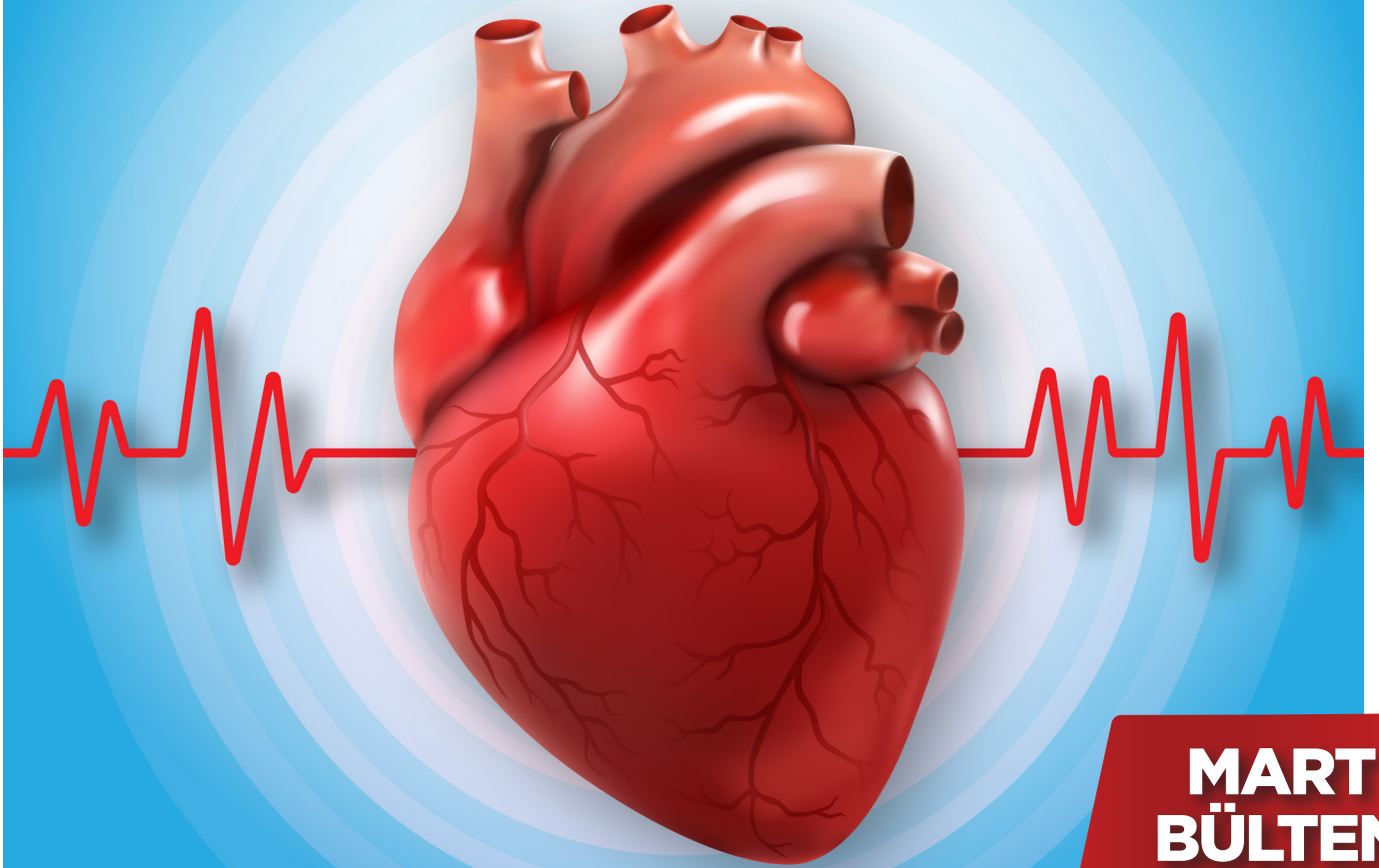


KV BÜLTEN

AKADEMİ

ACİL KARDİYOYOVASKÜLER HASTALIKLAR



**MART
BÜLTEN**

Editörler:

Prof. Dr. Özgür Karcioğlu
Doç. Dr. Özlem Arıcan Özlük

Yazarlar:

Uzm. Dr. Emrah Aksakal
Prof. Dr. Mustafa Burak Sayhan
Doç. Dr. Vermi Değerli
Doç. Dr. Mehmet İnanır
Doç. Dr. Engin Deniz Arslan
Doç. Dr. Selman Yeniocak
Uzm. Dr. Fatih Kızıkan
Dr. Saadet Demirtaş İnci
Uzm. Dr. Pınar Demir Gündoğmuş
Uzm. Dr. Murat Özmen
Uzm. Dr. Özge Çakmak Karaaslan
Prof. Dr. Önder Öztürk
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Özşimşek
Dr. Öğr. Üyesi Ünal Öztürk
Uzm. Dr. Onur Aslan
Doç. Dr. Asım Kalkan
Dr. Öğr. Üyesi Mevlüt Demir
Prof. Dr. Mehtap Bulut
Uzm. Dr. Bora Kaya,
Dr. Öğretim Üyesi Esra Polat
Uzm. Dr. Güngör Üstün
Uzm. Dr. İlyas Çetin
Uzm. Dr. Yasin Yüksel



Acil koşullarda kardiyak yakınmaları olan kişilerin optimal yönetimi, uyum içinde yürütülen çok yönlü bir yaklaşımı gerektirir. Acil servis hizmetleri, dünyada 70'lerden, ülkemizde 90'lardan itibaren acil tıp uzmanlığı ile önemli şekilde değişikliğe uğramıştır. 1994'te yeni başlamış olan acil tıp uzmanlığı 2022'de 4000 kişiye ulaşmış, adanmış, genç bir meslek grubu ile olgunlaşmaya devam etmektedir. 100'den fazla profesör, 150'den fazla doçent ile bilim ortamına belirgin katkıda bulunmuştur.

2021 sonunda Kardiyovasküler Akademi Derneği (KVAK) bünyesinde oluşturulan 'Acil Kardiyovasküler Hastalıklar Çalışma Grubu' akut ve acil koşullarda görülen, kalp hastalıkları ve ilişkili durumların tanınması ve yönetiminde güncel gelişmeler konusunda eğitim ve araştırma çalışmaları yürütmeyi ve bunların eşgüdümünü amaçlamaktadır. Günümüzde neredeyse tüm hastalıklar multidisipliner yaklaşımı gerektirmektedir. Acil koşullarda başvuran kardiyovasküler hastalıklar da hastanın ve kurumun özelliklerine göre kardiyoji, nöroloji, kardiyovasküler cerrahi, yoğun bakım, iç hastalıkları, acil tıp, aile hekimliği gibi birçok branşın ortak çalışması ile daha sağlıklı yönetilebilmektedir. Bu nedenle hem hekimler, hem de kurumlar bu ekip çalışmasının koşullarını hazırlamalı, eğitim de buna göre düzenlenmelidir.

KVAK Bülten'in bu sayısı pandemi döneminde veya başka zamanda acil serviste görülen kardiyak hastalıklar, aritmiler ve hipertansiyon, aortik aciller gibi ilişkili durumların tanı ve tedavisine yönelik öz ve doğrudan pratiğe yönelik bilgi sunmak için tasarlanmıştır. Yazarlarımız tümüyle 'Acil Kardiyovasküler Hastalıklar Çalışma Grubu'nun aktif üyeleridir. Bölümler öncelikle yaşamı tehdit eden sorunların tanısı ve acil yönetimini özetlemekte, bunun yanında seçilmiş özgül hastalıkların yönetimini tartışmaktadır. Patofizyoloji tartışmaları ve uzmanlık düzeyinde ayrıntılı bilgi bu bültenin hedefi değildir. Konular olabildiğince özet ve pratiğe yönelik tutulmuştur. Güncel kaynak ve yeni kılavuzlardan yararlanılmış, kanıta dayalı tıp kapsamı içinde değerlendirme yapılmıştır.

Dileğimiz KVAK bültenin bu sayısının, kardiyak acillerle karşılaşan tüm hekimlere yardımcı olmasıdır.

Prof. Dr. Özgür Karcioğlu

Taksim EAH Acil Tıp Kliniği
Eğitim Sorumlusu

Pandemi Çağında Akut Koroner Sendromlar: 112'den Acile ve Koroner Yoğun Bakıma

Acute coronary syndromes amid pandemics:
From prehospital field to emergency department and intensive care

Çeviren ve Yorumlayanlar

Uzm. Dr. Emrah Aksakal

Erzurum Şehir Hastanesi

Prof. Dr. Mustafa Burak Sayhan

Trakya Univ. Edirne

Özet

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada başlıca ölüm sebeplerinden biridir. Özellikle akut koroner sendromlar; sebep olduğu mortalite ve morbiditeler nedeniyle acil tanı ve tedavi stratejileri gerektirmektedir. COVID-19 pandemisi göz ardı edilemeyecek bir durum olmasına rağmen; hem kısa hem de uzun dönem etkileri göz önüne alındığında akut koroner sendromlar her daim önemini korumaktadır. Ayrıca COVID-19'un endotel disfonksiyonuyla beraber vasküler patolojilere de yol açabilmesi bu hastaların yönetimini zorlaştırmıştır. Özellikle pandemi döneminde, bu hastaların tanı ve tedavisinde olabilecek gecikmelerin yol açabileceği sorunlar düşünüldüğünde çeşitli algoritmaların belirlenmesi önem kazanmıştır. Yazımızda akut koroner sendromlarda önerilen tedavi stratejilerinden bahsedeceğiz.

Anahtar sözcükler: akut koroner sendromlar, COVID-19, SARS-CoV-2, pandemi, tanı, tedavi

COVID-19 ve Akut Koroner Sendromlar

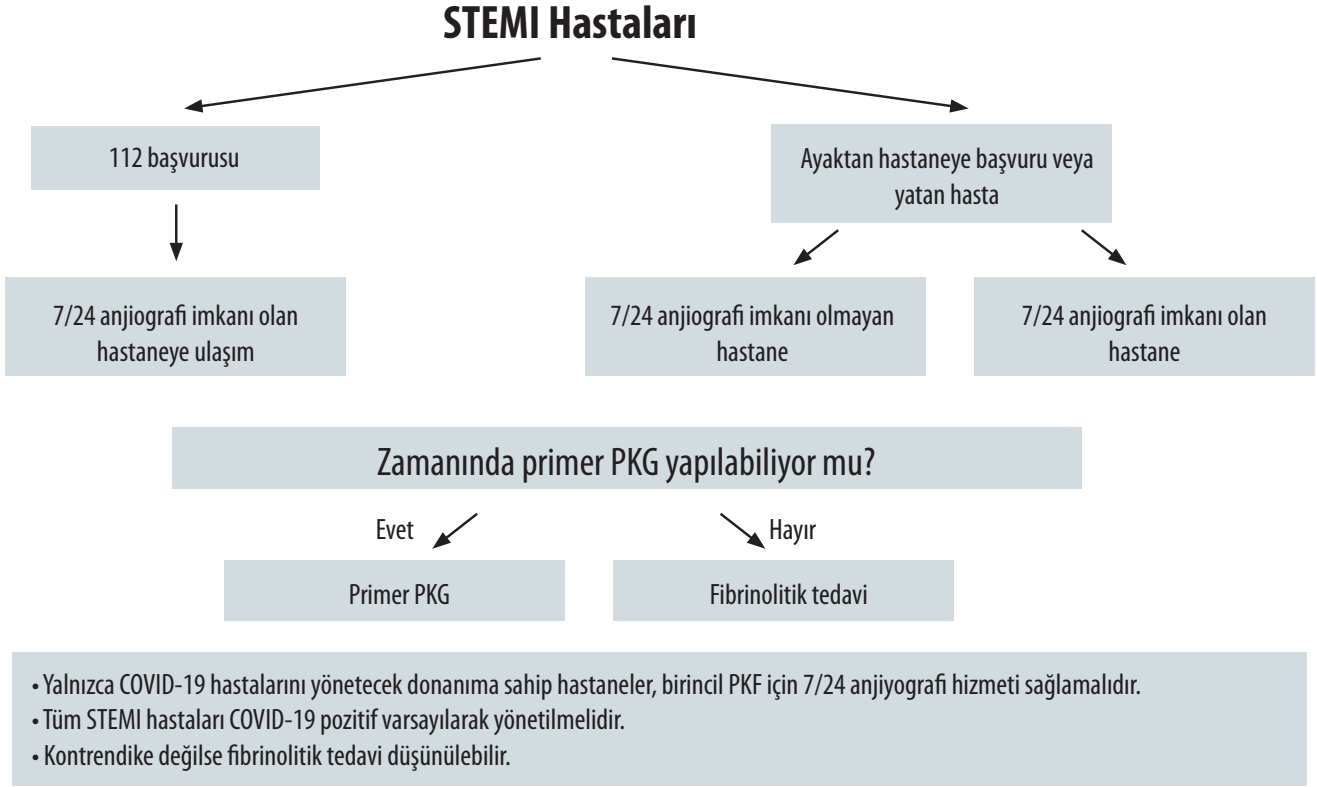
Koronavirüs hastalığı (COVID-19), SARS-CoV-2 virüsünün neden olduğu bulaşıcı bir hastalıktır. Başlıca solunum sistemini tutmakla birlikte birçok organı etkileyebilmektedir ve vasküler yapının bozulması sonucu tromboembolik olaylar gerçekleşebilmektedir. Bu olaylarının gelişiminden hipoksi, hiperkoagülopati ve endotel hasarının sorumlu olduğu düşünülmektedir⁽¹⁾.

Koroner plaklarda erozyon, ülserasyon ve rüptür gibi olaylar akut koroner sendromların (AKS) patofizyolojisinden sorumludur. COVID-19 pandemisi öncesinde AKS hastalarında yapılacaklar net şekilde belliyken, pandemi ile birlikte bulaşıcı hastalık korkusu ve hastalığın fizyopatolojisi ile birlikte AKS hastalarına yaklaşım değişmektedir. Bu nedenle pandemi döneminde acil müdahale gerektiren hastaların belirlenmesinde çeşitli durumlar göz önünde bulundurulmalıdır:

- Hastaların şüpheli veya kesin COVID-19 pozitif olup olmadıkları belirlenmelidir. Hastalar şikayetleri ve olası temasları yönüyle ayrıntılı şekilde sorgulanmalı, tanı testleri hızlıca uygulanmalı, şüphe halinde gerekirse akciğer tomografisi çekilmelidir. Bu amaçla T.C Sağlık Bakanlığı'nın tanı algoritması etkin şekilde kullanılmalıdır⁽²⁾.
- Pandemi döneminde sağlık personelinin korunması ve ekipteki kişilerin kişisel koruyucu ekipmanlara sahip olması temel zorunluluktur. Kateter laboratuvarı personelinin ve operatörün kişisel koruyucu önlemlerini almaları gerekmektedir.
- Hastane şartlarına göre mümkünse COVID-19 hastaları için ayrılmış kateter laboratuvarları kullanılmalı, işlem sırasında ve sonrasında personelin korunmasına ve ortam sterilizasyonuna maksimum önem verilmelidir. AKS'lerin sebep olduğu mortalite ve morbiditeler değerlendirildiğinde COVID-19 ve AKS birlikteliğinde hastanın kliniğine göre yaklaşım değişebilmektedir. Yazımızda bu klinik senaryolara göre yaklaşım algoritmalarından bahsedilecektir.

ST Segment Yükselmeli (STEMI) Olan Hastalara Yaklaşım

COVID-19 pandemisi, ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) hastalarının reperfüzyon zamanında değişikliğe neden olmamalıdır. Güncel kılavuzlara uygun olarak, <12 saat süreli iskemi semptomları olan ve en az iki ardışık elektrokardiyogram (EKG) derivasyonunda ST segment yükselmeli olan hastalarda reperfüzyon tedavisi endikedir⁽³⁾. COVID-19 testi yokluğunda, tüm STEMI hastaları COVID-19 pozitifmiş gibi yönetilmelidir. Şekil 1'de Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) COVID-19 pandemisi sırasında kardiyovasküler hastalıkların teşhisi ve yönetimi kılavuzunda STEMI hastasına yaklaşım algoritması gösterilmiştir^(4,5).



Şekil 1. COVID-19 pandemisi sırasında STEMI hastasına yaklaşım algoritması. STEMI: ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü, PKG: perkütan koroner girişim.

ST Segment Yükselmeli Olmayan Akut Koroner Sendrom (NSTEMI-AKS) Hastalarına Yaklaşım

COVID-19 şüphesi olan veya kesin tanısı olan hastalarda, COVID-19'a bağlı miyokard hasarı ile plak rüptürüne bağlı AKS arasında ayırıcı tanıyı yapmak zorlayıcı bir durumdur. Viral enfeksiyonun direkt miyokard hasarına sebep olabileceği bilinmektedir. Ayrıca hastalığın seyrinden ötürü gelişebilecek solunum yetmezliği ve hipoksi nedeniyle de tip 1 veya tip 2 enfarktüs gözlenebilir. COVID-19 tanılı hastalarda hiçbir kardiyak yakınma olmasa dahi, yüksek troponin değerleri görülebilir. Troponin yüksekliği genelde miyokard hasarını gösterse de, COVID-19 enfeksiyonunda bu durumun koroner dışı birçok potansiyel nedeni ve mekanizması bulunmaktadır.

COVID-19'lu hastalarda risk sınıflaması yapılarak hasta yönetim stratejisi belirlenmelidir. Çok yüksek ve yüksek riske sahip hastalar invaziv stratejiye adayken, orta ve düşük riske sahip olan hastalarda konservatif yaklaşım ve non-invaziv testler düşünülebilir. Ayrıca, izlemde yüksek risk kriterleri gözlenen hastalarda da invaziv girişim düşünülmelidir. Ancak hastalık yok hasta var düsturuyla birlikte, hastanın hikayesi, kliniği, laboratuvar ve görüntüleme parametreleriyle beraber bir bütün olarak değerlendirilmesi ve ona göre karar verilmesi en doğru yaklaşım olacaktır. Şekil 2'de Avrupa Kardiyoloji Derneğinin COVID-19 pandemisi sırasında kardiyovasküler hastalıkların teşhisi ve yönetimi kılavuzunda STEMI hastasına yaklaşım algoritması gösterilmiştir^(4,5).

Post-Resusitatif Dönemdeki Kardiyak Arrest Olgusunun Yönetimi

Post-resuscitative management of the patients with cardiac arrest

Çeviren ve Yorumlayanlar

Doç. Dr. Vermi Değerli

SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İZMİR

Doç. Dr. Mehmet İnanır

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, BOLU

Doç. Dr. Engin Deniz Arslan

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, ANTALYA

Özet

Post kardiyak arrest sendromu (PKAS) kardiyak arrest (KA) sonrası beyin hasarı, KA sonrası miyokardiyal disfonksiyon, sistemik iskemik reperfüzyon hasarı ve KA neden olan olayın devamı ile karakterize olup karmaşık ve multidisipliner müdahale gerektiren kritik bir konudur. KA sonrası en sık ölüm nedeni nörolojik hasardır. Oksijenasyon ve hemodinaminin optimizasyonu, koroner arterlere erken girişim ve hedeflenmiş vücut sıcaklığı yönetiminin (HVSY) erken ve yoğun yönetimi ile KA sonrası spontan dolaşımı geri dönen (SDGD) yanıtız hastalarda öncekilerden daha az nörolojik sekelle sağ kalımın olumlu yönde etkilendiği belirtilmiştir.

Anahtar kelimeler: Post-kardiyak arrest yönetimi; spontan dolaşımın geri dönüşü; hedeflenmiş sıcaklık yönetimi; kardiyak arrest.

Giriş

Ani kardiyak ölüm ülkemizde ve tüm dünyada her gün birçok insanı etkilemektedir. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonucu Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD) sağlanan olgularda optimal hastane bakımı nelerdir, ne zaman ve nasıl yapılır tam olarak bilinmemektedir. Ancak olguların bu dönemdeki bakımları organ sistemlerini eş zamanlı desteklemeyi gerektirir. SDGD sağlanması ile birlikte kardiyak arreste (KA) neden olan olayın devamı, miyokardiyal disfonksiyon, sistemik reperfüzyon hasarı ve beyin hasarını içeren Post Kardiyak Arrest Sendromu (PKAS) başlar ve mortalitesi yüksek olan bu tablonun sonlanımını Post Resüsitatif Dönem'de (PRD) yapılan işlemler belirler.¹

PRD yönetiminin amacı nörolojik hasarı en az düzeyde tutarak KA olgularının normal veya normale yakın bağımsız yaşayabilecek düzeyde taburculuklarını sağlamaktır. SDGD sağlanmış olguların ilk stabilizasyonundan sonra hemodinami ve oksijenizasyonun optimizasyonu, seçilmiş olgularda koroner arterlere erken girişim, terapötik hipotermi, konvülfif nöbetlerin ve enfeksiyonların tanınması ve tedavisinin belirli bir düzen içerisinde yapılması PRD yönetiminin ana hedefleridir.

Havayolu ve solunum

KA olgularında SDGD sağlandıktan sonra havayolunun devamlılığı ve ideal düzeyde oksijenizasyon için yeterli bilinç düzeyine ulaşmamış olgularda endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekliliği vardır. Bilinci hızla düzelen, havayolunu güvenle açık tutabilen ve oksijenizasyon için solunumsal problemi olmayan olgularda mekanik ventilasyon desteği gereklilik değildir. PRD'de yalnızca hipoksemi değil hiperokseminin de kötü sonlanımla ilişkili olabileceğini, hipokarbinin serebral vazokonstriksiyon ile iskemiye ve hiperkarbinin de vazodilatasyon yaparak vazojenik ödemi artıracak ve sonuç olarak da nörolojik sonlanımı olumsuz etkileyeceği unutulmamalıdır.²⁻⁴ Ayrıca SDGD sonrası 48 saat yaşayan olguların %50'sinde Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) geliştiği ve bu durumun kötü sonlanımla ilgili olduğu bildirilmiştir.⁵ Tüm bu bilgilerin ışığında SDGD sağlanan olguların oksijen saturasyon düzeylerinin %94-98 aralığında, end-tidal karbondioksit düzeylerinin 35-

45 mmHg aralığında tutulması gerekir. Ayrıca ARDS gelişebileceği de göz önünde bulundurularak düşük tidal völümlü ventilasyon ve başka özel bir endikasyonu yok ise hastaya prone pozisyonu vermek düşünülmelidir.

Hemodinami ve kardiyak yönetim

Arrest sonrası SDGD sağlanan olguların kan basınçları genellikle düşüktür. Halbuki organ perfüzyonu için optimal bir kan basıncı gereklidir ve SDGD hastalarda bizlerin amacı özellikle kalp, beyin gibi vital organların yeterli perfüzyonunu sağlamak olmalıdır. Yapılan çalışmalarda hipotansiyonun artmış mortalite oranları ile ilişkili olduğu, buna karşın daha iyi nörolojik sonlanımı olan olguların daha yüksek kan basıncına sahip oldukları bildirilmiştir.⁶ Dolayısıyla bu olgularda hemodinamik stabiliteyi sağlamak amacıyla sıvı replasmanı yapılmalı ve gerektiğinde pozitif inotrop, pozitif kronotrop ve vazopressör ajanlar kullanılmalıdır. Ancak kullanılacak ajanın kalbe oksijen sunumu ile tüketimi arasındaki dengeyi olumsuz etkileyebileceği de akılda tutulmalıdır.

Tüm bunların yanında SDGD sağlanan KA olgularında arreste neden olabilecek hipoksi, hipovolemi, hidrojen (asidoz), hiper/hipokalemi ve hipotermi (5H) ile kardiyak tromboz (akut koroner sendrom), pulmoner trombo emboli, toksinler, tamponad, tansiyon pnömotoraks (5T) nedenleri araştırılmalı ve bunlara yönelik tedavi edici girişimler başlatılmalıdır. Belirgin bir hastalığı olmayan hastane dışı KA olgularında en sık nedenin koroner arter hastalığı olduğu bilinmektedir. Bu nedenle SDGD sağlanan arrest olgularında hızlıca EKG çekilmelidir. Hastane dışı KA sonrası SDGD sağlanan olguların EKG'lerinde ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) bulgusu olanlarda, erken perkütan koroner girişim (PKG) ile sağkalım ve olumlu nörolojik sonuçlar arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildiren birçok gözlemsel çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle SDGD olguların çekilen EKG'lerinde STEMI bulgusu olanlar öncelikle acil kardiyak kateterizasyon için değerlendirilmeli ve gerekirse acil PKG yapılmalıdır.⁷

EKG'lerinde ST segment yükselmesi olmayan hastane dışı KA sonrası SDGD olan olgularda, ST segment elevasyonunun olmamasının, yeni bir koroner oklüzyonun varlığını tamamen dışlamadığı gösterilmiştir.⁸ KA öncesi tıbbi öykü, uyarı semptomları, ilk kardiyak ritim, SDGD sonrası EKG ve ekokardiyografi bulgularının yanı sıra hemodinamik ve/veya elektriksel instabilitesi olan hastalarda, akut koroner oklüzyon olasılığının yüksek olduğu tahmin ediliyorsa, STEMI hastalarına benzer bir yaklaşım izlenmesi önerilmektedir.⁹ Ayrıca optimal tedaviye rağmen tekrarlayan ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyonu olan hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda intra-aortik balon pompası, sol ventrikül destek cihazı veya arteriyo-venöz ekstra korporal membran oksijenasyonu da düşünülmelidir.

Nörolojik sistem ve yönetim

Hedef sıcaklık / Terapötik hipotermi

Post-arrest dönemde en sık ölüm nedeni nörolojik hasardır. Hedeflenmiş vücut sıcaklık yönetimi (HVSY) KA sonrası SDGD yanıtı olmayan hastalarda mortaliteyi azaltmayı ve nörolojik sonuçları iyileştirmeyi amaçlar.

