

## KORONER BAKIM VE YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE AKUT KARDİYAK BAKIM

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) ve Koroner Bakım Üniteleri (KBÜ)'nde yatırmakta olan hastalar bir çok hastalık nedeniyle kardiyak ve kardiyovasküler rahatsızlıklar çekmektedirler. Bu bölümde Akut Miyokardiyal Enfarktüs (AMI), Instabil Aritmi (UA) ve Kardiyak Arest (CA) hastalıkların bakımı anlatılmıştır. Kardiyogenik şok, kardiyovasküler kolaps ve kardiak komplikasyonların tedavisi Bölüm 7,8 ve 9'da anlatılmıştır.

### Akut Miyokardiyal Enfarktüs (AMI)

#### Patofizyoloji

Koroner arter trombozu koroner arterdeki bir ateromatöz plaqın instabilitiesinden kaynaklanan AMİ'yi başlatır. Üzerindeki fibröz kapsülin fissürleşmesi plaqı instabil hale getirir. Trombosit adezyonu, fibrin pıhtı ofusu, plak içindeki kanamaya ateromatöz plaqın büyümesi anormal vazokonstriksyon ve enfiamasyon ile koroner daralmada şiddetli bir artış olur (**Şekil 14.1**). Pıhtı oluşumu ve fibrinojen ve plazminojen aktivasyonu ile parçalanma arasında değişken bir denge vardır (**Şekil 14.2**).

Zamanla artan fibrin bireklimi ve çapraz bağlanma koroner trombozu artırır ve stabilize eder. Bu Trombolitik ilaçlara direnç sağırlar ve miyokard hasarına yol açar.

Tikanan koroner arterin beslediği miyokard oksijen ve glukozun ani azalmasından zarar görür. İskemik alan sertleşir ve bunu kontraksiyonda bozulma izler. Bununla beraber, zarar görmeyen miyokardın hiperaktivitesi durumu komparise edebilir. HücreSEL

şışme, kalsiyum içeri akımı ve lokal katekolamin salınımı ortaya çıkar. İskemik prosesle tetiklenen otonomik dengesizlik enfarktüs bölgesinin büyümesine yol açar.

Miyokardiyal hücre ölümünün aşağı doğru olan döngüsü ve sol ventriküler fonksiyonlarının kötüleşmesi stabil bir pozisyon'a ulaşılmacaya kadar devam eder. Hasta ölü veya terapötik girişimler ile bu döngü kırılır.

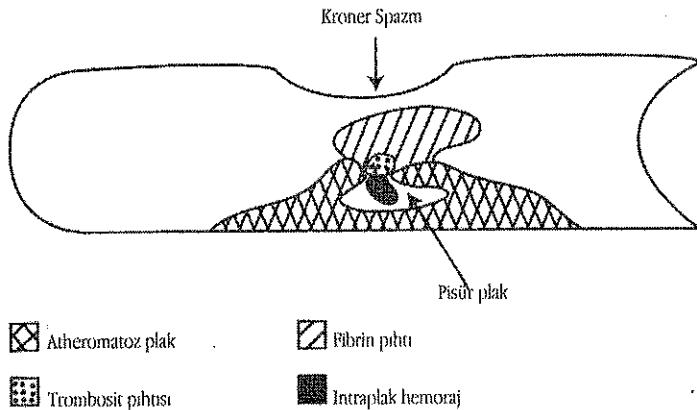
Dolaşımındaki katekolaminlerde meydana gelen artış, kan basıncı ve kalp hızını artırarak miyokardiyal iş yükünü artırır ve bu tehlilleti taşırlımlılere yol açabilir. Parasempatik sistemin simultane aktivasyonu ve bunun sonucunda ortaya çıkan otonomik dengesizlik, ventriküler fibrilasyona (VF) neden olabilir. Eğer vagal tonus baskınsa, sintis bradikardisi ve AV nod bloğu oluşma olasılığı bulunmaktadır.

AMI'de major semptomların ortaya çıkışından sonraki 1 saat içinde meydana gelen erken ölümlerin çoğu VF'den kaynaklanır. Enfarktüsün ardından ilk 24 saat içinde kardiyak yeniden şekillenme başlar; enfarktüs dokusu gerilir ve incelir ve ventrikülün geri kalan bölgesinde optimum pompalama kapasitesini yeniden oluşturacak şekilde miyokardiyal yeniden şekillenme devam eder. Enfarktüs alanının genişlediği ve hasar görmemiş alanın genişlediği bu proses haftalar veya ayalar boyunca devam edebilir.

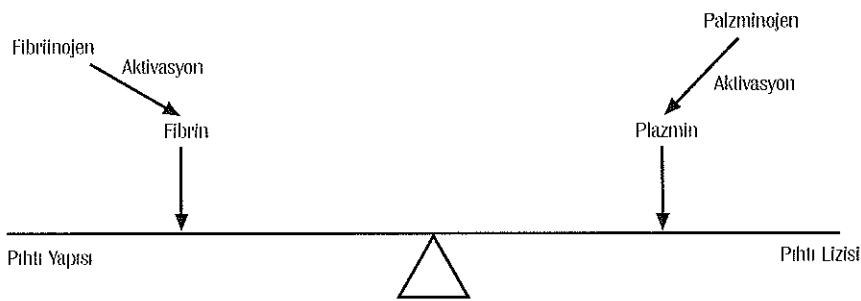
#### AMI'nın Klinik Semptomları

##### Semptomlar

Klinik prezentasyon normal olarak dinlenme



**Sekil 14.1** Akut kroner okluzyonun mekanizması



**Sekil 14.2** Fibrinojen/plazminojen dengesi

sırısında devam eden ve nitrallarla giderilemeyen akut göğüs ağrısıdır. Ağrı karakteristik olarak, göğüs demir halkalarla sarılmış gibi göğüs sıkıştırılması veya daralması olarak tanımlanır. Asla keskin veya batan bir ağrı değildir. Ağrı gastrik kaynaklı sanılabilir ve terleme, bulantı anksiyete ve stresle birlikte olduğunda özellikle rahatsızıcıdır.

### Bulgular

Sempatetik hiperaktivite terlemeye, cilde solgunlaşmaya ve anksiyeteye neden olur. Hipertansiyon

veya hipotansiyon ile birlikte taşikardi görülebilir ve bradikardide de rastlanabilir. Muayenede diskinetik ventriküler hareket palpe edilebilir ve özellikle anterior enfarktlarda ekstra kalp sesleri alınabilir. Inferior enfarktların sağ ventriküler disfonksiyon nedeniyle venöz basıncı artma ve bradikardı sıklıkla görürler.

### İnceleme

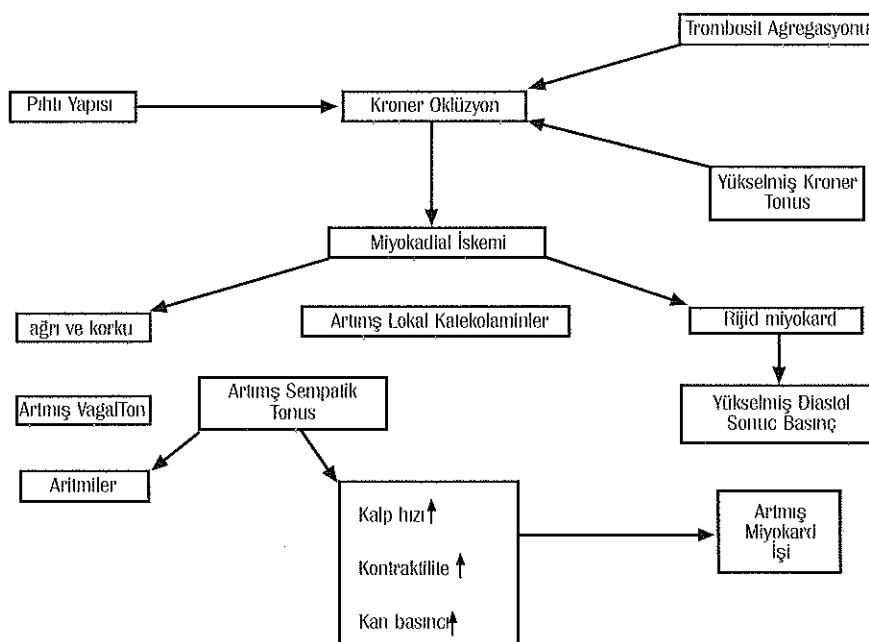
Elektrokardiyogram (EKG) tanı koymak için kullanılır. "Klasik" AM'de Q dalgaları, ST segment elevasyonu ve T dalgası inversionsi görülür. Enfarktüs alanını

belirlemek için çok ucu EKG'ler kullanılır. Tanı koymada kullanılmasına rağmen EKG'nin en önemli kullanım alanı hastanın en yüksek risk taşıdığı erken dönemde aritmî, fibrilasyon ve kalp bloğu açısından izlenmesidir. Hasar gören miyokard hücreleri, hücre hasarı göstergesi olarak kullanılabilen maddeler salgılar. Hiçbir göstergenin optimum özellikleri bulunmadığında rutin olarak değerlendirilmeleri gereklî degildir (**Tabello 14.1**). Kreatinin kinaz (CK) ve daha hassas olan Miyokardial fraksiyonu (CK-MB) kullanılır. Enzim seviyeleri hastaların %80'inde ilk 6 saat içinde hızla yükselir. Yüksek CK ve CK-MB seviyesi kötü прогноз ile doğru orantılıdır. Miyokardiyal dokuya özel olmamasına rağmen miyoglobin hastaların %90'ında ilk 4 saat içinde hızla yükselir, ancak dolaşımındaki ömrü kısadır, yaklaşık 8-12 saat içinde en yüksek seviyesine ulaşır. Miyokardiyal hasarın yakın zamanda araştırılan endikatörleri olan Troponin T<sub>1</sub> ve C, miyokardial kasa yüksek

oranda spesifik oldukları için yararlı olabilir. Bununla beraber, araştırmalar enfarktüsün erken saatlerinde EKG'nin en yararlı tanı aracı olduğunu ve myoglobini, CK veya CK-MB'nin yararlı olabileceğini ileri sürmektedir. Aspartat aminotransferaz (AST) ve laktat dehidrojenaz (LDH) enfarktüsünün ardından uzun bir dönem boyunca enfarktte kasın hacmiyle orantılı miktarlarda yükselebilir. Bu enzimler birçok merkezde rutin olarak ölçülmektedir.

#### **Tabello 14.1 AMI'deki ideal biyokimyasal belirteçlerin özellikleri**

- Enfarktüsün ilk birkaç saat içinde yükselirler.
- Birkaç gün süreyle yüksek kalırlar.
- Miyokardiyal dokuya spesifiktirler
- Seviyesi ve miyokardiyal hasar büyüklüğü arasında bir ilişki vardır.



