

# DİRENÇLİ VENTRİKÜLER FİBRİLASYON

Ventriküler fibrilasyon (VF) en önemli **kardiyak arrest** ritmidir.

Ventriküller aniden **500 vuru/dakikaya** varan hızda kasılmaya çabalar.

**Hızlı ve düzensiz elektriksel aktivite** ventrikülleri senkronize şekilde kasılamayacak duruma getirerek **ani kardiyak output kaybına** yol açar.

Kalp bu noktadan sonra etkili bir **pompa değildir ve titreşen bir “şey” halini alır.**

İleri yaşam desteği hızlıca sağlanmazsa, bu ritim **istisnasız bir biçimde ölümcüldür.**

Uzamış ventriküler fibrilasyon miyokardiyal enerji kaynaklarının tükenmesine bağlı olarak **kaba VF'den ince VF'ye** ve **nihayetinde asistoliye** doğru, dalga formu yüksekliğinde azalma ile sonuçlanır.

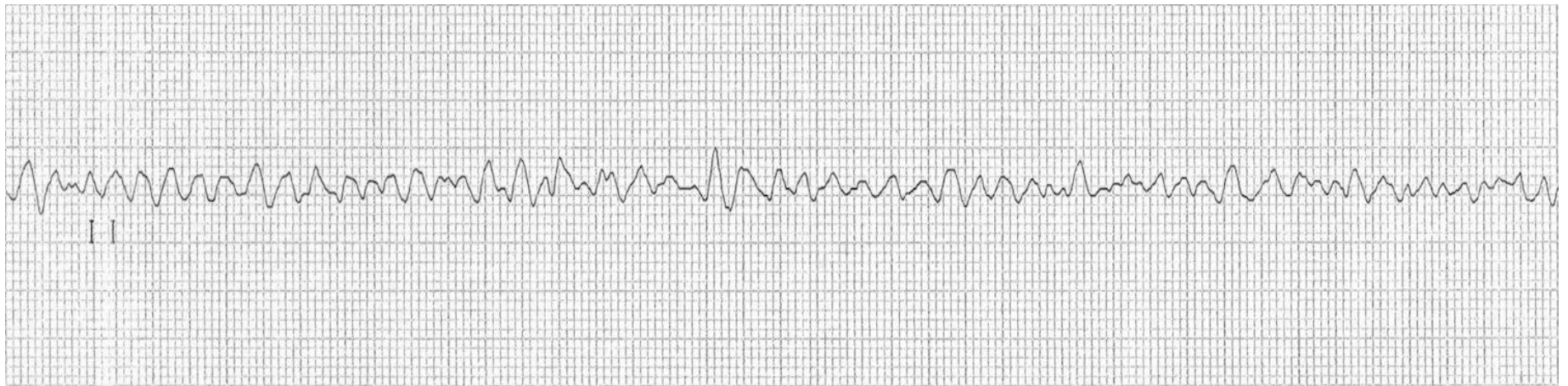
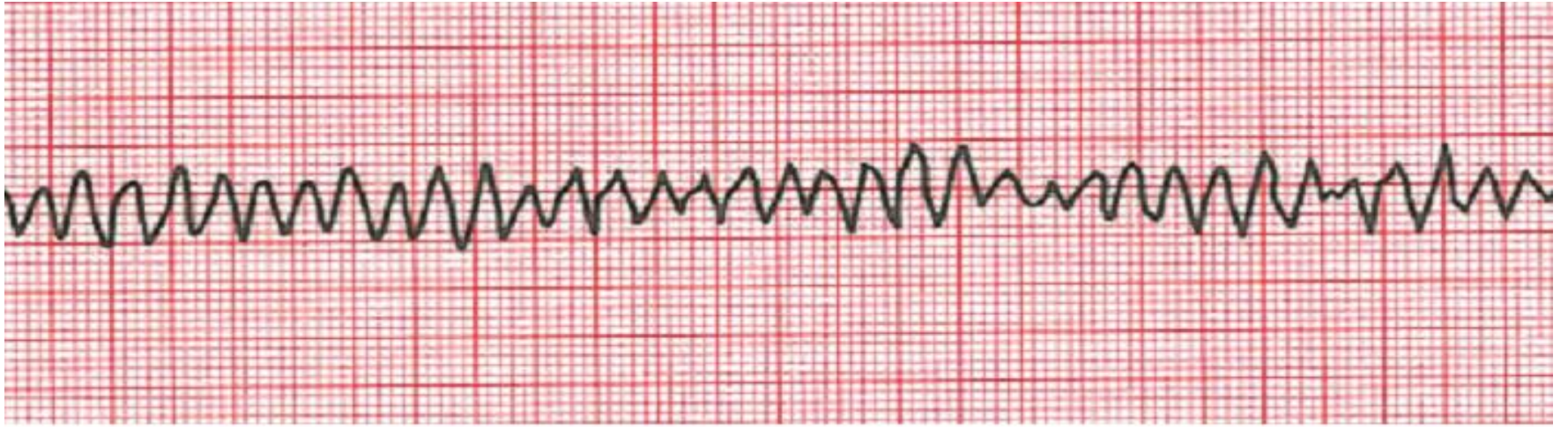
# EKG Bulguları

Değişken yükseklikte **karmakarışık düzensiz** sapmalar.