HVSY ateşi önlemek, normotermiyi sürdürmek veya hipotermiyi başlatmak için kullanılabilir. HVSY, özellikle 36°C'nin altındaki bir hedef sıcaklık kullanıldığında bazen terapötik hipotermi olarak adlandırılır. Hedeflenen normotermi, KA sonrası belirli bir hedef sıcaklığa (örn. 36°C) soğutmak yerine merkezi sıcaklığın $\leq 37.7^{\circ}\text{C}$ olmasıdır.¹⁰

ERC ve AHA kılavuzları arrest sonrası nörolojik iyileşmeyi en iyi şekilde sağlamak için hem hastane dışı hem de hastane içi KA olgularında HVSY'yi tavsiye etmektedir. En az 24 saat boyunca 32 ile 36 °C arasında sabit bir değerde vücut sıcaklığını korumayı, SDGD sonrası komadaki hastalarda en az 72 saat için 37.7 °C üzerinde ateşin olmamasını ve hipotermiyi başlatmak için hastane öncesi intravenöz soğuk sıvı kullanılmamasını önermektedir.^{11,12}

Hipotermi, merkezi sıcaklıktaki (kan, mesane, özefagus sıcaklık ölçümleri) her bir derece azalma için beyin oksijen tüketimini %5-7 oranında azaltır. Bu durum uyarıcı aminoasitlerin salınımını ve serbest radikallerin üretimini azaltır, global iskemi ve reperfüzyonu takiben meydana gelen çeşitli inflamatuvar süreçleri baskılar. Ancak 33-36 °C sıcaklık aralığında, erişkin hastaların inflamatuvar sitokin yanıtında hiçbir fark olmadığı görülmüştür.¹²

HVSY aktif, bası uygulanamayacak kanamalı hastalarda ve hemodinamik olarak kararsız hastalarda uygulanmamalıdır.¹³ HVSY'ye başlamadan önce hasta hemodinamik olarak stabil olmalı ve güvenli bir hava yoluna sahip olmalıdır. Tüm hemodinamik parametreleri yakından takip edilmelidir. HVSY yönetiminin etkin kullanımı koordineli ve verimli bir şekilde çalışan sağlık profesyonellerinin (acil tıp teknisyeni, acil servis doktor ve hemşireleri, yoğun bakım ünitesi ekibi) işbirliğini gerektirir.¹⁴

HVSY süreci indüksiyon, idame ve yeniden ısıtma olarak üç aşamada gerçekleşir. Amaç, mümkün olan en kısa sürede 33 ile 37.5 °C bir merkezi sıcaklığı elde etmek, bu sıcaklığı 12 ile 24 saat korumak ve ardından 0,2 ila 0,5 °C/saat kontrollü bir hızda yeniden ısıtmaktır. Soğutma işlemi soğutucu battaniyeler veya su sirkülasyonlu jel kaplı pedlerle yüzeysel olarak veya endovasküler soğutma kateterleri ile merkezi soğutma şeklinde yapılabilir. Hızlı soğuk salin infüzyonu ve buz paketleri, otomatik soğutma cihazlarının bulunmadığı veya hastanın HVSY kabiliyetine sahip bir tesise nakledilmesi gerektiğinde acil bir durumda kullanılabilir. Bir soğutma yöntemini diğerine tercih etmek için yeterli kanıt yoktur. Merkezi sıcaklığı (beyin sıcaklığına çok yakın olan) ölçmek için altın standart pulmoner arter kateteri kullanılarak kanın sıcaklığını ölçmektir. Ancak invaziv bir yöntemdir, bu yüzden en yaygın ve ideal ölçüm yeri özefagustur. Evrensel bir optimal HVSY kuralı olmamakla birlikte, 33-37.5 °C arasındaki hedef aralık hastaya özel durumlar göz önünde bulundurularak belirlenebilir.^{14,15}

Yeniden ısıtma işleminin yavaş yapılması metabolik hızlarda ve plazma elektrolit konsantrasyonlarında hızlı değişiklikleri önler, böylece hiperkalemi, nöbetler ve beyin ödemi engellenir. Ek olarak, hipertermiye bağlı zararlı nörolojik etki riskini azaltmak için yeniden ısınma evresinde ve sonrasında 48 saat boyunca ateşten kaçınılması gerekir.¹⁵

Başarılı bir HVSY uygulaması için fizyolojik ve patofizyolojik değişiklikleri bilmek gerekir. Örneğin terapötik hipotermi, azalmış kardiyak atım hacmine, ılımlı bir asidoza, artmış amilaz ve laktat düzeylerine neden olur. Bunlar fizyolojik değişikliklerdir ve tedavi gerektirmezler. Terapötik hipotermi ile ilişkili ana yan etkiler titreme ve koagülopatidir. Vücut sıcaklığı 36.5°C'nin altına düştüğünde titreme başlar ve vücut sıcaklığını yükseltir. Hipotermiden maksimum fayda sağlamak için titreme önlenmelidir. Bunun için propofol, fentanil ve midazolam gibi sedatif ilaçlar yanında vekuronyum, rokuronyum gibi paralizan ajanlar kullanılır.^{10,14} Ancak paralizan ajanlar KA sonrası hastaların önemli bir yüzdesinde gelişen (%33) nöbetleri maskeleyebilir. Bu durum olguların hem uyanmamasına hem de var olan beyin hasarının ilerlemesine neden olabilir. Dolayısıyla nonkonvulzif statusları da belirleyebilmek için sürekli EEG izlemi önerilir. Epilepsi profilaksisi ise önerilmemektedir.¹³ Uzun süreli hipotermi ile enfeksiyon riski artar. Bu nedenle terapötik hipotermi uygulanan hastalarda enfeksiyonların önlenmesi ve erken tespiti için gerekli önlemler alınmalıdır. Profilaktik antibiyotik kullanımının yeri yoktur.^{10,14} Hipotermi ile ilişkili komplikasyonlar ve yan etkiler aşağıda Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Terapötik hipotermi nedenli yan etkiler ve/veya komplikasyonlar

Etkilenen sistem	Yan etkiler / komplikasyonlar
Kardiyovasküler	Aritmi (taşikardi, bradikardi, uzamış PR, QT, QRS intervali, ventriküler disritmi) Koroner vazokonstriksiyon Kalp debisinde azalma Artmış kan basıncı ve periferik vasküler direnç Metabolik asidoz
Metabolik ve endokrin	Oksijen tüketimi ve karbondioksit üretiminde azalma Hiperglisemi Insulin sekresyonunda azalma, insulin direncinde artış Kortizol, adrenalin, noradrenalin düzeyinde artma İlaçların klirensinde azalma
Nörolojik	Konfüzyon, letarji, koma Nöbetler EEG anormallikleri
Enfeksiyon	Bağışıklık sisteminin baskılanması Aspirasyon pnömonisi, ventilator ilişkili pnömoni Kateter yeri enfeksiyonu Cilt enfeksiyonu, dekübit ülseri
Renal	Soğuk diürezisi (Hipovolemi, hipokalemi, hipomagnesemi ve hipofosfatemi ile sonuçlanır) Azalmış GFR, bozulmuş tübüler fonksiyon, akut böbrek yetmezliği Trombositopeni PT, aPTT uzama
Hematoloji	Pıhtılaşma kaskadında bozulma Nörolojik pulmoner ödem Erişkin solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)
Solunum	Gecikmiş gastrik boşalma İleus
Gastrointestinal	KCFT, amilaz, laktat düzeylerinde artış

Terapötik hipotermi uygulaması, ilk olarak yaklaşık 20 yıl önce, KA sonrası yanıtı olmayan hastalarda ciddi beyin hasarını önlemek ve nörolojik sonuçları iyileştirmek amacıyla savunuldu. Ancak ilk çalışmalar kör olmaması ve küçük örneklem büyüklüğü nedeniyle yetersiz sonuçlarla sonlandı. İlk HVSY çalışması 2013 yılında hastane dışı KA sonrası yanıtı olmayan 939 hastanın hipotermi (33 °C) ve normotermi (36 °C) grubuna randomize edildiği çalışmadır. Çalışma sonucunda altı ayda, ölen veya nörolojik sonucu kötü olan hasta sayısı her iki grupta da benzer bulundu (hipotermi grubunda %54, normotermi grubunda %52, RR 1.02; 95% CI; 0.88-1.16).¹⁶ Dankiewicz ve arkadaşlarının çok uluslu, çok merkezli olarak daha güçlü ve daha büyük bir örneklem grubuyla yaptıkları yeni yayınlanan çalışmada, KA sonrası yanıtı olmayan 1850 hasta, ya kademeli olarak yeniden ısıtma ile 28 saat boyunca 33 °C (hipotermi) HVSY'ne ya da sıcaklığın 37.5 °C veya daha düşük bir seviyede (normotermi) korunmasına randomize edildi.¹⁷ Altı ayda normotermi ve hipotermi grubunda ölüm oranı benzerdi (hipotermi grubunda %50, normotermi grubunda %48, RR 1.04; 95% CI; 0.94-1.14). Nörolojik sonuçları kötü olan hastaların yüzdesi de (%54, RR 1.0; 95% CI; 0.91-1.08) gruba göre farklılık göstermedi.

Sonuç olarak son çalışmalarla birlikte hipotermi'nin açık ve net bir yararı gösterilmemiştir. Ancak hipertermi'nin kötü nörolojik sonuçlara neden olduğu gayet iyi bilinmektedir. KA sonrası hastayı agresif olarak 33 °C'ye kadar soğutmamız gerekmeyebilir, ancak hastanın vücut sıcaklığını (mesane, nazofarinks veya özefagus probu) yakın takip etmeliyiz, daha da önemlisi arrest sonrası hastanın ateşini 37.8 °C'nin altında tutmalıyız.

Nörolojik sonucu tahmin etme

KA sonrası serebral iskemi, iskemik-reperfüzyon hasarı ve organ yetmezliği yoluyla morbidite ve mortaliteye neden olur. Canlandırılan hastaların nörolojik sonuçlarının yakın izlemi önemlidir. Pupil ışık refleksi ve kornea refleksi (72 saat sonunda), miyoklonus, somatosensoryel uyarılmış potansiyeller, nöron spesifik enolaz, S-100B ve SDGD'den 2-5 gün sonra difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme hipoksik beyin hasarının nörolojik sonuçlarını değerlendirmek için kullanılır.¹⁸

Kaynaklar

1. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2008 Dec 2; 118(23): 2452-83.
2. Patel JK, Kataya A, Parikh PB. Association between intra- and post-arrest hyperoxia on mortality in adults with cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2018; 127: 83-88
3. Meng L, Gelb AW. Regulation of cerebral autoregulation by carbon dioxide. *Anesthesiology* 2015; 122(1): 196-205.
4. Wang HE, Prince DK, Drennan IR, et al. Post-resuscitation arterial oxygen and carbon dioxide and outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2017; 120: 113-118.
5. Johnson NJ, Caldwell E, Carlborn DJ, et al. The acute respiratory distress syndrome after out-of-hospital cardiac arrest: Incidence, risk factors, and outcomes. *Resuscitation* 2019; 135: 37-44
6. Bhate TD, McDonald B, Sekhon MS, et al. Association between blood pressure and outcomes in patients after cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2015; 97: 1-6.
7. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015 3; 132(18 Suppl 2): S465-82.
8. Elfwén L, Lagedal R, James S et al. Coronary angiography in out-of-hospital cardiac arrest without ST elevation on ECG—Short-and long-term survival. *American heart journal* 2018; 200: 90-5.
9. Dumas F, Bougouin W, Geri G, et al. Emergency percutaneous coronary intervention in post-cardiac arrest patients without ST-segment elevation pattern: insights from the PROCAT II registry. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2016; 9: 1011-8.
10. Elmer J, Rittenberger J, Walls RM, et al. Initial assessment and management of the adult post-cardiac arrest patient [Internet]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-the-adult-post-cardiac-arrest-patient?> This topic last updated: Feb 07, 2022. Accessed: Feb 20, 2022.
11. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2020; 142: 366-468.
12. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med* 2021; 47: 369-421.
13. Arslan ED, Karcioğlu Ö. Post-kardiyak arrest yönetimi ve terapötik hipotermi. Karcioğlu Ö, editör. *Kritik Hasta Yönetiminde Güncel Gelişmeler*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. P.75-81.
14. Omairi AM, Pandey S. Targeted Hypothermia Temperature Management. [Updated 2021 Dec 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556124/>. Accessed Feb 07, 2022.
15. Fiorilli PN, Kolansky DM, Manaker S, et al. Intensive care unit management of the intubated post-cardiac arrest adult patient [Internet]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/intensive-care-unit-management-of-the-intubated-post-cardiac-arrest-adult-patient?> This topic last updated: Dec 02, 2021. Accessed: Feb 20, 2022.
16. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013; 369: 2197.
17. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, et al. Hypothermia versus normothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2021; 384: 2283.
18. Kang Y. Management of post-cardiac arrest syndrome. *Acute and Critical Care* 2019; 34(3): 173-178.

Trombolitikler: 5N1K

Thrombolytics: 5 W's and the H

Çeviren ve Yorumlayanlar

Doç. Dr. Selman Yeniocak
Sultangazi Haseki EAH

Uzm. Dr. Fatih Kızıkan
İstanbul Eyüp Sultan DH

Özet

Trombolitik (fibrinolitik) ilaçlar, inaktif durumdaki plazminojeni aktif plazmine dönüştürerek trombüsü parçalayan ajanlardır. Sistemik trombolitik tedavi (STT) için ana endikasyon; kardiyojenik şok ve/veya başka bir nedene (sepsis, hipovolemi, yeni ortaya çıkan aritmi gibi) bağlı olmaksızın persistan hipotansiyonun geliştiği masif pulmoner tromboembolizmdir. Trombolitik ilaçlar ayrıca; ST elevasyonlu miyokard infarktüsü, kalp protez kapak trombozu, akut iskemik inme, periferik arter trombozu ve derin ven trombozu durumlarında da kullanılmaktadır.

STT, hastanın klinik durumuna bağlı olarak zamana karşı bir yarışır. Daha çok acile başvuran hastaların vital bulguları ve fizik bakısından sonra hemen monitörize edilip damar yolu açılmalı, gerekiyorsa O2 desteği sağlanmalıdır. Elektrokardiyografi, kan laboratuvar incelemeleri, radyolojik görüntüleme yöntemleriyle 1-2 saat içinde tanı kesinleştirilir. Sonuçlar değerlendirilirken her hasta için yarar-zarar oranı göz önüne alınarak tedavi kararı verilmelidir. STT, yoğun bakım şartları sağlanamıyorsa acil şartlarında uygulanır. Tedavide en hızlı, en etkin ve en güvenli trombolitik ajan kullanılmalıdır. Allerjik reaksiyon, hipotansiyon, ateş, reperfüzyon aritmileri gibi yan etkilere neden olabilen trombolitikler, kanama riskini de arttırır ve intrakraniyal hemorajiye neden olabilir.

Hızlı STT uygulayabilmek için koordine çalışan iyi bir sağlık zinciri sistemine ihtiyaç vardır. Ambulans hizmetleri, acil sevk merkezleri, donanımlı acil servisler, girişimsel radyoloji, kardiyoloji, nöroloji ve diğer ilgili branşlar ile koordine olan acil tıp uzmanları, bu zincirin önemli halkalarıdır.

Anahtar sözcükler: Trombolitik, fibrinolitik, pulmoner tromboembolizm, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü

Trombolitikler: 5N1K

A. NE?

Trombolitik (fibrinolitik) ilaçlar, inaktif durumdaki plazminojeni aktif plazmine dönüştürerek trombüsü parçalayan ajanlardır. Bu ajanlar, streptokinaz (SK), ürokinaz (UK), alteplaz (rekombinan doku plazminojen aktivatörü - rt-PA) ve bunların analoglarıdır (Tablo 1).

Tablo 1. Dünyada ve ülkemizde sık kullanılan, Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) onaylı trombolitik ilaçlar (1).

İlaç	Elde edilmiş şekli	Plazma yarılanma süresi (dk)	Yükleme dozu (İV)	İnfüzyon dozu (İV)	Önerilen tedavi süresi (saat)	Hızlandırılmış rejim (İV)
Streptokinaz	C grubu β-hemolitik streptokok	18-25	250000 IU/30 dk	100000 IU/saat	24 saat	1.5 milyon IU/2 saat
Ürokinaz	İnsan idrarı, insan embriyonu, böbrek hücre kültürü	13-20	4400 IU/10 dk	4400 IU/kg/saat	12 saat	3 milyon IU/2 saat
Alteplaz (rt-PA)	İnsan melanoma hücre kültürü	2-6	Gerekmiyor	50 mg/saat ^a	2 saat	–
Replaz	Escherichia coli'den	13-16	Gerekmiyor	10 IU bolus, 30 dk ara ile iki kez	–	–
Tenekteplaz	Çin hamsteri over hücrelerden	20-24	Gerekmiyor	5-10 sn'de 10000 IU bolus tek doz ^b	–	–

SK: Streptokinaz; UK: Ürokinaz; rt-PA: Rekombinan doku plazminojen aktivatörü; IU: International unit.

a: 65 kg'ın altındaki hastalarda toplam doz 1,5 mg/kg/2 saat olarak hesaplanır.

b: Vücut ağırlığına göre maksimum doz 50 mg (10000 IU tenekteplaz) ile uygulanmalıdır.

SK, proaktivatör plazminojenle birleşip kompleks oluşturarak etkinlik gösterir. Diğer trombolitik ajanlara göre, anafilaksiye kadar varabilen alerjik reaksiyonlar ve hipotansiyon gibi yan etkileri daha fazladır. Antijenik yapıda olduğu için bir defa uygulandıktan sonra 6 ay boyunca tekrar kullanılmaması gerekir.

UK, SK'a alerjik hastalarda kullanılır. Plazminojeni doğrudan aktive eder. Ayrıca hem fibrinojeni hem de fibrini yıkma kapasitesine sahiptir.

rt-PA, oluşmuş trombüse bağlandığında plazminojeni aktive ederek pıhtıyı eritir. Serbest plazminojene afinitesi düşüktür. İnfüzyon zamanı kısa (2 saat) ve etkisi hızlıdır. Hipotansiyon/şok tablosu varlığında hemodinaminin hızla düzeltilmesi için rt-PA tercih edilir ^(2,3).

B. NASIL?

SK: 250000 IU/30 dakika (dk) yükleme dozu ardından 100000 IU/saat'lik dozda 24 saat infüzyon. Hızlandırılmış rejimde ise 1,5 milyon IU/2 saat dozunda uygulanır.

UK: 4400 IU/10 dk yükleme dozu ardından 4400 IU/kg/saat'lik dozda 12 saat infüzyon. Hızlandırılmış rejimde ise 3 milyon IU/2 saat dozunda uygulanır.

rt-PA: Yüklemeye dozu olmadan 50 mg/saat'lik dozda 2 saat infüzyon. Bazı gruplar tarafından alternatif olarak 1-2 dk'da 10 mg yüklemeye dozu ve takiben 90 mg/2 saatlik infüzyon olarak uygulamaktadır. Kardiyak arrest durumunda hızlandırılmış rejim uygulaması, endikasyon dışı uygulanabilmektedir (0,6 mg/kg/15 dk, maksimum 50 mg) ⁽³⁾.

1. Endikasyonları

Sistemik trombolitik tedavi (STT) için ana endikasyon; kardiyojenik şok ve/veya başka bir nedene (sepsis, hipovolemi, yeni ortaya çıkan aritmi gibi) bağlı olmaksızın persistan hipotansiyonun geliştiği (sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya gözlem altında 15 dk içinde arteriyel kan basıncının bazal değere göre \geq 40 mmHg düşmesi) masif, yani yüksek riskli pulmoner tromboembolizmdir (PTE). Submasif (orta riskli) hastalarda sağ ventrikül disfonksiyonu saptanan ve kardiyak troponin değerleri artmış orta-yüksek risk grubunda, antikoagülan tedavi altında takip edilen hastalarda hemodinamik bozukluk gelişmesi halinde STT'ye başlanması önerilmektedir.

Trombolitik ilaçlar ayrıca; ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI), kalp protez kapak trombozu (PKT), akut iskemik inme (Aİİ), periferik arter trombozu (PAT) ve derin ven trombozu (DVT) durumlarında da kullanılmaktadır (2-5).

2. Kontrendikasyonlar

STT'nin göreceli kontrendikasyonları varlığında, risk-yarar dengesi gözönüne alınarak STT'e karar verilmelidir. Mutlak kontrendikasyonlar, yaşamı tehdit eden yüksek riskli PTE'de, göreceli duruma gelebilir (Tablo 2).

Tablo 2. Sistemik trombolitik tedavisinin (STT) kontrendikasyonları (1,2).

Mutlak	Göreceli
<ul style="list-style-type: none">• Aktif iç kanama/bilinen kanama riski (menstruasyon kanaması hariç)• Aktif intrakraniyal kanama/kuşkusu• Hemorajik veya nedeni bilinmeyen inme• Son 3 ay içindeki iskemik inme (son 3 saat hariç)• SSS primer veya metastatik tümörleri• İntrakraniyal AVM ve/veya anevrizma• Son 3 hafta içindeki majör travma, cerrahi girişim, kafa veya yüz travması• Son 1 ayda GİS kanama• Şüpheli aort diseksiyonu	<ul style="list-style-type: none">• Son 6 ay içindeki geçici iskemik atak, 3 aydan daha önce iskemik inme öyküsü• Gebelik veya postpartum döneminin ilk haftası• Dışarıdan komprese edilemeyecek invazif girişim yeri• Travmatik resüsitasyon• Başvuruda şiddetli kontrolsüz hipertansiyon (SBP >180 mmHg veya DBP >110 mmHg)• Antikoagülan kullanımında yüksek INR > 1,7 veya PT > 15 sn• İlerlemiş karaciğer hastalığı• Perikardit veya perikardiyal sıvı• İnfektif endokardit, diyabetik retinopati• Aktif peptik ülser• Geçirilmiş iç kanama• Oral antikoagülan tedavi• Yaş > 75 yıl

AVM: Arteriovenöz malformasyon; SB: Sistolik basınç; GİS: Gastrointestinal sistem.

C. NEDEN?

Masif, yüksek mortalite riski olan akut PTE olgularında STT, reperfüzyonu sağlayarak yaşam kurtarıcı olabilmektedir. Reperfüzyon amaçlı tedavilerin en sık kullanılanı STT'dir. PTE olgularında var olan trombüs STT ile aktif olarak eritilerek; pulmoner perfüzyonda, hemodinamide, gaz değişiminde ve sağ ventrikül fonksiyonlarında hızla düzelme sağlar (6).

STT, hemodinamik dekompanseasyon veya kollaps riskini engelleyip, 30 günlük mortalitede %50-60 azalma sağlar. Ancak ciddi ekstrakraniyal ve intrakraniyal kanamalara neden olmakta ve iki yıllık takip döneminde mortaliteye etkisi olmadığı gibi, rezidüel dispne ve sağ ventrikül disfonksiyonunda değişikliğe neden olmadığı da belirtilmiştir (7,8).

STT, STEMI'nde birincil tedavi olarak kullanılmakta ve hastaların %55-75'inde koroner reperfüzyonu sağlamaktadır (9). Trombolitik ajanlar, tek başına medikal tedaviye oranla STEMI'de mortaliteyi azaltır; ancak başarıları, primer PKG'den daha düşüktür. Optimal primer PKG sonuçları için, ilk hastane başvurusundan primer PKG'ne kadar geçen süre 90 dk'nın altında olmalıdır. Bu süre içerisinde PKG olanağı olmayan durumlarda STT ön plana çıkmaktadır (10).

Kalp PKT hastalarında, cerrahi riski yüksek olan veya cerrahi tedavinin mümkün olmadığı durumlar ile dahayüksek başarı oranının yanı sıra, daha düşük emboli görülme sıklığı nedeniyle kalp protez kapaklarının obstrüksiyonunda STT tercih edilir (11). STT'nin başarısı %80-85 olup, yineleyen obstrüksiyon sıklığı %18'dir (12).

Alı'de, trombüs nedeniyle serebral vasküler kan akışı engellenmekte, lokal beyin dokusunda iskemi ve hipoksik nekroz gelişmektedir. STT ile reperfüzyonun sağlanması, iskemik kaskadı durdurarak, iskemik beyin dokusunun nekroza uğramasını önler⁽¹³⁾.

PAT'nda trombolitik tedavi, pıhtının hızlıca ortadan kaldırılmasına olanak sağlamaktadır. Endotelial travma riskinin azalığı ve embolektomi balonu için çok küçük dallarda bile trombolize olanak tanınması nedeniyle balon embolektomiye oranla avantajlıdır. Kateter aracılı trombolitik tedavi (KATT) kararı; lezyonların anatomisi, tıkanıklığın süresi, hasta ile ilgili risk faktörleri (komorbid durumlar) ve işlemin riskleri gibi birçok faktöre bağlıdır⁽¹⁴⁾.

Akut DVT'li hastalarda trombüsün eritilmesine yönelik uygulanan medikal tedavi ile trombüsün giderilmesi, venöz obstrüksiyonu ortadan kaldırır ve trombüs tarafından tıkanan kapakçıkların fonksiyonunu düzeltebilir. Daha sonra gelişebilecek olan distal venöz segmentlerdeki dilatasyona bağlı venöz kapak yetersizliğini, dolayısıyla posttrombotik sendromunu engelleyebilir^(15,16).

D. NE ZAMAN?

1. PTE: Pulmoner tromboembolizm olgularında trombüsü aktif olarak eriten trombolitik ilaçlar, pulmoner perfüzyonda, hemodinamide, gaz değişiminde ve sağ ventrikül fonksiyonlarında hızla düzelme sağlar. Bu düzelme semptomların başlamasından itibaren ilk 48 saatte verildiğinde çok daha belirgindir, ancak 14 gün içinde verildiğinde de faydalı olduğu gösterilmiştir (2).

2. STEMI: STEMI için birincil reperfüzyon tedavisi olarak STT'nin kullanımına yönelik var olan yaklaşım, Tablo 3'te belirtilmiştir.

Tablo 3. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI) tedavisinde sistemik trombolitik tedavinin (STT) kullanım önerileri (17).

Sınıf	Sistemik trombolitik tedavinin (STT) kullanım önerileri	Kanıt düzeyi
I	• Kontrendikasyon yokluğunda, semptomları önceki 12 saat içinde başlayan ve en az 2 bitişik prekordiyal derivasyonda veya en az 2 bitişik ekstremitte derivasyonunda ST yükselmesi 0,1 mV'den fazla olan STEMI hastalarına fibrinolitik tedavi uygulanmalıdır.	A
	• Kontrendikasyon yokluğunda, semptomları önceki 12 saat içinde başlayan ve yeni veya muhtemelen yeni LBBB olan STEMI hastalarına fibrinolitik tedavi uygulanmalıdır.	A
II	• Kontrendikasyon yokluğunda, semptomları önceki 12 saat içinde başlayan ve gerçek bir posterior MI ile uyumlu 12 derivasyonlu EKG bulguları olan STEMI hastalarına fibrinolitik tedavi uygulamak mantıklıdır.	C
	• Kontrendikasyon yokluğunda, son 12 ila 24 saat içinde STEMI semptomları başlayan, iskemik semptomları devam eden ve en az iki bitişik prekardiyal veya en az iki bitişik ekstremitte derivasyonunda 0,1 mV'den fazla ST yükselmesi olan hastalara fibrinolitik tedavi uygulamak mantıklıdır.	B
III	• STEMI başlangıç semptomları 24 saatten daha erken başlayan, asemptomatik hastalara fibrinolitik tedavi uygulanmamalıdır.	C
	• Gerçek bir posterior MI şüphesi olmadıkça, 12 derivasyonlu EKG'sinde sadece ST depresyonu olan hastalara fibrinolitik tedavi uygulanmamalıdır.	A

European Society of Cardiology (ESC), 120 dk'da PKG olanağı olmayan merkezlere başvuran hastalarda, semptomların başlamasından sonraki 12 saat içinde tanı alan STEMI için STT önermektedir⁽¹⁸⁾.

3. Kalp PKT: Amerikan Kalp Derneği (AHA)/Amerikan Kardiyoloji Derneği (ACC) ve ESC kılavuzları, PKT tanı ve tedavisi konusunda farklı öneriler getirmekle beraber AHA/ACC son yıllarda, semptomatik sol taraflı mekanik kapaktrombozunda STT'yi sınıf 1 öneri olarak sunmuştur (19). New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf 3 ve 4 hastalarda cerrahi riski yüksek değilse, cerrahi tedavi önermektedir (Sınıf IIa). STT; sağ taraflı PKT'unda sınıf IIa endikasyon, sol taraflı küçük PKT'nda ise sınıf IIb endikasyon almıştır. ESC kılavuzu, kritik hastalarda da cerrahiye önermekte ve STT'yi, yüksek cerrahi riski ve/veya sağ taraflı kapak trombozu olanlarla sınırlandırmıştır. Öte yandan Kalp Kapak Hastalıkları Cemiyeti, tüm sol taraf PKT tedavisinde ve küçük trombüs yüküne sahip hastalarda, STT'i ilk seçenek tedavi olarak önermektedir⁽²⁰⁾. STT'nin ön plana çıkarılmasındaki en önemli nedenlerden birisi de, güvenilirliği ve cerrahi tedaviye oranla mortalitenin düşük olmasıdır^(21,22).

4. Ail: Ail'de, semptomların başlamasından sonraki 4,5 saat içinde alteplaz ile İV tromboliz önerilir (kanıt düzeyi yüksek; güçlü öneri). Semptomların başlamasından sonraki 4,5-9 saatlik dönemde ve bilgisayarlı tomografi (BT) dışında beyin görüntülemesi olmadan İV tromboliz önerilmemektedir (kanıt düzeyi orta; güçlü öneri). Ancak günümüzde gelişmiş BT veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleriyle canlı, kurtarılabilir dokunun (penumbranın) saptandığı durumlarda, semptom başlangıcından 4,5 ila 9 saat sonra alteplaz ile İV tromboliz önerilir (kanıt düzeyi zayıf, güçlü öneri)⁽²³⁾.

5. PAT: PAT olan akut bacak iskemisi (ABİ) olgularında; sınıf I ve IIa, yakınmalar iki haftadan kısa süreli ise KATT önerilir (çok güçlü öneri). AHA/ACC kılavuzunda ilk seçenek olarak önerilmektedir. Olayın nedeni kronik zeminde akut tromboz değil emboli ise; brakial, ana femoral ve aort bifurkasyonunda lokalize lezyonlar için cerrahi ilk seçenek olabilir. Brakial ve ana femoral arter lezyonları lokal anestezi ile rahat tedavi edilebilir. Saddle emboli olarak bilinen aort bifurkasyonu embolileri ise metabolik iskemik riski nedeniyle daha hızlı tedavi edilmelidir (14).

6. DVT: Geniş ve yaygın akut proksimal DVT'si olan ve kanama riski düşük bulunan seçilmiş hastalarda (iliofemoral DVT, 14 günden kısa zamandır bulunan semptomlar, iyi fonksiyonel durum, en az 1 yıllık yaşam beklentisi) kateterle tromboliz uygulanması önerilir (Zayıf öneri). Geniş ve yaygın proksimal DVT'si olan ve kanama riski düşük bulunan seçilmiş hastalarda (14 günden kısa zamandır bulunan semptomlar, iyi fonksiyonel durum, en az 1 yıllık yaşam beklentisi) kateter-aracılı tromboliz uygulanamıyorsa sistemik tromboliz yapılabilir (Zayıf öneri)⁽³⁾.