**Şekil 14.3** Akut miyokard enfarktüsünün patojenezinde "hatalı döngüsü"

AMI'nın ardından serum elektrolitleri, üre ve kreatinin rutin olarak izlenir. Şiddetli ventriküler aritmilerin patogenezinde potasyum da bulunduğundan, seviyesi yakından izlenmelidir. Serum potasyum konsantrasyonunu 4.5 mmol/L seviye-sinde veya üzerinde tutmak sıklıkla uygulanan bir yaklaşımdır. Hastaya yakın analistler potasyum seviyesini sıkça ve yakından ilerleyerek bu hedefe ulaşılmasını sağlayabilirler.

### Tedavi

AMI tedavisinin iki safhası vardır: Başlangıçtaki tedavi ve ileri iskemik problemlere bağlı risklerin azaltılması

### Başlangıçtaki Tedavi

AMI'nın başlangıçtaki tedavisinin amaçları:

- Ağrı ve stresi gidermek
- Majör aritmileri düzelterek ve engelleyerek hastanın hayatı kalmasını sağlamak ve
- Ventriküler iş yükünü azaltıp, koroner kan akımını düzenleyerek yaşayan miyokardi korumaktır.

En önemli faktör hızdır: Erken tedavi en iyi sonucu verir.

### Oksijen

Komplike olmayan enfarktüslerden sonra perfüzyon-ventilasyon bozuklukları sıklıkla görülür. Sol ventriküler fonksiyon bozukluğu ventriküler ve diastolik basıncı artırarak, akciğerde sıvı miktarının artmasına yol açar. Alınan havada bulunan oksijen seviyesinin artması, iskemik miyokardı korur. En sık yapılan uygulama ilk 24-48 saat süreyle, 2-4 L/dak hızında 100% oksijenin tüm hastalara yüz maskesi veya nazal kanüllerle uygulanmasıdır. Belirgin hipoksemî veya KOAH durumunda oksijen tedavisi optimize etmek için arteriyel kan gazları kullanılır. Eğer gereklirse şiddetli akut pulmoner ödem ve hipoksemî durumunda entübasyon ve mekanik ventilasyon uygulanabilir. Enfarktüs alanını küçültmek için trombolizle birlikte hiperbarik oksijen kullanılabilir.

### Analjezi

Göğüs ağrısı ve anksiyete sempatik sinir sisteminin hiperaktivitesine neden olur. Bunun negatif etkileri kalp hızının artması, arteriyel basıncın yükselmesi kontraksiyonunun artması ve ventriküler aritmilere eğilimin artması ile miyokardiyal O<sub>2</sub> gereksiniminin artmasıdır.

Eğer hasta sakin ve ağrısız değilse analjezi temeldir. İngiltere'de diamorfİN en çok tercih edilen ilaçtır. Önerilen rejim intravenöz yoldan 1 mg/dak hızında 5 mg uygulanması ve hastanın yanıtına göre titre edilmesidir. Diğer ülkelerde morfin yaygın bir şekilde kullanılır. Aynı şekilde hastanın yanıtına göre titre edilir ve her 5 dakikada 2-4 mg veya 15 dakikada bir 4-8 mg uygulanır. Solunum depresyonu ortaya çıkabileceğinden Naloxone bulundurulmalıdır. Morfin, diğer vazodilatörler (örn. gliseril trinitrat) ve emesis ve diaforezden kaynaklanan hipovolemi nedeniyle ortostatik hipotansiyon görülebilir. Bu durumda hasta yatırılır ve plazma genişleticiler uygulanır. Bradikardi mevcutsa, atropin (300-600 mcg) verilir.

Fentanil gibi diğer opioidler ek yararlar sağlayamazlar ve daha fazla maliyetlidirler. Petidin ve pentazosin'in bazı hemodinamik yan etkileri vardır.

AMI ile ilişkili bulantı ve kusma görülür ve opioid uygulaması bunu artırır. Antiemetikler rutin olarak kullanılmalıdır. Sıklızın 25-50 mg sıklıkla kullanılır ve hem morfin hem de diamorfİNle fiziksel geçimsizliği yoktur. Ancak koroner arterlerin kontraksiyonuna neden olduğundan, şiddetli sol ventriküler yetmezlikle (LVF) ve kardiyogenik şokta kontrendikedir. Alternatif olarak metoklopramid uygundur.

### Aspirin

İlk 24 saat içinde aspirin kullanımı mortaliteyi azaltmasında önemli bir etkiye sahiptir. ISIS-2 çalışmasının sonuçları 5 haftalık vasküler mortalitenin, placeboya kıyasla, yalnızca aspirinler %23, streptokinazla %25 ve aspirin ve streptokinaz kombinasyonu ile %42 oranında azaldığını

göstermiştir. Mortalite üzerindeki yararlı etkileri en az 4 yıl süreyle devam eder.

32 anjiyografi çalışmasının bir meta-analizi aspirinin re-oklüsyonun önlenmesinde yararlı olduğunu göstermiştir. Aspirin uygulanan hastalarda reoklüsyon oranı %11 iken, aspirin almayan hastalarda % 25 olarak bulunmuştur. Aspirin tedavisi alan hastaların %25'inde ve almayanların %45'inde tekrarlayan iskemik olaylar kaydedilmiştir.

Özel olarak, aspirin mortalite üzerinde önemli bir etkiye sahiptir; uzun dönem re-infartüs, felç ve ölümü %29 oranında azaltmıştır. Aspirin'in tedaviye eklenmesi, tek başına tromboliz tedavisine kıyasla felç veya majör kanama insidansını etkilemez. Aspirin'in sık görülen yan etkileri -gastrointestinal rahatsızlıklar- dozlu ilişkilidir ve düşük dozlu rejimler (325 mg/gün'den az) daha az yan etkiye neden olur.

**Tablo 14.3 AMI tedavisinde kullanılan ilaçların kontrendikasyonları**

Ajan	Kontrendikasyon
Aspirin	Yakın zamandaki gastrointestinal kanama veya peptik ülser Bilinen aspirin enteloransı
Trombolitik	Son 6 ay içinde serebral olay Son aylarda cerrahî de dahil olmak üzere majör travma Son 2 ayda kanamalı peptik ülser Bilinen özofageal varisler Hemorajî hastalık veya mevcut antikoagulan tedavi Kontrolsüz hipertansiyon* veya sistemik hipertansiyon Kardiyak arrest için uzun süreli eksternal kardiyak masaj Gebelik Aort diseksiyonu Uygulanan ilaca alerji
Heparin	Şiddetli bradikardi (kalp hızı <45/dak) Belirgin hipotansiyon (sistolik kan basıncı <100 mmHg) Kalp yetmezliği Kardyojenik şok İkinci veya üçüncü derece kalp bloğu Bronkopastik hastalıklar
Beta-blokerler	Hipersensitivite Bilinen veya şüphelenilen renovasküler hastalık Aortik stenoz veya dışarı akım obstrüksiyonu Gebelik Porfirî +
ACE inhibitörleri	Hipersensitivite Bilinen veya şüphelenilen renovasküler hastalık Aortik stenoz veya dışarı akım obstrüksiyonu Gebelik Porfirî +

Aspirin geniş bir doz aralığında önerilir (günde 150 mg'dan 300 mg'a kadar). çığneme tabletleri veya normal tabletlerin çığnemesi, bukkal emilim daha hızlı etki gösterdiginden, tercih edilir. Kontrendike değilse (Tablo 14.2), tüm hastalara mümkün olan en erken zamanda, evde veya hastaneye başvurduklarında 150 mg aspirin verilmelidir ve 75-150 mg/gün dozunda uygulanmaya devam edilmelidir.

Faydalara rağmen, hastaların dörtte birine verilemeyebildiğiinden, aspirin kullanımının artırılabileceğine dair kanıtlar bulunmaktadır.

### Tromboliz

Bir çok büyük randomize kontrollü çalışmada (RCT) AMI sonrası trombolitik tedavinin yararları gösterilmiştir. Bu çalışmalar AMI geçiren tüm hastalarda trombolizin düşünülmESİ gerektigini ortaya koymuşlardır ancak hangi trombolitin kullanımı gerckoğu belirtmemiştir. Aspirinle ya da aspisinsiz, heparin, erken ACE inhibitörünü, beta blokajın konu edildiği, AMI'de şüphelenilen ya da AMI geçirdiği doğrulanın hastaların dahi edildiği, erken tromboliz (5-6 saat) ve geç trombolizin incelendiği (6-24 saat), farklı uygulama yollarında tek ilaçın uygulandığı ya da karşılaşırımlı çalışmalar vardır. Bununla beraber; aşağıdaki noktalar açıga çıkarılmıştır:

- Kontrendike olmadığı sürece konfîrme AMI'si olan tüm hastalara tromboliz uygulanmalıdır.
- Aspirinin faydalari vardır.
- Tromboliz ne kadar erken uygulanırsa, o kadar yararlı olur.
- Semptomların ortaya çıkışından 24 saatte kadarki geç dönerde uygulanan trombolizin yararları vardır.
- Trombolizin erkileri zaman içinde devam eder.
- Şiddetli yan etkilerin insidansı nispeten düşüktür.

Trombolitik ajanlar plazminojen oluşturmak üzere

piazminojen aktive ederler. Pihtya bağlı plazminojenin aktivasyonu pihtının parçalanmasına neden olur ve dolasındaki plazminojenin aktivasyonu ise tün vücutta pihtlaşmayı inhibe eder. Trombolitik ajanlar hem bağlı hem de serbest plazminjen üzerinde etki gösterirler. Pihtının parçalanması revaskülarizasyona yol açar ve pihtının ilerisine oksijen taşımmasını sağlar. AMI'den sonra hızlı reperfüzyon sol verntriküler fonksiyonları iyileştirir ve mortaliteyi azaltır. Bu işlem aynı zamanda reperfüzyon artımlarına yol açabilir.

Her birine 1000'den fazla hastanın dahil edildiği dokuz RCT'nin değerlendirmesinde, AMI'den sonraki 35 gün içinde mortalitede %18 [%95 güven aralığı (CI) %13-23] azalma gözlenmiştir. Önemli çalışmalarında, placebo mortalite oranları %5,7 ile %13 arasında bulunmuştur. Bu değerlendirme trombolizden ortalama bir yarar ifade eder. Ancak bu değerlendirmeye trombolizin 6-24. saatler arasında uygulandığı iki çalışma LATE ve EMERAS dahil edilmiştir. Mortalitede hala önemli düşmeler bildirilmesine rağmen, be erken uygulamaya elde edildiğinden çok daha azdır. AMI için "kesin" tanının bulunduğu ISIS-3 çalışmasından 37000 kişi atlannmıştır. En iyi mortalite oranları GUSTO çalışmasında gösterilmiştir. Hızlandırılmış alteplaz ve IV heparinle 30 günlük mortalite %6,3 ve streptokinaz ve subkuolan heparinle %7,2 bulunmuştur. ISIS-3'ün sonuçları, 35 günlük mortalite açısından Aspirin ile ve Heparin ile veya heparinsiz uygulanan streptokinaz (%10) alteplaz (%10,3) ve anistreplaz (%10,5) için anlamlı bir fark göstermemiştir.