Tanımlanabilen **P dalgası, QRS kompleksi veya T dalgası yoktur.**

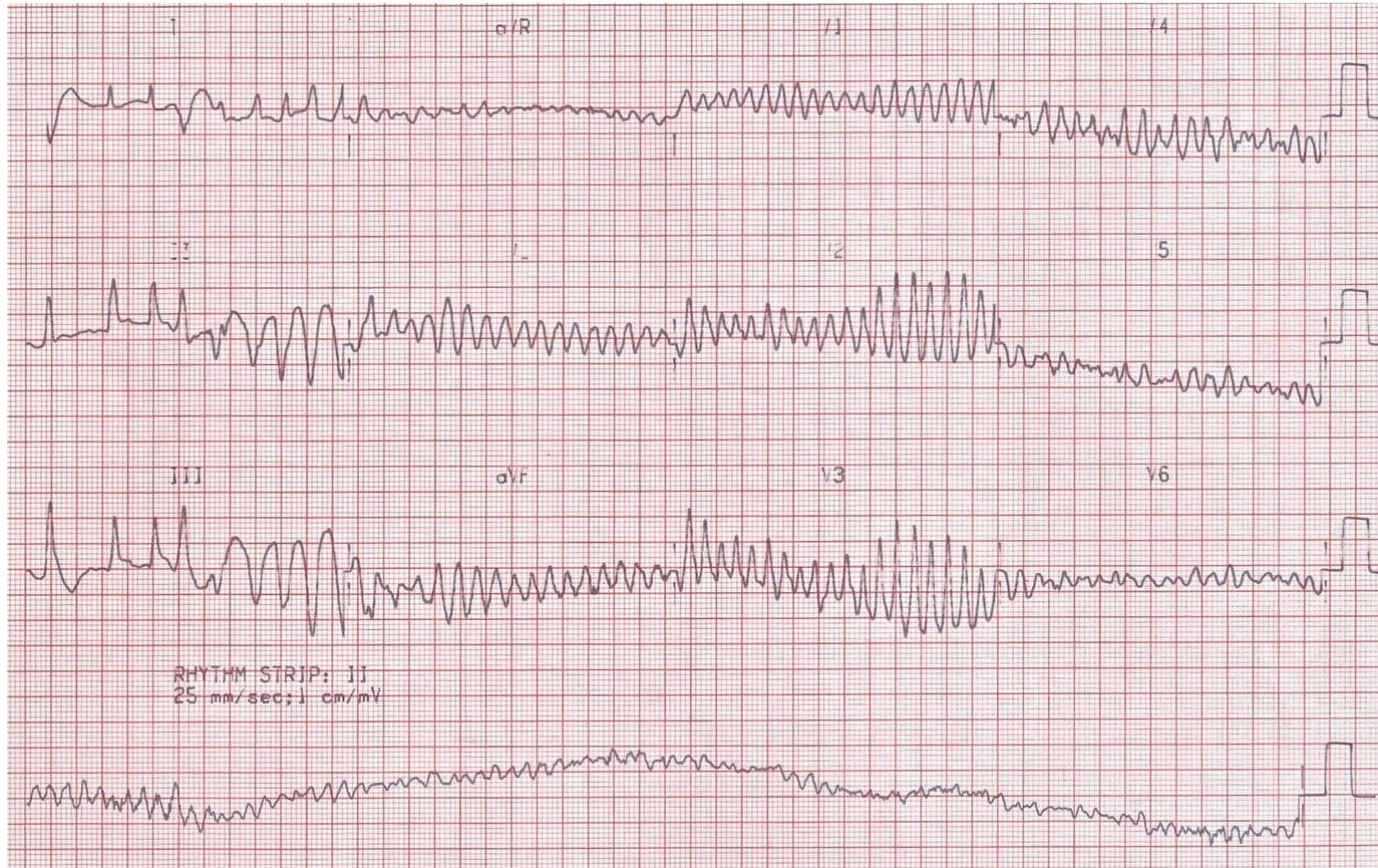
Dakikada 150 ila 500 vuru hızında.

Yükseklik süre ile azalır (kaba VF -> ince VF).

