

DERLEME / REVIEW

AVRUPA RESÜSİTASYON KONSEYİ 2010 RESÜSİTASYON KILAVUZU'NDAKİ TEMEL DEĞİŞİKLİKLER

MAIN CHANGES IN EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL GUIDELINES FOR RESUSCITATION 2010

Agah ÇERTUĞ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı İZMİR

Ege University Medical Faculty, Department of Anesthesiology and Reanimation, İzmir, Turkey

GİRİŞ

Resüsitasyon bilimindeki gelişmeleri yansıtabilmek ve sağlık çalışanlarına en iyi önerileri sunabilmek için klinik kılavuzların belirli aralıklarla güncellenmesi gerekmektedir. Bu konularda çalışmak üzere kurulmuş olan; Uluslararası Resüsitasyon Liyezon Komitesi (International Liaison Committee on Resuscitation: ILCOR); Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC), Kanada Kalp ve İnme Vakfı (HSFC), Avusturalya ve Yeni Zelanda Resüsitasyon Komitesi (ANZCOR), Güney Afrika resüsitasyon Konseyi (RCSA), İnter-Amerikan Kalp Vakfı (IAHF), ve Asya Resüsitasyon Konseyi (RCA) temsilcilerinden oluşmaktadır.

ILCOR 2010 yılı kılavuzu çalışmalarına başlayabilmek için, altı çalışma grubu oluşturdu. Bunlar; Temel Yaşam Desteği (TYD); İleri Yaşam Desteği (İYD); Akut Koroner Sendromlar (AKS); Pediatrik Yaşam Desteği (PYD); Yenidoğan Yaşam Desteği (YYD), ve Eğitim, Uygulama ve Ekip Yönetimi (EUEY) konularında değerlendirilmesi gereken noktaları belirlediler. Bu çalışmalar sırasında, 277 spesifik resüsitasyon sorusuna yanıt bulabilmek için, binlerce yayın değerlendirilerek 356 çalışma raporu hazırlandı (1).

Uluslararası Konsensüs Konferansı Şubat 2010'da Dallas'ta yapıldı. Bu konferansa 30 ülkeden 313 uzman katıldı. Toplantılarda üç yıldır hazırlanmış olan, çalışma raporları tartışıldı. Hazırlanan bilimsel tedavi önerilerinin son düzenlemeleri yapılarak, ILCOR üyesi kuruluşların "Yazın Kurulları" tarafından, yeniden gözden geçirildi. Böylece, ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation), Uluslararası Uzlaşma ve Tedavi Önerileri (CoSTR) oluşturuldu (1).

Tüm resüsitasyon kuruluşları CoSTR'ı temel alarak kendi resüsitasyon kılavuzlarını oluşturmaktadır. Avrupa Resüsitasyon Konseyi (European Resuscitation Council - ERC) de 2010 yılı kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) kılavuzunu aynı prensip içinde hareket ederek oluşturmuştur (2).

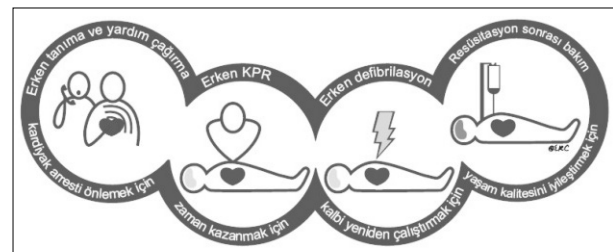
Bu yazı ERC 2010 KPR Kılavuzundan yararlanılarak özet olarak hazırlanmıştır. Kılavuzda her konu için kanıt olarak gösterilen literatür de bu yazıya aynen alınmıştır.

Kılavuzun giriş bölümünde aşağıdaki görüşlere yer verilmektedir:

- Bu kılavuz resüsitasyon uygulaması için tek alternatif olarak düşünülmemelidir.
- Bu kılavuzda yalnızca resüsitasyonun güvenli ve etkin bir şekilde uygulanabilmesi için yaygın kabul gören görüşler yer almaktadır.
- Yeni ve güncellenmiş tedavi önerilerinin yayınlanması, günümüzde uygulanan klinik yaklaşımların güvensiz veya etkisiz olduğu şeklinde algılanmamalıdır.

Yaşam Kurtarma Zinciri:

Ani kardiyak arrest olgularını yaşama döndürmek için uygulananların tümü yaşam kurtarma zinciri olarak adlandırılır (Şekil 1). Bu zincirin ilk halkası, erken tedavinin arresi önleyeceği düşüncesiyle, kardiyak arrest riskinin belirlenmesinin ve yardım çağırılmasının önemi belirtir. Ortadaki halkalar, hastanın yeniden yaşama döndürülmesi için erken resüsitasyonun ana bileşeni olan defibrilasyon ve KPR'un entegrasyonunu anlatır. Son bir kaç yıldır, yaşam kurtarma zincirinin dördüncü halkasında tanımlanan kardiyak arrest sonrası fazın tedavisi giderek artan bir önem kazanmıştır.



Şekil 1: Yaşam kurtarma zinciri © 2010 ERC.

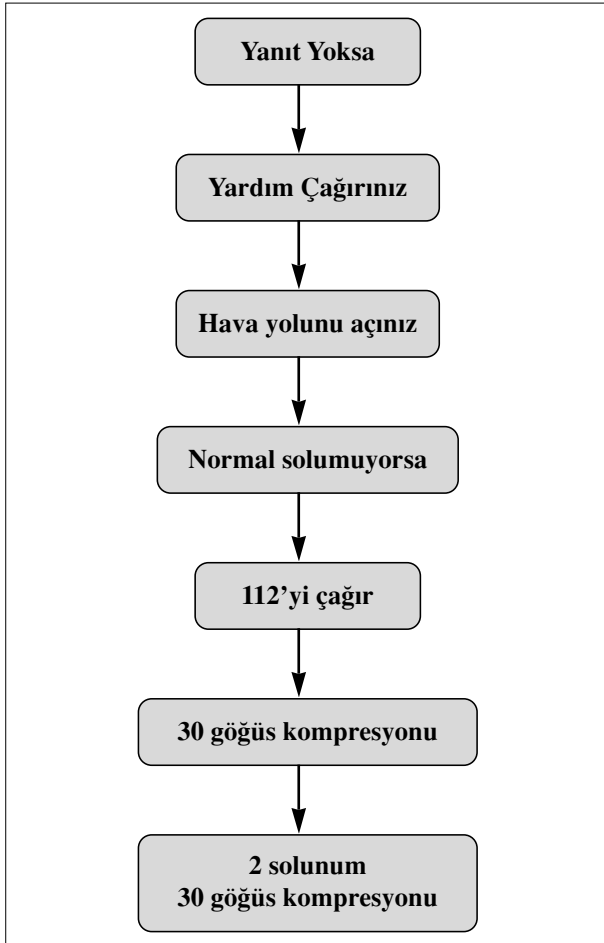
Erişkin Temel Yaşam Desteği (TYD) : Temel Yaşam Desteğindeki Değişiklikler (1,5):

Hastane dışında oluşan kardiyak arrestlerde:

Ambulans servisinin Komuta-Kontrol merkezindeki görevliler, telefon ile acil yardım talebinde bulunanlardan hastanın bilinç ve solunum durumu ile ilgili bilgi almak üzere hazırlanmış protokollere ciddiyle bağlı kalma konusunda eğitilmelidir.

Hastanın yanıt vermemesi, solunumun olmaması veya anormal solunum kalıplarının bulunması kardiyak arrest şüphesi olarak kabul edilmeli ve ambulans gönderme protokolü başlatılmalıdır. Kılavuzda iç çekme, gasping, agonal solunum olarak isimlendirilen durumların kardiyak arrestlerin %40'ında görüldüğü ve kardiyak arrest bulgusu olarak kabul edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır.

