



Ani Kardiak Ölüm

Dr.Nalan M.AKSU
HÜTF ACİL TIP AD

Ani Kardiyak Ölüm (AKÖ)

- Kalp hastalığı olduğu bilinen veya bilinmeyen hastalarda kardiyak nedene bağlı ani ölüm
- Beklenmeyen kardiyak arrest
- Amerika'da her yıl 460 bin yetişkinde
- KVS'e ait ölümlerin %63'ü
- Resüsitasyona rağmen %6'sı hastaneyi nörolojik durumu iyi olarak terk eder
- Coğrafik lokalizasyona göre %1-25 survival

Epidemiyoloji

- AKÖ'lerin çoğu evde
- En sık 50-75 yaş E'de ($E/K=3$)
- Sıklıkla yapısal kalp hst.(+) (koroner AS, KMP)
- Fatal aritmilerin % 80 nedeni... yapısal koroner arter anomalileri ve MI

Epidemiyoloji

- 2. en sık AKÖ nedeni dilate ve hipertrofik KMP
- ***Diğer kvs bozukluklar ;***
 - Valvüler ve konjenital kalp hast
 - Kazanılmış infiltratif bozukluklar
 - Elektrofiz. anomaliler (örn. **Uzamış QT send.**)
 - Genetik iyon kanalı anomalileri (**Brugada send.**)

Epidemiyoloji

- Epidemiyolojik çalışmalar... AKÖ ve AMI sirkadian ve sezonal bir patern izler.
- Uykudan uyanılan ilk saatler (*sempatik stimulasyonun en fazla arttığı zaman*)
- Klimatik kış şartlarında yaza göre daha fazla
- Otonomik tonus... nörofizyolojik faktörler
- Aterosklerotik plak rüptürü ve trombus oluşumu gibi eksternal faktörler

Patofizyoloji

- AKÖ sıklıkla yapısal kalp anomalileri ve geçici fonksiyonel elektrofizyolojik bozukluklar arasındaki ilişki ile oluşan aritmik olaylar sonucu ortaya çıkar .

Ventriküler Taşiaritmiler

- AKÖ vakalarının çoğunda VT ve VF gibi taşiaritmiler görülür.
- En sık ve en potansiyel tedavi edilen ritmler
- Korunma ve tedavide hedef VT ve VF olmalı
- Altta yapısal kalp hast yoksa.... ventriküler ektopi arrestle sonuçlanmaz.
- MI, KMP + vent. Ekstrasistol...VT, VF

Ventriküler Taşikardi

- Sol ventrikül hipertrofisi (HT, valvüler kalp hst.)
- Preeksitasyon send. (WPW send.)...AF...VF
- Brugada sendromu (elektrofizyolojik boz.)
- Uzun QT send.

Right Bundle Branch Block, Persistent ST Segment Elevation and Sudden Cardiac Death: A Distinct Clinical and Electrocardiographic Syndrome

A Multicenter Report

PEDRO BRUGADA, MD, JOSEP BRUGADA, MD*†

Aalst, Belgium and Barcelona, Spain

Objectives. The objectives of this study were to present data on eight patients with recurrent episodes of aborted sudden death unexplainable by currently known diseases whose common clinical and electrocardiographic (ECG) features define them as having a distinct syndrome different from idiopathic ventricular fibrillation.

Background. Among patients with ventricular arrhythmias who have no structural heart disease, several subgroups have been defined. The present patients constitute an additional subgroup with these findings.

Methods. The study group consisted of eight patients, six male and two female, with recurrent episodes of aborted sudden death. Clinical and laboratory data and results of electrocardiography, electrophysiology, echocardiography, angiography, histologic study and exercise testing were available in most cases.

Results. The ECG during sinus rhythm showed right bundle branch block, normal QT interval and persistent ST segment elevation in precordial leads V_1 to V_2 - V_3 , not explainable by electrolyte disturbances, ischemia or structural heart disease. No histologic abnormalities were found in the four patients in

whom ventricular biopsies were performed. The arrhythmia leading to (aborted) sudden death was a rapid polymorphic ventricular tachycardia initiating after a short coupled ventricular extrasystole. A similar arrhythmia was initiated by two to three ventricular extrastimuli in four of the seven patients studied by programmed electrical stimulation. Four patients had a prolonged HV interval during sinus rhythm. One patient receiving amiodarone died suddenly during implantation of a demand ventricular pacemaker. The arrhythmia of two patients was controlled with a beta-adrenergic blocking agent. Four patients received an implantable defibrillator that was subsequently used by one of them, and all four are alive. The remaining patient received a demand ventricular pacemaker and his arrhythmia is controlled with amiodarone and diphenylhydantoin.

