

# Nedeni Bilinmeyen Akut Kardiyak Arrest Etiyolojisinde Ekokardiyografinin Önemi

## The Importance of Echocardiography in the Etiology of Sudden Cardiac Arrest

Gülşah KARAÖREN,<sup>a</sup>  
Şenay GÖKSU TOMRUK,<sup>a</sup>  
Cafer Tayyar YÜRÜK,<sup>a</sup>  
Sevil BAYLAN,<sup>b</sup>  
Ayşe Pervin BOZKURT SUTAŞ<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
İstanbul Ümraniye Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,

<sup>b</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
İstanbul Hospitalist Hastanesi,

<sup>c</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD,  
İstanbul Üniversitesi  
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 14.07.2014

Kabul Tarihi/Accepted: 20.10.2014

*Bu olgu sunumu, 43. Türk Anestezi ve Reanimasyon Kongresi (28 Ekim - 1 Kasım 2009, Antalya)'nda poster olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:

Gülşah KARAÖREN  
İstanbul Ümraniye Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,  
İstanbul,  
TÜRKİYE/TURKEY  
drgyilmaz@yahoo.com

**ÖZET** Önceden bilinen kardiyak yakınması olmayan ve ani kardiyovasküler kollaps ile hastaneye başvuran genç hastalarda ilk kaydedilen ritim %75-80 oranında ventriküler fibrilasyon (VF)dir. Etiyolojisinde iskemik kalp hastalıklarının dışında kardiyomyopatiler, valvüler kapak hastalıkları ve konjenital kalp hastalıkları sayılmaktadır. Dilate kardiyomyopati, pediatrik ve ileri yaş gruplarında da görülebilir de en sık 20-50 yaş aralığında ortaya çıkmaktadır. Hastalar genellikle sistolik fonksiyon bozulmasına bağlı kalp yetmezliği tablosu ile hastaneye başvururlar, ancak, hastalığın erken evrelerinde dahi ciddi atriyoventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm ile de hastaneye başvurular olabilmektedir. Biz olgu sunumumuzda, acil servisimize düşme ve sonrasında gelişen akut kardiyak arrest anamnezi ile gelen, dirençli VF sebebiyle yedi kez defibrile edildikten sonra sinüs ritminde yoğun bakıma alınan 32 yaşındaki, daha önce tanı konulmamış olan dilate kardiyomyopati hastanın gecikmiş tanısında ekokardiyografinin önemini irdeledik.

**Anahtar Kelimeler:** Ölüm, ani, kardiyak; ekokardiyografi; aritmiler, kardiyak; kardiyomyopati, dilate

**ABSTRACT** Ventricular fibrillation (VF) is the first recorded rhythm of the young patients admitted to the hospital with sudden cardiovascular collapse without previously known non-cardiac symptoms with a rate of 75-80%. In addition to ischemic heart diseases, in the etiology, cardiomyopathy, valvular and congenital heart diseases, are counted. Dilated cardiomyopathy, which may be seen in pediatric and older ages, is emerging in the age range 20-50. Patients usually admit to the hospital with the heart failure due to systolic dysfunction but even in the early stages of the disease, serious atrial or ventricular arrhythmias and sudden cardiac death may be references to the admission. In our report we evaluated the importance of echocardiography in the delayed diagnose of 32 years old patient presenting with refractory VF in our emergency department with the history of cardiac arrest after a fall and who was defibrillated seven times with the disease of unknown dilated cardiomyopathy.

**Key Words:** Death, sudden, cardiac; echocardiography; arrhythmias, cardiac; cardiomyopathy, dilated

Türkiye Klinikleri J Anest Reanim 2014;12(3):164-8

Önceden bilinen kardiyak yakınması bulunmayan genç hastalarda görülebilen ani kardiyak arrestin sonuçları katastrofik olabilmektedir. Sıklıkla bu şekilde hastaneye başvuran ve tüm medikal tedavilerin uygulanmasına rağmen yaşama döndürülemeyen hastaların çoğunluğu düşük risk grubundaki hastalardır.<sup>1</sup> Gençlerde rastlanan kardiyovasküler ölümlerin en sık nedenleri kardiyomyopatiler, koroner arter

anormaliteleri, obstrüktif koroner arter hastalıkları, miyokarditler, valvüler hastalıklar, aortik diseksiyon veya rüptüre olmuş aortik hastalıklardır.<sup>1</sup> Bu tip hastalarda çarpıntı, palpitasyon, göğüs ağrısı, dispne gibi prodromal belirtiler olsa da her vakaya spesifik değildirler.<sup>2</sup>

