalabilir veya kardiyak ritim ya hemodinamiğin stabilize edilememesinden hızla ölmektedir.

Süreğen VT'nin sebep olduğu kardiyak arrestte hastalarda, kalp debisi bilinci normal sürdürebilmek için VT ile uzun süre yetersiz kalabilir, burada VT ile kan

akımı sadece canlılığa yetecek kadar marjinal (sınırdan) düzeyde yeterli olabilir. Bunun için kardiyak arrestin başlangıcı ve başarılı canlandırma sağlayan CPR periyodun sonu arasında uzun ara olsa dahi (artmış hipoperfüzyon toleransına bağlı); başarılı CPR'ye imkan sağlayabilir.

- Şayet VT aktif olarak veya spontan geri döndürülememişse, bu hastaların hayatı genellikle VT ve asistolik arrest ile son bulur. VT'den VF veya bradikardiye geçiş meydana gelince sonraki biyolojik ölüm süreci başlangıç olayı bradikardi veya VF olanlara benzer.
- Kardiyak arrestin başlangıç olayı asistoli veya nabızsız elektrik aktivite olduğunda, progresyon daha hızlıdır, ister hastanede veya isterse hastane-dışında olsun ileri hastalığı ve çoklu organ tutulumu bulunduğu için kalp pili ile (geçici transkutan veya transvenöz) kalbe başarılı olarak uyarı (pacing) verilse dahi prognozu kötüdür, genellikle girişimlere iyi cevap vermezler. Elektrolit ve farmakolojik anormallikleri eşlik ediyorsa bunlar girişime iyi cevap vermede süreç etkilenmez ve biyolojik ölüme hızla ilerler.
- Tamponad, yapısal parçalanma ve sağ veya sol ventrikülün çıkış yolunun major embolik obstrüksiyonlarla akımın engellenmesi gibi mekanik sebepler kardiyak arrestin sık olmayan sebepleridir. Bu olayların çoğu hızla biyolojik ölüme neden olurlar, tamponadın sebep olduğu kardiyak arrestte tamponadın rahatlatılması (perikardiyosentez) bazı hayatları kurtarabilir.

Kardiyak Arrestten Hayatta Kalanlar:

Hastane Seyri:

- Akut miyokard infarktüsü sırasında kardiyak arrest primer (elektrik olay hemodinamik disfonksiyon ile ilişkili değildir) veya sekonder (elektrik olay hemodinamik disfonksiyon çoğunlukla SV pompa yetersizliği ile bağlantılı) olarak sınıflandırılmıştır. Akut koroner sendrom ile ilişkili primer VF'den acilen resüsite edilenler genellikle acilen stabilize olmuştur ve erken aritminin fizyopatolojisine ("akut sempatik fırtına") dayanarak bu hastalarda anti aritmik tedaviye uzun süre devam edilmesi gerekmez. AMİ'li hastada sekonder kardiyak arrestte sonra canlandırma ve yaklaşım hastanın hemodinamik durumu (sol ventrikül fonksiyonu) ile ilgilidir, bunlarda tedaviye erken cevap genellikle yetersiz olup, geç sonuçları da kötüdür.
- Hastane-dışı kardiyak arrestte hayatta kalanlarda hastaneye yatışın ilk 24-48 saati sırasında tekrarlayan ventriküler aritmiler olabilir. Hemodinamik duruma bağlı olarak bunların antiaritmik tedaviye cevapları değişkendir. Kardiyak arrestin tekrarlama oranı düşüktür, %10-%20; fakat tekrarlayan kardiyak arrestte mortalite yaklaşık %50'dir. Hastane-dışı kardiyak arrestten sonra, hastane ölümlerinin sadece %5-10'unda tekrarlayan kardiyak aritmiler nedendir.

Tekrarlayan kardiyak arrestli hastalarda, yeni veya önceden bulunan AV veya intraventriküler ileti anormalliklerinin insidensi yüksektir. Hastane-dışı hayatta kalan ve hastaneye yatırılanlarda ölümün en yaygın sebebi uzamış entübyasyon ve hemodinamik durumun monitörize edilip izlendiği damar yollarına bağlı anoksik ensefalopati ve sepsis dahil santral sinir sistemi hasarı ile ilgili non-kardiyak olaylardır.

Hastane-dışı Kardiyak Arreste Hayatta Kalanların Klinik Profili:

Hastane-dışı kardiyak arrestten hayatta kalanların klinik özellikleri alta yatan hastalığın tipi ve yaygınlığından etkilenir. Koroner kalp hastalıkları başlıca sebeptir, yaklaşık %80. Diğer %10-15'i ise toplu olarak kardiyomiyopatilerdir; tüm yapısal kalp hastalıkları ile birlikte fonksiyonel anormallikler, toksik veya çevresel sebepler ise geriye kalan sorumlulardır.

Elektrokardiyografik gözlemler: Hastane-dışı kardiyak arrestten hayatta kalanlarda, 12-Levasyonlu EKG'nin sadece kardiyak arrestten önce başladığı sanılan ST elevasyonlu MI'yi destekleyen klinik tablo ile ilişkilendirilmiş yeni Q dalgası gelişen yeni transmural miyokart infarktüsü ile ilişkili kardiyak arrestliler arasında tekrarlama riskin ayrılmasında değeri kanıtlanmıştır. Aksine iskeminin troponin veya kreatinin kinaz MB düzeylerinin yükselmesi ile ilişkilendirilmiş onspesifik EKG markerleri, tekrarlamanın daha yüksek riskini işaret etmiştir. Hastane-dışında kardiyak arrestten hayatta kalanlarda post-infarktüs hastalarına göre daha yüksek repolarizasyon anormallliği (ST-segment depresyonu, düz T-dalgası, uzamış QT gibi) insidensi bildirilmiştir; yükselmiş riskin markerleri olabilir. Uzamış QRS süresi belirgin düşmüş ejeksiyon fraksiyonu ile yükselmiş mortalite riskini işaret etmiştir.

Bölümün Temel Kaynakları

1. Kuriachan V.P, Sumner. GL, Mitchell L. B. Sudden Cardiac Death. Curr Probl Cardiol 2015;40:133-200.
2. Israel C.V. Mechanism of Sudden Cardiac Death. Indian Heart Journal 2014;66:510-517.
3. Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden Death Due to Cardiac Arrhythmias. N. Eng J Med 2006;345/20: 1473-1476.
4. Braunwalds Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine Tenth Edt. 2015. Elsevier Saunders: Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death 8-21-834.

BÖLÜM 3

“Pratik ve Teknik İpuçları ile” Erişkinde Temel Yaşam Desteği (ABLS-‘Adult basic life support’)

ABLS kardiyak arresti takiben yaşam kurtaran tek strateji veya kurumdur.

BLS’nin temel çerçevesi: *“Ani kardiyak arresti hemen tanınması ve acil müdahale sisteminin aktive edilmesi, erkenden kalp akciğer canlandırması ve otomatik eksternal defibrilatör temin edilmesi ile çabuk defibrilasyon”dur.*

2010 yeni kılavuzda 2005 BLS kılavuzlarından farklı ve üzerinde durulan ve 2015’de sürdürülen, korunan anahtar değişiklikler ile olduğu gibi korunan (bırakılan) noktalar aşağıda sıralanmıştır:

- Akut Kardiyak Arrestin (AKA) hemen tanınması, cevapsızlık ve normal olmayan solumanın (solumayan kurban veya sadece gasping [-iç çeker gibi soluyan]) ile değerlendirmesine dayanır.
- “Bak, dinle ve hisset” BLS algoritminden kaldırılmıştır.*
- Meslektan olmayan eğitilmemiş kurtarıcı (‘lay-rescuer’) için (göğüsün ortasına) sadece ellerle ve ara vermeden devamlı göğüs kompresyonu ile CPR teşvik edilmiştir.
- Resüsitasyon mekaniğinin dizisi kurtarıcı nefeslerden önce göğüs kompresyonlarına değiştirilmiştir (ABC’den ziyade CAB: C-Compression; A-Airway; B-Breath).
- Sağlık uzmanı (‘health care provider’) göğüs kompresyonları/CPR’ye spontan dolaşım geri dönünceye (ROSC-‘return of spontan circulation’) veya canlandırma eforuna son verinceye kadar devam edilmeli.
- Yüksek kalite CPR’nin uygulandığını [-kompresyonlar arasında göğsün tam geri gelmesine izin veren, yeterli hız ve derinlikte kompresyonlar; göğüs kompresyonlarına ara vermeyi en aza indirmek ve aşırı ventilasyonu engellemek] sağlama almak için yönetime odaklanma artırılmalı.

*Amaç; özellikle ani kalp durmasında sağlıkçı-olmayan kurtarıcılar için “cevapsız bir kurbanda” sadece zaman kaybetmeden bir sonraki CPR adımına geçilmesini sağlar. Bu durumda solunumun varlığı için nefesin dinlenmesi ve toraks hareketlerinin gözlenmesi gereksizdir.

- Sağlık uzmanla için nabız kontrolunu vurgulamaktan vazgeçmeye devam etmeli.
- Yeniden gözden geçirilen geleneksel algoritm ile basitleştirilmiş BLS algoritmi ve girişimleri kullanılmalı (Bakınız Bölüm 10).
- Tavsiye edilen: Uygun koşullarda, oldukça iyi eğitilmiş kurtarıcılar ile bütünleşmiş eş zamanlı, göğüs kompresyonları, havayolu yaklaşımı, kurtarıcı nefes, ritmin saptanması ve Defibrilasyon (DF) şokları (uygunsa) için (eş zamanlı ve koordineli) koreografik yaklaşım.

Korunmasında önemli gelişmelere rağmen AKA dünyanın birçok ülkesinde önde gelen ölüm sebebi olarak devam etmektedir (Bölüm 2, Bölüm 8.3).

AKA'nın birçok etyolojisi (kardiyak veya nonkardiyak sebepler), bulunma koşulları (tanıklı veya tanıksız) ve çerçevesi (hastane-dışı veya hastanede) vardır. Bu heterojenlik resüsitasyon için tek yaklaşımın pratik olmadığını ima eder; ancak hareketin çekirdek dizisi; her koşulda başarılı resüsitasyona (CPR) götüren evrensel stratejiyi sağlar.

Bu eylemler dizisi *“hayatta kalma zinciri”* halkaları içinde isimlendirilmiştir.

Erişkin için “Hayatta kalmanın zinciri” aşağıdaki “adımları” içermektedir; ve bu bağlantılar etkin şekilde uygulandığında sağkalım oranı tanıklı hastane-dışı VF arrestinde %50'ye yaklaşır, ancak birçok hastane-dışı ve hastane ortamında bu oran çok daha azdır, örneğin aynı ortamların herikisinde de VF'ye bağlı kardiyak arresti takiben sağ kalım oranları yaklaşık %5-%50'de kalmıştır:

Hayatta Kalma Zincirinin Adımları:

- Kardiyak arrestin acilen tanınması ve acil müdahale sisteminin aktive edilmesi.
- Göğüs kompresyonlarını (yüksek kaliteli) vurgulayan erken CPR yapılması.
- İndike ise acele Defibrilasyon şoku verilmesi.
- Etkili ileri yaşam desteği.
- Bütünleşmiş (entegre olmuş) Kardiyak arrest-sonrası bakımı.

Kardiyak arrestin tanınması özellikle meslektan olmayan kişiler kurtarıcılar için (layperson) her zaman her zaman basit değildir. Kurtarıcının karar vermesindeki her karışıklık CPR'yi başlatmak için acil müdahale sisteminin aktive edilmemesi veya gecikmesi ile sonuçlanabilir. Eylemi seyircilerin, olaya tanık olanların (bystander) kararsızlığında etkiler ve değerli zaman kaybedilebilir. Bu nedenle erişkin BLS kılavuzu kardiyak arrestin tanınması ile kurtarıcının uygun eylem kümesine odaklanmıştır:

- “Meslekten olmayan (layperson) seyirci” kurbanın cevapsız olduğunu tanıır tanımaz **acele acil müdahale sistemini aktive etmelidir (veya aktive etmek için birisini göndermeli)**.
- “Sağlık uzmanı” kurtarıcılar kurbanın nefes almadığını veya normal solu-madığını (sadece gasping), cevapsız olduğunu tanıır tanımaz; **acil müdahale sistemini aktive etmeli ve aktivasyondan sonra acilen CPR’ye başlamalıdır**.

Erken, acele CPR sağkalım olasılığını düzeltebilir ancak CPR profesyonel “acil müdahale ekibi” (emergency responders) varmadan önce sıklıkla sağlanamamaktadır. Göğüs kompresyonları CPR’nin kritik komponentidir, çünkü CPR sırasında sağlanan sistemik perfüzyon bu kompresyonların kalitesine bağlıdır. Dolayısı ile, erişkinde kardiyak arrest kurbanında CPR’de VF’li AKA’yı takiben başlanan başarılı resüsitasyon güçlü öngöreni hızlı Defibrilasyondur. Kollaps-tan Defibrilasyona kadar olan arayı azaltan gayretler hastane-dışı ve hastane ortamında sağkalımı düzeltebilir. **Akut kardiyak arrest kurbanında CPR baş-ladığında göğüs kompresyonları en yüksek öncelikli ilk hareket olmalıdır.**

Meslekten-olmayan kişiler, geleneksel-olmayan ilk müdahaleciler, polis, acil tıp servisi profesyonelleri ve hastane profesyonelleri kurtarıcılar dahil or-tam ve koşullara bağlı “değişik stratejiler” ile erken defibrilasyon (DF) sağla-nabilir. Bu stratejilerden birisi de OED (otomatik eksternal defibrilatör) kulla-nılmasıdır. OED doğru olarak kalp ritmini değerlendirir, kalp ritminin doğru olarak yorumlanması için eğitilmemiş kurtarıcılara, AKA kurbanlarında hay-yat kurtaran DF-şokun doğru olarak sağlanmasını temin eder. Bu imkanın temin edilmesi AKA’da kurbana hayat kurtaran şokların verilmesini sağlar.

CPR pratiğinin (kompresyonlar-defibrilasyon-havayolu) anahtar prensipleri:

- “**Sert ve hızlı itmek**” ifadesi göğüs kompresyonunun kritik bazı kompo-nentlerini (derinliği ve hızı gibi) vurgular.
- Yüksek kaliteli CPR sadece başlangıçta değil, fakat canlandırma süreci boyunca önemlidir.
- “Defibrilasyon ve CPR sonrası ileri bakım”, bir şekilde göğüs kompres-yonlarındaki her kesilmeyi en aza indirerek CPR’nin arayüzü olmalıdır.
- Başlangıçta havayolu kontrolü dışında kurtarıcı nefes için “komp-resyon-defibrilasyonun” uygulanması için zaman kaybedilmemelir.

‘Kurbanı acil tanıma ve müdahale sistemini aktive etme, erken CPR ve hız-lı defibrilasyon şokunu verme (uygun olduğunda) sağkalımın erişkindeki (ABLS) zincirinde ilk kritik 3 temel yaşam desteği halkasıdır.

Deneyim ve eğitimi ne olursa olsun herkes potansiyel hayat kurtaran kur-tarıcı olabilir.

Acil Müdahale Sistemini Aktive Etmek:

Kurbanın acil tıbbi sevkı, Acil Tıp Sistemi (ATS) cevabının tamamlayıcı komponentidir.

- Sevk-memurunun CPR talimatını özellikle olay yerindeki tanığa iletmesi CPR performansını ve kardiyak arrestten sağ kalma olasılığını düzeltebilir. Tüm sevk-memurları telefon CPR talimatlarını sağlamak için uygun şekilde eğitilmiş olmalıdır (Sınıf I, B).

Sevk-memurları olaya tanık olan seyirciye soluma varlığını belirlemesini sorduğunda, seyirci sıklıkla agonal gasp'lar veya anormal solumayı normal soluma olarak yanlış yorumlanabilir (Bakınız Bölüm 10).

Seyircilerin kardiyak arrest kurbanının tanımına yardım etmesi için sevk memurlarının kurbanın bilincinin açık olup olmamasını ve solumasının kalitesini bilmesi ve öğrenmesi gerekir.

- Sevk-memurları özel olarak anormal solunumu tanımak (sırayla gasping ve kardiyak arresti tanımayı düzeltmek) için eğitilmelidir (Sınıf I, B).
- Özellikle; sevk-memurları “kısa generalize nöbetlerin kardiyak arrestin ilk manifestasyonu olabileceğinden haberdar olmalıdır.
- Sevk-memurları için cevapsız normal solumayan kurbanlarda sadece elle göğüs kompresyonları ile CPR yapılması tavsiye edilmelidir (Sınıf I, B).

Özetle; Acil müdahale ekibinin aktive edilmesine ek olarak, sevk-memurları muhtemel kardiyak arrestli hastayı tanımak için sırayla kurbanların bilincinin ve normal solumasının olup olmadığını öğrenmek için basit sorular sormalıdır. Ayrıca da kardiyak arrestten şüphelendiğinde seyircinin başlatacağı CPR'ye yardımcı olmak için CPR talimatını da temin etmelidir.

Kurtarıcıların telefonla geleneksel CPR'ye (kompresyonlar + kurtarıcı nefes) göre sadece ellerini kullanarak (sadece elle göğüs kompresyonları) CPR talimatını alması, algılaması ve uygulanması çok daha kolaydır.

- **“Sadece-elle” CPR talimatını telefonla almak kurtarıcılar için daha kolay olduğundan sevk-memurları AKA'lı erişkinler için eğitimsiz meslekten-olmayan kurtarıcılara sadece elle CPR talimatı vermemelidir (Sınıf I, B). “Kurtarıcı nefes” de telefon ile CPR talimatına dahil edilmelidir.**

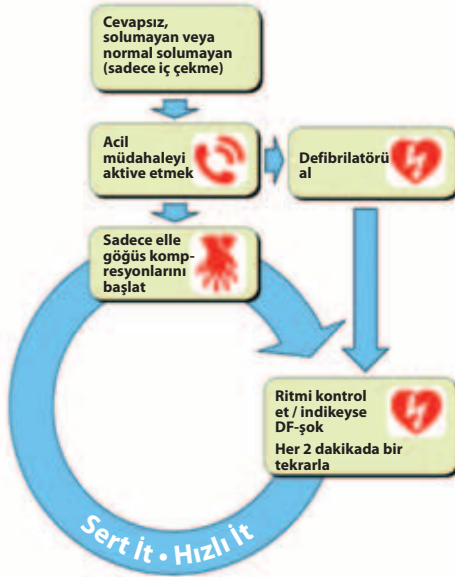
ERİŞKİNDE TEMEL YAŞAM DESTEĞİ (BLS) DİZİSİ PRATİĞİ

Algoritmin amacı; her tip kurtarıcının kolayca öğrenip, hatırlayıp ve uygulayabileceği BLS adımlarını mantıksal özlü bir şekilde sunmaktır.

Tek kurtarıcının, eylem önceliklerine yardım etmek için, bu eylemler genellikle farklı ardışık adımlar dizisi halinde bulunur.

Bununla birlikte birçok işyerinde ve en çok ATS (Acil tıp sistemi)'nin ve hastane-içi canlandırma ekibinin katılan kurtarıcılar ekibinin birkaç eylemi eşzamanlı yapması gerekir, örneğin; bir kurtarıcı acil müdahale sistemini aktive ederken, bir başkası göğüs kompresyonlarına başlar, üçüncüsü ise kurtarıcı nefes için ventilasyonları sağlar veya maskeli-torbayı (Ambu) alır, dördüncüsü de defibrilatörü bulup getirir, hastaya bağlar ve kullanıma hazır duruma getirir.

Erişkinde akut kardiyak arrestte BLS adımları ardışık değerlendirme ve eylemler silsilesini ihtiva eder (**Şekil 3.1**).



Şekil 3.1. Basitleştirilmiş BLS (Temel Yaşam Desteği) algoritmi.
DF-defibrilasyon.

(Circulation 2010;122(suppl 3):S685-s705)

UYGULAMANIN A, B, C, D'Sİ:

A. Kurbanın Hemen Tanınması ve Acil Müdahale Sisteminin Aktivasyonu (Bakınız Bölüm 10):

- Yalnız bir kurtarıcı, cevapsız (hareket etmiyor veya uyarılara cevap vermiyor) bir erişkin bulmuş veya birdenbire yığılan (kollaps) bir erişkinine şahit olmuşsa; olay yerinin güvenliği sağlandıktan sonra, kurbanın omuzuna dokunarak (hafifçe vurarak) veya haykırarak cevabını kontrol etmelidir.
- Eğitilmiş veya eğitilmemiş tanık (bystander) en azından Acil Müdahale Sistemini (-112, veya kurumda ise buranın sistemini) aktive etmelidir.
- Kurban nefes almıyor veya soluması anormalse (sadece gasping; iç çeker gibi soluyorsa), kurtarıcı kurbanın kardiyak arrest olduğunu kabul etmelidir (Sınıf I, C).

- Meslekten olmayan kurtarıcı, cevapsız kurbanı bulur bulmaz Acil Müdahale Sistemine telefon etmelidir. Sevk-memuru (*dispatcher*), meslekten olmayan kurtarıcıyı (*Layrescuer*) solumayı kontrol etmesi ve gerekiyorsa CPR adımları için yönlendirebilmelidir. Sağlık uzmanı ise acil cevap sistemini aktive etmeden neredeyse eşzamanlı kurbanın cevabını kontrol edebilir ve nefes alma veya normal soluma olmamasını (sadece gasping) arayabilir.
- **Acil Müdahale Sistemini harekete geçirdikten sonra; tüm kurtarıcılar solumayan veya normal soluması olmayan (sadece gasping yapan) cevapsız erişkin kurbanlarda acilen CPR'ye başlamalıdır.**

Yardım için '112' telefonla arandığında, kurtarıcı; sevk-memurunun "olayın yeri, sonuçları ve kurbanların durumu ve sağlanan yardımın tipi ile ilgili" sorularını cevaplamak için hazırlanmalıdır.

Kurtarıcı CPR'yi nasıl yapacağını unutmuş veya hiçbir zaman öğrenmemişse sevk-memurunun talimatlarını izlemek için hazırlanmalıdır.

B. Nabız Kontrolü:

Meslekten olmayan kurtarıcılar ve sağlık uzmanlarının ikisi de nabız güçlükle bulabilir, hatta sağlık uzmanlarının nabız kontrolü daha uzun süre alabilir. Tavsiye edilen:

- **Meslekten-olmayan kurtarıcı nabız, kontrol etmemelidir ve şayet aniden yığılmış veya cevapsız erişkin kurban normal solumuyorsa, kardiyak arrestin bulunduğu varsaymalıdır.**
- **Sağlık uzmanı, nabız kontrol etmek için 10 saniyeden fazla zaman harcamamalıdır ve şayet kurtarıcı bu zaman aralığında nabız kesin olarak hissetmiyorsa; kurtarıcı göğüs kompresyonlarına başlamalıdır (Sınıf IIa, C).**

C. Erken Kalp Akciğer Canlandırması (CPR):

Göğüs Kompresyonları:

- Göğüs kompresyonları, göğsün alt yarısı üzerine güçlü ritmik basınç (sternuma bastırarak toraks kafesini sıkıştırmak) uygulamalarıdır (Bakınız Bölüm 10). Bu kompresyonlar sonucunda yükselen intratorasik basınç ve kalbin direk sıkıştırılması ile öne doğru kan akımı oluşur; bu fizyopatolojik mekanizma miyokardiyum ve beyine kan akımı ve oksijen sunumunu oluşturur.
- CPR sırasında kan akımını sağlamak için etkili göğüs kompresyonlarının uygulanması esastır. Bu nedenle kardiyak arrestteki tüm hastalara yüksek kalitede göğüs kompresyonu uygulanmalıdır (Sınıf I, B).

- *Etkin göğüs kompresyonları sağlamak için, kurtarıcı göğüs duvarını kuvvetli ve hızlı itmeli. Erişkin kurbanda, meslekten-olmayan kişiler ve sağlık uzmanlarının; derinliği en az 5 cm, hızı dakikada en az 100 olan göğüs kompresyonlarını uygulaması mantıklıdır (Sınıf IIA, B). Her kompresyondan sonra kurtarıcı göğsün tam olarak geri çekilmesine ve sonraki kompresyondan önce kalbin tam olarak dolmasına müsaade etmelidir (Sınıf IIA, B).*
- *Kurtarıcı, dakikada yapılan kompresyon sayısını en yükseğe çıkarmak için kompresyon aralarının (kompresyonun kesilmesi) sıklığı ve süresini en aza indirmeye çalışmalıdır (Sınıf IIA, B).*
- *Kompresyon-Ventilasyon oranı 30:2 tavsiye edilmiştir (Sınıf IIA, B).*

Kurtarıcı Nefesler:

Yeni-kılavuzun değiştirilmiş bir tavsiyesi de; göğüs kompresyonlarının ventilasyondan önce başlamasıdır. Kan akımı göğüs kompresyonlarına bağlı olduğundan, CPR'nin 2 ventilasyondan ziyade 30 kompresyonla başlaması CPR sonuçlarının düzelmesine neden olabilir. Dolayısı ile, canlandırma boyunca göğüs kompresyonlarının geciktirilmesi ve ara verilmesi en aza indirilmelidir, bu hedefe ulaşabilmek için göğüs kompresyonlarına acilen ve duraksamadan başlanabilir ve devam edilebilir; oysa kurtarıcı nefes için başa pozisyon verilirken ‘ağızdan-ağıza’ kurtarıcı nefes için mühürleme sağlanırken ve maskeli-torba cihazı (Ambu) alınırken zaman kaybedilir.

- *İki ventilasyondan ziyade 30 kompresyonla CPR'ye başlamak ilk kompresyonun gecikmesini kısaltır (Sınıf IIB, C).*

Göğüs kompresyonları başlayınca, eğitilmiş kurtarıcı (veya sağlık uzmanı) oksijenasyon ve ventilasyon sağlamak için aşağıdaki gibi ağızdan-ağıza veya maskeli-torba ile kurtarıcı nefes vermelidir:

- Her kurtarıcı nefesi 1 saniyede vermeli (Sınıf IIA, C).
- Gözle görülebilen göğüs yükselmesi meydana getirecek kadar yeterli tidal volüm verilmeli veya üflenmeli (Sınıf IIA, C).
- Kompresyon-ventilasyon oranı 30 göğüs kompresyonuna 2 ventilasyon olmalı.

D. Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED) İle Erken Defibrilasyon:

- Acil Müdahale Sistemini aktive ettikten sonra yalnız olan kurtarıcı OED'yi (yanında ise veya kolayca sağlanabiliyorsa) almalı ve sonrada hastaya bağlayıp kullanmak için kurbana dönmelidir. Kurtarıcı yüksek-kaliteli CPR yapmalıdır.

- 2 veya daha fazla kurtarıcı bulunduğunda; biri Acil Müdahale Sistemini aktive ederken ve OED'yi (veya hastanelerin çoğunda bulunan manuel defibrilatör) alırken, diğer kurtarıcı zaman kaybetmeksizin göğüs kompresyonlarına başlamalıdır (Sınıf IIa, C).
- **OED mümkün olduğunca hızlı kullanılmalıdır ve her iki kurtarıcı da göğüs kompresyonları ve ventilasyon ile CPR sağlamalıdır.**

Defibrilasyon Dizisi; Pratik tavsiyeler:

- OED (veya manuel defibrilatör)'yi açılıp çalıştırılmalı ve hastaya bağlanmalı.
- OED'nin monitörü sürekli izlenmeli; ritm takip edilmeli ve hızla yorumlanmalı.
- DF-Şoktan sonra göğüs kompresyonlarına hemen tekrar başlanmalı (en az ara ve gecikme ile).

Kurtarıcıya Özgü CPR Stratejileri:

Acil Müdahale Sistemi aktive edildikten sonra, 3 prototip kurtarıcı ile yapılan CPR girişimleri dizisi özetle: Bu kurtarıcıların atması gereken spesifik adımlar: (i) Sadece-eller ile CPR, (ii) kurtarıcı nefes ile geleneksel CPR ve (iii) OED kullanımı kurtarıcının eğitim düzeyi ile belirlenir.

Eğitimsiz meslekten-olmayan kurtarıcı (LayRescuer):

- Seyirci CPR eğitimi almamışsa, "kuvvetli ve hızla itme" diye vurgulanan sadece-elle (yalnız göğüs kompresyonları) CPR girişimini sağlayabilmelidir veya acil tıbbi sevk-memuru'nun talimatlarını takip edebilmelidir.
- **Kurtarıcı, OED ulaşım ve sağlık uzmanı tarafından kullanıma hazır duruma getirilinceye ve kurban uzmana devroluncaya kadar, sadece-elle CPR'ye devam etmelidir (Sınıf IIa, B).**

Eğitilmiş meslekten-olmayan kurtarıcı:

- Meslekten olmayan tüm kurtarıcılar, kardiyak arrest kurbanı için en azından göğüs kompresyonları sağlamalıdır. Ek olarak, eğitilmiş meslekten-olmayan kurtarıcı, kurtarıcı nefesler yapabiliyorsa; 30 göğüs kompresyonuna 2 nefes oranında kurtarıcı nefes ilave etmelidir.
- Kurtarıcı, OED ulaşım ve sağlık uzmanı tarafından kullanıma hazır duruma getirilinceye ve kurban uzmana devroluncaya kadar, sadece-elle CPR'ye devam etmelidir (Sınıf I, B).

Sağlık uzmanı ile BLS’de Pratik tavsiyeler:

- *Optimal olarak tüm sağlık uzmanları BLS eğitimi almalıdır. Bu eğitilmiş toplulukta, ATS ve hastanede profesyonel kurtarıcıların kardiyak arrest kurbanlarına göğüs kompresyonları ve kurtarıcı nefes sağlaması mantıklıdır (Sınıf IIa, B).*
- *İleri havayolu yerleştirilinceye kadar CPR 30 göğüs kompresyonuna 2 kurtarıcı nefes oranında sikluslar olarak sürdürülmelidir; sürekli göğüs kompresyonları ile ventilasyonları her 6-8 saniyede 1 nefes (dakikada 8-10 ventilasyon) hızında yapılmalıdır.*
- *Aşırı ventilasyon engellenmelidir. İleri havayolu yerleştirilirken veya kurban ileri havayolundan ventile edilirken göğüs kompresyonlarına verilen aranın en az da tutulmasına dikkat edilmelidir.*
- *Sağlık uzmanlarının kurtarıcı eylemler dizisini arrestin en olası sebebi-ne adapte etmesi akıllıcadır.*

Örneğin; tek başına olan sağlık uzmanı, birdenbire yığılan bir genç görürse, kurtarıcı kurbanın ani kalp ölümünden muzdarip olduğunu sanabilir; yardım çağırmalı (Alo 112 gibi), yakında ise OED’yi almalı ve bağlamak ve kullanmak için için kurbana dönmeli ve CPR sağlamalıdır.

- *Tek başına olan sağlık uzmanı, boğulmuş veya yabancı cisim ile havayolu daralmış bilinci kaybolmuş erişkin kurbana yardım ediyorsa; doktor Acil Müdahale sistemini aktive etmeden önce yaklaşık 5 siklus (yaklaşık 2 dakika) CPR yapabilir (Sınıf IIa, C).*

ERİŞKİN BLS BECERİLERİ:

Tüm sağlık uzmanları için BLS dizisi “kutular” ile (Şekil 3.2)’de şematize edilmiştir.

Arrestin Tanınması (Kutu-1):

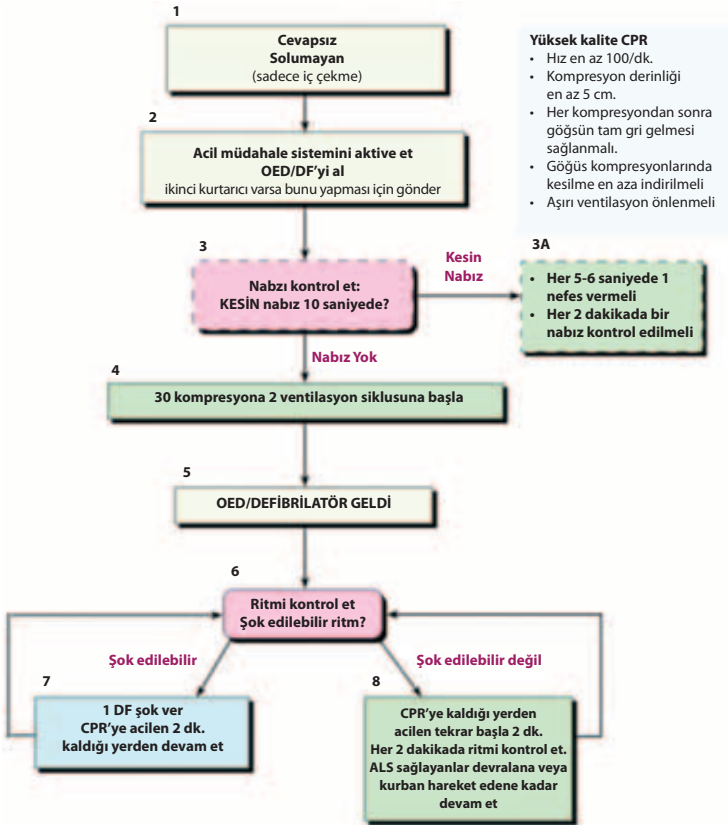
- **Kardiyak arrest tedavisinin gerekli olan ilk adımı arrestin acilen tanınmasıdır.**

Seyirciler kurbanın aniden yığılmasına tanık olabilir veya cansız görünen birisini bulabilir. Bu süreç sağlık uzmanı tarafından birkaç adımda başlatılmalıdır:

- Kurbanı yaklaşımadan önce, kurtarıcı olay yerinin güvenli olduğundan emin olmalıdır ve sonra **kurbanın cevap durumunu kontrol etmelidir**. Bunu yapmak için kurbanın omuzuna hafifçe vurmali ve “*sen iyimisin?*” diye bağırmalı. Kurban algılıyor (cevap veren) durumda kalmışsa cevap verecek, hareket edecek veya inleyecektir. Cevapsızsa (bilinç kapalı) kalmışsa **meslekten-olmayan kurtarıcı Acil Müdahale Sistemini aktive etmelidir**.
- **Sağlık uzmanları ayrıca kurbanın solumadığını veya normal nefes almadığını (sadece gasping) kontrol etmelidir;** cevap verebilirliğini (duyarlılık) kontrol ederken solumayan veya normal nefes almayan kurban bulursa, kurtarıcı kurbanın kardiyak arrest olduğuna hükmetmeli ve acil müdahale sistemini aktive etmelidir (Sınıf I, C).
- Kurtarıcılar seyrek ve zorlukla soluyan (gaspıng) kurbanı, nefes almayanlar gibi tedavi etmelidir (Sınıf I, C).
- Sağlık uzmanı ve eğitilmiş kurtarıcı, birdenbire yığılmış, cevapsız, solumayan veya normal nefes almayan (sadece gasping gibi) erişkin kurbanda kardiyak arrestin bulunduğunu farz etmeli ve CPR’ye başlamalıdır.
- Göğüs kompresyonlarının başlamasını geciktireceğinden, **sağlık uzmanları nabız kontrolü için 10 saniyeden fazla zaman harcamamalıdır; şayet bu sürede kurtarıcı nabızı kesin olarak hissedememişse göğüs kompresyonlarına başlamalıdır** (Sınıf IIa, C).

© AHA’nın primer 2010 temel kılavuzunun yenilenmiş 2015 kılavuzu da, solumayı ve nabızı kontrol etmenin önemini göğüs kompresyonlarının gecikmesini ve verilen arayışı kısaltmak için azaltmıştır.

Profesyonel ve meslekten-olmayan kurtarıcılar, cevapsız kurbanın havayolu açık olmadığına veya yeterli nefes alma ile karıştırılabilen ve ani kalp ölümünün ilk dakikalarında sık görülen zorlu solumalardan (gaspıng; iç-çeker gibi kısa kısa nefes almalar) dolayı yeterli veya normal olmayan nefes almanın varlığı doğru belirleyemeyebilir. Yeni kılavuzda kardiyak arresti tanıma mekanizması olarak nabız kontrolü zorunluluğu vurgulanmamıştır. Buna karşılık soluma, öksürme veya hareketin kontrol edilmesi dolaşımın aranmasından daha üstündür.



Circulation 2010; 122 (suppl 2): S250-S275

Noktalı-çerçevesiz kutudaki tavsiyeler sadece sağlık uzmanları tarafından uygulanmalıdır. Meslekten-olmayan kurtarıcılar bu tavsiyeleri uygulamamalıdır.

Şekil 3.2. Sağlık uzmanlarının BLS Algoritmi (ve Tavsiye kutuları dizisi).

Kısalt: DF-Defibrilatör, OED-otomatik eksternal defibrilatör

Göğüs Kompresyonlarının Tekniği (Kutu 4):

- *Kompresyon oranı*: Kompresyonların süratini ilgilendirir, dakikada uygulanan kompresyon sayısı hakiki kompresyon sayısını göstermez. Dakikada uygulanan “hakiki göğüs kompresyonu” sayısı göğüs kompresyonlarının oranı ve verilen araların (havayolunu açmak, kurtarıcı nefesler vermek ve OED analizi için kompresyonların kesilmesi) sayısı ve süresi ile belirlenir. Dakikada uygulanan kompresyon oranı ROSC’nin dönmesi ve nörolojik olarak normal sağkalımın önemli belirleyicisidir; dakikada >80 kompresyon hızı ROSC ile ilişkilendirilmiştir.

“Görev siklusu”: Göğsü sıkıştırmak için harcanan sürenin, 1 siklus kompresyonunun başlaması ve sonrakinin başlaması arasında geçen zamana orantısından bahseder.

- Koroner kan akımı kısmen görev siklusu ile, kısmende her kompresyonun sonunda göğsün tam olarak ne kadar gevşediği ile belirlenir.

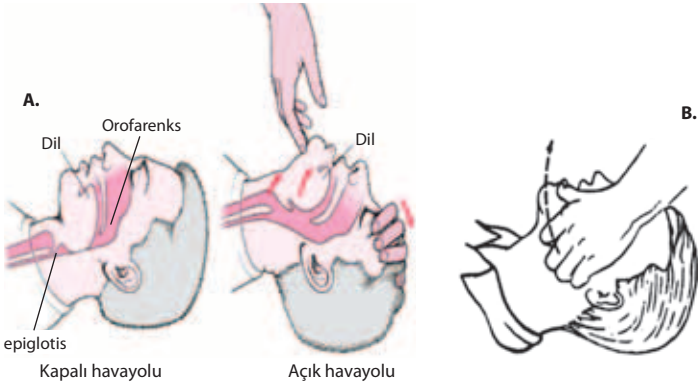
Göğüs kompresyonlarına ara verme aktif CPR sırasında yaygındır, total arrest zamanının %24-57’sidir. Göğüs kompresyonlarına ara vermenin sıklığı ve süresinin kısıtlanması kardiyak arrest hastalarında klinik olarak anlamlı sonuçları düzeltebilir.

- Kurtarıcı yorgunluğu yetersiz kompresyon oranı veya derinliğine neden olabilir. Anlamlı bitkinlik ve derin olmayan kompresyonlar 1 dakika CPR’den sonra yaygındır. Ancak kurtarıcılar ≥ 5 dakikada yorgunluğun fardına varamayabilir.

a) Yüksek-kalite CPR için önerilen pratik uygulamalar (Bölüm 10, Şekil 4):

- Göğüs kompresyonlarının etkisini en yüksek dereceye çıkarmak için mümkün olduğunda **kurban sert, sabit bir zemine sırt üstü yerleştirilmeli**.
- Sırtüstü yatan kurbanın göğsünün yanında kurtarıcı dizlerinin üzerine çökmeli (hastane-dışında) veya yatağın yanında ayakta durmalı (hastanede). Hastane yatakları tipik olarak sert olmadığından, bazı yataklar ise göğsün sıkıştırmasına yönelik kuvvetin bir bölümünün göğsü sıkıştırmaktan ziyade şiltenin kaymasına sebep olabilir;
- Geleneksel olarak tavsiye edilen (kullanımının lehine ve aleyhine kanıtların yetersiz olmasına rağmen) arkalık (sırt-tahtası) kullanılmasıdır. Arkalık kullanılacaksa CPR’ye verilen aranın çok az olmasına dikkat edilmeli, damar yolları/tüplerin (IV, havayolu tüpü, mesane sondası gibi) yerinden çıkması engellenmelidir. **CPR yapılırken havaltı şilteler söndürülmelidir**.
- Kurtarıcı bir elinin avuç-içinin topuğunu kurbanın göğsüne (sternumun alt yarısına) yerleştirmelidir (Şekil 3.3), diğer elin topuğu ise birincinin üstüne yerleştirmeli (Bölüm 10-EK 1) ve böylece eller birbirinin üstünde ve paralel pozisyonundadır (Sınıf IIa, B).
- Göğüs kompresyonlarının doğru uygulaması: **Erişkin sternumu 2 inç (5 cm) bastırılmalıdır** (Sınıf IIa, B), **göğüs kompresyonları ve göğsün geri gelmesi/re-laksasyon zamanı yaklaşık eşit olmalı** (Sınıf IIb, C).
- Göğsün her kompresyondan sonra tam olarak geri çekilmesi sağlanmalı (Sınıf IIa, B).

Bu nedenle meslekten-olmayan kurtarıcılar ve sağlık uzmanı kurtarıcılar için **erişkinlerde göğüs kompresyonlarının sayısı dakikada en az 100 kompresyon olmalıdır** (Sınıf IIa, B).



Şekil 3.4. Havayolu manevraları:

A. Baş-eğme, çene-kaldırma: Başı arkaya eğmek, çeneyi kaldırmak.

B. Çene-itme: Baş ve boyun travmasından şüpheleniliyorsa.

b) CPR kalitesinin korunması; kompresyonlarının sıklığı, derinliğinin azalması ve araların uzamasının önlenmesi ile kompresörün değiştirilmeli:

- %20 ve %50 arasında görev siklusu yeterli koroner ve serebral kan akımı ile sonuçlanabilir.

Görev siklusu pratikte kolayca sağlanabildiğinden görev siklusu %50 tavsiye edilmiştir (Sınıf IIb, C).

- Meslekten-olmayan kurtarıcılar göğüs kompresyonlarına ara vermeyi en aza indirmek için canlandırma süreci boyunca özellikle şok verildikten önce ve sonra acilen nabızın kontrolü, ritmin incelenmesi veya diğer aktivitelerin kısıtlanması uygundur (Sınıf IIa, B).
- *İki veya daha fazla kurtarıcı sağlanabildiğinde kompresyon kalitesinin azalmasını önlemek için yaklaşık her 2 dakikada bir (veya yaklaşık 5 30:2 oranında kompresyon-ventilasyon siklusu sonrası) kompresörün değiştirilmesi mantıklı bir stratejidir (Sınıf IIa, B).*
- Kompresörlerin değiştirilmesi göğüs kompresyonlarında zorunlu verilen aralar (örneğin OED ile DF-şok verildiğinde) sırasında düşünülmeli. Değiştirmenin <5 saniye içinde yapılmasına gayret edilmelidir. Şayet 2 kurtarıcı hastanın iki yanına yerleşmişse; 1 kurtarıcı her 2 dakikada bir kompresörü rahatlatmak için hazır beklemelidir.

Spontan nabız veya diğer taraftan ROSC'nin kontrol edilmesi için kompresyonlara ara vermemelidir. Vital organ perfüzyonunu bozabilir (Sınıf IIa, C).



Şekil 3.3. Kompresyon: Ellerin yerleşimi ve duruşu.

Yatakta sert-zemin (veya sırt-tahtasına) yatırılan kurbanda göğüs kompresyonları: Kurbanın göğsü ayakta duran kurtarıncının bel hizasında olmalı.

1. Kompresyon noktası sternumun alt yarısı (C ve D)
2. Kurbanın pozisyonu yerde (A) ve yatakta (B) kurtarıncının beli hizasında olmalı
3. Ellerin standart 3 pozisyonu ve şekli (A, C, D)
4. Kurtarıncının pozisyonu: kolları zemine dik ve ekstansiyonda; omuzdan bastırılmalı, dirsek ve bilek kıvrılmamalı (A, B oklar)

c) **Pratik tavsiyeler:**

- OED gelene, kurban kalkıncaya kadar veya ATS personeli CPR'yi devralınca, meslektan-olmayan kurtarıncı CPR'ye devam etmelidir (Sınıf IIa, B).
- Sağlık uzmanları, göğüs kompresyonları mümkün olduğunca seyrek kesmelidir ve kompresyonlara verilen araları spesifik girişimler (ileri havayolu veya defibrilatör kullanımı gibi) hariç 10 saniye ile kısıtlamaya çalışmalıdır (Sınıf IIa, C).

Nabızın değerlendirilmesi güç olduğundan, ROSC meydana geldiğinde dahi belirlemesi için CPR sırasında nabız kontrolü için verilen aralar en aza indirilmelidir.

- CPR sırasında hasta hareket ederken etkin göğüs kompresyonlarının uygulanması zorlaştığından; canlandırma olanakları hasta nerede bulundu ise oraya taşınmalı ve yönetilmelidir (Sınıf IIa, C). Ancak ortam tehlikeli ise bu mümkün olmayabilir.

Kompresyon-Ventilasyon Oranı (Kutu-4):

Erişkinde 30:2 kompresyon-ventilasyon oranı makul bir uygulamadır (Sınıf IIb, B). Sağkalım ve nörolojik sonuçlar açısından ileri havayolu ile olsun olmasın hastalarda **“en iyi kompresyon-ventilasyon oranını” anımı; CPR sırasında ventilasyon ve kompresyonu en iyi koordine eden metottur.**

- **İleri havayolu yerleştirilince, 2 kurtarıcının ventilasyon için kompresyonlara daha fazla ara vermesi gerekmez. Aksine, kurtarıcı ventilasyon için ara vermeden dakikada 100 hızında sürekli göğüs kompresyonları yapmalıdır (Sınıf IIa, B).**
- Ventilasyon veren kurtarıcı her 6-8 saniyede bir nefes verebilir (dakikada 8-10 nefes).

Sadece-Elle CPR:

Hastane-dışı kardiyak arrestli erişkinlerin sadece yaklaşık %20-30’unda herhangi bir izleyici tarafından CPR yapılmıştır. Sadece-elle uygulanan izleyici CPR’si, izleyici CPR’si uygulanmayanlara göre hastane-dışı erişkin kardiyak arrestinde sağkalımı oldukça düzeltmiştir.

Meslekten-olmayan kurtarıcılar ile tedavi edilen erişkin kardiyak arrestlilerde sağ kalım oranı sadece-elle CPR ve geleneksel CPR arasında benzer bulunmuştur.

Kardiyak arrest kurbanında sağlık uzmanı veya meslekten olmayan kurtarıcı tarafından yapılan ağızdan-ağıza ventilasyon girişiminin isteksizliği izleyici CPR’sinin teorik veya olası engelidir. Gerçekte, izleyici CPR’sinin meslekten olmayan kişiler için majör engeli çoğu zaman belirtilmeyen “panik durumu”dur. Dolayısı ile sadece-elle CPR uygulaması seyirci veya izleyicideki paniğin, tereddüt etme ve duraksamanın üstesinden giraz gelebilir.

VF’li ani kardiyak arrest sırasında, kurtarıcı nefes olmadan izleyici CPR’si nasıl etkili olabilir?: (a) VF arresti sırasında kanda kalan (duran dolaşım sonucunda) oksijen miktarı (oksijenlenmiş kan) kardiyak arrestten sonraki ilk birkaç dakika yeterli olduğundan kurtarıcı nefes göğüs kompresyonları kadar önemli ve hayati değildir. (b) Ek olarak, birçok kardiyak arrest hastası “gaspıng (iç çekme) veya agonal gasp’lar” sergiler ve böylece oksijenasyon ve karbon dioksit atılımı için biraz gaz değişimi sağlar. (c) Havayolu açıksa, göğüs kompresyonlarının relaksasyon fazında pasif geri çekilme sırasında biraz hava değişimi sağlanabilir.

Bununla birlikte, uzamış CPR’de, destek ventilasyon ile ek oksijen sağlanması gerekir.

- Kardiyak arrest sanılan herhangi birisi için meslekten-olmayan kişiler, (gerek sadece-elle gerekse kurtarıcı nefes ile geleneksel CPR ile) göğüs kompresyonları uygulamak için teşvik edilmelidir (Sınıf I, B).
- **Kurtarıcı nefes ile geleneksel CPR spesifik koşullarda (pediatrik arrestler, gençlerde tanık olunmuş kollaps, ilaç doz aşımı gibi asfiksik arrestler, uzamış arrestler gibi) eğitilmiş kurtarıcılar (sağlık uzmanları) için tavsiye edilmiştir (Sınıf IIa, C).**

Havayolu yaklaşımı:

Göğüs kompresyonlarının önemi ve havayolu aletlerinin sağlanıp, kurulmasının zaman alması yeni kılavuza aşağıdaki gibi yansımıştır.

A-B-C (Airway-Breath-Compression) görüşü yerine (Havayolu-Nefes-Kompresyon) kompresyonların ventilasyon başlayıncaya kadar bekletilmesi görüşünü yeni kılavuzun en anlamlı vurguladığı en önemli yeni değişiklik olmuştur.

C-A-B dizisi üzerine bu yeni vurgu pratikte havayolu girişiminin öneminin anlaşılmasına yardımcı olabilir: Havayolu manevraları etkin ve hızlı uygulanmalıdır; böylece bu yaklaşım sırasında göğüs kompresyonlarına ara verme en aza indirilir. Erişkininde kardiyak arrestin canlandırmasında göğüs kompresyonları öncelik almalıdır.

Göğüs kompresyonlarının ventilasyondan önce başlaması tavsiye edilmiştir (A-B-C'den ziyade C-A-B).

Havayolunu Açmak:

Meslekten-Olmayan Kurtarıcı:

- Eğitilmiş meslekten-olmayan kurtarıcı, kompresyon ve ventilasyonun her ikisini de yapabileceğinden eminse, “baş eğme-çene kaldırma” manevrası (**Şekil 3.4**) ile kurbanın havayolunu açmalıdır (Sınıf IIa, B).
- Sadece-elle CPR sağlayan kurtarıcıya pasif ventilasyon sağlamak için boynunu aşırı-esnetme gibi herhangi bir spesifik passif havayolu kullanımını tavsiye etmek için kanıtlar yetersizdir.

Sağlık Uzmanı:

- Baş ve boyun travması kanıtı olmayan kurbanın havayolunu açmak için “Baş eğme-çene kaldırma” manevrasını (Bakınız, Bölüm 10) kullanmalıdır (Sınıf IIa, B).

Ancak, “Baş eğme-çene kaldırma” tekniği bilinçli, paralize erişkin gönüllüler kullanılarak geliştirilmiştir ve kardiyak arrest kurbanlarda çalışılmamıştır, olgu bildirimine içeren serilerde ise etkisiz gösterilmiştir. Künt travmalı kurbanların %0.12 ve %3.7’inde spinal hasar vardır ve spinal hasar riski kurbanın kraniyo-fasiyal yaralanması varsa riski yükselmiştir Glasgow Koma skoru <8 (**Tablo 3.1**).

Tablo 3.1. Glasgow koma skalası

GÖZ AÇMA:	
• Spontan	4
• Konuşma ile	3
• Ağrı ile	2
• Hiçbiri	1
SÖZEL İLETİŞİM:	
• Oryante	4
• Karışık konuşma	3
• Uygunsuz kelimeler	2
• Anlaşılamayan sesler	1
MOTOR CEVAP:	
• Komutlara itaat ediyor	6
• Ağrıyı lokalize ediyor	5
• Ağrı çekiyor	4
• Anormal fleksiyon	3
• Anormal ekstansiyon	2
• Hiçbiri	1
YAŞ AYARLAMASINA GÖRE PUAN:	
• <44	0
• 45-54	2
• 55-64	3
• 65-74	5
• >75	6

Spinal hareketsizleştirme ilaçları açık havayolunun sürdürülmesine karışabilir. Transport sırasında spinal “hizalama” için cihazlar gerekli olabilir.

- Spinal yaralanmadan şüphelenilen kurbanlarda immobilizasyon cihazlarından ziyade kurtarıcının başlangıçta elle spinal hareket kısıtlaması kullanılır (bir elini olduğu gibi tutmak için başın iki yanına yerleştirilmesi gibi) (Sınıf IIB, C).
- Sağlık uzmanları servikal spinal yaralanmadan şüphelenmişse başı germeden “çene itme” manevrasını (Şekil 3.3) kullanılarak (Şekil 3.4) havayolunu açmalıdır (Sınıf IIB, C).
- Açık havayolunun idame ettirilmesi ve yeterli ventilasyonun sağlanması CPR’de önceliktir (Sınıf I, C). Çene itme havayolunu yeterli açmamışsa “Baş eğme-çene kaldırma” kullanılır.

Kurtarıcı Nefes (Kutu 3A,4):

CPR ve ECC için 2010-AHA kılavuzları uyguladıkları kurtarıcı nefes ile ilgili tavsiyelerin birçoğu 2005’dekilerin aynisidir:

Kurtarıcı nefes tavsiyeleri:

- Her nefes 1 saniyede vermek (Sınıf IIa,C).
- Göğüste görülebilen yükselme meydana getirebilecek kadar yeterli tidal volüm vermeli (Sınıf IIa, C).
- Göğüs kompresyonu ventilasyon oranı 30 göğüs kompresyonuna 2 ventilasyon olmalı.
- 2-kurtarıcılı CPR sırasında, ileri havayolu (endotrakeal tüp, Kombi-tüp veya larengeal maske havayolu [LMA]) yerinde olduğunda; kompresyonlar arasına senkronize etmeye bakmadan her 6-8 saniyede 1 nefes vermeli (dakikada 8-10 nefes).

Ventilasyonlar verildiği için göğüs kompresyonlarında ara, kesilme olmamalıdır (Sınıf IIb, C).

Anestezi verilmiş perfüzyonu normal erişkinlerde, 8-10 mL/kg tidal volum normal oksijenasyonu ve CO₂ atılımını sağlayıp sürdürmüştür.

CPR sırasında kalp debisi normalin 1/3'ü, 1/4'üdür; dolayısı ile akciğerden oksijen alımı ve akciğere CO₂ ulaşımı azalmıştır.

Sonuçta; düşük dakik ventilasyon (normal tidal volum ve solunum hızından düşük) oksijenasyon ve ventilasyonu normal sürdürebilir. Bu sebepten; erişkinde **CPR sırasında düşük 500-600 mL tidal volumu (6-7 ml/kg) yeterli olmalıdır** (Sınıf IIa, B). Bu tidal vurum görülebilir göğüs yükselmesi için yeterlidir.

CPR sırasında etkin ventilasyon için Pratik İpuçları:

- Bu sebepten, erişkinde CPR sırasında, tidal volüm 500-600 mL (6-7 mL/kg) yeterli olmalıdır (Sınıf IIa, B). Bu tidal volüm düzeyleri görülebilir göğüs yükselmesi oluşturmak için uygundur.
- Havayolu obstrüksiyonu veya kötü akciğer kompliyansında, gereği gibi ventile edebilmesi görülebilir göğüs yükselmesi için yüksek basınçlar gerekebilir.
- Resüsitasyon Maskeli-torbanın (Ambu) “basınç-rahatlatan kapağı” bu hastalara yeterli tidal volumun verilmesini engelleyebilir. Ambu cihazının basınç-rahatlatan kapağının devre dışı bırakıldığı ve gerekiyorsa görülebilir göğüs genişlemesi sağlamak için yüksek basınçlar kullanıldığında emin olunmalıdır.
- **Aşırı ventilasyon** mide regürjitasyonu ve aspirasyona sebep olabildiğinden gerekli değildir, arzu edilmez (Sınıf III, B).

- Daha önemlisi, aşırı ventilasyon zararlı olabilir; çünkü intratorasik basınç yükselir, kalbe venöz basınç düşer ve sonuçta kalp debisi ve sağ kalım azalır.
- **Özetle; kurtarıcılar CPR sırasında aşırı ventilasyon (çok fazla nefes ve çok büyük volum) engellenmelidir (Sınıf III, B).**

CPR sırasında, destekli ventilasyonun primer amacı yeterli oksijenasyonun idame ettirilmesidir; sekonder amacı ise CO₂’nin akciğerlerden atılmasıdır. Ancak bu sağlayan optimal soluk alınan oksijen konsantrasyonu, tidal volüm ve solunum hızı bilinmemektedir.

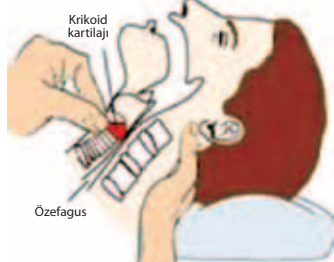
® **CPR mekanizminin (“Kompresyon-Havayolu-Nefes”) hemodinamik esasları:**

- (1) Yukarıda da bahsedildiği gibi ani VF kardiyak arrestinin ilk dakikalarında kurtarıcı nefesler göğüs kompresyonları kadar önemli değildir, çünkü CPR başlayana kadar kollaps sonucu durmuş dolaşımdaki dolaşmayan arteriyel kanın oksijen içeriği vücutta değişmeden kalmıştır; kanın oksijen içeriği Kardiyak arrestin ilk dakikaları sırasında yeterli olmaya devam eder.
- (2) Ayrıca, Havayolunu açmaya çalışmak ve kurtarıcı nefes verme (ve gerekli malzemenin sağlanması ve kurulması) hayati önemi olan göğüs kompresyonlarının başlamasını geciktirebilir.
- (3) Yeni CAB dizisi (Compression–Airway–Breathing: Göğüs Kompresyonu–Havayolu–Nefes) yaklaşımı uygulanmalıdır: “Göğüs kompresyonları havayolu ve nefesten daha önemlidir”.
- **Uzamış kardiyak arrest kurbanları için ventilasyonlar ve kompresyonların ikisi de hayati derecede önemlidir; çünkü zaman geçtikçe, oksijen kan da kullanılıp tüketilir, akciğerlerde hava keseciklerinde oksijen kalmaz. Ventilasyon ve göğüs kompresyonlarının ikisi de kardiyak arrest sırasında kurbanlar hipoksik olduğundan asfiksili kurbanlardaki gibi önemlidir.**

A.



B.



Şekil 3.6. A. İki kurtarıcılı CPR’de krikoyide baskı ve Ambu ile kurtarıcı-solutma tekniği.
B. Krikoid kompresyonunun mekanizması.

Ağızdan-Ağıza Kurtarıcı Nefes:

Ağızdan-ağıza kurtarıcı nefes kurbanı oksijen ve ventilasyon sağlar. Bunu yerine getirmek için; kurbanın havayolu açılır, burnu sıkıştırılır (elle sıkılır) ve kurtarıcı ile kurban arasında "ağızdan-ağıza hava geçirmez mühür" oluşturulur (Bakınız Bölüm 10).

Derin nefesten ziyade kurtarıcı kendisinde başdönmesi, gözkararmasını engellemek için ve kurbanın akciğerlerinin fazla şişirilmesini önlemek için normal nefes almalıdır. Ventilasyon güçlüğünün en yaygın sebebi havayolunu iyi açamama zorluğudur. Dolayısı ile şayet kurbanın göğsü ilk kurtarıcı nefeste yükselmiyorsa, tekrar "baş eğme-çene kaldırma" yaparak kurbanın başı yeniden konumlandırılmalıdır.

Ağızdan-Ağıza Pratik Kurtarıcı Nefes Tavsiyeleri:

- 1 saniyede 1 nefes verilmeli; normal bir nefes alınır (derin değil) ve 1 saniyede ikinci kurtarıcı nefesi verilir (Sınıf IIB, C).
- Şayet erişkin kurbanın spontan dolaşımı varsa (kuvvetli ve kolayca palpe edilen nabız), ventilasyonun desteklenmesi gerekir, sağlık uzmanı kurtarıcı her 5-6 saniyede 1 nefes veya dakikada 10-12 hızında kurtarıcı nefesler vermelidir (Sınıf IIB, C).
- *İleri havayolu yerinde olsun olmasın her nefes 1 saniyede verilmelidir,*
- *Her nefes görülebilir göğüs yükselmesine sebep olmalıdır.*

Ağızdan-Bariyer Cihazına Nefes Verme:

Bazı sağlık uzmanı CPR sağlayıcılar ve meslekten-olmayan kurtarıcılar, ağızdan-ağıza kurtarıcı nefes verme durumunda duraksadıklarında, bariyer-cihaz kullanımını tercih ederler.

- Ağızdan-ağıza ventilasyonda hastalık geçirme riski çok düşüktür, bariyer-cihazı ile olsun veya olmasın kurtarıcı nefese başlamak mantıklıdır.
- Bariyer-cihaz kullanıldığında, kurtarıcı cihaz takılırken göğüs kompresyonlarının başlanmasını geciktirmemelidir.

Ağızdan-Buruna ve Ağızdan Stomaya (cihazın ağızından) Ventilasyon:

- Ağızdan-buruna ventilasyon, kurbanın ağızdan solutulması mümkün değilse (ciddi ağız yaralanması gibi) tavsiye edilir. Ağız açılmayabilir, kurban su içinde ise, veya ağızdan-ağıza mühürleme güç sağlanıyorsa (Sınıf IIA, C).
- Kurtarıcı nefes gerekenlerde, ağızdan trakeaya yerleştirilen stomadan kurtarıcı nefesler vermek.
- Yuvarlak veya *pediyatrik yüz maskesi* üzerindeki ağız (stoma) ile daha sıkı mühürleme oluşturmak için kullanılan uygun bir alternatif yöntemdir (Sınıf IIB, C).
- Ağızdan-stomaya ventilasyonun güvenilirliği, etkinliği ve uygulanabilirliği için olumlu veya olumsuz yayınlanmış bir kanıt yoktur.

Kapak-sistemli Maskeli-Torba ile (Ambu) ventilasyon (Bakınız Bölüm 10):

Kurtarıcılar maskeli-torba ile oda havası veya oksijen ile ventilasyon sağlayabilir. Maskeli-torba ileri havayolu olmadanda pozitif basınçlı ventilasyon sağlar; dolayısı ile maskeli-torba cihazı gastrik şişme ve komplikasyonlarını meydana getirebilir.

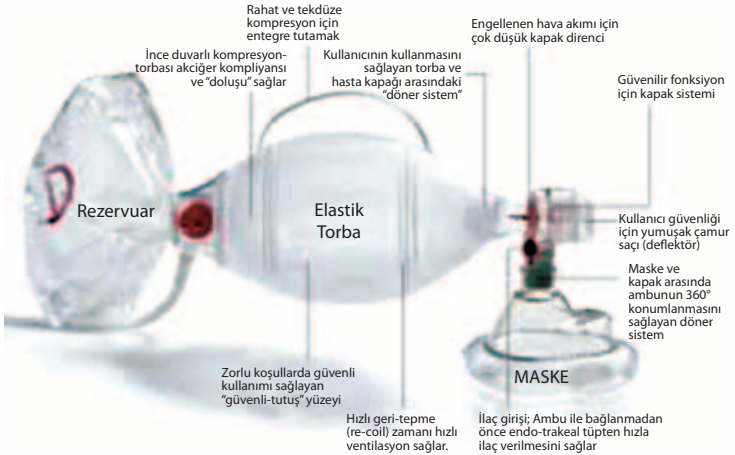
Maskeli-Torba (Bag-Mask device) Cihazı (Bakınız Bölüm 10): Maskeli-torba cihazının aşağıdaki özellikleri bulunmalıdır: Takılan yan giriş-kapağı; devre dışı bırakılabilen basınç-rahatlatan kapağı olan olmayan modelleri; standart (ayarlı, montaj) 15-mm/22-mm teçhizatlar; oksijen rezervuarı (depo) yüksek konsantrasyonlarda oksijen verilmesine olanak sağlar; yabancı materyal ile tıkanamayan tekrar solumayan ve 30 mL O₂ akımı ile sıkışmayan çıkış kapağı; ve çeşitli çevresel koşullar altında ve aşırı ısıda fonksiyon yapabilirliği bulunur (**Şekil 3.4 ve Şekil 3.5**).

- Maskeler regürjitasyonun saptanmasına olanak sağlayan şeffaf materyalden yapılmalıdır.
- Ambunun maskesi ağız ve burunun ikisini de kaplayarak yüzde sıkı mühürleme oluşturabilmelidir (**Şekil 3.5**).
- Maskeler oksijen girişine uygun olmalı, takılabilmelidir ve standart 15-mm/22-mm konnektörü bulunmalıdır.
- Erişkin ve pediatrik kullanım için çeşitli büyüklüklerde temin edilebilmelidir.

Kapak-sistemli Maskeli-Torba ile Ventilasyon:

Maskeli-Torba ile ventilasyon pratikte teknik olarak zor bir uygulanır, uzmanlık için önemli pratik uygulama ve ustalık gerektirir. Şayet havayolu açık ve iyi ise, yüz ve maske arasında sıkı mühürleme tesis edilir, bu 1-2 litrelik erişkin Ambu torbasını 1 litre kadar sıkıştırarak kurtarıcı yaklaşık 600 mL tidal volum vermelidir, bu şekilde 2-L'lik erişkin torbanın volumunun yaklaşık 1/3'ü ile verilir.

- **CPR sırasında Maskeli-Torba ile ventilasyon tek başına olan kurtarıcı için tavsiye edilmemektedir.** İki eğitilmiş deneyimli kurtarıcı birlikte bulunduğunda çok etkilidir; diğeri torbayı sıkarken bir kurtarıcı da “Başı eğme-Çene itme” manevrası ve de oro-farengeal havayolu ile havayolunu açar ve maskeyi hastanın yüzüne sıkıca mühürler (**Şekil 3.5**). İki kurtarıcı da görülebilir göğüs yükselmelerini izlemeli.
- **Kurtarıcı erişkin kurban için yaklaşık 600 mL tidal volüm verebilen Ambu (1-2 L) kullanılmalıdır.** Bu miktar görülebilir göğüs yükselmesi meydana getirmek ve oksijenasyonu idame ettirmek ve apneik hastalarda normokarbi için yeterlidir (Sınıf IIa, C).
- **Hastanın ileri havayolu olmadığı sürece, kurtarıcı CPR sırasında 30 kompresyon ve 2 nefes siklusunu uygulamalıdır.** Kurtarıcı ventilasyonu



Şekil 3.4. Bir örnekte Kapak-sistemli Maskeli-Torbanın (Ambu) parçaları

kompresyonlar arasında ve her nefes 1 saniyede verilmelidir (Sınıf IIa, C). **Sağlık uzmanı CPR sağlayıcı temin edilebildiğinde oksijen minimum akım hızı (10-12 L/dk) kullanılmalıdır ($O_2 > \%40$).**

Supraglotik Havayolu ile Ventilasyon:

LMA, özefageal-trakeal kombitüp ve 'King' havayolu cihazı gibi supraglotik havayolu cihazları BLS (Temel yaşam desteği) pratiğinin konusu içindedir (Bölüm 10).

Bu cihazların Maskeli-Torbaya göre kullanımının daha az veya fazla karmaşık olduğu görüşü açık değildir. **Torba-maske ve ileri havayollarından birinin etkili ve güvenilir kullanımı için eğitim gereklidir.**

- **Kardiyak arrest sırasında havayolu yaklaşımı için cihazların kullanımı; yeterli deneyim kazanmış iyi eğitilmiş CPR sağlayan sağlık uzmanları için, Maskeli-Torbaya kabul edilebilir alternatif sağlar** (Sınıf IIa, B).

İleri Havayolu ile Ventilasyon:

- **CPR sırasında, ileri havayolu yerleştirilmiş kurbanlarda kurtarıcılar 30 kompresyon ve 2 nefes sikluslarını (2 nefes vermek için kompresyonlara daha fazla ara vermemek için) daha fazla sürdürmemeli.** Yerine göğüs kompresyonları en az 100/dk hızında ventilasyon için ara vermeden kesintisiz uygulanmalıdır ve ventilasyonlar yaklaşık her 6-8 saniyede 1 nefes hızında verilir (yaklaşık dakikada 8-10 nefes).



Şekil 3.5. Maskeli torbanın kurbanın yüzüne yerleştirilmesi:

A. Kurbanın başına pozisyon verilir: Hastanın “baş eğme-çene kaldırma” manevrası ile sternal çentiğinin ve dış kulağın meatusu aynı hizaya getirilir (**okla işaret edilen “beyaz çizgisi”**), başına pozisyon verilir. **A’.** Kurtarıcı eli başparmağının tenar yüzeyi (**XX**) ile tutulan maske (**ok-başları**) hastanın yüzüne sıkıca mühürlenir (Bakınız Bölüm 10).

B. İki kurtarıcılı teknik: Diğer ambularken bir kurtarıcı da maskeyi iki eli ile tutar ve hastanın başını eğik-çenesi iterek pozisyonunu (**okların yönü**) sabitler. **C.** Alternatif metod: Parmaklar çeneyi kaldırırken, başparmağın tenar bölümü (**ok**) ile tutulan maske bastırılır.

Krikoyide Baskı:

Kurbanın krikoyid kartilajına bastırarak, trakeayı arkaya doğru itip özefagusu servikal vertebra ile sıkıştırmak için basınç uygulanma manevrasıdır (**Bakınız Sayfa 99; Şekil 3.6**). Genellikle “Krikoyid baskı tekniği” olarak bilinmektedir. Krikoyid baskısı Maskeli-Torba ile ventilasyon sırasında gastrik şişirmeyi önleyebilir ve regürjitasyon riskini azaltır; ancak ventilasyonuda engelleyebilir.

Krikoyidin bastırılması ileri havayolunun yerleştirilmesini geciktirebilir veya engelleyebilir ve basınç uygulanmasına rağmen aspirasyon oluşabilir. Bundan başka, uzman olan ve olmayan kurtarıcılar için manevranın eğitimi de zordur ve baskının doğru uygulanması sıklıkla belirsizdir, etkili sınırların dışındadır.

- Krikoyid baskı birkaç özel koşulda da kullanılabilir (trakeal entübasyon sırasında vokal kordların görüntülenmesi gibi).
- Bununla birlikte, erişkin kardiyak arrestinde rutin kullanılması tavsiye edilmemektedir (Sınıf III, B).

OED (Otomatik Eksternal Defibrilatör) Defibrilasyon (Kutu 5,6):

Tüm BLS sağlayıcılar defibrilasyon yapmak için eğitilmelidir; çünkü VF’li kurbanlar için acil seyirci-CPR’si sağlandığında ve defibrilasyon kollapseden 3-5 dakikası içinde uygulandığında sağ kalım oranları en yüksektir.

VF başladıktan 30 saniye içinde mikrovasküler kan akımının belirgin düştüğü, ve yardım çağırma ve defibrilatörü almaya giden ve diğer kurtarıcı geri gelirken ve defibrilatör şarj edilirken olaya tanık olan kurtarıcı tarafından yapılan göğüs kompresyonlarının azalmış mikrovasküler kan akımının bir miktarını (sağkalımı düzeltme) 1 dakika içinde onarabildiği gösterilmiştir.

Tedavi edilmemiş VF’den yaklaşık 3-5 dakika sonra ve defibrilasyondan önce yapılan göğüs kompresyonları periyodu faydalı olabilir.

- Hastane-dışı VF/nabızsız VT’li kardiyak arrestte defibrilasyon yapılmadan önce, ATS ile 1,5-3 dakika CPR; ATS’nin müdahale gecikmesi ne olursa olsun ROSC ve sağkalım oranını düzeltmemiştir. Buna karşılık, ATS’nin müdahale zaman aralığı (arrest-CPR arası) 4-5 dakikadan daha uzun olanlarda da; defibrilasyon öncesinde CPR periyodu ile hastane çıkışında hayatta kalma artmıştır.

CPR sırasında Defibrilasyon; Pratik ipuçları ve klinik tavsiyeler:

- *Kalp ritmi tanıklı hastane-öncesi veya hastanede kardiyak arrest kurbanında VF’nin primer tedavi seçeneği, “kısa sürede” hızla defibrilasyondur (Sınıf I, A).*
- *Hastane-dışı kardiyak arrestte, VF/nabızsız VT’li hastalarda, öncesinde CPR (sadece elle kompresyonlar ile) periyodu sağlanması için defibrilasyonun geciktirilmesini tavsiyede bulunmak lehine ve aleyhine yeterli kanıt yoktur.*
- *Hastane ortamında, şayet ATS kurtarıcıları kollapsa şahit olursa; kurtarıcılar temin edilir edilmez Defibrilatörü kullanmalıdır (Sınıf IIa, C).*
- *Bir kurtarıcıdan fazlası hazır olduğunda; diğeri acil müdahale sistemini aktive ederken ve Defibrilatörü geri alırken, diğer kurtarıcı da göğüs kompresyonları yapmalıdır.*

İyileşme/Düzelme Duruşu (duruş pozisyonu):

Soluması belirgin normal ve dolaşımı etkin bulunan cevapsız erişkin kurbanlar için düzelme duruşu kullanılır. Bu durum açık havayolunu idame ettirmek ve havayolu obstrüksiyonu ve aspirasyon riskini azaltmak için dizayn edilmiştir (Şekil 3.7).



Şekil 3.7. Düzeltme pozisyonu: Bu pozisyon sırtüstü yatan bilinçsiz kurbanın dilinin farenksin arkasına düşerek havayolunun obstrüksiyonundan boğulmasını önlemek için tasarlanmıştır.

- Kurbanın ön-kolu, vücudunun önünde olduğu yere yerleştirilir (**Bakınız Bölüm 10**).

Düzelme duruşunun herbirinin kendi avantajları olan birkaç çeşidi vardır. Tüm kurbanlar için mükemmel tek bir duruş yoktur.

- Duruş: Stabil olmalıdır ve “başı bağımlı (sabitlenmiş), göğsünde solumayı bozan baskı olmayan kurban tam laterale yakın konumda olmalıdır (Sınıflar IIa, C).

Bilinen veya şüphelenilen spinal yaralanmalarda, heriki bacak bükülü iken, ön-kolu başın üzerine uzatma ve başı kolun üstünde yuvarlama duruşu daha gerçekçidir.

Özel Canlandırma Durumları:

Akut Koroner Sendromlar:

AMİ’den ölümlerinin yaklaşık %70’i (ağırlıklı olarak ilk 2 saatte primer VF ile hastane-dışında, çoğu semptomların başlamasından ilk 4 saat içinde meydana gelmektedir. AMİ’nin erken tanınması, teşhis ve tedavisi miyosit hasarı ve ölümünü sınırlayarak sonuçları düzeltebilir. Ancak, tedavi semptomların başlamasından birkaç saat içinde sağlanırsa en etkilidir, STEMI’nin AMİ’yi durdurabilen ve/veya infarkt alanını küçülten “altın saat” (1-3 saat) ve NSTEMI için miyokart infarktüsü gelişimini engelleyen “kritik saatler” (6-72 saat) gibi. Bu zaman dilimleri özellikle reperfüzyon stratejilerinin etkinliğine bağlı infarktı durdurabilir, engelleyebilir veya küçültebilir, sonuçta mortalite ve morbiditeyi anlamlı azaltır.

Akut koroner sendrom (AKS) riski altında olan hasta ailesine, aile ile temasa geçer, olay sırasında doktor çağırılması veya hastaneye kendisinin gitmesinden ziyade, semptomlar görüldüğünde ATS’yi acilen aktive etmesi için “AKS’nin semptomları” önceden hafifçe başlar.

- **AKS ile ilişkili Klasik semptomlar;** göğüste ve ve vücudun üst tarafındaki bölgelerde sıkıntı, rahatsızlık hissi (yanma, ezilme gibi ağrı, baskı veya ağırlık hissi), nefes darlığı, ve eşlik eden terleme, bulantı ve göz kararması.

AMI'nin semptomları 15 dakikadan uzun sürer (şiddeti yavaşça artar ve 1 saatte zirveye ulaşır. AKS'nin atipik semptomları yaşlılar, kadın ve diyabetik hastalarda daha yaygındır. Bulgu ve semptomlar AKS teşhisini kanıtlamak veya dışlamak için kullanılamaz. Çünkü bunların sensitivite aralığı %35-%92 ve spesifite aralığı %28-%91 bulunmuştur. Hastane-öncesi veya Acil-Bölüm ortamında AKS'yi dışlamak veya kanıtlamak için (doğru teşhis) kullanılan EKG kaydı ve kardiyak biyomarkerler ve diğer tanısal testlerden bağımsız kullanılabilecek herhangi bir klinik bulgu ve semptom desteklenmemektedir.

ST-elevasyonlu miyokard infarktüsünde hastaların ATS ile direk olarak PKG olanağı bulunan hastaneye götürülmesinin sonuçları düzelttiği gösterilmiştir.

Temel Acil Tıpsal Tedavi için yanyan uygulama; AKS'den şüphelenilen hastaya ilk değerlendirilme sırasında oksijen verilmesidir. Ancak, komplike olmayan AKS hastalarında oksijen desteği verilmesini destekleyen veya ret eden kanıtlar yetersizdir.

Akut Koroner Sendromlarda İlk Tıpsal Temasta Temel Yaklaşım Stratejisi:

1. AKS'den şüphelenmek ve erken teşhis,
2. AKS şüphesinde Aspirin çiğnetmek,
3. EKG imkanına ulaşmak ve EKG tanısı ile; ST-segment-yükselmeli ve hemodinamik (KY, hipotansiyon, şok, kollaps) ve elektriki (VT) anstabil ST segment-yükselmez hastaları direk PKG-olanağı bulunan (2 saat içinde reperfüzyonu sağlama koşulu ile) hastaneye yönlendirmek,
4. Hastanın şikayetinin rahatlatılması ve hemodinamiğin korunması.

Tavsiyeler:

AKS sonuçlarını düzeltmek için tüm sevk-memurları ve ATS sağlayanlar AKS semptomlarını, atipik olsa dahi tanımak için eğitilmelidir.

- Sevk-memurları için, potansiyel kardiyak semptomları bulunan; aspirin allerjisi hikayesi, aktif veya yeni gastrointestinal kanama bulguları olmayan hastalarda **enterik-olmayan bir Aspirinin** (160-325 mg) çiğnetilmesinin tavsiye edilmesi uygun bir stratejidir (Sınıf IIa, C).
- ATS sağlayanlar 12-Derivasyonlu EKG isteyip, temin etmeli veya kaydetmelidir; AKS'nin semptomlarının başlangıcını belirlemeli, ve gidilecek hedef hastaneye ulaşmadan önce bildirimden bulunmalıdır.
- Şayet hastasının EKG'sinde **ST-segment yükselmeli** bulunuyorsa ve PKG'de seçilen reperfüzyon stratejisi ise; hastanın direk olarak PKG olanağına transport edilmesi uygundur.
- **"İlk Tıpsal temas ve Balon Zamanı"** arası 90 dakikadan kısa ve transport süresinin rölatif olarak kısa (30 dakikadan kısa) olduğu sistemlerde veya ATS özgün protokollerine da dayanarak gerekirse daha yakındaki Acil-Bölüm atlanır (uğramadan geçil-meli) (Sınıf IIa, B).

- Şayet hasta dispneik, hipoksemik, kalp yetersizliğinin belirgin bulguları bulunuyorsa veya oksihemoglobin $< \%94$ ise; ATS sağlayan **oksijen desteği** vermeli ve oksihemoglobin saturasyonunu $\geq \%94$ tutan en düşük oksijen konsantrasyonu ile titre edilmelidir (Sınıf I, C).
- Şayet hasta Aspirin almamışsa, ve aspirin allerjisi hikayesi ve gastrointestinal kanama bulguları bulunmuyorsa ATS sağlayanları hastaya çiğnemesi için **nonenterik Aspirin (160-325 mg)** vermelidir (Sınıf I, C).
- ATS sağlayanlar göğüste şikayeti olan ve AKS'den şüphelenilen hastalara **Nitrogliserin** verebilir. Ayrıca hemodinamik olarak stabil hastalarda AKS ayırımı için erken Nitrogliserin vermeyi düşünmek kabul edilebilir.
- AKS'den şüphelenilenlerde, Acil Bölüm ve hastane-öncesi koşullarda **Nitrogliserinin** rutin verilmesini destekleyen veya ret eden kanıtlar yetersizdir (Sınıf IIb, B). Nitratların tüm çeşitleri başlangıçta sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya bazal düzeylerinden ≥ 30 mmHg aşağıda ve sağ ventrikül infarktüsünde kontraindikedir.

- Bilinen inferiyor STEMİ'li hastalarda sağ ventrikül infarktüsünü değerlendirmek için sağ-prekordiyal derivasyonlar ($V_{3,4}$ R) çekilmelidir. İnferiyor STEMİ ve sağ ventrikül infarktüsünde hastalarda hemodinamiğin korunması için yeterli preload sağlanması gerekir (santral venöz basınç yaklaşık $10-16$ cm H_2O). Hasta Fosfodiesteraz-5 inhibitörü almışsa 24 saat içinde (tadalafil için 48 saat) Nitrat kullanımı kontraindikedir.
- STEMİ'li hasta Hastane-öncesi koşullarda teşhis edildiğinde, persistan göğüs ağrısını için ATS sağlayanlar **İV Morfin** gibi uygun analjeziği vermelidir (Sınıf IIa, C). ATS sağlayanlar Nitrogliserine cevapsız ayırt edilmemiş göğüs ağrısı için İV. Morfin verilmesini düşünebilir (Sınıf IIb, C). Ancak yükselmiş mortalite ile ilişkisinden dolayı Morfin anstabil angina ve NSTEMİ'de dikkatli kullanılmalıdır.
- Beta blokerler, Killip sınıf < 2 ; kalp hızı > 60 /dk hastalarda özellikle STEMİ'de oral olarak verilmelidir.

SAĞLIK UZMANLARININ PRATİK TEMEL YAŞAM DESTEĞİ (BLS) UYGULAMA DİZİSİ:

BLS-ALGORİTMİ PRENSİPLERİ:

1. Cevap vermeyen, solumayan veya normal nefes almayan (sadece Gasping yapan) hasta müdahale.
2. Kurtarıcı ve kurtarıcılar eş zamanlı olarak acil sistemini* aktive etmeli (veya “CPR-ekibi veya Kırmızı alarm” gibi), Defibrilatörü almalı, hastaya bağlamalı ve hemen yüksek kaliteli göğüs kompresyonları ile CPR'ye başlamalı.

3. Defibrilatör monitöründe Şok edilebilir ritm tesbit edilirse acilen DF-Şoku verilmeli ve cevapsız olması durumunda, gerekirse (göğüs kompresyonlarına ara vermeden 2 dakikada bir DF-Şoku tekrarlanmalıdır.
4. CPR'nin başından sonuna kadar, kaliteli göğüs kompresyonlarına ara vermeden veya çok az ara vererek devam edilmelidir.

(*)-Hastane-dışı kardiyak arrestte 112-Acil veya en yakındaki doktor, sağlık ocağı.

Erişkinde Yaşam Kurtaran Temel Yaşam Desteği Adımları:

- Kardiyak arrest kurbanının acilen **tanınması** ve **Acil müdahale sisteminin aktive edilmesi**.
- **Erkenden CPR'nin uygulanması**, ve
- VF için hızla **Defibrilasyon**.

SAĞLIK UZMANLARI İÇİN 5 ADIMDA BLS ALGORİTMİ:

1) Cevap vermeyen, solumayan veya normal nefes almayan hastada:

- **Acil müdahale sistemi** hemen aktive edilmeli;
- **Yüksek-kaliteli Göğüs kompresyonları**** acele başlanmalı; ve/veya OED (otomatik eksternal defibrilatör) veya **Defibrilatör** hızla alınmalı.

+ İkinci bir kurtarıcı bulunuyorsa onu bunu yapması (temin etmesi) için gönderilmeli.

Ⓢ Bu aşamadaki işlemler tek harekette (anında) yerine getirilmelidir!.

(**):

Yüksek kaliteli CPR:

- Hızı en az 100/dk.
- En az 2 inç (5 cm) kompresyon derinliği,
- Her kompresyondan sonrakine başlamadan önce göğsün tamamen geri gelmesine (recoil) mücadele etmek.
- Göğüs kompresyonlarına ara vermeyi en aza indirmek,
- Fazla ventilasyon önlenmeli.

2) Sağlık Uzmanı (Doktor veya hemşire) hastanın Nabzını kontrol etmeli, ve

- **10 saniyede varlığı ve yokluğuna kesin karar verilmeli:**

+ (nabız kontrolünü sadece uzman sağlıkçılar yapmalı).

2A) Nabız varsa:

- **Hastaya 5-6 saniyede bir nefes vermeli, ve**
- **2 dakikada bir nabız tekrar kontrol edilmeli.**

+ (sadece uzman sağlıkçılar yapmalı).

2B) Nabız yok ise:

- Hızla ve ara vermeden 30:2 oranında göğüs kompresyonları ve kurtarıcı nefes verme siklusu'na başlanmalı.

3) OED veya Defibrilatör geldiğinde:

- Defibrilatör Monitöründen mevcut ritmin şok edilebilirliği kontrol edilmeli:

3A) Şok edilebilirse:

Acilen **1 DF-Şoku** verilmeli ve **CPR'ye** kaldığı yerden hızla 2 dakika daha devam etmeli.

3B) Şok edilebilir değilse: CPR kaldığı yerden 2 dakika daha devam etmeli, ve 2 dakikada bir **ritm** kontrol edilmeli,

- **Uygulama ACLS sağlayıcılar devralana veya hasta hareket etmeye başlayana kadar kesintisiz sürdürülmelidir.**

ERİŞKİNDE KARDİYAK ARREST ALGORİTMİ:

Erişkinde Kardiyak Arrest:

1) Yardım için bağırarak, “Acil Müdahale sistemi” * aktive edilir:

- **CPR'ye hemen başlanmalı,**
+ Oksijen verilmeli,
- + Monitör veya Defibrilatör bağlanmalı:

2A) Gözlenen Ritm şok edilebilirse:

VT/VF:

- **DF-Şoku verilir ve**
- **2 dakika daha yüksek-kaliteli CPR**'ye devam edilir:**
+ IV/IO girişi sağlanır.

Ortaya çıkan Ritm şok edilebilirse;

- **tekrar DF-Şoku verilir:**
+ her 3-5 dakikada bir **Epinefrin*****,
+ İleri havayolu, kontrolü için **kapnografi** düşünülmeli.

Ortaya çıkan Ritm şok edilebilirse;

- **DF-Şoku verilir, ve**
+ **2 dakika aralıksız CPR yapılır,**
+ **Amiodaron*****,
+ Reversibl sebeplerin tedavisi****.

2B) Daha başlangıçta ve ilk şoktan sonra sağlanan ritim şok edilebilir değil ve ROSC bulunmuyorsa:

Asistoli /PEA:

- **2 dakika daha CPR'ye devam edilir:**

+ İV/İO giriş sağlanır,
+ **Epinefrin** her 3-5 dakikada bir verilir,
+ İleri havayolu, **kapnografi** düşünülür.

- **En sonunda elde edilen ritim şok edilebilir değilse:**
CPR'ye 2 dakika daha ara vermeden devam edilir, ve
+ Reversibl sebepler tedavi edilir.
- **Başta ve bu aşamada şok edilebilir ritim sağlanınca:**
 - **2-A'deki protokol uygulanır.**

3) En sonunda Sonuç olarak ROSC sağlanınca:

- **Hastaya post-kardiyak arrest bakımı uygulanır.**

CPR'NİN STANDARTLARI

**** - CPR Kalitesi:**

- Sert (≥ 2 inç) ve hızlı itin (>100 /dk) ve göğsün tam olarak geri gelmesi, re-laksasyonuna mücadele edilir
- Kompresyonlarda arayı en aza indirilir
- Aşırı ventilasyonu engellenir
- Her 2 dakikada kompresör kurtarıcı döndürülür, değiştirilir
- İleri havayolu yok ise, 30:2 oranında kompresyon-ventilasyon yapılır
- Kantitatif dalgalı Kapnografi
+ $PETCO_2 < 10$ mmHg ise, CPR kalitesini düzeltmeye çalışın
- İntra-arteriyel basınç
+ relaksasyon fazı (diyastolik) basınç < 20 mmhg, ise CPR kalitesini düzeltmeye çalışılır.

Spontan dolaşımın geri dönüşü (ROSC)

- Nabız ve kan basıncı alınır
- $PETCO_2$ 'de ani ve sürekli yükselme (tipik olarak ≥ 40 mmHg)
- İntra-arteriyel monitör ile spontan arteriyel basınç dalgası görülür

Şok enerjisi

- **Bifazik:** Üretici tavsiyesi (120-200 J); bilinmiyorsa, temin edilebilen en yüksek kullanın.
İkinci ve daha sonraki dozlar eşdeğer olmalıdır ve daha yüksek dozlar düşünülebilir.
- Monofazik: 360 J.

*** - İlaç Tedavisi:

- **Epinefrin İV/İO Doz:** Her 3-5 dk'da 1 mg.
- **Vazopressin İV/İO Doz:** 40 ünite Epinefrinin birinci veya ikinci dozlarının yerine geçebilir.
- **Amiodaron İV/İO Doz:** Birinci doz: 300 mg bolus. İkinci doz: 150 mg.

İleri Havayolu

- Supraglottik ileri havayolu veya endotrakeal (ET) entübasyon
- ET tüpünün yerleşimini izlemek ve doğrulamak için Dalgalı kapnografi
- Devamlı göğüs kompresyonları ile dakikada 8-10 nefes.

**** - Geri-dönümlü sebepler

- + Hipovolemi
- + Hipoksi
- + Hidrojen iyonu (asidoz)
- + Hipo/hiperkalemi
- + Tension pnömotoraks
- + Tamponad, kardiyak toksinler
- + Trombozis, pulmoner
- + Trombozis, koroner.

ERİŞKİNDE BRADİKARDİ ALGORİTMİ (Nabız ile):

1. *Klinik durum için uygunluğu değerlendirilmeli.*

- Bradikardi ise kalp hızı tipik olarak $<50/\text{dk}$.

2. *Altta yatan sebepleri tanımla ve Tedavi et:*

- Açık Havayolunu idame ettir; gerekiyorsa (hipoksemikse) solumaya yardım et.
- Ritmi tanımak için kardiyak monitör; kan basıncı ve oksimetriyi izle.
- İV giriş.
- Tedarik edilebiliyorsa 12-Derivasyonlu EKG çekilmeli; tedaviyi geciktirmemeli.

3. *İnatçı, kalıcı Bradikardi aşağıdaki hemodinamik bozukluk bulgularına sebep olursa:*

- Hipotansiyon?
- Zihinsel durumunun akut değişmesi?
- Kardiyojenik şok bulguları?
- Göğüste miyokardiyal iskemik şikayet?
- Akut kalp yetersizliği?

4. *Hayır: Yukarıdaki (3'deki) bulgular yok: Monitörize et ve izle.*

5. *Evet: Yukarıdaki (3'deki) bulgular var: Atropin*

IV doz:

- Birinci-doz 0.5 mg bolus
- Her 3-5 dk'da tekrarla (Maksimum 3 mg)

- **Atropin etkisizse:** Transkutan uyarı verme;
- Veya Dopamin infüzyonu;
- Veya Epinefrin infüzyonu.

Dozlar ve detaylar:

Dopamin IV infüzyon:

- 2-10 mcg/kg/dk

Epinefrin IV infüzyon:

- 2-10 mcg/dk

6. *Aşağıdakileri düşün:*

- Uzman konsültasyonu
- Transvenöz uyarı verme.

ERİŞKİNDE TAŞIKARDİ ALGORİTMİ (Nabız ile):

1. Klinik durum için uygunluğu değerlendirilmeli.

- Kalp hızı tipik olarak taşiaritmi ise $\geq 150/\text{dk}$.

2. **Altta yatan sebep tanınmalı ve tedavi edilmeli:**

- Açık havayolu sürdürülmeli; gerektiğinde (hipoksemik) yardımcı olunmalı.
- Ritmi tanımak için kardiyak monitör; kan basıncı ve oksimetriyi izlemeli.

3. **İnatçı, kalıcı taşiaritmi aşağıdaki hemodinamik bozukluk bulgularına sebep olur:**

- Hipotansiyon?
- Zihinsel durumun akut değişmesi?
- Şokun bulguları?
- Göğüste iskemik şikayet?
- Akut kalp yetersizliği?

▼ **4. Evet: Hemodinamik instabilite bulguları var.**

Senkronize kardiyoversiyon:

- Sedasyon düşün
- Şayet düzenli dar kompleksli ise; Adenozin düşün.

▼ **5. Hayır: Hemodinamik instabilite bulguları yok:**

- Geniş QRS?
- ≥ 0.12 saniye.

▼ **Evet:**

6. İV giriş ve tedarik ediliyorsa 12-Derivasyonlu EKG

- Bir tek Düzenli ve monomorfik ise Adenozin düşünülmeli.
- Antiaritmik infüzyon düşün.
- Uzman konsültasyonu düşün.

▼ **Hayır: QRS < 0.12 saniye:**

7. İV giriş ve tedarik edilebiliyorsa 12-Derivasyonlu EKG

- Vagal manevralar
- Adenozin (düzenli ise)
- Beta bloker veya Kalsiyum kanal blokerleri
- Uzman konsültasyonu düşün.

Erişkinde İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği (ACLS)

ERİŞKİNDE İLERİ KARDİYOVASKÜLER YAŞAM DESTEĞİ (ACLS)

“İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği (ACLS), hayatta kalmanın zincirinde kardiyak arresti önleyen, tedavi eden ve arrest sonrası ROSC (‘return of spontan circulation’ -spontan dolaşımın geri dönüşü) sağlananlarda sonuçları düzelten girişimler dahil birçok anahtar bağlantıyı etkiler ve pekiştirir”.

ACLS girişimleri; havayolu yaklaşımı, ventilasyon desteği ve bradiaritm ve taşiaritmilerin tedavisi dahil kardiyak arrestten korunmayı hedeflemektedir.¹

- Kardiyak arresti önlemeye yönelik ACLS girişimleri: (i) havayolu yaklaşımı; (ii) ventilasyon desteği; (iii) bradiaritm ve taşiaritmilerin tedavisi.
- Kardiyak arrestin tedavisi için; ACLS girişimleri BLS stratejisinin (acil tanıma ve acil müdahale ilaç tedavisi, ileri havayolu yaklaşımı ve fizyolojik izleme ile ROSC olasılığını daha fazla artırmak için sisteminin aktive edilmesi erken CPR ve hızlı defibrilasyon) üzerine yapılandırılmalıdır.
- Entegre olmuş post-kardiyak arrest bakımı ile ROSC’yi takiben hayatta kalma ve nörolojik sonuçlar düzeltilebilir.

2015-AHA kılavuzundaki 2005 ACLS kılavuzlarından farklı, uygulaması ve geçerliliği devam eden anahtar değişiklikler:

- Endotrakeal tüp yerleşimini kanıtlamak ve izlemek için sürekli dalgalı kantitatif Kapnografi (Continuous Quantitative waveform capnography) tavsiye edilmiştir.
- **Yüksek-kalite CPR**’nin önemini vurgulamak için: (--Her kompresyondan sonra göğüsün tam geri gelmesi (recoil) sağlanan-yeterli hız ve derinlikte göğüs kompresyonları ve göğüs kompresyonlarına ara verme veya kesme en aza indirilmesi; ve aşırı ventilasyonun engellenmesi--) kardiyak arrest algoritmeleri basitleştirilmiş ve yeniden tasarlanmıştır.
- Nabızsız elektriki aktivite (*pulsless electrical activity*-PEA)/asistolide rutin **Atropin** kullanımı artık tavsiye edilmemiştir.
- CPR kalitesi ve ROSC aranmasını optimize etmek için *Fizyolojik izlemenin önemi* daha fazla vurgulanmıştır.

- Semptomatik ve anstabil bradikardide, uyarı vermeye (pacing) alternatif olarak *kronotropik ilaç infüzyonları* tavsiye edilmiştir.
- *Adenozin*, hemodinamik ve klinik olarak stabil, ayırt edilememiş düzenli monomorfik geniş-kompleksli taşikardinin başlangıçtaki tedavisinde güvenli ve potansiyel etkili tedavi olabilir.

(Circulation 2015;32[suppl 2]: s315-32)

Havayolu Kontrolü ve Ventilasyon için Ek Girişimler (Aletler):

Havayolu yaklaşımı ve yönetimi:

CPR ve peri-arrest periyodu sırasında, oksijenasyon ve ventilasyonun desteklenmesi için vurgulanan tavsiyeler: CPR sırasında ventilasyonun amacı karbon dioksit eliminasyonu ile yeterli oksijenasyonu idame ettirmektir.

Bununla birlikte, uzamış ventrikül fibrilasyonu (VF) kardiyak arrestinde ve bulunan diğer tüm ritimli kurbanlarda göğüs kompresyonları ve ventilasyonun ikisi de önemlidir. Çünkü CPR sırasında sistemik ve pulmoner perfüzyonun ikisi de önemli derecede düşer, perfüzyon-ventilasyon ilişkisi normalden daha düşük dakik ventilasyon ile idame ettirilebilir.

- Yerinde ileri havayolu ile CPR sırasında, hiperventilasyonu engellemek için düşük oranda kurtarıcı nefes gerekir.

CPR sırasında Ventilasyon ve Oksijen verilmesi:

CPR gibi düşük kan akımı koşulları sırasında, kalp ve beyine oksijen dağıtımı arteriyel oksijen içeriğinden ziyade kan akımı ile sınırlıdır. Dolayısı ile tanık olunan VF kardiyak arrestinde; canlandırmanın ilk dakikaları sırasındaki kurtarıcı nefesler göğüs kompresyonlarından daha az önemlidir ve göğüs kompresyonlarındaki kesilmeler ve pozitif basınçlı ventilasyona (genellikle ileri havayolu ile uygulanan) eşlik eden yükselmiş intratorasik basınca bağlı CPR etkinliğini azaltabilir.

- Sonuçta şahit olunan kardiyak arrestin ilk dakikalarında yalnız olan tek kurtarıcı ventilasyon için göğüs kompresyonlarına ara vermemelidir.
- Kardiyak arrestte ileri hava yolu yerleştirilmesi başlangıçtaki CPR ve defibrilasyonu geciktirmemelidir (Sınıf I, C).

CPR sırasında Oksijen:

CPR sırasında oksijen verilmesi:

Erişkinde CPR sırasında solutulan optimal oksijen konsantrasyonu kanıtlanamamıştır. Ne solutulan %100 oksijenin faydasının ne de titre edilen oksijenin daha iyi olduğu bilinmemektedir. Bununla birlikte, uzun süre %100 konsantrasyonda solutulan oksijen ($\text{FiO}_2 = 1.0$) ile muhtemel toksisite riski vardır. Erişkinde kısa CPR periyodları sırasında bu komplikasyonun oluştuğunu gösteren kanıtlar yetersizdir.

CPR sırasında deneysel %100 solutulan oksijen sırasıyla arteriyel oksihemoglobin muhtevasını ve oksijen dağıtımını optimize etmiştir. Dolayısı ile;

- Kardiyak arrestten canlandırma sırasında solutmak için hemen emin edilebiliyorsa %100 oksijen ($\text{FiO}_2 = 1.0$) kullanmak makul bir yaklaşımdır (Sınıf IIa, C).

CPR Sırasında Passif Oksijen verilmesi:

Pozitif basınçlı ventilasyon CPR'nin dayanak noktasıdır. Fakat yükselmiş intratorasik basınç, kalbe venöz dönüşü azaltıp dolaşıma müdahale etiğinden dikkatli değerlendirilmelidir.

Hastane-dışı olayda, CPR girişimleri demetinin (sürekli göğüs kompresyonları dahil) bir parçası olarak Acil Tıp servisi (ATS) personeli tarafından; CPR'nin ilk 6 dakikasında açılmış havayolu ile maske ile passif oksijen verilmesi sağlanımı düzeltmiştir. Fakat doktorun uyguladığı kesintisiz CPR sırasında yerleştirilmiş endo-trakeal tüpten oksijen verilmesi standart CPR ile mukayese edildiğinde oksijenasyon, ROSC veya hastane yatışında hayatta kalma farklı bulunmamıştır.

Göğüs kompresyonları havanın göğüsten dışarı atılmasına ve kompresyonu takiben sonraki kompresyondan önce göğsün elastik geri çekilmesi oksijenin göğüse passif çekilmesine sebep olur. Teoride; kardiyak arrest sırasında ventilasyon gereksinimi normalden düşük olduğundan; kardiyak arrest başladıktan birkaç dakika sonra açık üst solunum yolu ile oksijenin göğüse passif olarak servis edilmesi açık havayolu ile kardiyak arrest başladıktan sonra birkaç dakika yeterli olabilir.

- *Günümüzde ACLS sağlayanlar (eğitilmiş sağlık uzmanları) ile yapılan CPR'den ventilasyonun kaldırılmasını destekleyen kanıtlar yeterli değildir.*

Kapak Sistemli-Maskeli-Torba (Bag-Mask; Ambu) ile Ventilasyon:

Ambu ile ventilasyon (Bag-mask [torbalı-maske] ventilation) CPR sırasında ventilasyon ve oksijen sağlayan kabul edilebilir bir metottur, fakat pratik uygulama ve yetenek gereken zorlu bir beceridir (Bakınız, Bölüm 10). Tüm sağlık uzmanları Ambunun kullanımına alışık olmalıdır.

Tekbaşına olan CPR-sağlayıcının Ambu ventilasyonu kullanması tavsiye edilmemiştir.

- Ventilasyon tekbaşına olan CPR-sağlayıcı tarafından yapıldığında, ağızdan-ağıza veya ağızdan-maskeye ventilasyondan daha etkilidir. İkinci CPR-sağlayıcı olay yerinde hazır; deneyimli ve eğitilmiş sağlayıcı Ambu ile ventilasyon uygulayabilir (Bakınız Bölüm 3).

Ambu (Kapak-Sistemli Maskeli-Torba) kullanımının Pratiği:

- Ambu ile ventilasyon iki deneyimli CPR-sağlayıcı tarafından yapıldığında daha etkilidir; biri havayolunu açar ve maskeyi kurbanın yüzüne mühürler gibi sıkıca kapatırken diğeri diğeri de Ambunun plastik torbasını sıkar.

- Ambu ventilasyon özellikle ileri havayolunun yerleştirilmesi geciktiğinde veya başarılmadığında yararlıdır.
- CPR-sağlayıcı erişkin Ambu'su (torba volumu 1-2L) kullanılmalıdır ve göğüste yükselme meydana getirmeye yetecek kadar yaklaşık 1 saniyede 600 mL tidal volüm vermelidir. Bu miktardaki ventilasyon oksijenasyon için yeterlidir ve gastrik şişirme riskini en aza indirir.
- CPR-sağlayıcı, kurbanın “baş eğme-çene kaldırma” manevrası ile; kurbanın çenesi maskeye karşı kaldırılırken maskede kurbanın yüzüne karşı tutulur; böylece kurbanın çenesi kaldırılarak ve gerilerek maskenin mühürler gibi sıkıca yüzüne yapışması sağlanır (Bakınız Bölüm 3 ve Bölüm 10). Havayolunun yeterli derecede açık olduğundan emin olunmalıdır (Şekil 4.1, A-C).
- CPR sırasında, her 30 göğüs kompresyonundan sonra, kısa ara ile (yaklaşık 3-4 saniye) 2 nefes verilir (herbiri 1 saniye).

Ambu ventilasyon gastrik şişme ile regürjitasyon, aspirasyon ve pnömoni dahil komplikasyonlar meydana getirebilir. Gastrik şişme diyaframı yükseltebilir ve sonuçta akciğer hareketleri kısıtlanır ve solunum sistemi kompliyansı azalır.

Havayolu Ekleri ve Aletleri (Cihazlar):

Krikoid Baskı:

Krikoid baskısı non-arrest hastalarında, Ambu ventilasyonu sırasında, aspirasyon ve gastrik şişme ve komplikasyonlarından havayolunu koruyabilir. Bununla birlikte, ventilasyonu engelleyebilir ve supraglottik havayolu veya entübasyonun yerleştirilmesine karışabilir.

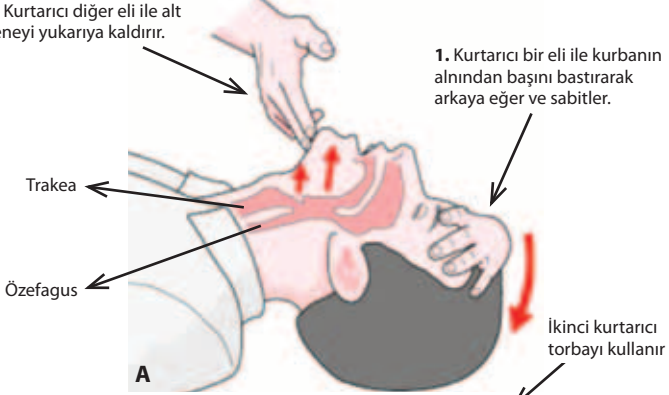
Hastane-dışı ve hastanede kardiyak arrest sırasında, krikoid baskının önemi bilinmemektedir. Fakat kardiyak arrest sırasında özel koşullarda uygulanmış ve ventilasyon veya ileri havayolu yerleştirilmesini engelliyorsa krikoid üzerine uygulanan baskı gevşetilerek ve salınarak baskının derecesi ayarlanabilir.

- Kardiyak arrestte krikoid baskının rutin kullanımı tavsiye edilmemiştir (Sınıf III, C).

Orofarengeal Havayolları:

Oro-farengeal havayolu cihazı (-aleti), havayolunun dil ile kapanmasından koruduğundan Ambu cihazı ile yeterli ventilasyon verilmesine yardımcı olabilir (Bakınız Bölüm 10). Orofarengeal havayolunun yanlış sokulması dili hipofarinks içine doğru kaydırabilir ve havayolu obstrüksiyonuna sebep olabilir.

2. Kurtarıcı diğer eli ile alt çeneyi yukarıya kaldırır.



Şekil 4.1. Baş-eğme, çene-kaldırma manevrası ve başın ideal pozisyonu (A, B) ve torba-maske pozisyonu (C).

- Ambu cihazı ile ventilasyonun verilmesini kolaylaştırmak için, orofarengeal havayolları öksürük ve kusma refleksi olmayan bilinçsiz (cevapsız) kurbanlarda kullanılabilir ve sadece bu yöntemin eğitimini alan kişiler tarafından sokulmalıdır (Sınıf IIa, C).

Nazofarengeal Havayolları:

Nazofarengeal havayolları havayolu obstrüksiyonlu veya havayolu obstrüksiyonu gelişme riski olan hastalarda yararlıdır (özellikle oral havayolunun yerleştirilmesini engelleyen sıkılmış çene gibi durumlarda Nazofarengeal havayollarında yararlıdır (Bakınız Bölüm 10).

Nazofarengeal havayolları, bilinci derin kapalı olmayan hastalarda oral havayollarından daha iyi tolere edilirler. Hastaların %30 kadarında nazofarengeal havayolunu soktuktan sonra havayolu kanaması meydana gelebilir.

- Ağır kraniyo-fasiyal yaralanmalarda nazofarengeal havayolu dikkatli kullanılmalıdır, intrakraniyal yerleşme (bazal kafatası) riski olabilir.
- Diğer tüm ilave aletler gibi, nazofarengeal havayolunun güvenli kullanımı için yeterli eğitim, pratik uygulama ve kullanım ile ilgili tekrarlayan eğitimler gereklidir (pratik yapma).
- Ambu cihazı ile ventilasyonu kolaylaştırmak için, obstrüksiyonlu havayolunda orofarengeal havayolu kullanılabilir. Bilinen veya şüphelenilen bazal Kafatası travması veya ağır koagülopatide ise; oral havayolu tercih edilebilir (Sınıf IIa, C).

İleri Havayolları:

CPR sırasında, Maskeli-Torba ile veya ileri havayolundan (endotrakeal tüp veya supraglottik havayolu ile) maske ile ventilasyon kabul edilebilir ileri havayolu girişimleridir. Tüm sağlık uzmanı CPR sağlayanlar etkili oksijen verilmesi ve Ambu ile doğru ventilasyon yapmak için eğitilmelidir. Ambu cihazı ile ventilasyon yetersiz kaldığında, ideal yaklaşım zaman kazanmak için ACLS sağlayan ileri havayolunu sokup yerleştirebilmesi için yeterli düzeyde eğitilmiş ve deneyimli olmalıdır.

ACLS sağlayan canlandırma teşebbüsü sırasında ileri havayolunun anında ve doğru sokulmasının fayda ve risklerinin farkında olmalıdır. Bu riskleri hastanın durumu ve ACLS-sağlayanın havayolu kontrolündeki uzmanlığı etkiler.

Kardiyak arrestten canlandırma sırasında ileri havayolu yerleştirilmesinin zamanlaması ve sonuçları net değildir. Bununla birlikte, endotrakeal tüpün sokulması, göğüs kompresyonları devam ederken başarılıdır, entübasyon sıklıkla göğüs kompresyonlarının birçok saniye kesilmesi ile birlikte.

Kardiyak arrest sırasında diğer girişimlere ek olarak İleri havayolu yerleştirilmesi için **optimal zaman** belirsizdir; havayolu için erken zaman (<5 dakika) ROSC ile ilişkili olmamış fakat 24 saatte sağkalım ile ilişkili bulunmuştur, kentsel hastane-dışı arrestte ise <12 dakikada sağlanan entübasyon ≥13 dakikaya göre sağkalım ile daha iyi ilişkili bulunmuştur.

Hastane-dışı kırsal ve kentsel çevrede canlandırma sırasında hastanın entübasyonu, entübe edilmeyenlere göre daha iyi sağkalım sağlamıştır. Buna karşılık, hastanede canlandırma sırasında entübasyon gerekenlerde sağkalım oranı kötü bulunmuştur.

Ancak, yeni bir çalışmada, hastane-dışı tanık olunan erişkin nabızsız-VT/VF kardiyak arrestli hastalarda çok ara verilen göğüs kompresyonları ve gecikmiş endotrakeal entübasyon ile kombine edilen passif oksijen verilmesi; düzelmiş nörolojik fonksiyonları bozulmamış sağkalım ile ilişkili bulunmuştur.

İleri Havayolu Uygulaması için Tavsiyeler:

- Supraglottik havayolu yerleştirilmesi endotrakeal entübasyonun akıllıca bir alternatiftir, göğüs kompresyonlarına ara vermeden başarı ile uygulanabilir.
- ACLS sağlayan endotrakeal tüp veya supraglottik havayolunu sokma ihtiyacına karşı, kompresyonların çok az kesilme gerekliliğini iyi tartmalıdır.
- İleri havayolu yerleştirilmesi göğüs kompresyonlarının kesilmesine sebep olarsa, ACLS sağlayanlar, başlangıçtaki CPR ve defibrilasyon girişimleri başarısız olana veya ROSC gösterilene kadar havayolunun sokulmasının ertelenmesi düşünülebilir (Sınıf IIb, C).
- Entübasyon, gereken perfüze eden ritimli hastalarda entübasyon gerekenlerde; havayolu yerleştirilmesi sırasında hastanın durumu parmak-ucu oksimetri ve elektrokardiyografi ile devamlı izlenmelidir.
- Oksijen ve ventilasyon sağlanması gerektiğinde entübasyon teşebbüsüne ara verilmelidir.
- İleri havayolunu etkili kullanmak için, sağlık uzmanı ACLS sağlayanlar zamanında doğru ve etkili uygulamak için sık pratik yaparak bilgi ve becerilerini geliştirmeli ve idame ettirmelidir, bunların havayolu kontrolü için bir primer metodu öğrenmesi ve ona hakim olması yararlı olabilir.
- ACLS sağlayanların havayolu yaklaşımı ve ventilasyon için; birincisi başarısız olduğunda kullanmak için ikinci-havayolu uygulama stratejisi seçeneği (yedek ve destek olarak) olmalıdır. Birinci Havayolu stratejisi ile uygulanıp ve takılıp kurulmasında aciz kalınmışsa ikinci bir (yedek) strateji her zaman olmalıdır.
- İleri havayolu sokulunca, ACLS-sağlayan (tüpün) uygun ve doğru yerleştirildiğinden emin olmak için acilen değerlendirilmelidir, değerlendirme sırasında göğüs kompresyonlarına ara verilmemelidir.
- *Fizik muayene ile değerlendirme:* a) göğsün bilateral ekspansiyonu gözlenmeli ve b) epigastriyum üzerinden (-nefes sesleri duyulmamalı), akciğer alanları bilateral (-nefes sesleri eşit ve yeterli olmalıdır) dinlenmeli.
- Endotrakeal havayolunun doğru yerleştiğini izlemek ve kanıtlamak için klinik değerlendirmeye ek olarak en güvenilir metod olarak **devamlı dalgalı Kapnografi** tavsiye edilmiştir (Sınıf I, A).

- ACLS-sağlayan sahada, transport aracında, hastaneye yatışta ve her hasta transferinde, tüpün yanlış yerleşimini veya yerinden çıkma riskini azaltmak için tüp yerleşimini izlemek ve kanıtlamak için ventilasyon ile devamlı dalgalı Kapnografiyi dikkate almalı ve gözlemelidir (Bakınız Bölüm 10).

İki ACLS sağlayıcısı ile uygulanan CPR için Pratik ipuçları:

- İleri havayolu yerinde olunca ventilasyon yetersiz oluncaya kadar 2 CPR sağlayıcı kompresyonlara ara verilmediğinde daha uzun süreli CPR siklusu (ventilasyon için verilen aralar ile göğüs kompresyonları) yapmamalıdır. Bunun yerine, Kompresyon-sağlayıcı (kompresör-kurtarıcı) ventilasyon için ara vermeden, dakikada en az 100 göğüs kompresyonu yapmalıdır. Ventilasyon veren ACLS-sağlayan (ventilatör-kurtarıcı) ise her 6-8 saniyede 1 nefes (dakikada 8-10 nefes) vermelidir.

CPR sırasında venöz dönüşü engelleyerek, kalp debisini düşürebileceğinden ACLS-sağlayan aşırı hızlı ventilasyonu engellemelidir.

- 2 ACLS-sağlayan bulunduğu, kompresörün yorulmasını ve göğüs kompresyonlarının kalite ve hızının bozulmasını önlemek için, yaklaşık her 2 dakikada kompresör ve ventilatör-kurtarıcılar rollerini değiştirmelidir. Birden fazla ACLS-sağlayan bulunduğu, her 2 dakikada bir kompresör rolleri döndürülerek değiştirilmelidir.

Supraglottik Havayolları:

Supraglottik havayolları (ekleri) açık havayolunu idame ettirmek ve ventilasyonu kolaylaştırmak için tasarlanmış cihazlardır (Bakınız Bölüm 10).

Endotrakeal entübasyondan farklı, supraglottik havayolu ile entübasyon için glottisin görüntülenmesi gerekmez, dolayısı ile başlangıçtaki ilk pratik uygulama eğitiminin ve becerisinin idame ettirilmesi daha kolaydır, kurtarıcıları tekrar eğitmeye gerekmez. Ayrıca da direk görüntülenmesi gerekmediğinden, supraglottik havayolu göğüs kompresyonlarını kesmeden sokulur.

İleri havayolu girişimleri teknik olarak komplikedir; bu becerinin sürdürülmesi için sık deneyim, tekrarlayan eğitim ve uygulama pratikleri esastır.

Hastane-dışı kardiyak arrestte ileri havayolunun sağkalım oranını düzelttiğini gösteren kanıt olmadığı unutulmamalıdır. Hastane-öncesi CPR sağlayanlar özefago-trakeal tüp, larengeal tüp, ve larengeal maske havayolu gibi ileri supraglottik havayollarının kullanımı için eğitildiğinde, bu cihazların güvenilir kullanılabileceği mümkün görünmektedir ve bu şekilde maskeli-torba veya endotrakeal tüp ile sağlanan kadar etkili ventilasyon karşılanabilir.

- Kullanım için eğitilmiş CPR-sağlayanlar ile CPR sırasında supraglottik havayolu kullanımı Maskeli-Torba ve endotrakeal entübasyon ile ventilasyona mantıklı bir alternatiftir (Sınıf IIa, B, A).

Özofajeyal-Trakeal Tüp:

Torba-Maske ventilasyon ile mukayese edilen, Özofajeyal tüpün (*Combitube*) avantajları (havayolunun izole edilmesi, aspirasyon riskinin azalması ve daha güvenilir ventilasyon), endotrakeal tüpüne benzer. Özofajeyal-trakeal tüpün Endotrakeal tüpten üstün avantajları en çok da eğitiminin kolay olmasıdır. Özofajeyal-trakeal tüp ile sağlanan ventilasyon ve oksijenasyon endotrakeal tüp ile sağlanandan daha tatminkar düzeydedir.

CPR sırasında Özofajeyal-Trakeal tüpün hastaların %62-%100 başarılı ventilasyon sağladığı bildirilmiştir. Özofajeyal-trakeal tüpün kullanımı ile; şayet tüpün özofagus veya trakeadaki distal lumeni yanlış tanımlanmışsa fatal komplikasyonlar olabilir. Bu sebepten, tüpün yerleşiminin kanıtlanması gereklidir. Diğer muhtemel komplikasyonlar; özofajeyal-trakeal tüpün kullanımı ile ilgilidir; yırtılma, ezilme ve subkutan amfizem.

- Özofajeyal-trakeal tüp kullanımı için eğitilen sağlık uzmanları için Kardiyak arrestte havayolu yaklaşımında, Özofajeyal-trakeal tüp; Torba-Maske ile ventilasyon (Sınıf IIa, C) ve endotrakeal tüpün (Sınıf IIa, A) ikisinde kabul edilebilir alternatiftir.

Larengal Tüp:

Larengal tüpün (layngeal tube veya King LT gibi) avantajları özofajeyal-trakeal tüpüne benzerdir (Bakınız Bölüm 10); ancak larengal tüp sokmak için daha kompakt ve daha az komplikedir (özofajeyal-trakeal tüpten farklı olarak larengal tüp sadece özofagusun içine doğru gider). Eğitilmiş sağlıkçılar tarafından larengal tüpün sokulması başarılı olmuş ve hastaların %85'de etkili ventilasyon sağlanmıştır.

- Kullanımı eğitilmiş Sağlık uzmanları için kardiyak arrestte havayolu yaklaşımında, özofajeyal-trakeal tüpün Torba-Maskeye (Sınıf IIb, C) veya ve endotrakeal entübasyonun (Sınıf IIb, C) ikisinde alternatif düşünülebilir.

Larengal-Maske Havayolu:

Larengal-maske havayolu, yüz maskesine göre daha güvenilir ve emin ventilasyon sağlar (Bakınız Bölüm 10). Bununla birlikte larengal-maske havayolu, aspirasyona karşı karşı mutlak kesin korunma sağlamaz. Torba-Maske cihazına göre larengal-maske havayolu ile regürjitasyon daha düşük olasılıktır. Endotrakeal tüp ile mukayese edildiğinde ise larengal-maske havayolu eşdeğer ventilasyon sağlamıştır.

Larengal-maske havayolunun sokulması larengeskopi, vokal kordların görüntülenmesi ve yerleştirilmesi için eğitime ihtiyaç göstermediğinden kullanılması endotrakeal tüpten daha kolaydır. Larengal-maske havayolunun endotrakeal entübasyondan üstün avantajları sınırlıdır; Anstabil boyun yaralanması olası veya endotrakeal entübasyon için hastanın uygun konumlandırılması imkansız olduğunda havayolunun hastaya girişi kısıtlıdır.

Larengeal–Maske havayolunun kullanımında tavsiye edilen Prensipleri:

- Larengeal-maske havayolu başarı ile sokulduktan sonra, nadiren bazı hastalar larengeal-maske havayolu ile ventile olamayabilir. Dolayısı ile bu yaklaşımda (larengeal-maske kullanılacaksa), CPR-sağlayanın havayolu için alternatif bir stratejisi olması önemlidir.
- Larengeal maske havayolunu sokan CPR-sağlayan yeterli ilk eğitimi almalı ve sonra da cihazı düzgün olarak sokmak için devamlı olarak pratik yapıp uygulamalıdır.
- İşlemin başarı oranları ve komplikasyonlarının oluşması yakından izlenmelidir.
- Kullanımı için eğitilmiş sağlık uzmanlarının, kardiyak arrestte havayolu yaklaşımında Larengeal-maske havayolu kullanımı Maskeli-Torba ventilasyona (Sınıf IIa, B) ve endotrakeal entübasyona (Sınıf IIa, C) kabul edilebilir bir alternatiftir.

Endotrakeal Entübasyon:

Bir zamanlar, Kardiyak arrest sırasında hava yolu yaklaşımında endotrakeal tüp optimal metod kabul edilmişti. Ancak kullanmak için yetenezsiz CPR sağlayan tarafından teşebbüs edilmesi komplikasyonlar meydana getirebilir (orofarens travması, kompresyonlar ve ventilasyona kabul edilemeyecek uzun süre ara verilmesi, uzamış entübasyon teşebbüsü veya tüpün tanınamamış yanlış yerleşimi ve yerinden çıkmasına bağlı hipoksemi gibi).

Entübasyon deneyimsiz ACLS sağlayan tarafında yapıldığında veya tüpün yerleşiminin izlenmesi yetersiz olduğunda komplikasyonların insidensi kabul edilemeyecek kadar yüksektir. Kardiyak arrest sırasında havayolu yaklaşımının optimal metodu CPR-sağlayanın deneyimi, acil tıp sisteminin (ATS) karakteristikleri, mevcut sağlık sistemi ve hastanın durumuna dayanır.

- Endotrakeal entübasyon yapan CPR-sağlayan için sık deneme (pratik) yapması veya yeniden eğitim alması tavsiye edilmiştir (Sınıf I, B).
- Hastane öncesi entübasyon yapan ATS sistemi, komplikasyonları en aza indiren devamlı kalite düzeltme programı almalıdır (Sınıf IIa, B).

Endotrakeal tüpün avantajları: Havayolunu açık tutar, havayolu sekresyonlarının emilmesini (aspire edilmesi) sağlar; yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesine izin verir, bazı ilaçların verilmesi için alternatif yoldur ve seçilmiş (hesaplanmış) tidal volumun verilmesini kolaylaştırır; manşet kullanımı ile havayolunu aspirasyondan koruyabilir.

Acil durumlarda endotrakeal entübasyon indikasyonları:

a) CPR-sağlayanın bilinçsiz hastayı Maskeli-Torba ile yeterli ventile edememesi, b) Kurbanın koruyucu reflekslerinin olmaması (koma veya kardiyak arrest).

CPR-sağlayanın endotrakeal entübasyon için uygun ve yeterli düzeyde eğitimi ve deneyimi olmalıdır.

- CPR sırasında, canlandırma sağlayan göğüs kompresyonlarına verilen aranın sayısı ve süresi; hedef: göğüs kompresyonlarına verilen ara 10 saniye aşmayacak en az sayı ve en kısa süre ile sınırlandırılmalıdır.

Supraglottik havayolu yerleştirilmesi sırasında kompresyonlara ara verme hiç gerekmez, halbuki endotrakeal entübasyon için, entübe eden CPR-sağlayıcı entübasyon teşebbüsüne başlamak için hazırlanmışsa (eldeki hazır tüpü larengoskop bıçağı ile sokmak) kompresyonlara ara verme en aza indirilebilir; kompresör CPR sağlayıcı, kompresyonlara ara verir vermez; sadece vokal kordları görüntüleyip tüp sokuluncaya kadar gereken en kısa süre kompresyonlara ara verilir (ideal olarak 10 saniyeden kısa).

- Kompresyon-sağlayan tüp vokal kordları geçer geçmez acilen göğüs kompresyonlarını yeniden başlatmak için hazırlanmalıdır.
- Şayet ilk entübasyon teşebbüsü başarısız olmuşsa, ikinci teşebbüs mantıklı olabilir. *Supraglottik havayolu* kullanımı erkenden hızla dikkate alınmalıdır.

Tüpün tanınamayan yanlış yerleşimi ve yerinden çıkması %6-25 sıklıkta görülür. Hasta hareket ettiğinde tüpün yanlış yerleşimi, yerinden çıkma veya obstrüksiyon riskleri yüksektir.

Dolayısı ile, tüpün vokal kordlardan geçtiği görülse dahi; yeri pozitif-basınçlı ventilasyonu ile göğüsün ekspansiyonu ve oskültasyon ile doğrulanmalıdır. Yerleşimin kanıtlanması için ek olarak Dalgalı kapnografi veya CO₂ üfleme veya özefageal detektör cihazı (EDD) kullanılabilir.

Doğru Tüp Yerleşimi için Tavsiyeler

- CPR-sağlayıcı endotrakeal tüpü soktukten ve hasta taşındıktan sonra tüpün yerleşimini klinik değerlendirme ile ve uygunluk (onaylama-) cihazlarının ikisini kullanarak hacilen tekrar doğrulanmalıdır. Ancak, hiçbir onaylama tekniği tekbaşına tam olarak güvenilir değildir.
- Endotrakeal tüpün doğru yerleşimini onaylamak ve izlemek için, klinik değerlendirmeye ek olarak kullanılan devamlı dalgalı Kapnografi (Bölüm 10), en güvenilir metod olarak tavsiye edilmiştir (Sınıf I, A).
- Dalgalı Kapnografi temin edilemiyorsa, klinik değerlendirmeye EDD veya dalgasız üflenmiş CO₂ monitörü (Şekil 4.2, A ve B) eklenmesi mantıklıdır (Sınıf IIa, B).

Tüp Yerleşiminin Klinik Değerlendirilmesi:

CPR sağlayanlar endotrakeal tüpün pozisyonu yerleştirildikten hemen sonra kapsamlı değerlendirmelidir.

- CPR sırasında bu değerlendirme için göğüs kompresyonlarına ara verme gerektirmemelidir.
- Fizik muayene ile değerlendirme: Bilateral göğüs ekspansiyonu görselleştirilmeli ve solunum sesleri epigastriyumun üzerinden (nefes duyulmamalıdır) ve akciğer alanlarında dinlenmeli (iki akciğer alanında) nefes sesleri eşit ve yeterli olmalıdır).
- Tüpün rakea içindeki doğru yerleşimini onaylamak için bir cihaz kullanılmalıdır. Tüpün doğru yerleşimi için şüphe varsa, vokal kordlardan tüpün geçişini görüntülemek için Larengoskop kullanılır. Halen şüphe varsa; tüp çıkarılır ve tüp tekrar yerleşinceye kadar Maskeli-Torba ile ventilasyon sağlanır.

Tüp Yerleşimini Onaylamak için Cihaz Kullanmak:

CPR, yerleştirildikten sonra ve canlandırma sırasında endotrakeal tüpün konumunu; klinik ve cihazlar ile değerlendirme her zaman ikisi de kullanılarak onaylanmalıdır. Tüm onaylama cihazları, diğer onaylama tekniklerine ek olarak düşünülmelidir.

Üflenmiş CO₂ Detektörleri (Exhaled CO₂ Detector):

Ekspiryum sırasında dışarıya üflenmiş CO₂'nin saptanması ile, endotrakeal tüpün pozisyonu onaylayan birkaç bağımsız metottan biridir (Bölüm 10).

Kalorimetrik üflenmiş CO₂ detektörleri ve dalgasız PETCO₂ kapnometreleri ile yapılan çalışmalar, kardiyak arrest kurbanlarında endotrakeal tüpün trakeal pozisyonun onaylanmasında bu cihazların doğruluğunun oskültasyondan ve trakeal tüp pozisyonun direk görüntülenmesinden daha fazla değildir. PETCO₂ kardiyak arrestte (kurbanın ekspiryumunda verdiği nefeste) üflenmiş CO₂ saptandığında (CO₂ için pozitif okuma) trakeadaki tüpün pozisyonunun tüp yerinde, trakeada olduğunu gösteren güvenilir indikatördür.

“Yanlış-pozitif” okuma verilen nefeste CO₂ saptanmasına rağmen, tüpün özefagusta yerleşmiş olduğu gözlenmiştir.

Kardiyak arrest sırasında “Yanlış-negatif” okuma (bu bağlamda tanımlanan; tüpün trakeaya doğru yerleşmesine rağmen verilen nefeste CO₂'nin saptanamaması). Kardiyak arrest sırasında çeşitli sebeplerden ortaya çıkabilir: En yaygın görülen sebebi akciğerlere kan akımı ve CO₂ ulaşımının düşük olmasıdır (hipoperfüzyon). Yanlış negatif okuma: Pulmoner kan akımı ve akciğerlere CO₂ ulaşımının azaldığı pulmoner emboli ile ilişkili bulunmuştur (Şekil 4.2, B). a) Şayet detektör gastrik muhteva ve asidik ilaçlar (endotrakeal verilmiş epinefrin gibi) ile bulaşmışsa, kolorimetrik cihaz nefesten nefese renk değişiminden ziyade sabit renk gösterir. b) Ayrıca CO₂'nin atılması ve bulunması ciddi havayolu obstrüksiyonu (status astmatikus) ve pulmoner ödemde şiddetle azalır.

- Şayet CO₂ saptanmazsa, endotrakeal tüpün yerleşimini onaylamak için ikinci yöntemi kullanılması tavsiye edilmiştir; direk görüntüleme veya özefageal detektör cihazı gibi (Fig-EED).

Diğer ileri havayollarının (Combitube, laryngeal mask airway) doğru yerleşimini belirlemek için CO₂-tespit eden cihazlarının kullanılması havayolu cihazının tasarımına bağlıdır.

Özofageal Detektör Cihazlar (EDD):

EDD cihazının endotrakeal tüpe temas eden ve sıkıştıran ‘soğan’ı bulunur (Şekil 4.2, B). Şayet tüp özefagusta ise (“EDD için pozitif sonuç”), EDD ile emme özefagus lümenini kollabe edebilir veya özefageal doku tüpün ucuna karşı çekilir ve soğan yeniden genişleyemeyebilir. EDD endotrakeal tüpe bağlanan şırınga da ihtiva eder; CPR-sağlayan “aspire eder gibi” şırınganın pistonu ile varili (haznesini) çekmeye çalışır. Tüp özefagusta ise: “Varilinin şırınganın pistonu ile çekilmesi (havayı aspire etmek gibi) mümkün olmayabilir.

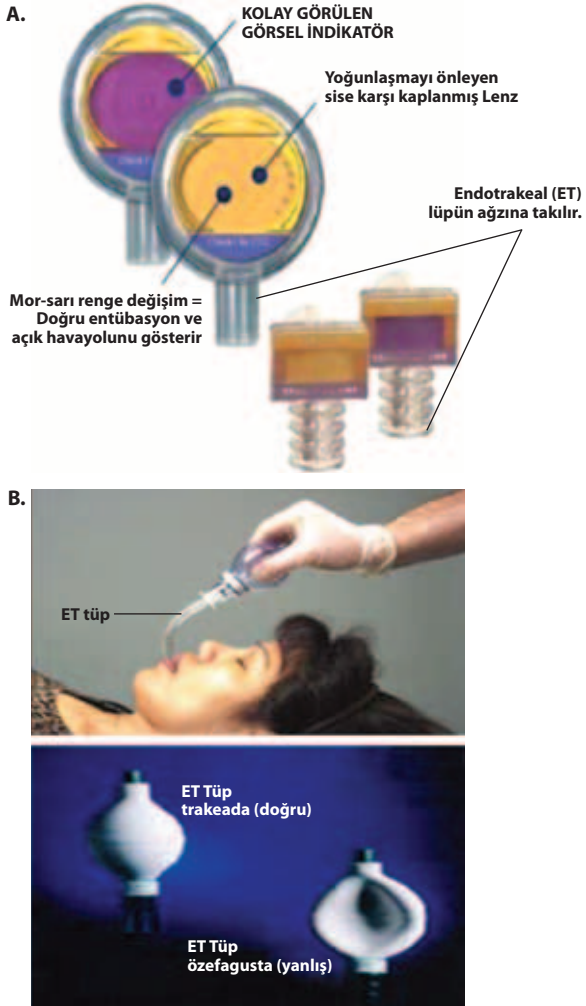
Kardiyak arrestli kurbanda, endotrakeal tüpün pozisyonunun onaylanmasındaki doğruluğu, EDD şırınga aspirasyonu ve soğanın kendi kendine şişmesi ile bu cihazların oskültasyon ve direk görüntülemenin fazla bulunmamıştır.

EDD aşağıdaki hastalarda yanıltıcı sonuçlar verebilir: Morbid obes, geç gebelik veya status astmatikus veya endotrakeal bol sekresyon bulunduğu, bu durumlarda trakea kolabe olma eğilimindedir.

Torasik İmpedans: Transtorasik impedans nefes, vermeye göre nefes alma (inspirasyon) sırasında hafifçe fakat anlamlı yükselir. CPR sırasında yeterli ventilasyonu teşhis etmede torasik impedans kullanımı için çok az kanıt vardır. Tedavi kararı tek başına torasik impedans ölçülerine dayandırılmamalıdır (Şekil 6.4, Bakınız Bölüm 6).

Endotrakeal Tüp Yerleşiminin Onaylanması için Tavsiye Edilen Cihazlar ve İndikasyonlar:

- Tüm onaylı cihazların, diğer onaylı tekniklere eklenmesi düşünülmelidir.
- Endotrakeal tüpün doğru yerleşimini onaylamak ve izlemek için, klinik değerlendirmeye eklenmesi tavsiye edilen en güvenilir yöntem **devamlı dalgalı Kapnografi** (Sınıf I, A).
- Kolorimetrik ve dalgasız üflen CO₂ detektörleri (*colorimetric and non-waveform exhaled CO₂ detector*) sağladıkları basitlikten dolayı; kardiyak arrest sırasında dalgalı Kapnografi temin edilemediği durumlarda, tüp yerleşimini onaylamak için; klinik değerlendirmeye ilave olarak başlangıç yöntemi olarak kullanılabilir (Sınıf IIa, B).
- EDD (*esophageal detector device*) basitliğinin getirisi ile, kardiyak arrest kurbanında tüpün doğru yerleşiminin onaylanması için; klinik değerlendirmeye ek olarak dalgalı kapnografi temin edilemediğinde, başlangıçta kullanılabilir (Sınıf IIa, B).



Şekil 4.2. A. Kolorimetrik Kapnografi cihazı örnekleri: Kolay görülen cevaplar (renk değişikliği ile) oluşturur. Örnekte olduğu gibi ekrandaki indikatörün renginin sarı-mora değişmesi verilen nefeste CO_2 olduğunu gösterir; anlamı: İleri havayolu yerleşimi doğrudur. **B.** Özefajeyal entübasyon dedektörü (EED): Sistem çalışması Özefagus ile trakea arasındaki anatomik farklılığa dayanır; trakeanın kıkırdak rijit yapısı EED 'soğanı'nı bastırarak vakum uygulandığında şayet tüp trakeada ise baskı kaldırılınca kolayca yeniden dolar. Özefagusta ise tüpün etrafındaki özefagus kollabe olduğundan soğan geri gelmez, dolmaz (w.w.w.).



Şekil 4.3. Yerleştirilmiş endotrakeal tüpün uygun şekilde sabitlenmesi ve emniyete alınması: **A** ve **B**'de sargı bezi ile sabitlenen ve yanaklar (mastoid çıkıntılarına) yastık-destekler ile (oklar) konunan bandajlama, **C**'de yapışkan-flasterin yanak altları-alt çene köşesi üzerinde geçirilen uygun bandajı. **D.** Ticari sabitleme cihazı. * İşaretli yastıklar yanak-çıkıntılarına (mastoidler) yerleştirilecek.

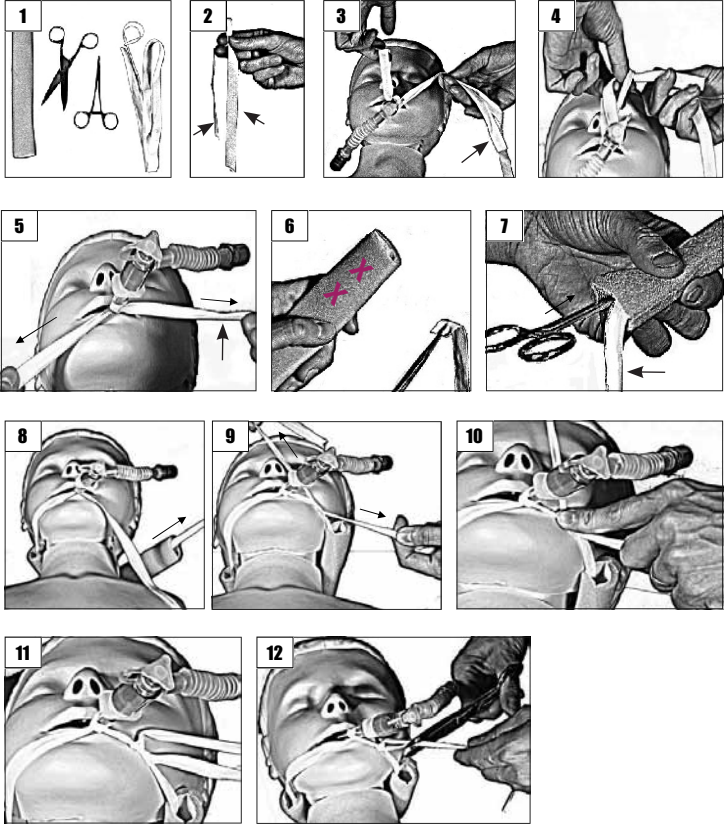
Entübasyon Sonrası Yaklaşımı:

Endotrakeal tüp sokulduktan ve doğru pozisyonu onaylandıktan sonra, CPR-sağlayan tüpün derinliğini ön dişlerden veya dişetlerinden işaretleyip kaydedilmeli ve emniyete alınmalıdır. Hasta yer değiştirirken başının fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında endotrakeal tüpün yer değiştirmesi ve hareket etme olasılığı anlamlıdır; özellikle dikkat edilmelidir.

- Dalgalı kapnografi ile endotrakeal tüpün yerleşiminin devamlı izlenmesi tavsiye edilmiştir.
- Endotrakeal tüp teyp veya ticari cihazlar (hatta bandlar veya sargı bezi ile) (Şekil 4.4) ile emniyete alınmalıdır (Sınıf I, C).

Cihazlar ve teyp ve bandlar beyinden venöz dönüşü bozduğu için vasküler yapılardan zengin boyunun ön ve yan taraflarını sıkıştırmasını engelleyecek şekilde uygulanmalıdır (Şekil 4.3).

Hastane-dışı kardiyak arrest kurbanında Endotrakeal tüpü emniyete alan Sırt-tahtası (backboard) ve diğer ticari cihazların tüp emniyete alan geleneksel metodlar ile karşılaştırıldığında, tüpün yerinden çıkması ve yer değiştirmesini önlemede eşdeğer metod bulunmuştur.



Şekil 4.4. Endotrakeal tüpün (ETT) manuel bağlama tekniği: Oral endotrakeal tüpün güven-
ceye alınması:

Pratik tekniği: 1. Köpük-tüp (XX-tubifoam) 0.5 traki teyp (trachy teyp) dahil (oklar) doğru malzemeler, 2. Traki (trachy) teypde bir ucu diğerinden daha uzun kulp oluşturulur (ok başı), 3. Traki teypin kulpu ile bağlanan ETT yönlendirilir, 4. Traki teypin heriki ucu (kısa ve uzun uç) ile sıkıştırılan kulp beslenir, ile sıkıştırılan 5. Teypler sıkılarak böylece ETT güvene alınır, 6. Tüp şeklinde köpük alınır. Arter forsepti ile traki teypin uzun ucu yakalanır, 7. Arter forseptleri kullanılarak traki teypin uzun ucu köpük-tüpün içine sokularak desteklenir, 8. Traki teyp üstündeki köpük- tüp ile boynunu korumak için hizaya sokulur, 9. ETT ağzın köşesinde olmalıdır, 10. Gerginliğini kaybetmemesine dikkat edilerek Traki teypin iki ucu bağlanır. İki parmak rahatça teypin altına oturmalıdır, 11. ETT'yi emniyete almak için ikinci düğüm atılır ve köpük tübün doğru olarak boynun arkasında hizaya geldiği kontrol edilir, 12. Düğümden 1 inç, 2.5 cm uzaktan traki teypin uçları kesilir. ETT artık emniyettedir.

Açıklama: köpük tüp-içi boş, köpükten yapılmış kısa boru gibi lüp, böylece alttaki yumuşak dokuyu sıkıştırmaz-Traki teyp-Esnemeyen teyp.

