Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyak Bakım Bilimi İçin 2010 Amerikan Kalp Derneği (AHA) Kılavuzu

Kıdemli Bilim Editörleri

Mary Fran Hazinski*

John M. Field*

Yardımcı Bilim Editörleri

Leon Chameides
Robin Hemphill
Peter J. Kudenchuk
Ricardo A. Samson
Stephen M. Schexnayder
Elizabeth Sinz

Özel Katkı Sağlayanlar

Brenda Schoolfield
Janet Butler
Heba Costandy
Cathryn Evans
Pierce Goretz
Sallie Young
(Farmakoterapi editörü)

Teşekkür

Jeanette Allison
David Barnes
Jennifer Denton
Lana M. Gent
Colleen C. Halverson
Jody Hundley
Alicia Pederson
Kara Robinson
Tanya Semenko
Nina Tran
Paige Walker

İlk Yardım İçin 2010 Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Amerikan Kızıl Haç Kılavuzu

AHA/Amerikan Kızıl Haç İlk Yardım Bilimsel Danışma Heyeti

David Markenson (Eş-başkan)

Jeffrey D. Ferguson (Eş-başkan)

*1. bölüm için kıdemli bilim editörü. 2, 3, 4, 5, 7, 13, 14, 15, 16, 17 bölümler ve 6 ve 11. bölümün temel yaşam desteği ve/veya çocuk kısmı için Ms. Hazinski kıdemli bilim editörü olarak çalıştı. Dr. Field ayrıca 6, 8, 9, 10, 11 ve 12. bölümler için kıdemli bilim editörü olarak çalıştı.

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Başar Cander
Prof. Dr. Aylin Yıldırır
Doç. Dr. Orhan Önalan

Çeviri Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Cuma Yıldırım
Doç. Dr. Zeynep Çakır
Doç. Dr. Özlem Güneysel
Doç. Dr. Fisun Şenuzun Aykar
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Ergin
Öğr. Gör. Dr. Müge Günalp
Öğr. Gör. Dr. İsa Kılıçaslan
Uzm. Dr. Z. Defne Dündar
Uzm. Dr. Gül Pamukçu Günaydın

Çeviri Ekibi

Doç. Dr. Okhan Akdur
Doç. Dr. Şahin Aslan
Doç. Dr. Şule A. Aydın
Doç. Dr. Behçet Al
Doç. Dr. Polat Durukan
Doç. Dr. Mücahit Emet
Doç. Dr. A. Sadık Girişgin
Doç. Dr. Mehmet Gül
Doç. Dr. İbrahim İkizceli
Doç. Dr. Hayati Kandiş
Doç. Dr. Selahattin Kıyan
Doç. Dr. Hakan Oğuztürk
Doç. Dr. Zeynep Canlı Özer
Doç. Dr. Seda Özkan
Doç. Dr. Mustafa Serinken
Doç. Dr. M. Gökhan Turtay
Doç. Dr. İbrahim Türkçüer
Doç. Dr. Yusuf Yürümez
Yrd. Doç. Dr. H. Ufuk Akdemir
Yrd. Doç. Dr. Ayhan Aköz
Yrd. Doç. Dr. Mücahit Avcil
Yrd. Doç. Dr. Murat Ayan
Yrd. Doç. Dr. Atıf Bayramoğlu
Yrd. Doç. Dr. Selim Bozkurt
Yrd. Doç. Dr. Ali Dur
Yrd. Doç. Dr. Arif Duran
Yrd. Doç. Dr. Latif Duran
Yrd. Doç. Dr. H. Mansur Durgun
Yrd. Doç. Dr. F. Ozan Kahveci
Yrd. Doç. Dr. Sevdegül Karadaş
Yrd. Doç. Dr. Halil Kaya
Yrd. Doç. Dr. Sedat Koçak
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Okumuş
Yrd. Doç. Dr. Şerife Özdinç
Yrd. Doç. Dr. Ayhan Özhasenekler
Yrd. Doç. Dr. Ayhan Sarıtaş
Yrd. Doç. Dr. Mustafa Uzkeser
Yrd. Doç. Dr. Mustafa Yıldız
Yrd. Doç. Dr. Murat Yücel
Uzm. Dr. Ayça Açıkalın
Uzm. Dr. N. Belgin Akıllı
Uzm. Dr. M. Nuri Bozdemir
Uzm. Dr. Umut Y. Çavuş
Uzm. Dr. Gülhan K. Çelik
Uzm. Dr. Mehmet Dokur
Uzm. Dr. Feridun Koyuncu
Uzm. Dr. Ramazan Köylü
Uzm. Dr. Murat Özsaraç
Uzm. Dr. İsmet Parlak
Uzm. Dr. F. Esat Topal

Tasarım ve Basım

Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.
Yıldız Posta Cad. Sinan Ap. No. 36 K.12 D.66-67
34349 Gayrettepe, İSTANBUL
Tel: (0212) 288 05 41 - 288 50 22
Faks: (0212) 211 61 85
E-mail: logos@logos.com.tr

Copyright© 2010 American Heart Association (AHA)

ISBN 978-9944-5914-6-1

Basım Yılı 2012

Baskı Adedi 4000

AHA'nın 7 Ekim 2011 tarihli izin onay yazısıyla, Türkiye'de Acil Tıp Uzmanları Derneği (ATUDER) ve Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) tarafından Türkçe'ye çevrilmiş ve TKD tarafından yayınlanmıştır.
Parayla satılmaz.

Tüm hakları saklıdır. Bu kitabın hiçbir bölümü Türk Kardiyoloji Derneği (TKD)'nin ve American Heart Association (AHA)'ın yazılı izin alınmaksızın çoğaltılamaz, elektronik ortamda saklanamaz, elektronik ve fotografik olarak kopyalanamaz ve herhangi bir şekilde yayınlanamaz.

ÖNSÖZ

İnsan hayatında çok önemli anlar vardır. Bakış açısına göre bu önemli anlar değişir. Ancak hep göz ardı ettiğimiz herkesin önemi için mutabık olduğu bir an vardır ki bu belki de hepsinden daha önemlidir. O da resusitasyon anıdır. Resusitasyon ölümle kalım arasındaki en ince çizgi, tıbbi müdahalelerin de doruk noktasıdır. Resusitasyon yapan kişi zamanla büyük bir yarış içindedir, zamanın daha önemli olduğu bir an yoktur. Aynı zamanda resusitasyonda başarı için hata yapma lüksü de yoktur. Bu yüzden resusitasyon yapan kişilerin son derece deneyimli, eğitimli, bilgili olması gerekmektedir

Ülkemizde her an binlerce resusitasyon yapılmaktadır. Ancak yaptığımız araştırmalar bu resusitasyonların güncel bilimsel kılavuzlara uygunluğu konusunda moral bozacak kadar kötü sonuçlar vermektedir. Bunun birçok nedeni vardır. Öncelikle resusitasyon tıp fakülteleri öğretim müfredatı ve uzmanlık öğrencilerinin eğitim programlarında gereken önem ve yeri hala alamamıştır. Resusitasyon dinamik bir süreçtir, alınan bilgilerin sürekli uygulamalarla zinde tutulması gerekmektedir. Aldığınız eğitim sürekli uygulamalarla zinde tutulmuyorsa bu konuda başarılı ve bilimsel yönden uygun resusitasyon yapma oranı düşmektedir. Öncelikle tüm doktorlarımız ve diğer sağlık personeli bu bilince ulaşmalı, resusitasyonun belli zaman öncesinde alınan veya kulaktan dolma bilgilerle yapılamayacağını anlamalıdır. Tüm sağlık personelinin temel yaşam desteği ve ileri kardiyak yaşam desteği konusunda eğitimli ve müdahaleye hazır bir durumda olması tıp ve uzmanlık eğitiminin ana hedeflerinden biri olmalıdır.

Resusitasyonun en önemli ayağı olan İleri Kardiyak Yaşam Desteği günümüz dünyasında giderek daha bilimsel bir hâl almakta, bu konuda önemli araştırmalar yapılarak en iyinin nasıl yapılabileceği ortaya konmaya çalışılmaktadır. Dünyada yapılan bir çok araştırmanın sonucu değerlendirilmekte; buna göre kılavuzlar oluşturulmaktadır. Özellikle 2000 yılından itibaren her beş yılda bir bu kılavuzlar yenilenmekte, daha iyi sonuçlar alınmak için çaba sarf edilmektedir. Son olarak 2010 yılında yayınlanan kılavuzda önemli değişiklikler yapılmış, yıllarca önce solunum olarak vurgulanan temel kural "önce kalp ve dolaşım" olacak şekilde değişmiş, ABC kuralı özel haller dışında CAB'ye dönmüştür. Bu kılavuzların hazırlanmasında American Hearth Associtation (AHA) en önemli katkıları sağlamaktadır. Bu kılavuzlar sadece kalbin durduğu an değil, buna neden olan kritik hastalıklarda ve buna bağlı kalp durmalarında nasıl davranılacağını gösteren enfes kaynaklar haline gelmişlerdir. AHA kılavuzunun dilimize kazandırılması için uzun süreli çaba gösterilmiş, büyük emeklerle gerekli izinler alındıktan sonra önümüzdeki yıllarda da geçerli olan bu kılavuz dilimize kazandırılmıştır. Türk Kardiyoloji Derneği öncülüğünde yapılan bu çalışma Acil Tıp Uzmanları Derneği ile ortak gerçekleştirilmiştir.

Yıllarca Türk Kardiyoloji Derneği ve Acil Tıp Uzmanları Derneği bu kılavuzlar eşliğinde eğitim kursları vererek binlerce kişinin resusitasyon çabalarının iyileştirilmesinde çok önemli katkılar sunmuştur. Bu eserle birlikte bu enfes kaynağı kursiyerlerimizin de hizmetine sunmanın mutluluğunu yaşamaktayız. Bu kaynağın dilimize kazandırılmasında önemli katkıları olan Türk Kardiyoloji Derneği yönetim kuruluna, sekretaryasına, çeviri editör yardımcılarına ve tercüme yapan meslektaşlarımıza sonsuz şükranlarımızı sunarız.

Prof. Dr. Ömer Kozan
TKD Başkanı

Prof. Dr. Başar Cander
ATUDER Başkanı

İÇİNDEKİLER

Sayfa

Bölüm 1: Geniş Özet
Çelik GK, Dokur M, Özdinç Ş **1-32**

Bölüm 2: Kanıt İncelemesi ve Potansiyel veya Algılanan Çıkar Çatışmalarının Yönetimi
Durukan P, Çavuş UY **33-45**

Bölüm 3: Etik
Bayramoğlu A, Aydın ŞA **46-65**

Bölüm 4: KPR'ye Genel Bakış
Türkçüer İ, Serinken M **66-80**

Bölüm 5: Erişkin Temel Yaşam Desteği
Duran A, Kaya H, Akdur O **81-121**

Bölüm 6: Elektriksel Tedaviler
Otomatik Eksternal Defibrilatör, Defibrilasyon, Kardiyoversiyon ve Pacing
Açıkalın A, Bozdemir MN **122-149**

Bölüm 7: KPR Teknikleri ve Aletleri
Gül M, Parlak İ **150-165**

Bölüm 8: Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği
Durgun HM, İkizceli İ, Özsaraç M, Yıldız M, Emet M, Kıyan S, Aslan Ş **166-239**

Bölüm 9: Kardiyak Arrest Sonrası Bakım
Sarıtaş A, Al B, Kandiş H **240-277**

Bölüm 10: Akut Koroner Sendromlar
Akdemir HU, Duran L, Okumuş M, Ayan M **278-341**

Bölüm 11: Erişkinde İnme
Özhasenekler A, Avcil M **342-362**

Bölüm 12: Özel Durumlarda Kardiyak Arrest
Kahveci FO, Oğuztürk H, Turtay MG, Akıllı NB, Karadaş S **363-431**

Bölüm 13: Çocuk Temel Yaşam Desteği
Topal FE, Özkan S **432-457**

Bölüm 14. Çocuk İleri Yaşam Desteği
Aköz A, Girişgin AS, Uzkeser M, Köylü R, Koçak S **458-524**

Bölüm 15: Yenidoğan Resüsitasyonu
Yücel M, Yürümez Y **525-544**

Bölüm 16: Eğitim, Uygulama ve Ekipler
Dur A, Koyuncu F **545-572**

Bölüm 17: Eğitim, Uygulama ve Ekipler
Canlı Özer Z, Bozkurt S **573-597**

Bölüm 1: Geniş Özet

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

John M. Field, Eş-Başkan*; Mary Fran Hazinski, Eş-Başkan*; Michael R. Sayre; Leon Chameides; Stephen M. Schexnayder; Robin Hemphill; Ricardo A. Samson; John Kattwinkel; Robert A. Berg; Farhan Bhanji; Diana M. Cave; Edward C. Jauch; Peter J. Kudenchuk; Robert W. Neumar; Mary Ann Peberdy; Jefrrey M. Perlman; Elizabeth Sinz; Andrew H. Travers; Marc D. Berg; John E. Billi; Brian Eigel; Robert W. Hickey; Monica E. Kellinman; Mark S. Link; Laurie J. Morrison; Robert E. O'Connor; Michael Schuster; Clifton W. Callaway; Brett Cucchiara; Jeffrey D. Ferguson; Thomas D. Rea; Terry L. Vanden Hoek

Çevirenler: Dr. Gülhan K. Çelik, Dr. Mehmet Dokur, Dr. Şerife Özdinç

Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 American Heart Association Kılavuzunun yayımlanması, modern KPR'nin 50. yıldönümüne damga vurmaktadır. 1960 yılında Kouwenhoven, Knickerbocker ve Jude, kardiyak arestten kapalı göğüs kalp masajı uygulaması ile sağ kalan 14 hastayı bildirdi.[1] Aynı yıl, Ocean City, MD'deki Maryland Tıp Derneği toplantısında göğüs basısı ve kurtarıcı soluk kombinasyonu tanıtıldı.[2] İki yıl sonra, 1962 yılında, doğrudan akım, monofazik dalga formlu defibrilasyon tarif edildi.[3] 1966 yılında American Heart Association (AHA), periyodik güncellemelerin takip ettiği ilk kardiyopulmoner resüsitasyon kılavuzunu geliştirdi.[4] Geçtiğimiz 50 yıl içinde erken tanıma ve aktivasyon, erken KPR, erken defibrilasyon ve acil tıbbi bakıma erken erişimin temel ilkeleri dünya çapında yüz binlerce insanın hayatını kurtardı. Bu hayatlar, resüsitasyon araştırmalarının ve bunların kliniğe uygulanmasının önemini göstermektedir ve KPR'ın 50. yıldönümünü kutlamamızın nedenidir.

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, Kattwinkel J, Berg RA, Bhanji F, Cave DM, Jauch EC, Kudenchuk PJ, Neumar RW, Peberdy MA, Perlman JM, Sinz E, Travers AH, Berg MD, Billi JE, Eigel B, Hickey RW, Kleinman ME, Link MS, Morrison LJ, O'Connor RE, Shuster M, Callaway CW, Cucchiara B, Ferguson JD, Rea TD, Vanden Hoek TL. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S640-S656.

*Co-chairs and equal first co-authors.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S640 –S656.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970889**

Önderlik eden resüsitasyon bilim adamlarının bize sunduğu potansiyeli tam olarak yerine getirme konusunda hala sıkıntılarımız vardır. Bakım sistemleri arasında, kardiyak arrestten sağ kalım açısından, bariz farklılıkların olduğunu biliyoruz, o kadar ki bazı sistemler diğerlerine göre 5 kat daha yüksek sağ kalım oranı bildiriyor.[5-9] Otomatik eksternal defibrilatörlerin (OED) *de* içinde olduğu teknoloji, kardiyak arrestten artmış sağ kalıma katkıda bulunmasına rağmen, şayet kurtarıcı hazır, istekli ve harekete geçebilir değilse kardiyak arrestli hastaya herhangi bir başlangıç müdahalesi yapılamayabilir. Ayrıca başarılı olmak için, kurtarıcıların ve diğer sağlık görevlilerinin eylemlerinin, hastaneden taburculuk sağlayacak sağ kalım üzerine odaklanmış ve bakımın her bir yönünü, kapsamlı bir bütün halinde koordine ve entegre eden bir sistem içinde *sunması* gerekmektedir. Bu kapsamlı özet, *KPR ve Acil Kardiyovasküler Bakım (AKB) için 2010 AHA Kılavuzundaki* majör değişiklikleri ve en etkileyici önerileri vurgulamaktadır.

Kapsamlı bir kanıt inceleme sürecine katılan bilim adamları ve sağlık çalışanları, sağ kalımı en çok etkileme potansiyeli olan faktörleri belirlemek için, güncel bilimsel gelişmeler ışığında, KPR adımlarının sırası ve önceliklerini incelediler. Mevcut kanıtların gücüne dayanarak en çok umut vadeden müdahaleleri desteklemek için öneriler geliştirdiler. Aşırı solutmadan kaçınarak, göğüs basısında kesintileri en aza indirerek, göğsün tam geri dönüşüne izin veren, yeterli hız ve derinlikteki basılar ile yapılan yüksek kalitede KPR'ye sürekli vurgu konusuna oybirliği ile destek verildi. Yüksek kalitede KPR, spontan dolaşım geri dönüşünün (SDGD) ötesinde sonuçları en iyi hale getirebilecek bakım sisteminin temel taşıdır. Önceki yaşam kalitesi ve fonksiyonel sağlık durumuna geri dönülmesi resüsitasyon bakım sisteminin ana hedefidir.

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu, şimdiye kadar yayınlanan en güncel ve kapsamlı resüsitasyon literatür gözden geçirmesi olan *KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Uzlaşısı* temeline dayanmaktadır.[10] 2010 kanıt inceleme sürecine, 2010 Uzlaşı Konferansından önceki 36 aylık dönem boyunca online oturumlar ('webinar'), telekonferanslar ve yüzyüze toplantılar aracılığıyla hipotezler ve araştırmaları gözden geçiren, inceleyen, değerlendiren ve tartışan 29 ülkeden 356 resüsitasyon uzmanı katılmıştır. Uzmanlar, resüsitasyon ve acil kardiyovasküler bakım ile ilgili 277 konuda 411 bilimsel kanıt derlemesi üretmiştir. Süreç, literatürün sıralanması, yapılandırılmış kanıt değerlendirilmesi ve incelenmesini içermiştir. Aynı zamanda süreç Bölüm 2: "Kanıt İncelemesi ve Potansiyel veya Algılanan Çıkar Çatışmalarının Yönetimi'nde detaylandırılan potansiyel çıkar çatışmalarının ortaya konması ve yönetimini de içermektedir.

2010 kılavuzundaki öneriler, birçok yaklaşımın güvenilirlik ve etkinliğini doğrular, diğerlerinin etkisizliğini onaylar ve uzmanların fikir birliği ve kanıt değerlendirmesine dayalı yeni tedaviler ortaya koyar. Bu yeni öneriler, eski kılavuzlar kullanılarak verilen bakımın güvensiz veya etkisiz olduğu anlamına gelmez. Ek olarak, bu kılavuzdaki bilgilerin tüm durumlarda, tüm kurtarıcılar ve tüm hastalarda geçerli olmayacağını bilmek önemlidir. Resüsitasyon girişimi liderinin, benzersiz durumlarda bu önerilerin uygulamasını uyarlaması gerekebilir.

2005 Yılından beri Resüsitasyon Bilimindeki Yeni Gelişmeler

Her yaştan hasta için yalnız kurtarıcı tarafından uygulanan 30:2 evrensel bası-solunum

oranı, 2005 Uluslararası Uzlaşı Konferansı sırasında en çok tartışılan konulardan biriydi ve bu *KPR ve AKB için 2005 AHA Kılavuzundaki* majör değişikliklerden biriydi.[11] 2005 yılında ventriküler fibrilasyona (VF) bağlı tanıklı hastane dışı ani kardiyak arrest sonrası hastaneden taburculuk sağlayacak sağ kalım oranları düşüktü, 2005 konferansından hemen önceki yıllarda çok az iyileşme ile ortalama ≤%6 idi.[5] 2005 Uluslararası Uzlaşı Konferansından hemen önce yayınlanmış iki çalışmada hem hastane içi ve hem de hastane dışı resüsitasyonda düşük kalitede KPR yapıldığı belgelenmiştir.[12-13] Basısolunum oranı ve defibrilasyon dizisindeki değişiklikler (arka arkaya 3 şok yerine 1 şok sonrası hemen KPR) göğüs basılarındaki kesintileri en aza indirmek için tavsiye edilmiştir.[11-13]

2005 yılından bu yana resüsitasyon biliminde birçok gelişmeler olmuştur ve bunlar aşağıda belirtilmiştir.

Acil Tıp Sistemleri ve KPR Kalitesi

Acil tıp sistemleri (ATS) ve sağlık çalışanları, yaşam zincirindeki "zayıf halkaları" tespit etmeli ve güçlendirmelidir. Amerika Birleşik Devletleri içinde bildirilen kardiyak arrest insidans ve sonuçlarında önemli bölgesel farklılıkları gösteren kanıtlar vardır.[5,14] Bu kanıtlar, tedavi edilmiş kardiyak arrestlerin her birinin durumunun doğru olarak belirlenmesi ve sonuçların ölçülmesinin önemini destekler ve birçok topluluk içinde sağ kalım oranlarını geliştirmek için ek fırsatlar yaratılmasını önerir. Son çalışmalar, özellikle şoklanabilir ritimlere bağlı hastane dışı kardiyak arrest sonuçlarının iyileştiğini ortaya koymuş ve basılardaki kesintileri en aza indiren, aşırı solutmadan kaçınılan, her bası sonrası göğsün tam geri dönüşüne izin veren, yeterli hız ve derinlikte basılara yapılacak vurgunun önemini tekrar teyit etmiştir.[15-22]

Yeni resüsitasyon kılavuzunun uygulanmasının, sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir.[18,20-22] Kılavuzların uygulamaya geçişini (18 ay ile 4 yıl alabilecek bir süreç[23-26]) hızlandıracak yöntemlere ihtiyaç vardır. Uygulamadaki engeller, öğretimdeki gecikmeler (örneğin, yeni eğitim materyallerini üretmek ile eğitmenler ve kurtarıcıların güncellenmesi için ihtiyaç olan zaman), teknolojinin güncellenmesi (örneğin, OED'lerin yeniden programlanması) ve karar vermeyi (örneğin, iş birlikçi ajanslar, hükümet düzenleyicileri, tıp yönetimi ve araştırma katılımının düzenlenmesi) içerir.

Halktan Kurtarıcıların KPR Performansının Etkilerinin Belgelenmesi

Son 5 yıl boyunca KPR önerileri basitleştirilmeye çalışılmıştır ve yüksek kalitede KPR'nin önemi vurgulanmıştır. Asya Resüsitasyon Konseyi (ILCOR'un en yeni üyesi) üye ülkelerindeki araştırmacıların yaptığı geniş gözlemsel çalışmalar[27,28-30] ve diğer çalışmalar[31,32], hastane dışı kardiyak arrest sonrası sağ kalımda kurtarıcı KPR'sinin olumlu etkisi ile ilgili önemli bilgiler sağladı. Hastane dışı kardiyak arrestli çoğu yetişkin için, sadece göğüs basılı kurtarıcı KPR'sinin (sadece eller ile KPR), geleneksel KPR (kurtarıcı soluk ve bası) ile benzer sonuçlar sağladığı görülmektedir.[28-32] Ancak, çocuklar için, geleneksel KPR üstündür.[27]

KPR Kalitesi

Göğüs basısını durdurma ve şok verme arasındaki sürenin en aza indirilmesi (yani, şok öncesi duraklamayı en aza indirmek) şok başarı[33,34] ve hasta sağ kalım şansını artırır.[33-35]

KPR'yi algılayan ve geri bildirim yapabilen defibrilatörler resüsitasyon ekiplerine değerli veriler sağlar ve bu da KPR kalitesini arttırabilir.[36] Bu veriler, hastane dışı sağlık çalışanları ve hastane içi resüsitasyon ekiplerinin eğitiminde büyük değişiklikler yapmaya yönlendirmiştir.

Hastane İçi KPR Kayıtları

Kardiyopulmoner Resüsitasyon Ulusal Kayıtları (NRCPR)[37] ve diğer büyük veritabanları, yetişkinler ve çocuklarda hastane içi resüsitasyon sonuçları ve epidemiyolojisiyle ilgili yeni bilgiler sağlamaktadır.[8,38-44] Doğası gereği gözlemsel olmakla birlikte kayıtlar, daha ileri araştırmalar için alanlar belirlemenin yanı sıra kardiyak arrest ve resüsitasyon sonuçlarını daha iyi karakterize edecek değerli ve tanımlayıcı bilgiler sağlar.

Kardiyak Arrest Sırasında Cihazlar ve İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği İlaçları Üzerindeki Vurgunun Azaltılması

2010 Uluslararası Uzlaşı Konferansı zamanında, kardiyak arrest sonrası uzun vadeli sonuçları herhangi bir ilaç veya mekanik KPR cihazının iyileştirdiğini gösteren veriler yetersizdir.[45] Bu müdahaleler ile klinik olarak önemli sonuç farklılıklarını tespit etmek için daha güçlü, ileri düzeyde çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kardiyak Arrest Sonrası Bakımın Önemi

Hemodinamik, nörolojik ve metabolik fonksiyonların (terapötik hipotermi dahil) optimizasyonuna odaklanan multidisipliner programların vurgulanması ile kardiyak arrest sonrası bakım organizasyonu, hastane içi veya dışı kardiyak arresti takiben SDGD sağlanan hastalarda hastaneden taburculuk sağlayan sağ kalımı artırabilir.[46-48] Bu tedavilerin çoğunun tek başına etkilerinin tespit edilmesi henüz mümkün olmasa da, entegre bir bakım sistemi halinde biraraya geldiklerinde, yaygınlaşmaları sonuçları iyileştirebilir.

Terapötik hipotermi, VF ritmiyle gelmiş tanıklı hastane dışı kardiyak arrestli komadaki yetişkin hastalar için sonuçları iyileştirdiği gösterilen bir müdahaledir.[49,50] 2005 yılından beri tarihsel kontrolleri kullanmış diğer çalışmaların yanında, iki randomize olmayan eşzamanlı kontrollü çalışmada, yetişkinlerdeki tüm diğer başlangıç ritimlerinden kaynaklanan hastane içi ve dışı kardiyak arresti takiben hipoterminin olası yararları belirtilmiştir.[46,51-56] Hipoterminin, hipoksik-iskemik ensefalopatisi olan yenidoğanlarda sağlam nörolojik sağ kalımı iyileştirmede etkili olduğu gösterilmiştir[57-61] ve kardiyak arrest sonrası prospektif, çok merkezli bir pediatrik terapötik hipotermi çalışmasının sonuçları merakla beklenmektedir.

Bir çok çalışma, anlamlı nörolojik iyileşme beklenmeyen komadaki kardiyak arrest sonrası hastaları tespit etmeye ve tahmini kötü sonuç karar kuralları oluşturmaya çalışmıştır.[62] Terapötik hipotermi, hipotermi ile tedavi edilmeyen kardiyak arrest sonrası hasta çalışmalarında önceden yayınlanan tahmini karar kurallarının özgüllüğünü değiştirmektedir. Son raporlar, terapötik hipotermi ile tedavi edilmiş kardiyak arrest sonrası hastalarda nörolojik test yada nöroelektrofizyolojik çalışmaların kötü sonuçlar öngörmesine rağmen ara sıra iyi sonuçlar olduğunu göstermiştir.[63,64]

Eğitim ve Uygulama

Kurtarıcı eğitimi kalitesi ve yeniden eğitim sıklığı resüsitasyonun etkinliğinin artırılma-

sında kritik faktörlerdir.[65-83] İdeal olarak yeniden eğitim 2 yıl aralıklarla sınırlı olmamalıdır. Sağlık kredilendirme organizasyonları tarafından kabul edilenlere benzer sertifikasyon yükümlülüğü ile birlikte becerilerin daha sık yenilenmesine ihtiyaç vardır.

Resüsitasyon müdahaleleri sıklıkla eş zamanlı yapılır ve kurtarıcılar göğüs basısına verilen arayı en aza indirmek için ortak çalışmalıdır. Takım çalışması ve liderlik becerileri, özellikle ileri kardiyovasküler yaşam desteği (İKYD) ve çocuk ileri yaşam desteği (ÇİYD) uygulayıcıları için önemli olmaya devam etmektedir.[36,84-89]

Toplum ve hastane tabanlı resüsitasyon programları kardiyak arrestleri, sağlanan resüsitasyon bakım düzeyini ve sonuçlarını sistematik olarak izlemek durumundadır. Ölçme, yorumlama, geri bildirim ve sürekli kalite iyileştirme döngüsü, resüsitasyon bakımını en iyi hale getirmek için gerekli önemli bilgiler sağlayacak ve gerçek ile ideal resüsitasyon performansı arasındaki klinik ve bilgi boşluğunun daraltılmasına yardımcı olacaktır.

2010 Kılavuzunda Öne Çıkan Noktalar

"A-B-C'den C-A-B"ye Değişim

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzundaki en yeni gelişme, yetişkin ve pediatrik (çocuklar ve infantlar dahil, yenidoğanlar hariç) hastalarda, temel yaşam desteği (TYD) adımlarının sıralamasının "A-B-C' den (Havayolu, Solunum, Göğüs basısı) "C-A-B' ye (Göğüs basısı, Havayolu, Solunum) değişmesi olmuştur. Uzmanlar, ilk göğüs basısına kadar geçen zamanın azaltılmasının önemini kabul etmekle beraber, yerleşik A-B-C sıralamasındaki değişikliğin, daha önce KPR öğrenen herkesin yeniden eğitimini gerekli kılacağının da farkındadır. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* aşağıdaki nedenlerden dolayı bu değişikliği tavsiye eder:

- Kardiyak arrestlerin büyük çoğunluğu erişkinlerde meydana gelir ve kardiyak arrestten en yüksek sağ kalım oranları, tüm yaş gruplarında, tanıklı arresti olan ve VF veya nabızsız ventriküler taşikardi (VT) ritimli hastalar arasında rapor edilmiştir. Bu hastalarda, KPR'nin kritik başlangıç elemanları, erken defibrilasyon ve göğüs basılarıdır.[90]
- A-B-C sıralamasındaki göğüs basıları, kurtarıcılar ağızdan ağıza soluk vermek için hava yolunu açarken veya bariyer araç ya da diğer solutma cihazlarına erişirken sıklıkla gecikir. Sıralamanın C-A-B şeklinde değiştirilmesi ile, göğüs basılarına daha erken başlanılacak ve solutma, sadece göğüs basısının ilk döngüsü tamamlanana kadar (30 bası yaklaşık 18 saniyede tamamlanmalı) çok az gecikecektir.
- Kardiyak arrestte kişilerin %50'den daha azına kurtarıcı KPR'si yapılır. Bunun birçok olası nedeni vardır, ama bir engel de kurtarıcıların çok zor bulduğu işlemlerle başlayan A-B-C sırası olabilir: hava yolunu açmak ve kurtarıcı soluk vermek. Göğüs basıları ile başlayarak daha çok hastaya KPR yapılması ve soluk vermeye yetersiz veya isteksiz kurtarıcıların en azından göğüs basısı yapması sağlanabilir.
- Arrestin çok çeşitli nedenleri arasında en muhtemel sebebe göre kurtarma eylemlerinin sıralamasını uyarlamak sağlık çalışanları için makuldür. Örneğin, tek bir sağlık çalışanı aniden yığılan bir hasta görmüş ise, kurtarıcı, hastayı VF'ye bağlı ani kardiak arrest geçirmiş kabul eder, önce hastanın cevapsızlığını ve sadece iç çekme tarzında soluduğunu veya solumadığını doğrular, hemen acil yanıt sistemini harekete geçirir,

OED'e ulaşır ve onu kullanır ve KPR'yi uygular. Ancak, hastanın boğulma veya diğer asfiksi nedenlerinden dolayı arrest olduğu tahmin ediliyorsa acil yanıt sisteminin aktivasyonundan önce 5 döngü (yaklaşık 2 dk) geleneksel KPR (kurtarıcı solumu içeren) uygulanmalıdır. Ayrıca, yenidoğanlarda arrest çoğunlukla solunumsal kaynaklıdır ve resüsitasyon, bilinen kardiyak nedenler yoksa A-B-C sırasıyla yapılmalıdır.

Etik Konular

Resüsitasyonu çevreleyen etik konular karmaşıktır ve ortamlar (hastane içi ve dışı), kurtarıcılar (temel ve ileri) arasında KPR'ye başlanılıp başlanılmayacağı veya nasıl sonlandırılacağı değişkendir. Son çalışmalar, güncel standart -yazılı, imzalı, tarihli resüsitasyon yapmayın (DNAR) belgesi- yanında sözel DNAR talimatının varlığı bilgisinin kabul edilmesi ile gereksiz canlandırma deneme sayısının azaltacağını öne sürmektedir.[91,92] Bu, hastane dışı kardiyak arrestte ne zaman canlandırmaya yapılacağına ait klinik karar kurallarının genişletilmesinde önemli ilk adımdır. Ancak, ileri doğrulama olmaksızın bu yaklaşımı destekleyen yeterli kanıt yoktur.

Sadece TYD eğitimi almış ATS personeli varlığında, resüsitasyon çabalarının sonlandırılması, potansiyel olarak yaşayabilecek hasta bakımından taviz vermeksizin resüsitasyon denemeleri sonrası nakil oranlarını azaltan bir geçerli resüsitasyon sonlandırma kuralları kılavuzluğunda yapılmalıdır.[93] ATS ileri yaşam desteği (İYD) uygulayıcıları, aynı resüsitasyon sonlandırma kurallarını[94-99] veya bunlardan türetilen ve uygulandığında acil servise gereksiz nakilleri azaltan ATS uygulayıcılarına özel, onaylanmamış kuralları kullanabilir.[95,97-100]

Hastane içi yenidoğan kardiyak arrestlerinin belli özellikleri ölümle ilişkilidir ve bunlar, yenidoğan resüsitasyonuna başlama veya bitirme kararında doktorlara yol göstermede yardımcı olabilir.[101-104] Klinik karar kuralları takip edilmediğinde doktorlar ve sistemler arasında resüsitasyon sonlandırma oranlarında çok değişkenlik olur ve durum böyleyken, tam bakım protokolü ve resüsitasyon girişimlerindeki benzerliği teşvik edebilecek yaygın ve onaylanmış kurallar önerilmiştir.[105]

Seçilen aile üyelerinin resüsitasyon boyunca odada bulunmalarına fırsat verilmesi, takım içinde belirlenmiş personelin onların sorularına cevap vermesi ve rahatlarının sağlanması, kardiyak arrest boyunca ve resüsitasyonunun sonlandırılması sonrası aileye duygusal destek sağlanmasına neden olabilir.

Anlamlı nörolojik iyileşme potansiyeli taşımayan kardiyak arrest sonrası dönemdeki hastaların belirlenmesi, ileri araştırma gerektiren büyük bir klinik sorundur. Hayati tedavinin bırakılması veya bakımın sınırlanması düşünüldüğünde dikkatli olunması tavsiye edilir. Terapötik hipotermi ile tedavi edilmemiş kardiyak arrest sonrası hastalarda kötü sonuçları öngören özellikler veya test sonuçları, terapötik hipotermi uygulanması sonrası aynı öngörü gücünde olmayabilir. Nakledilecek doku ve organ ihtiyacı gittikçe arttığından, arrest sonrası hastaları tedavi eden tüm kurtarıcı ekipler, kardiyak arrest sonrası doku ve organ bağışı sistemini planlamalı ve uygulamalıdır. Bu sistem kardiyak arrest sonrası organ bağışı için uygun veya beyin ölümü kanıtlanmış hasta alt grubu için zamanında uygulanan, etkin ve aile bireylerini destekleyici tarzda olmalıdır.

Resüsitasyonla ilgili araştırmalar ilgi çekicidir. Aydınlatılmış onam olmaksızın böyle araştırmalar yapma ihtiyacından kaynaklanan; etik, yasal ve halkla ilişkilerle ilgili sorunlarla karşı karşıya iken bilimsel anlamda daha titiz olunmalıdır. Yasal gereksinimler,

toplum bilgilendirme ve danışmanlık hizmetleri sıklıkla pahalı ve fazla zaman alıcıdır. Bunlar, önemli araştırmaların gecikmelerine sebep olmakla kalmaz aynı zamanda, araştırmaları maliyet açısından engeller ve araştırmalarla ilgili kaygıları giderdikleri konusunda çok az kanıt vardır.[106-109]

Temel Yaşam Desteği

TYD kardiyak arrest sonrası hayat kurtarmada temel basamaktır. Yetişkin TYD'sindeki en önemli esaslar, ani kardiyak arrestin **erken tanınması**, acil yanıt sisteminin **aktivasyonu, yüksek kalitede KPR**'ye erken başlanması ve eğer gerekliyse hızlı **defibrilasyonu** içerir. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunda* bir kaç önemli değişiklik bulunmaktadır, ancak daha önceki yıllarda var olan kanıtlara dayanarak vurgulanmaya devam edilen alanlar da vardır.

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzundaki Anahtar Değişiklikler

- TYD algoritması basitleştirildi ve "bak, dinle, hisset" algoritmadan çıkarıldı. Bu basamakların uygulanması çelişkiliydi ve zaman kaybına neden oluyordu. Bu yüzden, *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* uyarılara yanıtsız, solunumu olmayan ya da solunumu yetersiz olan (örn; sadece iç çekme) tüm yetişkinlerde, acil yanıt sisteminin hızlı aktivasyonu ve göğüs basısına başlanmasını vurgulamaktadır.
- Eğitimsiz halktan kurtarıcılar **"sadece eller ile KPR" (sadece bası)** konusunda cesaretlendirilmelidir. Sadece eller ile KPR'nin eğitimsiz kurtarıcılar tarafından yapılması ve 112 acil çağrı merkezi görevlisi tarafından telefonla yönlendirilmesi daha kolaydır.
- Kurtarıcı soluk vermeden önce göğüs basısı başlatılmalıdır **(A-B-C yerine C-A-B)**. Kafaya poziyon vermek, ağızdan ağıza solunum için pozisyon almak ya da kurtarıcı solunum için balon valf maske cihazını getirmek veya birleştirmek zaman alırken, göğüs basısına hemen başlanabilir. KPR'ye 2 solunum yerine 30 bası ile başlanması ilk basıya kadar olan gecikmeyi önler.
- Yüksek kalitede KPR yapıldığına emin olmak için kullanılan yöntemler üzerinde artmış bir odaklanma vardır. Yeterli göğüs basısı için; uygun derinlik ve hızda basılar uygulanmalı, her basıdan sonra göğsün tam geri dönüşüne izin verilmeli, basılara ara verilen sürenin en aza indirilmesine dikkat edilemeli ve fazla solunumdan kaçınılmalıdır. Eğitimde göğüs basılarının doğru olarak yapılmasına odaklanılmalıdır. Yetişkinler için önerilen göğüs basısı derinliği 1,5 inç (4 cm)'ten-2 inç (5 cm)'ten, en az 2 inç (5 cm)'e yükseltilmiştir.
- Sağlık çalışanları tarafından resüsitasyon girişimleri sırasında yapılan göğüs basısı, havayolu yönetimi, kurtarıcı soluk, ritim tanıma, şok verilmesi ve ilaç uygulaması (eğer uygunsa) gibi müdahaleler, uygun durumlarda yüksek düzeyde eğitimli kurtarıcılardan oluşan bir ekip tarafından eş zamanlı olarak da uygulanabilir. Bazı resüsitasyonlar yardım için çağrıda bulunan tek kurtarıcı tarafından başlatılır ve diğer takım üyelerinin daha sonra katılması ile sonuçlanır. Sağlık çalışanlarının eğitimi şayet birden çok kurtarıcı varsa uygun görev paylaşımının en kısa sürede yapılmasına veya ekip üyeleri geldikçe takım oluşturulmasına odaklanmalıdır. Daha az kurtarıcı tarafından sırayla yerine getirilen sorumluluklar, ek personel gelmesiyle bu sorumlulukları eş zamanlı yerine getirebilecek kurtarıcı takımına devredilebilir.

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunda *Vurgulanmaya Devam Edilen Anahtar Noktalar*

- Yetişkinlerde ani kardiyak arrestin erken tanınması, uyarılara yanıtsızlık ve normal solunumun olmayışının değerlendirilmesi temeline dayanır. Kardiyak arrest hastalarında başlangıçta iç çekme tarzında solunum olabilir ve hatta nöbet geçiriyormuş gibi gözükebilirler. Bu tarz atipik prezentasyonlar kurtarıcının kafasını karıştırarak, yardım istemesini veya KPR'ye başlamasını geciktirebilir. Eğitim sırasında potansiyel kurtarıcıların ani kardiyak arrestin bu tarz atipik prezentasyonlarını fark etmesine odaklanılmalıdır.
- SDGD olana ya da resüsitasyon çabaları sonlandırılana kadar etkili göğüs basısına en az süre ara verilmelidir. Göğüs basısı sırasındaki herhangi gereksiz duraksama (kurtarıcı soluklar için gerekenden uzun duraksama dahil) KPR'nin etkinliğini düşürür.
- Sağlık çalışanları tarafından yapılan nabız kontrolünün önemi azalmıştır. Nabzın alınması bazen çok zor olabilir, hatta kan basıncının çok düşük olduğu veya alınamadığı durumlarda iyi eğitimli sağlık çalışanları bile nabzın olup olmadığını yanlış değerlendirebilir. Sağlık çalışanları nabzın olup olmadığını tespit etmek için 10sn'den fazla zaman harcamamalıdır. Kardiyak arrest olmadığı halde göğüs basısı yapılan hastalarda nadiren ciddi yaralanmalar ortaya çıkar. Halktan kurtarıcı uyarılara yanıtsız bir yetişkin bulduğu zaman hızla acil yanıt sistemini aktive etmelidir. Halktan kurtarıcı aniden yığılan, uyarılara yanıtsız olan, solunumu olmayan ya da normal solumayan (sadece iç çekme) bir yetişkinle karşılaştığı an, nabız kontrolü yapmaya çalışmamalı ve kardiyak arrest varlığını kabul etmelidir.

KPR Teknikleri ve Cihazları

Geleneksel el ile KPR'ye, kardiyak arrestte resüsistasyon boyunca daha iyi perfüzyon sağlamak ve sağ kalımı artırmak için bazı alternatifler geliştirildi. Geleneksel KPR ile karşılaştırılınca, bu teknikler ve cihazlar genellikle daha fazla sayıda personel, eğitim, ekipman gerektirir veya özel durumlara uygulanabilir. Bazı alternatif KPR teknikleri ve cihazları, seçilmiş hastalarda iyi eğitimli personel tarafından kullanıldığında, hemodinamide ve kısa dönem sağ kalımda yarar sağlar.

Pek çok cihaz son zamanlardaki klinik araştırmaların konusu olmuştur. Hastane dışı kardiyak arrest vakalarında kullanılan empedans eşik cihazı, SDGD'yi ve kısa dönem sağ kalım oranlarını iyileştirmiş ancak hastaneden taburculuk ve ya nörolojik olarak intakt sağ kalım konusunda anlamlı farklılık yaratmamıştır.[111] Yük dağıtıcı band (Autopulse) KPR ile manuel KPR'nin hastane dışı kardiyak arrestte karşılaştırıldığı, çok merkezli, prospektif, randomize, kontrollü bir çalışmada[112,112a], cihaz kullanıldığında 4 saatlik sağ kalımda bir iyileşme gözlenmediği ve nörolojik sonuçların daha kötü olduğu gösterilmiştir. Yük dağıtıcı band KPR cihazının yerleştirilmesi konusunda tecrübenin veya bölgeye özel faktörlerin cihazın etkinliğine olan tesirinin belirlenmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.[113,114] Mekanik piston cihazlarının uygulandığı olgu serilerinde farklı oranlarda başarı elde edildiği bildirilmiştir.[115-119]

Gecikmeleri önlemek ve maksimum etkinlik sağlamak için, KPR cihazlarını kullanacak olan kurtarıcılara başlangıç eğitimi verilmesi, sürekli monitorizasyonu ve yeniden eğitim programlarının uygulanması gerekmektedir. Şu ana dek hastane dışı TYD'de hiçbir teknik standart geleneksel (el ile) KPR'den daha üstün bulunmamıştır ve defib-

rilatör dışında hiçbir cihaz hastane dışı kardiyak arrest vakalarında uzun dönem sağ kalım konusunda bir iyileşme sağlamamıştır.

Elektriksel Tedaviler

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu, bradikardide pace kullanımı, taşikardik ritim bozukluklarında kardiyoversiyon ve defibrilasyon konuları yeni verileri yansıtacak şekilde güncellenmiştir. OED'nin bakım sistemi içine entegrasyonu hastane dışı alanlardaki sağ kalım zinciri için kritiktir. Hastaya en iyi sağ kalım şansını vermek için, 3 eylem kardiyak arrestin ilk dakikalarında yapılmalıdır[120]: ATS sisteminin aktivasyonu[121], KPR'ye başlanması ve defibrilatör kullanılması.[122]

Devamlı üzerinde durulan bir başka konu ise kardiyak arestte defibrilasyondan önce uygulanan KPR süresinin uzun tutulmasının sağ kalımı artırıp artırmayacağıdır. Daha önceden yapılmış çalışmalarda, ATS'nin ulaşmasından önce 4-5 dakika boyunca kardiak arrestte kalmış hastalara defibrilasyon öncesi 1,5-3 dakika KPR uygulanmasının sağ kalım oranını artırdığı saptanmıştır.[123,124] Ancak daha yeni iki randomize, kontrollü çalışmada defibrilasyon öncesi uygulanan KPR'nin sonuçları iyileştirmediği ortaya konmuştur.[125,126] Eğer 2 veya daha fazla kurtarıcı varsa, defibrilatöre ulaşılarak hazır konuma getirilirken KPR yapılmalıdır.

VF'deki tek şok protokolü değişmemiştir. KPR'deki minimal kesintilerin bile zararlı olduğu ile ilgili kanıtlar çoğalmaktadır. Bu yüzden kurtarıcılar şok sırasında kompresyona ara verdiklerinde bu süreyi olabildiğince kısa tutmalı ve şok verildikten hemen sonra KPR'ye yeniden başlamalıdırlar.

Son 10 yıl içinde kardiyoversiyon ve defibrilasyon sırasında bifazik dalga formlarının kullanılması monofazik dalga formlarından daha etkin bulunmuştur.[127-135] Ancak spesifik bifazik dalga formlarının birbirleri ile karşılaştırıldığı klinik veriler bulunmamaktadır. Giderek artırılan ya da sabit ardışık dozlardaki enerjinin farklı dalga formlarında birbirine üstünlüğü henüz test edilmemiştir. Ancak, eğer kullanılan cihazın daha yüksek enerji seviyelerine çıkması mümkünse, başlangıç dozlarla düzelmeyen aritmilerde daha yüksek dozlar denenebilir.

Son 5 ile 10 yıldır yapılan birkaç randomize çalışmada atrial fibrilasyonda bifazik ve monofazik kardiyoversiyon karşılaştırılmıştır. Atrial fibrilasyonda kardiyoversiyon için uygulanan şok enejisinin etkinliği dalga formuna spesifiktir ve defibrilatör üretici firmasına bağlı olarak 120 ile 200 J arasında değişir. Bu yüzden atrial fibrilasyonda kardiyoversiyon için önerilen başlangıç bifazik enerji dozu üreticinin tavsiye ettiği ayara göre 120-200 J'dur.[136-140] Eğer başlangıç dozu yetersiz kalırsa, kurtarıcılar dozu aşamalı olarak artırmalıdır. Yetişkinde atrial flutter ve diğer supraventriküler taşikardilerin kardiyoversiyonu için genellikle daha az enerji gereklidir ve çoğunlukla 50-100 J başlangıç enerjisi yeterlidir.[140] Eğer başlangıç dozu yetersiz kalırsa, kurtarıcılar dozu aşamalı olarak artırmalıdır.[141] Yetişkinde atrial fibrilasyonun kardiyoversiyonuna monofazik dalga formunda 200 J ile başlanmalıdır, başarılı olunamazsa aşamalı olarak arttırılmalıdır.

Pek çok yeni çalışmada transkütanöz pacing uygulamasına odaklanılmıştır. Pacing genellikle asistolik kardiyak arrest vakalarında önerilmez. Yapılan 3 randomize kontrollü çalışmada[142-144], asistoliye bağlı kardiyak arrest vakalarında hastane öncesinde ya da hastanede (AS) paramedik veya hekimler tarafından pacing uygulamasının hastane-

ye ulaşma veya hastaneden taburculukla sonuçlanan sağ kalım oranlarını iyileştirmediği gösterilmiştir. Ancak sağlık çalışanlarının, kalp hızının atropin ve diğer kronotropik ilaçlara (hız artırıcı) yanıt vermediği bradiaritmi vakalarında pacing uygulaması için hazırlıklı olması akılcı bir yaklaşımdır.[145,146]

İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği

İKYD, kardiyak arrresti önleme, kardiyak arresti tedavi etme ve kardiyak arrest sonrası SDGD sağlanan hastalarda sonuçların iyileştirilmesi sırasındaki müdahaleler ile sağ kalım zincirinin birden fazla halkasını etkilemektedir. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu*, İKYD'nin başarısının, minimal kesintiye uğrayarak yapılmış yüksek kalitede KPR ile başlayan ve VF/nabızsız VT için yığılmanın ilk dakikaları içinde uygulanan defibrilasyonu içeren iyi bir TYD'ne bağlı olduğunu vurgulamaktadır. Sağ kalım zincirinin yeni beşinci halkası ve Bölüm 9: "Kardiyak Arrest Sonrası Bakım" *(KPR ve AKB için 2005 AHA Kılavuzundaki* İKYD bölümü alt başlığının genişletilmiş halidir), kardiyak arrestin fark edilmesiyle başlayan ve SDGD sonrası hastaneden taburculuğa kadar devam eden kapsamlı multidisipliner bakımın önemini vurgulamaktadır. İKYD'nin ana değerlendirme ve müdahaleleri, TYD ile nörolojik fonksiyonların korunmuş olduğu uzun dönem sağ kalımı arasında gerekli köprüyü sağlamaktadır.

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunda, hava yolu yönetimiyle ilgili erişkin için yeni majör Sınıf I öneri bulunmaktadır: Endotrakeal tüpün yerinin doğrulanması ve monitorizasyonu için kantitatif dalga formlu kapnografi kullanımı önerilmektedir. Ek olarak, KPR sırasında hava yolu yönetiminin sağlanması için endotrakeal tüpe alternatif olarak supraglottik ileri havayollarının kullanılması desteklenmektedir. Son olarak, kardiyak arrest hastalarının havayolu yönetimi sırasında krikoid basısının rutin olarak uygulanması artık önerilmemektedir.

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunda, semptomatik aritmilerin yönetiminde de çeşitli önemli değişiklikler bulunmaktadır. Güvenlik ve potansiyel etkinlikle ilgili yeni kanıtlara dayanarak adenozin artık, QRS dalgalarının monomorfik ve ritmin düzenli olduğu stabil indiferansiye geniş kompleksli taşikardilerin tanı ve tedavisinde önerilmektedir. Semptomatik veya anstabil bradikardi için atropinin etkisiz olduğu durumlarda, eksternal pacing uygulamasına alternatif olarak eşit etkinlikteki intravenöz (iv) kronotropik ajanların infüzyonu artık önerilmektedir.

2010 için yeni sirküler AHA İKYD Kardiyak Arrest Algoritması geleneksel kutu-vehat formatına alternatif olarak sunulmuştur. Her iki algoritma da sonuç üzerinde en çok etkisi olan müdahalelere odaklanacak şekilde yeniden yapılandırılmış ve basitleştirilmiştir. Sonuç olarak minimal kesintiye uğramış yüksek kalitede KPR uygulanması ve VF/nabızsız VT'de defibrilasyon vurgulanmıştır. Vasküler giriş, ilaç uygulaması, ileri hava yolu yerleştirilmesi hala önerilirken, bunların göğüs basılarını kesintiye uğratmaması ve şoku geciktirmemesi gerekmektedir. Ek olarak nabızsız elektriksel aktivite (NEA)/asistoli yönetiminde artık atropinin rutin uygulaması önerilmemektedir.

KPR kalitesinin, mekanik parametreler (göğüs basılarının hız ve derinliğinin monitorizasyonu, göğüs duvarı gevşemesinin yeterliliği, basılara verilen araların uzunluğu ve verilen solukların sayı ve derinliği) veya mümkünse fizyolojik parametreler (ekshale edilen karbondioksitin kısmi basıncı [$PETCO_2$], göğüs basılarının gevşemesi sırasındaki arteryal basınç veya santral venöz oksijen satürasyonu [$SCVO_2$]) ile gerçek

zamanlı monitorizasyon ve optimizasyonu desteklenmektedir. Yetişkinlerde kantitatif dalga formlu kapnografi kullanılıyorsa, kılavuzda KPR kalitesinin monitorizasyonu ya da SDGD'nin tespiti için $PETCO_2$ değerlerinin kullanılması önerilmektedir.

Son olarak *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* İKYD'nin SDGD elde edilmesi ile sonlanmadığına vurgu yapmaktadır. Kardiyak arrest sonrası yönetim için kılavuz oldukça genişletilmiştir (bakınız bölüm 9) ve yeni Erken Kardiyak Arrest Sonrası Bakım Algoritmasını da içermektedir.

Kardiyak Arrest Sonrası Bakım

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu, hastaların nörolojik olarak intakt sağ kalımını etkileyebilecek SDGD sonrası multidisipliner yönetimi ve hastaneye kabulündeki gelişmeler ve sistematik bakımın artan önemini vurgulamaktadır. Bölüm 9: "Kardiyak Arrest Sonrası Bakım" SDGD sonrası hastaneye ulaştırılan kardiyak arrest hastalarının hedef odaklı yönetiminin önemi ve optimal sonuçlara erişmek için gereken girişimleri tanımlar. Kardiyak arrest sonrası hastaların tedavisinde yapılandırılmış, kapsamlı, entegre ve multidisipliner bir bakım sisteminin sürekli bir şekilde uygulanması önerilmektedir.

Kardiyak arrest sonrası bakımın temelleri şunlardır;

- SGDG sonrası kardiyopulmoner fonksiyonların ve vital organ perfüzyonunun en iyi hale getirilmesi
- Kapsamlı kardiyak arrest sonrası bakım sistemi bulunan uygun bir hastaneye veya yoğun bakım ünitesine nakil
- Akut koroner sendromun tanınması ve akut koroner sendrom için gereken müdahaleler
- Nörolojik iyileşmenin en iyi hale getirilmesi için vücut ısısı kontrolünün sağlanması
- Çoklu organ yetmezliğinin öngörülmesi, tedavisi ve önlenmesi

Kardiyak arrest sonrası hastanın tedavi stratejisi ana hedefi, normal ya da normale yakın bir fonksiyonel duruma geri dönüşü sağlayacak kapsamlı ve multidisipliner bir terapötik planın sürekli uygulamasını içermektedir. AKS şüphesi olan hastalar reperfüzyon imkanı olan, hastaları çoklu organ yetmezliği açısından monitorize edebilecek ve hipotermiyi de içeren uygun kardiyak arrest sonrası bakım hizmetlerini verebilecek multidisipliner takımı olan bir merkeze yönlendirilmelidir. Hipotermi varlığında prognostik değerlendirme değişmektedir ve bu hasta popülasyonunda nörolojik değerlendirme yapmak konusunda eğitimli uzmanlar ve prognostik araçların entegrasyonu hastalar, bakım sağlayıcıları ve aileler için gereklidir ve Bölüm 9'da detaylı olarak gözden geçirilmiştir. Tedaviye kılavuz olacak şekilde, yeni bir algoritma ve entegre hedef tedavi tablosu geliştirilmiştir.

AKS Olan Hastaların Stabilizasyonu

AKS değerlendirilmesi ve yönetimi için *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* önerileri, kesin yada şüpheli AKS olan hastaların semptomların ortaya çıkmasından itibaren ilk saatler içinde tedavilerini sağlayacak olan sağlık personelinin eğitimini tanımlayacak şekilde güncellenmiştir. ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEMİ) olan hastaları-

nın bakımı ile ilgili sistemleri, hastane öncesi 12 kanallı elektrokardiogramları (EKG), perkütan koroner girişimlerin (PKG) yapılabildiği hastanelere triajı, doğrulanmış STEMİ ya da AKS şüphesi olan kardiyak arrest hastaların kapsamlı bakımını içeren çeşitli önemli stratejiler ve bakım öğeleri bu kılavuzda tanımlanmış ve vurgulanmıştır.

STEMİ bakımına iyi organize edilmiş bir yaklaşım sağlamak için; halk, ATS, doktor ve hastane kaynaklarının STEMİ bakım sistemi içerisinde entegrasyonu gereklidir. STEMİ bakım sisteminin önemli ve anahtar öğesi, hastane öncesi 12 kanallı EKG çekilmesi ATS sağlayıcıları tarafından yorumlanması veya ulaştırılması ile hastayı kabul eden merkezin önceden bilgilendirilmesidir. Hastane öncesi 12 kanallı EKG'nin kullanımı 2000'den beri *KPR ve AKB için AHA Kılavuzlarında* yer almaktadır ve fibrinolitik tedavi ile reperfüzyon süresini kısalttığı bildirilmektedir.[147-153] Yakın zamanda, hastane öncesi 12 kanallı EKG'nin primer perkütan koroner girişimi (PKG) süresini kısalttığı ve eğer PKG seçilen strateji ise, spesifik hastanelere triajı sağladığı ortaya konmuştur.[154-161] ATS ya da acil tıp hekimlerinin kardiyak kateterizayon laboratuarını da içeren kardiyak bakım ekibini aktive etmesiyle reperfüzyon zamanında ciddi bir kısalma gözlenmiştir.

AKS kılavuzları kardiyak arrest sonrası hastaların PKG yapılan merkezlere triajı ile ilgili yeni önerilerde bulunmaktadır. Resüste edilmiş yetişkin kardiyak arrest hastalarında PKG uygulanması olumlu sonuçlar ile ilişkilidir ve bu hasta grubunda nörolojik olarak intakt sağ kalımı iyileştirmek için kardiyak kateterizasyonun, standart kardiyak arrest sonrası protokollerine dahil edilmesi makuldür. VF'ye bağlı olan hastane dışı kardiyak arrest hastalarında, infarktla ilişkili olan arterin hızlı revaskülarizasyonunu sağlayacak acil anjiografi önerilmektedir. Kardiyak arrest sonrasında EKG sensitif olmayabilir veya yanıltıcıdır; iskemik kardiyak etiyolojiden şüphelenilen arrest vakalarında tam olarak tanımlanmış STEMİ yokluğunda bile, SDGD sonrası koroner anjiografi yapılması akılcı olabilir. Hastane dışındaki kardiyak arrestleri takiben PKG öncesi koma klinik bulguları yaygındır ve bu acil anjiografi veya PKG için bir kontrendikasyon olarak kabul edilmemelidir.

Yetişkinlerde İnme

Bölüm 11 yetişkinlerde akut iskemik inmenin erken yönetimini vurgulamaktadır. Bu bölüm, tedavinin ilk saatlerinde hastane dışında yapılması gereken müdahaleleri özetler. Her yıl yaklaşık 795.000 insan yeni ya da tekrarlayan inme yaşar ve ABD'de inme ölümlerin 3. sıradaki nedenidir. Halkın eğitimi, 112 sevki, hastane öncesi tanı ve triajı, hastane inme sisteminin gelişimi ve inme birimi yönetiminin entegre edilmesiyle inme bakımında anlamlı iyileşmeler kaydedilmiştir. İnmede bakım sisteminin önemli öğeleri Bölüm 11'de özetlenmiştir.

STEMİ hastalarında olduğu gibi, hastayı taşıyan ATS biriminin hastaneye varış öncesi bilgilendirme yapmasının fibrinolitik tedavi alan akut inmeli hasta yüzdesini anlamlı oranda artırdığı bulunmuştur. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu*, acil servisi olan her hastanenin akut inmeli hastanın bu kurumda nasıl yönetileceğini tarifleyen, ATS sistemi ile irtibatlı, yazılı bir planı olmasını önermektedir. Akut inmeli hastaların direk olarak belirlenmiş inme merkezlerine triajı, İnme Algoritmasına eklenen yeni Sınıf I öneridir. Diğer bir yeni Sınıf I öneri ise inme hastalarının inme bakımında tecrübeli, multidisipliner takım tarafından yönetilen bir inme birimine naklidir.

KPR ve AKB için 2005 AHA Kılavuzunun yayınlanmasından beri, akut iskemik inmeli seçilmiş hastalara İV rtPA uygulanması için zaman aralığını uzatan ek veriler elde edilmiştir. Bu kılavuz artık, eğer hasta National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) veya Third European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS-3) kriterlerini karşılıyorsa, İV rtPA uygulamasını, açıkça belirlenmiş bir protokol, deneyimli bir ekip ve kurumsal adanmışlık olan durumlarda doktorlar tarafından yapılmasını önermektedir. Ancak zamana bağlı reperfüzyon penceresini, erken tedavinin daha iyi olduğunu ve daha iyi sonuçlarla ilişkili olduğuna olan vurgu devam etmektedir. Standart İV fibrinolitik tedaviye uygun olmayan hastaların, intraarterial fibrinolitik tedavi ya da mekanik revaskülarizasyon yapabilen seçilmiş özel merkezlere yönlendirilmesi düşünülebilir.

Sonuç olarak, bu kılavuz acil servise gelişten itibaren ilk 3 saat içerisinde bu hastaların inme servisine yatışını önermektedir. Yeni yapılmış çalışmalar, özel inme servislerinde verilen bakımın diğer genel tıbbi servislerde verilen bakıma üstün olduğunu ve inme servisinin pozitif etkilerinin yıllarca süreceğini ortaya koymuştur. Bir inme servisindeki tedavinin yararları, İV rtPA ile elde edilen yararlı etkilere benzerdir.

İnme bakımı, AKB'nin içine dahil edilmesinden itibaren dramatik bir gelişme göstermiştir. Eğitim, hastane öncesi yönetim, hastane sistemlerinin gelişimi ve akut tedavilerdeki ilerlemeler hasta sonuçları açısından anlamlı iyileşmeler sağlamıştır.

Özel Durumlar

Özel durumlara bağlı olan kardiyak arrestte, standart TYD ve İKYD'nin ötesinde özel tedavi ve girişimlere ihtiyaç olabilir. Bu alanlarda randomize klinik çalışma yapmanın zorluğu veya bu durumların sık ortaya çıkmamaları sebebiyle, bu özgün durumlarda tecrübeli kurtarıcıların 'temelin ötesine' geçerek klinik uzlaşı ve benzeri durumlardan yapılan çıkarımları kullanmaları gerekebilir. *KPR ve AKB için 2005 AHA Kılavuzundaki* bu konular, yeniden gözden geçirilmiş, güncellenmiş ve 15 özel kardiyak arrest durumu olarak genişletilmiştir. Bu kılavuz, zamanında bakım ve uygun müdahalelerin yapılabilmesi için bilginin yanında öngörüsel klinik sezginin de gerekliliğini vurgulamaktadır.

Bu kılavuzda, kardiyak arrestin önlenmesi için önemli olan veya kardiyak arrest sonrası herzamankiler dışında özel bakım ve müdahaleler gerektiren önemli arrest öncesi durumları tanımlamıştır. Bu potansiyel özel durumlar; astım, anaflaksi, gebelik, morbid obezite, pulmoner emboli, elektrolit bozuklukları, toksik maddelere maruziyet, travma, kazara oluşan hipotermi, çığ, boğulma, elektrik/yıldırım çarpması ve kardiyak tamponad, kardiyak cerrahi ve PKG gibi kalbi etkileyen özel prosedürler olarak sıralanmaktadır.

Pediyatrik Temel Yaşam Desteği

Pediyatrik kardiyak arrest olgularının çoğunluğu asfiksi kaynaklıdır ve yalnızca yaklaşık %5-%15'i VF'ye bağlıdır.[8,9,27,162,163] Hayvan çalışmaları[164-166], asfiksiye bağlı arrest resüsitasyonunun, en iyi olarak solunum ve göğüs basısı kombinasyonu ile başarıldığını göstermiştir. Bu durum, yakın zamanlarda geniş bir pediyatrik çalışma grubunda doğrulanmıştır.[27] Bu çalışma sadece asfiksiye bağlı arrestlerde en iyi resüsitasyon sonuçlarının solunum ve göğüs basısı kombinasyonu ile başarıldığını göstermekle kalma-

yıp, aynı zamanda sadece bası ile KPR uygulanmış asfiksiye bağlı arrestli az sayıdaki çocukta, kurtarıcı tarafından KPR uygulanmamış çocuklara göre sonuçların daha iyi olmadığını da göstermiştir.

Hayvan çalışmaları ve pediatrik seriler, asfiksiye bağlı arrestler için solunumun önemini desteklese de, erişkinlerdeki veriler VF arrest resüsitasyonu için göğüs basılarının kritik olduğunu ve solunumun daha az önemli olduğunu desteklemektedir. Bu nedenle, biz pediyatrik resüsitasyonlar için solunum ve göğüs basıları kombinasyonunu desteklemeyi sürdürmekteyiz, ancak adelosan çağdaki ani, tanıklı, örneğin bir atletik yarışma sırasında oluşan kardiyak arrestlerin bir VF arrest gibi tedavi edilmesi gerektiğini ve göğüs basıları ile erken defibrilasyonun önemini vurgulamaktayız. Sadece bası ile KPR'nin yapılması, solunum sağlama eğitimi almamış ya da bunu yapmakta tereddüt eden kurtarıcılar için özendirilmelidir.

Çoğu çocuğun dahil olduğu asfiksiye bağlı arrest olgularının resüsitasyonu için yukarıda tanımlandığı gibi solunum ve göğüs basıları kombinasyonunun sağlanmasının önemine rağmen, C-A-B (Göğüs basısı, Havayolu, Solunum) sıralamasına dönülmesi eğitim kolaylığı açısından önerilmektedir. Teorik olarak bu sıralama ventilasyonu maksimum 18 saniye civarında geciktirir (2 kurtarıcı varsa bu süre daha da kısalır).

"Güçlü bas, hızlı bas" konusunda, tekrarlanması gereken önemli vurgu, her bir bası sonrasında göğüs kafesinin tam olarak eski halini almasına izin verilmesi, göğüs basılarına verilen araların en aza indirilmesi ve aşırı solunumdan kaçınılmasıdır. Etkili göğüs basıları yapılması için, kurtarıcılara göğüs kafesi ön-arka çapının en az üçte biri ölçüsünde baskı yapması önerilmektedir. Bu ölçü, çoğu bebekte yaklaşık 1 ½ inç (4 cm) ve çoğu çocukta yaklaşık 2 inç (5 cm)'e karşılık gelir.

Pediyatrik İleri Yaşam Desteği

Aşağıdakiler, *KPR ve AKB için 2005 AHA Klavuzu*'ndaki olan tavsiyelere ilişkin en önemli değişiklik ve pekiştirmelerdir:

- Çoğu sağlık çalışanının, bebek veya çocuklarda nabzın varlığını veya yokluğunu hızlı ve güvenilir bir şekilde tespit edemediğine yönelik ilave kanıtlar vardır.[167] Bu nedenle, nabız değerlendirmesinin önemi sağlık çalışanları açısından azalmıştır. Sağlık çalışanları tepkisiz ve normal solunumu olmayan bir çocukta, 10 sn. içinde nabız alınmaması durumunda KPR'ye başlamalıdır.
- Bebek ve küçük çocuklarda, kaflı endotrakeal tüplerin güvenirlik ve etkinliklerini daha fazla veri desteklemektedir ve uygun boyutta kaflı tüp seçimi için formül güncellenmiştir.
- Acil entübasyon sırasında krikoid bası uygulanmasının güvenilirliği ve değeri sorgulanmıştır. Bu nedenle krikoid bası uygulanması eğer ventilasyona veya entübasyonun hız veya kolaylığına engel oluyorsa, uygulamanın modifiye edilmesi veya sonlandırılması önerilmektedir.
- Kapnografi/kapnometri monitorizasyonu, endotrakeal tüp (ve diğer ileri havayolunun) pozisyonunun uygunluğunu doğrulamak ve KPR sırasında göğüs basılarının kalitesini değerlendirmek ve en iyi hale getirmek için önerilmektedir.
- Bebek ve çocuklarda defibrilasyon için gereken en uygun enerji dozu (monofazik veya bifazik dalga formu kullanımında) bilinmemektedir. Bebek ve çocuklarda VF veya nabızsız VT için şok yapılmasına karar verildiğinde, başlangıç için her iki dalga

boyunda da 2-4 J/kg enerji dozu makul kabul edilir; 4 J/kg'dan yüksek enerji dozları, özellikle bifazik defibrilatörle uygulanıyorsa güvenli ve etkili olabilir.
- Kardiyak arrest sonrasında aşırı oksijene maruz kalma sonucu potansiyel zarar görme yönünde artan kanıtlar çerçevesinde; spontan dolaşım sağlandıktan sonra, hiperoksemi riskini sınırlamak için verilen oksijen titre edilmelidir.
- Birçok değişik palyatif prosedürün sonrasında tek ventriküllü kalbe sahip ve pulmoner hipertansiyonu olan bebek ve çocukların resüsitasyonu ile ilgili yeni bölümler eklenmiştir.
- Rutin otopside genç ani ölüm hastalarının bir kısmı için ölüm nedeni bulunamamaktadır. Ancak bu olgularda fatal aritmilere yatkınlık oluşturan genetik iyon kanal defekti (kanalopati) saptanmıştır. Bu nedenle genç ani ve beklenmedik kardiyak arrest hastalarında, mümkünse dokuların uygun korunma ve genetik analizinin de yer aldığı geniş kapsamlı bir otopsi yapılması tavsiye edilmiştir. Ayrıntılı testler yaşayan aile bireylerinde de varolan kalıtsal bir kanalopatiyi ortaya çıkarabilir.

Yenidoğan Resüsitasyonu

Yenidoğan kardiyak arrestlerinin nedeni hemen hemen her zaman asfiksidir. Bu nedenle yenidoğan resüsitasyonunda bilinen bir kardiyak etyoloji olmadığı sürece A-B-C sıralaması korunmuştur.

Değerlendirme, İlave Oksijen ve Peripartum Aspirasyon

Bir bebeğin kardiyorespiratuvar geçişini ve resüsitasyon gerekliliğini değerlendirirken, en iyi göstergeleri artan kalp atım hızı, etkili solunumlar ve iyi tonustur. Sağ üst ekstermiteye takılmış nabız oksimetre ölçümü, ilave oksijen ihtiyacı olup olmadığının değerlendirilmesinde kullanılmalıdır. Çalışmalar gösteriyor ki zamanında doğan sağlıklı bebekler %60'dan daha düşük oksijen satürasyonu ile hayata başlamakta ve 10 dakikadan daha uzun süre içinde saturasyon %90'ların üzerine çıkmaktadır. Hiperoksi, özellikle erken doğan bebekler için toksik olabilmektedir. Zamanında doğan bebeklerde, resüsitasyona %100 oksijen yerine oda havası ile başlamak en iyisidir. Herhangi bir ilave oksijen uygulaması, oksijen ve hava karıştırılarak düzenlenmeli ve oksimetre kullanılarak verilen karışımın titrasyonu ayarlanmalıdır.

Peripartum aspirasyonun rolü gittikçe daha az vurgulanmaktadır. Aktif bebeklerde mekonyum varlığında bile havayolu aspirasyonu işlemini destekleyecek kanıtlar yoktur. Eldeki kanıtlar amniyotik sıvılarında mekonyum kalıntıları bulunarak doğan hareketsiz yenidoğanlarda rutin endotrakeal aspirasyon işlemini destekler ya da çürütür nitelikte değildir.

Göğüs Basıları

Tavsiye edilen bası–solunum oranı 3:1 olarak kalmaktadır çünkü solunum, yenidoğanlarda asfiksiye bağlı arrestin geri dönmesi için kritiktir ve daha yüksek oranlar dakika solunum sayısını azaltabilir. Eğer kardiyak arrestin kardiyak etiyolojiye bağlı olduğu biliniyorsa daha yüksek bir oran (15:2) düşünülmelidir. Eğer epinefrin endike ise 0.01-0.03 mg/kg dozunda İV olarak mümkün olan en kısa sürede verilmelidir. Endotrakeal yol kullanılacaksa daha yüksek dozlar (0.05 mg/kg ile 0.1 mg/kg) gerekir.

Resüsitasyon Sonrası Bakım (Kardiyak Arrest Sonrası Bakım)
Terme yakın doğan bebeklerde orta dereceli ile ciddi hipoksik-iskemik ensefalopati görülmesi durumunda terapötik hipotermi uygulaması önerilmektedir. Soğutma işlemi, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde ve multidisipliner olanaklar çerçevesinde net tanımlanmış protokoller altında başlatılmalı ve yönetilmelidir.

Etik
Uzamış kardiyak arrestli yenidoğanlar için resüsitasyon süresi yeniden gözden geçirilmiştir. Kalbi atmayan yeni doğmuş bir bebekte 10 dakika boyunca kalp atışı tespit edilemezse, resüsitasyonu sonlandırmayı düşünmek uygundur. Eğer gebelik süresi, doğum ağırlığı ya da konjenital anomaliler neredeyse kesin erken ölüm veya nadiren hayatta kalan vakalarda kabul edilemez derecede yüksek morbidite oranı ile ilişkili ise resüsitasyon gerekli değildir.

Eğitimde simülasyonun rolü değerlendirilmiştir. Özel çalışma görev grubu, resüsitasyon eğitiminde simülasyon kullanmanın mantıklı olduğu sonucuna varmış olsa da en etkin yöntemler hala tanımlanmayı beklemektedir. Öğrenme esnasında yapılan bildirimler ve geribildirimler etkin ve güvenli bir resüsitasyon için gereken içerik bilgisinin, teknik becerilerin ve davranışsal becerilerin kazanılmasını hızlandırmaktadır.

Eğitim
"Eğitim, Uygulama ve Takımlar ", *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* içinde yeni bir bölümdür ve bu yeni bölümün önemli noktaları ve tavsiyeleri şunlardır:

- Kurtarıcı tarafından yapılan KPR, kardiyak arrestlerde sağ kalımı dramatik olarak artırır ancak arrest hastalarının yarısından çok daha azı, bu potansiyel hayat kurtarıcı tedaviyi alabilmektedir.
- Kurtarıcıların KPR yapma isteklerini arttıracak yöntemler şunlardır; geleneksel KPR'yi yapamayanlar ya da yapmak istemeyenler için sadece bası ile KPR'nin de (Sadece Eller ile) dahil olduğu KPR tekniklerinin formal eğitimi, kurtarıcıların KPR sırasında enfeksiyon kapma riskinin düşük olduğu konusunda eğitimi ve kurtarıcıların gerçek bir kardiyak arrest olgusu ile karşılaşıldığında korku veya paniğin üstesinden gelmesi konusunda özel eğitimi.
- ATS, halen iç çekebilen hastalar dahil olmak üzere kardiyak arrest hastalarının tanınmasında ve kardiyak arrest var ise KPR yapılmasının teşvik edilmesinde kurtarıcılara telefon görevlisi aracılığıyla yönlendirme yapmalıdır. Telefon görevlileri aynı zamanda, eğitimsiz kurtarıcıları sadece bası ile KPR'nin (sadece eller ile) yapılması için yönlendirebilir.
- TYD becerileri "izlerken pratik yapma" (video-bazlı) eğitim şeklinde de uzun, geleneksel eğitmen yönlendirmeli kurslar ile eşit derecede öğrenilebilir.
- Kardiyak arrest vakalarında defibrilasyon süresini kısaltmak için OED kullanımı, sadece formal eğitim almış kişilerle sınırlandırılmamalıdır. Bununla birlikte OED eğitimi simülasyon sırasında performansı arttırmaktadır ve tavsiye edilmeye devam edilmektedir.
- Takım çalışması ve liderlik becerisi konusunda eğitimler İYD kursları içinde olmaya devam etmelidir.
- Göğüs genişlemesini ve nefes alma seslerini canlandırabilen, nabız ve kan basıncı

oluşturabilen ve konuşabilen gerçeğe yakın mankenler İYD eğitiminde gerekli bilgi, beceri ve davranışların entegrasyonu için faydalı olabilir. Ancak, bu mankenlerin İYD kurslarında rutin kullanımını tavsiye edecek yeterlilikte kanıt mevcut değildir.
- İleri yaşam desteği (İKYD veya PİYD) kurslarında katılımcıların bilgi düzeyini değerlendirmek amacıyla yazılı testlerin fazlaca kullanılmasından kaçınılmalıdır (uygulamaya dayalı değerlendirme de yapılmalıdır).
- Resmi değerlendirmenin, öğrencinin öğrenme amaçlarına ulaşabilmedeki başarısını ve kursun etkinliğini ölçen bir metot olarak, resüsitasyon kurslarının kapsamında olmasına devam edilmelidir.
- Mevcut iki yıllık temel ve ileri yaşam desteği sertifikasyon kursları, kurtarıcıların bilgi ve becerilerinin ölçüldüğü ve gerekirse takviye edildiği periyodik değerlendirmeleri kapsamalıdır. Bu periyodik değerlendirme ve bilgi takviyesi için optimal zamanlama ve metot bilinmemektedir ve araştırılmalıdır.
- KPR ileti ve geri bildirim cihazları, kurtarıcıların eğitiminde ve gerçek kardiyak arrestlerde KPR kalitesini artırıcak kapsamlı bir stratejinin parçası olarak yararlı olabilir.
- Değerlendirme bireysel kurtarıcıların ya da takımların derinlemesine düşünmesine ve performanslarını geliştirmelerine yardımcı olan katılımcı odaklı ve tehdit edici olmayan bir tekniktir. Değerlendirme, ileri yaşam destek kurslarında öğrenmeyi kolaylaştırmak için yer almalıdır ve sonraki dönemlerde klinik performansı gözden geçirmek ve iyileştirmek amacıyla kullanılabilir.
- Bölgesel bakım ve hızlı yanıt sistemleri gibi resüsitasyon performansını geliştirecek sistem bazlı yaklaşımlar, kardiyak arrestlerde sağ kalım oranı değişkenliğinin azaltılmasında kullanışlı olabilir.

İlk Yardım

İlk yardımla ilgili başlıklara ilişkin literatür incelendiğinde, bu alanda az sayıda araştırma yapıldığı ve bu alanla ilgili olan çok sayıdaki tavsiyenin benzer alanlarda yürütülen çalışmalardan yola çıkılarak yapıldığı ortaya çıkmıştır. Aşağıdakiler yeni tavsiyelerdir veya önceki tavsiyelerin desteğidir.

- Kanıtlar, halktan kişiler ve bazı sağlık profesyonellerinin eğitim olmadan anaflaksinin belirti ve bulgularını tanıyamadıklarını ortaya koymaktadır. Bu nedenle, bu gruplar tarafından anaflaksi için başlangıçta ya da sonradan adrenalin uygulanması sorunlu olabilir. Bu konu, bazen yargıda, ilgili uygulamaya izin veren yasal düzenleme bakımından önem arzetmektedir.
- Dalış dekompresyon yaralanmaları haricinde, ilk yardım uygulayanlar tarafından oksijen verilmesinin herhangi bir yararı olduğuna dair kanıt yoktur.
- Göğsünde ağrı hisseden bir hastaya ilk yardım yapan kişi tarafından aspirin verilmesi, sorunlara yol açabilir. Koroner iskemi vakalarında erken aspirin uygulamasının faydası literatürde oldukça nettir, bununla birlikte uygulama için hastanın aspirin alerjisi ya da kanama bozukluğu gibi kontraendikasyonları olmaması gerekir. Daha az net olan, ilk yardım yapan kişinin hastadaki akut koroner sendrom belirti ve bulgularını ya da aspirin kontraendikasyonlarını tanıyıp tanıyamayacağı ve aspirin uygulamasının nihai sağlık merkezinde yapılacak tedaviyi geciktirip geciktirmeyeceğidir.

- Soluk alan fakat tepkisiz bir hastanın kurtarma pozisyonunda yatırılmasının faydalı olduğuna dair bir kanıt yoktur. Gönüllülerle gerçekleştirilen çalışmalar, hasta kusma veya bol sekresyonlar nedeniyle yan çevrilmiş ise, HAINES pozisyonunun (High Arm IN Endangered Spine- omurga tehlike altında yüksek kol pozisyonu) bazı teorik avantajları olan bir kurtarma pozisyonuna örnek olduğunu göstermiştir.
- 2005 yılından bu yana, kanama kontrolü için turnike kullanımına ilişkin yeni veriler öne çıkmıştır. Bu deneyim esas olarak Irak ve Afganistan'daki savaş alanlarından gelmektedir. Turnikelerin kullanımının kanamayı kontrol ettiğine ilişkin bir soru işareti yoktur, ancak turnike çok uzun süre uygulandığında, uygulama alanının distal kısımlarında gangren ile şok ve ölümü de kapsayan sistemik komplikasyonlara neden olabilmektedir. Kanamaları kontrol etmek için turnike kullanımına yönelik protokoller mevcuttur ancak turnikelerin siviller için kullanımında ya da ilk yardım yapacak kişilere doğru kullanımın nasıl öğretileceği konusunda tecrübe yoktur. Çalışmalar tüm turnikelerin aynı olmadığını, üretilen bazı turnikelerin diğerlerinden ve eldeki mevcut imkanlarla yapılan turnikelerden daha iyi sonuç verdiğini göstermiştir.
- Önemi nedeniyle omurganın stabilizasyonu bir kez daha gözden geçirilmiştir. Ne yazık ki konuyla ilgili çok az yeni veri bulunmaktadır ve ikincil omurga yaralanmalarının gerçek bir problem teşkil edip etmediği ve omurga stabilitesini sağlamak veya hareketini kısıtlamak için önerilen metotların etkili olup olmadığı hala net değildir.
- Yılan ısırmalarına ilişkin ilk yardım literatürü bir kez daha gözden geçirilmiştir. 2005 yılında yapılan gözden geçirmede nörotoksik yılan ısırmaları için basınçlı immobilizasyonun yararına yönelik bulgular vardı, ancak şimdi bu uygulamanın nörotoksik olmayan yılan ısırmalarında da fayda sağladığı görülmektedir. Bu konudaki sıkıntı immobilizasyon bandajı altında gereken basınç aralığının önemli olması ve sahada tahmini veya öğretilmesinin zor olabileceğidir.
- Deniz anası sokmalarına ilişkin yeni bir bölüm eklenmiş ve tedavi için yeni öneriler yapılmıştır.
- Donmaya ilişkin ilk yardım literatürü gözden geçirilmiştir. Vücudun donmuş bir parçasının ısıtılarak çözünmesinin, tekrar donma ihtimali varsa zarar verme potansiyeli olduğuna dair kanıtlar devam etmektedir. Konuyla ilgili literatür, non-steroid antiinflamatuar ajanların donma ilk yardımındaki yararı için karışıktır. Kimyasal ısıtıcılar doku yaralanmasına neden olacak derecede ısı üretebilecekleri için kullanılmamalıdır.
- Egzersiz veya ısıya bağlı dehidratasyon durumunda oral sıvı replasmanı İV sıvılar kadar etkin bulunmuştur. En iyi oral sıvı karbonhidrat-elektrolit karışımı gibi görünmektedir.

Çıkar Çatışması Yönetimi

2010 kanıt inceleme süreci boyunca AHA ve Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi (International Liaison Commitee on Resusciation-ILCOR) ticari amaçlarla yan tutma potansiyelini en aza indirmek adına sıkı çıkar çatışması politikaları izlemiştir. Çıkar çatışması süreci (Conflict of Interest- COI), *KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri*

Üzerine 2005 Uluslararası Uzlaşısını geliştirmede kullanılan başarılı politika ve faaliyetlere dayanmaktadır.[168,169] 2007 yılında ILCOR, 2010 kanıt inceleme süreci için çıkar çatışması yönetimi politikalarını 2005 yılında kullanılan süreçleri artırarak ve geliştirerek değiştirmiştir. Değişiklikler ticari ilişkileri olabildiğince erken tanımlayarak; çalışma başlamadan önce olası çıkar çatışmalarını önlemek için görevlerin çıkar çatışması olmayan kişilere verilmesini sağlamıştır. Revizyonlar aynı zamanda AHA politikalarında AHA Bilim Danışma ve Koordinasyon Komitesi tarafından 2009 yılında onaylanan ve bilimsel beyan ve rehber yazma grubu başkanları ve üyelerinin taşıması gereken şartlara ilişkin değişiklikleri dikkate almıştır.

Bu yayının ikinci bölümünde tam olarak tanımlanan 2010 kanıt değerlendirme süreci için çıkar çatışması politikaları ve faaliyetleri[170] 2010 Uluslararası Uzlaşı Konferansından önce, konferans süresince ve sonrasındaki 5 yıllık konsensüs geliştirme sürecine tamamen uygulanmıştır. Politikalar kanıt değerlendirme sürecinin ILCOR çalışma grupları ve yazım gruplarının lider ve üyelerin seçimi, taslak başlıklarının seçimi, taslak yazarlarının seçimi, taslakların sunum ve tartışmaları, bilimsel beyanlar üzerinde son uzlaşılar, AHA ve bu yayını takip eden *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunun* oluşturulması olmak üzere tüm yönlerine uygulanmıştır. Bu politikalar tüm ILCOR komiteleri (Konferans Planlama Komitesi, Editörler Kurulu ve resüsitasyon alanları için Çalışma Grubu) liderleri ve üyeleri de dahil sürece katılan tüm çalışanlara ve gönüllülere, tüm bulgu değerlendirme taslak yazarlarına ve tüm 2010 Uluslararası Uzlaşı Konferansı katılımcılarına uygulanmıştır.

2005 yılındaki gibi 2010 Uluslararası Uzlaşı Konferansı boyunca her katılımcı bir sunucu, panelist, moderator ya da yorumcu olarak konuşacağı zaman kendisi için önceden atanan numarayı kullanmıştır. Her konuşmacının konuşması süresince konuşmacının adını, çalıştığı kurumu ve bilgisini verdiği ticari faaliyeti gösteren bir slayt gösterildi ve böylece dinleyiciler konuşmacının konuşmasına etki edebilecek ilişkilerini değerlendirebildiler. Tüm katılımcılar herhangi bir moderator ya da konferansta tanımlanmış çıkar çatışması delilini açıkça bildirmek konusunda teşvik edildiler. İlişkilerin doğası ve rehber hazırlanma sürecindeki rolleri nedeniyle bazı katılımcıların ticari çıkarlarının doğrudan ya da dolaylı olarak etki edebileceği belli aktivitelere katılmasına izin verilmemiştir (ör. liderlik etme, oylama, karar verme, yazma). Kanıt inceleme sürecinin odak noktası bilimsel verilerin değerlendirilmesi ve bu kanıtların tedavi önerileri ve kılavuzlara dönüştürülmesi olsa da süreç boyunca her yerde potansiyel çıkar çatışmalarına yönelik bir dikkat vardı, böylece ticari kaygılardan bağımsız ve kanıta dayalı rehber oluşturulması sağlandı.

Özet

Modern yüzyılın KPR'sinin 50. yıldönümündeyiz fakat kabul etmeliyiz ki kardiyak arrestin önlenmesi konusunda kayda değer ilerleme sağlanmış olmasına rağmen, hastane içi ve dışı kardiyak arrest önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Bu 50 yıl boyunca, arrest patofizyolojisi ve resüsitasyon mekanizmaları ile ilgili akademik bilgi giderek artmıştır. Bütün kardiyak arrest vakalarına en iyi ve toplum tabanlı bakımın verilmesi için süren sorumluluğumuzu yerine getirmek amacıyla resüsitasyon bilimini klinik bakıma ve iyileştirilmiş resüsitasyon sonuçlarına etkili bir biçimde dönüştürmeye devam etmeliyiz.

Kılavuz Bölüm 1. Geniş Özet Yazar Grubu Açıklaması

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
John M. Field	Penn State University COM & Heart and Vascular Institute–Professor of Medicine and Surgery. AHA ECC Senior Science Editor	None	None	None	None	None	None
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; AHA ECC Product Development-Senior Science Editor †Significant AHA compensation to write, edit and review documents such as the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC.	None	None	None	None	None	None
Michael R. Sayre	The Ohio State University-Associate Professor	None	None	None	None	None	None
Leon Chameides	Emeritus Director Pediatric Cardiology, Connecticut Children's Hospital; Clinical Professor, University of Connecticut	None	None	None	None	None	None
Stephen M. Schexnayder	University of Arkansas for Medical Sciences–Professor/Division Chief; AHA Compensated Consultant as Associate Senior Science Editor	*Pharmacokinetics of proton pump inhibitors in critically ill children	None	*Contemporary Forums (nursing conferences)	None	None	*Various medical legal cases involving pediatric critical care & emergency medicine
Robin Hemphill	Emory University, Dept. of Emergency Medicine–Associate Professor †Paid AHA writer	None	None	None	None	None	None
Ricardo A. Samson	The University of Arizona, providing clinical care, teaching, and research associated with an academic pediatric cardiology practice. Professor of Pediatrics	None	None	None	None	†Consultant-American Heart Association-Associate Science Editor Salary support received to devote 30% time to AHA for the development of ECC materials	None
John Kattwinkel	University of Virginia—Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Robert A. Berg	U of Pennsylvania-Professor	Co-I, Laerdal Foundation, Sarver Heart Center (U of Arizona) Cardiac Arrest and CPR Program Support Grant, 2007–2009	None	None	None.	None	None
Farhan Bhanji	Montreal Children's Hospital, McGill University; Assistant Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Diana M. Cave	Legacy Health System, Emergency Services, RN	None	None	None	None	None	None
Edward C. Jauch	Medical University of South Carolina; Emergency medicine physician, Stroke team physician, Professor	†NIH (EC) IMS-3 U01 NS052220 (not related) NIH study, all money to University *NIH (Co-I) ALIAS II Study U01 NS054630 NIH study, all money to University	None	None	None	None	*Member, DSMB Field Administration of Stroke Therapy–Magnesium Trial (U01NS044364) No money involved
Peter J. Kudenchuk	University of Washington–Professor of Medicine	†NHLBI Resuscitation Outcomes Consortium (Principal Investigator); funding comes to institution	None	*Network for Continuing Medical Education, Academy for Healthcare Education, Sanofi-Aventis, Pri-Med, Horiizon CME, with honoraria	*Sanofi-Aventis, Novartis	None	†Medical-legal Consultation
Robert W. Neumar	University of Pennsylvania–Associate Professor of Emergency Medicine	†Funding Source: NIH/NINDS Grant Number: R21 NS054654 Funding Period 06/01/07 to 06/31/2010 Role on Project: Principal Investigator Title: Optimizing Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest Description: The goal of this project is to evaluate how the onset and duration of therapeutic hypothermia after cardiac arrest impacts survival and neuroprotection	None	None	None	None	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 1. Geniş Özet Yazar Grubu Açıklaması, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Mary Ann Peberdy	Virginia Commonwealth University-Professor of Internal Medicine and Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Jeffrey M. Perlman	Weill Cornell Medical College-Professor of Pediatrics	*NIH Grant –Co-PI-Antimicrobial Dosing in the NIH	None	None	None	None	None
Elizabeth Sinz	Penn State Hershey Medical Center– Professor of Anesthesiology and Neurosurgery *Associate Science Editor for AHA	None	None	None	None	None	None
Andrew H. Travers	Emergency Health Services NS-Provincial Medical Director	None	None	None	None	None	None
Marc D. Berg	University of Arizona/University Physician's Healthcare (UPH)– Asso. Prof. Clinical Pediatrics Attending Intensivist, Pediatric Critical Care Medicine	None	None	None	None	None	None
John E. Billi	University of Michigan Medical School -Professor	None	None	None	None	None	None
Brian Eigel	American Heart Association–Director of Science, ECC Programs	None	None	None	None	None	None
Robert W. Hickey	University of Pittsburgh–MD	†NIH sponsored research on the effect of cyclopentenone prostaglandins upon post-ischemic brain	None	None	None	None	*Occasional expert witness in medical malpractice cases (1–2 times/yr)
Monica E. Kleinman	Children's Hospital Anesthesia Foundation: Not-for-profit foundation– Senior Associate in Critical Care Medicine	None	None	None	None	None	None
Mark S. Link	Tufts Medical Center Academic Medical Institution-Attending Physician	None	None	None	None	None	None
Laurie J. Morrison	St. Michael Hospital, clinician	None	None	None	None	None	None
Robert E. O'Connor	University of Virginia Health System–Professor and Chair of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Michael Shuster	Self-employed; Emergency Physician	None	None	None	None	None	None
Clifton W. Callaway	University of Pittsburgh School of Medicine; Associate Professor UPMC Health System; Physician	†NHLBI-Resuscitation Outcomes Consortium	*Loan of cooling equipment from Medivance, Inc., a manufacturer of hypothermia devices	None	†Coinventor on patents related to timing of defibrillation. Patents licensed to Medtronic ERS, by the University of Pittsburgh. *Own stock in Apple Computer, Inc.	None	None
Brett Cucchiara	University of Pennsylvania Assistant Professor of Neurology	†NIH RO1-migraine imaging research	None	*Multiple CME talks at different institutions	None	None	*Occasionally serves as expert witness for medicolegal cases
Jeffrey D. Ferguson	Brody School of Medicine at East Carolina University– Assistant Professor	None	None	None	None	None	*Currently involved as expert witness on two pending cases. Fees to date total less than $10,000 over previous 12 months
Thomas D. Rea	University of Washington-Associate Professor	†Medtronic Foundation to develop community approaches to improve resuscitation. Monies to the institution. †Laerdal Foundation to evaluate optimal approaches for bystander CPR. Monies to the institution. *Philips Medical Inc PhysioControl Inc	†Philips Medical and PhysioControl provided equipment to support research. Equipment went to the institution.	None	None	None	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 1. Geniş Özet Yazar Grubu Açıklaması, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Terry L. Vanden Hoek	The University of Chicago; Associate Professor	*Principal Investigator Department of Defense, Office of Naval Research "Proteomic Development of Molecular Vital Signs: Mapping a Mitochondrial Injury Severity Score to Triage and Guide Resuscitation of Hemorrhagic Shock" 9/6/04–4/31/10 $885,639 (current year) Research grant awarded to the University of Chicago	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Teşekkür

Yazar grubu olağanüstü özveri ve katıda bulunan AHA AKB ekibi, özellikle Kara Robinson, David Barnes, Jennifer Denton, Lana Gent, Colleen Halverson, Jody Hundley, Alicia Pederson, Tanya Semenko ve Nina Tran'a teşekkür ediyor. Yine önemli katkıları bulunan Brenda Schoolfield, Jeanette Allison, Janet Butler, Heba Costandy, Cathyrn Evans, Pierce Goetz ve Sallie Young'a teşekkür ediyor.

Kaynaklar

1. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA. 1960;173:1064-1067.
2. Eisenberg M. Resuscitate! How Your Community Can Improve Survival from Sudden Cardiac Arrest. Seattle, WA: University of Washington Press; 2009.
3. Lown B, Neuman J, Amarasingham R, Berkovits BV. Comparison of alternating current with direct electroshock across the closed chest. Am J Cardiol. 1962;10:223-233.
4. Cardiopulmonary resuscitation: statement by the Ad Hoc Committee on Cardiopulmonary Resuscitation, of the Division of Medical Sciences, National Academy of Sciences, National Research Council. JAMA. 1966;198:372-379.
5. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, Rea T, Lowe R, Brown T, Dreyer J, Davis D, Idris A, Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA. 2008;300:1423-1431.
6. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. Ann Emerg Med. 1995;25:484-491.
7. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, Stiell IG. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. Ann Emerg Med. 2005;46:512-522.
8. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med. 2006;354:2328-2339.
9. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation. 2009;119:1484-1491.
10. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Böttiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini

ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K, Travers AH, Wyllie J, Zideman D. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S250-S275.

11. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005; 112(Suppl):IV1-203.
12. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:299 -304.
13. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, Vanden Hoek TL, Becker LB. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:305-310.
14. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, Powell J, Rea TD, Daya MR, Aufderheide TP, Davis DP, Rittenberger JC, Idris AH, Nichol G. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-ofhospital cardiac arrest. Resuscitation. 2010;81:524-529.
15. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, Riva G, Bohm K, Rosenqvist M, Svensson L. 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;118:389-396.
16. Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorem T, Samdal M, Wik L, Sunde K. Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local Chain of Survival: quality of advanced life support and post-resuscitation care. Resuscitation. 2010;81:422-426.
17. Iwami T, Nichol G, Hiraide A, Hayashi Y, Nishiuchi T, Kajino K, Morita H, Yukioka H, Ikeuchi H, Sugimoto H, Nonogi H, Kawamura T. Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. Circulation. 2009;119:728-734.
18. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-ofhospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation. 2006;114:2760-2765.
19. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, Richman PB, Kern KB. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2008;299:1158-1165.
20. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care. 2009;13:469-477.
21. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:908-913.
22. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatese D, Zalkin J, Snyder G. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County Experience. Ann Emerg Med. 2010; Mar 30. Epub.
23. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation guidelines 2005-the Netherlands experience. Resuscitation. 2009;80:1336-1341.
24. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, Davis DP, Donn S, Powell J, Suffoletto B, Nafziger S, Stouffer J, Idris A, Morrison LJ. Delayed prehospital implementation of the 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Prehosp Emerg Care. 2010;14:355-360.

25. Bigham B, Aufderheide T, Davis D, Powell J, Donn S, Suffoletto B, Nafziger S, Stouffer J, Morrison LJ, the ROC Investigators. Knowledge translation in emergency medical services: a qualitative survey of barriers to guideline implementation. Resuscitation. 2010; Apr 14. Epub.
26. Binks AC, Murphy RE, Prout RE, Bhayani S, Griffiths CA, Mitchell T, Padkin A, Nolan JP. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest-implementation in UK intensive care units. Anaesthesia. 2010;65:260-265.
27. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet. 2010;375:1347-1354.
28. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, Kajino K, Yonemoto N, Yukioka H, Sugimoto H, Kakuchi H, Sase K, Yokoyama H, Nonogi H. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2007;116:2900-2907.
29. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet. 2007;369(9565):920-926.
30. Ong ME, Ng FS, Anushia P, Tham LP, Leong BS, Ong VY, Tiah L, Lim SH, Anantharaman V. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. Resuscitation. 2008;78:119-126.
31. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-ofhospital bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2007;116:2908 –2912.
32. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:914-919.
33. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, Merchant RM, Hoek TL, Steen PA, Becker LB. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation. 2006;71:137-145.
34. 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;105:2270-2273.
35. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation. 2009;120:1241-1247.
36. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, Walsh D, Kim S, Lauderdale DS, Vanden Hoek TL, Becker LB, Abella BS. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med. 2008;168:1063-1069.
37. National Registry of CPR (NRCPR). http://www.nrcpr.org/. Accessed May 5, 2010.
38. 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;38:101-108.
39. Topjian AA, Localio AR, Berg RA, Alessandrini EA, Meaney PA, Pepe PE, Larkin GL, Peberdy MA, Becker LB, Nadkarni VM. Women of child-bearing age have better inhospital cardiac arrest survival outcomes than do equal-aged men. Crit Care Med. 2010;38:1254-1260.
40. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Jones PG, Peterson ED, Rathore SS, Nallamothu BK. Racial differences in survival after in-hospital cardiac arrest. JAMA. 2009;302:1195-1201.
41. Kayser RG, Ornato JP, Peberdy MA. Cardiac arrest in the Emergency Department: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation. 2008;78:151-160.

42. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, Braithwaite RS, Kashner TM, Carey SM, Meaney PA, Cen L, Nadkarni VM, Praestgaard AH, Berg RA. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. JAMA. 2008;299:785-792.
43. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295:50-57.
44. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, Berg RA, Nichol G, Lane-Trultt T. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation. 2003;58:297-308.
45. 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;302:2222-2229.
46. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73:29-39.
47. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. Resuscitation. 2008;79:198-204.
48. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, Neumar RW, Fuchs BD, Kolansky DM, Merchant RM, Carr BG, Becker LB, Maguire C, Klair A, Hylton J, Goyal M. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:418-424.
49. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med. 2002;346:549-556.
50. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med. 2002;346:557-563.
51. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care Med. 2007;35:1041-1047.
52. Holzer M, Mullner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, Sodeck G, Uray T, Zeiner A, Laggner AN. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. Stroke. 2006;37:1792-1797.
53. 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;34:1865-1873.
54. 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;50:1277-1283.
55. Storm C, Steffen I, Schefold JC, Krueger A, Oppert M, Jorres A, Hasper D. 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.
56. Don CW, Longstreth WT Jr, Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Ray T, Kupchik N, Deem S, Copass MK, Cobb LA, Kim F. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-ofhospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. Crit Care Med. 2009;37:3062-3069.
57. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, Polin RA, Robertson CM, Thoresen M, Whitelaw A, Gunn AJ. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet. 2005;365(9460):663-670.

58. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten CM, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med. 2005;353:1574-1584.
59. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, Kapellou O, Levene M, Marlow N, Porter E, Thoresen M, Whitelaw A, Brocklehurst P. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. N Engl J Med. 2009;361:1349-1358.
60. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulsey TC, Bass WT, Kaufman DA, Horgan MJ, Languani S, Bhatia JJ, Givelichian LM, Sankaran K, Yager JY. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: safety outcomes. Pediatr Neurol. 2005;32:18-24.
61. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, Polin RA, Robertson CM, Thoresen M, Whitelaw A, Gunn AJ. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet. 2005;365:663-670.
62. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006;67:203-210.
63. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. Ann Neurol. 2010;67:301-307.
64. Leithner C, Ploner CJ, Hasper D, Storm C. Does hypothermia influence the predictive value of bilateral absent N20 after cardiac arrest? Neurology. 2010;74:965-969.
65. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation. 2008;78:59-65.
66. Woollard M, Whitfeild R, Smith A, Colquhoun M, Newcombe RG, Vetteer N, Chamberlain D. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. Resuscitation. 2004;60:17-28.
67. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. Resuscitation. 2007;73:417-424.
68. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. Resuscitation. 2007;74:476-486.
69. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, Ohman K, Kulkarni H, Miller R, Idris A, Bean L, Bettes TN, Idris AH. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: the American Airlines Study. Resuscitation. 2007;74:276-285.
70. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? BMJ. 1993;306(6892):1576-1577.
71. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. Resuscitation. 2006;71:237-247.
72. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. Pediatr Int. 2008;50:644-647.
73. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. Intensive Crit Care Nurs. 1992;8:180-184.
74. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. J Med Assoc Thai. 2004;87:1311-1314.
75. Kaye W, Wynne G, Marteau T, Dubin HG, Rallis SF, Simons RS, Evans TR. An advanced

resuscitation training course for preregistration house officers. J R Coll Physicians Lond. 1990;24:51-54.
76. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. Paediatr Child Health. 2001;6:31-35.
77. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. Resuscitation. 2006;68:101-108.
78. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. Paediatr Anaesth. 2005;15:944-947.
79. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. Nurs Crit Care. 2000;5:7-14.
80. Duran R, Sen F, N A, Vatansever U, Acunas¸ B. Knowledge gained and retained by neonatal nurses following neonatal resuscitation program course. Turk Pediatr Ars. 2007;42:153-155.
81. Grant EC, Marczinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? Pediatr Crit Care Med. 2007;8:433-439.
82. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. J Nurs Staff Dev. 1996;12:66-72.
83. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. Aust Crit Care. 2000;13:99-104.
84. Hunziker S, Buhlmann C, Tschan F, Balestra G, Legeret C, Schumacher C, Semmer NK, Hunziker P, Marsch S. Brief leadership instructions improve cardiopulmonary resuscitation in a high-fidelity simulation: a randomized controlled trial. Crit Care Med. 2010;38:1086-1091.
85. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, Lasky RE, Williams AL, Love LJ, Sexton JB, Tyson JE, Helmreich RL. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. J Perinatol. 2007;27:409-414.
86. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. Med Teach. 2007;29:e276-e283.
87. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. Qual Saf Health Care. 2005;14:326-331.
88. Makinen M, Aune S, Niemi-Murola L, Herlitz J, Varpula T, Nurmi J, Axelsson AB, Thoren AB, Castren M. Assessment of CPR-D skills of nurses in Goteborg, Sweden and Espoo, Finland: teaching leadership makes a difference. Resuscitation. 2007;72:264-269.
89. Morey JC, Simon R, Jay GD, Wears RL, Salisbury M, Dukes KA, Berns SD. Error reduction and performance improvement in the emergency department through formal teamwork training: evaluation results of the MedTeams project. Health Serv Res. 2002;37:1553-1581.
90. Rea TD, Cook AJ, Stiell IG, Powell J, Bigham B, Callaway CW, Chugh S, Aufderheide TP, Morrison L, Terndrup TE, Beaudoin T, Wittwer L, Davis D, Idris A, Nichol G. Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. Ann Emerg Med. 2010;55:249-257.
91. Feder S, Matheny RL, Loveless RS, Jr, Rea TD. Withholding resuscitation: a new approach to prehospital end-of-life decisions. Ann Intern Med. 2006;144:634–640.
92. Kellermann A, Lynn J. Withholding resuscitation in prehospital care. Ann Intern Med. 2006;144:692-693.
93. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, Theriault R, Eby D, Vermeulen M, Sherbino J, Verbeek PR. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2006;355:478-487.
94. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. Acad Emerg Med.

2008;15:517-521.
95. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Resuscitation. 2009;80:324-328.
96. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-ofresuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2006;47:337-343.
97. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-ofhospital cardiac arrest. JAMA. 2008;300:1432-1438.
98. Ruygrok ML, Byyny RL, Haukoos JS. Validation of 3 termination of resuscitation criteria for good neurologic survival after out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2009;54:239-247.
99. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, Castren M, Parr MJ, Silfverstople J, Svensson L, Jonsson L, Herlitz J. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation. 2010;81:679-684.
100. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, Kiss A, Allan KS, Nesbitt L, Stiell I. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. Resuscitation. 2007;74:266-275.
101. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, Berbik I, Hansen G, Kucinskas A, Lenoir S, Levin A, Persson J, Rebagliato M, Reid M, Schroell M, de Vonderweid U. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. J Pediatr. 2000;137:608-616.
102. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. J Pediatr. 1991;118:778-782.
103. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD. Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1998;78:F112-F115.
104. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N, Carlo WA, McDonald SA, Higgins RD, Das A. Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics. 2009;124:1619-1626.
105. Eckstein M, Stratton SJ, Chan LS. Termination of resuscitative efforts for out-of-hospital cardiac arrests. Acad Emerg Med. 2005;12:65-70.
106. Weisfeldt ML, Sugarman J, Bandeen-Roche K. Toward definitive trials and improved outcomes of cardiac arrest. Circulation. 2010;121:1586-1588.
107. Sugarman J. Examining the provisions for research without consent in the emergency setting. Hastings Cent Rep. 2007;37:12-13.
108. Tisherman SA, Powell JL, Schmidt TA, Aufderheide TP, Kudenchuk PJ, Spence J, Climer D, Kelly D, Marcantonio A, Brown T, Sopko G, Kerber R, Sugarman J, Hoyt D. Regulatory challenges for the resuscitation outcomes consortium. Circulation. 2008;118:1585-1592.
109. Dickert NW, Sugarman J. Getting the ethics right regarding research in the emergency setting: lessons from the PolyHeme study. Kennedy Inst Ethics J. 2007;17:153-169.
110. White L, Rogers J, Bloomingdale M, Fahrenbruch C, Culley L, Subido C, Eisenberg M, Rea T. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation. 2010;121:91-97.
111. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Sheiban I, Cristofolini M, Fochi O, Maj G, Zangrillo A. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. Crit Care Med. 2008;36:1625-1632.
112. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso VN, Jr, Van Ottingham

L, Olsufka M, Pennington S, White LJ, Yahn S, Husar J, Morris MF, Cobb LA. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following outof-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA. 2006;295:2620-2628.

112a.Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Cobb LA, Mosesso VN Jr, Anton AR. The ASPIRE trial investigators respond to inhomogenity and temporal effects assertion. Am J Emerg Med. August 16, 2010.
doi:10.1016/j.ajem.2010.07.001. Available at: http://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(10)00307-4/fulltext.

113.Paradis N, Young G, Lemeshow S, Brewer J, Halperin H. Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation-an exception from consent trial terminated early. Am J Emerg Med. 2010;28:391-398.

114.Tomte O, Sunde K, Lorem T, Auestad B, Souders C, Jensen J, Wik L. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. Resuscitation. 2009;80:1152-1157.

115.Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest-a pilot study. Resuscitation. 2006;71:47-55.

116.Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. Resuscitation. 2007;75:454-459.

117.Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation. 2007;75:53-59.

118.Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G, Gotberg M, Weitz G, Iblher P, Gerling I, Schunkert H. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. Int J Cardiol. 2009;136:e39-e50.

119.Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, Harnek J, Kern K, Lassen JF, Olivecrona GK. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation. 2010;81:383-387.

120.Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med. 1993;22:1652-1658.

121.Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation. 1997;96:3308-3313.

122.Swor RA, Jackson RE, Cynar M, Sadler E, Basse E, Boji B, Rivera- Rivera EJ, Maher A, Grubb W, Jacobson R, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-ofhospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1995;25:780-784.

123.Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA. 1999;281:1182-1188.

124.Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA. 2003;289:1389-1395.

125.Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, Grantham H. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation. 2008;79:424-431.

126.Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas. 2005;17:39-45.

127.Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron

B, Burgess R, Shield J, Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Lerman BB. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Resuscitation. 2005;66:149-157.
128. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE, Russell JK, Weaver WD, Bossaert L, Chamberlain D. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation. 2000;102:1780-1787.
129. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2003;58:17-24.
130. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation. 2003;59:189-196.
131. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-ofhospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2008;12:152-156.
132. Gliner BE, White RD. Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients. Resuscitation. 1999;41:133-144.
133. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. Resuscitation. 1998;39:145-151.
134. Cummins RO, Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A, Hearne T, Murray JA. Automatic external defibrillation: evaluations of its role in the home and in emergency medical services. Ann Emerg Med. 1984;13(pt 2):798-801.
135. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. Ann Emerg Med. 1994;23:1009 -1013.
136. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation. 2000;101:1282-1287.
137. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, Olgin JE, Ricard P, Dalzell GW, Reddy R, Lazzara R, Lee K, Carlson M, Halperin B, Bardy GH. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1956-1963.
138. Scholten M, Szili-Torok T, Klootwijk P, Jordaens L. Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. Heart. 2003;89:1032-1034.
139. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GW, McAllister A, McClements B, McEneaney DJ, Trouton TG, Mathew TP, Adgey AA. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart. 2008;94:884-887.
140. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Hollinger K, Mori M, Schiller A, Winter A, Geiger H, Siostrzonek P. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. Am J Emerg Med. 2010;28:159-165.
141. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, Charbonnier F. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation. 1988;77:1038-1046.
142. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation. 1987;76:1337–1343.

143.Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med. 1988;17:1221-1226.
144.Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, Nicola RM, Horan S. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med. 1993;328:1377-1382.
145.Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. Anesth Analg. 1994;78:245-252.
146.Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron B, Burgess R, Shield J, Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Dorian P. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effec-tiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: 'PrePACE.' Resuscitation. 2008;76:341-349.
147.Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, Gilmore KM, Valenti DA, Clawson JJ, Teichman S, Anderson JL. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;66:786-791.
148.Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. Am Heart J. 1992;123(4 Pt 1):835-840.
149.Banerjee S, Rhoden WE. Fast-tracking of myocardial infarction by paramedics. J R Coll Physicians Lond. 1998;32:36-38.
150.Melville MR, Gray D, Hinchley M. The potential impact of prehospital electrocardiography and telemetry on time to thrombolysis in a United Kingdom center. Ann Noninvasive Electrocardiol. 1998;3:327-332.
151.Millar-Craig MW, Joy AV, Adamowicz M, Furber R, Thomas B. Reduction in treatment delay by paramedic ECG diagnosis of myocardial infarction with direct CCU admission. Heart. 1997;78:456-461.
152.Brainard AH, Raynovich W, Tandberg D, Bedrick EJ. The prehospital 12-lead electrocardiogram's effect on time to initiation of reperfusion therapy: a systematic review and meta-analysis of existing literature. Am J Emerg Med. 2005;23:351-356.
153.Morrison LJ, Brooks S, Sawadsky B, McDonald A, Verbeek PR. Prehospital 12-lead electrocardiography impact on acute myocardial infarction treatment times and mortality: a systematic review. Acad Emerg Med. 2006;13:84-89.
154.Adams GL, Campbell PT, Adams JM, Strauss DG, Wall K, Patterson J, Shuping KB, Maynard C, Young D, Corey C, Thompson A, Lee BA, Wagner GS. Effectiveness of prehospital wireless transmission of electrocardiograms to a cardiologist via hand-held device for patients with acute myocardial infarction (from the Timely Intervention in Myocardial Emergency, NorthEast Experience [TIME-NE]). Am J Cardiol. 2006;98:1160-1164.
155.Afolabi BA, Novaro GM, Pinski SL, Fromkin KR, Bush HS. Use of the prehospital ECG improves door-to-balloon times in ST segment elevation myocardial infarction irrespective of time of day or day of week. Emerg Med J. 2007;24:588-591.
156.Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Poulsen SH, Bendix K, Ankersen JP, Gotzsche LB, Romer FK, Nielsen TT, Andersen HR. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutanous coronary intervention. Eur Heart J. 2005;26:770-777.
157.Wall T, Albright J, Livingston B, Isley L, Young D, Nanny M, Jacobowitz S, Maynard C, Mayer N, Pierce K, Rathbone C, Stuckey T, Savona M, Leibrandt P, Brodie B, Wagner G. Prehospital ECG transmission speeds reperfusion for patients with acute myocardial infarction. N C Med J. 2000;61:104-108.
158.Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, Gluckman W, Hom D, Dougan W, Kaluski E, Haider B, Klapholz M. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarcti-

on (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50:509-513.
159. Sekulic M, Hassunizadeh B, McGraw S, David S. Feasibility of early emergency room notification to improve door-to-balloon times for patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2005;66:316-319.
160. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? Prehosp Emerg Care. 2006;10:374-377.
161. Campbell PT, Patterson J, Cromer D, Wall K, Adams GL, Albano A, Corey C, Fox P, Gardner J, Hawthorne B, Lipton J, Sejersten M, Thompson A, Wilfong S, Maynard C, Wagner G. Prehospital triage of acute myocardial infarction: wireless transmission of electrocardiograms to the on-call cardiologist via a handheld computer. J Electrocardiol. 2005;38:300-309.
162. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, Delgado MA. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation. 2004;63:311-320.
163. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. Crit Care. 2006;10:R113.
164. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouthto-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med. 1999;27:1893-1899.
165. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest." Circulation. 2000;101:1743-1748.
166. Iglesias JM, Lopez-Herce J, Urbano J, Solana MJ, Mencia S, Del Castillo J. Chest compressions versus ventilation plus chest compressions in a pediatric asphyxial cardiac arrest animal model. Intensive Care Med. 2010;36:712-716.
167. Tibballs J, Weeranatna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. Resuscitation. 2010;81:671-675.
168. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM; from the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2005;112(22suppl):III 131-132.
169. Billi JE, Eigel B, Montgomery WH, Nadkarni VM, Hazinski MF. Management of conflict of interest issues in the activities of the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, 2000-2005. Circulation. 2005;112(24 Suppl):IV204-205.
170. Billi JE, Shuster M, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Eigel B, Hazinski MF, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Koster RW, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Munoz H, Nadkarni VM, Nolan JP, O'Connor RE, Perlman JM, Richmond S, Sayre MR, Soar J, Wyllie J, Zideman D; for the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association. Part 4: conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S291-S297.

ANAHTAR KELİMELER: kalp arrest ■ kardiyopulmoner resüssitasyon ■ acil ■ resüssitasyon

Bölüm 2: Kanıt İncelemesi ve Potansiyel veya Algılanan Çıkar Çatışmalarının Yönetimi

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Michael R. Sayre, Eş-Başkan*; Robert E. O'Connor, Eş-Başkan*;
Dianne L. Atkims; John E. Billi; Clifton W. Callaway; Michael Shuster; Brian Eigel;
William H. Montgomery; Robert W. Hickey; Ian Jacobs; Vinay M. Nadkarni;
Peter T. Morley; Tanya I. Semenko; Mary Fran Hazinski

Çevirenler: Dr. Polat Durukan; Dr. Umut Y. Çavuş

Kanıta dayalı tıp, iyi hasta bakımını sağlamak için var olan kanıtlar ile klinik uzmanlığı birleştirir.[1] Kardiyak arrest hastasına acil müdahale gerekmektedir ve potansiyel kurtarıcılar müdahaleye hazır olmalıdırlar. Kanıtlar toplanmalı, analiz edilip tartışılmalıdır; hasta ile karşılaşmadan önce açık öneriler ortaya konmalıdır. *Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) ve Acil Kardiyovasküler Bakım (AKB) için 2010 AHA Kılavuzu*, bilimsel kanıtların şeffaf bir şekilde, profesyonelce incelenmesini temel almaktadır. Bu kılavuz kurtarıcılara ve klinisyenlere kardiyak arrestte yaşam kurtarabilecek bir eylem planı sağlamak üzere tasarlanmıştır. Klinisyenler kanıta dayalı bu kılavuzu her zaman klinik kararları ile birleştirerek uygulamalıdır.

Dünyadaki resüsitasyon topluluklarının büyük kısmının üye olduğu uluslararası bir konsorsiyum olan The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) resüsitasyonla ilişkili bilimsel verileri toplamak, tartışmak ve görüşmek üzere 1992 yılında kurulmuştur. ILCOR çalışmalarının büyük kısmı, bilimsel görüş birliği özetleri oluşturmak için resüsitasyona ilişkin yayınlanmış, benzerleri ile birlikte incelenmiş kanıtlar üzerine odaklanır.[2] ILCOR'a üye bir topluluk olarak AHA uluslararası bilimsel bildirgelerini *KPR ve AKB için AHA Kılavuzunun* periyodik revizyonlarına dönüştürür.

KPR ve AKB için 1992 AHA Kılavuzunun oluşturulmasında kılavuz yazarları için kanıt incelenmesi, kanıtların saflaştırılması ve tedavi önerilerinin oluşturulması sırasında rehberlik etmesi için bir kanıt inceleme süreci geliştirilmiştir.

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Sayre MR, O'Connor RE, Atkins DL, Billi JE, Callaway CW, Shuster M, Eigel B, Montgomery WH, Hickey RW, Jacobs I, Nadkarni VM, Morley PT, Semenko TI, Hazinski MF. Part 2: evidence evaluation and management of potential or perceived conflicts of interest: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S657-S664.

*Co-chairs and equal first co-authors.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S657-S664.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.966861**

Uluslararası KPR ve AKB kılavuz setinin geliştirildiği 2000 yılında bu kanıt inceleme süreci de revize edilmiştir. *Kanıt inceleme süreci KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine 2005 ILCOR Uluslararası Görüş Birliği (ILCOR 2005 KPR Görüş Birliği)* oluşturulması sırasında düzeltilmiştir.[3] *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* için süreç daha da düzeltilerek 2010 sürecinin detaylı bir tanımı yayınlanmıştır.[4] Bu bölümün amacı bu kanıt inceleme sürecini ve bu sürecin *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzuna* aktarımını kısaca anlatmaktır.

Kanıt İnceleme Süreci

2010 inceleme sürecine başlamak için ILCOR temsilcileri 6 çalışma grubu kurmuştur: temel yaşam desteği, ileri yaşam desteği, akut koroner sendromlar, pediatrik yaşam desteği, yeni doğan yaşam desteği ve eğitim çalışma grubu: Eğitim ve uygulama ile takım çalışma grupları. AHA inme ve ilk yardım için olmak üzere ILCOR sürecinin parçası olmayan iki çalışma grubu daha kurmuştur. Kanıt inceleme ve uzlaşı geliştirme süreçlerini denetlemek üzere her bir çalışma grubu iki eş başkan ile kuvvetlendirilmiştir. Çalışma gruplarının çoğunda, bir eş başkan AHA'dan diğeri ise diğer uluslararası resüsitasyon topluluklarından atanmıştır. İleri yaşam desteği (İYD) çalışma grubunda 5 alt grup oluşturulmuştur: elektriksel tedavi, KPR ve havayolu cihazları, ilaçlar, özel durumlar ve kardiyak arrest sonrası bakım. İYD eş başkanları kanıt incelemelerinin tamamlanma sürecini yönetmesi için bu alt gruplara liderler atamıştır. Kanıt inceleme taslaklarını denetlemek, tarama stratejilerini incelemek, doğru kanıt düzeylerine (KD) atandıklarından emin olmak ve tam olduklarını doğrulamak için 3 taslak uzmanı (Atkins, Callaway ve Jacobs) ve bir kanıt inceleme uzmanı (Morley) atanmıştır. Cochrane metodolojisi hakkında eğitimli olan kanıt inceleme uzmanının KPR ve AKB kanıt inceleme sürecinde de deneyimli olmasına dikkat edilmiştir. Diğer üç eğitimli taslak uzmanı kanıtlanmış ILCOR süreci üzerinden kanıt inceleme taslaklarının yazarlarını yönlendirmiştir.

Bu süreç iki eş başkanın (Billi ve Shuster) çıkar çatışması bildirimlerini incelemek ve çıkar çatışması sorunlarını değerlendirmek için bir araya gelmesini de içermektedir. Tüm çalışma grubu üyeleri ve eş başkanları çıkar çatışması bildirimlerini tamamlamış ve olası çatışmalar aşağıda belirtildiği şekilde ele alınmıştır.

Sürece başlamak için kanıt inceleme uzmanı 2005 yılı kanıt inceleme taslaklarını 2010 yılı sürecinde kullanmak üzere güncellemiştir. Taslak, bilim ve tedavi önerilerindeki son uzlaşının oluşturulmasını kolaylaştıracak şekilde tasarlanmıştır. Kanıt inceleme taslaklarının başarılı bir şekilde bitirilmesinin dünyanın çeşitli bölgelerinden farklı taslak yazarlarının bu süreci tutarlı bir şekilde uygulaması ile mümkün olduğu vurgulanmıştır.

PICO Formatının Kullanımı

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunun yayınlanmasından kısa süre sonra çalışma grupları kanıt incelemesi için kapsamlı bir soru listesi oluşturmuştur. Sorular tartışmalara, yeni bilgilere ve daha önce belirlenen bilgi açıkları temel alınarak seçilmiştir.[5] 2005 kılavuzu sürecinde ortaya çıkan klinik sorunlar ve *2005 Bilim Üzerine Görüş Birliği* süreci sırasında belirlenen bilgi açıkları listenin temelini oluşturmuştur ve bu, temel çalışma gruplarının yüz yüze toplantılarında ve konferans görüşmelerinde tamamlanmıştır. Sorular daha sonra PICO (Population Intervention Comparator Outcome - Popü-

lasyon Girişim Kontrol Sonuç) formatına uygun olacak şekilde düzeltilmiştir (Örnekler için Tablo 1'e bakın).[6] Çalışma grupları tüm dünyadan konu başlığı ile ilişkili uzmanları seçmiş ve kanıt inceleme taslağı yazarı olarak çalışmaları için davet etmiştir. Aynı zamanda uzmanlık derneklerinden potansiyel taslak yazarı önermeleri rica edilmiştir. Her bir taslak yazarının nitelikleri çalışma grubu tarafından incelenmiş potansiyel çıkar çatışmaları ortaya konmuş ve bu da çalışma grubu eş başkanları ve çıkar çatışması eş başkanı tarafından incelenmiştir. Taslak yazarlarının atandıkları taslak ile ilişkili herhangi bir önemli çıkar çatışmasına sahip olmamaları beklenmiştir

Eğer bir çıkar çatışması belirlenmişse, başlık başka bir taslak yazarına verilmiştir. Genellikle her bir PICO sorusunun bağımsız incelemesini tamamlamak için iki yazar davet edilmiştir. 29 ülkeden toplam 356 taslak yazarı 277 başlıktaki 411 kanıt incelemesini tamamlamıştır.

PICO sorularından resmi bir tarama stratejisi üretildikten sonra, taslak yazarları en az 4 veritabanını taramıştır: Cochrane Kitaplığı, PubMed, Embase ve daha önceki ILCOR ve ILCOR Konseyi KPR kılavuzu oluşturma dönemlerinde yapılandırılmış makalelerden oluşan veritabanı. Taslak yazarlarından diğer ilişkili makaleleri belirlemek için anahtar makalelerde belirtilen referansların incelenmesi istenmiştir ve yazarlar anahtar çalışmadan alıntı yapan herhangi bir makalenin incelenmesi açısından teşvik edilmiştir. Taslak yazarları literatür derlemesini başlatmadan önce tarama stratejilerini, makaleleri dahil etme ve çıkarma kriterlerini ve ilk tarama sonuçlarını çalışma grubu eş başkanları, taslak uzmanları ve bir kanıt inceleme uzmanı tarafından incelenmesi için göndermişlerdir. Gerekli olduğunda, tarama stratejisi modifiye edilmiş ve incelemeyi yapan uzmanlardan gelen geri bildirime göre tekrarlanmıştır. Tam tarama stratejisi kanıt inceleme taslağında gösterilmiştir; bu süreç şeffaflık sağlamış ve taslak yazarının 2010 Görüş Birliği Konferansından hemen önce aynı stratejiyi kullanarak literatür taramasını ve güncelleme yapabilmesini sağlamıştır. Makaleler, yazı yayınlanmışsa veya yayın için kabul edilmişse kanıt incelemesine dahil edilmiştir. Özetler ve yayınlanmamış veriler dışarıda bırakılmıştır.

Tablo 1. Population, intervention, control, outcome (PICO-popülasyon, girişim, kontrol, sonuç) soru örnekleri.

Soru Tipi	PICO Formatında Örnek Sorular
Sonuç	Kardiyak arrest olan erişkin hasta grubunda (asistol, NEA, nabızsız VT, VF) (hastane öncesi veya hastane içi) (P), vazopressör (epinefrin, norepinefrin, diğerleri) veya kombinasyonu (I) ilaç kullanmama (veya standart ilaç rejimi) (C) ile karşılaştırıldığında sonucu (örn; SDGD, sağ kalımı) etkiler mi (O)?
Tanı	Kardiyak arrest kabul edilen erişkin ve pediatrik hasta grubunda (hastane öncesi veya hastane içi) (P) herhangi bir faktör (örn; klinik muayene) (I) standart bakım ile kıyaslandığında (C) kardiyak arrest tanısının ihtimalini arttırır mı (non arrest durumlarda örn; post iktal, hipoglisemi, intoksikasyon) (O)?
Prognoz	Kardiyak arrest olan erişkin hasta grubunda (hastane öncesi veya hastane içi) (P) end-tidal CO_2 detektörü (örn; mutlak CO_2 değerleri veya dalga formunda değişiklikler) (I) end-tidal CO_2 kullanmamaya (C) göre doğru olarak sonucu tahmin eder mi (örn, SDGD, sağ kalım) (O)?

Tablo 2. Kanıtların ILCOR seviyelendirmesi.

Girişimsel Çalışmalar	Prognostik Test Çalışmaları	Tanısal Test Çalışmaları	AHA Öneri Düzeyi
KD 1: Randomize kontrollü çalışma (RKÇ) ve RKÇ'nın meta analizi	KD P1: Prospektif kohort çalışmaları (veya başlangıç kohort çalışmalarının meta analizi) veya Klinik Karar Verme Kuralları'nın (KKVK) onaylanması	KD T1: Kohort çalışmalarının onaylanması (veya onaylayan kohort çalışmaların meta analizi) veya Klinik Karar Verme Kuralları'nın (KKVK) onaylanması	Düzey A
KD 2: Gerçek randomizasyon olmadan (örn psödorandomize) eş zamanlı kontroller kullanan çalışmalar	KD P2: RKÇ'ların içinde tedavi edilmeyen grubun takibi (veya takip çalışmalarının meta analizi) veya KKVK'nın derivasyonu veya sadece küçük bir grup üzerinde onaylama	KD T2: Açıklayıcı kohort çalışması (veya takip çalışmalarının meta analizi) veya KKVK'nın derivasyonu veya sadece küçük bir grup üzerinde onaylanan KKVK	Düzey B
KD 3: Retrospektif kontrolleri kullanan çalışmalar	KD P3: Retrospektif kohort çalışması	KD T3: Tanısal vaka kontrol çalışması	Düzey B
KD 4: Kontrol grubu olmayan (örn: vaka serileri) çalışmalar	KD P4: Vaka serileri	KD T4: Tanısal verim çalışması (standart referans olmadan)	Düzey C
KD 5: Spesifik hasta/ popülasyona ait olmayan (örn; farklı hasta/ popülasyon, hayvan modelleri, mekanik modeller gibi…)	KD P5: Spesifik hasta/ popülasyona ait olmayan (örn; farklı hasta/ popülasyon, hayvan modelleri, mekanik modeller gibi…)	KD T5: Spesifik hasta/ popülasyona ait olmayan (örn; farklı hasta/ popülasyon, hayvan modelleri, mekanik modeller gibi…)	Düzey C
Uzman görüşü	Uzman görüşü	Uzman görüşü	Düzey C

Kanıtların Sınıflanması

Tarama stratejisi onaylandıktan sonra taslak yazarları konu ile ilgili tüm çalışmaları belirlemiş ve incelemiştir. Her ilişkili çalışmaya hem nümerik bir kanıt düzeyi (KD) hem de kanıt kalitesi atanmıştır. Nümerik KD sınıflama sistemi var olan sınıflama şemalarının incelenmesi ile 2005 yılında kullanılan sistemden güncellenmiştir (bakınız Tablo 2). Kanıt düzeyleri, 2005 yılındaki 7 kategoriden 2010 yılında 5 kategoriye indirilmiştir (bakınız Tablo 3). Kanıt düzeyleri sorulan sorunun tipine göre 3 gruba bölünmüştür: girişim, tanı veya prognoz. Kanıt kalitesi, 2005 yılındaki 5 kategoriden 2010 yılında 3 kategoriye (iyi, orta, kötü) indirilmiştir.

Tablo 3. 2005 ve 2010 için kanıtların ILCOR düzeylerinin kıyaslanması.

Kanıt Tipi	2005 Düzeyi	2010 Düzeyi
Randomize klinik çalışma	1 veya 2	1
Meta-analiz	1	1 veya 2
Eş zamanlı kontroller	3	2
Retrospektif kontroller	4	3
Kontrol olmadan vaka serisi	5	4
Hayvan/mekanik/model	6	5
Diğer amaçlar için toplanan verilerden çıkarım yapılması; teorik analiz	7	5

Taslak yazarına rehberlik etmesi için her bir kanıt düzeyindeki çeşitli özellikler tanımlanmıştır. Örnekler randomizasyon yöntemlerinden, kör sisteminden, grupların benzerliğinden ve tüm gruplarda eşit tedavilerin uygulanmasından oluşur. Taslak yazarlarına hem KD hem de kanıt kalitesi için talimatların tamamı sağlanmıştır.[7] Taslak yazarları KD, kanıt kalitesi, sorulan soru açısından sonuç etkisinin yönü (destekler, nötr veya karşında) ve ölçülen sonuç da dahil olmak üzere her bir makale için kısa bir özet yazmışlar, aynı zamanda çalışmayı destekleyen firmayı belirtmiş ve çalışmanın özüne ilişkin bir veya iki cümle yazmışlardır

Taslak Yazarının Özeti

Taslak yazarları kanıtları, yayınlanmış sistematik derlemelerde kullanılan tipik formlardakine benzer formlarda ve ilişkili çalışmaların pozisyonunu 3 ölçütte gösteren kanıt inceleme taslaklarını kullanarak özetlemişlerdir: KD, Kalite ve Etkinin Yönü. Taslağın daha sonraki bölümünde yazarlar yayınlanmış literatürün güçlü ve zayıf yönlerini belirterek kanıtları özetlemiştir. Son olarak taslak yazarları Bilim Üzerine Görüş Birliği Bildirimlerinde ve Tedavi Önerilerinde bir seçim önermişlerdir.

Kanıt İnceleme Uzmanı ve Çalışma Grubu İncelemeleri

Her bir taslak için tekrarlayan incelemeler yapılmıştır. Yukarıda belirtildiği üzere, tarama stratejisi ilk olarak çalışma grubu eş başkanları ve taslak uzmanları tarafından doğru ve tam olduklarının doğrulanması için incelenmiştir. Tarama stratejisi onaylandıktan sonra, taslak yazarları kanıtların incelemesini bağımsız olarak gerçekleştirmiştir. Kanıt incelemesi yeniden çalışma grubu eş başkanları ve taslak uzmanları tarafından incelenmiş ve gerekli olduğunda yazardan revizyon istenmiştir. Her nihai taslak kanıt inceleme uzmanı tarafından onaylanmıştır. Ağustos 2009 tarihinden önce tamamlanan kanıt incelemelerinde literatür taraması Şubat 2010'daki KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi önerileri üzerine ILCOR Uluslararası Görüş Birliği Konferansından hemen önce tekrarlanmıştır, bu şekilde yeni yayınlar saptanabilmiş ve bu yayınlar nihai taslağa eklenmiştir.

2007-2010 yıllarında taslak yazarları 6 uluslararası toplantıdan birinde veya Web Konferansında standart bir sunum formatı kullanarak kanıt incelemelerini çalışma grubuna sunmuştur. Çalışma grubu eş başkanları, ilk incelemelerinden sonra aynı konuyu incelemek üzere birlikte çalışan taslak yazarlarından bilimsel kanıtlar üzerindeki farklı yorumlarında uzlaşma sağlamak ile tek bir yazarın belirlediği çalışmaların değerlendi-

rilmesi arasında seçim yapmalarını istemiştir. Toplantılar ve Web konferansları sırasında çalışma grubu yazarların sunduğu kanıtları tartışmış ve müzakere etmiş ve Bilim ve Tedavi Önerilerinde Çalışma Grubunun Görüş Birliği nihai bildirgesini oluşturmuştur. Mayıs 2009 tarihinden itibaren çalışma grupları tarafından onaylanan taslaklar için görüş ve yorum almak üzere resüsitasyon topluluğunun birçok üyesine bu taslaklar postalanmıştır.[7] Yazarlar bildirilen çıkar çatışmalarına, eğer varsa, ilişkin yorum yapmış ve çalışma grubu ve taslak yazarları bu yorumları dikkatli bir şekilde değerlendirmiştir.

2010 Uluslararası Bilim üzerine Görüş Birliği Konferansı

İncelemeler 2010 Şubatında Dallas'ta gerçekleştirilen 2010 Görüş Birliği Konferansında sonuçlandırılmıştır. 30 ülkeden toplam 313 uzman davet edilen taslak yazarları ve uzmanlar tarafından sunulan kanıt incelemelerini tartışmak ve müzakere etmek üzere konferansa katılmıştır. Programda, her bir başlığın dinleyiciler ile açık bir şekilde tartışılması için yeterli süre sağlanmıştır. Toplantı öncesi tüm katılımcılar AHA çıkar çatışması formunu doldurmuştur. Herhangi biri konuştuğunda, bu kişi planlanmış sunumu yapan kişi, panelist veya moderatör, soru soran veya yorum yapan bir kişi de olsa konuşan kişinin çıkar çatışması bildirimi, sunum slaytlarının yansıtıldığından farklı bir ekrana yansıtılmıştır.

Konferansın hemen ardından, ILCOR Bilim Üzerine Görüş Birliği yazım grupları daha sonra *Circulation*[8] ve *Resuscitation*[9] da eş zamanlı yayınlanacak olan *KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Görüş Birliği* metnini yazmak için Bilim Üzerine Görüş Birliği ve Tedavi Önerileri için çalışma gruplarının bildirgelerinden seçilenleri derlemiş, tartışmış, gözden geçirmiş ve düzenlemiştir. Eğer yazım grupları ortak tedavi önerilerine katılmışsa, bu öneriler Bilim Üzerine Görüş Birliği bildirgelerine dahil edilmiştir.

AHA Kılavuzunun Gelişimi

AHA Yazım Grupları

2009 yılında KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunu yazmak üzere her bölüm için grup üyeleri ve başkanları göreve atanmış ve AHA görevlileri tarafından gözden geçirilen AHA çıkar çatışması bildirimini tamamlamaları ve grup başkanları ile grup üyelerinin çıkar çatışmalarından uzak olması istenmiştir.

2010 Görüş Birliği Konferansından sonra, 17 AHA yazım grubu *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunu ILCOR Bilim Üzerine Görüş Birliği* raporları, atıfları ve tedavi önerilerine göre geliştirmiştir. Özünde, KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Görüş Birliği her konuda bilinenleri özetlemektedir. ILCOR Tedavi Önerileri, her sorun için kanıta dayalı tedavi yaklaşımlarını sunmaktadır. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* nasıl ve ne şekilde tedavi sağlanacağını belirten detayları ile genişlemiştir ve tedavi sağlayıcıları için eğitim gereksinimlerini işaret etmektedir. Dünyadaki diğer resüsitasyon konseyleri kılavuzlarının 2010 sürümlerini geliştirmek için benzer bir süreç uygulanmıştır.

Bu kılavuzların geliştirilmesinde yazım grupları, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA) işbirliği tarafından kanıta dayalı kılavuzlarda kullanılan bir öneri sistemini kullanmıştır (bakınız Tablo 4).[10] Bu sınıflar

Tablo 4. AHA kanıt düzeyleri[10]

TEDAVİ ETKİSİNİN KESİNLİĞİNİN TAHMİNİ	TEDAVİ ETKİSİNİN BOYUTU →			
	SINIF I *Yarar >>> Risk* Prosedür/ Tedavi **YAPILMALI/** UYGULANMALI	**SINIF IIa** *Yarar >> Risk* Odaklı hedefler ile ek çalışmalara ihtiyaç var Prosedür/ Tedaviyi uygulamak **MAKUL**	**SINIF IIb** *Yarar ≥ Risk* *Geniş hedefler ile ek çalışmalara ihtiyaç var* *Kayıtlı veriler yardımcı olabilir* Prosedür/Tedavi **DÜŞÜNÜLEBİLİR**	**SINIF III** *Risk ≥ Yarar* Prosedür/Tedavi **YAPILMAMALI/ UYGULANMAMALI YARARLI DEĞİL HATTA ZARARLI OLABİLİR**
DÜZEY A Birçok populasyonda değerlendirilen * Birçok randomize çalışmalar ve meta analizlerden elde edilen veriler	■ Prosedür veya tedavinin yararlı/etkin olduğu önerisi ■ Birçok randomize çalışmalar veya meta analizlerde yeterli kanıt mevcut	■ Tedavi veya prosedürün yararlı/etkin olduğu yönünde öneri ■ Birçok randomize çalışmalar veya meta analizlerde bazı çelişen kanıtlar mevcut	■ Önerinin yararlılığı veya etkinliği iyi gösterilememiş ■ Birçok randomize çalışmalar veya meta analizlerde daha fazla çelişen kanıtlar mevcut	■ Prosedür veya tedavinin yararsız/ etkisiz ve zararlı olabileceği önerisi ■ Birçok randomize çalışmalar veya meta analizlerde yeterli kanıt mevcut yeterli kanıt mevcut
DÜZEY B Sınırlı populasyonda değerlendirilen * Bir randomize çalışmadan veya randomize olmayan çalışmalardan elde edilen veriler	■ Prosedür veya tedavinin yararlı/etkin olduğu önerisi ■ Bir randomize çalışmada veya randomize olmayan çalışmalarda kanıt mevcut	■ Tedavi veya prosedürün yararlı/etkin olduğu yönünde öneri ■ Bir randomize çalışma veya randomize olmayan çalışmalarda bazı çelişen kanıtlar mevcut	■ Önerinin yararlılığı veya etkinliği iyi gösterilememiş ■ Bir randomize çalışma veya randomize olmayan çalışmalarda daha fazla çelişen kanıtlar mevcut	■ Prosedür veya tedavinin yararsız/ etkisiz ve zararlı olabileceği önerisi ■ Bir randomize çalışmada veya randomize olmayan çalışmalarda kanıt mevcut
DÜZEY C Çok sınırlı populasyonda değerlendirilen * Sadece uzmanların uzlaşı fikirleri, olgu çalışmaları veya standart bakım	■ Prosedür veya tedavinin yararlı/etkin olduğu önerisi ■ Sadece uzman fikirleri, olgu çalışmaları veya standart bakım	■ Tedavi veya prosedürün yararlı/etkin olduğu yönünde öneri ■ Sadece farklı uzman fikirleri, olgu çalışmaları veya standart bakım	■ Önerinin yararlılığı veya etkinliği iyi gösterilememiş ■ Sadece farklı uzman fikirleri, olgu çalışmaları veya standart bakım	■ Prosedür veya tedavinin yararsız/ etkisiz ve zararlı olabileceği önerisi ■ Sadece uzman fikirleri, olgu çalışmaları veya standart bakım
Önerilerin yazımı sırasında kullanılan ifadeler †	-melidir, -malıdır Önerilmektedir Endikedir Yararlı/etkin/ kullanışlıdır	Makuldür Yararlı/etkin/ kullanışlı olabilir Muhtemelen endikedir veya önerilebilir	Düşünülebilir Makul olabilir Yararsızlık/etkisizlik bilinmemektedir/ açık değildir/ net değildir veya iyi gösterilememiştir	Önerilmemektedir Endike değildir -mamalıdır -memelidir Yararlı/etkin/ kullanışlı değildir zararlı olabilir

*Cinsiyet, yaş, diyabet öyküsü, geçirilmiş kalp krizi, kalp yetmezliği hikayesi ve aspirin kullanımı gibi özellikler içeren farklı alt gruplarda yapılan çalışmalar veya kayıtlardan elde edilen yararlılık/etkinlik verileri. Bir önerinin Düzey B yada C olması o önerinin zayıf olduğunu göstermez. Rehberlerdeki birçok önemli soru klinik çalışmalara uygun değildir. Randomize çalışmalar mevcut olmasa bile bir test veya tedavinin yararlı veya etkin olduğuna dair açık bir görüş birliği olabilir.

†2003 yılında ACCF/AHA Uygulama Kılavuzu Çalışma Grupları öneri yazarken kullanılması için uygun sözcük ve cümle listesi geliştirdi. Tüm rehber önerileri (belgeden ayrı ve parça parça olsa bile önerinin tüm amacını ifade edecek şekilde) düşünceyi eksiksiz ifade etmek için tam cümleler ile yazıldı. Bu şekilde okuyanın rehberleri daha iyi kavraması ve sorgulaması umuldu.

yarar, etkinlik veya kullanışlılığnın uzman değerlendirmesine göre önemini, maliyeti, eğitim ve uygulama güçlüklerini göstermekte ve bunların bilimsel kanıt ağırlığına göre birleştirilmesine dayanmaktadır.

AHA Öneri Sınıfları ve Kanıt Düzeyleri

Genel olarak Sınıf I öneriler tedavinin yüksek düzeyde prospektif çalışmalarla desteklenen ve yararın ciddi anlamda zarar potansiyelinden daha fazla olduğu önerilerdir. Uzman uzlaşısının yeterli olduğu, geniş tedavi edici etkisi olan çalışma ve sağaltımlar için istisnalar mümkündür.[11] İdeal şartlarda tüm KPR ve AKB önerileri, uzun dönem sağ kalım üzerine ciddi anlamda tedavi etkileri olduğu bulunan büyük, prospektif, randomize, kontrollü klinik denemelere dayanmalı ve böylelikle Sınıf I etiketini taşımalıdır. Gerçekte, çalışmaların cevaplamaya çalıştığından daha fazla soru bulunmaktadır. Yapılan çalışmalar ise geniş ve randomize olmayan ve insanlar üzerinde yapılmamış çalışmalardır. Sonuç olarak, yazım grupları sıklıkla orta dereceli sonuçlar bildiren insan çalışmalarından, randomize olmayan veya retrospektif gözlemsel çalışmalardan, hayvan modelleri veya kardiyak arrest olmayan insan çalışmalarından yapılan çıkarımlara dayalı öneriler yapmak zorunda kalmaktadırlar.

Sınıf IIa öneriler elde edilen kanıtın eylem veya tedaviyi desteklediği, tedavinin makul ve genelde yararlı olduğu önerilerdir. Tedaviden yanlızca kısa dönemde fayda sağlanan, zayıfça pozitif veya karışık sonuçları olan öneriler genellikle Sınıf IIb olarak sınıflandırılmaktadır. Sınıf IIb öneriler; "düşünülebilir", "yararlı olabilir" veya "yararsızlık/etkisizlik bilinmemektedir veya açık değildir veya iyi gösterilememiştir" ifadeleriyle tanımlanmaktadır.

Sınıf III öneriler, yalnızca mevcut delillerin yarardan çok zarar verdiğini gösterdiği müdahaleler için kullanılmaktadır ve uzmanlar bu müdahalelerden kaçınılması gerektiği konusunda uzlaşmışlardır

2005'de kullanılan "Belirsiz Sınıf" öneriler, *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunda* yer almamaktadır. "Belirsiz Sınıf" teriminin eliminasyonu, ACCF-AHA Öneri Sınıfları ile uyumludur. AHA yazım grupları, kanıtların bir ilaç kullanılıp kullanılmaması veya bir müdahale yapılıp yapılmaması için bir öneri teklif etmeye yeterli olmadığı durumlarda öneri yapmamışlardır.

ACCF/AHA Uygulama Kılavuzu Çalışma Grupları tarafından kullanılan Kanıt Düzeyleri, verilen öneriyi destekleyen kanıtları tanımlamak için ILCOR kanıt incelemesinde kullanılan nümerik sistem yerine alfabetik bir sistem kullanmaktadır (KD A, B veya C). Genellikle düzey A kanıtlar, 2 veya daha çok ILCOR KD 1 çalışmanın öneriyi desteklediğini göstermektedir: Birçok popülasyonda değerlendirilen veya birçok randomize çalışmalar ve meta analizlerden elde edilen veriler mevcuttur. Düzey B kanıtlar, ILCOR KD 2 veya 3 çalışmaların çoğunun öneriyi desteklediğini göstermektedir: Sınırlı popülasyonda değerlendirilen veya bir randomize çalışmadan veya randomize olmayan çalışmalardan elde edilen veriler mevcuttur. Düzey C kanıtlar, önerinin çok sınırlı populasyonda değerlendirildiğini veya önerinin sadece uzmanların uzlaşı fikirleri, olgu çalışmaları veya standart bakım tarafından desteklendiğini göstermektedir.

Potansiyel Çıkar Çatışmalarının Yönetimi

Kurtarıcılar, kritik acilleri nasıl yönetecekleri üzerine olan önerilerde kapsamlı ve çok

yönlü bilimsel kanıtların süzülmesi konusunda AHA AKB Kılavuzlarının geliştirme sürecine güvenmektedir. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunun* kanıta dayalı ve ticari yanlılıktan uzak olacağına da güvenmektedirler. *KPR ve AKB için 2005 AHA Kılavuzunun* oluşturulmasında AHA ve ILCOR yoğun çıkar çatışması yönetim prensipleri ortaya koymuştur.[12,13] 2010 için bu prensipler, 2005 çıkar çatışması sürecinde öğrenilenleri ve AHA tarafından geliştirilen çıkar çatışması kılavuzlarını kapsayacak şekilde revize edilmiştir.[14]

Revize edilmiş çıkar çatışması politikası, *KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Görüş Birliği ve KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunun* tüm geliştirme sürecinde kullanılmıştır. Bu politika ILCOR çalışma grupları, yazım gruplarının lider ve üyelerinin seçimi, soruların seçimi, taslak yazarlarının seçimleri, taslakların oluşumu, sunumu ve tartışması ile *KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Görüş Birliği* ve *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzunun* geliştirilmesinin her adımında yer almıştır. Bütün katılımcılar çevirimiçi AHA çıkar çatışması formunu doldurmuş ve yılda bir veya değişiklikler ortaya çıktığı zamanlarda güncelleştirmeleri yapmışlardır. AHA politikası ile uyumlu olarak AHA aktivitesinden 12 ay öncesinde biten ilişkiler aktif değil sayılmıştır. Politika, bütün katılımcıların; danışmanlık anlaşmaları, konuşmacıların büro üyelikleri, danışma kurulu üyelikleri, sermaye veya hisse sahipliği, patent veya fikri mülkiyet, endüstri veya kurumlardan fon alma, endüstri sponsorlu roller, veri güvenliği izleme kurulları ve diğer ticari ilişkiler dahil bütün ticari ilişkilerini açıklamasını gerektirmektedir. Ticari ilişkileri olan bireyler, bu rollerde hizmet vermeleri için bir çatışma oluşturma ihtimali nedeniyle seçilmemiştir.

Tartışmaları ve sonuçları etkilemedeki potansiyellerinden dolayı, liderlik pozisyonunda olanlar (çalışma grupları veya yazım grup liderleri), kendi grupları tarafından tartışılan ve gözden geçirilen konularla ilişkili endüstriler ile ticari ilişki içinde olmamaları konusunda daha yüksek standartlara tabi tutulmuşlardır. Makale yazarlığı için yeni AHA Kılavuzu ile uyumlu olarak[15], yazım grup başkanlarının ilgili endüstri ile ilişkisinin olmamasına, yazım grubunun üyelerinin çoğunluğunun anlamlı ticari ilişkisi olmamasına ve aynı endüstri ile ilişkili iki bireyin aynı yazım grubunda yer almamasına dikkat edilmiştir. (ILCOR çıkar çatışması politikasına, http://ecccanadaheart.com/presenter.jhtml?identifier=3033464 adresinden ulaşılabilir).

Kısıtlı ilişkiler (örneğin, endüstri fonlu araştırma) içindeki katılımcılara, *KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Görüş Birliği* ve *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* için ilişkilerinin tam bildirimini yaparak tartışmalarda yorum yapmaları izni verilmiş, ancak bu ilişkileri ile ilgili konularda oy kullanma ve yazma izni verilmemiştir. Doğrudan ticari ilişkiler içindeki katılımcılar (örneğin danışman, sermaye sahipleri), şirketin işiyle doğrudan ilişkili herhangi bir konu hakkında karar verme, oylama veya yazım işlerinin dışında tutulmuştur (2010 Görüş Birliği Konferansı sırasında çıkar çatışması yönetimi ve taslak yazar seçim süreci için *KPR ve AKB Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Görüş Birliğine* bakınız).[14]

AHA mümkün olan en şeffaf ve etkiden uzak kanıta dayalı kılavuz sürecinin mümkün olmasını amaçlamıştır. Sürecin gelişimine yardım etmek ve çıkar çatışmasının üstesinden gelmek için, okuyucuların sorularını, tavsiyelerini veya şikayetlerini otoritelerden birine göndermeleri teşvik edilmiştir (jbilli@umich.edu).

Yazım Grubu Oylama Prosedürleri

Yazım Grubu üyeleri, bu kılavuzda yer alan her öneriyi ilgili konuda çıkar çatışması olmaması şartıyla oylamıştır. Çıkar çatışması durumunda, yazım grubu üyesi oylamadan çıkarılmış ve kayıt altına alınmıştır.

Bilimin Uygulama Kılavuzları İçine Entegrasyonu

Son *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu*, Uluslararası Bilim Üzerine Görüş Birliğinin harfi harfine tekrarı değildir, çünkü bu belge çevirimiçi olarak bulunmakta[8,9] ve bir kılavuz için gerekli olandan çok daha fazla literatür incelemesini içermektedir. Bunun yerine, *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu, AHA yazım grupları* ve *AKB Komite üyeleri ve onun alt komiteleri vasıtasıyla Bilim Üzerine Görüş Birliği* yorumlanmasını yansıtmaya niyetlidir. *KPR ve AKB için AHA Kılavuzu, KPR ve AKB Bilimi* ve *Tedavi Önerileri Üzerine 2010 ILCOR Uluslararası Görüş Birliği* ifadeleri ile uyumludur ve destekleyici bilimsel yayınları kaynak olarak göstermektedir. Fakat *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu*, aynı zamanda yöresel kaynakları, eğitim ve öğretim konularını, mevcut sağlık sistemlerini ve maliyet etkinliğini de dikkate almaktadır. Bu geçiş, sistemlerin sınırlı olduğu bilgisi ışığında kardiyak arrestten sağ kalımı arttırmak için bakımı savunma çabalarının dengesi şeklinde olmalıdır.

Kılavuz Bölüm 2: Kanıt İncelemesi ve Potansiyel veya Algılanan Çıkar Çatışmalarının Yönetimi Yazar Grubu Açıklaması

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Michael R. Sayre	The Ohio State University; Assoc. Professor	None	None	None	None	None	None
Robert E. O'Connor	University of Virginia Health System–Professor and Chair of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Dianne L. Atkins	University of Iowa: Medical School-Professor	None	None	None	None	None	None
John E. Billi	University of Michigan: Medical School-Professor	None	None	None	None	None	None
Clifton W. Callaway	University of Pittsburgh School of Medicine: Associate Professor; UPMC Health System—Physician †American Heart Association-Work Sheet Editor for 2010 Guidelines. My effort on this project is paid to University of Pittsburgh as a "contracted services agreement," and not paid directly to me	†Grants to University of Pittsburgh: NHLBI-Resuscitation Outcomes Consortium HRSA-Development and Dissemination of Program Tools for Uncontrolled Donation After Cardiac Death (UDCD)	None	None	None	None	None
Michael Shuster	Self-employed–emergency MD	None	None	None	None	None	None
Brian Eigel	American Heart Association–Director of Science, ECC Programs	None	None	None	None	None	None
William H. Montgomery	AHA consultant–C2010 Conference Coordinator; self employed anesthesiologist–private practice;	None	None	None	None	None	None

Kılavuz Bölüm 2: Kanıt İncelemesi ve Potansiyel veya Algılanan Çıkar Çatışmalarının Yönetimi Yazar Grubu Açıklaması, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Robert W. Hickey	University of Pittsburgh–MD	†NIH sponsored research on the effect of cyclopentenone prostaglandins upon post-ischemic brain	None	None	None	None	None
Ian Jacobs	Univ of Western Australia; Emergency Med. Teaching and Research-Professor; AHA-Evidence Eval. Expert	a) National Health and Medical Research Council b) The Department of Health-Western Australia c) The National Heart Foundation of Australia Funds to the Discipline of Emergency Medicine-University of Western Australia from the Ambulance Service-Western Australia and Laerdal (Australia) to maintain the Cardiac Arrest Registry for Western Australia. Our role is to independently maintain, analyze and report outcomes of cardiac arrest in Western Australia. I oversee the operation of the registry and reporting of outcomes. These funds are not used to provide any direct or indirect salary or other financial support	None	None	None	None	None
Vinay M. Nadkarni	University of Pennsylvania, Children's Hospital of Philadelphia-Attending Physician, Anesthesia, Critical Care and Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Peter T. Morley	University of Melbourne-Director of Medical Education; Royal Melbourne Hospital; Hospital Intensivist AHA Not for profit Evidence Evaluation Expert	None	None	None	None	None	None
Tanya I. Semenko	American Heart Association—Science Publications Manager	None	None	None	None	None	None
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; American Heart Association–Senior Science Editor †Significant AHA compensation for my editing responsibilities-writing and editing of the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC	None	None	None	None	None	None

Table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Özet

Özet olarak, kanıt gözden geçirme süreci daha önceden tanımlanmış metodlar kullanılarak bilimsel literatürün sistematik olarak gözden geçirilmesi girişimidir. Literatür incelemesinin detayları ve adımları şeffaftır ve yinelenebilirdir. Dış fikirler ve toplum eleştirileri yüksek değere sahiptir ve son ürün yüzlerce katılımcının birleşmiş emeğini temsil eder.