E. NEREDE?

STT, hastanın klinik durumuna bağlı olarak zamana karşı bir yarıştıdır. Daha çok acile başvurup tanısı kesinleştirildikten sonra hasta, STT gerekliliği açısından değerlendirilir. Her hasta için yarar-zarar oranı göz önüne alınarak tedavi kararı verilmelidir. STT kararı verilen hasta ve/veya yakınları, uygulanacak tedavi ile ilgili bilgilendirilerek yazılı onam alınır. STT, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) koşulları sağlanamıyorsa acil koşullarında uygulanır. Tedavide kullanılacak ilacın seçimi de çok önemlidir. Tedavide en hızlı, en etkin ve en güvenli trombolitik ajan kullanılmalıdır⁽²⁴⁾.

F. KİM?

Hızlı STT uygulayabilmek için koordine çalışan iyi bir sağlık zinciri sistemine ihtiyaç vardır. Ambulans hizmetleri, acil sevk merkezleri, donanımlı acil servisler, girişimsel radyoloji, kardiyoloji, nöroloji ve diğer ilgili branşlar ile koordine olan acil tıp uzmanları, bu zincirin halkalarıdır. STT'ye bağlı gelişebilecek komplikasyonlar da göz ardı edilmemelidir. Kardiyovasküler cerrahi ve nöroşürji de bu yönden önemlidir.

Hastane öncesi aşamada ambulans ekibi tarafından, STT adayı hastanın durumunun kötüleşmesini önlemek için alanda ilk girişimi yapıldıktan sonra, naklini gerçekleştireceği acil servisle iletişim kurarak, hızlıca naklini sağlayabilmesi gerekir. Yolda, uzamış nakillerde aritmi, hipoansiyon gibi vital anormalliklere müdahale edilmelidir. Bunun için komuta kontrol merkezi ile iyi bir iletişim esastır. Hasta önceden bilgilendirilmiş acil servise giriş yaptığında, alert edilmiş ve koordine olmuş uzman doktor ekibi tarafından hızlıca değerlendirilir. Tanının kesinleştirilmesinde acil servisin radyolojik görüntüleme olanağı ile beraber uzman radyoloğun katkısı da zamanla yarışta katkı sağlaması açısından önemlidir. STT uygulanmaya karar verilen hasta YBÜ'ne alınarak,

ilgili branş uzman doktorlarınca tedaviye başlanır. YBÜ’nde boş yer yoksa veya bu tedaviye başlanması için dar bir zaman dilimi kalmışsa, YBÜ koşullarında acil serviste, koordine olan uzman doktor ekibi tarafından STT uygulanır^(25,26).

Bir trombolitik tedavi komplikasyonu olarak kanama: Allerjik reaksiyon, hipotansiyon, ateş, reperfüzyon aritmileri gibi yan etkilere neden olabilen trombolitikler, kanama riskini de artırır. Majör kanama komplikasyonu %21.7, seçilmiş hasta gruplarında intrakraniyal veya fatal hemoraji %1.8-3 arasında değişmekte olup, kümülatif majör kanama oranının %13 civarında olduğu bildirilmiştir⁽²⁷⁾. Trombolitik ilaçlara bağlı kanama ya damara giriş yerinden ya da spontan bir şekilde GIS, retroperitoneal veya intrakraniyal bölgeden kaynaklanabilir. Bu nedenle trombolitik tedavi uygulanması planlanan hastalarda invaziv tanısal işlemlerden kaçınılmalıdır.

Kanama, damara giriş yerinden kaynaklanıyorsa, buraya elle baskı uygulanması yeterli olabilir. Trombolitik tedavide en ciddi komplikasyon, intrakraniyal hemorajidir. Ciddi kanama oluştuğunda bile trombolitik ilacın kesilmesi, kanama kontrolü için genellikle yeterli olur. Masif ve sürekli kanamalarda kriyopresipitat infüzyonu uygulanır. Bu tedavi yetersiz kaldığında taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu ve antifibrinolitik ilaçlar kullanılır⁽²⁸⁾.

Kaynaklar

1. Yilmazel Ucar E. Update on Thrombolytic Therapy in Acute Pulmonary Thromboembolism. Eurasian J Med. 2019; 51(2): 186-90.
2. Karaalp A. Thrombolytic (Fibrinolytic) Drugs. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005; 1(26): 35-41.)
3. Arseven O, Bingöl Z, Çöplü L, et al. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu – 2021. Trombolitik Tedavi. s: 62-68. Available from: file:///C:/Users/Selman%20Yeniocak/Documents/Downloads/Pulmoner%20Tromboembolizm%20Tani%20ve%20Tedavi%20Uzlası%20Raporu%20(2021)%20(1).pdf (Erişim tarihi: 18.02.2022).
4. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2020; 41: 543-603.
5. Kearon C, Akl EA, et al. Ornelas J, Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest 2016; 149(2): 315-52.
6. Arcasoy SM, Vachani A. Local and systemic thrombolytic therapy for acute venous thromboembolism. Clin Chest Med 2003; 24: 73-91.
7. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med 2014; 370: 1402-11.
8. Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T, et al. Impact of thrombolytic therapy on the long-term outcome of intermediate-risk pulmonary embolism. J Am Coll Cardiol 2017; 69: 1536-44.
9. Walters D, Mahmud E. Thrombolytic Therapy for ST-Elevation Myocardial Infarction Presenting to non-Percutaneous Coronary Intervention Centers During the COVID-19 Crisis. Curr Cardiol Rep 2021; 23(10): 152.
10. Wang TY, Peterson ED, Ou FS, et al. Door-to-balloon times for patients with ST-segment elevation myocardial infarction requiring interhospital transfer for primary percutaneous coronary intervention: a report from the national cardiovascular data registry. Am Heart J 2011; 161(1): 76-83.e1.
11. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J 2007; 28: 230-68.
12. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Prosthetic valve evaluation. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, editors. The Echo Manual. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007. p. 226-42.
13. Fisher M, Savitz S. Pharmacological brain cytoprotection in acute ischaemic stroke – renewed hope in the reperfusion era. Nat Rev Neurol 2022; 1-10.
14. Bozkurt K. Periferik Arter ve Ven Hastalıkları. Revaskülarizasyon Yöntemler. Ulusal Tedavi Kılavuzu, 2016. s:63-82. Available from: http://www.ebem.com/public/uploads/files/pdf/Periferik_Arter_ve_Ven_Hastaliklari_Ulusal_Tedavi_Kilavuzu.pdf (Erişim tarihi: 20.02.2022).
15. Nicolaidis AN, Fareed J, Kakkar AK, et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement. Guidelines according to scientific evidence. Int Angiol 2006; 25(2): 101-61.
16. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133: 454-545.
17. Lai PH, Lancet EA, Weiden MD, et al. Characteristics associated with out-of-hospital cardiac arrests and resuscitations during the Novel Coronavirus Disease 2019 Pandemic in New York City. JAMA Cardiol 2020; 5(10): 1154-63.
18. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2018; 39(2): 119-77.

19. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70(2): 252-89.
20. Lengyel M, Horstkotte D, Völler H, et al. Working Group Infection, Thrombosis, Embolism and Bleeding of the Society for Heart Valve Disease. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis* 2005; 14: 567-75.
21. Karthikeyan G, Senguttuvan NB, Joseph J, Devasenapathy N, Bahl VK, Airan B. Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J* 2013; 34: 1557-66.
22. Huang G, Schaff HV, Sundt TM, Rahimtoola SH. Treatment of obstructive thrombosed prosthetic heart valve. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1731-6
23. Berge E, Whiteley W, Audebert H, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J* 2021; 6(1): I-LXII.
24. Hasanoglu HC. Thrombolytic Therapy: to Whom, When and, How? *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2015; 3 (1): 34-44.
25. Simister R, Black GB, Melnychuk M, et al. Temporal variations in quality of acute stroke care and outcomes in London hyperacute stroke units: a mixed-methods study. Southampton (UK): NIHR Journals Library; 2020. pp. 1-98.
26. Yanxia Wu Y, Yang Y, Guo X, et al. Effect of pre-hospital early intervention combined with an in-hospital emergency model in the emergency care of patients with acute stroke. *Am J Transl Res* 2022; 14(1): 672-8.
27. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008; 29: 2276-315.
28. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577.

Acilde Kardiyovasküler Görüntüleme Endikasyon ve Ana İlkeleri; POCUS/Ekokardiyografi

Indications and principles of cardiovascular imaging in the emergency setting:
POCUS/Echocardiography

Çeviren ve Yorumlayan

Dr. Saadet Demirtaş İnci

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hst. Ankara

Özet:

Ekokardiyografi, akut kardiyovasküler hastalıkları değerlendirmek için genellikle ilk kullanılan görüntüleme yöntemidir. Ekokardiyografi, tüm acil servislerde ve tam donanımlı yoğun bakımlarda mevcut olmalıdır ve acil servislere akut kardiyovasküler hastalıklar ile başvuran tüm hastalara bu konuda eğitilmiş uzman operatörler tarafından uygulanmalı ve yorumlanmalıdır. Hasta başı nedene yönelik ekokardiyografi (POCUS), klasik transtorasik ekokardiyografi ile kıyaslandığında çok detaylı bilgi vermekle birlikte nedene yönelik olarak yapıldığında hızlı, kolay ve acilde kardiyoloji uzmanı dışında bu konuda eğitim almış birçok hekim tarafından gerçekleştirilebilecek bir görüntüleme yöntemidir. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda, göğüs ağrısının kardiyak/nonkardiyak olup olmadığını ayırt etmeye yardımcı olmakla birlikte diğer ayırıcı tanıdaki hastalıklar da değerlendirilebilir. Bu hastalıklar arasında aort diseksiyonu, efüzyonlu veya efüzyonsuz perikardit, hipertrofik kardiyomiyopati, mitral kapak prolapsusu veya akut pulmoner emboliyi düşündürebilecek sağ ventrikül dilatasyonu vb. yer alabilir.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiyografi, Göğüs Ağrısı, Aort diseksiyonu

Giriş

Ekokardiyografi, özellikle acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde en sık akut koroner sendrom ve ayırıcı tanıların (örneğin akut aort diseksiyonu veya akut pulmoner emboli vb.) değerlendirmesinde kullanılan ve çok güçlü tanılarda değerli olan görüntüleme araçlarından biridir. Acut kardiyovasküler hastalık şüphesi olan hastaların ayırımında ne kadar önemli bir yere sahip olduğu bilinmektedir. Tüm acil servis ünitelerinde mevcut olması artık gerekli hale gelmiştir ve oldukça yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Elbette acil durumlarda hastanın durumu, yüzüstü veya sırtüstü pozisyonda olması, pozitif basınçlı ventilasyonda olması, akciğer zedelenmesi ilgili durumlar (pnömotoraks/pnömomediastinum), travma (baş-boyun, toraks), damaryolu veya drenlerinin bulunması gibi pek çok olumsuz faktör ekokardiyografik görüntülemeyi zorlaştırabilir. Bu durumda modifiye görüntü pencerelerinden görüntüler elde edilebilir. Ekokardiyografinin hastaneye yatış öncesi dönemde tedaviyi %60-80 oranında değiştirdiği, acil serviste tanının doğruluğunu ve verimliliğini geliştirdiği bildirilmektedir. Ekokardiyografik görüntüleme transtorasik ekokardiyografi (TTE), transözefageal ekokardiyografi (TÖE), kontrast ekokardiyografi, akciğer ultrasonografi değerlendirmesi, yatakbaşı nedene odaklanmış kardiyak ultrasonografi (POCUS), cep tipi görüntüleme cihazı gibi çeşitli şekillerde yapılmaktadır. Bu yöntemlerden POCUS, son yıllardaki gelişmeler ile birlikte klinisyenler için tanıya gidişte oldukça yardımcı olan, kullanışlı ve fizik muayeneye ek bilgiler sağlayan bir yöntem haline gelmiştir. POCUS genellikle detaylı transtorasik ekokardiyografik değerlendirmeye göre nicelik açısından daha az bilgi sunmaktadır. Bu nedenle POCUS yapan klinisyenin bunun farkında olup spesifik bir tanıdan şüpelediğinde POCUS uygulaması ve elde edilen bilginin ona göre yorumlanması uygun olacaktır. Acil ve yoğun bakım ünitelerinde özellikle kardiyak arrest, künt göğüs travması gibi kritik durumlar, perikardiyal effüzyon değerlendirmesi, sol ventrikül sistolik fonksiyonun değerlendirmesi, akut koroner sendrom tanısında-şüphede kalınan durumlarda, masif pulmoner emboli tanısı, aort diseksiyonu tanısında yada sebebi belli olmayan hipotansiyonun değerlendirilmesinde önerilmektedir. POCUS cihazları, tam donanıma sahip ultrason cihazlardan elle taşınır küçük cihazlara yada cep telefonu şeklindeki daha küçük cihazlara kadar bir çok farklı şekilde olabilir.

Akut kardiyovasküler bakımda ekokardiyografinin kullanımı

1. Kardiyak Arrest

Hipovolemi, tamponat, pulmoner emboli, ciddi sol ventrikül/sağ ventrikül işlev bozukluğu, miyokard infarktüsü ve tansiyon pnömotoraks gibi nedenler ile kardiyak arrest gelişen hastalarda tanının konmasında veya bazılarının dışlanmasında önerilmektedir. Uygun ve gerekli eğitim alan tecrübeli klinisyenlerin resüsitasyon sırasında ekokardiyografi yapabileceği ve tanının konmasına yardımcı olabileceği belirtilmektedir.

2. Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanısı

Acil servislere ani başlayan göğüs ağrısı nedeniyle başvuruların önemli bir kısmında mortalite (%20-30) oranları yüksektir. Bu hastalarda hızlı bir değerlendirme ve tedavinin geciktirilmeden başlanması hayati öneme sahiptir. Ekokardiyografi yatakbaşı değerlendirmeye olanak vermesi ve kullanım kolaylığı ile akut göğüs ağrısının değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. Çeşitli durumlarda önerilmektedir; elektrokardiyografi ve kardiyak biyobelirteçler ile tanının tam olarak konulamadığı miyokardiyal iskemi şüphesinde, daha önce bir kalp hastalığı olan (kapak, perikardiyal ya da primer miyokardiyal hastalık) olan akut göğüs ağrılı hastanın araştırılması sırasında, başlangıç basit tıbbi yaklaşımlara yanıt vermeyen hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda, akut aortik sendrom şüphesi olan, miyokardit şüphesi veya akut pulmoner emboliden şüphelenilen akut göğüs ağrılı hastaların araştırılması sırasında önerilmektedir. Ayrıca effüzyonlu veya effüzyonsuz, veya konstriksiyon süreci dahil perikard hastalığı şüphesi olan hastalar; akut miyokard infarktüsünde gelişen, semptomlarının eşlik ettiği perikard sürtünme sesi olan; perikard boşluğuna kanama şüphesi olan hastalar (travma, perforasyon gibi); perikardiyosentez işleminin sırasında ve izleminde önerilir. Ancak kalp dışı bir etiyolojik nedenin açıkça saptandığı akut göğüs ağrılı hastanın araştırılması sırasında ise kullanımı önerilmez. Ayrıca devam eden göğüs ağrısı ile birlikte miyokardiyal iskemi/infarktüs tanısı (özellikle ST-segment yükselmeli miyokard infarktüsünde acil reperfüzyon gerektiğinden) konulmuş akut göğüs ağrılı hastada kullanımı önerilmez.

3. Akut Dispne

Akut dispnenin, acil servise başvuran hastalarda en sık nedeni kalp yetmezliği olup, ancak pulmoner emboli ve pnömotoraks gibi diğer önemli nedenlerle de olabilmektedir. Akut dispne ile başvuran hastada ekokardiyografi; tanının ortaya konulmasında yapılan klinik ve laboratuvar testleriyle yeterli sonuç alınmadığında nedenin kardiyak ya da kardiyak dışı ayrımının yapılmasında, kalp yetmezliği klinik şüphesi olan hastada sol ventrikül boyutları ve işlevinin değerlendirilmesinde, diyastolik fonksiyonları, kapak hastalıklarının değerlendirilmesi gibi kalp yetmezliğine yol açan veya ilişkili olabilecek fonksiyonel ya da yapısal nedenleri ortaya çıkarmada veya mekanik ventilasyon desteğinden ayırmadaki başarısızlığın nedenini araştırmada önerilir. Pulmoner emboli riski yüksek, şok veya hipotansiyon bulunan hasta için, bilgisayarlı tomografi acil şartlarında uygulanamıyor ise yapılması önerilir. Orta derecede pulmoner emboli riski olan hastanın tedavi planı sırasında gerek duyulmakta ise yine ekokardiyografi önerilir. Ancak hemodinamisi stabil, normotansif hastada şüphelenilen pulmoner emboli'nin elektif tanılma planı var ise ekokardiyografi önerilmez. Ayrıca nefes darlığı olan hastada nedenin kardiyak nedeni olmadığı aşıkara belliyse ekokardiyografi önerilmez.

4. Şok ve Hemodinamik Dengesizlik

Hipotansiyon ve şok nedeni kabul edilen hastalarda altta yatan nedenin hızla belirlenmesi hayat kurtarıcıdır. Burada ekokardiyografi birçok konuda bilgi sağlayabilir örneğin; kalbin yapısı ve işlevi, global ve bölgesel ventrikül duvar hareketleri, kalp odacıklarının boyutları, kapak hastalıkları ve perikardiyal sıvı varlığı veya yokluğu açısından hızlı değerlendirmeye olanak sağlar. Hipotansiyon veya şokun nedeninin ayırıcı tanısında, kardiyak ya da kardiyak dışı nedenler belirlemek için ve kardiyojenik şokun kardiyak nedenlerinin ayırıcı tanısında, ve uygun tedavi yaklaşımına yön vermek için ekokardiyografi önerilmektedir. Benzer şekilde ciddi aort darlığı tanısı olup ve kardiyojenik şoktaki hastada, balon aort valvuloplasti için uygunluğun değerlendirilmesinde ekokardiyografi kullanılmalıdır; ciddi mitral darlığı ve kardiyojenik şok ve/veya pulmoner ödemi olan hastada ekokardiyografi perkütan mitral kommissurotomi değerlendirmesi için yapılması için önerilir.

5. Akut Travmaya Bağlı Kalp ve Aort Yaralanması

Toraksın künt ya da penetran travması, kalp ve büyük damarların ciddi yaralanmasına yol açabilir. Travma sonucunda aort yırtılmasına, diseksiyona veya intramural hematoma neden olabilir. Aort duvarının kısmi yaralanması ise psödoanevrizmaya sebep olabilir. Benzer şekilde travma miyokarda yırtılma, ezilme, vb hasarlara neden olabilir. TTE ve TÖE'nin her ikisi de, bu tür travmalarda çok önemli role sahiptir. Travmatik kardiyak hasarı değerlendirmede TÖE, TTE'den daha üstündür. Akut travmatik aort yaralanmasındaki tanısalla yaklaşımda genellikle bilgisayarlı tomografi ilk tercih edilsede, TÖE tanıda yardımcı olabilir ve önerilir, cerrahi girişim sırasında ve aneztezik kararın alınmasında intraoperatif TÖE kullanımı önerilir; ancak servikal vertebra kırığı olan hastalarda TÖE, göreceli olarak kontrendikedir ve yapılması önerilmez. İzole göğüs travması olan, hipotansif ve taşikardili hastada perikardiyal tamponad ya da tansiyon pönömotoraks hızlı değerlendirilmesinde POCUS yapılmalıdır. Kardiyak tamponad ya da tansiyon pönömotoraks düşünülmeyen ancak; taşikardi/hipotansiyonu devam eden, kalp yetmezliği bulguları, anormal oskültasyon bulguları, anormal EKG bulguları ya da tekrarlayan aritmilerin varolduğu izole göğüs travmalı hastalarda ekokardiyografi önerilir. Taşikardi, hipotansiyon, solunum zorluğu, göğüs ağrısı ya da diğer ilişkili semptomları olmayan minör göğüs travmalı hastalarda ise ekokardiyografi önerilmez.

Sonuç

Akut dispneye tanısalla yaklaşım, iyi alınan anamnez ve kapsamlı fiziksel muayene çoğunlukla aydınlatıcı olsa da yardımcı tetkik olarak ekokardiyografi, kalp yetmezliğine yol açan veya eşlik eden fonksiyonel ya da yapısal nedenleri ortaya çıkarmada çok değerli bilgi sağlamaktadır.

Kaynaklar

1. Edvardsen T, Asch F. M, Davidson B, et al. Non-invasive imaging in coronary syndromes: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography, in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Eur Heart J - Cardiovascular Imaging* (2022) 23, e6–e33
2. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging* (2015) 16, 119–146 doi:10.1093/ehjci/jeu210
3. Neskovic A, Hagendorff A, Lancellotti P, et al. Emergency echocardiography: The European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:1–11.
4. Neskovic A, Edvardsen T, Galderisi M, et al. Focus cardiac ultrasound: The European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* (2014);15(9): 956–960.
5. Lang RM, Badano LP, Afilalo J, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* (2015);28(1):1–39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.

Acilde ventriküler aritmi yönetimi ve antiaritmik ajanlar

Management of ventricular arrhythmia and antiarrhythmic agents in the emergency department

Çeviren ve Yorumlayanlar

Uzm. Dr. Pınar Demir Gündoğmuş

Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi

Uzm. Dr. Murat Özmen

Erzurum Şehir Hastanesi

Özet

Ventriküler aritmiler; çoğunlukla re-entry, tetiklenmiş aktivite ve artmış otomatisme mekanizmalarından biri veya birlikteliği ile ortaya çıkan ve acil servislerde hızlı bir şekilde müdahale edilmesi gereken taşikardi durumlarıdır. Yönetiminde sebep olan durumların tespit edilip tedavi edilmesi, hastanın hızlı bir şekilde stabilize edilmesi, ortaya çıkardığı kalp yetersizliği bulgularının giderilmesi ve sinüs ritminin sağlanması önem arz etmektedir. Birçok hastalığın sonucu olarak ortaya çıkabilmesi, eşlik eden komorbiditelerin fazlalığı, ilaç seçeneklerinin çeşitli olmasının oluşturduğu karışık durumun yanında hayat kurtarıcı tedavilerin hızlı uygulanma gerekliliği aritmi yönetimini zorlaştırmaktadır. Yazımızda güncel, pratik ve ülkemizde erişilebilirliği kolay olan uygulamalar üzerinde durmayı amaçladık.

Anahtar sözcükler: Ventriküler aritmi, Ventriküler taşikardi, Ventriküler fibrilasyon, Antiaritmik ilaçlar

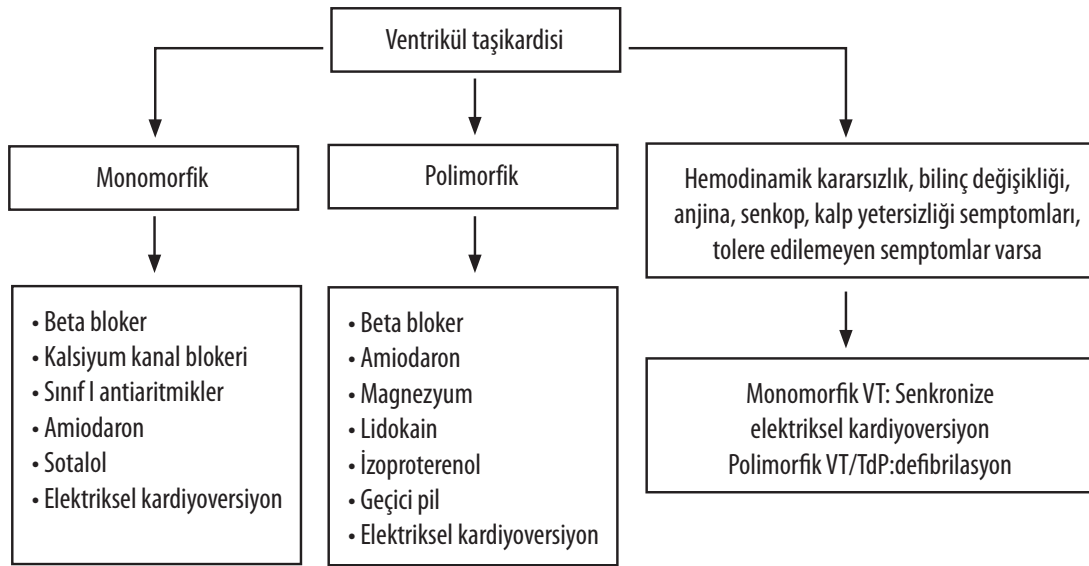
Giriş

Ventriküler aritmiler acil serviste karşımıza çoğunlukla ventriküler taşikardi (VT), daha az sıklıkla ventrikül fibrilasyonu (VF) ve ventriküler erken atım olarak çıkar. Ventriküler erken atım anksiyete, anemi gibi sekonder nedenlerden kaynaklanabileceği gibi hipertansiyon veya miyokardiyal iskemi gibi kardiyak nedenlerle ortaya çıkabilir. Temel tedavisi ortaya çıkaran nedene yönelik tetkik ve tedavi etmeye yönelik olmalıdır ve çoğunlukla acil müdahale gerektirmez.

Ventrikül fibrilasyonu ani ölümlerin yaygın bir nedenidir. Primer aritmi olarak ortaya çıkabileceği gibi, miyokart infarktüsünün komplikasyonu olarak da ortaya çıkabilir. Bu aritmide 300-500 atım/dk hızında ventriküllerde elektriksel bir düzensizlik mevcuttur. Tedavi edilmediği zaman, elektrokardiografide (EKG) ventrikül komplekslerinin değişik amplitüd ve genişlikte olduğu kaotik görüntü sonlanır ve sonunda asistoli gelişir. Sinüs ritmi sadece defibrilasyonla sağlanır ve mümkün olduğunca erken uygulanmalıdır. Eğer defibrilatör hazır değilse, etkin göğüs kompresyonu ve ventilasyonu içeren kardiyopulmoner resüsitasyona zaman kaybetmeden başlanmalıdır. Torsades de pointes (TdP) polimorfik tipte ve QRS'nin sürekli değiştiği, dans eden ritim olarak da adlandırılan, VT'nin bir formudur. Karakteristik olarak EKG'de, birkaç saniye süren tekrarlayıcı patlamalar şeklinde görülür ve VF'ye ilerleyebilir. Sıklıkla hipomagnezemi, hipokalemi varlığında trisiklik antidepresan veya sınıf-I antiaritmiklerin kullanımı sırasında ortaya çıkar. Magnezyum, 1-2 gr intravenöz (i.v.) bolus (10-20 dak sürede) olarak verilmeli, gerektiğinde 1-2 gr/sa hızında infüzyona devam edilmelidir.

Oldukça ciddi bir aritmi olan VT, çoğunlukla bir kalp hastalığının komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Ani başlangıçlı çarpıntılarının olması ve sonlanması, göğüs ağrısı, presenkop-senkop ile acil servise gelen hastalarda doküman VT saptanmış ise hem altta yatan sebebi ortaya çıkarmaya yönelik tetkik edilmeli hem aritmeyi durdurmaya yönelik tedavi ivedilikle başlanmalıdır. VT hastası ilk basamakta hemodinamik açıdan değerlendirilmelidir. Hipotansiyon, şuur değişikliği, genel durum kötüleşmesi vb. bulgular hemodinamik stabilizasyonun bozulduğuna

işaret eder ve vakit kaybetmeden elektriksel kardiyoversiyon (gerekli görülürse sedatif ilaç uygulanarak) uygulanmalıdır. Hasta stabil ise antiaritmik ilaçlar ile farmakolojik kardiyoversiyon uygulanmalı ve tedavinin herhangi bir aşamasında elektiriksel karidyoversiyon uygulamak için hazır olunmalıdır.



Taşikardinin akut koroner sendrom nedenli geliştiği yönünde şüphe varsa koroner anjiyografi yapılmalıdır. Sinüs ritminin idame ettirilemediği durumlarda veya internal kardiyak defibrilatörü olan hastalarda tekrarlayıcı şokların önlenmesinde overdrive stimülasyon (kalp hızını artırmak suretiyle ventriküler aksiyon potansiyel süresini kısaltarak depolarizasyonu durdurmak) veya kateter ablasyon gibi ileri uygulamaların gerekebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Antiaritmik ajanlar: Hemodinamik anlamda stabil olan hastalarda ritm ve hız baskılayıcı olarak kullanabileceğimiz gibi, defibrilasyon ve kardiyoversiyonun etkinliğini artırmak için de ilaçlar tercih edilebilir. Son dönemde antiaritmik olarak kullanılsa da gösterdiği antiaritmik etkinlik nedeniyle sınıflamaya eklenen ilaçlarla değişiklikler yapılmıştır. Ancak güncel kılavuzlarda **Vaughan Williams sınıflamasına** göre dört kategoride ele alınmaktadır:

Sınıf I antiaritmik ilaçlar: Yavaş sodyum kanal blokerleri (üç alt gruba ayrılmaktadırlar).