- Bu cihazlar hastanın transportu sırasında düşünülebilir (Sınıf IIa, C).
- Tüp onaylandıktan ve sabitlendikten sonra göğüs radyografisi (mümkünse) alınarak endotrakeal tüpün ucunun trakeal karinanın üzerinde uygun olarak yerleştiği onaylanmalıdır.

İleri Havayolu Yerleşiminden Sonra Ventilasyon:

Solunum hızı hariç, CPR sırasında ventilasyon parametrelerinin (dakika ventilasyon sayısı; *minute ventilation*, ve zirve basıncı) izlenip izlenmemesinin sonuçları etkileyip etkileyemeyeceği bilinmemektedir.

Ancak pozitif basınçlı ventilasyon, özellikle hipovolemi veya obstrüktif havayolu hastalığında intratorasik basıncı artırır, venöz dönüşü ve kalp debisini düşürebilir. Kardiyak arrestten CPR sırasında, yüksek solunum hızında (dakikada > 25 nefes) ventilasyon yaygındır.

Daha düşük hızda ventilasyon (dakikada 6-12 nefes) ise düzelmiş hemodinamik parametreler ve kısa-dönem sağkalım ile ilişkilendirilmiştir.

Kardiyak arrest sırasında kalp debisi normalden daha düşük olduğundan, ventilasyon ihtiyacı azalmıştır.

- İleri havayolunun yerleşimini takiben CPR-sağlayıcı uygulanan göğüs kompresyonlarına ara vermeden (kompresyonlara ara verilmediğinde, ventilasyon yetersiz olana kadar), ventilasyonu her 6-8 saniyede bir nefes vererek yapmalıdır (Sınıf IIb, C).

Otomatik Transport Ventilatörleri:

- Hastane-dışı ve hastanede hasta transportunda, otomatik transport ventilatörleri (OTV), ileri havayolu yerleştirilmiş non-kardiyak arrest hastalarında ventilasyona yardımcı olabilir (Sınıf IIb, C).
- Uzamış resüsitasyon eforu sırasında, OTV (pnömatik-güçlü ve zaman-veya basınç-sikluslu) ATS ekibinin yeterli oksijenasyon ve ventilasyon sağlarken diğer maskeleri kullanmasına izin verebilir (Sınıf IIb, C). ACLS-sağlayanların her zaman temin edilebilen kapak sistemli maskeli-torba (Ambu) cihazı bulunmalıdır.

Emme (Aspirasyon) Cihazları:

Taşınabilir ve monte edilmiş, kullanıma hazır kurulmuş emme cihazlarının ikisi de resüsitasyon sırasında ve acil birimlerde hazır bulundurulmalıdır. Taşınabilir üniteler, farengeal emmede yeterli akım ve vakum sağlamalıdır.

Emme cihazı büyük delikli, bükülmeyen emme boru sistemi ve yarı-rigid farengeal uç ile donatılmalıdır. İleri havayolunun lümenini emmek için çeşitli büyüklükte birkaç steril emme kateteri; kırılmayan toplama şişesi; ve temizleme tüpleri ve kateterileri için steril su bulundurulmalıdır. Monte edilmiş emme ünitesi, dağıtım tüpünün ucunda >40 L/dk hava akımı ve tüp klampe edildiğinde >300 mmHg vakum sağlayacak kadar güçlü olmalıdır. Entübe hastalar ve çocuklarda emme ayarlanabilir olmalıdır.

CPR sırasında, İleri havayolu kontrolü ve Ventilasyonun “Olmazsa Olmazları”:

- Tüm temel ve gelişmiş sağlık kuruluşlarında resüsitasyon sağlayanlar, CPR sırasında veya kalp-solunum fonksiyonları tehlikeye düştüğünde Maskeli-torba cihazı (Ambu) ile ventilasyon sağlayabilmelidir.
- Endotrakeal tüp veya supraglottik havayolu cihazı dahil İleri havayolu ile havayolu kontrolü, ACLS becerisi için esastır.
- Havayolu yerleştirildiği dırada, göğüs kompresyonlarına uzun ara verilmesi engellenmelidir. İleri havayolunun yerleştirilmesi, göğüs kompresyonları devam ederken ve uzun ara vermeden gerçekleştirilmelidir.
- Tüm CPR-sağlayanları, ileri havayollarının doğru yerleşimini onaylayabilmelidir. Bunu gerçekleştirebilmenin anahtar ustalığı; bu cihazların güvenilir ve etkili kullanımının sağlanmasıdır.

© CPR sırasında İleri havayolu kontrolü ve ventilasyon için ek cihazların doğru ve etkili kullanımı için; ileri havayolu cihazı tipinin ve cihazın kendisinin seçimin-den ziyade seçilen cihaz için alınan eğitimin, kullanım sıklığı ve girişim başarısı ve komplikasyonlarının izlenmesi (= deneyim) daha önemlidir.

KARDİYAK ARRESTE YAKLAŞIM

Kardiyak arrestte hastanın genel bakımı detaylı olarak 2010-ACLS Erişkinde kardiyak arrest algoritmelerinde (Şekil 4.5 ve Şekil 4.6)’de sunulup kısaca gözden geçirilmiştir.

Kardiyak arrestte 4 ritm sebep olabilir: 1) Ventrikül Fibrilasyonu (VF), 2) nabızsız (pulsless) elektriki aktivite, 3) nabızsız ventriküler taşikardi, ve 4) asistoli.

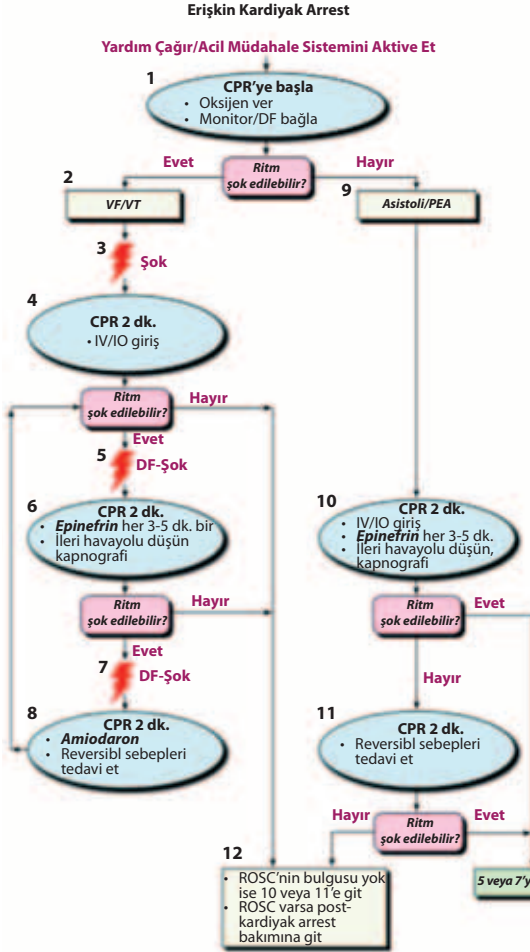
Ventrikül fibrilasyonu (VF) organize olmamış elektriki aktiviteyi, **Nabızsız VT** ventriküler miyokardiyumun organize elektriki aktivitesini gösterir. Bu ritmlerin hiçbirisi öne-doğru anlamlı kan akımı (etkili atım hacmi ve kalp debisi) oluşturamaz.

Nabızsız elektriki aktivite (PEA; Pulseless Electrical activity), ya olmayan ventriküler mekanik aktivite olmaması ya da klinik olarak saptanabilen nabız oluşturamayan mekanik ventriküler aktivite ile ilişkili heterojen organize elektriki ritimler grubudur.

Asistoli (daha iyisi ‘ventriküler asistoli’ olarak da tanımlanır), atriyal elektriki aktivite olsun olmasın, saptanabilen ventriküler elektriki aktivite olmamasını gösterir.

Tanık olunmuş VF arresti kurbanları için; erken CPR ve hızlı Defibrilasyon hastaneden çıkışta hayatta kalma şansını anlamlı olarak artırabilir. ACLS’de ileri havayolu, bazı ilaç tedavileri ile kombine edilmiş ileri havayolu gibi diğer ACLS tedavileri mukayese edildiğinde artmış ROSC oranı ile ilişkili olarak hasta-ne çıkışında sağkalımı artırdığı gösterilememiştir.

Bu kardiyak arrest ritmlerinden hayatta kalmak için gereken post kardiyak arrest bakımı ile bütünleşmiş ve entegre olmuş BLS (*Basic life support*) ve ACLS

**CPR Kalitesi:**

- Sert (≥2 inç 5 cm) ve hızlı (≥100/dk) it ve göğüsün tam geri çekilmesini sağla.
- Göğüs kompresyonlarına verilen aralar en aza indirilmeli
- Fazla ventilasyonu engelle
- Kompresörü her 2 dakikada bir değiştir
- İleri havayolu bulunmuyorsa, kompresyon-ventilasyon 30:2 oranında yapılmalı
- Kantitatif dalgali
- Kapnografi:
 - PETCO₂ <10 mmHg ise, CPR kalitesini düzeltmeye çalış
 - Intra-arteriyel basınç: Diyastolik basınç (Telaksasyon basıncı) <20 mmHg ise, CPR kalitesini düzeltmeye çalış

ROSC:

- Nabız ve kan basıncı
- PETCO₂ 'de (tipik olarak ≥40 mmHg) ani ve süregelen yükselme
- Intra-arteriyel izleme spontan arteriyel basınç dalgaları ile

Şok Enerjisi:

- **Bifazik:** İmalatçı tavsiyesi (120-200J); bilinmiyorsa; temin edilebilen en yüksek doz kullanılır. İkinci ve sonraki dozlar eşit ve yüksek dozlar düşünülebilir
- **Monofazik:** 360J

İlaç Tedavisi

- **Epinefrin IV/IO Doz:** 1 mg her 3-5 dakikada bir
- **Vazopressin IV/IO Doz:** Epinefrinin birinci veya ikinci dozunun yerine 40 ünite
- **Amiodaron IV/IO doz:** Birinci doz: 300 mg bolus İkinci doz: 150 mg

İleri Havayolu

- Supraglottik ileri havayolu veya endotrakeal entübasyon
- Dalgali kapnografi ET tüp yerleşimini kanıtlamak veya izlemek için
- Devamlı göğüs kompresyonları ile dakikada 8-10 nefes

Reversibl Sebepler:

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyonu (asidoz)
- Hipo/hiperkalemi
- Hipotermi
- Tension pnömotoraks
- Tamponad, kardiyak
- Toksin
- Trombozis, pulmoner
- Trombozis, coroner

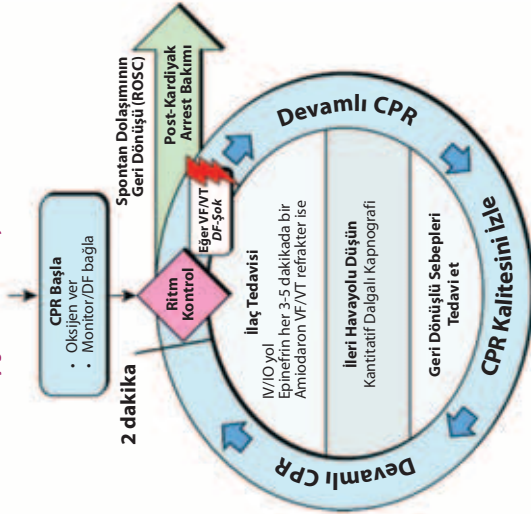
Şekil 4.5. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritmi.

Kısalt: DF-Defibrilatör; PEA-Nabızsız elektriki aktivite; ROSC-Spontan dolaşımın geri dönüşü.

IV/IO-intravenöz/intraosseöz.

Erişkin Kardiyak Arrest

Yardım Çağır/Acili Müdahaleyi Aktive Et



Şekil 4.6. ACLS-Kardiyak Arrestin Dairesel Algoritmi.

CPR Kalitesi:

- Sert 5 cm (≥ 2 inç) ve hızlı (≥ 100 /dk) it ve göğsün tam geri çekilmesini sağla.
- Göğüs kompresyonlarına verilen ara en aza indirilmeli
- Fazla ventilasyonu engelle
- Kompresyondan her 2 dakikada bir değişir
- İleri havayolu bulunmuyorsa, 30:2 oranında kompresyon-ventilasyon
- Kantitatif dalgalı kapnografi
 - $PETCO_2 < 10$ mmHg ise, CPR kalitesini düzeltmeye çalış
- İntra-arteriyel basınç
 - Diyastolik basınç (relaksasyon basıncı) < 20 mmHg ise, CPR kalitesini düzeltmeye çalış

ROSC:

- Nabız ve kan basıncı
 - $PETCO_2$ de tipik olarak ≥ 40 mmHg ani ve sürekli yükselme
 - İntra-arteriyel monitorla spontan arteriyel basınç dalgaları
- DF-Şok Enerjisi:**
- **Bifazik:** İmalatçı tavsiyesi (120-200J); bilinmiyorsa; temin edilebilen en yüksek kullanılır. İkinci ve sonraki dozlar eşit ve yüksek dozlar düşünülebilir
 - **Monofazik:** 360J

İlaç Tedavisi

- **Epinefrin IV/IO Doz:** 1 mg her 3-5 dakikada bir
- **Vazopressin IV/IO Doz:** Epinefrinin birinci veya ikinci dozunun yerine 40 ünite
- **Amiodaron IV/IO doz:**
 - Birinci doz: 300 mg bolus
 - İkinci doz: 150 mg

İleri Havayolu

- Supraglottik ileri havayolu veya endotrakeal (ET) entübasyon
- Dalgalı kapnografi ET tüp yerleşimini kanıtlamak veya izlemek için
- Devamlı göğüs kompresyonları ile dakikada 8-10 nefes

Reversibil Sebepler:

- Hipovolemi
- Tension pnömotoraks
- Hipoksi
- Tamponad, kardiyak
- Hidrojenyonu (asidoz)
- Toksikler
- Trombozis, pulmoner
- Hipo/hiperkalemi
- Tromboz, koroner
- Hipotermi

(Advanced life support) sistemlerinin ikisinin de doğru ve etkin kullanılmasına bağlıdır.

Başarılı ACLS'nin esası: Yüksek kaliteli CPR ve VF/nabızsız VT için kollapsın ilk dakikası içinde defibrilasyon teşebbüsüdür.

2010-Erişkinde Kardiyak arrest ACLS algoritmelerinin (Şekil 4.5 ve Şekil 4.6) kolayca öğrenilmesini kolaylaştıran, akılda tutulması gereken tedavi tavsiyeleri:

- Tüm kardiyak arrest ritimlerinin yaklaşımında “değişmez kural” kabul edilen **yüksek kaliteli CPR**'nin merkezinde bulunduğu ve hayati öneminin vurgulandığı basitleştirilmiş ve yeniden tasarlanmış algoritmeler: CPR'de periyodik aralar/kesilmeler mümkün olduğunca az ve kısa olmalı ve sadece (i) ritmi kontrol ederken, VF/VT'yi değerlendirme; şok edilebilir ritimde, (ii) DF-şok verme, organize ritim bulunduğu anda nabız kontrolü yapmak için veya (iv) ileri havayolu yerleştirmek için göğüs kompresyonlarına zorunlu ara verilmesi gerekir.

CPR kalitesinin izleme ve optimize edilmesi için; hem a) **mekanik parametrelerin** (-göğüs kompresyonlarının hızı, derinliği, relaksasyonun yeterliliği ve araların en aza indirilmesi -), hem de b) mümkün olduğunda **fizyolojik parametrelerin** (-End-tidal CO₂'nin parsiyel basıncı [PETCO₂], göğüs kompresyonlarının relaksasyon fazında arteriyel basınç veya santral venöz oksijen saturasyonu; [SVO₂] -) esas alınması teşvik edilmiştir.

Kardiyak Arrestte Canlandırma Girişiminin Primer Prensipleri:

- Kurbanın yerleştirilmiş ileri havayolu bulunmadığında; dakikada en az 100 hızında göğüs kompresyonları ile senkronize 30:2 oranında ventilasyon tavsiye edilmiştir.
- Supraglottik havayolu veya endotrakeal tüp yerleştirildikten sonra, göğüs kompresyonları yapan CPR-sağlayıcı ventilasyon için ara vermeden dakikada 100 devamlı göğüs kompresyonu yapmalıdır.
- CPR sağlayıcı ve her 6-8 saniyede 1 (dakikada 8-10) nefes vermelidir ve özellikle fazla sayıda ventilasyon verilmesi engellenmelidir.
- Ritm kontrolünde VF/nabızsız VT ortaya çıktığında Defibrilasyon acilen, CPR siklusunun tamamlayıcısı olarak (DF-şok verilerek) dahil edilmelidir.

Kardiyak arrest sırasında diğer ACLS girişimleri ROSC oranı artışı ile ilişkili olabilir, fakat kurbanların hastaneden çıkışta hayatta kalmasını artırdığı henüz kanıtlanmamıştır. Kardiyak arrestte, sekonder (ikincil) girişimlerin (damar girişi, ilaç verilmesi ve havayolu yerleştirilmesi) zamanı ve sırasını canlandırmaya katılan CPR sağlayıcıların sayısı ve beceri düzeyleri belirler. Bu sekonder girişimlerin zamanlaması ve sırası, kardiyak arrestten önce damar girişinin temin edilip edilmemesinden veya yerleşmiş hava yolunun bulunup bulunmamasından etkilenebilir.

- ***Bu nedenle düşünce olarak tavsiye edilen: CPR kalitesini veya acilen uygulanan defibrilasyosunun (DF-şok) zamanından ödün vermeden bu girişimler yapılmalıdır. Bir başka deyişle, “damar girişi, ilaç verme, ve ileri havayolu yerleştirme” göğüs kompresyonlarının kesilmesine ve Defibrilasyonda gecikmeye sebep olmamalıdır.***

Tüm kardiyak arrest ritmlerinin yaklaşımında altta yatan sebebin tanınması ve tedavi edilmesinin öneminin anlaşılması esastır. Kardiyak arrest yaklaşımı sırasında CPR-sağlayıcının kardiyak arrestte sebep olabilen veya canlandırma eforlarını karmaşıklıştırabilen, güçleştiren çok sayıdaki her faktörün tanınması ve tedavi edilmesi için pratikte kolaylık olması açısından **H’ler** ve **T’leri** düşünmelidir (Tablo 4.1). Canlandırma süreci sırasında arrest ritminin geliştirilmesi (yeni hedefler ortaya çıkması ile) yaygındır. Bu olgularda yaklaşım ve tedavi, uygun algı ritme-dayanan stratejiye kolayca kaydırılmalı, değiştirilmelidir.

- CPR-sağlayıcı, özellikle asistoli veya PEA gösteren hastalar ile karşılaştığında; ritm kontrolü sırasında VF/nabızsız VT’nin olduğu saptandığında DF (defibrilasyon)-şoku vermek için hazırlanmalıdır.
- Canlandırma sırasında verilen ilaçların etkileri izlenmeli ve toksisite olasılığını önlemek için kullanılan total dozları yazılmalı ve belgenmelidir.
- Hastada ROSC elde edilmişse, arrestin tekrarını önlemek ve iyi nörolojik fonksiyonlarla uzun dönem sağkalım şansını artırmak için post-kardiyak arrest bakımına acilen başlanması önemlidir.

® Resüsitasyon eforlarının çoğunun “ROSC ile sonuçlanmadığı” bilinmesi ve unutulmaması gereken bir gerçektir. Başarılı olması için canlandırma eforları ve girişimleri bilgi, sağlayıcının beceri ve deneyimlerinin ışığında kanıta dayalı tıbbi dayandırılmalıdır: Canlandırma sırasında Resüsitasyon sırasında “Bilimsel kanıt ve Deneyim olmadan yapılan ve yapılmayan her girişim yanlış” kabul edilmelidir. Resüsitasyon sırasında tercihen daha tecrübeli ve donanımlı destekler aranmalı ve çağrılmalıdır.

Tablo 4.1. Kardiyak Arrestin Tedavi Edilebilir Sebepleri: “H’ler ve T’ler”

H’ler	T’ler
• Hipovolemi	• Toksinler
• Hidrojen iyonu (asidoz)	• Tamponad (kardiyak)
• Hipo-/Hiperkalemi	• Tension (ventil) pnömotoraks
• Hipotermi	• Trombozis, pulmoner
	• Trombozis, koroner

A

1.

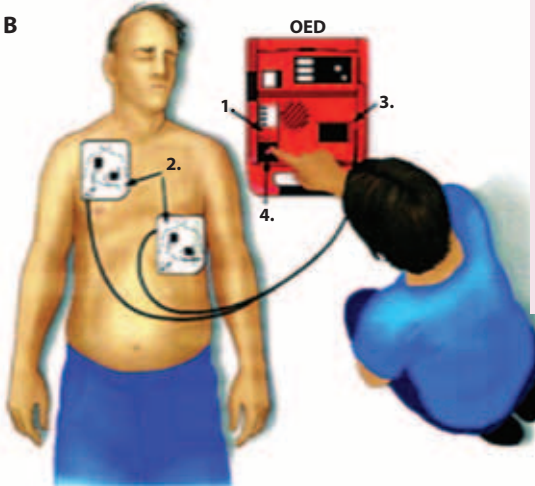


2.

3.

**A. Hastanın Hazırlanması:**

1. Hastanın göğsü açılır.
2. Yapışkan padlar yerleştirilmek için hazırlanır.
3. Uygun pozisyonda yapıştırılır.

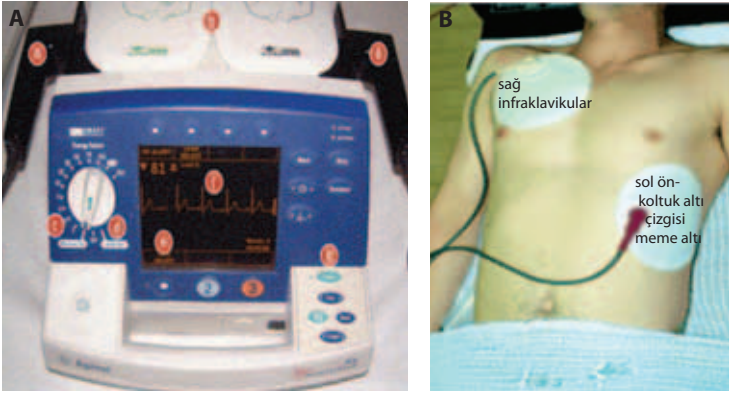
B**OED**

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.

B. Cihazın Hazırlanması

1. OED çalıştırılır.
2. Padlar yapıştırılır.
3. Kalp ritmi analiz edilir.
4. Cihaz otomatik olarak "Sesle komut" verdiği (veya şok-edilebilir ritim gözlendiğinde) şok düğmesine "basılır".

Şekil 4.7A. Otomatik eksternal Defibrilatör (OED) kullanımında eş zamanlı yapılması gereken "2 hamle": **A.** Hastanın hazırlanması, Padların koruyucularının çıkarılıp kurbana yapıştırılması. **B.** Cihazın hazırlanması. Cihazın açılıp, ritminin kontrol edilmesi. Hastanın hazırlanması ve kaşıkların (veya yapışkan Pad'lar) ideal pozisyonu.



Şekil 4.7B. A. Manuel ve isteğe bağlı yarı-otomatik Eksternal Defibrilatör. **a.** Kaşıkların sapı, **b.** Yapışkanlı hazır Pad'lar, **c.** Otomatik "DF modu", **d.** Manuel "voltaj kadranı", **f.** Ritm monitoru. **B.** İdeal kaşık/Pad pozisyonu.

Ritme-Dayanan Kardiyak Arrest Yaklaşımı:

Ritmin tanınması ve Defibrilasyona (DF) hazırlık:

- Tanık olunan veya tanık olunmayan kardiyak arrestlerin çoğunda; iki kurtarıcıdan birinci CPR-sağlayıcı göğüs kompresyonları ile acilen CPR'ye başlamalı ve ikinci CPR-sağlayıcı defibrilatörü alıp açmalı, çalıştırmalı ve yapışkan 'Padları' veya 'kaşık'ları (pedallar) kurbanın göğsüne uygun pozisyonunda yerleştirip ritmini kontrol etmelidir (Bölüm 10).
- Kaşıklar ve Elektrod Padları kurbanın açılmış göğsüne anterior-lateral pozisyonunda yerleştirilmelidir (Şekil 4.7B). Bu yerleşimin kabul edilebilir alternatifleri: Anterior-posterior, Anterior-sol infraskapular ve Anterior-sağ infraskapular yerleşimlerdir (Bölüm 10).
- Ritm kontrolleri kısa olmalı ve şayet organize ritm saptanırsa nabız kontrolü yapılmalıdır. Nabız bulunduğundan herhangi bir şüphe varsa, göğüs kompresyonları acilen kaldığı yerden devam etmelidir.
- Kardiyak arrest anında monitör hastaya bağlı ise özellikle hastanede koroner bakım üniteleri ve acil bölümde CPR başlamadan önce ritm teşhis edilebilir.

VF/Nabızsız VT:

Otomatik Eksternal Defibrilatör'ün (OED) monitöründen ritmin kontrol edilmesi ile VF/VT meydana çıkar ve OED tipik olarak hemen otomatik şarj olacaktır;

defibrilasyon (DF)-şoku vermek için kurbanı ‘*temizlenmeli*’ (“insanlar ile temas kesilir”); sonra DF şok verilir; bunların hepsi de mümkün olduğunca hızlı yapılmalıdır (**Şekil 4.7A ve B’de OED algoritmi**).

- Şok verildikten sonra; CPR kaldığı yerden acilen devam etmelidir (ritm veya nabız kontrolü yapılmadan göğüs kompresyonları ile başlayan); sonraki ritm kontrolü yapılmadan önce göğüs kompresyonlarına 2 dakika devam edilmelidir.

Elle kullanılan Defibrilatör ile uygulanması tavsiye edilen DF-şok verme dizisi:

Ritm, *manuel Defibrilatör* ile ritm kontrolünde VF/VT meydana çıktığı zaman; ikinci CPR sağlayan Defibrilatörü şarj ederken, birinci sağlayan CPR’ye kaldığı yerden devam etmelidir.

- Defibrilatör şarj olur olmaz, DF-şok vermek için hastayı “*temizlemek*” için CPR’ye ara verilir. Hasta “temiz” olduktan sonra ikinci canlandırma sağlayıcı göğüs kompresyonlarına verilen aayı en aza indirmek için mümkün olduğunca hızlı tek DF-şok verir (kompresyonların “eller-uzak” arası; *hands-off interval*).
- Birinci canlandırma sağlayan şok verildikten hemen sonra (ritm veya nabız kontrolü yapmadan ve göğüs kompresyonları ile başlayan) CPR’ye yeniden başlamalı ve kesintisiz 2 dakika devam etmelidir.
- CPR’nin 2 dakikasından sonra; başlayan yukarıdaki dizi ritm kontrolü ile tekrarlanır.
- Göğüs kompresyonları yapan CPR-sağlayıcının (kompresör), yorgunluğunu en aza indirmek için her 2 dakikalık sıklıta değiştirilmelidir. CPR kalitesi mekanik veya fizyolojik parametrelere dayanarak izlenmelidir.

Defibrilasyon Stratejileri:

Dalga şekli ve Enerji:

Şayet *Bifazik defibrilatör* temin edilebiliyorsa, CPR sağlayıcı VF’yi sonlandırmak için üretici firmanın tavsiye ettiği enerji dozunu (120-200J) kullanmalıdır (Sınıf I, B).

- CPR sağlayıcı etkili doz aralığından habersizse, maksimum dozu kullanabilir (Sınıf IIB, C).
- İkinci ve daha sonraki enerji düzeyleri en az buna eşdeğer olmalıdır, sağlanabilirse daha yüksek enerji düzeyleri düşünülebilir (Sınıf IIB,B).

Şayet *Monofazik defibrilatör* kullanılacaksa, CPR sağlayıcı ilk defibrilasyon şokunu 360J ile vermeli ve bu doz daha sonraki tüm DF-şoklarında da kullanmalıdır.

- VF-şok ile sonlanmış, fakat arrestten daha sonra tekrarlamışsa; sonraki DF şokunun dozları önceki başarılı olan enerji düzeylerinde verilir.

Çoklu-model Defibrilatörler için Manuele karşı Otomatik:

Çoklu-model defibrilatörlerin manuel modelde kullanımı, otomatik model ile mukayese edildiğinde, ritm analizi için gerekli CPR'ye verilen arayı OED kısaltabilir, ancak uygunsuz; gereksiz DF-şok sıklığını artırabilir.

- Kardiyak arrest sırasında otomatik modellerin yerine çoklu-modellerin (Resim 3, A) manuel modelde kullanımının faydası günümüzde belirsizdir (Sınıf IIB, C).

Defibrilasyondan önce CPR:

VT/nabızsız VT'nin tedavisi sırasında, uzman sağlık uzmanı CPR sağlayıcılar CPR ve DF-şok verilmesi arasındaki koordinasyonu sağlamalıdır.

VF birkaç dakikadan daha sonra bulunduğu, miyokardiyumun oksijen ve metabolik kaynakları tükenmiştir. Kısa süre uygulanan göğüs kompresyonları, duran dolaşımı ile oksijenlenmiş fakat sistemik dolaşıma girmemiş oksijen ve enerji kaynaklarını sistemik dokulara ulaştırabilir ve volüm yüklenmiş sağ ventrikülü "boşaltarak sonuçta DF-şok verilmesinden sonra perfüze eden ritmin (asistoli ve nabız elektriki aktivitenin aksine) dönebilme olasılığını artırabilir. CPR yapmak için defibrilasyonun kasıtlı olarak geciktirilmesinin değeri belli değildir.

- Defibrilatör kullanıma hazır hale gelirken yüksek kalite göğüs kompresyonları ile CPR yapılması tüm kardiyak arrest hastaları için kuvvetle tavsiye edilmiştir (Sınıf I, B).
- Bu arada, defibrilasyondan önce CPR yapmak için geciken defibrilasyonun faydası açık değildir.

Defibrilasyon başarısını öngörmek için VF dalga şekillerinin analiz edilmesi:

Fibrilasyonun dalga şekillerinden, defibrilasyonun başarısını öngörmenin güvenilirliği değişkendir.

- Hastane ve hastane-dışı erişkin kardiyak arrestte, VF dalga şekillerinin defibrilasyon yaklaşımına kılavuz olmasının değeri ve önemi belirsizdir (Sınıf IIB, C).

VF/Nabızsız VT'de İlaç Tedavisi:

- VF/Nabızsız VT en az bir DF-şoku ve 2 dakika CPR periyodundan sonra devam ettiğinde; CPR sırasında miyokardiyal kan akımını artırmak ve ROSC elde etmek amacı ile *Vazopressör* ilaçlar verilebilir (Sınıf IIB, A).

CPR sırasında, İntravenöz (İV) / İntraosseöz (İO) bolus olarak verilen Vazopressörün zirve etkisi en az 1-2 dakika gecikir. 2 dakika kesintisiz CPR periyodu sırasında vazopressör verilmesinin optimal zamanı ise kanıtlanmış değildir.

Şayet DF-şoku perfüzyon ritmi ile sonuçlanmamışsa, DF-şoktan sonra hemen vazopressör verilmesi ikinci DF-şoktan önce kan akımını artırabilir; potansiyel etkisini optimize edebilir. DF-şok perfüze eden ritim ile sonuçlanmışsa; sonraki 2 dk'lık CPR sırasında herhangi bir zamanda bolus-doza vazopressör (ritim kontrolünden önce) verilmesi vasküler stabiliteye teorik olarak zararlı olabilir.

- Bu uygulama hastalarda göğüs kompresyonları sırasında ROSC'yi bulmak için kantitatif dalgali kapnografi, intra-arteriyel basınç, ve devamlı oksijen monitörizasyonu gibi fizyolojik izlemelerin kullanılması ile engellenebilir. Ancak, DF-şoku verildikten sonra fakat vazopressör tedaviden önce ritim ve nabız kontrolü için kompresyonlara ilave aralar eklenmesi; kritik DF-şoku periyodu sırasında, miyokardiyal perfüzyonu düşürür ve ROSC elde etme şansını azaltabilir.

Amiodaron, Kardiyak arrest sırasında verilen birinci-sıradaki antiaritmik ilaçtır, erişkinde refrakter VF/Nabızsız VT'de ROSC ve hastane yatış oranını düzeltmiştir.

Kardiyak arrestte VF/nabızsız VT'de Antiaritmik tedavi tavsiyeleri:

- **Amiodaron** VF/VT'de CPR, defibrilatör ve vazopressör ile tedaviye cevap vermediğinde düşünülebilir (Sınıf IIB, A).
- Şayet Amiodaron temin edilemiyorsa, **Lidokayin** düşünülebilir, fakat Lidokayinin Amiodaron ile kıyaslandığında ROSC ve hastane yatış oranını düzelttiği gösterilmemiştir (Sınıf IIB, B).
- **Magnezyum sülfat** sadece uzun QT ile ilişkili torsades de pointes de düşünülmelidir (Sınıf IIB, B).

VF/Nabızsız VT'nin Potansiyel Reversibl Sebeplerini Tedavi Etmek:

VF/Nabızsız VT'de altta yatan sebeplerin teşhis ve tedavisinin önemi kardiyak arrest ritminin yaklaşımında temeldir.

- Her zaman olduğu gibi, CPR-sağlayıcı kardiyak arrestte sebep olabilen veya resüsitasyon eforunu zorlaştıran, "**H'ler ve T'ler**" diye tanımlanan faktörleri hatırlamalıdır (Sayfa 136, **Tablo 4.1**).

- Refrakter VF/Nabızsız VT olgusunda altta yatan akut koroner iskemi veya miyokard infarktüsü olası etyoloji olarak düşünülmelidir. CPR sırasında koroner anjiyografi ve PKG veya acil kardiyopulmoner Bypass cerrahisi gibi akut reperfüzyon stratejilerine gidiş bu olgularda mümkün olabilir.

Akut koroner okluzyon için CPR girişimi sırasında Fibrinolitik tedavi verilmesinin sonuçları düzelttiği gösterilmemiştir.

VF/Nabızsız VT'den sonra ROSC:

Hastanın ROSC'si varsa, kardiyak arrest sonrası bakım başlatılmalıdır.

- Hipoksemi, hipotansiyonun tedavisi, STEMI'nin erken teşhis ve tedavisi (Sınıf I, B), ve komatöz hastalarda tedavi edici hipotermiye özel önemi vardır (Sınıf I, B).

PEA/Asistoli:

- OED monitörü ile ritm kontrol edildiğinde, *şok-edilemeyen ritm* meydana çıktığında ve CPR ("sadece elle göğüs kompresyonları") acilen kaldığı yerden devam etmeli/veya yeniden başlamalıdır. Ritm kontrolü tekrarlanmadan başlayan göğüs kompresyonları 2 dakika devam ettirilmelidir.

Tavsiye edilen yaklaşım Stratejisi:

- Ritm kontrolünde manuel defibrilatör veya kardiyak monitör kullanıldığında; *organize olmuş ritm* açığa çıktığında nabız kontrolü yapılmalı. Nabız saptanırsa, Post-kardiyak arrest bakımı acilen başlatılmalıdır.
- *Ritm asistoli ise veya nabız bulunmuyorsa* (PEA gibi); CPR acilen yeniden başlamalıdır, başlayan göğüs kompresyonları, ritm kontrolü tekrarlanmadan önce 2 dakika devam ettirilmelidir.
- Göğüs kompresyonları yapan CPR-sağlayıcı her 2 dakikada bir değişmelidir.
- CPR kalitesi mekanik ve fizyolojik parametrelere dayanarak izlenmelidir.

PEA/Asistoli için ilaç Tedavisi:

- CPR ve sağlanan ROSC sırasında, primer amacı miyokardiyal ve serebral kan akımını artırmak için *Vazopressörler mümkünse hemen verilebilir* (Sınıf IIB, A).
- PEA veya asistoli sırasında rutin *Atropin kullanımının benzer tedavi edici faydasının bulunmadığı* işaret edilmiştir (Sınıf IIB, B). Bu nedenle *Atropin Kardiyak arrest algoritminden çıkarılmıştır*.

PEA/Asistolinin Muhtemel Reversibl Sebeplerini Tedavi Etmek:

PEA'ya sıklıkla reversibl durumlar sebep olur; şayet bunlar tanımlanır ve düzeltilirse başarılı olarak tedavi edilebilirler.

- CPR'nin her 2 dakikalık periyodunda, CPR-sağlayıcının arreste sebep olabilen veya canlandırma eforunu zorlaştıran faktörleri tanımlayabilmesi için "*H'ler ve T'leri*" hatırlamalıdır (Sayfa 136, **ACLS. Tablo 4.1**).

PEA ile hipokseminin belirlenen muhtemel ilişkisine bağlı olarak ileri havayolunun yerleştirilmesi VF/nabızsız VT'den daha önemlidir ve bu hastalarda yeterli oksijenasyon veya ventilasyon sağlanması için ileri havayolu gereklidir. PEA'ya sebep olan (a) ciddi volüm kaybı veya sepsis, deneysel İV/İO kristaloid (NaCl gibi) verilmesinden; (b) ağır kan kaybının sebep olduğu PEA'lı hastalar kan transfüzyonundan fayda görebilirler.

- Pulmoner embolizm Kardiyak arrestte olası veya bilinen sebep olduğunda, deneysel fibrinolitik tedavi uygulanması düşünülebilir (Sınıf IIa, B).
- Şayet ventil pnömotoraksın PEA'nın sebebi olduğundan şüpheleniliyorsa; başlangıçtaki tedavi-yaklaşımına iğne ile dekompresyon da dahil edilmelidir.

Temin edilebiliyorsa, ekokardiyografi PEA'nın tedavi yaklaşımını yönlendirmek için kullanılabilir; ekokardiyografi intravasküler volüm durumu (ventriküler volumu değerlendirme), kardiyak tamponad, kitlesel lezyonlar (tümör, pıhtı), sol ventrikül kontraktilesi ve bölgesel duvar hareketleri ile ilgili faydalı bilgiler sağlar.

Asistoli, genellikle uzamış VF veya PEA'yı izleyen son-evre ritmidir, bu sebepten dolayı prognozu genellikle çok kötüdür.

PEA/Asistoli sonrası ROSC:

Hastanın ROSC'si bulunuyorsa Post-kardiyak arrest bakımı başlatılmalıdır. Özellikle önemli olan hipoksemi ve hipotansiyonun tedavisidir ve kardiyak arrestin alta yatan sebebinin erken tanınması ve tedavi edilmesi hayati önemlidir.

- Hipotermi tedavisi hasta komatöz olduğunda düşünülebilir (Sınıf IIb, C).

CPR Sırasında Monitörizasyon:

Mekanik Parametreler:

Fizyolojik olmayan çok sayıda tekniğin kullanımı ile CPR kalitesi düzeltilebilir. Tavsiye edilen hızda göğüs kompresyon veya ventilasyonların gerçekleştirmesine yön veren yöntemlerin en basiti işitsel veya görsel metronomdur (tempo ölçer). Gelişmiş cihazlar, kompresyonun hızı, derinliği, relaksasyonu ve duraklamaları hakkında anında işitsel ve görsel feedback (geri bilgi akışı (feedback; geri bildirim) sağlar. Bu bilgiler kaydedildiğinde, resüsitasyon sonlandığında tüm CPR-sağlayıcı ekibe faydalı bilgiler sağlayabilir.

Fizyolojik Parametreler:

İnsanda kardiyak arrest en kritik hastalık durumudur. Seçilmiş EKG derivasyonları ve nabız kontrolleri ile ritmin değerlendirilmesi ve izlenmesi tedaviyi yönlendiren tek fizyolojik parametredir.

PETCO₂, koroner perfüzyon basıncı (coronary perfusion pressure -CPP) ve santral venöz oksijen saturasyonu (Scvo₂); hastanın durumu ve tedaviye cevabı hakkında değerli bilgiler verir.

CPR sırasında PETCO₂, CPP ve Scvo₂, kalp debisi ve miyokardiyal kan akımı ile korelasyon gösterir. Daha da önemlisi, bu parametrelerin herhangi birisinin aniden yükselmesi göğüs kompresyonlarına ara vermeden izlenebilen ROSC'nin duyarlı bir indikatörüdür.

- Kardiyak arrestte Göğüs kompresyonlarını optimize etmek ve vazopressör tedaviyi yönlendirmek için, mümkün olduğunda bu parametrelerin kullanmayı düşünmek akıllıca bir yaklaşımdır (Sınıf IIb, C).

Nabız:

Doktorlar, kompresyonların etkinliğini değerlendirmek için göğüs kompresyonları sırasında sıklıkla nabız palpe etmeye çalışırlar. Devam eden CPR sırasında bunun klinik kullanımı ve değeri gösterilememiştir. Çünkü, inferiyor vena kava-da kapak sistemi olmadığından; göğüs kompresyonları sırasında venöz sisteme yönelen retrograd kan akımı femoral vende pulsasyonlar meydana getirebilir. Dolayısı ile femoral üçgende nabızın palpasyonu arteriyel kan akımından ziyade venöz akımını gösterebilir.

CPR sırasında karotis pulsasyonlarında miyokardiyal veya serebral perfüzyonların etkinliğini göstermez. Göğüs kompresyonlarına ara verildiğinde nabızın palpe edilmesi ROSC'nin güvenilir indikatörü olsa da aşağıdaki fizyolojik parametrelerden daha az duyarlıdır.

- Sağlık uzmanı CPR sağlayanlar nabız kontrol etmek için uzun zaman harca-yabilirler. Dolaşımın bulunması için kurbanın nefes alması, öksürmesi, veya hareket etmesinin kontrol edilmesi nabızın palpe edilmesinden üstündür.
- Göğüs kompresyonlarında gecikmeyi en aza indirdiğinden sağlık uzman-ları nabız kontrolü için 10 saniyeden fazla harcamamalı ve şayet bu zaman dilimi içinde nabız hissedilememişse, göğüs kompresyonları hemen baş-lamalıdır.

End-Tidal CO₂:

End-Tidal CO₂, ekspirasyon sonu üflenen (verilen nefes) havadaki karbon dioksit konsantrasyonudur. Tipik olarak mmHg (PETCO₂) parsiyel basınç olarak dile getirilir. CO₂ atmosfer havasında eser gaz olduğundan, vücutta oluşan ve kan do-laşımı ile akciğerlere ulaşan CO₂, üflenen havada kapnografi ile saptanır (Bakınız Bölüm 10). Normal koşullar altında PETCO₂ 35-40 mmHg aralığındadır.

Tedavi olmamış kardiyak arrest sırasında CO₂ vücutta oluşmaya devam eder, fakat etkin dolaşım durduğundan akciğere CO₂ ulaşımı olmaz. Bu koşullar altın-da PETCO₂ devam eden ventilasyon ile sifıra yaklaşacaktır. CPR'nin başlaması ile

oluşan kalp debisi akciğerlere CO₂ ulaşmasını sağlar (bu koşullarda kalp debisi majör belirleyicidir).

Şayet ventilasyon rölatif olarak sabitse, PETCO₂ CPR sırasında kalp debisi ile iyi korelasyon gösterir. CPR sırasında PETCO₂ ve kalp debisi arasında İV sodyum bikarbonat verilmesi ile geçici değişebilen korelasyon vardır; bikarbonat vücutta su ve CO₂'ye çevrilir ve akciğere CO₂ ulaşımında geçici artışa sebep olur. Dolayısı ile bikarbonat tedavisinden sonra PETCO₂'de geçici artış beklenir ve CPR'nin kalitesinde düzelme veya ROSC'nin bulgusu olarak yanlış yorumlanmamalıdır.

CPR sırasında PETCO₂, CPP ve serebral perfüzyon basıncı ile korelasyon gösterir, bu korelasyon özellikle yüksek doz vazopressör tedavi ile (>1 mg epinefrin) değişebilir. Vazopressörler afterload artışına sebep olur, bunun sonucunda CPR sırasında kan basıncı ve miyokardiyal kan akımı artarken kalp debisi de düşecektir. Dolayısı ile vazopressör tedaviden sonra PETCO₂'de hafif düşme meydana gelebilir, CPR kalitesinde azalma olarak yanlış yorumlanmamalıdır.

- CPR sırasında entübe hastada sürekli düşük (< 10 mmHg) PETCO₂ ROSC'nin olası olmadığını ima eder. Entübe hastalarında PETCO₂ değerinin <10 mmHg bulunması ROSC'yi gerçekleştirecek kalp debisinin yetersiz olduğunu gösterir. ROSC şansını optimize eden spesifik PETCO₂ hedefi belirlenmemiştir.
- CPR sırasında PETCO₂'nin ani sürekli yükselişi ROSC'nin indikatörüdür.

CPR sırasında PETCO₂ İndikasyonları ve Pratik İpuçları:

- CPR kalitesini izlemek, göğüs kompresyonlarını optimize etmek için göğüs kompresyonları sırasında veya ritm kontrolünde organize ritm ortaya çıkarttığında ROSC'yi bulmak için entübe hastalarda **kantitatif dalgalı kapnografinin kullanılması (Bakınız Bölüm 10) düşünmek** makul bir yaklaşımdır (Sınıf IIB, C).
- Şayet PETCO₂ <10 mmHg ise; göğüs kompresyon parametrelerinin optimize edilmesi ile CPR kalitesini düzeltmeye çalışmak makul bir yaklaşımdır (Sınıf IIB, C).
- Şayet PETCO₂ aniden normal değerlere (35-40 mmHg) yükselirse; bunun ROSC'nin indikatörü olduğunu düşünmek akılcıdır (Sınıf IIB, B).
- Entübe olmayan hastalarda CPR kalitesi ve ROSC'nin bulunmasını optimize etmek ve izlemek için kantitatif dalgalı kapnografi kullanımının değeri değişebilir (Sınıf IIB, C).

Koroner Perfüzyon Basıncı ve Arteriyel Relaksasyon Basıncı:

CPR sırasında, **Koroner perfüzyon basıncı** (CPP; coronary perfusion pressure) = (Aortik relaksasyon [diastolik] basıncı – Sağ Atriyal Relaksasyon [diastolik] basıncı).

CPR sırasında koroner perfüzyon basıncı miyokardiyal kan akımı ve ROSC ile koreledir. CPR sırasında relaksasyon basıncı, göğüs kompresyonunun relaksasyon fazı sırasındaki arteriyel basınç dalgası yoluyla saptanır ve kalp vuruları olduğunda diyastolik basıncın analogudur.

Yükselmiş CPP 24 saatteki düzelmiş sağkalım oranı ile korelasyon gösterir, (norepinefrin, vazopressin ve anjiyotensin II ile yapılan çalışmalarda) düzelmiş miyokardiyal kan akımı ve ROSC ile ilişkilendirilmiştir.

CPR sırasında CPP ≥ 15 mmHg sağlanıncaya kadar ROSC oluşamaz. Ancak CPR sırasında CPR'in monitörize edilmesi klinik olarak nadirdir hatta olanaksızdır, çünkü ölçümü ve hesaplanması için eş zamanlı aortik ve santral venöz basınç kaydı gerekmektedir.

- CPR sırasında CPP yerine geçen makul ölçüt arteriyel relaksasyon basıncıdır (diyastolik); radyal, femoral ve brakial arterdeki katetlerden ölçülebilir. CPR sırasında arteriyel diyastolik basınç yaklaşık aortik relaksasyon basıncına yakındır. CPR sırasında ROSC için CPP eşiği ≥ 15 mmHg'dir, ancak aortik relaksasyon (diyastolik) basıncı 17 mmHg'yi aşmıyorsa ROSC sağlanamayabilir.

İndikasyon ve Tavsiyeler:

- CPR kalitesi, göğüs kompresyonlarının optimize edilmesi ve vazopressör tedavinin yönlendirilmesi için arteriyel relaksasyon (diyastolik) basıncının kullanılması düşünmek makul yaklaşımdır (Sınıf IIB, C).
- Şayet arteriyel relaksasyon basıncı <20 mmHg ise, göğüs kompresyon parametrelerini optimize ederek, CPR kalitesini düzeltmeye çalışmak ve/veya vazopressör vermeyi düşünmek makul bir stratejidir (Sınıf IIB, C).
- Göğüs kompresyonları sırasında veya ritm kontrolünde organize ritm ortaya çıkardığında, ROSC'yi bulmak için arteriyel basınç monitorizasyonu kullanılabilir (Sınıf IIB, C).

Santral Venöz Oksijen Saturasyonu:

Oksijen tüketimi, arteriyel oksijen saturasyonu (SaO_2) ve hemoglobin sabit olduğunda SVO_2 değişimi vücudun oksijen dağıtımındaki yani kalp debisindeki değişikliği yansıtır. ScVO_2 superior vena kavaya yerleştirilen oksimetrik uçlu venöz kateter kullanılarak devamlı ölçülebilir.

ScVO_2 değerleri normalde %60-%80 aralığındadır. Kardiyak arrest ve CPR sırasında, bu değerlerin aralığı %25-%35'dir. CPR ile meydana getirilen yetersiz kan akımını gösterir.

%30 saptanan ScVO_2 değeri ROSC sağlanamaması ile ilişkilendirilmiştir. ScVO_2 ritm ve nabız kontrol etmek için göğüs kompresyonlarına ara vermeden ROSC'nin hızla saptanmasına da yardımcı olur. Temin edilebildiğinde, devamlı ScVO_2 monitörizasyonu CPR sırasında kalp debisi ve sistemik oksijen dağıtımının muhtemel faydalı indikatörü olabilir.

İndikasyon ve Tavsiyeler:

- Bu nedenle, kardiyak arrestten önce yerinde olduğunda (yerleştirilmişse), CPR kalitesini izlemek, göğüs kompresyonlarını optimize etmek ve göğüs kompresyonları sırasında ROSC'yi bulmak veya organize ritmin ortaya çıkışını kontrol etmek için sürekli ScVO₂ ölçümü kullanılmasının düşünlmek makul bir yaklaşımdır (Sınıf IIb, C).
- Şayet ScVO₂ <%30 ise, göğüs kompresyonu parametrelerini optimize ederek CPR kalitesini düzeltmeye çalışmak akıllıca olur (Sınıf IIb, C).

Pulse (Parmak ucu) Oksimetri:

Kardiyak arrest sırasında, periferik damar yatağında pulsatil kan akımı yetersiz olduğundan, parmak ucu (*Pulse*) tipik olarak güvenilir sinyaller sağlayamaz. Fakat Pulse-oksimetri üzerinde Pletismograf (plethysmograph) dalgalarının bulunması ROSC'nin ortaya çıkarılmasında potansiyel değerli olur, ROSC'den sonra uygun oksijenasyonu saptamak için yararlıdır.

Arteriyel Kan Gazları:

CPR sırasında kan gazlarının izlenmesi doku hipoksemisi, hiperkarbi (ve CPR sırasında yeterli ventilasyonunun) veya doku asidozu şiddetini göstermez, güvenilir ve doğru bir indikatörü değildir.

- *CPR sırasında kan gazlarının rutin ölçülmesinin değeri kesin ve güvenilir değildir (Sınıf IIb, C).*

Ekokardiyografi:

Kardiyak arrestte ekokardiyografinin hasta ve olayın sonuçlarına etkisi bilinmemektedir. Ancak kardiyak tamponad, pulmoner embolizm, miyokardiyal iskemi ve aort disseksiyonu gibi kardiyak arrestin tedavi edilebilir sebeplerinin teşhisinde transtorasik ve transözefajeyal ekokardiyografi yararlı olabilir. Kardiyak arrestli hastada CPR sırasında sonografide kalp hareketleri olmamasının, ROSC öngörücülüğü yüksektir.

- Transtorasik veya transözefajeyal ekokardiyografi, kardiyak arrestin tedavi edilebilir sebeplerinin teşhisinde ve tedavisinin yönlendirmesinde düşünülebilir (Sınıf IIb, C).

KARDİYAK ARREST SIRASINDA PARENTERAL İLAÇ VERİLMESİ

İV/İÖ yolun zamanlaması:

Kardiyak arrest sırasında, yüksek-kaliteli CPR ve hızlı defibrilasyon (DF-şok verme) birincil öneme sahiptir; ilaç verilmesi ise ikincil öneme sahiptir.

CPR'ye başladıktan ve teşhis edilen VF veya nabızsız VT'nin defibrilasyonundan sonra, CPR sağlayıcı İV/İÖ yolu yerleştirebilir.

Bu girişim göğüs kompresyonlarına ara vermeden yapılmalıdır. Kardiyak arrest sırasında İV/İÖ yolun primer amacı ilaç tedavisinin sağlanmasıdır.

Antiarritmik ilaç verilmesinde her dakika gecikmenin (sevk zamanından ölçülen) sağ kalımı kötüleştirdiği ima edilmiştir. İlk DF-şok zamanından antiarritmik ilaç verilene kadar geçen süre (sevktan sonra geçen zaman ile ölçülen) sağkalımın anlamlı öngörenidir. Vazopressör ilaç verilmesi geciktiğinde ise CPP düşük bulunmuştur. İlaç verme zamanı ROSC'nin de öngörenidir. Vazopressör ilaç verilmesi geciktiğinde koroner perfüzyon basıncı düşer, ilaç verme zamanı ROSC'nin anlamlı öngörenidir.

Periferik İV ilaç Verilmesinin Tekniği:

- Canlandırma ilacı Periferik venöz yoldan verilmişse, enjeksiyon bolus şeklinde uygulanmalıdır ve takiben 20 mL İV bolus sıvı verilmesi ilacın ekstremiteden santral dolaşımında kan akımının karışmasını kolaylaştırır.
- Kısacası, ilaç verilirken ve verildikten sonra damar yolunun kullanıldığı ekstremitenin yükseltilmesi teorik olarak yerçekiminin faydasını artırarak santral dolaşıma ulaşmasını kolaylaştırır.

İO İlaç Verilmesi:

İO (intraosseöz) kanülasyon, hastada kollabe olmayan venöz (pleksus) giriş yolu sağlar; Periferik venöz yolla sağlanana yakın dozlarda ilaç verilmesini etkinleştirir.

- Tüm yaş gruplarında IO yol sıvı desteği, ilaç verme ve laboratuvar analizi için kan örneği alma için etkili ve güvenilir; etkin olarak yerleştirilebilir ve kullanılabilir.

Devam eden CPR sırasında klinik kardiyak arrestte bu yolun etkinliği hakkında bilgilerimiz çok azdır.

- İV yol hazırda değilse, IO yolun açılması ve yerleştirilmesi makul bir strateji-dir (Sınıf IIb,C).

Erişkinlerde ticari olarak kullanıma hazır alet takımları (paketlenmiş) IO yol girişini ve işlemini kolaylaştırabilir (Şekil 4.8, Şekil 4.9, Şekil 4.10).

İntraosöz Giriş:

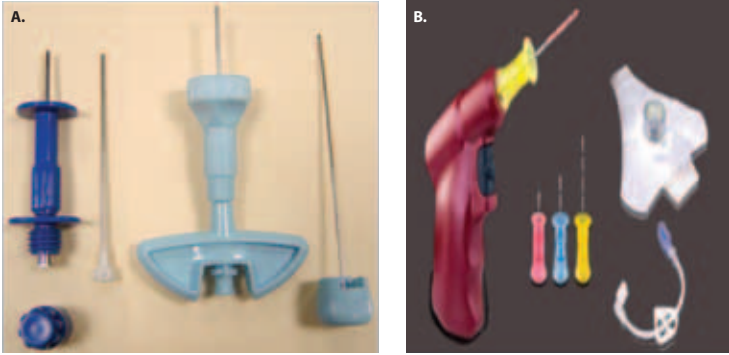
Pratik ipuçları:

1. İndikasyon, kontrindikasyonlar ve komplikasyonları bilinmeli
2. Doğrugiriş yerinin tanımlanması önemli
3. **Üç ana giriş noktası:** Proksimal tibia; distal tibia ve proksimal humerus (**Şekil 4.9**).
 - a. *Proksimal tibia:* Patellanın 2 cm altında, tibial tüberozitenin 2 cm medialinden.
 - b. *Distal tibia:* Medial malleolun en belirgin yüzünün 3 cm proksimalinde
 - c. *Proksimal humerus:* Büyük tuberkülün en belirgin yüzünden.
4. **Giriş:** Klinik pratikte kullanımı için özel cihaz (**Şekil 4.8**) ile eğitimi esastır.
 - i. Bir kez sokunca ilaç vermeden ve infüzyona başlamadan önce doğru yerleşimi onaylanmalıdır. İğneyi aspire etmeye çalışmalı (**Şekil 4.10**); İO kanın bulunması doğru yeri gösterir. İO kanın laboratuarda glikoz, elektrolit ve hemoglobinin düzeyi analiz edilir (Laboratuara gönderilmeden önce örneğin kemik iliğinden aspire edildiği İO'dan alındığı belirtilmeli).
 - ii. İğne açıklığını olduğunu göstermek için flush edilmeli ve ekstrasvazasyon ve sızma gözlenmeli. Bu en iyi kullanmadan önce iğneye bağlanan uzatma setinden verilen %0.9 saline ile ortaya çıkarılır.
 - iii. İO'nun doğru yerde olduğu kanıtlanınca resüsitasyon ilaçları (adrenalin, amiodaron gibi) verilebilir. Sıvılar ve kan ürünleri de verilebilir fakat makul bir akım hızı sağlamak için Basınç- manşonu ve 50 ml şırınga ile basınç uygulanması gerekir.

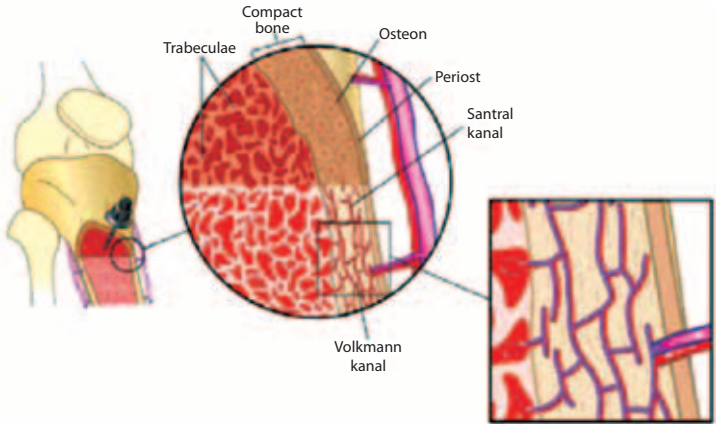
Komplikasyonları:

- Giriş yeri çevresine ve yumuşak dokuya ekstrasvazasyon
- İğnenin yerinden çıkması
- Embolizm
- Ekstrasvazasyona bağlı kompartman sendromu
- Sokma sırasında kemiğin kırılması veya traşlanması
- İnfüze edilen ilaç veya sıvılara bağlı ağrı
- Enfeksiyon/osteomyelit.

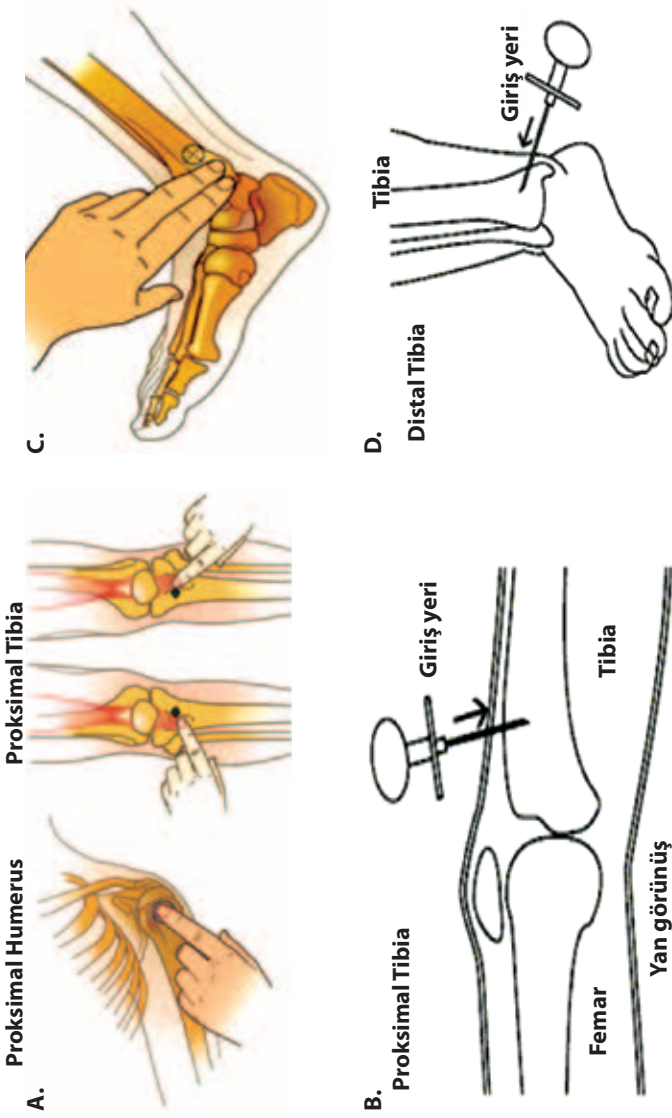
INTRAOSSEÖZ GİRİŞ:
Anatomisi, Pratik ve Teknik İpuçları:



Şekil 4.8. İO giriş iğneleri. A. Geleneksel tek-kullanımlık İO giriş iğneleri, **B.** Manuel, çeşitli büyüklükte iğne uçlu mekanik piston.



Şekil 4.9. Intraosseöz Girişin Anatomisi: İO iğne uzun kemiklerinin (tibia veya humerus gibi daha ince kompakt kemiklere) proksimal veya distal epifizlerine sokulur; bu bölgede yoğun süngerimsi kemik bulunur. Medullar başlığın içerisindeki mikrovasküler yapıda; hiperkoagülabıl fibrin örtüsü ve de kırmızı ve sarı kemik iliği var. Tüm kan hücrelerinin yapıldığı bir yer olduğundan medullar boşluğundan venöz sisteme geçilebilir. Epifizde veya medullar başlığın içerisinde santral dolaşıma ulaşan içinde kan ve sıvıların bulunduğu birçok kanal sistemi bulunur.



Şekil 4.10. IO giriş yerleri. IO giriş yerlerinin bulunması ve standart giriş noktaları: A-B. Proximal Tibia ve Humerus başında giriş noktaları. C-D. Distal tibia giriş yerleri.

İntraosseöz (IO) yol kesinlikle rutin bir giriş yolu değildir. Ancak diğer yollar başarısız olduğunda düşünülebilir. Deneyimli kurtarıcı ise post-arrest döneminde diğer yollar alternatif olarak düşünülebilir. deneyimli kurtarıcı ise post-arrest döneminde diğer yollara alternatif olarak düşünülebilir. IO girişte “olmasza olmaz” elementler:

1. İşlemden kullanılan malzemeleri bilen (Şekil 4.8) ve uygulayan operatör.
2. Giriş yerinin anatomisi ve (Şekil 4.9) pratik bulunmasının bilinmesi (Şekil 4.10).

Santral İÖ İlaç Verilmesi:

- Uygun olarak eğitilmiş CPR sağlayan, kontraindikasyon olmadıkça, kardiyak arrest sırasında santral venöz yol (internal juguler veya subklavyan) açılmasını düşünülebilir (Sınıf IIb, C).

Santral yolun primer avantajı, periferik İV kateterden verilene göre zirve ilaç konsantrasyonlarının daha yüksek, ilaç dolaşım zamanının daha kısa olmasıdır. Ek olarak, santral yol vena kava superiyoron içine kadar eriştiğinden, CPR sırasında ROSC için öngörücü olan Scvo₂ ve CPP'nin ikisinde izlenmesinde kullanılabilir.

Ancak, santral yol veya kateter yerleştirilmesi CPR işlemine ara verilmesine sebep olabilir.

- Santral venöz kateterizasyon yerleştirilmesi akut STEMI hastada Fibrinolitik tedavinin rölatif kontraindikasyonudur.

Endotrakeal İlaç Verilmesi:

Canlandırma trakea içerisine intravasküler kullanılan dozda verildiğinde kan konsantrasyonları daha düşük kalmıştır.

Epinefrinin Endotrakeal olarak verilmesi durumunda daha düşük kan konsantrasyonu elde edilmiştir, buna bağlı geçici β-adrenerjik etkiler ile vazodilatasyon oluşturabilir. Bu etkiler zararlı olabilir, hipotansiyona, düşük CPP (koroner perfüzyon basıncı) ve koroner kan akımına sebep olur ve ROSC oluşma olasılığını azaltır.

Dolayısı ile bazı canlandırma ilaçlarının endotrakeal verilmesi mümkündür, ancak sistemik dolaşıma daha öngörülebilir ilaç ulaşımı ve farmakolojik etki sağlayacağından İV veya IO yolla ilaç verilmesi tercih edilmiştir.

İV yol ile verilen Atropin ve Epinefrin, endotrakeal yol ile verilene göre daha yüksek oranda ROSC ve sağkalım (hastaneye yatışa kadar) ile ilişkili bulunmuştur.

CPR sırasında İntratrakeal ilaç Kullanımı Tavsiyeleri ve Pratik ipuçları:

Lidokayin, epinefrin, atropin, Naloxone ve Vazopressinin erişkinde trakeadan emildiği gösterilmiştir. Amiodaronun trakeal verilmesi ile ilgili veri yoktur.

- Kardiyak arrest sırasında, İV ve İÖ yol yerleştirilememişse, **Epinefrin, Vazopressin ve Lidokayin** endotrakeal tüp ile verilebilir (Sınıf IIb, B).
- İlaçların optimal endotrakeal dozu bilinmemektedir; kardiyak arrest sırasında tipik olarak önerilen doz, **İV dozun 2-21/2 katının endotrakeal tüpten verilmesidir.**
- Endotrakeal eş gücte Epinefrin dozunun yaklaşık olarak İV verilenden 3-10 kat daha yüksek olabilir.

- **CPR Sağlayan tavsiye edilen dozu 5-10 mL steril su veya SF ile dilü edip direk olarak endotrakeal tüpün içine enjekte etmemelidir.**

Lidokayin ve Epinefrinin %0.9 SF yerine steril su ile dilüe edilmesi ilacın daha iyi absorbe olmasını sağlar.

İleri Havayolu:

Kardiyak arrestten canlandırma sırasında diğer girişimler ile ilişkili olarak ileri havayolunun yerleştirmenin optimal zamanlamasını tanımlayan yeterli kanıt yoktur.

Kentsel hastane-dışı Kardiyak arrestte, 12 dakika içinde entübasyon, ≥ 13 dakikada entübasyona göre daha iyi sağkalım oranı ile ilişkilendirilmiştir; buna karşılık hastanede kardiyak arrestte daha erken (< 5 dakikada) yerleştirilen ileri havayolu ROSC'de artış ile ilişkilendirilememiştir fakat 24 saatte hayatta kalımı düzeltmiştir.

- **İleri havayolu yerleştirilmesinin avantajları:** Ventilasyon için göğüs kompresyonlarına ara verilmesi gerekmez, (a) aspirasyon riskini azaltır, (b) düzelmiş ventilasyon ve oksijenasyon olasılığı sağlanır ve (c) kantitatif dalgalı kapnografi kullanımı ile CPR kalitesinin izlenmesi ve göğüs kompresyonlarının optimize edilmesi ve (d) ritm kontrolü ile organize ritmin bulunması için göğüs kompresyonları devam ederken ROSC'nin saptanmasına imkan sağlar.
- **Primer dezavantajı:** Tüpün yerleştirilmesi sırasında (i) göğüs kompresyonlarına ara verilmesi ve (ii) tanınamamış özefagus entübasyon riskidir.

Kılavuz Tavsiyeleri:

- İleri havayolu yerleştirildiğinde (endotrakeal tüp veya supraglotik havayolu), iki CPR sağlayıcının bulunduğu durumda ventilasyon araları ile kesilen göğüs kompresyonları döngüsünün daha fazla sürdürmesi gerekmez.

Bunun yerine, CPR sağlayıcı ventilasyon için ara vermeden, göğüs kompresyonlarını dakikada 100 kompresyon ile devamlı uygulamalıdır.

CPR Sağlayıcı 6-8 saniyede 1 nefes vererek (dakikada 8-10 nefes) ventilasyon sağlamalıdır ve fazla sayıda ventilasyon verilmesinde engellemeye dikkat etmelidir.

Canlandırma Eforu Ne Zaman Durdurulmalıdır?:

- CPR'yi durdurmak için son karar hiçbir zaman canlandırma eforunun süresi gibi tek parametre ile verilmemelidir.

- Bu karara klinik karardan ziyade insan onuruna saygı gibi manevi değerler de katılmalıdır.

Hastane-dışı koşullarda, erişkinde canlandırma eforunun kesilmesi için tıpsal kontrol altındaki sisteme özgü kriterler ile direk izlenmelidir.

Arrest Ritmleri için İlaçlar:

Kardiyak arrest sırasında farmakolojik tedavinin primer amacı reperfüze eden spontan ritmin yeniden yapılanmasına (restorasyon) ve sonrada korunarak idame etmesine yardımcı olmak ve sağlamaktır.

Bu amaç doğrultusunda CPR sırasında ACLS ilaç tedavisi sıklıkla yüksek ROSC ve hastane yatış oranları (akut kardiyak arrestte hayatta kalarak) ile ilişkili bulunmuştur, fakat iyi nörolojik fonksiyonlar ile uzun dönem sağkalım ile ilişkilendirilememiştir.

Optimize edilmiş yüksek kaliteli CPR ve post-kardiyak bakımındaki gelişmelerin uygulanmasından bağımsız, ACLS ilaçları yüksek oranda ROSC'nin sağlanmasına imkan verebilir; bunun "artmış uzun dönem sağkalım" olarak tercüme edilmesi belirlenememiştir.

Vazopressörler:

VF, Nabızsız VT, PEA veya Asistolinin tedavi yaklaşımının herhangi bir fazı sırasında, verilen herhangi bir Vazopressörün hastaneden çıkışta nörolojik sağlam sağkalım oranını artırdığını gösteren plasebo-kontrollü bir çalışma yoktur, Vazopressör ajan kullanımını yükselmiş ROSC oranı ile ilişkilendiren kanıt da yoktur.

Epinefrin:

Epinefrin hidroklorid, kardiyak arrest sırasında, primer olarak alfa-adrenerjik reseptörleri uyarma özelliğinden (vazokonstriktör) faydalı etkiler meydana getirir.

Epinefrinin alfa-adrenerjik etkileri CPR sırasında CPP ve serebral perfüzyon basıncını artırabilir.

- Epinefrinin beta-adrenerjik etkilerinin değeri ve güvenliği miyokardiyal işi artırabildiğinden ve subendokardiyal perfüzyonu azaltabildiğinden tartışmalıdır.

Epinefrin süregelen VF ve PEA/asistolide epinefrin verilmeyenlere kıyasla ROSC'yi düzeltme de sağkalıma farklı etkisi olmamıştır, ayrıca kardiyak arrestte standart doza karşı yüksek doz Epinefrin ROSC'yi düzeltirken sağkalıma etkisi bulunamamıştır. Metaanalizde standart doza karşı yüksek doz epinefrin ile ROSC oranı düzelirken sağkalım faydası gösterilememiştir.

Kılavuz Tavsiyeleri:

- Erişkinde **Kardiyak arrest sırasında, her 3-5 dakikada bir 1 mg dozunda İV/IO Epinefrin** vermeyi düşünmek makul bir stratejidir (Sınıf IIb, A).
- Spesifik problemlerin (yüksek dozda Beta-bloker veya Kalsiyum kanal blokerler kullanımı gibi) tedavisi için daha yüksek dozlar gerekebilir. Bu koşullarda arteriyel "relaksasyon" (diyastolik) basıncı veya CPP gibi hemodinamik izleme parametreleri ile yönlendiriyorsa yüksek dozların kullanımı düşünülebilir.
- **İV/IO yol gecikmiş veya temin edilememişse Epinefrin 2-2.5 mg dozunda endotrakeal olarak verilebilir.**

Vazopressin:

Vazopressin nonadrenerjik periferik vazokonstriktördür, koroner ve renal vazokonstriksiyona da sebep olur.

Kardiyak arrestte birinci sıradaki vazokonstriktör olarak Epinefrine (1 mg) karşı Vazopressin (40 unite) kullanımının sonuçları (ROSC, çıkışta hayatta kalma veya nörolojik sonuçlar) farklı bulunmamıştır. Epinefrinin tekbaşına ve Vazopresin ile kombinasyonunun sonuçlarında farklı bulunmamıştır. Tekrarlayan Vazopressin dozlarının tekrarlayan Epinefrin dozlarına kıyasla sağkalım oranlarını düzeltmemiştir.

- Kardiyak arrestte vazopressinin etkilerinin, Epinefrinden farklı olduğu gösterilememesinden; kardiyak arrest tedavisinde birinci veya ikinci doz Epinefrinin yerine, İV/IO bir doz 40 unite **Vazopressin** geçebilir (Sınıf IIB, A).

2015 AHA, CPR kılavuzunda bu indikasyon kaldırılmıştır (Sayfa 355).

Diğer Vazopressörler:

Epinefrin ile kıyaslandığında sağkalımı düzelttiği kanıtlanmış alternatif vazopressör (norepinefrin, feniefrin) yoktur.

Antiaritmikler:

Kardiyak arret sırasında rutin olarak verilen herhangi bir antiaritmik ilacın (Bakınız Bölüm 9), hastaneden çıkışta sağkalımı artırdığını gösteren bir kanıt yoktur. Amiodaronun, plasebo veya lidokayin ile kıyaslandığında hastaneye yatışta kısa dönemde sağkalımı artırdığı gösterilmiştir.

Amiodaron:

İV Amiodaronun etkisi, sodyum, potasyum ve kalsiyum kanalları üzerinden olup (inhibitör), ayrıca alfa-ve Beta-reseptör bloker özellikleri de bulunur (Bölüm 9).

- Amiodaron DF Şok verilmesine, vazopressörlere ve CPR'ye cevapsız VF veya nabızsız VT tedavisinde düşünülebilir.

Sağlık personeli hastane-dışı kardiyak arrestte, refrakter VF nabızsız VT'de CPR sağlayıcıların uyguladığı Amiodaronun (300 mg veya 5 mg/kg) Plaseboya veya 1.5 mg Lidokayine kıyasla hastaneye yatış oranını düzelttiği gösterilmiştir.

Hastane-dışı arrest çalışmalarında VF veya hemodinamik olarak anstabil hastalarda Amiodaron ile bradikardi ve hipotansiyon gelişme insidensi daha yüksek bildirilmiştir, Amiodaron öncesinde vazokonstriktör verilmesinin hipotansiyonu önlediği not edilmiştir.

- İV formüle edilmiş Amiodaronun hemodinamik ters etkileri vazoaktif solventlere (polisorbat 80 ve benzil alkol) atfedilmiştir. İO verilen Amiodaronun yan etkileri bilinmemektedir, bu yoldan amiodaron kullanımı ile ilgili deneyimler sınırlıdır.

Lidokayin:

Standart tedavi ile mukayese edildiğinde hastane-dışı VF kardiyak arrestinde Lidokayin kullanımının düzelen hastane yatış oranı ile ilişkisi gösterilmiştir. Fakat hastane-dışı veya hastanede defibrilasyon ile sonlanmayan veya defibrilasyondan sonra tekrarlamaya devam eden refrakter VT/VF'li hastalarda Lidokayin kullanımının önerilmesi için yeterli kanıt yoktur.

Lidokayin diğer antiaritmiklere göre daha az yan etkisi olan ve uzun süredir bilinen alternatif antiaritmiktir. Bununla birlikte, kardiyak arrestte Lidokayinin kısa veya uzun dönem etkinliği kanıtlanmamıştır.

Magnezyum sülfat:

İV Magnezyum sülfat torsades de pointes'in (uzamış QT intervali ile ilişkili düzensiz/polimorfik VT) sonlanmasına yardımcı olabilir. Ancak magnezyum sülfat normal QT intervalinde düzensiz/polimorfik VT'nin sonlanmasındakine benzer şekilde etkili değildir.

Klinik olarak Magnezyum sülfatın birkaç doz rejimi kullanılmıştır. Optimal doz rejimi ise bulunmamıştır.

Kardiyak Arrest sırasında Antiaritmik Pratik Tedavi Tavsiyeleri:

Amiodaron, CPR girişimine, Defibrilasyon ve vazopressör tedaviye cevapsız VF veya nabızsız VT'de düşünülebilir (Sınıf IIB, B).

Başlangıçtaki İV/IO 300 mg başlangıç dozunu, bir doz IV/IO 150 mg takip edebilir.

- **Lidokayin** Amiodaron temin edilememişse yerine Lidokayin düşünülebilir (Sınıf IIB, B).
- İV başlangıç dozu: 1-1.5 mg/kg. Şayet VF/nabızsız VT devam ediyorsa; ek olarak 5-10 dakika aralar ile maksimum 3 mg/kg olmak üzere, 0.5-0.75 mg/kg Lidokain hızla İV verilir (*push*; püse etmek).
- VF veya nabızsız VT kardiyak arresti, torsades de pointestle ilişkili olduğunda CPR Sağlayan 1-2 gram **Magnezyum sülfat** 10 mL %5 dekstroz ile dilüe ederek İV/IO bolus verilebilir (Sınıf IIB, C).
- **Kardiyak arrestte torsades de pointes bulunmadıkça, Magnezyum sülfatın rutin verilmesi tavsiye edilmemiştir (Sınıf III, A).**

Kardiyak Arrest Sırasında Rutin Kullanım için Tavsiye Edilmeyen Girişimler:

Atropin:

Atropin, sülfat Kolinerjik – aracı düşük kalp hızı ve yavaşlayıp uzamış atriyoventriküler nodal iletiyi tersine çevirir.

Atropinin bradikardik PEA veya asistolik kardiyak arrestte kullanımı belirsizdir, buna karşılık bradikardik veya asistolik kardiyak arrestte atropinin zararlı etkileri bulunduğu dair kanıt da yoktur.

Kılavuz tavsiyesi:

- Mevcut kanıtlar, PEA veya asistoli sırasında rutin atropin kullanımının tedavi edici etkisinin muhtemelen olmadığını ima etmiştir (Sınıf IIB, B). Bu sebepten kardiyak arrest algoritminden Atropin çıkarılmıştır.

Sodyum Bikarbonat:

Kardiyak arrest ve sebepleri sırasında oluşan doku asidozu sonucunda gelişen asidemi dinamik bir süreçtir, sebepleri kardiyak arrest sırasında kan akımının olmaması ve CPR sırasında düşük kan akımıdır. Bu süreç kardiyak arrestin süresi, kan akımı düzeyi ve CPR sırasında arteriyel oksijen içeriğinden etkilenir. Oksijen destekli uygun ventilasyon ile onarılan kanın oksijen muhtevası ve uygulanan yüksek-kaliteli göğüs kompresyonları ile biraz doku perfüzyonu, biraz da kalp debisinin desteklenmesi ve hızla sağlanan ROSC kardiyak arrest sırasında asit-baz dengesinin onarılmasının “*mihenktaşıdır*”.

Bikarbonatın kardiyak arrest ve CPR çalışmalarının büyük bölümünde faydası gösterilememiş veya kötü sonuçlar ile ilişkili bulunmuştur.

- **Kardiyak arrest sırasında verilen Bikarbonat oldukça değişik yan etkiler bağlantılı bulunmuştur:** a) bikarbonat sistemik vasküler direnci düşürerek CPP'yi riske atabilir, b) oksihemoglobin saturasyon eğrisini değiştirerek ve oksijen salımını inhibe ederek ekstrasellüler alkaloz oluşturabilir, c) hipernatremi ve hiperosmolarite oluşturabilir, d) miyokardiyal ve serebral hücrelerin içerisine serbestçe diffüze olan ve toksik olarak paradoks olarak intrasellüler asidoz meydana getirebilen CO_2 'yi fazla miktarda meydana getirir, e) santral venöz asidozu şiddetlendirebilir ve eşzamanlı verilen Katekolaminleri inaktive edebilir.

CPR'de Bikarbonat kullanımı ve tavsiye edilen Pratik İpuçları:

- Önceden varolan metabolik asidoz, hiperkalemi veya trisiksik antidepresan doz fazlalığı gibi bazı özel canlandırma durumlarında, bikarbonat faydalı olabilir.
- Bununla birlikte, Kardiyak arrestli hastalarda, Sodyum bikarbonatın rutin kullanılması tavsiye edilmemiştir (Sınıf III, B).
- Özel durumlarda Bikarbonat kullanıldığında, **başlangıç dozu tipik olarak 1 mEq/kg'dir.**
- Bikarbonat tedavisi, mümkün olduğunda, bikarbonat konsantrasyonu veya gaz analizi veya laboratuvar ölçümünden elde edilerek hesaplanan veya arteriyel kan gazı analizi ile otomatik ölçülen “SBE”, “**baz açığı**” (BA)” ile yönlendirilmelidir.
- İatrojenik olarak sebep olduğu alkalozis riskini en aza indirmek için CPR sağlayanlar hesaplanmış baz açığını tamamen düzeltmeye çalışmalıdır.

Baz açığının normal aralığı +2, -2 mmol/L arasındadır. Baz açığında anormal yükselmenin sınıflandırılması:

+ Hafif = (-2, -5 mmol/L arası)

+ Orta = (-6, -14 mmol/L arası)

+ Ciddi = (<-15 mmol/L)

- $BA = [(1 - 0.014 \text{ Hb}) \times \text{HCO}_3] - 24$
+ $[(9.5 + 1.63 \text{ Hb}) \times (\text{pH} - 7.4)]$
- Bikarbonat Dozu (mEq) = $0.3 \times \text{Ağırlık (kg)} \times \text{BA (mEq/L)}$

Kar-bicarb, *THAM*, veya *tribonate* gibi Non-CO₂ oluşturan tamponların muhtemelen Sodyum bikarbonatın bazı yan etkilerini en aza indirebildiği gösterilmiştir: CO₂ oluşumu, hipe-rozmolarite, hipernatremi, hipoglisemi, intrasellüler asidoz ve pH hedefi aşarak *hedefi-aşırın* ('over-shoot') alkaloz gibi. Buna rağmen klinik deneyimler oldukça sınırlıdır ve sonuçları da ek-siktir.

Kalsiyum:

Hastane-içi veya -dışı Kardiyak arrest sırasında Kalsiyum verilmesinin ROSC üzerinde değişik ve farklı etkileri bildirilmiştir, fakat hiçbir çalışmada net faydalı etkisi bulunmamıştır.

- Hastane-içi veya hastane-dışı kardiyak arrest tedavisinde rutin Kalsiyum verilmesi tavsiye edilmemiştir (Sınıf III, B).

Fibrinoliz:

Fibrinolitik tedavi; Kardiyak arrest sırasında, koroner trombotik (akut koroner sendrom) ile proksimal koroner arterdeki muhtemel total okluzyonun (EKG'de ST-segment yükselmesi ile) ve yaşamı tehdit eden majör pulmoner embolizmin ikisinde akut tedavisinde IV. Fibrinoliz önerilmiştir.

Standart tedaviye cevapsız kardiyo-pulmoner arrest kurbanının tedavisinde, Fibrinolitik tedavi ile CPR sırasında sonuçlar (hayatta kalma, normal nörolojik fonksiyonlar ile) düzelmemiştir. Ancak kardiyak arrest sırasında Fibrinolitiklerin rutin kullanımı ile ilişkili intrakraniyal kanama riski yükselmiştir.

CPR sırasında Fibrinoliz, Fibrinolitik tedavi tavsiyeleri:

- Devam eden CPR Fibrinoliz için mutlak kontraindikasyon değildir.
- Kardiyak arrest sırasında Fibrinolitik tedavi rutin olarak kullanılmamalıdır (Sınıf III, B).
- Pulmoner embolizm kardiyak arrestin bilinen veya farzedilen sebebi olduğunda deneysel Fibrinolitik tedavi düşünülebilir (Sınıf IIa, B).

İV Sıvılar:

CPR sırasında normotermik sıvı infüzyonu CPP'de azalmaya sebep olmuştur, ayrıca normotermik, hipertonic ve dondurulmuş sıvıların da sağkalıma faydası bulunmamıştır.

- Şayet kardiyak arrest aşırı sıvı kaybı ile ilişkili ise, hipovolemik kardiyak arrestten şüphelenilmelidir. Bu hastalar PEA'ya ilerleyen dolaşım şokunun bulguları ile teşhis edilir. Bu tabloda volüm hızla onarılmalıdır.

Uyarı verme (Pacing):

Genel olarak, kardiyak arrestte elektriki uyarı verme etkili değildir.

Mevcut bulgular kardiyak arrestte transkutan, transvenöz veya transmiyokardiyal yolla uyarı vermenin zamanı (saptanmış asistolide erken veya gecikmiş); kardiyak arrestin oluştuğu yer (hastanede veya hastane-dışında) veya altına yatan primer ritm (asistoli, PEA) ve kullanılan tedaviden bağımsız “ROSC ve sağkalım olasılığını düzeltmediği” gösterilmiştir.

- **Kardiyak arrestte rutin Elektriki uyarı verme tavsiye edilmemiştir** (Sınıf III, B).

Prekordiyal Yumruk:

Elektrofizyolojik test sırasında, uyarılmış hemodinamik anstabil ventriküler taşiaritmilerde prekordiyal yumruğun başlangıçta uygulanması ventriküler aritminin sonlanmasında güvenli, fakat nadiren etkili olmuştur.

Hastane-dışı kardiyak arrestte çağrıya cevap veren-tanıklı asistolik arrestde (arreste tanık olanın acilen uyguladığı yumruk) hastaya çabuk uygulandığında ROSC ile ilişkili bulunmuştur.

VF/VT veya PEA arrestinde uygulandığında etkisiz olmuş fakat net olarak zararlı da sonuçlanmamıştır. Bazı olgularda nabızsız VT veya VF’de prekordiyal yumruk ile ritm perfüze eden ritme çevrilmiştir. Aksine, kardiyak ritimde kötüleşme de belgelenmiştir; VT’nin VF’ye hızlanması veya AV tam blok, yumruğu takiben asistoli gelişmesi gibi.

Kılavuz tavsiyeleri:

- **Acil kullanım için Defibrilatör hazır olmadığında, tanıklı-izlenen anstabil ventriküler taşiaritminin sonlandırılmasında prekordiyal yumruk düşünülebilir (Sınıf IIb, B); fakat yumruk CPR ve DF-Şok verilmesini geciktirmemelidir.**
- Asistolinin tanık olunan başlangıcında; prekordiyal yumruk kullanımına karşı tavsiyede bulunmak için yeterli kanıt yoktur, fakat kardiyak arrestte tipik CPR eforu sırasında “**perküsyon uyarı verme**” (percussion pacing) tavsiye etmek için de kanıtlar yetersizdir.

Özetle:

- Kritik düzeyde sağlığı bozulmuş hastalarda; kardiyak arresti önlemek için korunma girişimlerinin uygulanması idealdir.
- Kardiyak arrest meydana geldiğinde; daha sonraki ACLS girişimlerini başarmak için başlangıçta yüksek-kalite CPR (sadece elle kompresyon) uygulanması esastır.
- CPR sırasında sağlık uzmanları; “**en aza indirilen kesilmeler/aralar ve özellikle ileri havayolu bulunanlarda engellenen aşırı ventilasyon ile yeterli hız ve derinlikte her kompresyon sonrası göğüste tam geri çekilmeye dikkat edilerek**” sağlanan yüksek-kalite göğüs kompresyonlarına başlamalıdır.

- CPR'nin kalitesi sürekli izlenmelidir. Resüsitasyon eforlarının optimize edilmesi sağlanmak için fizyolojik monitörizasyon yararlı olabilir.
- **VF/Nabızsız VT hastalarında**, göğüs kompresyonlarına çok az ara vererek hızla DF-Şok verilmelidir.
- ACLS ilaç tedavisi ile ilişkili elde edilen artmış ROSC oranı, uzun dönemde daha fazla sağkalım faydası anlamına gelmemektedir.
- Bununla birlikte, CPR'nin düzelmiş kalitesi, post kardiyak arrest bakımındaki gelişmeler ve de çok-yönlü sistemler içinde düzeltilmiş tüm uygulamalar, ACLS girişimleri ile tedavi edilmiş kardiyak arrest hastalarında sonuçların optimize edilmesine bir yol sunmaktadır.

SEMPTOMATİK BRADİKARDİ VE TAŞİKARDİNİN TEDAVİSİ

Hastanın tam olarak değerlendirilmesi için bu bağlamda elektrokardiyografik ve ritm bilgileri bilinmeli ve yorumlanmalıdır. Teşhis ve tedavideki yanlışlığın sebebi, ACLS sağlayana dayanan tedavi kararının, klinik değerlendirmenin ihmal edilip sadece ritm yorumlanması ile tedavinin verilmiş olması olasıdır.

- ACLS Sağlayanlar ventilasyon, oksijenasyon, kalp hızı, kan basıncı, bilinç durumu ve yetersiz organ perfüzyonunun bulguları dahil hastanın semptomları ve klinik bulgularını değerlendirmelidir.

Semptomatik ve anstabil terimleri tipik olarak, aritmili hastanın durumunu tarif etmek için kullanılır. Genellikle, “**anstabil**”-akut olarak bozulan, stabil olmayan vital organ fonksiyonu veya devam eden veya oluşmuş kardiyak arresten bahseder. Klinik terminolojide ise aritmi hastanın anstabil olmasına sebep oluyorsa ve acil girişim indike olduğunda atfedilir.

“**Semptomatik**”, aritmi göz kararması, palpitasyon veya dispne gibi semptomlara sebep olduğunda denir, bu durumda hasta stabil olup, tehlike yakın değildir. Bu olgularda en uygun tedaviye karar vermek için daha fazla zaman bulunabilir.

- Anstabil ve semptomatik olguların, ikisinde de ACLS sağlayan bu aritminin anstabilite veya semptomatikliğe sebep olup olamayacağını değerlendirmelidir.

Örneğin, septik şoktaki hastada 140/dk hızında sinüs taşikardisi anstabil olabilir. Ancak aritmi, stabilite sebebi olmaktan ziyade fizyolojik kompensasyondur. Dolayısı ile elektriki kardiyoversiyon bu hastanın durumunu düzeltemeyecektir. Ek olarak şayet solunum yetersizliği ve ciddi hipoksemisi bulunan hasta hipotansif duruma gelmişse ve bradikardi gelişirse; bradikardi

anstabilitenin primer sebebi değildir. Hipoksemiye tedavi etmeden bradikardinin tedavisi ile hastanın durumunun düzeltilmesi olası değildir.

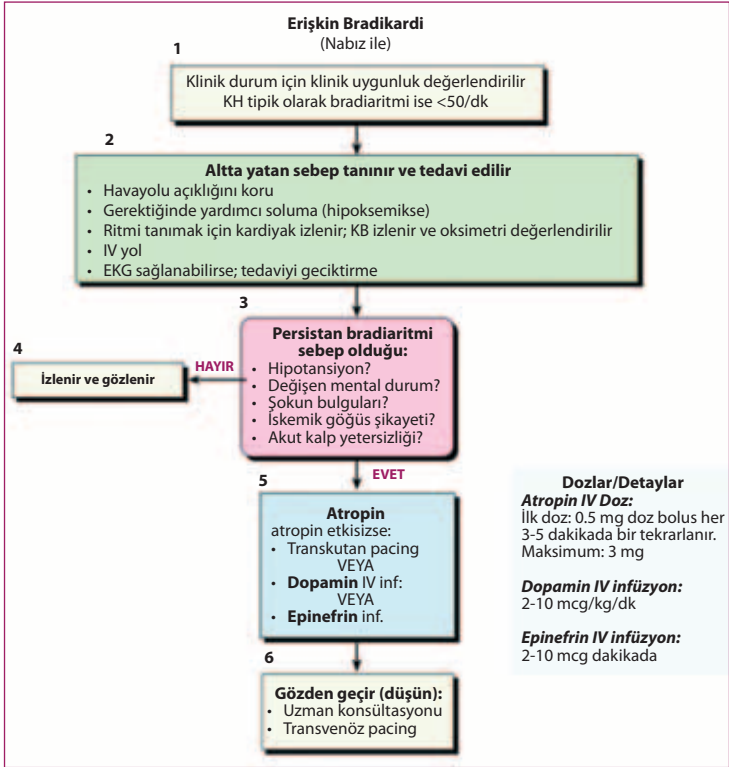
Uygun tedavinin yönlendirilmesi için hastanın anstabilite sebebinin belirlenmesi çok önemlidir. Genel olarak sinüs taşikardisi diğer faktörlere cevaptır, nadiren anstabilitenin ve kendisinin sebebidir.

2010-AHA kılavuzunda; yeniden tanımlanan erişkinde aritmi tani ve tedavisinin anahtar prensipleri:

- Şayet Bradikardi hastada anstabilite semptom ve bulgularını (mental durumun akut değişmesi, göğüste iskemik şikayetler, akut kalp yetersizliği, hipotansiyon, veya yeterli havayolu ve solumaya rağmen süren şokun diğer bulguları gibi) meydana getirmişse **ilk tedavi Atropindir** (Sınıf IIa, B).
Şayet bradikardi atropine cevapsız ise; hız-artırıcı etkileri bulunan **beta-adrenerjik agonistlerin** (dopamin epinefrin) infüzyonu veya gerekiyorsa transvenöz geçici uyarı verme hazırlanırken transkütan uyarı verme etkili olabilir (Sınıf IIa, B).
- Şayet Taşikardik hasta, şüphelenilen aritmi ile ilgili ciddi bulgu ve semptomlar (mental durumun akut değişmesi, göğüste iskemik şikayet, akut kalp yetersizliği, hipotansiyon, veya şokun diğer bulguları gibi) ile anstabilse; **elektirik kardiyoversiyon** (bilinci açık hastada öncesinde sedasyon ile) acilen yapılmalıdır (Sınıf I, B).
- Anstabil bulgular veya semptomlar ile düzenli dar-kompleksli taşikardi gibi seçilmiş olgularda; kardiyoversiyondan önce **Adenozin** protokolu uygulanmasını düşünmek akıllıca olabilir (Sınıf IIb, C).
- Şayet taşikardili hasta stabilse; dar veya geniş kompleksli taşikardi ise belirlenmeli, (-ritm düzenli veya düzensiz olsun olmasın-); ve de geniş kompleksler için QRS morfolojisi monomorfik veya polimorfik olsun olmasın tedavi (**Tablo 4.2A**)'ye göre biçimlendirilir.

BRADİKARDİ

Özetle bradiaritmilerin yaklaşım ve tedavisi aşağıda özetlenmiştir. Bradikardinin başlangıçtaki değerlendirme, tedavisi ve tedavisinde kullanılan ilaçlar sunulmuştur (**Şekil 4.11**). Metindeki numaralar (**Şekil 4.11**)'deki algoritmdaki kutu numaralarına atıfta bulunmuştur.



(Circulation 2010; 122 [suppl 3]: s729-s767)

Şekil 4.11. Bradikardi Algoritmi.

Kısalt: KB-Kan basıncı; KH-Kalp hızı; Inf-İnfüzyon; Pacing-Uyarı verme.

Değerlendirme:

Bradikardi kalp hızı <60/dk olarak tanımlanmıştır. Bradikardi semptoma sebep olduğunda hız genellikle <50/dk'dır, bu hız genellikle algoritmde bradikardi-de kullanılan tanımdır (Şekil 4.11, kutu 1). Yavaş kalp hızı bazı hastalarda fizyolojik olarak normal olabilir. Oysaki diğerlerinde >50/dk kalp hızı yetersiz olabilir.

Bradikardi algoritmi klinik olarak anlamlı bradikardiye odaklanmıştır (klinik durumlar için uygun olmayan bradikardi gibi).

Tablo 4.2.A. Taşikardide Kullanılan IV İlaçlar (I)

İlaç	Karakteristikleri	İndikasyonlar	Doz	Yan Etkiler	Önemli veya Özel Düşünceler
SVT'LERİN TEDAVİSİNDE KULLANILAN IV. İLAÇLAR					
Adenozin	Endojen purin nükleozid; etkileri: SA düğüm hızı ve AV düğümde iletili baskılar; vazodilatör.	• Stabil, dar-kompleksli, düzenli taşikardi. • Anstabil dar-kompleksli, düzenli taşikardi elektriki kardiyoversiyona hazırlanırken. • Stabil, düzenli, monomorfik, geniş-kompleksli taşikardide tanı ve tedavi amaçlı	6 mg IV hızlı veriş (<i>push</i> -tek hamlede enjekte ederek); takiben IV yolu 20 mL SF ile yıkanır; gerekirse 12 mg IV <i>push</i> tekrarlanır.	Hipotansiyon, bronkospazm, göğüsste şikayet, sıkıntı.	• Astmalı hastalarda kontraindike; AF'yi presipite edebilir. • WPW'li hastalarda hız çok yüksek olabilir; dolayısı ile defibrilatör kullanıma hazır temin edilmelidir; kardiyak transplantasyon sonrası ve dipiridamol ve karbamazepin alanlarda ve de santral venden verilenlerde dozu düşürülmelidir.
Diltiazem, Verapamil:	Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri; AV düğümde iletili yavaşlatır, refrakterliği artırır; vazodilatör ve negatif inotropik.	• Stabil, dar-kompleksli taşikardilerde ritm Adenozin ve vagal manevralara rağmen çevrelemişse veya yavaşlamamışsa; veya SVT tekrarlıyorsa. • AF veya AFLT'li hastalarda ventrikül hızı kontrolü.	Diltiazem: Başlangıç dozu: IV. 2 dk'da 15-20 mg (0.25 mg/kg). Gerekirse ek olarak 15 dk'da IV. 20 to 25 mg (0.35 mg/kg); idame infüzyon: IV. 5-15 mg/h. (AF'de hız kontrolü için verilmişse titre edilmeli. Verapamil: Başlangıç dozu: IV. 2 dk'da 2.5-5 mg verilir; gerekirse her 15-30 dk'da 5-10 mg, total doz 20-30 mg kadar tekrarlanır.	Hipotansiyon, bradikardi, KY'nin presipite olması.	• Sadece dar-kompleksli (düzenli veya düzensiz) taşikardide kullanılmamalıdır. KY veya pre-eksite AF veya VT'ye uyan ritimde kullanımı engellenmelidir.

Kısalt: AF- Atrial fibrilasyon; AFLT- Atrial flutter; KB- kan basıncı; KKY- Konjestif kalp yetersizliği; SSS- santral sinir sistemi.

(Devamı sonraki sayfada)

Tablo 4.2.A. Taşikardide Kullanılan IV İlaçlar (I) – Devamı (II)

İlaç	Karakteristikleri	İndikasyonlar	Doz	Yan Etkiler	Önlemler veya Özel Düşünceler
Atenolol, Esmolol, Metoprolol, Propranolol	β-Blokerler; sirküle eden katekolaminlerin etkilerini azaltırlar; kalp hızı, AV düğüm iletisi yavaşlar ve KB'de düşer; negatif inotropilerdir.	- Stabil, dar-kompleksli taşikardiler; adenozin veya vagal manevralara rağmen kontrol edilemiyor veya çevrilememişse; veya SVT tekrarlıyorsa. - AF veya AFLT; akut iskemik, familial LQTS ve katekolaminerjik belirli polimorfik VT gibi formlarında hızını kontrol etmek.	Atenolol: (β1 spesifik bloker) 5 dakikada IV 5mg; aritmi devam ediyorsa veya tekrarlama 10 dk'da 5 mg tekrarlanır. Esmolol: (β1 spesifik bloker; 2-9 dk. Yarılanma ömrü ile) IV yükleme-doza (1 dakikada): 500 mcg/kg (0.5 mg/kg); takiben infüzyon ile; 50 mcg/kg/dk. (0.05 mg/kg/dk); cevap yetersizse; ikinci yükleme-doza 1 dk'da bolus 0.5 mg/kg ve idame infüzyon dakikada 100 mcg/kg (0.1 mg/kg)/dk yükseltilir. Bu durumda gerekirse maksimum infüzyon hızı 300 mcg/kg [0.3 mg/kg]/dk'ya kadar artırılır. Metoprolol: (β1 spesifik bloker); 1-2 dk'da IV 5 mg; gerekirse her 5 dk'da maksimum doz 15 mg'ye kadar tekrarlanır. Propranolol: (nonselaktif β-bloker); 1 dk'da 0.5-1 mg, gerekiyorsa total doz of 0.1 mg/kg'ye kadar tekrarlanır.	Hipotansiyon, bradikardi, KY'nin presipite olması.	Astma, obstrüktif havayolu hastalığı, dekompanse KY, ve pre-eksite AF ve FLT'de kullanımı engellenmelidir.

(Devamı sonraki sayfada)

Tablo 4.2.A. Taşikardide Kullanılan IV İlaçlar (I) – Devamı (III)

İlaç	Karakteristikleri	İndikasyonlar	Doz	Yan Etkiler	Önlemler veya Özel Düşünceler
Procainamid	Sodyum ve potasyum kanal blokeri	• Pre-eksite AF:	Aritmi suprese edilene kadar 20-50 mg/dk, hipotansiyon oluşunca, veya QT 50% uzayınca, veya QT 50% uzamış doz veya, total birikmiş doz 17 mg/kg; veya, her 5 dakikada 100 mg aritmi kontrol oluncaya kadar (veya yukarıdaki diğer kriterler karşılanana kadar)	Bradikardi, hipotansiyon, Torsades de pointes	QT uzamasında ve KKY'de kullanımdan kaçınılmalıdır
Amiodarone	Multi-kanal bloker (sodyum, potasyum, kalsiyum kanalları, ve kompetisyon ile α/β -bloker).	• Stabil, düzensiz dar-kompleksli taşikardi (AF) • Stabil düzenli dar-kompleksli taşikardi. • Pre-eksite artıyal aritmlerde akseptuar yoldan iletile bağlı yüksek ventrikül hızını kontrol etmek.	• 10 dk'da 150 mg ve gerekirse 6 saat 1 mg/dk infüzyon ile; sonra da 24 saatte total doz 2.2 gramı aşmayacak şekilde infüzyona 18 saat 0.5 mg/dk ile devam edilir	Bradikardi, Hipotansiyon, Flebitis.	—
Digoxin	Pozitif inotropik etkileri ile kardiyak glikozittir; AV iletiyi yavaşlatıp parasempatik tonusu artırır; etkisi yavaş başlar.	• Stabil dar-kompleksli düzenli taşikardiler; ritm adenozin ve vagal manevralar ile kontrolsüz kalmış veya çevrilememişse, veya SVT tekrarlamaşa. • AF veya AFLT'de ventrikül hızını kontrol etmek.	• 8-12 mcg/kg total yüklenme-dozu; yarıyı başlangıçta 5 dakikada verilir, geriye kalanı %25 parçalarla ve 4-8 saatlik aralarla verilir.	Bradikardi.	Etkisinin yavaş başlaması ve rölatif düşük ekti gücü ile akut aritmlerin tedavisinde daha az faydalı tedavi konumuna gelmiştir.

(Devamı sonraki sayfada)

Tablo 4.2.A. Taşikardide Kullanılan IV İlaçlar (I) – Devamı (IV)

İlaç	Karakteristikleri	İndikasyonlar	Doz	Yan Etkiler	Önlemler veya Özel Düşünceler
VENTRİKÜLER TAŞİARİTMİLERİN TEDAVİSİNDE KULLANILAN IV İLAÇLAR:					
Procainamide	Sodyum ve potasyum kanal blokeri	• Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT	• Aritmi suprese oluncaya, hipotansiyon oluşuncaya veya QRS %50 uzayuncaya veya total birikmiş doz 17 mg/kg oluncaya kadar 20-50 mg/dk.; veya aritmi kontrol edilene veya yukardaki durumlar ile karşılaşana kadar her 5 dakikada 100 mg	Bradikardi, hipotansiyon, torsades de pointes.	QT uzamasında ve KKY'de kullanımından kaçınılmalı.
Amiodaron	Multi-kanal blokeri (sodyum, potasyum, kalsiyum kanal, α - ve nonkompetatif β -bloker)	• Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT • Polymorfik VT ile normal QT intervali	• 10 dakikada 150 mg verilir, ve gerekirse tekrarlanır, takiben 6 saat için 1 mg/dk infüzyon ve sonra da 24 saatte toplam doz 2.2 g. aşılmayacak şekilde 0.5 mg/dk. infüzyon.	Bradikardi, hipotansiyon, flebit.	
Sotalol	Potasyum kanal blokeri ve nonselektif β -bloker	• Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT	• Klinik çalışmalarda 5 dk'da 1.5 mg/kg infüze edilmiştir; Amerika BD'de paket uyarısına göre ilacın her dozu 5 dk'da yavaşça infüze edilmelidir.	Bradikardi, hipotansiyon, torsades de pointes	Uzamış QT ve KKY'de kullanımından kaçınılmalı.

(Devamı sonraki sayfada)

Tablo 4.2.A. Taşikardide Kullanılan IV İlaçlar (I) – Devamı (V)

İlaç	Karakteristikleri	İndikasyonlar	Doz	Yan Etkiler	Önlemler veya Özel Düşünceler
Lidocaine	Rölatif olarak zayıf sodyum kanal blokeridir.	• Hemodynamik olarak stabil monomorfik VT	• İlk-doz aralığı: 1-1.5 mg/kg IV; gerekirse her 5-10 dk'da 0.5-0.75 mg/kg IV maksimum bırakmış doz 3 mg/kg'a kadar tekrarlanır; • idame infüzyon: 1-4 mg/dk (30-50 mcg/kg/dk)	Konuşma bozukluğu, bilincin değişmesi, nöbetler, bradikardi	—
Magnesium	Çeşitli hücre süreçlerinde (sodyum, potasyum transportu kontrolü dahil) kofaktördür.	• Uzamış QT ile ilişkili Polimorfik VT. (torsades de pointes)	15 dakikada 1-2 g IV.	Hipotansiyon santral sinir sistemi toksisitesi, solunum depresyonu.	Uzamış ve sık doz gerekirse magnezyum düzeyi takip edilmeli, özellikle renal fonksiyonu bozulmuş hastalarda.

Bradikardide Tavsiye edilen Yaklaşım:

- Hipoksemi bradikardinin bilinen yaygın sebebi olduğundan, her bradikardili hastanın başlangıçtaki değerlendirilmesinde artmış soluma işine (taşipne, interkostal retraksiyonlar, suprasternal retraksiyon, paradoks abdominal soluma), ve pulse oksimetri ile belirlenen oksihemoglobin saturasyonuna odaklanılmalıdır (Bakınız, sayfa 156, **Şekil 4.11, Kutu 2**).
- Şayet oksijenasyon yeterli değil veya hasta artmış soluma işini gösteriyorsa; oksijen desteği sağlanmalı. Monitör hastaya bağlanmalı, kan basıncı izlenmeli, ve İV giriş yolu yerleştirilmeli.
- Ritmi daha iyi tanımlamak için mümkünse 12-D EKG çekilmeli.
- Hastanın klinik durumu değerlendirilmeli ve olası reversibl sebepler tanınmalı.
- ACLS Sağlayan kötü perfüzyonun semptom ve bulgularını tanımalı ve bu bulgulara muhtemelen bradikardi sebep olmuşsa belirlemeli (**Kutu 3**).
- **Şayet bu semptom ve bulgular bradikardiye bağlı değilse, ACLS sağlayan hastanın semptomlarının altında yatan sebepleri yeniden değerlendirmelidir.**

Pratik Uyarılar:

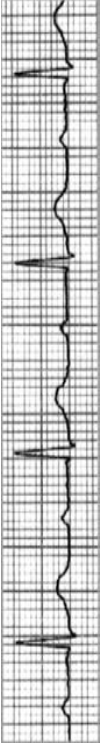
- Bradikardinin semptom ve bulguları hafif olabilir; asemptomatik veya çok az semptomlu hastalarda (AMİ'de Mobitz Tip II ikinci-derece AV blok gibi) hayati tehlikesi olan duruma ilerlemesi olası ritm gelişmedikçe mutlaka tedavi gerekmez (**Şekil 4.11, Kutu 4**).
- **Şayet bradikardinin “akut değişen bilinç durumu, iskemik göğüs şikayeti, akut kalp yetersizliği, hipotansiyon veya şokun diğer bulgularının” sebebi olduğundan şüpheleniliyorsa hasta acilen tedavi almalıdır.**

Atrioventriküler (AV) bloklar: Birinci, ikinci ve üçüncü derece bloklar diye sınıflandırılmıştır (**Şekil 4.12**). Bloklara ilaçlar, elektrolit bozuklukları, ve de AMİ veya diğer miyokardiyal hastalıklar sonucunda gelişen strüktürel sorunlar sebep olabilir:

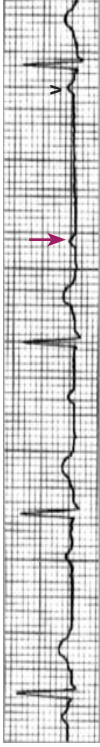
- Birinci-derece AV blok uzamış PR intervali (>0.20 saniye) olarak tanımlanır, genellikle benidir.
- İkinci derece AV blok Tip I ve II'ye bölünür: Mobitz Tip I blokta altında yatan patoloji, AV düğümüdür; blok genellikle geçici ve asemptomatiktir (**Şekil 4.12**). Mobitz Tip II blokta ise genellikle AV düğümün altında His-Purkinje sisteminin içerisinde, genellikle semptomatiktir, komplet (üçüncü-derece) AV bloğa ilerleme potansiyeli vardır.

Birinci derecede atriyoventriküler blok

PR aralığı >2 saniye
Her P dalgasını QRS kompleksi takip etmekte

**İkinci derece atriyoventriküler blok Mobitz tip I (Wenckebach blok)**

P dalgası bloke olana kadar (ok) PR aralığının uzaması,
PR aralığının kısalması (ok başı)
Bloke edilen P'den (ok) sonraki PR aralığı önceki PR aralığından daha kısadır

**İkinci derece AV blok Mobitz tip II**

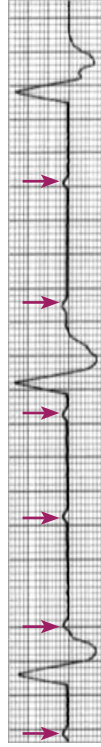
P dalgasının intermitan bloke olması (ok) sabittir
İletilen P dalgasının PR intervali sabittir.

**İkinci derece, yüksek dereceli AV blok**

3:1 veya daha yüksek oranda ventriküler iletim
iletilen PR intervalleri (QRS kompleksleri ile)
iletilmeyen P'lerden daha fazladır. İletilen PR'ler sabittir.

**Üçüncü derece AV blok**

Atriyal ve ventrikül aktivite ilişkili disasiasyasyon
Atriyal hız ventriküller hızdan daha yüksek,
ventriküler ritm kavşak veya ventrikül kaynaklı



Şekil 4.2. Atriyoventriküler ileti bozukluğu ile ilişkili EKG bulguları.

- Üçüncü-derece AV blok AV düğüm, His demeti veya demet dallarında meydana gelebilir. Üçüncü-derece AV blok bulunuyorsa, atriyumlardan ventriküllere hiçbir uyarı geçemez. Üçüncü-derece AV blok altta yatan sebebe bağlı olarak geçici veya kalıcı olabilir.

Tedavi (Şekil 4.11. Kutu 5):

Atropin:

Akut semptomatik bradikardide Atropin birinci-sıradaki ilaç olarak kalmıştır (Sınıf IIa, B). Erişkinlerde klinik çalışmalarda İV Atropinin kalp hızı ve semptomlar ve bradikardi ile ilişkili bulguları düzelttiği gösterilmiştir.

Kılavuz tavsiyeleri ve pratik ipuçları:

- IV. Atropin sülfat kolinerjik-aracılı yavaşlamış kalp hızını geri döndürür ve AV düğüm düzeyinde ileti bloğunda veya sinüs arrestinde ve semptomatik sinüs bradikardisinde transkutan veya transvenöz kalp pili beklenirken koruyucu yöntem olarak düşünülmelidir.
- **Bradikardi için tavsiye edilen Atropin dozu her 3-5 dakikada 0.5 mg, total dozu 3 mg olup, <0.5 mg Atropin sülfatın paradoks olarak toksik sonuçları olabilir, kalp hızını daha da yavaşlatabilir.**
- Atropin verilmesi perfüzyonu kötü hastalarda eksternal uyarı vermenin gerçekleştirilmesini geciktirmemelidir.

Akut koroner iskemi veya Mİ'de; yükselmiş kalp hızı iskemiye kötüleştirir veya infarktüs alanını büyütebilir. Kardiyak transplantasyona giden hastalarda transplante edilen kalbin vagal inervasyonu eksik olduğundan Atropin etkisiz olabilir.

- Tip II ikinci-derece veya üçüncü-derece AV blokta veya AV bloğun yerinin non-nodal dokuda (His demeti veya daha distal ileti sisteminde) olduğu yeni geniş QRS kompleksli üçüncü-derece AV blokta Atropinin antibradikardik etkisine güvenilmemelidir. Bu bradiaritmilerin atropin ile kolinerjik etkilerin geri döndürülmesine cevap verme olasılığı yoktur ve hasta transvenöz uyarı verme için hazırlanırken koruyucu önlem olarak tercihen transkutan uyarı verme veya beta-adrenerjik destek (isoproteranol, dobutamin, dopamin, hasta adrenalin) ile tedavi edilmeli (Şekil 4.11, Kutu 6).

Elektriki Uyarı verme (Pacing):

TCP (*Transkutan pacing*) semptomatik bradikardinin tedavisinde faydalı olabilir. TCP zaman kazandıran en iyi uygulamadır. Ancak bilinci açık hastalarda TCP uygulaması ağrılıdır.

Kılavuz tavsiyeleri:

- Atropine dirençli anstabil hastalarda, sağlık uzmanı ACLS sağlayıcıların TCP'ye başlaması mantıklı yaklaşımdır (Sınıf IIa, B).
- Yüksek-derece AV bloklu anstabil hastalarda İV giriş sağlanamadığında, acilen transkutan uyarı verme düşünülebilir (Sınıf IIb, C).
Şayet hasta ilaçlara veya TCP'ye cevap vermiyorsa transvenöz uyarı verme muhtemelen indikedir (Sınıf IIa, C), (Şekil 4.11 Kutu 6).

Alternatif ilaçlar:

Semptomatik bradikardinin tedavisinde birinci-sırada ilaç olmamakla birlikte, atropin ile tedavi cevapsız veya uygun olmadığında, veya kalp pili gibi koruyucu olanaklar beklenirken zaman kazanmak için; **Dopamin, Epinefrin ve İsoptero-ranol** düşünülmesi gereken antibradyaritmik alternatiflerdir. Alternatif ilaçlar, beta blokerler veya kalsiyum kanal blokerlerinin aşırı dozda kullanımı gibi özel koşullarda da faydalı olabilir.

Dopamin: Dopamin hidroklorid indirek (endojen katekolamin salımını uyarak) hem alfa-ve hem de beta-adrenerjik etkileri olan sentetik katekolamindir.

Kalp hızı ya da vazokonstriksiyon hedef alınarak dozu daha selektif olarak titre edilebilir. Dopaminin düşük dozlarda (2-4 mcg/kg/dk) inotropi ve kalp hızı üzerinde daha selektif etkileri bulunur; daha yüksek dozlarda (>10 mcg/kg/dakika) vazokonstriktör etkisi de vardır.

Dopaminin tek direk etkileri: düşük dozlarda (2-4 mcg/kg/dk) dopaminerjik etkisi ve yüksek dozlarda (≥ 12.5 mcg/kg/dk) aritmik etkidir.

- Dopamin infüzyonu semptomatik hipotansiyonda, özellikle hipotansiyon ile ilişkili, atropin kullanımının uygun olmayabildiği veya atropin cevapsızlığından sonra semptomatik bradikardili hastalarda kullanılabilir (Sınıf IIb, B): 2-10 mcg/kg/dakika dozunda başlanır ve hastanın kalp hızı veya vazokonstriksiyon cevabına göre titre edilir. Vazokonstriktörlerin kullanımı için hasta yeterli intravasküler volüm için değerlendirilmeli ve gerekiyorsa volüm ile desteklenmelidir (Asemptomatik hafif hipervolemide daha etkilidir).

Epinefrin: Direk Alfa-ve beta-adrenerjik etkileri olan doğal katekolamindir.

- Epinefrin infüzyonu özellikle hipotansiyon ile ilişkili semptomatik bradikardili hastada; atropin uygun olabilir veya cevapsız olduktan sonra Epinefrin kullanılabilir (Sınıf IIb, B): İnfüzyona 2-10 mcg/dk dozunda başlanır ve hastanın cevabına göre titre edilir. Vazokonstriktörlerin kul-

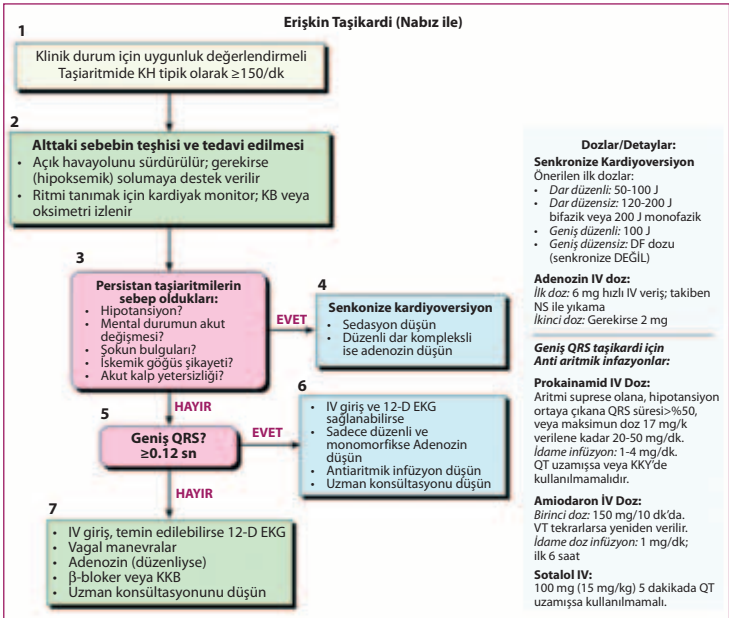
lanımında hastanın intravasküler volumunun değerlendirilmesi ve gerekirse desteklenmesi gerekir.

İsoproteranol: İsoproteranol, Beta-1 ve Beta-2 adrenerjik direk etkili Beta-adrenerjik sentetik ajandır. Beta-adrenerjik etkileri sonucunda kalp hızı ve periferik vazodilatasyon artar.

- Tavsiye edilen erişkin dozu: İV infüzyon ile 2-10 mcg/dakika, dozu kalp hızı ve ritm cevabına göre titre edilir.

TAŞIKARDİ TEDAVİSİ:

Çok çeşitli taşiaritmilerin tedavisi aşağıda özetlenmiştir. Taşikardinin ilk değerlendirme ve tedavisi, tedavide yaygın kullanılan antiaritmik ilaçlar (Şekil 4.13)'deki algoritmde gösterilmiştir:



(Circulation 2010;122 [suppl 3]: S729-S767)

Şekil 4.13. Taşikardi algoritmi.

Kısalt: KH-kalp hızı; KB-kan basıncı; KKB-kalsiyum kanal bloker

Taşiaritmilerin sınıflaması:

Taşikardiler, QRS komplekslerinin görünüşü, kalp hızı ve düzenliliğine dayanarak çeşitli yollardan sınıflandırılabilir. ACLS sağlayanlar sinüs taşikardisi, dar-kompleksli supraventriküler taşikardi (SVT), ve geniş-kompleksli taşikardi arasındaki farklılığı ayırt edebilmeli ve tanıyabilmelidir. ACLS sağlayanlar supraventriküler ve ventriküler ritimleri ayırabilmeli, geniş-kompleksli taşikardilerin çoğunun ventriküler kaynaklı olduğunun farkında olmalı ve ayırt edebilmelidir.

Dar-QRS kompleksli (SVT) taşikardi ($QRS < 0.12$ san);

Sıklık sırasına göre:

- Sinüs taşikardisi
- Atriyal fibrilasyon
- Atriyal flutter
- AV nodal reentri
- Aksesuar yol-aracılı taşikardi
- Atriyal taşikardi (otomatik ve reentri şekilleri dahil).
- Multifokal atriyal taşikardi (MAT)
- Kavşak taşikardisi (-junctional, erişkinlerde nadir)

Geniş-QRS kompleksli taşikardiler ($QRS \geq 0.12$ saniye):

- Ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyonu (VF).
- Aberan iletilen SVT
- Pre-eksite taşikardi (Wolff-Parkinson-White; WPW sendrom)
- Ventriküler kalp pili ritimleri

- Düzensiz dar-kompleksli taşikardiler olası atriyal fibrilasyon veya MAT'dir, nadiren atriyal flutter nadiren düzensizdir. Düzensiz geniş-kompleksi taşikardi de ise ventrikül taşikardisi veya aberan iletili ve zeminde dal bloğu bulunan AF.

Taşiaritmilerin Başlangıçtaki Değerlendirme ve Tedavi:

Taşikardi, $>100/\text{dk}$ hızında ritm olarak tanımlanır. Bununla birlikte bradikardi tanımındaki gibi, taşikardi klinik anlamını hızının aşırılığından alır; aritminin hızı büyük olasılıkla $\geq 150/\text{dk}$ kalp hızına dayandırılır (**Şekil 4.13 Kutu 1**). Yüksek kalp hızı fizyolojik stres veya altta yatan diğer durumlara uygun cevaptır.

Yaklaşımın algoriması **Şekil 4.13**'teki kutulama düzeninin kutu sayısına atıfta bulunarak yapılmıştır.

- Taşikardili hasta ile karşılaşıldığında, ilk yaklaşım: “*Taşikardi ile birlikte bulunan semptomlarda: Taşikardinin primer sebebi mi? Yoksa semptom ve yüksek kalp hızının ikisinin de sebebi olan altta yatan duruma sekonder mi? geliştiği*” belirlenmelidir.
- Birçok uzmanın görüşüne göre: Kalp hızı $<150/\text{dk}$ olduğunda, anstabilite semptomlarının sebebi ventriküler fonksiyonu bozulmadıkça primer olarak “taşikardi olması olası değildir. Taşıaritmilerin değerlendirme ve tedavisi taşikardi (Nabız ile) ACLS algoritminde” gösterilmiştir (Şekil 4.13).

Kılavuz tavsiyeleri ve pratik ipuçları:

- Hipoksemi taşikardinin yaygın sebebidir, taşikardili hastanın başlangıçtaki değerlendirmesinde artmış soluma işi bulgularına odaklanılmalıdır (interkostal ve suprasternal retraksiyonlar, paradoks abdominal soluma), ve oksihemoglobin saturasyonu pulse oksimetri ile belirlenmelidir (Şekil 4.13).
- Şayet oksijenasyon yetersiz veya hasta artan soluma işi bulguları gösteriyorsa; oksijen desteği sağlanmalı, hastaya monitör bağlanmalı, kan basıncı ve kalp hızı değerlendirilmeli ve İV giriş yolu yerleştirilmeli.
- Temin edilebiliyorsa, ritmi daha iyi değerlendirmek için 12-Derivasyonlu EKG elde edilmeli, hasta anstabilse bu girişim acil kardiyoversiyonu geciktirmemelidir.
- Tedaviye başlarken, hastanın klinik durumu değerlendirilmeli ve taşikardinin olası reversibl sebepleri tanınmalı.
- İlave oksijen verilmesi, havayolu ve ventilasyon desteğine karşı semptom ve bulgular devam ediyorsa; ACLS sağlayan hastanın anstabilite derecesini değerlendirmeli ve anstabilite taşikardi ile ilgili ise belirlenmelidir (Kutu 3).
- Şayet hasta taşikardinin hızına bağlı olarak ilgili semptom ve bulgular ile anstabil hemodinamik durum ile kardiyovasküler tehlike gösteriyorsa (bilinç durumunun akut değişmesi, göğüste iskemik şikayet, akut kalp yetersizliği, hipotansiyon veya taşıaritmie bağlı olduğundan şüphelenilen diğer şok bulguları), **acil senkronize Kardiyoversiyona gitmeli** (Kutu 4).
- Ancak, ventriküler disfonksiyonu olmayan ve ventrikül hızı $<150/\text{dk}$ hastalarda; taşikardi anstabilitenin sebebinden ziyade altta yatan duruma sekonder gelişmesi daha muhtemeldir. Hipotansif değilse, düzenli dar kompleksli SVT’li hasta (büyük olasılıkla reentriye bağlı paroksizmal supraventriküler taşikardi) senkronize Kardiyoversiyona hazırlanırken **Adenozin** ile tedavi edilebilir (Sınıf IIb, C).
- Şayet Taşikardili hasta stabil ise (taşikardi ile ilgili ciddi bulgular yok), ACLS sağlayanın 12-Derivasyonlu EKG çekmek için yeterli zamanı bulunur: Ritm değerlendirilmeli, QRS kompleksinin genişliği ≥ 0.12 saniye ise saptanmalı ve tedavi seçeneği belirlenmelidir (Kutu 5).
- Tedavinin muhtemel zararından dolayı stabil hasta uzman konsültasyonunu bekleyebilir.

Kardiyoversiyon:

Mümkünse kardiyoversiyondan önce İV giriş yerleştirilmeli ve hasta bilinçli ise sedasyon sağlanmalı.

- Hasta oldukça anstabilse Kardiyoversiyon için gecikilmemelidir.

Senkronize Kardiyoversiyon ve Senkronize-olmayan Şoklar (Şekil 4.13, Kutu 4) :

Senkronize şoklar QRS kompleksleri ile eşzamanlı (senkronize) verilir. Bu senkronizasyon şokun VF oluşturabildiği kardiyak siklusun rölatif refrakter periyodu sırasında verilmesini önler.

- Şayet senkronizasyon gerekli fakat şoku senkronize etmek imkansızsa, yüksek-enerjili senkronize olmayan şoklar (defibrilasyon dozları) kullanılır.

Senkronize kardiyoversiyonun aşağıdaki aritmilerde kullanılması tavsiye edilmiştir: (1) Anstabil SVT, (2) anstabil atriyal fibrilasyon, (3) anstabil atriyal flutter, (4) anstabil (monomorfik düzenli) VT.

Senkronize Şok bu aritmilerden sorumlu altta yatan reenteran yolu keserek sonlandırabilir.

Dalga şekli ve Enerji:

Taşiaritmilerde tavsiye edilen Şok uygulama ve enerji dozları:

- **Atriyal fibrilasyonda kardiyoversiyon için tavsiye edilen başlangıçtaki birinci 'bifazik' enerji dozu: 120-200 J (Sınıf IIa,A). İlk Şok yetersizse, ACLS sağlayan şokun dozunu aşamalı yükseltmelidir.**

- Atriyal flutter ve diğer SVT'lerin kardiyoversiyonu genellikle daha düşük enerji gerektirir: Verilecek ilk enerji için 50J-100J sıklıkla yeterlidir.

Başlangıçtaki 50J Şok yetersizse, ACLS sağlayan dozu aşamalı yükseltmelidir.

Kardiyoversiyon için 'Monofazik' enerji dozu: 200J ile başlamalı, başarısız olursa dozu aşamalı şekilde yükseltilmelidir (Sınıf IIa, B).

- Monomorfik VT (şekli ve hızı düzenli) ile nabız, başlangıçtaki 100J enerji'ye hem de monofazik veya bifazik enerji ile kardiyoversiyon (senkronize) şoklarına iyi cevap verir. Şayet aritmi birinci Şoka cevap vermezse, dozun aşamalı yükseltilmesi mantıklı olabilir (Sınıf IIb, C).

Polimorfik QRS görünüşlü aritmiler (torsade de pointes gibi) doğal olarak senkronizasyona izin vermeyecektir:

- **Şayet hastanın polimorfik VT'si varsa; ritm VF gibi tedavi edilmelidir ve yüksek-enerji senkronize olmayan Şoklar (defibrilasyon dozları) verilmeli.**

- Anstabil hastada monomorfik veya polimorfik VT'nin olup olmadığından herhangi bir şüphe bulunuyorsa, ritmin detaylı incelenmesi için şokun verilmesi geciktirilmemelidir. Yüksek-enerjili senkronize olmayan şoklar verilmelidir (defibrilasyon şokları gibi). ACLS kardiyak arrest algoritmi uygulanmalı.

Düzenli Dar-QRS Kompleksli Taşikardi:

Sinüs Taşikardisi:

Sinüs taşikardisi yaygındır ve Ateş, anemi veya hipotansiyon/şok gibi fiizyolojik uyarılar sonucundadır. Sinüs taşikardisi kalp hızının $>100/\text{dk}$ olması ile tanımlanmıştır. Sinüs taşikardinin üst sınırı yaşa bağlı olarak ($[220/\text{dk} - \text{yaş yıl}]$) formülü ile yaklaşık hesaplanır ve sinüs taşikardisine karar vermede hastanın yaşı için beklenen aralığın içine düşüp düşmediğinin değerlendirilmesinde faydalı olabilir.

- Ritm sinüs taşikardisi olarak değerlendirilmişse, hiçbir spesifik ilaç tedavisi gerekmez, yerine tedavi altta yatan sebebin tanınması ve tedavisine yöneltilmelidir.

Kalp fonksiyonu kötü olduğunda (atım hacmi düşmüş); kalp debisi = $([\text{Atım hacmi} \times \text{Kalp hızı}/\text{dk}])$ kalp hızının süratine bağlıdır, kompensatuar taşikardide olduğu gibi, kalbin mekanik fonksiyonlarının azaldığı koşullarda) atım hacmi sınırlı olduğundan kalp hızının normalleştirilmesi, düşürülmesi zararlı olabilir (kalp debisi düşer).

Supraventriküler Taşikardi (Reentri SVT):

Değerlendirme:

SVT'lerin çoğu reentri'ninin sebep olduğu düzenli ritimlerdir, anormal ritm çemberi depolarizasyon dalgasının kalp dokusu içindeki çemberde defalarca dönmesine izin verir (refrakterliği farklı iki ileti-yolu ve tek yönlü giriş-bloğu ile).

QRS kompleksi dar ise (<120 milisaniye veya <0.12 saniye) ritmin supraventriküler kaynaklı olduğu düşünülebilir veya QRS kompleksleri genişse VT'den başka önceden varlığı bilinen dal bloğu veya hıza-bağlı aberanlık olabilir.

Reentri çemberlerinin sonucunda SVT atriyal miyokardiyumda meydana gelebilir ve atriyal fibrilasyon, atriyal flutter ve diğer bazı atriyal taşikardi şekilleri ile ortaya çıkabilir. Reentri çemberi AV düğümün tamamına veya bir bölümüne oturabilir; sayet reentri çemberinin iki bacağı da AV düğüm dokusunda oluşmuşsa “*AV nodal reentri taşikardi*” (AVNRT) meydana gelir. Alternatif olarak, reentri çemberinin bir bacağı aksesuar yolu kapsıyor, diğeri ise AV düğümde oluşmuşsa “*AV reentri taşikardi*” (AVRT) ile sonuçlanabilir.

- Renteran taşiaritmilerin AVNRT, AVRT tiplerinin herikisinin de karakteristiği birdenbire başlama ve sonlanmalarıdır, bunlar “*paroksizmal supraventriküler taşikardi*” (PSVT) diye orijinal isim de almıştır.

- AVNRT veya AVRT olsun olmasın, reenteran aritmilerin bu alt grubu birdenbire başlama, sonlanma ve dinlenimde sinüs taşikardisi hızının üst sınırını aşan düzenli ritm (genellikle >150/dk) göstermesi ile karakterizedir.
- AVNRT olguları, sıklıkla EKG'de kolayca tanımlanabilen P dalgaları olmadan bulunurlar.

Atriyal miyokardiyumdan (atriyal fibrilasyon gibi) kaynaklanan reenteran SVT şekillerinin kısmen veya tamamen AV düğümün kendisindeki reentri çemberinden kaynaklananlardan (PSVT) ayırt edilebilmesi önemlidir; çünkü herbirisinde AV düğümünden geçen iletici engeleyen tedavilere farklı cevap verir.

- Atriyal miyokardiyumdan başlayan reenteran aritmilerin ventriküler hızı, AV düğümde iletici yavaşlatan ilaçlar ile yavaşlatabilir fakat sonlanmayabilir. Aksine, reentri çemberinin en az bir bacağına AV düğümde oturan reentri aritmileri (PSVT AVNRT veya AVRT'ye atfolunan PSVT) bu ilaçlar ile sonlandırılabilir.

Bir diğer SVT grubu da Otomatik taşikardilerdir. Bu aritmiler dolaşan halkaya (*circus movement, reentry*) bağlı değildir, uyarılmış otomatik odak ile ilişkilidir.

- Reentrinin ani karakterine benzemeyen otomatik aritmilerin karakteristik olarak bu aritmilerin başlaması ve sonlanması daha aşamalıdır, sinüs düğümünün kalp hızını derece derece, kademeli hızlandırması ve yavaşlatmasına benzer.
- Otomatik aritmiler ektopik atriyal taşikardi, MAT, ve kavşak taşikardisini kapsar. Bunlar güç tedavi edilirler, kardiyoversiyona cevap vermezler ve genellikle AV düğümde iletici yavaşlatan ilaçlar ile kalp hızı yavaşlar ve akut olarak kontrol edilir.

Tedavi:

Vagal Manevralar: Vagal manevralar ve Adenozin stabil PSVT'lerin sonlandırmasında tercih edilen başlangıçtaki tedavi seçenekleridir (**Şekil 4.13, Kutu 7**).

Vagal manevralar tekbaşına (Valsalva manevrası veya karotis sinüs masajı) PSVT'lerin %25'ini sonlandırabilir. Diğer SVT'lerde vagal manevralar ve Adenozin ventriküler hızı geçici olarak yavaşlatabilir ve ritmin teşhisine yardımcı olabilir, fakat çoğunlukla bu aritmileri sonlandırmaz.

Adenozin: PSVT vagal manevralara cevap vermiyorsa; 6 mg İV adenozin geniş bir venden (antekübital) hızlı enjeksiyon ('*push*'-tek seferde) şeklinde verilir ve takiben venöz yol 20 mL SF ile yıkanır (Sınıf I, B). Ritm 1-2 dakika içinde dönmemişse, yukarıdaki yöntemle İV 12 mg Adenozin hızla, tek seferde tekrar enjekte verilir.

SVT'de Farmakolojik Tedavi Tavsiyeleri ve Pratik İpuçları:

- **WPW'li hastalarda hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonu başlatma olasılığından, WPW düşünülen her hastada Adenozin verildiğinde Defibrilatör temin edilebilmelidir.**
- Vagal manevralardaki gibi, Adenozinin de diğer SVT'ler (atriyal fibrilasyon veya flutter) üzerindeki etkisi (tanıda faydalı olabilir) ventrikül hızını geçici yavaşlatır, fakat aritmiyi sonlandıramaz, anlamlı kalıcı ritm kontrolü de sağlayamaz.
- Stabil PSVT'nin tedavisinde, Adenozin kullanımı desteklenmiştir, kalsiyum kanal blokerleri ve Adenozinin çevirme oranı benzer bulunmuştur. Adenozinin Verapamile kıyasla etkisi daha hızlı, ciddi yan etkileri de daha azdır.
- **Amiodaron** ve de diğer antiaritmik ajanlarda PSVT'nin sonlandırılmasında faydalı olabilirler, ancak Amiodaronun etkisinin başlaması adenozine göre daha yavaştır, bu ilaçların olası proaritmik risklerinden dolayı genel görüş "bunların yerine tedavide daha güvenli alternatiflerinin kullanılmasından yanadır".
- Gebelerde Adenozin güvenli ve etkilidir, bununla birlikte adenozinin birçok önemli ilaç etkileşimi vardır. Teofilin, kafeyin veya teobrominin kullanımında bu ajanların yüksek kan düzeyleri bulunduğu daha büyük adenozin dozları gerekebilir.

Dipiridamol veya karbamazepin alanlarda, kalp transplantasyonu yapılanlarda ve santral venöz yol ile verilenlerde Adenozinin başlangıç dozu 3 mg'ye düşürülmelidir.

- Adenozin yan etkileri sık fakat geçicidir; kızarma, dispne ve göğüste sıkıntı en sık görülenlerdir. Astmalı hastalarda verilmemelidir.
- PSVT'nin çevrilmesinden sonra aritminin tekrarlamaları için hasta izlenmeli ve her PSVT tekrarı adenozin veya daha uzun etkili AV düğümü blokerleri (diltiazem veya Beta-bloker gibi) ile tedavi edilmeli.
- Şayet Adenozin veya vagal manevralar SVT'nin diğer şekillerini (atriyal fibrilasyon veya flutter gibi) açığa çıkarmışsa, daha uzun süre ventrikül hızı kontrolu sağlayan uzun etkili AV düğüm blokerleri ile tedavi düşünülmelidir.

Kalsiyum Kanal Blokerleri ve Beta-Blokerleri:

- Adenozin veya Vagal manevralar PSVT'yi çevirememişse (**Kutu 7**) veya tedaviden sonra PSVT tekrarlamışsa veya bu tedavi SVT'nin farklı şeklini (atriyal fibrilasyon veya flutter) açığa çıkarmışsa; verapamil ve diltiazem gibi nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri (Sınıf IIa, B), veya beta-blokerler gibi uzun etkili AV düğüm blokerlerinin kullanılması akılcıcadır (Sınıf IIa, C).

Etkinin mekanizmasının farklı olması ve bu ilaçların uzun etkileri sonucunda PSVT'nin sonlanımı veya atriyal taşiaritmilerin hız kontrolü daha uzun sürer. Diltiazem ve Verapamilin PSVT'nin sinüs ritmine çevrilmesinde etkinliği gösterilmiştir.

Verapamil: 2 dakikada 2.5-5 mg İV bolus verilir (yaşlı hastalarda 3 dakikada).

- Şayet tedaviye cevap alınamamış ve ilacın neden olduğu yan etkiler ortaya çıkmamışsa; verapamil İV toplam 20 mg'ye kadar 5-10 mg dozlarda her 15-30 dakikada verilebilir.
- *Alternatif doz rejimi:* Toplam 30 mg'ye kadar, her 15 dakikada bir 5 mg bolus vermektir.

Pratik Uyarılar:

- **Verapamil sadece, dar-kompleksli reentri SVT'de veya bilinen kesin supraventriküler kaynaklı aritmilerde verilmelidir.**
- **Geniş-kompleksli taşikardi, kalp yetersizliği veya ventrikül fonksiyonu kötü hastalarda Verapamil verilmemelidir.**

Diltiazem: İV. 2 dakikada 15-20 mg (0.25 mg/kg) İV verilir; gerekiyorsa 15 dakika 20-25 mg (0.35 mg/kg) doz eklenir.

- *İdame infüzyon dozu:* Kalp hızına göre titre edilerek 5-15 mg/saat verilir.

Beta blokerler: Supraventriküler taşiaritmilerin tedavisinde çeşitli beta blokerler kullanılabilir: Metaprolol, Atenolol, Propranolol, Esmolol ve Labetolol (labetolol daha yaygın olarak, aritmiden ziyade akut hipertansiyon tedavisinde kullanılır).

Bu ilaçlar etkilerini nodal düğüm dokusunda sempatik tonusu antagonize ederek gösterirler ve sonuçta ileticiyi yavaşlatırlar. Kalsiyum kanal blokerleri gibi negatif inotropik etkileri de bulunur, kalp yetersizliği hastalarında kalp debisini daha fazla düşürürler.

Beta blokerlerin yan etkileri: Bradikardiler, AV ileti gecikmeleri ve hipotansiyon. Obstrüktif pulmoner hastalığı veya konjestif kalp yetersizliğinde dikkatli kullanılmalıdır.

Pratik uyarılar:

- **AV düğüm ve aksesuar yolun ikisinden de ventriküle iletilen pre-eksite (ön-uyarılan) atriyal fibrilasyon veya flutter ile karşılaşıldığında dikkatli kullanılması önerilmiştir.**

Bu hastalarda AV düğümü bloke eden ajanlar ile tedavinin (Adenozin, kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerler ve digoksin dahil) ventrikül hızını yavaşlatması olası değildir, aksine bazı olgularda ventrikül cevabını hızlandırabilir.