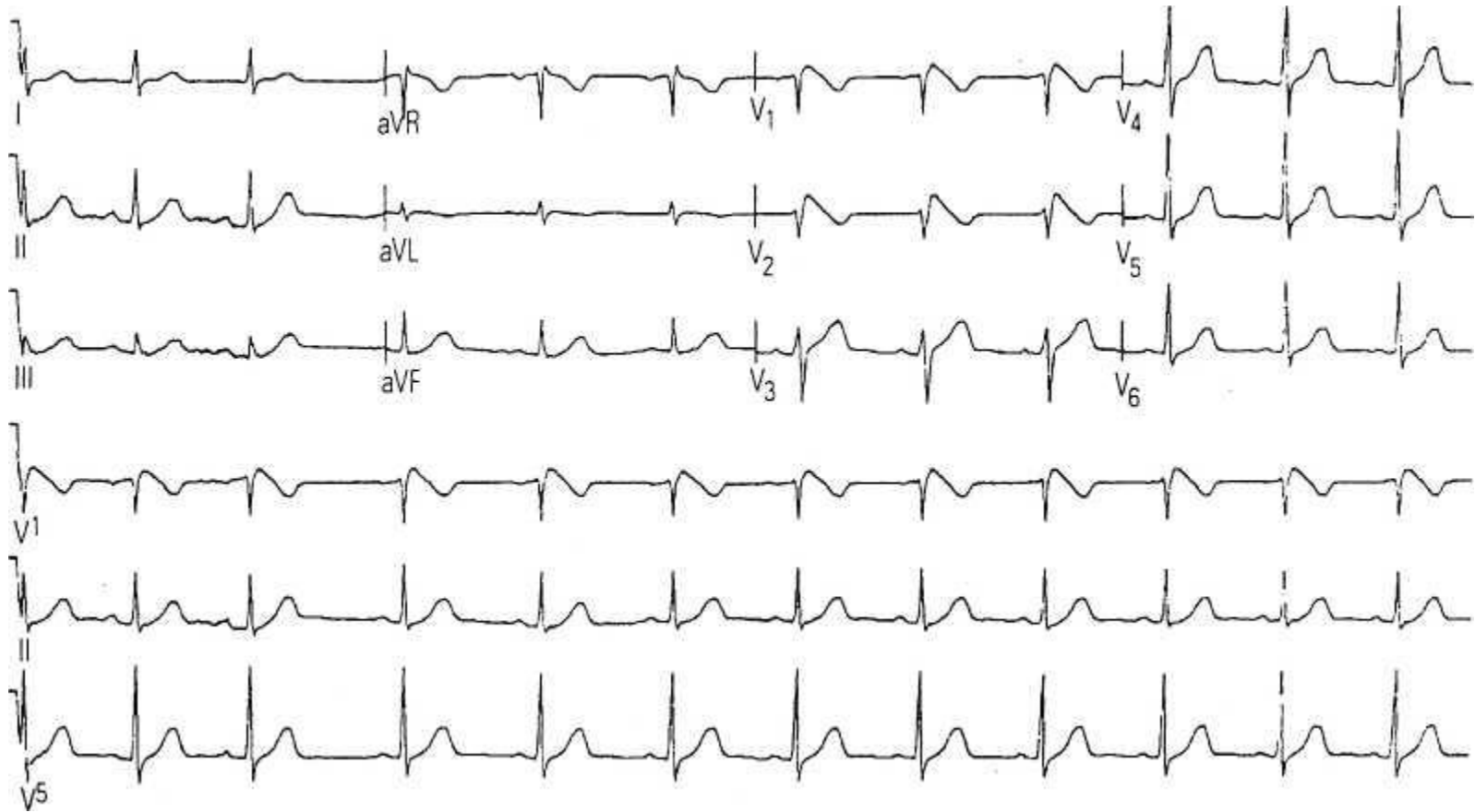
Conclusions. Common clinical and ECG features define a distinct syndrome in this group of patients. Its causes remain unknown.

