



**TÜRK
KARDİYOLOJİ
DERNEĞİ**

ANİ KARDİYAK ÖLÜM

ESC Kılavuzu

ANİ KARDİYAK ÖLÜM

Avrupa Kardiyoloji Derneği Çalışma Grubu

S. G. Priori, E. Aliot, C. Blömstrom-Lundqvist, L. Bossaert, G. Breithardt, P. Brugada, J. A. Camm, R. Cappato, S. M. Cobbe, C. Di Mario, B. J. Maron, W. J. McKenna, A. K. Pedersen, U. Ravens, P. J. Schwartz, M. Trusz-Gluza, P. Vardas, H. J. J. Wellens and D. P. Zipes

Dokümanın Türkçe çevirisini gözden geçirenler:

Kamil Adalet, Muharrem Gürdal, Bülent Mutlu.

Türk Kardiyoloji Derneği Kılavuz Kurulu

Dr. Oktay Sancaktar, Başkan

Dr. Hakan Kültürsay

Dr. Nevres Koylan

Dr. Haldun Müderrisoğlu

Dr. Engin Bozkurt

Dr. Bülent Mutlu

Dr. Ahmet Temizhan

© European Society of Cardiology; 2003

European Society of Cardiology

2035, Route des Colles, Les Templiers - BP 179,

06903 Sophia Antipolis Cedex - France

Tel: +33 4 92 94 7600, Faks: +33 4 92 94 7601

E-mail: guidelines@escardio.org Web site: www.escardio.org

İçindekiler

| | |
|---|----|
| Önerilerin Özeti | 3 |
| Tanım | 4 |
| Epidemiyoloji | 5 |
| Toplumda ani kardiyak ölüm açısından risk faktörleri | 6 |
| Miyokard infarktüsünde ve kalp yetersizliğinde akut kardiyak ölüm | 7 |
| Hipertrofik Kardiyomiyopati | 10 |
| Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati | 11 |
| Dilate kardiyomiyopati | 12 |
| Uzun QT sendromu | 12 |
| Brugada sendromu | 13 |
| Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi | 14 |
| Aort stenozu | 15 |
| Mitral kapak prolapsusu | 15 |
| Koroner arter anomalisi | 17 |
| Miyokardiyal köprüleşme | 17 |
| Wolff-Parkinson-White sendromu | 18 |
| Sinus düğümü ve atriyo-ventriküler iletim bozuklukları | 19 |
| Atlet kalbi | 20 |
| İlaca bağlı "torsades de pointes" | 20 |
| Hastane dışı resüsitasyon | 21 |
| Sonuç | 23 |
| Referanslar | 24 |

Önerilerin Özeti

Avrupa Kardiyoloji Birliği önemli bir sorun olan ani kardiyak ölüm (AKÖ) konusunda eğitici ve geniş bir kaynak oluşturmak amacıyla bir çalışma grubu oluşturmuştur. Asıl bildiri 2001 yılı Ağustos ayında *European Heart Journal*'da yayımlanmıştır¹.

Çalışma Grubu ani kardiyak ölüm konusunda en önemli klinik tabloları özetlemekte ve risk gruplarının belirlenmesi ve ani kardiyak ölümün profilaksisi konusunda önerilerin yer aldığı tablolar sunmaktadır.

Bu önerilerde temel amaç, ani kardiyak ölümün önlenmesi konusunda ulusal kuralları gözden geçirmek ve bunların geliştirilmesini desteklemektir.

Avrupa genelinde kardiyologlara, diğer uzmanlık alanlarında çalışan hekimlere ve sağlık çalışanlarına düşen ortak görev, ani kardiyak ölümün önleneme potansiyelinin farkına varmak ve halk sağlığı çalışmalarına destek vermektir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak "arrest", ani ölüm, aritmiler.

Tanım

AKÖ terimi, birkaç yüzyıldan beri kullanılmaktadır ve o dönemlerden beri en doğru nasıl tanımlanabileceği konusunda tartışmalar süregelmıştır. AKÖ şu şekillerde tanımlanmıştır: “akut semptomların başlamasından sonraki bir saat içinde ani bilinç kaybı ile kendini gösteren kardiyak nedenlere bağlı doğal ölüm; var olduğu biliniyor olabilirse de ne zaman ve ne şekilde ölüme yol açacağı öngörülemeden önceden mevcut olan kardiyak hastalık”². Bir başka tartışma konusu da, beklemeyen bir ölümün ne zaman “ani” olarak adlandırılması gerektiği ve ölümün kardiyak kaynaklı olduğundan “nasıl” emin olunabileceğidir. AKÖ’ü spesifik bir ölüm şekli ile bağdaştırmak üzere birkaç kriter önerilmiştir.

AKÖ’ün klinik belirtileri sıklıkla spesifik bir mekanizmanın bulunduğunu gösteren bir belirteç olarak kullanılır. Spesifik mekanizma ne kadar net anlaşılırsa, koruyucu önlemler o kadar fazla geliştirilebilecektir. Miyokard infarktüsü (MI) gibi ani ölüm olgularının çoğunluğunda bir taşiaritmi altta yatan neden olsa da, aortanın rüptürü, subaraknoidal anevrizma veya rüptür, kardiyak rüptür ve tamponad, masif pulmoñer emboli ve diğerleri gibi başka nedenler de ani ölüme yol açabilmektedir. Öte yandan, bir ölüm ani olmasa da doğası gereği aritmik olabilir; örneğin hastaneye hemodinamik kollapsla getirilmiş olan ve sürekli (“sustained”) ventriküler taşikardi (VT) ataklarına bağlı komplikasyonlar nedeniyle ölen bir hastada olduğu gibi.

Ani ölüm tanımında kilit noktalar, olayın travmatik olmayan doğası ve ani ölümün beklenmeyen ve anlık bir durum olmasıdır. Ani ölümü kardiyak ölümlerle sınırlandırmak amacıyla bu tanıma ‘AKO’ teriminde de kullanılan ‘kardiyak’ kelimesi eklenmiştir. ‘Koroner’ ve ‘koroner olmayan’ AKÖ’leri ayırt etmek üzere daha ileri bir sınıflama önerilmiştir. Son olayın süresini tanımlamak üzere kullanılan zaman aralığı başlangıçta 24 saattir, ancak daha sonra 1 saate ve hatta aritmik bir mekanizma olasılığını daha da destekler şekilde tek bir anlık olaya indirgenmiştir. Sonuç olarak, çalışmalarda kullanılan terimler arasında büyük uyumsuzluklar söz konusudur. Ölüm şeklinin belirlenmesindeki farklılıklar birçok çalışmacı için sorun haline gelmiştir^{3,4}. Bir başka sorun, yatağında ölü bulunma gibi taniksiz ölümlerin sınıflanması olmuştur. Hastanın en son ne zaman canlı olduğunu ve ölümden ne kadar süre önce semptomların başladığını tanımlamak sıklıkla mümkün olmadığı halde, birçok araştırmacı bu tür ölümleri AKÖ olarak kabul etmiştir.

Bu bildiride, yapılmış çalışmaların sonuçlarına dayanarak AKÖ’ün önlenmesi konusunda önerilerde bulunmaktadır; dolayısıyla çeşitli çalışmalarda farklı tanımların kullanılmasından kaynaklanan sınırlamalar kaçınılmazdır. Ayrıca, son çalışmalarda girişimler ve aletlerin ‘ani kardiyak ölüm’ yerine ‘aritmik ölümler’ üzerine etkileri incelenmiştir. Oysa, ani ölümlerin tümü, aritmilere -özellikle ventriküler taşiaritmilere- bağlı değildir.

Çalışmaların incelenmesi sırasında, mümkün olduğunca, son nokta olarak AKÖ'ün alındığı alt gruplarda elde edilen verileri almaya çalıştık. Bu mümkün değilse, aritmik ölüm başlığı altındaki verileri aldık ya da yalnız kardiyak mortalite verilmişse kardiyak mortalitelerin belli bir oranının aritmik ölüm olduğunu varsaydık.

