

Ani Kardiyak Ölüm ve KPR



Prof. Dr. Abdullah Dođan

AKÖ Tanımı

- Belirtilerin başlamasından 1 (2) saat içinde veya,
- Tanıksız olarak sağlıklı birinde 24 saat içinde ölüm gelişmesidir.
- Ani ölümlerin %80'i evde ve %40'ı şahitsiz olduğundan semptomların başlangıcından ölüme kadar geçen süreyi belirlemek güçtür.

Epidemiyoloji-1

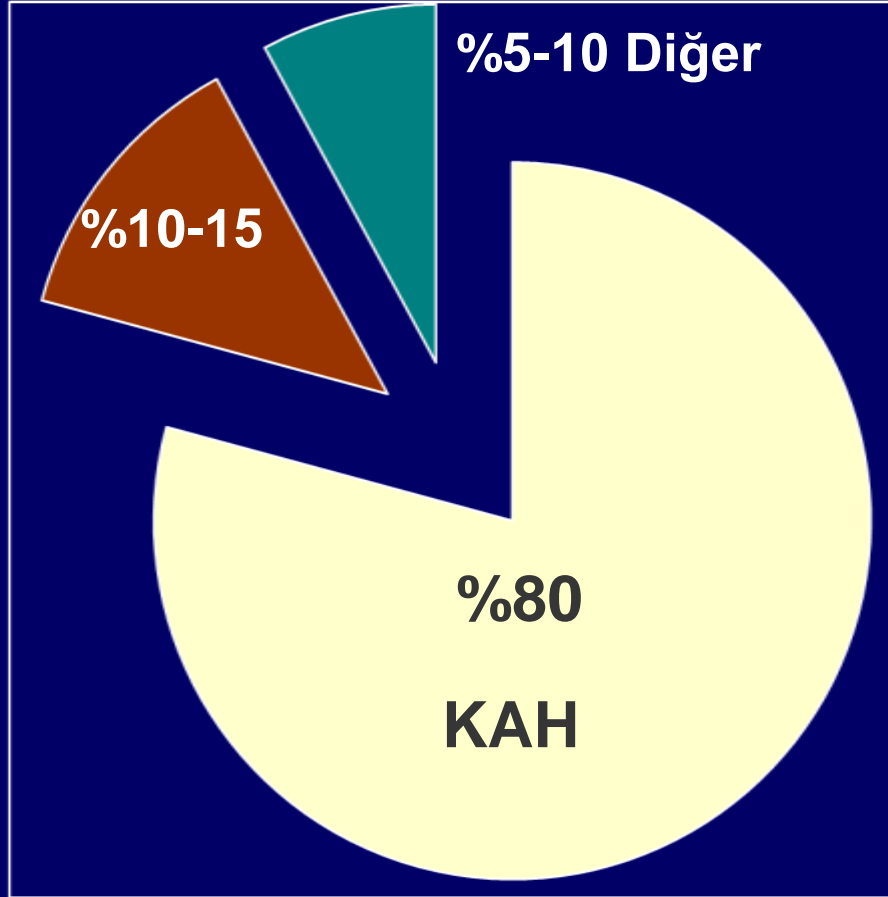
- ❑ AKÖ'nün yıllık insidansı 0.4-1.3/1000
- ❑ ABD'de yılda 460.000 kişi aniden ölüyor.
- ❑ Ülkemizde veri yok, tahmini 60.000-70.000 ölüm
- ❑ Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür.

- ❑ Sıklığı yaşla artar, en fazla 60-70 yaş arasında ve kalp hastalığı olan erkeklerde görülür.

Epidemiyoloji-2

- Tüm ölümlerin %12'si ani olur.
- Tüm ani ölümlerin %88'i kardiyak kökenlidir.
- Kalan %12'si, serebrovasküler, pulmoner ve büyük damar kökenlidir.
- Kalp hastalığına bağlı ölümlerin %50'si AKÖ

Ani Kardiyak Ölümün Nedenleri



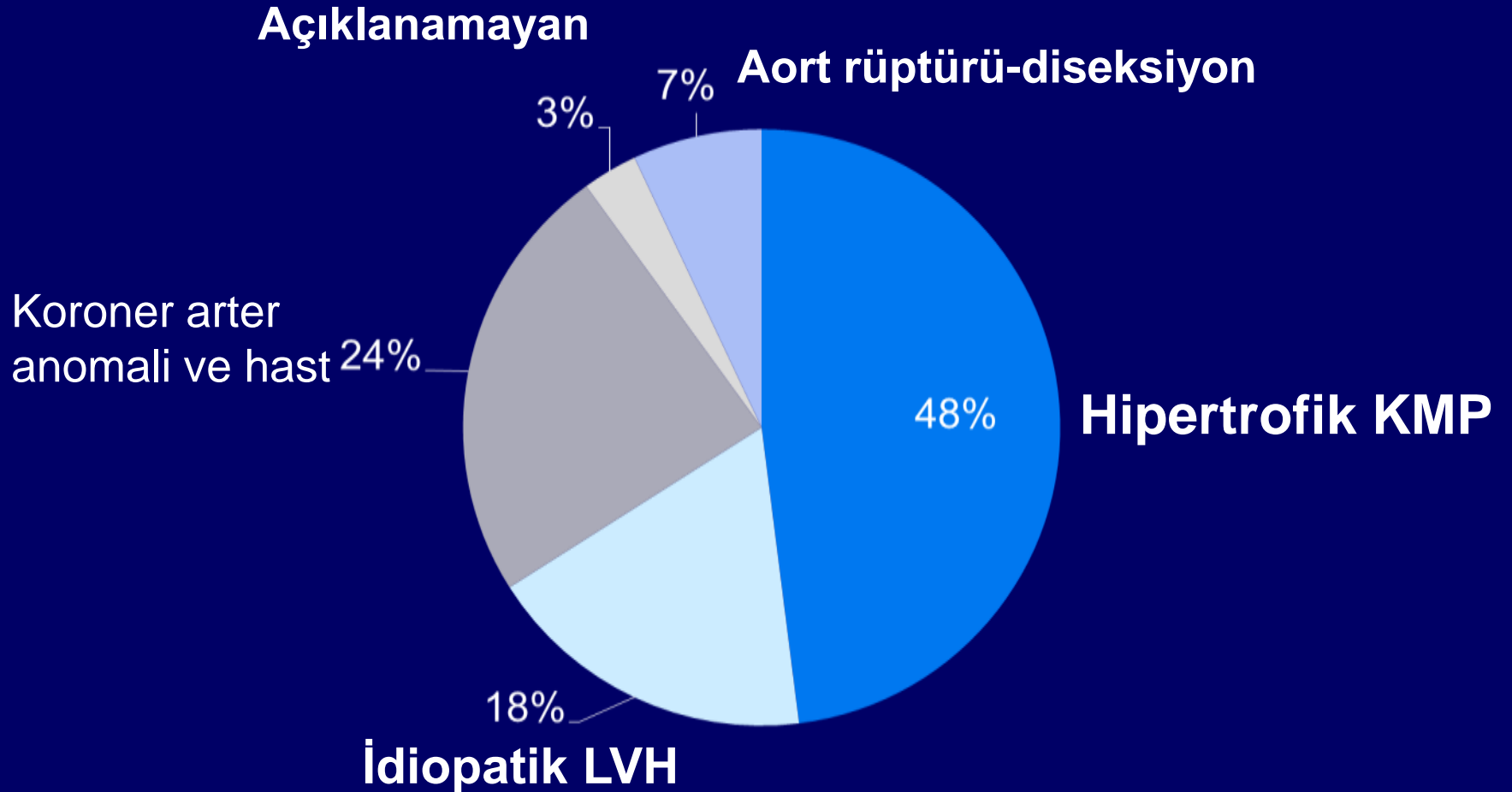
HKMP/DKMP

Diğer nedenler

Kapak hastalıkları
Koroner spazm -
anomali
İnfiltratif hastalıklar
(Sarkoidoz, amiloidoz)
Uzun QT sendromu
Brugada sendromu
Akkiz uzun QT send
(ilaca bağlı)
Elektrolit anormallikleri
WPW,
ARVD,
Miyokardit
Kardiyak tümörler

35 yaşından büyüklerde

Anikardiyak ölüm nedenleri <35 yaş



AKÖ Patofizyolojisi

Tetikleyiciler

Artmış sempatik aktivite
Azalmış parasemp akvi
Elektrolit bozukluğu
Fiziksel egzersiz
Mental stres
İlaçlar