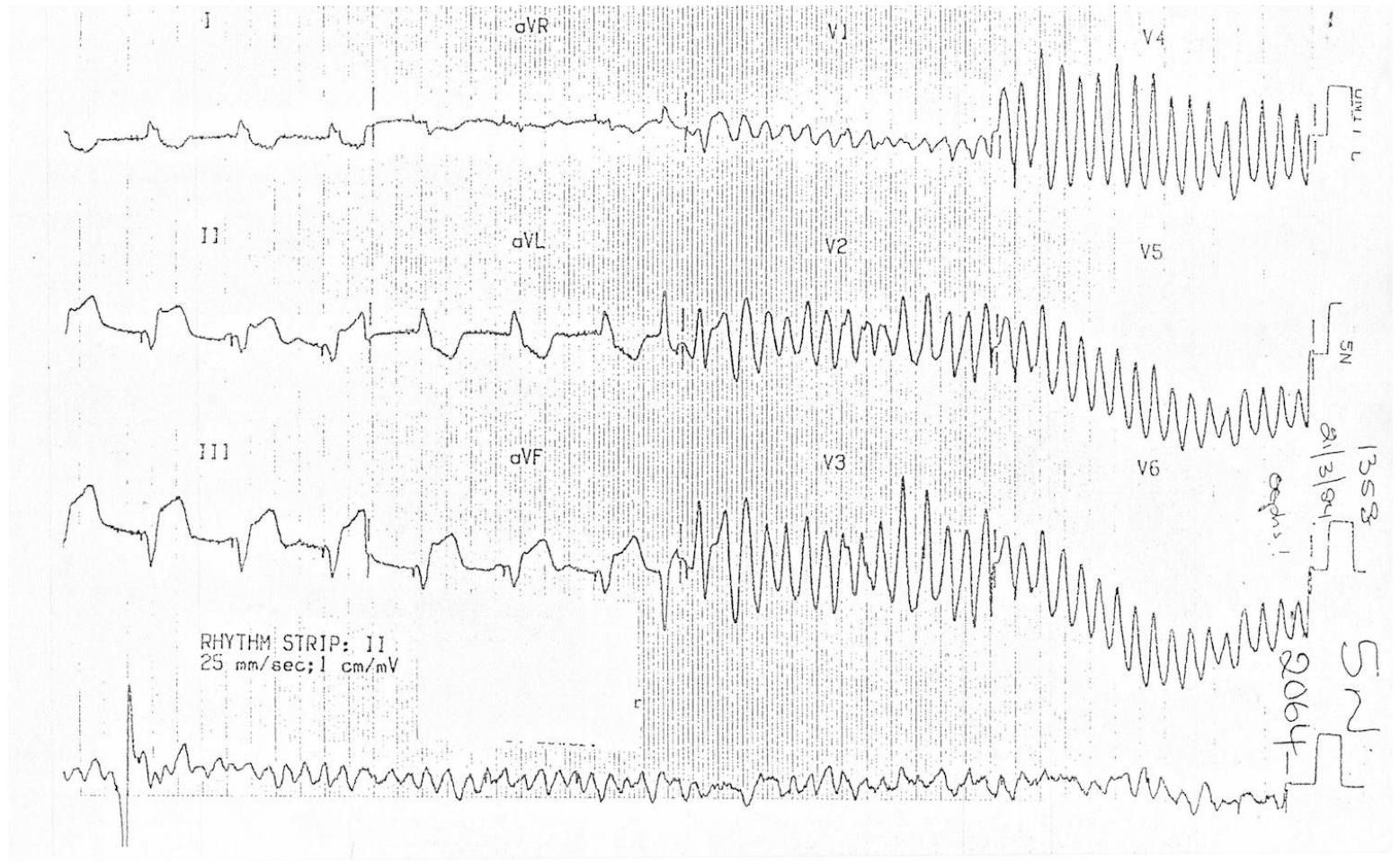




Sonrasında VF'ye dönüşen, [Torsades de Pointes](#)'e neden olan 'R on T' fenomeni

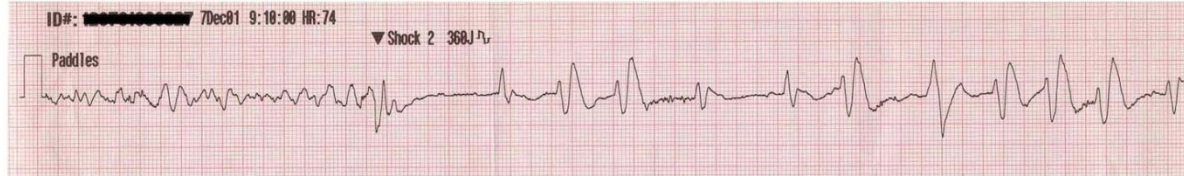
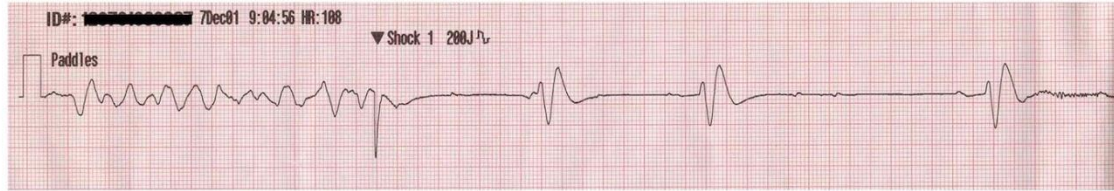


R on T daha sonra VF'ye dönüşen polimorfik VT'ye yol açmaktadır





Bu hasta 10 dakikada 5 defa şoklanarak VF'den çıkartılmıştır



# Mekanizma

İskemik kalp hastalığında VF'den önce şunlar olabilir:

Prematür ventriküler kasılmalar (PVC)

ST değişiklikleri

R on T fenomeni

Duraklamalar

QT uzaması

Ventriküler taşikardi

Supraventriküler aritmiler

Sinüs taşikardisi

Ventriküler fibrilasyonda altta yatan mekanizma **tam olarak anlaşılamamıştır**, çeşitli mekanizmalar varsayılmıştır

**Çoklu sinyal mekanizması** – Çok sayıda küçük dolaşan sinyaller oluşmuştur. Fibrilasyon, sinyallerin bazıları tarafından oluşturulan **re-entry** halkaları tarafından sağlanır.



**Ana ark mekanizması – Stabil bir re-entry halkasının, “ana ark”ın oluştuğu durum. “Ana ark” daha sonra EKG’de karmakarışık elektriksel aktivite ile sonuçlanan, yayılan anstabil “ocuk” dalgalarını oluşurur. Hayvan modelleri herhangi bir VF’de bir veya birden fazla “ana ark”ın mevcut olduğunu ileri sürmektedir.**

# Nedenleri

**Miyokardiyal iskemi** / infarkt

**Elektrolit** anormallikleri

**Kardiyomiyopati** ([dilate](#), [hipertrofik](#), [restriktif](#))

TdP -> VF ' ye neden olan **uzun QT**  
(**kazanılmış/konjenital**)

**Brugada** sendromu

- İlaçlar (ör. AF + WPW olan hastalarda verapamil,adrenalin)
- Çevresel – elektrik çarpması, boğulma, [hipotermi](#)
- [Pulmoner emboli](#)
- [Kardiyak tamponad](#)
- Künt travma (commotio cordis)

**Brugada sendromu (BS)** ilk kez 1992 yılında, genç yaştaki hastalarda ventrikül aritmisi ve ani ölümlerle karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır. Bu hastalıkta elektrokardiyografi (EKG) bulgusu olarak **elektrolit bozukluğu, kalp hastalığı, kardiyak iskemi olmaksızın V1-V3 derivasyonlarında ST yükseklığı** görülür.

Genetik bir hastalıktır ve **otozomal dominant** kalıtım gösterir . Kalpte bulunan **sodyum kanallarının** düzenlenmesinden sorumlu olan SCN5A genindeki mutasyon hastalıktan sorumlu tutulan mekanizmadır BS genellikle erkeklerde görülmekte olup tüm **ani ölümlerin yaklaşık %4'ünden** sorumlu olduğu düşünülmektedir .



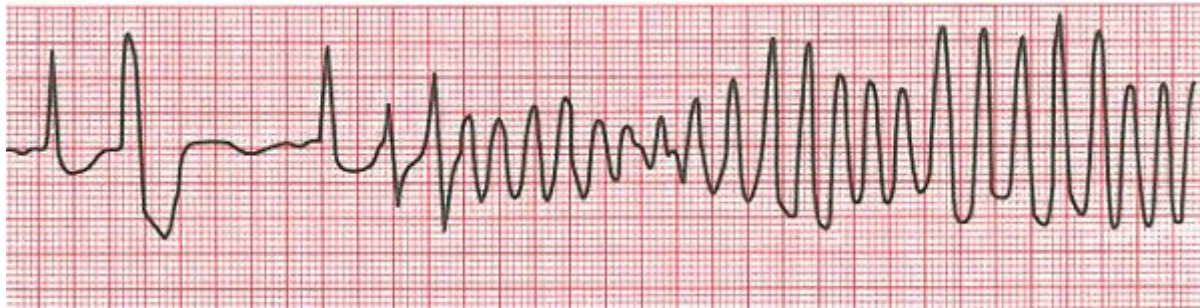
# Torsades de pointes

**Polimorfik tipte ve QRS'nin sürekli değiştiği, dans eden ritim olarak da adlandırılan, ventrikül taşikardisinin bir formudur.**

Aritmi genellikle uzamış repolarizasyon ile karakterize, konjenital bir form olan **herediter uzun QT** sendromunda ortaya çıkmaktadır. Karakteristik olarak EKG'de, **birkaç saniye süren tekrarlayıcı patlamalar** şeklinde görülür ve **ventrikül fibrilasyonuna** ilerleyebilir.