Öneriler tablolar halinde sunuldu ve şu şekilde sınıflandı. Sınıf I: belli bir işlemin/prosedürün yararlılığını gösteren verilerin bulunduğu durumlar, Sınıf II: işlemin/prosedürün yararlılığı/ etkinliği konusunda çelişkili verilerin bulunduğu durumlar, Sınıf IIIa: etkinlik bakımından veriler daha fazla. Sınıf IIIb: yararlılık/ etkinlik daha az kanıtlanabilmiş.

Epidemiyoloji

Endüstrileşmiş toplumlarda erişkin popülasyonda AKÖ'ün en önemli tek nedeni koroner hastalıktır. Ani kardiyovasküler kollapsla başvuran hastalarda ilk kaydedilen ritm %75- 80 oranında ventriküler fibrilasyondur. Bradikardilerin AKÖ'lerin çok az bir kısmına yol açtığı düşünülmektedir. Olguların % 5-10'unda AKÖ herhangi bir koroner arter hastalığı veya konjestif kalp yetersizliği bulunmaksızın gelişir.

AKÖ insidensi 1000 kişide yılda 0.36- 1.28 arasında değişmektedir⁵. Bu çalışmalarda yalnız tanıklı ya da acil serviste resüsite edilmiş ölümler dahil edilmiştir; bu nedenle veriler genel popülasyonda gözlenen AKÖ insidens oranlarına kıyasla daha düşüktür.

Hastane dışı AKÖ'lerin insidensi yaş, cinsiyet ve kardiyovasküler hastalık öyküsünün varlığına göre değişir. Kardiyovasküler hastalık öyküsü bulunan 60-69 yaş arası erkeklerde AKÖ oranları yılda 1000 kişide 8 gibi yüksek bir oranda bildirilmiştir⁶. Maastricht'te gerçekleştirilen bir popülasyon çalışmasında, 20- 75 yaş arasındaki tüm hastane dışı kardiyak "arrest" olguları incelenmiştir⁷. Yıllık AKÖ insidensi 1000 kişide 1 olarak bildirilmiştir. Erkeklerde tüm ölümlerin % 21'i, kadınlarda ise %14.5'i ani ve beklenmeyen ölümdü. Hastane dışı ölümlerin %80'i evde, %15'i ise cadde veya toplum içinde olmuştur. AKÖ'lerin %40'ı tanıksızdı.

Myerburg ve arkadaşları⁸, popülasyon alt gruplarında AKÖ konusundaki riskleri ve bunların tüm AKÖ'ler üzerine etkisini gözden geçirmiştir. ABD'de yılda 300.000 AKÖ olduğu düşünülecek olursa, popülasyon insidens oranı 1/1000/ yıldan biraz fazladır. Bu yüzden AKÖ'ü azaltmak üzere topluma yönelik herhangi bir girişim 1 kişinin ani ölümünü engellemek üzere ani ölümün gelişmeyeceği 999/ 1000 kişiye hitap edecektir. Maliyet ve risk- yarar analizleri popülasyon bazında yalnız genel yaşam tarzına yönelik önerilerin uygun olduğunu göstermektedir. Tabii ki, yüksek riskli alt gruplar belirlenebilir.

Koroner hastalık açısından multipl risk faktörü bulunan asemptomatik bireyler, normal popülasyona kıyasla daha yüksek risk altındadır; öte yandan, koroner arter hastalığı belirtileri gözlenenler daha büyük risk altındadır. İleride anlatılacağı gibi, halen AKÖ açısından büyük risk altında olan koroner arter hastaları, önceden miyokard infarktüsü, iskemi, sol ventrikül disfonksiyonu ve yaşamı tehdit eden ventriküler aritmiler geçirmiş olma gibi özelliklere dayanarak belirlenebilir. Bu hastaların belirlenmesi ve tedavi yaklaşımı modern kardiyolojinin asıl görevidir ve bu derlemenin asıl konusudur. Öte yandan, progresif şekilde yıllık AKÖ riski artan alt gruplar genel popülasyonda toplam AKÖ'lerin nispeten daha az bir bölümünü oluşturur. Bu veriler AKÖ'ün popülasyon genelinde yoğunluğunu azaltmak için, popülasyon genelinde koroner arter hastalığının azaltılması gerektiğini göstermektedir⁹.

Batı toplumlarının çoğunda orta ve ileri yaşlı bireylerde koroner ateroskleroz prevalansı yüksektir. Koroner arter hastalığı sıklıkla asemptomatik olduğundan veya tanınmadığından, genel popülasyonda ileri derecede koroner arter hastalığı olan birçok hasta bulunacaktır. Epidemiyolojik çalışmalarda da toplumda tanı konulmamış MI ve sol ventrikül (SV) disfonksiyonunun yaygın olduğu bildirilmiştir¹⁰. Bu nedenle koroner arter hastalığı bulunduğu halde henüz tanı konulmamış bireyler, koroner hastalık tanısı bulunanlara yönelik koruyucu önlemlerden yararlanamayacaktır. Öte yandan, koroner risk faktörlerinin sistematik bir şekilde izlenmesi halinde bu bireyler tanı alabilecektir.

Toplumda ani kardiyak ölüm açısından risk faktörleri

Birçok endüstrileşmiş toplumda popülasyon çalışmaları, AKÖ açısından risk faktörlerinin aterosklerotik koroner hastalığındakiler ile aynı olduğunu ortaya koymuştur. Bunlar, ileri yaş, erkek cinsiyet, koroner arter hastalığı öyküsü, artmış LDL kolesterol düzeyi, hipertansiyon, sigara içme ve diabetes mellitustur. Aslında AKÖ'ün epidemiyolojisi koroner arter hastalığı statinler, aspirin ve beta blokerlerle başarılı şekilde tedavi edilmeye başlandıktan sonra değişmeye başlamıştır. Bazı çalışmalarda, tanı almış kalp hastalığı bulunmayan popülasyon gruplarında akut MI veya diğer koroner hastalık bulguları gelişmeden önce spesifik olarak AKÖ riskini öngörebilecek risk faktörleri belirlenmeye çalışılmıştır. Birçok çalışmada kalp hızının artışı^{12,13} ve aşırı alkol tüketiminin spesifik risk faktörleri arasında bulunduğu gösterilmiştir.

Kalbin kilit proteinlerini etkileyen kalıtsal bir genetik anormallik sonucu ani kardiyak ölüm gelişebilir. Uzun QT sendromu, Brugada sendromu, hipertrofik kardiyomyopati (KMP), aritmojenik sağ ventriküler KMP, katekolaminerjik polimorfik VT veya dilate KMP gibi hastalıklar AKÖ'e yatkınlık oluşturan monogenik hastalıklar arasında en iyi bilinenleridir. AKÖ'de ailesel bir ilişkinin varlığını gösteren geniş epidemiyolojik çalışmalarda AKÖ'ün ortaya çıkmasına yatkınlık oluşturan genetik bir 'duyarlılık faktörü' geninin varlığı yönünde deliller elde edilmiştir.

AKÖ'ün genetik zemini konusunda elimizdeki veriler, AKÖ'e rağmen sağ kalan kişilerde aile öyküsünün ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Kardiyak "arrest"ler veya AKÖ'ün fazla gözlemlendiği ailelerde, bu durum özellikle genç yaştaki bireylerde söz konusu ise monogenik bir hastalık (Brugada sendromu, uzun QT sendromu, hipertrofik KMP) araştırılmalıdır.

Miyokard infarktüsünde ve kalp yetersizliğinde akut kardiyak ölüm

A. Risk belirlenmesi: Mİ geçiren hastaları AKÖ risklerine göre değerlendirmek üzere hem invazif, hem de non-invazif testler geliştirilmiştir¹⁴⁻²⁴. Trombolizis çağında kardiyak mortalitedeki azalma risklerin belirlenmesinde örneğin herhangi bir test için düşük pozitif prediktif değer gibi sınırlamaları arttırmıştır. Bu sınırlamalar kısmen bu testler tek başına kullanılmadığında, duyarlılık kaçınılmaz olarak azalmakla birlikte, aşılabilmektedir. Prediktif değeri arttırmak üzere testlerin kombine kullanımına rağmen, pozitif prediktif kesinlik oranı seyrek olarak duyarlılığın kabul edilebilir bir oran olan %40'ı aşmasını sağlayabilmektedir. Bir başka sınırlama, bu değişkenlerin bir kısmının birbiriyle bağlantılı olmasıdır (örneğin, sinus düğümü fonksiyonunun vagal kontrolünü her yönden etkileyen otonomik çeşitli belirleyiciler v.b.); çok değişkenli veya regresyon modeli kullanıldığında bunlar birbiriyle yarışma içine girerler.