Sınıf II antiaritmik ilaçlar: Beta blokerler

Sınıf III antiaritmik ilaçlar: Potasyum kanal blokerleri

Sınıf IV antiaritmik ilaçlar: Nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri

Sınıf IA antiaritmik ilaçlar: Sodyum kanal blokajının yanında gecikmiş potasyum akım blokajı da yaparak QT süresinin uzamasına ve yatkınlığı olan hastalarda TdP oluşumuna yol açabilirler. Bu etki uzun süreli kullanımlarında karşımıza çıksa da acil serviste defibrilasyon eşiğini artırabilirler. Bu grupta yer alan ilaçlar kinidin, prokainamid, dizopramid olup ülkemizde parenteral formları hazır kullanımda bulunmamakta, oral preparatlar yurt dışından özellikle hastalar için temin edilebilmektedir. Kinidin, kısa QT sendromu veya Brugada sendromu nedeni VT ve VF'nin akut ve uzun dönem tedavilerinde tercih edilebilir. Avrupa Kardiyoloji Derneği ventriküler aritmi hastalarının yönetimi konusunda 2015 yılında yayınlanan kılavuzunda; prokainamidin akut kullanımda geniş QRS kompleks taşikardiyle başvuran, miyokard infarktüsü veya ciddi kalp yetersizliği olmayan hastalarda hemodinami stabil ise tercih edilebileceğini belirtmiştir. Amerikan Kalp Derneği, yapısal kalp hastalığı olan hemodinamik anlamda stabil hastalarda VT'yi sonlandırmada intravenöz prokainamid kullanımını sınıf IIa endikasyonla önermektedir. Kanada Kardiyovasküler Derneği ve Kanada Kalp Ritm derneğinin 2020 yılında yayınlanan kılavuzunda devamlı monomorfik VT akut tedavisinde hemodinami stabil hastalarda prokainamid ilk tercih edilecek ajan olarak belirtilmiş ve bu hasta grubunda amiodaron ve lidokaine göre daha etkin olduğu ve daha az yan etkiye yol açtığı üzerinde durulmuştur.

Sınıf IB antiaritmik ilaçlar: Lidokain ve meksiletin bu grup ilaçlarda ön plana çıkan iki ilaç olup temel etki mekanizmaları erken sodyum kanal blokajıdır. Lidokain koroner iskemi nedeniyle VT hastalarında sol ventrikül fonksiyonları korunmuş ise tercih edilebilir. Bunun dışında acil servislerde lidokainin en sık tercih sebebi; amiodaron ve beta bloker tedavilerin kontrendike olduğu veya yanıt alınamadığı, kardiyak arreste yol açan refrakter VT ve VF hastalarıdır. Ayrıca; gebelik kategorisi B olup sotalol ile birlikte gebelerde tercih edilebilen antiaritmik ilaçlardan biridir.

Meksiletin aynı zamanda geç sodyum kanal blokajı yapması nedeniyle diğer ilaçların aksine QT süresinin kısalmasına yol açabilir. Parenteral formu olmayıp VT'nin akut tedavisinde önerilmemektedir. Son zamanlarda bu grup ilaçlar arasında öne çıkan ranolazin ise kardiyak iskemi önlemenin uzun dönem tedavisinde tercih edilmekte ve henüz antiaritmik ilaç olarak acil serviste kullanımı söz konusu değildir.

Sınıf IC antiaritmik ilaçlar: Flekainid ve propafenon bu grupta yer alan ilaçlardan öne çıkan iki ajan olup proaritmik etkilerinden ötürü miyokard infarktüsü öyküsü veya sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda kullanımı kontrendike olup ventriküler aritmilerin akut tedavisinde kullanımları sınırlıdır.

Sınıf II antiaritmik ilaçlar (Beta Blokerler): Sempatik sistem üzerinde tetikleyici etkinlik gösteren adrenerjik sistemde gösterdiği blokaj en belirgin etki mekanizmasını oluşturur. Etki ettikleri reseptöre göre seçici olmayan beta adrenerjik reseptör blokerleri; karvedilol, propranolol ve nadololdur. Seçici β_1 adrenerjik reseptör inhibitörleri ise atenolol, bisoprolol, metoprolol, esmolol ön plana çıkan ilaçlardır. Sağladıkları etkin ve güvenilir tedavi profili nedeniyle ventriküler aritmilerin akut ve uzun dönem tedavilerinde ilk basamak ilaç grubu olarak önerilmektedirler. Avrupa ve Amerika güncel kılavuzlarında miyokardiyal iskemiye bağlı polimorfik VT ile başvuran hastalarda intravenöz beta bloker tedavi güçlü kanıtlarla önerilmektedir. Kanada Kardiyovasküler Derneği ve Kanada Kalp Ritm derneğinin 2020 yılında yayınlanan kılavuzunda reseptör seçici olmayan β blokerlere öncelik verilmesi önerilmiş ve özellikle 6 saatte bir 40 mg peroral olarak kullanılan propranololun β_1 selektif tedaviye üstün olduğuna dikkat çekilmiştir.

Ayrıca nonselektif β adrenerjik reseptör aktivatörü olan isoproterenol; hemodinamisi stabil olan refrakter VT veya TdP hastalarında overdrive stimülasyon amacıyla tecrübeli bir uzman hekim tarafından kullanılabilir. Bu amaçla geçici pil de kullanılabilir.

Sınıf III antiaritmik ilaçlar: Sotalol ve amiodaron bu grup ilaçlar arasında olup potasyum kanal inhibisyonuna yol açarak etki gösterirler. Sotalol aynı zamanda bir beta bloker olup QT uzaması yapabilmesi ve proaritmik olması nedeniyle ayrılır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $\%20$ 'nin altında olan hastalarda ve belirgin sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda kullanımından kaçınılması önerilmektedir. Gebelik kategorisi B olup hemodinamisi stabil olan monomorfik VT ile başvuran gebe hastaların akut kardiyoversiyonunda tercih edilebilir ancak parenteral formunun ülkemizde temini güçtür.

Amiodaron; sodyum, kalsiyum ve potasyum kanal blokajı yaparak otomatisite ve reentry mekanizmasına son verip geniş bir spektrum üzerinden etki gösterir. Akut durumlarda aritmiyi sonlandırmada, defibrilasyon başarısını artırmada, normal sinüs ritminin idamesinde ve resusitasyon sırasında VT/VF tekrarlamasını önlemede etkilidir. Koroner iskemi nedeniyle veya akut koroner sendroma bağlı aritmilerde beta bloker ilaçlarla birlikte ilk tercih edilen ilaçtır. Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzu yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda flekainid, verapamil, beta bloker veya amiodaronun tercih edilebileceğini belirtmiştir. Amerikan kalp cemiyeti ise; hemodinamisi stabil olmayan ventriküler aritmilerde kardiyoversiyon veya defibrilasyona rağmen devam eden veya tekrarlayan aritmi olması halinde sınıf 1 endikasyonla önermektedir. Hemodinamisi stabil olan hastalarda ise amiodaron sınıf 2b endikasyonla önerilmektedir.

Sınıf IV antiaritmik ilaçlar (Kalsiyum kanal blokerleri): Kalsiyum kanal blokerleri içerisinde antiaritmik ilaç olarak verapamil ve diltiazem bu grupta yer almaktadır. VT akut tedavisinde kullanımları sınırlıdır. Verapamil, sol ventrikül fasiküler VT (sağ dal bloğu morfoljisi ve sol aks) olgularında ve verapamile duyarlılığı bilinen VT hastalarında ilk tercih olarak kullanılabilir ancak intravenöz formunun ülkemizde temini zordur. Orijini bilinmeyen VT hastalarında veya sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşük olan hastalarda zararlı olabilecekleri göz önünde bulundurulmalı ve kullanımlarından kaçınılmalıdır.

Tablo 1. Ventrikül aritmilerinde ülkemizde kullanılan ilaçların antiaritmik dozları

Metoprolol	5'er dakika ara ile uygulanan 3 kez 5 mg iv. doz ve tolere edilirse 15 dakika sonra 4x50 mg şeklinde oral önerilir.
Diltiazem	5-10 mg iv. bolus 15-20 dk arayla tekrarlanabilir.
Propafenon	Her 8 saatte bir 150-300 mg oral önerilir.
Adenozin	6 mg iv. puşe 1-3 saniyede, 1-2 dk'da etki yoksa 12 mg iv. puşe, sonrasında 12 mg bir kere tekrar edilebilir (30 mg toplam doz)
Esmolol	Yükleme: 0.5 mg/kg iv. 1 dakikada, İdame:0.05 mg/kg/dk iv. 4 dakika 5 dakika sonra istenen yanıt yoksa ilk dozdan tekrar bolus , sonra 0.1 mg/kg/dk iv. Yanıt yetersizse 3. bolus, sonra 0.15 mg/kg/dk infüzyon İnfüzyon dozları 0.25-0.3 mg/kg/dk'ya kadar artırılabilir
Lidokain	Başlangıç dozu: 1-1.5 mg/kg bolus iv. 0.5-0.75 mg/kg 5-10 dakikada bir tekrarlanabilir; azami toplam doz: 3 mg/kg. İdamede iv. infüzyon 1-4 mg/dakika olarak uygulanabilir.
Amiodaron	150 mg iv. bolus 10 dakikada; gerektiğinde her 10 dakikada tekrarlanabilir, idame 1 mg/dk iv. 6 saat sonra 0.5 mg/dk iv.18 saat; toplam doz 2.2 g/24 saat'i aşmamalıdır. VF rekürrensini önlemede 300 mg iv. bolus önerilir.
Sotalol	2x80 mg oral
İsoproterenol	0.5 µg/dk başlangıç dozu titre edilerek 20 µg/dk doza artırılabilir.

Kaynaklar

1. Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL-H. Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs. Circulation 2018;138:1879-1896.
2. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of Cardiology 2018;72:e91-e220.
3. Members ATF, Priori SG, Blomström-Lundqvist C, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Ep Europace 2015;17:1601-1687.
4. Deyell MW, AbdelWahab A, Angaran P, Essebag V, Glover B, Gula LJ, Khoo C, Lane C, Nault I, Nery PB. 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Position Statement on the management of ventricular tachycardia and fibrillation in patients with structural heart disease. Canadian Journal of Cardiology 2020;36:822-836.
5. Huang CLH, Wu L, Jeevaratnam K, Lei M. Update on antiarrhythmic drug pharmacology. Journal of Cardiovascular Electrophysiology 2020;31:579-592.

Acilde Pacemaker'li ve ICD'li Hasta Yönetimi

Management of the patient with pacemaker and/or ICD in the emergency setting

Çeviren ve Yorumlayan

Uzm. Dr. Özge Çakmak Karaaslan
Ankara Şehir Hastanesi

Özet

Birçok kişi, belirli kardiyak aritmilerin yönetimi için kalp pili implantasyonundan yararlanır. Kardiyak implante edilebilir cihazların kullanım sıklığının artmasıyla birlikte, çeşitli kalp pili komplikasyonları ve arızaları ile acil servise hasta başvuruları artmaktadır. Bu cihazların terminolojisi ve çalışma biçimleri karmaşık olmakla birlikte, bunların yönetimi özetlenebilir. Bu yazıda kalp pili komplikasyonlarının etiyojisi, klinik özellikleri, acil servis başvurusu sırasında teşhisi ve yönetimi tartışılmıştır.

Anahtar Sözcük: Aritmi, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, Pacemaker

Acilde pacemaker'li ve ICD'li hasta yönetimi

Kardiyak implante edilebilen cihazlar; bradikardi, taşikardi, kalp yetersizliği bulunan hastalarda 60 yıldan fazla süredir önemli bir kardiyovasküler tedavi seçeneği haline gelmiştir⁽¹⁾.

Bu cihazlar; kalıcı kalp pili, implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) ve kardiyak resenkronizasyon tedavisi (KRT) cihazları olarak bilinmekte olup; kalıcı kalp pili bradikardilerin tedavisinde; ICD'ler ventriküler aritmilere bağlı ani kardiyak ölüm riski olan hastalarda; KRT ise yaşam kalitesi, mortalite ve morbiditede iyileşme sağlaması nedeni ile kalp yetmezliği tanısı olan hastalarda kullanılmaktadır⁽²⁾.

Kardiyak implante edilebilir cihazların kullanım sıklığının artmasıyla birlikte; pil cebi enfeksiyonu, elektrodların çalışmaması, elektrodların yanlış yerleşimi ya da yer değiştirmesi gibi komplikasyonların sıklığı da artmaktadır⁽³⁾.

Pacemaker Komplikasyonları

Pacemaker Sendromu

Pacemaker hastasında atriyal ve ventriküler kontraksiyonun uygunsuz zamanlamasına bağlı belirti ve bulgular "Pacemaker Sendromu" olarak tanımlanır. Yüksek atriyal basınç üreten kapalı atriyoventriküler kapaklara karşı atriyal kontraksiyon (Cannon A Dalgaları), sendromun gelişmesi için gerekli görünmektedir, çünkü ventrikül pazeleme ve algılaması (VVI) modunda atriyal fibrilasyon, bu sendromu oluşturamaz. Atriyal basınçta bu artış, sistemik ve pulmoner venöz regürjitasyona ve konjesyona ve kısmen refleks vazodepresyona bağlı olan arteriyel basınç düşüşüne yol açabilir. Ciddi vakalarda, VVI programlama başlaması ile arteriyel kan basıncında ani bir düşüş gözlenir. Pacemaker sendromunda, senkop veya presenkop, boyun ve göğüste hoş olmayan pulsasyon, dispne, baş ağrısı, egzersiz kapasitesinin kısıtlanması, göğüs ağrısı, konjestif kalp yetersizliğinin indüksiyonu, endişe, pulmoner venöz konjesyon, halsizlik, öksürük, boğazda yumru hissi, yorgunluk, göğüs, boyun veya başta dolgunluk hissi, kardiyak yanıtta atım-atım varyasyonu hissedilmesi sık görülen bulgu ve semptomlardır. Sorun çoğunlukla yeniden programlama ile çözülebilir. "Pacemaker Sendromu" olan ve VVI pacemaker takılmış olan hastalarda, modun hem atriyum hem de ventrikülleri pazeleme ve algılama (DDD) veya atriyal pazeleme ve algılama (AAI)'ya değiştirilmesi düşünülmelidir⁽⁴⁾.

Pacemaker ve Elektrot Komplikasyonları

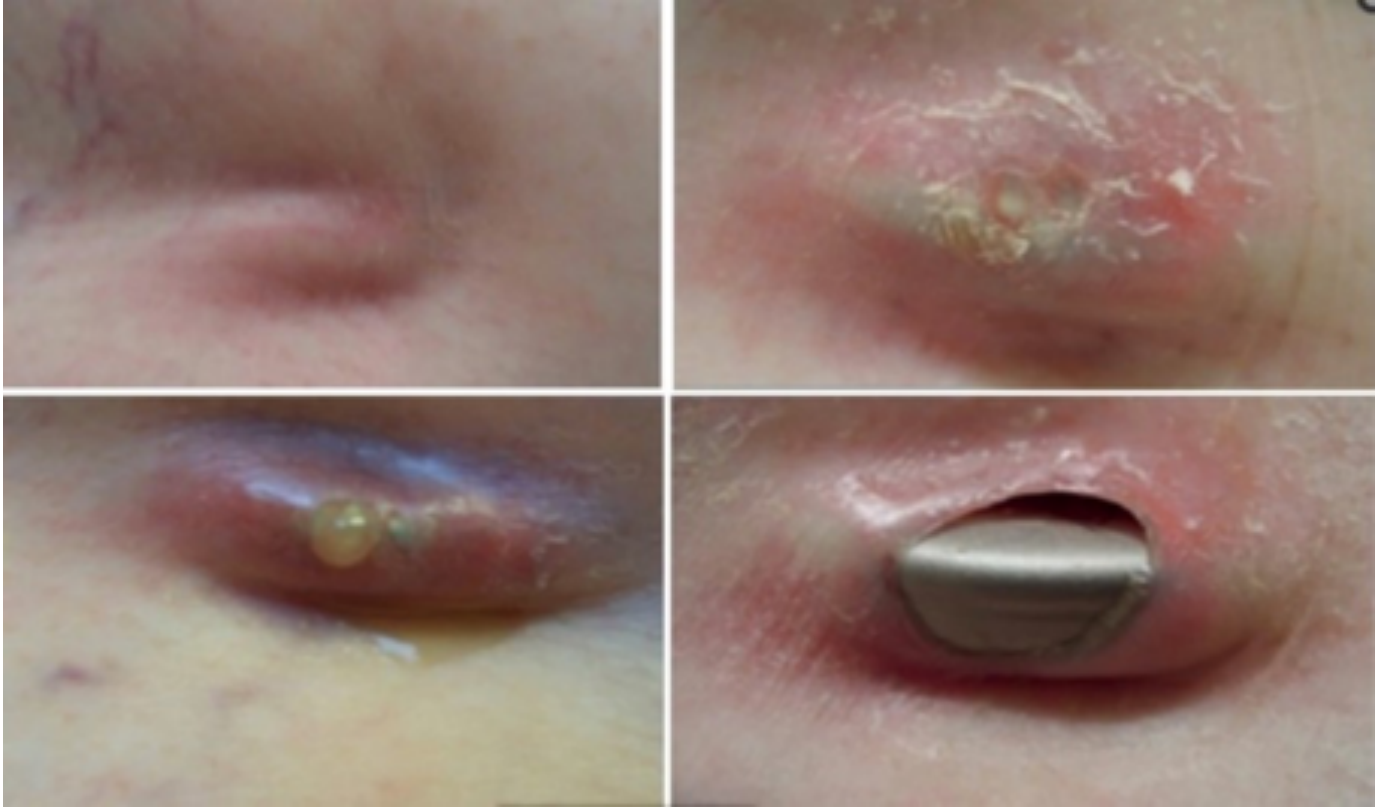
Komplikasyonlar, implantasyon prosedüründen kısa süre sonra veya implantasyon prosedürü ile ilişkili olarak veya takip esnasında oluşabilir. Pacemaker implantasyonu ile ilişkili olarak en sık görülen komplikasyonlar pnömotoraks ve elektrotun çıkmasıdır. Elektrotun yerinden çıkması, implantasyonların yaklaşık olarak % 1 – 2'sinde operasyondan hemen sonra ve diğer % 1 – 2'sinde takibin ilk 3 ayı içinde oluşur. Atriyumda vida kullanımı atriyal elektrot oynamasını, pasif fiksasyonla birlikte olan ventriküler elektrotlarda görülen düzeylere indirir. Yerinden oynamış olan bir elektrotun kalp dışına göçü, akut dönemde saptanmazsa tromboembolik komplikasyonlara neden olabilir⁽⁵⁾.

Venöz tromboz, pacemaker implantasyonundan sonra erken veya geç dönemde hastaların % 30 – 45'inde oluşur. Kronik venöz trombozu olan hastaların çoğu asemptomatik kalır ve herhangi bir tedavi gerektirmez, ama venöz oklüzyon semptomatik olma eğilimindedir ve pulmoner emboli komplikasyonu gelişebilir. Pacemakera veya ICD'ye bağlı pulmoner tromboemboli sıklığı % 0,6 – 3,5 olarak bildirilmiştir⁽⁶⁾. Tedavi trombozun süresine, derecesine ve lokalizasyonuna ve eşlik eden semptomlara bağlı olarak antikoagülasyon, tromboliz, cerrahi veya perkütan translüminal balon venoplastiyi içerir.

Derinin pacemaker tarafından erozyonu nadir görülür ve çoğunlukla cihazın doğru doku planı dışında implante edilmesi ile ilişkilidir. Deri bozulmamışsa ve cep deriye yapışık değilse seçilecek olan tedavi aletin doğru yerleştirilmesi için yeniden operasyondur. Deri bozulmuşsa veya cep üzerinde serbestçe hareket etmiyorsa (cep deriye yapışmış), tüm sistem, sanki infekte olmuş gibi çıkarılmalıdır.

Pacemaker ve İnfeksiyon

Pacemakerlar kalpteki elektrofizyolojik anormallikleri düzeltmek amacı ile gittikçe artan bir sıklıkla kullanılmaktadır. Bu sistemler genellikle oldukça düşük oranlarda infekte olurlar. Bu düşük oranlara rağmen yüksek implantasyon sayıları, önemli miktarda infekte olmuş pil sistemi taşıyan hastaların görülmesine yol açmaktadır. Kalıcı transvenöz pacemaker implantasyonunu takip eden ortalama üç yıllık bir takip süresince infeksiyon insidansı değişik çalışmalarda % 0,5 – 12,6 arasında değişmekle birlikte ortalama % 1-2'dir. İnfeksiyon pacemaker sisteminin herhangi bir parçasını etkileyebilmekle birlikte en sık rastlanılan pacemaker cep infeksiyonudur. Endokardit, septisemi gibi ciddi ve potansiyel olarak öldürücü infeksiyonların insidansı ise % 0,5'i geçmez. Benzer şekilde septik komplikasyonlar geçici transvenöz pacemakerlı olgularda da ortaya çıkabilir ve görülme sıklığı kalıcı sistemlere göre daha siktir. Pacemaker cep infeksiyonları genellikle cepte kızarıklık, şişlik, ısı artışı, pacemaker üzerindeki ciltte incelme ile başlayıp ileri dönemde erozyon ve ülserasyon sonucu pacemaker ve elektrotun ciltten dışarı çıkması ile sonuçlanır. Bazen lokal bulgulara ateş gibi sistemik bulgular da ilave olur. İmplantasyonu takiben ilk bir ay içinde gelişen infeksiyonlarda S. aureus daha sık etken olurken, geç infeksiyonlarda ise etken çoğunlukla "Koagülaz-Negatif Stafilokoklar"dır. Pacemaker bölgesinde tekrarlayan cerrahi işlemler tüm risk faktörleri arasında en önemli predispozan faktör gibi durmaktadır. Daha geç dönemde ortaya çıkan infeksiyonlar herhangi bir predispozan faktör olmadan da gelişebilir. Geç dönemde en sık rastlanılan patojen Stafilokokkus Epidermidis'tir. Pacemaker ile ilişkili endokarditte ateş genellikle dominant ve en sık rastlanılan semptomdur. Ateş subfebril ve uzun süreli olabileceği gibi septisemi nedeni ile septik tarzda da olabilir. Bu durumda üşüme, titreme gibi semptomlar da klinik tabloya eklenebilir. Klinik semptomlar bazen akut fakat sıklıkla subakut ve kronik olup teşhiste gecikmeye yol açabilir. Pacemaker endokarditinin akut döneminde elektrodun trikuspit yaprakçıklarına yapışması ve/veya vejetasyonların trikuspit kapağa atlaması sonucu oluşan trikuspit yetersizliğine ait üfürüm duyulabilir. Pacemaker endokarditi genellikle sağ kalbi tutmakla birlikte, çok seyrek olarak sol kalp oluşumlarını da infekte edebilir. Bu durumda klinik tabloya inme gibi vasküler embolik fenomenler ilave olabilir. Artmış eritrosit sedimantasyon hızı, lökositoz, mikroskobik hematüri, anemi en sık laboratuvar bulgularıdır. Pacemaker cep infeksiyonlarının tedavisinde, infeksiyon nüksünden kaçınabilmek ve endokardit oluşumunu önlemek için tüm pacemaker sisteminin çıkarılması ve uygun antibiyoterapiyi takiben kontralateral reimplantasyon genellikle önerilmektedir.



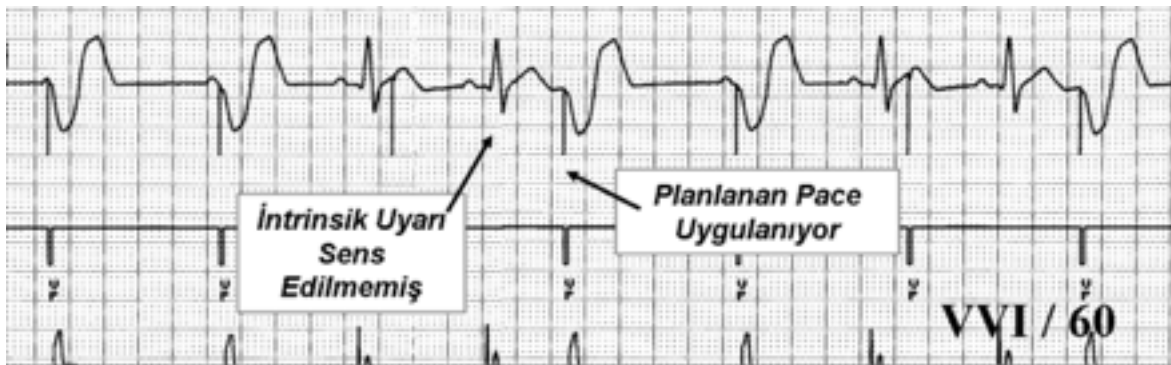
Resim 1: Pacemaker cep infeksiyonu, sırası ile cepte kızarıklık, şişlik, pacemaker üzerindeki ciltte incelme, erozyon ve ülserasyon ve elektrotun ciltten dışarı çıkması

“Twiddler” sendromu

%0.07 ile %7 oranında görülen bir pil fonksiyon bozukluğu olan “twiddler” sendromunda intrakardiyak cihazın bataryası, pil cebinde hasta tarafından bilinçli veya bilinçsiz olarak döndürülür. Lead, batarya çevresinde döner. Sonuçta lead kırılır veya endokardiyal ucu yerinden ayrılır. Kalıcı kalp pilinin kendisinde bir sorun olmadığı halde fonksiyonları bozulur. Hastaların büyük bir kısmında implantasyon sonrası ilk yıl içinde tanı konur. “Twiddler” sendromu çok zayıf, çok şişman veya yaşlı hastalardaki imlante edilen cihaz fonksiyon bozukluklarında ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Diğer risk faktörleri kadın cinsiyet, psikiyatrik bozukluklar ve cep-batarya uyumsuzluğudur. Bu durumu önlemek için, açılan cebin implante kardiyak cihaz ile uygun genişlikte olması, leadin bataryanın yanında kas fasyasına sabitleştirilmesi ve bataryanın pektoral kasın fasyası altına yerleştirilmesi önerilmektedir⁽⁷⁾.

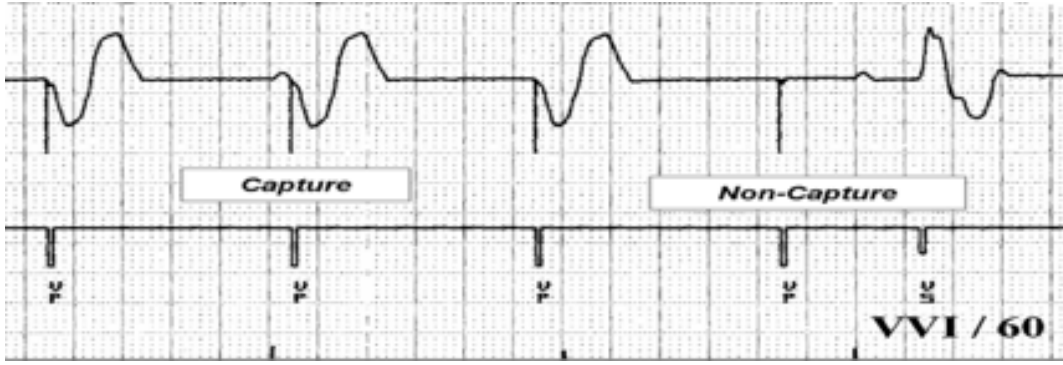
Lead Kırılması ve Yalıtım Defektleri

Ventriküler yetersiz algılama: Zayıf intrakardiyak sinyal, kötü lead pozisyonu, elektrodun yerinden oynaması, uygunsuz duyarlılık programlanması, intrinsik kardiyak aktivitenin programlanmış refrakter periyot içinde sens edilmemesi, atriyal fibrilasyon veya atriyal flutter, elektrodun yerinden oynaması, aletin refrakter periyodunda intrensek atım düşmesi, mıknaş uygulaması gibi sebeplere bağlı oluşabilir.