(J Am Coll Cardiol 1992;20:1391-6)

Brugada Sendromu

- Otozomal dominant geçişli. Sıklıkla E'de
- Na kanal fonk. kaybı
- **Tipik EKG paterni** ; *sağ prekordial V1-3 ST segment elevasyonu (aşağı bakan), negatif T dalgası*
- Benign erken repolarizasyonla karışabilir. (*V2-6 ST elevasyonu, yukarı bakan konkavite, çentikli J point, pozitif T dalgası*)

Brugada sendromu



Brugada sendromu

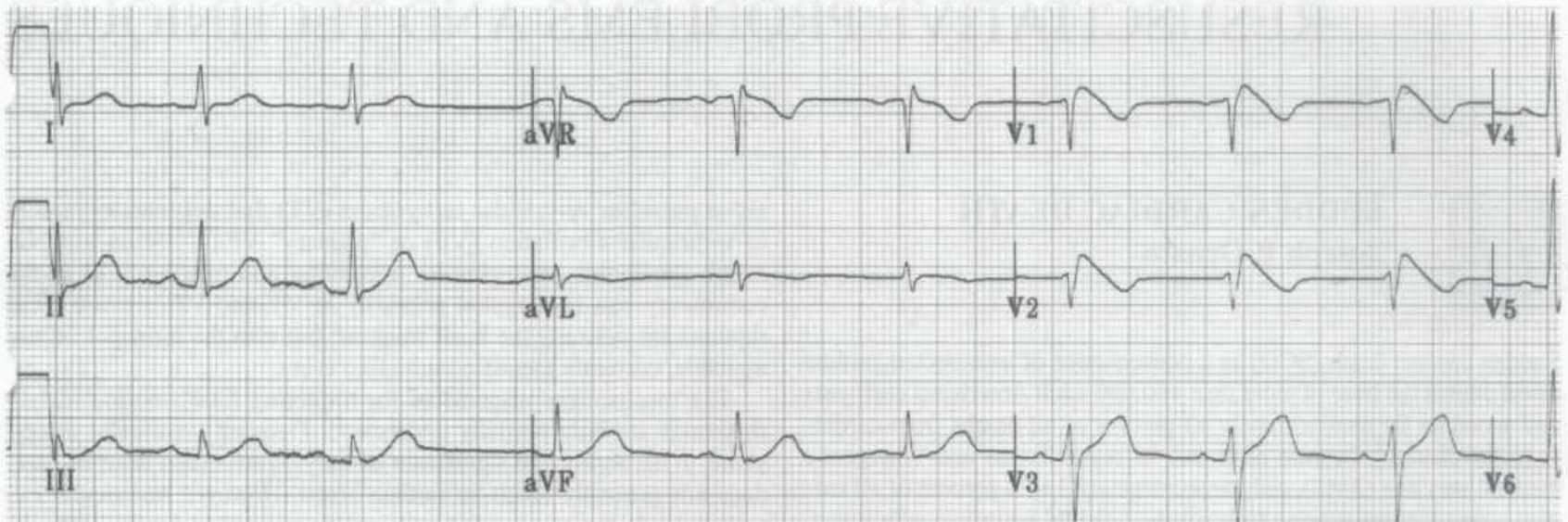
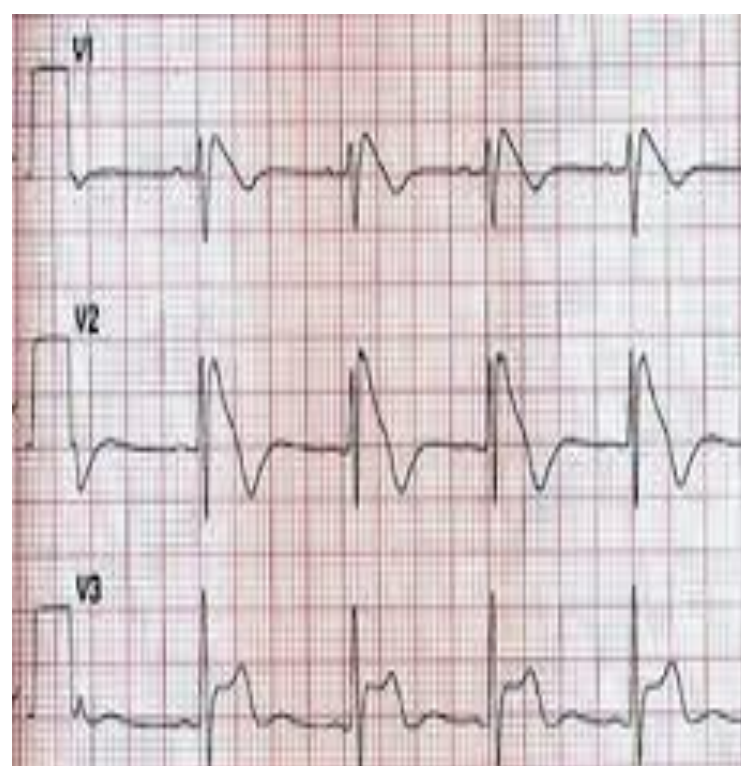
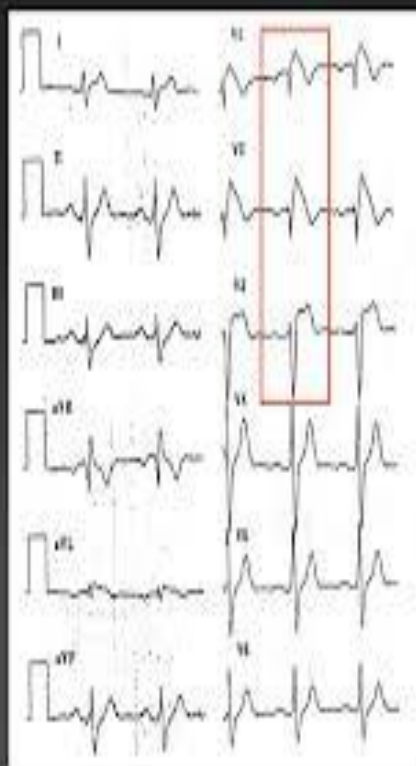