Genel popülasyondan Mİ geçirmiş spesifik hasta grubuna geçildiğinde spesifik değeri artan değişkenler mevcuttur. Mİ geçirmiş hastalarının tümüne önerilemeyen, ancak SV ejeksiyon fraksiyonu (EF) düşük olan ve sürekli olmayan VT'si bulunan özellikle büyük infarktüsülü hastalarda güçlü prognostik değer kazanan programlı elektriksel uyarı bu değişkenlere örnek olarak gösterilebilir.

Tablo 1. Kalp yetersizliği de gelişen veya sadece Mİ öyküsü bulunan olgularda risk faktörlerinin belirlenmesi

| I | Sınıf IIa | IIb |
|---|--|--|
| Demografik değişkenler Sol ventrikül EF Kalp hızı değişkenliği veya baroreseptör duyarlılığı Sol ventrikül hacmi | VEV'ler Sürekli olmayan VT İstirahattaki kalp hızı | Geç potansiyel Programlı elektriksel stimülasyon T dalga alternansı Kalp hızı türbülans analizi İnfarktüsle ilişkili arterin açıklığı |

Mİ= miyokard infarktüsü, EF= ejeksiyon fraksiyonu, VEV= ventriküler erken vuru, VT= ventriküler taşikardi

Elimizdeki veriler, yapısal hasarı gösteren SVEF'da düşmenin, kalp hızı değişkenliğinde azalma veya barorefleks duyarlılığı gibi elektriksel instabiliteyi gösteren parametrelerle birlikte görülmesinin güçlü kombinasyonlar oluşturduğunu göstermektedir.

Akılcı ve dengeli risk belirleme parametrelerinin seçilmesi AKÖ insidensini başarılı şekilde azaltmak üzere kullanılacak tedavi stratejilerinin geliştirilmesine olanak taniyacaktır (Tablo 1).

B. Primer ve sekonder korunma: AKÖ'e yol açan kompleks mekanizmalar, özellikle ventriküler taşiaritmiler nedeniyle çeşitli terapötik hedefler belirlenmiştir²⁵⁻²⁶. Bunlar infarkt boyutunun sınırlandırılması ve yeni bir iskemik olayın önlenmesinden (koroner arter hastalığının ilerlemesi veya plak instabilitesi nedeniyle) nöroendokrin aktivasyon, antiaritmik ve antifibrilatör etkilerin düzenlenmesine kadar her biri ventriküler taşiaritmileri ortadan kaldırmaya veya bunlardan sakınmaya yönelik çeşitli mekanizmalardır.

'Primer' veya 'sekonder' profilaksi terimleri ventriküler aritmiler konusunda sıra dışı bir şekilde kullanılmaktadır. Henüz yaşamı tehdit eden bir ventriküler aritmi geçirmemiş ancak bu tür bir aritmi açısından yüksek risk altındaki hastalarda herhangi bir sürekli ventriküler aritmi gelişmesini önlemek amacıyla verilen tedavi genelde 'primer' profilaksi olarak adlandırılmaktadır. Daha önce bir kardiyak "arrest" veya senkopal/hipotansif VT geçirmiş olan hastalarda önerilen benzer profilaktik tedavi ise 'sekonder' profilaksi olarak adlandırılmaktadır.

Miyokard infarktüsü veya kalp yetersizliğinde spesifik ölüm 'şekillerinde kullanılan ilaç/girişimlerin etkinliği konusunda yapılan çalışmaların kullanılan sınıflama sisteminin geçerliliği ve güvenilirliğine bağlı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Buna göre toplam mortalite MI veya kalp yetersizliği çalışmalarında tek güvenilir son noktadır. Sonuç olarak, hastaların tedavisinde toplam mortalitenin azaltılması hedeflenmelidir.

Tablo 2. Kalp yetersizliği de gelişen veya sadece Mİ öyküsü bulunan olgularda primer korunma

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|---|--|-----------------------------|----------------------------|
| Post-Mİ | Beta blokerler ACE inhibitörleri Lipid düşürücüler | PUFA Amiodarone | |
| Mİ+SV disfonksiyonu | Beta blokerler ACE inhibitörleri Lipid düşürücüler | Amiodarone | |
| Hemodinamik açıdan tolere edilebilir VT | | Amiodarone Betablokerler | İKD Ablasyon Cerrahi |
| EF≤%40+ spontan sürekli olmayan VT+ PES'de oluşturulabilen sürekli VT indüklenabilen VT | İKD | | |

Mİ= miyokard infarktüsü,EF: ejeksiyon fraksiyonu, „PUFA= poliansature doymamış yağ asitleri, SV: sol ventrikül, İKD: implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör

Tablo 3. Kalp yetersizliği de gelişen veya sadece Mİ öyküsü bulunan olgularda sekonder korunma

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|---|-----|------------------------------|-----|
| VF | İKD | | |
| Hemodinamik olarak tolere edilemeyen VT | İKD | Amiodarone Beta blokerler | |

Mİ= miyokard infarktüsü, İKD: implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon

Miyokard iskemisi ve kalp yetersizliği ile birlikte veya tek başına görülen MI geçiren hastalarda AKÖ'den korunma beta blokerler, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, lipid düşürücü ilaçlar, PUFA aldosteron reseptör antagonistleri gibi elektrofizyolojik etkisi bulunmayan ilaçların kullanılması esasına dayanmaktadır³¹⁻³⁷. Aritmik ilaçlardan amiodarone MI geçirmiş olan hastalarda özellikle spontan, sürekli, iyi tolere edilebilen VT'li endike olabilir³⁸⁻⁴³. Klinik çalışma sonuçlarına dayanılarak, spontan sürekli olmayan ("non-sustained") VT gelişen, MI geçirmiş ve EF'si % 40'ın altında olan ve programlı elektriksel uyarılarla sürekli VT oluşturulabilen hastalarda implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör (İKD) implantasyonu gerekir^{19,44}. İKD aynı zamanda kardiyak "arrest"ten dönmüş hastalarda ani kardiyak ölümden sekonder profilaksi amacıyla da önerilir^{39,41} (Tablo 2 ve 3).

Hipertrofik Kardiyomiyopati

Hipertrofik KMP, ani ve beklenmeyen ölümün daha yıkıcı bir komponent olduğu, yaşam boyu görülebilmekle birlikte özellikle genç ve sıklıkla asemptomatik bireylerde gelişen ve nispeten sık görülen bir kalp hastalığıdır (erişkinlerde prevalansı yaklaşık 1: 500)⁴⁵. Yüksek risk altındaki hipertrofik KMP hasta alt grubunun belirlenebilmesi dolayısıyla AKÖ'ü önleyebilecek girişimlerin yapılabilmesi yönünde yoğun çaba sarf edilmektedir^{46, 47}. AKÖ'ün önlenmesi için bir İKD'nin implante edilmesi önceden kardiyak "arrest" öyküsü bulunan hastalarda (sekonder profilaksi) mutlaka gereklidir; İKD'nin profilaktik kullanımı aynı zamanda iki veya daha fazla risk faktörü bulunanlarda da önerilmektedir. Tek bir risk faktörünün bulunduğu hipertrofik KMP hastalarında primer korunma için profilaktik tedavi konusunda verilecek kararlar, AKÖ için pozitif prediktif kesinlik nispeten düşük olduğundan hastaya göre alınmalıdır. Gözlemsel verilere dayanarak İKD'nin profilaktik kullanımı yüksek risk altında olduğu düşünülen HKMP hastalarında en uygun tedavi yaklaşımı gibi görünmektedir⁴⁸, ancak amiodarone tedavisi bazı hastalarda İKD'ye farmakolojik bir alternatif olabilir⁴⁹.