Sıklıkla **hipo-magnezemi-hipokalemi** varlığında trisiklik antidepresan veya sınıf-I antiaritmiklerin kullanımı sırasında ortaya çıkar. **Magnezyum, 1-2 gr IV bolus** (10-20 dak sürede) olarak verilmeli, gerektiğinde 1-2 gr/st hızında infüzyona devam edilmelidir.

# Torsades de Pointes



# Ventriküler Taşikardi (VT)

Ventriküler Taşikardinin (VT) EKG Özellikleri

Düzen : **Atriyal: Belirlenemez**

**Ventriküler: Düzenli/Hafif düzensiz**

Hız : Atriyal: Belirlenemez

Ventriküler: **120-200/dk**(Bazen 250

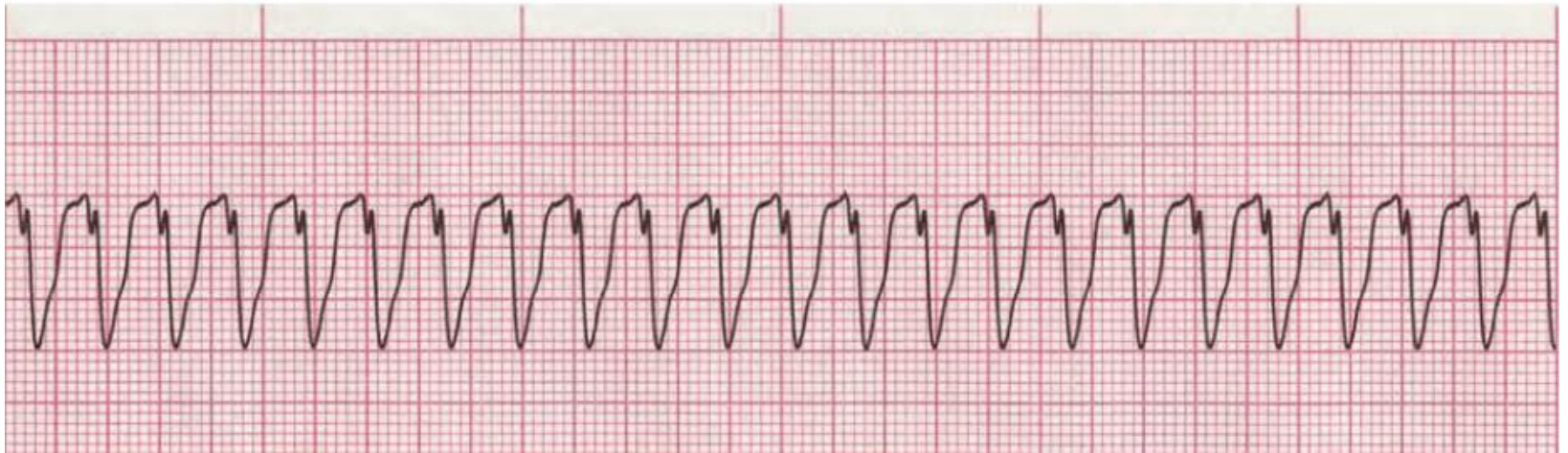
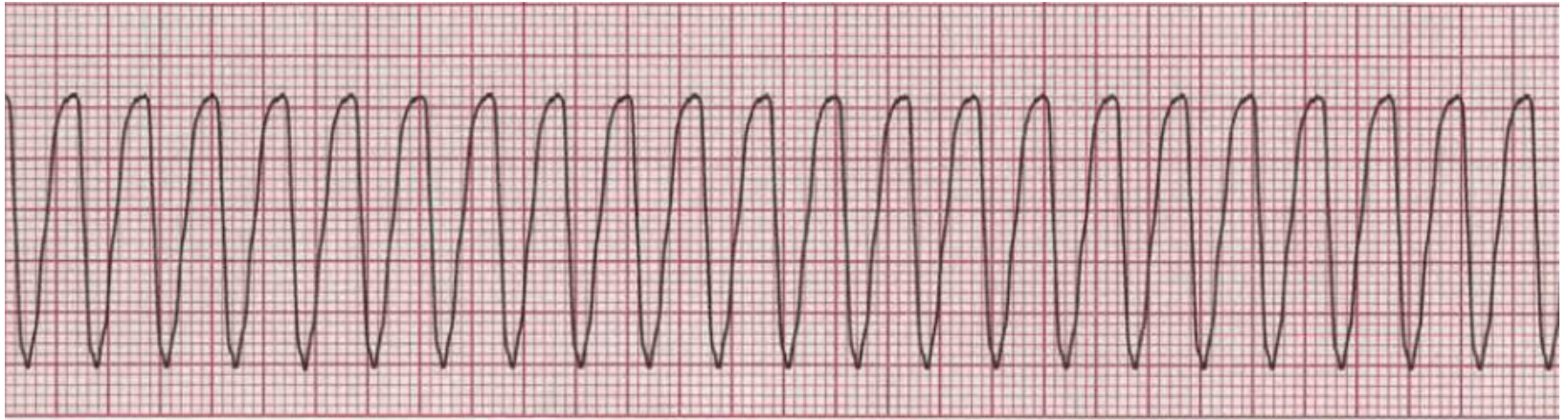
olabilir)



P Dalgası : **P dalgası yoktur**

PR Aralığı : P dalgası olmadığı için ölçülemez

QRS Kompleksi : **QRS çentikli ve şekli bozuk,0,10 sn'den uzun**



## **Olası Nedenleri :**

- **İskemik kalp** hastalıkları
- **Geçici iskemik** durumlar (Koroner spazm,tromboliz,perkutan transluminal koroner anjiyoplasti sırasında)
- **Kardiyomiyopatiler**

- Miyokardit
- Kalp yetersizliđi
- Elektrolit dengesizlikleri (hipokalemi)
- Hipoksi

- Mitral kapak prolapsusu
- Pacemaker ya da pulmoner arter kateterinin miyokardı irrite etmesi
- Dijital intoksikasyonu

# Defibrilasyon



## **Defibrilasyon**

**Miyokardiyuma** çok kısa bir süre içinde (birkaç **milisaniye**), yüksek miktarda **elektrik akımı** verilmesi

Enerji kalp kası hücrelerinin **hepsini aynı anda depolarize** ederek tamamen bir **elektriksel sessizlik** yani **asistol** yaratır .