Kaynaklar

1. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ. 1996;312:71-72.
2. Cummins RO, Chamberlain D, Montgomery WH, Kloeck WGJ, Nadkarni VM. International collaboration in resuscitation medicine. Circulation. 2005;112(suppl):III-126-III-127.
3. Zaritsky A, Morley PT. The evidence evaluation process for the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2005;112(suppl):III-128-III-130.
4. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, Bossaert L, Callaway CW, de Caen AR, Deakin CD, Eigel B, Hazinski MF, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Koster RW, Mancini ME, Montgomery WH, Morrison LJ, Nadkarni VM, Nolan JP, O'Connor RE, Perlman JM, Sayre MR, Semenko TI, Shuster M, Soar J, Wyllie J, Zideman D. Part 3: evidence evaluation process: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S325-S337.
5. Gazmuri RJ, Nadkarni VM, Nolan JP, Arntz HR, Billi JE, Bossaert L, Deakin CD, Finn J, Hammill WW, Handley AJ, Hazinski MF, Hickey RW, Jacobs I, Jauch EC, Kloeck WG, Mattes MH, Montgomery WH, Morley P, Morrison LJ, Nichol G, O'Connor RE, Perlman J, Richmond S, Sayre M, Shuster M, Timerman S, Weil MH, Weisfeldt ML, Zaritsky A, Zideman DA. Scientific knowledge gaps and clinical research priorities for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care identified during the 2005 International Consensus Conference on ECC [corrected] and CPR science with treatment recommendations: a consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian Resuscitation Council, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, and the New Zealand Resuscitation Council); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Stroke Council; and the Cardiovascular Nursing Council. Circulation. 2007;116:2501-2512.
6. Centre for Evidence Based Medicine. Asking focused questions. Available at: http://www.cebm.net/index.aspx?o 1036. Accessed April 30, 2010.
7. American Heart Association. International Liaison Committee on Resuscitation 2010 Consensus on ECC and CPR Science and Treatment Recommendations. Evidence evaluation worksheets. Available at: www.heart.org/ILCOR.
8. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Böttiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K, Travers AH, Wyllie J, Zideman D. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S250-S275.
9. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K,

Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K, Travers AH, Wyllie J, Zideman D. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S250-S275.

10. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, King SB III, Anderson JL, Antman EM, Bailey SR, Bates ER, Blankenship JC, Casey DE Jr, Green LA, Hochman JS, Jacobs AK, Krumholz HM, Morrison DA, Ornato JP, Pearle DL, Peterson ED, Sloan MA, Whitlow PL, Williams DO. 2009 Focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in Circulation. 2010;121:e257; dosage error in article text]. Circulation. 2009;120:2271-2306.
11. Smith GC, Pell JP. Parachute use to prevent death and major trauma related to gravitational challenge: systematic review of randomised controlled trials. BMJ. 2003;327:1459-1461.
12. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM; International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2005;112(suppl):III-131-III-132.
13. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, part 1: introduction. Circulation. 2005;112(suppl):IV-1-IV-5.
14. Billi JE, Shuster M, Bossaert L, de Caen A, Deakin C, Eigel B, Hazinski MF, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Koster RW, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Munoz H, Nadkarni VM, Nolan JP, O'Connor RE, Perlman JM, Richmond S, Sayre MR, Soar J, Wyllie J, Zideman D; for the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association. Part 4: conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S291-S297.
15. ILCOR/AHA COI. Available at: http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier 3049576.

ANAHTAR KELİMELER: resüsitasyon

Bölüm 3: Etik

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Laurie J. Morrison, Gerald Kierzek; Douglas S. Diekema; Michael R. Sayre; Scott M. Silvers; Ahamed H, Idris; Mary E. Mancini

Çevirenler: Dr. Atıf Bayramoğlu, Dr. Şule A. Aydın

Resüsitasyonun amaçları; yaşamı korumak, sağlığı düzeltmek, acıyı dindirmek, maluliyeti azaltmak ve bireyin kararları, hakları ve mahremiyetine saygı duymaktır. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) çabaları ile ilgili kararlar, kardiyak arrest hastasını tanımayan veya önceden verilmiş bir talimat olup olmadığını bilmeyen kurtarıcılar tarafından sıklıkla saniyeler içinde verilir. Sonuç olarak, KPR uygulaması bireyin istekleri veya çıkarlarına ters olabilir.[1-3] Ancak pratikte uygulama, acil doktorlarının önceden verilmiş yasal direktifleri resüsitasyon ile ilgili kararlarda daha çok dikkate alması şekilde gelişmektedir.[4-7] Bu bölüm, acil kardiyovasküler bakım sağlama veya bakımı bırakma ile ilgili zor bir kararla karşı karşıya kalan sağlık çalışanlarına kılavuz sunmaktadır.

Etik İlkeler

Sağlık çalışanları KPR ihtiyacı içinde olanlarla ilgilenirken etik, yasal ve kültürel faktörleri göz önünde tutmalıdır.[8,9] Sağlık çalışanları resüsitasyon kararında rol almak zorunda kalsalar da; bilim, hastanın kendisi veya vekil tercihleri, yerel politika ve yasal gereklilikler ile yönlendirilmelidirler.

Özerkliğe Saygı İlkesi[10]

Özerkliğe saygı ilkesi tıp etiği ve yasasında önemli bir sosyal değerdir. İlke, toplumun yetkin bir kişinin kendi sağlığı konusunda kararlar verebilme yeteneğine olan saygısına dayanmaktadır. Yetişkinlerin, kısıtlı olmadıkları veya mahkeme tarafından yetersiz ilan edilmedikleri sürece karar verme yetisi olduğu kabul edilir. Gerçekten bilgilendirilmiş kararlar bireyin durumu ve prognozu, aynı zamanda önerilen herhangi bir müdahalenin doğası, riskleri, faydaları ve alternatifleri hakkında doğru bilgi alması ve anlamasını gerektirir. Birey, alternatifleri kendi değerleri çerçevesinde düşünmeli ve kararını

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS, Sayre MR, Silvers SM, Idris AH, Mancini ME. Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S665-S675.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S665-S675.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970905**

vermelidir. Gerçek anlamda bilinçli kararlar güçlü bir sağlık hizmeti sunucusu-hasta ilişkisi/iletişimi ve üç aşamalı bir süreç gerektirir: (1) hasta durumu, prognozu, önerilen herhangi bir müdahalenin doğası, riskleri ve faydaları hakkında doğru bilgi alır ve anlar (2) hastanın bilgiyi sağlık hizmet sağlayıcısına, herhangi bir yanlış yorumlamayı düzeltmek ve anlayışını değerlendirmek üzere yorumlaması istenir ve (3) hasta alternatifleri düşünür, seçim yapar ve kendi kararını verir.[11]

Karar verme kapasitesi aktif hastalık gibi faktörlerle geçici olarak bozulmuş olduğunda, bu durumların tedavisi karar verme kapasitesini düzeltebilir. Bireyin tercihleri bilinmediğinde ve belirli olmadığında, daha fazla bilgi mevcut oluncaya kadar acil durumlar tedavi edilmelidir.

Önceden Verilmiş Direktifler, Vasiyetname ve Hastanın Kendi Kaderini Tayin Etmesi

Güncel bir çalışma, yaşlı hastaların çeyreğinden fazlasının hayatlarının sonunda karar vermesi için vekil istediklerini belgelemiştir. Önceden verilmiş direktifler, vasiyetnameler ve sağlık için avukata sürekli bir yetki vermek, hasta karar veremediği zaman önceden belirlediği tercihlerinin bakımı yönlendirmesini sağlamaktadır. Bu kararlar, ölüme yakınken daha az agresif olan tıbbi bakım, palyasyon için daha erken bakımevine intikal, daha iyi yaşam kalitesi ve bakım verenin ölüm sonrası yapacağı işlemlerle ilişkilidir.[12]

Sağlık hizmeti için önceden verilmiş direktif, Amerika'da 1990 Hastanın Kendi Kaderini Tayin Etmesi Yasası'na dayanan, yasal bağlayıcılığı olan bir belgedir.[13] Yetersizlik zamanlarında verilmesi olası sağlık kararları için düşünceleri, istekleri veya tercihleri anlatmaktadır. Hastanın Kendi Kaderini Tayin Etmesi Yasası, sağlık kurumlarına hastalar istiyorsa önceden verilmiş direktiflerini tamamlamayı talimat vermektedir.[13] Önceden verilmiş direktifler yazılı veya sözlü olabilir ve diyaloglara, yazılı direktiflere, vasiyetnamelere veya sağlık için avukatın sürekli yetkilendirilmiş olmasına dayanabilir. Önceden verilmiş direktiflerin çeşitli türlerinin yasal geçerliliği mahkemeden mahkemeye değişmektedir. Mahkemeler yazılı önceden verilmiş direktiflerin sözel direktiflerden daha güvenilir olduğunu düşünmektedir.

Vasiyetname "tıbbi direktif", "beyanname" veya "doktorlara direktifler" olarak adlandırılabilir ve sağlık hizmeti sunanlara bireyin ölümcül hasta olduğu ve karar veremeyecek durumda olduğu zaman onayladığı bakımı yazılı emir olarak vermektedir. Vasiyetname bireyin isteklerinin delilini oluşturur ve pek çok alanda yasal olarak zorla yaptırılabilir.

Avukatın sağlık için sürekli yetkisi, yetkili bir kişiyi sağlık kararları vermesi için atayan yasal bir belgedir (yaşamı sona erdirme kararı ile sınırlı değildir). Basit olarak, vasiyetname alınan bakımı etkiler, avukatın sürekli yetkisi ön görülemeyen durumlara açıklama getirir. Sonraki kararlar vasiyetname veya önceden verilmiş direktif ile çelişkili olabilir; ön görülemeyen durumlarda bunlar hastanın çıkarlarının güvenilir ifadesi olarak kabul edilirler.[14]

Kapsamlı sağlık hizmeti için önceden verilmiş direktif, vasiyetname ile avukatın sağlık için sürekli yetkisini, yasal olarak bağlayıcı bir dokümanda birleştirir.

Hastanın sağlık durumu ve tıbbi tedavi türü istekleri değişebileceği için, her tür önceden verilmiş direktif düzenli olarak yeniden gözden geçirilmelidir. En önemlisi, en az 60 yaşında olan ve 2000-2006 yılları arasında hayatını kaybeden ve bakımlarının

belirli bir noktasında vekil kararı gereken hastaların vekillerine yapılan bir ankette de belgelendiği üzere; önceden verilmiş direktif, vasiyetname veya avukatın sağlık için sürekli yetkisinin varlığı, kişisel tercihlerin alınan bakım ile eşlemesinin sağlanması ile yakından ilişkilidir.[14]

Resüsitasyon Yapmayın (Do Not Attempt Resuscitation-DNAR) talimatı lisanslı bir doktor veya yerel düzenleme ile tanınan alternatif bir otorite tarafından verilir; geçerli olması için imzalanmalı ve tarihi atılmalıdır.[15,16] Birçok yerde "Doğal Ölüme İzin Ver" (Allow Natural Death-AND), DNAR teriminin yerine geçmektedir; bunun sebebi bir hastalık veya yaralanmanın doğal seyrine izin vermek ve yaşam sonu bakımını vurgulamaktır.[17] DNAR talimatı, yaşamı tehdit eden bir aciliyette uygulanacak resüsitasyon müdahalelerini açıkça tasvir etmelidir. Pek çok durumda DNAR talimatı hasta, ailesi veya vekil olan karar verici ile hastanın resüsitasyon müdahaleleri ile ilgili dileklerini içerecek şekilde belgelenir. Ayrıca, bazı mahkemelerde tanık onayı veya ikinci bir tedavi eden doktorun onayı da talep edilmektedir.

Vekil Karar Vericiler

Bir yetişkin karar vermede yetersizlik durumunda, tıbbi kararlar vermek için bir vekil karar verici isteyebilir. Bireyin sağlık için sürekli yetkisi olan avukatı olması durumunda, o belge ile tayin edilen kişi, belgenin verdiği otorite dahilinde karar vermeye yetkindir. Eğer bireyin mahkemece tayin edilmiş ve sağlık hakkında karar verme otoritesi olan bir vasisi varsa, vasi yetkili vekil olur.

Mahkemece atanan veya başka bir otorite yoksa, yakın bir akraba veya arkadaş vekil karar verici olabilir. Birçok mahkemenin, sağlık için sürekli yetkisi olan avukatça belirlediği bir karar vericisi olmayan yetersiz hastalar için yasal vekil karar verici atayan yasaları vardır. Vekil karar vericiler kararlarını eğer biliniyorsa bireyin önceden belirttiği tercihlerine dayandırmalıdır; bilinmiyorsa vekiller kararlarını bireyin en iyi çıkarlarını ne oluşturduğunu düşünüyorlarsa ona dayandırmalıdır.

Pediatrik Karar Verme

Genel bir kural olarak, küçükler kendi sağlıkları hakkında yasal bağlayıcılığı olan izin verme konusunda yetersiz kabul edilirler. Aileler veya veliler onlar adına sağlık kararları verme konusunda genelde yetkilidir ve pek çok durumda aileler çocukları adına verdikleri kararlarda geniş özgürlüğe sahiptir. Ancak ebeveyn otoritesi mutlak değildir ve anne ve/veya baba veya velinin kararı diğer seçeneklere göre çocuğu belirli bir riske atacak görünüyorsa, tıbbi hizmet sunucuları çocuğun tedavisinin ebeveyn itirazlarına rağmen yapılması için devlet kurumlarını (örneğin çocuk koruma hizmetleri veya mahkeme kararı) dahil etmek isteyebilir.[18]

Çocuk, yaşının olgunluğuna uygun olan bir seviyede karar vermeye dahil olmalıdır. Çocuklar, yerel politika ve düzenlemeye dayanan yetişkin rızası yasal tanımı çerçevesinde yetkin olduklarında, izinleri istenmelidir. Çocuklar 14 yaşına (Kanada'da) ve 18 yaşına (Amerika'da) kadar yasal olarak belirlenmiş durumlar hariç (özgür küçükler, olgun küçükler ve cinsel yolla bulaşan hastalıklar ve hamilelik ilintili bakım gibi belirli sağlık durumları) nadiren sağlık bakımları ile ilgili rıza için yasal otoriteye sahip olurlar. Daha büyük bir çocuğun rızası olmadığı durumlarda, görüş ayrılığı tedavi eden hizmet sunucusu tarafından dikkatlice gözden geçirilmelidir.

Yararsızlık İlkesi

Aileler veya hastalar, tedavi sonuçlarının iyi olması ihtimali çok düşük olan bakımları isteyebilirler. Ancak, sağlık hizmeti sunucuları tedavinin etkisiz olacağına dair bilimsel ve sosyal görüş birliği varsa benzer bir bakımı vermek zorunda değildir. Tıbbi bir tedavi amacına ulaşmazsa, tedavi yararsız kabul edilebilir.

Tıbbi yararsızlık için objektif bir kriter, müdahaleler ve ilaç tedavisi için %1 yaşam şansı pay verecek şekilde 1990'da tanımlanmıştır.[19] Bu kriter tartışmalı olmasına rağmen, mevcut yararsızlık araştırmasında temel olarak devam etmektedir. Uygunsuz veya yararsız bir müdahaleye en bariz örnek, geri döndürülemez ölüm yaşamış olan hastaya KPR uygulamaktır. Geri döndürülemez ölümün objektif belirtileri olmadan (örneğin baş kesilmesi, ölü katılığı veya çürüme) ve önceden bilinen ve resüsitatif çabaları reddeden önceden verilmiş direktif yokluğunda, tam resüsitasyon yapılmalıdır.

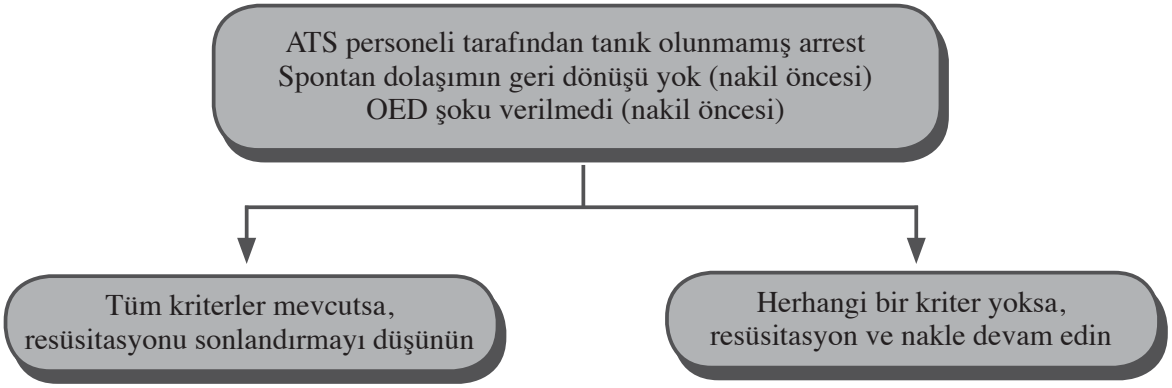
Geri döndürülemez beyin hasarı veya beyin ölümü gibi durumlar, kardiyak arrest sırasında güvenilir bir şekilde değerlendirilemez veya öngörülemez. Resüsitasyon sırasında veya sonrasında resüsitasyonu bırakmak ve yaşam devam ettiren tedaviye devam etmemek etik olarak eşittir. Teşhisin belirsiz olduğu durumlarda, yaşam ihtimali, hastanın tercihleri ve beklenen klinik seyir ile ilgili daha fazla bilgi toplanana kadar bir tedavi denemesi başlatılabilir (Sınıf IIb, KD C).

Hastane Dışı Kardiyak Arrestte KPR Yapmamak ve KPR'yi Bırakmak (Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması)

Tüm Hastane Dışı Kardiyak Arrestlerde KPR'ye Başlamama Kriterleri

Temel yaşam desteği (TYD) eğitimi tüm potansiyel kurtarıcılara, izin aramadan hemen KPR'a başlamayı teşvik etmektedir; çünkü bakımda herhangi bir gecikme yaşam şansını büyük ölçüde düşürmektedir. Genel kural kardiyak arrest kurbanına acil tedavi uygulamak olsa da, KPR yapmamanın uygun olacağı birkaç istisna aşağıda verilmiştir:

- KPR uygulamanın kurtarıcıyı ciddi yaralanma veya ölümcül tehlike riskine atacağı durumlar
- Geri çevrilemez ölümün açık klinik belirtileri (örneğin, ölü katılığı ve morluğu, baş



© 2010 American Heart Association

Şekil 1. Yetişkin hastane dışı kardiyak arrest için TYD resüsitasyon sonlandırma kuralı[23].

kesiği, vücudun büyük kesileri veya çürüme)
- Resüsitasyonun istenmediğine dair geçerli, imzalı ve tarihli bir önceden verilmiş direktif veya geçerli, imzalı ve tarihli bir DNAR talimatı

Hastane Dışı Kardiyak Arrestte DNAR Talimatları

Hastane dışı DNAR protokolleri açıkça yazılmalı ve bu işe dahil herkes tarafından (sağlık ekibinin tümü, hastalar, aile üyeleri ve sevilenler) kolayca uygulanmalıdır. DNAR belgelendirmesi herhangi bir şekilde (örneğin yazılı yatak ucu emirleri, cüzdan kimlik kartları, kimlik bilezikleri veya yerel acil tıp sistemi (ATS) otoritesi tarafından onaylanmış önceden tanımlanmış kağıt dokümanlar) olabilir. İdeal hastane dışı DNAR belgesi taşınmaya uygundur ve kişinin üzerinde taşınabilir.[16]

"Yavaş-kodlar" (bilerek etkisiz resüsitatif çabalar sağlamak) olarak anılan gecikmiş veya yanıltıcı çabalar uygunsuzdur. Bu uygulama sağlık çalışanları etik bütünlüğünü çelişkiye düşürmekte, yanlış izlenim yaratmakta ve kurtarıcı-hasta ilişkisini sarsabilmektedir. "Sözde resüsitasyon" uygulamasının, hastane öncesi DNAR ve resüsitasyon sonlandırma protokollerinin olmadığı toplumlarda, kardiyak arrestlerin %27'sinde uygulandığı paramediklerin bildirimleri ile belgelenmiştir.[20]

Bazı ATS'ler, DNAR protokolünü aile üyelerinden tedavi verilmemesi yönünde sözlü DNAR taleplerini kapsayacak şekilde genişletmektedir.[21,22] Paramedikler; ölümcül hastalığı olan, bir doktorun bakımında olan ve kardiyak arrest zamanında ailesinin resüsitasyon yapılmamasını talep ettiği kardiyak arrestli hastalara bakım vermemiştir. Uygulamadan sonra, resüsitasyon yapılmayan hastaların sayısı iki katına çıkmıştır (yılda 45'ten 99'a). Bu, hastane dışı kardiyak arrestte ne zaman resüsitasyona başlanması gerektiği konusundaki klinik karar kuralının genişletilmesinde önemli bir ilk adımdır, ancak bu yaklaşımın geçerliliğini desteklemek için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Hastane Dışı Kardiyak Arestte Önceden Verilmiş Direktif

Önceden verilmiş direktiflerin DNAR talimatı içermesi zorunlu değildir ve DNAR talimatı önceden verilmiş direktif olmadan geçerlidir. Acil tıp sistemi çağrılan kardiyak arrest hastasının önemli kısmında ölümcül hastalık vardır ve bu hastaların yazılı önceden verilmiş direktifleri olabilir. Hastane öncesi kurtarıcının hastane dışı DNAR talimatına karşı yapacaklarını detaylandıran yasalar mahkemeden mahkemeye değişmektedir. Genel olarak, DNAR talimatının güvenilirliğine dair mantıklı bir şüphe varsa, kurbanın fikrini değiştirdiğine dair bir düşünce varsa veya ATS'nin çağrıldığı gerçek şartlar altında hastanın önceden verilmiş direktifinin uygulanması konusunda bir soru varsa, ATS profesyonelleri KPR ve ileri yaşam desteğine başlamalıdır.

DNAR talimatı ATS personeline olay yerine ulaştıkları an gösterilmelidir. Eğer ATS profesyonelleri hastanın dilekleri konusunda açık bilgi elde edemiyorsa, resüsitasyona başlamak konusunda tereddüt yaşamamalıdır. Bazen de resüsitasyona başlanmasından sonraki ilk birkaç dakika içinde akrabalar veya diğer tıbbi personel olay yerine gelecek ve hastanın resüsitasyon istemediğini onaylayacaklardır. KPR veya diğer yaşam-destek ölçüleri, tıbbi yönlü gerçek-zamanlı konsültasyon içerebilen yerel direktifleri veya protokolleri izleyerek bitirilebilir.

Hastane Dışı Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Yeni Doğan veya Pediatrik Hastane Dışı Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Yenidoğan veya pediatrik (infant veya çocuk) hastane dışı resüsitasyonun başarı veya başarısızlığının hiçbir tahmin unsuru gösterilememiştir. Onaylanmış hiçbir klinik karar kuralı elde edilememiş ve değerlendirilememiştir. Bu alanda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Yeni doğan veya pediatrik hastane dışı kardiyak arrest hastası için klinik karar kuralları yokluğunda, sorumlu hastane öncesi kurtarıcı pediatrik TYD ve ileri kardiyovasküler yaşam destek protokollerini takip etmeli ve gerçek zamanlı tıbbi konsültasyon yapmalı veya hastayı en uygun yerel tesise nakletmelidir.

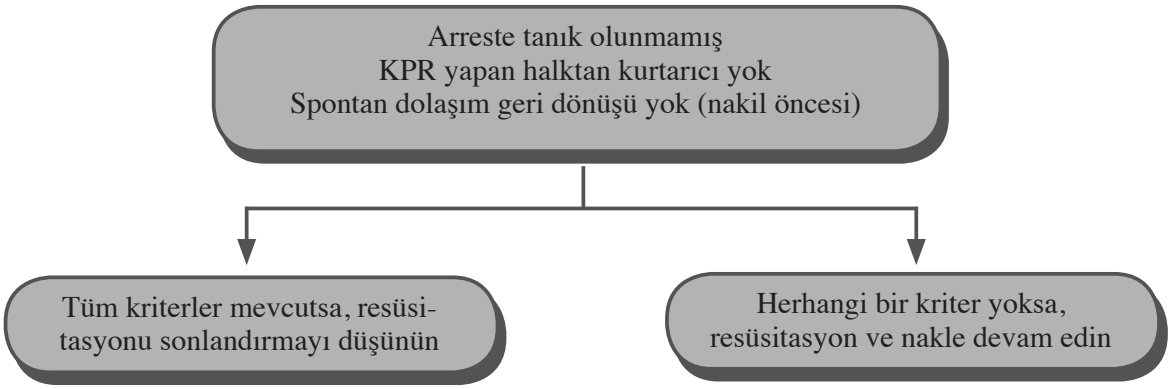
Erişkin Hastane Dışı Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Hastane Dışı Sistem TYD'de Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

TYD'ye başlayan kurtarıcılar, aşağıdakilerden biri oluşuncaya kadar resüsitasyona devam etmelidir:

- Etkili, spontan dolaşımın yeniden sağlanması
- İleri yaşam desteği sağlayan bir ekibe bakımın devredilmesi
- Tükenmişlik yüzünden kurtarıcının devam edememesi, tehlikeli çevresel risklerin varlığı veya resüsitatif çabaların devamının başkalarını tehlikeye sokması
- Geri çevrilemez ölümün olduğuna dair güvenilir ve geçerli kriterlerin varlığı, açık ölümün kriterlerinin tanımlanması veya resüsitasyon sonlandırılması için kriterlerin gerçekleşmesi.

Resüsitasyonun sonlandırılması için bir dizi güvenilir ve geçerli kriter "TYD resüsitasyon sonlandırma kuralı" (Şekil 1'e bakınız) olarak tanımlanmıştır.[23] Hastane dışı kardiyak arrest hastası yetişkinlerde ambulans hastaneye nakil için hareket etmeden, TYD resüsitatif çabaları sonlandırmayı düşünmek için aşağıdaki 3 kriterin tümünün mevcut olması gerekir: (1) arreste ATS personeli veya ilk yardımcının tanık olmaması



© 2010 American Heart Association

Şekil 2. Yetişkin hastane dışı kardiyak arrest için İYD resüsitasyon sonlandırma kuralı[23].

(2) 3 tam KPR döngüsünden sonra ve otomatik eksternal defibrilator (OED) analizinden sonra spontan dolaşım geri dönüşünün (SDGD) olmaması ve (3) OED şoku verilmemesidir.

TYD resüsitasyon sonlandırma kuralı, potansiyel olarak canlı olan hastaların bakımını bozmadan, kardiyak arrestte hastane nakil oranını %37 oranında düşürebilir. Bu, kırsal ve şehirdeki ATS servisleri tarafından prospektif olarak 23 ve ABD, Kanada ve Avrupa'daki ek bölgelerde de doğrulanmıştır.[24-29] Kural, hastaneye nakil için ambulansa hareket etmeden önce uygulanmalıdır.[30] Bu klinik öngörü kuralı, önceki klavuzlarla karşılaştırıldığında düzenli olarak en yüksek spesifisite ve pozitif prediktif değerleri üretir.[29] Bölgesel veya yerel ATS otoritelerinin, ileri yaşam desteğinin mevcut olmadığı veya gecikebileceği bölgelerde yetişkin kardiyak arrest hastaları için TYD kurtarıcıları tarafından resüsitatif çabaların sonlandırılması için protokoller geliştirmek için, TYD sonlandırma kuralını kullanmaları önerilir (Sınıf I, KD A). Bu kural modifiye edilirse güvenilirliği ve geçerliliği belirsizdir (Sınıf IIb, KD A).

Kuralın uygulanması, sonlandırma önerdiğinde gerçek zamanlı tıbbi kontrol ile iletişimi gerektirir. Protokol uygulanmadan önce, ATS kurtarıcıları resüsitatif girişimin sonuçları konusunda aile ile hassas iletişim için eğitim alırlar.[31] Bu strateji hizmet sunanın rahatını ve yastaki ailenin uygun desteğini sağlamak için yardımcıdır. Hastane öncesi protokol için destek, uygulamadan önce işbirliğinde bulunan dış faktörlerden istenmelidir (örneğin gidilebilecek hastane acil servisleri, koroner, tıbbi yöneticiler ve polis).

Hastane Dışı Sistem İYD'de Resüsitatif Çabaları Sonlandırma

İleri bir yaşam destek ATS cevabının ek teşhis ve tedavi edici kabiliyetleri hasta için mevcut olduğunda, farklı bir kural faydalı olabilir. The National Association of EMS Physicians (NAEMSP), en az 20 dakikalık İYD bakımına cevap vermeyen hastalarda resüsitasyon çabalarının sonlandırılabileceğini önermektedir.[32] İYD resüsitasyon sonlandırılması kuralı, farklı bir kırsal ve kentsel ATS çerçevesinden çıkarılmıştır.[33] Bu kural, ambulansa nakil için hareket etmeden önce aşağıdaki TÜM kriterlerin olması durumunda resüsitasyonun sonlandırılmasının düşünülmesini önerir (Şekil 2'ye bakınız): (1) arreste tanık olunmamış (2) KPR yapan halktan kurtarıcı yok (3) alanda tam İYD bakımından sonra SDGD sağlanamamış ve (4) OED şoku verilmemiştir.

Bu kural ABD, Kanada ve Avrupa'nın çeşitli bölgelerinde yetişkin hastalar için geriye dönük olarak doğrulanmıştır ve bu kuralı tüm İYD servislerinde uygulamak makuldür (Sınıf IIa, KD B).[25,27-29]

Hastane Dışı Sistemde Birleşik TYD ve İYD'de Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Basamaklı bir İYD ve TYD kurtarıcı sisteminde evrensel bir kuralın kullanımı, teşhisin doğruluğunu bozmadan kardiyak arrest olayında karışıklığı önleyebilir.[25,28,29] TYD kuralının bu servislerde kullanımı makuldür (Sınıf IIa, KD B).

Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması ve Nakil Gereksinimleri

Alanda sonlandırma, hastaneye gereksiz nakillerin TYD kuralı ile %60'ını ve İYD kuralı ile %40'ını azaltmaktadır[25]; ayrıca kurtarıcıyı, hastayı ve toplumu riske atan yol kazalarını da azaltmaktadır.[34,35] Ayrıca, alanda sonlandırma dikkatsiz paramediklerin potansiyel biyolojik tehlikelere maruz kalışını ve daha yüksek acil servis resmi maliyetini azaltmaktadır.[36-38] Daha önemlisi, KPR kalitesi nakil sırasında bozulmaktadır ve yaşamın devamı hastaneye doğru acele etmektense olay yerinde bakımın optimize edilmesi ile ilgilidir.[39-41]

Hastane İçi Kardiyak Arrestte KPR Yapmamak ve KPR'yi Bırakmak (Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması)

Yenidoğan İnfantlarda Hastane İçi Kardiyak Arrestte KPR'ye Başlamama Kriterleri
Yenidoğan infantlarda resüsitasyon girişiminin başlatılmasına kılavuz olmak üzere öneriler tanımlanmıştır. Çok küçük gebelik haftası (< 23 hafta), çok düşük doğum ağırlığı (< 400 g) veya konjenital anomali varlığı (anensefali, trizomi 13 gibi bazı majör kromozom anomalileri) gibi durumlar erken dönem ölümlerine yol açan en önemli nedenlerdir ve resusitasyon endikasyonu yoktur (Sınıf IIb, KD C).

Sağ kalımın sınırda olması veya morbidite riskinin nispeten yüksek olması gibi prognozun belirsiz olduğu koşullarda ebeveynlerin resusitasyon girişimini başlatma arzuları desteklenmelidir (Sınıf IIb, KD C).

Obstetrik ve yenidoğan ekiplerinin mutabık olduğu bir kılavuz yoluyla aileler ile iletişime geçilmeli ve bu kılavuz ile uyumlu bir yaklaşım sergilenmelidir.

Pediatrik ve Yetişkin Hastane İçi Kardiyak Arrestte KPR'a Başlamama Kriterleri
Resüsitasyonun yararlı olup olmadığı birkaç kriter ile doğru bir şekilde tahmin edilebilir. Bu belirsizlik ışığında tüm pediatrik ve yetişkin hastane içi kardiyak arrest olgularında hastanın geçerli bir DNAR emri olmaması veya ölümün geri dönüşsüz objektif bulgularının (ölü morluğu vb) oluşmaması halinde resüsitatif girişimlerde bulunulmalıdır.

Hastane İçi Kardiyak Arrestte DNAR Emirleri
Diğer medikal girişimlerin aksine KPR, hekim talimatı olmadan başlatılan acil tedavilerden biridir. Hastane şartlarında KPR yapılmayacak durumlarda yetkili hekim talimatı gereklidir. Hekimler olası bir KPR uygulamasıyla ilgili, hastaneye kabul edilen medikal ya da cerrahi tüm hasta ya da vekilleri ile görüşmelidir. Terminal dönemdeki hastalar ölümden çok terk edilmek ve ağrı çekmekten endişe edebilirler, bu nedenle hekim resüsitasyon yapılmaması kararlaştırıldığında bile ağrı ve diğer semptomların tedavilerinin devam edeceği konusunda hasta ve yakınlarını rahatlatmalıdır.

Hekim, hasta takip çizelgesine, yerel politikalara uygun olarak DNAR talimatı verme gerekçesini ve tedaviyi kısıtlayan diğer spesifik faktörleri açık bir şekilde not etmelidir. Hekim hasta, hastanın vekili ya da aile fertleri ile olan görüşmelerini belgelemelidir. Sözel DNAR talimatları geçerli değildir. Tedavi kısıtlayıcı talimat ise spesifik acil müdahaleler için vazopressör ajan kullanımı, mekanik ventilasyon, kan ürünleri ya da antibiyotiklerin kullanımı ile ilgili net talimatlar içermelidir. DNAR talimatı kapsamında hangi girişimlerin uygulanmayacağı belirtilmelidir.

Tüm hastalar için diğer tüm tedavilerin gecikmeden ve uygun bir şekilde uygulanmasının vurgulanması önemlidir. DNAR talimatı parenteral sıvı, beslenme, oksijen, analjezi, sedasyon, antiaritmik ya da vazopressör tedavi gibi uygulamaları talimatta içermediği sürece otomatik olarak engellemez. Bazı hastalar entübasyon ve mekanik ventilasyonu kabul etmezken, defibrilasyon ve göğüs basısını kabul etmeyi seçebilir. DNAR talimatları tedavinin diğer formları hakkında öneri içermez. Tedavi planının diğer yönleri sağlık ekibi üyeleri ile iletişim kurularak ayrıca belgelenmelidir. DNAR talimatları, yerel protokole göre periyodik olarak, özellikle hastanın durumu değiştiğin-

de, gözden geçirilmelidir.[42] Aynı şekilde DNAR talimatları cerrahi öncesi anestezist, cerrah ve hasta ya da vekili ile, operasyon ve post-operatif dönem uygunluğunu belirlemek için yeninden gözden geçirilmelidir.[43]

Hastane İçi Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Yenidoğan Hastane İçi Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Resüsitasyona başlanmaması ve resüsitasyon süresince ya da sonrasında yaşamsal tedaviye devam edilmemesi etik olarak eş değerdir, ve hekimler yüksek olasılıkla fonksiyonel sağ kalımı beklenmeyen hastanın desteğinin çekilmesinde tereddüt etmemelidirler.[44] Aşağıdaki yönergeler güncel bölgesel sonuçlara göre yorumlanmalıdır[45]

Kalp atışı saptanamayan yeni doğmuş bebekte, eğer kalp atışları 10 dakikalık bir süre boyunca tespit edilemiyorsa resüsitasyonu durdurmayı düşünmek uygundur (Sınıf IIb, KD C[46-48]). Kalp atımının 10 dakika boyunca alınmaması durumu dışında resüsitatif girişimlere devam etme kararı; tahmin edilen arrest etiyolojisi, gestasyonel yaş, komplikasyon varlığı veya yokluğu ve ailenin kabul edilebilir morbidite riski ile ilgili önceden ifade ettiği duyguları dikkate alınarak verilmelidir.

Yenidoğanlarda resüsitasyonun sonlandırılması ile ilgili kılavuz olacak klinik karar verme kurallarının olmadığı durumlarda, yenidoğanın daha ileri yaşam desteğine kesin olarak yanıt vermeyeceği olasılığı yüksek ise sorumlu hekim resüsitasyon girişimlerini sonlandırmalıdır.

Pediatrik Hastane İçi Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Pediatrik (infant veya çocuk) resüsitasyonun başarı veya başarısızlığının hiçbir tahmin unsuru gösterilememiştir.[49-51] Pediatrik kardiyak arrest vakalarında resüsitatif çabanın sonlandırılmasına kılavuzluk edecek klinik karar kuralları belirtilmemiştir ve resüsitasyonu durdurma kararı hekim ve kurumlar arasında oldukça değişkenlik gösterebilir. Bu alanda ileri araştırma gereklidir.

Klinik karar kuralları yoksa ve hastanın devam eden pediatrik ileri yaşam desteğine yanıt vermeyeceği yüksek derecede belirli ise sorumlu hekim resüsitatif girişimi durdurmalıdır. Karar vermede hekim tarafından dikkate alınması gereken arrest özellikleri içinde KPR süresi, tanıklı olay, epinefrin doz sayısı, arrest etyolojisi, ilk ve sonraki ritim ve yaş olmalıdır.[49,52-56] Uzamış resüsitasyon çabası genellikle yineleyen veya refrakter VF veya VTsi olan infant ve çocuklara, SDGD bulgusu olanlara, ilaç toksisitesi olanlara, primer hipotermiye yol açan bir olay yaşayanlara uygulanır. Uzamış resüsitasyon çabası ayrıca ekstrakorporeal KPR uygulanma kararı verildiğinde de endikedir (bakınız Bölüm 14: Pediatrik İleri Yaşam Desteği).

Erişkin Hastane İçi Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması

Hastanede resüsitatif çabaları sonlandırma kararı tedavi eden hekime aittir ve pek çok faktör göz önüne alınarak karar verilir. Bu faktörler; tanıklı veya tanıksız arrest olması, KPR süresi, ilk arrest ritmi, defibrilasyon süresi, eşlik eden hastalıklar, arrest öncesi durum ve resüsitasyon sırasında bir noktada SDGD olup olamadığıdır. Hastane içi resüsitasyonun sonlandırılmasında klinik karar kuralları, karar vermedeki değişkenliği azaltmada yardımcı olabilir[57], bununla birlikte güvenilirliklerine dair kanıtlar kısıtlıdır ve kurallar kabul edilmeden önce prospektif olarak doğrulanmalıdır.

Aileye Duygusal Destek Sağlanması

Kardiyak Arrestte Resüsitatif Girişim Süresince Aileye Duygusal Destek Sağlanması

Geçmişte aile bireyleri çocuk ya da diğer yakınlarının resüsitasyon girişimi esnasında çoğu zaman dışarıda bırakılırdı. Araştırmalar sağlık çalışanlarının, resüsitasyon girişimi esnasında aile bireylerinin bulunması hakkında değişik görüşleri olduğunu önermektedir.[58-69] Resüsitasyon girişimi sırasında aile bireylerinin eşlik etmesi, teorik olarak endişe kaynağı oluşturabilir: Aile bireylerinin rahatsız edici olma potansiyeli, resüsitatif işlemlere müdahale etme olasılıkları, senkop gelişme olasılığı ve artan yasal sorumluluk; ancak bunlar literatürde bildirilmemiştir.

Pek çok araştırmada aile bireylerinin resüsitasyon esnasında odada bulunmak istediği belirtilmiştir.[62-66] Tıbbi geçmişi olmayan aile bireylerinin, yakınının son anlarında yanında olmayı ve veda etmeyi rahatlatıcı bulduğu belirtilmektedir.[62,63,67] Ayrıca aile bireyleri, yakınlarının ölümünü kabullenmeye yardımcı olması açısından bu katılımı tekrar yaşamak istediklerini de belirtmişlerdir.[67,68,70] Pek çok retrospektif çalışmada aile bireylerinin pozitif reaksiyonu not edilmiştir[58-60], pek çoğu az da olsa yakınlarına yardım ettiklerini hissettiğini ve kederlerinin hafiflediğini söylemiştir.[61] Araştırmaya alınan çoğu ebeveyn, çocuklarının resüsitasyon girişimi süresince orada bulunma seçeneğinin sunulmasını istediklerini belirtmiştir.[60,71-79]

Zarar vermediği ve yardımcı olabileceği verilerinin ışığında önerilmektedir ki seçilmiş aile bireylerine resüsitasyon süresince orada bulunma fırsatı sunulması makul ve makbuldür (hasta göz önüne alınacak olursa, eğer hasta bir erişkinse ve itirazda bulunmadı ise) (erişkinler için Sınıf IIa, KD C; çocuk hastalar için Sınıf I, KD B). Ebeveynler ve diğer aile bireyleri, sağlık çalışanlarınca teşvik edilmediği sürece nadiren resüsitasyon sırasında kalıp kalamayacaklarını sorar. Resüsitasyon ekip üyeleri, resüsitasyon çabası boyunca, aile bireylerinin bulunmasına karşı hassas olmalıdır, takım üyelerinden biri sorulara cevap vermek, bilgileri açıklığa kavuşturmak ve ayrıca konfor sunmak için atanmalıdır.[66]

Kardiyak Arrestte Resüsitatif Çabaların Sonlandırılması Sonrası Aileye Duygusal Destek Sağlanması

Aile bireylerine yakınının ölümünü bildirmek, resüsitasyonun önemli bir yönüdür. Ölümü bildirmek ailenin kültür düzeyi, dini inançları, ölüm hakkındaki önyargıları ve olay ya da olay öncesi durumlarla ilgili hissedebilecekleri herhangi bir suçluluk duygusu göz önünde bulundurularak şefkatle yerine getirilmelidir.[80]

Bakımın Sınırları ve Hayati Tedavilerin Bırakılması

Bakımın sınırları veya hayati tedavilerin bırakılması aile ve sağlık çalışanları için duygusal olarak karmaşık bir karardır. Yaşam desteğine başlanmaması veya desteğin bırakılması etik olarak benzer konulardır. Eğer hastanın beyin ölümü belirlendi ise, eğer hekim, hasta ya da vekili tedavi hedeflerine ulaşılamayacağı konusunda hemfikirse, ya da eğer hastanın devam eden tedavisinden sorumlu kişi herhangi bir fayda sağlayamayacağına inanıyorsa bakımı sınırlandırma veya yaşam desteğinin bırakılması kararı savunulabilir.

Tedavisi imkansız bir hastalığın son dönemindeki hastalar, özerkliklerini, konforlarını

ve saygınlıklarını garanti eden bakımı alabilmelidirler. Acı ve ağrı, dispne, deliryum, konvulsiyonlar ve diğer terminal komplikasyonları en aza indirecek girişimler her zaman sağlanmalıdır. Bazı hastalar için ağrı ve diğer acıları azaltmak adına narkotik ve sedatiflerin dozunu arttırmak, bu dozlarda hastanın yaşam süresini kısaltacak olsa bile, etik olarak kabul edilebilir. Bakım ekibi gelecek bakım planlarını; hemşireler, konsultanlar, uzmanlar, hasta (katılma kapasitesine sahipse), karar verecek vekiller ve aile ile işbirliği yaparak başlatmalıdır. Hemşirelik ve bakım hizmetleri (örn. oral hijyen, cilt bakımı, hasta pozisyonu, ağrı ve acıyı azaltacak önlemler) her zaman devam etmelidir.

Son dönem tedavisi imkansız bir hastalık durumu söz konusu değilse arrest sonrası hastada tedavinin sonlandırılması ya da sınırlandırılması kararı sıklıkla zordur. Özellikle terapötik hipotermi gibi tedavi şansının olduğu zamanlarda kesin prognozu belirlemek güçtür.

Yenidoğan ve Pediatrik Hastalarda Kardiyak Arrest Sonrası Prognoz - Hayati Tedavilerin Ne Zaman Bırakılacağının Belirlenmesi

Kardiyak arrest sonrası yenidoğan ve pediatrik hastalarda prognoz belirlemek için tanımlanması gereken klinik nörolojik bulgular, elektrofizyolojik çalışmalar, biyokimyasal belirteçler ya da görüntüleme yöntemlerine dair kanıtlar yetersizdir. Prognoz belirleme kılavuzları yokluğunda, hayati tedavilerin bırakılması kararı hekim ve kurumlar arasında önemli ölçüde farklılık gösterebilir. Bu alanda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Erişkin Kardiyak Arrest Sonrası Prognoz - Hayati Tedavilerin Ne Zaman Bırakılacağının Belirlenmesi

Kardiyak arrest sonrası ilk 24 saat içinde terapötik hipotermi ile ya da terapötik hipotermi olmaksızın tedavi edilen hastalarda ölüm ya da kötü nörolojik sonuçları (örn. serebral performans kategorisi 3, 4 ya da 5) güvenilir bir şekilde ön görebilecek klinik nörolojik bulgular, elektrofizyolojik çalışmalar, biyokimyasal belirteçler ya da görüntüleme yöntemleri bulunmamaktadır (bakınız Bölüm 9: Kardiyak Arrest Sonrası Bakım). Arrest sonrası hastada bakımın erken bırakılmasına bir eğilim vardır ve bu prognostik testlerle ilgili güncel literatürde seçim önyargısına sebep olmaktadır.

Terapötik Hipotermi ile Tedavi Edilmemiş Yetişkin Arrest Sonrası Hastada Prognostik Testler

Terapötik hipotermi tedavisi uygulanmamış yetişkin arrest sonrası komatöz hastada sürekli SDGD sağlandıktan sonraki 72. saatte ışık refleksi ve korneal refleksin yanı sıra vestibülo-oküler refleks ve GKS motor skorunun en az günlük olarak belgelenmesi önerilir (Sınıf I, KD B). Sedatif kullanımı, hipotansiyon, istenmeden gelişen hipotermi veya hipoksi yokluğunda sürekli SDGD sağlandıktan sonraki 24-72 saatlik dönemde elde edilen EEG kayıtları da yardımcı olacaktır. Bu EEG kayıtlarında spesifik bulgu olarak; jeneralize supresyon (<20 μV), jeneralize epileptik aktiviteyle birlikte olan patlama şeklinde supresyon veya düz zemin aktivitesinde yaygın periyodik kompleksler saptanması kötü prognozu gösterir (Sınıf IIb, KD B81).

Terapötik Hipotermi ile Tedavi Edilen Yetişkin Arrest Sonrası Hastada Prognostik Testler

Mevcut kısıtlı kanıtlara dayanarak, kardiyak arrest sonrası terapötik hipotermi tedavisi uygulanan hastalarda elde edilen kötü sonuçların mevcut prognostik belirteçleri; kardiyak arrestten 24 saat sonra bilateral median sinir somatosensoriyel uyarılmış potansiyellerinde N20 tepe değerinin olmaması ile kardiyak arrestten 3 gün sonrasında korneal ve pupil reflekslerinin her ikisinin de olmamasını içerir.[82,83] Ulaşılabilen kısıtlı kanıtlar aynı zamanda terapötik hipotermi ile tedavi edilen post arrest hastalarda (1) sürekli SDGD sağlanmasının sonrasında 3 gün GKS Motor Skorunun 2 veya daha düşük olması[82] ile (2) status epileptikusun varlığını[84-86] potansiyel kötü prognoz işareti olarak göstermektedir. Benzer olarak, terapötik hipotermi ile tedavi edilen birkaç post kardiyak arrest hastada median somatosensoriyel uyarılmış N20 yanıtı yokluğunda ya da minimal varlığı saptandığında bilinç ve kognitif fonksiyonların geri kazanımı mümkündür, ancak bunlar da benzer şekilde güvenilir olmayabilir.[87] Nöron spesifik enolaz gibi serum biyokimyasal belirteçlerin[88-90] hipotermi ile tedavi edilen hastalarda kötü sonuçların saptanmasında prognostik belirteç olarak değerlidir ancak bu biyokimyasal belirteçlerin güvenilirlikleri göreceli olarak az sayıda hastada test edilmeleri ve analiz standardizasyonundaki yetersizlik nedeniyle kısıtlıdır.

Terapötik hipotermi ile tedavi edilen post kardiyak arrest erişkin hastada, klinik nörolojik bulgular, elektrofizyolojik çalışmalar, biyokimyasal belirteçler ve görüntülemenin kardiyak arrest sonrasında 3 günde yapılması tavsiye edilir. Hayat kurtarıcı tedavinin sonlandırılması konusunda günümüzde kısıtlı kanıtlar mevcut olmakla birlikte hekim terapötik hipotermi ile tedavi edilen hastalarda kardiyak arrest sonrası 72 saatte tüm mevcut prognostik testleri kaydetmeli (Sınıf I, KD C) ve uygun olduğunda yaşam kurtarıcı tedavinin bırakılması konusunda karar verebilmek için klinik verileri kullanılmalıdır.

Doku ve Organ Bağışı Etiği

Çoğu toplum organ ve doku bağışı ile ilgili standart bir uygulama sağlayamamış ve bu durum organ nakli için bekleyen hastalarda uzun bekleme süreleri ve büyük yıkım ile sonuçlanmıştır. AHA Acil Kardiyovasküler Bakım Komitesi, organ ve doku bağışı etiği açısından standardizasyon elde etme yönünden çaba sarf etmiştir. Çalışmalar, kardiyak arrest sonrasında beyin ölümü gerçekleşen hastalar ile başka nedenlerle beyin ölümü gerçekleşen donörler arasında nakledilen organ fonksiyonu açısından fark olmadığını göstermiştir.[91-94] Bu nedenle hastane içi kardiyak arrest sonrası beyin ölümü gerçekleşen hastalar ile hastane şartları dışında ölümü gerçekleşenler (Sınıf IIa, KD B) için doku ve organ bağışı konusunu tüm toplumların optimize etmesi önerilmektedir.

Bu sürecin en önemli kısmı önceden planlama ve organ bağışı için gerekli altyapı desteğinin sağlanmasıdır, bu sayede donör ailesinin ihtiyaçlarına hassasiyet gösterilmiş ve çalışanlar için aşırı iş yükünden kaçınılmış olur. Acil Tıp Sistemi kurumlarının yöneticileri, acil servisler ve yoğun bakım üniteleri kardiyak arrest sonrasında gelişen ölümlerde bağış işlemlerini başlatabilmek için bölgesel doku ve organ bağış programı ile uygun protokoller ve gelişim planları oluşturmalıdır (Sınıf I, KD C). Bu planlamada;

- Doku ve organ bağışı izin belgesi elde edilmeli
- Organ ve doku temini konusunda açık şekilde tanımlanmış belgeler olmalı ve bunlar

tüm hastane içi ve hastane dışı alanda çalışan sağlık personelinin kolay ulaşacağı şekilde hazır bulunmalı
- Organ temininde uygulanan yasalar ile sosyal değerler arasındaki farklılıklara değinen bilgilendirmeler sağlanmalı
- Organ sağlayıcılar için olay sonrasında psikolojik destek sunulmalı
- Hastane dışında ölen bireylerin doku ve organ bağışına dahil edilebilmesi için bir sistem oluşturulmalı. Bu tartışma koroner bakım, ATS, polis ve halktan bireylerden temsili topluluk oluşturabilecek kişileri içermeli

Resusitasyon Araştırmaları ile İlgili Etik ve Gizlilik Sorunları

Kardiyopulmoner arrest olan hastalarda klinik araştırma yapılabilmesi zordur. Genellikle insan denekleri içeren çalışmalar konuyla ilgili onam ya da yasal olarak kabul gören vekilin onayını gerektirir.[95,96] Kardiyak arrest gelişen hastaları içeren araştırmaların bir mücadele sürecinden geçtiği bilinmektedir çünkü rıza alınamadığı durumlarda araştırma prosedürlerinin uygulanması nadirdir.[97,98] Çok sayıda kamusal tartışmalar ile bu tip insan araştırmalarının değeri anlaşıldıktan sonra, Amerika Birleşik Devletleri hükümeti, Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) ile Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH) doğrultusunda kabul edilen düzenlemeler ile bilgilendirilmiş, ihtiyaç duyulan onamı elde etmek hususunda bazı durumlar istisna olarak belirtilmiştir.[99] Bir araştırma için onam kaydının alınmadığı istisnai durumlar ancak aşağıdaki şartları karşılarsa geçerlidir:

- Kişi bilinçsiz, sakat, hayatı tehdit eden ya da kalıcı zararla sonuçlanabilecek bir duruma maruz kalmış ve bilinen tek tedavisi kanıtlanmamış ve yetersiz ise
- Kişi onam vermede yetersiz ya da gerekli rızayı göstermiyorsa ve gerekli tedavi başlama süresi içerisinde onam alınabilecek vekile ulaşılamıyorsa
- Araştırma tedavisi katılımcıya direk yarar sağlıyor ve deneysel tedaviye üstünlüğü kanıtlanmamış kabul gören bir tedavi yoksa
- Araştırma protokolü bir kurum araştırma kurulu tarafından onaylanmışsa

Ek olarak bu düzenlemeler, kurum araştırma kurulundan önce toplum temsilcilerinden onay almalı ve araştırmanın devamlılığı için "toplum danışma" tarafından ek bir form elde edilmelidir.[96,100,101] Araştırma başlatılmadan önce araştırma hakkında kamu bilgilendirmesi yapılarak riskleri ve yararları potansiyel katılımcı olması beklenen topluluk ile paylaşılmalıdır. Araştırma sonuçlarının da kamu ile paylaşılması gereklidir. Bu süreç toplumun görüş ve düşüncelerini değerlendirme imkânı sunar, böylece araştırma gerçekleşecek ve iki yönlü fikir alışverişi sayesinde toplum diyalogu ışığında araştırmanın tasarımını değiştirmek ya da yönlendirmek mümkün olacaktır.

Eğer bir hasta böyle bir çalışmaya dahil edildi ise, yasal bir vekil hastaya çalışmanın açıklamasını ve tanıtımını yapar, vekil katılımcıya herhangi bir zamanda çalışmayı terk etmesi durumunda karşılaşacağı durumlar konusunda da bilgi verir.

Sağlık çalışanları, eğitim ve araştırma alanında faaliyet gösterdiklerinde hasta mahremiyeti ve hastaların özel sağlık verilerinin toplanmasında gizlilik konusunda dikkatli olmalıdır. Hasta bilgileri ve tıbbi kayıtları içeren hasta gizliliğini korumaya yönelik hükümler kısaca HIPPA olarak adlandırılan Yaygın Sağlık Sigortası Taşınabilirlik ve Sorumluluk Yasası'nda yer almaktadır. ABD mevzuatına ilişkin detaylı bilgiler için bakınız http://www.hhs.gov/ocr/privacy/hipaa/administrative/privacyrule/index.html

Yeni Ölen Hastada Eğitim Etiği

Yeni ölmüş bir hastada eğitim yapılması etik ve yasal konuları beraberinde getirmektedir. Aile bireylerinden onam alma gerekliliği yeni ölmüş bir hasta için güçtür ve hayatta kalma çabasından vazgeçilmesi anlamını taşır. Bir hastanın ölümünden hemen sonra bu izni almak kolay olmayabilir. Bazı durumlarda bu onamın alınmaya çalışılması yaşamsal faaliyetlerin sürdürülebilmesi için daha iyi müdahale edilebileceği yanılgısını da barındırabilir. Bu konuda farklı bir bakış açısı ise vücudun özerkliği olmadan o halde insan olarak nitelendirilemeyeceği için rızanın gereksiz olduğudur. Bu bakış açıları, aile bireyleri tarafından biraz önce hayatta kalması için uğraş verilen yakınlarının sonraki süreçte bir araştırmada kullanılıyor olmasının onu zarara uğratacağı şeklinde algılanabilir. Bu durum aynı zamanda tıbbi eğitimde kadavraların kullanılmasını kabul gören veya reddeden kültürel farklılıkları da göz ardı eder. American College of Emergency Physicians uygulama kılavuzları bu konuyla ilgili daha detaylı tartışmalar sunmaktadır (http://www.acep.org/content.aspx?id_30104).[102]

Kılavuz Bölüm 3: Etik Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Laurie J. Morrison	St Michael's Hospital–Clinician Scientist, Director Rescu Robert and Dorothy Pitts Chair in Acute Care & Emergency Medicine Keenan Research Centre Li Ka Shing Knowledge Institute St Michael's Hosp. Univ of Toronto	None	None	None	None	None	None
Gerald Kierzek	Assistance Publique Hopitaux de Paris & Univ of Paris, Emerg Dept & EMS & Forensic Med, Hotel-Dieu Cochin Hosp; MD	†Pitts Foundation/ StMichaels Hosp Toronto, 1 yr research Fellow Emerg Med CCM	None	None	None	*Steering Com (Study LMWH in traumatic injury) GSK	None
Douglas S. Diekema	Children's University Medical Group-Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Michael R. Sayre	The Ohio State University; Assoc Prof	none	None	None	None	None	None
Scott M. Silvers	Mayo Clinic Chair Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Ahamed H. Idris	UT Southwestern Medical Center at Dallas–Professor of Surgery	†NIH grant for the Resuscitation Outcomes Consortium Dallas-Fort Worth Site. I serve as the site PI. All payments to UT SWMC, at which I'm employed	*In kind support from Philips, Medtronics, and ZOLL consisting of defibrillators, software, and manikins used for training purposes	None	None	None	None
Mary E. Mancini	Univ of Texas at Arlington, Professor	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Sonuç olarak, sağlık çalışanları için bireye saygı hayat kurtarıcı tekniklerin uygulanması aşamasında bile üstün tutulmalıdır. Yüksek benzerlikli simulasyon teknikleri ve kadavra laboratuarlarının kullanımı yeni ölmüş bir hastanın eğitim amaçlı kullanılması gerekliliğini azaltacaktır.

Teşekkür

Neonatal Özel Görev Grubu Başkanı Jeffrey M.Perlman'a konu yazılımına katkısı ve Andrew H. Travers ve Thomas D. Rea'ya anlayışlı gözden geçirmeleri için teşekkürler.

Kaynaklar

1. Guru V, Verbeek PR, Morrison LJ. Response of paramedics to terminally ill patients with cardiac arrest: an ethical dilemma. CMAJ. 1999;161:1251-1254.
2. Wiese CH, Bartels UE, Zausig YA, Pfirstinger J, Graf BM, Hanekop GG. Prehospital emergency treatment of palliative care patients with cardiac arrest: a retrolective investigation. Support Care Cancer. 2009.
3. Miller W, Levy P, Lamba S, Zalenski RJ, Compton S. Descriptive analysis of the in-hospital course of patients who initially survive outof-hospital cardiac arrest but die in-hospital. J Palliat Med. 2010;13:19-22.
4. ACEP Policy Statement: Code of Ethics for Emergency Physicians. Am College of Emergency Physicians. Available at: http://www.acep.org/practres.aspx?id 29144. Accessed 5 May, 2010.
5. Marco CA, Bessman ES, Schoenfeld CN, Kelen GD. Ethical issues of cardiopulmonary resuscitation: current practice among emergency physicians. Acad Emerg Med. 1997;4:898-904.
6. Marco CA, Bessman ES, Kelen GD. Ethical issues of cardiopulmonary resuscitation: comparison of emergency physician practices from 1995 to 2007. Acad Emerg Med. 2009;16:270-273.
7. ACEP statement: Code of Ethics for Emergency Physicians.
8. Schmid B, Allen RS, Haley PP, Decoster J. Family matters: dyadic agreement in end-of-life medical decision making. Gerontologist. 2010;50:226-237.
9. Barnato AE, Anthony DL, Skinner J, Gallagher PM, Fisher ES. Racial and ethnic differences in preferences for end-of-life treatment. J Gen Intern Med. 2009;24:695-701.
10. Beauchamp T, Childress J. Principles of Biomedical Ethics. 6th ed: Oxford University Press; 2008.
11. Simon JR. Refusal of care: the physician-patient relationship and decisionmaking capacity. Ann Emerg Med. 2007;50:456-461.
12. Wright AA, Zhang B, Ray A, Mack JW, Trice E, Balboni T, Mitchell SL, Jackson VA, Block SD, Maciejewski PK, Prigerson HG. Associations between end-of-life discussions, patient mental health, medical care near death, and caregiver bereavement adjustment. JAMA. 2008;300:1665-1673.
13. Omnibus Budget Reconciliation Act of 1990, Pub. Law No. 1990;101-508.
14. Silveira MJ, Kim SY, Langa KM. Advance directives and outcomes of surrogate decision making before death. N Engl J Med. 2010;362:1211-1218.
15. Cerminara KL, Bogin SM. A paper about a piece of paper. Regulatory action as the most effective way to promote use of physician orders for life-sustaining treatment. J Leg Med. 2008;29:479-503.
16. Payne JK, Thornlow DK. Clinical perspectives on portable do-notresuscitate orders. J Gerontol Nurs. 2008;34:11-16.
17. Venneman SS, Narnor-Harris P, Perish M, Hamilton M. "Allow natural death" versus "do not

resuscitate": three words that can change a life. J Med Ethics. 2008;34:2-6.
18. Diekema DS. Parental refusals of medical treatment: the harm principle as threshold for state intervention. Theor Med Bioeth. 2004;25:243-264.
19. Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: its meaning and ethical implications. Ann Intern Med. 1990;112:949-954.
20. Sherbino J, Guru V, Verbeek PR, Morrison LJ. Prehospital emergency medical services. CJEM. 2000;2:246-251.
21. Kellermann A, Lynn J. Withholding resuscitation in prehospital care. Ann Intern Med. 2006;144:692-693.
22. Feder S, Matheny RL, Loveless RS Jr, Rea TD. Withholding resuscitation: a new approach to prehospital end-of-life decisions. Ann Intern Med. 2006;144:634-640.
23. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, Theriault R, Eby D, Vermeulen M, Sherbino J, Verbeek PR. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2006;355:478-487.
24. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ. Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. Acad Emerg Med. 2008;15:517-521.
25. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Resuscitation. 2009;80:324-328.
26. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L. Comparison of termination-ofresuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2006;47:337-343.
27. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-ofhospital cardiac arrest. JAMA. 2008;300:1432-1438.
28. Ruygrok ML, Byyny RL, Haukoos JS. Validation of 3 termination of resuscitation criteria for good neurologic survival after out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2009;54:239-247.
29. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, Castren M, Parr MJ, Silfverstople J, Svensson L, Jonsson L, Herlitz J. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation. 2010.
30. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. Acad Emerg Med. 2002;9:671-678.
31. Morrison LJ, Visentin LM, Vermeulen M, Kiss A, Theriault R, Eby D, Sherbino J, Verbeek R. Inter-rater reliability and comfort in the application of a basic life support termination of resuscitation clinical prediction rule for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;74:150-157.
32. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. Prehosp Emerg Care. 2000;4:190-195.
33. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ, Kiss A, Allan KS, Nesbitt L, Stiell I. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. Resuscitation. 2007;74:266-275.
34. Auerbach PS, Morris JA Jr, Phillips JB Jr, Redlinger SR, Vaughn WK. An analysis of ambulance accidents in Tennessee. JAMA. 1987;258:1487-1490.
35. Kellermann AL, Hackman BB. Terminating unsuccessful advanced cardiac life support in the

field. Am J Emerg Med. 1987;5:548-549.
36. Morrison LJ, Cheung MC, Redelmeier DA. Evaluating paramedic comfort with field pronouncement: development and validation of an outcome measure. Acad Emerg Med. 2003;10:633-637.
37. Gray WA, Capone RJ, Most AS. Unsuccessful emergency medical resuscitation: are continued efforts in the emergency department justified? N Engl J Med. 1991;325:1393-1398.
38. Suchard JR, Fenton FR, Powers RD. Medicare expenditures on unsuccessful out-of-hospital resuscitations. J Emerg Med. 1999;17:801-805.
39. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2008;76:185-190.
40. Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. N Engl J Med. 2001;344:1304-1313.
41. Chung TN, Kim SW, Cho YS, Chung SP, Park I, Kim SH. Effect of vehicle speed on the quality of closed-chest compression during ambulance transport. Resuscitation. 2010.
42. Loertscher L, Reed DA, Bannon MP, Mueller PS. Cardiopulmonary resuscitation and do-not-resuscitate orders: a guide for clinicians. Am J Med. 2010;123:4-9.
43. Do Not Attempt Resuscitation (DNAR) Decisions in the Perioperative Period. London: The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland; 2009.
44. Paris JJ. What standards apply to resuscitation at the borderline of gestational age? J Perinatol. 2005;25:683-684.
45. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M, Berbik I, Hansen G, Kucinskas A, Lenoir S, Levin A, Persson J, Rebagliato M, Reid M, Schroell M, de Vonderweid U. Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. J Pediatr. 2000;137:608-616.
46. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. J Pediatr. 1991;118:778-782.
47. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD. Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1998;78:F112-F115.
48. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N, Carlo WA, McDonald SA, Higgins RD, Das A. Outcome of term infants using Apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics. 2009;124:1619-1626.
49. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation. 2009;119:1484-1491.
50. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T. Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care. 2001;5:6-9.
51. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, Stiell IG. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. Ann Emerg Med. 2005;46:512-522.
52. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics. 2002;109:200-209.
53. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Carrillo A, Dominguez P, Calvo C, Delgado MA. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. Resuscitation. 2006;71:301-309.
54. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med. 2006;354:2328-2339.
55. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295:50-57.
56. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, Testa M, Helfaer M, Kaye W, Larkin GL, Berg RA. Hig-

her survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. Pediatrics. 2006;118:2424-2433.
57. Eckstein M, Stratton SJ, Chan LS. Termination of resuscitative efforts for out-of-hospital cardiac arrests. Acad Emerg Med. 2005;12:65-70.
58. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. J Emerg Nurs. 1998;24:400- 405.
59. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. Lancet. 1998;352:614-617.
60. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. Ann Emerg Med.1999;34:70-74.
61. Adams S, Whitlock M, Higgs R, Bloomfield P, Baskett PJ. Should relatives be allowed to watch resuscitation? BMJ. 1994;308:1687-1692.
62. Boyd R. Witnessed resuscitation by relatives. Resuscitation. 2000;43:171-176.
63. Hampe SO. Needs of the grieving spouse in a hospital setting. Nurs Res. 1975;24:113-120.
64. Offord RJ. Should relatives of patients with cardiac arrest be invited to be present during cardiopulmonary resuscitation? Intensive Crit Care Nurs. 1998;14:288-293.
65. Shaner K, Eckle N. Implementing a program to support the option of family presence during resuscitation. The Association for the Care of Children's Health (ACCH) Advocate. 1997;3:3-7.
66. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. J Cardiovasc Nurs. 1996;10:59-70.
67. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. Ann Emerg Med. 1987;16:673-675.
68. Barratt F, Wallis DN. Relatives in the resuscitation room: their point of view. J Accid Emerg Med. 1998;15:109-111.
69. Compton S, Madgy A, Goldstein M, Sandhu J, Dunne R, Swor R. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2006;70:223-228.
70. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP, Cordell WH, Brizendine EJ, Boie ET, Knoop KJ, Goldman MJ, Geninatti MR. Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. Acad Emerg Med. 2002;9:154-158.
71. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. Ann Emerg Med. 2009;53:777-784. e773.
72. Tinsley C, Hill JB, Shah J, Zimmerman G, Wilson M, Freier K, Abd-Allah S, Tinsley C, Hill JB, Shah J, Zimmerman G, Wilson M, Freier K, Abd-Allah S. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. Pediatrics. 2008;122:e799-e804.
73. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, Clark AP, Vinson L, Sperry J, Hicks B, Voelmeck W. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. Journal of Emergency Nursing. 2006;32:225-233.
74. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, Jefferson LS, McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, Jefferson LS. Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. Journal of Pediatric Health Care. 2007;21:217-225.
75. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. Pediatrics. 2005;116:e191-e197.
76. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned.[see comment]. Journal of Emergency Nursing.

2004;30:556-558.
77. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. Journal for Specialists in Pediatric Nursing: JSPN. 2005;10:204-207.
78. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, Bratton SL, Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, Bratton SL. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. [see comment]. Pediatric Crit Care Med. 2006;7:428-433.
79. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes Toward and Beliefs About Family Presence: A Survey of Healthcare Providers, Patients' Families, and Patients. Am Journal of Critical Care. 2007;16:270-279.
80. Iserson KV. Notifying survivors about sudden, unexpected deaths. West J Med. 2000;173:261-265.
81. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the Am Academy of Neurology. Neurology. 2006;67:203-210.
82. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. Neurology. 2008;71:1535-1537.
83. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. Crit Care Med. 2005;33:1736-1740.
84. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. Neurology. 2009;72:744-749.
85. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, Ruffieux C, Ribordy V, Schaller MD, Despland PA, Oddo M. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. Neurology. 2007;69:255-260.
86. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. Ann Neurol. 2010;67:301-307.
87. Leithner C, Ploner CJ, Hasper D, Storm C. Does hypothermia influence the predictive value of bilateral absent N20 after cardiac arrest? Neurology. 2010;74:965-969.
88. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. Stroke. 2003;34:2881-2886.
89. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Castren M, Pettila V. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. Resuscitation. 2009;80:165-170.
90. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. Resuscitation. 2009;80:784-789.
91. Adrie C, Haouache H, Saleh M, Memain N, Laurent I, Thuong M, Darques L, Guerrini P, Monchi M. An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after successfully resuscitated cardiac arrest. Intensive Care Med. 2008;34:132-137.
92. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, Sudarshan C, White P, Parameshwar J, Dhital K, Large SR. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;31:929-933.
93. Matsumoto CS, Kaufman SS, Girlanda R, Little CM, Rekhtman Y, Raofi V, Laurin JM, Shetty K, Fennelly EM, Johnson LB, Fishbein TM. Utilization of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in intestinal transplantation. Transplantation. 2008;86:941-946.

94. Mercatello A, Roy P, Ng-Sing K, Choux C, Baude C, Garnier JL, Colpart JJ, Finaz J, Petit P, Moskovtchenko JF, et al. Organ transplants from out-of-hospital cardiac arrest patients. Transplant Proc. 1988;20:749-750.
95. Weisfeldt ML, Sugarman J, Bandeen-Roche K. Toward definitive trials and improved outcomes of cardiac arrest. Circulation. 2010;121:1586-1588.
96. Dickert N, Sugarman J. Ethical goals of community consultation in research. Am J Public Health. 2005;95:1123-1127.
97. Tisherman SA, Powell JL, Schmidt TA, Aufderheide TP, Kudenchuk PJ, Spence J, Climer D, Kelly D, Marcantonio A, Brown T, Sopko G, Kerber R, Sugarman J, Hoyt D. Regulatory challenges for the resuscitation outcomes consortium. Circulation. 2008;118:1585-1592.
98. Dickert NW, Sugarman J. Getting the ethics right regarding research in the emergency setting: lessons from the PolyHeme study. Kennedy Inst Ethics J. 2007;17:153-169.
99. Protection of human subjects; informed consent-FDA. Final rule. Fed Regist. 1996;61:51498-51533.
100. Dickert NW, Sugarman J. Community consultation: not the problem-an important part of the solution. Am J Bioeth. 2006;6:26-28.
101. Shah AN, Sugarman J. Protecting research subjects under the waiver of informed consent for emergency research: experiences with efforts to inform the community. Ann Emerg Med. 2003;41:72-78.
102. Marco C. Teaching Procedures Using the Newly Dead. Am College of Emergency Physicians. Ethics Committee; 2003.

ANAHTAR KELİMELER: aritmi ■ otomatik eksternal defibrilatör ■ kardiyoversiyon ■ ventriküler fibrilasyon

Bölüm 4: KPR'ye Genel Bakış

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Andrew H. Travers, Eş-Başkan*; Thomas D. Rea, Eş-Başkan*;
Bentley J. Bobrow; Dana P. Edelson; Robert A. Berg; Michael R. Sayre;
Marc D. Berg; Leon Chameides; Robert E. O'Connor; Robert A. Swor

Çevirenler: Dr. İbrahim Türkçüer; Dr. Mustafa Serinken

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) kardiyak arrest sonrasında sağ kalımı arttıran bir dizi hayat kurtarıcı eylemden oluşur.[1] Her ne kadar KPR'da optimal yaklaşım; kurtarıcı, kazazede ve ulaşılabilir kaynaklar gibi faktörlere bağlı olarak değişmesine rağmen, temel anlayış aynıdır: en erken ve etkili resüsitasyonu sağlamak. Kardiyak arestin tanınması ve kurtarıcının harekete geçme istemi, KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu'nda hala önceliği oluşturmaktadır. Bu bölümde kardiyak arrest epidemiyolojisi üzerine genel bakış, yaşam zincirinin her halkasının arkasındaki prensipler, KPR'un temel yapılanmasına genel bakış (bkz. Tablo 1) ve KPR kalitesini arttırmaya yönelik olarak KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzundaki yeni yaklaşımlar konusunda bilgiler içermektedir. Bu bölümün amacı resüsitasyonun var olan uygulamaları ile entegre edip KPR sonuçlarını geliştirmektir.

Epidemiyoloji

Kardiyak arrest, önlemeye yönelik ilerlemeye rağmen günümüzde önemli bir toplum sağlığı problemi ve dünyanın birçok ülkesinde önde gelen ölüm nedenidir.[2] Kardiyak arrest hastane içinde ve dışında olabilmektedir. Birleşik Devletler ve Kanada'da yılda yaklaşık olarak 350 bin kişide (yaklaşık yarısı hastane içi) kardiyak arrest gelişmektedir ve bu kişilere resüsitasyon uygulanmaktadır.[3-7] Bu tahmin kardiyak arrestin olduğu halde resüsitasyon yapılmayan hastaları içermemektedir. Teşebbüs edilen resüssitasyon her zaman mümkün değilken, uygun resüssitasyon teşebbüsü olmadığı için birçok yaşam ve yaşam yılı kaybedilmektedir.

Birleşik Devletler ve Kanada'da, Acil Tıp Sistemi (ATS) tarafından hastane dışında müdahale edilen kardiyak arrest tahmini insidansı yılda 50-55/100.00 civarındadır ve

---

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, Berg MD, Chameides L, O'Connor RE, Swor RA. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S676 -S684.

*Co-chairs and equal first co-authors.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S676 -S684.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970913**

Tablo 1. Yetişkin, çocuk ve yenidoğan temel yaşam desteği anahtar bileşenlerinin özeti.

	Öneriler		
Bileşen	**Yetişkin**	**Çocuk**	**Yenidoğan**
Tanıma	Cevapsız (bütün yaşlar için)		
	Nefes almıyor yada normal nefes almıyor (sadece iç çekme gibi)	Nefes almıyor veya sadece iç çekme	
	10 saniye içinde nabız alınamaması (sadece sağlık çalışanları)		
KPR Sırası	CAB	CAB	CAB
Göğüs Basısı Hızı	En az 100/dk		
Göğüs Basısı Derinliği	En az 5 cm	AP derinliğin en az 1/3'ü (yaklaşık 5 cm)	AP derinliğin en az 1/3'ü (yaklaşık 4 cm)
Göğüs Duvarın Gevşemesi	Göğüs basıları arasında tam genişlemeye izin ver Sağlık çalışanı kurtarıcılar her iki dakikada bir bası uygulayanları değiştirir		
Göğüs Basısı Kesintileri	Göğüs basısı sırasındaki kesintileri azalt Kesintilerin 10 saniyeden kısa olmasını sağla		
Havayolu	Baş geri-çene yukarı (Sağlık çalışanı kurtarıcı, travma şüphesinde çene itme)		
Göğüs Bası - soluk Oranı (ileri havayolu sağlanana kadar)	30:2 (1 veya 2 kurtarıcı)	30:2 (Tek kurtarıcı) 15:2 (2 Sağlık Personeli Kurtarıcı)	30:2 (Tek kurtarıcı) 15:2 (2 Sağlık Personeli Kurtarıcı)
Solunum: Eğitimsiz kurtarıcı veya eğitimli ancak yeterli değil	Yalnızca göğüs basısı		
İleri havayolu ile Solunum (Sağlık Çalışanı Kurtarıcı)	Her 6-8 saniyede 1 soluk (8-10 soluk/dk) Göğüs basısı ile senkronize değil Her soluk için yaklaşık 1 saniye Göğüste görülebilir yükselme		
Defibrilasyon	En kısa zamanda OED'yi bağla ve kullan. Şok öncesi ve sonrası göğüs basılarındaki kesintileri en aza indir, her şoktan sonra hemen bası ile KPR'a devam et.		

yaklaşık olarak %25'i nabızsız ventriküler aritmilerle meydana gelmektedir. Hastanedeki kardiyak arrestlerin tahmini insidansı 3-6/1000'dir[4-6] ve benzer şekilde bunların %25'inde neden nabızsız ventriküler aritmilerdir.[7] KPR'da ventriküler fibrilasyon (VF) ya da ventriküler taşikardi (VT) ile oluşan kardiyak arrestler, asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite ile oluşanlara göre daha iyi sonuçlara sahiptir.[1,7,9]

Kardiyak arrest mağdurlarının büyük çoğunluğu yetişkinlerdir fakat Birleşik Devletler ve Kanada'da her yıl binlerce yenidoğan ve çocuk hastane içi ve dışı kardiyak arrest olmaktadır.[7,10]

Kardiyak arrest, prematür ölümünde hala çok yaygın bir sebeptir ve bu alandaki küçük gelişmeler bile her yıl kurtarılacak binlerce hayat anlamına gelmektedir.

Şekil 1. Yaşam zinciri. Bu halkadaki zincirler: Acil tanıma ve aktivasyon, erken KPR, hızlı defibrilasyon, etkili ileri yaşam desteği ve entegre kardiyak arrest sonrası bakım.

Resüsitasyondaki Temel Prensipler: Sağ Kalım Zinciri Halkalarının Güçlendirilmesi

Kardiyak arresti takip eden başarılı bir resüsitasyon, sağ kalım zincirindeki halkalarda belirtilen bir dizi koordineli işlemin entegre bir şekilde yapılması ile gerçekleştirilebilir (bkz. Şekil 1).

Bu halkalar şu basamakları içerir:

- Kardiyak arrestin hemen **tanınması** ve acil yanıt sisteminin **aktive edilmesi**
- Göğüs basısına önem verilerek yapılan erken **KPR**
- Hızlı **defibrilasyon**
- Etkili **ileri yaşam desteği**
- Entegre **kardiyak arrest sonrası bakım**

Bu halkaları etkili şekilde yerine getiren acil sistemleri VF ile olan kardiyak arrestte yaklaşık %50 sağ kalım gerçekleştirebilirler.[11-14] Buna karşın birçok acil sisteminde sağ kalım daha düşük olması göstermektedir ki; bu halkaların dikkatle incelenmesi ile zayıf halkalar güçlendirildiğinde, gelişim için bir şans bulunmaktadır.[3] Bireysel halkalar birbirine bağlıdır ve her bir halkanın başarısı kendinden önceki halkanın etkinliğine bağlıdır.

Kurtarıcılar eğitim, yetenek ve deneyim konusunda büyük farklar göstermektedir. Kardiyak arrest mağdurlarının durumu ve KPR uygulamasına verdiği cevap kadar kardiyak arrestin ortaya çıkış ortamı da ayrıca heterojenite gösterebilir. Kurtarıcı, mağdur ve uygun kaynakların geniş farklılığını dikkate alarak önemli olan nokta erken ve etkili KPR'yi mümkün olduğu kadar çok mağdura ulaştırmaktır.

Çözümler, mümkün olduğunca titiz araştırmalara ve dikkatli yorumlara dayandırılmalıdır. Eski kılavuzlara göre[15] KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu'nda kanıt değerlendirme süreci kapsamlı, sistematik ve açıktı. KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu eski kılavuzların üzerine kurulmuştur fakat mümkün oldukça yeni verilerle desteklenmektedir.

Aşağıdaki kısımlar Sağ Kalım Zinciri'ndeki ilk üç bölüm hakkında genel bir bakış sağlamaktadır: kardiyak arrestin hemen tanınması ve acil yanıt sisteminin aktivasyonu, erken KPR ve hızlı defibrilasyon. Bu bilgiler gerçek yaşamdaki kurtarıcı, kazazede ve kaynakların çeşitliliği göz önünde tutularak hazırlanmıştır.

KPR İçin Kavramsal Bir Çerçeve: Kurtarıcı(ların) ve Kazazedenin Etkileşimi

KPR geleneksel olarak, oksijenizasyon ve dolaşımın optimizasyonunu amaçlayan gö-

ğüs basısı ve kurtarıcı solukları entegre etmektedir. Kurtarıcı ve kazazedenin özellikleri ideal bir KPR uygulamasını etkileyebilir.

Kurtarıcı

Herkes bir kardiyak arrest kazazedesi için hayat kurtarıcı kişi olabilir. KPR kabiliyeti ve uygulanışı, kurtarıcının eğitim, deneyim ve güvenine dayanır.

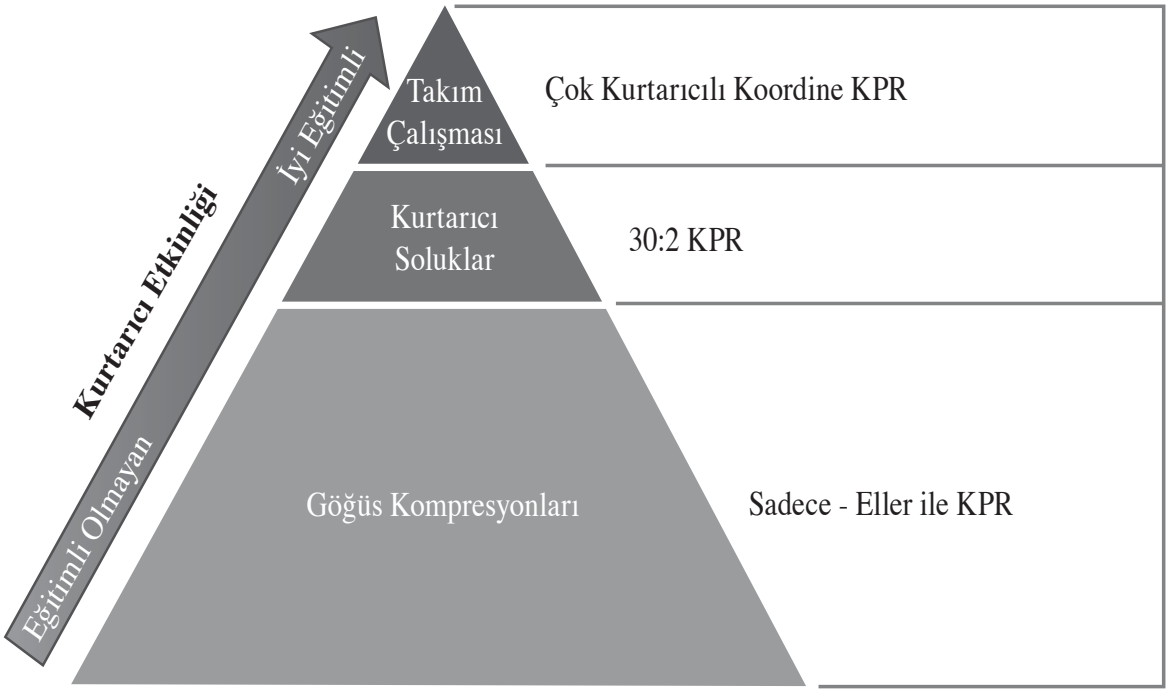
Göğüs basıları KPR'nin temelidir (bkz Şekil 2). ***Tüm kurtarıcılar, eğitim seviyesi ne olursa olsun, tüm kardiyak arrest kazazedelerine göğüs basısı uygulamalıdır.*** Öneminden dolayı, göğüs basısı kazazedenin yaşına bakılmadan başlangıç KPR aksiyonu olmalıdır. Yapabilen kurtarıcılar göğüs basılarına solunumu da eklemelidir. Birlikte çalışan iyi eğitilmiş kurtarıcılar müdahalelerini koordine etmelidir ve göğüs basısı ile solunumu bir ekip halinde gerçekleştirmelidir.

Kazazede

Yetişkinlerdeki çoğu kardiyak arrest, alttaki bir kalp hastalığına bağlı olarak, ani gelişir, bu yüzden göğüs basısı ile sağlanan dolaşım çok önemlidir.[16] Tersine, çocuklardaki kardiyak arrest genellikle asfiksiye bağlıdır, bu da ideal sonuç için solunum ve göğüs basısının beraber yapılmasını zorunlu kılar.[17] Dolayısıyla çocuklarda gelişen kardiyak arrestte kurtarıcı nefes, yetişkinlere göre daha önemlidir.[17]

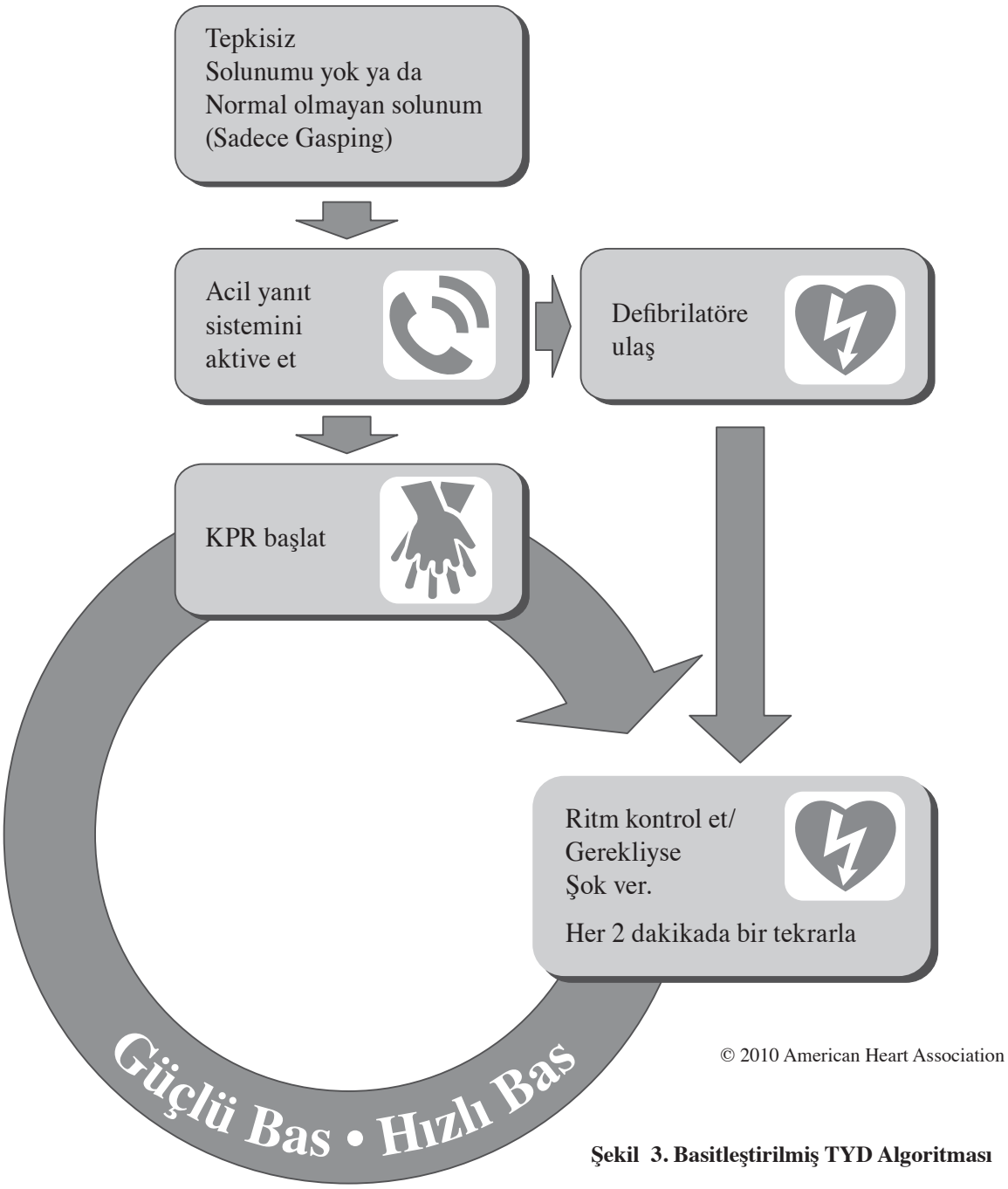
Erken Müdahale: KPR'nin Kritik Bileşenlerinin Entegrasyonu

Yetişkin Temel Yaşam Desteği (TYD) algoritması her durumda ve her seviyedeki kur-



Şekil 2. KPR piramidinin oluşumu.

Basitleştirilmiş Erişkin TYD



Şekil 3. Basitleştirilmiş TYD Algoritması

tarıcılar için kavramsal bir çerçevedir. Her kurtarıcının uygulayabileceği ve uygulaması gereken anahtar ilkeleri vurgulamaktadır (bkz Şekil 3).

Ani erişkin kardiyak arrest ile ilgilenirken, halktan kurtarıcı öncelikle kazazedenin cevapsızlığını ve normal solunum almama durumunu fark ederek kardiyak arresti tanımalıdır. Kardiyak arrestin tanınmasından hemen sonra, kurtarıcı acil yanıt sistemini aktive etmeli, ulaşılabilirse OED'yi hasta başına getirmeli ve göğüs kompresyonları ile KPR'ye başlamalıdır. Eğer bir OED yakında değilse, kurtarıcı direkt olarak KPR'ye

başlamalıdır. Eğer başka kurtarıcılar da varsa, ilk kurtarıcı diğerlerini acil yanıt sistemini aktive etmeye ve OED'yi getirmesi için yönlendirmeli, kendisi de KPR'ye hemen başlamalıdır.

OED veya defibrilatör geldiğinde, mümkünse göğüs basısına ara vermeden, pedler yapıştırılmalı ve OED açılmalıdır. OED ritmi analiz edecek ve kurtarıcıyı şok vermesi (defibrilasyon) ya da KPR'ye devam etmesi konusunda uyaracaktır.

Eğer OED veya defibrilatör yoksa daha tecrübeli kurtarıcılar gelip-devir alana kadar ara vermeden KPR'ye devam edilmelidir.

Acil Yanıtın Onaylanması ve Aktivasyonu

Acil yanıt aktivasyonu ve KPR'ye başlanması, kardiyak arrestin hızlı bir şekilde tanınmasını gerektirir. Kardiyak arrest kazazedesi uyarıya cevapsızdır. Solunum yoktur veya normal olmayabilir.[18-19] Ani kardiyak arrest sonrası iç çekmeler yaygındır ve normal solukla karıştırılabilir.[20-23] Eğitimli kurtarıcılar tarafından kontrol edilse bile sadece nabız alınması sıklıkla güvenilir değildir ve ek zaman gerektirebilir.[24-27] Sonuç olarak, kazazede yanıtsızsa ve nefes almıyorsa veya normal nefes (iç çekme gibi) almıyorsa kurtarıcılar hemen KPR'ye başlamalıdır. "Bak, Dinle, Hisset" komutu acil yardımda artık önerilmemektedir.

Acil telefon görevlisi, KPR'nin başlatılması için yönlendirme yardımcı olabilir ve olmalıdır.[18,28,29] Bir sağlık çalışanı arrestin tanınmasına yardımcı olabilmek için ilave bilgi sağlayabilir.

Göğüs Kompresyonları

Göğüs basısının hızlıca başlatılması, kardiyak arrest resüsitasyonun ana unsurdur. KPR kazazedenin kalp ve beyin dolaşımını sürdürerek hayatta kalma şansını iyileştirir. Kurtarıcılar, kendi yetenekleri, kazazedenin özellikleri ya da mevcut imkânlara bakmaksızın tüm kardiyak arrest kazazedeleri için göğüs basısı yapmalıdır.

Yüksek kalitede KPR için kurtarıcılar aşağıdaki maddelere odaklanmalıdır:

- Yeterli sayıda göğüs basısı yapmak (en az 100/dk)
- Yeterli derinlikte göğüs basısı yapmak
  - Yetişkinler: bası derinliği en az 2 inç (5 cm)
  - Yenidoğan ve çocuklar: göğüs ön - arka derinliğinin en az 1/3'ü derinliğinde veya infantlarda yaklaşık 1,5 inç (4 cm), çocuklarda yaklaşık 2 inç (5 cm)
- Her basıdan sonra göğsün genişlemesine izin vermek
- Basılardaki kesintileri azaltmak
- Aşırı solunumdan kaçınmak

Eğer birden fazla kurtarıcı mevcutsa, göğüs basısı için her 2 dakikada bir değişim yapmalıdırlar.

Hava Yolu ve Solunum

Hava yolu açılması (baş geri-çene yukarı ya çene itme) ve ardından kurtarıcı soluk verilmesi oksijenizasyon ve ventilasyonu iyileştirebilir. Yine de bu manevralar iyi eğitilmemiş yalnız bir kurtarıcı için teknik olarak zor olabilir ve göğüs basılarında kesintiye yol açabilir. Bu yüzden, eğitimsiz bir kurtarıcı "Sadece Eller" (sadece göğüs basısı) ile

KPR (soluk verilmeden sadece göğüs basısı) yapmalıdır ve tek kurtarıcı eğer yapabilirse göğüs basısı ile birlikte kurtarıcı soluk vermelidir. Kazazedenin arrest nedeninin asfiksi olma ihtimali yüksek ise (infant, çocuk veya boğulma kazazedesi gibi), kazazedeye solunum desteği sağlanmalıdır.

İleri bir havayolu açıldığında, kurtarıcılar 6-8 saniyede bir soluk (8-10 soluk/dk) olacak şekilde uygun sayıda ventilasyon yaptırmalı ve göğüs basısına aralıksız devam etmelidir.

Defibrilasyon

Kardiyak arrest ile defibrilasyon arasında geçen süre arttıkça, kazazedenin sağ kalım şansı azalmaktadır.[30,31] Bu yüzden ventriküler fibrilasyon ve nabızsız ventriküler taşikardi tedavisinde defibrilasyon köşe taşı olarak durmaktadır. Toplum ve hastane stratejileri, kardiyak arrest ve defibrilasyon arasındaki sürenin kısaltılmasına odaklanmalıdır.[32]

Başarılı defibrilasyonun belirleyicilerinden birisi de göğüs basısının etkinliğidir. Göğüs basısı yapılırken olan kesintiler (ritim kontrolü, defibrilasyon ve ileri bakım için) mümkün olduğunca az tutulursa, defibrilasyon sonuçları daha iyi olacaktır.[11,14,33-39]

Resüsitasyon Biliminin Uygulanması

Toplum içinde, kardiyak arreste müdahale eden yanlız eğitilmiş halktan bir kurtarıcı öğretilmiş KPR adım sırasını uygulama ihtiyacı duyar. Halktan kurtarıcılar KPR'yi internetten veya kurslar ile öğrenebilir.

Tam tersine, hastane yoğun bakım üniteleri gibi ileri derecede uzmanlaşmış bir ortamda KPR'nin ayrı ayrı bileşenleri (göğüs basısı - solunum - defibrilasyon) eşzamanlı olarak yönetilebilir. Bu yaklaşım, entegre bir ekip olarak çalışan iyi eğitimli bir çok kurtarıcı arasında koreografi gerektirir.

Hastane öncesi ortamda, sağlık personeli tarafından uygulanan KPR bileşenlerinin sırası, personelin ustalığına ve kaynakların yeterliliğine bağlı olarak sıralanmış veya koreografi arasında değişebilir.

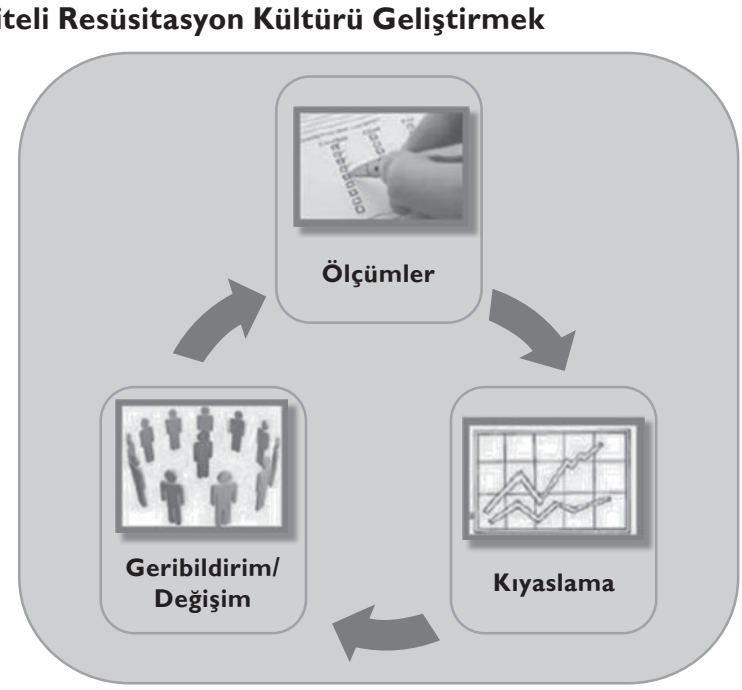
Resüsitasyon Sistemleri, İşlem ve Sonuçlarda Kalite Artırımı

Sistematik Bir Yaklaşım

Kardiyak arrest önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Resüsitasyon bireysel paydaş ve grupların geniş bir yelpazesini kapsar. Bireyler; kazazedeler, aile üyeleri, kurtarıcılar ve sağlık personelini içerir. Anahtar pay sahibi gruplar ise halk, komuta kontrol merkezi telefon görevlileri, kamu güvenlik kuruluşları, ATS sistemleri, hastaneler, sivil toplum grupları, lokal - il ve ülke düzeyindeki idari görevlileri içermektedir.

Sağ Kalım Zinciri'ndeki halkaların birbirine bağlı olmasından dolayı, etkin bir resüsitasyon stratejisi yukarıda bahsedilen bireylerin ve grupların bir "bakım sistemi" olarak entegre bir şekilde çalışmasını gerekmektedir.[40] Başarılı bir resüsitasyonun bakı sistemi için esas konu, Sağ Kalım Zinciri'ndeki zorlukları ve fırsatları kolektif olarak değerlendirmektir. Bu da, bireylerin ve grupların resüsitasyon sistemini geliştirmek ve iyileştirmek için, fikir ve bilgileri paylaşarak beraber çalışmasını gerektirmektedir. Liderlik ve sorumluluk bu takım çalışmasının iki önemli parçasıdır.

Bu sistemin kavramsal yapısı ve çalışan bileşenleri sadece başlangıç noktasıdır. Ba-



Şekil 4. Resüsitasyon sisteminde kalite gelişim elemanları

kımın iyileştirilmesi performans değerlendirmesine bağlıdır. Sadece performans değerlendirildiği zaman, sistemde içindeki katılımcılar bakımı iyileştirmek için etkin şekilde uğraşırlar. Kalite gelişiminin bu işleyişi; (1) resüsitasyon bakımının ve sonuçlarının sistematik değerlendirilmesi, (2) pay sahiplerinin geribildirimi ve (3) tanımlanmış eksikleri belirlemek için stratejik gayret tekrarlayıcı ve devamlı döngüsünü içerir (bkz. Şekil 4).

Kardiyak arrest sağ kalımı açısından geniş toplumsal ve hastane değişkenliği mevcuttur.[3,8,13] Bu stratejiye yeni adapte olan sistemlerde olduğu gibi, yüksek performanslı sistemler sürekli kalite geliştirme yaklaşımını büyük başarı ile uygulamaktadır.[41,42] Bu başarıların farklı sistemlerde ortaya çıkması, bütün topluluklar ve hastanelerin bakım ve sonuçlarını iyileştirebileceğini göstermektedir. Her sistem farklı karakteristik ve zorluklara sahip olduğundan, gelişim için tek bir yerleşik strateji yoktur. Yine de tüm sistemlerin kalite iyileştirmenin temel prensiplerini belirlemek için zorunluluğu vardır: ölçüm, karşılaştırma, geri bildirim ve değişim.

Ölçüm

Kalite gelişimi, KPR'nin performans ve sonuçlarının geçerli değerlendirilmesine dayanmaktadır. 'Utstein Kılavuzları' resüsitasyon bakım ve sonuç değerlerini ölçmek için kullanılabilir ölçütleri sağlamaktadır.[43,44] Temel performans ölçüm örnekleri kurtarıcı KPR oranı, defibrilasyona kadar geçen zaman, hastaneden taburculuk şeklinde hayatta kalmayı içermektedir. Bu tip ölçümler tipik olarak sevk, ATS ve hastane kayıtları gibi bakım sistemindeki bağlantılar arasındaki bilgi paylaşımının önemini vurgulayan değerlendirmelere dayanır. Ek ölçümler de bir sistemin bireysel gelişim stratejisini karşılamak için eklenebilir. Örnek olarak, bireysel KPR bileşenleri elektronik defibrilatör kayıtlarına bakılarak değerlendirilebilir ve bu bilgiler ATS ve hastane çalışanları için yararlı ölçümler sağlayabilir.[45]

Tablo 2. Yetişkin, çocuk ve yenidoğanlarda KPR kalitesini arttırmak için temel güçlükler.

KPR Bileşeni	Kalite Artımında Temel Güçlük
Tanıma	• İç çekmenin kardiyak arrest işareti olarak tanınmasında başarısızlık • Nabız tespitinin güvenilir olmaması
KPR'nin başlatılması	• Düşük tanık KPR yanıt hızı • Telefon görevlisinin yanlış komutları
Göğüs bası hızı	• Yavaş bası hızı
Göğüs bası derinliği	• Yüzeyel bası derinliği
Göğüs duvarının geri dönüşü	• Kurtarıcının göğüs üzerine eğilmesi
Göğüs basısına kesintiler	• Uzun süre ara verilmesi; - Ritim/nabız kontrolü - Solunum - Defibrilasyon - Entübasyon - İntravenöz (IV) girişim - Diğer
Solunum	• Etkin olmayan soluklar • Soluk vermek için göğüs basısına verilen uzun aralar • Aşırı solunum (özellikle ileri havayolu ile)
Defibrilasyon	• Defibrilatörün hazırlanması için uzun zaman geçmesi • Şok öncesi ve sonrası göğüs basısına uzun ara verilmesi
Ekip performansı	• Geciken rotasyon sonucu kurtarıcı yorgunluğu ve bası kalitesindeki düşüş • Kurtarıcılar arasındaki iletişim eksikliği sonucu göğüs basısında gereksiz bölünmeler

Karşılaştırma ve Geri bildirim

Bu bilgiler, önceki performans ve benzer sistemler ile sistematik olarak karşılaştırılmalı ve gözden geçirilmelidir. Var olan kardiyak arrest çalışmaları bu karşılaştırma çabasını kolaylaştırabilir: hastane dışı kardiyak arrestler için 'Cardiac Arrest Registry To Enhance Surviaval (CARES)'[46] ve hastane içi kardiyak arrestler için 'National Registry of Cardiopulmonary Registration (NRCPR)'[47] kullanılabilir. Değerlendirme sonuçları tüm paydaşlar tarafından düzenli olarak yorumlanmalı ve yönlendirilen gelişim çalışmalarındaki anahtar sebeplere ışık tutmalıdır (Tablo 2).

Değişim

Bakım hizmetlerinin basit ölçümü ve kıyaslanması işlemi, sonuçları pozitif olarak etkileyebilir.[48] Yine de, iyileştirme gereken alanların tanımlanması için devam eden gözden geçirmeler ve yorumlar gereklidir. Bölgesel veriler, kurtarıcıların KPR'ye dahil olma oranında artış, KPR performansında iyileşme veya defibrilasyona kadar geçen zamanda kısalma konularında öneriler getirebilir. Kullanışlı stratejiler halkın farkındalığının arttırmak, halk ve profesyoneller için eğitim ve öğretim, farklı teknoloji çözümleri hedefleyen programları içermelidir. Bu programlar, iyileştirilme için potansiyel alanların tam tespit edildiğine emin olmak üzere sürekli tekrar tekrar değerlendirilmelidir.

KPR'den Önemli Dersler ve Özet

KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu, modern KPR'nin 50. yılına not düşmektedir. Ocean City'de düzenlenen 1960 Maryland Tıbbi Topluluk Buluşmasının formal olarak göğüs basısı ve kurtarıcı soluk kombinasyonunu tanıttığı üzerinde fikir birliği vardır.[49] İki yıl sonra (1962) doğru akım - monofazik dalga formu defibrilasyon tanımlandı.[50] 1966'da AHA ilk KPR kılavuzunu geliştirdi.[51] Elli yıldan fazla geçen sürede, erken tanıma ve aktivasyon, erken KPR ve erken defibrilasyon gibi modern çağın temel yaşam desteği ilkeleri, tüm dünyada yüz binlerce hayat kurtarmıştır. Bu hayatlar resüsitasyon araştırmalarının ve klinik dönüşümünün önemini gösteren kanıtlar olarak ayakta durmaktadır.

Sağ Kalım Zinciri ile önerilen potansiyele ulaşmak için hâlâ kat edilecek uzun bir yola sahibiz. Kardiyak arrest bakımı için olan sistemler arasında sağ kalım açısından çarpıcı bir farklılıklar vardır. Bir nesil önce olan farklılıklar görülmeye devam etmektedir.[3,8,52] Her ne kadar gelecek keşifler hayatta kalımı iyileştirmek için yeni fırsatlar sunacak olmasına rağmen, biz şu an bu bakımda boşlukları işaret eden - Sağ Kalım Zinciri'nde bahsedilen - bilgi ve araçlara sahibiz.

Buradaki zorluk farklı sistemlerin arasından gerçek dünyaya uyarlanması konusunda görülmektedir. KPR ve AKB için 2005 AHA Kılavuzu'ndan beri, bu uyarlamanın ne şekilde yapılacağını tanımlayan, birçok öğretici ve teşvik edici örnekler yayınlanmıştır. Her sistem, hastanede veya toplumda olsun, performansını değerlendirmek ve kardiyak arrest olgularındaki bakımı geliştirmek için bir strateji uygulamalıdır. Bu strateji resüsitasyonun yapı taşlarını desteklemelidir; hemen tanıma ve acil aktivasyonu, erken KPR ve hızlı defibrilasyondan oluşan TYD bağlantıları. Eğer bu konuyu harekete geçirmeyi zorunluluk kabul edersek, Sağ Kalım Zincirinde belirtilen tüm potansiyeli gerçekleştirebilir ve toplum sağlığını geliştirebiliriz.

Kılavuz Bölüm 4: KPR'nin Gözden Geçirilmesi Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Andrew H. Travers	Emergency Health Services Nova Scotia–Provincial Medical Director	None	None	None	None	None	None
Thomas D. Rea	University of Washington: Physician, Associate Professor of Medicine; Emergency Medical Services Division - Public Health Seattle & King County–Program Medical Director	*In the past, I have received modest grants from Philips Inc and PhysioControl to evaluate changes in resuscitation protocols. These investigations did not support evaluation of proprietary equipment. I am an investigator in the Resuscitation Outcomes Consortium so participate in studies evaluating dynamic CPR feedback available in a Philips defibrillator and the impedance threshold device which is developed and owned by a private company. These studies are funded primarily by the NIH and I receive no support from private industry related to these research activities. I participate in a trial of chest compression alone versus chest compression plus ventilation supported in part by the Laerdal Foundation. Collectively I receive < 5% of my salary from these research activities.	*We recently completed an AED training study for which Philips and PhysioControl provided equipment. I did not directly receive any equipment as part of the research activity.	None	None	None	*I participate as part of a DSMB in a trial sponsored by Philips Inc to evaluate quantitative VF waveform algorithm to guide care. I receive no financial support as part of the DSMB.
Bentley J. Bobrow	Arizona Department of Health Services–Medical Director, Bureau of EMS and Trauma System; Maricopa Medical Center-Clin. Associate. Professor, Emergency Medicine Department	†AHA. Ultra-Brief CPR Video Study, PI. *Medtronic Foundation. Arizona Statewide Resuscitation System of Care, 2010–2015, PI.	None	None	None	None	None

(Continued)

Kılavuz Bölüm 4: KPR'nin Gözden Geçirilmesi Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Dana P. Edelson	University of Chicago Assistant Professor	†CURRENT RESEARCH GRANTS Pending NHLBI Career Development Award Strategies to Predict and Prevent In-Hospital Cardiac Arrest (1K23HL097157–01) This study is to validate a clinical judgment based tool for predicting impending clinical deterioration of hospitalized floor patients and compare it to previously described physiology-based tools. Role: PI (funds delivered to university). 2009–present Philips Healthcare Research Grant Advancements in CPR and Emergency Care during Hemodynamic Crisis The purpose of this project is to measure capnography and pulse pressure, using a novel plethysmographic sensor, in critically ill patients and correlate quality of CPR with these measures during CA. Role: PI (funds delivered to university) 2008–present Philips Healthcare Research Grant Q-CPR Users & Development Research Alliance The purpose of this project is to establish a multi-center registry of in-hospital resuscitation quality data and a network for clinical trials of resuscitation. Role: PI (funds delivered to university) 2008–present NIH Clinical Research Loan Repayment Granted two years of student loan repayment aims to evaluate the effects of integrated team debriefing using actual performance data to improve CPR quality and patient survival following IHCA.Role: PI (funds delivered to loan servicing program) 2007–present AHA Scientist Development Grant Improving CPR Quality and Patient Outcomes Using a Novel Educational Program This project aims to evaluate the effects of integrated team debriefing using actual performance data to improve CPR quality & patient survival following IHCA. Role: PI (funds delivered to university) 2008–2009 NIH Agency for Healthcare Research and Quality Immersive Simulation Team Training–Impact on Rescue, Recovery and Safety Culture (5U18HS016664–02) The goal is to study the effects of simulation based training for Rapid Response Teams. Consultant (funds to univ.)	*Philips Healthcare, Andover, MA	*Philips Healthcare, Andover, MA	None	*Triage Wireless Inc, San Diego, CA	*Hanna Campbell & Powell LLP, Akron, OH-Hankton Vs Beeson
Robert A. Berg	University of Pennsylvania–Professor		None	None	None	None	None
Michael R. Sayre	The Ohio State University–Associate Professor	None	None	None	None	None	None
Marc D. Berg	University of Arizona - Associate Professor of Clinical Pediatrics Attending Intensivist	None	None	*Travel expenses reimbursed (<$4000 USD) for participation in 13th Asian Australasian Congress of Anesthesiologists, Fukuoka, Japan, June 2010	None	None	None
Leon Chameides	Emeritus–Director, Pediatric Cardiology, Connecticut Children's Hospital, Clinical Professor, University of Connecticut	None	None	None	None	None	None
Robert E. O'Connor	University of Virginia Health System–Professor and Chair of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Robert A. Swor	William Beaumont Hospital - Hospital Emergency Physician	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $ 00 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010;3:63-81.
2. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2010;121:e46-e215.
3. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, Rea T, Lowe R, Brown T, Dreyer J, Davis D, Idris A, Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA. 2008;300:1423-1431.
4. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, Payne S, Castle N, Crouch R, Ineson N, Shaikh L. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation. 2002;54:115-123.
5. Jones-Crawford JL, Parish DC, Smith BE, Dane FC. Resuscitation in the hospital: circadian variation of cardiopulmonary arrest. Am J Med. 2007;120:158-164.
6. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2010;170:18-26.
7. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295:50-57.
8. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMStreated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Resuscitation. 2004;63:17-24.
9. 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;38:101-108.
10. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation. 2009;119:1484-1491.
11. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation. 2006;114:2760-2765.
12. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. Resuscitation. 2009;80:1253-1258.
13. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Nallamothu BK. Hospital variation in time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med. 2009;169:1265-1273.
14. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatese D, Zalkin J, Snyder G. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. Ann Emerg Med. 2010.[epub ahead of print].
15. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 1: Introduction. Circulation. 2005;112(24 suppl):IV-1-5.
16. Rea TD, Cook AJ, Stiell IG, Powell J, Bigham B, Callaway CW, Chugh S, Aufderheide TP, Morrison L, Terndrup TE, Beaudoin T, Wittwer L, Davis D, Idris A, Nichol G. Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. Ann Emerg Med. 2010;55:249-257.
17. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A.

Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-ofhospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet. 2010;375:1347-1354.
18. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-ofhospital cardiac arrest in an emergency call. Circulation. 2009;119:2096-2102.
19. Clawson J, Olola C, Scott G, Heward A, Patterson B. Effect of a Medical Priority Dispatch System key question addition in the seizure/convulsion/fitting protocol to improve recognition of ineffective (agonal) breathing. Resuscitation. 2008;79:257-264.
20. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Donahue D, Sanders AB, Hilwig RW, Berg RA, Kern KB. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation. 2008;118:2550-2554.
21. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med. 2003;42:731-737.
22. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, Crete D, Beaudoin T, Nesbitt L, Wells GA, Stiell IG. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad Emerg Med. 2007;14:877-883.
23. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. Eur J Emerg Med. 2007;14:256-259.
24. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation. 1996;33:107-116.
25. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose pediatric cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:61-64.
26. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, Colquhoun M, Handley AJ, Leaves S, Kern KB. Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. Resuscitation. 2002;53:179-187.
27. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. Acad Emerg Med. 2004;11:878-880.
28. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation. 2001;104:2513-2516.
29. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, Nobel LL, Cowan J, Kay JJ, Idris AH. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:769-772.
30. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;358:9-17.
31. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med. 2000;343:1206-1209.
32. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:637-646.
33. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation. 2009;120:1241-1247.
34. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation.

2009;119:2597-2605.
35. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, Richman PB, Kern KB. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2008;299:1158-1165.
36. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, Keilhauer FA, Bellino M, Zuercher M, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2008;52:244-252.
37. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care. 2009;13:469-477.
38. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:908-913.
39. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, Myers B, Romig LA, Stothert JC, Barnard J, Vartanian L, Pilgrim AJ, Benditt DG. Implementing the 2005 American Heart Association guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. Heart Rhythm. 2010.[epub ahead of print].
40. Rea TD, Page RL. Community approaches to improve resuscitation after out-of-hospital sudden cardiac arrest. Circulation. 2010;121:1134-1140.
41. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA. 1999;281:1182-1188.
42. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Clark L, Chikani V. Establishing Arizona's statewide cardiac arrest reporting and educational network. Prehosp Emerg Care. 2008;12:381-387.
43. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, Cassan P, Coovadia A, D'Este K, Finn J, Halperin H, Handley A, Herlitz J, Hickey R, Idris A, Kloeck W, Larkin GL, Mancini ME, Mason P, Mears G, Monsieurs K, Montgomery W, Morley P, Nichol G, Nolan J, Okada K, Perlman J, Shuster M, Steen PA, Sterz F, Tibballs J, Timerman S, Truitt T, Zideman D. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). Circulation. 2004;110:3385-3397.
44. Peberdy MA, Cretikos M, Abella BS, DeVita M, Goldhill D, Kloeck W, Kronick SL, Morrison LJ, Nadkarni VM, Nichol G, Nolan JP, Parr M, Tibballs J, van der Jagt EW, Young L. Recommended guidelines for monitoring, reporting, and conducting research on medical emergency team, outreach, and rapid response systems: an Utstein-style scientific statement: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian Resuscitation Council, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, and the New Zealand Resuscitation Council); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. Circulation. 2007;116:2481-2500.
45. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Losert H, Kohler K, Abella BS. Uniform reporting of measured quality of cardiopulmonary resuscitation (CPR). Resuscitation. 2007;74:406-417.
46. Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES): an out of hospital CPR registry. Available at: https://mycares.net. Accessed 5 May 2010.
47. National Registry of CPR (NRCPR). Available at: http://www.nrcpr.org/. Accessed 5 May

2010.
48. Kohli E, Ptak J, Smith R, Taylor E, Talbot EA, Kirkland KB. Variability in the Hawthorne effect with regard to hand hygiene performance in highand low-performing inpatient care units. Infect Control Hosp Epidemiol. 2009;30:222-225.
49. Eisenberg M. Resuscitate! How Your Community Can Improve Survival from Sudden Cardiac Arrest. Seattle: University of Washington Press; 2009.
50. Lown B, Neuman J, Amarasingham R, Berkovits BV. Comparison of alternating current with direct electroshock across the closed chest. Am J Cardiol. 1962;10:223-233.
51. Cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1966;198:372-379.
52. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Haertle R, Hearne TR. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. Ann Emerg Med. 1990;19:179-186.

ANAHTAR KELİMELER: kardiyak arest ■ defibrilasyon ■ acil servis

Bölüm 5: Erişkin Temel Yaşam Desteği

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Robert A. Berg, Başkan; Robin Hemphill; Benjamin S. Abella;
Tom P. Aufderheide; Diana M. Cave; Mary Fran Hazinski;
E. Brooke Lerner; Thomas D. Rea; Michael R. Sayre; Robert A. Swor

Çevirenler: Dr. Arif Duran, Dr. Halil Kaya, Dr. Okhan Akdur

Temel yaşam desteği (TYD) kardiyak arrest sonrası yaşam kurtarmanın temelini oluşturur. TYD'nin ana hedefi; ani kardiyak arrestin (AKA) **tanınması**, acil yanıt sisteminin **aktive edilmesi**, erken **kardiyopulmoner resusitasyon** (KPR) ve otomatik eksternal defibrilatör (OED) ile hızlı **defibrilasyon**dur. Kalp krizi ve inmenin başlangıçta tanınması ve duruma müdahale edilmesi de TYD'nin parçası sayılır. Bu bölümde halktan kurtarıcılar ve sağlık çalışanları için 2010 erişkin TYD kılavuzları sunulmaktadır. Temel değişiklikler ve 2005 TYD kılavuzundan vurgulanmaya devam edilen noktalar arasında aşağıdakiler bulunmaktadır:

- AKA'nın cevapsızlık ve normal solunumun yokluğuna dayanarak hemen tanınması (ör: kazazede soluk almıyor sadece iç çekiyorsa)
- "Bak, Dinle ve Hisset" TYD algoritmasından çıkarılması
- Halktan kurtarıcılar için sadece elle (sadece göğüs basısı ile) KPR'nin (ör, göğsün ortasından sürekli göğüs basısı) teşvik edilmesi.
- Kurtarıcı soluktan önce göğüs kompresyonundaki sıralama değişikliği (ABC'den daha ziyade CAB).
- Sağlık personelleri etkin göğüs basısına/KPR'ye spontan dolaşımın geri dönmesine (SDGD) veya resusitatif çabaların sonlandırılmasına kadar devam edilmesi
- Yüksek kalitede KPR sağlamak için yöntemlere daha fazla vurgu yapılması (yeterli hız ve derinlikte basılar, basılar arasında tam göğüs geri dönüşüne imkan tanımak, göğüs basılarının duraksamasını asgariye indirmek ve aşırı solunuma engel olmak).
- Sağlık çalışanları için nabız kontrolüne yapılan sürekli vurgudan uzaklaşılması
- Geleneksel algoritma gözden geçirilerek erişkin TYD için basitleştirilmiş bir algoritma sunulması

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. Part 5: Adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S685-S705.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S685-S705.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970939**

- Göğüs basıları, havayolu yönetimi, kurtarıcı soluk, ritim teşhisi ve şoklar (eğer uygunsa) için iyi eğitim almış kurtarıcılardan oluşan entegre bir ekip tarafından uygun ortamlarda, eş zamanlı, koreografisi önceden denenmiş yaklaşımların önerilmesi.

Akut Kardiyak Ölüm'ün (AKÖ) önlenmesindeki önemli gelişmelere rağmen, AKÖ dünyanın birçok bölgesinde önde gelen ölüm nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir.[1] AKÖ'nün çeşitli etiyolojileri (ör, kardiyak veya kardiyak olmayan nedenler), koşulları (ör, tanıklı veya tanıksız) ve ortamları (ör, hastanede veya hastane öncesinde) vardır. Bu heterojenlik resusitasyonda tek bir yaklaşımın pratik olmayacağını düşündürmektedir, bunun yerine başarılı resusitasyonu sağlamak için bir seri çekirdek eylemler evrensel stratejiyi oluşturmaktadır. Bu eylemler "Sağkalım Zinciri"ndeki halkalar olarak adlandırılmaktadır. Erişkinler için bu kapsamda bulunanlar;

- Kardiyak arrestin hemen tanınması ve acil yanıt sisteminin aktive edilmesi
- Göğüs basısını vurgulayan erken KPR
- Gerekli ise hızlı defibrilasyon
- Etkin ileri yaşam desteği
- Kardiyak arrest sonrası entegre bakım

Bu halkalar etkin bir şekilde uygulandığında, tanıklı hastane öncesi ventriküler fibrilasyon (VF) arrestleri için sağkalım oranları %50'ye ulaşabilir.[2] Bununla birlikte, pek çok hastane-içi veya hastane-dışı ortamda sağkalım oranları bu rakamların çok altında kalmaktadır. Örneğin, VF sonrası kardiyak arrestte sağkalım oranları gerek hastanede gerekse hastane öncesinde %5 ile %50 arasında değişmektedir.[3,4] Sonuçlardaki bu farklılık, pek çok koşulda iyileştirme olanağını vurgulamaktadır.

Kardiyak arrest her zaman, özellikle de halktan kurtarıcılar tarafından çok kolay teşhis edilemez. Kurtarıcıdaki herhangi bir kafa karışıklığı acil yanıt sisteminin aktive edilmesinde veya KPR'ye başlamada gecikmeye yada başarısızlığa neden olabilir. Eğer halktan kurtarıcılar ne yapacaklarını bilemezlerse çok değerli zaman boşa harcanmış olur. Bu nedenle, bu erişkin TYD Kılavuzları kardiyak arrestin bir dizi kurtarıcı eylemleri eşliğinde tanınmasına odaklanmaktadır. Olayın çevresindeki halktan kurtarıcı kazazedenin tepkisiz olduğunu fark ederse, o kişi hemen acil yanıt sistemini aktive etmelidir (veya aktive etmek için birini yollamalıdır). Sağlık çalışanı kazazedenin solunum olmadan veya normal solunum yokken (ör, sadece iç çekerken) tepkisiz kaldığını fark ettiğinde, acil yanıt sistemini aktive edecektir. Acil yanıt sistemi aktive edildikten sonra kurtarıcılar hemen KPR'ye başlamalıdır.

Erken KPR sağkalım olasılığını artırır, ama genellikle profesyonel acil müdahale yapanlar gelene kadar KPR'ye başlanmaz.[5] Göğüs basısı KPR'nin özel öneme sahip bir bileşenidir, çünkü KPR anındaki perfüzyon bu basılara bağlıdır. Bu nedenle göğüs basıları ani kardiyak arrest kazazedesi erişkinlerde KPR'ye başlarken, en öncelikli ve başlangıç eylemi olmalıdır. "Güçlü bas, hızlı bas" cümlesi göğüs basısının bu kritik öneme sahip bileşenlerin bazılarını vurgulamaktadır. Yüksek kalitedeki KPR, sadece resusitasyonun başında değil, resusitasyon süresince de önemlidir. Defibrilasyon ve ileri bakım KPR'de herhangi bir duraksamaya neden olmaksızın planlanmalıdır.[6]

Hızlı defibrilasyon; VF'ye bağlı AKÖ sonrası defibrilasyonlarda başarılı resusitasyonun güçlü bir göstergesidir.[7,8] Bilinç kaybından defibrilasyona kadar geçen süreyi

kısaltma yönündeki çabalar, hem hastanede hem de hastane öncesinde sağkalımı potansiyel olarak artırabilir.[8,9] Ortama ve koşullara bağlı olarak, değişik stratejiler kullanarak daha erken defibrilasyon mümkün kılınabilir, bu kapsamda konuda özel eğitimi olmayan kişiler, geleneksel olmayan ilk müdahaleciler, polis, acil tıp sistemi (ATS) profesyonelleri ve hastanedeki profesyoneller görev alabilir.[9-12] Bu stratejilerden biri OED kullanımıdır. OED kalp ritmini doğru değerlendirerek, kalp ritminin yorumlanması konusunda eğitim almamış kurtarıcının bir AKÖ kazazedesine potansiyel olarak yaşam kurtarıcı şoku doğru bir şekilde sunmasına imkan tanır.[13]

Erken **tanıma ve harekete geçme**, erken **KPR** ve hızlı **defibrilasyon** (uygun görüldüğünde) erişkin sağkalım zincirinde ilk üç TYD halkasıdır. TYD bakımı hastane öncesi ortamlarda genellikle konuda eğitimi olmayan halktan kişilerce sunulur, bu kişiler yaşamlarında sadece bir kez bir resusitasyon girişiminde bulunmuş olabilirler. O nedenle, esas zorluk TYD becerilerinin gerçek hayat koşullarına aktarımını sağlayacak etkili stratejiler geliştirmektir. Bu bölümde, erişkin TYD kılavuzları güncellenirken, amaç bir yandan yeni bilimsel gelişmeleri sürece dahil etme, diğer yandan da gerçek hayattaki uygulamalarda yaşanacak güçlükleri dikkate almaktır. Deneyimi ya da eğitimi ne olursa olsun, her birey potansiyel olarak yaşam kurtaran bir kurtarıcı olabilir.

Bu bölümde; acil yanıt sistemini ele alan erişkin TYD dizgisi, erişkin TYD becerileri, bir OED'nin kullanımı, özel resusitasyon durumları ve TYD kalitesi kısımlarından oluşmaktadır. "Erişkin TYD Dizgisi" bölümünde genel bilgi aktarımı ve TYD dizgisinin kısaltılmış şekli bulunmaktadır. "Erişkin TYD Becerileri" bölümünde bireysel KPR becerilerine yönelik detaylar ve sadece elle (sadece basıyla) KPR hakkında daha fazla bilgi bulunmaktadır. "Özel Resusitasyon Durumları" bölümünde akut koroner sendromlar, inme, hipotermi ve yabancı cisimle havayolu obstrüksiyonları ele alınmaktadır. Kaliteli KPR temin etmeye ve bunu izlemeye olan ilginin artması nedeniyle, son bölüm TYD'nin kalitesine odaklanmaktadır.

Acil Yanıt Sisteminin Aktive Edilmesi

Acil tıbbi görevlendirme ATS yanıtının temel bir bileşenidir.[14] Halktan kurtarıcılar (eğitim almamış kurtarıcılar) tepki vermeyen bir kazazede gördüklerinde hemen yerel acil yardım hattını (112) arayarak yanıt sürecini başlatmalıdırlar. 112 acil çağrı merkezi görevlisinin KPR yönergelerinin, kurtarıcının KPR performansını artırma olasılığı vardır ve kardiyak arrestte sağkalımı iyileştirebilir; bu nedenle tüm 112 acil çağrı merkezi görevlileri telefonda KPR yönergesi verme konusunda uygun eğitimi almış olmalıdırlar (Sınıf I, KD B).[15-21]

112 acil çağrı merkezi görevlileri halktan kurtarıcılara solunumun olup olmadığını belirlemelerini söylediklerinde, halktan kurtarıcılar genellikle iç çekmeleri veya anormal soluk almaları normal soluk almaymış gibi yanlış değerlendirebilirler. Bu hatalı bilgi, 112 acil çağrı merkezi görevlilerinin halktan kurtarıcıları kardiyak arrest kazazedelerinde KPR'ye başlamak için yönlendirmelerine neden olabilir.[19,22-26] Olay yerindeki kurtarıcıların kardiyak arresti tanımalarına yardımcı olmak için, 112 acil çağrı merkezi görevlileri kazazedenin bilincinin yerinde olup olmadığını ve solunum kalitesini (normal mi değil mi) sorgulamalıdırlar. İç çekmenin ve kardiyak arrestin teşhis edilebilmesi için 112 acil çağrı merkezi görevlileri normal olmayan solunumun tanınmasında özellikle eğitilmiş olmalıdırlar (Sınıf I, KD B). 112 acil çağrı merkezi görevlileri, kısa jene-

ralize nöbetlerin kardiyak arrestin ilk belirtileri olabileceğinin farkında olmalıdırlar.[26,27] 112 acil çağrı merkezi görevlileri normal nefes almayan ve tepki vermeyen kazazedeler için KPR önermelidirler. Çünkü bu kişilerin çoğu kardiyak arresttedir ve göğüs basısı nedeniyle olan ciddi hasarların sıklığı arrest olmayan grupta çok düşüktür (Sınıf I, KD B).[28] Özet olarak, profesyonel acil müdahalecileri harekete geçirmeye ek olarak, 112 acil çağrı merkezi görevlisi olası kardiyak arrestleri belirleyebilmek amacıyla hastanın şuurunun açık olup olmadığını ve normal soluyup solumadığı hakkında doğrudan sorular sormalıdır. 112 acil çağrı merkezi görevlisi aynı zamanda KPR yönergeleri sunarak, kardiyak arrestten şüphelenilen durumlarda olay yeri kurtarıcılarının KPR'ye başlamalarına yardımcı olmalıdır.

Kurtarıcılar için telefonla KPR yönergeleri alıp sadece elle KPR yapmak, konvansiyonel KPR'den (bası ve kurtarma solunumu) daha kolay olduğu için, 112 acil çağrı merkezi görevlileri, eğitim almamış olay yeri kurtarıcılarına AKA olan erişkinlere sadece elle KPR yapmaları için yönerge sunmalıdırlar (Sınıf I, KD B).[29] Sadece elle KPR'nin uygulama alanı geniş olmasına rağmen, kurtarıcı solukların kritik öneme sahip olduğu durumlar halen mevcuttur. 112 acil çağrı merkezi görevlileri asfiksi nedenli arrest (ör, boğulma) olma olasılıkları yüksek olan kazazedeleri tedavi eden olay yeri kurtarıcılara sundukları telefon yönergelerine kurtarma solunumunu da dahil etmelidirler.[30]

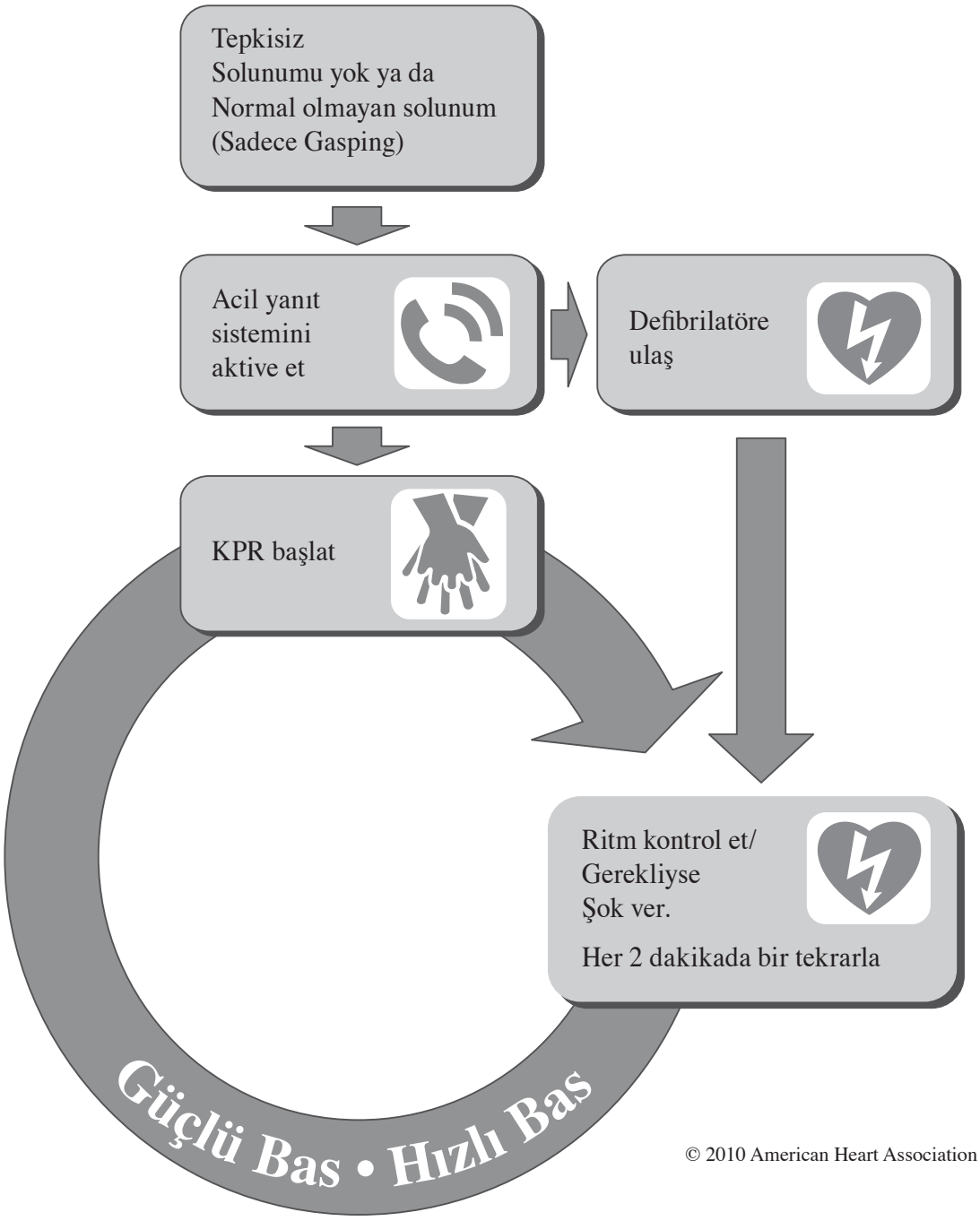
Özel olarak arayanlara telefonda sunulan KPR yönergelerinin kalitesini değerlendirmeyi de içeren ATS kalite iyileştirme süreci, yüksek kalitede yaşam kurtarma programının önemli bir bileşeni olarak kabul edilmektedir (Sınıf I, KD B).[31-33]

Erişkin TYD Dizgisi

TYD basamakları bir dizi ardışık değerlendirme ve eylemlerden oluşur ki bunlar yeni basitleştirilmiş TYD algoritmasında gösterilmektedir (Şekil 1). Algoritmanın amacı her türden kurtarıcının kolayca öğrenmesini, hatırlamasını ve uygulamasını mümkün kılmak için TYD'nin basamaklarını mantıklı ve öz bir şekilde sunmaktır. Bu eylemler geleneksel olarak, tek bir kurtarıcının eylemlerini öncelik sıralamasına koyabilmesine yardımcı olacak şekilde belirgin adımlar dizgisi şeklinde sunulmaktadır. Fakat pek çok işyerinde ve çoğu ATS ve hastane kapsamındaki resusitasyonda çeşitli eylemleri eş zamanlı olarak yapmaları öngörülen çalışan ekipleri bulunmaktadır (ör, bir kurtarıcı acil yanıt sistemini aktive ederken, diğeri göğüs basısına başlar, bir üçüncüsü solunumu sağlar veya kurtarma solunumu için torba-maskeyi çıkarır, dördüncü kişi ise defibrilatörü kurar).

Acil Tanıma/Teşhis ve Acil Yanıt Sisteminin Aktive Edilmesi

Eğer yalnız bir kurtarıcı tepki vermeyen bir erişkin bulursa (ör, hareket yok ya da uyarana hiçbir cevap yok) veya aniden yığılan bir erişkine tanıklık ederse, olay yerinin güvenliğini temin ettikten sonra kurtarıcı kazazedenin omzuna hafifçe vurarak veya yüksek sesle seslenerek kişinin bir tepki verip vermediğini kontrol etmelidir. Eğitimli veya eğitimsiz kurtarıcı-en azından-toplum acil yanıt sistemini aktive etmelidir (ör, 112'yi aramak, eğer kurumsal bir acil yanıt sistemi mevcutsa o sisteme ait numarayı aramak). Eğer kazazedenin solunumu yoksa veya düzensizse (ör, sadece iç çekiyorsa), kurtarıcı kazazedenin kardiyak arrestte olduğunu varsaymalıdır (Sınıf I, KD C).[19,24,34] Kazazedenin tepki vermediği fark edildiğinde halktan kurtarıcı acil yanıt sistemini ara-



Şekil 1. Basitleştirilmiş TYD algoritması.

malıdır-112 acil çağrı merkezi görevlisi gereken durumlarda halktan kurtarıcıyı solunum kontrolü ve KPR basamakları konusunda yönlendirmelidir. Sağlık çalışanı acil yanıt sistemini aktive etmeden önce eş zamanlı olarak tepkiyi kontrol edebilir ve solunum olup olmadığına bakabilir. Acil yanıt sisteminin aktive edilmesinden sonra, tüm kurtarıcılar tepki vermeyen ve solunumu olmayan ya da normal solunumu olmayan (Ör, sadece iç çeken) erişkin kazazedeler için hemen KPR'ye (adımlarına aşağıda bakınız) başlamalıdırlar.

Yardım için 112'yi ararken, kurtarıcı 112 acil çağrı merkezi görevlisine olayın yeri, olayın detayları, kazazedelerin sayısı-durumları ve sunulması gereken yardımın türü ile ilgili sorularını cevaplamaya hazır olmalıdır. Eğer kurtarıcı hiç KPR eğitimi almadıysa veya nasıl yapılacağını unuttuysa, 112 acil çağrı merkezi görevlisinin yönergelerini takip etmeye de hazır olmalıdır. Son olarak, kurtarıcı ancak 112 acil çağrı merkezi görevlisi kendisine telefonu kapatmasını söylediğinde telefonu kapatmalıdır.

Nabız Kontrolü

Çalışmalar gerek halktan kurtarıcıların gerekse sağlık personelinin nabzı bulmada güçlük yaşadıklarını göstermiştir.[35-44] Sağlık personellerinin nabzı kontrol etmeleri çok uzun süre de alabilir.[38,41]

- Halktan kurtarıcı nabzı kontrol etmemelidir ve bir erişkin aniden yığılırsa ya da tepki vermeyen bir kazazede normal soluk almıyorsa kardiyak arrest olduğunu varsaymalıdır.
- Sağlık personelinin nabzı kontrol etmesi 10 saniyeden uzun sürmemelidir ve bu süre içinde kurtarıcı net olarak nabzı hissedemiyorsa göğüs basısına başlamalıdır (Sınıf IIa, KD C).[45,46]

Erken KPR

Göğüs Basıları

Göğüs basıları sternumun alt yarısında basıncın güçlü ve ritmik bir şekilde uygulanmasından oluşur. Bu basılar göğüs içi basıncı artırarak ve kalbi doğrudan sıkıştırarak kan akışı oluştururlar. Bu miyokard ve beyne kan akımını ve oksijen sunumunu sağlar.

- KPR sırasında kan akımı sağlayabilmek için etkin göğüs basıları şarttır. Bu nedenle kardiyak arrestteki tüm hastalara göğüs basısı uygulanmalıdır (Sınıf I, KD B).[47-51]
- Etkin göğüs basısı sağlamak için sert ve hızlı basın. Halktan kurtarıcılar ve sağlık personelleri için erişkin göğsüne en azından dakikada 100 bası hızında uygulama yapmak mantıklıdır (Sınıf IIa, KD B) ve bası derinliği en az 5 cm (2 inç) olmalıdır (Sınıf IIa, KB B). Kurtarıcılar her basıdan sonra göğüsün tam geri dönüşüne imkan tanımalıdır, bir sonraki basıdan önce kalp tam dolmalıdır (Sınıf IIa, KD B).
- Kurtarıcılar basılardaki duraksamaların sıklık ve sürelerini asgaride tutmaya gayret ederek dakika başına yapılan bası sayısını azamiye ulaştırmalıdırlar (Sınıf IIa, KD B). Göğüs basısı-solunum oranının 30:2 olması önerilmektedir (Sınıf IIa, KD B).

Kurtarıcı Soluklar

2010 AHA KPR ve ECC Kılavuzlarındaki bir değişiklik, basıya solunumdan önce başlanılmasını tavsiye etmektedir. KPR'ye 2 solukla değilde 30 göğüs basısı ile başlamanın sonuçları iyileştirdiğine dair herhangi bir insan ya da hayvan çalışması kanıtı bulunmasa da, kan akımının göğüs basısına bağlı olduğu aşikardır. Öyleyse, tüm resusitasyon süreci boyunca basılardaki gecikmeler ve kesintiler asgaride tutulmalıdır. Ayrıca, göğüs basısına neredeyse hemen başlanabilir, oysa kurtarma solunumu için başa uygun pozisyon vermek, ağızdan ağıza kaçaksız solunum yapmak ve balon-maske getirmek zaman alır. KPR 2 solunum yerine 30 göğüs bası ile başlatıldığında ilk basıda daha az gecik-

meye neden olunur (Sınıf IIb, KD C).[52-54]

Göğüs basılarına başlandıktan sonra, eğitimli bir kurtarıcı ağızdan-ağza veya balon-maske ile kurtarma solukları vererek şu şekilde oksijenlenme ve ventilasyon sağlamalıdır:

- Her bir kurtarıcı soluğu 1 saniyenin üzerinde ver (Sınıf IIa, KD C).
- Görünür bir göğüs yükselmesi sağlayacak yeterli bir tidal volüm ver (Sınıf IIa, KD C).[55]
- Göğüs basısı - solunum oranı olarak 30 göğüs basısına 2 solunum kullan.

OED ile Erken Defibrilasyon

Acil yanıt sistemini aktive ettikten sonra, yalnız olan kurtarıcı bir sonraki adımda OED bulmalıdır (eğer yakında ve erişilebilir ise) ve kazazedenin yanına dönerek OED'yi bağlamalı ve kullanmalıdır. Kurtarıcı bundan sonra yüksek kalitede KPR sunmalıdır. İki veya daha fazla kurtarıcı varsa, bir kurtarıcı göğüs basısına başlarken, ikinci kurtarıcı acil müdahale sistemini harekete geçirir ve OED'yi (veya çoğu hastanede manuel defibrilatör) alır (Sınıf IIa, KD C). OED mümkün olan en çabuk şekilde kullanılmalıdır ve her iki kurtarıcı göğüs basısı ve solunumla KPR yapmalıdır.

Defibrilasyon Dizisi

- OED'yi aç.
- OED yönergelerini takip et.
- Şoktan sonra hemen göğüs basılarına devam et (duraksamaları asgariye indir).

Kurtarıcıya Özgü KPR Stratejileri: Herşeyi Biraraya Getirmek

Bu bölümde acil yanıt sistemi aktive edildikten sonra 3 prototipik kurtarıcı tarafından uygulanacak KPR girişimleri özetlenmektedir. Kurtarıcıların atması gereken özgün adımlar (sadece elle KPR, kurtarma soluklu konvansiyonel KPR, KPR ve OED kullanımı), kurtarıcının eğitim düzeyine göre belirlenir.

Eğitimsiz Halktan Kurtarıcı

Eğer kurtarıcı KPR konusunda eğitim almamışsa, o zaman sadece elle KPR uygulamalıdır ve "güçlü bas, hızlı bas" uyarısına dikkat etmelidir, ya da acil 112 acil çağrı merkezi görevlisinin yönergelerini takip etmelidir. Kurtarıcı bir OED gelene ya da kullanıma hazır olana kadar veya diğer sağlık personelleri hastayı teslim alana kadar sadece elle KPR'ye devam etmelidir (Sınıf IIa, KD B).

Eğitimli Halktan Kurtarıcı

Tüm halktan kurtarıcılar, kardiyak arrest kazazedelerine en azından göğüs basısı uygulamalıdırlar. Ayrıca, eğer eğitimli halktan kurtarıcı kurtarma solunumu uygulayabiliyorsa, 30 basıya 2 solunum oranında kurtarma solunumunu da eklemelidir. Kurtarıcı bir OED gelene veya kullanıma hazır olana kadar ya da ATS personeli hastayı devralana kadar KPR'ye devam etmelidir (Sınıf I, KD B).

Sağlık Personelleri

İdeal koşullarda tüm sağlık personelleri TYD konusunda eğitim almış olmalıdırlar. Bu

eğitimli grupta, hem ATS hem de hastane içi profesyonel kurtarıcıların kardiyak arrest kazazedelerine göğüs basısı ve kurtarma solunumu uygulamaları mantıklıdır (Sınıf IIa, KD B). Bu uygulama 30 göğüs basısı 2 solunum şeklindeki döngülerle ileri havayolu yerleştirilene kadar devam ettirilmelidir; sonra solunumla beraber sürekli göğüs basıları her 6-8 saniyede 1 soluk (dakikada 8-10 soluk) hızıyla uygulanmalıdır. İleri havayolu yerleştirirken veya onunla soluturken göğüs basılarındaki kesintinin asgaride kalmasına dikkat edilmelidir. Ayrıca, aşırı solunum engellenmelidir.

Sağlık personellerinin kurtarma eylemlerinin sırasını en olası arrest sebebine yönelik olarak şekillendirmeleri mantıklıdır. Örneğin, yalnız bir sağlık personeli bir ergenin aniden yığıldığını görürse, kurtarıcı kazazedenin ani kardiyak arrest yaşadığını varsaymalı ve yardım çağırmak için telefon etmelidir (112'yi veya acil yardım hattını aramak), bir OED bulmalıdır (eğer yakında varsa) ve kazazedenin yanına dönerek OED'yi bağlamalı, kullanmalı ve KPR yapmalıdır. Eğer yalnız bir sağlık personeli erişkin bir boğulma mağduruna veya şuurunu kaybeden bir yabancı cisim havayolu obstrüksiyonu kazazedesine yardım ediyorsa, acil müdahale sistemini harekete geçirmeden önce 5 siklus (yaklaşık 2 dakika) KPR uygulamalıdır (Sınıf IIa, KD C).

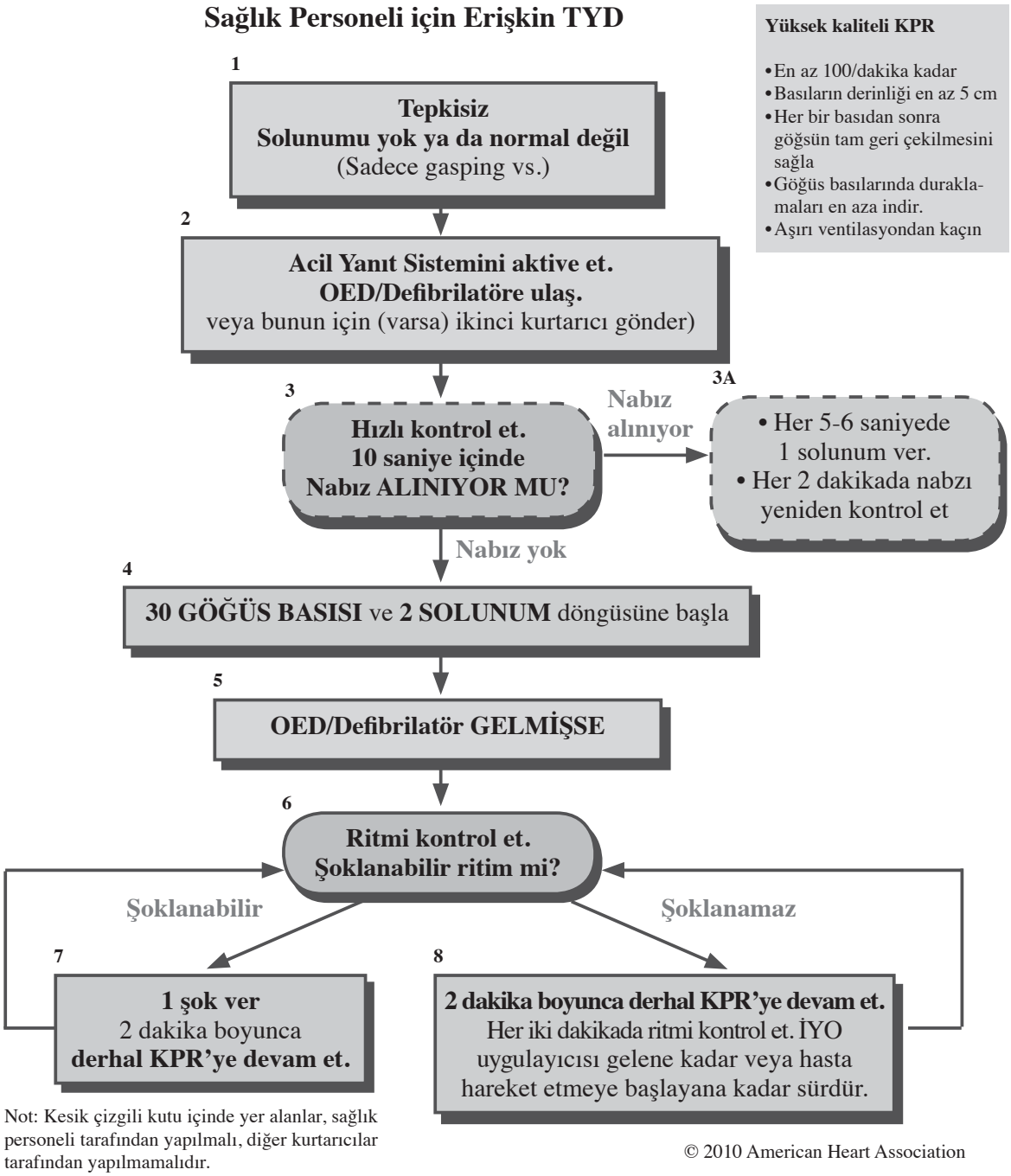
Erişkin TYD Becerileri

Sağlık personeline yönelik TYD becerileri dizgisi TYD Sağlık Personeli Algoritmasında gösterilmiştir (bakınız Şekil 2).

Arrestin tanınması (Kutu 1)

Kardiyak arrestin tedavisi için gerekli ilk adım olayın hemen tanınmasıdır. Kurtarıcılar kazazedenin aniden yığıldığına tanıklık edebilir veya cansız görünen birini bulabilirler. Bu aşamada çok sayıda adım başlatılmalıdır. Bir kazazedeye müdahale etmeden önce, kurtarıcı olay yerinin güvenliğinden emin olmalıdır, ondan sonra müdahale için kontrol etmelidir. Bunu yapmak için kazazedenin omzuna hafifçe vurmalı ve "İyi misin?" diye yüksek sesle seslenmelidir. Eğer kazazede tepki verebiliyorsa, cevap verir, hareket eder veya mırıldanır. Eğer kazazede tepkisiz kalırsa, **halktan kurtarıcı** acil yanıt sistemini aktive etmelidir. **Sağlık personeli** tepki açısından değerlendirme yaparken aynı zamanda solunumunun olmadığını veya solunumunun normal olup olmadığını da (ör, sadece iç çekme) değerlendirmelidir. Eğer sağlık personeli kazazedenin tepkisiz olduğunu ve solunumunun olmadığını ya da solunumunun normal olmadığını saptarsa (ör, sadece iç çekme), kurtarıcı kazazedenin kardiyak arrest olduğunu varsaymalı ve hemen acil müdahale sistemini harekete geçirmelidir (Sınıf I, KD C[19,24,34]).

Bu *2010 Amerikan Kalp Derneği KPR ve AKB Kılavuzları* solunum kontrolüne verdikleri önemi azaltmaktadırlar. Hem profesyonel hem de halktan kurtarıcılar tepkisiz kazazedelerde[35,56] yeterli veya normal solumanın varlığını ya da yokluğunu doğru belirleyemeyebilirler. Havayolu açık değilse[57] veya kazazede ara sıra iç çekiyorsa, ki bu AKA'den sonraki ilk dakikalar içerisinde görülebilir, bu durum yeterli solunum ile karıştırılabilir. Ara sıra olan iç çekmeler yeterli ventilasyonu sağlayamayabilirler. Kurtarıcı ara sıra iç çekmeleri olan bir kazazedeye solunumu yokmuş muamelesi yapmalıdır (Sınıf I, KD C). KPR eğitimi ister formal sınıf eğitimi şeklinde olsun, isterse bir telefon merkezi aracılığı ile verilen "tam-zamanlı" eğitim şeklinde olsun, ara sıra görülen iç çekmelerin nasıl tanınacağını vurgulamalıdır ve kurtarıcılara tepkisiz kazazede ara sıra iç çekse bile nasıl KPR yapacaklarını öğretmelidir (Sınıf I, KD B).



Şekil 2. Sağlık çalışanları için TYD algoritması.

Bu *2010 Amerikan Kalp Derneği KPR ve AKB Kılavuzları* aynı zamanda kardiyak arresti tanıma mekanizması olarak nabız kontrolü yapmaya verdikleri önemi de azaltmışlardır. Çalışmalar hem halktan kurtarıcıların hem de sağlık personellerinin nabzı teşhis etmede zorlukları olduğunu göstermiştir.[35-44] Bu nedenle halktan kurtarıcıların eğitiminde nabız kontrolü yıllar önce kapsamdan çıkartılmıştır ve sağlık personeline verilen eğitimde de konuya yapılan vurgu azaltılmıştır. Eğer bir erişkin aniden yığı-

lırsa veya tepkisiz bir kazazede nefes almıyorsa ya da solunumu normal değilse (ör, iç çekme) o zaman halktan kurtarıcı kardiyak arrest olduğunu varsaymalı ve KPR'ye başlamalıdır.

Sağlık personellerinin nabzı kontrol etmeleri çok uzun sürebilir[38,41] ve nabız var mı yok mu ayrımını yapmada zorluk yaşayabilirler.[38,41,45] Ama solunum, öksürük veya hareketin dolaşımı teşhis etmede birbirlerine üstün olduklarını gösteren herhangi bir kanıt yoktur.[58] Çünkü göğüs basısındaki gecikmeler asgariye indirilmelidir, bir sağlık personelinin nabzı kontrol etmesi 10 saniyeden uzun sürmemelidir, eğer bu süre içerisinde kurtarıcı net olarak nabzı hissedemiyorsa göğüs basısına başlamalıdır (Sınıf IIa, KD C[45,46]).

Teknik: Göğüs Basısı (Kutu 4)

Göğüs basısının etkinliğini arttırmak için kazazede mümkünse sert bir zeminde, supin pozisyonda, kurtarıcı kazazedenin yanına diz çökmüş (ör, hastane dışı) veya yatağın yanında ayakta durur vaziyette (ör, hastane içi)[59] olmalıdır. Hastane yatakları tipik olarak sert olmadığından ve göğse uygulanan bası göğüs basısı yerine yatak yaylanmasına sebep olduğundan, KPR sırasında sırt tahtasının kullanılması veya kullanılmaması için yeterli kanıt olmamasına rağmen geleneksel olarak kullanılması tavsiye edilir.[60,63] Eğer bir sırt tahtası kullanılacaksa; KPR'nin başlatılma zamanında gecikmenin önlenmesi, KPR'nin bölünmesinin minimize edilmesi, damar yolu/tüpün yerinden oynamamasına dikkat edilmelidir.[61] Havalı yatakların KPR uygulanırken indirilmesi gerekmektedir.[64,65]

Kurtarıcı el ayasını kazazedenin göğsünün merkezine (orta) yerleştirmeli (sternumun alt yarısına denk gelen) ve diğer elini de birinci elinin üstüne getirmeli; eller birbiri üstüne geçmeli ve paralel hale gelmelidir (Sınıf IIa, KD B[66-69]).

Göğüs basısı performansının düzeltilmesi çeşitli temel becerilere bağlıdır. Yetişkin sternumu en az 5 cm çökmelidir (Sınıf IIa, KD B[70-73]). Ayrıca göğüs basısı ve göğüs tam geri dönüş zamanı yaklaşık olarak eşit olmalıdır (Sınıf IIb, KD C[74,75]). Her basıdan sonra göğsün tam geri dönüşüne imkan tanınmalıdır (Sınıf IIa, KD B[76-80]). Hastane dışı[81] ve hastane içi[78-80] KPR'nin insan çalışmalarında, özellikle kurtarıcılar yorgun olduğu zaman[78,81], göğsün tam geri dönüşünün sağlanamadığı göğüs basıları yaygındır. TYD KPR esnasında tamamlanmamış gevşeme; yüksek intratorasik basınç, azalmış koroner perfüzyon, kardiyak indeks, miyokard kan akımı ve serebral perfüzyonu içeren azalmış hemodinami ile belirgin olarak ilişkilidir. KPR sırasında göğüs duvarı geri dönüşünü tamamlanmama olasılığının azaltılması elektronik kayıt yapan gerçek zamanlı geribildirim veren elektronik aletler ile mümkündür.[80] Manken çalışmaları, el ayasının göğüs üstünden hafifçe fakat tam olarak kaldırılmasının, göğüs gevşemesinin sağlanmasına yararı olduğunu bildirmektedir.[77,81]

Kazazedeye uygulanan göğüs bası sayısı; fonksiyonel göğüs basısı hızı ve aralıksız uygulanan göğüs kompresyonlarının zamana oranına bakılarak hesaplanır. Kompresyon oranı ile dakika başına yapılan kompresyon sayısı değil, kompresyon hızı kastedilmektedir. Dakika başına göğüs basısının gerçek sayısı; göğüs basısı oranı ve hava yolu açılmasının, kurtarma nefesleri verilmesinin ve OED analizlerinin sayısı ve zamanındaki kesintiler hesaplanarak tanımlanabilir.[83,84] Dakika başına yapılan göğüs bası sayısı; spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD) ve nörolojik açıdan tam sağkalım[6,85] açısından önemli bir belirteçtir. Hastane içi kardiyak arrest hastalarında yapılan bir çalışmada[85] >80 kompresyon/dk SDGD ile ilgili bulunmuştur. Hastane dışı gözlemsel çalışmadan

elde edilen veriler 6 dakikada 68 ile 89 basısının sağkalım üzerine ve taburculuk oranları üzerine olumlu etkisi olduğunu savunmakta; ayrıca dakikada 120 kompresyon gibi yüksek kompresyon oranının sağkalımı arttırıcı etkisi olduğunu göstermektedir. Bu nedenle halktan kurtarıcıların ve sağlık personellerinin dakikada en az 100 kompresyon uygulaması uygundur (Sınıf IIa, KD B).