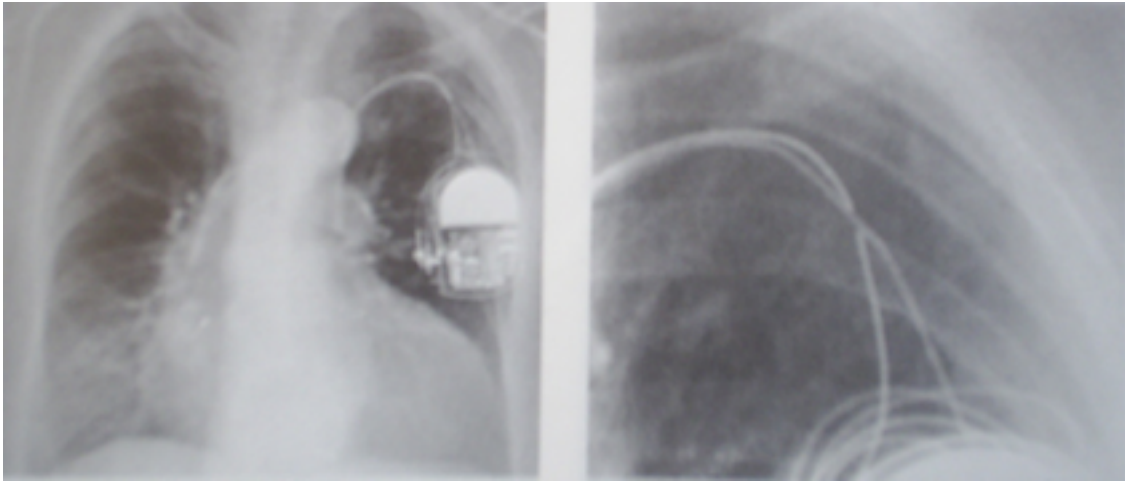


Resim 2: Ventriküler yetersiz algılama ile gelen hastanın cihaz monitorizasyonu

Yakalama Kusuru: Pacing artefaktı kardiyak depolarizasyonun izlememesi durumudur. En sık neden, lead displacement veya unstabil lead pozisyonudur. Diğer nedenler arasında perforasyon, koroner sinüs veya middle kardiyak vene malpozisyon, yükselmiş eşik değeri (akut veya kronik) izlenir.



Resim 3: Capture kusuru ile gelen hastanın cihaz monitorizasyonu



Resim 4: Lead kırığı

Pacing kusuru

Pulse generator dışından veya içinden oversensing en sık nedeni oluşturur.



Resim 5: Pace kusuru ile başvuran, oversensing izlenen hastanın cihaz monitörizasyonu

Acil serviste yaklaşım

Çoğu durumda, kalp pili lead kırığı veya yalıtım defektleri olan hastanın kliniği stabildir ve stabil durumda olan hastaların değerlendirmesi için hastaneye yatırılması gerekmez⁽⁶⁾. Bununla birlikte, hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda, hemodinamik durumun restorasyonu ilk önceliktir. Bu durumda kalp pilinin değerlendirilmesi, yaşamı tehdit eden hemodinamik parametrelerin değerlendirmesinden ve yönetiminden sonra planlanmalıdır.

Pacemaker bağımlı olan ve nedeni ne olursa olsun kardiyal pacemaker arızası yaşayan hastalar, başlangıçta harici pacing ile tedavi edilmelidir. Daha sonra bradikardili hastada atropin etkili olabilir. Kalp pili olan hastalarda endike

olduğunda kardiyoversiyon ve defibrilasyon yapılabilir, ancak bazı önlemler alınmalıdır. Kaşıkların (defibrilatör elektrotlarının) doğrudan pil üzerine konmaması önemlidir.

Sonuç

Kardiyak implante edilebilir cihazların kullanım sıklığının artmasıyla birlikte, çeşitli kalp pili komplikasyonları ve arızaları ile acil servise hasta başvuruları artmaktadır. Kalıcı kalp pili veya ICD'si olan hastalarda komplikasyonları doğru bir şekilde belirleme ve yönetme gereksinimi acil serviste sık olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu yazıda kalp pili komplikasyonlarının etiyojisi, klinik özellikleri, teşhisi ve yönetimi tartışılmıştır.

Kaynaklar

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*. 2017;14(12):e503-e551.
2. Goldberger Z, Lampert R. Implantable Cardioverter-Defibrillators: Expanding Indications and Technologies. *JAMA*. 2006;295(7):809-818.
3. Raatikainen MJP, Arnar DO, Merkely B, Camm AJ, Hindricks G. Access to and clinical use of cardiac implantable electronic devices and interventional electrophysiological procedures in the European Society of Cardiology Countries: 2016 Report from the European Heart Rhythm Association. *EP Eur*. 2016;18(suppl_3):iii1-iii79.
4. Ellenbogen KA, Stambler BS. Pacemaker syndrome. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical cardiac pacing*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995:419-31.
5. Byrd, CL. Management of implant complications. In: Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL, eds. *Clinical cardiac pacing*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1995:491-522.
6. Wierzbowska K, Krzeminska PM, Marszal MM, Drozd J, Zaslonka J, Kasprzak J D. Symptomatic atrial pacemaker lead thrombosis: detection by echocardiography and successful surgical treatment. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:391-3
7. Cardall TY, Chan TC, Brady WJ, Perry JC, Vilke GM, Rosen P. Permanent cardiac pacemakers: issues relevant to the emergency physician, Part I. *J Emerg Med*. 1999 May-Jun;17(3):479-89. doi: 10.1016/s0736-4679(99)00025-6. PMID: 10338243.
8. Leung FW, Oill PA. Ticket for admission: unexplained syncopal attacks in patients with cardiac pacemaker. *Ann Emerg Med* 1980; 9:527-8.

Strok (inme) ve Serebrovasküler Aciller: Tanı ve Tedavi

Stroke and cerebrovascular emergencies: Diagnosis and management

Çeviren ve Yorumlayanlar

Prof. Dr. Önder Öztürk

SBU Diyarbakır Gazi Yaşargil SUAM Kardiyoloji

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Özşimşek

Alanya Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji

Dr. Öğr. Üyesi Ünal Öztürk

SBU Diyarbakır Gazi Yaşargil SUAM Nöroloji

Özet

İnme vasküler nedenler dışında bir neden olmaksızın fokal serebral fonksiyon kaybı ile ortaya çıkan klinik durumdur. Ani gelişmesi, fokal nörolojik defisite neden olması ve vasküler patoloji dışında bu durumu açıklayan başka sebep olmaması tipiktir. İnme iskemik veya hemorajik inme şeklinde olabilir. İnmelerin yaklaşık %87'sini iskemik inmeler, %10'unu intraserebral hemoraji, ve %3'ünü subaraknoid kanama oluşturmaktadır. Bu üç klinik durum, klinik muayene ve risk faktörleri ile birbirinden yeterince ayırlamaz. Tedavi planı için mutlaka nörogörüntüleme yapılması gerekir. Görüntüleme yapılmaksızın spesifik tedavi [örneğin IV trombolitik] başlanılamayacağı gibi kan basıncı gibi önemli sistemik parametrelerin yönetimi de mümkün olmaz. Akut iskemik inmede, IV rtPA için kapıdan giriş ile tPA infüzyonunun başlaması arası süre 60 dakikadan kısa olmalıdır. Bundan sonra hastanın trombektomi için değerlendirilmek üzere bölgesel inme merkezine devri gerekir. IV tPA olguları için güvenli kan basıncı düzeyi 185/110 mmHg altıdır. Akut hemorajik inmeli hastalarda, ileri derecede koagülasyon faktörü yetersizliği veya ciddi trombositopeni varlığında, sırasıyla uygun replasman tedavisi veya trombosit almalıdır. Anevrizmal SAK (aSAK) sonrası tekrar kanama oranını azaltmak için, rüptüre anevrizmanın cerrahi kliplenmesi veya endovasküler koil uygulaması olabilecek en erken zamanda yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İskemik inme, hemorajik inme, subaraknoid kanama, tanı, tedavi.

Strok (inme) ve serebrovasküler aciller: Tanı ve tedavi

Giriş:

İnme vasküler nedenler dışında bir neden olmaksızın fokal serebral fonksiyon kaybı ile ortaya çıkan klinik durumdur. Semptomlar geçici iskemik ataktan (GiA) farklı olarak 24 saatten uzun sürer ve günler içinde kısmen ya da tamamen iyileşebileceği gibi sakatlık ve ölüme sebebiyet verebilir. Ani gelişmesi, fokal nörolojik defisite neden olması ve vasküler patoloji dışında bu durumu açıklayan başka sebep olmaması tipiktir. İnme iskemik veya hemorajik inme şeklinde olabilir. İnmelerin yaklaşık %87'sini iskemik inmeler, %10'unu intraserebral hemoraji, ve %3'ünü subaraknoid kanama oluşturmaktadır. Bu üç klinik durum, klinik muayene ve risk faktörleri ile birbirinden yeterince ayırlamaz. Tedavi planı için mutlaka nörogörüntüleme yapılması gerekir. Bu hastane ve sistem lojistiğine göre beyin tomografisi (BT) ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olabilir. Görüntüleme yapılmaksızın spesifik tedavi (örneğin IV trombolitik) başlanılamayacağı gibi kan basıncı gibi önemli sistemik parametrelerin yönetimi de mümkün olmaz.

1-İskemik inme

İskemik İnme Etiyolojisi: İskemik inmeler; trombotik, embolik ve hemodinamik olmak üzere üç temel mekanizma sonucu gelişmektedir.

1- Trombotik infarktlar genellikle aterosklerotik bir plak üzerine trombüs yerleşmesi ile oluşur. Ateroskleroz genellikle daha büyük ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarları etkiler. Trombotik inmeler, büyük veya küçük damar hastalığına ayrılabilir. Trombozun bu iki alt tipi, nedenleri, sonuçları ve tedavileri farklı olduğu için ayırt edilmelidir.

2- Embolik infarkt, bir arterin, kollateral kan akımı bulunan bölgenin distalindeki bir noktada emboli ile tıkanması sonucu oluşur. Trombüs büyük, orta ve küçük boy arterleri etkileyebilir. Emboli kaynağı kalp veya proksimal arterler olabilir.

3- Hemodinamik infarktlar nadirdir ve en sık olarak proksimal arterlerde ciddi darlık veya tıkanma ile birlikte serebral perfüzyonun kritik olarak düşmesi (örneğin kardiyak debinin azalması) sonucu oluşurlar.

İskemik İnmede Etiyolojik Tanı

İskemik inmenin etiyolojisi, prognoz, sonuçlar ve hasta yönetimini etkileyen bir unsurdur. İnme alt tiplerinin hassas analizi, klinik özellikler, tanısal testler ve potansiyel etiyolojik faktörler hakkında bilgi toplanmasını gerektirir. Nedene yönelik olarak en yaygın kullanılan sistem, TOAST sınıflamasıdır. TOAST sınıflaması, Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Çalışması (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) için geliştirilen ve etiyolojisi esas alan bir iskemik inme alt tip kategorizasyon sistemidir.

TOAST sınıflaması 5 kategoriye sahiptir:

1. Büyük arter ateroskerozu
2. Kardiyembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu
4. Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan inme
5. Sebebi bilinmeyen inme³

Genel olarak, serebral infarkt hastalarının %20'sinden kardiyak emboli, %50'sinden büyük damar hastalığı ve %25'inden ise küçük damar hastalığı sorumludur.

İskemik İnmede Klinik

Öykü ve fizik muayenenin birçok bulgusu, belirli inme alt tiplerini akla getirir ancak klinik tanı, beyin ve vasküler görüntüleme ile doğrulanmalıdır. Kan akımı bozulan damar ve bu damarın suladığı beyin bölgesinin fonksiyonuna bağlı olarak çok sayıda farklı nörolojik sendrom gelişebilir. Ama yatak başında temel bazı nörolojik bulgular (motor/duyusal, kortikal bulgular ve hemianopsi) değerlendirilerek serebral infarktın yerini ve genişliğini yansıtan infarkt alt tiplerinin belirlenmesi ve böylece prognoz tahmin edilmesi mümkündür. GİA öyküsü ve servikal üfürüm ile klinik bulguların progresyonu aterosklerotik infarktlı hastalarda kardiyembolik infarktlı hastalara göre daha sıktır.

Akut iskemik inmeden sonra nörolojik kötüleşme sıktır. Serebral iskeminin akut fazında (48-72 saat sonra) nörolojik kötüleşme olabilir. Kötüleşme infarktın ilerlemesi, artmış kafa içi basıncı, tekrarlayan serebral iskemik ve sekonder parankimal kanama ile ilişkilidir. Karotis arter tıkanıklığı, beyin sapı infarktı, orta serebral arter M1 segment tıkanıklığı, diabetes mellitus nörolojik kötüleşmenin bağımsız risk faktörleridir.

İskemik İnmede Tanısal Testler

Tanı, klinik özellikler ve beyin görüntülemesi (BT/MRG), kardiyak görüntüleme (ekokardiyografi, vs.), ekstrakraniyal arterlerin dupleks görüntülemesi, arteriyografi ve tromboza yatkınlık gibi durumların laboratuvar incelemeleri gibi testlerden elde edilen bilgilere dayanır.

Radyografik Tanı

BT, beyin tümörü ve subdural hematoma gibi inme ile karışabilecek durumların dışlanmasını ve beyin iskemisinin hemorajiden ayırt edilmesini sağlar. BT veya MRG ile yapılan beyin görüntülemesi, infarkt veya hemoraji alanlarını tespit edebilir. Vasküler hasar bölgelerini besleyen damarlara odaklanarak yapılan servikal ve intrakraniyal arter ve venlerin görüntülemesi, oklüzyon ve malformasyon ve anevrizmaları tespit edebilir. Vasküler görüntüleme USG, BT, MRG veya kateter anjiyografi ile yapılabilir.

Günümüzde, kalıcı doku hasarı ve penumbra olarak bilinen risk altındaki dokunun hızlı bir şekilde belirlenmesi için MRG'nin çok sekanslı kullanımı ön plandadır. Multimodal MRA, DAG, FLAIR ve perfüzyon ağırlıklı MRG, potansiyel olarak geri dönüşlü hasarı gösteren 'uyumsuzluğu' belirlemede kullanılır.

Öneriler

1. İnme hastalarının acil değerlendirmeleri için önceden düzenlenmiş bir protokol önerilir. Amaç, hastanın acil servise gelişi sonrası 60 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanması ve fibrinolitik tedaviye başlanmasıdır.
2. İnme skalası, tercihen NIHSS, kullanımı önerilir.
3. Acildeki ilk değerlendirme sırasında sınırlı sayıda hematolojik, koagülasyon ve biyokimyasal testler önerilir; rtPA öncesinde yalnızca kan glukozu ölçümü gereklidir.
4. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda EKG değerlendirmesi önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.
5. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda troponin ölçümü önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.

6. Semptomları Devam Eden Akut İnme Hastalarında:

- a. Akut iskemik inme tedavisine başlanmadan önce acil serebral görüntüleme önerilir. Çoğu durumda kontrastsız BT, acil müdahale öncesinde gerekli bilgiyi sağlayacaktır.
- b. IV rtPA uygulamasından önce kontrastsız BT veya MRG'den birisi önerilir.
- c. BT'de erken iskemik değişikliklerin varlığında, yaygınlığına bakılmaksızın IV fibrinolitik tedavi önerilir.
- d. İntra-arteriyel fibrinoliz veya mekanik trombektomi yapılması düşünülüyorsa, görüntüleme sırasında non-invazif intrakraniyal vasküler görüntüleme önerilir; ancak gerekli olduğu durumlarda IV rtPA tedavisini geciktirmemelidir.
- e. IV fibrinoliz için uygun hastalarda, kraniyal görüntüleme çalışması, hastanın acil servise gelişinden sonraki 45 dakika içerisinde, BT ve MRG görüntülerinde beyin parenkimini değerlendirme konusunda tecrübeli bir hekim tarafından yorumlanmalıdır.
- f. Perfüzyon BT ve perfüzyon ve diffüzyon MRG görüntülemesi, IV fibrinoliz için uygun zamanı geçirmiş olan hastalarda akut reperfüzyon tedavisine karar verilmesi için düşünülebilir.
- g. Kontrastsız BT'de belirgin hipodansite varlığı, fibrinoliz alan hastalarda hemoraji riskini artırabilir. Belirgin hipodansite, MCA alanının üçte birinden fazlasını ilgilendiriyorsa, IV rtPA yapılmamalıdır.

7. Semptomları Düzelmüş Olan Akut İnme Hastalarında:

- a. GİA şüphesi olan hastalarda, servikal vasküler yapının non-invazif görüntülenmesi rutin olarak yapılmalıdır.
- b. Geçici nörolojik belirtileri olan hastalarda, semptom başlangıcından sonraki 24 saat içerisinde veya başvuruda geciken hastalarda en kısa sürede nörogörüntüleme yapılmalıdır. DAG dahil MRG, tercih edilen görüntüleme yöntemi olmalıdır.

Akut İskemik İnmenin Tedavisi

Akut iskemik inmenin tedavisi arteri tıkayan trombüse yönelik olup, arterin açılarak perfüzyonun tekrar sağlanması hedeflenir. Alteplaz şu ana kadar akut inmenin tedavisinde medikal olarak kullanılan ve etkisi gösterilmiş tek fibrinolitik ajandır.

IV trombolitik tedavinin iskemik inmede ilk 4.5 saatte başlanması gerekmektedir. Ama mümkün olan en erken süreçte başlanması hayati önem taşır. Çünkü; ilk 90 dakikalık süreç içerisinde tedavi edilen 4.5 hastadan biri düzeliş günlük hayatına dönerken, 90-180 dakika arasında tedavi edilen 9 hastadan biri, 180-270 dakika arasında tedavi edilen 14 hastadan sadece biri düzelebilmektedir. IV trombolitik tedavi başlama zamanındaki her 15 dakikalık gecikmenin bağımsız olarak yürüme oranında %4, taburcu olabilmeye oranında ise %3 azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle acil servise giren svo hastalarının 30 dakikanın altında görüntülemelerinin tamamlanıp, tedaviye 60 dakikanın altında başlanması planlanmalıdır. IV trombolitik tedavisinde hasta seçimi hayati önem taşır. Hasta seçiminde kesin kontrendikasyonlar; tedaviye semptom başlamasından sonraki ilk 4.5 saat içinde başlanamayacaksa, görüntülenmede herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama varlığı, beyin tomografisinde (BT) demarke ve geniş hipodansite tespiti, sistolik kan basıncının 185 mmHg veya diastolik kan basıncının 110 mmHg üzerinde olması, trombosit sayısının 100 bin/mm³ altında olması, INR değerinin 1.7 üzerinde olması, aPTT değerinin 40 saniye (sn) üzerinde olması şeklinde tanımlanmıştır.

TPA öncesi arteriyel tansiyon sistolik 180 mm/ Hg ve/veya diyastolik 110 mm/Hg üzerinde ise kılavuzlar labetalolün 10–20 mg IV olarak 1–2 dakikada uygulaması, yanıt yoksa bir kez tekrarlaması ya da nikardipinin 5 mg/saat IV başlanıp, 5–15 dakikada bir 2.5 mg/saat titrasyonla istenilen yanıt kadar maksimum 15 mg/saat olacak şekilde kullanılmasını önermektedir. Ülkemiz şartlarında esmolol 500 mg/kg/dak IV bolus ardından 50–300 mg/kg/dak idame infüzyon şeklinde kullanılmaktadır.

Sistemik kanama açısından risk teşkil eden kanser, hepatik veya renal disfonksiyon, kanama hikayesi, sepsis, alkol kullanımı veya INR yükselmesine yol açabilecek ilaç kullanmayanlarda trombosit düşüklüğü, INR ya da PTT yüksekliği görülme olasılığı düşüktür. Bu nedenle laboratuvar nedeniyle gecikmeye yol açmamak için bu tetkiklerinin bakılmadan tedaviye başlanabileceği görüşü vardır. Trombolitik tedavi için organizasyonunu yapmış olan merkezlerde girişte alınan tetkikler muayene ve görüntüleme yapılana kadar zaten sonuçlanmakta olup aPTT, INR ve trombosit sayısı tedavi öncesi rutin olarak çalışılmaktadır.

Son 24 saat içinde tedavi dozunda düşük molekülağırlıklı heparin kullanılıyorsa IV tPA kullanımı önerilmemektedir, tedavi dozu 1 mg/kg ve üzerinde günde iki kez uygulanan enoksaparin ve eşdeğeri olarak kabul edilir . Heparin kullanan hastalarda IV tPA uygulama kararı için aPTT değerine bakılır. 40 saniye altında ise IV tPA uygulanır. Protamin sülfat heparin antidotudur, fakat belirgin prokoagülan etkisi olan bu ilaçla aPTT kontrolü ve sonrasında IV tPA kullanımı önerilmez.

Oral antikoagülanları vitamin K üzerinden etkili (OAK) olan Varfarin ve non-vitamin K oral antikoagülanlar (NOAK) olarak iki farklı biçimde incelenebilir. Varfarin etkisi kanda INR değerine bakılarak değerlendirilir ve INR'nin 1.7 altındaki değerlerinde IV tPA kullanılabilir. NOAK kullanan hastalarda IV trombolizden çok, nörogirişimsel trombektomi yöntemleri önerilir.

IV tPA kullanımı öncesi antiplatelet (asetilsalisilik asit, klopidogrel) ilaçların tekli ya da ikili kullanılması herhangi bir kontrendikasyon oluşturmaz. İskemik inme tedavisi için kullanılacak antiplatelet tedavi ise IV tPA uygulama saatinden 24 saat sonra başlanılabilir .

IV tPA acil serviste, inme ünitesinde veya nörolojik yoğun bakımda uygulanabilir. Bu hastaların acil servislerde 3 saatten uzun süre kalmaması önerilir. Akut iskemik inme tedavisinde tPA total dozu 0.9 mg/kg ve maksimum doz 90 mg'dır. Hesaplanan dozun %10'u bolus ve kalanı 1 saatte IV infüzyon ile verilir .

Trombolitik tedavi alan hastalar yoğun bakım ya da inme ünitesinde takip edilmelidir. Takip; alteplaz infüzyonu sırasında ve sonrasında 2 saat boyunca her 15 dakikada bir, ardından 6 saat boyunca 30 dakikada bir, sonrasında 24 saat tamamlanıncaya kadar da saatte bir kan basıncının ölçümünü ve nörolojik değerlendirmeyi içerir. Takip sırasında kanamayı düşündücek baş ağrısı, bulantı kusma, akut hipertansiyon, nörolojik kötüleşme gelişirse infüzyon devam ediyorsa sonlandırılır ve BT çekilir. IV tPA tedavisi sonrası en az 24 saat kesinlikle aspirin, klopidogrel, IV heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin verilmemelidir. Mutlak gerekli ise heparin, subkutan ve maksimum 10.000 ünite/gün olacak şekilde verilebilir.

Intrakraniyal kanama saptanan hastalarda fibrinolitik aktivitenin tersine çevrilmesi gereklidir. Kriyopresipitat; Faktör VIII, von Willebrand faktörü ve fibrinojen [1 ünite kriyopresipitat içinde 200 mg] içerir. On ünite kriyopresipitat ile fibrinojen düzeyi 50–70 mg/dL artar. Kanama saptanan hastalarda IV 10 U kriyopresipitat (faktör VIII içeren) 10–30 dakika içerisinde uygulanır. İnfüzyondan sonraki birinci saatte fibrinojen seviyesi 150 mg/dL altındaysa ek doz uygulanabilir. Kan ürünleri kontrendike olduğu veya kriyopresipitat zamanında temin edilemeyecekse traneksamik asit 1000 mg IV, 10 dakikada infüzyon ya da aminokaproik asit 1 saatte 4–5 g, ardından kanama kontrol altına alınana kadar 1 g IV kullanılabilir. Kanama büyümesinin önlenmesi açısından kan basıncı kontrolü mutlaka sağlanmalı, konsültasyonlar yapılmalıdır.

Vücut sıcaklığı >38°C ise kaynak tespit edilmeli ve anti-piretikler ile ateş düşürülmesi yeterlidir. Kan glikozunun 60 mg/dL altında olması nörolojik belirtilerle seyredebilir. Akut inme ile karışabilir.

tPA tedavisi proksimal arterleri etkileyen büyük ve özellikle boyu 8 mm'den daha uzun olan trombuslar üzerine etkisi düşüktür. Endovasküler inme tedavisi anterior sirkülasyon proksimal damar oklüzyonlarında (internal karotis arter-orta serebral arter tandem, M1, M2) yüksek kanıt düzeyine sahiptir. Hastalarda endovasküler tedavi kararı vermek için kontrastsız serebral BT ve BT anjiyografi tetkiki yapmak (ekstrakraniyal ve intrakraniyal arterler) yeterlidir. Böbrek yetmezliği hikayesi olmayan vakalarda kreatinin sonucu beklenmeden BT anjiyografi istenebilir. 24 saate kadar bu hastalar inme merkezine endovasküler tedavi için yönlendirilirler.

2- Akut Hemorajik İnme

Akut hemorajik inme, dokusu (serebrum, serebellum, beyin sapı) içine kanamaları içeren beyin damar hastalığı tipidir. İntraserebral kanamalar olarak da adlandırılır. İntraserebral kanamalar akut inmelerin yaklaşık % 10'unu oluşturur. Klinik genellikle ani başlayan baş ağrısı, bilinç seviyesi değişiklikleri ve fokal nörolojik defisiti içerir. İleri yaş, hipertansiyon, tütün kullanımı, aşırı alkol tüketimi, önceden geçirilmiş iskemik inme, düşük serum kolesterol düzeyleri ve de antikoagülan kullanımı kabul edilmiş risk faktörleridir. Ancak hipertansiyon halen tüm lokalizasyonlardaki intraserebral kanamanın en sık ve en önlenebilir nedeni olmaya devam etmektedir. İntraserebral kanamalar en sık putamen ve kapsula interna bölgesinde gelişir (Lateral ganglionik kanama). Bunu talamus, serebral loblar, serebellum ve pons takip eder. Genç yaşlarda görülen lobar yerleşimli kanamalarda ise serebral vasküler malformasyonların anjiyografi ile ekarte edilmesi gerekir. Tanının klinik bulgular ışığında konması mümkün değildir; tanıların BT ve MRG ile yapılması gereklidir.

İntraserebral hematoma tanısı konulduktan sonra ilk saatlerde hematomun hacim artışı nedeniyle klinik kötüleşme yaklaşık 1/3 oranında izlenir. İlave 1/3 olguda da akut klinik kötüleşmeye sebep olmaksızın görüntüleme hematom büyümesi olur. Bu dönemde kan basıncının normalize edilmesi bu büyümeyi frenler ve sonlanımı olumlu etkileyebilir. Bu amaçla genellikle parenteral yolla alfa ve beta-blokerler tercih edilmektedir. Koagülasyon bozukluğu olan hastalarda ise hemostatik tedavi gerekir. INR hasta başında hemen belirlenmeli ve yüksek (>1.3) bulunursa protrombin faktör konsantrasi IV olarak verilmelidir. Bu kombine faktör preparatları yok ise taze donmuş plazma en az 10 mL/kg 90 dakikada verilir. Vitamin K daima 10-mg IV olarak 10 dakikada infüze edilir. Trombosit fonksiyon bozukluğu olanlarda trombosit solüsyonu 6 ünite olarak verilebilir.

İntraserebral kanamalarda cerrahi endikasyonunun değerlendirilmesi için nöroşirurji konsültasyonu yapılmalıdır. Kraniotomi ve hematoma evakuasyonu, dekompresyon, endoskopik ve stereotaksik ya da görüntüleme-kılavuzluğunda minimal invazif yöntemlerle hematomun boşaltılması, intrahematoma litik tedavi, eksternal ventriküler drenaj gibi çok çeşitli yöntemler uygulanabilir. İntraserebral kanama olguları ilk dönemde mutlaka nöroyoğun bakım ünitesinde izlenmelidir.

3-Subaraknoid kanama

Çoğunlukla arteriyel kanın piamater ve araknoid mater arasında yer alan subaraknoid boşluğa ekstrasvazasyonudur. En sık nedeni kafa travmasıdır. Biraz daha az sıklıkta spontan SAK'ların en sık nedeni ise serebral sakküler ('berry') anevrizma ruptürüdür. Klinik tabloda ani başlangıçlı ve şiddetli ('Thunderclap') baş ağrısı en önemli bulgudur. Genellikle bulantı ve kusma eşlik eder ve kısa sürede meningeal irritasyon bulguları (Ense sertliği) tabloya eklenir. Yine sık görülen fotofobi ve görme kaybının nedeni subhyaloid kanamadır. Kanın parankime yayılımı her türlü fokal nörolojik defisite yol açabilir.

SAK düşünüldüğünde hemen beyin CT ve CT anjiyografi yapılmalıdır. Böylece hem SAK hem de anevrizma çok yüksek oranda dökümente edilmiş olur. Klinik olarak düşünüldüğü halde CT negatif ise MR yapılmalıdır. Bu durumda SAK için duyarlı sekanslar olarak FLAIR ('Fluid attenuated inversion recovery') veya SWI ('susceptibility weighted imaging') görüntüleme protokolünde yer almalıdır. Bazı özel durumlarda lomber ponksiyon yapılarak beyin omurilik sıvısında ksantokrominin gösterilmesi gerekebilir. CT anjiyografi negatif olan olgularda altın standart olarak kateter anjiyografi [DSA] ile anevrizma gösterilebilir.