Substrat

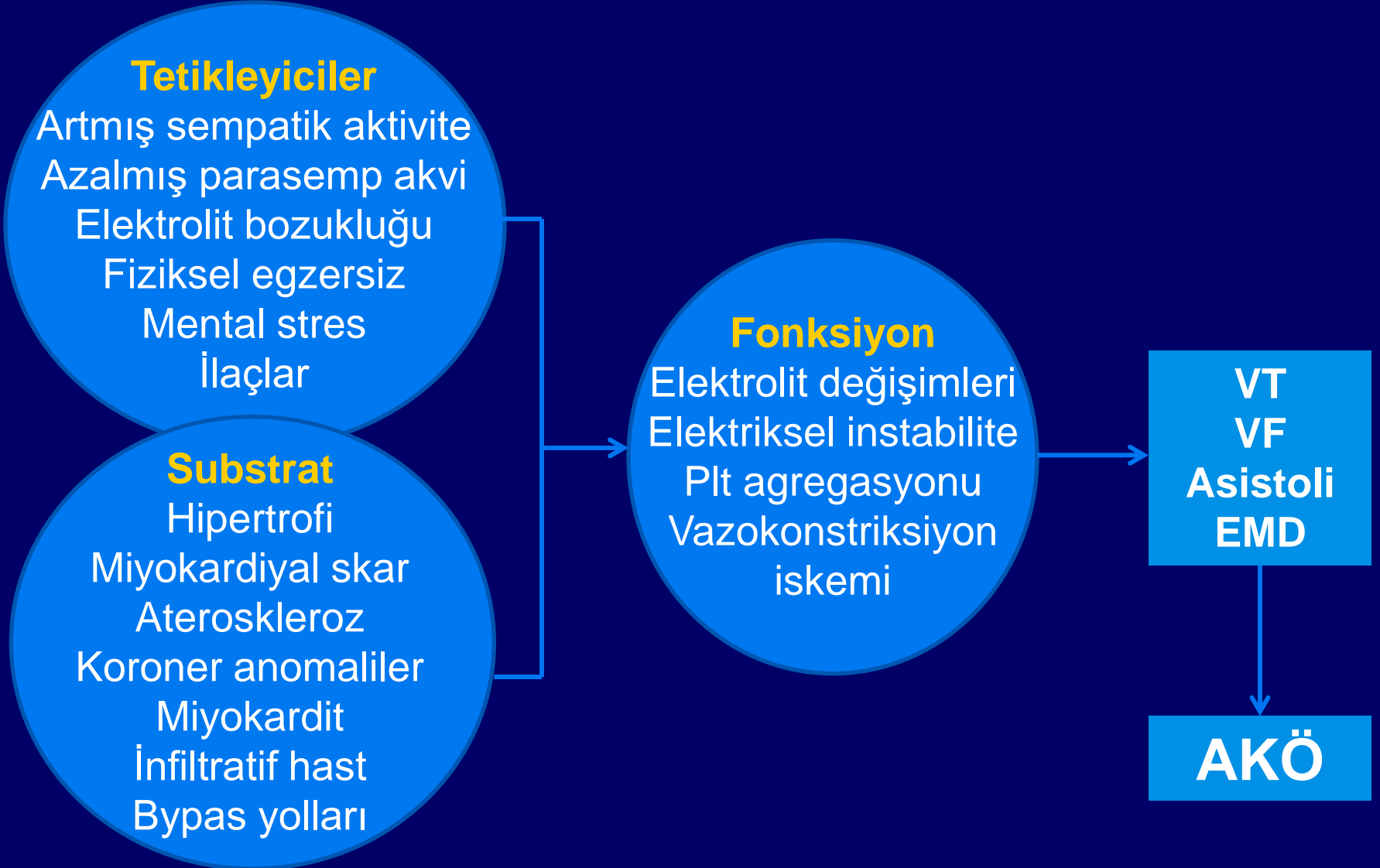
Hipertrofi
Miyokardiyal skar
Ateroskleroz
Koroner anomaliler
Miyokardit
İnfiltratif hast
Bypass yolları

Fonksiyon

Elektrolit değişimleri
Elektriksel instabilite
Plt agregasyonu
Vazokonstriksiyon
iskemi

VT
VF
Asistoli
EMD

AKÖ



AKÖ: Taşiaritmi & Bradiaritmi

- VF, kardiyak arrest hastalarının %75'inde (VT→VF).
- Asistoli ve EMD ise %20-30 vakada saptanır.
- ICD hastalarında ise %90 ilk ritim VT'dir.
- Arrest süresi bilinmiyorsa, kaydedilen ilk ritim **%40 VF, %40 asistoli, %20 EMD ve %2 VT**'dir.
- **Arrestin ilk 4 dk içinde ilk ritim %95 VT/VF ve %5 asistoli**
- Kalp nakli bekleyen ciddi KY hastalarında bradikardi ve EMD, VT/VF'den daha sık rastlanmıştır.

Koroner arter hastalığı

- ❑ Kardiyak arrest atlatan hastaların %40 ile %86'ında KAH bulunur.
- ❑ Hastaların %76'sında iki damar hastalığı saptanmıştır.
- ❑ AKÖ, KAH'a bağlı koroner olayların %10'unda ilk semptomdur.
- ❑ VF nedeniyle resüsite edilenlerin %50'inden azında Mİ saptanır. Bunların %20'si Q dalgalıdır.
- ❑ AKÖ ile kaybedilen hastaların otopsilerinde koroner arterlerde yeni trombüs, trombotik oklüzyon, veya kararsız plak saptanmıştır.

Non-aterosklerotik KAH

- Koroner anomali, anjiyografi yapılanların %1'inde
- AKÖ geçiren atletlerinin %17'sinde koroner anomali saptanmıştır.
- LM'nin sağ sinüsten çıkması ve RCA'nın sol sinüsten çıkması en sık rastlanan anomalidir.
- Varyant angina,
- Marfan sendromu, aortik diseksiyon
- Musküler bridge
- Koroner arteritler: Kawasaki, SLE, PAN, Dev hücreli

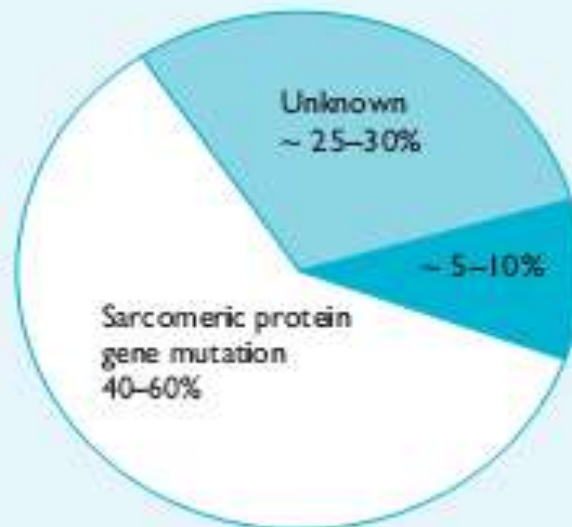
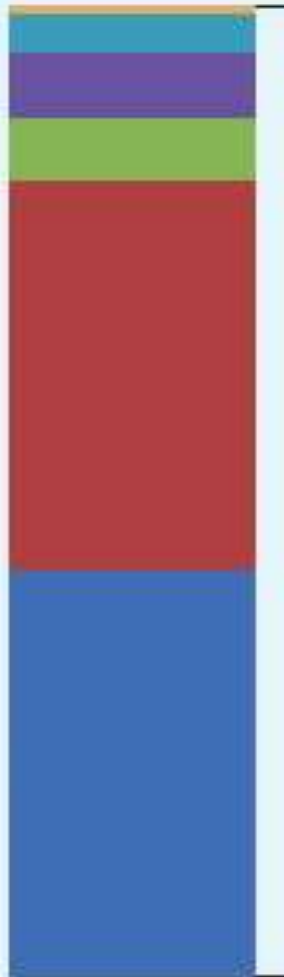
AKÖ: Hipertrofik KMP

- Kardiyak sarkomer protein genlerindeki mutasyon sonucunda gelişir. Hipertrofi ve miyofibriler düzensizlik görülür. Sıklıkla OD geçiş gösterir.
- İnsidansı 1/500'dir.
- AKÖ sıklığı %2-4, çocuk ve ergenlerde %4-6
- AKÖ için yüksek risk faktörleri;
 1. Senkop varlığı,
 2. Spontan VT
 3. Aile bireylerinde AKÖ öyküsü,
 4. SV duvar kalınlığı ≥ 30 mm
 5. Egzersize hipotansif cevap
 6. LVOT gradienti >50 mmHg



Hipertrofik KMP etyolojisi

MYL3
TPM1
TNNB3
TNNT2
MYH7
MYBPC3



Other genetic and non-genetic causes

- Inborn errors of metabolism
 - Glycogen storage diseases
 - Pompe
 - Danon
 - AMP-Kinase (PRKAG2)
 - Carnitine disorders
 - Lysosomal storage diseases
 - Anderson-Fabry
- Neuromuscular diseases
 - Friedrich's ataxia
 - FHL1
- Mitochondrial diseases
 - MELAS
 - MERFF
- Malformation Syndromes
 - Noonan
 - LEOPARD
 - Costello
 - CPC
- Amyloidosis
 - Familial ATTR
 - Wild type TTR (senile)
 - AL amyloidosis
- Newborns of diabetic mother
- Drug-induced
 - Tachycardia
 - Hydroxychloroquine
 - Sarcoids