Kardiyak arrest olgusu ile karşılaşan, eğitim almış veya almamış tüm kurtarıcılar göğüs kompresyonu uygulamalıdır. Bu kompresyonlar yüksek kalitede olmalı, dakikada en az 100 kez olacak ve sternumu en az 5-6 cm kadar çöktürecek şekilde uygulanmalıdır. Her komp-



Şekil 2. Erişkin TYD Algoritması © 2010 ERC.

resyondan sonra göğsün tam olarak eski haline dönmeye izin verilmesi ve göğüs kompresyonlarına minimum ara verilmesi sağlanmalıdır. Eğitim almış olan kurtarıcılar kompresyon-ventilasyon (KV) oranı 30:2 olacak şekilde ventilasyon da uygulamalıdır. Eğitim almamış kurtarıcılar telefonda verilen bilgilere göre yalnız göğüs kompresyonları ile KPR uygulamaları konusunda teşvik edilmelidir.

ERC 2010 yılı KPR kılavuzunda, 2005 kılavuzunda olduğu gibi, temel yaşam desteği uygulamalarında izlenecek yolu gösteren TYD algoritmasının (Şekil 2) son derece basit, uygulanmasının kolay ve akılda kalıcı olması için özen gösterilmiştir.

Temel yaşam desteği uygulamalarında dikkat edilmesi gereken noktalar :

Başlangıçtaki yapay solunumlar

Erişkinlerde KPR'a gereksinim olduğunda, kardiyak arrest muhtemelen primer kardiyak sorunlardan kaynaklandığı için, KPR uygulamalarına ventilasyon yerine göğüs kompresyonlarıyla başlanmalıdır. Çünkü, kardiyak kökenli bir arrest olduğu anda, kanın oksijen içeriği yeterlidir. Sorun dolaşımın durmuş olmasıdır. Yeterli bir doku perfüzyonu sağlayabilmek için bir an önce kompresyonlara başlanması uygundur.

Ventilasyon

KPR sırasında, optimal tidal volüm, solunum hızı, yeterli oksijenasyonu sağlamak için inspire edilen oksijen konsantrasyonu ve karbondioksit atılımı tam olarak bilinmemektedir. KPR sırasında, akciğerlere gönderilen kan akımı oldukça azalır, bu nedenle, yeterli ventilasyon perfüzyon oranı normale göre düşük tidal volümler ve solunum sayıları ile sağlanabilir. Hiperventilasyon, intratorasik basıncı arttırdığı, kalbe venöz dönüşü azalttığı ve kalp debisini düşürdüğü için zararlıdır. Göğüs kompresyonlarına ara verilmesi, yaşama dönme şansını azaltır.

Kurtarıcılar, kazazedinin göğsünün yükselmesini sağlayacak yeterli volümdeki her soluğu yaklaşık 1 sn sürede uygulamalı fakat hızlı ve kuvvetli solunumlardan kaçınılmalıdırlar. Verilen 2 soluk süresi 5 saniyeyi aşmamalıdır. Bu öneriler KPR sırasındaki ağız-ağıza solunum ve oksijen destekli veya desteksiz olarak kullanılan balon-valf-maske ile solunumu da içeren tüm ventilasyon formları için geçerlidir.

Solunum uygulamaları, göğüsü havalandırmada yetersiz olmadıkça, ağız içinde yabancı cisim kontrolü yapmak için zaman harcanmamalıdır.

Göğüs kompresyonları

Göğüs kompresyonu beyin ve miyokarda küçük ama

önemli miktarda kan akımı sağlar ve defibrilasyonun başarılı olma olasılığını artırır. Optimal göğüs kompresyonu teknikleri şunları kapsamaktadır: Erişkinler için, göğüs kompresyonunun hızı en az 100 dk⁻¹ ve derinliği en az 5 cm olmalı, 6 cm'yi geçmemelidir. Her kompresyondan sonra göğüs tamamen eski halini almalıdır. Kompresyon ve dekompresyon süreleri aynı olmalıdır. Manuel defibrilatörler ya da Otomatik eksternal defibrilatörlerin (OED) içinde bulunan veya sadece bu amaç için üretilmiş donanımlar; sesli uyarılarla geribildirim vererek, kurtarıcılara önerilen kompresyon hızı ve derinliği konusunda yardımcı olabilirler.

Elektriksel tedaviler ile ilgili en önemli değişiklikler (6,7):

Erken başlanan ve kesintisiz olarak uygulanan göğüs kompresyonları yeterli düzeyde miyokard ve serebral doku perfüzyonu sağlayabilir. Bunun için, defibrilasyon uygulanmadan önce ve defibrilasyondan sonra göğüs kompresyonlarına verilen aranın en aza indirilmesi; bu amaçla defibrilatör şarj olurken kompresyonlara devam edilmesi önerilmektedir. Defibrilasyon uygulanması sırasında kompresyonlara 5 sn'den daha fazla ara verilmemelidir. Defibrilasyon uygulayanların güvenliği son derece önemli olmakla birlikte, kılavuzda özellikle eldiven giyilmesi durumunda uygulayıcının defibrilatörden zarar görme riskinin çok az olacağı vurgulanmaktadır.

Hastane dışı kardiyak arrest vakalarında da resüsitasyon uygulanırken, defibrilatör temin edilip, elektrodlar yerleştirilip şarj edilinceye kadar ambulans personeli KPR uygulamasına devam etmelidir. Tanık olunmayan arrestlerde, ritim analizi ve şok uygulamasından önce rutin olarak belirli bir süre (2 – 3 dk gibi) KPR uygulanması ise artık önerilmemektedir.

Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC) 2005 yılı Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) kılavuzunda tek şok stratejisi benimsenmişti. ERC 2010 kılavuzunda da bu tek şok stratejisinin benimsendiği, sadece şu iki durumda farklı davranılabileceği belirtilmektedir:

1. Ventriküler fibrilasyon (VF) veya nabız alınmayan ventriküler taşikardi (VT), kardiyak kateterizasyon sırasında veya kardiyak cerrahiden sonra erken postoperatif dönemde gelişirse, toraks kompresyonlarının vasküler sütürleri bozacağı düşünülerek peşpeşe üç şok uygulanması önerilmektedir.

2. Tanık olunan VF / VT kardiyak arrest gelişmesi halinde defibrilatör hazır ise ve hızla manuel defibrilasyon yapılabilecekse üç şok stratejisi uygulanabilir. "Elektriksel Faz"ın başlangıcında VF'un başlamasından hemen sonra, defibrilasyon uygulandığında daha yararlı olacaktır.

En önemli değişiklikler ile birlikte İleri Yaşam Desteği (İYD) Algoritması (8,9):

Yaşam kurtarma zincirinin birinci halkasında, hastane dışı ve hastane içinde fizyolojik parametreleri bozulan ve durumu kötüleşen hastaların tanınması, yardım çağırılması ve tedavi edilmesi için özel uyarı sistemlerinin kurulması önerilmektedir. Böylece, resüsitasyon ekibinin kardiyak arrest oluşmadan müdahale etmesinin sağlanabileceği ve kardiyak arrestlerin önlenilebileceği, KPR uygulamalarına gerek kalmayacağı ve yoğun bakım yataklarının gereksiz yere işgal edilmeyeceği vurgulanmaktadır.

Kesintisiz ve etkin göğüs kompresyonları ve VF/VT'de erken defibrilasyon kardiyak arrest sonrası sağkalımın artırılmasına kesin olarak katkıda bulunmaktadır. Adrenalin kullanılmasının spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD)'ni arttırdığı görülse de hiçbir ilaç veya ileri hava yolu yöntemi kardiyak arrest sonrası hastaneden taburcu olma oranını artırmamıştır (9,11). Bu nedenle ilaç kullanımı ve ileri hava yolu yöntemleri halen İYD algoritmasında yer alsın da erken defibrilasyon, etkin ve kesintisiz göğüs kompresyonlarının yanında ikinci derecede önem taşımaktadır.