Subaraknoid kanamanın çok ciddi komplikasyonları vardır. Anevrizma tedavisi öncesi ve sonrası klinik takip ve bu komplikasyonların monitörize edilip tedavisinin sağlanabilmesi için hastaların genellikle 2 hafta kadar nöroyoğun

bakım ünitesinde yatması gerekir. En önemli komplikasyon anevrizmanın tekrar kanamasıdır. Yüksek oranda mortal seyreden bu durumun önlenmesi ancak anevrizmanın bir an önce tedavisi ile mümkün olabilir. Bu tedavi kraniektomi ve klipsleme ile damar dışından nöroşirürjikal olarak veya anjiograik koilleme veya stentleme gibi yöntemlerle damar içinden yaklaşımla olabilir. Serebral vazospasm SAK sonrası önemli bir morbidite nedenidir ve birinci haftanın sonu ile ikinci haftanın başı arasında sıklığı pik apar. Hiperdinamik kalp yetmezliği, serebral tuz kaybına bağlı hipontremi, hidrosefali ve epileptik nöbetler sık ve önemlidir. Ancak diğer gruplara göre daha genç olan ve sıklıkla parenkimal kanama olmayan ağır SAK hastaları bile iyi yönetilen bu sürecin sonunda yüz güldürücü fonksiyonel duruma kavuşturulmuş olacaktır.

Öneriler

1. Anevrizmal SAK (aSAK) sonrası tekrar kanama oranını azaltmak için, rüptüre anevrizmanın cerrahi kliplenmesi veya endovasküler koil uygulaması olabilecek en erken zamanda yapılmalıdır.
2. Mümkün olduğu durumlarda anevrizmanın tam obliterasyonu önerilir.
3. Anevrizma tedavisinin belirlenmesi, hasta ve anevrizmanın özelliklerine bakılarak, multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalıdır.
4. Hem endovasküler koil, hem de cerrahi kliplleme ile tedavi edilmesi mümkün olan hastalarda, endovasküler koil tercih edilen yöntem olmalıdır.
5. Zorunlu kontrendikasyonların olmadığı durumlarda, koil veya klip uygulanan hastalara takipte vasküler görüntüleme yapılmalı ve klinik olarak anlamlı kalıntı varsa tekrar tedavi açısından dikkatlice değerlendirilmelidirler.
6. Büyük parenkim içi (>50 mL) hematomu veya MCA anevrizması olan hastalarda mikrocerrahi kliplleme yöntemi; yaşlı (>70 yaş), kötü sınıf aSAK veya basiler apeks anevrizması olan hastalarda endovasküler koiling yöntemi üzerinde durulmalıdır.
7. Rüptüre anevrizmanın stentlenmesi, artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve sadece daha az riskli olan diğer yöntemler dışlandıktan sonra düşünülmelidir.

Kaynaklar

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(7): 2064-89.
2. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010; 41(9): 2108-29.
3. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012; 43(6): 1711-37.
4. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457-507.
5. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 68. Stroke: diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). 2008.
6. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49(3): e46-e110.
7. Topçuoğlu M, Arsava, EM, Özdemir AÖ, Gürkaş E, Necioğlu-Örken D, Öztürk, Ş. Akut İnme Tedavisinde İntravenöz Trombolitik Tedavi: Sorunlar ve Çözümler. *Turk J Neurol* 2017; 23(4): 162-75.
8. Li J, Gu Y, Li G, et al. The Role of Hypothermia in Large Hemispheric Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol* 2020; 11. doi:10.3389/fneur.2020.549872
9. Logallo N, Novotny V, Assmus J, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. *Lancet Neurol* 2017; 16: 781- 8.
10. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA* 2013; 309: 2480-8.
11. Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu. Akut İskemik İnmede İntravenöz Doku Plazminojen Aktivatörü (tPA) Kullanım Cep Kitabı. 2nd edition. Galenos Yayınevi; 2019
12. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Dairesi Başkanlığı Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi (Versiyon 1.0) T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın Numarası: 1152 ISBN: 978-975-590-745-1.

Akut Akciğer Ödemi ve Kardiyojenik Şok

Acute pulmonary edema and cardiogenic shock

Çeviren ve Yorumlayanlar

Uzm. Dr. Onur Aslan

Tarsus Devlet Hastanesi

Doç. Dr. Asım Kalkan

Okmeydanı Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi

Özet

Acil servislerde özellikle kardiyak sebeplerle sık görülen ve hayati tehdit oluşturabilen akut akciğer ödemi artmış hidrostatik basınç veya azalmış onkotik basınç sonucunda alveolokapiller bariyerin bozulması ve interstisyel bölge ve sonrasında alveoler alana eksüdasyon ile karakterize önemli bir durumdur. Klinik olarak bu hasta karşımıza, ortopeninin eşlik ettiği dispne, solunum yetmezliği (hipoksi-hiperkarbi), takipne (25/dak ve üzeri) ve artmış solunum eforu ile çıkar. Tanıda pek çok enstrüman kullanılabilirken EKG ve ekokardiyografi temel değerlendirmeyi oluşturur. Akut akciğer ödemi tanısıyla eş zamanlı olarak predispozan durum hızlı bir şekilde araştırılmalı ve tedavi başlanmalıdır. Tedavide diüretikler köşe taşı oluşturmakla beraber klinik duruma göre oksijen ve noninvaziv ventilasyon, vazodilatatörler, inotrop tedaviler, anksiyolitik ve sedatifler kullanılmaktadır. Doku hipoperfüzyonu ve multiorgan yetmezliği tablosunun eklenmiş olduğu kardiyojenik şok hastalarında ise vazopressörler ve mekanik dolaşım desteği diğer tedavi seçeneklerini oluşturur.

Anahtar kelimeler: Akut akciğer ödemi, kardiyojenik şok, solunum yetmezliği

Giriş

Akut akciğer ödemi artmış hidrostatik basınç veya azalmış onkotik basınç sonucunda alveolokapiller bariyerin bozulması ve interstisyel bölge ve sonrasında alveoler alana eksüdasyon ile karakterize önemli bir durumdur. Kardiyojenik ve nonkardiyojenik olarak iki ana sınıfa ayrılabilir. Kardiyojenik tipte daha çok ani artan hidrostatik basınç ön plandayken, nonkardiyojenik tipte artan vasküler permabilite temel sebeptir. Her iki tipte de sonuç pulmoner parankimde artan ekstravasküler sıvı ve bunun sonucunda alveoler düzeyde bozulan gaz değişimidir. Kardiyak sebepler ventrikül sistolik veya diyastolik disfonksiyonu, kapak hastalıkları, ritm anormallikleri ana başlıkları altında değerlendirilebilir. Akut koroner sendroma bağlı akut kalp yetmezliği ile kronik kalp yetmezliğinin akut alevlenmesi klinik pratikte en sık karşılaşılan sebepleri oluşturur⁽¹⁾. Bazen yeni tanı kalp yetmezliğinde başvuru sebebi olarak karşımıza çıkabilir. Pek çok nedeni olabilmekle birlikte kardiyak hastalıklar en başta gelen sebeptir. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu (EF), korunmuş EF'li kalp yetmezliklerinde sistolik veya diyastolik disfonksiyon sonucu ortaya çıkabilir. İşte bu noktada sebep kalp yetmezliğini presipite edici bir faktör sonucu olduğu düşünülüyorsa CHAMPIT kısaltması predispozanların gözden geçirilmesi adına hızlı bir düşünce kaskadı sağlayabilir:

C	acute Coronary syndrome
H	Hypertension emergency
A	Arrhythmia
M	Mechanical cause
P	Pulmonary embolism
I	Infections
T	Tamponade

Predispozanları ve ayırıcı tanıları pek çok noktada iç içe geçebilmektedir. Örneğin kalp yetmezliği hastasında dekompansemana neden olan pulmoner emboli akut akciğer ödeminin ayırıcı tanısı listesinde de kendine yer bulmaktadır. Pnömoni ayırıcı tanıda yer alabiliyorken, presipite edici görevi de çoğu kez üstlenebilmektedir. İskemik kalp hastalıkları akut kalp yetmezliği sebebi ile akut akciğer ödemi nedeni olabilirken, daha önceki kronik kalp yetmezliğini alevlendirebilmektedir.

Bu tablo içinde hemen daima bir tetikleyiciyle ortaya çıkan akut akciğer ödeminde sebebi ortaya koymak, acil müdahaleyle birlikte başlaması gereken tanısaldır. Her ne kadar kolay görünen bir tanı ise de acil servislerde tanı, predispozan, ayırıcı tanı üçleminde bölümler arası konsültasyon paslaşmalarına da konu olabilen bir durumdur.

Klinik olarak bu hasta karşımıza, ortopeninin eşlik ettiği dispne, solunum yetmezliği (hipoksi-hiperkarbi), takipne (25/dak ve üzeri) ve artmış solunum eforu ile çıkar⁽²⁾.

Tanı ve Tedavi

Elektrokardiyografi ve Ekokardiyografi

Temel sebeplerin kardiyak patolojiler olduğu bu durumda elektrokardiyografi (EKG) şüphesiz ki kaçınılmazdır. Miyokardiyal iskemi ve infarktüs değerlendirmesi tabloyu daha net okuyabilmeyi sağlayacaktır.

Ekokardiyografi (EKO) muhtemel sebeplerin açıklanması için en değerli görüntülemedir. Sistolik veya diyastolik disfonksiyon değerlendirmesi yanısıra, duvar hareketleri, kapak fonksiyonları, perikardiyal mayi ve etkilerinin değerlendirilmesi kardiyak etiyojolojiye ışık tutar.

Laboratuvar

Yine en sık sebebin kalp yetmezliği olduğu gerçeğiyle, laboratuvarında öncelikli değerlendirmelerden biri BNP olacaktır⁽³⁾. Klinik pratikte negatif prediktif değeriyle ön planda olan bu tetkikte akut durumlarda 100 pg/ml'nin altında başka bir tanıyı dışlayabilirken, >500 pg/ml'nin üstü değerler kalp yetmezliği tanısını teyit eder. 100-500 pg/ml arasındaki değerler kalp yetmezliği tanısı için diğer patolojilerin ekartasyonuna ihtiyaç duyar. LVH, taşikardi, sağ ventrikül aşırı hacim yüklenmesi, miyokart iskemisi, hipoksemi, böbrek fonksiyon bozukluğu enfeksiyon gibi sebeplerin yine natriüretik peptitlerde artışa neden olabileceğini de akıldan çıkarmamakta fayda vardır. NTproBNP (N-terminal proBNP) ve MR-proANP (midregional A tipi atriyal natriüretik peptit) yine kullanım alanı olan diğer natriüretik peptitlerdir.

Albümin düzeyleri, böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitler akut dönemde diğer temel laboratuvar testleridir.

Radyoloji

PA akciğer hala konunun basit ama efektif görüntüleme yöntemi olmaya devam etmektedir. Tanının yanısıra, kardiyojenik ve nonkardiyojenik etiyojoloji ile ilgili önemli noktalara ipucu sağlayan kolay kullanılabilir bir yöntemdir⁽⁴⁾. Pulmoner venöz basınç 15'in üstü ise vasküler redistribüsyon, 20 üzerinde ise interlobüler ödem ve Kerley B çizgileri, 25 üzerinde ise alveoler pulmoner ödem ve atılmış pamuk manzarası veya kelebek görüntüsü ortaya çıkabilir. Plevral effüzyon izlenebiliyorsa kapiller wedge basınç 18-25 civarındadır.

Akciğer ultrasonu ekstravasküler sıvı birikiminin değerlendirildiği noninvaziv, radyasyonsuz etkili bir tetkiktir.

Tedavi

Oksijenizasyon

Oksijenizasyon ile ilgili klinik pratikte belki ilk vurgulanması gereken nokta rutin oksijen tedavisinin kullanılmadığıdır. Gereksiz kullanımı vazokonstriksiyon ve dolayısıyla ard yük artışı ile tabloya olumsuz etki yapabilir⁽⁵⁾. Yine KOAH hastalarında hiperoksijenizasyon ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğunu arttırarak hiperkapniyi stimüle edecektir. Ne var ki klinik pratikte hastalar genellikle oksijen ihtiyacını gerektirecek

bulgularla başvurumaktadırlar. Satürasyonu %95'in üstünde stabil olan hasta akut akciğer ödeminde başvuru anında pek görülmezken, satürasyon %90'ın altında ve PaO₂<60 mmHg iken oksijen tedavisi endikedir.

Noninvaziv ventilasyon ve entübasyon

Yeterli oksijenizasyon sağlanamıyorsa gecikmeden entübasyon olasılığı masada hazır beklemektedir. Bu noktada yüksek akımlı nazal kanül ile oksijenizasyon (60 L/dk kadar oksijenizasyon imkanı) ve pozitif basınçlı ventilasyon seçenekleri invaziv olmayan seçenekler olarak entübasyona gidişi azaltabilmektedir (6). Oksijen satürasyonu 90'ın altında ve solunum hızı 25/dak üzerinde olan hastalarda noninvaziv ventilasyon (CPAP veya BIPAP) uygulanabilir. Yine de klinik değerlendirme ve hastanın uyum yeteneği noninvaziv ventilasyon kararında temel belirleyicilerdir. Yaşlı hastalarda daha dikkatli kullanılmalıdır⁽⁷⁾. Kan basıncı monitörizasyon gerekir. Hipotansiyon, pnömotoraks ihtimali, kusma, bilinç düzeyi ve uyum göstermeme halinde kullanılmamalıdır. Noninvaziv ventilasyon, oksijenizasyonu arttırması, alveoler ve intestisyel sıvının kapillerlere geri geçişi, hiperkarbi ve asidozu düzeltici etkisi, doku oksijenizasyonunu arttırması yanısıra, solunum işini azaltıcı katkı sağlar. Tüm bu durumlar invaziv ventilasyona gidişi azaltıcı etki yapar⁽⁸⁾. CPAP ve BIPAP arasında üstünlük gösterilememiş ve tercih klinik duruma göre bırakılmıştır. Bu tedavilerden sonra da hiperkapni, hipoksi ve asidoz devam ediyorsa entübasyon endikasyonu karşılanmış demektir.

Diüretikler

Diüretiklerden kasıt kıvrım diüretikleridir ki tedavinin köşe taşı oluştururlar. İlk dakikalarda vazodilatatör etki ile antihipertansif, otuzuncu dakikadan sonra ise diüretik etkinin belirginleşmesi söz konusudur. Daha önce diüretik kullananlarda en az oral doza eşit parenteral dozda, kullanmayanlarda ise 20-40 mg bolus dozunda başlangıç planlanmalıdır. 10-20 mg IV bolus Torasemid bir diğer seçenektir. Yetersiz dozda kalmamak tedavi etkinliğinin önemli noktalarından biridir. Optimal doz, zamanlama ve uygulama metodu açısından veriler sınırlıdır. Bu tarz sınırlı verilerde uygun bir bilimsel kaçış yolu olarak kullandığımız hasta bazlı tedavi yaklaşımı bu noktada da geçerlidir. Yeterli yanıt almadığımızı düşündüğümüzde tekrarlama süresi 20 dakika sonrasıdır. Tedaviye yanıt alma noktasında temel belirleyicimiz idrar çıkışı ve klinik iyileşmedir. Spot idrarda sodyum düzeyinin bakılması da objektif bir veri sağlayabilir. İkinci saatte 50-70 mEq/L düzeyi yeterli yanıt olarak değerlendirilir⁽⁹⁾. Tedaviye rağmen oligüri, ciddi hiperkalemi (6,5 üstü), ciddi asidoz (ph<7,2), BUN > 25 mg/dL, kreatinin >3,4 mg/dL ise ultrafiltrasyon ve diyaliz bu zorlu klinik durumda başvurulacak tedavi yöntemidir.

Vazodilatatörler

Nitrat (Perlinganit), hem devam eden akut koroner sendrom ön tanısı hem de venodilatasyon ile preload düşürücü etkisi uygun bir tedavi seçeneği yapmaktadır. IV kullanım daha çok tercih edilir (sublingual kullanıma nazaran). 10 mcg/dak dozunda başlanıp gerekli ise yukarı titrasyon uygulanır. Titrasyon için zaman aralığı 5 dakikadır. Sistolik kan basıncı 110 mmHg ve üzerinde ise uygulanmalıdır. Kullanım sırasında sistolik tansiyon değerinin 90 mmHg üzerinde kaldığından da emin olunmalıdır. Daha hızlı infüzyon modaliteleri giderek ön plana çıkmaya başlasa da yakın zamanda yapılmış bazı çalışmalarda vazodilatatörlerin yoğun ve sürekli kullanımı ile klasik kullanımı yüksek doz diüretiklerle kıyaslandığında fayda sağlayamamıştır (10). Sildenafil kullanım öyküsü bu noktada sorgulanması ve şüphe varsa nitrat kullanılmaması açısından gözden kaçabilecek bir detaydır. Nitroprussid bir diğer alternatiftir ki hem arteriyel hem venöz vazodilatatör etkisi ile sol ventrikül hipertrofisi ve ciddi aort stenozu olan hastalarda çok dikkatli kullanılmalıdır. Rekombinant BNP nesiritid de bir diğer vazodilatatör seçenektir. Rekombinant relaksin formu olan serelaksin ve çok kısa etkili kalsiyum kanal blokeri klevidipin vazodilatatör amaçlı kullanılabilen diğer tedavilerdir.

İnotrop tedaviler

İnotrop tedavilerin temel gerekçesi düşük tansiyon (sistolik kan basıncı < 90 mmHg) ve doku hipoperfüzyon bulgularıdır. Dopamin bu noktada genellikle ilk tercihtir. 2-20 mcg/kg/dak dozu aralığında kullanılır. Hipotansif olgularda 8-10 mcg/kg/dak dozunun altında kalmamak gerekir. Klinik yanıtı göre titre edilir.

Dobutamin, 2,5-20 mcg/kg/dak doz aralığına sahiptir. Normotansif hastalarda uygun inotrop tedavi olarak görülür. İnotropların sinüzal taşikardi yapıcı etkisi, atrial fibrilasyonu olan hastalarda ventrikül hızını arttırıcı ve

proaritmik etkileri kullanım esnasında unutulmamalıdır. K kanal açıcı ve kalsiyum duyarlılaştırıcı Levosimendan ve fosfodiesteraz III inhibitörü milrinon diğer inotrop seçeneklerdir. Aşırı periferik vazodilatasyon ve hipotansiyon bu ilaçların majör sınırlayıcılarıdır. Bu iki inotrop ilaç bağımsız mekanizmalar yoluyla etki ettikleri için betabloker kullanan hastalarda Dobutaminin yerine tercih edilebilir.

Anksiyolitik ve sedatifler

Tansiyonun yükselmesi, taşikardi gibi akut akciğer ödemi hasta grubunda en son istenebilecek sempatik etkileri azaltmak amacıyla ajite hastalarda tercih edilir. Dispne hissi ve anksiyeteyi azaltıcı etkileriyle non invaziv mekanik ventilasyon hastalarının uyumunu da arttırabilir. Midazolam gibi kısa etkili benzodiyazepinler ilk tercih edilecek gruptur. IM ve IV kullanılabilir. Bazı yan etkileri ve çalışmalarda görülmüş olumsuz sonuçları nedeniyle rutin kullanımları önerilmez (11). Morfin kullanımı biraz daha karışık bir literatür desteğine sahiptir. Kullanılacak hastalarda 0,05-0,1 mg/kg titre edilerek kullanılabilir. Acil entübasyon ihtiyacı yine her an kullanıma hazır bir opsiyondur ki bu morfin kullanımı açısından bir kontrendikasyon olarak değerlendirilmemelidir. Ne var ki son zamanlarda morfinin akut akciğer ödemi tedavisindeki yeri önemli soru işaretlerine sahiptir. Bu açıdan şimdilik rutin kullanımı önerilmemektedir şeklinde öneriyle beraber respiratuar depresyon, kardiyak outputta azalma ve hipotansiyon gibi akut akciğer ödemi esnasında klinik kötüleşmeyi hızlandırabilecek tipte yan etkilere sahip morfinin öneri düzeyi daha geri plana düşmeye aday gibi görünmektedir. Digoxin AF hastalarında ventrikül hızını kısıtlayıcı etkisi için kullanılabilir. Oral antikoagülan kullanmayan hastalarda tromboemboli profilaksisi kullanılmalıdır.

Kardiyojenik şok

Akut kalp yetmezliği dört klinik tablo ile karşımıza çıkabilir. Akut dekompanse KY, akut pulmoner ödem, izole sağ ventrikül yetmezliği, kardiyojenik şok. Kardiyojenik şok bu grubun son basamağı ve dolayısıyla en mortal tanısıdır. Primer kardiyak disfonksiyon sonucu, yetersiz kardiyak atım hacmi ile yaşamı tehdit eden doku hipoperfüzyonu ve multiorgan yetmezliği sonucu ölüm ile sonuçlanabilen önemli bir durumdur⁽¹²⁾. Bu tablo akut miyokard infarktüsü ve miyokardit gibi akut miyokardiyal doku kaybı ile ortaya çıkabileceği gibi kronik kalp yetmezliğinin doğal seyri veya presipite edici faktörler ile daha ilerleyici bir form olarak görülebilir.

Bu patolojide hipoperfüzyon bulguları; soğuk terli ekstremiteler, oligüri, mental konfüzyon, baş dönmesi, sersemlik hissi, dar nabız basıncı izlenir. Laboratuarda yine multiorgan yetmezliği tablosuna uygun bulgular görülür.

EKG ve yatak başı EKO önde gelen tetkiklerdir. İnvaziv arteriyel monitörizasyon ve kan basıncı izlemi yine elzemdir.

Acil serviste akut akciğer ödemi tanısıyla takip ettiğimiz hastada kardiyojenik şok birlikteliğini hızlı bir şekilde değerlendirmek gerekir. Tedavinin olabildiğince erken başlaması son derece önemlidir. Hemodinamik instabilite ve multiorgan yetmezliği tedavisiyle beraber altta yatan sebebin tanı ve tedavisinin başlanması seyir ve prognozda kilit noktalardır.

Yine hastanın klinik durumuna göre değişen senaryolarda akut akciğer ödemi tedavisindeki ilaçların uygun kombinasyonlarının yanısıra vazopressör tedaviler bu hasta grubunda ön plana çıkar. Kardiyojenik şoktaki hastalarda norepinefrin gibi vasopressör etkili ajanlar inotrop ajanlarla kombine kullanılabilir. Vazopressör tercihi norepinefrin son dönemde bazı çalışmalarda dopamin'e üstünlük sağlamıştır⁽¹³⁾. Norepinefrinin epinefrinle kıyaslandığı bazı çalışmalarda ise belirgin bir norepinefrin üstünlüğü saptanmıştır⁽¹⁴⁾. Mekanik dolaşım desteği tedavide bir diğer başlıktır. İntraaortik balon pompası (IABP) gibi kısa dönemli mekanik dolaşım destek tedavileri uygulanabilir. Ne var ki son zamanlarda optimal medikal tedaviye kıyasla olumsuz sonuçları bildiren çalışmalar mevcuttur⁽¹⁵⁾. Ancak bu sonucun özellikle AKS hastalarında geçerli olduğu da hatırlamakta fayda vardır.

Kardiyojenik şokun sebebi miyokard infarktüsü ise primer perkütan koroner girişim endikasyonu mevcuttur ve hızla uygulanmalıdır. Bu hasta grubunun kardiyak kateterizasyon ve güçlü mekanik destek uygulayabilen merkezlerde takibi önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Ghofrani HA. [Pulmonary edema]. Internist (Berl). 2004 May;45(5):565-72.
2. Masip J, Peacock WF, Price S, et al, Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J 2018;39:17Å25.
3. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. N Engl J Med. 2005 Dec 29;353(26):2788-96. [PubMed: 16382065]
4. Assaad S, Kratzert WB, Shelley B, Friedman MB, Perrino A. Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018 Apr;32(2):901-914. [PubMed: 29174750]
5. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. Heart 2010;96:533Å538.
6. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and metaanalysis. JAMA 2005;294:3124-30
7. Óscar Miró, Gemma Martínez, Josep Masip et al. Effects on short term outcome of non-invasive ventilation use in the emergency department to treat patients with acute heart failure: A propensity score-based analysis of the EAHFE Registry.
8. Chioncel O, Collins SP, Ambrosy AP, Gheorghiade M, Filippatos G. Pulmonary Oedema-Therapeutic Targets. Card Fail Rev. 2015 Apr;1(1):38-45.
9. Mullens W, Damman K, Harjola VP, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2019;21:137Å155.
10. Effect of a strategy of comprehensive vasodilation vs usual care on mortality and heart failure rehospitalization among patients with acute heart failure: the GALACTIC randomized clinical trial. JAMA 2019;322:2292Å2302.
11. Gil V, Dominguez-Rodriguez A, Masip J, Peacock WF, Miro O. Morphine use in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema and its effects on patient outcome: a systematic review. Curr Heart Fail Rep 2019;16:81Å88.
12. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. Eur Heart J 2019;40:2671Å2683.
- 13.- De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al, SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010;362:779Å789.
14. Leopold V, Gayat E, Pirracchio R, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. Intensive Care Med 2018;44:847Å856.
15. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, et al, IABPSHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon pump in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: long-term 6-year outcome of the randomized IABP-SHOCK II Trial. Circulation 2019;139:395Å403.

Elektroterapiyeler: Defibrilasyon ve kardiyoversiyon ilkeleri

Electrotherapies: Principles of defibrillation and cardioversion

Çeviren ve Yorumlayanlar

Dr. Öğr. Üyesi Mevlüt Demir
SBÜ Kütahya EAH

Prof. Dr. Mehtap Bulut
SBÜ Bursa EAH

Özet

Elektriksel kardiyoversiyon ve defibrilasyon kardiyak aritmili hastaların yönetiminde uygulanan rutin işlemlerdir. 1956 yılında ilk defa insanlarda ventriküler fibrilasyonu (VF) tedavi etmede transtorasik defibrilasyon için alternan akım kullanılmıştır. Defibrilasyon, kardiyak arrest durumunda ventriküler fibrilasyon ve perfüze olmayan ventriküler taşikardi (nabızsız VT) ortadan kaldırmak için tüm miyokardın depolarize edilmesi amacıyla elektriğin tedavi edici olarak kullanılmasıdır. Defibrilasyon ile elektriksel kardiyoversiyon arasındaki fark; elektriksel kardiyoversiyonda direk akımın elektrokardiyografi ile senkronize edilerek QRS içerisindeki R veya S dalgası üzerine verilmesi, defibrilasyonda ise kardiyak siklusun herhangi bir anında verilmesidir. Genel kural olarak senkronize kardiyoversiyon, sinüs ritmi olmayan taşikardilerde, farmakolojik tedaviye yanıt alınmadığında veya taşikardiye bağlı hemodinami kötüleştiğinde tercih edilen tedavidir.

Anahtar kelimeler: atriyal fibrilasyon, defibrilasyon, kardiyoversiyon, ventriküler fibrilasyon, ventriküler taşikardi

Giriş

Elektriksel kardiyoversiyon ve defibrilasyon kardiyak aritmili hastaların yönetiminde uygulanan rutin işlemlerdir. 1956 yılında ilk defa insanlarda ventriküler fibrilasyonu (VF) tedavi etmede transtorasik defibrilasyon için alternan akım kullanılmıştır. 1962'de ise direkt akım defibrilatörler klinik pratiğe girmiştir.

DEFİBRİLASYON

Defibrilasyon, kardiyak arrest durumunda ventriküler fibrilasyon ve perfüze olmayan ventriküler taşikardi (nabızsız VT) ortadan kaldırmak için tüm miyokardın depolarize edilmesi amacıyla elektriğin tedavi edici olarak kullanılmasıdır. Böylelikle kalbin koordineli kasılması devam edebilir. Defibrilasyon "kalbi tekrar başlatmaz" ve bu nedenle asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite için endike değildir. Sinüs ritminde ve nabız olan bilinçli hastalarda kontrendikedir.

Defibrilatörler monofazik veya bifazik olabilir. Bifazik defibrilatörler daha düşük enerji düzeylerinde monofazikler kadar etkili olarak VF'yi sonlandırdıklarından, günümüzde yaygın olarak bifazik defibrilatörler kullanılmaktadır. Aritmiyi sonlandırmada daha başarılı olmakla birlikte, klinik sonuçları açısından bifazik defibrilatörlerin monofazik olanlara üstünlüğü yoktur.

Avrupa Resusitasyon Konseyi (ERC) 2015 yılından beri sadece bifazik enerji dalga formlu defibrilatör kullanımını önermekte ve 2020 kılavuzunda ise defibrilasyonda kaşıklardan ziyade pedlerin kullanımını işaret etmektedir. Yine aynı kılavuzda çeşitli bifazik dalga formları için çeşitli enerji düzeyi önerileri olduğu ancak karışıklıkların önüne geçmek adına herhangi bir bifazik cihaz ile uygulanan ilk defibrilasyon enerji düzeyinin 150 joule olarak seçilmesinin mantıklı olacağı ifade edilmiştir. Defibrilasyon için göğüs basısının en fazla 5 saniye kadar durdurulması gerektiği hatırlatılmıştır.