İdiyopatik Dilate KMP

- Erişkinde görülen AKÖ'nün %10'unda İDKMP substrattır.
- SV disfonksiyonu ciddiyetine göre yıllık AKÖ %10 ile %50 arasında değişir.
- Ciddi KY hastalarında asistoli ve EMD ile birlikte pompa yetersizliğine bağlı ölüm gözlenir.
- AKÖ için risk faktörleri;
 - Açıklanmayan senkop
 - Süreksiz veya sürekli VT
 - $EF \leq \%30-35$
- EPS yararı kısıtlı (monomorfik sürekli VT uyarılırsa anlamlı)



Kalp Kapak Hastalıkları

- En sık AKÖ nedeni aort darlığıdır.
- Semptomsuz AD veya AY hastalarında AKÖ riski düşüktür.
- MVP AKÖ riskini artırıp arttırmadığı tartışmalıdır. Ailede senkop öyküsü, önemli MY ve uzun QT varlığında AKÖ riski artar.



Calcific aortic stenosis

ECHOinContext



LVH
aortic stenosis

ECHOinContext

İnflamatuvar-infiltratif kalp hastalıkları

- Miyokardit sırasında KY olsun veya olmasın aritmiler sık görülür ve bunların bir kısmı AKÖ'ye neden olabilir.
- Miyokardit hastasında, egzersiz sırasında ortaya çıkan AKÖ'ler dikkat çekicidir.
- Miyokart tutulumu olan sarkoidoz, amiloidoz ve hemokromatozis AKÖ'e yol açabilir.
- Glikojen ve yağ depo hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar da AKÖ riskini artırır.

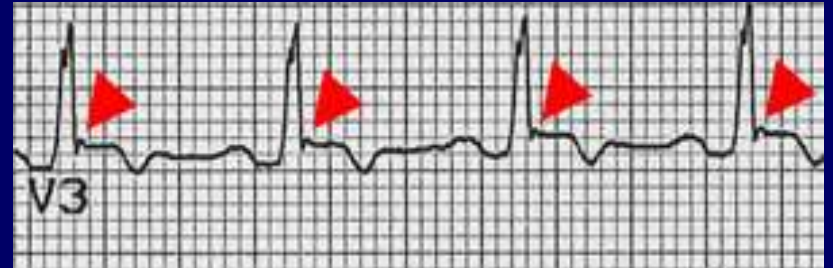
WPW Sendromu

- Yıllık AKÖ riski $<1/1000$
- Ölüm nedeni, VF'ye dönüşen hızlı AF'dir.
- AF esnasında ileti aksesuar yoldan ve RR aralığı <250 ms ise AKÖ riski yüksektir.
- VF nedeni ile resüsite edilenlere, kısa RR'li hızlı AF atakları olanlara ve riskli meslek sahiplerine kateter ablasyonu önerilmektedir.

Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi

- ❑ Miyokardın yerini, yağ veya fibrö-yağ dokusu alır.
- ❑ %30'u aileseldir.
- ❑ Kardiyak ryanodin reseptör (Ry-R2) ve desmozom protein (plakoglobin, desmoplakin, plakofilin-2 ve desmoglein-2) genlerinde mutasyon
- ❑ V1-3 T negatifliği, RBB paterni, epsilon dalgası (%50)
- ❑ Sol dal bloğu paterninde tekrarlayan VT gözlenir
- ❑ AKÖ'den kurtarılmış, antiaritmik tedaviye yanıtız VT'li ve yüksek riskli VT'li hastalara ICD tedavisi uygundur.

Epsilon Dalgası



Kong. Uzun QT Sendromu (LQTS)

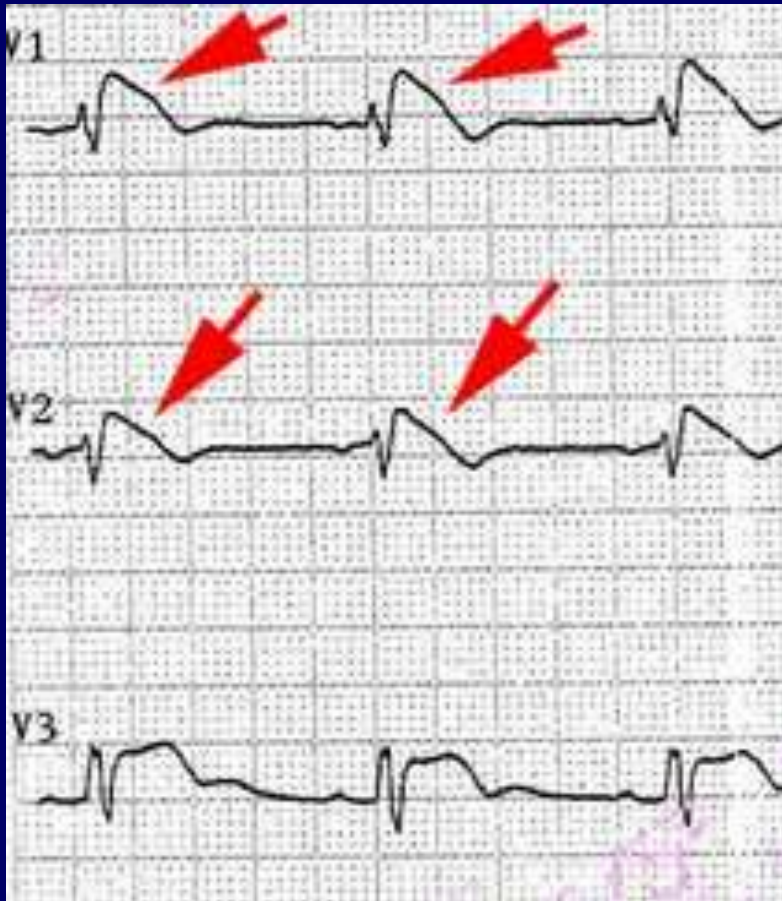
- ❑ Kardiyak K ve Na iyon kanallarını kodlayan genlerde mutasyon vardır. Başlıca 7 tipi vardır.
- ❑ LQT1 yüzme sırasında AKÖ
- ❑ LQT2 de işitsel uyarıya bağlı
- ❑ LQT3 Na kanal geninde mutasyon. İstirahatte gece TDP ve VF gelişir. AKÖ riski yüksektir.
- ❑ LQT'ye sağırılık eşlik ediyorsa (Jervell-Lange-Nielsen Send), prognoz kötüdür. OR geçişlidir.
- ❑ Aşırı fiziksel egzersizlerden kaçınmak, QT'yi uzatan ilaçlardan uzak durmak önerilir.
- ❑ AKÖ'den primer korunmada beta blokerler önerilir.

Brugada Sendromu

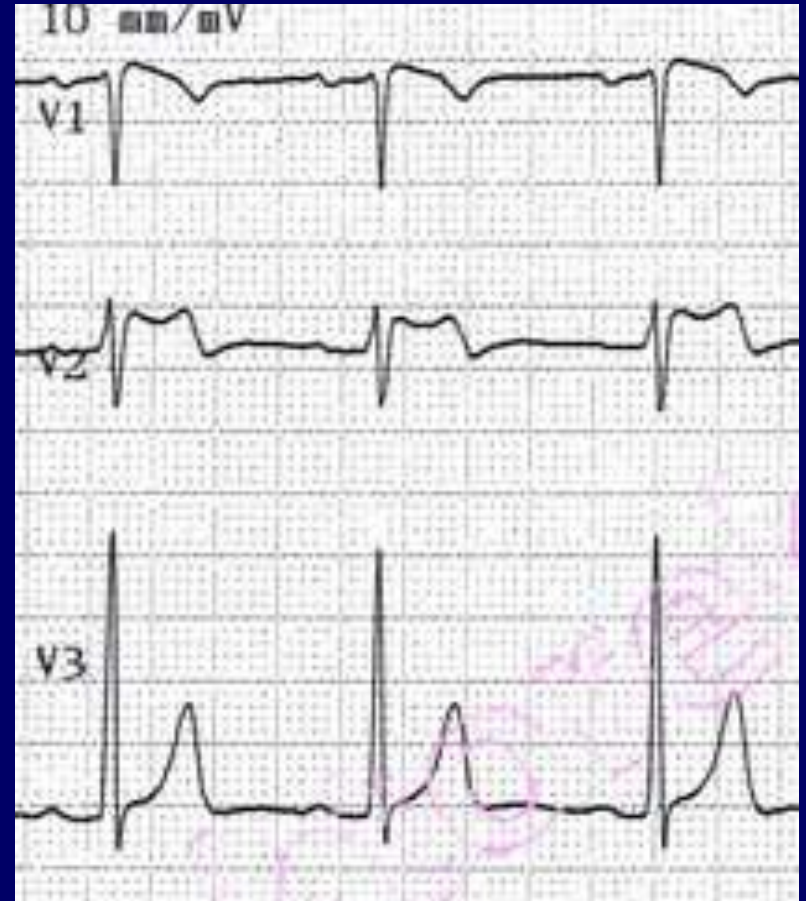
- ❑ Komplet/inkomplet RBBB ve V1-3'de ST yüksekliđi ile karakterizedir.
- ❑ Na kanal geni SCN5A'da mutasyon vardır.
- ❑ Brugada paternine, dokümanente VF, polimorfik VT, ailede ani ölüm öyküsü (<45yaş), aile bireylerinde çadır tipi (tip 1) ST yüksekliği, senkop, agonal solunum veya EPS'de indüklenebilir VT/VF'den birisi eşlik etmelidir.
- ❑ AKÖ, özellikle erkeklerde 30-40 yaşlarında görülür.
- ❑ Kardiyak arrest sonucu sağ kalanlarda ICD önerilir.