- **Dolayısı ile AV düğümü bloke edici ilaçlar pre-eksite atriyal flutter veya fibrilasyonda kullanılmamalıdır (Sınıf III, C).**
- Etki süresi uzun AV düğüm blokerlerinin kombine kullanımının engellenmesi tavsiye edilmiştir. Örneğin; ömrü kısa olan Adenozin takip tedavisi için uygun değildir; bu hastalarda gerekiyorsa ve kontrindike de değilse kalsiyum kanal blokerleri veya beta-blokerler kullanılabilir. Diğer taraftan, kalsiyum kanal blokerleri veya beta-blokerlerin etkileri uzun yarılanma ömrü üstüste binebilir; seri şekilde verildiğinde bu hastalarda ciddi bradikardi gelişebilir.

Antiaritmik ilaçlar:

Amiodaron, prokayinamid veya sotalol gibi antiaritmikler de SVT'lerin tedavisinde kullanılabilir; yüksek toksisite ve proaritmik risklerinden dolayı bu ilaçlar AV düğümü bloke eden ilaçlara daha az arzulanan alternatifler olmuştur (Bakınız Bölüm 8.4).

- Pre-eksite atriyal aritmili hastalar hariç tutulursa; tipik olarak AV düğümü blokeri ilaçlar bu hastalarda kontrindikedir ve antiaritmik ilaçlar ile hız kontrolü elde edilebilir.
- Önemli olarak, atriyal fibrilasyon ve flutter gibi atriyal kaynaklı SVT'ler için bu ajanların kullanımı bunların sonlanması ile sonuçlanabilir, bu konversiyonun sonucunda gelişebilecek tromboembolik komplikasyonlardan korunmaya karşı önlemler olmadan bu aritmilerin sonlandırılması veya sinüs ritmine çevrilmesi arzu edilmemektedir.

Geniş-Kompleksli Taşikardi (Şekil 4.13, Kutu 5,6,7):

Bu bölümün EKG ile tanı ve tedavisinde daha detaylı bilgi sağlamak için Bölüm 8 okunmalıdır (sayfa 245, 277).

Yaklaşımın Primer prensipleri ve Adımları:

- 1) Her taşikardinin yaklaşımında birinci-adım hastanın durumunun *stabil* veya *anstabıl* olarak belirlenmesidir (Kutu 3):
 - Geniş-kompleksli taşikardik anstabıl hasta VT kabul edilmeli ve acilen kardiyoversiyon yapılmalıdır (Kutu 4).
 - Tanık olunan, izlenen anstabıl ventriküler taşikardili hastada Defibrilatör kullanım için acilen hazır değilse '**Prekordiyal yumruk**' düşünülebilir; (Sınıf IIB, C).
- 2) Hasta stabil ise yaklaşımda ikinci-adım ritmin analiz edilmesi için 12-Levriyasyonlu EKG'nin alınmasıdır (Kutu 6,7). Bu aşamada uzman konsültasyonunun sağlanması düşünülmelidir.

- Hasta herhangi bir zaman anstabil duruma gelirse; aritmi VF veya polimorfik VT'ye bağlı kötüleşmiş demektir, acilen senkronize kardiyoversiyona veya asenkronize defibrilasyona gidilmelidir.

Geniş-kompleksli taşikardiler QRS kompleksinin ≥ 0.12 saniye bulunması ile tanımlanır.

Geniş kompleksli taşikardinin en sık görülen şekilleri:

- VT veya VF
- Aberan SVT (veya önceden dal bloğu bulunan)
- Pre-eksite taşikardiler (aksesuar yol ile seyreden veya ilişkili)
- Ventriküler kalp pili ritmleri

3) Taşikardi yaklaşımının üçüncü-adımı ritmin *düzenli* veya *düzensiz* olduğunun belirlenmesidir.

- ***Düzenli geniş-kompleksli taşikardi VT veya aberan iletili SVT olabilir. Düzensiz geniş-kompleksli taşikardi aberan iletili atriyal fibrilasyon, pre-eksite atriyal fibrilasyon (antegrad ileti için aksesuar yolu kullanan atriyal fibrilasyon) veya polimorfik VT/torsades de pointes.***
- Geniş-kompleksli taşikardilerin tedavisinde uzman konsültasyonu sağlanması düşünülmelidir.

Düzenli Geniş-Kompleksli Taşikardilerin Tedavisi:

Tavsiye edilen Pratik Tedavi Yaklaşımı:

- 1) Stabil, ayırımı-yapılmayan geniş QRS kompleksli taşikardili hastalarda, mantıklı yaklaşım; geniş-kompleksli taşikardinin SVT veya VT olarak tanınmasına ve bu ritmlerin spesifik algoritmine dayanarak tedavi edilmesine çalışmaktır.
- 2) Şayet ritmin etyolojisi belirlenemiyorsa; düzenli ve monomorfik QRS'li ritimde İV Adenozinin bunların hem teşhis ve hem de tedavisinde rölatif olarak güvenli olduğu ima edilmiştir (Sınıf IIb, B). Bununla birlikte, anstabil veya düzensiz veya polimorfik geniş-kompleksli taşikardilerde Adenozin verilmemelidir (Sınıf III, C).

Şayet geniş-kompleksli taşikardi aberan SVT olarak kanıtlanmışsa; büyük olasılıkla Adenozin ile geçici olarak SVT yavaşlayabilir veya sinüs ritmine çevrilebilir.

- 3) **Geniş kompleksli taşikardi VT ise Adenozin ritmi etkileyemeyecektir** (idiyopatik VT gibi nadir olgular hariç) ve Adenozin etkisinin kısalığından hemodinamik olarak iyi tolere edilebilir; dolayısı ile “ayırıcı tanıda” değişen cevaplarının dikkatli takip edilmesi ile altta yatan ritmin teşhis edilmesine yardımcı olabilir. Mümkün olduğunda kayıtlı belge elde etmek için devamlı EKG kaydı alınması uygulama sırasında teşvik edilmeli.
- 4) Adenozin tipik olarak SVT tedavisine benzer şekilde verilir: Bir defada hızla (*push*) İV 6 mg. Hız çevrilememişse bunu birinci 12 mg bolus doz ve sonra da ikinci 12 mg bolus izleyebilir.
- 5) **Şayet Adenozin geniş-kompleksli taşikardinin ayırıcı teşhisi için verilmişse, defibrilatör tedarik edilmeli ve kullanıma hazır el altında bulundurulmalıdır.**
 - **Verapamil**, supraventriküler kaynaklı olduğu bilindiği sürece geniş-kompleksli taşikardide kontraindikedir (Sınıf III, B).
 - Olası VT’li stabil hastalar için, İV antiaritmik ilaçlar veya elektif kardiyoversiyon tercih edilen tedavi stratejisidir.
 - İV antiaritmikler verilecekse, Prokayinamid (Sınıf IIa, B), Amiodaron (Sınıf IIb, B, veya Sotalol (Sınıf IIb, B) düşünülebilir.
 - **Prokayinamid ve Sotalol kullanımı uzun QT’li hastalarda engellenmelidir.** Şayet bu antiaritmik ajanlardan biri verilmişse, ikinci ajan uzman görüşü alınmadan verilmemelidir (Sınıf II, B). Antiaritmik tedavi başarısız olmuşsa, kardiyoversiyon veya uzman konsültasyonu düşünülmelidir (Sınıf IIa, C).
- **Altta yatan ritme bağlı olarak Adenozine cevap değişken olabilir:** Adenozin ayırım-yapılamayan geniş-kompleksli taşikardiyi sinüs ritmine çevirir, VT’si bilinen hastalar ise çok düşük oranda sinüs ritmine çevirebildiği gösterilebilir. Adenozin ile tedavi edilen preeksite atriyal fibrilasyonun hızlı ventrikül cevabı atriyal fibrilasyona, VF’ye de çevrildiği bildirilmiştir.

Antiaritmik İlaçların Özetlenmiş İV kullanımı:

Prokayinamid: Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT’nin sonlandırılmasında *Prokayinamid* (10 mg/kg) Lidokayinden (1.5 mg/kg) üstün bulunmuştur. Prokayinamid 20-50 mg/dk’da aritmi sonlanıncaya, hipotansiyon gelişene, ve QRS süresi >50 uzayana kadar veya 17 mg/kg maksimum doza ulaşana kadar verilebilir. İnfüzyonun idame dozu 1-4 mg/dk. Uzun QT ve konjestif kalp yetersizliğinde kullanımı engellenmelidir.

Sotalol (100 mg İV 5 dakikada) spontan olarak hemodinamik olarak stabil süregelen Monomorfik VT’li hastalarda Lidokayinden (100 mg 5 dakikada) daha etkili bulunmuştur.

Amiodaron: tekrarlan Monomorfik VT’nin korunmasında veya tedavi edilen ventriküler aritmilerde, ventriküler fonksiyonu kötü koroner arter hastalarında etkili bulunmuştur. İV 150 mg 10 dakikada verilir, 24 saatte maksimum İV 2.2 g doza kadar tekrarlanmalıdır. Daha yüksek dozlar (300 mg) artmış hipotansiyon sıklığı (ve karaciğer enzimlerinde yükselme ve hiperbilirubinemi) ile ilişkili bulunmuştur.

Lidokayin: VT'yi sonlandırmada prokayinamid, sotalol ve amiyodarondan daha az etkili bulunmuştur (Mİ hikayesi olan veya olmayan spontan sürekli VT'de hastanedeki hastalarda verildiğinde). Lidokayin hastane-dışında VT'li AMİ'de intramüsküler verildiğinde VT'yi değişik şekillerde sonlandırmıştır seyrek etkili olduğundan monomorfik VT'de ikinci sırada düşünülmelidir. Lidokayin 1-1.5 mg/kg İV bolus verilebilir, 1-4 mg/dk (30-50 mcg/kg/dk) infüzyon şeklinde verilmelidir.

Düzensiz Taşikardiler:

Atriyal Fibrilasyon ve Flutter:

Değerlendirme:

Düzensiz dar-kompleksli veya geniş-kompleksli taşikardi büyük olasılıkla atriyal fibrilasyondur (kontROLSÜZ ventrikül cevabı ile aberan ileti olsun olmasın). Diğer tanı olasılıkları MAT veya sinüs ritmi/taşikardisi ile birlikte sık erken vuruları ihtiva eder. Ritmin teşhisi şüpheli ve hastada stabilse 12-Derivasyonlu EKG ile uzman konsültasyonu tavsiye edilmiştir.

Tedavi:

Atriyal fibrilasyonda genel yaklaşım (a) yüksek ventrikül hızının kontrolüne (*hız kontrolü*) ve (b) hemodinamik anstabil hastada aritminin sinüs ritmine çevrilmesine (*ritm kontrolü*) odaklanılmalıdır.

- 48 saatten fazla süren atriyal fibrilasyonlu hastada kardiyoembolik olay riski yükselmiştir, ancak daha kısa süreli atriyal fibrilasyon da bu olayların olasılığını tamamen dışlayamaz. Bu hastalarda elektrik veya farmakolojik kardiyoversiyon ile sinüs ritmine çevirmeden hasta anstabil olmadıkça kaçınılmalıdır, uygulanmamalıdır.
- *Alternatif kardiyoversiyon stratejisi:* Sol atriyal trombus olmadığından emin olmak için transözefajyal ekokardiyografi uygulaması ve heparin ile antikoagülasyonu takiben kardiyoversiyon.

Hız Kontrolü:

- Hemodinamik olarak anstabil hastalara hemen elektriki kardiyoversiyon uygulanmalıdır.

Daha stabil hastalarda, hastanın semptomları ve hemodinamiğine yönelik ventriküler hız kontrolü gerekir. Akut hız kontrolünde IV Beta-blokerler, diltiazem gibi non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri seçilen ilaçlardır (Sınıf IIa).

Tavsiye edilen Hız kontrolü yaklaşımı:

- Daha stabil hastalarda hastanın semptom ve hemodinamiğinin yönlendirdiği hız kontrolü gerekir.
- Hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonlu hastaların çoğunda İV beta-blokerler ve non-tiyenopiridin kalsiyum kanal blokerleri (diltiazem) akut hız kontrolunda seçilen ilaçlardır (Sınıf IIa, A).
- **Digoksin** ve **Amiodaron** konjestif kalp yetersizliği hastalarında hız kontrolu için kullanılabilir; ancak Amiodaron ile tedavi ile etmeden önce olası kardiyoversiyon riskleri düşünülmelidir.
- Düzensiz geniş-kompleksli ritm, pre-eksite atriyal fibrilasyon olarak düşünülmelidir. Uzman konsültasyonu alınması tavsiye edilmiştir.
- **Adenozin kalsiyum kanal blokerleri, digoksin ve muhtemelen beta bloker gibi AV nodal bloker ilaçların kullanımı pre-eksitasyonlu atriyal fibrilasyon hastalarında engellenmelidir. Çünkü bu ilaçlar preeksite hastalarda parados olarak ventrikül cevabının hızlanmasına sebep olabilir.**
- Pre-eksite atriyal fibrilasyonlu hastalar tipik olarak çok yüksek kalp hızı ile bulunur ve bunlarda elektriki kardiyoversiyon gerekir. Elektriki kardiyoversiyon olası olmadığında veya etkisizse, veya atriyal fibrilasyon tekrarladığında; ritmi kontrol eden ajanların kullanımı hem hız kontrolü ve hem de ritmin stabilizasyonunda faydalı olabilir.

Ritm Kontrolu: Atriyal fibrilasyonun sonlandırılmasında (elektriki veya farmakolojik kardiyoversiyon) değişik ilaçların etkili olduğu gösterilmiştir. Uzman konsültasyonu tavsiye edilmektedir.

Polimorfik (Düzensiz) VT:

Polimorfik VT, VF'de kullanılan aynı strateji gibi acil defibrilasyon (DF) gerekir.

Tekrarlayan polimorfik VT'nin tekrarlamasını önlenmek için tedavi; VT'nin altta yatan sebebine ve sinüs ritmi sırasında uzun QT intervalinin varlığı ve yokluğuna dikkat edilmeli ve uygulanacak strateji buna göre yönelmelidir:

Şayet sinüs ritmi sırasında QT intervali uzun saptanmışsa (torsades de pointes VT gibi) aşağıdaki yaklaşım uygulanmalıdır:

Tavsiye edilen Tedavi yaklaşımı:

- İlk adım QT'yi uzatan ilaçların kesilmesidir,
- Elektrolit dengesizliği ve diğer presipitanlar (ilacın doz fazlalığı ve zehirlenme gibi) düzeltilmeli.
- **Magnezyum**, torsades de pointes VT'nin (uzun QT intervali ile ilişkili polimorf VT) tedavisinde yaygın kullanılmaktadır. Uzun QT intervalinde magnezyumun etkisi gösterilmiştir. Edinsel uzun QT sendromu ile ilişkili polimorfik VT İV magnezyum ile tedavi edilebilir.

- Bradikardi ve ilacın neden olduğu uzamış QT ile ilişkili torsades de pointes de **İsoproteranol** veya Elektriki ventriküler uyarı vermenin (ventricular pacing) etkili olduğu bildirilmiştir.
- Ailevi uzun QT sendromu ile ilişkili Polimorfik VT İV magnezyum, elektriki rentriküler uyarı verme, ve beta-blokerler ile tedavi edilebilir, bunlarda isoproteranol kullanımı engellenmelidir. Edinsel uzun QT sendromu ile ilişkili polimorfik VT İV Magnezyum ile tedavi edilebilir.
- Polimorfik VT'nin, birlikteki bradikardi veya alta yatan ritimdeki aralar (pause) ile presipite olduğu görünüyorsa İV İsoproteranol ve ventriküler elektriki uyarı verme düşünülebilir.

12-D EKG'de QT intervali uzun değilse: Polimorfik VT'nin en sık sebebi miyokardiyal iskemidir; bu durumda beta-blokerler aritmi tekrarlarının sıklığını azaltabilir (Sınıf IIB, C). Miyokardiyal iskemi beta blokerler ile tedavi edilmelidir ve kateterizasyon ile revaskülarizasyonun hızlandırılması düşünülmelidir.

- Normal QT intervali bulunan polimorfik VT'nin önlenmesinde magnezyumun etkili olması olası değildir (Sınıf IIB, C); fakat amiodaron etkili olabilir (Sınıf IIB, C).

Polimorfik VT'nin iskemi ve uzun QT sendromunun dışındaki etyolojik ve fizyopatolojik diğer sebepleri katekolaminerjik VT (beta-bloker cevabı olabilir) ve Brugada sendromudur (Bakınız Bölüm 2) (İsoproteranola cevapsız olabilir).

Özetle:

Bradikardi ve taşikardi tedavisinin amacı; aritmiye bağlı hemodinamik olarak anstabil veya semptomatik olan hastaları hızla tanıyıp tedavi etmektir:

- *Anstabil veya semptomatik bradikardiyi kontrol etmek için ilaçlar veya uygunsa ventriküler elektriki uyarı verme kullanılabilir.*
- *Kardiyoversiyon veya ilaçlar veya herikisi anstabil veya semptomatik taşikardiyi ve bradikardiyi kontrol etmek için kullanılabilir.*
- *ACLS sağlayanlar stabil hastaları uzman konsültasyonuna kadar yakından takip etmeli ve dekompanasyon bulguları olanları agresiv tedavi etmek için hazırlamalıdır (Defibrilatörün temin edilmesi, IV yol açılması ve transkutan veya İV uyarı verme için imkanlar sorgulanmalı).*

Kaynaklar

1. Bölüm 4 "Circulation 210; 122 [suppl 3]: S729-S767" kaynağından AH/ECC Advanced Adult Cardiovascular Life Support Guidelines" makalesindeki kılavuz bilgilerinden alınıp protik kullanıma uygun hale getirilmiştir. Düzenleme sırasında kılavuz bilgilerine tamamen sadık kalınmıştır.
2. Bölüm 2, 8 ve 9'daki makaleler ve geniş kaynak dizimi Bölüm 4'e destek olarak atıfta bulunulmuştur.

Kardiyak Arrest Sonrası (Post-Kardiyak Arrest) Bakım

Spontan dolaşım döndükten (ROSC) sonra artan sistematik post-kardiyak arrest bakımı sonucunda hastanın iyi yaşam kalitesi ile sağkalım olasılığı düzelmiştir. Post kardiyak arrest bakımının hemodinamik stabiliteye bağlı “erken mortaliteyi, çoklu organ yetersizliği ve beyin hasarına bağlı geç morbidite ve mortaliteyi” anlamlı azaltma potansiyeli vardır.

Bakımın temel; yapılandırılmış çok-disiplinli sistemi post-kardiyak arrest hastalarının tedavisini tutarlı bir şekilde uygulamalıdır (Sınıf 1,B).

- Programlar yapılandırılmış girişimlerin bir parçası olarak (tedavi edici hipotermi; hemodinamikler ve gaz değişiminin optimizasyonu) indike olduğunda perkutan koroner girişimle acil koroner reperfüzyon; glisemik kontrol; ve nörolojik teşhis, tedavi ve prognoz belirlemesi içermelidir.

Post-kardiyak arrest bakımının ilk hedefleri:

- *Primer prensibi:* Kardiyopulmoner fonksiyonun ve vital organ perfüzyonunun optimize edilmesidir (Tablo 5.1). Buna göre Post-kardiyak arrest bakımının primer hayati hedefleri:

1. “Hastane-dışı kardiyak arrest sonrası” akut koroner girişim ve nörolojik bakım dahil post-kardiyak arrest bakımının çok yönlü tedavi sisteminin sağlanması (hedef kritik bakıma ve hipotermiye yönlendirme) için bu olanakları bulunan uygun hastaneye transportu.
2. “Hastanede” Post-kardiyak arrestte hastanın çok-yönlü post-kardiyak arrest bakımını sağlayabilen uygun Kritik- Bakıma transportu.
3. Kardiyak arresti presipite eden sebeplerin tanınmasına, tedavi edilmesi ve arrestin tekrarının önlenmesine çalışmak.

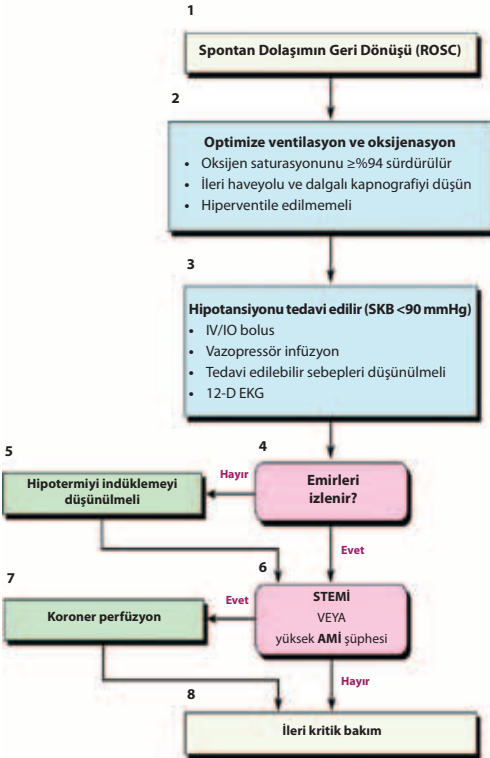
Tablo 5.1. Post-kardiyak arrest bakımının sonraki hedefleri

- Sağkalım ve nörolojik iyileşmeyi optimize etmek için vücut ısısını kontrol etmek.
- Akut koroner sendromları acilen tanımak ve tedavi etmek.
- Akciğer yaralanmasını en aza indirmek için mekanik ventilasyonu optimize etmek.
- Çoklu-organ hasarı riskinin azaltılması ve gerekiyorsa organ fonksiyonunu desteklemek.
- İyileşme için prognozu nesnel olarak değerlendirilmek.
- Hayatta kalanlara gerektiğinde rehabilitasyon servisleri ile yardım etmek.

Post-Kardiyak Arrest Sonuçlarını Düzelten Bakım Sistemleri:

Post-Kardiyak arrest bakım, İleri Yaşam Desteğinin (Şekil 5.1) kritik komponentidir. Ölümün çoğu Kardiyak arrestten sonra ilk 24 saate meydana gelir. Kardiyak arrestten sonra ROSC'li hastaların en iyi hastane bakımı tam olarak bilinmemektedir. Ancak sonuçları muhtemelen düzelten pratik uygulamaların tanımlanması ve optimize edilmesi arzu edilmektedir (Tablo 5.2).

Erişkinde Acil Post-Kardiyak Arrest Bakımı



Ventilasyon Oksijenasyon

Aşırı ventilasyon önlenir. 10-12 nefes/dk ile başlanir ve hedef PETCO₂'ye 35-40 mmHg göre titre edilir. Yapılabildiğinde SPO₂ ≥ %94 sağlayan gerekli in düşşük FIO₂ ile titre edilir.

İV Bolus

1-2 L normal saline veya Ringer Laktat. Hipotermi indüklenese 4°C sıvı kullanılabilir.

Epinefrin İV İnfüzyon:

0.5 mcg/kg/dk (70 kg erişkinde: 7-35 mcg/dk)

Dopamin İV İnfüzyon:

5-10 mcg/kg/dk

Norepinefrin İV İnfüzyon:

0.1-0.5 mcg/kg/dk (70 kg erişkinde: 7-35 mcg/dk)

Reversibl Sebepler

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyonu (asidoz)
- Hipo-/Hiperkalemi
- Hipotermi
- "Tension" pnömotoraks
- Tamponad, kardiyak toksinler
- Pulmoner trombozis
- Koroner trombozis

(Circulation 2010;122(suppl 3):s768-s786)

Şekil 5.1. Post-kardiyak arrest bakımı algoritmi. (2010 American Heart Association).

Tablo 5.2. Post-Kardiyak Arrest Bakımı/Takibinde Çoklu-Sistem Yaklaşımı – (I)

Ventilasyon	Hemodinamikler	Kardiyovasküler	Nörolojik	Metabolik
• Kapnografi: • Gereke: Güvenli Havayolunun onayı ve ventilasyonun titrasyonu. • Komatöz hastalar için mümkünse Endotrakeal tüp. • $PETCO_2 \sim 35\text{--}40$ mm Hg • $Paco_2 \sim 40\text{--}45$ mm Hg	• Sık kan basıncı izlemesi için arteriyel yol. • Gereke: Perfüzyonun idamesi ve hipotansiyon tekrarının engellenmesi. • Ortalama arteriyel basınç: ≥ 65 mm Hg veya systolik kan basıncı: ≥ 90 mm Hg	• Devamlı kardiyak monitörizasyon. • Gereke: Tekrarlayan aritmileri bulmak. • Profilaktik antiaritmik tedavisi yok. • Gerektiğinde aritmiler tedavi edilir. • Reversibl sebepler ortadan kaldırılır.	• Seri Nörolojik muayene: • Gereke: Seri muayeneler koma, beyin hasarı ve prognozu tanımlar. • Sözel komutlara veya fiziksel uyarılara cevap. • Pupiller ışık ve korneal refleks, spontan göz hareketi. • Öğürme, öksürük, spontan soluma	• Seri olarak Laktat ölçümü: • Gereke: Yeterli perfüzyonun onaylanması.
• Göğüs radyografisi: • Gereke: Güvenli havayolunun onayı ve kardiyak arrestin sebep ve komplikasyonlarının aranması: Pnömoni, pulmoner ödem	• Hipotansiyonu tedavi etmek: • Gereke: Perfüzyonu idame ettirmek • Tolere ediliyorsa Sıvı bolus. • Dopamine 5–10 mcg/kg/dk. • Norepinephrine 0.1–0.5 mcg/kg/dk. • Epinephrine 0.1–0.5 mcg/kg/dk	• 12-D EKG/ Troponin: • Gereke: AKS ve ST-Elevasyonlu AML'i bulmak; QT intervalini değerlendirmek.	• Komatöz EEG Monitorizasyonu. • Gereke: Nöbetleri ekarte etmek. • Nöbet geçiriyorsa Antikonvulzanlar.	• Serum Potasyum • Gereke: Aritmileri artıran hipopotaseminin önlenmesi. • Potasyumun >3.5 mEq/L'de idame ettirmek için yerine konulması.
• Nabız: • Oksimetri/ABG • Gereke: Yeterli oksijenasyonu sürdürmek ve FIO_2'yi en aza indirmek • $SpO_2 \geq 94\%$ • $PaO_2 \sim 100$ mm Hg • FIO_2 tolere edildikçe düşürülür • Akut akciğer hasarı için PaO_2/FIO_2 oranı izlenir.	...	• AKS tedavi edilir. • Aspirin/heparin • Akut koroner tedavi merkezine transfer edilir. • Acil PKG veya FLT düşünülür.	• Komatöz vücut ısı ölçümü. • Gereke: Beyin hasarını en aza indirmek ve prognozu/donuşları düzeltmek. • Hiperpireksiyi önlemek ($>37.7^\circ\text{C}$). • Kontrindikasyon bulunmuyorsa tedavi edici hipotermi indüklenir. • Kontrindikasyon bulunmuyorsa soğuk sıvı 30 mL/kg IV bolus yapılır. • $32^\circ\text{C}\text{--}34^\circ\text{C} \times 24$ saat için yüzey veya endovasküler soğutma. • 24 saat sonra, 0.25°C/saat yavaşça yeniden ısıtma.	• İdrar miktarı, serum kreatinin. • Gereke: Akut böbrek hasarını aramak için. • Övoleminin idame ettirilmesi. • İndike ise Renal replasman tedavisi.

Kısalt: FLT-fibrinolitik tedavi; PKG-Perkutan koroner girişim; AKS-akut koroner sendrom.

(Devamı sonraki sayfada)

Tablo 5.2. Post-Kardiyak Arrest Bakımı/Takibinde Çoklu-Sistem Yaklaşımı – Devamı (II)

Ventilasyon	Hemodinamikler	Kardiyovasküler	Nörolojik	Metabolik
• Mekanik ventilasyon • Gerekçe: Akut akciğer hasarını, potansiyel oksijen tojsitesini en aza indirmek için. • Tidal Volum 6–8 mL/kg • PETCO₂ ~35–40 mm Hg • PacO₂ ~40–45 mm Hg için ventilasyonu anında titre etmek. • SpO₂ veya SaO₂ ≥94% tutmak için FiO₂ tolere edildikçe düşürülür.	...	• Ekokardiyogram: • Gerekçe: global stunning aranır, duvar hareket bozuklukları, yapısal sorunlar ve kardiyomiyopati aranır.	• Gelişmiş-olmayan CT tarama düşünülür. • Gerekçe: Primer intrakraniyal sürecin dışlanması.	• Serum Glikoz: • Gerekçe: Hiper glisemi ve hipogliseminin aranması. • Dekstroz ile hipoglisemi (<80 mg/dL) tedavi edilir. • Hiperglisemi hedef glikoz: (144–180 mg/dL) için tedavi edilir. • Lokal insülin protokolu.
...	...	• Miyokardiyal stunning tedavi edilir. • Volum durumunu optimize etmek için sıvı (klinik kanı gerekir). • Dobutamine: 5–10 mcg/kg/dk. • Mekanik dolaşım desteği (IABP).	Sedasyon/Adale relaksasyonu. • Gerekçe: Titreme ve ajitasyon kontrolü veya gerekirse ventilatör dissenkronisi için.	Hipotonik sıvıların kullanılması engellenir. • Gerekçe: Serebral ödem dahil ödemi artırabilir.

(Circulation 2010;122 (suppl 3): s768-s786)

Kardiyak arrestten sonra hipoperfüzyondan birçok organ sistemi etkilendiğinden, başarılı post-kardiyak arrest bakımı, hastaların aktif ön tedavisi için tüm organ sistemlerini (başta beyin, kalp, böbrek gibi kritik vitaller) kapsayan planların geliştirilmesinden fayda görebilir. Dolayısı ile selektif olarak kan basıncı ve gaz değişiminin yeniden onarılması ile sağkalım ve fonksiyonel düzelmeyebilir.

Kardiyak arrestten sonra anlamlı kardiyak disfonksiyon gelişebilir, bu nedenle intravasküler volüm ekspansiyonu ve invazif cihazlar (sol ventriküle yardımcı cihazlar; LVAD-hemopump gibi) dahil kan akımı ve ventilasyonun kapsamlı olarak desteklenmesi gerekebilir. Hipotermi ve kardiyak arrestin altında yatan sebebinin tedavisinde sağkalım ve nörolojik sonuçları etkiler. Kişiyi özel biçimlendirilmiş hemodinamik optimizasyon ve erken yönlendirilmiş çok-disiplinli tedavi protokolları, tekli tedavi uygulamasından ziyade sağkalımı düzelttiği kanıtlanmış geleneksel Post-kardiyak arrest bakım-tedavi demetinin bir parçası olarak kullanılmalı.

- Post-kardiyak arrest hastalarının tedavisi için, “Yoğun Bakım Ünitesinde” kapsamlı iyi yapılandırılmış çok- disiplinli bakım sistemi uygun biçimde uygulanmalıdır (Sınıf I, B).
- Bakım-tedavi programları: i) tedavi-edici hipotermi; ii) hemodinamik parametreler ve gaz değişiminin optimizasyonu; iii) akut koroner sendromlarda indike ise koroner kan akımının peruktan koroner girişim (PKG) ile acilen yeniden sağlanması; iv) glisemik kontrol; ve v) nörolojik teşhis, tedavi ve prognoz tayini gibi yapılandırılmış girişimlerin bir parçası olmalıdır.

Post-Kardiyak Arrest Bakımına Genel Bakış:

© Yüksek akut mortalitesi ve kurtulanı normal yaşamdan koparan ciddi morbidle-
rinin tedavi ve korunmasında kardiyak arrestin zamana indeksli erken kurtarıcı
fazının yanında tamamlayıcı ikinci fazı **post-arrest dönemi** de önemlidir. **Post-
arrest dönemde çoğu hastanede doğru olarak uygulanan post-arrest bakım
girişimlerinin kardiyak arrestin tekrarını önlemesinden başka hayatta kalan
komatöz hastaların normal nörolojik fonksiyon ile yaşama dönüşünü sağlar.**

CPR sağlayıcı, ROSC’den hemen sonra yeterli havayolu ve solunum deste-
ği sağlama almalıdır. Bilinçsiz hastalarda mekanik solunum desteği için ileri
havayolu açılması gerekir. Başlangıçtaki canlandırma ile Endotrakeal tüp için
supraglotik havayolu gerekebilir, yerleştirmenin zamanlaması değişebilir. Bu-
nun için birçok basit manevra gözönünde tutulmalıdır:

A. **Post-kardiyak arrest periyodunda hastada havayolu desteği ile ilgili dikkat edilmesi gereken noktalar:**

- Kurtarıcılar ve uzun-dönem hastane görevlileri beyinden gelen venöz dönüşü muhtemelen tıkayan hastanın boynun etrafından çepeçevre geçen bağ kullanılmasını engellemelidir (**Bakınız Bölüm 4**).
- Serebral ödem, aspirasyon ve ventilatör ile ilişkili pnömoni gelişim insidensini azaltmak için tolere edilebiliyorsa yatağın başı 30 derece yükseltilmelidir.
- Havayolunun doğru yerleşimi, özellikle hastanın transportu sırasında, dalgalı kapnografi kullanarak oksijenasyonu ise pulse oksimetre ile sürekli izlenmelidir.
- İlk canlandırma sırasında CPR-sağlayıcılar, olası oksijen toksisitesini önlemek için solutulan oksijeni arteriyel oksijen saturasyonunu ≥ 94 sağlayan en düşük düzeyde titre etmelidir.

Hastane-dışı Kardiyak arrestte, hasta acil-Birim'e (veya hastanedeki hastalarda kardiyak arrestte yoğun bakım ünitesine) transport edinceye kadar solutulan oksijenin titre edilmesinin farkına varılamayabilir. Hiperventilasyon "overbagging" (fazla 'Ambulama') kardiyak arrestten sonra yaygındır, hemodinamiğe muhtemel kötü etkilerinden dolayı önlenmelidir. Hiperventilasyon intratorasik basıncı artırırken kalp debisini de düşürür. Hiperventilasyon ile PaCO₂ de düşme görülür muhtemelen direk olarak serebral kan akımı da direk azalabilir.

B. Hayatta kalan post-kardiyak arrest hastasında ventilasyon ve hemodinamik destek tavsiyeleri:

- Ventilasyona dakikada 10-12 nefesle başlanabilir, PETCO₂ 35-40 mmHg veya PaCO₂ 40-45 mmHg sağlanana kadar titre edilmeli.
- Klinisyen Vital bulguları değerlendirmeli ve tekrarlayan kardiyak aritmiler için monitorize edilmelidir.
- Devamlı EKG izlemesi ROSC'den sonra, transport sırasında, ve yoğun bakım ünitesi bakımı boyunca stabilite sağlanıncaya kadar devam etmelidir.
- İV giriş, şayet halen elde edilmemiş ve herhangi bir intravenöz kateterin pozisyonu ve fonksiyonu doğrulanmamışsa açılmalıdır.
- Resüsitasyon sırasında acilen sağlanan intraoseöz girişi değiştirmek için çok acele İV yol yerleştirilmelidir.
- Şayet hasta hipotansifse (sistolik kan basıncı <90 mmHg); i) sıvı bolusları yapılması düşünülebilir. Soğuk sıvı tedavi-edici hipotermi seçilmişse kullanılabilir. ii) Dopamin, norepinefrin veya epinefrin gibi Vazoaktif ilaç infüzyonları gerekiyorsa (hasta övolemik veya hafif hipervolemik ise) başlanabilir, minimum sistolik kan basıncı ≥ 90 mmHg veya ortalama arteriyel basınç ≥ 65 mmHg sağlanıncaya kadar titre edilmeli.

C. Erken Post-kardiyak arrest bakımının (koroner reperfüzyon, hipotermi ve prognoz tayini gibi) Planlanması:

Kardiyak arrestten sonra sağ kalımın major belirleyicileri beyin hasarı ve kardiyovasküler instabilitedir. Nörolojik iyileşmeyi düzelttiği gösterilen tek girişim "**tedavi edici hipotermi**" olduğundan; ROSC'den sonra sözel komutları takip edemeyen hastalarda düşünülmelidir.

Tedavi-edici hipotermiye gidenlerde dahi ilk 72 saatte nörolojik prognozu belirlemek güç olabilir. Prognostikasyon (prognozun belirlenmesi) için bu zaman kesiti soğutulmamış hastada muhtemelen uzatılabilir. Kardiyak arrestten başlangıçta birçok komatöz hayatta kalanın

normal yaşamayı başarabilme gibi tam iyileşme potansiyeli bulunur. Hastane-dışı kardiyak arrestten hayatta kalanlarda, hastaneye komatöz yatırılanların %20-50'den fazlasının bir yıllık nörolojik sonuçları iyi olabilmektedir. Dolayısı ile bu hastaların hastanede uzman bakımı ve nörolojik değerlendirme ve prognoza uygun testlerin zamanında tedarik edilebildiği kritik bakım ünitesine yerleştirilmesi önemlidir.

Kritik Bakım Ünitesine giden süreç ve hemen sonrasında bakım ünitesinde ivedilikle dikkat edilmesi gereken ve sonuçları çoğunlukla irreversibl olan noktalar:

- Beyin hasarı ve kardiyovasküler anstabilite kardiyak arrest sonrası sağ kalımın majör belirleyicileridir. **Norolojik iyileşmeyi düzelttiği gösterilen tek girişim hipotermi olduğundan, ROSC'den sonra sözel emirleri takip edemeyen her hasta için düşünülmelidir.**

- Kardiyak arrestin en yaygın sebebi kardiyovasküler hastalık ve koroner iskemidir. Dolayısı ile 12-D EKG ST segment elevasyonu ve muhtemel yeni sol dal bloğunu bulmak için acele sağlanmalıdır. AMİ'den şüphelenildiğinde, AMİ tedavisi için bölgesel protokollar ve "koroner reperfüzyon stratejileri" aktive edilmeli, harekete geçirilmelidir.
- ST-segment elevasyonu olmasa dahi, ST segment yükselmesiz kardiyak arrestli hastada AKS'nin tedavisi için tıpsal veya girişimsel tedaviler düşünülebilir, koma bulunduğu veya hipotermi ile birlikte olduğunda dahi ertelenmemelidir. Eşzamanlı hipotermi ve PKG güvenilir stratejidir.
- Kardiyak arrestten sonra bilinçsiz ve cevapsız hastalar hastanede yatarak "kritik bakım olanağı ile (akut kardiyovasküler girişimlerin, tedavi-edici hipoterminin, tıpsal-hedefe yönlendirilmiş standartlaşmış tedavilerin uygulanabildiği ve ileri nörolojik izleme ve bakım gibi) kapsamlı bakım planı" bulunan kuruma yönlendirilmelidir.
- Klinisyen dikkatini, ROSC'den sonra kardiyak arresti presipite eden sebeplerin tedavisine yöneltmelidir. CPR-Sağlayıcı hastanın daha ileri değerlendirmesi için incelemeleri başlatmalıdır.
- Arrestin kardiyak, elektrolit, pulmoner, toksikolojik ve nörolojik her bir presipitanının tanınması ve tedavisi önemlidir.

Klinisyen, kardiyak arrest veya komplike canlandırma veya post-resüsitasyon bakımına yardımcı olan faktörleri "(H'ler ve T'ler)" gözden geçirilmesini faydalı bulabilir: Hipovolemi, (Hipoksi, hidrojen iyonu retransiyonu (her etyolojiden asidoz), hiper-/hipokalemi, orta-ağır hipotermi, toksinler, tamponad (kardiyak), tensil- pnömotoraks ve koroner arter veya pulmoner damarların trombozu.

HEDEFLenen Sıcaklık Yaklaşımı

Hastane-dışı ventrikül fibrilasyonu kardiyak arrestinde ROSC'den sonra dakikalar- saatler içerisinde başlayan, 12 veya 24 saat 32°C- 34°C'de 12 veya 24 saat soğutma hastane çıkışında nörolojik olarak tam (fonksiyonu normal) sağkalımı düzeltmiştir. Herhangibir arrest ritmisi ile ilişkili hastane-dışı kardiyak arrestten komatöz hayatta kalanlarda da tedavi-edici hipoterminin kullanılmasının sonuçlara faydalı etkisi bildirilmiştir.

Uyarılmış Hipotermi:

Beyin ve diğer organların korunması için, komatöz kalan (sözel komutlara anlamlı cevap eksikliği olarak tanımlanır) hastalarda hipotermi faydalı tedavi yaklaşımıdır. Ancak, hipoterminin spesifik indikasyonları ve uygulama yöntemi detayları (hasta topluluğu, tedavinin zamanlaması, süresi ve de indüksiyonun metodu, bakımı ve daha sonra hipoterminin geri döndürülmesi hakkındaki sorular yeni kılavuzda cevapsız bırakılmıştır.

Hipoterminin indüklenmesi için birçok metod vardır. Optimal hiçbir metod kanıtlanamamıştır.

Uygulama için *Geri bildirim-kontrollü endovasküler kateter* (feedback-controlled endovascular catheter) veya *yüzey soğutma* (surface-cooling) cihazları bulunmaktadır. Kolayca tedarik edilen diğer tekniklerde (soğutan battaniyeler ve buz torbalarının sık kullanılan) uygulanması, ancak bunların uygulanışında daha fazla emek ve yakın izleme gerekebilir. İlave olarak buzlu izotonik sıvı iç soğutmaya başlatmak için infüze edilebilir, ancak hipoterminin korunması ve sürdürülmesi için diğer takip metodları ile kombine edilmelidir. Teorik olarak hızlı izotonik sıvı yüklemesi ile ilgili (30 mL/kg – 500 mL) pulmoner ödem gibi kardiyopulmoner yan etkileri olabilir, ROSC'den sonra sık görülen bozulan oksijenasyon, soğuk sıvıların infüzyonu ile (3427 mL ± 210 mL) anlamlı etkilenmemiştir.

A. Klinik Pratik Hipotermi Uygulaması ve Klinik İpuçları:

Anürik hastalarda mesane sıcaklığı ve rektal sıcaklık beyin ve iç sıcaklıktan farklı olabilir.

Özellikle sıcaklık yaklaşımında kapalı geri-bildirimli soğutma sistemi (dijital ölçüm yapan) kullanılmışsa, sıcaklık ölçümlerinin kaynağı dikkate alınmalıdır. Aşağıda tedavi edici hipotermide dikkate alınması gereken klinik ipuçları özetlenmiştir:

- **Hastane öncesinde İV soğuk SF (serum fizyolojik) ile soğutmanın güvenilir olarak başlanabileceğine işaret edilmiştir.**
- Klinisyen, şayet diğer indikasyonlardan dolayı biri yerleştirilmişse (özofageyal termometre, anürik-olmayan hastalarda mesane kateteri, veya pulmoner kateter) kullanılarak hastanın vücut iç sıcaklığını devamlı izlemelidir.

- İç sıcak değişikliklerinin ölçülmesinde, özellikle hipotermi tedavisinin aktif manipülasyonu sırasında aksiller veya oral sıcaklık yeterli değildir, nadir temin edilebilen timpanik sıcaklık prob'ları, sıklıkla güvenilir değildir.

B. Kardiyak Arrest sonrası Tedavi-edici Hipotermi Tavsiyeleri:

- *Hastane-dışı VF kardiyak arresti sonrası ROSC'li komatöz hastaların (sözel emirlere anlamlı cevap olmaması) 12-24 saat için 32-34 derece C (89.6-93.2 derece Fahrenheit) ile soğutulmalıdır (Sınıf I, B).*
- Hastanede kardiyak arrest sonrası herhangi bir ilk ritim ile veya hastane-dışı kardiyak arrest sonrası ilk ritmi nabızsız elektrikli aktivite veya asistoli olan ROSC'li komatöz erişkin hastada indüklenmiş hipotermi düşünülebilir (Sınıf IIb, B).
- *Kardiyak arrestten canlandırma sonrası, ROSC'den sonra ilk 48 saat sırasında spontan olarak gelişen hafif hipotermide (>32 derece santigrat [89.6 derece Fahrenheit]), aktif tekrar ısıtma engellenmelidir (Sınıf III, C).*
- *Hastada normal koagülasyona zarar verdiğinden; sıcaklık düşürülmeden önce koagülasyon testleri yapılarak kanama kontrol edilmelidir.*

Soğutma ile ilişkili olası komplikasyonlar: Koagülopati, aritmiler ve hiperglisemi gibi komplikasyonlar özellikle hedeflenen sıcaklık altına tasarlanmamış düşme ile ilişkilidir. Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda sepsis ve pnömoni olasılığı artabilir. Enfeksiyonlar bu hastalarda sıktır, uzamış hipoterminin immun fonksiyonu baskıladığı bilinmektedir. Hastada fizyolojik koagülasyon fonksiyonunu da bozduğundan (koagülopati) başlangıçta ve sonrasında (soğutma ve ısıtma öncesi) kanama ve pıhtılaşma testleri kontrol edilmeli.

Hipertermi:

Kötü sağkalım sonuçları ile $\geq 37.6^\circ \text{C}$ pireksi arasında ilişki bulunmuştur. Serebrovasküler olayın yol açtığı beyin iskemili hastalarda kısa-dönem sonuçların ve uzun-dönem mortalitenin kötüleştiği gösterilmiştir. Hipotermi tedavisinde kurbanın tekrar ısıtmasından sonra hipertermi gelişebilir, bu geç hipertermi tanınıp tedavi edilmelidir.

Ateşin normalin üzerine yükselmesi beyinin iyileşmesine zarar verebilir. Kardiyak arrestten sonra ateşin etyolojisi sepsistekine benzer şekilde inflamatuvar sitokinlerin aktivasyonu ile ilgilidir.

- CPR-Sağlayıcı, ROSC'den sonra hastanın iç sıcaklığını yakından izlenmeli ve hipertermiyi önlemek için gerektiğinde aktif müdahale etmelidir (Sınıf -I, C).

ORGAN-SPESİFİK DEĞERLENDİRME VE DESTEK

Pulmoner sistem:

Kardiyak arrestten sonra pulmoner disfonksiyon yaygındır. Başlıca etyolojileri: SV disfonksiyonuna bağlı hidrostatik pulmoner ödem, inflamatuvar, infektif veya fiziksel lezyonlardan nonkardiyojenik ödem; ağır pulmoner atelektazi veya kardiyak arrest veya canlandırma sırasında meydana gelen aspirasyon. Hastalarda sıklıkla, arteriyel oksijen içeriğinin düşüşüne (hipoksemi) katkısı olan akciğerlerde bölgesel ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu gelişir. Pulmoner disfonksiyonun ciddiyeti sıklıkla $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranı ile ölçülür, adlandırılır.

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranının ≤ 300 mmHg bulunması genellikle *akut akciğer lezyonu* olarak tanımlanır. Göğüs röntgeninde akut gelişen bilateral infiltratlar ve pulmoner arter basıncının ≤ 18 mmHg olması veya sol atriyal hipertansiyon bulgusu bulunmaması akut akciğer lezyonu ve akut solunum distress sendromunun (ARDS) ikisinde de yaygındır. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranı <300 veya <200 mmHg olması sırası ile ARDS'yi akut akciğer lezyonundan ayırt edebilir.

Pozitif ekspirasyon-sonu basıncı (end-expiratory pressure; PEEP), mekanik ventilasyon akciğeri koruyucu stratejidir ve FiO_2 'nin titre edilmesi pulmoner fonksiyonu ve PaO_2 'yi koruyabilir. Pulmoner disfonksiyonun patofizyolojisi öncelikle belirlenmeli.

A. Mekanik Ventilasyondaki Hastaların Takibinde Genel Tavsiyeler:

- *Entübe hastalarda temel tanı testi göğüs radyografisi ve arteriyel kan gazı ölçümüdür. Diğer tanısal testler hastanın hikayesi, fizik muayene bulgularına ve klinik koşullara dayanarak ilave edilebilir.*
- Radyografinin incelenmesi ile endotrakeal tüpün doğru pozisyonunun, pulmoner infiltratlar ve ödemin dağılımının doğrulaması, CPR'nin göğüs kompresyonlarının komplikasyonları (fraktür, pnömotoraks ve plevral efüzyonlar gibi) veya pnömoninin teşhis edilmelidir.
- CPR-Sağlayıcılar, oksihemoglobin saturasyonu, kan gazı değerleri, dakik ventilasyon (solunum sayısı ve tidal volum) ölçümlerine ve hasta-ventilatör senkronisine dayanarak, mekanik ventilatör desteğini ayarlamalıdır.
- Ek olarak, solumanın işini azaltmak için mekanik ventilatör desteği hasta şokta kaldığı sürece düşünülmemelidir.
- *Spontan ventilasyon daha etkin olduğunda ve eşzamanlı tıpsal durumlar da temin edildiğinde desteğin düzeyi tedricen azaltılabilir.*

Kardiyak arrestin acil periyodu sırasında optimal FiO_2 net değildir, tartışmalıdır. Sistemik oksijen veriminde (artmış sunum) yüksek FiO_2 'nin faydalı

etkisi reperfüzyon fazı sırasında üretilen sistemik oksijen serbest radikallerinin (artmış talep) zararlı etkisi ile dengelenir (Tablo 5.2).

Mekanik ventilasyonda hedef arteriyel oksihemoglobin konsantrasyonu ve kılavuz tavsiyeleri:

- Dolaşım restore olunca; sistemik arteriyel oksihemoglobin satürasyonu izlenmeli, uygun cihazlar bulunduğu anda arteriyel oksihemoglobin satürasyonunun $\geq 94\%$ ’de sürdürülmesi için verilen oksijenin titre edilmesi mantıklı olabilir.
- ROSC ortaya çıkınca; hiperoksiyi önleme amacı ile arteriyel oksihemoglobin satürasyonunu $\geq 94\%$ ’de tutmak için verilen gerekli oksijen minimum FiO_2 konsantrasyonuna göre ayarlanmalı. Arteriyel oksihemoglobin satürasyonu ≥ 100 olduktan sonra, bu düzey her yerde (tüm sistem organlarında) yaklaşık 80 ve 500 mmHg arasında bir yerde PaO_2 ’ye karşılık gelir.
- **Satürasyon ≥ 100 bulunduğu anda, genellikle FiO_2 ’yi kesmek (“wean” etmek de denir) uygundur, sağlanan oksihemoglobin satürasyonu $\geq 94\%$ ’de sürdürülebilir (Sınıf I, C).**

Hastanın kardiyak arrestten sonra anlamlı metabolik asidoz olabileceğinden, kan pH’sini normalize etmek (respiratuar alkaloz ile) için kompensatuar, “arzu edilmeyen” hiperventilasyon başlar. Ancak yeterli reperfüzyon onarılınca metabolik asidoz muhtemelen geri döner, hiperventilasyonun neden zararlı olabileceğinin birkaç fizyolojik sebepleri: (a) Dakik ventilasyon serebral kan akımını etkileyebilen parsiyel karbon dioksit basıncını (PaCO_2) değiştirir. (b) Normal beyinde PaCO_2 ’nin 1 mm Hg düşüşü sonucunda serebral kan akımı yaklaşık %2.5-4 düşer; (c) serebral kan akımı kardiyak arrestten sonra “ CO_2 –reaktif” (duyarlı) kalır, ancak CO_2 –reaktivitesinin büyüklüğü (serebral kan akımının her mmHg değişimi ile PCO_2 değişimi), reperfüzyondan sonra özellikle uzamış (≥ 15 dakika) iskemiden sonra 1-3 saat için düşebilir veya suprese olabilir.

ROSC’den sonra 10-30 dakikada sonlanan hiperemik kan akımı bulunur, bunu daha uzun süre devam eden düşük kan akımı izler. Geç hiporeperfüzyonun bu daha sonraki periyodunda kan akımı (oksijen sunumunun komponenti olarak) ve oksijen gereksinimi arasında uyumsuzluk meydana gelebilir. Bu evrede hiperventilasyon PaCO_2 ’yi düşürebilir ve serebral vazokonstriksiyon ile serebral iskemik hasarın kötüleşmesine sebep olur.

Hiperventilasyon postkardiyak arrest hastalarında inatçı hipokapni (düşük PCO_2) serebral kan akımı azaltabileceğinden ek serebral iskemiyeye sebep olabilir. Buna karşılık, PaCO_2 37.6-45.1 mmHg ve SaO_2 %95-98 spesifik hedefini tutturan kontrollü ventilasyon diğer hedefler ile (hipotermi ve kan basıncı hedefleri dahil) bir demet olarak uygulandığında sağkalımı artırmıştır.

- Hiperventilasyon gizli ve oto-PEEP ve CPR ve hipovolemi dahil tüm düşük-akımlı tüm durumlarda zararlı etkilerinden sistemik kan akımını da bozabilir.

Oto-PEEP intrinsek-PEEP veya gaz yakalanması olarakta bilinir, tercihli olarak KOAH'lı hastalarda meydana gelir ve tam olarak akciğerlerin sönmesine yeterli süre sağlamadığından hiperventilasyon ile kötüleşir.

- Akciğerde End- ekspiratuar volüm ve basınçta yavaşça yükselme (hiperinflasyon) toraks içindeki büyük venlere iletilir ve venöz dönüş ile kalp debisini düşürür. Benzer etkiler kardiyak arrestten sonra da meydana gelebilir, özellikle hipotansif hastalarda hiperventilasyon önlenmelidir.
- Diğer ventilatuar parametreler de kardiyak arrestten sonra mekanik ventilasyondaki özellikle akut akciğer hasarı veya ARDS gelişenlerde sonucu etkileyebilir; düşük volüm/yüksek-hızlı ventilasyona odaklanılmalıdır. ARDS'li hastalarda, düşük tidal volümlü (V_T) ventilasyon ile mortalite azalmıştır.

Kardiyak Arrest Sonrası Mekanik Ventilasyonun Prensipleri:

Tavsiye edilen: Ventile edilen hastalarda (ventilatör ile ilişkili akciğer hasarını azaltan ventile edilen V_T 'nin 6-8 mL/kg'da sürdürülmesi için öngörülen inspiratuar plato basıncı ≤ 30 cm H₂O).

- Düşük V_T (6 mL/kg) ventilasyon yüksek atelektazi sıklığı ile ilişkilidir, PEEP ve diğer akciğer “*destek manevralar*” temin edilebilir.
- *Sonuç olarak;* post-kardiyak arrest hastaları akut akciğer hasarı ve ARDS riski altındadır, fakat refrakter hipoksemi kardiyak arrestten sonra sık ölüm modeli değildir. Bu hastalar için hiperventilasyon ve “*isteğe bağlı (permissive) hiperkapni*” (hipoventilasyon) tavsiye etmek için bir gerekçe yoktur; standart olarak normokapni düşünülmelidir.
- Bu hasta popülasyon için, mekanik ventilasyondaki akut akciğer hasarı ve ARDS için riski altında mekanik olarak ventile edilen diğer hastaların olağan bakımından farklı önerilen özgün bir ventilasyon stratejisi yoktur.

Post-arrest mekanik ventilasyondaki hastalarda, akciğer hasarı ve ARDS'den korunmada dikkat edilmesi gereken parametreler

- *Aşırı serebral vazokonstriksiyon ile global beyin iskemisini kötüleştirildiğinden, rutin hiperventilasyon ile hipokapni ROSC'den sonra engellenmelidir (Sınıf III, C).*
- Hiperventilasyon veya fazla yüksek tidal volumlar sonucunda yükselen intratorasik basınç belirli hastalarda hemodinamik instabiliteye katkı da sağlayabilir. Ventilasyon hızı volumu, hemodinamik riski önlerken: PaCO₂ (40-45 mmHg) veya PETCO₂ (35-40 mmHg)'yi yüksek- normal düzeylerde sürdürmek için titre edilebilir (Sınıf IIB, C).

CPR'den Sonra Pulmoner Embolizmin Tedavisi:

CPR olmayan massif pulmoner embolili (PE) hastalarda FLT kullanımı faydalı olabilir. CPR'nin kendisi kanama için bir risk oluşturmamaktadır. PE'nin neden olduğu bazı kardiyak arrest hastalarında alternatif olarak cerrahi trombektomi de başarı ile kullanılmaktadır.

- Pulmoner embolizme bağlı olduğu bilinen veya öyle sanılan kardiyak arrestte fibrinolitikler (FLT) düşünülebilir (Sınıf IIB, C).

Kardiyak Arrestten Sonra Sedasyon

ROSC'den sonra koma ve solunum disfonksiyonlu hastalar rutin olarak entübe edilir ve mekanik ventilasyon sonuçta şikayet, ağrı ve anksiyete ile bir süre sürdürülür. Spesifik hedeflere ulaşmak için intermitan veya devamlı sedasyon ve/veya analjezi kullanılabilir. Örneğin: Post-kardiyak arrestli kavrama ile ilgili (kognitiv) disfonksiyonu olan hasta ve kendi-kendini yaralayabileceği amaçsız hareketler ile ajitasyon veya açık seçik delirium gösteren hastalar gibi.

- **Opioidler**, hasta-ventilatör etkileşimini düzeltmek ve stres ile ilgili endojen katekolamin dalgalanmalarını köreltmek için anksiyotikler ve sedatif-hipnotik ajanlar değişik kombinasyonlarda kullanılabilir.

Sedatif, antipsikotik-trankilizan özellikleri bulunan **alfa-2 adrenerjik agonistler** ve **butirofenonlar** gibi diğer ajanlar da bireysel klinik koşullara dayanarak kullanılır.

- **Tek bolus veya sürekli infüzyon şeklinde uygulanan kısa etkili ilaçlar genellikle tercih edilebilir**, bu amaçla kullanılabilirler. Sedasyonun en aza indirilmesi hastada nörolojik durumun, sedasyonun ve analjezinin klinik olarak daha iyi değerlendirmesini sağlar. Nadiren indüklenen hipotermiye yardımcı olmak ve titremeyi kontrol etmek için nöromüsküler relaksasyon amacı ile rutin olarak kullanılmaktadır. Entübe hastalarda tedavinin ilk 48 saatinde pnömoni gelişimi ve sedasyon kullanımı arasında ilişki bulunmuştur.

A. Post-arrest Sedasyon ile ilgili Tavsiyeler:

- **Hastada ajitasyonunun hayati tehlikesi varsa, yeterli sedasyon ile kısa aralarla noromüsküler ajanlar kullanılabilir**; yüksek nöbet riski bulunan hastalarda devamlı elektroensefalografi (EEG) ile izleme sağlanmadıkça dikkatli olunmalıdır.
- Genel olarak sedatif ajanlar arzu edilen etki için günlük titre edilmeli ve tedaviye kısa aralar vererek ilaçlar dikkatle verilmelidir, klinik hedefler için bu farmakolojik girişimleri titre etmek için birçok sedasyon ve motor aktivasyon skalaları geliştirilmiştir, bunlardan biri kullanılabilir.

B. Post-arreste Nöromusküler bloker kullanımı ile ilgili Tavsiyeler:

- Nöromusküler bloker kullanım süresi en aza indirilmeli ve blokajın derinliği “sinir seğırtme (nerve twitch)” stimülatörü ile monitörize edilmelidir.
- Mekanik ventilasyon veya hipoterminin indüklenmesi sırasında titremenin suprese edilmesi gereken ve durumu kritik hastalarda kullanılan sedatif ve analjezik kullanımının titre edilmesini düşünmek akıllıca olur (Sınıf IIb, C).
- **Nöromusküler bloke eden ajanların kullanım süresi en az tutulmalı ve hepten kullanımı engellenmelidir.**

Kardiyovasküler sistem:

Akut koroner sendromlar (AKS) kardiyak arrestin erişkinde en yaygın sebebidir. Akut kardiyak arrest olayının klinik karmaşası içerisinde AKS'nin doğru ve güvenilir teşhis edilebilmesi için klinisyen ROSC sonrası 12-D EKG ve kardiyak markerler anında ve doğru değerlendirmelidir.

Post-Arrest AKS ve Şüphesinde Yaklaşımın ilk- Adım Tavsiyeleri:

- **12-D EKG, Akut ST-segment elevasyonunun bulunup bulunmadığını belirlemek için ROSC'den sonra acele alınmalıdır (Sınıf I, B).**
- **Hasta hikayesi ve fizik muayene bulguları ile kuvvetli AKS şüphesinde hasta EKG bulgularından bağımsız invazif stratejiye gitmelidir.**
- **ROSC sonrası komatöz hastaların birinci saatin içerisinde nörolojik son durumunun belirlenmesi imkansız olduğundan; ST-elevasyonlu MI'nin agresif tedavisi (antitrombotik ilaçlar) koma ve indüklenen hipotermi ne olsun olmasın non-kardiyak arrest hastalarındaki gibi başlanmalıdır.**
- **Bu hastalarda yüksek akut koroner iskemi insidensinden, EKG'de ST-segment elevasyonu olmasa dahi hastada acil koroner anjiyografinin göz önünde tutulması makul bir yaklaşım olabilir.**
- Perkutan koroner girişim (PKG), tekbaşına veya bakım demetinin bir parçası olarak düzelmiş miyokardiyal fonksiyon ve nörolojik sonuçlar ile ilişkilidir.
- Hipotermi tedavisi AMİ'nin sebep olduğu kardiyak arrestten sonra primer PKG ile güvenilir olarak kombine edilebilir.

- Kardiyak arrestli hastada, başlangıçtaki resüsitasyon sırasında, Lidokayin veya Amiodaron gibi antiaritmik ilaçlar uygulanabilir. Bu ilaçların kullanımına devam edilmesi veya profilaktik verilmesini destekleyen net kanıt yoktur.

POST- ARREST HASTALARINDA VAZOAKTİF İLAÇLARIN KULLANIMI

Vazopressörler:

- ROSC'den sonra kalp debisini destekleyip özellikle en hayati organlar kalp ve beyine kan akımını artırmak için Vazoaktif ilaçlar kullanılabilir.

İlaçlar kalp hızını kontrol eden, düşüren veya düzelten (kronotropik etki); miyokardiyal kontraktiliteyi artıran (inotropik etki) veya arteriyel basıncı yükseltip düzelten (vazokonstriktör etki); veya afterloadu düşüren (vazodilatör etki) etkilerine göre seçilebilir. Ancak buna rağmen birçok adrenerjik ilaç tam selektif değildir ve beklenenin aksine kalp hızı ve afterloadu (ön-yükü) düşürür veya artırabilirler; miyokardiyal oksijen sunum-talep uyumsuzluğu ile kardiyak aritmileri ve miyokardiyal iskemiye artırarak kalp fonksiyonu daha fazla baskırlar. Bazı ajanların kan şekeri, laktat ve metabolik hızı yükselten metabolik etkileri de bulunur.

A. Vazoaktif İlaç Seçiminde Tavsiyeler:

- CPR sağlayıcılar, Vazoaktif ilaçlar ile ilişkili farklı yan etkileri bilmelidir, böylece bu gruptaki belirli ilaçlar spesifik hastanın kendine özgü (daha az veya daha fazla uygun) özel ilacı durumuna gelir.
- Kritik derecede hasta olgularda, farmakokinetik (ilaç dozu ve konsantrasyonu arasındaki ilişki) ve farmakodinamiklerindeki (ilaç konsantrasyonu ve etkisi arasındaki ilişki) değişkenliklerden, Spesifik ilaç infüzyon hızları tavsiye edilmeyebilir, dolayısı ile yaygın olarak kullanılan ilk doz aralıkları (Tablo 5.3)'de gösterilmiştir.
- Vazoaktif ilaçlar yan etkilerin kısıtlanması ve tasarlanmış etkilerin korunması için yatakbaşında titre edilmelidir.
- CPR sağlayıcılar, verilen konsantrasyonlarından ve birlikte veya önceden verilen ilaçlar ile uyumluluğunun farkında olmalıdır.

Tablo 5.3. Yaygın kullanılan vazodilatör ilaçlar**Tipik başlangıç dozu (başladıktan sonra hemodinamik etkiye kadar titre edilir)****Epinefrin:***0.1-0.5 mcg/kg/dk (70 kg erişkin, 7- 35 mcg/dk).*

- Asemptomatik bradikardi için, atropin ve transkutan uyarı verme yetersiz kalmışsa veya uyarı verme sağlanamamışsa.
- Ağır hipotansiyonun tedavisinde kullanılır (örn: sistolik kan basıncı < 70 mmHg).
- Hemodinamik instabilite veya solunum distressi ile ilişkili anaflekside yararlıdır.

Norepinefrin:*0.1-0.5 mcg/kg/dk (70 kg erişkinde, 7-35 mcg/dk).*

- Ağır hipotansiyonun (örn: sistolik kan basıncı <70 mmHg) ve düşük total periferik direncin tedavisinde.
- Hipovolemide rölatif olarak kontraindikedir. Miyokardın oksijen ihtiyacını artırabilir; iskemik kalp hastalığında kullanılırken zorunlu olarak dikkat edilmelidir.
- Genellikle, renal ve mezenterik vazokonstriksiyonu uyarır; ancak sepsiste renal kan akımı ve idrar debisini düzeltir.

Fenilefrin:*0.5-2.0 mcg/kg/dk (70-kg erişkinde 35- 140 mcg/dk).*

- Ağır hipotansiyon (sistolik kan basıncı <70 mmHg) ve düşük total periferik direncin tedavisinde.

Dopamin:*5- 10 mcg/kg/dk.*

- Özellikle semptomatik bradikardi ile ilişkili ise hipotansiyonun tedavisinde.
- Renal kan akımını idame ettirmek ve renal fonksiyonu düzeltmek için düşük-doz dopamin infüzyonu sıklıkla tavsiye edilir (çok yeni verilerde bu tedavinin faydası gösterilememiştir).

Dobutamin:*5- 10 mcg/kg/dk.*

- (+) izomeri güçlü alfa-1 agonisttir.
- (+) izomerin vazodilatör eden, Beta-2 adrenerjik etkileri vazokonstriktör alfa-1 adrenerjik etkilerini dengeler, ve sıklıkla sistemik vasküler direnci çok az değiştirir veya düşürür.

Milrinon:*Yükleme 50 mcg/kg 10 dakikada, sonra da 0.375 mcg/kg/dk infüze edilir.*

- Düşük kalp debisinin tedavisinde kullanılmıştır.
- Dobutamine göre daha az taşikardiye sebep olur.

B. Vazoaktif ilaç Kullanımında Pratik Tavsiyeler:

- **Genel olarak, adrenerjik ilaçlar sodyum bikarbonat veya diğer alkali solüsyonlarla İV damar-yolunda karıştırılmamalı, çünkü alkalik solüsyonlarda adrenerjik ajanlar inaktive olmaktadır.**
- Beta-adrenerjik reseptörleri aktive eden Norepinefrin (Levarteranol) ve diğer katekolaminler ekstrasvazasyon meydana gelmişse doku nekrozu meydana getirebilir. Dolayısı ile mümkünse santral venöz kateterden verilmesi tercih edilmektedir.
- Ekstrasvazasyon gelişmişse, doku ölümünü önlemek için bir an önce bu bölge 10-15 mL SF ile dilüe edilmiş 5-10 mg Fentolamin ile infiltre edilmeli.

Kardiyak Arrestten Sonra Vazoaktif İlaçların Kullanımı:

Kardiyak arrestten sonra hemodinamik instabilite yaygındır. Ölüm, Canlandırmadan sonra ilk 24 saat sırasında devamlı düşük kardiyak indeks ile ilişkili çoklu-organ yetersizliğine bağlıdır. Sempatik tonus kaybı ve metabolik asidoz sonucunda vazodilatasyon meydana gelebilir. Ek olarak, kardiyak arrest ve elektrikli defibrilasyonun sebep olduğu iskemi/reperfüzyon (saatlerce sürüp sonlanabilen, fakat vazoaktif ilaçlar ile düzelebilen) geçici miyokardiyal *stunning* ve disfonksiyona sebep olabilir. Arrest sonrası ilk 24 saat içerisinde miyokardiyal fonksiyonu değerlendirmek ve devam eden tedaviyi yönlendirmek için Ekokardiyografik inceleme faydalıdır.

ROSC sonrası miyokardiyal disfonksiyon gelişenlerde; rutin İV sıvı veya vazoaktif ilaçlar (pressör ve inotropikler) verilmesinin faydası veya zararı gösterilememiştir. Ancak stantart tedavi protokollarına (PKG ve/veya hipotermi) ilave edildiğinde yararlı olabilir, bu tedaviler özellikle standart tedavi protokollarının (PKG ve hipotermi tedavisi) bir komponenti olarak uygulandığında prognozda düzelmeye sebep olabilir.

C. Vazoaktif ilaçlar ile Tedavinin Klinik ve Hemodinamik Hedefleri:

- **Hemodinamik parametreleri doğru ölçmek ve perfüzyonu optimize etmek amacı ile ilaçların en uygun kombinasyonunu belirlemek için invazif monitörizasyon gereklidir.**
- İV. Sıvı hem de vazoaktif/vazokonstriktör (norepinefrin, dopamin), inotropik (dobutamin) ve inodilatör (dobutamin, milrinon gibi) ajanların etkin verilebilmesi için; hastanın kan basıncı, kalp debisi ve klinik sistemik perfüzyon parametrelerinin optimize edilmesi için infüzyon dozunun titre edilmesi gerekir (Sınıf I, B).

- Kan basıncı ve kanın oksijenasyonu için ideal hedefler (*çalışmalarda belirlenmiş değil*): **Ortalama arteriyel basınç ≥ 65 mmHg ve $ScvO_2 \geq \%70$** yaygın olarak düşünülen makul hedeflerdir (İnsan çalışmalarında tesbit edilememiş).
- Kardiyak arrest olmayan (arrest geçirmemiş) hastalarda; mekanik dolaşım desteği hemodinamiği düzeltir, ancak düzelmiş klinik sonuçlar ile ilişkili değildir ve kardiyak arrestten sonra rutin mekanik dolaşım desteği tavsiye edilmemiştir.

KRİTİK HASTALIĞIN MODİFİYE EDİLEN SONUÇLARI

Kardiyak arrestin çoklu-organ iskemik hasarına ve mikrosirkulatuar disfonksiyona yol açtığı düşünülmektedir. Hedefe yönlendirilen tedavinin verilmesi için, santral venöz oksijen saturasyonu izlenerek kullanılan sıvı ve vazoaaktif ilaç tedavi protokolü sepsiste sağkalımı düzeltebilir. Benzer yaklaşımın post-kardiyak arrest hastalarında da faydalı olabildiği ima edilmiştir.

Glikoz kontrolü:

Post kardiyak arrest hastalarında zararlı olabilen hiperglisemi gibi metabolik anormallikler gelişebilir. Yüksek glikoz düzeylerinin yüksek mortalite veya daha kötü nörolojik sonuçlar ile ilişkisine işaret edilmiştir.

Glikoz düzeyinin optimum aralığı için değişken aralıklar ima edilmiştir. Post-kardiyak arrest periyodunda kan glikoz konsantrasyonunun optimum düzeyi ve kan glikozunun girişimsel tedavi strateji bilinmemektedir. Glikoz kontrolünün klinik çalışma bulgularına uygun olarak “yoğun tedavisi daha sık ciddi hipoglisemi epizodlarına (genellikle kan glikoz düzeyi ≤ 40 mg/dL [2.2 mmol/L] olarak tanımlanan) neden olur. Bu yaklaşım kritik hastalarda kötü sonuçlar ile ilişkili olabilir.

Post-arrest Glisemi Kontrolü için Tavsiyeler:

- Kardiyak arrest sonrası ROSC’li erişkin hastalarda; orta derecede glisemik kontrolü (144-180 mg/dL [8-10 mmol/L]) hedefleyen stratejiler düşünülebilir (Sını IIb, B).
- Kardiyak arrestten sonra yüksek ipoglisemi bağlı olarak, glikoz konsantrasyonunu (80-110 mg/dL [4-6.1 mmol/L]) daha düşük aralıkta kontrol edilmeye çalışılmamalıdır (Sınıf III, B).

Steroidler:

Korikosteroidler ciddi strese karşı vasküler tonus ve kapiller permeabilitenin muhafaza edilmesi gibi fizyolojik cevabın oluşmasında temel rol oynar. Post kardiyak arrest fazında, vucudun bozulmuş metabolik isteği ile karşılaştırıldığında gelişen rölatif adrenallerjik yetersizlik bildirilmiştir. Post-kardiyak arrest fazında rölatif adrenal yetersizlik ile yüksek mortalite oranı ilişkili bulunmuştur. Steroid tedavisinin postkardiyak arrest hastalarında yeri tartışmalı ve kanıtları belirsizdir.

- Post-kardiyak arrest fazında, klinik sonuçları düzeltmek için kortikosteroidlerin kullanıp kullanılmayacağı bilinmemektedir, kardiyak arresti takiben ROSC'li hastalarda kortikosteroidlerin rutin kullanımının değeri şüphelidir.

Hemofiltrasyon:

Hemofiltrasyon, Kardiyak arrestten sonra iskemik-reperfüzyon hasarına hümmoral cevabı modifiye eden metod olarak önerilmektedir. Ancak 6 aylık sağkalıma etkisi gösterilememiştir.

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

Beyin hasarı post-kardiyak arrest hastalarında morbidite ve mortalitenin en yaygın sebebidir. Beyin hasarı hastane- dışı kardiyak arrestten sonra hastaların %58'de, hastanede kardiyak arrestten sonra %23'de ölüm sebebi saptanmıştır.

Post-kardiyak arrest beyin hasarının patofizyolojisi iskemi ve reperfüzyon ile tetiklenen ve sonra da ROSC'den sonraki saatler- günlerde ortaya çıkan moleküler olayların kompleks kaskad içerir.

Post-kardiyak arrestin klinik manifestasyonları: Koma, nöbetler, miyoklonus ve değişik derecede nörokognitif disfonksiyonlar (hafıza eksikliğinden bitkisel duruma kadar) ve beyin ölümü.

Nöbet Tedavisi:

Kardiyak arrestten sonra nöbetlerin hastalığa özel spesifik tedavisi olup olmadığı bilinmemektedir, post-kardiyak arrest elektrografik nöbetlerin hakiki insidensi, nöbetlerin klinik teşhisinden daha yüksek olabilir. Uzun, tedavi edilmemiş nöbetler beyin için zararlı kabul edilir, ROSC'den sonra nöbetler yaygındır tedavi edici hipotermi uygulansın uygulanmasın nöbetler komatöz kardiyak arrestten hayatta kalanların %5-20'de meydana gelmiştir.

Post-arrest Nöbetlerin Yaklaşımında tavsiyeler:

- ***Nöbetlerin teşhisi, mümkün olduğunca acele yorumlananan EEG ile yapılmalıdır. ROSC'den sonra komatöz hastalar sürekli ve sık izlenmelidir (Sınıf I, C).***

Thiopental ve tek-doz diazepam veya magnezyum gibi antikonvulsan özelliği ile Nöroprotektif ajanların ROSC'den sonra verilmesi kurtulanlarda nörolojik sonuçları düzeltmemiştir.

- ***Kardiyak arrestten sonra nöbetlerin tedavisinde, diğer etyolojilerin sebep olduğu durumlarda kullanılan geleneksel aynı antikonvulsan rejimlerin kullanılması düşünülebilir (Sınıf IIB, C).***

Nöroprotektif İlaçlar:

Kardiyak arrestten sonra nörodejenerasyona sebep olan moleküler olaylar kardiyak olaylar ROSC'den saatler- günler boyunca meydana gelir. Bu zaman süreci noroprotektif ilaç tedavisi için muhtemel geniş tedavi penceresini işaret eder.

Tiopental, glikokortikoidler, nimodipine, lidoflazin, diazepam ve magnezyum sülfat ve ile tedavi edilen (hipotermi olmadan) hastalarda nöroproteksiyonun (koenzimQ10 dahil) faydası saptanamamıştır.

- Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda rutin koenzim Q10 kullanımı belirsizdir (Sınıf IIb, B).

Komatöz Kardiyak Arrestten Hayatta Kalanlarda Norolojik Sonucu Tahmin Etmek (Prognostikasyon):

Post-Kardiyak arrest tedavisinin hedefi hastanın hiç eksiksiz arrest öncesi fonksiyonel düzeyine dönmesidir. Buna rağmen kardiyak arrestte birçok hasta ölebilir, sürekli cevapsız kalabilir veya bağımsız aktivitelerini kalıcı yapamayabilir.

Norolojik sonucun erken tahmin edilmesi (prognoz tayini) postkardiyak arrest bakımının temel komponentidir. En önemlisi "hayat-sürdürme bakımının bırakılmasına veya kısıtlanmasına" karar verme düşünüldüğünde, kötü sonucu tahmin eden kullanılan araçlar (yöntemler) doğru, tam ve %0'a yaklaşan yalancı pozitiflik oranı (false positive rate) ile güvenilir olmalıdır. Kötü nörolojik sonuçlar: "ölüm kalıcı cevapsızlık, veya arrestten 6 ay sonra da bağımsız aktiviteleri yapamamadır". ROSC sağlanan hastalarda bireysel sonucu doğru öngören tekbaşına ve kombinasyonda arrest-öncesi, intra-arrest parametre KAC'si (arrest süresi, seyirci veya varolan ritm gibi) yoktur.

Post-arrest Nörolojik Sonucun Erken Tayini için Klinik İpuçları:

- Doğru tanısal bulguları ortaya çıkarmak için tam nörolojik muayene gereklidir.
- ROSC'den sonra ilk 24 saat içinde komatöz kardiyak arrestten hayatta kalanlarda kötü sonucu öngören post-arrest fizik muayene ve tanısal çalışma bulgusu henüz yoktur.
- 24 saat sonra "uyarılmış somatosensoryal potansiyeller" (somatosensory evoked potentials - SSEP) ROSC'den sonra spesifik zaman noktalarında seçili fizik muayene bulguları, klinik prezantasyonu karıştıran durumlar (hipotansiyon, nöbetler, sedatifler, veya nöromüsküler blokerler) olmadığında hipotermi tedavisine gitmeyenlerde kötü sonucun en güvenilir erken öngörenidir.
- Ancak, bakımın kısıtlanmasına karar vermek tek prognostik parametreye dayandırılmamalıdır, uzman konsültasyonu gerekebilir.

Norolojik Değerlendirme:

Komatöz-olmayan hastalarda, fonksiyonel sonucun tahmin edilmesi için nörolojik muayene sadece durumu karıştıran faktörler (hipotansiyon, nöbetler, sedatifler veya noromüsküler blokerler) bulunmadığında güvenilir üstlenilebilir.

Norolojik Değerlendirmede Dikkate Alınması Gereken Diğer Pratik Noktalar:

- *Kardiyak arrestten sonra <24 saatte kötü sonucu öngören güvenilir klinik nörolojik bulgu yoktur.*
- *Komatöz vehipotermi ile tedavi edilmiş erişkin hastalarda kardiyak arrestten ≥ 72 saat sonra heriki pupiller ışık ve korneal reflekslerin olmaması yüksek güvenilirlik ile kötü sonucu öngörmüştür.*
- *≥ 24 saatte vestibolu-okuler reflekslerin olmaması, veya ≥ 72 saatte **Glascow koma skalası** (GCS) skoru <5 bulunması (Bakınız Bölüm 4), kötü sonucu öngörmesi için daha az güvenilirdir.*
- *Miyoklonus gibi diğer klinik bulgular kötü sonucu ön görmek için tavsiye edilmez (Sınıf III, C).*

Elektro ensefalografi (EEG):

ROSC'den sonra ilk 24 saat sırasında komatöz hastalarda, elektrofizyolojik çalışma güvenilir olarak sonuçları erken öngörmemiştir. Anlamlı karıştırıcı durumları (sedatifler, hipotermi, noromüsküler blokaj, veya hipoksemi) olmayan normotermik hastalarda EEG paterni <20 µV için yaygın supresyon göstermiştir, “burst- supresyon paterni” ise yaygın epileptik aktivite ile veya düz zeminde periyodik kompleksler kötü sonuçlar ile ilişkili bulunmuştur.

Post-arrest komatöz hayatta kalanlarda EEG'nin Rolü:

- *İlk arrest olayından bir hafta sonra, arrestten komatöz hayatta kalanlarda kötü sonucu öngörmeye EEG bulguları yararlı olabilir.*
- *Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda malin EEG paternlerinin prognostik doğruluğu güvenilir değildir.*
- Karıştırıcı faktörlerin (sedatifler, hipotermi, noromüsküler blokaj veya hipoksemi) yokluğunda, ROSC'den ≥ 24 saat sonra kardiyak arrestten komatöz hayatta kalan hipotermi ile tedavi edilmeyenlerde öngörülen kötü sonucun desteklenmesine işlenmemiş (unprocessed) EEG yorumunun kullanımı yardımcı olabilir (Sınıf IIb, B).

Uyarılmış potansiyeller:

Uyarılmış potansiyellerdeki (örneğin “Brain stem Auditory Evoked Potentials”) anormallikler kötü sonuçlar ile ilişkilidir. Mediyan sinirin SSEP'sine N20 kortikal cevabın bilateral olmaması kötü prognozu öngörmüştür.

- Kardiyak arrestten hayatta kalan komatöz hastalarda hipotermi ile tedavi edilmeyen, 24 saat sonra “**mediyan sinir uyarılmasına**” bilateral N20 kortikal cevabın bilateral olmaması kötü prognozu öngörmektedir (Sınıf IIa, A).

Nöro-görüntüleme:

Nöro-görüntüleme modelleri (MRI, CT) kardiyak arrestten sonra kötü sonucu öngörmesi için tavsiye edilmemiştir.

Hipotermi ile Prognostikasyonda Değişiklikler:

Fizik muayene (papiller ışık ve korneal refleksler), EEG ve uyarılmış potansiyeller (SSEP) ve görüntüleme çalışmaları hipotermi ile tedavi edilmiş hastalarda kötü sonuçları öngörmede daha az güvenilirlerdir.

- **Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda kötü prognozu öngörmeden önce hastanın ROSC'den sonra 72 saatten daha uzun süre izlenmesi düşünülmelidir (Sınıf I, C).**

Özetle: Sistemik perfüzyonu optimize etmek, metabolik hemostazisi onarmak, ve sağlam nörolojik sağkalım olasılığını artırmak için organ sistem fonksiyonunu desteklemek acil post-kardiyak arrest bakımının hedefidir. Post-kardiyak arrest periyodu hemodinamik instabilite ve de metabolik anormallikler ile sıklıkla belirlenir. Akut miyokardiyal disfonksiyon ve akut miyokardiyal iskeminin desteklenmesi ve tedavisi sağkalım olasılığını artırabilir.

® Sekonder beyin hasarını azaltmak için hipotermi gibi girişimler sağkalım ve nörolojik iyileşmeyi düzeltebilir. Bu periyod süresinde her organ sistemi çoklu-organ disfonksiyonunun gelişme riski altındadır.

Kaynaklar

Bölümün hazırlanmasında aşağıdaki kılavuz bilgilerinden değiştirilmeden alınmıştır ve ilgili kılavuz tavsiyeleri kitap "pratiğe uygun kolay okunur ve anlaşılır" bir hale getirilip, modifiye edilmiştir.

- AHA/ECC: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. Circulation 2010;122 [suppl 3]: S729-S767.

BÖLÜM 6

CPR Teknikleri ve Cihazlar

Her CPR (*Cardiopulmonary Resuscitation*) tekniği ve cihazının başarısı kurtarıcılarının eğitim ve/veya bunun yanında kaynakların (personel dahil) eğitim ve öğretimine bağlıdır. Bazı gruplarda (CPR ekiplerinde) yeni çıkmış teknikler ve ekleri ile standart CPR'ye göre daha iyi kısa ve uzun dönem sonuçlar meydana getirilmiştir.

Kardiyak atrestande sağkalımı düzeltmek için canlandırma (resüsitasyon) teşebbüsü sırasında perfüzyonu artıran eforda geleneksel elle CPR'ye alternatifler geliştirilmiştir. Geleneksel CPR ile kıyaslandığında bu teknikler ve cihazlar tipik olarak daha fazla personel, eğitim ve gereç gerektirmiştir bunlar ancak spesifik durumda kullanılırlar. Bu cihazların uygulanmasının CPR'yi geciktirme veya kompresyonlara daha uzun ara verme olasılığı vardır; dolayısı ile kurtarıcılar göğüs kompresyonlarının kesilmesini veya defibrilasyonun gecikmesi en aza indirmek için eğitim görmelidirler. Hastane dışı BLS (Basic life support)'de hiçbir alternatif teknik geleneksel CPR'den üstün bulunmamıştır. Fayda zararın kanıtları yetersiz olduğundan bunların tavsiye sınıfı yoktur.

CPR TEKNİKLERİ

Yüksek-Frekanslı Göğüs Kompresyonları:

Tipik olarak özellikle frekansı yüksek dakikada >120 göğüs kompresyonu ile düzeltilmiş CPR, kardiyak atrestande geleneksel göğüs kompresyonları ile CPR'ye göre hemodinamik parametreleri düzeltirken klinik sonuçlar değiştiremiştir.

- 2010 AHA CPR kılavuzu göğüs kompresyon hızını en az 100/dk tavsiye etmiştir (2015 AHA-kılavuzu ise kompresyon hızını 100-120/dk olarak tavsiye etmiştir). Kardiyak arrest için yüksek frekanslı göğüs kompresyonlarının rutin kullanılması için kanıtlar yetersizdir (Bakınız sayfa 235). Ancak Alternatif olarak yüksek frekanslı göğüs kompresyonlarının yeterli düzeyde eğitilmiş kurtarma personeli tarafından kullanılması düşünülebilir (Sınıf IIb, C).

Açık- Göğüs CPR:

Açık-göğüs CPR torakotomi ile sağlanan pencereden sağlanır (tipik olarak beşinci interkostal aralıktan yapılır) ve başparmak ve parmaklar veya elin avuç içi ve sternuma karşı uzanan parmaklar kullanılarak kalp kompresyonu yapılır. Bu tekniğin kullanımı sonucunda, kapalı göğüs kompresyonlarının oluşturduğundan daha fazla öne-doğru kan akımı ve koroner perfüzyon basıncı meydana getirilir. Fakat rutin olarak açık göğüs CPR'ı uygulanmasını tavsiye etmek için fayda veya zarar lehine kanıtlar yetersizdir.

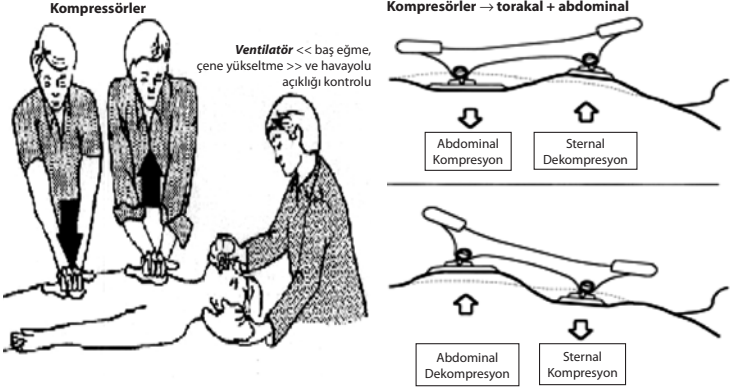
- ***Bununla birlikte, açık göğüs CPR'ı, cerrahi sırasında göğüs veya batının halen açık olduğu veya kardiyotorasik cerrahiden sonra erken dönemdeki hastalarda gelişen kardiyak arrestte yararlı olabilir (Sınıf IIa, C).***
- Açık- göğüs CPR'yi kolaylaştırmak için canlandırıcı torakotomi; hastane-dışı delici travmaya bağlı kardiyak arrestli erişkinlerde, penetre travma tedavisi imkanlarına ulaşmak için transport zamanı kısa olanlarda gibi çok seçilmiş koşullarda düşünülebilir (Sınıf IIb, C).
- ***ILCOR tavsiyesi: Kardiyak arrestte açık-göğüs CPR'nin rutin kullanılmasını destekleyen veya reddetmek yetersizdir.***

İnterpoze (araya giren) Abdominal Kompresyonlar ile CPR (İAK-CPR):

İnterpoze abdominal kompresyonlar (İAK), geleneksel göğüs kompresyonları ile alterne edilerek (göğüs - abdominal - göğüs - abdominal kompresyonları dizisi ile) birleştirilen abdominal kompresyonları ihtiva eden bu yöntem 3-kurtarıcılı bir CPR tekniğidir; abdominal-kompresör [kompresyon yapan], göğüs- kompresörü ve ventilasyon sağlayan-kurtarıcı) (Şekil 6.1).

Elle abdominal kompresyonları yapan kurtarıcı; göğüs kompresyonunun gevşeme fazı sırasında ksifoid ve göbek arasının orta noktasına batını sıkıştırır. Abdominal kompresyonunun el pozisyonu, derinliği, ritmi ve hızı göğüs kompresyonlarına benzer ve uygulanması gereken kuvvet abdominal aortayı palpe etmede kullanılabileceği benzer. Endotrakeal tüp İAK-CPR'den önce veya başladıktan hemen sonra yerleştirilir.

İAK-CPR aort basıncı ve venöz dönüşü artırır, sonuçta koroner perfüzyon basıncı ve diğer vital organlara kan akımını artırır. Erişkin kardiyak arrestte, geleneksel CPR'ye göre hastanede eğitilmiş kurtarıcılar ile uygulanan İAK-CPR kısa dönem ve hastaneden çıkışta sağ kalımı düzeltmiştir. Fakat hastaneden kardiyak arrestte herhangi bir sağkalım avantajı yoktur.



Şekil 6.1. (Göğüs kompresyonlarının arasına giren) İnterpoze Abdominal

Kompresyonları: Eğitimli 3 kurtarıcı ile uygulanan (Göğüs kompresyonları arasına giren abdominal kompresyonlar): Kompresör kurtarıcılar, ventilatör kurtarıcı ve CPR'nin şematize edilmiş mekanizması.

- İAK-CPR, yeterli eğitilmiş personel bulunduğu hastanede canlandırma sırasında düşünülebilir (Sınıf IIB, B).
- İLCOR tavsiyesi: *Kardiyak arrestte İAK-CPR'nin rutin kullanılmasını destekleyen veya reddeden kanıtlar yetersizdir.*

“Öksürük” CPR:

Öksürük CPR'si kateterizasyon laboratuvarı gibi kontrollü koşullarda tanık olunan perfüze-etmeyen ritm başladıktan kısa süre sonra, bilinci yerinde olan hastada her 1-3 saniyede bir isteyerek öksürmedir.

Öksürme epizodik olarak intratorasik basıncı yükseltir ve geleneksel göğüs kompresyonları ile oluşturulana göre sistemik kan basıncını daha fazla yükseltir. Kısa aritmik interval süresinde (insanda 92 saniyeye kadar) hastanın bilincinin açık kalmasını sağlar. Öksürük CPR'si izlenen seçilmiş uyanık hastalarda (ağırlıklı olarak kardiyak kateterizasyon laboratuvarında) aritmik kardiyak arrest önceden tahmin edilebildiğinde; hastanın bilinci olay sırasında açık kalabilir ve olay öncesi ve sırasında söylendiğinde öksürmesi öğretilir, (sözel komutlarla) uygulanması sağlanabilir.

Kardiyak aktivite hızla onarılabılır. Buna karşılık kurbanların hepsi bazan hemodinamik olarak etkili öksüremeyebilir.

- **Öksürük-CPR cevapsız (bilinci kapalı) kurbanlarda yararlı değildir, meslekten olmayan kurtarıcılara öğretilmemelidir.**
- Kateterizasyon laboratuvarında monitörize bilinci açık, sırt üstü yatan hasta aritmik kardiyak arrestin ilk saniyelerinde her 1-3 saniyede kuvvetlice öksürmek için önceden hasta eğitilebilmiş ve çalıştırılabilmişse öksürük CPR, düşünülebilir. Ancak kesin tedavi için gecikilmemelidir (Sınıf IIB, C).

Yüzükoyun (başağı) CPR:

Hasta sırtüstü yatay pozisyonunda yatırılmıyorsa, kurtarıcıların yüzükoyun yatan hastada, özellikle hastaneye yatırılmış ileri havayolu yerinde olan hastalarda CPR uygulaması akıllıca olabilir (Sınıf IIB, C).

Prekordiyal Yumruk:

Bu bölüm 2010 AHA/ECC kılavuzlarında 2010 ILCOR'un kanıt inceleme süreci tarafından varılan sonuç ile yenidir. Malin aritmilerden ventriküler taşı-aritmeyi çevirmede kullanılan prekordiyal yumruk %98.8 ve %98.7 oranlarda başarılı bulunmuştur (Şekil 6.2). Erişkin ve çocuklarda sternal kırık, osteomiyelit, inme veya malin aritmilerin tetiklenmesi dahil komplikasyonları da bildirilmiştir.

- **Prekordiyal yumruk tanık olunmamış hastane-dışı kardiyak arrestte kullanılmamalıdır (Sınıf III, C).**
- **Tanıklı, monitörize, nabızsız VT dahil anstabil VT'de Defibrilatör acilen kullanım için hazır değilse prekordiyal yumruk düşünülebilir (Sınıf IIB, C).**
- **CPR ve Defibrilatör ile Şok verilmesini geciktirmemelidir.** Tanık başlangıçlı asistoli için prekordiyal yumruk kullanımının lehinde veya leyhinde tavsiyede bulunmak için yeterli düzeyde kanıtlar yetersizdir.

Göğüse Vurarak (Perküsyon ile) Uyarı-Verme (Percussion Pacing):

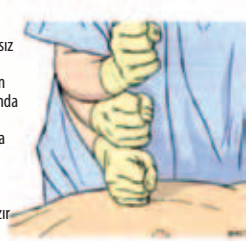
Perküsyon (yumruk gibi) uyarı-verme, miyokardiyumu uyarma girişimi için; kurtarıcının yumruğunu kullanarak hastanın göğsüne düzenli, ritmik ve kuvvetli vurmasından (perküsyon) bahseder. Kardiyak arrestten tipik canlandırma girişimi sırasında vurarak uyarı-vermeyi tavsiye etmek için kanıtlar yeterlidir.

- Kurban sert zemine yatırılır.
- Kurtarıcı bir eli hastanın başını (arkaya eğerek) sabitler ve diğer eli ile sternumun 1/2 alt bölümü üzerine **bir tek kez yumruk vurulur.**



Prekordiyal Yumruk

- **İndikasyon**
 - Tanıklı arrestli nabızsız hasta
 - VF başladıktan acilen hemen uygulandığında en etkilidir.
 - Pediyatrik hastalarda kullanılmaz.
 - *Kullanımın temel şartı: Defibrilatörün acilen kullanıma hazır olmamasıdır.*



Şekil 6.2. Prekordiyal yumruk (1 kez vurulan **“tek yumruk”**): şematize edilmiş uygulaması ve pratik ipuçları.

CPR CİHAZLARI

A. Ventilasyona Yardımcı Cihazlar:

Otomatik ve Mekanik Transport Ventilatörleri:

Otomatik Transport Ventilatörler

(*Automatic and Mechanical Transport Ventilators*):

- Yeni kılavuz uzamış canlandırma (CPR) eforu sırasında, Acil Tıp Servisleri ekibine diğer görevlerini yapması için izin verirken ATV (*pneumatically powered and time or pressure cycled* – pnömotik olarak güçlü ve zaman veya basınç sikluslu) kullanımı manuel kapak sistemli maskeli torba (ambu) kullanımı ile mümkün olana benzer düzeyde ventilasyon ve oksijenasyon sağlayabilir (Sınıf IIb, C).

- ATV’lerin oksijen ve enerji kaynağı istemesi dezavantajlarıdır. Dolayısı ile sağlayıcılar elle destek için torba-maskeyi (Ambu) her zaman tedarik edilebilir bulundurmalıdır.

Elle Tetiklenen, Oksijen- Güçlü Akım- Sınırlı Resüsitatörler:

Oksijen güçlü, akım-sınırlı Resüsitatörler (*Manually Triggered. Oxygen-Powered Flow-Limited Resuscitators*) ile Maskeli Torba (Ambu) ile ventile edilenlere kıyasla daha az gastrik şişme olur.

- Elle tetiklenen, oksijen-güçlü (enerji kaynağı, akü ile), akım- sınırlı Resüsitatörler ileri havayolu yerleştirilmeyen ve CPR sırasında ventilasyon için maske kullanılan hastaların tedavisinde düşünülebilir (Sınıf IIb, C).

- Kurtarıcı cihazın oksijen gücünün otomatik modta kullanımını engellemelidir, yüksek PEEP meydana getirebildiğinden göğüs kompresyonları sırasında venöz dönüşü engelleyebilir, öne doğru kan akımını bozabilir (Sınıf III, C).

B. Dolaşım testek Cihazları:

Aktif Kompresyon- Dekompresyon CPR:

Aktif kompresyon-dekompresyon (ACD-CPR; 'Active Compression Decompression CPR'); dekompresyon sırasında anteriör göğsü aktif kaldıran "emme kabı" ihtiva eden cihazdır (Şekil 6.3). CPR'nin dekompresyon fazı sırasında eksternal negatif emmenin uygulanması negatif intratorasik basınç yaratır ve böylece potansiyel olarak kalbe venöz dönüşü artırır. Kullanıldığında göğüs mid-sternumun üstüne yerleştirilir.

- Rutin kullanımı tavsiye edilmesi için lehine ve aleyhinde yeterli kanıt yoktur. ACD-CPR kullanımı için CPR-sağlayıcı yeterli eğitildiğinde ve monitörize edildiğinde düşünülebilir (Sınıf IIB, B).
- ILCOR tavsiyesi: ACD-CPR kullanımını destekleyen veya reddeden yeterli kanıt yoktur.

Elle Tutulan Cihaz ile Aşamalı Torasik-Abdominal Kompresyon Dekompresyon CPR:

Aşamalı Torasik-Abdominal Kompresyon-Dekompresyon CPR (PTACD-CPR; 'Phased Thoracic-Abdominal Compression-Decompression CPR With a Handled Device'), IAC-CPR ve ACD-CPR kavramlarının kombinasyonudur.

Elle kullanılan cihaz ile "göğüs kompresyon-abdominal dekompresyon", "göğüs dekompresyonu-abdominal dekompresyon" ile alterne edilir.

- Kardiyak arrest tedavisinde kullanımını destekleyen veya reddeden yeterli kanıt yoktur.



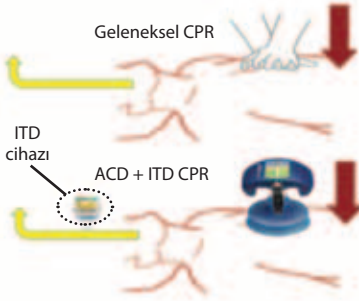
Şekil 6.3. Aktif kompresyon-dekompresyon cihazı örneği ile CPR: Kompresyon pistonu ve dekompresyon için emme-kabı ve uygulama tekniği (Siyah oklar cihaz ile uygulanan kompresyon ve de kompresyonun yönü).



A.

Kompresyon Fazı

Geleneksel CPR'ye karşı Aktif Kompresyon - Dekompresyon + ITD



Göğüs Kompresyonları

- İntratorasik basınçta yükselme
- Kan akımını öne-doğru iter
- Akciğerlerden solunum gazlarını zorlar
- Cihazdan minimal minimum ekspiratuar direnç

B.

Dekompresyon Fazı

Aktif kompresyon-dekompresyona (ACD) + ITD karşı geleneksel CPR



Şekil 6.4. ITD: (Impedance Threshold Device): CPR sırasında Dolaşımı artırmak için kurtarıcılar yönlendiren cihaz. CPR sırasında perfüzyonu artırarak düzeltmiştir. Yüksek kalite CPR ile kullanıldığında sağkalımı %25'den fazla artırmıştır. Cihazın bir örneğinin manuel ve mekanik CPR'da kullanımı ve mekanizması: CPR'nin salım fazı sırasında solunum ve dolaşım sistemleri arasındaki etkileşim toraks içerisinde negatif basınç yaratır. Bu negatif basıncın artırılması sonucunda göğüse daha fazla kanı çekilir ve kalbe venöz dönüşü artar. Kalbe kanın dönüşünün düzelmesi sonraki göğüs kompresyonu ile kalp debisinin artmasını sağlar.

Kısalt: ACD-Aktif kompresyon dekompresyon; ITD-Impedance Threshold device (Direnç eşik cihazı).

İmpedans Eşik Cihazı (İmpedans Threshold Device):

İmpedans eşik cihazı (İTD; 'Impedance Threshold Device') (Şekil 6.4), endotrakeal tüp, supraglotik havayolu ve yüz maskesine bağlı basınç kapağıdır. CPR'nin de kompresyon fazı sırasında akciğer içerisine hava girişini sınırlı tutar. CPR sırasında İntratorasik basınç meydana getirir ve kalbe venöz dönüşü düzeltir, kalp debisini artırır. Bunu pozitif basınçlı ventilasyon veya pasif nefes vermeyi engellemeden yapar.

Orijinal olarak, ITD kelepçeli (manşonlu) endotrakeal ile İTD ACD-CPR ve torba-tüp ventilasyon sırasında sırasında kelepçeli endotrakeal tüp ile kullanılır. ITD ve ACD-CPR cihazlarının venöz dönüşü artırmak için sinerjik hareket ettikleri düşünülmektedir.

- Erişkin kardiyak arrestte, eğitilmiş personel ile ITD kullanımı düşünülebilir (Sınıf IIB, B).
- *ILCOR tavsiyesi: Kardiyak arrest tedavisinde ITD kullanımını destekleyen veya reddeden yeterli kanıt yoktur.*

Mekanik Piston Cihazlar:

Mekanik olarak piston cihazları, arkasına monte edilmiş sıkıştırılmış-gaz veya elektrik-güç kaynaklı piston ihtiva eder. Sternumu bastırmak için kullanılır. Bazıları piston cihazının içinde emme- kabı birleştirilmiştir (Şekil 6.5).



Hasta ve Uygulaması

Mekanik piston CPR elle CPR yapmanın güç olduğu koşullarda düşünülebilir (Sınıf IIB)



Şekil 6.5. Mekanik Piston Cihazı Örneği: Elle kompresyonun güç olduğu koşullarda kullanılabilir.

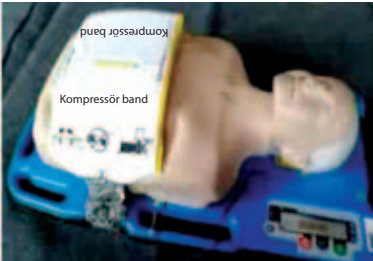
Mekanik Piston Cihazları için Tavsiyeler:

- Mekanik piston cihazlarının kardiyak arrest tedavisinde kullanımını destekleyen veya reddeden kanıtlar yetersizdir.
- Mekanik piston cihazlarının, erişkinde kardiyak arrest koşullarında özel durumda (tanısal ve girişimsel işlemlerde) uygun şekilde eğitilmiş personel ile kullanımı düşünülebilir (Sınıf IIB, C).
- Mekanik piston cihazının kullanımının başlangıcı ve kaldırılması sırasında CPR'ye ara vermeyi artıracığından kurtarıcılar kesintileri kısıtlamaya çalışmalıdır.
- Cihaz yüksek-kalite CPR'ye programlandırılmalıdır: Yeterli kompresyon derinliği en az 2 inç (5 cm) sağlanmalı; (bunun göğüs derinliğinin yüzdesine çevrilmesi gerekebilir); hızı ise en az 100 kompresyon/dakika olmalı ve kompresyon süresi siklus uzunluğunun yaklaşık %50'si olmalı.
- *ILCOR Tedavi tavsiyesi: Kardiyak arrestin erişkin kurtulanları için manuel CPR yerine Piston-CPR kullanımı lehinde ve aleyhinde yeterli kanıt yoktur.*

Yük-Dağıtma Band ile CPR ve Yelek-CPR:

Yük-dağıtım bandı (LDB) çevresel göğüs kompresyon cihazıdır (LDB-CPR; Load Distributing Band-CPR), havalı veya elektrikli olarak aktifleşen sıkıştırıcı band ve arkalık ihtiva eder (**Şekil 6.6**). Hemodinamiği ve ROSC'yi ve hastane çıkışında sağkalımı düzelttiği gösterilmiştir.

- LDB kardiyak arrestin tedavisinde özel durumlarda uygun şekilde eğitilmiş personel ile kullanımı düşünülebilir (Sınıf IIB, B).
- Ancak, kardiyak arrestin tedavisinde LDB'nin rutin kullanımını destekleyen veya reddeden kanıtlar yetersizdir.
- *ILCOR tedavi tavsiyesi: Manuel CPR yerine rutin LDB-CPR kullanımını destekleyen veya reddeden yeterli veri yoktur. CT tarama veya benzer tanısal tetkiklere giderken devam eden göğüs kompresyonlarını sürdürmek için, LDB'yi düşünmek mantıklı olabilir.*



Şekil 6.6. Yük-dağıtma Band-(Load distributing band) ile CPR ve Yelek örneği ile CPR.

C. Ekstrakorporel Teknikler ve İnvazif Perfüzyon Cihazları:

Ekstrakorporel CPR:

Ekstrakorporel membran oksijenasyonu (ECMO; extracorporeal membrane oxygenation) ve kardiyopulmoner bypass ekstrakorporel CPR'nin (ECPR) farklı şekilleri olarak birlikte düşünülmüştür (ECPR; ECLS- “ekstrakorporel yaşam desteği” ve ECLS'nin alternatif ismi olabilir).

Bu sistemde Ekstrakorporel oksijenasyon ile birlikte olsun olmasın kan vucut dışında dolaşır. Herikisi de deneyim kazanılmış tekniklerdir. Amacı: Kalbin yeterli pompa fonksiyonu olmadan vucut dolaşımını destekler. ECPR'nin başlaması ve ECPR'deki hastanın tedavisi için yüksek düzeyde eğitilmiş personel ve özel cihazlar gerekir. Dolayısı ile, kardiyak arrestte rutin ECPR'nin kullanımının yeri yoktur, kanıtlar yetersizdir.

- Dolayısı ile ECPR'nin hazır olduğu yerde, kan akımsız sürenin kısa ve reversibl kardiyak arrestte sebepleri olanlarda (ilaç intoksikasyonu ve kazara olan hipotermi gibi) veya kalp transplantasyonu (miyokardit) veya revaskülarizasyona (akut miyokard infarktüsü) cevap verebilirse düşünülebilir (Sınıf IIB, C).

® Sonuç olarak; günümüzde erişkinde ani kalp ölümünün devam eden yüksek insidensi ve mortalitesine rağmen standart tıpsal yaklaşımın her yerde ve her koşulda en doğru uygulanabildiği şüphelidir, işte bu yaklaşımın kalitesi ve etkinliği artırmak için bireysel koşullar ve son derece kısıtlı özel indikasyonlarda birçok mekanik cihazlarında devreye sokulması düşünülebilir. Değişik CPR teknikleri ve cihazları seçilmiş hastalarda iyi eğitilmiş-CPR sağlayıcılar tarafından kullanıldığında hemodinamiği ve kısa-dönem sağkalımı düzeltebilir. Bu cihaz ve tekniklerin muhtemel avantajlarına karşılık kritik ve tehlikeli dezavantajları; göğüs kompresyonları ve defibrilasyonu geciktirebilme tehlikesidir.

Primer prensip: Geleneksel CPR girişiminin kalite ve başlaması ve çok az kesintilerle göğüs kompresyonlarının sürdürülmesini engellemeden uygulanan cihaz ve tekniklerin etkinlikleri artırılmalıdır. Bunun için geleksel CPR ölçütlerinin gecikmesinin önlemesi ve etkinliğinin en üst düzeye çıkarması için ACLS sağlayıcılarına başlangıç eğitimi, devamlı izleme ve yeniden eğitim programları sık ve devamlı verilmelidir.

Neticede; günümüzde hastane-dışı temel yaşam desteğinde standart (manuel), geleneksel CPR'den daha üstün ve etkin yardımcı, ilave yöntemin bulunduğu gösterilememiştir; ve hastanede kardiyak arrestte uzun-dönem sağkalımı düzelen defibrilatörden başka bir cihaz yoktur.

- ® *Unutulmaması gereken nerede gelişirse gelişin ve altta yatan sebep ne olursa olsun; erişkin kardiyak arrestte en iyi yaklaşım stratejisi “mevcut imkanların en doğru (olabildiğince zaman kaybı ve kesintisi en az, kalitesi en iyi) ve en verimli (ATS çağırma, defibrilatör temini ve defibrilasyon, hasta transportu gibi)” şekilde kullanılmasını sağlamaktır.*

Elektriksel Tedaviler

(Defibrilasyon + “sadece elle Göğüs Kompresyonu” ile CPR)

“Kritik Kombinasyon”

Ani kardiyak arrestten hayatta kalmak için erken Defibrilasyon (DF) önemlidir. Çünkü, hastane-dışı tanık olunan ani kardiyak arrestte en sık başlangıç ritmi ventrikül fibrilasyonudur (VF). VF'nin tek etkili tedavisi DF'dir. Başarılı DF olasılığı zaman geçtikçe, geciktikçe hızla azalır ve VF zaman geçtikçe tam dolaşım kollapse ile asistoliye kötüleşir.⁽¹⁻⁶⁾

Tanık olunan VF Ani kardiyak arrestinde sağkalım, kollaps ile DF arasında geçen her dakika CPR yapılmamışsa %7-10 düşmüştür.

İzleyici CPR'si sağlandığında, sağkalım oranı kollarstan DF'ye geçen her dakika gecikmede ortalama %3-4 daha kademeli olarak düşmüştür. Tanık olunan ani kardiyak arrestte DF intervallerinin çoğunda CPR sağkalımı iki veya üç katına çıkarabilir.^(2,3,4-7)

Şayet izleyici acilen CPR sağlamışsa, birçok VF'li erişkinde sağlam nörolojik fonksiyon ile hayatta kalmış olabilir, özellikle DF ani kardiyak arrestten sonra 5-10 dakika içinde yapılırsa. CPR VF'yi uzatır, asistolinin başlamasını geciktirir ve DF olabilir zaman penceresini uzatır, ancak tek başına CPR'nin VF'yi sonlandırması ve perfüze eden ritmi onarması olası değildir.⁽¹⁰⁻¹²⁾

- Defibrilasyon için “olmazsa olmaz” tek gereç enerji depolanmış manuel ve/veya otomatik kullanılan Defibrilatörlerdir (*Şekil 7.3 ve Bölüm 10*).

Entegre (birleştirilmiş) CPR ve OED kullanımında Yeni Tavsiyeler:

VF ani kardiyak arresti tedavi etmek için, CPR sağlayıcılar OED (otomatik eksternal defibrilatör) kullanımı ile CPR'yi hızla birleştirebilmeli, entegre edebilmelidir. Kurbanı en iyi hayatta kalma şansını vermek için, kardiyak arrestin ilk anında 3 eylem meydana gelmelidir: Acil tıp servisinin (ATS) aktivasyonu, CPR'nin sağlanması ve OED'nin çalıştırılması.^(1,2,3) İki veya daha fazla kurbanı bulunduğu, ATS aktivasyonu ve CPR'ye başlamak eşzamanlı meydana gelebilir. CPR'nin başlaması veya DF'nin gecikmesi ani kardiyak arrestte hayatta kalmayı azaltmıştır.

Önce DF Şok'a karşı Önce CPR:

Hastane-dışı kardiyak arreste herhangi bir kurtarıcı tanık olduğunda ve olay yerinde OED acilen temin edilebiliyorsa CPR'ye başlamalıdır ve bir an önce OED'yi kullanmalıdır.

Hastanede kardiyak arresti tedavi eden sağlık uzmanı CPR sağlayanlar olay yerinde bulunan OED ve diğer olanaklar ile acilen CPR'ye başlamalı ve OED/defibrilatör temin edilir edilmez acele kullanılmalıdır. Bu tavsiyeler, özellikle ani kardiyak arrestin başlangıcının ilk anlarında OED temin edilebildiğinde; erken CPR ve erken DF'yi desteklemek için biçimlendirilmiştir.

VF birkaç dakikadan daha uzun süredir devam ediyor ve sonra bulunmuşsa, miyokardiyum bu zaman diliminde oksijen ve metabolik kaynaklarını tüketir. Kısa bir süre uygulanan göğüs kompresyonları oluşturulan kan akımı ile miyokardiyuma oksijen ve enerji kaynağı ulaştırabilir; VF'yi sonlandırabilen (defibrilasyon) DF-Şokun başarılı olma olasılığı artabilir, perfüze eden ritm geri dönecektir.

Hastane-dışı kardiyak arrest ATS personeli tarafından tanık olunmadığında; ATS EKG ritmini kontrol ederken ve DF için hazırlanırken CPR'ye başlayabilir. CPR'nin 1,5-3 dakikasını DF öncesi verilmesi gerektiğini belirleyen kanıt yetersizdir.

- Defibrilatör hazır olurken göğüs kompresyonları ile CPR yapılmalıdır (Sınıf I, B). Bir siklus CPR 30 kompresyon ve 2 nefes ihtiva eder. Kompresyonlar dakikada 100 hızda yapıldığında, CPR'nin 5 siklusu kabaca 2 dakika alır (1.5-3 dakika).
- Pratikte, acil bölümde OED hazır edilirken CPR başlanabilir.

- Hastanede ani kardiyak arrestte, DF öncesi CPR'yi destekleyen ve rededen kanıtlar yetersizdir. Ancak, monitörize edilen hastalarda VF'den DF'ye geçen süre 3 dakikanın altında olmalıdır. İki veya daha fazla kurtarıcı bulunduğu; biri acil müdahale sistemini aktive ederken ve defibrilatörü hazırlarken diğer kurtarıcı CPR'ye başlamalıdır.

Bir Şok Verme Protokoluna Karşı 3- Şok Dizisi:

VF kardiyak arrestinde (1-Şok) protokoluna karşı (yığılmış 3-Şok) protokolü karşılaştırıldığında Tek DF-Şoku ile daha anlamlı hayatta kalma faydası ima edilmiştir.⁽¹⁹⁾ (1-Şok) VF'yi yok edememişse, ardından verilen diğer DF-Şokun fayda artışı beklendiğinden düşüktür, ancak CPR'nin gecikmeden yeniden başlatılması verilecek diğer DF-Şoka göre daha fazla değerlidir.

- (1-Şok) protokolünün hayatta kalma faydası, şu makul stratejiyi işaret etmiştir: VF için 1-Şok kullanımı sonrada acilen CPR uygulama (Sınıf IIa, B).

Bifazik Şoklar için Birinci- Şokun etkinliği, 3 monofazik Şokunkine yakın veya daha iyidir. Bununla birlikte, monofazik-dalgaya veya bifazik- dalgaya şekli için enerji düzeyi belirlenmemiştir.

Defibrilasyon için kullanılan Monofazik veya Bifazik dalgaların optimal enerji düzeyi belirlenememiştir; ancak uzamış VF'nin negatif etkilerine karşı

yüksek birinci-Şok enerjinin olası negatif etkileri göz önünde tutulduğunda; monofazik-dalga kullanıldığında uzman fikir birliği ağırlıklı olarak yüksek başlangıç enerjisi tavsiye edilmiştir.

- **Fikirbirliği:** Kurtarıcılar Monofazik defibrilatör kullandığında; ilk DF-Şoku 360J verilmelidir; VF birinci Şoktan sonra devam ediyorsa; ikinci ve sonraki DF-Şokları 360J ile verilmelidir. Şayet monofazik OED kullanılıyorsa programında kayıtlı olan farklı birinci ve sonraki doz otomatik verilir, bu doz kabul edilebilir.
- Şok verildikten sonra, kurtarıcı ritm veya nabızı tekrar kontrol etmek göğüs kompresyonlarının yeniden başlamasını geciktirmemelidir. İdeal olarak kompresyon ile sonlanan 5 CPR siklusundan sonra (yaklaşık 2 dakika, ancak bu süre sabit değildir), OED ile kardiyak ritmi analiz edilmelidir ve indike ise bir DF-Şok daha vermelidir (Sınıf I, B). Şayet Şok-edilemeyen ritm saptanmışsa, OED kurtarıcıyı acilen başlanan göğüs kompresyonları ile CPR'ye devam etmesi için bilgilendirmelidir (Sınıf I, B).

Şok sonrası organize ritmin bulunmasında, göğüs kompresyonları tekrarlayan VF'yi provoke edebilir, güncel CPR algoritmi uygulanmışsa sağkalımın ters etkilendiği gösterilememiştir. ^(19,20,26-28)

- Ritm analizi veya kurtarıcı nefes için göğüs kompresyonlarına sık veya uzun süre ara verilmesi canlandırma sonrası miyokardiyal disfonksiyon ve azalmış sağkalım oranı ile ilişkili bulunmuştur. Göğüs kompresyonlarına ara verilmesi Şoktan sonra VF'nin perfüze eden ritme çevrilme olasılığını da azaltmıştır.

- Son kompresyon ve DF-Şoku arasındaki zaman aralığı birkaç saniye kısalsa bile DF-Şokun başarısını (defibrilasyon ve ROSC) düzeltebilir. Kompresyonu durdurarak DF-Şok verme arasındaki “eller uzak” (hands-off) intervalini en aza indirmek için CPR ve defibrilasyon arasında etkili koordinasyonu sağlamak için, Sağlık uzmanı CPR sağlayıcıların düzenli pratik yapması faydalı olabilir (Sınıf IIa, C).
- 2 kurtarıcı bulunduğunda, OED'yi kullanan kurtarıcı kompresör kurbanın göğsünden ellerini kaldırır kaldırmaz (temas “temiz”) bir an önce DF-Şok vermek için hazırlanmalıdır.
- Şok öncesi kurtarıcı nefes, kompresyon ve DF-Şok arasını uzatabilir; kurtarıcı nefes olmadan acilen DF-Şok verilmesi makul yaklaşımdır (Sınıf IIa, B).

Defibrilasyon Dalga-şekilleri ve Enerji Düzeyi:

‘Defibrilasyon’ terimi (DF-Şoku başarısı) tipik olarak **“DF-Şok verilmesi-ni takiben tipik olarak 5 saniye içinde VF’nin sonlanması”** diye tanımlanır. VF başarılı DF-Şoklardan sıklıkla tekrarları fakat VF-tekrarları Şok yetersizliği ile eşit değildir.

‘Şok başarısı’ tipik olarak defibrilasyonun tanımı için kullanılır. Perfüze eden ritmin onarılması (ROSC), hastane yatışında veya çıkışında hayatta kalma gibi canlandırmanın sonuçları ile karıştırılmamalıdır.

Modern defibrilatörler 2 dalga şekline göre sınıflandırılmıştır: Monofazik ve Bifazik. Önce Monofazik- dalgalı defibrilatörler ortaya çıkmıştır, fakat bugün satılanlarda bifazik-dalgalar hemen hemen tüm OED ve manuel defibrilatörlerde kullanılmaktadır. Enerji düzeyleri üretici ve cihazın tipi ile değişmektedir.

Monofazik Dalgalı Defibrilatörler:

Monofazik dalgalar tek polariteli (kutuplu) cereyan akımı (akımın yönü gibi) verir.

Monofazik dalgalar, akım vurusu sıfıra düşen hıza göre daha ileri sınıflandırılabilir. Bölünmüş (damped) sinüzal dalga (MDS-monophasic sinusoidal waveform) sıfıra yavaş yavaş döner. Oysa Monofazik tepesi-kesik (truncated) üssel (exponential) dalga (MTE- monophasic truncated exponential waveform) akımı sıfır cereyan akımına aniden döner.

Birkaç monofazik dalgalı Defibrilatör üretilmiştir, birçoğu halen kullanılmakta, en sık kullanılan MDS dalgalarıdır. Yukarıda bahsedildiği gibi hiçbir dalga karakteristiği (monofazik veya bifazik) kardiyak arrestten sonra, daha yüksek ROSC insidensi veya hastaneden çıkışta hayatta kalma oranları ile ilişkisi bulunmamıştır.

Bifazik Dalgalı Defibrilatörler:

Daha düşük enerjili Bifazik dalgalı Şoklar Monofazik dalgalı Şoklara göre VF’yi sonlandırma- da daha başarılı bulunmuştur. VF’nin sonlandırılmasında Rölatif daha düşük enerjili (≥ 200 J) Bifazik dalgalar ile defibrilasyon eşdeğer veya daha yüksek enerjili Monofazik dalgalı Şoklara göre eşdeğer veya daha etkilidir.

- Bifazik dalgalar VF’nin sonlandırılmasında Monofazik dalgalara göre eşdeğer veya daha etkilidir. Bifazik Defibrilatörler olmadığında, Monofazik defibrilatörleri kullanımı kabul edilebilir (Sınıf IIB, B).
- **Bifazik defibrilatörler için, CPR sağlayanlar, üreticinin tavsiye ettiği enerji dozunu (12-200J) kullanmalıdır** (Sınıf I, B). Üreticinin tavsiye ettiği doz bilinmiyorsa maksimum doz ile defibrilasyon düşünülebilir (Sınıf IIB, C).

Sabit ve Tırmanan Enerji:

Birinci ve sonraki Şoklar için optimal Bifazik enerji düzeyi tanımlanamamıştır. 360J’ye kadar Bifazik dalgalar ile defibrilasyonun zararı lehine kanıtı gösterilememiştir, ancak daha yüksek enerji ile olası miyokardiyal hasar (miyokardiyal biyomarkerler ile) görülmüştür.

- Temin edilen kanıtlara dayanarak, tavsiye edilen: Sağlanabiliyorsa ikinci ve sonraki enerji düzeyleri en az birinci DF-şoka eşit olmalıdır veya daha yüksek enerji düzeyleri düşünülebilir (Sınıf IIb, B).

Akıma Dayanan Defibrilasyon:

Modern Defibrilatörler depolanan enerjiye dayanarak akım (cereyan) verirler. Defibrilasyonun kalpten yeterli akımın geçişi ile başarılı olduğu kabul edildiğinden Akıma-dayanan defibrilasyon görüşü çekicidir. Enerji ek mesleki dil içinde yerleşmesine rağmen aynı zamanda defibrilasyonun fizyolojik-olmayan açıklayıcıdır. Akıma dayanan defibrilasyon değerlendirilmiş ve Monofazik-dalgalar ile enerjiye dayanan defibrilasyon üstün bulunmuştur.

Bu görüşün değeri farklı yollarda akım veren mevcut çeşitli bifazik dalgaların ışığında araştırılmıştır. Zirve akım amplitüdü, ortalama akım, fazik süre ve fazik cereyan akımının Şok belirleyicisi olarak muayene edilmesi gerekir.

- Akıma-dayanan defibrilasyona geçiş zamanında teşvik edilmelidir.
- Ventriküler defibrilasyon için Monofazik-dalgalı Şoklar için optimal akım 30-40 A MDS görünmektedir. Bifazik-dalgalı Şoklar için akım dozu araştırılmaktadır.

Elektrodlar:

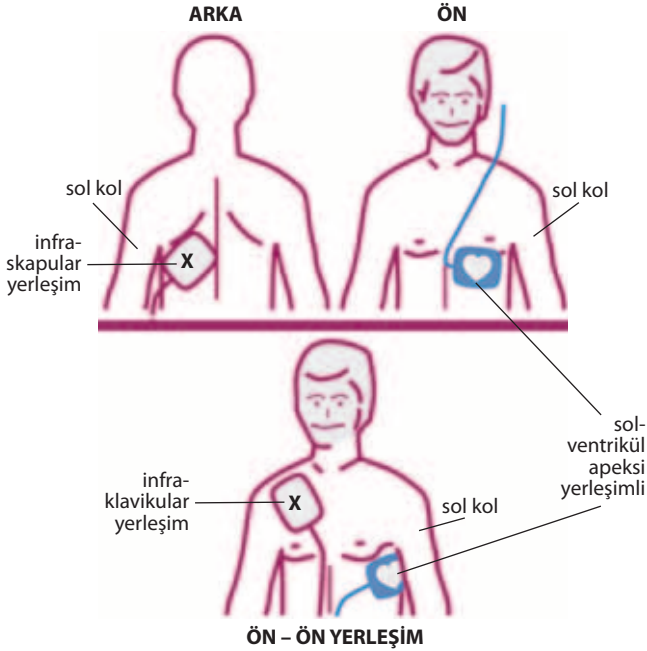
4 kaşıklar/pedlerin pozisyonu (anterolateral; anteroposterior; anterior-sol infraskapüler; ve anterior-sağ infraskapüler) atriyal ve ventriküler aritmilerin elektriksel tedavisinde eşit etkilidir (Şekil 7.1). **4 pozisyonun hepsi de Şok başarısında eşit etkilidir**, hepside enerjinin kalbe isabet etmesini sağlar (Şekil 7.2) (Bakınız Bölüm 10).

Pratik ipuçları:

- 4 kaşık pozisyonundan herbirisi defibrilasyon için makul yerleşimlerdir (Sınıf IIa, B).
- Kolay yerleştirilmesi ve öğrenilmesinden *anterolateral pozisyon* (Şekil 7.2) varsayılan makul yerleşimdir (Sınıf IIa, C).
- Alternatif kaşık pozisyonları, bireysel hasta karakteristiklerine dayanarak düşünülebilir.
- Lateral kaşıklar/pedler meme dokusunun altına yerleştirilmelidir ve kılıklı erkekler kaşıklar konulmadan önce traş edilmelidir.
- Daha büyük kaşık/pedlerin (8-12 cm çapında) kullanılması transtora-sık impedansı düşürür.

ICD ile Defibrilasyon:

ICD'si (Implanted Cardioverter Defibrillator) bulunan hastada cihaz programına göre otomatik DF-Şok verir, OED bağlanmadan önce tedavi siklusunu



Şekil 7.1. Defibrilatör kaşıkları veya "Padlarının" en yaygın kullanılan pozisyonları (ön-ön ve ön-arka).

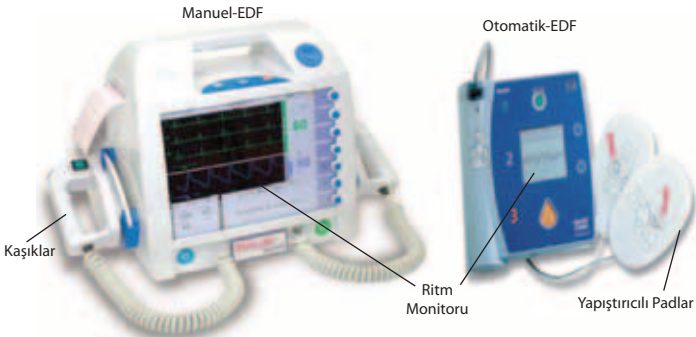
tamamlak için 30-60 saniye sağlar. Nadiren otomatik ICD ve OED analiz ve şok siklusları çakışabilir. Kaşıklar cihaza çok yakın olduğunda, defibrilasyon-dan sonra olası kalp pili ve ICD malfonksiyonu vardır. Kardiyoversiyon sırasında kaşıkları ICD cihazından en az 8 cm uzağa yerleştirilmesi uyarı verme algılama ölçümlerinde değişiklik meydana getirmez. Unipolar uyarı verme ile kalp pili uyarılarının yapay dikenimsi çizgileri (*spikes*) OED yazılımını karıştırmabilir ve VF'nin bulunmasını önleyebilir. Kaşıkların veya Padların **Antero-posterior ve anterolateral lokalizasyonlarda yerleşimi** bu cihazların bulunduğu hastalarda kabul edilebilir.

Defibrilasyon-Şoku verilmesinde Pratik ipuçları:

- ICD veya kalp pili bulunan hastalarda; eksternal defibrilatörün kaşıklar/pedlerinin yerleştirilmesi geciktirilmemelidir. Padların veya kaşıkların cihazın üzerine yerleştirilmesi engellenmelidir (Sınıf IIb, C).
- OED elektrod pedleri, transdermal uygulanan ilaç- tedavi plasterinin (nitrogliserin, nikotin, analjezik, hormon replasmanları, antihipertansifler) üstüne direk olarak yerleştirilmemelidir; çünkü plaster elektrod pedten kalbe verilen enerjiyi bloke edebilir ve ciltte küçük yanıklara sebep olabilir.
- Şok verilecekse gecikilmemeli, ilaç-tedavi-plasterleri çıkarılmalı ve elektrod pedler yapıştırılmadan önce buraları silinmelidir (Sınıf IIb, C).
- Şayet cevapsız kurban suyun içerisinde yatıyor veya kurbanın göğsü su ile kaplanmışsa veya kurban çok terli ise, kurbanın sudan çıkarılması ve elektrod pedler konmadan ve defibrilasyona teşebbüs etmeden önce göğsün sertçe silinmesi mantıklı olabilir (Sınıf IIb, C).
- OED'ler, kurban buz veya karda yatıyorsa da kullanılabilir (Sınıf IIb, C).
- Elektrod pedler kaldırırken (ki bazı tüyler çıkacaktır) Aşırı göğüs tüylerini sertçe temizlemeye çalışmalı veya CPR sırasında göğüs kompresyonları uygulanan bölge kompresyonlara ara vermeden ve defibrilasyon geciktirilmeden hızla tıraşlanır.

Elektrod büyüklüğü:

Bireysel elektrodlar için maksimum elektrod büyüklüğü 50 cm²'dir (Şekil 7.3). Ancak elektrod dizaynı ve kimyasal muhtevastaki ilerlemeler bu tavsiyenin yakında düzenlemesini gerektirebilir.



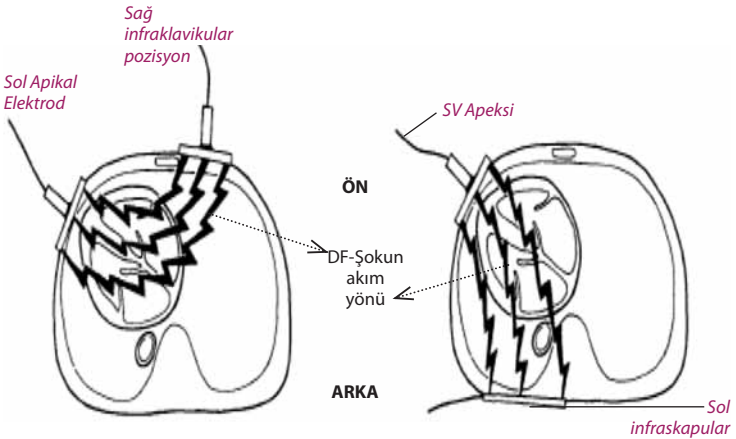
Şekil 7.3. Manuel (M-) ve Otomatik (O-) Eksternal Defibrilatörler (EDF) örnekleri.

Elektrod seçiminde Pratik ipuçları:

- Erişkinde defibrilasyon için elle-tutulan kaşık elektrodlar ve göğüs duvarına kendi-kendine yapışan pad elektrodlar 8-12 cm çapında da imal edilmiştir (bakınız Bölüm 10).
- Bununla birlikte, defibrilasyon başarısı 12 cm çapındaki elektrolarda 8 cm çapındakilere göre daha yüksek olabilir.
- Küçük elektrodlar (4.3 cm) zararlı olabilir ve miyokard nekrozuna sebep olabilir.
- Elle-tutulan kaşıklar ve jel veya padlar kullanıldığında, kurtarıcı padlerin cilde tam olarak temas ettiğinden emin olmalıdır (Şekil 7.3). Daha küçük pedlerin kısa süren VF'de etkili olduğu bulunmuştur. En küçük pedlerin (pediyatrik) kullanımı sonucunda çocuklarda kabul edilemeyecek yüksek transtorasik impedansa sebep olabilir.
- Erişkinlerde 8-12 cm çapı elektrod büyüklüğü mantıklıdır (Sınıf IIa, B).

Transtorasik İmpedans:

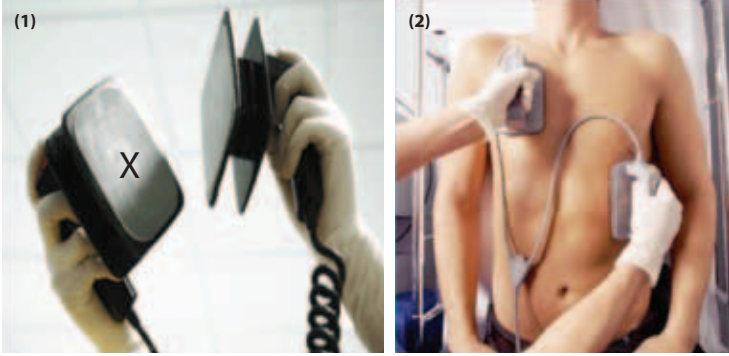
Erişkin insanda ortalama impedans (direnç) yaklaşık 70-80 Ω . Transtorasik impedans yüksek olduğunda, düşük-enerjili DF-Şokları defibrilasyon sağlaya-



(Clin. Cardiol. 17, 79-84 (1994).

Şekil 7.2. Elektrod çapları; standart yerleşim pozisyonu ve defibrilasyon şok akımının yönü ve DF mekanizması (**Solda**)-Anterior-anterior (standart Apex-sağ infraklavikular yerleşim) elektrod pozisyonu (elektrod çapları 8 cm).

(**Sağda**)-Apikal-Posterior (Apikal-sol infraskapüler yerleşim) elektrod pozisyonu (8 cm anterior, 12.8 posterior elektrod çapları).

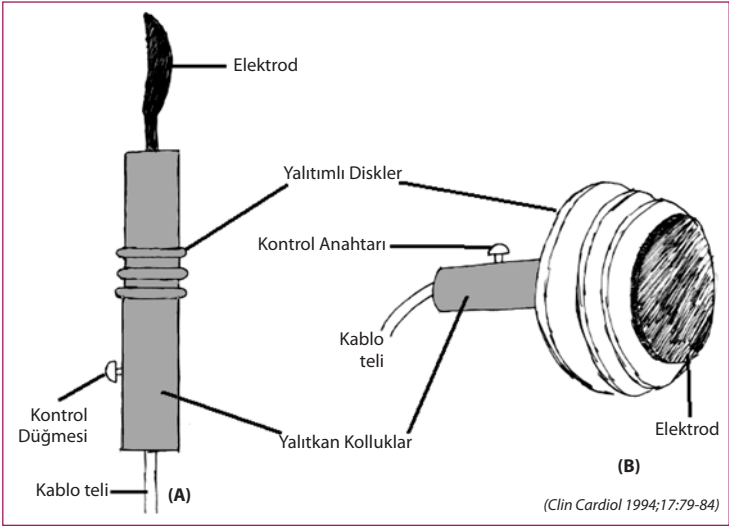


Şekil 7.3. Manuel Defibrilatör ile DF-şok vermenin ilk iki adımı: **(1)** Kaşıkların alınıp yüzeylerine uygun jel sürülüp hazırlanması (X-Jel sürülü) ve sağda **(2)** Antero-Lateral yerleşimi ve şok edilebilir ritm de hemen DF-şok verilmesi.

cak kadar yeterli akım oluşturmamayıdır. Tronstorasik impedansı düşürmek için, gerek elektrod materyalinin imalatında (Şekil 7.4) gerekse de defibrilatörü kullanan personelin kaşıklara sürülen iletken materyal kullanmalıdır. Bu jel pedler veya elektrod macunlu kaşıklar veya kendi-kendine yapışan padlar (Şekil 7.3) kullanarak başırlır. Bunlardan bir modelin diğerlerinden üstün olduğunu gösteren kanıt yoktur (Tablo 7.1).

Tablo 7.1. DC Defibrilatör veya Kardiyoverter kapasitörü deşarjında Transtorasik veya Transkateter Direncinin Belirleyicileri

- Depolanan enerji
- Elektrod büyüklüğü
- Elektrod muhtevası
- Elektrod ve cilt arasındaki arayüz
- Önceki DF-Şoklarının sayısı
- Önceki ve şimdiki DF-Şok arasındaki interval
- Elektrodlar üstündeki basınç, baskı
- Ventilasyonun fazı
- Hastanın vucut yapısı
- Yeni sternotomi



Şekil 7.4. Eksternal defibrilatörün iki temel yapısal parçası (kablo-teli ve elektrodu (A) ile yalıtımlı diskleri (B)). Otomatik eksternal defibrilatörlerin padlarında prensibi aynıdır.

Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED):

OED'ler sofistike, güvenilir bilgisayarlı cihazlardır (Şekil 7.5). VF ve (nabızsız) hızlı ventrikül taşikardili ani kardiyak arrestte güvenle defibrile etmek için görsel ve ses sistemleri kullanarak Meslekten-olmayan kurtarıcıları ve sağlık uzmanı CPR sağlayanları yönlendirir. Modifiye edilmiş prototip OED'ler CPR sırasında göğüs kompresyonlarının derinliği ve sıklığı gibi bilgileri de kaydedebilir. Bu cihazlar bugün ticari olarak temin edilebilirler.

Meslekten-olmayan kurtarıcıların OED Programları: AHA 1995'den beri hastane-dışı akut kardiyak arrestten hayatta kalma oranını düzeltmek için meslekten-olmayan kurtarıcıların OED programlarının geliştirilmesini tavsiye etmektedir.

- İlk müdahalecilerin kamu güvenliği ile CPR ve OED kullanımı, ani kardiyak arrestte hayatta kalmayı artırmak için tavsiye edilmiştir (Sınıf I, B).
- Çeşitli kamu lokalizasyonlarında (havaalanları, gazinolar ve spor tesisleri gibi) geliştirilmiş OED programlarının uygulanması olası tanık olunan kardiyak arrestte mantıklı bir stratejidir (Sınıf I, B).
- OED programlarında sağ kalım oranlarının düzelmesi, CPR ve defibrilasyona kadar geçen süreden etkilendiğinden; müdahale için OED bulunan yerler için, CPR ve OED kullanımında olası müdahalecilerin eğitiminin tesis edilmesi, cihazların sağlanması ve bölgesel acil tıp sistemleri ile koordine edilmesi mantıklı olur (Sınıf IIa, B). Bu bileşenleri olmayan yerlerde sağ kalım oranlarında düzelmenin görülmesi olası değildir.



Şekil 7.5. Olay yerinde; OED cihazı, Kurban ve Kurtarıncının Pozisyonu ve DF-Şok verilmesinin A, B, C'si: Kurbanın üzerinde bulunduğu zemin, elektrod padların uygun lokalizasyonu, kurbanın çevresel temasının tam izole edilmesi (hasta ile temasın hiç olmaması).

Hastane-dışı kardiyak arrestlerin yaklaşık %80'i özel yerler ve konutlarda meydana gelmektedir. Ancak evleri OED ile donatılmış yüksek-riskli bireylerde, sadece CPR eğitimi sağlanan yerler ile karşılaştırıldığında sağ kalımın düzelmediği gösterilmiştir.

- VF/nabızsız VT'nin sebep olmadığı kardiyak arrestte OED'lerin değeri yoktur ve VF'nin sonlanmasından sonra gelişebilen şok-edilemeyen ritmlerin tedavisinde de etkili değildir.

Otomatik Ritm Analizi:

OED yüzey EKG sinyallerinin birçok özelliğini (frekans, amplitüd, frekans, eğim ve dalga morfolojisi gibi amplitüdün bazı entegrasyonları) analiz eder.

Filtreler QRS'e-benzer sinyalleri, radyo yayınları, veya 50- veya 60- siklus interferensi ve de gevşek elektrodlar ve kötü elektrod temasını kontrol eder.

Aritmi analiz algoritmeleri için AHA'nın tavsiye ettiği performans hedefi: Cihazın çeşitli ve değişik aritmiler için sensivite spesifitesini belirtmeli. Genel olarak OED'lerin ritm analizleri oldukça doğrudur.

- Bununla birlikte, OED’ler senkronize şoklar (örneğin; nabızsız VT için kardiyoversiyon) vermek için dizayn edilmemiştir, “OED’ler, ‘şayet hız ve R-dalga morfolojisi önceden ayarlanmış değerleri’ aşarsa monomorfik ve polimorfik VT için Şok (senkronize olmayan) verilmesini tavsiye eder”.

Fibrilasyon dalgalarının analizi; Yangın tehlikesi; “yanlış karşı gizli” Asistoli için Pratik İpuçları ve Tavsiyeler:

- Defibrilasyon tedavisini yönlendirmede VF dalgalarının analizinin değeri belirsizdir (Sınıf IIB, C).
- Bazı kardiyak arrest olgularında, ritmin ince VF veya asistoli olup olmadığını belirlemek güçtür: DF-Şok verilenlerde sağkalım ve ROSC sonuçları kötüdür. Dolayısı ile **Asistolide DF-Şok vermek faydalı değildir** (Sınıf III,B).
- Oksijenden zengin atmosferin bulunduğu, göğüse kötü yerleştirilen (cilde tamamen temas etmeyen, cilt ile arasında hava kalan) kaşıklar-dan kıvılcım ile tutuşan ateş tarif edilmiştir.