FIG. 11-1. Twelve-lead ECG typical of Brugada syndrome shows characteristic downsloping ST-segment elevation in leads V₁ and V₂ and QRS morphology resembling a right bundle-branch block. (Reproduced with permission from *Ann Emerg Med* 36:157, 2000.)

The ECG in Brugada syndrome

- Prolonged PR
- RBBB
- ST segment $\uparrow$



Brugada sendromu

- Prevelans?
- İdiopatik VF vakalarının saptandığı hastalarda Güney Asya'da %40-50
- Tedavi: Kardioversiyon yapan defibrilatör.



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Cardiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jjcc



Review

Brugada syndrome: More than 20 years of scientific excitement

Pedro Brugada (MD, PhD)*

Department of Cardiology, Heart Rhythm Management Center, UZ Brussel, Vrije Universiteit Brussel (VUB), Brussels, Belgium

ARTICLE INFO

Article history:

Received 24 July 2015

Accepted 26 August 2015

Available online xxx

Keyword:

Channelopathies

Sudden cardiac death

Brugada syndrome

ABSTRACT

In 1992 we reported on eight patients with a particular electrocardiograph (ECG) showing ST segment elevation in the right precordial leads. All patients had a structurally normal heart and had survived one or multiple episodes of near sudden death caused by ventricular fibrillation. We showed 6 years later that this disease, known nowadays as Brugada syndrome, was caused by mutations in the SCN5A gene which encodes for the cardiac sodium channel. Other genes where mutations result in the same ECG have been also identified, with at present more than 17 different genes published. These data show that Brugada syndrome is a genetically heterogeneous disease as is also the case in the long QT syndrome. In Brugada syndrome, the clue to the initial clinical diagnosis remains the abnormal ECG. However, it was evident from the beginning that the ECG of Brugada syndrome is variable and sensitive to many autonomic, drug, exercise, emotions and other external influences such as a meal, fever, changes in heart rate from any cause, and even body position. When followed intensively, all patients with a Brugada ECG will show a completely normal ECG at one or another moment in their lives. The spontaneous normalization of the ECG represents a major diagnostic challenge, because a patient with Brugada syndrome seen during normalization of the ECG may fail to get the correct diagnosis.

In these more than 20 years great challenges have been overcome but some remain, mainly the approach to the asymptomatic individual with a diagnosis of Brugada syndrome. In 30–50% of individuals who die suddenly because of documented or suspected Brugada syndrome, sudden death is the first manifestation of the disease. Thus, these individuals were fully asymptomatic until the first fatal event.

Uzun QT Sendromu

- Ventriküler repol. dağılımı ile ilgili bir patoloji
- **Konjenital** (+/- duysal sağırlık)
- **Kazanılmış**
 - ✓ Hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsemi
 - ✓ Anoreksi, iskemi,SSS patolojisi,
 - ✓ Terfenadin-ketokonazol kombinasyonu
 - ✓ Bazı antipsikotik ve antiaritmik ilaçlar

Uzun QT Sendromu

- Düzeltilmiş QT aralığı  R-R mesafesinin 1.0 sn olduğu 60/dk hızındaki QT mesafesi
- Normal QT mesafesi **0.35-0.40** sn
- $QT_c = QT_m (\text{ölç. QT sn}) / \text{RR karekökü}$
 $QTC = QT / \sqrt{R-R}$