"Doluluk-Boşluk oranı" kavramı göğüs basısı için harcanan zamanı; yani bir kompresyon döngüsüne başlama ile bir sonraki döngünün başlaması arasındaki zamanın oranlanması olarak tanımlanır. Koroner kan akımı kısmen "doluluk-boşluk oranı" ile (koroner kan akımının azalması >%50 doluluk siklusu ile ilişkilidir) kısmen de her kompresyon sonunda göğüsün tam olarak ne kadar gevşediği ile tespit edilir.[86] Her ne kadar doluluk-boşluk oranı %20 ile %50 arasında değişkenlik gösterse de yeterli koroner ve serebral akım sağlanabilmektedir.[87-90] %50'lik bir "doluluk-boşluk oranı" pratikte uygulanması kolay olduğu için tavsiye edilmektedir (Sınıf IIb, KD C75).

2005'te yapılan 3 deneysel insan çalışması modelinde[91-93] gösterilmiştir ki; göğüs basısı kesintisi sıktır; ortalama olarak toplam arrest zamanının %24'ü ile %57'sini[85,91-93] kapsamaktadır.

Etkinlik verilerinin üstünlüğünde[94,95] göğüs basısına verilen araların sıklığının ve zamanının azaltılmasının kardiyak arrest hastalarında klinik açıdan anlamlı sonuçların geliştirilmesine yardımcı olduğunu ortaya koymaktadır. Veriler bu müdahalelerin "gerçek dünyadaki" etkinliğe bakılmaksızın artmaktadır.[2,96-102] Bununla birlikte, tam tersini iddia eden veriler olmasına rağmen[103] kurtarıcıların şok verilmesinden hemen önceki ve hemen sonraki zamanda nabız kontrolü, ritim analizi veya tüm rotasyon süresince diğer aktivelerin uygulanması için göğüs basısına verilen kesintilerin azaltılmasını uygun görmektedir (Sınıf IIa KD B[94-98]).

Göğüs basısına verilen araların en aza indirilmesine dair ek kanıtlar; Acil Tıp Ekibi (ATE) tarafından yardımcı ventilasyon yapılmayan, göğüs basısına ara verilmeyen hastane dışı sağkalımlarının artabileceğine dair düzenlenen randomize olmayan çalışmalardan[97,98] veya EMS uygulayıcıları tarafından yüksek kompresyon solunum oranı (50:2)[96] uygulanan çalışmalardan elde edilmektedir. Dikkat çekici olarak, bu çalışmaların her birinde resusitasyonun herhangi bir anında hava yolu açıklığı ve oksijen desteği sağlanmış, asiste solunum önerilmiştir. Diğer EMS sistemleri; hastane dışı arrestlerde bası ile birlikte solunum tekniği ile uygulanan kompresyon kalitesinin artırılması ve el-bırakma zamanının en aza indirilmesi[2,99] sağkalımının artmasına neden olmuştur. Bu zamanda EMS profesyonelleri tarafınca uygulanan KPR'den solunumun çıkarılmasını destekleyen yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Kurtarıcının yorgunluğu kompresyon oranı veya derinliğinde yetersizliğe neden olabilir.[104-106] KPR başlangıcından 1 dakika sonra belirgin yorgunluk ve yüzeyel kompresyonlar sık görülür. Bununla birlikte kurtarıcılar bu yorgunluğu >5 dakika olmadan fark etmezler.[105] İki veya daha fazla kurtarıcının bulunduğu durumlarda yaklaşık her 2 dakikada (veya 30:2 göğüs basısı: solunum uygulanan 5 döngüden sonra) göğüs basısı kalitesinin azalmasını önlemek amacıyla göğse bası uygulayan kurtarıcının değiştirilmesi gereklidir (Sınıf IIa, KD B). Göğüs kompresyonlarında uygun duraklamaların olduğu girişimler sırasında göğüs basısı uygulayıcılarının değişimi düşünülmelidir (ör, OED'nin şok verdiği anda). Bu değişimin 5 saniyenin altında yapılması için efor sarf edilmelidir. Eğer her 2 kurtarıcı hastanın farklı taraflarındaysa her 2 dakikada bir karşı

taraftaki kurtarıcı göğüs kompresyonun devrini almak için hazırlıklı olmalıdır.

SDGD veya spontan nabız kontrolü için göğüs basısına verilen aralar vital organ perfüzyonunu tehlike altına sokabilir.[2,94-99] Buna göre, halktan kurtarıcılar SDGD veya palpasyon ile nabız kontrolü için göğüs basısına ara vermemelidirler (Sınıf IIa, KD C). Ek olarak halktan OED gelene kadar / hasta uyanana veya ATS personeli KPR'yi devir alana kadar KPR'ye devam etmelidirler (Sınıf IIa, KD B).

Sağlık çalışanları hava yolu desteği sağlanması veya defibrilatör kullanılması gibi özel durumlar hariç göğüs basısına olabildiğince az ve mümkünse 10 saniyeyi geçmeyecek aralar vermelidir (Sınıf IIa, KD C). Nabız değerlendirilmesindeki zorluklardan dolayı SDGD oluşumunu kontrol etmek için bile olsa, resusitasyon sırasında nabız kontrolü için göğüs kompresyonlarındaki kesintiler en aza indirilmelidir.

KPR sırasında hasta hareket ettirilirken göğüs basısı etkin bir şekilde sağlanamayacağından, genel olarak hastanın bulunduğu yerde resusitasyon gerçekleştirilir (Sınıf IIa, KD C). Eğer çevre tehlikeliyse bu yaklaşım mümkün olmayabilir.

Kompresyon - Ventilasyon Oranı (Kutu 4)

Erişkinlerde 30:2 göğüs basısı-solunum oranı kabul edilir, ancak bu konuda kılavuzun ileri onaya ihtiyacı vardır (Sınıf IIb, KD B[83,107-111]). Erişkinlerdeki 30:2 oranı, uzman görüşleri ve yayınlanmış olgu serileri arasında uzlaşmaya dayanmaktadır.[2,99-102] KPR sırasında en uygun göğüs basısı ve solunumun koordinasyonu için en iyi metodu tanımlayabilmek ve ileri hava yolu desteği olsa da olmasa da sağkalım ve nörolojik sonuçlar açısından en uygun göğüs basısı-solunum oranını bulmak için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır

İleri hava yolu sağlandıktan sonra, 2 kurtarıcı ile; solunum için göğüs basısına ara verilmesine gerek yoktur. Bunun yerine göğüs basısı yapan kurtarıcı, ventilasyon için ara vermeden, dakikada 100 kompresyon olacak şekilde devamlı göğüs basısı uygulamalıdır (Sınıf IIa, KD B). Ventilasyonu sağlayan kurtarıcı, her 6-8 saniyede bir soluk vermelidir (Dakikada 8-10 solunum sağlanır).

Sadece Eller ile KPR

Hastane dışı kardiyak arrest gelişen yetişkinlerin sadece %20 ile %30'una çevredeki kişiler tarafından KPR yapılabilmektedir.[29,48-51,112,113] Halktan kurtarıcılar tarafından yapılan sadece eller ile (sadece kompresyon) KPR, hiç KPR yapılmayan hastane dışı erişkin kardiyak arrest hastalarında sağkalımı belirgin ölçüde arttırmıştır.[29,48-51] Halktan kurtarıcılar tarafından tedavi edilen kardiyak arresti olan erişkin hasta gözlemsel çalışmalarında; sadece eller ile KPR ile kurtarıcı solukla birlikte olan geleneksel KPR karşılaştırıldığında sağkalım oranları benzer bulunmuştur.[29,48-51] Ayrıca, bazı sağlık çalışanları[114-116] ve halktan kurtarıcılarda[116,117] ağızdan ağza uygulanacak solunumun tanıklı KPR'ye teorik ve potansiyel bir bariyer oluşturduğu ve isteksizlik yarattığı bulunmuştur. Gerçek tanıklarla konuşulduğunda böyle bir isteksizlik ifade edilmemiş, ancak paniğin uzman olmayan kişilerin KPR performansında önemli bir engel olduğu belirtilmiştir.[118] Daha basit olan sadece eller ile KPR tekniği, panik ve tereddüttün üstesinden gelinmesinde yardımcı olur.

Halktan kurtarıcı tarafından uygulanan KPR kurtarıcı soluk olmadan nasıl etkili olabilir? İlk olarak, VF ile birlikte olan ani kardiyak arrestte; kandaki oksijen seviyesi kar-

diyak arrestten sonraki birkaç dakika için yeterli olacağından, kurtarıcı soluklar göğüs basısı kadar önemli değildir. Ek olarak, birçok kardiyak arrest kazazedesinde iç çekme veya agonik nefes alma yapar ki, bu da bir miktar oksijenizasyona ve karbondioksit ($CO_{2)}$ eliminasyonuna olanak verir.[110,111,119] Eğer ki havayolu açıksa, göğüs basılarının relaksasyon fazı sırasında olan pasif göğüs gevşemesi, bir miktar gaz alış-verişine izin vermektedir.[19,110, 111,119-122] Bununla birlikte uzamış KPR'nin herhangi bir anında, yardımcı solunum ile oksijen desteği sağlamak gereklidir. Sadece eller ile KPR'nin uygulanabilmesi için kabul edilen süre bilinmemektedir.[110,111,119,123-126]

Halktan kurtarıcılar kardiyak arrest olduğu farz edilen herhangi birine, göğüs basısı yapmaları için cesaretlendirilmelidir (ya sadece eller ile KPR ya da kurtarıcı soluk içeren geleneksel KPR) (Sınıf I, KD B). ATS gelişinden önce halktan kurtarıcılar tarafından uygulanan geleneksel KPR'nin sadece eller ile KPR tekniğine göre daha iyi sonuçlar sağladığını gösteren herhangi bir prospektif yetişkin kardiyak arrest çalışması yoktur. Yakın zamanda yapılmış olan hastane-dışı pediatrik arrest çalışması göstermektedir ki; kardiyak kökenli olmayan nedenlerle kardiyak arrest gelişmiş pediyatrik hastalarda geleneksel KPR (kurtarıcı soluk içeren) sadece eller ile KPR tekniğine göre daha üstündür.30 Pediyatrik arrest için kurtarıcı soluklar önemli olduğundan (adölesanların ani ve tanıklı arrestinden farklı olarak) erişkin ve çocuklarda asfiksiye bağlı kardiyak arrest durumları (ör, boğulma, ilaç overdozu) ve uzamış KPR durumları (hastane içi ve hastane dışında) gibi özel durumlarda eğitilmiş kurtarıcıların kurtarıcı soluklu geleneksel KPR yapması önerilmektedir (Sınıf IIa, KD C[109,123,127-129]).

Havayolu Yönetimi

Önceden de bahsedildiği gibi, bu kılavuzdaki en belirgin değişiklik göğüs kompresyonunun başlangıcının solunumun önüne alınmasıdır (ABC yerine CAB). Bu değişiklik göğüs basısının daha önemli olduğu ve havayolu ekipmanlarını hazırlamanın zaman aldığına dair olan kanıtları yansıtır. ABC algoritması solunum başlayana kadar göğüs basısının beklemesi düşüncesini destekleyebilir; bu düşünce genelde birden fazla kurtarıcı olduğunda oluşur. Çünkü "kompresyondan önce havayolu ve solunum" düşüncesi pek çok kurtarıcının içine işlemiştir. CAB üzerindeki bu yeni önem, havayolu manevralarının çabuk ve etkili uygulanması böylelikle göğüs basısına verilen araların en aza indirilmesi ve erişkin resusitasyonunda göğüs basısının önceliğini açıklığa kavuşturmuştur.

Havayolu Açıklığı: Halktan Kurtarıcılar

Kompresyon ve solunumları aynı anda yapabileceğine dair kendine güvenen eğitimli gönüllü kurtarıcı havayolunu alın-çene/çene kaldırma manevraları ile açabilir (Sınıf IIa, KD B). Sadece eller ile KPR uygulayan kurtarıcı için, pasif havayolu açıklığı sağlanması açısından yeterli kanıt yoktur (örneğin, pasif solunumun sağlanması için boyun hiperekstansiyonu gibi).

Havayolu Açıklığı: Sağlık Çalışanı

Sağlık çalışanı, kafa veya boyun travmasına dair kanıt olmayan kazazedelerde havayolu açıklığını sağlamak için alın-çene manevrasını kullanmalıdır. Alın-çene tekniği bilinci olmayan paralize erişkin gönüllüler kullanılarak geliştirilmiş olmasına rağmen kardiyak arrest kazazedelerinde çalışılmamıştır. Ancak klinik[130] ve radyolojik kanıtlar[131,132]

ile olgu serileri[133] faydalı olduğunu göstermektedir (Sınıf IIa, KD B).

Künt travmaya maruz kalan hastaların %0.12 ile %3.7'sinde spinal hasar vardır.[134-136] ve spinal yaralanma riskini ise kraniofasiyal yaralanma,[137,138] Glasgow Koma Skalası <8 veya bu 2'sinin varlığı[138,139] arttırır. Spinal hasardan şüphelenilen kazazedelerde, kurtarıcılar spinal hareketliliği immobilizasyon araçlarından önce el ile sınırlamalıdırlar (ör, başın her iki tarafına elleri yerleştirip sabit tutmak gibi) (Sınıf IIb, KD C[141,142]). Spinal immobilizasyon araçları, sabit havayolu korunmasını engelleyebilmektedir.[143,144] Ancak transport sırasında spinal hizalama için böyle bir aracın kullanılması gerekli olabilir.

Eğer sağlık çalışanı servikal spinal hasardan şüphelendi ise, başı ekstansiyona getirmeden çene çekme ile havayolu açıklığını sağlamalıdır (Sınıf IIb, KD C[133]). KPR'de sabit havayolu açıklığının korunması ve yeterli ventilasyonun sağlanması öncelik olduğundan (Sınıf I, KD C) çene çekme ile havayolu yeterli oranda sağlanamadıysa, alın geri-çene yukarı manevrası uygulanmalıdır.

Kurtarıcı Soluk (Kutu 3A, 4)

2010 KPR ve ECC kılavuzları kurtarıcı soluklar hakkında 2005 kılavuzu ile birçok ortak öneriye sahiptir.

- Her bir kurtarıcı soluğu 1 saniyenin üzerinde ver (Sınıf IIa, KD C).
- Görülebilir göğüs yükselmesi sağlamak için yeterli bir tidal volüm ver (Sınıf IIa, KD C).[55]
- Göğüs basısı-solunum oranı olarak, 30 göğüs basısına 2 solunum kullan.
- İleri havayolunun (örneğin endotrakeal tüp ve laringeal maske havayolu [LMA]) bulunduğu 2 kişilik KPR'de, göğüs basısı senkronize etmeye çalışmadan her 6-8 saniyede bir 1 soluk verilmelidir (bu girişim dakikada 8-10 solunum sağlar). Solunuma başlamak için kompresyona ara verilmemelidir (Sınıf IIb, KD C).

Anestezi altındaki (normal perfüzyonlu) erişkinlerde yapılan çalışmalarda; 8-10 mL/kg'lık tidal volümün normal oksijenizasyonu ve CO_2 eliminasyonunu sağlamak için yeterli olduğu bulunmuştur. KPR sırasında, kardiyak debi normalin yaklaşık %25 ile %33'üdür. Böylece akciğerlerden oksijen alımı ve karbondioksit verimi de azalmıştır. Sonuç olarak, düşük dakika solunumu (normal tidal volümden ve solunum hızından az olan), etkili oksijenizasyonu ve ventilasyonu sağlayabilir.[55,110,111,119] Bu nedenle erişkin KPR sırasında yaklaşık 500 ile 600 mL (6 ila 7 mL/kg)'lık tidal volüm yeterlidir (Sınıf IIa, KD B).[145-147] Bu da görülebilir göğüs yüksekliği oluşturan tidal volüm ile uyumludur.

Havayolu obstrüksiyonu veya düşük akciğer kompliyansı olanların uygun bir şekilde solunumunun sağlanabilmesi için daha yüksek basınçlara ihtiyaç vardır (görülebilir göğüs yükselmesi sağlanması için). Bu gibi hastalarda balon-maske aracına takılan basınç önleyici kapakçık, yeterli tidal volüm verilmesini engelleyebilir.[148] Balon-maske cihazı, basınç engelleyici kapakçığın by-pass edilmesine ve gerekli olduğu zaman görülebilir göğüs genişlemesinin sağlanması için yüksek basınçlar verilmesine olanak sağlar.[149]

Aşırı solunum; gastrik şişme, regürjitasyon ve aspirasyon gibi komplikasyonlara neden olabileceği için gereksizdir (Sınıf III, KD B[150-152]). Daha da önemlisi aşırı solunum; intratorasik basınç artışına neden olup, kalbe dönen venöz dönüşün azalmasına, kardiyak debi ve sağkalımın azalmasına neden olabileceğinden zararlı olabilir.[152] Özetle, kurtarıcılar KPR sırasında aşırı ventilasyondan (fazla soluk veya fazla volüm) kaçınmalıdırlar (Sınıf III, KD B).

KPR sırasında solunum desteğinin primer amacı yeterli oksijenizasyonun sağlanmasıdır. İkincil olarak CO_2 eliminasyonudur. Bununla birlikte, bu amaçları sağlamak için gerekli olan oksijen konsantrasyonu, tidal volüm ve solunum hızı bilinmemektedir. Daha önceden de belirtildiği gibi, ani VF kökenli kardiyak arrestin ilk dakikalarında kurtarma solukları göğüs basısı kadar önemli değildir.[29,108,153] Çünkü dolaşımı olmayan arteryel kandaki oksijen seviyesi KPR başlayana kadar sabit olup KPR'nin ilk dakikalarında da yeterli seviyededir. Ek olarak, hava yolu açıklığını sağlama ve kurtarıcı soluğu verme (veya havayolu ekipmanlarının hazırlanması ve ulaşılması) göğüs basısına başlamayı geciktirebilir.[154] Bu konular KPR ve ECC için 2010 AHA kılavuzundaki CAB yaklaşımını desteklemektedir (ör, havayolu ve solunum öncesinde göğüs basısı ile başlanması).

Uzamış kardiyak arrestte, solunum ve göğüs basısı eşit derecede önemlidir. Çünkü zamanla kandaki oksijen harcanmış ve akciğerdeki oksijen tükenmiştir (kesin zaman aralığı bilinmemekle birlikte). Solunum ve göğüs basısı çocuklar ve boğulma olguları gibi asfikse hastalarda önemlidir. Çünkü bu hastalar kardiyak arrest anında hipoksiktirler.[30,109]

Ağızdan Ağıza Kurtarıcı Soluk

Ağızdan ağıza kurtarıcı soluk kazazedeye hem oksijen hem de ventilasyon sağlar.[155] Ağızdan ağıza kurtarıcı soluğu uygulamak için kazazedenin havayolunu açın, burun deliklerini kapayın ve ağızdan ağıza hava geçirmeyen bir yol oluşturun. Bir soluğu 1 saniyeden daha uzun sürede verin, "normal" (derin olmayan) bir soluk alın ve ikinci kurtarıcı nefesi yine 1 saniyenin üzerinde verin (Sınıf IIb, KD C). Derin olmayan sıradan bir nefes almak kurtarıcıyı baş dönmesi ve sersemlik hissinden korur. Ayrıca kazazedenin akciğerlerinin aşırı havalanmasını da önler. Ventilasyon zorluğunun en yaygın nedeni yeterli havayolu açıklığının sağlanamamasıdır.[57] Bu nedenle eğer ilk kurtarıcı solukla hastanın göğsü gözle görülür biçimde yükselmiyorsa; başa alın-çene manevrası ile tekrar pozisyon verildikten sonra ikinci kurtarıcı soluk verilmelidir.

Eğer spontan dolaşımı olan (ör, güçlü ve kolay palpe edilebilir nabızların olması) yetişkin bir kazazedenin ventilasyon ihtiyacı varsa; sağlık çalışanı her 5-6 saniyede bir veya dakikada 10-12 olacak şekilde kurtarıcı soluk vermelidir (Sınıf IIb, KD C). İleri havayolu olsun veya olmasın her soluk 1 saniye üzerinde verilmelidir. Her soluk görülebilir göğüs yükselmesi oluşturmalıdır.

Ağızdan Bariyer Cihaza Solunum

Bazı sağlık çalışanları[114-116] ve izleyiciler ağızdan ağıza kurtarıcı soluk vermekten çekindiklerini, bunun yerine bariyer cihaz kullanmayı tercih ettiklerini belirtmişlerdir. Ağızdan ağıza solunumla hastalık geçiş oranı çok az olduğundan, kurtarıcı soluklara bariyer cihazlı veya cihazsız başlamak kabul edilebilir bir yaklaşımdır. Bariyer cihaz kullanılacağı zaman, cihazın hazırlanması sırasında göğüs basısı geciktirilmemelidir.

Ağızdan Buruna ve Ağızdan Stoma Solunumu

Eğer kazazedenin ağzından solunumu imkansızsa (ör, ağız ciddi bir biçimde yaralandıysa), ağız açılamıyorsa, kazazede sudaysa, ağızdan ağıza yol oluşturmak zorsa; ağızdan buruna solunum önerilmektedir (Sınıf IIa, KD C). Bir olgu serisi

ağızdan buruna solunumun, erişkinlerde mümkün, güvenli ve etkili olduğunu öne sürmektedir.[156]

Ağızdan stomaya solunumda, kurtarıcı soluk gereken kazazedeye, nefesi trakeal stoma aracılığıyla verilir. Kabul gören bir alternatif ise yuvarlak pediyatrik yüz maskesi ile stoma etrafına sıkı bir yol oluşturmaktır (Sınıf IIb, KD C). Ağızdan stomaya solunumun güvenlik, etkinlik ve uygulanabilirliğine dair herhangi bir yayınlanmış kanıt yoktur. Larenjektomili hastalarda yapılan bir çalışmada pediyatrik yüz maskesinin standart ventilasyon maskesine oranla stomayı daha iyi kapattığı bulunmuştur.[157]

Balon-Maske ile Solunum

Kurtarıcılar balon-maske solunumunu oda havası veya oksijenle yapabilirler. Balon-maske cihazı ileri hava yolu olmadığında, pozitif basınçlı ventilasyon sağladığı için gastrik şişme ve komplikasyonlarına neden olabilir.

Balon-Maske Cihazı

Bir balon-maske uygulamasında aşağıdaki ekipmanlar bulunmalıdır.[138] Yapışkan olmayan iç valf; ya basınç çıkışına izin vermeyen valfi olmalı ya da basınç çıkışı valfi bypass edilebilmeli; standart 15 mm/22 mm ekleme parçaları; yüksek oksijen konsantrasyonlarının verilmesine izin veren oksijen rezervuarı, yabancı cisimle tıkanmayan, 30 L/dk oksijen akımı ile yapışmayan dış valf ve ortak çevre şartları ile aşırı sıcaklık değişimlerinde tatmin edici bir fonksiyon göstermelidir.

Maskeler, regürjitasyonun algılanması için şeffaf materyalden yapılmalıdır. Maskeler yüzün etrafında ağzı ve burunu tamamen kapatacak sıkı bir kapak gibi olmalıdır. Maskeler oksijen (şişme) girişi ile ve standart 15 mm/22 mm konnektörlerle uygun olmalıdır.[159] Erişkin 1 boy ve çeşitli pediatrik boylarda kullanılabilir olması gerekir.

Balon-Maske Solunum

Balon-maske solunum, başarılı uygulama için bir hayli pratik gerektiren bir uygulamadır.[160,161] Tek başına uygulanan KPR'de balon-maske solunumu önerilen bir solunum metodu değildir. En etkili uygulama yöntemi 2 eğitimli ve deneyimli uygulayıcı tarafından uygulandığı zamandır. Bir kurtarıcı havayolunu açıp maskeyi yerleştirirken bir diğeri balonu sıkar. Her iki kurtarıcı görülebilir göğüs yükselmesini kontrol etmelidir.[160,162]

Kurtarıcı; erişkin kazazedelerde, 600 ml'lik tidal volüm oluşturmak için 1-2 L'lik erişkin balonu kullanmalıdır.[163-165] Bu değer görünebilir göğüs yüksekliği sağlamak, apneik hastalarda oksijenizasyonu ve normokarbiyi devam ettirebilmek için genellikle yeterlidir (Sınıf IIa, KD C[145-147]). Eğer havayolu açık ve iyi durumdaysa, yüz ve maske arasında sıkı bir şekilde kapak gibi yerleştirilmişse; bu volüm 1 L'lik balonun üçte ikisi veya 2 L'lik balonun üçte biri verilerek sağlanabilir. Hastaların ileri havayolu yoksa; kurtarıcılar KPR sırasında 30 göğüs basısı ve 2 solunum yapmalıdır. Kurtarıcılar, göğüs basısı aralarında soluk vermeli ve her bir soluk 1 saniye üzerinde verilmelidirler (Sınıf IIa, KD C). Sağlık çalışanları mümkün olduğunda ek oksijen kullanmalıdırlar (>%40 oksijen konsantrasyonu, 10-12 L/dk akım hızı).

Supraglottik Havayolu ile Solunum

LMA, özefageal-trakeal kombitüp ve King havayolu gibi supraglottik havayolu araçları

belirli bölgelerde TYD uygulaması için bulunur (tıbbi kontrol için spesifik yetki ile). Bu araçlardan balon aracılığı ile yapılan solunum; kardiyak arrest sırasında iyi eğitimli ve bu araçların kullanımı için deneyimli olan sağlık personeline balon-maske solunumu için uygun bir alternatif sağlar (Sınıf IIa, KD B[166-171]). Bu araçların balon-maskeye göre daha az veya daha fazla komplike olup olmadığı bilinmemekle birlikte ileri havayolu ve balon-maske kullanımı için deneyim gerekmektedir. Solunum destek sağlayıcıları, bu kılavuzun Bölüm 8.1'inde ayrıntılı bir biçimde anlatılmıştır.

İleri Havayolu ile Solunum

KPR sırasında kazazedenin ileri havayolu varsa, kurtarıcılar 30 göğüs basısı 2 solunum döngüsünün devam ettirmek zorunda değillerdir (ör, 2 solunum vermek için göğüs basısına ara vermezler). Bunun yerine, KPR ventilasyon için ara verilmeden dakikada en az 100 göğüs basısı hızında ve her 6-8 saniyede 1 soluk şeklinde (bu da dakikada yaklaşık 8-10 nefes eder) uygulanmalıdır.

KPR Sırasında Pasif Oksijen ve Pozitif Basınçlı Oksijen

Her ne kadar sadece-göğüs basısı ile yapılan KPR sonrası faydalarını açıklayan birçok çalışma olsa da, bu çalışmalar nadiren de olsa oksijenizasyon ve solunumu iyileştirmek amaçlı ek tekniklerden bahsetmektedir. Kardiyak arrest sırasında pasif havayolu teknikleri ile ilgili 2 karşılaştırmalı çalışma[97,172] ve 2 post-hoc analiz çalışması[98,173] aynı protokolü kullanmaktadır. Bu protokol kısa süre ara verilen göğüs basısı sırasında ağızdan ağza solunum ve aralıklı solunuma karşı rezervuarlı (nonrebreather) maske ile oksijen verilmesini içerir. Bu çalışmalarda elde edilen sonuçlar önemli bir gelişim göstermemiştir. Bununla birlikte alt grup analizleri, tanıklı VF kardiyak arrest olgularında pasif oksijen verilmesinin daha iyi bir sağkalım oranına neden olduğunu göstermektedir. Halktan kurtarıcıların için, sadece eller ile KPR'de pasif havayolu veya ventilasyon tekniğini önermek için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Krikoid Basınç

Krikoid basınç, kazazedenin krikoid kıkırdağının üzerine basınç uygulayarak trakeayı posteriora, özefagusu servikal vertebraya itme tekniğidir. Krikoid basınç balon-maske solunumu sırasında oluşan gastrik şişmeyi önler. Regürjitasyon ve aspirasyon riskini azaltır, ancak solunumu da engelleyebilir. Yedi randomize kontrollü çalışma ile gösterilmiştir ki; krikoid basınç ileri havayolunun yerleştirilmesini önlemekte veya geciktirmekte ve basınç uygulanmasına rağmen aspirasyon oluşabilmektedir.[174-180] Ek olarak, Manken üzerindeki çalışmalar[181-194] uzman ve uzman olmayan kurtarıcıların manevra için alıştırma yapmasının zor olduğunu belirtmiştir. Ne uzman ne de uzman olmayan kurtarıcılar bu teknikte ustalaşamaz, uygulanan basınç tutarsız ve etkili limitlerin dışındadır. Krikoid basınç bazı özel koşullarda kullanılabilir (ör, trakeal entübasyon sırasında vokal kordların görülmesinin kolaylaştırılması için). Bununla birlikte, yetişkin kardiyak arrestte krikoid basıncın rutin olarak kullanılması önerilmemektedir (Sınıf III, KD B).

OED Defibrilasyonu (Kutu 5, 6)

TYD uygulayıcıları defibrilasyon yapmak için eğitilmelidir; çünkü VF tanıklı kardiyak

arrest yetişkinlerde yaygın ve tedavi edilebilir bir ritimdir.[195] VF için; kurtarıcının derhal KPR'ye başlaması ve 3-5 dakika içinde defibrilasyon uygulaması halinde sağkalım oldukça yüksektir.[4,5,10,11,196,197] Hızlı defibrilasyon; hastane dışı tanıklı kardiyak arrest veya hastane içi kalp ritmi monitörize olan hastalar gibi kısa süreli VF durumlarında tedavi seçeneğidir (Sınıf I, KD A).

Domuzlarda yapılan çalışmalarda; VF başlangıcından sonra 30 saniye içinde mikrovasküler kan akımının belirgin şekilde azaldığı ve göğüs basılarının azalmış mikrovasküler kan akımını 1 dk içinde iyileştirdiği saptanmıştır.[198] Göğüs basıları yapılırken diğer kurtarıcının bir defibrilatör getirip kullanması sağkalımı arttırmaktadır.[6] Kardiyak arrest sonrası 3-5 dk süreyle tedavi edilmemiş VF olan bazı hayvan modellerinde defibrilasyon öncesi döngü göğüs basıları yapılmasının faydalı olabileceği öne sürülmektedir.[199] Hastane dışında gelişen VF, nabızsız VT'li erişkinlerle ilgili olarak yapılan randomize kontrollü iki çalışmada, defibrilasyondan önce ATS çalışanlarınca 1,5 ile 3 dk arasında KPR yapılması ATS cevap süresine bağlı olmaksızın SDGD'yi veya sağkalım açısından etkili olmadığını göstermiştir.[200,201] Üçüncü bir randomize kontrollü çalışmada[202] ve bir kohort klinik çalışmasında da sonuçlar bakımından kapsamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ancak bu çalışmaların alt gruplarının iki tanesinde ATS'nin cevap süresinin 4-5 dk'dan daha uzun olduğu durumlarda defibrilasyondan önce bir tur KPR yapılmasının hastaneden taburcu olarak sağkalımı arttırdığı gösterilmiştir.[202,203]

Hastane dışında, VF veya nabızsız VT'ye bağlı gelişen kardiyak arrestte gecikmiş defibrilasyona karşı bir döngü KPR uygulanması ile ilgili tavsiye edilecek yeterli kanıt yoktur. OED eğitimi almış halktan kurtarıcıların olduğu ortamlarda (OED yerinde ve ulaşılabilir) ve hastane ortamında veya ATS kurtarıcısının tanık olduğu durumlarda kurtarıcının ulaşır ulaşmaz defibrilatörü kullanması gerekir (Sınıf IIa, KD C). Birden daha fazla sayıda kurtarıcı varsa, bir kurtarıcı göğüs basıları yaparken; diğeri ise acil tıp sistemini aktive edip defibrilatöre erişmelidir. Defibrilasyon daha detaylı olarak 6. Bölümdeki "Elektriksel Terapiler" bölümünde tartışılmıştır.

Kurtarma Pozisyonu

Kurtarma pozisyonu, normal solunum ve etkili dolaşımı olan tepkisiz erişkin kazazedeler için kullanılır. Bu pozisyon, solunum yolunu korumak ve havayolu tıkanıklığı ve aspirasyon riskini azaltmak için tasarlanmıştır. Kazazede ön kolu vücudun önünde olarak yan tarafına yatırılır.

Her biri kendi içinde avantajları olan birkaç çeşit kurtarma pozisyonu vardır. Bütün hastalar için mükemmel olan bir pozisyon yoktur.[204,205] Pozisyon laterale yakın stabil bir pozisyon olmalıdır; baş sabitlenmeli ve solunuma zarar verecek biçimde göğüs kafesine bir basınç olmamalıdır (Sınıf IIa, KD C). Araştırmalarda,[206] her iki bacak bükülmüş halde iken alttaki kolun baş üzerinde uzatılması ve başın kol üzerine alınması spinal yaralanma olduğu bilinen veya şüphelenilen hastalarda uygun olabileceği belirtilmektedir.[207]

Özel Resüsitasyon Durumları

Akut Koroner Sendromlar

ABD'de 2005 yılında hastaneye kabullerdeki her 6 kişiden birinden ve 2006 yılında her

6 ölümden birinden koroner kalp hastalıkları sorumludur.[208] Amerikan Kalp Derneği 2010 yılında 785.000 Amerikalınım yeni bir koroner atak geçireceğini ve 470.000 kişinin tekrarlayan atak geçireceğini tahmin etmektedir.[208] Akut miyokard infarktüsünden (AMI) ölümlerin yaklaşık % 70'i hastane dışında, en çok da semptomların başlangıcından sonra ilk 4 saat içinde olmaktadır.[208,209]

AMI'ın erken tanınması ve tedavisi kalp hasarını sınırlayarak sonucu düzeltebilir;[210]. fakat en etkili tedavi semptomların başlangıcından itibaren ilk birkaç saatte uygulanan tedavidir.[211] AKS riski olan hastalara ve ailelerine, AKS'nin semptomlarını tanınması ve AKS semptomları görüldüğünde ATS'yi derhal aktive etmesi öğretilmelidir ki; bu sayede aile ile iletişime geçilirken, bir doktor çağırılırken veya kendilerinin hastaneye gitmesi sırasındaki gecikmeler önlenebilir.

AKS'nin klasik semptomları; göğüste huzursuzluk, üst vücudun diğer bölgelerinde huzursuzluk, nefes darlığı, terleme, bulantı ve sersemleme hali ile ilişkilidir. AMI'ın semptomları tipik olarak 15 dakikadan daha fazladır. Yaşlı, kadın ve diyabetik hastalarda atipik semptomlar daha yaygın olabilir, fakat herhangi bir hastada da atipik semptom ve belirtiler mevcut olabilir.[212-214] Raporlanan sensitivite oranları % 35-92 ve spesifisite oranlarının %28-91 aralıklarında olması dolayısıyla belirti ve semptomlar AKS tanısı için kullanılamaz. Çok sayıdaki çalışma sadece klinik belirti ve bulguların EKG, kardiyak belirteçler ve diğer tanısal testlerden bağımsız olarak hastane öncesinde veya Acil Serviste AKS'nin tanısını koymak amacıyla kullanılmasını desteklememektedir.[215-228]

AKS sonucunu iyileştirmek için bütün 112 acil çağrı merkezi görevlileri ve ATS uygulayıcıları eğer atipik olsa bile AKS semptomlarını tanıma konusunda eğitilmelidirler. Aspirin alerjisi öyküsü olmayan, aktif veya yakın zamanda geçirilmiş GİS kanaması olmayan potansiyel kardiyak semptomları olan hastalara 112 acil çağrı merkezi görevlilerinin 160-325 mg aspirin çiğnemesini tavsiye etmesi önerilmektedir (Sınıf IIa, KD C).[229-233]

ATS uygulayıcıları 12 derivasyonlu EKG çekmeli, AKS başlangıç semptomlarını tanımlamalı ve gidilecek hastaneyi önceden bilgilendirmelidir.[229,234] Klinik denemelerde, ST segment elevasyonu olan (STEMI) miyokard infarktüslü hastaların ATS tarafından direkt olarak perkütan koroner girişim (PKG) yapılabilen bir hastaneye nakledilmesiyle sonuçların daha iyi olduğu gösterilmiştir.[235-237] Zaman aralığı kapı ile balon zamanı 90 dk'dan daha kısa ise veya ulaşım zamanı göreceli olarak kısa ise (yani 30 dk'nın altında ise), veya bölgesel ATS protokolü temel alındığında hastanın EKG'si ST elevasyonlu MI ise ve PKG'de reperfüzyon için seçilmiş yöntem ise gerekirse hastanın en yakın acil servise götürülerek PKG yapılan kliniğe aktarılması önerilmektedir (Sınıf IIa, KD B).

AKS'den şüphelenildiğinde hastanın başlangıç değerlendirmesinde acil tıp teknisyeninin oksijen uygulaması yaygın olarak uygulanmıştır. Bununla beraber komplike olmayan AKS'de oksijen kullanımını destekleyecek veya çürütecek yeterli kanıt yoktur. Hasta dispneik, hipoksemik, majör kalp yetersizliği belirtilerine sahipse veya oksihemoglobin saturasyonu <% 94 ise, oksihemoglobin saturasyonunu ≥%94 seviyesinde sürdürecek şekilde kurtarıcıların en düşük oksijen konsantrasyonunda oksijen vermeleri gereklidir (Sınıf I, KD C).[238] Hasta aspirin almamışsa, aspirin alerjisi hikayesi yoksa ve yakın zamanda gastrointestinal sistem kanaması kanıtları yoksa ATS uygulayıcılarının hastaya çiğnemek için enterik kaplı olmayan aspirin (160-325 mg) vermeleri gerekir (Sınıf I, KD C).[229,234,239,240]

ATS çalışanları göğüs ağrısı olan ve AKS'den şüphelendikleri hastalara nitrogliserin uygulayabilirler. Hemodinamik olarak stabil hastalarda nitrogliserinin erken uygulanmasının mantıklı olacağı düşünülmesine rağmen AKS şüphesi olan hastalara AS'te veya hastane öncesi ortamda rutin olarak nitrogliserin verilmesini destekleyen ve desteklemeyen yetersiz sayıda kanıt vardır (Sınıf IIb, KD B)[241-243] Başlangıç sistolik kan basıncı <90 mm Hg veya bazal değerden ≥ 30 mm Hg daha düşük ve sağ ventrikül infarktüsü olan hastalarda nitratın bütün formları kontrendikedir (Bölüm 10'a bakınız). İnferior duvarda STEMI olduğu bilinen hastalarda dikkatli olmak tavsiye edilir ve sağ ventrikül infarktüsünü değerlendirmek için sağ tarafında bir EKG'sinin çekilmesi gerekir. İnferior STEMI ve RV dahil olma şüphesinde nitrat her durumda çok dikkatli uygulanmalıdır, çünkü bu hastalar yeterli RV preloadu gerektirirler. Hasta 24 saat içerisinde fosfodiesteraz 5 inhibitörü (PDE-5) almışsa nitratlar kontrendikedir (tadalafil için 48 saat).

Hastane öncesi ortamda STEMI tanısı konan hastalarda inatçı göğüs ağrısı olması halinde ATS çalışanlarınca intravenöz morfin gibi uygun analjezikler uygulanmalıdır. (Sınıf IIa, KD C) ATS çalışanları nitrogliserine yanıtsız ayırt edilemeyen göğüs ağrısında IV morfin uygulamayı düşünmelidir. (Sınıf IIb, KD C) Bununla beraber USAP/NSTEMI'de kayıtlarda büyük miktarda görülen artmış mortalite ile ilişkisi yüzünden morfinin dikkatli kullanılması gerekir.

AKS ve STEMI hastalarının değerlendirilme ve tedavisi ile ilgili ilave bilgiler Bölüm 10: "Akut Koroner Sendromlar"da bulunmaktadır.

İnme

ABD'de hemen her yıl yaklaşık 800.000 kişi inme geçirmektedir ve inme ciddi, uzun süreli sakatlık ve ölümün önde gelen nedenlerindendir.[245] Akut iskemik inmede seçilmiş vakalarda semptomların başlangıcının ilk saatlerinde fibrinolitik tedavi uygulanması nörolojik yaralanmayı sınırlar ve sonucu düzeltir.[246-249] Bununla beraber fırsat penceresi son derece sınırlıdır. İnme'de etkin tedavi; inme belirtilerinin erken tanınması, ATS'nin ve ATS çalışanlarının derhal harekete geçmesi, uygun triaj yapılması, gidilecek hastanenin bilgilendirilmesi, acil serviste hızlı triaj değerlendirmesi ve uygun hastalara hızlı fibrinolitik tedaviyi içermektedir. Bu girişimler hakkında ilave bilgi için AHA/Amerikan Strok Derneği (ASA) 11. Bölüm: "Erişkin İnmesi" kısmındaki akut iskemik inme kılavuzlarına bakınız.[250,251]

İnme riski yüksek olan hastalar, onların aile üyeleri ve TYD uygulayıcıları inmenin belirti ve bulgularını tanımaları ve inmenin herhangi bir belirtisi görüldüğünde ATS'yi çağırmalıdır. (Sınıf I, KD C) İnmenin belirti ve bulguları; özellikle vücudun bir tarafında yüz, kol veya bacaklarda hissizlik veya zayıflık, ani bilinç bulanıklığı, konuşma veya anlama zorluğu, bir veya her iki gözde ani görme bozukluğu, ani yürüme bozukluğu, baş dönmesi, denge veya koordinasyon kaybı, sebebi bilinmeyen ani başlayan ciddi başağrısıdır.[252,253] İnmenin tanınması ve ATS'nin erken harekete geçmesi için yaygın ve profesyonel eğitim gereklidir.[254-256]

ATS'de 112 acil çağrı merkezi görevlileri inme şüphesinde ve acil çalışanlarının hızlı yönlendirilmesi konusunda eğitilmelidir. ATS çalışanlarının hastane dışında inme değerlendirmesini yapabilmeleri, (Sınıf I, KD B[257-259]), semptom zamanını tanımlaması, kardiyopulmoner destek sağlaması, alıcı hastaneye haber vererek muhtemel inmeli has-

tanın naklini sağlamaları gerekir.[260-262] ATS'lerin mümkünse hastayı doğrudan bir inme merkezine götürmek üzere protokollerinin olması gerekir (Sınıf I, KD B[261,263,264]). Nakil boyunca bir aile bireyinin eşlik etmesi semptom başlangıç zamanının doğrulanması ve girişimsel tedavilerde onay alınması için önemli olabilir.

Akut inmeli hastalar solunum bakımından da risk altındadır ve kötü perfüzyon ile hipokseminin kombinasyonu iskemik beyin yaralanmasını daha da kötüleştirip daha kötü sonuçlara neden olacaktır.[265] Hem hastane dışındaki hem de hastane içindeki çalışan tıbbi personelin hipoksemik (yani oksijen saturasyonu <94%) inme hastalarında veya oksijen saturasyonu bilinmeyen hastalarda oksijen desteği uygulaması gereklidir. (Sınıf I, KD C) Hastane öncesi ortamda hipertansiyona müdahale ile ilgili veri yoktur. Hastane öncesi dönemde hasta hipotansif olmadıkça (sistolik kan basıncı <90 mm Hg) kan basıncı için hastane öncesi müdahale önerilmemektedir. (Sınıf III, KD C) İnme değerlendirmesi, inme skalası değerlendirilmesi ve inmeye yaklaşım ile ilgili ilave bilgi Bölüm 11: "Erişkinde İnme" kısmındadır.

Boğulma

Boğulma yılda 3500'den daha fazla Amerikalının hayatını kaybettiği önlenebilir ölüm nedenlerinden biridir.[266] Son 25 yılda ölümcül boğulma vakaları belirgin şekilde azalmıştır. Her 100.000 kişide ölüm 1970'te 3.8 iken 2006'da 1.2'dir.[266] Boğulmanın süresi ve hipoksinin şiddetinin devamı, sonucu belirlemede tek ve en önemli belirleyicidir.[267,268] Suda kalmış, tepkisiz hasta sudan çıkarılır çıkarılmaz kurtarıcıların KPR yapması, özellikle de kurtarıcı nefes vermeleri gerekir. (Sınıf I, KD C) Herhangi bir yaştaki boğulma kazazedesine müdahale edilirken, tek sağlık çalışanı varlığında ATS'yi aktive etmek amacıyla kazazedenin yanından ayrılmadan önce 5 tur (yaklaşık 2 dk) KPR yapılması mantıklıdır.

Eğitimli bir kurtarıcı tarafından yapıldığı zaman su içinde ağızdan ağıza ventilasyon yardımcı olabilir (Sınıf IIb, KD C[269]). Su içinde göğüs basısı yapmak zordur; etkili olmaz ve potansiyel olarak hem kurtarıcının hem de hastanın zarar görmesine neden olabilir. Suyun tıkayıcı bir yabancı cisim gibi davrandığını gösteren kanıt yoktur. Yabancı cisme bağlı havayolu tıkanıklığını azaltıcı manevralar boğulma vakalarında tavsiye edilmemektedir. Çünkü bu tarz manevralar gereksizdir ve yaralanma, kusma, aspirasyon ve KPR'nin gecikmesine neden olabilir.[270]

Kurtarıcılar boğulan kişiyi elden geldiğince en hızlı şekilde sudan çıkarmalı ve mümkün olan en hızlı şekilde resusitasyona başlamalıdır. Ölümcül boğulma vakalarında spinal kord yaralanması nadirdir.[271] Açık bir şekilde yaralanma belirtisi olan, alkol intoksikasyonu veya sığ suya dalış hikayesi olan kişiler spinal kord yaralanması bakımından daha yüksek risk altındadır; sağlık çalışanları bu vakalar için servikal ve torasik omurgaları stabilize etmeyi mümkünse immobilize etmeyi göz önünde bulundurmalıdır.[272]

Hipotermi

Hipotermik olan cevapsız bir kazazedede, solunum ve nabız değerlendirmeleri özellikle zordur; çünkü hipoterminin derecesine bağlı olarak kalp hızı ve solunum çok yavaş olabilir.

Eğer hastanın normal solunumu yok ve tepkisiz ise, halktan kurtarıcılar hemen göğüs basısına başlamalıdır (bakınız Bölüm:12 "Özel Durumlarda Kardiyak Arrest"). Eğer

hasta normal solunumu olmayan (yani iç çekme tarzında) cevapsız erişkin kazazede ise sağlık çalışanları nabız kontrolü yapabilirler, fakat 10 sn içinde kesin olarak nabız tespit edemezlerse KPR'ye başlamaları gerekir. Vakanın vücut ısısını kontrol etmek için ve vaka tekrar ısıtıldıktan sonra KPR'ye başlamak için beklemeyiniz. Daha fazla ısı kaybı olmasını önlemek için hastanın ıslak elbiselerini çıkarınız; hastayı rüzgar, sıcak veya soğuktan izole ediniz veya koruyunuz, eğer mümkünse hastayı ılık nemlendirilmiş oksijen ile solutunuz.

Kaba hareketlerden kaçınınız ve hastayı mümkün olur olmaz bir hastaneye nakledi-niz. Eğer VF tespit edilirse, acil personelinin normotermik kardiyak hastalarda kullanılan protokolün aynısını kullanarak şokları dağıtması gerekir. (bakınız Bölüm 12: "Özel Durumlarda Kardiyak Arrest")

Hipotermik hastanın kardiyak arrestinde, hasta gelişmiş bakım sağlayıcılarınca değerlendirilinceye kadar sürekli resusitatif çalışmalar yapılmalıdır. Hastane dışı ortamda aktif ısıtmaya ulaşıncaya kadar pasif ısıtma kullanılabilir.

Yabancı Cisimle Havayolu Tıkanması (Boğulma, Soluk Alamama) (YCHT)

YCHT, yaygın olmayan ama önlenebilir ölüm nedenlerinden biridir.[273] Erişkinlerde bildirilen YCHT vakaları çoğunlukla yemek yerken olur.[274] İnfant ve çocuklardaki boğulma atakları ise çocuk ailesiyle veya bakıcısıyla bir aradayken yemek yerken veya oynarken olur. Bu yüzden boğulma olayı çoğunlukla tanıklıdır ve hastanın halen cevap vermiş olduğu anlarda kurtarıcı genellikle oradadır. Tedavi genellikle başarılıdır ve hayatta kalma hızı % 95'i aşabilir.[275]

Yabancı Cisimle Havayolu Tıkanmasının Tanınması

YCHT'nın tanınması başarılı sonuç için çok önemli olduğundan dolayı bu acil durumun bayılma, kalp krizi, nöbet veya ani solunum sıkıntısı, siyanoz veya bilinç kaybı yapan diğer durumlardan ayrımının yapılması önemlidir.

Yabancı cisimler ya hafif ya da şiddetli havayolu tıkanıklığı yaparlar. Eğer boğulan hasta ciddi havayolu tıkanıklığı belirtileri gösteriyorsa, kurtarıcının müdahale etmesi gerekir. Bu belirtiler; kötü hava değişimi ve sessiz öksürük, siyanoz, konuşma veya nefes alma yetersizliği gibi artmış solunum zorluğudur. Hasta evrensel boğulma işaretinin gösterildiği biçimde boynunu sıkıca tutabilir. Hızlıca "boğuluyor musun?" diye sorunuz. Eğer hasta konuşmaksızın "evet" anlamında başını sallarsa, bu durum hastanın ciddi havayolu tıkanıklığı olduğunu doğrulayacaktır.

Yabancı Cisimle Havayolu Tıkanmasının Rahatlatılması

YCHT, ciddi havayolu tıkanıklığı belirtileri gösterirse, kurtarıcılar hızla hareket edip tıkanıklığı rahatlatmalıdır. Eğer hafif tıkanıklık var ve hasta güçlü şekilde öksürüyorsa, hastanın spontan öksürüğüne ve solunum çabasına müdahale etmeyiniz. Ancak ciddi tıkanıklık gelişimi belirtileri varsa, tıkanıklığı gidermek için girişim yapılmalıdır: Ciddi tıkanıklık belirtileri: sessiz öksürük olur, solunum zorluğu artar ve stridor eşlik eder veya hasta tepkisiz hale gelir. Eğer hasta zor nefes alıyorsa ATS'yi hızla harekete geçiriniz. Eğer birden fazla kurtarıcı varsa bir kurtarıcı boğulan hastayla uğraşırken diğer kurtarıcı 112'ye telefon etmelidir.

YCHT'yi rahatlatıcı manevralarla ilgili klinik veriler çoğunlukla retrospektif ve

anektodaldir. Ciddi YCHT olan duyarlı erişkinler ile >1 yaş olan çocuklardaki vaka raporları sırta vurma veya "çarpma",[276-278] karına bastırmak[275-277,279,280] ve göğse bastırmanın[276,281] uygulanabilir ve etkili olduğunu gösterir. ATS'nin çağrıldığı 513 boğulma atağı olan bir vaka serisinde,[275] ATS çalışanları ulaşmadan önce havayolu tıkanıklığı ataklarının yaklaşık olarak %50'si rahatlamıştır. Kalan vakaların %85'ten daha fazlasında ATS çalışanlarınca yapılan karın bölgesine bastırma ile tıkanıklık başarılı şekilde rahatlamıştı. İnatçı tıkanıklığı olan birkaç hasta genellikle aspiratör veya Magill forseps kullanımına cevap verdi. %4'ten daha azı hayatını kaybetti.[275]

Göğse bastırma, sırta vurma ve karna bastırma yöntemleri YCHT olan bilinçli erişkinlerle, ≥1 yaşındaki çocuklar için uygulanabilir ve etkili olmasına rağmen eğitimlerde basit olduğu için tıkanıklık rahatlayıncaya kadar hızlı ardışık olarak karına bastırmak tavsiye edilir. (Sınıf IIb, KD B). Eğer karına bastırma etkili değilse, kurtarıcı göğüs basısını düşünmelidir. (Sınıf IIb, KD B). Yaralanmaya neden olabileceği için <1y infantlara karın basısının tavsiye edilmediğine dikkat çekilmesi önemlidir.

Eğer kurtarıcı hastanın karnını çevreleyemiyorsa obez hastalarda göğse bastırma yöntemi kullanılabilir. Eğer boğulan hasta gebeliğin geç dönemlerinde ise, kurtarıcının karna bastırmak yerine göğse bastırmayı kullanması gerekir.

Eğer erişkin hastada YCHT olup da tepkisiz olursa, kurtarıcının dikkatlice hastayı yerde desteklemesi, hemen ATS'ni aktive etmesi (veya birini aktive etmek için göndermesi) ve KPR'ye başlaması gerekir. Sağlık çalışanı hastayı dikkatlice yere indirip bir kişiyi acil çağrı sistemini aktive etmesi için göndermeli ve nabız kontrolü yapmadan KPR'ye başlaması gerekir. 2 dk sonra halen bir kişi yapmamışsa sağlık çalışanının kendisi acil çağrı sistemini aktive etmelidir. Kadavralarda havayolunu açmak için yapılan randomize bir çalışmada[282] ve anestezi altındaki gönüllülerde yapılan 2 prospektif çalışmada[281,283] karna basıdan ziyade göğse basının kullanılması ile daha yüksek havayolu basınçlarının üretilebileceğini göstermiştir. KPR boyunca her havayolu açıldığında, kurtarıcının hastanın ağzında bir nesne araması ve eğer bulursa çıkarması gerekir. Basitçe ağız içine bakılmasının ventilasyon ve 30 göğüs basısı için gereken zamanı belirgin olarak arttırmaması gerekir.

Görünürde havayolu tıkanıklığının olmadığı durumda rutin olarak havayolunu parmakla temizlemeyle ilgili hiçbir değerlendirme yoktur. Geçmiş kılavuzlardaki parmak kullanımıyla ilgili öneriler; havayolu tıkanıklığını azaltmak için yardımcı olduğu dair anekdotal raporları temel almıştı.[276,277,284] Bununla birlikte vaka raporları da kazazede veya kurtarıcı için zararlı olduğunu dokümente etmişlerdir.[236,285,286]

TYD'nin Kalitesi

Hem hastane içi hem hastane dışı kardiyak arrest vakalarında yapılan KPR'nin kalitesi genellikle düşüktür; kardiyak arrest vakalarına uygulanan KPR kalitesini artırmak için yöntemler geliştirilmelidir.[73,91-93,287] Değişik çalışmalarda KPR performansına kılavuz olarak gerçek zamanlı geri bildirim veya uyarı aletleri kullanıldığında göğüs bası hızında, derinliğinde, göğüsün geri dönüşü, ventilasyon hızında ve end-tidal CO_2 gibi kan akımı göstergelerinde gelişme olduğu gösterilmiştir.[72,73,80,288-293] Ancak KPR geri bildirim cihazlarının gerçek kardiyak arrest vakalarında kullanımının sağkalımda anlamlı gelişme gösterdiğini belirten çalışma yoktur. Akselerometreli diğer KPR geri-bildirim cihazları sünger gibi yumuşak bir yüzeye yapılan basıların derinliğini tahmin edebilir;

çünkü sternal hareketin derinliği göğsün ön-arka hareketinden çok süngerin hareketine benzemektedir.[62,294] Bununla birlikte görsel ve işitsel gerçek zamanlı KPR uyarı ve geri besleme cihazları KPR kalitesini arttırabilir (Sınıf IIa, KD B).

Özet

TYD'nin hayati basamakları;

- **Hızla tanıma** ve acil müdahale sisteminin **aktivasyonu**
- Erken **KPR** ve
- VF için hızlı **Defibrilasyondur**.

Bir yetişkin aniden yığıldığı zaman yakınındaki her kimse acil tıp sistemini aktif etmeli ve göğüs basısına başlamalıdır (Eğitimden bağımsız olarak). Eğitimli halktan kurtarıcılar ve sağlık çalışanları bası ve ventilasyon yapmalıdır. Aksi inanışların tersine KPR zarar vermez; tepkisiz kalmak zarar verir ve KPR hayat kurtarıcı olabilir. Ancak KPR'nin kalitesi önemlidir. Göğüs basısı hızla ve sertçe göğüs ortasına bastırılarak yapılmalıdır (yeterli hız ve derinlikte olacak şekilde). Kurtarıcılar her sıkıştırma sonrası tam göğüs geri dönüşüne izin vermeli ve göğüs basıları arasındaki kesintileri en aza indirmelidir. Ayrıca aşırı havalandırmadan kaçınmalıdır. Eğer varsa ve kullanılabilir ise göğüs basılarını geciktirmeden OED bağlanmalı ve uygulanmalıdır. Bu işlemlerin hızlı ve etkin bir şekilde sağlanması ile her gün hayatlar kurtarılır.

Kılavuz Bölüm 5: Erişkin Temel Yaşam Desteği: Yazar Grubu Açıklamları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Robert A. Berg	University of Pennsylvania–Professor of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Division Chief, Pediatric Critical Care	None	None	None	None	None	None
Robin Hemphill	Emory University, Dept. of Emergency Medicine–Associate Professor *Paid writer for AHA guidelines	None	None	None	None	None	None
Benjamin S. Abella	University of Pennsylvania–Assistant Professor	†Philips Healthcare-research grant for study of CPR during inhospital cardiac arrest AHA Clinical Research Program grant-research grant for study of CPR training in the community Doris Duke Foundation-research grant for study of post resuscitation injury after cardiac arrest	*Laerdal Medical Corp-inkind support of equipment for CPR research	*CME lectures on topics of CPR and hypothermia after cardiac arrest	None	None	*legal review of two cardiac arrest cases, no trial appearances
Tom P. Aufderheide	Medical College of Wisconsin–Professor of Emergency Medicine	†NIH-ROC Consortium-PI of Milwaukee site NETT-PI of Milwaukee site *ResQTrial (Advanced Circulatory Systems, Inc.)-PI of Oshkosh study site, In Kind NHLBI Trial-PI for Milwaukee site, In Kind Medtronics-Consultant JoLife-Consultant Take Heart America-Board Member	*Zoll Medical Corp.-Supplied AEDs and software capturing CPR performance data for ROC Consortium Advanced Circulatory Systems, Inc.-Supplied impedance threshold devices for ROC Consortium	*EMS Today-Compensated speaker, $2,000	None	*Take Heart *America-Board Member *Medtronic-Consultant *JoLife-Consultant	None
Diana M. Cave	Legacy Health System, Emanuel Hospital, Emergency Services: Not-for-profit health system consists of 5 hospitals in the Portland, Oregon metro area. Emanuel Hospital is a Level I Trauma Center.– RN, MSN; Portland Com. College, Institute for Health Professionals–Faculty/Instructor	None	None	None	None	None	None
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; AHA ECC Product Development–Senior Science Editor †Significant compensation from the AHA to write and edit the AHA Guidelines and resuscitation statements and training materials	None	None	None	None	None	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 5: Erişkin Temel Yaşam Desteği: Yazar Grubu Açıklamları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
E. Brooke Lerner	Medical College of Wisconsin– Associate Professor	None	†Title: Circulation Improving Resuscitation Care Trial Source: Zoll Medical Corporation Role: Consultant Principal Investigator: Lars Wik, M.D. Dates: 12/2006–8/2010 Total Funding to MCW: $345,000 (funding is received by my employer to support my time on this trial. My institution receives support for 20% of my time and the remaining funds are used for other members of our staff and supplies. My role is to advise them on human subject protection issues and to assist with data management and report generation for the trial)	None	*Stockholder in Medtronic, Pfizer, and General Electric	None	None
Thomas D. Rea	University of Washington: Physician–Associate Professor of Medicine; Emergency Medical Services Division of Public Health-Seattle & King County–Program Medical Director	*In the past, I have received unrestricted (modest) grant support from Philips Inc and PhysioControl. The topics were related to improving resuscitation generally (changing resuscitation protocols) and not specific to proprietary information or equipment. I am currently an investigator in the ROC. As part of this, I am directly involved in the Feedback Trial to evaluate dynamic fdbk available on the Philips MRX. The ROC is also evaluating the impedance threshold device. These studies are supported by the NIH primarily and I receive no support from Philips or the company that makes the impedance threshold device. I am participating in a trial of chest compression only vs chest compression plus ventilation for dispatch-assisted CPR-supported in part by Laerdal Foundation. I receive less than 5% salary support	*We conducted an AED training study that recently completed where Philips and PhysioControl contributed equipment for the research. I did not receive any of this equipment	None	None	None	*I serve on a DSMB for a trial sponsored by Philips to evaluate quantitative VF waveform algorhithm to guide care. I receive no support for this effort in order to minimize (eliminate) any conflict
Michael R. Sayre	The Ohio State University-Associate Professor	None	None	None	None	None	None
Robert A. Swor	Beaumont Hospital–Director EMS Programs	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J. Executive summary: heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2010;121:948-954.
2. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-ofhospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation. 2006;114:2760-2765.
3. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, Rea T, Lowe R, Brown T, Dreyer J, Davis D, Idris A, Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA. 2008;300:1423-1431.
4. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Nallamothu BK. Hospital variation in time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med. 2009;169:1265-1273.
5. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010;3:63- 81.
6. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular

fibrillation. Circulation. 2009;120:1241-1247.
7. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation. 1997;96:3308-3313.
8. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;358:9-17.
9. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, Zalenski R, Becker LB, Schron EB, Proschan M. Publicaccess defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:637- 646.
10. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med. 2000;343:1206-1209.
11. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. Resuscitation. 2009;80:1253-1258.
12. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Copass MK, Bergner L, Short F, Pierce J. Treatment of ventricular fibrillation: emergency medical technician defibrillation and paramedic services. JAMA. 1984;251:1723-1726.
13. Rho RW, Page RL. The automated external defibrillator. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:896-899.
14. Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. Ann Emerg Med. 22(pt 2):354-365, 1993.
15. Calle PA, Lagaert L, Vanhaute O, Buylaert WA. Do victims of an out-of-hospital cardiac arrest benefit from a training program for emergency medical dispatchers? Resuscitation. 1997;35:213-218.
16. Emergency medical dispatching: rapid identification and treatment of acute myocardial infarction. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee Access to Care Subcommittee. Am J Emerg Med. 1995;13:67-73.
17. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. N Engl J Med. 2000;342:1546-1553.
18. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. Ann Emerg Med. 1991;20:362-366.
19. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-ofhospital cardiac arrest in an emergency call. Circulation. 2009;119:2096-2102.
20. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, Nousila-Wiik M, Holmstrom P. Emergency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation. 2005;67:89-93.
21. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. Circulation. 2001;104:2513-2516.
22. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med. 2003;42:731-737.
23. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, Crete D, Beaudoin T, Nesbitt L, Wells GA, Stiell IG. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad Emerg Med. 2007;14:877-883.
24. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. Eur J Emerg Med. 2007;14:256-259.
25. Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E, Copass MK. Dispatcher assisted CPR: implementation and potential benefit. A 12-year study. Resuscitation. 2003;57:123-129.
26. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. Resuscitation.

2006;70:463-469.
27. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B. Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. Resuscitation. 2007;75:298-304.
28. White L, Rogers J, Bloomingdale M, Fahrenbruch C, Culley L, Subido C, Eisenberg M, Rea T. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation.121:91-97.
29. Sayre MR, Berg RA, Cave DM, Page RL, Potts J, White RD. Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. Circulation. 2008;117:2162-2167.
30. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-ofhospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet. 2010.
31. Heward A, Damiani M, Hartley-Sharpe C. Does the use of the Advanced Medical Priority Dispatch System affect cardiac arrest detection? Emerg Med J. 2004;21:115-118.
32. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, Nobel LL, Cowan J, Kay JJ, Idris AH. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:769-772.
33. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. Resuscitation. 2009;80:1025-1028.
34. Clawson J, Olola C, Scott G, Heward A, Patterson B. Effect of a Medical Priority Dispatch System key question addition in the seizure/ convulsion/fitting protocol to improve recognition of ineffective (agonal) breathing. Resuscitation. 2008;79:257-264.
35. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation. 1997;35:23-26.
36. Brennan RT, Braslow A. Skill mastery in public CPR classes. Am J Emerg Med. 1998;16:653-657.
37. Chamberlain D, Smith A, Woollard M, Colquhoun M, Handley AJ, Leaves S, Kern KB. Trials of teaching methods in basic life support : comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. Resuscitation. 2002;53:179-187.
38. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation. 1996;33:107-116.
39. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K. Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? Resuscitation. 2002;55:255-261.
40. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. Acad Emerg Med. 2004;11:878-880.
41. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation. 2000;44:195-201.
42. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation. 2000;47:179-184.
43. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation. 2004;60:213-217.

44. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. Paediatr Anaesth. 2006;16:394-398.
45. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. Resuscitation. 1998;37:173-175.
46. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. Anaesthesia. 1996;51:189-191.
47. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:914-919.
48. Ong ME, Ng FS, Anushia P, Tham LP, Leong BS, Ong VY, Tiah L, Lim SH, Anantharaman V. Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. Resuscitation. 2008;78:119-126.
49. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-ofhospital bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2007;116:2908-2912.
50. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, Kajino K, Yonemoto N, Yukioka H, Sugimoto H, Kakuchi H, Sase K, Yokoyama H, Nonogi H. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2007;116:2900-2907.
51. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet. 2007;369:920-926.
52. Assar D, Chamberlain D, Colquhoun M, Donnelly P, Handley AJ, Leaves S, Kern KB. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support, 1: skill acquisition at bronze stage. Resuscitation. 2000;45:7-15.
53. Heidenreich JW, Higdon TA, Kern KB, Sanders AB, Berg RA, Niebler R, Hendrickson J, Ewy GA. Single-rescuer cardiopulmonary resuscitation: 'two quick breaths'-an oxymoron. Resuscitation. 2004;62:283-289.
54. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H, Nishimoto Y, Mishima T, Nitta M, Hayashi T, Hotta T, Hayashi Y, Hachisuka E, Sato K. A manikin-based observational study on cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. Resuscitation. 2008;78:333-339.
55. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. Resuscitation. 1996;31:231-234.
56. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, Lackner CK, Kerkmann R, Schweiberer L, Peter K. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med. 1999;34:720-729.
57. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. J Appl Physiol. 1959;14:760-764.
58. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation. 2005;64: 109-113.
59. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. Resuscitation. 2004;61:55- 61.
60. Andersen LO, Isbye DL, Rasmussen LS. Increasing compression depth during manikin CPR using a simple backboard. Acta Anaesthesiol Scand. 2007;51:747-750.
61. Perkins GD, Smith CM, Augre C, Allan M, Rogers H, Stephenson B, Thickett DR. Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. Intensive Care Med. 2006;32:1632-1635.
62. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP. Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. Resuscitation. 2009;80:79-82.
63. Noordergraaf GJ, Paulussen IW, Venema A, van Berkom PF, Woerlee PH, Scheffer GJ, Noordergraaf A. The impact of compliant surfaces on in-hospital chest compressions: effects of

common mattresses and a backboard. Resuscitation. 2009;80:546-552.
64. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ, Dykla JJ, Jensen D, Smith MR, Gilbert RJ. Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. J Intensive Care Med. 2009;24:195-199.
65. Perkins GD, Benny R, Giles S, Gao F, Tweed MJ. Do different mattresses affect the quality of cardiopulmonary resuscitation? Intensive Care Med. 2003;29:2330-2335.
66. Kundra P, Dey S, Ravishankar M. Role of dominant hand position during external cardiac compression. Br J Anaesth. 2000;84:491- 493.
67. Nikandish R, Shahbazi S, Golabi S, Beygi N. Role of dominant versus non-dominant hand position during uninterrupted chest compression CPR by novice rescuers: a randomized double-blind crossover study. Resuscitation. 2008;76:256-260.
68. Shin J, Rhee JE, Kim K. Is the inter-nipple line the correct hand position for effective chest compression in adult cardiopulmonary resuscitation? Resuscitation. 2007;75:305-310.
69. Kusunoki S, Tanigawa K, Kondo T, Kawamoto M, Yuge O. Safety of the inter-nipple line hand position landmark for chest compression. Resuscitation. 2009;80:1175-1180.
70. Babbs CF, Kemeny AE, Quan W, Freeman G. A new paradigm for human resuscitation research using intelligent devices. Resuscitation. 2008;77:306-315.
71. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, Barry AM, Merchant RM, Hoek TL, Steen PA, Becker LB. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation. 2006;71:137-145.
72. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, Fellows B, Svensson L, Sorebo H, Steen PA. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. Resuscitation. 2006;71:283-292.
73. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, Walsh D, Kim S, Lauderdale DS, Vanden Hoek TL, Becker LB, Abella BS. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med. 2008;168:1063-1069.
74. Talley DB, Ornato JP, Clarke AM. Computer-aided characterization and optimization of the Thumper compression waveform in closed-chest CPR. Biomed Instrum Technol. 1990;24:283-288.
75. Handley AJ, Handley SA. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. Resuscitation. 2003;57:57-62.
76. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Benditt D, Lurie KG. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation. 2005;64:363-372.
77. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, Deja KA, Kitscha DJ, Provo TA, Lurie KG. Incomplete chest wall decompression: A clinical evaluation of CPR performance by trained laypersons and an assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation. 2006;71:341-351.
78. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, Abella BS, Arbogast KB, Nishisaki A, Maltese MR, Donoghue A, Bishnoi R, Helfaer MA, Myklebust H, Nadkarni V. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Pediatrics. 2009;124:494-499.
79. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, French B, Nishisaki A, Arbogast KB, Donoghue A, Berg RA, Helfaer MA, Nadkarni V. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation. 2009;80:1259-1263.
80. Niles D, Nysaether J, Sutton R, Nishisaki A, Abella BS, Arbogast K, Maltese MR, Berg RA, Helfaer M, Nadkarni V. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased

with automated corrective feedback. Resuscitation. 2009;80:553-557.
81. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, Deja KA, Conrad CJ, Kitscha DJ, Provo TA, Lurie KG. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation. 2005;64:353-362.
82. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, Kern KB, Sutton R, Berg RA. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Crit Care Med. 2010;38:1141-1146.
83. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. Resuscitation. 2002;54:147-157.
84. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. Resuscitation. 1998;39:179-188.
85. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Wigder HN, Hoffman P, Tynus K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation. 2005;111:428-434.
86. Wolfe JA, Maier GW, Newton JR Jr, Glower DD, Tyson GS Jr, Spratt JA, Rankin JS, Olsen CO. Physiologic determinants of coronary blood flow during external cardiac massage. J Thorac Cardiovasc Surg. 1988;95:523-532.
87. Maier GW, Tyson GS Jr, Olsen CO, Kernstein KH, Davis JW, Conn EH, Sabiston DC Jr, Rankin JS. The physiology of external cardiac massage: high-impulse cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 1984;70:86-101.
88. Feneley MP, Maier GW, Kern KB, Gaynor JW, Gall SA Jr, Sanders AB, Raessler K, Muhlbaier LH, Rankin JS, Ewy GA. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation. 1988;77:240-250.
89. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD, Mellits ED, Levin HR, Shi AY, Chandra N, Weisfeldt ML. Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation. 1986;73:539-550.
90. Handley AJ, Handley JA. The relationship between rate of chest compression and compression:relaxation ratio. Resuscitation. 1995;30: 237-241.
91. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:299-304.
92. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, Vanden Hoek TL, Becker LB. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:305-310.
93. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, Berg RA, Berg MD, Berg DD, Hilwig RW, Otto CW, Newburn D, Ewy GA. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. Circulation. 2005;112:1259-1265.
94. Berg RA, Hilwig RW, Berg MD, Berg DD, Samson RA, Indik JH, Kern KB. Immediate postshock chest compressions improve outcome from prolonged ventricular fibrillation. Resuscitation. 2008;78:71-76.
95. Tang W, Snyder D, Wang J, Huang L, Chang YT, Sun S, Weil MH. One-shock versus three-shock defibrillation protocol significantly improves outcome in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2006;113:2683-2689.
96. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R. Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2009;119:2597-2605.
97. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, Richman PB, Kern KB.

Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2008;299:1158-1165.
98. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, Keilhauer FA, Bellino M, Zuercher M, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2008;52:244-252.
99. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care. 2009;13:469-477.
100. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:908-913.
101. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, Myers B, Romig LA, Stothert JC, Barnard J, Vartanian L, Pilgrim AJ, Benditt DG. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines Improves Outcomes after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Heart Rhythm. 2010.
102. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatese D, Zalkin J, Snyder G. Improved Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival After the Sequential Implementation of 2005 AHA Guidelines for Compressions, Ventilations, and Induced Hypothermia: The Wake County Experience. Ann Emerg Med. 2010.
103. Jost D, Degrange H, Verret C, Hersan O, Banville IL, Chapman FW,Lank P, Petit JL, Fuilla C, Migliani R, Carpentier JP. DEFI 2005: arandomized controlled trial of the effect of automated external defibrillatorcardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from outof-hospital cardiac arrest. Circulation. 2010;121:1614-1622.
104. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, Weidman EK, Herzberg DL,Vanden Hoek TL, Becker LB, Abella BS. Rescuer fatigue during actualin-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: aprospective multicenter study. Resuscitation. 2009;80:981-984.
105. Manders S, Geijsel FE. Alternating providers during continuous chestcompressions for cardiac arrest: every minute or every two minutes? Resuscitation. 2009;80:1015-1018.
106. Heidenreich JW, Berg RA, Higdon TA, Ewy GA, Kern KB, Sanders AB. Rescuer fatigue: standard versus continuous chest-compression cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med. 2006;13:1020-1026.
107. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. Resuscitation. 2004;60:309-318.
108. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001;104:2465-2470.
109. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest." Circulation. 2000;101:1743-1748.
110. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Berg MD, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 1997;95:1635-1641.
111. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. Circulation. 1997;96:4364-4371.
112. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. CJEM. 2008;10:51- 65.
113. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, Nichol G, Cousineau D, Blackburn J, Munkley D, Luinstra-Toohey L, Campeau T, Dagnone E, Lyver M. Advanced

cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:647- 656.
114. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. Ann Emerg Med. 1990;19:151-156.
115. Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. Resuscitation. 1997;35:203-211.
116. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. J Emerg Med. 1997;15:279-284.
117. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med. 1999;33:174-184.
118. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Acad Emerg Med. 2006;13:596-601.
119. Tang W, Weil MH, Sun S, Kette D, Gazmuri RJ, O'Connell F, Bisera J. Cardiopulmonary resuscitation by precordial compression but without mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150(6 pt 1):1709-1713.
120. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Donahue D, Sanders AB, Hilwig RW, Berg RA, Kern KB. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation. 2008;118:2550-2554.
121. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1992;21:1464-1467.
122. Bang A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. Resuscitation. 2003;56:25-34.
123. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, Idris AH, Aufderheide TP, Barnes TA, Stratton SJ, Chandra NC. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. Resuscitation. 1997;35:189-201.
124. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 1986;315:153-156.
125. Sanders AB, Otto CW, Kern KB, Rogers JN, Perrault P, Ewy GA. Acid-base balance in a canine model of cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1988;17:667- 671.
126. Steen-Hansen JE. Favourable outcome after 26 minutes of "Compression only" resuscitation: a case report. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2010;18:19.
127. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouthto- mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med. 1999;27:1893-1899.
128. Iglesias JM, Lopez-Herce J, Urbano J, Solana MJ, Mencia S, Del Castillo J. Chest compressions versus ventilation plus chest compressions in a pediatric asphyxial cardiac arrest animal model. Intensive Care Med. 2010;36:712-716.
129. Idris AH, Becker LB, Fuerst RS, Wenzel V, Rush WJ, Melker RJ, Orban DJ. Effect of ventilation on resuscitation in an animal model of cardiac arrest. Circulation. 1994;90:3063-3069.
130. Guildner CW. Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. JACEP. 1976;5:588-590.
131. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL. Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. JAMA. 1961;176:570-573.
132. Ruben HM, Elam JO, al. e. Investigations of pharyngeal xrays and perfomance by laymen.

Anesthesiology. 1961;22:271-279.
133.Elam JO, Greene DG, Schneider MA, Ruben HM, Gordon AS, Hustead RF, Benson DW, Clements JA, Ruben A. Head-tilt method of oral resuscitation. JAMA. 1960;172:812- 815.
134.Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L, Brown C, Velmahos G, Martin M, Wang D, Salim A, Doucet J, Kennedy S, Demetriades D. Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. J Trauma. 2006;61:1166-1170.
135.Lowery DW, Wald MM, Browne BJ, Tigges S, Hoffman JR, Mower WR. Epidemiology of cervical spine injury victims. Ann Emerg Med. 2001;38:12-16.
136.Milby AH, Halpern CH, Guo W, Stein SC. Prevalence of cervical spinal injury in trauma. Neurosurg Focus. 2008;25:E10.
137.Mithani SK, St-Hilaire H, Brooke BS, Smith IM, Bluebond-Langner R, Rodriguez ED. Predictable patterns of intracranial and cervical spine injury in craniomaxillofacial trauma: analysis of 4786 patients. Plast Reconstr Surg. 2009;123:1293-1301.
138.Hackl W, Hausberger K, Sailer R, Ulmer H, Gassner R. Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;92:370-376.
139.Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. J Neurosurg Spine. 2002;96:285-291.
140.Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S, Hanpeter D, Alo K, Velmahos G, Murray J, Asensio J. Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. J Trauma. 2000;48:724-727.
141.Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. Ann Emerg Med. 1986;15:417-420.
142.Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. J Neurosurg Spine. 2001;94:265-270.
143.Hastings RH, Wood PR. Head extension and laryngeal view during laryngoscopy with cervical spine stabilization maneuvers. Anesthesiology. 1994;80:825-831.
144.Gerling MC, Davis DP, Hamilton RS, Morris GF, Vilke GM, Garfin SR, Hayden SR. Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation. Ann Emerg Med. 2000;36:293-300.
145.Wenzel V, Keller C, Idris AH, Dorges V, Lindner KH, Brimacombe JR. Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? Resuscitation. 1999;43:25-29.
146.Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH, Schmucker P. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. Resuscitation. 2000;44:37- 41.
147.Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Schmucker P. Optimisation of tidal volumes given with self-inflatable bags without additional oxygen. Resuscitation. 2000;43:195-199.
148.Finer NN, Barrington KJ, Al-Fadley F, Peters KL. Limitations of selfinflating resuscitators. Pediatrics. 1986;77:417- 420.
149.Hirschman AM, Kravath RE. Venting vs ventilating. A danger of manual resuscitation bags. Chest. 1982;82:369-370.
150.Berg MD, Idris AH, Berg RA. Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1998;36:71-73.
151.Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbondioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1987;257:512-515.
152.Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during

cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2004;109:1960-1965.
153.Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation. 2002;105:645- 649.
154.Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. Ann Emerg Med. 2009;54:645-652 e641.
155.Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Fuerst RS, Tucker KJ. The composition of gas given by mouth-to-mouth ventilation during CPR. Chest. 1994;106:1806-1810.
156.Ruben H. The immediate treatment of respiratory failure. Br J Anaesth. 1964;36:542-549.
157.Bhalla RK, Corrigan A, Roland NJ. Comparison of two face masks used to deliver early ventilation to laryngectomized patients. Ear Nose Throat J. 2004;83:414, 416.
158.Barnes TA. Emergency ventilation techniques and related equipment. Respir Care. 1992;37:673- 690, discussion 690-674.
159.Johannigman JA, Branson RD, Davis K Jr, Hurst JM. Techniques of emergency ventilation: a model to evaluate tidal volume, airway pressure, and gastric insufflation. J Trauma. 1991;31:93-98.
160.Elam JO. Bag-valve-mask O2 ventilation. In: Safar P, Elam JO, eds. Advances in Cardiopulmonary Resuscitation: The Wolf Creek Conference on Cardiopulmonary Resuscitation. New York, NY: Springer-Verlag, Inc.; 1977:73-79.
161.Dailey R, Young G, Simon B, Stewart R. The Airway: Emergency Management: C.V. Mosby; 1992.
162.Elling R, Politis J. An evaluation of emergency medical technicians' ability to use manual ventilation devices. Ann Emerg Med. 1983;12:765-768.
163.von Goedecke A, Bowden K, Wenzel V, Keller C, Gabrielli A. Effects of decreasing inspiratory times during simulated bag-valve-mask ventilation. Resuscitation. 2005;64:321-325.
164.von Goedecke A, Bowden K, Keller C, Voelckel WG, Jeske HC, Wenzel V. [Decreased inspiratory time during ventilation of an unprotected airway. Effect on stomach inflation and lung ventilation in a bench model.] Anaesthesist. 2005;54:117-122.
165.von Goedecke A, Paal P, Keller C, Voelckel WG, Herff H, Lindner KH, Wenzel V. [Ventilation of an unprotected airway: evaluation of a new peak-inspiratory-flow and airway-pressure-limiting bag-valve-mask.] Anaesthesist. 2006;55:629-634.
166.Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. Prehosp Emerg Care. 1997;1:1-10.
167.Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bagvalve- mask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. Circ J. 2009;73:490-496.
168.Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. Resuscitation. 1998;38:3- 6.
169.Atherton GL, Johnson JC. Ability of paramedics to use the Combitube in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1993;22:1263-1268.
170.Kette F, Reffo I, Giordani G, Buzzi F, Borean V, Cimarosti R, Codiglia A, Hattinger C, Mongiat A, Tararan S. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience. Resuscitation. 2005;66:21-25.
171.Timmermann A, Russo SG, Rosenblatt WH, Eich C, Barwing J, Roessler M, Graf BM. Intubating laryngeal mask airway for difficult out-of-hospital airway management: a prospective evaluation. Br J Anaesth. 2007;99:286-291.
172.Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Am J Med. 2006;119:335-340.
173.Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Berg RA, Sanders AB, Vadeboncoeur TF, Hilwig

RW, Kern KB. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2009;54:656-662 e651.
174. McNelis U, Syndercombe A, Harper I, Duggan J. The effect of cricoid pressure on intubation facilitated by the gum elastic bougie. Anaesthesia. 2007;62:456-459.
175. Harry RM, Nolan JP. The use of cricoid pressure with the intubating laryngeal mask. Anaesthesia. 1999;54:656-659.
176. Noguchi T, Koga K, Shiga Y, Shigematsu A. The gum elastic bougie eases tracheal intubation while applying cricoid pressure compared to a stylet. Can J Anaesth. 2003;50:712-717.
177. Asai T, Murao K, Shingu K. Cricoid pressure applied after placement of laryngeal mask impedes subsequent fibreoptic tracheal intubation through mask. Br J Anaesth. 2000;85:256-261.
178. Snider DD, Clarke D, Finucane BT. The "BURP" maneuver worsens the glottic view when applied in combination with cricoid pressure. Can J Anaesth. 2005;52:100-104.
179. Smith CE, Boyer D. Cricoid pressure decreases ease of tracheal intubation using fibreoptic laryngoscopy (WuScope System). Can J Anaesth. 2002;49:614-619.
180. Asai T, Barclay K, Power I, Vaughan RS. Cricoid pressure impedes placement of the laryngeal mask airway and subsequent tracheal intubation through the mask. Br J Anaesth. 1994;72:47-51.
181. Domuracki KJ, Moule CJ, Owen H, Kostandoff G, Plummer JL. Learning on a simulator does transfer to clinical practice. Resuscitation. 2009;80:346-349.
182. Beavers RA, Moos DD, Cuddeford JD. Analysis of the application of cricoid pressure: implications for the clinician. J Perianesth Nurs. 2009;24:92-102.
183. Meek T, Gittins N, Duggan JE. Cricoid pressure: knowledge and performance amongst anaesthetic assistants. Anaesthesia. 1999;54:59-62.
184. Clark RK, Trethewy CE. Assessment of cricoid pressure application by emergency department staff. Emerg Med Australas. 2005;17:376-381.
185. Kopka A, Robinson D. The 50 ml syringe training aid should be utilized immediately before cricoid pressure application. Eur J Emerg Med. 2005;12:155-158.
186. Flucker CJ, Hart E, Weisz M, Griffiths R, Ruth M. The 50-millilitre syringe as an inexpensive training aid in the application of cricoid pressure. Eur J Anaesthesiol. 2000;17:443- 447.
187. Shimabukuro A, Kawatani M, Nagao N, Inoue Y, Hayashida M, Hikawa Y. [Training in application of cricoid pressure.] Masui. 2006;55:742-744.
188. Schmidt A, Akeson J. Practice and knowledge of cricoid pressure in southern Sweden. Acta Anaesthesiol Scand. 2001;45:1210-1214.
189. Patten SP. Educating nurses about correct application of cricoid pressure. AORN J. 2006;84:449-461.
190. Koziol CA, Cuddeford JD, Moos DD. Assessing the force generated with application of cricoid pressure. AORN J. 2000;72:1018-1028, 1030.
191. Clayton TJ, Vanner RG. A novel method of measuring cricoid force. Anaesthesia. 2002;57:326-329.
192. Owen H, Follows V, Reynolds KJ, Burgess G, Plummer J. Learning to apply effective cricoid pressure using a part task trainer. Anaesthesia. 2002;57:1098-1101.
193. Kopka A, Crawford J. Cricoid pressure: a simple, yet effective biofeedback trainer. Eur J Anaesthesiol. 2004;21:443- 447.
194. Quigley P, Jeffrey P. Cricoid pressure: assessment of performance and effect of training in emergency department staff. Emerg Med Australas. 2007;19:218-222.
195. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:637- 646. S702 Circulation November 2, 2010 Downloaded from circ.ahajournals.org by on November 10, 2010
196. Rea TD, Cook AJ, Stiell IG, Powell J, Bigham B, Callaway CW, Chugh S, Aufderheide TP,

Morrison L, Terndrup TE, Beaudoin T, Wittwer L, Davis D, Idris A, Nichol G. Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. Ann Emerg Med. 2010;55:249-257.
197. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. N Engl J Med. 2002;347:1242-1247.
198. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH. Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. Resuscitation. 2006;71:248-253.
199. Stiell IG, Callaway C, Davis D, Terndrup T, Powell J, Cook A, Kudenchuk PJ, Daya M, Kerber R, Idris A, Morrison LJ, Aufderheide T. Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) PRIMED cardiac arrest trial methods part 2: rationale and methodology for "Analyze Later vs. Analyze Early" protocol. Resuscitation. 2008;78:186-195.
200. Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, Grantham H. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation. 2008;79:424-431.
201. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas. 2005;17:39-45.
202. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA. 2003;289:1389-1395.
203. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA. 1999;281:1182-1188.
204. Handley AJ. Recovery Position. Resuscitation. 1993;26:93-95.
205. Turner S, Turner I, Chapman D, Howard P, Champion P, Hatfield J, James A, Marshall S, Barber S. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. Resuscitation. 1998;39:153-160.
206. Gunn BD, Eizenberg N, Silberstein M, McMeeken JM, Tully EA, Stillman BC, Brown DJ, Gutteridge GA. How should an unconscious person with a suspected neck injury be positioned? Prehospital Disaster Med. 1995;10:239-244.
207. Blake WE, Stillman BC, Eizenberg N, Briggs C, McMeeken JM. The position of the spine in the recovery position-an experimental comparison between the lateral recovery position and the modified HAINES position. Resuscitation. 2002;53:289-297.
208. WRITING GROUP MEMBERS, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Thom T, Wasserthiel- Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J. Committee obotAHAS, Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2010 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2010;121:e46-e215.
209. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. Circulation. 1994;89:998-1003.
210. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1996;78:1- 8.
211. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size. Circulation. 1996;93:48-53.
212. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. N Engl J Med.

1996;334:1311-1315.
213. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. Am J Cardiol. 1989;63:772-776.
214. Peberdy MA, Ornato JP. Coronary artery disease in women. Heart Dis Stroke. 1992;1:315-319.
215. Body R, Carley S, Wibberley C, McDowell G, Ferguson J, Mackway-Jones K. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. Resuscitation. 2010;81:281-286.
216. Goodacre SW, Angelini K, Arnold J, Revill S, Morris F. Clinical predictors of acute coronary syndromes in patients with undifferentiated chest pain. QJM. 2003;96:893- 898.
217. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? Acad Emerg Med. 2002;9:203-208.
218. Everts B, Karlson BW, Wahrborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. Heart Lung. 1996;25:430-437.
219. McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P, Elberson K, Moser DK, Garvin BJ. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. Circulation. 2003;108:2619-2623.
220. Panju AA, BR Hemmelgarn, GG Guyatt, DL Simel. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA. 1998;280:1256-1263.
221. Mant J, McManus RJ, Oakes RA, Delaney BC, Barton PM, Deeks JJ, Hammersley L, Davies RC, Davies MK, Hobbs FD. Systematic review and modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. Health Technol Assess. 2004;8:iii,1-158.
222. Berger JP, Buclin T, Haller E, Van Melle G, Yersin B. Right arm involvement and pain extension can help to differentiate coronary diseases from chest pain of other origin: a prospective emergency ward study of 278 consecutive patients admitted for chest pain. J Intern Med. 1990;227:165-172.
223. Jonsbu J, Rollag A, Aase O, Lippestad CT, Arnesen KE, Erikssen J, Koss A. Rapid and correct diagnosis of myocardial infarction: standardized case history and clinical examination provide important information for correct referral to monitored beds. J Intern Med. 1991;229: 143-149.
224. Hargarten KM, Aprahamian C, Stueven H, Olson DW, Aufderheide TP, Mateer JR. Limitations of prehospital predictors of acute myocardial infarction and unstable angina. Ann Emerg Med. 1987;16:1325-1329.
225. Herlitz J, Hansson E, Ringvall E, Starke M, Karlson BW, Waagstein L. Predicting a life-threatening disease and death among ambulancetransported patients with chest pain or other symptoms raising suspicion of an acute coronary syndrome. Am J Emerg Med. 2002;20:588-594.
226. Lee TH, Pearson SD, Johnson PA, Garcia TB, Weisberg MC, Guadagnoli E, Cook EF, Goldman L. Failure of information as an intervention to modify clinical management. A time-series trial in patients with acute chest pain. Ann Intern Med. 1995;122:434-437.
227. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, Miles JS, Meininger GR, Friedlander T, Bushnell AC, Chandra-Strobos N. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. Ann Intern Med. 2003;139:979-986.
228. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C, Walshon J, Terranova G, Gottlieb L, Goldstein-Wayne B, et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. Am J Cardiol. 1987;60:219-224.
229. Freimark D, Matetzky S, Leor J, Boyko V, Barbash IM, Behar S, Hod H. Timing of aspirin ad-

ministration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. Am J Cardiol. 2002;89:381-385.
230. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, Hod H, Hasin Y, Battler A, Crystal E, Matetzky S, Boyko V, Mandelzweig L, Behar S, Leor J. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. Cardiology. 2002;98:141-147.
231. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet. 1988;2:349-360.
232. Casaccia M, Bertello F, De Bernardi A, Sicuro M, Scacciatella P. Prehospital management of acute myocardial infarct in an experimental metropolitan system of medical emergencies [in Italian]. G Ital Cardiol. 1996;26:657- 672.
233. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV III. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. Prehosp Disaster Med. 2004;19:362-365.
234. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose Berg et al Part 5: Adult Basic Life Support S703 Downloaded from circ.ahajournals.org by on November 10, 2010 aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;66:267-270.
235. Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, Davies RF, Sherrard HL, Maloney J, Marquis JF, O'Brien ER, Trickett J, Poirier P, Ryan SC, Ha A, Joseph PG, Labinaz M. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2008;358:231-240.
236. Stenestrand U, Lindback J, Wallentin L. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. JAMA. 2006;296:1749-1756.
237. Le May MR, Davies RF, Dionne R, Maloney J, Trickett J, So D, Ha A, Sherrard H, Glover C, Marquis JF, O'Brien ER, Stiell IG, Poirier P, Labinaz M. Comparison of early mortality of paramedic-diagnosed ST-segment elevation myocardial infarction with immediate transport to a designated primary percutaneous coronary intervention center to that of similar patients transported to the nearest hospital. Am J Cardiol. 2006;98:1329-1333.
238. 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.
239. Haynes BE, Pritting J. A rural emergency medical technician with selected advanced skills. Prehosp Emerg Care. 1999;3:343-346.
240. Funk D, Groat C, Verdile VP. Education of paramedics regarding aspirin use. Prehosp Emerg Care. 2000;4:62- 64.
241. Bussmann WD, Passek D, Seidel W, Kaltenbach M. Reduction of CK and CK-MB indexes of infarct size by intravenous nitroglycerin. Circulation. 1981;63:615- 622.
242. Charvat J, Kuruvilla T, al Amad H. Beneficial effect of intravenous nitroglycerin in patients with non-Q myocardial infarction. Cardiologia. 1990;35:49-54.
243. Jugdutt BI, Warnica JW. Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion, and complications. Effect of timing, dosage, and infarct location. Circulation. 1988;78:906-919.
244. Madsen JK, Chevalier B, Darius H, Rutsch W, Wojcik J, Schneider S, Allikmets K. Ischaemic events and bleeding in patients undergoing percutaneous coronary intervention with concomitant bivalirudin treatment. EuroIntervention. 2008;3:610-616.
245. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD. Defining

and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010;121:586-613.
246. Grotta JC, Chiu D, Lu M, Patel S, Levine SR, Tilley BC, Brott TG, Haley EC Jr, Lyden PD, Kothari R, Frankel M, Lewandowski CA, Libman R, Kwiatkowski T, Broderick JP, Marler JR, Corrigan J, Huff S, Mitsias P, Talati S, Tanne D. Agreement and variability in the interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous rtPA therapy. Stroke. 1999;30:1528-1533.
247. Ingall TJ, O'Fallon WM, Asplund K, Goldfrank LR, Hertzberg VS, Louis TA, Christianson TJ. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. Stroke. 2004;35:2418-2424.
248. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008;359:1317-1329.
249. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, Brott T, Frankel M, Grotta JC, Haley EC Jr, Kwiatkowski T, Levine SR, Lewandowski C, Lu M, Lyden P, Marler JR, Patel S, Tilley BC, Albers G, Bluhmki E, Wilhelm M, Hamilton S. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet. 2004;363:768-774.
250. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, Koroshetz W, Marler JR, Booss J, Zorowitz RD, Croft JB, Magnis E, Mulligan D, Jagoda A, O'Connor R, Cawley CM, Connors JJ, Rose-DeRenzy JA, Emr M, Warren M, Walker MD. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. Stroke. 2005;36:1597-1616.
251. Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, Starke RD, Todd HW, Viste KM, Girgus M, Shephard T, Emr M, Shwayder P, Walker MD. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. Brain Attack Coalition. JAMA. 2000;283:3102-3109.
252. Barsan WG, Brott TG, Olinger CP, Adams HP Jr, Haley EC Jr, Levy DE. Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction. Ann Emerg Med. 1988;17:1192-1195.
253. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. Arch Intern Med. 1993;153:2558-2561.
254. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, Staub L, King M, Chan W. Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy. Arch Intern Med. 2003;163:2198-2202.
255. Scott PA. Enhancing community delivery of tissue plasminogen activator in stroke through community-academic collaborative clinical knowledge translation. Emerg Med Clin North Am. 2009;27:115-136, ix.
256. Kleindorfer D, Khoury J, Broderick JP, Rademacher E, Woo D, Flaherty ML, Alwell K, Moomaw CJ, Schneider A, Pancioli A, Miller R, Kissela BM. Temporal trends in public awareness of stroke: warning signs, risk factors, and treatment. Stroke. 2009;40:2502-2506.
257. Smith WS, Isaacs M, Corry MD. Accuracy of paramedic identification of stroke and transient ischemic attack in the field. Prehosp Emerg Care. 1998;2:170-175.
258. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). Stroke. 2000;31:71-76.
259. Smith WS, Corry MD, Fazackerley J, Isaacs SM. Improved paramedic sensitivity in identifying stroke victims in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care. 1999;3:207-210.
260. Kim SK, Lee SY, Bae HJ, Lee YS, Kim SY, Kang MJ, Cha JK. Pre-hospital notification reduced the door-to-needle time for iv t-PA in acute ischaemic stroke. Eur J Neurol. 2009;16:1331-

1335.
261. Quain DA, Parsons MW, Loudfoot AR, Spratt NJ, Evans MK, Russell ML, Royan AT, Moore AG, Miteff F, Hullick CJ, Attia J, McElduff P, Levi CR. Improving access to acute stroke therapies: a controlled trial of organised pre-hospital and emergency care. Med J Aust. 2008;189:429-433.
262. Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue-plasminogen activator. Prehosp Emerg Care. 2008;12:426-431.
263. Gropen TI, Gagliano PJ, Blake CA, Sacco RL, Kwiatkowski T, Richmond NJ, Leifer D, Libman R, Azhar S, Daley MB. Quality improvement in acute stroke: the New York State Stroke Center Designation Project. Neurology. 2006;67:88-93.
264. Gladstone DJ, Rodan LH, Sahlas DJ, Lee L, Murray BJ, Ween JE, Perry JR, Chenkin J, Morrison LJ, Beck S, Black SE. A citywide prehospital protocol increases access to stroke thrombolysis in Toronto. Stroke. 2009;40:3841-3844.
265. Langhorne P, Tong BL, Stott DJ. Association between physiological homeostasis and early recovery after stroke. Stroke. 2000;31:2518-2519.
266. National Center for Injury Prevention and Control Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). Centers for Disease Control and Prevention. Available at: http://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html.
267. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. Resuscitation. 2009;80:778-783.
268. Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. Resuscitation. 2002;52:247-254.
269. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. Resuscitation. 2005;65:321-324.
270. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. J Emerg Med. 1995;13:397-405.
271. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spineinjuries among submersion victims. J Trauma. 2001;51:658-662.
272. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:50-53.
273. Fingerhut LA, Cox CS. Warner M International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data. 1998(303):1-20. S704 Circulation November 2, 2010 Downloaded from circ.ahajournals.org by on November 10, 2010
274. Dolkas L, Stanley C, Smith AM, Vilke GM. Deaths associated with choking in San Diego county. J Forensic Sci. 2007;52:176-179.
275. Soroudi A, Shipp HE, Stepanski BM, Ray LU, Murrin PA, Chan TC, Davis DP, Vilke GM. Adult foreign body airway obstruction in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care. 2007;11:25-29.
276. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med. 1979;7:475- 479.
277. Vilke GM, Smith AM, Ray LU, Steen PJ, Murrin PA, Chan TC. Airway obstruction in children aged less than 5 years: the prehospital experience. Prehosp Emerg Care. 2004;8:196-199.
278. Ingalls TH. Heimlich versus a slap on the back. N Engl J Med. 1979;300:990.
279. Heimlich HJ, Hoffmann KA, Canestri FR. Food-choking and drowning deaths prevented by external subdiaphragmatic compression. Physiological basis. Ann Thorac Surg. 1975;20:188-195.

280.Boussuges S, Maitrerobert P, Bost M. [Use of the Heimlich Maneuver on children in the Rhone-Alpes area.] Arch Fr Pediatr. 1985;42:733-736.
281.Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. JACEP. 1976;5:675-677.
282.Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. Resuscitation. 2000;44:105-108.
283.Ruben H, Macnaughton FI. The treatment of food-choking. Practitioner. 1978;221:725-729.
284.Brauner DJ. The Heimlich maneuver: procedure of choice? J Am Geriatr Soc. 1987;35:78.
285.Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. J Accid Emerg Med. 1995;12:52-54.
286.Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. Clin Pediatr (Phila). 1995;34:495-497.
287.Rea TD, Stickney RE, Doherty A, Lank P. Performance of chest compressions by laypersons during the Public Access Defibrillation Trial. Resuscitation. 2010;81:293-296.
288.Chiang WC, Chen WJ, Chen SY, Ko PC, Lin CH, Tsai MS, Chang WT, Chen SC, Tsan CY, Ma MH. Better adherence to the guidelines during cardiopulmonary resuscitation through the provision of audio-prompts. Resuscitation. 2005;64:297-301.
289.Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med. 1992;152:145-149.
290.Berg RA, Sanders AB, Milander M, Tellez D, Liu P, Beyda D. Efficacy of audio-prompted rate guidance in improving resuscitator performance of cardiopulmonary resuscitation on children. Acad Emerg Med. 1994;1:35- 40.
291.Abella BS, Edelson DP, Kim S, Retzer E, Myklebust H, Barry AM, O'Hearn N, Hoek TL, Becker LB. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. Resuscitation. 2007;73:54-61.
292.Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. Resuscitation. 2008;78:127-134.
293.Gruben KG, Romlein J, Halperin HR, Tsitlik JE. System for mechanical measurements during ardiopulmonary resuscitation in humans. IEEE Trans Biomed Eng. 1990;37:204-210.
294.Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, Maltese M, Niles D, Donoghue A, Bishnoi R, Helfaer M, Perkins GD, Berg R, Arbogast K, Nadkarni V. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. Resuscitation. 2009;80:540-545.

ANAHTAR KELİMELER: kardiak arest ■ defibrilasyon ■ acil

Bölüm 6: Elektriksel Tedaviler

Otomatik Eksternal Defibrilatör, Defibrilasyon, Kardiyoversiyon ve Pacing

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Mark S. Link, Başkan; Dianne L. Atkins; Rod S. Passman; Henry R. Halperin; Ricardo A. Samson; Roger D.White; Michael T. Cudnik; Marc D. Berg; Peter J. Kudenchuk; Richard E. Kerber

Çevirenler: Dr. Ayça Açıkalın; Dr. M. Nuri Bozdemir

Genel Bakış

Bu bölüm, manuel defibrilatörler ve otomatik eksternal defibrilatörler (OED) ile defibrilasyon, senkronize kardiyoversiyon ve pacing için kılavuzlar sunar. OED'ler halktan kurtarıcılar ve sağlık çalışanları tarafından temel yaşam desteğinin bir parçası olarak kullanılabilir. Manuel defibrilasyon, kardiyoversiyon ve pacing ileri yaşam destek tedavileridir.

Defibrilasyon Artı CPR: Kritik Kombinasyon

Erken defibrilasyon çeşitli nedenlerden dolayı ani kardiyak arrest (AKA) sonrası hayatta kalma için kritik öneme sahiptir[1]: Hastane dışında şahit olunan AKA'larda en sık görülen ilk ritim ventriküler fibrilasyon (VF),[2] ventriküler fibrilasyonun tedavisi de defibrilasyondur,[3] başarılı defibrilasyon olasılığı zaman içinde hızla azalır[4] ve VF zamanla asistoliye dönüşmeye eğilimlidir.[1,5,6]

Çeşitli çalışmalar, defibrilasyona kadar geçen sürenin ve AKA'dan sağkalım için kurtarıcı KPR'nin önemini belgelemiştir. Yığılma ile defibrilasyon arasında geçen her dakika için, tanıklı VF AKA sonrası sağkalım oranları eğer KPR uygulanmamışsa %7 ile %10 arasında azalır.[1] Kurtarıcı KPR uygulandığı zaman, sağkalım oranlarındaki azalma

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, Cudnik MT, Berg MD, Kudenchuk PJ, Kerber RE. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S706-S719.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S706-S719.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970954**

daha kademelidir ve yığılma ile defibrilasyon arasında geçen her dakika için ortalama %3 ile %4 arasındadır.[1,2,5,7] KPR, defibrilasyona kadar geçen çoğu zaman aralığında tanıklı AKA sonrası sağkalımı ikiye[1,3] veya üçe[4] katlayabilir.

Eğer kurtarıcı hemen KPR uygularsa, özellikle defibrilasyon AKA sonrası 5 ile 10 dakika içinde yapılırsa, VF'deki birçok yetişkin bozulmamış nörolojik fonksiyon ile hayatta kalabilir.[8,9] KPR, VF'yi uzatır, asistol başlangıcını geciktirir,[10-12] ve defibrilasyonun oluşabileceği zaman penceresini genişletir. Ancak, tek başına temel KPR, VF'yi durduramaz ve perfüze eden bir ritim sağlayamaz.

KPR ve OED Entegrasyonu İçin Yeni Öneriler

VF AKA tedavisi için, kurtarıcılar OED yardımı ile hızla KPR'yi tamamlayabilmelidirler. Kazazedeye en iyi sağkalım şansını vermek için, kardiyak arrestin ilk anlarında 3 eylem mutlaka gerçekleşmelidir[1]: Acil tıp sistemi (ATS) aktivasyonu,[2] KPR sağlanması ve bir OED'nin çalıştırılması[3]. İki veya daha fazla kurtarıcı varlığında, ATS aktivasyonu ve KPR başlatılması aynı anda olabilir.

KPR'ye başlamada veya defibrilasyon uygulamada gecikmeler AKA sonrası sağkalımı azaltır. 1990'lı yıllarda, bazı kişiler OED-toplum programlarının yaygın hale gelmesi ile KPR uygulamasının geri plana atılabilme olasılığını öngördü. Ancak, Cobb[9] Seattle'daki ilk müdahale ekiplerinin OED ile donatılmış oldukları halde AKA sonrası sağkalım oranlarının beklenmedik şekilde düştüğünü gördü. Bu düşüş KPR'ye verilen önemin azalmasına bağlandı ve bu görüşü destekleyecek artan kanıtlar vardır. Bölüm 5: "Yetişkin Temel Yaşam Desteği", yüksek kalitede KPR (her bası sonrası göğüsün tam geri dönüşüne izin veren ve basılardaki kesintileri en aza indirgeyen, yeterli oranda ve derinlikte göğüs basıyı içeren) sağlanmasının önemini özetlemektedir.

Defibrilasyon ile KPR entegrasyonu ile ilgili iki kritik soru, KPR ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 Uluslararası Konsensus Konferansı sırasında değerlendirildi.[13] İlk soru KPR'nin defibrilasyondan önce yapılıp yapılmayacağı ile ilgiliydi. İkinci soru, kurtarıcının KPR'ye devam etmeden önce dizi şeklinde kaç tane şok vereceğiydi.

Önce Şok mu yoksa KPR mi?

Herhangi bir kurtarıcı hastane dışı bir arrest ile karşılaşır ve çevrede bir OED varsa, kurtarıcının KPR'yi başlatması ve mümkün olan en kısa sürede OED'yi kullanması gerekir. OED olan hastane ve diğer tesislerde kardiyak arrest tedavisi yapan sağlık çalışanları hemen KPR sunmalı ve en kısa sürede OED/defibrilatör kullanmalıdır. Bu öneriler, özellikle AKA'nın ilk anları içinde bir OED kullanılabilir olduğu zaman, erken KPR ve erken defibrilasyonu desteklemek üzere tasarlanmıştır.

ATS aramaları ve varış aralıkları 49 ile 58 dakikadan daha uzun olan çalışmalarda, defibrilasyon öncesi 1,5 ile 3 dakika KPR uygulanması, VF AKA için hemen yapılan defibrilasyon ile karşılaştırıldığında canlandırma oranını (spontan dolaşımın geri dönüşü veya SDGD), hastaneden taburculuk şeklinde sağkalımı,[8,9] ve 1 yıllık sağ kalımı[8] arttırır. Ancak, 2 randomize kontrollü çalışmada,[14,15] genel sağkalımı düşük olan sistemlerde, ATS yanıt süresi ne olursa olsun, hastane dışında VF veya nabızsız ventriküler taşikardi (VT) olan hastalarda, ATS personeli tarafından defibrilasyon öncesi yapılan 1,5 ile 3 dakika süren KPR, derhal defibrilasyon ile karşılaştırıldığında SDGD'yi veya hastaneden taburculuk şeklinde sağkalımı iyileştirmemiştir. Bir retrospektif öncesi/son-

rası çalışmada,[16] ATS personeli tarafından derhal yapılan KPR ile taburculuk şeklinde sağ kalım açısından anlamlı bir fark bulunmamış, ancak derhal defibrilasyon yapılan hastane dışı VF'li hastalar ile karşılaştırıldığında 30. gün ve 1. yıldaki nörolojik durumu anlamlı ölçüde iyileştirmiştir. Retrospektif gözlemsel bir çalışmada,[17] ilk KPR döneminde daha güçlü göğüs basısının yapılması, düşük bası gücüyle karşılaştırıldığında sağ kalım olasılığını arttırdığı saptanmıştır.

VF birkaç dakikadan uzun sürdüğünde, miyokardın oksijen ve metabolik substratları azalır. Kısa süreli göğüs basıları oksijen ve enerji substratlarını ortama getirerek, VF'nin şok ile sonlandırılması (defibrilasyon) ve perfüze edici bir ritmin dönmesi olasılığını arttırır. (örn, SDGD[18])

ATS personeli tarafından tanık olunmayan hastane dışında bir kardiyak arest olduğu zaman, ATS EKG ritmini kontrol ediyor ve defibrilasyon için hazırlanıyorken KPR başlatabilir. Defibrilasyon öncesi 1,5 - 3 dakika KPR yapılacağına karar vermek için yeterli kanıt yoktur. Defibrilatör hazırlanırken KPR yapılmalıdır (Sınıf I, KD B). Bir KPR döngüsü 30 bası ve 2 soluk vermeyi içerir. Basılar yaklaşık bir dakikada 100 hızında yapıldığında, 5 siklus KPR yaklaşık 2 dakika (aralık: yaklaşık 1,5 ila 3 dakika) sürer.

ATS sisteminin tıbbi sorumlusu, ATS personeli tarafından VF'de bulunan hastalara defibrilasyon için hazırlanırken, ATS uygulayıcılarının KPR müdahalesine izin veren bir protokolü uygulamasını düşünebilirler. Uygulamada, OED hazırlanırken KPR başlatılabilir.

Hastane içi AKA'lerde, defibrilasyon öncesi KPR'yi desteklemek ya da reddetmek için yeterli kanıt yoktur. Ancak, monitör ile izlenen hastalarda, VF ile defibrilasyon arasındaki süre 3 dakikanın altında olmalıdır. İki veya daha fazla kurtarıcı varsa, diğer kurtarıcı acil yanıt sistemini aktive edip, defibrilatörü hazırlarken, diğer kurtarıcı da KPR'ye başlamalıdır.

1-Şok Protokolüne Karşı 3-Ardışık Şok

2010 Konsensus Konferansının yapıldığı dönemde, VF kardiyak arrest tedavisi için 3 ardışık-şok protokolü ile 1-şok protokolünün karşılaştırıldığı yeni yayınlanmış 2 insan çalışması vardı. İyi tasarlanmış bu 2 önce/sonra çalışmalardan elde edilen veriler[19,20], 3-ardışık-şok protokolü ile karşılaştırıldığında tek şok defibrilasyon protokolünün önemli bir sağkalım yararı olduğunu göstermiştir. Eğer 1 şok VF'yi ortadan kaldırmak için başarısız olursa, başka bir şokun artan yararı düşüktür ve KPR'nin yeniden başlatılması yeni bir şoktan muhtemel daha büyük bir yarar sağlar. Göğüs basılarına ara verilmesinin zararlı etkilerini gösteren hayvan çalışmaları ve 1-şok protokolü ile bir sağkalım faydası olduğunu düşündüren insan çalışmalarından elde edilen veriler ile birlikte bu gerçek, VF için hemen KPR'nin takip ettiği 1-şok kullanımının makul olduğunu göstermektedir. (Sınıf IIa, KD B).

Bifazik şoklarda ilk şok etkinliği, 3 monofazik şokla karşılaştırıldığında daha etkindir.[21-25] Monofazik veya bifazik dalga formu kullanarak herhangi bir defibrilasyon için en uygun enerji seviyesi tespit edilmemiş olmasına rağmen, yüksek ilk şok enerjinin muhtemel olumsuz etkilerine karşı uzamış VF'nin olumsuz etkileri dikkate alınarak, monofazik dalga formu kullanıldığında yüksek ilk enerji için öneri, uzman oy birliği ile alınmıştır. Konsensüs, monofazik defibrilatörler kullanan kurtarıcılar 360 J'luk ilk şoku vermelidir; eğer ilk şoktan sonra VF devam ederse, ikinci ve daha sonraki şokların da

360 J olarak verilmesidir. Bu monofazik tek doz şok, kurtarıcılar için talimatları kolaylaştırmak nedeniyle tasarlanmış ancak bu durum, yeniden programlama da monofazik OED'leri hatırlatmak için değildir. Kullanılmakta olan monofazik OED, farklı bir ilk veya sonraki doz sunmak için programlanmış ise, bu da kabul edilebilir.

Şok verildikten sonra, kurtarıcı, ritim veya nabızı yeniden değerlendirmek için göğüs basılarına başlangıcı geciktirmemelidir. İdeal olarak basılarla bitecek şekilde yaklaşık 5 KPR döngüsünden (yaklaşık 2 dakika, bu zaman kesin olmamasına rağmen) sonra, OED kalp ritmini analiz etmeli ve eğer gerekliyse yeni bir şok vermelidir (Sınıf I, KD B). Eğer şoklanamayacak bir ritim tespit edilirse, OED kurtarıcıyı göğüs basılarıyla başlayacak şekilde KPR'ye hemen dönmesi konusunda bilgilendirmelidir (Sınıf I, KD B).

1 hayvan ve 2 insan çalışmalarında[26-28] şok sonrası organize ritim varlığında göğüs basılarının tekrarlayan VF'ye yol açabileceği yönündeki endişeler dile getirilmiştir, ancak bunun mevcut algoritmalar takip edildiğinde sağkalım üzerinde olumsuz etkisi gösterilmemiştir.[19,20]

Ayrıca, hayvan çalışmalarında, ritim analizi[29] veya kurtarıcı soluk[30,31] için prekordiyal göğüs basılarına verilen sık veya uzun kesintiler resüsitasyon sonrası miyokart disfonksiyonu ve azalmış sağkalım oranları ile ilişkili bulunmuştur. Prospektif gözlemsel bir çalışmada elde edilen veriler, göğüs basılarındaki kesintilerin, şok sonrası VF'nin perfüzyon sağlayan bir ritme başarılı bir şekilde dönmesi olasılığının azalması ile ilişkili olduğunu göstermiştir.[32] Son bir klinik gözlemsel çalışmada, sağlık çalışanları tarafından yapılan hastane dışı[33] ve hastane içi[34] KPR'lerde toplam KPR zamanının sadece %51[33] ile %76'sında[34] göğüs basısı yapıldığı gösterilmiştir.

3-ardışık şok için piyasada bulunan OED tarafından yapılan bir ritim analizi, ilk şok ve ilk şok sonrası bası arasında 37 saniye kadar gecikmelere neden olabilir.[29] Bu gecikmeyi mevcut bifazik defibrilatörler için bildirilen ilk şokun >% 90 etkinliği ışığında haklı çıkarmak zordur.[28,35-39]

OED üreticilerinin, OED kullanımında göğüs basılarındaki kesintileri azaltmak için yenilikçi yöntemler aramaları gerekir. Halktan kurtarıcılar için eğitim materyalleri, temel veya ileri yaşam destek personeli KPR'yi devir alana ya da kazazede hareket etmeye başlayana kadar KPR'ye devamın önemi vurgulamalıdır.

Son bası ve şok arasındaki aralığı birkaç saniye bile kısaltmak şok başarısını (defibrilasyon ve SDGD) arttırabilir.[18,32,40] Böylece, basıyı durdurma ve şok uygulama arasındaki müdahale edilmeyen (hands-off) aralığı kısaltmak için KPR ve defibrilasyon arasında etkili bir koordinasyon sağlamak, sağlık çalışanları için doğru uygulamadır (Sınıf IIa, KD C). Örneğin, 2 kurtarıcı mevcut olduğunda, OED'yi kullanan kurtarıcı, bası uygulayan kurtarıcı kazazedenin göğsünden ellerini kaldırır kaldırmaz ve tüm kurtarıcılar kazazede ile teması kestiğinde şok verebilecek şekilde hazırlanmalıdır. Şok öncesi kurtarıcı soluk, bası ile şok arasındaki zamanı uzatacağından, kurtarıcı soluk olmadan şoka devam etmek uygundur (Sınıf IIa, KD B).

Defibrilasyon Dalga Formları ve Enerji Seviyeleri

Defibrilasyon terimi (şok başarısı) tipik olarak şok sonrası en az 5 saniye de VF'nin ortadan kalkması olarak tanımlanır.[41,42] VF başarılı şoktan sonra sık tekrar eder, ancak VF'nin tekrarlaması şok başarısızlığına bağlanmamalıdır.[21,28]

Tipik *defibrilasyon* tanımını kullanılan şok başarısı, perfüzyon sağlayan bir ritim (SDGD) sağlanması, hastaneye yatış şeklinde sağkalım, veya taburculuk şeklinde sağ kalım gibi resüsitasyon sonuçlarıyla karıştırılmamalıdır.[41,43] Resüsitasyon sonuçları, sağkalım da dahil, şok uygulanmasına ek olarak birçok değişkene bağlıdır ve defibrilasyon programları, sadece şok başarısı için değil, hasta sağkalımı için çaba sarf etmelidir.

Modern defibrilatörler 2 dalga formu türlerine göre sınıflandırılır: Monofazik ve bifazik. İlk olarak monofazik dalga formu ile çalışan defibrilatörler tanıtılmıştır ancak bifazik dalga formları bugün satılan OED ve manuel defibrilatör cihazlarda kullanılmaktadır. Enerji düzeyleri cihaz ve üretici türüne göre değişir.

Monofazik Dalga Formu Defibrilatörler

Monofazik dalga formları tek kutuplu akım iletir (örn, akım yönü). Monofazik dalga formları mevcut akım darbesinin (current pulse) sıfıra düşme hızlarına göre sınıflandırılabilir. Monofazik sönümlü sinüzoidal dalga formu (monophasic damped sinusoidal waveform -MDS) kademeli olarak sıfıra inerken, monofazik kesik eksponansiyel dalga formu (monophasic truncated exponential waveform - MTE) akımı ise aniden sıfıra döner.

Artık çok az monofazik dalga formlu defibrilatör üretilmektedir, fakat bu defibrilatörlerin çoğu halen kullanılmakta olup, MDS dalga formları ile çalışmaktadır. Yukarıda belirtildiği gibi, belirli bir dalga formu karakteristik özelliği (monofazik veya bifazik) tutarlı bir şekilde artmış SDGD insidansı veya yüksek hızda taburculuk şeklinde sağkalım ile ilişkilendirilememiştir.

Bifazik Dalga Formu Defibrilatörler

Hastane dışı ve hastane içi yapılan çalışmalardan elde edilen veriler, VF'nin sonlandırılmasında düşük enerjili bifazik dalga formu şokların, MDS veya MTE monofazik dalga formu şoklarıyla karşılaştırıldıklarında, eşit veya daha başarılı oldukları tespit edilmiştir.[21,23,39,44-46] Ancak, bifazik dalga formu ile ilk şok için en uygun enerji düzeyi henüz tespit edilmemiştir. Bifazik dalga formu kullanılan bir çalışmada[47], ilk şok başarı oranı % 90 olarak gösterilmiştir. 2005 kılavuzunun yayınlanmasından bu yana doğrusal bifazik dalga formu ile ilk şok başarı oranı arasında herhangi bir yeni kanıt yoktur. Çeşitli randomize[21,23,39] ve gözlemsel çalışmalar[22,48] nispeten düşük enerji bifazik dalga formları (≤ 200 J) ile defibrilasyonun güvenli olduğu ve VF'nin sona erdirilmesinde eşdeğer veya daha yüksek enerjili monofazik dalga formları ile karşılaştırıldığında eşit veya daha fazla etkinliğe sahip olduklarını göstermiştir.[42,49-53]

3 randomize çalışma[21,23,39] ve 3 farklı insan çalışmasından[22,42,54] elde edilen kanıtlarda, bifazik dalga formları ile defibrilasyonun, VF'nin sonlandırılmasında kısa dönem sonuçları geliştirdiği tespit edilmiş, ancak herhangi bir çalışmada, monofazik dalga formları ile yapılan çalışmalar ile karşılaştırılarak, bifazik dalga formları kullanmanın taburculuğa kadar sağkalımı arttırdığı gösterilememiştir. Herhangi bir bifazik dalga formu ile kıyaslandığında, multifazik bir dalga formu ile defibrilasyon desteklemek için herhangi bir insan çalışması bulunmamaktadır. Hayvan çalışmalarında elde edilen veriler multifazik dalga formunun (üç fazlı, dört fazlı veya daha yüksek) daha düşük enerjilerde defibrile edebileceği ve şok sonrası daha az miyokardiyal disfonksiyona ne-

den olabileceğini düşündürmektedir. Bu sonuçlar sadece kısa süreli-VF (yaklaşık 30 saniye) çalışmaları ile sınırlıdır ve bu deneysel gözlemleri doğrulamak için insan çalışmaları eksiktir.

Bifazik dalga formları güvenlidir ve monofazik dalga formları ile karşılaştırıldığında, VF'nin sona ermesinde eşdeğer ya da daha yüksek etkinliğe sahiptirler. Bifazik defibrilatör yokluğunda, monofazik defibrilatörler kabul edilir (Sınıf IIb, KD B). Farklı bifazik dalga formları, etkinliği açısından insanlarda karşılaştırılmamıştır. Bu nedenle, bifazik defibrilatörler için, kullanıcılar üreticinin tavsiye ettiği enerji dozunu kullanmalıdır (örneğin, başlangıç dozu 120-200 J) (Sınıf I, KD B). Eğer üreticinin tavsiye edilen dozu bilinmiyorsa, maksimum dozda defibrilasyon kabul edilebilir (Sınıf IIb, KD C).

Pediatrik defibrilasyonda, etkili en düşük doz veya güvenli defibrilasyonun üst sınırı ile ilgili sınırlı veri vardır. Başlangıç monofazik 2 J/kg dozlar, VF'lerin %18 - %50'sinin sonlanmasında[55-57] ve bifazik enerji ise benzer dozlarda kullanılarak %48 oranında VF sonlandırılmasında etkilidir.[57] Bununla birlikte, daha yüksek enerjilerde bile (9 J/kg), defibrilasyon olumsuz etkileri olmaksızın başarılı olmuştur.[58-61] Böylece, pediatrik hastalar için, 2-4 J/kg başlangıç dozu kullanmak kabul edilebilir (Sınıf IIa, KD C), ancak 2 J/kg'lık bir başlangıç dozu öğretim kolaylığı için dikkate alınabilir. Refrakter VF için, dozu 4 J/kg artırmak makuldur. Sonraki enerji seviyeleri en az 4 J/kg olmalı ve yüksek enerji seviyeleri 10 J/kg'ı veya yetişkin maksimum dozu geçmeyecek şekilde düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Sabit ve Artan Enerji

Ticari olarak mevcut bifazik OED'ler, sabit ya da artan enerji seviyeleri sağlar. Çoklu prospektif insan klinik çalışmaları[23,52,53] ve retrospektif çalışmalar[21,22,39,48,62,63], birinci veya daha sonraki şoklar optimal bir bifazik enerji seviyesini belirlemek için başarısız olmuştur. İnsan çalışmaları[50,52] 360 J'e kadar herhangi bir bifazik dalga formunun defibrilasyon enerjisi ile yükselmiş biyobelirteç düzeyleri, EKG bulguları ve düşük ejeksiyon fraksiyonu olarak tanımlanmış bir zararını göstermiş değildir. Tersine, bazı hayvan çalışmalarında ise çok yüksek enerji şokları ile miyokart hasarı için potansiyel zarar gösterilmiştir.[64-66] Bu nedenle, sonraki bifazik defibrilasyon girişimlerinde seçilen enerji için kesin bir öneri yapmak mümkün değildir. Ancak, mevcut kanıtlara dayanarak, biz ikinci ve sonraki enerji düzeylerinin en azından eşdeğer ve daha yüksek enerji düzeyleri olmasını öneriyoruz (Sınıf IIb, KD B).

Akıma-Dayalı Defibrilasyon

Modern defibrilatörler, depolanmış enerjiye dayalı akım sağlar. Defibrilasyonun, kalpten yeterli akım geçişi yoluyla gerçekleştirilebilir olduğu kabul gördüğünden, akım tabanlı defibrilasyon kavramı caziptir. Enerji, geleneksel jargon içinde yer edinmesine rağmen, defibrilasyonun fizyolojik olmayan bir tanımlayıcısıdır. Akım-tabanlı defibrilasyon[67,68] değerlendirilmiş ve 1 çalışmada monofazik dalga formları ile enerji-tabanlı defibrilasyondan daha üstün bulunmuştur.[69] Bu kavram, akımı farklı yollarla sağlayan farklı şekillerde mevcut bifazik dalga formları ışığında araştırılmayı hak etmektedir. Şok etkinliğinin belirleyicileri olarak tepe akım genişliği, ortalama akım, fazik süre ve fazik akım incelenmelidir. Akım tabanlı defibrilasyon günceldir ve teşvik edilmelidir.

MDS dalga formu şokları kullanarak yapılan klinik çalışmalarda, defibrilasyon ve

kardiyoversiyona ulaşmak için, gerekli akım aralığını tanımlamak üzere çalışılmıştır. Ventriküler defibrilasyon için optimal akım 30-40 A MDS'dir.[67] Bifazik dalga formu şoklar için geçerli doz hakkındaki karşılaştırılabilir bilgi araştırılmaktadır.

Elektrotlar

Elektrot Yerleştirme

Veriler, 4 ped pozisyonunun (anterolateral, ön-arka, ön-sol infrascapular, ön-sağ-infrascapular)[70], atriyal veya ventriküler aritmi tedavisinde eşit derecede etkili olduğunu göstermektedir.[71-75] SDGD noktasında defibrilasyon başarısı için doğrudan ped/pedalları yerleştirme ile ilgili hiçbir çalışma yoktur. 4 nokta şok başarısında eşit derecede etkilidir.[71-74,76-82] 4 ped pozisyonunun hepsi herhangi bir defibrilasyon için makuldür (Sınıf IIa, KD B). Anterolateral, yerleştirme ve eğitim kolaylığı için, makul bir varsayılan elektrot yerleşimidir (Sınıf IIa, KD C). Alternatif ped pozisyonu, hastanın bireysel özelliklerine göre düşünülebilir.

Lateral ped/pedallar meme dokusu[83] altına yerleştirilmeli ve göğüs kılları olan erkekler pedlerin uygulanmasından önce tıraş edilmelidir.[84,85] 10 çalışmada[65,81,86-93] daha büyük ped/pedal (8 ila 12 cm çapında) boyutunun, transtorasik empedansı düşürdüğü belirtilmiştir.

İmplante Kardiyoverter Defibrilatör ile Defibrilasyon

Eğer hastanın şok veren (örneğin, harici defibrilasyon sırasında gözlenene benzer bir şekilde hastanın kaslarında kasılma) implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörü (ICD) varsa, OED takmadan önce ICD'nin tedavi döngüsünü tamamlaması için 30 ile 60 saniye bekleyin. Bazen otomatik ICD'ler ve OED'lerin analiz ve şok döngüleri çakışabilir.[94] Pedler cihaza yakınken yapılan defibrilasyon sonrası kalp pili veya ICD'nin arıza potansiyeli mevcuttur.[95,96] Kardiyoversiyon ile ilgili bir çalışma[95] pedleri en az 8 cm uzağa koymanın pacing eşikleri veya algılama ölçümlerinde değişiklik yaratmadığını ortaya çıkardı. Tek kutuplu (unipolar) pacing yapan kalp pillerinde pacing spike'ları OED yazılımının kafasını karıştırabilir ve VF'nin algılanmasını önleyebilir.[94] Anteroposterior ve anterolateral bölgeler bu cihazları olan hastalarda kabul edilebilir. ICD veya kalp pili olan hastalarda, ped/pedal yerleştirme defibrilasyonda gecikmeye neden olmamalıdır. Ped veya pedalları cihazın üzerine koymamak uygundur. (Sınıf IIb, KD C)

OED elektrot pedleri, doğrudan bir transdermal ilaç üstüne konulmamalıdır (örneğin, nitrogliserin, nikotin, analjezikler, hormon değiştirmeleri, antihipertansifler içeren transdermal ilaçlar). Çünkü transdermal ilaçlar kalp elektrot pedinin enerji transferine engel olabilir ve küçük yanıklara neden olabilir.[97] Eğer şok uygulaması gecikmeyecekse, transdermal ilacı kaldırın ve elektrot pedi takmadan önce bölgeyi silin (Sınıf IIb, KD C).

Eğer tepkisiz bir kazazede su içinde yatıyorsa veya kazazedenin göğsü su ile kaplıysa veya kazazede aşırı derecede terli ise, elektrot pedlerini takmadan ve defibrilasyona başlamadan önce kazazedeyi sudan çıkarmak hızla göğüs kafesini silmek makul olabilir (Sınıf IIb, KD C). Kazazede kar veya buzun üzerinde yatıyorsa OED kullanılabilir (Sınıf IIb, KD C). Göğüs basıları kesintiye uğramayacak ve defibrilasyon gecikmeyecek şekilde aşırı göğüs kıllarını bir elektrot pedi hızla çekerek (biraz kılı temizleyecektir) veya hızlıca traş ederek uzaklaştırın.

Elektrod Boyutu

1993'te Medikal Araçları Geliştirme Derneği, her bir elektrot boyutunu minimum 50 cm^2 olarak önermiştir. Ancak elektrot tasarımları ve kimyasal bileşimlerdeki yenilikler gün geçtikçe bu önerinin yeniden düzenlenmesine yol açacaktır.[98] Yetişkin defibrilasyonda 8 cm'den 12 cm'ye kadar olan hem el ile kullanılan kaşık elektrodlar hem yapışkan ped elektrotlar düzgün çalışırken, 8 cm'liklere göre 12 cm çaplı elektrotlar ile defibrilasyon başarısı daha yüksektir.[86,99] Küçük elektrodlar (4,3 cm) zararlı olabilir ve myokart nekrozu yapabilirler.[88] Jel ve el kaşığı ya da ped kullanılırken, kurtarıcı elektrodun tüm yüzeyinin deriye temas ettiğinden emin olmalıdır. Kısa süreli VF'lerde küçük pedlerin bile etkili bulunduğu tespit edilmiştir.[100] Daha büyük çocuklarda en küçük elektrodların (pediatrik) kullanımı kabul edilemez bir transtorasik empedans artışına neden olmaktadır.[93] Yetişkinlerde elektrod çapı olarak 8-12 cm uygundur (Sınıf IIa, KD B).

Transtorasik Empedans

Yetişkin insan ortalama empedansı yaklaşık 70-80 Ω'dur.[67,86,101] Transtorasik empedansı çok fazla olduğunda, düşük enerjili şok defibrilasyon için yeterli akımı oluşturamayacaktır.[101-103] Transtorasik empedansı azaltmak için iletimi arttırıcı materyaller kullanılmalıdır. Bu da jelli pedlerin, elektod yapışkanlı kaşıların veya kendiliğinden yapışkanlı pedlerin kullanılması ile çözülmüştür. Empedansı düşürmede bu yöntemlerden birinin diğerine göre daha iyi olduğunu gösteren bir veri bulunmamaktadır.

Otomatize Eksternal Defibrilatörler

OED'ler, halktan kurtarıcılar ya da sağlık çalışanlarının VF ve (nabızsız) hızlı ventriküler taşikardi (VT) AKA'leri güvenli bir biçimde defibrile etmeleri için sesli ve görsel komutlar veren akıllı ve güvenilir bilgisayarlı cihazlardır.[44,46,104,105] Güncel klinik testlerde[33,34], modifiye edilmiş prototip OED'ler KPR sırasında göğüs kompresyonlarının derinliği ve sıklığı ile ilgili bilgileri kaydetmektedirler. Günümüzde bu cihazlar kurtarıcıları KPR kalitesini yükseltmek için uyarmakta ve ticari olarak hazır bulunmaktadırlar.

Halktan Kurtarıcılar İçin OED Programları

Amerikan Kalp Derneği (AHA) 1995'ten beri hastane dışı AKA için sağkalım oranlarını iyileştirmek için halktan kutarıcı OED programlarını geliştirilmesini önermiştir.[106-108] Bu programlar ayrıca halka açık defibrilasyon ya da PAD (Public Access Defibrillation) programları olarak da bilinir. Bu programların amacı AKA'nın oluşabileceği halka açık alanlarda eğitimli halktan kurtarıcıların ve OED'lerin bulunmasını sağlayarak, AKA'da VF/Nabızsız VT'nin oluşumundan KPR ve şoklamaya kadar geçen sürenin kısaltılmasıdır. Bu programların en etkili biçimde işlemesi için AHA organizasyonun, planlamanın, eğitimin, acil sağlık sistemleriyle iletişimin ve devamlı bir kalite kontrolü sağlamanın önemini vurgulamıştır.[109-110]

Havalimanlarında[111] ve gazinolarda[112,113] halktan kurtarıcılar için OED programları ve polis memurları için ilk yanıt programlarını inceleyen çalışmalarda[22,44,46,63,114-116] tanıklı VF - ani kardiyak arrestlerde hemen tanık tarafından KPR uygulanması ve yığılmadan itibaren 3-5 dakika içinde uygulanan defibrilasyon ile sağkalım oranları %41 ile %74 olarak belirlenmiştir.[70,117a] Diğer çalışmalar[117b,118], yetişkin hastane dışı ani kardiyak ar-

restlerde OED kullanıldığında yığılmanın başlangıcından şoklamaya kadar geçen sürenin azaldığını göstermiştir. Ancak, şoklamaya kadar geçen sürede azalmanın sağlanmadığı durumlarda sağkalım oranlarında yükselme gözlenmemiştir.[119-121]

Geniş prospektif randomize bir çalışma olan Halka Açık Defibrilasyon Çalışmasında (Puclic Access Defibrillation Trial - PAD)[122], belirlenen halka açık alanlarda hastane dışı VF-AKA'larda erken acil çağrı merkezi aranması ve erken KPR' ye göre 'halktan kurtarıcı-KPR+OED programlarının' sağkalımları ikiye katladığı bulunmuştur. Bu programlarda planlı bir ilk yardım, halktan kurtarıcı eğitimi ve sık pratik uygulamalar bulunmaktadır. Toplum kaynaklı diğer geniş bir çalışmada, acil çağrı merkezinin gelişinden önce OED uygulamasının sağkalımı ikiye katladığı gösterilmiştir.[123] >300000'den fazla hastayı kapsayan prospektif toplum kaynaklı bir çalışmada, artan OED uygulamasının kurtarıcı tarafından uygulanan defibrilasyonu arttırdığı ve tarihsel kontrollere göre sağkalımı arttırdığı bulunmuştur.[124]

Halktan kurtarıcı OED programları, eğer AKA'nın görece daha sık gerçekleşeceği merkezlerde uygulanırsa, AKA'dan sağkalım üzerinde büyük bir potansiyel etki yapacaktır. PAD çalışmasında, programlar her iki yılda en az 1 hastane dışı AKA görüldüğü ya da çalışma süresince en az 1 hastane dışı kardiyak arrestin beklendiği bölgelerde (örn, 50 yaş üstü 250'den fazla kişinin günde 16 saatten fazla bulunduğu alanlar) uygulanmıştır. Bir diğer veri ise her 5 yılda bir 1 AKA olası bölgelerde uygulamanın yapılmasını önermiştir.[125-126]

Toplum sağlığı ilk yardım ekibi (eğitimli ve ya eğitimli olmayan) tarafından uygulanan KPR ve OED, AKA'dan sağ kalım oranını yükseltmek için önerilmektedir (Sınıf I, KD B). Tanıklı kardiyak arrest olasılığının görece fazla olduğu bölgelerde (örn; havaalanları, gazinolar, spor merkezleri) OED program uygulamaları önerilmektedir (sınıf I, KD B).

OED programlarındaki sağkalım oranlarında iyileşme, KPR ve defibrilasyona ulaşım zamanına bağlı olduğundan OED bulunduran alanlarda bir kurtarma planı uygulaması, KPR ve OED kullanması muhtemel kurtarıcıların eğitilmesi, gerekli malzemelerin hazır bulundurması ve acil çağrı merkezleri ile koordinasyonu uygundur (Sınıf IIa, KD B).[109,110] Bu bileşenleri içermeyen alanlarda sağkalım oranlarında iyileşme muhtemel bir durum değildir.[126]

Hastane dışı kardiyak arrestlerin yaklaşık %80'i özel mülkiyetlerde meydana gelmektedir.[127] Yüksek riskli bireylerin yaşadığı evlerde yapılan bir çalışmada[128] sadece KPR eğitimi alanlar ile evlerinde OED bulunduranlar arasında sağkalım açısından bir fark görülmemiştir.

VF/Nabızsız VT olmayan arrestlerde OED'nin hiçbir değeri yoktur ve VF ritmi sonlandıktan sonra görülebilen şoklanamayan ritmlerde OED etkili değildir. Şok uygulamasından sonra birçok hastada perfüzyon sağlamayan ritmler sıklıkla görülmektedir ve genelde perfüzyon sağlayan ritme dönene kadar KPR gereklidir.[22,28,63,129] Bu sebeple, OED kullanıcısı sadece acilleri tanıma ve OED uygulaması konusunda değil, OED ulaşıncaya ve şok için hazır oluncaya kadar ve şok uyguladıktan sonra KPR'ye devam etmesi için eğitilmelidir.

Sırf OED olması AKA olgularında kullanılacağı anlamına gelmemektedir. Yaklaşık 20.000'e yakın kurtarıcının eğitildiği PAD çalışmasında bile, tanıklı AKA'lerin sadece yarısında kurtarıcılar acil çağrı merkezi olay yerine ulaşmadan resüssitasyona başla-

mış, OED programı olan bölgelerde arrest geçiren hastaların sadece %34'ünde OED kullanılmıştır. Bu bulgular acil duruma en uygun yanıtın verilebilmesi için kurtarıcı eğitiminin sıklaştırılması gerektiğini göstermektedir.

Halktan kurtarıcı OED programlarının sürekli kalite gelişim sürecini uygulaması uygundur (Sınıf IIa, KD C). Bu kalite geliştirme çabaları, aşağıdakileri değerlendirme açısından, hem rutin gözlemleri hem de olay sonrası verileri (OED kayıtları ve kurtarıcı raporları) göz önünde bulundurmalıdır.[110,130]

- Acil yanıt planının performası; anahtar müdahaleler için uygun zaman aralıkları (örn; yığılmadan şoklamaya kadar ya da şoklanmayan ritm analizinden KPR'ın başlatılmasına kadar) ve hasta sonuçları
- Kurtarıcı performansı
- EKG ritm analizinin doğruluğunu içeren OED fonksiyonları
- Bateri düzeyi ve fonksiyonu
- Elektrod yastıkların fonksiyonu ve son kullanım tarihini içerecek şekilde hazır olup olmadığı

Otomatize Ritm Analizi

OED'ler yüzey EKG sinyalininin birçok özelliğini; frekans, büyüklük, frekans ve büyüklüğün eğim ve dalga morfolojisi gibi bazı integrasyonu, analiz eder. Filtreler, QRS'e benzeyen dalgaları, radyo dalgaları, 50 ya da 60 döngü karışımı kadar gevşek elektrot ve zayıf elektrot bağlantısını kontrol eder. AHA OED aritmi analiz algoritmalarının farklı aritmiler için duyarlılık ve özgünlüğü belirleyecek performans hedefleri belirlemiştir.[131]

OED'ler hem in vitro olarak hem kardiyak ritmlerin kaydedildiği arşivlerde, hem de klinik olarak çocuk ve yetişkinlerde saha çalışmalarında[131,132] genişçe test edilmiştir.[133-135] Ritm analizinde gerçeğe son derece hassastırlar. Her ne kadar OED'ler senkronize şok iletimi için (örn, nabızlı VT için kardiyoversiyon) dizayn edilmemiş olsalar da, OED'ler monomorfik ve polimorfik VT için; eğer hız ve R dalga morfolojisi kaydedilmiş değerleri aşmışsa, şok (nonsenkronize) önermektedirler.

Bazı cihazlar hasta ya da diğerleri tarafından yapılan spontan hareketleri saptamaya programlıdır. Prototip defibrilatörler, hastane içi ve hastane dışı KPR kalitesini değerlendiren 2 güncel klinik çalışmada kullanıldı ve kurtarıcıları KPR kalitesini arttırmak adına uyaracak yeni nesil OED'lere zemin hazırladı.[33,34]

Çocuklarda OED kullanımı

Çocuklarda kardiyak arrest yetişkinlerden daha az görülmekle birlikte, nedenleri daha çeşitlidir.[136-139] Her ne kadar çocuklarda VF yaygın bir aritmi nedeni olmasa da, pediatrik ve adolesan arrestlerin %5 ila %15'ini gözlenmektedir.[138,140-143] Bu hastalarda hızlı defibrilasyon sonuçları iyileştirebilir.[143,144] Etkin defibrilasyon için infant ve çocuklarda uygulanacak en düşük enerji dozu bilinmemektedir. Aynı zamanda güvenli defibrilasyon için üst limit de bilinmemektedir fakat çocuklarda[60,61] ve pediatrik hayvan modellerinde[145] önemli olumsuz etkiler görülmeden, >4 J/kg (9 J/kg kadar yüksek) dozlar uygulanarak çocuklarda[60,61] ve pediatrik hayvan modellerinde[145] herhangi önemli bir istenmeyen etki olmadan etkin defibrilasyon sağlandı. Yetişkin klinik verilere[21,39] ve

pediatrik hayvan modellerine[145-147] dayanarak, bifazik şokun en az monofazik şoklar kadar etkili ve monofazik şoklardan daha az zararlı olduğu söylenebilir. Yukarda belirtildiği gibi, başlangıç dozu için 2-4 J/kg (Sınıf IIa, KD C) kabul edilebilir fakat daha öğrenim kolaylığı için başlangıç dozu 2 J/kg olarak da düşünülebilir. Refrakter VF için 4 J/kg'a artırmak uygundur. Sonraki enerji düzeyi en az 4 J/kg olmalı ve 10 J/kg'ı veya maksimum erişkin dozu aşmadıkça daha yüksek enerji düzeyi düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Birçok OED, VF'yi tüm yaşlardaki çocuklarda[133-135] doğru algılar ve şoklanabilen ritmi şoklanamayan ritmden yüksek bir duyarlılık ve hassasiyet ile ayırt eder.[133-135] Bazı OED'ler gelen enerjiyi azaltarak çocuklar için uygun dozu ayarlayabilen pediatrik zayıflatıcı sistemler (örneğin pad-cable sistem veya bir düğme) ile donanımlıdır.

1-8 yaş arası çocuklar için pediatrik zayıflatıcı sistemlerden biri varsa kullanılması uygundur (Sınıf IIa, KD C).[61,148,149] Eğer kurtarıcı kardiyak arrestli bir çocuğa KPR yapıyorsa ve pediatrik zayıflatıcı sistemli OED yok ise, kurtarıcı standart OED'yi kullanmalıdır.

İnfantlarda (<1 yaş) manuel defibrilatör tercih edilir. Eğer manuel defibrilatör yok ise, pediatrik zayıflatıcılı OED kullanılabilir. Eğer ikisi de yok ise, doz ayarlayıcı olmaksızın OED kullanılabilir. İnfantlarda OED yüksek dozları minimal kardiyak hasar ve iyi nörolojik sonuçlar ile başarılı olarak kullanmaktadır (Sınıf IIb, KD C).[150,151]

İnfantlarda OED programı çocuklarda rutin bakım sağlayan bir sistem dahilinde kurulmuşsa bu program pediatrik zayıflatıcı sistem ile donanımlı OED'leri içermelidir. Ancak bu açıklamadan özellikle çocukların olduğu yerlere OED'lerin bulundurulması gerektiği anlamı çıkarılmamalıdır. İdeal olarak, risk altındaki çocuklara rutin bakım sağlayan sağlık sistemleri doz ayarlaması yapabilen manuel defibrilatörler içermelidir.[148]

OED'lerin Hastane İçi Kullanımı

2010 Görüş Birliği Konferansı zamanında, manuel defibrilatörler ve OED'ler arasında hastane içi randomize çalışma bulunmamaktaydı. Tarihsel kontrollü 1 çalışma[152], 1 vaka serisi[153], 2 retrospektif çalışma[117,118] erişkin VF/nabızsız VT'de OED kullanıldığı zaman, hastaneden taburculuk şeklinde sağkalım oranının daha yüksek olduğunu gösterdi. Ancak 1 önce/sonra çalışmasında[154] OED'lerin hastane içi kritik olmayan bölgelerde bulundurulmasıyla, taburculuk şeklinde sağkalım veya SDGD de iyileşme görülmedi, tarihsel kontrollü gözlemsel bir çalışmada[155] ise bifazik OED ile monofazik defibrilatörler arasında taburculuk şeklinde sağkalım açısından iyileşme gözlenmedi. Gombotz ve Hanefeld çalışmalarında yığılma ile ilk şok uygulaması arasında kalan zamanda kısalma kadar SDGD ve sağkalımda artış gözlendi.

Monitörize olmayan yataklı tanısal alanlarda ve ayaktan tedavi üniteleri ya da tanısal tesislerde gelişen AKA'larda defibrilasyon gecikebilir. Böyle alanlarda merkezi kurtarma ekibi defibrilatör ile gelip- bağlayıp - şok uygulayıncaya kadar birkaç dakika geçebilir.[156] Sınırlı kanıt düzeyine rağmen, hastanelerde özellikle personelinin ritmin tanıma becerisinin olmadığı veya defibrilasyon az kullanıldığı bölgelerde OED'ler erken defibrilasyonu (hedef yığılmadan itibaren 3 dk'nın altı) sağlamada başarılı olabilirler (Sınıf IIb, KD C).

Hastanelerde OED bulundurulduğunda, herhangi bir AKA durumunda yığılmadan itibaren 3 dk içerisinde defibrilasyonu sağlamak amacı ile ilk yanıtı veren personele OED kullanımı için yetki verilmeli ve eğitilmelidir. Temel amaç, hastane dışı OED uygulamasındaki amaçlara benzer bir biçimde hastane içi tutarlı amaçlar elde etmektir.[157] Erken defibrilasyon olanağı, ayaktan tedavi üniteleri kadar hastane içi yatan hasta servislerinde de bulundurulmalıdır. Hastaneler, yığılma - ilk şoklama arası zamanı ve hasta sonuçlarını takip etmelidir.

Hasta Sonuçlarının Tahmininde Fibrilasyon Dalga Formu Analizi

VF dalga formlarının zamanla değiştiğine dair kanıtlar bulunmaktadır.[158-159] Bir çok retrospektif vaka serisinde, hayvan çalışmalarında ve teorik modellerde VF dalga formlarını analiz ederek, değişen güvenilirlik ile, uygulanan defibrilasyonun başarısını tahmin etmenin mümkün olduğu görülmüştür.[18,40,160-177] Ancak optimal dalga formunu ve/veya zamanlamayı belirleyen mevcut prospektif bir çalışma bulunmamaktadır. Defibrilasyon yönetimini yönlendirmek için VF dalga formu analizinin değeri belirli değildir (Sınıf IIb, KD C).

'Gizli'ye Karşı 'Yalancı' Asistoli

Kardiyak arrestin belirli vakalarında, ritmin ince VF ya da asistoli olduğunu anlamak mümkün olmayabilir. 1989'da Loseck[178] asistoli mevcut ve hemen şok verilen 49 çocuk (infantlardan 19 yaşa kadar) ile asistoli bulunan ve şok verilmeyen 41 çocuk grubunu kıyasladığında ritm değişikliği, SDGD ve sağkalım açısından bir fark bulamamıştır. 1993'te Dokuz Şehir Yüksek Doz Epinefrin Çalışma Grubu asistoli olan ve hemen şok verilen hastaları, asistoli olan ve rutin tedavi edilen 117 hasta ile kıyaslamıştır.[179] Şok alan hastalarda SDGD ve sağkalım açısından daha kötü sonuçlar elde edilmiştir. Sonuç olarak asistoliyi şoklamak faydalı değildir (Sınıf III, KD B).

Yangın Tehlikesi

Birkaç vaka raporunda, zenginleştirilmiş oksijen içinde, defibrilatör pedlerinin zayıf temasından kaynaklanan kıvılcımların ateşlenmesi ile çıkan yangınlar tanımlanmıştır.[180-185] Yangınlar, ventilatör tüpünün endotrekael tüpten çıktığı ve bitişik olan hasta başından göğüs kafesine doğru üflenen oksijen ile defibrilasyon sırasında gerçekleştiği rapor edilmektedir.[181,183,185] Kurtarıcıların defibrilasyon boyunca kıvılcımları en aza indirgemek için önlem almaları ve zenginleştirilmiş oksijenden zengin atmosferde defibrilasyondan kaçınmaları uygundur (Sınıf IIb, KD C).

Defibrilasyon boyunca kıvılcımlardan kaynaklı yangınların oluşma riski, kendinden yapışkanlı defibrilasyon pedlerinin kullanılması ve pedlerin göğüs kafesine iyi temasından emin olunarak en aza indirgenecektir. Eğer manuel pedler kullanılacak ise jel pedler elekrot macunlarına ve jele tercih edilir; çünkü macunlar ve jeller iki ped arasında yayılır ve kıvılcım için potansiyel oluşturur (Sınıf IIb, KD C).

Senkronize Kardiyoversiyon

Senkronize kardiyoversiyon QRS kompleksi ile eş zamanlı uygulanan şoktur. Senkronizasyon, şok uygulanmasının VF'ye yol açacağı, kalp döngüsünün relatif refrakter periodunda şok uygulanmasını önler.[186] Ek bilgi için bölüm 8.3 semptomatik bradikardi

ve taşikardilerin yönetimine bakınız.

Senkronize kardiyoversiyon reentry, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, atriyal taşikardi nedenli supraventriküler taşikardilerin tedavisinde önerilmektedir. Nabızlı - monomorfik VT tedavisinde de senkronize kardiyoversiyon önerilmektedir. Kavşak taşikardi veya multi fokal atrial taşikardi tedavisinde kardiyoversiyon etkili değildir.

VF tedavisinde; cihaz QRS dalgalarını ayırt edemeyeceği ve şok üretilemeyeceği için, senkronize kardiyoversiyon kullanılmaz. Yine nabızsız VT ve polimorfik (irregüler) VT tedavisinde de senkronize kardiyoversiyon kullanılmamalıdır. Bu ritimler yüksek enerjili senkronize olmayan (defibrilasyon dozları) şok uygulanmalıdır. VT için elektriksel tedavi aşağıda ayrıntılı olarak verilmiştir. Ek bilgi için 'Bölüm 8.2: Kardiyak Arrest Yönetimi'ne bakın.

Supraventriküler Taşikardi (Reentry Ritimler)

Erişkinlerde atriyal fibrilasyonun kardiyoversiyonu için başlangıç bifazik enerji dozu 120-200 J'dür (Sınıf IIa, KD A).[187-191] Eğer başlangıç şoku yetersiz olursa; kurtarıcı dozu kademeli olarak arttırmalıdır. Erişkinlerde atriyal flutter ve diğer supraventriküler taşikardilerin kardiyoversiyonu için genellikle daha az enerji gerekmekte ve başlangıç enerji düzeyi 50-100 J sıklıkla yeterlidir.[191] İlk doz başarısız olursa, yine kademeli olarak doz arttırılmalıdır.[102] Erişkinlerde atriyal fibrilasyonun monofazik dalga formu ile kardiyoversiyonu 200 J ile başlanmalı ve etkili olmaz ise kademeli olarak arttırılmalıdır (Sınıf IIa, KD B).[187-189] Çocuklarda SVT için kardiyoversiyon başlangıç dozu 0.5-1 J/kg'dir. Eğer başarısız olursa 2 J/kg doza kadar çıkılır (Sınıf IIb, KD C). Daha fazla bilgi için 'Bölüm 14: Pediatrik İleri Yaşam Desteği'ne bakınız.

Ventriküler Taşikardi

Nabızlı VT tedavisinde uygulanacak enerji dozu ve şok zamanı hastanın durumu ve VT nin morfolojik özelliklerine göre belirlenir.[192] Nabızsız VT, VF gibi tedavi edilir (bknz 'Bölüm 8.2: Kardiyak Arrest Yönetimi). Stabil VT yönetimi 'Bölüm 8.3: Semptomatik Bradikardi ve Taşikardi Yönetimi'nde özetlenmiştir. Stabil olmayan monomorfik (regüler) VT senkronize kardiyoversiyon ile tedavi edilir. Nabızlı veya nabızsız stabil olmayan polimorfik (irregüler) VT tedavisi VF gibi yüksek enerjili *senkronize olmayan* (defibrilasyon dozları) şok ile tedavi edilir.

Erişkinlerde nabızlı monomorfik VT (regüler form ve hız) tedavisinde 100 J monofazik veya bifazik dalga formu ile kardiyoversiyon (senkronize) şoklarına iyi yanıt verir. Eğer ilk şoka yanıt yok ise, kademeli olarak doz arttırılması uygundur. Bu durumu detaylı ele alan hiçbir çalışma bulunmamıştır. Bu öneri uzman görüşüni temsil eder (Sınıf IIb, KD C).

Çocuklarda elektiriksel kardiyoversiyon için tavsiye edilen başlangıç enerji dozu 0.5-1 J/kg'dür. Başarısızlık durumunda, 2 J/kg a kadar arttırılır (Sınıf I, KD C). Daha fazla bilgi için 'Bölüm 14: Pediatrik İleri Yaşam Desteği'ne bakınız.

Her ne kadar senkronize kardiyoversiyon organize ventriküler ritimlerin tedavisi için tercih edilse de, bazı aritmilerde senkronizasyon mümkün değildir. Polimorfik ventriküler taşikardide oluşturan birçok konfigürasyonda QRS kompleksi ve irregüler hız, QRS kompleksi ile senkronizasyonu zor veya imkânsız duruma getirir. Eğer stabil ol-

mayan hastada monomorfik - polimorfik ayırımı yapılamıyor ise, detaylı ritim analizi için zaman kaybetmeden, senkronize olmayan yüksek enerjili (defibrilasyon dozları) şok uygulanır.

Bifazik veya monofazik cihazlar ile önerilen yüksek enerji - *senkronize olmayan* şok (defibrilasyon) dozlar bu bölümde daha önce (Defibrilasyon Dalga Formları ve Enerji Düzeyleri) anlatılmıştı. Şok uygulamasından sonra sağlık bakımı sağlayan kişi KPR (göğüs kompresyonu ile başlayan) için hazır olmalı ve eğer nabızsız arrest gelişirse, İKYD Kardiyak Arest Algoritmalarını uygulamalıdır (daha fazla bilgi için bknz 'Bölüm 8.2: Kardiyak Arest Yönetimi).

Pacing

Asistolik kardiyak arrestli olgularda pacing önerilmemektedir. Randomize kontrollü çalışmalar[193-195] ve ek çalışmalarda[196-202] hastane öncesi veya hastanede (acil servis) paramedik veya doktorlar tarafından asistolik hastalara pace uygulamasının hastanede yatış, taburculuk şeklinde sağkalım oranlarında gelişme sağlamadığı gösterilmiştir. Asistolik kardiyak arrestte pacing etkili değildir ve göğüs kompresyonunda gecikmeye veya kesintiye neden olabilir. Asistolik hastalarda pace önerilmemektedir (Sınıf III, KD B).

Nabızlı semptomatik bradikardide, transkutanöz pace ve ilaç tedavisini karşılaştıran iki randomize çalışma sağkalım açısından hiçbir fark bulamamıştır.[203,204] Atropine (veya eğer kesin tedavi için gecikmeye neden olmayacaksa, sekonder ilaçlara) yanıt vermeyen hastalarda pace uygulaması için hazırlık yapılması uygundur (Sınıf IIa, KD B). Eğer hasta ciddi düzeyde semptomatik ise acil pacing hemen değerlendirilmelidir (Sınıf IIb, KD C). Eğer hasta ilaç veya transkutanöz pacing'e yanıt vermiyor ise, transvenöz pacing muhtemelen endikedir (Sınıf IIa, KD C). Daha fazla bilgi için 'Bölüm 8.3: Semptomatik Bradikardi ve Taşikardi Yönetimi'ne bakınız.

Cihazları Hazır Konumunda Bulundurma

Ekipmanların arızası ve operatör hatalarını azaltmak için kullanıcının kontrol listeleri geliştirmelidir. Defibrilatörün veya güç kaynağı sağlanmasındaki başarısızlık rapor edilen arızaların büyük kısmını oluşturur. Günümüzde birçok defibrilatör otomatik kontrol yapar ve durumu görüntüler. Böyle eksiklikleri belirlemek ve önlemek için tasarlandığı zaman kontrol listeleri yararlıdır. Cihazların hazır durumda beklemelerinin sağlanması önerilmektedir (Sınıf I, KD C).