Kardiyomiyopati terimi, kalp adalesinde oluşan bir hastalık sonucu kalbin yapısını doğrudan değiştirebilen ve miyokard pompa fonksiyonunda bozulmaya yol açan bir grup hastalığı kapsar. Dilate, hipertrofik, restriktif ve aritmojenik sağ ventriküller kardiyomiyopati olmak üzere dört tipi bulunmaktadır.<sup>3</sup> Kardiyomiyopatiye bağlı ölümlerin %40'ı kardiyak yetmezlik, %20'si tromboz veya emboli, %13'ü aritmi ve %10'u da ventriküler fibrilasyon (VF) ile ilişkilidir. Ölümlerin yaklaşık %80'inde sebep dilate kardiyomiyopatiler iken, hipertrofik ve restriktif tipte olan formlar %20 oranındadır.<sup>4</sup>

Dilate kardiyomiyopati, pediatrik ve ileri yaş gruplarında da görülebilir de en sık 20-50 yaş aralığında ortaya çıkmaktadır. Hastalar ileri yaşlarda genellikle sağ kalp tutulumuna bağlı gelişen sağ kalp yetmezliği tablosu ile hastaneye başvurlar, ancak hastalığın erken evrelerinde de ciddi atriyoventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm ile hastaneye başvurular olabilmektedir.<sup>4,5</sup> Dispne, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne ve periferik ödem gibi kalp yetmezliği bulguları hastalığın son evrelerine dek görülmeyebilir. Erken dönemde tanı sıklıkla, başka bir sebeple yapılan testlerin sonuçları neticesinde, örneğin; PA akciğer grafiğinde kardiyomegali saptanması ile konulur. Spesifik elektrokardiyografi bulgusu olmadığı için tanı ve takipte ekokardiyografi önerilmektedir.<sup>6</sup>

Tedavi yaklaşımı tüm hasta gruplarında benzerdir ve dilate kardiyomiyopatinin sebep olduğu klinik bulgulara göre değişebilmektedir. Asemptomatik olgular tedavi gerektirmezken, ritim bozukluğu gelişen hastalara antiaritmik, kalp yetersizliği gelişen hastalara ise digoksin, diüretik, ACE inhibitörleri ve beta blokerler ile kalp yetersizliği tedavisi uygulanmaktadır. Yakınmaları genç yaşlarda başlayan, önceden ani ölüm tehlikesi atlatmış, ventriküler taşikardi veya VF öyküsü olan, senkop atakları geçiren ileri evre hastalarda implante edilen "cardioverte-defibrilla-

tor (ICD)" takılması da hastaları ani kardiyak arrestten koruyabilen bir tedavi seçeneğidir.<sup>7</sup>

Biz olgu sunumumuzda acil servisimize düşme ve sonrasında gelişen akut kardiyak arrest anamnezi ile gelen, dirençli VF sebebiyle yedi kez defibrile edilen ve sinüs ritminde yoğun bakıma alınan 32 yaşındaki, daha önce tanısı olmayan dilate kardiyomiyopati hastasının gecikmiş tanısında ekokardiyografinin önemi irdenmiştir.

## OLGU SUNUMU

Önceden bilinen kardiyak yakınması olmayan 32 yaşında kadın hasta, düşmeye bağlı kafa travması ön tanısı ile acil servise bilinci kapalı olarak getirildi. Fizik muayenesinde spontan solunumu ve kalp tepe atımı (KTA) olmaması nedeni ile hasta, kardiyopulmoner resüsitasyona (KPR) başlanıp monitörize edildi. Kardiyak ritmi VF olarak değerlendirilen hasta 360 joule ile defibrile edildi. KPR'ye devam edilen hastaya aralıklı 1 mg adrenalin intravenöz (IV) uygulandı. VF devam eden hastaya 3. şoktan sonra 300 mg bolus amiodaron IV uygulandı. Defibrilasyona dirençli VF olması nedeni ile 150 mg amiodaron tekrarlandı ve 900 mg 24 saatlik infüzyona geçildi. Hasta toplamda yedi kez defibrile edildi. 15. dakikada resüsitasyona yanıt alınan hastanın KTA: 100/dk sinüs ritminde, TA:130/90 mmHg olarak gözlemlendi. İnotrop desteği başlanan hastaya, hemodinamisi stabil hale gelince acil şartlarda bilgisayarlı kraniyal tomografi çekildi. Tomografide serebral nöral parankimde ve ekstraaksiyel boşluklarda hemoraji, kontüzyon, kitle imajına rastlanmadı. Hasta, Glasgow Koma Skalası (GKS) E<sub>1</sub>M<sub>1</sub>V<sub>E</sub> olarak mekanik ventilasyon desteğinde anestezi yoğun bakıma alındı. Alınan anamneze göre düşme sonrası bilinç kaybı tariflenmesi sebebiyle kafa travmasına bağlı kardiyak arrest ön tanısı düşünülerek fenitoin ve deksametazon yükleme dozları uygulandı.