İleri yaşam desteği algoritmasında “ilk tedavi olarak kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) mu, yoksa defibrilasyon mu?” sorusu ile ilgili olarak şoklanabilir bir ritm varlığında, standart bir süre (örneğin 2-3 dk) KPR sonrasında defibrilasyon yapılması yerine defibrilatör hazırlanıp şarj edilene kadar KPR yapılması gerektiği ve defibrilatör hazır olunca şok verilmesi gerektiği en son yayınlanan kılavuzda daha net bir şekilde önerilmiştir.

Defibrilasyon sırasında yangın ve patlama açısından oksijenin güvenli kullanımı ile ilgili olarak pedlerin kaşıklara göre daha güvenli olabileceği ifade edilmiş olmakla birlikte öneri olarak kılavuzda yer almamıştır. Ayrıca şu önlemlerin alınmasına vurgu yapılmıştır; defibrilasyon esnasında oksijen maskesi veya nazal kanül hastanın yüzünden uzaklaştırılmalı ve hastanın göğsünden 1 metre uzakta tutulmalı; trakeal tüp veya supraglottik havayolu araçlarına bağlı torba-valf-maske (Ambu) ve diğer devreler yerinde bırakılabilir ancak ekshale edilen hava çıkışı hastanın göğsünden başka bir yöne çevrilmeli; eğer hasta bir ventilatöre bağlı ise bu şekilde kalabilir.

Defibrilasyonu etkileyen bir takım faktörler vardır ki bunlar 2 ana başlık altında incelenebilir: Cihaz ile ilişkili faktörler (elektrodlarla ilgili, enerji dağılımı ile ilgili) ve hasta ile ilişkili faktörler.

1- Cihaz ile ilişkili faktörler

- Elektrodlar ile ilgili etkenler olarak; elektrotların pozisyonu, ped büyüklüğü, kaşık veya yapışkanlı elektrotların kullanımı sayılabilir. Elektrodların büyüklüğü transtorasik direnci ve akım hızını etkiler. Büyük bir ped veya kaşık yüzeyi dirençte azalma ve akımda artma ile ilişkilidir ve daha az myokardiyal nekroz gelişir. Küçük elektrodlarda daha yüksek transtorasik direnç oluşurken büyük elektrodlarda akım kaybı gözlenir. Elektrot boyutu arttıkça, aktarılan enerji de artar ve defibrilasyon daha etkili olur. Elektrot boyutu küçüldükçe myokard hasarı artar. Optimal elektrod çapı 8-12 cm arasında olmakla birlikte 12 cm tercih edilmelidir. Defibrilasyon cihazlarındaki ped veya kaşıkların hasta göğsündeki anatomik pozisyonu ile ilgili olarak en son kılavuzlarda yeni bir öneri yoktur; göğüse anterolateral (en sık olarak) veya anteroposterior pozisyonlarda yerleştirilmesi uygundur.
- Enerji dağılımı ile ilgili olarak monofazik veya bifazik dalgaformlu defibrilatörler mevcuttur. 2000 yılından önce üretilen defibrilatörler direkt elektrik akımını monofazik dalga olarak vermekte iken daha sonrasında deşarj başladıktan 5 ila 10 milisaniye sonra akım polaritesini tersine çeviren “bifazik” cihazlar geliştirilmiştir. Bifazik dalgaformlar monofaziklere kıyasla daha düşük enerji düzeylerinde ve daha etkili defibrilasyon yapmaktadırlar.

2- Hasta ile ilişkili faktörler

- Transtorasik empedans (göğüs duvarı direnci) : Transtorasik defibrilasyon sırasında transtorasik empedansı kompanse etmek için, toraksa internal defibrilasyon için gerekenden çok daha büyük bir akım iletilmelidir. Başarılı ve etkili bir defibrilasyon için göğüs duvarı direncinin en aza indirilmesi gerekmektedir. Transtorasik empedansı birçok faktör etkiler; enerji seviyesi, elektrot-cilt teması, elektrotlar arası mesafe, elektrotlara (kaşıklara) uygulanan kuvvet, ventilasyon fazı, myokardial doku.
- Aritminin tipi: Aritminin tipi ve hastanın klinik durumu defibrilasyonun başarısında önemli belirleyicilerdendir. Örneğin, birincil olay olarak ventriküler fibrilasyonu olan hastaların defibrilasyonu, kompanse edilmemiş konjestif kalp yetmezliği ve hipotansiyondan kaynaklanan sekonder ventriküler fibrilasyonu olan hastalardan daha kolaydır.

ELEKTRİKSEL KARDİOVERSİYON

Elektriksel kardiyoversiyon ve defibrilasyon, günümüzde direkt akım aracılığı ile aritmilerin tedavisinde önemli rol oynamaktadır. Senkronize kardiyoversiyon, yaşamı tehdit eden veya hemodinamiyi bozan bir taşikardik aritmeyi sonlandırmak için uygulanan, defibrilasyona benzer bir prosedürdür. Defibrilasyon ile elektriksel kardiyoversiyon arasındaki fark; elektriksel kardiyoversiyonda direkt akımın elektrokardiyografi ile senkronize edilerek QRS içerisindeki R veya S dalgası üzerine verilmesi, defibrilasyonda ise kardiyak siklusun herhangi bir anında verilmesidir. Senkronizasyondaki amaç; enerjinin, VF'yi tetikleyebilecek, miyokardın hassas periyoduna denk gelen T dalgası üzerine verilmesinden kaçınmaktır. Kardiyoversiyonda uygun olan yaklaşım, spesifik aritmilerde önerilen enerji düzeyleri ile kardiyoversiyona başlamaktır.

Endikasyonları

Genel kural olarak senkronize kardiyoversiyon, sinüs ritmi olmayan taşikardilerde, farmakolojik tedaviye yanıt alınamadığında veya taşikardiye bağlı hemodinami kötüleştiğinde tercih edilen tedavidir. Kardiyak arrest hastalarında kullanılan defibrilasyonun aksine, nabızı halen olan ancak hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda acil senkronize kardiyoversiyon yapılır. Hemodinamik olarak kararsız ventriküler ve supraventriküler ritimleri tedavi etmek için de kullanılır.

Atriyal fibrilasyon ve flutter, kardiyoversiyonun en sık kullanıldığı aritmilerdir. AF hastalarında, ritm kontrolü mü yoksa hız kontrolü mü sağlanması gerektiği, halen tartışmalı bir konudur. Fakat hasta stabil ise ve ritm kontrolü kararı verildiyse, öncelikle hız kontrolü sağlanmalı, ardından efektif doz ve sürede antikoagülasyon sonrası uygun hazırlıklar yapılarak kardiyoversiyon planlanmalıdır. Süresi bilinmeyen veya 48 saatten uzun süren AF'ye sahip hastalarda mutlaka öncesinde transözofageal ekokardiyografi ile sol atriyal/apendiks trombüsü ekarte edilmeli, aksi halde işlemden önce en az 3 hafta süre ile efektif antikoagülasyon yapılmalı, sonrasında kardiyoversiyon planlanmalıdır. Kardiyoversiyondan sonra atriyal mekanik fonksiyonların toparlanması için gereken zaman aralığı nedeni ile sinüs ritmi sağlansa bile en az 4 hafta süre ile antikoagülasyona devam edilmelidir. 48 saatten kısa süreli AF olduğundan emin olunan hastalarda ise işlem öncesi antikoagülasyon uygulanarak kardiyoversiyon yapılabilir. En az 4 hafta antikoagülasyon devam edilmelidir.

Atriyal fibrilasyon kardiyoversiyonu için bifazik cihazların daha düşük enerji ile daha efektif olduğu gösterilmiştir ve önerilen enerji, bifazik 120-200 joule, monofazik 200 joule'dur. Yanıt alınamaması halinde ise daha yüksek enerjilere çıkarak işlem tekrarlanabilir. AF hastalarında AF'nin uzun süreli olması (özellikle 1 yıldan uzun), artmış sol atriyum boyutları (özellikle 4,5 cm üzeri), mitral kapak hastalığı, obezite ve KOAH kardiyoversiyonun başarı şansını düşüren veya nüks ihtimalini artıran unsurlardır. Kardiyoversiyon öncesi premedikasyon (amiodaron-ibutilide- ile) yapılması, bifazik cihaz kullanımı, anteroposterior uygulama ise kardiyoversiyonun başarı şansını artıran yaklaşımlardır.

Atriyal flutterda ise antikoagülasyon yaklaşım AF ile aynı olup, daha organize bir aritmi olması nedeni ile daha düşük enerji düzeyleri, bifazik 50-100 joule, monofazik ile 100 joule ile başlanması önerilir.

Supraventriküler taşikardilerde sıklıkla vagal manevralar ile veya medikal yaklaşım ile taşiaritmiler sonlandırılrsa da, bunlara yanıt alınamaması halinde veya hemodinamik bozulma halinde 50-100 joule ile başlanarak yüksek başarı oranı ile kardiyoversiyon yapılabilir. SVT hastalarında kardiyoversiyon öncesi rutin antikoagülasyon gerekmez.

Nabızlı ventriküler taşikardili hemodinamisi stabil hastalarda, yakın gözetim altında önce medikal antiaritmik tedavi ile yaklaşım planlanabilir. Fakat hemodinamik bozulma, kalp yetmezliği bulguları, anjina, mental durum değişikliği durumlarında acil kardiyoversiyon yapılmalıdır. Monomorfik VT gibi organize aritmilerde daha düşük enerji düzeyleri ile kolay yanıt alınırken, polimorfik VT veya VF gibi organize olmayan multipl odak ve geniş miyokard içeren aritmilerde daha yüksek enerji düzeyleri gerekir. Monomorfik VT'lerde bifazik cihaz ile 100 joule, monofazik 200 joule ile başlamak önerilirken, polimorfik VTde bifazik 150-200 joule monofazik 200-360 joule ile başlamak önerilir. VT hastalarında da kardiyoversiyon öncesi rutin antikoagülasyon gerekmez.

Kontrendikasyonları

Kardiyoversiyon, ventriküler fibrilasyon ve nabızsız VT hastalarında uygulanmamalı, mutlaka defibrilasyon yapılmalıdır.

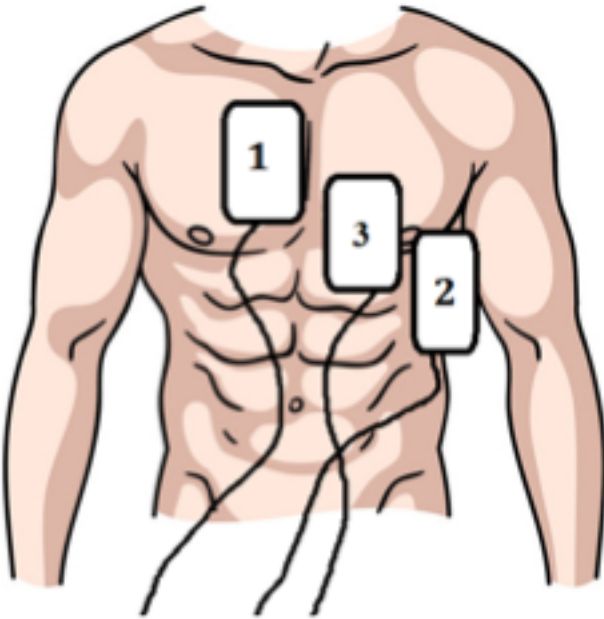
Artmış otomatisite veya tetiklenmiş aktivite kaynaklı aritmilerde, junctional taşikardi (dijital zehirlenmesine bağlı veya değil), akselere idioventriküler ritim, multifokal atriyal taşikardi ve sinüs taşikardisinde kardiyoversiyon endike değildir. Hatta kardiyoversiyon sonrası endojen katekolamin salınımına bağlı taşiaritmiler şiddetlenebilir. Dijital zehirlenmelerinde miyokardın uyarılabilirliği artar ve kardiyoversiyon, dirençli VF ye neden olabileceği

için kontrendikedir. Fakat dijital toksisitesi kliniği/ bulguları olmayan dijital kullanan hastalarda kardiyoversiyon öncesi ilacı kesmek gerekli değildir. Yine optimal antikoagulan almamış veya TEE ile sol atriyal trombüs ekarte edilmemiş stabil AF hastalarında da kardiyoversiyon uygulanmamalıdır.

Uygulama

Stabil hastalarda kardiyoversiyon öncesi hazırlık, hem işlemin başarı şansını arttıracak, hem hastanın daha az travmatize olmasını sağlayacak, hem de hekimin komplikasyon ihtimalini azaltacaktır. İşleme başlamadan önce serum elektrolit kontrolü yapılmalı, taşikardiyi alevlendirecek sekonder nedenler (hipertiroidi, anemi vs.) mutlaka gözden geçirilmelidir.

- İşlem öncesi hasta başında mutlaka resusitasyon ekipmanı hazır bulunmalıdır.
- Hastalar işlemden önce aç bırakılmalıdır.
- Hastaların havayolu açıklığı, sürekli EKG monitorizasyonu, aktif damar yolu mutlak kontrol edilmelidir.
- İşlemden önce ve sonra 12 derivasyonlu EKG görülmelidir.
- Elektif kardiyoversiyon öncesi kısa etkili ajanlarla (midazolam, propofol gibi) sedasyon önerilir.
- Bifazik cihaz seçimi, jelin optimal kullanılması, kaşıkların bastırılarak uygulanması ve ekspiryumda deşarj edilmesi başarı şansını artıracak unsurlardır.
- Kaşıklar uygun lokalizasyona yerleştirilmeli (Resim 1. Anterolateral için 1-2, anteroposterior için 1-3 nolu lokalizasyon), işlemden önce mutlaka SENKRON tuşuna basılmalıdır.
- İlk şoklamada yanıt alınamaması halinde enerji seviyesi artırılarak işleme devam edilmelidir.



- 1: Sağ Sternal Kenar, 2-3. interkostal aralık.
- 2: Sol midaksiller hat, 4-5. İnterkostal aralık
- 3: Sırt bölgesi, sol skalpula ile omurga arası

Resim 1. Defibrilasyon/kardiyoversiyonda kaşık/ped lokalizasyonları

Komplikasyonlar

Kardiyoversiyon sonrası, sıklıkla tedavi gerektirmeyen aritmiler, kısa süreli bradikardi/asistoli (özellikle antiaritmik kullananlarda, yaşlılarda, uzun süreli AF hastalarında) ve ST-T değişiklikleri görülebilir. Özellikle akut koroner sendrom hastalarında geçici pacemaker gerektirecek bradiaritmiler gelişebilir. 2 dk altında süren ST yükselmesi izlenebilir. Nadiren uygun yapılmış kardiyoversiyonda da VF tetiklenebilir. AF hastalarının %1-3'ünde sinüs ritmi sağlandıktan sonra embolik serebrovasküler olay geliştiği bildirilmiştir Uygulama sırasında sağlık çalışanının temas etmesi halinde, sağlık çalışanı etkilenebilir. Ayrıca direk akım sonrası temas eden bölgelerde cilt yanıkları görülebilir, yanığa yönelik kremler kullanılabilir. İşlemden önce uygulanan sedasyon ajanına bağlı yan etkiler, hipotansiyon ve hipoventilasyon görülebilir. Nadiren hipotansiyon, akciğer ödemi ve kardiyak enzimlerde klinik anlamlılık oluşturmayan yükselme izlenebilir.

Özel durumlar

Gebelik boyunca kardiyoversiyon güvenlidir ve normal erişkinlerdeki yaklaşım ile aynıdır. ICD/pacemaker implante edilmiş hastalarda ise kaşıklar/pedler pacemakera en az 12 cm mesafede olmalıdır. İşlem sonrası pil kontrolü yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation 161(2021) 115-151.
2. 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support. Circulation. 2020;142(suppl 2):S366-S468.
3. Ong MEH, Leong BSH, Ng YY. Chapter 23: Defibrillation and Electrical Cardioversion. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed: Judith E. Tintinalli. Ninth Edition, McGraw-Hill Education. p 149-153, 2020.
4. Basic principles and technique of external electrical cardioversion and defibrillation. This topic last updated: Feb 05, 2020. www.uptodate.com
5. Beinart, S. C. Synchronized electrical cardioversion. Medscape. 2018 [citado 28/11/2018].
6. Goyal, A., Sciammarella, J. C., Chhabra, L., & Singhal, M. (2020). Synchronized electrical cardioversion. StatPearls. 2018 Jan.
7. Link, M. S., Atkins, D. L., Passman, R. S., Halperin, H. R., Samson, R. A., White, R. D., ... & Kerber, R. E. (2010). Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 122(18 Suppl 3), S706-19.
8. Mann, D., Zippes, D., Peter Libby, P., & Bonow, R. (2018). Therapy for Cardiac Arrhythmias, Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine 10th ed. Saunders.
9. Sucu, M., Davutoglu, V., & Ozer, O. (2009). Electrical cardioversion. Annals of Saudi medicine, 29(3), 201-206.

İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD/ACLS): AHA-ERC kılavuz güncellemeleri

Advanced Cardial Life Support: Guidelines updated by AHA-ERC

Çeviren ve Yorumlayanlar

Uzm. Dr. Bora Kaya

Dr. Öğretim Üyesi Esra Polat

Özet

Temel ve ileri yaşam desteğinin en önemli basamakları, koroner ve serebral perfüzyonun sağlanabilmesi için uygun şoklanabilir bir ritim varlığında erken defibrilasyon ve optimal kardiyopulmoner resusitasyondur (CPR). Temel yaşam desteğinin ilk dakikalarında etkin göğüs kompresyonu, ventilasyona göre daha önemlidir. Havayolu sağlanması ile ilgili çalışmalarda hastane öncesi hava yolu yönetiminde balon valf maske (BVM), supraglottik cihaz ve trakeal entübasyon arasında hayatta kalım ve nörolojik sonuç arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. End-tidal karbondioksit (EtCO₂) ölçümü CPR sırasında kardiyak debiyi, serebral perfüzyon basıncını ve CPR kalitesini değerlendirmede yol göstericidir. Hastane dışı kardiyak arrestte resüsitasyonu sonlandırmak için aranacak kriterler; sağlık personelinin tanık olmadığı arrest, ilk EKG'nin şoklanabilir bir ritim olmaması, spontan dolaşımın üçüncü epinefrin dozundan sonra hala sağlanamamış olmasıdır. COVID-19 hastalarında, mekanik kompresyon cihazları mevcut ise öncelikle bunların kullanılması önerilmektedir. Nöroprognoz için tek spesifik test olmadığı için multimodal bir yaklaşım önerilmektedir. Klinik muayenede spontan dolaşım sağlandıktan 72 saat ve sonrasında nörolojik sonuçları öngörmek için pupil ışık refleksi, kantitatif pupilometri, bilateral kornea refleksinin yokluğunun kullanılması önerilmektedir. Yapılan araştırmalarda bu üç kriteri sağlayan hastalar arasında nadiren sağkalım olduğu görülmektedir. Bu üç kriterin hepsinin karşılanması durumunda ölümü öngörmede pozitif prediktif değer %100'dür.

Anahtar sözcükler: Kardiyak arrest, temel yaşam desteği, ileri yaşam desteği, kardiyopulmoner resusitasyon, End-tidal karbondioksit, Koroner perfüzyon basıncı, sağkalım, defibrilasyon

Giriş

Temel yaşam ve ileri yaşam desteğinin en önemli basamağı, koroner ve serebral perfüzyonun sağlanabilmesi için uygun şoklanabilir bir ritim varlığında erken defibrilasyon ve mükemmel kardiyopulmoner resusitasyondur (KPR). Nabızsız VT ve VF için bifazik defibrilasyon ile erken defibrilasyon önerilmektedir. KPR sırasında optimal göğüs kompresyonu için kompresyona ara verilmemelidir ve geçmişte yapıldığı gibi nabız kontrolü, venöz yol açılması, entübasyon gibi eylemler için göğüs kompresyonları durdurulmamalıdır.

Temel yaşam desteğinin ilk dakikalarında etkin göğüs kompresyonu, ventilasyona göre daha önemlidir. Havayolu sağlanması ile ilgili çalışmalarda hastane öncesi hava yolu yönetiminde balon valf maske (BVM), supraglottik cihaz ve trakeal entübasyon arasında hayatta kalım ve nörolojik sonuç arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. KPR sırasında hiperventilasyondan kaçınılması gerekmektedir aşırı ventile edilmesine bağlı olarak, artmış intratorasik basınç, artmış intratorasik basınca bağlı olarak kardiyak outputta azalma, koroner ve serebral perfüzyonda azalmaya neden olur. KPR sırasında başarı kriteri ise oksijen saturasyonunu 94'ün üstünde tutmaktır. Entübasyon kalitesi ve trakeal tüp yerinin kontrolü açısından kapnografi kullanılması önerilmektedir. Kapnografi kullanılmıyor ise non-waveform karbondioksit dedektörü kullanılabilir.

Asistol ve nabızsız elektriksel aktivitede öncelik altta yatan nedenin düzeltilmesine bağlıdır. Nabızsız VT ve

VF'den farklı olarak CPR başladıktan sonra mümkün olan en kısa sürede epinefrin başlanması önerilmektedir. Endtidal karbondioksit (EtCO₂) ölçümü CPR sırasında kardiyak debiyi, serebral perfüzyon basıncını ve CPR kalitesini değerlendirmede yol göstericidir. CPR sırasında ani ve devam eden artış başarılı bir CPR'ı gösterirken, azalmış EtCO₂ yetersiz göğüs kompresyonlarını veya yanlış entübasyonu göstermektedir. EtCO₂ dışında CPR'ı değerlendirmek amacı ile arteriyel relaksasyon ölçümlerine bakılmalıdır. Koroner perfüzyon açısından diastolik basıncın CPR sırasında 20 mmHg'nin üstünde tutulması önerilmektedir. Ayrıca CPR sırasında Santral venöz oksijen saturasyonu %30'un üzerinde tutmak hedeflenmelidir.

ACLS kılavuzları kalp hızı yavaşlığına bağlı yetersiz doku perfüzyonu bulguları (hipotansiyon, mental durum değişikliği, devamedengöğüs ağrısı, akut akciğer ödem gibi) görülmedikçe müdahale edilmesini önermemektedir. Taşikardi yaklaşımında ilk bakılması gereken hastanın stabilitesidir. Eğer hasta sinüs taşikardisi değil ve anstabil ise senkron kardiyoversiyon yapılması önerilmektedir. Supraventriküler taşikardilerde adenzin yapılması, kardiyoversiyon ihtiyacını azaltmaktadır. Stabil hastalarda EKG değerlendirilmesi yapılırken üç önemli soruya cevap aranmalıdır; "EKG sinüs ritmi mi? QRS geniş mi dar mı? Ritim düzenli mi düzensiz mi?". Sinüs taşikardisi ve SVT düzenli dar kompleks taşikardi grubundadır. Sinüs taşikardisi izleniyor ise altta yatan hastalığa yönelik tedavi uygulanmalıdır. SVT için vagal manevra, vagal manevraya dirençli ise adenzin yapılması önerilmektedir. Dipiridamol veya karbamazepin kullanan, kalp transplantasyonu olanlar ve santral venöz yolla ilaç uygulanması yapılanlarda düşük doz adenzin (3 mg) uygulaması önerilmektedir. Eğer adenzin başarılı olmaz ise kalsiyum kanal blokeri (KKB) veya beta bloker (BB) kullanılabilir.

En sık atrial fibrilasyon olmak üzere atrial flutter, multifokal atrial taşikardi, atrial prematür kompleks içeren sinüs taşikardisi düzensiz dar kompleks taşikardi olarak görülebilir. Kalp hızı kontrolünde diltiazem, verapamil, metoprolol uygulanabilir. KKB ve BB uygulamaları sonrasında hipotansiyon riski olduğu unutulmamalıdır. KKB ve BB kombinasyonu AV blok riskini artırmaktadır. Hipotansif olan AF'li hastalarda amiodaron tercih edilebilir. Kalp yetmezliği olan AF hız kontrolünde amiodarone veya digoxin kullanılabilir. Stabil dar kompleksli düzensiz taşikardilerde emboli ve stroke riski nedeni ile kardiyoversiyon yapılması önerilmemektedir.

Geniş kompleks taşikardiler genellikle ventrikül kaynaklı olmakla beraber, aberan iletili SVT'ler de görülmektedir. Monomorfik geniş QRS'li taşikardisi olan hastalarda tanı ve tedavide adenzin kullanılabilirken; düzensiz geniş QRS'li taşikardisi olanlar ve polimorfik QRS'i olan hastalarda adenzin kullanılmamalıdır. Stabil hastalarda geniş QRS'li hastalarda antiaritmik olarak; prokainamid, amiodarone veya sotalol kullanılabilir. Uzun QT olan hastalarda prokainamid ve sotalolden kaçınılmalıdır. Medikal tedaviye rağmen devam eden geniş QRS taşikardilerde elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır. ACLS kılavuzları geniş QRS taşikardisi olan tüm hastaların kardiyoloji uzmanına danışılmasını önermektedir.

Düzensiz geniş QRS taşikardiler, preeksitasyonlu AF, aberan iletili AF, polimorfik VT veya torsades de pointes olabilir. Adenzin, BB, KKB, digoxin gibi AV nodu bloke eden ilaçlar, etiyojisi bilinmeyen geniş QRS'li taşikardilerde VF'yi tetikleyebilir ve ölüme neden olabilir; bu yüzden kontraendikedir. Preeksite geniş QRS'li AF'si olan hastalarda kalp hızı genellikle 200/dk üzerindedir ve elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır. Elektriksel kardiyoversiyon etkisiz olur ise ya da sonrasında tekrarlar ise antiaritmik olarak prokainamid, amiodarone veya sotalol verilebilir. Polimorfik VT'ye acil defibrilasyon yapılmalıdır. Uzun QT sendromu olan hastalarda polimorfik VT'yi engellemek için magnezyum sülfat verilebilir.

İlaç uygulamalarında intravenöz yol daha etkin olmakla beraber intravenöz yol açılmadığında intraosseöz (IO) yol da kullanılabilir. IO yoldan ilaç uygulamasında iv dozdan uygulanan dozlarda ilaç verilmektedir. Herhangi bir şekilde IO veya IV ilaç uygulaması yapılamaz ise o durumda bazı ilaçlar için trakeal ilaç uygulaması da yapılabilir. Lidokain, epinefrin, vazopressin ve naloksn trakeal yoldan verilebilecek ilaçlardır. Trakeal yoldan ilaç uygulamasında ilaçlar standart dozların 2-2,5 katı kadar olmalı ve 5-10 mL su veya salin ile seyretilmelidir. CPR durdurma kararında ekokardiyografi tek endikasyon olmayıp sürekli perfüzyon sağlayan ritim olmadan 30 dakikadan fazla resüsitasyon süresi olması, başlangıç EKG'nin asistoli olması, arrest zamanı ile CPR başlanması

arasındaki uzun süre, hastanın yaşı ve ek komorbid hastalıkları, beyin sapı refleksinin olmaması, normotermi olması etkilidir. Resüsitasyonun 20. dakikasından sonraki EtCO'nun 10 mmHg'nin altında olması dolaşımın olmadığını gösterir ve akut mortalitenin güçlü bir prediktörüdür. Ancak dikkat edilmesi gereken bir nokta düşük EtCO seviyesini görünce, resüsitasyonu sonlandırmadan önce, öncelikle yanlış entübasyonu dışlamak gerektiğidir.

Hastane dışı kardiyak arrestte resüsitasyonu sonlandırmak için; acil servis personelinin tanık olmadığı arrest, ilk EKG'nin şoklanabilir bir ritim olmaması, spontan dolaşımın üçüncü epinefrin dozundan sonra hala sağlanamamış olmasıdır. Yapılan incelemede bu üç kriteri sağlayan 2800 hastadan sadece bir tanesinin yaşadığı görülmektedir. Bu üç kriterin hepsinin karşılanması durumunda spesifite ve pozitif prediktif değer %100'dür.

COVID-19 hastalarında arrest durumunda, mekanik kompresyon cihazları mevcut ise öncelikle mekanik kompresyon cihazlarının kullanılması önerilmektedir. Entübasyon için en deneyimli kişi tarafından en kısa sürede entübasyon yapılması, entübasyonda gecikme oluyor ise supraglottik hava yolu araçlarının kullanılması önerilmektedir.