### Trombolitikler

İngiltere'de 4 trombolitik ajan mevcuttur: Alteplaz, anistreplaz, reteplaz ve streptokinase (Tablo 14.3). anistreplaz ile streptokinaza kiyasta alerjik reaksiyonlarda, serebral olmayan kanamalarda ve felçlerde artış bildirilmiştir. Alteplazın streptokinazla karşılaşılması, alteplazın anlamlı bir şekilde daha az alerjik reaksiyon ve hipertansiyona neden olduğunu, ancak çok daha fazla serebral olmayan

Tablo 14.3 Trombolytik ajantları özellikleri

	Alteplaz	Antistreplaz	Releplaz	Streptokinaz
Markası	Actilyse	Eminase	Rapilysin	Karbjkinase Strepiafase
Diger ismi	Doku tipi plazminogen aktivatörü TPA	APSAC		
Üretici	Boehringer Ingelheim	Monmouth	Boehringer Mannheim	Pharmacia&Upjohn Hoehst Marion Roussel (HMR)
Doz	a			
Uygulama	65 kg'in altındaki hastalarda maks. doz 1,5mg/kg'dır. İlk 6 saat içinde ise 30 dakikada 50 mg infüzyon ve daha sonra 60 dakikada 35 mg infüzyon (90 dakikada toplam doz 100 mg'dır) yapılır; >65kg olan hastalarda 6-12 saat başlanırsa 10 mg bolus ve sonra 60 dakikada 50 mg IV infüzyon ve dört kez 30 dakikada 10 mg infüzyon (3 saatte toplam doz 100 mg'dır)	4-5 dakikada bolus  Entiazla 30 dakika içinde 10 ünite ve 2 dakika sonra 10 ünite daha	60 dakikada infüzyon	
Avantajları	Göreceli olarak selektif Non-antijenik	Basit uygulama İzün etki Göreceli olarak selektif	Uygulaması basit Non-antijenik	Yayın kullanımı
Dezavantajları	Uygulaması komplike Maliyetli	Antijenik Eriksiyonla olası hipotansiyon Maliyetli	Rejin eğoreci olarak karışık Maliyetli	Non-selektif Antijenik Eski trombosda daha az etkili Infüzyon gerektirir
Maliyet*	2x50 mg flakon halinde	30 ünite: 495 BP	2x10 ünite şeklinde 20	1-5 milyon ünite: 85 BP (Pharmacia & Upjohn), 89,72 BP (HMR)

kanama ve felce yol açtığını göstermiştir.

GUSTO çalışmasında intravenöz heparinle birlikte hızlandırılmış alteplaz rejimi kullanılmış ve 30 günlük süre içinde streptokinaza kıyasla %1 net sürvi yararı gösterilmiş ve bu 1 yıl süreyle devam etmiştir. Sürvî yararı açısından alt gruplar arasında istikrar bulunmuş ve mortalitede en fazla düşme gösteren grup 75 yaşından küçük anterior enfarktüsü olan ve enfarktusten sonraki 4 saat içinde tedavi gören hastalar olmuştur. Alteplaz %0,2 oranında hemorajik felce neden olmuştur. Genel olarak ölüm ve felç oranları kombine edildiğinde tedavi edilen her 1000 hastadan 8'inde hızlandırılmış alteplaz rejimi ölütmü ve felci engellemiştir.

Bu çalışmanın sonuçları, alteplazın AMİ başladıkta sonraki 6 saat içinde hastaneye başvuran hastalarda ilk tercih edilmesi gereken trombolitik ajan olması gerektiğini göstermiştir. Bununla beraber, alteplaz ile Störptokinazın fiyatları arasında 9 katlık bir fark olduğundan ekonomik engellerin önemli etkileri olması muhtemeldir. GUSTO çalışmasından bir yorumcu alteplazın aşağıdaki hastalarda ilk tercih olması gerektiğini bildirmiştir:

- Daha önce streptokinaz ve anistreplaz ile tedavi edilmiş hastalar
- 75 yaşında küçük anterior enfarktüs ü olan hastalar, hastaneye geliş zamanlarından bağımsız
- 75 yaşından büyük hemorajik felç riski taşıyan ve taşımayan EKG'de çok geniş iskeletik miyokard bulgusu görünen hastalar

GUSTO çalışmasında kullanılan hızlandırılmış alteplaz rejimi 15 mg'lık bolus doz, 30 dakika içinde 0,75 mg/kg infüzyon, toplam doz 15 mg'ı geçmemeli ve daha sonraki 60 dakika içinde 0,5 mg/kg infüzyon, toplam doz 35 mg'ı geçmemeli. İngiltere'de şu anda onaylanmış olan ilaç veri kaydına bakılmalıdır.

Reteplaz yakın zamanda ruhsatlanmıştır ve daha önce yapılan çalışmalar açıklik, reperfüzyon ve

ek girişimler açısından alteplaza üstünlüklerini göstermiştir. Bununla beraber, yakın zamanda yapılan çalışmalar, reteplaz ve hızlandırılmış alteplaz arasında mortalite ve yan etkiler açısından bir fark olmadığını göstermektedir. Reteplazın uygulanması daha kolaydır ve ekonomik açıdan alteplazdan üstün olabilir.

Trombolitlerin yan etkileri. En önemli yan etki kanamadır. Damara gırilen bölgede yüzeysel morarma ve minor kanamalar sık görülür. Majör kanama komplikasyonları hastaların %5'inde ortaya çıkar. Bunların arasından en sık gastrointestinal kanamalar görülürken, hematoüri, intravasküler veya retroperitoneal hematom ve hemoptizi ile birlikte pulmoner kanama gözlenmiştir.

Intraserebral kanamanın insidansı %1'dir. Tamamen geri dönenbilir veya fatal olabilir. Hemorajik felç riski yaşılı hastalarda artar.

Kanama dışındaki yan etkiler, genellikle streptokinaz ve anistreplazın antijenik etkileri ile ilişkilidir ve alerjik cilt reaksiyonları, vaskülit, anafilaksi ve purpura görülebilir. Bunlar göreceli olarak daha nadirdir ve semptomatik olarak tedavi edilmelidir. Bazı hastalarda hipotansiyon ortaya çıkar. ISIS-3'de hipotansiyon insidansı alteplaz için %4.3 ve streptokinaz için 6.9 olarak bildirilmiştir. Eğer hipotansiyon ortaya çıkarsa infüzyon geçici olarak durdurulmalı ve kan basıncı normale döndüğünde daha düşük bir hızda tekrar başlatalmalıdır. Bacagın yukarı kaldırılması ve volüm replasmanı normal olarak yeterlidir.

Reperfüzyon aritmileri göreceli olarak sık görülür ve muhtemelen pıhtının parçalanmasının bir göstergesidir. Genellikle geçicidir, ancak devamı durumunda veya hasta zarar görürse, tedavi edilmelidir.

#### **Kontrendikasyonlar (tablo 14.2'ye bakınız)**

Spretokinaz ile anistreplaz antijeniktir ve ikinci kez uygandığında şiddetli anafilaktik reaksiyonlara yol açabilirler. Bir hastaya ikinci kez uygulanmamalıdır.

## Trombolize Alternatifler

Perkutanöz translüminer koroner angioplasti (PTCA) tromboize bir alternatifdir, ancak ilk tercihe dilecek girişim değildir.<sup>1145</sup> hastanın dahil edildiği bir metaanalizde PTCA'nın mortalite (%3.7'e karşı %6.4) ve fatal olmayan reenfarktüs (%2.5'e karşı %4.5) açısından trombolize üstünlüğü gösterilmiştir. Bununla beraber, daha sonra yapılan GUSTO IIB çalışmasında 1138 hasta tizerinde PTCA'nın trombolize herhangi bir avantajı bulunamamıştır.

## Heparin ve Antikoagülasyon

Potansiyel yararlarına rağmen heparinin rolü çözülememiştir (**Tablo 14.4.**). Yakın zamanda yapılan bir meta-analiz aspirin uygulanmadığında antikoagülant tedavisinin mortaliteyi %25 oranında, aspirin uygulandığında ise heparinin mortaliteyi %6 oranında düşürdüğü gösterilmiştir.

35 gün sonra mortalite veya reenfarktlarda azalma açısından bir fark saptanmamıştır. Heparinle felç insidansı artmamaktadır.

GUSTO çalışmasında streptokinaz almaktı olan hastalarda intravenöz veya subkutan uygulanan heparinin mortalite, kanama veya strok oranları açısından bir fark oluşturmadığı görülmüştür.

Streptokinazın uygulanması durumunda trombolizden sonraki 4 saat içinde heparinin intravenöz (5000 ünite bolus, 1000 ünite/saat) veya subkutan (günde iki kez 12500 ünite) uygulanması önerilir. Intravenöz heparin tekrarlayan iskemi için kullanılmamıştır. Streptokinazdan sonra yüksek kanama riski taşıyan hastalara heparin verilmelidir.

## Tablo 14.4 Heparinin AMI'deki potansiyel yararları

- Erken enfarkte koroner arterin açılığını artırır.
- Enfarkte arterin açılığını korur.
- Re-oklütyonu azaltır.

- Kollateral dolasımı iyilendirir.
- Sol ventriküler trombusu azaltır.
- Derin ven trombozunu azaltır.

Eğer aileplaz uygulanırsa, GUSTO rejimi izlenmelidir; intravenöz heparin, 5000 ünite bolus 10 000 ünite/saat. GUSTO çalışmasında subkutan heparin 7 gün süreyle ya da hasta hastaneden çıkışa dek ve intravenöz heparin 48 saat veya klinik olarak gereklirse daha uzun süre uygulanmıştır. Eğer aspirin verilemeyecekseniz, kontrendike değilse heparin verilmelidir.

AMI'de düğük molekül ağırlıklı heparinlerin (LMWH) kullanımı ile bir veri yoktur, ancak Hirudin ve hirulog gibi antitrombin ajanları ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır.

## ACE İnhibisyonu

Bulgular AMI sonrası erken ACE inhibisyonunu desteklemektedir. SAVE çalışması captopril kullanımını ile iki yıl içinde mortalitede %19 azalma ve reinfarktüs oranında düşme göstermiştir. Ramipril 30 aylık mortaliteyi %27 oranında düşürmüştür.