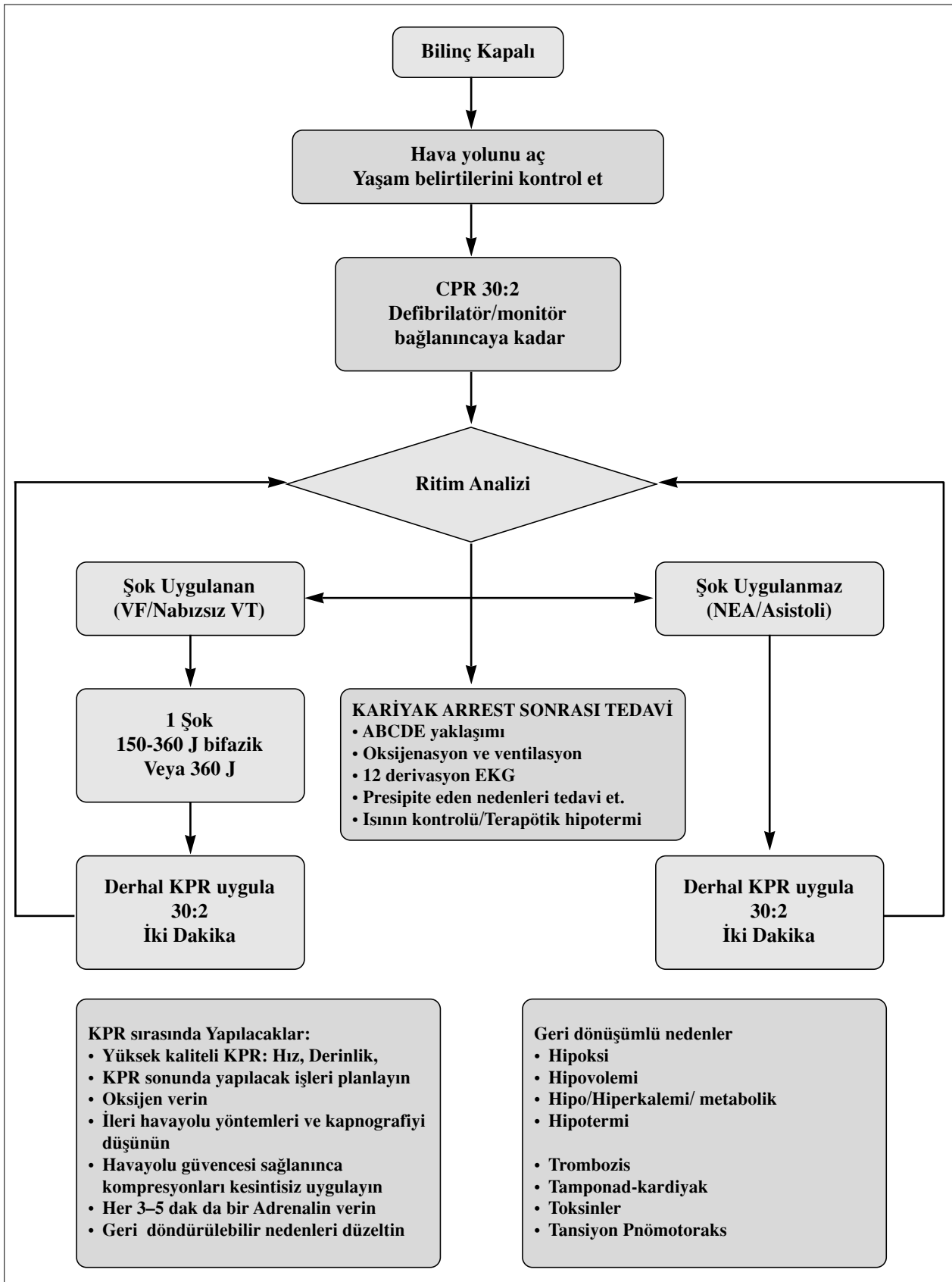
İYD uygulamaları sırasında, defibrilasyon uygulanması ve kalp ritminin değerlendirilmesi gibi çok gerekli durumlar dışında kompresyonlara ara verilmemesi gerektiği önemle vurgulanmaktadır. Bu nedenle, ERC 2010 KPR kılavuzunda, defibrilatör şarj edilirken bile göğüs kompresyonlarına devam edilmesi, şok uygulanmadan önceki dönemde kompresyonlara beş saniyeden fazla ara verilmemesi önerilmektedir.

İYD algoritması daha önceki kılavuzda olduğu gibi şok uygulanan ve uygulanmayan ritimleri ayırmaktadır.

Şok uygulanan ritimler (ventriküler fibrilasyon / nabızsız ventrikül taşikardisi: VF/VT)

Hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestlerin ortalama %25'inde ilk monitörize edilen ritim VF/VT'dir (12,16). Başlangıç ritmi asistoli veya NEA olan kardiyak arrestlerin de ortalama %25'inde resüsitasyon sırasında VF/VT gözlenir (13).

Kardiyak arrest tespit edildiği anda yardım çağırılırken defibrilatör de istenir ve 30:2 kompresyon:ventilasyon (KV) oranıyla önce göğüs kompresyonları uygulanarak KPR başlatılır. Defibrilatör geldiğinde elektrodlar veya kendinden yapışkanlı pedler yerleştirilinceye kadar göğüs kompresyonlarına devam edilir. Ritim tanınır ve İYD algoritmasına göre tedavi edilir:



Şekil 3. Erişkin İYD Algoritması © 2010 ERC.

- VF/VT tespit edilirse kurtarıcılardan biri göğüs kompresyonuna devam ederken diğeri defibrilatörü şarj eder. Defibrilatör şarj olduktan sonra göğüs kompresyonlarına ara verilir, herkesin hastadan uzaklaştığından emin olunur ve bir şok verilir (360 J monofazik veya 150-200 J bifazik).

- Göğüs kompresyonlarına ara verilmesi ile şok verilmesi arasındaki süre (şok öncesi ara) mümkün olduğunca kısa tutulur; 5-10 saniyelik bir gecikme bile şokun başarı şansını azaltır (17,18).

- Şoktan sonra ritim değerlendirilmeden veya nabıza bakılmadan göğüs kompresyonları ile KPR'a devam edilir (KV oranı 30:2). Defibrilasyon, perfüzyon sağlayan bir ritim oluştursa bile şok sonrası sirkülasyonun başlaması zaman alır ve defibrilasyondan hemen sonra nabızın palpe edilebilir durumda olması çok nadirdir (19,20). Eğer, perfüzyon sağlayan bir ritim dönmemiş ise, nabız değerlendirmesi için harcanan süre miyokard hasarını artıracaktır (21).

- KPR'a iki dakika devam edildikten sonra, resüsitasyona çok kısa bir ara verilip ritim hızı değerlendirilir; ritim hala VF/VT ise ikinci şok verilir (İkinci ve bunu izleyen bütün şoklar; monofazik defibrilatörler ile 360 J veya bifazik defibrilatörler ile, kullanılan defibrilatörün verebileceği en yüksek enerji düzeyi seçilerek uygulanır. En yüksek enerji düzeyi, üretici firmaya göre değişmek üzere 150-360 J arasında bir değer olacaktır). Şoktan hemen sonra, ritim veya nabız değerlendirilmeden, göğüs kompresyonları ile KPR'a (KV oranı 30:2) devam edilir.

- KPR'a iki dakika devam edildikten sonra ritim hızı değerlendirilir; VF/VT ise üçüncü şok verilir. Ritim veya nabız değerlendirilmeden, şoktan hemen sonra göğüs kompresyonları ile KPR'a (KV oranı 30:2) devam edilir.

- Üçüncü şoktan sonra, iv/io yol açıldıysa kompresyonlara başladıktan sonra 1 mg adrenalin ve 300 mg amiodaron uygulanır. Üçüncü şokla beraber SDGD sağlanamadıysa, adrenalin miyokard kan akımını olumlu etkiler ve bir sonraki şokun başarı şansını artırabilir. Her 3-5 dakikada bir 1 mg adrenalin uygulanmasına SDGD sağlanıncaya kadar devam edilir. Bu uygulama algoritmanın her iki siklusunda bir gerçekleştirilir.

- Her şoktan sonra uygulanan iki dakikalık KPR siklusundan sonra ritim asistoli veya NEA'ye dönerse, aşğıdaki 'şok uygulanmayan ritimler' algoritması uygulanır. Şok uygulanmayan bir ritim varsa ve organize bir ritimse (kompleksler düzenli veya dar) nabız palpe edilir. Ritim değerlendirmesi kısa sürmeli ve nabız sadece organize ritim varlığında palpe edilmelidir. Organize bir ritim varlığında nabızın varlığından şüphe ediliyorsa

KPR'a devam edilir. SDGD durumunda ise resüsitasyon sonrası bakıma geçilir.