Ventilatör boruları endotrakeal tüpe bağlandığında, ve hastanın başına bitişik bırakıldığında yangın tehlikesi (*fire hazard*) bildirilmiştir: Defibrilasyon teşebbüsü sırasında üflenene oksijen göğüsten geçerken ateş bildirilmiştir Defibrilasyon teşebbüsü sırasında, kötü kaşık yerleşimine bağlı oluşan ‘kıvılcımı’ en aza indirmek için önlem almak mantıklı bir yaklaşımdır; oksijenden zengin atmosferde defibrilasyonu engellemeye çalışmak (Sınıf IIB, C).

- Şayet manuel kaşıklar kullanılmışsa; jel padlar (tek kullanımlık üzeri jellenmiş paketlenmiş 1 çift padlar) elektrod macunları, jelleri tercih edilebilir, çünkü 2 kaşık arasına yayılan macunlar ve jeller kıvılcım için potansiyel oluşturur (Sınıf IIB, C).

Senkronize Kardiyoversiyon:

Senkronize kardiyoversiyon QRS kompleksi ile zamanlanmış (senkronize) Şok vermektir. Bu senkronizasyon, kardiyak siklusun rölatif refrakter bölümü sırasında Şok verilmesini önler, refrakter periyotta Şok verildiğinde VF meydana getirebilir.

Senkronize Kardiyoversiyon için Pratik İpuçları:

- Senkronize kardiyoversiyon; reentriye bağlı supraventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter ve atriyal taşikardinin tedavisinde tavsiye edilmiştir.

- **Senkronize kardiyoversiyon nabızsız monomorfik VT'nin tedavisinde de tavsiye edilmiştir.**
- **Kardiyoversiyon, kavşak taşikardisi veya multifokal atriyal taşikardinin tedavisinde etkili değildir.**
- **Senkronize kardiyoversiyon, VF'nin tedavisinde kullanılmamalıdır.** QRS dalgasını algılayamayabilir ve cihaz Şok veremeyebilir.
- **Senkronize kardiyoversiyon nabızsız VT veya polimorfik (düzensiz) VT'de de kullanılmamalıdır.** Bu ritmlerde yüksek enerjili senkronize olmayan Şoklar (örneğin; defibrilasyon dozları) verilmesi gerekir.

Supraventriküler Taşikardiler (Reentri Ritmleri):

- Erişkinde atriyal fibrilasyonda kardiyoversiyon için Tavsiye edilen başlangıçtaki bifazik enerji dozu 120-200 J'dir (Sınıf IIa, A). Şayet ilk Şoklar başarısız veya yetersiz olursa, CPR sağlayanlar dozu aşamalı yükseltmelidir.
- Erişkin Atriyal flutter ve diğer supraventriküler taşikardilerde, kardiyoversiyon için genellikle daha düşük enerji gerekir; başlangıçta 50J- 100J sıklıkla yeterlidir. Şayet ilk Şoklar başarısız olursa; doz aşamalı yükseltilmelidir.
- Monofazik dalgalar ile erişkinde atriyal fibrilasyon için 200J ile başlamalıdır; başarısız olursa dozu aşamalı yükseltilmelidir (Sınıf IIa, B).
- Çocuklarda SVT için Kardiyoversiyonda ilk doz 0.5- 1J/kg olmalıdır; başarısız olursa doz 2J/kg'ye yükseltilmelidir (Sınıf IIb, C).

Ventriküler Taşikardi:

Nabızsız VT'nin tedavisi için Şokların zamanlaması ve enerji dozları hastanın klinik durumu ve VT'nin morfolojik karakteristikleri ile belirlenir. Nabızsız VT, VF gibi tedavi edilir.

Erişkinde Anstabil Monomorfik nabızlı VT senkronize kardiyoversiyon ile tedavi edilir. Nabızsız veya nabızlı unstabil polimorfik VT senkron-olmayan yüksek enerjili şoklar ile VF gibi tedavi edilir (defibrilasyon dozları).

- Erişkinde nabızlı ve monomorfik VT (düzenli şekil ve hız), başlangıç enerjileri 100J monofazik ve bifazik dalgalı kardiyoversiyon Şoklarına (senkronize) iyi cevap verir; şayet birinci Şoka cevap vermezse dozun aşamalı yükseltilmesi mantıklıdır; bu tavsiye uzman görüşünü gösterir (Sınıf IIb, C).
- Çocuklarda Elektrik kardiyoversiyon için tavsiye edilen enerji dozu 0.5-1J/kg; bu yetersiz kalırsa doz 2J/kg'ye kadar yükseltilir (Sınıf I, C).

- Organize ritmlerin tedavisinde senkronize kardiyoversiyon tercih edilir, bazı aritmiler için senkronizasyon mümkün değildir. Birçok farklı QRS konfigürasyonu gösteren ve düzensiz ritimli ve hızlı polimorfik ventriküler taşikardide şokun, güvenilir sabit QRS kompleksi ile senkronize edilmesi güç veya imkansızdır.
- Anstabil hastada, polimorfik veya monomorfik VT olsun olmasın eğer elektrokardiyografik tanıda bir şüphe varsa, Şok verme geciktirilmemelidir, yüksek enerji (örneğin; defibrilasyon dozları) ile senkronize-olmayan Şoklar sağlanmalıdır.

- Yüksek enerjili senkronize-olmayan Şoklar (defibrilasyon) için tavsiye edilen dozlar bifazik veya monofazik dalgalı cihazlar için yukarıda bahsedilmiştir (“Defibrilasyon dalga şekilleri ve defibrilasyon enerji düzeyleri”).
- Şok verildikten sonra, sağlık uzmanı CPR sağlayan -sadece elle göğüs kompresyonları ile başlayan- acil CPR için hazırlanmalıdır ve “ACLS kardiyak arrest algoritmi” ile takip edilir.

Uyarı verme (Pacing):

Elektriki Uyarı verme (pacing) asistolik kardiyak arrestte tavsiye edilmez; hastane ve hastane-öncesi koşullarda asistolik kardiyak arrestte uyarı verme girişimi etkili olmamış aksine göğüs kompresyonlarının başlamasını geciktirebilir veya durdurabilir, kesebilir.

- Asistoli hastalarında elektriki uyarı verme tavsiye edilmemiştir (Sınıf III, B).
Semptomatik nabızlı bradikardide; transkutan uyarı verme ile sağkalm ilaç tedavisine göre farklı bulunmamıştır.
- Sağlık uzmanı CPR sağlayıcı Atropine (veya ikinci-sıradaki ilaçlar; şayet bunlar kesin tedaviyi geciktirmeyecekse) cevapsız hastalarda uyarı verme-ye hazırlanmalıdır (Sınıf IIa, B).
- *Hasta ciddi derecede semptomatikse acil uyarı verme düşünülmelidir* (Sınıf IIb, C).
- Şayet hasta ilaçlar veya transkutan uyarı vermeye cevap vermiyorsa, transvenöz uyarı verme muhtemelen indikedir (Sınıf IIa, C).

Sonuç olarak; Ani kardiyak arrest ve hayati tehlikesi olan aritmilerden sağkalımı düzeltmek için elektriksel tedaviler tavsiye edilmiştir.

Defibrilasyona teşebbüs edince kurtarıcı göğüs kompresyonlarına ara vermeyi en aza indirmek için defibrilasyon ile yüksek-kalite CPR'yi koordine etmeli ve DF-Şok verildikten sonra göğüs kompresyonları kaldığı yerden acilen yeniden başlanmalı veya devam etmelidir.

Yeni bifazik defibrilatörlerin yüksek birinci- Şok etkinliğinden: 3- Şok dizisi yerine tek Şok ile birlikte acil CPR tavsiye edilmiştir.

Kaynaklar

- Ew G. The Optimal Technique for Electrical Cardioversion of Atrial Fibrillation. *Clin. Cardiol.* 1994; 17: 79-84
- Part 6: Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing • 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S706-S719
- Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1652-1658.
 - Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation.* 1997;96:3308-3313.
 - Swor RA, Jackson RE, Cynar M, Sadler E, Basse E, Boji B, Rivera- Rivera EJ, Maher A, Grubb W, Jacobson R, Dalbec DL. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1995;25:780-784.
 - Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation.* 2000;44:7-17.
 - Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008; 358:9-17.
 - Kudenchuk PJ. Electrical therapies. In: Field JM, Kudenchuk JP, O'Conner RE, Vanden Hoek TL, Bresler MJ, Mattu A, Silvers SM, eds. *The Textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:362-378.
 - Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, Nichol G, Cousineau D, Blackburn J, Munkley D, Luinstra-Toohey L, Campeau T, Dagnone E, Lyver M. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2004;351:647-656.
 - Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA.* 2003;289:1389-1395.
 - Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA.* 1999;281:1182-1188.
 - Cummins RO, Eisenberg MS, Hallstrom AP, Litwin PE. Survival of out-of-hospital cardiac arrest with early initiation of cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med.* 1985;3:114-119.
 - Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation.* 2000;47:59-70.
 - Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESTUS). *Resuscitation.* 2001;50: 273-279.
 - Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, Hazinski MF, Kerber RE, Koster RW, Morrison LJ, Nolan JP, Sayre MR, on behalf of Defibrillation Chapter Collaborators. Part 6: defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation.* 2010;122 (suppl 2):S325-S337.
 - Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, Grantham H. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation.* 2008; 79:424-431.
 - Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas.* 2005;17:39-45.
 - Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med.* 2009;27:470-474.
 - Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation.* 2009;120:1241-1247.

18. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2004;110:10-15.
19. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, Richman PB, Kern KB. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2008;299:1158-1165.
20. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation*. 2006;114:2760-2765.
21. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;58:17-24.
22. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;59:189-196.
23. Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron B, Burgess R, Shield J, Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Lerman BB. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation*. 2005;66:149-157.
24. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation*. 2006;114:2010-2018.
25. Leng CT, Paradis NA, Calkins H, Berger RD, Lardo AC, Rent KC, Halperin HR. Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. *Circulation*. 2000;101:2968-2974.
26. Osorio J, Dosdall DJ, Robichaux RP Jr, Tabereaux PB, Ideker RE. In a swine model, chest compressions cause ventricular capture and, by means of a long-short sequence, ventricular fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008;1:282-289.
27. Berdowski J, Tijssen JG, Koster RW. Chest compressions cause recurrence of ventricular fibrillation after the first successful conversion by defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 3:72-78.
28. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;66:7-11.

© Not: 2015’de yenilenen ve güncellenen “AHA’nın CPR kılavuzunda yukarıdaki tavsiyeler aynen korunmuş ve kalmıştır.” (2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132 (sppl 2): s315-s367).

2015 GÜNCELLENMİŞ AHA ECC UYGULAMA KILAVUZU: KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON VE ACİL KARDİYOVASLÜLER BAKIM İÇİN KILAVUZLARI

Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care
(*Circulation*. 2015;132[suppl 2]:S315–S367.

DOI: 10.1161/CIR.0000000000000252.)

CPR ve ECC için güncellenen 2015 AHA kılavuzlarında Kanıt düzeyine göre tavsiyeler: LOE: Level of evidence; LOE B-R: Randomized studies; LOE B-NR: Nonrandomized study; LOE C-LD: Limited data; LOE C-EO: Consensus of expert opinion.

Tavsiye sınıfları: *Girişim/Tedavi* faydalıdır = uygulanmalı/verilmelidir (**sınıf I**); faydalı olabilir = uygulanması/verilmesi düşünülmelidir (**sınıf IIa**); faydası belirsiz = uygulanması/verilmesi düşünülebilir (**Sınıf IIb**); faydası yoktur, zararlı olabilir = uygulanmamalı/verilmemelidir = (**Sınıf III**).

ABLS VE CPR KALİTESİ

Temel yaşam desteği (BLS) kardiyak arrestten sonra yaşamlar kurtaran kompleks ve entegre bir süreçtir. Erişkin BLS'nin temel felsefesi: Ani kardiyak arrestin acilen tanınması ve acil müdahale sisteminin aktive edilmesi, erken CPR ve Otomatik External Defibrilatör ile hızlı defibrilasyondur ve kalp krizi ve inmeyi daha başlangıçta tanıma ve müdahale de BLS'nin bir parçası olarak dikkate alınmıştır (**Şekil 7.6**).

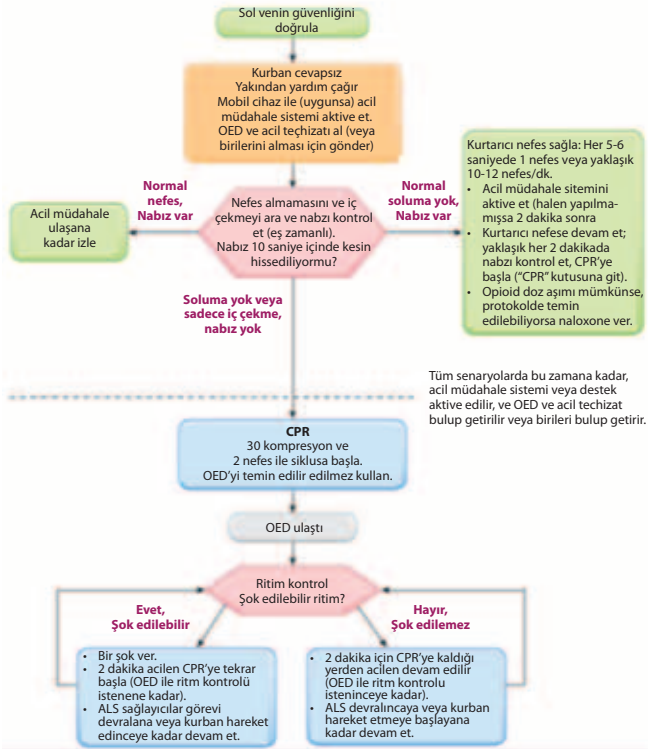


2015.Fig- 2. Sistem-spesifik sağ kalım zincirleri.

2010 kılavuzunun en dikkat çekici düzenlemesi göğüs kompresyonlarının gecikmesini azaltmak için evrensel **A-B-C dizisinin C-A-B'ye** uyarlanmasıdır. 2010'dan beri yüksek- kaliteli göğüs kompresyonlarının önemi tekrar vurgulandı ve kompresyon hızı ve derinliği için hedefler uygun kanıt ile daha fazla artırılmıştır.

Göğüs kompresyonu- sadece CPR için tavsiyeler ile kardiyak arrestin bulguları olarak anormal soluma veya gaspların tanınmasında meslekten- olmayan eğitilmemiş kurtarıcılar (lay rescuer) ve sevk memurlarının (dispatcher) anahtar roldedir.

Güncellenmiş BLS kılavuzunun **meslekten olmayan kurtarıcılar veya sağlık uzmanı CPR sağlayıcılar için güncellenmiş tavsiyeleri; güncellenen 2015 kılavuzunda vurgulanan anahtar değişiklikler ve devam eden noktalar (Şekil 7.7):**



Circulation. 2015;132[suppl 2]:S414–S435. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000259.)

Şekil 7.7. BLS Sağlık uzmanı CPR sağlayıcı için Erişkin Kardiyak Arrest Algoritmi-2015 Güncelleme.

Heryerde bulunan ve kurtarıcının kurbanın bulunduğu yeri terk etmeden acil müdahale ekibini aktive etmesini sağlayabilen **mobil telefonlar** dikkate alınmıştır.

Sağlık uzmanı CPR sağlayıcılar için bu tavsiyeler sağlayıcının klinik durumla daha iyi uyum göstermesini sağlayarak acil müdahale sisteminin aktive edilmesinde daha fazla esneklik sağlamıştır.

Yüksek-kaliteli CPR'nin kardiyak arrestte hayatta kalmayı düzelttiğini işaret eden daha çok veri elde edilmiştir; **yüksek kalite CPR'nin komponentleri**:

- Göğüs kompresyonlarının yeterli hız ve derinlikte sağlanması
- Kompresyonlar arasında göğsün tam geri gelmesinin sağlanması
- Göğüs kompresyonlarına ara vermenin en aza indirilmesi
- Aşırı ventilasyonun engellenmesi.

“Uygulanabilir koşullarda, oldukça İyi eğitilmiş ve iyi kurtarıcılardan kurulu ekip ile ----Göğüs kompresyonları, havayolu yaklaşımı, kurtarıcı nefes, ritmin aranması ve defibrilasyon şoku verilmesinin (indike ise) performansı için---- eş zamanlı koreografik yaklaşım tavsiye edilmiştir”.

Yeni ve Güncellenen Tavsiyeler:

Ressüsitasyon en yaygın yanlış yetersiz kompresyon hızı ve derinliğidir. İki hatada sağkalım azaltabilir. 2015 yeni kılavuz; “aşırı hızın ROSC'nin düşük oranı ile ilişkili olabildiğini” gösteren ön verilere dayanarak tavsiye edilen kompresyon hızının üst sınırları güncellenmiştir. Ek olarak, kompresyon derinliğinin üst sınırı; “aşırı kompresyon derinliği ile artan hayati tehlikesi olmayan yaralanma ile ilişkili rapora dayanarak uygulanmıştır.

1. **Kardiyak arrest kurbanında dakikada 100-120 hızında göğüs kompresyonu yapmak akılcıdır (Sınıf IIa, C-LD).**

(!) *Daha hızlı kompresyon yetersiz kompresyon derinliği ile ilişkilendirilmiştir.*

2. **Kurtarıcılar fazla derin (2.4 inç veya 6 cm) göğüs kompresyonunu engellerken, göğüs kompresyonlarını en az 2 inç veya 5 cm derinliğinde yapmalıdır (Sınıf I, C-LD).**

(!) *Fazla derin göğüs kompresyonları zararlı olabilir.*

3. **Erişkin kardiyak arrestte göğüs kompresyonlarında defibrilasyon şoklarının toplam pre-şok ve post-şok aralar mümkün olduğunca kısa olmalıdır (Sınıf I, C-LD).**

(!) *Çünkü kısa aralar daha büyük şok başarısı, ROSC ve hastaneden çıkışta daha yüksek hayatta kalma oranı ile ilişkili olabilir.*

4. **Erişkinde korunmamış havayolu ile kardiyak arrestte, CPR'nin göğüs kompresyonları fraksiyonu hedefinin en az %60'ı ile yapılması mantıklı olabilir (Sınıf IIb, C-LD).**

(!) *İstenilen: CPR sırasında koroner perfüzyon ve kan akımını maksimuma çıkarmak için kompresyon kesilmelerinin kısıtlanmalıdır.*

5. **Opioid bağımlılığı** bilinen veya şüphelenilen “nabızı kesin bulunan” fakat normal soluması olmayan veya sadece gasping yapan hastalarda, standart BLS bakımı ile sağlanana ek olarak, uygun şekilde eğitilmiş BLS sağlayıcılar ile **intramüsküler veya intranazal Naloxone verilmesi** akıllıcadır (Sınıf IIa, C-LD).
6. Her koşulda opioid doz aşımı riskindeki kişilere Naloxone dağıtımı (verilmesi, temin edilmesi) ile olsun olmasın opioid **doz aşımında müdahale** eğitimi sağlanması mantıklıdır (Sınıf IIa, C-LD).

7. **Şok-edilebilir ritimli tanıklı hastane- dışı kardiyak arrestte (OHCA), ATS (Acil Tıp Sistemi) ekibinin “önceliğe-dayanan çok- katmanlı müdahale” ile geciken pozitif basınçlı ventilasyona müdahale etmek için pasif oksijen üfleme ve havayolu ekleri ile 3 siklus 200 devamlı kompresyon stratejisi uygulaması** mantıklı olabilir (Sınıf IIb, C-LD).

8. Erişkinde geleneksel CPR sırasında **passif ventilasyon tekniklerinin rutin kullanımı** tavsiye edilmemiştir (Sınıf IIb, C-EO). Ancak devamlı kompresyonları da kapsayan BLS bakım demetleri kullanan ATS sistemlerinde bu demetin bir bölümü olarak pasif ventilasyon tekniklerinin kullanımı düşünülebilir (Sınıf IIb, C-LD).
9. **Acil sevk memurlarının** (emergency dispatchers), olayın lokalizasyonu belirlemek için gerekli bilgiler edindikten sonra anormal soluyan hastanın birinci kapalı ise belirlemesi tavsiye edilmiştir (Sınıf I, C-LD).
10. Şayet anormal soluma ile hastanın bilinci kapalı ise **acil sevk memurlarının** hastayı kardiyak arrest farzetmesi akıllıcadır (Sınıf IIa, C-LD).
11. **Sevk memurları** klinik prezentasyonlar ve tarifler dizisi boyunca anormal soluyan ve agonal gasplar ile bilinci kapalı hastayı tanımak için eğitilmelidir (sınıf I, C-LD).
12. **Sevk memurları** sadece hastane-dışı kardiyak arrestten (OHCA’dan) şüpheli erişkinler için “**arayanlara CPR talimatına**” göre göğüs kompresyonları yapmalıdır (Sınıf I, C-LD).

13. **Sağlık uzmanı CPR sağlayıcılarının hem kardiyak, hem de non-kardiyak sebeplere bağlı tüm erişkin kardiyak arrest hastalarına göğüs kompresyonları ve ventilasyon sağlaması** mantıklıdır (Sınıf Ib, C-LD).

- (1) **CPR sırasında kurbanın ileri havayolu yerinde olduğunda kurtarıcılar (30 kompresyona ve 2 nefes siklusunu daha fazla uygulamamalıdır (yani 2 nefes vermek için göğüs kompresyonlarına artık daha fazla ara vermemeli). Yerine göğüs kompresyonları devam ederken her 6 saniyede 1 nefes verme (dakikada 10 nefes) mantıklı olabilir (Sınıf IIb, C-LD).**

14. CPR sırasında EKG analizi için *artifact* (yapay çizgiler) filtreleyen algoritmelerin kullanımını tavsiye etmek için kanıtlar yetersizdir.
15. CPR sırasında CPR performansının anında optimize etmek için *İşitsel-görsel (audiovisual) geri- besleme cihazlarının kullanımı mantıklı olabilir* (Sınıf IIB, LOE B-R).
16. *Spinal yaralanmadan şüphelenilen* kurbanlarda, kurtarıcılar immobilizasyon cihazlarından ziyade balangıçta elle spinal restriksiyon (örneğin hastanın başının iki tarafına tutmak için 1 el yerleştirilir) uygulamalıdır. Çünkü immobilizasyon cihazlarının meslekten-olmayan kurtarıcılar tarafından kullanılması zararlı olabilir (Sınıf III, LOE C-LD).

CPR İÇİN ALTERNATİF TEKNİKLER VE YARDIMCI CİHAZLAR:

Yüksek-kaliteli geleneksel (elle göğüs kompresyonları) normal kalp debisi ve oksijen dağıtımının %25- 33'ünü oluşturur. 2010 kılavuzundan beri koroner ve serebral kan akımını artıran değişik alternatif teknikler ve cihazlar geliştirilmiştir. Standart CPR ile mukayese edildiğinde bu teknik ve cihazların birçoğunun kullanılması için uzmanlaşmış özel olarak yapılmış gereç ve eğitim gerekir.

Yeni ve Güncellenmiş Tavsiyeler:

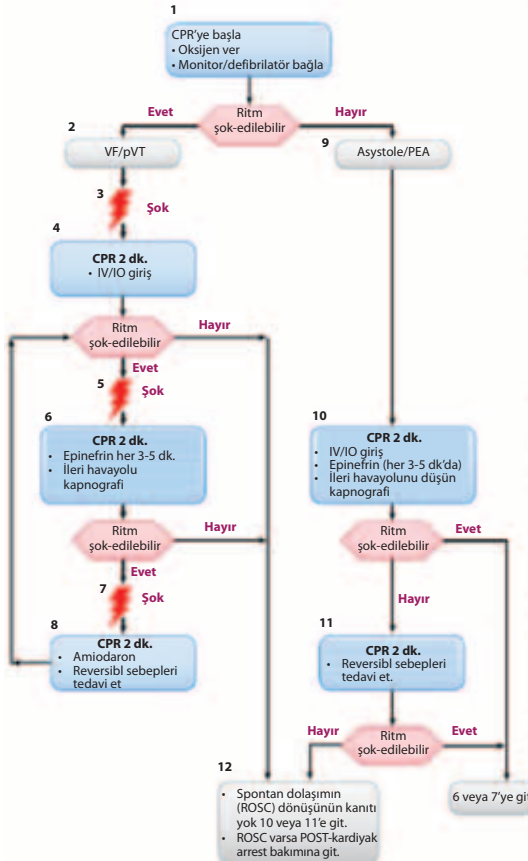
1. *ITD (Impedence Threshold Device)*'nin (Bakınız, Bölüm 6, Sayfa 215) rutin kullanımı ile ilgili tavsiye yoktur (Sınıf III)
 - (!) *Ancak (aktif kompresyon- dekompresyon CPR + ITD) kombinasyonunun temin edilebilen gereçler (Bakınız, sayfa 215, Bölüm 6) ve uygun şekilde eğitilmiş CPR sağlayıcılar ile makul bir alternatif olabilir.*
2. *Elle göğüs kompresyonları kardiyak arrest tedavisinin standartı olarak kalmıştır*
 - (!) *Ancak, uygun şekilde eğitilmiş personel tarafından kullanıldığında mekanik göğüs kompresyon cihazları makul bir alternatif olabilir.*
 - (!) *Elle yüksek-kalite kompresyonlar sağlayıcı için tartışmalı veya tehlikeli olduğu koşullarda (örneğin; hipotermik kardiyak arrest sırasında uzamış CPR, hareketli ambulans, anjiyografi mekanında CPR, ECPR için hazırlanması sırasında) mekanik göğüs kompresyon cihazlarının kullanımı düşünülebilir, cihazın yerleştirilmesi ve çıkarılması sırasında CPR'ye verilen aralar tam olarak kısıtlanmalıdır (Sınıf IIB, C-EO).*

ERİŞKİNDE İLERİ KARDİYOVASKÜLER YAŞAM DESTEĞİ:

2015 İleri Kardiyovasküler yaşam desteği kılavuzunda tavsiye edilen major değişiklikler ve 2010 kılavuzu üzerine güncellenen ve yapılandırılmış yeni algoritması (Şekil 7.8):

- CPR sırasında *Tidal karbon dioksit ölçümlerine* dayanan rognostikasyon;
- Resüsitasyon sırasında *Vazopressin* kullanımı;

- Şok edilebilir veya şok-edilemeyen ritmler tarafından tabakalandırılmış **Epinefrin** verilmesi-nin zamanlaması;
- Hastanede kardiyak arrestin (IHCA)'nin (ın hosital cardiac arrest) tedavisi için Steroidler, Vazoressin ve Epinefrin kullanma ve donatılma (ekleme) olasılığı.
- Kardiyak arrest algoritminde Vazoressin çıkarılmıştır.
- **CPR'nin izlenmesi** çok az kanıt olsa dahi yorumlanmıştır.



CPR KALİTESİ

- Sert (en az 5 cm) ve hızlı (100-120/dk) it ve göğüsün tam geri çekilmesini sağla.
- Kompresyon, kesilmelerini en az indir.
- Aşırı ventilasyonu engelle.
- Her 2 dakikada kompresörü değiştir (veya yorgunsa daha erken)
- İleri havayolu bulunmuyorsa, 30:2 kompresyon-ventilasyon oranı
- Kantitatif dalgalı kapnografi
 - PETCO₂ < 10 mmHg ise CPR kalitesini düzeltmeye başla
 - Intra-arteriyel basınç
 - Relaksasyon basıncı (diastolik) < 20 mmHg. CPR kalitesini düzeltmeye çalış

Defibrilasyon için Şok Enerjisi

- Bifazik: Üretici tavsiyesi (120-200J), bilinmiyorsa var olan en yükseği seç. İkinci ve sonraki dozlar eşit olmalıdır. Daha yüksek doz düşünülebilir.
- Monofazik: 360J

İlaç tedavisi

- Epinefrin (IV/IO doz): Her 3-5 dakikada 1 mg
- Amiodaron IV/IO doz: 1K- doz 300 mg bolus ikinci doz 150 mg.

İleri havayolu

- Endotrakeal entübasyon veya supraglottik ileri havayolu
- ET yerleşimini kanıtlamak ve izlemek için dalgalı kapnografi veya kapnometri
- İleri havayolu yerinde olunca. Devam eden göğüs kompresyonları ile her 6 saniyede 1 nefes ver (10 nefes/dk)

Spontan dolaşımın geridönüşü (ROSC):

- Nabız ve kan basıncı
- PETCO₂'de birden bire süregelen yükselme (tipik olarak > 40 mmHg).
- Intra-arteriyel izleme ile süregelen arteriyel basınç dalgalan.

Geri-dönüşlü sebepler:

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyonu (Asidoz)
- Hipo-hiperkalemi
- Hipotermi
- Tension Pnömotoraks
- Tamponad
- Toksinler
- Tromboz (koroner, pulmoner)

Şekil 7.8. 7: Figure 1. Erişkinde Kardiyak Arrest Algoritması-2015 Güncelleme

Anlamlı yeni ve güncellenmiş Tavsiyeler:

1. CPR sırasında **nefes alınan maksimal uygulanabilir oksijenin kullanımı** için tavsiye güçlendirilmiştir.

(!) *Bu tavsiye sadece devam eden CPR için geçerlidir, ROSC sonrası bakım için geçerli değildir.*

2. CPR sırasında **fizyolojik izleme** yararlı olabilir,
3. Kardiyak arrest sırasında **ultrason kullanımı** için tavsiyeler büyük ölçüde değişmemiştir (ultrasonun kullanımının yüksek-kalite CPR hükmü ile standart ACLS tedavisine karışmaması hariç).
4. **Devamlı dalgalı kapnografi** Endotrakeal tübün (ETT) yerleşimin kanıtlanmasında Sınıf I tavsiye olarak kalmıştır (Bakınız Bölüm 10). **Ultrason** ETT yerleşiminin kanıtlanmasında ilave metod olarak eklenmiştir.
5. 2015 ILCOR görüşleri ile ele alınan **Defibrilasyon stratejileri** sonucunda defibrilasyon tavsiyelerinde çok az değişiklik olmuştur.
6. **Standart doz Epinefrin** (her 3-5 dakikada 1 mg) kullanımı için tavsiyenin sınıfı değişmemiştir

7. Vazopressin ACLS kardiyak arrest algoritminden çıkarılmıştır.

(!) *Vazopressör tedavi olarak temin edilebilen girişimler (Epinefrin gibi) ile etkisinin eşdeğer bulunmuştur. iki tedavi eşdeğer bulunduğu bu düzenleme “değerli olarak” kardiyak arrest yaklaşımını basitletirmiştir.*

8. **Epinefrin verilmesinin zamanlaması** başlangıçta bulunan ritme, atofizyolojik hastalığın olası farklılıklarına dayanarak güncellenmiş ve tabakalandırılmıştır.
 - **Şok- edilemeyen ritimlerde** mümkün olduğunca erken Epinefrin verilmesi mantıklı olabilir.
 - **Şok- edilebilir ritim** de ise, tavsiyede bulunmak için kanıtlar yetersizdir. Epinefrin verilmesinin yaklaşık optimal zamanı; resüsitasyonun major hedefi defibrilasyon olduğundan (net değildir cevapsız DF-şoku takiben verilme öncesi ve sonrasında kompresyonlara hiç ara vermeden).

9. Kardiyak arrestte **Steroid** kullanımı tartışmalıdır. IHCA’da rutin kullanımı ile ilgili veriler üzerinde daha çok düşünülmelidir.
 - IHCA’da intraarrest Vazopressin, Epinefrin ve metil rednizolone ve postarrest hidrokortizon kombinasyonu düşünülebilir. Bu tedavi stratejisinin rutin kullanımından önce daha fazla çalışmanın gerektiği tavsiye edilebilir (Sınıf IIb, C-LD).
10. CPR sırasında **prognostifikasyon** çok aktif bir konudur. CPR’den 20 dakika sonra düşük Tidal-sonu karbon dioksitin parsiyel basıncının (Partial Pressure of end-tidal carbon dioxide- PET CO₂) başarısız resüsitasyon ile ilişkisi güçlüdür.

- Önemli olarak bu parametre izolasyon da ve entübe olmayan hastalarda kullanılmamalıdır.

11. ECPR; venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonu olarak da bilindiği gibi refrakter kardiyak arrestli hastalarda şüphelenilen etyolojisi “sınırlı mekanik kardiyorespiratuar destek periyodu” sırasında olası geri dönüşlü olduğunda; standart CPR’ye alternatif olarak düşünülebilir.

POST-KARDİYAK ARREST BAKIMI

Post kardiyak arrest bakımı kardiyak arrestin etyolojisi, komorbid-hastalığı, ve hastalığın ciddiyetine dayanarak titre edilmelidir.

Post kardiyak arrestin santral rensipleri: (1) kardiyak arrestin altta yatan etyolojisinin tanımlanması ve tedavi etmek, (2) iskemik reperfüzyon hasarını azaltmak ve sekonder organ hasarının önlemek ve (3) klinik ekibi yönlendirmek ve devam eden bakımın hedefleri seçildiğinde aileyi bilgilendirmek için prognozun doğru hesaplanmak.

Yeni gelişmeler:

- ST elevasyonlu hastalar hem de ST-segment yükselmesiz hastalarda akut koroner olaydan şüphelenildiğinde erken koroner koroner anjiyografi ve gerektiğinde koroner girişim tavsiye edilmiştir. Koroner anjiyografi yapmak için karar vermede erken bulgular prognostik güvenilir olmadığından nörolojik durumun gözden geçirilmesi dahil edilmemelidir.
- **Kardiyak arrestten sonra komatöz hastalarda en az 24 saat hedeflenen sıcaklık tedavisi hala tavsiye edilmektedir. Fakat klinisyen hedef sıcaklığı daha geniş 32°C- 36° C sıcaklık aralığından seçebilir.**

Anlamlı Yeni ve Güncellenmiş Tavsiyeler:

Hastane-dışı kardiyak arrestin en önemli sebeplerinden biri akut koroner oklüzyondur. B u sebebin hızla tanınması ve teşhis ve tedavi edilmesi, daha iyi sağkalım ve fonksiyonel düzelme ile ilişkilendirilmiştir. Dolayısı ile Arrestin kardiyak etyolojisinden şüphelenilen ve EKG’de ST-segment elevasyonunda hastane-dışı kardiyak arrest hastalarında koroner anjiyografi acilen yapılmalıdır. Kardiyak kökenli olduğundan şüphelenilen hastane-dışı kardiyak arrestten sonra komatöz fakat EKG’de ST elevasyonu bulunmayan erişkin hastaların (elektrik veya hemodinamik olarak anastabil) seçim için acil koroner anjiyografi yapılması mantıklı bir stratejidir. Koroner anjiyografi zaten indike olan post-kardiyak arrest hastalarında hasta komatöz veya uyanık olsun olmasın acil koroner anjiyografi yapılması makul bir uygulamalıdır.

- Hedeflenen sıcaklığın 33° C sıcaklıkta tedaviye kıyasla 36° C sıcaklıkta tedavinin herhangi bir üstünlüğü belirlenmemiştir. Heriki sıcaklık ile mükemmel

sonuç mümkündür. **Kardiyak arrestten sonra ROSC'li tüm komatöz erişkin hastalarda (sözel emirlere anlamlı cevap vermeyenler) sıcaklık tedavisi hedeflenmiş olmalıdır. CPR-sağlayıcılar sabit sıcaklığı 32°-36° C arasında seçmeli ve hedeflenen sıcaklık sağlandıktan sonra en az 24 saat idame ettirmeli.**

Hedeflenen sıcaklık tedavisinden sonra komatöz hastalarda ateşin önlenmesi mantıklıdır.

- Herhangibir faydası olmaması ve bazı komplikasyonlarının bulunmasından, bu tavsiye ROSC sağlandıktan sonra **hızlı soğuk serum fizyolojik infüzyonu** kullanarak rutin hastane öncesi soğutma uygulamasına karşıdır. Ancak bu tavsiye daha kontrollü veya daha selektif durumlarda soğuk sıvıların intravenöz kullanımını engellemez ve hipotermiye neden olan diğer metodları da adres göstermez.
- Post-resüsitasyon sırasında hipotansiyon ve hipokseminin engellenmesi ve acilen düzeltilmesi dahil yoğun bakımı sırasında hastaların spesifik tedavisi: **Arteriyel oksihemogloblin saturasyonu veya arteriyel oksijenin parsiyel basıncı ölçülene kadar temin edilebilen en yüksek oksijen saturasyonunun kullanılması mantıklıdır.** Bununla birlikte kan basıncı, ventilatör tedavisi veya glikoz için herhangibir spesifik hedef aralığının faydası belli değildir.

- **Kardiyak arrestten sonra prognozun belirlenmesinde birden fazla test yöntemlerinin kullanılması tavsiye edilmiştir. Hedeflenen sıcaklık tedavisi ile tedavi edilmemiş hastalarda, klinik muayene ile kötü norolojik sonuç için tahminde bulunmak için en erken zaman ROSC'den 72 saat sonradır, fakat bu zaman iayet sedasyon veya paralizinin rezidüel etkisi klinik muayeneyi şaşırtıyorsa uzun bile olabilir.**

Hedeflenen sıcaklık tedavisi ile tedavi edilen ve sedasyon ve paralizinin fizik muayeneyi karıştırdığı olgularda hastanın **normotermiye döndükten sonra 72 saat beklenmesi** mantıklıdır.

- Kötü norolojik sonuç ile ilişkili yararlı klinik bulgular:
 - Kardiyak arrestten ≥ 72 saat sonra pupiller ışık refleksinin olmaması
 - Kardiyak arrestten sonra ilk 72 saat içinde miyoklonus durumunun bulunması.
 - Kardiyak arrestten 24- 72 saat veya yeniden ısınmadan sonra N20 somatosensoryal uyarılmış otansiyel kortikal dalganının olmaması.
 - Kardiyak arrestten 2 saat içinde elde edilen beyin CT'de gri-beyaz oranında belirgin azalma bulunması.
 - Kardiyak arrestten sonra beyin 2-6 günde MRI'da difüzyonun yaygın kısıtlanması.
 - Kardiyak arrestten sonra 72 saatte eksternal uyarı ile EEG reaktiviteinin olmaması.
 - Yeniden ısıtmadan sonra persistan “burst” suresyon veya EEG'de inatçı status epileptikus. Not: Motor hareketler, ekstensör duruş veya miyoklonus sonucu öngörmesi için tek başına kullanılmamalıdır.

- Kardiyak arrestten resüsite edilen fakat sonradan ölüm veya beyin ölümüne ilerleyenler organ donörleri (vericiliği) olma olasılığundan değerlendirilmelidir. Resüsitasyon girişimlerinden sonra ROSC olmayan hastalar da programları bulunan yerlerde böbrek veya karaciğer donörü adayı olarak düşünülebilir.

Akut Koroner Sendromlar (AKS):

Göğüs ağrılı hastanın teşhisi EKG kazanımı ve açıklamasına ve acil bölümden çıkışı güvenli olanların hızla tanınmasına odaklanmıştır. Tedavi girişimleri STEMI’de hastane-öncesi adenozin difosfat (ADP) antagonistleri, antikoagülasyon ve oksijen desteği kullanımına ve reperfüzyon stratejileri seçimine dâklanmıştır.

Anlamlı Yeni ve Güncellenmiş Tavsiyeler:

- Hastane öncesi 12-D EKG muhtemel AKS hastalarında erkenden edinilmedir (Sınıf I, LOE B-NR).
- Hastanenin hastane-öncesinden bilgilendirilmesi (fibrinoliz olası reperfüzyon stratejisi ise) ve/veya hastane-öncesi EKG’de STEMI tanınmış tüm hastalarda hastane-öncesi kateterizasyon laboratuvarının aktivasyonu yapılmalıdır (Sınıf I, LOE B-NR).

12-D EKG’lerin yanlış-negatif sonuçlarının oranı kabul edilemez derece yüksek olduğundan, EKG’nin Bilgisayar ile okunması STEMI teşhisi için tek başına anlamlı olmamalıdır, doktorun veya eğitimli CPR-sağlayıcının yorumlaması ile birleştirilerek kullanılabilir.

- STEMI tanınması için Bilgisayar –destekli EKG yorumu doktor veya eğitimli CR-sağlayıcının yorumu ile birleştirilerek kullanılabilir (Sınıf IIb, LOE C-LD).
- **Hastane-öncesi EKG** Acil Bölüme iletilirken doktor pozitif öngörü değerini ve STEMI şüpheli erişkin hastalar ilgili tedavi kararını düzeltebilir. Şayet EKG iletimi olmamışsa, eğitilmiş doktor olmayan kişinin EKG yorumu “kateterizasyon laboratuvarının aktive etmek, fibrinoliz verilmek ve gidilecek hastaneyi seçmek” dahil karar vermek için temel olarak kullanılabilir (Sınıf IIa, LOE B-NR).

AKS ile uyumlu bulunan Acil Bölüm hastalarında AKS teşhisini ekarte etmek için 0 ve 2 saatte ölçülen **yüksek-duyarlı troponin** (hs-cTnT) ve **kardiyak troponin I** (cTnI) izolasyon içinde (ayrı olarak klinik risk tabakalandırması yapmadan) yorumlanmamalıdır. Aksine acil bölümden güvenle çıkarılabilenlerin bulunması için yüksek-duyarlı kardiyak troponin I (hs-cTnI) veya kardiyak troponin T (cTnT), 30 günde major ters kardiyak olay (MACE) riski düşük hastaları tanımak için birkaç klinik skorlama sistemi ile birleştirilerek kullanılabilir.

- 99cu ersantilden düşük hs-cTnI ölçümleri 0 ve 2 saatlerde yapılmalıdır, düşük risk tabakalandırması (TIMI skoru 0 veya 1) ile birlikte kullanılabilir.

Ventriküler Taşikardi:

Yatakbaşı 12-D EKG ile “Teşhisten Tedaviye”

BÖLÜM 8-1

Geniş QRS Kompleksli Taşikardinin Tanı Kriterleri

Geniş QRS kompleksli taşikardi (GKT) klinikte 12-D EKG’de değerlendirildiğinde halen tanısal karmaşaya sebep olmaktadır. Ayırıcı tanı VT’ye karşı aberan iletili, önceden varolan dal bloğu, intraventriküler ileti bozuklukları veya pre-eksitasyonla supraventriküler taşikardileri kapsamaktadır. GKT’nin ayırıcı tanısı çok olumsuz prognozundan dolayı ventriküler taşikardi çok önemlidir. Doğru teşhis ve acilen tedavisi gerekir.

Genellikle eşzamanlı kesin teşhisi ile acil tedavisi gerekir. SVT tedavisinde kullanılan ilaçların (diltiazem, verapamil ve adenozin gibi) İV verilmesi ile VT’nin geç ve yanlış teşhis edilmesi ciddi hemodinamik bozulmaya sebep olabileceğinden ventrikül fibrilasyonu (VF) ve kardiyak arrestte sebep olabilir.¹⁻⁶ VT ve geniş QRS kompleksli SVT’yi birbirinden ayırt etmek için birkaç kriter tanımlanmıştır:

1. Hasta hikayesi ve Fizik muayenesi (Anamnez):

Düzenli geniş-kompleksli taşikardinin (GKT) en yaygın sebebi; tüm olguların neredeyse %80’i VT’dir. Hikayede önceki miyokart infarktüsü, konjestif kalp yetersizliği ve yakında angina pektorisin sırası ile VT için 98, 100 ve 100% pozitif öngörücü değeri vardır. 35 yaşın üstündeki olgularda duyarlılığı %92’dir.⁷

Taşikardi sırasında kardiyovasküler semptom ve bulgular: Palpitasyon, senkop veya angina; kan basıncı ve hastanın klinik durumu hemodinamik durumunu göstermesi açısından çok önemlidir. Fakat taşikardinin mekanizmasının belirlenmesinde rolü olmaz, yardımcı değildir.

- VT karotis sinüs masajına (KSM) yanıt vermez, Reenteran SVT ise genellikle yavaşlar ve karotise bastırmak ile durabilir. KSM ile sonlanan sıklık-AMP- ile ilgili VT de bildirilmiştir.¹¹

2. Atriyo-ventriküler Dissosiyasyon:

- Atriyoventriküler (AV) dissosiyasyon bulgusu, VT'nin yatakbaşı klinik teşhisinin en önemli pratik kriterlerinden biridir. Ancak, 1'e-1 veya 2'ye -1 veya Wenckebah retrograd VA (ventrikülo-atriyal) ileti tüm bu olguların yaklaşık yarısında meydana gelir.^{12,13}
- Bu olgularda İV Adenozin (ancak tam olarak güvenli değildir) komplet VA blok yapar ve AV dissosiyasyonu açığa çıkarır.

AV dissosiyasyon, AV nodal reentri taşikardinin (AVNRT) seyrek olgularında ve retrograd iletinin olmadığı Mahaim taşikardinin yaygın olmayan tiplerinde (nodo-fasiküler/nodo-ventriküler) de görülebilir.

AV dissosiyasyonun klinik olarak saptanması:

- Birinci kalp sesinin değişen şiddeti ile atım hacmi ve kan basıncında dalgalanmalar AV dissosiyasyon sırasında saptanabilir.
- Dissosiyasyon varlığında eşzamanlı atriyal ve ventriküler kontraksiyonların yansıttığı “*canon A*” dalgaları bulunması kuvvetle VT'yi işaret eder ve her vurdan sonra meydana gelen kurbağa işaretinden (*frog-sign*) ayırt edilmelidir.

Bu bulgu bir tek AVNRT'de görünürdür, retrograd VA iletili VT'li olgularda görünmez. Sistolik siklus sırasında AV halkasının pozisyonunda değişme ile açıklanması mümkündür. AVNRT sırasında, retrograd P dalgası “AV halkası hala geriye atriyumuna doğru olduğu pozisyon sırasında” (sistolün başlangıcında) meydana gelir. Oysa retrograd iletili VT sırasında retrograd P dalgası atriyumunu genişlediği ve venöz geri akımın en aza indirdiği AV-kapak halkasının apekse doğru hareket ettiği” (sistolün daha sonraki fazında) meydana gelir. Aynı mekanizma ile ortodromik *circus movement* taşikardisinde de ‘Frog sign’ yoktur.

AV Dissosiyasyonun Elektrokardiyografi ile bulunması:

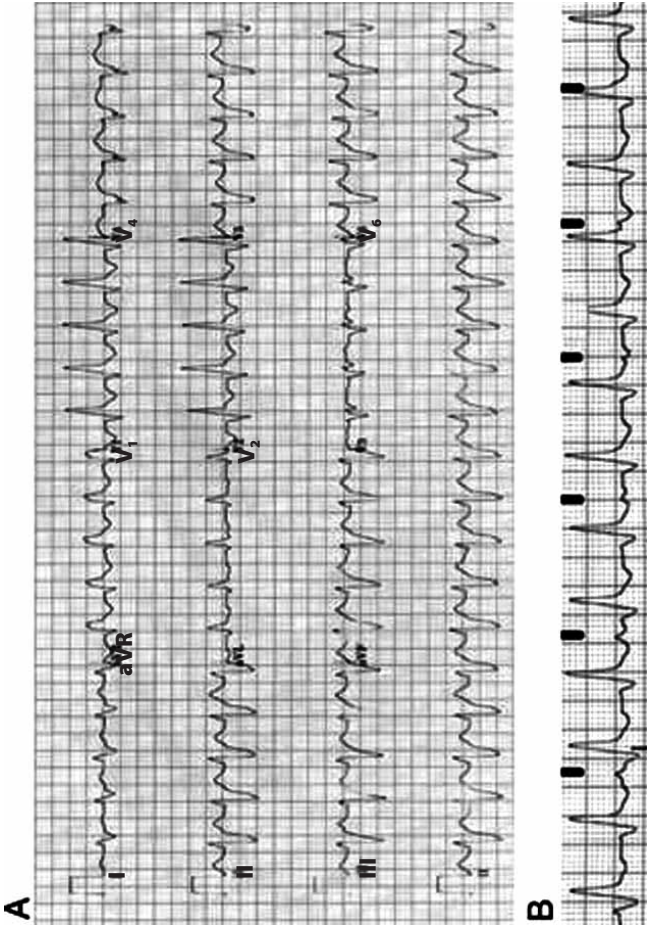
AV dissosiyasyon pratik olarak, antegrad veya retrograd olsun olmasın P dalgasının en belirgin görünür olduğu derivasyonda genellikle saptanabilir. Bu derivasyon QRS kompleksinin en yalın olduğu (örneğin; rölatif olarak belirgin P dalgası ile çok az karışan) derivasyon dikkate alındığında çoğunlukla, inferiyor derivasyonlardan biridir.

QRS değişkenliği AV dissosiyasyonu gösterebildiğinden, teknik olarak bazal çizgide bozulma olmadan EKG'nin kusursuz çekilmesine dikkat edilmelidir.

QRS amplitüdündeki değişikliklerin mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Ventriküler doluş ve volümün değişiklikleri ile belirlenen QRS voltajı en olası açıklamadır. Ek olarak, R dalgasının üzerine P dalgasının eklenmesi veya farklı atriyal kontraksiyonları izleyen toraks içinde ventrikülün pozisyonunun değişiklikleri gibi mekanik faktörlerde rol oynayabilir.

Elektrik alternans, çoğunlukla *circus movement* taşikardide (dar kompleks) veatriyal hız ventriküler hızın yarısı olduğunda meydana gelebilir vurudan-vuruya değişim oluşabilir; veya alterne eden ilk soyut iletim bozukluğu ile V_6 'da baştaki q-dalgasının derinliğinde vurudan-vuruya değişkenlikler ile görülür.

EKG'de P dalgasının saptanmasına "Lewis derivasyonunun" kullanılması yardımcı olabilir (Şekil 8.1.1).



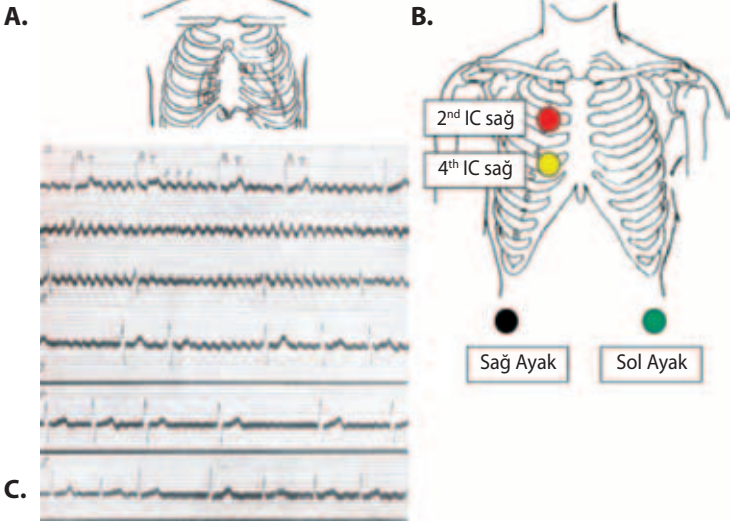
(Circulation 2009;119:e592-3)

Şekil 8.1.1. GKT sırasında hastada (A), Lewis derivasyonunda (B), "dikey siyah çubuklar" ile işaretlenmiş (düzenli P dalgaları, QRS komplekslerinden bağımsız) atriyoventriküler dissosiyasyon.

- **Lewis derivasyonu** (Şekil 8.1.2) derivasyon I'nın sağ kol elektrodunun sağa, ikinci interkostal aralığın sternal kenarına yerleştirilmesi ve sol kol elektrodunun sağa, dördüncü interkostal aralığın sternal kenarına yerleştirilmesi ile kaydedilir (Şekil 8.1.2). Voltaj $1 \text{ mV} = 20 \text{ mm}$ 'de kalibre edilmelidir (Şekil 8.1.1).²⁰

AV dissosiyasyonu Ekokardiyografi ile bulma:

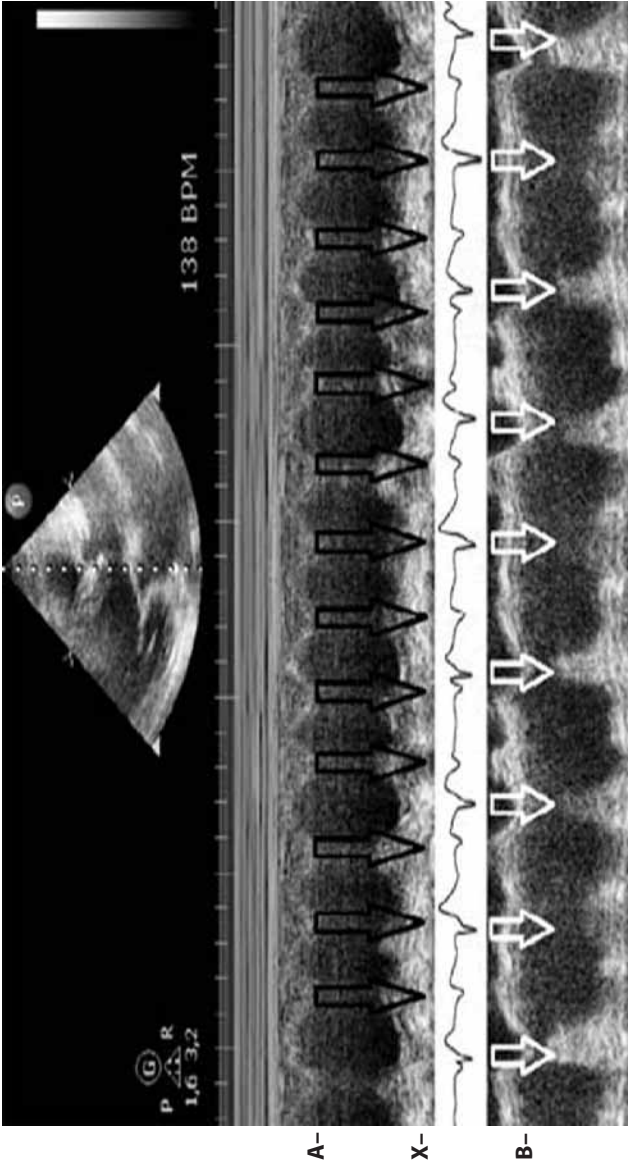
Çok yararlı ve günümüzde yaygın olarak yapılabilmesine karşın AV dissosiyasyonun bulunmasında ekokardiyografi seyrek kullanılmamıştır. AV dissosiyasyon M-mode, mitral kapak hareketi, doku veya akım Doppleri gibi farklı ekokardiyografik modeller kullanılarak kolayca bulunabilir (Şekil 8.1.3).



(Circulation. 2009;119:e592-e593.)

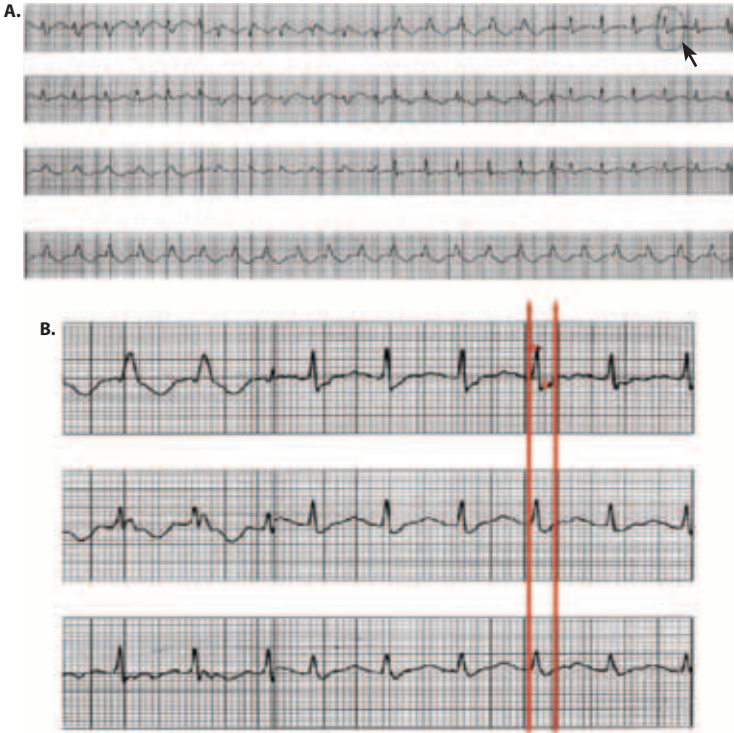
Şekil 8.1.2. A. Sir Thomas Lewis'in Lewis derivasyonu konfigürasyonunu gösteren çizilmiş orijinal (aurikular fibrilasyonda) diyagramı.

B. Figür 1B'de şekilde gösterilen EKG örneği Lewis konfigürasyonu kullanılarak kaydedilen EKG örneği. **C.** 1C- interkostal aralıkları göstermekte.



(Europace 2011;13:465-72)

Şekil 8.1.3. AV disosiyasyonun ekokardiyografi ile saptanması. **A-**Siyah oklar sağ ventrikül kontraksiyonlarını göstermekte, **B-**Beyaz oklar sol atriyal kontraksiyonları göstermekte. **X-**Ritm kaydı sağ atriyumdaki kalp pili kabloşundan yapılmıştır (ekokardiyografik M-mode görüntü ile korelasyon gös-



(Rev. Port Cardiol 2014 (3):105-173)

Şekil 8.1.6. Wreckel Vi/Vt kriterinin kullanılması: **A**-Geniş QRS'li taşikardinin 12 derivasyonlu EKG kaydı. Derivasyonda ölçülen Vi hızlı aktivasyon hızını gösterir. Bu derivasyonda QRS kompleksinin seçimi (okla işaretli) başı ve sonu net olarak görünür ve belirgin kompleksinden seçilir. **B**-QRS kompleksinin başı ve sonundaki "dikey çizgi işaret" ve küçük kırmızı işaret QRS kompleksinin başı ve sonundaki 40 ms'den (bir küçük kare) geçer. Baştaki 40 ms sırasında impulslar 0.8 mV vertikal olarak değişir; böylece $V_i = 0.8$; kompleksin sonundaki 40 ms sırasında impuls vertikal olarak 0.2 mV değişir, dolayısı ile $V_t = 0.2$ mV. V_i/V_t oranı supraventriküler taşikardisini işaret eder.

Atriyal fibrilasyon Araç-kutusu

Atriyal fibrilasyon (AF) araç-kutusu, QRS komplekslerin ayrılması/supresyonu ile atriyal aktivite-lerin bulunması, gösterilmesi ve büyütülmesi için dizayn edilmiş yeni bir tıpsal araçtır.²¹ Böylece, atriyal aktivite ventriküler aktiviteden izole edilerek incelenebilir. Bu cihaz AF'yi bulmak için geliştirilmiştir. AF araç-kutusu AV dissosiyasyonun bulunmasında da önemli rol oynayabilmelidir, fakat değeri için daha fazla araştırılması gerekir.

ELEKTROKARDİYOGRAFIK KRİTERLER:

Klasik kriter:

Ventriküler erken atımlar (VEA) ile sağ dal (demet) bloğuna (SĞDB)- benzeyen morfoloji ve SĞDB'nin seçilmemiş örnekleri arasından ayırt etmeye çalışıldığında:²²

- SĞDB'li VEA'ların %92'sinin V_1 'de monofazik veya bifazik QRS örneği vardır. Oysa trifazik örnek (rsR' , rSR' , RsR') VEA'ların sadece %6'da bulunmuştur.

Kabul edilen ayırıcı kriterler:

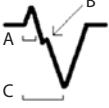
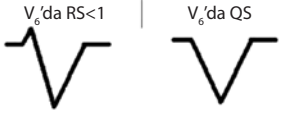
- Genel olarak ventriküler ekstrasistollerin kabul edilen kriteri: Ekstra vuruların zamanında; “bunlardan önce erken atriyal aktivitenin görünür kanıtının olmaması ve tam konpensatuar ara verme (*compensatory pause*) ile izlenmesi”. Bu vuruların aberasyonlu ve retrograd iletimi olmayan AV nodal ekstrasistollerden ayırt edilemediği bilinmelidir.
- “**Konkordans örneği**” tamamen pozitif (yukarı doğru) veya tamamen negatif (inverse) olsun olmasın ventriküler kaynak için neredeyse (hemen, hemen) tanısaldır.¹⁸

Pozitif konkordans sol posteriyor veya sol lateral aksesuar yolu kullanan antidromik taşikardi sırasında da meydana gelir. Negatif konkordans ise hemen hemen her zaman VT'dir.²³

Pektus ekskavatumda geniş kompleksli taşikardi ile negatif konkordans SLDB ile SVT olgusu bildirilmiştir.

- V_1 'de çift R-dalgası için “**Tavşan kulağı**” terimi kullanılmıştır (*marriott*). Oysa daha uzun sağ zirve ile “*iyi tavşan*” SĞDB aberansı için, daha uzun sol zirve ile “*kötü tavşan*” ventriküler kaynağı işaret eder.
- Sağ VEA (ventriküler erken vurular) ve SLDB gösteren supraventriküler vuruların ayırt edilmesinde hepsi de ventriküler kaynağın lehine olan ek bulgular bildirilmiştir:²⁴ (i) V_4 'de bulunan S dalgasının V_1 'deki S'in derinliğinden daha büyük olan, (ii) V_1 'de genişliği ≥ 0.03 sn geniş r dalgası ve (iii) derivasyon I'de negatif QRS polaritesi.
- aVR'den başka diğer derivasyonlarda QR örneği veya V_{5-6} 'da VT sırasında QS örneği eski Mİ'li hastaların %89'da bulunmuştur²⁶, idiyopatik VT'de ise sürekli yoktur,

Geniş QRS kompleksli taşikardinin kaynağını belirlemek için ilk defa Wellens 1978'de his demeti kaydı yapmıştır^{12,13} ve “klasik kriteri” yaratmıştır (**Şekil 8.1.4**).²⁵

Klasik, Wellens, VT lehine kriterleri	
AV dissosiyasyon, yakalama (capture) veya füzyon vuruları, negatif veya pozitif konkordans, sinüs QRS'inden daha dar QRS'li taşıkardi	
SĞDB konfigürasyonu	SLDB konfigürasyonu
QRS genişliği > 140 ms, sol aks	sağ aks; ve >160 ms QRS genişliği
V₁'de QR, R, RS'  V₁'de qR V₁'de R V₁'de Tavşan kulağı	(A) V₁'de başlangıçtaki R dalgası >30 ms (B) V₁₋₂'de S-inişinde kayma veya çentiklenme (C) V₁₋₂'de QRS başından S-ucuna >70 ms 
V₆'da RS<1 V₆'da QS 	V₆'da herhangi bir Q  V₆'da herhangi bir Q

(Europace 2011;13:465-472)

Şekil 8.1.4. Antiaritmik ilaç almayanlarda VT lehine klasik “Wellens” kriteri.

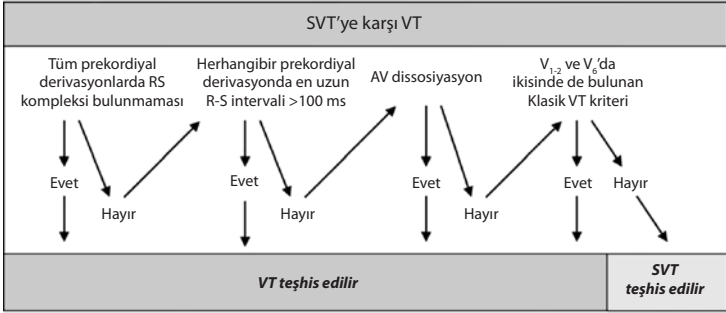
Kısalt: SĞDB-sağ dal bloğu, SLDB-sol dal bloğu

Brugada Algoritması:

Geniş kompleksli taşikardide QRS kompleksi morfolojisinden (SĞDB veya SLDB'ye benzer olsun olmasın) bağımsız aşamalı yaklaşımda oluşturulan basit kriterin sensivite ve spesifitesi sırası ile 0.987 ve 0.965'dir.²⁷ **Algoritm (Şekil 8.1.5)**'de gösterilmiştir:

Üç adımda Brugada'nın morfolojik EKG kriterleri ile VT'nin teşhisi:

- (1) Herhangi bir prekordiyal derivasyonda RS kompleksinin tanınması ile başlar. Şayet bulunmamış ve VT teşhisi başarısız olmuşsa RS kompleksi bir veya daha fazla derivasyonda bulunmuşsa:
- (2) **İkinci adım** en uzun RS intervalinin ölçülmesidir. Şayet RS intervali >100 ms ise VT teşhis edilir.
- (3) Değilse ve ikinci adım başarısız olmuşsa: algoritmin sonraki adımı AV dissosiyasyonun aranması düşünülmeli ve bulunup bulunmaması göz önünde tutulmalı. Bulunuyorsa, VT teşhis edilir.
 - Şayet AV dissosiyasyon bulunmuyorsa; VT için “klasik morfoloji kriteri” kullanılır (Şekil 8.1.4). Şayet V₁ ve V₆'nın ikisi de VT kriterini karşılıyorsa; VT teşhis edilir.
 - Şayet böyle değilse; VT'nin dışlanması ile aberan iletimli SVT teşhisi edilir.



(Eur Heart J 1984; 5: 792-805)

Şekil 8.1.5. "Brugada algoritmi": Antiaritmik ilaç almayan hastalarda aberan iletili SVT ve VT'nin mukayese edilmesi.

aVR Werecke algoritması:

Aşağıdaki VT'yi düşündüren kriterlerdir (sayfa 250, Şekil 8.1.6)^{27,28}.

(i) AV dissosiasyon bulunması; (ii) aVR'deki QRS kompleksinin başlangıcında R dalgası bulunması ve QRS kompleksinde baştaki 40 ms (Vi) ve sondaki 40 ms (Vt) sırasında voltajın ölçülmesi ile bunların birbirine oranı (Vi/Vt) hesaplanır; Vi/Vt ≤ 1 ise VT'yi düşündürür (Şekil 8.1.7).

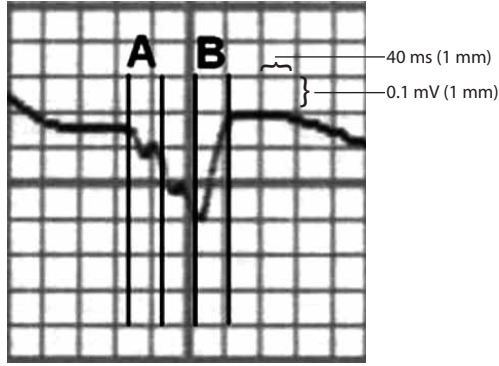
2008 yılında bu algoritma sadece aVR kullanılarak aynı doğrulukta basitleştirilmiştir.²⁹

aVR'de VT kriterleri:

- (i) QRS kompleksinde başta R dalgası bulunması,
- (ii) baştaki r- veya q dalgasının genişliği >40 ms,
- (iii) ağırlıklı olarak negatif QRS kompleksinin baştaki inişinde çentiklenme, ve Vi/Vt ≤ 1 (Şekil 8.1.8).

Diğer kriterler:

Çok-değişkenli analizde VT'nin bağımsız markerleri olarak 15 klinik veya 11 EKG değişkeni tanımlanmıştır.^{30,31}



(Europace 2011;13:465-472)

Şekil 8.1.7. QRS kompleksinin başındaki (V_i) ve sonundaki (V_f) 40 ms'nin (EKG kaydın da bir küçül kare) hızının oranı. aVR'de V_i/V_f 'nin kullanıldığı örnek: (A) baştaki 40 ms, çentikden dolayı ölçmesi güçtür, fakat < 0.2 mV'dir. (B) son 40 ms, voltaj 0.3 mV. $V_i (0.2)/V_f (0.3) < 1$; daha yavaş baştaki kuvvetleri gösterir = ventriküler taşikardi. > 1 hesaplanırsa SVT'yi işaret eder.

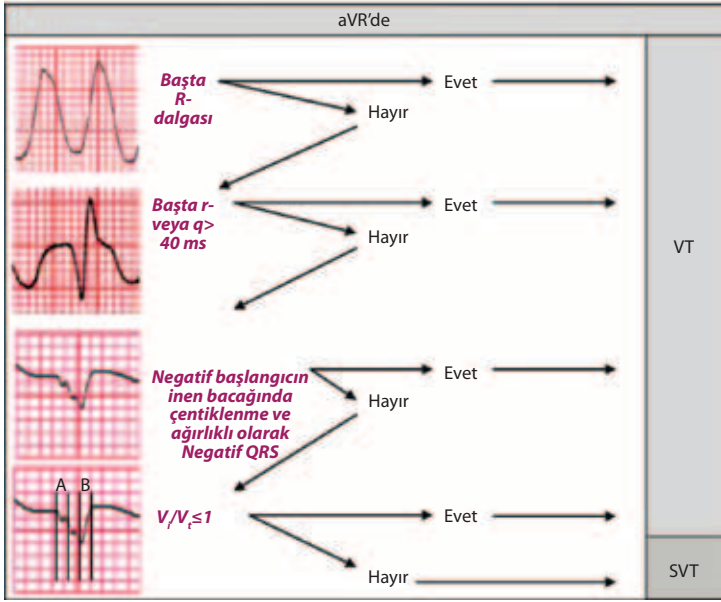
- (i) Eski Mi hikayesi, (ii) aVF'de, ağırlıklı olarak negatif defleksiyon VT'yi düşündüren bulgudur, özellikle SĞDB örneği taşikardide Q dalgası bulunması.

SLDB örneği taşikardide, aVF'de QS veya qR dalga şekli VT'yi çok düşündüren bir bulgudur, oysa Rs kompleksi VT için spesifik; (iii) SĞDB örneği taşikardi de V1'de monofazik veya bifazik dalga VT'yi ima eder, trifazik RSR, rSR konfigürasyonu SVT düşündüren bulgudur. (iv) Sinüs ritmi ve taşikardi arasında frontal aksın 40 dereceden fazla değişmesi VT'nin bağımsız öngörenidir.

- *Yukardaki değişkenlerin hiçbiri bulunmamışsa teşhis neredeyse kesinlikle SVT'dir. Şayet bir kriter bulunmuşsa, teşhis muhtemelen SVT'dir. Bu metodun öngörü doğruluğu %93'dür, iki diğer kriterin (bağımsız P dalgası aktivitesi ve sinüs ritmi sırasında taşikardi ile aynı morfolojide VEA) dahil edilmesi ile %95'e yükselmiştir.*

VT'yi düşündüren geçmişte tarif edilen 12 morfolojik kriter analiz edilmiştir.^{9,12,27,35,36} Sinüs ritminde ve sabit intraventriküler ileti gecikmesi bulunan hastalarda 12 kriterin sadece 5 tanesinin spesifitesi %90 bulunmuştur:

- (i) %98 spesifite ile SĞDB morfolojisi bulunduğu V_i 'de Rsr' veya Rr' QRS kompleksi; (ii) %98 spesifite ile SĞDB morfolojisi bulunduğu V_e 'de QS, QR veya R örneği¹²; (iii) %92 spesifite ile SLDB morfolojisi bulunduğu V_e 'de herhangi bir Q; (iv) %100 spesifite ile tüm prekordiyal derivasyonlarda konkordan örnek^{15,18}; (v) %91 spesifite ile özellikle SLDB morfolojisi için yararlı tüm prekordiyal derivasyonlarda RS kompleksinin olmaması.²⁷



(Heart Rhythm 2008;5:89-98)

Şekil 8.1.8. SVT ve VT ayırımında "AvR Algoritmi"

Aşağıdaki kriterlerin 0.63 ile 0.87 arasında nisbeten düşük spesifiteleri vardır:

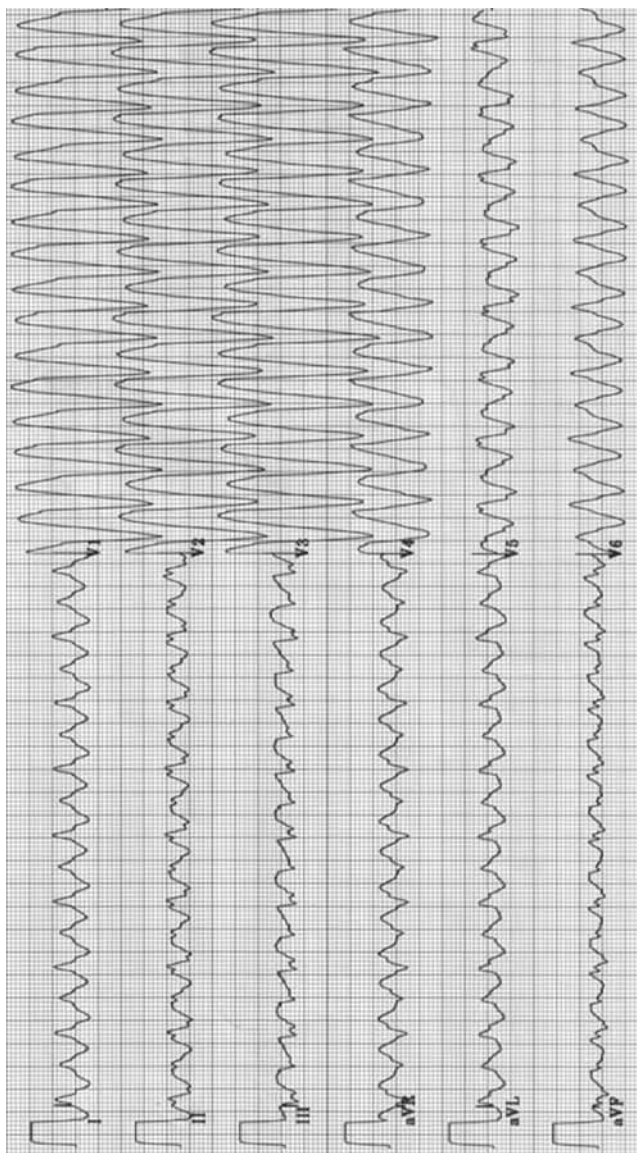
QRS >140 ms¹²; SĞDB örneği ile sol aks¹²; SĞDB morfolojisi ile sağ superiyor > -30 derece aks^{9,36}; SĞDB morfolojisi ile V1'de monofazik veya bifazik R dalgası^{12,36}; SĞDB morfolojisi ile V1'de R/S ilişkisi <1; SLDB morfolojisi ile V1 veya V2'de R>30 ms veya QRS başından S'in en derin noktasına >60 ms, çentikli S inişi, ve bir prekordiyal derivasyonda R-S intervali >100 ms.

Morfolojik kriterin kısıtlamaları:

Demet dalı (geleneksel tanımda "dal bloğu" denir) veya interfasiküler reentri taşikardi, fasiküler VT, çıkış yeri His-Purkinje sistemine yakın VT, pre-eksite olan SVT ve geniş kompleksli taşikardi gibi durumlar antiaritmik ilaç tedavisi sırasında meydana gelir. Morfolojik kriterler ile teşhisi güçtür.

Antiaritmik ilaç tedavisi sırasında Geniş-QRS kompleksli taşikardi:

Antiaritmik ilaçlar özellikle Sınıf-IC ilaçlar gibi iletimi yavaşlatanlar monomorfik VT ile gösterilen proaritmik sebepten olabilir. Ancak, antiaritmik ilaçlar SVT sırasında VT'yi taklit eden deforme QRS kompleksli aberan iletime sebep olabilir (sayfa 250, Şekil 8.1.9).³⁸



(Europace 2011;13:465-472)

Şekil 8.1.9. Oral Flekainid tedavisinde 1-1 iletimli atriyal flutter.

Not: çok geniş ve acayip QRS kompleksleri VT'yi taklit eder. Ek olarak alterne eden intraventriküler iletim gecikmesi de bulunur, derivasyon III'de en belirgin olup, SVT'nin doğru teşhis edilmesini karıştırır, zorlaştırır.

- Aberasyon sırasında QRS kompleks: QRS süresi 180 ve 240 ms arasında, ve sağ veya kuzey-batı aks ile şekli acayip sağ dal bloğu, veya sol aks ile atipik SLDB ile karakterizedir; VT'yi taklit eder. Sınıf IC antiaritmik ilaçlar, özellikle Flekainid ile tedavi sırasında Şekli acayip dal bloğunun oluşumunun açıklaması henüz kesin değildir. Muhtemel açıklaması özellikle blok ötesinde miyokardiyumda, kullanım-bağımlı iletim gecikmesidir.³⁹ Aksine, iletim His-Purkinje sistemi yoluyla aktive edilen bölgede rölatif engellenmez, dolayısı ile QRS kompleksinin ilk bölümü değişmeden korunur. Flekainide bağlı bu iletim gecikmesi miyokardiyumda His-Purkinje sisteminden daha belirgindir. Basit dal bloğunda ise aksine bu kalbin değişik bölgelerinin aktivasyonunun asenkronisininin büyümesi ile sonuçlanabilir, dal bloğunun acayip acayip şeklinin ortaya çıkmasını sağlar.³⁸

Sınıf-III Antiaritmik ilaçlar, özellikle Dofetilid gibi saf IK blokerler multipl monomorfik VT'ler gibi kolayca yanlış teşhis edilebilen, atipik aberan iletim ve ardışık bilate dal bloğuna sebep olabilir.⁴¹ Bu Sınıf-III antiaritmik ilaçların refrakter periyodu purkinje sisteminde miyokardiyumdakinden daha fazla uzatması ile ilgilidir.

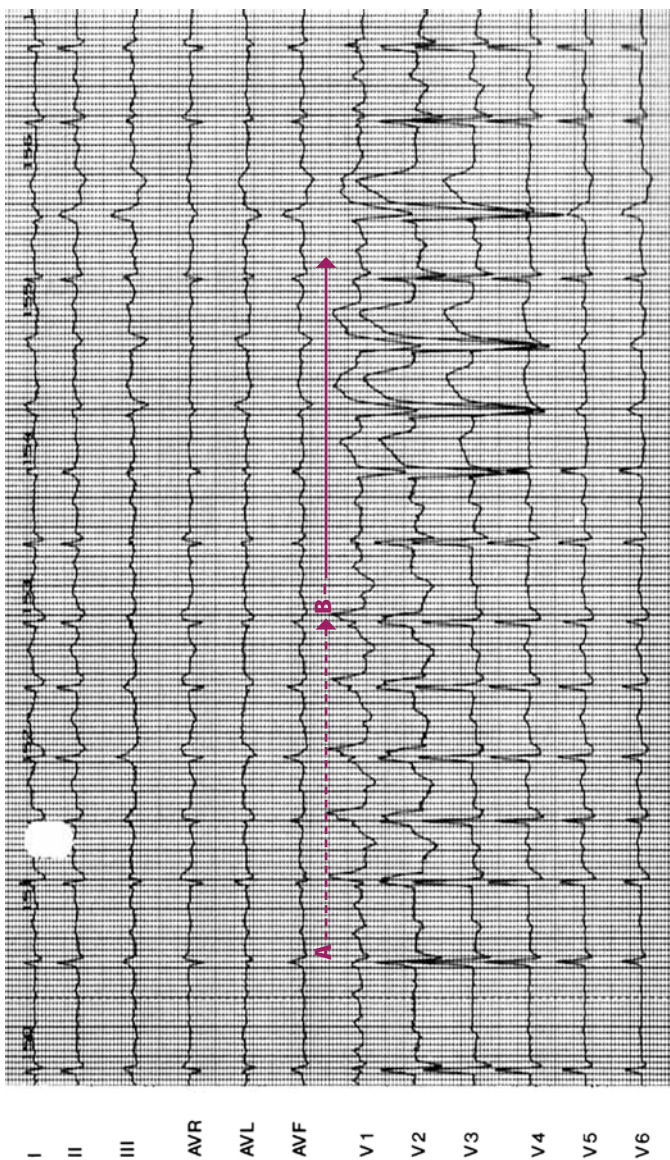
Ek olarak, purkinje sistemi içerisinde farklı etkileri (sağa karşı sol, proksimale karşı distal, sol anterior fasikül bölgesine karşı sol posteriyör fasikül bloğu) acayip QRS komplekslerine sebep olabilir, oysa QRS süresi çok fazla uzamamıştır. Ardışık bilateral blok örnekleri, demet dalları arasında refrakter periyodun siklus uzunluğuna bağımlı değişikliklere bağlı multipl monomorfik VT'leri taklit eder.

Yanlış teşhis sadece dal bloğunun atipik morfolojisinden olmayıp, tekrarlayan çok morfolojili geniş kompleksli taşikardi, bir de geniş kompleksli taşikardi başlamadan önce atipik uzun çiftleşme aralığı ile, ayrıca da geniş kompleksli taşikardi sırasında rölatif olarak uzun siklusundandır (Şekil 8.1.10).

Demet dalı ve interfasiküler reentri taşikardi:

Ventrikül taşikardisinin yaygın olmayan bu formu, genellikle edinsel kalp hastalığı ile iletim sistemi anlamlı derecede zarar görmüş hastalarda görülür.

- Sinüs ritminde yüzey EKG karakteristik olarak, uzamış PR ile olsun olmasın intraventriküler iletim defektleri gösterir. Rölatif olarak bazal dar EKG kompleksi, demet dalı reentrisinin başlangıcında fonksiyonel iletim gecikmesi düşündürmüştür. VT sırasında QRS morfolojisi tipik demet dal bloğudur, genellikle SLDB, sinüs ritmindekine benzer.⁴²⁻⁴⁵
- Miyokardiyal kaynaklı VT'nin aksine, SLDB örneği ile demet dal reentrisi karakteristik olarak sağ prekordiyal derivasyonlarda hızlı intrinsikoid defleksiyon gösterir, bu bulgu baştaki ventriküler aktivasyonun spesifik iletim sisteminde meydana geldiğini işaret eder.
- İnterfasiküler taşikardi daha az bildirilmiştir. Bu taşikardi genellikle SĞDB morfolojisindedir. Frontal plan aksının yönü değişkendir, reentri çemberinin yönüne bağımlıdır. Sol anterior fasikülden anterograd ve posteriyör fasikülden retrograd aktivasyon sağ aks deviyasyonu ve ters dönmüş aktivasyon dizisi sol aks deviyasyonu ile ilişkili olmalıdır.⁴⁶



(Europace 2011;13:465-472)

Şekil 8.1.10. AF sırasında farmakolojik kardiyoversiyon girişimi sırasında dofetilid ile sağ dal bloğundan (A-"noktalı ok" boyunca) sol dal bloğuna (B-"düz ok") değişen aberan iletim.

Fasiküler ventriküler taşikardi:

Rölatif olarak dar QRS kompleksli VT genellikle genç hastalarda bulunur. Üç alt-tip olarak sınıflandırılmıştır:

- (i) *Yaygın tip*: SĞDB konfigürasyonu ve superiyor aks ile sol posteriyor fasikülünden kaynaklanır.
- (ii) *Yaygın olmayan tip*: SĞDB konfigürasyonu ile ve sağ aks deviyasyonu ile sol posteriyor fasikülünden çıkar.
- (iii) *Seyrek tip*: Dar QRS kompleksi ve normal aks ile üst septal fasikülünden çıkar.¹¹

Rölatif olarak dar kompleks ve yapısal kalp hastalığı kanıtı bulunmayan genç yaştaki hastalardan fasiküler taşikardinin teşhisi güçtür.

Klinik İpuçları:

- Yakalama vuruları (*capture beats*) ve füzyon vuruları bulunabilir, bu bulgular SVT'den ziyade VT'yi ima eder.
- Fasiküler taşikardide QRS süresi 100'den ve 140 ms'ye değişebilir.
- RS intervalı Prekordiyal derivasyonlarda < 80 ms, yapısal kalp hastalığı ile ilişkili VT'de genellikle >100 ms'dir.⁴⁷

Anteriyor ve posteriyor fasikül arasında alterne eden odak ile fasiküler ve bifasiküler VT dijital intoksikasyonlu ve Andersen-Tawill sendromlu hastalarda görülebilir.

Pre-eksite olmuş supraventriküler taşikardi:

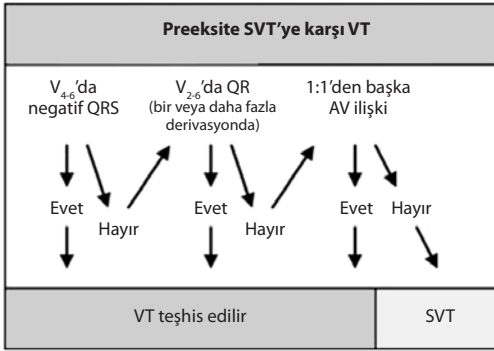
VT ve AV iletimi aksesuar yol üzerinden olan SVT arasında teorik olarak morfolojik ayırt etme mümkün değildir.^{12,35} VT ile eski Mİ, ve pre-eksite SVT'nin birbirinden ayırt edilmesi için üç EKG kriteri ile aşamalı yaklaşım dizayn edilmiştir (Şekil 8.1.11).

- **VT lehine kriterler:** (i) V4-6'da ağırlıklı olarak negatif QRS kompleksi. (ii) V2-6'da bir veya daha fazla derivasyonda QR kompleksi; (iii) Atriyoventriküler ilişki 1:1'den farklı (P dalgalarından daha fazla QRS kompleksleri).

Bu üç adımın sensivite ve spesifitesi sırası ile %75 ve %100'dür.

Yazarın Yorumu:

© Geniş QRS kompleksli taşikardiye klinik kardiyolojide her yaşta ve altta yatan edinsel yapısal kalp hastalığı olsun olmasın sık rastlanmaktadır. Farklı morfolojileri aşağı-yukarı kesin ve doğru teşhis edilmesini sağlar. Temin edilebilen tüm morfolojik kriterlere rağmen geniş kompleksli taşikardiler halen gözardı edilemeyecek oranlarda yanlış teşhis edilmekte veya teşhis edilmeden kalmaktadır.



(Clin Cardiol 1994;17:306-8)

Şekil 8.1.11. Pre-eksite SVT'ye karşı ventriküler taşikardinin ayırt edici algoritması. AV-Atriyo-ventriküler

1. VT'yi tanımada %95'den büyük yüksek pozitif öngörücü değeri elde etmek için (uzmanların pratikte çoğunlukla yatak başında kullandığı) 3 klinik kriterin kombine edilmesi tercih edilmektedir: 1) Herhangibir morfolojik kriter; 2) EKG veya ekokardiyografi (daha seyrek) ile klinik olarak saptanan AV disosiyasyon; ve 3) hasta anamnezinde; eski miyokardiyal hastalık hikayesi (kardiyomiyopati, konjenital kalp hastalığı, ve önceden olan cerrahi) bulunması.
2. Şayet teşhis halen belli değil ve tipik dal bloğu örneği bulunmuyor veya kaybolmuş ise; "varsayım ile teşhis edilmelidir".
3. Prokayinamid miyokardiyum, aksesör yol ve hızlı AV nodal yolun retrograd iletimin refrakter periyodunu uzatır ve böylece şüphe durumunda verilebilir. Uyarı: olası zararlı etkileri olan ilaçlar engellenmelidir.⁴⁹

® GENİŞ QRS KOMPLEKSLİ TAŞIKARDİNİN PRATİK AYIRICI TANISI ALGORİTMASI:

Geniş QRS kompleksli taşikardi kalp hızı $>100/\text{dk}$ ve QRS süresi >120 ms olarak tanımlanır. Ventriküler veya supraventriküler kaynaklı olabilir ve ikisinin ayırıcı tanısı tedavi ve tanı için önemlidir.

Brugada geniş QRS kompleksi taşikardinin teşhis edilmesinde morfolojik kriterleri kapsayan 4 adım-adım kriter ihtiva eden algoritma önermiştir (Şekil 8.1.12). Buna göre:

- (1) Tüm prekordiyal derivasyonların hepsinde RS kompleksi bulunmaması;
- (2) Herhangi bir prekordiyal derivasyonda RS kompleksi ile RS intervalı >100 ms;
- (3) AV dissosiyasyon;
- (4) V1 ve V6'nın herikisinde de VT için morfolojik kriter (Tablo 8.1.1).

- Şayet birinci kriter negatifse; algoritma ikinciye geçer ve böylece ikinciye ve diğerlerine gider. Şayet bir kriter ile karşılaşırsa; algoritma durdurulur ve VT teşhisi konur.

Werecke ve ark. (2007) önerdiği bir başka algoritma da 4 adım ihtiva etmek-tedir (Şekil 8.1.13):

- (1) AV dissosiyasyon bulunuyorsa, VT teşhis edilir ve analiz durdurulur.
- (2) aVR'de QRS kompleksinde başta R dalgası bulunuyorsa; VT teşhis edilir ve analiz durdurulur,
- (3) Şayet geniş QRS taşikardinin morfolojisi dal bloğu veya fasiküler bloğa benzemiyorsa; VT teşhis edilir ve analiz durdurulur.
- (4) Son adımda, şayet başlangıç (Vi) ve bitişi (Vt) ventriküler aktivasyonu hız oranı (V_i/V_t) ≤ 1 ise; VT teşhis edilir, şayet (V_i/V_t) oranı >1 ise teşhis SVT'dir.

- Bu algoritma önceliklere göre iki yeni görüş ihtiva etmektedir:

1. Vi/Vt oranı: SVT'ye bağlı geniş kompleksli taşikardi sırasında, septumun başlangıçtaki aktivasyonu her zaman hızlıdır ve ventriküler iletim gecikmesi QRS kompleksinin orta ve son bölümlerde oluşur ve geniş QRS'i meydana getirir. Böylece aberan iletimli veya kalıcı dal blokları SVT sırasında; baştaki ventriküler aktivasyonun iletim hızı sonraki veya sondaki ventrikül aktivasyon iletim hızına göre daha hızlıdır. VT'ye bağlı geniş kompleksli taşikardi sırasında ventrikül aktivasyonun başlangıçtaki yayılım hızı His-purkinje sistemine ulaşana kadar yavaştır, geri kalan ventriküler adalesi bölümü bu yolla hızlıca aktive olur.

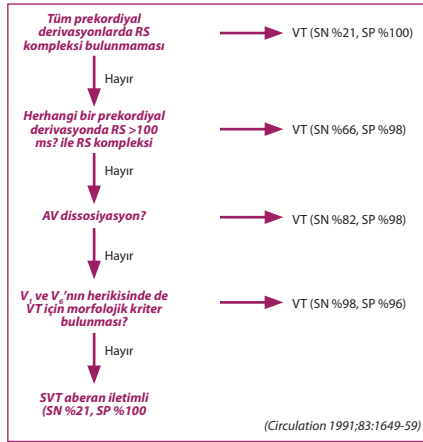
- Vi/Vt EKG kaydında aynı QRS kompleksinde ilk ve son 40 ms (bir küçük kare)'den (Vi ve Vt) hesaplanır (Bakınız sayfa 250, Şekil 8.1.6): Vi/Vt oranı ≤ 1 ise VT ve Vi/Vt >1 ise SVT düşündürür.

Tablo 8.1.1. Brugada ve ark. tarafından kullanılan ventriküler taşikardilerin "Morfolojik Teşhis Kriterleri"

SĞDB'ye benzer örnekli taşikardi		SLDB'ye benzer örnekli taşikardi	
Deviasyon V ₁	Deviasyon V ₆	Deviasyon V ₁ veya V ₂	Deviasyon V ₆
• Monofazik R	R:S oranı <1	Aşağıdakilerin herhangi biri:	QR veya QS
• QR veya RS	QS veya QR		Monofazik R
• Trifazik	Monofazik R	R >30 ms	—
	Trifazik	S'in ucuna >60 ms, çentikli S	—
	R:S oranı >1	—	—

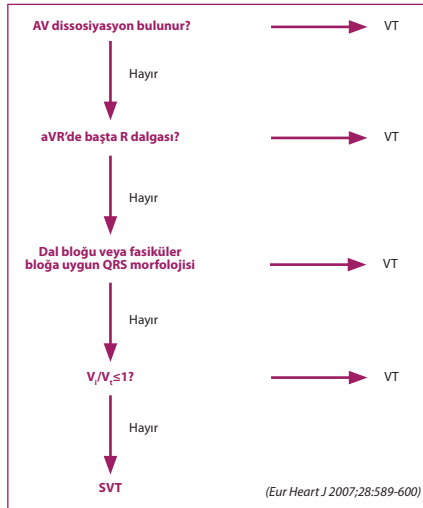
(Circulation 1991; 83:1649-50)

SLDB-sol dal bloğu; SĞDB-sağ dal bloğu. V₆'da herhangi bir Q dalgası dahil edilmştir.



Şekil 8.1.12. Brugada ve ark'nın önerdiği geniş QRS'li taşikardinin ayırıcı tanısında Algoritma.

Kısalt: SN-sensivite, SP-spesifite, VT-ventriküler taşikardi, SVT-supraventriküler taşikardi.



Şekil 8.1.13. Wrekei ve ark'nın önerdiği geniş QRS'li taşikardinin ayırıcı tanısı için Algoritma.

2. aVR derivasyonu: SĞDB’li SVT sırasında ventriküler aktivasyon dalgası aVR’den uzaklaşan yönde hareket eder; aVR’de negatif QRS oluşturur.

Yeni algoritm (**Şekil 8.1.13**), herhangi bir temel kriter ihtiva etmemektedir, tanı 3 yeni görüğe dayanmaktadır:

(1) Geniş QRS’li taşikardinin ayırıcı tanısı için özellikle, sadece aVR seçilmiştir;

(2) VT iki ana grupta sınıflandırılmıştır: (i) ventrikülün infero-apikal bölgesinden çıkan VT aVR’de QRS kompleksinde başta R yapar ve (ii) diğer bölgelerden çıkan VT ve aVR’de R eksikliği ile QRS kompleksinin baştaki bölümünde vektör kuvveti yavaşlar (bu bulgu daha hızlı baştaki QRS kuvvetleri gösteren SVT’ye göre tezattır);

(3) Önceki tüm algoritmalar ile kullanılan AV dissosiyasyon ve morfolojik kriterin eliminasyonu.

GENİŞ QRS KOMPLEKSLİ TAŞIKARDİ

Geniş QRS kompleksli taşikardi ile karşılaşıldığında supraventriküler ve ventriküler taşikardilerin birbirinden ayırt edilebilmesi önemlidir. Taşikardi sırasında hemodinamik durumun optimal düzeylerde bulunması, hatalı olarak yanlış SVT teşhisine neden olabilir.¹⁻³ EKG bulgularını klinisyenin tanıması ve iyi bilmesi esas olarak VT teşhisini sağlar. Fakat bu noktada geniş QRS’li taşikardilerin diğer sebepleri de göz önünde bulundurulmalı ve yaklaşımda sadece VT teşhisi ile kalınmayıp, taşikardinin prognostik önemi ve doğru tedavi edilebilmesi için şüpheli taşikardinin etyolojisi ve ventrikül kaynağının muhtemel yeri araştırılıp tartışılmalıdır.

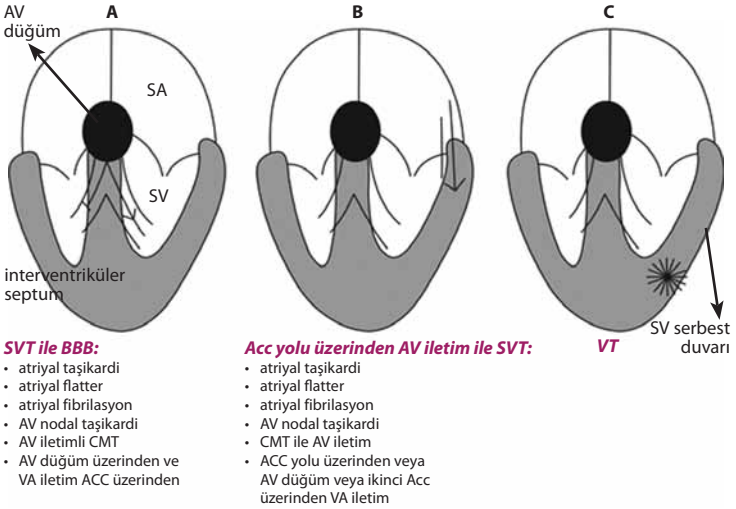
Geniş QRS kompleksli Taşikardilerin Sınıflandırması:

(**Şekil 8.1.14**)’de gösterildiği gibi geniş QRS kompleksli taşikardi üç gruba bölünebilir:

(i) Önceden varolan dal demeti bloğu (yaygın olarak ‘*dal bloğu*’ da denir) veya (ii) SVT’nin hızı bir dal demet dalının refrakter periyoduna ulaştığında (taşikardi ile ilgili Faz 3 blok), dal bloklu SVT meydana gelebilir. Bir demet dalına iletiminin retrograd invazyonundan da dal bloğu meydana gelebilir.⁴

Dal bloğunun bu sebepleri atriyal taşikardi, atriyal flutter (aFLT) ve atriyal fibrilasyon (AF), atriyoventriküler [VA] nodal taşikardi ve ortodromik “circus movement” taşikardide (AV ileti AV düğümünden ve ventrikülo-atriyal [VA] ileti aksesuar AV yoldan) bulunabilir.

AV iletimi aksesör yoldan iletilen SVT: Atriyal taşikardi, AFLT, AF, AV nodal taşikardi ve antidromik circus movement taşikardi (AV ileti AV aksesör yoldan, VA ileti AV düğüm veya ikinci AV aksesör yoldan) sırasında meydana gelebilir. Bu sonuncusuna “**Mahaim taşikardi**” de denir; ki AV ileti sağ tarafın yavaş ileten aksesör yolu veya sağ ventrikülün içine sokulan nodo-ventriküler fibriller ile gider.



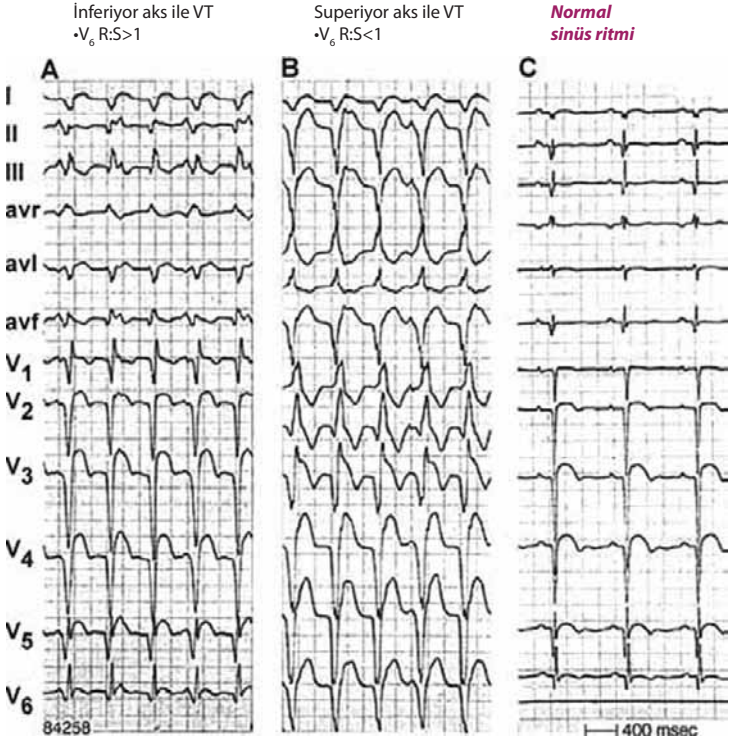
Şekil 8.1.15. Dal bloklı SVT'nin farklı tipleri: (diyagram A) = aksesuar yol üzerinden AV iletimli SVT (diyagram B); ve VT (diyagram C) = geniş QRS kompleksli taşikardi ile sonuçlanır.

Kısalt: CMT-circus movement tachycardia; VA-ventrikülo-atriyal; ACC-Aksesuar. SA-Sol atriyum; SV-sol ventrikül.

Ventriküler Taşikardi:

Taşikardi sırasında atriyal ve ventriküler aktivite arasında dissosiyasyon VT'nin ayırt edici özelliğidir (Şekil 8.1.15). VT sırasında özellikle hızı yavaş olanlarda ventrikülo-atriyal (VA) iletinin bazı şekilleri bulunabilir.⁴ Geniş QRS kompleksli taşikardi sırasında P dalgaları güç tanımlanabilir ve juguler venöz pulsasyonlar, birinci kalp sesinin şiddeti ve sistolik kan basıncındaki değişiklikler gibi non-elektrokardiyografik klinik bulgulara bakmak her zaman yararlıdır.⁵

Hızı yavaş VT hastalarında, seyrek olarak atriyumdan ventriküle "nodal düğüm-demet dalları sistemi üzerinden öne-doğru ileti olabilir, "füzyon" ve "capture" vuruları meydana gelir. VT sırasında birdenbire QRS kompleksinde daralma meydana gelebilir, taşikardinin kaynaklandığı ventrikülden çıkan erken ventriküler depolarizasyon sonucundadır veya VT sırasında retrograd ileti meydana geldiğinde VT'nin QRS kompleksi ile füzyona neden olan "echo" vuruları oluşturabilir.⁵ Çok seyrek olarak VT'den başka diğer taşikardiler sırasında da AV dissosiyasyon bulunur. Örneğin kalp cerrahisinden sonra veya dijital intoksikasyonu sırasında dal bloklı AV kavşak taşikardisi sırasında meydana gelebilir.



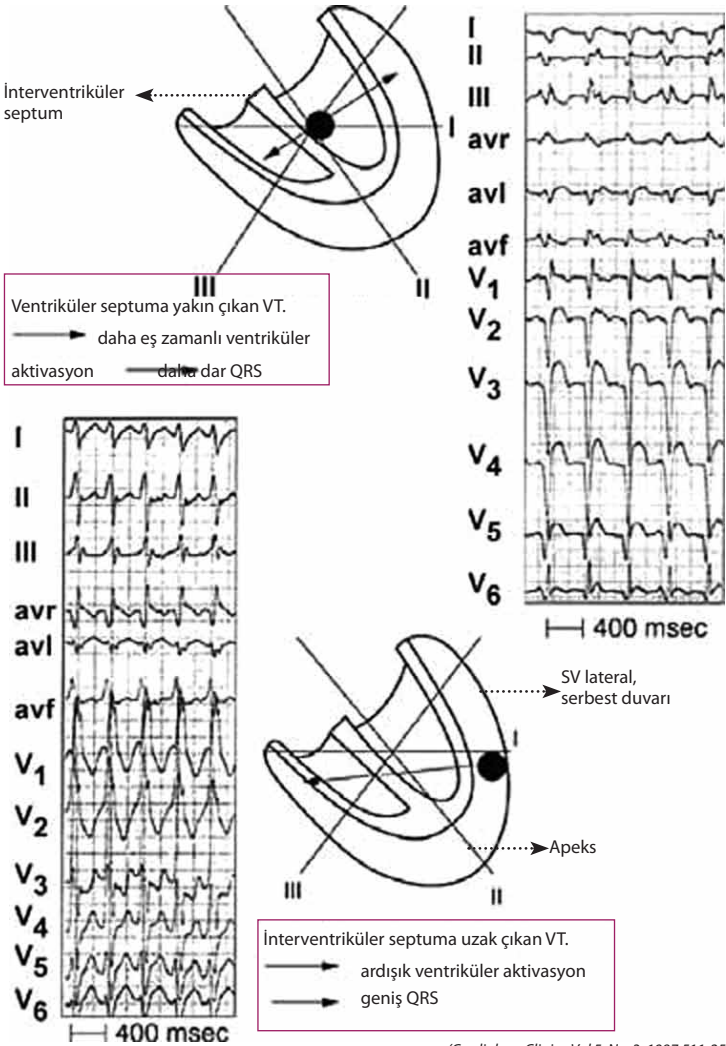
(Cardiology Clinics Vol 5, No. 3, 1987: 511-25)

Şekil 8.1.15. VT'nin 2 tipi (A ve B) ve aynı hastada (C)-sinüs ritmi sırasında kaydedilen 12D-EKG.. Heriki VT sırasında atriyoventriküler dissosiyasyon bulunmaktadır.

Not: frontal plan aksının V6'da R:S oranına etkisi VT'yi şekillendirir. R: S<1 superiyor akslı olgular- da bulunur (B), fakat inferiyor aksta R:S>1 bulunur (A).

QRS kompleksinin genişliği:

Şekil 8.1.16'da çizildiği gibi VT'nin çıkış yeri QRS kompleksinin genişliğinde rol oynar. Aritmi ventrikülün lateral duvarından çıktığında, ventriküllerin ardışık aktivasyonu oluşacağından çok geniş QRS kompleksi meydana gelir. VT'nin kaynağı interventriküler septuma yakın olduğunda QRS kompleksleri daha küçük olacaktır. Fakat şüphesiz nedbe dokusu (geçirilmiş miyokart infarktüsünde), ventriküler hipertrofi ve adale/“miyosit dağı” (muscular dissarray) (hipertrofik kardiyomiyo-pati de) gibi diğer faktörlerin varlığı VT'nin QRS genişliğini etkileyebilir.



(Cardiology Clinics-Vol 5, No. 3, 1987:511-25)

Şekil 8.1.16. VT kaynağı ve QRS genişliği. (Üst panel): İnterventriküler septuma yakın kaynakta daha eş zamanlı sağ ve sol ventrikül aktivasyonu sonucunda daha dar QRS kompleksi. (Alt panelde): VT kaynağı lateral ventrikül duvarına yakın ve septuma uzak olduğunda ardışık ventriküler aktivasyona sebep olur ve daha geniş QRS meydana gelir.

- İlginç olarak, VT için tartışılan QRS genişliği sağ dal bloku (SĞDB) taşikardide 0.14 sn'den geniş, sol dal bloku (SLDB) VT'de ise 0.16 sn'dir.⁴ Fakat bu değerlerin altında QRS genişliği kaynağın interventriküler septuma yakın olduğunda meydana gelebilir. VT'yi aksesör AV yoldan iletilen AV iletili taşikardiden ayırmada QRS genişliği yararlı değildir; çünkü ventriküle sokulan bu yolun fibrilleri eksantrik ventriküler aktivasyon ile geniş QRS komplekslerine neden olur:
- QRS genişliği 0.14 sn üzerinde (SĞDB) ve 0.16 sn (SLDB) geniş kompleksli SVT 3 koşulda meydana gelir:
 - Yaşlılarda dal demet sistemi ve miyokardiyumda fibroz ile önceden var olan dal bloğunda
 - SVT'de AV letisi AV aksesör yol üzerinden olduğunda
 - SVT sırasında Sınıf-IC antiaritmik ilaç (özellikle Flekainid) kullanımı bulunduğu (sayfa 256, Şekil 8.1.9).

Frontal planda QRS aksı:

QRS kompleksinin frontal aksı, sadece geniş QRS kompleksli taşikardinin ayırımında değil, kaynağının yeri ve etyolojisinin tanımlanmasında da önemlidir.

Ventrikülün apikal bölümünden çıkan VT'nin superiyor aksı (30°'nin solunda kuzey-batı aks da denir) bulunur. İnferiyor aks ise VT ventrikülün bazal bölümünden çıktığında vardır.

- Eski çalışmalarda, SĞDB şeklinde geniş QRS'li taşikardide superiyor aks bulunması ile VT çok kuvvetle ima edilmiş ve teşhis edilmiştir⁴, ancak bu bulgu SLDB şeklindeki taşikardiye kapsamamıştır.

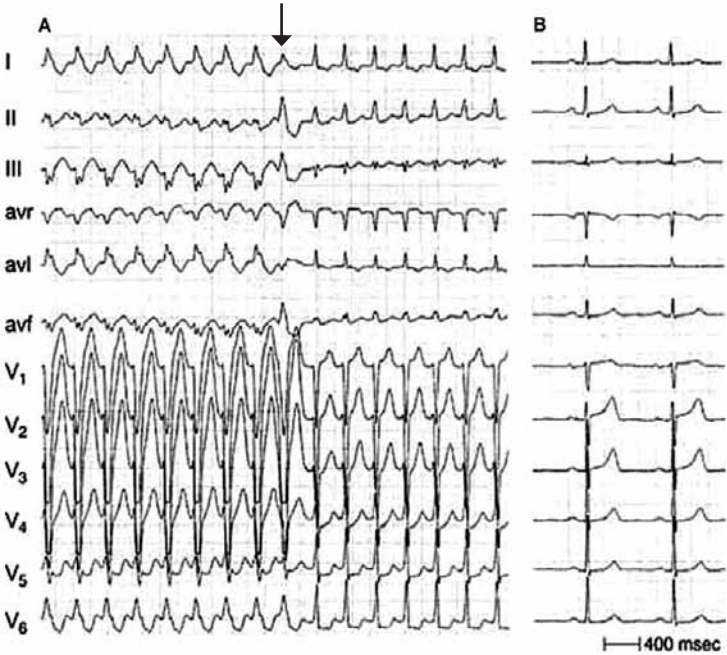
Buna karşılık SLDB şeklinde QRS'li taşikardide inferiyor aks görülmesi sağ ventrikülün çıkış yolundan yükselen VT'nin kanıtı olduğu ileri sürülmüştür.

QRS kompleksinin biçimsel karakteristikleri:

- Derivasyonlar V_1 ve V_6 'da: Sağ dal bloku şekilli taşikardideki tanımlanmış⁶ bulgular: V_1 'de 3 fazlı QRS örnek (RSR) SVT'yi ima ederken V_1 'de R kompleksi ve qR bulunması taşikardinin ventriküler kaynaklı olduğunu kuvvetle vurgulamıştır. Derivasyon V_1 'den dışında derivasyon V_6 , SĞDB'li taşikardinin doğru olarak ayırımında yararlı olabilir; V_6 'da R:S oranı <1 bulunmuşsa VT daha olasıdır.⁴

Şekil 8.1.15B'de gösterildiği gibi frontal planda sol aks deviasyonu bulunduğu V_6 'da tipik olarak R:S oranı <1 bulunur. Aks inferiyora yönelmişse, V_6 'da R:S oranı >1 görülür (Şekil 8.1.15A).

- SLDB şekilli VT'de V_1 (ve de V_2)'nin gösterdiği elektrokardiyografik bulgular: Pozitifliği 0.03 sn'den fazla ölçülen başlangıçta pozitif QRS; S dalgası inişinin kayması veya çentiklenmesi; ve QRS'in başı ve S dalgasının en derin noktası (ucu) arasındaki interval ≥ 0.07 sn. SLDB şekilli taşikardi sırasında V_6 qR gösterdiğinde VT çok olasıdır.⁷
- SLDB'li SVT'de V_1 de başlangıçtaki pozitiflik görülmez veya minimaldir; S dalgasının çok hızlı inişi ve QRS başlangıcı ve S dalgasının en derin noktası (ucu) arasındaki interval kısalığı VT'den ayırıcı diğer elektrokardiyografik bulgulardır (Şekil 8.1.17).



(Cardiology Clinics-Vol 5, No. 3, 1987: 511-525)

Şekil 8.1.17. Sol dal bloklü SVT. Pannelde SLDB'li taşikardi sırasında (A) ventriküler erken vuruyu (Panel A'da ok ile gösterildi) takip eden dar QRS kompleksine değişim (B) metinde tarif edildiği gibi SLDB sırasında V_1 taşikardinin supraventriküler kaynaklı olduğunu işaret eden elektrokardiyografik bulgular açıkça gösterir.

Prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksinin başlangıcından S dalgasının ucuna kadar geçen süre:

Bir veya daha fazla prekordiyal derivasyonda >100 ms bulunması VT için ima edicidir.⁸ Ancak bir durumda dikkatli olunmalıdır; bu bulgu AV iletimi aksesör yoldan olan, AV intraventriküler iletiyi yavaşlatan (flekainid gibi) ilaç alanlar ve önceden var olan dal bloku (özellikle SLDB) hastalarda gelişen SVT sırasında da meydana gelebilir.

Konkordan örnek:

Tüm prekordiyal derivasyonlar ya pozitif ya da negatif QRS kompleksleri gösterdiğinde pozitif veya negatif konkordanslıktan bahsedilir.

- Kalbin apikal bölgesinden kaynaklanan VT'de negatif konkordanslık tanısaldır.
- Horizontal planda pozitif konkordanslık, ventrikül aktivasyonun sol posteriyora doğru olduğunu gösterir. Bu hem sol posteriyor duvardan kaynaklanan VT'de veya hemde AV ileti için sol posteriyor aksesör yolu kullanan taşikardi sırasında bulunabilir.

Sinüs'ün QRS kompleksinden daha dar QRS kompleksli taşikardi:

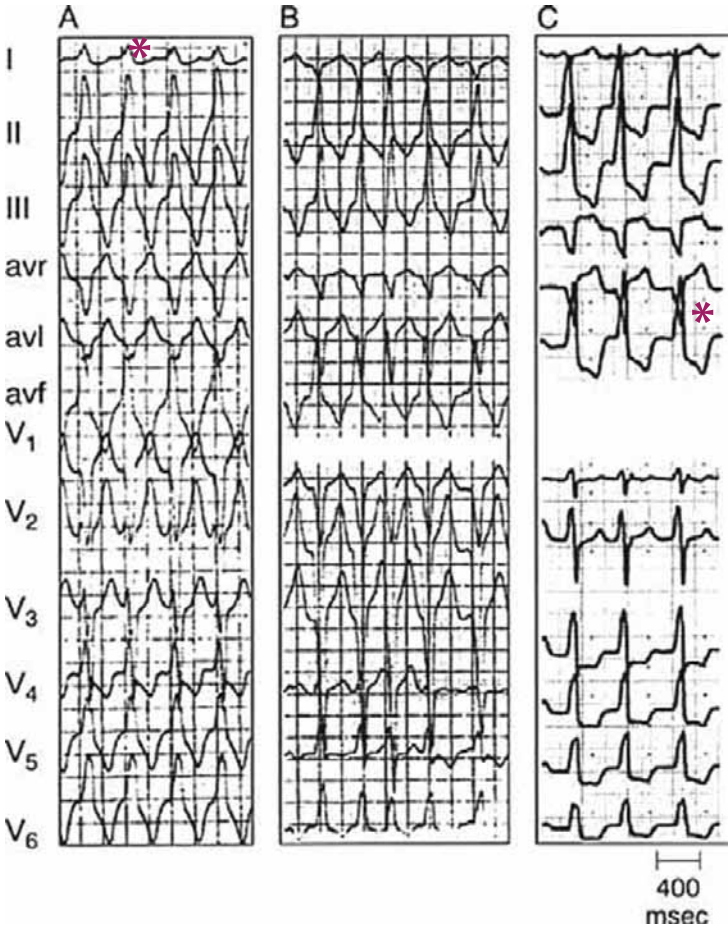
Taşikardi sırasında QRS kompleksi sinüsün QRS kompleksinden daha dar olduğunda VT teşhis edilmelidir. Sinüs ritmi sırasında, ventriküllerin aktivasyonu önce sağ sonra da solun ardışık aktivasyonu sonucunda çok geniş QRS kompleksi meydana gelebilir. Taşikardi sırasında ise QRS daha dardır; bu durum sadece taşikardi kaynağının intraventriküler septuma olan yakınlığı ile açıklanabilir. Bunun sonucunda sağ ve sol ventriküller sinüs ritmindekine sırasındakine göre daha eş zamanlı aktive olurlar.

QR komplekslerinin bulunması:

Geniş QRS kompleksli taşikardi sırasında bulunan QR kompleksine (QS değil) odaklanıp dikkat edilmelidir. Bulunması genellikle miyokart infarktüsünün sebep olduğu nedbe dokusunu işaret eder. Miyokart infarktüsünden sonra VT sırasında olguların yaklaşık %40'ında QR kompleksi saptanmıştır.^{9,10}

VT'nin etyolojisi:

VT'lerin çoğunda etyoloji olarak erişkinde geçirilmiş miyokart infarktüsü bulunur, ve işaret edildiği gibi VT sırasında QR komplekslerinin bulunması teşhise önemli katkı sağlar. Bununla birlikte idiyopatik VT ve sağ ventrikülün aritmojenik displazisinde VT sırasında EKG'de karakteristik örnekleri bulunabilir (Bakınız Bölüm 2).^{11,12}



(Cardiology Clinics-Vol 5, No 1, 1987:511-525)

Şekil 8.1.18. Kökeni sağ ventrikülün çıkış yoluna yakın üç idiyopatik VT örneği

A-Sağ ventrikül çıkış yolunun (SĞV-ÇY) lateral bölümü.

B-SĞV-ÇY bölümü

C-Aort kökü ve SĞV-ÇY arasından, epikardiyal.

Ortak EKG bulgusu komplet sol dal bloğu bulunmasıdır. Ayırıcı özellik: VT sırasında Frontal planda aVL'de R (* işaretli) tip C'nin tanısıl karakteristiğidir. Tip A'da ise Frontal l'de büyük R dalgası (* işaretli) görülmesi önemlidir.

Şekil 8.1.18, örneği sağ ventrikülün çıkış yolunun içinden veya yakınından kaynaklanan üç idiyopatik VT örneğini göstermekte:

- Her üçünde bulunan SLDB'ye benzeyen QRS kompleksleri sağ ventriküldeki VT kaynağını işaret eder.
- (Panel A)'da: Frontal aksı $+70^\circ$ olup Derivasyon I pozitif QRS kompleksi göstermektedir ve taşikardi kaynağının sağ ventrikülün çıkış yolunun lateral bölümünde olduğunu işaret eder.
- (Panel-B)'de: Frontal aks inferiyordadır ve Derivasyon I'de QRS negatiftir; taşikardi kaynağının sağ ventrikül çıkış yolunun septal yanında olduğunu işaret eder.
- (Panel-C)'de: Frontal aks inferiyora doğru ve Derivasyon I'de QRS negatifliği bulunur; fakat V_1 ve V_2 'de QRS kompleksinde başlangıçta net olarak pozitifleşme göstermekte. Bu taşikardi sadece sağ ventrikül çıkış yolunun endokardiyal yüzeyinde çıkmadığını, fakat epikardiyal olarak aort kökü ve sağ ventrikül çıkış yolunun posteriyor bölümü arasından çıkmakta olduğunu gösterir.

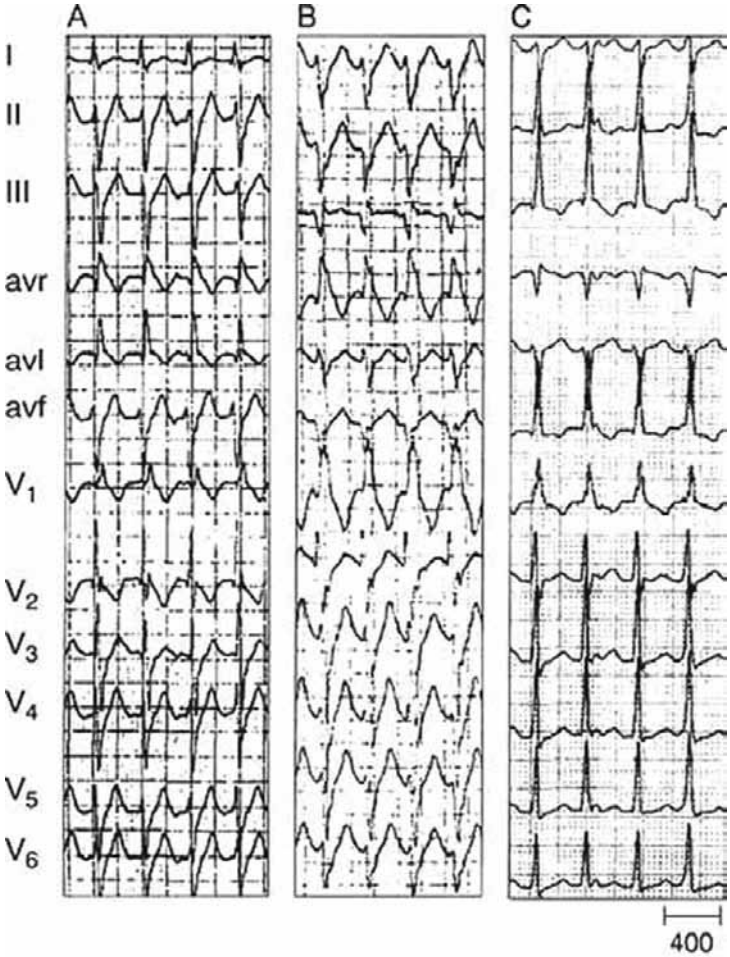
Bu örneği bilmek ve tanımak önemlidir, çünkü, Panel-A ve -B'de çizilenin aksine VT kaynağının bu yeri (Tip C) kateter ablasyonu ile tedavi edilemez.

Idiyopatik sol ventriküler VT'de QRS şekli (Şekil 8.1.19)'da gösterilmiştir:

- Sol ventrikülden çıktığından hepsi de SĞDB şeklindedir. En yaygın tipi (Panel-A)'da gösterilmiştir: QRS frontal planda sol aks deviasyonu gösterir. VT'nin kaynağı sol dal demetinin posteriyor fasikülüne yakındır.
- (Panel-B)'de frontal planda QRS aksı daha ileri sola doğrudur (kuzey-batı aks da denir). Bu taşikardinin kaynağı daha öne doğru olup interventriküler septuma yakındır.

- En az yaygın olan üçüncü idiyopatik sol VT (Panel-C)'de gösterilmiştir. Burada frontal planda QRS aksı inferiyora yönelmiştir. VT'nin kaynağı sol dal demetinin anterior fasikülüne yakındır. Bu bölgeye sol kalp kate-terizasyonunda retrograd ulaşmak güçtür; kateter ile ablasyon düşünüldüğünde (atriyal) transseptal yaklaşım desteklenmelidir.

- Aritmojenik sağ ventrikül displazisinde (ASĞVD), sağ ventrikülde özel tutulum üç bölge vardır: Sağ ventrikülün giriş, çıkış yolları ve apeks. Bunlardan ilk ikisinin taşikardi sırasında QRS şeklini sağ ventrikülün idiyopatik VT'sinden ayırmak zordur; gençlerde SLDB şeklinde VT acilen ASĞVD şüphesine neden olur. Kural olarak, şüphelenildiğinde sol aks deviasyonlu SLDB'li VT'de, idiyopatik sağ ventriküler VT hiç olası değildir.



(Cardiology Clinics-Vol 5, No 1, 1987:511-525)

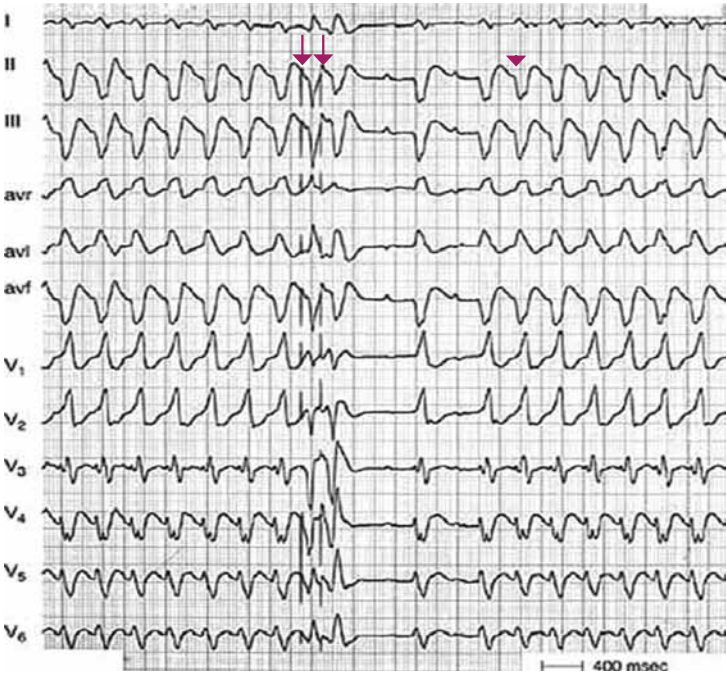
Şekil 8.1.19. Taşikardi kaynağının yerine göre sol ventrikülün idiyopatik VT'sinin 3 tipi:

A-Sol dalın posteriyor fasikülüne yakın.

B-İnterventriküler septuma yakın.

C-Sol dalın anterior fasikülüne yakın.

Taşikardi ve öncesinde sinüs ritminde iken geniş QRS tanımlandığında, önceden var olan dal bloğu ile SVT dal bloku re-entran taşikardiden ayrılmalıdır. Hastalanmış kalpte özellikle dal demetleri ve interventriküler septum tutulduğunda: “Antegrad ileti” bir dal demetinden veya sol tarafın fasiküllerinden biri ile aşağıya doğru ve septal aktivasyondan sonra “Retrograd ileti” demet sisteminin başka bir diğer demet dalı ile oluşan çember üzerinde taşikardi meydana gelebilir (Şekil 8.1.20).



Cardiology Clinics-Vol 5, No.1, 1987:511-525)

Şekil 8.1.20. Dal bloku re-entri VT: Elektriki olarak uyarılan (oklar) 2 erken vuruyu takiben taşikardi kaydın ortasında sonlanmış. Fakat iletilen iki sinus vurusundan sonra VT yeniden başlamıştır (okbaşı). QRS sinüs ritmi ve taşikardi sırasında benzerdir.

Not: Taşikardi sırasında AV dissosiyasyon bulunması ventriküler kaynağı gösterir. Bu tip re-entri anteroseptal infarktüsli hastalarda idiyopatik dilate kardiyomiopati, miyotonik distrofi, aort kapak cerrahisi sonrası ve adi frontal göğüs travmasında olabilir.

Sinüs ritmi sırasında EKG'nin değeri:

Sinüs ritmindeki EKG'nin gösterdiği önceden var olan dal bloğu, pre-eksitasyon ve geçirilmiş miyokart infarktüsü gibi değişiklikler geniş kompleksli taşikardi sırasındaki EKG'nin doğru yorumlanmasına çok yardımcı olabilir.

- Ayrıca, sinüs ritmi sırasında AV ileti bozukluğu bulunması bu hastada geniş QRS kompleksli taşikardinin supraventriküler kaynaklı olması çok az olasıdır; ayrıca da; taşikardi sırasında QRS genişliği sinüs ritmi sırasındakinden daha dar olması VT'yi işaret eder.

Geniş QRS'li taşikardinin teşhisinde EKG bulgularının değeri ve kısıtlamaları:

+ AV dissosiyasyon VT'yi ima eder, fakat VT sırasında da VA ileti bulunabilir.

+ QRS genişliğinin >160 msn bulunması VT lehinedir ancak aşağıdaki tanısal elektrokardiyografik ipuçları ekarte edilmelidir:

- Önceden varolan dal bloğu (özellikle SLDB).
- AV letisi aksesör yol üzerinden SVT
- İntraventriküler iletiyi yavaşlatan ilaç kullanımı (özellikle Flekainid).

- **Uyarı:** İntraventriküler ileti sisteminin içinden veya yakınından çıkan VT'nin QRS genişliğinin <140 ms olabilir.

+ Sol aks deviyasyonu (30 derece superiyora) VT'yi ima eder fakat aşağıdakilerin varlığında bu kriterin yardımı olmaz:

- SLDB şeklinde QRS
- Sağ taraftaki veya posteroseptal aksesör yol üzerinden iletilen SVT
- Sınıf IC ilaçların kullanımı sırasında SVT.

+ Sağ aks deviyasyonu (90 derece inferiyora) SLDB'li QRS kompleksli VT'yi ima eder.

+ Prekordiyallerde taşikardi sırasında QRS komplekslerinin konkordan örnekler göstermesi VT lehinedir; fakat pozitif konkordanlık sol posteriyor aksesör yol üzerinden iletilen SVT sırasında da meydana gelebilir.

+ Bir veya daha fazla prekordiyal derivasyonda R – S ucu süresi > 100 ms VT'yi işaret eder, fakat aşağıdaki durumlarda da bulunabilir:

- İlaçların yavaşlattığı intraventriküler iletide SVT
- Aksesör yol üzerinden AV iletili SVT'de
- Önceden var olan dal bloğu (özellikle SLDB).

+VT sırasında QR kompleksleri etyolojisinde geçirilmiş Mİ'yi gösterir.

Kaynaklar

1. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986;104:766-71.
2. Dancy M, Camm AJ, Ward D. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. *Lancet* 1985;2:320-3.
3. Biaggioni I, Killian TJ, Mosqueda-Garcia R, Robertson RM, Robertson D. Adenosine increases sympathetic nerve traffic in humans. *Circulation* 1991;83:1668-75.
4. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1987;59: 1107-10.
5. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;112:IV1-203.
6. Pelleg A, Pennock RS, Kutalek SP. Proarrhythmic effects of adenosine: one decade of clinical data. *Am J Ther* 2002;9:141-7.
7. Baerman JM, Morady F, DiCarlo LA Jr, de Buitelir M. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann Emerg Med* 1987;16:40-3.
8. Tchou P, Young P, Mahmud R, Denker S, Jazayeri M, Akhtar M. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988;84:53-6.
9. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceres J, Tchou PJ. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988;109: 905-12.
10. Morady F, Baerman JM, DiCarlo LA Jr, DeBuitelir M, Krol RB, Wahr DW. A prevalent misconception regarding wide-complex tachycardias. *JAMA* 1985;254: 2790-2.
11. Alzand BS, Manusama R, Gorgels AP, Wellens HJ. An 'almost wide' QRS tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:e1-3.
12. Wellens HJ, Bar FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978;64: 27-33.
13. Wellens H, Bar F, Brugada P, Farre J. The differentiation between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia with aberrant conduction: the value of the 12 lead electrocardiogram. In: Wellens HJJ, Kulbertus HE (eds). *What's New in Electrocardiography?* The Hague: Martinus Nijhoff; 1981, p184-99.
14. Masumi RA, Tawakkol AA, Kistin AD. Reevaluation of electrocardiographic and bedside criteria for diagnosis of ventricular tachycardia. *Circulation* 1967;36: 628-36.
15. Marriott HJ. Differential diagnosis of supraventricular and ventricular tachycardia. *Cardiology* 1990;77:209-20.
16. Warin JF, Lemetayer PL, Manciet G. Inté'ret et limites des investigations hisiennes dans l'étude des tachycardies 'd'allure ventriculaire'. *Arch Mal Coeur* 1973;66:1045.
17. Slama R, Motte' G, Coumel P. Les tachycardies jonctionnelles avec aberration ventriculaires et bloc complete rétrograde (Pseudo-tachycardie ventriculaire). *Arch Mal Coeur* 1971;64:691.
18. Marriott HJL, Sandler IA. Criteria, old and new, for differentiating between ectopic ventricular beat and aberrant ventricular conduction in the presence of atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis* 1966;9:18-28.
19. Gursoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 1992;327: 772-774.
20. Bakker AL, Nijkerk G, Groenemeijer BE, Waalewijn RA, Koomen EM, Braam RL et al. The Lewis lead: making recognition of P waves easy during wide QRS complex tachycardia. *Circulation* 2009;119:e592-3.
21. Abacherli R, Leber R, Lemay M, Vesin J, van Oosterom A, Schmid HJ et al. Development of a toolbox for electrocardiogram-based interpretation of atrial fibrillation. *J Electrocardiogr* 2009:517-521.
22. Sandler IA, Marriott HJ. The differential morphology of anomalous ventricular complexes of RBBB-type in lead V1. Ventricular ectopy versus aberration. *Circulation* 1965;31:551-6.
23. Volders PG, Timmermans C, Rodriguez LM, van Pol PE, Wellens HJ. Wide QRS complex tachycardia with negative precordial concordance: always a ventricular origin? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:109-11.
24. Swanick EJ, LaCamera F, Marriott HJL. Morphologic features of right ventricular ectopic beats. *Am J Cardiol* 1972;30:888-891.
25. Wellens HJJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the twelve lead electrocardiogram. *Cardiol Clin* 1987;5:511-26.

26. Coumel P, Leclercq JF, Attuel P, Maisonblanche P. The QRS morphology in post myocardial infarction ventricular tachycardia. A study of 100 tracings compared with 70 cases of idiopathic ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1984;5:792–805.
27. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EWI. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649.
28. Vereckei A, Duray G, Sze'na'si G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 2007;28:589–600.
29. Vereckei A, Duray G, Sze'na'si G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm* 2008;5:89–98.
30. Griffith M, de Belder MA, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia. *Br Heart J* 1991;66:166.
31. Griffith M, de Belder MA, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Difficulties in the use of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of left bundle branch block pattern tachycardia in patients with structurally normal heart. *Eur Heart J* 1992;13:478–83.
32. Griffith MJ, Garatt CJ, Mounsey P. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. *Lancet* 1994;343:386–8.
33. Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Maisch B. Value of old and new electrocardiographic criteria for differential diagnosis between ventricular tachycardia and supraventricular tachycardia with bundle branch block. *Z Kardiol* 1996;85:932–42.
34. Alberca T, Almendral J, Sanz P, Almazan A, Cantalapiedra JL, Delca'n JL. Evaluation of the specificity of morphological electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defects. *Circulation* 1997;96:3527–33.
35. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 1988;61:1279–83.
36. Kremers MS, Black WH, Wells PJ, Solodyna M. Effect of pre-existing bundle branch block on the electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:1208–12.
37. Knight BP, Pelosi F, Michaud GF, Strickberger SA, Morady F. Physician interpretation of electrocardiographic artefact that mimics ventricular tachycardia. *Am J Med* 2001;110:335–8.
38. Crijns HJ, van Gelder IC, Lie KI. Supraventricular tachycardia mimicking ventricular tachycardia during flecainide treatment. *Am J Cardiol* 1988;62:1303–6.
39. Crijns HJGM. Changes of intracardiac conduction induced by antiarrhythmic drugs. Importance of use and reverse use dependence. Academic Thesis. University of Groningen, The Netherlands 1993. ISBN 90.61.48.007.8.
40. Crijns HJGM, Kingma JH, Gosselink ATM, Dalrymple HW, de Langen CDJ, Lie KI. Sequential bilateral bundle branch block during dofetilide, a new class III antiarrhythmic agent, in a patient with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:459–66.
41. Crijns HJGM, Kingma JH, Gosselink ATM, Lie KI. Comparison in the same patient of aberrant conduction and bundle branch reentry after dofetilide, a new selective class III antiarrhythmic agent. *PACE* 1993;16:1006–16.
42. Caceres J, Jazayeri M, McKinnin J, Avitall B, Denker ST, Tchou P et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989;79:256–70.
43. Cohen TJ, Chien WW, Lurie KG, Young C, Goldberg HR, Wang YS et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1767–73.
44. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Jazayeri M, Akhtar M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:253–62.
45. Mehdiraz AA, Keim S, Rist K, Tchou P. Long-term clinical outcome of right bundle branch radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:2135–43.
46. Crijns HJ, Smeets JL, Rodriguez LM, Meijer A, Wellens HJ. Cure of interfascicular reentrant ventricular tachycardia by ablation of the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:486–92.
47. Andrade FR, Eslami M, Elias J, Kinoshita O, Nakazato Y, Marcus FI et al. Diagnostic clues from the surface ECG to identify idiopathic (fascicular) ventricular tachycardia: correlation with electrophysiologic findings. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7: 2–8.
48. Steurer G, Guroso S, Frey B, Simonis F, Andries E, Kuck K et al. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol* 1994;17:306–8.
49. Wellens HJ. Electrophysiology: ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001;86:579–85.

Süreğen VT'de Akut tedavi yaklaşımı:

Hemodinamik dekompanseasyona sebep olmayan ventrikül taşikardisi intravenöz (çoğunlukla yavaş-bolus) Amiodaron, Lidokayin Prokayinamidin verilmesini takiben devamlı infüzyonları ile çoğunlukla tıpsal olarak akut sonlandırılabilir. Lidokayin sıklıkla etkisiz, amiodaron ve prokayinamid ise Lidokainden üstün görünmektedir. Prokayinamidin etkisiz olduğu durumlarda ve problemlı hastalarda (ağır kalp yetersizliği böbrek yetersizliği) kullanılan İV. Amiodaron sıklıkla etkilidir.

- Genellikle Amiyodaronun başlangıçtaki yükleme-dozu İV. 10 dakikada yavaş bolus olarak 15 mg (toplam 150 mg gibi) ve takiben 6 saat 1 mg/dk infüzyon, sonrada 18 saat ve gerekirse sonraki günler için (VT'de 18 saat) 0.5 mg/dk idame- infüzyona geçilir. Şayet VT sonlanmaz veya tekrarlırsa yükleme-doz tekrar verilebilir.

İV. Amiodaron ile sinüs bradikardisi ve AV blok görülebilir. Hipotansiyon İV. Yolla kullanılan Amiodaron ile ilişkilendirilmiştir, eski formüllerde kullanılan sulandırıcı sebep olmuştur, sık karşılaşılan bir sorun olarak görünmemektedir ve infüzyonun hızı ile ilgilidir.

- Aritmi tıpsal tedaviye cevap vermezse elektriki DC kardiyoversiyon uygulanabilir.
- Hipotansiyon, şok, konjestif kalp yetersizliği veya serebral hipoperfüzyonun semptomlarını presipite eden ve hemodinamik instabiliteye neden olan VT DC kardiyoversiyon ile acilen tedavi edilmelidir. Çok düşük enerjileri (10-50J) ile senkronize şoklar VT'yi sonlandırabilir. Aritmi normal sinüs ritmine çevrildikten sonra, tekrarları önleyen önlemlerin alınıp, başlanması gereklidir (hipoksi, iskemi ve elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesi gibi).
- Defibrilatör temin edilemediğinde veya kullanıma hazır olmadığında hastanın göğsüne vurulan tek yumruk ile (prekordiyal yumruk) VT nadiren sonlandırılabilir. Ancak, aritmi sırasında 'vulnerable' periyod zamanında göğsün rastgele yumruk ile uyarılması VT'yi hızlandırabilir veya muhtemelen VF'ye de sebep olabilir.

- ® *Defibrilatör kullanıma hazır ve el altındaysa gecikmeyi önlemek için prekordiyal yumruk engellenmelidir, akut kardiyak arreste gidişi önlemek için hemen elektriki DC kardioversiyon yapılmalıdır.*
- *Tavsiye edilen “cevapsız, normal solunumu olmayan veya anormal (gaspıng) solunumu bulunan hastada aynı anda süratle göğüs kompresyonlarına başlanması, defibrilatör temin edilmesi ve defibrilasyon ile acil yardım çağırılmasıdır”.*
- Bazı olgularda VT eskiden geçirilmiş miyokart infarktüsü (reentrinin sebep olduğu) ile ilişkilendirilmiştir. Transvenöz sağ ventriküle sokulan uyarı verme (pacing) kablosu (veya/teli) veya transkutan yolla daha hızlı ventriküler uyarı verme (overdriving pacing) taşikardiyi sonlandırabilir. Ancak bu girişim VT’nin ventriküler flutter veya VF’ye hızlanma riski yaratır. Tekrarlayan VT’li hastalarda tekrarları önlemek için aşırı hızlı (overdrive pacing) ventriküler uyarı verme kullanılabilir. Burada intermitan VT uyarılan birkaç ventriküler vuru ile kesilir, bu olgular genellikle en iyi farmakolojik olarak tedavi edilir.
- VT’nin başlaması ve sürmesine katkısı olan reveribl durumlar için araştırma acilen yapılmalıdır ve mümkünse bunlar (elektrolit dengesizliği ve miyokardiyal iskemi gibi) hemen düzeltilmelidir. Örneğin: İskemi, hipotansiyon ve hipokalemi ile ilgili VT, bazen sırası ile antianginal tedavi, vazopressörler veya İV potasyum desteği ile sonlandırılabilirler.

Kalp yetersizliğinin düzeltilmesi (kompamse edilmesi) de ventriküler aritmilerin sıklığını azaltabilir.

Sinus bradikardisi ve AV blok ile yavaş ventrikül hızı, kompensatuar ventriküler erken atımlar ve transvenöz uyarı verme ile düzeltilebilen ventriküler taşiaritmilerin oluşmasına ortam sağlayabilir.

Nadiren SVT ventriküler taşiaritmileri başlatabilir, şayet yüksek ventrikül hızlı SVT VT’yi yaratan gözlenen mekanizma ise önlenmelidir.

Tekrarların önlenmesinde VT’nin uzun-dönem tedavisi:

Uzun dönem tedavinin hedefleri ani kalp ölümünün, semptomatik VT nüksünün önlenmesidir. Düşük riskli popülasyonda (korunmuş sol ventrikül fonksiyonlu hastalar gibi) asemptomatik süregelen-olmayan ventriküler aritmilerin sıklıkla tedavisi sıklıkla gerekmez.

- Semptomatik süregelen-olmayan taşikardili hastada nükslerin önlenmesinde beta blokerler sıklıkla etkilidir. Beta blokerlere refrakter hastalarda sınıf IC antiaritmikler Sotalol veya Amiodaron etkili olabilir.

Ancak Sınıf IC ajanların kullanımı yüksek mortalite ile ilişkilendirilmiş sekonder proaritmik etkilerinden dolayı özellikle koroner arter hastaları gibi yapısal kalp hastalığı bulunanlarda bunların kullanımı engellenmelidir.