CONSENSUS çalışmasında agresif erken ACE inhibisyonunun bir yararı gösterilmemiştir. Bununla beraber selektif olmayan bir popülasyonda erken ama daha az agresif ACE inhibisyonu kaptopril (ISIS-4) ve lisinopril (GISSI-3) ile yararlı olduğu gösterilmiştir. Her iki çalışmada da ACE inhibisyonu için net bir endikasyon veya kontrendikasyonu olmayan hastalara AMI'den sonraki 2 saat içinde başlanarak kısa süreyle ACE inhibitörleri uygulanmıştır (ISIS-4: 1 ay, GISSI-3: 6 hafta). Mortalitedeki değişimler 6 haftada %11 (GISSI-3) ve 4 haftada %7 (ISIS-4) olarak bulunmuştur.

Bu çalışmaların sonuçları iki alternatif yaklaşımı desteklemektedir:

- 1- Kontrendikasyonu olmayan ancak açık bir endikasyonu olmayan tüm hastalara hemen kısa dönem tedavi
- 2- Zayıf sol ventriküler fonksiyonu nedeniyle kötü

prognozu olan hastalara geç dönem belirsiz tedavi

Net bir endikasyonu olmayan (örn. şiddetli kalp yetmezliği) veya kontrendikasyonu olmayan (örn. renal arter stenozu) tüm hastalara 6 hafta süreyle ACE inhibitörlerinin uygulanması önerilmiştir. Ancak tedaviye kalp yetmezliği veya sol ventriküler fonksiyon bozukluğu olan hastalarda tedaviye devam edilmelidir. Kaptopril, lisinopril ve ramipril benzer etki göstermektedir. Trandolapril ve zofenoprilin de yararlı etkileri gösterilmiştir ki bu sınıf etkisini düşürmemektedir.

### Beta Blokajı

Akut kullanım: akut kullanıldığından intravenöz beta blokerler enfarktüs alanını sınırlar; ancak mortalite üzerinde de pozitif etkileri vardır ve bu MIAMI ve ISIS-1 çalışmalarında %14 oranında gösterilmiştir. Meta-analiz mortalitedeki genel düşmeye %13 olarak ortaya koymustur; bununla beraber bütün bu çalışmalar trombolisin olmadığı zamanlarda yapılmış ve IV beta bloker ile trombolisin kombine kullanımını inceleyen tek çalışma da (TIMI-IIb) bu tedavinin direk yararını göstermiştir.

Her ne kadar destekleyici bir klinik çalışma olmasa da tromboliz için uygun olmayan hastalarda beta bloker kullanımı mantıklı görülmektedir. Bununla beraber pulmoner ödem ve kardiyogenik şok gibi yüksek riskli hastalar tedavi edilmemelidir.

Uzun dönem kullanım Beta blokerlerin mortalite üzerinde uzun dönem etkileri vardır. Bu propranolol, metoprolol ve timolo ile %28 ve %36 oranlarında azalma ile gösterilmiştir. Toplanan çalışma verileri bunun kardiyoselektiviteden etkilenmediğini ve intrinsik sempatomimetik aktivitesi (ISA) olanların, olmayanlardan daha az etkili olduğunu ileri sürmektedir.

Beta blokerlerin protektif etkilerinin mekanizması bilinmemektedir. Ancak, oksijen tutucu ve antiarritmik etkileri nedeniyle olabilir. Antiarritmik etkilerinin ani kardiyak ölümde azaftına yol açtığı düşünülmektedir. Bu ventriküler ektopikleri baskılayan

ancak ani ölüm insidansını artıran sınıf antiarritmiklerden farkıdır.

Beta blokerlerin bir çok kontrendikasyonu olmamasına rağmen (Table 14.2), tek net kontrendikasyon astımdır ve diğerleri görecelidir. Uzun dönem çalışmalarında yan etkiler nedeniyle ilaçların bırakılma oranı düşüktür; buna rağmen yan etki oranı göreceli olarak yüksektir. BHAT çalışmada ilaçın bırakılmasına neden olan kalp yetmezliği insidansı çalışma grubunda (%4) kontrol grubunda (%3.5) anlamlı bir şekilde daha fazla bulunmuştur.

Beta bloker seçimi rastgele olmamalıdır; bulgular ISA pozitif olan ajanlarda kaçınılmamasını önermektedir. Yararları kanıtlanmış ajanlar Tablo 14.5'de belirtimmiştir. IV atenolol AMI'nin akut fazında yararlı olmasına rağmen uzun dönem kullanım ile ilgili bir çalışmanın bulunmadığını hatırlatmak önemlidir.

### ACE İnhibisyonu ve Beta Blokaj

Bunların etki mekanizmaları farklı olduğundan etkilerinin birbirlerini güçlendireceği beklenenebilir. Ayrıca ACE inhibisyonu beta blokerlerin yan etkilerinin azaltılmasında yararlı olabilir, ancak birini doğrudan bir çalışma yoktur. Her iki tedavinin avantajları açısından uygun hastalarda iki tedavinin bir arada kullanılması için bir neden yoktur.

### Antiarritmik Ajanlar

AMI'den sonraki artmiler kardiyak yetmezlik, trombotik olaylar ve ölümde dahil olmak üzere ileri komplikasyonları engellemek için hemen tedav edilmelidir. Seçim, kullanım ve izlem bu bölümde daha ilerde anlatılmıştır.

AMI'den sonra hastaların bir kısmı ani ventriküler taşikardi (VT)'nın hızla VF'ye ilerlemesi ile ani kardiyak ölüm nedeniyle hayatı kaybeder. Teorik olarak uzun dönem antiarritmik ajanların koruyucu etkisi olmalıdır. CAST çalışmada flekainid ve encainid, ikinci sınıf I antiarritmik ajanı incelenmiştir. Ancak tedavi grubundaki yüksek mortalite nedeniy-

**Tablo 14.5 Beta-blokerler ve AMI sonrası uzun dönem kullanımları**

İlaç	Doz	Mortalite iyileşme (%)	Çalışma	Referans
Timolol	10 mg bd	36	Norwegian	61
Propranolol	60-80 mg td	26	BHAT	59
Metoprolol	100 mg bd	36	Goteborg	55

le sonlandırılmıştır. Beta blokerler ani kardiyak ölümü karşı koruyucudurlar. Bu bulgu araştırmacıları Sınıf III antiaritmik etkisi olan Sotalol'ün yararlı olabileceğini ileri stürmelerine neden olmuştur. Bununla beraber, çalışmalar, Sotalol'un, muhtemelen ISA özellikleri nedeniyle, timolol, propranolol veya metoprololden daha az mortalite azalmasına neden olduğunu göstermiştir.

Daha yakın zamanda yapılan bir meta-analizde sınıf III antiaritmik olan amiodaronun mortaliteyi %13 oranında düşürdüğü ve pulmoner toksisite riskini her yıl oranında %1 oranında artırdığını göstermiştir.

### Kalsiyum Antagonistleri

Kalsiyum antagonistlerinin (Nifedipin ve verapamil) AMİ sırasında ve sonrasında kardiyoprotektif etkiler olduğu gösterilmemiştir.

SPRINT-II çalışması Nifedipin grubunda mortalitenin artması nedeniyle erken sonlandırılmıştır. Diltiazemin kalp yetmezliği olmayan hastalarda yararlı olma eğiliminde olduğu ancak, kalp yetmezliği olan hastalarda daha kötülestirdiği gösterilmiştir.

AMI'den sonraki 1 ve 3. haftalarda başlayan Verapamil kalp yetmezliği olmayan hastalarda mortalitede anlamlı olmayan bir azalmaya yol açarken reinfarktüste önemli bir düşmeye neden olduğu görülmüştür. Bu nedenle kalp yetmezliği olmayan hastalarda verapamil beta blokerler alternatif olarak düşünülmelidir.

### Kalp Yetmezliği ve Kardiyojenik Şok

Hasarlı miyokardiyum ve iskemi AMİ'den sonra kalp yetmezliği ve kardiyojenik şoka neden olabilir. Bu hastaların tedavisi Bölüm 12'de verilmiştir.

### Gelecek ve Optimum Tedavi

AMI ve tedavisi ile ilgili devam eden çalışmalar, birçok alanda ilerlemiştir. Bunların arasında aşağıdakiler sayılabilir:

- TNK-IPA, nPA ve staflokinaz gibi yeni ve daha spesifik trombolitik ajanlar
- Hiuđin, hirugen ve hirulog gibi daha spesifik antikoagulan ajanlar
- Trombolitik ajanlarla kombine uygulanan direkt anti-trombinler ve glikoprotein IIb/IIIa reseptör antagonistleri

Bununla beraber, mevcut tedavilerin optimum kullanımı daha evrenseldir ve eğer mevcut tedaviler bundan yararlanabilecek tüm hastalarda kullanılrsa birçok hayat kurtarılabılır ve birçok komplikasyon önlenebilir. İngiltere'deki araştırmacılar, trombolize uygun hastaların yalnızca %68'ine trombolit uyguladığını ve ABD'de ise bu oranın %40 olduğunu bulmuşlardır.

Trombolitik ajanın en erken dönemde verilmesinin en iyi sonucu vermesine rağmen, araştırmalar hastaneye ulaşmadan A&E tünitesine kadar bir saatten fazla tipik gecikmeler yaşandığını vurgulamaktadır.

Erken tedavi ile ilgili önemli bir yaklaşım mevcuttur, özellikle, hospitalizasyondan önce trombolisin verilmesi mortaliteyi azaltır. Pratisyenler ve paramedikler de dahil olmak üzere erken aspirin kullanımı da gözden geçirilmelidir.

Uzun dönem aspirin, beta-bloker, ACE inhibitörleri ve olasılıkla amiadoron kullanımının mortalite ve morbidite açısından yararlı olduğu gösterilmiştir.

Bununla beraber, birçok hasta AMI'den sonra bu ilaçlar reçetelenmeden hastaneden çıkarılmaktadır.

### Kardiyak Aritmiler

#### Patofizyoloji

Kardiyak aritmilerin birçok nedeni vardır (Tablo 14.6) ve aberan kardiyak elektrikal ritim olarak tanımlanabilirler. Mekanizma, miyokardın mevcut ritmi, sekonder elektrik yolakları, tekrar giriş yolakları, sinüs veya atrioventriküler nod (AV) fonksiyon bozuklukları veya endojen veya eksojen maddeleri uyarısı ile ilişkilidir. Örneğin, AMI'en sonra, ventriküler miyokard hücreleri ventriküler ektopik atımları, gecikmiş VT veya VF, başlatmalarına neden olan predispozan faktörlerdir. Hücreler iskemiktir, dolaşımındaki sempatomimetik maddelerin seviyesi yükseltir ve başta potasyum ve magnezyum olmak üzere biyokimyasal bozukluklar sıktır.