Erken koroner anjiyografi kararında kardiyak arrestin olmadığı durumda kanıtlar üç hasta grubu için sunulmuştur. Bunlar ST segment elevasyonu ve herhangi bir başlangıç ritmi olmayanlar, ST-segment elevasyonu ve başlangıçta şoklanabilir ritim olmayanlar, ST-segment elevasyonu olanlar. ROSC Sonrası EKG'de ST-segment yükselmesi olmayan ve tüm başlangıç ritimlerinin dahil olduğu grubu değerlendiren randomize kontrollü bir çalışmada (RKÇ) erken koroner anjiyografi (KAG) veya erken olmayan KAG yapılan hastalar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bir diğer pilot RKÇ erken KAG'ye kıyasla, geç ve hiç KAG yapılmayan hastalarda 24 saatlik sağkalımda anlamlı fark bulunmamıştır. Başlangıçta şoklanabilir ritmi olan hastalarda gözlemsel bir çalışmada olumlu nörolojik sonuçlarla hastaneden çıkış için erken KAG'nin geç veya hiç KAG'ye göre yarar sağladığı düşük kesinlikte gösterilmiştir. ROSC sonrası ST segment elevasyonu olanlarda ise erken KAG'nin yararı gösterilememiştir. ST segment yükselmesi olmayan komatöz postarrest hastalar için KAG düşünüldüğünde, erken veya gecikmiş yaklaşımın her ikisinin de makul olduğu, ST segment yükselmesi olan komatöz kardiyak arrest sonrası hastalarda erken KAG önerilmiştir.

Yüzüstü pozisyon (prone pozisyonu), COVID-19 pandemisi sırasında hem mekanik ventilasyona ihtiyaç duyan hastalarda hem de hipoksemisi olan ve henüz mekanik ventilasyon gerektirmeyen hastalarda giderek artan bir şekilde kullanılmaktadır. Yüzüstü pozisyondayken ortaya çıkan, halihazırda bir hava yolu olan ve hemen supinasyonun mümkün olmadığı veya hasta için önemli risk teşkil eden kardiyak arrest olan hastalar için, hasta aynı pozisyondayken KPR'ye başlamak makul bir yaklaşım olabilir. İnvaziv kan basıncı izlemesi ve sürekli ETCO2 izlemesi, yüzüstü kompresyonların yeterli perfüzyon oluşturup oluşturmadığını belirlemek için faydalı olabilir ve bu bilgi, hastayı sırt üstü yatırmak için en uygun zamanı bildirebilir. Halihazırda ileri hava yolu olmadan yüzüstü pozisyondayken kardiyak arrest gelişen hastaların mümkün olduğunca çabuk sırtüstü yatırılması ve KPR'ye başlanması önerilir. Yüzüstü pozisyonda olan ve hemen supinasyon yapılamayan, şoklanabilir bir ritmi olup kalp durması olan hastalar için, yüzüstü pozisyonda defibrilasyon girişiminde bulunmak makul bir yaklaşımdır.

KPR ile indüklenen bilinç giderek daha fazla tanımlanmaktadır ve bu yeni konu ile ilgili yeterli kanıt yoktur. Mümkün olduğu durumlarda, kurtarıcılar, KPR sırasında bilinci açık olan hastalarda ağrı ve sıkıntıyı önlemek için sedatif veya analjezik ilaçları (veya her ikisini) çok küçük dozlarda kullanmayı düşünebilir. Bilinci yerinde olan hastalara tek başına nöromusküler bloke edici ilaçlar verilmemelidir. KPR sırasında sedasyon ve analjezi için optimal ilaç rejimi belirsizdir.

Şok verilebilen ritimden şok verilemeyen ritme geçiş için mevcut tedavi önerisi bulunmazken KPR sırasında mümkün olan en yüksek inspire edilen oksijen konsantrasyonunun kullanılması önerilmiştir. Hastane içi arrestlerde steroid kullanımı konusunda fikir birliği sağlayacak bir öneri bulunmazken, hastane dışı kardiyak arrestlerde steroid kullanımına karşı görüş bildirilmiştir. Kardiyak arrest sonrası da kortikosteroidlerin tek başına veya diğer ilaçlarla birlikte kullanımını desteklemek veya reddetmek için yeterli kanıt yoktur.

Nöroprognoz için tek spesifik test olmadığı için multimodal bir yaklaşım önerilmektedir. Klinik muayenede ROSC sağlandıktan 72 saat ve sonrasında nörolojik sonuçları öngörmek için pupil ışık refleksi, kantitatif pupilometri, bilateral kornea refleksinin yokluğunun kullanılması önerilmektedir. Kardiyak arrest sonrası komada olan erişkinlerde kötü nörolojik sonucu tahmin etmek için ROSC'den sonraki 7 gün içinde miyoklonus veya status miyoklonus varlığının diğer testlerle birlikte kullanılmasını önerilmektedir. Ayrıca, ilişkili herhangi bir epileptiform aktiviteyi saptamak için miyoklonik sıçramaların varlığında EEG önerilmektedir. Kardiyak arrest sonrası komada olan yetişkinlerin nörolojik sonuçlarını tahmin etmek için beyin bilgisayarlı tomografisinde gri cevher-beyaz cevher oranının kullanılması önerilmektedir. Ancak %100 özgüllük için bu kriter önerilemez. Ayrıca difüzyon ağırlıklı beyin MRG kullanılması ve aşikâr difüzyon katsayısı (ADC) kullanımı önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Ramzy M, Montrieff T, Gottlieb M, et al. COVID-19 cardiac arrest management: A review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med* 2020; 38:2693.
2. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, et al. The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015; 89:162.
3. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, et al. Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2020; 142:S337.
4. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S729.] [Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S685.
5. Wang CH, Lee AF, Chang WT, et al. Comparing Effectiveness of Initial Airway Interventions for Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Clinical Controlled Trials. *Ann Emerg Med* 2020; 75:627.
6. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2020; 142:S366.
7. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019; 139:106. 21.02.2022 in hospital: propensity score matched analysis. *BMJ* 2016; 353:i1577
8. Gebril A, Hawes S. Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: is intravenous adenosine effective and safe in patients presenting with unstable paroxysmal supraventricular tachycardia? *Emerg Med J* 2012; 29:251.
9. Michael JA, Stiell IG, Agarwal S, Mandavia DP. Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1999; 33:379.
10. Gaspari R, Weekes A, Adhikari S, et al. Emergency department point-of-care ultrasound in out-of-hospital and in-ED cardiac arrest. *Resuscitation* 2016; 109:33.
11. Bolvardi E, Pouryaghobi SM, Farzane R, et al. The Prognostic Value of Using Ultrasonography in Cardiac Resuscitation of Patients with Cardiac Arrest. *Int J Biomed Sci* 2016; 12:110.
12. Tsou PY, Kurbedin J, Chen YS, et al. Accuracy of point-of-care focused echocardiography in predicting outcome of resuscitation in cardiac arrest patients: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2017; 114:92.
13. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *Am J Crit Care* 2001; 10:391.
14. [Jabre P, Bougouin W, Dumas F, et al. Early Identification of Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest With No Chance of Survival and Consideration for Organ Donation. *Ann Intern Med* 2016; 165:770.
15. Wyckoff MH, et al.; COVID-19 Working Group. 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; First Aid Task Forces; and the COVID-19 Working Group. *Resuscitation*. 2021 Dec;169:229-311. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.10.040.

Erişkinlerde Hipertansif Acil Durumların Değerlendirilmesi ve Tedavisi

Evaluation and management of hypertensive emergencies in adults

Çeviren ve Yorumlayanlar

Uzm. Dr. Güngör Üstün,
SBU Siyami Ersek Kalp Hastanesi

Uzm. Dr. İlyas Çetin,
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

Uzm. Dr. Yasin Yüksel,
SBU İstanbul EAH

Özet

Hipertansif acil durumlar uç organ hasarlarına bağlı olarak hastane içi ve dışında önemli bir mortalite ve morbidite kaynağı olmaya devam etmektedir, tanısı ve tedavisi özellik gösteren acil bir durum olması sebebiyle iyi yönetilmesi gereken tıbbi acil durumdur. Hipertansif acil durumların en sık nedenlerinden biri ilaç rejimine yeterince dikkat edilmemesi ya da akut faz sonrası yeterince tedavisi düzenlenmemiş olmasıdır.

Günümüzde tanı olanakları end organ hasarını da tespit etme açısından gelişmiştir, tanı konulduktan sonra tedavisi çoğunlukla yoğun bakım servislerinde yapılmaktadır, parenteral tedavi için çeşitli ilaç grupları spesifik durumlarda opsiyon sağlayacak şekilde mevcuttur. Bu hastalarda gözden kaçmaması gereken bir durum ilk 24 saatin sonrasındaki tedavinin de düzenlenmesi ve poliklinik izleminin de organize edilmesidir.

Anahtar kelimeler: Hipertansiyon, acil, tanı, tedavi, parenteral, antihipertansif

Hipertansif Acil Durum

Kan basıncı önemli ölçüde yükselmiş (sistolik arteriyel basınç ≥ 180 mmHg ve/veya diyastolik arteriyel basınç ≥ 120 mmHg) olan hastaların çoğunda akut son organ hasarı yoktur, bu durum ağır asemptomatik hipertansiyon olarak adlandırılır. Ancak, şiddetli yüksek kan basıncına sahip bazı hastalarda akut, devam eden hedef organ hasarının belirti veya semptomları vardır. Bu tür hastalarda hipertansif acil durumdan bahsedilir¹.

Ciddi derecede yüksek kan basıncı (veya mevcut basınç $< 180/120$ mmHg olsa bile, önceden normal olan bir zeminde kan basıncında akut bir artış) ile başvuran hastalarda anamnez ve fizik muayene, akut hedef organ hasarının belirti ve semptomlarını tanımlamaya çalışmalıdır. Ek olarak, belirli laboratuvar ve bazı durumlarda da görüntüleme çalışmalarına ihtiyaç duyulabilir^{2,9} (Tablo 1).

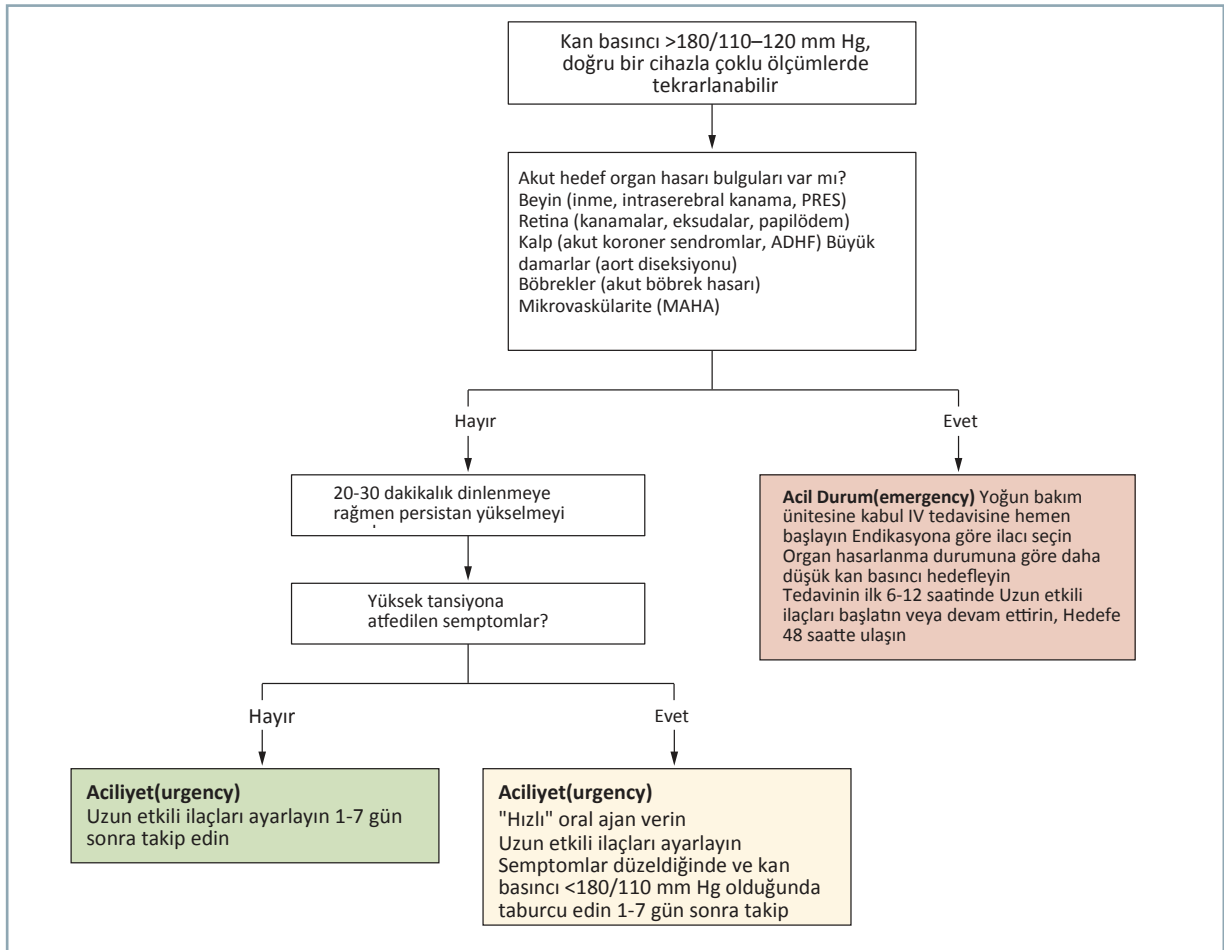
Tablo 1. Hipertansif acil şüphesi olan hastalarda önerilen tanısal çalışmalar
Laboratuvar analizleri
<ul style="list-style-type: none">• Hemogloblin, trombosit sayısı• Kreatinin, sodyum, potasyum, laktik dehidrojenaz (LDH), haptogloblin• Protein için kantitatif idrar tahlili, eritrositler, lökositler, silindirler için idrar sedimenti
Tanısal muayene
<ul style="list-style-type: none">• EKG (iskemi, aritmiler, sol ventrikül hipertrofisi)• Fundoskopi Endikasyonda: <ul style="list-style-type: none">• Troponin-T, CK, CK-MB• Periferik kan yayması (şistositlerin değerlendirilmesi için)• Göğüs röntgeni (sıvı yüklenmesi)• Transtorasik ekokardiyografi (kalp yapısı ve işlevi) veya kalp ve akciğer ultrasonu (kardiyak pulmoner ödem)• BT (veya MR)-beyin (kafa içi kanama)• Göğüs ve karın BT-anjiyografisi (akut aort hastalığı)• Renal ultrason (postrenal obstrüksiyon, böbrek boyutu, sol-sağ farkı)

Yetişkinlerde şiddetli hipertansiyon (sıklıkla sistolik kan basıncı ≥ 180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 120 mmHg olarak tanımlanır), bu değerlerden herhangi biri hipertansif acil(emergency) olarak kabul edilir ve çeşitli akut, yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla ilişkili olabilir. Bu klinik tablonun haricinde kan basıncı "şiddetli" aralıkta (yani, $\geq 180/\geq 120$ mmHg), genellikle hafif bir baş ağrısı olan, ancak akut son organ hasarı belirtisi veya semptomu olmayan nispeten veya tamamen asemptomatik hasta çok daha yaygındır. Bu şiddetli asemptomatik hipertansiyon varlığına ise hipertansif ivedi durum (urgency) denir.

Hipertansif kriz ve malign hipertansiyon terimleri artık önerilmemektedir⁹, ileri hipertansif retinopati ile kanıtlandığı gibi şiddetli hipertansiyon ve sistemik mikro dolaşım hasarı ile karakterize bir tür hipertansif acil durumdur; alternatif bir terim akut hipertansif mikroanjyopatidir.

Hipertansiyonun sekonder nedenleri, diğer hipertansif popülasyonlara kıyasla hipertansif acil durumu olan hastalarda daha yaygındır. Bu nedenle, hipertansif acil durumu olan hastalar, yaygın sekonder hipertansiyon formları ve eğer düşündürücü klinik ipuçları varsa, sekonder hipertansiyonun daha az yaygın nedenleri açısından değerlendirilmelidir.

Şekil 1'de acil hipertansif durumlara genel bir yaklaşım verilmiştir.



Şekil 1. Akut Şiddetli Hipertansiyonun Değerlendirilmesi ve Yönetimi. Her hastada hipertansiyon aracılı hedef organ hasarına odaklanmış bir değerlendirme yapılmalıdır. Beyin ile ilgili olarak, focal motor veya duyuşsal kayıp ve konuşma veya görsel değişiklikler hakkında bilgi alın. Motor kayıpları ve yürüyüş, konuşma ve görsel anormallikleri tarayan bir nörolojik muayene yapın. Pozitif bulgular varsa bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme ile görüntüleme yapın. Retina ile ilgili olarak, mikrovasküler hasarlanma (kanamalar ve eksudalar) veya beyin ödemi (papilödem) kanıtı arayan retinal fundus fundoskopisini yapın. Kalple ilgili olarak göğüs ağrısı, nefes darlığı, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, çarpıntı ve ödem hakkında bilgi alın. Muayenede kalp yetmezliği belirtileri arayın (yüksek juguler ven basıncı, bibaziler raller, üçüncü kalp sesi veya ödem). Çoğu hastada göğüs radyografisi, elektrokardiyografi (iskemik değişiklikler için) ve troponin ölçümü yapın.

Akut koroner sendromlar, stabil olmayan angina ve miyokard enfarktüsünü içerir. Büyük damarlar (aort) ile ilgili olarak, göğüs veya sırt ağrısını sorun. Asimetri aramak için her iki kolda ve uylukta kan basıncı ölçümleri alın. Şüphe uyandırır, kontrast veya transözofageal ekokardiyografi ile toraks ve batin BT'sini alın. Böbreklerle ilgili olarak, akut böbrek hasarını ekarte etmek için serum kreatinin seviyesini ölçün. İdrar tahlili, mikrovasküler hasarın bir işareti olarak proteinüri veya hematüri gösterebilir. Mikrovaskülatürle ilgili olarak, mikroanjyopatiyi düşündüren anemi ve trombositopeni arayan tam bir kan sayımı yapın. ADHF, akut dekompanse kalp yetmezliği, IV intravenöz, MAHA mikroanjyopatik hemolitik anemi ve PRES posterior reversibl ensefalopati sendromu kısaltmasıdır. Whelton ve ark.3'dan uyarlanmıştır.

Hipertansif acil bir hasta için tedavi ve izlemin en önemli yönü, yüksek kaliteli ayaktan takibin mevcut olduğundan emin olmaktır. Takipsiz hastaların büyük bir kısmı tekrarlayan hipertansif acil durumla hastaneye dönecektir4. Şiddetli asemptomatik hipertansiyonu olan hasta genellikle acil serviste yönetilir çünkü akut son organ hasarının dışlanması laboratuvar testleri gerektirir ve hasta burada ilaç alabilir ve birkaç saat gözlemlenebilir. İlave olarak, değerlendirme ve yönetim bu ortamda gerçekleştirilebilirse hasta genellikle klinisyenin polikliniğinde güvenli bir şekilde yönetilebilir. Yerleşik takibi olmayan bir hastanın yönetimi zordur. Nadiren, bu tür hastalar hastaneye yatış gerektirebilir. Ek olarak, akut kardiyovasküler olaylar (örneğin, uzun süredir devam eden diyabet, bilinen koroner arter hastalığı veya geçirilmiş inme) açısından yüksek risk altındaki hastalar muhtemelen hastaneye yatırılmalıdır. İdeal olarak, eğer akut olarak tedavi edilirse, hastalar kan basıncının stabil olduğunu veya düzeldiğini, gerçekten asemptomatik kaldıklarını ve uygun bir uzun süreli tıbbi bakım kaynağına yönlendirilmelerini sağlamak için birkaç saat boyunca gözlemlenmelidir5. Tablo 2'de hipertansif acil durumlara ilgili klinik dipnotlar verilmiştir.

Tablo 2. Akut Şiddetli Hipertansiyonda Önemli Klinik Noktalar
• Akut hedef organ hasarının (hipertansif acil) eşlik ettiği akut şiddetli hipertansiyon, önemli morbidite ve hastane içi mortalite ile ilişkilidir ve bu nedenle yoğun bakım ünitesinde acil tedavi gerektirir.
• Akut hedef organ hasarı olmayan akut şiddetli hipertansiyon (hipertansif ivedi durum), olumsuz kısa vadeli sonuçlarla ilişkili değildir ve ayaktan tedavi ortamında yönetilebilir.
• Daha önce reçete edilen antihipertansif ilaçlara uyumsuzluk, akut şiddetli hipertansiyona yol açan en yaygın faktördür.
• Kronik hipertansiyon, serebral kan akışı otoregülasyon eğrisini sağa kaydırır (yani, daha yüksek kan basıncı seviyelerine), bu da nispeten yüksek (normal) kan basıncı seviyelerinde serebral hipoperfüzyona yatkınlık verir. Bu ilke, akut şiddetli hipertansiyonda kan basıncının düşme hızına rehberlik eder.
• Hipertansif acil durumlar(emergency), hedef organ hasarının tipine göre yönetilen intravenöz ilaçlarla yönetilir.
• Hipertansif ivedi durum (urgency) durumu ise, oral ilaçlar ve hızlı takip için düzenlemelerle yönetilmelidir.

Hipertansif Acil Durumlarda Tedavi

Hipertansif bir acil durum, akut uç organ hasarı ile ilişkili şiddetli hipertansiyon olarak tanımlanır. Hipertansif acil durumlarda kan basıncında ani fakat dikkatli bir düşüş endikedir; aşırı hipotansif yanıt iskemik komplikasyonlara yol açabilir. Bu hastalarda kullanılmak üzere çeşitli parenteral ve oral antihipertansif ilaçlar mevcuttur⁶⁻⁹ (Tablo 3).

Tablo 3. Yetişkinlerde hipertansif acil durumların tedavisi için parenteral ilaçlar

İlaç	Etki başlangıcı (dakika)	Etki süresi	Başlangıç ve idame dozu
Vazodilatörler			
Klevidipin [¥]	2-4 dk.	5-15 dk	1-2mg/saat, sonrası 4-6mg/saat, max.16mg/saat
Enalaprilat [¥]	15-30 dk	Yaklaşık 6 ila >12 saat	1,25-5mg, her 6 saatte, iv
Fenoldopam [¥]	5-10 dk	30-60 dk.	0,1µgr/kg/dk, maximum 1,6µgr/kg
Hidralazin [¥]	10-20 dk(i.v.) 20-30 dk(i.m.)	1->4 saat(i.v.) 4-6 saat(i.m.)	10-20 mg iv, 10-20mg im(40 mg maximum)
Nikardipin	5-15 dk.	1,5 ila ≥4 saat	5-15mg/saat iv, bazı hastalarda 30 mg/h üstü doz gerekebilir
Nitrogliserin (gliseril trinitrat)	2-5 dk.	5-10 dk.	5-100 µgr/dk infüzyon
Nitroprussid	0,5-1 dk.	1-10 dk.	0,25-10 µgr/kg/dk
Adrenerjik inhibitörler			
Esmolol	1-2 dk.	10-30 dk.	250-500 µgr/kg 1 dkda yükleme, 25-50 µgr/kg/dk idame, sonrasında 300µ'a kadar titre edilir
Labetolol [¥]	5-10 dk.	2-4 saat	20mg iv bolus, sonrasında 20-80 mg iv bolus 10 dk'da bir, max 300 mg
Metoprolol	20 dk	5-8 saat	1,25-5 mg iv başlangıç, sonrasında 2,5-15 mg iv 3-6 saatte bir
Fentolamin [¥]	1-2 dk	10-30 dk.	5-15 mg iv bolus 5-15 dkda bir
<ul style="list-style-type: none">• Tüm ajanlarda hipotansiyon oluşabilir.• IV kısa etkili ilaçlar hipertansif acil tedavisinde kan basıncının, kalp hızının ve kalp ritminin sürekli non-invazif izlenmesiyle, titrasyon konusunda eğitimli ve deneyimli klinisyenler tarafından uygulanmalıdır.• Hastalar mümkün olduğunca hızlı bir şekilde yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır. Akut endikasyona bağlı olarak genellikle IV ajanların bir kombinasyonu seçilir.• [¥] Türkiye'de bulunmamaktadır.			

Şiddetli hipertansif ancak asemptomatik hastalarda oral ajanlarla kan basıncında daha yavaş düşüşler sağlanabilir. Oral antihipertansif ajanlar genellikle kan basıncını parenteral ilaçlardan daha yavaş düşürür. Bu nedenle, esas olarak parenteral ajanlar bulunmadığında veya ciddi akut son organ hasarı olmaksızın şiddetli hipertansiyon olduğunda kullanılırlar.

İlaç seçimi ve kan basıncı hedefi de dahil olmak üzere optimal tedavi, spesifik hipertansif acil duruma göre değişir. Kan basıncını çok hızlı veya çok fazla düşürmek genellikle akıllıca değildir, çünkü otoregülatuar eşiklerini daha yüksek kan basıncı seviyesine resetlemiş olan vasküler yataklarda iskemik hasar meydana gelebilir. Çoğu hipertansif acil durum için, ortalama arter basıncı ilk saatte yaklaşık yüzde 10 ila 20 oranında ve ardından sonraki 23 saat içinde kademeli olarak azaltılmalıdır, böylece nihai basınç bazal seviyesine kıyasla yaklaşık yüzde 25 oranında azaltılır. Spesifik durumlarda kan basıncının ne kadar sürede ve öncelikli olarak hangi ilaçların kullanılacağı Tablo 4'te gösterilmiştir⁹:

Tablo 4. Kan basıncının acil olarak düşürülmesini gerektiren hipertansif acil durumlar

Klinik durum	Zaman aralığı ve hedef KB	İlk tercih tedavi	Alternatif
TMA veya akut böbrek yetmezliği olan veya olmayan malign hipertansiyon	Birkaç saat, OKB -%20 ila -%25	Labetalol Nikardipin	Nitroprussid Urapidil
Hipertansif ensefalopati	Anında, OKB -%20 ila -%25	Labetalol Nikardipin	Nitroprussid
Akut iskemik inme ve KB >220 mmHg sistolik veya >120 mmHg diyastolik	1 saat, OKB-%15	Labetalol Nikardipin	Nitroprussid
Trombolitik tedavi endikasyonu olan akut iskemik inme ve KB >185 mmHg sistolik veya >110 mmHg diyastolik	1 saat, OKB -%15	Labetalol Nikardipin	Nitroprussid
Akut hemorajik inme ve sistolik KB >180 mmHg	Acil, sistolik 130<KB<180 mmHg	Labetalol Nikardipin	Urapidil
Akut koroner olay	Anında, sistolik KB <140 mmHg	Nitrogliserin Labetalol	Urapidil
Akut kardiyojenik pulmoner ödem	Anında, sistolik KB <140 mmHg	Nitroprussid veya Nitrogliserin (loop diüretik ile)	Urapidil (loop Diüretik ile)
Akut aort hastalığı	Anında, sistolik KB <120 mmHg ve kalp hızı <60 b.p.m.	Esmolol ve Nitroprussid veya Nitrogliserin veya Nikardipin	Labetalol veya Metoprolol
Eklampsi ve şiddetli preeklampsi/HELLP	Anında, sistolik KB < 160 mmHg ve diyastolik KB <105 mmHg	Labetalol veya Nikardipin ve Magnezyum sülfat	

KB, kan basıncı; HELLP, hemoliz, yüksek karaciğer enzimleri ve düşük trombosit; TMA, trombotik mikroanjiyopati. OKB: Ortalama Kan Basıncı

İlk 24 saatte kan basıncının orta düzeyde ve kademeli olarak düşürülmesinin başlıca istisnaları şunlardır²:

İskemik inmenin akut fazı - Kan basıncı, reperfüzyon tedavisi için aday olan hastalarda $\geq 185/110$ mmHg veya reperfüzyon tedavisi için aday olmayan hastalarda $\geq 220/120$ mmHg olmadıkça genellikle düşürülmez.

Akut aort diseksiyonu - Sistolik kan basıncı, hızla 100 ila 120 mmHg'lik bir hedefe (20 dakika içinde ulaşılacak) düşürülür.

Spontan hemorajik inme - Herhangi bir kontrendikasyon yoksa sistolik kan basıncı hızla düşebilir.

Yoğun bakım ünitesinde uygun bir süre (genellikle 8 ila 24 saat) kan basıncı kontrolünden sonra, genellikle oral ilaçlara geçilir ve başlangıçtaki IV tedavi azaltılır ve kesilir.

Kaynaklar

1. Peixoto AJ. Acute Severe Hypertension. *N Engl J Med* 2019; 381:1843.
2. Astarita A, Covella M, Vallelonga F, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2020; 38:1203.
3. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018; 71(6): e13-e115.
4. Paini A, Tarozzi L, Bertacchini F, et al. Cardiovascular prognosis in patients admitted to an emergency department with hypertensive emergencies and urgencies. *J Hypertens* 2021; 39:2514.
5. Kim BS, Kim HJ, Lyu M, et al. Clinical characteristics, practice patterns, and outcomes of patients with acute severe hypertension visiting the emergency department. *J Hypertens* 2021; 39:2506.
6. Padilla Ramos A, Varon J. Current and newer agents for hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep* 2014; 16:450.
7. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: Challenges and management. *Chest* 2007; 131:1949.
8. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: Current and newer agents. *Drugs* 2008; 68:283.
9. van den Born BH et al: ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 5(1):37-46, 2019