Brugada Sendromu-EKG tipleri

Tip 1



Tip 2



AKÖ'den kurtarılanlara yaklaşım

- Başarılı resüsite edilenlerde,
 - EKG
 - Elektrolit bozuklukları
 - Kardiyak markerler (cTn, CK-MB)
 - Koroner iskemi değerlendirilir.
 - Reversibl nedenler ayırt edilmeli,
 - Ekokardiyografi,
 - Kardiyak MR
 - Koroner anjiyografi

AKÖ için Risk Belirleme

- Klinik; senkop öyküsü
- Sol ventrikül EF <%30-35
- EKG anormallikleri
 - LVH,
 - İleti defekleri,
 - QT uzaması,
 - AF,
 - Sol veya sağ dal bloğu
 - Sürekli veya süreksiz VT, sık VEV?
- Otonomik belirteçler
 - Azalmış barorefleks duyarlılığı (BRS)
 - Azalmış kalp hızı değişkenliği (HRV), kalp hızı türbülansı
- Sinyal ortalamalı EKG
- T dalga alternansı, mikrovolt T-dalga alternansı
- EPS, açıklanmayan senkop+yapısal hastalık varlığı

Ani Kardiyak Ölümün Önlenmesi

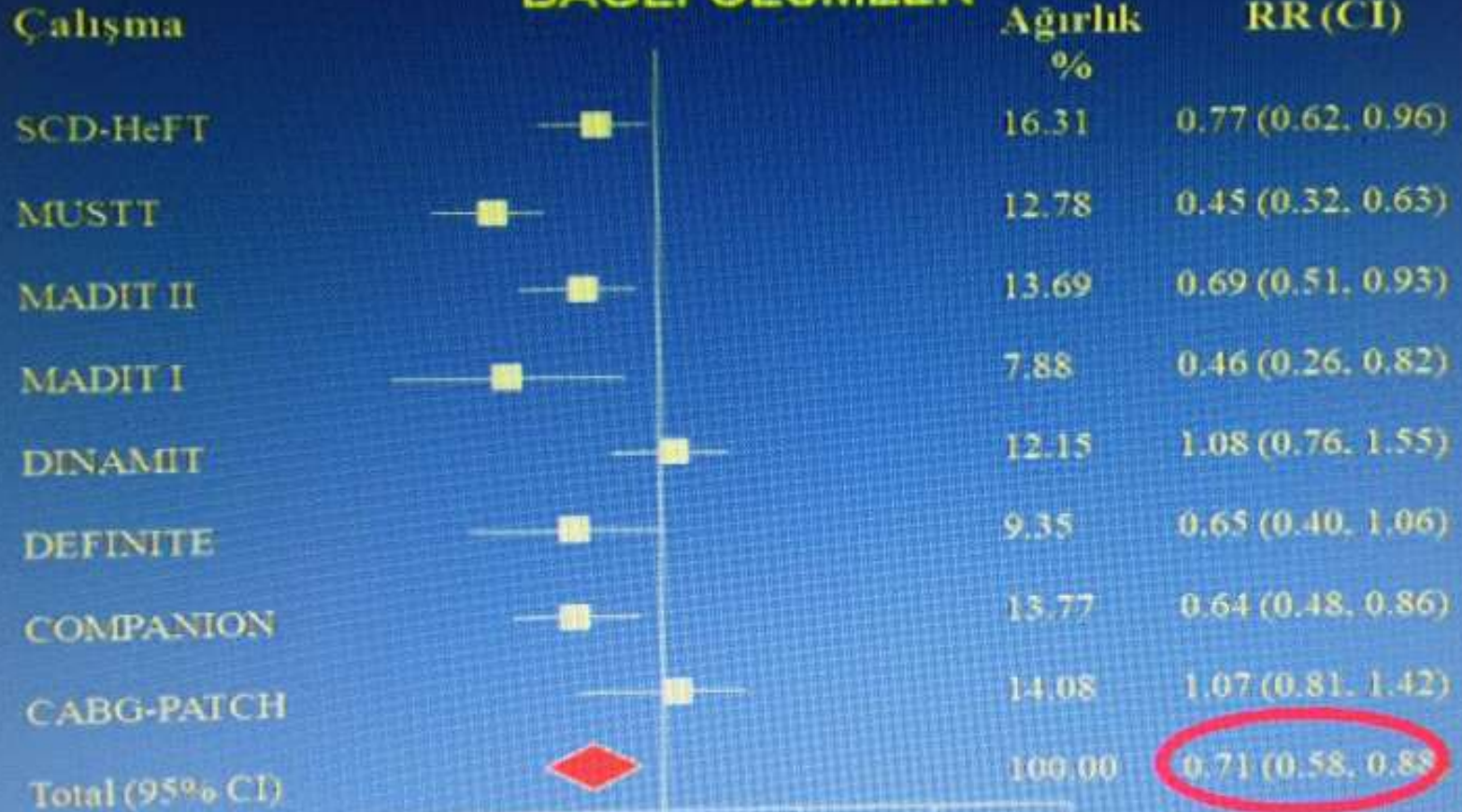
- Ateroskleroz risk faktörleriyle mücadele
- İlaç tedavisi
- Cihaz tedavisi (ICD, KRT-D)
- Revaskülerizasyon (Cerrahi veya PKİ)
- Ablasyon tedavisi (kateterle veya cerrahi)

AKÖ riskini azaltan ilaçlar

- Beta blokerler
 - Koroner arter hastalığı (özellikle post-MI)
 - Kalp yetersizliği,
 - Kong uzun QT sendromu
 - ARVD
- RAAS blokerleri (ACE inh, ARB, aldol antagonisti)
 - Post-MI
 - Kalp yetersizliği
- Statinler: Aterosklerotik vasküler hastalığı olanlar
- Amiodaron: KY ve ventriküler aritmisi olanlar
- Diğer anti-aritmikler yararsız, proaritmi riski?