Aritmiler üç gruba ayrılabilir; bradiaritmiler, kalbin yavaşlaması ve taşiaritmiler, kalbin hızlanması:

- Taşiaritmiler öncelikle ilaçlar ve defibrilasyon ile tedavi edilir. Üç alt gruba ayrırlar; tedavileri

anatomik kaynaklarına göre değişebilir: atriyal (p.24), ventriküler (p.208) ve supraventriküler (p. 212). Tümü de kritik hastalarda görülür. Taşiaritmilerin tedavisinde kullanılan ilaçlar benzer farmakolojik etki gösterenlerin bir araya getirilmesi ile sınıflandırılır: Vaughan Williams sınıflandırması (Tablo 14.7).

- Bradikardiler genellikle pil ile tedavi edilirler (p.214).

#### Atriyal Fibrilasyon

#### Patofizyoloji

Atriyal fibrilasyon (AF) birçok klinik durumda ortaya ikâbilin disorganize ve değişken atriyal ritimdir ve atriyal miyokardiyuma çoklu, kompleks, değişken ve hatalı tekrar girişlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Kalp hızının artması ve atriyal transportun kaybı atriyal konjesyon, kardiyak iskemi ve bazen azalmış kaydiyak debiye neden olabilir. Eğer ventriküler ritim çok hızlı veya aftyata yatan bir kardiyak hastalık olması durumunda bu risk artar. AF'de başta felç olmak üzere sistemik tromboemboli riski artar.

#### 14.6 Kardiyak aritmilerin nedenleri

Miyokardiyal iskemi	İskemik kalp hastalığında olduğu gibi kronik AMI sonrasında olduğu gibi akut
Biyokimyasal bozukluklar	Hiperkalemi Hipokalemi Hipomagnezemi
İlaçlar	
Trisiklik antidepresanlar	
Sisaprid	
Sempatomimetikler	
Antiaritmikler	Proaritmik etki
Hipertiroidizm	
Alkol yoksunluğu	
Enfeksiyon	
Travma ya da kanama	
Genetik	
İdiyopatik	

## Tedavi

AF tedavisinin amaçları: (i) ventriküler yanıt yavaşlatmak; (ii) eğer mümkünse normal sinus ritmini geri döndürmek ve (iii) sıklığı ve sonraki epizodların hemodinamik etkilerini azaltmak ve tekrarlamasını önlemektir.

Bu amaç için ideal bir ilaç bulunmamaktır ve gerçekle, çoğunun elli bir dereceye kadar durumu kötüleştirebilecek negatif inotropizmi vardır.

Digoksinin çoğu yüksek serum seviyesi ile ilgili birçok toksik etkisi bulunmaktadır. Bulantı, kusma, bradikardî digoksin toksisitesinin klasik bulgularıdır. Digoksin toksisitesi özellikle yaşlarda aritmi, görme bozuklukları, konfuziyonla kendini gösterebilir. Hipokalemî, ventriküler aritmi riskini ve diğer toksisteleri artırır.

Diğer ilaçlar (örn. amiodaron, kinidin) digoksinin serum seviyelerini belirgin bir şekilde artırabilir, bazı ilaçlar ise düşürür (**Tablo 14.8**). Digoksin hipertrofik kardiyomyopati, WPW ile ilişkili AF

**Tablo 14.7 Antiaritmik ilaçlar**

İlaç sınıfı	İlaçlar	Etki mekanizmaları
Ia	Kinidin, disipramid, prokainamid	Hızlı sodyum kanallarını bloke eder
Ib	Lignokain, meksiliten	Hızlı sodyum kanallarını bloke eder
Ic	Flekainid	Hızlı sodyum kanallarını bloke eder
II	Beta-blokerler (örn. atenolol, esmolol, metoprolol, propranolol, sotalol, timolol)	Katekolaminlerin etkilerini bloke eder
III	Amiodaron, sotalol, dofetilid	Potasium kanallarını bloke ederek aksiyon potansiyeli süresini uzatır
IV	Verapamil, diltiazem	Kalsiyum kanallarını bloke eder
Sınıflandırılmamış	Digoksin Adenozin	Ventriküler hızı yavaşlatır Gecici atrioventriküler nodal iletişim bloğu oluşturur

## Digoksin

Birçok ünitede digoksin ilk tercih edilen ilaçtır. Buna karşın yeni gelişen AF'yi sinus ritmine döndürme yeteneği ile ilgili tatmin edici bir bulgu bulunamamıştır. Bununla beraber digoksin ventriküler hızı azaltır.

500 µgg-1 mg arasındaki IV yüklemeye dozu 15-30 dak içinde verilmeli ve 250 µgg oral dozla desteklenmelidir. Daha sonraki dozlar klinik yanıt ve kan seviyesine göre seçilmelidir. Digoksin renal yolla atılır bu nedenle yaş ve renal fonksiyon, serum seviyeleri için belirleyicidir. Serum digoksin konsantrasyonunun terapötik aralığı 1.0-2.0 ng/ml'dir.

sendromu ve atrioventriküler (AV) bloğunda kontrendikedir.

## Sınıf I Antiaritmikler

Prokainamid, kinidin, disopramid, ve flekainid ventriküler hızı düşürür ve paroksismal AF'nin akut dönüşümlü etkileyerek, kardiyoversyon sonrası sinus ritmini idame eder. Negatif inotrop olduklarında sol ventriküler fonksiyonları zayıf olan hastalarda kullanımı sınırlıdır ve yapısal kardiyak hastalıkları olan hastalarda özellikle proaritmik etki gösterirler. Tehlikeli ventriküler aritmiye, torsade de pointes'e yol açabilirler. Bu nedenle genellikle digoksin, beta blokerler ve amiodaron tercihe edilir.

## Beta Blokerler

Beta blokerler AV nodu üzerine etkileri nedeniyle ventriküler yanılı yavaşlatırlar, ancak genel olarak sinüs ritmini geri kazandırmazlar. Yayınlı bir şekilde kullanılmazlar. Ancak, hipertiroidizm ile ilgili AF ve diğer aritmilerde yararlı olabilirler.

## Verapamil

Verapamil ventriküler ritmi yavaşlatır, ancak AF'de sinüs ritmini indüklemesi ofası değildir. Kardiyak depresyon, verapamillen en önemli yan etkisidir ve sol ventriküler fonksiyonları normal olan hastalarda bir problem oluşturmamakla beraber, özellikle intravenöz uygulandığında kardiyak hastalığı olan veya beta bloker kullanan hastalarda şiddetli olabilir. Verapamil ve beta blokerler arasındaki etkileşim potansiyel olarak fataldir, göz damaları da dahil olmak üzere tüm beta blokerler ile görülebilir. Etki mekanizmaları farklı olduğundan diğer tedavilere yanıt vermeyen AF hastalarında

verapamil ve digoksin birlikte kullanılabilir. Bununla beraber, AV iletişimindeki beklenen etkileri ve verapamili serum digoksin düzeyini artırma eğilimi nedeniyle dikkatli olunmalıdır.

## Amiodaron

Amiodaron AF'de ve bir çok taşiaritmilerde çok etkilidir ve sinüs ritmini geri kazandırmada başarılı olma eğilimindedir. Hemodinamik olarak da iyİ tolere edilir. Amiodaronun kompleks bir farmakokinetiği, uzun dönemde şiddetli yan etkileri ve önemli ilaç etkileşimleri vardır.

Oral tedavi yeterli olduğunda, 7 günlük içinde 3 kez uygulanan 200 mg'lık yükleme dozundan sonra 7 gün süreyle içinde 2 kez 200 mg ve daha sonra içinde tek doz 200 mg uygulanır. Hızlı yükleme gerekliginde 20 dak'ta 300 mg infüzyon yapılır ve daha sonraki 24 saatte 900 mg verilir, daha sonra hasta uygun olduğunda oral tedaviye geçebilir. Amiodaron, sodyum kloridde

**Tablo 14.8 Yoğun bakımda digoksinin ilaç etkileşimleri**

İlaç	Etki
Kaptopril	Digoksinin plazma konsantrasyonlarında artma
Amiodaron, propafenon, kinidin	Digoksin seviyelerinde artma (yarı dozda digoksin)
Eritromisin ve muhitemelen diğer makrolidler	Digoksinin etkisinde artma
Amfoterin	Hipokalemi ortaya çıkarsa, toksisitede artma
Klinin	Digoksinin plazma konsantrasyonlarında artma
Mefloquin	Olası artmış bradikardi riski
Beta-blokerler	Atrialventriküler blok ve bradikardide artma
Kalsiyum tuzları	Yüksek IV dozlar aritmiye neden olabilir
Kalsiyum antagonistleri	Diltiazem, verapamil ve nikardipin digoksinin serum seviyelerini artırırlar. Verapamille AV blok ve bradikardide artma görülür
Kortikosteroidler	Hipokalemi riskinde artma
Diüretikler	Hipokalemi ortaya çıkarsa, toksisitede artma
Spironolaktone	Digoksinin etkisinde artma
Proton pompa inhibitörleri	Plazma digoksin seviyesinde olası artma
Sukralfat	Digoksin emiliminde olası düşme

stabil değildir. Bu nedenle %5'lik glikoz solüsyonu ile verilmelidir. Yüksek irritan özellikleri olduğundan tercihen merkezi bir veden infüzyon yapılmalıdır.

Kardiyak yan etkileri diğer antiaritmiklerden daha azdır ve bu yan etkiler arasında kalp yetmezliği, bradikardi ve nadiren ventriküler aritmiler sayılabilir. Özellikle uzun dönem kullanımında nonkardiyak yan etkileri sık görülür. Bunlar, foto-sensitivite, tremor, tirotoksikoz, hipotirodizm ve pulmoner alveolitür (ölümçül olabilir). Daha az şiddetli yan etkileri arasında cildin grılaşması ve görme alanı kaybına neden olabilecek korneal mikro depozitler sayılabilir. Amiodaronun önemli etkileşimleri tablo 14.9'da listelenmiştir. Yarı ömrünün 35-40 gün olduğu ve ilaç etkileşimlerinin ilaçın sonlandırmasından sonraki haftalar, aylar içinde ortaya çıkabileceğinin unutulmamalıdır.

### Kardiyoversiyon

Sedasyon, sistenik tromboemboli ve ventriküler fonksyonların daha fazla bozulması riski nedeniyle ventriküler hızın ve atrial konjesyonun kontrolünden DC Kardiyoversiyonu dışındaki yöntemlerin kullanılması tercih edilir. Eğer belirgin bir hemodinamik hasar, yakın tarihli instabil miyokardial iskemi veya enfarktüs varsa, DC kardiyoversiyon düşüntülmelidir.

### Antikoagülasyon

Klinik çalışmalar antikoagülasyonun kronik AF'de sistemik tromboemboli riskini belirgin bir şekilde düşürdüğünü göstermiştir.