Sotalol QT'yi uzattığından Torsades de Pointes oluşturma olasılığı göz ardı edilmemeli ve dikkatli kullanılmalıdır (plazma potasyum konsantrasyon $>3.5-4.0$ mEq/L tutulmalı). Miyokart infarktüsünden sonra ve sol ventrikül fonksiyonu kötü süregelen-olmayan VT'li hastalar anlamlı ani ölüm riskindedir.

Günümüzde yapısal kalp hastalıklı hastalarda süregelen VT veya kardiyak arrestin sekonder korunması için aşağıdaki pratik noktalar açık ve nettir, klinik uygulamada dikkate alınmalıdır:

- 1) Sınıf I antiaritmikler Sınıf III ajanlara göre daha kötü sonuçlar (morbidity ve mortal proaritmik elektriksel olaylar) meydana getirmiştir;
- 2) Elektrofizyolojinin yönlendirdiği antiaritmik ilaçlara göre deneysel Amiodaron kullanımı ile daha iyi sağkalım sağlanmıştır;
- 3) ICD Amiodarona göre özellikle SVEF'si <0.35 olan hastalarda daha iyi sağkalım sağlamıştır.

Farmakolojik antiaritmikler ve elektriksel tedaviler ile ventrikül taşikardinin tedavisi, nükslerinin önlenmesi ve ani kalp ölümünün korunmasında etkinliğinin araştırıldığı çalışmaların toplam sonuçlarının günümüz pratiğine yansımaları şöyle olmuştur:

- Kardiyak arrestten hayatta kalanlarda veya hemodinamik bozulmaya sebep olan süregelen VT ve kötü sol ventrikül fonksiyonu bulunan hastalarda **ICD** tedavi seçeneğidir (Tablo 8.2.1 ve bakınız sayfa 355 ve 396, Bölüm 8-3, 8-4'de 2015 ESC tavsiyeleri).
- ICD'yi reddeden hastalarda deneysel **Amiodaron** en güvenli tedavi görünmektedir.
- Holterin yönlendirdiği **Sotalolun**, VT nükslerinden sık ICD şokları yaşayanlarda kullanımı savunulmuştur.
- Bu hastalarda, **amiodaron ve ablasyon ile kombine tedavi** VT sıklığını azaltmak veya hızını yavaşlatmak için gerekebilir böylece düşük hızlı VT uyarı verme (ATP – antitaşikar-dık uyarı-verme) ile sonlandırılabilir.
- Sotalol, **Prokainamid**, **Mexiletine** ve **Flecainide** gibi diğer antiaritmik ilaçların Amiodaron etkili değilse gerekebilir.

Tablo 8.2.1. Ani Kalp Ölümü (AKA) Riski İle İlişkilendirilmiş Genetik Bozukluklarda ICD İndikasyonları düzeyi ve kanıt:

- 2015-ESC Kılavuzunu yeni tavsiyeleri sayfa 285'de özetlenmiştir)

Hipertrofik kardiyomiopati:

Sekonder AKA korunma:

- Geçmişte akut kardiyak arrest (AKA), nabızsız VT: Sınıf I, B.
- Süreğen VT, açıklanamayan senkop: Sınıf IIa, C.

Primer AKA korunma:

- SV duvar kalınlığı >30 mm, yüksek SV çıkış yolu gradiyenti, ani kalp ölümünün (AKÖ) aile hikayesi, süreğen-olmayan VT, egzersize yetersiz (körelmiş) kan basıncı cevabı: Sınıf IIa, C.

Aritmojenik sağ ventrikül displazisi:

Sekonder AKA korunma:

- Geçmişte AKA, süreğen VT: Sınıf I, B,C.
- Açıklanamayan senkop: Sınıf IIa, C.

Primer AKA korunma:

- Uyarılmış VT, süreğen-olmayan VT, yaygın hastalık: Sınıf IIa, C.

Konjenital uzun QT sendromu:

Sekonder AKA korunma:

- Geçmişte AKA, semptomatik VT: Sınıf I, B.

Primer AKA korunma:

- Beta bloker alırken VT veya senkop, QTc >500 msan, erken AKA (?) aile hikayesi: Sınıf IIa, IIb, B.

Familiyal kısa QT sendromu:

Sekonder AKA korunma:

- Geçmişte AKA, "idiyopatik" VF: Sınıf I, C.

Primer AKA korunma:

- Bilinmiyor, AKÖ aile hikayesi (?): Sınıf IIb, III, C.

Brugada sendromu:

Sekonder AKA korunma:

- Geçmişte AKA, Nabızsız VT: Sınıf I, B.

Primer AKA korunma:

- Semptomatik VT, açıklanamayan senkop, erken AKA'nın aile hikayesi ile Tip I EKG örneği: Sınıf I, C.

Katekolaminerjik Polimorf VT/VF:

Sekonder AKA korunma:

- Geçmişte AKA, nabızsız VT: Sınıf I, C.

Primer AKA korunma:

- Beta bloker alırken senkop veya VT, erken AKA'nın (?) aile hikayesi: Sınıf IIa, C.

- Sınıf I – Girişim faydalıdır, uygulanmalıdır.
- Sınıf IIa – Girişim faydalı olabilir, uygulanması düşünülmelidir.
- Sınıf IIb – Fayda belirsizdir, girişimin uygulanması düşünülmelidir.
- Sınıf III – Fayda yoktur, zararlı olabilir, uygulanmamalıdır.

- Tek ilaç etkili olmadığında, bazan ilaçların kombinasyonu etkili olabilir. Bu durumda ablasyon düşünülmelidir. Bununla birlikte **RF (radiofrequency) ablasyon** belli idiyopatik VT tiplerinde çok etkilidir. Post-infarktüs VT veya dilate kardiyomiopati ile ilişkilendirilmiş VT'lerde daha az etkilidir.
- Ayrıca, sol ventrikül fonksiyonu azalmış yapısal kalp hastalığı bulunan hastalarda bu aritmilerin anlamlı mortalite ilişkisinden, ablasyon ve ICD implantasyon ile birlikte kullanılmıştır, RF ile kombine edilen ICD implantasyonu VT ve ICD şoklarının sıklığını sıklığı azaltmıştır.
- Ancak iyi tolere edilen post-infarkt ve SV fonksiyonu iyi korunmuş veya ilaçlara refrakter VT'li hastalarda RF ablasyon VT veya VF'li hastalarda birinci-sıra tedavi olarak VT kaynağının proflaktik ablasyonu gelecekteki şokları azaltabilir.^{18,19}

VENTRİKÜLER TAŞIKARDİNİN SPESİFİK TİPLERİ

Ventrikül taşikardisinin birkaç spesifik tipi tanımlanmıştır (Bakınız, sayfa 245, Bölüm 8-1). Bu taşikardilerin birbirinden ayırımı EKG ve elektrofizyolojik özelliklerine, spesifik klinik olayların spesifik tablosuna ve genetik yapılarına dayanmaktadır. Bu VT'lerin prognozu ve tedavilere cevaplarında birbirinden farklıdır.

A. Kardiyomiopati Hastalarda Ventriküler Aritmiler:

İskemik Kardiyomiopati:

Eski miyokart infarktüsülü hasta hemen her zaman VT gelişme riski taşır. Miyokart infarktüsülü bölgeden uzak bir miyokardiyum bölümünde, VT'nin mekanizması reentridir; infarkt nedbesi, özellikle sınır bölgesini veya iletme karışmış nedbenin diğer bölgelerini kapsar. Sonuçta sabit reentry çemberine bağlı olarak bu durumda VT tipik olarak monomorfiktir.

Ventrikülün kalan bölümlerinin aynı çemberden farklı çıkış yerlerinden farklı aktivasyon örnekleri veya infarkt nedbesinin aynı çemberini kullanan reentri yolunun tersine çevrilmesi farklı ventriküler aktivasyon örnekleri ile sonuçlanır veya infarkt nedbesinin ihtiva ettiği diğer çemberlerden birden fazla VT morfolojisi görülebilir.

- İskemik kalp hastalığında (İKH) polimorfik VT veya VF genellikle aktif iske-mi veya infarktüs sırasında meydana gelir.

İKH'da VT'nin kronik tedavisinde aşağıdaki tavsiyeler izlenmelidir (Bakınız sayfa 355, Bölüm 8.3, 2015-ESC tavsiyeleri):

- Genellikle, VT'de ani kalp ölümünün korunmada özellikle SV fonksiyonu azalmış hastalarda ICD indikedir.
- Bu durumda gelişen monomorfik VT sıklıkla elektriksel uyarı verme (pacing) ile sonlandırmaya cevap verebilir.

- SV fonksiyonu korunmuş ve hemodinamik bozukluğu olmayan hastalarda uzun dönemde optimal tedavi tartışmalıdır. Antiaritmik ilaçlar ile primer supresyon (Amiyodaron gibi), ICD implantasyonu ile antitaşikardik uyarı verme (ATP; *antitachycardia pacing*) ve RF ablasyon tedavi seçenekleridir.
- Eski infarktüs nedbesinin sebep olduğu VT'nin ablasyonunda yeni yaklaşımlar etkinliğini artırmıştır.²⁰ Bu hastalarda birçok reentri çemberi bulunduğundan VT'nin nüks oranı yüksektir, dolayısı ile ablasyon refrakter veya çok iyi tolere edilemeyen VT'lere saklanır.

Nebdeli bölgenin cerrahi endokardiyal rezeksiyonu da eski infarktüsün sebep olduğu refrakter VT'de etkili tedavidir. Farmakolojik tedaviye ve ablasyona refrakter VT fırtınasında sempatik denervasyon sınırlı sayıda çalışmada etkili olmuştur.²¹

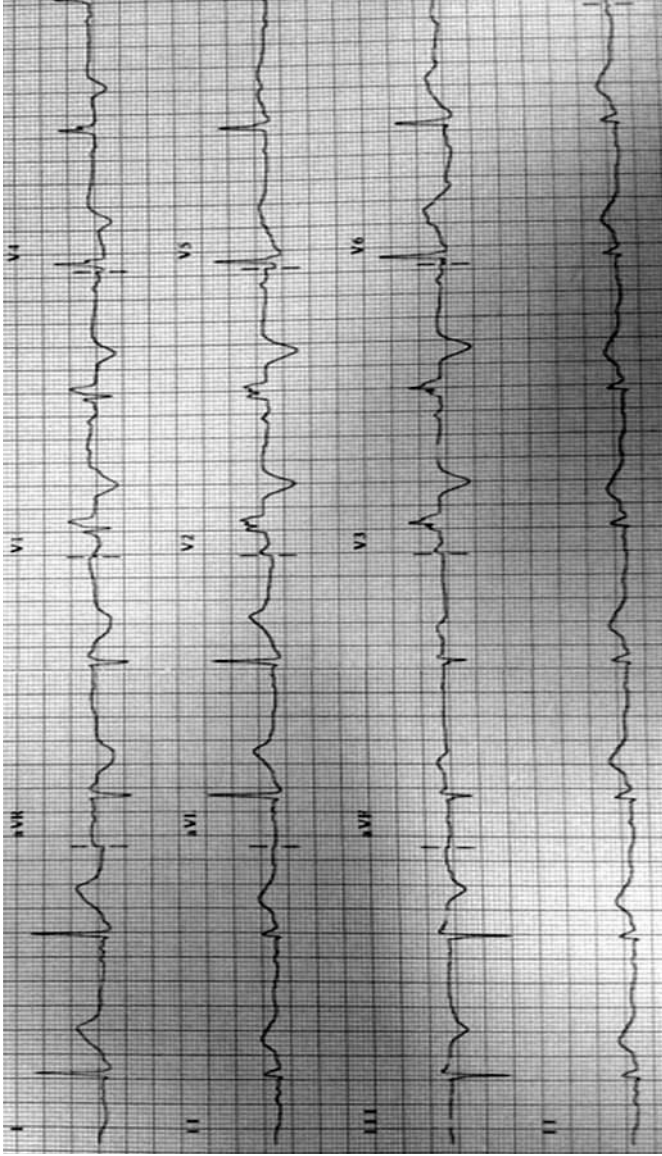
Noniskemik kardiyomiyopati:

Dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatinin ikisi de VT ve artmış ani kalp ölümü riski ile ilişkilidir. Programlı stimülasyon ile VT'nin indüksiyonu güvenilir olarak yüksek riskli hastaları tanımlayamaz. Ani ölüm riskindeki veya antiaritmik ilaçlara olumlu cevap verebilen hastaların güçlüğü ve güvenilir, doğru saptanabilmesinden, dilate kardiyomiyopatili ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmili hastalarda ICD'ler savunulmuş ve kullanımı teşvik edilmiştir.

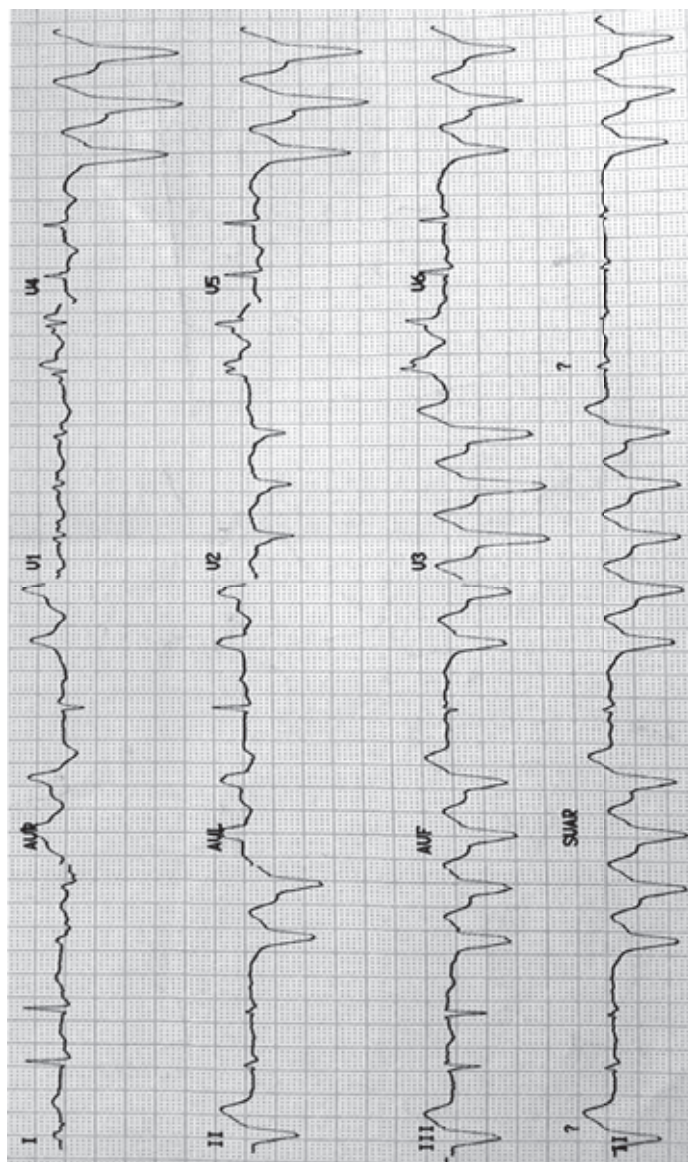
- *Demet (yaygın olarak sağ veya sol "dal" da denmektedir) özellikle sağ dal bu popülasyonda bazı VT'lerin kaynağı olabilir, sağ demet dalının ablasyonu ile tedavi edilebilir.*
- Refrakter ve nüks eden VT'lerde ablasyon girişimi ICD'lere etkili ilave tedavidir, sıklıkla epikardiyal yüzeyden ablasyon gerekir.²⁰

Hipertrofik kardiyomiyopati: Hipertrofik kardiyomiyopatili hastalarda senkop; aile hikayesinde birinci-derece akrabalarda erken ani ölüm; 3 cm'den fazla septal kalınlık veya 24 saat EKG (Holter) kayıtlarında süregelen-olmayan VT bulunması ile ani ölüm riski yükselmiştir.²²

Asemptomatik veya hafif semptomatik hastalarda seyrek süregelen olmayan kısa VT epizodlarında mortalite düşük bulunmuştur. Elektrofizyolojik test ile ventriküler aritmiler ve ani ölümü riskinin araştırılması ve tabakalandırmasının rolü net değildir, tartışmalıdır, riski artmış hastaların güvenilir tanımlaması gösterilememiştir. Hipertrofik kardiyomiyopatili hastada ani kalp ölümü ve VT riskine yaklaşımında tavsiyeler (sayfa 355, Bakınız Bölüm 8.3):



Şekil 8.2.1. Aritmojenik sağ ventrikül displazisinde dinlenimde Prekordiyal V_1 ve V_2 derivasyonlarında karakteristik EKG bulgusu. V_1 - V_3 'de sağ dal bloğu ve T-dalga tersleşmesi.



Şekil 8.2.2. Aritmojenik sağ ventrikül displazisinde “VT fırtınası”

- Hafif semptomatik, süregelen-olmayan VT’de, bazı hastalarda Amiyodaron yararlı olmasına rağmen fakat sağkalımı düzeltememiştir.
- İki-odacıklı uyarı verme, septal alkol ablasyonu ve miyotomi/miyektomi çıkış yolu gradiyentini düşürmede faydalı olabilir, fakat aritmilerin sıklığında azalma olmamıştır.
- Günümüzde, hipertrofik kardiyomiyopati hastalarda VT açısından risk tabakalandırma için tam olarak kabul edilebilir bir yöntem yoktur. Ani ölüm riski yüksek olduğuna inanılan hastalarda veya süregelen VT’lilerde veya seyrek süregelen-olmayan VT’de ICD indike olabilir.²³

Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomiyopati: Aritmojenik SĞV displazisi (ASĞVD) de denmektedir. Ağırıklı olarak sağ ventrikülü (SĞV) tutan fibroyağlı infiltrasyon ile karakterize heterojen kalıtsal bir hastalıktır. Hastalık sol ventrikülü (tipik olarak posteriyor bölümünü) de etkileyebilir.

Desmozomlarda (plakoglobin, plakofilin, desmoglein ve desmokolllin gibi) eşitli proteinleri kodlayan genlerde mutasyonlar hastalığın sebebi olarak bulunmuştur, fakat olguların yaklaşık yarısında tesbit edilmmiştir.²⁴

Klinikte Sağ tarafın kalp yetersizliği veya asemptomatik SĞV büyümesi bulunabilir. Erkek hastalar çoğunluktadır ve hastaların çoğu genellikle ekokardiyografi, SĞV anjiyografisi ve MRI’de anormal SĞV ile bulunur. Ancak bu bulgu ilk değerlendirmede çoğunlukla belli ve net olmayabilir (Bakınız, Bölüm 2).

- Aritmojenik SĞV kardiyomiyopati hastalarda genellikle sol dal bloğu oluşturan VT bulunur (çünkü taşikardi SĞV’den çıkmıştır); EKG’de farklı, değişik birkaç QRS morfolojisinde bulunabilir (Şekil 8.2.2).
- Sinüs ritmi sırasında EKG komplet veya inkomplet SĞDB ve V1-3’de T tersleşmeleri gösterebilir (Şekil 8.2.1).
- QRS’ta “epsilon dalgası” da denen terminal çentik intraventriküler iletinin sonucu olarak bulunabilir (Şekil 8.2.1). Sinyal-ortalama EKG bulguları sağ ventrikülde gecikmiş iletimden anormal olabilir.

ASĞVD görünüşe göre normal kalpli çocuklar, genç erişkinler ve de yaşlı hastalarda ventriküler aritmilerin önemli sebebidir. İlk bulgular güç fark edilebilir ve sıklıkla çıkış yolu VT’sine benzer (Şekil 8.2.2); bunlar bir tek taşikardi ile açığa çıkarlar ve genellikle sağ kalp yetersizliğinin semptomları bulunmaz. ASĞVD’nin teşhisi testlerde bulunan nonspesifik bulgulardan bir türlü akla gelmez ve bulunması güçtür. Hastalığın ciddiyeti ve evresine bağlı olarak desmosomal mutasyonlar olguların %50’sinde bulunur. Günümüzde (Bakınız Bölüm 2)’deki kriterler ile teşhis edilmektedir (*Circulation* 2010;121:1533-41).²⁵

- Hastalığın progressif doğası ve kötü prognozundan, AKÖ’nün korunması (sekonder korunma) ve tekrarlayan VT’lerin tedavisinde ICD implantasyonu genellikle farmakolojik yaklaşıma tercih edilir; özellikle senkop veya ani kalp ölümlü ile sonuçlanan iyi tolere edilemeyen VT’li hastalarda (sekonder korunma).

- RF kateter ablasyon düşünülebilir, fakat sıklıkla multipl morfolojilerin ve olası tüm reenteran çemberlerin çoğunun bertaraf edilebilmesi için yaygın aritmi kaynaklarının tamamının ablasyonu gerekir. Çemberlerin çoğu epikardiyal yüzeyde yerleştiğinden, epikardiyal ablasyon gereksinimide sıktır.

B. Kalıtsal aritmi sendromları:

Katekolaminerjik polimorfik VT:

Katekolaminerjik polimorfik entrikül taşikardisi (KPVT) kalıtsal VT'lerin belirgin yapısal kalp hastalığı olmadan meydana gelen nadir bir şeklidir.²⁶⁻²⁸

Hastalığın sebebi olarak tanımlanan, intrasellüler kalsiyumun kullanımından sorumlu proteinleri kodlayan genlerin mutasyonlarıdır.²⁹ Klinik semptom ve bulguları:

- Hastalarda tipik olarak senkop veya durdurulmuş (aborted) ani ölüm ile tekrarlanabilir olasılığı yüksek ve sıklıkla stresle uyarılan bidireksiyonel VT bulunur.
- Bu hastaların yapısal kalp hastalığı bulunmayıp QT intervalleri normaldir.
- Olguların yaklaşık %30'da ani kalp ölümü veya stresle uyarılan senkop bulunur.
- *Egzersiz sırasında tipik cevap:* Baştaki sinüs taşikardisini ve ventriküler erken atımları, egzersiz devam ettiğinde sonunda polimorfik VT'ye neden olan monomorfik veya bidireksiyonel VT salvoları izler.

Tedavi yaklaşımı:

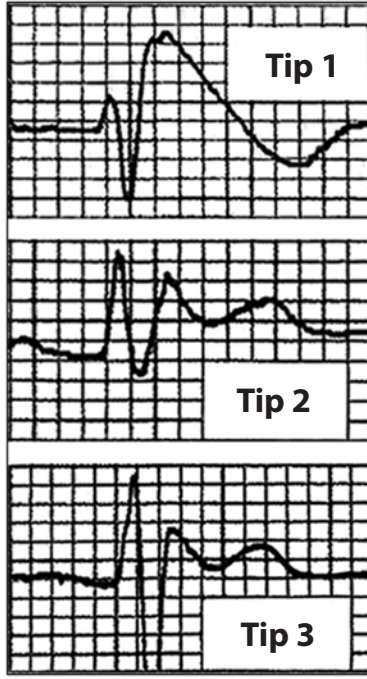
Tedavi seçeneği beta blokerler ve ICD'dir²⁸; ilk tedavi atılımı beta blokaj ile meydana gelebilir. Birkaç olguda sempatektominin etkili olduğu bildirilmiştir.²⁸

- Ek olarak, riyanodin reseptör-aracılı kalsiyum salınımının Flekayinid ile inhibisyonunun biraz klinik başarısı bulunmuştur.²⁸
- KPVT'li hastalar şiddetli egzersizin engellenmesi için hasta uyarılmalıdır.

Brugada sendromu:

İdiyopatik VF'nin farklı bir tipidir. Altta yatan herhangi bir yapısal kalp hastalığı bulgusu bulunmadan EKG'de prekordiyal derivasyonlarda SĞDB ve ST-segment elevasyonu gösterir (Bakınız Bölüm 2).³⁰ Hastaya Tanısal yaklaşımda:

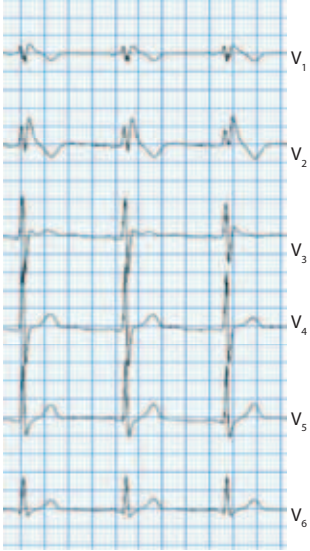
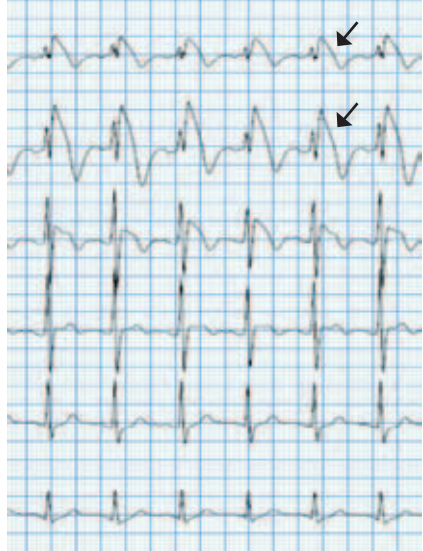
EKG'deki bulgular tip-1, tip-2 veya tip-3 örnekleri olarak karakterizedir (**Şekil 8.2.3A**). Ancak tip -2 ve -3'ün prognozu benzerdir. ST segmentinin sırtının karakteristik morfolojisi semer (çökük) gibidir. Daha basit gruplama olarak: Tip-I (kemer, kovuk gibi) ve tip-II (semer sırtı gibi) olarak önerilmiştir.



(Curr Probl Cardiol 212;37:317-362)

Şekil 8.2.3A. Elektrokardiyografide Brugada sendromunun üç tipi:

- Tip-1: J noktası veya "kemer" gibi >2 mm ST-segment elevasyonu ile negatif T-dalgası.
 - Tip-2: J noktası veya "semer" şeklinde ST-segment elevasyonu (>2 mm) ve bifazik T dalgası).
 - Tip-3: "Kemer veya semer" şeklinde ST-segment elevasyonu (<1 mm).
- EKG'nin "imza niteliğinde" (tanısal) bulguları geçici olabilir ve EKG'de hemen göze çarpmayan (güç fark edilen) EKG değişiklikleri Brugada sendromu olmayan hastalarda da bulunabilir.
 - Egzersiz testi Elektrokardiyografik sessiz olguları manifest duruma (ST elevasyonu ve R-dalgası deformitesi ile) gelebilir (Şekil 8.2.4).
 - Aile hikayesi ile (diğer aile bireylerinde ani kalp ölümü veya senkop ve Brugada EKG örneği) ve yukarıdaki bulgular saptandığında Brugada sendromu düşünülmelidir (Tablo 8.2.2, Tablo 8.2.3):

Dinlenme:**Post Egzersiz: 3 dk.**

T. Wada, H. Morita/Journal of Arrhythmia 29 (2013) 100-109

Şekil 8.2.4. Egzersiz ile ST segment elevasyonu. J elevasyonu ile başlayan ST elevasyonu “kemer tarzında” olup T negatifliği ile sonlanmakta (oklar): spontan-Tip I Brugada Sendromu.

Tablo 8.2.2. Brugada Sendromunun Klinik özellikleri: Teşhis ve risk tabakalandırması

Brugada sendromlu hasta klinik özelliklerine göre kabaca 2 gruba ayrılır:

1. Brugada EKG’si ile semptomatik.
2. Brugada EKG’si ile asemptomatik.

EKG teşhisin köşetaşı kalsa da gereğinden fazla vurgulanmamalı, Brugada EKG örnekleri ile ilişkilendirilmiş diğer sebepler dışlanmalıdır.

Brugada sendromunun teşhisi için önerilen klinik kriterler:

1. Uyarı olsun olmasın senkop.
2. Nöbetler
3. Nokturnal agonal solunum
4. Ailede < 40 yaşında ani kalp ölümü hikayesi
5. Aile üyelerinde Tip-1 Brugada EKG örneği.
6. Belirlenmiş VT/VF.

Tablo 8.2.3. Brugada sendromunun Edinsel tipinin sebepleri**1. Antiaritmik ilaçları**

- (1) Sodyum kanal blokerleri:
Sınıf IC: (Flecainide, Pilsicainide, Propafenone)
Sınıf IA: (Ajmaline, Procainamide, Disopyramide, Cibenzoline)
- (2) Kalsiyum kanal blokerleri: Verapamil
- (3) Beta-blokerler: Propranolol, gibi

2. Antianginal ilaçlar

- (1) Kalsiyum kanal blokerleri: Nifedipine, Diltiazem, gibi
- (2) Nitrate: Isosorbide dinitrate, Nitroglycerine, gibi
- (3) Potasyum kanal açıcılar: Nicorandil, vs.

3. Psikotropik ilaçlar

- (1) Trisiklik antidepresanlar: Amitriptyline, Nortriptyline, Desipramin, Clomipramin, dosulepin, gibi
- (2) Tetra siklik antidepresanlar: Maprotiline, vs.
- (3) Phenothiazine: Perphenazine, Cyamemazine, vs.
- (4) Benzodiazepine: Clonazepam, Alprazolam, Lorazepam, vs.
- (5) Selektif serotonin tekrar alım inhibitörleri: Fluoxetine, Paroxetine, vs.
- (6) Otheranti depressanlar: Trazodone, Risperidone, vs.

4. Diğer ilaçlar

- (1) Histaminic H1 reseptör antagonistleri: Dimenhidrinat, gibi
- (2) Anti-inflamatuvar ilaçlar: Mesalazine, vs.
- (3) Psikoaktif reaksiyonel ilaçlar: Cocaine, Cannabis
- (4) Antipsikotik ilaçlar: Lithium, Thioridazine
- (5) Lokal anestetikler: Bupivacaine
- (6) Kısa etkili hipnotik ajanlar: Propofol

5. Hipertestosteronemi**6. Düşük viseralfat (Lowvisceral fat)****7. Miyokardiyal iskemi**

- (1) Sağventrikül infarktüsü/iskemi
- (2) Vazospastik angina

8. Miyokardit, Perikardit

- (1) Akut miyokardit
- (2) Kronik miyokardit
- (3) Akut perikardit

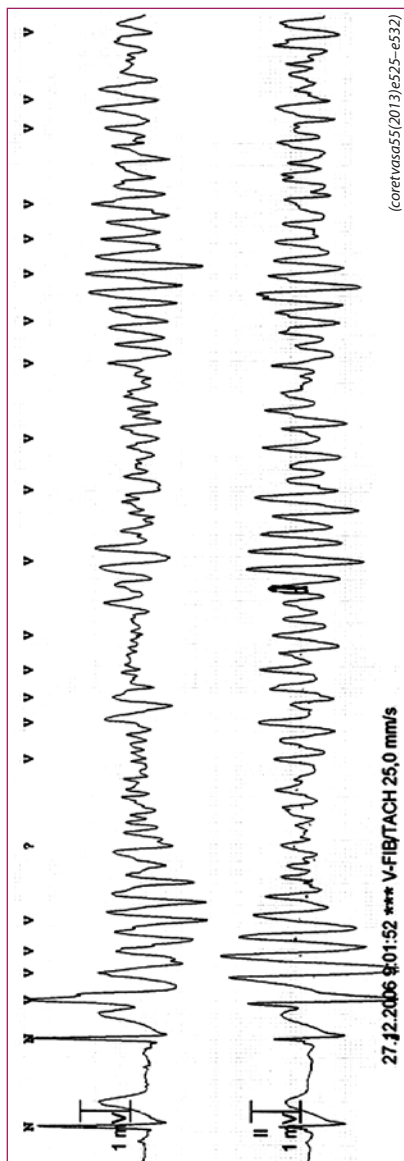
9. Sıcaklık

- (1) Hipertermi (Ateşli durumlar)
- (2) Hipotermi

10. Elektrolit anormallikleri

- (1) Hyperkalemi
- (2) Hypokalemi
- (3) Hiperkalsemi
- (4) Hyponatremi

11. Yemek, artmış insülin düzeyi**12. Polimorfizm (SCN5A'de)**

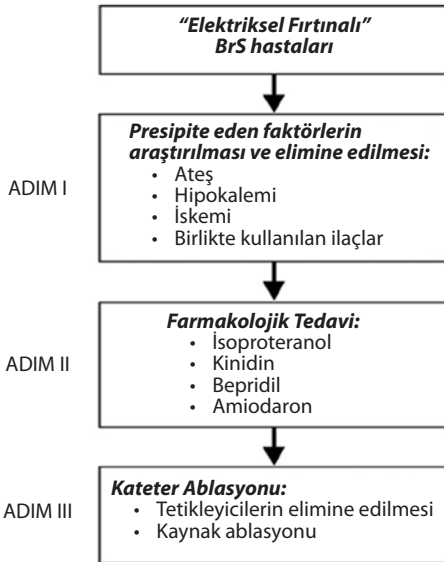


Şekil 8.2.3B. Telemetrik EKG kaydında polimorfik ventriküler taşikardi.

- (a) Genellikle, EKG’de tip-2 ve -3 bulgular tek başına Brugada sendromu için tanısal değildir. Şayet tip-2 ve tip-3 bulgular Prokayinamid ile tip-1 örneğine çevrilir ve **Tablo 8.2.2**’deki klinik kriterlerden en az biri bulunuyorsa Brugada sendromu teşhisi düşünülmelidir, Kinidin ile aksine Brugada sendromunda EKG bulgularının “*normalleştirdiği*” gösterilmiştir.³¹
- (b) Birden fazla sağ prekordiyal derivasyonda (V_1 - V_3) Tip-I EKG örneği gösteren hastalarda; şayet VF, polimorfik VT belgelenmiş (**Şekil 8.2.3B**) ve aile hikayesinde ani kalp ölümü veya senkop ve Brugada EKG paterni bulunmuşsa Brugada sendromu düşünülmelidir.

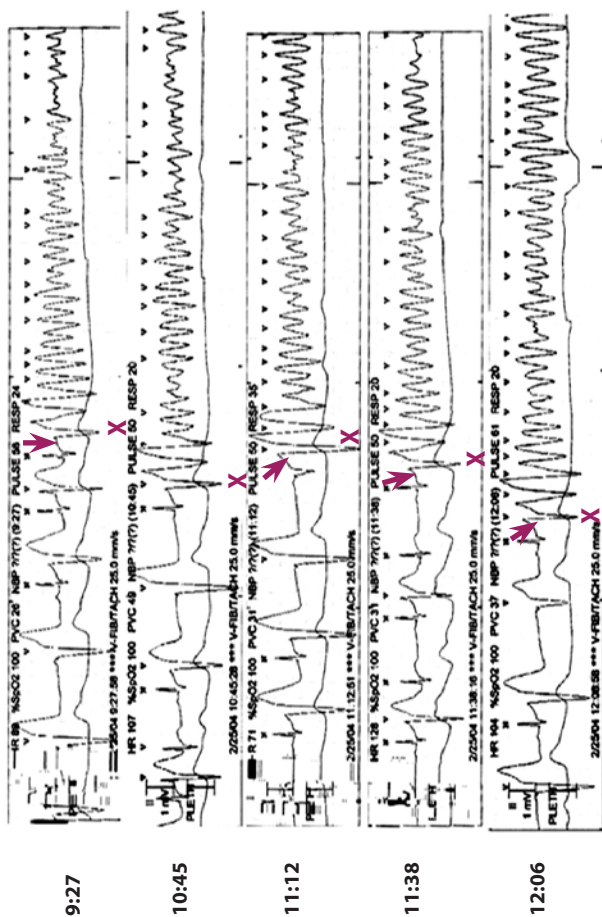
Sodyum ve kalsiyum kanallarından sorumlu genin mutasyonu birçok Brugada sendromlu ailede tesbit edilmiştir.

EKG’deki değişikliklerin ve VF gelişiminin kesin mekanizması bilinmemektedir. SĞV epikardiyumunda aksiyon potansiyelinin kubbesinin heterojen kaybolması; depolarizasyon akımının kubbenin elde edilebildiği yerlerden kaybolduğu yerlere yayılımına neden olur (faz 2 reentri); böylece depolarizasyon süreci ventriküler aritmiler ile sonuçlanır.



G. Veerakul, K. Nademanee / Journal of Arrhythmia 29 (2013) 117–124

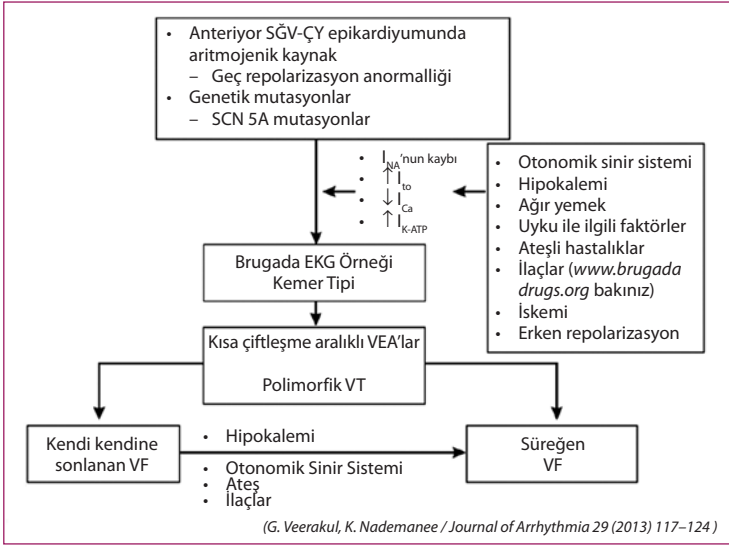
Şekil 8.2.5. Brugada sendromu (BrS) ile ilişkili “Elektriksel Fırtınada” tedavi yaklaşımı algoritmi.



(G. Veerakul, K. Nadeemane / Journal of Arrhythmia 29 (2013) 117–124)

Şekil 8.2.4. 12-D EKG'de Tip 1. Brugada örneği gösteren hastada tekrarlayan VF epizodları. Yüksek ateş ve hipokalemi ile ilişkili kardiyak arrest ile bulunan EKG örneği: Hastada bulunan sık ventriküler erken vurular (X) aynı gün 3 saatlik zaman diliminde 5 defa VF'yi tetiklemiştir. Kısa çiftleşme aralığı ile (oklar) tetiklenen VT → VF epizodları.

Kısa çiftleşme aralığı (oklar) ile tetiklenen VF epizodlarının benzer paternlerine dikkat ediniz (!)



Şekil 8.2.6. Brugada sendromuna yatkınlık kazandıran (Predispozan) faktörler ile ilgili önerilen patofizyolojik mekanizmaları.

Prokaynamid sendromun latent elektrokrdiyografik şekillerini ortaya çıkarabilir. Aksine, Kinidin Brugada sendromlu EKG'yi "normalleştirir"; muhtemelen kalsiyuma bağımsız geçici dışa-doğru potasyum akımını (I_{to}) bloke eder, heterojenite patojenik rol oynayabilir. Ayrıca, anterior SĞV çıkış yolunun epikardiyumunun ablasyonunun EKG örneğini normalleştirdiği gösterilmiştir, muhtemelen çıkış yolunun (I_{to})'dan zengin bölgesinin elimine edilmesindendir.^{32,33}

Brugada sendromunda malin ventriküler taşiaritmiler ve ani kalp ölümünün korunmasında tedavi yaklaşımı:

- ICD'ler ani ölümün korunmasında etkili tek tedavidir. Sık gelen ve "VT/VF fırtınasındaki" (Şekil 8.2.4) hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir.^{34,35}
- Brugada sendromuna sekonder "VT fırtınalı hastada", düşük-doz İsooproteranolun aritmiyi suprese etmede etkili olduğu gösterilmiştir (Şekil 8.2.5). Sendromunun patofizyolojik mekanizması ile ilgili önerilen predispozan faktörler kontrol edilmelidir (Şekil 8.2.6).

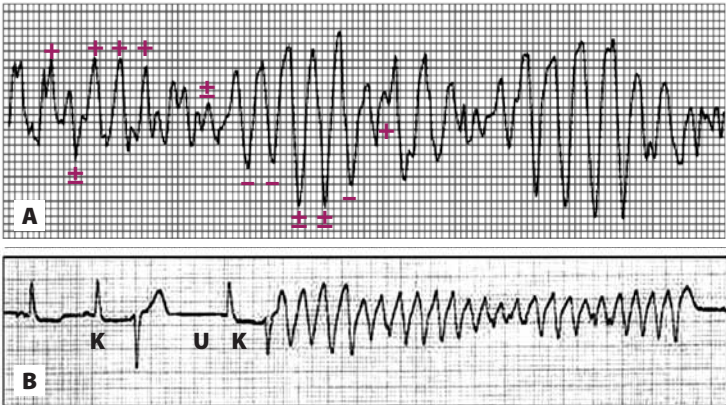
Risk tabakalandırma anlamında elektrofizyoloji testlerin yeri tartışmalıdır ve Brugada sendromlu yüksek-riskli hastaları tanımda VT/VF'nin uyarılabilirliğini göstermek başırlanamamıştır.³⁶

- Brugadanın spontan EKG örneği (Tip 1); senkop hikayesi, <200 ms ventriküler refrakterlik ve QRS fragmantasyonu yüksek risk grubunun en iyi öngöraneleridir.³⁶ Brugada ile etkileşen ilaçlar göz ardı edilmemeli ve araştırılmalıdır.³⁷

Torsades de Pointes:

Elektrokardiyografik teşhis: Torsades de pointes terimi 200-250/dk hızında izoelektrik çizgi etrafında dönen amplitüdü değişen VT'den bahseder (Şekil 8.2.7). Orijinal olarak komplet AV bloğun sebep olduğu bradikardi durumunda tarif edilmiştir. Torsades de pointes genellikle bir sendromdan bahseder, taşikardinin QRS kompleksinin şeklinden bahseden basit bir EKG tanımı değildir; uzamış ventriküler repolarizasyon ile karakterizedir:

- QT intervali genellikle 500 msn'yi aşar. U dalgası da belirgin duruma gelebilir ve T dalgası ile birleşir.
- Anormal repolarizasyonun bulunması gerekmez veya en azından tüm vurularda belirgin olması gerekmez; sadece torsades de pointes epizodu başlamadan önceki vuruda anlaşılabilir, belli olabilir.
- Uzun- kısa R-R siklusu dizisi yaygın olarak edinsel sebeplerden torsades de pointesin başlamasından önce gelir. Uzun T dalgası sonlanması (uzun QT-intervali) sırasında rölatif olarak geç VEA deşarş olarak ardışık VT'nin patlamasını presipite eder (Şekil 8.2.7, B örneğinde), QRS komplekslerinin zirveleri ardışık olarak izoelektrik çizginin bir tarafında ve sonra da diğer tarafında görünür. Bu zirveler QRS'in şekil ve amplitüdünde devamlı ve progressif değişiklikler ile dönerek tipik burulma (twisting) görünüşünü verir.



(International Journal of Cardiology 96 (2004) 1-6)

Şekil 8.2.7. (A) Torsades de Pointes örneği. İzoelektrik çizgi etrafında dönen QRS vektörü (+, ±, ve - olarak): Pozitif-pozitif/negatif ve negatif: **(B)** Elektrokardiyografik ritim kaydı örneği torsades de pointes epizodunu başlatan kısa (K) – uzun (U) – kısa siklusunu (çiftleşme aralığı ile) göstermekte.

Kısalt: K-kısa; U-uzun siklus.

- Torsades de pointes siklus uzunluğunun progressif uzaması ve büyük ve daha farklı olmuş QRS kompleksi ile biter; ve bazal ritme geri dönerek, ventriküler standstill periyodu, ve yeni torsades de pointes atağı veya VF ile sonuçlanabilir (**Şekil 8.2.7**).

Daha az yaygın şekli *kısa-çiftleşmiş* ('çiftleşme- aralığı'): önceki QRS kompleksine olan uzaklık) *varyant torsades de pointes*, idiyopatik VF ile birçok karakterini paylaşan yüksek mortalite ile malin bir hastalıktır. Bu durumda ventriküler aritmi yakın çiftleşmiş (kısa çiftleşme aralığı) VEA'lar ile başlar ve genellikle öncesinde düşük ventrikül hızına bağlı geniş aralar (pause) veya bradikardiyi kapsamaz.

Torsades de pointes ile benzer morfolojide VT, hastalarda QT uzaması olmadan spontan veya elektriki uyarı-verme (pacing) durumda uyarılır; genellikle torsades de pointes gibi polimorfik VT olarak sınıflandırılabilir. Ayırımın tedavide önemli etkisi vardır.

Elektrofizyolojik etkileri: Sorumlu mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır. Erken 'after depolarizasyon'un torsades de pointes'den veya en azından başlamasından sorumlu olduğu düşünülmüştür. İdamesine *Triger activity* (tetik etkinliği), erken after-depolarizasyon ile veya anormal otomatisite ile oluşturulan repolarizasyonun dispersiyonundan kaynaklanan reentri neden olabilir.

Günümüzde veriler çoğu taşikardinin sürdürülmesinin en olası mekanizması olarak transmural reentriyi işaret etmektedir.

Klinik özellikler: Birçok predispozan faktör bildirilse de en yaygın sebebi konjenital ağır bradikardi, ciddi hipopotasemiye (<3.0 mEq/dL) yol açan potasyum kaybı ve QT uzatan ilaçların (sınıf IA veya III antiaritmik ilaçlar) kullanımıdır (**Tablo 8.2.4**). Klinik özellikler edinsel veya konjenital (idiyopatik) uzun QT sendromu ile ilişkili olup olmamasına bağlıdır. Taşikardinin semptomları hızına ve süresine bağlıdır. Diğer VT'lerde olduğu gibi palpasyonlardan senkop ve ani ölüme kadar oldukça geniş bir spektrumda bulunabilir.

Kadınlarda QT intervali daha uzun olduğundan (cinsiyet faktörü), erkeklerle göre daha yüksek torsades de pointes riski altındadır.

- **Tedavi yaklaşımı:** Polimorfik örnekli VT tedavisine yaklaşım uzun QT intervali durumunda meydana gelip gelmemesine bağlıdır (**Tablo 8.2.5**). Tedavi pratikte tetikleyici sebepler ve taşikardinin mekanizmasında uzun QT intervali bulunup bulunmamasına göre farklı olabilir.

"Torsades de Pointes" tanımının bazal komplekslerde uzun QT intervali veya U dalgaları zemininde tipik polimorfik VT gelişimi ile sınırlandırılması önemlidir.

- a) Tüm torsades de pointes hastalarında, sınıf-IA ve muhtemelen sınıf IC, ve sınıf III antiaritmik ilaçlar (amiyodaron, defetilide, sotalol) anormal QT intervalini uzatabilir ve aritmiyi kötüleştirebilirler.
- b) İntravenöz magnezyum edinsel sebepten torsades de pointesde ilk tedavi seçeneğidir, sonra da takiben geçici atriyal ve ventriküler uyarı verme uygulanır. İsooproteranol dikkatle verilmelidir, aritmiyi kötüleştirebilir, elektriki uyarı verilene kadar bazal hızı artırmak için kullanılabilir. Lidokayin, mexiletin veya fenitoin denenebilir.

Tablo 8.2.4. QT-intervalini uzatan ve Torsades de Pointes'e sebep olan ilaçlar

Kategori	İlaçlar
Antiaritmikler	Disopyramide, procainamide, <i>n</i> -acetyl-procainamide, quinidine, bepridil, mexiletine, propafenone, flecainide, amiodarone, bretylim, sotalol, ibutilide, dofetilide, azimilide, aprindine, ajmaline, almokalant, mibefradil, clofilium, sematilide
Antimikrobiyallar	Erythromycin, clarithromycin, azithromycin, ampicillin, levofloxacin, moxifloxacin, sparfloxacin, gatifloxacin, grepafloxacin, trimethoprim-sulfamethoxazole, troleandomycin, Pentamidine, quinine, foscarnet, fluconazole, itraconazole, ketoconazole, chloroquine, halofantrine, mefloquine, amantadine, spiramycin
Antihistaminikler	Astemizole, diphenhydramine, terfenadine, ebastine, hydroxyzine
Antidepressanlar	Doxepin, fluoxetine, desipramine, imipramine, clomipramine, paroxetine, sertraline, venlafaxine, citalopram, ketanserin
Antipsikotikler	Chlorpromazine, prochlorperazine, trifluoperazine, fluphenazine, felbamate, haloperidol, droperidol, mesoridazine, pimozide, quetiapine, risperidone, thioridazine, ziprasidone, lithium, chloral hydrate, pericycline, sertindole, sultopride, zimeldine, maprotiline
Antikonvulsanlar	Felbamate, fosphenytoin
Anestetikler	Sevoflurane
Antianginal/vasodilatörler	Bepridil, lipoflazine, prenylamine, intracoronary papaverine
Antihipertansifler	Isradipine, nicardipine, moexipril/hydrochlorthiazide
Antikanser ajanlar	Arsenic trioxide, tamoxifen
Antilipemik	Probucol
Antimigren ajanlar	Sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan
Diüretikler	Indapamide thiazide, furosemide
Endokrin octreotide, vasopressin	
Gastrointestinal stimulanlar	Cisapride, metoclopramide, domperidone, erythromycin
Diğerleri	Arsenic trioxide, tizanidine, tacrolimus, salmeterol, levomethadil, pinacidil, cromakalin, aconitine, veratridine, batrachotoxin, antihopleurin A, ketanserin, vincamine, terodiline, budipine, cesium chloride, tiapride, levomethadyl acetate, cocaine, organophosphorus compounds

Tablo 8.2.5. Uzun QT sendromu ve Torsades de Pointes de Tedavi seçenekleri

Farmakolojik:	Non-Farmakolojik:
Konjenital: Magnezyum sülfat Beta blokerler Mexiletine	Konjenital: Kalıcı Kalp pili Torasik sempatektomi İCD
Edinsel: Magnezyum sülfat İsoproteranol Atropin Lidokayin Fenitoin Sodyum bikarbonat	Edinsel: Sebebin uzaklaştırılması Geçici kardiyak uyarı verme (Pacing).

International Journal of Cardiology 96 (2004) 1 – 6

- c) Uzun QT'nin sebebi belirlenmeli ve mümkünse düzeltilmelidir.
- d) QT intervali normal olduğunda, polimorfik VT'ye benzeyen Torsades de Pointes teşhis edilir ve hastaya standart antiaritmik ilaçlar verilebilir.
- e) Sınırdaki olgularda hastanın klinik durumu tedaviye antiaritmik ilaçlar ile başlanıp başlanmamasının belirlenmesine yardımcı olabilir.
- f) Konjenital uzun QT sendromu sonucunda Torsades de Pointes Beta blokerler, uyarı-verme ve ICD ile tedavi edilir. Yakın akrabalarından alınan EKG'ler tanısal olarak sınırdaki olsa dahi bu elektrokardiyografik bulgular hastaların teşhisine güvle yardımcı olabilir.

Uzun QT Sendromu:

Uzun QT sendromunun "standart" tanısal kriterleri ve skoru (Tablo 8.2.6)'de sunulmuştur.

Elektrokardiyografik tanınması: Kalp hızına göre düzeltilmiş QT intervalinin (QTc) üst sınırı 0.44 sn verilmiştir. Bununla birlikte normal QTc aslında ortalama değerinden daha ($\pm$ %15 aralığında) uzundur (erkeklerde 0.46, kadınlarda 0.47 sn). U dalgası anormalliğinin doğası ile uzun QT sendromunun ilişkisi net değildir (Şekil 8.2.8).

- İdiyopatik uzun QT sendromunda hayatı tehdit eden aritmilerin muhtemel gelişme riski 500 msn. veya daha uzun artan QTc değerleri ile ilgilidir. EKG'de T dalgası "kamburları" (humps) uzun QT sendromunun varlığını düşündürür ve erken *after depolarizasyonlara* sebep olabilir. Uzun QT sendromuna sebep olan spesifik genotiplerde özgün T dalgası şekli tarif edilmiştir (Bakınız, Bölüm 2).

Tablo 8.2.6. Uzun QT sendromunun tanısal kriterler ve skorlar**EKG BULGULARI:****QTc intervali (ms):**

- 480-3
- 460-479 = 2
- 450-459 = 1 (erkek)
- Egzersizin düzelme fazı sırasında 2-4. dakikasında: QTc >480 ms = 1

Belgelenmiş TdP = 2

T-dalgası alternansı = 1

3 derivasyonda çentikli T-dalgası = 1

Dinlenimde kalp hızı yaşı ikinci persantilinde = 0.5

KLİNİK HİKAYE:**Senkop:**

- Stres ile = 2
- Stresiz = 1
- Konjenital sağırılık = 0.5

AİLE HİKAYESİ:

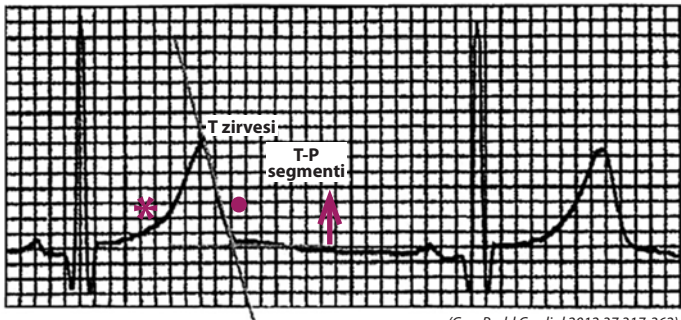
Klinik olarak kesin LQTS akrabalar = 1

Çok yakın akrabalarda <30 yaş açıklanamamış ani kalp ölümü = 0.5

Tanısal olasılık:

- Yüksek-olasılıkta LQTS: ≥ 4 puan
- İntermediyer-olasılıkta LQTS: 3 puan
- Düşük-olasılıkta LQTS: ≤ 2 puan
- *EKG QT kısaltan faktörler olmadığına kaydedilmelidir.*
- *QT intervali en büyük T dalgasının bulunduğu prekardiyal derivasyonda ölçülmelidir.*

(Curr Probl Cardiol 2012;37:317-362).



(Curr Probl Cardiol 2012;37:317-362).

QT = 450 ms

QTc = 433 ms

RR = 1080 ms

Şekil 8.2.8. QT-intervalinin ölçülmesi (derivasyon II'de)

Kısalt: [•]-T-dalgasının inen bacağı; [*]-T-dalgasının çıkan bacağı.

Uzun QT sendromu ve Torsades de Pointesin majör sebepleri:

- Konjenital uzun QT sendromu
- Edinsel uzun QT sendromu:

Edinsel uzun QT sendromunun başlıca sebepleri:

- o Farmakolojik ajanlar
- o Elektrolit anormallikleri
- o Sinüs düğümü disfonksiyonu
- o Yüksek-derece AV blok (yavaşlamış kalp hızı ile)
- o Miyokardiyal hasar ve iskemi
- o Açlık
- o Anoreksiya nevroza
- o Sıvı protein diyetleri
- o İnsanda (primer ve sekonder) immun yetersizliğe bağlı virüs enfeksiyonu
- o İntrakraniyal hastalıklar
- o Kokayın bağımlılığı
- o Organik fosfor zehirlenmesi

*International Journal of Cardiology 2004;96:1- 6)***Tablo 8.2.7.** Torsadojenik ajanlar alanlarda veya Bradikardik hastalarda Torsades de Pointese yol açan risk faktörleri

- Kadın cinsiyet
- Hipokalemi, hipomagnezemi.
- Diüretik kullanımı (serum elektrolit konsantrasyonundan bağımsız)
- Yüksek ilaç konsantrasyonu (Kinidin hariç)
- Bradikardi (özellikle aritmi öncesindeki son günlerdeki yavaşlayan kalp hızı).
- Konjestif kalp yetersizliği veya kardiyak hipertrofi
- Konjenital uzun QT sendromu
- Mitral kapak prolapsusu (?).
- AIDS (?).
- Uzun QT veya T-dalgası labilitesi gösteren bazal EKG

Torsadojenik temas (ilaç alımı) sonrası; belirgin QT uzaması, patolojik olarak TU morfolojisi (bifazik T dalgası) ve belirgin post-ekstrasistolik QTU değişiklikleri gösteren EKG

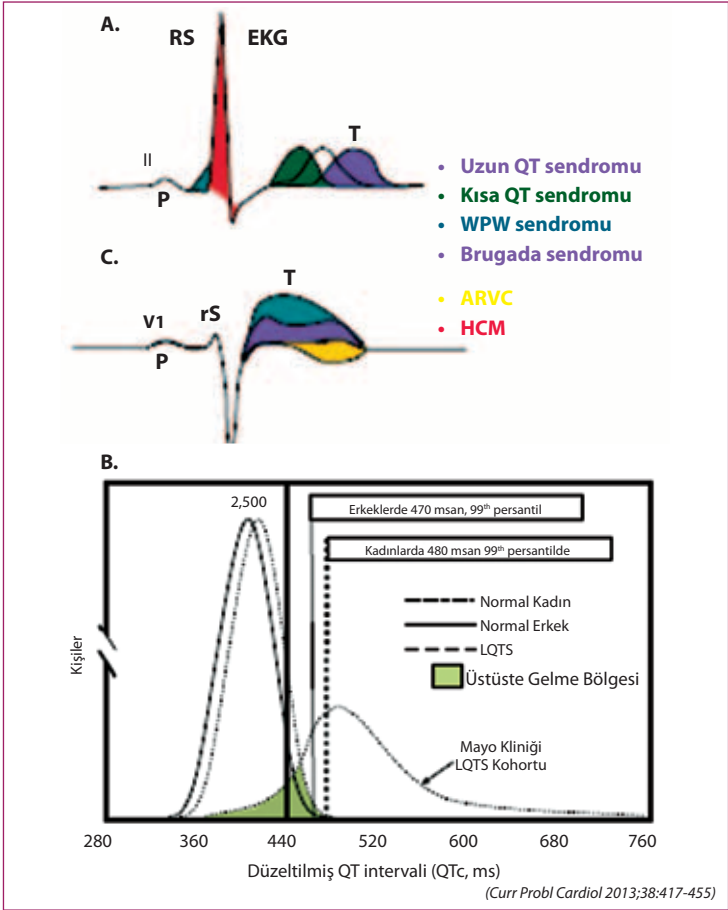
Klinik özellikleri: Konjenital ve edinsel tiplerine ayrılabilir. Konjenital tipi ailesel olup sensöröral sağırılık (Jerwell ve Lange-Nielsen sendromu, otozomal ressesif), veya normal işitme (Romano-Ward sendromu, otozomal dominant) ile ilişkilidir. Bir veya daha fazla genin mutasyonları ile yaratılan kalıtsal kanalopatiler konjenital uzun-QT sendromuna sebep olmuştur.

Edinsel tipteki uzun QT-intervalli hastalarda da altta yatan genetik yatkınlık bulunabilir. QT intervalini uzatan çeşitli ilaçlar, elektrolit anormallikleri (Sayfa 30, [Tablo 8.2.4](#)); sıvı protein diyeti ve açlığın etkileri; santral sinir sistemi lezyonları; anlamlı bradiaritmiler ([Tablo 8.2.7](#)), kardiyak gangliyonitis ve mitral kapak prolapsuslu hastalarda QT-intervali daha fazla uzama eğilimindedir ([Tablo 8.2.8](#)).

- Konjenital QT sendromlu hastalarda başlangıçta senkop bulunabilir. Torsades de Pointesin sonucu olarak senkop bazen epilepsi olarak da teşhis edilebilir. Bu hasta grubunda ani ölüm meydana gelebilir.
- Bazı hastalarda taşiaritmiler süregelen duruma gelebilir ve sıklıkla VF'ye geçiş yapar.
- Ani ölüm riski yükselmiş uzun-QT sendromlu hastalar hikayede aile fertlerinde erken yaşta ani ölüm bulunan ve senkop şikayeti olanlardır. Uzun QT sendromunun elektrokardiyografik ve klinik ayırt edici özellikleri ([Şekil 8.2.9](#))'de şematize edilmiştir. Buna göre, uzun QT sendromunun majör tiplerinde semptomlar ve bunların oluşumunun ayırıcı klinik özellikleri:

Tablo 8.2.8. İlaçların neden olduğu Torsades de Pointesin risk faktörleri (risk oluşturan-yatkınlık kazandıran durumlar)

- Kongenital Uzun QT
 - Kadın cinsiyet
 - Elektrolit abnormallikleri (hypokalemi, hypomagnesemi, hypokalsemi)
 - Diüretik kullanımı
 - Bradikardi
 - Kardiyak hipertrofi
 - Miyokardiyal fibröz
 - Konjestif kalp yetersizliği
 - Böbrek ve karaciğer yetersizliği
 - Birlikte P450 CYP3A4 izoenzimini bloke eden ilaçların alınması
 - Torsadojenik ilaçların yüksek dozda İV infüzyonu
 - Bazal elektrokardiyografik anormallikler (uzamış QT, T wave labilitesi).
-



Şekil 8.2.9. Uzun QT sendromunun elektrokardiyografik (şematik) ayırıcı özellikleri:

(A)-Şematik EKG geniş T-dalgası tabanı ile ilişkili uzun QT-Tip1 (LQT1) örneği göstermekte, çentikli T-dalga örneği ile ilişkili uzun QT sendromu 1 (LQT2) ve normal simetrik T-dalga örneği ile uzun izoelektrik segment ile ilişkili uzun QT sendromu tip 3 (LQT3) ve normal ile karşılaştırıldığında LQT1-LQT3'de QT uzaması saptanır.

(B)-Sağlıkta hastalıkta QTc dağılımı: Sağlıkta QTc değerleri: Sağlıkta QTc değerleri yaklaşık 80.000 sağlıklı kadın ve erkeklerde saptanıp hesaplanmıştır. Tüm LQTS'li hastalarda QTc değerleri, genetik olarak kanıtlanmış mayo klinik uzun QT kliniğinden LQTS hastalarında yapılmıştır.

Kısalt: ARVC-Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopati. HCM-Hipertrofik kardiyomiyopati LQTS-Uzun QT sendromu.

- LQT1'in egzersiz, yüzmeye ve duygusal stres ile tetiklendiği görülmüştür.
- LQT3'li hastalarda dinlenme ve uyku sırasında letal kardiyak olaylar daha sık gelişir.
- LQT2'de duygusal stres ve ani yüksek sesli gürültü (telefon veya saat alarmı) sırasında meydana gelen birçok olay vardır.

Stres testi QT intervalini uzatabilir ve elektriki instabiliteyi gösteren T dalgası alternansları meydana getirir. Elektriki ventriküler erken uyarı bu sendromda genellikle aritmi meydana getirmez. Elektrofizyolojik çalışma genellikle teşhise yardımcı olmaz.

Tedavi: Senkop, kompleks ventriküler aritmi, ani kalp ölümünün aile hikayesi, veya QTc intervali ≥ 500 ms bulunmayan uzun-QT sendromlu hastalarda Beta bloker ile tedavi genellikle tavsiye edilmez (Bakınız, Bölüm 8-3).

Ani kalp ölümü ve kompleks ventriküler taşiaritmilerden korunmada tavsiye edilen başlıca tedaviler:

- Bazze'tin kalp hızına göre düzeltilen formülü yetersiz olsa da derivasyon II ve V₅'de QT-intervali ölçülmeli (Sayfa 298, Şekil 8.2.8)
- Kompleks ventriküler aritmili asemptomatik hastalarda, erken ani kalp ölümünün aile hikayesi bulunan ve QTc intervali ≥ 500 ms olanlarda Nadolol gibi Beta bloker tedavi tolere edilebildiği maksimal dozda tavsiye edilmiştir.
- Torsades de Pointese yatkınlık kazandıran bradikardi veya uzun araları (pauses) önlemek (R-R aralarını kısaltmak) için kalp pili implantasyonu indike olabilir.
- Senkop veya durdurulmuş ani kalp ölümü; ICD implantasyonu için haklı nedendir, bu hastalar ayrıca birlikte Beta blokerler ile de tedavi edilmelidir. Basitçe DF-şok verme ve ATP fonksiyonu ve bradikardinin neden olduğu TdP'nin korunmasında devamlı uyarı verme kısaltarak (VEA sonrası uzun (pause) araları anti-bradi uyarı-verme ile kısaltarak önlemek) ICD faydalıdır.
- Senkopu olmayan fakat uzun QT-intervali, ve ani ölümün güçlü aile hikayesi bulunan hastalarda ICD kullanımı indikasyonu halen tartışmalıdır, fakat seçilmiş hastalarda faydalı olabilir:

1. Ressüsitasyon ile hayatta kalan (CPR uygulanan) kardiyak arrest.
2. Beta bloker tedavisine rağmen devam eden aritmik senkop.
3. Yüksek riskli hastalarda Beta bloker kontraindikasyon.

(CSANZ Guidelines for the diagnosis and management of Familial Long QT Syndrome)

- Satellit gangliyon ve ilk 3-4 gangliyonu kesen sol-serviko-toraksik sempatik gangliyonektomi faydalı olabilir, minimal invazyon ile yapılabilir (düşünülebilir):

1. Ciddi hastalığı bulunan, Beta-bloker kontrindike ve ICD yerleştirilemeyen veya implantasyonu kabul etmeyen hastalar.
2. “VT fırtınalarını” kontrol etmek için ICD ile birlikte.
3. LQT3 ve kişisel veya aile hikayesinde dinlenim ve uykuda olaylar gelişenler.

(CSANZ Guidelines for the diagnosis and management of Familial Long QT Syndrome)

- Çok rekabetçi sporlar genellikle konjenital uzun-QT sendromunda kontraindikedir.⁴⁰
- Torsades de Pointesin edinsel tipinde; İV magnezyum ve atriyal veya ventriküler uyarı verme ilk seçenektir.
- Presipite eden ilaçların kullanımının engellenmesi zorunludur.

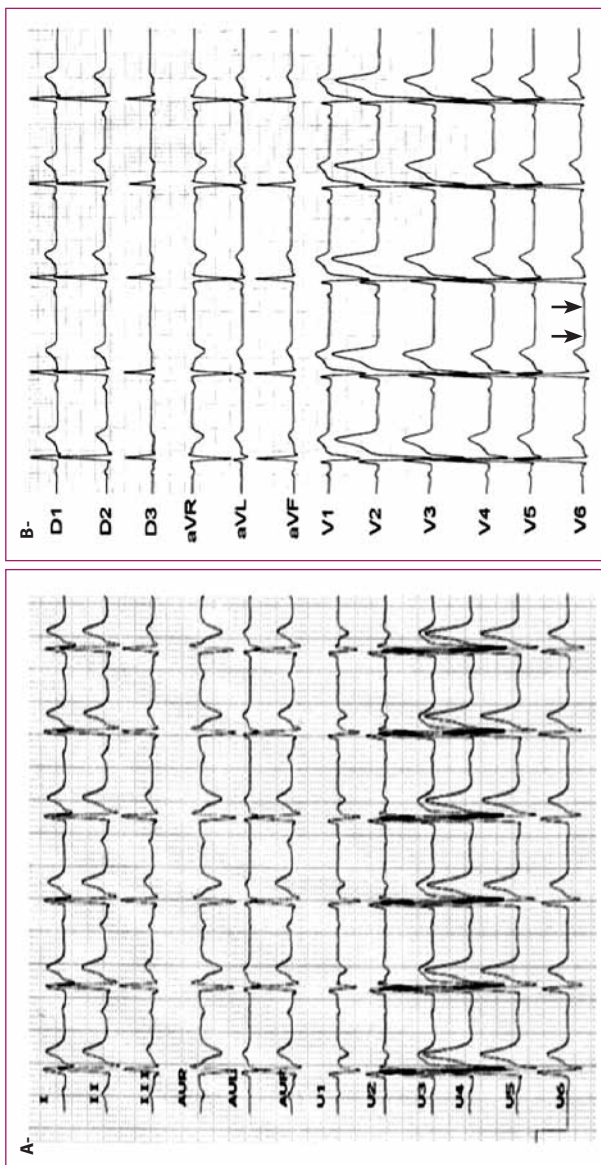
Kısa QT sendromu:

Kısa QT- intervali ile ilgili çalışma sonuçları bu yeni kalıtsal sendromun, VF (muhtemelen “idiyopatik VF”)den sorumlu sendromdan biri olduğu ve yüksek ani ölüm riski taşıdığını göstermiştir (Bakınız Bölüm 2).

Kısa QT-intervalinin aynı zamanda atriyal fibrilasyon gelişimine de eğilimi vardır. Kısa QT sendromunda (short QT syndrome; SQT) birkaç genetik anormallik tesbit edilmiştir. Ancak, ani kalp ölümü ile ilgili patolojik kısa QT intervalini gösteren açık bir tanım yoktur: **<100/dk hızında saptanan ve hesaplanan, QTc <350 msn genellikle kısa düşünülmüştür (Şekil 8.2.10).**

- Kısa QT-sendromlu birçok hastada kısa QT kalp hızı ile değişmez, dolayısı ile geleneksel QT düzeltme formülü kullanılamayabilir.
- Ani kalp ölümünün aile hikayesi ve kendisinde senkop, palpasyon veya atriyal fibrilasyon hikayesi olmayan hastalarda; EKG’de bulunan kısa QT intervalinin yükselmiş ani ölüm riskini göstermesi gerekemeyebilir; benzer şekilde kısa QT mutasyonları bilinen bazı hastalarda QT intervali normalin alt aralığında bulunabilir.

- Kısa QT sendromlu hastalarda prekordiyal derivasyonlarda (a) sıklıkla kalıcı kısa QT intervali, (b) kısa veya olmayan (çok kısa; J-T gibi) ST-segmenti ve (c) uzun ve dar T-dalgaları bulunur (Şekil 8.2.10). Dolayısı ile kısa QT sendromun teşhisi zordur. Teşhis kriteri teklif edilmiştir, fakat uzmanlar tarafından yaygın olarak kabul görmemiştir.
- Kısa QT sendromunun teşhisinde hiperkalemi, hiperkalsemi, hipertermi, asidoz ve digital kullanımı gibi kısa QT sendromunun diğer sebepleri ekarte edilmelidir.



Curri Probl Cardiol 2012;37:317-62
Card Electrophysiol Clin 2 (2010) 551-558

Şekil 8.2.10. Kısa QT-intervallı hastaların EKG örnekleri. (A) ST-segmenti kısalmış ve T-dalgası uzun ve sivri, özellikle prekordiyal derivasyonlarda, QT intervali 240 ms. (B) Kısa QT intervali bir başka hastanın EKG örneği: Burada QT intervali ilk bakışta önceki olgudan daha az kısa görünmüştür (ancak sadece 300 ms ölçülmüştür); fakat T dalgası uzun ve sivri ve T dalgasının sonunu takip eden P dalgası arası (T-P) uzun (dikey oklar). Bazzet formülü ile düzeltilmiş QT 335ms. Ölçülen QT öngörülen QT'nin %80'indir.

- Semptomatik hastalıklarda ani ölümün korunmasında ICD tedavi seçeneği olarak düşünülmüştür (Bakınız, Bölüm 8.3). Bazı hastalarda refrakter periyodu uzatan ilaçlar etkili olmuştur; özellikle (HERG geninde mutasyon kazancı olanlarda) Kinidin etkili gösterilmiştir.

J Dalgası Sendromu:

Yüzey EKG'de J noktası QRS kompleksi ve ST-segmentinin birleşme yeridir ve "Osborn dalgası" da denir (Bakınız Bölüm 2). J dalgası sendromu ventriküler aritmilere (polimorf VT, VF) yol açabilen erken repolarizasyon Brugada sendromu ve kısa QT sendromunu da kapsayan aritmi spektrumunun bir parçasıdır. J dalga sendromu büyüklük, derivasyon lokalizasyonu ve bulunan erken repolarizasyon EKG örneği ve lokalizasyonu ile (J noktası elevasyonu genellikle inferiyor veya lateral derivasyonlarda) bu iki sendromdan farklıdır. Nadiren, J noktası elevasyonu tüm derivasyonlarda belirlenebilir.

Bu erken repolarizasyon sendromları (kalıtsal veya edinsel) mekanistik olarak I_{to} akımında anormallikler ile bağlantılı görünmektedir. Retrospektif çalışmada açıklanamayan kardiyak arrestli (idiyopatik VF) hastalarda, ≥ 0.1 mV J-noktası elevasyonu inferolateral derivasyonların %23'de bulunmuştur.⁴⁴

- İskemi ve hipotermide EKG'de bulunan J dalgası sendromunun, erken repolarizasyona benzer etkileri olabilir, aritmilere yatkınlık kazandırır.
- Erken repolarizasyon yaygın olarak sağlıklı kişilerde görülmüştür (tipik olarak erkekler ve atletler); fakat görünüm sıklıkla derivasyon I ve V4-V6 ile sınırlı kalmıştır.
- Erken repolarizasyonlu hastaların çoğu ventriküler aritmi riski taşımaz, riski belirleyen spesifik kriter geliştirilmemiştir (Bakınız, Bölüm 2).
- >0.2 mV J noktası elevasyonu kısa QTc ile ilişkilendirilmiş veya 'belirgin' J noktası, özellikle 12-D EKG'de inferiyor derivasyon (II, III ve aVF) ve tüm prekordiyal ve ekstremite derivasyonlarında görüldüğünde ve düzleşmiş veya aşağı-eğimli (downsloping) ST segmenti ile bulunması şüphe uyandırmalıdır.

İdiyopatik Ventriküler Taşikardiler:

İdiyopatik VT yapısal kalp hastalığı bulunmayanlarda anlamlı semptomlar ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir, buna rağmen hastaların büyük bölümünde prognozu çok iyidir. Kabaca monomorfik veya polimorfik VT diye 2 grupta sınıflandırılabilir:

1) Monomorfik VT:

- **Çıkış-yolu VT:** SĞV-ÇY (sağ ventrikül-çıkış yolu). VT, SV-ÇY (sol ventrikül-çıkış yolu) kökenli VT
- Aortik kasp VT
- **Fasiküler-VT:** SAF (sol anterior fasikül)-VT, SPF (sol posterior fasikül)-VT, septal-VT
- Adrenerjik monomorfik VT
- **Anular-VT:** Mitral-anular, Triküspid-anular VT.

2) Polimorfik VT:

- Uzun QT sendromu
- Brugada sendromu
- Kısa-çiftleşme aralıklı *toesades'ler*
- Kısa QT sendromu
- Katekolaminerjik polimorfik
- İdiyopatik VF/VT

İdiyopatik VT, yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda monomorfik VT olarak tanımlanır. Birden fazla morfolojide bulunduğu (Aritmojenik sağ ventriküler displazi-ASĞVD) gibi bir başka hastalıktan şüphelenilmelidir.

İdiyopatik VT'lerde VT'nin lokalizasyonuna dayanan farklı üç antitetenin (-çıkış yolu, anuler ve fasiküler taşikardiler) gösterdiği karakteristik birkaç elektrokardiografik morfolojiden herhangi biri bulunur. Yapısal kalp hastalığı olmayan idiyopatik monomorfik VT'nin tüm formlarının prognozu iyidir. Ablasyon ve ilaç tedavisine sıklıkla iyi cevap verir (Bakınız Bölüm 8.3).

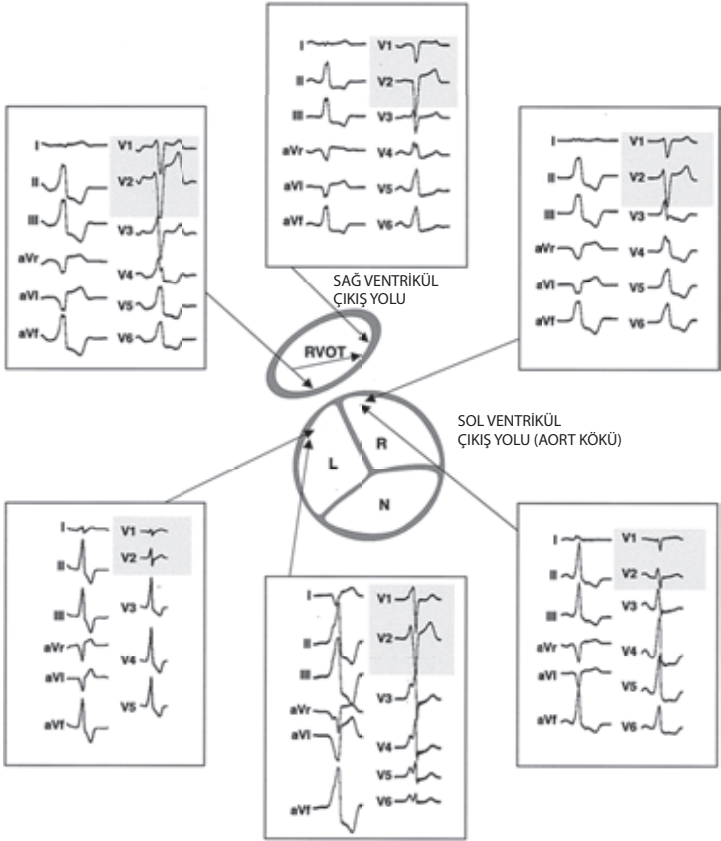
Fokal idiyopatik VT'lerin ayırıcı ve tanımlayıcı özellikleri 12-D EKG ile yapılmaktadır. Buna göre SĞV-ÇY VT ile karşılaştırılan sol koroner (L) sağ koroner (R) kasptan çıkan VT'lerin ayırıcı özellikleri (Şekil 8.2.11)'de gösterilmiştir.

- *Fokal VT'lerin en yaygın görülen lokalizasyonları:*

1. Sağ ventrikül çıkış yolu
2. Sol ventrikül çıkış yolu
3. Aortik kasplar
4. Pulmoner arter
5. Mitral anulus
6. Triküspid anulus
7. Papiller adaleler
8. Epikardiyum

Çıkış Yolu Taşikardileri

Monomorfik şekilli idiyopatik VT en az üç tipe bölünebilir. İki tipi paroksizmal VT ve repetitif monomorfik VT; sağ ventrikül (SĞV) çıkış yolu ve/veya sol ventrikül (SV) çıkış yolundan kaynaklandığı görülmüştür. Çıkış yolu VT'sinin kaynağını belirleyen aşamalı 12-D EKG algoritmi (Şekil 8.2.12)'de gösterilmiştir. Nadiren VT proksimal pulmoner arterden (pulmoner kapağın tam ötesinden veya aortik kapağın kasplarındanda çıkabilir (Şekil 8.2.13).

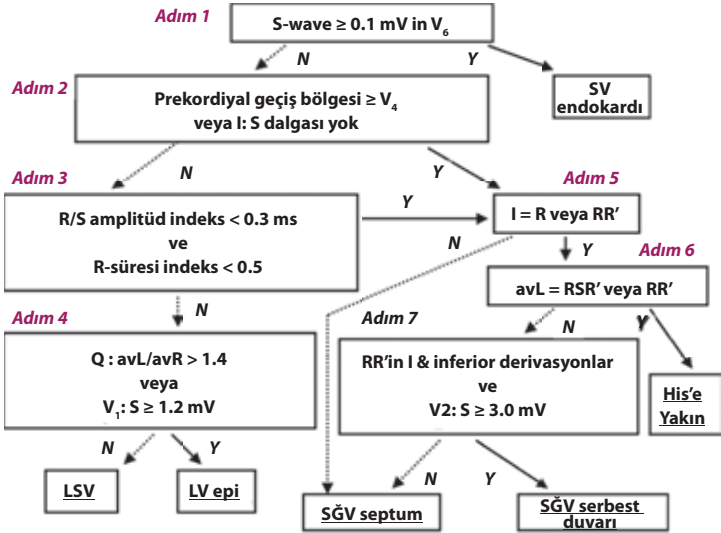


(Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. J Am Coll Cardiol 2002;39:500-8)

Şekil 8.2.11. Sol (L) koroner kasp ve sağ (R) koroner kaspıan çıkan VT ile karşılaştırılan sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanan VT'nin 12-D EKG'deki ayırıcı morfolojik özellikleri.

Not: Koroner kasp VT V1 ve V2'de daha uzun R/S amplitüdü ve daha geniş R dalgası ile birliktedir.

Kısalt: RVOT-sağ ventrikül çıkış yönü; N-nonkoroner kasp.



(S, Tada H, Naito S, et al. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:1280-6)

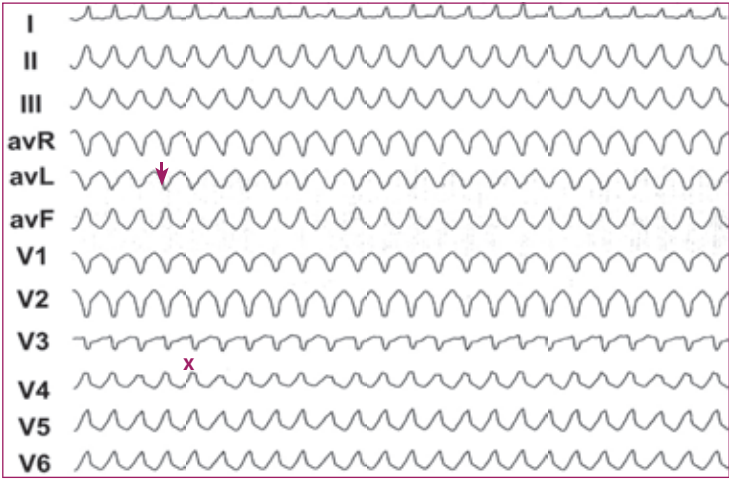
Şekil 8.2.12. Çıkış yolu VT'sinin kaynağının yerinin belirlenmesi için "Aşamalı 12-D EKG Algoritması". LSV, sol sinüs valsvalva; LV end, sol ventriküler endokardiyum; LV epi, sol ventriküler epikardiyumun (LSV uzağında His'e yakın, His-demeti bölgesine yakın); RV, sağ ventriküler.

• Kısalt: N-Hayır; Y-Evet; Epi-epikard; LSV-sol sinüs valsvalva.

- SĞV çıkış yolu VT'lerinin karakteristik EKG görünüşü vardır: SLDB şeklinde ve frontal planda inferiyor aks gösterir (Şekil 8.2.13).

Sağ Ventrikül Çıkış Yolu VT'de Pratik İpuçları:

- Vagal manevralar, Adenozin dahil VT'yi sonlandırabilir; oysa egzersiz, stres ve isoproteranol infüzyonu ve hızlı veya erken elektrikli stimülasyon sıklıkla taşikardiye başlatır veya sürdürür.
- Beta blokerler ve Verapamil de taşikardiye suprese edebilir.
- Paroksizmal şekli egzersiz ve stres ile uyarılabilir, oysa repetitif monomorfik tipi dinlenimde meydana gelir. Süreğen-olmayan VT atakları arasına giren sinüs vurularının egzersiz ile ilgisi olmadan sempatik aktiviteyi geçici artırması ile presipite olabilir.



(Curr Probl Cardiol 2013;38:131-158)

Şekil 8.2.13. Sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanan VT’de 12-D EKG. Prekordiyal geç geçiş bölgesinde (V4) sol dal bloğu morfolojisi (X) ve ekstremita derivasyonlarında aninferiyor aks. aVL’de negatif QRS kompleksi (ok) septal kökeni ima eder.

Küçük bir grup hastada taşikardinin sağ ventrikülün giriş yolu veya SĞV apeksinden çıktığı görülmüştür.

- Benzer taşikardi SV çıkış yolunda da tarif edilmiştir ve SĞV çıkış yolu taşikardisini taklit edebilir. EKG’de ayırt edici özelliği SV çıkış yolu VT’si sırasında derivasyon I’de S dalgası bulunması ve prekordiyal hızlı R dalgası geçişidir (V1-V2) (Şekil 8.2.14).
- Çıkış yolu VT’lerin prognozu iyidir. Semptomlu hastalarda RF kateter ablasyon etkin olarak odağı elimine eder. Diğerlerinde antiaritmik ilaçlar etkili olabilir.

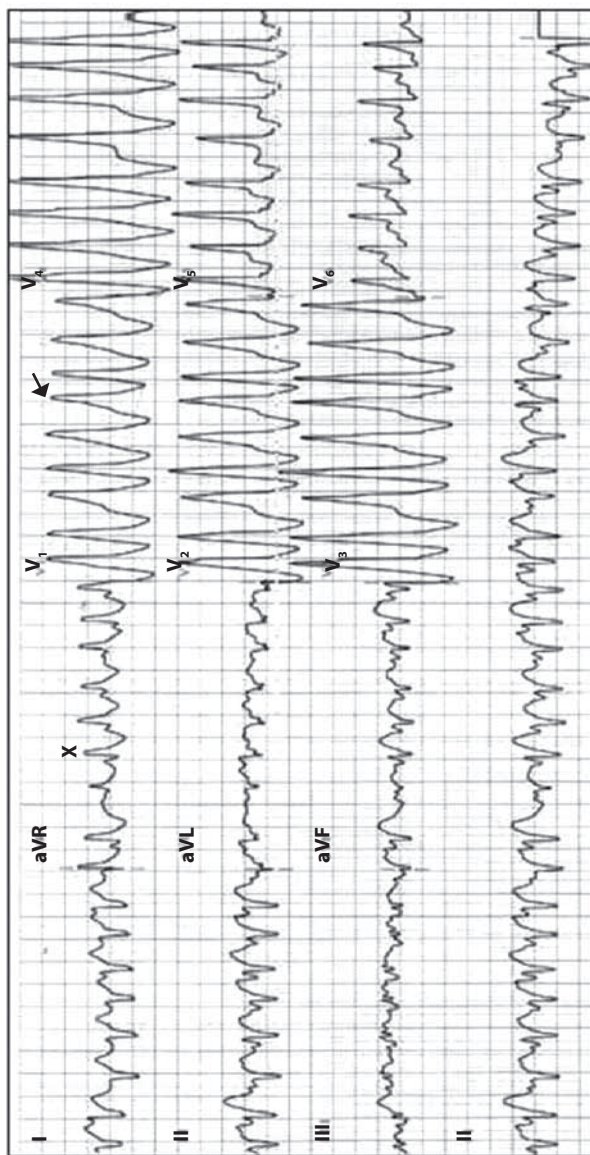
Anular ventriküler taşikardiler

Mitral veya triküspid anulusundan çıkan VT’ler idiyopatik VT’lerin %4-7’sidir. Çoğunlukla repetitif monomorfik tiptedirler.

Anuler ventrikül taşikardileri:

- **Mitral anuler VT:** Elektrokardiyografik morfoloji tipik SĞDB (V₁ veya V₂’de geçiş), V₆’da S dalgası ve V₂’den-V₆’ya kadar monofazik R veya Rs gösterir (Şekil 8.2.15).
- **Triküspid anuler VT:** Odak genellikle septal bölgeden kaynaklanır ve böylece tipik EKG örneği: SLDB ve prekordiyallerde erken geçiş (V₃) ve daha dar QRS kompleksleri (Şekil 8.2.16).

Bu VT’ler hem prognoz ve hem de ilaçlara verilen cevapta çıkış yolu VT’lerine benzer bir şekilde davranır. Anuler VT’ler ablasyona cevap verebilir.



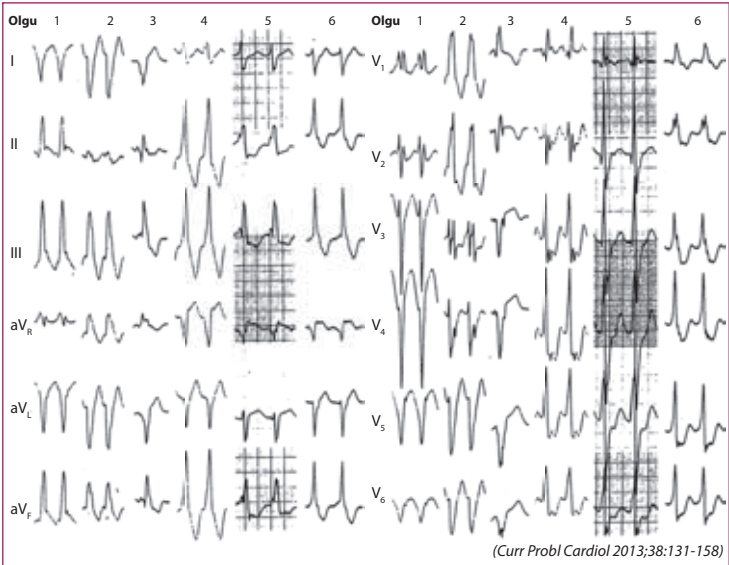
Şekil 8.2.14. Sol tarafın aksesuar yolunu kullanan ventriküler preeksitasyonlu Atriyal fibrilasyon. Sağ dal bloğu morfolojisi (ok) ve kuzey-batı aks (x) ventriküler taşıkardi için ima edicidir. Ancak AF'de ritim düzensizdir. Konkordans bulunması ise aritmi kaynağı için sol ventrikülün bazal bölgesini işaret etmekte.

Fasiküler ventriküler taşikardi (Sol septal ventriküler taşikardi)

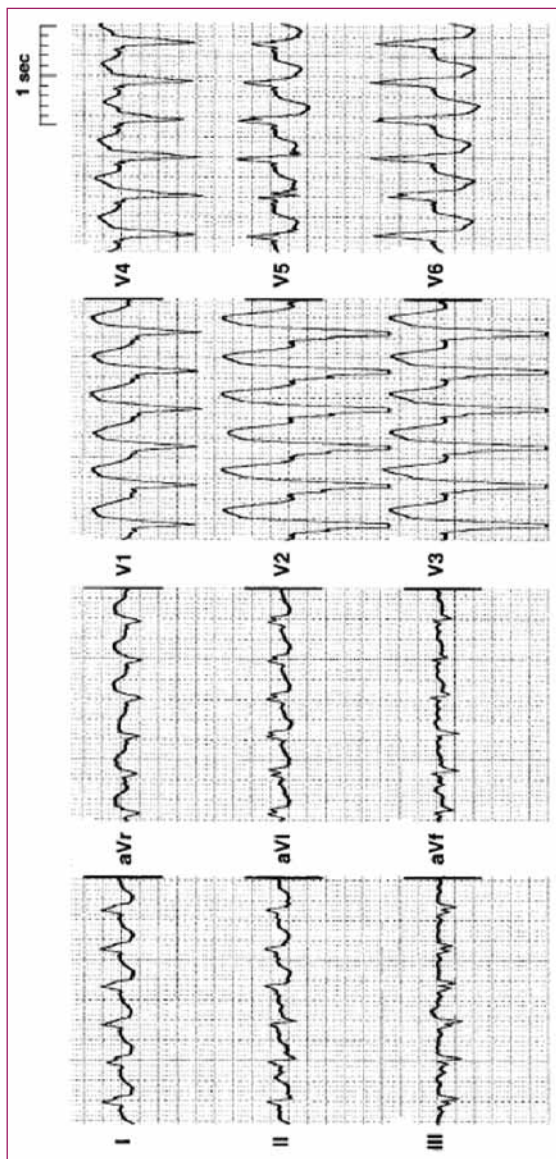
Sol septal VT'nin, çoğunlukla sol posteriyor septumdan çıktığı bildirilmiştir. Sıklıkla fasiküler potansiyel öncesindedir ve bazen "*fasiküler taşikardi*" de denmektedir. Taşikardiler en yaygın olarak sol posteriyor fasikülden kaynaklanır (Şekil 8.2.17B), fakat anteriör fasikülden de çıkabilir.

- Fasikülden çıktığından, EKG'deki görünüşü tipiktir: Hızlı ilk bölümü ve tipik olarak ya sol anteriör hemiblok (posteriyor fasikülden çıkanlar için veya daha az yaygın olarak, tipik posteriyor fasikül bloğuna benzer (sol anteriör fasikülden çıkanlar için) (Şekil 8.2.15). Bazı taşikardilere reentri sebep olmuştur (Şekil 8.2.17A).
- Verapamil veya diltiazem bu tip taşikardiyi sıklıkla suprese eder. Oysa Adenozin ise taşikardiyi nadiren suprese eder. Taşikardi başlayınca paroksizmal veya süregelen seyreder.

Hızlı atriyal veya ventriküler uyarı verme, bazen egzersiz ve isoproterenol ile başlayabilir. Prognosu genellikle iyidir. Semptomatik hastalarda RF ablasyon etkilidir.

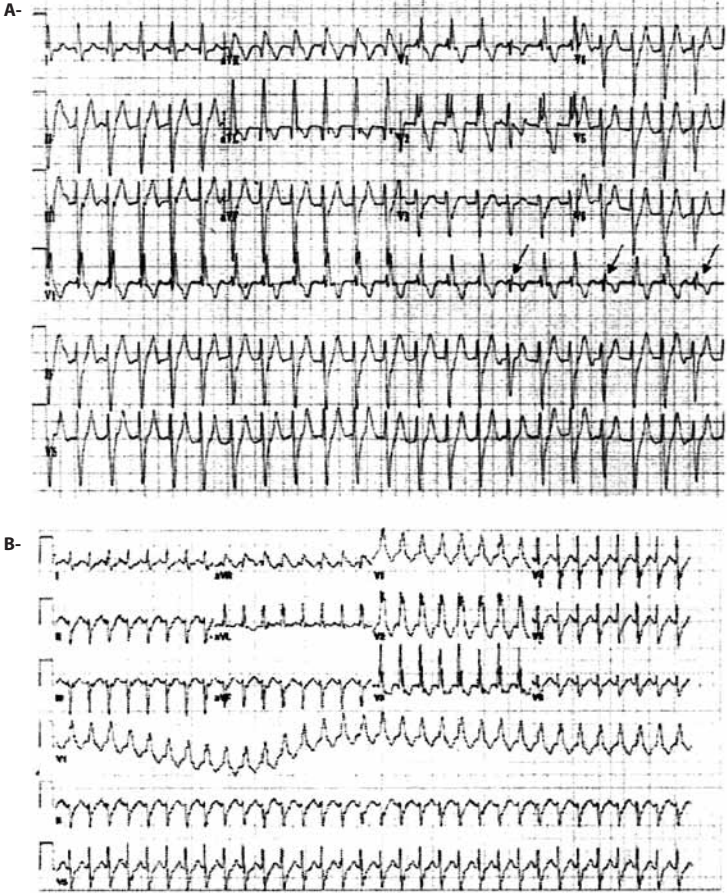


Şekil 8.2.15. Mitral anüler VT/VEA'lar. 5. Olgu EKG'si mitral anüler VEA'ları göstermekte. SĞDB/ inferiyor aks, V_1 - V_6 'da dominant R-dalgası görülmekte. Not: İneriyör pozitif polarite.



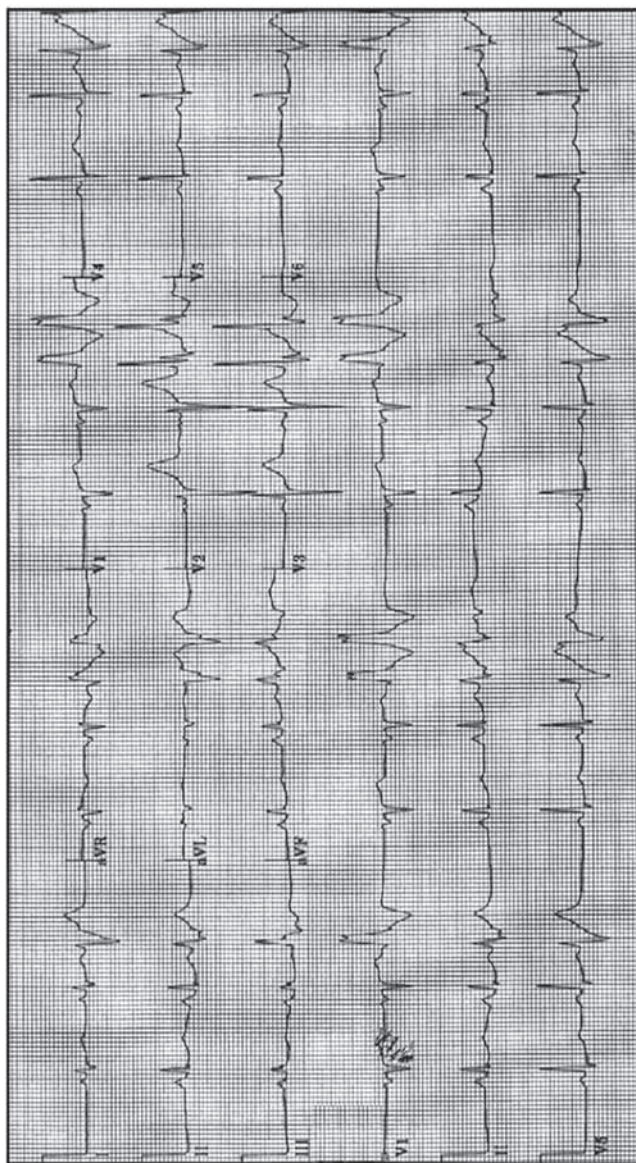
(*Circulation. 2001;103:913-914*)

Şekil 8.2.16. Sağ ventrikülün çıkış yolu içerisindeki posterolateral nebde dokusu bölgesinden ve triküspid anulusundan kaynaklanan VT.



(Curr Probl Cardiol 2007;32:7-43.)
(Curr Probl Cardiol 2013;38:131-158)

Şekil 8.2.17A. A-Sağ dal bloğu ve superiyor aks morfolojisinde sol posteriyor fasikülden kaynaklanan VT. QTR kompleksinin süresi ve RS intervali yapısal kalp hastalığı ile bulunan VT'den daha dar. AV dissosiyasyon ve füzyon vuruların (oklar) bulunması ile VT teşhis edilir. **B-**Sol posteriyor fasiküler VT. Sağ dal bloğu ve sol superiyor aks deviyasyonu görülmekte. Lateral ve inferiyor derivasyonlarda dar QRS dikkat çekicidir. Bu bulgu tanı koydurucudur.



Şekil 8.2.17B. 12-D EKG kaydı inferior aks derivasyonu gösteren sağ dal bloğu morfolojisinde çiftleşmiş VEA'lar göstermekte. I, V5, V6'da rS morfolojisi Sol anterior fasülde çıktığını işaret etmektedir. Bu tip VT'ler alasyon ile başarı ile ablasyonla tedavi edilebilmektedir. (CurrProbl Cardiol 2007;32:7-43)

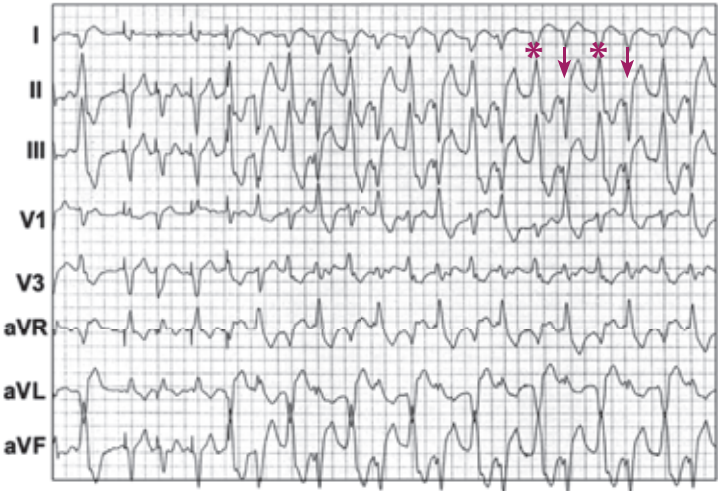
İdiyopatik ventrikül fibrilasyonu:

İdiyopatik VF hastane-dışı VF'lerin yaklaşık %1-8'de meydana gelebilir. Kardiyovasküler değerlendirme bulguları normaldir. Monomorfik VT EF (elektrofizyolojik) çalışma ile nadiren uyarılabilir. Hastalığın doğal hikayesi tam bilinmez. Tekrarlar seyrek değildir, bulunduğu önemlidir, idiyopatik VT'de bu aritmi bazı hastalarda gelişmekte olan kardiyomiyopatinin erken manifestasyonu olabilir.

- İdiyopatik VF ile kısa QT sendromu ve J dalga sendromu örtüşürler.
- Erken repolarizasyonun genel popülasyonda VF için herhangi bir ek risk taşıyıp taşımadığı açık değildir.
- Bazı durumlarda kısa çiftleşme aralıklı VEA'lar VF'yi tetikleyebilir.

İdiyopatik VF hastalarında, ICD faydalı ve gerekli tedavi seçeneğidir. VF'yi tetikleyen sıklıkla purkinje fibrillerinden çıkan kısa çiftleşme aralıklı VEA'ların ablasyonunun da tekrarların azalmasında etkili olduğu gösterilmiştir.

Bidireksiyonel VT: Karakteristikleri: QRS kompleksleri SĞDB örneği gösterir, aksı frontal planda QRS polaritesi -60° den, -90° + 120° , $+130^\circ$ dereceye değişir, ritm düzenlidir. Ventrikül hızı 140-200 vuru/dk. (Şekil 8.2.18). Ancak, taşikardinin mekanizması ve kaynağı biraz tartışmalıdır; kanıtların çoğu ventriküler kaynağı desteklemektedir.



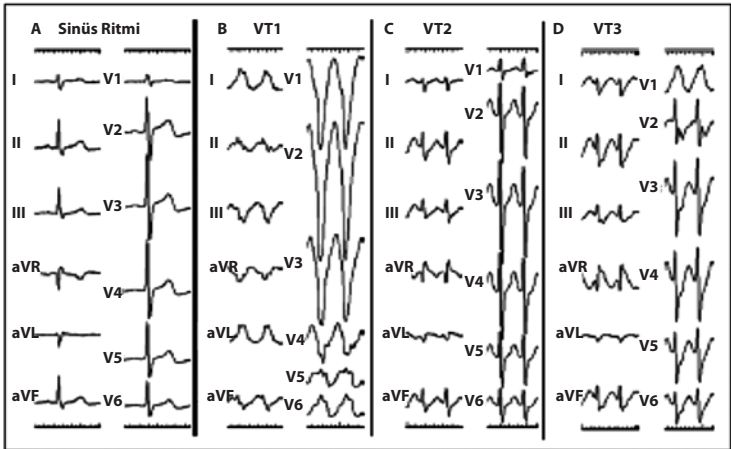
(Curr. Probl. Cardiol 2013;38:503-548)

Şekil 8.2.18. Bireksiyonel VT: Yönü farklı ardışık iki QRS kompleksi ("*" ve ok" ile gösterildi).

- Bidireksiyonel VT Digital fazlalığının manifestasyonu olabilir. Tipik olarak yaşlı hastalarda ve ciddi miyokardiyal hastalığı bulunanlarda görülür.
- Taşikardiye digital sebep olduğunda; digital toksisitesinin derecesi sıklıkla ilişkilidir ve prognozu kötüdür. Dijital kullanımı pratikte azaltıldığında günümüzde VT'nin bu şekli nadir görülmeye başlamıştır.
- Digital kullanımı olmadığında görüldüğünde katekolaminerjik polimorfik VT düşünülmelidir.

Demet dalı Reenteran Ventriküler Taşikardi: Demet dalı reentrisine sekonder VT, demet dalları veya fasiküllerinde yerleşen çember ile belirlenen QRS morfolojisi ile karakterizedir (**Şekil 8.2.19**). Sağ daldan antegrad ileti SLDB şeklinde QRS kompleksi yaratır ve en yaygın formunu ihtiva eder. Frontal plan aksı yaklaşık $+30^\circ$ derecedir. Zıt yönde iletim SĞDB şeklinde QRS kompleksi oluşturur. Anteriyor ve posteriyor fasiküller üzerinde reentri olabilir.

- Demet dalsı reentrisi monomorfik süregelen VT'nin bir şeklidir, genellikle dilate kardiyomiyopati gibi yapısal kalp hastalığı bulunanlarda görülür.



(Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6:e87-e91.)

Şekil 8.2.19. 12-D EKG sinüs ritmi ve ventriküler taşikardi (VT). **A)** Sinüs ritmi sağ aks deviasyonu göstermekte, hafif sağ aks deviasyonu ile. **B)** VT1 Sol dal bloğu örneği göstermekte. **C)** VT2 Dar QRS kompleksi, sinüs ritmindeki morfolojiye benzer. **D)** VT3 Sağ dal bloğu morfolojisi VT2'nin spontan çevrilmesinden sonra saptanmış.

Kaynaklar

1. Baman TS, Lange DC ILg kj, etal: relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* 7:865, 2010
2. Del Carpio munoz F, Syed FF, Noheria A et al: Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J cardiovasc electrophysiol* 22:791, 2011.
3. Yokokawa M, Kim hm, good E et al: Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 9:146, 2012.
4. Pellegrini CN, Scheinman MM: Clinical management of ventricular tachycardia. *Curr probl cardiol* 35:453, 2010
5. Prystowsky EN, Padanilam BJ, joshi S, fogel RI: Ventricular arrhythmias in the absence of structural heart disease. *J am Coll cardiol* 59:1733, 2012.
6. Mallidi J, Nadkarni GN, berger RD, et al: Meta-analysis of catheter ablation as an adjunct to medical therapy for treatment of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *heart rhythm* 8:503, 2011
7. Reddy vy, reynolds mr, neuzil P, et al: prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N engl J med* 357:2657, 2007.
8. Wissner e, stevenson wg, kuck KH: catheter ablation of ventricular tachycardia in ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy: where are we today? A clinical review. *Eur heart j* 33:1440, 2012.
9. Bourke t, vaseghi M, michowitz y, et al: neuraxial modulation for refractory ventricular arrhythmias : Value of thoracic epidural anesthesia and surgical left cardiac sympathetic denervation. *circulation* 121:2255, 2010
10. Christiaans f, van engelen k, van langen IM, et al: risk stratification for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy: systematic review of clinical risk markers. *europace* 12:313, 2010
11. Schinkel AFL, vrisendorp PA, sijbrands EJG et al: outcome and complications after implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *circ heart fail* 5:552, 2012.
12. Basso c, corrado baucé b, thiene g: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy *circ arrhythm electrophysiol* 5:1233, 2012.
13. Marcus FI, mckenna WJ, sherrill d, et al: diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia :proposed modification of the task force criteria. *circulation* 121:1533, 2010.
14. Pflaumer A, davis AM: Guidelines for the diagnosis and management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *heart lung circ* 21:96, 2012.
15. Venetucci L, denegri M, napolitano C, priori SG: Inherited calcium channelopathies in the pathophysiology of arrhythmias. *nat rev cardiol* 9:561, 2012
16. Van der werf c, zwilander AH, WILDE aam: therapeutic approach for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: state of the art and future developments. *europace* 14:175, 2012.
17. Priori SG, Chen SRW: Inherited dysfunction of sarcoplasmic reticulum Ca handling and arrhythmogenesis. *circ res* 108:871, 2011.
18. Mizusawa y, wilde AAM: brugada syndrome. *circ arrhythm electrophysiol* 5:606, 2012.
19. Jilde AAM, antzelevitch c, borggreve M, et al :proposed diagnostic criteria for the brugada syndrome: consensus report. *circulation* 106:2514, 2002.
20. Morita h, zipes DP, morita ST et al : epicardial ablation eliminates ventricular arrhythmias in an experimental model of brugada syndrome. *heart rhythm* 6:665, 2009.

21. Nademanee K, Veerakul G, Chandanamattha P, et al: prevention of ventricular fibrillation episodes in brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *circulation* 123:1270, 2011.
22. Belhassen B, Glick A, Viskin S: excellent long-term reproducibility of the electrophysiologic efficacy of guinidine in patients with idiopathic ventricular fibrillation and brugada syndrome. *pacing clin electrophysiol* 32:294, 2009.
23. Marguez MF, Bonny A, Hernandez-Castillo E, et al: long-term efficacy of low doses of guinidine on malignant arrhythmias in brugada syndrome with an implantable cardioverter defibrillator: A case series and literature review. *heart rhythm* 9:1955, 2012.
24. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, et al: risk stratification in brugada syndrome: results of the prelude (programmed electrical stimulation predictive value) registry. *J Am coll cardiol* 59:37, 2012.
25. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, et al: drugs in brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations and an up-to-date website. *heart rhythm* 6:1335, 2009.
26. Cerrone M, Napolitano C, Priori SG: genetics of ion-channel disorders. *curr opin cardiol* 27:242, 2012.
27. Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R: long-QT syndrome. from genetics to management. *circ arrhythm electrophysiol* 5:568, 2012.
28. Collura CA, Johnson JN, Moir C, Ackerman MJ: Left cardiac sympathetic denervation for the treatment of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia using video-assisted thoracic surgery. *heart rhythm* 6:752, 2009.
29. Johnson JN, Ackerman MJ: competitive sports participation in athletes with congenital long QT syndrome. *JAMA* 308:764, 2012.
30. Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD: The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. *am coll cardiol* 57:802, 2011.
31. Antzelevitch C, Yan G-X: J wave syndromes. *heart rhythm* 7:549, 2010.
32. Derval N, Simpson CS, Birnie DH, et al: Prevalence and characteristics of early repolarization in the CASPER registry: Cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry. *J. am coll cardiol* 58:722, 2011.
33. Antzelevitch C, Yan G-X: J wave syndromes. from cell to bedside. *J electrocardiol* 44:656, 2011.
34. Badhwa N, Scheinman MM: Idiopathic ventricular tachycardia: diagnosis and management. *curr probl cardiol* 32:7, 2007.
35. Knecht S, Sacher F, Wright M, et al: long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: A multicenter study. *J am coll cardiol* 54:522, 2009.

HAYATI TEHDİT EDEN ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI:

Major elektrolitlerin serum konsantrasyonundaki bozukluklar

"VTA'lara ve 'riskli olgularda' ani kalp ölümüne yatkınlık kazandırır ve prepite eder"

Elektrolit bozuklukları kardiyak arreste sebep olabilir, katkıda bulunabilir veya canlandırma eforlarını engelleyebilir, performansını düşürebilir.

Özellikle sık nöks eden ve standart antiaritmik tedaviye dirençli ve güç yanıt veren taşiaritmilerde göz önünde bulundurulmalıdır. Bazı olgularda özellikle hayatı tehdit eden elektrolit bozuklukları için tedavi laboratuvar sonuçları temin edilmeden önce başlanmalıdır.

POTASYUM (K⁺):

- o Potasyumun sadece %2'si hücre dışında olduğundan, serum potasyum konsantrasyonunun total vücut potasyum depolarını doğru yansıtabilmesi olası değildir.
- o Hafif hipokalemiye (3-3.5 mEq/L) rağmen, klinisyenler düzeltmek için sıklıkla hızlı davranırlar. Bu genellikle bu gerekli değildir, çünkü bu düzey iyi tolere edilebilir ve diğer aritmojenik koşullar (digital intoksikasyonu gibi) olmadıkça aritmiler için risk yaratmaz.
- o Şayet hipokalemi gerçekten potasyum kaybına bağlı ise, ilave edilen 40 mEq potasyumun sorunu düzeltmesi beklenmemelidir çünkü; serum potasyum düzeyini her 0.5 mEq/L yükselmek ve total potasyum depolarını doldurmak için yaklaşık 175 mEq potasyumun replase edilmesi gerekecektir.
- o ***Hipokalemi ile ilişkilendirilmiş diüretik tedavisinin hayati riski unutulmamalıdır, sıklıkla magnezyum kaybının da sebebidir; dolayısı ile birtek potasyumun replase edilmesinin ötesinde magnezyum da replase edilmeden sorun düzelmeyecektir.***

Hücre membranlarından geçen potasyum gradiyentinin büyüklüğü sinir ve miyokardiyum dahil adale hücrelerinin eksite edilebilirliğini belirler. Serum potasyum konsantrasyonunda hızlı ve anlamlı değişikliklerin hayatı tehdit eden sonuçları olabilir.

- Serum potasyumunun değerlendirilmesinde serum pH değişikliklerinin etkileri düşünülmelidir. pH düştüğünde, hücreden vasküler boşluğa kaçmasına bağlı olarak serum potasyum düzeyi yükselir. Serum pH'sı yükseldiğinde, potasyum vasküler boşluktan hücre içerisine kaçtığından düşer.
- pH değişikliklerinin serum potasyumu üzerindeki etkileri; hiperkalemi veya hipopokalemi tedavisi ve serum pH'sında değişikliklere sebep olabilen her tedavi (diyabetik ketoasidoz tedavisi sırasında) sırasında akılda tutulmalı veya tahmin edilmelidir.

Hiperkalemi:

Serum potasyum konsantrasyonu (≥ 5 mEq/L) olarak tanımlanmıştır; (6-7 mEq/L) orta derecede (ılımlı) hiperkalemidir ve (>7 mEq/L) hayatı tehdit eden ağır hiperkalemidir ve hemen tedavisi gerekir. En yaygın olarak yaşlı ve son-evre böbrek hastalarında görülür. Diğer sebepleri (Tablo 8.2.9)'da verilmiştir. Birçok ilaç hiperkalemi gelişmesini kolaylaştırabilir. Hiperkaleminin olası sebeplerinin tanınması hızlı bir şekilde teşhis ve tedavi edilmesine katkıda bulunacaktır.¹⁻³

Hiperkaleminin semptom ve bulguları: Kuvvetsizlik, yükselen (aşağıdan-yukarı: spinal seviyeden-beyin sapındaki hayati merkezlere) paralizi ve solunum yetersizliği diğer klinik bulgusu ve semptomlar:

EKG değişikliklerinin çeşitliliği hiperkalemiyi düşündürmelidir (Tablo 8.2.10).

- Gastrik motilitenin azalmasına bağlı bulantı, kusma ve abdominal kramplar.
- Adale güçsüzlüğü ve membran sodyum kanallarının inaktivasyonuna bağlı gevşek paralizi.

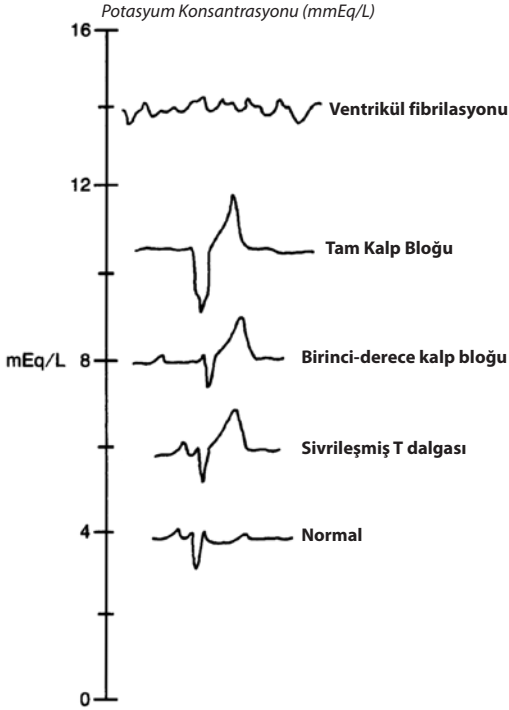
Tablo 8.2.9. Yaygın Hiperkalemi sebepleri

ENDOJEN SEBEPLER:

- Kronik böbrek yetersizliği
- Metabolik asidoz (diyabetik ketoasidoz)
- Psödohipoaldosteronizm (Gordon sendromu: Familial hiperkalemi, hipertansiyon)
- Kemoterapiinin sebep olduğu tümör lizisi
- Adale yıkımı (rabdomiyoliz)
- Renal tübüler asidoz
- Hemoliz
- Hipoaldosteronizm (Addison hastalığı, hiporeninemi)
- Hiperkalemik periyodik paralizi

EKZOJEN SEBEPLER:

- İlaçlar: Potasyum tutucu diüretikler, ACE inhibitörleri, nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar, potasyum desteği, pensilin türevleri, süksinilkolin, heparin tedavisi (özellikle diğer riskli hastalarda), Beta-bloker tedavi
- Kan verilmesi (özellikle «banka kanı» transfüzyonları)
- Diyet (nadiren tek sebeptir), tuz yerine geçen maddeler
- Psödohiperkalemi: Kan örneği ve hemolize bağlı; yüksek beyaz hücre sayısı, yüksek trombosit sayısı, tümör lizis sendromu.



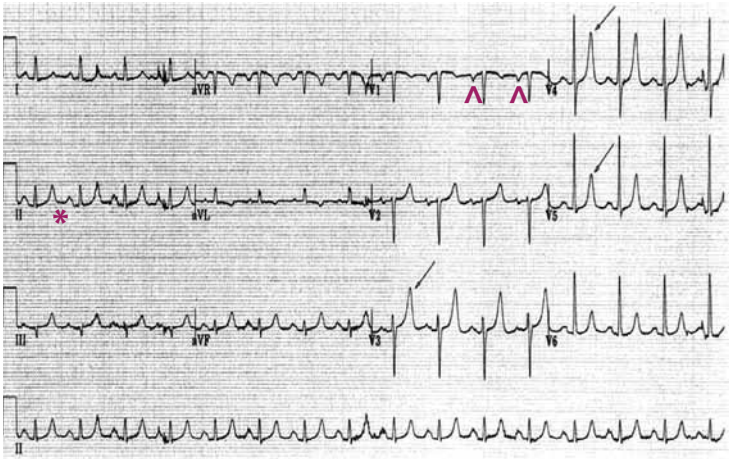
(Marinho PL. ICU Book. Lipincott Williams Wilkins. 2007. p. 619)

Şekil 8.2.20. Plazma potasyum konsantrasyonu ve EKG manifestasyonları.

EKG değişiklikleri: 6 mEq/L'ye ulaşıncaya başlar ve 8 mEq/L'ye ulaştığında (elektrokardiyografik toksik) ise artık her zaman vardır (Şekil 8.2.20).

Gittikçe artan serum potasyum düzeyine paralel gelişen hiperkaleminin EKG değişiklikleri özetlenmiştir (Tablo 8.2.10):

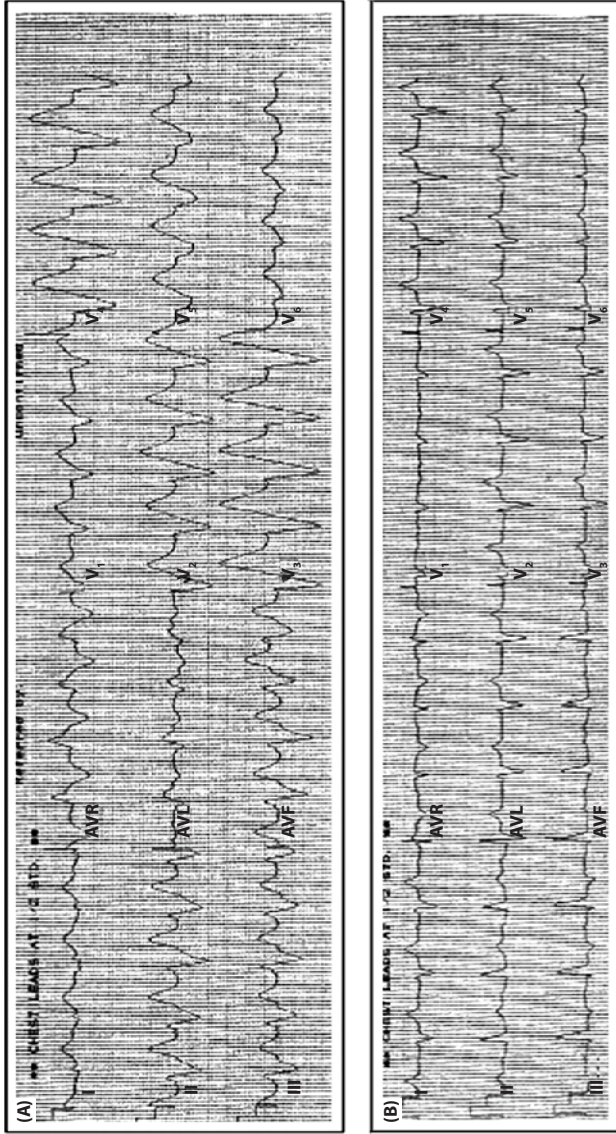
- Erken bulgular tepeli T (sivrilemiş) dalgası dahil (Şekil 8.2.21).
- Serum potasyumu daha fazla arttıkça yassılaştırmış P dalgaları görülür ve PR intervali uzar (birinci-derece AV blok); genişlemiş QRS kompleksi, derinleşmiş S dalgaları ve S ve T dalgalarının birleşmesi görülebilir.
- Hiperkalemi tedavi edilmeden bırakılırsa, dalgasız örnek (sine-wave pattern), idiyoventriküler ritim ve asistolik kardiyak arrest gelişebilir (Şekil 8.2.22).



Şekil 8.2.21. Hiperkalemide normal sinüs ritminde, uzun, sivri, dar-tabanlı simetrik T-dalgaları (oklar). Derivasyon II'de «P mitrale» (*) ve V1'de P dalgasında geniş negatif defleksiyon (V₁'de okbaşı).

Tablo 8.2.10. Hiperkaleminin serum potasyum düzeyine göre ortaya çıkan EKG bulguları dizisi

POTASYUM KONSANTRASYONU:	ELEKTROKARDİYOGRAFİK ANORMALLİKLERİ:
Hafif yükselme: 5.5-6.5 mEq/L	• Uzun, simetrik sivrilmiş T dalgaları
Orta derecede yükselme: 6.5- 8.0 mEq/L	• Amplitüdü azalmış P dalgası • Uzamış PR-intervali • QRS komplekslerinde genişleme • Sivrilmiş T dalgaları
İleri derece yükselme: >8.0 mEq/L	• Kaybolmuş P dalgaları • İntraventriküler, fasiküler, dal blokları • QRS dalgaları P dalgasına doğru genişlemiş • Ventrikül fibrilasyonu, asistoli



(The Journal of Em. Medicine 2004;27(2):153-160)

Şekil 8.2.22. Hiperpotasemide (8.1 mg/dL). **A)** Geniş QRS kompleksli taşikardi "sine-wave görünüşü". **B)** Tedaviden sonra QRS kompleksleri daralmış V2-V5'de tepeli sivri (tenting) simetrik T dalgası.

Hiperkaleminin Tedavisi:

Hiperkaleminin tedavisini ciddiyeti hastanın klinik durumu ile belirlenir.

Ekzojen potasyum kaynaklarının alımı durdurulmalı ve serum potasyumu-nu artırabilen ilaçlar değerlendirilmeli (potasyum tutucu diüretikler, anjiyotensin enzim inhibitörleri, nonsteroidal antiinflatuar ajanlar gibi).

İlave tedavi hiperkaleminin ciddiyeti ve klinik sonuçlarına dayanır

Aşağıdaki ardışık hiperkalemi tedavi listesi öncelik sırasına göre yapılmıştır:

- **Hafif (5-6.5 mEq/L) yükselmede:** Vücutta potasyumun vücuttan atılıp uzaklaştırılması için tedavi:

1. Diüretikler: Furosemid 40-80 mg İV.
2. Rezinler: Kayexalate 15-30 g 50-100 mL %20 sorbitol içerisinde; hem oral veya hemde retansiyon lavmanı ile.

- **Belirgin (6-7 mEq/L) yükselmede:** Potasyumun hücre içine yer değiştirmesi:

1. (Glikoz + İnsülin): 25 gr (50 mL D₅₀) glikoz ve 10 U kristalize İnsülin karışımı; İV. 15-30 dakikada verilir.
2. Bikarbonat: 50 mEq 5 dakikada (tek başına sodyum bikarbonat [glikoz + insülin] veya nebülize albuterolden daha az etkilidir, özellikle böbrek yetersizlikli hastaların tedavisinde). En iyi bu ilaçlar ile birleşik uygulamadır.^{4,5}
3. Nebülize Albuterol: 10-20 mg 15 dakikada nebülize edilir.

- **Ciddi (>7 mEq/L) yükselmede (toksik EKG değişiklikleri ile):** Potasyumun hücre içerisinde yer değiştirmesi ve vücuttan atılması gerekir: Potasyumu yer değiştiren tedaviler hızlı fakat geçici etki edeceklerdir; şayet potasyum düzeyi geri gelirse (rebound), bu tedaviler tekrarlanabilir; sırayla uygulanması tavsiye edilen stratejiler:

A- Potasyumun hücre içine sokularak yer değiştirmesi:

1. Kalsiyum klorid (%10): miyokardiyal hücre membranında potasyumun etkisini azaltmak (VF riskini düşürmek) için 500-100 mg (5-10 mL) İV. 2-5 dakikada verilir.
2. Sodyum bikarbonat: 50 mEq İV. 5 dakikada (son-evre böbrek hastalığında daha az etkili olabilir).
3. (Glikoz + İnsülin): 25 gr glikoz ve 10U kristalize İnsülin karıştırılır ve 15-30 dakikada verilir.
4. Nebülize Albuterol: 10-20 mg 15 dakikada.⁵⁻⁷

B- Potasyum atılımını desteklemek, artırmak:

5. Diürez: Furosemid 40-80 mg İV.
6. Kayaxalate lavman: (15-m 50 gr + sorbitol) oral veya rektal yolla.
7. Diyaliz.

Yoğun Bakım ve kritik bakımda Akut tedavi:

® *Hiperpotasemide agresif yaklaşım önemlidir, hiperpotaseminin spesifik EKG bulguları potasyumun serum konsantrasyonu ile paralellik gösterse bile, potasyumun vücuttaki sıvı kompartımanları arasındaki homojen olmayan dinamik homeostazına bağlı olarak ciddi EKG bulguları olmadan da kardiyak arrest gelişebilir.*

- *Pratik uygulama: Kardiyomiyositlerin depolarizasyon eşliğini yükseltmek için 10 mL %10 kalsiyum glukonat İV yolla verilebilir.*

Kalsiyumun Potasyum düşürücü etkisi olmayıp; potasyumun direk olarak membran etkilerini antagonize eder. Kalsiyuma birkaç dakikada cevap alınmazsa ikinci doz verilebilir. İkinci doza cevap alınmazsa üçüncü doz etkisizdir. Kalsiyum cevabı sadece 20-30 dakika sürer. Potasyum düşürücü tedaviler tüm olgulara eklenmelidir.

Acil tedavide hücre içerisine potasyum girişini artıran tedaviler de kullanılır. En sık kullanılan: Glikoz-İnsülin karışımıdır; 4-5 gr dekstroza 1 ünite kristalize insülin verilecek şekilde karışım uygulanır (Örneğin 500 mL %20 dekstroz içine 20 ünite kristalize insülin katılır).

Hipokalemi:

Serum potasyum düzeyininin <3.5 mEq/L olarak tanımlanmıştır.

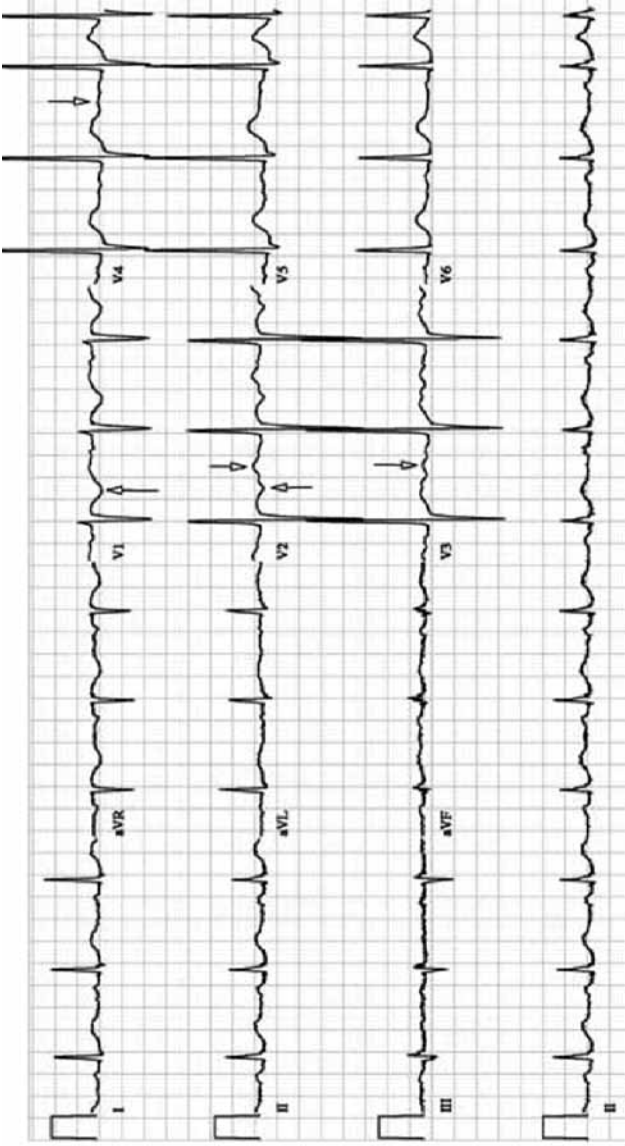
Düşük potasyum düzeyinin en yaygın sebepleri: Gastrointestinal kayıp (diyare, laksatifler); renal kayıp (hiperaldosteronizm, ağır hiperglisemi, potasyum kaybettiren diüretikler, karbenisilin, sodyum penisilin, amfoterisin B); intrasellüler yer değiştirme (alkalozis veya pH'da yükselme) ve kötü beslenme.

Ciddi hipokaleminin major klinik sonuçları sinirler ve adaleler (kalp dahil) üzerindeki etkisidir. Özellikle hastanın koroner arter hastalığı var veya digital türevleri alıyorsa hipokaleminin duyarlılığı artacağından miyokardiyal etkileri de artar.

Hafif hipokaleminin semptom ve bulguları: kuvvetsizlik, yorgunluk, paralizisi, solunum güçlüğü, konstipasyon, paralitık ileus ve bacaklarda kramplardır diğer klinik semptom ve bulguları:

- Başdönmesi, hipotansiyon, aritmiler EKG değişiklikleri ve membran eksitabilitesi-ne bağlı olarak kardiyak arrest.

Daha ağır hipokalemi kalbin doku eksitabilitesini ve iletimini değiştirecektir.



(Singapore M Electrocardiography Series J 2012; 53(3) : 152)

Şekil 8.2.23. Hipokalemi (2.1 mEq/L) V2-V4'de belirgin U dalgaları (V₂₋₄'de aşağı- ok); V1 ve V2'de T-dalga inversiyonu (V_{1,2}'de yukarı-oklar). T dalgası V3'de pozitif U dalgası ile aynı oranda yüksek.

Hipokaleminin EKG değişiklikleri:^{7a}

- U dalgaları (Şekil 8.2.23)
- Tepeli T-dalgaları (tenting).
- ST-segment değişiklikleri
- Aritmiler.

U-dalgaları, çok büyük olabilir (dev U-dalgası) ve öncesindeki T ve sonrasındaki P dalgalarına karışabilir, ağır hipokalemi ve letal repolarizasyon bozukluğunun işareti olabilir; T-dalga düzleşmesi ve özellikle hasta digoksin alıyorsa aritmiler özellikle ventriküler aritmiler meydana getirebilir. Nabızsız elektrik aktivite veya asistoli de gelişebilir.

Hipokaleminin Tedavisi:

Hipopotasemide hedef:

- Serum potasyum düzeyi ve total vücut potasyum miktarını normal düzeye getirmektir.
- Vücut potasyum açığını net olarak belirlemek güçtür.
- Serum potasyum düzeyi 4 mmol/L'den 3 mmol/L'e düşmüşse: 200-400 mmol/L olası potasyum kaybı düşünülmeli.
- 2 mmol/L serum potasyum düzeyinde açık buna ek olarak +200-400 mmol/L potasyumdur.

Hipokalemi tedavisi prensip olarak daha fazla potasyum kaybının en aza indirilmesi ve potasyum replasmanını kapsamaktadır.

Aritmi varlığında veya ağır hipokalemi (potasyum düzeyi < 2.5 mEq/L) tercihen hızlı İV potasyum verilmesi hasta stabil olana kadar verilmelidir.

Potasyon depleksiyonuna (tüketim, atılımına) bağlı hipokalemi, total vücut potasyum depolarının %10'un potasyum açığı serum potasyumunun her 1 mEq/L düşüşünde beklenmelidir (Tablo 8.2.11). Bu hesaplamaların potasyumun transsellüler yer değiştirmesinde herhangi bir katkı sağladığı düşünülmez.

- Hasta klinik olarak anstabil olmadıkça, hipokaleminin yavaş yavaş düzeltilmesi hızla düzeltmeye karşı tercih edilebilir.
- Potasyumun verilmesi acil durumlarda deneysel olabilir.

- İndike olduğunda İV. Potasyum replasmanın maksimum miktarı: İnfüzyon sırasında devamlı EKG monitorizasyonu ile 10-20 mEq/h infüzyon hızında olmalıdır.

- Potasyumun daha konsantre solüsyonlarında infüze edilebilir. Santral yol (santral venöz yol kullanılmışsa, infüzyon için kullanılan kateterin ucu sağ atriyumun içine kadar uzatılmamalıdır.

Tablo 8.2.11. Hipokalemiye Serum Potasyum Düzeyine Göre Potasyum Eksikliği*

Serum Potasyum (mEq/L)	Potasyum Eksikliği	
	mEq	% Total Vücut K [±]
3.0	175	5
2.5	350	10
2.0	470	15
1.5	700	20
1.0	875	25

*:70 kg erişkinde hesaplanmış total vücut potasyum içeriği 50 mEq/Kg'dır.

- **Hipokalemiye dolaylı kardiyak arrest yakınsa (malin ventriküler aritmiler bulunuyor), Potasyumun hızlı replasmanı gerekir: İlk infüzyon hızı: İV. 5 dakikada 10 mEq verilir; gerekirse tekrarlanır.**

SODYUM (Na⁺):

Hipernatremi ve hiponatremiye etkili yaklaşımı planlamak için bu durumların sodyum dengesinde daha fazla su dengesi problemlerinin sonucu olduğunu anlamak esastır. İnter-sellüler ekstrasellüler sıvı bölümleri, arasında su hareketlerini belirleyen kuvvetlerin tanımlanması önemlidir:

Sodyum serum ozmolalitesini etkileyen major intrasellüler iyonudur. Serum sodyumunda akut artış serum ozmolaritesinde akut yükselme; serum sodyumunda akut düşüş ise serum ozmolalitesinde akut düşüş meydana getirecektir.

İntravasküler ve interstisyel boşlukta sodyum konsantrasyonu ve ozmolalite vasküler membranlardan geçiş ile eşitlenir.

- Serum sodyum düzeyinde akut değişiklik; vasküler boşluğun içinde ve dışındaki ozmolalite eşitleninceye kadar serbest su değişimi meydana getirecektir. Serum sodyumunda akut düşme; vasküler boşluktan interstisyel boşluğun içine akut serbest su değişimi meydana getirecektir, serebral ödem oluşturabilir.^{8,9}

Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi pontin miyelinolizisi veya serebral kanama ile ilişkilendirilmiştir.¹⁰⁻¹² Bu sebeplerden, hipernatremi veya hiponatremili hastalarda özellikle bu düzeltilirken nörolojik fonksiyonlar yakından izlenmeli. Mümkünse, total serum sodyum değişikliği 48 saat dikkatle kontrol edilmeli ve aşırı düzeltme engellenmeli.^{13,14}

Hipernatremi:

Hipernatremi serum sodyum konsantrasyonu $>145-150$ mEq/L olarak tanımlanmıştır. Primer olarak sodyumda kazanç ve aşırı su kaybı sebep olabilir. Sodyumda kazanç hiperaldosteronizm (mineralokortikoid fazlalığı), Cushing sendromu, veya aşırı hipertonic salin (sodyum klörür) veya sodyum bikarbonat verilmesi sonucunda olabilir. Serbest suyun kaybı gastrointestinal kayıplar veya renal sodyum ekskresyonu sonucunda olabilir (Ozmotik diürez veya diabetes insipidus).

Hipernatremi bilinç durumunun değişmesi, kuvvetsizlik, iritabilite, fokal nörolojik defisit, ve hatta koma veya nöbetler gibi nörolojik semptomlara sebep olabilir. Semptomların ciddiyeti serum sodyum konsantrasyonundaki değişiminin miktarı ile belirlenir.

Hipernatreminin başlıca semptom ve bulguları; serum sodyum >145 mEq/L; idrarda sodyum <40 mEq/24 saat ve yüksek serum ozmolaritesi ile semptomlar:

- Ajitasyon, huzursuzluk, ateş ve hücre metabolizmasının değişimine bağlı olarak bilinç düzeyinin azalması.
- Şiddetli ve uzamış hipernatremide hipertansiyon, taşikardi, gode bırakan ödem ve intrasellülerden ekstrasellüler kompartımana hızla sıvının yer değiştirmesine bağlı ağırlık artışı görülebilir.
- Susuzluk, tükürüğün artmış viskozitesi, sıvının yer değiştirmesine bağlı kaba dil.
- Dispne, solunum durması ve ozmotik basıncın dramatik yükselmesine bağlı ölüm

Hipernatreminin Tedavisi:

Hipernatreminin tedavisi devam eden su kaybının azaltılması (altta yatan sebebin tedavisi ile) ve su eksikliğinin düzeltilmesini kapsar. Stabil asemptomatik hastalarda: Sıvının ağızdan veya nazogastrik tüpten replasmanı etkili ve güvenlidir.

- Hipovolemik hastalarda ekstrasellüler sıvı (ESS) volumu tipik olarak normal salin veya serum sodyum konsantrasyonunda hızlı düşüşü önlemek için yarım-normal salin solüsyonu içinde %5 dekstroz ile onarılır.
- %5 dekstroz (D_5W) serum sodyumunda çok hızlı düşüş meydana getirdiğinden verilmesi engellenmelidir.
- Rehidratasyon sırasında, serum sodyum düzeyinde yavaş yavaş düşüşü sağlamak ve hızlı düşüşün önüne geçmek için serum sodyum düzeyi yakından izlenmelidir.
- Suyun kantitesi hipernatremiyi düzeltmek için gereklidir, aşağıdaki denklem kullanılarak hesaplanabilir:

Su açığı (Litre) = [(Plazma Na⁺ konsantrasyonu – 140) / 140] x total vücut suyu*

*Total vücut suyu yağsız vücut ağırlığının erkekte %50'si kadında %40'ıdır.

Örneğin: Şayet 70 kg erkeğin serum sodyum düzeyi 160 mEq/L ise; hesaplanmış su eksikliği:
(160-140) / 140 x (0.5 x 70) = 5L.

- Serbest su eksikliği bir defa hesaplanınca, hesaplanmış sıvı serum sodyumunu saatte 0.5-1 mEq düşürecek ve ilk 24 saatte yaklaşık 12 mEq/L'den fazla düşürmeyecek hızda ve geriye kalanı 48-72 saatte verilmelidir.

Hiponatremi:

Serum sodyum konsantrasyonu <130-135 mEq/L olarak tanımlanmıştır. Sebebi sodyuma göre suyun rölatif fazlalığıdır. Hiponatremi olgularının çoğunda hiponatreminin sebebi suyun renal atılımının azalması ile su alımının artışı veya idrar ile sodyum kaybının devam etmesidir.

Renal su atılımının bozulması aşağıdaki sebepler ile (veya koşullarda) olabilir:

- Tiyazid diüretiklerinin kullanımı
- Böbrek yetersizliği
- Ekstrasellüler sıvının azalması (kusma ile su alımının devam etmesi gibi).
- Serum uygunsuz antiüretik hormon sendromu (*serum inappropriate antidiuretic syndrome-SIADH*).
- Ödemli durumlar (konjestif KY, asit ile siroz gibi).
- Hipotiroidizm
- Adrenal yetersizliği

Hiponatremi olgularının çoğu düşük serum ozmolalitesi ile ilişkilidir (hipozmolar hiponatremi). Yaygın bir istisna kontrolsüz diabetis, burada hiperglisemi normalin altında serum sodyumuna (hiperozmolar hiponatremi) rağmen hiperozmolar duruma neden olur.

Hiponatreminin karakteristik yaygın semptom ve bulguları: Serum sodyum düzeyi <135 mEq/L, idrarın özgül ağırlığı ve azalmış serum ozmolalitesi; idrarda sodyum miktarı >100 mEq/24h; artmış eritrosit sayısı ile semptomlar:

- Hücrelerin ozmotik şişmesine bağlı olarak adale seğirmesi ve güçsüzlüğü
- Letarji, konfüzyon, nöbetler ve değişmiş nöro-ilettime bağlı koma.
- Azalmış dolaşan ekstrasellüler volüme bağlı hipertansiyon ve taşikardi.
- Beyin veya beyin-sapında kusma merkezinde reseptörleri etkileyen ödeme bağlı kusma bulantı, kusma ve abdominal kramplar.
- Böbrek disfonksiyonuna bağlı oligüri, anüri.

Hiponatremi akut veya ciddi (<120 mEq/L) olmadıkça genellikle asemptomatik. Serum sodyum konsantrasyonunda ani düşme serebral ödeme sebep olabilen vaskülerden interstisyel boşluğa serbest suyun yer değiştirmesini meydana getirir.