Tablo 4. Hipertrofik kardiyomiyopati

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|----------|--|---------------------------|
| Risk belirlenmesi | VT VF | Ailede AKÖ öyküsü Senkop Septum kalınlığı>3 cm Sürekli olmayan VT Efor testinde hipotansiyon | Yüksek riskli mutasyonlar |
| Primer korunma | | İKD | Amiodarone |
| Sekonder korunma | İKD | | |

İKD: İmlante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon

Bu öneriler başlıca retrospektif çalışmalar, az sayıda prospektif çalışma ve deneyimli kişilerin görüşlerine dayanarak oluşturulmuştur (Tablo 4).

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiopati

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiopati (ASV-KMP) koroner arter hastalığı öncesindeki yaş gruplarında AKÖ'lerin başlıca nedenlerinden biridir. AKÖ'ün prediktif göstergeleri büyük prospektif çalışmalarla henüz ortaya konamamış olsa da, AKÖ yaygın sağ ventriküler değişiklikleri bulunanlarda ve sol ventrikülün etkilendiği hastalarda daha sık gözlenmektedir⁵⁰. Randomize olmayan çalışmalara dayanarak, sürekli monomorfik VTli hastaların medikal olarak tedavi edildikleri takdirde daha iyi prognoza sahip oldukları düşünülmektedir. AKÖ sonrası geri döndürülebilmiş (sekonder korunma), antiaritmik tedaviye yanıtız VT'li ve yüksek riskli VT'li hastalarda İKD tedavisinin uygun olduğu düşünülmektedir⁵¹. Bu öneriler küçük çalışmalar veya deneyimli kişilerin gözlemlerine dayanarak oluşturulmuştur (Tablo 5).

Tablo 5. Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiopati

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|-----|---|--|
| Risk belirlenmesi | | VT/VF Sağ ventrikül dilatasyonu Sağ ventrikül disfonksiyonu+ PES indüklenebilirliği | Aile öyküsü Ani kardiyak ölüm GP+ Sağ ventrikül disfonksiyonu VT PES indüklenebilirliği |
| Primer korunma | | İKD | Anti aritmik ilaçlar |
| Sekonder korunma | İKD | | |

İKD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon, GP: geç potansiyeller, PES: programlı elektriksel uyarı

Dilate kardiyomiopati

Dilate KMP'de, ölümün en sık görülen nedeni malign aritmilere bağlı AKÖ'dür. Dilate KMP hastalarında AKÖ riskini belirlemede birkaç parametre güvenli şekilde kullanılabilir. EF birçok kez en güçlü prediktör olarak tanımlanmıştır, ancak prediktif kesinliği henüz tam tanımlanamamıştır⁵². Senkopal olayların gelişmesi AKÖ konusunda kesin sayılabilecek bir başka göstergedir⁵³.

Tablo 6. Dilate kardiyomiopati

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|--|--|--------------------------------|
| Risk belirlenmesi | VT VF | Senkop | Düşük EF Sürekli olmayan VT |
| Primer korunma | ACE inhibitörleri Beta blokerler | İKD Aldosteron reseptör blokerleri | Amiodarone |
| Sekonder korunma | İKD ACE inhibitörleri Beta blokerler | Aldosteron reseptör blokerleri | Amiodarone |

İKD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon, EF= ejeksiyon fraksiyonu

Ventriküler aritmileri saptanmış hastalarda, AKÖ riskini azaltmak üzere ACE inhibitörleri, beta blokerler, amiodarone ve İKD gibi tedavi yöntemleri kullanılmıştır⁵⁴. Birkaç çalışmada, spesifik olarak dilate KMP'li hastalarda non-antiaritmik ilaçların rolü incelenmiştir ve progresif kalp yetersizliği bulunan hastalarda (iskemik substrat olsun olmasın) farmakolojik tedavinin dilate KMP'li hastalardaki ile benzer etkinliğe sahip olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir (ancak bu durum ispatlanmış değildir). Sekonder korunma amacıyla İKD'nin kullanılması uygun bulunmakta ve AKÖ'den primer korunma için yüksek riskli hastalarda profilaktik kullanımı da önerilmektedir. Bu öneriler küçük çalışmalar veya deneyimli kişilerin gözlemlerine dayanarak oluşturulmuştur (Tablo 6).

Uzun QT sendromu

Uzun QT sendromu AKÖ açısından yüksek riskle ilişkilidir. Risk belirlenmesi başlıca senkopal olay, "torsades de pointes" (TdP) veya kardiyak "arrest" öyküsüne dayanmaktadır^{55,56}. Düzeltilmiş QT aralığının süresi majör olaylar bakımından daha zayıf bir prediktördür. Kardiyak fenotipin sindaktili veya sağırıklıkla birlikteliği gibi klinik varyantlar (Jervell ve Lange-Nielsen sendromu) daha ciddi bir seyir gösterir. Kardiyak sodyum kanal geni (LQT3) de yüksek AKÖ riski ile ilişkilidir⁵⁷.

Tablo 7. Uzun QT sendromu

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|---|--|--|
| Risk belirlenmesi | TdP/ VF/kardiyak arrest Senkop JLN LQT3 | QTc>600ms Yenidoğanlarda kardiyak ölüm Postpartum Sindaktili+ AV blok TWA Kadın cinsiyet | Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü Uzamış QT |
| Primer korunma | QT aralığını uzatan ilaçlardan sakınmak Spordan kaçınmak* Beta blokerlerden kaçınmak* | | LCSD Pacemaker |
| Sekonder korunma | İKD+Beta blokerler+ QT uzatan ilaçlardan ve spordan sakınmak | | |

(*) IIa senkopsuz veya sessiz gen taşıyıcılarında, TdP= torsades de pointes, VF= ventriküler fibrilasyon, JLN= Jervell ve Lange Nielsen, TWA= T dalga alternansı, LCSD= sol kardiyak sempatik denervasyon

Yaşam tarzı değişikliği LQTS'lu (semptomatik, asemptomatik ve sessiz genetik defekt taşıyıcıları) tüm hastalarda AKÖ'ün önlenmesinde çok önemlidir. Aşırı fiziksel egzersizden kaçınmak (yarışmalı sporlar dahil), QT aralığını uzatan ilaçlar kullanmamak gibi önlemler tüm hastalara önerilmelidir⁵⁶. AKÖ'den primer korunmada beta blokerlerle tedavi esastır⁵⁸; sekonder korunmada (kardiyak "arrest"ten kurtulanlar) tam doz beta bloker tedavisine rağmen kardiyak olaylar geçiren hastalarda İKD'ler önerilmektedir.

Herhangi bir randomize çalışma bulunmamaktadır. Öte yandan, çok uzun izlem süresine sahip büyük prospektif kayıtlar mevcuttur ve risk belirlenmesi ve yaklaşım konusundaki önerilerin büyük çoğunluğunda bunlar kaynak alınmıştır (Tablo 7).

Brugada sendromu

Brugada sendromunda tanı, EKG'de V1-3'de sağ dal bloku ile veya tek başına ST segmentinde spontan veya indüklenmiş bir elevasyonun saptanması ile konur. Risk faktörleri henüz netleşmemiştir ve programlı elektriksel uyarının yüksek riskli hastaların belirlenmesindeki rolü tartışmalıdır^{59,60}.

Kardiyak "arrest" özellikle erkeklerde yaşamın 3-4. dekadlarında görülür: kardiyak "arrest" sonucu ölenlerin %80'inde önceden senkopal bir olay anamnezi söz konusudur. Bu nedenle, yüksek risk altındaki hasta grubuna senkop öyküsü bulunanların da eklenmesinin uygun olduğu düşünülmektedir. Kardiyak "arrest" sonucu sağ kalanlarda İKD implantasyonu önerilmektedir. Yüksek riskli bireylerde profilaktik olarak İKD implantasyonu gereklidir, ancak güvenilir risk göstergelerinin bulunmaması bu yaklaşımı sınırlandırmaktadır. Bu hastalık konusunda az sayıda çalışma yapılmış olduğu için, buradaki öneriler küçük, çok merkezli, non-randomize, kısa izlem süresine sahip çalışmaya ve bu nedenle büyük oranda deneyimli kişilerin görüşlerine dayanarak oluşturulmuştur (Tablo 8).