Prognoz

Hastane dışı VF'den sağ kalımı etkileyen faktörler;

- ✓ ***Tanıklı kollaps***
- ✓ ***Erken CPR***
- ✓ ***Erken defibrilasyon***
- ✓ ***Genç yaş***
- ✓ ***Ev dışı arrest***
- *Persistan VF ve VT olasılığı olan kronik KMP hastalarıyla kıyaslandığında akut MI sonrası arrestlerde daha iyi sonuçlar...*

Prognoz

- Başlangıç ritmi VT ve VF ise sağ kalım daha yüksektir (>%60).
- Başlangıç ritmi VT, VF değilse; sağ kalım <%5
- Tanıksız asistol nadiren nörolojik olarak intakt.
(istisna vagal tonusa bağlı veya düzeltilebilir nedene bağlı tanıklı asistol)

Kardiak Arrest Skoru (Thompson and McCullough)

- ❖ SBP>90 mm/Hg=1 puan
- ❖ SBP<90 mm/Hg=0 puan
- ❖ ROSC<25 dk=1puan
- ❖ ROSC>25 dk=0 puan
- ❖ Nörolojik yanıt=1 puan
- ❖ Koma=0 puan

- *Kardiak arrest skoru = 3 olan hastalarda nörolojik dönüş %89, sağ kalım %82'dir.*
- *ROSC = Return of spontaneous circulation*

Bradisasistol

- *Nabzın olmadığı veya her QRS ile nabzın olmadığı durum*
- *AKÖ hst. %20-30'unda bradiaritmi veya asistol*
- Düşük kardiyak output, hipotansiyon, senkop
- Resüsitasyon veya defibrilasyon sonrası oluşabilir.
- Sağ kalım oranı düşük
- **Tedavi:** Atropin, epinefrin, elektriksel pacemaker

Bradiasistol

- RCA prox. okluzyonu...SA ve AV nod iskemisi (SA nod %55, AV nod %90 RCA ile beslenir.)
- AV nod iskemisi... bradikardi, AV blok
- İskemik bilateral dal bloğu nadir, his demetleri multipl koroner arterlerce beslenir. (multidamar koroner arter hast)

Bradiasistol Nedenleri

- Solunum arresti, hipoksi, hiperkarbi... *kardiak pacemaker hücrelerinde depresan etki ve artmış parasempatik deşarj ile bradiasistol...*
- Boğulma, boğulayazma
- Stroke
- Opiat overdozu

Bradiasistol Nedenleri

- α -adrenerjik bloker
- Ca kanal blokerleri
- Dijital glikozidler
- Parasempatomimetik ajanlar (edrofonyum vs)
- Adenozin, adenozin trifosfat

Bradiasistol Nedenleri

Endojen Adenozin;

- Myokardial hipoksi durumunda salgılanır.
- Vasküler düz kasları gevşetir,
- Atrial ventriküler kontraktiliteyi azaltır.
- Pacemaker otomatisitesini düşürerek AV iletiyi etkiler.

Bradiasistol Nedenleri

Myokardial iskemi;

- Afferent ve efferent nöral transmisyonu engellediği için disritmileri tetikler.
- Koroner arter okluzyonu ilk 30-60 dk otonomik disfonksiyona neden olur.

Bezold Jarish Refleksi

- Sol arka ventrikülde lokalize olan aff. vagal kardiak res. stimul. ile iskemi esnasında **vazodilatasyon, bradikardi ve hipotansiyona** neden olur. (Bezold jarish reflexi)
- Bu reflex ile oluşan bradisasistol atropine iyi yanıt verir.
- İnferior MI 'da daha fazla bulantı, kusma olmasının nedenidir.
 - Bulantı, kusma... inferior %69 , anterior %29

Bradiasistol Prognoz

- VF'e göre daha az enerji tüketimi olur.
- Normal ritme dönme oranı daha fazla beklenmektedir.
- Ancak uzun dönem sağ kalım nadirdir.
- Sonuç olarak sadece ritim problemi değil aynı zamanda myokardial ve vasküler fonksiyon depresyonudur

Hasta Sinüs Sendromu

- Kalbin primer pacemaker sistemini etkileyen bozukluklar
- Aralıklı sersemlik hissi, senkop ve AKÖ ile sonuçlanır.
- Yaş arttıkça sıklığı artar.
- Kesin nedenleri?...SA nodun dejenerasyonu, AV nod, SA-AV nod arası iletim bozukluğu