KPR sırasında yaşam belirtisi gözlenirse (anamlı hareket, spontan solunum veya öksürük) monitör kontrol edilir, organize bir ritim varsa nabız bakılır. Nabız palpe edilebiliyorsa, resüsitasyon sonrası bakıma ve/veya periarrest aritmi tedavisine geçilir. Nabız yoksa KPR'a devam edilir. Toraks kompresyonlarını uygulamak yorucudur. Bu nedenle, kompresyonları uygulayan kişi iki dakikada bir değiştirilmelidir. Bu değişme sırasında, kompresyonlara mümkün olduğunca az ara verilmelidir.

Prekordiyal darbe

Tek başına prekordiyal darbenin şok uygulanan bir ritmi döndürebilme olasılığı çok düşüktür. Sadece şok uygulanan ritmin (VF/VT) başlamasından sonraki ilk birkaç saniyede uygulanırsa başarılı olabilir (22,25). Nabızsız VT'de başarı VF'ye göre daha yüksektir. Prekordiyal darbe uygulaması yardım çağırılmasını veya defibrilatör teminini geciktirmemelidir. Dolayısıyla, birden fazla klinisyen varsa, şahit olunan ve monitörize arrestlerde ve o anda defibrilatör hazır değilse yapılması uygundur (26). Pratikte bu koşullar, sadece acil servis veya Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) gibi bakım olanakları ve yeterli elemanın bulunduğu yerlerde mevcuttur (24).

Hava yolu ve ventilasyon

İleri hava yolu yönetimleri konusunda beceri sahibi olan personel laringoskopi ve entübasyonu göğüs kompresyonlarına ara verilmeden gerçekleştirmeyi denemelidir. Tüp vokal kordları geçerken kompresyonlar kısa bir süre için durdurulabilir. Bu süre 10 saniyeyi geçmemelidir. Bir alternatif de kompresyonlardaki kesintiyi engellemek için entübasyonu spontan dolaşımın dönmesinden sonraya bırakmaktır. Entübasyondan sonra tüpün pozisyonu kontrol edilerek tespit edilir. Akciğerler dakikada 10 frekansla ventile edilir, hiperventilyondan kaçınılır. Hasta entübe edilmez, göğüs kompresyonlarını uygulayan kişi, ventilasyon için beklemeden, dakikada 100 kez olacak şekilde aralıksız olarak toraks kompresyonlarını uygular.

Trakeal entübasyon konusunda eğitimli personelin bulunmadığı durumlarda supraglottik bir hava yolu cihazı (laringeal maske vb.) alternatif olarak kabul edilebilir (8). Supraglottik hava yolu cihazı yerleştirildiğinde de, ventilasyon için ara verilmeden göğüs kompresyonlarına devam edilmelidir.

Yeni kılavuzda, endotrakeal tüpün yerinin doğruluğunun saptanması, yer değiştirmesinin izlenmesi, KPR kalitesinin ve spontan dolaşımın geri dönmesinin (SDGD) erken belirlenmesi için kapnografi kullanılması önemi vurgulanmaktadır.

İlaç uygulama yolları:

Öncelikle en kolay açılacak bir intravenöz yol tercih edilir. Periferik venöz kanülasyon santral ven kateterizasyonuna göre daha çabuk, daha kolay uygulanır ve güvenlidir. Periferden enjekte edilen ilaçların arkasından en az 20 ml sıvı verilmelidir. İntravenöz yolun açılması zor veya mümkün değilse intraosöz (IO) yol düşünülür. İntraosöz olarak enjekte edilen ilaçlar yeterli plazma konsantrasyonuna santral venöz enjeksiyon ile benzer sürede ulaşır (27). Yeni mekanik IO cihazları bu yolun kullanımını kolaylaştırmıştır (28).

Trakeal yol kullanıldığında ilaçlar farklı plazma konsantrasyonlarına ulaşmaktadır ve pek çok ilacın optimal trakeal dozu bilinmemektedir. Bu nedenle trakeal yolun kullanımını artık önerilmemektedir.

Şok uygulanmayan ritimler (NEA ve asistoli)

Normal koşullarda nabız oluşturabilecek bir elektriksel aktivitenin bulunduğu kardiyak arrestlere nabızsız elektriksel aktivite (NEA) denir. NEA çoğunlukla geri döndürülebilir nedenlere bağlıdır ve bu nedenler belirlenip düzeltilebilirse, tedavi edilebilir. Asistoli veya NEA grubunda olan kardiyak arrestlerde geri döndürülebilir neden bulunup tedavi edilmezse yaşamın sürdürülmesi güçtür.

Başlangıçta monitörize edilen ritim NEA veya asistoli ise, KPR 30:2 oranı ile başlatılır ve intravenöz yol açılır açılmaz 1 mg adrenalin verilir. Asistoli görüldüğünde, KPR'a ara verilmeden kabloların bağlantı yerleri kontrol edilir. Hava yolu güvence altına alındığında göğüs kompresyonlarına, ventilasyon sırasında ara verilmeksizin, kesintisiz devam edilir. İki dakika KPR uygulanmasından sonra ritim yeniden değerlendirilir. Asistoli devam ediyorsa derhal KPR'a devam edilir. Organize bir ritim varlığında nabız palpe edilir. Nabız alınamıyorsa (veya nabızın bulunup bulunmadığı konusunda şüphe varsa) KPR'a devam edilir. Vasküler erişim sağlandığında, 3-5 dakikada bir 1 mg (iv/io) adrenalin verilir (iki siklusta bir uygulanması önerilir). Nabız varsa resüsitasyon sonrası bakım başlatılır. KPR sırasında yaşam belirtilerine rastlanırsa nabza bakılır ve ritim kontrol edilir.

Asistoli ve NEA tedavisi sırasında 2 dakikalık siklulardan sonra ritim VF'a dönüşürse şok uygulanan ritimler algoritmasına geçilir. Nabız kontrolünden sonra palpe edilebilen nabız yoksa KPR'a devam edilir ve 3-5 dakikada bir adrenalin verilir. İki dakikalık KPR sırasında monitörde VF ritmi görülürse, ritim kontrolü ve şok uygulanmasından önce, kurallara uygun olarak siklüs tamamlanır, böylece göğüs kompresyonlarına ara verilmiş olur.

Atropin:

Kardiyak arrest sırasında asistolinin nedeni aşırı vagal tonus artmasından ziyade, primer miyokardiyal patolojidir ve rutin atropin kullanımının asistoli ve NEA tedavisinde yararlı olduğuna dair delil bulunmamaktadır. Yapılan bazı yeni çalışmalarda hastane içi veya hastane dışı kardiyak arrestlerde atropinin yararlı olduğu gösterilememiştir (29,35). Bu nedenle, 2010 KPR Kılavuzu uyarınca, asistoli veya NEA'de atropinin rutin kullanımını artık önerilmemektedir.

Geridöndürülebilir nedenler:

Tüm kardiyak arrestlerin potansiyel nedenleri veya kardiyak arrestin agreve eden faktörler mutlaka aranmalı ve bulunmaları halinde, resüsitasyon uygulanırken hızlı bir şekilde tedavi edilmelidirler. Bunların kolay hatırlanması açısından bu nedenler baş harflerine göre iki gruba ayrılmıştır: 4H (Hipoksi, Hipovolemi, Hipo/Hiperkalemi ve metabolik bozukluklar, Hipotermi) ve 4T (Trombozis, Tamponad (Kardiyak), Toksinlerin etkileri, Tansiyon pnömotoraks) (36).

