

**Kardiyopulmoner Resüsitasyonda İlaç Kullanımı**

**Use of Drugs in Cardiopulmonary Resuscitation**

**<sup>1</sup>Hayri Eliçabuk, <sup>1</sup>Mustafa Serinken**

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi, Tıp  
Fakültesi, Acil Tıp Anabilim  
Dalı, Denizli

**Yazışma Adresi:**

Dr. Hayri Eliçabuk  
Adres: Pamukkale Üniversitesi  
Tıp Fak.  
Acil Tıp Anabilim Dalı  
Kınıklı/Denizli  
**Tel:**05052991497  
**E-mail:**  
hayrielicabuk@hotmail.com

**Özet**

Kardiyopulmoner resüsitasyon acil tıbbın en önemli konusu olup, acil servis hekimlerinin çok iyi bilmesi ve uygulaması gereken bir konudur. Ne varki ikibinli yıllarda yayınlanan her kılavuz, köklü değişiklikleri de beraberinde getirmektedir. Bu değişikliklerin önemli bir bölümü de kullanılan ilaçlar, bu ilaçların endikasyonları ve dozları hakkındadır.

Bu yazıda kardiyopulmoner resüsitasyon kullanılan farmakolojik ajanlar, konu ile ilgili güncel literatür bilgileri de değerlendirilerek tartışılmıştır

**Anahtar kelimeler:** İlaçlar, kardiyopulmoner resüsitasyon, tedavi , acil servis

**Abstract**

Cardiopulmonary resuscitation (CPR) is the most important topic of emergency medicine and therefore, it must be well understood and well-implemented by the emergency physicians. Several guidelines on CPR which were published in 21st century launched many important changes and culminated in its current form. Most prominent phenomena in the new guidelines revise the indications and dosages of these drugs.

In this article pharmacological agents used in CPR are evaluated and discussed under the light of the current literature.

**Key words:** Drugs, cardiopulmonary resuscitation, treatment, emergency department,

## Giriş

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) acil tıbbın en önemli konusu olup, acil servis hekimlerinin çok iyi bilmesi ve uygulaması gereken bir konudur. Ne varki ikibinli yıllarda yayınlanan her klavuz, köklü değişiklikleride beraberinde getirmektedir. Bu değişikliklerin önemli bir bölümü de kullanılan ilaçlar, bu ilaçların endikasyonları ve dozları hakkındadır.

Türkiye’de acil tıp pratiği ve resüsitasyon uygulamaları, temelde aynı olmakla beraber minör değişiklikler içerebilen farklı iki KPR kılavuzunu takip edebilmektedirler. Bu yazıda KPR’da kullanılan farmakolojik ajanlar, Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association, AHA) tarafından 2010 yılında yayınlanan klavuzdaki öneriler esas alınarak, konu ile ilgili güncel literatür bilgileri de değerlendirilerek tartışılmıştır. Ülkemizde bulunmayan veya yaygın kullanımı olmayan ajanlara değinilmemiştir.

## Epinefrin

KPR’da en sık kullandığımız ilaçtır. Klinik sonuçlara etkisi tartışmalı olmasına rağmen klavuzlarda yer almaya devam etmektedir. Adrenerjik reseptör stimülasyonu ve vazokonstriktör etkisi mevcuttur. Bu sayede KPR sırasında koroner ve serebral kan akımını artırır (1). Fakat miyokardın iş yükünü arttırabileceğinden ve subendokardın perfüzyonunu azaltabileceğinden adrenalinin adrenerjik etkinliğinin değeri ve güvenilirliği tartışmalıdır (2). Hastane dışı kardiyak arrestlerin tedavisinde adrenalin ve plasebonun etkinliği arasında anlamlı bir farkı bulunamamıştır (3).

Epinefrin etki başlama süresi 1-2 dk olup, etki süresi: 2-10 dk’dır. Adrenalin periferik ven yolundan, santral yoldan, endotrakeal yoldan ve intraosseöz yoldan uygulanabilir. Adrenalin uygulamalarında ilacın damar dışına kaçması, iskemiye bağlı lokal doku hasarı yaratır. Bu nedenle güvenli bir damar yolu gerektirir (4).

Asistoli, nabızsız elektriksel aktivite (NEA), defibrilasyona cevapsız nabızsız VT/VF (Sınıf IIb) gibi kardiyopulmoner arrest olguları, diğer tedavilere yanıt vermeyen semptomatik bradikardi olguları (Sınıf IIb) (2-10 mcg/dk infüzyon) epinefrinin başlıca kullanım alanlarıdır. Yeni AHA klavuzunda ikinci şoktan sonra uygulanması önerilir. Yetişkin kardiyak arrest olgularında standart epinefrin dozu 3 ila 5 dakikada bir tekrarlanan 1 mg’lık IV-IO dozlar şeklindedir (Sınıf IIb). Resüsitasyon süresince bu uygulamaya devam edilmelidir. Yüksek doz protokoller artık AHA tarafından önerilmemektedir (3). IV ve IO yol açılmayan hastalarda 2-2.5 mg endotrakeal tüpten (ET) verilebilir. Çocuklar için 0,01 mg/kg IV/IO, alternatif olarak IV/IO yol yoksa 0,10 mg/kg ET verilebilir. 0.20 mg/kg’dan yüksek boluslar çocuklar için önerilmemektedir. Bunun yanı sıra anflakside, bronkodilatatör amaçlı olarak hipersensivite reaksiyonlarında ve vazopressör olarak septik şokta kullanılmaktadır (4).