- Bu durumda hastada bulantı, kusma, başağrısı, iritabilite, letarji, nöbetler, koma veya hatta ölüm ile bulunabilir.

Hiponatreminin Tedavisi:

Hiponatremi tedavisi sodyum alımını ve intravasküler serbest sıvının atılımını kapsar.

- Şayet SIADH bulunuyorsa; tedavi: Sıvı alımı, hesaplanmış idame sıvı ihtiyacının %50-%66'sı ile kısıtlanmalı.
- Semptomatik hiponatreminin düzeltilmesi yavaşça olmalıdır. Tipik olarak: sodyum saatte 0.5 mEq/L yükseltilir ve ilk 24 saatte maksimum değişiklik yaklaşık 12 mEq/L olmalıdır.
- Hiponatreminin hızla düzeltilmesi komaya sebep olabilir; ozmotik demiyelinsasyon sendromu veya santral pontin miyelinozisi, letal bozukluklar beyin içine ve dışına doğru sıvının hızla yer değiştirmesi sebep olduğu düşünülmektedir.¹⁰⁻¹²

- Hastada nörolojik bozulma gelişmişse; nörolojik semptomlar kontrol edilene kadar serum sodyum konsantrasyonu saatte 1 mEq/L yükseltilerek; acilen İV. %3 salin verilmelidir.
- Bazı uzmanlar nöbetler bulunduğu; düzeltmenin daha yüksek hızda (saatte 2-4 mEq/L) yapılmasını tavsiye etmektedir.
- Nörolojik semptomlar kontrol edildikten sonra, serum sodyum konsantrasyonunu düzeltmek için; saatte 0.5 mEq/L hızda düzeltmek için: %3 salin ile serum sodyumu kontrollü olarak yükseltilir.

Hastada açığın düzeltilmesi için gereken sodyumun miktarını belirlemek için (%3 salin gibi); total vücut sodyum açığı hesaplanır, aşağıdaki formül kullanılabilir:

$$\text{Sodyum açığı} \approx (\text{Arzulanan } [\text{Na}^+] - \text{şimdiki } [\text{Na}^+]) \times 0.6 \times \text{Kg vücut ağırlığı}$$

(* erkekler için 0.6 kadınlar için 0.5).

- Açık hesaplanınca, açığı düzeltmek için %3 salin volumunun (513 mEq/L Na⁺ içerir) miktarının belirlenmesi gerekir (Açığın 513 mEq/L ile bölünmesi).
- Hedef; sodyumu ilk 4 saatte (nörolojik semptomlar düzelinceye kadar) saatte 1 mEq/L yükseltmektir; sonra da sodyum saatte 0.5 mEq/L yükseltilir.
- Bu miktarı hesaplamak için saatte düzeltilmesi istenilen miktar kullanılır: {(0.5 mEq/L) ve 0.6 (veya kadında 0.5) ile *çarpılır* ve sonra kg vücut ağırlığı ile *çarpılır*}: Böylece o saat için verilecek sodyum miktarı hesaplanacaktır.
- Serum sodyumu sıklıkla kontrol edilmeli ve nörolojik bulgular izlenmelidir.

MAGNEZYUM (Mg^{+}):

- o Vücuttaki magnezyumun %99'u hücrelerin içerisinde bulunur. Serum magnezyum düzeyi total vücut magnezyum depolarının duyarlı bir markeri değildir. Magnezyumu boşalmış olanlarda serum magnezyum düzeyleri normal olabilir. İdrar magnezyumu magnezyum boşalımının daha iyi markerdir (idrarda magnezyum kaybını artıran Furosemid alan hastalar hariç).
- o Yoğun bakım ünitelerinde özellikle salgılayıcı (secretory) diyare ve furosemid ve aminoglikozid alanlarda magnezyum deplasyonu muhtemelen daha yaygındır.
- o Magnezyum tüm ATPaz reaksiyonlarında kofaktördür, dolayısı ile magnezyum deplasyonu (boşalması) hücresel enerji kullanımında bozukluğa yol açabilir.
- o Yoğun bakım ünitelerinde böbrek yetersizliğinde olanlar hariç tüm hastalara Magnezyum günlük verilmelidir. Özellikle furosemid alanlarda Magnezyum ilave edilmesi önemlidir.
- o Diüretik ile ilişkili hipokaleminin sebebi magnezyum depleasyonu olabilir; bu hastalarda serum potasyum düzeyinin normale dönebilmesi için magnezyum replasmanı gereklidir.
- o Hipomagnezemili hastada, magnezyum replasmanı total vücut magnezyum depoları replase olmadan önce serum magnezyum düzeyini düzeltecektir. **Magnezyum replasmanının en iyi indikatörü magnezyumun idrar atılımıdır** (Tablo 8.2.12).

Tablo 8.2.12. Renal magnezyum retansiyon testi

İNDİKSİYONLAR

1. Serum magnezyum konsantrasyonu normal olmasına rağmen Magnezyum eksikliğinden şüphelenmek
2. Magnezyum replasman tedavisinin sonlanım noktasının belirlenmesinde yararlı olabilir.
3. Renal aşırı magnezyum kaybı zemininde veya renal fonksiyon bozulduğunda güvenilir değildir.

KONTRİNDİKASYONLAR

- Kardiyovasküler instabilite veya renal yetersizlik.

METODOLOJİ: Magnezyum infüzyon protokolü

1. 24 mmol magnezyum (6 gr $MgSO_4$) 250 mL izotonik serum fizyolojiğe (saline) eklenir ve 1 saatte infüze edilir.
2. Magnezyum infüzyonun başlamasının başından itibaren 24 saatlik idrar toplanır.
3. **24 saatte (infüze edilen magnezyumun yarısından az) idrarda < 12 mmol (24 mEq) = magnezyum atılımı total vücut magnezyum kaybının delilidir.**

Magnezyum insan vücudunda dördüncü en yaygın mineraldir ve ikinci en bol intrasellüler katyondur (potasyumdan sonra). Ekstrasellüler magnezyum serum albüminine bağlandığından, magnezyum düzeyi total vücut magnezyum depolarını güvenilir yansıtmaz. Magnezyum sodyum, potasyum ve kalsiyumun hücrelerin içine ve dışına hareketi için gereklidir; ve magnezyum uyarılabilir, membranların stabilize edilmesinde önemli rol oynar. Düşük magnezyumun düşük potasyum ile kombinasyonu ciddi aritmiler için risk faktörüdür. Böylece, magnezyum dengesi sodyum, kalsiyum ve potasyum dengesine yakından bağlıdır.

Hipermagnezemi:

Hipermagnezemi Serum magnezyum konsantrasyonunun >2.2 mEq/L (normal: 1.3-2.2 mEq/L) olarak tanımlanmıştır. Hipermagnezeminin en yaygın sebebi böbrek yetersizliğidir. Hipermagnezeminin başlıca sebepleri:

- Addison hastalığı
- Azalmış böbrek atılımı
- Familial hipokalsiürik hiperkalsemi
- Magnezyum içeren (aksatif ve anti asit alımı) yaşlılarda)
- Hiperparatiroidizm, hipotiroidi
- Lityum intoksikasyonu
- Böbrek yetersizliği (GFR <30 mL/dk.).
- Teofilin intoksikasyonu
- Tümör lizis sendromu

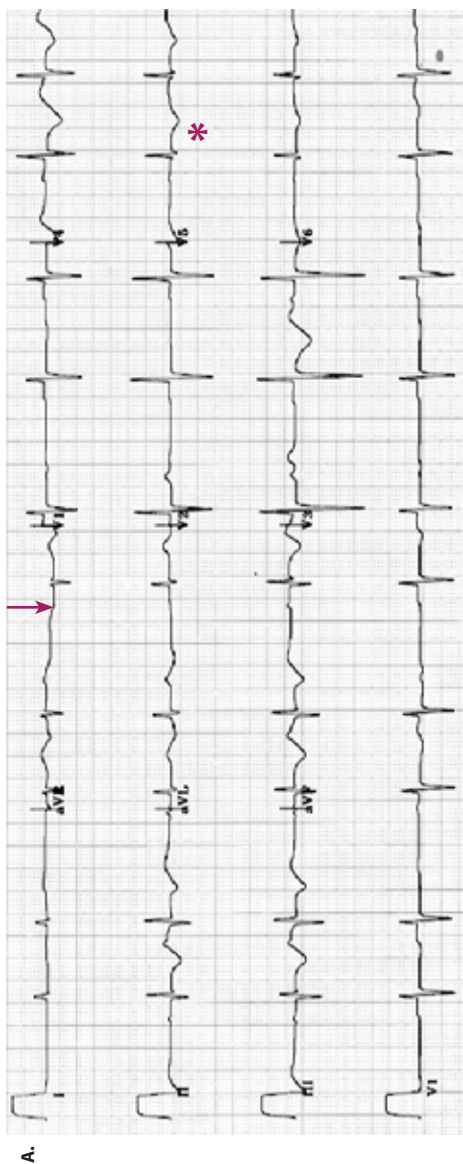
Başlıca semptom ve bulguları; yükselmiş serum magnezyum konsantrasyonu-na >2.5 mEq/L; yükselmiş potasyum ve kalsiyum düzeyleri eşlik eder; semptomları:

Nörolojik semptomlar, gastrointestinal semptomlar ve oldukça yüksek hiper-magnezemide bradikardi ve hipoventilasyon ile kardiyo-respiratuar arrest gelişebilir. Başlıca semptomlar aşağıda özetlenmiştir.

- Hipermagnezeminin en yaygın sebebi magnezyumun azalmış renal atılımı ve artmış alımıdır.
- Miyonöral kavşaktan asetil kolinin salımının supresyonuna, hücre eksitabilitesinin bloke edilmesine bağlı azalmış refleksler, gevşek paraliziye kadar adale güçsüzlüğü.
- Solunum adalelerinin paralizisine bağlı sekonder solunum distressi.
- Azalmış hücre içine doğru sodyum akımına bağlı kalp bloğu, bradikardi.
- Vasküler düz kasların relaksasyonu ve vasküler duvar yüzeyinin azalmasına bağlı hipo-tansiyon.

Hipermagnezeminin EKG bulguları:^{12a}

- Uzamış PR-ve QT-intervalleri (Şekil 8.2.24).
- Uzamış QRS süresi
- P voltajında değişken azalma.
- T-dalgası tepesinde değişken derecede sivrilme (peaking).
- Komplet AV blok, asistoli.



B.

(The Journal of Emergency Medicine 2004;27(2): 153-160)

Şekil 8.2.24. (A) Hiperagnezide (16.2 mg/dL) uzamış PR (ok) ve QTc (*) intervalleri ve (B) sık ventriküler erken vurular.

- *Pratik nokta:* Gebe kadınlarda preeklampsi magnezyum verilerek tedavi edilir; sıklıkla hipermagnezeminin komplikasyonları meydana gelmeden serum magnezyum düzeyini maksimum normal konsantrasyonuna yakın sürdürebilmek için titre edilmelidir.

Hipermagnezeminin nörolojik semptomları:

- Adale güçsüzlüğü, paralizi, ataksi, uyuşukluk ve konfüzyon.
- Belirgin hipermagnezemi vazodilatasyon meydana getirebilir; ciddi hipermagnezemi ise bradikardi ve hipotansiyon meydana getirebilir.
- İleri derecede yüksek serum magnezyum düzeyleri bilinç düzeyinin azalması, kardiyak aritmiler, hipoventilasyon ve kalp-solunum durması ile seyredir.¹⁵

Hipermagnezeminin tedavisi:

Hipermagnezemi, magnezyumu serumdan uzaklaştıran kalsiyum verilerek tedavi edilir. Devam eden magnezyum alımının kaynaklarının bertaraf edilmesi önemlidir. Magnezyum düzeyi düşünceye kadar kalp-solunum desteği gerekebilir.

- Kalsiyum kloridin %10 solusyonunun verilmesi: İV. 5-10 mL (500-1000 mg); sıklıkla letal aritmileri düzelir. Bu uygulama gerekirse tekrarlanabilir.
- Ciddi hipermagnezeminin tedavi seçeneği diyalizdir.
- Böbrek fonksiyonu normal ve kardiyovasküler fonksiyon normalse; İV. salin diürezisi (İV normal salin ve Furosemid [1 mg/kg] verilmesi), diyaliz uygulanabilir duruma gelinceye kadar magnezyumun atılımını artırmak için kullanılabilir.

Diürez kalsiyum atılımını da artırır; hipokalsemi gelişmesi hipermagnezemi semptom ve bulgularını dahada kötüleştirir.

Hipomagnezemi:

Hipomagnezemi, serum magnezyum konsantrasyonu <1.3 mEq/L olarak tanımlanmıştır, hipermagnezemiden çok daha yaygındır. Hipomagnezemi genellikle magnezyumun ya böbrek ya da barsaktan (diyare) azalmış absorpsiyon ve artmış kaybı sonucundadır. Tiroid hormon fonksiyonlarında değişiklikler ve belli ilaçlar (pentamidine, diüretikler, alkol) da hipomagnezemiye sebep olabilir (Tablo 8.2.13).

Hipomagnezemi paratiroid hormonunu etkilerine karışarak hipokalsemi ortaya çıkar. Hipokalsemiye de sebep olabilir. EKG bulguları yakından izlenmelidir (Şekil 8.2.25).

Tablo 8.2.13. Magnezyum azalmasının sebepleri**1. YETERSİZ BESLENME**

- Protein kalori malnütrisiyonu
- İnflamatuar barsak hastalığı
- Parenteral beslenme
- Anoreksiya nervoza
- Alkol bağımlılığı
- Kritik hastalık (kronik vital organ disfonksiyonu ile)

2. BÖBREKTEN KAYIP

- Diüretikler
- Diyabetes mellitus
- Alkol bağımlılığı

3. RENAL TOKSİSİTE

- Aminoglikozid antibiyotikler
- Sitotoksik ajanlar
- Siklosporin A
- Solvent bağımlılığı

4. DIŞKI İLE FAZLA KAYIP

- İnflamatuar barsak hastalığı; pankreatit, barsak rezeksiyonu, diyare
- Müshil alışkanlığı

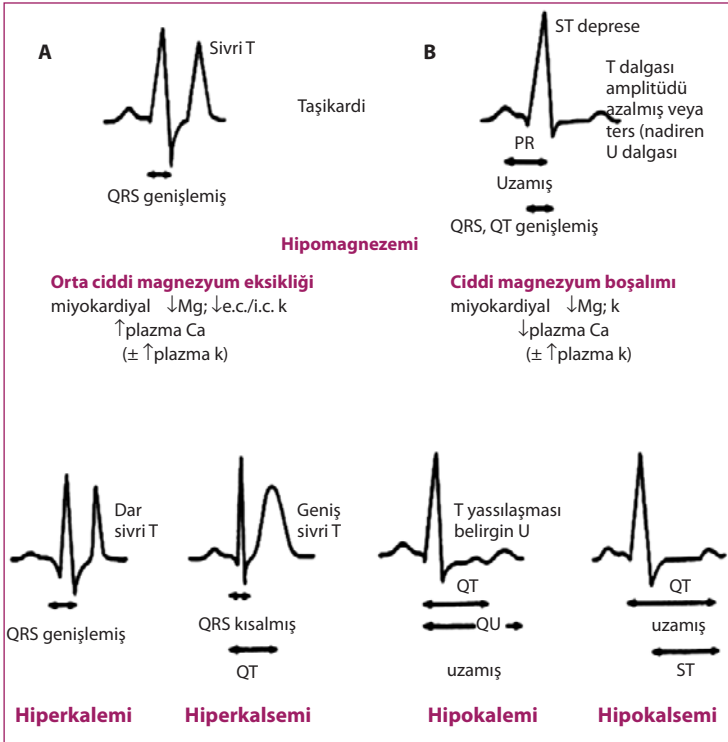
(Clin, Cardiol, 15, 103-108 (1992))

Hipomagnezeminin semptom ve bulguları; serum magnezyum <1.5 mEq/L, eşlik eden düşük serum potasyum ve kalsiyum düzeyleri ile semptomlar:

- Hemen her zaman hipokalemi ve hipokalsemi eşlik eder.
- Hiperirritabilite, tetani, bacak ve ayaklarda kramplar,
- Nöro-iletimde konfüzyona bağlı pozitif Chvostek ve Trousseau bulguları
- Artmış içeri sodyum akımı veya eş zamanlı kalsiyum ve potasyum dengesizliğine bağlı Aritmiler, vazodilatasyon ve hipotansiyon.

Klinik İpuçları

- *Düşük serum magnezyumu düzeyinin semptomları:* Musküler tremor ve fasikülasyonlar, oküler nistagmus, tetani, değişmiş zihinsel durum,
- Torsades de pointes (multifokal, polimorf ventriküler taşikardi) gibi aritmiler.
- *Diğer muhtemel semptomlar:* Ataksi, vertigo, nöbetler ve disfaji.



(HIPPOKRATIA 2006, 10, 4: 147-152)

Şekil 8.2.25. Ağır ve hafif hipomagnezemide EKG değişikliklerinin Hipo-/ hiper-kalsemi ve potasemi ile karşılaştırılması.

Kısalt: e.c.-ekstra sellüler, i.c.-intraseküler

Hipomagnezeminin EKG bulguları:^{12a}

- Uzun QT-ve PR-intervalleri
- ST-segment depresyonu
- T-dalga inversiyonu
- Prekordiyal P dalgalarının düzleşme ve inversiyonu.
- Genişlemiş QRS
- Torsades de pointes
- Tedaviye dirençli VF (ve diğer aritmiler).
- Digital toksisitesinin kötüleşmesi.

Hipomagnezeminin tedavisi:

- Tedavisi hipomagnezeminin ciddiyetine ve hastanın klinik durumuna göre belirlenir.

- *Ciddi veya semptomatik hipomagnezemi:* İV. 1-2 gr $MgSO_4$ 5-60 dakikada yavaş-bolus verilir.
- *Kardiyak arrest ile Torsades de pointes (TdP) için:* İV. bir-defada hızla ('push') 1-2 gr $MgSO_4$ 5-20 dakikada verilir.
- *Şayet TdP intermitan ve kardiyak arrest ile ilişkilendirilmemişse:* Magnezyum (1-2 gr) 5-60 dakikada İV verilir.
- *Şayet nöbetler varsa:* 2 gr $MgSO_4$ İV. 10 dakikada verilir.
- Hipomagnezemi hasta hipokalsemi de olduğundan; bu hastalara kalsiyum verilmesi de akılcıdır.¹⁶

Kalsiyum (Ca^{++}):

Vucudun en bol mineralidir. Enzimatik reaksiyonlar, reseptör aktivasyonu, adale kontraksiyonu, kardiyak kontraktilite ve trombosit agregasyonu gibi birçok süreç intrasellüler kalsiyuma bağlıdır.

Kalsiyum kemik gücü ve nöromusküler fonksiyon için gereklidir. Ekstrasellüler sıvıda kalsiyumun yarısı albümine bağlanır; diğer yarısı ise biyolojik olarak aktif, iyonize şeklindedir. Kalsiyum konsantrasyonu normalde paratiroid hormonu ve vitamin D ile düzenlenir.

Total serum kalsiyumu direk olarak serum albümin konsantrasyonu ile ilişkilidir.

- Total serum kalsiyum konsantrasyonu serum albümin düzeyinin her 1gr/L artışında 0.8 mg/dL yükselir ve buna karşılık serum albüminin her 1 gr/L düşüşünde serum kalsiyumu 0.8 mg/dL düşer.

Bununla birlikte, total serum albümini total serum kalsiyumu ile ilgilidir; iyonize kalsiyum serum albümini ile 'ters' ilişkilidir.

Düşük serum albümini, total kalsiyumun iyonize şekilde bulunan bölümünü yükseltir. Hipoalbüminemi varlığında, total kalsiyum çok düşük, iyonize kalsiyum düzeyi normal olabilir.

- Kalsiyum, hücre membranında magnezyum ve potasyumun ikisinde etkilerini antagonize eder. Bu nedenle, hiperkalemi ve hipermagnezemi etkilerinin tedavisinde oldukça yararlıdır.

Hiperkalsemi:

Hiperkalsemi, total serum kalsiyum konsantrasyonu >10.5 mg/dL olarak tanımlanmıştır (veya iyonize kalsiyumun >4.8 mg/dL). Primer hiperparatiroidizm ve malinite olguların >90 'da saptanmıştır.¹⁷ Bunlarda ve hiperkalseminin çoğu şeklinde; kalsiyumun kemikler ve barsaklardan salımı artar, renal klirens bozulabilir. Total serum kalsiyum konsantrasyonu $\geq 12-15$ mg/dL olduğunda, hiperkalseminin septomları gelişir:

Başlıca semptom ve bulguları; serum kalsiyum >10.5 mg/dL kalp bloğu ve kısa QT-intervali bulguları (Şekil 8.2.26) gösterir, semptomlar:

- Uyuşukluk, letarji, baş ağrısı, iritabilite, konfüzyon, depresyon veya apati.

Hiperkalseminin EKG değişiklikleri:

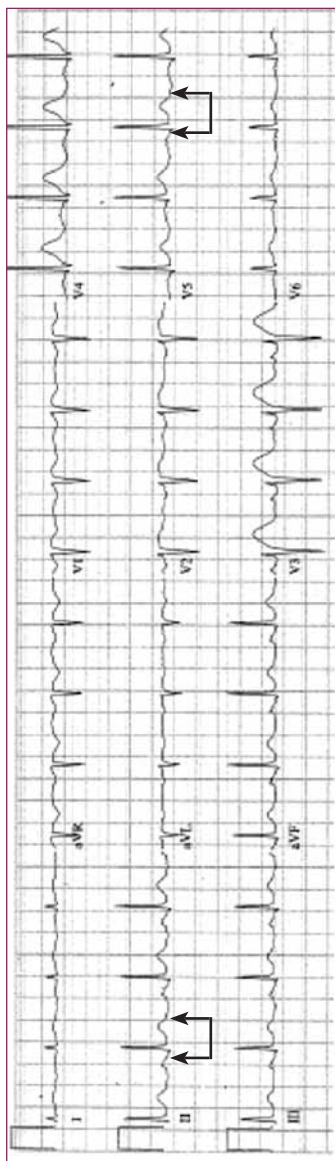
- QT intervali kısalmır (genellikle $\text{Ca}^{2+} > 13$ mg/dL)
- PR ve QRS intervalleri uzar
- QRS voltajı artmıştır
- T dalgası yassılaşır ve genişler
- QRS kompleksi çentikli
- AV blok: AV tam bloğa sonrada kardiyak arreste ilerler (serum kalsiyum $>15-20$ mg/dL).

Nörolojik semptomlar: Depresyon, kuvvetsizlik, yorgunluk, ve daha düşük düzeylerde konfüzyon. Daha yüksek düzeyli hastalarda, halüsinasyonlar, disorientasyon, hipotonisite, nöbetler ve koma olabilir.

Hiperkalsemi renal idrar konsantrasyonuna etki eder, karışır; diürez dehidratasyona sebep olabilir.

Kardiyovasküler semptomlar: Hiperkalseminin kardiyovasküler semptomları değişiklidir:

- Başlangıçta, kalsiyum konsantrasyonu >15 mg/dL'ye ulaşınca kadar miyokardiyal kontraktilete artabilir. Bu düzeyin üzerinde miyokardiyal depresyon meydana gelir; otomatisme azalır ve ventriküler sistol kısalmır.
- Aritmiler kısalan refrakter periyod ile meydana gelir.



(The Journal of Emergency Medicine 2004;27(2):153-60)

Şekil 8.2.26. Hiperkalsemide anormal kısalmış QTc-intervali (oklar arası).

- Hiperkalsemi digital toksisitesini kötüleştirir.
- Ayrıca, hiperkalsemi birçok hastada hiperkalemi gelişir; her iki durum da aritmi-lerin gelişimine katkıda bulunur.¹⁸
- Serum kalsiyum düzeyi >13 mg/dL olduğunda QT tipik olarak kısılır ve PR ve QRS intervalleri uzar. Atriyoventriküler blok gelişebilir ve komplet kalp bloğuna ve hatta total serum kalsiyumu >15-20 mg/dL olduğunda kardiyak arreste ilerler.

Gastrointestinal semptomlar: Disfaji, konstipasyon, peptik ülser ve pankreatit.

Böbrek üzerine etkileri: İdrarı konsantre etme fonksiyonu azalmış ve bunun sonucunda; diürez ile sodyum, potasyum, magnezyum ve fosfat kaybına yol açar ve barsakta kalsiyum absorpsiyonunun kısır döngüsü ve kemiklerden kalsiyum salımı ile hiperkalsemi kötüleşir.

Hiperkalseminin tedavisi:

Maliniteye bağlı hiperkalsemide teşhis ve ihtiyaçların dikkatle gözden geçirilmesi gerekir. Şayet hasta yaşamın son evresinde ise, hiperkalseminin tedavi edilmesi gerekmez. Ancak diğer tüm sebepler de hızlı ve agresif olarak tedavi edilmelidir.

Hasta semptomatik (total serum konsantrasyonu yaklaşık >12 mg/dL) veya kalsiyum düzeyi >15 mg/dL ise hiperkalseminin tedavisi gereklidir.

Acil tedavinin hedefi: Tedavi yaklaşımı intravasküler volümün onarılmasına ve idrarda kalsiyum atılımının desteklenmesine yönlendirilmelidir.

Kardiyovasküler renal fonksiyonların yeterli olduğu hastalarda; %0.9 salin ile (300-500 ml/h hızda) sıvı açığı yerine konmalı ve diürez oluşana kadar (idrar debisi ≥ 200-300 mL/h) sürekli infüzyon şeklinde verilir (*salin diürezi*).

- Yeterli rehidratasyon meydana gelince, salin infüzyonu hızı 200 mL/h'ye düşürülür.
- Tedavi sırasında diürez potasyum ve magnezyum konsantrasyonlarını düşürebileceğinden, potasyum ve magnezyum konsantrasyonları yakından izlenmeli ve sağlanmalıdır.

Kalp veya böbrek yetersizliği hastalarında; kalsiyumu hızla düşürmek için tedavi seçeneği Hemodiyalizdir.¹⁹ Şelate-eden (*Chelating*) ajanlar: 50 mmol PO4 8-12 saatte veya EDTA 10-50 mg/kg 4 saatte. Aşırı durumlar için kullanılabilir.

- Hiperkalsemi tedavisinde Furosemid kullanımı (1 mg/kg) tartışmalıdır. Kalp yetersizliği varlığında, Furosemid verilmesi gerekir. Aslında furosemid kemiklerden kalsiyum salımını teşvik eder, hiperkalsemiyi kötüleştirir.

Hipokalsemi:

Hipokalsemi, serum kalsiyum konsantrasyonunun <8.5 mg/dL (iyonize kalsiyum <4.2-4.8 mg/dL) olarak tanımlanmıştır (veya 8.5-10.5 mg/dL normal de-

ğerin altında). Hipokalsemi şok sendromu, anormal serum magnezyumu ile, tiroid cerrahisi sonrası, florid zehirlenmesi ile ve tümör lizis sendromunda (hızlı hücre devri ile sonuçta elde edilen hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi) gelişir.

Hipokalseminin başlıca semptom ve bulguları; serum kalsiyum <2.5 mg/dL'de gelişir. Karakteristik semptomları:

- Anksiyete, iritabilite, ağız çevresinde seğirme, laringospazm, nöbetler, artmış noromüs-küler iritabiliteye bağlı 'Chvostek' ve 'Trousseau' bulguları.
- Azalmış kalsiyum girişine bağlı Hipotansiyon ve aritmiler.

Hipokalseminin EKG bulguları:

- QT-intervalinin uzaması
- Terminal T-dalgası inversiyonu
- Kalp blokları
- Ventrikül fibrilasyonu
- Hipokalsemi digital toksisitesini kötüleştirir.

Klinik semptom bulguları:

- Hipokalseminin semptomları iyonize kalsiyum <2.5 mg/dL'ye düştüğünde meydana gelir. *Semptomlar:* Ekstremiteler ve yüzde parestezi, takiben adale krampları, karmo-pedal stridor, tetani ve nöbetler.
- Hipokalsemik hastalar hiperrefleksi, *Chvostek* ve *Trousseau* bulguları.
- *Kardiyak etkileri:* Azalmış miyokardiyal kontraktilete ve kalp yetersizliği. Hipokalsemi digital toksisitesini şiddetlendirebilir.

Hipokalseminin tedavisi:

Kalsiyum değişimi potasyum ve magnezyum konsantrasyonlarına bağlıdır. Dolaşımı ile tedavisi her üçünde yerine konulmasına bağlıdır.

Hipokalsemi tedavisi kalsiyum verilmesini gerektirir.

- Akut, semptomatik hipokalsemi; Tedavi: %10 kalsiyum glukonat, 93-186 mg elementer kalsiyum ile (10-20 mL İV. 10 dakikada) verilir; takiben, 540-720 mg elementer kalsiyum (%10 kalsiyum glukonat 58-77 mL) 500-1000 mL %5 dextroz içinde; saatte 0.5-2 mg/kg (10-15 mg/kg) verilir.
- Alternatif olarak, %10 kalsiyum klorid, 5 mL (136.5 mg elementer kalsiyum) 10 dakikada verilir; takiben 36.6 mL (1 gr) sonraki 6-12 saatte İV verilir.
- Total serum kalsiyum konsantrasyonunu 7-9 mg/dL sürdürmek için serum kalsiyum, potasyum konsantrasyonları ve pH eşzamanlı her 4-6 saatte bir ölçülmeli.

Not: Tedavi edilmemiş hipomagnezemi sıklıkla IV kalsiyum ile tedaviye refrakter hipokalsemi oluşturur. Dolayısı ile hipokalsemi bulunduğu ve özellikle hipokalsemi başlangıçtaki kalsiyum tedavisine refrakter ise serum magnezyum düzeyi değerlendirilmelidir.

Kaynaklar

1. Jackson MA, Lodwick R, Hutchinson SG. Hyperkalaemic cardiac arrest successfully treated with peritoneal dialysis. *BMJ*. 1996;312:1289–1290.
2. Voelckel W, Kroesen G. Unexpected return of cardiac action after termination of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1996;32:27–29.
3. Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med*. 1999;34:1–7.
4. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J*. 1997;74:503–509.
5. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis*. 1996;28:508–514.
6. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med*. 1994;20:287–290.
7. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management [editorial]. *J Am Soc Nephrol*. 1995;6:1134–1142.
- 7a. Kuntjoro I, Teo SG, Poh KK. Normal ECGs secondary to electrolyte abnormalities. *Singapore Med J* 2012; 53(3): 152-155.
8. Adroge HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med*. 1997;23:309–316.
9. Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med*. 1997;102:67–77.
10. Laureno R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Ann Intern Med*. 1997;126:57–62.
11. Gross P, Reimann D, Neidel J, Doke C, Prosper F, Decaux G, Verbalis J, Schrier RW. The treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int Suppl*. 1998;64:S6–S11.
12. Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol*. 1996;46:149–169.
- 12a. American heart association. Part 8: Advanced Challenges in Resuscitation Section 1: Life-threatening Electrolyte Abnormalities. *Resuscitation* 46 (2000) 253-259
13. Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol*. 1990;27:61–66.
14. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage: a prospective study. *N Engl J Med*. 1987;317:1190–1195.
15. Higham PD, Adams PC, Murray A, Campbell RW. Plasma potassium, serum magnesium and ventricular fibrillation: a prospective study. *Q J Med*. 1993;86:609–617.
16. al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis*. 1994;24:737–752.
17. Barri YM, Knochel JP. Hypercalcemia and electrolyte disturbances in malignancy. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1996;10:775–790.
18. Aldinger KA, Samaan NA. Hypokalemia with hypercalcemia: prevalence and significance in treatment. *Ann Intern Med*. 1977;87:571–573.
19. Edelson GW, Kleerekoper M. Hypercalcemic crisis. *Med Clin North Am*. 1995;79:79–92.
20. Marino LM (ed). The ICU Book: Renal and Electrolyte disorders. p579-659. 2007 Lippincott Williams & Wilkins.

NOT DEFTERİM:**ELEKTROLİT ANORMALLİĞİNDE
PRATİK YAKLAŞIMIN PRATİK İPUÇLARI:**

Elektrolit anormallikleri yaygın olarak kardiyovasküler aciller ile ilişkilidir. Bu anormallikler kardiyak arreste sebep olabilir veya en azından katkıda bulunur, bu hastalarda kardiyak arrestin akut kalp akciğer canlandırması ile başlayan temel ve ileri yaşam desteklerinin cevap, fayda ve de performansını olumsuz etkiler. Dolayısı bu hastalarda elektrolit problemleri ve dengesizliğinin beklendiği klinik durumların erkenden teşhis edilmesi önemlidir.

- **Bazı olgularda hayati tehlikesi olan elektrolit bozukluklarının tedavisi, laboratuvar sonuçları beklenmeden başlanmalıdır.**

Elektrolitler oluşturdukları intrasellüler ve ekstrasellüler gradiyent sonucunda iyon değişimi ile miyosit depolarizasyon ve repolarizasyonunda rol oynarlar. Anormal serum elektrolit düzeylerinin kardiyak iletim ve elektrokardiyogramda ayrıcalıklı etkileri vardır. Ekstrasellüler potasyum, magnezyum ve kalsiyum düzeylerinde değişiklikleri miyositlerin membran potansiyel gradiyentini değiştirebilir ve kardiyak aksiyon potansiyeli değişir.

Bu değişiklikler 12-D EKG'de önemsiz bulgulara sebep olabilir veya muhtemelen hayati tehlikesi olan aritmileri presipite edebilir (Tablo 8.2.14). Kardiyak iletimin majör katyonik yardımcıları potasyum, kalsiyum ve magnezyumun serum konsantrasyonlarındaki anormalliklerde görülen majör elektrokardiyografik, klinik ve tanısal bulguları (Tablo 8.2.15)'de özetlenmiştir.

Tablo 8.2.15. Elektrolit anormallikleri ile ilişkili EKG bulguları

ELEKTROLİT ANORMALLİĞİ EKG BULGULARI	
POTASYUM Hipokalemi:	• T-dalga amplitüdünde azalma; inversiyon, depresyon • ST-segment depresyonu • Belirgin U-dalgası • QT (U)-intervalinde uzama • Ventriküler taşikardi; TdP
Hiperkalemi: Hafif: Belirgin: Ciddi:	• T-dalga amplitüdü büyük; tepeli sivri (tenting) T-dalgaları • PR-intervalinde uzama; P-dalga amplitüdünde azalma veya kaybolma; QRS kompleksi genişlemesi; iletim blokları ile ters-dalga örneği gösteren kaçış vuruları (escape beats) • VF, asistoli
KALSİYUM: Hipokalsemi: Hiperkalsemi:	• QTc-intervalinde uzama; ventriküler aritmiler; TdP • QTc-intervalinde kısalma; Bradikardiyalar
MAGNEZYUM: Hipo/Hipermagnezemi:	• Benzer (homojen) EKG anormallikleri yoktur; fakat sıklıkla eşlik eden kalsiyum anormallikleri ile ilişkilendirilmiştir

Tablo 8.2.14. Elektrolit bozukluklarında; semptomlar, bulgular ve tanısal test sonuçları: Sıvı ve elektrolit dengesizliğinin semptom ve bulgularının klinik pratikte çözümü sıklıkla zordur, kan biyokimya testleri teşhis ve elektrolit dengesizliğinin değerlendirilmesine yardım eder

ELEKTROLİT ANORMALLİĞİ	SEMPATOM, BULGULAR VE EKG:	TANISAL TEST SONUÇLARI
HİPOKALEMİ	• Başdönmesi, hipotansiyon, aritmiler. • Bulantı, kusma, anoreksi, diyare, ↓ peristaltis ve abdominal distansiyon • Adale kuvvetsizliği, yorgunluk ve bacak krampları. • EKG: U dalgası, T-dalgası düzleşmesi, ST-segment değişiklikleri; aritmiler.	• Serum potasyum <3.5 mEq/L. • Eşlik eden düşük kalsiyum ve magnezyum düzeyleri. • Metabolik alkaloz
HİPERKALEMİ:	• Taşikardi bradikardiye değişir, kardiyak arrest gelişebilir. • Bulantı, kusma, diyare, ve abdominal kramplar • Adale kuvvetsizliği ve gevşek paralizi. • EKG: Sivri tepeli T-dalgası (tenting, çadır gibi), Düzleşmiş P-dalgası, Uzamış PR (1. derece AV blok), Genişlemiş QRS kompleksi, derin S dalgası ve S ve T dalgalarının birleşmesi. • İdiyoventriküler ritm.	• Serum potasyum >5 mEq/L • Metabolik asidoz
HİPOKALSEMİ	• Anksiyete, iritabilite, ağız çevresinde seğirme, laringospazm, nöbetler, • <i>Chvostek</i> ve <i>Trousseau</i> belirtileri; • Hipotansiyon, aritmiler • EKG: QT-intervalinde uzama, Terminal T-dalgası inversiyonu; kalp blokları, ventrikül fibrilasyonu.	• Serum kalsiyum <8.5 mg/dL • Düşük trombosit sayısı. • Serum kalsiyumunun yarısı albumine bağlı olduğundan, serum proteinlerinde değişiklikler olasıdır.

Tablonun devamı sonraki sayfada

Tablo 8.2.14. Elektrolit bozukluklarında; semptomlar, bulgular ve tanısal test sonuçları: Sıvı ve elektrolit dengesizliğinin semptom ve bulgularının klinik pratikte çözümü sıklıkla zordur, kan biyokimya testleri teşhis ve elektrolit dengesizliğinin değerlendirilmesine yardım eder

ELEKTROLİT ANORMALLIĞI	SEMPATOM, BULGULAR VE EKG:	TANISAL TEST SONUÇLARI
HİPERKALSEMİ	• Uyuşukluk, letarji, baş ağrısı, iritabilite; konfüzyon, depresyon, apati. • Adale güçsüzlüğü ve gevşeklik. Kemik ağrısı ve patolojik kırıklar. • Anoreksi, bulantı, kusma, konstipasyon, ve dehidratasyon. • EKG: Kısa QT-intervali (Ca^{++} >13 mg/dL). Uzamış PR ve QRS intervalleri. Artmış QRS voltajı; T-dalgası düzleşmesi, genişlemesi; QRS çentiklenmesi. Tam kalp bloğuna ilerleme (serum kalsiyum >15-20 mg/dL).	• Serum kalsiyum >10.5 mg/dL. • Azotemi; düşmüş paratiroid hormon düzeyi. • <i>Sulkowitch</i> testi kalsiyum presipitasyonunda artış.
HİPOMAGNEZEMİ:	• Hemen her zaman hipokalemi ve hipokalsemi eşlik eder: Hiper-iritabilite, tetani, bacak ve ayak krampları, pozitif <i>Chvostek</i> ve <i>Trousseau</i> bulguları. • Aritmiler, vazodilatasyon, ve hipotansiyon. • EKG: QR- ve PR- intervallerinde uzama. ST-segment depresyonu, T-dalga inversiyonu; prekordiyal P-dalgalarında düzleşme veya inversiyon. QRS genişlemesi. <i>Torsades de pointes</i>. Tedaviye-dirençli VF (ve diğer aritmiler).	• Serum magnezyum <1.5 mEq/L • Hipokalemi ve hipokalsemi eşlik eder.
HİPERMAGNEZEMİ:	• Reflekslerde azalma, adale güçsüzlüğü; güçsüzlük-gevşek paralizi • Solunum distressi. • Hipotansiyon. • EKG: PR- ve QT- intervallerinde uzama. Uzamış QRS süresi, P-dalga voltajında değişken azalma. Değişken derecede T-dalga zirveleşmesi. Komplet AV blok; asistoli	• Serum magnezyum >2.5 mEq/L. • Yükselmiş potasyum ve kalsiyum düzeyleri eşlik eder.

Kardiyak elektrofizyolojik etkilerinden 3 katyonun (Potasyum, magnezyum ve kalsiyum) serumdaki (veya intrasellüler) konsantrasyon değişiklikleri ani kalp ölümünün primer sebebi olabilir veya daha sık olarak zeminde edinsel kalp hastalığı olsun olmasın (daha az olası) yüksek riskli hastalarda ani kalp ölümüne yakınlık kazandırabilir.

- Dolayısı ile elektrolit anormalliklerine yaklaşımda kritik durumdaki hastalarda akut ve ağırsif tedavi kan sonuçları beklenmeden başlayabilir (Tablo 8.2.16). Asemptomatik hastalarda ise hafif elektrolit anormallikleri her hastada bireysel değerlendirilmeli ve göz ardı edilmemelidir.
- Letal riski olan hayati elektrolit anormalliklerin tedavisinde aşağıdaki noktalar dikkate alınmalı ve tartışılmalıdır:^{12a}

Hiperkalemi: Serum potasyum konsantrasyonu (3.5-5.0 mEq/L) normal aralığın üzerinde olarak tarif edilir ve tedavisi potasyumu serum konsantrasyonun ciddiyeğinin düzeyine ve hastaların klinik durumuna bağlıdır.

Potasyum Replasmanında Pratik İpuçları

- ✓ **İV potasyum replasmanının standart metodu:** (20 mEq potasyum + 100 mL izotonik salin) karışımı 1 saatte verilir.
- ✓ **Maksimum İV potasyum replasmanı hızı:** Genellikle saatte 20 mEq. Na-diren (serum potasyum düzeyi <1.5 mEq/L veya ciddi aritmilerde) hızın dozu saatte 40 mEq'ye yükseltilir.
- ✓ Şayet istenen replasman hızı saatte >20 mEq ise: İnfüzyon CVP'den verilmemelidir; çünkü sağ kalp boşluklarında geçici hiperkalemi kardiyak standstille yakınlık kazandırabilir. Bu durumda potasyum dozu bölünebilir, iki ayrı periferik venden verilebilir.
- ✓ Hipokalemi replasman tedavisine refrakter ise magnezyum düzeyi kontrol edilmelidir. Magnezyum depleasyonu idrarda potasyum kaybını destekler ve refrakter hipokalemiye sebep olabilir.

Hipokalemi: Serum potasyum düzeyi <3.5 mEq/L olarak tanımlanır.

Tedavinin önceliğı: Özellikle kalp yetersizliğı hastalarında ve antiaritmik alanlarda (Sınıf IA ve III) potasyum kaybını en aza indirmek ve potasyum verilmektir. Dolayısı ile aritmisi olan ciddi hipokalemi (< 2.5 mEq/L) tedavi: İV. destek (infüzyon) hemen başlanmalı. Ani kalp ölümü riski olanlarda (ventriküler taşiaritmi olanlar) kan sonuçları beklenmeden; deneysel 10-20 mEq 100 mL serum fizyolojik içinde hızı saatte 20 mEq yavaşça verilebilir. **Oral potasyum desteğı primer tedavide yetersiz olup, özellikle konjesyonlu hastalarda etkisizdir.**

Tablo 8.2.16. Hayati tehlikesi olan elektrolit bozukluklarının tedavisi**HİPERKALEMİ:**

- **Hafif yükselme (5-6 mEq/L) : K⁺ Atılımının artırılması:**
 - 1) Furosemid 1 mg/kg yavaşça İV.
 - 2) Kayexalate: 50-100 mL %20 sorbitol içine 15-30 gr (oral, lavman).
 - 3) Diyaliz.
- **Belirgin yükselme (6-7 mEq/L): K⁺ hücre içine yer değiştirmesi:**
 - 1) Sodyum karbonat: 50 mEq 5 dakikada.
 - 2) (50 gr glikoz + 10 U kristalize insülin) karışımı; 15-30 dakikada verilir.
 - 3) Nebülide Albuterol 10-20 mg, 15 dakikada.
- **Ciddi yükselme (toksik EKG değişiklikleri ile >7 mEq/L):**
 - 1) Kalsiyum klorid %10 5-10 mL 2-5 dakikada.
 - 2) Sodyum bikarbonat 50 mEq İV. 5 dakikada
 - 3) (50 gr glikoz + 10 U kristalize insülin) 15-30 dakikada.
 - 4) Nebülide Albuterol 10-20 mg 15 dakikada.
 - 5) Furosemid 40-80 mg İV.
 - 6) Kayexalate lavman; Diyaliz

HİPERMAGNEZEMİ:

- Magnezyumun kalsiyum ile antagonize edilmesi; serumdan uzaklaştırılması ve alınmakta olan magnezyum kaynaklarının bertaraf edilmesi.

HİPERKALSEMİ:

- Semptomatik hastalarda (>15 mg/dL) tedavi gerekir: Sıvı açığı yerine konana kadar (idrar >200 mL/h) %0.9 salin ile 300-500 mL/h.
- Hemodiyaliz: Kalp ve böbrek yetersizliğinde hızla serum kalsiyumunu düşürmede seçilir.
- Uç olgularda Şelate-eden ajanlar kullanılabilir (PO₄ 50 mmol 8-12 hEDTA 10-50 mg/h 4 saatte).

HİPOKALEMİ:

- Acil durumlarda deneysel maksimum 10-20 mEq/h EKG takibi ile verilir.
- Hipokalemiden kardiyak arrest yakınsa (malin ventriküler aritmiler): Potasyumun hızlı yerine konulması gerekir. Başta 2 mEq/dk, takiben 10 mEq İV 5-10 dakikada.
- Potasyumun total vucut açığı hesaplanır: Serum potasyumun her 1 mEq düşüşüne karşılık 150-400 mEq; yaşlı kadınlarda ve adale kitlesi az olanlarda düşük doz aralığında verilmesi (100-200 mEq gibi) uygundur.

HİPOMAGNESEMİ:

- Ciddi semptomatik hipomagnezemide: 1-2 gr MgSO₄, 15 dakikada.
- Torsades de pointes bulunuyorsa: 2 gr MgSO₄ 2 dakikada.
- Kalsiyum glikonat (1 gr) verilmesi genellikle çoğunda hipokalsemi de bulunduğundan uygundur.

HİPOKALSEMİ:

- Kalsiyum verilmesi gerekir:
- Semptomatik hipokalsemide akut tedavi gerekir: %10 kalsiyum glukonat, 90-180 mg elementer kalsiyum İV. 10 dakikada. Takiben 540-720 mg mg elementer kalsiyum 500-1000 mL %5 dextrozda saatte 0.5-2.0 mg/kg (10-15 mg/kg) infüze edilir.
- Her 4-6 saatte kalsiyum düzeyi ölçülmeli.
- Hedef: Total serum kalsiyum konsantrasyonu 7-9 mg/dL sürdürülmeli. Magnezyum, potasyum konsantrasyonu ve pH düzeltilmeli. Tedavi edilmeyen hipomagnezemi tedaviye refrakter hipokalsemi yaratır.

® **Pratik nokta:** Hiperkalemiye hücrelerden salınan potasyum (transsellüler yer değiştirme) ve bozulmuş renal ekspresyon sebep olabilir. Şayet hiperkaleminin klaynağı açık değilse, idrar potasyum konsantrasyonu yardımcı olabilir: **İdrarda yüksek potasyum konsantrasyonu (>30 mEq/L) transsellüler yer değiştirmeyi düşündürür; düşük idrar potasyumu (<30 mEq/L) bozulmuş renal ekskresyonu işaret eder.**

• **Hiperkalemi tedavisinin pratik ipuçları²⁰:**

- ✓ **Transsellüler potasyum yer değiştirmesi ile hiperkalemiyi destekleyen, şiddetlen-diren ilaçlar:** Beta-reseptör antagonistleri, Digital, ACE inhibitörleri, nonsteroi-dal antiinflamatuvarlar.
- ✓ **Kalsiyum direk olarak potasyumun membran etkilerini antagonize eder.**
 - (i) Ciddi Hiperkalemi (>7 mEq/L) EKG değişiklikleri (P dalgalarının kaybolması, uzamış QRS süresi) eşlik ediyorsa kalsiyum glukonat (%10), 3 dakikada 10 mL verilir.
 - (ii) birkaç dakikada cevap alınmazsa dakikada tekrarlanabilir.
 - (iii) İkinci doza cevap alınmazsa üçüncü doz etkili olmayacaktır.
 - (iv) Kalsiyum Cevabı sadece 20-30 da-kikada sonlanır, dolayısı ile potasyum klirensini artıran diğer tedaviler başlanmalıdır.
 - (v) Digital alanlarda kalsiyum dikkatli verilmekli, toksisite riskini potansiyalize eder; kalsiyum glukonat 100 mL izotonik seruma eklenerek 20-30 dakikada infüze edilir.
- ✓ Şayet hiperkalemi digital toksitesinin manifestasyonu ise kalsiyum kontraindikedir. Hiperkalemi anormal sistemik dolaşıma eşlik ediyorsa kalsiyum klorid kalsiyum glu-konata tercih edilmeli: EKG değişiklikleri ve dolaşım yetersizliğinde kalsiyum klorid (%10) 3 dakikada verilir (kalsiyum kloridte kalsiyum glukonattan 3 kat daha fazla elementer kalsiyum bulunur; kalsiyum kloridteki kalsiyum periferik vasküler tonusun sürdürülmesinin desteklenmesinde fayda sağlayabilir).
- ✓ **Kalsiyumdan sonra bikarbonat verilmemelidir, dolayısı ile hiperkaleminin tedavisin-de bikarbonat kullanımının etkisi azdır.**

Hipermagnezemi: (1.3-2.2 mEq/L) normal aralığın üzerinde tanımlanmıştır. Tedavi magnezyumun kalsiyum ile antagonize edilmesi ile başlar; 5-10 mEq kal-siyum klorid letal aritmileri (ventriküler taşiaritmiler, refrakter) düzeltercektir. Furosemid (1 mg/kg) magnezyum vücutta atılımını artırmak için kullanılabilir ancak bu diürez kalsiyum ekskresyonunuda artıracaktır (hipokalsemi), böylece hipomagnezeminin semptomları kötüleşecektir.

- Magnezyum birikmesi (serum magnezyum >2 nEq/L) hemen her zaman yal-nız böbrek fonksiyonu azalmış hastalarda meydana gelir (%5'de).
- Magnezyum konsantrasyonu eritrositlerde serumdan 3 kat daha fazladır. Dolayısı ile hemoliz plasma magnezyum düzeyini artırabilir. Her 250 mL eritrosit tam olarak lizisi ile serum magnezyumu 0.1 mEq/L yükselir, dolayısı hipermagnezemi massif hemolizde beklenmelidir.

Magnezyum fizyolojik kalsiyum blokeri olarak tanımlanmıştır, dolayısı ile hipermag-nezeminin en ciddi sonuçları kardiyovasküler sistemde kalsiyum antagonizmine bağlıdır. Kardiyovasküler depresyonun çoğu kardiyak iletim gecikmesinin sonucundadır: Azalmış kontraktilite ve vazodilatasyon belirgin değildir.

*Progressif hipermagnezeminin klinik sonuçları (klinik manifestasyon ve serum-
da mEq/L serum magnezyum konsantrasyonunun ilişkisi):*

- **Hiporefleksi:** (>4 mEq/L).
- **Birinci-derece AV-blok:** (>5 mEq/L).
- **Komplet Kalp bloğu:** (>10 mEq/L).
- **Kardiyak arrest:** (>13 mEq/L).

• **Hipermagnezemide tavsiye edilen tedavi yaklaşımı:**

- ✓ *Ciddi hipermagnezeminin tedavi seçeneği: Hipermagnezeminin kardiyovasküler etkilerini antagonize etmek için, geçici diyaliz başlanıncaya kadar İV kalsiyum glukonat 1 gr 2-3 dakikada verilir.*
- ✓ *Daha az ileri hipermagnezemi olgularında renal fonksiyon biraz korunmuş ve sıvı volumu da izin veriyorsa (overhidrate değilse): Agressif volüm infüzyonu ile kombine edilen Furosemid serum hipomagnezemi düzeyini etkili düşürebilir.*

Hipomagnezemi: (1.3-2.2 mEq/L) normal aralıktan daha düşük olarak tarif edilmiştir. Tedavi serum magnezyum konsantrasyonunun ciddiyetine ve hastanın klinik durumuna bağlıdır. (a) Ciddi veya semptomatik hastalarda 1-2 gr $MgSO_4$ 15 dakikada İV. verilir. (b) Torsades de pointes bulunuyorsa 1-2 dakikada 2 gr $MgSO_4$ verilir. (c) Nöbetler varsa 10 dakikada 2 gr $MgSO_4$ verilir. Kalsiyum glukonat (1 gr) verilmesi çoğu hipomagnezemi hastasında hipokalsemi bulunduğundan genellikle uygundur. Böbrek yetersizliğinde magnezyum dikkatli verilmeli, hayatı tehdit eden hipermagnezemiye sebep olabilir.

• **Oral magnezyumun intestinal absorpsiyonu düzensiz olduğundan semptomatik veya ciddi magnezyum eksikliğinde parenteral magnezyum oral magnezyuma tercih edilmelidir.**

• **Hipomagnezemide tedavi yaklaşımı:²⁰**

- ✓ **Serum magnezyum düzeyi magnezyum kaybının duyarsız markeridir.**
- ✓ Hafif, asemptomatik magnezyum eksikliğini düzeltmek için oral türevleri (5 mg/kg) sürekli kullanılabilir.
- ✓ Semptomatik veya ciddi magnezyum eksikliğini tedavi etmek için oral magnezyumun intestinal absorpsiyonu değişken olduğundan parenteral magnezyum tercih edilir.
- ✓ Magnezyum sülfatın ($MgSO_4$) destek için Standart İV hazırlanması: Her gram magnezyum sülfatta 8 mEq (4 mmol) elementer magnezyum bulunur. %50 magnezyum sülfat solüsyonunun (500 mg/ml) 4000 mOsm/L ozmolaritesi vardır, dolayısı ile İV kullanım için dilüe olmuş %10 (100 mg/mL) ve %20 (200 mg/mL) dilüe solüsyonlar kullanılmalıdır. Magnezyum sülfatı dilüe etmek için salin solüsyonları kullanılmalıdır. Ringer solüsyonları (içindeki kalsiyumdan, etkileşir) kullanılmamalıdır.

- **Magnezyum replasman protokolları normal böbrek fonksiyonu bulunan hastalar için önerilmiştir:**
- **Hafif, asemptomatik hipomagnezemide:**

- ✓ Varsayılan total magnezyum eksikliği 1-2 mEq/kg. İnfüze edilen magnezyumun yarısı idrarla atıldığından; total magnezyum ihtiyacı magnezyum eksikliğinin iki katı varsayılmalıdır.
- ✓ İlk 24 saatte (1 mEq/kg); sonraki 3-5 günde günde (0.5 mEq/kg) replase edilir.

- Serum magnezyum düzeyi <1 mEq/L olduğunda veya diğer elektrolit anormallikleri eşlik ettiğinde aşağıdaki tedavi protokolu önerilir:

- ✓ 6 gr $MgSO_4$ (48 mEq Mg) 250 veya 500 mL izotonik saline eklenir ve 3 saatte infüze edilir.
- ✓ Takiben 5 gr $MgSO_4$ (40 mEq Mg) 250-500 mL izotonik salin içinde sonraki 6 saatte verilir.
- ✓ Sonraki 5 gün için Her 12 saatte bir 5 gr $MgSO_4$ (devamlı infüzyon ile).

- **Hayatı tehdit eden Hipomagnezemi:**

- ✓ 2 gr $MgSO_4$ (16 mEq Mg) 2-5 dakikada İV verilir.
- ✓ Takiben 5 gr $MgSO_4$ (40 mEq Mg) 250 veya 500 mL izotonik salinde sonraki 6 saatte infüze edilir.
- ✓ Sonraki 5 gün her 12 saatte bir 5 gr $MgSO_4$ devamlı infüzyon ile verilir.

- ® **Pratik nokta:** İlk magnezyum bolusundan sonra serum magnezyum düzeyi yükselecektir fakat 15 dakika sonra düşmeye başlayacaktır.

- Dolayısı ile bolus dozunu devamlı magnezyum infüzyonunun izlenmesi önemlidir.
- Serum magnezyum düzeyi 1-2 gün sonra düzelecektir, fakat total magnezyum depolarını doldurması için birkaç gün alacaktır.

Hipokalsemi: Plazmada kalsiyum üç formda bulunur; kalsiyumun yarısı biyolojik olarak aktif iyonize kalsiyumdur, kalanı ise biyolojik olarak inaktif kompleks kalsiyumdur. İnaktif forunda kalsiyumun %80'i albümine bağlanır, %20'si ise proteinler ve sülfatlar gibi anyonlar ile kompleks durumdadır. Plazmada proteine-bağlı kalsiyumun %80'den albümin sorumlu olduğundan; albüminde azalma ile proteine-bağlı fraksiyondaki kalsiyum miktarı düşer, plazmada total kalsiyum miktarı da aynı miktarda düşer, fakat iyonize kalsiyum değişmeden kalır. İyonize kalsiyum fizyolojik olarak aktif olduğundan hipoalbumininin sebep olduğu hipokalsemi fizyolojik olarak anlamlı değildir.

Hipokalsemi serum kalsiyum konsantrasyonu (4.2-4.8 mEq/L) normal aralığın altında tarif edilmiştir. Tedavisi kalsiyum verilmesini gerektirir. Akut semptomatik hipokalsemi, %10 kalsiyum glikonat (90-180 mg elementer kalsiyum) İV. 10 dakikada verilir; takiben 540-720 mg elementer kalsiyum 500-1000 ml %5 dextroz içinde saatte 0.5-2.0 mg/kg (10-15 mg/kg) verilir. Her 4-6 saatte bir serum kalsiyum konsantrasyonu ölçülmelidir. Total serum kalsiyum konsantrasyonu 7 ve 9 mg/dL düzeyinde sürdürülmelidir. Magnezyum, potasyum ve pH eşzamanlı düzeltilmelidir. **Tedavi edilmemiş hipomagnezemi hipokalsemiyi tedaviye refrakter duruma getirir.**

- **Tedavi yaklaşımı:**

- ✓ İyonize kalsiyumun tedavisi altta yatan probleme yönlendirilmelidir.
- ✓ Ancak semptomatik hipokalsemi tıbbi acil düşünülmelidir; ve tedavi seçeneği intravenöz kalsiyum verilmesidir.

- **Pratikte Tavsiye edilen uygulama:²⁰**

- 1) Mümkünse geniş santral venden infüze edilmeli. Şayet periferik ven kullanılacaksa kalsiyum glukonat kullanılmalıdır.
- 2) Semptomatik hastaya; 200 mg elementer kalsiyum (8 mL %10 kalsiyum klorid, 22 mL %10 kalsiyum glukonat) 100 mL izotonik serum içinde 10 dakikada yavaş-bolus verilir.
- 3) Takiben her 6-12 saatte elementer kalsiyum 1-2 mg/kg devamlı infüzyon verilir.

- **İV. Kalsiyum solüsyonları hiperozmolardır: Santral venden verilmelidir; periferik ven kullanılacaksa, düşük ozmolaritesinden kalsiyum glukonat tercih edilmelidir:**

- ✓ 100 mg elementer kalsiyum 100 mL izotonik salinde sulandırılarak 5-10 dakikada verilir; serum total kalsiyumun yükselmesi gerekir, 30 dakika sonra düşmeye başlayacaktır.
- ✓ Dolayısı ile, İV bolus kalsiyumu en az 6 saat devamlı infüzyon izlemelidir: 0.5-2 mh/kg/h (elementer kalsiyum).
- ✓ Bireysel cevap değişecektir, böylece kalsiyumun doz ayarlaması kan iyonize kalsiyum düzeyi ile yönlendirilmelidir.

- İntravenöz kalsiyum replasmanı seçilmiş hasta popülasyonlarında riskli olabilir. Kalsiyum infüzyonu vital organların herhangi birinde vazokonstriksiyon ve iskemiye katkıda bulunur, destekler ve artırır. Kalsiyumun neden olduğu iske-mi riski zaten vazokonstriksiyonlu düşük debili hastalarda özellikle yüksektir.

- Agressif kalsiyum replasmanı intrasellüler kalsiyum yükünü artırabilir, özellikle dolaşım şokundaki hastalarda letal hücre harabiyetine sebep olabilir.
- Bu risklerden dolayı kalsiyum infüzyonu gelişigüzel değil, mantıklı yapılmalıdır:
 - ✓ ***İntravenöz kalsiyum sadece semptomatik hipokalsemi veya iyonize kalsiyum düzeyi < 0.65 mmol/L olanlarda yapılmalıdır.***

Hiperkalsemi: Hiperkalsemi hipokalsemi kadar yaygın değildir, hastaneye yatırılanların <%1'de (QJ Med 1990;77: 1277-85), hiperparatiroidizm veya malinite gibi alta yatan sebeplerin ise %90'da bildirilmiştir. Daha az yaygın sebepleri: uzamış hareketsizlik, tirotoksikoz ve ilaçlar (lityum, tiyazid diüretikler). En yaygın sebebi malinite ciddi hiperkalseminin en yaygın sebebidir (total serum kalsiyum >14 mg/dL veya iyonize kalsiyum 3.5 mmol/L). Klinik manifestasyonları genellikle nonspesifiktir:

1. *Gastrointestinal:* Bulantı, kusma, konstipasyon, ileus ve pankreatit.
2. *Kardiyovasküler:* Hipovolemi, hipotansiyon, kısalmış QT intervalı.
3. *Renal:* Poliüri ve nefrokalsinozis.
4. *Nörolojik:* Konfüzyon, koma dahil bilincin azalması.

- Bu manifestasyonlar total serum kalsiyum > 12 mg/dL'ye (veya iyonize kalsiyum 3.0 mmol/L) yükseline belirgin hale gelir. Kalsiyum >14 mg/dL (veya iyonize kalsiyum >3.5 mmol/L) olduğunda semptomlar her zaman bulunur.

Serum kalsiyumu (15-20 mg/dL) normal düzeyinin üstünde hiperkalsemi tarif edilmiştir. Maliniteye bağlı hiperkalsemide hastanın durumu ve tedavi isteğinin gerekliliği dikkatle gözden geçirilmelidir.^{12a} ***Şayet hasta ölümünün son evresinde ise, hiperkalseminin tedavi edilmesi gerekmez.***

Diğer tüm olgularda; tedavi hızlı ve agresif olmalıdır. Tedavi gereken durumlar; (a) Hasta semptomatikse (konsantrasyon tipik olarak 12 mg/dL), (b) serum kalsiyum düzeyi >15 mg/dL, semptomlarla ilgisiz, idrarda kalsiyum atılımını desteklemek için acil tedavi yönlendirilmelidir (sıvı açığı kapanana kadar ve idrar miktarı 200-300 mL/h oluncaya kadar %0.9 salın, 300-500 mL/h verilir (kalp ve böbrek fonksiyonları normal olmalı). Yeterli hidrasyon sağlandıktan sonra infüzyon hızı 100-200 mL/h'ye düşürülür; bu diürez serum potasyum ve magnezyum düzeylerini daha fazla düşürür. Potasyum ve magnezyum konsantrasyonları sürekli izlenmeli.

- ***Tavsiye edilen tedavi yaklaşımı:***
- ✓ Hiperkalsemi yan etkiler ile ilişkili olduğunda veya >14 mg/dL (iyonize kalsiyum >3.5 mmol/L) serum kalsiyum düzeyinde tedavi indikedir.²⁰

- 1) **Salin infüzyonu:** İnfüzyona oluşan ozmotik diürez ile genellikle hiperkalsiüri eşlik eder; sonunda idrarda kalsiyum atılımını azaltan ve serum kalsiyumunda hızlı yükselişi presipite eden hipovolemiye yol açar. Dolayısı ile hipovolemi ve renal kalsiyum atılımını düzeltmek için volüm infüzyonu (izotonik salin ile) hiperkalemi tedavisin ilk hedefidir.

Furosemid: Salin infüzyonu ile hiperkalsemi akut olarak düzelmemişse; İV Furosemid 2 saatte 40-80 mg. Kalsiyum atılımını destekler. Saatlik idrar miktarı 100-200 mL hedeflenmelidir. Saatlik idrar atımı izotonik salin ile replase edilmelidir.

- 2) **Kalsitonin:** Yaklaşım sorunun altta yatan sebebini tedavi etmez (malinite artmış kemik absorbsiyonu), Kalsitonin doğal oluşan bir hormondur, kemik absorbsiyonunu inhibe eder: Subkutan veya intramüsküler özellikle 4 U/kg her 12 saatte bir uygulanır. Etkisi hızlı başlar (birkaç saatte) ve hafiftir (maksimum düşüş 0.5 mmol/L).
- 3) **Hidrokortizon:** Kortikosteroidler lenfoid neoplastik dokunun büyümesini engelleyerek ve vitamin D'nin etkilerini artırarak serum kalsiyumunu düşürebilir. Genellikle kalsitinin ile kombine kullanılır, özellikle multipl miyeloma veya böbrek yetersizliği ile ilişkilendirilmiş hiperkalsemide etkili olabilir. Standart tedavi rejimi: İV. 200 mg Hidrokortizon günde 2 veya 3 bölünmüş dozda.
- 4) **Diyaliz:** Hemodiyaliz veya peritoneal diyaliz, böbrek yetersizlikli hastalarda diyaliz kalsiyumun vücuttan uzaklaştırılmasında etkilidir.

BÖLÜM 8-3

Kılavuzlarda (2006, 2015) Ventriküler Taşiaritmide Teşhis, Tedavi Yaklaşımı ve Ani Kalp Ölümünden Korunma

Aşağıdaki bölümlerde peşpeşe önce 2006-AHA/ACC ve ESC “Ventriküler aritmilerin tedavisi ve Ani Kalp Ölümünden Korunma” kılavuzundan derlenmiş ve tavsiyeleri pratiğe uyarlanmıştır; takiben de sayfa 396’da 2015-ESC kılavuzu tavsiyeleri özetlenmiştir.

- (ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: *Circulation*. 2006;114:1088-1132.)

Kılavuz Tavsiyelerinin Sınıflaması:

- **Sınıf I:** Uygulanan girişim ve tedavinin faydalı, kullanışlı ve etkili olduğu hakkında kanıt ve genel fikir birliği bulunan durumlar.
- **Sınıf II:** Uygulanan girişim ve tedavinin faydası, kullanışlılığı ve etkinliği hakkında çelişkili kanıt ve/veya farklı görüş bulunan durumlar.
- **Sınıf IIa:** Kanıt/görüş ağırlığı yarar/etkinlik lehine.
- **Sınıf IIb:** Kanıt/görüş ile yarar/etkinlik daha az saptanmış
- **Sınıf III:** Kanıt ve/veya genel fikirbirliği ile girişim/tedavi yararlı/etkili bulunmamıştır; bazı olgularda zararlı olabilir.

Kanıtın düzeyi:

- **Kanıt A:** Veri çoklu randomize çalışmalar veya meta-analizlerden türetilmiştir.
- **Kanıt B:** Veri tek randomize çalışma veya randomize-olmayan çalışmalardan türetilmiştir.
- **Kanıt C:** Sadece uzmanların görüş birliği, olgu çalışmaları veya bakım standartı.

Tavsiyeler ve kanıtın düzeyi (Tablo 8.3.1)’de özetlenmiştir, ayrıca evrelendirme sisteminin tedavi etkisinin büyüklüğü ve kesinliğini nasıl tahmin ettiği tanımlanmıştır.

Tablo 8.3.1. TEDAVİ ETKİSİNİN BÜYÜKLÜĞÜ: Tedavinin kesinliğinin («doğruluğu») hesaplaması.

	Sınıf I <i>Fayda >>>> Risk</i> İşlem/Tedavi YAPILMALIDIR/ VERİLMELİDİR	Sınıf IIa <i>Fayda >> Risk</i> Konuya odaklanmış ek çalışmalar gerekir; İşlemin yapılması/ Tedavinin verilmesi MANTIKLIDIR	Sınıf IIb <i>Fayda ≥ Risk</i> Geniş hedefli ek çalışmalar gerekir; İlave kayıt verileri yardımcı olacaktır. İşlem/Tedavi DÜŞÜNÜLEBİLİR	Sınıf III <i>Risk ≥ Fayda</i> Ek çalışmalar gerekmez YARARLI OLMADIĞINDAN VE ZARARLI OLABİLECEĞİNDEN İşlem veya Tedavi yapılmamalı veya verilmemelidir
Düzey A Çok sayıda (3-5) populasyonda risk tabakaları etkinin yönü ve büyüklüğünün genel tutarlığı «değerlendirildi»	Tavsiiye: Bu işlem veya tedavi yararlı/etkili. • Çoklu randomize çalışmalar veya meta-analizden yeterli kanıt.	Tavsiiye: Bu işlem veya tedavinin yarar/etkinliği lehinedir. • Çoklu randomize çalışmalar veya meta-analizlerden bazı çelişkili kanıtlar.	Bu işlem veya tedavinin Yarar/etkinliği daha az iyi saptanmıştır. • Çoklu randomize çalışmalar veya meta-analizlerden daha tutarlı kanıtlar.	Tavsiiye: Bu işlem veya tedavi yararlı/etkili değildir ve zararlı olabilir. • Çoklu randomize çalışmalar veya meta-analizlerden yeterli kanıt.
Düzey B Tabakası Kısıtlı sayıda (2-3) populasyonda risk tabakası «değerlendirildi»	Tavsiiye: İşlem veya tedavi yararlı/etkili. • Randomize tek çalışma ve non-randomize çalışmalarda sınırlı kanıt.	Tavsiiye: Yara/etkinlik Tedavi/İşlem lehine. • Tek randomize çalışma veya non-randomize çalışmalardan bazı çelişkili kanıtlar	Tavsiiye: Yarar veya etkinliği daha az iyi saptanmıştır. • Tek randomize çalışma veya non-randomize çalışmalardan daha tutarlı kanıt	Tavsiiye: Bu işlem veya tedavi yararlı/etkili değildir ve zararlı olabilir. • Tek randomize çalışma veya non-randomize çalışmalardan sınırlı kanıt.
Düzey C Çok kısıtlı sayıda (1-2) populasyonda risk tabakası «değerlendirildi»	İşlem/tedavi yararlı/etkili. • Sadece uzman görüşü, olgu çalışmaları veya bakım standartları	Tavsiiye: Yarar/etkinlik İşlem/Tedavi lehine. • Sadece tutarsız uzman görüşü, olgu çalışmaları veya bakım standartları	Tavsiiye: Yarar/etkinliği daha az iyi saptanmıştır. • Sadece farklı uzman görüşü olgu çalışmaları veya bakım-standartı	Tavsiiye: Bu tedavi veya işlem yararlı/etkili değildir ve zararlı olabilir. • Sadece uzman görüşü, olgu çalışmaları veya bakım-standartları

Tedavi ile ilgili tavsiyelerde aşağıdaki noktalar göz önüne alınmıştır:

1. Sunulacak tedavi: (ICD, antiaritmik ilaçlar, cerrahi ve diğer çeşitli tedaviler).
2. Tedavinin sunulduğu nokta: (risk altında bulunan ve henüz yaşamı tehdit eden ventriküler aritmi ve ani kalp "ölümü" epizodu geçirmeyen (primer olarak) veya önceden bu aritmileri ve olayları geçiren hastalarda (sekonder olarak).
3. Tedavinin amacı: (Yaşamı koruma veya semptom azaltmak/yaşam beklentisini düzeltmek).
4. Aritmi kaynağının etyolojisi: (koroner kalp hastalığı, kardiyomiyopati, veya diğer durumlar).
5. Hastanın fonksiyonel durumu (NYHA).
6. Sol ventrikül fonksiyonunun durumu (EF), ve
7. Spesifik aritmi ile ilgili: (süreğen monomorfik VT, polimorfik VT, ve ventrikül fibrilasyonu).

SPESİFİK ARİTMİLERİN AKUT TEDAVİ YAKLAŞIMI:

A. Akut Kardiyak Arrestin Tedavi Yaklaşımı:

- Kardiyak arrest, etkili kan akımının ani kaybolması ile karakterizedir, durmuş kan dolaşımı anında bilincin acilen kaybolması için yeterlidir, tedavi edilmezse acilen ölüme yol açar.
- Kardiyak arrestin en yaygın elektriki mekanizması ventrikül fibrilasyonu (VF) ve nabızsız ventrikül taşikardisidir (VT). Fakat önemli sayıda kardiyak arrest ciddi bradikaritmisi, asistoli veya nabızsız elektriki aktivite olarak başlar (Bakınız Bölüm 10).

Tavsiyeler:

o Sınıf I (Girişim veya tedavi faydalıdır, uygulanmalıdır):

1. Kesin, şüphelenilen veya gelişmekte olan kardiyak arrest bulunduktan sonra; birinci öncelik (spesifik mekanizmasını tanıyabilen ve acil girişimi yürütebilen) müdahale ekibinin aktive edilmesi olmalıdır (B).
2. Müdahale ekibinin ulaşmasından hemen sonra kalp akciğer canlandırması (CPR) başlamalıdır (A).
3. Hastane-dışı koşullarında otomatik eksternal defibrilatör (EDF) temin edilebiliyorsa acilen kullanılmalı ve (tavsiye edilen AHA/ACC/ESC/ILCOR CPR algoritmine göre) şok tedavisi (Bölüm 6, 7 ve 10) verilmelidir (C).
4. Kardiyak arrestin ventriküler taşikardiyak mekanizmalı kurbanında: Mak-simal defibrilasyon şokundan (genellikle monofazik defibrilatörler için 360J) sonra nüksler oluştuğunda; intravenöz amiodaron defibrilasyondan daha sonra stabil ritmi tesis etmek için tercih edilmelidir (B).

5. *Tekrarlayan ventriküler taşiaritmik ve non-taşiaritmik mekanizmalı kardiyak arrestte aşağıdaki tavsiyeler izlenmelidir (C):*
6. *Kardiyak arrestte katkıda bulunan reversibl sebepler ve faktörler ileri ya-şam desteği sırasında tedavi edilmelidir (Bölüm 4): Hipoksi, elektrolit bozuklukları, volüm kaybı...gibi (C).*

o *Sınıf IIa (Tedavi faydalı olabilir, verilmesi düşünülmelidir):*

Müdahale zamanı ≥ 5 dakika için, defibrilasyona girişmeden önce kısa süre (90-180 saniye) CPR uygulanması (sadece elle göğüs kompresyonu) mantıklı olur (Bakınız Bölüm 4) (B).

o *Sınıf IIb (Tedavinin faydası belirsizdir, düşünülebilir):*

Tanıklı kardiyak arrestte müdahale edildiğinde, tek prekordiyal yumruk (Bölüm 10) Profesyonel sağlık uzmanı tarafından düşünülebilir (C).

B. Süreğen Monomorfik ventriküler Taşikardi:

Hipokalemi ve iskemi gibi muhtemel sebep olan veya kötüleştiren durumların düzeltilmesi ilk önceliktir.

- VT iyi tolere edilse bile anında sonlandırılması genellikle arzu edilir; kardiyooversiyon, antiaritmik ilaçlar veya uyarı-verme tekniği (pacing) ile sonlandırılması ve kontrolü sağlanabilir. İlk tedavi sıklıkla intravenöz antiaritmik ilaçların verilmesini kapsar. Avantajları; anestezi gerekmemesi ve hazır durumda bulunmalarıdır.
- İntravenöz Amiodaron stabil monomorfik VT'nin erken çevrilmesi için ideal değildir.
- İntravenöz Prokayinamid monomorfik VT'nin sonlanması ve hızının yavaşlaması istendiğinde daha uygundur.^{86,87} Konjestif kalp yetersizliği veya ciddi SV disfonksiyonunda bulunduğu, İV prokayinamid geçici hipotansiyona sebep olabildiğinden kardiyovasküler durum ve kan basıncının yakından izlenmesi tavsiye edilmiştir.⁸⁸
- VT'nin miyokardiyal iskemi ile ilgili olduğu düşünüldüğünde Lidokayin etkilidir.^{89,90}

Tavsiyeler:

o *Sınıf I (Tedavi verilmelidir):*

1. **Geniş-QRS'li taşikardi teşhis açık değilse VT varsayılmalıdır (C).**
2. Hemodinamiği bozulmuş monomorfik VT'den şüphelenilen hastada; uygun sedasyon ile direk akım (DC) kardiyooversiyon tedavi zincirinin herhangi bir noktasında tavsiye edilmiştir (C).

o *Sınıf IIa (Tedavi düşünülmelidir):*

1. Stabil monomorfik VT'li hastada; başlangıç tedavisi için intravenöz Prokayinamid (veya Ajmalin) mantıklı bir tedavidir (B)
2. İntravenöz Amiodaron, hemodinamik olarak anstabil, şok ile kardiyoversiyona veya prokayinamid ve diğer ajanlara refrakter süregelen monomorfik VT'de mantıklı tedavidir (C).
3. Transvenöz kateter ile uyarı vererek sonlandırma, kardiyoversiyona refrakter veya antiaritmik ilaçlara rağmen sıkça tekrarlayan süregelen monomorfik VT'de tedavide yararlı olabilir (C).

o *Sınıf IIb (Tedavi düşünülebilir):*

İntravenöz Lidokayin, spesifik olarak akut miyokardiyal iskemi veya infarktüs ile ilişkilendirilmiş stabil süregelen VT'de makul tedavi olabilir (C).

o *Sınıf III (Tedavi verilmemelidir):*

Verapamil veya Diltiazem gibi kalsiyum kanal blokerleri spesifik olarak miyokardiyal disfonksiyon hikayesi bulunan kaynağı bilinmeyen geniş QRS-kompleksli taşikardiye sonlandırmak için kullanılmamalıdır (C).

C. Tekrarlayan Monomorfik Ventrikül Taşikardisi:

- Tekrarlayan monomorfik VT: EKG'de sık ventriküler ektopi ve araya giren sinüs ritmi ile süregelen- olmayan VT salvoları ile karakterizedir.
- Tipik olarak dinlenimde meydana gelir ve kendi-kendine sonlanır. Ancak zaman diliminin çoğunluğunda bulunabilir.
- Bu terim genellikle idiyopatik VT'den, en çok da sağ ventrikül çıkış yolu tipinden bahseder.
- Bu taşikardi palpasyonlara veya nadiren taşikardi ile ilgili kardiyomiyopatiye sebep olabilir. Hastaların bir çoğunda aritmi ile ilgili semptomlar bulunmaz. Bazı hastalarda taşikardi ile egzersiz provoke edilir. Elektrokardiyografik olarak benzer prezentasyon yapısal kalp hastalığı bulunanlarda, spesifik olarak eski MI'de daha az sıklıkla.
- Beta blokerler veya kalsiyum kanal blokerleri sıklıkla etkilidir. Ablasyon sorunlu sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisinde genellikle başarılıdır.

Tavsiyeler:

o *Sınıf IIa:*

- ✓ İntravenöz amiodaron, beta blokerler ve intravenöz Prokayinamid (Avrupa'da sotalol veya Ajmalin) koroner arter hastalığı bağlamında tekrarlayan monomorfik VT ve idiyopatik VT'de yararlı olabilir. (C)

D. Polimorfik Ventrikül Taşikardisi:

- Polimorfik VT süregelen olabilir, genellikle hemen elektriki kardiyoversiyon gerekir veya sinüs ritminin ara dönemleri ile kendi-kendine sonlanır.
- Bu bağlamda ve AMİ'de tekrarlayan polimorfik VT'de intravenöz Beta blokerler yararlıdır. Amiodaron ile intravenöz yükleme de yararlıdır.
- İskemi şüpheleniliyorsa veya ekarte edilemiyorsa, polimorfik VT'de veya tekrarlarında acilen koroner anjiyografi düşünülmelidir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. Gerektiğinde uygun sedasyon ile direk- akım (DC) kardiyoversiyon bozulmuş Hemodinami ile süregelen polimorfik VT'li hastada tavsiye edilmiştir veya tedavi zincirinin herhangi bir noktasında uygulanması mantıklıdır (B).
2. İntravenöz Beta blokerler, tekrarlayan polimorfik VT'de spesifik olarak iskemi şüpheleniliyorsa veya ekarte edilememişse yararlıdır (B).
3. Tekrarlayan polimorfik VT'de konjenital veya edinsel uzun QT sendromu ile ilgili anormal repolarizasyon olmayanlarda, Amiodaron ile intravenöz yükleme yararlıdır (C).
4. Revaskülarizasyona görüntü sağlamak için acilen koroner anjiyografi miyokardiyal iskemi ekarte edilemediğinde düşünülmelidir (C).

o Sınıf IIb:

Polimorfik VT'nin tedavisinde, spesifik olarak miyokardiyal iskemi veya infarktüs ile ilişkilendirilmiş hastalarda; İntravenöz Lidokain kullanımı makul olabilir (C).

E. Torsades de Pointes:

Belirgin QT uzaması ve morfolojik olarak özgün polimorfik VT torsades de pointes (TdP) 3 durumda meydana gelir: Konjenital uzun QT sendromu, ilaçla ilişkili tipi ve kalp bloğuna ilerleyen ileri ileti sistemi hastalığı bulunan hastalar.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. Torsades de Pointes bulunan hastalarda olumsuz etkileri olan istenmeyen ilaçların kesilmesi ve elektrolit aormallikleri düzeltilmesi tavsiye edilmiştir (A).
2. Kalp bloğu ve semptomatik taşikardiye bağlı TdP hastalarında akut ve uzun- dönem uyarı- verme (*pacing*) tavsiye edilmiştir (A).

o *Sınıf IIa:*

1. **Uzun QT sendromu ve birkaç TdP epizodu ile bulunan hastalarda; intravenöz Magnezyum sülfat uygulanması mantıklıdır. Magnezyum normal QT intervali bulunanlarda muhtemelen etkili değildir (B).**
2. Tekrarlayan ara vermeye-bağımlı (pause-dependent) TdP ile bulunan hastalarda; akut ve uzun-dönem uyarı- verme uygulaması mantıklıdır (B).
3. TdP ve sinüs bradikardisi ile bulunan hastalarda akut tedavide; uyarı-vermeye kombine edilen Beta blokaj makul bir uygulamadır (C).
4. Tekrarlayan durmalara ("pause-bağımlı")-bağı TdP ile bulunan ve uzun QT sendromu olmayan hastalarda intravenöz İzoproteranol verilmesi mantıklıdır (B).

o *Sınıf IIb:*

1. TdP ile bulunan hastalarda potasyumun serumda 4.5-5 mM/L'ye düşürülmesi düşünülebilir (B).
2. LQT3 (Uzun QT tip3) ve TdP ile bulunanlarda; intravenöz Lidokain ve oral Mexiletine düşünülebilir (C).

F. Sürekli/aralıksız (Incessant) Ventriküler Taşikardi:

- Klinik özellikleri: Bu sendromun çok sık gelen ve elektriki kardiyoversiyon gerektiren VT epizodlarına "**VT fırtınası**" denir. Seyrek görüldüğünden ve altta yatan sorumlu birçok mekanizma olduğundan, adres gösterilecek randomize çalışma da bulunmadığından tedavi yaklaşımı kısa hikaye kanıtları üzerinedir (anekdotal).
- **Polimorfik VT fırtınasının tek en etkili tedavisi olarak intravenöz Beta blokaj düşünülmelidir.**
- Aralıksız aritmilerin kaynağını (substrat) bulmaya ve anlamaya çalışmak da önemlidir; hedeflenen tedavi mümkün olabilir.

Tavsiyeler:o *Sınıf I:*

- ✓ **Akut miyokardiyal iskemiye bağlı tekrarlayan, aralıksız polimorfik VT'li hastalarda; revaskülarizasyon ve Beta blokajı Prokayinamid veya Amidaron gibi intravenöz antiaritmik tedavilerin, izlemesi tavsiye edilmiştir (C).**

o *Sınıf IIa:*

Sık tekrarlayan aralıksız monomorfik VT'nin tedavisinde; VT ablasyonunun intravenöz Amidaron veya Prokayinamid ile takip edilmesi faydalı olabilir (B).

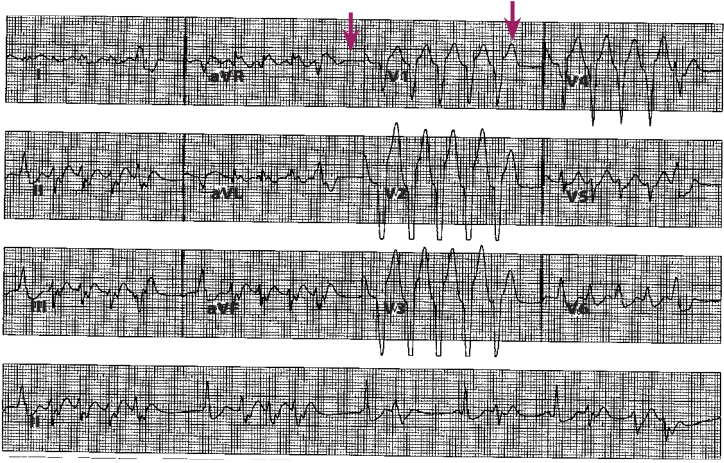
o *Sınıf IIb:*

1. **VT fırtınalı hastada; intravenöz Amiodaron ve intravenöz Beta blokajın ayrı ayrı veya birlikte kullanılması mantıklı olabilir (C).**
2. **Sıklıkla tekrarlayan veya aralıksız VT'de; "Overdrive pacing" (taşikardi hızının üstünde aşırı hızlı uyarı verme) veya genel anestezi düşünülebilir (C).**
3. **Sıklıkla tekrarlayan veya aralıksız VT'li bazı hastalarda; "spinal kord modülasyonu" düşünülebilir (C).**

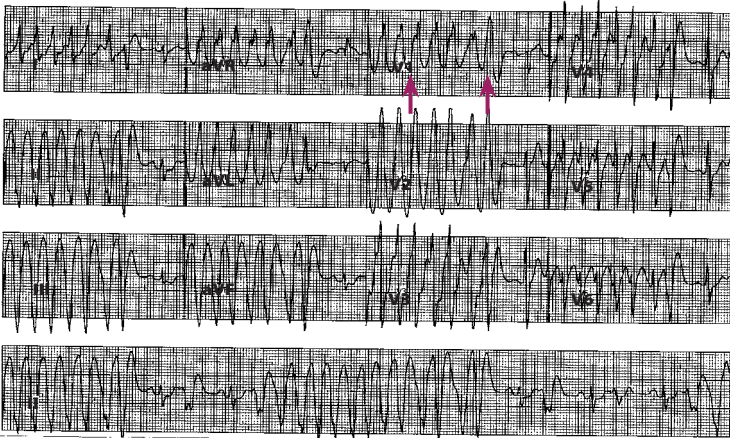
GÖRSEL VENTRİKÜL TAŞIKARDİSİ SÖZLÜĞÜ

Hastalık varlığı ile ventriküler aritmilerin sınıflaması:

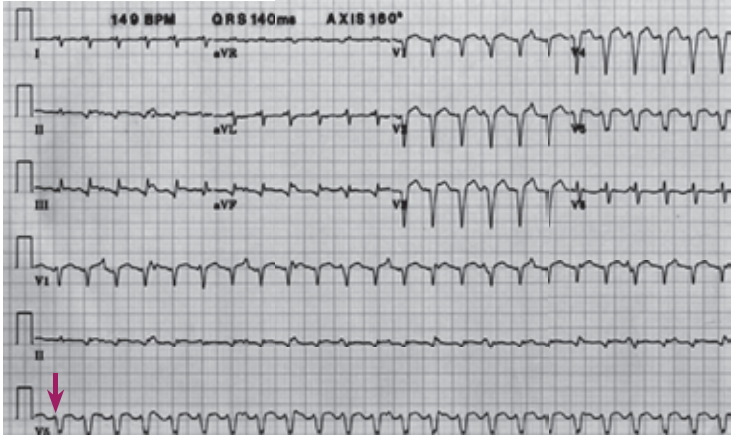
- Kronik koroner kalp hastalığı
- Kalp yetersizliği
- Konjenital kalp hastalığı
- Nörolojik bozukluklar
- Yapısal olarak normal kalpler
- Ani yenidoğan ölüm sendromu
- Kardiomyopatiler



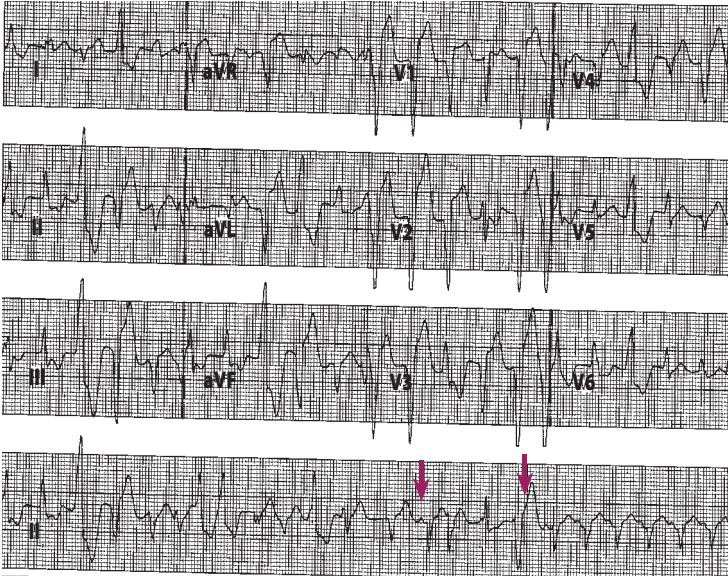
Süreğen Olmayan Monomorfik VT (V_1 'de oklar arası 6 vuruluk VT)



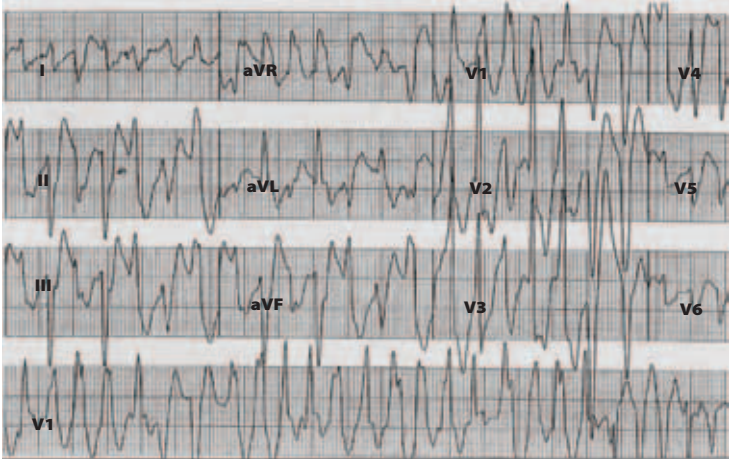
Süreğen Olmayan Sol Ventriküler VT (V_1 'de sağ dal bloğu örneği gösteren-oklar arası ileri sol aks deviasyonlu VT)



Süreğen Monomorfik VT (V₅'de okla işaretli monomorfik, kesintisiz VT).

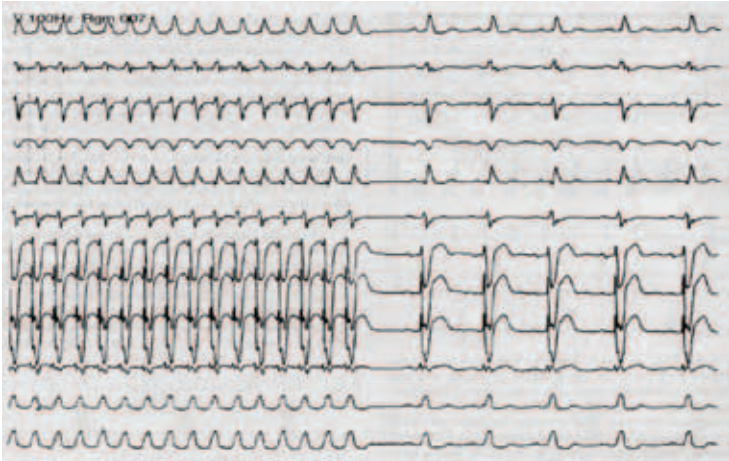


Süreğen-Olmayan Polimorfik VT (II'de oklar arasında polimorfik VT).

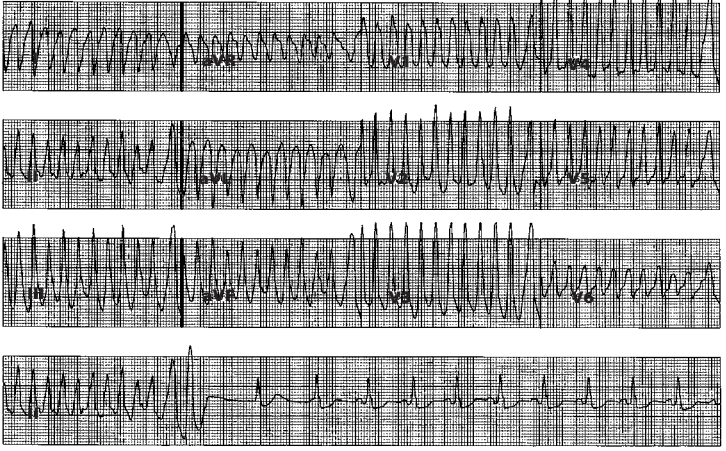


Süreğen Polimorfik VT.

(Yapısal kalp hastalığı olmayan hastada egzersiz ile uyarılan)

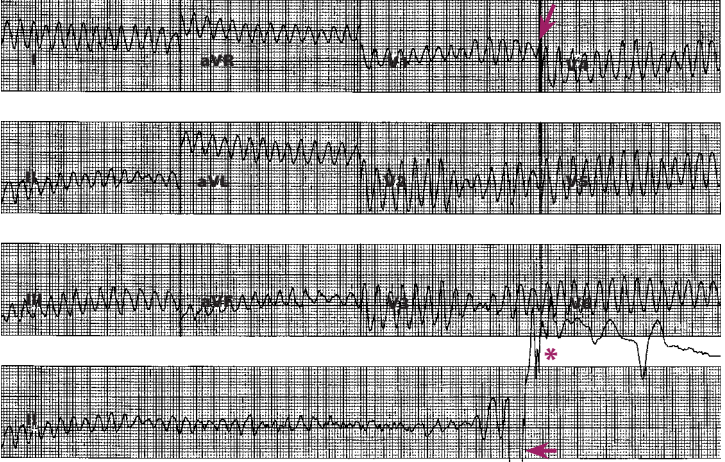


Dal Bloğu Reenteran VT



Ventriküler Flutter (VFLT)

Sinüs ritmine spontan çevrilmesi (12-derivasyonlu EKG)



VF ile Defibrilasyon (12 derivasyon EKG) oklar DF şokları işaret etmekte, sonrasında kardiyak arrest VT-VFLT sürüyor (yıldız).



Geniş QRS'li düzensiz taşikardi

(Aksesuar yol ile antidromik iletim ile Atriyal Fibrilasyon-VT değil).

SPEŞİFİK PATOLOJİLER İLE İLGİLİ VENTRİKÜLER ARİTMİLER VE ANİ KALP ÖLÜMÜ:

A. Geçirilmiş miyokart infarktüsüne bağı Sol ventrikül disfonksiyonu:

Kronik koroner kalp hastalığı (KKH) bulunan hastada 3 genel tip ventriküler taşiaritmi ortaya çıkar:

- Süreğen- olmayan VT (dakikada 100 vuru hızında ve 30 saniyede son bulan 3 veya daha fazla tekrarlayan ventriküler vurular olarak tanımlanır); süreğen VT veya VF sonucunda kardiyak arrest gelişebilir.

Tüm ventriküler aritmi tiplerinin hasta mortalitesi yüksektir. Yüksek mortalite ani- olmayan ve hemde ani kardiyak ölüm sonucundadır. Bu aritmiler miyokardiyal iskemi, veya kalp yetersizliğinin etkileri, ayrıca da primer elektrolit anormallikleri sonucundadır.

- Kronik koroner kalp hastalığı hastalarında çoğu süreğen-olmayan VT (SO-VT) kısa sürer ve semptomlara sebep olmaz. Asemptomatik SO-VT'nin supresyonunun yaşamı uzatan kanıtı yoktur. Kronik (KKH) hastalarında süreğen VT'nin tedavisi taşikardinin oluşturduğu klinik manifestasyonlar ile birlikte epizodların sıklığına göre ayarlanmalıdır.
- Akut Mİ'nin ilk 24-48 saati içinde VF'ye bağı meydana gelmeyen kardiyak arrest hastalar tekrarlayan kardiyak arrest riski altında olabilir.
- KKH'lı tüm hastalar ani kalp ölümü riskindedir ve bunların çoğu ciddi sol ventrikül (SV) disfonksiyonu olmayan hastalarda meydana gelmektedir: (i) Mİ sonucu SVEF $\leq$ %40 ve spontan süreğen-olmayan VT ve elektrofizyoloji test (EFT) ile uyarılabilen süreğen monomorfik V T bulunan hastalar ve (ii) $\geq$ 40 gün önce meydana gelen Mİ sonucu SVEF $<$ %30 olanlarda kalp yetersizliği semptomları NYHA fonksiyonel sınıfı II veya III bulunanlar. Bu iki grup hastada ani kalp ölümü riskini düşürmek için ICD indikedir. Antiaritmik ilaç kullanımı yaşamı büyük tehlikeye sokan proaritmik komplikasyonlara yatkınlık kazandırabilir. Günümüzde ICD bu aritmileri etkin olarak tedavi etmektedir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. *Önceki Mİ'ye bağı SV disfonksiyonu ve ventriküler taşiaritmiler ile bulunabilen bazı hastalarda kalp yetersizliğini tedavi etmek için ağırsif girişim yapılmalıdır (C).*
2. *Bazı hastalarda taşiaritmiler ile bulunabilen miyokardiyal iskemiye tedavi etmek için ağırsif girişim yapılmalıdır (C).*
3. *VF başlangıcından hemen önce akut miyokardiyal iskeminin direk, net kanıtı belgelendiğinde; VF'li hastada ani kalp ölümü riskini düşürmek için koroner revaskülarizasyon indikedir (B).*

4. Koroner revaskülarizasyon gerçekleştirilemiyor ve önceki Mİ'nin kanıtı ve anlamlı SV disfonksiyonu bulunuyorsa; VF'den resüsite edilen hastaların primer tedavisi; kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda ve iyi fonksiyonel durum ile 1 yıldan fazla mantıklı sağkalım beklentisi olanlarda ICD olmalıdır (A).
5. ICD tedavisi primer korunmada tavsiye edilmiştir: (Post-Mİ 40 günde bulunan, SVEF $\leq$ %30-%40, kronik optimal tıpsal tedavide NYHA fonksiyonel sınıfı II, veya III, ve de iyi fonksiyonel kapasite ile 1 yıl makul sağkalım beklentisi) bulunan önceki Mİ'li SV disfonksiyonlu hastalarda ani kalp ölümünü azaltarak total mortaliteyi düşürmüştür (A).
6. Hemodinamiği bozan (anstable) süregelen VT ile bulunan; (kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasite ile >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan); eski Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonlu hastalarda; ICD ani kalp ölümü azaltarak mortaliteyi düşüren etkili tedavidir (A).

o Sınıf IIa:

1. Post-Mİ en az 40 günde, önceki Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonu, SVEF $\leq$ %40, kronik tıpsal tedavide NYHA fonksiyonel sınıfı I olan ve iyi fonksiyonel kapasite ile mantıklı sağkalım >1 yıl bulunanlarda ICD implante edilmesi mantıklıdır (B).
2. Önceki Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonu ve beta bloker tedaviye cevapsızlığa bağlı VT'den semptomları bulunan hastalarda; sıklıkla Beta bloker ile kombine edilen Amiodaron yararlı olabilir (B).
3. Beta bloker tedaviye cevapsız önceki Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonlu hastalarda, VT'den semptomları azaltmak için Sotalol kullanılması mantıklıdır (C).
4. Önceki Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonunda sık süregelen VT veya VF epizodlarına bağlı semptomları düzeltmek için; (kateter ablasyonu veya cerrahi rezeksiyon, ve Amiodaron veya Sotalol gibi farmakolojik tedavi dahil) girişimlerin ICD'ye birleşik tedaviler olarak kullanılması makul bir stratejidir (C).
5. Önceki Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonunda hemodinamik olarak stabil tekrarlayan VT'de semptomları azaltmak için, ICD implantasyonu yapılamayan veya girişimi reddeden hastalarda Amiodaron mantıklı bir tedavidir (C).
6. Post-Mİ kronik optimal tedavi alan ve iyi fonksiyonel kapasitede makul sağkalım beklentisi >1 yıl olan, ventrikül fonksiyonu normal veya normale-yakın hastalarda; tekrarlayan süregelen VT tedavisinde ICD implante edilmesi makul bir stratejidir (C).

o Sınıf IIb:

1. Önceki Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonunda EF >%40 olanlarda tekrarlayan hemodinamik olarak stabil VT'lerde semptomları düzeltmek için ICD yerine küratif kateter ablasyonu ve Amiodaron düşünülebilir (B).
2. Önceki Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonlu hastalarda yukarıda tanımlanan kriterler ile ICD indikasyonu bulunanlarda implantasyon yapılamayan veya implantasyonu reddeden hastalarda; Amiodaron verilmesi makuldür (C).

o *Sınıf III:*

1. *Asemptomatik süregelen-olmayan VT'de mortaliteyi azaltmak için profilaktik antiaritmik ilaç tedavisi indike değildir (B).*
2. *Geçmiş hikayesinde Mİ bulunanlarda Sınıf IC antiaritmik ilaçlar kullanılmamalıdır (A).*

B. Kalp Kapak Hastalığı:

Kapak tamiri veya replasmanı sonucunda ventriküler aritmilerin azaldığını gösteren veriler yetersizdir.

o *Sınıf I:*

- ✓ *Kalp hastalığı ve ventriküler aritmisi bulunan hastalar değerlendirilmeli ve her bozukluk aşağıdaki güncel tavsiyelere göre tedavi edilmelidir (C).*

Sınıf IIb:

Mitral kapak prolapsusu, ciddi mitral regürjitasyonu ve ciddi ventriküler aritmileri bulunan hastalarda; ani kalp ölümü riskini azaltmak için mitral kapak tamiri veya değiştirilmesinin etkinliği iyi belirlenmemiştir (C).

C. Konjenital Kalp Hastalığı:

Doğal hikaye, pre ve postoperatif fizyoloji hemde aritmi riskleri, uygun tedavi ve geç AKÖ riski ile ilgili anlamlı farklılıkları bulunan anatomik ve fizyolojik defektlerin farklı spektrumunu gösterir.

Bebeklik ve çocukluk sırasında, konjenital kalp hastalarında ölümlerin %75'den fazlası hastane olaylarıdır; çoğu peri-operatif periyod sırasında meydana gelir. Kalan ölümler sıklıkla diğer konjenital anomali veya sepsis ile hastane-dışı veya acil bölüm olayları olarak meydana gelir.

- 20 yaşın ötesinde, post-operatif konjenital kalp hastalarında, ani ve total kardiyak mortalitede progressif artış vardır.
- 5 konjenital kalp defekti geç ani kalp ölümü riski ile ilişkilendirilmiştir: Fallot Tetralojisi (en, büyük arterlerin dextro-(d) veya levo-(l) transpozisyonu, aort stenozu ve fonksiyonel tek ventrikül.

Genellikle, postoperatif açıklanamayan senkoplu hastalar hemodinamik ve elektrofizyolojik test ile (EFT) değerlendirmeye gitmelidir, böylece klinik indikasyonlardan bağımsız olarak ani kalp ölümü riski yüksek hastalar tanımlanabilir. Ventriküler disfonksiyon veya semptomlar bulunmadığında; izole ventriküler ektopinin çok az prognostik anlamı bulunur, antiaritmik ilaç tedavisinin riski olası sağladığı herhangi bir faydayı aşabilir.

- *Gençlerde ani kalp ölümüne sebep olan en yaygın konjenital koroner arter anomali: Sol koroner arterin sağ sinüs valsavadan anormal çıkışıdır; olası mekanizması koroner ostiumun akut açılanması (angulasyon) veya (aort duvarı ve sağ ventrikül çıkış yolu) arasındaki geçerken sol koroner arterin kompresyonudur.* Bunun sonucunda akut miyokardiyal iskemi gelişir veya VT veya VF meydana gelir. Kesin

teşhis ve cerrahi revaskülarizasyon için koroner anjiyografi (veya çok-dedektörlü CT koroner anjiyografi) indikedir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. *Kardiyak arrestten hayatta kalan konjenital kalp hastalarında, olayın sebebini tanımlamak için değerlendirildikten ve reversibl sebepler dışlandıktan sonra ICD implantasyonu indikedir. Kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda; iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl ise; ICD implantasyonu indikedir (B).*
2. *Konjenital kalp hastalığı ve spontan süregelen VT'li hastalar; hemodinami ve EFT ile değerlendirmeye gitmelidir. VT'yi elimine etmek için tedaviler: Kateter ablasyon veya cerrahi disseksiyon; bunlar başarısız olursa ICD implantasyonu tavsiye edilmiştir (C).*

o Sınıf IIa:

- *Konjenital kalp hastalığı ve açıklanamayan senkop ve bozulmuş ventrikül fonksiyonu bulunan hastalarda hemodinamik ve EFT ile değerlendirmeye gitmek mantıklıdır. Reversibl sebepler olmadığında ve kronik optimal tedavi alan ve iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl bulunanlarda ICD implantasyonu makul bir stratejidir (B).*

o Sınıf IIb:

- *Konjenital kalp hastalığı ve ventriküler ikililer (çift gelen erken atımlar) ve süregelen olmayan VT'li hastalarda süregelen VT riskini belirlemek için EFT düşünülebilir (C).*

o Sınıf III:

- *Konjenital kalp hastalığı ve izole ventriküler erken atımlar ile semptomatik hastalarda profilaktik antiaritmik tedavi indike değildir (C).*

D. Metabolik ve İnflamatuvar Durumlar:

(1) Miyokardit, Romatizmal Hastalık ve Endokardit:

Miyokardit miyokardiyumu etkileyen akut inflamatuvar durumdur ve çoğunlukla infeksiyonlar ile ilgilidir. Akut miyokardit ile ilişkilendirilmiş kardiyak aritmilerin klinik spektrumunu iletim anormalliklerinden zor kontrol altına alınabilen ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilere kadar uzanabilir. **Ölüm kalp yetersizliği ve kalp bloğu dahil aritmiler ile ilgilidir.** Aritmi ve senkoplu hastalara antiaritmik ilaçlar ve/veya cihaz tedavileri (ICD, anti-bradikardik uyarı-verme yararlıdır). Semptomatik kalp bloğu ile bulunan akut miyokarditte, akut semptomatik kalp bloğunun diğer sebeplerinde de olduğu gibi geçici kalp pili yerleştirilmesi (uyarı-verme) gerekebilir.

- Akut miyokardit nadiren bulunur, fakat üçte birinde progressif kalp yetersizliği ve kötü sağ ile kötü sağkalım ile geç miyokardiyal hasar gelişir. Komplet kalp bloğuna ilerleyen iletim defektleri ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler de yaygındır. Amiodaron ventriküler taşiaritmilerin tedavisinde etkili görünmektedir. Ölüm ya refrakter kalp yetersizliği veya ya da aritmiler sonucunda meydana gelmektedir. ICD dahil cihaz tedavisi sıklıkla geç fazda kullanılmaktadır.
- Akut romatizmal ateş, komplet kalp bloğu ve ventriküler aritmiler nadirdir. **Kardiyak ritm bozukluğu gelişimi infektif karditin kötü habercisidir.**

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. *Miyokarditin akut fazında, semptomatik bradikardi ve/veya kalp bloğunda uyarı vermek (pacing) için geçici kalp pili kateteri sokulması (pacemaker) indikedir (C).*
2. *VT ile ilişkilendirilmiş akut Aort regürjitasyonunda kontrindike olmadıkça hasta cerrahi olarak tedavi edilmelidir (C).*
3. *Aortik veya anüler abseler ve AV blok ile komplike olmuş akut endokardit kontrindike olmadıkça cerrahi olarak tedavi edilmelidir (C).*

o Sınıf IIa:

1. *Miyokarditin akut fazında olmayan, yaşamı tehdit eden ventriküler aritmili hastalarda ICD implantasyonu faydalı olabilir (C). (i) Kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda ve (ii) iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl olan hastalarda.*
2. *Miyokarditin akut fazı sırasında, semptomatik süregelen-olmayan VT veya süregelen VT'li hastalarda antiaritmik tedavi yararlı olabilir (C).*

o Sınıf III:

- *Miyokarditin akut fazında ICD implantasyonu indike değildir (C).*

(2) İnfiltratif Kardiyomiyopatiler:

İnfiltratif kardiyomiyopatiler ve VT veya ani kalp ölümü arasındaki ilişki iyi belgelenmiştir. Tüm olgularda, uygun olduğunda altta yatan durumun tedavisi kardiyak manifestasyonların tedavisine eşlik etmelidir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

✓ *Altta yatan infiltratif kardiyomiyopatinin primer tedavi yaklaşımına ek olarak; yaşamı tehdit eden aritmiler diğer kardiyomiyopati hastalarındaki aritmiler gibi (Kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda ve iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl olan hastalarda) ICD ve kalp pili kullanımı dahil tedavi edilmelidir (C).*

(3) Endokrin Bozukluklar ve Diyabet:

Endokrin bozukluklar (feokromositoma, hipotiroidizm) miyokardiyal reseptörler üzerinde aşırı veya yetersiz hormon aktivitesi ile VT veya ani kalp çölümüne neden olabilir. Endokrinopati (akromegali) miyokardiyal değişikliklere de sebep olabilir, veya hormon fazlalığının oluşturduğu elektrolit bozuklukları da meydana gelebilir (örneğin Addison hastalığında hiperkalemi ve Conn sendromunda hipokalemi). Belirli endokrin bozuklukları, hiperlipidemi, hipertansiyona sekonder altta yatan yapısal kalp hastalığı gibi durumların progresyonunu hızlandırabilir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. *Endokrin bozukluklarına sekonder ventriküler aritmilerin tedavisi elektrolit dengesizliğini (potasyum, kalsiyum ve magnezyum) ve altta yatan endokrinopatinin tedavisini ele almalıdır (C).*
2. *Endokrin bozukluğu ile gelişen inatçı ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler ICD ve kalp pili implantasyonu (Kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda ve iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl olan hastalarda) dahil **diğer hastalarda gelişen aritmiler gibi tedavi edilmelidir (C).***
3. *Ventriküler aritmili diyabetik hastalar, diyabetik olmayan hastalar gibi, tedavi edilmelidir (A).*

(4) Son-evre Böbrek Yetersizliği:

Kardiyovasküler sebepler son-evre böbrek yetersizliği hastalarında ölümlerin en az %40'dan sorumludur ve bunların %20'si aniden olmaktadır.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. *Son-evre böbrek yetersizliğinde ventriküler aritmilerin akut tedavi yaklaşımı hemodinamik durum ve elektrolit dengesizliğini (potasyum, magnezyum, kalsiyum) ele almalıdır (C).*
2. *Yaşamı tehdit eden aritmiler, özellikle transplantasyon bekleyen hastalarda ICD ve kalp pili implantasyonu dahil (Kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda ve iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl olan hastalarda) geleneksel prensiplere göre tedavi edilmelidir (C).*

(5) Obezite, diyet (perhiz yapma) ve anoreksi:

- *Aşırı yeme bozuklukları ve kendi fiziksel yapılarını hızla düzelteren (vücut ağırlığını düşüren) ve bilinçli ve kendi isteği ile kullanılan (çok hevesli) metodların hepsi de ani kalp ölümü ile ilişkilendirilmiştir.*
- *Risk kilolu, şişman kişilerde belirgindir; ani kalp ölümü riski özellikle genel popülasyon ile eşleştirildiğinde ileri derece obeslere göre 40-60 kat daha yüksek bulunmuştur.*
- *Obstrüktif uyku apnesi, obez bireylerde aritmiler ve kalp yetersizliğinin patogenezinde rol oynayabilir.*
- *Anoreksiya nervozada bildirilen mortalite oranları %5'den-%20'ye kadar dalgalanır fakat gerçek oranı muhtemelen %6 civarındadır; ölümlerin üçte biri kadarı yeniden beslenmeye başlayanlar dahil kardiyak sebeplerden öldüğü söylenmiştir (ani kalp ölümü ?).*

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

- ✓ *Obezite, anoreksiya veya pehrizde olan hastalarlarda yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler hastalığı bulunan olgulardaki aritmiler gibi tedavi edilmelidir (örneğin gerektiğinde ICD ve kalp pili implantasyonu yapılmalıdır. ICD implantasyonu; kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda ve iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl olan hastalarda) (C)*

o Sınıf IIa:

Obezitede programlı kilo kaybı ve anoreksiyada dikkatle kontrol edilen yeniden-beslenme metodları ventriküler aritmiler ve ani kalp ölüm risklerini etkili azaltabilir (C).

o Sınıf III:

Uzamsı, dengesiz, çok düşük kalorili, yarı-açlık diyetleri; zararlı olabilir ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilere yatkınlık kazandırabilir (C).

E. Perikardiyal Hastalıklar:

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

Perikard hastalığında gelişen ventriküler aritmiler ICD ve kalp pilleri dahil diğer hastalığı bulunan hastalar gibi aynı koşullar ile (Kronik optimal tıpsal tedavi alanlarda ve iyi fonksiyonel kapasite ile makul yaşam beklentisi >1 yıl olan hastalarda) tedavi edilmelidir.

F. Pulmoner Hipertansiyon:

Pulmoner hipertansiyonlu (PH) hastalarda, mortalitenin %30-%40'ından ani kalp ölümü sorumludur.

Tavsiyeler:

o Sınıf III:

Pulmoner arteriyel hipertansiyonlu hastalarda ani kalp ölümünün primer korunmasında veya diğer pulmoner durumlarda, profilaktik antiaritmik tedavi her genellikle indike değildir (C).

G. Reversibl Sebepler ile Geçici Aritmiler:

Başlangıçtaki arrestin sebebi geçici veya düzeltilebilir anormallik olduğunda; mortalitenin çoğu tekrarlayan kardiyak arreste bağlı görünmektedir.

- *Eski Mİ'li hastalarda monomorfik VT'nin revaskülarizasyon ile etkilenmesi olası değildir.*
- *Miyokardiyal revaskülarizasyon, sadece miyokardiyal iskemi ile ilişkili VF'den hayatta kalanlarda, ventrikül fonksiyonu normal ve Mİ hikayesi bulunmayanlarda yeterli tedavidir.*

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. *VF veya akut iskemi veya Mİ'de polimorfik VT'ye bağlı kardiyak arrest geçirenlerde ani kalp ölümü riskini azaltmak için uygun olduğunda miyokardiyal revaskülarizasyon yapılmalıdır (C).*
2. *Elektrolit anormalliğinin sebep olduğu kanıtlanıncaya kadar elektrolit anormallikleri genel olarak keşfedilenlerde, VF veya polimorfik VT'ye bağlı kardiyak arreste hayatta kalanlar elektrolit anormalliği bulunmayan kardiyak arrestlilere benzer şekilde değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir (C).*

3. Elektrolit anormallikleri veya antiaritmik ilaçların varlığında, süregelen monomorfik VT geçiren hastalar, elektrolit anormallığı veya hikayesinde antiaritmik ilaçlar bulunmayan VT'li hastalara benzer şekilde değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Antiaritmik ilaçlar veya elektrolit anormallikleri süregelen monomorfik VT'nin tek sebebi zannedilmemelidir (B).
4. Antiaritmik veya diğer ilaçlara bağlı uzamış QT-intervali ile ilişkilendirilmiş polimorfik VT'de, QT uzaması ile ilişkili tüm ajanlar (www.qtdrugs.org ve www.torsades.org) ile temasın engellenmesi tavsiye edilmelidir (B).

KARDİYOMİYOPATİLER İLE İLİŞKİLENDİRİLMİŞ VENTRİKÜLER ARİTMİLER:

A. Dilate Kardiyomiopati (Noniskemik):

Risk Tabakalandırması: Dilate kardiyomiopatinin (DKMP) 5 yıllık mortalitesi 2010 yıllarının öncesinde, yaklaşık %30 (%8-%51)'u ani kalp ölümü (AKÖ) ile %20 hesaplanmıştır.

Semptomatik veya asemptomatik ventriküler aritmiler yaygındır, fakat senkop ve AKÖ hastalığın sık olmayan ilk manifestasyonlarıdır. AKÖ insidensi, tüm nedenlere bağlı ölüm riskinde çok yüksek olduğu daha ileri kalp hastalığının indikatörü olarak en yüksektir.

- Bununla birlikte, VT ve/veya VF AKÖ'nün en yaygın sebebi düşünülmektedir; bradikardi, pulmoner emboli, elektromekanik dissosiyasyon ve diğer sebepler ileri kalp yetersizlikli hastalarda AKÖ'nün %50'sinden sorumludur.
- Ağırlıklı olarak noniskemik kardiyomiopati hastalarda Amiodaron AKÖ riskini düşürmüştür ancak çoğu KKH'de (alt grup) mortaliteye etkisi görülmemiştir. Ancak hastalarının büyük bölümünün KKH olduğu DKMP popülasyonunda VT ve VF'nin sekonder korunmasında ICD Amiodarondan daha üstün bulunmuştur.

Genetik analiz: DKMP ve AV blok ve DKMP ve iskelet kas hastalığı bulunanları başarılı genotipleme olasılığı daha yüksektir. Patogenetik mutasyon tanımlandığında hastalığın aile üyeleri arasından presemptomatik teşhisi saptanması ve hastalığın izlenmesi ve hastalığın yavrusuna iletilmesine değerlendirilmesine danışmanlık yapması mümkündür.

- Günümüzde genetik analizlerin DKMP'nin risk tabakalandırmasına katkısı yoktur.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. EFT noniskemik DKMP'de dal bloklu reenteran taşikardinin teşhisi ve ablasyona yönlendirmesi için yararlıdır (C).
2. Süregelen palpitasyon, geniş-QRS kompleksli taşikardi, presenkop veya senkoplu noniskemik DKMP'li hastada tanısal değerlendirmede EFT yararlıdır (C).

3. *Kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi olan, süregelen VT veya VF ve anlamlı SV disfonksiyonlu noniskemik DKMP'li hastalarda ICD implante edilmelidir (A).*
4. *SVEF'si $\leq$ %30-%35, NYHA fonksiyonel kapasitesi II veya III olan, kronik optimal tıpsal tedavide iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan noniskemik DKMP'li hastalarda AKÖ'nün azaltılması ile total mortalitenin düşürülmesi için primer korunmada ICD tedavisi tavsiye edilmiştir (B).*

o *Sınıf IIa:*

1. Açıklanamayan senkop, anlamlı SV disfonksiyonu ve noniskemik DKMP'de, *kronik optimal tıpsal tedavide iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan hastalarda ICD implantasyonu faydalı olabilir (C).*
2. *Normal veya normala yakın SV fonksiyonlu hastalar ve noniskemik DKMP'de, kronik optimal tıpsal tedavi alan ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan hastalarda süregelen VT'nin sonlandırılması için ICD implantasyonu etkili olabilir (C).*

o *Sınıf IIb:*

1. Noniskemik DKMP'li hastalarda, süregelen VT veya VF için **Amiodaron** düşünülebilir (C).
2. Noniskemik DKMP'li, SVEF $\leq$ %30-%35, NYHA fonksiyonel sınıfı I, *kronik optimal tıpsal tedavi alan ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan hastalarda, ICD implantasyonu düşünülmelidir (C).*

B. Hipertrofik Kardiyomiyopati:

Risk tabakalandırması: Hipertrofik kardiyomiyopatili (HKMP) olguların çoğu asemptomatiktir, AKÖ ilk manifestasyon olabilir. AKÖ genellikle **iskemi, çıkış yolu obstrüksiyonu, veya atriyal fibrilasyon gibi tetikleyicilerin çeşitli katkıları ile ventriküler aritmiler ile ilgilidir.**

- Ani kalp ölümü riski direk olarak duvar kalınlığı ile ilgilidir; esasen 20 yaşın üzerinde duvar kalınlığı <20 mm olanlarda mortalite riski yoktur, ancak duvar kalınlığı ≥ 30 mm olanlarda mortalite neredeyse %40 bulunmuştur. ACC ve ESC'nin AKÖ'nün bilinen risk faktörlerini "majör" ve "hastalarda muhtemel bireysel" olarak kategorize ettiği HKMP'de fikirbirliği belgesi (Tablo 8.3.2)'de gösterilmiştir.

Tedavi yaklaşım: Semptomatik hastalarda tedavinin mihenktaşı, etkilerini muhtemelen kalp hızını düşürerek ve kontraktiletiyi azaltarak gösteren Verapamil ve Beta blokerlerdir. Amiodaron ve ICD uygulaması ile ilgili kardiyak arrest, VF ve süregelen VT'de yapılmış yeterli kontrollü çalışma yoktur.

Tablo 8.3.2. Hipertrofik kardiyomiyopatide ani kalp ölümü için risk faktörleri

Major Risk Faktörleri	Hastalarda Muhtemel Bireysel Risk Faktörleri
• Kardiyak arrest (VF) • Spontan süregelen VT • Erken ani ölümün aile hikayesi • Açıklanamayan senkop • Duvar kalınlığı ≥ 30 mm • Egzersizde anormal kan basıncı cevabı • Süregelen-olmayan VT	• Atriyal fibrilasyon • Miyokardiyal iskemi • SV çıkışı yolu obstrüksiyonu • Yüksek-risk mutasyonu • Yoğun (yarışma) fiziksel egzersiz

(J Am Coll Card 2003;42: 1687-713)

Tavsiyeler:o *Sınıf I:*

✓ *Süregelen VT ve/veya VF, ve (kronik optimal tıpsal tedavi alan ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) HKMP'li hastalarda, tedavi için ICD kullanılmalıdır (B).*

o *Sınıf IIa:*

1. AKÖ için bir veya daha fazla risk faktörü (Tablo 8.3.2) bulunan hastalarda (kronik optimal tıpsal tedavide iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) HKMP hastalarda primer korunmada ICD implantasyonu etkili olabilir (C).
2. Süregelen VT ve/veya VF hikayeli HKMP'li hastalarda ICD mümkün değilse alternatif olarak Amiodaron tedavisi etkili olabilir (C).

o *Sınıf IIb:*

1. HKMP'li hastalarda AKÖ'nün risk değerlendirilmesinde EFT düşünülebilir (C).
2. AKÖ'nün bir veya daha fazla risk faktörü (Tablo 8.3.2) bulunan ve ICD implantasyonu mümkün olmayanlarda primer korunmada Amiodaron düşünülebilir (C).

C. Aritmojenik Sağ Ventriküler Kardiyomiyopati:

Risk tabakalandırması: Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi (ASĞVKMP) hastalarında "sol dal bloğu" morfolojisinde tekli ventriküler ektopi, süregelen ve süregelen-olmayan VT, veya VF gibi oldukça geniş spektrumunda ventriküler aritmiler bulunur. AKÖ sıklıkla ilk manifestasyonudur.

Tedavi yaklaşımı: Açıklanamayan senkop, süregelen VT veya VF'li hastalarda yüksek sıklıkta uygun şoklar (gerekli, programlı) ile ICD etkin kullanılmıştır.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

✓ Belirlenmiş süregelen VT veya VF'li ASĞVKMP'li hastalarda AKÖ'nün korunmasında (kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) **ICD implantasyonu** tavsiye edilmiştir (B).

o Sınıf IIa:

1. SV tutulumu dahil yaygın hastalığı bulunan veya bir veya daha fazla aile bireylerinde AKÖ, veya senkopun sebebi olarak VT veya VF ekarte edilemediğinde teşhis edilmemiş senkoplu ASĞVKMP'li (kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda AKÖ'nün korunmasında ICD implantasyonu etkili olabilir (C).
2. ASĞVKMP'de süregelen VT veya VF tedavisinde ICD mümkün olmadığında **Amiodaron veya Sotalol** etkili olabilir (C).
3. ASĞVKMP'de optimal antiaritmik ilaç tedavisine rağmen tekrarlayan VT'li hastalarda tedavi yaklaşımına birleşik tedavi olarak **ablasyon** yararlı olabilir (C).

o Sınıf IIb:

ASĞVKMP'li hastalarda risk değerlendirmesi için EFT yararlı olabilir (C).

D. Nöromusküler Bozukluklar:

Kalıtsal nöromusküler bozukluklar, atriyal aritmiler, iletim defektleri, ileri AV blok, monomorfik VT, polimorfik VT, AKÖ'ye yatkınlık kazandırabilir.

Klinik prezantasyonu AKÖ için oldukça değişken olası kaynağı işaret eder. AKÖ komplikasyonu bazı nöromusküler hastalıklarda iyi bilinmektedir ve iletim anormalliğinin progresyonu öngörülemeyebilir.

Kardiyak tutulum oluştuğunda, özellikle müsküler distrofilere klinisyen kalp pili yerleştirilmesini, EFT veya ICD implantasyonu belirleyen semptom ve EKG bulgularının incelenmesini "düşük eşikte" sürdürmelidir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

✓ Ventriküler aritmili nöromusküler bozukluğu bulunan hastalar, genellikle **nöromusküler bozuklukları olmayanlara benzer şekilde tedavi edilmelidir** (A).

o Sınıf IIb:

Semptomlu veya asemptomatik Miyotonik müsküler distrofi, Kearns-Sayre sendromu, Erb distrofisi, ve Peroneal müsküler atrofide AV-bloğun herhangi bir derecesi (birinci-derece AV blok), AV iletim hastalığının öngörülemeyen progresyonu olabilir; kalıcı kalp pili yerleştirilmesi düşünülebilir (B).

KALP YETERSİZLİĞİ:

Ventriküler aritmiler ve AKÖ semptomatik akut ve kronik kalp yetersizliği ve sistolik SV disfonksiyonlu hastalarda yaygındır. Kalp yetersizliğinin (KY) sebebi ventriküler aritmilerin mekanizmalarını ve tiplerini etkiler.

Akut KY'de, ventriküler aritmiler genellikle iyi tolere edilemez ve özellikle aritminin farmakolojik tedavi ile sonlandırılmasına teşebbüs etmeden önce erken kardiyoversiyon yapılmalıdır.

- **Süreğen-olmayan VT'nin (SO-VT) supresyonunun, KY prognozuna olumlu etkisini gösteren kanıt yoktur. Dolayısı ile asemptomatik SO-VT antiaritmik ilaçlar ile tedavi edilmemelidir. SO-VT tedavi gerektiren semptomlara sebep olmuşsa, bu tedavide kullanılmak için Amiodaron muhtemelen güvenli tek ilaçtır.**

KY'li hastalarda ölümlerin yaklaşık %50'si AKÖ'dür. Bununla birlikte, deneysel antiaritmik tedavinin AKÖ riskini azaltabildiğini gösteren çok az kanıt vardır.

Aşağıdaki tavsiyeler 2005 ve 2012 AHA/ACC kalp yetersizliği kılavuzlarından alınmıştır.

(Circulation 2012;126:1784-1800)

ICD noniskemik dilate kardiyomyopati de kalp yetersizlikli hastalarda hayatta kalmayı düzeltmemiştir. Ancak daha sonraki çalışmalarda ICD ileri KY ve NYHA sınıfı III-IV hastalarda 1- 2 yıl gibi kısa dönemde hayatta kalma ve semptomları düzeltmiştir; "biventriküler uyarı-vermeye ICD eklendiğinde" (CRT-D) ise faydalı etkisi eklenerek sürmüştür.

2008, 2012 ACC/AHA/ESC kalp yetersizliğinde cihaz tedavileri kılavuzunda ICD sınıf I indikasyon almıştır, hatta önceden varolan tekli modelin CRT-D'ye yükseltilmesi önerilmiştir (sınıf IIa).

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. VF veya hemodinamik olarak anstabil VT, veya VT ile senkop ve SVEF $\leq$ %40 (kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda **AKÖ'nün sekonder korunmasında ICD tedavisi** tavsiye edilmiştir (A).
2. Eski MI'ye bağlı, post-MI en az 40 günde, SVEF $\leq$ %30-%40, NYHA fonksiyonel sınıfı II veya III, (kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda AKÖ'yi azaltarak total mortality'yi düşürmek için **primer korunmada ICD** tavsiye edilmiştir (A).
3. Noniskemik kalp hastalıklı SVEF $\leq$ %30-%35, NYHA fonksiyonel sınıfı II veya III (kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda AKÖ'yü azaltarak total mortality'yi düşürmek için **primer korunma için ICD tedavisi** tavsiye edilmiştir (B).

4. Kronik optimal tıpsal tedavi alan ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan KY hastalarında, ventriküler taşiaritmilerin (süreğen ve süreğen-olmayan herikiside) **ICD ile tedavisine ek farmakolojik tedavi için Amiodaron, Sotalol veya diğer beta blokerler** tavsiye edilmiştir (C).
5. Hemodinamiği akut olarak bozan ventriküler veya supraventriküler taşiaritmilerin spresyonunda, kardiyoversiyon ve/veya reversibl sebeplerin düzeltilmek aritminin sonlanması veya tekrarların önlenmesinde yetersiz kaldığında; supresyon için **Amiodaron** indikedir (B).

o Sınıf IIa:

1. NYHA fonksiyonel kapasite sınıfı III veya IV, optimal tıpsal tedavi alan, sinüs ritmi ile QRS kompleksi en az 120 msan genişliğinde (komplet sol dal bloğu) ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan hastalarda **biventriküler uyarı verme (biventricular pacing) ile kombine edilen ICD tedavisi (CRT-D) AKÖ'yü azaltarak total mortaliteyi düşürmek için primer korunmada etkili olabilir** (B).
2. Eski Mİ'ye bağlı SV disfonksiyonlu, post-Mİ 40 günde SVEF ≤ %30-%35, NYHA fonksiyonel sınıfı I, ve kronik optimal tedavi alan ve (iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda AKÖ'yü azaltarak total mortaliteyi düşürmek için primer korunmada ICD implantasyonu mantıklıdır (B).
3. Tekrarlayan stabil VT'li hasyatalarda, normal veya normale yakın SVEF ve KY optimal tedavi edilenlerde (iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda ICD tedavisi mantıklı yaklaşımdır (C).
4. NYHA fonksiyonel sınıfı III veya IV KY, SVEF ≤ %35 veya QRS kompleksi genişliği ≥120 msan (ventriküler dissenkroninin diğer kanıtları ile), (kronik optimal tıpsal tedavide ve iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda AKÖ'nün korunmasında ICD tedavisinin yokluğunda "Biventricular Pacing" kullanımı mantıklıdır (B).

o Sınıf IIb:

1. ICD mümkün olmadığında, semptomatik VT'nin (süreğen ve süreğen-olmayan) supresyonunda, optimal olarak tedavi edilen KY hastalarında ICD tedavisine **Amiodaron, sotalol veya beta blokerler** farmakolojik alternatifler olarak düşünülebilir (C).
2. Noniskemik kalp hastalığı ile, SVEF ≤ %30-%35, NYHA fonksiyonel kapasitesi sınıf I, kronik tıpsal tedavi alan (iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda AKÖ'yü azaltarak total mortaliteyi düşürmede primer korunma için ICD tedavisi düşünülebilir (B).

GENETİK ARİTMİ SENDROMLARI:

Risk tabakalandırması için genel görüşler:

- Uzun QT sendromu (orjinal olarak Long QT syndrome-LQTS), Brugada sendromu ve katekolaminerjik polimorfik ventrikül taşikardisi kalıtsal aritmojenik hastalıklardır (Bakınız Bölüm 2). Yapısal kalp hastalığı bulunmayanlarda, bunlar genetik olarak belirlenmiş VT ve AKÖ duyarlılığını paylaşırlar. Bu sendromlar hesaplanmış 10,000'de <5 prevalansları ile nadir hastalık tanımlanmıştır.

A. Uzun QT sendromu (LQTS):

Genetik alttıplerinin tanınmasından önce, LQTS'de 'QT intervali' süresi kardiyak olay (senkop, AKÖ) riskinin en güçlü öngöreni saptanmış ve böyle kalmıştır.

- Genotip aile üyelerinde normal QT intervali bulunması iyi prognozun habercisidir.
- 500 ms'n'i aşan QTc intervali (etkilenmiş genotip bireyler arasında üst QTc quartiline uyan), 40 yaş ile en yüksek semptomatik duruma gelme riskini tanımlar.
- Jerwell Lange- Nielsen sendromlu ve diğer homozigot sendromlar ve sindaktili ile ilişkilendirilmiş hastalar, yüksek risklidir.
- AKÖ'den resüsite edilenlerin prognozu kötüdür; başka bir kardiyak arrest geçirmenin rölatif riski %12.9'dur. LQTS hastalarında senkop genellikle ciddi ventriküler aritmilere bağlanır, ancak diğer sebeplerle de meydana gelebilir.

Yaşam şekli değişiklikleri: LQTS ile etkilenen tüm hastalarda yarışçı spor aktivitelerinin engellenmesi tavsiye edilmiştir.

- **LQT1 hastalarda;** yüzme özellikle kısıtlanmalı veya gözlemci kontrolünde yapılmalıdır.
- **LQT2 hastaların;** işitsel uyarılara özellikle uyku sırasında (geceyi bekleyen telefon ve alarm-saati gibi) maruz kalması engellenmelidir.
- **Tüm LQTS'li hastalarda;** QT-intervalini uzattığı ve potasyum/magnezyum kaybettiği bilinen ilaçların kullanımı engellenmelidir (Bakınız Bölüm 2 ve Bölüm 8.2).

Genetik Analiz: LQTS ailesinde tüm mutasyon taşıyıcılarının tanınmasında genetik analiz çok önemlidir:

- Saptanınca, LQTS genetik defektlerinin 'sessiz' taşıyıcılar yaşamı tehdit eden aritmilerin profilaksisi için Beta blokerler ile tedavi edilebilir. Bundan başka, sessiz mutasyon taşıyıcıları riskin kendi dölüne geçirme riski hakkında genetik tavsiye alabilir.
- LQTS ile etkilenmiş hastalarda, risk tabakalandırması ve tedaviye karar vermek için genetik analiz yararlıdır.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. LQTS teşhisi (klinik ve moleküler olarak) konmuş hastalara yaşam şekli düzenlemesi tavsiye edilmiştir (B).
2. LQTS teşhisi konmuş hastalara (uzamış QT-intervalinin varlığında) **Beta blokerler** tavsiye edilmiştir (B).
3. Eski kardiyak arrestli, iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan LQTS'li hastalarda Beta bloker kullanımının yanında **ICD implantasyonu** tavsiye edilmiştir (A).

o Sınıf IIa:

1. Moleküler LQTS analizi yapılan ve normal QT—intervalı bulunan hastalarda AKÖ'yü azaltmak için Beta blokerler etkili olabilir (B).
2. Beta bloker alırken senkop ve/veya VT geçiren, iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan UQTS hastalarında, AKÖ'yü azaltmak için devam eden Beta bloker kullanımı ile ICD implantasyonu etkili olabilir (B).

o Sınıf IIb:

1. Beta bloker alırken, senkop, Torsades de Pointes veya kardiyak arrestli LQTS hastaları için; **sol kardiyak sempatik denervasyon** düşünülebilir (B).
2. Muhtemelen yüksek kardiyak arrest riski ile ilişkilendirilmiş hastalar kategorisindeki LQT2 ve LQT3'de iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan hastalarda AKÖ profilaksisinde Beta bloker kullanımı ile ICD implantasyonu düşünülebilir (B).

B. Kısa QT Sendromu ve Brugada Sendromu:

Brugada sendromu yapısal normal kalpli hastalarda bulunan karakteristik EKG bulguları ve yüksek AKÖ riski ile ilişkilendirilmiştir.

- AKÖ'ye sıklıkla dinlenim veya uyku sırasında gelişen hızlı polimorfik VT veya VF sebep olmaktır. ICD bulunsa dahi, Kinidin ve İzoproteranol aritmi fırtınası bulunan hastalarda yararlı olabilir.

Genetik Analiz-Brugada Sendromu: Brugada sendromu ile ilgili mutasyonların sessiz taşıyıcılarının tanınmasına genetik analiz yardımcı olabilir dolayısı bunlar erken manifestasyonların bulunması için klinik izleme altında tutulmalı. Bundan başka, sessiz mutasyon taşıyıcısı tanınınca, hasta genetik riskleri için bilgilendirilmelidir ve hastalığın genetik olarak dölüne geçirilme riski tartışılmalıdır. Bugünkü bilgilerimize göre **genetik analiz risk tabakalandırmasına katkı sağlamamıştır.**

Genetik Analiz- Kısa QT Sendromu: Genetik analiz, kısa QT sendromu ile ilgili mutasyonların sessiz taşıyıcılarının tanınmasına yardımcı olabilir. Ancak, genetik olarak etkilendiği ve EKG'si normal hastaların kardiyak olay riski günümüzde bilinmemektedir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

- ✓ *Optimal tıpsal tedavi alan eski kardiyak arrestli iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan Brugada sendromlu hastalar için ICD indikedir (C).*

o Sınıf IIa:

1. Senkop ile SCN5A geninde belgelenen mutasyonlar olsun olmasın, V_1 , V_2 veya V_3 'de spontan ST-segment elevasyonlu Brugada sendromlu hastalarda (iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) olgularda ICD mantıklı bir seçimdir (C).
2. Sadece farmakolojik provakasyon ile uyarılabilen ST-segment elevasyonlu hastaların (semptomlar ile olan veya olmayan) tedavi yaklaşımında spontan ST-segment elevasyonu örneği gelişmesinin klinik izlenmesi makul yaklaşımdır (C).
3. Kardiyak arrest ile sonuçlanmayan VT'si belgelenmiş Brugada sendromlu hastalarda, iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunanlarda **ICD implantasyonu** mantıklıdır (C).
4. Brugada sendromunda Elektriksel fırtınanın tedavisinde İzoproteranol yararlı olabilir (C).

o Sınıf IIb:

1. SCN5A geninde mutasyon ile olsun olmasın, spontan ST-segment elevasyonlu asemptomatik Brugada sendromlu hastalarda, risk tabakalandırması için EFT düşünülebilir (C).
2. Brugada sendromunda elektriksel fırtınanın tedavisinde **Kinidin** mantıklı tedavi olabilir (C).

C. Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi:

Katekolaminerjik polimorfik VT (KPVT) dinlenimde bir özellik göstermeyen EKG'de fiziksel aktivite veya akut heyecanlanma sırasında gelişen VT ile karakterizedir (Bakınız Bölüm 2).

Genetik Analiz: Katekolaminerjik VT ile ilgili mutasyonların sessiz taşıyıcılarının tanınmasında genetik analiz yardım edebilir; bir defa tanınınca sessiz taşıyıcılar kardiyak olay riskini azaltmak için Beta blokerler ile tedavi edilebilir ve hastalık riskinin dölüne geçmesini önlemek için hastaya uygun genetik tavsiyeler yapılabilir. **Genetik analizinin daha ileri risk tabakalandırmasına katkısı olmamıştır.**

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. Spontan bulunan ve stresin uyardığı ventriküler aritmilerin belgelenmesine dayanarak klinik olarak teşhis edilen KPVT'li hastalarda **Beta blokerler** indikedir (C).
2. Kardiyak arrestten hayatta kalan (iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) KPVT hastalarında Beta bloker kullanımı ile **ICD implantasyonu** indikedir (C).

o Sınıf IIa:

1. Klinik manifestasyonları olmayanlarda, KPVT genetik analize dayanarak çocuklukta teşhis edildiğinde; Beta blokerler etkili olabilir (C).
2. Beta bloker alırken senkop ve belgelenmiş süregelen VT'de (iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan), Beta bloker kullanımı ile ICD implantasyonu etkili olabilir (C).

o Sınıf IIb:

- Çocuklukta genetik olarak teşhis edilmiş ve taşiaritmilerin klinik semptomları ortaya çıkmamış KPVT'li hastalarda Beta blokerler düşünülebilir (C).

YAPISAL OLARAK NORMAL KALPLERDE ARİTMİLER:**A. İdiyopatik Ventriküler Taşikardi:****Çıkış yolu ventriküler taşikardisinin demografik özellikleri ve prezentasyonu:**

Görünüşe göre, normal kişilerde VT'nin en yaygın tipi sağ ventrikülden çıkan VT'dir ve ortaya çıkmış yapısal kalp hastalığı olmayanlardaki gibi iyi prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Bu VT'nin genellikle soldal bloğu ve sol aks deviyasyonu morfolojisi vardır.