Tablo 8. Brugada sendromu

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|-------------------------------|---|---|
| Risk belirlenmesi | VF VT | Senkop Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü | VF VT indüklenebilirliği |
| Primer korunma | Senkop/VTli hastalarda İKD | | PES ile indüklenebilen asemptomatik hastalarda İKD |
| Sekonder korunma | İKD | | |

İKD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon, PES= programlı elektriksel uyarı

Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi

Katekolaminerjik polimorfik VT'nin doğal seyri bu konuda geniş çapta çalışmalar yapılmadığından tam aydınlatılamamıştır. Hastalık genç yaşta yüksek AKÖ riski ile ilişkilidir, ancak risk belirlemede kesin parametreler bulunmamaktadır⁶¹. Programlı uyarılar ile polimorfik VT'nin indüklenebilir olması kesin risk göstergesi olarak sayılmamaktadır. Senkop ya da kardiyak "arrest" öyküsü, Holter kayıtlarında veya egzersiz stres testinde hızlı ve sürekli VT atakları major aritmik olaylar açısından prediktör olarak kabul edilmektedir. Ventriküler aritmiler belirlenmiş olsa bile tedavinin temelini beta blokerler oluşturmaktadır. Primer korunmada İKD'nin yeri bilinmemekle birlikte, kardiyak "arrest"ten sekonder korunmada İKD implantasyonu endikedir. Büyük prospektif çalışmalar olmadığından, öneriler deneyimli kişilerin görüşlerine dayanarak oluşturulmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. Katekolaminerjik polimorfik VT

| | Sınıf | | |
|-------------------|----------------------|--|--|
| | I | IIa | IIb |
| Risk belirlenmesi | VF | Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü Pediatrik yaşta Sürekli olmayan VT/senkop | Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü Uzamış QT |
| Primer korunma | | Beta blokerler | IKD |
| Sekonder korunma | IKD + Beta Blokerler | Beta blokerler | |

IKD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon

Aort stenozu

Aort stenozu (AS) nedeniyle ölen hastaların %20'sinde ölüm ani gelişmektedir. Kardiyak semptomlar bulunmadığında, yaşam beklentisi valv replasmanı olmaksızın mükemmeldir. Hemodinamik ve elektrofizyolojik testlerin prognostik değeri sınırlıdır. Bu bilgi küçük gözlemsel çalışmalardan elde edilmiştir^{62,63}. Ciddi hemodinamik bozukluğu bulunan asemptomatik AS'lu hastalar sık aralıklarla ve dikkatli bir şekilde izlenmeli ve semptomlar gelişir gelişmez cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Sürekli ventriküler taşiaritmi gelişen hastalarda İKD implantasyonu düşünülmelidir⁶². Öneriler küçük çalışmalar ve deneyimli kişilerin görüşlerine dayanılarak oluşturulmuştur (Tablo 10).

Mitral kapak prolapsusu

Mitral kapak prolapsusu (MVP) genelde selim karakterlidir, AKÖ ile ilişkili olabileceği öne sürülmüşse de şimdiye dek kanıtlanamamıştır⁶⁴. AKÖ riskini azaltmaya yönelik profilaktik bir girişim tanımlamaya yetecek herhangi bir veri bulunmamaktadır. Hiçbir bulgu tek başına kardiyak "arrest" in sabit bir prediktörü değildir. AKÖ olgularının çoğunluğu, önceden kardiyak "arrest" veya senkop öyküsü bulunan, ailesinde genç yaşta AKÖ öyküsü olan ve mitral kapak yetersizliği gelişen bireylerdir. Klinik, ekokardiyografik ve elektrofizyolojik çalışmalar dahil elektrokardiyografik göstergeler yüksek riskli grubun belirlenmesinde değer taşımamaktadır⁶⁵. Kardiyak "arrest" ten kurtulan bireylerde İKD kullanımı düşünülmelidir. Bu sonuçlara küçük gözlemsel çalışmalar ve deneyimli kişilerin görüşlerine dayanarak varılmıştır (Tablo 11).

Tablo 10. Aort stenozu

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|------------------|---|--------------------|
| Risk belirlenmesi | Senkop Anjina | Ventriküler aritmi ve PES indüklenabilirliği Egzersize toleransa azalma SV disfonksiyonu | Stenozun ciddiyeti |
| Primer korunma | Cerrahi | Amiodarone | |
| Sekonder korunma | İKD | | |

Tablo 11. Mitral valv prolapsusu

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|----------|--|--|
| Risk belirlenmesi | VT VF | Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü Geniş/ miksomatöz valv yaprakları | Uzun QT Sık kompleks VEV'ler PES indüklenabilirliği MV regürjitasyonu GP |
| Primer korunma | | | |
| Sekonder korunma | İKD | | |

İKD: İmlante edilebilir kardiyoverter defibrilatör, VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon, VEV= ventriküler erken vuru, PES= programlı elektriksel uyarı, GP= geç potansiyeller.

Koroner arter anomalisi

AKÖ en sık sol ana koroner arterin sağ veya non-koroner Valsalva sinusundan köken aldığı bireylerde gelişmektedir. Bu yüzden angina pektoris'i andıran göğüs ağrısı ile başvuran genç hastalar dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. AKÖ açısından yüksek risk altında bulunan hastalarda en iyi tedavi yaklaşımı cerrahi girişimdir^{66,67}. Veriler bu konuda yapılmış az sayıda klinik çalışma ve deneyimli kişilerin fikirlerinden elde edilmiştir (Tablo 12).

Tablo 12. Anormal koroner arter çıkışı

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|---------|--|-----|
| Risk belirlenmesi | VT | Angina pektoris Pozitif egzersiz testi bulunan genç hasta | |
| Primer korunma | Cerrahi | | |
| Sekonder korunma | IKD | | |

VF: ventriküler fibrilasyon

Miyokardiyal köprüleşme

İzole miyokardiyal köprüleşmenin uzun dönem prognozu mükemmeldir, ancak bazı hastalarda ventriküler taşiaritmi ve AKÖ gelişebilmektedir⁶⁸. Semptomatik hastalarda, miyokardiyal köprüleşmeyi belirlemek üzere koroner anjiyografi, Doppler akım analizi ve intravasküler ultrason kullanılmaktadır. Tedavi amacıyla beta blokerler, cerrahi müdahale, anjiyoplasti veya stent implantasyonu gibi yöntemler kullanılabilir.

Bu veriler bu konuda yapılmış az sayıda gözlemsel çalışmadan elde edilmiştir ve burada yer verilen öneriler deneyimli kişilerin görüşleri esas alınarak oluşturulmuştur⁶⁹ (Tablo 13).

Tablo 13. Miyokardiyal köprüleşme

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|----------------------------------|------------------------|-----|
| Risk belirlenmesi | VF Semptomatik VT | Miyokardiyal iskemi | |
| Primer korunma | İskemik hastalarda cerrahi | Beta Blokerler | |
| Sekonder korunma | İskemik hastalarda cerrahi | | |

VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon

Wolff- Parkinson- White sendromu

Wolff- Parkinson- White sendromlu (WPW) hastalarda yapılan doğal seyir çalışmalarında yılda %0.15 oranında AKÖ geliştiği bildirilmiştir. Bu ölümler, ventriküler fibrilasyon'a (VF) dönüşen hızlı ventriküler yanıtı atriyal fibrilasyon nedeniyle ortaya çıkmaktadır. AKÖ'den kurtulanlar semptomatik olma eğilimindedir. Atriyal fibrilasyon esnasında RR aralığı kısa (<250.ms) olan ve multipl veya posteroseptal aksesuar yolu bulunan hastalarda AKÖ riski daha yüksektir. Elektrofizyolojik çalışma sırasında oluşturulan atriyal fibrilasyonda, pre-eksite QRS kompleksleri arasındaki RR aralıklarının belirlenmesi AKÖ riskini belirlemede yüksek duyarlılığa sahiptir, ancak spesifitesi ve pozitif prediktif değeri düşüktür⁷⁰. Bu veriler non-randomize çalışmaların ayrıntılı analizlerinden elde edilmiştir. Noninvasif testler (intermitan pre-eksitasyon, pre-eksitasyonun egzersiz sırasında veya antiaritmik ilaçlarla kaybı) risk belirlenmesinde yardımcı değildir. Özellikle VF nedeni ile resüsite edilen veya hızlı ventriküler yanıtı olan klinik atriyal fibrilasyon atakları yüzünden yüksek riskli kabul edilmiş hastalarda kateter ablasyonu önerilmektedir⁷⁰. Ablasyon tedavisinin endikasyonları, deneyimli kişilerin görüşlerine ve klinik deneyime dayanarak belirlenmektedir (Tablo 14).