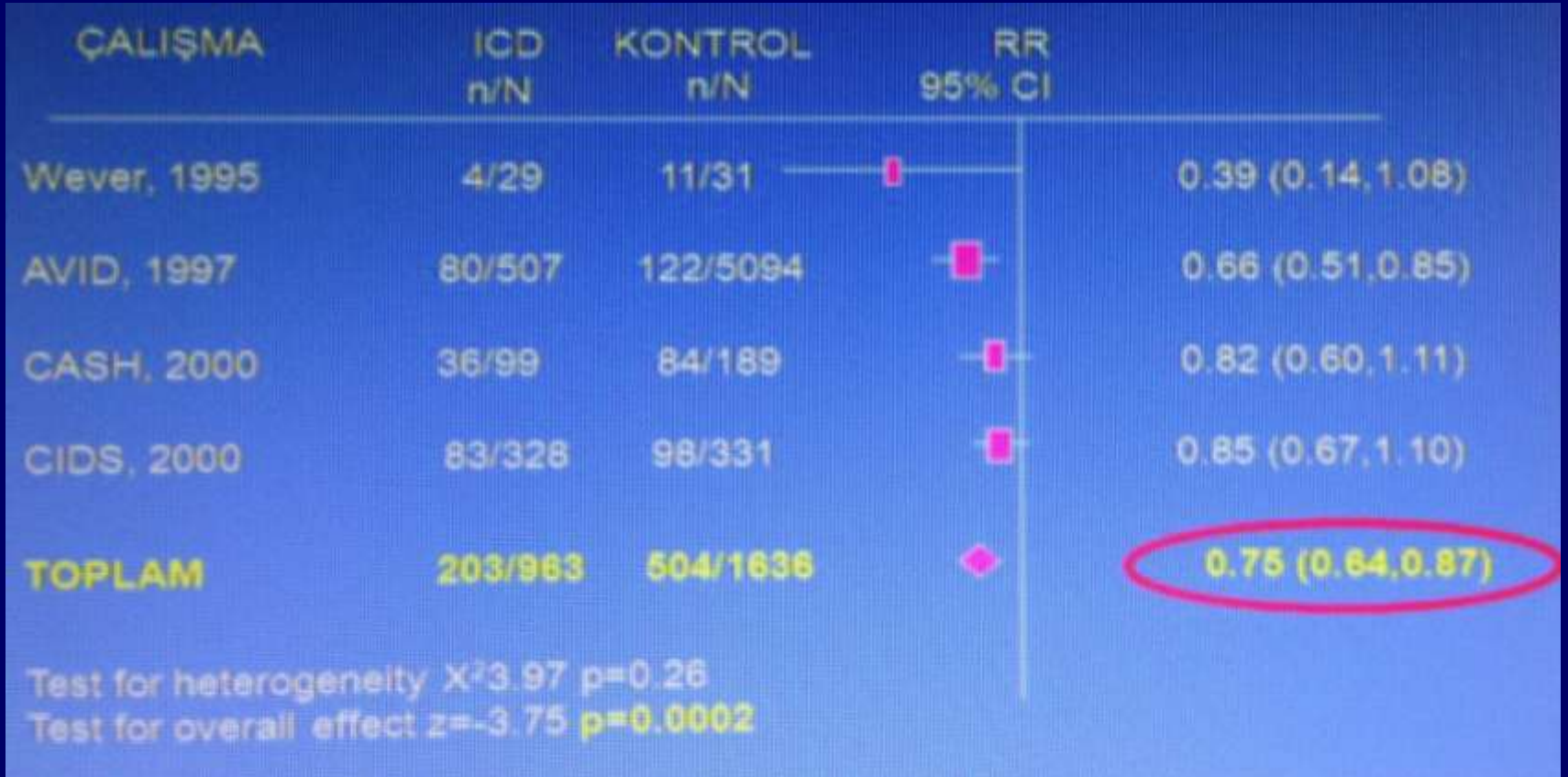
AKÖ: Cihaz Tedavisi ICD & Primer Korunma

BİRİNCİL KORUMA ÇALIŞMALARINDA TÜM NEDENLERE BAĞLI ÖLÜMLER



%29 risk azalması

AKÖ: Cihaz Tedavisi ICD & Sekonder Korunma



ICD ile tüm ölümlerde %25'lik risk azalması sağlanmıştır

AKÖ: Primer korunma için ICD

	Sınıf
<ol style="list-style-type: none">1. Mİ üzerinden 40 gün geçmiş ve EF \leq%35 ve FK I-III olan KY hastaları (KD A)2. FK II-III ve EF\leq%35 olan non-iskemik KMP (B)	I
<ol style="list-style-type: none">1. Non-iskemik KMP'de açıklanamayan senkop ve ciddi SV disfonksiyonu2. HKMP hastasında AKÖ için \geq1 major risk fak3. ARVD hastasında AKÖ için \geq1 major risk fak4. Brugada sendromunda açıklanamayan senkop5. Hastane-dışı kalp nakli bekleyen hastalar6. Kardiyak sarkoidoz, dev hücreli miyokardit	IIa

AKÖ: Sekonder korunma için ICD-1

	Sınıf
1. VF'ye bağlı arrest öyküsü veya hemodinamiyi bozan VT'si olanlarda (Reversibl nedenler değerlendirildikten sonra)	I
2. Yapısal kalp hastalığında hemodinamiyi bozan/bozmayan spontan sürekli VT varlığı	
3. Açıklanmayan senkopta EPS'de klinikle uyumlu ve hemodinamik olarak önemli VT/VF indüklenen hastalarda	
4. Mİ öyküsü olup EF %35-40 ve süreksiz VT olan EPS'de VT veya VF indüklenen hastalarda	

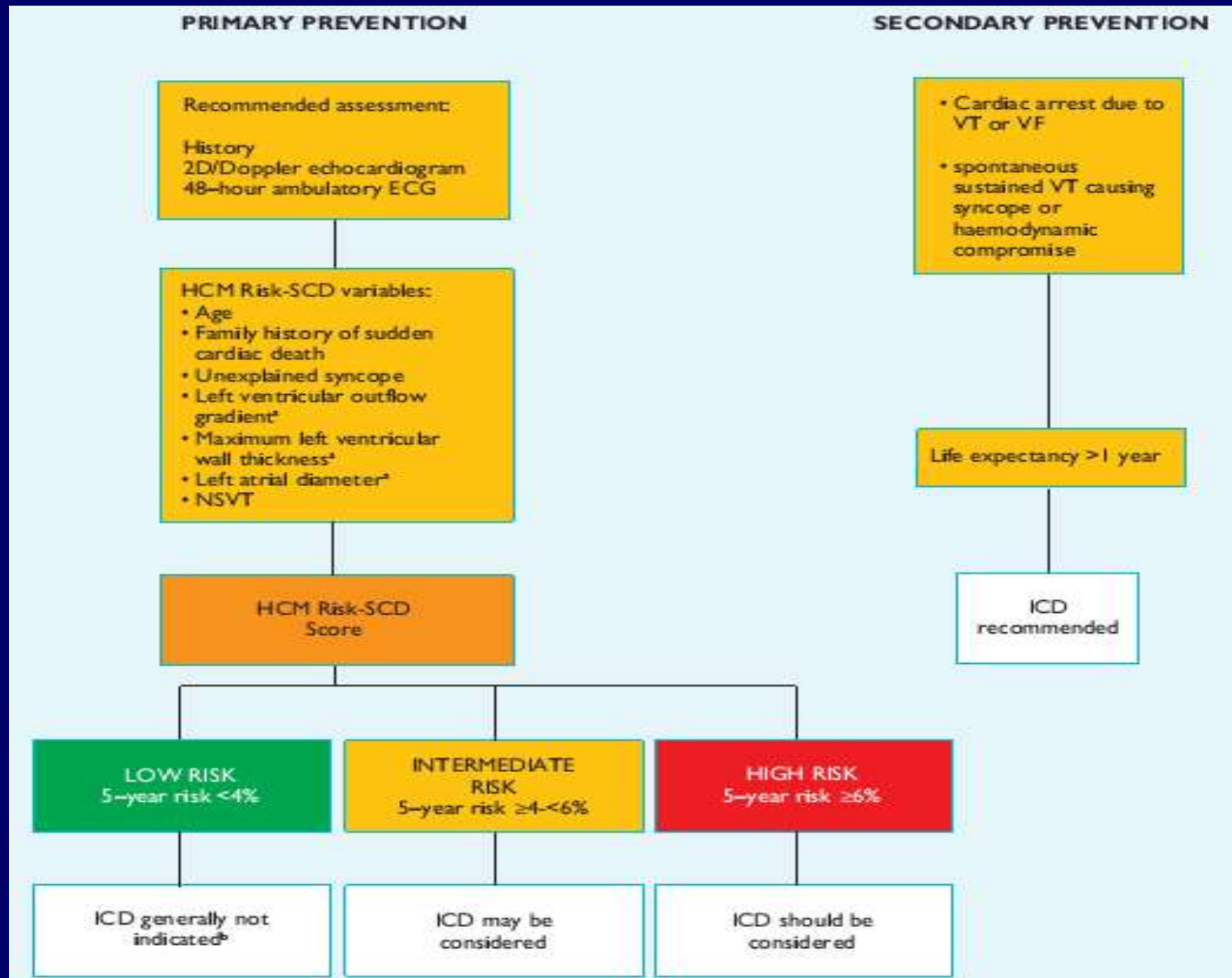
AKÖ: Sekonder korunma için ICD-2

	Sınıf
1. Normal/normale yakın sistolik fonksiyon ve sürekli VT varlığında	IIa
2. Beta bloker altında senkop veya VT olan LQTS hastalarında	
3. Brugada sendromunda, kardiyak arreste yol açmayan VT	
4. Beta bloker altında senkop veya sürekli VT'si olan katekolaminerjik polimorfik VT hastasında	

Hipertrofik KMP: AKÖ önlenmesi

	Sınıf
1. AKÖ'den kurtarılmış VF veya hemodinamiği bozan VT	I
2. Aşağıdakilerden birine sahip olan hastalar <ol style="list-style-type: none">1. Birinci derece yakınlarında AKÖ öyküsü2. Açıklanamayan senkop3. Duvar kalınlığı ≥ 30 mm	IIa
3. Süreksiz VT atağı olan genç hasta (<30 yaş)	
4. Seçilmiş hastalarda egzersize anormal KB yanıtı	