Kontrendike olmadığı durumlarda bu hastalar Warfarin ile antikoagül edilmelidir. Aspirin yararlıdır ancak hangi hastaların Warfarin'den, hangi hastaların aspirinden en fazla yarar göreceğini belirleyen bir veri bulunmamaktadır. Eğer kronik AF'de DC kardiyoversiyon düşüntülyorsa kardiyoversiyondan önceki 3 sonraki 3-4 hafta süreyle hastalar antikoagül edilmelidir.

### Ventriküler Taşikardi (VT)

VT, hızlı tedavi gerektiren, potansiyel olarak ölümçül

bir aritmidir. Ventriküler ektopik atımlar (VEB) ve 10 sn'den kısa süren sonraki ektopik atımların prognostik olarak önemi azdır ve nadiren tedavi gereklidir. Gecikmiş VT (30 sn'den fazla) tedavi dilmelidir. VT'nin başta supraventriküler taşikardiler (SVT) olmak üzere diğer "geniş kompleks" taşiaritmilerden ayırması zor olabilir. Klinik özellikler, EKG ve karotik sinüs masajı etkileri ve IV adenosin, kısa etkili AV blokeri, VT ile diğer taşiaritmilerin ayırmasına yardımcı olabilir.

### VT tedavisi

Eğer VT hastasının kardiyak debisi yoksa, kardiyopulmoner resusitasyon (CPR) hemen başlatılmıştır. VT'yi sonlandırmak için DC kardiyoversiyon ile erken girişimler yapılmalıdır. Kötü hemodinamik durumu olan ve gecikmiş VT'si olan hastalarda acil kardiyoversiyon ile geri döndürülmelidir. Farmakolojik girişimler düşünülse bile daha az şiddetli gecikmiş VT'lerde senkronize DC kardiyoversiyon mantlı bir seçenekir.

Kalp hızının elektrolit bozuklıklarının kalp yetmezliğinin iskeminin vs'nin düzeltilmesi bir çok vakada aritminin sonlanması neden olabilir. Bu nedenle özel bir antiaritmikde tedaviye başlanmadan öbce aşağıdakiler gözden geçirilmelidir:

- 1- Eğer alta yatan atrial hız çok yavaşsa atropin veya atrial piller ektopik ventriküler atımı baskılamaya yeterli olacak şekilde kalp hızını artırabilirler.
- 2- Hipokalemî aritmiye neden olabilir; sodyum potasyum seviyesini 4 mmol/l'nin üzerinde çıkaracak şekilde IV potasyum infüzyonu ile düzeltilebilir.
- 3- Hipokalemî olan, uzun süreli diüretik tedavisi alan veya sol ventriküler disfonksiyonu olan ve alta yatan ileti bozuklukları olan hastalarda IV Magnezyum kullanılabilir. Genel magnezyum sülfat dozu 8 mmol Mg<sup>2+</sup>'dır ve 10-15 dak içinde enjekte edilir. Gerektiginde bir kez daha tekrarlanabilir.

### 14.9 Amiodaronun etkileşimleri

İlaç(lar)	Etki
Antiarritmikler Disopiramid, prokainamid, kinidin Flekainid, prokainamid, kindin	Ventriküler aritmi riski artar, kombine kullanımdan Amiodaron ile seviyeleri artar.
Antibiyotikler Eritromisin, ko-trimoksazol	Ventriküler aritmi riski artar.
Antikoagulanlar Varfarin	Metabolizması inhibe olur, antikoagulan etki artar.
Fenitoin	Metabolizması inhibe olur, serum seviyesi artar.
Antimalaryaller Kinin	Ventriküler aritmi riski artar, kombine kullanımdan kaçınılmalıdır.
Beta-blokerler Sotalol	Bradikardi, AV blok ve miyokardiyal depresyon riski artar. Ventriküler aritmi riski artar, kombine kullanımdan kaçınılmalıdır.
Kalsiyum kanal blokerleri Diltiazem, verapamil	Bradikardi, AV blok ve miyokardiyal depresyon riski artar.
Digoksin	Serum digoksin seviyesi artar (yarın digoksin dozu)
Simetidin	Amiodaron serum seviyeleri artar.
Pentamidin ısetional	Ventriküler aritmi riski artar, kombine kullanımdan kaçınılmalıdır.
Ritonavir	Amiodaron seviyelerini artırabilir.

Torsades de pointes aritmisi antiarritmiklerle kötüleşir ve başta kinidin ve sotalol olmak üzere, onlardan kaynaklanabilir. IV magnezyum stüfatı ve/veya atriyal pillerle tedavi edilmelidir.

Daha az şiddetli VT'ni geri döndürülmesi Sınıf I, II ve III antiarritmiklerin mümkünündür. DC kardiyovertiyondan sonra tekrarlamayı önlemek için antiarritmik uygulaması rutindir. Sınıf I antiarritmiklerin poraritmik özelliklerinin gittikçe daha fazla bilinmesine ve CAST çalışmasının sonuçları akut VT epizodlarından sonra profilaktik kullanımlarını azaltmış olmasına rağmen, VT tedavisi ve önlenmesinde tün sınıf I anti aritmikler kullanılır. Lignokain ilk tercih edilen ilaçtır ancak diğer sınıf I ilaçları da mevcuttur.

Amiodaron (Sınıf III) hafif negatif inotropik ve proaritmik etkisi ile etkilidir ve birçok merkezde birinci veya ikinci tercihtir. Sınıf III aktivitesi olan bir bet-bloker olan Sotalol lignokainden daha etkilidir.

#### Sınıf I antiarritmikler

Sınıf I antiarritmikler terapötik etkilerine göre gruptara ayrılabilirler:

- Sınıf Ia ajanları (kinidin, disopiramid, prokainamid) benzer elektrofizyolojik etki gösterirler. Depolarizasyon hızını düşürürler ve aksiyon potansiyeli süresini artırırlar. AMI ile ilişkili VT ve VF tedavisinde yerlerini büyük oranda amiodaron ve sotalola bırakılmışlardır.

- Sınıf Ib ajanları (lignocain, mexiletin) depolarizasyon hızını iskemik hücrelerde selektif olarak azaltarak ve aksiyon potansiyeli stresini kısıtlarak daha selektif etki gösterir.
- Sınıf Ic ajanları (flekainid) kardiyak iletişimde belirgin bir yavaşlamaya neden olan depolarizasyon hızının baskınlanması ile karakterizedir.

### *Kinidin*

Yoğun bakımda kindin kullanımı ruhsallandırılmış IV preparatı olmadığından sınırlıdır. Proaritmik etkilerine ek olarak kindin'in parenteral kullanımı hipotansiyona neden olur ve non kardiyak yan etkileri arasında bulantı, trombositopeni ve ilaç ateşi bulunmaktadır. Kinidin, AF'de kardiyoversiyondan sonra sinus ritmini teddimer ancak tedavi gruplarında, mortalitede anlamlı bir artışa neden olur. Meta analizler, ventriküler aritmilerin tedavisinde kindin'in toksisitesini vurgulamaktadır.

*Prokainamid*, enjeksyondan sonra hipotansiyona neden olabilir. Bu, yavaş uygulama ve kan basıncının düzleni konrolü ile minimalize edilebilir. En önemli metaboliti olan N-asetil prokainamid (NAPA) güçlü bir sınıfı III antiaritmik aktiviteliye sahiptir. NAPA özellikle prokainamid hızı asetilatörleri ile ve böbrek yetmezliğinde yüksek seviyelerde birikebilir.

Kardiyak yan etkileri kinidin'in yan etkilerine benzer. Non kardiyak yan etkileri arasında ise bulantı, kusma ve diyare deri döküntüleri, ateş, agranülositoz ve mental bozukluklar sayılabilir.

*Dizopiramid*, hipotansiyon disopiramid ile kinidin ve prokainamid ile olduğunda çok daha az görülür. Bununla beraber, periferik vazokonstriktör özellikleri daha önce ventriküler fonksiyonları baskılanmış hastalarda belirgin kalp yetmezliğine yol açabilir. QRS kompleksinin genişlemesi QT aralığının uzaması ve ilaca bağlı ventriküler taşarıtmalar nadiren görülebilir. Non kardiyak antikolinergic yan etkileri sıktır. İlacın%50-80'i böbrek yoluyla atılır. Bu nedenle böbrek yetmezliğinde yan etkileri

artar. Disopiramidin ayrıca non lineer doyurulabilir protein bağlama özelliği vardır. Serum seviyesindeki küçük artışlar serbest ilaç konsantrasyonundaki anamlı yükselmeleri maskelейebilir.

*Lignokain*: Lignokain (50 mg il 2 dak içinde IV bolu olarak uygulanır ve 200 mg'lik maksimum doza kadar 5 dak ara ile tekrarlanır. Bu uygulama ile şiddetli yan etkiler azalır. 2-4 mg/dak infüzyon başmalıdır. Lignokain dozu yaşlı hastalarda ve kardiyak ve hepatik yetmezliği olan hastalarda azaltılmalıdır. Yüksek serum konsantrasyonlarında lignokain negatif inotropik etki gösterir. Ayrıca, ilaçın MSS yan etkileri serum seviyesi ile ilişkilidir. Lignokain oral olarak aktif değildir ve uzun dönem kullanım için uygun değildir.

*Mexiliten*: Mexiliten kimyasal olarak lignokaine benzer, ancak oral olarak aktiftir ve uzun süreli kullanıma uygundur. Etkileri ve yan etkileri lignokaine çok benzer, ancak gastrointestinal yan etkileri özellikle bulantı sık görülür ve tremor kabul edilmeyecek kadar belirgin olabilir.

*Flekainid*: Flekainid, VEBlerin giderilmesinde ve gecikmemiş VT'de çok etkilidir. SVT'nin sonlandırılmasında intra-atrioventriküler nodal taşikardide atrioventriküler tekrar giriş taşikardisinde ve AF'de etkilidir. Flekainid WPW sendromu ile ilişkili SVT'lerin tedavisinde yararlıdır. Ancak, özellikle sol ventriküler fonksiyonları orta derecede veya şiddetli bir şekilde bozulmuş olan hastalarda şiddetli proaritmik etki gösterir.

Flekainid daha az potansiyel aritmogenik ajanların başarısız olduğu veya kontrendike olduğu ve sol ventriküler fonksiyon bozukluğu olmayan hastalarda kullanılmalıdır. Flekainid kısmen renal yoldan atılır ve renal yetmezlikte doz azaltılmalıdır. Non kardiyogenik yan etkileri dozla ilişkilidir ve özellikle MSS'yi etkiler. Görme bulanıklığı, baş dönmesi, başağrısı, bulantı ve parestesi ortaya çıkabilir.