Özet

Bu bölümde anlatılan elektiriksel tedavi önerileri, AKA ve hayatı tehdit eden aritmilerden sağkalımı iyileştirmek için dizayn edilmektedir. Her ne zaman defibrilasyon denenecekse, kurtarıcı göğüs basısına en az ara vermek ve şok sonrası göğüs basısına hemen başlanmasını sağlamak için yüksek kaliteli KPR ile defibrilasyon uygulamasını koordine etmelidir. Yeni bifazik cihazların yüksek ilk-şok etkinliği, VF tedavisinde 2005 öncesinde önerilen ardışık üç şok uygulaması yerine tek şok + hemen KPR önerisine izin vermektedir. Bifazik dalga formu ile defibrilasyon ve kardiyoversiyon için enerji düzeylerinin belirlenmesi için daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

Kılavuz Bölüm 6: Elektiriksel Tedaviler: Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Mark S. Link	Tufts Medical Center–MD	None	None	None	None	None	None
Dianne L. Atkins	University of Iowa: University and Medical School—Professor *Compensated works sheet editor for the Guidelines 2010 Process. Money is paid approximately 2/3 to my institution and 1/3 to directly me. My salary from my institution is not changed by this reimbursement	None	None	None	None	None	*Serving as defense expert witness
Rod S. Passman	Northwestern University–Associate Professor	None	None	None	None	None	None
Henry R. Halperin	Johns Hopkins University–Professor	†Zoll Circulation	None	None	*Surgivision Lexmed	†Zoll Circulation *Cardiac Concepts	†State of Hawaii *US Department of Justice
Ricardo A. Samson	University of Arizona: clinical care, teaching and research with pediatric cardiology in an academic setting-Professor	None	None	None	None	None	None
Roger D. White	Mayo Clinic–staff physician	None	None	None	None	None	None
Michael T. Cudnik	The Ohio State University Medical Center–Assistant Professor, Dept of Emergency Medicine	†Current Funding AHA Scientist Development Grant. I am the PI on this 4 year project (July 2008-June 2012) that is evaluating the impact of transport distance, transport time, and hospital level factors on survival from CA. There is no perceived conflict with this project. The money from the AHA goes to the Ohio State Research Foundation. Pending Funding R03 Small Research Grant Program, Funding Agency AHRQ. This grant is pending. It is a 1 year project designed to look at the location of current AEDs in the city of Columbus relative to the location of the out of hospital CA in order to determine the optimal location of AEDs in a community. If funded, the money will go to the Ohio State Research Foundation	None	None	None	None	None
Marc D. Berg	University of Arizona/University Physician's Healthcare (UPH): Attending pediatric intensivist and Board Member of UPH. UPH is a physician group of the faculty of the College of Medicine. The Board oversees three distinct entities: the physician group, the UPH managed care plan, and the operations of UPH Hospital.-Associate Prof. of Clinical Pediatrics and Member, BOD	None	None	None	None	None	None
Peter J. Kudenchuk	University of Washington - Medical Professor of Medicine; Contracted Associate Medical Director, King County Emergency Medical Services - Associate Medical Director	Resuscitation Outcomes Consortium (NIH) –multicenter study of resuscitation. Funds come to the University of Washington	None	*Network for Continuing Medical Education, Academy for Healthcare Education, Sanofi-Aventis, Pri-Med, Horiizon CME, with honoraria	*Sanofi-Aventis, Novartis	None	*Occasional expert witness in medical malpractice cases

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 6: Elektiriksel Tedaviler: Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Richard E. Kerber	University of Iowa Hospitals and Clinics: Staff Cardiologist–Professor of Medicine	None	None	*Occasional speaker at Cardiology Grand Rounds at other hospitals. Usual honorarium is $1000 for such talks, about 3/year. The money is paid by the institution that invites me to speak, and is paid to me personally. I gave a talk several months ago to Philips Medical Co. on my hypothermia research, and provided advice on aspects of defibrillator design $1000 honorarium; one-time event I am a member of a DSMB of a clinical trial of a new Resuscitation product of Zoll. There have been 2 meetings of this DSMB in the past 2 years, & expect subsequent meetings to review/discuss the trial as data are acquired. Compensation so far about $2000	None	*See previous comments about relationships with Philips (one-time) and Zoll (DSMB)	†I have served as an expert witness in lawsuits in the past. Occasionally such suits have involved cardiac resuscitation, although not for several years.

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med. 1993;22:1652-1658.
2. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation. 1997;96:3308-3313.
3. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, Sadler E, Basse E, Boji B, Rivera- Rivera EJ, Maher A, Grubb W, Jacobson R, Dalbec DL. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-ofhospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1995;25:780-784.
4. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation. 2000;44:7-17.
5. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;358:9-17.
6. Kudenchuk PJ. Electrical therapies. In: Field JM, Kudenchuk JP, O'Conner RE, Vanden Hoek TL, Bresler MJ, Mattu A, Silvers SM, eds. The Textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:362-378.
7. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, Nichol G, Cousineau D, Blackburn J, Munkley D, Luinstra-Toohey L, Campeau T, Dagnone E, Lyver M. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:647-656.
8. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA. 2003;289:1389-1395.
9. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA. 1999;281:1182-1188.
10. Cummins RO, Eisenberg MS, Hallstrom AP, Litwin PE. Survival of out-of-hospital cardiac arrest with early initiation of cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med. 1985;3:114-

119.
11. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation. 2000;47:59-70.
12. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESUST). Resuscitation. 2001;50:273-279.
13. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD, Hazinski MF, Kerber RE, Koster RW, Morrison LJ, Nolan JP, Sayre MR, on behalf of Defibrillation Chapter Collaborators. Part 6: defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S325-S337.
14. Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, Grantham H. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation. 2008; 79:424-431.
15. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas. 2005;17:39-45.
16. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. Am J Emerg Med. 2009;27:470-474.
17. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation. 2009;120:1241-1247.
18. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2004;110:10-15.
19. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, Richman PB, Kern KB. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2008;299:1158-1165.
20. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-ofhospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation. 2006;114:2760-2765.
21. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2003;58:17-24.
22. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation. 2003;59:189-196.
23. Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron B, Burgess R, Shield J, Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Lerman BB. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Resuscitation. 2005;66:149-157.
24. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Circulation. 2006;114:2010-2018.
25. Leng CT, Paradis NA, Calkins H, Berger RD, Lardo AC, Rent KC, Halperin HR. Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. Circulation. 2000;101:2968-2974.

26. Osorio J, Dosdall DJ, Robichaux RP Jr, Tabereaux PB, Ideker RE. In a swine model, chest compressions cause ventricular capture and, by means of a long-short sequence, ventricular fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2008;1:282-289.
27. Berdowski J, Tijssen JG, Koster RW. Chest compressions cause recurrence of ventricular fibrillation after the first successful conversion by defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circ Arrhythm Electrophysiol. 3:72-78.
28. Hess EP, White RD. Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2005;66:7-11.
29. Yu T, Weil MH, Tang W, Sun S, Klouche K, Povoas H, Bisera J. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation. 2002;106:368-372.
30. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001;104:2465-2470.
31. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation. 2002;105:645- 649.
32. 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;105:2270-2273.
33. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:299-304.
34. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, Vanden Hoek TL, Becker LB. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:305-310.
35. Bain AC, Swerdlow CD, Love CJ, Ellenbogen KA, Deering TF, Brewer JE, Augostini RS, Tchou PJ. Multicenter study of principles-based waveforms for external defibrillation. Ann Emerg Med. 2001;37:5-12.
36. Poole JE, White RD, Kanz KG, Hengstenberg F, Jarrard GT, Robinson JC, Santana V, McKenas DK, Rich N, Rosas S, Merritt S, Magnotto L, Gallagher JV III, Gliner BE, Jorgenson DB, Morgan CB, Dillon SM, Kronmal RA, Bardy GH. Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. LIFE Investigators. J Cardiovasc Electrophysiol. 1997;8:1373-1385.
37. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. Resuscitation. 2005;64: 63-69.
38. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Knight BP, Morady F, Schwartzman D, Cavlovich D, Platia EV, Calkins H, Tchou PJ, Miller JM, Wharton JM, Sung RJ, Slotwiner DJ, Markowitz SM, Lerman BB. Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic waveform for transthoracic ventricular defibrillation. ZOLL Investigators. J Am Coll Cardiol. 1999;34:1595-1601.
39. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE, Russell JK, Weaver WD, Bossaert L, Chamberlain D. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation. 2000;102:1780-1787.
40. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by

spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2000;102:1523-1529.
41. White RD. External defibrillation: the need for uniformity in analyzing and reporting results [editorial]. Ann Emerg Med. 1998;32:234-236.
42. Gliner BE, White RD. Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients. Resuscitation. 1999;41:133-144.
43. Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, Allen M, Baskett PJ, Becker L, Bossaert L, Delooz HH, Dick WF, Eisenberg MS, Evans TR, Holmberg S, Kerber R, Mullie A, Ornato JP, Sandoe E, Skulberg A, Tunstall-Pedoe H, Swanson R, Thies WH. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. Circulation. 1991;84:960-975.
44. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. Resuscitation. 1998;39:145-151.
45. Cummins RO, Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A, Hearne T, Murray JA. Automatic external defibrillation: evaluations of its role in the home and in emergency medical services. Ann Emerg Med. 1984;13:798-801.
46. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. Ann Emerg Med. 1994;23:1009-1013.
47. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2008;76:350-353.
48. Stothert JC, Hatcher TS, Gupton CL, Love JE, Brewer JE. Rectilinear biphasic waveform defibrillation of out-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2004;8:388-392.
49. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, Mair P, Lindner KH, Aldea GS, Lazzara RG, O'Grady SG, Schmitt PW, Walker RG, Chapman FW, Tacker WA. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. Anesthesiology. 2003;98:1063-1069.
50. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, Greer GS, Friedman PL, Gleva ML, Porterfield JG, Chapman FW, Finkel ES, Schmitt PW, Nova RC, Greene HL. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care. 2000;4:305-313.
51. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, Paschen H, Kuisma M, Gliner BE, Weaver WD, Bossaert L, Chamberlain D, Schneider T. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. Resuscitation. 2001;49:233-243.
52. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, Chapman FW, Cousineau D, Christenson J, Bradford P, Sookram S, Berringer R, Lank P, Wells GA. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2007;115:1511-1517.
53. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, Allen J, Anderson JM, Turner C, Adgey AA. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. Am J Cardiol. 2004;94:378-380.
54. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-ofhospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2008;12:152-156.
55. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-ofhospital ventricular fibrillation in children. Re-

suscitation. 2005;67:63-67.
56. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. Crit Care. 2006;10:R113.
57. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. Pediatr Crit Care Med.2010. [epub ahead of print].
58. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. Pediatrics. 1998;101:393-397.
59. Rossano JW, Quan L, Kenney MA, Rea TD, Atkins DL. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation. 2006;70:80- 89.
60. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. Am J Cardiol.2000;86:1051-1053.
61. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. Resuscitation. 2005;66:31-37.
62. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, White RD, Kanz KG, Lyster TD, Leyde KW, Powers DJ, Morgan CB, Kronmal RA, Bardy GH. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol. 1998;32:631-644.
63. White RD, Russell JK. Refibrillation, resuscitation and survival in outof- hospital sudden cardiac arrest victims treated with biphasic automated external defibrillators. Resuscitation. 2002;55:17-23.
64. Berg RA, Samson RA, Berg MD, Chapman FW, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, Nova RC, Anavy N, Kern KB. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2005;45:786-789.
65. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, Walker RG, Smith WM, Ideker RE, Walcott GP. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. Resuscitation. 2002;55:177-185.
66. Tang W, Weil MH, Sun S, Jorgenson D, Morgan C, Klouche K, Snyder D. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1228-1235.
67. Lerman BB, DiMarco JP, Haines DE. Current-based versus energy-based ventricular defibrillation: a prospective study. J Am Coll Cardiol. 1988;12:1259-1264.
68. Kerber RE, McPherson D, Charbonnier F, Kieso R, Hite P. Automated impedance-based energy adjustment for defibrillation: experimental studies. Circulation. 1985;71:136-140.
69. Kerber RE, Kieso RA, Kienzle MG, Olshansky B, Waldo AL, Carlson MD, Wilber DJ, Aschoff AM, Birger S, Charbonnier F. Current-based transthoracic defibrillation. Am J Cardiol. 1996;78:1113-1118.
70. England H, Hoffman C, Hodgman T, Singh S, Homoud M, Weinstock J, Link M, Estes NA III. Effectiveness of automated external defibrillators in high schools in greater Boston. Am J Cardiol. 2005;95:1484-1486.
71. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. Int J Cardiol. 2007;114:16-21.
72. Brazdzionyte J, Babarskiene RM, Stanaitiene G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for biphasic cardioversion of atrial fibrillation. Medicina (Kaunas). 2006;42:994-998.
73. Chen CJ, Guo GB. External cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a reappraisal of the effects of electrode pad position and transthoracic impedance on cardioversion success. Jpn Heart J. 2003;44:921-932.
74. Stanaitiene G, Babarskiene RM. [Impact of electrical shock waveform and paddle positi-

ons on efficacy of direct current cardioversion for atrial fibrillation]. Medicina (Kaunas). 2008;44:665- 672.
75. Krasteva V, Matveev M, Mudrov N, Prokopova R. Transthoracic impedance study with large self-adhesive electrodes in two conventional positions for defibrillation. Physiol Meas. 2006;27:1009-1022.
76. Kerber RE, Martins JB, Ferguson DW, Jensen SR, Parke JD, Kieso R, Melton J. Experimental evaluation and initial clinical application of new self-adhesive defibrillation electrodes. Int J Cardiol. 1985;8:57- 66.
77. Garcia LA, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: does electrode adhesive pad position alter transthoracic impedance? Resuscitation. 1998;37:139-143.
78. Dodd TE, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. External defibrillation in the left lateral position—a comparison of manual paddles with selfadhesive pads. Resuscitation. 2004;63:283-286.
79. Kerber RE, Jensen SR, Grayzel J, Kennedy J, Hoyt R. Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements. N Engl J Med. 1981;305:658-662.
80. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, Harbinson MT, Campbell NP, Adgey AA, Dalzell GW. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. Heart. 1999;81:576-579.
81. Camacho MA, Lehr JL, Eisenberg SR. A three-dimensional finite element model of human transthoracic defibrillation: paddle placement and size. IEEE Trans Biomed Eng. 1995;42:572-578.
82. Lateef F, Lim SH, Anantharaman V, Lim CS. Changes in chest electrode impedance. Am J Emerg Med. 2000;18:381-384.
83. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE. Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. J Am Coll Cardiol. 1996;27:449-452.
84. Bissing JW, Kerber RE. Effect of shaving the chest of hirsute subjects on transthoracic impedance to self-adhesive defibrillation electrode pads. Am J Cardiol. 2000;86:587-589.
85. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. Am J Cardiol. 2004;93:98-100.
86. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. Circulation. 1981;63:676-682.
87. Connell PN, Ewy GA, Dahl CF, Ewy MD. Transthoracic impedance todefibrillator discharge. Effect of electrode size and electrode-chest wall interface. J Electrocardiol. 1973;6:313-M.
88. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock: effect of paddle electrode size and time interval between discharges. Circulation. 1974;50:956-961.
89. Hoyt R, Grayzel J, Kerber RE. Determinants of intracardiac current in defibrillation. Experimental studies in dogs. Circulation. 1981;64:818-823.
90. Thomas ED, Ewy GA, Dahl CF, Ewy MD. Effectiveness of direct current defibrillation: role of paddle electrode size. Am Heart J. 1977;93:463- 467.
91. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using “adult” electrode paddles. Pediatrics. 1994;94:90-93.
92. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics. 1988;82:914-918.
93. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. Am J Cardiol. 1995;75:544-545.

94. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. Resuscitation. 1995;30:127-131.
95. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR, Duray G, Pajitnev D, Wegener FT, Hohnloser SH. External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. Eur Heart J. 2007;28:1731-1738.
96. Alferness CA. Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol. 1982;5:457- 458.
97. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitropatch explosions complicating defibrillation. Am J Emerg Med. 1992;10:128-129.
98. American National Standard: Automatic External Defibrillators and Remote Controlled Defibrillators (DF39). Arlington, VA: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 1993.
99. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/ defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. Ann Emerg Med. 1987;16:872- 877.
100. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. Am J Cardiol. 1987;60:380-382.
101. Kerber RE, Kouba C, Martins J, Kelly K, Low R, Hoyt R, Ferguson D, Bailey L, Bennett P, Charbonnier F. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. Circulation. 1984;70:303-308.
102. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, Charbonnier F. Energy, current, and success in defibrillation S716 Circulation November 2, 2010 Downloaded from circ.ahajournals.org by on November 10, 2010 and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation. 1988;77:1038-1046.
103. Dalzell GW, Cunningham SR, Anderson J, Adgey AA. Electrode pad size, transthoracic impedance and success of external ventricular defibrillation. Am J Cardiol. 1989;64:741-744.
104. Cummins RO, Eisenberg M, Bergner L, Murray JA. Sensitivity, accuracy, and safety of an automatic external defibrillator. Lancet. 1984;2:318-320.
105. Davis EA, Mosesso VN Jr. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 1998;2:101-107.
106. Weisfeldt ML, Kerber RE, McGoldrick RP, Moss AJ, Nichol G, Ornato JP, Palmer DG, Riegel B, Smith SCJ. American Heart Association Report on the Public Access Defibrillation Conference December 8-10, 1994. Automatic External Defibrillation Task Force. Circulation. 1995; 92:2740-2747.
107. Weisfeldt ML, Kerber RE, McGoldrick RP, Moss AJ, Nichol G, Ornato JP, Palmer DG, Riegel B, Smith SC Jr. Public access defibrillation. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation. Circulation. 1995;92:2763.
108. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, Riegel B, Stiell IG, Valenzuela T, Wells GA, White RD, Weisfeldt ML. Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. Circulation. 1998;97:1315-1320.
109. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2000; 102(suppl):I1-I384.
110. Hazinski MF, Idris AH, Kerber RE, Epstein A, Atkins D, Tang W, Lurie K. Lay rescuer au-

tomated external defibrillator ("public access defibrillation") programs: lessons learned from an international multicenter trial: advisory statement from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Committee; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; and the Council on Clinical Cardiology. Circulation. 2005;111:3336-3340.
111. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. N Engl J Med. 2002;347:1242-1247.
112. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, Hardman R, Spaite DW, Nichol G. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. Acad Emerg Med. 1998;5:414-415.
113. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med. 2000;343:1206-1209.
114. White RD, Asplin BR, Bugliosi TF, Hankins DG. High discharge survival rate after out-of-hospital ventricular fibrillation with rapid defibrillation by police and paramedics. Ann Emerg Med. 1996;28:480-485.
115. White RD. Early out-of-hospital experience with an impedancecompensating low-energy biphasic waveform automatic external defibrillator. J Interv Card Electrophysiol. 1997;1:203-208.
116. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. Resuscitation. 2005; 65:279-283.
117a. Rea TD, Olsufka M, Bemis B, White L, Yin L, Becker L, Copass M, Eisenberg M, Cobb L. A population based investigation of public access defibrillation: Rose of emergency medical services care. Resuscitation. 2010;81:163-167.
117b. Gombotz H, Weh B, Mitterndorfer W, Rehak P. In-hospital cardiac resuscitation outside the ICU by nursing staff equipped with automated external defibrillators—the first 500 cases. Resuscitation. 2006;70:416-422.
118. Hanefeld C, Lichte C, Mentges-Schroter I, Sirtl C, Mugge A. Hospital-wide first-responder automated external defibrillator programme: 1 year experience. Resuscitation. 2005;66:167-170.
119. Groh WJ, Newman MM, Beal PE, Fineberg NS, Zipes DP. Limited response to cardiac arrest by police equipped with automated external defibrillators: lack of survival benefit in suburban and rural Indiana—the police as responder automated defibrillation evaluation (PARADE). Acad Emerg Med. 2001;8:324-330.
120. de Vries W, van Alem AP, de Vos R, van Oostrom J, Koster RW. Trained first-responders with an automated external defibrillator: how do they perform in real resuscitation attempts? Resuscitation. 2005;64:157-161.
121. Sayre MR, Evans J, White LJ, Brennan TD. Providing automated external defibrillators to urban police officers in addition to a fire department rapid defibrillation program is not effective. Resuscitation. 2005;66:189-196.
122. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:637- 646.
123. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, Rea T, Aufderheide TP, Davis D, Dreyer J, Hess EP, Jui J, Maloney J, Sopko G, Powell J, Nichol G, Morrison LJ. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. J Am Coll Cardiol. 2010;55:1713-1720.
124. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. N Engl J Med. 2010;362:994-1004.
125. Cram P, Vijan S, Fendrick AM. Cost-effectiveness of automated external defibrillator deployment in selected public locations. J Gen Intern Med. 2003;18:745-754.

126.Folke F, Lippert FK, Nielsen SL, Gislason GH, Hansen ML, Schramm TK, Sorensen R, Fosbol EL, Andersen SS, Rasmussen S, Kober L, Torp-Pedersen C. Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. Circulation. 2009;120:510-517.
127.Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillation. Circulation. 1998;97:2106-2109.
128.Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Toff WD, Tonkin AM, Smith W, Dorian P, Packer DL, White RD, Longstreth WT Jr, Anderson J, Johnson G, Bischoff E, Yallop JJ, McNulty S, Ray LD, Clapp-Channing NE, Rosenberg Y, Schron EB. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;358:1793-1804.
129.Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. N Engl J Med. 1982;307:1101-1106.
130.2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005; 112(suppl):IV1-203.
131.Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, Cummins RO, Hallstrom AP, Michos MB, Nichol G, Ornato JP, Thies WH, White RD, Zuckerman BD. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. Circulation. 1997;95:1677-1682.
132.Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decision-making of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. Eur Heart J. 1992;13:608-615.
133.Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, Parker M, Christian K, Deshpande J, Knilans TK, Smith J, Walker C, Stickney RE, Hampton DR, Hazinski MF. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med. 2003;42: 185-196.
134.Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, Lupinetti FM, Snyder D, Lyster TD, Rosenthal GL, Cross B, Atkins DL. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation. 2001;103:2483-2488.
135.Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD, Law IH, Dick M II, Geheb F, Sobh J, Brewer JE. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. Resuscitation. 2008;76:168-174.
136.Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation. 1995;30:141-150.
137.Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med. 1999;33:174-184.
138.Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med. 1995;25:495-501.
139.Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital Link et al Part 6: Electrical Therapies S717 Downloaded from circ.ahajournals.org by on November 10, 2010 cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry- Cardiac Arrest. Circulation. 2009;119:1484-1491.
140.Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you “call first” rather than “call fast”? Ann Emerg Med. 1995;25:492-494.
141.Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children’s hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:210-214.

142.Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. Am J Emerg Med. 1987;5:370-374.
143.Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. Ann Emerg Med. 1995;25:484-491.
144.Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Ann Emerg Med. 1992;21:1102-1106.
145.Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, Nova RC, Sherrill D, Kern KB. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation. 2004;61: 189-197.
146.Tang W, Weil MH, Jorgenson D, Klouche K, Morgan C, Yu T, Sun S, Snyder D. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. Crit Care Med. 2002;30:2736-2741.
147.Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. Resuscitation. 2001;51:159-163.
148.Samson RA, Berg RA, Bingham R, Biarent D, Coovadia A, Hazinski MF, Hickey RW, Nadkarni V, Nichol G, Tibballs J, Reis AG, Tse S, Zideman D, Potts J, Uzark K, Atkins D. Use of automated external defibrillators for children: an update: an advisory statement from the pediatric advanced life support task force, International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation. 2003;107:3250-3255.
149.Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, Griesser H, Solosko T, Chan K, Skarr T. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. Crit Care Med. 2002;30(suppl):S145-S147.
150 Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. Resuscitation. 2005;67:135-137.
151.Konig B, Benger J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. Arch Dis Child. 2005;90:310-311.
152.Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, Wilson P, Taylor RA, Reddy K, Backscheider AG, Dudley SC Jr. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. J Am Coll Cardiol. 2004;44:846-852.
153.Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? Resuscitation. 1996;31:39-43.
154.Smith M. Service is improving everywhere . . . but what about EMS? EMS Mag. 2009;38:26.
155.Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. Crit Care Med. 2009;37:1229-1236.
156.Kaye W, Mancini ME, Richards N. Organizing and implementing a hospital-wide first-responder automated external defibrillation program: strengthening the in-hospital chain of survival. Resuscitation. 1995;30:151-156.
157.Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, Berg RA, Nichol G, Lane-Trultt T. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation. 2003;58:297-308.
158.Asano Y, Davidenko JM, Baxter WT, Gray RA, Jalife J. Optical mapping of drug-induced polymorphic arrhythmias and torsade de pointes in the isolated rabbit heart. J Am Coll Cardiol. 1997;29:831-842.
159.Gray RA, Jalife J, Panfilov A, Baxter WT, Cabo C, Davidenko JM, Pertsov AM. Nonstatio-

nary vortexlike reentrant activity as a mechanism of polymorphic ventricular tachycardia in the isolated rabbit heart. Circulation. 1995;91:2454-2469.
160. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN Jr, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for outof- hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001;103:1656-1661.
161. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. Ann Intern Med. 1985;102:53-55.
162. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. Ann Emerg Med. 1996;27:184-188.
163. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. Ann Emerg Med. 1993;22:1664-1677.
164. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. Chest. 1997;111:584-589.
165. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, Wenzel V, Mair M, Ulmer H, Lindner KH, Steen PA. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Anesth Analg. 2001;93:1428-1433.
166. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-ofhospital cardiac arrest. Resuscitation. 2003;57:153-159.
167. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, Hostler DP, Wang HE, Fertig KC, Logue ES. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. Circulation. 2004;109:926-931.
168. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. Resuscitation. 2002;53:77- 82.
169. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. Crit Care Med. 1999;27:708-714.
170. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1996;33:155-161.
171. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. J Lab Clin Med. 1994;124:421-426.
172. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, Hsieh M, Fertig KC, Sherman LD, Menegazzi JJ. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. Ann Emerg Med. 2003;42:230-241.
173. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. Crit Care Med. 2001;29:2360-2365.
174. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, Lindner KH, Wenzel V, Strohmenger HU, Thiel W, van Gunsteren WF, Amann A. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. Resuscitation. 2001;50:287-296.
175. Amann A, Achleitner U, Antretter H, Bonatti JO, Krismer AC, Lindner KH, Rieder J, Wenzel V, Voelckel WG, Strohmenger HU. Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. Resuscitation. 2001;50:77- 85.
176. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, Hoekstra J, Nejman G, Mitchell L, Dzwonczyk R. Me-

dian frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. Ann Emerg Med. 1991;20:787-789.
177. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, Krismer AC, Lingnau W, Lindner KH, Wenzel V. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. Anesth Analg. 2002;95:716-722.
178. Losek JD, Hennes H, Glaeser PW, Smith DS, Hendley G. Prehospital countershock treatment of pediatric asystole. Am J Emerg Med. 1989;7:571-575.
179. Martin DR, Gavin T, Bianco J, Brown CG, Stueven H, Pepe PE, Cummins RO, Gonzalez E, Jastremski M. Initial countershock in the treatment of asystole. Resuscitation. 1993;26:63-68.
180. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. JAMA. 1972;221:192.
181. Hummel RS III, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Sparkgenerating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. JAMA. 1988;260:3021-3024.
182. Fires from defibrillation during oxygen administration. Health Devices. 1994;23:307-309.
183. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. Medical Devices Agency Safety Notices. 1995;3:1-3. S718 Circulation November 2, 2010 Downloaded from circ.ahajournals.org by on November 10, 2010
184. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. Resuscitation. 1996;31:173.
185. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. Pediatrics. 2003;112:677- 679.
186. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J. 1967; 29:469-489.
187. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation. 2000;101:1282-1287.
188. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, Olgin JE, Ricard P, Dalzell GW, Reddy R, Lazzara R, Lee K, Carlson M, Halperin B, Bardy GH. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. J Am Coll Cardiol. 2002;39: 1956-1963.
189. Scholten M, Szili-Torok T, Klootwijk P, Jordaens L. Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. Heart. 2003;89:1032-1034.
190. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GW, McAllister A, McClements B, McEneaney DJ, Trouton TG, Mathew TP, Adgey AA. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart. 2008;94: 884-887.
191. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Hollinger K, Mori M, Schiller A, Winter A, Geiger H, Siostrzonek P. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. Am J Emerg Med. 2010;28:159-165.
192. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, Waldo AL, Wilber D, Carlson MD, Aschoff AM, Birger S, Fugatt L, Walsh S. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation. 1992;85:158-163.
193. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation. 1987;76:1337-1343.
194. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med. 1988;17:1221-1226.
195. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, Nicola RM, Horan S. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med. 1993;328:1377-1382.
196. Ornato JP, Peberdy MA. The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. Ann Emerg Med.

1996;27:576-587.
197. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. Crit Care Med. 1985;13:699-704.
198. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. Ann Emerg Med. 1992;21:905-909.
199. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR. Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. Crit Care Med. 1985;13:399-401.
200. Knowlton AA, Falk RH. External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol. 1986;57:1295-1298.
201. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR. Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1984;13:101-103.
202. White JD. Transthoracic pacing in cardiac asystole. Am J Emerg Med. 1983;1:264-266.
203. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. Anesth Analg. 1994;78:245-252.
204. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron B, Burgess R, Shield J, Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Dorian P. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: "PrePACE." Resuscitation. 2008;76:341-349.

ANAHTAR KELİMELER: aritmi ■ otomatik eksternal defibrilatör ■ kardiyoversiyon ■ ventriküler fibrilasyon

Bölüm 7: KPR Teknikleri ve Aletleri

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Diana M. Cave, Başkan; Raul J. Gazmuri; Charles W. Otto; Vinay M. Nadkarni; Adam Cheng; Steven C. Brooks; Mohamud Daya; Robert M. Sutton; Richard Branson; Mary Fran Hazinski

Çevirenler: Dr Mehmet Gül; Dr. İsmet Parlak

Son 25 yılda kardiyak arrestte resüssitasyon çabası sırasında perfüzyonu arttırmak ve sağkalımı iyileştirmek için geleneksel el ile KPR'ye değişik alternatifler geliştirildi. Geleneksel KPR ile karşılaştırıldığında bu teknik ve aletler, tipik olarak daha fazla personel, eğitim ve ekipmana gerek duyar veya özel ortamlarda uygulanırlar. Bu aletlerin kullanılması KPR'yi geciktirme veya duraklatma potansiyeline sahip olduğundan, kurtarıcılar göğüs basısı veya defibrilasyonun kesintisini en aza indirgemek için eğitilmeli ve gereğinde yeniden eğitime alınmalıdırlar. Seçilmiş hasta ve ortam koşullarında bazı teknik ve aletlerin etkinliği bildirilmiştir; ancak, hastane dışı TYD için rutin kullanımda alternatif hiçbir teknik veya aletin geleneksel KPR'den üstün olmadığı gösterilmiştir. Bu bölümde yarar veya zarar için kanıtlar yetersizse ve özellikle insan verileri çok kısıtlıysa, öneri sınıflaması yapılmadı. Belirsiz (Indeterminate) dışında 2005 Öneri Sınıfına ayrılan gereçler için, bu belgenin tamamında uygulanmış olan aynı ölçütler kullanılarak öneri sınıfları belirlendi (bkz. Bölüm 1: "Geniş Özet" ve Bölüm 2: "Kanıt Değerlendirme").

Bu gereçlerin kullanıldığı zamanlarda, uygulayıcıların zarar-yarar kanıtlarını izlemeleri gerekir. Uzmanlar aşağıda listelenen gereçlerle yapılmakta olan ve/veya yapılması düşünülen pek çok klinik çalışmadan haberdardır ve bu nedenle, okuyucular hakemli dergilerdeki ek çalışma sonuçlarının yayınlanmasını ve AHA bilimsel tavsiye ifadelerini takip etmesi için cesaretlendirilmelidirler.

KPR Teknikleri

Yüksek Frekans Göğüs Basıları

Yüksek-frekans göğüs basısı (tipik olarak >120 /dk) kardiyak arrest resusitasyonunu iyileştirme tekniği olarak araştırılmıştır.[1] Dağınık insan verileri karışık sonuçlar göster-

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Cave DM, Gazmuri RJ, Otto CW, Nadkarni VM, Cheng A, Brooks SC, Daya M, Sutton RM, Branson R, Hazinski MF. Part 7: CPR techniques and devices: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S720-S728.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S720-S728.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970970**

miştir. 9 hasta içeren bir klinik çalışma[2] ve 23 hasta içeren bir diğeri[3] dakikada 120 bası sıklığının, geleneksel göğüs basılarına göre hemodinamiyi iyileştirdiğini göstermiştir; klinik sonuçlarda ise bir değişme bildirilmemiştir. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzları* dakikada en az 100 bası yapılmasını önerir. Kardiyak arrest için rutin olarak yüksek-frekans göğüs basısı kullanılmasını önermek için kanıtlar yeterli değildir. Ancak, yüksek-frekans göğüs basısı yeterince eğitilmiş kurtarma personelince alternatif olarak kullanılabilir (Sınıf IIb, KD C).

Açık-Göğüs KPR

Açık-göğüs KPR'sinde kalbe torakotomi aracılığıyla ulaşılır (tipik olarak 5. interkostal aralıktan) ve bası başparmak ve diğer parmaklar kullanılarak veya avuç içi ve parmakların gerilmesiyle (ekstansiyonuyla) sternuma doğru yapılır. Bu tekniğin kullanımı kapalı göğüs basısı ile sağlanana göre daha fazla ileri doğru kan akımı ve koroner perfüzyon sağlar.

Kardiyak arrestte açık-göğüs KPR'siyle geleneksel KPR'yi karşılaştıran bir kaç insan çalışması vardır ve hiç prospektif randomize çalışma yoktur. Pek çok çalışma açık-göğüs KPR'sinin hastane içi (örn: kardiyak cerrahi sonrası)[4-6] ve hastane öncesi koşullarda[7-10] daha iyi koroner perfüzyon basıncı ve/veya spontan dolaşımda geri dönme (SDGD) sağladığını göstermiştir.

Künt[11,12] veya penetran travma[12-14] sonrası torakotomi ve açık-göğüs KPR'siyle tedavi edilen ve sağkalanlarda hafif veya hiç nörolojik defisit kalmadığını gösteren pek çok az vaka ile kardiyak arrest hasta serisi vardır.

Açık-göğüs KPR'si yapmayı rutin olarak önermek için yarar ve zarar hakkında yeterli kanıt yoktur. Ancak, kardiyak arrest göğüs veya batının zaten açık olduğu cerrahi sırasında gelişirse veya kardiyotorasik cerrahi sonrası erken postoperatif dönemde görülürse; açık-göğüs KPR'si yararlı olabilir (Sınıf IIa, KD C). Penetran travmaya maruz kalmış erişkin ve çocuklardaki kardiyak arestler için hastane öncesi travma merkezine kısa sürede ulaştırılan çok seçilmiş koşullarda açık-göğüs KPR'sini uygulamak üzere resusitatif torakotomi düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).[15-16]

Araya Abdominal Basının Girdiği KPR

Araya giren abdominal bası (AGAB)-KPR 3 kurtarıcılı bir tekniktir (abdominal bası yapan+ göğüs basısı yapan ve ventilasyonu sağlayan kurtarıcı) ve sıra ile yapılan abdominal basıyla kombine edilmiş geleneksel göğüs basısını içerir. El ile abdominal bası yapan kurtarıcı, göğüs basısının gevşeme fazında umbilikus ile ksifoid ortasından abdomene bası yapacaktır. Elin pozisyonu, abdominal basıların derinliği, ritmi ve hızı göğüs basısıyla benzerdir ve gereken kuvvet abdominal aortayı palpe etmek için gereken kadardır. Çoğu raporda AGAB-KPR'den önce veya hemen başladıktan sonra endotrakeal bir tüp yerleştirilir. AGAB-KPR ile diyastolik aort basıncının ve venöz dönüşün artması, koroner perfüzyon basıncını ve diğer vital organlara kan akımını iyileştirir.

2 randomize hastane içi çalışmada eğitilmiş kurtarıcılar tarafından uygulanan AGAB-KPR, erişkin kardiyak arrestinde kullanılan konvansiyonel KPR'ye göre kısa vadeli sağkalımı[17] ve taburculuk şeklinde sağkalımı[18] iyileştirmiştir. Bu çalışmalardan elde edilen veriler 2 pozitif meta analizde birleştirilmiştir.[19-20] Ancak, hastane öncesi

kardiyak arrest geçiren erişkinlerde yapılan randomize kontrollü bir çalışma[21], AGAB-KPR'ye göre bir sağkalım avantajı göstermemiştir. Her ne kadar erişkinlerde bildirilen bir komplikasyon olmasa da[19], pediyatrik bir vaka sunumu[22] AGAB-KPR'yi takiben travmatik pankreatiti belgelemiştir.

AGAB-KPR, kullanımı hakkında eğitilmiş yeterli personel varsa, hastane içi resusitasyonda düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B). Hastane öncesinde veya çocuklarda AGAB-KPR kullanımını destekleyen veya karşı çıkan yeterli kanıt yoktur.

"Öksürük" KPR

'Öksürük' KPR'si kardiyak kateterizasyon laboratuvarı gibi kontrollü bir çevrede şahit olunan perfüze etmeyen kardiyak ritmin başlamasından kısa süre sonra bilinçli hastalarda 1-3 saniyede bir istemli şekilde kuvvetli öksürüğün kullanımını tanımlar. Ataklar halinde öksürmek intratorasik basıncı arttırır ve genelde konvansiyonel göğüs basısı ile oluşturulandan daha yüksek sistemik kan basınçları oluşturabilir[23,24] ve kısa bir aritmik ara süresince hastaların bilincini korumasını[23-26] sağlar (insanlarda 92 saniyeye kadar belgelenmiştir).[25]

'Öksürük' KPR'si özellikle uyanık, monitörle izlenen hastalarda (özellikle kardiyak kateterizasyon laboratuvarında), aritmik kardiyak arrest beklenirken, hastanın bilinci açık ve önceden bilgi verilebilir ve olay sırasında yönlendirilebilir olduğu zaman kardiyak aktivite tam olarak düzeltilebilir[23-33]. Ancak, tüm hastalar hemodinamik olarak etkili öksüremeyebilir[27].

'Öksürük' KPR'si, yanıtsız hastalar için kullanılmaz ve halktan kurtarıcılara öğretilmemelidir. 'Öksürük' KPR'si kardiyak kateterizasyon laboratuvarı gibi ortamlarda, bilinçli, sırtüstü yatan ve monitorize edilmiş hastalarda, eğer hasta aritmik kardiyak arrestin ilk saniyelerinde her 1-3 saniyede bir kuvvetli öksürmesi için yönlendirilebilir ve yönetilebilir durumdaysa düşünülebilir. Bu kesin tedaviyi geciktirmemelidir (Sınıf IIb, KD C).

Yüzüstü KPR

Hasta sırtüstü pozisyona getirilemediği zaman, özellikle hastanede yatan ve ileri havayolu takılı hastalar yüzüstü yatarken kurtarıcıların KPR yapmaları mantıklıdır (Sınıf IIb, KD C).[34-37]

Prekordiyal Vuru

Bu bölüm 2010 Kılavuzlarında yenidir ve 2010 ILCOR kanıt değerlendirme işlemiyle ulaşılan yorumlara dayanır.[38]

Prekordiyal vurunun ventriküler taşiaritmileri döndürdüğü eşzamanlı, kontrollü bir çalışmada[39], tek hastalık vaka sunumlarında ve az vakalı serilerde bildirilmiştir.[40-44] Ancak, 2 çok vakalı seri, prekordiyal vurunun malign ventriküler aritmili 80 vakanın 79'unda (%98.8)[45] ve 155 vakanın 153'ünde (%98.7) etkisiz olduğunu bulmuştur.[46] Vaka sunumları ve vaka serileri[47-49] prekordiyal vuruyla ilişkili sternal kırık, osteomyelit, inme ve erişkin ve çocuklarda malign aritmilerin tetiklenmesi gibi komplikasyonları belgelemiştir.

Prekordiyal vuru hastane dışında tanık bulunmayan kardiyak arrestte kullanılmamalıdır (Sınıf III, KD C). Prekordiyal vuru eğer hemen kullanılabilecek defibrilatör yoksa, tanık olunan, monitorize, nabızsız VT dahil stabil olmayan ventriküler taşikardilerde düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C) ama KPR ve şok verilmesini geciktirmemelidir. Tanık

olunan asistol başlangıcında prekordiyal vuru kullanımını destekleyen veya karşı çıkan kanıtlar yetersizdir.

Vurma Pacing
Perküzyon (örn: yumruk) pacing'i; kurtarıcının yumruğuyla myokardiyumu pace'lemek için göğüse düzenli, ritmik ve kuvvetli şekilde vurmasıdır. 6 adet tek hasta sunumu[50-55] ve orta büyüklükteki vaka serisine[56] dayanan, kardiyak arrestte yumruk veya perküzyon pacing'ini destekleyen kanıtlar azdır. Kardiyak arrest resusitasyonunda tipik resüssitasyon çabası sırasında perküzyon pacing'ini önermek için kanıtlar yetersizdir.

KPR Aletleri

Ventilasyonu Destekleyen Aletler

Otomatik ve Mekanik Transport Ventilatörleri

Otomatik Transport Ventilatörleri
Endotrakeal entübasyonlu hastalarda resusitasyon çabası sırasında otomatik transport ventilatörlerin (OTV) kullanımını değerlendiren çok az çalışma vardır. Uzamış resusitasyon çabaları sırasında OTV kullanımı (pnömotik olarak çalışan ve zaman veya basınç sikluslu); Acil Tıp Servis (ATS) ekibinin diğer işleri yapmalarına olanak sağlarken, manuel resusitasyon balonu kullanımına benzer ventilasyon ve oksijenasyon sağlayabilir (Sınıf IIb, KD C[57,58]). OTV'lerin dezavantajları arasında oksijen kaynağı ve güç kaynağına gerek duyması vardır. Buna bağlı olarak, sağlayıcılar manuel kontrol için her zaman balon-maske aletine sahip olmalıdırlar. Erişkinde havayolu ve ventilasyonun desteklenmesine dair ek bilgi için bu Kılavuzlardaki İKYD Bölüm 8.1'e bkz.

Manuel Olarak Tetiklenen, Oksijen ile Güçlendirilmiş, Akım-Sınırlı Resusitatörler
İleri havayolu yerleştirilmemiş (örn: endotrakeal tüp yok; hastalar maske ile ventile ediliyor) arrest olmayan, anestezi uygulanmış 104 hastalık bir çalışmada, itfaiyeciler tarafından manuel olarak tetiklenen, oksijenle güçlendirilmiş, akım-sınırlılığı olan resusitatörler ile ventile edilen hastalarda gastrik şişme, balon-maske aletine göre daha azdı.[59] Manuel olarak tetiklenen, oksijenle güçlendirilmiş, akım-sınırlılığı olan resusitatörler ileri havayolu yerleştirilmemiş hastalarda ve KPR sırasında ventilasyon için maskenin kullanıldığı hastalarda düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C). Kurtarıcılar KPR sırasında oksijenle güçlendirilmiş, akım-sınırlı resusitatörün otomatik modunu kullanmaktan kaçınmalıdırlar, çünkü göğüs basısı sırasında venöz dönüşü ve ileri yönlü kan akımını azaltabilecek yüksek pozitif end-ekspiratuvar basınç (PEEP) oluşturabilir (Sınıf III, KD C).[60]

Dolaşımı Destekleyen Aletler

Aktif Kompresyon-Dekompresyon KPR
Aktif kompresyon-dekompresyon KPR'si (AKD-KPR) dekompresyon sırasında ön göğsü aktif olarak kaldırmak için vakum ağzı içeren bir alet ile uygulanır. KPR'nin dekompresyon fazı sırasında dışarıdan negatif vakum uygulaması negatif intratorasik

basınç oluşturur ve böylece kalbe venöz dönüşü potansiyel olarak arttırır. Kullanılırken, alet göğüs üzerine sternumun ortasına yerleştirilir.

AKD-KPR kullanımına bağlı sonuçlar karışıktır. Pek çok çalışmada[61-66] AKD-KPR, geleneksel KPR ile karşılaştırıldığında SDGD ve kısa vadeli sağ kalımı iyileştirmiştir. Bu çalışmalardan üçü nörolojik olarak tam sağkalımda iyileşme göstermiştir.[61,64,65] Buna karşılık, geleneksel KPR ile AKD-KPR'yi karşılaştıran hem hastane içi arrest (826 hasta) hem hastane dışı arrest (4162 hasta)[67] ve pek çok diğer kontrollü çalışmayı içeren[68-74] 10 çalışmanın 1 Cochrane meta-analizi SDGD veya sağkalımda bir fark göstermemiştir. Meta-analiz[67]AKD-KPR ile ilişkili komplikasyonlarda bir artış bulmamıştır.

AKD-KPR'nin rutin kullanımını desteklemek veya karşı çıkmak için yeterli kanıt yoktur. AKD-KPR kullanımı uygulayıcıların yeterince eğitildiği ve izlem yapılabilen durumlar için düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B).

Elle Taşınan Bir Alet ile Fazlı Torasik-Abdominal Kompresyon-Dekompresyon KPR

Fazlı torasik-abdominal kompresyon-dekompresyon KPR'sinde (FTAKD-KPR), AGAB-KPR ve AKD-KPR kavramları kombine edilmiştir. Elle taşınan bir alet göğüs basısı ve abdominal dekompresyonu, göğüs dekompresyonu ve abdominal basıyla değiştirir. Kardiyak arrest olan erişkinlerde yapılan prospektif, randomize klinik bir çalışmada[75] hastane dışında kardiyak arrestte FTAKD-KPR kullanımı ile hastaneden taburculuk şeklinde sağkalımda bir iyileşme gösterilememiştir. Kardiyak arrest tedavisi için FTAKD-KPR kullanımını desteklemek veya reddetmek için yeterli kanıt yoktur.

Empedans Eşik Aleti

Empedans eşik aleti (EEA) endotrakeal tüpe, supraglottik havayolu cihazına veya yüz maskesine bağlanabilen, basınca duyarlı bir valftir. EEA KPR'nin dekompresyon fazında akciğerlere hava girişini sınırlayarak negatif intratorasik basınç oluşturur ve KPR sırasında kalbe venöz dönüşü ve kardiyak debiyi iyileştirir. Bunu pozitif basınçla solunumu veya pasif ekshalasyonu engellemeden yapar.

Orijinal olarak EEA balon-tüp solunumu ve AKD-KPR sırasında manşonlu endotrakeal tüple kullanıldı.[76-78] EEA ve AKD-KPR aletlerinin venöz dönüşü kolaylaştırmak için sinerjik olarak iş gördükleri düşünülüyor. Bir randomize çalışma[76] EEA ile birlikte olan ve olmayan AKD-KPR arasında sağkalımda fark saptamazken, bir diğer randomize çalışma[79] EEA eklemenin kısa vadeli sağkalımı iyileştirdiğini gösterdi (24 saatlik sağkalım ve YBÜ'ye alınma şeklinde sağkalım).

EEA; eğer sıkı bir kapatma sağlanırsa, endotrakeal tüp veya yüz maskesi kullanılan geleneksel KPR sırasında da kullanılmaktadır.[77,80,81] Bir randomize çalışma[80] EEA ile birlikte olan ve olmayan geleneksel KPR arasında genel sağkalımda bir fark saptamazken, bir prospektif kohort çalışması[82] EEA kullanımıyla acil servise başvuru şeklinde sağkalımda daha iyi sonuç bildirmiştir. Geleneksel KPR ve AKD-KPR ile ilgili randomize çalışmalardan[83] elde edilen veri havuzunun meta analizi, hastane öncesinde erişkin kardiyak arrest yönetiminde EEA eklenmesinin SDGD ve daha iyi kısa vadeli sağkalım sağladığını gösterdi, fakat bu düzelme ne hastaneden taburculuk şeklinde sağkalım ne de nörolojik olarak sağlam sağkalımda anlamlı iyileşme göstermedi.

Tarihsel kontrolleri ile 3 kohort çalışma, 2005 Kılavuzu + EEA birleşimi ile hastane dışı kardiyak arrest için hastaneden taburculuk şeklinde sağkalımda iyileşme göster-

di.[84-86] Sonucun daha iyi olmasında EEA'nın göreli etkisini saptamak mümkün değildi. Eğitimli personel tarafından EEA kullanımı erişkin kardiyak arrestte KPR'ye destek olarak düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B).

Mekanik Pistonlu Cihazlar

Mekanik piston cihazı bir tabloya monte edilmiş sıkıştırılmış gaz veya elektrikle çalışan milden oluşur; sternumu bastırmakta kullanılır. Bazıları piston cihazına vakum ağzı eklerken diğerleri eklememektedir. 3 çalışmada[87-89] KPR için mekanik piston cihazının kullanılması, erişkin kardiyak arrest resüsitasyonunda end-tidal CO_2 ve ortalama arteriyel basıncı düzelttiği gösterildi. Ancak, manuel KPR ile karşılaştırıldığında erişkin hastalarda kısa ve uzun vadeli sağkalımda düzelme gösterilemedi.[87,90] Mekanik piston cihazının takılması ve çıkarılması KPR'de kesintileri arttırdığı not edildi.[91]

Lund Üniversitesi Kardiyak Arrest Sistemi (LUCAS) göğüste sabit bir bası hızı ve derinliği sağlayan gaz (oksijen veya hava) veya elektrikle çalışan bir piston cihazıdır. Sternuma bağlanan bir vakum ağzıyla sternumu başlangıç pozisyonuna döndürür. İnsan kardiyak arrestlerinde bu aleti, geleneksel KPR ile karşılaştıran randomize kontrollü çalışma yoktur. Eş zamanlı kontroller ile bir vaka serisi[92] hastane öncesinde şahit olunan kardiyak arrest için geleneksel KPR'ye göre bir yararlılık göstermemiştir. Ek vaka serileri cihaz ile değişik başarı oranları bildirmiştir.[93-98] Bir fizibilite raporu tanısal ve girişimsel işlemler sırasında başarıyla yerleştirildiğini bildirmiştir.[99]

Kardiyak arrestin tedavisinde mekanik piston cihazlarının rutin kullanımını destekleyen veya reddeden yeterli kanıt yoktur. Mekanik piston cihazlarının, erişkin kardiyak arrestin tedavisi için manuel resüsitasyonu zorlaştıran koşullar (örn: tanısal ve girişimsel işlemler) gibi özel durumlarda eğitilmiş personel tarafından kullanılması düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C). Kurtarıcılar uygulama sırasında KPR' de oluşacak kesilmeleri sınırlamaya çalışmalıdırlar. Cihaz yüksek kalitede KPR; en az 2 inç (5 cm) derinliğinde yeterli bası-göğüs derinliğinin belli bir oranından dönüştürülmesi gerekebilir, en az dakikada 100 bası hızı ve siklus uzunluğunun yaklaşık %50'si kadar bası süresi, oluşturacak şekilde programlanmalıdır.

Yükü Dağıtan Band-KPR veya Yelek-KPR

Yük dağıtan band (YDB) pnömatik veya elektriksel olarak harekete geçen sıkıştırıcı banttan ve sırt tahtası oluşan çevresel bir göğüs basısı cihazdır. Vaka serileri kardiyak arrestte YDB kullanımıyla hemodinamik ölçümlerde[100], SDGD'de[101,102] ve hastaneden taburculuk şeklinde sağkalımda iyileşme göstermiştir.[102] Eş zamanlı kontrolleri kullanan bir çalışmada[103] YDB-KPR kullanımı 30 günlük sağkalımda daha düşük oranlarla birlikteydi (Odds Ratio 0,4). Çok merkezli, prospektif, randomize, kontrollü bir çalışmada[104,104A] hastane dışı kardiyak arrest için YDB-KPR (Oto-pulse cihazı) ile manuel KPR karşılaştırıldı ve cihaz kullanıldığında 4 saatlik sağkalımda iyileşme olmadığı ve daha kötü nörolojik sonuç saptandı. Bu sonuçlar bu cihazın kullanımıyla oluşabilecek hasarlar hakkında endişeleri arttırdı. Bölgeye özel faktörler[105] ve cihazın yerleştirilmesindeki[106] deneyimin etkinliğini etkileyip etkilemediğini saptamak için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

YDB'nin kardiyak arrest tedavisinde uygun eğitimi almış personel tarafından özel yerlerde kullanımı düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B). Ancak YDB'nin kardiyak arrest

tedavisinde rutin kullanımını destekleyen veya reddeden yeterli kanıt yoktur.

Vücut Dışı Teknikler ve Girişimsel Perfüzyon Aletleri

Ekstrakorporeal KPR

Bu kılavuzların amacına göre kardiyak arrest resusitasyonu için ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (EKMO) ve kardiyopulmoner bypass, ekstrakorporeal KPR'nin (EKPR; ekstrakorporeal yaşam desteği veya EKYD için alternatif terminoloji olabilir) değişik formları olarak düşünülebilir. Her ikiside yeterli fonksiyon gören kardiyak pompa yokluğunda vücut dolaşımını destekleme hedefiyle, vücut dışı oksijenasyon olsun-olmasın, kanı vücut dışında dolaşıma almak için ileri tekniklerdir. EKPR'nin başlatılması ve EKPR ile tedavide hastanın yönetimi çok iyi eğitilmiş personel ve özelleşmiş donanım gerektirir.

Randomize çalışmalardan VDKPR'nin rutin kullanımını destekleyen veri elde edilmemiş olsa da, vaka serileri ve gözlemsel çalışmalar 75 yaş altında ve potansiyel olarak düzeltilebilir durumdaki hastalarda hastane içi[107,108] ve dışı kardiyak arrestte[109-111] EKPR kullanımı geleneksel KPR ile karşılaştırıldığında daha iyi sağ kalım oranlarıyla birlikteydi. Ancak, destek çalışmaları az sayıda hastadan oluşuyordu ve bazıları yaş, şahit olunan arrest, kurtarıcı KPR ve geleneksel KPR kalitesi açısından denk olmayan karşılaştırma grupları içeriyordu.

Kardiyak arrestli hastalarda EKPR ile geleneksel KPR'yi karşılaştıran randomize çalışma yoktur. Ancak, pek çok vaka serisinden elde edilen veriler çok uzmanlaşmış merkezlerde EKPR'nin uygulanabilirliğini ve güvenilirliğini göstermiştir.[108,110,111] Erişkinlerin hastane içi[107] ve dışı[109] koşullarda gözlemsel çalışmaları potansiyel olarak düzeltilebilir durumdaki hastalarda geleneksel KPR ile karşılaştırıldığında EKPR ile daha iyi sağkalım oranları arasında bir ilişki olduğunu gösterdi. Bu çalışmaların hasta sayısı azdı ve bazıları yaş, şahit olunan arrest, kurtarıcı KPR'si ve geleneksel KPR kalitesi açısından dengesiz karşılaştırma grupları içeriyordu. Pediyatrik popülasyon ile ilişkili tartışma ve özel öneriler için lütfen pediyatri bölümüne bakınız (bkz. Bölüm 14: 'Pediyatrik İleri Yaşam Desteği').

EKPR'nin kardiyak arrest tedavisinde rutin kullanımını destekleyen veya reddeden yeterli kanıt yoktur. Ancak, EKPR'nin zaten bulunduğu yerlerde kan akımının olmadığı sürenin kısa, kardiyak arreste yol açan durumun geri döndürülebilir olduğu (örn: ilaç zehirlenmesi, kazayla hipotermi olması) veya kalp transplantasyonuna (örn: myokardit) veya revaskülarizasyona (örn: akut MI) uygun olduğu zaman düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Özet

Değişik KPR teknikler ve cihazlar, seçilmiş hastalarda iyi eğitilmiş kurtarıcılar tarafından uygulanırsa, hemodinamikleri veya kısa vadeli sağkalımı iyileştirebilir. Bu tekniklerin ve cihazların tümünün göğüs basıları ve defibrilasyonu geciktirme potansiyeli vardır. Gecikmeleri engellemek ve etkinliği maksimuma çıkarmak için uygulayıcılara ilk eğitim, devam eden izlem ve yeniden eğitim programları sık ve devamlı olarak önerilmelidir. Bugüne kadar hastane dışı temel yaşam desteği için hiç bir ek desteğin standart geleneksel (manuel) KPR'den üstün olduğu ve defibrilatör haricinde hiç bir cihazın hastane öncesi kardiyak arrestte uzun vadeli sağkalımı iyileştirdiği gösterilememiştir.

Kılavuz Bölüm 7: KPR Teknik ve CİHazları: Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Diana M. Cave	Legacy Health System, Emanuel Hospital, Emergency Services–RN, MSN; Portland Com. College–Institute for Health Prof.-Faculty/Instructor	None	None	None	None	None	None
Raul Gazmuri	North Chicago VA Medical Center–Section Chief, Critical Care and Professor of Medicine	†Volume-Controlled Manual Ventilation during Resuscitation from Cardiac Arrest. Funded by Dessinier Corporation. Funds come to my institution (Rosalind Franklin UniversityRFU) Vitamin-C Preserves Myocardial Distensibility during Resuscitation from CA. Funded by Maribor University, Slovenia. Funds come to my institution (RFU)	None	None	†Patent titled "Facilitation of Resuscitation from Cardiac Arrest by Erythropoietin" (pending)	None	None
Charles W. Otto	University of Arizona–Professor	None	None	None	None	None	None
Vinay M. Nadkarni	University of Pennsylvania/The Children's Hospital of Philadelphia–Attending Physician, Departement of Anesthesia, Critical Care and Pediatrics	None	None	None	None	None	*Voluntary (Unpaid) member of Data Safety Monitoring Committee for Automated CPR device trial
Adam Cheng	British Columbia Children's Hospital: University Affiliated–Director, Pediatric Simulation Program	†American Heart Association RFP - educational grant. Money comes to my institution, and is distributed to our group of collaborative pediatric hospitals	None	None	None	None	None
Steven C. Brooks	University of Toronto–Clinician-Scientist	†PI-1. Univ.of Toronto Faculty of Medicine New Staff Grant. 01/07/2009–01/07/2010 A pilot study to explore missed opportunities for public access defibrillation in OHCA and to determine the potential impact of emergency medical dispatchers. Role: PI $10,000 unrestricted grant administered through the research institute 2. University of Toronto Connaught New Staff Matching Grant 2009–2010. 04/05/2009–03/05/2011 Development of Centres of Excellence to Improve Outcomes after OHCAt: A Pilot Study. Role: PI $23,700 unrestricted grant administered through the research institute 3. Ontario Ministry of Health and Long Term Care and the Sunnybrook Medical Services Alternative Funding Plan Association. 04/22/2009–04/21/2010 2008–2009 Alternative Funding Plan Phase III Innovation Fund Project Funding. Project: "Inventing the Future of Post Cardiac Arrest Care: Collaborative Development of Standardized Patient Care Pathways at Sunnybrook Health Sciences Centre." Role: PI $100,000 unrestricted grant administered through the research institute Co-Investigator 1. National Institutes of Health Slutsky AS (PI) 01/09/2004–01/09/2009 From Bench to Bedside to Curbside. Clinical Research Consortium to improve Resuscitation. Role: Co-Investigator $2, 454, 201 US 2. Canadian Institute of Health Research Slutsky AS (PI) 01/04/2005–01/10/2010 Epistry component of the Resuscitation Outcomes Consortium. Role: Co-Investigator $500,001 3. Laerdal Foundation for Acute Medicine Morrison LJ (PI) 01/12/2007–01/12/2010 Centre Grant Program for knowledge translation projects in post resuscitation care. Role: Co-Investigator $150,000 4. Heart and Stroke Foundation of Canada. Morrison LJ & Dorian P (Co-PI's) 01/12/2007–01/12/2009 Operating Grant in the Area of Resuscitation and Knowledge Transfer for the Strategies in Post-Arrest Care (SPARC) project. Role: Co-Investigator $200,000	None	None	None	None	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 7: KPR Teknik ve Cİhazları: Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Mohamud Daya	Oregon Health & Science University: Attending Physician–Associate Professor of Emergency Medicine	†PI Resuscitation Outcomes Consoritum - Portland Site, NHLBI, grant is awarded directly to the insitution (OHSU)	None	*Lectures at local, regional and national meetings, income is directly to me, last lectures CPR update at the Timberline EMS conference, there was no honorarium but conference paid for my lodging Stroke Update in Corvallis at Samaritan Health, Honorarium fee was 500 dollars Advanced 12 lead ECG diagnostic algoritms, Lecutre for Philips Healthcare at EMS today, honoarium for 2 lectures was 1000 dollars	*Stock held in the following health care companies; Johnson and Johnson - 250 shares Amgen - 100 shares Roche - 100 shares	*Philips Health Care - Consultant on 12 lead ECG diagnostic algorithms and resuscitation products, no reimbursement for this activity	†I am an EMS medical director for 2 fire departments and one 911 agency, this is a private contract and the money comes directly to me, this is independent of my employment at OHSU which is at an 80% FTE level, my EMS activities are 20% FTE
Robert M. Sutton	The Children's Hospital of Philadelphia–Critical Care Attending	*Unrestricted Research Grant Support through a Center of Excellence Grant from the Laerdal Found	None	None	None	None	
Richard Branson	University of Cincinnati-Associate Professor	None	†SeQual. Sponsor of laboratory study of the use of oxygen concentrators in conjunction with mechanical ventilators for military and mass casualty scenarios. $40,000. All monies are paid to the Univ. I have no financial interest in the company and do not receive any personal income	†Cardinal - makers of ICU and home care ventialtors. I am paid directly for speaking. Newport Medical makers of ICU and home care ventilators. I am paid directly for speaking. *IKARIA - manufactures and distributes inhaled nitric oxide. I am paid directly	None	*Bayer Pharmaceuticals. Treatment of ventilator associated pneumonia	*KIngs Daughters Hospital Ashalnd KY. Paid directly to me
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; American Heart Association– Senior Science Editor †Significant AHA compensation for my editing responsibilities-writing and editing of the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. Crit Care Med. 1988;16:241-245.
2. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 1988;78:630-639.
3. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compres-

sion rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med. 1992;152:145-149.
4. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, Esmore DS, Spratt PM, Farnsworth AE, Harrison GA, Chang VP, Shanahan MX. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. Anaesth Intensive Care. 1989;17:129-135.
5. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest. 1998;113:15-19.
6. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC): a 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre-Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation. 2002;52:269-272.
7. Takino M, Okada Y. The optimum timing of resuscitative thoracotomy for non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 1993;26:69-74.
8. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, Martin GB, Horst HM, Lewandowski C, Tomlanovich MC, Nowak RM. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed-and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 1995;23:498-503.
9. Hachimi-Idrissi S, Leeman J, Hubloue Y, Huyghens L, Corne L. Open chest cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 1997;35:151-156.
10. Calinas-Correia J, Phair I. Physiological variables during open chest cardiopulmonary resuscitation: results from a small series. J Accid Emerg Med. 2000;17:201-204.
11. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vecsei V. Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. J Trauma. 2004;57:809-814.
12. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, Ciesla DJ, Burch JM, Moore JB, Johnson JL. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg. 2004;199:211-215.
13. Sheppard FR, Cothren CC, Moore EE, Orfanakis A, Ciesla DJ, Johnson JL, Burch JM. Emergency department resuscitative thoracotomy for nontorso injuries. Surgery. 2006;139:574-576.
14. Seamon MJ, Fisher CA, Gaughan JP, Kulp H, Dempsey DT, Goldberg AJ. Emergency department thoracotomy: survival of the least expected.World J Surg. 2008;32:604-612.
15. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. Am Surg. 1988;54:188-191. 16. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency Department thoracotomy in children-a critical analysis. J Trauma. 1989;29:1322-1325.
17. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. Circulation. 1992; 86:1692-1700.
18. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1992;267:379-385.
19. Babbs CF. Interposed abdominal compression CPR: a comprehensive evidence based review. Resuscitation. 2003;59:71-82.
20. Babbs CF. Simplified meta-analysis of clinical trials in resuscitation. Resuscitation. 2003;57:245-255.
21. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. Am J Emerg Med. 1985;3:143-146.
22. Waldman PJ, Walters BL, Grunau CF. Pancreatic injury associated with interposed abdomi-

nal compressions in pediatric cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med. 1984;2:510-512.
23. Miller B, Cohen A, Serio A, Bettock D. Hemodynamics of cough cardiopulmonary resuscitation in a patient with sustained torsades de pointes/ventricular flutter. J Emerg Med. 1994;12:627-632.
24. Keeble W, Tymchak WJ. Triggering of the Bezold Jarisch Reflex by reperfusion during primary PCI with maintenance of consciousness by cough CPR: a case report and review of pathophysiology. J Invasive Cardiol. 2008;20:E239-E242.
25. Niemann JT, Rosborough J, Hausknecht M, Brown D, Criley JM. Cough-CPR: documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model: a "window" to the mechanism of blood flow in external CPR. Crit Care Med. 1980;8:141-146.
26. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. Cathet Cardiovasc Diagn. 1996;37:47-48.
27. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Cough-induced cardiac compression: self-administered form of cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1976;236:1246-1250.
28. Wei JY, Greene HL, Weisfeldt ML. Cough-facilitated conversion of ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1980;45:174-176.
29. 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;291:627-630.
30. Miller B, Lesnefsky E, Heyborne T, Schmidt B, Freeman K, Breckinridge S, Kelley K, Mann D, Reiter M. Cough-cardiopulmonary resuscitation in the cardiac catheterization laboratory: hemodynamics during an episode of prolonged hypotensive ventricular tachycardia. Cathet Cardiovasc Diagn. 1989;18:168-171.
31. Rieser MJ. The use of cough-CPR in patients with acute myocardial infarction. J Emerg Med. 1992;10:291-293.
32. Petelenz T, Iwinski J, Chlebowczyk J, Czyz Z, Flak Z, Fiutowski L, Zaorski K, Zeman S. Self-administered cough cardiopulmonary resuscitation (c-CPR) in patients threatened by MAS events of cardiovascular origin. Wiad Lek. 1998;51(7-8):326-336.
33. Girsky MJ, Criley JM. Images in cardiovascular medicine. Cough cardiopulmonary resuscitation revisited. Circulation. 2006;114:e530-531.
34. Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D, Cardinale C, Arora R, Ma C, Sciacca RR, Chong D, Rabbani LE. Reverse CPR: a pilot study of CPR in the prone position. Resuscitation. 2003;57:279-285.
35. Sun WZ, Huang FY, Kung KL, Fan SZ, Chen TL. Successful cardiopulmonary resuscitation of two patients in the prone position using reversed precordial compression. Anesthesiology. 1992;77:202-204.
36. Tobias JD, Mencio GA, Atwood R, Gurwitz GS. Intraoperative cardiopulmonary resuscitation in the prone position. J Pediatr Surg. 1994;29:1537-1538.
37. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. Resuscitation. 2001;50:233-238.
38. Shuster M, Lim SH, Deakin CD, Kleinman ME, Koster RW, Morrison LJ, Nolan JP, Sayre MR; on behalf of the CPR Techniques and Devices Collaborators. Part 7: CPR techniques and devices: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S338-S344.
39. Pellis T, Kette F, Lovisa D, Franceschino E, Magagnin L, Mercante WP, Kohl P. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. Resuscitation. 2009;80:17-23.
40. Bornemann C, Scherf D. Electrocardiogram of the month. Paroxysmal ventricular tachycardia

abolished by a blow to the precordium. Dis Chest. 1969;56:83-84.
41. Dale KM, Lertsburapa K, Kluger J, White CM. Moxifloxacin and torsade de pointes. Ann Pharmacother. 2007;41:336-340.
42. De Maio VJ, Stiell IG, Spaite DW, Ward RE, Lyver MB, Field BJ III, Munkley DP, Wells GA. CPR-only survivors of out-of-hospital cardiac arrest: implications for out-of-hospital care and cardiac arrest research methodology. Ann Emerg Med. 2001;37:602-608.
43. Pennington JE, Taylor J, Lown B. Chest thump for reverting ventricular tachycardia. N Engl J Med. 1970;283:1192-1195.
44. Rahner E, Zeh E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch pra¨kordialen Faustschlag. ("The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping.") Med Welt. 1978;29:1659-1663.
45. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol. 2007;30:153-156.
46. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. Resuscitation. 2009;80:14-16.
47. Ahmar W, Morley P, Marasco S, Chan W, Aggarwal A. Sternal fracture and osteomyelitis: an unusual complication of a precordial thump. Resuscitation. 2007;75:540-542.
48. Miller J, Tresch D, Horwitz L, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. The precordial thump. Ann Emerg Med. 1984;13(9 Pt 2):791-794.
49. Muller GI, Ulmer HE, Bauer JA. Complications of chest thump for termination of supraventricular tachycardia in children. Eur J Pediatr.1992;151:12-14.
50. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. Resuscitation. 2002;52:117-119.
51. Dowdle JR. Ventricular standstill and cardiac percussion. Resuscitation. 1996;32:31-32.
52. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing-an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. Br J Anaesth. 2007;98:429-433.
53. Eich C, Bleckmann A, Paul T. Percussion pacing in a three-year-old girl with complete heart block during cardiac catheterization. Br J Anaesth. 2005;95:465-467.
54. Iseri LT, Allen BJ, Baron K, Brodsky MA. Fist pacing, a forgotten procedure in bradyasystolic cardiac arrest. Am Heart J. 1987;113:1545-1550.
55. Tucker KJ, Shaburihvili TS, Gedevanishvili AT. Manual external (fist) pacing during high-degree atrioventricular block: a lifesaving intervention. Am J Emerg Med. 1995;13:53-54.
56. Zeh E, Rahner E. [The manual extrathoracal stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl)].Z Kardiol. 1978;67:299-304.
57. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R, Ong M, Filbrun T, Augustin C, Barnum M, Nick TG. Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. South Med J. 2005;98:970-976.
58. Johannigman JA, Branson RD, Johnson DJ, Davis K Jr, Hurst JM. Out-of-hospital ventilation: bag-valve device vs transport ventilator. Acad Emerg Med. 1995;2:719-724.
59. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, Schors MP, Hornman HP, de Jong W, Noordergraaf A. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. Eur J Anaesthesiol. 2004;21:367-372.
60. Hevesi ZG, Thrush DN, Downs JB, Smith RA. Cardiopulmonary resuscitation: effect of CPAP on gas exchange during chest compressions. Anesthesiology. 1999;90:1078-1083.
61. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, Ardito AP, Trazzera S, Cohen MB, Dibs SR. A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. N Engl J Med. 1993;329:1918-1921.

62. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML, Schwab TM, Gisch T, Rector T, Frascone RJ, Long L. Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 1994;271:1405-1411.
63. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol. 1994;24:201-209.
64. Plaisance P, Adnet F, Vicaut E, Hennequin B, Magne P, Prudhomme C, Lambert Y, Cantineau JP, Leopold C, Ferracci C, Gizzi M, Payen D. Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support: a randomized multicenter study. Circulation. 1997;95:955-961.
65. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Adnet F, Petit JL, Epain D, Ecollan P, Gruat R, Cavagna P, Biens J, Payen D. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. N Engl J Med. 1999;341:569-575.
66. He Q, Wan Z, Wang L. [Random control trial of the efficacy of cardiopump on pre-hospital cardiac arrest]. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. 2003;15:292-294.
67. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compressiondecompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev. 2004;:CD002751.
68. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. Resuscitation. 1996;33:125-134.
69. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Laupacis A, Vandemheen K, Dreyer JF, Eisenhauer MA, Gibson J, Higginson LA, Kirby AS, Mahon JL, Maloney JP, Weitzman BN. The Ontario trial of active compressiondecompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. JAMA. 1996;275:1417-1423.
70. Goralski M, Villeger JL, Cami G, Linassier P, Guilles-Des-Buttes P, Fabbri P, Venot P, Tazarourte K, Cami M. Evaluation of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation in out-ofhospital cardiac arrest. Reanimation Urgences. 1998;7:543-550.
71. Skogvoll E, Wik L. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a population-based, prospective randomised clinical trial in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 1999;42:163-172.
72. Schwab TM, Callaham ML, Madsen CD, Utecht TA. A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. JAMA. 1995;273:1261-1268.
73. Luiz T, Ellinger K, Denz C. Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1996;10:178-186.
74. Nolan J, Smith G, Evans R, McCusker K, Lubas P, Parr M, Baskett P. The United Kingdom pre-hospital study of active compressiondecompression resuscitation. Resuscitation. 1998;37:119-125.
75. Arntz HR, Agrawal R, Richter H, Schmidt S, Rescheleit T, Menges M, Burbach H, Schroder J, Schultheiss HP. Phased chest and abdominal compression-decompression versus conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2001;104:768-772.
76. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. Circulation. 2000;101:989-994.
77. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures

during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2005;33:990-994.
78. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, Teichmann H, Provo TA, Lindner KH, Dick WF, Aeppli D, Lurie KG. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2003;108:2201-2205.
79. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, Martin D, Gueugniaud PY, Petit JL, Payen D. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2004;61:265-271.
80. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med. 2005;33:734-740.
81. Pirrallo RG, Aufderheide TP, Provo TA, Lurie KG. Effect of an inspiratory impedance threshold device on hemodynamics during conventional manual cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2005;66:13-20.
82. Thayne RC, Thomas DC, Neville JD, Van Dellen A. Use of an impedance threshold device improves short-term outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2005;67:103-108.
83. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Sheiban I, Cristofolini M, Fochi O, Maj G, Zangrillo A. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. Crit Care Med. 2008; 36:1625-1632.
84. Aufderheide T, Alexander C, Lick C, Myers B, Romig L, Vartanian L, Stothert J, McKnite S, Matsuura T, Yannopoulos D, Lurie K. From laboratory science to six emergency medical services systems: new understanding of the physiology of cardiopulmonary resuscitation increase survival rates after cardiac arrest. Crit Care Med. 2008;36(11[Suppl.]):S397-S404.
85. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, Myers B, Romig LA, Stothert JC, Barnard J, Vartanian L, Pilgrim AJ, Benditt DG. Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. April 26, 2010. doi:10.1016/ j.hrthm.2010.04.022. Available at: http://www.heartrhythmjournal.com/ article/ PIIS1547527110003978/fulltext.
86. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatese D, Zalkin J, Snyder G. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. Ann Emerg Med. 2010. April 1, 2010. doi:10.1016/ j.annemergmed.2010.01.036. Available at: http://www.annemergmed. com/article/S0196-0644(10)00116-2/fulltext.
87. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF. Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. Am J Emerg Med. 1998;16:289-292.
88. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. Ann Emerg Med. 1982;11:292-295.
89. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain NE Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO2 during human cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1993;22:669-674.
90. Taylor GJ, Rubin R, Tucker M, Greene HL, Rudikoff MT, Weisfeldt ML. External cardiac compression: a randomized comparison of mechanical and manual techniques. JAMA. 1978;240:644-646.
91. Wang HC, Chiang WC, Chen SY, Ke YL, Chi CL, Yang CW, Lin PC, Ko PC, Wang YC, Tsai TC, Huang CH, Hsiung KH, Ma MH, Chen SC, Chen WJ, Lin FY. Video-recording and time-

motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. Resuscitation. 2007;74:453-460.
92. Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest-a pilot study. Resuscitation. 2006;71:47-55.
93. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation. 2002;55:285-299.
94. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation. 2005;67:25-30.
95. Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention: a report on the use of the LUCAS device. Resuscitation. 2007;75:454-459.
96. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation. 2007;75:53-59.
97. Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G, Gotberg M, Weitz G, Iblher P, Gerling I, Schunkert H. Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. Int J Cardiol. 2009;136: e39-e50.
98. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, Harnek J, Kern K, Lassen JF, Olivecrona GK. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation. 2009.
99. Wirth S, Korner M, Treitl M, Linsenmaier U, Leidel BA, Jaschkowitz T, Reiser MF, Kanz KG. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices: an initial study. Eur Radiol. 2009;19:1857-1866.
100. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2004;61:273-280.
101. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. The impact of a new CPR assist device on rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2005;9:61-67.
102. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, Dhindsa HS, Best AM, Ines CS, Hickey S, Clark B, Williams DC, Powell RG, Overton JL, Peberdy MA. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. JAMA. 2006;295: 2629-2637.
103. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:908-913.
104. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso VN Jr, Van Ottingham L, Olsufka M, Pennington S, White LJ, Yahn S, Husar J, Morris MF, Cobb LA. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following outof-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA. 2006;295:2620-2628.
104A. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Cobb LA, Mosesso VN Jr, Anton AR. The ASPIRE trial investigators respond to inhomogenity and temporal effects assertion. Am J Emerg Med. August 16, 2010. doi:10.1016/j.ajem.2010.07.001. Available at: http://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(10)00307-4/fulltext.
105. Paradis N, Young G, Lemeshow S, Brewer J, Halperin H. Inhomogeneity and temporal effects in ASPIRE-An Exception from Consent Trial Terminated Early. Am J Emerg Med. In Press.
106. Tomte O, Sunde K, Lorem T, Auestad B, Souders C, Jensen J, Wik L. Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre

manikin study. Resuscitation. 2009;80:1152-1157.
107. Chen YS, Lin JW, Yu HY, Ko WJ, Jerng JS, Chang WT, Chen WJ, Huang SC, Chi NH, Wang CH, Chen LC, Tsai PR, Wang SS, Hwang JJ, Lin FY. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. Lancet. 2008;372:554-561.
108. Athanasuleas CL, Buckberg GD, Allen BS, Beyersdorf F, Kirsh MM. Sudden cardiac death: directing the scope of resuscitation towards the heart and brain. Resuscitation. 2006;70:44-51.
109. Tanno K, Itoh Y, Takeyama Y, Nara S, Mori K, Asai Y. Utstein style study of cardiopulmonary bypass after cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2008;26:649-654.
110. Chen YS, Yu HY, Huang SC, Lin JW, Chi NH, Wang CH, Wang SS, Lin FY, Ko WJ. Extracorporeal membrane oxygenation support can extend the duration of cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2008;36:2529-2535.
111. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, Tachibana E, Tominaga Y, Tada K, Ishii M, Chiba N, Kasai A, Soga T, Matsuzaki M, Nishikawa K, Tateda Y, Ikeda H, Yagi T. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-ofhospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. Circ J. 2010;74:77-85.

ANAHTAR KELİMELER: kardiyak arrest ■ kardiyopulmoner resüssitasyon ■ acil ■ ventriküler fibrilasyon

Bölüm 8: Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Robert W. Neumar, Başkan; Charles W. Otto; Mark S. Link; Steven L. Kronick; Michael Shuster; Clifton W. Callaway; Peter J. Kudenchuk; Joseph P. Ornato; Bryan McNally; Scott M. Silvers; Rod S. Passman; Roger D. White; Erik P. Hess; Wanchun Tang; Daniel Davis; Elizabeth Sinz; Laurie J. Morrison

Çevirenler: Dr. H. Mansur Durgun; Dr. İbrahim İkizceli; Dr. Murat Özsaraç; Dr. Mustafa Yıldız; Dr. Mücahit Emet; Dr. Selahattin Kıyan; Dr. Şahin Aslan

İleri kardiyak yaşam desteği (İKYD); kardiyak arresti önlemek ve tedavi etmek için gerekli müdahaleleri içeren, sağkalım zincirinde anahtar rol oynayan birçok uygulamayı bir araya getirir ve kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı geri dönen hastalardan alınan sonuçların değerlendirip geliştirilmesini sağlar. İKYD girişimleri; havayolu yönetimi, ventilasyon desteği, bradiaritmi ve taşiaritmilerin tedavilerini içerir. Kardiyak arrest müdahalesi için Temel Yaşam Desteğine (TYD) dayanarak düzenlenen İKYD girişimleri; kardiyak arresti anında tanıma ve acil yardımı hemen çağırma, Kardiyopulmoner Resüsitasyona (KPR) erken başlama, hızlı defibrilasyon (hastanın daha sonra ilaç tedavisi ile spontan dolaşımın geri dönme olasılığını artırmak için), ileri hava yolu yönetimi ve monitörizasyonu temel alır. Hastanın spontan dolaşımının geri dönmesini (SDGD) takiben vital ve nörolojik veriler kardiyak arrest sonrası bakım ile beraber değerlendirilerek geliştirilebilir.

Bölüm 8 erişkin İKYD 2010 kılavuzunu içerir: 8.1: "Hava yolu ve ventilasyon için değişiklikleri"; 8.2: "Kardiyak arrest yönetimi"; 8.3: "Semptomatik bradikardi ve taşikardi yönetimi". Kardiyak arrest sonrası girişimler "Kardiyak arrest sonrası bakım" başlıklı Bölüm 9'da tartışılmıştır.

2005 İKYD klavuzundan sonraki temel değişiklikler şunlardır;

- Endotrekeal tüp yerinin doğrulanması amaçlı sürekli kantitatif dalga formlu kapnografi izlem tavsiye edildi.

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S729-S767.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S729-S767.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988**

- Kardiyak arrest algoritmaları basitleştirildi ve yüksek kaliteli KPR'nin önemini vurgulayacak şekilde yeniden dizayn edildi (uygun derinlik ve hızda göğüs basısı, her basıdan sonra göğüsün yeniden genişlemesine imkan verilmesi, göğüs basısı kesintilerinin en aza indirilmesi ve aşırı ventilasyondan kaçınılmasını içerir).
- Asistoli ve nabızsız elektriksel aktivitede (NEA) atropin rutin uygulamada artık önerilmiyor.
- KPR kalitesini daha iyi hale getirmek ve hastanın SDGD'ni tespit emek için monitörizasyonun önemi vurgulandı.
- Semptomatik ve anstabil bradikardide kronotrop ilaç infüzyonu, pacemaker takılmasına alternatif olarak tavsiye edildi.
- Stabil farklılaşmamış (undifferentiated) düzenli monomorfik geniş kompleksli taşikardide başlangıç tedavisi için adenozin güvenli ve etkinliği yüksek bir ilaç olarak tavsiye edildi.

Bölüm 8.1: Havayolu Kontrolü ve Ventilasyon için Eklentiler

Havayolu Yönetimi Yeniden Gözden Geçirilmesi

Bu bölümde KPR sırasında ve periarrest dönemde ventilasyon ve oksijenizasyon desteği için tavsiyeler verilmiştir. KPR sırasındaki ventilasyonun amacı yeterli oksijenizasyonun ve CO_2 eliminasyonunun sağlanmasıdır. Ancak araştırmalar sonucunda kardiyak arrest sonrası resüsitasyon sırasında gerekli optimal tidal volüm, dakika solunum sayısı ve verilmesi gereken oksijen konsantrasyonu belirlenememiştir.

Uzamış ventiriküler fibrilasyon (VF) veya diğer ölümcül ritimlere bağlı kardiyak arrestte ventilasyon ve göğüs basısının her ikisinin birden önemli olduğu düşünülmektedir. Çünkü KPR sırasında hem sistemik hem de pulmoner perfüzyon azalmıştır. Normal ventilasyon-perfüzyon ilişkisi normalden çok daha düşük olan dakika ventilasyon ile sağlanmaya çalışılır. KPR sırasında ileri hava yolu yerleştirilmesi sonrasında hiperventilasyonu önlemek için daha az sıklıkta dakikada kurtarıcı soluk vermek gereklidir.

KPR Sırasında Ventilasyon ve O_2 Verilmesi

KPR gibi kan akımın azaldığı durumlarda kalbe ve beyne oksijen taşınması arteriyel oksijen konsantrasyonundan daha ziyade arteriyel kan akımı hızı tarafından sınırlandırılmıştır.[1,2] Bu nedenle tanıklı kardiyak arrest vakalarının ilk dakikalarında kurtarıcı soluklar göğüs basısından daha önemsizdir ayrıca göğüs basısındaki kesintiye ve pozitif basınçlı ventilasyona bağlı intaratrosik basınç artması sonucu KPR etkinliğini azaltabilir. Böylelikle tanıklı, sadece bir kurtarıcının olduğu kardiyak arrestin ilk dakikalarında kurtarıcı ventilasyon için göğüs basısını kesmemelidir. İleri hava yolunun yerleştirilmesi KPR ile başlamayı ve VF'de defibrilasyonu geciktirmemelidir (Sınıf I, KD C).

KPR Sırasında Oksijenizasyon

KPR Sırasında Oksijen Verilmesi

Hayvan veya insan deneylerinde erişkin KPR'de verilmesi gereken optimal oksijen konsantrasyonu belirlenmemiştir. Ayrıca %100 oksijen verilmesinin mi (FIO_2=1.0) yoksa oksijenin titre edilerek verilmesinin mi daha iyi olduğu bilinmemektedir. %100

oksijene maruz kalmanın (FIO_2=1.0) potansiyel toksisitesi bilinmekle birlikte bunun KPR sırasında kısa periyotlarda toksik olduğuna dair kanıtlar yetersizdir.[3-5] KPR sırasında ampirik %100 oksijen verilmesi arteriyel oksihemoglobin konsantrasyonunu ve oksijen taşınmasını optimize eder. Bu yüzden kardiyak arrest sonrası resüsitasyonda %100 oksijen verilmesi (FIO_2=1.0) mantıklı görünmektedir (Sınıf IIa, KD C). Hastanın SDGD'nü takiben oksijen kullanımı "Kardiyak Arrest Sonrası Bakım" başlıklı bölüm 9.'da tartışılmıştır.

KPR Sırasında Pasif Oksijen Taşınması

Pozitif basınçlı ventilasyon KPR'nin esas dayanak noktasıyken son zamanlarda kalbe venöz dolaşımı azaltarak dolaşımı engelleyecek şekilde intratorasik basıncı arttırma potansiyelinden dolayı kullanımı mercek altına alınmıştır. Hastane öncesi acil tıp sistemi (ATS) personeli tarafından, KPR'nin ilk altı dakikasında, maske veya airway ile pasif oksijen verilmesi daha iyi sağkalım ile sonuçlanan bir birine bağlı (sürekli göğüs kompresyonunu içeren) bakım girişimlerine ait protokolün bir parçası olagelmiştir.[6-8] Standart KPR ile doktor yönetiminde kesintisiz yapılan KPR sırasında delikli bir trakeal tüpten (Boussignac tübü) pasif oksijen verilmesi karşılaştırıldığı zaman, SDGD ve hastane yatışında sağkalımın farklı olmadığı görülmüştür.[9,10] Göğüs basıları, göğüs duvarının elastik geri çekilme özelliği sayesinde havanın göğüsten pasif olarak dışarı çıkması ve oksijenin içeri girmesine sebep olur. Teorik olarak kardiyak arrest sırasında ventilasyon ihtiyacı normalden daha az olduğu için, kalıcı bir hava yolu açıklığı olan bir resüsitasyon başlangıcının ilk dakikalarında pasif olarak oksijenizasyonun sağlanması yeterli gibi görülmektedir.[2] **Şimdilik İKYD sağlayıcıları tarafından uygulanan KPR den ventilasyonun kaldırılmasını destekleyen yeterli kanıt yoktur.**

Balon-Maske Ventilasyonu

Balon-maske ventilasyonu KPR sırasında oksijenizasyon ve ventilasyonu sağlamak için uygun bir metottur. Ancak uzun süreli ve yeterli uygulama için pratik gerektiren zorlu bir uğraştır. Tüm sağlık çalışanlarının balon-maske kullanımını iyi bilmeleri gerekmektedir.[11,12] Tek kurtarıcı varsa balon-maske ile ventilasyon önerilmez. Ventilasyon tek kurtarıcı ile uygulanacaksa ağızdan ağza veya ağızdan maskeye soluk verme daha etkilidir. İkinci bir kurtarıcı varsa eğitimli ve deneyimli kurtarıcı tarafından balon-maske ventilasyonu yapılabilir. Ancak balon-maske ventilasyonu eğitimli ve deneyimli iki kurtarıcı tarafından yapıldığında daha etkilidir. Bir kurtarıcı hava yolunu açıp maskeyi tutarken diğeri balonu sıkar. Balon-maske ventilasyonu özellikle ileri hava yolu yerleştirilmesi gecikmişse veya başarısız olmuş ise faydalıdır. "Erişkin Temel Yaşam Desteği" başlıklı Bölüm 5'de balon-maske aletinin gerekli parçaları liste halinde verilmiştir.

Kurtarıcı, erişkin boy balon (1-2 lt) kullanmalı ve göğüsün bir saniyeden uzun süre kalkmasına yetecek 600 ml tidal volümü vermelidir.[13] Bu hacimdeki ventilasyon, oksijenasyonu sağlamak ve mide şişmesini minimize etmek için yeterlidir. Kurtarıcı alın itme-çene kaldırma manevrası ile hava yolunu yeterli derecede açtığından, çeneyi kaldırıp maskeyi sıkıca yüze oturttuğundan emin olmalıdır. KPR sırasında her 30 göğüs basısından sonra çok kısa bir duraklama (ortalama 3-4 saniye) boyunca iki nefes (her saniyede bir kez) verilir.

Balon-maske ventilasyonu komplikasyon olarak mide şişmesine sebep olabilir. Bunun sonucunda da regürjitasyon, aspirasyon ve pnömoni gelişebilir. Mide şişmesi diyaframın elevasyonuna neden olup akciğer hareketlerini kısıtlar ve akciğer kompliyansını azaltır.[14-16]

Hava Yolu Eklentileri

Krikoid Bası

Krikoid bası arrest olmayan hastalarda balon-maske ventilasyonunda mide şişmesini engellemek ve hava yolunu aspirasyondan korumak için tedbir amaçlı kullanılabilir.[17-20] Bununla birlikte ventilasyonu engelleyebilir ve entübasyonu veya supraglottik airway'e yerleşimini bozabilir.[21-27] Hastane içi ve dışı kardiyak arrestte krikoid basının rolü henüz araştırılmamıştır. Eğer krikoid bası kardiyak arrest sırasında özel durumlarda kullanılacaksa, bası iyi ayarlanmalı ve eğer ventilasyonu veya ileri hava yolunun yerleşimini engelleyecekse bası azaltılmalı veya bırakılmalı. Krikoid basının kardiyak arrestte rutin uygulanması önerilmemektedir (Sınıf III, KD C).

Orofarengeal Airway

Her ne kadar çalışmalar kardiyak arrestte özel olarak orofarengeal airway kullanımını ele almamış olsa da airwayler dilin hava yolunu kapmasını engelleyerek balon-maske ile yeterli ventilasyonun sağlanmasında faydalı olabilir. Airwayin yanlış yerleştirilmesi dilin hipofarenkse doğru yer değiştirmesine sebep olup hava yolunu tıkayabilir. Öksürük veya gag refleksi olmayan bilinci kapalı hastalarda balon-maske ventilasyonu kolaylaştırmak için orofarengeal airway kullanılabilir. Ancak sadece eğitimli kişilerce yerleştirilmelidir (Sınıf IIa KD C).

Nazofarengeal Airway

Nazofarengeal airwayler oral airwaylerin yerleştirilemediği, çene kilitlenmesi gibi özel durumlarda hava yolu tıkanıklığı veya tıkanıklık riski olan hastalarda kullanışlıdır. Bilinç kaybı çok derin olmayan hastalarda nazofarengeal airwayler oral airwaylerden çok daha iyi tolere edilir. Nazofarengeal airway yerleştirilmesini takiben hastaların yaklaşık %30'unda da kanama gelişebilir.[28] Kafa tabanı kırığı olan hastalarda dikkatsizlik sonucu intrakranial nazofarengeal airway yerleştirilmesini gösteren iki olgu sunumu[29,30] bize ciddi kraniofasiyal yaralanması olan hastalarda nazofarengeal airway kullanımında dikkatli olunması gerektiğini göstermiştir.

Diğer bütün yardımcı aletleri kullanırken olduğu gibi nazofarengeal airwayin güvenli bir şekilde kullanılması için yeterli eğitim, pratik ve mezuniyet sonrası eğitim tekrarları gereklidir. Hiçbir çalışma özel olarak nazofarengeal airwaylerin kardiyak arrest kullanımını incelememiştir. Nazofarengeal airway hava yolu tıkanıklığı olan hastalarda balon-maske ventilasyonu kolaylaştırmak için kullanılabilir. Kafa tabanı kırığı veya şüphesinde ve ciddi koagülopati durumlarında oral airway tercih edilmelidir (Sınıf IIa, KD C).

İleri Hava Yolu

KPR sırasında balon-maske veya ileri hava yolu (örn. endoterakeal tüp veya supraglottik airway) ile ventilasyon uygundur. Tüm sağlık çalışanları balon-maske ile oksijenizasyon ve ventilasyon sağlanması konusunda eğitimli olmalıdır. Balon maske ile ventilasyonun her zaman yeterli olmayacağı için ideal olarak İKYD uygulayıcıları ileri hava yolu yerleştirilmesi konusunda da eğitimli ve deneyimli olmalıdırlar.

Kurtarıcılar resüsitasyon sırasında ileri hava yolu yerleştirilmesinin risk ve faydalarının farkında olmalıdır. Riskler hastanın durumuna ve kurtarıcının hava yolu kontrolü konusundaki deneyimine göre değişir. İleri hava yolu yerleştirilmesi zamanlamasına dair yapılan hiçbir çalışma ve sonuç alınmış veri yoktur. Her ne kadar entübasyon göğüs basısı devam ederken yapılabilir ise de genelde göğüs basısının kısa süreli kesintisine sebep olur. Supraglottik airway entübasyona iyi bir alternatiftir ve göğüs basısı kesilemeden uygulanabilir.

Kurtarıcı entübasyon veya supraglottik airway kullanımı gereksinimine, kar zarar hesabı yaparak, göğüs basısının minimal kesintiye uğrayacağını düşünerek karar vermelidir. Resüsitasyon sırasındaki diğer girişimlerle beraber ileri hava yolu yerleştirilmesinin uygun zamanlamasını gösteren yeterli delil yoktur. Hastane içi 25006 kardiyak arrest vakası ile yapılan bir çalışmada invaziv airwayin erken yerleştirilmesinin (5 dakikadan kısa zamanda) hastanın SDGD'sine bir etkisi olmadığı ancak 24 saatlik sağkalımda faydası olduğu gösterilmiştir.[31] Şehir içindeki hastane dışı vakaların alındığı durumda 12 dakikadan önce yapılan entübasyonun 13. dakika ve sonrasında yapılan entübasyona göre daha iyi sağ kalım sağladığı görülmüştür.[32]

Hastane öncesi şehir içi ve taşrada yapılan çalışmalarda entübe olan hastaların olmayanlara göre daha iyi sağ kalım oranları olduğu tespit edilmiş,[33] oysa hastane içi vakalarda KPR sırasında entübe edilenlerin daha kötü sağ kalım oranları olduğu saptanmıştır.[34] Yakın zamanda yapılan bir çalışmada[8] tanıksız, VF veya nabızsız VT si olan hastane öncesi kardiyak arrestlerde gecikmiş entübasyonun, göğüs basısında minimal kesinti beraberinde pasif oksijenizasyon ile kombine edildiğinde daha iyi nörolojik iyileşme ile sonuçlandığı görülmüştür. Eğer ileri hava yolu yerleştirilmesi göğüs basısını kesintiye uğratacaksa kurtarıcı, ileri hava yolu yerleştirilmesini hasta KPR ve defibrilasyona cevap verene kadar veya SDGD belirtileri gösterene kadar geciktirmeyi düşünebilir (Sınıf IIb, KD C).

Entübasyon gerektiren bir durumu olan hastada havayolunun açılması sırasında oksijen satürasyonu ve kardiyak durum sürekli monitörize edilmelidir. Eğer oksijenizasyon ve ventilasyon gereksinimi olursa entübasyon girişimi durdurulmalıdır.

İleri hava yolunu etkili kullanmak için, sağlık çalışanları sürekli pratik yaparak becerilerini ve bilgilerini korumalıdırlar. Kurtarıcıların hava yolu kontrolünde tek bir öncellikli metot üzerinde çalışması daha faydalıdır. Kurtarıcıların ilk seçenek hava yolu desteğini uygulamada sorun yaşaması durumunda her zaman ikinci bir hava yolu kontrolü stratejileri olmalıdır. Balon-maske ile ventilasyon bu strateji için çok uygundur.

İleri hava yolu yerleştirilir yerleştirilmez kurtarıcılar hava yolunun doğru yerde olup olmadığını kontrol etmelidir. Bu kontrol göğüs basısını kesintiye uğratmamalıdır. Fizik muayene ile değerlendirmede hastanın bilateral göğüs ekspansiyonuna bakılır, epigastrium dinlenir (nefes sesi duyulmamalı) ve bilateral akciğerler dinlenir (solunum sesleri bilateral eşit ve yeterli olmalı). Ayrıca doğru yerleştirmeyi teyit etmek için bir alet kul-

lanılmalıdır (aşağıdaki "endotrakeal entübasyon" konu başlıklı bölüme bakınız).

Devamlı dalga formlu kapnografi klinik değerlendirmeye ek olarak tüpün yerleşiminin doğrulanması ve monitörizasyonu için en güvenilir metot olarak önerilmiştir (Sınıf I, KD A). Kurtarıcılar sahada, transport sırasında, hastaneye gelişte ve transfer sonrası tüpün yanlış yerleşiminin veya yerinden çıkmasının fark edilebilmesi için hastanın ventilasyonunu sürekli dalga formlu kapnografi ile monitörize etmelidir.

Supraglottik airway yerleşimini monitörize etmek ve doğrulamak için kapnografi kullanımı henüz araştırılmamıştır. Ayrıca kullanılabilirliği airwayin dizaynına göre değişecektir. Ancak hastanın SDGD sinden sonra ve KPR sırasında supraglottik airway aracılığı ile yapılan etkili bir ventilasyon kapnografta dalga formu göstermelidir.

Bir kez ileri hava yolu sağlandıktan sonra, kompresyonlar duraklamadığında ventilasyon yetersizliği olmadıkça, artık iki kurtarıcı KPR döngüsünü sürdürmek zorunda olmayacaktır (ventilasyon için duraklama sonucu kompresyonların kesilmesi gibi). Böylelikle göğüs basısını yapan kişi ventilasyon için durmadan; dakikada en az 100 kez olacak şekilde devamlı göğüs basısı yapacaktır. Ventilasyonu yapan kişi ise her 6-8 saniyede bir soluk verecektir (dakikada 8-10 soluk). Kurtarıcılar KPR sırasında kardiyak çıktı ve venöz dönüşü azalttığı için aşırı ventilasyondan kaçınmalıdır. Kurtarıcılar her iki dakikada bir yorgunluğa ve buna bağlı göğüs kompresyon hız ve kalitesinin bozulmasını önlemek için yer değiştirmelidir. İkiden fazla kurtarıcı varsa ortalama her iki dakikada bir göğüs basısı yapan kişi değişmelidir.

Suproglottik Airwayler

Supraglottik airwayler hava yolu açıklığını sağlamak ve ventilasyonu korumak için geliştirilmiş aletlerdir. Endotrekeal entübasyonun aksine supraglottik airway ile entübasyon için glottisin görülmesi gerekmez, böylelikle daha az eğitim ve beceri gerektirir. Direkt bakı gerekmediği için göğüs basısında duraklama yapılmadan yerleştirilebilir. Kardiyak arreste üzerinde çalışma yapılan supraglotik airwayler, klasik laringeal maske (LMA), özofago-trakeal tüp (Kombitüp) ve larengeal tüptür (Larengeal Tüp veya King LT). Hastane öncesi sağlık çalışanları kombitüp, LMA ve larengeal tüp gibi ileri supraglottik airway kullanması konusunda eğitilirlerse bu aletlerin güvenle kullanılıp, endotrakeal tüp veya balon-maske ventilasyonu kadar etkili ventilasyon sağlayabileceği gösterileceğini tahmin etmekteyiz.[12,35-41]

İleri hava yolu girişimleri teknik olarak karmaşıktır. Başarısızlık görülebilir, bu nedenle yeteneklerin korunması için pratik yapmak önemlidir.[42] İleri hava yolu yerleştirilmesinin hastane dışı kardiyak arrestte sağkalım oranlarını arttırdığına dair hiçbir kanıt olmadığını hatırlamak gerekir. Kullanmasını iyi bilen kurtarıcıların olduğu KPR sırasında supraglottik airway, balon-maske (Sınıf IIa, KD B) ve endotrakeal entübasyona (Sınıf IIa, KD A) iyi bir alternatiftir.

Özofageal-Trakeal Tüp

Özofageal trakeal tüpün (Kombitüp) avantajları balon-maske ile karşılaştırıldığında bile endotrakeal tüp ile aynıdır. Bu avantajlar, havayolu izolasyonu, düşük aspirasyon riski ve daha güvenilir ventilasyondur. Kombitüpün endotrakeal tüpe üstünlüğü asıl olarak eğitiminin kolaylığına dayanır.[12,43] Kombitüp ile ventilasyon ve oksijenizasyon, endotrakeal tüp ile karşılaştırıldığında daha iyidir.[44]

Hastane içi ve dışı yetişkin resüsitasyonlarının incelendiği bir çok kontrollü klinik çalışmada her türlü eğitim düzeyinde kurtarıcının kombitüpü takabildiği ve endotrakeal tüp ile aynı yeterlikte ventilasyonu sağlayabildiği görülmüştür.[35,45-48] Başka bir retrospektif çalışmada kombitüp ve endotrakeal entübasyon yapılan hastalar karşılaştırıldığında benzer sonuçlar elde edilmiştir.[38] Kombitüp ile KPR sırasında hastaların %62 ile %100'ünde başarılı ventilasyon sağlandığı bildirilmiştir.[35,45-49] Kardiyak arrest olan hastanın havayolu yönetiminde kullanmasını bilen profesyonel sağlık çalışanları için kombitüp, balon maske ile ventilasyon (Sınıf IIa, KD C) ve de endotrakeal entübasyonun (Sınıf IIa, KD A) her ikisine birden iyi bir alternatiftir.

Eğer Kombitüpün distal ucunun trakeada mı yoksa özofagus içinde mi olduğu yanlış belirlenirse ölümcül komplikasyonlara sebep olabilir. Bu yüzden tüpün yerinin doğrulanması çok önemlidir. Kombitüpün diğer komplikasyonları, özofagus zedelenmesi, laserasyonu ve subkutan amfizemi içeren özofagus travmasıdır.[45,50,51]

Larengeal tüp

Larengeal tüpün (Larengeal tüp veya King LT) avantajları kombitüpe benzerdir. Ancak larengeal tüp daha kompakt ve yerleştirmesi daha az komplikedir (kombitüpün aksine larengeal tüp sadece özofagus içine girebilir). Kardiyak arreste larengeal tüp kullanımı hakkında şimdilik sınırlı veri vardır.[40,41,52,53] Hastane dışı 40 kardiyak arrest hastasının ele alındığı bir vaka serisinde, eğitimli paramedikler tarafından Larengeal Tüp yerleştirilmesinin başarılı olduğu ve ventilasyonun hastaların yaklaşık %85'inde yeterli olduğu görülmüştür.[41] Üç hastada kaf patlak olduğu için, diğer üç hastada larengeal tüp yerleştirmeden önce masif regürjitasyon ve aspirasyona bağlı olarak ventilasyonun etkili olmadığı görülmüştür.

Hastane dışı kardiyak arrest ve arrest olmayan hastalarda yapılan 157 larengeal tüp yerleştirilmesini ele alan bir başka çalışmada, olguların %97'sinde başarı sağlandığı görülmüştür.[40] Eğitimli sağlık çalışanları için, kardiyak arrestteki hava yolu yönetiminde larengeal tüp, balon-maske ventilasyonuna (Sınıf IIb KD C) veya endotrakeal entübasyona bir alternatif olarak düşünülebilir (Sınıf IIb KD C).

Larengeal Maske (LMA)

LMA yüz maskesine göre çok daha güvenli ve etkili ventilasyon sağlar.[54-55] LMA aspirasyona karşı kesin koruma sağlamasa da çalışmalar aspirasyon riskinin balon maske aleti ile olandan daha az olduğunu ve aspirasyonun nadir görüldüğünü göstermiştir. Endotrakeal entübasyon ile karşılaştırıldığında ventilasyon etkinliği aynıdır.[49,55] Hastaların %72 ile %97 sinde KPR sırasında başarılı ventilasyon bildirilmiştir.[36,37,44,56-58]

LMA yerleştirilmesinde laringoskopi ve vokal kordların görünmesi gerekmediğinden kullanması ve takılmasının öğrenilmesi endotrakeal entübasyondan daha kolaydır. Ayrıca endotrakeal entübasyonun imkansız olduğu anstabil boyun travmalı veya uygun pozisyona getirilemeyen hastalardaki gibi girişimin kısıtlandığı durumlarda LMA daha avantajlıdır.[59-61]

Endotrakeal entübasyon ile LMA'nın genel anestezi verilen hastalarda karşılaştırıldığı çalışmalar ve LMA'nın diğer havayolu araçları veya ventilasyon teknikleri ile karşılaştırıldığı bir çok çalışma, daha önce hiçbir alet kullanmamış hemşirelerin, solunum terapistlerinin ve acil servis personelinin LMA kullanmasını desteklemekte-

dir.[12,39,44,55,62-65]

Başarılı bir yerleştirmeden sonra hastaların küçük bir kısmı LMA ile ventile edilemez.[12,44,55] Bu olasılığı her zaman düşünerek kurtarıcıların hava yolu yönetiminde alternatif bir stratejilerinin olması önemlidir. LMA kullanan kurtarıcılar temel eğitim almalı ve düzenli pratik yapmalıdır. Başarı oranları ve komplikasyon gelişme sıklığı yakından takip edilmelidir. Bu konuda eğitimli profesyonel sağlık çalışanları için kardiyak arresttin havayolu yönetiminde LMA balon-maske ventilasyonunda (Sınıf IIa, KD B) veya endotrakeal entübasyona (Sınıf IIa, KD C) makul bir alternatiftir.

Endotrakeal Entübasyon

Kardiyak arrest sırasında hava yolu kontrolü için en uygun metodun endotrakeal tüp olduğu düşünülürdü. Ancak acemi kurtarıcılarca yapılan entübasyon girişimleri, orofarenks travması, göğüs kompresyonlarının ve ventilasyonun kabul edilemeyecek kadar uzun periyotlarda kesilmesi, uzun süren entübasyon girişimlerine ve tüpün yanlış yerleştirilmesine veya yerinden çıkmasının fark edilmemesine bağlı hipoksi gibi komplikasyonlara neden olabilir. Artık entübasyon deneyimsiz kişilerce yapıldığında veya tüp yerinin takibi iyi olmadığında komplikasyon sıklığının kabul edilemeyecek derecede fazla olduğu açıklığa kavuşmuştur. Kardiyak arrest sırasında hava yolu kontrolü için kullanılacak en uygun yöntem kurtarıcının deneyimi, ATS veya sağlık sisteminin tipi ve hastanın durumuna göre değişecektir. Endotrakeal entübasyon yapan kurtarıcıların sık eğitim ve pratik yapmaları tavsiye edilmektedir (Sınıf I, KD B).[31,66] Komplikasyonları en aza indirmek için hastane öncesi entübasyonu sağlamak zorunda olan ATS sistemi sürekli kalitenin arttırılması için programlar düzenlemelidir (Sınıf II a KD B).

Erişkin kardiyak arrest kurbanlarında endotrakeal entübasyon ve balon-maske ventilasyonu hiçbir randomize klinik çalışmada direkt olarak karşılaştırılmamıştır. Hastane dışı kısa transport aralığını içeren bir ATS'de yapılan randomize kontrollü prospektif bir çalışmada[67] çocuklarda endotrakeal entübasyonun balon-maske ventilasyonuna sağ kalımda hiçbir üstünlüğü olmadığı gösterilmiştir; bu çalışmadaki kurtarıcıların entübasyon konusundaki eğitim ve deneyimleri sınırlı idi.

Endotrakeal entübasyon; havayolu açıklığının kalıcılığını sağlar, hava yolu sekresyonlarının aspire edilmesine izin verir, yüksek konsantrasyonda oksijen verilebilmesi için uygundur, bazı ilaçların verilmesinde alternatif yol oluşturur, istenilen tidal volümün verilmesini kolaylaştırır ve bir kaf yardımı ile hava yolu aspirasyondan korunur.

Acil endotrakeal entübasyon endikasyonları şunlardır; (1) bilinci kapalı hastaya balon-maske ile yeterli ventilasyon sağlanmaması (2) hastada hava yolu koruyucu reflekslerin olmaması (koma veya kardiyak arrest). Kurtarıcının endotrakeal entübasyon konusunda uygun eğitim ve deneyimi olmalıdır.

KPR sırasında kurtarıcı göğüs basısı kesintilerini en aza indirgemeli ve kesinti 10 saniyeden kısa tutulmalıdır. Supraglottik airway takılması sırasında kompresyonlara ara vermeye ihtiyaç yoktur, bunun yanında entübayon için blade yerleştirildikten ve tüp hazırlandıktan sonra kompresyonlara minimal ara verme ihtiyacı olmaktadır. Kompresyonlar sadece entübe edenin vokal kordları görmesi ve tüpü yerleştirmesi için gereken süre boyunca kesilmelidir, bu da ideal olarak 10 saniyeden kısadır. Tüp vokal kordlardan geçer geçmez göğüs basısı yapan kişi kompresyonu devam ettirmelidir. Eğer ilk entübasyon girişimi başarısız olmuş ise ikinci bir deneme yapılabilir ama akla hemen

supraglottik airway kullanımı da gelmelidir.

Retrospektif çalışmalarda endotrakeal entübasyonlarda %6 ile %25 oranında tüpün yanlış yerleştirilmesi veya çıkmasının fark edilmediği saptanmıştır.[68-72] Bunun nedeni entübasyonu yapan kişinin deneyimsizliği, eğitimsizliği, veya hastanın hareket ettirilmesi sırasında tüpün yerinden çıkması olabilir. Özellikle hasta hareket ettirildiğinde, tüpün yanlış yerleştirilmesi, yer değiştirmesi, obstrüksiyon riski çok yüksektir.[65,70,73] Bu yüzden endotrakeal tüpün vokal kordları geçtiği görülse ve tüpün yeri pozitif basınçlı ventilasyon sırasında göğüs ekspansiyonu ve oskültasyonu ile doğrulansa bile kurtarıcılar dalga formlu kapnografi, nefes ile verilen CO_2 veya Özofageal Detektör Cihazı (ÖDC) ile mutlaka doğrulama yapmalıdır.[74]

Kurtarıcı hem klinik değerlendirme hem de yardımcı aletler ile tüp takılmasından hemen sonra veya hasta hareket ettirildikten hemen sonra tüpün yerini doğrulamalıdır. Her nasılsa hiçbir doğrulama tekniği tam olarak güvenilir değildir.[75,76] Klinik değerlendirmeye ek olarak endotrakeal tüpün yerinin doğrulanması ve takibi için en güvenilir metot sürekli dalga formlu kapnografidir (Sınıf I, KD A).

Devamlı dalga formlu kapnografi bulunamazsa, ÖDC veya dalga formlu olmayan ekzhale edilen CO_2 takibi klinik değerlendirmeye ek olarak yapılmalıdır (Sınıf IIa, KD B). Endotrakeal tüp yerleşimini doğrulamak için kullanılan teknikler aşağıda tartışılmıştır.

Tüp Yerleşiminin Doğrulanmasında Klinik Değerlendirme

Kurtarıcılar tüpü yerleştirdikten hemen sonra endotrakeal tüpün pozisyonunun dikkatli bir değerlendirmesini yapmalıdır. Bu değerlendirme göğüs kompresyonlarının kesintiye uğratılmasını gerektirmez. Fizik muayene ile yapılan değerlendirme göğsün iki taraflı genişlemesinin görülmesi ve epigastriyumun (solunum sesleri duyulmamalıdır) ve akciğer alanlarının (solunum sesleri eşit ve yeterli olmalıdır) iki taraflı olarak dinlenmesini içerir. Trakeadaki doğru yerleşimin gösterilmesi için bir cihaz kullanılabilir (metine bakınız). Eğer tüpün doğru yerleşimine ilişkin şüphe varsa, tüpün vokal kordlardan geçişini görmek için laringoskop kullanılır. Eğer hala şüphe varsa, tüpün yeniden yerleştirilmesine kadar bag-maske ventilasyonu yaptırılır.

Tüp Yerleşiminin Doğrulanmasında Cihazların Kullanımı

Kurtarıcılar yerleştirdikten hemen sonra ve tüm resüsitasyon boyunca endotrakeal tüpün yerini doğrulamak için her zaman hem klinik değerlendirme hem de cihaz kullanmalıdırlar. Kardiyak arrest hastalarında yapılan iki çalışma[72,77] dalgaformlu kapnografinin kardiyak arrest kurbanlarında doğru endotrakeal tüp yerleşiminin belirlenmesinde %100 duyarlılık ve %100 özgünlüğe sahip olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, üç çalışma uzun süreli resüsitasyon ve nakil süreleri bulunan kurbanlarda ilk kullanıldığında dalgaformlu kapnografinin %64 duyarlılık ve %100 özgünlüğe sahip olduğunu göstermişti.[78-80] Tüm doğrulama cihazları diğer doğrulama tekniklerine yardımcı yöntem olarak düşünülmelidir.

Ekshale CO_2 Detektörler. Ekshale CO_2'nin saptanması endotrakeral tüp pozisyonunun doğrulanmasındaki çeşitli bağımsız yöntemlerden biridir. Kardiyak arrest kurbanlarında endotrakeal tüp yerleşiminin doğrulanmasında kapnografiye ilişkin çalışmalar %100

duyarlılık ve %100 özgünlüğe sahip olduğunu göstermiştir.[72,77,81-88] Bir endotrakeal tüpün yerleşiminin doğrulanması ve izlenmesinde en güvenilir yöntem olduğu için klinik değerlendirmeye ek olarak sürekli dalgaformlu kapnografi önerilmektedir (Sınıf I, KD A).

Kolorimetrik ve dalgaformlu olmayan CO_2 detektörlerinin basitliği düşünüldüğünde bu yöntemler dalgaformlu kapnografinin bulunmadığı durumlarda kardiyak arrest hastalarında tüp yerleşiminin doğrulanmasında klinik değerlendirmeye yardımcı başlangıç yöntemleri olarak kullanılabilir (Sınıf IIa, KD B). Ancak, kolorimetrik CO_2 detektörü[89-94] ve dalgaformlu olmayan $PETCO_2$ kapnometre[77,89,90,75] çalışmaları kardiyak arrest kurbanlarında endotrakeal tüpün trakeal pozisyonunun doğrulanmasında bu cihazların doğruluğunun oskültasyon ve direkt görüşün doğruluğunu aşmadığını işaret etmektedir.

Kardiyak arrestte ekshale CO_2 saptandığında, bu genellikle tüpün trakeal yerleşiminin güvenilir bir göstergesidir. Hayvanlarda arrest öncesi yüksek miktarlarda karbonlu sıvıların alındığı durumlarda yanlış-pozitif okumalar (örneğin CO_2 saptanmasına rağmen tüpün özefagusta olması) gözlenebilir; bununla birlikte, takip eden soluklar sırasında dalga formu devam etmez.[96]

Birçok nedenden dolayı kardiyak arrest sırasında yanlış-negatif okumalar (tüpün trakeal yerleşimine rağmen CO_2 saptanamaması) oluşabilir. En yaygını akciğerlere kan akımı ve CO_2 sunumunun düşük olmasıdır. Pulmoner emboli ile ilişkili olarak da yanlış-negatif sonuçlar bildirilmiştir, çünkü akciğer kan akımı ve akciğerlere CO_2 sunumu azalmıştır. Eğer detektör gastrik içerik veya asidik ilaçlar ile (örneğin endotrakeal tüpten uygulanan epinefrin gibi) kontamine olmuşsa, kolorimetrik cihaz her solukta renk değişimi yerine sabit bir renk gösterebilir. Ayrıca, şiddetli havayolu obstrüksiyonlarında (örneğin status astmatikus) ve pulmoner ödemde CO_2 eliminasyonu ve saptanması dramatik bir biçimde düşebilir.[93,97,98] Bu nedenlerle, eğer CO_2 saptanmaz ise, biz endotrakeal tüp yerleşiminin doğrulanması için direkt bakı veya özefagus detektörü gibi ikinci bir yöntem kullanılmasını öneririz.

Diğer ileri havayolu yöntemlerinin (kombitüp, larengeal maske gibi) doğru yerleşiminin belirlenmesinde CO_2 saptayan cihazların kullanımı araştırılmamıştır; yararlılıkları havayolunun durumuna bağlıdır. Bununla birlikte, KPR ve SDGD'den sonra, bir supraglottik havayolu cihazından etkin ventilasyon, kapnografi dalga formları ile sonuçlanabilir.

Özefagus Detektör Cihazları. Özefagus detektör cihazları (ÖDC) kompresyon uygulanmış ve endotrakeal tüpe eklenmiş bir balon yapısından oluşur. Tüp özefagusta ise (ÖDC için pozitif sonuç), ÖDC ile oluşturulan emme özefagus lümenini çökertecek veya özefagus dokusunu tüpün ucuna doğru çekecektir ve balon şişmeyecektir. ÖDC aynı zamanda endotrakeal tüpe eklenmiş bir enjektörden de oluşabilir; sağlık çalışanı enjektörün pompasını çekmeye çalışır. Eğer tüp özefagusta ise, enjektörün pompasını geri çekmek (havanın aspirasyonu) mümkün olmayacaktır.

Ancak, enjektör aspirasyonlu ÖDC[79,99] ve kendiliğinden şişen balonlu ÖDC[78-80] ile yapılan çalışmalar kardiyak arrest kurbanlarında endotrakeal tüpün trakeal pozisyonunun doğrulanmasında bu cihazların güvenilirliğinin oskültasyon ve direkt bakının güvenilirliğini aşmadığını işaret etmektedir. ÖDC'nin basitliği düşünüldüğünde bu yön-

tem dalgaformlu kapnografinin bulunmadığı durumlarda kardiyak arrest hastalarında tüp yerleşiminin doğrulanmasında klinik değerlendirmeye yardımcı başlangıç yöntem olarak kullanılabilir (Sınıf IIa, KD B).

ÖDC morbid obez hastalarda, geç gebelikte, status astmatikusta veya çok fazla endotrakeal sekresyon varlığında yanlış sonuçlar ortaya koyabilir,[100,101] çünkü trakea bu koşullarda çökme eğilimi gösterir. ÖDC'nin endotrakeal tüp yerleşiminin sürekli izlemindeki doğruluğuna ilişkin kanıt yoktur.

Torasik İmpedans. Transtorasik impedans soluk alma sırasında soluk vermeye kıyasla hafif ama anlamlı oranda daha yüksektir.[102] Hava elektrik için kötü bir iletkendir. İlk çalışmalar torasik impedansta standart defibrilasyon pedleri ile ölçülen değişikliklerin trakeal entübasyonu özefajiyal entübasyondan ayırt edebileceğini bildirmiştir.[103-105]

Torasik impedansta ventilasyon ile indüklenen değişikliklerin özefajiyal entübasyon sonrası kaybolduğu, altı hasta içeren iki yayınlanmış rapor vardır.[106,107] KPR sırasında ventilasyonunun yeterliliğinin saptanmasında torasik impedans kullanımına ilişkin çok az kanıt vardır. Bu popülasyonda yararlılığı ve doğruluğunun başka çalışmalar ile doğrulanmasına kadar tedavi kararları sadece torasik impedans ölçümlerine dayandırılmamalıdır.

Entübasyon Sonrası Havayolu Yönetimi

Entübasyonun yapılmasından ve doğrulanmasından sonra kurtarıcı tüpün derinliğini ön dişler veya diş etleri seviyesinde işaretleyerek kaydetmeli ve güvenli hale getirmelidir. Endotrakeal tüpün baş fleksiyon ve ekstansiyonu[108-110] ve hastanın bir yerden bir yere taşınması[111,112] ile önemli bir hareket etme potansiyeli vardır. Yukarıda tartışıldığı üzere endotrakeal tüp yerleşiminin dalgaformlu kapnografi ile sürekli olarak izlenmesi önerilmelidir. Endotrakeal tüp bir bant veya ticari bir cihaz ile sabitlenmelidir (Sınıf I, KD C). Cihazlar veya bant beyinden venöz dönüşün engellenmemesi için boyun ön ve yan kısımlarına baskı uygulamayacak şekilde uygulanmalıdır.

Bir hastane dışı[113] ve iki yoğun bakım çalışması,[114,115] endotrakeal tüpü sabitleyen ticari bir cihaz olan sırt tahtasının ve diğer stratejilerin tüpü sabitlemek için kullanılan geleneksel yöntemlere (bant) kıyasla tüpteki istemsiz yer değiştirmelerin önlenmesinde eşdeğer yöntemler sağladığına işaret eder. Bu cihazlar hasta nakli sırasında düşünülmelidir (Sınıf IIb, KD C). Tüpün doğrulanması ve sabitlenmesinden sonra endotrakeal tüpün ucunun karina da doğru bir şekilde yerleştiğinin doğrulanması için (mümkün olduğunda) göğüs filmi çekilir.

İleri Havayolunun Sağlanmasından Sonra Ventilasyon

Solunum hızı dışında KPR sırasında ventilasyon parametrelerinin (dakika ventilasyon, pik basınç) takip edilmesinin sonuçları etkileyip etkilemediği bilinmemektedir. Bununla birlikte, pozitif basınçlı ventilasyon toraks içi basıncı artırır ve özellikle hipovolemi ve obstrükstif havayolu hastalığı bulunan hastalarda venöz dönüş ve kardiyak debiyi azaltabilir. Kardiyak arrest için resüstasyon sırasında yüksek solunum hızlarında ventilasyon (>25/dk) sıktır.[116,117] Hayvan modellerinde, daha yavaş solunum hızları (6-12/dk) hemodinamik parametrelerde ve kısa vadeli sağkalımda iyileşme ile birliktedir.[116,118-124]

Kardiyak arrest sırasında kardiyak debi normalden düşük olduğundan ventilasyon gereksinimi düşmüştür. İleri havayolunun yerleştirilmesinden sonra ventilasyon uygulayan kişi göğüs kompresyonlarında duraklama (kompresyonlar duraklatılmadığı sürece ventilasyon yetersiz kalmaz) olmaksızın her 6-8 saniyede (8-19 solunum/dk) bir solunum yaptırır (Sınıf IIb, KD C). Solunum hızının izleminin KPR sırasında gerçek zamanlı geri bildirim ile eşlenmesi ventilasyon kılavuzlarına daha iyi uyum ile sonuçlanabilir.[125]

Otomatik Transport Ventilatörleri

Hem hastane-dışı hem de hastane-içi koşullarda otomatik transport ventilatörleri (OTV) ileri havayolunun sağlanmış olduğu, kardiyak arrest dışı erişkin hastaların ventilasyonunda yararlıdır (Sınıf IIb, KD C). Devam eden resüsitasyon çabası sırasında ileri havayoluna bağlanmış OTV kullanımının incelendiği çok az sayıda çalışma vardır. Uzayan resüsitasyon çabalarında OTV (pnömotik güçlü veya zaman veya basınç döngülü) kullanımı yeterli ventilasyon ve oksijenlenme sağlanırken,[112] acil müdahale ekibinin diğer görevleri yerine getirmesine izin verir (Sınıf IIb, KD C). Kurtarıcılar yedek olarak her zaman bir torba-maske cihazı bulundurmalıdır.

Aspiratörler

Resüsitasyon acillerinde hem taşınabilir hem de sabit aspiratörler bulunmalıdır. Taşınabilir cihazlar faringiyal aspirasyon için yeterli vakum ve akım sağlamalıdır. Aspiratöre katlanmaz aspirasyon tüpü ve yarı sertlikte faringiyal uçlar bağlanmalıdır. İleri havayolu lümeninin aspirasyonu için çeşitli ebatlarda steril aspirasyon kateterleri ile birlikte tüp ve kateterleri temizlemek için kırılmaz toplama şişesi ve steril su bulunmalıdır. Sabit aspirasyon cihazları tüpün ucunda 40 litre/dakikanın üzerinde hava akımı ve tüp klemple kapatıldığında 300 mmHg üzerinde vakum sağlayacak güçte olmalıdır. Aspirasyon gücü çocuklar ve entübe hastalar için ayarlanabilmelidir.

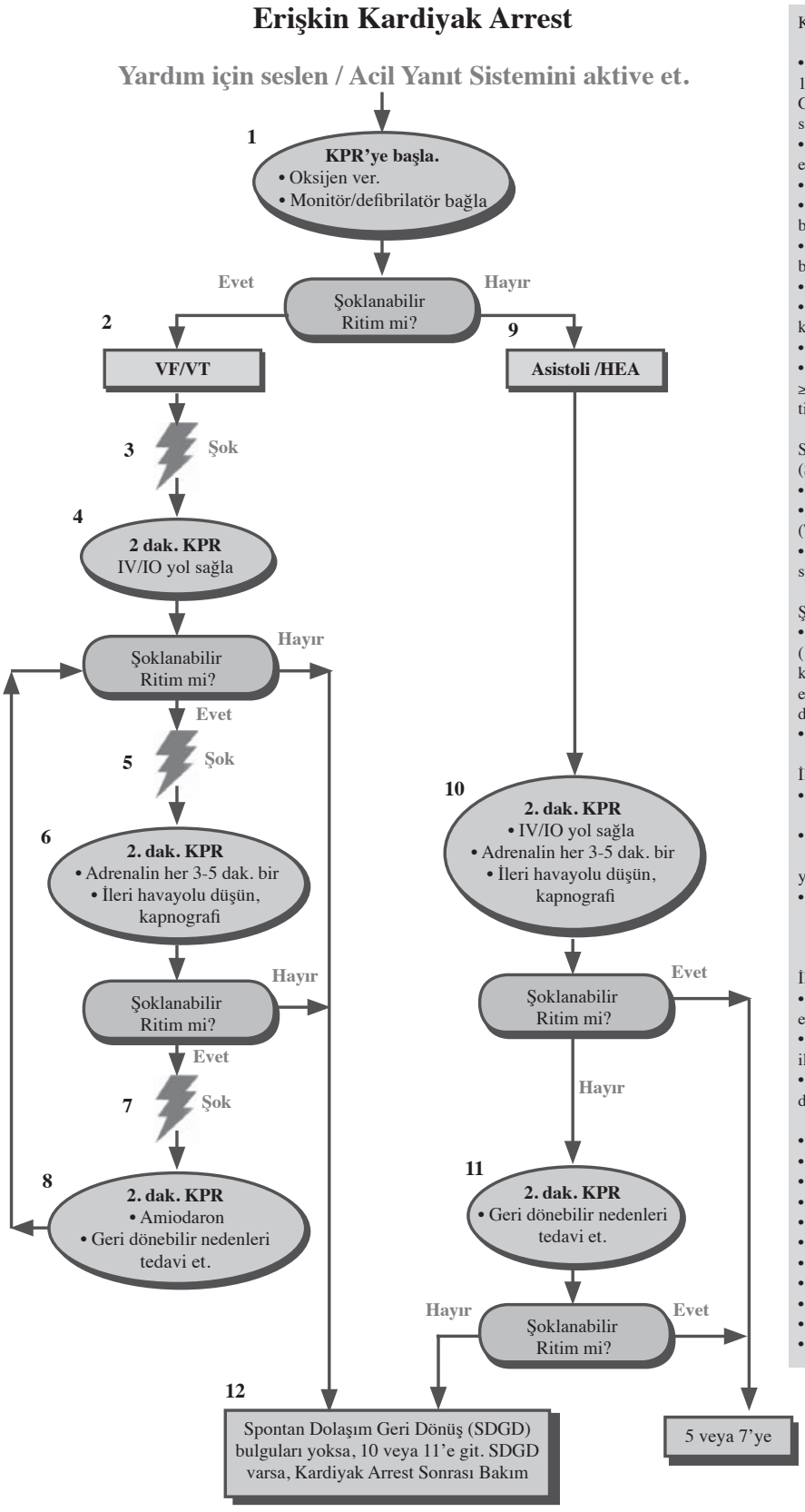
Özet

Temel ve ileri sağlık hizmeti sunan tüm kurtarıcılar, KPR sırasında veya hasta kalp-solunum bozukluğu sergilediğinde, bir torba-maske ile ventilasyon yaptırabilmelidir. Endotrakeal tüp veya supraglottik havayolu cihazını içerebilen bir ileri havayolu ile havayolunun kontrolü temel ACLS becerisidir. İleri havayolu yerleştirilmesi sırasında göğüs kompresyonlarında uzun süreli duraklamalardan kaçınılmalıdır. Tüm sağlık çalışanları ileri havayolunun doğru yerleşimini teyit edebilmeli ve izleyebilmelidir. Bu cihazların güvenli ve etkin kullanımının sağlanması için bu anahtar beceri gereklidir. Eğitim, sık kullanım ve başarı ve komplikasyonların izlemi KPR sırasında spesifik bir ileri havayolu cihazı seçiminden daha önemlidir.

Bölüm 8.2: Kardiyak Arrestin Yönetimi

Genel Bakış

Bu bölüm kardiyak arrest hastasının genel bakımının detaylandırır ve 2010 ACLS Erişkin Kardiyak Arrest Şemalarına (Şekil 1 ve 2) genel bir bakış sağlar. Dört ritim kardiyak arreste neden olabilmektedir: Ventriküler fibrilasyon (VF), nabızsız ventrikü-



KPR Kalitesi

• Güçlü (En az 5 cm) ve hızlı (En az 100/dakika) bası uygula.
Göğüs kafesinin tam geri çekilmesini sağla.
• Göğüs basılarında duraklamaları en aza indir.
• Aşırı ventilasyondan kaçın.
• Göğüs basısı yapanı her 2 dakikada bir değiştir.
• İleri havayolu yoksa, 30:2 göğüs basısı-solunum oranı uygula.
• Kantitatif dalga kapnografi ile
• PETCO2 <10 mmHg ise, KPR kalitesini iyileştirmeye çalış.
• İntra-arteriyel basınç
• Gevşeme fazı basıncı (diastolik) ≥20 mmHg ise KPR kalitesini iyileştirmeye çalış.

Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD)
• Nabız ve kan basıncı
• PETCO3'nin ani devamlı artışı (Tipik olarak 40 mmHg ve üzeri)
• İntra-arteriyal monitörizasyonla spontan arteriyel basınç dalgası

Şok enerjisi
• Bifazik: Üretici tavsiyesine öre (120-200 J) Bilinmiyorsa maksimum kullan. İkinci ve sonraki dozlar buna eşit olmalı. Daha yüksek dozlar da dşünülebilir.
• Monofazik: 360 J

İlaç tedavisi
• Adrenalin IV/IO Doz:
Her 3-5 dakikada 1 mg
• Vazopresin IV/I: Doz:
Adrenalinin ilk ve ikinci dozları yerine 40 ünite yapılabilir.
• Amiodaron IV/IO Doz:
İlk doz: 300 mg bolus
İkinci doz: 150 mg

İleri Havayolu
• Supraglotik ileri havayolu veya endotrakeal entübasyon
• ET tüp yerleşimini dalga kapnografi ile doğrula ve izle.
• Göğüs basılarıyla devamlı olarak dakikada 8-10 solunum

• Geri Dönebilir Nedenler
• Hipovolemi
• Hipoksi
• Hidrojen iyon (asidoz)
• Hipo-hiperkalemi
• Hipotermi
• Tansiyon Pnömotoraks
• Tamponad kardiyak
• Toksinler
• Tromboz, pulmoner
• Tromboz, koroner

Şekil 1. İKYD kardiyak arrest algoritması.

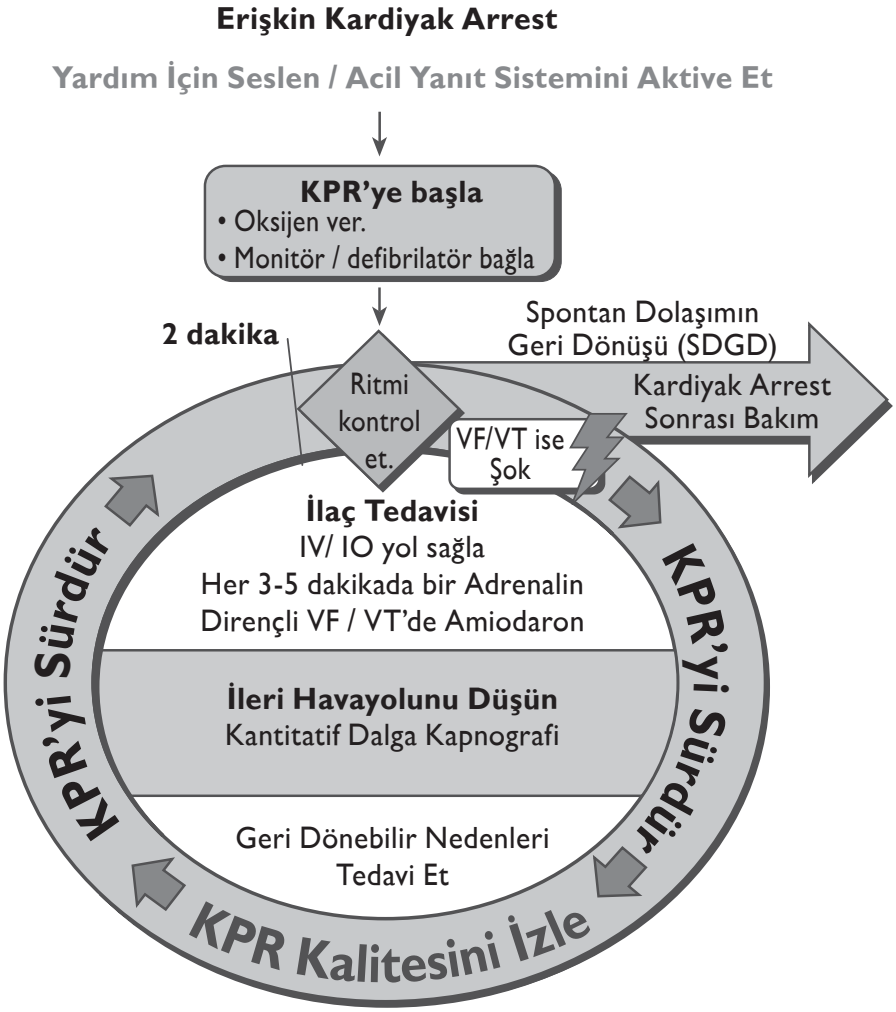
© 2010 American Heart Association

ler taşikardi (VT), nabızsız elektrik aktivite (NEA) ve asistoli. VF organize olmayan elektrik aktiviteyi temsil ederken, nabızsız VT ventrikül miyokardının organize elektrik aktivitesini yansıtır. Bu ritimler periferde anlamlı bir kan akımı üretmezler. NEA mekanik ventriküler aktivite olmaması veya klinikte saptanabilen bir nabız oluşturmak için yetersiz mekanik ventriküler aktivite ile birlikte olan bir grup heterojen organize elektriksel ritmi kapsar. Asistoli (belki de ventriküler asistoli olarak daha iyi tanımlanır) atriyal elektrik aktivite olsun veya olmasın saptanabilir bir ventriküler elektrik aktivitenin olmamasıdır.

Bu kardiyak arrest ritimlerinden sağ kurtulmak hem temel yaşam desteği (TYD) hem de kardiyak arrest sonrası bakım ile entegre ileri kardiyovasküler yaşam desteği (İKYD) sistemlerini gerektirir. Başarılı İKYD' nin temeli yüksek kaliteli KPR ve VF/nabızsız VT için kollapstan sonraki dakikalar içinde defibrilasyondur. Bir tanık varlığında oluşan VF arrest kurbanlarında, erken KPR ve hızlı defibrilasyon hastaneden taburcu olana dek sağkalım şansını anlamlı oranda artırır.[128-133] Buna karşılık, İKYD oranlarında artış ile birlikte olsalar da, bazı ilaçlar ve ileri havayolu gibi diğer İKYD terapilerinin hastaneden taburcu olana dek sağkalımı artırdığı gösterilememiştir.[31,33,134-138] Bununla birlikte, yakın zamanda bu İKYD girişimlerini test eden klinik çalışmaların büyük kısmı, yüksek kaliteli KPR ve kardiyak arrest sonrası bakımdaki gelişmelerin (Bakınız Bölüm 9: Kardiyak Arrest Sonrası Bakım) önemini vurgulamaktadır. Bu yüzden, İKYD girişimleri ile elde edilen daha iyi SDGD oranlarının yüksek kaliteli KPR ve terapötik hipotermi ve erken perkütan koroner girişim (PKG) gibi kardiyak arrest sonrası girişimler ile kombine edildiğinde daha iyi uzun vadeli sonuçlara aktarılıp aktarılamayacağının belirlenmesi kalmıştır.

2010 İKYD Erişkin Kardiyak Arrest Şemaları (Şekil 1 ve 2) geleneksel kutu ve çizgi formatı ve yeni dairesel formatta sunulmuştur. İki format aşağıda tartışılan tedavi önerilerinin öğrenilmesi ve hatırlanmasını kolaylaştırmak için sunulmuştur. Genel anlamda, bu şemalar tüm kardiyak arrest ritimlerinin tedavisinde temel olan yüksek kaliteli KPR'nin önemini vurgulamak üzere basitleştirilmiş ve yeniden tasarlanmıştır. KPR'deki periyodik duraklamalar mümkün olduğunca kısa olmalıdır ve sadece ritmin değerlendirilmesi, VF/VT için şok uygulanması, organize bir ritim elde edildiğinde nabız kontrolü yapılması veya ileri havayolu sağlanması için gereklidir. Mekanik parametreler (göğüs kompresyon hızı ve derinliği, göğüs kompresyonlarının gevşeme fazının yeterliliği ve duraklamaların en aza indirilmesi) veya mümkün olduğunda fizyolojik parametreler (ekshale edilen karbondioksitin kısmi basıncı [$PETCO_2$], göğüs kompresyonlarının gevşeme fazı sırasındaki arteriyel basınç veya santral venöz oksijen satürasyonu [$SCVO_2$] temelinde KPR kalitesinin izlenmesi ve optimize edilmesi özendirilmektedir (Aşağıdaki "KPR sırasında İzlem" başlığına bakınız). İleri havayolunun bulunmadığı durumlarda, en az 100/dk hızında kompresyon ile birlikte senkronize 30:2 oranında kompresyon: ventilasyon önerilmektedir. Supraglottik havayolu veya endotrakeal tüp yerleştirilmesinden sonra kurtarıcı ventilasyon için duraklamadan sürekli olarak en az dakikada 100 kompresyon uygulamalıdır. Kurtarıcı her 6-8 saniyede bir (dakikada 8-10 soluk) ventilasyon yaptırmalı ve fazla sayıda ventilasyon uygulamaktan kaçınmak için özel dikkat göstermelidir (Bakınız Bölüm 8.1: Havayolu Kontrolü ve Ventilasyon için Yardımcılar).

Yüksek kaliteli KPR'ye ek olarak, hastaneden taburcu olana dek sağkalımı iyileştir-



Şekil 2. İKYD kardiyak arrest sirkuler algoritması.

KPR Kalitesi
- Güçlü (En az 5 cm) ve hızlı (En az 100 dakika bası uygula ve göğüs kafesinin tam geri çekilmesini sağla.
- Göğüs basılarında duraklamaları en aza indir.
- Aşırı ventilasyondan kaçın
- Göğüs basısı yapanı her 2 dakikada bir değiştir.
- İleri havayolu yoksa, 30:2 göğüs basısı-solunum oranı uygula.
- Kantitatif dalga kapnografi ile
- $PETCO_2$ <10 mmHg ise, CPR kalitesini iyileştirmeye çalış.
- İntra-arteriyel basınç.
- Gevşeme fazı basıncı (diastolik) <20 mmHg ise CPR kalitesini iyileştirmeye çalış.

Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD)
- Nabız ve kan basıncı
- PETCO2'nin ani devamlı artışı (Tipik olarak 40 mmHg ve üzeri)
- İntra-arteriyel monitorizasyonla spontan anteriyel basınç dalgası

Şok Enerji
- **Bifazik:** Üretici tavsiyesine göre (120-200 J) Bilinmiyorsa maksimum kullan. İkinci ve sonraki dozlar buna eşit olmalı. Daha yüksek dozlar da düşünülebilir.
- **Monofazik:** 360 J

İlaç Tedavisi
- **Adrenalin IV / IO Doz:** Her 3-5 dakikada 1 mg.
- **Vazopresin IV / IO Doz:** Adrenalinin ilk ve ikinci dozları yerine 40 ünite yapılabilir.
- **Amiodaron IV / IO Doz:** İlk doz 300 mg bolus. İkinci doz 150 mg.

İleri Havayolu
- Supraglotik ileri haayolu veya endotrakeal entübasyon.
- ET tüp yerleşimini dalga kapnografi ile doğrula ve izle.
- Göğüs basılarıyla devamlı olarak dakikada 8-10 solunum.

Geri Dönebilir Nedenler
- **H**ipovolemi
- **H**ipoksi
- **H**idrojen iyon (asidoz)
- **H**ipo-hiperkalemi
- **H**ipotermi
- **T**ansiyon Pnömotoraks
- **T**amponad kardiyak
- **T**oksinler
- **T**romboz, pulmoner
- **T**romboz, koroner

Eğer hastada SDGD sağlanırsa, yeniden arrest oluşmaması ve hastanın iyi nörolojik sonuçlar ile uzun vadeli sağkalım şansını optimize etmek için kardiyak arrest sonrası bakımın hemen başlatılması önemlidir (Bakınız Bölüm 9). Son olarak, gerçek şudur ki resüsitasyon çabalarının büyük çoğunluğu spontan solunumun geri dönüşü ile sonuçlanmamaktadır. Başarısız resüsitasyon çabasının sonlandırılmasına ilişkin kriterlere aşağıda kısaca (bakınız "resüsitasyon çabası ne zaman sonlandırılmalı?") ve Bölüm 3: Etik başlığında daha detaylı olarak değinilmiştir.

Tablo 1. Kardiyak arrestin tedavi edilebilir nedenleri: H'ler ve T'ler

H'ler	T'ler
Hipoksi	Toksinler
Hipovolemi	Tamponat (kardiyak)
Hidrojen iyonu (asidoz)	Tansiyon pnömotoraks
Hipo-/hiperkalemi	Tromboz, pulmoner
Hipotermi	Tromboz, koroner

H'ler ve T'lerin daha geniş açıklaması için, Bölüm 12 (Özel Resusitasyon Durumları)'na bakınız.

diği kanıtlanmış tek ritim spesifik girişim VF/nabızsız VT'nin defibrilasyonudur. Bu nedenle, ritim kontrolü VF/nabızsız VT ortaya koyduğunda bu girişim KPR döngüsünün ayrılmaz bir parçası olarak eklenmiştir. Kardiyak arrest sırasındaki diğer İKYD girişimleri SDGD oranlarında artış ile birlikte olabilir, ama henüz hastaneden taburcu olana dek sağkalımı artırdıkları kanıtlanamamıştır. Bu yüzden, değerlendirmeler olarak önerilirler ve KPR kalitesini bozmaksızın veya zamanında defibrilasyonda geciktirmeksizin uygulanmalıdırlar. Diğer bir deyişle, damar yolu açılması, ilaç verilmesi ve ileri havayolu sağlanması göğüs kompresyonlarında önemli kesintilere veya defibrilasyonda gecikmeye neden olmamalıdır. İlaç uygulanması ve ileri havayolu yerleştirilmesi için KPR sırasında spesifik bir zamanlama veya sıra önermek için yeterli kanıt yoktur. Birçok olguda bu ikincil girişimlerin zamanlama ve sırası resüsitasyona katılan uygulayıcı sayısına ve onların becerilerine bağlı olacaktır. Zamanlama ve sıra aynı zamanda kardiyak arrest öncesinde damar yolunun açılıp açılmadığından ve ileri havayolunun yerleştirilip yerleştirilmediğinden de etkilenecektir.

Tüm kardiyak arrest ritimlerinin tedavisinde altta yatan nedene tanı konulması ve tedavisinin öneminin anlaşılması temeldir. Kardiyak arrest tedavisi sırasında uygulayıcı arrest nedeni olabilecek veya resüsitasyon çabalarını güçleştirebilecek herhangi bir faktörü belirlemek ve tedavi etmek için kardiyak arrestin tedavi edilebilir nedenleri (H'ler ve T'ler) göz önünde bulundurmalıdır (Tablo 1).

Resüsitasyonun seyri sırasında arrest ritminin değişmesi sıktır. Bu tür olgularda tedavi yumuşak bir şekilde uygun ritim bazlı stratejiye kaydırılmalıdır. Özelde, kurtarıcılar asistoli veya NEA ile başvuran hastada ritim kontrolü sırasında VF/nabızsız VT saptandığında hemen şok uygulamaya hazır olmalıdır. Daha önceki ritmin özelliklerine dayanan resüsitasyon stratejisinin yeni kardiyak ritim için zorunlu olarak değiştirilmesi gerektiğini gösteren kanıt yoktur. Resüsitasyon sırasında uygulanan ilaçlar izlenmeli ve potansiyel toksisiteden kaçınmak için toplam dozlar kaydedilmelidir.

Kardiyak Arrestin Ritim Temelli Tedavisi

Şahitli veya şahitsiz arrestin çoğu durumunda, ilk kurtarıcı göğüs kompresyonları ile birlikte KPR uygulamalı ve ikinci kurtarıcı defibrilatörü getirmeli veya açık duruma getirmeli, yapışkan pedleri veya kaşıkları konumlandırmalı ve ritmi değerlendirmelidir. Kaşıklar veya elektrot pedleri hastanın göğsünde anteriyor-lateral pozisyonda konumlandırılmalıdır. Kabul edilebilir alternatif konumlar anteriyor-posteriyor, anterio-sol infraskapular ve anteriyor-sağ infraskapulardır.

Ritim değerlendirme kısa olmalıdır ve eğer organize bir ritim görülürse, nabız değerlendirilmelidir. Eğer nabız mevcudiyeti hakkında herhangi bir şüphe varsa, göğüs kompresyonlarına derhal başlanmalıdır. Eğer arrest anında hastaya kardiyak monitörizasyon sağlanmışsa, KPR'ye başlamadan önce ritim tanınabilir.

VF/Nabızsız VT

Otomatik eksternal defibrilatör (OED) tarafından yapılan ritim analizi VF/VT'yi gösterdiğinde, OED tipik olarak hemen şarj olacaktır. Bu durumda hastaya şok verilmesi için "dokunma" talimatı veriniz ve daha sonra hastaya bir kez şok veriniz, tüm bunlar mümkün olduğunca hızlı olmalıdır. Şok verildikten sonra KPR'ye hemen başlanmalıdır (bir ritim veya nabız değerlendirmesi yapmadan ve göğüs kompresyonundan başlayarak) ve bir sonraki ritim analizinde önce 2 dakika boyunca devam edilmelidir.

Manuel defibrilatörle ritim analizinde VF/VT tespit edildiği zaman, ilk uygulayıcı KPR yaparken ikinci uygulayıcı defibrilatörü şarj eder. Defibrilatör şarj edildiğinde, şok uygulanması için KPR'ye ara verilip hastaya dokunulmaz. Hastaya dokunulmadığından emin olunduktan sonra, ikinci uygulayıcı göğüs kompresyonları arası duraklamaları azaltmak için mümkün olduğunca hızlı tek bir şok uygular ("ellerin vücutta olmadığı zaman dilimi"). Şok verildikten hemen sonra ilk uygulayıcı KPR'ye geri döner (bir ritim veya nabız değerlendirmesi yapmadan ve göğüs kompresyonundan başlayarak) ve 2 dakika boyunca devam eder. İki dakikalık KPR'nin ardından işlemler ritim kontrolünden başlanarak tekrarlanır.

Göğüs kompresyonlarını uygulayan kurtarıcı, yorgunluğu en aza indirmek için her iki dakikada bir değişmelidir. KPR kalitesi mekanik veya fizyolojik parametrelere göre tayin edilmelidir (bakınız aşağıda "KPR Esnasında Monitötizasyon").

Defibrilasyon Stratejileri

Dalga Formu ve Enerji

Eğer bifazik defibrilatör kullanılıyorsa, kurtarıcılar VF'yi sonlandırmak için üreticinin önerdiği enerji düzeyini (120'den 200 J'e) kullanmalıdır (Sınıf I, KD B). Eğer kurtarıcı etkili doz aralığından habersizse, en yüksek dozu kullanabilir (Sınıf IIb, KD C). İkinci ve takip eden enerji seviyeleri en azından aynı olmalıdır ve eğer mümkünse daha yüksek enerji düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B). Eğer monofazik defibrilatör kullanılıyorsa, kurtarıcılar ilk olarak 360 J'luk şok vermeli ve takip eden şoklarda da aynı dozu kullanmalıdırlar. Eğer VF bir şok ile sona erdirilir ve sonra arrest esnasında tekrarlarsa, ardı sıra uygulanan şoklar daha önce başarılı olunan enerji düzeyinde verilir.

Multimod Defibrilatörlerde Otomatik Moda Karşı Manuel Mod

Bir multimodlu defibrilatörü manuel modda kullanmak otomatik moda göre ritim analizi için gereken KPR'ye ara verme süresini kısaltabilir fakat uygun olmayan şok sayısını arttırabilir.[139,140] Mevcut kanıtlara göre kardiyak arrest esnasında bir multimodlu defibrilatörü otomatik mod yerine manuelde kullanmanın yararı belirsizdir (Sınıf IIb, KD C).

Defibrilasyondan Önce KPR

VF/Nabızsız VT'nin tedavisi esnasında sağlık personeli KPR ile şok verilmesi arasındaki koordinasyonun verimli olmasını sağlamalıdırlar. VF birkaç dakikadan daha uzun süredir mevcutsa, miyokart oksijen ve metabolik substrattan yoksun kalır. Kısa bir süre göğüs kompresyonu, oksijen ve metabolik substratları taşıyabilir ve volüm yüklü sağ ventrikülü boşaltır, böylece şok uygulamasından sonra perfüzyon sağlayan ritim oluşma ihtimalini arttırır.[141]

Bir defibrilatörü kullanıma hazır hale getirirken KPR uygulamak kardiyak arrestteki tüm hastalar için kuvvetle önerilmektedir (Sınıf I, KD B). Şok başarısını gösteren VF dalga formu karakteristiklerinin analizleri göstermiştir ki son göğüs kompresyonuyla şok verilmesi arasındaki süre ne kadar kısaysa, şokun başarılı olma ihtimali de o kadar yüksektir.[141] Kompresyonları durdurma ve şok verme arasında geçen sürede bir kaç saniyelik bir azalma bile şokun başarı ihtimalini arttırır.[142]

KPR yapmak için defibrilasyonu isteyerek geciktirmenin değeri açık değildir. ATS personeli tarafından şahit olunmamış yetişkin kardiyak arrest hastalarını içeren bir randomize klinik çalışma (RKÇ)[143] ve bir klinik çalışmada[144], ATS personelinin varış süresi >4-5 dakika olduğu zaman ilk defibrilasyon şokundan önce bir süre KPR uygulandığında sağkalımın arttığı gösterilmiştir. Fakat iki RKÇ[145,146], ATS personelinin varış süresinden bağımsız olarak, defibrilasyondan önce ATS personeli tarafından 1,5-3 dakika KPR uygulanan hastane dışı VF veya nabızsız VT hastalarında, SDGD'de veya hastaneden taburculukta ve sağkalımda artış olmadığını göstermişlerdir. Şu anda defibrilasyondan önce KPR yapmak için defibrilasyonu geciktirmenin yararı açık değildir (Sınıf IIb, KD B).

Defibrilasyon Başarısını Öngörmede VF Dalga Formu Analizi

VF dalga formlarının geriye dönük analizleri ile ilgili farklı klinik çalışmalar ileri sürmektedir ki fibrilasyon dalga formlarından fibrilasyonun başarısını, değişken güvenilirlikte olmakla birlikte, öngörmek mümkündür.[141,147-166] Defibrilasyon başarısının öngörülmesi esasına dayalı olarak değiştirilen tedavinin; başarılı defibrilasyonu, SDGD oranını veya kardiyak arrestten sağkalımı arttırdığına ait spesifik ileriye dönük insan çalışması hiç yoktur. Yetişkinde hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestte defibrilasyon tedavisini yönlendirmek için VF dalga formları analizinin değeri belirsizdir (Sınıf IIb, KD C).

VF/Nabızsız VT'de İlaç Tedavisi

VF/Nabızsız VT en az 1 şok ve 2 dakikalık KPR periyodundan sonra sebat ettiği zaman, primer olarak KPR esnasında miyokart kan akımını arttırma ve SDGD'ü sağlama amacıyla bir vazopressör verilebilir (bakınız dozlar için aşağıda "Arrest Ritimleri İçin Medikasyonlar") (Sınıf IIb, KD A). KPR esnasında, bir bolus doz olarak verilen intravenöz (IV)/ intraosseöz (IO) vazopessörün pik etkisi en az 1-2 dakika için gecikir. İki dakikalık kesintisiz KPR'de vazopressör verilmesinin en uygun süresi belirlenmemiştir. Eğer bir şok perfüzyon sağlayan bir ritim oluşturmazsa; şoktan sonra bir vazopressör vermek, sonra verilecek şoktan önce miyokardiyal kan akımının artışını en uygun potansiyelde sağlayacak şekilde etki edecektir. Fakat eğer bir şok perfüzyon sağlayan bir ritim oluştururs a, 2 dakikalık KPR döngüsünün içindeki herhangi bir sürede (ritim değerlendirmesinden önce) bir bolus doz vazopressör vermenin, teorik olarak kardiyovasküler stabilite üzerine yıkıcı etkileri olacaktır. Bu durumdan, göğüs kompresyonları esnasında SDGD'ü sağlama için, kantitatif dalga formu kapnografisi, intra-arteriyel basınç monitörizasyonu ve devamlı santral venöz oksijen saturasyonu monitörizasyonu yapılarak korunulabilir.[93,167-177] Fakat, şok verilmesinden sonra ve vazopressör tedaviden önce, ritim ve nabız kontrolü için ek duraklama verilmesi kritik şok sonrası periyotta miyokardiyal perfüzyonu azaltacaktır ve SDGD şansını düşürebilir.

Amiodaron kardiyak arrest esnasında ilk seçenek verilecek anti-aritmik ajandır

çünkü klinik olarak dirençli VF/Nabızsız VT ile gelen yetişkinlerde SDGD oranını ve hastaneye başvuru oranlarını yükseltir. Amiodaron VF/VT; KPR'ye, defibrilasyona ve vazopressör tedaviye yanıtsızsa düşünülebilir (Sınıf IIb, KD A). Eğer amiodarona ulaşılamıyorsa, lidokain düşünülebilir, fakat klinik çalışmalarda amiodaronla kıyaslandığında lidokainin SDGD oranlarını ve hastaneye başvuru oranlarını iyileştirmediği gösterilmiştir (Sınıf IIb, KD B). Magnezyum Sülfat sadece bir uzun QT intervali ile ilişkili torsade de point için düşünülmelidir (Sınıf IIb, KD B).

VF/Nabızsız VT'nin Potansiyel Önlenebilir Nedenlerinin Tedavisi

Tüm kardiyak arrest ritimlerinin tedavisinde VF/Nabızsız VT'nin altta yatan sebebinin tanı ve tedavisinin önemi temeldir. Her zaman olduğu gibi, kurtarıcı arreste neden olan veya resüsitatif eforu komplike hale getiren faktör için H'ler ve T'leri gözden geçirilmelidir (Bakınız Tablo 1 ve Bölüm 12: "Özel Resusitasyon Durumları"). Dirençli VF/Nabızsız VT durumunda, potansiyel bir etiyoloji olarak akut koroner iskemi veya miyokard enfarktüsü göz önünde bulundurulmalıdır. KPR veya acil kardiyopulmoner baypass esnasında koroner anjiyografi ve Pekütan Korener Girişim (PKG) gibi reperfüzyon stratejileri birkaç vaka çalışmasında ve vaka serilerinde etkili bulunmuştur. Fakat etkinlikleri RKT'ler ile araştırılmamıştır.[178-187] Akut koroner oklüzyon için KPR esnasında fibrinolitik tedavi uygulanmasının sağ kalımı iyileştirdiği gösterilmemiştir.[188]

VF/Nabızsız VT'den Sonra SDGD

Eğer hastada SDGD oluştuysa, post kardiyak arrest bakımına başlanmalıdır (Bölüm 9). Bu bölümde özellikle vurgulananlar hipoksemi ve hipotansiyonun tedavisi, ST elevasyonlu miyokardiyal enfarktüsün (STEMİ) erken tanı ve tedavisi (Sınıf I, KD B) ve komatöz hastalarda terapötik hipotermidir (Sınıf I, KD B).

NEA/Asistoli

OED tarafından ritim analizinde şoklanamaz bir ritimle karşılaşıldığında, göğüs kompresyonlarıyla başlamak üzere ve ritim kontrolü tekrarlanmadan önce 2 dakika boyunca sürecek olan KPR'ye derhal başlanmalıdır. Manuel defibrilatör veya kardiyak monitörizasyon uygulanarak bir ritim kontrolü yapıldığında ***organize bir ritimle*** karşılaşılırsa, nabız kontrolü yapılmalıdır. Eğer nabız alınırsa, postkardiyak arrest bakımına hemen başlanmalıdır (Bakınız Bölüm 9). Eğer ritim asistol veya nabız yoksa (örneğin NEA), göğüs kompresyonlarıyla başlamak üzere ve ritim kontrolü tekrarlanmadan önce 2 dakika sürecek olan KPR'ye derhal başlanmalıdır. Göğüs kompresyonlarını uygulayan kurtarıcılar her iki dakikada bir değişmelidir. KPR kalitesi mekanik veya fizyolojik parametreler temelinde monitörize edilmelidir (Bakınız "KPR Esnasında Monitörizasyon").

NEA/Asistoli için İlaç Tedavisi

KPR esnasında ve SDGD'yi elde etmek için miyokardiyal ve serebral kan akımını artırma birinci hedefiyle bir vazopressör mümkün olduğunda verilebilir (Bakınız dozlar için aşağıdaki "Vazopressörler") (Sınıf IIb, KD A). Eldeki kanıtlara göre NEA veya asistoli esnasında rutin atropin kullanımının bir terapötik yararı olduğu gösterilememiştir (Sınıf IIb, KD B). Bu nedenle atropin kardiyak arrest algoritmasından çıkarılmıştır.