HKMP: AKÖ Önlenmesi



AKÖ : Revaskülerizasyon ve Ablasyon

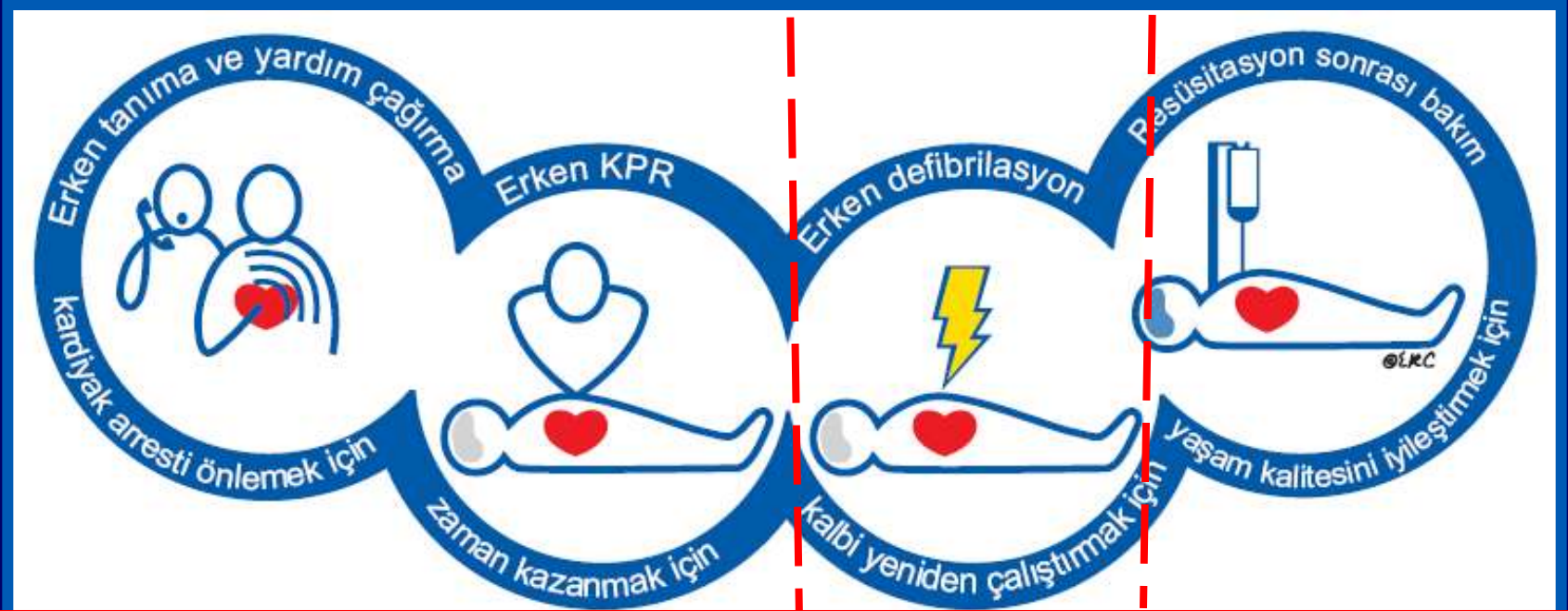
- Revaskülerizasyon (Perkütan veya cerrahi)
- Kateterle ablasyon (WPW, ARVD, dal bloğu re-entran VT, idiyopatik VT)
- CASS kaydında, düşük EF ve çok damar hastalarında KABG, medikal tedaviye göre AKÖ azaltmıştır (%1.8 vs %5.2).
- Ancak, post-MI hastalarında, skar dokusu VT için substrat olmaya devam eder.

Kardiyak arrest sonrası sürvi ve prognoz

Arrest nedeni	VT	VF	Asistoli
Hastaneye canlı gelme olasılığı	%88	%40	%9
Hastaneden taburcu edilme olasılığı	%76	%59	%0

KARDİYO-PULMONER RESÜSİTASYON (KPR)

YAŞAM KURTARMA ZİNCİRİ



Erken İleri Yaşam Desteği ve resüsitasyon sonrası bakım:

- Resüsitasyon sonrası tedavi hastanın yaşam şansını artırır.
- Kalp ve beyin fonksiyonlarını korumaya yönelik olmalıdır.

Kardiyo-Pulmoner Resüsitasyon, KPR

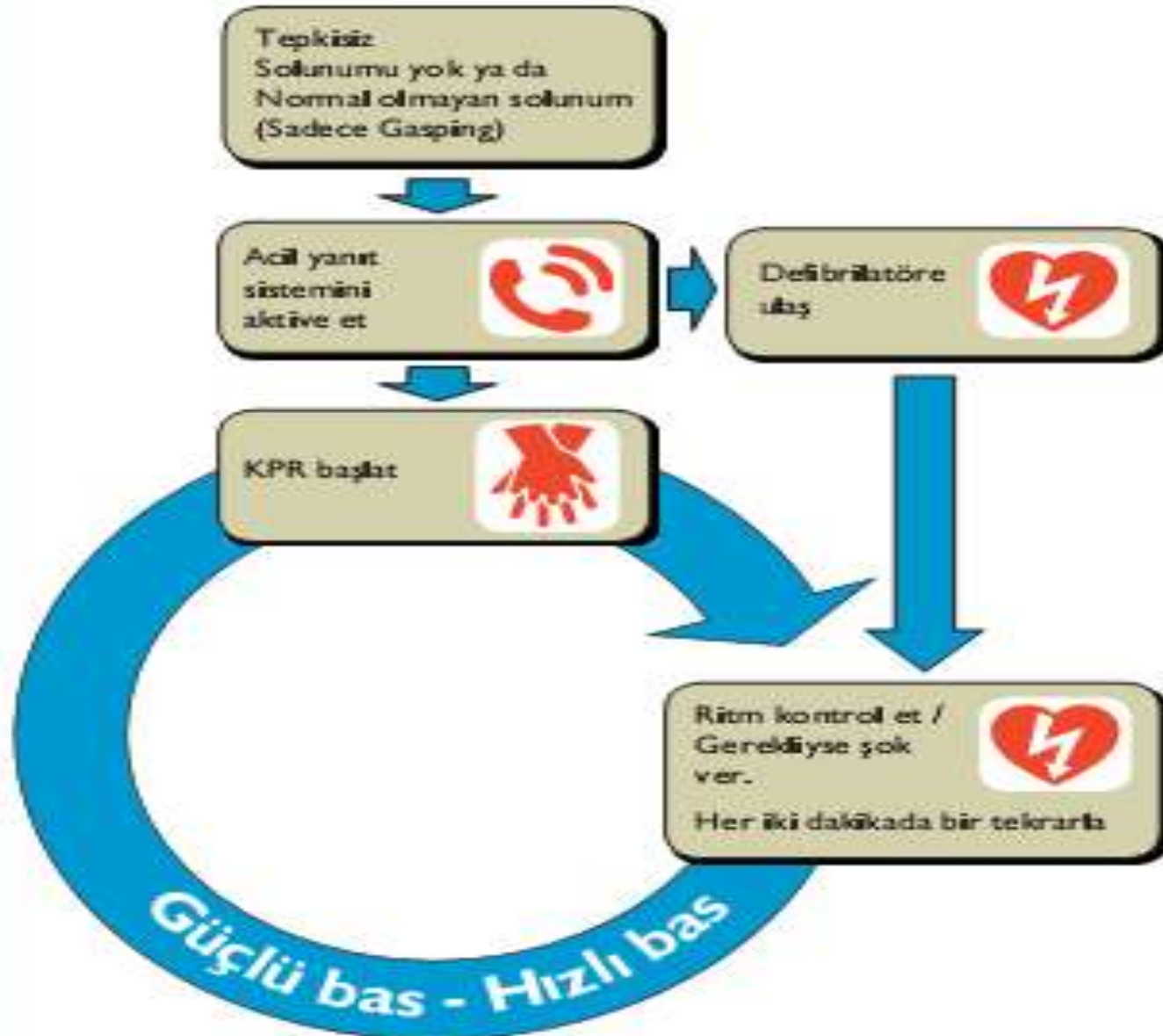
1. Temel Yaşam Desteği
(TYD)

2. İleri Yaşam Desteği
(İYD)