Hastanın yatışının 12. saatinde spontan solunum çabası başladı. Gözleri spontan açık olan hastanın dört ekstremitelerini spontan olarak hareket ettirebildiği gözlemlendi. GKS skoru E<sub>4</sub>M<sub>4</sub>V<sub>E</sub> olarak değerlendirildi. Ajite olan hastaya sedasyon amaçlı 0,25 µg.kg<sup>-1</sup> remifentanil infüzyonu başlandı, ara-

lıklı olarak ilaç infüzyonu kesilerek hastanın nörolojik skoru değerlendirildi.

Kan şekeri, arteriyel kan gazı, hemogram ve serum elektrolit değerleri normal sınırlarda olan hastanın troponin I değeri normal sınırlar arasında saptandı (0,07 ng/mL) Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde herhangi bir patolojik ritim saptanmadı. Dinlemekle herhangi bir üfürüm saptanmayan hastanın supin pozisyonunda çekilen akciğer grafisinde gözlenen kardiyotorasik indeks-teki minimal artış grafinin çekim pozisyonuna bağlandı.

Hastanın vücudunda çok sayıda tatuaj olması sebebiyle olası ilaç intoksikasyonu, uyuşturucu kullanımı ya da suisid amaçlı madde kullanımı düşünülerek, hastadan idrarda 7'li test ile uyuşturucu madde metabolitleri bakıldı. Sonuçların negatif gelmesi üzerine tanıdan uzaklaşıldı.

Hasta yatışından 24 saat sonra takip edilen solunum parametrelerinin mekanik ventilatörden ayırma için yeterli olması üzerine T-parçasına alındı. Spontan 4 L/dk O<sub>2</sub> ile periferik O<sub>2</sub> satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) %99 olan hasta ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrasında alınan arteriyel kan örneğinde parametreleri normal sınırlarda olan hastaya pulse oksimetre ile SpO<sub>2</sub> takibi yapıldı. Desatürasyon gözlenmedi.

Yatışının 48. saatinde kontrol amaçlı çekilen elektrokardiyografide V<sub>II-VI</sub>'da T negatifliği olması üzerine hastaya kardiyoloji konsültasyonu istendi. KPR sonrası bu tür elektrokardiyografi bulgularının olağan olduğu belirtildi ve tanısal amaçlı ekokardiyografik inceleme yapılmasına karar verildi.

Hastanın yatışının 72. saatinde kardiyoloji hekim tarafından yapılan ekokardiyografik inceleminde sol kalp boşluklarında dilatasyon, global sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, ejeksiyon fraksiyonu (EF) %33, klasik mitral valv prolapsusu (MVP) ve hafif orta derecede mitral yetersizliği (MY) saptandı. Hastanın tanısı dilate kardiyomiyopatiye bağlı gelişen VF sonrası bilinç kaybı olarak konuldu.

## TARTIŞMA

Erişkin popülasyonda nedeni bilinmeyen ani kardiyak ölüm insidansı yılda 1.000 kişide 0,36-1,28