Hasta Sinüs Sendromu-Etyoloji

- AV nod ve his demetlerinin idiyopatik sklerodejenerasyonu (*Lenegre hst*)
- Kardiak yapıların kalsifikasyonu ve fibrozisi (*Lev hst*)
- Sistemik vasküler hastalık veya tümör (*örn.melanom*)
- Atropin, transkutan pace, dopamin veya epinefrin (bradiasistol tedavisi)

Nabızsız Elektiriksel Aktivite

- ❑ Nabız alınamazken görülen organize bir ritm
- ❑ Arrestlerin %22'sinde
- ❑ Daha çok K'da, tanıksız arrestte, gece, erken saatlerde görülür.
- ❑ Sadece %2 taburcu olabilmekte.

NEA Patofizyoloji

- İyi sol ventr. fonk.ile birlikte boş ventrikül veya geniş dilate arteriel yatak, ölü ventrikül gibi geniş spektrumlu patofizyolojik etkilerle ortaya çıkar.

NEA Nedenleri

- Hipovolemi, hipoksi, hiperkarbi
- Tansiyon pnömotorax
- Perikardial tamponad, PTE
- Masif myokardial disfonk.
- Toksik myokardial depresyon
- MI, Myokardit, şok, oto-PEEP

NEA Nedenleri

- B-bloker, Ca kanal blokeri
- TCA, Kardiyotoksinler
- Hipotermi
- Hyperkalemia, asidoz
- Pseudo-PEA, Post defibrillation

Ani Kardiyak Ölüm Tahmini

- Hastaların %71'inde belirli bir semptom (-)
- En sık...göğüs ağrısı, dispne, çarpıntı
- Yüksek riskli hastalar; akut MI, kronik KMP vs.

AKÖ Risk Faktörleri

- Yaş, E cinsiyet
- KAH (akut MI, Unstabil anjina)
- KMP ile birlikte LVH
- Etkilenmiş LVF (EF <%30, KKY)
- Uzun QT intervali
- Vent. aritmiler öz. sustained VT



Risk Belirleme Testleri

- LV ejeksiyon fraksiyonu tespiti
 - Koroner anjiyografi
 - Ambulatuvar EKG monitorizasyonu
 - Egzersiz testi
 - Ventrikül potansiyelleri ortalama ölçümü vs
-
- Hiçbiri önemli bir sens. ve spesifiteye sahip değil!
 - MI sonrası vent. taşiaritmi riski bu testlerle % 15-30

The 12-lead electrocardiogram and risk of sudden death: current utility and future prospects