### **Sınıf II (beta blokerler)**

Beta blokerler, dolaşımındaki katekolamin seviyesinde artma ile gelişen aritmiler (Feokromositoma,

anksiyete, tirotoksikoz) ve konjenital uzun QT sendromu aritmileri dışında ventriküler aritmilerde ilk tercih edilecek ilaçlar değildir. Bununla beraber etkiliidirler ve AMİ sonrası koruyucu özelliklerinin antiaritmik etkilerinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Sotalol ventriküler aritmisi olan kritik hastalarda etkili bir seçenekdir Torsade de Pointes'e neden olabilir. Bu yüksek dozlarda, hipokalemide ve Q-T aralığını uzatan ilaçlarla birlikte uygulandığında (diğer entaritmikler, astemizol, tefenadin ve halofantrin) daha sık görülür. Sotalol böbrek yoluyla atılır ve şiddetli renal yetmezliği olan hastalarda kullanımından olasılıkla kaçınılmalıdır. Intravenöz propranolol, atenolol ve esmolol ventriküler aritmilerin tedavisinde etkilidir.

Beta-blokerlerin birçok yan etkileri ve kontrendikasyonları vardır (**Tablo 14.2**). Astımındaki nel kontrendikasyonlarından başka, en önemli tehlükeli kardiyak depresyondur. Astım hastalarında ultra kısa etkili ajan esmolol, etkisi infüzyonun azaltılması veya sonlandırılması ile ortadan kaldırıldığından kullanılabilir.

### Bretilyum

Bretilyum normal olarak resustansyonda kullanılan etkili bir antiaritmik ve antifibrillatuar. Diğer ilaçların yarar sağlamadığı hastalarda kullanılmalıdır. Alfa-bloker etkisinden dolayı, bolün genişleticilerin uygulanmasını gerektiren anamür hipotansiyona yol açar. Potürel hipotansiyon bir problem olabilir ve bazı hastalar şiddetli diyareden yakınabilir.

### Supraventriküler Taşikardiler (SVT)

SVT'ler AV bileskesindeki atriyumdan kaynaklanan atriyal veya bileskesel tekrar giriş taşikardileridir. Atriyum veya AV bileskesinden ektopik atımlar da oluşabilir ancak semptomlar rahatsız edici olmadıkça nadiren tedavi gereklidir. Bu durumda düşük dozda bir beta-bloker genellikle yeterlidir.

Paroksismal SVT normalde akut olarak kolaylıkla tedavi edilir. Ancak bazı hastalarda uzun dönem tedavi gerekebilir. Tedavi opsiyonlarını belirlediğinden SVT'nin doğası, önemlidir. Aritmiler "dar kompleks"

taşikardi, "geniş kompleks" taşikardi aksesuar yollarla ilişkili SVT, non-paroksismal SVT ve digoksin toksitesinin yol açtığı non-paroksismal atriyal taşikardi olarak adlandırılabilir.

### Dar kompleks SVT

Dar kompleks SVT'lerde EKG'de QRS kompleksinin daraldığı görülür ve vagal stimülasyon uygulanacak tedavi seçenekidir. Soluk tutulması, öğürme, Valsalva manevrası veya kırma gibi hasta tarafından başlatılan manevralar yararlı olmazsa da karotid sinüs masajı en etkilidir.

Karotid sinüs masajının etkisiz kaldığı durumlarda, IV adenosin ilk tercih edilen ilaçtır. Bu güçlü ve kısa etkili bir AV ileti blokeridir ve hızla sinüs ritminin geri kazanulmasına neden olur. IV bolus yoluyla 2 saniye içinde hızlı bir doz verilir. 6mg en etkili doz gibi görünse de, göğüs darlığı, sıcak basması ve endişe (geçici olmasına rağmen) yan etkileri rahatsız edici olabileceğiinden, mevcut öneriler 3 mg uygulanmadır. Eğer doz 1-2 dakika içinde etkisini göstermezse, 6 mg uygulanmalıdır. eğer hala etkisizse 12 mg'a çıkılmalıdır.

Adenozin hırıltılı solunuma neden olabilir ve astım hastalarında kontrendikedir. Ayrıca teofilinle etkinliği belirgin bir şekilde azaltır. Dipiridamol, diğer yandan, etkisini belirgin bir şekilde uzatır ve çok düşük dozlarda (0,5-1 mg) dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır. Kalp transplantasyonu hastaları adenosinin etkilerine çok duyarlıdır ve 3 mg olan başlangıç dozu daima korunmalıdır. Adenosin, alternatif olarak verapamilin aksine, beta-bloker kullanan hastalarda güvenle kullanılabilir. Ayrıca verapamilden daha etkili ve daha az toksikdir.

Eğer hasta hipotansif değil ve belirgin bir sol ventriküler fonksiyon bozukluğu yoksa, intravenöz verapamil kullanılabilir. Verapamil en az 2 dakika içinde (yaşı hastalarda 3 dakika veya daha fazla- yavaşça 5-10 mg dozunda uygulanır. Alternatif olarak, -2 mg'lık bolus dozlar 1 dakika arayla verilebilir. Verapamil beta-bloker kullanmakla olan hastalarda aksa intravenöz olara uygulanmamalıdır, fatal sonuçları olabilir.

Verapamile alternatif tedaviler veya adenosin ve verapamilin etkisiz kaldığı durumlarda kullanılan tedaviler arasında esmolol, digoksin ve amiodaron sayılabilir. Sequential tedavinin gerekli olması durumunda, verapamil ve beta-blokerler, verapamil ve digoksin ve amiodaron ve digoksin arasında etkileşimler göz önünde bulundurulmalıdır.

Eğer hastada hemodinamik bozukluklar varsa, özellikle miyokardiyal iskemi veya pulmoner ödem varlığında, senkronize kardiyovertiyon gerekebilir.

İdame tedavisi oral verapamil veya eğer hasta verapamil alamıyorsa oral dgoksile başlatılabilir. Bazı hastalarda flekainid veya bir Sınıf III ajanı (amiodaron, sotalol) ile uzun dönem tedavş gereklidir. Eğer hasta ilaç tedavisiine dirençli ise, kateter abfason tedavisi gereklidir.

### Geniş Kompleks Taşikardi, WPW Sendromu

Geniş kompleks taşikardisi, WPW sendromu veya bilinen akseuar yolakları olan hastalar benzer şekilde tedavi edilebilirler, ancak digoksinden kaçınılmalıdır. Nedeni bilinmeyen geniş kompleks taşikardisi olan hastalarda verapamil kullanılmamalıdır. VT EKG'de geniş kompleks taşikardi gibi görünebilir ve verapamil VF'ye yol açabilir. Verapamil yalnızca şüphesiz SVT olan geniş kompleks taşaritmilerde düşünülmelidir. Bu durumlarda SVT ile VT'yi ayırmak için diagnostik olarak adenosin kullanılabilir. Adenosin geçici bir süre için bile olsa, aritmiyi geri çevirirse, ritim supraventrikülerdir. Adenosinin ventilkiler arıtmilorde bir etkisi yoktur.

**Tablo 14.10 Antiaritmik ilaçların endikasyonları**

Endikasyon	Antiaritmikler		
	İlk tercih	İkinci tercih	Üçüncü tercih
Ventriküler taşikardi	Lignokain (lidokain) Amiodaron Sotalol	Esmolol Flakainid Beta-blokerler Meksitilen Prokainamid Bretilyum	Disopiramid Kinidin
Atrial fibrilasyon	Digoksin* Amiodaron Verapamil++	Flekainid Prokainamid Disopiramid Kinidin Beta-blokerler	
Supraventriküler taşikardi	Adenosin Amiodaron Verapamil++	Sotalol Digoksin Flekainamid	
Sinus bradikardisi	Atropin		

\* Wolf-Parkinson-White sendromu ile ilişkili aritmilerde değil.

+ Beta-bloker kullanan hastalarda değil

++ Supraventriküler olduğu doğrulanmadıkça, geniş kompleks artımlarla değil.

## Non-Paroksismal SVT

Non-paroksismal SVT'ler vagal manevralara veya AV bileskesini bloke edici ilaçlara yanıt vermezler ve kardiyoversiyona dirençli olabilirler.

### Digoksin Toksitesinden Kaynaklanan Non-paroksismal Atrial Taşikardi

Uygun olmayan tedavi potansiyel olarak zararlı olduğundan, bu durumda özel dikkat gereklidir. AV blok ve atriyal taşikardi genellikle toksite ortadan kaikteka kaybolur. Genellikle artımının aktif olarak tedavi edilmesi gerekmekz. Kardiyoversiyon defibrilasyona dirençli fatal VF'ye neden olabileceğinden kullanılmamalıdır.

### Bradikardiler

Sinüs bardikardisi beta-blokerlere yanıt olarak, vagal hiperaktivitenin bir sonucu olarak veya hasta sinüs sendromunun bir bulgusu olarak ortaya çıkabilir. Genellikle tedavi gerekmekz, ancak şiddetli semptomatik bradikardı ortaya çıkarsa IV atropin (0.5-1mg) gerekebilir. Eğer durum kalıcı ise ve kardiyak debiyle etkiliyorsa, pil takmak gerekebilir. Sinüs arresti ve hasta sinüs sendromunda pil ilk tercih edilen tedavidir.

### Antiaritmik Ajanların Özeti

Farklı antiaritmik ajanların endikasyonları **Tablo 14.10**'da özlemiştir. Ardisık tedavi gerekmeklece antiaritmiklerin kombine kullanımından kaçınılmalıdır.

### Kardiyak Arrest

Bu bölümde kardiyak arrestin patofizyolojisi, semptom ve bulguları ve tedavisi anlatılmıştır. Kardiyak arrestin farmakolojik tedavisinde bir ek olarak resusitasyon işlemi tanımlanmıştır.