Spontan **repolarize** olan **pacemaker hücreler** ile yeniden bir elektriksel aktivite oluşur..



- **Başarılı şok:** şok verildikten sonra **VF nin en az 5 saniye** durması olarak tanımlanır.
- VF nin tekrarlaması şokun başarısız olduğu anlamına gelmez.

Şok sonrası ritim **miyokardiyal oksijenizasyona** bağlıdır.

**Şahitli ani kardiyak arrestte en sık ritim**  
**“Ventriküler Fibrilasyon” (VF)’dur.**

**VF nin tedavisi elektriksel defibrilasyondur**

Başarılı defibrilasyon ihtimali zamanla azalır. **Dakikalar içinde VF asistol ritmine döner.**

İlk şok VF yi sonlandırmadıysa ikinci şokun sonlandırma ihtimali daha düşük, bunun yerine **CPR(cardiyopulmoner resustasyon)** yapılması daha efektifir.

- İlk şok başarısızsa araya giren göğüs kompresyonları **miyokarda oksijen ve substrat sunumunu** iyileştirebilir ve takip eden şokun başarılı olma şansı arttırır
- **Ardısıra 3 şok için 90 saniye gerekir**

# Dalga formları ve Enerji seviyeleri

- **Monofazik / Bifazik**
- Spontan dolaşımın geri dönüşü veya hastaneden taburcu olana dek yaşama oranlarında **iki dalga formu arasında belirgin fark gösterilememiş.**

## Monofazik defibrilatörler

- Akım yönü tek
- Bifaziklere göre **daha yüksek enerjili**
- Damped sinüzoidal: Akım tepeye ulaştıktan sonra yavaş yavaş düşer
- Truncated exponential: Akım tepe düzeye ulaştıktan sonra birden iner

## **Bifazik defibrilatörler**

Enerji düzeyi belli bir süre pozitif yönde verilirken ters dönerek negatif yönde de hareket eder

Bifazik dalga formu ile **daha düşük enerjilerde** (<200j) defibrilasyon eş veya daha yüksek monofazik dalga formulu şoklara kıyasla VF nin sonlandırılmasında **daha güvenli ve eşit ya da daha etkili bulunmuştur**



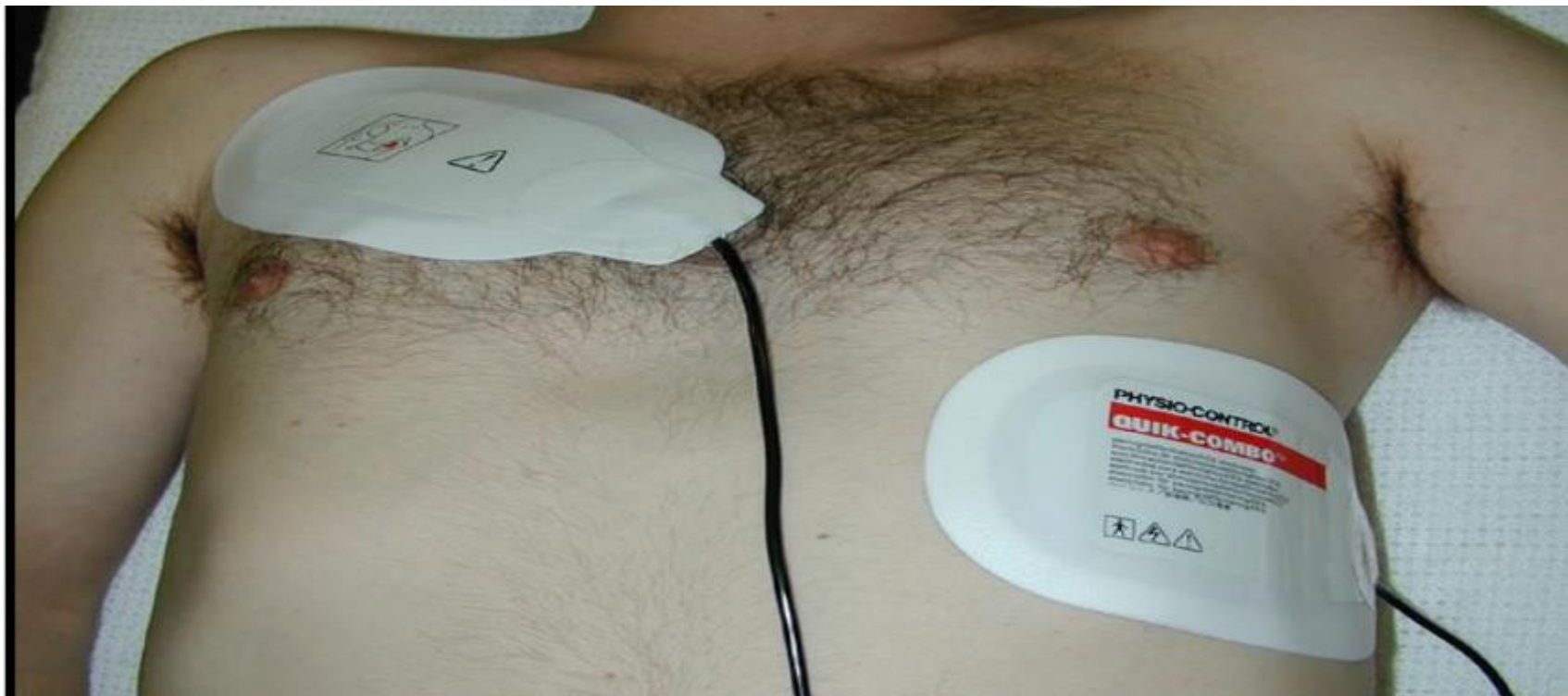
## **Elektrodlar(Kaşıklar)**

- Elektrodların **alanı transtorasik direnci ve akım hızını etkiler**
- **Küçük** elektrodlarda **daha yüksek transtorasik direnç** oluşurken **büyük elektrodlarda akım kaybı** gözlenir.