Kumar Narayanan and Sumeet S. Chugh*

Th 12-Lead electrocardiogram and risk of sudden death

ii11

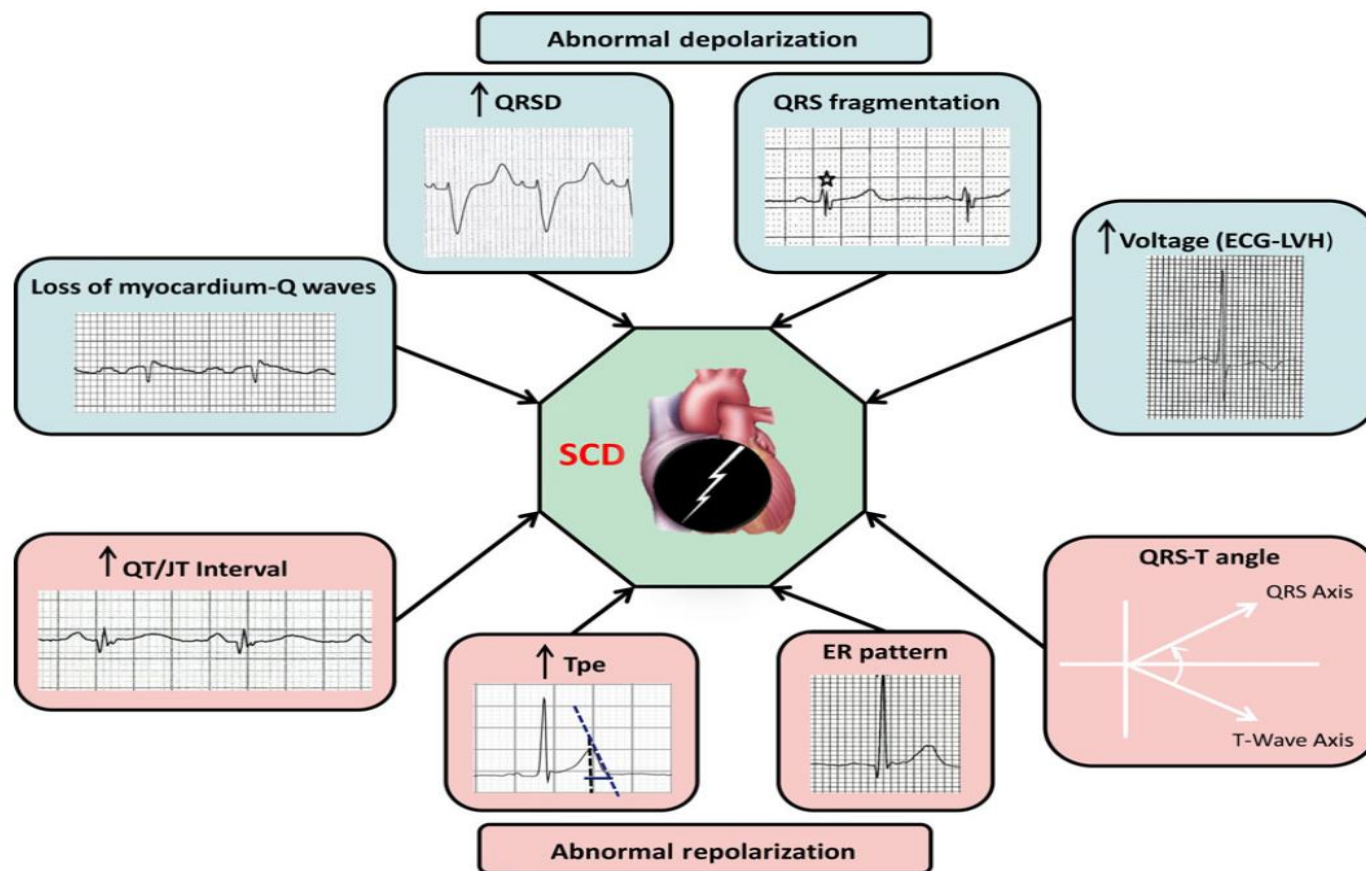


Figure 3 Using cumulative effect of multiple ECG risk markers for SCD risk assessment. SCD, sudden cardiac death.

Antidisritmik Tedavi

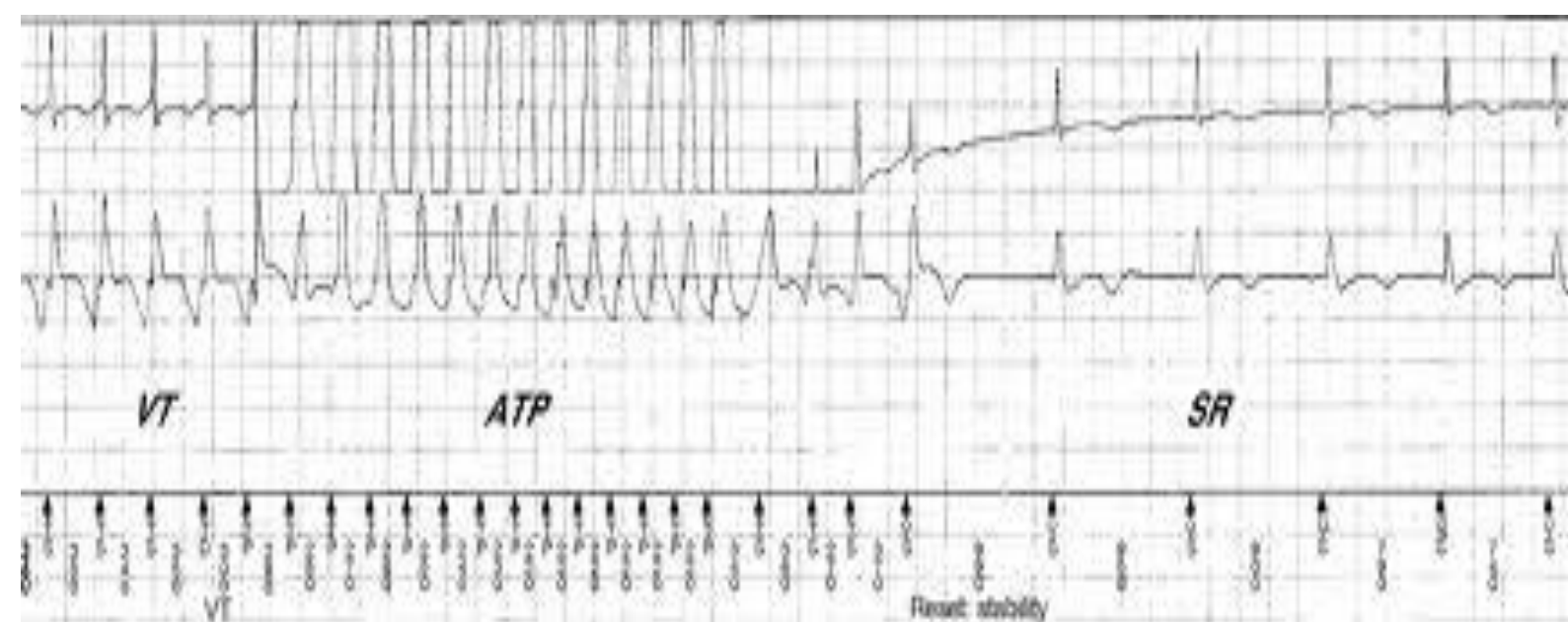
- Potent Class 1 Na Kanal blokerleri (enkainid, flekainid, marisizin) plasebo ile kıyaslandığında proaritmik ve paradoksal artış göstermiştir.
- *Tersine Class 3 ajanlar (amiodarone, sotalol), β -bloker yüksek AKÖ riski olan hastalarda daha koruyucudur.*