C. Chest compression
A. Airway
B. Breathing

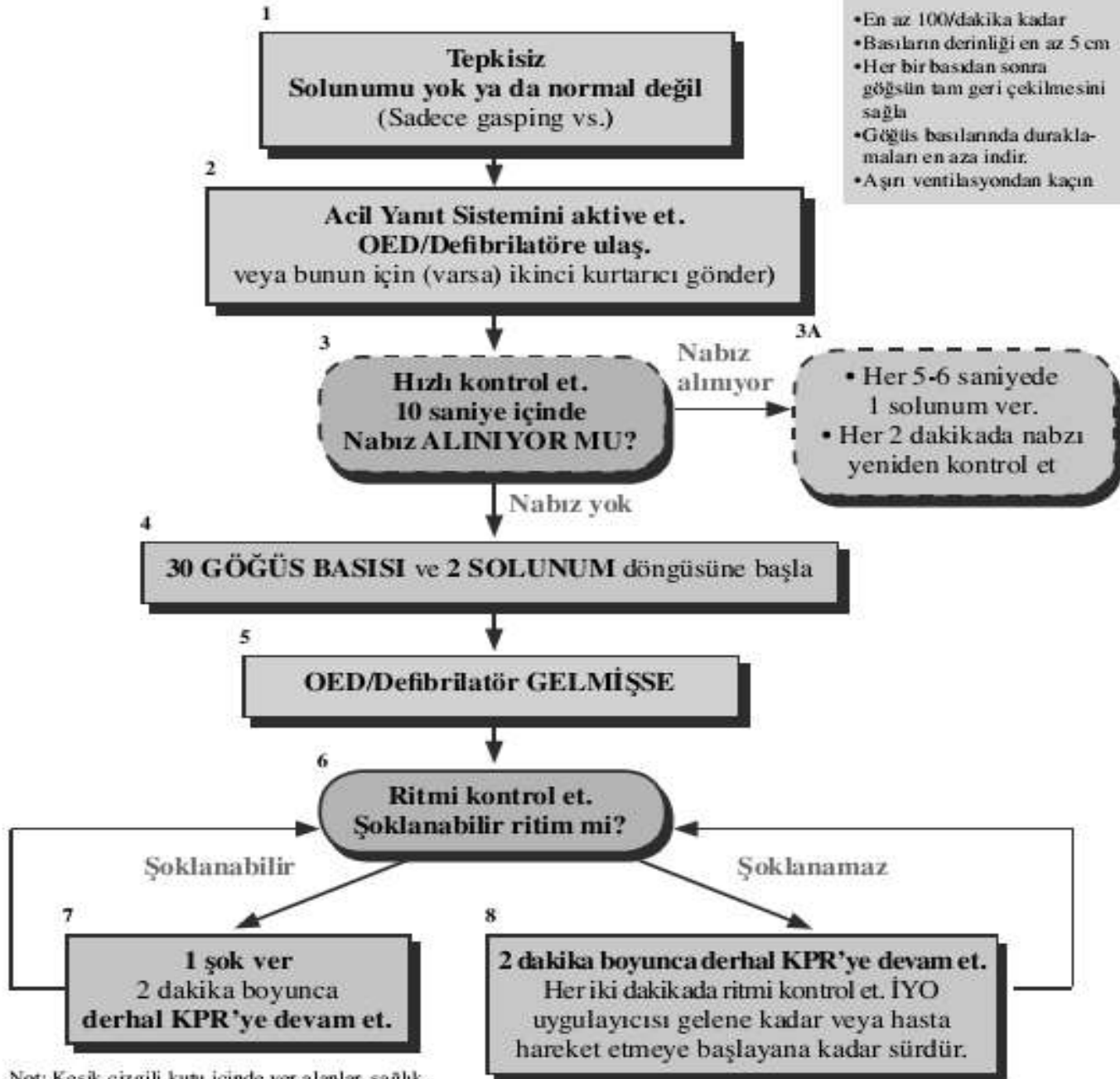


Basitleştirilmiş Erişkin TYD



Sağlık personeli için TYD

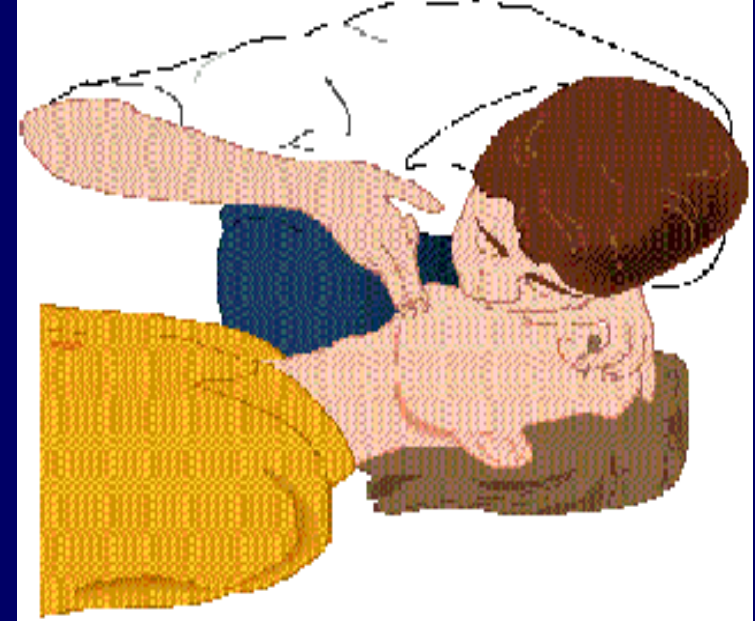
Sağlık Personeli için Erişkin TYD



Airway ve Breathing (Havayolu açma ve solutma)



Baş alından tutularak geriye alınır, çene öne-yukarı kaldırılır.



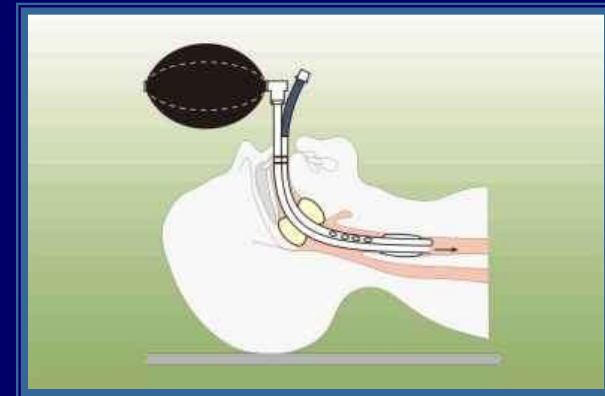
Ağızdan ağıza yada ağızdan buruna solutma yapılır.

Her 5-6 sn'de bir soluk (8-10 /dk)

Mide distansiyonunu önlenmek için soluklar yavaş verilmelidir.

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ (İYD)

- ❑ Öncelik yine göğüs kompresyonundadır.
- ❑ En kısa sürede defibrilasyon yapılmalıdır. VF sonrası her bir dk, yaşam şansını ~%10 azaltır.
- ❑ Verilecek enerji bifazik 120-200 j ve tek şok
- ❑ Şok sırasında basıya 10 sn'den fazla ara verilmemelidir.
- ❑ Etkin havayolu açılmalı ve oksijen verilmeli



İlk önce defibrilasyon stratejisi

□ Kateter lab, YBÜ'nde ve erken KABG sonrası tanık olunan VT/VF'ye bağlı arrestlerde defibrilatör hazırsa uygulanır. Ardışık 3 şok uygulanabilir.

□ **Prekordiyal darbe-yumruk;**

Acil servis ve YBÜ'de, defibrilatör hazır değilse ve tanık olunmuş monitörize VF/VT'nin hızlı tedavisi için uygulanabilir. Daha çok VT'de etkili