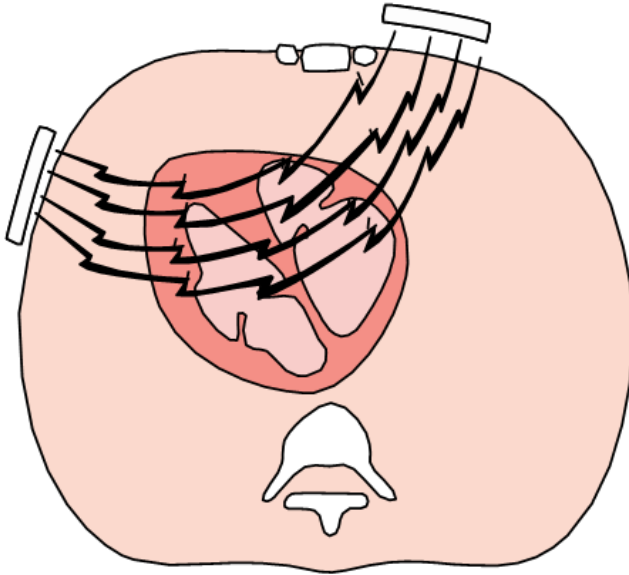
Optimal elektrod çapı **8-12 cm** olmalıdır (12 cm tercih edilir)

Elektrodların deriye tam temasını sağlamak ve arada boşluk kalmasını engellemek için elektrodlar üzerine yaklaşık 8-12 kg gücünde baskı uygulanmalıdır.

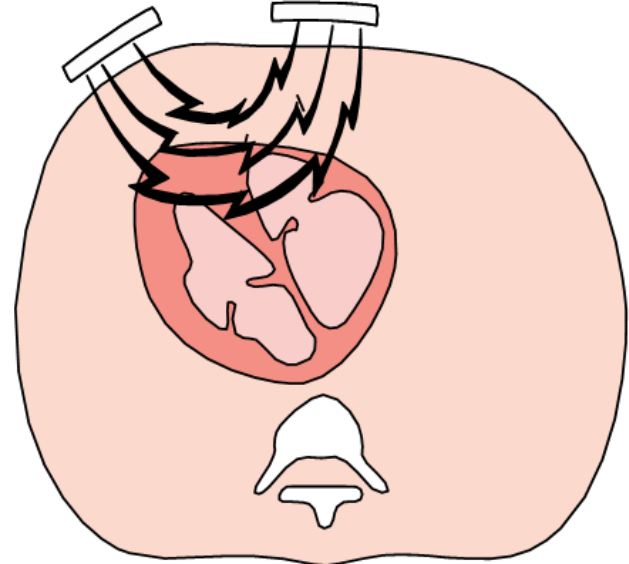
Bu işlem göğüs volümünü azalttığı gibi **tam teması sağlayarak deride yanık oluşmasını** da azaltmaktadır.



# Elektrodların yerleřtirilmesi



Dođru elektrod pozisyonu



Yanlıř elektrod pozisyonu

Sternal kaşık sağ  
klavikula altında  
sternumun sađ üst  
kısmına , apeks kaşığı  
meme ucunun soluna,  
kaşığın orta noktası  
midaksiller hatta



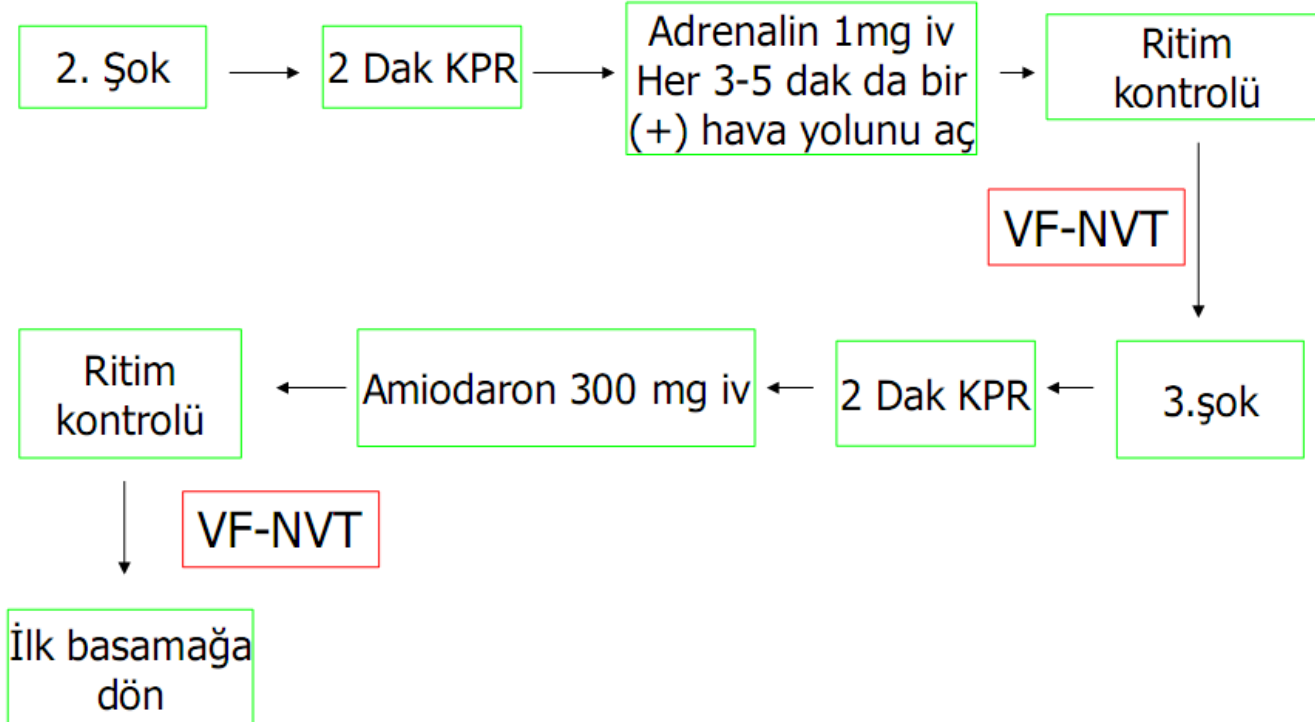
## **CPR ve defibrilasyon**

**Yetiřkin, şahitli arrest:** Öncelikli defibrilasyon  
defibrilatör varsa onu kullanın fakat analiz etmeye  
hazır oluncaya kadar göğüs basılarına devam  
(duraklamaksızın)(CPR)