Tablo 14. Wolff-Parkinson-White Sendromu

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|-------------------|--|--|----------------------------------|
| Risk belirlenmesi | | AF-CL<250 ms AY Ante-ERP<270 ms Multipl AY'lar | Ajmalinle pre-eksitasyonun kaybı |
| Primer korunma | AF'de ablasyon+ AP ile hızlı iletimde Ablasyon | Asemptomatik ve -ailede AKÖ öyküsü bulunan hastalarda -atletlerde ablasyon | amiodarone IA, IC AA ilaçlar |
| Sekonder korunma | Ablasyon | | |

AF-CL= atrial fibrilasyonun siklus uzunluğu, ante-ERP= anterograd efektif refrakter periyod, AY= aksesuar yol, AKÖ = ani kardiyak ölüm, AA= antiaritmik

Sinus düğümü ve atriyo-ventriküler iletim bozuklukları

AKÖ olguların %15-20'sinde bradiaritmik mekanizmalara atfedilebilir. Sol ventrikül fonksiyonu bozulmuş birçok bradiaritmik hastada, ventriküler taşiaritmiye bağlı AKÖ gözlenmesi önemli bir noktadır⁷¹.

Bradiaritmik ölümlerle birlikte intraventriküler iletim defektleri gözlenmiştir, ancak iletim defekti irreversibl yapısal bir anomali sonucu ortaya çıktığında, AKÖ ventriküler taşiaritmiye de bağlı olabilir. Intraventriküler iletim defektinde bradiaritmik ölümler gözlenmiştir. AKÖ aynı zamanda iletim defekti olan hastalarda ventriküler taşiaritmiler nedeniyle de gelişebilmektedir⁷². Kardiyak "pacing" şüphesiz, bradiaritmik hastaların semptomlarını düzeltir ve mortaliteyi azaltabilir (Tablo 15).

Tablo 15. İletim sistemi anomalileri

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|---|--|---|-----|
| Akkiz AV blok | | III. derece AVB II. derece AVB tip II Senkop Eşlik eden kalp hasatlığı/kalp yetersizliği | |
| Konjenital 3. derecede AV blok | Senkop Uzun QT aralığı Konjenital kalp hastalığı | | |
| Kronik bifasiküler veya trifasiküler blok | Eşlik eden kalp hastalığı/kalp yetersizliği | Senkop HV \geq 100ms veya infra-His blok PES indüklenbilirlik | |

AVB= atrioventriküler blok, PES= programlı elektriksel uyarı

Atlet kalbi

Genç eğitimli atletlerde ani ve beklenmeyen ölüm, özellikle altta yatan ve genelde önceden şüphe edilmeyen konjenital kardiyovasküler hastalığa bağlıdır. Bunlar içinde en önemlileri, hipertrofik KMP, anormal sağ koroner arter çıkışı ve aritmijenik sağ ventriküler KMP'dir. Asemptomatik, normal, eğitimli atlet popülasyonunda tarama programları ile belli anormallikler saptanabilir, ancak tanı oranı non-invazif tetkiklerin de (örneğin 12-lead EKG veya ekokardiyografi) kullanılmasıyla büyük oranda artmaktadır^{75,76}. Kardiyovasküler hastalığı bulunan atletlerin yarışmalı sporlardan alınulması ve eğitimleri riski azaltacaktır. Bu tür klinik kararların verilmesi sırasında başvurulabilecek panel bildirimleri ve kriterler mevcuttur. Konunun doğası nedeniyle verilerin çoğunluğu kontrolsüz ve retrospektif gözlemlerden derlenmiştir.

İlaça bağlı "torsades de pointes"

İyi bilinen ve yeni ilaç grupları ile ilişkili proaritmik riskler konusundaki bilincin artırılması için izlenmesi önerilen basamaklar şunlardır:

QT aralığını uzatan ilaçların tam listesi incelenmeli;

Yeni ilaçlar için, K⁺ kanal blokajı konusundaki veriler edinilmeli (HERG vb);

QT aralığını uzatan ilaçların birlikte uygulanmasından kaçınılmalı;

Metabolizma veya atılım sırasında etkileşen ilaçlardan sakınılmalı;

TdP-yi arttıran durumlara (hipokalemi, bradikardi) neden olan ilaçlardan kaçınılmalı.

Herhangi bir ilaç için mutlak kardiyotoksisite insidensi tedavi edilmekte olan hastalığın ciddiyeti göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir: Yaşamı tehdit eden bir durum söz konusu ise ilacın kullanımında yüksek risk göze alınabilir; öte yandan, nonsedatif antihistaminikler, minör şikayetler için bu ilaçlar yaygın şekilde yazıldığından, düşük bir risk söz konusu olduğunda bile kullanılmamalıdır.

Hastane dışı resüsitasyon

Kardiyak "arrest" sonrası sağ kalım oranları kardiyak "arrest" in özelliklerine göre (örneğin kardiyak bir etiyolojiye bağlı olup olmaması, tanık bulunup bulunmaması, VF olup olmaması gibi) değişmekle birlikte < %5 ile %60 arasındadır. Kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) sonuçları yalnız resüsitasyon çabalarından değil, aynı zamanda CPR öncesi şartlardan da etkilenmektedir. Kardiyak "arrest" sonuçları, 'kader faktörleri' (örneğin yaş, altta yatan hastalık gibi) ve 'program faktörleri' (örneğin temel yaşam desteğine ve defibrilasyona dek geçen süre) olarak adlandırılan faktörlerin kompleks bir etkileşimi sonucu ortaya çıkar. Günümüzde genel anlamda elektriksel defibrilasyona kadar geçen sürenin kardiyak "arrest" sonrası sağ kalımın tek ve en önemli belirleyicisi olduğu kabul edilmektedir.

Ambulans personeli tarafından erken defibrilasyonun uygulanabildiği alanlarda, girişim sırasında daha fazla sayıda hasta VF'da bulunmakta ve hastaneden çıkış oranı %25-28 gibi daha yüksek bir orana ulaşmaktadır 78.

Kardiyak "arrest" genelde evde (yaklaşık 2/3 olguda), >50 yaşında erkek hastalarda (yaklaşık 3/4 olguda) ve gündüz saatlerinde (yaklaşık 3/4 olguda 8-18 saatleri arasında) meydana gelir. VF ile seyreden hastane dışı kardiyak "arrest" bildirimlerinde, olguların 2/3'ünde kardiyak "arrest" e tanık olan biri mevcuttur. Hastane dışı kardiyak "arrest" lerde Acil Tıp Hizmeti (EMS)- sisteminin aktivasyonu, temel yaşam desteği (CPR), defibrilasyon ve ileri bakım şartları en kısa sürede harekete geçirildiği takdirde hastanın sağ kalma olasılığı artmaktadır. 'Sağ kalım zinciri' kavramı⁷⁹, optimal sağ kalım için gerekli girişimleri tanımlamak için kullanılmaktadır.