NEA/Asistol'ün Potansiyel Olarak Önlenebilir Nedenlerinin Tedavisi

NEA sıklıkla geri dönüştürülebilir durumlar nedeniyle oluşur ve bu durumlar belirlenip düzeltildiğinde başarıyla tedavi edilebilir. KPR'ın her 2 dakikalık peryodu esnasında kurtarıcı arreste neden olabilecek veya resüsitatif eforu komplike edebilecek faktörleri tanımlamak üzere H'ler ve T'ler üzerine düşünmelidir (Bakınız Tablo 1 ve Bölüm 12: "Özel Resüsitasyon Durumları"). NEA'nin hipoksemi ile olan potansiyel birlikteliği nedeniyle, VF/Nabızsız VT'ye göre ileri hava yolu koyulması NEAde teorik olarak daha önemlidir ve yeterli oksijenizasyon ve ventilasyonu sağlamak için gerekli olabilir. Ciddi hacim kaybı veya sepsise bağlı NEA ampirik olarak IV/IO kristaloid uygulanmasından potansiyel olarak yarar görecektir. Şiddetli kan kaybına bağlı oluşan NEA'deki bir hasta kan transfüzyonundan potansiyel olarak yarar görecektir. Pulmoner emboli düşünüldüğünde veya kardiyak arrestin nedeni olduğu bilindiğinde, ampirik olarak fibrinolitik tedavi verilmesi göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIa KD B; Bakınız Bölüm 12). Son olarak, NEA'nin nedeni olarak tansiyon pnömotorakstan klinik olarak şüphelenildiğinde, ilk tedavi iğne ile dekompresyonu içerir. Eğer mümkünse, NEA'nın tedavisini yönlendirmek için ekokardiyografi kullanılabilir çünkü intravasküler hacim durumu (ventriküler hacmi değerlendirme), kardiyak tamponad, kitle lezyonları (tümör, pıhtı), sol ventriküler kontraktilite ve bölgesel duvar hareketi hakkında kullanışlı bilgiler sunar.[189] Kardiyak arrestin toksikolojik nedenlerinin tedavisi için Bölüm 12'ye bakınız.

Uzamış VF veya NEA'yi takiben oluşan son ritim sıklıkla asistoldür ve bu nedenle prognoz genellikle daha kötüdür.

NEA/Asistoli'den sonra SDGD

Eğer hastada SDGD oluştuysa, postkardiyak arrest bakımına başlanmalıdır (Bakınız Bölüm 9). Özellikle vurgulananlar hipoksemi ve hipotansyonun tedavisi ve altta yatan kardiyak arrest nedeninin erken tanı ve tedavisidir. Hasta komatöz ise terapotik hipotermi düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

KPR Esnasında Monitörizasyon

Mekanik Parametreler

KPR kalitesi, oran, kompresyonun derinliği ve ventilasyon oranı gibi tavsiye edilen KPR parametrelerine kurtarıcının bağlı kalmasına yardım eden bir takım fizyolojik olmayan teknikler kullanılarak artırılabilir. Bunların en basitleri, tavsiye edilen göğüs kompresyonları veya ventilasyon oranlarını ayarlamak için kurtarıcılara yön veren işitsel veya görsel metronomlardır. Daha karmaşık aletler göğüs kompresyon oranını, çöküş oranını, relaksasyonu ve duraklamayı tam olarak ve gerçek zamanlı gösterir ve görsel ve işitsel geri bildirim imkanı sunar. Kaydedildiğinde, bu bilgiler resüsitasyon sonlandırıldıktan sonra kurtarıcı timine geri bildirim sunma hususunda kullanışlı bilgiler verebilir. Bu tip KPR kalite monitörizasyonu Bölüm 5: "Yetişkin Temel Yaşam Desteği" ve Bölüm 16: "Eğitim, Uygulama ve Takımlar." bölümlerinde daha detaylı bir şekilde tartışılmıştır.

Fizyolojik Parametreler

İnsanlarda kardiyak arrest en önemli kritik hastalık durumudur, terapiyi yönlendirmede seçilmiş elektrokardiyografik (EKG) derivasyonlar ve nabız muayenesi kullanarak ritim değerlendirme tek fizyolojik parametredir ve bu hastalardaki tipik monitörizasyon yöntemidir. Hayvan ve insan çalışmaları göstermektedir ki $PETCO_2$, Koroner Perfüzyon Basıncı (KPB) ve santral venöz oksijen saturasyonu ($Scvo_2$) hem hastanın durumu hem de tedaviye cevabı hakkında değerli bilgiler sunar. En önemlisi, $PETCO_2$, KPB ve $Scvo_2$ KPR esnasında kardiyak debi ve miyokardiyal kan akımı ile korelasyon gösterir, ve altında SDGD'nün nadiren gerçekleştiği eşik değerler bildirilmiştir.[168,190-195] Dahası, bu parametrelerin herhangi birinde ani bir yükseliş göğüs kompresyonuna ara vermeden SDGD'nin sağlandığını bize gösteren sensitif bir belirteçtir.[91,93,167-175,177,196-201] Her ne kadar resüsitasyon eforlarını yukarda sayılan veya diğer fizyolojik parametrelerle titre etmenin, sağkalımı arttırdığı yönünde bir klinik çalışma yoksa da, göğüs kompresyonlarını etkili kılmak ve kardiyak arrest esnasında vazopressör tedaviyi yönlendirmek için mümkün olduğunda bu parametrelerin kullanımını göz önünde bulundurmak mantıklıdır (Sınıf IIb, KD C).

Nabız

Klinisyenler göğüs kompresyonları esnasında kompresyonların etkinliğini değerlendirmede sık olarak arteriyel nabızları palpe etmeye çalışır. Devam eden KPR esnasında nabız değerlendirmenin geçerliliği ve klinik yararı hiçbir çalışma tarafından gösterilmemiştir. İnferior Vena Kavada hiç kapakçık olmadığı için venöz sistemin içine retrograd kan akımının olması femoral ven pulsasyonlarına yol açabilir.[202] Bu nedenle, femoral üçgende bir nabız palpasyonu arteryel kan akımından ziyade venöz akımı işaret edebilir. KPR esnasında karotis pulsasyonları, KPR müddetince miyokardiyal veya serebral perfüzyonun etkili olduğunun göstergesi değildir. Göğüs kompresyonlarına ara verildiğinde bir nabzın palpasyonu SDGD'nin olduğunun güvenilir bir göstergesidir fakat yukarıda tartışılan diğer fizyolojik ölçümlere kıyasla potansiyel olarak daha az duyarlıdır .

Sağlık çalışanları bir nabız değerlendirmesi için çok uzun süre harcayabilir[203,204] ve bir nabzın olup olmadığını tayin etmede zorluk yaşayabilir.[203-205] Fakat solunum, öksürme veya hareket değerlendirmenin dolaşım tayini için daha üstün olduğunu gösteren bir kanıt yoktur.[206] Göğüs kompresyonlarıdaki aksamaları en aza indirmek gerektiği için, sağlık çalışanlarının nabız değerlendirmesi on saniyeyi geçmemeli ve belirtilen sürede hissedilmediyse göğüs kompresyonlarına başlanmalıdır.[205,207]

End-Tidal CO_2

End-Tidal CO_2 ekspirasyon sonunda çıkarılan havadaki karbondioksit konsantrasyonudur. Tipik olarak mmHgdaki parsiyel basınç olarak ifade edilir ($PETCO_2$). CO_2 atmosferik havada eser bir gaz olduğu için vücuttan dışarıya verilen havada kapnografi ile ölçülen CO_2, vücut tarafından üretilen ve dolaşan kan tarafından akciğerlere taşınan CO_2'yi gösterir. Normal koşullarda $PETCO_2$ 35 ile 40 mmHg arasında değişir. Tedavi edilmemiş kardiyak arrest esnasında vücutta CO_2 üretilmeye devam eder, fakat akciğerlere CO_2 taşınması olmaz. Bu koşullar altında $PETCO_2$ devam eden ventilasyonla sıfıra yaklaşacaktır. KPR'ın başlamasıyla akciğerlere CO_2'nin iletimindeki majör belir-

teç kardiyak debidir. KPR esnasında $PETCO_2$ ile kardiyak debi arasındaki korelasyon IV Sodyum Bikarbonat verilmesiyle geçici olarak bozulur.[208] Bu durum şu gerçekle açıklanmaktadır ki bikarbonat su ve CO_2'ye dönüşür ve böylece akciğerlere CO_2 taşınmasında geçici bir artış olur. Bu nedenle, sodyum bikarbonat tedavisinden sonra $PETCO_2$'de geçici bir yükselme beklenir ve KPR kalitesinde iyileşme veya SDGD'nin işareti olarak yanlış değerlendirilmemelidir. Hayvan ve insan çalışmaları göstermiştir ki KPR boyunca KPB ve serebral perfüzyon basıncı $PETCO_2$ ile koreledir.[209,210] KPR boyunca $PETCO_2$'nin KPB ile korelasyonu özellikle yüksek dozlarda (yani >1 mg epinefrin ile) vazopressör tedavi ile bozulur.[211-214] Vazopressörler artyükün artmasına neden olur, bu da KPR esnasında kan basıncını ve miyokart kan akımını arttırır fakat aynı zamanda kardiyak debiyi azaltır. Bundan dolayı vazopressör tedaviden sonra $PETCO_2$'de küçük bir düşüş olabilir ama KPR kalitesinde bir düşüş olarak yorumlanmamalıdır.

KPR esnasında entübe hastalarda dirençli olarak düşük $PETCO_2$ düzeyleri (<10 mmHg) SDGD'nün mümkün olmayacağının göstergesidir.[171,173,174,190,191,215,216] Buna bağlı olarak, entübe hastalarda KPR kalitesini takip etmek, göğüs kompresyonlarını daha iyi hale getirmek ve göğüs kompresyonları esnasında veya ritm analizinde organize bir ritim ile karşılaşıldığında SDGD'nin oluştuğunu fark etmek için kantitatif dalga formlu kapnografi kullanımının düşünülmesi mantıklıdır (Sınıf IIb, KD C). Eğer $PETCO_2$ hızla normal değerlerine yükselirse (35-40 mmHg), bunun SDGD'nin meydana geldiğinin bir göstergesi olduğunu düşünmek akla yakındır (Sınıf IIb, KD B). Entübe olmayan hastalarda KPR kalitesini iyileştirmek ve takip etmek ve SDGD'nin oluşup oluşmadığını belirlemek için kantitatif dalga formlu kapnografinin kullanımının değeri belirsizdir (Sınıf IIb, KD C).

Koroner Perfüzyon Basıncı ve Arteriyel Gevşeme Basıncı

KPB (Koroner perfüzyon basıncı=aortik relaksasyon ["diastolik"] basıncından sağ atriyal relaksasyon ["diastolik"] basıncın çıkarılmasıyla hesaplanır) KPR sırasında miyokardiyal kan akımı ve SDGD ile koreledir.[168,192,220] KPR sırasındaki relaksasyon basıncı göğüs kompresyonunun relaksasyon fazındaki dalga formuna denk gelir ve normal kalp atımı esnasındaki diastolik basınca karşılık gelir. KPB'de artış hayvan çalışmalarında 24 saatlik hayatta kalım hızında iyileşme[193] ve epinefrin, vazopressin ve anjiotensin II ile yapılan hayvan çalışmalarında da miyokardiyal kan akımı ve SDGD iyileşmeyle ilişkilidir.[193-195] Tek bir insan çalışmasında KPB ≥ 15 mmHg ulaşmadıkça SDGD gerçekleşmediği gösterilmiştir.[168] Ancak, KPR sırasında KPB izlemi klinik olarak nadiren yapılabilir çünkü KPB ölçme ve hesaplaması için aortik ve santral venöz basınçların eş zamanlı kaydı gerekmektedir.

KPR sırasında KPB ölçümü için radiyal, brakiyal ve femoral arter kateteri kullanılarak ölçülen arteriyel gevşeme ("diastolik") basıncı kullanılabilir. Bu insanlarda KPR sırasında aortik relaksasyon basıncıyla hemen hemen aynıdır.[211,221] Aynı çalışmada SDGD için KPB eşiği ≥ 15 mmHg ve aortik gevşeme "diastolik" basıncı 17 mmHg ve üzeri olmadıkça SDGD gerçekleşmediği bildirilmektedir.[168] SDGD de iyileşme açısından arteriyel gevşeme basıncı için özel bir hedef saptanmamıştır. KPR kalitesi, göğüs kompresyonlarının optimizasyonu ve kılavuz vazopressör tedavi için arteriyel gevşeme "diastolik" basınç monitörizasyonu düşünülebilir. (Sınıf IIb, KD C). Eğer arteriyel gevşeme "diastolik" basınç <20 mmHg ise KPR kalitesi, göğüs kompresyonu optimizasyo-

nu ve/veya vazopressör başlanması düşünülmelidir. (Sınıf IIb, KD C). Arteriyel basınç izlemi SDGD saptandığında, göğüs kompresyonu süresince veya organize ritm ortaya çıktığında yapılan ritm kontrolü sırasında yapılabilir (Sınıf IIb, KD C).

Santral Venöz Oksijen Satürasyonu

Oksijen tüketimi, arteriyel oksijen satürasyonu (SaO_2) ve hemoglobin düzeyi, $SCVO_2$ değişimi oksijen dağılımını yani kardiyak debideki değişiklikleri yansıtır. $SCVO_2$ süperiyor vena cavaya koyulan filtreli santral venöz kataterlelerle ölçülür. $SCVO_2$ normal değerleri %60-80 aralığındadır. Kardiyak arrest ve KPR sırasında ise değerler %25-35 arasındadır. Tek klinik çalışmada KPR sırasında $SCVO_2$ %30 değerine ulaşmadığı sürece SDGD gerçekleşmediği saptanmıştır.[169] $SCVO_2$ göğüs kompresyonlarında bölünme olmadan, ritm ve nabız kontrolü yapılırken SDGD' yi çok hızlı saptayabilir. Devamlı $SCVO_2$ izlemi KPR sırasında kardiyak debi ve oksijen dağılımının potansiyel yararlı belirleyicisidir. Bu yüzden, kardiyak arrestte, devamlı $SCVO_2$ takibi, KPR kalitesi, göğüs kompresyonlarının optimizasyonu ve göğüs kompresyonları sırasında SDGD'nin saptanması veya organize ritm saptandığında ritm kontrolünde kullanılabilir. (Sınıf IIb, KD C). Eğer $SCVO_2$ <%30 ise, KPR kalitesi göğüs kompresyon parametrelerini iyileştirerek gözden geçirilmelidir (Sınıf IIb, KD C).

Pulse Oksimetri

Kardiyak arrest sırasında, periferal doku yataklarına pulsatil kan akımı yetersiz olacağı için nabız oksimetri tipik olarak güvenilir sinyal sağlamaz. Fakat pletismograf dalga formlu nabız oksimetri SDGD tespitinde değerli olabilir ve nabız oksimetri SDGD sağlandıktan sonra oksijenizasyonun düzgün şekilde devamının sağlanmasında yararlıdır.

Arteriyel Kan Gazları

KPR esnasında arteriyel kan gazı analizi doku hipoksisi ciddiyeti, hiperkarbi (KPR süresince ventilasyon yeterliliği de dahil) veya doku asidozunu göstermede uygun bir belirleyici değildir. KPR sırasında arteriyel kan gazlarının rutin ölçümü önerilmemektedir (Sınıf IIb, KD C).

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi kullanımının kardiyak arrest hastalarının sağkalımı üzerine çalışma yoktur. Ancak, çok sayıda çalışma transtorasik ve transözafagiyal kullanımını kardiyak arrestin kardiyak tamponad, pulmoner emboli, iskemi ve aort disseksiyonu gibi tedavi edilebilir nedenlerinin saptanması için önermektedir.[223-227] Ek olarak, üç prospektif çalışma[228-230] kardiyak arrest hastalarının resüsitasyonu sırasında sonografide kardiyak hareketin olmaması durumunda SGDG başarısızlığı için yüksek oranda belirleyici olduğunu göstermektedir. Bu üç çalışmada 341 hastanın 218 kardiyak aktivite sağlanmayan grubunda sadece iki hastada SGDG sağlandığı (hastaların taburcu olup olmadığına dair bilgi yoktur) görülmüştür. Transtorasik ve transözafagiyal ekokardiyografi kardiyak arrestin tedavi edilebilir nedenlerinin tanısı ve kılavuz tedavi kararları için kullanılabilir (Sınıf IIb, KD C).

Kardiyak Arrest Esnasında Parenteral İlaç Kullanımı

İV/İO Yol Zamanlaması

Kardiyak arrest süresince, yüksek kaliteli KPR ve hızlı defibrilasyon birincil öneme, ilaç uygulama ise ikincil öneme sahiptir. KPR başlandıktan ve VF veya nabızsız VT durumunda defibrilasyon uygulandıktan sonra İV veya İO yol açılmalıdır. Bu sırada göğüs kompresyonlarına ara verilmemelidir. Kardiyak arrest sırasında İV/İO yol açılmasının birincil nedeni ilaç tedavisi uygulamaktır. İki klinik çalışma,[134,136] antiaritmik tedavinin uygulanmadığı her dakika hayatta kalım oranlarının kötüleştiğini söylemektedir (yardım çağrısı yapıldıktan sonra ölçülen zamanlar). Ancak, bu bulgularda diğer İKYD uygulamalarında da gecikme olması ihtimali nedeniyle potansiyel olarak bias olabilir. Bir çalışmada[136] ilk şok sonrası uygulanan antiaritmik ilacın sağkalım üzerine ciddi oranda belirleyici olduğunu bildirmektedir. Bir hayvan çalışması,[231] vazopressörün geciktiği durumda KPB'nin düşük olduğunu göstermiştir. Bir retrospektif analizde domuzlarda kardiyak arrest durumunda ilaç uygulama zamanının SDGD için belirleyici olduğu saptanmıştır.[232] Bu nedenle, ilaç uygulama zamanının önemli olduğu görülmekle beraber, spesifik uygulama zamanı veya hangi ilacın hangi sırada uygulanacağı yönünde yeterli kanıt ve öneri yoktur.

Periferal İV İlaç Uygulama

Eğer resüsitasyon ilaçları periferal venöz yolla uygulanıyorsa, bolus olarak uygulanmalı ve santral sirkülasyona katılımlarının sağlanması için ardına 20 mL bolus yapılmalıdır.[233] İlaç uygulandıktan sonra extremitenin yukarı kaldırılması teorik olarak ilacın santral dolaşıma katılımını sağladığı düşündürse de bu sistematik olarak çalışılmamıştır.

İO İlaç Uygulama

İO kanülasyon kollaps olmayan venöz pleksusa erişim sağlar ve ilaç uygulamalarında periferal venöz yolla benzer işlev görür. Çocuk[234] ve erişkinlerde[235] yapılan iki prospektif çalışmada ve diğer altı çalışmada[236-242] İO yolun; sıvı resüsistasyonu, ilaç uygulama ve laboratuar için kan tahlili alma amacıyla tüm yaş gruplarında güvenli ve etkili olarak kullanılabileceğini bildirmektedirler. Ancak, birçok çalışma normal perfüzyon veya hipovolemik şok veya kardiyak arrest hayvan modellerinde yapılmıştır. Tüm İKYD ilaçları bilinen ciddi bir yan etkisi olmadan İO olarak kullanılmasına rağmen KPR esnasında bu yolun kullanılmasının etkinlik ve güvenirliliği konusunda oldukça az miktarda bilgi vardır. İV yol sağlanamadıysa İO yol açılmalıdır (Sınıf IIa, KD C). Ticari kitler erişkinlerde İO yol açılmasını kolaylaştırabilir.

Santral İV İlaç Uygulama

Kardiyak arrestte kontrendikasyon yoksa ihtiyaç durumunda santral yol (internal juguler veya subklavian) açılması için uygun eğitimler verilmelidir (Sınıf IIb, KD C). Santral yolun periferal yola göre birincil avantajı dolaşımdaki ilaç konsantrasyonlarının daha yüksek olması ve ilaç sirkülasyon zamanının kısa olmasıdır.[243-245] Ek olarak, santral yol süperiyor vena kavaya kadar uzatılıp $SCVO_2$ takibi de yapılabilir ve KPR süresince SGDG açısından prediktif olan KPB değerlendirmesi için kullanılır.[168,169] Fa-

kat santral damar yolu açılması KPR' de ara vermelere neden olur. Santral venöz kateterizasyon akut koroner sendromlarda fibrinolitik kullanımı için relatif olarak (kesin değil) kontrendikasyon oluşturmaktadır.

Endotrakeal İlaç Uygulaması

Çocuklarda bir,[246] erişkinlerde beş çalışma,[247-251] ve birçok hayvan çalışması[252-254] lidokain,[248,255] epinefrin,[256] atropin,[257] naloksan ve vazopressin[254] trekeadan absorbe olduğunu göstermektedir. Amiodaronun endotrekeal yoldan uygulanması yönünde bilimsel kanıt yoktur. Resüsitasyon ilaçlarının trekea için uygulanması aynı dozda intravasküler verilen ilaçlara oranla daha az serum konsantrasyonuna neden olur. Ayrıca, yeni hayvan çalışmalarında[258,259] endotrakeal uygulamaya bağlı düşük epinefrin düzeylerinin geçici β-adrenerjik etki nedeniyle hipotansiyona neden olduğunu ileri sürmektedir. Bu etki hipotansiyona, düşük KPB'ye ve akıma ve potansiyel olarak SDGD'de azalmaya neden olarak zararlı olabilir. Tüm bu nedenlerden dolayı İV ve ya İO ilaç uygulaması endotrakeal uygulamaya tercih edilmelidir.

Erişkinlerde hastane dışı kardiyak arrest vakalarının nonrandomize kohort çalışması ve randomize kontrol çalışmasında, atropin ve adrenalinin İV uygulaması endotrakeal uygulamasına göre daha yüksek oranda SDGD ve hastanede hayatta kalma oranları olduğunu bildirmektedir. İV ilaç uygulanan grupta hastane taburculuğu %5 iken, endotrakeal yol tercih edilenlerde hiçbir hasta kurtarılamamıştır.

Eğer kardiyak arrestte İV veya İO yol sağlanamamışsa epinefrin, vazopressin ve lidokain endotrakeal yoldan uygulanabilir (Sınıf IIb, KD B). Bir çok ilacın optimal endotrakeal dozu bilinmemesine rağmen, tipik olarak İV dozun 2-2 ½ katı önerilmektedir. İki hayvan çalışmasında endotrakeal yoldan iv dozun 3-10 katı oranında eşdeğer olduğu görülmüştür. Endotrakeal olarak önerilen doz 5-10 mL steril su veya normal salinle seyreltilerek endotrakeal tüpe uygulanır.[256] Epinefrin[263] ve lidokainle[251] yapılan çalışmalar %0.9 salinle seyreltmenin steril suya göre çok daha iyi absorbsiyon sağladığını göstermektedir.

İleri Havayolu

Kardiyak arrest hastalarında ileri hava yolunun optimal olarak ne zaman sağlanması gerektiği yönünde yeterli kanıt yoktur. KPR süresince ileri havayolu uygulamasının zamanı veya tipi hakkında prospektif çalışma yoktur. Alanda 12 dakikanın altında uygulanan entübasyonun, 13 dakika ve üzerinde uygulanan entübasyona göre daha iyi hayatta kalım oranlarına neden olduğu bildirilmektedir.[32] Bir kayıt çalışmasında 25006 hastane içi kardiyak arrest vakasının, erken ileri havayolunun (<5 dakika) SDGD de artış yapmadığı fakat 24 saatlik hayatta kalımda iyileşme yaptığı bildirilmektedir.[31] Şehir veya kırsal hastane dışı kardiyak arrest hastalarının, entübe edilmesi edilmemesine oranla daha iyi yaşamda kalım oranlarına neden olmaktadır.[33] KPR yapılan hastalara hastane içinde yapılan entübasyonların yaşamda kalış hızlarında kötüleşme saptanmıştır.34 Yeni bir çalışma,8 tanıklı hastane dışı VF/VT kardiyak arrest hastalarında geciktirilmiş entübasyonla, pasif oksijen uygulanması ve göğüs kompresyonlarına minimal ara verilmesi ile korunmuş nörolojik hayatta kalımda iyileşme olduğunu bildirmektedir.

İleri hava yolu sağlanmasının hastayı solutmak için göğüs kompresyonlarına ara verilmesinin engellenmesi, potansiyel olarak daha iyi ventilasyon, oksijenizasyon, as-

pirasyon riskinin azaltılması, kantitatif dalgaform kapnografinin kullanımına izin vermesi, KPR kalitesinin monitörizasyonu, göğüs kompresyonlarının optimizasyonu ve göğüs kompresyonları sırasında SDGD'nin saptanması veya organize ritmin yakalanması gibi avantajları vardır. Primer dezavantajı entübasyon esnasında göğüs kompresyonlarına ara verilmesi ve özafagiyal entübasyonun tanınmamasıdır.

İleri havayolu sağlandıktan sonra (endotrakeal tüp veya supraglottik havayolu) göğüs kompresyonlarına ara vermeden, iki kurtarıcı solunum sağlayabilirler. Dakikada en az 100 kompresyon olacak şekilde, solunum için ara vermeye gerek kalmadan, sürekli uygulanır. Her 6-8 saniyede (8-10 soluk bir dakikada) bir nefes olacak şekilde, daha fazla solunum vermekten kaçınarak solunum yaptırılır.

Resüsitasyona Ne Zaman Son Verilmelidir?

Resüsitasyonun sonlandırılması için kurtarıcının yorulması tek parametre olmamalıdır. Aksine, klinik karar ve insan haysiyetine saygı karar vermede önemli olmalıdır. Hastane dışında, erişkinlerde resüsitasyona son vermek için direkt medikal kontrol altında spesifik sistem kriterleri izlemelidir. Neonatal ve pediatrik hastane içi ve dışı kardiyak arrestlerde karar içinse kısıtlı klinik veri bulunmaktadır. Daha ayrıntılı bilgi Bölüm 3: "Etik"de sunulmaktadır.

Arrest Ritmleri İçin İlaç Uygulamaları

Kardiyak arrest süresince farmakolojik tedavide primer amaç spontan ritmin döndürülmesi ve idamesinin sağlanmasıdır. KPR esnasında İKYD ilaç tedavisi sıklıkla SDGD'de ve hastanede kalış sürelerinde artışla beraber olmasına rağmen uzun dönemli hayatta kalım ve iyi nörolojik taburculukta artışa neden olmamaktadır. Hastane dışı erişkin kardiyak arrest vakalarında İV medikasyon verilen veya verilmeyen hastaların randomize edildiği bir çalışmada,[138] İV ilaç uygulanan grupta yüksek SDGD oranları (%40 iv grubuna karşın %25 iv ilaç verilmeyen grupta [Odds ratio (OR) 1.99; %95 güvenlik aralığı (GA) 1.48-2.67]) saptanmasına karşın hastaneden taburculukta (%10.5 iv grubu, %9.2 iv verilmeyen [OR 1.16; %95 GA 0.74-1.82]) veya nörolojik yönden iyi olarak taburculuk oranlarında (%9.8 İV grup, %8.1 İV verilmeyen grup [OR 1.24; %95 GA 0.77-1.98]) istatistiksel olarak fark saptanmamıştır. Bu çalışma uzun dönemli taburculukta klinik olarak önem arz edecek güçte değildir. Bir nonrandomize çalışmada[137] öncesinde hızlı defibrilasyonla birlikte optimize TYD'ye ek olarak İV ilaçlarda dahil olmak üzere İKYD işlemlerinin SDGD'de (%18.0 İKYD ile, %12.9 İKYD öncesi, $p<0.001$) ve hastaneye yatış hızında (%14.6 İKYD ile, %10.9 İKYD öncesi, $p<0.001$) artışla sonuçlanırken, hastaneden taburculuk oranlarında (%5.1 İKYD ile, %5.0 İKYD öncesi) istatistiksel olarak fark görülmediğini bildirmektedir. Yüksek kaliteli KPR ve ileri kardiyak arrest sonrası bakım, İKYD ilaçlarıyla birlikte SDGD hızında ve yaşamda kalış oranlarında artışa neden olabilir.

Vazopressörler

Günümüzde VF, nabızsız VT, NEA veya asistolinin yönetiminde herhangi bir vazopressörün kullanımının nörolojik yönden sağlam olarak hayatta kalım hızı ve hastaneden taburculukta artışla sonuçlandığını gösteren plasebo kontrollü çalışma yoktur. Ancak vazopressör kullanımının SDGD hızında artışa neden olduğuna dair bilimsel kanıt vardır.

Epinefrin

Epinefrin hidroklorid kardiyak arrest süresince α adrenerjik reseptör stimülasyonu (vazokonstrüksiyon) yaparak yararlı olabilir.[264] Epinefrinin α adrenerjik etkisi KPR süresince KPB ve serebral perfüzyon basıncını arttırabilir.[265] Epinefrinin β adrenerjik etkisinin önem ve güvenirliliği miyokardiyal işte artış ve subendokardiyal perüzyonu düşürmesi nedeniyle tartışmalıdır.[266]

Epinefrin tedavisinin hastane dışı kardiyak arrest olgularında plesebo ile karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışma yoktur. Retrospektif bir çalışmada[267] VF ve NEA/asistoli hastalarında epinefrin uygulanan ve uygulanmayan gruplar karşılaştırıldığında epinefrin grubunda SDGD'de iyileşme saptanırken yaşamda kalım üzerine her iki grup arasında fark olmadığı görülmüştür. Bir metaanaliz ve diğer birçok çalışmada kardiyak arrest hastalarına standart doz epinefrin uygulamasıyla yüksek doz epinefrin uygulamasının SDGD'de iyileşmeyle sonuçlanmasına rağmen yaşamda kalım üzerine fark olmadığı görülmektedir.[135,268-272]

Erişkin kardiyak arrest hastalarında KPR süresince her 3-5 dakikaya bir İV/İO 1 mg epinefrin uygulaması mantıklı görünmektedir. (Sınıf IIb, KD A). Yüksek doz uygulama β bloker veya kalsiyum kanal blokeri aşırı doz alımlarında uygun olabilir. Arteriyel gevşeme "diastolik" basınç veya KPB için hemodinamik monitörizasyon yapılacaksa da yüksek doz epinefrin düşünülebilir. İV/İO yol geciktiyse veya açılmadıysa epinefrin 2-2,5 mg dozunda endotrakeyal olarak verilebilir.

Vazopressin

Vazopressin koroner ve renal vazokontriksiyona neden olan nonadrenerjik periferal vazokonstriktördür.[273] Üç Retrospektif Klinik Çalışma (RKÇ) ve bir metaanaliz[274-277] kardiyak arrest olgularında ilk vazokonstriktör tedavi olarak vazopressin (40 ünite İV) ile epinefrin (1 mg) arasında sağ kalım (SDGD, hayatta kalım veya nörolojik sağ kalım) farkı olmadığını göstermektedir. İki RKÇ[278,279] kardiyak arrest olgularında tek başına epinefrinle, vazopressinle kombine epinefrin kullanımı arasında sağ kalım (SDGD, hayatta kalım veya nörolojik sağ kalım) fark olmadığını göstermektedir. Tek RKÇ kardiyak arrest olgularında kardiyak arrest süresince tekrarlayıcı vazopressin dozları tekrarlayıcı epinefrin dozları gibi yaşamda kalım üzerine etkili olmadığını saptamıştır.[280]

Vazopressinin etkisi kardiyak arrestte epinefrinden farklı olmadığı için tek doz 40 Ünite İV/İO ilk veya ikinci doz epinefrin yerine uygulanabilir /Sınıf IIb, KD A).

Diğer vazopressörler

Epinefrinle karşılaştırıldığında hayatta kalım üzerine yararlı alternatif vazopressör (nörepinefrin, fenilefrin) yoktur.

Antiaritmikler

İnsan kardiyak arrest olgularında rutin olarak kullanılan herhangi bir antiaritmik ilacın hayatta kalım ve hastaneden taburculuk üzerine etkili olduğuna dair kanıt yoktur. Ancak, amiodaron plasebo ve lidokainle karşılaştırıldığında kısa dönemli hayatta kalımda artışa neden olur.

Amiodaron

İV amiodaron sodyum, potasyum, ve kalsiyum kanalarını etkiler ve α ve β bloker özellikleri vardır. Şoka yanıtsız VF veya nabızsız VT, KPR ve vazopressörlerle beraber kullanılır. Erişkinlerde hastane dışı refrakter VF/Nabızsız VT randomize kör kontrollü klinik çalışmada,[134,136] paramedikler tarafından uygulanan amiodaron (300 mg veya 5 mg/kg[136]) plesebo[134] veya 1.5 mg/kg lidokaine[136] göre hastaneye yatış hızında iyileşmeye neden olmaktadır. Ek çalışmalar,[283-287] amiodaronun insan ve hayvanlarda VF veya hemodinamik olarak anstabil VT'de aritminin sonlandırılmasında tutarlı ve yararlı olduğunu göstermektedir. Hastane dışı bir çalışma amiodaronun yüksek oranda bradikardi ve hipotansiyona yol açtığını bildirmektedir.[134] Bir köpek çalışması[288] amiodaron uygulanmadan önce vazokonstriktör uygulanmasının hipotansiyonu engellediğini göstermektedir. Amiodaronun İV formunun olumsuz hemodinamik yan etkileri vazoaktif solventlerden (polisorbat 80 ve benzil alkol) kaynaklanır. Solventlerin olmadığı amiodaron preperatlarıyla yapılan dört prospektif klinik çalışmanın ortak sonucunda; lidokainle kıyaslandığında VT hastalarında (bazıları hemodinamik anstabil) hipotansiyona yol açmadığı görülmüştür.[286] Amerika Birleşik Devletleri'nde bu vazoaktif solventlerin olmadığı preperatlara onay verilmektedir.

Amiodaron KPR, defibrilasyon ve vazopressöre yanıtsız VF veya nabızsız VT hastalarında kullanılmalıdır (Sınıf IIb, KD B). Başlangıç dozu İV/İO 300 mg'ı takip eden 150 mg'dır. İO uygulaması sık kullanılmamasına rağmen bilinen yan etkisi yoktur fakat amiodaronun bu yolla uygulanması kısıtlı kullanım nedeniyle sınırlı deneyime sahiptir.

Lidokain

Bir retrospektif derleme[289] hastane dışı VF kardiyak arrestlerde lidokain kullanımının (standart tedaviyle karşılaştırıldığında) hastane kabul hızlarında iyileşmeye neden olduğunu göstermektedir. Hastane dışı veya içi refrakter VT/VF, defibrilasyonla sonlandırılamamış VF/VT veya defibrilasyon sonrası tekrar eden VF/VT'lerde lidokainin kullanımıyla ilgili yeterli bilimsel kanıt bulunmamaktadır.

Lidokain uzun süredir ve yaygın olarak kullanılan bir ilaçtır ve diğer antiaritmiklere oranla acil yan etkileri oldukça azdır. Ancak, lidokainin kardiyak arrestte kısa veya uzun dönemli kanıtlanmış etkinliği yoktur. Lidokain amiodaron olmadığı zaman düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B). Başlangıç dozu 1-1.5 mg/kg'dir. Eğer VF/ Nabızsız VT dirençliyse, ek olarak 0.5-0.75 mg/kg, 5-10 dakikaya bir toplam doz en fazla 3 mg/kg olacak şekilde yapılabilir.

Magnezyum Sülfat

İki gözlemsel çalışma[290,291] İV magnezyum sülfatın torsades de pointesi (uzamış QT aralığı ile ilişkili irregüler/polimorfik VT) sonlandırılmasını kolaylaştırdığını göstermektedir. Magnezyum sülfat normal QT aralığına sahip irregüler/polimorfik VT'nin sonlandırılmasında etkili değildir.[291]

Magnezyum sülfatın klinik olarak kullanılan doz sayısı belirlenmemiştir. Torsades de pointes ile ilişkili VF/nabızsız VT kardiyak arrest hastalarında 1-2 gr 10 mL %5 dekstrozlu serumda seyreltilerek İV/İO olarak uygulanır (Sınıf IIb, KD C). Kardiyak arreste neden olmamış torsades de pointes tedavisiyle ilgili ek bilgi almak için bakınız Bölüm 8.3: "Semptomatik Bradikardi ve Taşikardi Yönetimi".

Üç RKT çalışma,[292-294] magnezyumun plasebo ile karşılaştırıldığında VF arrest hastalarında hastane öncesi, yoğun bakımda ve acil serviste ciddi oranda yararlı etkileri olmadığını bildirmektedir. Bu nedenle, magnezyum sülfatın torsades de pointes hastaları dışında kardiyak arrest hastalarında rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III, KD A).

Kardiyak Arrestte Rutin Kullanımı Önerilmeyen Uygulamalar

Atropin

Atropin sülfat kalp hızını ve atriyoventriküler nodal iletiyi azaltan kolinerjik aracılı etkiyi tersine çevirir. Asistoli veya bradikardik nabızsız elektriksel aktiviteye bağlı kardiyak arrestte atropin kullanımıyla ilgili prospektif kontrollü çalışma yoktur. Kardiyak arrestte atropinin rutin kullanımının yararı üzerine yapılmış düşük seviye klinik çalışmalar çelişkili kanıtlar sunmaktadır.[34,295-304] Atropinin bradikardik ve ya asistolik kardiyak arrestte zararlı etkileri olduğuna dair kanıt yoktur. Eldeki kanıtlar atropinin NEA veya asistolide rutin kullanımının yararlı olmadığına yöneliktir (Sınıf IIb, KD B). Bu nedenle atropin kardiyak arrest algoritminden çıkarılmıştır.

Sodyum Bikarbonat

Kardiyak arrest ve resüsitasyon süresince kan akımının olmaması veya kan akımının yavaşlamasına bağlı ortaya çıkan doku asidozu ve bunun sonucunda da asidemi oluşur. Bu durum kardiyak arrest süresince kan akımı seviyesi ve arteriyel oksijen içeriğiyle etkilenir. Oksijenle uygun ventilasyon doku perfüzyonun desteklenmesi, yüksek kaliteli göğüs kompresyonlarıyla kardiyak debinin, oksijen içeriğinin düzenlenmesi SDGD'nin hızlı sağlanması kardiyak arrestte asit baz ayarının dayanak noktalarıdır.

İki çalışma[305,306] bikarbonat kullanımının SDGD'de artış, hastane yatışı ve hayatta kalımı arttırdığını göstermektedir. Ancak, çalışmaların daha büyük bir kısmı yararlı olmadığı[307-309] veya kötü taburculuk ile alakalı olduğu yönündedir.[304,310-312]

Oldukça az oranda veri kardiyak arrestte tamponla tedaviyi desteklemektedir. VF arrestli hayvanlarda bikarbonat tedavisinin, defibrilasyon gibi, yaşamda kalım hızları üzerine iyileşme yaptığı yönünde bilimsel kanıt yoktur. Bikarbonat vasküler direnci azaltarak KPB'de azalmaya neden olur.[313] Ekstrasellüler alkolozise sebep olarak oksihemoglobin satürasyon eğrisinde kaymaya neden olur ve oksijen salınımını engeller. Hipernatremi ve hiperosmolariteye neden olabilir. Ciddi oranda CO_2 üretimine neden olur CO_2 miyokardiyal ve serebral hücrelere serbest olarak diffüze olur ve paradoksal olarak intraselüler asidoza katkıda bulunur.[314] Santral venöz asidozu arttırır ve aynı anda uygulanan katekolaminleri inaktive edebilir.

Metabolik asidoz, hiperkalemi veya trisiklik antidepresan aşırı alımı gibi bazı özel resüsitasyon durumlarında (Bakınız Bölüm 12: "Özel durumlarda kardiyak arrest") bikarbonat yararlı olabilir. Ancak kardiyak arrest hastalarında rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III, KD B). Özel durumlarda bikarbonat kullanılacaksa, başlangıç dozu tipik olarak 1 mEq/kg'dır. Mümkünse, kan gazı analiziyle bikarbonat konsantrasyonu ve baz açığı oranına göre yerine koyulmalıdır. Düzeltilmiş baz açığı iyatrojenik alkalozis ihtimalini azaltır. Diğer karbikarb, THAM veya tribonat gibi non-CO_2-tampon üretenler sodyum bikarbonata bağlı yan etkiler olan CO_2 üretimi, hiperosmalarite, hi-

pernatremi, hipoglisemi, intraselüler asidoz, miyokardiyal asidoz ve aşırı tedaviye bağlı alkoloz ihtimalini azaltırlar.[315-317] Fakat klinik deneyim oldukça kısıtlı ve çalışmalar oldukça azdır.

Kalsiyum

Kardiyak arrest sırasında kalsiyum kullanımının, SDGD üzerine etkisi ile ilgili çalışmaların sonuçları değişken olmakla birlikte, ne hastane içi ne de hastane dışı hayatta kalım üzerine yararlı etkilerini gösteren çalışma yoktur.[301,304,318-323] Hastane içinde ya da dışında gelişen kardiyak arrestlerin tedavisinde rutin olarak kalsiyum uygulanması önerilmemektedir (Sınıf III, KD B).

Fibrinoliz

Fibrinolitik tedavi, muhtemelen proksimal koroner arterin tam oklüzyonu ile gelişen koroner trombozda (akut koroner sendrom) ve yaşamı tehdit eden büyük masif pulmoner emboliye bağlı gelişen kardiyak arrestlerde önerilmektedir. Devam eden KPR, fibrinoliz için mutlak bir kontrendikasyon değildir. Yapılan ilk çalışmalarda, standart tedaviye yanıtsız kardiyopulmoner arrest hastaları için fibrinolitik tedavinin yararlı olabileceği belirtilmişti.[324-330] Ama daha sonra yapılan iki büyük klinik çalışmada, KPR'da fibrinolitik tedavinin, sonuçları iyileştirmede herhangi bir etkisi olmadığı görüldü.[188,331] Bu çalışmalardan birinde, kardiyak arrest esnasında rutin fibrinolitik kullanımının, intrakranial kanama riskinde artış ile ilişkili olduğu gösterildi.[188]

Kardiyak arrestte fibrinolitik tedavi rutin olarak kullanılmamalıdır (Sınıf III, KD B). Kardiyak arrest nedeninin pulmoner emboli olabileceği tahmin ediliyor veya tam olarak biliniyorsa ampirik fibrinolitik tedavi uygulanması düşünülmelidir (Sınıf IIa, KD B, Bölüm 12'ye bakın).

IV Sıvılar

KPR sırasında rutin IV sıvı uygulanmasını, hiç bir sıvı uygulanmamasının sonuçları ile doğrudan karşılaştıran ve yayınlanan bir insan çalışması bulunmamaktadır. Çoğu insan ve hayvan çalışmalarında KPR sırasında sıvı infüzyonu uygulandığında bir kontrol grubu alınmamaktadır.[332-343] İki hayvan çalışmasında, KPR esnasında uygulanan normotermik sıvı infüzyonunun, KPB'yi azalttığı gösterilmiştir.[344-346] Normotermik sıvılara ek olarak, hipertonik ve soğutulmuş sıvılarla yapılan hayvan ve insan çalışmalarında, hayatta kalım üzerine herhangi bir fayda gösterilememiştir.[332,334,336-338,341-343] Eğer kardiyak arrest aşırı volüm kaybı ile ilişkili ise, hipovolemik arresten şüphe edilmelidir. Bu hastalarda dolaşımsal şok bulguları sonradan hızla PEA'ye ilerlemektedir. Bu nedenle intravasküler volüm hızla düzeltilmelidir.

Pacing

Kardiyak arrestte elektriksel pacemaker genellikle etkili değildir ve kardiyak arrest esnasında pacing kullanımının hayatta kalıma faydasını gösteren hiçbir çalışma bulunmamaktadır.[347-350] Mevcut kanıtlar; kardiyak arrestte tedavi için, transkutanöz, transvenöz veya transmiyokardiyal yoldan uygulanan pacemakerın, uygulanma zamanına (asistolide erken veya geç dönem), arrestin lokalizasyonuna (hastane içi veya hastane dışı) ya da primer kardiyak ritime (asistoli, PEA) bağlı olmaksızın, SDGD ya da hayatta kalım

olasılığı üzerine herhangi bir katkısının olmadığını göstermektedir. Elektriksel pacemaker kardiyak arrestte rutin kullanım için tavsiye edilmemektedir (Sınıf III, KD B).

Prekordiyal Yumruk

Prekordiyal yumruk uygulamasının kardiyak arrestteki potansiyel yararı konusunda çok çalışma bulunmamaktadır. Elektrofizyolojik testler esnasında tetiklenen hemodinamik olarak stabil olmayan ventriküler taşiaritmilerde, ilk uygulama olarak yapılan prekordiyal yumruğun güvenli olmakla birlikte, ventriküler taşiartimileri sonlandırmada nadiren etkili olduğu ortaya konmuştur.[351] Hastane dışında gerçekleşen kardiyak arrestler üzerinde yapılan prospektif gözlemsel bir çalışmada, tanıklı ve asistoliye bağlı gelişen arrestlerde, hemen uygulanan prekordiyal yumruk SDGD ile ilişkili bulunmuştur. VF/VT ya da NEA'ye bağlı arrestlerde etkisiz olduğu ancak herhangi bir zararının da bulunmadığı gösterilmiştir.[352] Üç olgu serisinde, prekordiyal yumruk ile VF veya nabızsız VT'nin perfüzyon sağlayıcı bir ritme dönüştüğü gösterilmiştir.[353-355] Tam tersine, diğer olgu serilerinde prekordiyal yumruk ile kalp ritminin daha da bozulduğu, VT'nin VF'ye dönüştüğü, VT'nin daha da hızlandığı yada AV tam blok veya asistoli geliştiği bildirilmektedir.[354,356]

Hastanın monitöre bağlı olduğu durumlarda, hastada stabil olmayan ventriküler taşiaritmi geliştiği görülürse ve eğer bir defibrilatör, hemen kullanıma hazır değilse, defibrilatör getirilene dek, prekordiyal yumruk kabul edilebilir bir girişimdir (Sınıf IIb, KD B) ancak KPR ve şok uygulanması geciktirilmemelidir. Tanık olunan asistolinin başlangıcında prekordiyal yumruk kullanımını önermek için yeterli kanıt yoktur. Kardiyak arrest resüsitasyonu esnasında tipik olarak perküsyonla pacemaker uygulamasına benzer tarzda prekordiyal yumruk uygulamasını önermek için yeterli kanıt yoktur.

Özet

Kritik hastalarda ideal olan, kardiyak arrestin, ortaya çıkmadan önce önlenmesine yönelik müdahaledir. Kardiyak arrest geliştiğinde, İKYD müdahalelerinin başarısı için en önemli şart yüksek kaliteli KPR uygulanmasıdır. Resüsitasyon esnasında, sağlık çalışanları yeterli hız ve derinlikte göğüs kompresyonları uygulamalı, her kompresyondan sonra göğsün tam olarak geri yükselmesine izin verilmeli, göğüs kompresyonları arasındaki kesintiler en aza indirilmeli ve özellikle ileri havayolu sağlandığında aşırı ventilasyondan kaçınılmalıdır. KPR'nin kalitesi, uygunluğu sürekli gözlenmeli, monitörize edilmelidir. Fizyolojik takip, resüsitasyon çabalarının ve etkisinin takibinde yararlı olabilir. VF/ nabızsız VT hastalarında şok uygulanan periyodlarda çok hızlı olmalı, göğüs kompresyonları bu esnada kesintiye uğramamalıdır. SDGD oranlarının, uzun dönem hayatta kalımın, İKYD ilaç tedavileri ile ilişkilendirilmesi ön plandadır. Bununla birlikte, arttırılan KPR kalitesi, post-kardiyak arrest bakımdaki yeni gelişmeler, kardiyak arrest hastalarının tedavi sonuçlarını optimize etmeye yönelik kapsamlı bakım sistemleri ve genel uygulamalar sonuçları daha da iyileştirmektedir.

Bölüm 8.3: Semptomatik Bradikardi ve Taşikardi Yönetimi

Genel Bakış

Bu bölümde, akut semptomatik aritmisi olan hastaların yönetimi için yapılan öneriler

vurgulanacaktır. Elektrokardiyografik (EKG) ve ritim bilgileri, hastanın tam değerlendirmesi yapıldıktan sonra, hepsi birlikte yorumlanmalıdır. İKYD uygulayıcısı, tanı ve tedavide hata meydana gelme olasılığını düşünüyorsa ve kararsızlık yaşıyorsa, klinik değerlendirmeyi ihmal ederek sadece ritim yorumlanması ile temel tedavi kararlarını verebilir. Sağlık çalışanı; hastanın semptomlarını, ventilasyon ve oksijenizasyonunu, kalp hızı, kan basıncını, yetersiz organ perfüzyonu bulgularını ve bilinç düzeyini değerlendirmelidir.

Stabil olmayan ve semptomatik terimleri genellikle aritmisi olan hastaların genel durumunu açıklamak için kullanılmaktadır. Stabil olmayan durum; hayati organların fonksiyonlarında akut bozulma ile birlikte, sonrasında kardiyak arrest gelişen ya da gelişebilecek olan durumu tanımlar. Hastanın stabil olmayan durumuna yol açan, aritmi ise anında müdahale edilmelidir. Aritmi; çarpıntı, baş dönmesi, ya da nefes darlığı gibi belirtilere sebep oluyorsa semptomatik olarak tanımlanır ancak acil bir tehlike söz konusu değildir. Bu olgularda en uygun müdahaleye karar vermek için yeterince zaman vardır. Stabil olmayan, semptomatik olgularda, kurtarıcı, aritminin hastanın stabil olmayan durumundan veya semptomatik olmasından, sorumlu olup olmadığını değerlendirmelidir. Örneğin, septik şoktaki bir hasta, dakikada 140 atımı olan sinüs taşikardisi ritmi ile stabil değildir bununla birlikte bu aritmi hastanın stabil olmayan durumuna yol açmaktan çok hastanın fizyolojik yanıtı ile ilişkilidir. Bu nedenle, uygulanacak elektriksel kardiyoversiyon bu hastanın durumunun düzeltilmesi için uygun bir seçenek olmayacaktır. Ek olarak, hastanın solunum yetmezliği ve ciddi hipoksemisi de varsa bu hastada hipotansiyon ve bradikardi gelişmeye başlayacaktır. Ancak mevcut bradikardi de, bu hastada stabil olmayan durumun birincil nedeni değildir. Hipoksemisi tedavi edilmeden, bradikardisinin tedavi edilmeye çalışılması ile hastanın klinik durumunun düzelmesi olası değildir. Bu tip hastaların değerlendirilmesinde ve yönetiminde stabil olmayan durumu tetikleyen olayların aydınlatılması kritiktir. Genel olarak, hastada gelişen sinüs taşikardisi diğer faktörlere bir yanıt olarak gelişmiştir ve nadiren tek başına mevcut stabil olmayan durumu tetiklemektedir.

2010 AHA kılavuzunda, 2005 AHA kılavuzundaki KPR, Acil Kardiyak Bakım (AKB), klinik değerlendirme, algoritmalarında öne çıkan ve düzeltilen ana prensipler vurgulanmıştır.[362] Erişkinlerde ritim bozukluğunun tanınması ve yönetimi ile ilgili ana noktalar aşağıdaki gibidir: Eğer hastada bradikardiye ait stabil olmayan belirtiler ve bulgular varsa (örneğin, akut mental durum değişikliği, iskemik göğüs ağrısı, akut kalp yetmezliği, hipotansiyon, ya da yeterli hava yolu ve solunum desteğine rağmen devam eden şok bulguları) ilk tedavi atropin uygulanmasıdır. (Sınıf IIa, KD B). Eğer bradikardi atropine yanıtsızsa, acil transvenöz geçici pacing için hazırlık yaparken uygulanacak olan intravenöz (IV) adrenerjik agonistler, kalp hızını arttırıcı etkileri olan ilaçların (dopamin, epinefrin) infüzyonu veya transkütanöz pace (TKP) etkili olabilir (Sınıf IIa, KD B).

Eğer hasta taşikardik, stabil değil ve aritmi ile ilgili şiddetli semptom ve belirtileri varsa (örneğin, akut değişen mental durum, iskemik göğüs ağrısı, akut kalp yetmezliği, hipotansiyon, ya da diğer şok bulguları), hemen acil kardiyoversiyon uygulanmalıdır (bilinçli hastada önce sedasyon uygulanmalı) (Sınıf I, KD B). Stabil olmayan belirti ve bulguları olan, düzenli dar kompleksli taşikardisi olan bazı seçilmiş olgularda, kardiyoversiyon öncesinde adenozin uygulanması kabul edilebilir bir seçenektir (Sınıf IIb, KD C).

Tablo 2. Taşikardilerin Tedavisinde Kullanılan IV İlaçlar

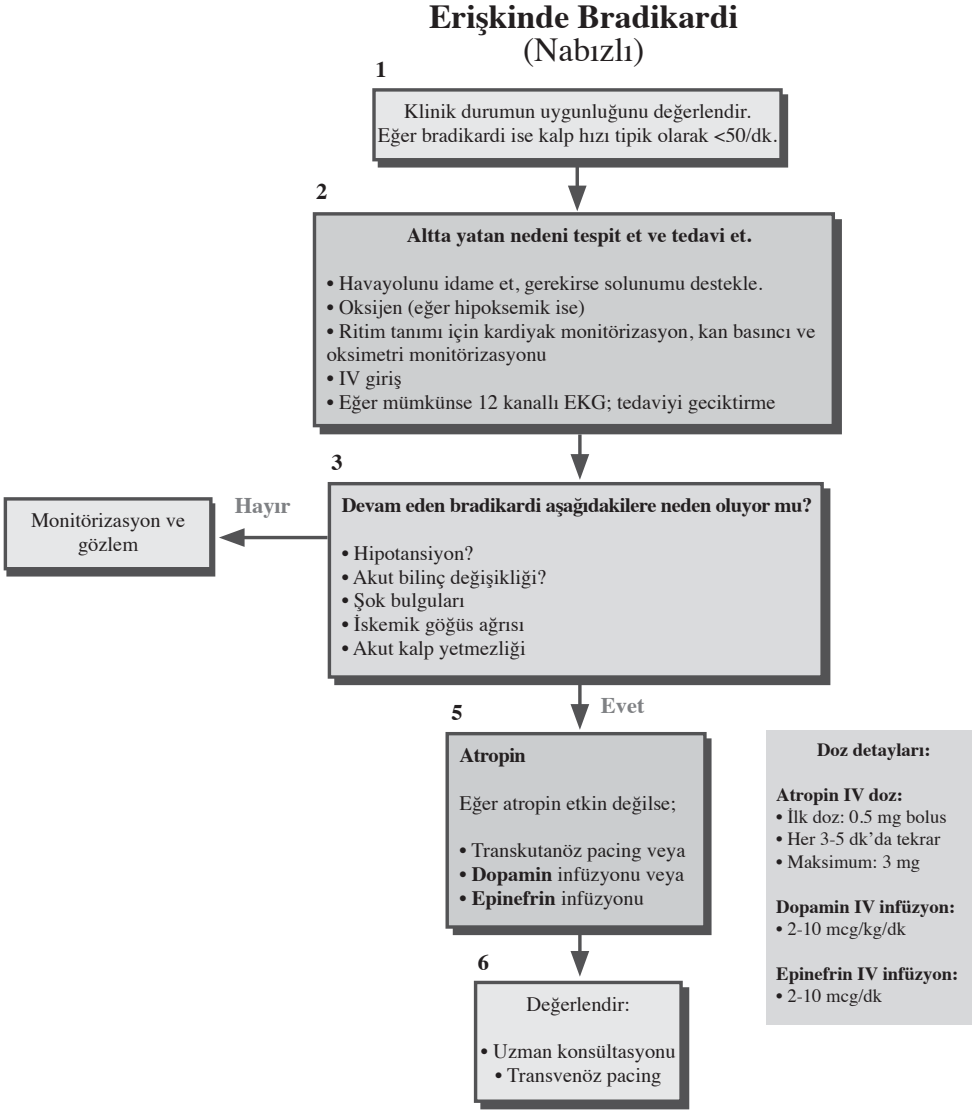
Supraventriküler Taşiaritmilerin Tedavisinde Kullanılan İntravenöz İlaçlar

İlaç	Özellikleri	Endikasyon (lar)	Doz	Yan Etkileri	Dikkat edilecek hususlar yada özel önlemler
Adenozin	endojen pürin nükleozid; özetle sinüs düğümünde hızı ve AV düğümde iletiyi deprese eder; vazodilatördür	• Stabil, dar-kompleksli düzenli taşikardi • Stabil olmayan, dar kompleksi düzenli taşikardi (Bir yandan elektriksel kardiyoversiyon için hazırlıklar yapılmalıdır) • Stabil, düzenli, monomorfik, geniş kompleksli taşikardilerde tedavi ve tanı manevraları uygularken	6 mg hızlı IV puşe sonrası 20 ml SF uygulanır; gerekirse 12 mg IV puşe tekrarlanır	Hipotansiyon, bronkospazm, göğüste rahatsızlık hissi	Astımı olan hastalarda kontrendikedir; atriyal fibrilasyonu tetikleyebilir; WPW'ı olan hastalarda ritmi çok hızlandırabilir; bu nedenle defibrilatör hazır bulundurulmalıdır; santral ven aracılığıyla uygulandığında, postkardiyak transplant hastalarında, dipiridamol veya karbamazepin kullananlarda doz azaltılmalıdır
Diltiazem, Verapamil	Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri; AV düğümde iletiyi yavaşlatır ve AV düğümde refrakterliği arttırırlar; vazodilatör ve negatif inotropiktirler	• Stabil, dar kompleksli taşikardilerde ritim adenozin veya vagal manevralar ile dönüştürülmemişse yada kontrol edilemiyorsa yada tekrarlayan SVT mevcutsa • Atriyal fibrilasyon veya atriyal flutterI olan hastalarda ventrikül hızını kontrol altına almak için	Diltiazem: Başlangıç dozu 15 - 20 mg (0.25 mg/ kg) IV, 2 dakika üzerinde; Eğer gerekirse 15 dakika içinde ek olarak 20 ila 25 mg daha (0.35 mg /kg) IV; AF'de hız kontrolü için 5 ila 15 mg/ saat IV idame infüzyonu titre edilir. Verapamil: Başlangıç dozu 2,5-5 mg IV 2 dakika içinde; her 15-30 dakikada bir toplam doz 20-30 mg olacak şekilde 5 ila 10 mg'lık dozlar tekrarlanabilir.	Hipotansiyon, bradikardi, kalp yetmezliğini tetikleyebilir	Sadece dar-kompleksli taşikardisi olan hastalarda kullanılmalıdır (düzenli ya da düzensiz). kalp yetmezliği hastalarında ve pre-eksite AF yada flutter veya VT ile uyumlu olabilecek ritimlerde kullanılmamalıdır.
Atenolol, Esmolol, Metoprolol, Propranolol	β-Blokerler; dolaşımdaki katekolaminlerin etkilerini azaltmaktadır; kalp hızını, AV düğümde iletiyi ve kan basıncı azaltırlar, negatif inotropturlar	• Stabil, dar kompleksli taşikardilerde ritim kontrolsüzse veya adenozin yada vagal manevralar ile dönüştürülmemişse; tekrarlayan SVT mevcutsa • Atriyal fibrilasyon veya atriyal flutter olan hastalarda ventrikül hızını kontrol etmek amacıyla • Polimorfik VT'nin bazı formlarında (Akut iskemi ile ilişkili, ailesel Uzun QT Sendromu, katekolaminerjik)	Atenolol (β1 spesifik bloker) 5 mg 5 dakika içinde IV; eğer aritmi devam ederse veya yinelerse tekrar 5 mg 10 dakikada uygulanır. Esmolol (yarı ömrü 2 - 9 dakika olan β1 bloker) IV yükleme dozu 500 mcg/kg (0.5 mg/kg) 1 dakikada uygulanır, takibinde 50 mcg/kg dakika infüzyon (0,05 mg/kg dakikada) uygulanır; Yanıt yetersiz ise; 0.5 mg/kg ikinci yükleme bolus 1 dakikada uygulanır, idame infüzyonu 100 mcg/kg (0.1 mg/kg) olarak arttırılır. Gerekirse maksimum infüzyon hızı 300 mcg/kg, 0.3 mg/kg dakika olacak şekilde arttırılabilir. Metoprolol (β1 spesifik bloker) 5 mg 1-2 dakika üzerinde uygulanır, gerekirse her 5 dakikada bir maksimum doz 15 mg olana dek tekrarlanabilir. Propranolol (spesifik olmayan β-bloker) 0,5 - 1 mg 1 dakika üzerinde uygulanır gerekirse toplam dozu 0.1 mg/kg olana kadar tekrarlanabilir.	Hipotansiyon, bradikardi, kalp yetmezliğini tetikleyebilir	Astım, obstrüktif hava yolu hastalığı, dekompanse kalp yetmezliği ve pre-eksite atriyal fibrilasyon veya flutteri olan hastalarda kullanılmamalıdır.
Prokainamid	Sodyum ve potasyum kanal blokeridir	• Pre-eksite atriyal fibrilasyon	Aritmi baskılanana dek, 20 - 50 mg/ dakika uygulanır yada aritmi kontrolü sağlanana dek her 5 dakikada bir 100 mg, hipotansiyon gelişmesi veya QRS'in % 50 oranında uzaması ya da toplam 17 mg/ kg kümülatif doz olana dek uygulanır.	Bradikardi, hipotansiyon, torsades de pointes	QT uzaması olan ve kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır.
Amiodarone	Çoklu kanal blokeridir (sodyum, potasyum, kalsiyum kanalları ve kompetetif olmayan α/β-Bloker)	• Stabil düzensiz dar kompleks taşikardi (atriyal fibrilasyon) • Stable düzenli dar kompleks taşikardi • Pre-eksite atriyal aritmilerde aksesuvar yol iletimi nedeni ile hızlanmış ventrikül yanıtını kontrol altına almak amacıyla kullanılır.	150 mg 10 dakikada uygulanır ve gerekirse tekrarlanır; sonrasında 1 mg/ dk infüzyon şeklinde 6 saat, ardından 0.5 mg/dak, toplam doz 2.2 g geçmeyecek şekilde 24 saat uygulanır.	bradikardi, hipotansiyon, flebit	

Tablo 2. Taşikardilerin Tedavisinde Kullanılan IV İlaçlar

İlaç	Özellikleri	Endikasyon (lar)	Doz	Yan Etkileri	Dikkat edilecek hususlar yada özel önlemler
Digoksin	+ inotropik etkili kardiyak glikoziddir; parasempatik tonusu arttırarak AV düğümde iletiyi yavaşlatır, etkisi yavaş başlangıçlıdır	• Stabil, dar kompleksli taşikardilerde ritim adenozin veya vagal manevralar ile dönüştürülmemişse yada kontrol edilemiyorsa yada tekrarlayan SVT mevcutsa • Atriyal fibrilasyon veya atriyal flutteri olan hastalarda ventrikül hızını kontrol etmede kullanılır.	8-12 mcg/kg toplam yükleme dozudur, başlangıçta yarısı 5 dakika üzerinde gidecek şekilde uygulanır, kalan kısım % 25'lik dozlar halinde(4'e bölünerek), 4-8 saat ara ile uygulanır.	bradikardi	Etkisinin kısmen yavaş başlangıçlıdır, göreceli olarak potensi düşüktür. Akut aritmilerin tedavisinde diğerlerine göre daha az kullanışlıdır
Ventriküler Taşiaritmilerin Tedavisinde Kullanılan İntravenöz İlaçlar					
Prokainamid	Sodyum ve potasyum kanal blokeridir	• Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT	Aritmi baskılanana dek, 20 - 50 mg/dakika uygulanır. Aritmi kontrolü sağlanana dek her 5 dakikada bir 100 mg, hipotansiyon gelişmesi veya QRS'in % 50 oranında uzaması ya da toplam 17 mg/kg kümülatif doz olana dek uygulanır.	bradikardi, hipotansiyon, torsades de pointes	QT uzaması olan ve kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır.
Amiodarone	Çoklu kanal blokeridir (sodyum, potasyum, kalsiyum kanal ve kompetetif olmayan α/β-Bloker)	• Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT • Normal QT aralığı ile birlikte Polimorfik VT	150 mg 10 dakikada uygulanır ve gerekirse tekrarlanır; sonrasında 1 mg / dk infüzyon şeklinde 6 saat, ardından 0.5 mg/dak, toplam doz 2.2 g geçmeyecek şekilde 24 saat uygulanır.	bradikardi, hipotansiyon, flebit	
Sotalol	Potasyum kanal blokeri ve seçici olmayan β -blokerdir	• Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT	Klinik çalışmalarda 1.5 mg/kg 5 dakika içinde infüzyonu önerilmektedir; Ancak, ABD'de ilacın üzerindeki etiket önerisi; herhangi bir dozu uygulanacaksa, 5 saatlik bir süre içinde yavaş infüzyon şeklinde verilmesidir.	bradikardi, hipotansiyon, torsades de pointes	QT uzaması olan ve kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır
Lidokaine	Kısmen zayıf sodyum kanal blokeridir	• Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT	Başlangıç dozu aralığı 1-1.5 mg/kg IV, eğer gerekirse 0,5 - 0,75 mg/kg IV her 5-10 dakikada bir tekrarlanır. Maksimum kümülatif doz: 3 mg/kg İdame infüzyonu: 1-4 mg/dk (30 ila 50 mcg/kg dakika)	Konuşmada bozulma, Bilinç değişikliği, nöbet, bradikardi	
Magnezyum	Sodyum ve potasyum transportunun kontrolü dahil çeşitli hücre süreçlerinde kofaktör	• QT uzaması ile ilişkili Polimorfik VT (torsades de pointes)	1 - 2 g IV 15 dakika içinde	Hipotansiyon, MSS toksisitesi, solunum depresyon	Eğer sık veya gerekli dozaj uzun süreli kullanılacaksa, özellikle böbrek fonksiyonları bozulmuş hastalarda Magnezyum düzeylerini izlemelidir.

Eğer hasta taşikardik ve stabilse; taşikardinin dar ya da geniş kompleksli olduğu, düzenli ya da düzensiz olduğu, QRS morfolojisinin monomorfik ya da polimorfik olduğu ayırt edilmelidir. Sonrasında morfolojiye uygun tedavi seçilmelidir (Tablo 2). Daha karmaşık ritmlerin yorumlanması ve yaklaşımı konusunda karar için uzman konsultasyonu istenmelidir. Bradiaritmi ve taşiaritmilerin daha kapsamlı değerlendirilmesi ve yönetimi, 2010 KPR ve EKK kılavuzunun kapsamının dışındadır. Aşağıda bahsi geçen ritim bozukluğu ile ilgili senaryolar, periarrest ritim bozuklukları yönetimine yardımcı olmak için hazırlanmıştır. Eğer herhangi bir zamanda kardiyak arrest gelişirse, Bölüm 8.2'de: "Kardiyak Arrest Yönetimi", İKYD Kardiyak Arrest Algoritmalarına bakılmalıdır.



Şekil 3. Bradikardi Algoritması

Bradikardi

Bu bölümde bradiaritmi yönetimi özetlenmiştir. Bradiaritmilerin gözden geçirilmesi ve bradikardilerin ilk değerlendirmesinin ve tedavisinin özetlenmesini takiben bradikardi tedavisinde ilaç kullanımı sunulacaktır. Şekil 3'teki Bradikardi Algoritması'na bakınız. Metindeki kutu numaraları algoritmadaki kutu numaralarını işaret etmektedir.

Değerlendirme

Bradikardi, kalp hızının <60 atım/dakika olarak tanımlanır. Ancak, bradikardi semptomlara neden olduğunda hız genellikle bu metinde kullanılan bradikardi tanımında olduğu gibi dakikada <50 atımdır (Şekil 3, **Kutu 1**). Yavaş kalp hızı bazı hastalarda fizyolojik olarak normal olabilir, oysa diğerleri için kalp hızının >50 olması yetersiz olabilir. Bradikardi algoritmi klinik olarak anlamlı olan bradikardinin yönetimine odaklanmaktadır (örn: klinik durumu ile uyumsuz bradikardi).

Bradikardinin ortak sonucu hipoksemi olduğu için bradikardili herhangi bir hastanın ilk değerlendirmesi artmış solunum işinin bulgularına (taşikardi, interkostal çekilmeler, suprasternal çekilmeler, paradoksal abdominal solunum) ve pulse oksimetri ile saptanan oksihemoglobin satürasyonuna odaklanılmalı (Şekil 3, **Kutu 2**). Eğer oksijenizasyon yetersiz ise veya hasta artmış solunum işi bulguları gösteriyorsa oksijen desteği sağlayın. Hastayı bir monitöre bağlayın, kan basıncını kontrol edin, İV damar yolu hazırlayın. Eğer mümkünse, ritmi daha iyi göstermek için 12 derivasyonlu EKG çekin. Başlangıç tedavisi sırasında hastanın klinik durumunu değerlendirin ve potansiyel geri dönüşümlü sonuçları tanımlayın.

Uygulayıcı, zayıf perfüzyonun semptom ve bulgularını teşhis etmeli ve eğer bunlar bradikardinin muhtemel sonucu ise, bu bulguları saptamalıdır (Şekil 3, **Kutu 3**). Eğer semptom ve bulgular bradikardiden dolayı değilse uygulayıcı hastanın semptomlarının altındaki sonuçları tekrar değerlendirmelidir. Bradikardinin bu bulgu ve semptomlarının hafif olabileceği hatırlanmalı; asemptomatik veya minimal semptomatik hastalarda ritimde muhtemel semptomlara ilerleme veya hayati tehlike oluşturma (örn: akut miyokart infarktüsüne bağlı mobitz tip II 2. Derece AV blok,) şüphesi olmayana kadar tedavi gerekli değildir. Eğer bradikardinin akut mental durum değişikliği, iskemik göğüs rahatsızlığı, akut kalp hastalığı, hipotansiyon, veya şokun diğer bulgularına neden olduğu şüphesi varsa hasta hemen tedaviye alınmalıdır.

Atriyoventriküler bloklar birinci, ikinci ve üçüncü derece olarak sınıflandırılır. Bloklar, ilaç tedavileri veya elektrolit dengesizliğine ek olarak AMI veya miyokardiyal hastalıklar sonucu da ortaya çıkabilir. Birinci derece AV blok PR intervalinin uzaması (>0,20 saniye) olarak tanımlanır ve genellikle benigndir. İkinci derece AV blok Mobitz tip I ve II olarak ikiye ayrılır. Mobitz tip I blokta blok AV noddadır; blok sıklıkla geçici ve asemptomatiktir. Mobitz tip II blokta blok genellikle AV nodun altında His-Purkinje sisteminin içindedir; bu blok sıklıkla semptomatiktir ve AV tam bloka (üçüncü derece) ilerleme potansiyeli ile birliktedir. Üçüncü derece AV blok AV noddan, His demetinden veya dal demetinden meydana gelebilir. Üçüncü derece AV blok oluştuğunda atriyum ve ventrikül arasında akım geçişi olmaz. Üçüncü derece AV blok altındaki sebebe bağlı olarak kalıcı veya geçici olabilir.

Tedavi (Şekil 3, Kutu 5)

Atropin

Atropin semptomatik bradikardi için ilk seçenek ilaç olma özelliğini korumaktadır (Sınıf IIa, KD B). Yetişkinlerdeki klinik çalışmalar atropinin bradikardiyle ilişkili kalp hızını, semptomlarını ve bulgularını düzelttiğini göstermektedir. Atropin sülfat kolinerjiklere bağlı kalp hızındaki azalmayı geri çevirir ve semptomatik sinüs bradikardisi, AV nod seviyesindeki ileti bloğu veya sinüs arresti olan hastalarda transkutanöz veya transvenöz pacemaker beklerken zaman kazandırabilir.[367]

Bradikardi için tavsiye edilen atropin dozu her 3-5 dakikada bir İV 0,5 mg verilmek üzere, maksimum doz 3 mg'dir. Atropin sülfatın 0,5mg'ın altındaki dozlarında kullanımı paradoksal olarak kalp hızını azaltabilir. Zayıf perfüzyonu olan hastalarda atropin uygulaması eksternal pace uygulamasını geciktirmemelidir.

Akut koroner iskemi veya MI varlığında atropin kullanımında dikkatli olunmalı; kalp

hızının artması iskemiyi kötüleştirebilir veya enfarkt alanını arttırabilir. Transplante edilmiş kalpte vagal uyarı olmadığından atropinin kalp transplantasyonu yapılmış hastalarda etkisiz olması muhtemeldir. Küçük bir kontrolsüz çalışmada kardiyak transplantasyonlu hastalara atropin uygulanmasıyla paradoksal olarak kalp hızında yavaşlama ve yüksek derece AV blok olduğu bildirilmiştir.

Tip II ikinci derece blok, üçüncü derece AV blok veya üçüncü derece AV bloğu olup blok yerinin muhtemelen nod dışında olduğu (his dalında veya daha distal ileti sisteminde olduğu gibi) yeni geniş QRS kompleksi gelişen hastalarda atropine güvenmemek gerekir. Bu bradiaritmiler, atropin tarafından kolinerjik etkilerin geri çevrilmesine yanıt vermezler ve hasta transvenöz pace için hazırlanıncaya kadar hasta tercihen transkütanöz pace (TKP) veya β-adrenerjiklerle desteklenebilir (Şekil 3, **Kutu 6**).

Pace Uygulaması

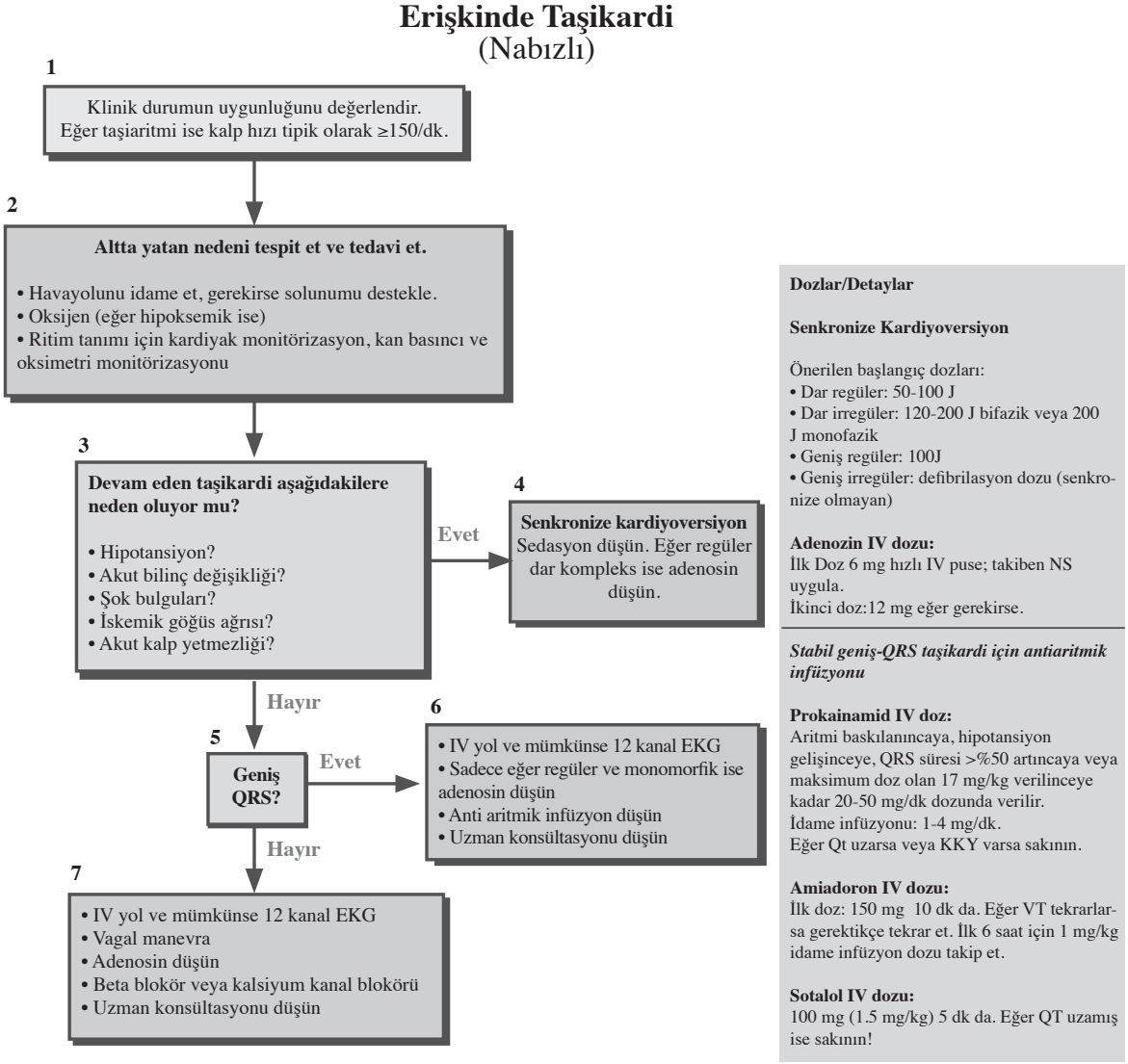
TKP, semptomatik bradikardi tedavisinde kullanışlı olabilir. Semptomatik bradikardinin tedavisi için TKP'yi ilaç tedavisi ile karşılaştıran çalışmalar sınırlıdır. Atropin ve glikopirolatın TKP ile karşılaştırıldığı kontrollü randomize bir çalışmada TKP grubunda daha uygun kalp hızı sağlamasına rağmen, sonuç ve sağkalım üzerinde az bir farklılık gösterilmiş. Dopaminle tedavinin uygunluğunun değerlendirildiği bir çalışmada TKP ile karşılaştırıldığında hastaneden taburcu sağkalımı açısından tedavi grupları arasında hiçbir fark görülmedi. TKP, zaman kazandıran en iyi önlemdir. TKP bilinci açık hastalarda ağrılıdır ve etkili olup olmadığı şüphelidir (kararsız kaçış ritmlerine neden olur). Hastalar transvenöz pace için hazırlanmalı ve uzman konsültasyonu istenmelidir. Atropine (Sınıf lla, KD B) yanıt vermeyen stabil olmayan hastalarda önce TKP kullanılması uygulayıcı için hayat kurtarıcıdır. İV damar yolu uygun olmayan (Sınıf llb, KD C) yüksek derece bloklu hastalarda acil pace düşünülebilir. Eğer hasta ilaçlara veya TKP'ye yanıtsızsa muhtemelen transvenöz pace endikedir (Sınıf lla, KD C) (Şekil 3, **Kutu 6**).

Düşünülebilecek Alternatif İlaçlar

Her ne kadar semptomatik bradiaritmi tedavisinde ilk tercih ajanlardan olmasa da bradiaritmi atropin tedavisine yanıtsızsa veya atropin uygun değilse veya pacemaker uygunluğu için bekleme süresi uygun değilse alternatif olarak dopamin, epinefrin ve isoproterenol kullanılabilir. Alternatif ilaçlar aynı zamanda β-blokör veya kalsiyum kanal blokörleriyle zehirlenmeler gibi özel durumlarda da uygun olabilir.

Dopamin. Dopamin hidroklorid hem α-hem de β-adrenerjik etkisi olan bir katekolamindir. Seçici olarak özellikle kalp hızına etki veya vazokonsriktif etki yapması için titre edilebilir. Düşük dozlarda dopaminin selektif inotropik ve kalp hızına etkisi vardır; yüksek dozlarda (>10 mcg/kg/dakika) aynı zamanda vazokonstriktif etkiside vardır. Semptomatik bradikardili hastalarda özellikle atropinin uygun olmadığı veya etkisiz olduğu hipotansiyon varsa dopamin infüzyonu kullanılabilir (Sınıf llb, KD B).[370] Dopamin infüzyonu 2-10 mcg/kg/dakika dozda başlanır ve hastanın yanıtına göre titre edilir. Vazokonstriktörler gereken yeterli intravasküler hacim ve hacim durumu desteği için hasta değerlendirildikten sonra kullanılır.

Epinefrin. Epinefrin α-ve β-adrenerjik etkili bir katekolamindir. Semptomatik bradi-



Şekil 4. Taşikardi Algoritması.

kardili hastalarda özellikle atropinin uygun olmadığı veya etkisiz olduğu hipotansiyon varsa epinefrin infüzyonu kullanılabilir (Sınıf IIb, KD B). İnfüzyon 2-10 mcg/dakika dozda başlanır ve hastanın yanıtına göre titre edilir. Yeterli intravasküler hacim ve gereken hacim durumu desteği için hasta değerlendirildikten sonra vazokonstriktör kullanılır.

İsoproterenol. İsoproterenol β-1 ve β-2 etkili β-adrenerjik bir ajan olup kalp hızında artış ve vazodilatasyon yapar. Önerilen yetişkin dozu 2-10 mcg/dakika olup kalp hızı ve ritim yanıtına göre titre edilir.

Taşikardi

Bu bölüm çok çeşitli taşiaritmilerin yönetimini özetlemektedir. Taşiaritmilerin genel açıklaması ve taşikardilerin ilk değerlendirme tedavisinin özetlenmesini takiben taşikardinin tedavisinde kullanılan ortak antiaritmik ilaçlar sunulacaktır. Şekil 4'te Taşikar-

di Algoritmasına bakınız. Buradaki kutu numaraları algoritmadaki kutu numaralarını göstermektedir.

Taşiaritmilerin sınıflaması

Taşikardiler QRS kompleksinin görünüşüne, kalp hızına ve düzenliliğine göre bir çok şekilde sınıflandırılır. İKYD profesyonelleri sinüs taşikardisi, dar kompleks supraventriküler taşikardi (SVT) ve geniş kompleks taşikardiyi tanıyabilmeli ve birbirinden ayırt edebilmeli. İKYD uygulayıcıları, supraventriküler ve ventriküler ritimlerin arasındaki farkı ayırt edemeyebilecekleri için, çoğu geniş kompleks taşikardilerin ventriküler orijinli olduğunu bilmelidirler.

- Dar QRS kompleksli (SVT) taşikardiler (QRS<0.12 saniye), sıklık sırasına göre
  - Sinüs taşikardisi
  - Atriyal fibrilasyon
  - Atriyal flatter
  - AV nodal reentry
  - Aksesuar yol aracılı taşikardi
  - Atriyal taşikardi (otomatik ve reentry formundakiler)
  - Multifokal atriyal taşikardi (MAT)
  - Kavşak taşikardi (yetişkinlerde nadirdir)
- Geniş QRS kompleksli taşikardiler (QRS≥0.12 saniye)
  - Ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF)
  - Aberran iletili SVT
  - Pre-eksitasyon taşikardileri (Wolf-Parkinson-White [WPW] sendromu)
  - Ventriküler pace ritimleri

Düzensiz dar kompleks taşikardiler muhtemelen atriyal fibrilasyon veya MAT olmasına rağmen bazen atriyal flatter da düzensiz olur. Atriyal fibrilasyon ve flutter yaklaşımı aşağıda "düzensiz taşikardiler'' bölümünde anlatılmıştır.

Taşiaritmilerin İlk Değerlendirmesi ve Tedavisi

Her ne kadar taşikardi, kalp hızının dakikada >100 atım olduğu aritmi olarak tanımlansa da aynen bradikardide olduğu gibi, klinik olarak anlamlı olduğu aşırı hızlarda ve büyük olasılıkla aritmi hızının ≥150 olduğu bir durumdur (Şekil 4, **Kutu 1**). Artmış kalp hızı, fizyolojik stres (örn: ateş, dehidratasyon) veya diğer altta yatan durumlara uygun yanıt olarak görülür. Taşikardili hastalarla karşılaşıldığında taşikardi primer olarak mevcut semptomların sebebi olup olmadığı mı yoksa altta yatan hastalık hem mevcut semptomların hem de artmış kalp hızının sebebi olup olmadığını belirlemeye yönelik çaba sarf edilmelidir. Birçok uzman, kalp hızı dakikada <150 atım olduğunda ventriküler fonksiyon bozukluğu olmadığı sürece instabilite semptomlarının öncelikle taşikardi nedeniyle meydana geldiğinin şüpheli olduğunu öne sürüyor.

Taşiaritmilerin değerlendirilmesi ve yönetimi İKYD kılavuzunda ''Nabızlı Taşikardi Algoritması'' içinde tanımlanmıştır (Şekil 4). Makaledeki kutu numaraları bu algoritmadaki kutu numaralarını göstermektedir. Herhangi bir anda kardiyak arrest gelişirse İKYD kılavuzunda 8.2. bölümde: ''Kardiyak Arrest Yönetimi'' başlığı altındaki Kardiyak Arrest Algoritması'na bakınız.

Hipoksemi, taşikardinin yaygın bir sebebi olduğu için taşikardili herhangi bir hastanın ilk değerlendirmesinde artmış solunum yükü belirtilerine (takipne, interkostal çekilme, suprasternal çekilme, paradoksal abdominal solunum) ve pulse oksimetre ile tespit edilebilen oksihemoglobin satürasyonuna odaklanılmalı (Şekil 4, **Kutu 2**). Eğer oksijenizasyon yeterli değilse veya hasta artmış solunum yükü belirtilerini gösteriyorsa oksijen desteği sağlanmalı. Hastaya monitör bağlanır, kan basıncı ölçülür ve İV damar yolu açılır. Eğer mümkünse ritmi daha iyi tanımlamak için 12 derivasyonlu EKG çekilir. Fakat hasta stabil değilse EKG çekimi acil kardiyoversiyonu geciktirmemeli. Tedaviye başlarken hastanın klinik durumunu değerlendirin ve taşikardinin potansiyel geri dönebilir sonuçları tespit edin.
Eğer oksijen desteği sağlanması, hava yolu açılması ve ventilasyona rağmen bulgu ve semptomlar halen mevcut ise uygulayıcı hastanın instabilite derecesini belirlemeli ve eğer bu instabilite taşikardiye bağlı ise bunu tespit etmelidir (Şekil 4, **Kutu 3**). Eğer hastada taşiaritmiye bağlı olduğu düşünülen mental durum değişikliği, iskemik göğüs rahatsızlığı, akut kalp yetmezliği, hipotansiyon veya şokun diğer bulguları gibi bulgu ve semptomlar varsa acil senkronize kardiyoversiyona geçin (Şekil 4, **Kutu 4**). Ancak ventriküler disfonksiyon yokluğunda ventrikül hızı <150 atım/dakika ise büyük olasılıkla taşikardi instabilitenin sonucundan ziyade altta yatan duruma sekonderdir. Eğer hasta hipotansif değilse düzenli dar kompleks SVT'li (muhtemelen aşağıda anlatıldığı gibi şüpheli reentri, paroksismal supraventriküler taşikardi) hasta senkronize kardiyoversiyon (Sınıf llb, KD C) hazırlanıncaya kadar adenozin ile tedavi edilebilir.

Eğer taşikardili hasta stabil ise (taşikardiye bağlı ciddi hiçbir bulgu yok), uygulayıcının 12 derivasyonlu EKG çekmek, ritmi değerlendirmek, QRS kompleksi genişliğinin ≥0.12 saniye (Şekil 4, **Kutu 5**) olup olmadığını belirlemek ve tedavi seçeneklerini belirlemek için zamanı vardır. Stabil hasta uzman konsültasyonu için bekleyebilir çünkü tedavinin zarar verme potansiyeli vardır.

Kardiyoversiyon

Eğer mümkünse kardiyoversiyondan önce İV damar yolu açın ve eğer hastanın şuuru açıksa sedasyon uygulayın. Eğer hasta aşırı anstabil ise kardiyoversiyonu geciktirmeyin. Defibrilasyon ve kardiyoversiyonla ilgili ek bilgiler için 6. Bölümdeki "Elektriksel Tedaviler"e bakınız.

Senkronize Kardiyoversiyon ve Senkronize Olmayan Şoklar (Şekil 4, Kutu 4)

Senkronize kardiyoversiyon QRS dalgası ile birlikte şok verilmesidir. Bu senkronizasyon sayesinde şokun VF yapabildiği kardiyak döngünün relatif refrakter periyoduna şok uygulaması önlenmiş olur. Yani şok dalgası kardiyak döngünün relatif refrakter periyoduna denk gelirse VF'ye sebep olabilir. Senkronizasyon sayesinde uyguladığımız şok dalgası kardiyak döngünün relatif refrakter periyoduna denk gelmez ve VF'ye sebep olmaz.[371] Eğer kardiyoversiyon gerekiyor ve şoku senkronize etmek mümkün değilse yüksek enerjili senkronize olmayan şok kullanın (defibrilasyon dozu).

Senkronize kardiyoversiyon uygulaması (1) stabil olmayan SVT, (2) stabil olmayan atriyal fibrilasyon, (3) stabil olmayan atriyal flatter, (4) stabil olmayan monomorfik (düzenli) VT tedavisinde önerilir. Şok, bu taşiaritmileri, onlara neden olan altta yatan reentry yolunu keserek sonlandırabilir.

Dalga Formu ve Enerji
Atriyal fibrilasyonda kardiyoversiyon için önerilen başlangıç bifazik enerji dozu 120-200 J'dür (Sınıf IIa, KD A).[372-376] Başlangıç dozu başarısız olursa uygulayıcı dozu kademeli olarak arttırılmalıdır.

Atriyal flutter ve diğer SVT'lerin kardiyoversiyonu için genellikle düşük enerji yeterli olup; sıklıkla başlangıç enerji dozu 50-100 J'dür. Eğer 50 J'lik başlangıç dozu başarısız olursa uygulayıcının dozu kademeli olarak arttırması gerekir.[377] Monofazik dalga formlu kardiyoversiyonda 200 J ile başlanmalı ve başarısız olursa kademeli olarak arttırılması gerekir (Sınıf lla, KD B).[372-374]

Nabızlı monomorfik VT (şekli ve hızı düzenli) monofazik veya bifazik dalga formlu kardiyoversiyonda (senkronize) başlangıç şok enerjisi 100 J'dir. Eğer ilk şoka yanıt alınamazsa dozun kademeli olarak arttırılması uygun olabilir. Bu soruna yönelik hiçbir çalışma yapılmamış. Bu nedenle bu tavsiye uzman kanaatini göstermektedir (Sınıf llb. KD C).

Polimorfik QRS'li aritmiler (örneğin torsades de pointes) genellikle senkronizasyona izin vermez. Bu nedenle eğer hastanın polimorfik VT'si varsa ritmi VF'de olduğu gibi değerlendirin ve yüksek enerjili *senkronize olmayan* şok uygulayın (defibrilasyon dozu). Eğer stabil olmayan hastada monomorfik VT veya polimorfik VT olup olmadığı ile ilgili herhangi bir şüphe varsa detaylı ritim analizi yapmak için şok uygulanması geciktirilemez ve yüksek enerjili *senkronize olmayan* şok uygulanır (defibrilasyon dozu). İKYD Kardiyak Arrest Algoritmasını kullanın (bölüm 8.2: "Kardiyak Arrest Yönetimi" konusuna bakınız).

Düzenli Dar-Kompleks Taşikardi

Sinüs Taşikardisi
Sinüs taşikardisi yaygın bir durum olup, genellikle ateş, anemi veya hipotansiyon/şok gibi fizyolojik bir uyarıcıdan kaynaklanır. Sinüs taşikardisi dakikada 100'den fazla kalp atışı olarak tanımlanır. Sinüs taşikardisinin en üst sınırı yaş ile alakalıdır (dakikada yaklaşık 220 vuru eksi hastanın yıl olarak yaşı şeklinde hesaplanır) ve belirgin bir sinus taşikardisinin hastanın yaş aralığına denk düşüp düşmediğini değerlendirmek faydalı olabilir. Eğer sinus taşikardisi tespit edilirse, belirli bir ilaç tedavisine gerek yoktur. Bunun yerine, tedavi altında yatan nedeni bulmaya ve iyileştirmeye yöneliktir. Kardiyak fonksiyon zayıf olduğunda, kardiyak çıktı hızlı kalp atışına bağımlı olabilir. Benzer kompanse edici taşikardilerde, strok volümü sınırlıdır, yani kalp atışını "normalleştirmek" zararlı olabilir.

Supraventriküler Taşikardi (Reentry SVT)

Değerlendirme. Çoğu SVT, kardiyak dokuda bir siklus boyunca tekrar tekrar dolaşan bir depolarizasyon dalgasına izin veren anormal ritim çemberi, reentry kaynaklı normal taşikardidir. Eğer QRS kompleksi darsa (<120 millisaniye veya <0.12 saniye) veya QRS kompleksi geniş ve var olan dal bloğu veya hıza bağlı anormalliğin varlığı *biliniyorsa*, ritmin supraventriküker kaynaklı olduğu düşünülür. Atriyal miyokartta SVT ile sonuçlanan reentry döngüleri meydana gelebilir. Reentry siklusu ayrıca AV düğümünün

tümü veya bir kısmında da bulunabilir. Eğer reentry dolaşımının her iki kolu da AV nodal doku içeriyorsa, bu AV nodal reentry taşikardisi (AVNRT) ile sonuçlanır. Alternatif olarak, reentry siklusunun bir kolunu aksesuar yol ve diğerini de AV nod oluşturuyorsa, bu AV reentry taşikardisi (AVRT) ile sonuçlanabilir. Son grup reentry taşiaritmilerin her birinin (AVNRT ve AVRT) karakteristik ani başlangıç ve sonlanma özelliği bunlara paroksismal supraventriküler taşikardi (PSVT) özgün isminin verilmesine yol açmıştır. Reentrant aritmilerin bu alt-grubu, AVNRT veya AVRT'ye bağlı olarak ani başlangıç, bitiş gösteren ve istirahat halinde sinus taşikardisinin tipik üst limitini aşan (genellikle dakika başına >150 vuru) düzenli bir vuru olup AVNRT durumunda sıklıkla EKG'de hemen belirlenemeyen P dalgaları gösteren şeklide tanımlanır.

Atriyal miyokarttan (örneğin atriyal fibrilasyon) kaynaklanan reentrant SVT türleri ile tamamen veya kısmi olarak AV noddan kaynaklanan (PSVT) bir reentry devresini ayırt etmek önemlidir. Çünkü her biri AV düğüm yoluyla iletiyi engelleme tedavilerine farklı cevap verecektir. Atriyal miyokarttan kaynaklanan reentry aritmilerinin ventriküler hızı, AV düğüm yoluyla iletiyi yavaşlatan ilaçlar ile azaltılabilecek, ancak durdurulamayacaktır. Diğer yandan, siklusun en azından bir kolu AV düğümünde (PSVT, AVNRT veya AVRT'ye atfedilebilir) olan reentry aritmiler benzer ilaçlarla durdurulabilir.

Bir başka SVT grubu da otomatik taşikardi diye adlandırılır. Bu aritmiler dolaşımdaki bir devreye değil, uyarılmış otomatik bir odağa bağlıdır. Reentry'nin ani modelinin aksine, bu taşiaritmilerin başlangıç ve bitiş özellikleri daha aşamalıdır ve sinüs düğümünün aşamalı olarak kalp atışını hızlandırması ve yavaşlatması davranışına benzer. Bu otomatik aritmiler ektopik atriyal taşikardi, Multifokal atrial taşikardi (MAT) ve kavşağa ait taşikardileri içerirler. Bu aritmilerin tedavisi zor olabilir, kardiyoversiyona cevapsızdırlar ve genellikle AV nod iletimi yavaşlatan ve dolayısıyla ventriküler hızı yavaşlatan ilaçlarla akut olarak kontrol edilirler.

Tedavi

Vagal Manevralar. Stabil PSVT'nin sonlandırılmasında vagal manevralar ve adenozin ilk tercih edilen tedavi yöntemleridir (Şekil 4, **Kutu 7**). Vagal manevralar tek başına (Valsalva manevrası veya karotıs sinus masajı) PSVT'nin %25'ini durduracaktır.378-380 Diğer SVT'ler için vagal manevralar ve adenozin ventriküler hızı geçici olarak yavaşlatabilir ve potansiyel olarak ritim tanınmasına yardımcı olabilir, ancak genellikle bu tür aritmileri düzeltmeyecektir.

Adenozin. Eğer PSVT vagal manevralara cevap vermezse, geniş bir damardan (örneğin antekübital) hızlı IV puşe ile 6 mg adenozin infüzyonunu takiben 20 mL'lik salin infüzyonunu hızlı verin (Sınıf I, KD B). Eğer ritim 1-2 dakikada değişmezse, yukarıdaki yöntemi kullanarak 12 mg'lık adenozin verin. WPW'li bir hastada hızlı ventriküler cevaplı atriyal fibrilasyon başlatma ihtimali yüzünden, WPW'nin olduğu düşünülen her hastada adenozin uygularken mutlaka bir defibrilatör hazır bulundurulmalıdır. Vagal manevralarda olduğu gibi, adenozinin diğer SVT'ler (atriyal fibrilasyon veya fluter gibi) üzerindeki etkisinin ventriküler hızı kısa süreli yavaşlatması beklenir (tanısal olarak faydalı olabilir), ancak durduramaz veya anlamlı hız kontrolü yapamaz.

Birçok çalışma[381-398] stabil PSVT tedavisinde adenozin kullanımını desteklemektedir. İki randomize klinik çalışma[383,386] adenozin ve kalsiyum kanal blokerleri arasında benzer bir PSVT döndürme oranı belgelemişlerdir; bununla birlikte adenozin daha hızlı etkilidir. Ayrıca verapamil'den daha az ciddi yan etkiler oluşturmuştur. Amiodaron ve diğer antiaritmik ajanlar PSVT'nin durdurulmasında faydalı olabilir, ancak amiodaronun etkisinin başlaması adenozinden daha yavaştır,[399] ve bu ajanların olası proaritmik riskleri daha güvenli tedavi alternatiflerinin kullanımını desteklemektedir.

Adenozin hamilelikte güvenli ve etkilidir.[400] Ancak, adenozinin birkaç önemli ilaç etkileşimi bulunmaktadır. Belirli bir teofilin, kafein veya teobromin kan seviyesi olan hastalarda daha büyük dozlara ihtiyaç duyulabilir. İlk doz dipiridamol veya karbamazepin alanlarda, transplant kalbi olanlarda veya santral venöz yol ile verildiğinde, 3 mg'a düşürülmelidir. Adenozinin yan etkileri yaygın ancak geçicidir; en sık gözlenenler cilt kızarıklığı, solunum güçlüğü ve göğüs sıkışmasıdır.[401] Astımlı hastalara adenozin verilmemelidir.

Ritim düzeldikten sonra, tekrarlama riski için hastayı gözlem altında tutun ve PSVT'nin herhangi bir tekrarını adenozin veya daha uzun etkili bir AV nod blokörü ile kontrol altında tutun (örneğin diltiazem veya β-blokörü). Eğer adenozin veya vagal manevralar başka bir tür SVT'yi (atriyal fibrilasyon veya fluter gibi) açığa çıkarırsa, daha uzun etkili bir AV nod blokörü ajanı ile tedavi, daha uzun süreli ventriküler hız kontrolü için düşünülmelidir.

Kalsiyum Kanal Blokerleri ve β-Blokerler. Eğer adenozin veya vagal manevralar PSVT'nin tedavisinde başarısız olursa (Şekil 4, **Kutu 7**), PSVT tedavi sonrasında tekrarlarsa veya bu tedaviler başka bir tür SVT (atriyal fibrilasyon veya fluter gibi) açığa çıkarırsa; dihidropidin grubu olmayan kalsiyum kanal blokerleri (verapamil ve diltiazem) (Sınıf IIa, KD B) veya β-blokerler (Sınıf IIa, KD C) gibi daha uzun etkili AV nodu bloke edici ajan kullanmak mantıklıdır. Bu ilaçlar öncelikli olarak nodal doku üzerinde, ya AV nod yoluyla taşımaya dayanan reentry PSVT'leri durdurarak, ya da AV nod iletimini bloke edip diğer SVT'lere ventriküler tepkiyi azaltarak etki ederler. Bu ilaçların farklı çalışma mekanizması ve daha uzun etki süresi, PSVT'nin daha güçlü durdurulması veya atriyal aritmilerin (atriyal fibrilasyon veya flatter gibi) daha ısrarlı hız kontrolüyle sonuçlanabilir. Birçok çalışmada verapamil'in[381,383,384,386,394,398,402-405] ve diltiazem'in[402,406,407] PSVT'yi normal sinüs ritmine dönüştürmedeki etkinliğini onaylamıştır.

Verapamil için, 2 dakika üzerinde olacak şekilde 2.5-5 mg IV verin (daha yaşlı hastalarda 3 dakikanın üzerinde). Eğer tedaviye hiç bir cevap ve ilaca bağlı yan etki yoksa 5 mg-10 mg tekrarlayan dozlar, her 15 dakikadan 30 dakikaya kadar, toplam 20 mg olarak uygulanabilir. Alternatif bir dozaj rejimi toplam 30 mg olacak şekilde her 15 dakikada 5 mg İV vermektir. Verapamil *sadece* supraventrüküler kaynaklı olduğu kesinlikle bilinen dar-kompleks reentry SVT veya aritmileri olan hastalara verilmelidir. Verapamil geniş-kompleks taşikardisi olan hastalara verilmemelidir. Ventriküler disfonksiyonu veya kalp yetmezligi olan hastalara verilmemelidir.

Diltiazem için, 2 dakikanın üzerinde olacak şekilde 15-20 mg (0.25 mg/kg) IV verin; eğer gerekirse; 15 dakikada 20-25 mg (0.35 mg/kg) ek bir IV doz verin. İdame infüzyon dozu kalp hızına göre titre edilmiş 5-15 mg/saat'tir.

Supraventriküler taşikardilerin tedavisi için çok sayıda IV β-blokerler mevcuttur. Bunlar metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol, ve labetolol'u içerir (sonuncusu aritmiden ziyade hipertansiyonun akut yönetimi için daha yaygın olarak kullanılır). Prensip olarak, bu ajanlar etkilerini nodal dokuda sempatik tonusu antagonize ederek gösterirler, bu da iletinin yavaşlaması ile sonuçlanır. Kalsiyum kanal blokerleri gibi, ayrıca negatif inotropik etkileri vardır ve ilaveten kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak debiyi azaltırlar. Daha detaylı bilgi aşağıda sunulmuştur. β-blokerlerin yan etkileri bradikardiler, AV ileti gecikmeleri ve hipotansiyondur. β-blokerler, obstrüktif akciğer hastalığı veya konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır.

Ventrikülleri hem AV nod hem de aksesuar yolla uyaran preeksitasyonlu atriyal fibrilasyon veya flutterle karşılaşıldığında dikkatli olunması tavsiye edilir. AV nodu bloke edici ajanlarla (adenozin, kalsiyum kanal blokerleri, β-blokerler veya digoksini içerir) tedavi ventriküler hızı yavaşlatmaya yatkın değildir ve bazı durumlarda ventriküler cevabı hızlandırabilir. Bu nedenle, AV nodal bloke edici ilaçlar preeksitasyonlu atriyal fibrilasyon veya fluter'de kullanılmamalıdır (Sınıf III, KD C).

Aynı zamanda, daha uzun etki süreli AV nodu bloke edici ajanların kombinasyonundan kaçınmak için de dikkatli olunması tavsiye edilmiştir. Örneğin, adenozinin yarılanma ömrünün kısa olması, takip tedavisine imkan tanımaktadır, eğer gerekirse, bir kalsiyum kanal blokeri veya β-bloker ile yapılır. Diğer taraftan, kalsiyum kanal veya β-blokerin daha uzun yarılanma ömrü etkilerinin çakışacağı anlamına gelir; seri olarak verilirlerse şiddetli brakardi gelişebilir.

Antiaritmik ilaç tedavileri (örneğin amiodaron, prokainamid veya sotalol) SVT'leri düzeltmek için kullanılmasına rağmen, daha yüksek toksisite ve proaritmi riski, bu ilaçları tanımlanan AV nodal bloke edici ajanlara göre daha az tercih edilen alternatifler yapmaktadır. Muhtemel bir istisna preeksitasyonlu atriyal aritmisi olan hastalardadır; tipik AV nodal bloke edici ilaçlar bu hastalarda kontrendikedir ve hız kontrolü antiaritmik ilaç tedavileri ile elde edilebilir. Daha önemli olarak, atriyal fibrilasyon ve fluter gibi atriyal kökenli SVT'lerde antiaritmik ilaçların kullanımı bu ritimlerin düzelmesi ile sonuçlanabilirken bu durum trombeombolik komplikasyonları engelleyecek önlemlerin yokluğunda istenmeyen sonuçlar ortaya çıkarabilir.

Geniş-Kompleks Taşikardi (Şekil 4, Kutu 5, 6 ve 7)

Değerlendirme

Herhangi bir taşikardinin yönetimindeki ilk adım, hastanın durumunun stabil olup olmadığına karar vermektir (Şekil 4, **Kutu 3**). Geniş-kompleks taşikardili stabil olmayan bir hastanın VT olduğu varsayılır ve acil kardiyoversiyon uygulanmalıdır (Şekil 4, **Kutu 4** ve yukarıya bkz). Eğer defibrilatör acil olarak kullanıma hazır değilse, şahit olunan, gözlenen, stabil olmayan ventriküler taşikardisi olan hastalar için prekordiyal yumruk düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Hasta stabil ise, yönetimdeki ikinci aşama ritmi değerlendirmek için 12 derivasyonlu EKG (Şekil 4, **Kutu 6 ve 7**) elde etmektir. Bu noktada uygulayıcı, uzman görüşü alma ihtiyacını düşünmelidir. Hasta herhangi bir zamanda stabil olmayan hale gelirse, aritmi VF'ye dönüşürse veya polimorfik VT'den dolayı ise, senkronize kardiyoversiyon veya senkronize olmayan defibrilasyon ile ilerleyin.

Geniş-kompleks taşikardiler QRS ≥0.12 saniye olması ile tanımlanırlar. En yaygın geniş-kompleks taşikardi türleri şöyledir:
- VT veya VF
- Aberran iletili SVT
- Preeksitasyonlu taşikardiler (aksesuar yol ile alakalı veya bağlantılı)
- Ventriküler odaklı ritimler

Taşikardi yönetimindeki üçüncü adım, ritmin düzenli veya düzensiz olduğunu tespit etmektir. *Düzenli* bir geniş-kompleks taşikardinin, VT veya aberran iletili SVT olması muhtemeldir. *Düzensiz* bir geniş-kompleks taşikardi aberran iletili bir atriyal fibrilasyon, preeksitasyonlu atriyal fibrilasyon (örneğin antegrad ileti için aksesuar yol kullanan atriyal fibrilasyon) veya polimorfik VT/torsades de pointes olabilir. Uygulayıcılar, geniş-kompleks taşikardileri tedavi ederken uzman görüşü ihtiyacını göz önünde bulundurmalıdır.

Düzenli Geniş-Kompleks Taşikardi Tedavisi
Stabil, tanımlanmamış düzenli geniş-QRS kompleks taşikardili hastalarda mantıklı bir yaklaşım, geniş-kompleks taşikardili SVT veya VT olarak ayrımını yapmak ve bu ritim için mevcut olan algortimaya dayalı olarak tedavi etmektir.

Ritmin etiyolojisi belirlenemiyorsa, düzenliyse ve QRS monomorfikse, en son kanıtlar IV adenozinin hem tedavi hem de tanı için güvenli olduğunu önermektedirler[47] (Sınıf IIb, KD B). Ancak, adenozin stabil olmayan, ***düzensiz veya polimorfik*** geniş-kompleks taşikardiler için ***verilmemelidir***, çünkü aritminin VF'ye dönüşmesine neden olabilir (Sınıf III, KD C). Eğer geniş-kompleks taşikardinin aberran iletili SVT olduğu ispatlanırsa, adenozin geçici olarak hızı yavaşlatılabilecektir veya sinüs ritmine döndürebilecektir; eğer VT'ye bağlı ise, ritim üzerinde bir etki olmayacaktır (idiyopatik VT'nin nadir vakaları hariç), ve adenozinin kısa ve geçici etkisi hemodinamik olarak tolere edilmelidir. Bu değişen cevaplara yakın ilgi altta yatan ritmi tanımaya yardımcı olacağı için, mümkün olduğunda, sürekli EKG kaydı yapmak yazılı belge sağlamak için şiddetle tavsiye edilir. Bu belgelemenin faydası, doğru bir ritim tanısının konulmasında olaydan sonra bile paha biçilmezdir. Tipik olarak, adenozin PSVT tedavisine benzer bir yolla uygulanır; 6 mg'lık hızlı bir IV bolus; eğer ritim dönüşümü başarılı olmazsa uygulayıcı ilk dozu 12 mg'lık bir bolus ve ikinci bir 12 mg İV bolus ile takip edebilirler. Adenozin ayırt edilmemiş geniş kompleks taşikardi için verilirse, bir defibrilatör hazır olmalıdır.

Altta yatan ritme dayalı olarak, adenozine tepki değişken olabilir. Bazı çalışmalar[408-412] adenozinin tanımlanmamış geniş kompleks taşikardiyi sinüs ritme çevirdiğini göstermiştir. Bir başka çalışma[413] VT'si olduğu bilinen hastalarda sinüs ritme zayıf dönüşüm oranları göstermiştir. Aşağıdaki yan etkiler adenozin ile tedavi edilen preeksitasyonlu atriyal fibrilasyonu olan hastalarda rapor edilmiştir: Bir hastada hızlı ventriküler tepki ile atriyal fibrilasyona dönüşüm daha sonra preeksitasyon olduğu bulunmuştur, WPW[414] olduğu bilinen bir hastada VF'ye dönüşüm, preeksitasyonlu atriyal fibrilasyonu olan[415] dört hastada VF'ye dönüşüm, WPW[416]'li iki hastada VF'ye dönüşüm, ve VT[417]'li bir hastada tek bir VF vakası.

Supraventriküler kökenli olduğu bilinmediği sürece, Verapamil geniş-kompleks

taşikardiler için kontrendikedir (Sınıf III, KD B). Ritim VT olduğu zaman, oluşabilecek yan etkiler beş küçük vaka serisinde gösterilmiştir.[414-418] Verapamil ile tedavi edilen ve VT'si olduğu bilinen 25 hastanın 11'inde derin hipotansiyon rapor edilmiştir.[418]

Olası VT'li stabil olan hastalar için, IV antiaritmik ilaçlar veya elektif kardiyoversiyon tercih edilen tedavi stratejisidir. Eğer IV antiaritmikler uygulanırsa, prokainamid (Sınıf IIa, KD B), amiodaron (Sınıf IIb, KD B) veya sotalol (Sınıf IIb, KD B) düşünülebilir. Prokainamid ve sotalol'den, QT uzaması olan hastalarda kaçınılmalıdır. Eğer bu antiaritmik ajanların biri verilirse, ikinci bir ilaç uzman görüşü olmadan verilmemelidir (Sınıf III, KD B). Eğer antiaritmik tedavi başarısız olursa, kardiyoversiyon veya uzman görüşü ile tekrar gözden geçirilmelidir (Sınıf IIa, KD C).

Randomize bir çalışma, hemodinamik olarak stabil olan monomorfik VT'nin sonlandırılmasında prokainamidin (10 mg/kg) lidokaine (1.5 mg/kg) oranla daha üstün olduğunu bulmuştur.[419] Prokainamid, aritmi durdurulana, hipotansiyon gelişene, QRS süresi >%50'ye yükselene kadar 20-50 mg/dakika dozunda kullanılabilir veya 17 mg/kg'dan maksimum dozu verilir. İdame infüzyonu 1-4 mg/dakikadır. QT uzaması ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda Prokainamid'den kaçınılmalıdır.

Randomize çift-kör bir çalışmada hastane ortamında, hemodinamik olarak stabil, spontan ve monomorfik VT'li hastalarda uygulandığında, IV sotalolun (5 dakikanın üzerinde 100 mg IV), lidokainden (5 dakikanın üzerinde olacak şekilde 100 mg IV) daha etkili olduğu bulunmuştur.[420] Spontan ve indüklenmiş uzun süreli ventriküler taşiartimi hikayesi olan 109 hasta ile yapılan ayrı bir çalışmada, 5 dakikanın üzerinde olacak şekilde 1.5 mg/kg sotalol vermenin göreceli olarak güvenli ve etkili olduğu, sadece iki hastada IV mayi verilmesine cevap veren hipotansiyona neden olduğu bulunmuştur.[421] Prospektüs yavaş infüzyon tavsiye etmektedir, ancak literatür 5 dakikanın üzerinde veya daha kısa sürede yapılacak 1.5 mg/kg'dan daha hızlı infüzyonu desteklemektedir. Uzamış QT intervali olan hastalarda sotalol'den kaçınılmalıdır.

Amiodaron ayrıca, koroner arter hastalığı ve zayıf ventriküler fonksiyonu olan hastalarda tekrarlayan monomorfik VT'yi önlemede veya tedavisi güç ventriküler aritmileri tedavi etmede etkilidir.[286,422-424] Amiodaron uygulaması on dakikanın üzerinde olacak şekilde 150 mg IV verilir; doz ihtiyaç duyuldukça 24 saat'de maksimum 2.2 g IV olacak şekilde düzenlenir. Daha yüksek dozlar (300 mg) hipotansiyonun sıklığı ile ilişkilendirilmiştir. Ancak bazı raporlar[422,424] hipotansiyonu, ABD'de kullanımı yakın zamanda onaylanan yeni amiodaron formunda mevcut olmayan vazoaktif solventlere bağlamaktadır.

Lidokain VT'yi durdurabilmekle birlikte prokainamid, sotalol ve amiodarondan,[286,419,420] ayrıca hastane ortamında spontan uzun süreli stabil VT'li, MI hikayesi olan ve olmayan hastalara[413,425,426] verildiğinde daha az etkilidir. Lidokainin, hastane dışı ortamda AMI ve VT'li hastalara intramüsküler olarak uygulandığında, VT'yi değişken şekillerde durdurduğu raporlanmıştır.[427,428] Dolayısıyla, yer yer etkili olmakla birlikte, lidokain monomorfik VT için ikinci basamak antiaritmik tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Lidokain 1-1.5 mg/kg IV bolus şeklinde bir doz olarak uygulanabilir. İdame infüzyonu 1-4 mg/dakika'dır (dakika başına 30-50 mcg/kg).

Düzensiz Taşikardiler

Atriyal Fibrilasyon ve Fluter

Değerlendirme
Düzensiz dar veya geniş kompleks taşikardi büyük ihtimalle kontrol edilemeyen ventriküler cevaplı atriyal fibrilasyondur (anormal iletimli olan veya olmayan). Diğer tanı ihtimalleri ise MAT veya sık atriyal prematür atımlı sinüs ritim/taşikardisini içerir. Hasta stabil, ritmin tanısı şüpheli olduğu durumlarda 12 derivasyonlu EKG ile uzman görüşü önerilir.

Tedavi
Atriyal fibrilasyonun genel yönetimi; hızlı ventriküler cevabın kontrolü (hız kontrolü), hemodinamik olarak değişken olan atriyal fibrilasyonun sinüs ritmine döndürülmesi (ritim kontrolü) veya her ikisine de odaklanmalıdır. Atriyal fibrilasyon süresi >48 saat olan hastalarda yüksek kardiyoembolik olaylar riski bulunmaktadır. Ancak daha kısa süreli atriyal fibrilasyonda bu risk *dışlanamamaktadır*. Elektriksel veya farmakolojik kardiyoversiyon (normal sinüs ritmine dönüşüm) bu hastalara hasta anstabil olmadığı sürece uygulanmamalıdır. Bu hastalar için alternatif bir tedavi stratejisi sol atriyal trombüsün yokluğundan emin olmak için yapılacak transözofageal ekokardiyografi sonrası heparin ile antikoagülasyonu takiben kardiyoversiyon uygulamaktır. Atriyal Fibrilasyonlu hastaların yönetimi için ACC/AHA Kılavuzları'na bakınız.[429]

Hız Kontrolü
Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar hemen elektriksel kardiyoversiyon almalıdır. Daha stabil hastalar, semptomları ve hemodinamileri doğrultusunda ventriküler hız kontrolü gerektirirler. IV β-blokerler ve dihidropidin grubu olmayan diltiazem[430-433] gibi kalsiyum kanal blokerleri, atriyal fibrilasyon ve hızlı ventriküler cevaplı çoğu bireyde akut hız kontrolü için tercih edilen ilaçlardır (Sınıf IIa, KD A). Digoksin[434-436] ve amiodaron[437,438] konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda hız kontrolü için kullanılabilir; ancak, tedavi öncesinde amiodaronla sinüs ritmine olası dönüşüm riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Geniş kompleksli düzensiz bir ritim, preeksitasyonlu atriyal fibrilasyon olarak düşünülmelidir. Uzman görüşü tavsiye edilmektedir. Preeksitasyonlu atriyal fibrilasyonu olan hastalarda adenozin, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin gibi AV nodu bloke edici ajanlar ve belki de β-blokerlerden kaçınmak gerekir, çünkü bu ilaçlar ventriküler cevabı paradoksal olarak yükseltebilirler. Tipik olarak, preeksitasyonlu atriyal fibrilasyonu olan hastalarda kalp atışları çok hızlıdır ve acil elektriksel kardiyoversiyon gereksinimleri bulunur. Elektriksel kardiyoversiyon uygun veya etkili değilse veya atriyal fibrilasyon tekrarlıyorsa, ritim kontrol ilaçlarının (aşağıda anlatılmıştır) kullanımı hem hız kontrolü hem de ritmin stabilizasyonu için faydalı olabilir.

Ritim Kontrolü
Aralarındaki başarı değişikliğine ve hepsi parenteral formülasyonlar olarak mevcut olmamasına rağmen, çeşitli ajanların atriyal fibrilasyonun (farmakolojik veya kimyasal

kardiyoversiyon) durdurulmasında başarılı olduğu gösterilmiştir. Uzman görüşü önerilmektedir.

Polimorfik (Düzensiz) VT

Polimorfik (düzensiz) VT, VF için kullanılan stratejinin aynısı ile hemen defibrilasyon gerektirir.

Tekrarlayan polimorfik VT'yi önlemek için farmakolojik tedavi, VT'nin altındaki nedene ve sinüs ritmi sırasında uzun süreli QT aralığının varlığı veya yokluğuna yönelik olmalıdır.

Eğer sinüs ritmi sırasında uzun bir QT aralığı gözleniyorsa (yani VT torsades de pointes ise), ilk adım QT aralığını uzattığı bilinen ilaçları kesmektir. Elektrolit dengesizliği ve diğer akut presipitanları düzeltin (örneğin, ilaç doz aşımı veya zehirlenme: bkz Bölüm 12.7: "Toksik Alımlarla İlişkili Kardiyak Arrest"). Magnezyum sıklıkla torsades de pointes VT (uzun QT aralığı ile ilişkilendirilen polimorfik VT) tedavisinde kullanılsa da, sadece iki gözlemsel çalışma ile desteklenmektedir[107,170]. Bunun uzun süreli QT aralığı olan hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir. Bir yetişkin vaka serisi[439] isoproterenol veya ventriküler pace'in bradikardi ve ilaca bağlı QT uzaması ile bağlantılı olan torsades de pointes'in durdurulmasında etkili olabileceğini göstermiştir. Kalıtsal uzun QT sendromu ile bağlantılı polimorfik VT, IV magnezyum, pace ve/veya β-blokerler ile tedavi edilebilir; isoproterenolden kaçınılmalıdır. Kazanılmış uzun QT sendromu ile ilişkilendirilen polimorfik VT, IV magnezyum ile tedavi edilebilir. Pacing veya IV isoproterenol eklenmesi, polimorfik VT'ye bradikardinin eşlik ettiği veya ritimde duraklamalara neden oluyor görüldüğünde düşünülebilir.

Uzamış QT aralığının yokluğunda, polimorfik VT'nin en yaygın nedeni miyokardiyal iskemidir. Bu durumda IV amiodaron ve β-blokerler, aritmi tekrarlama sıklığını azaltabilirler (Sınıf IIb, KD C). Miyokardiyal iskemi β-blokerlerle tedavi edilmelidir ve süratli kardiyak kateterizasyon ile revaskülarizasyon göz önünde bulundurulmalıdır. Magnezyum normal QT aralığı olan hastalarda polimorfik VT'nin önlenmesinde etkili olmayabilir (Sınıf IIb, KD C),[107] ancak amiodaron etkili olabilir (Sınıf IIb, KD C).[440]

İskemi ve uzun QT sendromu dışındaki polimorfik VT sebepleri katekolaminerjik VT (β-blokerlere duyarlı olabilir) ve Brugada sendromudur (isoproterenola duyarlı olabilir).

Özet

Bradikardi veya taşikardinin tedavi amacı, hemodinamik olarak değişken veya aritmiye bağlı semptomatik hastaları hızla belirlemek ve tedavi etmektir. İlaçlar veya uygun olduğunda pace, anstabil veya semptomatik bradikardiyi kontrol etmek için kullanılabilir. Kardiyoversiyon, ilaçlar veya her ikisi de anstabil veya semptomatik taşikardinin kontrolü için kullanılabilir. İKYD uygulayıcıları stabil hastaları uzman görüşüne paralel olarak yakından gözlemelidir ve yetmezlik belirtisi olanları agresif bir şekilde tedavi etmeye hazırlıklı olmalıdır.

Kılavuz Bölüm 8: İKYD Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Robert W. Neumar	University of Pennsylvania-Associate Professor of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Charles W. Otto	University of Arizona–Professor	None	None	None	None	None	None
Mark S. Link	Tufts Medical Center–Physician	None	None	None	None	None	None
Steven L. Kronick	University of Michigan–Assistant Professor	None	None	None	None	None	None
Michael Shuster	Self-employed–emergency physician	None	None	None	None	None	None
Clifton W. Callaway	University of Pittsburgh School of Medicine–Associate Professor; UPMC Health System—Physician *American Heart Association-Work Sheet Editor for 2010 Guidelines. My effort on this project is paid to University of Pittsburgh as a ″contracted services agreement,″ and not paid directly to me	†Grants to University of Pittsburgh: NHLBI-Resuscitation Outcomes Consortium HRSA-Development and Dissemination of Program Tools for Uncontrolled Donation After Cardiac Death (UDCD)	*Loan of an Arctic Sun cooling device (without disposables) to human physiology laboratory for experiments on hypothermia by Medivance, Inc.	None	†Co-inventor on patent about ventricular fibrillation waveform analysis, licensed by University of Pittsburgh to Medtronic ERS, Inc.	None	None
Peter J. Kudenchuk	University of Washington–Professor of Medicine	†Resuscitation Outcomes Consortium (NIH/NHLBI)	None	Network for Continuing Medical Education, Academy for Healthcare Education, Sanofi-Aventis, with honoraria	Sanofi-Aventis, Novartis	None	None
Joseph P. Ornato	Richmond Ambulance Authority–Medical Director; Virginia Commonwealth University-Prof & Chmn, Emergency Medicine	†Consultant and Cardiac Co-Chairman, NIH Resuscitation Outcomes Consortium Principal Investigator, VCU site for NIH Neurological Emergency Treatment Trials Network	None	*Hospital grand rounds presentations funded by ZOLL Circulation *Occasional hospital grand rounds supported by unrestricted educational grants from Squibb/Sanofi, ZOLL	None	*ZOLL Circulation Science Advisory Board (UNPAID, only receive travel reimbursement)	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 8: İKYD Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Bryan McNally	Emory University–Assistant Professor of Emergency Medicine	†Center for Disease Control and Prevention, CARES-Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival, Money comes to Emory University School of Medicine as part of a cooperative agreement through American Association of Medical Colleges	None	None	None	None	None
Scott M. Silvers	Mayo Clinic–Chair, Department of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Rod S. Passman	Northwestern University–Associate Professor	None	None	None	None	*Steering Committee member for Medtronic Crystal AF study	None
Roger D. White	Mayo Clinic–staff physician	None	None	None	None	None	None
Erik P. Hess	Mayo Clinic–Senior Associate Consultant	None	None	None	None	None	None
Wanchun Tang	Weil Institute of Critical Care Medicine–Professor and president	None	None	*47th Weil Critical Care Symposium: $1,500	None	None	None
Daniel Davis	UC San Diego–Faculty physician	†Zoll Medical (Air Medical Advanced Monitoring Strategies)	*Bispectral EEG Analyzer (Zoll Medical)	*Continuous Renal Replacement Therapy Conference 2009 Hospital Medicine National and Regional Meeting 2009 Grand Rounds Redding Medical Center	None	†Cardinal Health (Development of a Prehospital Ventilator)	*Derek White Law Firm John Anderson Law Firm Otorowski Johnston Diamond & Golden Law Firm
Elizabeth Sinz	Penn State Hershey Medical Center–Professor of Anesthesiology and Neurosurgery; AHA: Paid Consultant Associate Science Editor	None	None	None	None	None	None
Laurie J. Morrison	St Michaels Hosp. Clinician Scientist	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac outputand the end-tidal carbon dioxide tension. Ann Emerg Med. 1990;19:1104-1106.
2. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, Brower R, Guerci AD, Halperin HH, Weisfeldt ML, Permutt S. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. Circulation. 1994;90:3070-3075.
3. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. Stroke. 1998;29:1679-1686.
4. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. Resuscitation. 1994;27:159-170.
5. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW. Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. Resuscitation. 1999;42:221-229.
6. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Am J Med. 2006;119:335-340.
7. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, Keilhauer FA, Bellino M, Zuercher M, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2008;52:244-252.
8. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Berg RA, Sanders AB, Vadeboncoeur TF, Hilwig RW, Kern KB. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 2009;54:656-662.
9. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E, Rouvin B, Fontaine D, Bargues L, Levecque JP, Michel A, Brochard L. Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. Anesthesiology. 2000;92:1523-1530.
10. Bertrand C, Hemery F, Carli P, Goldstein P, Espesson C, Ruttimann M, Macher JM, Raffy B, Fuster P, Dolveck F, Rozenberg A, Lecarpentier E, Duvaldestin P, Saissy JM, Boussignac G, Brochard L. Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during outofhospital cardiac arrest. Intensive Care Med. 2006;32:843-851.
11. Bailey AR, Hett DA. The laryngeal mask airway in resuscitation. Resuscitation. 1994;28:107-110.
12. Dorges V, Wenzel V, Knacke P, Gerlach K. Comparison of different airway management strategies to ventilate apneic, nonpreoxygenated patients. Crit Care Med. 2003;31:800-804.
13. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH, Schmucker P. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. Resuscitation. 2000;44:37-41.
14. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Airway management during cardiopulmonary resuscitation—a comparative study of bag-valve-mask, laryngeal mask airway and combitube in a bench model. Resuscitation. 1999;41:63-69.
15. Weiler N, Heinrichs W, Dick W. Assessment of pulmonary mechanics and gastric inflation pressure during mask ventilation. Prehosp Disaster Med. 1995;10:101-105.
16. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V. Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. J Emerg Med. 2001;20:7-12.
17. Petito SP, Russell WJ. The prevention of gastric inflation—a neglected benefit of cricoid pressure. Anaesth Intensive Care. 1988;16:139-143.
18. Lawes EG, Campbell I, Mercer D. Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. Br J Anaesth. 1987;59:315-318.

19. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. Anesthesiology. 1974;40:96-98.
20. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. Anesthesiology. 1993;78:652-656.
21. Asai T, Goy RW, Liu EH. Cricoid pressure prevents placement of the laryngeal tube and laryngeal tube-suction II. Br J Anaesth. 2007;99:282-285.
22. Turgeon AF, Nicole PC, Trepanier CA, Marcoux S, Lessard MR. Cricoid pressure does not increase the rate of failed intubation by direct laryngoscopy in adults. Anesthesiology. 2005;102:315-319.
23. Allman KG. The effect of cricoid pressure application on airway patency. J Clin Anesth. 1995;7:197-199.
24. Brimacombe J, White A, Berry A. Effect of cricoid pressure on ease of insertion of the laryngeal mask airway. Br J Anaesth. 1993;71:800-802.
25. McNelis U, Syndercombe A, Harper I, Duggan J. The effect of cricoid pressure on intubation facilitated by the gum elastic bougie. Anaesthesia. 2007;62:456-459.
26. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthesia. 2000;55:208-211.
27. Hocking G, Roberts FL, Thew ME. Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. Anaesthesia. 2001;56:825-828.
28. Stoneham MD. The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fibreoptic laryngoscopy. Anaesthesia. 1993;48:575-580.
29. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. J Trauma. 2000;49:967-968.
30. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. Anesthesiology. 1991;74:366-368.
31. Wong ML, Carey S, Mader TJ, Wang HE. Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after inhospital cardiopulmonary arrest. Resuscitation. 2010;81:182-186.
32. Shy BD, Rea TD, Becker LJ, Eisenberg MS. Time to intubation and survival in prehospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2004;8:394-399.
33. Jennings PA, Cameron P, Walker T, Bernard S, Smith K. Out-ofhospital cardiac arrest in Victoria: rural and urban outcomes. Med J Aust. 2006;185:135-139.
34. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, Waters JH, Mraovic B, Karafa MT, Mascha EJ, Bourke DL. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. Arch Intern Med. 2001;161:1751-1758.
35. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, Hofbauer R, Dufek V, Eder B, Raab H, Thell R, Schuster E, Frass M. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. Resuscitation. 2003;57: 27-32.
36. Rumball CJ, MacDonald D. The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. Prehosp Emerg Care. 1997;1:1-10.
37. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ. Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. Eur J Emerg Med. 1994;1:123-125.
38. Cady CE, Weaver MD, Pirrallo RG, Wang HE. Effect of emergency medical technician-placed Combitubes on outcomes after out-ofhospital cardiopulmonary arrest. Prehosp Emerg Care. 2009;13:495-499.
39. Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bagvalve-mask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. Circ J. 2009;73:490-496.
40. Schalk R, Byhahn C, Fausel F, Egner A, Oberndorfer D, Walcher F, Latasch L. Out-of-hospital

airway management by paramedics and emergency physicians using laryngeal tubes. Resuscitation. 2010;81:323-326.
41. Heuer JF, Barwing J, Eich C, Quintel M, Crozier TA, Roessler M. Initial ventilation through laryngeal tube instead of face mask in out-ofhospital cardiopulmonary arrest is effective and safe. Eur J Emerg Med. 2010;17:10-15.
42. Vertongen VM, Ramsay MP, Herbison P. Skills retention for insertion of the Combitube and laryngeal mask airway. Emerg Med. 2003;15:459-464.
43. Lefrancois DP, Dufour DG. Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. Resuscitation. 2002;52:77-83.
44. Tanigawa K, Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. Prehosp Emerg Care. 1998;2:96-100.
45. Atherton GL, Johnson JC. Ability of paramedics to use the Combitube in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1993;22:1263-1268.
46. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. Prehosp Emerg Care. 2004;8:15-22.
47. Staudinger T, Brugger S, Roggla M, Rintelen C, Atherton GL, Johnson JC, Frass M. [Comparison of the Combitube with the endotracheal tube in cardiopulmonary resuscitation in the prehospital phase]. Wien Klin Wochenschr. 1994;106:412-415.
48. Frass M, Frenzer R, Rauscha F, Schuster E, Glogar D. Ventilation with the esophageal tracheal combitube in cardiopulmonary resuscitation: promptness and effectiveness. Chest. 1988;93:781-784.
49. Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlatly A, Mastan M, Bakhamees HB. The role of laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1994;28:103-106.
50. Rabitsch W, Krafft P, Lackner FX, Frenzer R, Hofbauer R, Sherif C, Frass M. Evaluation of the oesophageal-tracheal double-lumen tube (Combitube) during general anaesthesia. Wien Klin Wochenschr. 2004;116:90-93.
51. Ve´zina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. Can J Anaesth. 1998;45:76-80.
52. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-ofhospital resuscitation—an observational study concerning ERC guidelines 2005. Resuscitation. 2009;80:194-198.
53. Kette F, Reffo I, Giordani G, Buzzi F, Borean V, Cimarosti R, Codiglia A, Hattinger C, Mongiat A, Tararan S. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. Resuscitation. 2005;66:21-25.
54. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ. The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. Resuscitation. 1998;38:3-6.
55. The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. Anaesthesia. 1994;49:3-7.
56. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care. Emerg Med. 1994;6:193-197.
57. Kokkinis K. The use of the laryngeal mask airway in CPR. Resuscitation. 1994;27:9-12.
58. Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. Resuscitation. 1993;25:245-248.
59. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA. Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. Anesthesiology. 2004;100:260-266.
60. Goldik Z, Bornstein J, Eden A, Ben-Abraham R. Airway management by physicians wearing anti-chemical warfare gear: comparison between laryngeal mask airway and endotracheal in-

tubation. Eur J Anaesthesiol. 2002;19:166-169.
61. Pennant JH, Pace NA, Gajraj NM. Role of the laryngeal mask airway in the immobile cervical spine. J Clin Anesth. 1993;5:226-230.
62. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. Lancet. 1990;336:977-979.
63. Reinhart DJ, Simmons G. Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. Ann Emerg Med. 1994;24:260-263.
64. Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. Anesth Analg. 1992;74:531-534.
65. Yardy N, Hancox D, Strang T. A comparison of two airway aids for emergency use by unskilled personnel: the Combitube and laryngeal mask. Anaesthesia. 1999;54:181-183.
66. Warner KJ, Carlbom D, Cooke CR, Bulger EM, Copass MK, Sharar SR. Paramedic training for proficient prehospital endotracheal intubation. Prehosp Emerg Care. 2010;14:103-108.
67. Gausche M, Lewis RJ. Out-of-hospital endotracheal intubation of children. JAMA. 2000;283:2790-2792.
68. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. Acad Emerg Med. 2004;11:707-709.
69. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. Ann Emerg Med. 1998;31:228-233.
70. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med. 2001;37:32-37.
71. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. Acad Emerg Med. 2003;10:961-965.
72. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, Thundiyil J, Rothrock SG, Senn A, Carter E, Falk J. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. Ann Emerg Med. 2005;45:497-503.
73. Beyer AJd, Land G, Zaritsky A. Nonphysician transport of intubated pediatric patients: a system evaluation. Crit Care Med. 1992;20:961-966.
74. White SJ, Slovis CM. Inadvertent esophageal intubation in the field: reliance on a fool's "gold standard." Acad Emerg Med. 1997;4:89-91.
75. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. Acta Anaesthesiol Scand. 1994;38:580-582.
76. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. Ann Emerg Med. 1998;31:575-578.
77. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. Intensive Care Med. 2002;28:701-704.
78. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. Resuscitation. 2003;56:153-157.
79. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. Anesth Analg. 2001;92:375-378.
80. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. Anesthesiology. 2000;93:1432-1436.
81. Trikha A, Singh C, Rewari V, Arora MK. Evaluation of the SCOTI device for confirming blind nasal intubation. Anaesthesia. 1999;54:347-349.

82. Tong YL, Sun M, Tang WH, Xia JY. The tracheal detecting-bulb: a new device to distinguish tracheal from esophageal intubation. Acta Anaesthesiol Sin. 2002;40:159-163.
83. Zaleski L, Abello D, Gold MI. The esophageal detector device. Does it work? Anesthesiology. 1993;79:244-247.
84. Holland R, Webb RK, Runciman WB. The Australian Incident Monitoring Study. Oesophageal intubation: an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care. 1993;21:608-610.
85. Ko FY, Hsieh KS, Yu CK. Detection of airway CO2 partial pressure to avoid esophageal intubation. Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi. 1993;34:91-97.
86. Linko K, Paloheimo M, Tammisto T. Capnography for detection of accidental oesophageal intubation. Acta Anaesthesiol Scand. 1983;27:199-202.
87. Wayne MA, Friedland E. Prehospital use of succinylcholine: a 20-year review. Prehosp Emerg Care. 1999;3:107-109.
88. Williamson JA, Webb RK, Cockings J, Morgan C. The Australian Incident Monitoring Study. The capnograph: applications and limitations—an analysis of 2000 incident reports. Anaesth Intensive Care. 1993;21:551-557.
89. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. J Emerg Med. 2001;20:223-229.
90. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW. A disposable end-tidal CO2 detector to verify endotracheal intubation. Ann Emerg Med. 1991;20:271-275.
91. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics. 1995;95:395-399.
92. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ. Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO2 detection. Ann Emerg Med. 1991;20:267-270.
93. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, Almeida SL, Ginger VF, Fotre TV. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Ann Emerg Med. 1992;21:518-523.
94. Varon AJ, Morrina J, Civetta JM. Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO2 detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. J Clin Monit. 1991;7:289-293.
95. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. Ann Emerg Med. 1996;27:595-599.
96. Sum Ping ST, Mehta MP, Symreng T. Accuracy of the FEF CO2 detector in the assessment of endotracheal tube placement. Anesth Analg. 1992;74:415-419.
97. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. Part 2: clinical applications. Acad Emerg Med. 1998;5:637-646.
98. Tobias JD, Meyer DJ. Noninvasive monitoring of carbon dioxide during respiratory failure in toddlers and infants: end-tidal versus transcutaneous carbon dioxide. Anesth Analg. 1997;85:55-58.
99. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. Acad Emerg Med. 1997;4:563-568.
100. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ. Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. Anesth Analg. 1997;84:533-537.
101. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM. Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. J Emerg Med. 1999;17:35-38.
102. Ewy GA, Hellman DA, McClung S, Taren D. Influence of ventilation phase on transthoracic impedance and defibrillation effectiveness. Crit Care Med. 1980;8:164-166.
103. Mehta KH, Turley A, Peyrasse P, Janes J, Hall JE. An assessment of the ability of impedance respirometry to distinguish oesophageal from tracheal intubation. Anaesthesia. 2002;57:1090-

1093.
104. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH. [A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2007;87:898-901.
105. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A. The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. Anaesthesia. 2006;61:1145-1148.
106. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K. Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand. 2007;51:770-772.
107. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA. Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation— direct measurements of quality. Resuscitation. 2006;68:61-69.
108. Yap SJ, Morris RW, Pybus DA. Alterations in endotracheal tube position during general anaesthesia. Anaesth Intensive Care. 1994;22:586-588.
109. Sugiyama K, Yokoyama K. Displacement of the endotracheal tube caused by change of head position in pediatric anesthesia: evaluation by fiberoptic bronchoscopy. Anesth Analg. 1996;82:251-253.
110. King HK. A new device: Tube Securer. An endotracheal tube holder with integrated bite-block. Acta Anaesthesiol Sin. 1997;35:257-259.
111. Falk JL, Sayre MR. Confirmation of airway placement. Prehosp Emerg Care. 1999;3:273-278.
112. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Yealy DM. Preliminary experience with a prospective, multi-centered evaluation of out-ofhospital endotracheal intubation. Resuscitation. 2003;58:49-58.
113. Kupas DF, Kauffman KF, Wang HE. Effect of airway-securing method on prehospital endotracheal tube dislodgment. Prehosp Emerg Care. 2010;14:26-30.
114. Levy H, Griego L. A comparative study of oral endotracheal tube securing methods. Chest. 1993;104:1537-1540.
115. Tasota FJ, Hoffman LA, Zullo TG, Jamison G. Evaluation of two methods used to stabilize oral endotracheal tubes. Heart Lung. 1987;16:140-146.
116. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2004;109:1960-1965.
117. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscitation. 2007;73:82-85.
118. Berg RA, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Hilwig RW, Ewy GA. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Is ventilation necessary? Circulation. 1993;88:1907-1915.
119. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001;104: 2465-2470.
120. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. Resuscitation. 2002;54:259-264.
121. Hwang SO, Kim SH, Kim H, Jang YS, Zhao PG, Lee KH, Choi HJ, Shin TY. Comparison of 15:1, 15:2, and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation in a canine model of a simulated, witnessed cardiac arrest. Acad Emerg Med. 2008;15:183-189.
122. Yannopoulos D, Sigurdsson G, McKnite S, Benditt D, Lurie KG. Reducing ventilation frequency combined with an inspiratory impedance device improves CPR efficiency in swine model of cardiac arrest. Resuscitation. 2004;61:75-82.
123. Yannopoulos D, Tang W, Roussos C, Aufderheide TP, Idris AH, Lurie KG. Reducing ventilation frequency during cardiopulmonary resuscitation in a porcine model of cardiac arrest. Respir Care. 2005;50:628-635.

124. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, Beiser DG, McKnite SH, Pirrallo RG, Wigginton J, Becker L, Vanden Hoek T, Tang W, Nadkarni VM, Klein JP, Idris AH, Lurie KG. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2006;34:1444-1449.
125. Abella BS, Edelson DP, Kim S, Retzer E, Myklebust H, Barry AM, O'Hearn N, Hoek TL, Becker LB. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. Resuscitation. 2007;73:54-61.
126. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R, Ong M, Filbrun T, Augustin C, Barnum M, Nick TG. Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. South Med J. 2005;98:970-976.
127. Johannigman JA, Branson RD, Johnson DJ, Davis K Jr, Hurst JM. Out-of-hospital ventilation: bag-valve device vs transport ventilator. Acad Emerg Med. 1995;2:719-724.
128. Rea TD, Cook AJ, Stiell IG, Powell J, Bigham B, Callaway CW, Chugh S, Aufderheide TP, Morrison L, Terndrup TE, Beaudoin T, Wittwer L, Davis D, Idris A, Nichol G. Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. Ann Emerg Med. 2010;55:249-257.
129. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010;3:63-81.
130. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. Resuscitation. 2009;80:1253-1258.
131. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Nallamothu BK. Hospital variation in time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med. 2009;169:1265-1273.
132. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. N Engl J Med. 2002;347:1242-1247.
133. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. N Engl J Med. 2000;343:1206-1209.
134. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med. 1999;341:871-878.
135. Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest—a meta-analysis. Resuscitation. 2000;45:161-166.
136. 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;346:884-890.
137. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, Nichol G, Cousineau D, Blackburn J, Munkley D, Luinstra-Toohey L, Campeau T, Dagnone E, Lyver M. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:647-656.
138. 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;302:2222-2229.
139. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. Resuscitation. 2007;73:131-136.
140. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. Resuscitation. 2007;73:212-220.
141. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2004;110:10-15.

142.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;105:2270-2273.
143.Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA. 2003;289:1389-1395.
144.Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA. 1999;281:1182-1188.
145.Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, Grantham H. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation. 2008;79:424-431.
146.Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas. 2005;17:39-45.
147.Box MS, Watson JN, Addison PS, Clegg GR, Robertson CE. Shock outcome prediction before and after CPR: a comparative study of manual and automated active compression-decompression CPR. Resuscitation. 2008;78:265-274.
148.Brown CG, Dzwonczyk R, Martin DR. Physiologic measurement of the ventricular fibrillation ECG signal: estimating the duration of ventricular fibrillation. Ann Emerg Med. 1993;22:70-74.
149.Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN Jr, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for outof-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001;103:1656-1661.
150.Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2000;102:1523-1529.
151.Eftestol T, Losert H, Kramer-Johansen J, Wik L, Sterz F, Steen PA. Independent evaluation of a defibrillation outcome predictor for out-ofhospital cardiac arrested patients. Resuscitation. 2005;67:55-61.
152.Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Olasveengen TM, Eilevstjonn J, Eftestol T. Using within-patient correlation to improve the accuracy of shock outcome prediction for cardiac arrest. Resuscitation. 2008;78:46-51.
153.Gunderson EP. Breast-feeding and diabetes: long-term impact on mothers and their infants. Curr Diab Rep. 2008;8:279-286.
154.Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. BMC Med. 2009;7:6.
155.Jekova I, Mougeolle F, Valance A. Defibrillation shock success estimation by a set of six parameters derived from the electrocardiogram. Physiol Meas. 2004;25:1179-1188.
156.Neurauter A, Eftestol T, Kramer-Johansen J, Abella BS, Sunde K, Wenzel V, Lindner KH, Eilevstjonn J, Myklebust H, Steen PA, Strohmenger HU. Prediction of countershock success using single features from multiple ventricular fibrillation frequency bands and feature combinations using neural networks. Resuscitation. 2007;73:253-263.
157.Olasveengen TM, Eftestol T, Gundersen K, Wik L, Sunde K. Acute ischemic heart disease alters ventricular fibrillation waveform characteristics in out-of hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:412-417.
158.Ristagno G, Gullo A, Berlot G, Lucangelo U, Geheb E, Bisera J. Prediction of successful defibrillation in human victims of out-ofhospital cardiac arrest: a retrospective electrocardiographic analysis. Anaesth Intensive Care. 2008;36:46-50.

159.Russell ME, Friedman MI, Mascioli SR, Stolz LE. Off-label use: an industry perspective on expanding use beyond approved indications. J Interv Cardiol. 2006;19:432-438.
160.Snyder DE, White RD, Jorgenson DB. Outcome prediction for guidance of initial resuscitation protocol: shock first or CPR first. Resuscitation. 2007;72:45-51.
161.Watson JN, Uchaipichat N, Addison PS, Clegg GR, Robertson CE, Eftestol T, Steen PA. Improved prediction of defibrillation success for out-of-hospital VF cardiac arrest using wavelet transform methods. Resuscitation. 2004;63:269-275.
162.Watson JN, Addison PS, Clegg GR, Steen PA, Robertson CE. Practical issues in the evaluation of methods for the prediction of shock outcome success in out-of-hospital cardiac arrest patients. Resuscitation. 2006;68:51-59.
163.Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. Ann Intern Med. 1985;102:53-55.
164.Yang Z, Lu W, Harrison RG, Eftestol T, Steen PA. A probabilistic neural network as the predictive classifier of out-of-hospital defibrillation outcomes. Resuscitation. 2005;64:31-36.
165.Jagric T, Marhl M, Stajer D, Kocjancic ST, Podbregar M, Perc M. Irregularity test for very short electrocardiogram (ECG) signals as a method for predicting a successful defibrillation in patients with ventricular fibrillation. Transl Res. 2007;149:145-151.
166.Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. Chest. 1997;111:584-589.
167.Callaham M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. Crit Care Med. 1990;18:358-362.
168.Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, Nowak RM. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1990;263:1106-1113.
169.Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Rady MY, Schultz CH, Goetting MG, Appleton TJ, Nowak RM. The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. Ann Emerg Med. 1992;21:1094-1101.
170.Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, Duvaldestin P. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. Crit Care Med. 1996;24:791-796.
171.Grmec S, Kupnik D. Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? Resuscitation. 2003;58:89-96.
172.Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO2 between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. Crit Care. 2003;7:R139-R144.
173.Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO2) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? Eur J Emerg Med. 2001;8:263-269.
174.Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. Crit Care. 2008;12:R115.
175.Steedman DJ, Robertson CE. Measurement of end-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. Arch Emerg Med. 1990;7:129-134.
176.Grmec S, Mally S. Timeliness of administration of vasopressors in CPR. Crit Care. 2009;13:401.
177.Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. J Emerg Med. 2009;38:614-621.
178.Agostoni P, Cornelis K, Vermeersch P. Successful percutaneous treatment of an intraprocedu-

ral left main stent thrombosis with the support of an automatic mechanical chest compression device. Int J Cardiol. 2008;124:e19-e21.
179. Grogaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1093-1094.
180. Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation. 2005;67:25-30.
181. Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. Resuscitation. 2007;75:454-459.
182. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, Harnek J, Kern K, Lassen JF, Olivecrona GK. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation. 2010;81:383-387.
183. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Cough-induced cardiac compression: self-administered form of cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1976;236:1246-1250.
184. Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Self-administered cardiopulmonary resuscitation by cough-induced cardiac compression. Trans Am Clin Climatol Assoc. 1976;87:138-146.
185. Miller B, Lesnefsky E, Heyborne T, Schmidt B, Freeman K, Breckinridge S, Kelley K, Mann D, Reiter M. Cough-cardiopulmonary resuscitation in the cardiac catheterization laboratory: hemodynamics during an episode of prolonged hypotensive ventricular tachycardia. Cathet Cardiovasc Diagn. 1989;18:168-171.
186. Keeble W, Tymchak WJ. Triggering of the Bezold Jarisch Reflex by reperfusion during primary PCI with maintenance of consciousness by cough CPR: a case report and review of pathophysiology. J Invasive Cardiol. 2008;20:E239-E242.
187. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. Cathet Cardiovasc Diagn. 1996;37:47-48.
188. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;359:2651-2662.
189. Porter TR, Ornato JP, Guard CS, Roy VG, Burns CA, Nixon JV. Transesophageal echocardiography to assess mitral valve function and flow during cardiopulmonary resuscitation. Am J Cardiol. 1992;70: 1056-1060.
190. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1997;337:301-306.
191. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1995;25:762-767.
192. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, Levin HR, Rayburn BK, Chandra NC, Scott CJ, Kreps BJ, Siu CO, Guerci AD. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. N Engl J Med. 1993;329:762-768.
193. Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA. Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. Resuscitation. 1988;16:241-250.
194. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Lindner IM, Strohmenger HU, Georgieff M, Lurie KG. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Circulation. 1995;91:215-221.
195. Little CM, Angelos MG, Paradis NA. Compared to angiotensin II, epinephrine is associated with high myocardial blood flow following return of spontaneous circulation after cardiac

arrest. Resuscitation. 2003;59:353-359.
196. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol. 2003;26:515-517.
197. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest— bystander CPR and end expired carbon dioxide. Resuscitation. 2007;72:404-414.
198. Entholzner E, Felber A, Mielke L, Hargasser S, Breinbauer B, Hundelshausen VB, Hipp R. Assessment of end-tidal CO2 measurement in reanimation. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 1992;27:473-476.
199. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1987;257:512-515.
200. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. Am J Emerg Med. 1996;14:349-350.
201. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 1988;318:607-611.
202. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. Ann Emerg Med. 1994;24:1176-1179.
203. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of firstresponders in patients with and without a pulse. Resuscitation. 1996;33:107-116.
204. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation. 2000;44:195-201.
205. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. Resuscitation. 1998;37:173-175.
206. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation. 2005;64:109-113.
207. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. Anaesthesia. 1996;51:189-191.
208. Okamoto H, Hoka S, Kawasaki T, Okuyama T, Takahashi S. Changes in end-tidal carbon dioxide tension following sodium bicarbonate administration: correlation with cardiac output and haemoglobin concentration. Acta Anaesthesiol Scand. 1995;39:79-84.
209. Lewis LM, Stothert J, Standeven J, Chandel B, Kurtz M, Fortney J. Correlation of end-tidal CO2 to cerebral perfusion during CPR. Ann Emerg Med. 1992;21:1131-1134.
210. Sanders A, Atlas M, Ewy G, Kern K, Bragg S. Expired pCO2 as an index of coronary perfusion pressure. Am J Emerg Med. 1985;3:147-149.
211. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM. Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. Ann Emerg Med. 1989;18:920-926.
212. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 1993;21:413-419.
213. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med. 1994;12:267-270.
214. Callaham M, Barton C, Matthay M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med. 1992;20:337-343.
215. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, Ludwig J, George W, Marino T, Shannon W. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. Am J Crit Care. 2001;10:391-398.

216.Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: a prognostic indicator for survival. JAMA. 1989;262:1347-1351.
217.Nakatani K, Yukioka H, Fujimori M, Maeda C, Noguchi H, Ishihara S, Yamanaka I, Tase C. Utility of colorimetric end-tidal carbon dioxidedetector for monitoring during prehospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med. 1999;17:203-206.
218.Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain NE Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO2 during human cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1993;22:669-674.
219.Kalenda Z. The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage. Resuscitation. 1978;6:259-263.
220.Niemann JT, Criley JM, Rosborough JP, Niskanen RA, Alferness C. Predictive indices of successful cardiac resuscitation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med. 1985;14:521-528.
221.Rivers EP, Lozon J, Enriquez E, Havstad SV, Martin GB, Lewandowski CA, Goetting MG, Rosenberg JA, Paradis NA, Nowak RM. Simultaneousradial, femoral, and aortic arterial pressures during human cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 1993;21:878-883.
222.Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 1986;315:153-156.
223.Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, Eltzschig HK, Mizuguchi A, Shernan SK, Fox JA. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. Anesth Analg. 2006;102:1653-1657.
224.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;30:780-783.
225.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;109:351-356.
226.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;67:81-87.
227.Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. Resuscitation. 2003;59:315-318.
228.Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, Passarello B, Pancu D, Melanson S, Arcona S, Reed J, Heller M. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? Acad Emerg Med. 2001;8:610-615.
229.Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. Acad Emerg Med. 2001;8:616-621.
230.Salen P, Melniker L, Chooljian C, Rose JS, Alteveer J, Reed J, Heller M. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? Am J Emerg Med. 2005;23:459-462.
231.Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC, Miller EA, Voelckel WG, LingnauW. Repeated administration of vasopressin but not epinephrine maintains coronary perfusion pressure after early and late administration during prolonged cardiopulmonary resuscitation in pigs. Circulation. 1999;99:1379-1384.
232.Rittenberger JC, Menegazzi JJ, Callaway CW. Association of delay to first intervention with return of spontaneous circulation in a swine model of cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73:154-160.
233.Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. The effect of bolus injection on circulation

times during cardiac arrest. Am J Emerg Med. 1990;8:190-193.
234.Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. Indian Pediatr. 1994;31:1511-1520.
235.Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M. Typing and screening of blood from intraosseous access. Ann Emerg Med. 1992;21:414-417.
236.Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH. Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. Pediatr Emerg Care. 1997;13:186-188.
237.Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J. Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? Resuscitation. 1994;27:123-128.
238.Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med. 1993;22:1119-1124.
239.Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg. 1993;28:158-161.
240.Macnab A, Christenson J, Findlay J, Horwood B, Johnson D, Jones L, Phillips K, Pollack C Jr, Robinson DJ, Rumball C, Stair T, Tiffany B, Whelan M. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. Prehosp Emerg Care. 2000;4:173-177.
241.Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999;80:F74-F75.
242.Mader TJ, Kellogg AR, Walterscheid JK, Lodding CC, Sherman LD. A randomized comparison of cardiocerebral and cardiopulmonary resuscitation using a swine model of prolonged ventricular fibrillation. Resuscitation. 2010;81:596-602.
243.Barsan WG, Levy RC, Weir H. Lidocaine levels during CPR: differences after peripheral venous, central venous, and intracardiac injections. Ann Emerg Med. 1981;10:73-78.
244.Kuhn GJ, White BC, Swetnam RE, Mumey JF, Rydesky MF, Tintinalli JE, Krome RL, Hoehner PJ. Peripheral vs central circulation times during CPR: a pilot study. Ann Emerg Med. 1981;10:417-419.
245.Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF. Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. Crit Care Med. 1988;16:1138-1141.
246. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. Arch Dis Child. 1990;65:449-450.
247.Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. Ma Zui Xue Za Zhi. 1989;27:35-38.
248.Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. Crit Care Med. 1991;19:911-915.
249.Schmidbauer S, Kneifel HA, Hallfeldt KK. Endobronchial application of high dose epinephrine in out of hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2000;47:89.
250.Raymondos K, Panning B, Leuwer M, Brechelt G, Korte T, Niehaus M, Tebbenjohanns J, Piepenbrock S. Absorption and hemodynamic effects of airway administration of adrenaline in patients with severe cardiac disease. Ann Intern Med. 2000;132:800-803.
251.Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW. Plasma lidocaine levels and PaO2 with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? Ann Emerg Med. 1990;19:1314-1317.
252.Brown LK, Diamond J. The efficacy of lidocaine in ventricular fibrillation due to coronary artery ligation: endotracheal vs intravenous use. Proc West Pharmacol Soc. 1982;25:43-45.
253.Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Hofmann WT, Salzman SK. Inspiratory-cycle instillation of endotracheal epinephrine in porcine arrest. Acad Emerg Med. 1994;1:340-345.
254.Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW, Lurie KG, Strohmenger HU. Endobronchial vasopressin improves survival during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Anesthesiology.