**Yetiřkin, şahitsiz arrest:** nce **2 dk CPR** ondan sonra ritm analizi ve defibrilasyon Monitorizasyon imkanları varsa bu prosedür farklı olabilir.

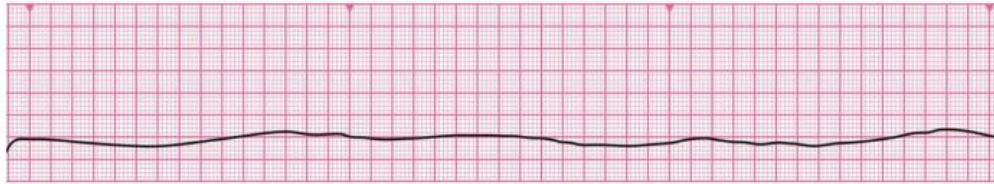


## VF-NVT devam ediyorsa

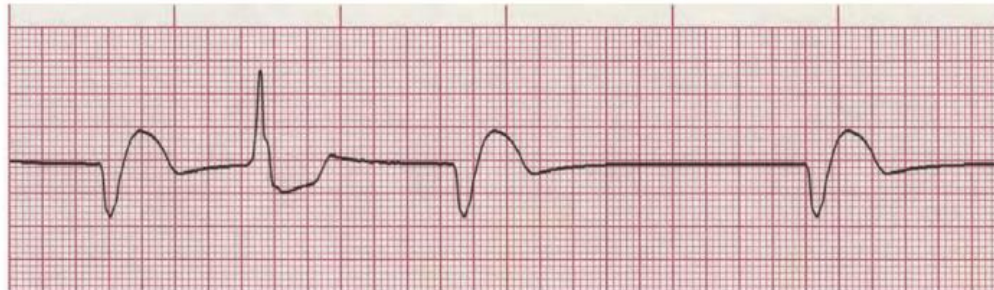


## Nabızsız Elektriksel Aktivite(NEA)-Asistoli (Şok uygulanmaz)

- Palpe edilen bir nabız olmamasına rağmen monitörde idiyoventriküler,bradiasistolik ritimler görülmesi NEA olarak tanımlanır.
- Asistoli algoritmasına benzer şekilde tedavi edilir.