- Sağ kalım zincirindeki ilk halka, hastaya hızlıca eğitilmiş insan gücü ve defibrilatör gibi gerekli araçların ulaştırılmasıdır. Buna kollapsın tanınması, çağrı yapma kararının verilmesi, çağrı yapılması ve gönderilmesi dahildir. Bu aşama halkın bilinçlendirilmesi ve etkin bir iletişim sisteminin kurulması ile güçlendirilebilir.

- İkinci zincir olan 'erken CPR'ın önemi birçok kez gösterilmiştir. Bystander CPR kalbi 10-12 dakika daha uzun bir süre VF'de tutma olanağı sağlar. Temel CPR eğitilmiş ve donanımlı insanlar gelene dek yaşamı sürdürmek için yeterlidir ve bu yüzden ilk fibrilasyona köprü görevi görür.
- En önemli kısım "erken defibrilasyon"dur. Başlangıçta, hastane dışı defibrilasyon yalnızca medikal ve paramedikal personel tarafından gerçekleştiriliyordu, ancak son zamanlarda otomatik eksternal defibrilatör (AED) sayesinde birinci basamak eğitilmiş ambulans personeli ve personel olmayanlar tarafından da uygulanabilmektedir. Birinci basamak ambulanslar ikinci basamak ambulanslardan birkaç hayati dakika önce olay yerine ulaşmaktadır. Polis, güvenlik personeli veya itfaiyeci gibi primer kurtarma görevlileri EMS ambulanslarından dakikalar önce olay yerinde bulunurlar. Uzak bölgelerde (havaalanı, gemiler, trenler vb) mürettebat üyeleri saniyeler veya dakikalar içinde hastaya defibrilatör şokunu uygulayabilecek yegane bireylerdir. Defibrilasyona kadar geçen sürenin kısaltılması amacıyla hekimler ya da paramedikal görevlilere ilaveten bu konuda eğitilebilecek diğer bireyler de defibrilasyonu öğrenmelidir.
- Erken defibrilasyon 'sağ kalım zinciri'nin diğer parçaları eksiksiz olduğu sürece değerlidir. Toparlanabilme süresinin uzadığı sistemlerde, sonuçta yalnızca hayal kırıklığı yaşanacaktır.
- 'Erken ileri yaşam desteği'nin son zinciri iyi eğitilmiş ve iyi donanımlı bir takımın spesifik donanımlı ambulanslar ve hızlı girişim araçları ile erken müdahalesidir.

Kalbin defibrilasyonu VF ve nabızsız VT'nin tek etkin tedavi şeklidir. VF başlangıcından ilk defibrile edici şoka kadar geçen süre bu tedavinin etkinliğini belirleyen en önemli faktördür. Hastane dışı kardiyak "arrest"te tedavinin amacı kollaps sonrası mümkün olduğunca hızlı bir şekilde kalbin elektriksel defibrilasyonun sağlamaktır.

AED'in kullanıma girmesi ile az eğitilmiş acil servis teknisyenlerinin hastane dışı VF veya VT olgularında sıklıkla medikal müdahale ekibinin gelmesinden dakikalar önce elektriksel şok uygulamaları mümkün olmuştur^{80,81}. Bu strateji aynı zamanda "birinci defibrilasyon yanıtı" olarak da bilinir (Tablo 16).

Tablo 16. Otomatik eksternal defibrilatörler (AED)

| | I | Sınıf IIa | IIb |
|--------------------------------------|---|---|---|
| Hastane dışında defibrilasyon | Acil servis çağırısı alındıktan sonraki 5 dakika içinde şok uygulanması | CPR yapmakla yükümlü sağlık çalışanları tarafından kullanım | >8 yaş veya > 25 kg çocuklarda AED'nin kullanımı |
| Hastanede defibrilasyon | Kollapsın ilk 3 dakikasında şok uygulanması | Hastanede araç ve eğitilmiş personel varlığı | |
| Toplum bireyleri tarafından kullanım | | Güvenlik personeli (polis, hava yolu çalışanları, itfaiyeciler) tarafından kullanım | Yüksek risk altındaki bireylerde aile üyeleri tarafından kullanım |

CPR: Kardiyopulmoner canlandırma

Sonuç

AKÖ halen ciddi bir halk sağlığı sorunu olmakla birlikte, risk belirlenmesi ve tedavi konusunda önemli yenilikler sayesinde risk altındakilerin çoğu bireyin saptanması ve etkin şekilde profilaktik tedavisi mümkün olmuştur. Öte yandan, etkin risk belirleme yöntemleri ve AKÖ riskini azalttığı bilinen tedavi yaklaşımlarının kullanıma girmesi yavaş ve tutarsız olmuştur. AKÖ çalışma birliği hem risklerin belirlenmesi, hem de AKÖ'de profilaktik tedavi konusundaki verileri bir bildiri halinde toplamayı amaçlamıştır. Bu önerilerin klinik uygulamaya yaygın şekilde yansıtılması halinde AKÖ sorunu tamamen ortadan kalkmasa da azalacaktır.

Günümüze dek risklerin belirlenmesi ve tedavi konusundaki başarının büyük oranda önceden kardiyak hastalığı bulunan bireylerde elde edildiği bilinmektedir. Daha az aşikar olan veya belirgin olmayan kalp hastalığı bulunan büyük popülasyonlarda, yapılması gereken daha çok iş vardır. Ancak bu bireylerin etkin şekilde saptanması ve tedavisi gerçekleştirilebildiğinde, genel popülasyonda AKÖ oranları belirgin düzeyde azalacaktır. Bu arenada epidemiyolojik ve klinik çalışmalar yürütülmektedir ve AKÖ'ün ortadan kaldırılması için geliştirilebilecek stratejilere bu çalışmalardan elde edilecek sonuçlar önyak olacaktır.

Günümüzde AKÖ açısından en etkin uzun vadeli tedavi İKD'dür. Bu tedavi genelde ilaç tedavilerinden daha etkindir, ancak muhtemelen kısıtlı kaynaklara sahip toplumlarda değişen medikal önceliklere nedeniyle henüz evrenselleşmemiştir. Bu makalede, İKD tedavisinin göze çarpan başarısı vurgulanmakta ve bu tedavi konusundaki yatırımları destekleyici bilgiler ve görüşler sunulmaktadır. İKD tedavisinin her durumda her bir tedavi şekline üstünlüğünün kanıtlanamayacağı bilinmektedir. Açık ki, makul tahminler haklı çıkarılabilir.

Çalışma Grubu AKÖ'ün önlenmesi ve acil tedavisinde yeni gelişmeler kaydedilmesini ümit etmektedir. Otomatik eksternal defibrilatörler, İKD ve 'antiaritmik' ilaçlardaki gelişmeler, AKÖ açısından risk altında olan bireylerin daha etkin tedavisine olanak tanıyacaktır. Dolayısıyla Çalışma Grubu'nun gelecek yıllarda yeniden bir araya gelerek daha yeni verileri tekrar gözden geçirmesi gerekecektir.

Referanslar

- 1 Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374-450.
- 2 Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. New York: WB Saunders Publishing Co 1997: 742-79.
- 3 Hinkle LE, Thaler HT. Clinical classification of cardiac death. *Circulation* 1982; 65: 457-64.
- 4 Narang R, Cleland JG, Erhardt L, et al. Mode of death in chronic heart failure. A request and proposition for more accurate classification. *Eur Heart J* 1996; 17: 1390-403.
- 5 Becker LB, Smith DW, Rhodes KV. Incidence of cardiac arrest: a neglected factor in evaluating survival rates. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 86-91.
- 6 Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997; 18:1231-48.
- 7 Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1500-5.
- 8 Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992; 81 (1 Suppl): I2-10.
- 9 Gillum RF. Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation* 1989; 79: 756-65.