1997;86:1375-1381.
255.Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. Anesth Analg. 2001;92:1505-1509.
256.Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. Crit Care Med. 1994;22:1174-1180.
257.Johnston C. Endotracheal drug delivery. Pediatr Emerg Care. 1992;8:94-97.
258.Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, Modan-Moses D, Augarten A, Manisterski Y, Barzilay Z, Paret G. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. Resuscitation. 2003;59:117-122.
259.Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, Barak A, Efrati O, Lotan D, Barzilay Z, Paret G. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? Resuscitation. 2003;59:271-276.
260.Niemann JT, Stratton SJ, Cruz B, Lewis RJ. Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? Resuscitation. 2002;53:153-157.
261.Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ, Hornchen U, Kulka P, Suhling B, Stoeckel H. [Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation]. Anasth Intensivther Notfallmed. 1987;22:63-68.
262.Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 1987;15:1037-1039.
263.Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, Hagio M, Ogawa H. A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. Anesth Analg. 2000;91:317-321.
264.Yakaitis RW, Otto CW, Blitt CD. Relative importance of and adrenergic receptors during resuscitation. Crit Care Med. 1979;7:293-296.
265.Michael JR, Guerci AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitlik J, Chandra N, Niedermeyer E, Rogers MC, Traystman RJ, Weisfeldt ML. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation. 1984;69:822-835.
266.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;78:382-389.
267.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.
268.Callaham M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. JAMA. 1992;268:2667-2672.
269.Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, Vergnion M, Petit P, Carli P. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. N Engl J Med. 1998;339:1595-1601.
270.Choux C, Gueugniaud PY, Barbieux A, Pham E, Lae C, Dubien PY, Petit P. Standard doses versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. Resuscitation. 1995;29:3-9.
271.Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E, Jastremski M. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. N Engl J Med. 1992;327:1051-1055.
272.Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, Wells GA, Raman S, Stark RM, Higginson LA, Ahuja J,

Dickinson GE. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. N Engl J Med. 1992;327:1045-1050.
273. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology. 1992;77:662-668.
274. Lindner A, Zierz S. [Differential sciatica pain diagnosis from the neurologic viewpoint]. Med Klin (Munich). 1997;92:335-343.
275. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 2004;350:105-113.
276. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higginson LA, Dreyer JF, Clement C, Battram E, Watpool I, Mason S, Klassen T, Weitzman BN. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet. 2001;358:105-109.
277. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2005;165:17-24.
278. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, Pinchalk M, Roth RN, Lubin J, Newman DH, Kelly LJ. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol. 2006;98:1316-1321.
279. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriaucourt P, Braganca C, Billeres X, Clotteau-Lambert MP, Fuster P, Thiercelin D, Debaty G, Ricard-Hibon A, Roux P, Espesson C, Querellou E, Ducros L, Ecollan P, Halbout L, Savary D, Guillaumee F, Maupoint R, Capelle P, Bracq C, Dreyfus P, Nouguier P, Gache A, Meurisse C, Boulanger B, Lae C, Metzger J, Raphael V, Beruben A, Wenzel V, Guinhouya C, Vilhelm C, Marret E. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 2008;359:21-30.
280. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2009;80:755-761.
281. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM. Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg. 1993;77:427-435.
282. Silfvast T, Saarnivaara L, Kinnunen A, Erosuo J, Nick L, Pesonen P, Luomanmaki K. Comparison of adrenaline and phenylephrine in outof-hospital cardiopulmonary resuscitation: a double-blind study. Acta Anaesthesiol Scand. 1985;29:610-613.
283. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, Maatta T, Repo J, Rosenberg PH, Castren M. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand. 2004;48:582-587.
284. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C. Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. Ann Emerg Med. 1998;32:518-519.
285. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes A, Woosley RL. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. IntravenousAmiodarone Multicenter Trial Group. J Am Coll Cardiol. 1996;27:67-75.
286. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, Timar S, Molnar J. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 2002;90:853-859.
287. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ, Lakatos F, Haffajee CI, Tarjan J, Paladino WP, Sarosi I, Kerin NZ, Borbola J, Bridges DE, Molnar J. Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. Am J Cardiol. 2004;93:576-581.
288. Paiva EF, Perondi MB, Kern KB, Berg RA, Timerman S, Cardoso LF, Ramirez JA. Effect of

amiodarone on haemodynamics during cardiopulmonary resuscitation in a canine model of resistant ventricular fibrillation. Resuscitation. 2003;58:203-208.
289. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Lindkvist J, Persson NG, Holmberg S. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it improve survival? Resuscitation. 1997;33:199-205.
290. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B. Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. New Trends in Arrhythmias. 1991;7:437-442.
291. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, Stern S. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation. 1988;77:392-397.
292. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, Horowitz M, Nashed A, Yablonski M. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation. 2001;49:245-249.
293. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet. 1997;350:1272-1276.
294. Fatovich DM, Prentice DA, Dobb GJ. Magnesium in cardiac arrest (the magic trial). Resuscitation. 1997;35:237-241.
295. Brown DC, Lewis AJ, Criley JM. Asystole and its treatment: the possible role of the parasympathetic nervous system in cardiac arrest. JACEP. 1979;8:448-452.
296. Sorensen M, Engbaek J, Viby-Mogensen J, Guldager H, Molke Jensen F. Bradycardia and cardiac asystole following a single injection of suxamethonium. Acta Anaesthesiol Scand. 1984;28:232-235.
297. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. Acta Anaesthesiol Scand. 2000;44:48-52.
298. Stueven HA, Tonsfeldt DJ, Thompson BM, Whitcomb J, Kastenson E, Aprahamian C. Atropine in asystole: human studies. Ann Emerg Med. 1984;13:815-817.
299. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1981;10:462-467.
300. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. Chest. 1989;96:622-626.
301. 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;2:264-273.
302. 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;86:610-614.
303. 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.
304. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. Ann Emerg Med. 1998;32:544-553.
305. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand. 2005;49:6-15.
306. Weaver WD, Fahrenbruch CE, Johnson DD, Hallstrom AP, Cobb LA, Copass MK. Effect of epinephrine and lidocaine therapy on outcome after cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Circulation. 1990;82:2027-2034.
307. Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1995;29:89-95.
308. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac

arrest. Am J Emerg Med. 2006;24:156-161.
309. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, Aprahamian C, Woo JW, Hendley GE, Hargarten KM, Thompson B. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. Am J Emerg Med. 1992;10:4-7.
310. Skovron ML, Goldberg E, Suljaga-Petchel K. Factors predicting survival for six months after cardiopulmonary resuscitation: multivariate analysis of a prospective study. Mt Sinai J Med. 1985;52:271-275.
311. Delooz HH, Lewi PJ. Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation. 1989;17 suppl:S161-S172; discussion S199-S206.
312. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K. Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. Chest. 1990;97:413-419.
313. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ. Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion presssure. JAMA. 1991;266:2121-2126.
314. Graf H, Leach W, Arieff AI. Evidence for a detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis. Science. 1985;227:754-756.
315. Katz LM, Wang Y, Rockoff S, Bouldin TW. Low-dose Carbicarb improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest in rats. Ann Emerg Med. 2002;39:359-365.
316. Sun S, Weil MH, Tang W, Fukui M. Effects of buffer agents on postresuscitation myocardial dysfunction. Crit Care Med. 1996;24:2035-2041.
317. Blecic S, De Backer D, Deleuze M, Vachiery JL, Vincent JL. Correction of metabolic acidosis in experimental CPR: a comparative study of sodium bicarbonate, carbicarb, and dextrose. Ann Emerg Med. 1991;20:235-238.
318. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. Ann Emerg Med. 1984;13:820-822.
319. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. Ann Emerg Med. 1985;14:626-629.
320. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. Ann Emerg Med. 1985;14:630-632.
321. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. J Anesth. 1988;2:154-160.
322. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1983;12:136-139.
323. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. Am J Emerg Med. 1983;1:267-273.
324. Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, Bauer H, Motsch J, Martin E. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet. 2001;357:1583-1585.
325. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M, Berzlanovich A, Bankl HC, Laggner AN. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. Arch Intern Med. 2000;160:1529-1535.
326. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, Laggner AN, Laczika K. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. Resuscitation. 2003;57:49-55.
327. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2001;50:71-76.
328. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unrespon-

sive to standard interventions. Resuscitation. 2006;69:399-406.
329. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR, Mayr VD, Lienhart HG, Bottiger BW, Jahn B, Lindner KH, Wenzel V. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Cardiol. 2006;97:305-308.
330. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (the TICA trial). Resuscitation. 2004;61:309-313.
331. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, MacPhail IA, Puskaric J, Sadowski RP, Singer J, Schechter MT, Wood VM. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med. 2002;346:1522-1528.
332. Bender R, Breil M, Heister U, Dahmen A, Hoeft A, Krep H, Fischer M. Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. Resuscitation. 2007;72:74-81.
333. Breil M, Krep H, Sinn D, Hagendorff A, Dahmen A, Eichelkraut W, Hoeft A, Fischer M. Hypertonic saline improves myocardial blood flow during CPR, but is not enhanced further by the addition of hydroxy ethyl starch. Resuscitation. 2003;56:307-317.
334. Bruel C, Parienti JJ, Marie W, Arrot X, Daubin C, Du Cheyron D, Massetti M, Charbonneau P. Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care. 2008;12:R31.
335. D'Alecy LG, Lundy EF, Barton KJ, Zelenock GB. Dextrose containing intravenous fluid impairs outcome and increases death after eight minutes of cardiac arrest and resuscitation in dogs. Surgery. 1986;100:505-511.
336. Fischer M, Dahmen A, Standop J, Hagendorff A, Hoeft A, Krep H. Effects of hypertonic saline on myocardial blood flow in a porcine model of prolonged cardiac arrest. Resuscitation. 2002;54:269-280.
337. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. Resuscitation. 2008;76:360-363.
338. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeft A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation. 2004;63:73-83.
339. Longstreth WT Jr, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. Neurology. 1993;43:2534-2541.
340. Miclescu A, Basu S, Wiklund L. Methylene blue added to a hypertonichyperoncotic solution increases short-term survival in experimental cardiac arrest. Crit Care Med. 2006;34:2806-2813.
341. Nordmark J, Rubertsson S. Induction of mild hypothermia with infusion of cold (4 degrees C) fluid during ongoing experimental CPR. Resuscitation. 2005;66:357-365.
342. Nozari A, Safar P, Stezoski SW, Wu X, Kostelnik S, Radovsky A, Tisherman S, Kochanek PM. Critical time window for intra-arrest cooling with cold saline flush in a dog model of cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2006;113:2690-2696.
343. Ujhelyi MR, Winecoff AP, Schur M, Frede T, Bottorff MB, Gabel M, Markel ML. Influence of hypertonic saline solution infusion on defibrillation efficacy. Chest. 1996;110:784-790.
344. Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. Circulation. 1984;69:181-189.
345. Voorhees WD, Ralston SH, Kougias C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. Resuscitation. 1987;15:113-123.
346. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V, Kolandaivelu A, Ranjan R, Wilson RF, Halperin HR. Intra-cardiopulmonary resuscitation hypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiac arrest. Circulation. 2009;120:1426-1435.

347.Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G. Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med. 1988;17:1221-1226.
348.Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, Nicola RM, Horan S. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. N Engl J Med. 1993;328:1377-1382.
349.Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation. 1987;76:1337-1343.
350.White JD, Brown CG. Immediate transthoracic pacing for cardiac asystole in an emergency department setting. Am J Emerg Med. 1985;3:125-128.
351.Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. Resuscitation. 2009;80:14-16.
352.Pellis T, Kette F, Lovisa D, Franceschino E, Magagnin L, Mercante WP, Kohl P. Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. Resuscitation. 2009;80:17-23.
353.Befeler B. Mechanical stimulation of the heart: its therapeutic value in tachyarrhythmias. Chest. 1978;73:832-838.
354.Volkmann H, Klumbies A, Kuhnert H, Paliege R, Dannberg G, Siegert K. [Terminating ventricular tachycardias by mechanical heart stimulation with precordial thumps]. Z Kardiol. 1990;79:717-724.
355.Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. BMJ (Clin Res Ed). 1985;291:627-630.
356.Morgera T, Baldi N, Chersevani D, Medugno G, Camerini F. Chest thump and ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol. 1979;2:69-75.
357.Rahner E, Zeh E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch pra¨kordialen Faustschlag. [Regulation of ventricular tachycardia with precordial fist blow]. Med Welt. 1978;29:1659-1663.
358.Gertsch M, Hottinger S, Hess T. Serial chest thumps for the treatment of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. Clin Cardiol. 1992;15:181-188.
359.Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. Am J Cardiol. 1984;53:964-965.
360.Sclarovsky S, Kracoff OH, Agmon J. Acceleration of ventricular tachycardia induced by a chest thump. Chest. 1981;80:596-599.
361.Yakaitis RW, Redding JS. Precordial thumping during cardiac resuscitation. Crit Care Med. 1973;1:22-26.
362.2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;112(24 suppl):IV1-IV203.
363.Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. Anesth Analg. 1994;78:245-252.
364.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.
365.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;17:647-652.
366.Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Choy R. Bradycardia-hypotension syndrome in acute myocardial infarction. Reappraisal of the overdrive effects of atropine. Am J Med. 1975;59:158-164.
367.Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P. Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdri-

ve. Am J Med. 1977;63:503-510.
368. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. Clin Pharmacol Ther. 1971;12:274-280.
369. Bernheim A, Fatio 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;77:1181-1185.
370. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, Cameron B, Burgess R, Shield J, Bagley P, Mausz V, Brewer JE, Dorian P. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: 'PrePACE.' Resuscitation. 2008;76:341-349.
371. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J. 1967;29:469-489.
372. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation. 2000;101:1282-1287.
373. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, Olgin JE, Ricard P, Dalzell GW, Reddy R, Lazzara R, Lee K, Carlson M, Halperin B, Bardy GH. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1956-1963.
374. Scholten M, Szili-Torok T, Klootwijk P, Jordaens L. Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. Heart. 2003;89:1032-1034.
375. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GW, McAllister A, McClements B, McEneaney DJ, Trouton TG, Mathew TP, Adgey AA. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart. 2008;94:884-887.
376. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Hollinger K, Mori M, Schiller A, Winter A, Geiger H, Siostrzonek P. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. Am J Emerg Med. 2010;28:159-165.
377. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, Charbonnier F. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation. 1988;77:1038-1046.
378. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. Ann Emerg Med. 1998;31:30-35.
379. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation. 1998;98:2716-2723.
380. Ornato JP, Hallagan LF, Reese WA, Clark RF, Tayal VS, Garnett AR, Gonzalez ER. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in the emergency department by clinical decision analysis. Am J Emerg Med. 1988;6:555-560.
381. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinman MM, Govier WC. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in Ann Intern Med. 1990;113:996]. Ann Intern Med. 1990;113:104-110.
382. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. Resuscitation. 2009;80:523-528.
383. Cheng KA. [A randomized, multicenter trial to compare the safety and efficacy of adenosine versus verapamil for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia]. Zhonghua Nei

Ke Za Zhi. 2003;42:773-776.
384.Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. Am Heart J. 1992;123:1543-1549.
385.Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Dow JW, Rae AP, Cobbe SM. Adenosine or adenosine triphosphate for supraventricular tachycardias? Comparative double-blind randomized study in patients with spontaneous or inducible arrhythmias. Am Heart J. 1990;119:316-323.
386.Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. Acad Emerg Med. 1996;3:574-585.
387.Morrison LJ, Allan R, Vermeulen M, Dong SL, McCallum AL. Conversion rates for prehospital paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) with the addition of adenosine: a before-and-after trial. Prehosp Emerg Care. 2001;5:353-359.
388.Glatter K, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, Lee R, Saxon L, Lesh M, Scheinman M. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. Circulation. 1999;99:1034-1040.
389.Cairns CB, Niemann JT. Intravenous adenosine in the emergency department management of paroxysmal supraventricular tachycardia. Ann Emerg Med. 1991;20:717-721.
390.Davis R, Spitalnic SJ, Jagminas L. Cost-effective adenosine dosing for the treatment of PSVT. Am J Emerg Med. 1999;17:633-634.
391.Gausche M, Persse DE, Sugarman T, Shea SR, Palmer GL, Lewis RJ, Brueske PJ, Mahadevan S, Melio FR, Kuwata JH, Niemann JT. Adenosine for the prehospital treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. Ann Emerg Med. 1994;24:183-189.
392.McIntosh-Yellin NL, Drew BJ, Scheinman MM. Safety and efficacy of central intravenous bolus administration of adenosine for termination of supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 1993;22:741-745.
393.Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). Am J Emerg Med. 2008;26:879-882.
394.Sellers TD, Kirchhoffer JB, Modesto TA. Adenosine: a clinical experience and comparison with verapamil for the termination of supraventricular tachycardias. Prog Clin Biol Res. 1987;230:283-299.
395.Marco CA, Cardinale JF. Adenosine for the treatment of supraventricular tachycardia in the ED. Am J Emerg Med. 1994;12:485-488.
396.Seet CM. Efficacy of intravenous adenosine in treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in the local population. Singapore Med J. 1997;38:525-528.
397.Tan H, Spekhorst H, Peters R, Wilde A. Adenosine induced ventricular arrhythmias in the emergency room. Pacing Clin Electrophysiol. 2001;24:450-455.
398.Madsen CD, Pointer JE, Lynch TG. A comparison of adenosine and verapamil for the treatment of supraventricular tachycardia in the prehospital setting. Ann Emerg Med. 1995;25:649-655.
399.Cybulski J, Kulakowski P, Makowska E, Czepiel A, Sikora-Frac M, Ceremuzynski L. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. Clin Cardiol. 1996;19:563-566.
400.Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. Int J Cardiol. 2003;88:129-133.
401.Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med. 1991;325:1621-1629.
402.Lim SH, Anantharaman V, Teo WS. Slow-infusion of calcium channel blockers in the emergency management of supraventricular tachycardia. Resuscitation. 2002;52:167-174.
403.Ferreira JF, Pamplona D, Cesar LA, Leite PF, Sosa EA, da Luz PL, Bellotti G. [Comparative study between verapamil and adenosine triphosphate in the treatment of paroxysmal supra-

ventricular tachycardia]. Arq Bras Cardiol. 1996;66:55-57.
404.Rankin AC, Rae AP, Oldroyd KG, Cobbe SM. Verapamil or adenosine for the immediate treatment of supraventricular tachycardia. Q J Med. 1990;74:203-208.
405.Joshi PP, Deshmukh PK, Salkar RG. Efficacy of intravenous magnesium sulphate in supraventricular tachyarrhythmias. J Assoc Physicians India. 1995;43:529-531.
406.Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. J Assoc Physicians India. 1999;47:969-972.
407.Boudonas G, Lefkos N, Efthymiadis AP, Styliadis IG, Tsapas G. Intravenous administration of diltiazem in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. Acta Cardiol. 1995;50:125-134.
408.Marill KA, Wolfram S, Desouza IS, Nishijima DK, Kay D, Setnik GS, Stair TO, Ellinor PT. Adenosine for wide-complex tachycardia: efficacy and safety. Crit Care Med. 2009;37:2512-2518.
409.Domanovits H, Laske H, Stark G, Sterz F, Schmidinger H, Schreiber W, Mullner M, Laggner AN. Adenosine for the management of patients with tachycardias—a new protocol. Eur Heart J. 1994;15:589-593.
410.Ilkhanipour K, Berrol R, Yealy DM. Therapeutic and diagnostic efficacy of adenosine in wide-complex tachycardia. Ann Emerg Med. 1993;22: 1360-1364.
411.Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Rae AP, Cobbe SM. Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. Br Heart J. 1989;62:195-203.
412.Wilber DJ, Baerman J, Olshansky B, Kall J, Kopp D. Adenosinesensitive ventricular tachycardia. Clinical characteristics and response to catheter ablation. Circulation. 1993;87:126-134.
413.Armengol RE, Graff J, Baerman JM, Swiryn S. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. Ann Emerg Med. 1989;18:254-257.
414.Exner DV, Muzyka T, Gillis AM. Proarrhythmia in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome after standard doses of intravenous adenosine. Ann Intern Med. 1995;122:351-352.
415.Gupta AK, Shah CP, Maheshwari A, Thakur RK, Hayes OW, Lokhandwala YY. Adenosine induced ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 2002;25:477-480.
416.Shah CP, Gupta AK, Thakur RK, Hayes OW, Mehrotra A, Lokhandwala YY. Adenosine-induced ventricular fibrillation. Indian Heart J. 2001;53:208-210.
417.Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Case report: adenosine induced ventricular fibrillation in a patient with stable ventricular tachycardia. J Interv Card Electrophysiol. 2001;5:71-74.
418.Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1987;59:1107-1110.
419.Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, Wellens HJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1996;78:43-46.
420.Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. Lancet. 1994;344:18-23.
421.Ho DSW, Zecchin RP, Cooper MJ, Richards DAB, Uther JB, Ross DL. Rapid intravenous infusion of d-1 sotalol: time to onset of effects on ventricular refractoriness, and safety. Eur Heart J. 1995;16:81-86.
422.Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Stair TO, Setnik GS, Ruskin JN. Amiodarone is poorly

effective for the acute termination of ventricular tachycardia. Ann Emerg Med. 2006;47:217-224.
423. Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbinger W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Br Heart J. 1989;62:367-371.
424. Tomlinson DR, Cherian P, Betts TR, Bashir Y. Intravenous amiodarone for the pharmacological termination of haemodynamically-tolerated sustained ventricular tachycardia: is bolus dose amiodarone an appropriate first-line treatment? Emerg Med J. 2008;25:15-18.
425. Nasir N Jr, Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. Am J Cardiol. 1994;74:1183-1186.
426. Marill KA, Greenberg GM, Kay D, Nelson BK. Analysis of the treatment of spontaneous sustained stable ventricular tachycardia. Acad Emerg Med. 1997;4:1122-1128.
427. Koster RW, Dunning AJ. Intramuscular lidocaine for prevention of lethal arrhythmias in the prehospitalization phase of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1985;313:1105-1110.
428. Roth A, Malov N, Bloch Y, Schlesinger Z, Laniado S, Kaplinski E. Usefulness of self-administration of intramuscular lidocaine in the prehospital setting for ventricular tachyarrhythmias unassociated with acute myocardial infarction (The "SHAHAL" experience in Israel). Am J Cardiol. 1997;79:611-614.
429. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Halperin JL, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114:e257-e354.
430. Sticherling C, Tada H, Hsu W, Bares AC, Oral H, Pelosi F, Knight BP, Strickberger SA, Morady F. Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2002;7:81-88.
431. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS. Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. Int J Cardiol. 2001;79:287-291.
432. Schreck DM, Rivera AR, Tricarico VJ. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem versus intravenous digoxin. Ann Emerg Med. 1997;29:135-140.
433. Siu CW, Lau CP, Lee WL, Lam KF, Tse HF. Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. Crit Care Med. 2009;37:2174-2179, quiz 2180.
434. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. The Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF) Trial Group. Eur Heart J. 1997;18:649-654.
435. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, Tavernier R, Derycke E, Vertongen P, Bergez B, Vandekerckhove Y. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo. Eur Heart J. 1997;18:643-648.
436. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, Arora P, Singh N, Vasavada BC, Sacchi TJ. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs IV diltiazem alone. Chest. 2001;119:502-506.
437. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, Garcia-Dorado D, Soler-Soler J. Intra-

venous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. J Am Coll Cardiol. 1996;27:1079-1082.
438. Thomas SP, Guy D, Wallace E, Crampton R, Kijvanit P, Eipper V, Ross DL, Cooper MJ. Rapid loading of sotalol or amiodarone for management of recent onset symptomatic atrial fibrillation: a randomized, digoxin-controlled trial. Am Heart J. 2004;147:E3.
439. Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S. Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes: a study of 10 patients. Circulation. 1981;64:1167-1174.
440. Nguyen PT, Scheinman MM, Seger J. Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. Circulation. 1986;74:340-349.

ANAHTAR KELİMELER: aritmi ■ kardiyak arest ■ ilaçlar ■ ventriküler aritmi ■ ventriküler fibrilasyon

Bölüm 9: Kardiyak Arrest Sonrası Bakım

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Mary Ann Peberdy; Clifton W. Callaway, Robert W. Neumar; Romergryko G. Geocadin; Janice L. Zimmerman; Michael Donnino, Andrea Gabrielli; Scott M. Silvers; Arno L. Zaritsky; Raine Merchant; Terry L. Vanden Hoek; Steven L. Kronick

Çevirenler: Dr. Ayhan Sarıtaş; Dr. Behçet Al; Dr. Hayati Kandiş

Sistematik Kardiyak arrest sonrası bakımın, Spontan Dolaşımın Geri Döndüğü (SDGD) hastalarda sağ kalım ve iyi kalitede bir yaşam olasılığını arttırdığı artık bilinmektedir. Bu durum randomize kontrollü çalışmaların yayımlanması ve kardiyak arrest sonrası sendromun tanımlanmasına dayanır[1-3]. Kardiyak arrest sonrası bakım, hemodinamik instabilite kaynaklı erken mortalitenin azaltılmasında ve daha sonra gelişebilecek olan çoklu organ yetmezliği ve beyin hasarından kaynaklanan geç morbidite ve mortalitenin önlenmesinde belirgin bir potansiyele sahiptir[3-4]. Bu bölümde kardiyak arrest sonrasında kurtarılan hastalarda gelişen hemodinamik, nörolojik ve metabolik anormallikler özetlenmektedir.

Kardiyak arrest sonrası bakımın öncelikli hedefleri:

- Kardiyopulmoner fonksiyonları ve vital organ perfüzyonunu iyileştirmek,
- Hastane dışı kardiyak arrest sonrasında hastayı, akut koroner müdahalelerin, nörolojik bakımın, hedefe yönelik kritik bakımın ve hipoterminin uygulanabildiği gelişmiş kardiyak arrest sonrası bakımın verilebildiği uygun bir hastaneye nakletmek,
- Hastane içi kardiyak arrest sonrasında hastayı, kapsamlı kardiyak arrest sonrası bakım sağlayabilecek uygun kritik bakım ünitesine transport etmek,
- Arreste neden olan sebebin bulunması ve tedavi edilmesini sağlamak. Ayrıca hastanın tekrar arrest olmasını önlemek,

---

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, Gabrielli A, Silvers SM, Zaritsky AL, Merchant R, Vanden Hoek TL, Kronick SL. Part 9: post– cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S768 –S786.

*Co-chairs and equal first co-authors.

***(Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S768 –S786.)**

© 2010 American Heart Association, Inc.

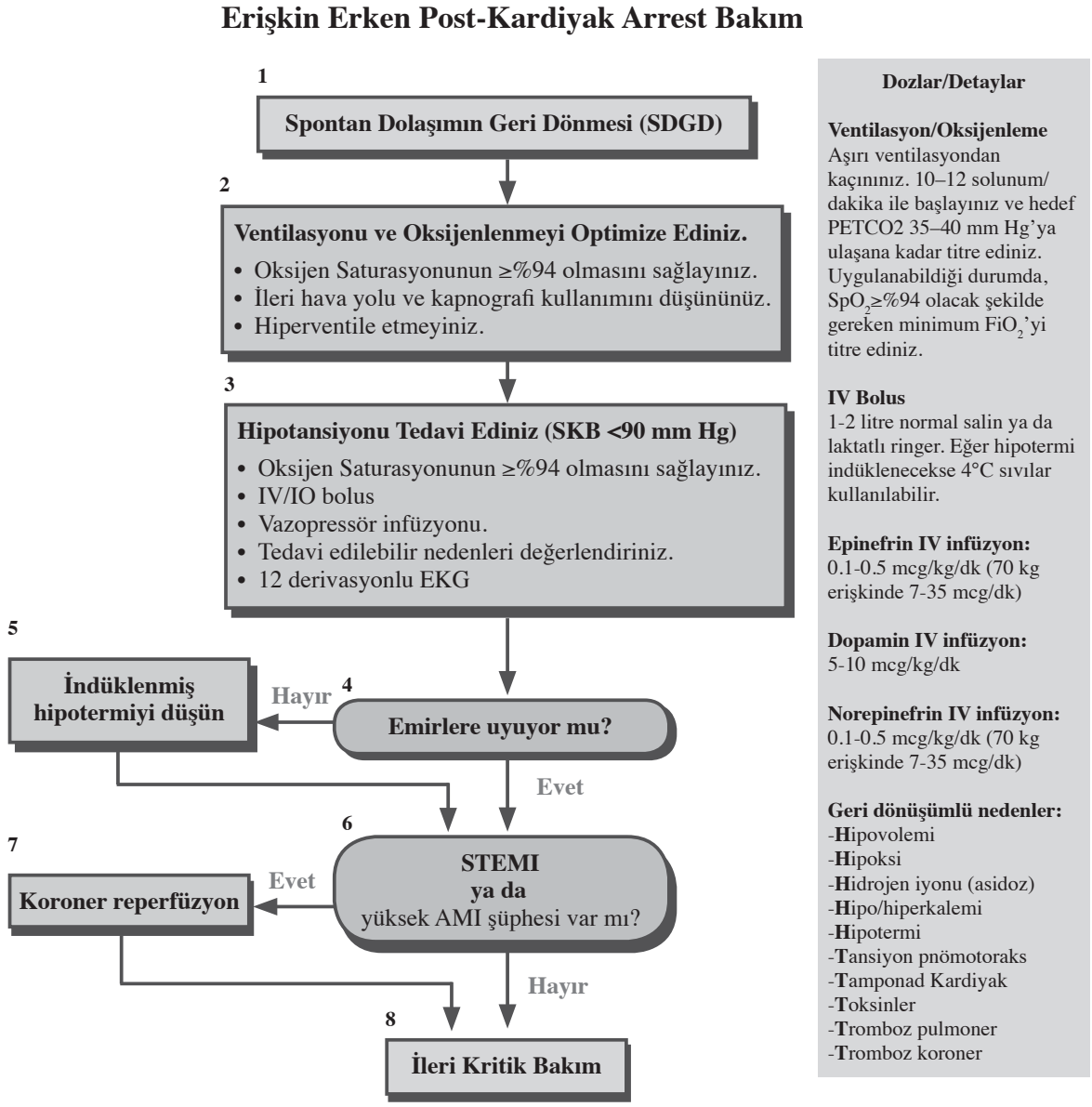
***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org**

DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971002

Kardiyak arrest sonrası bakımın diğer hedefleri
- Vücut sıcaklığını kontrol altına alarak sağ kalım ve nörolojik iyileşmeyi optimize etmek
- Akut koroner sendromları (AKS) tanımak ve tedavi etmek
- Akciğer hasarını en aza indirmek için mekanik ventilasyonu en iyi hale getirmek
- Çoklu organ yetmezliği riskini azaltmak ve gereğinde organ fonksiyon desteği vermek
- İyileşme için prognozu objektif olarak değerlendirmek
- Sağ kalanların gereğinde rehabilitasyon servislerine desteği vermek

Kardiyak Arrest Sonrası Sonuçların Geliştirilmesine Yönelik Bakım Sistemleri

Kardiyak arrest sonrası bakım, ileri yaşam desteğinin kritik bir unsurudur (Şekil).



Şekil. Post-kardiyak arrest bakımı algoritması.

Ölümlerim çoğu kardiyak arrest sonrası ilk 24 saatte gerçekleşir[5-6]. Kardiyak arrest sonrası SDGD'li hastaların hastane bakımının en iyi nasıl olması gerektiği tam olarak bilinmemektedir ancak sonuçları iyileştirme ihtimali olan uygulamaları tespit etmek ve iyileştirmek için artan bir çaba vardır (Tablo 1).[7] Herhangi bir hastanede tedavi edilen kardiyak arrest vakalarının sayısı ile sağ kalım arasında pozitif bir ilişki olduğu anlaşılmıştır.[8,9] Pek çok organ sistemi kardiyak arrestten etkilendiği için, başarılı kardiyak arrest sonrası bakım, bu hastaların proaktif tedavisi için geliştirilecek sistemin tamamını kapsayan planlardan yarar görecektir. Örneğin, kan basıncının ve gaz değişiminin düzeltilmesi sağ kalımı ve fonksiyonel iyileşmeyi garanti etmez. Belirgin kardiyovasküler disfonksiyon gelişebilir, intravasküler volümün genişletilmesi, vazoaktif ve inotropik ilaçlar, ve invaziv cihazları da içeren kan akımı ve ventilasyon desteği gerekebilir. Terapötik hipotermi ve altta yatan kardiyak arrest nedeninin tedavi edilmesi sağ kalımı ve nörolojik sonuçları etkiler. Protokollendirilmiş hemodinamik iyileştirme ve multidisipliner erken ve hedefe yönelik tedavi protokolleri, sağ kalımı artırmak için tekil müdahalelerden daha etkili bakımlar demeti olarak tanınır.[10-12] Veriler, organ perfüzyonu ve oksijenasyonu istenen düzeye çıkarmak için kardiyak arrest sonrası hemodinamik parametrelerin proaktif titrasyonunun sonuçları geliştirdiğini göstermektedir. Bu amaçları elde etmek için birçok özel seçenek mevcuttur ve protokollerin yararlılığını ya da hangi bakımın herhangi bir özel bileşeninin en önemli olduğunu ayırt etmek zordur.

Kardiyak arrest sonrası hastaların tedavisi için kapsamlı, yapılandırılmış, multi disipliner sabit bir bakım tarzı uygulanmalıdır (Sınıf I, KD B). Programlar yapılandırılmış bir dizi müdahaleyi içermelidir. Bunlar terapötik hipotermi; hemodinami ve gaz değişiminin optimizasyonu; endike olduğu durumlarda Perkütan Koroner Girişim (PKG) ile koroner kan akımını ve erken dönemde koroner reperfüzyonu sağlamak; glisemik kontrol; nörolojik tanı, iyi bir yönetim ve prognozun tayini olmalıdır.

Kardiyak Arrest Sonrası Bakıma Genel Bakış

KPR sağlayıcısı, SDGD sonrasında hemen uygun hava yolunu sağlamalı ve solunumu desteklemelidir. Bilinci açık olmayan hastalar solunumun mekanik desteği için genellikle ileri bir havayoluna ihtiyaç duyarlar. Değiştirme zamanı değişkenlik göstermekle birlikte resüsitasyonun başlangıcında yerleştirilen supraglottik havayolu cihazının bir endotrakeal tüple değiştirilmesi gerekebilir. İleri havayolu sağlanmasına ilişkin bazı yöntemler Bölüm 8.1: "Hava yolu yönetimi" de tartışılmıştır fakat pekçok basit manevra da üzerinde düşünülmeyi hakeder. Örneğin, ilk yardımcılar ve uzun-dönem hastane kurtarıcıları, beynin venöz dönüşünü engelleme potansiyeli olduğundan hastanın boynunu çepeçevre saran bağlardan kaçınmalıdırlar. Ayrıca eğer hasta tolere edebilirse yatak başını 30º kaldırmalıdırlar, bu pozisyon serebral ödem, aspirasyon ve ventilasyon ilişkili pnömoni insidansını azaltmaktadır. Özellikle hastanın nakli esnasında, ileri havayolunun yerinin doğruluğu, *KPR ve AKB için 2010 AHA Rehberinin* diğer bölümlerinde tanımlandığı gibi, dalga formu kapnografi kullanarak monitorize edilmelidir. Hastanın oksijenasyonu pulse oksimetre kullanılarak devamlı izlenmelidir.

Her ne kadar resüsitasyonun başında %100 oksijen kullanılsa da, oksijen toksi-

Tablo 1. Kardiyak arrest sonrası bakıma çoklu sistem yaklaşımı.

Ventilasyon	Hemodinamik	Kardiyovasküler	Nörolojik	Metabolik
• Kapnografi	• Sık kan basıncı monitörizasyonu/ Arteriyel damar yolu	• Devamlı Kardiyak monitörizasyon	• Seri nörolojik muayene	• Seri laktat
• Gerekçe: Güvenli havayolu sağlayın ve ventilasyonu titre edin	• Gerekçe: Perfüzyonu sağlayın ve tekrarlayan hipotansiyonu engelleyin.	• Gerekçe: Tekrarlayan ritim bozukluğunu tespit edin.	• Gerekçe: Seri incelemeler koma, beyin hasarı ve prognozu tanımlar	• Gerekçe: Uygun perfüzyonu tayin edin.
• Komatöz hastalarda mümkün olduğunda endotrakeal tüp kullanın.	• Ortalama arteriyel basınç ≥65 mm Hg ya da sistolik kan basıncı ≥90 mm Hg	• Profilaktik antiaritmik kullanmayın	• Sözlü komut ya da fiziksel uyarılara cevap	
• $PETCO_2$~35-40 mm Hg		• Aritmileri gerektiği gibi tedavi et	• Pupiller ışık ve kornea refleksi, spontan göz hareketleri	
• $PaCO_2$~40-45 mm Hg		• Geri dönüşümlü nedenleri ortadan kaldır	• Öğürme, öksürük, spontan solunum	
• PA Akciğer grafisi	• Hipotansiyonu tedavi et	• 12 derivasyon EKG/Troponin	• Eğer komada ise EEG Monitorizasyonu	• Serum Potasyumu
• Gerekçe: Güvenli hava yolunu sağla ve arrestin nedenini ve komplikasyonlarını tespit et: pnömonit, pnömoni, pulmoner ödem	• Gerekçe: Perfüzyonu sağla	• Gerekçe: Akut koroner sendromları/ST elevasyonlu MI tanı ve QT aralığını değerlendir	• Gerekçe: Nöbetleri dışla	• Gerekçe: Hipokalemiden kaçın aritmiyi tetikler
	• Tolere ederse bolus sıvı verilir		• Nöbet geçirirse antikonvülzan ver	• K >3.5 mEq/L olana kadar replase et
	• Dopamin 5-10 mcg/kg/dk			
	• Norepinefrin 0.1-0.5 mcg/kg/dk			
	• Epinefrin 0.1-0.5 mcg/kg/dk			
• Pulse Oksimetre/AKG	. . .	• Akut Koroner Sendromu tedavi et	• Eğer komatöz ise çekirdek sıcaklık ölçümü	• İdrar çıkışı, serum Kreatinini
• Gerekçe: yeterli oksijenasyonu sağla ve FiO_2'yi minimize et	. . .	• Aspirin/heparin	• Gerekçe: beyin hasarını minimize et ve iyileşmeyi hızlandır	• Gerekçe: Akut böbrek yetmezliğini tanı
• SpO_2≥94%	. . .	• Akut koroner tedavi merkezine transfer et	• Hiperpreksiyi önleyin >37.7°C	• Övolemiyi koruyun
• PaO_2~100 mm Hg	. . .	• Acil PKG ya da fibrinolizi düşün	• Eğer kontraendikasyonu yoksa terapötik hipotermiyi indükle	• Endike ise renal replasman tedavisi yap
• FiO_2'yi tolere edebildiği kadar azalt	. . .		• Kontraendikasyonu yoksa soğuk IV sıvı bolus 30 mL/kg	
• Akut akciğer hasarı takibi için PaO_2/FiO_2 oranını kullan	. . .		• Yüzeyel ya da endovasküler soğutma ile 24 saatte 32°C-34°C'ye	
			• 24 saat sonra yavaş yavaş ısıt 0.25°C/saat	
• Mekanik ventilasyon	. . .	• Ekokardiyogram	• Kontrastsız BT taramayı düşün	• Serum Glukozu
• Gerekçe: akut akciğer hasarı ve potansiyel oksijen toksisitesini minimize et	. . .	• Gerekçe: Global algılama, duvar hareket anormalliğini, yapısal problemleri ya da kardiyomiyopatiyi tanı	• Gerekçe: primer intrakraniyal olayları dışla	• Gerekçe: hiperglisemiyi ya da hipoglisemiyi tanı
• Tidal Volüm 6-8 mL/kg	. . .			• Hipoglisemiyi dekstroz ile tedavi et (<80 mg/dL)
• Dakika ventilasyonunu titre et PETCO'yi 35-40 mm Hg $Paco_2$~40-45 mm Hg	. . .			• Hiperglisemiyi hedef glukozun 144-180 mg/dL olacak şekilde tedavi et
• Fio_2'yi Spo_2 veya SaO_2 ≥94% olacak şekilde azalt				• Lokal insülin protokolleri
	. . .	• Myokardial etkilenmeyi tedavi et	• Sedasyon/kas relaksasyonu	• Hipotonik sıvılardan kaçın
	. . .	• Volümü optimize etmek için sıvı tedavisi (klinik değerlendirme gerekli)	• Gerekçe: titremeleri, ajitasyonu ya da gerekli durumlarda ventilatör ile desenkronizasyonu kontrol etmek	• Gerekçe: serebral ödem dahil, ödem artabilir
		• Dobutamin 5-10 mcg/kg/dk		
		• Mekanik destek (IABP)		

sitesinden kaçınmak için kurtarıcılar, solunan oksijeni arteryel oksijen saturasyonu ≥%94 olacak şekilde gereken en düşük oksijen seviyesinde titre etmelidirler. Hastane dışı kardiyak arrestlerde hasta acil servise gelinceye kadar ya da hastane içinde ise yoğun bakıma ulaşıncaya kadar solunan oksijeni titre edebilmek hemen mümkün olmayabilir. Kardiyak arrest sonrası hastayı hiperventile etmek 'balonu fazla sıkmak' oldukça sık görülen bir durumdur, ancak bunun olası hemodinamik yan etkileri sebebi ile hiperventilasyondan kaçınmak gerekir. Hiperventilasyon intratorasik basıncı arttırarak kardiyak outputu düşürür. Hiperventilasyonla meydana gelen $PaCO_2$'deki azalma potansiyel olarak serebral kan akımını da direk azaltabilir. Solunuma dakikada 10-12 soluk olacak şekilde başlanabilir ve $PETCO_2$ 35-40 mmHg veya $PaCO_2$ 40-45 mmHg olacak şekilde titre edilebilir.

Klinisyen hastanın vital bulgularını değerlendirmeli ve tekrarlayan kardiyak aritmiler için hastayı monitörize etmelidir. Hastanın SDGD sonrası, taşınması ve yoğun bakımdaki bakımı boyunca stabilizasyon sağlanana kadar elektrokardiyografik monitörizasyon (EKG) devam etmelidir. İntravenöz yol (İV) eğer halen açılmadıysa açılmalı ve herhangi bir İV kateter mevcutsa yerleşimi ve fonksiyonu değerlendirilmelidir. Resusitasyon esnasında acil açılan intraosseoz yol, İV yollar açılması ile değiştirilmelidir. Eğer hasta hipotansif ise (sistolik kan basıncı <90 mmHg) bolus sıvı tedavisi düşünülebilir. Eğer terapötik hipotermi isteniyorsa soğuk sıvılar kullanılabilir. Eğer minimum sistolik ≥90 mmHg ya da ortalama arteriyel basınç ≥65 mmHg hedefleri yakalanmak isteniyorsa, dopamin, norepinefrin ya da epinefrin gibi vazoaktif ilaç infüzyonları başlanabilir.

Kardiyak arrest sonrası sağ kalımın majör belirleyicisi beyin hasarı ve kardiyovasküler instabilitedir.[13] Nörolojik iyileşmeyi geliştiren tek müdahale terapötik hipotermi olduğundan, hastalar SDGD sonrası sözel emirleri yerine getiremiyorlarsa bu yöntem düşünülmelidir. Hastalar koroner reperfüzyon (örn. PKG) ya da diğer hedefe yönelik arrest sonrası bakım tedavilerinin yanı sıra bu tedavinin de uygulandığı bir merkeze nakledilmelidir.

Toplamda, kardiyak arrestin en yaygın nedeni kardiyovasküler hastalıklar ve koroner iskemidir.[14,15] Bu yüzden ST elevasyonu ya da yeni gelişen sol dal bloğunu tespit etmek için çabucak 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. Akut Miyokart Enfarktüsü (AMI) şüphesi yüksek olduğunda AMI tedavisi ve koroner reperfüzyon için lokal protokoller aktive edilmelidir. AKS için medikal ve girişimsel tedaviler. ST elevasyonu yokluğunda bile düşünülebilir[14,16,17] ve koma varlığında ya da hipotermi ile birlikte olsa dahi ertelenmemelidir. Eş zamanlı PKG ve hipotermi güvenlidir ve PKG yapılan bazı komadaki hastalarda iyi sonuçlar rapor edilmiştir.

Kardiyak arrest sonrasında bilinçsiz ya da yanıtsız olarak değerlendirilen hastalar, akut kardiyovasküler girişimlerin yapılabildiği, terapötik hipoterminin uygulanabildiği, standardize edilmiş medikal hedefe yönelik tedavilerin uygulandığı, ileri nörolojik monitörizasyon ve bakımın uygulandığı hastane içi bir kritik bakım ünitesine transfer edilmelidir. Nörolojik prognozu saptamak terapötik hipotermiye gitmeyen hastalarda dahi ilk 72 saatte güç olabilir. Prognozu tespit etmek için kullanılan bu zaman aralığı, soğutulan hastalarda muhtemelen daha uzundur.[18] Kardiyak arrestten kurtulan ve başlangıçta koma halinde olan birçok hasta, normal yaşama dönebilecek kadar tam iyileşme potansiyeline sahiptir.[1,2,19] Hastane dışı kardiyak arrest sonrası sağ kalanların hastaneye

gelişte komada olan %20 ila %50'si ya da daha fazlası iyi bir bir-yıllık nörolojik sonuca sahiptir.[1,2,11] Bu nedenle hastaların, uzman bakımlarının ve nörolojik değerlendirmelerinin yapılabildiği, her zaman uygulanabilir olan ve prognoza yardımcı olabilecek uygun testlerin var olduğu bir hastane yoğun bakımına yerleştirilmesi önemlidir.

SDGD sonrasında dikkatler, altta yatan kardiyovasküler nedeni tedavi etmeye yönelmelidir. Kurtarıcı, hastanın değerlendirilmesine yardımcı olabilecek daha ileri çalışmaları başlatmalı ya da istemelidir. Arrestin altta yatan herhangi bir kardiyak nedeni, elektrolit bozukluğu, toksik, pulmoner ya da nörolojik nedeni varsa saptanmalı ve tedavi edilmelidir. Klinisyenin kardiyak arreste sebep olan, yada resüsitasyon ve resüsitasyon sonrası bakımı karmaşıklaştıran faktörleri hatırlaması için H'ler ve T'ler kuralını hatırlaması yararlı olabilir: Hipovolemi, hipoksi, hidrojen iyonu (herhangi bir nedenle gelişen asidoz), hipo-hiperkalemi, orta-ciddi hipotermi, toksinler, tamponat (kardiyak), tansiyon pnömotoraks, koroner ve pulmoner yapıların trombozu. Kardiyak arrestin diğer nedenlerinin tedavisi için bkz. Bölüm 12: "Özel resüsitasyon durumları"

Hedeflenen Sıcaklığın Sağlanması

İndüklenmiş Hipotermi

Hipotermi, SDGD sonrasında komatöz durumda (genellikle sözlü komutlara anlamlı cevap yoksunluğu olarak tarif edilir) kalan hastalarda, beyin ve diğer organların korunması için yararlı bir tedavi yaklaşımıdır. Hala hangi özel endikasyonlarda ve hasta gruplarında uygulanacağı; tedavinin süresi ve zamanlaması, hipoterminin indüksiyonu, korunması ve ardından geri döndürülmesine ilişkin sorular mevcuttur. İyi bir randomize çalışma[1] ve bir psödorandomize çalışma[2] gösterdi ki hastane dışı ventriküler fibrilasyon (VF) kardiyak arresti ile gelen komatöz hastaların, SDGD sonrası dakikalar veya saatler içinde 32-34 °C'ye soğutularak 12 ila 24 saat tutulması, nörolojik olarak tam sağ kalım ve taburculuk gibi sonuçları iyileştirmiştir. Tarihsel kontrol grupları ile yapılan ek çalışmalar VF'ye bağlı kardiyak arrest gelişen komatöz hastalarda terapötik hipoterminin nörolojik sonuçları iyileştirdiğini göstermiştir.[20,21]

VF harici arrestte hipotermi ve normoterminin sonuçlarını karşılaştıran randomize kontrollü çalışma yoktur. Ancak, tarihsel kontrol gruplarıyla yapılan altı çalışmada, herhangi bir arrest ritmine sahip ve hastane dışı kardiyak arrest sonrası sağ kalan komatöz hastalarda terapötik hipoterminin sonuçlar üzerine yararlı etkilerinin olduğu bildirilmiştir[11,22-26]. Tarihsel kontrol grubu olan sadece bir çalışmada VF'ye bağlı kardiyak arrest sonrası daha iyi nörolojik sonuç elde edilirken diğer ritimlerle ilişkili kardiyak arrestler için sonuçta herhangi bir fark saptanamamıştır[27]. Eşzamanlı kontrollere sahip iki randomize olmayan çalışmada[28,29] ise başlangıç ritmi VF olmayan hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestlerde hipoterminin olası bir yararının olduğu belirtilmiştir.

Vaka serilerinde SDGD sonrasında kardiyojenik şokda[23,30,31] ve acil PKG ile kombine edilen terapötik hipoterminin kullanımının uygulanabilir olduğu rapor edilmiştir.[32-36] Vaka serileri ayrıca SDGD sonrası AMI'de[37,38] fibrinolitik tedavinin başarıyla uygulandığını da rapor etmektedir. Fakat bu popülasyonda fibrinolitiklerle hipotermi arasında etkileşimi gösteren veriler yetersizdir

Kardiyak arrest sonrası hipoterminin başlatılma zamanının etkisi tam olarak anlaşılmamıştır. Kardiyak arrestin hayvan modellerine ilişkin çalışmalarda, kısa süreli hipoterminin (≤1 saat) SDGD sonrasında <10 ila 20 dakikada başarılırsa yararlı bir etkisinin olduğu, ancak bu etkinin hipotermi geciktiğinde kaybolduğu gösterilmiştir.[39-41] SDGD'nin ilk dakikalarından sonraya kaldığında ve hipotermi uzadığında (>12 saat) hipoterminin başlangıcıyla nörolojik korumaya katkısı arasındaki ilişki daha az açıktır[42-43]. SDGD sonrası hipoterminin birinde 2 saat[2], bir diğerinde ortalama 8 saatte başarıldığı (interquartile Range [IQR] 4 ila 16 saat)[1] her iki prospektif klinik çalışmada da normotermi ile tedavi edilenlere oranla hipotermi ile tedavi edilenlerde daha iyi sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir. Bu çalışmaları takiben, 986 kardiyak arrest sonrası komatöz hastanın dahil edildiği kayıt tabanlı bir vaka serisinde[35], soğutmaya başlama süresi (IQR 1 ila 8 saat) ve hedef sıcaklığa ulaşma zamanının (IQR 3 ila 6.7 saat) taburculuk sonrası nörolojik iyileşme ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir. Ardışık 49 kardiyak arrest sonrası komatöz hastanın dahil edildiği bir vaka serisinde[44] ise hastalar, hastane dışı kardiyak arrest sonrasında intravasküler olarak soğutulmuş ve hedef sıcaklığa ulaşma sürelerinin (median 6.8 saat [IQR 4.5-9.2 saat] nörolojik sonuçların bağımsız bir belirleyicisi olmadığı gösterilmiştir.

İndüklenen hipoterminin ideal süresi en az 12 saat olmalıdır ve >24 saat olabilir. Hipotermi, VF ile gelen hastane dışı vakaların çalışmalarında 122 ila 241 saat boyunca sağlanmıştır. Birçok erişkin hasta vaka serilerinde 24 saatlik hipotermi rapor edildi. Erişkinlerde, daha uzun soğutmanın sonuçlar üzerine etkisi araştırılmamıştır ancak yeni doğanlarda hipotermi 72 saate kadar güvenle kullanılmıştır[45,46].

Hipotermiyi indüklemek için çeşitli yöntemler uygulansa da, herhangi bir yöntemin en iyi olduğu kanıtlanamamıştır. Geri besleme-kontrollü endovasküler kateterler ve yüzey soğutucu cihazlar kullanılmaktadır[47-49]. Başka teknikler (soğutma battaniyeleri ve sık buz torbası uygulamaları gibi yöntemler) de halihazırda mevcuttur ve etkilidir ancak daha fazla iş gücü ve daha sıkı takip gerektirebilir. Ek olarak, çekirdek soğumayı sağlamak için dondurulmuş izotonik sıvı infüzyonu başlanabilir ancak bu durumda hipoterminin korunması için bir takip yöntemine ihtiyaç duyulur[50-52]. Hızlı sıvı yüklemesinin pulmoner ödem gibi kardiyovasküler yan etkileri olması teorik olarak beklense de, 9 vaka serisinde, soğutmanın İV buz-sıcaklığında sıvılar (500 ml'den 30 ml/kg'a kadar %0,9 salin veya laktatlı Ringer) ile güvenle başlanabileceği ortaya konmuştur.[51-59] Bir insan vaka çalışması[56], SDGD sonrası sıklıkla gelişen oksijenasyon bozulmasının soğuk sıvı infüzyonundan önemli ölçüde etkilenmediğini gösterdi (3427 ml ± 210 ml). İki randomize kontrollü[60,61], bir eş zamanlı kontrollerle yapılan çalışma 62 ve 3 vaka serisinde[63,64], İV soğuk salin ile soğutmanın, hastane öncesi dönemde başlanabileceği belirtilmiştir.

Klinisyen hastanın çekirdek sıcaklığını, bir özofageal termometreyle ya da idrar çıkarabilen hastada mesane kateteri ile ya da başka endikasyonlar için takılan pulmoner arter kateteriyle monitörize etmelidir.[1,2] Özellikle terapötik hipoterminin aktif olarak ayarlanmasında aksiller ya da oral sıcaklık ölçümleri çekirdek sıcaklığın değişimini tespit etmede yetersizdir.[65,66] Gerçek timpanik sıcaklık ölçerler nadiren bulunur ve sıklıkla ölçümlerine güvenilmez. Anürik hastaların mesane sıcaklıkları ve rektal ısı ölçümleri beyin ya da çekirdek sıcaklıklarından farklı olabilir.[66,67] Eğer sıcaklık yönetimi için

özellikle kapalı geri beslemeli bir soğutma sistemi kullanılıyorsa, sekonder bir sıcaklık ölçüm yöntemi düşünülmelidir.

Soğutma ile ilişkili olarak, özellikle hedef sıcaklığın altına istenmeden olan düşüşlerde koagülopati, aritmiler ve hiperglisemi gibi bir dizi komplikasyon izlenebilir.[35] Pnömoni ve sepsis olasılığı terapötik hipotermi ile tedavi edilen hastalarda artabilir.[1,2] Bu komplikasyonlar yayınlanan klinik çalışmalardaki gruplar arasında önemli farklılıklar göstermese de enfeksiyonlar bu popülasyonlarda yaygındır ve uzamış hipoterminin immün fonksiyonları azalttığı bilinmektedir. Hipotermi aynı zamanda koagülasyonu da bozar bu nedenle devam eden bir kanama varsa sıcaklık düşürülmeden önce kanama kontrol altına alınmalıdır.

Özet olarak, hastane dışı VF kardiyak arresti sonrası SDGD komatöz (sözel emirlere anlamlı yanıt olmaması) erişkin hastaların 12-24 saat boyunca 32°C ila 34°C'ye (89.6°F ila 93.2°F) kadar soğutulmasını öneriyoruz (Sınıf I, KD B). Hastane içi herhangi bir başlangıç ritmi olan kardiyak arrestler veya hastane dışı başlangıç ritmi nabızsız elektriksel aktivite veya asistoli olan kardiyak arrestler sonrasında SDGD erişkin komatöz hastalarda da indüklenmiş hipotermi düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B). Kardiyak arrest nedeniyle resüsite edilen, SDGD sonrası ilk 48 saatte kendiliğinden hafif hipotermi gelişen (>32°C [89.6°F]) komatöz hastalarda, aktif olarak hastayı yeniden ısıtmaktan kaçınılmalıdır (Sınıf III, KD C).

Hipertermi

Resüsitasyondan sonra, sıcaklığın normalin üzerine çıkması beyin iyileşmesini bozabilir. Kardiyak arrest sonrası ateş etiyolojisi, sepsiste izlenen mekanizmaya benzer şekilde infilamatuar sitokinlerin aktivasyonuyla ilişkili olabilir.[68,69] Kardiyak arrest sonrası hastalarda, antipiretiklerin sık kullanılması ya da soğutma teknikleri kullanarak uygulanan 'kontrollü normotermi' ile yapılan ateş tedavisinin etkinliğini, sıcaklığa müdahale edilmeyenlerle karşılaştıran randomize kontrollü bir klinik çalışma yoktur. Vaka serileri[70-74] ve çalışmaları[75-80] ≥37.6°C ateş ile kötü sağkalım sonuçlarının ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Yapılan çalışmalar[75-80], serebrovasküler bir olaya bağlı beyin iskemisi gelişen hastalarda, kısa dönem sonuçlar ve uzun dönem mortalitenin daha kötü olduğunu ortaya koymuştur. Bu bilgilerden yapılan çıkarımlar, kardiyak aresti takiben beyinde oluşan yaygın iskemi ve reperfüzyona uyarlanabilir. Hastalarda hipotermi sonrası yeniden ısıtma tedavisini takiben hipertermi gelişebilir. Sonradan gelişen bu hipertermi de tanınmalı ve tedavi edilmelidir. SDGD sonrasında hastaların çekirdek ısısı yakın takip edilmeli ve hipertermiyi engellemek için aktif müdahale edilmelidir (Sınıf I, KD C).

Organa Özgü Değerlendirme ve Destek

Bölüm 9'un geri kalan kısmı kardiyak arrestin hemen sonrasındaki zaman diliminde organa özgü önlemler üzerine odaklanmaktadır.

Pulmoner Sistem

Kardiyak arrest sonrası pulmoner disfonksiyon yaygındır. Etiyoloji şunları içermektedir; sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı hidrostatik pulmoner ödem; inflamatuar, infektif veya fiziksel yaralanmalardan kaynaklanan non-kardiyojenik ödem; ciddi pulmoner

atelektazi; kardiyak arrest veya resusitasyon esnasında görülen aspirasyon. Azalmış arteriyel oksijen içeriğine yol açan ventilasyon ve perfüzyonda bölgesel uyumsuzluk hastalarda sıklıkla gelişir. Pulmoner disfonksiyonun ciddiyeti genellikle PaO_2/FIO_2 oranına göre ölçülür. PaO_2/FIO_2 oranının ≤300 mmHg olması sıklıkla akut akciğer hasarını tanımlar. Hem akut akciğer hasarı hem de akut respiratuvar distres sendromunda (ARDS) göğüs röntgenogramında akut başlangıçlı bilateral infiltratların görülmesi ve pulmoner arteriyel basıncın ≤18 mmHg olması veya sol atriyal hipertansiyon kanıtının yokluğu yaygındır. PaO_2/FIO_2 oranının sırasıyla <300 veya <200 mmHg olması akut akciğer hasarını ARDS'den ayırır.[81] Hekim pulmoner disfonksiyonun patofizyolojisini tespit ederken; mekanik ventilasyon için akciğer koruyucu bir strateji olan pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) ve FIO_2'nin titre edilmesi pulmoner fonksiyonu ve PaO_2'yi düzeltebilen stratejilerdir.

Entübe hastalarda temel tanısal testler göğüs radyografisini ve arteriyel kan gazı ölçümlerini içerir. Diğer tanısal testler hikaye, fizik muayene ve klinik durumlara bağlı olarak eklenebilir. Göğüs radyografisinin değerlendirilmesi endotrakeal tüp pozisyonunun uygunluğunu ve pulmoner infiltrat veya ödemin dağılımını doğrulamalı ve göğüs kompresyonlarına bağlı komplikasyonlar (örneğin, kot fraktürü, pnömotoraks ve plevral effüzyon) ile pnömoniyi tespit etmelidir.

Uygulayıcılar ölçülen oksihemoglobin saturasyonuna, kan gazı değerlerine, dakika ventilasyon (solunum hızı ve tidal volüm) ve hasta-ventilatör senkronizasyonuna bağlı olarak mekanik ventilatör desteğini ayarlamalıdır. Ek olarak, solunum işini azaltmak için mekanik ventilatör desteği hasta şokta kaldığı süre boyunca dikkate alınmalıdır. Spontan ventilasyon daha etkili oldukça ve eş zamanlı tıbbi durumlar izin veriyorsa destek seviyesi dereceli olarak azaltılır.

Kardiyak arrestten hemen sonraki dönemde optimal FIO_2 konusu hala tartışmalıdır. Yüksek FIO_2'nin sistemik oksijen dağılımı üzerindeki yararlı etkisi reperfüzyon fazı esnasında oksijen türevi serbest radikal oluşturmanın zararlı etkileri ile dengelenmelidir. Hayvan verileri, nabız oksimetreyi %94-96 arasında tutacak şekilde titre edilerek verilen oksijen veya oda havasıyla ventilasyon ile karşılaştırıldığında; %100 oksijen (SDGD'den sonraki 15-60 dakikada PaO_2>350 mmHg oluşturan) ile ventilasyonun beyin lipit peroksidasyonunu arttırdığını, metabolik disfonksiyonu arttırdığını, nörolojik dejenerasyonu arttırdığını ve kısa dönem fonksiyonel sonuçları kötüleştirdiğini ortaya koymaktadır.[82-87] Prospektif randomize klinik bir çalışma SDGD'den sonraki ilk 60 dakika için %30 oksijenle ventilasyon (60 dakikada PaO_2=110±25 mm Hg ile sonuçlanmış) %100 oksijenle ventilasyon (60 dakikada PaO_2=345±174 mm Hg ile sonuçlanmış) ile karşılaştırmıştır.[88] Bu küçük çalışma akut beyin hasarının belirteçlerinin seri ölçümlerinde, hastaneden sağ kalımla taburculukta veya hastaneden iyi nörolojik sonuçla taburcu olan hastaların yüzdesinde herhangi bir farklılık tespit etmemiştir, fakat sağ kalım veya nörolojik sonuçlardaki önemli değişiklikleri saptamaya yetecek güçte bir çalışma değildir.

Dolaşım geri gelir gelmez sistemik arteriyel oksihemoglobin saturasyonu izlenmelidir. Uygun malzemeler varsa arteriyel oksihemoglobin saturasyonunu ≥%94 olarak sürdürmek için titre edilerek oksijen verilmesi akılcı olabilir. SDGD gerçekleştiğinde, uygun ekipmanlar varsa yeterli oksijen sunumunu sağlarken hiperoksiden kaçınmak amacı ile, ilk önce FIO_2 arteriyel oksihemoglobin saturasyonunu ≥%94 yapmak için ge-

reken minimum konsantrasyona ayarlanır. Arteriyel oksihemoglobin saturasyonu %100 olduğunda PaO_2 ~80-500 mmHg arasında herhangi bir değere denk gelir, genelde saturasyon %100 ise oksihemoglobin saturasyonu ≥%94 olacak şekilde FIO_2'yiazaltmak uygun olur (Sınıf I, KD C).

Kardiyak arrestten sonra hastada önemli derecede metabolik asidoz olabileceğinden, kan pH'ını normale getirmek için hiperventilasyon uygulama eğilimi vardır. Bununla beraber, metabolik asidozun yeterli perfüzyon sağlandığında geri dönmesi olasıdır ve hiperventilasyonun neden zararlı olduğuna dair pek çok fizyolojik neden vardır. Dakika ventilasyonu parsiyel karbondioksit basıncını ($PaCO_2$) değiştirir, bu da serebral kan akımını etkileyebilir. Normal bir beyinde $PaCO_2$'deki 1 mmHg'lik azalma serebral kan akımında yaklaşık olarak %2.5-4 azalma ile sonuçlanır; serebral kan akımı kardiyak arrestten sonra da CO_2-reaktivitesini sürdürür[89,90], fakat reperfüzyondan sonraki 1-3 saatte, özellikle uzamış iskemiden (≥15 dakika) sonra[93,94] CO_2-reaktivitesinin büyüklüğü (PCO_2de her milimetre civa [mm Hg] değişimi başına serebral kan akımındaki değişim büyüklüğü) baskılanabilir, veya kaybolabilir[91,92]. SDGD'den sonra 10-30 dakikada sonlanan başlangıçta hiperemik bir kan akımı yanıtı vardır[95,96], bunu da daha uzun bir düşük kan akımı periyodu izler. Bu sonraki geç hipoperfüzyon periyodu esnasında, kan akımı (oksijen sunumunun bir bileşeni olarak) ve oksijen gereksinimi arasında bir uyumsuzluk görülebilir. Bu aşamadaki hiperventilasyon $PaCO_2$'yi düşürebilir, serebral vazokonstrüksiyona neden olabilir ve serebral iskemik hasarı kötüleştirebilir.

İnsanlardaki fizyolojik veriler, uzun süreli hipokapninin (düşük PCO_2) serebral kan akımını azaltabilmesinden dolayı post kardiyak arrest hastalarda hiperventilasyonun ilave serebral iskemiye neden olabileceğini ortaya koymaktadır[97,98]. Kardiyak arrest sonrası komadaki 10 kişide yapılan juguler soğan oksijen saturasyonu ve orta serebral arterin transkraniyel Doppler ölçümleri hipokapnili hiperventilasyonun ortalama akım hızını etkilemediğini fakat iskemik sınırın altında (%55) juguler soğan oksijen saturasyonunu azalttığını ortaya koymuştur. Diğer taraftan, hiperkapnili hipoventilasyon tam tersi bir etki meydana getirir[99]. Bir çalışmada, diğer birçok hedefle birlikte (hipotermi ve kan basıncı hedefleri gibi) bir kümenin parçası olarak; $PaCO_2$'yi 37.6-45.1 mmHg (5-6 kPa) ve SaO_2'yi %95-98 arasında tutacak şekilde özel hedefleri olan kontrollü ventilasyon; hayatta kalımı %26'dan %56'ya çıkarmıştır. Bu çalışmada, kontrollü ventilasyonun bağımsız etkisini yumağın diğer tüm bileşenlerinden ayırarak saptamak mümkün değildir.

Gizli veya oto-PEEP nedeniyle hiperventilasyon sistemik kan akımını riske de atabilir ve kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR)[100,101]ve hipovolemi[102,103] gibi düşük kan akımı olan tüm durumlarda zararlıdır. Oto-PEEP, intrinsek PEEP veya gaz sıkışması olarak da bilinir, özellikle obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda oluşur ve tam soluk verme için yeterli zamana izin vermeyen hiperventilasyon sebebiyle artar. Akciğerde ekspirasyon sonu hacim ve basınçtaki aşamalı bir artış (hiperinflasyon) torakstaki geniş venlere doğru iletilir ve hem venöz dönüşü hem de kardiyak debiyi baskılar[104,105]. Benzer etkiler kardiyak arrestten sonra görülebileceğinden özellikle hipotansif hastalarda hiperventilasyondan kaçınılması önerilir.

Diğer ventilatör parametreleri, özellikle akut akciğer hasarı veya ARDS geliştiğinde, kardiyak arrest sonrası mekanik ventilasyonda olan hastaların sonucunu etkileyebilir.

Son 10 yılda dikkatler düşük hacim/yüksek hızlı ventilasyona odaklandı. Yüksek ve düşük tidal hacim ventilasyonları karşılaştırıldığında, ARDS'li hastaların ölüm hızı tidal volümü (VT) azaltılmış grupta %40'dan %31'e geriledi.[106] Bu ve sonraki çalışmalar ventilatörle ilgili akciğer hasarını azaltmak için,VT tahmini vücut ağırlığına göre 6-8 mL/kg ve inspiratuvar plato basıncı ≤30 cmH_2O olacak şekilde hastaların ventilasyonunu önermektedir[107]. Düşük VT ile ventilasyon (6 mL/kg) artmış atelektazi insidansı ile ilişkili olduğundan, PEEP ve diğer akciğer güçlendirme manevra işlemleri gerekebilir[108]. Bununla birlikte, bir çalışmada yüksek veya düşük PEEP rejimi alan ARDS'li hastalar arasında taburculuk veya hayatta kalım hızlarında değişiklik olmadığı bildirilmiştir[109]. Ayrıca, yeni bir tarihsel kontrollü kardiyak arrest sonrası ventilasyon uygulamaları karşılaştırmasında, daha liberal "eski uygulama" VT'ye karşı düşük bir VT stratejisi uygulandığı zaman pnömonide, oksijenasyonda, akciğer kompliyansında ve ventilatör günleri sayısında değişiklik olmadığı rapor edilmiştir[110].

Sonuç olarak, kardiyak arrest sonrasındaki hastalar akut akciğer hasarı ve ARDS riski altındadır, fakat refraktör hipoksemi kardiyak arrest sonrası ölümlerin sık bir biçimi değildir. Bu hastalar için hiperventilasyon ve "müsaade edilen hiperkapni" (hipoventilasyon) önermek için bir neden yoktur ve normokapni standart olmalıdır. Ayrıca bu popülasyonda akut akciğer hasarı ve ARDS riski olan ve mekanik olarak ventile edilen diğer hastaların olağan bakımlarından farklı ve özgün bir ventilasyon stratejisini öneren veri yoktur.

SDGD'den sonra rutin hipokapnili hiperventilasyondan kaçınılmalıdır, çünkü artmış serebral vazokonstrüksiyona yol açarak global beyin iskemisini kötüleştirebilir (Sınıf III, KD C). Ayrıca artmış intratorasik basınca neden olan hiperventilasyon veya aşırı tidal volüm belirli hastalarda hemodinamik instabiliteye katkıda bulunabilir. Ventilasyon hızı ve volümü hemodinamik durumu riske atmaktan kaçınırken yüksek-normal $PaCO_2$ (40-45 mmHg) veya $PETCO_2$ (35-40 mmHg)'yi sürdürecek şekilde titre edilebilir (Sınıf IIb, KD C).

KPR Sonrası Pulmoner Emboli Tedavisi

Fibrinolitik kullanımı KPR yapılmamış masif pulmoner embolili hastalara yarar sağlayabilir,[111] ve KPR sonrası pulmoner emboliyi tedavi etmek için fibrinolitiklerin kullanımı rapor edilmiştir.[112] KPR esnasında fibrinolitiklerin kullanımı çalışılmış, ve KPR'nin kendisi kabul edilemez bir kanama riski sorunu yaratıyor gibi gözükmemektedir.[113-121]Alternatif olarak, cerrahi embolektomi Pulmoner Emboli'ye (PE) bağlı kardiyak arrest sonrası bazı hastalarda başarılı bir şekilde uygulanmıştır.[117,122-125] Mekanik trombektomi küçük bir vaka serisinde kullanılmış ve 7 hastanın sadece 1'i ölmüş ve pulmoner perfüzyon çoğunluğunda (%85.7) eski haline getirilmiştir.[115] Tahmin edilen veya bilinen pulmoner emboli nedeniyle arrest olan hastalarda arrest sonrasında, fibrinolitikler düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Kardiyak Arrest Sonrası Sedasyon

SDGD sonrası respiratuvar disfonksiyonu olan veya komadaki hastalar rutin olarak entübe edilir ve belirli bir süre için mekanik ventilasyonda kalırlar bu da rahatsızlık, ağrı ve anksiyeteye yol açar. Aralıklı veya devamlı sedasyon ve/veya analjezi spesifik

hedefler elde etmek için kullanılabilir. Kardiyak arrest sonrası kognitif disfonksiyonu olan hastalar ajitasyon veya amaçsız hareketlerle giden gerçek bir deliryum tablosu sergileyebilir ve kendi kendini yaralama riski taşırlar. Opioidler, anksiyolitikler ve sedatif-hipnotik ajanlar hasta-ventilatör etkileşimini iyileştirmek için ve stresle ilişkili endojen katekolamin artışını kesmek için birçok farklı kombinasyonda kullanılabilir. α2-adrenerjik agonistler ve butirofenonlar gibi sedatif ve antipsikotik-tranklizan özelliği olan diğer ajanlar da bireye özgü klinik durumlara bağlı olarak kullanılabilir.[126,127]

Eğer hastanın ajitasyonu hayatı tehdit edici ise, nöromusküler blokaj yapan ajanlar uygun sedasyon ile beraber kısa zaman dilimleri için kullanılabilir. Sürekli elektroensefalografi (EEG) izlemi mümkün değilse yüksek nöbet riski olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Genel olarak, sedatif ajanlar arzu edilen etkiyi elde etmek için titre edilmeli ve günlük aralar verilerek dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır. Klinik bir amaca yönelik olarak bu farmakolojik uygulamaları titre etmek için bir takım sedasyon skalaları[128-133] ve motor aktivite skalaları[134] geliştirilmiştir.

Tek doz bolus veya devamlı infüzyon olarak kullanılabilen kısa etkili ilaçlar genellikle tercih edilir. SDGD'den hemen sonra sedasyon/analjezi tedavisine yol gösterecek çok az kanıt vardır. Bir gözlemsel çalışma[135] tedavinin ilk 48 saati esnasında entübe hastalarda pnömoni gelişimi ve sedasyon kullanımı arasında bir ilişki bulmuştur. Bununla beraber, çalışma kardiyak arrestli hastalarda ne pnömoni ne de ölüm için bir risk faktörü olarak sedasyonu araştırmak için dizayn edilmemiştir.

Sedasyonun en az olarak verilmesi nörolojik durumun daha iyi bir şekilde tahmin edilmesine olanak verdiği halde, sedasyon, analjezi ve bazen de nöromusküler gevşeme, indüklenmiş hipotermiyi kolaylaştırmak ve titremeyi kontrol etmek için rutin bir şekilde kullanılır. Nöromusküler blokerlerin kullanım süresi en aza indirilmeli ve nöromusküler blokaj derinliği bir sinir kasılma stimülatörü ile izlenmelidir.

Kardiyak arrest sonrası mekanik ventilasyon gerektiren veya indüklenmiş hipotermi esnasında titremenin baskılanması ihtiyacı olan yoğun bakım hastalarında sedasyon ve analjezinin titre edilerek kullanımının göz önünde bulundurulması akıllıcadır (Sınıf IIb, KD C). Nöromusküler blokaj yapan ajanların süresi minimumda tutulmalıdır veya tamamen uzak durulmalıdır.

Kardiyovasküler Sistem

AKS kardiyak arrestin en yaygın nedenidir[14,16,34,35,134-147]. Klinisyen SDGD sonrası hastaların 12 derivasyonlu EKG'sini ve kardiyak belirteçlerini değerlendirmelidir. SDGD sonrası mümkün olan en kısa sürede, akut ST elevasyonu olup olmadığını tespit etmek için 12 derivasyonlu bir EKG çekilmelidir (Sınıf I, KD B). SDGD sonrası ilk birkaç saatte komatöz hastaların kesin nörolojik durumunu tespit etmek imkansız olduğu için, ST elevasyonlu miyokard enfarktüsünün (STEMI) agresif tedavisine koma veya indüklenmiş hipotermiye bakılmaksızın kardiyak arrest olmayan hastalardaki gibi başlanmalıdır. STEMI'nin yokluğunda bile, akut koroner iskeminin yüksek insidansından dolayı, acil koroner anjiografinin göz önünde tutulması makuldür[14,16]. Bilhassa, PKG, tek başına veya bakımın bir parçası olarak, miyokardiyal işlevlerde[14] ve nörolojik sonuçlarda iyileşme ile ilişkilidir[11,16]. Terapotik hipotermi AMI'ın neden olduğu kardiyak arrest sonrası primer PKG ile güvenli bir şekilde kombine edilebilir[11,31,33-35]. AKS tedavisinin diğer ayrıntıları Bölüm 10'da tartışılmıştır.

Kardiyak arrest hastaları ilk resüsitasyon esnasında lidokain veya amiodaron gibi antiaritmik ilaçları alabilir. Bu ilaçların sürekli veya profilaktik verilmesini destekleyen veya reddeden kanıt yoktur[7,148-152].

Kardiyak Arrest Sonrası Hastalarda Vazoaktif İlaçların Kullanımı

Vazopressörler

Vazoaktif ilaçlar kardiyak debiyi ve özellikle kalp ve beyne kan akımını desteklemek için, SDGD sonrası verilebilir. Kalp hızını (kronotropik etkili), miyokardiyal kontraktiliteyi (inotropik etkili) veya arteriyal basıncı (vazokonstriktif etkili) artıran veya ardyükü azaltan (vazodilatatör etkili) ilaçlar seçilebilir. Ne yazık ki birçok adrenerjik ilaç selektif değildir ve kalp hızını ve ardyükü artırabilir veya azaltabilir, kardiyak aritmileri artırabilir ve miyokardiyal oksijen ihtiyacı ve dağıtımı arasındaki uyumsuzluğa yol açarak miyokardiyal iskemiyi artırabilir. Miyokardiyal iskemi de kalp fonksiyonlarını daha da azaltabilir. Bazı ajanlar kan glikozu, laktat ve metabolik hızı artıran metabolik etkilere de sahiptir. Hangi vazoaktif ilaçların ilkönce seçileceği konusundaki veriler yetersizdir, fakat uygulayıcılar bu ilaçlarla alakalı yan etkileri ayırmaya alışık olmalıdır çünkü bu etkiler spesifik bir hasta için belirli bir ilacı daha çok veya daha az uygun hale getirmektedir.[153]

Kritik hastalarda farmakokinetik (ilaç dozu ile konsantrasyonu arasındaki bağlantı) ve farmakodinamiklerdeki (ilaç konsantrasyonu ile etkisi arasındaki bağlantı) farklılıklar nedeniyle belirli bir ilaç infüzyon hızı önerilememektedir, bu yüzden çok yaygın bir şekilde kullanılan ilk doz aralıkları Tablo 2'de listelenmiştir.[154,155] Yan etkileri sınır-

Tablo 2. Yaygın kullanılan vasoaktif ilaçlar.

İlaç	Tipik Başlangıç dozu (Sonra Etkiye Göre Titrasyon)
Epinefrin	0.1–0.5 mcg/kg/dk (70 kg erişkin için, 7-35 mcg/min) • Atropin ve transkutan pacing başarısız veya pacing mümkün değilse semptomatik bradikardide yararlıdır. • Ciddi hipotansiyonu tedavi etmek için (örn; sistolik KB <70 mmHg) kullanılır • Hemodinamik instabilite ve solunum sıkıntısının eşlik ettiği anafilakside yararlıdır.
Norepinefrin	0.1-0.5 mcg/kg/dk (70 kg erişkin için, 7-35 mcg/dk) • Ciddi hipotansiyon (örn; sistolik KB <70 mmHg) ve düşük total periferik direnci tedavi etmek için kullanılır • Hipovolemi olan hastalarda relatif kontrendikedir. Myokardiyal oksijen ihtiyacını arttırabileceğinden iskemik kalp hastalığı durumunda dikkatli kullanmalıdır. • Genellikle renal ve mezenterik vazokonstriksiyona sebep olur; fakat sepsiste norepinefrin renal kan akımını ve idrar çıkışını iyileştirir[159,160]
Fenilefrin	0.5–2.0 mcg/kg/dk (70 kg erişkinde, 35-140 mcg/dk) • Ciddi hipotansiyonu (örn; sistolik KB <70 mmHg) düşük total periferik direnci tedavi etmek için kullanılır
Dopamine	5–10 mcg/kg/dk • Özellikle semptomatik bradikardiye eşlik eden hipotansiyonu tedavi etmek için kullanılır • Her nekadar düşük doz dopamin infüzyonu renal kan akımını sağlamak veya renal fonksiyonları iyileştirmek için sıklıkla önerilse de; yakın zamanlı bilgiler bu tedavinin yaralı etkisini göstermemiştir[161,162]
Dobutamine	5–10 mcg/kg/dk • (+) izomer güçlü beta adrenerjik agonist izomerdir ve (-) izomeri güçlü alfa-1- agonisttir[163]. • (+) izomerin beta2-adrenerjik vasodilatör etkisi vasokonstriktör alfa-adrenerjik etki ile dengelenmekte ve sistemik vasküler dirençte az bir değişiklik veya düşme görülmektedir.
Milrinone	Yükleme 50 mcg/kg 10 dakikada yükleme ve takiben 0.375 mcg/kg/dk infüzyon • Düşük kardiyak debiyi tedavi etmek için kullanılır • Dobutamine göre daha az taşikardi yapar.

larken istenilen etkileri korumak için vazoaktif ilaçlar hasta başında titre edilmelidir. Uygulayıcılar ayrıca verilen konsantrasyon ve öncesinde ve eşzamanlı verilen ilaçlar ile uyumluluğun da farkında olmalıdır.

Genelde, adrenerjik ilaçlar IV yolda sodyum bikarbonat ve diğer alkali solüsyonlar ile karıştırılmamalıdır. Çünkü adrenerjik ajanların alkali solüsyonlarda inaktive olduğuna dair kanıtlar mevcuttur.[156-157] Norepinefrin (levarterenol) ve β adrenerjik reseptörleri aktive eden diğer katekolaminler damar dışına çıkarsa doku nekrozu meydana getirebilirler. Bu yüzden, mümkünse santral yoldan verilmeleri tercih edilir. Damar dışına çıktığında, doku ölümü ve gangreni önlemek için en kısa sürede ilacın damar dışına çıktığı bölgenin içine 10-15 mL salin içerisinde dilüe edilen 5-10 mg fentolamin uygulanır.

Kardiyak Arrest Sonrası Vazoaktif İlaçların Kullanımı

Hemodinamik instabilite kardiyak arrest sonrası yaygındır.[6] Multiorgan yetmezliğine bağlı ölüm resüsitasyon sonrası ilk 24 saat içinde inatçı düşük kardiyak indeks ile ilişkilidir.[6,164] Vazodilatasyon sempatik tonusun kaybı ve metabolik asidoz nedeniyle görülebilir. Ek olarak, kardiyak arrestteki iskemi/reperfüzyon ve elektriksel defibrilasyonun her ikisi de, geçici miyokardiyal sersemliğe ve işlev bozukluğuna neden olabilir[165] ve bu durum birkaç saat sürebilir fakat vazoaktif ilaçların kullanımı ile düzelebilir.[158] Arrest sonrası ilk 24 saat içerisinde ekokardiyografik değerlendirme, sürmekte olan tedaviye kılavuzluk etmek amacıyla miyokardiyal fonksiyonu değerlendirmek için kullanışlı bir yoldur.[14,17]

SDGD sonrası miyokard fonksiyon bozukluğu yaşayan hastalara rutin IV sıvıların veya vazoaktif ilaçların (pressör ve inotropik ajanlar) verilmesi ile ilgili yararlı ya da zararlı herhangi bir kanıt yoktur. Bazı çalışmalarda bu tedavilerin sonuçları düzelttiğine ilişkin veriler bulunduğu halde, sonuç yalnızca bu spesifik müdahalelere atfedilemez, çünkü bunlar standart tedavi protokolü bileşenlerinden (örneğin, PKG ve terapotik hipotermi) sadece biridir.[6,11,12,166] Hemodinamik parametreleri doğru bir şekilde ölçmek ve perfüzyonu en iyi duruma getirmek için en uygun kombinasyonları belirlemede invaziv monitörizasyon gerekli olabilir.

Sıvı verilmesinin yanı sıra vazoaktif (örneğin, norepinefrin), inotropik (örneğin, dobutamin) ve inodilatör (örneğin, milrinon) ajanlar kan basıncını, kardiyak debiyi ve sistemik perfüzyonu en iyi duruma getirmek için gerektiği kadar titre edilmelidir (Sınıf I, KD B). İnsan çalışmaları kan basıncı veya kan oksijenasyonu için ideal hedefler belirlemediği halde, ortalama bir arteriyal basıncın ≥65 mmHg ve $ScvO_2$'nin ≥%70 olması genellikle makul hedefler olarak düşünülür.[11,12]

Mekanik dolaşım desteği kardiyak arrest yaşamayan hastalarda hemodinamiyi düzelttiği halde,[167-171] iyi klinik sonuçlar ile ilişkili değildir ve kardiyak arrest sonrası mekanik dolaşım desteğinin rutin kullanımı önerilmemektedir.

Kritik Hastalarda Sonuçları Değiştirmek

Kardiyak arrestin multiorgan iskemik hasarı ve mikrosirküler disfonksiyon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.[68,69,172] Santral venöz oksijen saturasyonun monitorizasyonu ile beraber sıvı ve vazoaktif ilaç kullanarak hedefe yönelik tedavi uygulaması sepsise[173] bağlı sağ kalımda düzelme sağlayabilir. Bu durum, benzer bir yaklaşımın post-kardiyak arrest hastalarda faydalı olabileceğini düşündürmektedir. Benzer olarak çalışmalar sep-

sis veya diğer kritik hastalıklarda faydalı olduğuna inanılan birçok farklı yaklaşımları inceledi.

Glikoz kontrolü

Kardiyak arrest sonrası hastalar hiperglisemi gibi zararlı olabilen metabolik anormallikler geliştirebilir. Bir çok retrospektif çalışmanın[7,73,174-176] kanıtları yüksek glikoz düzeyi ile artan mortalite veya kötüleşen nörolojik sonuçlar arasında bir ilişkinin olduğunu desteklemektedir. Optimum glikoz seviyeleri için değişik aralıklar ileri sürülmüştür ve çalışmalar glikoz düzeylerini ayarlayan bir yaklaşım stratejisinin sonuçları değiştirebileceği konusunda bir kanıt sunmamıştır. Sadece bir çalışma hipotermi oluşturulan hastaları incelemiştir.[175]

Kardiyak arrest sonrası dönemde kan glikozunu düzenlemek için optimal girişimsel stratejinin ve kan glikoz konsantrasyonun ne olduğu bilinmemektedir. Glikoz kontrolü[177-185] ile ilgili klinik çalışmalarda tutarlı bir bulgu şudur: Yoğun tedaviler daha sık ve ciddi hipoglisemik atakların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (genellikle kan glikoz seviyesi ≤ 40 mg/dl [2.2 mmol/L]). Hipoglisemi, kritik hastalarda daha kötü sonuçlarla ilişkili olabilir.[186,187]

Kardiyak arrest sonrası SDGD erişkin hastalarda orta düzeyde glisemik (144-180 mg/dL [8-10 mmol/L]) kontrolü hedefleyen stratejiler göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIb, KD B). Kardiyak arrest sonrası kan glikoz düzeyini daha düşük aralıklarda (80-110 mg/dL [4.4-6.1 mmol/L]) tutan girişimler, artan hipoglisemi riskinden dolayı, uygulanmamalıdır (Sınıf III, KD B).

Steroidler

Kortikosteroidler ciddi streslere karşı fizyolojik cevapta vasküler tonus ve kapiller geçirgenliğin devamlılığını içeren önemli bir role sahiptir. Kardiyal arrest sonrası aşamada, vücudun metabolik ihtiyacı ile karşılaştırıldığında, bazı yazarlar relatif bir adrenal yetmezliğin olduğunu belirtmişlerdir.[188,189] Kardiyak arrest sonrası aşamada relatif adrenal yetmezlik yüksek mortalite oranı ile ilişkilidir.[188-190]

Şu anda insanlarda SDGD sonrası kortikosteroid kullanımını araştıran randomize klinik çalışmalar yoktur. Vazopresin kullanımı ve steroid tedavisini birleştiren bir çalışma vardır[191]ve bu yüzden çıkan sonuçların steroide özel olanlarını ayrı yorumlamak imkansızdır. Kardiyak arrest sonrası sendrom septik şokla benzerlik gösterir, fakat sepsis hastalarında da kortikosteroidlerin faydalı olup olmadığı tartışması sürmektedir.[68,192-194] Kardiyak arrest sonrası aşamada kortikosteroid kullanımının sonucu iyileştirip iyileştirmediği bilinmemeye devam ediyor ve kardiyak arresti takiben SDGD hastalarda rutin kortikosteroid kullanımının değeri de net değildir.

Hemofiltrasyon

Hemofiltrasyon kardiyak arrest sonrası oluşan iskemik reperfüzyon hasarına karşı oluşan salgısal cevabı modifiye etmek için bir yöntem olarak önerilmiştir. Tek bir kontrollü randomize çalışmada 6 aylık sağ kalımda gruplar arasında bir fark görülmemiştir.[195] Kardiyak arrest sonrası hastalarda hemofiltrasyonun sonuçları düzeltip düzeltmediğini belirlemek için ileri çalışmalar gereklidir.

Santral Sinir Sistemi

Kardiyak arrest sonrası hastalarda beyin hasarı morbidite ve mortalitenin yaygın bir nedenidir. Hastane dışında kardiyak arrest olan hastaların %68'inde ve hastanede kardiyak arrest olan hastaların ise %23'ünde ölüm nedeni beyin hasarıdır.[13] Kardiyak arrest sonrası beyin hasarının patofizyolojisi iskemi ve reperfüzyon ile tetiklenen ve SDGD sonrası saatler-günler içerisinde oluşan karmaşık moleküler olaylar kaskadını içerir. Kardiyak arrest sonrası dönemdeki olaylar ve durumlar bu hasar yollarını hafifletme veya artırma potansiyeline sahiptir ve nihai sonuçları etkilerler. Kardiyak arrest sonrası beyin hasarının klinik yansıması koma, nöbet, myoklonus, nörokognitif disfonksiyonun değişik dereceleri (hafıza kaybından dirençli bitkisel hayata kadar değişen) ve beyin ölümünden oluşmaktadır.[3]

Nöbet Yönetimi

Kardiyak arrest sonrası hastalığa spesifik bir nöbet yönetimi olup olmadığı hala bilinmemektedir ve nöbetlerin klinik tanıları kolaylıkla anlaşılmayabileceğinden kardiyak arrest sonrası elektrografik nöbetlerin gerçek insidansı daha yüksek olabilir. Diğer durumlarda uzamış ve tedavi edilmemiş nöbetlerin beyine zararlı olduğu kabul edilmiştir ve SGDG sonrası nöbetlerin yaygın olduğu, terapatik hipotermi ile beraber veya hipotermi olmaksızın kardiyak arrest sonrası komatöz hastaların %5-%20'sinde meydana geldiği bilinmektedir.[11,196.197]

SDGD sonrası komatöz hastalarda nöbet tanısı için en kısa zamanda bir EEG yapılmalı ve hızlıca yorumlanmalıdır ve aralıklarla ya da daimi olarak EEG monitorizasyonu yapılmalıdır (Sınıf 1, KD C). Kardiyak arrest sonrası nöbetlerin tanısı ve yönetimi için daha fazla klinik bilgiye ihtiyaç vardır. Antikonvülzan etkileri olan tiyopental[196] gibi nöroprotektif ajanlar ya da tek doz diazepam veya magnezyum veya her ikisi[198] SDGD sonrası verildiğinde sağ kalan hastalarda nörolojik sonuçlarda iyileşme sağlanmamıştır. Kardiyak arrest sonrası antikonvülzan tedavinin sonuçları iyileştirdiğini gösteren bir çalışma yoktur ve birçok çalışmada kardiyak arrest sonrası nöbetlerin geleneksel antikonvülzan ajanlara dirençli olduğu gösterilmiştir.[199-201] Diğer etiyolojilere bağlı olan status epilektikus nöbetlerinin tedavisinde kullanılan aynı antikonvülzan ilaçlar, kardiyak arrest sonrası da kullanılabilir (Sınıf IIb, KD C).

Nöroprotektif İlaçlar

Kardiyak arrest sonrası nörodejenerasyona neden olan moleküler olaylar SDGD sonrası saatler ve günler içinde gelişir. Bu zaman zarfı nöroprotektif tedavi için potansiyel olarak geniş bir terapötik pencere sunmaktadır. Bununla beraber bu güne kadar yapılan klinik çalışmalar sınırlıdır ve kardiyak arrest sonrası verilen potansiyel nöroprotektif ilaçlarla nörolojik iyileşmenin olduğunu kanıtlamada yetersizidir.

Çok az nöroprotektif ilaç klinik çalışmalarda test edildi. Sadece bir randomize çalışmada[202] bir nöroprotektif ilaç hipotermi tedavisi ile birlikte uygulandı. Hipotermi olmaksızın hastalar tiyopental, glikokortikoidler, nimodipin, lidoflazin, diazepam ve magnezyum sülfat ile tedavi edildiklerinde nörolojik koruyuculuk açısından hiç fayda görülmedi. Hipotermi tedavisi alan hastalarda yapılan bir çalışmada koenzim Q10, iyi nörolojik sonuçları olan sağkalımı iyileştirmede yetersiz kalmıştır.[202] Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda rutin koenzim Q10 kullanımı kesinlik kazanmamıştır (Sınıf IIb, KD B).

Kardiyak Arrest Sonrası Sağ kalan Ancak Komada Olan Hastalarda Nörolojik Sonuçların Tahmin Edilmesi

Kardiyak arrest sonrası yönetiminin hedefi hastaları arrest öncesi fonksiyonel seviyelerine getirmektir. Bununla birlikte birçok hasta ölecek, kalıcı olarak yanıtsız kalacak veya bağımsız aktivitelerini kalıcı olarak yerine getiremez hale gelecektir. Nörolojik sonuçların erken tahmin edilmesi kardiyak arrest sonrası bakımın önemli bir bileşenidir. Daha önemlisi, yaşam destekleyici bakımı geri çekme veya sınırlandırma kararını alırken kullanılan prognoz tahmin eden araçlar doğru ve güvenilir olmalı ve yanlış pozitiflik oranı (YPO) %0'a yakın olmalıdır. Zayıf sonuç ölüm, kalıcı yanıtsızlık veya altı ay sonra bağımsız aktivitelerini yapamama olarak değerlendirilir.[203] SDGD gelişen hastalarda arrest öncesi veya arrest sırasındaki hiçbir parametre (arrest süresi, kurtarıcı KPR'si veya hastanın geliş ritminin ne olduğu da dahil) tek başına ya da birlikte sonucu doğru olarak tahmin ettirmez.

Tam doğru prognostik sonuçlar elde etmek için tam bir nörolojik değerlendirmeye ihtiyaç vardır. SDGD sonrası ilk 24 saat hiçbir arrest sonrası fizik muayene bulgusu veya tanısal çalışma komadaki kardiyak arrest sonrası yaşayanların kötü gidişatını tahmin edemedi. 24 saat sonra somatosensoryal uyarılmış potansiyelleri (SSEPs) ve etkileyen faktörler (hipotansiyon, nöbet, sedatifler veya nöromusküler blokerler gibi) olmadan SDGD sonrası belirli zamanda yapılan seçkin fizik muayene bulguları hipotermi tedavisi almayan hastalarda kötü gidişatın erken tahmininde en güvenilir parametrelerdir. Buna rağmen bakımı sonlandırma kararı asla tek bir prognostik parametreye dayandırılmaz ve uzman konsültasyonu gerekebilir.

Nörolojik Değerlendirme

Komadaki kardiyak arrest sonrası hastalarda sonucu tahmin etmede en geniş çalışılan parametre nörolojik değerlendirmedir. Komada olmayan hastalarda fonksiyonel sonuçların tahmini henüz yapılamamaktadır. Bu amaçla yapılan nörolojik muayenenin güvenilir olması için şaşırtıcı faktörlerin (hipotansiyon, nöbet, sedatifler veya nöromüsküler blokerler) olmaması gerekir. Mevcut çalışmalar ışığında kardiyak arrest sonrası <24 saat içinde hiçbir klinik nörolojik bulgu kötü gidişatı öngöremez.[204,205] Komada olan ve hipotermi ile tedavi edilmemiş erişkin hastalar arasında kardiyak arrest sonrası ≥72 saatte pupiller ışık ve korneal reflekslerin her ikisinin de yokluğu kötü gidişatı güvenilir bir şekilde göstermiştir.[204] ≥ 24 saatte vestibulo-okular reflekslerin yokluğu (FPR 0%,95% CI 0%'den 14%'ye kadar)[205,206] veya ≥72 saatte Glasgow Koma Skalasının (GKS)'nin <5 olması (FPR 0%, 95% CI 0%'dan 6% kadar)[204,207,208] kötü sonuçları ön görmede daha az güvenilirdir veya sadece sınırlı sayıda hastada çalışılmıştır. Miyoklonus[209-213] gibi diğer klinik bulgular kötü gidişatı tahmin etmek için tavsiye edilmemektedir (Sınıf III, KD C).

EEG

SDGD sonrası komadaki hastada ilk 24 saatte hiçbir elektrofizyolojik çalışma, sonucu güvenilir olarak tahmin edemez. Önemli etkileyici faktörleri (sedatifler, hipotansiyon, hipotermi, nöromüsküler blokerler veya hipoksemi) olmayan normotermik hastalarda<20μV jeneralize supreyon gösteren bir EEG paterni, jeneralize epileptik aktivite ile ilişkili olan patlama-supresyon paterni veya düz zemindeki diffüz periyodik

kompleksler kötü gidişat ile ilişkilidir (FPR 3%, 95% CI'den 11%'e kadar).[203] Komadaki kardiyak arrest yaşanlarında ilk arrest olayından bir hafta sonra spesifik EEG bulguları kötü gidişatın tespitinde faydalı olabilir.[161,203,204,206,214-221]Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda kötü EEG paternlerinin prognostik doğruluğu daha az güvenilir gözükmektedir. Hipotermi ile tedavi edilen SDGD sonrası hastalarda status epileptikusun kötü gidişatı tahmin etmede %7 (%95 CI %1-%25) ile %11.5 (%95 CI %3-%31) arasında yanlış pozitiflik oranı vardır.[218,222]

Sedatifler, hipotansiyon, hipotermi, nöromuskuler blokerler, nöbet veya hipoksemi gibi yanıltıcı faktörlerin yokluğunda SDGD sonrası ≥24 saatte işlenmemiş EEG yorumunun kullanılması hipotermi ile tedavi edilmeyen kardiyak arrestten sağ kalmış komadaki hastalarda kötü gidişatı göstermede yardımcı olabilir (Sınıf IIb, KD B).

Uyarılmış Potansiyeller

Uyarılmış potansiyellerdeki anormalikler kötü gidişat ile ilişkilidir. Mediyan sinir SSEPs'ye N20 kortikal cevabının bilateral yokluğu kötü gidişatın göstergesidir (FPR %0, %95 CI %0-%3).[161,203] Diğer uyarılmış potansiyel ölçümleri (örnek: Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyeli) kardiyak arrest sonrası komada yaşayanlarda kötü gidişatla ilişkili bulunmasına rağmen, bunlar kötü gidişatın tahmininde SSEPs'den ya daha az güvenilirdirler ya da güvenilirliklerinin kanıtlanması için hastalar üzerinde yeterince çalışma yapılmamıştır. 24 saat sonra mediyan sinir stimülasyonuna N20 kortikal cevabın bilateral yokluğu, hipotermi ile tedavi edilmeyen komatöz kardiyak arrest sonrası sağ kalanlarda kötü gidişin göstergesidir (Sınıf IIa, KD A).

SSEPs'in prognostik değeri üzerine terapatik hipoterminin etkisi ile ilgili olarak yeterli çalışma yapılmamıştır.

Nörolojik Görüntüleme

Nörolojik görüntülemede en çok çalışılan yöntemler beynin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) ve bilgisayarlı tomografidir (BT). MRG'de yaygın kortikal ve subkortikal lezyonlar kötü nörolojik sonuçlarla ilgilidir.[223-253] Yapılan bu çalışmalar MRG'de kullanılan parametreler, örneklem sayısı ve testin arrest sonrası yapıldığı zamana göre çok değişkenlik göstermektedir.

Beyin hasarını tespit etmek ve fonksiyonel sonuçları tahmin için kullanılan BT görüntüleme bir çok çalışma tarafından desteklenmiştir.[233,244,245,247,248,254-267] BT'nin çekilme zamanı bu çalışmalarda çok değişkendir. Kötü gidişat ile ilişkili BT parametreleri çok çeşitlidir ve gri madde/beyaz madde Hounsfield ünitesi kantitatif ölçümü oranı ve beyin yapılarının kalitatif tanımı gibi çeşitli parametreleri içerir. Kontrastsız bir BT görüntüleme ayrıca kardiyak arreste yol açabilen yapısal lezyonlar, inme ya da intrakraniyal kanama hakkında bilgi verebilir.[268,269]

Diğer daha az kullanılan ve araştırılan nörolojik görüntüleme yöntemleri basit-photon emisyon BT,[253,267,270] serebral anjiografi[244] ve transkraniyal dopplerdir.[240] Yapılan bir nükleer görüntüleme çalışmasında serebral kortekslerde anormal madde (tracer) tutulumu bir vaka raporunda kötü gidişat ile ilişkilendirilmiştir.[248]

Ciddi potansiyeline rağmen nörolojik görüntüleme henüz daha kardiyak arrest sonrası sağ kalan komadaki hastalarda gidişatı bağımsız olarak belirlemede doğruluğu kesin

bir yöntem değildir. Spesifik nörolojik görüntüleme yöntemleri kardiyak arrest sonrası kötü gidişatı öngörmek için tavsiye edilemez.

Kan ve Serebrospinal Sıvı Biyobelirteçleri

Kardiyak arrest sonrası sağ kalan komadaki hastalarda kötü sonuçların erken göstergesi olabilecek kan (plazma veya serum) ve beyin omurilik sıvısındaki (BOS) biyobelirteçleri keşfetmek için kapsamlı klinik araştırmalar yapılmıştır. Nörolojik sonuçlar için öngördürücü olan biyobelirteçler tipik olarak ölen nöronlardan veya beyindeki glial hücrelerden salınır (örn, nöron spesifik enolaz [NSE], S100B, GFAP, CK-BB) ve kan veya BOS'ta ölçülebilirler. Biyobelirteçlerin en başlıca avantajı, kardiyak arrest sonrası ilk birkaç günde sıkça kullanılan sedasyon ve nöromüsküler blokajdan seviyelerinin etkilenmemesidir. Ancak çoğu biyobelirteç için sadece sonuç ile bir ilişki bildirilmiştir. Çalışılan hasta sayısının az olmasından dolayı kötü sonuçları öngörmede YPO (FPR) %0 olacak şekilde bir kestirim değeri alındığında %95 GA (CI) kabul edilemeyecek düzeyde yüksek çıkmaktadır.

En umut verici ve en kapsamlı çalışılan biyobelirteç serum NSE'dir. Kardiyak arrest sonrası ilk 24-72 saat içinde çalışıldığında kötü sonucu göstermede YPO %0 (%95 GA%0-%3) olarak bildirilmiştir.[203,204] Diğer kılavuzlar SDGD sonrası hastalarda kötü sonucu öngörmede serum NSE kullanımını tavsiye etmektedirler.[203]Ancak, serum NSE'nin en önemli sınırlılığı, hem ölçüm için kullanılan yöntemlerin hem de kötü sonuçları öngörmede YPO'yu %0 yapacak limit değerinin çalışmalar arasındaki değişkenliğidir.[271-282] Ayrıca terapötik hipotermi gibi yaklaşımlar kötü sonucun belirleyicisi olan NSE'nin limit değerini farklı oranlarda değiştirebilmektedirler.[283-285] Son olarak, abdominal organ hasarı gibi birkaç klinik hastalık kardiyak arrestten bağımsız olarak yükselmiş NSE düzeyi ile ilişkilidir.[286]

Serum veya BOS biyobelirteçlerinin komadaki kardiyak arrest sonrası hastalarda kötü sonucun tek belirleyicisi olarak rutin kullanımı önerilmez (Sınıf III, KD B).

Hipotermi ile Prognozdaki Değişiklikler

Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda fizik muayene, EEG ve uyarılmış potansiyellerin kullanımı hakkındaki bilgide eksiklik vardır. Fizik muayene (motor cevap, pupiller ışık refleksi ve kornea refleksi) EEG, SSEP ve görüntüleme çalışmaları hipotermi ile tedavi edilen hastalarda kötü sonucu ön görmede daha az güvenilirdir. Hipotermi ile tedavi edilen hastalarda kötü sonucu belirlemeden önce, SDGD sonrası 72 saatten daha uzun gözlem süreleri kullanılmalıdır (Sınıf I, KD C).

Kardiyak Arrest Sonrası Organ Bağışı

Maksimum destek ve iyi tedaviye rağmen bazı hastalarda kardiyak arrest sonrası beyin ölümü gelişebilir. Çalışmalara göre kardiyak arreste bağlı beyin ölümü ile diğer nedenlere bağlı beyin ölümü gerçekleşen organ vericilerinden nakledilen organlar arasında fonksiyonel sonuçlar açısından bir fark yoktur.[287-290] Kardiyak arrest sonrası beyin ölümü gerçekleşen erişkin hastalar organ vericiliği açısından değerlendirilmelidir (Sınıf I, KD B).

Özet

Kardiyak arrest sonrası bakımın amacı sistemik perfüzyonu iyileştirmek, metabolik dengeyi sağlamak ve organ sistem fonksiyonunu destekleyerek nörolojik olarak sağlam bir sağ kalım ihtimalini artırmaktır. Kardiyak arrest sonrası dönemde sıklıkla metabolik anormalikler ve hemodinamik instabilite olur. Akut miyokart disfonksiyonun ve akut miyokart iskemisinin desteklenmesi ve tedavisi sağ kalım ihtimalini artırabilir. Terapötik hipotermi gibi sekonder beyin hasarını azaltmak için yapılan müdahaleler sağ kalımı ve nörolojik iyileşmeyi artırabilir. Her organ sistemi bu süreç boyunca risk altındadır ve hastalar çoklu organ yetmezliğinin gelişimi açısından risk altındadırlar.

Kardiyak arrest sonrası çeşitli problemlerin geniş tedavisi kritik bakım, kardiyoloji ve nörolojinin multidisipliner bir yaklaşımı içermektedir. Bu sebeple iyi bir tedavi planı ile beraber hastayı uygun bir yoğun bakım ünitesine yatırmak, monitöriz eetmek ve değişik problemlerini tedavi etmek çok önemlidir. Aynı zamanda, kardiyak arrest sonrası hastaların prognozlarını tahmin etmek için farklı araçların güçlülük ve zayıflık derecelerini bilmek de çok önemlidir.

Kılavuz Bölüm 9: Arest Sonrası Bakım: Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Mary Ann Peberdy	Virginia Commonwealth University–Professor of Medicine & Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Clifton W. Callaway	University of Pittsburgh School of Medicine–Associate Professor; UPMC Health System–Physician	†Grants to University of Pittsburgh: NHLBI-Resuscitation Outcomes Consortium HRSA-Development and Dissemination of Program Tools for Uncontrolled Donation After Cardiac Death (UDCD)	*Loan of an Arctic Sun cooling device (without disposables) to human physiology laboratory for experiments on hypothermia by Medivance, Inc.	None	†Co-inventor on patent about ventricular fibrillation waveform analysis, licensed by University of Pittsburgh to Medtronic ERS, Inc.	None	None
Robert W. Neumar	University of Pennsylvania–Associate Professor of Emergency Medicine	†Funding Source: NIH/NINDS Grant Number: R21 NS054654 Funding Period 06/01/07 to 06/31/2010 Role on Project: Principal Investigator Title: Optimizing Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest Description: The goal of this project is to evaluate how the onset and duration of therapeutic hypothermia after cardiac arrest impacts survival and neuroprotection	None	None	None	None	None
Romergryko G. Geocadin	Johns Hopkins University School of Medicine–Associate Professor of Neurology, Anesthesiology-Critical Care Medicine and Neurosurgery	†NIH RO1 Grant: "Consequence of Cardiac Arrest: Brain Injury" *NIH R44 Grant: "Cortical Injury Monitor Phase IIB"	None	*Academic Grand Rounds American Academy of Neurology	None	None	*Guest Editor: Neurology Clinics, Emergency Medicine Clinics, and Seminars in Neurology
Janice L. Zimmerman	The Methodist Hospital Physician Organization–Head, Critical Care Division and Director, MICU	None	None	*Society of Critical Care Medicine American College of Chest Physicians Center for Biomedical Communications	None	None	*Callaway and Associates Andrews and Kurth
Michael Donnino	Harvard Medical Faculty Physicians–Physician	†Corticosteroids in Post-cardiac Arrest Patients [Scientist Development Grant, American Heart Association] Thiamine as a Metabolic Resuscitator in Septic Shock [Pending] *Thiamine Deficiency in Septic Shock [completed, NIH through Harvard Medical School] Statin Therapy in Sepsis [Eleanor Shores Grant-nonindustry]	None	None	None	None	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 9: Arest Sonrası Bakım: Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Andrea Gabrielli	University of Florida–Professor of Anesthesiology and Surgery	†NIH-Biomarkers and Traumatic Brain Injury	None	None	None	None	None
Scott M. Silvers	Mayo Clinic Florida–Chair, Department of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Arno L. Zaritsky	Children's Hospital of the King's Daughters–Sr. VP for Clinical Services	None	None	None	None	*Data Safety Monitoring Board for NIH-sponsored clinical trial of therapeutic hypothermia after pediatric cardiac arrest	None
Raina Merchant	University of Pennsylvania–Research fellow	None	None	None	None	None	None
Terry L. Vanden Hoek	University of Chicago–Associate Professor	*Principal Investigator 09/06/04–04/30/10 DOD/Office of Naval Research $885,639 Proteomic Development of Molecular Vital Signs: Mapping a Mitochondrial Injury Severity Score to Triage and Guide Resuscitation of Hemorrhagic Shock. This research grant is awarded to the University of Chicago	None	None	*Hypothermia Induction Patents (3 approved, 3 pending) no income	None	None
Steven L. Kronick	University of Michigan Health System Healthcare institution Assistant Professor	None	None	None	None	None	*Expert Witness: Reviewed a single case for an attorney. Less than 4 hours work total

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. HACA. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med. 2002;346:549-556.
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med. 2002;346:557-563.
3. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, Callaway C, Clark RS, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Jr., Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Vanden Hoek T. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); 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; and the Stroke Council. Circulation. 2008;118:2452-2483.
4. Safar P. Resuscitation from clinical death: Pathophysiologic limits and therapeutic potentials. Crit Care Med. 1988;16:923-941.
5. Negovsky VA. The second step in resuscitation-the treatment of the 'post-resuscitation disease.' Resuscitation. 1972;1:1-7.
6. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, Cariou A, Rozenberg A, Carli P, Weber S, Dhainaut JF. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol. 2002;40:2110-2116.

7. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation. 2003;59:319-328.
8. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Interhospital variability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation. 2009;80:30-34.
9. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, Powell J, Rea TD, Daya MR, Aufderheide TP, Davis DP, Rittenberger JC, Idris AH, Nichol G Receiving hospital characteristics associated with survival after out-ofhospital cardiac arrest. Resuscitation; 2010;81:524-529.
10. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castren M. Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. Eur J Emerg Med. 2007;14:75-81.
11. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73:29-39.
12. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, Neumar RW, Fuchs BD, Kolansky DM, Merchant RM, Carr BG, Becker LB, Maguire C, Klair A, Hylton J, Goyal M. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:418-424.
13. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med. 2004;30:2126-2128.
14. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-ofhospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1997;336:1629-1633.
15. Anyfantakis ZA, Baron G, Aubry P, Himbert D, Feldman LJ, Juliard JM, Ricard-Hibon A, Burnod A, Cokkinos DV, Steg PG. Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Am Heart J. 2009;157:312-318.
16. Reynolds JC, Callaway CW, El Khoudary SR, Moore CG, Alvarez RJ, Rittenberger JC. Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted analysis. J Intensive Care Med. 2009;24:179-186.
17. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, Empana J-P, Carli P, Mira J-P, Jouven X, Spaulding C. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PRO-CAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) Registry. Circ Cardiovasc Interv. 2010;3:200-207.
18. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. JAMA. 2004;291:870-879.
19. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, Meverden RA, Hodge DO, Ballman KV, Hammill SC, Shen WK, Packer DL. Long-term outcomes of outof-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. N Engl J Med. 2003;348:2626-2633.
20. Belliard G, Catez E, Charron C, Caille V, Aegerter P, Dubourg O, Jardin F, Vieillard-Baron A. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-ofhospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Resuscitation. 2007;75:252-259.
21. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, Benittez LC, Rubio R, Juarez M, Lopez de Sa E, Bueno H, Sanchez PL, Fernandez Aviles F. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. Rev Esp Cardiol. 2009;62:733-741.
22. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1997;30:146-153.
23. 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;34:1865-1873.
24. 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;50:1277-1283.
25. Storm C, Steffen I, Schefold JC, Krueger A, Oppert M, Jorres A, Hasper D. 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.
26. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, Olsufka M, Nichol G, Ray T, Kupchik N, Deem S, Copass MK, Cobb LA, Kim F. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-ofhospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. Crit Care Med. 2009;37:3062-3069.
27. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, Wanscher MC, Nielsen SL, Rasmussen LS, Hassager C. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:171-176.
28. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care Med. 2007;35:1041-1047.
29. Holzer M, Mullner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, Sodeck G, Uray T, Zeiner A, Laggner AN. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. Stroke. 2006;37:1792-1797.
30. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A. Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:188-194.
31. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. Acta Anaesthesiol Scand. 2007;51:137-142.
32. Batista LM, Lima FO, Januzzi JL, Jr., Donahue V, Snydeman C, Greer DM. Feasibility and safety of combined percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia following cardiac arrest. Resuscitation. 2010;81:398-403.
33. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. Crit Care Med. 2008; 36:1780-1786.
34. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation. 2007;74:227-234.
35. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, Valsson F, Wanscher M, Friberg H. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53:926-934.
36. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73:29-39.
37. Voipio V, Kuisma M, Alaspaa A, Manttari M, Rosenberg P. Thrombolytic treatment of acute myocardial infarction after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2001;49:251-258.
38. Weston CF, Avery P. Thrombolysis following pre-hospital cardiopulmonary resuscitation. Int J Cardiol. 1992;37:195-198.
39. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, Tisherman SA, Stezoski SW, Alexander H. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. Crit Care Med. 1993;21:1348-1358.
40. Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Intra-arrest cooling

improves outcomes in a murine cardiac arrest model. Circulation. 2004;109:2786-2791.
41. Takata K, Takeda Y, Sato T, Nakatsuka H, Yokoyama M, Morita K. Effects of hypothermia for a short period on histologic outcome and extracellular glutamate concentration during and after cardiac arrest in rats. Crit Care Med. 2005;33:1340-1345.
42. Hicks SD, DeFranco DB, Callaway CW. Hypothermia during reperfusion after asphyxial cardiac arrest improves functional recovery and selectively alters stress-induced protein expression. J Cereb Blood Flow Metab. 2000;20:520-530.
43. Colbourne F, Li H, Buchan AM. Indefatigable CA1 sector neuroprotection with mild hypothermia induced 6 hours after severe forebrain ischemia in rats. J Cereb Blood Flow Metab. 1999;19:742-749.
44. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. Int J Cardiol. 2009;133:223-228.
45. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, Polin RA, Robertson CM, Thoresen M, Whitelaw A, Gunn AJ. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet. 2005;365(9460):663-670.
46. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten CM, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med. 2005;353:1574-1584.
47. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR, Sanders A, Geocadin RG, Dixon SR, Larabee TM, Hiller K, Fiorello A, Paradis NA, O'Neil BJ. A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. Resuscitation.81:9-14.
48. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. Neurocrit Care. 2007;7:109-118.
49. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P. Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-ofhospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. Crit Care. 2007;11:R71.
50. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Kliegel M, Holzer M, Uray T, Domanovits H. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest-a feasibility study. Resuscitation. 2005;64:347-351.
51. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, Uray T, Spiel A, Losert H, Kliegel M, Holzer M, Haugk M, Sterz F, Laggner AN. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73:46-53.
52. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, Deem S, Longstreth WT, Jr., Hanrahan M, Maynard C, Copass MK, Cobb LA. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2005;112:715-719.
53. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Kliegel M, Holzer M, Uray T, Domanovits H. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest-a feasibility study. Resuscitation. 2005;64:347-351.
54. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of outof-hospital cardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation. 2003;56:9-13.
55. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. Resuscitation. 2004;62:299-302.
56. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW, Seidler T, Schmidt-Schweda S, Hasenfuss G, Maier LS.

Effects of large volume, ice-cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. Resuscitation. 2009;80:1223-1228.
57. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M, Cimino MJ, Ferchau L, Chansky ME, Dellinger RP, Parrillo JE, Trzeciak S. Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. Acad Emerg Med. 2008;15:499-505.
58. Spiel AO, Kliegel A, Janata A, Uray T, Mayr FB, Laggner AN, Jilma B, Sterz F. Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. Resuscitation. 2009;80:762-765.
59. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S. Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Resuscitation. 2010;81:15-19.
60. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT, Jr., Maynard C, Carlbom D, Deem S, Kudenchuk P, Copass MK, Cobb LA. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. Circulation. 2007;115:3064-3070.
61. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53:900-907.
62. Hammer L, Vitrat F, Savary D, Debaty G, Santre C, Durand M, Dessertaine G, Timsit JF. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2009;27:570-573.
63. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. Resuscitation. 2008;76:360-363.
64. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. Resuscitation. 2008;79:205-211.
65. Imamura M, Matsukawa T, Ozaki M, Sessler DI, Nishiyama T, Kumazawa T. The accuracy and precision of four infrared aural canal thermometers during cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 1998;42:1222-1226.
66. Pujol A, Fusciardi J, Ingrand P, Baudouin D, Le Guen AF, Menu P. Afterdrop after hypothermic cardiopulmonary bypass: the value of tympanic membrane temperature monitoring. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1996;10:336-341.
67. Akata T, Setoguchi H, Shirozu K, Yoshino J. Reliability of temperatures measured at standard monitoring sites as an index of brain temperature during deep hypothermic cardiopulmonary bypass conducted for thoracic aortic reconstruction. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;133:1559-1565.
68. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, Fraisse F, Dinh-Xuan AT, Carli P, Spaulding C, Dhainaut JF, Cavaillon JM. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. Circulation. 2002;106:562-568.
69. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Curr Opin Crit Care. 2004;10:208-212.
70. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med. 1991;17:419-420.
71. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, Kliegel A, Laggner AN. Hyperthermia after cardiac arrest is associatedwith an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med. 2001;161:2007-2012.
72. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. Pediatrics. 2000;106(pt 1):118-122.
73. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors asso-

ciated with improved outcome after out-ofhospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation. 2003;56:247-263.
74. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation. 2001;49:273-277.
75. Wang Y, Lim LL, Levi C, Heller RF, Fisher J. Influence of admission body temperature on stroke mortality. Stroke. 2000;31:404-409.
76. Diringer MN. Treatment of fever in the neurologic intensive care unit with a catheter-based heat exchange system. Crit Care Med. 2004;32:559-564.
77. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. Crit Care Med. 2004;32:1489-1495.
78. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. Lancet. 1996;347(8999):422-425.
79. Hanchaiphiboolkul S. Body temperature and mortality in acute cerebral infarction. J Med Assoc Thai. 2005;88:26-31.
80. Kammersgaard LP, Jorgensen HS, Rungby JA, Reith J, Nakayama H, Weber UJ, Houth J, Olsen TS. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. Stroke. 2002;33:1759-1762.
81. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R. The Am-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med. 1994;149(3 Pt 1):818-824.
82. Marsala J, Marsala M, Vanicky I, Galik J, Orendacova J. Post cardiac arrest hyperoxic resuscitation enhances neuronal vulnerability of the respiratory rhythm generator and some brainstem and spinal cord neuronal pools in the dog. Neurosci Lett. 1992;146:121-124.
83. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. Resuscitation. 1994;27:159-170.
84. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. Stroke. 1998;29:1679-1686.
85. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. J Cereb Blood Flow Metab. 2006;26:821-835.
86. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. Stroke. 2007;38:1578-1584.
87. Richards EM, Rosenthal RE, Kristian T, Fiskum G. Postischemic hyperoxia reduces hippocampal pyruvate dehydrogenase activity. Free Radic Biol Med. 2006;40:1960-1970.
88. Kuisma M, Boyd J, Voipio V, Alaspaa A, Roine RO, Rosenberg P. Comparison of 30 and the 100% inspired oxygen concentrations during early post-resuscitation period: a randomised controlled pilot study. Resuscitation. 2006;69:199-206.
89. Safar P, Xiao F, Radovsky A, Tanigawa K, Ebmeyer U, Bircher N, Alexander H, Stezoski SW. Improved cerebral resuscitation from cardiac arrest in dogs with mild hypothermia plus blood flow promotion. Stroke. 1996;27:105-113.
90. Kagstrom E, Smith ML, Siesjo BK. Cerebral circulatory responses to hypercapnia and hypoxia in the recovery period following complete and incomplete cerebral ischemia in the rat. Acta Physiol Scand. 1983;118:281-291.
91. Krep H, Brinker G, Pillekamp F, Hossmann KA. Treatment with an endothelin type A receptor-antagonist after cardiac arrest and resuscitation improves cerebral hemodynamic and

functional recovery in rats. Crit Care Med. 2000;28:2866-2872.
92. Krep H, Brinker G, Schwindt W, Hossmann KA. Endothelin type A-antagonist improves long-term neurological recovery after cardiac arrest in rats. Crit Care Med. 2000;28:2873-2880.
93. Nemoto EM, Snyder JV, Carroll RG, Morita H. Global ischemia in dogs: cerebrovascular CO2 reactivity and autoregulation. Stroke. 1975;6:425-431.
94. Vanicky I, Marsala M, Murar J, Marsala J. Prolonged postischemic hyperventilation reduces acute neuronal damage after 15 min of cardiac arrest in the dog. Neurosci Lett. 1992;135:167-170.
95. Wolfson SK, Jr., Safar P, Reich H, Clark JM, Gur D, Stezoski W, CookEE, Krupper MA. Dynamic heterogeneity of cerebral hypoperfusion after prolonged cardiac arrest in dogs measured by the stable xenon/CT technique: a preliminary study. Resuscitation. 1992;23:1-20.
96. Fischer M, Hossmann KA. No-reflow after cardiac arrest. Intensive Care Med. 1995;21:132-141.
97. Ausina A, Baguena M, Nadal M, Manrique S, Ferrer A, Sahuquillo J, Garnacho A. Cerebral hemodynamic changes during sustained hypocapnia in severe head injury: can hyperventilation cause cerebral ischemia? Acta Neurochir Suppl. 1998;71:1-4.
98. Yundt KD, Diringer MN. The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. Crit Care Clin. 1997;13:163-184.
99. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke. 1997;28:1569-1573.
100. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, Beiser DG, McKnite SH, Pirrallo RG, Wigginton J, Becker L, Vanden Hoek T, Tang W, Nadkarni VM, Klein JP, Idris AH, Lurie KG. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2006;34:1444-1449.
101. Yannopoulos D, Tang W, Roussos C, Aufderheide TP, Idris AH, Lurie KG. Reducing ventilation frequency during cardiopulmonary resuscitation in a porcine model of cardiac arrest. Respir Care. 2005;50:628-635.
102. Herff H, Paal P, von Goedecke A, Lindner KH, Severing AC, Wenzel V. Influence of ventilation strategies on survival in severe controlled hemorrhagic shock. Crit Care Med. 2008;36:2613-2620.
103. Pepe PE, Raedler C, Lurie KG, Wigginton JG. Emergency ventilatory management in hemorrhagic states: elemental or detrimental? J Trauma.2003;54:1048-1055.
104. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. Am Rev Respir Dis. 1982;126:166-170.
105. Franklin C, Samuel J, Hu TC. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. Am J Emerg Med. 1994;12:425-428.
106. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;342:1301-1308.
107. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. Intensive Care Med. 2006;32:24-33.
108. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramez MP, Arantes PR, Barros F, Souza CE, Victorino JA, Kacmarek RM, Barbas CS, Carvalho CR, Amato MB. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174:268-278.
109. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, Schoenfeld D, Thompson BT. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2004;351:327-336.
110. Wongsurakiat P, Pierson DJ, Rubenfeld GD. Changing pattern of ventilator settings in patients

without acute lung injury: changes over 11 years in a single institution. Chest. 2004;126:1281-1291.
111. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a metaanalysis of the randomized controlled trials. Circulation. 2004;110:744-749.
112. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. Dtsch Med Wochenschr. 1990;115:930-935.
113. Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, Bauer H, Motsch J, Martin E. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet. 2001;357(9268):1583-1585.
114. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). Resuscitation. 2004;61:309-313.
115. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. J Vasc Interv Radiol. 2005;16:119-123.
116. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, Laggner AN, Laczika K. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. Resuscitation. 2003;57:49-55.
117. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. Tex Heart Inst J. 2007;34:41-45; discussion 45-46.
118. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2001;50:71-76.
119. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-ofhospital cardiac arrest. Resuscitation. 2004;61:123-129.
120. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Bratisl Lek Listy. 2002;103(7-8):266-269.
121. Spohr F, Bottiger BW. Thrombolytic therapy during or after cardiopulmonary resuscitation: efficacy and safety of a new therapeutic approach. Minerva Anestesiol. 2003;69:357-364.
122. Schmid C, Zietlow S, Wagner TO, Laas J, Borst HG. Fulminant pulmonary embolism: symptoms, diagnostics, operative technique, and results. Ann Thorac Surg. 1991;52:1102-1105.
123. Dauphine C, Omari B. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. Ann Thorac Surg. 2005;79:1240-1244.
124. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ. Pulmonary embolectomy: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. Eur J Cardiothorac Surg. 1996;10:952-957.
125. Ullmann M, Hemmer W, Hannekum A. The urgent pulmonary embolectomy: mechanical resuscitation in the operating theatre determines the outcome. Thorac Cardiovasc Surg. 1999;47:5-8.
126. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert TJ. Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. Anesth Analg. 2000;90:699-705.
127. Milbrandt EB, Kersten A, Kong L, Weissfeld LA, Clermont G, Fink MP, Angus DC. Haloperidol use is associated with lower hospital mortality in mechanically ventilated patients. Crit Care Med. 2005;33:226-229, discussion 263-225.
128. De Jonghe B, Cook D, Griffith L, Appere-de-Vecchi C, Guyatt G, Theron V, Vagnerre A, Outin H. Adaptation to the Intensive Care Environment (ATICE): development and validation of a new sedation assessment instrument. Crit Care Med. 2003;31:2344-2354.

129.Weinert C, McFarland L. The state of intubated ICU patients: development of a two-dimensional sedation rating scale for critically ill adults. Chest. 2004;126:1883-1890.
130.Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. Br Med J. 1974;2(5920):656-659.
131.Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, Tesoro EP, Elswick RK. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J RespirCrit Care Med. 2002;166:1338-1344.
132.Riker RR, Fraser GL, Cox PM. Continuous infusion of haloperidol controls agitation in critically ill patients. Crit Care Med. 1994;22:433-440.
133.de Lemos J, Tweeddale M, Chittock D. Measuring quality of sedation in adult mechanically ventilated critically ill patients: the Vancouver Interaction and Calmness Scale. Sedation Focus Group. J Clin Epidemiol.2000;53:908-919.
134.Devlin JW, Boleski G, Mlynarek M, Nerenz DR, Peterson E, Jankowski M, Horst HM, Zarowitz BJ. Motor Activity Assessment Scale: a valid and reliable sedation scale for use with mechanically ventilated patients in an adult surgical intensive care unit. Crit Care Med. 1999;27:1271-1275.
135.Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J. Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:1742-1746.
136.Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, Brekke M, Klow NE, Steen PA, Mangschau A. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. Resuscitation. 2004;63:49-53.
137.Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation. 2000;43:201-211.
138.Gorjup V, Radsel P, Kocjancic ST, Erzen D, Noc M. Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2007;72:379-385.
139.Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, Morice MC, Tamion F, Abry B, Lesault PF, Le Tarnec JY, Pouges C, Margenet A, Monchi M, Laurent I, Dumas P, Garot J, Louvard Y. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2007;115:1354-1362.
140.Lettieri C, Savonitto S, De Servi S, Guagliumi G, Belli G, Repetto A, Piccaluga E, Politi A, Ettori F, Castiglioni B, Fabbiocchi F, De Cesare N, Sangiorgi G, Musumeci G, Onofri M, D'Urbano M, Pirelli S, Zanini R, Klugmann S. Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-ofhospital cardiac arrest: early and medium-term outcome. Am Heart J. 2009;157:569-575.
141.Kahn JK, Glazier S, Swor R, Savas V, O'Neill WW. Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction complicated by out-ofhospital cardiac arrest. Am J Cardiol. 1995;75:1069-1070.
142.Marcusohn E, Roguin A, Sebbag A, Aronson D, Dragu R, Amikam S, Boulus M, Grenadier E, Kerner A, Nikolsky E, Markiewicz W, Hammerman H, Kapeliovich M. Primary percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest: patients and outcomes. Isr Med Assoc J. 2007;9:257-259.
143.McCullough PA, Prakash R, Tobin KJ, O'Neill WW, Thompson RJ. Application of a cardiac arrest score in patients with sudden death and ST segment elevation for triage to angiography and intervention. J Interv Cardiol. 2002;15:257-261.
144.Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, Arima K, Ohtsuki J, Kikushima K, Watanabe I. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. J Am

Coll Cardiol. 2000;36:776-783.
145.Peels HO, Jessurun GA, van der Horst IC, Arnold AE, Piers LH, Zijlstra F. Outcome in transferred and nontransferred patients after primary percutaneous coronary intervention for ischaemic out-of-hospital cardiac arrest. Catheter Cardiovasc Interv. 2008;71:147-151.
146.Pleskot M, Babu A, Hazukova R, Stritecky J, Bis J, Matejka J, Cermakova E. Out-of-hospital cardiac arrests in patients with acute ST elevation myocardial infarctions in the East Bohemian region over the period 2002-2004. Cardiology. 2008;109:41-51.
147.Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, Perez-Vizcayno MJ, Hernandez R, Conde C, Vazquez P, Alfonso F, Banuelos C, Escaned J, Fernandez-Ortiz A, Azcona L, Macaya C. 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;18:269-272.
148.Investigators A. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. N Engl J Med. 1997;337:1576-1583.
149.Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. N Engl J Med. 1999;341:1882-1890.
150.Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, Mitchell LB, Green MS, Klein GJ, O'Brien B. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation. 2000;101:1297-1302.
151.Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). Circulation. 2000;102:748-754.
152.Wever EFD, Hauer RNW, Van Capelle FJL, Tijssen JGP, Crijns HJGM, Algra A, Wiesfeld ACP, Bakker PFA, Robles de Medina EO. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. Circulation. 1995;91:2195-2203.
153.De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-789.
154.Kellum JA, Pinsky MR. Use of vasopressor agents in critically ill patients. Curr Opin Crit Care. 2002;8:236-241.
155.Zaritsky AL. Catecholamines, inotropic medications, and vasopressor agents. In: Chernow B, ed. The Pharmacologic Approach to the Critically Ill Patient. III ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins;1994:387-404.
156.Grillo JA, Gonzalez ER, Ramaiya A, Karnes HT, Wells B. Chemical compatibility of inotropic and vasoactive agents delivered via a multiple line infusion system. Crit Care Med. 1995;23:1061-1066.
157.Bonhomme L, Benhamou D, Comoy E, Preaux N. Stability of epinephrine in alkalinized solutions. Ann Emerg Med. 1990;19:1242-1244.
158.Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. Resuscitation. 2004;61:199-207.
159.Gisvold SE, Sterz F, Abramson NS, Bar-Joseph G, Ebmeyer U, Gervais H, Ginsberg M, Katz LM, Kochanek PM, Kuboyama K, Miller B, Obrist W, Roine RO, Safar P, Sim KM, Vandevelde K, White RJ, Xiao F. Cerebral resuscitation from cardiac arrest: treatment potentials. Crit Care Med. 1996;24(2 Suppl):S69-80.
160.del Zoppo GJ, Mabuchi T. Cerebral microvessel responses to focal ischemia. J Cereb Blood

Flow Metab. 2003;23:879-894.
161.Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxicischaemic coma. Lancet. 1998;352(9143):1808-1812.
162.Rothstein TL. Recovery from near death following cerebral anoxia: A case report demonstrating superiority of median somatosensory evoked potentials over EEG in predicting a favorable outcome after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2004;60:335-341.
163.Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. Clin Neurophysiol. 1999;110:205-213.
164.Mullner M, Domanovits H, Sterz F, Herkner H, Gamper G, Kurkciyan I, Laggner AN. Measurement of myocardial contractility following successful resuscitation: quantitated left ventricular systolic function utilising non-invasive wall stress analysis. Resuscitation. 1998;39:51-59.
165.Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. N Engl J Med. 1982;307:1101-1106.
166.Mayr V, Luckner G, Jochberger S, Wenzel V, Ulmer H, Pajk W, Knotzer H, Friesenecker B, Lindner K, Hasibeder W, Dunser M. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the postresuscitation phase after cardiac arrest. Resuscitation. 2007;72:35-44.
167.Stevenson LW, Miller LW, Desvigne-Nickens P, Ascheim DD, Parides MK, Renlund DG, Oren RM, Krueger SK, Costanzo MR, Wann LS, Levitan RG, Mancini D. Left ventricular assist device as destination for patients undergoing intravenous inotropic therapy: a subset analysis from REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure). Circulation. 2004;110:975-981.
168.Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, Schuler G. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Eur Heart J. 2005;26:1276-1283.
169.Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O'Neill WW. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. Am Heart J. 2006;152:469 e461-e468.
170. Greenberg SB, Deshur M, Khavkin Y, Karaikovic E, Vender J. Successful resuscitation of a patient who developed cardiac arrest from pulsed saline bacitracin lavage during thoracic laminectomy and fusion. J Clin Anesth. 2008;20:294-296.
171.Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, Frohlich G, Bott-Flugel L, Byrne R, Dirschinger J, Kastrati A, Schomig A. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2008;52:1584-1588.
172.Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004;32:858-873.
173.Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368-1377.
174.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;62:1207-1216.
175.Losert H, Sterz F, Roine RO, Holzer M, Martens P, Cerchiari E, Tiainen M, Mullner M, Laggner AN, Herkner H, Bischof MG. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the

therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. Resuscitation. 2008;76:214-220.
176. 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;17:430-436.
177. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Pettila V, Nurmi J, Castren M. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. Intensive Care Med. 2007;33:2093-2100.
178. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med. 2001;345:1359-1367.
179. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, Van Wijngaerden E, Bobbaers H, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med. 2006;354:449-461.
180. Arabi YM, Dabbagh OC, Tamim HM, Al-Shimemeri AA, Memish ZA, Haddad SH, Syed SJ, Giridhar HR, Rishu AH, Al-Daker MO, Kahoul SH, Britts RJ, Sakkijha MH. Intensive versus conventional insulin therapy: a randomized controlled trial in medical and surgical critically ill patients. Crit Care Med. 2008;36:3190-3197.
181. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, Moerer O, Gruendling M, Oppert M, Grond S, Olthoff D, Jaschinski U, John S, Rossaint R, Welte T, Schaefer M, Kern P, Kuhnt E, Kiehntopf M, Hartog C, Natanson C, Loeffler M, Reinhart K. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med. 2008;358:125-139.
182. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hebert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med. 2009;360:1283-1297.
183. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Melot C, Annane D, Groeneveld J, Iapichino G, Leverve X, Nitenberg G, Singer P, Wernerman J, Joannidis M, Stecher A, Chiolero R. A prospective randomised multicentre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. Intensive Care Med. 2009;35:1738-1748.
184. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, Heyland DK, Cook DJ, Malhotra A, Dhaliwal R, Henderson WR, Chittock DR, Finfer S, Talmor D. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. CMAJ. 2009;180:821-827.
185. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. JAMA. 2008;300:933-944.
186. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. Crit Care Med. 2007;35:2262-2267.
187. Arabi YM, Tamim HM, Rishu AH. Hypoglycemia with intensive insulin therapy in critically ill patients: predisposing factors and association with mortality. Crit Care Med. 2009;37:2536-2544.
188. Schultz CH, Rivers EP, Feldkamp CS, Goad EG, Smithline HA, Martin GB, Fath JJ, Wortsman J, Nowak RM. A characterization of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function during and after human cardiac arrest. Crit Care Med. 1993;21:1339-1347.
189. Kim JJ, Lim YS, Shin JH, Yang HJ, Kim JK, Hyun SY, Rhoo I, Hwang SY, Lee G. Relative adrenal insufficiency after cardiac arrest: impact on postresuscitation disease outcome. Am J Emerg Med. 2006;24:684-688.
190. Pene F, Hyvernat H, Mallet V, Cariou A, Carli P, Spaulding C, Dugue MA, Mira JP. Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. Intensive Care Med.

2005;31:627-633.
191. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M, Katsios N, Papastylianou A, Gkisioti S, Stathopoulos A, Kollintza A, Stamataki E, Roussos C. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med. 2009;169:15-24.
192. Minneci PC, Deans KJ, Banks SM, Eichacker PQ, Natanson C. Corticosteroids for septic shock. Ann Intern Med. 2004;141:742-743.
193. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, Weiss YG, Benbenishty J, Kalenka A, Forst H, Laterre PF, Reinhart K, Cuthbertson BH, Payen D, Briegel J. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med. 2008;358:111-124.
194. Annane D, Sebille V, Charpentier C, Bollaert PE, Francois B, Korach JM, Capellier G, Cohen Y, Azoulay E, Troche G, Chaumet-Riffaud P, Bellissant E. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA. 2002;288:862-871.
195. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C, Cariou A, Chiche JD, Ohanessian A, Spaulding C, Carli P, Dhainaut JF, Monchi M. High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. J Am Coll Cardiol. 2005;46:432-437.
196. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. N Engl J Med. 1986;314:397-403.
197. Holzer M, Sterz F, Behringer W, Oschatz E, Kofler J, Eisenburger P, Kittler H, Konschitzky R, Laggner AN. Endothelin-1 elevates regional cerebral perfusion during prolonged ventricular fibrillation cardiac arrest in pigs. Resuscitation. 2002;55:317-327.
198. Longstreth WT, Jr., Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. Neurology. 2002;59:506-514.
199. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology. 1988;38:401-405.
200. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. Ann Neurol. 1994;35:239-243.
201. Hui AC, Cheng C, Lam A, Mok V, Joynt GM. Prognosis following Postanoxic Myoclonus Status epilepticus. Eur Neurol. 2005;54:10-13.
202. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R, Lauermann J, Simonis G, Sauter W, Georgi C. Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. Circulation. 2004;110:3011-3016.
203. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006;67:203-210.
204. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, de Haan RJ. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. Neurology. 2006;66:62-68.
205. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med. 1987;15:820-825.
206. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. Neurocrit Care. 2005;2:159-164.
207. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996;61:610-615.
208. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. Lancet. 1994;343(8905):1055-1059.
209. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. Ann

Neurol. 1995;38:697-698.
210.Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. Arch Neurol. 1988;45:781-784.
211.Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. Crit Care Resusc. 2009;11:39-41.
212.English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. Anaesthesia. 2009;64:908-911.
213.Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998;64:267-268.
214.Rundgren M, Rosen I, Friberg H. Amplitude-integrated EEG (aEEG) predicts outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. Intensive Care Med. 2006;32:836-842.
215.Shibata S, Imota T, Shigeomi S, Sato W, Enzan K. Use of the bispectral index during the early postresuscitative phase after out-of-hospital cardiac arrest. J Anesth. 2005;19:243-246.
216.Stammet P, Werer C, Mertens L, Lorang C, Hemmer M. Bispectral index (BIS) helps predicting bad neurological outcome in comatose survivors after cardiac arrest and induced therapeutic hypothermia. Resuscitation. 2009;80:437-442.
217.Ajisaka H. Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resusitation. J Clin Neurosci. 2004;11:616-618.
218.Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, Ruffieux C, Ribordy V, Schaller MD, Despland PA, Oddo M. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. Neurology. 2007;69:255-260.
219.Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. Clin Neurophysiol. 2000;111:297-304.
220.Thomke F, Brand A, Weilemann SL. The temporal dynamics of postanoxic burst-suppression EEG. J Clin Neurophysiol. 2002;19:24-31.
221.Fatovich DM, Jacobs IG, Celenza A, Paech MJ. An observational study of bispectral index monitoring for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2006;69:207-212.
222.Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. Neurology. 2009;72:744-749.
223.Allen JS, Tranel D, Bruss J, Damasio H. Correlations between regional brain volumes and memory performance in anoxia. J Clin Exp Neuropsychol. 2006;28:457-476.
224.De Volder AG, Michel C, Guerit JM, Bol A, Georges B, de Barsy T, Laterre C. Brain glucose metabolism in postanoxic syndrome due to cardiac arrest. Acta Neurol Belg. 1994;94:183-189.
225.Fujioka M, Nishio K, Miyamoto S, Hiramatsu KI, Sakaki T, Okuchi K, Taoka T, Fujioka S. Hippocampal damage in the human brain after cardiac arrest. Cerebrovasc Dis. 2000;10:2-7.
226.Tommasino C, Grana C, Lucignani G, Torri G, Fazio F. Regional cerebral metabolism of glucose in comatose and vegetative state patients. J Neurosurg Anesthesiol. 1995;7:109-116.
227.Lovblad K, Senn P, Walpoth BH, Walpotth BN, Mattle HP, Radanov BP, Ozdoba C, Schroth G. Increased brain tolerance for ischemia in accidental deep hypothermia and circulatory arrest. Riv Neuroradiol 1998;11(SUPPL 2):224-226.
228.Edgren E, Enblad P, Grenvik A, Lilja A, Valind S, Wiklund L, Hedstrand U, Stjernstrom H, Persson L, Ponten U, Langstrom B. Cerebral blood flow and metabolism after cardiopulmonary resuscitation. A pathophysiologic and prognostic positron emission tomography pilot study. Resuscitation. 2003;57:161-170.
229.Grubb NR, Fox KA, Smith K, Best J, Blane A, Ebmeier KP, Glabus MF, O'Carroll RE. Memory impairment in out-of-hospital cardiac arrest survivors is associated with global reduction in brain volume, not focal hippocampal injury. Stroke. 2000;31:1509-1514.
230.Gut E, Fritz R, Leyhe T, et al. MRT after cerebral hypoxia. Correlation of imaging findings with clinical outcome and functional rehabilitation. Klin Neuroradiol. 1999;9:147-152.

231. Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for clinical outcome? Acta Neurol Scand. 2004;110:361-367.
232. Kano H, Houkin K, Harada K, Koyanagi I, Nara S, Itou Y, Imaizumi H, Asai Y, Saitou M. Neuronal cell injury in patients after cardiopulmonary resuscitation: evaluation by diffusion-weighted imaging and magnetic resonance spectroscopy. Neurosurg Rev. 2006;29:88-92.
233. Nogami K, Fujii M, Kato S, Nishizaki T, Suzuki M, Yamashita S, Oda Y, Sadamitsu D, Maekawa T. Analysis of magnetic resonance imaging (MRI) morphometry and cerebral blood flow in patients with hypoxicischemic encephalopathy. J Clin Neurosci. 2004;11:376-380.
234. Wijdicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22:1561-1565.
235. Wijman CA, Mlynash M, Caulfield AF, Hsia AW, Eyngorn I, Bammer R, Fischbein N, Albers GW, Moseley M. Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest. Ann Neurol. 2009;65:394-402.
236. Wu O, Sorensen AG, Benner T, Singhal AB, Furie KL, Greer DM. Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MR imaging. Radiology. 2009;252:173-181.
237. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-weighted MR imaging of global cerebral anoxia. AJNR Am J Neuroradiol. 1999;20:999-1007.
238. Barrett KM, Freeman WD, Weindling SM, Brott TG, Broderick DF, Heckman MG, Crook JE, Divertie GD, Meschia JF. Brain injury after cardiopulmonary arrest and its assessment with diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Mayo Clin Proc. 2007;82:828-835.
239. Berek K, Lechleitner P, Luef G, Felber S, Saltuari L, Schinnerl A, Traweger C, Dienstl F, Aichner F. Early determination of neurological outcome after prehospital cardiopulmonary resuscitation. Stroke. 1995;26:543-549.
240. Iida K, Satoh H, Arita K, Nakahara T, Kurisu K, Ohtani M. Delayed hyperemia causing intracranial hypertension after cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 1997;25:971-976.
241. Ettl A, Felber S, Birbamer G, Daxer A. Corticol blindness following cerebral hypoxia. Proton nuclear magnetic resonance imaging and spectroscopy observations. Neuroophthalmology. 1994;14:259-263.
242. Greer DM. MRI in anoxic brain injury. Neurocrit Care. 2004;1:213-215.
243. Kuoppamaki M, Bhatia KP, Quinn N. Progressive delayed-onset dystonia after cerebral anoxic insult in adults. Mov Disord. 2002;17:1345-1349.
244. Arishima H, Ishii H, Kubota T, Maeda H, Shigemori K. [Angiographic features of anoxic encephalopathy in the acute phase: a case report]. No To Shinkei. 2003;55:977-982.
245. Verslegers W, Crols R, van den Kerchove M, de Potter W, Appel B, Lowenthal A. Parkinsonian syndrome after cardiac arrest: radiological and neurochemical changes. Clin Neurol Neurosurg. 1988;90:177-179.
246. Bolouri MR, Small GA. Neuroimaging of hypoxia and cocaine-induced hippocampal stroke. J Neuroimaging. 2004;14:290-291.
247. Fujioka M, Okuchi K, Sakaki T, Hiramatsu K, Miyamoto S, Iwasaki S. Specific changes in human brain following reperfusion after cardiac arrest. Stroke. 1994;25:2091-2095.
248. Hung GU, Lee JD, Lee JK. Bilateral cranial Tc-99m MDP uptake due to hypoxic-ischemic encephalopathy. Clin Nucl Med. 2007;32:328-329.
249. Johkura K, Naito M. Wernicke's encephalopathy-like lesions in global cerebral hypoxia. J Clin Neurosci. 2008;15:318-319.
250. Konaka K, Miyashita K, Naritomi H. Changes in diffusion-weighted magnetic resonance imaging findings in the acute and subacute phases of anoxic encephalopathy. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2007;16:82-83.
251. Singhal AB, Topcuoglu MA, Koroshetz WJ. Diffusion MRI in three types of anoxic encephalopathy. J Neurol Sci. 2002;196(1-2):37-40.

252.Wartenberg KE, Patsalides A, Yepes MS. Is magnetic resonance spectroscopy superior to conventional diagnostic tools in hypoxic-ischemic encephalopathy? J Neuroimaging. 2004;14:180-186.
253.Zhang YX, Liu JR, Jiang B, Liu HQ, Ding MP, Song SJ, Zhang BR, Zhang H, Xu B, Chen HH, Wang ZJ, Huang JZ. Lance-Adams syndrome: a report of two cases. J Zhejiang Univ Sci. 2007;8:715-720.
254.Choi SP, Park HK, Park KN, Kim YM, Ahn KJ, Choi KH, Lee WJ, Jeong SK. The density ratio of grey to white matter on computed tomography as an early predictor of vegetative state or death after cardiac arrest. Emerg Med J. 2008;25:666-669.
255.De Reuck J, Decoo D, Vienne J, Strijckmans K, Lemahieu I. Significance of white matter lucencies in posthypoxic-ischemic encephalopathy: comparison of clinical status and of computed and positron emission tomographic findings. Eur Neurol. 1992;32:334-339.
256.Inoue Y, Shiozaki T, Irisawa T, Mohri T, Yoshiya K, Ikegawa H, Tasaki O, Tanaka H, Shimazu T, Sugimoto H. Acute cerebral blood flow variations after human cardiac arrest assessed by stable xenon enhanced computed tomography. Curr Neurovasc Res. 2007;4:49-54.
257.Nunes B, Pais J, Garcia R, Magalhaes Z, Granja C, Silva MC. Cardiac arrest: long-term cognitive and imaging analysis. Resuscitation. 2003;57:287-297.
258.Yanagawa Y, Un-no Y, Sakamoto T, Okada Y. Cerebral density on CT immediately after a successful resuscitation of cardiopulmonary arrest correlates with outcome. Resuscitation. 2005;64:97-101.
259.Della Corte F, Barelli A, Giordano A, Iacobucci T, Valente MR, Pennisi MA. CBF determination in post-ischemic-anoxic comatose patients. Minerva Anestesiol. 1993;59:637-641.
260.Kjos BO, Brant-Zawadzki M, Young RG. Early CT findings of global central nervous system hypoperfusion. AJR. 1983;141:1227-1232.
261.Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. Crit Care Med. 1993;21:104-110.
262.Torbey MT, Geocadin R, Bhardwaj A. Brain arrest neurological outcome scale (BrANOS): predicting mortality and severe disability following cardiac arrest. Resuscitation. 2004;63:55-63.
263.Torbey MT, Selim M, Knorr J, Bigelow C, Recht L. Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. Stroke. 2000;31:2163-2167.
264.Imaizumi H, Tsuruoka K, Ujike Y, Kaneko M, Namiki A. [Hypoxic brain damage after prolonged cardiac arrest during anesthesia-changes in CT and serum NSE concentration]. Masui. 1994;43:1256-1260.
265.Kelsen J, Obel A. Images in clinical medicine. Fatal cerebral hypoxemia after cardiac arrest. N Engl J Med. 2003;348:817.
266.Schwab SA, Richter G, Bautz WA, Uder M, Alibek S. [Hypoxic injury of all deep nuclei of the brain-a case report from computed tomography]. Rontgenpraxis. 2008;56:245-248.
267.Tanaka H, Masugata H, Fukunaga R, Mandai K, Sueyoshi K, Abe H. Sequential change of heterogeneous cerebral blood blow patterns after diffuse brain ischemia. Resuscitation. 1992;24:273-281.
268.Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H, Suzuki M, Nakatsukasa M, Maeda N, Ito T, Arai K, Komura M, Kase K, Kobayashi K. Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective computed tomography study. Resuscitation. 2009;80:977-980.
269.Naples R, Ellison E, Brady WJ. Cranial computed tomography in the resuscitated patient with cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2009;27:63-67.
270.Heckmann JG, Lang CJ, Pfau M, Neundorfer B. Electrocerebral silence with preserved but reduced cortical brain perfusion. Eur J Emerg Med. 2003;10:241-243.
271.Grubb NR, Simpson C, Sherwood RA, Abraha HD, Cobbe SM, O'Carroll RE, Deary I, Fox

KA. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. Heart. 2007;93:1268-1273.
272. Reisinger J, Hollinger K, Lang W, Steiner C, Winter T, Zeindlhofer E, Mori M, Schiller A, Lindorfer A, Wiesinger K, Siostrzonek P. Prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation by serial determination of serum neuron-specific enolase. Eur Heart J. 2007;28:52-58.
273. Prohl J, Rother J, Kluge S, de Heer G, Liepert J, Bodenburg S, Pawlik K, Kreymann G. Prediction of short-term and long-term outcomes after cardiac arrest: a prospective multivariate approach combining biochemical, clinical, electrophysiological, and neuropsychological investigations. Crit Care Med. 2007;35:1230-1237.
274. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, Brauner JS, Scalco R. Serum neuronspecific enolase as early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. Crit Care. 2006;10:R133.
275. Pfeifer R, Borner A, Krack A, Sigusch HH, Surber R, Figulla HR. Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. Resuscitation. 2005;65:49-55.
276. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J, Verlooy P, Slaats EH, Bosman RJ, van der Spoel JI, Zandstra DF. Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. Intensive Care Med. 2003;29:189-195.
277. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B. Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. Eur Neurol. 2003;49:79-84.
278. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L. Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. Resuscitation. 2001;49:183-191.
279. Schoerkhuber W, Kittler H, Sterz F, Behringer W, Holzer M, Frossard M, Spitzauer S, Laggner AN. Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. Stroke. 1999;30:1598-1603.
280. Fogel W, Krieger D, Veith M, Adams HP, Hund E, Storch-Hagenlocher B, Buggle F, Mathias D, Hacke W. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med. 1997;25:1133-1138.
281. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. Stroke. 1998;29:2363-2366.
282. Dauberschmidt R, Zinsmeyer J, Mrochen H, Meyer M. Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. Mol Chem Neuropathol. 1991;14:237-245.
283. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. Stroke. 2003;34:2881-2886.
284. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Castren M, Pettila V. Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. Resuscitation. 2009;80:165-170.
285. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H. Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. Resuscitation. 2009;80:784-789.
286. Pelinka LE, Hertz H, Mauritz W, Harada N, Jafarmadar M, Albrecht M, Redl H, Bahrami S. Nonspecific increase of systemic neuron-specific enolase after trauma: clinical and experimental findings. Shock (Augusta, Ga.) 2005;24:119-123.
287. Adrie C, Haouache H, Saleh M, Memain N, Laurent I, Thuong M, Darques L, Guerrini P, Monchi M. An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after suc-

cessfully resuscitated cardiac arrest. Intensive Care Med. 2008;34:132-137.
288. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M, Sudarshan C, White P, Parameshwar J, Dhital K, Large SR. Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. Eur J Cardiothorac Surg. 2007;31:929-933.
289. Matsumoto CS, Kaufman SS, Girlanda R, Little CM, Rekhtman Y, Raofi V, Laurin JM, Shetty K, Fennelly EM, Johnson LB, Fishbein TM. Utilization of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in intestinal transplantation. Transplantation. 2008;86:941-946.
290. Mercatello A, Roy P, Ng-Sing K, Choux C, Baude C, Garnier JL, Colpart JJ, Finaz J, Petit P, Moskovtchenko JF, et al. Organ transplants from out-of-hospital cardiac arrest patients. Transplant Proc. 1988;20:749-750.

ANAHTAR KELİMELER: kardiyak arest ■ ilaç ■ görüntüleme ■ orta derece hipotermi

Bölüm 10: Akut Koroner Sendromlar

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Robert E. O'Connor, Başkan; William Brady; Steven C. Brooks; Deborah Diercks; Jonathan Egan; Chris Ghaemmaghami; Venu Menon; Brian J. O'Neil; Andrew H. Travers; Demetris Yannopoulos

Çevirenler: Dr. H Umut Akdemir; Dr. Latif Duran; Dr. Mehmet Okumuş; Dr. Murat Ayan

Akut Koroner Sendromların (AKS) değerlendirilme ve tedavisinde *KPR ve AKB için 2010 AHA kılavuzu*; semptomlar başladıktan sonraki ilk saatler içerisinde şüpheli veya kesin AKS'li hastaları tedavi eden sağlık uygulayıcılarının eğitim alanını tanımlamayı amaçlar. Bu kılavuz hastane dışı, acil servis (AS), ilk kritik bakım konuları ile ilgili tanı ve başlangıç stabilizasyonuna ilişkin konuları özetler ve AS sonrasında tedaviye kılavuzluk etmek için uygun değildir. Acil uygulayıcıları Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada genelinde kullanılan ACC/AHA kılavuzlarındaki diğer önerileri desteklemek için bu içerikleri kullanmalıdır.[1-3] Her kılavuzda olduğu gibi, bu genel tavsiyeler yerel kaynaklar ve eğitimli sağlık bakım uygulayıcıları tarafından hasta bireylere uygulanışı kapsamında ele alınmalıdır. Hasta bireylerle ilgilenen sağlık bakım uygulayıcıları en uygun tedavi stratejisini belirlemede uygun kişilerdir.

AKS'li hastalar için tedavide temel amaçlar:

- Akut miyokart enfarktüsü (AMI) olan hastalarda miyokardiyal nekroz miktarını azaltmak, böylece sol ventrikül (SV) fonksiyonunu korumak, kalp yetmezliğini önlemek ve diğer kardiyovasküler komplikasyonları sınırlamak.
- Major istenmeyen kardiyak olayları (MİKO) önlemek: ölüm, ölümcül olmayan MI ve acil revaskülarizasyon ihtiyacı.
- Ventriküler fibrilasyon (VF), nabızsız ventriküler taşikardi (VT), anstabil taşikardi,

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: O'Connor RE, Brady W, Brooks SC, Diercks D, Egan J, Ghaemmaghami C, Menon V, O'Neil BJ, Travers AH, Yannopoulos D. Part 10: acute coronary syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S787-S817.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S787-S817.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org**

DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971028

semptomatik bradikardi (Bak Bölüm 8: "İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği"), akciğer ödemi, kardiyojenik şok ve AMI'nın mekanik komplikasyonları gibi AKS'nin akut ve hayatı tehdit eden komplikasyonlarını hemen tedavi etmek.

- AKS'li hasta bakımı için öneriler Şekil 1'de gösterilmiştir. Akut Koroner Sendrom Algoritmi. Bölüm 10, numaralı algoritma kutularında vurgulanan ayrıntılı bakım bilgisi sağlar; metindeki kutu numaraları algoritmadaki numaralı kutuların karşılığıdır. Bu bölümde, AMI kısaltması, ST yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) veya ST yükselmesi olmayan MI (NSTEMI) akut miyokart enfarktüsünü ifade eder. Fakat AMI tanı ve tedavisi STEMI ve NSTEMI hastaları için genellikle farklı olacaktır. Bu sebeple hangi AMI tipinin tartışıldığına dikkat edilmelidir.