- Bu VT'nin sol dal bloğu, inferiyor frontal aks morfolojisi vardır (bakınız Bölüm 8).
- Sağ ventrikül-çıkış yolu (SĞVÇY) veya sol ventrikül-çıkış yolu (SVÇY) VT'lerin tedavisinde sıklıkla Beta- ve kalsiyum kanal blokerlerinin kullanılması gerekmektedir. Tip IC antiaritmik ilaçlar SĞVÇY-VT'de yararlı bulunmuştur (bakınız Bölüm 8.3).
- Semptomatik kalan veya ilaç tedavisi başarısız olan hastalarda, SĞVÇY- VT'de aritmi odağının kateter ablasyonu düşünülmelidir.
- İdiyopatik VT SVÇY veya özel iletim sisteminin fasiküllerinden çıkarılabilir. Sol fasiküler VT tipik olarak reenterandır ve Beta blokerler veya kalsiyum kanal blokerlerine cevap verebilir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

✓ Yapısal olarak normal kalpli semptomatik hastalarda, SV veya SĞV'den çıkan ve ilaçlara refrakter veya ilaçları tolere edemeyen veya uzun süre ilaç almak istemeyen hastalardaki VT'de **kateter ablasyonu** yararlıdır (C).

o Sınıf IIa:

1. Yapısal olarak normal kalpte Palpitasyonları veya çıkış-yolu VT'den şüphelenilen hastalarda tanısal değerlendirme için EFT yapmak mantıklıdır (B).
2. Sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisinde (SĞVÇY-VT); yapısal olarak normal kalpli, SĞV kökeni VT'li semptomatik hastalarda Beta **blokerler ve/veya kalsiyum kanal blokerleri** (ve/veya sınıf IC ajanlar) ile ilaç tedavisi yararlı olabilir (C).
3. Normal veya normale yakın ventrikül fonksiyonu ve yapısal kalp hastalığı bulunmayan, kronik optimal tedavide ve (iyi fonksiyonel kapasitede >1 yıl makul sağkalım beklentisi bulunan) hastalarda süregelen VT'nin sonlandırmasında **ICD implantasyonu** etkili olabilir (C).

B. Elektrolit Bozuklukları:

Ekstrasellüler potasyumun hızlı yükselmesi, hipokalemi (< 3.5 mM) ve hipomagnezeminin hepside yapısal olarak normal kalpler (bazılarının altında kanalopatiler bulunabilir) ve akut Mİ'de ventriküler aritmiler ve AKÖ ile ilişkilendirilmiştir (Bakınız, Bölüm 8.2).

Hipomagnezemi klasik olarak polimorfik torsades de pointes ile ilişkilendirilmiştir, akut Mİ'de ventriküler aritmiler ile birlikte hipomagnezemi intravenöz magnezyuma cevap verebilir.

Hipomagnezemi ile olsun olmasın hipokalemi, hipertansiyon ve konjestif kalp yetersizliği (tiyazid ve kulp diüretik kullanımı ile presipite olan), açlık, akut alkol toksisitesi/kesilmesi ve de digoksin ve diğer Vaughan-Williams sınıf III antiaritmik ilaçlar ile ilişkilendirilmiş ventriküler taşiaritmilerden sorumlu olabilir. Anlamlı hipokalsemide QT intervalini uzatabilir (bakınız Bölüm 8.2).

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

✓ Yapısal normal kalplerde, diüretik kullanımı sonucunda gelişen hipokalemiye (veya hipomagnezemi) sekonder ventriküler aritmilerin tedavisinde potasyum (ve magnezyum) tuzları yararlıdır (B).

o Sınıf IIa:

1. **Yapısal normal kalpli ve belgelenmiş ventriküler aritmili her hastada serum potasyum düzeyinin 4.0 mM/L üzerinde sürdürülmesi mantıklıdır (C).**
2. **Akut Mİ'li hastalarda serum potasyum düzeyinin 4.0 mM/L üzerinde sürdürülmesi mantıklıdır (B).**
3. **Yapısal normal kalpli hastalarda digoksin toksisitesine sekonder VT tedavisinde Magnezyum tuzları faydalı olabilir (B).**

SPEŞİİK POPÜLASYONLAR İLE İLGİLİ VENTRİKÜLER ARİTMİLER VE ANİ KALP ÖLÜMÜ:

A. Atletler:

Genellikle kabul edilen, tıpsal durumlar için katılım öncesi (yarışma sporlarına) olguların taranması, yarışma atletlerinin katılımının açıklık kazanmasında gereklidir. Fakat tarama için fikir birliği ile kabul edilmiş standartlar yoktur.

Atletlerde AKÖ'nün majör sebebi HKMP (%36), koroner arter anomalileri (%19), aritmogenik SGV kardiyomiyopatisi ve miyokardit. **Atletlerin taranmasında EKG ve ekokardiyografinin etkinliğinin birbirine üstünlüğü tartışmalıdır.**

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. **Atletlerde katılım öncesi hasta hikayesinin alınması ve fizik muayenesinin yapılması, erken veya AKÖ ve kardiyomiyopatiler ve iyon kanalopatileri gibi kardiyovasküler hastalıkların aile hikayesinin değerlendirilmesi tavsiye edilmiştir (C).**
2. **Ritm bozuklukları, yapısal kalp hastalığı veya kardiyovasküler bozukluklar için şüpheli diğer bulgular veya semptomlar ile bulunan atletler, herhangi bir diğer hasta gibi değerlendirilmelidir (C).**
3. **Senkop ile bulunan atletler, alttaki kardiyovasküler hastalık ve ritm bozukluğunu ortaya çıkarmak için dikkatle değerlendirilmelidir (B).**
4. **Ciddi semptomları bulunan atletler kardiyovasküler anormallikler tam olarak değerlendirilene kadar yarışlardan çekilmelidir (C).**

o Sınıf IIb:

- **Atletlerin kalp bozuklukları için yarışma öncesi 12-derivasyonlu EKG ve muhtemelen ekokardiyografi tarama olarak düşünülebilir (B).**

B. Cinsiyet ve Gebelik:

QT intervali: Tipik olarak, kadınların erkeklerle göre daha uzun QT intervalleri vardır farklılık yavaş kalp hızlarında daha belirgindir. Uzun QT-intervallerinin ve meydana gelen torsades de pointes'in konjenital ve edinsel tiplerinin ikisinde insidenleri kadınlarda erkeklerden daha yüksektir. Palpitasyonlar gebelik sırasında oldukça yaygındır ve supra-ventriküler taşikardinin semptomlarının da gebelik sırasında artışı gösterilmiştir.

Bu olgularda VT yapısal kalp hastalığı (klinik olarak ortaya çıkmış) yokluğunda da meydana gelir, katekolaminlerde artış ile ilgili olabilir. **Bu aritmiler Beta blokerlere duyarlıdır.**

- Gebeliğin son 6 haftasında veya erken postpartum periyodunda yeni başlayan VT ile bulunan kadınlarda postpartum kardiyomiyopati ekarte edilmelidir.
- Hayati tehlikesi olan ventriküler taşiaritmiler elektriki kardiyoversiyon ile sonlandırılmalıdır.
- Tekbaşına Beta-1 selektif beta blokerler tekbaşına, amiodaron tekbaşına (doğum defektlerine dikkat edilmeli) veya kombinasyonları kullanılabilir ICD gerekebilir, varlığında gelecek gebelikler kontrindike değildir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. **Hemodinamik olarak anstabil VT veya VF gelişen kadınlar elektriki olarak çevrilmeli veya defibrile edilmelidir (B).**
2. **Semptomları bulunan LQTS'li gebe kadınlarda, faydalı ise Beta bloker ilaçlara gebelik boyunca ve sonrasında, kesin kontrindikasyon olmadıkça devam edilmelidir (C).**

C. Yaşlılar:

Yaşlı popülasyonda ventriküler aritmiler yaygındır, insidensi yapısal kalp hastalığının varlığında yükselir.

Kompleks ventriküler aritmiler sıklıkla koroner kalp hastalığı (KKH) ve yapısal kalp hastalığının diğer tipleri bulunan astalarda major koroner olay ve AKÖ'nün habercisidir. İleri yaşlarda AKÖ insidensi yükselir.

Yaşlı hastalarda ventriküler aritmilerin tedavisi ve AKÖ'nün korunması genel popülasyonda tavsiye edilenden farklı değildir. Mortalite ve AKÖ'yi azalttığı gösterilmesine rağmen, yaşlılarda Beta blokerler az kullanılmaktadır. AKÖ riski yüksek KKH hastalarında ICD, AKÖ'yü azaltmada antiaritmik ilaçlar ile karşılaştırıldığında (tüm yaş gruplarında) daha etkili olduğu gösterilmiştir.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

1. Ventriküler aritmili yaşlı hastalar, genç bireylerdeki ile aynı şekilde tedavi edilmelidir (A).
2. Antiaeritmik ilaçların dozu ve titrasyon şeması bu hastalarda değişen farmakokinetiklerine göre ayarlanmalıdır (C).

o Sınıf III:

- ✓ Major komorbidlere bağlı öngörülen yaşam beklentisi 1 yıldan az olanlarda ICD tedavisi yapılmamalıdır (C).

D. Digital Toksisitesi:

Belli aritmiler tipik olarak: Artmış atriyal, kavşak, veya ventriküler otomatisite (ektopik vurular veya taşikardi ile) sıklıkla AV blok ile birliktedir.

- Hafif olgularda tedavi yaklaşımı: devamlı ilaç, ritm izlenmesi ve serum potasyumunun normal düzeyde sürdürülmesini kapsar. Nadiren geçici uyarı verme gerekebilir.
- Daha ağır intoksikasyonda (serum digoksin konsantrasyonu 4-5 ng/mL'den yüksek ve ciddi ventriküler aritmiler), tedavi yaklaşımı: Digoksin-spesifik Fab antikor.

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

- ✓ Süreğen ventriküler aritmiler, ileri AV blok ve/veya digital toksisitesine bağlı olduğu düşünülen asistolide digital antikorları tavsiye edilmiştir (A).

o Sınıf IIa:

1. Digital alan ve hafif kardiyak toksisite bulguları bulunan hastaların (örneğin izole ektopik vurular ile), tanınması, devamlı kardiyak ritm izlemesi, digitalin kesilmesi, normal elektrolit düzeylerinin onarılması (serum potasyum 4 mM/L'den yüksek) ve oksijenasyonun sağlanması ile etkili tedavi edilebilir (C).
2. Digital alan ve ağır digital toksisitesi (süreğen ventriküler aritmiler, ileri AV blok, ve/veya asistoli) ile bulunan hastalarda, magnezyum ve elektriki ventriküler uyarı verme (pacing) yaklaşımı mantıklıdır (C).

o Sınıf IIb:

- Digital alan ve ağır toksisite ile bulunan (süreğen ventriküler aritmiler, ileri AV blok, ve/veya asistoli) hastalarda hiperkaleminin diyaliz ile tedavi edilmesi düşünülebilir (C).

o Sınıf III:

- Digital alan ve ağır digital toksisitesi ile bulunan (ventriküler aritmiler, ileri AV blok ve/veya asistoli) hastalarda Lidokayin veya Fenitoin ile tedavi tavsiye edilmemiştir (C).

E. İlaçların neden olduğu Uzun QT Sendromu:

Belirgin uzamış QT intervaline sıklıkla morfolojik olarak özel, diğerlerinden farklı polimorfik VT "*torsades de pointes*" *polimorfik VT* eşlik eder, QT uzatan ilaçlar alan hastaların %1-10'da meydana gelir, QT uzatma potansiyeli olan nonkardiyovasküler alan hastalarda daha fazla seyrekir.

Genellikle QT uzatma potansiyeli bilinen ilaçlar (Tablo 8.3.3)'da gösterilmiştir. Güncellenen liste (www.torsades.de.pointes ve www.qt.drugs.org.) e adresinde tedarik edilebilir (Bölüm 8.2).

İlaçların sebep olduğu TdP için major risk faktörleri Tablo 10'da sunulmuştur.

- *Bu olgularda QT intervalleri, düzeltilmemiş oranı, genellikle 500 msan'den büyüktür, belirgin U dalgaları yaygındır ve belirgin QTU uzaması sadece ara-sonrası (post-pause ekstrasistol sonrası) vurularda belgindir. İlaçların neden olduğu torsades de pointesin majör risk faktörleri (Tablo 8.3.4)'da bildirilmiştir. TdP sırasında sıklıkla 1'den fazla risk faktörü birlikte bulunur.*
- *İlaçlar subklinik UQTS'yi ortaya çıkarabilir. Ayrıca, daha yaygın DNA varyantlarının (bazı popülasyonlarda %15'e kadar sıklıkta polimorfizmler) karıştığı gösterilmiştir.*
- *İntravenöz Magnezyum, serum magnezyum düzeyi normal olsa dahi QT-intervalinin kısalmasına gerek olmadan torsades de pointes epizodlarını suprese edebilir.*
- *Geçici uyarı verme, potasyumun doluluğun ve magnezyumun desteklenmesine rağmen tekrarlayan torsades de pointesin tedavisinde oldukça etkilidir.*

Tablo 8.3.3. QT intervalini uzatarak Torsades de Pointes sebep olan ilaç örnekleri

Sıklık (%1'den büyük)	Daha az seyrek
• Disopyramide • Dofetilide • Ibutilide • Procainamide • Quinidine • Sotalol • Ajmaline <i>(Bazı koşullarda bu ilaçların başlanması sırasında izlemek için hastanın hastaneye yatırılması tavsiye edilmiştir)</i>	• Amiodarone • Arsenik trioksit • Bepridil • Cisapride • Anti-infektif: Clarithromycin, erythromycin, halofantrine • Pentamidine, sparfloxacin • Antiemetikler: Domperidone, droperidol • Antipsikotikler: Chlorpromazine, haloperidol, mesoridazine, thioridazine, pimozide. • Opioid bağımlı ajanlar: Methadone.

Tablo 8.3.4. İlaçların neden olduğu Torsades de Pointes için (yatkınlık kazandıran) Risk Faktörleri

Sıklık (%1'den büyük)

- Kadın cinsiyet
- Hipokalemi
- Bradikardi
- Atriyal fibrilasyondan normal sinüs ritmine yeni çevrilen hastalar
- Konjestif kalp yetersizliği
- Digital tedavisi
- Yüksek ilaç konsantrasyonları (kinidin hariç), sıklıkla ilaç etkileşimlerine bağlı
- Yüksek hızda intravenöz ilaç verilmesi
- Bazalde uzamış QT intervali
- Ventriküler aritmi
- Sol ventriküler hipertrofi
- Konjenital uzun QT sendromu
- Belirli DNA polimorfizmleri
- Ciddi hipomagnezemi
- QT'yi uzatan ilaçlardan 2 veya daha fazlasının birlikte alınması
- QT uzatan ilaçlar ile metabolik inhibitörlerinin kombinasyonu

Tavsiyeler:

o *Sınıf I:*

- ✓ *İlaçların neden olduğu LQTS'de, ilaçların bırakılmalıdır (A).*

o *Sınıf IIa:*

1. *QT-uzatan ilaçlar alan ve birkaç torsades de pointes epizodları bulunan QT'si uzun kalan hastaların intravenöz magnezyum ile tedavi edilmesi mantıklıdır (B).*
2. *Tekrarlayan torsades de pointes epizodları ile bulunan QT uzatan ilaçları alan hastalarda atriyal veya ventriküler uyarı verme veya isoproteranol uygulanması mantıklıdır (B).*

o Sınıf IIb:

- QT uzatan ilaçlar alan ve birkaç torsades de pointes epizodu bulunan ve QT-intervali uzun kalan hastalarda potasyumun 4.5-5 mN/L'ye doldurulması mantıklı olabilir (C).

F. Sodyum-kanal blokerleri ile ilgili Toksikite:

Sodyum kanal blokerlerin ile sebep olduğu aritmiler (Tablo 8.3.5)'e dahil edilmiştir. Antiaritmik ilaçlar en yaygın presipitanlardır, ancak diğer ajanlar, özellikle trisiklik antidepresanlar ve kokain bazı toksisitelerini bu mekanizmalar üzerinden gösterirler.

- **Sodyum kanal blokerleri miyokard infarktüsünden iyileşen hastalarda mortaliteyi artırmıştır.**
- **Bir anekdot olarak: sodyum klorid ve sodyum bikarbonat olarak sodyum verilmesi; ileti yavaşlamasını tersine döndürmede veya sık veya kadioversiyona dirençli VT'de etkili olabilir. Beta blokerler de başarı ile kullanılmıştır.**

Tablo 8.3.5. İlaçların neden olduğu Aritmi Sendromları ve Tedavileri*

İlaçlar	Klinik Durum	Tedavi Yaklaşımı
Digital	a. Hafif kardiyak toksisite (sadece aritmi) b. Ağır toksisite: Süreğen VA; ileri AV blok; asistoli	a. — b. Anti-digital antikor • Uyarı verme (Pacing) • Hiperkalemi için diyaliz.
QT-Uzatan İlaçlar	a. TdP: birkaç VT epizodu, QT uzun kalır. b. Tekrarlayan Torsades de Pointes (TdP) epizodları:	a. İV MgSO ₄ • Potasyum 4.5-5 mEq/L'ye kadar doldurulur. b. Ventriküler uyarı verme • İsoproteranol
Sodyum-Kanal Blokerleri	a. Artmış defibrilasyon ve uyarı verme ihtiyacı. b. Atriyal flutter 1:1 AV iletim ile c. Ventriküler taşikardi (daha sıkı çevrilmesi zor). d. Brugada sendromu	a. İlaç durdurulur; uyarı verme kablolarının repozisyonu. b. Diltiazem, verapamil, beta bloker (İV). c. Beta bloker; sodyum. d. İlaç durdur; aritmiyi tedavi et.

Herzaman "kardiyak ritmin tanınması, devamlı izlenmesi, sorumlu ajanların kesilmesi anormal elektrolit düzeylerinin onarılmasını (potasyum >4 mEq/L) içermelidir"

(Circulation 2006;48(5):1064-1108)

Tavsiyeler:

o Sınıf I:

- ✓ Sodyum kanal blokerleri ile ilgili toksisitede, sorumlu ajanın terkedilmesi indikedir (A).

o Sınıf IIa:

1. İlacı durdurmak, kalp pilinin tekrar programlamak veya uyarı-verme kablosunu yeniden konuşlandırmak sodyum kanal blokeri kullanan hastalarda yükselmiş defibrilasyon eşiği veya uyarı verme gereksinimi bulunanlarda yararlı olabilir (C).
2. 1:1 AV iletili atriyal slatterli hastalarda sodyum kanal blokerleri alanlarda sorumlu ilacın terkedilmesi mantıklıdır. Şayet ilacın devam etmesi gerekiyorsa, ilave AV-nodal blokerler (verapamil, diltiazem veya beta blokerler) veya kateter ablasyon etkili olabilir (C).

o Sınıf IIb:

- Sodyum kanal blokeri alanlarda şayet taşikardi daha sık tekrarlıyor veya daha zor çevriliyorsa; beta blokerler ve sodyum bolus verilmesi düşünülebilir (C).

G. Trisiklik Antidepresan aşırı-dozu:

- Tipik kardiyak manifestasyonları: Sinüs taşikardisi ve PR ve QRS uzaması ve Brugada gibi (-benzer) EKG.
- QRS süresinin sodyum bikarbonat ve sodyum klorür ile kısaldığı gösterilmiştir (deneysel insan ve hayvan).
- Psikotik ajanların (haloperidol ve thioridazine dahil) QT uzaması ve torsades de pointes meydana getirdiği iyi bilinmektedir.

H. Diğer ilaçların neden olduğu toksisite (Kardiyotoksisite):**Tavsiyeler:**

o Sınıf I:

1. Yüksek intermitan dozlar ve tavsiye edilen düzeyleri aşan birikmiş dozlar, doxorubisin gibi Antrasilin alanlarda engellenmelidir (B).
2. 5-Flourourasil tedavisi alan tüm hastalar yakından izlenmeli ve miyokardiyal iskeminin semptom ve bulguları meydana gelirse, infüzyon acilen kesilmelidir (C).
3. Bilinen kalp hastalığı bulunan hastalara ekokardiyografi dahil kardiyak tam değerlendirme yapılmalıdır; doxorubisin gibi antrasilinler kullanılmadan önce yapısal (ve elektriki) kalp hastalığı bulunmadığı garantiye alınmalıdır ve uzun dönemde düzenli takip tavsiye edilmelidir (C).

® Bu sınıftaki (Kardiyotoksik) ilaçların birinci sırasında sitostatik Kemoterapi ilaçları bulunmaktadır. Seçilmiş bazı kardiyotoksik kemoterapi ilaçlarının kardiyak yan etkileri (Tablo 8.3.6)'de özetlenmiştir.

Tablo 8.3.6. Seçilmiş kemoterapi ajanları ve yan etkilerinin insidensi***Sol ventrikül disfonksiyonu***

Antrasilinler	+++
Cyolophosphamide (Cytosan, yüksek doz)	++
Ifosfamide (Mitoxana, yüksek doz)	++++
Cisplatin (Platinol)	++
Mitomycin (Mutamycin)	++
Imatinib mesylate (Gleevec)	++++
Alemtuzumab (Campath)	+
Trastuzumab (Herceptin)	++
Interferon-alpha	+

Miyokardiyal iskemi

5-fluorouracil (Adrucil)	++
Capecitabine (Xeloda)	+
Interferon α	+

Hipotansiyon

Etoposide (Vepesid)	++
All-trans-retinoic acid (Tretinoin)	++
Cytokines (eg. interleukin-2 and interferon α)	+++ - ++++
Monoclonal antibodies	+ - +++

Hipertansiyon

Bevacizumab (Avastin)	++
Interferon- α	++

Tromboembolizm

Thalidomide	++++
Bevacizumab (Avastin)	++++
Irinotecan	++++
Cisplatin	++++

Bradikardiler

Paclitaxel (Taxol)	+
Thalidomide (Thelomid)	++
Cisplatin	++++
5-fluorouracil (Adrucil)	++++

QT-uzaması ve Torsades de pointes

Arsenic trioxide (Trisenox)	++++

(Curr Probl Cardiol 2008;33:163-196)

+, seyrek (<1%); ++, yaygın değil (1-5%); +++, yaygın (6-10%); +++++, sık (<10%)

2006 yılında ACC/AHA/ESC'nin tavsiye ettiği ve yukarıda özetlediğim kılavuz tavsiyelerinin günümüzde de geçerliliği AKÖ'nün primer ve sekonder korunmasını yönlendiren primer ve temel prensiplerin değeri halen devam etmekte olup 2015'de yenilenen ESC kılavuzu tavsiyelerine çekirdek oluşturmaktadır.

2015 yılında yenilenen ve güncellenen bu kılavuz tavsiyeleri aşağıda özetlenmiştir.

Ani kalp ölümünün primer ve sekonder korunmasında yukarıdaki altgruplarının tamamına yakınında ICD tedavisi antiaritmik ilaçlar ile kombine edilsin edilmesin bilinen en etkili tedavidir (Tablo 8.3.7).

Tablo 8.3.7. AKÖ Riski ile İlişkilendirilmiş Genetik Bozukluklarda ICD İndikasyonları

Teşhis	İndikasyon	Risk İndikatörleri-Kılavuzlar (Sınıf/Kanıt)
HKMP:	• AKA SEK: • AKA PK	• Geçmişte AKA, nabızsız VT: (Sınıf I, B). • Süreğen VY, açıklanamayan senkop: (Sınıf IIa, C). • SV duvar kalınlığı >30 mm, yüksek SVÇY gradiyenti, AKÖ aile hikayesi, süreğen-olmayan VT, egzersize körelmiş KB cevabı: (Sınıf IIa, C).
ASĞV KMP:	• AKA SEK: • AKA PK	• Geçmişte AKA, süreğen VT: (Sınıf I, B, C). • Açıklanamayan senkop: (Sınıf IIa, C). • Uyarılmış VT, süreğen-olmayan VT, yaygın hastalık: (Sınıf IIa, C).
<u>Konjenital</u> LQTS:	• AKA SEK: • AKA PK:	• Geçmişte AKA, semptomatik VT: (Sınıf I, B). • Beta bloker alırken VT veya senkop, QTc >500 msan., erken AKA aile hikayesi (?): (Sınıf IIa,IIb,B).
<u>Familyal</u> KQTS:	• AKA SEK: • AKA PK:	• Geçmişte AKA, "idiyopatik" VF: (Sınıf I, B). • Bilinmiyor; AKÖ aile hikayesi (?): (Sınıf IIb, III, C).
BGS:	• AKA SEK: • AKA PK:	• Geçmişte AKA, nabızsız VT: (Sınıf I, B). • Semptomatik VT, açıklanamayan VT; erken AKÖ ile tip I EKG örneğinin aile hikayesi: (Sınıf IIa,C)
KPVT/VF:	• AKA SEK: • AKA PK:	• Geçmişte AKA, nabızsız VT: (Sınıf I, C). • Beta bloker alırken senkop, veya VT; erken AKA aile hikayesi(?): (Sınıf IIa,C).

J Am J Cardiol 2009; 54: 747-63

Kısalt: AKA-Akut kardiyak arrest; AKÖ-Ani kalp ölümü; SEK-Sekonder korunma; PK- Primer korunma; HKMP-Hipertrofik kardiyomiyopati; LQTS-Uzun QT sendromu; KQTS-Kısa QT sendromu; BGS-Brugada sendromu; KPVT-n Katekolaminerjik polimorfik VT. SVÇ Y-Sol ventrikül çıkış yolu.

Yakın geçmişte 2010 ve sonrası yayınlanan büyük çalışmaların kanıt gösterildiği yeni kılavuzların konu ile ilgili tavsiyeleri özellikle genetik bozukluklar ve diğer kalp hastalıklarındaki indikasyonları, tavsiyenin sınıfı, kanıt düzeyi ile aşağıda sunulmuştur (Tablo 8.3.7, Tablo 8.3.8, Tablo 8.3.9).

- “2014-EHRA/HRS/APHRS Ventriküler aritmiler üzerindeki fikir birliği” ve “2015-ESC Ventriküler Aritmilerin tedavi ve ani kalp ölümü kılavuzu” tavsiyeleri bölüm sonunda özetlenmiştir.

Tablo 8.3.8. 2012-AHA/ACC/HRS: ICD İndikasyonları (1)

Sınıf I Tavsiyeler

Hastayı kronik optimal tedavide varsayarak, ve iyi fonksiyonel kapasitede, makul sağkalım beklentisi >1 yıl olanlar da ICD tedavisi indikedir.

Kanıt düzeyi A

- **Geçmişteki MI'ye bağlı** EF < %35, post-MI en az 40 günde olan ve NYHA fonksiyonel sınıfı II veya III hastalar.
- Geçmişteki MI'ye bağlı EF ≤ %30 ve NYHA fonksiyonel sınıfı I olan hastalar.
- Hemodinamik olarak anstabil VT'ye bağlı kardiyak arrestten hayatta kalanlarda, olayın sebebi tanımlandıktan sonra ve tam olarak reversibl her sebep ekarte edildikten sonra.

Kanıt düzeyi B

- SVEF ≤ %35 ve NYHA fonksiyonel sınıfı II veya III, noniskemik **dilate kardiomyopati** hastalar.
- **Geçmişteki MI'ye bağlı** süregelen VT'li, SVEF <%40 ve EFT'de uyarılabilen VF veya süregelen VT.
- Kaynağı belirlenememiş senkop klinik olarak uygun, EFT'de hemodinamik olarak anlamlı süregelen VT veya VF.

Tablo 8.3.9. 2012-AHA/ACC/HRS: ICD İndikasyonları (2)

Sınıf IIa tavsiyeler

Hastayı kronik optimal tedavide varsayarak, ve iyi fonksiyonel kapasitede, makul sağkalım beklentisi >1 olanlara ICD implantasyonu mantıklı tedavidir

Kanıt düzeyi B

- **Uzun QT Sendromu** ile Beta bloker alırken, senkop ve/veya VT geçiren hastalar

Kanıt düzeyi C

- **Anlamlı SV disfonksiyonu ve noniskemik DKMP** ile açıklanamayan senkop.
- **Normal veya normale-yakın ventrikül fonksiyonlu hastalar** ile süregelen VT.
- **Katekolaminerjik polimorfik VT**, ile Beta bloker alırken senkop ve/veya belgelenmiş VT.
- **ASGVKMP** ile AKÖ'nün bir veya daha fazla risk faktörü bulunarlarda, AKÖ'den korunmak.
- **HKMP**, AKÖ'nün bir veya daha fazla risk faktörü bulunarlarda.
- **Brugada sendromu** ile kardiyak arrest ile sonuçlanmayan senkop veya belgelenmiş VT bulunarlarda.
- **Kardiyak sarkoidoz**, dev hücreli miyokardit veya Chagas hastalığı.
- **Transplantasyon bekleyen** ve hastaneye yatmayan hastalar

(Circulation 2012;126:1784-1800)

Kısalt: AKÖ-ani kalp ölümü; DKMP-dilate kardiomyopati; SĞVKMP-sağ ventriküler kardiomyopati

2015-ESC Ventriküler Aritmili Hastalarda Tedavi Yaklaşımı ve Ani Kalp Ölümünden Korunma Kılavuzu:

Özetlenmiş Tavsiyeler:

- *ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. European Heart Journal (doi:10. 1093/eurheartj/ehv316)*

Yüksek gelirli ülkelerde KAH (Koroner arter hastalığı) ve KY (Kalp yetersizliği) yükünü azaltan korunma önlemlerinin üstlenilmesine cevap olarak, son 20 yılda kardiyovasküler mortalite oranı düşmüştür. Cesaret verici bu sonuçlara rağmen, kardiyovasküler hastalıklar dünyada her yıl yaklaşık %25'i ani kalp ölümü (AKÖ) yaklaşık 17 milyon ölümden sorumludur.

- AKÖ riski erkeklerde kadınlardan daha yüksektir ve KAH'ın yaşlılarda yüksek prevalansına bağlı olarak yaşla artar. Hesaplanmış AKÖ oranı: Yılda 100.000 hasta'da (kadınlarda yılda 100.000'de 1.40 kişiden erkeklerde 100, 000'de 1.68 kişiye) aralığındadır.
- Gençlerde AKÖ hesaplanmış insidensi: yılda 100.000 kişi'de 0.46-3.7 olaydır.

Yaygın olarak kullanılan terimlerin tanımlamaları:

"Ani kalp ölümü, durdurulmuş kardiyak arrest, idiyopatik ventrikül fibrilasyonu ve ani kalp ölümünden korunma" tanımlarının detayları aşağıda sunulmuştur.

Ani ölüm: Sağlıklı görünen kişide, semptomların başlamasından 1 saat içinde non-travmatik, beklenmeyen, fatal olayın meydana gelmesi.

- Şayet ölüme tanık olunmamışsa, kurbanın olaydan 24 saat önce sağlığı iyi olduğunda tanımlama geçerlidir.

SUD ve SUDI: Erişkinlerde otopsi yapılmayan bariz sebebi olmayan ani ölüm (SUDS-sudden unexplained death syndrome) veya bebeklerdeki SUD (SUDI-sudden unexplained death syndrome in infants).

Ani kalp ölümü (SCD-sudden cardiac death): Aşağıdaki durumlarda kullanılır.

- Yaşam sırasında konjenital veya edinsel muhtemel fatal kardiyak durumun varlığı bilinen; VEYA
- Otopside olayın muhtemel sebebi olarak kardiyak veya vasküler anomali tanımlanmıştır; VEYA
- Post-mortem muayene ile aşikar ekstra-kardiyak sebepler tanımlanamamıştır, bu nedenle ölümün sebebi aritmik olay ölümünde olası nedenidir.

SADS ve SIDS: Otopsi ve toksikoloji araştırmasının ikisi de yetersizdir, gros (makroskopik) ve histolojik muayenede kalp yapısal olarak normaldir ve non-kardiyak etyolojiler erişkin (SADS-sudden cardiac death syndrome) ve bebeklerde (SIDS-sudden cardiac death syndrome in infants) dışlanmıştır.

Durdurulmuş (aborted) kardiyak arrest: Akut semptomların başlamasından 1 saat içinde meydana gelen ve başarılı CPR manevraları (defibrilasyon gibi) ile geri döndürülen beklenmeyen dolaşım arresti.

İdiyopatik ventriküler fibrilasyon: Ventriküler fibrilasyon epizodundan hayatta kalan hastalarda klinik araştırmalar negatiftir.

AKÖ'nün Primer korunması: Henüz hayati-tehlikesi olan aritmiler veya durdurulmuş kardiyak arrest geçirmemiş, AKÖ riski taşıyan bireylerde AKÖ riskini azaltan tedaviler.

AKÖ'nün Sekonder korunması: Önceden zaten durdurulmuş kardiyak arrest veya yaşamı tehdit eden aritmiler geçiren hastalarda, AKÖ riskini azaltan tedaviler.

Farklı yaş gruplarında ani kalp ölümünün sebepleri:

AKÖ ile ilişkilendirilmiş kardiyak hastalıklar yaşlı bireylere göre gençlerde farklıdır. Yaşlılarda (KAH, kalp kapak hastalıkları ve KY) dejeneratif hastalıklar çoğunlukta olurken gençlerde kanalopatiler ve kardiyomiopatiler, miyokarditler ve madde bağımlılığı çoğunluktadır. Heriki grupta bazı sorunlarda AKÖ'nün sebebi belirlenemez: Örneğin Yaşlı kurbanlarda AKÖ'ye en fazla katkı sağlayanın belirlenmesini güçleştiren çoklu kronik kardiyovasküler durumlar bulunabilir. Genç kişilerde, otopside bile AKÖ'nün sebebi anlaşılamayabilir, çünkü yapısal anormalliklerden yoksun kalıtsal kanalopatiler veya ilaçların- neden olduğu aritmiler epidemiyolojik olarak bu yaş grubunda rölatif olarak seyrek görülmez hatta ileri yaşlara göre daha sıktır.

YENİ KILAVUZUN TANISAL, TEDAVİ VE KORUNMA TAVSİYELERİ

Ani ölüm kurbanlarında otopsi ve moleküler otopsi indikasyonları:

- Ani ölümün sebeplerini araştırmak ve AKÖ'nün aritmik veya non-aritmik mekanizmalara sekonder olup olmadığını tanımlamak için otopsi tavsiye edilmiştir (sınıf I, C).
- Otopsi yapıldığında; kalbin standart histolojik muayenesi tavsiye edilmiştir ve heriki ventrikülden geçen karakteristik transvers dilimlerden "miyokardiyumun haritalanmış etiketli bloklar dahil edilmelidir (sınıf I, C).
- Tüm açıklanamayan ani ölüm kurbanlarında, toksikoloji ve moleküler patoloji için kan ve toplanmış vucut sıvılarının analiz edilmesi tavsiye edilmiştir (sınıf I, C).
- Spesifik kalıtsal kardiyomiyopati veya kanalopatiden şüphelenilen tüm ani ölüm kurbanlarında olası hastalığa-sebebi olan genlerin hedeflenen postmortem genetik analizi düşünülmelidir (sınıf IIa, C).

Aile üyelerinin Ani açıklanamamış ölüm sendromu veya ani aritmik ölüm sendromu (SUDS) kurbanlarının aile üyeleri için tanısal yaklaşım:

Hikayenin alınması ve fizik muayene:

- Kişisel klinik hikaye
- Kalp hastalıkları veya ani ölümlere odaklanmış aile hikayesi.

Elektrokardiyografi:

- Standart ve yüksek prekordiyal derivasyonlar ile bazal 12-derivasyonlu EKG.
- 24-saat ambulator EKG
- Egzersiz stres testi
- Sinyal-ortalamalı (SA) EKG
- Ajmalin/flekainid ile provokatif test (Brugadadan şüphelenildiğinde).

Kardiyak görüntüleme:

- İki-boyutlu ekokardiyografi ve/veya CMR (kontrastlı veya kontrastsız).

Genetik test:

- Spesifik hastalığın klinik şüphesi varsa hedeflenen genetik test ve genetik danışmanlık
- Aritmilerin genetik değerlendirmesi için uzman tersiyer merkeze sevk etmek

Şüphelenilen veya bilinen ventriküler taşiaritmili hastaların non-invaziv değerlendirilmesi:

Dinlenimde 12-derivasyonlu EKG:

- Ventriküler aritmi (VA) için değerlendirmede tüm hastalara 12-derivasyonlu EKG çekilmesi tavsiye edilmiştir (sınıf I, A).

EKG izleme:

- Aritmilerin teşhis etmek için ambulator EKG tavsiye edilmiştir (sınıf I, A).
- QT-intervalı değişiklikleri veya ST değişikliklerini değerlendirmek için 12-derivasyonlu ambulator EKG tavsiye edilmiştir (sınıf I, A).
- Semptomlar sporadik olduğunda bunlara geçici aritmilerin sebep olup olmadığını tesbit etmek için *kardiyak olay kaydediciler* (cardiac events recorders) tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- Senkop gibi semptomlar tesbit etmek için sporadik olduğunda ve aritmiler ile ilgili olduğundan şüphelenildiğinde ve semptom-ritim ilişkisi standart tanısal teknikler ile saptanmadığında *implante edilebilen “loop” kaydediciler* tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- VA’lı veya yaşamı-tehdit eden VA riskindeki hastalarda ARVC (Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiopatisi)’nin teşhisini düzeltmek için SA-EKG tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).

Egzersiz stres testi:

- Yaş ve semptomlar ile intermediyer ve büyük olasılıkla KAH’ı bulunan VA’lı erişkin hastalardalarda iskemik değişiklikler veya VA’yı provoke etmek için egzersiz stres testi tavsiye edilmiştir (Sınıf I, B).
- CVPT (katekolaminerjik polimorf VT) dahil egzersizin neden olduğu VA’lardan şüphelenilen veya bilinen hastalarda teşhis ve prognozu tanımlamak için egzersiz stres testi tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- Egzersizin neden olduğu VA’ları bilinen hastalarda tıpsal veya ablasyon tedavisine cevabı değerlendirmek için egzersiz testi düşünülmelidir (sınıf IIa, C).

Görüntüleme:

- Şüphelenilen veya bilinen VT’li tüm hastalarda yapısal kalp hastalığının bulunması ve SV fonksiyonunun değerlendirilmesi için *Ekokardiyografi* tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- Dilate, hipertrofik veya SĞV kardiyomiopatisi ve akut miyokard infarktüsünden hayatta kalan veya AKÖ ile ilişkili kalıtsal hastalıkların akrabaları gibi; ciddi VA veya AKÖ gelişme riski yüksek bulunan hastalar için sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek ve yapısal kalp hastalığını bulmak için *Ekokardiyografi* tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).

- Yaş veya semptomlar ile intermediyer olasılıkla KAH'ı bulunanlarda veya EKG az güvenirilir olduğunda (digoksin kullanımı, SV hipertrofisi, dinlenimde >1-mm ST-segment depresyonu, WPW sendromu veya sol dal bloğu) VA'lı hastalarda sessiz iske miyi bulmak için **Egzersiz testi ile (+) görüntüleme** (egzersiz stres ekokardiyografi testi veya **nükleer perfüzyon, SPECT**) tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- Yaş veya semptomlar ile intermediyer olasılıkla KAH bulunanlar ve semptomla-sınırlı egzersiz EKG testi yapamayan VA'lı hastalarda sessiz iske miyi bulmak için **Farmakolojik stres testi ile (+) görüntüleme** tavsiye edilmiştir (sınıf I, B)
- VA'lı hastalarda, Sol ve sağ ventriküllerin fonksiyonun ve/veya yapısal değişikliklerin doğru değerlendirilmesi için ekokardiyografi temin edilemediğinde **CMR veya CT** düşünülmelidir (sınıf IIa, B).

Şüpheli veya bilinen ventriküler aritmilerde hastaların invazif değerlendirilmesi: Koroner anjiyografi:

- Yaşamı tehdit eden VA'lı hastalarda veya AKÖ'den hayatta kalanlarda, yaş ve semptomlar ile intermediyer veya yüksek olasılıkla KAH bulunanlarda obstrüktif KAH'ı tesbit etmek veya dışlamak için koroner anjiyografi düşünülmelidir (sınıf IIa, C).

Elektrofizyolojik çalışma (EFÇ):

- Ventriküler taşiaritmileri ima eden semptomlar (palpitasyonlar, presenkop, senkop) ile çok eski miyokard enfarktüsü bulunan hastaların tanısal değerlendirmesi için EFÇ tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- Semptomlara (palpitasyonlar) veya non-ivazif değerlendirme sonuçlarına dayanarak bradiaritmiler ve taşiaritmilerden süphelenildiğinde, özellikle yapısal kalp hastalarında EFÇ tavsiye edilmiştir (Sınıf I, C).
- ARVC (Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi) ve benin SĞV çıkış-yolu taşikardisinin veya sarkoidozun ayırıcı teşhisi için EFÇ düşünülebilir (sınıf IIb, B).

Çoğu Avrupa ülkelerinin çoğunda ventriküler aritmilerin tedavisi için temin edilebilen (mevcut) Anti-aritmik ilaçlar*:

Amiodaron (III):

- **Oral dozu:** 200-400 mg/gün.
- **Yaygın veya önemli yan etkileri:** pulmoner fibroz, hipotiroidizm ve hipertiroidizm, nöropatiler, korneal depolamalar, fotosensitivite, ciltte renk değişimi, hepatotoksisite, bradikardi ve nadiren QT uzaması, TdP.
- **İndikasyonlar:** VT, VF.
- **Kardiyak kontrindikasyonlar ve uyarılar:** QT uzaması ile ilişkilendirilmiş durumlar ve eşlik eden tedaviler; kalıtsal LQTS; sinüs bradikardisi (kardiyak arrest hariç); sinüs düğümü hastalığı (kalp pili bulunmadıkça); dekompanse KY veya kardiyomiyopati.

Beta-bloker (II):

- Oral dozu çeşitli.
- Yaygın veya önemli yan etkileri: Bronkospazm, hipotansiyon, sinüs bradikardisi, AVC blok, cinsel bozukluklar.
- İndikasyonlar: VEA, VT, LQTS.
- Kardiyak kontrindikasyonlar ve uyarılar: Ciddi sinüs düğümü hastalığı ve sinüs bradikardisi (Kalp pili bulunmadıkça); miyokard infarktüsünün akut fazında (bradikardi, hipotansif ve SV yetersizliği ise uzak durulmalı); dekompanse KY; Prinzmetal angina.

Disopiramid (IA):

- Oral dozu: 250-750 mg/gün
- Yaygın veya önemli yan etkileri: Negatif inotropi, QRS uzaması, AV blok, proaritm (AF/ flutter, monomorfik VT, nadiren TdP); antikolinerejik etkiler.
- İndikasyonlar: VT, VEA
- Kontrindikasyonlar ve uyarılar: Sinüs düğümü hastalığı (kalp pili bulunmadıkça), AV iletim bozukluğu; eski miyokart infarktüsü; KAH; düşük SVEF; hipotansiyon.

Flekayinid (IC):

- Oral doz: 200-400 mg/gün.
- Yaygın veya önemli yan etkileri: Negatif inotropi. QRS genişlemesi, AV blok, sinüs bradikardisi. Pro-aritm (atriyal flutter, monomorfik VT, nadiren TdP), miyokard infarktüsünden sonra yükselmiş ölüm insidensi.
- İndikasyonlar: VEA, VT.
- Kardiyak kontrindikasyonlar veya uyarılar: Sinüs düğümü disfonksiyonu (Kalp pili bulunmadıkça); AF/flutter (birlikte AV-bloke eden ajanların kullanımı olmadan), ciddi AV iletim bozuklukları (kalp pili bulunmadıkça), ciddi intraventriküler iletim bozuklukları; eski miyokard infarktüsü; KAH, düşük SVEF, hemodinamik olarak anlamlı kalp kapak hastalığı; Brugada sendromu, kalıtsal uzun QT sendromları (LQTS3'den başka), eşlik eden QT uzaması ile ilişkili tedaviler.

Mexiletine (IB):

- Oral doz: 450-900 mg/gün.
- Yaygın ve önemli yan etkileri: Tremor, dizatri, baş dönmesi, gastrointestinal bozukluklar, hipotansiyon, sinüs bradikardisi.
- İndikasyonlar: VT, LQT3.
- Kardiyak kontrindikasyonlar ve uyarılar: Sinüs düğümü disfonksiyonu (kalp pili bulunmadıkça), ciddi AV iletim bozuklukları (kalp pili bulunmadıkça); ciddi KY, düşük SVEF, kalıtsal LQTS (LQT3'den başka) eşlik eden QT uzaması ile ilişkili tedaviler.

Prokayinamid (IA):

- *Oral doz:* 1000-4000 mg/gün.
- *Yaygın veya önemli yan etkileri:* Döküntüler, miyalji, vaskülit, hipotansiyon, lupus, agranülositoz, bradikardi, QT uzaması, TdP.
- *İndikasyonlar:* VT.
- *Kardiyak kontrindikasyonlar ve uyarılar:* Ciddi sinüs düğümü hastalığı (kalp pili bulunmadıkça), ciddi AV iletim bozuklukları (kalp pili bulunmadıkça), ciddi intraventriküler iletim bozuklukları; eski miyokard infarktüsü, KAH, KY, düşük SVEF; hipotansiyon; düşmüş SVEF. Brugada sendromu.

Propafenon (IC):

- *Oral doz:* 450-900 mg/gün.
- *Yaygın ve önemli yan etkileri:* Negatif inotrop, gastrointestinal bozukluklar, QRS uzaması, AV blok, sinüs bradikardisi, pro-aritmi (atriyal flutter; monomorfik VT, TdP).
- *İndikasyonlar:* VEA, VT.
- *Kardiyak kontrindikasyonlar ve uyarılar:* Ciddi sinüs bradikardisi ve sinüs düğümü disfonksiyonu (Kalp pili bulunmadıkça); AF/flutter (AV-bloke eden ilaçların beraber kullanımı olmadan); ciddi AV iletim bozukluğu (kalp pili bulunmadıkça); intraventriküler iletim bozuklukları; eski miyokard infarktüsü; KAH, HF, düşmüş SVEF; hemodinamik olarak anlamlı kalp kapak hastalığı; Brugada sendromu, kalıtsal LQTS (LQT3'den başka); QT intervali uzaması ile ilişkili tedavilerin beraber kullanımı.

Quinidine:

- *Oral dozu:* 600-1600 mg/dk.
- *Yaygın ve önemli yan etkileri:* Bulantı, diyare, iştme ve görme bozuklukları, konfüzyon. Hipotansiyon, trombositopeni, hemolitik anemi, anafaksi, QRS ve QT uzaması.
- *İndikasyonlar:* VT, VF, Kısa QT sendromu, Brugada sendromu.
- *Kardiyak kontrindikasyonlar ve uyarılar:* Ciddi sinüs hastalığı ve ciddi AV iletim bozukluğu (kalp pili bulunmadıkça); eski miyokard infarktüsü; KAH; KY; düşük SVEF; kalıtsal uzun QT sendromu; beraber QT-intervali uzaması ile ilişkili ilaç kullanımı.

Ranolazin (IB):

- *Oral doz:* 750-2000 mg/gün.
- *Yaygın ve önemli yan etkileri:* Başdönmesi, bulantı, kabızlık, hipotansiyon, gastrointestinal bozukluklar, başağrısı, döküntü, sinüs bradikardisi, QT uzaması.
- *İndikasyonlar:* LQT3.
- *Kardiyak kontrindikasyonlar ve uyarılar:* Ciddi sinüs bradikardisi ve sinüs düğümü hastalığı; ciddi KY, kalıtsal uzun QT sendromu (LQT3'den başka); Beraberinde QT-intervali uzaması ile ilişkili ilaç kullanımı.

Sotalol (III):

- *Oral doz:* 160-320 mg/gün.
- *Yaygın ve önemli yan etkiler:* Diğer beta blokerler gibi ve TdP.
- *İndikasyonlar:* VT (ARVC).
- *Kardiyak kontraindikasyonlar ve uyarılar:* Sinüs bradikardisi ve sinüs düğümü hastalığı (kalp pili bulunmadıkça); AV iletim bozuklukları (kalp pili bulunmadıkça; ciddi KY; prinzmetal angina; kalıtsal LQTS); Beraber QT-intervali uzaması ile ilişkili ilaç kullanımı.

Verapamil (IV):

- *Oral dozlar:* 120-480 mg/gün.
- *Yaygın veya önemli yan etkiler:* Negatif inotrop özellikle düşük SVEF'li hastalarda; dö-küntü; gastrointestinal bozukluklar, hipotansiyon, sinüs bradikardisi, AV blok, VT.
- *İndikasyonlar:* SV fasiküler taşılardı.
- *Kardiyak kontraindikasyonlar ve uyarılar:* Sinüs düğümü hastalığı ve AV iletim bozukluğu (Kalp pili bulunmadıkça); miyokard infarktüsünün akut fazı (bradikardi, hipotansiyon, SV yetersizliği engellenmeli); KY; anlamlı düşük SVEF; atriyal flutter veya fibrilasyon ak-sesuar iletim yolları ile ilişkili (WPW sendromu gibi).

Cihaz tedavileri:**Ani kalp ölümü ve ventriküler taşikardide sekonder korunma (ICD):**

- Belgelenmiş VF veya hemodinamik olarak iyi tolere edilmeyen VT'de; reversibil sebepler olmadığında veya kronik optimal tedavi alanlar ve iyi fonksiyonel kapasitede de makul yaşam beklentisi >1 yıl olanlarda, miyokard infarktüsünden sonra 48 saat içinde ICD implantasyonu tavsiye edilmiştir (sınıf I, A).
- Tekrarlayan süregelen VT'si olanlarda, kronik optimal tedavi alanlar ve iyi fonksiyonel kapasitede de makul yaşam beklentisi >1 yıl olanlarda, miyokard infarktüsünden sonra 48 saat içinde ICD implantasyonu düşünülmelidir (sınıf IIa, C).
- VF/VT'li hastada ve ICD için indikasyonunda, **Amiodaron** ICD sağlamadığında, eşlik eden medikal durumlardan kontraindike olduğunda veya hasta tarafından kabul edilme-diğinde düşünülebilir (sınıf IIb, C).

Subkutan Implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör:

- ICD indikasyonlu hastalarda bradikardi desteği için uyarı-verme tedavisi, CRT veya anti-taşikardik uyarı-verme gerekmediğinde Subkutan defibrilatörler transvenöz defibrila-törlere alternatif düşünülmelidir (sınıf IIa, C).
- Venöz giriş zor olduğunda, infeksiyon riski için intravenöz ICD çıkarıldıktan sonra veya uzun dönem ICD gereken genç hastalarda subkutan ICD, transvenöz ICD sistemine al-ternatif düşünülebilir (sınıf IIb, C).

Giyilebilir Kardiyoverter Defibrilatör:

Kötü SV sistolik fonksiyonu ile sınırlı bir süre AKÖ riskinde olan fakat ICD'ye aday olmayan erişkin hastalarda "Giyilebilir kardiyoverter defibrilatör" düşünülebilir. Örneğin: intravenöz implant, peripartum kardiyomiopati, aktif miyokardit ve erken aritmiler post Mİ fazda, aritmiler (Sınıf IIb, C).

Süreğen monomorfik ventrikül taşikardisinin tedavisi için kateter ablasyon:

- Devamlı VT veya elektriksel fırtınası bulunan nedbe ile ilgili kalp hastalığında acilen kateter ablasyon tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- İskemik kalp hastalığı ile ve süreğen VT'ye bağlı tekrarlayan ICD okları bulunan hastalarda kateter ablasyonu tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- *İskemik kalp hastalığı ve ICD'li hastada ilk süreğen VT epizodundan sonra düşünülmelidir (sınıf IIIa, B).*

Ventriküler taşikardinin cerrahi ablasyonu:

- Deneyimli elektrofizyolojist tarafından uygulanan başarısız kateter ablasyonundan sonra Antiaritmik tedaviye refrakter VT'de deneyimli merkezde Pre-veya intra-operatif elektrofizyolojik haritalamanın yönlendirmesi ile cerrahi ablasyon tavsiye edilmiştir (sınıf I, B).
- Klinik olarak belgelenmiş VT veya VF'de kateter ablasyonun başarısızlığından sonra kalp cerrahisi (bypass veya kapak replasmanı cerrahisi) sırasında cerrahi ablasyon düşünülebilir (sınıf IIb, B).

2014 HRS/EHRA/APHS KALITSAL PRİMER ARİTMİ SENDROMLARINDA TEŞHİS VE TEDAVİDE UZMAN FİKİRBİRLİĞİ BİLDİRİMİ:

(HRS/EHRA/APHS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. *Heart Rhythm*, Vol 10, No 12, December 2013)

2014-AHA/HRS/APHS-Ventriküler Aritmilerde Uzman Fikirbirliği:

(EHRA/HRS/APHS Expert Consensus on Ventricular Arrhythmias.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.07.024>

Heart Rhythm, Vol 11, No 10, October 2014)

Ventriküler taşikardilerin tanımlamaları için sayfa 362'deki görselleri inceleyin.

Süreğen-olmayan VT:

Ventriküllerden çıkan siklus uzunluğu 600 ms (vuru hızı: 100 b.p.m.), süresi 3 vuru ve 30 saniye arasında olan vurular sürüsü olarak tanımlanmıştır.

Süreğen-olmayan VA'larda Tavsiyeler:

1. Seyrek ventriküler ektopik vurular, çiftler, ve üçlüler yapısal kalp hastalığının (YKH) veya kalıtsal aritmielerin diğer semptomları olmayan asemptomatik hastalarda normal varyant olarak düşünülmelidir (IIa, C).
2. Anlamlı YKH ve süreğen-olmayan VA'lı hastalarda özellikle şayet senkop, senkopa-yakın veya süreğen palpasyonlar gibi semptomlar bulunuyorsa invazif EFÇ düşünülmelidir (IIa, C).
3. Ne SKH ne de kalıtsal aritmojenik bozukluğu olmayan asemptomatik veya hafif semptomatik VEA'lar için hastalar için güvenceden başka bir tedavi gerekmez (I, C).
4. Miyokard infarktüsünde hayatta kalanlar ve SV fonksiyonu azalmış ve süreğen-olmayan VA'lı diğer hastalarda kontrindike olmadıkça beta blokerler ile tedavi tavsiye edilmiştir (I, A).
5. Süreğen-olmayan VA'lı semptomatik hastalarda beta blokerler ile tedavi denemesi düşünülebilir (IIb, C).
6. YKH bulunmayan uygun hastalarda, non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri beta bloker (ND-KKB) tedaviye alternatif düşünülebilir (IIb, C).
7. Semptomatik süreğen-olmayan VA'lardan muzdarip hastalarda, aritmik epizodlar ile ilişkili semptomların düzeltilmesi için yeterli dozda beta blokerler veya ND-KKB'ler ile antiaritmik ilaçlar (AAİ); amiodaron, flekainid, meksiletin, propafenon, sotalol düşünülebilir (IIb, C):
 - (a) Flekayininid ve propafenon SV fonksiyonu azalmış hastalarda (miyokardiyal iskemi veya miyokardiyal nedbe ile sebep olunmadıkça) VEA'ları suprese etmek için tavsiye edilmemiştir (III, A).
 - (b) Böbrek hastalığında Sotalol dikkatli verilmelidir ve bazalde T intervali uzamış veya tedavinin başlaması üzerine QT intervali aşırı uzamış (0.50s) hastalarda sotalol ile tedaviden kaçınılmalıdır (I, B).

- (c) Amiodaronun, kalp yetersizliği hastalarında diğer tüm AAI'lerden proaritmik riski daha az görünmektedir, ve ICD implante edilmedikçe diğer membran-aktif AAI'lere tercih edilebilir (IIb, C).
8. Diğer saptanabilir sebepleri olmayan anlamlı semptomlar veya SV disfonksiyonu ile sık süregelen-olmayan VA'lardan muzdarip (24 saatte 10,000) hastalarda kateter ablasyonu semptomları veya SV disfonksiyonu düzeltmede faydalı olabilir (IIa, B).
9. Amiodaron, sotalol ve/veya beta blokerler, defibrilatör implantasyonuna ilave/tamamlayıcı (şokları azaltmak için) ve ICD tedavisinin uygun olmadığı hastalarda süregelen-olmayan VT'nin supresyonunda, KY'li hastalarda optimal tıpsal tedavisine ek olarak faydalıdır (IIb, B).

Süregelen-olmayan ventriküler taşikardili hastaların değerlendirilmesi:

Standart değerlendirme:

- **Hikaye:**
Geçmişte kardiyovasküler hastalık?
Hipertansiyon, bilinen kalp hastalığı?
Senkop veya senkopa-yakın?
Süregelen palpitasyonlar?
Semptomların egzersiz ile ilişkisi?
- **Aile hikayesi:**
AKÖ, kalıtsal aritmi sendromları, koroner arter hastalığı, kardiyomiyopati?
- **İlaçlar:**
QT uzatan ilaçlar, sodyum kanal blokerleri, ilaç etkileşimleri?
- **Fizik muayene:**
Kalp hastalığının kanıtı?
- **12-derivasyonlu EKG:**
Q-dalgaları, iskemik değişiklikler, uzamış veya fraksiyone QRS, QT uzaması veya kısalması, V1-V3'de ST elevasyonu, erken repolarizasyon, epsilon dalgaları veya anterior T-dalga inversiyonu
- **Ekokardiyografi:**
Ventriküler boşluk çapları ve kalınlığı, duvar hareketleri, sistolik ve diyastolik fonksiyon, valvüler fonksiyon, konjenital anomaliler, pulmoner arteriyel sistolik basınç
- **Laboratuvar:**
Serum elektrolitler ve böbrek fonksiyonu.

İleri değerlendirme:

- **Egzersiz testi:**
Koronerarter hastalığı şüpheleniliyorsa, egzersiz ile ilgili semptomlar, sınırda QT intervali.
- **Arteriografi:**
Koroner arter hastalığı veya anomalisinden şüphelenildiğinde.

- **Kardiyak MRI:**
SĞV Aritmojenik-KMP, HKMP, sarkoidoz, konjenital anomaliler şüphelenildiğinde
- **Genetik test:**
Kalıtsal aritmi sendromları, kalıtsal aritmi sendromunun aile hikayesi
- **Elektrofizyolojik test:**
Teşhis edilmemiş süregelen palpitasyonlar, V blok, koronere arter hastalığı ile süregelen-olmayan VT şüphesi ve orta belirgin SV disfonksiyon

Süregelen monomorfik VT:

Monomorfik VT 30 saniyeden fazla kalıcı olduğunda veya hemodinamik instabiliteye bağlı erken girişim gerektiğinde süregelen olarak tanımlanır. En sık hastalanmış miyokardiyumda meydana gelir, saptanabilir miyokardiyal hastalığı olmayanlarda idiyopatik de olabilir.

Süregelen Monomorfik VT’de tavsiyeler:

1. Mümkün ve pratik olabildiğince 12-D EKG süregelen VT sırasında kaydedilmelidir (I,B).
2. Yeni tehis edilmiş süregelen monomorfik VT (SM-VT) ve YKH kanıtı olmayan hastalarda dinlenimde EKG veya ekokardiyografi
 - (a) MRI ek bilgiler sağlayabilir (IIb, B).
 - (b) Sinyal ortalamalı EKG ek bilgiler sağlayabilir (IIb, C).
 - (c) Egzersiz testi ek bilgiler sağlayabilir (IIb, C).
3. Geniş QRS kompleksli taşikardide teşhisi belirsiz olanlarda, invazif EFG mekanizmayı tanımlamak için düşünülmelidir (IIa, C).
4. YKH ve SM-VT’li hastalarda kontrindikasyon bulunmadığında ICD tavsiye edilmiştir (I, A).
5. YKH ve tekrarlayan SM-VT’li hastalarda, VA’ların AAI’ler (amiodarone, mexiletine veya sotalol) ile spesifik tedavisi, kateter ablasyonu ve/veya ICD’den antitaşikardik uyarı-vermeden ICD’de düşünülmelidir. Altta yatan YKH veya iskeminin tedavisi monomorfik VT’yi önlemekte yeterli değildir (IIa, B).
6. Primer profilaksi olarak ICD, uzun VT bulma intervaline ve yüksek VF bulma oranına programlama düşünülmelidir (IIa, A).

Süregelen Polimorfik VT /VF: VT /VF:

Polimorfik VT (PMVT) 100 b.p.m. (dakikada hız)’den hızlı ventrikül hızı ile tanımlanır. QRS komplekslerinin belirgin olarak vurudan vuruya devamlı değişmesi değişen ventriküler aktivasyon dizisini işaret eder. PMVT sırasında araya giren sinüs ritmi sırasında QT intervali normal veya uzamış olabilir. Uzun QT intervalinde VT meydana geldiğinde ve QRS komplekslerinin izoelektrik bazal çizgi etrafında döndüğü görünen farklı paterni bulunur, aritmi TdP’ye atfedilir. TdP olgularında uzun –kısa ventriküler siklus uzunluğu dizinin başlatılması ile karakterizedir ve sinüs ritminde QT her zaman uzamıştır.

Süreğen VT/VF'de Tavsiyeler:

1. Monomorfik VT veya VF'li hasta YKH bulunması, kalıtsal aritmi sendromu, erken repolarizasyon ve kullanılan ilaçların proaritmik etkileri için iyice değerlendirilmelidir:
 - (a) Normal ritm ve aritmi sırasında (mümkün olduğunda) 12-D EKG (I, C).
 - (b) Ekokardiyografi (I, B).
 - (c) Koroner arteriyografi (I, B).
2. Spesifik antiaritmik tedaviler; örneğin idiyopatik VF'de kinidin, uzun QT sendromunda (LQTS III) sodyum kanal blokerleri, katekolaminerjik VT'lerde yoğun otonomik inhibisyon, veya BRs'de kinidin, polimorfik VT'den hayatta kalanlar tekrarlama risklerini azaltmada ICD'ye ilave olarak (nadiren alternatif olarak) uzmanlarla yakın işbirliğinde düşünülmelidir (IIa, B).
3. Elektrolit anormallikleri, pro-aritmik ilaçlar, iskemi, ve dekompanse kronik KY gibi reversibl faktörler düzeltilmelidir (I, C).
4. VT/VF fırtınasının beta adrenerejik blokerler, amiodaron, ve/veya lidokayin ile farmakolojik supresyonu tüm hastalarda düşünülmelidir (IIa, C).
5. Farmakolojik supresyonun etkili olmadığı VT/VF fırtınalı hastalarda anstabil olanlar, nöro-aksiyal modülasyon, mekanik ventilasyon, kateter ablasyonu ve/veya anestezi düşünülebilir (IIb, C).
6. VT'ler veya VF'yi tetikleyen odakların ablasyonu yeterli deneyim temin edildiğinde VT/VF fırtınalı hastalarda düşünülmelidir (IIa, C).
7. VT/VF fırtınalı ve anlamlı YKH bulunan hastalarda, LVAD implantasyonu ve kalp transplantasyonu ilk olaydan hemen sonra düşünülmeli ve tartışılmalıdır (IIa, C).

Kongenital kalp hastalarında ventriküler aritmiler:

1. Açıklanamayan senkop ve yüksek riskli kongenital kalp hastası (KKH) erişkinlerde Fallot tetralojisi, büyük arterlerin transpozisyonu ile atriyal "switch" cerrahi, veya anlamlı sistemik veya tek ventriküler disfonksiyon gibi primer VA'lar ile ilişkili kaynaklarda elektrofizyolojik test indikedir (I, C).
2. KKH hastalarında Defibrilatör implante edilen ve tekrarlayan monomorfik VT, VT fırtınası, veya multipl uygunsuz şoklarda; aritmi epizodlarını azaltmak için ilave antiaritmik ajanlar ve/veya kateter ablasyonu karar verilmelidir ve yeterli eğitimli merkezde başlanmalıdır (I, C).
3. KKH ve süreğen VT'li hastalarda cerrahi hemodinamik girişim gerekenlerde, pre-operatif elektrofizyolojik test yeterli uzman sağlanabildiğinde düşünülmelidir (IIa, C).
4. İyi ventrikül fonksiyonlu hastalarda, asemptomatik ve normal veya normale-yakın ventriküler hemodinamiği bulunanlarda ve düşük riskli KKH alt tipindekilerde aza sıklıkta ve/veya kompleks ventriküler ektopi bulunmasına rağmen ileri tedavi ve ve invazif değerlendirme olmadan takip etmek makul olabilir (IIb, C).
5. KKH'lı hastalarda yeni tanımlanmış veya progressif ventriküler disfonksiyon ve monomorfik VEA yığılmasında kateter ablasyonu uygun olabilir (IIb, C).

VT/VF fırtınasının tedavisi:

- Yoğun bakıma yatırmak
- Cihazın yeniden programlanması
- Altta yatan sorunların düzeltilmesi (iskemi, elektrolit bozuklukları, proaritmik ilaçlar).
- Beta blokaj
- Antiaritmik tedavi
- Sedasyon, entübasyon/derin sedasyon
- Mekanik hemodinamik destek (intraaortik balon pompası).
- Nöroaksiyal modülasyon
- (torasik epidural anestezi, kardiyak sempatik denervasyon)
- Kateter ablasyonu (mümkünse her zaman).

Uzun QT Sendromu (LQTS):**LQTS teşhisinde Uzman Fikirbirliğinin Tavsiyeleri:**

1. *Aşağıdaki durumlarda Uzun QT sendromu (LQTS) Teşhis edilir:*
 - a. QT uzamasının sekonder sebebi olmadığında LQTS risk skoru* ≥ 3.5 bulunması ve/veya LQTS genlerinde veya
 - b. LQTS genlerinin birinde tümüyle patojenik mutasyonun bulunması veya
 - c. QT intervalinin sekonder sebebi bulunmadığında tekrarlanan 12-Derivasyonlu EKG'de Bazett formülü kullanılarak QT intervalinin kalp hızına göre düzeltilmiş (QTc) intervalinin ≥ 500 ms bulunması.
2. *Tekrarlanan 12-Derivasyonlu EKG'de QT uzamasının sekonder sebebi ve bir patojenik mutasyon olmadığında açıklanamayan senkop ile QTc' 480-499 ms bulunduğunda LQTS teşhis edilebilir.*

*-Bakınız, Bölüm 2, 8.3

LQTS'de Tedavi girişimlerinde Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:**Sınıf I (Tedavi faydalıdır, verilmelidir):**

1. *Aşağıdaki yaşam değişiklikleri LQTS teşhisli tüm hastalarda tavsiye edilmiştir:*
 - a) QT uzatan ilaçların (www.qtdrugs.org) kullanımının engellenmesi.
 - b) Diyare, kusma, metabolik durumlar veya zayıflama için dengesiz diyetler sırasında meydana gelen elektrolit anormalliklerinin tanınması ve düzeltilmesi.
2. *LQTS teşhisi konmuş tüm hastalar için aşağıdaki durumlarda Beta-blokerler tavsiye edilmiştir:*

- a) QTc ≥ 470 ms asemptomatik;
- b) ve/veya senkoplu semptomatik veya belgelenmiş ventriküler taşikardi/ventriküler fibrilasyonlu (VT/VF) hastalarda.
3. Sol kardiyak sempatik denervasyon (SSD) yüksek riskli hastalar ile aşağıdaki durumlarda tavsiye edilmiştir:
 - a) İCD tedavisinin kontraindike olduğu veya reddedildiği ve/veya
 - b) Senkop/aritmilerin önlenmesinde etkili olmadığı, tolere edilemediği, uygulanmasının kabul edilmediği veya kontraindike olduğu hastalar.
4. Kardiyak arrestten kurtulan LQTS teşhisi konan hastalarda ICD implantasyonu tavsiye edilmiştir.
5. Yarışmaya dayanan sporlara katılmak isteyen tüm LQTS'li hastalar risk değerlendirilmesi için klinik uzmana sevk edilmelidir.

Sınıf IIa (Tedavi faydalı olabilir, düşünülmelidir):

6. LQTS teşhisi asemptomatik QTc ≤ 470 ms'li hastalarda **Beta-bloker faydalı olabilir.**
7. Beta bloker tedavide iken tekrarlayan senkopal atakları olan LQTS teşhisi hastalarda ICD implantasyonu yararlı olabilir.
8. Beta-bloker/ICD ile tedavisinde iken ani atak kanıtları bulunan LQTS teşhisi hastalarda **SSD (sol sempatik denervasyon) yararlı olabilir.**
9. QTc > 500 ms'li hastalarda test edilen bileşiklerden (sodyum kanal blokeri) biri ile akut oral tedaviyi takiben > 40 ms kısalan LQT3 hastalarında **sodyum kanal blokerleri tedaviye ek olarak yararlı olabilir.**

Sınıf III (Tedavi verilmemelidir):

Beta bloker tedavi denenmemiş asemptomatik LQTS hastalarında özel koşullar hariç ICD implantasyonu **indike değildir.**

Brugada sendromu (BGS):

BGs teşhisinde Uzman Fikirbirliği:

1. 2ci, 3cü veya 4cü interkostal aralıklara yerleştirilmiş sağ prekordiyal derivasyonlar V₁, V₂ derivasyonlar arasından ya spontan veya ya da sınıf Ia antiaritmik ilaçların intravenöz verilmesi ile provokasyon testinden sonra ≥ 1 derivasyonda tip 1 morfolojisinde ≥ 2 mm ST-segmen elevasyonlu hastalarda **BGs teşhis edilir.**
2. Tip 2 veya tip 3'ü hastalarda 2ci, 3cü veya 4cü interkostal aralıklara yerleştirilmiş sağ prekordiyal derivasyonlar V₁, V₂'de ≥ 1 derivasyonda $\geq$ tip 2 veya tip 3 ST elevasyonu sınıf Ia antiaritmik ilaçların intravenöz verilmesi ile yapılan provokatif ilaç testi tip 1 EKG morfolojisini indüklediğinde **BGs teşhis edilir.**

BGS tedavisinde Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:

Sınıf I:

1. BGs teşhisi konmuş tüm hastalarda aşağıdaki yaşam şekli değişiklikleri tavsiye edilmiştir:
 - a) Sağ prekordiyal derivasyonlarda ST-segment elevasyonunu kötüleştiren veya neden olan ilaçların (bakınız, www.Brugadadrugs.org) engellenmesi.
 - b) Aşırı alkol alımı engellenmeli.
 - c) Ateş antipiretikleri ile acilen tedavi edilmeli.
2. Aşağıdakilerin bulunduğu BGs teşhisi konmuş hastalara ICD önerilmiştir:
 - a) Kardiyak arrestte hayatta kalanlar ve/veya
 - b) Senkoplu olsun veya olmasın belgelenmiş süregelen VT olanlar.

Sınıf IIa:

3. Hikayesinde muhtemel ventriküler aritmiler ile olduğuna karar verilen senkoplu, spontan tanısız tip I EKG'li hastalarda **ICD implantasyonu yararlı olabilir.**
4. BGs teşhisli ve 24 saatte ikiden fazla aritmi fırtınaları teşhis edilmiş hastalarda **Quinidine yararlı olabilir.**
5. **Quinidine** BGs teşhisli hastada **yararlı olabilir:**
 - a) ICD hakkı kazanmış fakat ICD kontraindikasyonu bulunan veya ICD'yi kabul etmeyenler ve/veya
 - b) tedavi gereken belgelenmiş ventriküler aritmilerin hikayesi bulunanlar.
6. BGs hastalarında aritmik fırtınaların supresyonunda **Isoproterenol infüzyonu yararlı olabilir.**

Sınıf IIb:

7. Programlı elektrikli stimülasyon sırasında VF gelişen (indüklenebilen, uyarılabilen hastalar) BGs teşhisli hastalarda **ICD implantasyonu düşünülebilir.**
8. Asemptomatik hastalarda spontan **tip I EKG** teşhis edilenlerde **Quinidine düşünülebilir.**
9. Hikayesinde aritmi fırtınaları veya tekrarlayan uygun ICD şokları bulunan ve BGs tanık hastalarda **Kateter ablasyonu düşünülebilir.**

Sınıf III:

10. İlaçların indüklediği, neden olduğu tip I EKG'li ve sadece AKÖ'nün aile hikayesine dayanan asemptomatik BGs hastalarında ICD implantasyonu indike değildir.

Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi (KPVT):

KPVT'nin teşhisinde Uzman Fikirbirliği:

1. < 40 yaşında olgularda, yapısal olarak normal kalp ve normal EKG bulunduğu, ve egzersiz veya katekolaminle- indüklenen açıklanamayan VT'lu bidireksiyonel VT veya polimorfik VEA'lar veya VT'de KPVT teşhis edilir.
2. Patojenik mutasyonlu hastalarda (indeks olgu veya aile üyesi) **KPVT teşhis edilir.**
3. Ortaya çıkan egzersizin neden olduğu VEA'lar veya bidireksiyonel/polimorfik VT'li normal kalpli indeks olguların aile üyelerinde **KPVT teşhis edilir.**
4. Yapısal kalp hastalığı bulunan ve koroner arterleri, EKG'si normal, ve açıklanamayan egzersiz ve katekolaminlerin indüklediği, bidireksiyonel VT veya polimorfik VEA'lar veya VT'li >40 yaşındaki bireylerde **KPVT teşhis edilebilir.**

KPVT tedavisinde Uzman Fikirbirliğinin Tavsiyeleri:

Sınıf I:

1. KPVT teşhisli hastalarda **aşağıdaki yaşam şekli değişiklikleri tavsiye edilmiştir.**
 - a) Yarışma sporları engellenmeli/kısıtlanmalı.
 - b) Yorucu egzersizler engellenmeli/kısıtlanmalı.
 - c) Stresli ortamlara maruz kalma kısıtlanmalı.
2. Tüm Asemptomatik KPVT teşhisli hastalarda **Beta-blokerler tavsiye edilmiştir.**

Kardiyak arrest, tekrarlayan senkop veya optimal medikal tedavi veya sol kardiyak sempatik denervasyon (SKSD)'ye rağmen polimorfik/bidireksiyonel VT geçiren KPVT teşhisli hastalarda **ICD implantasyonu tavsiye edilmiştir.**

Sınıf IIa:

4. KPVT'li hastalarda Beta-bloker tedavide tekrarlayan senkop veya polimorfik/bidireksiyonel VT'de **Flekayinid** yararlı olabilir.
5. KPVT'nin klinik manifestasyonları olmayan patojenik KPVT mutasyonu taşıyıcılarda (gizli mutasyon-pozitif hastalar) **Beta-blokerler** yararlı olabilir.

Sınıf IIb:

6. Beta-blokerleri tolere edemeyen ve kontraindike olan KPVT teşhisli hastalarda Tekrarlayan senkop veya polimorfik/bidireksiyonel VT/birkaç uygun şok geçirenlerde **SKSD düşünülebilir.**

Sınıf III

7. KPVT teşhisli asemptomatik hastalarda **bağımsız tedavi olarak ICD indike değildir.**
8. KPVT hastalarında **programlı elektriki stimülasyon indike değildir.**

Kısa QT sendromu (SQTS):**SQTS teşhisinde Uzman Fikirbirliği:**

1. **QTc <330 ms** bulunduğunda SQTS teşhis edilir.
2. QTc <360 ve aşağıdakilerden bir veya daha fazlası bulunduğunda **SQTS teşhis edilebilir**: Patojenik mutasyon, SQTS'in aile hikayesi, ≤ 40 yaşında AKÖ'nün aile hikayesi, kalp hastalığı olmayan VT/VF epizodundan hayatta kalan hastalarda.

SQTS tedavisinde uzman fikirbirliğinin tavsiyeleri:**Sınıf I:**

1. SQTS teşhisli semptomatik hastalarda aşağıdaki durumlarda **ICD implantasyonu tavsiye edilmiştir**:
 - a. Kardiyak arrestten hayatta kalanlarda ve/veya
 - b. Belirlenmiş senkop olsun veya olmasın spontan süregelen VT'de.

Sınıf IIb:

2. SQTS teşhisli ve AKÖ'nün aile hikayesi olan asemptomatik hastalarda **ICD implantasyonu düşünülebilir.**
3. SQTS teşhisli ve AKÖ'nün aile hikayeli asemptomatik hastalarda **Quinidine düşünülebilir.**
4. SQTS teşhisli ve AKÖ'nün aile hikayeli asemptomatik hastalarda **Sotalol düşünülebilir.**

Erken Repolarizasyon (ER):**Erken Repolarizasyondan teşhisinde Uzman Fikirbirliği:**

1. Erken repolarizasyon, açıklanamayan VF/polimorfik VT'den resüsite edilen hastada standart 12-derivasyonlu EKG'de ≥2 komşu inferiyor ve/veya lateral derivasyonlarda J-noktasında ≥ 1 mm elevasyon bulunduğu **ER sendromu teşhis edilir.**

2. Negatif otopsili ve geçmişteki EKG'nin tıpsal grafik yorumunda standart 12-derivasyonlu EKG'de ≥ 2 komşu inferiyor ve/veya lateral derivasyonlarda J-noktasında ≥ 1 mm elevasyonlu AKÖ kurbanında **ER sendromu teşhis edilebilir.**
3. Standart 12-derivasyonlu EKG'de ≥ 2 komşu inferiyor ve/veya lateral derivasyonlarda J-noktasında ≥ 1 mm yükselme bulunmasında **ER paterni teşhis edilebilir.**

Erken Repolarizasyonun tedavisinde Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:

Sınıf I:

1. Kardiyak arrestten hayatta kalan ER sendromu teşhisi konan hastalarda **ICD implantasyonu** tavsiye edilmiştir.

Sınıf IIa:

2. ER sendromu teşhisli hastalarda elektriksel fırtınaları suprese etmek için **Isoproteranol infüzyonu** yararlı olabilir.
3. ER sendromu teşhisi konan hastalarda VF'nin sekonder korunmasında **ICD'ye ek olarak Quinidine** yararlı olabilir.

Sınıf IIb:

4. ≥ 2 inferiyor veya lateral derivasyonda >1 mm ST-segment elevasyonu varlığında senkop hikayeli ER sendromlu hastaların semptomatik aile üyelerine **ICD implantasyonu düşünülebilir.**
5. Yüksek risk EKG paterni (Yüksek J-dalgası amplitüdü, horizontal/desendan ST-segment) gösteren asemptomatik kişilerde, patojenik mutasyon olsun veya olmasın juvenil açıklanamayan ani ölümünün güçlü aile hikayesinin varlığında ICD implantasyonu düşünülebilir.

Sınıf III:

6. İzole ER EKG örneği gösteren asemptomatik hastalarda ICD implantasyonu tavsiye edilmez.

İdiyopatik Ventrikül Fibrilasyonu:

Açıklanamamış Kardiyak Arrest: İdiyopatik VF'nin teşhisinde Uzman Fikirbirliğini:

- ✓ Klinik değerlendirme ile dışlanmış kardiyak, respiratuar, metabolik ve toksikolojik etyolojilerde, tercihen belgelenmiş VF ile resüsite edilen kardiyak arrest kurbanları **İdiyopatik VF tanınır.**

İdiyopatik VF'nin değerlendirilmesinde Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:

Sınıf IIa:

1. İdiyopatik VF hastalarının ve/veya aile üyelerinin klinik değerlendirmesini takiben spesifik genetik hastalığın şüphesinde İdiyopatik VF'de **genetik test yararlı olabilir**.

Sınıf III:

2. İdiyopatik VF hastalarında, klinik değerlendirmeden sonra kalıtsal aritmojenik hastalıktan şüphelenilmediğinde büyük gen panellerinin genetik taranması yapılmamalıdır.

İdiyopatik VF'nin tedavi girişiminde Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:

Sınıf I:

1. İdiyopatik VF teşhisi konan hastalarda İCD implantasyonu tavsiye edilmiştir.

Sınıf IIb:

2. İdiyopatik VF teşhisi konan hastalarda, ICD implantasyonuna birleşik veya ICD kontrindike veya rededildiğinde programlı elektriki stimülasyon kılavuzluğunda veya deneysel **Quinidine ile antiaritmik tedavi düşünülebilir**.
3. Uniform morfolojili VEA'larda ICD implantasyonu ile birlikte veya ICD kontrindike olduğunda veya rededildiğinde idiyopatik VF teşhisi bulunduğu, **Purkinje potansiyellerinin Ablasyonu düşünülebilir**.
4. Açıklanamayan senkop ve izleyen araştırmada tanımlanabilen fenotipi olmayan idiyopatik VF kurbanının birinci-derece akrabası ise, ICD implantında dikkatli danışmanlık (konsültasyon) düşünülebilir.

İdiyopatik VF'nin aile üyelerinin değerlendirilişinde Uzman Fikirbirliği tavsiyeleri:

Sınıf I:

1. İdiyopatik VF kurbanlarının birinci-derece akrabaları dinlenim EKG, egzersiz stres testi ve ekokardiyografi değerlendirmesi **tavsiye edilmiştir**. Birinci derecede akrabaların palpasyon, senkop veya aritmilerin hikayesi ile değerlendirilmesi önceliklidir.
2. IVF kurbanlarının genç aile üyelerinde ileri yaşlarda kalp hastalığının semptom ve bulguları ile her ne zaman olursa olsun ortaya çıkan açıklanamayan ani SUD ve SUDI meydana gelen tüm aile üyelerinde klinik değerlendirme ile takip indikedir.

Sınıf IIa:

- İdiyopatik VF kurbanlarının birinci-derece akrabalarının değerlendirmesinde Holter ve sinyal-ortalama EKG'ler, kardiyak MRI ve sınıf Ic antiaritmik ilaçlar ile provokatif test **yararlı olabilir**.

Sınıf IIb:

- İdiyopatik VF kurbanlarının birinci-derece akrabalarının Epinefrin infüzyonu ile değerlendirme **düşünülebilir**.

Ani Açıklanamayan Ölüm Sendromu**(SUDS- sudden unexplained death syndrome):****Ani Açıklanamayan kardiyak ölüm: Tamında Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:**

- “**Ani açıklanamayan ölüm sendromu**” (SUDS) olarak bilinen ve bir yaşındaki büyük kişilerde meydana gelen açıklanamayan ani ölümdür.
- SUDS ölüm ile negatif patolojik ve toksikolojik değerlendirme “**ani aritmik ölüm sendromu**” (SADS) ile adlandırılması önerilir.

Ani Açıklanamayan Ölüm Sendromunun Değerlendirilmesinde**Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:****Sınıf I:**

- Ani ölümünün kişisel/aile hikayesi ve koşullarının tüm SUDS kurbanlarında toplanması **tavsiye edilir**.
- SUDS olarak teşhis edilen tüm ani ölüm kurbanlarının yapısal kalp hastalığının mikroskobik indikatörlerini diskalifiye etmek için uzman kardiyak patolojiye gitmesi **tavsiye edilir**.
- Tüm SUDS kurbanlarında moleküler otopsi/postmortem genetik testler için kan ve/veya uygun dokunun toplanması **tavsiye edilir**.

Sınıf IIa:

- Tüm SUDS kurbanları için aritmik sendromuna odaklanan moleküler otopsi/postmortem genetik test **yararlı olabilir**.

Ani Açıklanamayan Ölüm Sendromunda tedavi girişimleri için Uzman Fikirbirliğinin tavsiyeleri:

Sınıf I:

1. SUDS kurbanının moleküler otopsisinde ani ölüm ölüm riskini artıran ilişkili gende patojenik mutasyon saptandığında, SUDS kurbanlarının birinci-derece akrabalarının genetik taranması **tavsiye edilir**.
2. Tüm SUDS kurbanlarının birinci-derece kan akrabalarının dinlenim EKG’sindeki yüksek sağ ventriküler derivasyonlar, egzersiz stres testi ve eko-kardiyografi ile değerlendirilmesi **tavsiye edilir**. Palpitasyon hikayesi aritmi veya senkop hikayesi ile zorunlu taşıyıcılar ve akrabaların değerlendirilmesi **öncelikli olmalıdır**.
3. İleri yaşta hastalığın semptomlar ve/veya bulguları ortaya çıkabilen SUDS kurbanlarının genç aile üyeleri ve ne zaman SUDS ve SUDI olayları ek olarak meydana geldiğinde tüm aile üyelerinin **takiple klinik değerlendirmesi indikedir**.

Sınıf IIa:

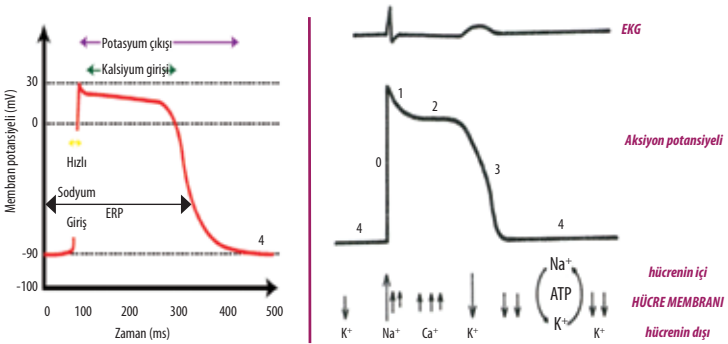
4. Ambulatuvar sinyal ortalamalı EKG, kardiyak MRI ve Sınıf Ia antiaritmik ilaçlar ile provokatif test ile değerlendirme SUDS kurbanlarının birinci-derece akrabalarında **yararlı olabilir**.

BÖLÜM 9

Antiaritmik İlaçlar

Antiaritmik ilaçlar kalp hücrelerin aksiyon potansiyelini işleten iyonik ve reseptör mekanizmalarının katıldığı sınıflandırmaya göre gruplandırılmıştır (Vaughan Williams) (Şekil 9.1) ve bu sınıflandırma aynı zamanda ilaçların bu tahmin edilen mekanizmasıdır. Klinikte hücrenin aksiyon potansiyeli üzerindeki iyonik ve elektriksel etkilerinin 12-derivasyonlu yüzey EKG'sine yansımaları (QRS kompleksi, PR ve QT intervalleri değişimleri) (Şekil 9.2) özellikle toksisite durumlarının da belirgin olup tanı koydurucudur.

Antiaritmik ilaçlar, ya özellikle yaşam kalitesini etkileyen anlamlı semptomları hafifletmek ya da aritmojenik mekanizmalara bağlı ani kalp ölümünü engelleyerek sağkalımı uzatmak için kullanılmaktadır. Ancak bu tedavilerin fayda/risk profilleri ve “*iki kenarı da keskin bıçağın kesisine*” benzer. “Bu nedenle tedaviler hastanın yaşı, vital komorbidleri gibi bireysel faktörler ve altta yatan primer etyoloji ile yapısal kalp hastalığının durumuna göre seçilip biçimlendirilmelidir”.

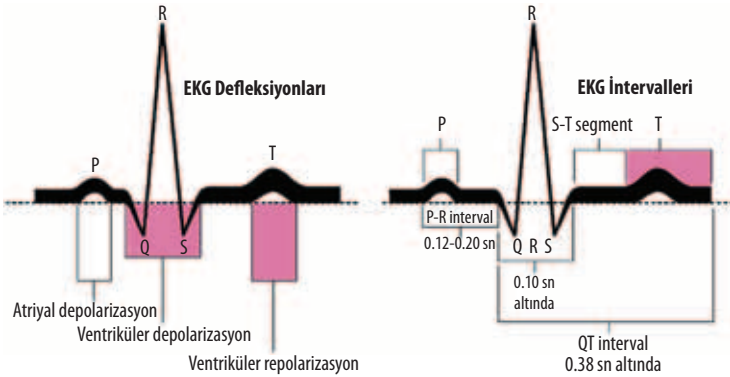


Şekil 9.1. Sınıflama şemaları: En yaygın kullanılan şema Vaughan Williams sınıflamasıdır. Bu sınıflama kardiyak aksiyon potansiyeli ile ilgili etki mekanizmaları anlamında çeşitli antiaritmik ilaçları tarif etmektedir. Bu yavaş ve hızlı kardiyak aksiyon potansiyeli ifadelerinin anlamını kavramlaştırmak için faydalıdır. Fakat birkaç kategoriye dahil edilen amiodaron gibi birçok antiaritmik kolayca kategorize edilemez. Digoksin, adenosin ve magnezyum gibi bazıları ise ihmal edilmiş ve başka kategoride toplanmıştır.

Aksiyon Potansiyelinin Fazları (0, 1, 2, 3, 4)

Faz 0: Hızlı depolarizasyon, Faz 2: Plato fazı, Faz 3: Repolarizasyon, Faz 4: Dinlenimde aksiyon potansiyeli

ERP: Etkin refrakter periyot (mutlak refrakter)



Şekil 9.2. 12-Derivasyonlu yüzey EKG'sinde normal defleksiyonlar, QRS kompleksi, PR, ST-T' segmentleri, intervalleri.

Sınıflandırma^{1,2,3}:

Antiarritmik etkinin belirlenmiş 4 sınıfı vardır. Dört sınıf ile orijinal Vaughan Williams antiarritmik ilaç sınıflaması günümüzde esasen daha kompleks olan “*Sicilian Gambit sistemi*” olarak iyonik ve reseptör mekanizmaları ile birleştirilmiştir (Tablo 9.1). Bir diğer tanımlayıcı pratik sınıflama da antiarritmik ilaçlar sadece supraventriküler taşikardinin tedavisinde ve VT'lere karşı kullanılanlar olarak bölünmüştür.

Sınıf IA antiarritmikler^{8,10,11,18}:

Kinidin ve benzer bileşikler:

Kinidin kullanılan ilk antiarritmik ilaçtır, sınıfı IA ajandır (diğerleri disopiramid ve prokainamid), diğer antiarritmik ajanlara göre üstünlüğü ile mükemmel etkisi belirtilmelidir. Ancak gerçek bu şekilde bulunmamıştır, günümüzde Kinidin eksikleri ve tehlikeleri (özellikle letal aritmiler) daha iyi anlaşılmıştır, dolayısı ile klinikte kullanımı çok azalmıştır.

Sınıf IA ajanlar en çok hızlı sodyum kanallarının inhibisyonu sonucunda aksiyon potansiyelinin faz-0'nın depresyonu ile etki ederler: Aksiyon potansiyelinin süresini uzatırlar, dolayısı ile hafif sınıf-II etkileri de vardır.

Bu ilaçlar genetik olarak belli bireylerde QT-intervalini uzatarak proaritmik komplikasyonlara sebep olabilir; ayrıca da iletimin yavaşlaması ile reentriye katkıda bulunurlar. Kinidin ve diğer sınıf IA antiarritmiklerin mortaliteyi azalttığını gösteren bir çalışma yoktur, indirekt kanıtlar ise bu ilaçlar ile artmış veya nötral mortaliteyi işaret etmiştir.

Tablo 9.1. Vaughan Williams–Antiarritmik ilaç sınıfları¹

Vaughan Williams SINIFI:	İyon Kanal Etkileri:	Repolarizasyon süresi:	İlaç Örnekleri:
1A	- Sodyum bloker - Etkisi ++	Uzama	- Quinidine - Disopyramide - Procainamide
1B	- Sodyum bloker - Etkisi +	Kısalma	- Lidocaine - Phenytoin - Mexiletine - Tocainide
1C	- Sodyum bloker - Etkisi +++	Değişmez	- Flecainide - Propafenone
II	I _r uyarı-veren ve depolarize- eden akım; indirek Ca ²⁺ kanal bloğu	Değişmez	Beta-blokerler (sınıf III etkisi de olduğundan Sotalol hariç)
III	Repolarize-eden K ⁺ akımları	Belirgin uzar	- Amiodarone - Sotalol - Ibutilide - Dofetilide
IV	AV-nodal Ca ²⁺ bloku	Değişmez	- Verapamil - Diltiazem
IV-benzeri	K ⁺ kanal –açıcı (hiper-repolarizasyon)	Değişmez	Adenozin

Quinidine:

Diğer antiarritmik ilaçların gelmesi ile 1975'den sonra kullanımı büyük ölçüde azalmıştır. İlacın kardiyak mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (*Circulation* 1991;84:1831./ *Progres Cardiovasc Dis* 1977;20:151./ *N Engl J Med* 1998;338:35).

İlacın Dozajı:

Quinidine sülfat: Hipersensivite reaksiyonlarını bulmak için 200 mg test dozu verilmesi tavsiye edilir. Şayet yan etkileri bulunmuyorsa; 3-4 doz için her 3 saatte 200-400 mg, sonra da bu doz 6 saatte bir verilir.

- Kontrollü-salınımlı formüller (250 mg Quinidine bisulfate, Kinidin Durules) sadece aritmi supresyonu sağlandıktan sonra ritmin korunmasında kullanılır; bunlarla olağan idame doz günde iki defa 500 mg.

Etki mekanizması:

Quinidine hızlı sodyum kanallarını inhibe eder ve sonucunda aksiyon potansiyelinde 'faz 0' yavaşlar ve spontan 'faz 4' diyastolik depolarizasyon baskılanır (Tablo 8.4). Quinidine dışa-doğru K^+ akımını da inhibe eder ve böylece aksiyon potansiyelinin süresini uzatır.

- Genellikle Tip I ajanlar sinirde lokal anestetiktir, ve miyokardiyal membran-da depresan etki meydana getirir, eklenen antivagal etki AV-nodal iletimin hızlanmasına sebep olabilir.

Farmakokinetikler:

- Barsaktan absorpsiyonu yaklaşık %70.
- Plazma zirve konsantrasyonuna 1-3 saatte ulaşır.
- Yarılanma ömrü 7-9 saat, yavaş salımlı preparatları da vardır. Karaciğer ve böbrek hastalığında yarılanma ömrü uzar; kalp yetersizliğinde ise rölatif olarak değişmez
- %80-%90 proteine bağlanır.
- Çoğunlukla karaciğerde hidroksilasyon ile metabolize olur; küçük bir miktar da böbrekten atılır (Tablo-1A).
- Antiaritmik etkiler için plazma düzeyleri 2-5 mcg/mL (5.5 micmol/L).

Tavsiyeler, Yan Etkileri ve Etkileşimleri:

- Sinüs durması, SA blok, AV dissosiyasyon, aşırı QRS ve QT uzaması ile TdP (Torsades de Pointes) veya diğer reenteran aritmilerin presipite olması. Bir-tek normal serum potasyum düzeyi ve QT intervalı <400 msan'de Quinidine verildiğinde TdP riskini azaltabilir (Circulation 1998;97:493./Am Heart J 1984; 107:425).
- Diğer yan etkileri: Bulantı, kusma, diyare ve trombositopeni.
- İdiyosinkratik reaksiyon ve özellikle AF'de tıpsal kardiyoversiyona gidenler-de VF'yi yüksek presipite etme oranı bilinmektedir.

İlaç ventrikül fibrilasyon eşiğini düşürür, dolayısı ile VF riskini yükseltebilen kinidine aritmi tedavisinde öncelik verilmesi mantıklı değildir. Kinidin VF ve kardiyak arresti presipite edebilir (N Engl J Med 1983;309:1302).

- İlaç atriyal flutter veya AF ile ilişkili WPW sendromunda kontraindikedir.
- Ciddi böbrek yetersizliği veya KY veya sol ventrikül kontraktilesi kötü hastalarda kullanılmamalıdır.
- Glokom, myastenia gravis ve görme bulanıklığı, KY ve sinüs düğümü depresyonu, prostat hipertrofisi diğer kontraindikasyonlardır.

Tablo 9.3. 1A1C, II,III Anti aritmik ilaçların klinik ve farmakokinetik özellikleri

Waughan-Williams Sınıflaması: Sınıf ve Etki-yeri	Elektrofizyolojik etkisi	İlaçlar	Tedavi İndikasyonları
I. Sodyum kanal blokerleri: IA: IB: IC:	- AP'nin RP'sini uzatır - AP'nin RP'sini kısaltır. - AP RP'sine etkisi yok.	- Procainamide - Lignocaine, Phenytoin - Flecainide	- Atriyal, ventriküler aritmiler özellikle PostMİ. - PostMİ VA'lar, Digoksinin neden olduğu aritmiler. - Refrakter aritmiler
II. Beta blokerler:	SA düğümün ateşlenmesini (hızı) yavaşlatır.	Propranolol/ Sotalol	AF, AT, Flatter ve VT'de hız kontrolü
III. Potasyum kanal blokerleri:	AP'nin RP'sini uzatır.	Amiodarone, İbutilide	AF ve AFLT sonlandırmak, sinüs ritmine çevirmek.
IV. Kalsiyum kanal blokerleri	↓ AV iletim, PR uzar, kontraktilite azalır.	Verapamil, Diltiazem	SVT, AF veya AFLT.
DİĞER- Na⁺/K⁺ ATPaz bloke eder: ↑Ca²⁺, ↓K⁺, ↑ACh neden olur.	Artmış kontraktilite ve ↓AV iletim.	Digoksin	AF hız kontrolü ve kalp yetersizliği.
• Adenozin resptörleri ile K kanallarını açar	Hiperpolarize miyokardiyum, ↓AV iletim, ↓ SA ateşleme.	Adenozin	SVT sonlandırma veya alttaki taşikardideki ritmi açığa çıkarma.
• Na⁺/K⁺ ATPazı uyarır	Membran stabilizasyonu	Magnezyum	Torsades de Pointes

(www.pharmacologyweekly.com)

Kısalt: AP-Aksiyon potansiyeli; RP-Repolarizasyon; AFLT-Atriyal flutter; AT-Atriyal taşikardi; ACh-Asetilkolin

- KY gelişimi, sinüs düğümü depresyonu ve görme bulanıklığı seyrek görülen sekelleri değildir. TdP ve VF olabilir. Diltiazem ve verapamil ile kombinasyon-da kullanılmamalıdır.
- Kinidin serum digoksin düzeyini de yükseltir, digoksin dozu %50 azaltılmalıdır. Warfarinin antikoagulan etkisi de artar.

Tablo 9.2. (1A, 1B) İntravenöz ve Oral kullanılan antiaritmik ilaçların klinik ve farmakokinetik özellikleri

İlaç adı	Erişkin Günlük dozu	Vücuttan Atılımı	Yan etkileri & Uyarılar
SINIF-IA Disopyramide	PO: Başlangıçta 300 mg; sonra 6 saatte bir 100-150 mg 6h'de maksimum 200 mg veya CR kullanılırsa 12 saatte bir 300 mg.	Renal: CrCl < 40 ml/dk ise doz ayarlanmalı.	YE: Hipotansiyon, KY, QRS genişler; QT uzar; 1'ci derece AV blok; antikolinerjik etkiler. Uyarı: 1'ci/2'ci derece AVB. Gebelikte risk: C; Laktasyonda risk: L2
Procainamide	İV: Maksimum 17 mg/kg'ye kadar 20-50 mg/dk. (IM verilebilir). İdame: 1-6 mg/dk.	Renal: CrCl <50 ise doz ayarlanmalı	YE: Hipotansiyon; QRS genişlemesi; döküntü, agranüloz; ilacın neden olduğu Lupus. Uyarı: Komplekt AVB, SLE, TdP, NAPA izlenmeli. Gebelikte riski: C; Laktasyonda risk: L3.
Quinidine	PO: 800 mg 8-12 saatte bir. İV: 5-10 mg/kg. 0.25 mg/kg/dk.	Karaciğer (sub): CYP3A4: OCTN1/2, P-g (inhib); OCT1, P-gp2D:	YE: QT uzaması, paradoks AF/AFT'de nabız yükselir, HSS'de bradikardi; hipotansiyon; diyare; vertigo; görme değişiklikleri. Uyarılar: Özellikle kalp pili olmadan kalp bloğu. Gebelikte risk: Laktasyonda risk: L2.
SINIF-IB Lidocaine (Xylocaine)	İV: 1-1.5/kg x 1 (bolus); 3-5 dakika içinde 0.5-0.75 mg/kg tekrar (max 3 mg/kg).	Karaciğer: Yarılama ömrü <30 dk.	YE: Hipotansiyon; nörolojik bulgular (başdönmesi, uyuşukluk ve yüksek düzeylerde nöbetler). Uyarılar: AML'de profilaktik kullanımı. Dikkat: Karaciğer yetersizliği ve SV disfonksiyonunda doz düşürülmeli. Adam-Stokes sendromu. Gebelikte risk: B; Laktasyonda risk: L2
Mexiletine	PO: 200 mg 8 saatte bir. (maksimum doz: 1200 mg/gün)	Karaciğer (sub): 1A2, 2D6; renal yok.	YE: Akut karaciğer hasarı, lökopeni, agranüloz, tremor, bulanık görme, letarji ve bulantı. Uyarılar: HSS, kalp bloğu, hipotansiyon, KY. Gebelik riski: C; Laktasyon riski: L2.

Kısalt: PO-oral; YE-yan etkileri; AVB-Atriyoventriküler blok; HSS-Hasta sinüs sendromu; AFT-atriyal flutter; SLE-Sistemik lupus eritematozis; AFT-atriyal flutter.

Disopyramide:

İlacın dozajı:

- **Oral:** Başlangıçta 300 mg, sonra her 6 saatte 100-150 mg. Süreğen salımlı-preparat 150-300 mg günde iki defa.
- **İV yol:** 15 dakikada 2 mg/kg, sonra da infüzyon ile 45 dakika 1-2 mg/dk (birinci saatte maksimum 300 mg; günde 800 mg); idame: 0.4 mg/kg/saat.

Etkisi: Kinidinin etkilerine benzer, fakat ilacın önemli daha fazla antikolinergik etkileri bulunur. Disopiramid'in antikolinergik rahatsız edici yan etkileri: İdrar retansiyonu, kabızlık ve glokomun kötüleşmesi.

Hemodinamik: İlacın bilinen diğer tüm antiaritmiklerden daha fazla çok anlamlı negatif inotropik etkisi vardır. Konjestif kalp yetersizliği presipite olabilir, ilacın kötü ventrikül fonksiyonlu hastalarda kullanımdan geri çekilmesinin majör sebebi (Tablo 9.2).

Farmakokinetikleri:

- Barsaktan emilimi yeterlidir, biyoyararlılığı yaklaşık %80.
- Zirve plazma konsantrasyonuna 1-2 saatte ulaşır. Tedavi edici aralığı 2-5 mg/L (2-5 mcg/L, 6-12 micmol/L).
- Yarılanma ömrü: 6-8 saattir.
- İlacın %50'si böbrekten değişmeden atılır; yaklaşık yarısı metabolize olur ve metabolitlerin biraz aktivitesi olabilir. Bir metaboliti güçlü antikolinergiktir.

İndikasyonları:

VT'nin akut tedavisinde indikedir; Lidokayin ve prokayinamid gibi diğer ajanlar ile ilgili araştırmalardaki uygulamalarından sonra çalışmalarda kullanılmıştır, ancak bunlar başarısızlıkla sonuçlanmıştır.

Disopiramid diğer sınıf I antiaritmik ajanlar gibi Mİ'nin akut fazında VF ve post-Mİ hastalarda kardiyak ölüm insidenslerini azaltmamıştır.

Disopiramid AV aksesuar demete selektif olarak etki eder ve WPW sendromunda atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon epizodunda ventrikül hızının yavaşlaması sonlanmasına neden olarak klinik olarak yararlı olabilir.

İlaç supraventriküler aritmilerin tedavisinde digoksin ile kombine edilebilir. İlacın tekrarlayan ventriküler aritmilerin tedavisinde sınırlı rolü bulunur ve genel olarak (digoksin hariç) diğer antiaritmik ilaçlar ile kombine verilmemelidir.

- Negatif inotropik etkisinden dolayı hipertrofik kardiyomiyopatinin tedavisinde rolü olabilir (Beta blokerlerden sonra ikinci sırada).

Tavsiyeler, Yan Etkileri ve Etkileşimleri:

- Ağır böbrek yetersizliği veya kalp yetersizliği veya sol ventrikül sistolik fonksiyonu (kontraktilitesi kötü) bulunduğunda, kullanılmaz.
- Glokom, miyastenia gravis, hipotansiyon ve idrar retansiyonuna sebep olan prostat hipertrofinde kontraindikedir.

Kalp yetersizliği, sinüs düğümü depresyonu ve görme bulanıklığı nadir değildir. TdP veya VF de meydana gelebilir. Verapamil veya diltiazem ile kombinasyonda kullanılmaz. Lidokayın başarısız olduğunda, kontraindikasyonlarına dikkat edilerek VT'nin akut tedavisinde indikedir.

Procainamide:**İlacın Dozajı:**

- *İV uygulama:* 20 mg/dk hızında 100 mg İV bolus; ardından birinci saatte maksimum 1 gr'ye kadar 10-20 mg/dk (maksimum 24 mg/dk) infüzyon.
- *İdame dozu:* 1-4 mg/dk. 24 mg/dk'yı aşan İV dozlar yaygın olarak hipotansiyona sebep olur.
- *Oral doz:* 500 mg oral yükleme; sonra da 24-48 saat için her 3 saatte bir 375-500 mg. Oral kullanımı maksimum dozu 6 gr ile sınırlandırılmalıdır.

Farmakokinetikler:

- Yaklaşık %85 emilir.
- Yarılanma ömrü yaklaşık 3-5 saat
- Böbrek alımı hızlı meydana gelir, plazma metabolizması hidroksilasyon ile (Tablo 9.2).
- Tedavi edici plazma düzeyi 4-8 mg/L (4-8 mcg/mL veya 1-34 micmol/L).
- Toksik düzey aralığı: 8-10 mg/L ile ciddi toksisite: yaklaşık 16 mg/L (16 mcg/mL veya 67 micmol/L).

İndikasyonlar:

- İlaç akut-başlayan AF'yi çevirir. Procainamid AV iletimi hızlandırabilirdiğinden tedavi öncesi digoksin tedavisi tavsiye edilir. AF'de >226/dk ventrikül hızının hayatı tehlikesi olabilir.
- İkinci bolus Lidokayine cevapsız VT'nin akut tedavisinde ve retrograd iletimli AF'de kullanılabilir.

Tavsiyeler, Yan Etkiler ve Etkileşimleri:

- İlacın hafif-orta negatif inotropik etkisi vardır, kalp yetersizliğini presipite edebilir
- İlacın kısmen proaritmik etkisi sonucunda VT veya VF meydana gelebilir veya tekrarlayabilir.
- Lupus sendromu, tedaviden 6 ay sonra hastaların yaklaşık üçte birinde meydana gelmiştir; uzamış tedaviden sonra agranulositozis oluşturabilir, yavaş-salımlı formülle daha yaygın görülebilir.
- İmmun etkileri artırdığından ACEİ'ler ile kombine edilmesi engellenmelidir. Simetidin böbrek klirensin inhibe etmesi ile prokayinamid düzeyi yükselir.

Kontraindikasyonlar: AV blok, hipotansiyon, kalp yetersizliği, ve ağır böbrek yetersizliği.

Uyarılar: Astma ve miyastenia graviste doz düşürülmeli veya böbrek yetersizliğinde doz intervalleri uzatılmalı.

Sınıf IB antiaritmikler:

Lidokayin:

Grup olarak, sınıf IB ajanlar hızlı sodyum akımını inhibe ederler (tipik sınıf I etkisi, **Tablo 9.2**). İnsanda hasta olmayan dokuda aksiyon potansiyeli süresi kısılırken sınıf I etkisi daha güçlüdür. Oysa sonraki uzayan aksiyon potansiyel etkisi ile gerçekte aritmilere yatkınlığı artırabilir ancak kullanım sırasında QT uzamasının meydana gelmediğinden emin olunmalıdır.

Sınıf IB ajanlar hasta ve iskemik dokuda selektif olarak etki ederler. İletim bloğunun gelişmesine yardımcı olduğu düşünülen iletim bloğunun gelişmesine yardımcı olarak reentri çemberinde kesintiye sebep olur. Özellikle (hızlı başlangıç-bitiş kinetikleri ile) aktive olmamış kanallara bağlanma affinitesi vardır, aksiyon potansiyeli kısa olduğundan bu ilaçların atriyal aritmilerde etkisiz olma sebebidir.

- Akut Mİ ve kalp cerrahisi ile ilişkilendirilmiş ciddi ventriküler aritmilerin standart intravenöz supresyonunda kullanılan standart intravenöz ajandır. AMİ'de VT ve VF'nin proflaktik korunmasında Lidokayinin rolü yoktur. Bu ilacın kronik tekrarlayan ventriküler aritmilerin proflaksisinde intravenöz kullanım görüşü başarısız bulunmuş ve terk edilmiştir.
- Lidokayin ayrıcalıklı olarak iskemik miyokardiyuma etki eder ve ortamda yüksek eksternal (hücre dışı) potasyum konsantrasyonu bulunduğunda daha etkilidir. Dolayısı ile maksimum etki için (diğer Sınıf I ajanlar da) öncelikle hipokalemi düzeltilmelidir.

Lidokayinin supraventriküler aritmilerin tedavisinde değeri yoktur.

Farmakokinetikler: Lidokayinin intravenöz dozunun kütlesi karaciğer mikrozomları ile hızla deetile olur (Tablo 9.2). Lidokayin metabolizmasını yöneten ve etkisini artıran iki kritik faktör; (i) karaciğer kan akımı (yaşlılar, kalp yetersizliği, beta-blokaj, ve simetidin düşer) ve (ii) karaciğer mikrozomal aktivite (enzim indükleyiciler).

- İlk intravenöz yükleme dozundan sonra, vücutta hızla dağıldığından tedavi düzeylerinin devamlılığı için müteakiben infüzyon veya tekrarlayan dozlar gereklidir.

Lidokayin metabolitleri kanda yüksek konsantrasyonda sirküle eder ve ilacın toksik ve tedavi edici etkilerine katkıda bulunur. Uzun süreli infüzyonlardan sonra, kötü perfüzyon olan dokulardan dolaşıma yeniden katılımı ve vücutta dağılımı (redistribüsyon) ile yarılanma ömrü uzar (24 saate kadar).

- Sabit infüzyonların tedavi edici düzeylere (1.4-5 mcg/mL) ulaşması 5-9 saat alır. Dolayısı ile standart Lidokayin tedavisi 75-100 mg İV bolus yükleme dozunu içerir (1 mg/kg), yüklemenin ardından 30 dakika sonra ikinci İV. yükleme (0.5 mg/kg) (veya 400 mg intramüsküler) verilebilir.
- Sonra, Lidokayin 24-30 saat VF'yi önleyen 3 mg/dk infüzyon hızını amaçlayarak, 2-4 mg/dakika hızında infüze edilir.

- Lidokayin infüzyon olguların yaklaşık %15'de ciddi yan etkilere sebep olabilir, yarısında Lidokayin dozunun azaltılması gerekebilir. Azalmış karaciğer kan akımı (düşük kalp debisi veya beta-blokaj), karaciğer hastalığı, simetidine veya Halotan tedavisi dozun yarıya düşürülmesi çağırıştırır. Ayrıca, infüzyon başladıktan 12-24 saat sonra ve toksisite gelişmesi yaşlı erişkinlerde daha olası olduğundan doz düşürülmelidir.

Klinik kullanım: Yaklaşık çeyrek asır önce sorulan tarihi soru: **“AMİ’li tüm hastalara Lidokayin rutin olarak verilmelimidir?”**. Bugünkü cevap: **“kesinlikle hayır’dır”**. Çünkü; Lidokayin VF’yi azaltmış fakat mortaliteyi olumsuz etkilemiştir hatta artırmıştır.

- *Ne zaman kullanılmalı?:* AMİ, kardiyak cerrahi veya genel anestezi hastalarında (özellikle hasta beta-blokajda olduğunda) hemodinamik durumu etkileyen, müdahale eden ventriküler taşiaritmiler veya çok sık ventriküller erken atımlarda Lidokayin kullanılabilir.
- *Lidokayin ne zaman kullanılmamalıdır?:* Lidokayin profilaktik veya bradikardi ile ventriküler taşiaritmi birlikteliğinde kullanılmamalıdır.

Yan etkileri: Lidokayinin konjestif kalp yetersizliği hastalarında bile hemodinamik yan etkileri bulunmaz. Nadiren nodal fonksiyonu veya iletimi bozar (Tablo 9.3).

- Yüksek infüzyon hızı (3-4 mg/dk) özellikle 60 yaşından büyük hastalarda uyku hali, uyuşukluk, hissizlik, konuşma bozukluğu, başdönmesine sebep olabilir.
- Minör yan etkileri: Hastaların yaklaşık yarısında Lidokayinin 2-3 mg/dk infüzyon dozunda nöral reaksiyonlar olabilir. Seyrek olarak, özellikle nodal fonksiyonu baskılayan diğer ilaçlar (AV nodal blokerler) ile birlikte alındığında sino-atriyal arrest bildirilmiştir.

Etkileşimler ve Kombinasyon: Simetidin, propranolol veya halotan verilen hastalarda, lidokayinin hepatik klirensi azalır ve toksisite daha kolay meydana gelir. Dolayısı ile bu koşullarda doz azaltılmalıdır. Hepatik enzim indükleyiciler ile (barbituratlar, fenytoin ve rifampin) dozun artırılması gerekir. Erken Beta-blokaj ile Lidokayinin kombinasyonu kontrindikasyon değildir. Kombinasyonda düşünülecek tartışmasız önlem: Beta-blokaj karaciğer kan akımını azalttığından bradiaritmili beta bloker kombinasyonu ile daha yaygın duruma gelebilir. Bundan dolayı, lidokayinin standart dozunun sinüs düğümü inhibisyonu dahil olası daha fazla yan etkisi bulunabilir.

AMİ ile ilgili VT ve VF'de Lidokayinin başarısızlığı: Şayet lidokayin açıkça başarısızsa; hipokalemi, devam eden ciddi iskemi veya altta yatan diğer geri-dönüştür faktörler göz önünde tutulmalı ve sorgulanmalıdır. İlacın uygulamasında teknik hata (infüzyonun hazırlanma pozolojisi, infüzyon dozajı ve titrasyonu) da bertaraf edilmelidir.

© Lidokayin süregelen VT'nin ilk tedavisi için; kolay kullanılabilirlik, rölatif kısa yarılanma ömrü, düşük hemodinamik yan etki ve ilaç etkileşim profilleri ile herşeye rağmen halen makul bir seçenektir. Ancak diğer sınıf I antiaritmiklere göre (Prokainamid) etkinliği rölatif daha düşüktür (%15-20 ve %80).

- **Günümüzde ventriküler taşiaritmilerin hastanede tedavisinde İV. Amiodaronun gerisinde ikinci sırada kalmıştır; amiodarona rağmen durdurulamayan veya tekrarlayan ventriküler aritmilerde, özellikle hemodinamiği bozulmuş hastalarda, bir de amiodaronun kontrindike olduğu durumlarda tercih edilmektedir.**

Sınıf IC Antiarritmikler^{17,18,19}:

Bu sınıf antiaritmikler, Flekainid ile CAST (Cardiac arrhythmia supression trial) ve Propafenon ile CASH (Cardiac arrest study Hamburg) çalışmalarının sonucunda kötü şöhret edinmiştir (N Engl J Med 1989;321: 406-12 / Am J Cardiol 1993;72: 109-13).

Buna rağmen, dikkatle seçildiğinde, diğer ilaçlardan farklı olmamıştır.

Grubun bulunan majör elektrofizyolojik (EF) etkileri: Öncelikle güçlü hızlı sodyum kanal inhibitörüdür, kardiyak aksiyon potansiyelinin (AP) yükselişinin belirgin baskılanmasına sebep olur, bu mekanizma QRS kompleksinin genişlemesi ile His-Purkinje sistemi iletimindeki belirgin inhibitör etkiyi açıklayabilir. Ek olarak, yavaş sodyum kanalının geciken inaktivasyonu ve hızlı repolarizasyonun inhibisyonu (I_{Kr}) ile AP süresini değiştirken uzatabilirler (Tablo 8.4).

Sınıf IC antiaritmiklerin hepsi de büyük ölçüde özellikle AF dahil paroksizmal supraventriküler taşiaritmilerin ve ilaçlara dirençli ventriküler aritmilerin kontrolünde kullanılan güçlü antiaritmiklerdir. Katekolaminerjik Polimorfik VT'nin olağan dışı durumlarında etkilidirler (Circ Arrhythm Electrophysiol 2011;4:128-135).

İletimde belirgin baskılayıcı etkileri, AP süresinin uzatması ile birlikte elektriki heterojenite ve proaritmileri açıklar. Ayrıca yüksek kalp hızları, artmış sempatik aktivite ve hasta veya iskemik miyokardiyumun hepside proaritmik etkilerin oluşumuna katkı sağlar.

Flecainide:

Supraventriküler ve ventriküler aritmilerin tedavisinde etkili tedavidir. Proaritmik etkilerinden dolayı özellikle yapısal kalp hastalığı varlığında kullanımı sınırlı kalmıştır.

Pratik Kullanımının Klinik İpuçları

- İlaça dikkatli gözlem altında başlanmalıdır; QRS kompleksinin süresini değerlendirmek için düzenli EKG çekimi (ve nadiren serum düzeylerinin tayini) ile, yavaş yavaş artırılan düşük oral dozlarda kullanılmalıdır.
- Sabit tedavi düzeylerine ulaşınca (genellikle ilacın 5 kere yarı ömrü); aritmi potansiyelini saptamak için 24 saat Holter analizi veya semptomla sınırlı egzersiz stress testi tavsiye edilebilir.

Farmakokinetik yan etkileri ve ilaç etkileşimleri (Tablo 9.4)'de gösterilmiştir.

İndikasyonları:

- 1) Paroksizmal supraventriküler taşikardi: Paroksizmal atriyal flutter veya fibrilasyon ve WPW sendromu aritmileri dahil her zaman sadece yapısal kalp hastalığı-olmayanlarda kullanılmalıdır.
- 2) Sağlanacak faydanın proaritmik risklere ağır bastığı yaşamı tehdit eden süregen VT.
- 3) Katekolaminerjik Polimorfik VT (açık RyR2 kanallarının bloke edilmesi ile).

Tablo 9.4. (Sınıf-1C, II,III) Anti aritmik ilaçların klinik ve farmakokinetik özellikleri
(www.pharmacologyweekly.com)

İlaçın Adı:	Erişkin dozu:	Vücuttan Atılımı:	Yan etkileri & Uyarılar:
SINIF I C: Flécainide	50-100 mg 12 saatte bir (Maksimum 400 mg/gün)	Karaciğer (sub): CYP2D6 Renal: CrCl <35 ml/dk ise doz ayarlanmalı.	YE: Yeni veya kötüleşen aritmiler; kötüleşen KY (negatif inotropik etki; dozla ilgili PR, QRS & QT intervalleri uzaması, Uyarılar: Bradikardi, şok, uzamış QT-intervali, CAD. Gebelikte risk: C; Laktasyonda risk: L3.
Propafenon:	150 mg 8 saatte, 3-4 günde bir doz 900 mg/gün'e çıkarılır. - SR formülleri: 225 mg günde 2 defa, gerekirse doz 425 mg'ye kadar yükseltilir.	Karaciğer (sub): CYP1A2, 2D6, 3A4; (inhib): Pgp; Ciddi karaciğer hastalığında doz ayarlanmalı. Renal: Bozulmuş renal fonksiyonda doz ayarlanmalı.	YE: Yeni veya kötüleşmiş aritmi, kötüleşmiş KY (negatif inotropik etki); dozla ilgili PR, QRS uzaması, kalp bloğu, nötropeni ve/veya agranülositoz. Uyarılar: Bradikardi, şok, uzamış QT intervali, CAD. Gebelikte risk: C; Laktasyonda risk: L2.
SINIF II: Esmolol:	İndikasyona göre değişir.	Eritrosit esterazları: Yarılma ömrü 9 dakika.	YE: Bradikardi, hipotansiyon, kalp yetersizliğinin kötüleşmesi, bronko spazm. Uyarı: Astma (özellikle orta ve ciddi), dekompanse KY. Gebelikte risk: C Laktasyonda risk: L3
SINIF III: Amiodaron	İnj: Nabızsız VT/VF: 300 mg (20 cc %5 Dx içinde) IV-şut. Diğer VT/VF: 150 mg IV X 10 dk; sonra 6 h'de 3600 mg; daha sonra 540 mg 18h.	Karaciğer (sub): 2C8, 3A4, Pgp; ve (inhib): 1A2, 2C9, 2D6, 3A4; Pgp	Not: SV disfonksiyonu ve WPW'li hastalarda kullanılabilir. YE: Hipo- & Hipertroidizm (inj ve tabletler %37 iyodin ihtiva eder; pulmoner fibroz, karaciğer toksisitesi, cildin mavimsi değişimi, optik nöropati/nörit, QT uzaması. Uyarı: Kalp bloğu. Gebelikte risk: D; Laktasyonda risk: L5
Sotalol:	Başlangıçta günde 2 defa 80 mg; sonra günde 2 defa 120-160 mg	Renal: CrCl <60 ml/dk ise doz ayarlanmalı.	- QT uzar, TdP, Uyarılar: Bradikardi, KY, hipokalemi Gebelikte risk: B; Laktasyonda risk: L3.

Kısalt: CAD-Koroner arter hastalığı; CrCl-Kreatinin klirensi.

AF çevrildikten sonra sinüs ritminin devam ettirilmesinde orta derecede başarılı olmuştur.

Kontrindikasyonları: (a) Yapısal kalp hastalığında kontraindikedir; ve (b) sağ dal bloğu ile sol anterior hemiblokta (bifasiküler) kalp pili implante edilmedikçe kullanılmamalıdır (*paket uyarısı*). (c) Hasta sinüs sendromunda sol ventrikül baskılandığında ve postinfarkt durumunda kontraindikedir (*kutu uyarısı kronik AF'de kullanımına karşıdır*).

Kardiyak Proaritmik etkiler: Flekayinid'in kardiyak proaritmik etkileri; ventriküler aritmilerin kötüleşmesi ve ani ölüm tehditidir. Proaritmik etki iletimin uniform-olmayan yavaşlaması ile ilgilidir, risk eski Mİ'li hastalarda özellikle anlamlı ventriküler ektopisi bulunanlarda en büyüktür. AMİ riskindeki hastalarında riski yükselmiştir. QRS intervalinin izlenmesi mantıklıdır fakat güvenilirliğinin sınırı belirlenememiştir. Daha da ötesi öngörülemez geç proaritmik etkiler meydana gelebilir. Önceden bulunan hasta sinüs düğümü veya AV iletim problemleri; aritmiyi kötüleştirebilir.

Flekayinid Endokardiyal uyarı verme eşliğini (pacing) yükseltir. Atriyal proaritmik etkilerin iki türü vardır: (i) Atriyal hızın düşüp ventriküler hızın yükselmesi; (ii) ventriküler aritmiler presipite olabilir.

Propafenone:

Diğer Sınıf IC antiaritmiklere benzeyen aktivite spektrumu ve proaritmik etkileri dahil bazı yan etkileri vardır (**Tablo 9.4**).

- Propafenon WPW sendromu ve tekrarlayan AF dahil supraventriküler aritmilerin supresyonunda rölâtif güvenli kabul edilir; kullanımından önce yapısal kalp hastalığının elinine edilmesi akılda tutulmalıdır.

Farmakolojik karakteristikleri: Sınıf IC etkileri ile propafenon hızlı içeri-doğru sodyum kanallarını bloke eder, güçlü membran stabilize-edici aktivitesi vardır; PR ve QRS intervallerini uzatır, QT intervalini etkilemez. Ayrıca hafif Beta-bloke eden ve kalsiyum (L-tipi kanallar) antagonisti özellikleri de bulunur.

Farmakokinetikleri, yan etkileri, ilaç etkileşimleri ve kombinasyonları (**Tablo 9.4**)'de gösterilmiştir.

- **Uyarı:** Beyazların yaklaşık %7'de hepatik sitokrom izoenzimi P-450 2D6 genetik olarak yoktur; Bunlarda propafenonun yıkılması daha yavaştır.

Dozu: Günde total 1200 mg kadara 3 defa oral 150-300 mg verilir. Bazı hastalarda günde 4, bazılarında ise sadece 2 doz gerekebilir. Günde 3 defa 300 mg'nin iki doz 300 mg'ye göre antiaritmik etkileri ve yan etkileri de daha fazladır. Bireyler arası metabolizmasında belirgin doz değişkenliklerinin öneminden dolayı dozu bireyselleştirilmelidir.

İndikasyonlar: (1) Yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler ve (2) WPW sendromu, tekrarlayan atriyal flutter veya fibrilasyon dahil supraventriküler aritmilerin supresyonu.

Pratik İpuçları:

- Bu tedavinin uygulanabilmesi için proarritmi riskinden dolayı hastada yapısal kalp hastalığı bulunmamalıdır.
- AF'yi sinüs ritmine akut çevirme ve idame ettirmede kanıtları Propafenon lehinedir, onaylanmıştır. AF'nin çevrilmesinde intravenöz Propafenonu izleyen oral propafenon en az Amiodaron kadar etkilidir.
- İntravenöz Propafenon katekolaminerjik polimorfik VT'de de etkilidir. Oral Propafenon 500 mg (isteğe göre kullanım için “cepte tablet”) yeni başlamış AF'nin 8 saat içinde sinüs ritmine çevrilmesinde plaseboda daha etkili olmuştur, bu uygulamanın güvenli profili de onaylanmıştır. Spontan çevrilme oranı yapısal kalp hastalığı bulunmayanlarda daha yüksektir.

Rölatif kontraindikasyonları: Önceden bulunan sinüs, AV veya demet dalı anormallikleri veya düşük sistolik SV fonksiyonu.

- Astma ve kronik bronşit dahil bronkospastik hastalığı bulunan hastalarda genel olarak Propafenon verilmemelidir (*paket uyarısı*).
- Propafenonun dozu günde 450 mg'yi aştığında hafif beta bloke edici özelliği vardır. Beta blokaj etkisi Propranololun 1/40'ı olarak hesaplanmıştır.

Sınıf II Antiaritmikler:

Beta-Adrenoreseptör Antagonistleri:

Beta-blokerlerin post-Mİ mortaliteyi azalttığını gösteren mükemmel kayıt (“Registry” verileri vardır).

Bu ajanların etkileri: (a) Önemli uyarı-veren (pacemaker) akımı olarak tanınan ve hasarlı kalp dokusunda proaritmik depolarizasyonu teşvik eden (1), $[I_f]$ akımı, ve (2) doku cAMP düşüşü ile indirek olarak inhibe edilen içeriye kalsiyum akımı (I_{Ca-L}) üzerindendir (sayfa 423, Tablo 9.3).

Beta blokaj için klinik pratikte genel tartışma; (i) bazı aritmilerin presipite edilmesinde, özellikle tetiklenen aktiviteye (*trigger activity*) dayanan taşikardinin rolü; (ii) süregelen VT ve AMİ'de artmış sempatik aktivite. (iii) Beta adrenerejik aktivite, sıklık AMP'nin ikinci habercisi (*messenger*)'nin temel rolü; iskemi ile ilgili VF'ye sebep olur (neden-sonuç ilişkisi ile) ve (İV) bu ilaçların anti iskemik etkileri.

Postinfarkt hastalarda beta-blokajın faydasının mekanizması belli değildir, faydanın muhtemelen bir bölümü antiaritmik ve çok-faktöryeldir.

İndikasyonlar:

Aşağıdaki durumlarda Beta-blokaj ile antiaritmik tedavi indikedir:

- Özellikle uygunsuz (yersiz “inappropriate”) ve istenmeyen sinüs taşikardisi (dinlenimde ≥ 140 hızında sinüs taşikardisi);
- Heyecan ile provoke olan paroksizmal atriyal taşikardi veya egzersizin neden olduğu ventriküler aritmiler,
- Feokromositomada aritmilerde (hipertansif krizi engellemek için alfa-blokaj ile birlikte),
- Herediter uzun QT-sendromunda,
- Kalp yetersizliğinde ve bazan mitral kapak prolapsusunun aritmilerinde.

Bu indikasyonlarının çoğunun ortak paydası; artmış sempatik beta-aktivitedir.

- Kontrol altına alınmış stabil kalp yetersizliğinde beta blokerler tüm sebeplerden kardiyovasküler ve ani ölüm ile mortalite oranlarını düşürmüştür.
- Beta blokerler ayrıca iskemi kaynaklı olduğu belli ciddi tekrarlayan VT'lerde tekli-tedavi olarak da etkilidir. Deneysel beta bloker ile tedavi; sınıf I veya sınıf III antiaritmik ajanlar ile EF çalışma ile yönlendirilen tedavi kadar etkili olmuştur. Beta-bloker tedavi Spesifik antiaritmikler ile tedavi edilmemiş VF veya semptomatik VT'de mortaliteyi düzeltmiştir (AVID çalışması).
- Amiodaron ile kombine edilen beta blokerler sinerjik etki göstermiş ve kardiyak mortaliteyi anlamlı düşürmüştür (özellikle dilate kardiyomiyo-patide). Beta blokerler amiodaron ile birlikte Elektriksel fırtına (*electrical, VT storm*) epizodlarının tedavisinde de yararlı olabilir.

Aritmiler için hangi Beta-blokerler kullanılmalı?:

Değişik beta blokerlerin antiaritmik aktivitesi hemen hemen aynidir, ktritik antiaritmik özellik Beta-1 adrenerejik blokajdandır; membran stabilizasyonu/depresyonu (lokal anestetik etki), kardiyoselektivite, ve intrinsek semptomimetik aktivite ile ilişkili özelliklerin büyük rolü olmadan Beta-1 adrenerejik aktivitelere. Bu ilave özelliklerin antiaritmik potansiyelde büyük etkisi rolü yoktur.

- **Esmolol**; selektif Beta-1 antagonisttir, yarılanma ömrü 9 dakika olup Beta-blokaj özellikleri 30 dakikada düzelir. Esmolol eritrositler tarafından hızla metabolize olur, böbrek ve karaciğer fonksiyonlarından bağımsızdır.

Klinik İpuçları:

- Kısa yarılanma ömründen dolayı Esmolol, beta bloker kullanımının rölatif olarak kontrindike olduğu durumlarda yararlı olabilir; örneğin: kronik obstrüktif havayolu hastalığı veya belirgin SV sistolik disfonksiyonunda Hızlı AF veya atriyal flutter gibi supraventriküler taşikardili hastalarda.
- **Antiaritmik aktiviteleri onaylanmış (FDA) Beta blokerler:** Propranolol, Sotalol ve Acebutolol. Ancak Acebutololün nötr antihipertansif özelliğinin yanında ventriküler aritmileri suprese edici potansiyeli hiçbir zaman gösterilememiştir.
- **Metoprolol** günde iki defa 25-100 mg onay almamakla (FDA) pratikte ventriküler taşiaritmilerin tedavisinde deneysel kullanılmaktadır. **Sotalol** (sınıf II ve III aktivite) ve metoprololun (sınıf II) herikiside ventriküler taşiaritmileri ve ICD implantasyonundan sonra uygunsuz deşarjları azaltmıştır.

Aritmi tedavisinde Beta-blokerlerler:

Pulmoner sorunlar, iletim defektleri, etkin tedavi edilmemiş (kompanse olmamış) dekompanse kalp yetersizliği gibi durumlar mutlak ve rölatif kontrindikasyonlar olarak devam etmektedir. Beta blokerler rölatif kontrindikasyonlara rağmen kullanıldığında %40'a kadar mortalite azalması sağlayabilmiştir.

- Hafif ve orta SV disfonksiyonun (özellikle AMİ'de Beta bloker tedaviye Killip 2 ve üzeri bulguların) tanınabilmesi önemlidir; ACEİ ve diüretikler ile halen KY tedavisi görenlerde mutlak kontrindikasyonu yoktur, **beta blokerlerin en güçlü indikasyonu daha ziyade semptomatik (sınıf II ve III) kalp yetersizliğidir.** Özellikle uzun dönemde ACEİ kombinasyonu ile SV fonksiyonun korunmasında ve amiodaron ile de beta bloker kombinasyonu aritmik ani kalp ölümünün korunmasında tavsiye edilmiştir.

- Beta blokerlerin sol ventrikül fonksiyonu normal hastalarda semptomatik ventriküler aritmilerde etkisi ise daha az bellidir.
- Günümüzde beta-blokerler, saptanmış geniş spektrumlu güvenilirlik verileri ile klinik pratikte genel kullanım için arzu edilen ideal sınıf antiaritmik ajanlara çok yakındır.
- Daha da ötesi diğer antiaritmik ilaçlar ile beta blokerlerin kombine kullanımının sinerjik rolü olabilir, bazı ilaçların proaritmik etkilerini azaltabilir.
- Buna karşılık AF'li hastalarda sinüs ritminin devam etmesinin desteklenmesi ve AF tekrarlarının önlenmesi ve süregelen taşiaritmilerin akut sonlanmasında beta blokerler rölatif olarak etkisiz olmuştur.

'Karışık' Sınıf III Antiaritmikler^{14,15,20}:

Sınıf III ajanlar, sınıf I ajanlar ile artan mortaliteye karşı olarak gündeme gelmişlerdir. Bu sınıfın yaygın olarak kullanılan iki ajanı Sotalol ve Amiodarondur. Bunların sınıf I'lere göre

çeşitli aritmilerde olumlu etkileri gösterilmiştir. Sotalol ve amiodaronun herikisinde kardiyak elektro-fizyolojik etkileri saf olmayıp karışıktır dolayısı ile sınıf III ajanların kalitesi çok önemli ve kritik olabilir.

- Bu sınıf ile intrinsek sorun bu bileşikler ile aksiyon potansiyeli süresi (APS) ve efektif refrakter periyod (ERP)'nin uzamasıdır, kaçınılmaz olarak QT-intervalide etkin uzar. Hipokalemi, hipomagnezemi ve bradikardi ve genetik yatkınlık varlığında QT uzaması TdP'ye neden olabilir. Özellik eşzamanlı bradikardiye sebep olan, APS'yi uzatan Sotalol gibi ajanlar ile birlikte eş zamanlı alındığında QT uzaması Torsades de Pointes gelişimine yol açabilir.
- Aksiyon potansiyelinin sadece repolarizasyon fazına etkisi sonucunda Sınıf III ajanlar ile iletim değişmeden kalır.
- Bununla birlikte, Amiodaron ve Sotalolun iletimi modifiye eden ek özellikleri de vardır: Amiodaron anlamlı sodyum ve kalsiyum kanal blokeridir. Sotalol beta blokerdir. Amiodaron bazı ciddi ventriküler aritmilerin altında yatan elektrofizyolojik net heterojenitenin aksine aksiyon potansiyeli paternini miyokardiyum boyunca daha bir örnek yapar (uniform).
- Amiodaronun Sotalol dahil diğer antiaritmik bileşikler aşan etkinliği: Amiodaron ile Torsadesin insidensi sınıf III beklenen etkilerinden çok daha düşüktür. Buna rağmen amiodaron Sotalol ile olmayan ciddi ekstrakardiyak yan etkilerin konağıdır.

Amiodaron:

Amiodaron benzersiz, mükemmel “geniş spektrumlu” antiaritmiktir: Kısacası, sınıf III ve de sınıf I aktivite ve yardımcı sınıf II ve sınıf IV aktiviteleri vardır. Sonuçta Amiodaron, sodyum, kalsiyum ve repolarize eden potasyum kanallarını bloke eder.

Genel olarak, bu ilacın durumu “son şans” ajandan [(a) yaşamı tehdit eden aritmiler tedavi edilmesi, (b) AF’de düşük dozda] uygulaması ile “birinci sıraya” yükselmiştir.

- Kanıtlanmış aritmik faydaları ve potansiyel mortalite düşürücü etkileri dikkate alınarak bunların pratikte dengelenmesi gerekir: (a) Oral tedavinin etkisi yavaş başladığından etkinin hızla elde edilmesi için oral veya intravenöz büyük yükleme dozları gerekebilir; (b) birçok ciddi yan etkiler; örneğin: özellikle organ disfonksiyonuna kadar gidebilen pulmoner infiltratlar ve tiroid problemleri. İlacın maksimum antiaritmik etkisi ve olası ciddi ilaç yan etkileri arasında ince bir denge olduğu bilinmeli ve dikkate alınmalıdır; (c) oldukça uzun yarılanma ömrü; (d) çok sayıda olası ciddi ilaç etkileşimleri, Torsades de Pointes’e yatkınlığı artırır, amiodaron tekbaşına kullanıldığında bu etki nadirdir. AF tekrarlarında (çok az yan etkiler ile) kesinlikle etkilidir.
- Bunun dışında mümkün olduğunca düşük doz amiodaron kullanımı seçilmiş hastalar ile kısıtlanmalıdır; ICD kullanımının uygun olmadığı refrakter ventriküler taşiaritmiler gibi.

Elektrofizyolojik karakteristikleri: Amiodaron kompleks antiaritmik ajandır, ağırlıklı olarak sınıf III, antiaritmiklerin diğer üç elektrofizyolojik sınıfın herbirinin bazı özelliklerini de paylaşır.

- Değişken ve yavaş (%30-%50) gastrointestinal emilimden sonra, amiodaron yağ dokusu içinde çok yaygın, vücutta yavaşça yayılır.
- Bu nedenle amiodaronun kan ve kardiyak dokularda yeterli konsantrasyonlarına ulaşması için büyük periferik doku depoları dolmalıdır; bu farmakokinetik özelliği klinik ve elektrofizyolojik etkilerinin (EFE) yavaş başlamasına yol açar.
- Ayrıca, oral alımı durdurulduğunda periferik depolardaki ilaç atılım sistemi tarafından kullanılamaz, böylece çok yavaş atılım ile 6 aya kadar çok uzun yarılanma ömrüne sebep olur.
- Oral alımdan sonra etkisinin başlaması gecikir ve ilaç etkisinin sabit durumu (*amiodaronizasyon*) büyük yükleme dozu kullanılmadıkça birkaç ayda saptanamayabilir. İntravenöz verildiğinde dahi elektrofizyolojik etkisinin tam olarak görülmesinin gecikmesine rağmen şoka dirençli VF'de de gösterildiği gibi majör faydası dakikalar içinde elde edilebilir.
- Amiodaron yağda çözünür, yaygın olarak dokulara dağılır ve özellikle karaciğer ve akciğer gibi birçok dokuda yüksek konsantrasyonda bulunur.
- Farmakolojik olarak aktif metaboliti (desetilamiodaron) için yoğun karaciğer metabolizmasına gider. İlacın klinik etkileri ve ilacın veya metabolitinin serum konsantrasyonlarının arasında klinik korelasyon net olarak gösterilememiştir; buna rağmen oral doz ve plazma konsantrasyonu arasında ve metabolit konsantrasyonu ve (ventriküler fonksiyonel refrakter periyod gibi) bazı geç etkileri arasında direk ilişki vardır.
- Tedavi aralığı iyi tanımlanamamıştır, fakat 1-2.5 mg/mL arasındadır, yaklaşık neredeyse tamamı (%95'de) proteine bağlanır. Yüksek düzeyleri artmış toksisite ile ilişkilendirilmiştir.
- Amiodaron böbrekten atılmaz fakat daha ziyade gözyaşı bezleri, cilt ve safra yolları ile atılır.

Dozu:

- **Oral doz:** Aritminin makul hızda acilen kontrolü gerektiğinde; oral ilk yükleme dozu: günde 2 veya 4 bölünmüş dozda günde 1600 mg'ye kadar genellikle 7-14 gün verilir, sonra da 1-3 hafta daha dozu günde 400-800 mg'ye düşürülerek devam edilir.
- Bu yükleme dozu ile ortalama 5 gün süreden sonra süregelen VT kontrol edilebilir. Ancak pratik uygulama oldukça değişkendir, az acil durumlarda günde 600 mg gibi düşük yükleme dozunda kullanılmıştır.
- İdame dozlar değişkendir. Yüksek-doz tedavi için günde 400 mg veya bazan daha fazlası kullanılmıştır. Fakat yan etki riskleri zaman içinde önemlidir.
- **Tekrarlayan AF'nin önlenmesi için:** 14 gün günde 800 mg, sonraki 14 gün günde 600 mg ve birinci yıl için günde 300 mg. Daha sonra ise günde 200 mg.

(Chin Med J (Engl) 2006;119:2030-35)

(N. Engl J. Med 2005;352:1861-70) (N. Engl J. Med 2002;346:884-90)

Pratik Notlar:

- Yan etkilerin gelişmesini önlemek için, uzun süren tedavide optimal antiaritmik etkisi sürerken dozun düşürülmesi gerekebilir.
- Atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon için idame dozlar genellikle ciddi ventriküler aritmilerde gerekenden daha düşüktür (günde 200 mg, hatta 100 mg).
- **İntravenöz amiodaron;** inatçı aritmilerde kullanılabilir. İnfüzyonun 24 saatte hedefi: 10 dakikada 150 mg ile başlanır, sonraki 6 saatte 360 mg ve 24 saatte toplam 1050 mg olmak üzere kalan sürede (yaklaşık 18 saatte) verilir.
- AMİ'de AF'de total 1050 mg 24 saatte verilir, veya kardiyak cerrahiden sonra 20 dakikada İV yavaş bolus 5 mg/kg verilir, sonra 24 saatte 500-1000 mg infüzyon ile 0.5 mg/dk hızında verilir, en sonunda oral tedaviye geçilir.
- Sadece tekrarlayan VF, anstabil VT'de indikedir: 2 saat 5 mg/kg santral kateter ile verilir; 24 saatte maksimum 1.2 g. Gerekirse yaşamı tehdit eden aritmilerde 2 gün için tekrarlanır.
- İnfüzyon hızı önceden ayarlanabilen otomatik volumetrik infüzyon pompası ile verilmelidir. Yüksek İV yükleme dozunun hipotansiyon yapma olasılığı daha yüksektir.
- Defibrilasyon (DF) şokuna dirençli kardiyak arrestte İV doz vücut ağırlığı ile 5 mg/kg olarak hesaplanır; DF-Şok sonrası VF devam ederse, ek 2.5 mg/kg ilave doz eklenir.