KPR sırasında fibrinolitik

Fibrinolitik tedavi kardiyak arrest sırasında rutin olarak kullanılmamalıdır (37). Kardiyak arreste akut pulmoner embolinin neden olduğu kanıtlanmışsa veya bu durumdan şüphe ediliyorsa, fibrinolitik tedavi düşünülmelidir. KPR sırasında akut pulmoner emboli için uygulanan fibrinolitik takiben altmış dakikayı aşan bir süre resüsitasyon uygulanmasını gerektiren vakalarda iyi nörolojik sonuçlar ve sağkalım bildirilmiştir. Bu durumda fibrinolitik tedavi uygulanmışsa, resüsitasyonu sonlandırmadan 60-90 dakika süreyle uygulamalıdır (38,39). Devam eden KPR uygulaması fibrinolitik tedaviye kontraindikasyon oluşturmaz.

İntravenöz sıvılar

Hipovolemi geri döndürülebilir bir kardiyak arrest nedenidir. Hipovolemiden şüpheleniliyorsa hızla sıvı infüzyonu yapılır. Resüsitasyonun başlangıç safhasında kolloid kullanımının belirgin bir avantajı yoktur, bu nedenle %0,9 sodyum klorür veya Hartmann solüsyonu kullanılır. Primer kardiyak arrestlerde rutin olarak sıvı infüzyonu gerekip gerekmediği tartışmalıdır. Normovolemi hedeflenmelidir, hipovolemi yoksa aşırı sıvı yüklenmesi zararlı olabilir (40).

İleri yaşam desteği uygulamaları sırasında ultrason kullanılması:

Ekokardiyografi kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenini bulma potansiyeline sahiptir (kardiyak tamponad, pulmoner emboli, aort diseksiyonu, hipovo-

lemi, pnömotoraks, vb.) (41-48). Göğüs kompresyonlarındaki kesintiyi minimize ederek ileri yaşam desteğinde ultrason kullanımını yaygınlaştırmak için uygun eğitim verilmesi gerekmektedir. Subksifoid prob pozisyonu önerilmektedir (41,49,50).

Ritim kontrolü yapmak için, göğüs kompresyonlarına 10 saniyelik ara verilmesinden hemen önce probun yerleştirilmesi, bu konuda iyi eğitim almış bir operatörün görüntü alması için yeterlidir. Sensitivite ve spesifitesi bildirilmese de resüsitasyon sırasında sonografide kardiyak hareketin bulunmaması ölümün göstergesidir (51-53).

Glikoz düzeyinin kontrolü:

Resüsitasyon sonrası bakım döneminde, yüksek kan glikozu ile kötü nörolojik sonuçlar arasında güçlü bir ilişki olduğu ortaya konmuştur (54,61). Yoğun Bakım Ünitesi hastalarında; Sıkı glikoz kontrolü (80-110 mg dl⁻¹) ve Konvansiyonel glikoz kontrolünü (180 mg dl⁻¹) karşılaştıran bir randomize çalışmada sıkı glikoz kontrolü ile tedavi edilen hastalarda mortalitede artış bildirilmiştir (62).

Kritik hastalarda sıkı glikoz kontrolü ve konvansiyonel glikoz kontrolünü karşılaştıran çalışmaların iki meta-analizi, mortalitede anlamlı fark olmadığını ancak sıkı glikoz kontrolünün hipoglisemi riskini anlamlı olarak artırdığını göstermiştir (63-65). Ağır hipoglisemi, kritik hastalarda mortalitede artış sağlamıştır (66).

Mevcut verilere göre SDGD'nden sonra kan glikozu ≤10 mmol l⁻¹'de (180 mg dl⁻¹) idame ettirilmelidir (67,68). Hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Kardiyak arrestten sonra spontan dolaşımı geri dönen erişkin hastalarda, hipoglisemi riskini artıracığı için, sıkı glikoz kontrolü uygulanmamalıdır.

Hipotermi uygulanması:

İlimli hipotermi nöroprotektif olduğu ve global serebral hipoksi-iskemi periyodundan sonra sonucu iyileştirdiği gösterilmiştir (69-71). Isıdaki her 1°C düşme oksijenin serebral metabolik hızını %6 oranında düşürür (71). Bu durum eksitatuvar amino asitleri ve serbest radikalleri azaltabilir (69). Hipotermi intrasellüler eksitotoksinin açığa çıkmasını bloke eder ve post kardiyak arrest sendromu ile ilişkili inflamatuvar yanıtı azaltır.

Bazı randomize çalışmalarda (72), VF'dan dönen, ancak koma halinde kalan hastalarda hastaneden taburcu olma sırasında veya sonraki altı ayda iyi nörolojik sonuçlar saptanmıştır. Soğutma SDGD sonra kısa süre içinde başlatılmış ve 32-24°C'lik sıcaklık sınırları 12-24 saat boyunca devam ettirilmiştir. Bu sonuçların diğer kardiyak arrestlerinden sonra SDGD hastalara da uygulanması mümkün görünmektedir (73-79).

Hipotermi uygulanan dönemin sonunda hastaların ısıtılması ancak hipertermiden kaçınılması önerilmektedir. Plazma elektrolit konsantrasyonları, etkin intravasküler volüm ve metabolik hız; soğutmada olduğu gibi, yeniden ısıtma sırasında da hızla değişebilir. Bu nedenle, yeniden ısıtma yavaş yapılmalıdır. Bugünkü konsensüs saatte yaklaşık 0,25-0,50°C ısıtma şeklindedir (78).

Akut koroner sendromların tedavisi (80,81):

Akut koroner sendrom (AKS) terimi, koroner kalp hastalığının akut gelişen üç farklı tablosunu kapsar: ST elevasyonu olan miyokard infarktüsü (STEMİ), ST elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve anstabil anjina pektoris (AAP). ST elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve anstabil anjina pektoris (AAP) genellikle ST elevasyonu olmayan akut koroner sendrom (non-STEMİ-AKS) terimi içinde birleştirilir. Akut koroner sendromun yaygın patofizyolojisi, kopmuş veya aşınmış bir aterosklerotik plaktır.

Akut koroner sendromların semptomlara yönelik tedavisi:

Gliseril trinitrat iskemik göğüs ağrısı için etkin bir tedavi sağlar. Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın üzerinde ve hastanın devam eden iskemik göğüs ağrısı varsa gliseril trinitrat kullanılması düşünülebilir. Gliseril trinitrat akut pulmoner konjesyon tedavisinde de yararlı olabilir. Hipotansiyonu olan hastalarda (sistolik kan basıncı ≤ 90 mmHg), özellikle bradikardi eşlik ediyorsa, inferior infarkt olan ve sağ ventrikül tutulumu şüphesi bulunan hastalarda nitratlar kullanılmamalıdır. Bu şartlar altında nitrat kullanımı kan basıncı ve kardiyak outputu düşürebilir. Nitratlar tanı amaçlıyla da kullanılmamalıdır.

Morfin 3-5 mg başlangıç dozunda intravenöz olarak verilmeli ve hastanın ağrısı geçinceye dek her birkaç dakikada bir tekrarlanmalıdır. Analjezi için non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlardan (NSAİD), pro-trombotik etkilerinden dolayı kaçınılmalıdır (82).

Arteriyel oksijen saturasyonunun (SaO₂) puls oksimetre ile monitörize edilmesi ek oksijen gereksinimini belirlemede yardımcı olacaktır. Bu hastalar hipoksemik olmadıkları sürece ek oksijene gereksinim duymaz. Bazı çalışmalar, yüksek-akımda oksijenin komplikasyonsuz miyokard infarktüsü olan hastalarda zararlı olabileceğini ileri sürmektedir (83-85). Amaç, %94-98'lik bir oksijen saturasyonu veya hiperkapnik solunum yetmezliği riski olan hastada %88-92'lik bir oksijen saturasyonu sağlayabilmektir (86).

Akut koroner sendromların nedene yönelik tedavisi:

Trombosit agregasyon inhibitörleri

Trombosit aktivasyonu ve agregasyonu AKS'u başlatan asıl süreç olduğu için, trombosit agregasyonunun inhibisyonu, sekonder korumada olduğu kadar, koroner sendromların başlangıç tedavisi için de primer öneme sahiptir.