oranındadır ve en önemli sebebi iskemik kalp hastalıklarıdır. Ani kardiyovasküler kollaps ile başvuran hastalarda ilk kaydedilen ritim %75-80 oranında ventriküler fibrilasyondur.<sup>8</sup> Etiyolojisinde iskemik kalp hastalıklarının dışında kardiyomiyopatiler, valvüler kapak hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları ve kalbin diğer hastalıkları sayılmaktadır. Dilate kardiyomiyopatilerde ani kardiyak ölümün en sık görülen nedeni malign kardiyak aritmilerdir. Kardiyomiyopatiler; enfeksiyonlara, endokrin nedenlere, malnutrisyona, otoimmün hastalıklara ve ilaçlara bağlı oluşabilmektedir. Etiyolojiden %30 oranında genetik nedenler sorumludur ve kardiyomiyopatilerin %50'si iki yaş altında başlar.<sup>9</sup> Başlangıcı genellikle sinsi ve yavaştır. Ancak vakaların dörtte birinde ani başlangıçlı olabilir. Özellikle alt solunum yolu enfeksiyonlarının seyrinde klinik belirtilerde ani artış olabilir. Öksürük ve dispne ilk belirtilerdir. Hastalarda solukluk, terleme, çabuk yorulma gibi non spesifik bulgular görülebilir. Dilate kardiyomiyopatinin diyagnostik elektrokardiyografi bulgusu yoktur, ancak sıklıkla sol ventrikül hipertrofisi, sol dal bloğu, intraventriküler iletim gecikmesi, daha az sıklıkla sağ dal bloğu, anormal Q dalgaları, göğüs derivasyonlarında R progresyon kaybı, non spesifik ST depresyonu ve yaygın T negatifliği, sinüs taşikardisi, supraventriküler aritmiler, ventriküler aritmiler ve 1. dereceden AV blok şeklinde elektrokardiyografi anormallikleri gözlenebilir.<sup>10</sup> Göğüs ağrısı, çarpıntı, ortopne, hemoptizi, köpüklü balgam, karın ağrısı, senkop ve nörolojik belirtiler ağır vakalarda ortaya çıkar.<sup>10,11</sup>

Senkop, serebral perfüzyonun ani ve geçici olarak azalması sonucunda ortaya çıkan geçici şuur kaybıdır. Buna neden olan mekanizmalar; kalp hızı ve vasküler tonusta azalma ve gerek aritmi gerekse diğer nedenlerle oluşan azalmış kalp debisi olarak özetlenebilir. En sık sebebi vazovagal senkop, epilepsi, paroksizmal kardiyak aritmiler, hipoglisemi, geçici iskemik atak iken, daha azalan sıklıkla ise aort stenozu, miyokard infarktüsü, ciddi ağrı, subaraknoid hemoraji ve intoksikasyonlar sayılabilir.<sup>12</sup> Fizik muayenede öncelikle mortalite ve morbidite riski yüksek olan kardiyak nedenler araştırılmalı, nörolojik nedene yönelik ayrıntılı muayene de ihmal

edilmemelidir.<sup>13</sup> Senkop ile hastaneye başvuran bir olguda öncelikle kan şekeri bakılmalı, sonrasında tam kan sayımı incelemesi yapılmalıdır. Ciddi aneminin, özellikle senkop ve geçici iskemik atak (GİA) sıklığını arttıran bir etken olduğu gösterilmiştir.<sup>14</sup> Hastalar ayrıca laboratuvar tetkiklerinin yanı sıra standart elektrokardiyografi ile iskemi, aritmi ve kalp bloğu yönünden incelenmelidir. Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve elektroensefalografi nörolojik yönden şüphelenildiğinde, ekokardiyografi ise özellikle aort stenozundan şüphelenildiğinde önem taşır. Bu tetkiklere, kardiyak elektrofizyolojik çalışmalar ile karotis görüntülenmesi de eklenebilir.<sup>15</sup>

Bizim olgumuzda ani bilinç kaybı ve ardından düşme anamnezi olması, acil serviste bakılan kan şekeri düzeyinin normal olması ve hastanın yoğun bakım girişinde çekilen elektrokardiyografisinin normal sinüs ritminde olması, bizi kardiyak etiolojiden uzaklaştırmış, olası GİA yönünden hastayı tetkik etmeye yönlendirmiştir.

GİA; kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut, fokal serebral veya monoököler disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan klinik bir sendromdur. Kural olarak 24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilir. Ancak atakların çoğu 2-15 dakika içinde sonlanır. GİA sıklıkla ileri yaşlarda hastaların karşısına çıkan strok öncüsü bir klinik tablodur.<sup>13,15</sup>

Vücutunda yaygın tatuaj ve piercing bulunan hastamızın kendisinde ve ailesinde hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve diabetes mellitus bulunmaması, geçici iskemik atağa bağlı dirençli VF görülmesinin çok

nadir olması ve genç hastalarda uyuşturucu kullanımına bağlı miyokard infarktüsü, aritmi, kalp yetmezliği ve ani kardiyak arrest görülebilmesi sebebiyle ilaç kötüye kullanımı düşünülmüş ve idrarda 7'li test baktırılmıştır. Bu tür ilaç bağımlısı hastalarda sol ventriküler hipertrofi, miyokardit, dilate kardiyomiopati ve ventriküler fibrilasyon görülebilir.<sup>16,17</sup> Ayrıca, bu hastalarda bizim hastamızda olduğu gibi göğüs ağrısına elektrokardiyografi bulgusu eşlik etmeyebilir.<sup>17</sup> Ancak madde bağımlılığına yönelik testlerin negatif çıkması üzerine tanıdan uzaklaşmıştır.