- 10 McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350(9081): 829–33.
- 11 Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999; 99: 1978–83.
- 12 Shaper AG, Wannamethee G, Macfarlane PW, Walker M. Heart rate, ischaemic heart disease, and sudden cardiac death in middle-aged British men. *Br Heart J* 1993; 70: 49–55.
- 13 Wannamethee G, Shaper AG, Macfarlane PW, Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. *Circulation* 1995; 91: 1749–56.
- 14 Stevenson WG, Ridker PM. Should survivors of myocardial infarction with low ejection fraction be routinely referred to arrhythmia specialists? *JAMA* 1996; 276: 481–5. *Europace*, Vol. 4, January 2002
- 15 Copie X, Hnatkova K, Staunton A, Fei L, Camm AJ, Malik M. Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. Results of a two-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 270–6.
- 16 Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era GISSI-2 results. *Circulation* 1993; 87: 312–22.
- 17 Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 1882–90.
- 18 Andresen D, Steinbeck G, Bruggemann T. Can the MADIT results be applied to myocardial infarction patients at hospital discharge? *J Am Coll Cardiol* 1998; 31(suppl A): 308 (Abstract).
- 19 Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1933–40.
- 20 Malik M, Kulakowski P, Odemuyiwa O, et al. Effect of thrombolytic therapy on the predictive value of signalaveraged electrocardiography after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 70: 21–5.
- 21 Zuanetti G, Neilson JM, Latini T, Santoro E, Maggioni AP, Ewing DJ. Prognostic significance of heart rate variability in post-myocardial infarction patients in the fibrinolytic era. The GISSI-2 results. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico. *Circulation* 1996; 94:432–6.
- 22 Algra A, Tijssen JG, Roelandt JR, Pool J, Lubsen J. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and the 2-year risk for sudden death. *Circulation* 1993; 88: 180–5.

- 23 Andresen D, Steinbeck G, Bruggemann T, et al. Risk stratification following myocardial infarction in the thrombolytic era: a two-step strategy using noninvasive and invasive methods. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 131–8.
- 24 de Chillou C, Sadoul N, Bizeau O, et al. Prognostic value of thrombolysis, coronary artery patency, signal-averaged electrocardiography, left ventricular ejection fraction, and Holter electrocardiographic monitoring for life-threatening ventricular arrhythmia after a first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 852–8.
- 25 Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. The Task Force on the management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1996; 17: 43–63.
- 26 Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998; 97: 2202–12.
- 27 Ziesche S, Rector ST, Cohn JN. Interobserver discordance in the classification of mechanisms of death in studies of heart failure. *J Card Fail* 1995;1: 127–32.
- 28 Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325: 303–10.
- 29 Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991; 325: 293–302.
- 30 Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353:2001–7.
- 31 Hennekens CH, Albert CM, Godfried SL, Gaziano JM, Buring JE. Adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction— evidence from clinical trials. *N Engl J Med* 1996;335: 1660–7.
- 32 Domanski MJ, Exner DV, Borkowf CB, Geller NL, Rosenberg Y, Pfeifer MA. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on sudden cardiac death in patients following acute myocardial infarction. A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 598–604.
- 33 Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341: 708–17.
- 34 LaRosa JC, He J, Vupputuri S. Effect of statins on risk of coronary disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1999; 282: 2340–6.
- 35 Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994; 343: 311–22.

- 36 Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1381–9.
- 37 Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349–57.
- 38 Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE Study). The CASCADE Investigators. *Am J Cardiol* 1993; 72: 280–7.
- 39 A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337:1576–83.
- 40 Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297–302.
- 41 Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102: 748–54.
- 42 Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with lifeventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet* 1997; 349: 667–74.
- 43 Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations:CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet* 1997; 349: 675–82.
- 44 Buxton AE, Marchlinski FE, Flores BT, Miller JM, Doherty JU, Josephson ME. Nonsustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease: role of electrophysiological study. *Circulation* 1987; 75: 1178–85.
- 45 Maron BJ, Olivotto I, Spirito P, et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death; revisited in a large non-referral-based patients population. *Circulation* 2000; 102: 858–64.
- 46 Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: a profile of 78 patients. *Circulation* 1982; 65: 1388–94.
- 47 Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2212–8.
- 48 Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*2000; 342: 365–73.

- 49 McKenna WJ, Oakley CM, Krikler DM, Goodwin JF. Improved survival with amiodarone in patients with hypertrophic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Br Heart J* 1985; 53: 412–6.
- 50 Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1512–20.
- 51 Link MS, Wang PJ, Haugh CJ, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: clinical results with implantable cardioverter defibrillators. *J Interv Card Electrophysiol* 1997; 1:41–8.
- 52 Keogh AM, Baron DW, Hickie JB. Prognostic guides in patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy assessed for cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1990; 65:903–8.
- 53 Knight BP, Goyal R, Pelosi F, et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1964–70.
- 54 Steinberg J, Ehler F, Cannon D. Dilated cardiomyopathy vs coronary artery disease in patients with VT/VF: differences in presentation and outcome in the arrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) registry. *Circulation* 1997; 96(1-715-A).
- 55 Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991; 84: 1136–44.
- 56 Schwartz PJ, Priori SG, Napolitano C. The Long QT Syndrome. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Philadelphia: WB Saunders Co 2000:587–615.
- 57 Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 960–5.
- 58 Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2000; 101: 616–23.
- 59 Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457–60.
- 60 Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and STsegment elevation syndrome: A prospective evaluation of 52 families. *Circulation* 2000; 102: 2509–15.
- 61 Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995;91: 1512–9.

- 62 Martinez-Rubio A, Schwammenthal Y, Schwammenthal E, et al. Patients with valvular heart disease presenting with sustained ventricular tachyarrhythmias or syncope: results of programmed ventricular stimulation and long-term follow-up. *Circulation* 1997; 96: 500–8.
- 63 Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95: 2262–70.
- 64 Boudoulas H, Schaal SF, Stang JM, Fontana ME, Kolibash AJ, Wooley CF. Mitral valve prolapse: cardiac arrest with long-term survival. *Int J Cardiol* 1990; 26: 37–44.
- 65 Campbell RW, Godman MG, Fiddler GI, Marquis RM, Julian DG. Ventricular arrhythmias in syndrome of balloon deformity of mitral valve. Definition of possible high risk group. *Br Heart J* 1976; 38: 1053–57.
- 66 Liberthson RR, Dinsmore RE, Fallon JT. Aberrant coronary artery origin from the aorta. Report of 18 patients, review of literature and delineation of natural history and management. *Circulation* 1979; 59: 748–54.
- 67 Click RL, Holmes DR, Vlietstra RE, Kosinski AS, Kronmal RA. Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival—a report from the Coronary Artery Surgery Study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:531–7.
- 68 Desseigne P, Tabib A, Loire R. Myocardial bridging on the left anterior descending coronary artery and sudden death. Apropos of 19 cases with autopsy. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84: 511–6.
- 69 Tio RA, Van Gelder IC, Boonstra PW, Crijns HJ. Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation. *Heart* 1997; 77: 280–2.
- 70 Zipes DP, DiMarco JP, Gillett PC, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 555–73.
- 71 Bayes DL, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117:151–9.
- 72 Denes P, Dhingra RC, Wu D, Wyndham CR, Leon F, Rosen KM. Sudden death in patients with chronic bifascicular block. *Arch Intern Med* 1997; 137: 1005–10.
- 73 Strasberg B, Amat YL, Dhingra RC, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 1981; 63: 1043–49.

- 74 Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand* 1976; 200: 457–63.
- 75 Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Athlete's heart syndrome revisited: prevalence and clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278–84.
- 76 Maron BJ, Isner JM, McKenna WJ. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 3: hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 880–5.
- 77 Haverkamp W, Breithardt G, Camm AJ, et al. The potential for QT prolongation and proarrhythmia by nonantiarrhythmic drugs: clinical and regulatory implications. Report on a policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1216–31.
- 78 Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000; 343: 1206–9.
- 79 American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care-A consensus on seizure. *Resuscitation* 2000; 48: 1–488 and *Circulation* 2000; 102 supplement I: 1–384.
- 80 Monsieurs KG, Handley AJ, Bossaert LL. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. *Resuscitation* 2001; 48: 207–9.
- 81 de Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Life Support. *Resuscitation* 2001; 48: 211–21.



Sağlıklı Kalplerle Geleceğe

Darülaceze Cd. Fulya Sk. Ekşioğlu İş Merkezi 9/1 Okmeydanı, 34384 İstanbul
T. 212 221 17 30 / 38 F. 212 221 17 54
ikd@ikd.org.tr www.ikd.org.tr