Asetilsalisilik asit (ASA)

Büyük randomize kontrollü çalışmalarda, hastanede yatan AKS'li hastalara ASA (75-325 mg) verilmesinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. AKS şüphesi olan tüm hastalara, ASA'e karşı bilinen gerçek bir allerji yoksa en kısa zamanda ASA verilmelidir. ASA (yerel protokollere göre) hastayla karşılaşan ilk sağlık çalışanı, olaya tanık olan kişi tarafından verilebilir veya komuta kontrol merkezinde görevli kişi tarafından da verilmesi önerilebilir. Çiğnenebilir ASA tabletleri ile başlangıç dozu 160-325 mg'dır. ASA'nın diğer formları da (suda eriyebilen, iv) çiğnenebilir tabletler kadar etkin olabilir.

ADP Reseptör inhibitörleri

Tienopiridinler (klopidogrel, prasugrel) ve siklopentil-triazolo-pirimidin, ticagrelor, ADP reseptörünü geri dönüşümsüz olarak inhibe eder ve ASA ile oluşan trombosit agregasyonunu daha da azaltır. Klopidogrel yüksek riskli non-STEMİ-AKS hastalarında heparin ve ASA'ya ek olarak verildiğinde sonucu iyileştirir (87-88).

STEMİ'si olan ve perkutan koroner girişim (PKG) uygulanması planlanmış hastaların ön tedavisi için klopidogrel kullanımı üzerine yapılmış hiç geniş çaplı çalışma olmamasına rağmen, STEMİ'si olan ve PKG planlanmış hastalarda 600 mg'lık bir yükleme dozunun en kısa zamanda verilmesi önerilmektedir.

Glikoprotein (Gp) IIB/IIIA inhibitörleri

STEMİ ve non-STEMİ-AKS hastalarında Gp IIB/IIIA inhibitörleri ile rutin tedaviyi destekleyen yeterli veri mevcut değildir. Anjiyografi / perkutan koroner girişim (PKG) öncesinde Gp IIB/IIIA inhibitörlerinin heparin ile birlikte kullanımı, kanamanın artması riskinden dolayı önerilmemektedir.

Antitrombinler

Anfraksiyone heparin (AFH), ASA ile beraber fibrinolitik tedavi veya primer PKG (PPKG)'ya yardımcı olarak kullanılan indirekt bir trombin inhibitörüdür ve anstabil anjina ve STEMİ tedavisinin önemli bir parçasıdır. AFH ile kıyaslandığında, enoxaparin non-STEMİ-AKS semptomlarının başlamasından sonraki ilk 24-36

saat içinde verildiğinde acil revaskularizasyon gereksinimi, miyokard infarktüsü ve mortaliteyi azaltır (89,90). Konservatif bir başlangıç yaklaşımı planlanmış olan hastalarda fondaparinux ve enoxaparin AFH'in mantıklı alternatifleridir. Artmış kanama riski olan hastalar için AFH'den daha az kanamaya yol açan fondaparinux veya bivalirudin kullanılması düşünülmelidir (91-93). İnvazif bir yaklaşım planlanmış olan hastalar için enoxaparin veya bivalirudin AFH'nin mantıklı alternatifleridir.

Beta Blokerler:

Ağır hipertansiyon ve taşiaritmiler gibi özel durumlar olmadıkça rutin iv beta bloker kullanımını destekleyen veri yoktur. Kullanılacaksa sadece hasta stabilize olduktan sonra ve düşük dozda başlanmalıdır.

Bakım stratejileri ve sistemleri

Kardiyak arrest sonrasında SDGD hastalara anjiyografi ve gerekirse PKG uygulanması düşünülmelidir ve bu kardiyak arrest sonrası protokollerin standart parçası olmalıdır. Bu amaçlara ulaşabilmek için acil ambulans sistemi ile PKG uygulayabilen ve uygulayamayan hastanelerin bağlantısının sağlanması yararlı olacaktır.

Başarılı KPR sonrası reperfüzyon

Hastane dışı kardiyak arrestlerin en sık nedeni koroner kalp hastalığıdır. Bu hastaların çoğunda EKG'de STEMİ belirtileri ile akut koroner tıkanıklık vardır, fakat iskemik kalp hastalığına bağlı kardiyak arrest bulguların yokluğunda da oluşabilir. Hastane dışı kardiyak arrest sonrası SDGD'ni takiben EKG'de STEMİ veya yeni sol dal bloğu (SDB) olan hastalara, hemen anjiyografi ve PKG veya fibrinolitik yapılması düşünülmelidir (94-99). EKG'de ST elevasyonu bulunmasa veya göğüs ağrısı gibi öncü bulgular olmasa da, seçilmiş hastalara acil anjiyografi ve PKG yapılması akla uygundur. Reperfüzyon tedavisini, sonucu iyileştirme stratejisinin bir parçası olarak, standardize edilmiş kardiyak arrest sonrası tedavi protokolünün bir parçası haline getirmek mantıklıdır (95). Reperfüzyon tedavisi terapötik hipotermi gibi diğer terapötik yöntemleri engellememelidir.

Pediyatrik yaşam desteği:

Pediyatrik yaşam desteği ile ilgili temel değişiklikler (100,101):

- Kardiyak arrestin tanınması – Sağlık çalışanları bebek ve çocuklarda, nabızın varlığını veya yokluğunu, 10 sn'den daha kısa süre içerisinde güvenle belirleyemezler. Bu nedenle, sağlık çalışanları öncelikle yaşam belirtilerine bakmalıdır ve nabız bakma tekniği konusunda

deneyimliyseler, göğüs kompresyonlarına başlama kararı vermeden önce nabız palpasyonu uygulamalıdır. KPR'a başlama kararı 10 sn içerisinde alınmalıdır. Hastanın yaşına bağlı olarak karotis (çocuklar), brakial (bebekler) veya femoral (çocuklar ve bebekler) nabız palpe edilebilir.

- Çocuklara uygulanan kompresyon ventilasyon oranı (K:V) bir veya daha fazla kurtarıcı olmasına göre değişmektedir. Genellikle sadece tek-kurtarıcı teknikleri ile eğitim verilen sağlık mensubu olmayan kurtarıcılar, erişkinlerde olduğu gibi 30:2 oranını uygulamalıdır. Böylece erişkin TYD konusunda eğitilmiş bir kişi fazla ek bilgiye gereksinim olmadan çocuklara da resüsitasyon uygulayabilecektir. Eğitilmiş kurtarıcılar ise 15:2 oranını öğrenmeli ve kullanmalıdır. Ancak, yalnızsalar ve özellikle yeterli kompresyon sayısına ulaşamıyorlarsa 30:2 oranını da uygulayabilirler. Asfiksiye bağlı arrestlerde uygulanan KPR'da ventilasyon sağlanması çok önemlidir. Ventilasyon uygulayamayan veya ağızdan-ağıza solunum uygulaması konusunda isteksiz olan kurtarıcılara en azından, sadece kompresyonları uygulamaları önerilmektedir.

Yeterli derinlikte ve minimal ara vererek kaliteli kompresyon uygulamasıyla kan akımının olmadığı periyodun en aza indirilmesi gerektiği özellikle vurgulanmalıdır. Çocuklarda göğüs, antero-posterior çapının, en az 1/3'i olacak kadar çöktürülmelidir (yaklaşık olarak bebeklerde 4 cm, çocuklarda 5 cm). Kompresyon sonrasında göğsün tamamen yükselmesine izin verilmelidir. Hem bebek ve hem de çocuklarda kompresyon hızı dakikada en az 100 olmalı ancak 120'yi geçmemelidir. Bebeklerde kompresyonlar tek kurtarıcı için iki parmak tekniği, iki veya daha fazla kurtarıcı varsa göğsün kavranmasıyla gerçekleştirilen iki başparmak tekniği olmalıdır. Daha büyük çocuklarda kurtarıcının kararına bağlı olarak tek veya çift elle kompresyon uygulanabilir.

- Bir yaş üzerinde otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanımı güvenlidir ve başarıyla uygulanmaktadır. Özel pediatrik pedler ve yazılımlar içeren cihazlar, cihazın verdiği enerji düzeyini 50-75 J ile sınırlandırmaktadır ve 1-8 yaş için kullanılabilirler. Eğer bu özel cihazlar mevcut değilse, bir yaş üzerindeki çocuklar için erişkin OED'leri kullanılabilir.