* Amiodarone versus other pharmacological interventions for prevention of sudden cardiac death (Review). The Cochrane Collaboration Library, 2015, Issue 12. Claro JC, Candia R, Rada G, Baraona F, Iarrondo F, Letelier LM

İmplantabl Kardioverter-defibrilatör (ICD)

- Yüksek riskli AKÖ hastalarında
- Nonsustained VT
- Programlı elektriksel stim. esnasındaki sustained VT'de endikedir.
- Antiaritmik tedaviye rağmen daha koruyucudur, kostefektiftir.
- Koroner AS'da mekanik ve efektif revask. ICD tedavisi ihtiyacını azaltır.





AKÖ Korunma

- AKÖ için acil servisler kritik yerler
- Nabızsız VT veya VF için zaman kritiktir.
- VF'nin kaldığı her dk sağ kalımı %7-10 azaltır.
- CPR, ACLS, defibrilasyon ve ilaç ted. erken dönemde uygulanırsa sağ kalım optimaldir.

Erken Erişim ve Erken CPR

- Tanıklı olması önemli
- Toplum CPR eğitimi önemli
- AKÖ genelde evde, 50-70 y E'de olduğundan ve eğitim alanlara erişim zor olduğundan bu yaklaşım sonucu değiştirmeyecektir.
- En iyi çözüm kardiyak açıdan riskli olan hastaya ve yakınlarına CPR eğitimi vermek?





CPR Eğitimi

- Eğitim verilenlerde uygulamanın unutulması bir sorun
- Yapılan bir çalışmada %46 ağızdan ağıza solunumu, %17 göğüs kompresyonunu unutulmuş.
- Yıllık hatırlatıcı eğitim ile ancak %20'si dönmüştür.

Erken Defibrilasyon

- 4 nedenle önemli;
 - 1)Vent. taşiaritmi erişkinde en sık AKÖ nedeni
 - 2)Defib. VF ve VT'de en etkili tedavi
 - 3)Defibrilasyon etkisi zamanla azalır.
 - 4)Uygun ted. edilmezse...ince VF ve asistol





Erken Defibrilasyon

- Elektrofiz. lab.'da oluşturulan nabızsız VT/ VF uygun defibrilasyonla (20 sn) %100 dönmekte.
- İlk 1-2 dk'daki CPR'da hastaların %90'ı arrest öncesi nörol. durumuna dönmekte.
 - İlk 5 dk %50 dönüş
 - 10 dk sonrasında sağ kalım < %10

Erken Defibrilasyon

- En iyi sağ kalım acil servislerde
- En kostef. sonuç basamaklı yanıt sistemi ile, itfaiye, acil yardım teknisyenlerinin eğitimi ile olmakta.
- Öz. kırsal bölgelerde acil sağlık sistemi (-)
- Hızlı defibrilasyon eğitimi önemli

Erken ACLS

- Birçok ülkede hastane öncesi ACLS eğitimi almış personelle donatılmış ambulans sistemleri mevcut.
- ACLS eğitimi defibrilasyon eğitime eklendiğinde hastane dışı kardiyak arrestte yarar artmaktadır.



nalan.metinaksu@hacettepe.edu.tr