## Atropin sülfat

Atropin sülfat, parasempatolitik etkisi ile kardiyak ileti ve otomatisiteyi arttıran bir ajandır. Kalp hızını azaltan ve atrioventriküler iletiyi baskılayan kolinerjik etkiyi geri çevirir (4). Asistoli ve bradikardik nabızsız elektriksel aktivite olgularında, atropin kullanımının etkileri üzerine prospektif kontrollü klinik çalışma

yoktur. Alt düzey klinik çalışmalar kardiyak arrestte rutin atropin kullanımının yararının çelişkili olduğunu göstermiştir. Bradikardik veya asistolik kardiyak arrestde atropinin zararlı etkileri olduğuna dair hiçbir kanıt yoktur. Mevcut veriler doğrultusunda NEA ve asistoli sırasında atropinin rutin kullanımının terapötik yararının pek mümkün olmadığını görülmüştür. Tüm bu sebeplerden dolayı atropin kardiyak tedavi algoritmasından çıkarılmıştır (3).

Akut semptomatik bradikardide ilk seçilecek ilaç atropin sülfattır (Sınıf IIa). Çok sayıda klinik çalışma ile semptomatik bradikardi olgularında, kalp hızını düzenlediği ve semptomları azalttığı gösterilmiştir (5,6). Son klavuzda yenilik olarak atropin, transkutan veya transvenöz pace uygulamalarının da önünde yer almıştır. Yapılan bazı çalışmalarda transkutan pace uygulamalarının atropin ve kronotrop ilaçlardan farklı sonuçlar vermediği sonucuna ulaşılmıştır. Özellikle de uygulamanın ağırlı olması nedeniyle, yüksek seviyeli AV bloklarda transvenöz pace uygulanana kadar geçici bir yöntem olarak kullanılması öneriliyor. Bu hastalar için atropin kullanımı, eksternal pacing uygulamalarında geçikmeye neden olmamalıdır (3,7)

Semptomatik bradikardi hastalarında önerilen doz 0,5 mg IV yada IO şeklindedir. Her 3-5 dakikada bir tekrarlanabilir ve bir erişkinde maksimum 3 mg'a kadar çıkılabilir (3). 0.5 mg altındaki dozlar paradoksal olarak kalp hızını daha da yavaşlatabilir. Akut koroner sendromlu hastalarda atropin kullanımı, kalp hızındaki artış nedeniyle iskemi ve infarkt alanında artışa sebep olabilir. Kalp transplantasyonu geçirmiş hastalarda atropin kullanımı kalp

hızını yükseltmez. Hatta bu grup hastalarda durumu daha da kötüleştirebilir (8).

### **Amiodaron**

Amiodaron etkisi sodyum potasyum ve calsiyum kanalları üzerinedir. Sınıf III antiaritmik ajandır. Negatif inotropik etkilidir. Sinoatriyal ve AV düğümlerdeki otomatisiteyi azaltır. Diğer tedavilere (defibrilasyon, epinefrin) yanıt vermeyen direçli nabızsız VT ve VF olgularında ilk önerilen ajandır (Sınıf IIb). Bu endikasyonda, yıllarca lidokain ile karşılaştırılmış ve bir çok çalışmada üstün bulunmuştur. Bir çalışmada hastane dışı arrest olgularında amiodaron kullanımının bradikardi ve hipotansiyon insidansını arttırdığı, başka bir çalışmada ise öncesinde vazokonstriktör ajan kullanımının bu yan etkileri önlediği saptanmıştır (9,10).

KPR da, nabızsız VT ve VF olgularında amiodaron dozu 300 mg IV puşe'dir. Son AHA klavuzunda, 3. şoktan sonra kullanımı önerilmektedir. Dirençli olgularda 150 mg tekrar dozu uygulanır. Ardından 1 mg/dk 6 saat, 0,5 mg/dk 18 saat infüzyon uygulanır. Günlük toplam doz 2.2 gramdır (4).

### **Lidokain**

Ventriküler aritmilerde yıllardır kullanılan sınıf IB antiaritmik bir ajan olup aynı zamanda lokal anestezi olarak kullanılır. Son AHA klavuzunda, diğer tedavilere (defibrilasyon, adrenaline) direçli nabızsız VT ve VF olgularında kullanım alanı; amiodaronun olmadığı durumlar olarak sınırlandırılmıştır (Sınıf IIb) (3). Lidokain etki başlama süresi 30-90 saniye olup eliminasyon yarı ömrü 80-108 dk'dır. Periferik venöz yoldan, santral yoldan, endotrakeal tüpten, intraosseöz

yoldan uygulanabilir. Nabıssız VT ve VF olgularında 1.0-1.5 mg/kg IV puşe 5-10 dakika içinde uygulanır. Gerekirse 0.5-0.75 mg/kg dozunda tekrarlanabilir. Toplam 3 mg/kg'a kadar uygulanabilir. İnfüzyon dozu 1-4 mg/dk'dır (4).