Yatışının 72. saatine kadar iki kez tomografi, bir kez difüzyon manyetik rezonans görüntüleme, altı kez elektrokardiyografi çekilen ve tanısı hâlen netleştirilemeyen hastaya son bir tetkik olarak ekokardiyografi yaptırılmış ve 72. saatte dirençli VF'ye sebep olan dilate kardiyomiopati tanısı konulmuştur. Bilinci açılan, kooperasyon kurulabilen, ancak eşini ve çocuklarını, yakın geçmişini hatırlayamayan hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla, mevcut tedavisine devam edilerek bir kardiyoloji dal hastanesine sevk edilmiştir.

Günümüzde gelişmiş kardiyoloji dal hastanelerinin dışında, acil servislerde hasta başı ultrasonografik görüntüleme yapılabilse de ekokardi-yografi yapılamamaktadır. Tanı konulamamış ani bilinç kaybı ve kardiyak arrest olgularında ekokardiyografi önemli bir tanı aracı konumundadır ve bu tür genç hastalarda vakit kaybedilmeden elektrokardiyografi bulgusu olmasa da ekokardiyografi ile hastaların değerlendirilmesinin önemli olduğu kanaatindeyiz.

*Hasta onamı:* Yazılı hasta onamı bu olguya katılan hastadan ve ailesinden alınmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Fishbein MC. Cardiac disease and risk of sudden death in the young: the burden of the phenomenon. *Cardiovasc Pathol* 2010;19(6):326-8.
2. Halawa B. [Antiarrhythmic agents in the prevention of sudden cardiac death]. *Pol Merkur Lekarski* 1999;6(33):117-20.
3. Kütük E. [Dilated cardiomyopathy]. *Turkiye Klinikleri J Cardiol* 2003;16(1 Suppl 1):S 6-13.
4. Rozenberg VD. [The causes and the mechanisms of death in cardiomyopathies]. *Vrach Delo* 1990;(9):32-5.
5. Phillips K, Luk A, Soor GS, Abraham JR, Leong S, Butany J. Cocaine cardiotoxicity: a review of the pathophysiology, pathology, and treatment options. *Am J Cardiovasc Drugs* 2009;9(3):177-96.
6. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29(19):2388-442.

7. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes M, Anderson KP, et al; Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350(21):2151-8.
8. Becker LB, Smith DW, Rhodes KV. Incidence of cardiac arrest: a neglected factor in evaluating survival rates. *Ann Emerg Med* 1993;22(1):86-91.
9. Akalin F, Elçioğlu HN. [Cardiomyopathies]. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2013;9(3):55-62.
10. Coban M, Kucukyilmaz H, Yildiz M, Akbal E, Gültekin İ, Sarıbacak E. [Importance of electrocardiography in differential diagnosis of ischemic or non ischemic cardiomyopathy in patients with left bundle-branch block]. *MN Kardiyoloji* 2005;1214:268-73.
11. Lepor NE, Pohost G, Gallik D. Nonischemic dilated cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med* 2014;15(1):73.
12. Sutton R, Brignole M. Overview of recommended diagnostic strategies. In: Benditt DG, Blanc JJ, Brignole M, Sutton R, eds. *The Evaluation and Treatment of Syncope A Handbook for Clinical Practice*. 2<sup>nd</sup> ed. Massachusetts, Oxford, Victoria: Blackwell Publishing; 2006. p.47-53.
13. Johnston SC. Transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2002;347(21):1687-92.
14. Dubyk MD, Card RT, Whiting SJ, Boyle CA, Zlotkin SH, Paterson PG. Iron deficiency anemia prevalence at first stroke or transient ischemic attack. *Can J Neurol Sci* 2012;39(2):189-95.
15. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al; TIA Working Group. Transient ischemic attack-proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347(21):1713-6.
16. Billman GE. Cocaine: a review of its toxic actions on cardiac function. *Crit Rev Toxicol* 1995;25(2):113-32.
17. Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation* 1992;85(2):407-19.