- Bir yaş altındaki bebeklerde, OED'lerin başarıyla kullanılmasına ait sadece olgu sunumları mevcuttur. Çok nadir olmakla birlikte, bir yaş altında şok uygulanan bir ritimle karşılaşıldığında dozu azaltılmış OED kullanılabilir.

- Manuel defibrilatör kullanılırken, kan akımının olmadığı sürenin azaltılabilmesi amacıyla elektrodlar veya pedler uygulanırken ve cihaz şarj edilirken göğüs komp-

resyonlarına ara verilmemelidir (göğsün alanı yeterliyse). Göğüs kompresyonlarına yalnız şok verilirken ara verilmelidir. Kolaylık sağlanması açısından pediatrik olgularda, enerji seviyesi giderek yükseltilmeyen, 4 J kg⁻¹'lık tek şok stratejisi önerilmektedir (tercihan bifazik ancak monofazik de kabul edilebilir).

- Bebekler ve küçük çocuklarda balonlu entübasyon tüpleri güvenle kullanılabilir. Tüpün çapı formüllerle belirlenmelidir.

- Trakeal entübasyon sırasında krikoid bası uygulamasının güvenilirliği ve değeri açık değildir. Bu nedenle krikoid bası uygulaması ventilasyon sağlanmasını veya entübasyonu güçleştiriyor ise modifiye edilmelidir.

- İdeal olarak kapnografi ile ekshale edilen karbon dioksitin (CO₂) izlenmesi, entübasyon tüpünün trakeal yerleşiminin doğrulanmasında yararlıdır ve KPR'un kalitesinin değerlendirilmesi açısından önerilmektedir.

- Spontan dolaşım sağlandığında, inspire edilen oksijen hiperoksemi riskini azaltacak şekilde titre edilmelidir.

- Çocuk hastalar için hastane içerisinde bir hızlı yanıt sisteminin kurulması kardiyak-solunumsal arrest insidansını ve hastane içi mortaliteyi azaltabilir.

Hastanede resüsitasyon:

Hastane içi kardiyak arrestlerde temel ve ileri yaşam desteğinin ayırımı yapmak mümkün değildir, resüsitasyon uygulaması devamlılık arz eder ve ortak bir paydaya dayanır. Halkın beklentisi klinisyenin KPR uygulayabilmesi yönündedir. Tüm hastane içi kardiyak arrestlerde şu koşullar sağlanmalıdır:

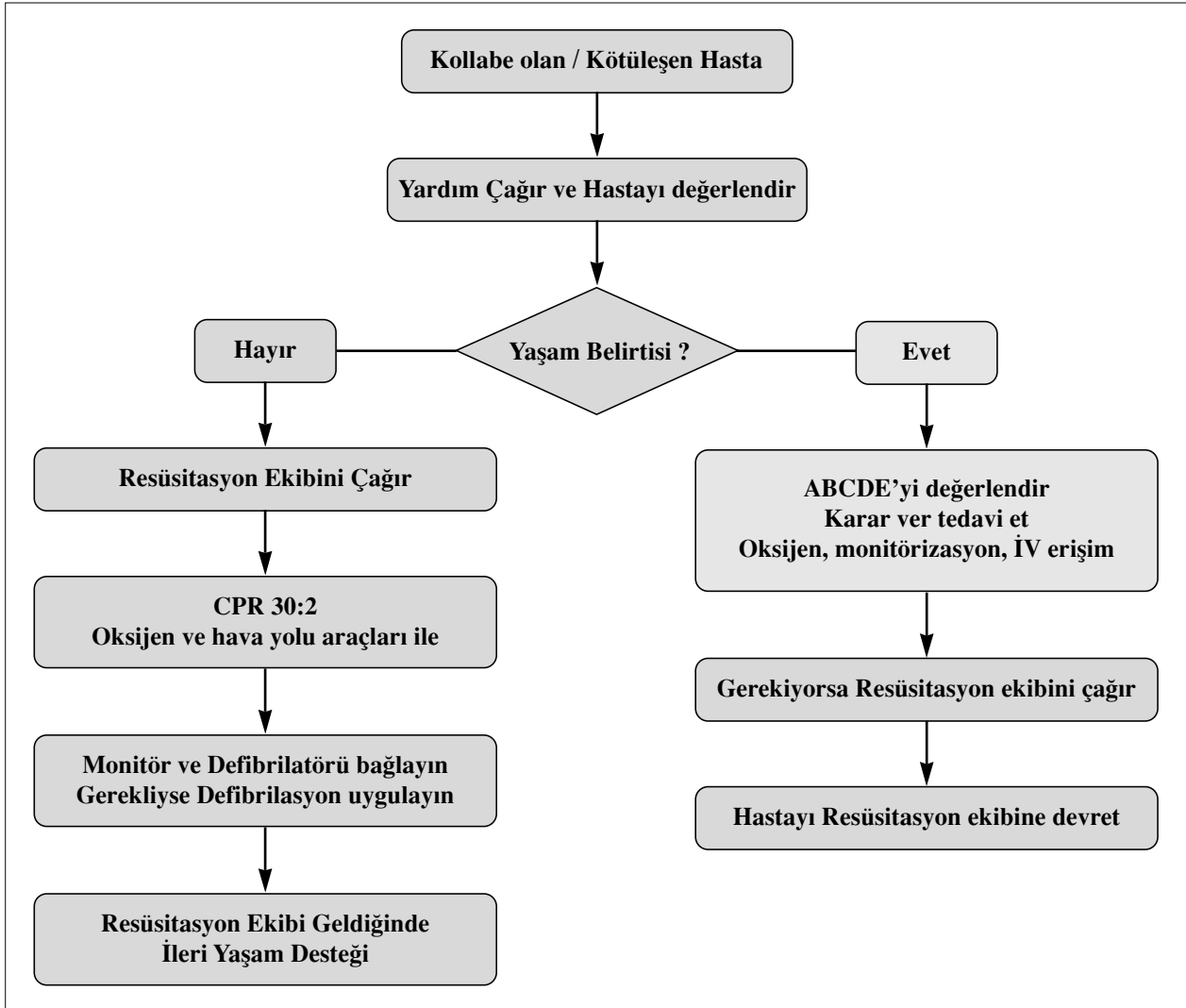
- Kardiyak arrest hızla tespit edilmeli,
- Standart bir telefon numarası kullanılarak yardım istenmeli,

- Gerekliliklerde hava yolu cihazları kullanılarak KPR'a hızla başlanmalı, defibrilasyon mümkün olan en kısa sürede ve 3 dakika içinde mutlaka uygulanmalıdır.

Tüm klinik birimlerde kardiyopulmoner arrest halindeki hastaya hızlı müdahaleyi kolaylaştırmak için resüsitasyon donanım ve ilaçlarına hızlı bir şekilde ulaşılabilmelidir. İdeal olarak KPR için kullanılan cihazlar (defibrilatör dahil) ile alet ve ilaçların yerleşimi hastane genelinde standardize edilmelidir (102,103).

Resüsitasyon ekibi sadece kardiyak arrest olduğunda çağırılan geleneksel kardiyak arrest ekibi olabilir. Alternatif olarak hastaneler, kardiyak arrest oluşmadan önce kardiyak arrest riski olan hastaların fark edilmesini sağlayan stratejiler geliştirmeli ve bu işler için Tıbbi Acil Ekibi veya Hızlı Müdahale Ekibi isimleriyle anılabilen bir ekip oluşturulmalıdır.

Hastane içi kardiyak arrestlerin tedavisinde kullanılacak algoritma Şekil 4'de gösterilmiştir.



Şekil 4. Hastane içi kardiyak arrestlerin başlangıç tedavisinde kullanılacak algoritma. © 2010 ERC.

• Bir kişi KPR uygularken diğerleri resüsitasyon ekibini çağırır ve resüsitasyon malzemelerini ve defibrilatörü getirir. Tek kişi varsa, yardım çağırmak için hastayı yalnız bırakması gerekecektir.

• 30 göğüs kompresyonunu takiben 2 ventilasyon uygulanır.