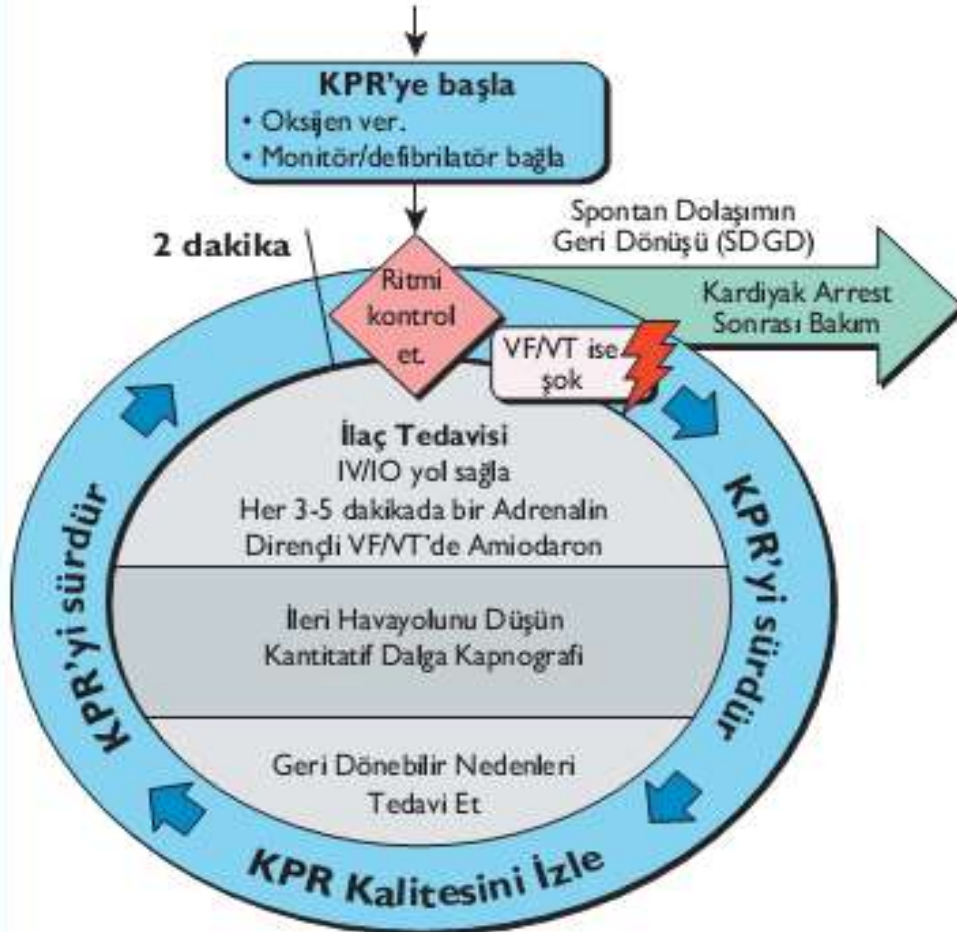


Şekil 4

Döngüsel İKYD Algoritmi

Erişkin Kardiyak Arrest

Yardım için seslen / Acil yanıt sistemini aktive et



KPR Kalitesi

- Güçlü (En az 5 cm) ve hızlı (En az 100/dakika) bası uygula ve göğüs kafesinin tam geri çekilmesini sağla.
- Göğüs basılarında duraklamaları en aza indir.
- Aşırı ventilasyondan kaçın.
- Göğüs basısı yapımı her 2 dakikada bir değiştir.
- İleri havayolu yoksa, 30:2 göğüs basısı solunum oranı uygula.
- Kantitatif dalga kapnografi ile
- PETCO₂ < 10 mmHg ise, CPR kalitesini iyileştirmeye çalış.
- İntra-arteriyel basınç.
- Gevşeme fazı basıncı (diastolik) < 20 mmHg ise, CPR kalitesini iyileştirmeye çalış.

Spontan Dolaşımın Geri Dönüşümü (SDGD)

- Nabız ve kan basıncı
- PETCO₂'nin ani devamlı artışı (Tipik olarak 40 mmHg ve üzeri)
- İntra-arteriyel monitorizasyonla spontan arteriyel basınç dalgası

Şok enerji

- Bifazik: Üretici tavsiyesine göre (120-200 J) bilinmiyorsa maksimum kullan. İkinci ve sonraki dozlar buna eşit olmalı. Daha yüksek dozlar da düşünülebilir.
- Monofazik 380 J

İlaç tedavisi

- Adrenalin IV/IO doz:
Her 3-5 dakikada 1 mg.
- Vazopresin IV/IO doz:
İlk doz 300 mg bolus
İkinci doz 150 mg.

İleri Havayolu

- Supraglotik ileri havayolu ve endotrakeal entübasyon
- ET tüp yerleşimini dalga kapnografi ile doğrula ve izle.
- Göğüs basıları ile devamlı olarak dakikada 8-10 solunum

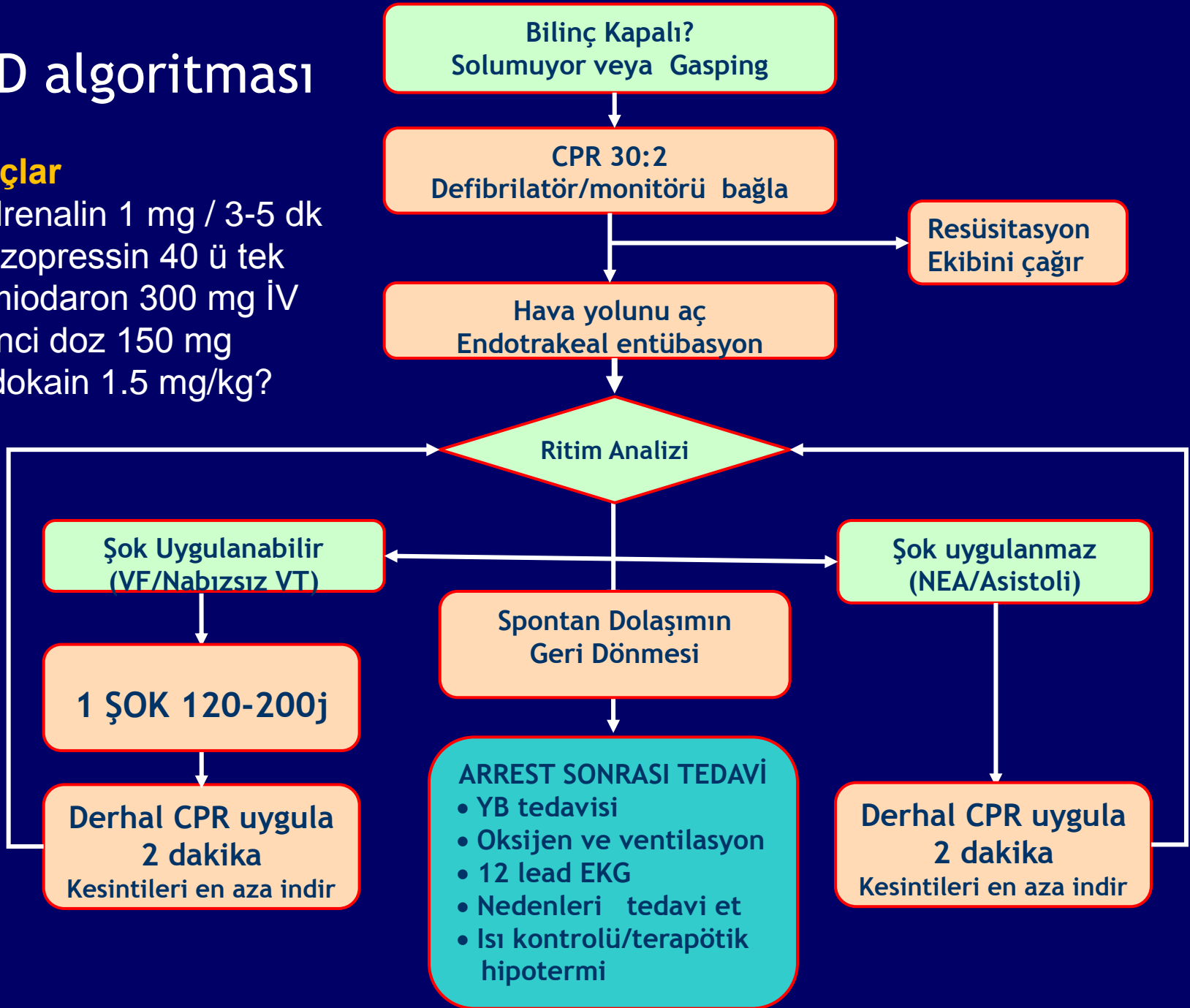
Geri Dönebilir Nedenler

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyon (asidoz)
- Hipo-hiperkalemi
- Hipotemi
- Tansiyon Pnömotoraks
- Tamponad kardiyak
- Toksinler
- Tromboz, pulmoner
- Tromboz, koroner

İYD algoritması

İlaçlar

Adrenalin 1 mg / 3-5 dk
Vazopressin 40 ü tek
Amiodaron 300 mg İV
İkinci doz 150 mg
Lidokain 1.5 mg/kg?



Şok uygulanmaz
Asistoli

Şok uygulanmaz
NEA

Atropin'in asistoli ve nabızsız elektriksel aktivitede (NEA) rutin kullanımı önerilmemektedir.

İYD: Geri-döndürülebilir nedenler

5 H

- Hipoksi
- Hidrojen iyonu (asidoz)
- Hipovolemi
- Hipo-hiperkalemi
- Hipotermi

5 T

- Tromboz koroner
- Tromboz pulmoner
- Tamponat kardiyak
- Tansiyon pnömotorax
- Toksinler

KPR'nin Sonlandırılması

- 30 dakika İYD uygulamasından sonra spontan dolaşımı başlamayan hastalarda sağ kalımın söz konusu değildir.
- Etkin 10 dakikalık KPR sonrası spontan dolaşımı dönmeyenlerde sonlandırma düşülebilir.
- Hipotermi, barbitürat koması, elektrik çarpması olgularında resüsitasyon çabaları uzatılabilir.

Dikkat ve ilginize teŝekkürler

Pamukkale/Denizli