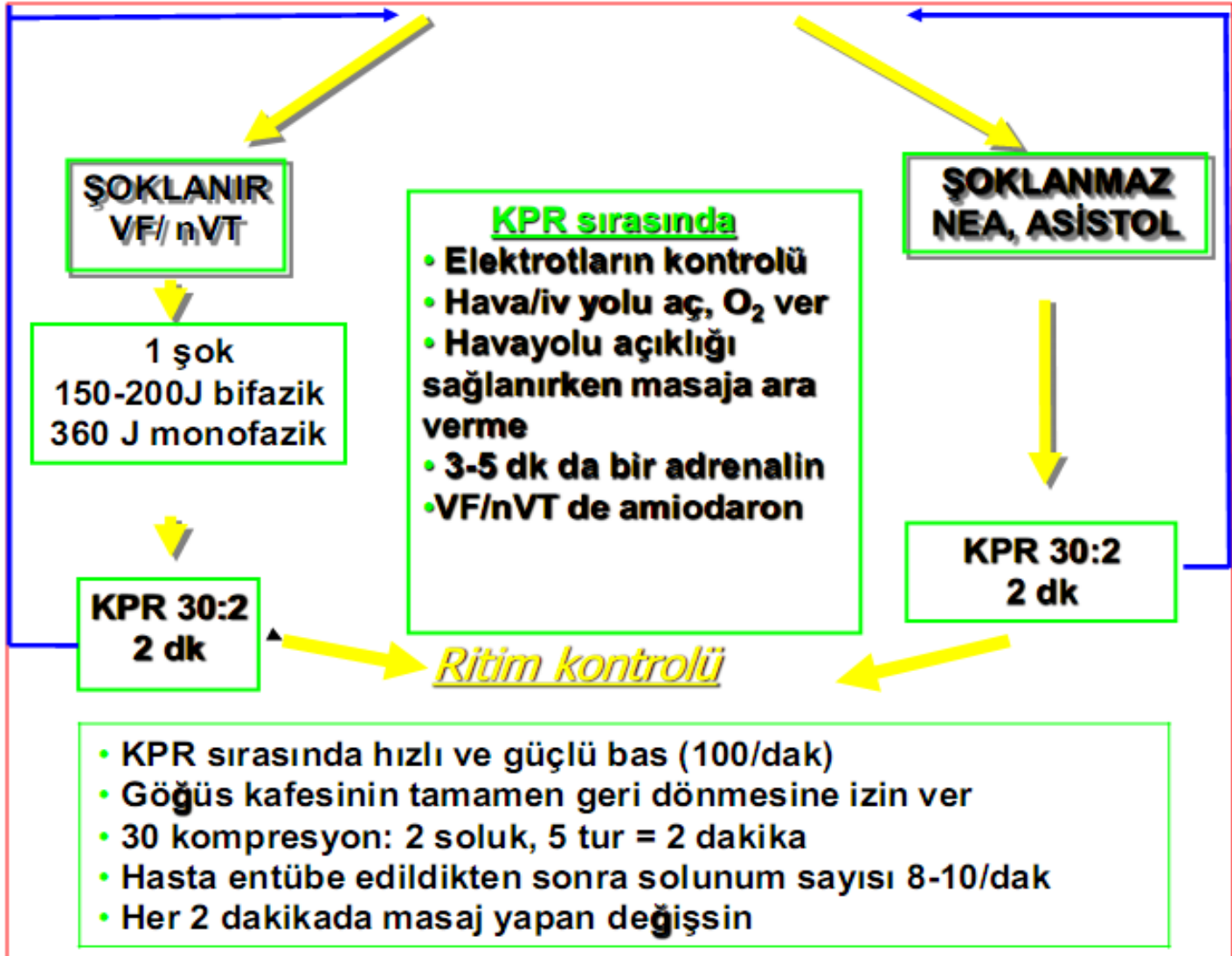


**NEA**



# Kardiyak Arrest

## Ritim kontrolü



## **Geri döndürülebilir nedenler 5H-5T**

**Hipovolemi**

**Hipoksi**

**Hipo-hiperkalemi**

**Hipotermi**

**Hidrojen iyonu(asidoz)**

**Tans.pnömotoraks**

**Tamponad**

**Toksinler**

**Tromboz koroner**

**Tromboz pulmoner**

## **Dirençli VF nedenleri:**

- Ağır ve uzun süren iskemi
- Derin asidoz
- Elektrolit bozuklukları
- Düşük EF
- Kardiyomiyopati
- Aort diseksiyonu,rüptürü
- İleri aort darlığı ve hipertrofik kalpler

# ANTIARİTMİK İLAÇLAR

Son yıllarda antiaritmik ilaçlar yerine, alternatif yöntemler (elektrofizyolojik uygulamalar, kalp pilleri gibi) daha sık olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bunun temel nedeni, **ilaçların kendilerinin aritmiyi kötüleştirebilmesi veya yeni bir aritmi başlatma potansiyelidir.**

Antiarritmik ilaçların elektrofizyolojik ve farmakolojik sınıflamasında en sık kullanılan, **Voughan Williams** tarafından tanımlanan sınıflamadır. Bu sınıflamada, ilaçların **farmakolojik ve elektrofizyolojik etkileri iç içe** geçmiştir.

Anti-aritmik ilaçlar temel olarak; **aritmiyi durdurma ve/veya aritmi proflaksisi** için uygulandığı gibi, **ventrikül hızını azaltmak** amacıyla da kullanılabilir.



# Sınıflama

**Sınıf I ilaçlar:** Membran stabilizasyonu ve **hızlı Na<sup>++</sup> kanal bloğu** yapar.

Farmakolojik olarak birbirinden farklı ilaçlar olmalarına rağmen, bu gruptaki ilaçların ortak özelliği, depolarizasyonda hızlı Na<sup>++</sup> kanallarını inhibe etmeleri böylece **iyon geçişini engellemeleridir.**

Bu ilaçlar ayrıca **membran stabilizasyonu** yapar ve ventriküler yolaklarda aksiyon potansiyelini kısaltarak, **re-entry** yolakların iletimini ortadan kaldırır. Böylece aksiyon potansiyel zamanı (APZ) ve refrakter periyod (RP) kısalmakta ve potansiyel re-entry azalmaktadır.

Genelde **lokal anestezik** olarak da adlandırılabilir. Kendi içinde 3 gruba ayrılır.

**Sınıf I-A:** Depolarizasyonun maksimum hızını ( $V_{max}$ ) yavaşlatır. Kalbin yeniden şarj olması için geçen süreyi, repolarizasyon süresini uzatır. Örn: kinidin, dizopramid ve prokainamid

**Sınıf I-B:** Repolarizasyon süresini kısaltır, kalpteki sinir impulsları yavaşlar. Anormal (hasarlanmış) kalp dokusunun aritmojen etkisini azaltırlar. Örn: tokainid, mexiletin, **lidokain(aritmal)** ve fenitoin

**Sınıf I-C:** Güçlü Na<sup>++</sup> kanal blokeridir. Kalpteki sinir impulsları yavaşlar. Repolarizasyona etkisi minimaldir.  
Örn: flekainid ve **propafenon (rytmonorm)**

## Sınıf II ilaçlar:

**$\beta$ -adrenerjik reseptör blokeridir.**  $\beta$ -reseptör antagonistleri **otomatisiteyi** azaltır, öncelikli olarak ventrikül kasında olmakla beraber aksiyon potansiyel hızını (APZ) arttırır.  $\beta$  blokaj **SA nodda spontan depolarizasyon (faz 4) oranını azaltır**, bu etkinin gücü sempatik tonusa bağlıdır.

Dinlenmedeki kalp hızı  $\beta$ -blokajı ile azalsa da bu azalma egzersiz ve emosyonel artışlarda daha belirgindir. AV nod ve daha çok alt iletim yollarında otomatisme baskılanır.  **$\beta$ -reseptör blokajının VF eşiği üzerine etkileri değişkendir ama katekolamin etkisini ters çevirerek VF eşiğini azaltır.**

Aslında  $\beta$ -blokerlerin **dominant antiaritmik etkileri AV nodda efektif refrakter periyodu (ERP) uzatmasıdır.**

Özet olarak:  $V_{max}$  azalır, APZ uzar, efektif refrakter periyod (ERP) uzar ve ERP/APZ oranı artar.

**Metoprolol, esmolol, atenolol, propranolol**



**Sınıf III ilaçlar:**

**Antifibrilatuar** ajanlar.

Kalbin elektriksel iletimine karışmadan, **repolarizasyonu uzatan ilaçlardır**. Muhtemelen  $\text{Na}^{++}$ - $\text{Ca}^{++}$  değişimi ile etkileşir. APZ ve ERP uzar, ERP/APZ oranı artar. Kalbin pompa aktivitesi etkilenmez.

**Amiodaron(cordorone) ,sotalol(darob) ve bretilyum**

**Sınıf IV ilaçlar:**

**Ca<sup>++</sup> antagonistleridir. Yavaş Ca<sup>++</sup> kanal iletkenliği azalır. APZ kısalır. Verapamil ve diltiazem.**

# Kalp cerrahisinde ventriküler fibrilasyon

- KPB öncesi
- KPB esnasında
- KPB sonrasında