• Kompresyonlara ara vermektan kaçınılır ve yüksek kalitede-etkin kompresyon uygulanır.

• Mümkün olduğunca az ara vererek iyi kalitede göğüs kompresyonlarını uzun süreli uygulamak yorucudur, kompresyonları uygulayan kişinin iki dakikada bir değiştirilmesi önerilir.

• Eldeki en uygun cihazla hava yolu açık tutularak, akciğerler ventile edilir. Çoğunlukla bir orofaringeal tüp ile birlikte kullanılan bir cep maskesi el altında bulundurulur. Lokal uygulamalara bağlı olarak, bir supraglottik hava yolu cihazı veya balon-valf-maske kullanılabilir. Trakeal entübasyon sadece bu yöntemi iyi bilen, eğitilmiş

ve deneyimli kişiler tarafından uygulanmalıdır. Kapnografi cihazı trakeal tüpün yerini doğrulamak (kardiyak output varlığında) ve entübe hastanın takibini sağlamak için rutin olarak bulundurulmalıdır.

• İnspiryum süresi 1 saniye olmalı ve göğsün yeterince şişmesini sağlayacak şekilde yeterli volüm verilmelidir. Mümkün olur olmaz oksijen desteği sağlanmalıdır.

• Hasta entübe edildikten veya bir supraglottik hava yolu cihazı yerleştirildikten sonra göğüs kompresyonlarına 100 dk⁻¹ olacak şekilde aralıksız devam edilir (defibrilasyon veya gerekli durumlarda nabız kontrolü hariç) ve akciğerler ortalama olarak 10 dk⁻¹ frekansla ventile edilir. Sonucu kötüleştirileceği için hiperventilasyondan, hem aşırı hız hem de yüksek tidal volümden kaçınılır.

• Herhangi bir hava yolu ve ventilasyon gerecinin bulunmadığı durumlarda, ağız-ağıza ventilasyon düşünülebilir. Ağız-ağıza temastan kaçınılır gereken klinik

durumlarda, isteksizlik hallerinde veya bu uygulama yapılamayacaksa, yardım veya hava yolu gereçleri gelinceye kadar sadece göğüs kompresyonu uygulanır.

- Defibrilatör temin edildiğinde defibrilatörün elektrotları ile ritim analizi yapılır. Kendinden yapışkanlı defibrilatör pedleri göğüs kompresyonlarına ara vermeden yerleştirilirler. EKG elektrotlarının yapıştırılmasıyla kıyaslandığında, yapışkan pedlerinin kullanılması ve defibrilatör elektrotları ile 'hızlı bakış' tekniği, kalp ritminin daha hızlı tanınmasına olanak sağlar (104). Kalp ritminin değerlendirilmesi amacıyla kompresyonlara kısa süreli ara verilebilir. Ritim VF/VT ise bir kişi manuel defibrilatörü şarj ederken diğeri göğüs kompresyonlarını sürdürür. Defibrilatör şarj olduğunda göğüs kompresyonlarına ara verilir, tüm kurtarıcıların uzaklaştığından emin olunur ve bir şok verilir. Otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanılıyorsa, cihazın görsel ve sesli uyarıları takip edilir.

- Defibrilasyon denemesinden sonra göğüs kompresyonlarına hemen başlanır. Kompresyonlara ara vermekten kaçınılır. Manuel defibrilatör kullanıldığında, göğüs kompresyonlarının durdurulması ile yeniden başlatılması arasında geçen süre 5 saniyeye kadar indirilebilir.

- Resüsitasyon ekibi gelinceye veya hasta yaşam belirtisi gösterinceye kadar resüsitasyona devam edilir. OED kullanılıyorsa sesli uyarılara uyulur. Manuel defibrilatör kullanılıyorsa ileri yaşam desteği algoritması uygulanır.

- Resüsitasyon devam ederken yeterli sayıda kişi mevcutsa resüsitasyon ekibi tarafından kullanılacak olan intravenöz kanül ve ilaçlar hazırlanır (adrenalin vb).

- Hastayı resüsitasyon ekibi liderine devredecek bir kişi belirlenir. Devir işlemi sırasında belirlenmiş bir iletişim yöntemi kullanılır (Durum, Arrest nedeni, Değerlendirme ve Öneriler) (105). Hasta kayıtlarının yeri belirlenir.

- Hastane içi arrestlerde göğüs kompresyonlarının etkinliği çoğunlukla optimal düzeyde değildir (106). Kesintisiz göğüs kompresyonlarının önemi yadsınamaz. Kompresyonlara verilen en ufak bir ara bile sağkalım açısından felaketle sonuçlanabilir. Bu nedenle, tüm resüsitasyon uygulaması süresince; kesintisiz, etkin göğüs kompresyonları için çaba harcanmalıdır. Ekip lideri göğüs kompresyonlarını izlemeli ve gerekli durumlarda uygulayıcıları uyarmalıdır. KPR'nin etkinliğini gözlemlemek için sürekli ETCO₂ monitörizasyonu kullanılabilir: KPR sırasında optimal bir ETCO₂ değeri belirlenmiş olmamasına rağmen 10 mmHg'nin (1,4 kPa) altındaki bir değer SDGD'nin sağlanamamasıyla ilişkilendirilmiştir ve göğüs kompresyonlarının kalitesinin artırılması gerektiğinin bir göstergesidir. Mümkünse kompresyonları uygulayan kişi kompresyonlara fazla ara verilmeden 2 dakikada bir değiştirilmelidir.

Yazışma Adresi (Correspondence):

Agah ÇERTUĞ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Anabilim Dalı Bornova İZMİR

e-posta (e-mail): agah.certug@ege.edu.tr

KAYNAKLAR

1. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, ark. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. Resuscitation 2010; 81: 1219–1276.
2. Nolan JP. ve ark. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Resuscitation. Vol: 81 1219–1451, 2010.
3. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, ark. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2010; 81:1277–1292.
4. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. Resuscitation 2010; 81S: e48–e70.
5. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, ve ark. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Resuscitation 2008;79:350-79.
6. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. Resuscitation 2010;81:1293-1304
7. Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. Resuscitation 2005;67 Suppl 1:S3-6.
8. Deakin CD, Nolan JP, Soar J ve ark. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2010;81:1305-52.
9. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, ve ark.2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. Resuscitation 81S(2010)e93-e174.
10. Stiell IG, Wells GA, Field B, ve ark. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004;351:647-56.
11. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 2009;302:2222-9.
12. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? Resuscitation 1995;29:195-201.
13. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101-8.
14. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew--witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2008;118:389-96.
15. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. Circulation 2009;119:728-34.

16. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
17. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
18. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
19. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999; 41:237-47.
20. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR. *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
21. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
22. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
23. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
24. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.
25. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
26. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.
27. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27: 1565-9.
28. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.
29. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
30. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
31. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
32. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
33. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161: 1751-8.
34. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
35. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.
36. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
37. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
38. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
39. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003;26:367-79.
40. Soar J, Foster J, Breitzkreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC--is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
41. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
42. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Löffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
43. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351-6.
44. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005; 67: 81-7.
45. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
46. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
47. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
48. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitzkreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
49. Breitzkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150-61.
50. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
51. Blavias M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
52. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610-5.
53. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients. *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.

54. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
55. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
56. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
57. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
58. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
59. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
60. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
61. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
62. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283-97.
63. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
64. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
65. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
66. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
67. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
68. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
69. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
70. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.
71. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
72. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
73. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
74. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
75. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008; 12:R78.
76. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
77. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
78. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
79. Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes Resuscitation 2010;81:1353-63.
80. Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9: Acute Coronary Syndromes. *Resuscitation* 81 S. e175-e212, 2010.
81. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
82. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
83. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
84. Cabello JB, Burls A, Empanaza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
85. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:v1-68.
86. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
87. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
88. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
89. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
90. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.

91. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008; 118:2038-46.
92. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
93. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
94. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
95. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
96. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
97. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical /medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006; 18:269-72.
98. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
99. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support Resuscitation. 81(2010) 1364-1388
100. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. *Resuscitation* 81S (2010)e213-e259
101. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
102. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
103. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
104. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
105. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
106. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111: 428-34.