### **Sodyum bikarbonat (NaHCO<sub>3</sub>)**

Son AHA klavuzunda, kullanım endikasyonu bazı özel durumlarla sınırlanmıştır (preeksite metabolik asidoz, hiperpotasemi ve trisiklik antidepresan toksitesi). Kardiyak arrest olgularında asit baz dengesi için temel faktör; uygun göğüs kompresyonu ve uygun oksijenli ventilasyonla doku perfüzyonu ve kardiyak outputun sağlanmasıdır. Kardiyak arrest hastalarının rutin tedavisinde sodyum bikarbonat kullanımı önerilmemektedir (sınıf III)(3). Hayvan çalışmalarında CPR sırasında NaHCO<sub>3</sub> tedavisinin, kalp ve beyin dokusundaki pH üzerine bir etkisi olmadığı gösterilmiştir. Sodyum bikarbonatın dokularda O<sub>2</sub> salınımını inhibe etmesi, oksihemoglobin saturasyon eğrisini sağa kaydırması, hipernatremi, hiperozmolarite ve paradoksal doku asidozu gibi etkileri bulunmaktadır (11).

KPR da kullanılacağı zaman, doz klasik olarak 1 mEq/kg olarak önerilir. Güvenli bir damar yolundan uygulanmasına dikkat edilmelidir. Damar dışına kaçtığımda lokal dokuda ciddi hasara neden olabilir. Ayrıca sodyum bikarbonat katekolaminler ve kalsiyumla geçimsiz olduğu unutulmamalıdır. Sodyum bikarbonat trakeal yoldan da kesinlikle verilmemelidir (4).

### **Magnezyum sülfat**

Magnezyum sülfatın direk etkisi Na/K ATP'az pompası inhibisyonudur. Kalsiyum kanallarını blokajı, nöronal transmisyonu azalması, membran potansiyelini artırması, kalsiyumun vazodilatasyon etkisinin bloke edilmesi, myokardın katekolaminlere duyarlılığını artırması, platelet agregasyonunu azalması ise magnezyum sülfatın indirek etkileridir. IV yoldan verildiğinde Magnezyum sülfatın etkisi hemen başlar ve etki süresi 30 dk'dır. Atılımı ise böbreklerden idrar yoluyla (4). İntravenöz yoldan 1-2 gr magnezyum sülfat, 10 cc %5 Dekstroza dilüe edilerek uygulanır (Sınıf IIb). Rutin kardiyak arrest tedavi algoritmasında'' torsades de pointes'' olmadıkça magnezyum sülfat kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III). Yan etkileri çok olan bir ilaç olmasına karşın (hipotansiyon, flushing, terleme, SSS depresyonu, refleks depresyonu, flask paralizisi, dolaşım kollapsı, total respiratuar paralizisi) kardiyak arrestte bu yan etkilerinin önemi yoktur (3,4).

### **Sonuç**

2010 AHA klavuzunun, resüsitasyon pratiğini ve sonuçta kardiyak arrest prognozunu eskiye göre daha da geliştireceği umut edilmektedir. Tüm çaba kardiyak arrest vakalarında spontan dolaşım geri dönüşünü nörolojik sekel bırakmadan en hızlı şekilde idame ettirmektir. Acil servis hekimleri KPR uygulamaları sırasında güncel klavuzları takip etmeli, bu konudaki bilgi ve becerilerini sürekli yükseltmelidir.

## Kaynaklar

1. Michael JR, Guerci AD, Koehler RC, et al. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*. 1984;69: 822–35.
2. Ditchey RV, Lindenfeld J. Failure of epinephrine to improve the balance between myocardial oxygen supply and demand during closed-chest resuscitation in dogs. *Circulation*. 1988;78: 382–9.
3. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122: 729-67.
4. Clements EA, Kuhn BR. Pharmacology of antidysrhythmic and vasoactive medications. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. New York, NY:McGraw-Hill; 2004:202-17.
5. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation*. 1999;41:47–55.
6. Swart G, Brady WJJ, DeBehnke DJ, John OM, Aufderheide TP. Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically unstable bradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. *Am J Emerg Med*. 1999;17:647– 52.
7. Şener S, Yaylacı S. 2010 Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuzu “İki Kılavuz ve Günlük Pratiğimizdeki Önemli Değişiklikler”. *Turk J Emerg Med*. 2010;10:199-208
8. Bernheim A, Fatjo R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation*. 2004;77: 1181–5.
9. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;346:884–90.
10. Paiva EF, Perondi MB, Kern KB, et al. Effect of amiodarone on haemodynamics during cardiopulmonary resuscitation in a canine model of resistant ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2003;58:203–8.

11. Katz LM, Wang Y, Rockoff S, Bouldin TW. Low-dose Carbicarb improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest in rats. *Ann Emerg Med.* 2002;39:359–65.