Kardiyak arrest şiddetli bir kardiyak hastalığın veya AMI gibi bir olayın sonucu olabileceği gibi, kalp dışı nedenlerden de kaynaklanabilir. Kardiyak arrest EKG'de kardiyak debinin kaybı ile birlikte koordine olmayan elektriksel aktivite, asistol (kardiyak

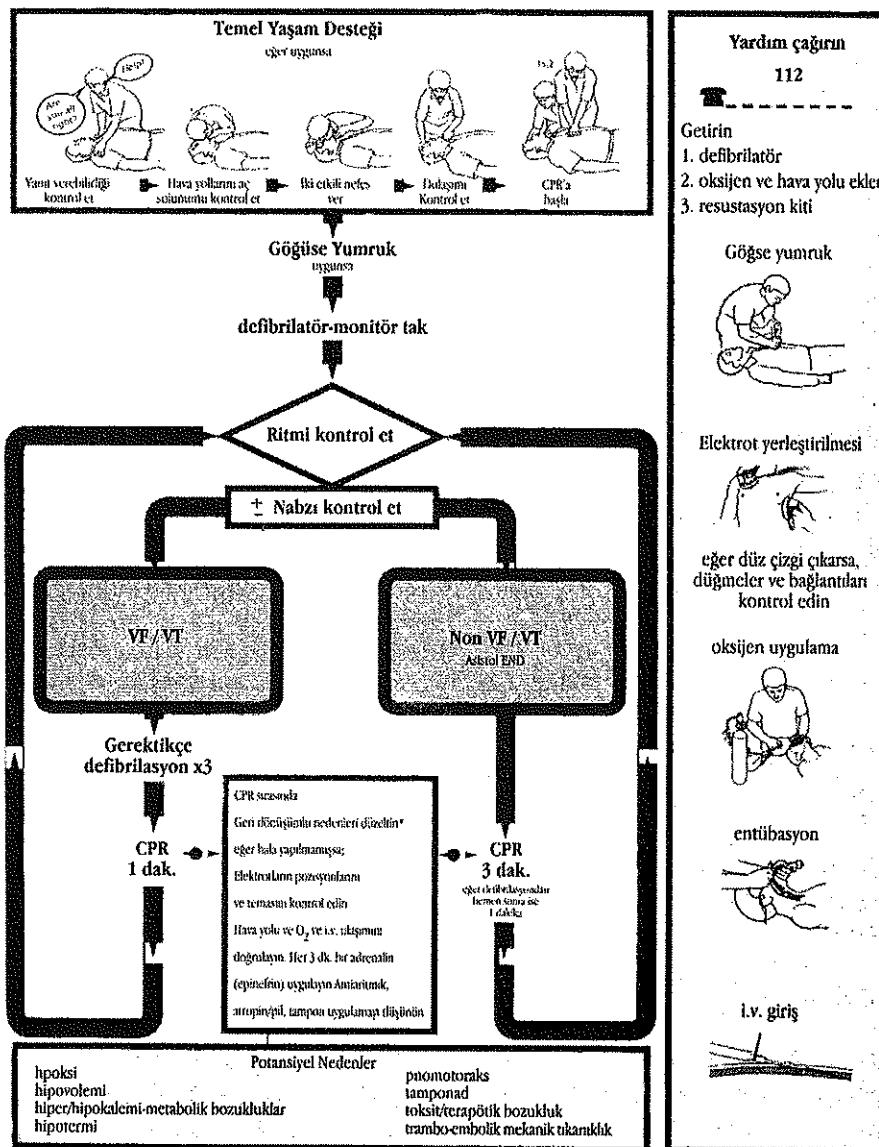
elektrik aktivitesinin kaybı) ve elektromekanik ayrişma (EMD; sinüs elektriksel ritminin bulunması ama debinin olmaması) şeklinde görülen VF'dır. Etkili resusitasyon bilinc kaybıyla seyreden VT, primer VF [şiddetli sol ventriküler fonksiyon bozukluğu olmayan VF] ve iletişim sistemi hastalığından kaynaklanan asistolde (sinüs arrest, atrioventriküler blok) iyi bir sonuç için temeldir. Kötü sonuçlar sekonder VF (şiddetli LV fonksiyon bozukluğu ile birlikte VF), şiddetli sol ventriküler fonksiyon bozukluğu ile birlikte asistol ve elektromekanik ayrişma (şiddetli LV fonksiyon bozukluğu veya kardiyak rüptür nedeniyle) ile ilişkilidir.

Hasta elektrokardiyografik olarak monitöre edilse bile, kardiyak arrest tanısı klinik olmalıdır ve eğer hasta bilincsizse ve nabzi yoksa konfirmsel edilmelidir.

### Kardiyak Arrestin Temel Tedavisi

Hemen resusitasyon yapılmalıdır. Eğer bir arreste şahit olmuşsa, göğse bir yumruk vurulmalıdır. Eğer hala nabız yoksa veya arrest görülmemişse, genelkese ABC izlenmeli (hayavolu, solunum, dolaşım) ve CPR başlatılmalıdır.

- **Hava yolları:** Başı geriye doğru atarak ve çeneyi destekleyerek hava yollarının açık olması sağlanmalıdır. Kurtarma ventilasyonuna başlamadan önce, ağızdan dişler, besinler, kusmuk vs temizlenmelidir.
- **Solunum:** Hava yollarının temizlenmesine rağmen hasta nefes alımıysa, suni solunuma başlanmalıdır. Ağızdan ağıza veya yüz maskesiyle ve yardımcı solunum kullanılarak yapılan suni solunumun her ikisi de yaralıdır. Eğer mevcutsa, entübasyon uygulanmalıdır.
- **Dolaşım:** Ellerin tabanı ile sternumun alt yarısına ritmik bir şekilde dikey bir kuvvet uygulayarak göğüs sıkıştırılmalıdır. Tek kişi için oran 15 göğüs masajına karşı 2 suni solunum, İki yardımcıın olması durumunda ise 5 göğüs masajına karşı 1 suni solunum olmalıdır.



**Şekil 14.4 İleri yaşam desteği için İngiltere Resustasyon Konseyi algoritması (Laerdal/ İngiltere Resustasyon Konseyi'ne teşekkür ederiz.)**

## Kardiyak Arrestin İleri Tedavisi

Temel CPR İleri yaşam desteği sağlanana kadar sürdürülmelidir. Bunu CPR'nin standart ABC ardisığına (havayolu, solunum, dolaşım) DD'nin eklenmesi izler) defibrilasyon ve ilaçlar). YBÜ, KBÜ ve A/E ve diğer durumlarda temel ve İleri CPR arasındaki sınır sıklıkla bulanıktır ve ardişiklik değişebilir.

### Defibrilasyon

Hızlı VT veya VF nedeniyle ortaya çıkan arrtesde hızlı ve erken defibrilasyon ilk seçenektir. Hızla 200 J, 200 J ve 360 J DC şokları uygulanır, yalnızca nabız kontrol etmek ve hastanın hata VT/VF ritminden olduğunu veya nabızın olmadığı konfîrm etmek ve defibrilatörü tekrar şırt tımk için arar verilir. Eğer etkili bir kardiyovaryon ortaya çıkmazsa, Resusstasyon Koseyi (İngiltere) önerilerini yansitan algoritma izlenir (**Sekil 14.4**). VT ve VF'nin hızla konfîrm edildiği ve kurulumun mevcut olduğu durumlarda defibrilasyon resusstasyon prosedürünün başında düşünülebilir.

**Sekil 14.4** İleri yaşam desteği için İngiltere Resusstasyon Konseyi algoritması (Laerdal/ İngiltere Resusstasyon Konseyi'ne teşekkür ederiz.)

### İlaçlar

#### Ventriküler Fibrilasyon

İlk tercih edilen ilaç, koroner ve serebral kan akımına yararlı etkilerinden dolayı adrenalin (epinefrin) 1 mg'dır. Mevcut kılavuzlar 3 dakikada bir 1 mg önermektedir.

Defibrilasyon ve adrenalin (epinefrin) tedavilerine rağmen CF veya CT'nin devam etmesi durumunda, antiartitmik ilaçlar düşünülmeliidir. Lignokain tercih edilen antiartitmiktir ve 100 mg bolus dozunda uygulanır. Doz tekrarlanabilir, ancak 3mg/kg verilirse (yaklaşık 200 mg) toksite ıhtimalı artar.

Bretilyumun antifibrillatuar özellikleri vardır; ancak lignokainden daha etkili değildir. VF/VT devam

ederse lignokainden sonra düşünülmelidir; 10 dakika içinde 400-500 mg önerileri, ancak arrest durumunda daha hızlı verilebilir. Bretilyumun etki göstermesi 20 dakikayı bulabilir bu nedenle resustasyona ilaç uygulandıktan sonra en az 20 dakika daha devam edilmelidir.

Kardiyak arrestte kan akımının azalması ve zayıf ventilasyoneden dolayı doku asidozu gelişir. Rutin sodyum bikarbonat kullanımını yan etkileri ve bir yaranının gösterilememiş olmasından dolayı artık önerilmemektedir; bununla beraber, uzamiş arrestte bir rolü vardır ve bir çok protokolde bu durumda kullanılmaktadır. Başlangıç dozu 5.0 mmol'dür. Sodyum bikarbonat kasıyım tuzlarının çökmesine neden olur ve in vitro olarak adrenalini inaktiv eder. Bu nedenle bu ilaçların birlikte kullanımları durumda dikkatli olunmalıdır.

Mevcut hipokalemide direnli VF'de potasyum etkili olabilir. %10 sodyum klorid (3-10 ml) hiperkalemi veya hipokalsemide yararlı olabilir.

### Asistol

Adrenalin (epinefrin) 1 mg ilk tercih edilen ilaçtır. Bunu her saniyede 3 mg atropin izler. Ardişik algoritmimizde yalnızca adrenalin (epinefrin) verilmelidir.

### Elektromekanik Ayırışma (EMD)

Şiddetli LVF veya kardiyak rüptürü nedneyle gelişen primer EMD'nin прогнозu çok kötüdür. Bununla beraber "sekonder" EMD potansiyel olarak tedavi edilebilen nedenlerden kaynaklanır:

- Şiddetli hipovolemî (travma, kanama=;
- Pnömotoraks;
- Masif pumoner emboli;
- Hipotermi ve
- Önemli elektrolit bozuklukları

Hipovolemide volüm replasma, komponadda perikarikal tap gibi nedene yönelik spesifik tedavi düşünülmelidir.

Tedavi edilemeyen nedenleri olan EMD'de ilk tercih edilen ilaç adrenalindir (epinefrin) 1 mg. Eğer arrest uzarsa daha yüksek bir doz 5 mg kullanılabilir. Kalsiyum iyonları kalpte bir rol oynamalarına rağmen, elektrik aktivitesinin mekanik aktiviteyle ilişkilendirmesinde, hiperkalemi, hipokalsemi veya kalsiyum kanal blokerlerinin doz aşımı nedenleriyle END'de yalnızca kalsiyum klorid düşünülmelidir.

### **İlaç uygulaması**

Yeterli venöz yolların sağlanması etkili bir kardiyak yaşam desteğinde temeldir. Eğer bir merkezi hat in situ ise, ilaç uygulaması için kullanılmalıdır. CPS

süresince, periferik olarak uygulana ilaçların merkezi dolaşımı ulaşması 2-3 dakika alabilir. Genel olarak, IV n-bolus şeklinde uygulanmalı, daha sonra IV bolus olarak sıvı uygulanmalı ve ekstremiteler yukarı kaldırılmalıdır.

Venöz ulaşım mümkün değilse, 10 ml %0,9'luk sodyum kloridin içinde IV dozun 2 ila 2,5 katı endotrakeal tüple uygulanabilir.