İndikasyonları:

Sadece yeterli dozda diğer antiaritmikler test edildikten sonra veya eşlik eden önemli toksisiteden tolere edilmediğinde; tekrarlayan VF veya hemodinamik olarak anstabil VT'de onaylanmıştır (FDA).

- Amiodaron AF'de seyrek ve özellikle rölatif düşük nontoksik dozlarda ve yaşlılarda uzun dönem için düşük toksisite riski ile kullanılmaktadır.
- Yaşamı tehdit eden ventriküler taşiaritmilerin kontrolünde (özellikle post-Mİ ve konjestif kalp yetersizliği ile ilişkili) veya kardiyak cerrahiden sonra amiodaron en etkili tedavidir. Günümüzde ICD'nin de etkin alternatifidir. Kronik SV sistolik disfonksiyonunda mortaliteyi düşürmüştür, ancak ICD bu hastalarda daha etkilidir.
- ICD kullanımının yaygınlaştığı günümüzde amiodaronun yeni rolü: Tekrarlayan hoş-olmayan ICD şoklarının inhibisyonunda beta-blokaj ile kombine kullanılmaktadır.

Yan etkileri:

En yaygın kardiyak yan etkisi sinüs bradikardisidir; özellikle yaşlılarda uzun QT intervali ile torsades insidensi çok düşüktür (<%0.5).

Ciddi ve tehlikeli yan etkileri:

- Optik nöropati/nörit ($\leq$ %1, %2); mavi-gri cilt renklenmesi (%4-%9); fotosenzitivite (%25-%75);
- Hipotiroidizm (%6); hipertiroidizm (%0.9-%2); pulmoner toksisite (%1-%17); periferik nöropati (%0.3 yıllık); ve
- Hepatotoksisite (yükselmiş enzim düzeyleri %15-%30, hepatit ve siroz <%3, %0.6 yıllık);

(Opie HL: *Drugs For The Heart*, Elsevier Saunders, 8th ed. 2013. Part 89. 288-94):

- **Tavsiye edilen koruyucu önlemler:** Bazal ve 6 aylık takipte tiroid testleri ve karaciğer enzimleri; bazal ve yıllık EKG ve göğüs radyografisi. Semptom gelişmişse cilt gözler ve periferik sinirlerin yıllık fizik muayenesi. Korneal küçük-tortular (>%90) genellikle asemptomatiktir.

Tiroid yan etkileri: Amiodaronun tiroid hormonlarının metabolizmasına kompleks etkileri olur; iodin ihtiva eder ve tiroksin ile ortak yapısal benzerliği vardır. Esas etkisi T4'ün T3'e periferde çevrilmesini inhibe eder, böylece serum T4 düzeyi yükselir, T3 de az miktarda düşer.

- Hastaların çoğunda tiroid fonksiyonları amiodaron ile değişir, tedavinin birinci yılı sırasında yaklaşık %6 hipotiroidizm gelişebilir, hipertiroidizm aritmiyi presipite edebilir, amiodaron tedavisi sırasında yeni aritmiler görülürse hipertiroidizm ekarte edilmelidir.
- Bir kez saptanınca, amiodaronun neden olduğu tirotoksikozun prognozu kötü olduğundan amiodaron tedavisi sırasında bu tehlikeye karşı uyanık ve dikkatli olunmalıdır.

Kardiyak etkiler ve Torsades de pointes: Amiodaron SA ve VA düğümlerini inhibe edebilir (%2-5), geçmişte sinüs düğüm disfonksyonu ve AV blok bulunanlarda ciddi sonuçları olabilir. Hemodinamik bakış açısından ilaç güvenlidir. Sadece %1.6'sında bradikardiden dolayı amiodaronun kesilmesi gerekmiştir.

- Amiodaron ICD'ye eklendiğinde defibrilasyon eşiği yükseleceğinden hastanın çıkarılmadan önce ICD eşiği tekrar kontrol edilmelidir.

Pulmoner yan etkileri: Yüksek dozlarda, toksisitenin spektrumu genellikle olağandışıdır; pnömonitis potansiyel olarak pulmoner fibroza öncülük yapar; günde 400 mg amiodaron alanların %10 ve %17'de meydana gelir, etkilenenlerin %10'u fataldir (*kutu uyarısı*). Pulmoner toksisite mutlak riski bazı fatal olgular ile %1'dir.

® Uyarı: Pulmoner toksisite doz ile ilgilidir ve AF tekrarının önlenmesinde kullanılan düşük dozlarda (günde 200 mg) çok seyrek meydana gelir. Pulmoner komplikasyonlar genellikle erken teşhis edilip ve amiodaron kesilirse geriler. Semptomatik tedavide steroid kullanılabilir.

Nonkardiyak yan etkileri:

- **Santral sinir sistemi yan etkileri:** Proksimal adale zayıflığı, periferik nöropati ve diğer nöral semptomlar (başağrısı, ataksi, tremor, hafızanın bozulması, dissomnia ve kötü rüyalar) değişik sıklıklarda oluşur.
- **Gastrointestinal yan etkiler:** Yaygın değildir. Konjestif kalp yetersizlikli hastalarda günde 200 mg amiodaron ile dahi %25'de bulantı meydana gelebilir, karaciğer enzim düzeylerinin yükselmesi kontrol edilip hepatotoksite riski ekarte edilmelidir. Bu etkiler dozun düşürülmesi ile azalır, şiddetini kaybeder.
- **Testiküler disfonksiyon:** Uzun süren amiodaron kullanımında hastada yükselmiş gonadotropin düzeyleri saptanabilir.
- **Daha az ciddi yan etkiler:** Korneal küçük-tortular, uzun süre amiodaron kullanan hastaların neredeyse tamamında görülür. Görüş keskinliğinin bozulması ve semptomlar nadirdir ve dozun düşürülmesine cevap verir. Makuler dejenerasyon tedavi sırasında seyrek olarak meydana gelir sebep-sonuç ilişkisi gösterilememiştir.

Fotosensitif gri ve mavi cilt solukluğu genellikle 18 ayı aşan uzun süreli tedaviden sonra meydana gelebilir. Güneşe maruz kalma engellenmeli ve ultraviyole A (UVA) ve B (UVB) korunma ile güneş kremleri kullanılmalı. İlacın kesilmesi ile pigmentasyon yavaşça geriler.

Yan etkiler için ilacın kesilmesi:

- Pulmoner toksisitede amiodaron derhal terkedilmeli, kesilmelidir, ancak amiodaronun serum düzeyi 10 günde ancak %50 düşer.
- Daha sonra doku depoları yavaşça boşalır (çok uzun yarılanma ömrü) (Tablo 9.4).

Yan etkilerin doza-bağımlılığı: Amiodaronun yan etkileri düşük dozlarda dahi gösterilmiştir, bu dozlarda hiç yan etki görülmemesi olmayabilir.

- Günde 152-330 mg dozda yan etkiler plaseboya göre 1.5 kat daha fazla bulunduğundan ilaç kesilmiştir. Halbuki, spesifik olarak, düşük doz amiodaron torsades ile ilişkilendirilememiştir.

İlaç etkileşimleri: En ciddi etkileşim QT-intervalini uzatan diğer ilaçlar (sınıf IA antiaritmikler, fenotiyazinler, trisiklik antidepresanlar tiyazid diüretikler ve Sotalol.

Amiodaron, kinidin ve prokayinamid düzeylerini yükseltebilir (bu kombinasyonlar kesin olarak önerilmemektedir).

- Warfarin ile yaygın ve ciddi yan etkileri bulunur. Amiodaron protrombin zamanını uzattığından warfarin tedavisindeki hastalarda hepatik etkileşim ile kanamaya sebep olabilir; warfarin dozu üçte bir oranında azaltılarak INR testi daha sık tekrarlanır.
- Amiodaron digoksin konsantrasyonunu da artırır, digital toksisitesine yatkınlığı artırır (amiodaron koruduğundan aritmiler olmaz); digoksin dozu yarıya düşürülmeli ve digoksin düzeyi tekrar ölçülmeli.
- Amiodaron zayıf beta bloke edici ve kalsiyum antagonisti etkileri ile beta blokerler ve kalsiyum antagonistleri ile olumsuz etkileşir, ancak amiodaronun antiaritmik etkinliği beta blokerler ile birlikte verildiğinde genellikle artmıştır.

Sotalol:

Önce ventriküler ciddi ventriküler aritmilerin kontrolunda önerilmiştir (FDA). Günümüzde semptomatik AF veya atriyal flutterin tekrarlarında sinüs ritminin idame ettirilmesinde de kullanılmaktadır, ancak amiodarondan daha az etkilidir.

- Sotalol özellikle amiodaron toksisitesinden korkulduğundan seçilmektedir. Sınıf II ve sınıf III karışık bir ajan gibi, beta blokerlerin faydalı elektrofizyolojik tüm etkileri de bulunur (Tablo 9.4).
- Tüm sınıf III ajanların Torsades de Pointes denen letal zaafına da duyarlıdır.

Elektrofizyoloji: Sotalol dextra ve levo-izomerlinin rasemik karışımıdır, bunların elektrofizyolojik etkileri farklıdır. Bu ajanların kıyaslanabilir sınıf III aktivitesi bulunur, sınıf II aktivitesi l-sotaloldan çıkar. D-sotalol düşük EF'li postMI hastalarda mortaliteyi artırmıştır (SWORD). Bu sonucun sınıf III aktivite ile torsadesi işaret etmiştir, standart dl-sotalolun pozitif beta-blokaj kalitesinden eksiltebilir.

- Pratikte, sınıf III aktivitesi düşük dozlarda (günde <160 mg) belli değildir.
- İnsanda görülen sınıf II etkileri sinüs ve AV düğüm depresyonudur.
- Sınıf III etkileri atriyal ve ventriküler dokuda aksiyon potansiyelinde (AP) uzama ve atriyal ve uzamış ventriküler refrakter periyodlar, ayrıca her bypass yolunda iki yönlü iletimin inhibisyonu. AP süresinin uzaması ile artmış kalsiyum girişi proaritmik *after-depolarizasyonun* ve beklendiğinden daha az görülen negatif inotropik etkinin sebebidir.
- Non-kardiyak selektif, suda-çözünür (hidrofilik), proteine bağlanmayan bir ajandır. Sadece böbrekten atılır, plazma yarılanma ömrü 12 saat (paket uyarısı). Her 12 saatte dozun verilmesi zirve düzeyinin konsantrasyonunu yarisında tutar.

İndikasyonlar:

Sınıf II ve III özelliklerinden dolayı Sotalol sinüs taşikardisi, paroksizmal supra-ventriküler taşikardi, hem retrograd hem de antegrad iletimli WPW aritmileri, AF tekrarları gibi çok değişik aritmilere karşı etkilidir.

- Major indikasyonu EFT’de uyarılan süregelen süregelen monomorfik VT (veya VF)’dir.
- İndikasyon spektrumunun genişliğinden, majör güncel kullanımı AF’nin çevrilmesinden sonra sinüs ritminin idame ettirilmesidir.
- Sotalol Flekayinid ve propafenon kadar etkilidir, avantajı ise yapısal kalp hastalığında verilebilmesi ve nodal iletimi yavaşlatan birlikte ilave ajan gerekmemesidir. Ancak tüm üç etkinliğine de amiodaron üstünlük sağlanmıştır.

Doz:

AF veya atriyal flutter hikayesi bulunan ve halen sinüs ritmindeki hastalarda (*paket uyarısı*) günde 320 mg (2 bölünmüş dozda [2 x 160 mg] tavsiye edilmiştir; tedavi edici etkiler ve yan etkiler (özellikle torsades) arasında kabul edilebilir ideal oranlar bulunmuştur. Torsades riski: 320 mg/gün doz ile %0.4, AF ve atriyal flutterdaki dozlarda (*paket uyarısı*) kullanıldığı gibi daha yüksek dozlarda ise %3.2’ye çıkabilir.

- Ventriküler aritmiler için doz aralığı 160-640 mg/gün iki bölünmüş dozda verilir. Günlük doz AF tekrarları için tavsiye edilen 320 mg altında tutulmalı, Torsades de Pointes dahil yan etkileri azaltır.
- VT ve VF tekrarını önlemek için günlük 320-480 mg dozlar gerekebilir. İki bölünmüş dozlarda verildiğinde sabit plazma düzeyine 2-3 günde ulaşılır.
- Böbrek fonksiyonu bozulmuş olanlar veya yaşlılarda veya proaritmının risk faktörleri bulunduğu doz düşürülmeli ve doz araları uzatılmalıdır.

Yan etkiler:

Beta-blokajın yan etkileri; bitkinlik, yorgunluk (%20), problemin çoğu genç hastalarda görülür. Torsades de Pointes riskine bradikardi (%13) eklenmiştir.

Selektif-olmayan beta bloker özelliğinden bronkospazm presipite olabilir. İlaç etkileri (Tablo 9.4)’de gösterilmiştir.

Uyarı ve kontraindikasyonlar:

- Tekrarlayan AF ve flutterde, hasta başlangıç tedavisi için hastaneye yatırılmalı ve doz artırılırken 3 gün izlenmelidir (*paket uyarısı*).
- Hasta sinüs sendromu, ikinci-veya üçüncü-derece AV blok (kalp pili olmadıkça) ciddi iletim defektleri, bronkospastik hastalığı bulunanlar ve proarritmi riski belirgin olduğunda (elektirit bozukluğu, ve QT-uzatan ilaçların alımı gibi) kullanımı engellenmelidir.
- Astma kontraindikasyondur ve bronkospastik hastalık ilacın kullanımında dikkate alınması gereken önemli uyarıdır. Çünkü Sotalol selektif olmayan beta blokerdir.
- İlaç kreatinin klirensi <40 mL/dk (renal eksresyon) olduğunda kontraindikedir.

- Sotalol yüksek dozda, >320 mg/gün dozunda kullanıldığında ve bradikardi, bazal QT intervalı >450 milisaniye (*paket uyarısı*), ciddi SV yetersizliği, kadınlarda ve riski artıran diğer faktörlerin varlığında (diüretik tedavi, QT uzatan diğer ilaçlar) veya konjenital uzun QT sendromunda Torsades de Pointes gelişim riski daha olasıdır.
- Sınıf IA, amiodaron ve QT'yi uzatan diğer ilaçlar ile birlikte verilmesi yasaklanmalıdır.
- **Gebelikte** ilaç B kategorisindedir. Teratojenik değildir, fakat plasentadan geçer ve fetal vital fonksiyonları baskılayabilir. Sotalol anne sütünden de atılır.

'Saf' Sınıf III Ajanlar:

Ibutilide:

Methansulfonamide derivativesidir. Geç potasyum akım (I_{Kr}) düzelticinin (*rectifier*) primer olarak inhibisyonu ile depolarizasyonu uzatır. Bilinen negatif inotropik etkileri yoktur.

Farmakokinetikleri: Ibutilid sadece intravenöz olarak kullanılabilir. Çünkü oral alındıktan sonra yaygın olarak birinci-geçiş (first-pass) metabolizmasına girer. Ibutilid'in farmakokinetikleri lineardır ve dozu, yaş, cinsiyet ve SV fonksiyonundan bağımsızdır.

Ekstrasellüler dağılımı yaygın, sistemik klirenside yüksektir. Eliminasyon yarılanma ömrü bireysel farklılıkların yansması ile değişkendir: 6-12 saat (ortalama 6).

Etkisi^{18,73-78}: İlaç atriyal flutterin ve daha az derecede de atriyal fibrilasyonun sonlanması da etkilidir. AF'nin kardiyoversiyonunda amiodaron kadar etkilidir. İnatac AF veya atriyal flutter'lı hastalarda kardiyoversiyon etkinliği tek doz ile %44 ve ikinci doz ile %49 bildirilmiştir. Aritmiyi ortalama sonlandırma süresi infüzyon başlandıktan sonra 27 dakikadır. İbutilidin atriyal flutterin kardiyoversiyonunda etkisi taşikardinin siklus uzunluğunun de-

ğişkenliği üzerindeki etkisi ile ilgilidir. ibutilide sotalol gibi yüksek taşıkardi hızında refrakterliğin uzaması daha belirgin olur (*ters kullanım bağımlılığı fenomeni*). Kardiyak cerrahiden sonra atriyal aritmilerin kardiyoversiyonunda doza bağımlı etki gösterir, 10 mg doz ile %57 kardiyoversiyon. İbutilid ile ön-tedavi direk-akım (DC) kardiyoversiyonu kolaylaştırır; torsades riskini bertaraf etmek için hasta 3-4 saat EKG ile izlenmelidir.

Yan etkileri: İbutilid ile tedavi edilen hastalarda QT-ve QTc-intervalı uzar. QT uzaması doza bağımlıdır. infüzyonun sonunda en fazladır ve infüzyonu takiben 2-4 saatte normale döner. Torsades de Pointes yaklaşık %4.3 sıklıkta meydana gelir ve %2'sinde kardiyoversiyon gerekebilir.

- Torsades infüzyon periyodu sırasında veya hemen sonra oluşma eğilimindedir (1 saat içinde). İbutilid infüzyonu başladıktan sonra hasta 4 saat devamlı izlenmelidir.
- Proaritmii engellemek için yüksek doz ve hızlı infüzyon uygulamasından uzak durulmalıdır. Önceden bulunan uzun QT-intervalinde veya ileri ve anstabil kalp hastalığında verilmemelidir. Potasyum düzeyi 4 mmol/L üzerinde olmalıdır. Teorik olarak QT-intervalini uzatan diğer kardiyak ve non-kardiyak ilaçlar ile kullanıldığında torsades olasılığını artırır. Ancak sotalol ve amiodaron ile ön-tedavinin torsades'e yatınlığı artırdığı gösterilememiştir.

Doz: Tavsiye edilen doz İV. 10 dakikada 1 mg. Aritmi 10 dakikada sonlandırılmamışsa doz tekrarlanabilir. Vucut ağırlığı <60 kg hastalarda dozu 0.01 mg/kg olmalıdır.

İlaç etkileşimleri: Sotalol ve amiodaronun önerilen dozları, ve diğer QT intervalini uzatan ilaçlar ile bilinen ilaç etkileşimleri yoktur.

Dofetilide:

İbutilid ve dofetilid metanesulfonamid ilaçtır. Aksiyon potansiyeli süresini ve QTc'yi konsantrasyon ile ilgili şekilde uzatır. Dofetilid etkisini sadece geç potasyum akımı (I_{Kr}) düzelticisinin hızlı komponentinin inhibisyonu ile gösterir. Dofetilid ibutilid ve sotalol gibi "ters kullanım bağımlılığı" (doz artışı ile QT uzar) gösterir.

- Dofetilidin hafif negatif kronotropik etkileri vardır, ilaç negatif inotropik etkiden yoksun, hafif pozitif inotropik olabilir. **İbutilid sadece intravenöz, dofetilid sadece oral verilir.**

Farmakokinetikler: Oral alımdan sonra dofetilid neredeyse (%96) tamamen emilir, alındıktan yaklaşık 2.5 saat sonra maksimum konsantrasyonuna ulaşır. Günde iki defa alınan dofetilid 48 saat içinde plazma konsantrasyonusabit duruma gelir. İlacın %50'si böbrekten değişmeden atılır, aktif metaboliti olmaz.

Etkisi: AF'nin kardiyoversiyonunda iyi etkisi vardır, atriyal flutter de ise daha etkilidir. Ayrıca, dofetilid ventriküler aritmilere karşı da etkilidir (onaylanmamış). ICD implantasyonu öncesi defibrilasyon testine giden hastalarda dofetilid VF eşğini düşürür, VT'nin uyarılabilirliğini suprese eder. Uyarılabilen VT'ye karşı daha az yan etkileri ile sotalol kadar etkilidir.

- Hikayesinde geçmişte Mİ olan ve olmayan baskılanmış SV fonksiyonunda dofetilidin mortalite üzerine nötral etkisi vardır.
- Dofetilid yeni gelişen AF'yi de azaltmış, önceden var olan AF'nin sinüs ritmine çevrilmesini artırmış, yapısal kalp hastalığı bulunan bu hastalarda sinüs ritminin devamlılığını uzatmıştır, ayrıca da hastane yatışını da azaltmıştır.

İndikasyonlar: (1) Elektriki kardiyoversiyonun uygun olmadığı veya aritmik epizodun 6 aydan kısa olduğu persistan AF ve atriyal flutterin normal sinüs ritmine kardiyoversiyonu; (2) Persistan AF ve atriyal flutterde (konversiyondan sonra) sinüs ritmini idame ettirmek.

Dofetilid ventriküler aritmelere sebep olabildiğinden, kullanımı daha çok semptomatik ve diğer antiarritmik tedavilerin uygun olmadığı AF ve atriyal flutter için ayrılmalıdır.

AF'nin (kardiyoversiyondan sonra) sinüsün idamesine kıyasla akut kardiyoversiyonunda dofetilid kullanımı lehine daha güçlü kanıtlar vardır.

- Kullanımında önemli nokta SVEF'si düşük hastalar verilebilmesidir.

Dozu: (-önemli paket uyarısı-) Doz kreatinin klirensi ve QTc hesaplanarak bireyselleştirilmelidir. Herhangibir ciddi ventriküler aritminin saptanması ve tedavi edilmesi için EKG sürekli izlenmelidir. Hesaplanmış doz günde iki kez 125-500 mg olabilir. Kreatinin klirensi <20 mL/dk hesaplanırsa dofetilid verilmemelidir. QTc %15'den fazla uzamışsa, >500 milisaniye ise dofetilid kesilmelidir.

Yan etkileri: Anlamli majör yan etkisi hastaların %3'de Torsades de pointestir (%80'i ilk üç günde); normal magnezyum ve potasyum düzeyleri, anormal böbrek fonksiyonunda kullanımı ve bradikardi, veya QT uzamasında (<429 milisaniye olması) ile kullanımının engellenmesi ile azalabilir.

- Erken torsadesin bulunması için dofetilid tedavisin ilk 3 gününde EKG'nin sürekli izlenmesi gerekir.

İlaç etkileşimleri: Dofetilid düzeyini artıran ketokonazol ve diğer sitokrom CYP 3A4 inhibitörleri ilaçlar, makrolidler dahil ve antiviral ajan ritonaviri verapamil ve simetidin gibi proteaz inhibitörleri birlikte alınmamalıdır. QTc uzaması için özellikle diyare, diüretik kullanımında elektrolitler kontrol edilmeli (özellikle hipokalemi).

Sınıf IV ve Sınıf IV-benzeri Ajanlar:

Verapamil ve Diltiazem:

Kalsiyum kanal blokajı AV düğümünden iletimi yavaşlatır ve AV nodal dokularda refrakter periyodu uzatır (Tablo 9.5). Vasküler seçiciliğinden dihidropiridin bileşiklerinin anlamlı elektrofizyolojik etkileri yoktur.

- Nondihidropiridin Verapamil ve diltiazemin benzer elektrofizyolojik etkileri vardır. Atriyal aritmilerde özellikle AF'de ventrikül cevabın hızını yavaşlatırlar.
- Ayrıca, AV düğümün de iştirak ettiği reentri-çemberinde reenteran aritmileri sonlandırır veya önler. AV düğüme bağımlı supraventriküler aritmilerin sonlanmasında verapamil ve diltiazem adenozinin alternatifleridir.

Ventriküler taşikardide nadir kullanım: VT'nin birkaç olağan-dışı tipinde verapamil ve diltiazeme cevap:

- *İdiyopatik sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisinden verapamil beta-blokajdan sonra seçilir.*
- *Fasiküler taşikardiler sıklıkla verapamile cevap verir ve Torsades de Pointes verapamile cevap verebilir.*

Diğer tüm ventriküler taşikardilerde bu ajanlar hemodinamik etkilerinden ve etkisizliğinden kontraindikedir. Verapamil oral veya yakında İV beta-blokaj alanlarda dikkatli kullanılmalıdır. Ciddi ve geri-dönüşsüz elektromekanik dissosiyasyon meydana gelebilir.

İntravenöz Magnezyum:

İV Magnezyum kalsiyum kanalını hem de sodyum ve potasyum kanallarını zayıf bloke eder.

- AF'nin ventrikül hızının yavaşlatılmasında kullanılabilir fakat paroksizmal supraventriküler taşikardilerin (PSVT) sonlanmasında etkisi zayıftır.
- Torsades de Pointesde seçilen ajan olabilir. Refrakter VF'de ek kullanımı vardır (Tablo 9.3).

Adenozin:

Adenozinin, adenozine-duyarlı içeriye düzenleyici içeri-doğru potasyum kanalının açılışı ile sinüsün ve özellikle AV düğüm inhibisyonu ile aracılı çoklu hücrel etkileri bulunur. Dar QRS kompleksli PSVT'nin sonlandırılmasında birinci-sıra ilacıdır. Ayrıca kaynağı belirsiz geniş-QRS kompleksli taşikardilerin teşhisinde de kullanılır.

Dozu: Başlangıçta hızlı İV bolus: 6 mg, ardından serum fizyolojik ile damar yolunun SF ile tazyikli yıkanması (flaş) kalpte yüksek konsantrasyonunu sağlar.

Bir iki dakikada etkisini göstermezse 12 mg bir defada verilebilir. Antiaritmik etkisi AV düğümüne varır varmaz genellikle 15-30 saniyede meydana gelir (Tablo 9.3). Yarılanma ömrü 10 saniyeden kısadır.

Başlangıçtaki doz verapamil, diltiazem veya beta bloker veya dipiridamol alan hastalarda gerekirse 3 mg ve daha aşağısına düşürülebilir.

İndikasyonları:

- En baştaki indikasyonu dar kompleksli PSVT (genellikle WPW sendromlu hastalar ve gizli aksesör yollu hastalardaki AV nodal reentri veya atriyo-ventriküler reentrideki gibi).
- **Kaynağı belirsiz geniş QRS kompleksli taşikardide adenoazin SVT (aberran iletimli) ve VT'nin ayırımında yardımcı olabilir.** SVT'de muhtemelen adenoazin ile taşikardi durur. VT'de taşikardi sürer. Retrograd iletimli VT'de P dalgasını bloke ederek teşhisi göstererek özellikle yardımcıdır.
- **İntravenöz adenoazin latent preeksitasyonu açığa çıkarmak için de kullanılabilir.** WPW varlığından şüphelenilenlerde adenoazin kullanılabilir. Bu indikasyon ile kullanıldığında, çok kanallı EKG kaydı çekilirken adenoazin sinüs ritmi sırasında verilebilir. Yüksek-dereceli geçici AV blok gözlenirse normal cevap oluşur. Diğer taraftan, adenoзинi takiben bulunan aksesör yoldan anterograd iletim etkilenir. Şayet PR intervalinin kısalığı ve QRS genişlemesi bulunuyorsa AV iletim kesilmez.

Yan etkiler ve komplikasyonlar:

Adenozinin potasyum kanalı üzerine etkisine atfedilmiştir, ömrü kısadır: Baş ağrısı, göğüste sıkıntı, kızarma (flushing), bulantı ve aşırı sinüs ve AV düğüm inhibisyonu gibi. Astmatik hastalarda 30 dakikada sonlanabilen bronkospazmı precipite etmesinin mekanizması bilinmemektedir (Tablo 9.5).

Geçici yeni aritmiler farmakolojik kardiyoversiyon sırasında olabilir. Atriyal ve ventriküler refrakterliği kısaltıcı etkisinden, adenozin proaritmik sonuçlara sebep olabilir (atriyal ve ventriküler ektopi, ve atriyal flutter veya PSVT'nin AF'ye dejenerasyonu gibi).

- Kontrindikasyonları aşağıdaki gibidir: Astma veya astma hikayesi, ikinci-veya üçüncü-derece AV blok, hasta sinüs sendromu. 1:1 iletim ve ciddi taşikardi riskinden Atriyal flutter rölatif kontrindikasyondur.
- İlaç etkileşimleri: Dipiridamol adenozinin yıkımını inhibe eder, dipiridamol alan hastalarda adenozin dozu düşürülmelidir. Metil ksantinler (kafein, teofilin) adenozin ile kompetisyon; adenozin ile reseptörlerin etkileşimini antagone eder, dolayısı ile daha az etkili duruma gelir.

Tablo 9.5. Sınıf IV ve IV-benzer anti aritmik ilaçların (Karışık) klinik ve farmakokinetik özellikleri:

İlacın adı:	Erişkin dozu:	Vücuttan Atılım	Yan etkileri & Uyarılar
Diltiazem	• İV: 15-20 mg, 2 dk.; 1.25 mg/dk 20-25 mg yavaş bolus tekrarlanır. • 0.005 mg/kg/dk. (0.25-0.35 mg/kg) • Takiben 5-15 mg/h.	• Karaciğer (subs): 3A4, Pgp (inh.) 1A2, Pgp	• YE: Bradikardi, AVB, KY kötüleşmesi, ↓ TA. • Uyarılar: WPW, AVB, HSS. • Gebelikte risk: C, Laktasyonda risk: L3.
Verapamil:	• İV: 5-10 mg, 1-2 dk. Sonra gerekirse 5-10 mg x 5-30 dk. (maksimum 20 mg) • 0.075-0.15 mg/dk, 2 dk'da.	• Karaciğer (subs): 2C8, 3A4, Pgp (inhib) 3A4, Pgp.	• YE: Bradikardi, AVB, KY kötüleşmesi, ↓ TA. • Uyarılar: WPW, AVB, HSS, diğer AV nodal blokerler. • Gebelikte risk: C; Laktasyonda risk: L2
Adenozin:	• İV: 1-3 sn 20 mL SF ile 6 mg hızlı bolus; 1-2 dk'da 12 mg	• N/A • Yarılanma ömrü: <10 san.	• YE: AV blok, flushing, bronkospazma bağlı göğüste yanma (solunumun uyarılması ile alkaloz); monitorda kısa asistoli periyodu. • Uyarılar: AVB, geniş-kompleksli VT • Gebelikte risk: C; Laktasyonda risk: NA.

www.pharmacologyweekly.com

Kısalt: AVB-atrioventriküler blok; KY-kalp yetersizliği; HSS-hasta sinüs sendromu; WPW-wolf parkinson white sendromu; NA-Bilinmiyor; SF-serum fizyolojik. NA-Bilinmiyor.

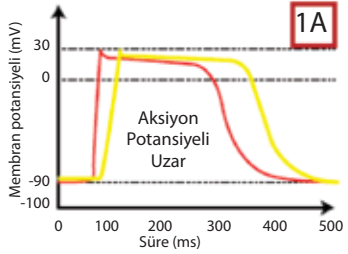
Verapamil veya diltiazeme karşı Adenozin: Adenozin dar QRS kompleksli SVT'nin hızla sonlanmasında verapamil diltiazem kadar etkilidir. Verapamil ve diltiazemin miyokardiyal depresyon ve periferik vazodilatasyon etkileri vardır. VT'li hastaya verildiğinde fatal olabilir. Oysa adenozin geçici ve kısa etkisi ile hakiki VT değişmeden kalır. Adenozinin etkisinin geçiciliği avantajdır, aksine verapamil ve diltiazem ile görülmeyen çok yaygın olarak kısa fakat sistemik şikayetleri meydana gelir.

VAUGHAN WILLIAMS SINIFLAMASI:

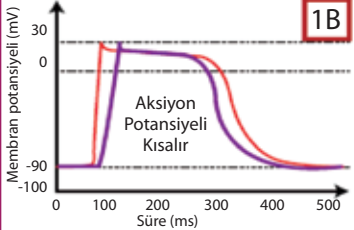
Antiarritmik ilaçlar ve elektrofizyolojik etkileri

Sodyum kanal blokerleri:

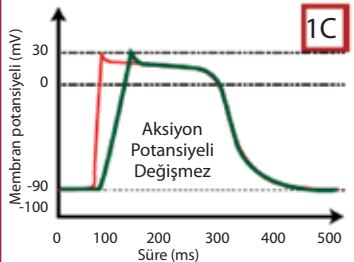
- **Sınıf 1A:** *Procainamide* sınıf 1A prototipidir. Grup 1A etkisi olan diğer ilaçlar: Quinidine ve Disopyramide. Amiodaron sınıf 3 olarak sınıflandırılmıştır, tipik olarak sınıf 1A etkisi de vardır. Bu ilaçlar hem ventriküler hem de atriyal eritmileri etkiler. (I_{Na})'yı bloke ederler, böylece atriyal, Purkinje fibrilleri ve ventriküler hücrelerde iletim hızını yavaşlatırlar. Yüksek dozlarda AV iletimi de yavaşlatırlar. Ventriküler iletimin yavaşlaması sonucunda EKG'de **QRS süresi uzar**. İlave, 1A'lar (I_K)'yi de bloke ederler, repolarizasyon yavaşlar. Böylece iletim hızı ve ekopik uyarı verenlerin (pacemaker) yaşlamasına ek olarak AP süresi ve etkili refrakter periyod (ER P) uzar. AP süresinin uzaması **QT-intervalinde uzama** meydana getirir. Amiodaronunda sodyum akımı (I_{Na} bloku) üzerinden benzer etkileri ve daha fazla AP uzatıcı etkisi (I_K bloku) bulunur.



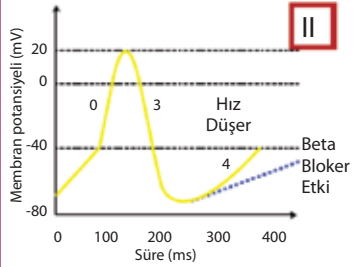
- **Sınıf 1B:** *Lignocaine* prototip 1B ilaçtır. Özellikle İV veya İM yollar ile kullanılır. Lignocaine selektif olarak iskemik veya depolarize olmuş purkinje ve ventrikül dokusunu etkiler, atriyal dokuya etkisi olmaz veya çok azdır; bazı hücrelerde AP süresini kısaltır; sodyum kanallarının inaktivasyondan sonra yavaş iyileşmesinden ERP kısalır (ve hatta uzayabilir). Bu ilaçların normal kardiyak hücrelere az etkisinden, EKG'de az etkileri bulunur.
- *Phenytoin* antikonvulsandır, hakiki lokal anestetik değildir. Digitalin neden olduğu aritmilerin geriye döndürülmesinde kullanıldığından bazen grup 1B antiarritmik olarak sınıflandırılır. **Normal EKG'de anlamlı etkisinin olmaması** ile Lignocaine benzer.



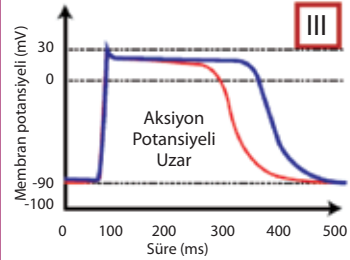
- **Sınıf 1C:** *Flecainide* grup 1C'nin prodrug ilacıdır. Bu ilaçların ventriküler AP süresi veya QT-intervaline etkisi yoktur, güçlü sodyum akım depresanlarıdır; atriyal ve ventriküler hücrelerde iletim hızını yavaşlatırlar. EKG'de QRS süresini uzatır.



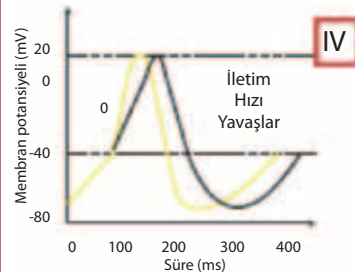
- **Sınıf II: Beta adrenerjik Blokerler:** Propranolol ve Esmolol prototipik antiaritmik blokerlerdir. Kalpte sempatik sinir sistemi stimülasyonun (azalan G-protein ve S cevaplar ve intrasellüler cAMP azalma) ve de dolaşan katekolaminlerin beta reseptör cevabının blokajı büyük olasılıkla antidisritmik etkileri yansıtır. Sonuç olarak *spontan faz 4 depolarizasyon hızı düşer, SA düğümün deşarj hızı yavaşlar*. AV düğüm özellikle beta blokerlere duyarlıdır. *PR intervali* grup 2 ilaçlar ile *genellikle uzar*. Sınıf 3 olarak sınıflandırılan Sotalol ve Amiodaronun sınıf 2 etkileri de bulunur.



- **Sınıf III: Potasyum kanal blokerleri:** Grup 3 ilaçların ayırıcı özelliği AP süresinin uzamasına AP'nin repolarizasyonundan sorumlu (I_K) potasyum kanallarının blokajı sebep olur. AP uzaması sonucunda ERF'nin uzar; *hızlı taşikardilere kalbin cevap verebilirliği azalır*. Sotalol ibutilide, dofetilide ve amiodarone (ve grup 1A ilaçlar) kalp hücrelerinin çoğunda meydana getirirler. *EKG'de QT uzaması* olarak belirlenir. AP'yi uzatan antiaritmik etkileri anormal iletim yolları ile ilişkilendirilmiş supraventriküler aritmilerin tedavisinde değerli olabilir. Ancak ventriküler AP'yi uzatan tüm ilaçlar *Torsades de Pointesi* indükleyebilir (uzamış QT intervalini izleyen taşikardi).



- **Sınıf IV: Kalsiyum kanal blokerleri:** Verapamil prototip ilaçtır. Diltiazem de etkili antiaritmik ilaçtır. Nifedipin ve diğer dihidropiridinler antiaritmik olarak yararlı değildir. Çünkü kalbin semptomatik aktivite deşarjını uyuracak kadar kan basıncını düşürürler. SA ve 4 AV düğümdeki Pacemaker hücreleri depolarizasyon için neredeyse tamamen içeriye kalsiyum akımına bağımlıdır. Verapamil ve Diltiazem durum-ve kullanım-bağımlı selektif L-kalsiyum kanallarının iştirakına ihtiyaç olan dokularda kalsiyum akımını selektif olarak deprese eder. Böylece AV iletim hızı düşer ve efektif refrakter periyod uzar. PR intervalide uygun olarak uzar. Kalsiyum kanallarını bloke eden ilaçlar özellikle nodal taşikardi dahil AV düğümde reenteran aritmilerin önlenmesinde etkilidir.



Köşetaşı Kaynaklar:

Bu bölümde kaynak alınan önemli faz-III çalışmalar dergi perspektif ve görüşleri ile kitap makale örnekleri aşağıda belirtilmiştir.

- Nattel S, Gersh BJ, Opie LH. *Antiarrhythmic drugs and strategies*. Gerah BJ, Opie LH (edt). Drugs for the heart. Elsevier Saunders 2013;P.273-331
- Kahn MG Kahn. *Management of cardiac arrhythmia*. MG. Kahn (edt). Cardiac drug therapy. Saunders 2003, p.301-351
- Roden DM. *Antiarrhythmic drugs: from mechanisms to clinical practice*. Heart 2000 84: 339-346
- Kowey PR. *Pharmacological effects of antiarrhythmic drugs*. Arch Intern Med. 1998;158:325-332
- Vaughn Williams Classification of Antiarrhythmic Medications Chart Copyright. www.pharmacologyweekly.com Pharmacology Weekly, Inc.

Kaynaklar Genel bilgileri:

1. Vaughan Williams EM. *Classification of antiarrhythmic action*. Handbook of Experimental Pharmacology 1989;89:45-62.
2. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Sicilian Gambit: a new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. Circulation 1991;84:1831-51
3. Priori SG, Barhanin J, Hauer RN, et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias; impact on clinical management. Study group on molecular basis of arrhythmias of the working group on arrhythmias of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1999;20:174-95 (also published in Circulation 1999;99:518-528, 674-81)
4. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, et al, the Ibutilide Repeat Dose Study Investigators. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. Circulation 1996;94:1613-21.
5. Roden DM, Lazzara R, Rosen MR, et al, the SADS Foundation Task Force on LQTS. Multiple mechanisms in the long QT syndrome: current knowledge, gaps, and future directions. Circulation 1996;94:1996-2012.
6. Crijns HJ, van Gelder IS, Lie KI. Supraventricular tachycardia mimicking ventricular tachycardia during flecainide treatment. Am J Cardiol 1988;62:1303-6.
7. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. N Engl J Med 1989;321:406-12.
8. Hondeghem LM, Snyders DJ. Class III antiarrhythmic agents have a lot of potential, but a long way to go: reduced effectiveness and dangers of reverse use-dependence. Circulation 1990;81:686-90.
9. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter unsustained tachycardia trial investigators. N Engl J Med 1999;341:1882-90.
10. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, et al. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. Circulation 1990;82:1106-16.
11. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, et al. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1992;20:527-32.
12. Waldo AL, Camm AJ, DeRuyter H, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. Lancet 1996;348:7-12.
13. Torp-Pedersen C, Møller M, Bloch-Thomsen PE, et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish investigations of arrhythmia and mortality on dofetilide study group. N Engl J Med 1999;341:857-65.
14. Connolly SJ, Cairns J, Gent M, et al. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure—meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Lancet 1997;350:1417-24.
15. Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ et al. Amiodarone interaction with beta-blockers : analysis of the merged EMIAI (European myocardial infarct amiodarone trial) and CAMIAT (Canadian amiodarone myocardial infarction trial) databases. Circulation 1999;99:2268-75.
16. Woosley RL, Chen Y, Freiman JP, et al. Mechanism of the cardiotoxic actions of terfenadine. JAMA 1993;269:1532-6.
17. Lee JT, Kroemer HK, Silberstein DJ, et al. The role of genetically determined polymorphic drug metabolism in the beta-blockade produced by propafenone. N Engl J Med 1990;322:1764-8.
18. Fromm MF, Kim RB, Stein CM, et al. Inhibition of P-glycoprotein-mediated drug transport: a unifying mechanism to explain the interaction between digoxin and quinidine. Circulation 1999;99:552-7.
19. Anderson JL, Gilbert EM, Alpert BL, et al. Prevention of symptomatic recurrences of paroxysmal atrial fibrillation in patients initially tolerating antiarrhythmic therapy: a multicenter, double-blind, crossover study of flecainide and placebo with transtelephonic monitoring. Circulation 1989;80:1557-70.
20. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999;341:871-8.

NOT DEFTERİMDEN**Genel Bakış:****2015–AHA KILAVUZUNDA ANLAMLI YENİ VE GÜNCELLENMİŞ TAVSİYELER**

(Circulation. 2015;132[suppl 2]:S315–S367. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000252.)

Bakınız sayfa 235’de özetlenmiş bilgi ve kanıt düzeylerinin açıklanması.

A. Erişkinde temel yaşam desteği ve kardiyopulmoner resüsitasyon:

Yüksek-kalite CPR’nin sağkalımı düzelttiğini gösteren daha fazla veri sağlanmıştır.

Çalışmalarda en yaygın görülen CPR yanlışı yeterli kompresyon hızı ve derinliğidir. Herikisinde hayatta kalmayı azaltmıştır. Ayrıca üst sınırlarda kompresyon derinliği uygulanmasında, fazla kompresyon derinliği hayati tehlikesi olan yaralanmaları artırmıştır.

Tavsiye edilen uygulanabilir ortamlarda çok iyi eğitilmiş kurtarıcılar ile entegre ekip taeafından (göğüs kompresyonları, havayolu yaklaşımı, kurtarıcı nefes, ritmin aranması ve indike ise şok verilmesi) ile yapılan eşzamanlı yaklaşım koregrafisidir.

Anlamli yeni ve güncellenmiş tavsiyeler:

- Erişkin kurbanlarda **dakikada 100-120 hızda göğüs kompresyonu yapmak** mantıklıdır (sınıf I, C-LD).
- Elle göğüs kompresyonu sırasında ortalama erişkinde fazla **kompresyon derinliği** (2.4 inç, 6 cm’den derin) engellenirken en az 2 inç ve 5 cm derinliğinde kompresyon yapılmalıdır (sınıf I, C-LD).
- Erişkin kardiyak arrestte **şok öncesi ve sonrası** göğüs kompresyonlarına verilen ara mümkün olduğu kadar kısa olmalıdır (sınıf I, C-LD).
- Korumasız hayollu erişkin kardiyak arrestte, mümkün olduğu kadar yüksek **göğüs kompresyon fraksiyonu** hedefi ile CR uygulamak mantıklıdır (sınıf I, C-LD).
- Nabız kesin bulunan fakat nefes almayan veya sadece gasing yapan (solunum arresti), **opioid bağımlılığı** bilinen veya üphelenilen hastalar için; sağlanan standart BLS bakımına ek olarak, uygun eğitilmiş (Naloxone ile olsun olmasın aşırı dozda tepki) BLS sağlayıcılar için intramüsküler veya intranazal Naloxone vermek mantıklıdır (sınıf I, C-LD).
- Şok-edilebilir ritimli OHCA (hastane-dışı kardiyak arrest) kurbanları için; [– passif oksijen üflemesi ve havayolu ekleri ile 200 sürekli kompresyon ile

3 siklusa kadar --] stratejinin kullanımı ile gecikmiş pozitif-basınçlı ventilasyona **çok katmanlı tepkiye dayanan önceliği** ile ATS makul olabilir (sınıf IIB, C-LD).

- Erişkinde geleneksel CPR sırasında **assif ventilasyon** tekniklerinin rutin kullanımı tavsiye edilmemistir (sınıf IIB, C-EO). Ancak sürekli kompresyonları kapsayan bakım demetlerinin kullanan ATS sistemlerinde pasif ventilasyon tekniklerinin bu demetlerin bir arçası olarak kullanılması düşünülebilir (sınıf IIB, C-LD).
- **Acil sevk-memurları** olayın yerinin satanması için gerekli bilgi edinilmesinden sonra hastanın anormal soluma ile bilinci kapalı ise belirlemesi tavsiye edilmiştir (sınıf I, C-LD).
- **Acil sevk-memurları** Soluması anormal veya olmayan hastanın bilinci kapalı ise hastayı kardiyak arrest kabul etmeli (sınıf IIA, C-LD).
- **Sevk-memurları** bilinci kapalı anormal ve agonal gasplar (iç çekme) ile soluyan hastaları tanımak için eğitilmelidir (sınıf I, C-LD).
- **Sağlık uzmanlarının** Kardiyak veya kardiyak-olmayan sebep ile tüm erişkin kardiyak arrest hastaları için göğüs komresyonu ve ventilasyon sağlaması mantıklıdır (sınıf IIB, C-LD). CPR sırasında kurbanın ileri havayolu bulunduğunda, kurtarıcılar 30 komresyon ve 2 nefes sikluslarını uzun süre uygulamamalı (2 nefes vermek için kompresyonları daha fazla kesmemeli). Yerine, göğüs komresyonları devam ederken her 6 saniyede 1 nefes vermek (dakikada 10 nefes) mantıklı olabilir (sınıf IIB, LOE C-LD).

B. İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği:

2015 kılavuzunda ileri kardiyovasküler yaşam desteği kılavuzlarında major değişiklikler: (a) CPR sırasında **end-tidal karbon dioksit** ölçümlerine dayanan rognoz tayini ile ilgili tavsiyeleri, (b) re-süsitasyon sırasında **Vazoressin kullanımı**, (c) şok-edilebilir veya ok-edilemeyen ritimler ile tabakalı **Epinefrin verilme zamanı**, ve (d) IHCA'nın tedavisi için; steroidler, vazopressin, ve epinefrin vermenin bohçalama olasılığını kapsamaktadır. Ayrıca **Vazoressin nabızsız arrest tedavisinden çıkarılmıştır**. (e) CPR'nin fizyolojik izlemesi ile ilgili tavsiyeler çok az yeni kanıta rağmen yeniden incelenmiştir.

Anlamlı yeni ve güncellenmiş tavsiyeler:

- **CPR sırasında solutulan oksijenin** mümkün olan maksimal kullanımı tavsiye edilmiştir. Bu tavsiye sadece CPR devam ederken uygulanır, ROSC'den sonra bakım için uygulanmaz.
- CPR sırasında ---yüksek kalite CPR sağlanması ve geleneksel ACLS tedavisi--- ile karışan ve müdahale eden ve ultrason kullanımı gibi belirgin koşullar hariç **fizyolojik izleme** yararlıdır.
- Endotrakeal (ET) tüp yerleşiminin onaylanması için **dalgalı kapnografi** sınıf I tavsiyatavsiyede kalmıştır. Trakeal ET tüp yerleşimini onaylamak için **ultrason** ilave metod olarak eklenmiştir.
- **Defibrilatör tavsiyeleri** 2015 kılavuzunda minimal değişmiştir.

- **Standart doz epinefrin** (her 3- 5 dakikada 1 mg) değişmemiştir fakat sağlamlaştırılmıştır
- **Vazoressin** vazopressör tedavi olarak ACLS kardiyak arrest kılavuzundan çıkarılmıştır, diğer mevcut girişimler (epinefrin) ile etkilidir.
- Bulunan başlanğıçtaki ritme göre dayandırılmış tabakalandırılan ve güncellenen **Epinefrin verilme zamanı** tavsiyesi: ok-edilemeyen ritimde, Epinefrin mümkün olduğu kadar erken verilmesi mantıklı olabilir. Şok-edilebilir ritim için Epinefrinin optimal verilme zamanı belirsizdir; çünkü defibrilasyon resüsitasyonun major amacıdır.
- Kardiyak arrestte steroid verilmesi tartışmalıdır, sağ kalımı düzeltmemiştir.
- CPR sırasında rognoz tayini: CPR'den 20 dakika sonra düşük En-tidal Karbon Dioksit arsiyel basıncı (**PETCO₂**) iyi veri olup kuvvetle resüsitasyon barırsızlığı ile ilişkili olmuştur.

C. Post-Arrest Bakım:

Post-arrest bakımın esas rensipleri: (1) Kardiyak arrestin altında yatan etyolojinin tanınması ve tedavisidir. (2) İskemik-reperfüzyon hasarının azaltmak ve sekonder organ hasarının önlemek. (3) Klinik ekibi yönlendirmek için prognozunu doğru kesaplanması ve devam eden bakımın seçilmiş hedeflerinde aileyi bilgilendirmek.

Yeni gelişmeler:

- ST elevasyonlu hem de ST elevasyonu olmayan hastalarda, akut koroner sendrom şüphelenildiğinde **erken koroner anjiyografi ve girişim** tavsiye edilmiştir. Koroner anjiyografi yapma kararı güvenilir olmayan erken prognostik bulgu olduğundan norolojik durumu dikkate almamalıdır.
- Kardiyak arrestten sonra komatöz hastalarda en az 24 saat için Hedeflenmiş sıcaklık yaklaşımı yine yavsiye edilmiştir, ancak doktor 32°-36° C aralığından hedef sıcaklığı seçebilir.
- Kardiyak arrestten sonra prognozunu hesaplanması için çoklu test modelleri kullanımı ile yerine getirilmelidir: Fizik muayene, norofizyolojik test, ve görüntüleme.

Anlamli yeni ve güncellenmiş tavsiyeler:

- EKG'de arrestin kardiyak etyolojisi ve ST elevasyonundan şüphelenilen OHCA hastaları için hastane yatışında daha sonra (veya asla) yerine **koroner anjiyografi** acilen yapılmalıdır.
- Kardiyak kaynaklı olduğundan üphelenilen OHCA'dan sonra EKG'de ST yükselmez fakat komatöz erişkinleri (elektriki ve hemodinamik olarak stabil) seçmek için acil koroner anjiyografi yapmak mantıklıdır.

- Acil koroner anjiyografi yapılması, post arrest koroner anjiyografi indike olan hastalarda hasta uyanık veya komatöz olsun olmasın mantıklıdır.
- Kardiyak arrestten sonra ROSC'li tüm komatöz (sözel emirlere anlamlı cevap eksikliği) erişkin hastalar; CPR sağlayıcılar tarafından 32° ve 36° C arasında seçilen ve sağlandıktan sonra en az 24 saat sabit sürdürülen bu hedef sıcaklık tedavisinde olmalıdır.
 - Komatöz hastalarda hedef sıcaklık tedavisinden sonra ateşi önlenmek mantıklı yaklaşımdır.
 - ROSC'den sonra herhangi bir faydası olmaması ve bazı komplikasyonları bulunmasından hızlı soğuk salin infüzyonu ile rutin hastane-öncesi soğutmaya karşı tavsiyede bulunulmuştur. Bu tavsiye daha kontrollü veya daha seçilmiş ortamlarda hipoterminin diğer metodlarına hitap etmez, engellemez.
- Resüsitasyon-sonrası yoğun bakım sırasında hastalarda hipotansiyon ve hipokseminin önlenmesi ve acilen düzeltilmesi dahil spesifik tedavi:

- Ölçülebilir arteriyel oksihemoglobin saturasyonu ve parsiyel arteriyel oksijen basıncı ölçülene kadar temin edilebilen en yüksek oksijen konsantrasyonunun kullanılması mantıklıdır.
- Kan basıncı, ventilatör tedavisi, veya glukoz tedavisinin herhangi bir spesifik hedef tedavi aralığının faydası belirsizdir.

- Kardiyak arrest hastalarında rognozun belirlenmesi için test etmede çoklu modellerin kullanımı tavsiye edilmiştir. ROSC'den sıcaklık ile tedavi görmeyen hastalarda fizik muayene ile kötü nörolojik sonucun prognozu tayini için en erken zaman ROSC'den sonra 72 saattir:

- Şayet sedasyon ve paralizinin fizik muayeneyi karıştırdığından üphele-niliyorsa bu süre kardiyak arrestten sonra daha uzun bile olabilir.
- Sedasyon ve paralizinin klinik fizik muayeneyi bozabildiği hedef sıcaklık ile tedavi edilen hastalarda; normotermi döndükten sonra 72 saate kadar beklemek mantıklıdır.

- Kötü norolojik sonuçlar ile ilişkili yararlı klinik bulgular:

- Kardiyak arrestten ≥ 72 saat sonra ışığa pupiller refleks olmaması.
- Kardiyak arrestten sonra ilk 72 saat içinde miyoklonus bulunması.
- Kardiyak arrestten veya tekrar ısınmadan sonra ilk 24- 72 saatte uyarılmış N20 komatosensörü kortikal dalga potansiyeli olmaması.

- Kardiyak arrestin 2 saati içinde elde edilen beyin CT’de gri-beyaz oranında belirgin azalma bulunması.
- Kardiyak arrestten 2- 6 gün sonra benin MRI’da difüzyonun yaygın kısıtlanması
- Kardiyak arrestten 72 saat sonra eksternal uyarıya elektroensefalografik reaktivitenin persistan olmaması.
- Tekrar ısıtmadan sonra elektroensefalogramda inatçı status epileptikus veya persistan burst supresyon.
- Not: Motor hareketlerin olmaması, ekstensör duruş veya miyoklonus sonucu öngörmek için tek başına kullanılmamalıdır.

- Kardiyak arrestten sonra resüsite edilen tüm hastalardan, daha sonra ölüm veya beyin ölüme gidenler olası organ vericisi (*‘donor’*) olarak değerlendirilmelidir. Resüsitasyon eforundan sonra ROSC bulunmayan hastalar böbrek veya karaciğer donörleri olarak düşünülmelidir.

D. Akut Koroner Sendromlar:

2015 kılavuzları Akut koroner sendromların (AKS) sadece hastane-öncesi ve acil- bölüm fazlarının bakımının değerlendirme tedavisi tavsiyelerin yeni sınırları güncellenmiştir: AKS’de tanısıl girişimler, AKS’de tedavi girişimleri, STEMI’de ROSC’dan sonra reperfüzyon kararı, acil bölümden emniyetle hızla taburcu etmek için göğüs ağrılı hastalarda EKG edinimi ve açıklaması ve hızla tanınması.

Hastane-öncesi STEMI’de Adenozin difosfat antagonistlerine odaklanan tedavi girişimleri, hastaneöncesi antikoagülasyon ve oksijen desteği.

Anlamlı Yeni ve Güncellenmiş Tavsiyeler:

STEMI hastane-öncesi teşhis edildiğinde, varmadan önce hastanenin bilgilendirilmesi ve/veya kateterizasyon laboratuvarının hastane-öncesi aktivasyonu gecikmeden gerçekleştirilmelidir. Bununla ilgili güncellenen tavsiyeler:

- Olası AKS hastalarında hastane-öncesi EKG erken edinilmelidir (Sınıf I,B-NR).
- Hastane-öncesi hastanenin bilgilendirilmesi (fibrinoliz olası reperfüzyon stratejisi ise) ve/veya kateterizasyon laboratuvarının aktivasyonu hastane öncesi EKG’de STEMI tanınımı tüm hastalarda gerçekleştirilmelidir (Sınıf I, B-NR).

12-D EKG'nin yanlış-negatif sonuçları yüksek olduğundan, STEMI'de EKG'nin kom-püter ile okunması tek teşhis etme olmamalıdır; ancak doktorun ve eğitilmiş kurtarıcının yorumun ile birlikte kullanılabilir. Yeni kılavuzda tavsiye edilen:

- STEMI'nin tanınmasında, Kompüter-yardımlı ile EKG yorumu, doktor ve eğitilmiş CPR sağlayıcının yorumu ile birlikte kullanılabilir (Sınıf IIB, C-LD).
- Hastane-öncesi EKG Acil Bölüme iletilirken doktor pozitif öngörücü de-ğerini düzeltebilir ve STEMI'den üphelenilen hasta ile ilgili tedavi kararı verilir. Şayet iletim yapılamamışsa; kateterizasyon laboratuvarının aktivas-yonu, fibrinoliz verilmesi, ve didilecek hastanın seçimi dahil karara zemin oluşturmak için eğitilmiş doktor-olmayan EKG yorumu mantıklı olabilir (sınıf IIA, B-NR).

Günümüzde yüksek-duyarlılıklı Troponin yaygın kullanılmaktadır. **AKS ile uyumlu şikayetler ile Acil Bölümde bulunan hastalarda; 0- 2 saatde ölçülen yüksek-duyarlılıklı troponin T (hs-cTnT) ve kardiyak troponin I (cTnI) AKS'yi dılamak için klinik risk tabakalandırması yapılmadan izole yorumlanmama-lıdır.** Aksine Acil Bölümden güvenle çıkarılabilecek hs-cTnI, cTnI veya cTnT 30 günde major kardiyak olay diski düşük hastaları tanımak için birçok risk skorla-ma sistemi ile birlikte kullanılabilir.

- 30 günde major kardiyak olayın (MKO)%1 şansını öngörmek için 0 ve 2 saatte ölçülen 99'cu persantilden düşük troponin ölçümleri,TIMI düşük ta-bakalandırma skoru (0 veya 1) ile birlikte kullanılabilir (sınıf IIA, B-NR).
- 30 günde %1 MKO şansını öngörmek için 0 ve 3 ve 6 saat arasında negatif ölçülen cTnI veya cTnT ölçümleri çok düşük risk tabakalandırması (Vanco-uver skoru 0 veya kuzey Amerika göğüs ağrısı skoru 0 ve yaş <59) ile birlikte kullanılabilir (sınıf IIA, B-NR).

AKS'de heparin, adenozin difosfat gibi birkaç tedavi girişimi için yeni tavsiyeler yapılmıştır:

- STEMI'den şüphelenilen hastalarda, bu günlerde halen heparin vermeyen (kullanmayan) acil tıp sistemlerinin bu tedaviyi ilave etmemeleri tavsiye edilmiştir. Oysa verenler (kullananlar) bu günkü pratiklerine devam edebilir (sınıf IIB, B-NR).
- STEMI'den şüphelenilen hastalarda, primer reperfüzyon stratejisi planan-larda hastane-öncesi veya hastane koşullarında Fraksiyone olmayan heparin verilebilir (Sınıf IIB, B-NR).

AKS'den şüphelenilen hastalarda yıllardır oksijen desteği rutin olarak verilmektedir. Bu geleneğe rağmen, normoksemik hastalarda destek olarak oksijen tedavisinin yararı kanıtlanmamıştır.

- Normoksemik hastalarda destek oksijen tedavisinin yararları kanıtlanamamıştır. Hastane-öncesi, acil bölüm, ve hastane koşullarında AKS'den şüphelenilen veya kanıtlanmı AKS'li normoksemik hastalarda destek oksijen tedavisinin verilmemesi düşünülebilir (Sınıf IIb, C-LD).

İskemik miyokardiyumun kan akımının zamanında onarılması tedavinin en yüksek önceliği kalmıştır. Reperfüzyon ile ilgili tavsiyelerin sınıfı 2010'dan değişmeden kalmıştır. Fibrinoliz ve PKG arasında seçim, klinik koşullar, sistem olanakları ve zamanlamasına odaklanarak sorgulanmıştır, ve tavsiyeler buna göre güncellenmiştir.

PKG için beklenen zaman 2015'de yeni olarak sorgulanmıştır ve yeni zaman bağımlı tavsiyeler en etkili reperfüzyon stratejisi ile ilgili yapılmıştır. STEMİ hastalarda, Primer PKG için uzun gecikme beklendiğinde (120 dakikadan fazla), erken koroner anjiyografi ve indikeyse PKG ile izlenen (3-24 saat içinde) hemen fibrinoliz stratejisi mantıklıdır. Semptomlardan başladıktan 6 saatten daha sonra uygulan fibrinoliz daha az etkili olduğu bilinmektedir dolayısı ile PKG için uzun gecikme semtom balancısından 6 saatten daha sonra bulunmuş hastalarda kabul edilebilir.

- PKG olanağı-olmayan hastanede Acil Bölümde ATEMİ ile bulunan hastalar: İlk hastanede acil fibrinoliz ile sadece iskeminin yönlendirdiği KG için transfer yerine Balançtaki tesisten fibrinoliz olmadan KG merkezine acil transfer tavsiye edilmiştir (Sınıf I, B-R).
- STEMİ'li hasta PKG-olanağı bulunan merkeze zamanında transfer edilemediğinde; primer PKG için acil transfere alternatif olarak fibrinolitik tedavi ve anjiyografi için rutin transfer kabul edilebilir (Sınıf IIb, C-LD).
- PKG olanağı-olmayan hastanede fibrinolitik tedavi verildiğinde iskemik yönlendirdiği erken anjiyografiden ziyade hastaların ilk 3-6 saatten 24 saate kadar erken rutin post-fibrinoliz erken anjiyografi için transportu mantıklıdır (Sınıf IIb, B-R).

BÖLÜM 10

2010-2015 AHA/ECC Kılavuzu Tavsiyelerine Göre Kardio-Serebral Canlandırma (Akut Kardiyak Arrest/Ani Kalp Ölümü ve Temel Yaşam Desteği)

Sağlık kuruluşu profesyonelleri için temel yaşam desteği algoritmi:

(Hemen-Kompresyon/Acele-Defibrilasyon-Havayolu Açıklığı-Nefes)

UYGULAMANIN GÖRSEL TEKNİK VE PRATİK İPUÇLARI:

Görsel kaynakları:

AHA/ECC 2010-CPR, ILCOR

Guideline European Resuscitation Council

ANI KALP ÖLÜMÜ:

Önceden var olan kalp hastalığı bilinsin veya bilinmesin semptomların başlamasından 1 saat içinde bilincin kaybolmasıdır.

- ✓ Doğal, nontravmatik bir ölümdür.
- ✓ Primer mekanizması akut kardiyak arresttir.
- ✓ Hastanın hikayesinde geçmişte ve halen kalp hastalığı bulunabilir.
- Avrupada yılda yaklaşık 700,00 kardiyak arrest meydana gelmektedir.
- Sağ kalım ve hastaneden taburcu olma yaklaşık %5-10. Acil müdahale ekibi varmadan önce “izleyici CPR”ı AKÖ’den sağ kalımı iki veya üç kat artırmıştır. Erken canlandırma ve çabuk defibrilasyon (1-2 dakika içinde) sonucu sağ kalım %60’a çıkarılabilir.

Kardiyak arrest: Kardiyak fonksiyonun kaybıdır, hastada nefes alma ve bilinç hızla kaybolur.

Kardiyak arrest teşhisinin klinik triyadı:

1. Bilincin kaybolması
2. Apikal ve santral pulsasyonların (karotis nabızı) kaybolması ve alınamaması.
3. Apne

Kardiyak arrestin elektrokardiyografik tipleri:

1. **Asistoli** (izoelektrik çizgi).
2. **Ventriküler fibrilasyon** (VF).
3. Nabızsız **Ventrikül taşikardisi** (VT).
4. **PEA**: Nabızsız elektriki aktivite.



KARDİYO-SEREBRAL CANLANDIRMA:



CPR başlangıcında zaman, akut kardiyak arrest sonrası ilk müdahalenin gecikmesine ve dolayısı ile başarısının düzeyine hassastır:

CPR gecikmesinin kısaltılması “Yaşamsal başarının köşetaşdır”. Sistemik dolaşımın durması ile 4 dakikada beyin hasarı başlar, 10 dakikada beyin ölümü belirginleşir, geri-dönüşsüz patoloji oluşmuştur, nörolojik defisit saptanabilir.

Beyin hasarının önlenmesi ve nörolojik fonksiyonların korunmasında; yönlendirilen stratejiler:

1. **Kardiyo-serebral canlandırma**: “Etkin Oksijenasyon, ventilasyon ve dolaşımın desteklenmesi, geri getirilmesi ile sağlam nörolojik fonksiyonun eksiksiz döndürülmesidir”.
2. **İntermediyer hedef**: Spontan dolaşımın dönürülmesidir (ROSC-Return of spontaneous circulation).

Tedavi yaklaşımı:

Birincil bakış- Temel yaşam desteği (BLS):

- ROSC sağlanana veya ACLS ekibi devralana kadar oksijenasyon, ventilasyon ve dolaşımın desteklenmesi ve geri getirilmesi.
- Bu aşamada ileri girişimler (havayolu) veya ilaçlar (evrensel önlemler ile) yoktur.
- Erken CPR ve erken defibrilasyon

İkincil bakış-İleri yaşam desteği (ACLS).

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ (BLS):

Temel yaşam desteği, pulmoner ve/veya kardiyak arrestten sonra oksijenlenmiş kan akımı dolaşımının restore edilmesi için yapılan işlemler dizisidir. Herhangibir yerde acilen, başka herhangi bir cihaz olmadan; nasıl yapıldığını bilen herhangi biri tarafından “sadece ellerle uygulanan göğüs kompresyonları ve ventilasyon” işlemidir.

Amerikan Kalp Cemiyeti 2010-2015 Yenilenmiş Kılavuzları Tavsiyeleri:

A-B-C’den C-A-B’ye değiştirilmiştir: “Airway-Breathing-Compression” (Havayolu-Nefes-Kompresyon) yerine “Compression-Airway-Breath” (Asfiksiye bağlı arrest istisna).

- Tüm sağlık uzmanı kurtarıcılar (CPR-sağlayıcılar) BLS uygulamak için eğitilmiştir. Bu eğitilmiş grup ile acil müdahale sistemi ve hastanede-görevli profesyonel kurtarıcıların kardiyak arrest kurbanlarına **göğüs kompresyonu ve kurtarıcı nefes uygulaması** akıllıcadır (sınıf IIa):

➤ İleri havayolu yerleştirilinceye kadar 30 göğüs kompresyonuna 2 ventilasyon oranında CPR siklusu yapmalıdır.

1. Sadece elle göğüs kompresyonları CPR’nin kritik elementidir.

Havayolu ve kurtarıcı nefesin geciktirilmesi veya engellenmesi ile kompresyonun gecikmesi kısadır.

2. Erken defibrilasyon (DF).
3. CPR sağlayıcı Tek başına ise-yardım çağırma ve manuel veya otomatik eksternal defibrilatörü (OED) bulup getirmeli.

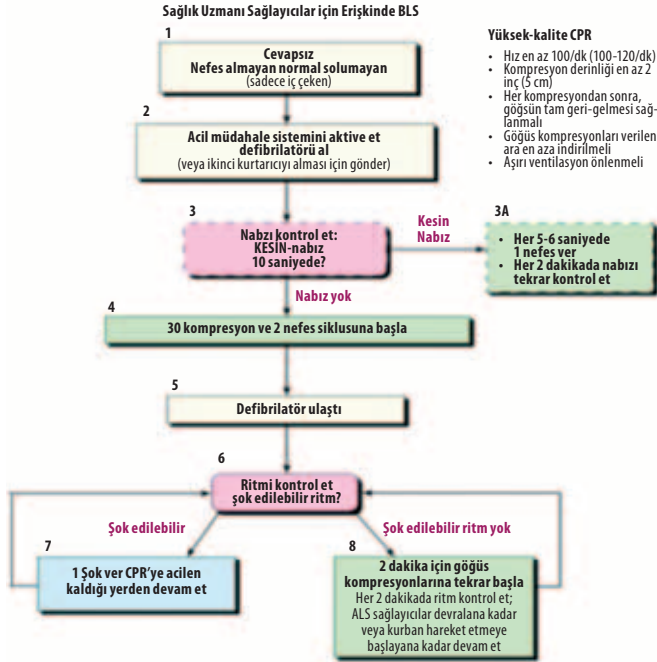
Sağlık uzmanı kurtarıcılar için tavsiyeler:

Göğüs kompresyonları: Sert ve hızlı itmek”.

- Dakikada en az 100 kompresyon (**2015 kılavuzu kurtarıcıların dakikada 100-120 kompresyon yapılmasını tavsiye etmiştir**).
- Her kompresyondan sonra göğsün tam geri çekilmesi sağlanmalı; eşit kompresyon ve relaksasyon süreleri.
- Nabız kontrolü ve kurtarıcı nefes için CPR’ye en fazla <10 saniye ara verilmeli.
- Kompresyon derinliği: Erişkinde 2inç; çocuk/bebek: Göğüs derinliğinin 1/3’ü.
- Aşırı ventilasyon engellenmeli (**2015 kılavuzu kompresyon derinliğini erişkinde en az 5 cm önermiştir. Aşırı derin kompresyonun engellenmesi >6 cm vurgulanmıştır**).

AHA/ECC–2010, 15 CPR KILAVUZU

Sağlık- kuruluştan uzmanları CPR sağlayıcıları için BLS becerileri



Not: Noktalı kenarlı kutular sağlık uzmanı kurtarıcılar tarafından kullanılır, meslekten olmayan kurtarıcılar uygulamamalı

"YENİ"-Sağ kalım Zinciri

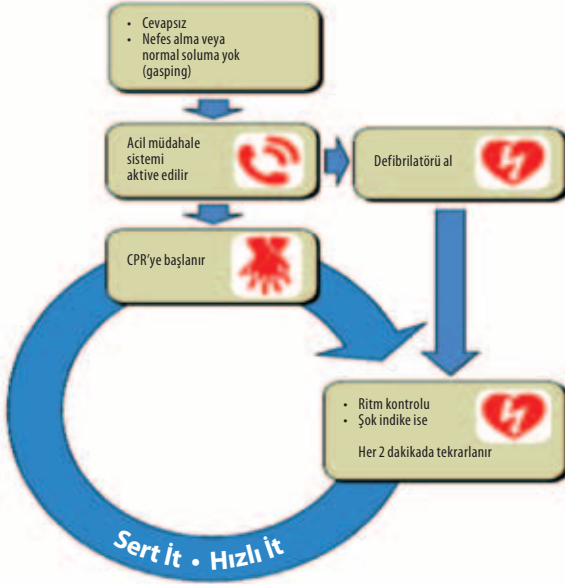
Yeni AHA/ECC Kılavuzu: Erişkinde Sağkalım Zincirinin Bağlantıları:



1. Kardiyak arrestin Acilen tanınması ve Acil müdahale sisteminin aktive edilmesi.
2. Göğüs kompresyonları ile erken CPR.
3. Hızlı Defibrilasyon.
4. Etkili ileri yaşam desteği.
5. Entegre olmuş post- kardiyak arrest bakımı.

(2010 American Heart Association)

Basitleştirilmiş Evrensel BLS'nin C-A-B Algoritmi:



C-A-B Algoritmi:

C- Compressions (Kompresyonlar): Kurbanın göğsünün ortasını Hızlı ve sert itmek, sıkıştırmak.

A- Airway (Havayolu): Havayolunu açmak için kurbanın "başını arkaya eğmek, çenesini yukarı kaldırmak".

B- Reathing (Nefes alma): Ağızdan ağıza kurtarıcı nefesler vermek.

Akut kardiyak arrestte akut canlandırmanın primer hedefi:

"Normal nörolojik fonksiyonlarla kurbanın normal nörolojik fonksiyonlar ile defisitsiz hayatta kalmasının sağlanması ve nükslerin önlenmesidir". Bu amaçla:

- ✓ Aynı anda hızlı ve seri şekilde {-Cevapsız hastanın tanınması; + yardım çağrılması; + göğüs kompresyonlarına başlanması; + Defibrilatörün temin edilmeli ve gerekirse şok verilmeli-}.
- Göğüs kompresyonları yüksek kalitede ve kesintisiz veya çok az aralarla sürdürülmesi
- Defibrilatörün monitorunda şok-edilebilir ritm gözlenince hemen defibrilasyon uygulanmalı;
- Havayolu açıklığının kontrolü yapılmalı, gerekirse sağlanmalı ve korunmalı

Bir veya İki kurtarıcı (sağlık uzmanı) ile BLS Adımları ve hedefleri:

1) Kurbanı değerlendirmek (1. ve 2. Adımlar “bilinç ve soluma değerlendirilir ve acil müdahale sistemi aktive edilir”): **Olay yerine varışın 10 saniyesi içinde tamamlanmalıdır.**

- Cevaplılığı kontrol etmek (kompresyonların başlangıcından önce yapılmalıdır).
- Normal nefes alma veya herhangi nefes alma (sadece) olmamasını kontrol etmek (sadece Gaspıng).

2) Acil müdahale sistemini aktive etmek (Bilinç ve solunum değerlendirilip acil müdahale sistemini ve aktive edilerek, harekete geçirmek): **Olay yerine varışın 10 saniyesi içinde tamamlanmalıdır.**

- Yardım için bağırarak veya birisini yardım aramak ve Defibrilatör alması için göndermek.

3) Nabız kontrol edilir:

- Karotis nabzını kontrol etmek.
- **Bu 10 saniyeden fazla almamalıdır.**

4) Yüksek kalite de CPR uygulamak: Kardiyak arresti teşhis ettikten sonra 10 saniye içinde göğüs kompresyonlarına başlanır.

- Göğüsün ortasına parmaklar/eller doğru yerleştirilmeli.
 - ✓ Sternumun alt yarısına
 - ✓ İki elle (İkinci el birincisinin üzerinde veya birinci elin bileğini kavrar).
- Dakikada en az 100 kompresyon (tercihen 100-120).
 - ✓ 30 kompresyon 18 saniye veya daha kısa sürede uygulanmalı.
- Yaşa göre yeterli kompresyon derinliği sağlanmalı.
 - ✓ Erişkin: En az 5 cm (2 inç).
- Her kompresyondan sonra diğerine başlamadan önce göğüsün tam geri çekilmesi beklenmeli.

• Kompresyonlara ara verme en aza indirilmeli:

- ✓ Bir siklusun son kompresyonu ve sonraki siklusun ilk kompresyonu arası 10 saniyeden kısa olmalı
- ✓ Otomatik veya manuel Eksternal Defibrilatör otomatik olarak kendiliğinden veya sağlık uzmanı tarafından monitorundan ritm analiz edinceye kadar kompresyonlar kesilmemeli.
- ✓ Defibrilasyon (DF)- Şokundan sonra aksi tavsiye edilmemişse kompresyonlara acilen geri dönmeli veya kaldığı yerden devam edilmeli.

“Sağlık Uzmanları” için Temel Yaşam Desteği (BLS) Algoritmi “pratik ipuçları”:

1. Kurban, göğsüne hafifçe vurmaya (“iyimisin?” diye) yanıtız ise, solunumu 5-10 saniye izlenmelidir.
 - **Solunum varsa:** Hasta kardiyak monitöre bağlanmalıdır.
 - **Solunum yok ise:** *Acil müdahale ekibini aktive etmeli veya harekete geçirmeli ve sağlıklı kendisi veya gönderilen ikinci kurtarıcı defibrilatörü (otomatik veya manuel eksternal defibrilatör) almalıdır.*
2. Nabız 10 saniyeyi aşmayacak şekilde sağlık uzmanı tarafından kontrol edilmektedir.
 - **Kesin nabız varsa;** sonra kurtarıcı nefes 1 saniyede verilmeli ve her 5-6 saniyede bir tekrarlanmalı ve 2 dakikada bir nabız tekrar kontrol edilmektedir.
 - **Şayet nabız yok ise:** **Göğüs kompresyonlarına hızla başlanmalı** ve her 30 kompresyona 2 nefes ile 30:2 oranında uygulanmalıdır, veya - - -
 - **Defibrilatör temin edilmişse ritm kontrol edilmeli; (a) ritm Şok-edilebilirse:** 2 dakika sadece elle göğüs kompresyonları ile acil CPR’yi takiben 1 Şok verilmektedir, Şokun saniyeleri içinde CPR tekrar başlanmalı.
 - **(b) Ritm Şok edilebilir değilse:** 2 dakika için CPR’ye acilen başlanır ve her 2 dakikada bir ritm kontrol edilir. ALS ulaşana kadar CPR’ye devam edilir.

Yüksek kaliteli göğüs kompresyonlarının mekanik parametreleri:

- Hasta sırtüstü sert bir zemine yatırılır.
- Ventilasyon için kompresyonlara mümkün olan en az ara verilir.
- 18 saniyede 1 siklus uygulanır.
- Yeterli sayıda kompresyon: >100/dk.
- Yeterli kompresyon derinliği: 5 cm.
- Sonraki kompresyondan önce göğsün tam geri çekilmesi beklenerek sağlanır.
- Fazla havalandırılmamalıdır.



CEVABIN (BİLİNCİN) KONTROL EDİLMESİ:

Kurbanın omuzları nazikçe sallanır.

“İyimisin?” diye sorulur.

Cevap verirse:

® Sağlık uzmanı erişkin hastada özellikle geçmiş kalp hastalığı bulunan ve olay öncesi prodromal semptomları olanlarda periferik nabızın düzeni ve dolgunluğunu kontrol etmeli. 12-D EKG çekimi veya ritm kaydının istenmesi mantıklıdır.

Koroner olay riski olan ve akut koroner olaydan şüphelenilen hastalar stabil olsa dahi 72 saat hastanede gözetim altında tutulmalı ve akut koroner sendrom protokolları uygulanmalıdır.

Aşağıdaki noktalar dikkatle gözden geçirilir:

- Hasta bulunduğu gibi bırakılır.
- Olayın meydana gelişinde neyin yanlış olduğu ve gözden kaçtığı etraflıca sorgulanır ve öğrenilir.
- Düzenli olarak tekrar değerlendirilir (özellikle hikayede öncesindeki semptomlar, sağlanabilirse kurbanın özgeçmişi).



Nefes almanın kontrol edilmesi:

Nefes almıyor/veya Normal nefes alma yok

Apnea (Solunumun kesilmesi) kanıtları:

- Normal soluma için “Bak, dinle ve hisset” manevrası:

1. **Bakmak:** Göğüs duvarı hareketlerini görmek.
2. Göğüs duvarının Tahtaravalli-hareketi (paradoks) havayolu obstrüksiyonunu işaret eder.
3. **Dinlemek:** ağızdan solunum sesleri.
4. **Hissetmek:** hava akımı.

- **Bu manevra 10 saniyeden daha kısa sürede gerçekleştirilmelidir.**

✓ Yeni algoritimde (2010’da) çıkarılmış veya (2015’de ikinci plana düşürülmüştür). Sebebi performansının tutarsız olması ve zaman kaybettirmesidir. Dolayısı ile nefes almayan veya normal nefes almayan (sadece iç çekme) her erişkin kurbanda acil müdahale sistemi hemen harekete geçirilmeli ve göğüs kompresyonları başlanmalıdır.

- **Agonal soluma normal soluma ile karıştırılmamalıdır.**

Agonal soluma :

- Kalp duruktan kısa süre sonra meydana gelir, kardiyak arrestlerin %40’a kadarında meydana gelir.
- Hemen hemen “zorlu, gürültülü veya iç çeker gibi soluma (gaspıng)” olarak tarif edilmiştir.
- Kardiyak arrestin bulgusu olarak tanınır.
- ✓ Hatalı bilgi kardiyak arrest kurbanında CPR’a ara verilmesine sebep olabilir.



HAVAYOLUNUN AÇILMASI

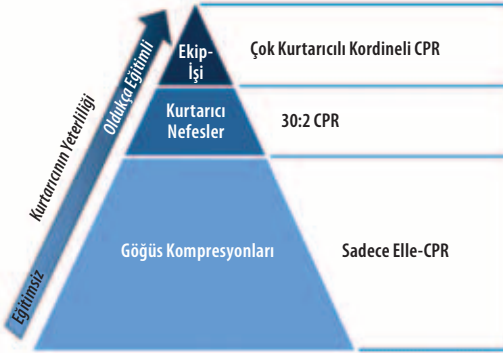
Başı arkaya eğme ve Çeneyi kaldırma, yükseltme manevrası.

✓ Havayolunda solid materyal görülmedikçe ağız içinin parmakla taranması gerekmez.

Kurtarıcı nefesler vermeden önce göğüs kompresyonları başlamalıdır (A-B-C'den ziyade C-A-B):

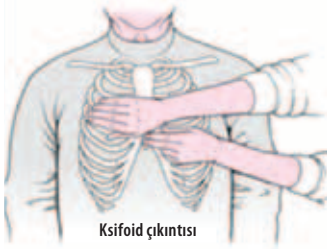
- ✓ Göğüs kompresyonlarına kurtarıcı nefes vermeden acilen doğrudan başlanabilir. Halbuki başa pozisyon verilmesi; ağızdan-ağıza nefes için kurtarıcının ağızının veya maskeli torbanın kurbanın ağızına mühürlenmesi veya monte edilmesi zaman alır.
- ✓ CPR'ye 2 ventilasyondan ziyade 30 kompresyon ile başlamak ilk kompresyonun gecikmesini kısaltmıştır.
- Eğitilmiş sağlık uzmanı görevliler ile entegre çok iyi eğitilmiş kurtarıcılar ekibi uygun ortamlarda veya tek kurtarıcı ile başlayıp da yardım çağrıldıktan sonra olay yerine ulaşan eğitimli sağlık uzmanı ikinci sağlık uzmanı kurtarıcı ile; CPR sırasında eş zamanlı göğüs kompresyonları, havayolu yaklaşımı kurtarıcı nefes, ritmin saptanması ve şok ve ilaç verilmesi birlikte ve hızla yapılabilir (koroner ve yoğun bakım üniteleri, hastanelerin acil bölümleri koşullarında).

CPR'nin İnşaat Blokları





GÖĞÜS KOMPRESYONU (Sadece elle CPR):



Ksifoid çıkıntısı



Kompressör ellerin şekli

Dolaşımın eksilmesi ile insan beyni 3 dakikadan fazla hayatta kalamaz. ***Dolayısı ile santral pulsasyonları olmayan her hastada acilen göğüs kompresyonlarına başlanmalıdır.***

Göğüs kompresyonu tekniği:

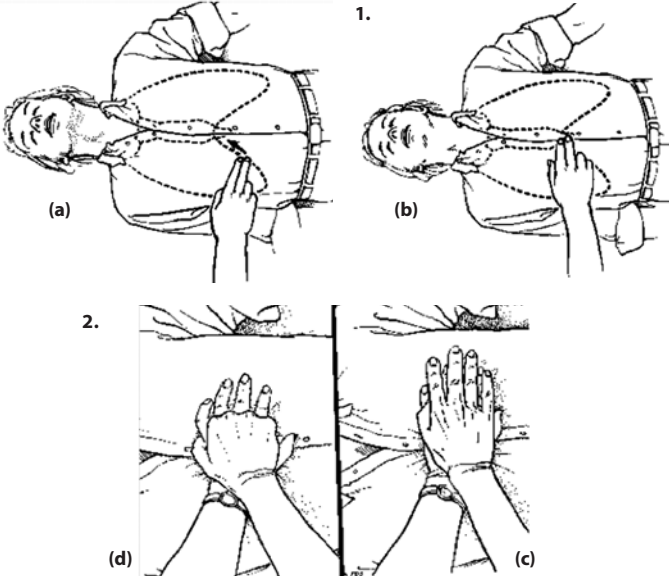
1. Hasta sert sert bir zemine (tahta) yatırılmalıdır.
2. Bir elin avuç içi (avucun topuğu) sternumun alt yarısındaki çukurluğa ksifoyid çıkıntının 2 parmak yukarısına yerleştirilmelidir.
 - Kompresyon sırasında ksifosternal bağlantının fraktürü ve yaralanması önlenmelidir (2015’de kompresyon derinliğinin 6 cm’yi geçmemesini önermiştir).
- Bir elin topuğu göğsün ortasına sternumun alt yarısına yerleştirildikten sonra;
- Diğer el birincisinin üzerine konur;
- Üst üste yerleştirilen ellerin parmaklar birbiri arasına geçirilerek kilitlenir.
- Kompresyon noktasına kurtarıcının kolları dik ve gergin olarak göğüs bastırılır ve sıkıştırılır:
 - Hız: >100/dk (AHA-2015 dakikada 100-120).
 - Derinlik: 4-5 cm (<6 cm)
 - Kompresyon: Relaksasyon süresi eşit olmalı.

Mümkünse her 2 dakikada bir kompressör kurtarıcı değiştirilir.

Kompresyon noktası ve kompresörün ellerinin şekli:

1. Kaburga kenarının bulunması: Kaburga kenarının sternuma birleştiği yerin (a) ve ksifoyid çentikinin tesbit edilmesi (b)

2. Sternumun alt yarısına kompresör elin doğru yerleştirilmesi: Eksternal göğüs kompresyonu için ellerin doğru şekilleri: (c) eller üst-üste binmiş veya (d) parmaklar birbirine geçmiş.



Göğüs kompresyonunun standartları:

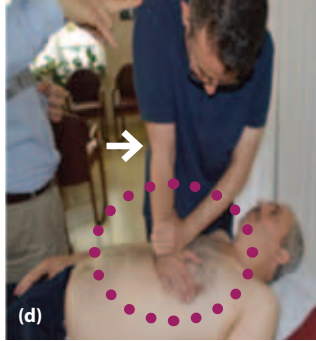
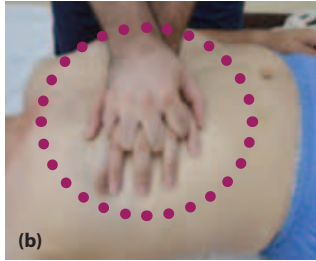
Hastanın pozisyonu: Kurban sert zemine sırt üstü uzanmış göğsü açılmış.

Kompresyonun yeri: Ksifoyidin saptanması (e)

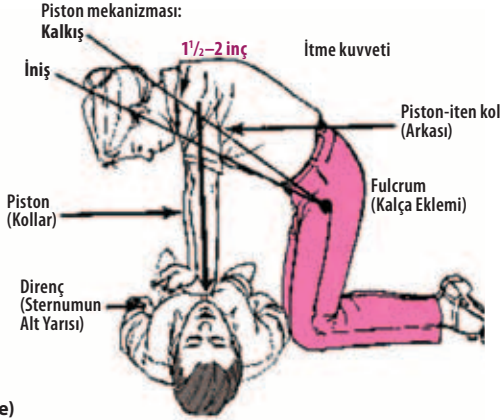
Kompressör

Ellerin pozisyonu: (üst-üste binmiş (a); parmaklar birbirine kenetlenmiş (b); ve birincisinin bileğinin diğeri ile kavranması ve kaymasının kontrol edilmesi (d))

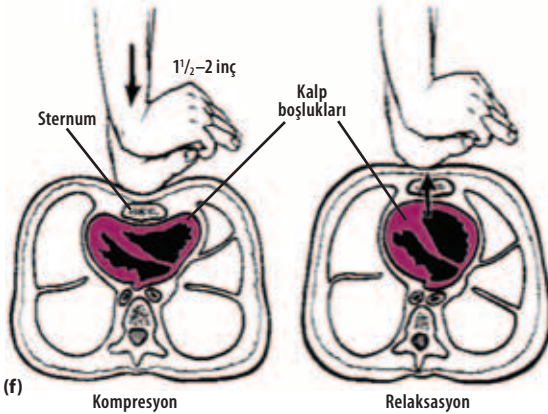
Kompressörün pozisyonu: Kompressör kurtarıcının kolları gergin (kilitlenmiş dirsekler (→) omuz ve kollar kompresyon noktasına dik (c, d); yerde kompresyonda kurtarıcının ideal pozisyonu (c). Yatakta yatan hasta ve kurtarıcının ideal pozisyonu (d).



Kompresör kurtarıcının pozisyonu ve kompresyonun mekanizması:



Kompresörün uygun pozisyonu: Omuzlar direk olarak kurbanın sternumu üzerinde omuz, bilek ve dirsekler kilitli.

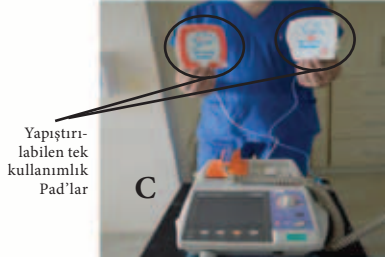
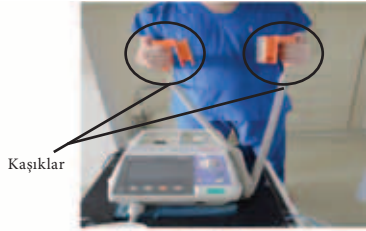
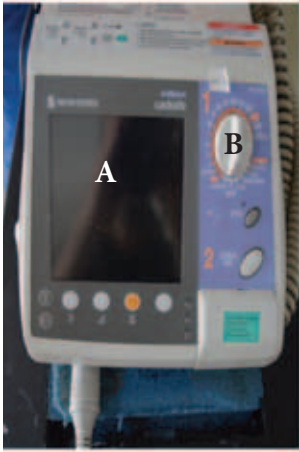


Kaliteli göğüs kompresyonu: Sternum 1/2-2 inç (5 inç) sıkıştırılır. Sıkıştırma-Gevşeme (indirek arteriyel sistolik ve diyastolik basınçlar) süresi daha iyi sistemik kan akım olması için yüzde 50:50 olmalıdır.

Sadece elle CPR'da hayati kurallar:

1. **Acilen yüksek kalitede göğüs kompresyonları sağlamak:** Kompresyonun hızı, derinliği, her kompresyon sonrası göğsün tam geri çekilmesi.
 2. **CPR'ye ara vermeden önce, sonra yapılacak hareketleri (yardım çağırmak, defibrilatör istemek) önceden planlamak.**
 3. **Göğüs kompresyonlarına ara vermeyi en aza indirmek.**
 4. **Şok-edilebilir ritimde erken/hemen defibrilasyon.**
 5. **Defibrilasyon sonrası kardiyak ritmi tekrar değerlendirmeden önce göğüs kompresyonlarına **2 dakika** devam edilmelidir.**
- **Pratik uyarı: 2 dakika** = herbiri 30:2 oranında (kompresyon: nefes)'ten ibaret 5 siklusa eşittir.

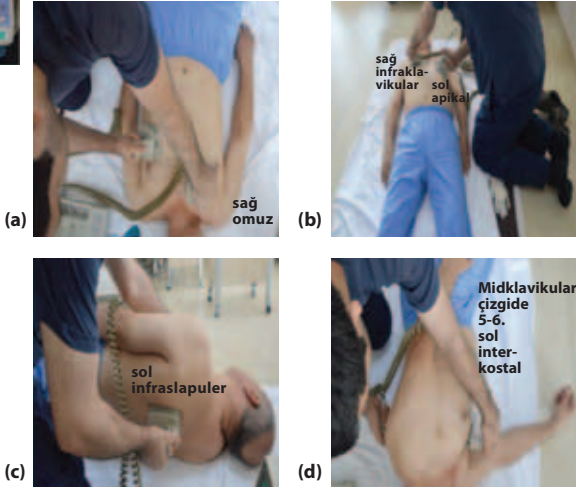
DEFİBRİLATÖR ve Padlar/Kaşıklar:



Manuel defibrilatör: **A.** Ritm izlenen ekran; **B.** Verilecek enerjiyi seçen anahtar.
C. Otomatik external defibrilatör örneği.



DEFİBRİLYON:



VF ile ani kalp ölümünü tedavi etmek için kurtarıcı hızla otomatik (meslekten olmayan kurtarıcı) veya manuel (sağlık uzmanları) defibrilatör ile şok vermeyi CPR'yi entegre edebilmelidir. DF-Şok için verilecek enerji düzeyi-Monofazik Defibrilatör >200J-360J; VF'de ilk şok 360 J, Bifazik Defibrilatör ile: 150-200J verilmeli; VF devam ederse ikinci ve sonraki (bifazik defibrilatör için <200) şoklar 360 J ile verilmelidir.

Kaşıkların Pozisyonları: Sırtüstü yatırılan hastada bir kaşık sağ infraklaviküler bölgeye diğeri sol ön koltukaltı çizgisine 5-6'cı interkostal aralığa yerleştirilir (a ve b). Antero-posterior: Sağ veya sol yanına yatırılan kurbanda bir kaşık sol infraskapul bölgeye, diğeri ön koltuk altı çizgisinde sol 5-6'cı interkostal aralığa (c ve d).

Akut kardiyak arrestte Defibrilyasyonun prensipleri:

- 1) **Şok-edilebilir ritimler:** VT ve VF. Asistoli ve nabızsız elektrik aktivite (elektromekanik disosiyasyon) şok edilebilir olmayan ritimlerdir. DF-Şok denenmemeli ve hızla göğüs kompresyonları ile CPR'ye başlanmalıdır
- 2) **Defibrilatör padlar/kaşıkların doğru yerleşimi**
- 3) **DF- şok enerjisi**
- 4) **CPR:** Son kompresyon ile DF-şok arası birkaç saniye olsa dahi kısaltılmalıdır. *Defibrilatör hazırlanırken kabaca 2 dakika 30 kompresyona 2 nefes ile 5 CPR siklusu döndürülmeli.* Defibrilyasyondan sonra ritm ve nabızın kontrol edilmesi göğüs kompresyonlarının tekrar başlamasını geciktirmemelidir; 5 siklus CPR'dan sonra ritm defibrilatörün monitorundan kontrol edilir ve gerekirse diğer DF- şok verilir. Şayet şok-edilemeyen ritm gözlenirse göğüs kompresyonları ile CPR acilen başlanmalıdır.

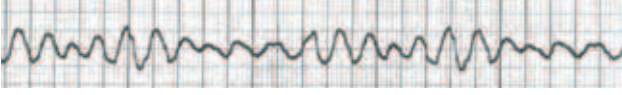
Defibrilasyon (DF) Şoku verirken dikkat edilmesi gereken noktalar:

1. Kaşıkların yüzeyinde iletken jelin sürüldüğünden ve bulunduğundan emin olunmalıdır.
 - ✓ Aksi taktirde, jel sürülü olmadığında elektrik akımı uygun olarak göğüs duvarına iletilmez.
 - ✓ Jele rağmen kaşıklar sıklıkla ikinci-derece cilt yanıklarına sebep olabilir.
2. Kurbanın yattığı yatak ve çevrenin temizlendiğinden (elektriki olarak nötr), hiç kimsenin temas etmediğinden emin olunmalıdır, aksi taktirde kişi elektrik akımına kapılabilir VT veya VF gelişebilir.
3. Kaşıkların tüm yüzeyleri altındaki cilde tam olarak temas edecek ve arada hava kalmayacak şekilde bastırarak mühürler gibi sabit olarak tutulmalı.
 - ✓ DF şokundan sonra kardiyak ritm değerlendirilmeden önce 2 dakika göğüs kompresyonlarına hemen kesintisiz devam edilmeli.

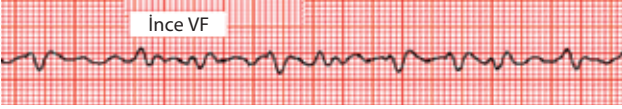
DF-Şok Edilebilir Ritmler:

Ventriküler Fibrilasyon (VF)

Kaba VF



İnce VF

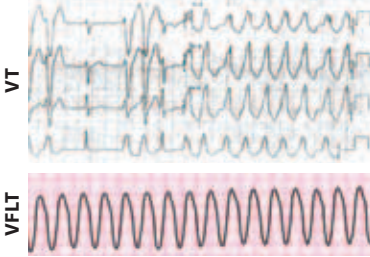


EKG: Elektrokardiyografik şekilsiz acayip düzensiz dalgalar. Tanımlanabilen QRS kompleksleri yoktur.

- Fibrilasyon dalgaları gelişigüzel sıklık ve amplitüdedir.
- Görsel olarak kaba/ince “dalgalı” fibrilasyon olarak da tarif edilir.
- **Yapay titreşim, çizgiler** özellikle acil koşullarda ekarte edilmeli:
 - Hareket, adale fasikülasyonları.
 - Elektriki parazit.

Klinik bulgusu: Hastada akut gelişen tam dolaşım kollapse vardır; kurbanda nabız, solunum ve bilinç yoktur.

Ventriküler Taşikardi (VT), Ventriküler Flutter (VFLT)



- Geniş deforme QRS kompleksleri.
 - Yüksek hız: 120-250/dk.
 - Kısmen düzenli.
- Senkop, hipotansiyon ve presenkop ile bulunabilir.
- **Prekordiyal yumruk:** *Sadece defibrilatörün temin edilemediği veya kullanıma hazır olmadığı koşullarda* tanık olunan ve monitorize edilmiş (koroner/yoğun bakım ve kateterizasyon laboratuvarında gelişen) VF/VT kardiyak arrestinin hızlı tedavisinde denenebilir.

DF-Şok edilebilir olmayan ritmler:

Asistoli



- Nabız, bilinç ve solunum birdenbire kaybolur.
- Ritm, solunum ve “pulse oksimetri” gibi bağlanan tüm derivasyonlar ve elektrodlar kontrol edilmeli.
- **Adrenalin** 1 mg IV, her **4 dakikada** (2 siklus) şok-edilebilir ritm elde edilene kadar verilir.

Nabızsız Elektrik Aktivite

- (AMİ Kardiyojenik şok ve kardiyak rüptürde agonal ritmler?)



Tedavi:

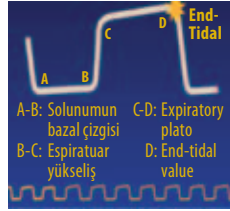
- Nabızı palpe edilemeyen bilinci kapalı cevapsız kurbanda acilen göğüs kompresyonları ile CPR'ye başlanmalıdır
- Geri-dönüşlü sebepler acilen dışlanmalı/tedavi edilmeli.
- **Adrenalin** 1 mg IV şok edilebilir ritme ulaşıncaya kadar her 4 dakikada bir (2 siklus) verilir.
- İV tedavi sırasında göğüs kompresyonlarına ara verilmemeli veya en az ara ile uygulanmalıdır.

Göğüs kompresyonlarının yeterliliğini değerlendirmek:

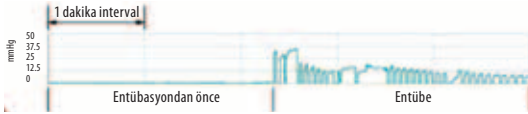
- **Sistolik KB:** 60-80 mmHg
- **Diastolik KB:** > 40 mmHg
- **COP (Kompresyon basıncı) =** %30 normal



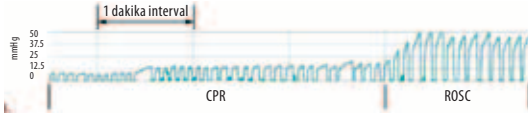
- **Kapnografi:** End-tidal CO_2 'yi ölçer (verilen nefesteki CO_2):
Başarılı CPR kapnografide verilen nefeste $\text{CO}_2 > 20$ mmHg saptanması ile gösterilir.



Kapnografi:



A. Endotrakeal tüp yerleşimini kanıtlamak için kapnografi: Bu kapnografi entübe edilen hastada PETCO_2 (Parsiyel exhaled karbon diyoksit; verilen nefeste parsiyel karbon diyoksit) basıncını mmHg gösterir. Entübasyon gerçekleşince verilen nefeste CO_2 düzeyi saptanarak, tüp yerleşimi kanıtlanır. Solunum sırasında PETCO_2 basıncı değişir, en yüksek ekspirasyon sonundadır.



B. CPR sırasında resüsitasyon etkinliğinin izlenmesi: Entübe ve CPR uygulanmakta olan hastada: PETCO_2 (mmHg). Ventilasyon hızı 8-10 nefes/dk. Bu kayıta göğüs kompresyonları (>100/dk) görülmektedir. Başlangıçta ilk dakikada PETCO_2 12.5 mmHg olup, düşük kan akımını göstermektedir. İkinci ve üçüncü dakikalarda PETCO_2 12.5-25 mmHg yükseldiği görülmekte ve devam eden CPR sırasında artan kan akımını işaret etmekte. Örnekte dördüncü dakikada ROSC dönmüştür.

ROSC PETCO_2 'de ani yükselme ile tanınabilir. Örnekte üçüncü ve dördüncü dikey çizgilerden sonra PETCO_2 40 mmHg üzerine yükselmiştir ve bu iyi dolaşımın önemli bir markeridir.

“Sağlık Uzmanı” ile CPR:

HAVAYOLU YAKLAŞIMI VE KURTARICI NEFES:

Sağlık-uzmanı CPR sağlayıcı kurbanın havayolunu açmak için baş ve boyun travması bulgusu olmayanlarda “baş eğme-çene kaldırma manevrası uygulmalıdır.

- **Krikoyide baskı:** Maskeli-torba ile ventilasyonda havayoluna aspirasyonu ve gastrik şişmeyi önler. Fakat, ventilasyonu engelleyebilir ve havayolunu supraglotik yerleşimine ve entübasyona karışabilir ve güçleştirir. *Dolayısı ile kardiyak arrestte rutin uygulanmamalıdır.*

Havayolu Ekleri:

İleri Havayolu Ekleri:

- Oro-farengeal havayolu
- Nazo-farengeal havayolu
- İleri-havayolu.

Kurtarıcı Nefes:

Tidal volum: 500-600 ml (6-7 mL/kg).

Solunum hızı: Her nefeste kurbanın göğsünde görülebilen yükselme yapan yeterli volumda hava yaklaşık 1 saniyede üflenir/verilir.

Sağlık-uzmanı CPR’inde pratik ve teknik prensipler:

- ✓ Her nefes 1 saniyede verilmeli.
- ✓ Göğüste görülebilen yükselme sağlayacak kadar tidal volum verilmeli
- ✓ Kompresyon ventilasyon oranı: 30 kompresyona 2 ventilasyon olmalı.
- ✓ 2 kişilik CPR sırasında; ileri havayolu yerinde olduğunda (Combitüp, LMA gibi) nefesi göğüs kompresyonlarının arası ile senkronize etmeye çalışmadan her 6-8 saniyede 1 nefes verilir. Ventilasyonun verilmesi için göğüs kompresyonlarına ara verilmemelidir.
- ✓ Aşırı ventilasyon gereksizdir, midenin şişmesi sonucu regürjitasyon ve aspirasyona sebep olabilir

Kurtarıcı nefesin Teknik ipuçları:

- Ağızdan- ağıza nefes kurbana gerekli oksijen ve ventilasyonu sağlar.
- Kurtarıcı nefes öncesinde kurban sırtüstü yatırılmalı ve “baş eğme-çene yükseltme” manevrası ile havayolu açılmalıdır.
 1. Kurbanın burnu başparmak ve işaret parmağı arasında sıkıştırılır.
 2. Kurtarıcının dudaklarını kurbanın ağzının üzerine mühürler gibi yerleştirilir.
 3. 1 nefes 1 saniyede verilir (ileri havayolu olsun olmasın); kurtarıcı normal (derin değil) ikinci nefes için bir nefes alır ve 1 saniyede verir. Kurbanın göğsünde yükselme görülünceye kadar üflenir.
 4. Yaklaşık 1 saniye alır. İkinci neferi vermeden önce göğsün geri düşmesi (beklenerek) sağlanmalı.
 5. Tekrarlanır.



Dil ve epiglotun meydana getirdiği havayolu obstrüksiyonunu açmak:

“Başı arkaya eğme-çene yükseltme manevrası”: Yukarıdaki figürdeki (iki-başlı noktalı ok ile gösterilen) dik çizgi boynun hiper ekstansiyonunu yansıtır. Altçene kenarı boyunca uzanan yatay zemin çizgisine dik olmalıdır: “Ağızdan-ağıza solutma”.

- Üfleme sırasında kurbanın göğsünün yükseldiği (↑) izlenmelidir.

Havayolu ekleri:

Oro-farengal Havayolları: Kardiyak arrestli hastalarda yerleştirilen orofarengal havayolu dilin havayolunu kapamasını önleyerek tek yönlü-kapaklı maskeli-torba (Ambu) ile yeterli ventilasyon verilmesine yardımcı olabilir.

- Orofarengal havayolunun yanlış sokulması dili hipofarenksin içerisine çıkarak havayolu obstrüksiyonuna sebep olabilir.
- ✓ Maskeli-torba cihazı (LMA gibi), oro-farengal havayolu öksürük veya öğürme refleksi olmayan bilinci açık olmayan (cevapsız) hastalarda kullanılabilir **ve kullanımı için sadece eğitilmiş kişiler tarafından sokulmalıdır.**

Nazo-farengal Havayolları: Havayolu obstrüksiyonu veya havayolu obstrüksiyonu riski (oral havayolunu engelleyen sıkılmış çene gibi) bulunan hastalarda yararlıdır. Bilinci derin kapalı olmayan hastalarda nazo-farengal havayolu oral havayollarından daha iyi tolere edilir. **Diğer tüm havayolu ekleri gibi kardiyak arrest hastalarında nazo-farengal havayolunun güvenle kullanımı yeterli eğitim, pratik ve tekrarlayan eğitimler gerektirir.**

- ✓ Maskeli- Torba ile ventilasyona kolaylaştırmak için, havayolu daralmış hastada nazo-farengal havayolu kullanılabilir.
- ✓ Bilinen veya şüphelenilen kafatası kırığı veya ciddi koagülopatide oral havayolu tercih edilir.

Kapaklı Maskeli-Torba cihaz (Ambu):

Torba, basınç kapağı ile donatılmıştır. Bazı torbaların oda havasının girmesini engelleyen tek-yönlü ekspiratuvar kapakları bulunur. Bu şekilde hastaya <%90 oksijen verilmesi sağlanır. Oda havası veya oksijen ile Maskeli-Torba ile ventilasyon kurtarıcılar tarafından pratikte kolayca sağlanabilir. **Maskeli-Torba ile ileri havayolu olmadan pozitif-basınçlı ventilasyon sağlar.** Gastrik şişme ve komplikasyonlarını meydana getirebilir.

- Standart 15-22 mm monte edilmiş oksijen haznesi yüksek oksijen konsantrasyonu verilmesini sağlar;
- Yabancı cisim ile daralmayan ve 30 mL/dk hava ile sıkışmayan geri solutmayan ve yaygın çevre koşulları ve aşırı sıcaklıkta tatminkar fonksiyon yapabilen tek yönlü çıkış kapağı;
- Maske regürjitasyonun görülmesini sağlayan şeffaf materyalden yapılmalıdır. Hastanın ağzı ve burnunun ikisinde kaplayarak yüzüne mühürlər gibi sıkıca oturmalıdır.
- Maske oksijen girişi (üfleme, içine hava verme) için monte edilen ve standart 15-22 mm konnektörü bulunur.

Ambu ile ventilasyon:

- Kurtarıcı erişkin kurbanlarda görülebilir göğüs yükselmesi meydana getiren ve apneiklerde oksijenasyonu ve normokarbiyi sürdüren yeterli (yaklaşık 600 mL) tidal volumu veren erişkin (1-2L) torbası kullanmalıdır.
- Havayolu açık ve maske yüze sıkıca iyi oturmuşsa bu volum 1L'lik erişkin torbasının 2/3'ünün sıkılması ile verilebilir (2L'lik torbanın 1/3'ünün sıkılması).
- **Tekbaşına kurtarıcı ile CPR sırasında Ambu ile ventilasyon tavsiye edilen metod değildir.** En iyi 2 eğitilmiş ve tecrübeli kurtarıcı ile sağlanır: Biri kurbanın havayolunu açarken ve maskeyi kurbanın yüzüne mühürlər gibi oturturken diğeri torbayı sıkar.
- Hastanın ileri havayolu yerleştirilene kadar kurtarıcı CPR sırasında 30 kompresyona 2 nefes vermemelidir. Ventilasyonlar kompresyona verilen ara sırasında verilir, her nefes 1 saniyede verilmelidir.
- Temin edilebildiğinde sağlık uzmanları oksijen desteği kullanmalıdır (konsantrasyon >%40, minimum akım hızı 10-12 L/dk).

Maskeli-Torba (AMBU) ile Ventilasyon:

- **Kritik (zor)** havayolu tedavisi beceri gerektirir.
- İşlem doğru olarak uygulamak için pratik yapılmalıdır.
- Kesin planlanmış havayolu yaklaşımında etkili tedavi için zaman ayrılmalıdır.

İşlem başarısının anahtar teknik ipuçları:

- Havayolu açıklığının sürekliliği sağlanmalı.
- Hastanın yüzüne maske iyi ve sıkı oturtulmalı (mühürler gibi).
- Uygun ventilasyon; hiperventilasyon engellenmeli.

Zorlanan Maskeli-Torba ventilasyonda havayolu değerlendirmek:

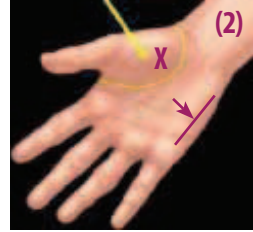
- **Maskenin yüze mühürler gibi oturması:** Yüzün 3 noktasını tamamen kaplayacak şekilde oturmalı.

Maskeli-Torba ventilasyonda dikkat edilmesi gereken “zorluklar”:

- **Obezite:** Hava akımını engelleyen gereksiz dokular
- **Yaş >55:** Dokuların elastikiyetini kaybetmesi
- **Dişlerin olmaması:** Maske yüze uygun olarak oturmaz
- **Sert akciğerler (fibroz, KOAH gibi):** Basıncın yükseltilmesi gerekir.

Ambu kullanımında pratik ipuçları:

- İki kurtarıcı ile CPR’da Maskeli-Torba ventilasyon uyguladığındabir Baş-eğme, çene-kaldırma manevrası kullanılmalıdır.
- Kurbanın yüzüne gelişigüzel maskeyi bastırma engellenmelidir. Göz kürelerine basınç uygulanması vagal stimülasyon ile sonuçlanabilir.
- **Maskenin üstü burun kemerinin üzerinde altı ise alt-dudak ve çene arasındaki olukta olmalıdır.**
- Çene altındaki yumuşak doku üzerindeki baskı engellenmelidir, havayolunun obstrüksiyonuna sebep olabilir.

**Maskenin iki elle yüze mühürlenmesi (sıkıca oturtulması):**

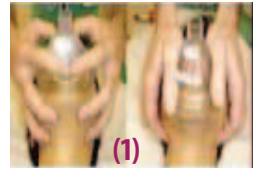
Maske burun ve ağızın üzerine yerleştirilir. İkinci kurtarıcı aşağıdaki teknikler ile sıkı mühürleme ve havayolu açıklığının sürdürülmesini sağlar

- Baş parmağın tenar tepciği (sarı ok ve “X” işareti) iyi çene yükseltme ve ellerin parmakları ve hipotenar adaleleri (ok başı ve düz çizgi) kullanılarak maske ile yüze daha uygun mühürleme oluşturur.

(1) Çift el tekniği

(2) Tenar tepe tekniği

- Sıkıştırmak için torbaya kurbanın göğsünde sadece iyi yükselme yapacak kadar kuvvet uygulanmalıdır.
- Aşırı şişirme midenin şişmesi sonucunda diyaframın yükselmesi ile Tidal volumda azalmaya sebep olabilir.
- Nefes verme inspirasyondan daha fazla vakit alır.



Havayolunu açmak: Oro-Farengeal ek'in kullanımı:



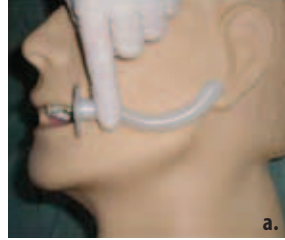
İşlemin Pratiği:

1. Ekin boyutunun uygun olması gerekir.
 - Metod: hastanın dudak uçlarından kulak memesine olan mesafe ölçülür.
 - Uygun ve doğru büyüklük dilin posteriyor farenksin içine itilmesini önler.
2. Oro-Farengeal hava yolunun ucu yukarı eğriliği ile başlanır (ok-1) ve ucu posteriyor farenkse (ok-2) ulaşınca kadar ilerletilir ve sonra;
 - Ekin üçte biri sokulduktan sonra ucunu başaşağı getirmek için ve 180 derece döndürülür.
 - Uyanık hastada aspirasyon riskini önler.

ORO-FARENGEAL HAVAYOLU:



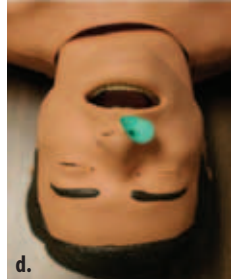
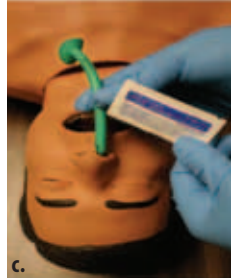
“Başı arkaya eğ, çene kaldır” manevrası: Kurtarıcının bir eli kurbanın alnına bastırarak başı arkaya eğerek sabitler (1.), diğer eli ile alt-çevresini yukarıya doğru kaldırır (2.)



İşlemin Pratiği:

- 1) Hastanın ağzından kulak memesine olan mesafe doğru cihaz büyüklüğüdür (a, b, c). Cihaz ağız boşluğuna sokulurken; doğru büyüklükteki cihazın konkavitesinin (çukurluğu) yukarıya ağzın tavanına bakması sağlanmalıdır (d-ok).
- 2) Ekin üçte biri sokulduktan sonra dilin üzerinde 180 derece döndürülür. Ekin geniş arka ucu dudakları sıkıştırıncaya kadar yavaşça ilerletilir (e-ok).

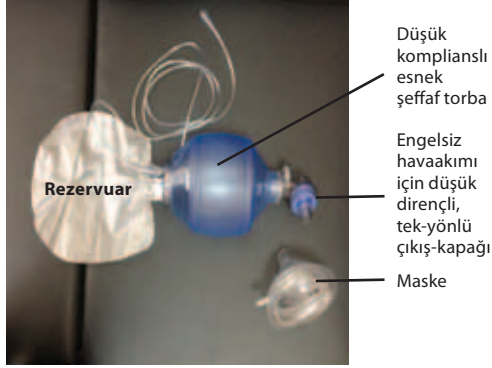
NAZO-FARENGEAL HAVAYOLU:



Nazo-farengeal havayolu akinin mekanizması:

İşlemin Pratiği:

- 1) Doğru büyüklük hastanın burun deliğinden kulak memesine kadar olan mesafede ölçülür (a). Bir başka kabul edilen teknik ise tüpün çapının hastanın serçe parmağının çapına benzemesi, uyum göstermesidir.
- 2) Burun deliğinde kırık veya obstrüksiyon varlığı girişim öncesinde kontrol edilmelidir; sonra bolca su bazlı yağlayıcı krem NPA üzerine uygulanır (b), ucunun yağlayıcı ile doldurulmasına dikkat edilmelidir (uç deliği açık kalmalıdır).
- 3) Tüpün eğimi nazal kaviteden zorlanmadan geçecek şekilde yönlendirilmeli, tüpün nazal kaviteden kolayca geçebilmesi için üstüne yağlandırıcı sürülmeli (c).
- 4) Şayet tüpe karşı direnç hissedildiğinde, çıkarılıp diğer burun deliğinden sokulmalıdır.
- 5) Hastanın burnuna tüpün arka geniş kenarı oturuncaya kadar sokulur (d). Burun kanaması ve aspirasyon için hazır olunmalı.

KURTARICI NEFES:**Tek-yönlü çıkış kaplı Maskeli-Torba (AMBU) ile ventilasyon:****İşlemin Pratiği:**

Omurga sağlam ise oro-farengeal veya nazo-farengeal ek sokulur.

- 1) Kurtarıcının başparmağı (tenar adale) ve işaret parmağı ile yüz mühürlenir gibi maske ile kaplanmasını idame ettirir.
- 2) Sayfa 490'daki resimlerde *Maskenin gövdesi başparmağın etli tabanı içindedir (D); orta parmak (D; *) ise mandibula simfizi altındadır (Sayfa 490).*

- ✓ Yüzük ve serçe parmaklarının ucu ise mandibula köşesinin altındadır (D, -3).
- ✓ Çenenin itilmesi ve ağzın açık kalmasını sağlar.

Maskeli Torba ile ventilasyonu değerlendirmek:

- ✓ Göğsün yükseliş ve düşüşünün saptanmalı.
- ✓ Akciğerlere bilateral hava girişi
- ✓ Mideye hava girişi olmamalı
- ✓ Şeffaf torbanın doluşunun izlenmeli (yabancı materyal bulunmamalı)
- ✓ Pulse oksimetre kontrolü.

Zorlanan Maskeli-Torba ventilasyonda havayolunun değerlendirilmesi:

Temel prensip maskenin yüze mühürler gibi oturmasıdır: Yüzün 3 noktasını tamamen kaplayacak şekilde oturmalı

- Aşağıdaki hasta gruplarında özel durumlara dikkat edilmelidir:

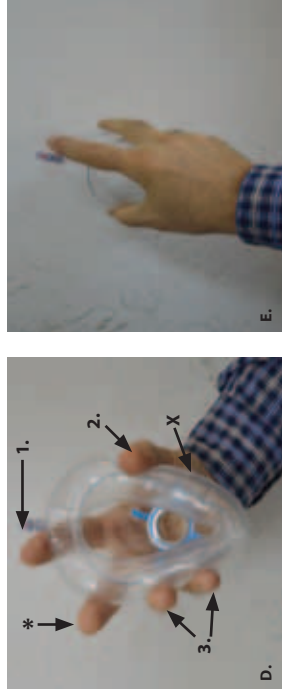
Obezite: Hava akımını engelleyen gereksiz dokular

Yaş>55: Dokuların elastikiyetini kaybetmesi

Dişlerin olmaması: Maske yüze uygun olarak oturmaz

Sert akciğerler (ve gelişmiş adaleli toraks): Basıncın yükseltilmesi gerekir.

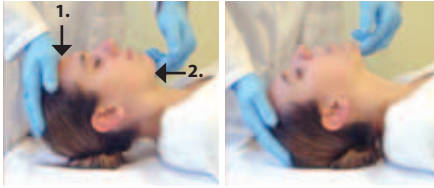
Maskenin doğru tutulması ve yüzün mühürlenmesi:



- 1) Tek kurtarıcılı CPR'de; tek elle maskenin yerleştirilmesi: Kurtarıcının elinin başparmağı ve işaret parmağı (1. ve 2.) (başparmağın tenar adalesi "X") ile hastanın yüzünü mühürler gibi kaplaması sağlanır (A., B., C.).
- 2) Maskenin gövdesi başparmağın etli tabanı (tenar adale ile avuç içine sıkıştırılmıştır: Avuç içindeki maske alt çene çıkıntılarını tutunan (simfiz, çene köşesi) parmaklar ile kurbanın yüzüne "mühürlenir": Orta parmak mandibula simfizini altından (A., D.).
- 3) Yüzük ve serçe parmakları (3.) ise mandibula köşesinin altından (A.). Çenenin itilmesi ve ağzın açık kalması sağlanmıştır.

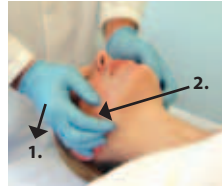
Maskeli-Torba ile ventilasyon için havayolunu açmak:

Baş eğmek ve çene yükseltme (kaldırma)



- Bir el başı altından aşağıya arkaya doğru bastırırken (1.) diğer el çeneyi yükseltir (2.).
- Böylece dil posterior farenksten yükselir.

Çene itme



- Stabil olmayan omurga için uygulanır.
- Ellerin topuğu parieto-okspital bölgeye yerleştirilir (1.).
- Mandibulanın köşesi parmaklar ile kavranır (2.) ve çene öne doğru çıkarılır.

Maskeli- Torba Ventilasyon uygulamasında pratik teknik ipuçları:

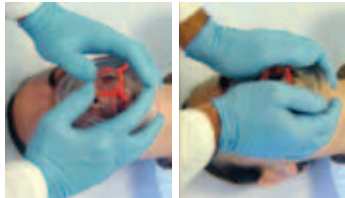
Tek-el tekniği



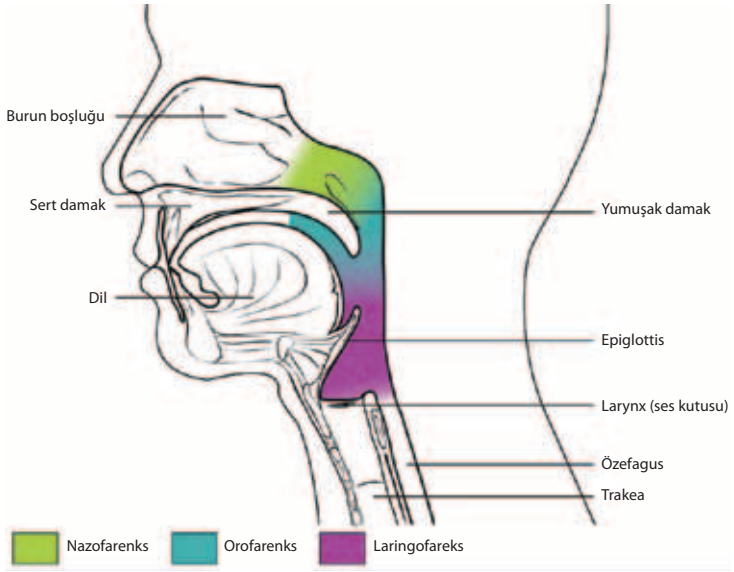
Maske tarafından kaplanması gereken hasta yüzündeki üç yükselti, çıkıntı:

1. Burun kemeri
2. İki yanak çıkıntısı
3. Mandibuler alveolar yükselti.

İki-el tekniği



- Hiperventilasyonu önlemek için düşük tidal volum sağlanı:
- Elastik torbayı sürekli sıkmamalı (yüksek frekansta)-havayı çok hızlı ve fazla zorlamamalı
- Dakikada 10-12 nefes
- Göğsün yükselip inişi değerlendirilmeli.



SG-EK1. SUPRAGLOTİK HAVAYOLU: Supraglotik havayolu ileri havayolu desteğidir ve havayolunun açık kalmasını sağlayarak ventilasyona yardımcı olur. Entübasyondan farklı olarak glottisin görünür hale getirilmesi gerekmez, dolayısı ile CPR sırasında göğüs kompresyonlarına ara verilmeden yerleştirilebilir.

Hastane öncesi CPR sağlayıcılar ileri supraglotik havayollarını (larengeal tüp ve larengeal maske-LM gibi) kullanmak için eğitilmiş olduğunda, bu cihazları güvenli olarak kullanabilir ve maskeli-torba ve endotrakeal tüp kadar etkili ventilasyon sağlayabilir.

Ancak hastane-dışı kardiyak arrestte ileri havayolu önlemlerinin hayatta kalma oranını düzelttiğini gösteren kanıt yoktur (2010-AHA/ECC).

CPR sırasında kullanmak için eğitilmiş kurtarıcılar ile gerçekleştirilir; supraglotik havayolu Maskeli-torba ventilasyona mantıklı bir alternatiftir (Sınıf IIa, B, A).

LARENGEAL MASKE HAVAYOLU (LMA):

Laengeal maske (LM) ileri havayolları cihazını kullanmak aşağıdaki koşullarda indikedir:

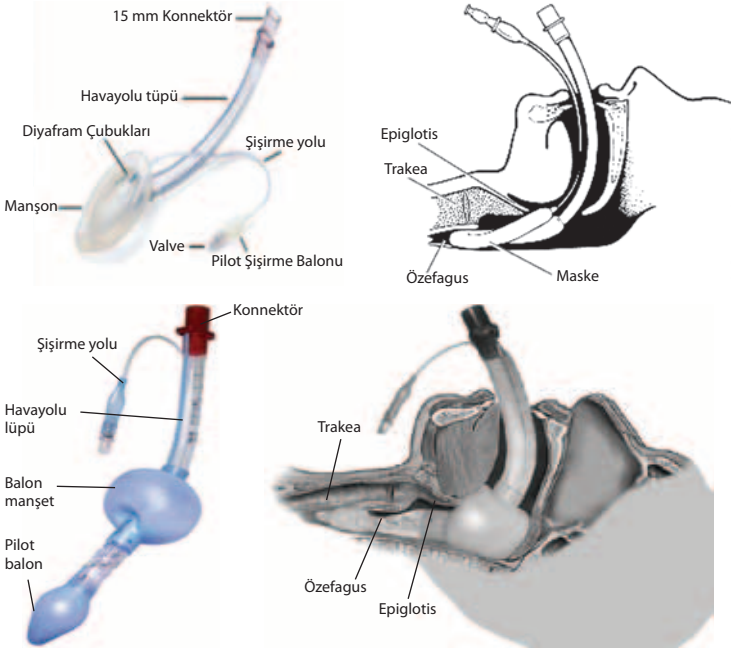
- + Bilinen veya beklenmeyen sağlanması zor havayolları
- + Derin bilinçsiz öğürme refleksi olmayan hastada, resüsitasyon sırasında havayolunu sağlamak.

Pratik ve teknik noktalar: Cihazın vücut ağırlığına dayanan, birçok büyüklüğü ve manşonu şişiren cihaz ile uyumlu doğru şırıngası bulunur. Aspirasyonu önlemez.

Uygun olmayan yerleşimde maşon kendi üzerinde katlanır. LM havayolu cihazının onaylanması için EDD gerekmez. Endotrakeal ilaç için yol değildir.

• LM dizaynı

- LMA yerleştirilip kafı şişirildiğinde larinks girişinde oval bir “mühür” oluşturur.
- Yerleştiğinde sindirim sistemi ile solunum sisteminin kesiştiği yerde oturur.



KİNG HAVAYOLU:

Pratik ve teknik notlar: Öğürme refleksi olmayan bilinci kapalı, cevapsız hastalar.

Kör sokma tekniği Endotrakeal tüpe alternatiftir. Larenkste uygun mühürleme/yerleşim sağlar.

Cihaz: Vücut ağırlığına dayanan birçok büyüklükte bulunur; manşon volumu çeşitlidir.

Kontraindikasyonlar: Öğürme refleksi bilinci açık uyarılara cevap veren hastalar özefageal hastalığı bilinen hastalar. Gastrik muhtevayı yutmuş hastalar.

Hasta normal nefes alıyorsa “düzeltme” pozisyonuna getirilir, yardım aranır ve ambulans çağrılır. Nefes almanın devam ettiği sürekli gözlenerek kontrol edilmeli.

- Kurban sırtüstü, yatırılır,
- Sağ kolu fleksiyonda yana açılır
- Sol el sağ yanağın üzerine yerleştirilir.
- Sol diz kıvrılır ve ayak tabanı yere bastırılır.



- Hasta kol ve bacaklarının pozisyonu değişmeden sol yanına çevrilir.



BLS NE ZAMAN DURDURULMALI?:

CPR girişimi sadece aşağıdaki vital koşullar meydana geldiğinde sonlandırılmalı:

1. ROSC ve bilinç gelmişse:

- Hasta öksürüyor,
- Gözlerini açıyor,
- Konuşuyor,
- Maksatlı (anamlı, komuta yanıt ile) hareket ediyor,
- Normal nefes alıyor; ve

2. ACLS ekibi ulaşmış.

İndeks

A

A-B-C dizisi 4
ABLS 81
Açık-Göğüs CPR 210
ACLS 115, 133 (f), 134 (f)
Active Compression Decompression CPR 214
Adenozin 10, 177, 182, 446
Ağızdan ağıza kurtarıcı nefes 100
AHA-2015 CPR Kılavuzu 235
Akıma dayanan defibrilasyon 223
AKÖ-primer korunma 397
Aktif kompresyon-dekompresyon CPR 214
Akut kalp yetersizliği 35
Akut kardiyak arrest- tedavi 357
Alternatif kardiyoversiyon 183
Amiodaron 155, 178, 182, 184, 400, 436
Ani açıklanamayan ölüm sendromu 416
Ani kalp ölümü 1, 13, 14, 280 (t), 396, 397
Ani kalp ölümü- korunma kılavuzu 396
Anoreksi 373
Antiaritmik ilaçlar 163 (t)-166, 400, 419
Anular ventriküler taşikardiler 309
Aritmik ölüm 1
Aritmojenik sağ ventriküler displazi 37

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati 285, 377
Arteriyel relaksasyon basıncı 145
Asistoli 142
Aspirasyon cihazları 131
Atletler 386
Atriyal fibrilasyon 183
Atrioventriküler dissosiyasyon 246
Atropin 101, 156, 170
AV nodal reentri taşikardi 176
AVNRT 176
aVR algoritmi 255 (t)
aVR kriterleri 253 (t)
AV reentri taşikardi 176
AVRT 176
aVR-Werecke algoritması 253

B

Bariyer ağız cihazı 100
Baş-eğme, çene-kaldırma manevrası 119
Beta-adrenoreseptör antagonistleri 433
Beta blokerler 179, 401
Bifazik dalgalı defibrilatörler 139, 222
Bireksiyonel VT 64
Biyolojik ölüm 78
Bradikardi 112, 161, 162 (f)
Brain stem Auditory Evoked Potentials 207

Brugada algoritmi 253 (f)
Brugada-EKG kriterleri 252
Brugada sendromu 20, 56, 286, 289
(t), 293 (f), 382, 410

C

Ciddi aort darlığı 41
Circus movement, reentry 177
CO2 detektörleri 127
Colorimetric and non-waveform
exhaled CO2 detector 127
CPR AHA 2015- kılavuzu 452
CPR kalitesi 110, 111
CPR standartları 210
CPR teknikleri 209

D

Dar-QRS kompleksli (SVT) taşikardi
173
Defibrilasyon 88, 139
Defibrilasyon-şoku 225
Defibrilatörler 222
Demet dalı reenteran ventriküler
taşikardi 316
Devamlı dalgalı kapnografi 127
Digital toksisitesi 388
Dilate kardiyomiyopati 20, 375
Diltiazem 179, 445
Disopiramid 401, 425
Diyabet 372
Dofetilide 444
Dolaşım yetersizliği ölümü 1
Dopamin 171
Durdurulmuş kardiyak arrest 397
Düzenli dar-QRS kompleksli
taşikardi 176
Düzensiz taşikardiler 183

E

ECMO 218

EDD 127
EEG 207
Elektrikse tedaviler 219
Elektrodlar 223, 225
Elektrofizyolojik çalışma 400
Elektrolit bozuklukları 319, 385
Endokardit 370
Endotrakeal entübasyon 124
Endotrakeal ilaç verilmesi 152
End-Tidal CO2 144
Entübasyon sonrası 129
Epinefrin 154, 171
Erişkinde kardiyak arrest algoritmi
109
Erken repolarizasyon 24, 61, 413
Esophageal detector device (EDD)
127
Endotrakeal tüp- elle bağlama tekniği
130
Exhaled CO2 detector 126
Extracorporeal membrane
oxygenation 218

F

Fasiküler ventriküler taşikardi 259,
311
Fibrinolitik tedavi 158
Fibrinoliz 158
Flecainide 401, 430

G

Gebelik 387
Genetik aritmi sendromları 381
Geniş-QRS kompleksli taşikardiler
173, 180, 245
Giyilebilir kardiyoverter defibrilatör
404
Glasgow koma skalası 97
Glikoz kontrolü 204
Göğüs kompresyonları tekniği 86,
92

H

Havayolu ekleri 118
 Havayolunu açmak 96
 Havayolu yaklaşımı 96, 116
 Hayatta kalma zinciri 82
 Hemofiltrasyon 205
 Hiperkalemi 320, 324, 347
 Hiperkalsemi 339, 341
 Hipermağnezemi 333, 335, 349
 Hipermağnezemi- tedavi 335
 Hipernatremi 329
 Hipotermi 194, 195
 Hipertrofik kardiyomiyopati 20, 33, 282, 376
 Hipokalemi 325, 327, 347
 Hipokalsemi 341, 342, 351
 Hipomagnezemi 335, 338, 350
 Hiponatremi 330, 331
 Hipotermi 192, 194
 H'ler ve T'ler 136, 193

I – İ

Ibutilide 443
 ICD 223
 ITD-8, 215 (f), 216, 239
 IO ilaç verilmesi 148
 İdiyopatik ventriküler fibrilasyon 397, 414
 İdiyopatik ventriküler taşikardi 271, 305, 384
 İleri havayolları 120, 153
 İleri havayolu- ventilasyon 102
 İleri kardiyovasküler yaşam desteği 9, 115
 İmpedance threshold device-İTD 8, 216
 İnfiltratif kardiyomiyopatiler 371
 İnterfasiküler reentri taşikardi 257
 İnterpoze abdominal kompresyon 210
 İntraosöz 149, 150 (f)
 İntravenöz magnezyum 446

İnvazif kardiyoloji 168
 İntraqOssöz ilaç verilmesi 152
 İsooproteranol 172
 İyileşme/düzelme durumu 104
 İyi tavşan bulgusu 251

J

J dalgası sendromu 305

K

Kalıtsal aritmi sendromları 286
 Kalp kapak hastalığı 369
 Kalp yetersizliği 379
 Kalsiyum 158, 338
 Kardiyak arrest 14, 76, 132, 203, 240 (f)
 Kardiyomiyopati VT 375
 Kardiyoserebral canlandırma 3
 Kardiyovasküler kollaps 14
 Kardiyoversiyon 175
 Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi 23, 62, 286, 383, 412
 Kemoterapi 293 (t)
 Kılavuzlar VT 355
 Kısa QT-intervali 53
 Kısa QT sendromu 23, 303, 382, 413
 Kinidin 420
 Klasik “Wellens” kriteri 252
 Kompresör yelek 217
 Kompresyon-ventilasyon oranı 95
 Konjenital kalp hastalığı 42, 369
 Konkordans örneği 251
 Koroner perfüzyon basıncı 145
 Krikoid Baskısı 103, 118
 Kurtarıcı Nefes 87, 97

L

Larengeal-maske havayolu 123
 Larengeal tüp 123
 Lenegre hastalığı 43

Lev hastalığı 43
 Lewis derivasyonu 248 (f)
 Lidokayin 155, 183, 427
 Load distributing band 217
 Long QT syndrome 21

M

Magnezyum (Mg+) 184, 332
 Magnezyum sülfat 156
 Maskeli-torba (Ambu)- ventilasyon 101, 117
 Mekanik piston cihazlar 216
 Mexiletine 401
 Mitral anüler VT 309
 Mitral kapak prolapsusu 41
 Miyokardit 370
 Monitorizasyon, CPR 143
 Monofazik dalgalı defibrilatörler 175, 222
 Monofazik defibrilatör 140
 Monomorfik VT 305, 306

N

Nabızsız elektriki aktivite 18
 Nazofarengeal havayolları 120
 Noniskemik kardiyomiyopati 34, 282, 375
 Nöbet tedavisi 205
 Nöro-görüntüleme 208
 Nöroprotektif ilaçlar 206
 Nöromusküler bozukluklar 378

O – Ö

Obezite 373
 OED defibrilasyon 104, 137 (f)
 Oksijen saturasyonu 146
 Oksijen verilmesi 117
 Orofarengeal havayolları 118
 Osborn dalgası 305

Otomatik eksternal defibrilatör 87, 104, 228
 Otomatik transport ventilatörleri 131, 213
 Oto-PEEP 198
 Otopsi ve moleküler otopsi-indikasyonlar 398
 Öksürük CPR 211
 Özofageal detektör cihazlar (EDD) 127
 Özofajeyal-trakeal tüp 123

P

Pacing 159, 170, 232
 Paroksizmal supraventriküler taşikardi 176
 Passif oksijen verilmesi 117
 PEEP 198
 Percussion Pacing- Göğüse vurarak uyarı-verme 212
 Perikardiyal hastalıklar 374
 PETCO₂ 126, 135, 145
 Polimorfik ventrikül taşikardisi 184, 360
 Polimorfik VT 184
 Post-kardiyak arrest 187, 188 (f), 189, 190-191 (t)
 Potasyum (K+) 319
 Prearrest bulgular 2
 Pre-eksite supraventriküler taşikardi 259
 Prekordiyal yumruk 159, 180, 212
 Primeraritmi sendromları- EHRA kılavuz 405
 Procainamide 182, 402, 426
 Prodromal semptomlar 75
 Prognostikasyon 206
 Propafenon 402, 432
 PSVT 176
 Pulmoner hipertansiyon 374
 Pulse (parmak ucu) oksimetri 147

Q

QT-intervali- uzatan ilaçlar 296
Quinidine 402, 421

R

Ranolazin 402
Renal magnezyum retansiyon testi
332

S

SADS 397
‘Saf’ Sınıf III antiaritmik ajanlar 443
Sağlık uzmanları-temel yaşam desteği
dizisi 107, 236 (f)
Sağ ventrikül kardiyomiyopatisi 37
Santral venöz oksijen saturasyonu
146
Senkronize kardiyoversiyon 230
Sıcaklık yaklaşımı 194
SIDS 397
Sinüs taşikardi 176
Sınıf IA antiaritmikler 420
Sınıf IC antiaritmikler 429
Sınıf III antiaritmikler 435
Sodyum açığı 331
Sodyum bikarbonat 157
Sodyum-kanal blokerleri toksisitesi
391
Sodyum 328
Soğutma 195
Sol ventrikül disfonksiyonu 367
Sotalol 182, 403, 441
Spontan dolaşımın geri dönüşü 110
Steroidler 204
Subkutan implante edilebilen
kardiyoverter defibrilatör 403
SIDSİ 397
SUDS 416
Supraglottik havayolu-ventilasyon
102

Supraglottik havayolları 122
Supraventriküler taşikardi (Reentri
SVT) 176, 231
Surface-cooling-cihazlar 194
Süreğen monomorfik ventriküler
Taşikardi 358
Süreğen VT’de akut tedavi 277
Sürekli/aralıksız ventriküler taşikardi
361

T

Takotsubo kardiyomiyopatisi 68
Taşikardi 113, 172 (f)
Tavşan kulağı sendromu 251
Tedavi edici hipotermi 192, 195
Tekrarlayan monomorfik ventrikül
taşikardisi 359
Temel yaşam desteği 6, 81
Tidal volum 98
Torasik impedans 127
Torsade des pointes varyantı 68
Torsades de pointes 294, 296, 360
Transtoraksik impedans 226
Triküspid anüler VT 309

U – Ü

Uyarılmış Hipotermi 194
Uyarılmış potansiyeller 207
Uzun QT sendromu 21, 44, 297 (t),
298 (t), 299 (t), 381, 389, 409
Üflenmiş CO2 detektörleri 126

V

Vagal Manevralar 177
Vaughan williams-antiaritmik
sınıflar- ilaçlar 421
Vaughan Williams sınıflama 421 (t),
423 (t), 450 (f), 449
Vazoaktif ilaçlar 201, 202 (t), 203

Vazopressin 155
Vazopressörler 154, 201
Ventilasyon 198
Ventriküler hipertrofi 33
Ventriküler taşiaritmi 355
Ventriküler taşikardi 231, 245, 254,
264 (f), 277, 404
Ventriküler taşikardi-görsel 362 (f)
Verapamil 179, 182, 403, 445
Voodoo ölüm 68

W

Wellens kriteri 252 (f)
WPW sendromu 44
Wreckei Vi/Vt 250 (f)

Y

Yelek-CPR 217
Yük-dağıtma Band-CPR 217
Yüksek-frekanslı göğüs
kompresyonları 209
Yüksek kaliteli CPR 108
Yüzükoyun CPR 212