Hastane Öncesi Yönetim

Hasta ve Sağlık Çalışanın AKS'yi Tanıması (Şekil 1, Kutu 1)

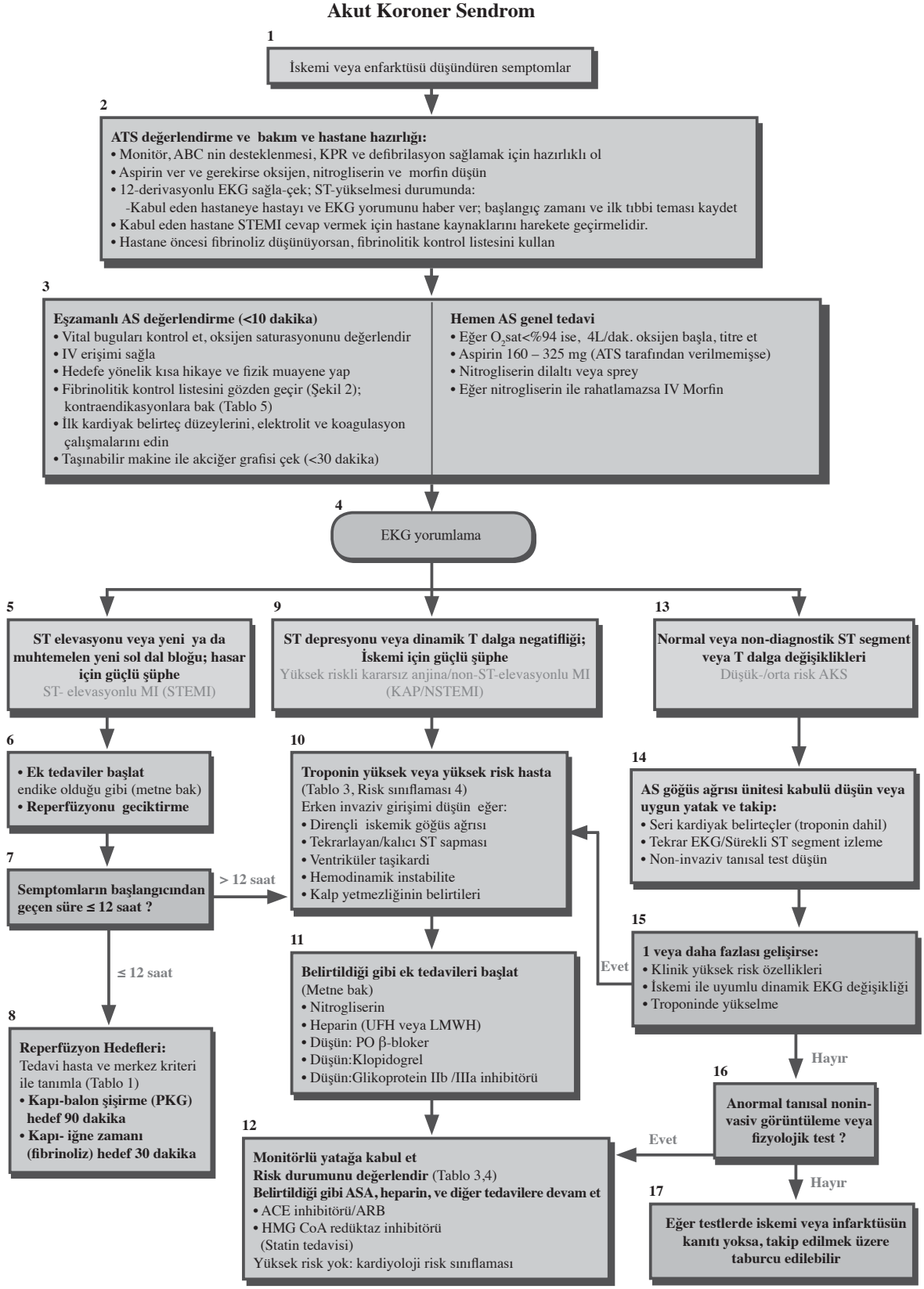
Erken teşhis ve tedavi STEMI ilk saatlerinde miyokardı kurtarmak için en büyük potansiyel yararı sunar ve kararsız angina ve NSTEMI'nin erken odaklı yönetimi olumsuz durumları azaltır ve sonuçları iyileştirir.[4] Bu durumda sağlık çalışanları değerlendirmeyi başlatmak, uygun triyaj ve olabildiğince hızlı yönetim için potansiyel AKS olan hastaları tanımak zorundadır; STEMI durumunda; bu tanıma alıcı hastanenin acil bilgilendirilmesini ve acil reperfüzyon tedavisi için hazırlık yapılmasını da sağlar. Tedavide olası gecikmeler 3 dönemde olur; bunlar semptomların başlangıcından itibaren hastanın tanınması, hastane öncesi hasta taşıma süresi ve acil serviste değerlendirme sürecidir.

AKS'yi tanıma ve acil tıp sisteminin (ATS) aktivasyonunda hastaya bağlı gecikme sıklıkla tedaviye kadar olan gecikmenin en uzun bölümünü oluşturur[5]. AKS'nin hastane öncesi tanınmasında ileri yaş[6], ırksal ve etnik azınlıklar[7,8], kadın cinsiyet[9], düşük sosyoekonomik durum[10,11], yalnız yaşam[7,12] gibi faktörler hastane öncesi tedavi gecikmesinin (örn: semptom, kapı zamanı) bağımsız faktörleri olarak tanımlanmıştır. Bu faktörler birbirinden bağımsız olarak hastane öncesi tedavide gecikmeye (örneğin semptom-kapı zamanı) neden olurlar.

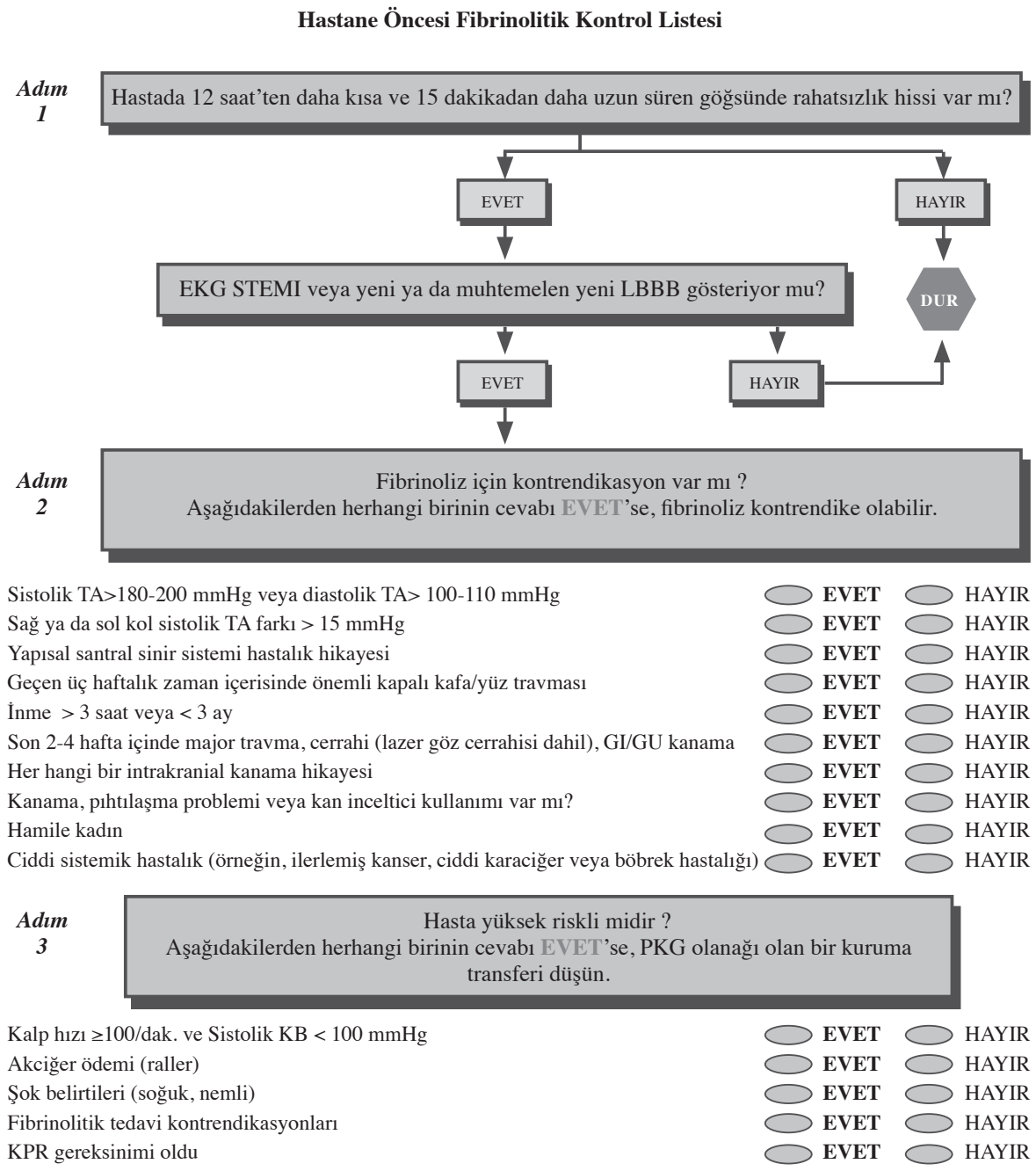
AKS tanınmasında hastane kaynaklı gecikmeler hastanın şikayetini klasik olmayan bir biçimde ifade etmesinden ve kafa karıştırıcı diğer tanısal sorunlardan uygulayıcının hasta verilerini yanlış yorumlamasına ve bakımı yetersiz hastane sistemine kadar uzanır.[9,13-16]

AKS belirtileri, hastane dışında ve AS ortamında triaj ve bazı tedavi kararları verme konusunda diğer önemli bilgiler (biyobelirteçler, risk faktörleri, EKG ve diğer tanısal testler) ile birlikte kullanılabilir. AMI belirtileri anginadan daha şiddetli olabilir ve sıklıkla daha uzun süre (örneğin. 15-20 dakikadan daha uzun) devam eder. AKS ile ilgili klasik semptom göğüs ağrısıdır fakat aynı zamanda üst vücut bölgesinin diğer alanları ile ilgili rahatsızlık, nefes darlığı, terleme, bulantı, kusma ve baş dönmesi-sersemlik olabilir.[17-19] Çoğu zaman hasta terleme, bulantı, kusma ve baş dönmesinin eşlik ettiği göğüs veya üst vücut rahatsızlığı ve nefes darlığını öne çıkan semptomlar olarak belirtir.[20] İzole terleme, bulantı, kusma veya baş dönmesi nadir baskın semptomlardır. Atipik veya nadir belirtiler kadınlarda, yaşlı ve diyabetik hastalarda daha sıktır.[21-23] AKS'li hastanın fizik muayenesi genellikle normaldir.

Halk eğitimi kampanyaları AKS'nin belirtilerini bilme ve hasta farkındalığını artırır, fakat hastaların hastaneye başvurmalarına kadar geçen süre üzerinde sadece geçici



Şekil 1. Akut koroner sendrom algoritması.



Şekil 2. Hastane öncesi fibrinolitik kontrol listesi.

Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004;110:e82-e292,'den Lippincott Williams & Wilkins izni ile uyarlanmıştır. Copyright 2004, American Heart Association

etkileri vardır.[24,25] AKS için risk altında olan hastalarla (ve onların aileleri ile), birinci basamak hekimleri ve diğer sağlık çalışanlarının ATS aktivasyonu ve aspirinin uygun kullanımı konularını konuşmayı düşünmesi gerekir. Ayrıca 24 saat acil kardiyovasküler bakım sunan en yakın hastanenin yeri de bu konuşmaya dahil edilebilir. Önceki kılavuz bir nitrogliserin tedavisine rağmen göğüs ağrısı 5 dakika içinde iyileşmedi ya da kötüleştiyse hasta, ailesi ya da hastaya eşlik eden kişinin hastanın aile hekimini çağırmak ya da hastayı araba ile hastaneye götürmek yerine ATS'yi aktive etmesini öneriyordu.[2]

Başlangıç ATS bakımı (Şekil 1, Kutu 2)

AKS'den ölen hastaların yarısı hastaneye ulaşmadan önce ölür. VF veya nabızsız VT bu ölümlerin çoğunda kardiyak arreste sebep olan ritimdir[26,27] ve AKS gelişiminin erken fazında gelişmesi çok daha olasıdır.[28] Toplumlar sağlık çalışanı ve halk güvenliği sağlayıcıları yanı sıra hastalar ve yakınları için AKS belirtilerini hemen tanıma ve ATS'nin erken aktivasyonunu içeren kardiyak acil durumlara yanıt vermek üzere programlar geliştirmelidir. Böyle bir programın ek özellikleri kardiyak arrest hastalar için yüksek kalitede KPR (Bak Bölüm 5: "Erişkin Temel Yaşam Desteği") ve toplumların otomatik eksternal defibrilatör (OED) programları (Bak Bölüm 6. "Elektrik Tedavileri") vasıtasıyla OED kullanımı ve OED'ye hızlı erişimini içermelidir.[29] Acil çağrı merkezi telefon görevlisi personeli ATS ulaşana kadar halktan kurtarıcılara KPR talimatlarını verebilmesi konusunda eğitilmelidir. ATS uygulayıcıları AKS ve onun akut komplikasyonları dahil kardiyovasküler acil durumlara yanıt vermek için eğitimli olmalıdır.

Acil çağrı merkezi telefon görevlisi personeli ATS gelmeden önce telefonla arayana veya hastaya talimatlar verebilir. AKS şüpheli hastalarda semptomların başlangıcından sonra en kısa sürede aspirin verilmesi gerektiğinden, ATS uygulayıcıların gelişi beklenirken ATS çağrı merkezi telefon görevlisinin aspirin allerjisi hikayesi olmayan ve aktif veya yakın zaman geçirilmiş gastrointestinal kanama belirtileri olmayan hastalara aspirin (160 ile 325 mgr) çiğneme talimatı vermesi uygundur (Sınıf IIa, KD C).

ATS uygulayıcıları AKS yakınmalarını tanımalı ve semptomların başlangıç zamanını belirlemede eğitilmiş olmalıdır. ATS uygulayıcıları vital bulguları ve kardiyak ritmi izlemelidir ve gerekirse KPR ve defibrilasyon sağlamak için hazırlıklı olmalıdır.[30-35]

ATS uygulayıcıları AKS şüphesi olan hastaların ilk değerlendirmesi sırasında oksijen verir. Fakat, komplikasyonsuz AKS'de rutin kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir. Eğer hasta hipoksemik, dispneik veya belirgin kalp yetmezliği belirtileri varsa uygulayıcılar tedaviyi oksihemoglobin saturasyonunu ≥% 94 olacak şekilde monitörize ederek titre etmelidir (Sınıf I, KD C).[36]

ATS uygulayıcıları enterik kaplı olmayan aspirin (160 mgr [Sınıf I, KD B]-325 mgr [Sınıf I, KD C]) uygulamalıdır. Hasta absorbsiyonu hızlandırmak için aspirin tabletini çiğnemelidir.[30,37-39] ATS uygulayıcıları 3 ile 5 dakika aralıklarla nitrogliserin (tablet veya sprey) 3 doza kadar vermelidir. Nitratların tüm formları başlangıç sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya bazal değerin ≥ 30 mmHg altında olan hastalarda ve sağ ventrikül enfarktüslü hastalarda kontrendikedir.[40-42] Bilinen inferior duvar STEMI olan hastalarda dikkatli olunması ve RV enfarktüsü değerlendirmek için sağ taraf EKG'nin çekilmesi tavsiye edilir. Bu hastalar yeterli RV önyükü gerektirdiği için, inferior STEMI olan ve şüpheli sağ ventrikül tutulumu olan hastalarda nitratlar uygulanacaksa son derece dikkatli uygulanmalıdır. Hastalar 24 saat içerisinde (tadalafil için 48 saat) fosfodiesteraz-5

(PDE-5) inhibitörü almışsa nitratlar kontrendikedir.[43] Göğüs rahatsızlığı nitratlara yanıt vermediğinde morfin STEMI'da endikedir (Sınıf I, KD C). Morfin kararsız anjina (KA)/ NSTEMI ile ilgili geniş bir çalışmada artmış mortalite ile ilişkili bulunduğu için dikkatli kullanılmalıdır (Sınıf IIa, KD C). Diğer analjeziklerin etkinliği bilinmemektedir.

Hastane Öncesi EKG (Şekil 1, Kutu 2)

Hastane öncesi 12-derivasyonlu EKG tanıyı hızlandırır, reperfüzyon zamanını (fibrinolitik[45-52] veya primer perkütan koroner girişim [PPKG][53-60]) kısaltır. AKS belirti ve bulguları gösteren tüm hastalar için mümkün olan en kısa sürede ATS personelinin rutin olarak bir 12-derivasyonlu elektrokardiyogram (EKG) çekmesi gerekir. EKG uzaktan yorumlanmak üzere bir doktora gönderilebilir ya da bilgisayar yorumlaması yardımı alarak veya yardımı olmadan uygun eğitimli paramedik tarafından STEMI için değerlendirilebilir. STEMI olarak tanımlanan hastalar için kabul eden hastaneye ileri bildirim sağlanmalıdır (Sınıf I, KD B).

Medikal olarak yönetilen kalite güvencesi ile birlikte 12-derivasyonlu EKG tanı programları uygulanması önerilir (Sınıf I, KD B).Hastane öncesi personel 12-derivasyonlu EKG'de ST-segment yükselmesini doğru olarak tanıyabilir.[47,50,61-74] Eğer uygulayıcı 12-derivasyonlu EKG değerlendirme konusunda eğitimsizse, kabul eden hastaneye alandan EKG'nin veya bilgisayar raporunun iletimi tavsiye edilir (Sınıf I, KD B).

Hastane Öncesi Fibrinoliz

Klinik çalışmalar doğrulanmış STEMI ya da yeni veya muhtemelen yeni sol dal bloğu (LBBB) olan hastalarda iskemik tipte göğüs ağrısı başladıktan sonra mümkün olan en kısa sürede fibrinolizin başlatılmasının faydalı olduğunu göstermiştir.[75,76] Pek çok prospektif çalışmada[77-79] hastane dışı fibrinolitik, STEMI olan hastalara uygulandığında fibrinolitik ilaç verilene kadar geçen zamanda kısalma ve ölüm oranlarında azalma gösterilmiştir. Grampian Bölgesi Erken Anistreplaz çalışmasında (GREAT) yer alan doktorlar fibrinolitik tedaviyi evdeki hastalara hastanedeki hastalardan 130 dakika daha erken uyguladılar ve hem hastanedeki mortalite % 50 azaldı hem de erken tedavi edilenlerde 1 yıllık ve 5 yıllık sağkalım daha yüksek oldu.[79-81] Hastane öncesi uygulayıcının eğitim ve tecrübesinden bağımsız olarak hastane öncesi fibrinoliz ile düşük mortalite ve daha iyi sonuçlar meta-analizlerle ortaya konmuştur.[75,77]

Fibrinoliz; seçilen reperfüzyon tedavisi olduğunda fibrinolitik ajan tercihen ilk tıbbi temastan itibaren 30 dakika içerisinde mümkün olan en kısa sürede başlanılmalıdır (Sınıf I, KD A). Hastane öncesi ortamda fibrinolitik uygulama sisteminin aşağıdaki özellikleri içermesi şiddetle tavsiye edilir: fibrinolitik kontrol listelerini kullanan protokoller, 12-derivasyonlu EKG çekme ve yorumlama, ileri yaşam desteği deneyimi, hastayı alacak kurum ile iletişim, STEMI yönetiminde deneyimli ve eğitimli tıbbi direktör ve sürekli kalite iyileştirme (Sınıf I, KD C).

Triaj ve Transfer

Hastane Öncesi Triaj ve ATS için Hastane Varış Noktası

Miyokart enfarktüsü olan hastaların yaklaşık % 40'ında ATS uygulayıcı ilk tıbbi teması sağlar.[82,83] Bu hastalarda; hastane öncesi ortamda STEMI tanıma yeteneği spesifik

belirli bir hedef hastane tespit imkanı sağlar. Olay yerinden direk PKG kapasitesine sahip hastaneye nakil kesin tedaviye kadar geçen süreyi kısaltır ve sonucu iyileştirebilir. Geniş bir tarihsel kontrollü klinik çalışmada; ulaşım zamanı 30 dakikadan daha az olduğunda mortalite oranı önemli ölçüde azaldı (%8.9'e karşı %1.9).[84] PKG girişimi yapan hastaneye ATS ile gidişin uzaması sebebi ile hastane dışı zamanın uzaması da sonuçları kötüleştirebilir. Eğer hastane öncesi değerlendirmede PKG, STEMI olan hasta için seçilen reperfüzyon metodu ise, hastanın gerektiğinde en yakın AS atlanarak ilk tıbbi temas ve balon zamanı arasındaki zaman aralığı 90 dakikanın altında ise ve transport zamanı nispeten kısa ise (örneğin < 30 dakika) direkt olarak en yakın PKG uygulanan hastaneye ulaştırılması mantıklıdır (Sınıf IIa, KD B).

Semptom başlangıcından 2 saat içinde başvuran hastalarda veya PKG uygulamada gecikmeler beklendiğinde fibrinolitik tedavi önerilir. Bu durumlarda fibrinolitik tedavi ile PKG karşılaştırıldığında, özellikle fayda kanama riski karşılaştırıldığında fayda ağır basıyorsa (Örneğin, genç yaş, anterior lokalizasyonlu MI) eşit yada daha iyi sonuçlara sahiptir (Sınıf I, KD B).[85,86]

Kurumlararası Transfer

Hastane ve AS protokollerinde hastanın PKG uygulayan birime hızlı transferi için gerekli kriterleri açıkça belirlemek gerekir. Bunlar fibrinolitik tedavi için uygun olmayan veya kardiyojenik şokta olan hastaları içerir (Sınıf I, KD C). Kapıdan giriş-kapıdan çıkış arası zamanın < 30 dakika olması ACC/AHA kılavuzları tarafından tavsiye edilir.[2] Fibrinolitik tedavi ile primer reperfüzyon tedavisi almış yüksek riskli hastaların transferi de maküldür (Sınıf IIa, KD B).[87,88]

Bakım Sistemi

STEMI bakımı için iyi organize olmuş bir yaklaşım; toplum, ATS, doktor ve hastane kaynaklarının entegrasyonu gerekir. En uygun STEMI bakım sistemi "telefonda" ATS'nin aktivasyonu ile başlar. Hastaneyi ilgilendiren konular AS protokolleri, kardiyak kateterizasyon laboratuarı aktivasyonu ve hastanın koroner yoğun bakım ünitesine kabulünü içerir.

PKG-kapasitesine sahip hastanelerde belirlenmiş bir "STEMI Uyarı" aktivasyon planı olması kritiktir. Bu sistemin bileşenleri hastane öncesi EKG ve hastayı alacak hastanenin bilgilendirilmesi[45-60], reperfüzyon zamanını kısaltmak için kardiyak kateterizasyon takımının[54,59,82,89-92], tedavi ve kaynak dağılımı için önem taşıyan diğer hastane personelinin harekete geçirilmesini içerir.

ATS ve hastane öncesi bakım uygulayıcılarını içeren sürekli gözden geçirme ve kaliteyi iyileştirme devam eden optimal reperfüzyon zamanını elde etmek için önemlidir. Kalite güvencesi gerçek zamanlı geri bildirim ve sağlık bakım uygulayıcı eğitimi aynı zamanda STEMI da tedavi süresini azaltabilir.[89,93-97] Hastane yönetiminin sürece dahil olması ve STEMI reperfüzyon tedavisine acil erişimi desteklemek için sorumluluk üstlenmesi başarılı programlar ile ilgili kritik faktörlerdir.

Acil doktoru, kardiyak kateterizasyon ekibide dahil olmak üzere STEMI reperfüzyon protokolünü aktive ederse, reperfüzyona kadar geçen zamanda önemli azalma görülür, ve "yanlış-pozitif' aktivasyonların oranı düşüktür (% 0 ile % 14 arası değişir).[89,93,95,96,98-107]

AS Değerlendirme ve Risk Sınıflandırması (Şekil 1, Kutu 3 ve 4)

Odaklanmış Değerlendirme ve EKG Risk Sınıflandırması

AS uygulayıcıları AKS olasılığı olan hastaları hızlıca değerlendirmelidir. İdeal olanı hasta acil servise ulaştığında ilk 10 dakika içinde bir monitör hastaya bağlanırken ve 12 derivasyonlu EKG çekilirken (Eğer hastane öncesi dönemde çekilmemişse) AKS'a yönelik hikaye alınmasıdır.[108] Değerlendirme göğüs ağrısı, ilgili belirti ve bulgular, önceki kardiyak hikaye, AKS için risk faktörleri ve fibrinolitik kullanımı veya diğer tedavilere engel olabilecek hikaye özelliklerine odaklanmalıdır. Başlangıç değerlendirmesi etkin yapılmalıdır çünkü eğer hasta STEMI ise reperfüzyon için amaç gelişten sonraki 30 dakika içinde fibrinolitik tedavi verilmesi (kapı-ilaç mesafesi 30 dk) veya geliş sonrası 90 dk içinde PKG sağlanmasıdır (kapı-balon zamanı 90 dk) (Sınıf I, KD A).

Hastane içi değerlendirme döneminde potansiyel gecikme; kapı-veri(EKG), veri-karar ve karar-ilaç (ya da karar-PKG) aşamasında olabilir. Hastane içi tedavide bu dört ana nokta genellikle "4 D"olarak adlandırılır.[109] Tüm uygulayıcıların bu noktaların her birindeki gecikmeleri en aza indirmeye odaklanmaları gerekir. Hastaneye nakil zamanı tedavi sürecindeki gecikmenin sadece % 5'ini oluşturur; AS değerlendirmesi bu gecikmenin %25 ile %33'ünü oluşturur.[3,109-111]

Fizik muayene tanıya yardımcı olmak, hastanın semptomlarının diğer nedenlerini dışlamak ve hastada AKS ile ilgili komplikasyonların değerlendirilmesi için yapılır. Klinik belirti ve bulguların varlığı AKS şüphesini artırabilir, ancak eldeki kanıtlar bu bulguların herhangi birini tek başına ya da klinik belirti ve bulguların birlikte tanıyı doğrulamak için kullanımını desteklememektedir.[17-19,112]

Bir hasta potansiyel bir AKS belirti ve bulguları gösteriyorsa klinisyen EKG bulgularını kullanarak hastayı üç gruptan birisine sokar (Şekil 1, kutu 4):

1. ST-segment elevasyonu veya tahmin edilen yeni LBBB (Kutu 5): ST -segment elevasyonlu MI (STEMI) olarak sınıflandırılır ve iki veya daha fazla birbirini takip eden derivasyonda ST-segment yükselmesi ile karakterizedir. STEMI ile uyumlu ST segment elevasyonu için eşik değerler; V_2 ve V_3 derivasyonlarda 0.2 mV (2 mm) ve diğer tüm derivasyonlarda 0.1 mV (1 mm) J-nokta elevasyonu (erkek ≥40 yaş); V_2 ve V_3 derivasyonlarda 0.25 mV (2.5 mm) ve diğer tüm derivasyonlarda 0.1 mV (1 mm) J-nokta elevasyonu (erkek < 40 yaş); V_2 ve V_3 derivasyonlarda 0.15 mV (1.5 mm) ve diğer tüm derivasyonlarda 0.1 mV (1 mm) J-nokta elevasyonu (kadın).[113]
2. İskemik ST -segment depresyonu >0.5 mm (0.05 mV) veya ağrı veya rahatsızlıkla birlikte dinamik T-dalga inversiyonu (kutu) KA/NSTEMI olarak sınıflandırılır. Süregen olmayan veya geçici ST-segment elevasyonu da (< 20 dakika boyunca ≥ 0.5 mm) bu kategoriye dahildir. İskemi ile uyumlu ST-segment depresyonu için eşik değerleri; V_2 ve V_3 derivasyonlarında 0.05 mV (-.5 mm) ve diğer tüm derivasyonlarda-0.1 mV (-1 mm) J -noktası depresyonudur (Erkek ve Kadın).[113]
3. Tanısal olmayan EKG ya normal ya da minimal anormal (örneğin nonspesifik ST-segment veya T dalga değişiklikleri, kutu 13): Bu EKG tanısal değildir ve iskemi için karar verdirici değildir daha ileri risk sınıflaması gerektirir. Bu sınıflandırma normal EKG'si olan ve <0.5 mm (0.05 mV) ST segment sapması olan

veya ≤0.2 mV T dalga inversiyonu olan hastaları içerir. Bu katagorideki EKG tanısal olmayan olarak adlandırılır.

12-Derivasyonlu EKG'nin yorumlanması, sadece bu sınıflandırma için değil aynı zamanda en uygun tanı ve yönetim stratejisinin seçimine izin veren bu süreçte en önemli bir adımdır. Tüm uygulayıcılar EKG yorumlanması konusunda yetenekli değildir; bunun bir sonucu olarak, bilgisayar destekli EKG yorumlama kullanımı incelenmiştir. Uzmanın EKG yorumlaması ideal olmakla birlikte, özellikle deneyimsiz klinisyenlerin bir tanı elde etmesinde bilgisayar destekli EKG yorumlamanın yardımcı bir rolü olabilir (Sınıf IIa, KD B).

Kardiyak Biyobelirteçler

AKS'dan şüphe edilen hastaların değerlendirilmesinde sıklıkla seri kardiyak biyobelirteçler kullanılır. Kardiyak troponin tercih edilen biyobelirteçtir ve kreatin kinaz izoenzim (CKMB)'den daha duyarlıdır. Kardiyak troponinler tanıda, risk sınıflamasında ve prognozu belirlemede faydalıdır. Yükselmiş bir troponin düzeyi artmış bir ölüm riski ile ilişkilidir ve daha büyük yükselmeler olumsuz sonuçlar için daha büyük bir riski öngörmektedir.[114]

STEMI olan hastalarda biyobelirteç sonuçlarının beklenerek reperfüzyon tedavisi geciktirilmemelidir. Bu testlerin kullanılmasında önemli kısıtlamalar vardır. Çünkü devamlı inatçı 6-8 saatlik ağrı olmadıkça, hastanın başvurusunun ilk 4-6 saati süresince duyarsızdırlar. Bu sebeple kardiyak biyobelirteçler hastane öncesi dönemde faydalı değildirler.[115-120]

Klinisyenler ölçülen biyobelirteçlerin salınım kinetiklerinin ve klirenslerinin yanında semptomların oluş zamanı, ve kurumlarında kullanılan çalışma biçiminin duyarlılığını, kesinliğini hesaba katmalıdır. Şayet biyobelirteçler semptomların ortaya çıkışının ilk altı saati içinde negatif olursa, semptomların ortaya çıkışından 6-12 saat sonra biyobelirteçlerin tekrar ölçülmesi tavsiye edilir (Sınıf I, KD A). Miyokart enfarktüsü tanısı klinik belirtiler veya iskemi ile uyumlu yeni EKG anormallikleri var ve CV (Coefficient of Variation-değişim katsayısı) % <10 şeklinde tanımlanan optimal kesinlik veren bir test kullanılarak, üst referans limitin 99'uncu persentilinin üzerine yükselen bir biyobelirteç varsa konulabilir.

Hastane içinde ya da dışında, her iki durumda da troponin yatak başı-(POCT-point of care testing) kullanımını desteklemek için yetersiz kanıt vardır. Aynı zamanda ayırımda miyoglobin, B-natriüretik peptid (BNP), NT-proBNP, D-dimer, C-reaktif protein, iskemi-modifiye albumin, gebelik ilişkili plazma protein A (PAPP-A) ya da interlökin 6 kullanımını destekleyen yetersiz düzeyde kanıt vardır.

STEMI (Şekil 1, kutu 5'den 8'e)

STEMI hastalarında genellikle tam bir epikardiyal koroner arter oklüzyonu vardır. Başlangıç tedavinin ana hedefi fibrinolitiklerin uygulanması (farmakolojik reperfüzyon) ya da PPKG (mekanik reperfüzyon) yoluyla erken reperfüzyon tedavisidir. Hastayı karşılayanlar STEMI hastalarını hızlıca tanımalı ve onları hızlıca fibrinolitik tedavi ve PKG endikasyonları ve kontrendikasyonları açısından değerlendirmelidir. Fibrinolitik tedavi için uygun olmayan hastaların gecikmeye bakılmaksızın PKG olanaklarının olduğu merkeze transferi düşünülmelidir.

Tablo 1. ST segment yükselmesi ya da yeni veya muhtemel yeni LBBB (Sol Dal Bloğu): Reperfüzyon için değerlendirme.

Adım 1: Zaman ve risk değerlendirmesi
Semptomların başlangıcından itibaren geçen zaman
STEMI riski
Fibrinoliz riski
Özellikli PKG kateterizasyon laboratuarına ulaşım için gereken zaman

Adım 2: Reperfüzyon (fibrinoliz veya invaziv) Stratejisi Seçimi
Not: Şayet prezentasyon 3 saatin altında ise ve PKG için gecikme yoksa, her iki stratejiden biri için tercih yoktur.

Fibrinoliz genellikle tercih edilir. Şayet:
- Erken prezentasyon (Semptomların ortaya çıkışından itibaren geçen zamanın 3 saat ve altında olması)
- İnvaziv strateji bir seçenek değilse (örneğin özellikli PKG laboratuarına veya vasküler yola ulaşım eksikliği varsa) ya da gecikme olacaksa
  - Tıbbi temastan balona kadar geçen veya kapı-balon arası sürenin 90 dakikanın üzerinde olması
  - (Kapı-balon)eksi(kapı-iğne) zamanının 1 saatin üzerinde olması
  - Fibrinoliz için kontrendikasyon olmaması

İnvaziv bir strateji genellikle tercih edilir. Şayet:
- Geç prezentasyon (Semptomların ortaya çıkışının 3 saatten daha önce olması)
- Cerrahi destekli özellikli PKG laboratuarına ulaşılabilirlik
- Tıbbi temastan balona veya kapı-balon arası sürenin 90 dakikanın altında olması
- (Kapı-balon)-(kapı-iğne) zamanının 1 saatin altında olması
- Artmış kanama ve intrakraniyal hemoraji riskini içeren fibrinoliz kontrendikasyonları
- STEMI ile ilişkili yüksek risk (Konjestif Kalp Yetmezliği, Killip Sınıfı 3 ve üzerinde)
- STEMI tanısında şüphe olması

ACC/AHA 2004 güncellenmiş tavsiyeleri (önerileri) modifiye edilmiştir.

STEMI bakım sisteminin içerisinde, STEMI'lı hasta ile ilk karşılaşan hekim reperfüzyon tedavisi için ihtiyacı ve stratejiyi (fibrinolitik veya PPKG) belirler (bakınız Tablo 1). Şayet hasta fibrinolitik tedavi kriterlerini karşılıyorsa, kapı-iğne zamanının (fibrinolitik ajanın başlanması) 30 dakikanın altında olması önerilir-daha erken daha iyidir (Sınıf I, KD A). Müphem ya da belirsiz vakalar dışında kardiyolog veya başka bir doktor ile rutin konsültasyon önerilmez.[89,121] Konsültasyon tedaviyi geciktirir ve artmış hastane mortalite oranı ile ilişkilidir (Sınıf III, KD B).

KA ve NSTEMI (Şekil 1, Kutu 9'dan 12'ye)

Başlangıçta Kararsız Anjina (KA) ve NSTEMI ayrımını yapmak zordur. Bu hastalarda kısmi ya da aralıklı tıkayıcı trombüs vardır. Bu AKS'lerin her ikisi de benzer bulgu ve semptomlar ile başvurabilir. Klinik özellikler pıhtı oluşumu ve yıkımının dinamik yapısı ile korelasyon gösterir (örn. klinik bulguların artması ya da azalması). EKG, tanısal olmayan bazı ST segment deviasyonu bulgularını gösterecektir; bu prezentasyonlar normal, minimal nonspesifik ST segment-T dalga değişikliklerini ve belirgin ST segment depresyonu ve T dalga inversiyonlarını kapsar.

Artmış bir biyobelirteç NSTEMI'yı KA'dan ayırır ve EKG'nin yanı sıra artan değeri vardır. Yükselmiş kardiyak troponin, önemli istenmeyen (advers) kardiyak olaylar için artmış riski ve invaziv bir stratejiden yararı gösterir. Kardiyak troponinler, AKS'den başka biyobelirteçlerin yükselmesine neden olan birçok durum (örn. miyokardit, kalp yetmezliği ve pulmoner emboli) olmasına rağmen miyokardiyal nekrozu gösterirler.

KA/NSTEMI için yönetim stratejileri antiplatelet, antitrombin ve antianjinal tedaviyi içerir ve risk derecelendirmesine dayanır. Fibrinoliz bu heterojen hasta grubu için kontrendikedir ve zararlı olabilir; invaziv bir strateji pozitif biyobelirteçleri ya da anstabil klinik özellikleri olan hastalarda endikedir.

Risk Sınıflama İşlemi

AKS tanısı ve risk derecelendirmesi, olası AKS ile akut bakım sürecine başvuran ve başlangıç değerlendirmesi tansal olmayan hastalarda entegre bir süreç haline gelmiştir. Bu tanısal olmayan değerlendirme, bir normal ya da tanısal olmayan 12 derivasyonlu EKG ve normal serum kardiyak biyobelirteç konsantrasyonlarını içerir. Bu hastaların çoğunluğu bir AKS yaşıyor olmayacaktır. Fakat pek çoğunun altta yatan koroner arter hastalığı (KAH) vardır ya da diğer klinik özellikleri onları takip eden birkaç gün ile birkaç ay boyunca majör istenmeyen kardiyak olaylar için risk altında bırakır.

Risk derecelendirme sürecinin ana hedefi, başlangıç değerlendirmesinde yüksek risk özelliklerine sahip gözükmeyen, fakat tanı sürecinde, AKS ve klinik olarak önemli KAH olduğu bulunan hastaları tanımlamaktır. Bu strateji doktorlara, önemli istenmeyen kardiyak olaylar için düşük riskli hastalarda gereksiz prosedürlerden ve farmakolojik risklerden (örn. antikoagülan tedavi ve invaziv kardiyak kateterizasyon) kaçınırken kılavuzlara dayalı AKS tedavilerinden fayda görecek hedef hastaları belirleme şansı verir.

AKS tanısı önemli ve acil tedaviye yol gösterici olmasına rağmen, kısa, orta ve uzun vadeli dönemde önemli istenmeyen kardiyak olaylar için risk tahmini yapılması, hekime sadece AKS için değil aynı zamanda KAH için tanısal tetkiklerini tamamlamaktaki aciliyeti belirlemede yardımcı olur. Kısa vadeli (30 gün) önemli istenmeyen kardiyak olaylar için oldukça düşük risk altında olduğu belirlenen pek çok hasta ayaktan takip ve tedavi edilebilir.

Braunwald Risk Sınıflaması

ACC/AHA klavuzları tüm hastalar için bir başlangıç yönetim stratejisi ve bakım yeri seçimi için risk sınıflaması (derecelendirmesi) önermektedir.[3] Çok iyi bilinen bir yaklaşım, Braunwald ve arkadaşları tarafından başlangıçta önerilen ve daha sonra sadeleştirilen yaklaşımdır ve kararsız anjina ve NSTEMI'lı hastaların yönetiminde ACC/AHA klavuzlarında yayınlanmıştır.[122-126] Bu yaklaşım öykü, klinik, laboratuar ve EKG değişkenlerinin kombinasyonuna dayanır ve iki soruyu cevaplar: bu semptom ve bulguların obstrüktif KAH'ye sekonder AKS'yi gösterme olasılığı nedir ve istenmeyen bir klinik sonuç olasılığı nedir?

Tablo 2[127] Braunwald ve arkadaşlarının yaklaşımının çeşitli yayınlarla güncellenmiş bir versiyonudur.[124,126,128] Başlangıçta hastaların semptomlarının anstabil KAH'a bağlı olma olasılığına göre risk sınıflaması yapılır. KAH için orta ya da yüksek risk altındaki hastalara önemli istenmeyen kardiyak olay riski için daha ileri bir sınıflama yapılır. Bu ikinci sınıflama, invaziv bir yaklaşımdan ve antiplatelet ve antitrombin ajanlarla daha agresif farmakolojik tedaviden fayda görebilecek orta ya da yüksek riskli hastaları prospektif olarak tanımlamada faydalıdır. Diğer risk sınıflama şemaları kısa ve uzun dönem risk değerlendirmesi için geliştirilmiş TIMI, GRACE ve PURSUIT risk skorlarını kapsar.[129-133] Derecelendirme araçları acil servisten taburcu etmede kullanılamaz.

Tablo 2. Belirti ve bulguların KAH'ye sekonder AKS'yi gösterme olasılığı.

Özellik	Yüksek Olasılık *Aşağıdakilerden herhangi biri*	Orta Olasılık *Yüksek olasılık özelliklerinin yokluğu ve aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı*	Düşük Olasılık *Yüksek ya da orta olasılık özelliklerinin yokluğu fakat aşağıdakilerden biri olabilir*
Öykü	Ana semptom olarak göğüs veya sol kol ağrısı ya da rahatsızlığı şeklinde daha önceden belgelenmiş anjinanın yeniden ortaya çıkması; MI dahil bilinen KAH öyküsü	Ana semptom olarak göğüs veya sol kol ağrısı ya da rahatsızlığı; Yaş>70, erkek cinsiyet, DM	Herhangi bir orta olasılık kriterinin yokluğunda olası iskemik semptomlar; yakın zamanda kokain kullanımı
Muayene	Geçici Mitral yetersizlik üfürümü, hipotansiyon, terleme, pulmoner ödem veya raller	Ekstrakardiyak (kalp dışı) damar hastalığı	Çarpıntı ile ortaya çıkan göğüs rahatsızlığı
EKG	Yeni ya da muhtemelen yeni geçici ST segment sapması (1 mm ve üzerinde) Veya birden çok göğüs derivasyonunda T dalga inversiyonu	Oturmuş (sabit) Q dalgası 0,5-1 mm ST çökmesi (depresyonu) veya >1 mm T dalga inversiyonu	Normal EKG, dominant R dalgalarının olduğu derivasyonlarda 1 mm'nin altında T dalga düzleşmesi veya inversiyonu
Kardiyak Belirteçler	Artmış kardiyak TnI, TnT veya CK-MB	Normal	Normal

KAH koroner arter hastalığını belirtir; CK-MB, kreatin kinazın MB fraksiyonu; EKG, elektrokardiyogram; MI, miyokart enfarktüsü; MY, mitral yetersizlik; TnI: troponin I; ve TnT: troponin T.

Braunwald E ve ark.'dan modifiye edilmiştir. Kararsız Anjina: Tanı ve Yönetim. 1994;3-1-AHCPR Yayın No 94-0602:1-154. Kamu malı.[127]

TIMI Risk Skorlaması

Önemli istenmeyen kardiyak olay riski daha fazla çalışılmakta ve saflaştırılmaktadır. Önemli Tromboliz Miyokardiyal İskemi (TIMI) risk skorunu tanımlayan araştırmacılar, KA/NSTEMI[134,135] için yapılan TIMI-11B ve ESSENCE (Q dalgalı olmayan koroner olaylarda subkutan enoksaparinin etkinliği ve güvenilirliği) ve STEMI için InTIME[134,135] çalışmasından elde edilen verileri kullanmışlardır.

TIMI risk skoru yedi tane bağımsız prognostik değişkeni ihtiva etmektedir (Tablo 3). Bu yedi değişken on dört gün içerisinde oluşan en az bir primer sonlanım noktası ile belirgin şekilde ilişki içerisindedir: ölüm, yeni veya tekrarlayan MI ya da acil revaskülarizasyon ihtiyacı. Skor kompleks çok değişkenli lojistik regresyondan türetilmiştir. Geleneksel kardiyak risk faktörlerinin önemli istenmeyen kardiyak olaylar ile zayıf ilişkili olduğunun bilinmesi faydalıdır. Aspirin kullanımı en güçlü belirleyicilerden biri olarak bulunmuştur.[134] Aspirin kullanan bu hasta alt grubunda risk artışı ya da KAH için aktif fakat başarısız tedavi tanımlanması mümkündür.

TIMI risk skoru üç hasta grubunda değerlendirilmiştir, TIMI risk skoru ve sonuçlar arasındaki önemli ilişkiler dört klinik çalışmada gösterilmiştir (Tablo 3).[136-139] Bu bulgular, TIMI risk skorunun tedavi kararlarına bir rehber olarak değerli olduğunu doğrulamaktadır (Sınıf IIa, KD B).

Tablo 3. Kararsız anjina ve non-ST-segment elevasyonlu MI hastaları için TIMI risk skoru: Belirleyici değişkenler.

Belirleyici değişkenler	Değişkenin puanı	Açıklama
Yaş ≥ 65	1	
KAH için ≥ 3 risk faktörü	1	Risk faktörleri • Ailede KAH öyküsü • Hipertansiyon • Hiperkolesterolemi • Diyabet • Sigara kullanan
Son 7 günde aspirin kullanımı	1	
Yakın zamanda, şiddetli anjina semptomu	1	Son 24 saatte ≥2 anjinal olay
Yükselmiş kardiyak belirteçler	1	CK-MB veya kardiyak spesifik troponin seviyesi
≥0.5 mm ST sapması	1	ST depresyonu >0.5 mm ise anlamlı; <20 dk için geçici ST elevasyonu ≥0.5 mm ise ST segment depresyonu olarak tedavi edilir ve yüksek risklidir, 20 dk'dan daha uzun süre ST elevasyonu ≥1 mm ise bu hastalar STMI tedavi kategorisine alınır.
Önceki koroner arter stenozu ≥%50	1	Bu bilgi bilinmiyorsa bile risk göstergesi geçerli kalır

Hesaplanmış TIMI risk skoru	≤ 14 günde, ≥1 primer sonlanım noktası riski*	Risk durumu
0 veya 1	% 5	Düşük
2	% 8	Düşük
3	% 13	Orta
4	% 20	Orta
5	% 26	Yüksek

*Primer sonlanım noktası:ölüm, yeni veya tekrarlayan MI ya da acil revaskülarizasyon ihtiyacı

Erken İnvaziv Strateji Göstergeleri

Risk sınıflaması (Şekil 1, Kutu 9,13,14,15), hekimlere selektif invaziv bir strateji yerine erken invaziv bir strateji ile yönetilmesi gereken ST yükselmesi olmayan AKS hastalarını tanımada yardım eder. Erken koroner anjiyografi, hekimlerin PKG ya da KABG ile revaskülarizasyon için hastaların uygun olup olmadığını belirlemelerine olanak sağlar. Perkütan koroner müdahale için güncellenmiş 2005 ACC/AHA/SCAI kılavuzunun odaklanmış 2007 güncellemesi konservatif yöntemler yerine erken invaziv PKG seçimi ile ilişkili aşağıdaki önerileri içermektedir.

1. Erken bir invaziv PKG stratejisi ciddi komorbiditesi olmayan, PKG için uygun koroner lezyonları olan ve klinik olaylar için artmış riski olan non-STE AKS'li hastalarda endikedir (Sınıf I, KD A) (Bakınız ACC/AHA 2007 KA/NSTEMI Kılavuzu Tablo 4 ve Bölüm 3.3).
2. Erken bir invaziv strateji (örn. revaskülarizasyon sağlama amacı ile yapılan tanısal anjiyografi) refrakter anjina ya da hemodinamik ya da elektriksel anstabilitesi olan non-STE AKS'lu hastalarda (ciddi komorbiditeleri yoksa ve bu işlemler için kontrendikasyon yoksa) endikedir (Sınıf I, KD B).

Tablo 4. Non-ST-elevasyonlu AKS hastalarında başlangıç tedavi yöntemi seçimi: İnvaziv yerine konservatif yöntem*.

Tercih Edilen Yöntem	Hasta Özellikleri
İnvaziv	• Yoğun tıbbi tedaviye rağmen tekrarlayan anjina ya da istirahatte veya düşük düzeydeki aktivite ile iskemi • Artmış kardiyak biyobelirteçler (TnT veya TnI) • Yeni veya muhtemelen yeni ST-segment depresyonu • Kalp yetmezliği semptom ve bulguları ya da yeni veya kötüleşen mitral yetersizliği • Noninvaziv tetkiklerde yüksek risk bulguları • Hemodinamik instabilite • Sürekli Ventriküler Taşikardi • Altı ay içinde PKG • Önceki KABG • Yüksek risk skoru (örn. TIMI, GRACE) • Azalmış sol ventrikül fonksiyonları (LVEF<%40)
Konservatif	• Düşük risk skoru (örn. TIMI, GRACE) • Yüksek risk özelliklerinin yokluğunda hekim veya hastanın tercihi

KABG: koroner arter bypas greft cerrahisi; GRACE: Akut koroner olayların küresel kayıtları; LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; PKG: perkütan koroner girişim (müdahale); TIMI: MI'da tromboliz; TnI: troponin I; ve TnT: troponin T.

* ACC/AHA 2007 KA/NSTEMI kılavuzundan uyarlanmıştır.

3. Başlangıçta stabil hastalarda, anormal troponin artışı olanlar da dahil klinik olaylar için artmış riski olan non-STE AKS'li hastalar (ciddi komorbiditesi ve bu prosedürlere kontrendikasyonu olmayan) için bir başlangıç konservatif (yani seçici invaziv) yaklaşımı bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B).
4. Bu hastalarda başlangıçta konservatif (başlangıçta invaziv yerine) yaklaşım uygulama kararı doktor ve hastanın tercihini göz önüne alarak yapılabilir (Sınıf IIb, KD C).

Normal veya Tanısal Olmayan EKG Değişiklikleri (Şekil 1, kutu 13'den 17'ye)

Normal veya tanısal olmayan EKG'li hastaların çoğu AKS değildir. Bu kategorideki AKS'li hastalar en sık düşük ya da orta risklidirler. Hekimin amacı, her bir hasta için bireysel uygun tanı veya tedavi yöntemlerini sağlamak için risk sınıflamasını (yukarı bakınız) içerir. Bu stratejiler daha sonra düşük ya da minimal riskli hastalarda riskten kaçınırken (örn. antikoagülan tedavi ve invaziv kardiyak kateterizasyon) faydanın artacağı hastaları hedefler.

Göğüs Ağrısı Ünitesi Modeli

Göğüs ağrısı gözlem protokolleri ayrılmış bir alanda (yani, fiziksel bir göğüs ağrısı ünitesi (GAÜ=CPU)) veya bir acil servis/hastane genelinde (yani, sanal CPU=GAÜ) uygulanabilir. Bu göğüs ağrısı gözlem protokolleri, genellikle öykü ve fizik muayeneyi, bir gözlem periyodunu, seri EKG takibini ve seri serum kardiyak belirteç ölçümlerini de içermesi gereken hızlı bir hasta değerlendirme sistemidir. Seçilmiş hastalarda, AMI dışlandığı belirtildiğinde, indüklenebilir miyokart iskemisi veya anatomik koroner arter

hastalığı için bir değerlendirme yapılır. Onbir randomize çalışma[140-150] hastaneye yatış ya da ileri tanısal tetkik gerektiren hastaların belirlenmesinde doğruluğu artırmak için bu protokollerin kullanılabileceğini önermektedir ve böylece yaşam kalitesini iyileştirirken kalış süresini, hastaneye yatış oranını ve sağlık bakım masraflarını azaltır.

AKS'den şüphe edilen ve normal başlangıç biyobelirteçleri ve iskemik olmayan EKG'si olan hastaları acil serviste değerlendirmek için göğüs ağrısı gözlem protokolleri güvenli ve efektif bir yöntem olarak tavsiye edilebilir (Sınıf I, KD A). Göğüs ağrısı üniteleri (CPU=GAÜ)/gözlem protokollerinin, normal serum kardiyak biyobelirteçleri ve tanısal olmayan bir EKG ile başvuran olası AKS hastalarında mortaliteyi de kapsayan istenmeyen kardiyovasküler sonuçları azalttığına dair gösterilmiş direkt kanıt yoktur.

Koroner İskemi ve KAH'yi Tespit Etmek için İleri Tetkikler

AKS olduğundan şüphe edilen, iskemik olmayan EKG'si ve negatif biyobelirteçleri olan Acil Servis/Göğüs Ağrısı Ünitesi hastaları için, indüklenebilir miyokart iskemisi veya koroner arterlerin (örn. bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografisi, kalp MR, miyokart perfüzyon görüntülemesi, stres ekokardiyografi) anatomik değerlendirmesi için invaziv olmayan bir tetkik acil servisten taburculuğu uygun olan hastaların belirlenmesi (teşhis edilmesi) için faydalı olabilir (Sınıf IIa, KD B). Bu strateji, AKS için tanısal doğruluğu artırmak açısından kabul edilebilir, böylece maliyetlerde, kalış süresi, tanıya ulaşma zamanında azalma ve ilerideki önemli kardiyak olaylar için değerli kısa ve uzun dönem prognostik bilgiler sağlayabilir.

Miyokart perfüzyon sintigrafisi (MPS) AKS'yi dışlamak için yüksek negatif prediktif değere (NPD) sahiptir (akut göğüs ağrısı ile acil servise gelen tanısal olmayan EKG'si ve negatif kardiyak belirteci olan hastalarda %99). MPS aynı zamanda geleneksel kardiyak belirteçlere göre kardiyak olayların özellikle düşük-orta olasılıklarında risk sınıflamasında kullanılabilir (Sınıf IIa, KD B).[151-154] MPS en iyi olarak risk sınıflamasında orta olasılıklı olan hastalarda kullanılır.

Multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) anjiyografi (64 kesitli tarayıcı) kullanımının, göğüs rahatsızlığı, tanısal olmayan bir EKG ve negatif kardiyak biyobelirteçler ile acil servise başvuru sonrası, KAH ve AKS için yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu gösterilmiştir.[155,156] MDBT anjiyografinin kullanımı seçilmiş düşük riskli hastalarda acil servisten erken güvenilir taburculuğa izin vermek için faydalı olabilir (Sınıf IIa, KD B).[157-159]

MDBT anjiyografi ve miyokart perfüzyon görüntülemesi kullanılırken, her ikisindeki radyasyon ve iyotlu kontrast ajan maruziyeti olduğu göz önüne alınmalıdır. Bu hasta popülasyonunda MRG kullanımını destekleyen az sayıda kanıt vardır.

Taburculuk Güvenliği ve Acil Servisten/Göğüs Ağrısı Ünitesinden Taburculuk Sonrası Önemli İstenmeyen Kardiyak Olay Riski

Göğüs ağrısı ünitesinde risk derecelendirme sürecindeki son basamak, hastanın hastaneye yatışı ya da taburculuğuna karar verilmesidir. AS'den güvenli bir şekilde taburcu edilebilecek AKS şüphesi olan göğüs rahatsızlığı bulunan AS hastalarını tanımlamak için yeterli ve uygun basit bir klinik karar verme kuralı yoktur.[160] Hastanede yatan hastalardan üretilmiş risk skorlama sistemlerinin kullanımı prognoz için faydalıdır (SınıfI, KD A) fakat acil servisten güvenle taburcu edilecek hastaları belirlemede tavsiye edil-

mez (Sınıf III, KD C).

Altta yatan KAH için daha ileri değerlendirmeye ihtiyaç duyan ve kısa dönem önemli istenmeyen kardiyak olaylar için en düşük risk altındaki hastaları belirlemek için en güvenilir yöntem test öncesi risk belirleme, tanısal tetkik ve tetkik sonuçlarına dayalı tetkik sonrası risk düzeylerine göre yeniden sınıflandırma basamaklarından oluşan Bayesian yöntemidir.

Göğüs ağrısı ünitesinde (GAÜ/CPU) stabil kalan AKS için düşük ve orta riskli hastalar, negatif seri EKG ve kardiyak biyobelirteç takibi olanlar ve AKS için negatif noninvaziv fizyolojik ya da anatomik testleri olanlar, acil servisten taburculuktan itibaren otuz gün içindeki istenmeyen önemli kardiyak olaylar açısından oldukça düşük orana sahiptirler.[161-165] Kırk yaşından daha genç klasik olmayan prezentasyonlu ve önemli tıbbi özgeçmişi olmayan hastalarda, seri biyobelirteçler ve 12 derivasyonlu EKG'ler normal olduğunda önemli istenmeyen kardiyak olayların kısa vadeli oranları oldukça düşüktür. Bu hastalar, şayet uygun ayaktan testler 72 saat içinde yapılabilirse direkt acil servisten/göğüs ağrısı ünitesinden (AS/GAÜ) taburcu edilebilirler.[3,161-163,165-167] Ayaktan tetkiki kolaylaştırmak isteyen herhangi bir sistem hastalara poliklinik ve test merkezlerine rahat başvurma imkanları sağlayan mekanizmalar içermelidir ve hastaların acil servisten taburculuğuna engel tıp dışı nedenlerin de hastaneye yatış gerektirebileceği üzerinde düşünmelidir.

AKS için Başlangıç Genel Tedavisi

Acil serviste AKS'den şüphenilen tüm hastalar için çeşitli başlangıç tedavileri uygundur. Bunlar sürekli kardiyak monitorizasyon, intravenöz yol (IV) açılması ve aşağıda tartışılan çeşitli ilaçları kapsar.

Oksijen

Oksijen solunum sıkıntısı, kalp yetmezliği bulguları olan, şoktaki ve arteryel oksihemoglobin saturasyonu <%94 olan hastalara uygulanmalıdır (Sınıf I, KD C). Kan oksijen satürasyonunun invaziv olmayan yöntemlerle monitorize edilmesi oksijen uygulanma ihtiyacına karar vermede faydalı olabilir.

Komplike olmayan olgularda kabul edilebilen yarar için ikna edici bir kanıt yokluğunda ACA/AHA kılavuzları 6 saatten daha uzun süreli rutin oksijen kullanımı konusunda çok az bir haklılık olduğunu göstermektedir.[2] Komplike olmayan AMI veya hipoksi ya da kalp yetmezliği bulguları olmayan AKS hastalarında rutin oksijen tedavisi kullanımını öneren yetersiz kanıt vardır. Destek oksijen tedavisinin hayvanlardaki iskemik miyokart hasarını sınırladığı gösterilmiştir,[168-171] fakat insan çalışmalarında destek oksijenin yararı ile ilgili kanıtlar sınırlandırılmıştır.[168] Bir olgu çalışmasında insanlarda oksijen kullanımının ST değişikliklerinde düzelme sağladığı bulunmuştur.[172] Diğerleri yüksek akımlı oksijen uygulaması ile zarar olduğunu ileri sürmektedir.[173-174]

Aspirin ve Non-Steroid Antiinflamatuvar İlaçlar

Pekçok klinik çalışmada aspirinin (asetilsalisilik asit [ASA]) erken uygulanması, azalmış mortalite oranları ile ilişkilendirilmiştir.[30,32,175,176] Pek çok çalışma aspirinin uygulanmasının güvenilirliğini desteklemektedir. Bu yüzden, hastanın bilinen aspirin allerjisi ya da aktif gastrointestinal kanaması olmadıkça enterik kaplı olmayan aspirin AKS'dan

şüphelenilen tüm hastalara bir an önce verilmelidir (Sınıf I, KD A).

Aspirin, Tromboksan A2 üretiminin tamamına yakınını inhibe ederek hızlı klinik antiplatelet etki sağlar. Fibrinolitik tedavi sonrası koronerlerin tekrar tıkanmasını ve tekrarlayan iskemik olayları azaltır. Aspirin tek başına, İkinci Uluslararası Enfarkt Sağ Kalım Çalışmasında (ISIS-2) AMI'den ölümleri azaltmaktadır ve etkisi streptokinazın etkisine katkı sağlar.[32] Aspirinin AMI'lı tüm hastalarda vasküler olayları oldukça azalttığı bulunmuştur ve yüksek riskli hastalarda ölümcül olmayan MI ve vasküler ölümü azaltmaktadır.[177] Aspirin aynı zamanda NSTEMI'lı hastalarda da etkilidir. Önerilen dozu 160-325 mg'dır. Çiğnenebilir veya çözünür aspirin yutulan tabletlere göre daha çabuk emilir.[178-179]

Aspirin supozituvarları (300 mg) güvenlidir ve şiddetli bulantı, kusması veya üst gastrointestinel sistem hastalıkları olan hastalar için düşünülebilir.

Diğer non-steroid antiinflamatuvar (NSAİ) ilaçlar kontrendikedir ve bu ilaçları kullanan hastaların ilaçlarına devam edilmemelidir. Kullanımları ile ilgili artmış mortalite, enfarkt tekrarı (reenfarkt), hipertansiyon, kalp yetmezliği ve miyokart rüptürü riski yüzünden NSAİ'lar (aspirin dışında), hem selektif olmayanlar hem de COX-2 ye selektif ajanlar STEMI nedeni ile yatırılan hastalara uygulanmamalıdır (Sınıf III, KD C).[180-182]

Nitrogliserin (veya Gliseril Trinitrat)

Nitrogliserinin, koroner arter (özellikle plak bozulma bölgesinde), periferik arter yatağı ve venöz kapasitans damarlarının dilatasyonunu da kapsayan faydalı hemodinamik etkileri vardır. Bununla birlikte Nitrogliserinin tedavideki yararları kısıtlıdır ve AMI'lı hastalarda IV, oral ya da topikal nitrat tedavisinin rutin kullanımını destekleyen gösterilmiş kesin kanıt yoktur.[183] Bu akılda tutularak, özellikle düşük kan basınçlı hastalarda ve bunların kullanımı anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri gibi yararlı olduğu bilinen diğer ajanların kullanımına engel olduğunda bu ajanların kulanımı dikkatle düşünülmelidir.

İskemik rahatsızlığı (hastalığı) olan hastalar, ağrı rahatlayana ya da düşük kan basıncı kullanımlarını sınırlayana kadar 3-5 dakika ara ile 3 doz sublingual veya aerosol nitrogliserin kullanmalıdır (Sınıf I, KD B). Topikal nitratlar, antianjinal tedavi gerektiren fakat hemodinamik olarak stabil ve devam eden refrakter iskemik semptomları olmayan hastalarda kabul edilebilir alternatiflerdir. Uzun etki süreli oral preparatlardan ziyade parenteral formları, aşikar AKS'li, objektif test anormalliği ve devam eden rahatsızlığı olan hastalarda titrasyon sağlamak için akut olarak kullanılabilir. Tekrarlayan iskemili hastalarda nitratlar ilk 24-48 saat içinde endikedirler.

Hipotansiyonlu (SKB< 90 mmHg ya da bazal değerden 30 mmHg ve üzerinde düşüş olması), aşırı bradikardik (<50 atım/dakika) veya kalp yetmezliği yokluğunda taşikardik (>100 atım/dakika) ve sağ ventrikül enfarktüsü olan hastalarda nitratların kullanımı kontrendikedir (Sınıf III, KD C). Bilinen inferior duvar STEMI hastalarında dikkatli olunması önerilir, sağ ventrikül (RV) enfarktüsünü değerlendirmek için bir sağ taraf (derivasyon) EKG çekilmelidir. Nitratların bu hastalarda uygulanması gerekiyorsa inferior duvar MI ve sağ ventrikül (RV) tutulumundan şüphelenilen hastalara son derece dikkatli uygulanması gerekir çünkü bu hastalar yeterli RV önyüküne ihtiyaç duyarlar. Erektil disfonksiyon için 24 saat içinde (tadalafil kullanımı ise 48 saat) bir fosfodiesteraz inhibitörü (örn. sildenafil) almış hastalara nitrogliserin uygulanmamalıdır.

Göğüs rahatsızlığının nitrogliserin ile hafiflemesi AKS için ne sensitiftir ne de spesifik; göğüs rahatsızlığının diğer nedenleri gibi gastrointestinal nedenler de nitrogliserin uygulanmasına "cevap" verebilir.[18,184-186]

Analjezi

Tedavi ekibi nitratlara cevapsız göğüs rahatsızlığı için intravenöz morfin gibi ağrı kesiciler uygulamalıdır. Morfin STEMI hastaları için tercih edilen ağrı kesicidir. (Sınıf I, KD C) Bununla birlikte, retrospektif bilgi kayıt analizleri KA/STEMI hastalarında morfinin potansiyel istenmeyen etkileri hakkında bir soru işareti ortaya çıkarmıştır.[44] Sonuç olarak, AHA/ACC KA/NSTEMI yazı grubu bu hasta populasyonu için morfin kullanımını bir Sınıf IIa öneriye indirdi.[3]

Reperfüzyon Tedavileri (Şekil 1, Kutu 7,8)

STEMI hastalarında akut reperfüzyon tedavisi olarak PPKG veya fibrinolitik tedavilerinden biri kullanıldığında enfarktüs ilişkili arterde akım tekrar sağlanır, enfarktüs boyutu sınırlandırılır ve gelecek dekat süresince devam edecek olan erken mortaliteye olumlu etkisi olur.[187,188] En uygun fibrinoliz, vakaların %50-%60'ında normal koroner akımını (TIMI 3) tekrar sağlarken, PPKG vakaların %90'ında kan akımını tekrar sağlayabilir. PPKG ile sağlanan açıklık oranları, fibrinotilik tedavi ile karşılaştırıldığında, mortalite ve reenfarktüs oranlarında azalma ile sonuçlanır.[189] Bu fayda kardiyojenik şok ile başvuran hastalarda daha da belirgindir. Ayrıca PPKG'de intrakraniyal hemoraji ve inme riski daha azdır ve bu yüzden yaşlılarda ve kanama yönünden riskli olanlarda PPKG tercih edilen reperfüzyon yöntemidir.

Fibrinolitikler

Semptomların ilk başlamasından sonra 12 saat içinde başvuran STEMI olan hastalar için kullanımını engelleyen kontrendikasyonu olmayan kişilerde erken fibrinolitik tedavi iyi belirlenmiş bir tedavi yöntemidir.[188,190-193] Erken reperfüzyon sonucunda mortalite azalır, reperfüzyona kadar geçen zaman ne kadar kısa olursa faydası da o kadar fazla olur. Semptomların başlamasından sonra ilk saat içinde fibrinolitik tedavi sağlandığında mortalitede %47'lik bir azalma tespit edilmiştir.[188,193]

Miyokardiyal kurtarmanın ve uzun dönem prognozun en önemli belirleyici faktörleri; reperfüzyona kadar geçen sürenin kısa olması,[190,193] enfarktüs ilişkili arterde tam ve sürekli açıklığın normal (TIMI derece 3) akım ile sağlanması[194,195] ve normal mikrovasküler perfüzyondur.[22,196-198]

Hasta başvurduğunda eğer semptomların başlangıcı 12 saati geçmediyse ve ilk tıbbi temastan sonra PKG 90 dk içinde kullanılabilir değilse, kontrendikasyon yoksa, fibrinolitik tedavi STEMI için tavsiye edilmektedir (Sınıf I, KD A). Tedavide mutlak ve göreceli kontrendikasyon için, hastalar risk ve yarar açısından değerlendirilir (bkz. Tablo 5).

Eğer reperfüzyon tedavisinde fibrinoliz tercih edilirse; AS ve kardiyoloji sorumluları tarafından geliştirilmiş, önceden belirlenmiş bir bakım sürecine göre mümkün olan en kısa sürede AS doktoru fibrinolitikleri seçilmiş hastalara uygulamalıdır (Sınıf I, KD A). Amaç tedaviye kadar geçen zamanı kısaltmaya odaklanarak kapı-iğne zamanını 30 dk. dan daha kısa hale getirmektir. Semptomların başlamasından sonra ilk 70 dk. içinde tedavi edilen hastaların enfarktüs alanında >%50 azalma ve mortalite oranlarında

Tablo 5. Fibrinolitik tedavi.

ACC/AHA'dan Kontrendikasyonlar ve STEMI de fibrinolitik kullanımı için uyarılar 2004 Kılavuz Güncellemesi*
Mutlak kontrendikasyonlar
• Herhangi bir geçirilmiş intrakraniyal kanama
• Bilinen yapısal serebrovasküler lezyon (AVM gibi)
• Bilinen intrakraniyal malign neoplazm (primer veya metastazik)
• 3 ay içinde iskemik inme, 3 saat içinde olan akut iskemik inme HARİÇ
• Şüpheli aort diseksiyonu
• Aktif kanama veya kanamaya yatkınlık (mens hariç)
• 3 ay içinde önemli kapalı kafa veya yüz travması
Göreceli kontrendikasyonlar
• Kronik, şiddetli, kötü kontrollü hipertansiyon hikayesi
• Başvuru anında şiddetli kontrolsüz hipertansiyon (SKB >180 mm Hg veya DKB >110 mm Hg)**
• Geçirilmiş iskemik inme hikayesi > 3ay, demans veya kontrendikasyonlar kapsamına girmeyen bilinen intrakraniyal patoloji
• Travmatik veya uzamış (> 10 dakika) KPR veya majör cerrahi (< 3 hafta)
• Yeni iç kanama (2-4 hafta içinde)
• Bası uygulanamayan vasküler ponksiyon
• Streptokinaz/anistreplaz için: daha önce maruz kalma (> 5 gün) veya bu ajanlara karşı geçirilmiş alerjik reaksiyon
• Gebelik
• Aktif peptik ülser
• Halihazırda antikoagülan kullanımı: INR ne kadar yüksek olursa kanama riski o kadar yüksek olur

KPR, kardiyopulmoner resüsitasyon; AVM, arteriovenöz malformasyon; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı; INR, Uluslar arası normalize oran (International Normalized Ratio)

*Klinik karar vermede tavsiye olarak görülebilir, herşeyi içermeyebilir veya kesin olamayabilir

**Miyokardiyal enfarktüslü düşük riskli hastalarda mutlak kontrendikasyon olabilir

%75 azalma saptanmıştır.[199] Fibrinolitik tedavi için, eğer fibrinolitikler ilk saat içinde uygulanırsa tedavi edilen her 1000 hastada 65 hayatın kurtarılmış olacağı, fibrinolitikler semptomların başlamasından sonra ilk 3 saat içinde uygulanırsa tedavi edilen her 1000 hastada toplamda 131 hayatın kurtarılmış olacağı tahmin edilmektedir.[200] Her ne kadar fibrinolitikler semptomların başlamasından sonra ilk 12 saat içinde verildiğinde dahi faydalı olsa da mortaliteye faydası zamana hassastır, uygulamaya başlayana kadar geçen süre ne kadar kısa ise daha iyi sonuçlarla ilişkilidir.[201,202]

STEMI ile miyokardiyal enfarktüs oluşumunda daha geç başvuran hastalar, fibrinolitiklerden daha az fayda görmektedir. Aslında, LATE ve EMERAS çalışmalarının sonuçları temel alındığında,[201,204] devam eden ST segment elevasyonu ve devam eden ağrı mevcut değilse, semptomların başlamasından sonra 12-24 saat içinde başvuran hastalarda fibrinolitik tedavi genellikle tavsiye edilmemektedir (Sınıf IIb, KD B). Semptomların başlamasından sonra 24 saatten daha uzun sürede başvuran hastalarda fibrinolitik tedavi uygulanmamalıdır (Sınıf III, KD B).

Fibrinolitik Tedavinin Riskleri

Fibrinolitik ajanları uygulayan hekimler uygulamanın endikasyonları, kontrendikasyonları, faydaları ve majör riskleri hakkında dikkatli olmalıdır, böylece her bir hasta için net klinik faydayı tartabilir (bkz Tablo 5).[203,204] Bu net klinik fayda göreceli ve mutlak kontrendikasyonların tüm potansiyel klinik kazanç ile karşılaştırılmasını gerektirir.

Semptomun başlamasından sonra erken başvuran, yaygın EKG değişiklikleri (yaygın AMI ile uyumlu) ve intrakraniyal kanama açısından düşük riskli olan hastalar fibrinolitik tedaviden en fazla faydayı sağlar.[190] AKS'den yüksek oranda şüphelendiren belirtileri ve LBBB ile uyumlu EKG bulguları olan hastalar da, LBBB yaygın AMI nedeniyle oluştuğunda en yüksek mortalite oranına sahip olduğundan dolayı müdahale için uygun adaylardır. İnferior duvar STEMI de fibrinolizisten fayda görür, fakat bu sonucun iyileşme büyüklüğü bariz olarak daha az kuvvetlidir. Daha yaygın inferior STEMI başvuruları elbette fibrinolizis uygulandığında daha kuvvetli fayda sergileyecektir; RV katılımlı inferior duvar STEMI buna uygun bir örnektir. Geçirilmiş MI, diyabet, taşikardi ve hipotansiyon gibi komorbiditesi olan hasta alt gruplarında fibrinolitiklerin faydalı olduğu gösterilmiştir.[190] Plaseboya üstün olmasına karşın kardiyojenik şok durumunda etkinlik eksikliğinin olması nedeniyle bu durumda PPKG için sevk en uygun strateji olur.

Yaşlı hastalar (>75 yaş) daha yüksek ölüm riskine sahip olsa da mutlak faydası daha genç hastalarınkine benzer görünmektedir. Yaşın ilerlemesiyle, inmenin sıklığını artmaktadır ve bu da fibrinolitik tedavinin faydasını göreceli azaltır.[205,206] İleri yaş, hemorajik olmayan inmeyi tahmin etmede en önemli temel değişkendir.[206] 85 yaşın altında olan hastalarda doku plazminojen aktivatörünün (rtPA) hızlı uygulanması ile yapılan büyük bir çalışma, erken ve 1 yıl mortalite oranlarını düşürdüğünü rapor etse de,[207] retrospektif bir analiz >75 yaşındaki hastalar için spesifik yaşamsal avantaj ve muhtemel risk bulmamıştır.[208]

İntrakraniyal Kanama

Fibrinolitik tedavi, artmış mortaliteye katkıda bulunan hemorajik inme riskinde az ama kesin bir artış ile ilişkilidir.[190] rtPA (alteplaz) ve heparin kullanan daha yoğun fibrinolitik rejimler, streptokinaz ve aspirinden daha fazla risk oluşturmaktadır.[200,209] Başvuru anında hastaların risk-sınıflamasına yardımcı olabilen klinik faktörler; yaş (>65 yaş), düşük vücut ağırlığı (<70 kg), başvuru anında hipertansiyon (>180/110 mm Hg) ve rtPA'nın kullanımını içerir. Risk faktörlerinin sayısı inme sıklığını tahmin etmek için kullanılabilir, risk faktörleri olmayanlarda inme %0.25, 3 risk faktörü olanda %2.5 aralığındadır.[204] Risk faktörü tahminlerini içeren Simoons,[204] kooperatif kardiyovasküler proje[210] ve In-Time 2 çalışması[211] klinisyenlerin kullanımı için mevcuttur.

Perkütan Koroner Girişim (PKG)

Kalifiye PKG tesisinde (yıllık >200 PKG uygulama, bunlardan en az 36'sı STEMI için primer PKG uygulaması) kalifiye bir uzman (yılda >75 PKG uygulaması) tarafından kapı-balon zamanı <90 dakika etkili uygulanabildiğinde STEMI nin yönetimi için stentli veya stentsiz koroner anjiyoplasti tercih edilen tedavidir (Sınıf I, KD A).[2,212,213] Bir sistem hedefi olarak, hastalar PKG olmayan merkezlere başvurduğunda, hızlı transferle ilk tıbbi temastan sonra etkili kapı-balon zamanı <90 dakika olacaksa hastalara PPKG bir tercih olarak sunulabilir.[214] TRANSFER AMI çalışması fibrinoliz alan yüksek riskli hastaların başvurudan sonra 6 saat içinde rutin erken PKG olması için PKG olmayan merkezden PKG merkezine transferini desteklemektedir.[87]

Kardiyak Arrestten Sonra SDGD'yi takip eden PKG

Her yıl Birleşik Devletlerde 236 000-325 000 hasta hastane dışı kardiyak arrest yaşamaktadır ve prognoz genellikle çok kötüdür. Taburculukla sonuçlanan sağ kalım medyanı sadece %8,4'tür.[215] ATS sistemleri arasında sonuç üzerinde büyük farklılıklar gözlemlenmiştir. Bu gözlem, kanıtlanmış faydalı tedaviler ve müdahalelerin kullanımının iyileşmesini hedefleyerek, bakımın bölgeselleşmesi için bir çağrı ile sonuçlanmıştır.[216] Bu konudaki RKÇ verilerinin eksik olmasına rağmen, bu durumda PKG yapılması olumlu sonuçlar ile ilişkilidir ve bu bulgu erken anjiografiyi takiben çalışılan popülasyonun yarısının akut koroner oklüzyonu olduğu belirten bir gözlem sonucu ile desteklenmektedir.[217] STEMI (veya yeni veya muhtemelen yeni LBBB) durumunda VF'nin neden olduğu hastane dışı kardiyak arrest verileri en güçlüdür ve enfarktüs ilişkili arterin acil anjiografi ile hızlı rekanalizasyonu tavsiye edilmektedir (Sınıf I, KD B). PPKG ayrıca NSTEMI vakalarında da revaskülarizasyon hemodinamik ve elektriki stabilite ile sonuçlanabileceğinden uygulanabilir görünmektedir. SDGD sonrası, açıkça tanımlanmış STEMI yokluğunda bile, arrestin kardiyak iskemik etiyolojiye bağlı olduğu düşünülüyorsa PPKG mantıklı olabilir (Sınıf IIb, KD B).

Hastane dışı kardiyak arrestin kötü prognozu nedeni ile SDGD'yi müteakiben hastaların tedavisinde girişimsel yöntemleri uygulayan PKG programlarının mortalite verilerini olumsuz etkileyebilecek daha kötü sonuçları olabilir ve bu da kamuoyunun bu programları algısı ve programların itibarı üzerinde olumsuz etki gösterebilir diye bir endişe mevcuttur. Sonuç olarak AHA politika beyanında, STEMI sonrası PKG sonuçlarından ayrı olarak hastane dışı kardiyak arrest sonrasında uygulanan PKG sonuçlarını rapor eden bir mekanizmayı kuvvetli bir şekilde desteklemektedir. Bu sayede girişimsel kardiyologun bu popülasyonun bakımına aktif olarak katkıda bulunması için potansiyel engeller kaldırılacaktır.[216] PKG tersine, hastane dışı kardiyak arrest vakalarında yapılan randomize kontrollü çalışmalarda, akut reperfüzyon tedavisi olarak fibrinolitik ajanlar uygulanmıştır ancak olumlu bir sonuç çıkmamıştır.[218,219]

SDGD sonrası mümkün olan en kısa sürede 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. Hastane dışı kardiyak arrest hastalarında komanın klinik bulguları PKG öncesi hastalarda sıklıkla mevcuttur. Bu, acil anjiografi ve PKG için bir kontrendikasyon olarak değerlendirilmemelidir. Bu hasta grubunda nörolojik olarak tam sağ kalımı geliştiren kapsamlı stratejinin bir parçası olarak standardize kardiyak arrest sonrası protokollerinin kardiyak kateterizasyon ve koroner anjiografiyi kapsaması mantıklıdır (Sınıf IIa, KD B). AKS veya STEMI'de PKG veya fibrinoliz ile uygun tedavi, koma durumu dikkate alınmadan başlanmalıdır (Sınıf I, KD B). Anjiografi ve/veya PKG'nin terapotik hipotermiyi de kapsayan diğer terapotik stratejileri engellemesi veya geciktirmesi gerekmez (Sınıf IIa, KD B).

Kardiyak anjiografi ve PKG, ileri standardize kardiyak arrest sonrası protokolünün bir parçası olarak kullanıldığında hastaneden taburcu olma ile neticelenen iyileşmiş sağ kalım ile sonuçlanabilir.[220] Akut koroner arter oklüzyonu, hastane dışı kardiyak arrestten sağ kurtulanlarda sıktır. SDGD'yi müteakiben PKG yapılabilir; kardiyak arrestten sağ kurtulanların neredeyse %50'sinde akut bir trombotik oklüzyon veya reperfüzyon imkanı olan sorumlu bir lezyon vardır.[217,221,235] İlave olarak başarılı PKG, iyileşmiş kardiyak ejeksiyon fraksiyonu ve sağ kalım ile sonuçlanabilir.[217] Tek başına kardiyak kateterizasyon (PKG olmaksızın) iyileşmiş nörolojik tam sağ kalım ile ilişkili bulun-

muştur.[235] Her ne kadar kardiyak arrest sonrası koroner arter oklüzyonu ST elevasyonu veya LBBB ile ilişkili olabilirse de spesifik EKG bulguları çarpıcı bir şekilde olmayabilir.[217,235]

Anjiografi ve PKG sonrasında sonuçlar, hasta alt gruplarına bağlı olarak önemli ölçüde değişmektedir. VF'ye bağlı tanıklı arrestin kısa süreli olması halinde, STEMI olan kardiyak arrest sonrası hastalarda sağ kalım oranı %70 ile %100 arasında yüksek bir orandır.[221,223] Sonunda kurtulanların önemli bir kısmı başlangıçta PKG öncesi koma halinde olabilir.[221]

SDGD sonrasında mümkün olan en kısa sürede 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir (Sınıf I, KD A). AKS veya STEMI'nin uygun tedavisi olan PKG veya fibrinolize koma dikkate alınmadan hemen başlanmalıdır (Sınıf I, KD B). Koma ve indüklenmiş hipotermi, bir kontrendikasyon veya; PKG veya fibrinolizin ertelenmesi için bir neden değildir.

PKG ve Fibrinolitik Tedavinin Karşılaştırılması

PKG donanımlı hastanelere başvuran hastalar için fibrinoliz ile karşılaştırıldığında (ölüm ve reenfarktüs, veya inme açısından) hastaların çoğunda PPKG klinik olarak fayda sunar.[189,236] KABG sonrası hastaları[235] veya renal yetmezlikli hastalar gibi spesifik alt gruplarda PKG'nin fibrinolizden daha faydalı olduğuna dair yeterli bilgi yoktur.[238]

İlk hastaneye varıştan sonra 90 dakika içinde balon yapılabilen kateterizasyon laboratuvarına ulaşan STEMI hastalarında PKG tercih edilen reperfüzyon stratejisidir. Kusursuz bir sistem hedefi olarak, ilk tıbbi temastan sonra 90 dakika içinde PKG yapılmalıdır. PKG yüksek hacimli bir merkezde (yılda 200'den fazla PKG yapan bir laboratuvar, bunlardan en az 36 tanesi STEMI için PKG olacak) uzman bir kişi (yılda >75 PKG işlemi yapan bir birey) tarafından yapılmalıdır. Yüksek riskli STEMI hastaları, "geç başvuranlar" (>3 saat STEMI semptomlarının başlamasından sonra) ve fibrinolize kontrendikasyonu olan bireylerin hepsi de PKG için adaydır. Nedeni ne olursa olsun STEMI tanısı şüpheli ise elbette ilk koroner anjiografiyi takiben PKG en uygun tanısal ve terapötik stratejidir.

PKG, fibrinolizden daha iyi bir sonuç sunmasına rağmen kateter bazlı teknikler uzun süre geçmeden erkenden uygulanmalıdır. Tecrübeli uzman kişilerce gecikme olmaksızın uygulanırsa, PKG STEMI hastasında daha iyi sonuç verir. DAMAMI-2 çalışmasında[239] belirtildiği gibi hastaneye gelişin ilk 3 saati içinde PKG'ye başlanması fibrinolize üstün olarak bulunmuştur. PKG ünitesi olmayan hastaneye başvuran hastalar için, bulunduğu yerde fibrinoliz yapılması yerine PPKG yapılması için hastaların transfer edilmesinde, PPKG grubunda reenfarktüs, inme ve daha düşük mortaliteye bir eğilim ile ilişkili olabilen bazı faydalar vardır.[214,240] Kardiyojenik şoklu hastalar için erken revaskülarizasyon altıncı ayda özellikle 75 yaşından daha genç olan hastalarda daha iyi sağkalım ile ilişkilidir.[241] Ortalama PKG transfer zamanı 80-122 dakikadan daha kısa tutulabilirse daha hızlı fibrinoliz yerine PKG uygulaması için transfer yapılması ile mortalite, nonfatal MI ve inme birleşik oranlarının %42 azaltılabilir olduğu gösterilmiştir.

Personeli seferber etmek ve PKG'ye başlamak için gereken zaman uzarsa veya transferde gecikmeler ön görülürse tedavi eden hekim, hasta uygun bir adaysa fibrinolizi düşünmelidir. PKG yapılana kadar zaman kayıpları 45-120 dakika arasında değişir ve;

yaş, semptom süresi ve enfarktüs lokalizasyonu ile ilişkilidir. Bu gecikmeler PKG'nın fibrinolitiklerden üstün olan faydasını boşa çıkarabilir.[82,242] Ek olarak PKG düşük yoğunluklu PKG merkezlerinde gerçekleştirildiğinde PKG'nin fibrinolitiklerin üzerinde olan faydası dengelenir.[212] Kısa vadeli ölüm, ölümcül olmayan miyokardiyal enfarktüsü ve inme sonlanım noktaları açısından PKG'nin fibrinolize üstün olduğu gösterilmiştir.

Pinto ve arkadaşları[86] STEMI hastalarının değerlendirilmesinde "PKG ile fibrinoliz"i karşılaştıran çok önemli bir analiz yapmışlardır. Analizleri STEMI'li hastalar için şu soruları sormuştur: Fibrinolitiğe uygun olan bir hastada hekim PKG için ne kadar beklemelidir? Ve PKG için olan bu bekleme süresinde ne zaman kateter bazlı tedavinin faydası kalmaz ve fibrinoliz tercih edilen seçenek haline gelir? Zaman önerileri-esas olarak yukarıdaki sorunların cevabı-hasta yaşı, enfarktüs süresi ve MI'ın anatomik lokalizasyonu dikkate alınarak yapılır. Bu makale, acil hekimine PKG için beklemesi için gereken toplam süreyi sunar, bu noktada invaziv stratejinin sağ kalım faydası kaybolur ve hastanın fibrinolitik ajan alması gerekir. Bu zamanlar aşağıda sıralanan maddeleri içerir:

- Semptom başlamasından sonra 2 saat içinde başvuran hastalar için: 94 dakika
- Semptom başlamasından sonra 2 saatten daha geç başvuran hastalar için: 190 dakika
- 65 yaşından daha genç hastalar için: 71 dakika
- 65 yaşından daha yaşlı hastalar için: 155 dakika
- Anterior STEMI: 115 dakika
- Anterior olmayan STEMI: 112 dakika

Tipik STEMI başvurularında sıklıkla karşılaşılan klinik değişkenlerin toplu ileri analizi:

- Semptom başlamasından sonra 2 saat içinde hasta başvurusu ve

  — anterior STEMI ile <65 yaş: 40 dakika
  — anterior STEMI ile >65 yaş:107 dakika
  — non-anterior STEMI ile <65 yaş: 58 dakika
  — non-anterior STEMI ile >65 yaş: 168 dakika

- Semptom başlamasından sonra 2 saatten daha geç hasta başvurusu ve

  — anterior STEMI ile <65 yaş: 43 dakika
  — anterior STEMI ile >65 yaş: 148 dakika
  — non-anterior STEMI ile <65 yaş: 103 dakika
  — non-anterior STEMI ile >65 yaş: 179 dakika

Post hoc analizi ve teorik yapılar, randomize çalışmalar yokluğunda fibrinolitik tedavi ile karşılaştırıldığında PPKG'nin faydasının azaldığı zaman gecikmesine işaret etmiştir. Zaman gecikmesinin 60 ile 120 dakika arasında olduğu analiz edilmiştir.[86,243-243b] Bunları dikkate alarak, Avrupa Kardiyoloji Topluluğunun güncel tavsiyesi miyokardiyumun büyük bir bölümünün risk altında olduğu hastalar hariç (en fazla gecikme 90

dakika) ilk tıbbi temastan sonra PKG yapılması gereken gecikme zamanını uzatarak 2 saate çıkarmıştır.[242c] ACC AHA 2009 STEMI Odaklı Yazma Grubunun belirttiği üzere tavsiye edilen "kapı balon zamanının (veya ilk tıbbi temas-balon zamanı) 90 dakikadan daha uzun olması gerektiği konusunda tartışma olmuştur. Bununla birlikte yazma grubu kabul edilebilir kapı balon zamanını uzatmak yerine PKG'ye zamanında ulaşan hastaların sayısını artırmak için gelişen bakım sistemlerine odaklanılması gerektiğine inanmaya devam etmektedir."[1]

Reperfüzyon tedavisine olan gecikmelerde, GRACE veri tabanında (Global Akut Koroner Olaylar Arşivi) olan hasta alt gruplarında belirtildiği gibi sonuç olumlu değildir. Bu çalışmanın yazarları, reperfüzyon alan STEMI hastalarında tedavi gecikmelerinin sonuca etkisini inceledi. Bu çalışmaya 14 ülkede 106 hastaneye göğüs ağrısının başlamasından sonra 6 saat içinde başvuran ve PKG (%55) veya fibrinoliz (%45) uygulanan 3959 hasta katıldı. Her iki tedavi stratejisinde reperfüzyondaki gecikmeler artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur, fakat fibrinoliz uygulanan hastalarda bu daha çok dillendirilmektedir.[243d]

Acil tıp, kardiyoloji, ATS sunucuları, kateterizasyon laboratuvarı ve KYB'nin arasında disiplinler arası bir çaba ile STEMI hastalarında bariz bir şekilde kapı-tedavi zamanı kısaltılabilir ve bu şekilde bu zamana duyarlı tedavinin sağlanmasındaki gecikmeler sınırlandırılır. AS ve kardiyovasküler hekimleri arasında invaziv kapasiteye sahip kurumlarda önceden mutabakat sağlanmalıdır; böylece, PKG'nin düşünülmesi fibrinolitik ilaç uygulamasında daha fazla gecikmelere sebep olmaz; bu gibi iletişim AMI'da PKG için değerlendirilen hastalarda fibrinolitik ajanların uygulanmasında ilave gecikmeleri sınırlandırabilir.

Reperfüzyon ekibi içeren bir bakım yaklaşım sistemi veya "STEMI alarm" sistemi hastane bazlı kaynakları harekete geçirir, hastaya yaklaşımı iyileştirir. Bu sistem AS te toplanan verilere veya hastane öncesi bazlı bilgilere göre aktive edilirse, bu hastalara hızlı bir şekilde zamana duyarlı tedavileri sunma potansiyeline sahiptir.

Özetle, semptomlar başladıktan sonra 12 saat içinde başvuran ve STEMI ile tutarlı elektrokardiyografik bulguları olan hastalar için, seçilen metottan bağımsız olarak reperfüzyon en kısa sürede başlanmalıdır (Sınıf I, KD A). İlk tıbbi temastan sonra 90 dakika içinde, uygun bir zamandır uzman statüsünde çalışan tecrübeli bir kişi tarafından, yüksek hacimli merkezlerde primer PKG'nin uygulanması akla yatkındır çünkü hızlı fibrinoliz ile karşılaştırıldığında (kapı-iğne <30 dakika) mortalite ve morbidite daha iyidir, (Sınıf I,KD A). PKG'ye ilk tıbbi temasın 90 dakikası içinde ulaşılamayacak ise, acil transfer ihtiyacından bağımsız olarak, hastanın fibrinoliz için kontendikasyonu yoksa fibrinoliz tavsiye edilir, (Sınıf I, KD B). Fibrinoliz kontrendikasyonu olan hastalar için, gecikmeye rağmen, reperfüzyon tedavisinden ziyade PKG tavsiye edilir (Sınıf I, KD A). Şok halinde başvuran STEMI hastaları için PKG (veya KABG) tercih edilen reperfüzyon tedavisidir. PKG için önemli bir gecikme olacaksa fibrinoliz sadece kardiyolog konsültasyonu ile düşünülmelidir.

Komplikasyonlu AMI

Kardiyojenik şok, LV Yetmezliği ve Konjestif Kalp Yetmezliği

Sol ventrikül (LV) miyokardının ≥%40 enfarktüsü genellikle kardiyojenik şok ile so-

nuçlanır ve yüksek bir mortalite oranına sahiptir. Şok gelişenlerde,[244] ST-segment elevasyonu olan hastalarda, ST-segment elevasyonu olmayan hastalara göre belirgin bir şekilde şok erken meydana gelir. Kardiyojenik şok ve konjestif kalp yetmezliği fibrinoliz için bir kontrendikasyon değildir, fakat hasta PKG kapasitesine sahip bir tesiste ise PKG tercih edilir. SHOCK çalışma sonuçları temel alındığında ACC/AHA kılavuzları semptomların başlamasından sonra 36 saat içinde şok gelişenlerde ve şok başlangıcından sonra 18 saat içinde yapılabilirse revaskülarizasyon için uygun aday olanlarda PPKG'nin mantıklı olduğuna dikkat çekmiştir.[3] SHOCK çalışmasında yararlar sadece <75 yaş hastalarında gözlemlense de seçilmiş yaşlı hastaların da bu stratejiden faydalandığı görülmektedir. Bu ortamda agresif tıbbi tedavinin bir parçası olarak intra-aortik balon kontrpulsasyonu (IABP) ile hemodinamik desteğin kullanılmasını kılavuzlar da desteklemektedir. Bu ortamda IABP fibrinolitik ajanlarla sinerjik olarak çalışmaktadır ve erken revaskülarizasyon stratejisi ile SHOCK çalışmasında gözlenen yararlar IABP desteği uygulandığında da elde edilmiştir. Kardiyojenik şoklu hastalarda zaman içinde PPKG'nin kullanılması artmıştır ve bu durum hastane mortalitesinde gözlenen azalmaya katkıda bulunmuştur.[245,246] Kardiyojenik şok sonrası hayatta kalanların çoğunluğu iyi bir yaşam kalitesine sahiptir ve revaskülarizasyon ile erken mortalitede görülen fayda zamanla sürdürülebilir.[247-249] PKG imkânı olmayan hastanelerde kardiyojenik şok veya var olan iskemi devam ederse fibrinolitik uygulamasının ilave PKG yapılabilen üçüncü basamak merkeze hızlı transfer ile birlikte düşünülmesi gerekmektedir.[250] ACC/AHA STEMI kılavuzlarında PKG kapasitesine sahip olan merkeze transfer için kapı-ayrılış zamanını <30 dakika olarak tavsiye edilmektedir.[3]

RV Enfarktüsü

RV enfarktüsü veya iskemisi inferior duvar MI olan hastaların %50'sinde meydana gelebilir. İnferior duvar enfarktüsü ve hipotansiyonu olan ve akciğerleri temiz olan hastalarda klinisyen RV enfarktüsünden şüphelenmelidir. İnferior duvar enfarktüsü olan hastalarda sağ derivasyonu da içeren bir EKG çekilmelidir. RV enfarktüsü için V4R derivasyonunda ST-segment elevasyonu (>1 mm) sensitiftir (sensivite %88; spesifite %78; tanısal doğruluk %83) ve hastane içi komplikasyonları ve mortalite artışının güçlü bir belirleyicisidir.[251]

RV disfonksiyonlu hastaların hastane içi mortalite oranı %25-%30 arasındadır ve bu hastalar reperfüzyon tedavisi için rutin olarak değerlendirilmelidir. Fibrinolitik tedavi RV disfonksiyonun görülüş sıklığını azaltır.[252] Benzer olarak RV enfarktüslü hastalar için PKG bir alternatiftir ve şoktaki hastalar için tercih edilir. RV yetmezliğinin neden olduğu şoktaki hastalar LV yetmezliğinin yol açtığı şoktaki hastalarınkine benzeyen bir mortalite oranına sahiptir.

Kardiyak debiyi devam ettirmek için RV disfonksiyonu ve akut enfarktüsü olan hastalar RV "dolum" basıncının (RV diyastol sonu basınç) sürdürülebilirliğine bağımlıdır.[253] Bu nedenle nitratlar, diüretikler ve diğer vazodilatörlerden (ACE inhibitörleri) şiddetli hipotansiyon ile sonuçlanabileceğinden kaçınılmalıdır. Hipotansiyon ilk olarak bolus IV sıvı ile tedavi edilir.

AKS ve AMI için tamamlayıcı tedaviler

Tienopiridinler

Klopidogrel

Klopidogrel trombositler üzerindeki adenosin difosfat reseptörünü geri dönüşümsüz şekilde inhibe eden ve aspirinden farklı bir mekanizmayla trombosit kümelenmesini azaltan oral bir tienopiridin ön ilaçtır. *2005 AHA kılavuzunun* yayınlanmasından beri klopidogrelin hem NSTEMI ve hem de STEMI hastalarında etkinliğini belgeleyen birkaç önemli çalışma yayınlanmıştır.

Kombine olaylar oranında (kardiyovasküler ölüm, ölümle sonlanmayan enfarkt ve ölümle sonlanmayan inme) ve/veya ölüm oranında bir azalma bulunmaktadır; sonuçta acil servislerde veya hastanede NSTEMI AKS'li hastalara klopidogrel verildiğinde majör kanamalarda küçük bir artış meydana gelmiştir.[254-256] AKS'li ve kardiyak biyobelirteçlerinde yükselme veya iskemi ile uyumlu EKG değişiklikleri olan hastalarda hastaneye gelişten itibaren 4 saat içinde aspirin ve heparin tedavisine klopidogrel eklendiğinde inme ve majör kardiyak olaylar azalır.[257] ST elevasyonsuz AKS'li hastalara elektif PKG uygulamadan 6 saat ya da daha önce verilen klopidogrel, 28 günlük olumsuz iskemik olayları azaltmaktadır.[258]

Kararsız anjinada tekrarlayan İskemi Olaylarını önlemek için Klopidogrel araştırmasında (CURE), klopidogrelin uygulanmasından sonraki 5-7 gün içinde KABG geçiren 2072 hastada, artmış bir kanama oranı (fakat kafa içi değil) gösterilmiştir.[259] Bu çalışmada yapılan bir posthoc analizi hayatı tehdit edici kanamaya bir eğilim rapor ettiyse de[257] ve bir prospektif çalışma KABG geçiren 1366 hastada, artan kanamayı gösteremediyse de[260], sonradan yapılan risk-fayda analizinden KABG geçiren hastalarda klopidogrel'le ortaya çıkan kanama riskinin orta düzeyde olduğu sonucu çıkarılmıştır. KABG'ye ihtiyaç duyan AKS hastalarında, klopidogrel kullanımıyla olabilecek muhtemel potansiyel kanama riski ve ilacın verilmemesi durumunda olabilecek perioperatif AKS riski tartılarak ilacın kullanılması gerekir. Mevcut ACC/AHA önerileri KABG planlanan hastalar için klopidogrelin 5-7 gün kesilmesini tavsiye etmektedir.

Başlangıçta aspirin ve heparine (düşük molekül ağırlıklı heparin-[DMAH] veya unfraksiyone heparine-[UFH]) ek olarak 300 mg yükleme dozunda, (sonrasında da hastanede 8 güne kadar günlük 75 mg dozla) klopidogrel verildiğinde, fibrinoliz uygulanan 75 yaşa kadar olan STEMI'li hastalarda kombine olay oranında (kardiyovasküler mortalite, ölümcül olmayan enfarktüs ve ölümcül olmayan inme) ve/veya mortalitede belirgin bir iyileşme (ve beraberinde major kanamalarda küçük bir artış) gözlenmiştir.[260-265]

Acil Serviste, hastanede veya hastane öncesi servis sağlayanlar tarafından klopidogrel verildiğinde, PPKG uygulanan STEMI'li hastalarda kombine olay oranında (kardiyovasküler mortalite, ölümcül olmayan enfarkt ve ölümcül olmayan inme) ve/veya mortalitede bir azalma (ve beraberinde major kanamalarda küçük bir artış) gözlenmiştir.[261,264-267]

Bu bulgular ışığında sağlık hizmeti sağlayanlar, orta-yüksek riskteki ST-elevasyonsuz AKS ve STEMI'ya sahip olduğu belirlenen hastalara standart bakıma (aspirin, antikoagülan ve reperfüzyon) ilave olarak yükleme dozunda klopidogrel uygulamalıdır.[257] (Sınıf I, KD A) Yetmiş beş yaş altındaki hastalarda, non-STE AKS ve STEMI durumunda

(sürdürülen yaklaşım ne olursa olsun) 300-600 mg seviyesindeki bir yükleme dozunda klopidogrel uygulaması tavsiye edilmektedir. Hipersensitivite veya önemli gastrointestinal intölerans nedeniyle aspirin alamayan AKS'den şüphelenilen Acil Servis hastalarında (EKG veya kardiyak marker değişiklikleri olmaksızın) 300 mg'lık bir oral klopidogrel dozu uygulamak mantıklıdır (Sınıf IIa, KD B). Uygulayıcılar aspirin, heparin ve fibrinoliz alan STEMI'si olan 75 yaşına kadar olan acil servis hastalarına 300 mg oral klopidogrel uygulamalıdır (Sınıf I, KD B). PKG ile tedavi edilen STEMI ve NSTEMI'li olan 75 ve üstü yaştaki hastalarda klopidogrel yükleme dozu kullanımına dair pek az kanıt vardır ve 75 yaş üstündeki hastalar fibrinoliz ile tedavi edilen STEMI çalışmalarından hariç tutulmaktadırlar. Bu nedenle 75 yaş üstündeki hastalarda ideal klopidogrel dozu tanımlanmamıştır. Acil Serviste acil anti-trombosit tedavisi seçimi (ve aynı zamanda STEMI ve NSTEMI protokolleri seçimi) tavsiyeler, kılavuzlar ve devam eden klinik çalışmalar ışığında yerel disiplinler arası değerlendirme ile belirlenmelidir.

Prasugrel

Prasugrel trombositlerin kümeleşmesini önlemek için geri dönüşümsüz şekilde ADP reseptörüne bağlanarak inhibe eden bir oral tienopiridin ön ilacıdır. Prasugrel kombine olay oranında (kardiyovasküler mortalite, ölümcül olmayan enfarktüs ve ölümcül olmayan inme) bir azalma ile ilişkili olabilir. Klopidogrel ile karşılaştırıldığında mortalite konusunda daha faydalı değildir, fakat PKG geçiren NSTEMI hastalarına anjiyografiden sonra uygulandığında klopidogrel ile karşılaştırıldığında, majör kanamalarda genel bir artışa yol açmaktadır.[268-272] Prasugrel kullanımında daha yüksek bir kanama oranı ile ilişkili risk faktörleri 75 ve üzeri yaş, önceden geçirilmiş inme veya TIA ve 60 kg altındaki vücut ağırlığıdır.

PKG ile yönetilen NSTEMI ve STEMI'li hastalara anjiyografiden önce veya sonra prasugrel verildiğinde (klopidogrele nazaran), kombine olay oranında (kardiyovasküler mortalite, ölümcül olmayan enfarktüs ve ölümcül olmayan inme) ve/veya mortalitede küçük iyileşmeler gözlendi.[268-271,273,274]

Semptom başlaması ile planlanan PKG arasında 12 saatten fazla geçmiş olan, ST-elevasyonsuz AKS veya STEMI'li olduğu belirlenen hastalarda anjiyografiden sonra klopidogrel yerine prasugrel (60 mg oral yükleme dozu) verilebilir (Sınıf IIa, KD B). Acil servis veya hastane-öncesi ortamlarda prasugrel kullanımı konusunda doğrudan kanıt bulunmamaktadır. Yüksek kanama riski taşımayan hastalarda, başlangıç semptomlarından 12 saat ya da daha kısa süre içinde STEMI'ye sahip olduğu belirlenen hastalarda anjiyografiden önce prasugrel (60 mg oral yükleme dozu) yerine klopidogrel verilebilir (Sınıf IIa, KD B). Fibrinoliz verilen STEMI veya NSTEMI hastalarına anjiyografiden önce prasugrel tavsiye edilmemektedir.

Glikoprotein IIb/IIIa İnhibitörleri

KA/NSTEMI hastaları için glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri (GP IIb/IIIa) kullanımı ve etkinliği iyi bir şekilde ortaya konmuştur.[274-279] Bu çalışmalar şu anki konservatif ve invasiv stratejilerden önce yapılmıştı ve zamanlamasına (upstream uygulama) ve diğer güncel etmenlerle (klopidogrel gibi) birlikte kullanımına dair devam eden sorular hala araştırılmaktadır.

Yakın zamanlarda yapılan iki çalışma GP IIb/IIIa inhibitörlerinin rutin kullanımını

desteklememektedir.[280,281] Diğer çalışmalar yükselmiş kardiyak troponin seviyeleri olan ve bir invaziv strateji planlanan hastalar veya bazı hasta altgruplarında (diyabetli hastalar veya mevcut EKG'sinde önemli ST-segment depresyonu olan) büyük ölçüde faydalı olduğunu göstermiştir.[282-286] Şu anda elimizde olan kanıtlar GP IIb/IIIa inhibitörlerini, ikili trombosit önleme tedavisi alan ve planlanmış invaziv stratejisi olan hastalarda, hastanın AKS riskini hesaba katıp bunu potansiyel kanama riskine karşı tartarak, seçici bir tedavi stratejisi olarak kullanmayı desteklemektedir. Günümüzde STEMI'li hastalarda anjiyografiden önce GP IIb/IIIa inhibitör tedavisinin rutin kullanımını destekleyen bir kanıt elimizde yoktur ve bu ajanların kullanımı belirsizdir. GP IIb/IIIa inhibitörlerinin kullanımı tavsiyeler, kılavuzlar ve devam eden klinik çalışmalar ışığında yerel disiplinler arası değerlendirme ile belirlenmelidir.

β-Adrenerjik Reseptör Blokerleri

β-adrenerjik reseptör blokerlerin AKS durumlarında kullanımı konusunda anlaşmazlıklar vardır. Birkaç çalışma erken IV β-bloker kullanımının azalan mortalite[287,288] ve azalan enfarkt boyutu[289-291] ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Erken β-bloker kullanımı tehlikeli aritmileri önlemeye yardım edebilir[288,290,292,293] ve enfarkt boyutunu azaltabilir, fakat kardiyojenik şok sıklığında bir artış söz konusudur.

Son kanıtlar IV β-blokerlerin kullanımının mortalite, enfarkt boyutu, aritmi önleme veya reinfarktları önleme konusunda faydalı bir etkisini gösterememiştir.[294-301] Ancak düşük riskli hastalara (yani Killip Sınıf I) IV β-blokörler verildiğinde 6-haftalık mortalitede istatistiksel olarak önemli bir kısa dönem faydası olabilir.[296] IV verilen β-blokörler NSTEMI için de faydalı olabilir. Bir çalışma[302] IV β-blokör uygulaması ne kadar erken olursa enfarkt boyutu ve mortalite üzerine olan etkinin o kadar büyük olduğunu bildirmiştir. Dikkat çekici şekilde incelenen makalelerin hiçbirinde β-blokerlerin şüphelenilen ACS gelişimi durumlarında erken verilmesinin geri dönüşümsüz hasara yol açtığını göstermemiştir. Genel olarak kanıtları ST elevasyonsuz AKS hastaları için değerlendirdiğimizde, şu anki ACC/AHA Kılavuzu hastaneye yatışın ilk 24 saati içinde β-blokerlerin oral olarak uygulanmasını tavsiye etmektedir.

β-bloke ediciler konusundaki kontraendikasyonlar orta-şiddetli LV yetmezliği ve akciğer ödemi, bradikardi (<60 dk), hipotansiyon (SKB<100 mm Hg) yetersiz periferal perfüzyon bulguları, ikinci derece veya üçüncü derece kalp bloğu veya reaktif havayolu hastalığıdır. β-bloke edicilerle yapılan çalışmalar kullanılan tedavi zamanlarında önemli ölçüde değişiklik göstermektedir ve hastane öncesi ortamlarda veya çok erken Acil Servis ortamında (yani şüphelenilen AKS durumunun ilk saati içinde) β-blokör kullanımını inceleyen yüksek kalitede makaleler bulunmamaktadır.

AKS'li hastalarda, hastane öncesi ortamlarda veya Acil Serviste başlangıç değerlendirmesinde β-bloke edicilerin IV şeklindeki rutin kullanımını destekleyen kanıt bulunmamaktadır. IV β-bloker tedavisi, kontraendikasyonları yoksa, ciddi hipertansiyon veya taşiaritmiler gibi özel durumlarda makul kabul edilebilir. (Sınıf IIa, KD B) Kontraendikasyonların olmaması durumunda AKS'den şüphelenilen hastalara (Sınıf I, KD A) ilk 24 saat içinde ağızdan β-blokerler verilmelidir. Başlangıçta kontraendikasyonları olan hastalar ise periyodik olarak yeniden değerlendirilmelidir. Hasta stabilize olduktan sonra taburcu olmadan önce (Sınıf IIa, KD B) düşük dozda β-bloker ilaç başlamak mantıklıdır.

Heparinler

Heparinler, AKS'de fibrinoliz için tamamlayıcı tedavi olarak aspirin ve diğer platellet inhibitörleri ile birlikte ST-elevasyonsuz AKS tedavisi için yaygın şekilde kullanılan indirekt trombin inhibitörleridir. Unfraksiyone heparin (UFH) birkaç dezavantaja sahiptir. Bunlar arasında, 1) IV şeklinde verme gerekliliği; 2) aktive edilmiş parsiyel thromboplastin zamanı (aPTT)'nin sıkça izlenmesi gerekliliği; 3) bireysel hastalarda kestirilemez olan antikoagülan cevabı; ve 4) heparin aynı zamanda trombosit aktivasyonunu da teşvik edebilir ve trombositopeni'ye yol açabilir. Heparin'in dezavantajlarından dolayı DMAH'nin daha yeni preparatları geliştirilmiştir.

KA/NSTEMI'de unfraksiyona heparin mi yoksa Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin mi?

Enoksaparin

11 hastane içi randomize klinik çalışma[301-313] ve yedi meta analizin de dahil olduğu diğer çalışmalar[314-320] ST-elevasyonsuz AKS'li hastalara UFH yerine, enoksaparin verildiğinde (minör kanama komplikasyonu olan hastaların oranında bir artışla birlikte) benzer veya daha iyi sonuçlar elde edildiğini (ölüm, MI ve/veya tekrarlayan angina veya tekrarlayan iskemi ya da revaskülarizasyon) ortaya koymaktadır.

Fondaparinuks

ST-elevasyonsuz AKS hastalarında UFH yerine hastanede fondaparinuks uygulandığında kanama artışı olmadan[321-323] benzer veya daha iyi[324-325] sonuçlar (ölüm, MI, acil revaskülarizasyon) elde edilmiştir. Fondaparinuks PKG'da artan kateter thrombozu riski ile ilişkili bulunmuştur.

Bivalirudin

ST-elevasyonsuz AKS hastalarında UFH ile karşılaştırıldığında hastanede bivalirudin uygulandığında kombine sonuçlarda hiçbir fayda gözlenmemiştir. Ancak bivalirudin ile daha az kanama gözlenmiştir ve renal doz ayarlamasına ihtiyaç duyulmamıştır.[326-329]

KA/NSTEMI için Tedavi Tavsiyeleri

İlk aşamada hastanede planlı konservatif tedavi ile yönetilen NSTEMI hastaları için, fondaparinuks (Sınıf IIa, KD B) veya enoksaparin (Sınıf IIa, KD A) uygulaması UFH veya plaseboya makul alternatiflerdir. Planlanmış bir invaziv yaklaşım ile yönetilen NSTEMI'li hastane hastalarında, enoksaparin veya UFH uygun tercihlerdir (Sınıf IIa, KD A). Fondaparinuks PKG ortamında kullanılabilir, fakat beraberinde UFH uygulanmasını gerektirir ve bu uygulama tek başına UFH'ye nazaran bir avantaj sağlar görünmemektedir (Sınıf IIb, KD A). NSTEMI'li ve renal yetmezliği olan hastalar için bivalirudin ve UFH düşünülebilir (Sınıf IIb, KD A). Antikoagülan tedavisinin kontraendike olmadığı NSTEMI'li ve yüksek kanama riskli hastane hastaları için fondaparinuks (Sınıf IIa, KD B) veya bivalirudin (Sınıf IIa, KD A) makuldür ve UFH düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C). Hastane öncesi ortamda NSTEMI'de antikoagülan kullanımı lehinde veya aleyhinde hiçbir özel kanıt bulunmamaktadır.

STEMI'de Fibrinoliz ile Birlikte Unfraksiyone Heparin mi Yoksa Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin mi?

Dokuz randomize klinik çalışma[320,331-338] ve bir meta analizin dahil olduğu ilave yayınlarda[339], fibrinoliz uygulanan STEMI'li hastalara UFH yerine enoksaparin uygulandığında (ölüm, MI ve/veya tekrarlayan angina veya tekrarlayan iskemi ya da revaskülarizasyon bakımından) sonuçlar benzer ya da daha iyidir. Bu randomize çalışmaların birinde[338] belgelendiği üzere, 75 yaş üzerindeki enoksaparin almış olan hastalarda kafa içi kanamadaki bir artış riski vardır ve bu durum düşünülmelidir.

Bir randomize klinik çalışma[340], fibrinoliz uygulanan hastalarda fondaparinuks'un UFH ile karşılaştırıldığında klinik olarak üstün olduğunu göstermiştir.

Fibrinoliz uygulanan STEMI hastalarında bivalirudin, nadroparin, reviparin veya parnaparin kullanım için tavsiye ortaya koyan yeterli miktarda kanıt bulunmaktadır.

Enoksaparin

Fibrinoliz ile yönetilen STEMI'li hastanede yatan hastalarda UFH yerine enoksaparin vermek mantıklıdır. (Sınıf IIa, KD A) Ayrıca, fibrinoliz ile yönetilen hastane öncesi STEMI'li hastalarda UFH yerine tamamlayıcı enoksaparin düşünülebilir (Sınıf IIb, KD A). Artan kanama riskinden dolayı başlangıçta enoksaparin ile tedavi edilen hastalar (Sınıf III, KD C) UFH'ye ve UFH ile tedavi edilen hastalar enoksaparin'e dönmemelidir.[341] Yetmişbeş yaşın altındaki hastalarda başlangıç enoksaparin dozu 30 mg IV bolustur ve sonrasında her 12 saatte 1 mg/kg SC'dir (ilk SC dozu IV bolus'tan hemen sonra olmalıdır) (Sınıf IIb, KD A). Yetmiş beş ve üzerindeki hastalar bir başlangıç IV bolus dozu olmadan her on iki saatte bir 0.75 mg/kg SC enoksaparin ile tedavi edilebilir (Sınıf IIb, KD B). Renal fonksiyonu bozuk hastalarda (kreatinin kleransı 30 mL/dakikanın altında) günde bir kez 1 mg/kg enoksaparin SC verilebilir (Sınıf IIb, KD B). Bilinen renal fonksiyon bozukluğu olan hastalar alternatif şekilde UFH ile de tedavi edilebilir (Sınıf IIb, KD B).

Fondaparinuks

Özel olarak fibrin spesifik olmayan trombolitiklerle (yani streptokinaz) tedavi edilen hastanede yatan hastalar için (kreatinin'in <3 mg/dL olması şartıyla) fondaparinuks (başlangıçta 2.5 mg IV ve sonrasında günde bir kez 2.5 mg SC) düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B).

STEMI'de fibrinoliz ile tedavi edilen hastalarda, UFH'ye karşı diğer DMAH veya bivalirudin'i tavsiye etmek için yeterli veri bulunmamaktadır.

STEMI'de PPKG ile Birlikte Unfraksiyone Heparin mi Yoksa Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin mi?

İki kayıt çalışması[342,343] ve diğer bazı çalışmalar, GP IIb/IIIa antagonisti ve tienopiridin inhibitörü ile kombine edilmiş PPKG uygulanan hastalarda enoksaparin ile UFH karşılaştırıldığında benzer veya daha iyi sonuçlar elde edildiğini göstermiştir.

Büyük ölçekli bir klinik çalışma[340], fondaparinuks ve PPKG kullanıldığında akut kardiyak olaylar ve kanama bakımından daha iyi sonuçlar elde edildiğini ortaya koymuştur. Ancak fondaparinuks uygulanan hastalarda kateter materyali üzerinde trombüs oluşumu PKG esnasında UFH'nin ilave edilmesini gerektirmiştir.

İki büyük ölçekli randomize klinik çalışma, STEMI ve PKG'lı hastalarda, UFH artı bir glikoprotein inhibitörü kullanımına nazaran bivalirudin kullanımında daha az kanamanın olduğunu ve kısa ve uzun dönem kardiyak olaylarda ve genel mortalitede bir azalma bulunduğunu göstermiştir.[344,345]

Güncel yaklaşımla PKG uygulanan (ek olarak GP IIb/IIIa inhibitörlerin ve bir tienopiridinin yaygın kullanımı) STEMI'li hastalar için enoksaparin, UFH'nin etkili ve güvenli bir alternatifi olarak görülebilir (Sınıf IIb, KD B). Artmış kanama riskinden kaçınmak için, başlangıçta enoksaparin uygulanan hastalar UFH'ye (ve başlangıçta UFH uygulananlar enoksaparine) dönmemelidirler. Fondaparinuks UFH'nin bir alternatifi olarak düşünülebilir, ancak tek başına fondaparinuks verilmesi durumunda kateter trombüsü riski artmaktadır. İlave UFH uygulaması (50-100 U/kg bolus) bu komplikasyonu (Sınıf IIb, KD B) gidermeye yardım edebilir, fakat bu iki ajanı kullanmak sadece UFH kullanmayla karşılaştırıldığında tavsiye edilmez. Fondaparinuks ve enoksaparin için renal yetersizlik bulunan hastalarda dozun ayarlanması gerekir. Bivalirudin UFH ve GP IIb/IIIa'ya (Sınıf IIb, KD A) alternatif olarak düşünülebilir.

Kalsiyum Kanal Blokerleri

β-blokerler kontraendike olduğunda veya maksimum dozlarına ulaşıldığında, Kalsiyum kanal blokerlerin, β-blokerlere bir alternatif olarak veya ilave tedavi olarak güvenli bir şekilde kullanılabileceğine dair pek az kanıt bulunmaktadır.

Kalsiyum kanal bloke edici ajanların akut MI'dan sonra mortalite oranını azalttığı gösterilememiştir. Hatta kardiyovasküler hastalığı olan bazı hastalarda zararlı olduğuna dair veri bulunmaktadır. β-blokerler çok daha geniş şekilde kullanılmaktadır, çok daha güvenli bir profilleri bulunmaktadır ve kalsiyum kanal blokerlerine göre miyokart enfarktüsü hastalarında çok daha uygun tercih oldukları görünmektedir.

ADE İnhibitörü Tedavisi

Hastanede ARB'ler ve ADE inhibitörleri

ADE (anjiyotensin dönüştürücü enzim) inhibitörü tedavisi AMI'li hastalarda, özellikle hastaneye ilk yatıştan sonra erken başlandığında hayatta kalma oranını artırmaktadır.[183,346-349] Yedi büyük ölçekli klinik çalışmadan[183,346-351], 2 meta analizden[352,353] ve 10 küçük ölçekli çalışmadan[348,351,354-362] gelen kanıtlar, oral ADE inhibitörlerinin AMI'lı hastalarda erken dönem reperfuzyon tedavisi ile birlikte veya erken dönem reperfüzyon tedavisi olmaksızın hastane ortamında verildiğinde, mortalitede önemli gelişmeler olduğunu göstermektedir. Bu çalışmalarda ADE inhibitörleri hipotansiyon durumunda (SKB <100 mm Hg veya bazal seviyenin ≥30 mm Hg altında) uygulanmamıştır. *Anterior enfarkt, pulmoner konjesyon veya LV ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan hastalarda faydalı etkiler en belirgindi*.

Ağızdan ADE inhibitörü verilmesi, akciğer konjesyonlu veya LV ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olan STEMI hastalarında hipotansiyon yokluğunda (SKB <100 mm Hg veya bazal seviyenin ≥30 mm Hg altında) semptomların başlamasından sonraki 24 saat içinde tavsiye edilmektedir (Sınıf I, KD A). Ağızdan ADE inhibitör tedavisi erken reperfüzyon tedavisi ile birlikte olan veya olmayan AMI'lı tüm hastalar için de faydalı olabilir. (Sınıf IIa, KD B) ADE inhibitörlerinin IV olarak verilmesi hipotansiyon riskin-

den dolayı ilk 24 saat içinde kontrendikedir. (Sınıf III, KD C)

Hastane öncesi ADE inhibitörleri

Tedavi hastaneye yatışın ilk 24 saati içinde başlatıldığında, ADE inhibitörleri ve ARB'lerin miyokart enfarktüslü hastalarda faydasını gösteren çok sayıdaki çalışmaya rağmen, hiçbir çalışma hastaları özel olarak Acil Serviste veya hastane öncesi durumda değerlendirmemiştir. Eski randomize bir çalışmada hasta yatışı yapıldıktan hemen sonra tedavi verilen hastalarda mortalitede azalma ve artmış hipotansiyon riski bulunduğunu göstermiştir.[183] Birkaç çalışmada fibrinolizden hemen sonra uygulanan hastalarda kalp yetmezliği ve mortalite oranında bir azalma yaptığı gösterilmiştir.[363-365] Diğer birkaç çalışma ise anjyotensin dönüştürücü enzimin erken veya hastane öncesi kullanımında hiçbir fayda bulamamıştır.[364,366,367]

Sonuç olarak, her ne kadar ADE inhibitörleri ve ARB'lerin AMI geçiren hastalarda uzun dönem mortalite riskini azalttığı gösterildiyse de, hastane öncesi ve Acil Servis ortamlarında (Sınıf IIb, KD C) rutin olarak başlanmaları konusunda yeterli kanıt bulunmamaktadır.

HMG Koenzim A Redüktaz İnhibitörleri (Statinler)

Çeşitli çalışmalar, bir AKS başlangıcından sonraki birkaç gün içinde statin tedavisi uygulandığında, reinfarktüs, tekrarlayan anjina ve aritmiler gibi komplikasyon ve yangı göstergelerinde tutarlı azalmalar göstermiştir.[368-371] Bu tedavinin Acil Serviste başlatılması gerektiği konusunda pek az veri bulunmaktadır. Ancak statin tedavisinin erken başlanması (hastanın gelişinden sonraki 24 saat içinde) AKS veya AMI'lı hastalarda (Sınıf I, KD C) tavsiye edilmektedir. Eğer hastalar zaten statin tedavisinde iseler, tedaviye devam edilmelidir (Sınıf IIb, KD C).

Hastaneye gelişinde AKS hastalarının statin tedavisinin durdurulması ile birlikte, kısa dönemde mortalite artışı ve önemli olumsuz kardiyak olay sıklık artışı rapor edilmiştir. Kontraendike olmadıkça hastaneye yatırma döneminde statinler kesilmemelidir (Sınıf III, KD C).[372-381]

Stabil anjina veya hemodinamik açıdan stabil AKS olup elektif perkütan anjioplasti uygulanan hastalarda, işlemden 3-7 gün arası bir süre önce uygulanan statin ön tedavisi miyokardiyal nekroz veya yangı belirteçlerini plaseboya nazaran önemli ölçüde azaltmıştır.[382,383] Dahası, bir prospektif randomize çalışmada, NSTEMI veya belgelenmiş iskemi için, PKG'den 12 saat önce verilen atorvastatin 80 mg ile ön tedavi ve PKG'dan hemen önce de 40 mg ilave tedavinin 30 günlük mortalite, MI ve plansız revaskülarizasyonu plaseboya göre önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. Her iki gruptan da hiç ölüm olayı olmamıştır ve öncelikli bitiş noktası yayımlanmış çalışmalara uygun olarak periprosedürel miyokard infarktüsü olarak seçilmiştir.[384]

Sonuç olarak olarak yoğun statin tedavisi (hedef LDL değerleri <70 mg/dL), kesin kontrendike olmadıkça (örneğin ispatlanmış intolerans) herhangi bir AKS şekli ile gelen tüm hastalarda (Sınıf I, KD A) AKS olayının ortaya çıkmasından sonraki ilk 24 saat içinde (örneğin hastaneye yatıştan hemen sonra) başlanmalıdır.

Perioperatif miyokart enfarktüsünü azaltmak için acil veya elektif angioplasti geçirecek hastalar için statin ön tedavisi kullanmak mantıklıdır. AKS'de statin tedavisine erken başlamanın riski ya da güvenliği konularında hiçbir rapor bulunmamaktadır.

Glikoz-İnsülin-Potasyum

Her ne kadar eskiden glikoz-insülin-potasyum (GİK) tedavisinin AMI esnasında mortaliteyi birkaç mekanizmayla azalttığı düşünülse de, yakın zamanlarda gerçekleştirilen klinik çalışmalar GİK'in STEMI'de hiçbir faydasını ortaya koymamıştır.[385,386] Şu anda, bu müdahalenin (Sınıf IIb, KD C) faydalı olduğuna dair hiçbir kanıt bulunmamaktadır.

Aritmilerin Yönetilmesi

Bu bölümde akut iskemi veya enfarktüs esnasında gelişebilen aritmilerin yönetimini tartışmaktadır.

Ventriküler Ritim Bozuklukları

AMI esnasında veya sonrasındaki ventriküler aritmilerin tedavisi otuz yıldır tartışılan bir konudur. AMI esnasındaki erken ölümlerin çoğunluğundan primer VF sorumludur.[387-389] Primer VF ortaya çıkışı semptomların başlamasından sonraki ilk 4 saat içinde en yüksektir.[28,390-392] Ancak ilk 24 saatteki ölümlerin önemli bir sebebi olmaya devam etmektedir. Kalp yetmezliği veya kardiyojenik şok ortamında meydana gelen ikincil VF de AMI'den kaynaklanan ölümlere katkıda bulunmaktadır. Erken reperfüzyon stratejileri olarak fibrinolitiklerin ve perkütan revaskülarizasyonun kullanımıyla VF hastane ortamında daha az görülen bir ölüm sebebidir. β-bloke edicilerin geniş kullanımı da AMI'den sonra VF ortaya çıkışının azaltılmasına önemli katkıda bulunmaktadır.

Her ne kadar lidokainle profilaksi VF ortaya çıkışını azaltsa da, ISIS-3'deki ve bir meta-analizindeki verilerin incelenmesi lidokainin tüm nedenli ölüm oranlarını artırdığını ortaya koymaktadır.[393] Bu nedenle lidokainin profilaktik olarak uygulanması tavsiye edilmemektedir (Sınıf III, KD A).

Sotatol yeterince araştırılmamıştır (Sınıf IIb, KD C).

Miyokard enfarktüsünden şüphelenilen hastalarda yapılan tek bir randomize kontrollü çalışmada erken dönemde kullanılan amiodaronun düşük dozlarda sağkalımı arttırmadığı, yüksek dozlarda ise mortaliteyi arttırabildiği görülmektedir (Sınıf IIb, KD C).[394]

Aralarında 14 RKÇ ve 4 metaanaliz/derlemenin de bulunduğu yayınlanmış 20 çalışma profilaktik anti-aritmiklerin sonuçlarda (hayatta kalma-taburcu, 30/60 gün mortalite) gelişme sağladığına dair sağlam kanıt sağlamamaktadır. Malign ventriküler aritmi sıklığında bir azalışa rağmen zarara yol açabilirler. Bu nedenle profilaktik anti-aritmikler hastane öncesi veya Acil Serviste AKS'den veya miyokardiyal enfarktdan şüphelenilen hastalar için (Sınıf III, KD A) tavsiye edilmemektedir.

Hemodinamik veya elektriksel kontrendikasyonları olmayan hastalara IV β-blokerlerin rutin verilmesi azalan bir primer VF sıklığıyla ilişkilidir (Sınıf IIb, KD C).

Düşük serum potasyum (magnezyum değil) ventriküler aritmilerle ilişkilidir. Serum potasyum seviyesinin 4 mEq/L ve magnezyum seviyesinin >2 mEq/L üzerinde tutulması tavsiye edilen klinik bir uygulamadır (Sınıf IIA, KD A).

MI'lı hastalara rutin magnezyum verilmesi, özellikle fibrinolitik tedavisi alan hastalarda önemli bir klinik mortalite faydası meydana getirmemektedir.[183] ISIS-4 çalışmasında 58,000 üzerinde hasta incelenmiş ve AMI'ye sahip olduğu bilinen veya şüphelenilen durumlarda yatan hastalara ilk 4 saat içinde primer profilaksi için magnezyum verildiğinde artan mortalite oranı yönünde bir eğilimi ortaya çıkmıştır.

Bir VF olayının ardından, VF tekrarlamasını önlemek için lidokain veya diğer herhangi bir strateji kullanımını destekleyen ikna edici bir kanıt yoktur. Ventriküler ritim bozukluğunun yönetilmesi konusunda ilave bilgiler Bölüm 8.2.'de (Kardiyak Arrest'in Yönetilmesi) ve Bölüm 8.3.'de (Semptomatik Bradikardia ve Taşikardi'nin Yönetilmesi) tartışılmaktadır.

Özet

AKS'den kaynaklanan sekel kalmaları ve ölümü azaltma konusunda muazzam ilerlemeler olmuştur. Fakat hala pek çok hasta hastaneye ulaşmadan önce ölmektedir, çünkü hastalar ve aile üyeleri AKS işaretlerini tanıyamamakta ve ATS'ni aktive edememektedirler. AKS'li hasta sağlık sistemine ulaştığında sağlık hizmeti verenler kardiyorespirator sistemin desteklenmesine, hızlı taşımaya ve hastanın EKG özelliklerine göre erken sınıflanmasına odaklanmalıdırlar. STEMI'li hastalar hemen reperfüzyona ihtiyaç duyarlar. Semptom başlangıcından reperfüzyona kadar geçen süre ne kadar kısa ise fayda o kadar yüksektir. STEMI popülasyonunda, perkütan koroner girişim ile yapılan mekanik reperfüzyon fibrinolizle karşılaştırıldığında majör kardiyovasküler olayları azaltır ve hayatta kalma oranını artırır. KA/NSTEMI'li (STEMI-olmayan AKS) veya spesifik olmayan yada normal EKG'li hastalar risk değerlendirmesine ve uygun izleme ve tedaviye ihtiyaç duymaktadırlar. Sağlık hizmeti sağlayıcılar hünerli, etkin ve koordineli hastane-dışı ve hastanede yatma esnasındaki bakım ile AKS'li hastaların hayatta kalma oranlarını ve miyokart fonksiyonlarını iyileştirebilirler.

Kılavuz Bölüm 10: AKS Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Robert E. O'Connor	University of Virginia Health System–Professor and Chair of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
William Brady	University of Virginia	None	None	None	None	None	*Expert Witness: If contacted by attorneys, I will consider reviewing cases under litigation/potentially under litigation. I am not affiliated with any agency or business entity in this regard. When paid, the money is paid to my department at the University of Virginia–I can then use the money for professional issues and/or receive a certain amount in my personal pay check from the University.
Steven C. Brooks	University of Toronto–Clinician-Scientist	None	None	None	None	None	None
Deborah Diercks	University of California, Davis Medical Center–Professor of Emergency Medicine	*Collaborator on Research Grant Nanosphere and Heartscape with money going to the University	None	*Speakers Bureau for Sanofi-Aventis and Bristol Myer Squibb *Sanofi Aventis, Heartscape, Bristol Myers Squibb, and Schering Plough	None	*Scheuring Plough, Heartscape, Sanofi-Aventis	None
Jonathan Egan	Children's hopital at Westmead, Sydney–Paediatric Intensivist	None	None	None	None	None	None
Chris Ghaemmaghami	University of Virginia School of medicine Faculty Department of Emergency Medicine Associate Professor and Vice Chair	**None**	None	*Speaker and program chair for the 2010 national meeting of the Society of Chest Pain Centers	None	None	None
Venu Menon	Cleveland Clinic–Director CCU	None	None	None	None	None	None
Brian J. O'Neil	Wayne State, Associate Chair	†Medivance Corporation, Zoll Circulation, Heartscape Technologies	*Somanetics Corp	Speakers bureau †Sanofi- Aventis, Bristol Meyer Squibb *Glaxo-Smith Kline; Medivance Corp; Heartscape Technologies Honoraria* Heartscape Technologies	None	Advisory board- *Heartscape Technologies; *Zoll Circulation	Expert witness- *Seimien Huckabay law offices
Andrew H. Travers	Emergency Health Services–Provincial Medical Director; Dalhousie University–Associate Professor; QE-II Hospital–Attending Physician	None	None	None	None	None	None
Demetris Yannopoulos	University of Minnesota–Interventional cardiologist	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, King SB III, Anderson JL, Antman EM, Bailey SR, Bates ER, Blankenship JC, Casey DE Jr, Green LA, Hochman JS, Jacobs AK, Krumholz HM, Morrison DA, Ornato JP, Pearle DL, Peterson ED, Sloan MA, Whitlow PL, Williams DO. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the Am College of Cardiology Foundation/Am Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2009;120:2271-2306.
2. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004;110:588-636.
3. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, Chavey WE II, Fesmire FM, Hochman JS, Levin TN, Lincoff AM, Peterson ED, Theroux P, Wenger NK, Wright RS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Halperin JL, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the Am College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the Am Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. Circulation. 2007;116:e148-e304.
4. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. Circulation. 2003;108:2851-2856.
5. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, Wang Y, Bradley EH, Krumholz HM. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRMI)-3/4 analysis. Circulation. 2005;111:761-767.
6. Saczynski JS, Yarzebski J, Lessard D, Spencer FA, Gurwitz JH, Gore JM, Goldberg RJ. Trends in prehospital delay in patients with acute myocardial infarction (from the Worcester Heart Attack Study). Am J Cardiol . 2008;102:1589-1594.
7. Lefler LL, Bondy KN. Women's delay in seeking treatment with myocardial infarction: a meta-synthesis. J Cardiovasc Nurs. 2004;19:251-268.
8. McGinn AP, Rosamond WD, Goff DC Jr, Taylor HA, Miles JS, Chambless L. Trends in prehospital delay time and use of emergency medical services for acute myocardial infarction: experience in 4 US communities from 1987-2000. Am Heart J. 2005;150:392-400.
9. Jneid H, Fonarow GC, Cannon CP, Hernandez AF, Palacios IF, Maree AO, Wells Q, Bozkurt B, Labresh KA, Liang L, Hong Y, Newby LK, Fletcher G, Peterson E, Wexler L. Sex differences in medical care and early death after acute myocardial infarction. Circulation. 2008;118:2803-2810.
10. Foraker RE, Rose KM, McGinn AP, Suchindran CM, Goff DC Jr, Whitsel EA, Wood JL, Ro-

samond WD. Neighborhood income, health insurance, and prehospital delay for myocardial infarction: the atherosclerosis risk in communities study. Arch Intern Med. 2008;168:1874-1879.
11. Sari I, Acar Z, Ozer O, Erer B, Tekbas E, Ucer E, Genc A, Davutoglu V, Aksoy M. Factors associated with prolonged prehospital delay in patients with acute myocardial infarction. Turk Kardiyol Dern Ars. 2008;36:156-162.
12. Gibler WB, Armstrong PW, Ohman EM, Weaver WD, Stebbins AL, Gore JM, Newby LK, Califf RM, Topol EJ. Persistence of delays in presentation and treatment for patients with acute myocardial infarction:The GUSTO-I and GUSTO-III experience. Ann Emerg Med. 2002;39:123-130.
13. Mehta RH, Bufalino VJ, Pan W, Hernandez AF, Cannon CP, Fonarow GC, Peterson ED. Achieving rapid reperfusion with primary percutaneous coronary intervention remains a challenge: insights from Am Heart Association's Get With the Guidelines program. Am Heart J. 2008;155:1059-1067.
14. Rathore SS, Curtis JP, Chen J, Wang Y, Nallamothu BK, Epstein AJ, Krumholz HM. Association of door-to-balloon time and mortality in patients admitted to hospital with ST elevation myocardial infarction:national cohort study. BMJ. 2009;338:b1807.
15. Song YB, Hahn JY, Gwon HC, Kim JH, Lee SH, Jeong MH. The impact of initial treatment delay using primary angioplasty on mortality among patients with acute myocardial infarction: from the Korea acute myocardial infarction registry. J Korean Med Sci. 2008;23:357-364.
16. Moser DK, Kimble LP, Alberts MJ, Alonzo A, Croft JB, Dracup K, Evenson KR, Go AS, Hand MM, Kothari RU, Mensah GA, Morris DL, Pancioli AM, Riegel B, Zerwic JJ. Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the Am Heart Association Council on cardiovascular nursing and stroke council. Circulation. 2006;114:168-182.
17. Goodacre SW, Angelini K, Arnold J, Revill S, Morris F. Clinical predictors of acute coronary syndromes in patients with undifferentiated chest pain. QJM. 2003;96:893-898.
18. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? Acad Emerg Med. 2002;9:203-208.
19. Everts B, Karlson BW, Wahrborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. Heart Lung . 1996;25:430-437.
20. Panju AA, B.R. Hemmelgarn, G.G. Guyatt, and DLSimel. Is this patient having a myocardial infarction? JAMA. 1998;280:1256-1263.
21. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. N Engl J Med. 1996;334:1311-1315.
22. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. Am J Cardiol. 1989;63:772-776.
23. Peberdy MA, Ornato JP. Coronary artery disease in women. Heart Dis Stroke. 1992;1:315-319.
24. Blohm M, Herlitz J, Schroder U, Hartford M, Karlson BW, Risenfors M, Larsson E, Luepker R, Wennerblom B, Holmberg S. Reaction to a media campaign focusing on delay in acute myocardial infarction. Heart Lung.1991;20:661-666.
25. Hedges JR, Feldman HA, Bittner V, Goldberg RJ, Zapka J, Osganian SK, Murray DM, Simons-Morton DG, Linares A, Williams J, Luepker RV, Eisenberg MS. Impact of community intervention to reduce patient delay time on use of reperfusion therapy for acute myocardial infarction:rapid early action for coronary treatment (REACT) trial. REACT Study Group.

Acad Emerg Med. 2000;7:862-872.
26. Antman EM, Berlin JA. Declining incidence of ventricular fibrillation in myocardial infarction: implications for the prophylactic use of lidocaine. Circulation. 1992;86:764-773.
27. Wyman MG, Wyman RM, Cannom DS, Criley JM. Prevention of primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction with prophylactic lidocaine. Am J Cardiol. 2004;94:545-551.
28. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective. Circulation. 1994;89:998-1003.
29. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:637-646.
30. Freimark D, Matetzky S, Leor J, Boyko V, Barbash IM, Behar S, Hod H. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. Am J Cardiol. 2002;89:381-385.
31. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, Hod H, Hasin Y, Battler A, Crystal E, Matetzky S, Boyko V, Mandelzweig L, Behar S, Leor J. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. Cardiology. 2002;98:141-147.
32. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction:ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet. 1988;2(8607):349-360.
33. Casaccia M, Bertello F, De Bernardi A, Sicuro M, Scacciatella P. Prehospital management of acute myocardial infarct in an experimental metropolitan system of medical emergencies [in Italian]. G Ital Cardiol. 1996;26:657-672.
34. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV, III. Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. Prehosp Disaster Med. 2004;19:362-365.
35. Eisenberg MJ, Topol EJ. Prehospital administration of aspirin in patients with unstable angina and acute myocardial infarction. Arch Intern Med. 1996;156:1506-1510.
36. 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.
37. Haynes BE, Pritting J. A rural emergency medical technician with selected advanced skills. Prehosp Emerg Care. 1999;3:343-346.
38. Funk D, Groat C, Verdile VP. Education of paramedics regarding aspirin use. Prehosp Emerg Care. 2000;4:62-64.
39. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;66:267-270.
40. Bussmann WD, Passek D, Seidel W, Kaltenbach M. Reduction of CK and CK-MB indexes of infarct size by intravenous nitroglycerin. Circulation.1981;63:615-622.
41. Charvat J, Kuruvilla T, al Amad H. Beneficial effect of intravenous nitroglycerin in patients with non-Q myocardial infarction. Cardiologia.1990;35:49-54.
42. Jugdutt BI, Warnica JW. Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion, and complications. Effect of timing, dosage, and infarct location. Circulation. 1988;78:906-919.
43. Madsen JK, Chevalier B, Darius H, Rutsch W, Wojcik J, Schneider S, Allikmets K. Ischaemic events and bleeding in patients undergoing percutaneous coronary intervention with concomitant bivalirudin treatment. EuroIntervention. 2008;3:610-616.
44. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, Peacock WF, Pollack CV Jr, Gibler WB, Peterson ED. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes:results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. Am Heart

J. 2005;149:1043-1049.
45. Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, Gilmore KM, Valenti DA, Clawson JJ, Teichman S, Anderson JL. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1990;66:786-791.
46. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. Am Heart J. 1992;123(4 Pt 1):835-840.
47. Foster DB, Dufendach JH, Barkdoll CM, Mitchell BK. Prehospital recognition of AMI using independent nurse/paramedic 12-lead ECG evaluation: impact on in-hospital times to thrombolysis in a rural community hospital. The Am journal of emergency medicine. 1994;12:25-31.
48. Banerjee S, Rhoden WE. Fast-tracking of myocardial infarction by paramedics. J R Coll Physicians Lond. 1998;32:36-38.
49. Melville MR, Gray D, al. e. The potential impact of prehospital electrocardiography and telemetry on time to thrombolysis in a United Kingdom center. Ann Noninvasive Electrocardiol. 1998;3:327-333.
50. Millar-Craig MW, Joy AV, Adamowicz M, Furber R, Thomas B. Reduction in treatment delay by paramedic ECG diagnosis of myocardial infarction with direct CCU admission. Heart . 1997;78:456-461.
51. Brainard AH, Raynovich W, Tandberg D, Bedrick EJ. The prehospital 12-lead electrocardiogram's effect on time to initiation of reperfusion therapy: a systematic review and meta-analysis of existing literature. Am J Emerg Med. 2005;23:351-356.
52. Morrison LJ, Brooks S, Sawadsky B, McDonald A, Verbeek PR. Prehospital 12-lead electrocardiography impact on acute myocardial infarction treatment times and mortality: a systematic review. Acad Emerg Med. 2006;13:84-89.
53. Adams GL, Campbell PT, Adams JM, Strauss DG, Wall K, Patterson J, Shuping KB, Maynard C, Young D, Corey C, Thompson A, Lee BA, Wagner GS. Effectiveness of prehospital wireless transmission of electrocardiograms to a cardiologist via hand-held device for patients with acute myocardial infarction (from the Timely Intervention in Myocardial Emergency, NorthEast Experience [TIME-NE]). Am J Cardiol. 2006;98:1160-1164.
54. Afolabi BA, Novaro GM, Pinski SL, Fromkin KR, Bush HS. Use of the prehospital ECG improves door-to-balloon times in ST segment elevation myocardial infarction irrespective of time of day or day of week. Emerg Med J. 2007;24:588-591.
55. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Poulsen SH, Bendix K, Ankersen JP, Gotzsche LB, Romer FK, Nielsen TT, Andersen HR. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutanous coronary intervention. Eur Heart J. 2005;26:770-777.
56. Wall T, Albright J, Livingston B, Isley L, Young D, Nanny M, Jacobowitz S, Maynard C, Mayer N, Pierce K, Rathbone C, Stuckey T, Savona M, Leibrandt P, Brodie B, Wagner G. Prehospital ECG transmission speeds reperfusion for patients with acute myocardial infarction. North Carolina Medical Journal. 2000;61:104-108.
57. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, Gluckman W, Hom D, Dougan W, Kaluski E, Haider B, Klapholz M. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50:509-513.
58. Sekulic M, Hassunizadeh B, McGraw S, David S. Feasibility of early emergency room notification to improve door-to-balloon times for patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2005;66:316-319.
59. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC. Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? Prehosp Emerg Care. 2006;10:374-377.

60. Campbell PT, Patterson J, Cromer D, Wall K, Adams GL, Albano A, Corey C, Fox P, Gardner J, Hawthorne B, Lipton J, Sejersten M, Thompson A, Wilfong S, Maynard C, Wagner G. Prehospital triage of acute myocardial infarction: wireless transmission of electrocardiograms to the on-call cardiologist via a handheld computer. J Electrocardiol. 2005;38(4):300-309.
61. Feldman JA, Brinsfield K, Bernard S, White D, Maciejko T. Real-time paramedic compared with blinded physician identification of ST-segment elevation myocardial infarction: results of an observational study. Am J Emerg Med. 2005;23:443-448.
62. Le May MR, Dionne R, Maloney J, Trickett J, Watpool I, Ruest M, Stiell I, Ryan S, Davies RF. Diagnostic performance and potential clinical impact of advanced care paramedic interpretation of ST-segment elevation myocardial infarction in the field. CJEM. 2006;8:401-407.
63. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H, Ernst N, Suryapranata H, Hoorntje JC, Dambrink JH, Gosselink M, Zijlstra F, Ottervanger JP, de Boer MJ Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. Am heart journal. 2006;151:1255 e1251-1255.
64. Pitt K. Prehospital selection of patients for thrombolysis by paramedics. Emerg Med J . 2002;19:260-263.
65. Trivedi K, Schuur JD, Cone DC. Can paramedics read ST-segment elevation myocardial infarction on prehospital 12-lead electrocardiograms? Prehosp Emerg Care. 2009;13:207-214.
66. Whitbread M, Leah V, Bell T, Coats TJ. Recognition of ST elevation by paramedics. Emerg Med J. 2002;19:66-67.
67. Lloyd G, Roberts A, Bashir I, Mumby M, Kamalvand K, Cooke R. An audit of clinical nurse practitioner led thrombolysis to improve the treatment of acute myocardial infarction. J Public Health Med. 2000;22:462-465.
68. Qasim A, Malpass K, O'Gorman DJ, Heber ME. Safety and efficacy of nurse initiated thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. BMJ. 2002;324(7349):1328-1331.
69. Heath SM, Bain RJ, Andrews A, Chida S, Kitchen SI, Walters MI. Nurse initiated thrombolysis in the accident and emergency department:safe, accurate, and faster than fast track. Emerg Med J. 2003;20:418-420.
70. Bouten MJ, Simoons ML, Hartman JA, van Miltenburg AJ, van der Does E, Pool J. Prehospital thrombolysis with alteplase (rt-PA) in acute myocardial infarction. Eur Heart J. 1992;13:925-931.
71. Kremser AK, Lyneham J. Can Australian nurses safely assess for thrombolysis on EKG criteria? J Emerg Nurs. 2007;33:102-109.
72. Wilmshurst P, Purchase A, Webb C, Jowett C, Quinn T. Improving door to needle times with nurse initiated thrombolysis. Heart. 2000;84:262-266.
73. Quinn T. Can nurses safely assess suitability for thrombolytic therapy? A pilot study. Intensive Crit Care Nurs. 1995;11:126-129.
74. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. Ann Emerg Med. 2001;37:461-470.
75. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. N Engl J Med. 1993;329:383-389.
76. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Eisenberg M. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. JAMA. 1993;270:1211-1216.
77. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. JAMA . 2000;283:2686-2692.
78. Dussoix P, Reuille O, Verin V, Gaspoz JM, Unger PF. Time savings with prehospital thrombolysis in an urban area. Eur J Emerg Med. 2003;10:2-5.

79. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. BMJ. 1992;305(6853):548-553.
80. Rawles JM. Quantification of the benefit of earlier thrombolytic therapy:five-year results of the Grampian Region Early Anistreplase Trial (GREAT). J Am Coll Cardiol. 1997;30:1181-1186.
81. Rawles J. Halving of mortality at 1 year by domiciliary thrombolysis in the Grampian Region Early Anistreplase Trial (GREAT). J Am Coll Cardiol. 1994;23:1-5.
82. Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, Davies RF, Sherrard HL, Maloney J, Marquis JF, O'Brien ER, Trickett J, Poirier P, Ryan SC, Ha A, Joseph PG, Labinaz M. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2008;358:231-240.
83. Stenestrand U, Lindback J, Wallentin L. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. Jama. 2006;296:1749-1756.
84. Le May MR, Davies RF, Dionne R, Maloney J, Trickett J, So D, Ha A, Sherrard H, Glover C, Marquis JF, O'Brien ER, Stiell IG, Poirier P, Labinaz M. Comparison of early mortality of paramedic-diagnosed ST-segment elevation myocardial infarction with immediate transport to a designated primary percutaneous coronary intervention center to that of similar patients transported to the nearest hospital. Am J Cardiol. 2006;98:1329-1333.
85. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, Dubien PY, Lapostolle F, Roncalli J, Dissait F, Vanzetto G, Leizorowicz A, Kirkorian G, Mercier C, McFadden EP, Touboul P. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial:a 5-year follow-up. Eur Heart J. 2009;30:1598-1606.
86. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, Cutlip DE, Bates ER, Frederick PD, Miller DP, Carrozza JP Jr, Antman EM, Cannon CP, Gibson CM. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation. 2006;114:2019-2025.
87. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, Morrison LJ, Langer A, Dzavik V, Mehta SR, Lazzam C, Schwartz B, Casanova A, Goodman SG. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2009;360:2705-2718.
88. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, Dimopoulos K, Manari A, Gaspardone A, Ochala A, Zmudka K, Bolognese L, Steg PG, Flather M. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. Lancet. 2008;371(9612):559-568.
89. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA, Roumanis SA, Curtis JP, Nallamothu BK, Magid DJ, McNamara RL, Parkosewich J, Loeb JM, Krumholz HM. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2006;355:2308-2320.
90. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2008;101:158-161.
91. Gross BW, Dauterman KW, Moran MG, Kotler TS, Schnugg SJ, Rostykus PS, Ross AM, Weaver WD. An approach to shorten time to infarct artery patency in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Am J Cardiol. 2007;99:1360-1363.
92. van de Loo A, Saurbier B, Kalbhenn J, Koberne F, Zehender M. Primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction:direct transportation to catheterization laboratory by emergency teams reduces door-to-balloon time. Clin Cardiol. 2006;29:112-116.
93. Bradley EH, Curry LA, Webster TR, Mattera JA, Roumanis SA, Radford MJ, McNamara

RL, Barton BA, Berg DN, Krumholz HM. Achieving rapid door-to-balloon times: how top hospitals improve complex clinical systems. Circulation . 2006;113:1079-1085.
94. Holmboe ES, Bradley EH, Mattera JA, Roumanis SA, Radford MJ, Krumholz HM. Characteristics of physician leaders working to improve the quality of care in acute myocardial infarction. Jt Comm J Qual Saf. 2003;29:289-296.
95. Huang RL, Donelli A, Byrd J, Mickiewicz MA, Slovis C, Roumie C, Elasy TA, Dittus RS, Speroff T, Disalvo T, Zhao D. Using quality improvement methods to improve door-to-balloon time at an academic medical center. J Invasive Cardiol. 2008;20:46-52.
96. Lipton JA, Broce M, Lucas D, Mimnagh K, Matthews A, Reyes B, Burdette J, Wagner GS, Warren SG. Comprehensive hospital care improvement strategies reduce time to treatment in ST-elevation acute myocardial infarction. Crit Pathw Cardiol. 2006;5:29-33.
97. Ward MR, Lo ST, Herity NA, Lee DP, Yeung AC Effect of audit on door-to-inflation times in primary angioplasty/stenting for acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2001;87:336-338, A339.
98. Krumholz HM, Bradley EH, Nallamothu BK, Ting HH, Batchelor WB, Kline-Rogers E, Stern AF, Byrd JR, Brush JE Jr. A campaign to improve the timeliness of primary percutaneous coronary intervention: Door-to-Balloon: An Alliance for Quality. J Am Coll Cardiol Cardiovasc Interv. 2008;1:97-104.
99. Bradley EH, Roumanis SA, Radford MJ, Webster TR, McNamara RL, Mattera JA, Barton BA, Berg DN, Portnay EL, Moscovitz H, Parkosewich J, Holmboe ES, Blaney M, Krumholz HM. Achieving door-toballoon times that meet quality guidelines: how do successful hospitals do it? J Am Coll Cardiol. 2005;46:1236-1241.
100. Jacoby J, Axelband J, Patterson J, Belletti D, Heller M. Cardiac cath lab activation by the emergency physician without prior consultation decreases door-to-balloon time. J Invasive Cardiol. 2005;17:154-155.
101. Khot UN, Johnson ML, Ramsey C, Khot MB, Todd R, Shaikh SR, Berg WJ. Emergency department physician activation of the catheterization laboratory and immediate transfer to an immediately available catheterization laboratory reduce door-to-balloon time in ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2007;116:67-76.
102. Kraft PL, Newman S, Hanson D, Anderson W, Bastani A. Emergency physician discretion to activate the cardiac catheterization team decreases door-to-balloon time for acute ST-elevation myocardial infarction. Ann Emerg Med. 2007;50:520-526.
103. Kurz MC, Babcock C, Sinha S, Tupesis JP, Allegretti J. The impact of emergency physician-initiated primary percutaneous coronary intervention on mean door-to-balloon time in patients with ST-segmentelevation myocardial infarction. Ann Emerg Med. 2007;50:527-534.
104. Lee CH, Ooi SB, Tay EL, Low AF, Teo SG, Lau C, Tai BC, Lim I, Lam S, Lim IH, Chai P, Tan HC. Shortening of median door-to-balloon time in primary percutaneous coronary intervention in Singapore by simple and inexpensive operational measures: clinical practice improvement program. J Interv Cardiol. 2008;21:414-423.
105. Singer AJ, Shembekar A, Visram F, Schiller J, Russo V, Lawson W, Gomes CA, Santora C, Maliszewski M, Wilbert L, Dowdy E, Viccellio P, Henry MC. Emergency department activation of an interventional cardiology team reduces door-to-balloon times in ST-segment-elevation myocardial infarction. Ann Emerg Med. 2007;50:538-544.
106. Thatcher JL, Gilseth TA, Adlis S. Improved efficiency in acute myocardial infarction care through commitment to emergency departmentinitiated primary PCI. J Invasive Cardiol. 2003;15:693-698.
107. Zarich SW, Sachdeva R, Fishman R, Werdmann MJ, Parniawski M, Bernstein L, Dilella M. Effectiveness of a multidisciplinary quality improvement initiative in reducing door-to-balloon times in primary angioplasty. J Interv Cardiol. 2004;17:191-195.
108. Emergency department: rapid identification and treatment of patients with acute myocardial

infarction. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee, 60 Minutes to Treatment Working Group. Ann Emerg Med. 1994;23:311-329.
109. Lambrew CT, Bowlby LJ, Rogers WJ, Chandra NC, Weaver WD. Factors influencing the time to thrombolysis in acute myocardial infarction. Time to Thrombolysis Substudy of the National Registry of Myocardial Infarction-1. Arch Intern Med. 1997;157:2577-2582.
110. Bleeker JK, Simoons ML, Erdman RA, Leenders CM, Kruyssen HA, Lamers LM, van der Does E. Patient and doctor delay in acute myocardial infarction: a study in Rotterdam, The Netherlands. Br J Gen Pract. 1995;45(393):181-184.
111. Goldberg RJ, McGovern PG, Guggina T, Savageau J, Rosamond WD, Luepker RV. Prehospital delay in patients with acute coronary heart disease: concordance between patient interviews and medical records. Am Heart J. 135(pt 1):293-299, 1998.
112. McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P, Elberson K, Moser DK, Garvin BJ. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. Circulation. 2003;108:2619-2623.
113. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, Pahlm O, Surawicz B, Kligfield P, Childers R, Gettes LS, Bailey JJ, Deal BJ, Gorgels A, Hancock EW, Kors JA, Mason JW, Okin P, Rautaharju PM, van Herpen G. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI:acute ischemia/infarction: a scientific statement from the Am Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the Am College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Journal of the Am College of Cardiology. 2009;53:1003-1011.
114. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, Fischer GA, Fung AY, Thompson C, Wybenga D, Braunwald E. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 1996;335:1342-1349.
115. Svensson L, Axelsson C, Nordlander R, Herlitz J. Elevation of biochemical markers for myocardial damage prior to hospital admission in patients with acute chest pain or other symptoms raising suspicion of acute coronary syndrome. J Intern Med. 2003;253:311-319.
116. Gust R, Gust A, Bottiger BW, Bohrer H, Martin E. Bedside troponin T testing is not useful for early out-of-hospital diagnosis of myocardial infarction. Acta Anaesthesiol Scand. 1998;42:414-417.
117. Newman J, Aulick N, Cheng T, Faynor S, Curtis R, Mercer D, Williams J, Hobbs G. Prehospital identification of acute coronary ischemia using a troponin T rapid assay. Prehosp Emerg Care. 1999;3:97-101.
118. Svensson L, Axelsson C, Nordlander R, Herlitz J. Prognostic value of biochemical markers, 12-lead ECG and patient characteristics amongst patients calling for an ambulance due to a suspected acute coronary syndrome. J Intern Med. 2004;255:469-477.
119. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. Am Heart J. 1999;138(1 Pt 1):45-48.
120. Tanaka K, Seino Y, Ohbayashi K, Takano T. Cardiac emergency triage and therapeutic decisions using whole blood rapid troponin T test for patients with suspicious acute coronary syndrome. Jpn Circ J. 2001;65:424-428.
121. Al-Mubarak N, Rogers WJ, Lambrew CT, Bowlby LJ, French WJ Consultation before thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI 2) Investigators. The Am journal of cardiology. 1999;83:89-93, A88.
122. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE, III, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with

unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-summary article: a report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol. 2002;40:1366-1374.

123. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE, III, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-2002: summary article: a report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). Circulation. 2002;106:1893-1900.
124. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P, Alpert JS, Eagle KA, Faxon DP, Fuster V, Gardner TJ, Gregoratos G, Russell RO, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol. 2000;36:970-1062.
125. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. Circulation. 1994;89:1545-1556.
126. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, Legako RD, Leon DF, Murray JA, Nissen SE, Pepine CJ, Watson RM, Ritchie JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Gardner TJ, Garson A Jr, Russell RO Jr, Ryan TJ, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: executive summary and recommendations. A report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Coronary Angiography) developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. Circulation. 1999;99:2345-2357.
127. King SB, III, Smith SC Jr, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO, Feldman TE, Kern MJ, O'Neill WW, Schaff HV, Whitlow PL, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Halperin JL, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association Task Force on Practice Guidelines:2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, Writing on Behalf of the 2005 Writing Committee. Circulation. 2008;117:261-295.
128. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/Am College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. Journal of the Am College of Cardiology. 2000;36:959-969.
129. Pollack CV Jr, Sites FD, Shofer FS, Sease KL, Hollander JE. Application of the TIMI risk score for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome to an unselected emergency department chest pain population. Acad Emerg Med. 2006;13:13-18.
130. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalan R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000;284:835-842.
131. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang WC, Lee KL, Akkerhuis KM, Harrington RA, Deckers JW, Armstrong PW, Lincoff AM, Califf RM, Topol EJ, Simoons

ML. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. Circulation. 2000;101:2557-2567.
132. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, Van De Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Fox KA. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Archives of internal medicine. 2003;163:2345-2353.
133. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, Goodman SG, Granger CB, Steg PG, Gore JM, Budaj A, Avezum A, Flather MD, Fox KAA, for the GRACE Investigators. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. JAMA. 2004;291:2727-2733.
134. Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. British Cardiac Society Guidelines and Medical Practice Committee and Royal College of Physicians Clinical Effectiveness and Evaluation Unit. Heart. 2001;85:133-142.
135. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. Am College of Emergency Physicians. Ann Emerg Med. 2000;35:521-525.
136. Doukky R, Calvin JE. Risk stratification in patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: evidence-based review. J Invasive Cardiol. 2002;14:215-220.
137. Doukky R, Calvin JE. Part II: risk stratification in patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction:evidence-based review. The Journal of Invasive Cardiology. 2002;14:254-262.
138. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD, Concannon CA, Cowan M, Edwards C, Fuster V, et al. Diagnosing and managing unstable angina. Agency for Health Care Policy and Research. Circulation. 1994;90:613-622.
139. Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ, Kuntz RE, Popma JJ, Schaff HV, Williams DO, Gibbons RJ, Alpert JP, Eagle KA, Faxon DP, Fuster V, Gardner TJ, Gregoratos G, Russell RO, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary: a report of the Am College of Cardiology/Am Heart Association task force on practice guidelines (Committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty) endorsed by the Society for Cardiac Angiography and Interventions. Circulation. 2001;103:3019-3041.
140. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD, Kopecky SL, Allen M, Allison TG, Gibbons RJ, Gabriel SE. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. N Engl J Med. 1998;339:1882-1888.
141. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, Heller GV, Hendel RC, Pope JH, Ruthazer R, Spiegler EJ, Woolard RH, Selker HP. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. JAMA. 2002;288:2693-2700.
142. Bedetti G, Pasanisi EM, Tintori G, Fonseca L, Tresoldi S, Minneci C, Jambrik Z, Ghelarducci B, Orlandini A, Picano E. Stress echo in chest pain unit: the SPEED trial. International journal of cardiology. 2005;102:461-467.
143. Caragher TE, Fernandez BB, Barr LA. Long-term experience with an accelerated protocol for diagnosis of chest pain. Archives of pathology & laboratory medicine. 2000;124:1434-1439.
144. deFilippi CR, Rosanio S, Tocchi M, Parmar RJ, Potter MA, Uretsky BF, Runge MS. Randomized comparison of a strategy of predischarge coronary angiography versus exercise testing in low-risk patients in a chest pain unit: in-hospital and long-term outcomes. Journal of the

Am College of Cardiology. 2001;37:2042-2049.
145. Gomez MA, Anderson JL, Karagounis LA, Muhlestein JB, Mooers FB. An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). J Am Coll Cardiol. 1996;28:25-33.
146. Lee TH, Juarez G, Cook EF, Weisberg MC, Rouan GW, Brand DA, Goldman L. Ruling out acute myocardial infarction. A prospective multicenter validation of a 12-hour strategy for patients at low risk. N Engl J Med. 1991;324:1239-1246.
147. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, Karavidas A, Trocino G, Scaffidi G, Pettinati G, Astarita C, Vysniauskas V, Gregori D, Ilerigelen B, Fioretti PM. Effect on quality of life of different accelerated diagnostic protocols for management of patients presenting to the emergency department with acute chest pain. The Am journal of cardiology. 2009;103:592-597.
148. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, Farkouh ME, Evans RW, Allison TG, Smars PA, Gibbons RJ. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. Mayo Clinic proceedings. 2005;80:322-329.
149. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK, Rydman RJ, Ciavarella G, Gussow L, Das K, Kampe LM, Dickover B, McDermott MF, Hart A, Straus HE, Murphy DG, Rao R. Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol vs hospitalization in patients with chest pain: a randomized controlled trial. JAMA. 1997;278:1670-1676.
150. Zalenski RJ, McCarren M, Roberts R, Rydman RJ, Jovanovic B, Das K, Mendez J, el-Khadra M, Fraker L, McDermott M. An evaluation of a chest pain diagnostic protocol to exclude acute cardiac ischemia in the emergency department. Archives of internal medicine. 1997;157:1085-1091.
151. Paventi S, Parafati MA, Luzio ED, Pellegrino CA. Usefulness of twodimensional echocardiography and myocardial perfusion imaging for immediate evaluation of chest pain in the emergency department. Resuscitation. 2001;49:47-51.
152. Conti A, Sammicheli L, Gallini C, Costanzo EN, Antoniucci D, Barletta G. Assessment of patients with low-risk chest pain in the emergency department: Head-to-head comparison of exercise stress echocardiography and exercise myocardial SPECT. Am Heart J. 2005;149:894-901.
153. Gallagher MJ, Ross MA, Raff GL, Goldstein JA, O'Neill WW, O'Neil B. The diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography compared with stress nuclear imaging in emergency department low-risk chest pain patients. Ann Emerg Med. 2007;49:125-136.
154. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, Arheden H, Bjork J, Hjalte K, Ekelund U. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. BMC Emerg Med. 2009;9:12.
155. Athappan G, Habib M, Ponniah T, Jeyaseelan L Multi-detector computerized tomography angiography for evaluation of acute chest pain-A meta analysis and systematic review of literature. Int J Cardiol. 2009.
156. Vanhoenacker PK, Decramer I, Bladt O, Sarno G, Bevernage C, Wijns W. Detection of non-ST-elevation myocardial infarction and unstable angina in the acute setting: meta-analysis of diagnostic performance of multi-detector computed tomographic angiography. BMC Cardiovasc Disord. 2007;7:39.
157. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, Nichols JH, Rogers IS, Seneviratne SK, Truong QA, Cury RC, Abbara S, Shapiro MD, Moloo J, Butler J, Ferencik M, Lee H, Jang IK, Parry BA, Brown DF, Udelson JE, Achenbach S, Brady TJ, Nagurney JT. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. J Am Coll Cardiol. 2009;53:1642-1650.

158.Hollander JE, Litt HI, Chase M, Brown AM, Kim W, Baxt WG. Computed tomography coronary angiography for rapid disposition of low-risk emergency department patients with chest pain syndromes. Acad Emerg Med. 2007;14:112-116.
159.Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. J Am Coll Cardiol. 2007;49:863-871.
160.Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, Erwin P, Jaffe AS, Hollander JE, Montori VM, Stiell IG. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. Cjem. 2008;10:373-382.
161.Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med. 1997;337:1648-1653.
162.Lai C, Noeller TP, Schmidt K, King P, Emerman CL. Short-term risk after initial observation for chest pain. J Emerg Med. 2003;25:357-362.
163.Marsan RJ Jr, Shaver KJ, Sease KL, Shofer FS, Sites FD, Hollander JE. Evaluation of a clinical decision rule for young adult patients with chest pain. Acad Emerg Med. 2005;12:26-31.
164.Christenson J, Innes G, McKnight D, Thompson CR, Wong H, Yu E, Boychuk B, Grafstein E, Rosenberg F, Gin K, Anis A, Singer J. A clinical prediction rule for early discharge of patients with chest pain. Ann Emerg Med. 2006;47:1-10.
165.Challa PK, Smith KM, Conti CR. Initial presenting electrocardiogram as determinant for hospital admission in patients presenting to the emergency department with chest pain: a pilot investigation. Clin Cardiol. 2007;30:558-561.
166.Schillinger M, Sodeck G, Meron G, Janata K, Nikfardjam M, Rauscha F, Laggner AN, Domanovits H. Acute chest pain-identification of patients at low risk for coronary events. The impact of symptoms, medical history and risk factors. Wien Klin Wochenschr. 2004;116:83-89.
167.Bassan R, Pimenta L, Scofano M, Gamarski R, Volschan A. Probability stratification and systematic diagnostic approach for chest pain patients in the emergency department. Crit Pathw Cardiol. 2004;3:1-7.
168.Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. Circulation. 1975;52:360-368.
169.Ribeiro LG, Louie EK, Davis MA, Maroko PR. Augmentation of collateral blood flow to the ischaemic myocardium by oxygen inhalation following experimental coronary artery occlusion. Cardiovasc Res. 1979;13:160-166.
170.Kelly RF, Hursey TL, Parrillo JE, Schaer GL. Effect of 100% oxygen administration on infarct size and left ventricular function in a canine model of myocardial infarction and reperfusion. Am Heart J. 1995;130:957-965.
171.Ishikawa K, Kanamasa K, Yamakado T, Katori R. The beneficial effects of 40% and 100% O2 inhalations on acutely-induced myocardial ischemia in dogs. The Tohoku journal of experimental medicine. 1986;149:107-117.
172. Madias JE, Hood WB Jr. Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. Circulation. 1976;53(3 Suppl):I198-I200.
173.Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. BMJ. 1976;1(6018):1121-1123.
174.Wilson AT, Channer KS. Hypoxaemia and supplemental oxygen therapy in the first 24 hours after myocardial infarction: the role of pulse oximetry. J R Coll Physicians Lond. 1997;31:657-661.
175.Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail RI, Cerda MA, Duronto EA, Garcia CN, Daroca AM, Mautner B. Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of

unstable angina and silent ischemia. J Am Coll Cardiol. 1995;26:313-318.
176. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324(7329):71-86.
177. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I:Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. BMJ. 1994;308(6921):81-106.
178. Feldman M, Cryer B. Aspirin absorption rates and platelet inhibition times with 325-mg buffered aspirin tablets (chewed or swallowed intact) and with buffered aspirin solution. Am J Cardiol. 1999;84:404-409.
179. Sagar KA, Smyth MR. A comparative bioavailability study of different aspirin formulations using on-line multidimensional chromatography. J Pharm Biomed Anal. 1999;21:383-392.
180. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase:a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. Jama. 2006;296:1633-1644.
181. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclooxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Metaanalysis of randomised trials. BMJ (Clinical research ed. 2006;332(7553):1302-1308.
182. Gibson IR, Bonfield W. Novel synthesis and characterization of an AB-type carbonate-substituted hydroxyapatite. J Biomed Mater Res. 2002;59:697-708.
183. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet. 1995;345(8951):669-685.
184. Diercks DB, Boghos E, Guzman H, Amsterdam EA, Kirk JD. Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain. Annals of emergency medicine. 2005;45:581-585.
185. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, Miles JS, Meininger GR, Friedlander T, Bushnell AC, Chandra-Strobos N. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. Ann Intern Med. 2003;139:979-986.
186. Steele R, McNaughton T, McConahy M, Lam J. Chest pain in emergency department patients: if the pain is relieved by nitroglycerin, is it more likely to be cardiac chest pain? CJEM. 2006;8:164-169.
187. Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R. ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Bmj. 1998;316(7141):1337-1343.
188. Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, Geraci E, Lotto A, Maggioni AP, Mauri F, Rovelli F, Santoro L, Tavazzi L, Tognoni G. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators. Circulation. 1998;98:2659-2665.
189. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet. 2003;361(9351):13-20.
190. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet. 1994;343(8893):311-322.
191. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of

Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. N Engl J Med. 1997;337:1118-1123.
192. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Investigators. Lancet. 1999;354(9180):716-722.
193. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Lancet. 1986;1(8478):397-402.
194. Brodie BR, Stuckey TD, Kissling G, Hansen CJ, Weintraub RA, Kelly TA. Importance of infarct-related artery patency for recovery of left ventricular function and late survival after primary angioplasty for acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1996;28:319-325.
195. Puma JA, Sketch MHJ, Thompson TD, Simes RJ, Morris DC, White HD, Topol EJ, Califf RM. Support for the open-artery hypothesis in survivors of acute myocardial infarction: analysis of 11,228 patients treated with thrombolytic therapy. Am J Cardiol. 1999;83:482-487.
196. de Lemos JA, Antman EM, Gibson CM, McCabe CH, Giugliano RP, Murphy SA, Coulter SA, Anderson K, Scherer J, Frey MJ, Van Der Wieken R, Van De Werf F, Braunwald E. Abciximab improves both epicardial flow and myocardial reperfusion in ST-elevation myocardial infarction: observations from the TIMI 14 trial. Circulation. 2000;101:239-243.
197. Claeys MJ, Bosmans J, Veenstra L, Jorens P, De R, Vrints CJ. Determinants and prognostic implications of persistent ST-segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction: importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. Circulation. 1999;99:1972-1977.
198. Gibson CM, Murphy SA, Rizzo MJ, Ryan KA, Marble SJ, McCabe CH, Cannon CP, Van de Werf F, Braunwald E. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Study Group. Circulation. 1999;99:1945-1950.
199. Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW, Weaver WD. Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention [MITI] Randomized Trial). MITI Project Investigators. Am J Cardiol. 1996;78:497-502.
200. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. N Engl J Med. 1993;329:673-682.
201. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur) Collaborative Group. Lancet. 1993;342(8874):767-772.
202. Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet. 1993;342(8874):759-766.
203. Hillis LD, Forman S, Braunwald E. Risk stratification before thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Co-Investigators. J Am Coll Cardiol. 1990;16:313-315.
204. Simoons ML, Maggioni AP, Knatterud G, Leimberger JD, de Jaegere P, van Domburg R, Boersma E, Franzosi MG, Califf R, Schroder R, al. e. Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. Lancet. 1993;342(8886-8887):1523-1528.
205. Mahaffey KW, Granger CB, Sloan MA, Thompson TD, Gore JM, Weaver WD, White HD, Simoons ML, Barbash GI, Topol EJ, Califf RM. Risk factors for in-hospital nonhemorrhagic stroke in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis: results from GUSTO-I. Circulation. 1998;97:757-764.
206. Gore JM, Granger CB, Simoons ML, Sloan MA, Weaver WD, White HD, Barbash GI, Van de Werf F, Aylward PE, Topol EJ, et al. Stroke after thrombolysis. Mortality and functional out-

comes in the GUSTO-I trial. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. Circulation. 1995;92:2811-2818.
207. White HD, Barbash GI, Califf RM, Simes RJ, Granger CB, Weaver WD, Kleiman NS, Aylward PE, Gore JM, Vahanian A, Lee KL, Ross AM, Topol EJ. Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy. Results from the GUSTO-I trial. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded coronary arteries trial. Circulation. 1996;94:1826-1833.
208. Thiemann DR, Coresh J, Schulman SP, Gerstenblith G, Oetgen WJ, Powe NR. Lack of benefit for intravenous thrombolysis in patients with myocardial infarction who are older than 75 years. Circulation. 2000;101:2239-2246.
209. Collins R, Peto R, Parish S, Sleight P. ISIS-3 and GISSI-2: no survival advantage with tissue plasminogen activator over streptokinase, but a significant excess of strokes with tissue plasminogen activator in both trials. Am J Cardiol. 1993;71:1127-1130.
210. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. The EPISTENT Investigators. Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting. Lancet. 1998;352(9122):87-92.
211. Selker HP, Griffith JL, D'Agostino RB. A tool for judging coronary care unit admission appropriateness, valid for both real-time and retrospective use. A time-insensitive predictive instrument (TIPI) for acute cardiac ischemia: a multicenter study. Med Care. 1991;29:610-627.
212. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, Canto JG, Frederick PD, Every NR, Barron HV. Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. JAMA. 2000;284:3131-3138.
213. Canto JG, Every NR, Magid DJ, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, French WJ, Tiefenbrunn AJ, Misra VK, Kiefe CI, Barron HV. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. N Engl J Med. 2000;342:1573-1580.
214. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. Circulation. 2003;108:1809-1814.
215. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, Rea T, Lowe R, Brown T, Dreyer J, Davis D, Idris A, Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA. 2008;300:1423-1431.
216. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, Neumar RW, Lurie KG, Bufalino VJ, Callaway CW, Menon V, Bass RR, Abella BS, Sayre M, Dougherty CM, Racht EM, Kleinman ME, O'Connor RE, Reilly JP, Ossmann EW, Peterson E. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest:A policy statement from the Am Heart Association. Circulation. 2010;121:709-729.
217. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-ofhospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1997;336:1629-1633.
218. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, MacPhail IA, Puskaric J, Sadowski RP, Singer J, Schechter MT, Wood VM. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med. 2002;346:1522-1528.
219. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;359:2651-2662.
220. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73:29-39.
221. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, Brekke M, Klow NE, Steen PA, Mangschau A. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention.

Resuscitation. 2004;63:49-53.
222.Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation. 2000;43:201-211.
223.Gorjup V, Radsel P, Kocjancic ST, Erzen D, Noc M. Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2007;72:379-385.
224.Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, Morice MC, Tamion F, Abry B, Lesault PF, Le Tarnec JY, Pouges C, Margenet A, Monchi M, Laurent I, Dumas P, Garot J, Louvard Y. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2007;115:1354-1362.
225.Lettieri C, Savonitto S, De Servi S, Guagliumi G, Belli G, Repetto A, Piccaluga E, Politi A, Ettori F, Castiglioni B, Fabbiocchi F, De Cesare N, Sangiorgi G, Musumeci G, Onofri M, D'Urbano M, Pirelli S, Zanini R, Klugmann S Emergency percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction complicated by out-ofhospital cardiac arrest: early and medium-term outcome. Am Heart J. 2009;157:569-575 e561.
226.Kahn JK, Glazier S, Swor R, Savas V, O'Neill WW. Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction complicated by out-ofhospital cardiac arrest. The Am journal of cardiology. 1995;75:1069-1070.
227.Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation. 2007;74:227-234.
228.Marcusohn E, Roguin A, Sebbag A, Aronson D, Dragu R, Amikam S, Boulus M, Grenadier E, Kerner A, Nikolsky E, Markiewicz W, Hammerman H, Kapeliovich M. Primary percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest: patients and outcomes. Isr Med Assoc J. 2007;9:257-259.
229.McCullough PA, Prakash R, Tobin KJ, O'Neill WW, Thompson RJ. Application of a cardiac arrest score in patients with sudden death and ST segment elevation for triage to angiography and intervention. J Interv Cardiol. 2002;15:257-261.
230.Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, Arima K, Ohtsuki J, Kikushima K, Watanabe I. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. J Am Coll Cardiol. 2000;36:776-783.
231.Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, Valsson F, Wanscher M, Friberg H. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand. 2009;53:926-934.
232.Peels HO, Jessurun GA, van der Horst IC, Arnold AE, Piers LH, Zijlstra F. Outcome in transferred and nontransferred patients after primary percutaneous coronary intervention for ischaemic out-of-hospital cardiac arrest. Catheter Cardiovasc Interv. 2008;71:147-151.
233.Pleskot M, Babu A, Hazukova R, Stritecky J, Bis J, Matejka J, Cermakova E. Out-of-hospital cardiac arrests in patients with acute ST elevation myocardial infarctions in the East Bohemian region over the period 2002-2004. Cardiology. 2008;109:41-51.
234.Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, Perez-Vizcayno MJ, Hernandez R, Conde C, Vazquez P, Alfonso F, Banuelos C, Escaned J, Fernandez-Ortiz A, Azcona L, Macaya C. 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;18:269-272.
235.Reynolds JC, Callaway CW, El Khoudary SR, Moore CG, Alvarez RJ, Rittenberger JC. Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: propensity-adjusted

analysis. J Intensive Care Med. 2009;24:179-186.
236.Hartwell D, Colquitt J, Loveman E, Clegg AJ, Brodin H, Waugh N, Royle P, Davidson P, Vale L, MacKenzie L Clinical effectiveness and cost-effectiveness of immediate angioplasty for acute myocardial infarction: systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2005;9:1-99, iii-iv.
237.Peterson LR, Chandra NC, French WJ, Rogers WJ, Weaver WD, Tiefenbrunn AJ. Reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction and prior coronary artery bypass graft surgery (National Registry of Myocardial Infarction-2). Am J Cardiol. 1999;84:1287-1291.
238.Dragu R, Behar S, Sandach A, Boyko V, Kapeliovich M, Rispler S, Hammerman H. Should primary percutaneous coronary intervention be the preferred method of reperfusion therapy for patients with renal failure and ST-elevation acute myocardial infarction? Am J Cardiol. 2006;97:1142-1145.
239.Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, Abildgaard U, Pedersen F, Madsen JK, Grande P, Villadsen AB, Krusell LR, Haghfelt T, Lomholt P, Husted SE, Vigholt E, Kjaergard HK, Mortensen LS. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;349:733-742.
240.Scott I, Chan J, Aroney C, Carroll G. Local thrombolysis or rapid transfer for primary angioplasty for patients presenting with ST segment elevation myocardial infarction to hospitals without angioplasty facilities. Internal medicine journal. 2004;34:373-377.
241.Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999;341:625-634.
242.Kent DM, Ruthazer R, Griffith JL, Beshansky JR, Grines CL, Aversano T, Concannon TW, Zalenski RJ, Selker HP. Comparison of mortality benefit of immediate thrombolytic therapy versus delayed primary angioplasty for acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2007;99:1384-1388.
243.Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? Am J Cardiol. 2003;92:824-826.
243a.Betriu A, Masotti M. Comparison of mortality rates in acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis. Am J Cardiol. 2005;95:100-101.
243b.Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur Heart J. 2006;27:779-788.
243c.Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Silber S, Aguirre FV, Al-Attar N, Alegria E, Andreotti F, Benzer W, Breithardt O, Danchin N, Di Mario C, Dudek D, Gulba D, Halvorsen S, Kaufmann P, Kornowski R, Lip GY, Rutten F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2008;29:2909-2945.
243d.Nallamothu B, Fox KA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, Granger CB, Dabbous OH, Kline-Rogers E, Eagle KA. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. Heart (British Cardiac Society). 2007;93:1552-1555.
244.Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, Califf RM,

Berger PB, Topol EJ. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol. 1995;26:668-674.
245. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Jama. 2005;294:448-454.
246. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. Circulation. 2009;119:1211-1219.
247. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Jama. 2006;295:2511-2515.
248. Singh M, White J, Hasdai D, Hodgson PK, Berger PB, Topol EJ, Califf RM, Holmes DR Jr. Long-term outcome and its predictors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by shock: insights from the GUSTO-I trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1752-1758.
249. Sleeper LA, Ramanathan K, Picard MH, Lejemtel TH, White HD, Dzavik V, Tormey D, Avis NE, Hochman JS. Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2005;46:266-273.
250. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. N Engl J Med. 1994;330:1724-1730.
251. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler M, Geibel A, Olschewski M, Just H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. N Engl J Med. 1993;328:981-988.
252. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Jacobs AK, Zaret BL, Wackers FJ, Frederick MM, Faxon DP. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the thrombolysis in myocardial infarction [TIMI] II trial). The TIMI Research Group. Am J Cardiol. 1993;71:1148-1152.
253. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. Circulation. 1990;82:359-368.
254. Alexander D, Ou FS, Roe MT, Pollack CV Jr, Ohman EM, Cannon CP, Gibler WB, Fintel DJ, Peterson ED, Brown DL. Use of and inhospital outcomes after early clopidogrel therapy in patients not undergoing an early invasive strategy for treatment of non-ST-segment elevation myocardial infarction: results from Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the Am College of Cardiology/Am Heart Association guidelines (CRUSADE). Am Heart J. 2008;156:606-612.
255. Chan AW, Moliterno DJ, Berger PB, Stone GW, DiBattiste PM, Yakubov SL, Sapp SK, Wolski K, Bhatt DL, Topol EJ. Triple antiplatelet therapy during percutaneous coronary intervention is associated with improved outcomes including one-year survival: results from the Do Tirofiban and ReoProGive Similar Efficacy Outcome Trial (TARGET). J Am Coll Cardiol. 2003;42:1188-1195.
256. Zeymer U, Gitt AK, Zahn R, Junger C, Bauer T, Koth O, Heer T, Wienbergen H, Gottwik M, Senges J. Clopidogrel in addition to aspirin reduces one-year major adverse cardiac and cerebrovascular events in unselected patients with non-ST segment elevation myocardial infarction. Acute Card Care. 2008;10:43-48.
257. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, Yusuf S. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for

non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. Circulation. 2004;110:1202-1208.
258. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT III, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, Topol EJ. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. JAMA. 2002;288:2411-2420.
259. 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.
260. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, Claeys MJ, Cools F, Hill KA, Skene AM, McCabe CH, Braunwald E. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med. 2005;352:1179-1189.
261. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, Lewis BS, Murphy SA, McCabe CH, Braunwald E. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: the PCI-CLARITY study. JAMA. 2005;294:1224-1232.
262. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS, Soulat L, Lambert Y, Lapostolle F, Adgey J, Cannon CP. Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in ST-elevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARITY-TIMI 28 trial. J Thromb Thrombolysis. 2007;23:173-179.
263. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, Collins R, Liu LS. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005;366(9497):1607-1621.
264. Zeymer U, Gitt A, Junger C, Bauer T, Heer T, Koeth O, Mark B, Zahn R, Senges J, Gottwik M. Clopidogrel in addition to aspirin reduces in-hospital major cardiac and cerebrovascular events in unselected patients with acute ST segment elevation myocardial. Thromb Haemost. 2008;99:155-160.
265. Zeymer U, Gitt AK, Junger C, Heer T, Wienbergen H, Koeth O, Bauer T, Mark B, Zahn R, Gottwik M, Senges J. Effect of clopidogrel on 1-year mortality in hospital survivors of acute ST-segment elevation myocardial infarction in clinical practice. Eur Heart J. 2006;27:2661-2666.
266. Lev EI, Kornowski R, Vaknin-Assa H, Brosh D, Fuchs S, Battler A, Assali A. Effect of clopidogrel pretreatment on angiographic and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2008;101:435-439.
267. Vlaar PJ, Svilaas T, Damman K, de Smet BJ, Tijssen JG, Hillege HL, Zijlstra F. Impact of pretreatment with clopidogrel on initial patency and outcome in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review. Circulation. 2008;118:1828-1836.
268. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann FJ, Ardissino D, De Servi S, Murphy SA, Riesmeyer J, Weerakkody G, Gibson CM, Antman EM. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2007;357:2001-2015.
269. Antman EM, Wiviott SD, Murphy SA, Voitk J, Hasin Y, Widimsky P, Chandna H, Macias W, McCabe CH, Braunwald E. Early and late benefits of prasugrel in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a TRITON-TIMI 38 (TRial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet InhibitioN with Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction) analysis. J Am Coll Cardiol. 2008;51:2028-2033.
270. Murphy SA, Antman EM, Wiviott SD, Weerakkody G, Morocutti G, Huber K, Lopez-Sendon J, McCabe CH, Braunwald E. Reduction in recurrent cardiovascular events with prasugrel

compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes from the TRITON-TIMI 38 trial. Eur Heart J. 2008;29:2473-2479.
271. Wiviott SD, Braunwald E, Angiolillo DJ, Meisel S, Dalby AJ, Verheugt FW, Goodman SG, Corbalan R, Purdy DA, Murphy SA, McCabe CH, Antman EM. Greater clinical benefit of more intensive oral antiplatelet therapy with prasugrel in patients with diabetes mellitus in the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38. Circulation. 2008;118:1626-1636.
272. Wiviott SD, Antman EM, Winters KJ, Weerakkody G, Murphy SA, Behounek BD, Carney RJ, Lazzam C, McKay RG, McCabe CH, Braunwald E. Randomized comparison of prasugrel (CS-747, LY640315), a novel thienopyridine P2Y12 antagonist, with clopidogrel in percutaneous coronary intervention: results of the Joint Utilization of Medications to Block Platelets Optimally (JUMBO)-TIMI 26 trial. Circulation. 2005;111:3366-3373.
273. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, Murphy SA, Gibson CM, McCabe CH, Antman EM. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. Lancet. 2009;373(9665):723-731.
274. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Horvath I, Keltai M, Herrman JP, Van de Werf F, Downey WE, Scirica BM, Murphy SA, Antman EM. Intensive oral antiplatelet therapy for reduction of ischaemic events including stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes treated with percutaneous coronary intervention and stenting in the TRITON-TIMI 38 trial: a subanalysis of a randomised trial. Lancet. 2008;371(9621):1353-1363.
275. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, White H, Theroux P, Van de Werf F, de Torbal A, Armstrong PW, Wallentin LC, Wilcox RG, Simes J, Califf RM, Topol EJ, Simoons ML. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. Lancet. 2002;359:189-198.
276. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) Study Investigators. N Eng J Med. 1998;338:1488-1497.
277. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. The PURSUIT Trial Investigators. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. N Eng J Med. 1998;339:436-443.
278. Randomised placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE Study. Lancet. May 17 1997;349:1429-1435.
279. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med. 2001;34:1879-1887.
280. Stone GW, Ware JH, Bertrand ME, Lincoff AM, Moses JW, Ohman EM, White HD, Feit F, Colombo A, McLaurin BT, Cox DA, Manoukian SV, Fahy M, Clayton TC, Mehran R, Pocock SJ. Antithrombotic strategies in patients with acute coronary syndromes undergoing early invasive management: one-year results from the ACUITY trial. JAMA. 2007;298:2497-2506.
281. Giugliano RP, White JA, Bode C, Armstrong PW, Montalescot G, Lewis BS, van't Hof A, Berdan LG, Lee KL, Strony JT, Hildemann S, Veltri E, Van de Werf F, Braunwald E, Harrington RA, Califf RM, Newby LK. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009;360:2176-2190.
282. A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management (PRISM) Study Investigators. N Engl J Med. 1998;338:1498-1505.
283. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, Vahanian A, Adgey J, Miguel CM, Rutsch W, Berger

J, Kootstra J, Simoons ML. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. N Engl J Med. 1999;340:1623-1629.
284. Heeschen C, Hamm CW, Goldmann B, Deu A, Langenbrink L, White HD. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. PRISM Study Investigators. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management. Lancet. 1999;354:1757-1762.
285. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med. 2001;344:1879-1887.
286. Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, Bhatt DL, White JA, Heeschen C, Hamm CW, Moliterno DJ, Califf RM, White HD, Kleiman NS, Theroux P, Topol EJ. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors reduce mortality in diabetic patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. Circulation. 2001;104:2767-2771.
287. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Lancet. 1986;2:57-66.
288. Hjalmarson A, Herlitz J, Holmberg S, Ryden L, Swedberg K, Vedin A, Waagstein F, Waldenstrom A, Waldenstrom J, Wedel H, Wilhelmsen L, Wilhelmsson C. The Goteborg metoprolol trial. Effects on mortality and morbidity in acute myocardial infarction: Limitation of infarct size by beta blockers and its potential role for prognosis. Circulation. 1983;67(6 Pt 2):I26-I32.
289. Reduction of infarct size by the early use of intravenous timolol in acute myocardial infarction. International Collaborative Study Group. Am J Cardiol. 1984;54:14E-15E.
290. Jurgensen HJ, Andersen MP, Bechsgaard P, Frederiksen J, Hansen DA, Nielsen PB, Pedersen F, Pedersen-Bjergaard O, Rasmussen SL. Effect of acute and long-term beta-adrenergic blockade with alprenolol in definite or suspected myocardial infarction. Study design, patient characteristics and conduct of the study. Acta medica Scandinavica. 1984;680:8-17.
291. Galcera-Tomas J, Castillo-Soria FJ, Villegas-Garcia MM, Florenciano-Sanchez R, Sanchez-Villanueva JG, de La Rosa JA, Martinez-Caballero A, Valenti-Aldeguer JA, Jara-Perez P, Parraga-Ramirez M, Lopez-Martinez I, Inigo-Garcia L, Pico-Aracil F. Effects of early use of atenolol or captopril on infarct size and ventricular volume: A double-blind comparison in patients with anterior acute myocardial infarction. Circulation. 2001;103:813-819.
292. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, Xie JX, Liu LS. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005;366(9497):1622-1632.
293. Herlitz J, Edvardsson N, Holmberg S, Ryden L, Waagstein F, Waldenstrom A, Swedberg K, Hjalmarson A Goteborg Metoprolol Trial:effects on arrhythmias. Am J Cardiol. 1984;53:27D-31D.
294. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomised placebo-controlled international trial. The MIAMI Trial Research Group. Eur Heart J. 1985;6:199-226.
295. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, Lambrew CT, Diver DJ, Smith HC, Willerson JT, Knatterud GL, Forman S, Passamani E, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. Circulation. 1991;83:422-437.
296. Al-Reesi A, Al-Zadjali N, Perry J, Fergusson D, Al-Shamsi M, Al-Thagafi M, Stiell I. Do beta-blockers reduce short-term mortality following acute myocardial infarction? A systematic review and metaanalysis. CJEM. 2008;10:215-223.
297. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial

infarction: an overview of the randomized trials. Prog Cardiovasc Dis. 1985;27:335-371.
298. Basu S, Senior R, Raval U, van der Does R, Bruckner T, Lahiri A. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction. A placebo-controlled, randomized trial. Circulation. 1997;96:183-191.
299. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. _-Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. BMJ. 1999;318(7200):1730-1737.
300. Murray DP, Murray RG, Rafiqi E, Littler WA. Does acute-phase betablockade reduce mortality in acute myocardial infarction by limiting infarct size? Int J Cardiol. 1988;20:327-339.
301. Heidbuchel H, Tack J, Vanneste L, Ballet A, Ector H, Van de Werf F. Significance of arrhythmias during the first 24 hours of acute myocardial infarction treated with alteplase and effect of early administration of a beta-blocker or a bradycardiac agent on their incidence. Circulation. 1994;89:1051-1059.
302. Herlitz J, Hjalmarson A, Swedberg K, Ryden L, Waagstein F. Effects on mortality during five years after early intervention with metoprolol in suspected acute myocardial infarction. Acta Med Scand. 1988;223:227-231.
303. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Salein D, Bayes De Luna A, Fox K, Lablanche JM, Radley D, Premmereur J, Braunwald E. 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;100:1593-1601.
304. Campos JV, Juarez Herrera U, Rosas Peralta M, Lupi Herrera E, Gonzalez Pacheco H, Martinez Sanchez C, Chuquiure Valenzuela E, Vieyra Herrera G, Cardozo Zepeda C, Barrera Sanchez C, Reyes Corona J, Cortina de la Rosa E, de la Pena Diaz A, Izaguirre Avila R, de la Pena Fernandez A. [Decrease of total hemorrhage with reduced doses of enoxaparin in high risk unstable angina. ENHNFAI study. (Enoxaparin vs non-fractionated heparin in unstable angina). Preliminary report]. Arch Cardiol Mex. 2002;72:209-219.
305. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S, Langer A, Califf RM, Fox KA, Premmereur J, Bigonzi F. 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;337:447-452.
306. Cohen M, Theroux P, Borzak S, Frey MJ, White HD, Van Mieghem W, Senatore F, Lis J, Mukherjee R, Harris K, Bigonzi F. Randomized double-blind safety study of enoxaparin versus unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes treated with tirofiban and aspirin: the ACUTE II study. The Antithrombotic Combination Using Tirofiban and Enoxaparin. Am Heart J. 2002;144:470-477.
307. Goodman SG, Cohen M, Bigonzi F, Gurfinkel EP, Radley DR, Le Iouer V, Fromell GJ, Demers C, Turpie AG, Califf RM, Fox KA, Langer A. Randomized trial of low molecular weight heparin (enoxaparin) versus unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: one-year results of the ESSENCE Study. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q Wave Coronary Events. J Am Coll Cardiol. 2000;36:693-698.
308. Goodman SG, Fitchett D, Armstrong PW, Tan M, Langer A. Randomized evaluation of the safety and efficacy of enoxaparin versus unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes receiving the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor eptifibatide. Circulation. 2003;107:238-244.
309. Malhotra S, Bhargava VK, Grover A, Pandhi P, Sharma YP. A randomized trial to compare the efficacy, safety, cost and platelet aggregation effects of enoxaparin and unfractionated heparin (the ESCAPEU trial). Int J Clin Pharmacol Ther. 2001;39:110-115.
310. Blazing MA, de Lemos JA, White HD, Fox KA, Verheugt FW, Ardissino D, DiBattiste PM, Palmisano J, Bilheimer DW, Snapinn SM, Ramsey KE, Gardner LH, Hasselblad V, Pfeffer

MA, Lewis EF, Braunwald E, Califf RM. Safety and efficacy of enoxaparin vs unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes who receive tirofiban and aspirin: a randomized controlled trial. JAMA. 2004;292:55-64.
311. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, Kereiakes DJ, Langer A, Mahaffey KW, Nessel CC, Armstrong PW, Avezum A, Aylward P, Becker RC, Biasucci L, Borzak S, Col J, Frey MJ, Fry E, Gulba DC, Guneri S, Gurfinkel E, Harrington R, Hochman JS, Kleiman NS, Leon MB, Lopez-Sendon JL, Pepine CJ, Ruzyllo W, Steinhubl SR, Teirstein PS, Toro-Figueroa L, White H. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. JAMA. 2004;292:45-54.
312. Mahaffey KW, Ferguson JJ. Exploring the role of enoxaparin in the management of high-risk patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: the SYNERGY trial. Am heart journal. 2005;149(4 Suppl):S81-S90.
313. Mitrovska S, Jovanova S. Low-molecular weight heparin enoxaparin in the treatment of acute coronary syndromes without ST segment elevation. Bratislavske lekarske listy. 2009;110:45-48.
314. Antman EM, Cohen M, Radley D, McCabe C, Rush J, Premmereur J, Braunwald E. Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: TIMI 11B-essence meta-analysis. Circulation. 1999;100:1602-1608.
315. Antman EM, Cohen M, McCabe C, Goodman SG, Murphy SA, Braunwald E. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin for preventing clinical events at 1-year follow-up of TIMI 11B and ESSENCE. Eur Heart J. 2002;23:308-314.
316. Magee KD, Sevcik W, Moher D, Rowe BH Low molecular weight heparins versus unfractionated heparin for acute coronary syndromes. Cochrane Database Syst Rev. 2003:CD002132.
317. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, Antman EM, Cohen M, Goodman SG, Langer A, Blazing MA, Le-Moigne-Amrani A, de Lemos JA, Nessel CC, Harrington RA, Ferguson JJ, Braunwald E, Califf RM. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. JAMA. 2004;292:89-96.
318. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. Lancet. 2000;355(9219):1936-1942.
319. Le Nguyen MT, Spencer FA. Low molecular weight heparin and unfractionated heparin in the early pharmacologic management of acute coronary syndromes: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Thromb Thrombolysis. 2001;12:289-295.
320. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IB, Goodman SG, Mahaffey KW, Cohen M, McCabe CH, Antman EM, Braunwald E. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. Eur Heart J. 2007;28:2077-2086.
321. Joyner CD, Peters RJ, Afzal R, Chrolavicius S, Mehta SR, Fox KA, Granger CB, Franzosi MG, Flather M, Budaj A, Bassand JP, Yusuf S. Fondaparinux compared to enoxaparin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation: outcomes and treatment effect across different levels of risk. Am Heart J. 2009;157:502-508.
322. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW, Bassand JP, Wallentin L, Faxon DP, Peters RJ, Budaj A, Afzal R, Chrolavicius S, Fox KA, Yusuf S. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention:results from the OASIS-5 trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1742-1751.
323. Mehta SR, Steg PG, Granger CB, Bassand JP, Faxon DP, Weitz JI, Afzal R, Rush B, Peters RJ, Natarajan MK, Velianou JL, Goodhart DM, Labinaz M, Tanguay JF, Fox KA, Yusuf S.

Randomized, blinded trial comparing fondaparinux with unfractionated heparin in patients undergoing contemporary percutaneous coronary intervention: Arixtra Study in Percutaneous Coronary Intervention: a Randomized Evaluation (ASPIRE) Pilot Trial. Circulation. 2005;111:1390-1397.
324. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJ, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KA. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2006;354:1464-1476.
325. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, Flather M, Steg PG, Avezum A, Afzal R, Piegas LS, Faxon DP, Widimsky P, Budaj A, Chrolavicius S, Rupprecht HJ, Jolly S, Granger CB, Fox KA, Bassand JP, Yusuf S. 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;118:2038-2046.
326. Feit F, Manoukian SV, Ebrahimi R, Pollack CV, Ohman EM, Attubato MJ, Mehran R, Stone GW. Safety and efficacy of bivalirudin monotherapy in patients with diabetes mellitus and acute coronary syndromes: a report from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. J Am Coll Cardiol. 2008;51:1645-1652.
327. Lansky AJ, Mehran R, Cristea E, Parise H, Feit F, Ohman EM, White HD, Alexander KP, Bertrand ME, Desmet W, Hamon M, Stone GW. Impact of gender and antithrombin strategy on early and late clinical outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes (from the ACUITY trial). Am J Cardiol. 2009;103:1196-1203.
328. Lopes RD, Alexander KP, Manoukian SV, Bertrand ME, Feit F, White HD, Pollack CV Jr, Hoekstra J, Gersh BJ, Stone GW, Ohman EM. Advanced age, antithrombotic strategy, and bleeding in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. Journal of the Am College of Cardiology. 2009;53:1021-1030.
329. Singh S, Molnar J, Arora R. Efficacy and safety of bivalirudin versus heparins in reduction of cardiac outcomes in acute coronary syndrome and percutaneous coronary interventions. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2007;12:283-291.
330. Stone GW, Ware JH, Bertrand ME, Lincoff AM, Moses JW, Ohman EM, White HD, Feit F, Colombo A, McLaurin BT, Cox DA, Manoukian SV, Fahy M, Clayton TC, Mehran R, Pocock SJ. Antithrombotic strategies in patients with acute coronary syndromes undergoing early invasive management: one-year results from the ACUITY trial. JAMA. 2007;298:2497-2506.
331. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet. 2001;358(9282):605-613.
332. Antman EM, Louwerenburg HW, Baars HF, Wesdorp JC, Hamer B, Bassand JP, Bigonzi F, Pisapia G, Gibson CM, Heidbuchel H, Braunwald E, Van de Werf F. Enoxaparin as adjunctive antithrombin therapy for ST-elevation myocardial infarction: results of the ENTIREThrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 23 Trial. Circulation. 2002;105:1642-1649.
333. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, Budaj A, Lopez-Sendon JL, Guneri S, Jiang F, White HD, Fox KA, Braunwald E. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2006;354:1477-1488.
334. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. Circulation. 2005;112:3855-3867.
335. Theroux P, Welsh RC. Meta-analysis of randomized trials comparing enoxaparin versus unf-

ractionated heparin as adjunctive therapy to fibrinolysis in ST-elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2003;91:860-864.
336. Ross AM, Molhoek P, Lundergan C, Knudtson M, Draoui Y, Regalado L, Le Louer V, Bigonzi F, Schwartz W, De Jong E, Coyne K. Randomized comparison of enoxaparin, a low-molecular-weight heparin, with unfractionated heparin adjunctive to recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis and aspirin: Second Trial of Heparin and Aspirin Reperfusion Therapy (HART II). Circulation. 2001;104:648-652.
337. Sinnaeve PR, Alexander JH, Bogaerts K, Belmans A, Wallentin L, Armstrong P, Adgey JA, Tendera M, Diaz R, Soares-Piegas L, Vahanian A, Granger CB, Van De Werf FJ. Efficacy of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: one-year follow-up results of the Assessment of the Safety of a New Thrombolytic-3 (ASSENT-3) randomized trial in acute myocardial infarction. Am Heart J. 2004;147:993-998.
338. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Arntz HR, Bogaerts K, Danays T, Lindahl B, Makijarvi M, Verheugt F, Van de Werf F. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. Circulation. 2003;108:135-142.
339. Armstrong PW, Chang WC, Wallentin L, Goldstein P, Granger CB, Bogaerts K, Danays T, Van de Werf F. Efficacy and safety of unfractionated heparin versus enoxaparin: a pooled analysis of ASSENT-3 and -3 PLUS data. CMAJ. 2006;174:1421-1426.
340. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJ, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KA. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. JAMA. 2006;295:1519-1530.
341. Ferguson J. Low-molecular-weight heparins and glycoprotein IIb/IIIa antagonists in acute coronary syndromes. J Invasive Cardiol. 2004;16:136-144.
342. Zeymer U, Gitt A, Junger C, Bauer T, Heer T, Koeth O, Wienbergen H, Zahn R, Senges J. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Thromb Haemost. 2008;99:150-154.
343. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, Junger C, Bauer T, Heer T, Koeth O, Senges J. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. EuroIntervention. 2009;4:524-528.
344. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, Kornowski R, Hartmann F, Gersh BJ, Pocock SJ, Dangas G, Wong SC, Kirtane AJ, Parise H, Mehran R. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2008;358:2218-2230.
345. Mehran R, Lansky AJ, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, Kornowski R, Hartmann F, Gersh BJ, Pocock SJ, Wong SC, Nikolsky E, Gambone L, Vandertie L, Parise H, Dangas GD, Stone GW. Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. Lancet. 2009;374(9696):1149-1159.
346. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. Lancet. 1994;343(8906):1115-1122.
347. Oral captopril versus placebo among 14,962 patients with suspected acute myocardial infarction: a multicenter, randomized, double-blind, placebo controlled clinical trial. Chinese Cardiac Study (CCS-1) Collaborative Group. Chin Med J (Engl). 1997;110:834-838.
348. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. The effect of the angiotensinconverting-enzyme inhi-

bitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction: the Survival of Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. N Engl J Med. 1995;332:80-85.
349. Borghi C, Marino P, Zardini P, Magnani B, Collatina S, Ambrosioni E. Short-and long-term effects of early fosinopril administration in patients with acute anterior myocardial infarction undergoing intravenous thrombolysis: results from the Fosinopril in Acute Myocardial Infarction Study. FAMIS Working Party. Am Heart J. 1998;136:213-225.
350. Oral captopril versus placebo among 13,634 patients with suspected acute myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac Study (CCS-1). Lancet. 1995;345(8951):686-687.
351. Pfeffer MA, Greaves SC, Arnold JM, Glynn RJ, LaMotte FS, Lee RT, Menapace FJ Jr, Rapaport E, Ridker PM, Rouleau JL, Solomon SD, Hennekens CH. Early versus delayed angiotensin-converting enzyme inhibition therapy in acute myocardial infarction. The healing and early afterload reducing therapy trial. Circulation. 1997;95:2643-2651.
352. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Circulation. 1998;97:2202-2212.
353. Teo KK, Yusuf S, Pfeffer M, Torp-Pedersen C, Kober L, Hall A, Pogue J, Latini R, Collins R. Effects of long-term treatment with angiotensinconverting-enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. Lancet. 2002;360(9339):1037-1043.
354. Latini R, Maggioni AP, Flather M, Sleight P, Tognoni G. ACE inhibitor use in patients with myocardial infarction. Summary of evidence from clinical trials. Circulation. 1995;92:3132-3137.
355. Latini R, Tognoni G, Maggioni AP, Baigent C, Braunwald E, Chen ZM, Collins R, Flather M, Franzosi MG, Kjekshus J, Kober L, Liu LS, Peto R, Pfeffer M, Pizzetti F, Santoro E, Sleight P, Swedberg K, Tavazzi L, Wang W, Yusuf S. Clinical effects of early angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment for acute myocardial infarction are similar in the presence and absence of aspirin: systematic overview of individual data from 96,712 randomized patients. Angiotensin-converting Enzyme Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. J Am Coll Cardiol. 2000;35:1801-1807.
356. Lu CY [Treatment of acute myocardial infarction with oral captopril. A randomized, double blind and placebo controlled pilot study]. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 1993;21:74-76, 121-122.
357. Ray SG, Pye M, Oldroyd KG, Christie J, Connelly DT, Northridge DB, Ford I, Morton JJ, Dargie HJ, Cobbe SM. Early treatment with captopril after acute myocardial infarction. Br Heart J. 1993;69:215-222.
358. Di Pasquale P, Paterna S, Cannizzaro S, Bucca V. Does captopril treatment before thrombolysis in acute myocardial infarction attenuate reperfusion damage? Short-term and long-term effects. Int J Cardiol. 1994;43:43-50.
359. Spinar J, Vitovec J, Pluhacek L, Spinarova L, Fischerova B, Toman J. First dose hypotension after angiotensin converting enzyme inhibitor captopril and angiotensin II blocker losartan in patients with acute myocardial infarction. Int J Cardiol. 75(2-3):197-204, 2000.
360. Wagner A, Herkner H, Schreiber W, Bur A, Woisetschlager C, Stix G, Laggner AN, Hirschl MM. Ramipril prior to thrombolysis attenuates the early increase of PAI-1 in patients with acute myocardial infarction. Thromb Haemost. 2002;88:180-185.
361. Mehta PM, Przyklenk K, Kloner RA Cardioprotective effects of captopril in myocardial ischaemia, ischaemia/reperfusion and infarction. Eur Heart J. 1990;11 Suppl B:94-99.
362. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, Solomon SD, Swedberg K, Van de Werf F, White H, Leimberger JD, Henis M, Edwards S, Zelenkofske S, Sellers MA, Califf RM. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by

heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003;349:1893-1906.
363. Di Pasquale P, Bucca V, Scalzo S, Cannizzaro S, Giubilato A, Paterna S. Does the addition of losartan improve the beneficial effects of ACE inhibitors in patients with anterior myocardial infarction? A pilot study. Heart (British Cardiac Society). 1999;81:606-611.
364. Kingma JH, van Gilst WH, Peels CH, Dambrink JH, Verheugt FW, Wielenga RP. Acute intervention with captopril during thrombolysis in patients with first anterior myocardial infarction. Results from the Captopril and Thrombolysis Study (CATS). Eur Heart J. 1994;15:898-907.
365. van Gilst WH, Kingma JH, Peels KH, Dambrink JH, St John Sutton M. Which patient benefits from early angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction? Results of one-year serial echocardiographic follow-up from the Captopril and Thrombolysis Study (CATS). J Am Coll Cardiol. 1996;28:114-121.
366. de Kam PJ, Voors AA, van den Berg MP, van Veldhuisen DJ, Brouwer J, Crijns HJ, Borghi C, Ambrosioni E, Hochman JS, LeJemtel TH, Kingma JH, Sutton MS, van Gilst WH. Effect of very early angiotensin-converting enzyme inhibition on left ventricular dilation after myocardial infarction in patients receiving thrombolysis: results of a metaanalysis of 845 patients. FAMIS, CAPTIN and CATS Investigators. Journal of the Am College of Cardiology. 2000;36:2047-2053.
367. Voors AA, de Kam PJ, van den Berg MP, Borghi C, Hochman JS, van Veldhuisen DJ, van Gilst WH. Acute administration of angiotensin converting enzyme inhibitors in thrombolysed myocardial infarction patients is associated with a decreased incidence of heart failure, but an increased re-infarction risk. Cardiovasc Drugs Ther. 2005;19:119-124.
368. Kayikcioglu M, Can L, Kultursay H, Payzin S, Turkoglu C. Early use of pravastatin in patients with acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. Acta Cardiol. 2002;57:295-302.
369. Kayikcioglu M, Can L, Evrengul H, Payzin S, Kultursay H. The effect of statin therapy on ventricular late potentials in acute myocardial infarction. Int J Cardiol. 2003;90:63-72.
370. Kinlay S, Schwartz GG, Olsson AG, Rifai N, Leslie SJ, Sasiela WJ, Szarek M, Libby P, Ganz P. High-dose atorvastatin enhances the decline in inflammatory markers in patients with acute coronary syndromes in the MIRACL study. Circulation. 2003;108:1560-1566.
371. Correia LC, Sposito AC, Lima JC, Magalhaes LP, Passos LC, Rocha MS, D'Oliveira A, Esteves JP. Anti-inflammatory effect of atorvastatin (80 mg) in unstable angina pectoris and non-Q-wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2003;92:298-301.
372. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2002;105:1446-1452.
373. Chan AW, Bhatt DL, Chew DP, Reginelli J, Schneider JP, Topol EJ, Ellis SG. Relation of inflammation and benefit of statins after percutaneous coronary interventions. Circulation. 2003;107:1750-1756.
374. Cuculi F, Radovanovic D, Eberli FR, Stauffer JC, Bertel O, Erne P. The impact of statin treatment on presentation mode and early outcomes in acute coronary syndromes. Cardiology. 2008;109:156-162.
375. Daskalopoulou SS, Delaney JA, Filion KB, Brophy JM, Mayo NE, Suissa S Discontinuation of statin therapy following an acute myocardial infarction: a population-based study. Eur Heart J. 2008.
376. Fonarow GC, Wright RS, Spencer FA, Fredrick PD, Dong W, Every N, French WJ. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality. Am J Cardiol. 2005;96:611-616.
377. Lenderink T, Boersma E, Gitt AK, Zeymer U, Wallentin L, Van de Werf F, Hasdai D, Behar S, Simoons ML. Patients using statin treatment within 24 h after admission for ST-elevation

acute coronary syndromes had lower mortality than non-users: a report from the first Euro Heart Survey on acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2006;27:1799-1804.
378. Saab FA, Petrina M, Kline-Rogers E, Fang J, Otten R, Mukherjee D, Eagle KA. Early statin therapy in elderly patients presenting with acute coronary syndrome causing less heart failure. Indian Heart J. 2006;58:321-324.
379. Spencer FA, Fonarow GC, Frederick PD, Wright RS, Every N, Goldberg RJ, Gore JM, Dong W, Becker RC, French W. Early withdrawal of statin therapy in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: national registry of myocardial infarction. Arch Intern Med. 2004;164:2162-2168.
380. Kiyokuni M, Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Tsukahara K, Okuda J, Iwahashi N, Maejima N, Kusama I, Komura N, Nakayama N, Umemura S, Kimura K. Effects of pretreatment with statins on infarct size in patients with acute myocardial infarction who receive fibrinolytic therapy. Circ J. 2009;73:330-335.
381. Wright RS, Bybee K, Miller WL, Laudon DA, Murphy JG, Jaffe AS. Reduced risks of death and CHF are associated with statin therapy administered acutely within the first 24 h of AMI. Int J Cardiol. 2006;108:314-319.
382. Pasceri V, Patti G, Nusca A, Pristipino C, Richichi G, Di Sciascio G. Randomized trial of atorvastatin for reduction of myocardial damage during coronary intervention: results from the ARMYDA (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study. Circulation. 2004;110:674-678.
383. Briguori C, Colombo A, Airoldi F, Violante A, Focaccio A, Balestrieri P, Paolo Elia P, Golia B, Lepore S, Riviezzo G, Scarpato P, Librera M, Bonizzoni E, Ricciardelli B. Statin administration before percutaneous coronary intervention: impact on periprocedural myocardial infarction. European heart journal. 2004;25:1822-1828.
384. Patti G, Pasceri V, Colonna G, Miglionico M, Fischetti D, Sardella G, Montinaro A, Di Sciascio G. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. J Am Coll Cardiol. 2007;49:1272-1278.
385. Mehta SR, Yusuf S, Diaz R, Zhu J, Pais P, Xavier D, Paolasso E, Ahmed R, Xie C, Kazmi K, Tai J, Orlandini A, Pogue J, Liu L. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial. JAMA. 2005;293:437-446.
386. Timmer J Glucose-insulin-potassium study in patients with ST-elevation myocardial infarction without signs of heart failure: The Gips-II Trial. paper presentated at Late-Breaking Clinical Trials III. Paper presented at: Am College of Cardiology Scientific Sessions;, March 9,2005;Orlando, Fla.
387. Pantridge JF, Geddes JS. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. Lancet. 1967;2(7510):271-273.
388. Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. Metaanalysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death [published correction appears in Am J Cardiol. 1998;81:260]. Am J Cardiol. 1997;79:1512-1516.
389. Colquhoun MC, Julien DG Sudden death in the community-the arrhythmia causing cardiac arrest and results of immediate resuscitation. Resuscitation. 1992;24:177A.
390. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. Br Heart J. 1981;46:351-357.
391. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. BMJ. 1983;286(6375):1405-1408.
392. Lie KI, Wellens HJ, Downar E, Durrer D. Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Circulation. 1975;52:755-759.

393.MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. JAMA. 1988;260:1910-1916.
394.Elizari MV, Martinez JM, Belziti C, Ciruzzi M, Perez de la Hoz R, Sinisi A, Carbajales J, Scapin O, Garguichevich J, Girotti L, Cagide A. Morbidity and mortality following early administration of amiodarone in acute myocardial infarction. GEMICA study investigators, GEMA Group, Buenos Aires, Argentina. Grupo de Estudios Multicentricos en Argentina. Eur Heart J. 2000;21:198-205. Copyright 2010 American Heart Association, Inc., European Resuscitation Council, and International Liaison Committee on Resuscitation.

ANAHTAR KELİMELER: akut koroner sendrom ■ myokardiyal infarkt ■ non-ST elevasyonlu akut koroner sendrom

Bölüm 11: Erişkinde İnme

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Edward C. Jauch, Eş-Başkan; Brett Cucchiara, Eş-Başkan; Opeolu Adeoye; William Meurer; Jane Brice; Yvonne (Yu-Feng) Chan; Nina Gentil; Mary Fran Hazinski

Çevirenler: Dr. Ayhan Özhasenekler; Dr. Mücahit Avcil

Yaklaşık 15 yıldır artan inme eğitimi ve organizasyonları, insanların bilinçlendirilmesinde ve inme sistemlerinin geliştirilmesi konusunda önemli gelişmeler sağlamıştır. Bu başarılara rağmen Birleşik Devletlerde her yıl 795.000 kişinin yeni veya tekrarlayan inme ataklarına maruz kaldığı ve en sık üçüncü ölüm nedeni olarak kaldığı bildirilmiştir.[1] İnmenin önlenmesi, tedavisi ve rehabilitasyonu konusunda birçok ilerlemeler sağlandı fakat, tartışmasız en çok kazanım inme bakım sistemleri konusunda oldu. Bütünleşmekte olan halk eğitimi, 112 dağılımı, hastane öncesi tanıma ve triaj, hastane inme sisteminde ve inme birimlerinin yönetimindeki gelişmeler inme bakımında önemli gelişmelere yol açmıştır. Son 5 yılda artış gösteren uygun fibrinolitik tedavi oranlarının yanı sıra inme merkezlerinin oluşturulması sayesinde tüm inme bakımı da gelişti.[2] İnme artışındaki iyileşmenin daha ileri düzeye gitmesi için sağlık çalışanları, hastaneler ve komiteler inme bakımının etkisini ve etkinliğini artıracak sistemler geliştirmeye devam etmelidir.[3] "İnme Bakımının D'leri" inmenin tanı ve tedavisinde ve gecikmeye neden olabilecek anahtar noktaların tanımlanmasında ana adımları sağlamaktadır.[4,5]

- Detection (Bulma/Tanıma): İnme semptomlarını hızlı tanımak
- Dispatch (Sevk/Transfer): 112'nin aranması ile ATS'nin erken uyarı/aktivasyonu ve sevkinin sağlanması
- Delivery (Teslim): ATS tarafından hızlı tanımlama, yönetim ve transfer
- Door (Kapı): İnme merkezi için uygun triaj
- Data (Veri): Acil Servis (AS) içinde hızlı triaj, değerlendirme ve yönetim
- Decision (Karar): İnme uzmanı ve tedavi seçimi
- Drug (İlaç): Fibrinolitik tedavi, intra-arteriyel girişimler
- Disposition (Yönelme): İnme birimine ve yoğun bakım birimine hızlı yatış

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan Y-F, Gentile N, Hazinski MF. Part 11: adult stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S818-S828.

*Co-chairs and equal first co-authors.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S818 –S828.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971044**

Bu bölüm erişkin hastalarda akut iskemik inmenin erken yönetimini özetlemektedir. Bu süreç ise hastane dışı tedaviden hastane içi ilk bir saatlere kadar olan süre boyunca bakımı tanımlamaktadır. Akut iskemik inmenin yönetimi hakkında ek bilgi için, American Hearth Association (AHA)/American Stroke Association (ASA) akut iskemik inme yönetimi kılavuzlarına bakınız.[3,6,7]

Yönetim Hedefleri

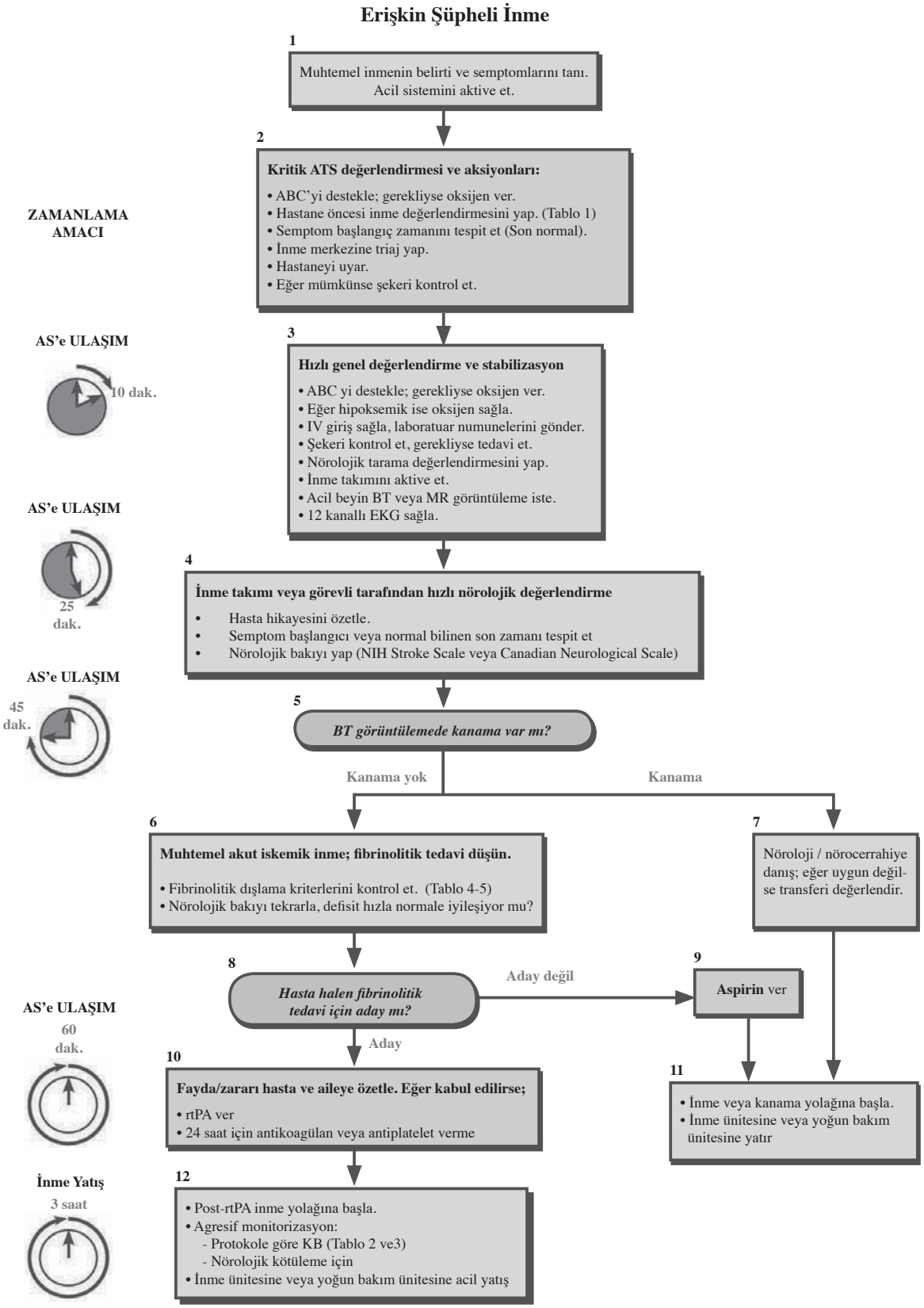
İnme bakımının tüm hedefi akut beyin hasarını azaltmak ve hasta iyileşmesini artırmaktır. İnme bakımının zaman duyarlı yapısı, başarılı inme sistemlerinin kurulması için merkezdir, buna bağlı olarak yaygın kullanılan nakarat "Zaman Beyindir" geçerlidir. AHA ve ASA topluma yönelik bir "İnme Yaşam Zinciri'' geliştirdi ki bu; hastalar ve aile üyeleri tarafından yerine getirilen özel eylemler ile hastane dışı sağlık çalışanları, AS personelleri ve hastane içi özel servislere tavsiye edilen eylemleri içerir. Bu zincir, ani kardiyak arrest (AKA) mağdurları için 'Erişkin Yaşam Zinciri'ndekine benzer olarak, inme uyarı işaretlerinin hızlı tanınmasını ve acil sisteminin aktivasyonunu (112 ara); hızlı ATS sevki, transfer ve hastane öncesi verileri; inme merkezi için triaj, hastanede hızlı tanı, tedavi ve yönelimi kapsar.

AHA-AKB inme kılavuzları; 'İnme Şüpheli Hastaların Yönetimi İçin Hedefler' algoritmasında belirtilen akut inmeli hastaların hastane dışı-AS'de başlangıç değerlendirme ve yönetimine odaklıdır (Şekil). Nörolojik Hastalıklar ve İnme Ulusal Enstitüsü'nün (the National Institute of Neurological Disorders and Stroke-NINDS)[8] zaman hedefleri algoritmanın sol tarafında 'saat' olarak gösterilmiştir. Bu yan pencere, akut iskemik inme yönetiminin zaman-duyarlı yapısını klinisyene hatırlatmak için AS'e ulaşımdan tüm sürecin tamamlanmasına kadar geçen dakikalar içindeki görev tanımlanmasını göstermektedir.

Aşağıdaki başlıklar, inme sistemi gelişimi, acil değerlendirme ve yönetim hedefleri ve prensipleri kadar yeni önerileri ve eğitim konularını özetlemektedir. Metin algoritmada yer alan numaralandırılmış kutucukları işaret etmektedir.

İnme Bakım Sistemleri

İnme bakımının bölgeselleşmesi, etkili akut tedavilerin kullanılmasından önceki zamanda yaygın olarak göz önünde değildi. NINDS rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rtPA) çalışması ile devlet hastaneleri ve akademik tıp merkezleri arasındaki yerel ortaklık için önemli ihtiyaç ortaya çıktı.[9] İnmenin zaman duyarlı yapısı yoğun nüfusun olduğu metropollerde bile bu yaklaşımı gerektirir. "İnme hazırlığı olan'' hastane sistemi düşüncesi, 'Birleşik Devletler Gıda ve İlaç Yönetimi'(the United States Food and Drug Administration-FDA)'nin rtPA yı onayladıktan sonra ortaya çıktı. 2000 yılı içinde 'Beyin Atak Koalisyonu' inme bakım pratiklerinin (akut ve sonrası) en iyi uygulandığı 'birincil inme merkezlerinin'' tanımlanmasını sağladı.[7] Travma için olduğu gibi çok katmanlı sisteme sahip olmanın mantığı belirgindi. Bu yüzden, 2005 yılında Beyin Atak Koalisyonu kapsamlı inme merkezleri için öneriler ile birincil inme merkezlerindeki stratejileri sıraladı.[6] Kapsamlı inme merkezleri ve birincil inme merkezlerinin kurulumunu takiben, 'inme hazırlığı olan hastane' kavramı yakın zamanda ortaya çıkarıldı. İnme hazırlığı olan hastane tele-tıp yoluyla inme uzmanına ulaşabilir. Travma sisteminin seviye 1, 2 ve 3 ile kıyaslanırsa, bu yapılanmaya aşikar acil bakım uygulayıcıları için rasyonel ve oldukça sezgiseldir.



Şekil. İnme şüphesi olan hastada yönetim amaçları.

Önemli ilerleme inme bakımının bölgeselleşmesine doğru gelişti. Birçok eyalet, inme şüphesi olan hastaların inme merkezlerine triajı için hastane öncesi uygulayıcılara gereken mevzuatı geçirdi. Daha fazla ilerlemenin gerekli olduğu 'hasta dağıtımının doğruluğu' için bu zorunluluktur.[10] ATS'nin bölgesel inme modelleri içine bütünleşmesi hastaların sonuçlarının iyileşmesi açısından çok önemlidir.[11] Etkin bir inme bölgeselleşmesi modeli oluşturmak için özellikle kalabalık olan şehirler ve inme merkezlerinin büyük kritik kitle olduğu birçok bölgede çok efor harcandı.[12] Amerikan halkının geniş bir kısmı inme merkezine yakın olmasına rağmen inme hazırlığı olan hastanelere ne kadar inme hastasının ulaştığı açık değildir.

Bölgesel inme merkezlerinin etki alanının genişlemesi için ek çalışma gerekmektedir. ATS, acil tıp veya acil hemşireliği içinde olan profesyonel sağlık çalışanları kendi toplumlarında hangi devlet hastanesinin Beyin Atak Koalisyonunun birincil inme merkezi için belirlediği öneriler ile uyumlu bakımı vereceğini belirleyerek bu sürece yardımcı olmalıdırlar.[7,11,13,14]

İnme Tanınması ve ATS Bakımı (Kutu 1)

İnme Uyarı İşaretleri

Muhtemel inmenin klinik işaretlerini tanımak önemlidir çünkü damarı yeniden açma stratejileri (IV fibrinolitik ve intra-arteriyel kateter temelli girişimler) semptomların başlamasından sonraki birkaç saat içerisinde uygulanabilir olmalıdır.[9,15,16] İnmelerin çoğu evde meydana gelir ve akut inmeli kazazedelerin sadece yarısından biraz fazlası hastaneye transfer için ATS'yi kullanır.[17-21] Kamuoyunda inme bilgisi zayıftır.[22,23] Bu faktörler ATS' in ulaşılırlığını ve tedaviyi geciktirebilir ki; artmış morbidite ve mortalite ile sonuçlanır. Halkın ve uygulayıcıların eğitimi gereklidir[22,24] ve fibrinolitik ile tedavi edilen inmeli hastaların oranını başarılı bir şekilde artırır.[25-27]

Mesaj açık ve öz olduğu zaman hasta eğitim çabaları oldukça etkilidir. İnmenin işaret ve semptomları; yüz, kol ve bacakta genellikle vücudun bir tarafında ani zayıflık ve hissizlik, ani konfüzyon, konuşma ve anlama bozukluğu, bir veya iki gözde ani görme bozukluğu, ani yürüme bozukluğu, baş dönmesi, denge ve koordinasyon kaybı, neden olduğu bilinmeyen ani ciddi baş ağrısını kapsamaktadır. Eğitim çabaları, inmenin işaret ve semptomlarının bilinmesi ile 112 çağrı sisteminin aktive edilmesini eşleştirme içindir.

112 ve ATS Yönelimi

ATS bakımı hem 112 acil tıp yönelim merkezleri hem de ATS telefon görevlisini kapsar. İnme bakım sisteminin 112 ve ATS personeline eğitim vermesi hastane öncesi dağıtım, değerlendirme ve transferin gecikmesini azaltmak için zorunludur. Acil tıbbi tele-iletişimciler inme semptomlu hastaları tanımlamalı ve yüksek öncelikli dağıtım sağlamalıdır. Son literatür, tele-iletişimcilerin inmeyi iyi tanımadıklarını ve çağrı sırasında önceden inme spesifik komuta dosyalarının kullanılmasının faydalı olabileceğini göstermiştir. Çalışmalar tele-iletişimciler için böyle inme değerlendirme araçlarının kullanılmasının etkinliğini değerlendirmeye yöneliktir.[29,30]

İnme merkezlerine transfer için kara taşımacılığı potansiyel olarak uzun olduğu yerler için hava yolu araçları kullanılabilir. Bölgesel inme kaynakları, akut inmeli hastalar için hava yolu ile tıbbi transfer kullanım kriterlerini belirlemek ve uzaklık ve hastane

inme kapasitesine göre en uygun hedefe karar vermek için ATS büroları ile birlikte çalışırlar. Kara taşımacılığında olduğu gibi, inme kaynaklarının uygun uyarılmasını sağlamak için hastane öncesi bilgilendirme yapılmalıdır.

İnme Değerlendirme Araçları

ATS uygulayıcıları, Cincinati Hastane Öncesi İnme Skalası (Cincinati Prehospital Stroke Scale (CPSS))[31-34] (Tablo 1) veya Los Angeles Hastane İnme Ekranı (Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS))[35,36] gibi kısaltılmış hastane dışı araçları kullanarak uygun duyarlılık ve özgüllük ile inmeli hastaların tanımlanmasını sağlayabilirler. CPSS sadece fizik muayeneye dayanmaktadır. ATS uygulayıcıları 3 fizik bulguyu kontrol ederler: yüzde sarkma, kolda güçsüzlük ve konuşma bozukluğu. Hastane öncesi sağlık çalışanları tarafından skorlama yapıldığı zaman CPSS de tek bir anormalliğin varlığı %59 duyarlılık, %89 özgüllüğe sahiptir.[33] Diğer değerlendirme aracı LAPSS için uygulayıcı bilinç seviyesini baskılayan diğer nedenleri (örneğin nöbet hikayesi, hipoglisemi gibi) ekarte etmeli ve üç muayene kategorisinin herhangi birinde asimetri tanımlamalıdır: yüzde gülümseme veya buruşma, kavrama ve kol gücü. LAPSS %93 duyarlılık ve %97 özgüllüğe sahiptir.[35,36]

Tablo 1. Cincinnati hastane öncesi inme skalası.

Yüzde sarkma (hastanın dişlerini göstermesi veya gülümseme)
• Normal – yüzün her iki tarafının hareketleri eşit
• Anormal – yüzün bir tarafının diğer taraf kadar hareket etmemesi.
Kol güçsüzlüğü (hasta gözlerini kapatır ve her iki kolunu 10 saniye düz tutar)
• Normal – her iki kol aynı/benzer hareketleri yapıyor veya her ikisi de hiç hareket etmiyor (pronator düşme gibi diğer bulgular yardımcı olabilir)
• Anormal – bir kolunu hiç hareket ettirmiyor veya diğeri ile karşılaştırıldığında bir kolun aşağı düşmesi
Anormal konuşma (hastaya 'sen yaşlı bir köpeğin yeni hilelerini bilemezsin' söylet)
• Normal – hasta sürçme olmadan doğru kelimeleri kullanır
• Anormal – hasta kelimeleri kötü telaffuz eder, yanlış kelimeleri kullanır veya konuşamaz

Yorum: 3 bulgudan herhangi biri anormalse, inme ihtimali % 72'dir.

Standart eğitim ile paramedikler inmeli hastaların tanınmasında %61-66 arasında duyarlılık göstermişlerdir. İnme değerlendirme aracı kullanarak, yapılan eğitimden sonra, paramediklerin inmeli hastayı tanıma duyarlılığı %86-97'ye yükselmiştir.[36,39,40] Biz tüm paramedik ve acil tıp teknisyenlerinin inmenin tanımlanmasında CPSS ve LAPSS gibi kanıtlanmış ve kısaltılmış hastane dışı tarama araçları kullanması konusunda eğitilmiş olmasını öneriyoruz (Sınıf I, KD B)

Hastane Öncesi Yönetim ve Triaj (Kutu 2)

Diğer zaman duyarlı akut hastalıklar gibi, hastane öncesi uygulayıcılar başlangıç değerlendirmesini yapmalı ve gerektiğinde kardiyopulmoner destek için müdahale etmelidir. Ek olarak inme için, *uygulayıcılar semptomların başlama zamanını* açıkça belirlemelidirler. Bu zaman hasta için sıfır zamanını gösterir. Eğer hasta uykudan uyanmış veya inme semptomları ile bulunmuş ise; semptomların başlangıç zamanı hastanın en son

normal olarak görüldüğü zaman olarak tanımlanmalıdır. ATS uygulayıcıları kardiyopulmoner fonksiyonları destekleyebilmeli, inme değerlendirmesini hızlı yapabilmeli, semptomların başlama zamanını (veya hastanın normal olduğu bilinen en son zamanı) belirleyebilmeli, hastanın triaj ve transportunu sağlamalı ve en uygun hastaneye bildirim yapmalıdır.[31,41-44]

Akut inmeli hastalar aspirasyon, üst hava yolu tıkanıklığı, hipoventilasyon ve (nadiren) nörojenik pulmoner ödem açısından risk altındadırlar. Zayıf perfüzyon ve hipoksemi kombinasyonu iskemik beyin hasarını arttıracak ve genişletecektir ve bu inmenin kötü sonuçları ile ilişkilidir.[45] Hem hastane dışı hem hastane tıbbi personeli hipoksemik (oksijen saturasyonu <%94) veya oksijen saturasyonu bilinmeyen inmeli hastalar için (Sınıf I, KD C) ek oksijen uygulaması yapmalıdır.

Kan basıncı yönetimi, inme hastalarının AS bakımının en önemli parçası olmasına rağmen hastane öncesi dönemde hipertansiyona müdahaleyi destekleyen herhangi bir veri yoktur. Hasta hipotansif (sistolik kan basıncı <90 mmHg) olmadıkça, kan basıncı için hastane öncesi müdahale önerilmemektedir (Sınıf III, KD C).

Transfer ve Hedef Hastane

ATS uygulayıcıları, transfer sırasında hastanın semptomlarının başlama süresini belirleyebilecek bir tanık, aile üyesi veya bakıcıyı bulundurmayı değerlendirmelidir. Hastaneye ulaşıncaya kadar uygulayıcılar, kardiyopulmoner fonksiyonu desteklemeyi, nörolojik durumun monitorize etmeyi, mümkünse kan glukoz kontrolünü ve hastaneye bildirimi sağlamalıdır.

Hastaneye ulaşmadan önce, ATS birimi tarafından hastaneye bildirim yapılmasının fibrinolitik tedavi uygulanan akut inmeli hastaların yüzdesinde önemli artışa neden olduğu bulunmuştur.[46-48] İnme merkezine hastaların doğrudan transferi yönünde devlet hastanelerinin bypass edilmesi araştırılmıştır. New York, Kanada, İtalya ve Avustralya'daki araştırmacılar, ATS için hastane bypass protokolünün yerleştirilmesinden sonra, rtPA uygulamasının oranlarındaki farkları inceleyen öncesi-sonrası çalışmaları gerçekleştirdiler. Hepsi, hastalar doğrudan inme merkezlerine transfer edildiğinde, rtPA ile tedavi edilen iskemik inmeli hastaların yüzdesinde çok önemli yükselme buldu.[47,49,50] Son zamanlarda araştırmacılar, ATS tarafından inme takımlarının doğrudan uyarılmasının etkisini değerlendirmeye başladılar.[50,51]

ATS uygulayıcıları, akut inme bakımı sağlayabilecek tıp merkezine hastayı hızlıca teslim etmeli ve kabul eden hastaneye varış öncesi bildirim sağlamalıdır.[41,46,48] Her hastane; inme hazırlığı olan hastaneler, birincil inme merkezleri ve kapsamlı inme merkezleri için belirlenen tanımlamaları kullanarak, akut inmeli hastaların tedavisi için kendi kapasitelerini belirlemelidir[3,6,7] ve bu bilgiyi ATS ve toplum ile paylaşmalıdır. Tüm hastaneler güvenli şekilde fibrinolitik tedavi vermek için yeterli organizasyonu yerine getirme kabiliyetine sahip değilken, AS'i olan her hastanenin inmeli hastaların yönetimini nasıl gerçekleştireceğini gösteren ve ATS sistemine bildirilen yazılı metinleri olmalıdır. Bu planda akut inmeli hastaların bakımında görevli sağlık çalışanlarının görevleri detaylandırılmalı ve bu kurumda hangi hastaya fibrinolitik tedavi uygulanacağı ve ne zaman uygun inme birimi olan başka bir hastaneye transferi edileceği tanımlanmalıdır.

İnme merkezleri ve özel inme birimlerinin rollerinin tanımlanması devam etmektedir, fakat kanıtların büyük kısmı[47,49,50,52-58] inme hastalarının triajının doğrudan tanım-

lanan inme merkezine yapılmasından yarar gördüklerini göstermektedir (Sınıf I, KD B). ATS sistemleri, akut inmeli hastaların uygun merkeze yönlendirilmesi için ATS uygulayıcılarının kullanabileceği inme sevk planlarını oluşturmalıdır. Çok sayıda inme hazırlığı olan hastane benzer transfer mesafeleri içinde olduğu zaman, ATS personeli inme bakımında en yüksek kapasiteye sahip inme merkezine triajı sağlamalıdır.

Erişkinlerde çok sayıda randomize klinik çalışmalar ve meta analizler[50,59-62] akut inme nedeniyle hastaneye yatırılmış hastalara inme yönetiminde multidisipliner takım tecrübesi olan inme ünitesi oluşturulmuş hastanede bakıldığı zaman bir yıl içindeki sağ kalım oranı, fonksiyonel sonuçlar ve yaşam kalitesinde süregelen iyileşme rapor etmektedirler. Her ne kadar bu çalışmalar Birleşik Devletler dışında hem akut bakım hem de rehabilitasyon sağlayan hastane yataklı ünitelerinde yapılan çalışmalar olmasına rağmen iyileşmiş sonuçlar inme bakımında çok erken ortaya çıktı. Bu sonuçlar Birleşik Devletlerde tecrübeli multidisipliner takımlardan oluşan inme ünitelerinin sonuçları ile uyumlu olmalıdır. Kabul edilebilir bir transfer süresi içinde bu nitelikte bir kurum uygun olduğu zaman, hastane yatışı gereken inme hastaları burada yatırılmalıdır (Sınıf I, KD B).

Hastane Bakımı

İlk Acil Servis Değerlendirmesi ve Stabilizasyonu (Kutu 3)

Kesin tanı ve tedavide gecikmeleri en aza indirmek için AS'de protokoller kullanılmalıdır çünkü zaman beyin dokusudur (Time is brain).[43] Bir hedef olarak AS personeli inmeden şüphelenilen bir hastayı acile gelişinden itibaren 10 dakika içinde değerlendirmelidir. Genel bakım ilk değerlendirme, kardiyopulmoner destek (havayolu, solunum, dolaşım) ve bazal hayati bulguların tespitini içerir. İnmesi olan hipoksemik hastalarda (oksijen saturasyonu < %94) oksijen uygulaması önerilmektedir (Sınıf I, KD C).

AS'e gelişte personel damar yolunu açmalı veya varsa kullanılabilirliğini doğrulamalı ve bazal tetkikler için kan örneği almalıdır (tam kan sayımı, koagülasyon ve kan şekeri vs.). Hastane öncesi dönemde hipoglisemi ile ilgili bir tespit yapılmadı ise, acil ekibi derhal kan şekeri düzeyini tespit etmeli ve düşükse tedavi etmelidir. AS doktorları nörolojik değerlendirme yapmalı, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) istemeli, inme ekibini aktive etmeli veya inme uzmanı ile konsültasyonu düzenlemelidir.

12 derivasyonlu EKG, BBT'den öncelikli olmamakla birlikte bir miyokart enfarktüsünü veya embolik inmenin nedeni olabilecek bir aritmiyi (atriyal fibrilasyon vs) tanımlayabilir. Eğer hasta hemodinamik olarak stabil ise, bradikardi, prematür atriyal ve ventriküler kontraksiyonlar, asemptomatik atriyoventriküler ileti blokları gibi diğer aritmilerin tedavisi gerekli olmayabilir.[63] Akut iskemik inmeli hastalarda atriyal fibrilasyon ve diğer potansiyel hayatı tehdit edici aritmilerin tespiti açısından ilk 24 saat kardiyak monitörizasyon önerilmesi için genel kabul vardır.[64]

Değerlendirme (Kutu 4)

Hekim hastanın hikayesini gözden geçirmeli ve semptomların başlangıç zamanını doğrulamalıdır.[65-67] Hastanın en son normal olduğu zamanı anlamak için hastane dışı yardım ekibi, tanıklar ve hasta yakınları ile görüşmek gerekebilir. Nörolojik değerlendirme gerek NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) gerekse CNS (Canadian Neurological Scale) skalaları kullanılarak yapılabilir (bkz: ASA website: www.

strokeassociation.org).

Hipertansiyon yönetimi, inme hastasının fibrinolitik tedaviye uygun olup olmadığına bağlıdır. Fibrinolitik tedaviye uygun olan hastalarda kanama komplikasyon riskini azaltmak için kan basıncı sistolik ≤185 mm Hg ve diastolik ≤ 110 mmHg olmalıdır. İnmenin başlaması ile rtPA ile efektif tedavi sağlanana kadar geçen maksimum süre aralığı sınırlı olduğundan, bu değerlerin (kan basıncı sistolik >185 mmHg ve diastolik >110 mmHg) üzerinde tansiyonu devam eden birçok hasta İV rtPA için uygun olmayacaktır (Tablo 2 ve 3).[68]

Tablo 2. Akut reperfüzyon tedavisi için uygun aday olan akut iskemik inmeli hastalarda arteriyel hipertansiyona yaklaşım.

Kan basıncı >185/110 mmHg olması dışında akut reperfüzyon tedavisi için uygun hastalarda;

- Labetelol 10-20 mg IV 1-2 dk'da bir, tekrarlanabilir ya da
- Nicardipine IV 5 mg/saat, her 5-15 dk'da 2.5 mg/saat artırılarak titre edilebilir, en fazla 15 mg/saat, istenilen kan basıncı düzeyine ulaşıldığı zaman 3 mg/saate düşürülebilir veya
- Uygun ise diğer ajanlar (hidralazine, enalaprilat vs.) düşünülebilir.

Eğer kan basıncı 185/110 mmHg seviyesinde veya altında idame ettirilemiyorsa; rtPA uygulamayın.

rtPA veya diğer reperfüzyon tedavileri alırken ve sonrasında kan basıncı yönetimi:

- rtPA tedavisi başladıktan sonra 2 saat boyunca her 15 dk'da bir, sonraki 6 saatte her 30 dk'da bir, sonraki 16 saatte ise her saat başı olacak şekilde kan basıncı monitorize et.

Eğer sistolik kan basıncı 180-230 mmHg veya diastolik kan basıncı 105-120 mmHg arasında ise:

- Labetolol 10 mg IV, takiben 2-8 mg/dk sürekli infüzyon veya
- Nicardipine IV 5 mg/saat, hedeflenen değere ulaşana kadar her 5-15 dk'da 2.5 mg/saat artırarak titre edin, maksimum 15 mg/saat.

Eğer kan basıncı kontrol altına alınamazsa veya diyastolik KB > 140 mmHg olursa sodyum nitroprusside düşünün.

Tablo 3. Akut reperfüzyon tedavisi için uygun aday *olmayan* akut iskemik inmeli hastalarda arteriyel hipertansiyona yaklaşım.

Eğer sistolik kan basıncı >220 veya diyastolik kan basıncı >120 mmHg ise akut iskemik inmeli hastalarda tansiyonu düşürmeyi düşünün.

Eş zamanlı diğer organ sistemleri hasarı olan hastalarda endike olduğunda kan basıncını düşürmeyi düşünün

- Akut miyokart enfarktüsü
- Konjestif kalp yetmezliği
- Akut aort diseksiyonu

Uygun hedef ilk gün içinde kan basıncını %15 - %25 oranında düşürmektir.

Görüntüleme (Kutu 5)

İdeal olarak, hastanın AS'e ulaşmasından sonraki 25 dk içinde BBT taraması tamamlanmalı ve 45 dk içinde yorumlanmalıdır. Merkezler daha ileri görüntüleme yöntemleri (multimodal manyetik resonans [MRI], BT perfüzyon ve BT anjiyografi) yapabilir fakat bu çalışmalar uygun hastalar için IV rtPA tedavisini geciktirmemelidir. İnmeden şüphelenilen hastaların BT ve MRI taramaları, bu çalışmaları yorumlamada uzman olan doktorlar tarafından derhal değerlendirilmelidir.[69] İskemik inmenin ilk saatlerin-

de kontrastsız-BT taraması beyin iskemisi bulgularını göstermeyebilir. BT taramada hemorajiye ait bulgular yok ise, hasta fibrinolitik tedavi için aday olabilir (Kutu 6 ve 8). BT taramada kanama tespit edilirse, hasta fibrinolitik tedavi için uygun değildir. Bir nörolog veya beyin cerrahı ile konsülte edilerek, uygun tedavi için gerektiği takdirde transferi düşünülmelidir (Kutu 7).

Başlangıç BT değerlendirmesinde kanama yok fakat hasta başka nedenlerden dolayı fibrinolitik tedavi için uygun değil ise, disfaji değerlendirmesinden sonra oral ya da rektal aspirin uygulaması düşünülmelidir (Kutu 9). Dikkatli monitorizasyon için hasta inme ünitesine (mümkünse) alınmalıdır (Kutu 11).

Fibrinolitik Tedavi (Kutu 6, 8 ve 10)

Hekim IV fibrinolitik tedavi için kabul ve dışlama kriterlerini (Tablo 4 ve 5) gözden geçirmeli ve NIHSS veya CNS'yi içine alacak şekilde nörolojik muayeneyi tekrarlama-

Tablo 4. Semptomların başlangıcından itibaren ilk 3 saat içinde ve rtPA tedavisine aday olan iskemik inmeli hastalar için dışlama ve kabul kriterleri.

Kabul kriterleri

- Ölçülebilen nörolojik defisite neden olan iskemik inme tanısı
- Semptomların başlangıcından tedavi başlangıcına kadar geçen süre < 3 saat
- Yaş ≥ 18 yıl

Dışlama kriterleri

- Son 3 ay içinde kafa travması veya inme geçirmiş olmak
- Subaraknoid kanamayı destekleyen semptomların olması
- Son 7 gün içinde baskı uygulanamayacak bir alanda arteriyel ponksiyon yapılmış olması
- Önceki intrakraniyal kanama öyküsü
- Yüksek kan basıncı (sistolik >185 mmHg veya diastolik >110 mmHg)
- Fizik muayenede aktif kanama bulguları olması
- Akut kanama diyatezi aşağıdakileri içerebilir ama bunlarla sınırlı değildir.
  - Platelet sayısı <100.000 mm^3
  - aPTT değeri > normalin üst sınırı olacak şekilde son 48 saat içinde heparin almak
  - INR >1.7 veya PT >15 sn olacak şekilde antikoagülan alıyor olmak
- Kan glukoz konsantrasyonunun <50 mg/dl (2.7 mmol/L)
- BT'de multi lobar enfarkt olması (hipodansitenin >1/3 serebral hemisferin)

Relatif dışlama kriterleri

Son deneyimler bazı durumlarda-özellikle dikkatli bir değerlendirme ve risk-yarar durumuna bakılarak- hastaların bir veya daha fazla relatif kontrendikasyona rağmen fibrinolitik tedavi alabileceğini desteklemektedir. Eğer şu relatif kontraendikasyonlar varsa; rtPA uygulamasının risk yarar durumunu çok dikkatli hesaplayın:

- Sadece minör/hızla düzelen inme semptomlarının olması (kendiliğinden açılma)
- Başlangıçta nöbet geçirme, rezidüel postiktal nörolojik bozulma eşlik etmesi
- Son 14 gün içinde major cerrahi/ağır travma geçirmiş olmak
- Son 21 gün içinde gastrointestinal/üriner sistem kanaması
- Son 3 ay içinde akut miyokart enfarktüsü

rtPA - rekombinant doku plazminojen aktivatörü; aPTT - aktive parsiyel tromboplastin zamanı; INR - internasyonel normalizasyon oranı; PT - parsiyel tromboplastin zamanı.

Tablo 5. Semptomların başlangıcından itibaren 3 ile 4.5 saat aralığındaki rtPA tedavisine aday olan iskemik inmeli hastalar için dışlama ve kabul kriterleri.

Kabul Kriterleri

- Ölçülebilen nörolojik defisite neden olan iskemik inme tanısı
- Semptomların başlangıcından tedavi başlangıcına kadar geçen süre 3-4.5 saat

Dışlama kriterleri

- Yaş > 80
- Şiddetli (ağır) inme (NIHSS >25)
- INR gözetmeksizin oral antikoagülan alınması
- Diyabet ve önceki iskemik inme öyküsü

Notlar

- Kontrol Listesi akut iskemik inmede rtPA uygulaması için FDA onaylı bazı endikasyon ve kontrendikasyonlar içerir. Son kılavuz revizyonu orijinal FDA kriterlerini modifiye etmiştir. Akut inme bakımında deneyimli bir hekim bu listeyi modifiye edebilir.
- Başlangıç zamanı şahit olunan veya en son normal bilinen zamandır.
- Yakın zamanda antikoagülan tedavi veya heparin almamış hastalarda koagülasyon çalışmaları sonuçlarını beklemeden rtPA tedavisi başlanabilir ancak INR >1.7 gelirse veya PT laboratuvar standartlarına göre yüksek gelirse devam edilmemelidir.
- Trombositopeni hikayesi olmayan hastalarda platelet sayımı sonuçlarını beklemeden rtPA tedavisi başlanabilir ancak platelet <100.000 gelirse devam edilmemelidir.

rtPA: rekombinant doku plazminojen aktivatörü; NIHSS: National Instute Of Health Stroke Scale; INR: uluslararası normalizasyon oranı; FDA: Food and Drug Administration; PT: parsiyel tromboplastin zamanı.

lıdır. Hastanın bulguları kendiliğinden düzeliyorsa (fonksiyonlar hızla normale dönüyorsa ya da bazale yaklaşıyorsa) fibrinolitik uygulama gerekli olmayabilir (Kutu 6).[64]

Tüm ilaçlarda olduğu gibi, fibrinolitikler de olası yan etkilere sahiptir. Hekim dışlama kriteri olmadığını doğrulamalı, hasta adına kar-zarar durumunu düşünmeli, olası komplikasyonları takip ve tedavi etmek için hazırlanmalıdır. İnme için IV rtPA'nın major komplikasyonu semptomatik intrakranial kanamadır. Bu komplikasyon, NINDS çalışmasında tedavi edilen 312 hastada %6.4 oranında[6], Kanada'da 1135 hastanın tedavi edildiği 60 merkezli bir çalışmada %4.6 oranında gözlenmiştir.[70] Genel klinik pratikte iskemik inme için rtPA'nın 'open-label' kullanıldığı 15 vaka serisini içeren bir meta analiz çalışmada semptomatik kanama oranı tedavi edilen 2639 hastada %5.2 olarak gösterilmiştir.[71] Diğer komplikasyonlar oralingual anjioödem (hastaların yaklaşık %1.5'inde gözlenmiştir), akut hipotansiyon ve sistemik kanamadır. Bir geniş prospektif kayıt programına göre sistemik kanama sık değildir (%0.4) ve genellikle akut anjiografi için yapılan femoral ponksiyon yerinde gözlenmiştir.[70,72]

Hasta fibrinolitik tedavi alabilecek bir aday ise (Kutu 8), hekim hasta ve hasta yakınları ile risk-potansiyel yarar durumunu tartışmalıdır (Kutu 10). Değerlendirme sonrası hasta/hasta yakınları fibrinolitik tedaviye karar verirse, rtPA bolus ve infüzyon tedavisi olabildiğince çabuk başlanmalı ve inme bakımına başlanmalıdır (Aşağıya bakın). Dikkatli doz hesaplanması ve fazla miktardaki ilacın atılması uygun olmayan rtPA'nın aşırı dozunun uygulanmasının önlenmesine yardımcı olur. 24.saatte çekilecek kontrol BBT'de hemorajik transformasyon olmadığı gösterilene kadar; rtPA uygulamasının takiben ilk 24 saat tipik olarak ne antikoagülan ne de antiplatelet tedavi uygulanmaz.

Birçok çalışmada[9,15,70], şikâyetlerin başlamasından itibaren 3 saat içinde rtPA alan erişkin iskemik inmeli hastalarda daha yüksek olasılık ile iyi-mükemmel fonksiyonel sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir. Bu sonuçlar, sıkı bir şekilde NINDS protokolüne uygun kabul kriterlerine ve tedavi rejimine uyan inme protokolüne sahip hastanelerdeki hekimler tarafından elde edilebilmektedir. Bu sonuçlar 1 yıllık bir takip çalışması[73], NINDS verilerinin yeniden analizi[74] ve bir meta analiz ile[75] desteklenmiştir. Erişkinlerde randomize prospektif çalışmalardan[9,15,74,76] elde edilen veriler, erken başlanan tedavilerde fayda olasılığının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Orijinal NINDS verileri üzerinde bağımsız bir araştırmacı grubu tarafından yapılan ek analiz, sonuçların geçerliliğini doğrulamış[74] ve rtPA tedavi grubundaki iyi sonuçlar bu gruptaki bazal inme ağırlığındaki dengesizlikler düzeltildiğinde bile devam etmiştir.[77]

Her ne kadar klinik fayda derecesi 3 saat içinde tedavi alanlara oranla düşük olsa sa, yakınmaların başlangıcından itibaren 3 ila 4.5 saat arasındaki zaman diliminde IV rtPA ile tedavinin dikkatle seçilmiş iskemik inmeli hastalarda da klinik sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir.[16,78] Bu zaman dilimindeki tedaviyi destekleyen veri, geniş randomize bir çalışmadan gelmektedir (ECASS-3). Bu çalışma daha önceki çalışmaların bir meta analizi olmak ile birlikte özellikle semptomların başlangıcından itibaren 3-4.5 saat penceresinde olan hastalar dahil edilmiştir. ECASS-3'e kabul kriterleri NINDS kriterlerine benzerdi ancak ECASS-3'de 80 yaşından yaşlı, bazal NIHSS >25 olan, oral antikoagülan alan, diyabet ve önceki inme kombinasyonu olan hastaların dışlanması farkı vardı. 3-4.5 saatleri aralığında IV rtPA kullanılması henüz FDA tarafından onaylanmamış olmakla birlikte mevcut AHA/ASA bilim danışmanları tarafından önerilmektedir.[78] Eğer açık bir şekilde tanımlanmış mevcut bir protokol, bilgili bir inme takımı ve kurumsal bir yapılanma olan bir ortamdaki hekim tarafından uygulanacaksa, akut iskemisi olan hastalara IV rtPA uygulanması NINDS veya ECASS-3 kriterlerine göre uygun olan akut iskemik inmeli hastalara önerilmektedir (Sınıf I, KD B).

Devlet hastaneleri ve üçüncü basamak hastanelerdeki rtPA'ya bağlı iyi klinik sonuçların, akut inmede daha az deneyimli olan ve kurumsal bir yapılanmaya gitmemiş hastanelerde benzer şekilde iyi olacağını söylemek zordur.[79,80] Protokole uymada eksiklikler oluşması, artmış komplikasyon oranları ve semptomatik intrakranial hemoraji riski ile ilişkilidir.[79,81] NINDS tedavi protokolüne uyulmaması ile semptomatik intrakranial hemoraji ve ölüm riski artışı arasında ilişki mevcuttur.[71] Almanya'da yılda beşten az hastaya rtPA tedavisi veren hastanelerde artmış ölüm oranları gözlenmiştir ki; bu da klinik tecrübenin protokole bağlılığı sağlamada önemli bir faktör olduğunu desteklemektedir.[72] Devlet hastanelerinde bu işe adanmış bir inme takımının oluşturulması rtPA ile tedavi edilen akut iskemik inmeli hasta sayısını artırabilir ve mükemmel klinik sonuçlar oluşturabilir.[82] Ayrıca tüm gecikmelerden kaçınma ve hastayı mümkün olduğunca çabuk tedavi etme yönünde güçlü kanıtlar vardır. Tüm bu bulgular, optimum sonuçlar için kurumsal bir yapının olması gerektiğinin önemini göstermiştir.

Erişkinlerde yapılan 3 randomize prospektif çalışma ve bir meta analizden[83,87] elde edilen kanıtlar, intra-arteriyel fibrinolizisin iyi sonuçlar ortaya çıkardığını göstermiştir. Böylece standart IV fibrinolizis için uygun olmayan akut iskemik inmeli hastalarda intra-arteriyel fibrinolitik makul bir yaklaşımdır (Sınıf I, KD B). Henüz fibrinolitik-

lerin intra-arteriyel uygulanması FDA onayı almamıştır. Kaynak ve deneyime sahip merkezlerde dikkatli seçilmiş hasta grubunda katater bazlı trombektomi yapılmaktadır. Gelecek ASA akut iskemik inme kılavuzu intra-arteriyel stratejiler hakkında daha fazla ayrıntı sağlayacaktır.

Genel İnme Bakımı

Son çalışmalar, inme ünitesindeki bakımın genel ünitedeki bakımdan daha üstün olduğunu göstermiştir ve inme ünitesindeki bakımın pozitif etkileri yıllarca sürmektedir. İnme ünitesindeki tedavinin faydaları, IV rtPA ile elde edilen etkiye eşdeğerdir. Hastalar kan basıncı, nörolojik durum ve fizyolojik optimizasyon da dahil olmak üzere dikkatli gözlem için (uygunsa) inme ünitesine kabul edilmelidir (Kutu 11). Fizyolojik optimizasyon üzerine yoğunlaşmış genel inme bakımı; hipoksinin önlenmesi, hipertansiyon yönetimi, optimal glukoz kontrolü, ötermi'nin idamesi ve beslenme desteğini içermektedir. Ek çabalar, inme ile ilişkili komplikasyonların (örn: aspirasyon pnömonisi, derin ven trombozu, idrar yolu enfeksiyonu) ve ikinci bir inme gelişmesinin önlenmesine yoğunlaşmaktadır.

Özellikle de IV rtPA uygulanmasından sonra, sık nörolojik değerlendirme ve vital bulgu takibinin gerekliliği göz önünde bulundurulduğunda hastalar mümkün olduğunca çabuk, ideal olarak geldikten 3 saat sonra, yatırılmalıdır.[8] Eğer hastanın nörolojik durumu bozulursa, serebral ödem veya hemorajinin bu bozulmada etkili olup olmadığını belirlemek için acil BBT taraması gereklidir. Hemoraji veya ödem görülürse, hemen tedavisine başlanmalıdır.

Tansiyon Yönetimi

Tansiyon yönetimi fibrinolitik veya intra-arteriyel tedavinin uygulanıp uygulanmadığına göre değişmektedir. IV rtPA veya intra-arteriyel rekanalizasyon tedavisi uygulanan hastaların tansiyon yönetimine dair güncel öneriler Tablo 2'de gösterilmektedir. Rekanalizasyon planlanmayan hastalarda, başka komorbid durumlar müdahale gerektirmediği takdirde, daha liberal hipertansiyon yönetimi tavsiye edilir (Tablo 3). İhtiyaç duyulursa övolemiyi sağlamak için normal salin 75 ila 100 mL/saat hız ile verilebilir. Hipovolemik olan inme hastalarında, dikkatli bir şekilde normal salin IV bolus şeklinde uygulanabilir.

Glisemik Kontrol

Hiperglisemi akut iskemik inme olan hastalarda daha kötü klinik sonuçlar ile bağlantılıdır[88-95] ancak aktif glikoz kontrolünün klinik sonuçları iyileştirdiğine dair direkt bir kanıt yoktur.[96,97] Diğer kritik hastalarda hiperglisemide insülin tedavisinin faydaları konusunda çelişkili kanıt vardır.[98,99] Güncel AHA/ASA önerileri akut inme hastalarında serum glikoz değerleri 185 mg/dL'nin üzerinde olduğunda insulin tedavisini gerektirmektedir (Sınıf IIa, KD C), ancak akut iskemik inme hastalarında serum glikoz değeri ≤185 mg/dL olduğunda kan glikozunu düşürmek için IV veya cilt altı insülin uygulanmasının yararlılığı belirsizdir.

Isı Kontrolu

Akut serebral iskemi ortamında hipertemi, yüksek morbidite ve mortalite ile bağlantı-

lıdır ve agresif bir şekilde yönetilmelidir (>37.5°C [99.5°F] olan ateşi tedavi et). Hipoterminin ventriküler fibrilasyon (VF)-ani kardiyak arrest hastalarının resüsitasyonunu takiben yaşamsal ve fonksiyonel sonuçları geliştirdiği kanıtlanmıştır, ancak hipoterminin akut iskemik inmeye özel rolü konusunda bilgi sınırlıdır. Şu an, akut iskemik inme tedavisinde hipoterminin kullanımı yönünde veya ret edilmesi için yeterli bilimsel veri yoktur (Sınıf IIb, KD C).

Disfaji Taraması

Bütün inme hastalarına, ağızdan herhangi bir şey vermeden önce, disfaji için tarama yapılmalıdır. Basit bir yatak başı taraması hastanın bardaktan su içmesini istemektir. Eğer hasta suyu yudumlayıp rahatlıkla yutabiliyorsa, hastanın daha büyük bir yudum alıp yutması istenir. 30 saniye sonra öksürme veya aspirasyon belirtileri yok ise, hastanın konuşma patolojisti tarafından kontrol edilene kadar daha koyu bir diyet alması güvenlidir. İlaçlar elma sosu veya reçel eşliğinde verilebilir. Yutkunma testini geçemeyen hastalarda aspirin gibi ilaçlar rektal yoldan verilebilir veya ilaç için uygunsa damar yolu, intramüsküler veya subkütan verilebilir.

Diğer İnme Yönetimi

Diğer inme bakımı havayolu, oksijenasyon ve ventilasyon ve beslenme desteğini içermektedir. Nöbet profilaksisi tavsiye edilmemektedir ama nöbet geçiren hastalarda yeni bir nöbeti engellemek için antikonvülzanların uygulanması önerilmektedir.[104] Şiddetli inme, posterior sirkülasyon kaynaklı inme ve daha genç hastalarda, sağlık çalışanları yüksek intrakranial basınç belirtilerini gözlemlemelidir.

Özet

İnme bakımındaki ilerlemeler, eğer bakım hem etkinliği hem de yeterliliği geliştirmek için organize edilmiş bölgesel bir inme bakım sistemi içinde yapılırsa; inme sonuçlarında en büyük etkiyi göstermektedir. İnme bakımının temel amacı devam eden hasarı minimize etmek, acil olarak akut damarsal tıkanmayı yeniden kanalize etmek ve fonksiyonel iyileşmeyi en üst düzeye çıkarmak için ikincil önlemlerin alınmasıdır. Bu çabalar inme hastalarına eski yaşam kalitesine dönmeleri ve inmenin sosyal yükünü azaltma konusunda en büyük fırsatları sağlayacaktır.

Kılavuz Bölüm 11: İnme Yazar Grubu Açıklamları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Edward C. Jauch	Medical University of South Carolina-Professor	NIH trials related to stroke	None	None	None	None	None
Brett Cucchiara	University of Pennsylvania–Assistant Professor of Neurology	†NIH RO1-migraine imaging research-significant	None	*Multiple CME talks at different institutions	None	None	*Occasionally serves as expert witness for medicolegal cases
Opeolu Adeoye	University of Cincinnati–Assistant Professor of Emergency Medicine and Neurosurgery	None	None	*Genentech EKR Therapeutics	None	None	None
William Meurer	University of Michigan–Assistant Professor	None	None	None	None	None	None
Jane Brice	University of North Carolina: Associate professor in the department of emergency medicine. Perform clinical work in the emergency department. Perform research in the areas of EMS and stroke. Teach in the School of Medicine–Associate Professor	None	None	None	None	None	None
Yvonne (Yu-Feng) Chan	The Mount Sinai School of Medicine–Assistant Professor of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Nina Gentile	Temple University–Professor, Department of Emergency Medicine	†Active Support: 5 NIH U01 NS044876–03. Insulin Resistance Intervention after Stroke (IRIS) Trial. Investigation of the effect of Pioglitazone on development of diabetes and stroke recurrence after ischemic stroke or TIA. Total Award to Temple, direct costs: $184,000 2005–2010 NIH NINDS U01 NS40406-04 Albumin in Acute Ischemic Stroke (ALIAS) Trial. Human Serum Albumin will be compared to placebo on improving the 3 month outcome of ischemic stroke patients when administered within 5 hours of symptom onset. Total Award to Temple, direct costs: $225,000 2008–2011	None	None	None	None	None
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; AHA ECC Product Development–Senior Science Editor †Substantial consulting fees as a senior science editor for the AHA ECC Product Development.	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010;121:586-613.
2. Schwamm LH, Fonarow GC, Reeves MJ, Pan W, Frankel MR, Smith EE, Ellrodt G, Cannon CP, Liang L, Peterson E, Labresh KA. Get With the Guidelines-Stroke is associated with sustained improvement in care for patients hospitalized with acute stroke or transient ischemic attack. Circulation. 2009;119:107-115.
3. Schwamm LH, Pancioli A, Acker JE III, Goldstein LB, Zorowitz RD, Shephard TJ, Moyer P, Gorman M, Johnston SC, Duncan PW, Gorelick P, Frank J, Stranne SK, Smith R, Federspiel W, Horton KB, Magnis E, Adams RJ. Recommendations for the establishment of stroke systems of care: recommendations from the American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems. Circulation. 2005;111:1078-1091.
4. Hazinski M. D-mystifying recognition and management of stroke. Curr Emerg Cardiac Care. 1996;7:8.
5. Acute stroke: current treatment and paradigms. In: Cummins R, Field J, Hazinski M, eds. ACLS: Principles and Practice. Dallas, Tex: American Heart Association;2003:437-482.
6. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, Koroshetz W, Marler JR, Booss J, Zorowitz RD, Croft JB, Magnis E, Mulligan D, Jagoda A, O'Connor R, Cawley CM, Connors JJ, Rose-DeRenzy JA, Emr M, Warren M, Walker MD. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. Stroke. 2005;36:1597-1616.
7. Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, Starke RD, Todd HW, Viste KM, Girgus M, Shephard T, Emr M, Shwayder P, Walker MD. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. Brain Attack Coalition. JAMA. 2000;283:3102-3109.
8. Marler J, Jones P, Emr M, eds. Setting New Directions for Stroke Care:Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997.
9. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. N Engl J Med. 1995;333:1581-1587.
10. Buck BH, Starkman S, Eckstein M, Kidwell CS, Haines J, Huang R, Colby D, Saver JL. Dispatcher recognition of stroke using the National Academy Medical Priority Dispatch System. Stroke. 2009;40:2027-2030.
11. Acker JE III, Pancioli AM, Crocco TJ, Eckstein MK, Jauch EC, Larrabee H, Meltzer NM, Mergendahl WC, Munn JW, Prentiss SM, Sand C, Saver JL, Eigel B, Gilpin BR, Schoeberl M, Solis P, Bailey JR, Horton KB, Stranne SK. Implementation strategies for emergency medical services within stroke systems of care: a policy statement from the American Heart Association/American Stroke Association Expert Panel on Emergency Medical Services Systems and the Stroke Council. Stroke. 2007;38:3097-3115.
12. Gropen T, Magdon-Ismail Z, Day D, Melluzzo S, Schwamm LH. Regional implementation of the stroke systems of care model: recommendations of the northeast cerebrovascular consortium. Stroke. 2009;40:1793-1802.
13. Park S, Schwamm LH. Organizing regional stroke systems of care. Curr Opin Neurol. 2008;21:43-55.
14. Summers D, Leonard A, Wentworth D, Saver JL, Simpson J, Spilker JA, Hock N, Miller

E, Mitchell PH. Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary care of the acute ischemic stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke. 2009;40:2911-2944.
15. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, Brott T, Frankel M, Grotta JC, Haley EC Jr, Kwiatkowski T, Levine SR, Lewandowski C, Lu M, Lyden P, Marler JR, Patel S, Tilley BC, Albers G, Bluhmki E, Wilhelm M, Hamilton S. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet. 2004;363:768-774.
16. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008;359:1317-1329.
17. Barsan WG, Brott TG, Olinger CP, Adams HP Jr, Haley EC Jr, Levy DE. Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction. Ann Emerg Med. 1988;17:1192-1195.
18. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. Arch Intern Med. 1993;153:2558-2561.
19. Pepe PE, Zachariah BS, Sayre MR, Floccare D. Ensuring the chain of recovery for stroke in your community. Chain of Recovery Writing Group. Prehosp Emerg Care. 1998;2:89-95.
20. Evenson KR, Foraker RE, Morris DL, Rosamond WD. A comprehensive review of prehospital and in-hospital delay times in acute stroke care. Int J Stroke. 2009;4:187-199.
21. Adeoye O, Lindsell C, Broderick J, Alwell K, Jauch E, Moomaw CJ, Flaherty ML, Pancioli A, Kissela B, Kleindorfer D. Emergency medical services use by stroke patients: a population-based study. Am J Emerg Med. 2009;27:141-145.
22. Kleindorfer D, Khoury J, Broderick JP, Rademacher E, Woo D, Flaherty ML, Alwell K, Moomaw CJ, Schneider A, Pancioli A, Miller R, Kissela BM. Temporal trends in public awareness of stroke: warning signs, risk factors, and treatment. Stroke. 2009;40:2502-2506.
23. Jones SP, Jenkinson AJ, Leathley MJ, Watkins CL. Stroke knowledge and awareness: an integrative review of the evidence. Age Ageing. 2010;39:11-22.
24. Lyden P, Rapp K, Babcock T, et al. Ultra-rapid identification, triage, and enrollment of stroke patients into clinical trials. J Stroke Cerebrovasc Dis. 1994;2:106-113.
25. Morgenstern LB, Staub L, Chan W, Wein TH, Bartholomew LK, King M, Felberg RA, Burgin WS, Groff J, Hickenbottom SL, Saldin K, Demchuk AM, Kalra A, Dhingra A, Grotta JC. Improving delivery of acute stroke therapy: the TLL Temple Foundation Stroke Project. Stroke. 2002;33:160-166.
26. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, Staub L, King M, Chan W. Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy. Arch Intern Med. 2003;163:2198-2202.
27. Scott PA. Enhancing community delivery of tissue plasminogen activator in stroke through community-academic collaborative clinical knowledge translation. Emerg Med Clin North Am. 2009;27:115-136.
28. Rosamond WD, Evenson KR, Schroeder EB, Morris DL, Johnson AM, Brice JH. Calling emergency medical services for acute stroke: a study of 9-1-1 tapes. Prehosp Emerg Care. 2005;9:19-23.
29. Liferidge AT, Brice JH, Overby BA, Evenson KR. Ability of laypersons to use the Cincinnati Prehospital Stroke Scale. Prehosp Emerg Care. 2004;8:384-387.
30. Hurwitz AS, Brice JH, Overby BA, Evenson KR. Directed use of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale by laypersons. Prehosp Emerg Care. 2005;9:292-296.
31. Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S. Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke. Stroke. 1995;26:937-941.
32. Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. Early stroke recognition:developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. Acad Emerg Med. 1997;4:986-990.

33. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. Ann Emerg Med. 1999;33:373-378.
34. Smith WS, Isaacs M, Corry MD. Accuracy of paramedic identification of stroke and transient ischemic attack in the field. Prehosp Emerg Care. 1998;2:170-175.
35. Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). Prehosp Emerg Care. 1998;2:267-273.
36. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). Stroke. 2000;31:71-76.
37. Ellison SR, Gratton MC, Schwab RA, Ma OJ. Prehospital dispatch assessment of stroke. Mo Med. 2004;101:64-66.
38. Wojner AW, Morgenstern L, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Paramedic and emergency department care of stroke: baseline data from a citywide performance improvement study. Am J Crit Care. 2003;12:411-417.
39. Smith WS, Corry MD, Fazackerley J, Isaacs SM. Improved paramedic sensitivity in identifying stroke victims in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care. 1999;3:207-210.
40. Zweifler RM, York D, et al. Accuracy of paramedic diagnosis of stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 1998;7:446-448.
41. Sayre MR, Swor RA, Honeykutt LK. Prehospital identification and treatment. In: Emr M, ed. Setting New Directions for Stroke Care:Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Bethesda, Md: National Institute of Neurological Disorders and Stroke;1997:35-44.
42. Zachariah B, Dunford J, Van Cott CC. Dispatch life support and the acute stroke patient: making the right call. In: Proceedings of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Bethesda, Md:National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1991:29-33.
43. A systems approach to immediate evaluation and management of hyperacute stroke. Experience at eight centers and implications for community practice and patient care. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. Stroke. 1997;28:1530-1540.
44. Crocco TJ, Grotta JC, Jauch EC, Kasner SE, Kothari RU, Larmon BR, Saver JL, Sayre MR, Davis SM. EMS management of acute stroke-prehospital triage (resource document to NAEMSP position statement). Prehosp Emerg Care. 2007;11:313-317.
45. Langhorne P, Tong BL, Stott DJ. Association between physiological homeostasis and early recovery after stroke. Stroke. 2000;31:2518-2519.
46. Kim SK, Lee SY, Bae HJ, Lee YS, Kim SY, Kang MJ, Cha JK. Pre-hospital notification reduced the door-to-needle time for IV t-PA in acute ischaemic stroke. Eur J Neurol. 2009;16:1331-1335.
47. Quain DA, Parsons MW, Loudfoot AR, Spratt NJ, Evans MK, Russell ML, Royan AT, Moore AG, Miteff F, Hullick CJ, Attia J, McElduff P, Levi CR. Improving access to acute stroke therapies: a controlled trial of organised pre-hospital and emergency care. Med J Aust. 2008;189:429-433.
48. Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue-plasminogen activator. Prehosp Emerg Care. 2008;12:426-431.
49. Gropen TI, Gagliano PJ, Blake CA, Sacco RL, Kwiatkowski T, Richmond NJ, Leifer D, Libman R, Azhar S, Daley MB. Quality improvement in acute stroke: the New York State Stroke Center Designation Project. Neurology. 2006;67:88-93.
50. Gladstone DJ, Rodan LH, Sahlas DJ, Lee L, Murray BJ, Ween JE, Perry JR, Chenkin J,

Morrison LJ, Beck S, Black SE. A citywide prehospital protocol increases access to stroke thrombolysis in Toronto. Stroke. 2009;40:3841-3844.
51. Douglas VC, Tong DC, Gillum LA, Zhao S, Brass LM, Dostal J, Johnston SC. Do the Brain Attack Coalition's criteria for stroke centers improve care for ischemic stroke? Neurology. 2005;64:422-427.
52. Chapman KM, Woolfenden AR, Graeb D, Johnston DC, Beckman J, Schulzer M, Teal PA. Intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: a Canadian hospital's experience. Stroke. 2000;31:2920-2924.
53. Merino JG, Silver B, Wong E, Foell B, Demaerschalk B, Tamayo A, Poncha F, Hachinski V. Extending tissue plasminogen activator use to community and rural stroke patients. Stroke. 2002;33:141-146.
54. Riopelle RJ, Howse DC, Bolton C, Elson S, Groll DL, Holtom D, Brunet DG, Jackson AC, Melanson M, Weaver DF. Regional access to acute ischemic stroke intervention. Stroke. 2001;32:652-655.
55. Cross DT III, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey RG Jr. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. J Neurosurg. 2003;99:810-817.
56. Domeier R, Scott P, Wagner C. From research to the road: the development of EMS specialty triage. Air Med J. 2004;23:28-31.
57. Pepe PE, Zachariah BS, Sayre MR, Floccare D. Ensuring the chain of recovery for stroke in your community. Acad Emerg Med. 1998;5:352-358.
58. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). Stroke. 2005;36:1512-1518.
59. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. Stroke Unit Trialists' Collaboration. BMJ. 1997;314:1151-1159.
60. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. Stroke Unit Trialists Collaboration. Stroke. 1997;28:2139-2144.
61. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2002:CD000197.
62. Ma RH, Wang YJ, Zhao XQ, Wang CX, Yang ZH, Qu H. [The impact of stroke unit on early outcome of cerebral infarction patients]. Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 2004;43:183-185.
63. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. Arch Neurol. 1990;47:513-519.
64. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, Grubb RL, Higashida R, Kidwell C, Kwiatkowski TG, Marler JR, Hademenos GJ. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke. 2003;34:1056-1083.
65. LaMonte MP, Bahouth MN, Hu P, Pathan MY, Yarbrough KL, Gunawardane R, Crarey P, Page W. Telemedicine for acute stroke: triumphs and pitfalls. Stroke. 2003;34:725-728.
66. Rymer MM, Thurtchley D, Summers D. Expanded modes of tissue plasminogen activator delivery in a comprehensive stroke center increases regional acute stroke interventions. Stroke. 2003;34:e58-e60.
67. Audebert HJ, Kukla C, Clarmann von Claranau S, Kuhn J, Vatankhah B, Schenkel J, Ickenstein GW, Haberl RL, Horn M. Telemedicine for safe and extended use of thrombolysis in stroke: the Telemedic Pilot Project for Integrative Stroke Care (TEMPiS) in Bavaria. Stroke. 2005;36:287-291.
68. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott

PA, Wijdicks EF. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Stroke. 2007;38:1655-1711.
69. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, Hobson R, Kidwell CS, Koroshetz WJ, Mathews V, Villablanca P, Warach S, Walters B. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. Stroke. 2009;40:3646-3678.
70. Hill MD, Buchan AM. Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study (CASES) Investigators. CMAJ. 2005;172:1307.
71. Graham GD. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data. Stroke. 2003;34:2847-2850.
72. Heuschmann PU, Berger K, Misselwitz B, Hermanek P, Leffmann C, Adelmann M, Buecker-Nott HJ, Rother J, Neundoerfer B, Kolominsky-Rabas PL. Frequency of thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality: the German Stroke Registers Study Group. Stroke. 2003;34:1106-1113.
73. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB, Lu M, Broderick JP, Lewandowski CA, Marler JR, Levine SR, Brott T. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. N Engl J Med. 1999;340:1781-1787.
74. Ingall TJ, O'Fallon WM, Asplund K, Goldfrank LR, Hertzberg VS, Louis TA, Christianson TJ. Findings from the reanalysis of the NINDS tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke treatment trial. Stroke. 2004;35:2418-2424.
75. Wardlaw JM, Zoppo G, Yamaguchi T, Berge E. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2003:CD000213.
76. Marler JR, Tilley BC, Lu M, Brott TG, Lyden PC, Grotta JC, Broderick JP, Levine SR, Frankel MP, Horowitz SH, Haley EC Jr, Lewandowski CA, Kwiatkowski TP. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. Neurology. 2000;55:1649-1655.
77. Kwiatkowski T, Libman R, Tilley BC, Lewandowski C, Grotta JC, Lyden P, Levine SR, Brott T. The impact of imbalances in baseline stroke severity on outcome in the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study. Ann Emerg Med. 2005;45:377-384.
78. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2009;40:2945-2948.
79. Katzan IL, Furlan AJ, Lloyd LE, Frank JI, Harper DL, Hinchey JA, Hammel JP, Qu A, Sila CA. Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience. JAMA. 2000;283:1151-1158.
80. Bravata DM, Kim N, Concato J, Krumholz HM, Brass LM. Thrombolysis for acute stroke in routine clinical practice. Arch Intern Med. 2002;162:1994-2001.
81. Lopez-Yunez AM, Bruno A, Williams LS, Yilmaz E, Zurru C, Biller J. Protocol violations in community-based rTPA stroke treatment are associated with symptomatic intracerebral hemorrhage. Stroke. 2001;32:12-16.
82. Lattimore SU, Chalela J, Davis L, DeGraba T, Ezzeddine M, Haymore J, Nyquist P, Baird AE, Hallenbeck J, Warach S. Impact of establishing a primary stroke center at a community

hospital on the use of thrombolytic therapy: the NINDS Suburban Hospital Stroke Center experience. Stroke. 2003;34:e55-e57.
83. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA. 1999;282:2003-2011.
84. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. Stroke. 2004;35:904-911.
85. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, Miyamoto S, Sasaki M, Inoue T. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan. Stroke. 2007;38:2633-2639.
86. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. Stroke. 1998;29:4-11.
87. Saver JL. Intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: the message of melt. Stroke. 2007;38:2627-2628.
88. Alvarez-Sabin J, Molina CA, Montaner J, Arenillas JF, Huertas R, Ribo M, Codina A, Quintana M. Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator-treated patients. Stroke. 2003;34:1235-1241.
89. Baird TA, Parsons MW, Phanh T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, Colman PG, Chambers BR, Davis SM. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. Stroke. 2003;34:2208-2214.
90. Parsons MW, Barber PA, Desmond PM, Baird TA, Darby DG, Byrnes G, Tress BM, Davis SM. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study. Ann Neurol. 2002;52:20-28.
91. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. Stroke. 2001;32:2426-2432.
92. Bhalla A, Sankaralingam S, Tilling K, Swaminathan R, Wolfe C, Rudd A. Effect of acute glycaemic index on clinical outcome after acute stroke. Cerebrovasc Dis. 2002;13:95-101.
93. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, Hansen MD. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. Neurology. 1999;52:280-284.
94. Celik Y, Utku U, Asil T, Balci K. Factors affecting haemorrhagic transformation in middle cerebral artery infarctions. J Clin Neurosci. 2004;11:656-658.
95. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, Fineberg SE, Tierney WR. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. Neurology. 2002;59:67-71.
96. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). Stroke. 1999;30:793-799.
97. Gray CS, Hildreth AJ, Alberti GK, O'Connell JE. Poststroke hyperglycemia:natural history and immediate management. Stroke. 2004;35:122-126.
98. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med. 2001;345:1359-1367.
99. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hebert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell

I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med. 2009;360:1283-1297.
100. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. Stroke. 2000;31:410-414.
101. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, D'Alessandro R. Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study. Stroke. 1995;26:2040-2043.
102. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. Lancet. 1996;347:422-425.
103. Boysen G, Christensen H. Stroke severity determines body temperature in acute stroke. Stroke. 2001;32:413-417.
104. Adams HJ, Brott T, Crowell R, Furlan A, Gomez C, Grotta J, Helgason C, Marler J, Woolson R, Zivin J, Feinberg W, Mayberg M. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 1994;25:1901-1914.

ANAHTAR KELİMELER: acil servis ■ kanama ■ iskemik inme ■ inme

Bölüm 12: Özel Durumlarda Kardiyak Arrest

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Terry L. Vanden Hoek, Başkan; Laurie J. Morrison; Michael Shuster; Michael Donnino; Elizabeth Sinz; Eric J. Lavonas; Farida M. Jeejeebhoy; Andrea Gabrielli

Çevirenler: Dr. F. Ozan Kahveci, Dr. Hakan Oğuztürk, Dr. M. Gökhan Turtay, Dr. N. Belgin Akıllı, Dr. Sevdegül Karadaş

AHA ve ECC 2010 kılavuzunun bu bölümünde; basit yaşam desteği ve ileri kardiyovasküler yaşam desteğinin ötesinde özel tedavi ve işlemler gerektiren durumlardan bahsedilmektedir. 15 özel durum bu gruba dahil edilmiştir. İlk birkaç bölümde astım (12.1), anaflaksi (12.2), gebelik (12.3), morbid obezite (12.4), pulmoner embolizm (PE) (12.5) ve elektrolit dengesizliği (12.6) gibi içsel fizyolojik veya metabolik durumlarla ilişkili kardiyak arrestler tartışılacaktır.

İleriki birkaç bölümde toksik madde alımı (12.7), travma (12.8), hipotermi (12.9), çığ düşmesi (12.10), suda boğulmalar (12.11), elektrik ve yıldırım çarpmaları gibi dışsal veya çevresel şartlarla ilişkili kardiyak arrestin resüsitasyonu ve tedavisinden bahsedilecektir.

Son 3 bölümde perkütan koroner girişim (PKG) (12.12), kardiyak tamponat (12.13) ve kardiyak cerrahi (12.15) gibi kalbi etkileyen özel durumlardaki kardiyak arrestin değerlendirilmesi gözden geçirilecektir.

Bölüm 12.1: Astımla İlişkili Kardiyak Arrest

Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servise her yıl 2 milyondan fazla astım hastası kabul edilmekte ve bunların dörtte biri hastaneye yatırılmaktadır.[1] Her yıl Amerika Birleşik devletlerinde 5000-6000 astımla ilişkili ölüm tespit edilmekte ve bunların çoğunluğu hastane öncesi dönemde gerçekleşmektedir.[2] Ağır astım, yoğun bakıma kabullerin yaklaşık olarak %2-20'sinden sorumludur ve bunların üçte biri entübasyon ve mekanik

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli A. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S829 -S861.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S829 –S861.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org**

DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069

ventilasyon gerektirmektedir.[3] Bu bölümde ölümcül astım hastalarının tedavisi ve değerlendirilmesinden bahsedilecektir.

Çeşitli gruplar astımın değerlendirilmesinde, aşağıdaki web sitelerinden ulaşılabilen, mükemmel kılavuzlar geliştirmişlerdir. http://www.nhlbi.nih.gov/about/naepphttp://www.ginasthma.com

Patofizyoloji

Astımın patofizyolojisi üç anahtar anormallikten oluşmaktadır:

- Bronkokonstrüksiyon
- Havayolu inflamasyonu
- Mukus tıkacı

Tansiyon pnömotoraks, lober atelektazi, pnömoni ve pulmoner ödem gibi ağır astımın komplikasyonları ölüme neden olur. Ağır astım alevlenmeleri yaygın olarak hiperkarbi ve asidemi, venöz dönüşün azalması sonucunda gelişen hipotansiyon ve bilinç bozukluğu ile birliktelik gösterir; ancak ölümün en yaygın nedeni asfiksidir. Kardiyak nedenlerden ölüm daha nadirdir.[4]

Ağır Astımın Klinik Görünümü

Hışırtılı solunumun ciddiyeti hava yolu obstrüksiyonunun derecesi ile korele olmamakla birlikte en yaygın fizik muayene bulgusudur. Hışırtılı solunumun yokluğu ciddi havayolu obstrüksiyonunu gösterebilirken, artmış hışırtılı solunum bronkodilatör tedaviye iyi bir cevabın göstergesi de olabilir.

Oksijen satürasyonu (SaO_2), özellikle oksijen uygulanıyorsa, ilerleyici alveoler hipoventilasyonu yansıtmayabilir. Tedavi sırasında başlangıçta SaO_2 düşebilir, çünkü β_2-agonistler bronkodilatasyon ve vazodilatasyon yaparak başlangıçta intrapulmoner şantı artırabilir.

Hışırtılı solunumun diğer nedenleri; pulmoner ödem[5], kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pnömoni, anaflaksi[6], yabancı cisim, PE, bronşektazi ve subglottik kitledir.[7]

Başlangıç Stabilizasyonu

Yaşamı tehdit eden ağır astım hastaları, eşzamanlı oksijen, bronkodilatör ve steroid uygulaması ile birlikte acil ve agresif bir tedavi gerektirirler. Sağlık hizmeti verenler bu hastaları kötüleşebileceklerinden sıkı bir şekilde takip etmelidirler. Yaşamı tehdit eden astımın patofizyolojisi; bronkokonstrüksiyon, inflamasyon ve mukus tıkacından meydana gelmiş olmasına rağmen, sadece bronkokonstrüksiyon ve inflamasyon ilaç tedavisine cevap verebilir.

Primer Tedavi

Oksijen

Ağır astımlı hastaların tümüne normal oksijenizasyona sahip olsalar bile oksijen uygulanmalıdır. Yukarıda da belirtildiği gibi β_2-agonistlerle başarılı bir tedavi oksijen satürasyonunun başlangıçta azalmasına neden olabilir; çünkü meydana gelen bronkodila-

tasyon başlangıçta, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu artırabilir.

İnhale β_2-agonistler

Kısa etkili β_2-agonistler minimal yan etki ile hızlı ve doz bağımlı bronkodilatasyon sağlarlar. Doz; hastanın akciğer volümü ve inspiratuvar akım hızına bağlı olarak dağıtıldığından, aynı doz yaş ve büyüklüğe bakılmaksızın çoğu hastada uygulanabilir. Çalışmalar, nebülize albuterolün sürekli kullanımı ile aralıklı kullanımının kıyaslandığında ortaya çıkacak etkiler arasında fark olmadığını göstermiştir;[8,9] bununla birlikte ağır astımlı hastaların bazılarında sürekli uygulamanın daha etkili olduğu gösterilmiştir.[8] Bir Cochrane metaanalizi, albuterolün ölçülü doz inhaler ile kullanımıyla nebülizatör ile kullanımı arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir.[10] Önce ölçülü doz inhaler uygulaması etkili olmazsa nebülizer kullanımı akılcı olabilir.

Albuterol bazen ağır astımda intravenöz (İV) olarak kullanılabilir. Ancak 15 klinik çalışmadan elde edilen bir derlemede, bolus ya da infüzyon şeklinde uygulanan β_2-agonistlerin, klinik sonuçlarda herhangi bir anlamlı iyileşmeye yol açmadığı dile getirilmektedir.[9]

Levalbuterol, albuterolün R-izomeridir. Albuterol ile kıyaslandığında elde edilen sonuçlar karmaşıktır, acil seviste akut astım tedavisinde hafifçe daha iyi bronkodilatasyon yaptığını gösteren çalışmalar vardır.[11] Levalbuterolün albuterole üstünlüğünü gösteren bir kanıt yoktur.

Özellikle tedavinin ilk saatlerinde β_2-agonistlerle en sık kombine edilen yardımcı ajan antikolinerjik ajanlardır. İpratropium gibi antikolinerjik ajanlar kısa etkili β_2-agonistlerle kombine edildiği zaman, tek başına kullanılan β_2-agonistlerle karşılaştırıldığında, klinik olarak daha ılımlı iyileşmeye neden olabilir.[12,13]

Kortikosteroidler

Sistemik kortikosteroidler, akut astım atağında etkisi kanıtlanmış ve inflamatuvar komponenti tedavi eden tek ajandır. Antiinflamatuvar etkileri uygulandıktan sonra 6-12 saate kadar görülmeyebileceğinden kortikosteroidler hemen verilmelidir. Sistemik steroidlerin erken kullanımı havayolu obstrüksiyonunun düzelmesini hızlandırabilir ve hastaneye yatış oranını azaltabilir.[14] Kortikosteroidlerin IV veya oral kullanımı arasında klinik etkileri açısından fark olmamasına rağmen,[15,16] IV yol ağır astımlı hastalarda tercih edilebilir. Erişkinlerde metilprednizolonun başlangıç dozu 125 mg (doz aralığı 40-250 mg), deksametazonun başlangıç dozu 10 mg'dir.

Birleşik Tedaviler

Antikolinerjikler

İpratropiyum bromid atropinle farmakolojik olarak ilişkili, antikolinerjik bir bronkodilatördür. Nebülizer dozu 500 mcg'dir.[15,16] İpratropiyum bromidin etkisinin başlaması yavaştır (yaklaşık 20 dakika), tepe etkinliğe 60-90 dakikada ulaşır ve sistemik yan etkisi yoktur. Etki başlangıcı uzun olduğundan genellikle sadece bir kez verilir; ancak bazı çalışmalarda her 20 dakikada 250 mcg veya 500 mcg tekrarlayan dozların faydalı olabileceği gösterilmiştir.[17] Son bir metaanaliz özellikle ağır astımlı hastalarda ipratropiyum bromid tedavisi ile ilişkili olarak hastaneye kabullerin sayısında azalma olduğu-

nu belirtmiştir.[18]

Magnezyum sülfat

IV magnezyum sülfat, β_2-agonistler ve kortikosteroidlerle kombine edildiği zaman, astımlı hastalarda pulmoner fonksiyonlarda ılımlı bir iyileşme sağlayabilir.[19] Magnezyum sülfat, serum Mg seviyesinden bağımsız olarak sıcak basması, sersemlik hissi gibi minör yan etkilerle birlikte bronş düz kaslarında gevşemeye neden olur.[7] Çalışmadan elde edilen Cochrane metaanalizinde, IV magnezyum sülfatın, özellikle ağır astım alevlenmesi olan hastalarda pulmoner fonksiyonları iyileştirdiği ve hastaneye yatışları azalttığı sonucuna varılmıştır.[20] Daha önceki bir metaanaliz nebülize magnezyumun sadece pulmoner fonksiyonlarda iyileşmeye doğru bir eğilime neden olduğunu belirtmesine rağmen;[22] nebülize β_2-agonistlere yardımcı tedavi olarak nebülize magnezyum kullanımının, küçük bir olgu serisinde FEV1 ve SpO_2'de iyileşmeye neden olduğu rapor edilmiştir.[21] Ağır dirençli astımlı hastalar için standart erişkin dozu 20 dakikada 2 gr'dır.

Epinefrin veya Terbutalin

Epinefrin ve terbutalin, ağır astımlı hastalara subkütan uygulanabilen adrenerjik ajanlardır. Subkütan epinefrin dozu (1/1000 konsantrasyonda) 0.01 mg/kg'dir. 20 dk aralıklarla 3 doza bölünerek uygulanır. Epinefrin nonselektif adrenerjik etkileriyle; kalp hızında artma, oksijen ihtiyacında artma ve miyokardda irritabilite yapabilmesine rağmen, epinefrinin kullanımı 35 yaş üzerindeki hastalarda bile iyi tolere edilebilmektedir.[23] Terbutalin 0.25 mg subkütan uygulanabilir ve her 20 dakikada 3 doz tekrar edilebilir. Subkütan epinefrin veya terbutalinin inhale β_2-agonistlere göre avantajlı olduğunu gösteren bir kanıt yoktur. Epinefrin ağır astımda IV uygulanmıştır (0.25 mcg/dk^{-1} mcg/dk sürekli infüzyon); ancak retrospektif bir çalışmada ciddi yan etki insidansı %4 olarak bildirilmiştir. Selektif inhale β_2-agonistlerle karşılaştırıldığında IV epinefrinin sonuçları iyileştirdiğine dair kanıt yoktur.[24]

Ketamin

Ketamin, bronkodilatasyon yapabilen ve bronşiyal sekresyonu stimüle eden parenteral disosiyatif anestezik bir ajandır. Bir olgu serisi önemli bir etkinliği olduğunu savunurken,[25] çocuklarda yapılmış 2 kontrollü randomize çalışma, standart tedavi ile karşılaştırıldığında ketaminin faydası olmadığını göstermiştir.[26,27] Ketamin, sedatif ve analjezik özelliğe sahiptir ve bu özellikler entübasyon planlanıyorsa faydalı olabilir.

Helioks

Helioks; oksijen ve helyum gazlarının karışımıdır (karışımın helyum/oksjen oranı genellikle 70/30'dur) ve ortam havasından daha az visközdür. Helioksun albuterolün taşınmasını ve depozisyonunu iyileştirdiği gözlemlenmiştir;[28] bununla birlikte son bir meta analiz akut astımlı hastaların başlangıç tedavisi olarak kullanımını desteklememektedir.[29] Helioks karışımı etkinlik için en azından %70 helyum gazı gerektirdiğinden, %30'dan fazla oksijen ihtiyacı olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Metilksantinler

Akut astım tedavisinde dayanak noktası olarak düşünülmesine rağmen metilksantinler,

düzensiz farmakokinetikleri, bilinen yan etkileri ve yararlarına dair bir kanıt olmaması sebebiyle artık kullanımları önerilmemektedir.[30]

Lökotrien Antagonistleri
Lökotrien antagonistleri uzun dönem astım tedavisinde kısa etkili β_2-agonist ihtiyacını azaltmakta ve pulmoner fonksiyonları iyileştirmektedirler. Ancak henüz akut astım atağı sırasındaki etkinlikleri kanıtlanmamıştır.

İnhale anestezikler
Erişkin[31] ve çocukta[32] bildirilen olgu raporlarında maksimal standart tedaviye cevap vermeyen hayatı tehdit eden astımlı hastalarda güçlü inhalasyon anestezikleri olan sevofluran ve izofluranın faydalı olduğu bildirilmiştir. Bu ajanlar direkt bronkodilatör etkiye sahip olabilir. İlaveten, bu ajanların anestezik etkileri mekanik ventilasyona uyumu artırır, karbondioksit üretimini ve oksijen ihtiyacını azaltır. Bu tedavi yoğun bakım ünitelerinde uzman konsültasyonu gerektirir ve tedavinin etkinliği randomize klinik çalışmalarla desteklenmemiştir.

Asiste Ventilasyon

Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon
Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NIPBV) akut respiratuvar yetmezlikli hastalarda kısa dönem destek sağlar ve entübasyon ihtiyacını geciktirebilir veya ortadan kaldırabilir.[33-35] Bu tedavi hastanın uyanık olmasını ve yeterli spontan solunum çabasının olmasını gerektirir. Uygulanan NIPBV'lerden en yaygın metodu olan "bilevel pozitif havayolu basıncı" (BİPAP), inspiratuvar ve ekspiratuvar basıncı ayrı ayrı kontrol etmeye izin verir.

Endotrakeal Entübasyon-Mekanik Ventilasyon
Endotrakeal entübasyon; apne, koma, dirençli veya artmış hiperkapni, yorgunluk, ağır distres ve mental durumda kötüleşme olan hastalar için endikedir. Bu kritik hastaların entübasyon ihtiyacını değerlendirmek için klinik karar gereklidir. Endotrakeal entübasyon ağır astımlı hastalarda küçük hava yollarındaki daralma problemini çözemez; bu yüzden bronkokonstrüksiyonun rahatlatılmasına yönelik tedaviye devam etmelidir. Astımlı hastalarda mekanik ventilasyon zor olabilir ve ilişkili riskler nedeni ile dikkatli bir değerlendirme gerektirir. Entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon; tamamlanmayan ekspirasyon, hava hapsi ve ekspiryum sonu pozitif basıncın büyümesinden kaynaklanan hava birikimi (intrinsik veya kendinden Pozitif Ekspiryum Sonu Basınç [Auto-PEEP]) gibi komplikasyonları ve daha ileri bronkokonstrüksiyonu tetikleyebilir. Auto-PEEP'in artışı barotravmaya neden olabilir. Tidal volümün düşürülmesi, Auto-PEEP ve yüksek havayolu basıncından koruyabilir. Optimal ventilatör yönetimi, uzman konsültasyonu, solunum akış ve basınç eğrilerinin dikkatli bir şekilde gözlemini gerektirir. Endotrakeal entübasyon bazı riskleri tetiklese de, klinik duruma bağlı olarak gerektiğinde mutlaka uygulanmalıdır.

Hızlı seri entübasyon, tercih edilebilecek bir tekniktir ve havayolu yönetiminde uzmanlaşmış bir uygulayıcı tarafından yapılmalıdır. Uygulayıcı, havayolu direncini azalt-

mak için mevcut olan en geniş endotrakeal tüpü (genellikle 8 veya 9 mm) kullanmalıdır. Entübasyondan hemen sonra endotrakeal tüpün yeri klinik muayene ve kapnografi dalga formu ile doğrulanmalıdır. Daha sonra akciğer grafisi çekilmelidir.

Entübasyon Sonrası Sorunların Giderilmesi

Ağır bronkokonstrüksiyon varlığında pozitif basınçlı ventilasyon sırasında hava birikimi (Auto-PEEP gelişebilir ve hiperinflasyon, tansiyon pnömotoraks ve hipotansiyon gibi komplikasyonlara yol açabilir. Manuel veya mekanik ventilasyon, daha yavaş solunum hızı; daha düşük tidal volüm (6-8 ml/kg),[36] daha kısa inspirasyon zamanı (erişkin inspiratuvar akım hızı 80-100 L/dk), ve astımı olmayan hastalara uygulanandan daha uzun ekspirasyon zamanı (inspirasyon/ekspirasyon oranı 1:4 veya 1:5)[37] ayarlanarak yapılmalıdır. Mekanik ventilasyon yönetimi hasta-solunum karakteristiklerine dayandırılarak değiştirilmelidir. Uzman konsültasyonu istenmelidir.

Ilımlı hipoventilasyon (permisif hiperkapni) barotravma riskini azaltır. Hiperkapni genellikle iyi tolere edilir.[38,39] Sedasyon, solunumun optimizasyonu için gerekli olup ventilatör uyumsuzluğunu (ve böylece Auto-PEEP) ve entübasyon sonrası barotravmayı azaltır. İnhale tedavilerin dağılımı entübasyon öncesi yetersiz olabileceğinden, uygulayıcı endotrakeal tüp yolu ile inhale albuterol uygulamaya devam etmelidir.

Herhangi bir entübe hastada akut bir kötüleşmenin en yaygın dört nedeni DOPE kısaltması ile hatırlanır (tüpün Deplasmanı [yerinden çıkması], tüp Obstrüksiyonu, Pnömotoraks, Ekipman hatası). Astımlı hastalarda kötüleşmenin diğer bir nedeni de Auto-PEEP'tir. Astımlı hastanın durumu kötüleşirse veya solutulamazsa; ventilatör kaçak ve işlev bozukluğu açısından kontrol edilmeli, endotrakeal tüp pozisyonu doğrulanmalı, tüp tıkanıklığı şüphesi elenmeli (mukus tıkacı veya kıvrılma), Auto-PEEP değerlendirilmeli ve pnömotoraks dışlanmalıdır.

Ekspiryum sonu basınç, hastanın ventilatörden ayrılması ile hızla düşürülebilir; bu pasif nefes verme Pozitif Ekspiryum Sonu Basınç (PEEP)'ın azalmasına izin verecektir. Auto-PEEP belirgin hipotansiyonla sonuçlanırsa, hastayı ventilatör devresinden ayırarak aktif soluk vermesi sağlanmalı ve hipotansiyonun hemen düzeltilmesi amaçlanmalıdır. Auto-PEEP'i azaltmak için tidal volümü veya solunum hızını ya da her ikisi birden düşürülmelidir. Auto-PEEP devam eder, yeterli sedasyona rağmen hasta ventilatör uyumsuzluğu görülürse paralitik ajan verilmesi düşünülmelidir.

Son derece nadir durumlarda; ağır astıma bağlı akut solunum yetmezliğinin agresif tedavisi yeterli gaz değişimini sağlayamayabilir. Diğer agresif girişimlerin hipoksemi ve hiperkarbiyi düzeltemedikleri durumlarda, ağır astımlı erişkin ve pediyatrik hastalarda ekstrakorporeal membran oksijenasyonunun (EKMO) başarılı kullanımını bildiren olgu raporları vardır.[40-43]

TYD

Astımlı hastalarda kardiyak arrestin TYD ile tedavisinde değişiklik yoktur.

İKYD

Akut astımlı hastalarda kardiyak arrest geliştiğinde standart İKYD kılavuzları izlenmelidir. Olgu serileri ve olgu raporları 'lateral göğüs kompresyonu' olarak adlandırılan KPR'nin yeni bir tekniğini tanımlamışlardır. Bununla birlikte bu tekniğin standart tek-

niğe üstünlüğünü gösteren kanıtlar yetersizdir.[44-50]

Astımı olamayan kardiyak arrest hastalarında; Auto-PEEP'in koroner perfüzyon basıncına ve başarılı defibrilasyona olumsuz etkileri gösterilmiştir.[51-52] Dahası Auto-PEEP'in, kardiyak arrest olmayan astım hastalarının hemodinamisine olumsuz etkileri de iyi tanımlanmıştır.[53-56] Bu nedenle kardiyak arrest gelişen astım hastalarında Auto-PEEP'in etkileri ciddi olduğundan, düşük solunum hızı ve düşük tidal volümlü ventilatör stratejileri akılcıdır (Sınıf IIa, KD C). Arrest sırasında kısa süre balon maske veya ventilatörden ayırma düşünülebilir ve göğüs duvarına bası hava hapsinin rahatlatılmasında etkili olabilir (Sınıf IIa, KD C).

Tüm kardiyak arrest astım hastaları ve özellikle ventilasyonu zor olan hastalar için muhtemel tanı olarak tansiyon pnömotoraks düşünülmeli ve tedavi edilmelidir (Sınıf I, KD C).

Bölüm 12.2: Anaflaksi ile İlişkili Kardiyak Arrest

Anaflaksi deri, havayolu, vasküler sistem ve gastrointestinal sistemi kapsayan multisistem tutulumla karakterize allerjik bir reaksiyondur. Ağır olgularda havayolunun tam obstrüksiyonu ve vazojenik şoksonrası kardiyovasküler kollaps gelişebilir. Anaflaksi ABD'de yıllık 500-1000 ölümden sorumludur.[5]

Klasik anaflaksi terimi, IgE ve IgG aracılı hipersensitivite reaksiyonu olarak adlandırılır. Allerjene karşı daha önceki duyarlılaşma antijen-spesifik immunglobulinleri üretir. Birçok anaflaktik reaksiyon, önceki maruziyet dökümante edilmeksizin meydana gelmesine rağmen, allerjene sonraki maruziyet anaflaktik reaksiyonu başlatabilir. Farmakolojik ajanlar, lateks, yiyecekler ve böcekler, tanımlanmış anaflaksilerin en yaygın nedenleri arasındadır.

Semptom ve Bulgular

Anaflaksinin başlangıç semptomları sıklıkla spesifik değildir ve taşikardi, baygınlık, deride kızarıklık, ürtiker, diffüz veya lokalize kaşıntı, ölüm hissini kapsar. Ürtiker en yaygın fizik muayene bulgusudur. Hastalar ajite veya anksiyöz olabilir, kızarmış veya soluk görünebilir.

Solunum sistemi tutulumunun en yaygın erken bulgusu rinittir. Solunum sıkıntısı daha ağır hale gelirken, ciddi üst solunum yolu (laringeal) ödemi stridora, ciddi alt solunum yolu ödemi (astım) wheezinge neden olabilir. Üst solunum yolu ödemi anjiyotensin konverting enzim inhibitörlerinin indüklediği anjioödem olabileceği gibi, C1 esteraz inhibitör eksikliğine bağlı spontan laringeal ödem de olabilir.[58-60]

Kardiyovasküler kollaps ağır anaflakside yaygın bir bulgudur. Azalmış ön yüke ve dolaşan kan hacminin %37'sine kadar görece hipovolemiye neden olan vazodilatasyon ve artmış kapiller permeabilite acilen düzeltilmezse, hızlıca kardiyak arreste neden olabilir.[61-62] Miyokardiyal iskemi ve akut miyokart enfarktüsü, malign aritmiler ve kardiyovasküler depresyon hemodinamik bozulmanın ve kardiyak arrestin hızlanmasına katkıda bulunabilir.[63] Ayrıca kardiyak disfonksiyon; altta yatan hastalıktan, hipotansiyon nedeniyle gelişen miyokardiyal iskemiden veya epinefrin uygulamasından da kaynaklanabilir.[64,65]

Anaflaksi nedeniyle kardiyak arrest için alternatif tedavi algoritmalarını değerlendi-

ren randomize kontrollü çalışma yoktur. Kanıtlar olgu raporları, ölümcül olmayan olgulardan geri bildirimler, patofizyolojinin yorumlanması ve fikir birliğine varılması ile sınırlıdır. Kurtarıcılar anaflaktik reaksiyondan şüphelendiğinde acil havayolu, solunum ve dolaşım desteği gerektiği konusunda uyanık olmalıdır.

Kanıtlar sınırlı olduğundan, anaflaksiye sekonder gelişen kardiyak arrestin yönetimi standart TYD ve İKYD uygun yapılmalıdır. Takip eden tedaviler geniş ölçüde ortak görüş temellidir, ancak kardiyak arrest olmayan anaflaksi hastalarında yaygın kabul görmüştür ve sıklıkla kullanılmaktadır.

TYD'de Değişiklik

Havayolu

Erken ve hızlı ileri havayolu değerlendirmesi kritik bir karardır ve gereksiz yere geciktirilmemelidir. Orofaringeal ve laringeal ödemin hızlı gelişme potansiyeli göz önüne alındığında,[66] ileri hava yolu yöntemlerinin sağlanması için acilen sağlık profesyonellerine sevki önerilmektedir (Sınıf I, KD C).

Dolaşım

Uyluk/Kalçanın orta üçte birlik tarafının anterolateraline intramüsküler (IM) epinefrin (Epinefrin otoenjektörleri örneğin EpiPen TM) uygulaması, en yüksek kan seviyesine ulaşmayı sağlar.[67] Subkütan uygulama sonrası emilim ve sonraki maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşma IM yoldan daha yavaştır ve şokta belirgin düzeyde gecikebilir.[67]

Sistemik alerjik reaksiyonun semptom ve bulguları olan tüm hastalara, özellikle hipotansiyon, havayollarında şişme veya zor soluk alma gibi bulgularda Epinefrin,[68] IM enjeksiyon olarak erkenden uygulanmalıdır (Sınıf I, KD C). Tavsiye edilen doz klinik iyileşme olmamışsa her 5-15 dakikada tekrarlanmak üzere 0.2-0.5 mg'dir (1:1000) (Sınıf I, KD C).[69] Erişkin epinefrin otoenjektörleri 0.3 mg, pediyatrik epinefrin otoenjektörleri 0.15 mg epinefrin içermektedir. Hali hazırda mevcut ise, hem anaflaksi hem de kardiyak arrestte epinefrin otoenjektör kullanımı önerilmektedir (Sınıf I, KD C).

İKYD'de Değişiklikler

Havayolu

Ses kısıklığı, lingual ödem, stridor ve orofaringeal şişmesi olan anaflaksili hastalarda zor havayolunu erken tanıma çok önemlidir. Cerrahi havayolunu da kapsayan[70] ileri havayolu yönetimini planlama önerilmektedir (Sınıf I, KD C).

Sıvı Resüsitasyonu

Sistolik kan basıncını 90 mmHg üzerinde tutacak şekilde titre edilerek uygulanan izotonik kristaloid 1000 ml bolus dozu, vazoaktif ilaçlara hemen cevap vermeyen hipotansiyonlu hastalarda başarılı olarak kullanılmaktadır.[61,71] Anaflaksiden kaynaklanan vazojenik şok agresif sıvı resüsitasyonu gerektirebilir (Sınıf IIa, KD C).

Vazopressörler

İKYD uygulayıcıları tarafından yönetilen anaflaktik şokta, epinefrinin rolünü ya da uygulama yolunu araştıran insan çalışması yoktur.[68] Derin anaflaktik şoktaki hayvanlarda yapılan bir çalışmada, IV epinefrin kan basıncını bazal değerine ulaştırmıştır; bununla birlikte etkisi şoktan sonra ilk 15 dakika ile sınırlıdır ve terapötik etkisi aynı dozda uygulanan subkütan veya IM uygulama ile gözlemlenmemiştir.[72] Bu nedenle IV yol yerleştirilmişse, anaflaktik şokta epinefrinin IM uygulamasına alternatif olarak IV yol düşünülmesi mantıklı olabilir (Sınıf IIa, KD C).

Kardiyak arrest olmayan hastalarda epinefrin 0.05-0.1 mg IV (kardiyak arrestte kullanılan rutin epinefrin dozunun %5-%10'u) anaflaktik şokta başarıyla kullanılmaktadır (73). Epinefrinin ölümcül doz aşımları rapor edildiğinden,[64,71,74,75] hemodinamik monitorizasyon önerilmektedir (Sınıf I, KD B).

Saman nezlesine neden olan bir ot (Ragweed) ile duyarlılaştırılan hayvanlarda yapılan bir çalışmada epinefrinin sürekli IV infüzyonunun, ortalama arter basınç değerlerinde şok öncesi seviyelerinin %70'ini sağladığı ve tedavi almayan ya da bolus epinefrin tedavilere (IV, SC, IM) göre daha üstün bulunduğu bildirilmiştir.[76] Ayrıca yakın zamanda yapılan bir insan çalışması, kristaloid infüzyonuna ilave olarak IV epinefrin infüzyonunun (5-15 mcg/dk), dikkatli bir şekilde titre edilerek verilmesinin anaflaktik şok tedavisinde düşünülebileceğini ileri sürmüştür.[71] Bundan dolayı kardiyak arrest olmayan hastalarda anaflaksi tedavisi için epinefrinin IV infüzyonu, IV bolus uygulamaya göre daha akılcı bir alternatiftir (Sınıf IIa, KD C) ve arrest sonrası yönetimde de düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Son zamanlarda, vazopressin kardiyak arrest olsun veya olmasın standart tedaviye cevap vermeyen anaflaksili hastalarda başarıyla kullanılmıştır.[77-79] Diğer küçük olgu serileri norepinefrin,[80] metoksamin[81,82] ve metaraminol[83-85] gibi alternatif alfa agonistlerin uygulanması ile başarılı sonuçlar elde edildiğini bildirmişlerdir. Alternatif vazoaktif ilaçlar (vazopressin, norepinefrin, metoksamin ve metaraminol), epinefrine cevap vermeyen anaflaksiye kardiyak arrestlerde düşünülmelidir (Sınıf IIb, KD C). Anaflaksiye bağlı kardiyak arrestlerde epinefrine karşı alternatif vazoaktif ilaçların kullanımını değerlendiren randomize kontrollü çalışma yoktur.

Diğer Girişimler

Anaflaktik şok veya kardiyak arrestte diğer terapötik ilaçların kullanımını değerlendiren prospektif randomize kontrollü çalışma yoktur. Antihistaminiklerin[86,87] (H1 ve H2 antagonist), inhale β-adrenerjik ajanların[88] ve IV kortikosteroidlerin[89] yardımcı tedavi olarak kullanımı anaflaksili hastaların yönetiminde başarılı olmuştur ve anaflaksi nedeni ile olan kardiyak arrestlerde düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Dolaşıma Ekstrakorporeal Destek

Kardiyopulmoner bypasın, anaflaksi sonrası kardiyak arrest olan izole olgu raporlarında başarılı olduğuna dair sonuçlar bildirilmiştir.[91,92] Bu ileri tekniğin kullanımı profesyonel beceri gerektiren ve ekipmana hemen ulaşılabilen durumlarda düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Bölüm 12.3: Gebelikle İlişkili Kardiyak Arrest

Problemin Kapsamı

The Confidential Enquiries into Maternal and Child Health (CEMACH) veri seti, bu hedef populasyon üzerinde en geniş populasyonu temel alan veri setini oluşturur.[92] Ortalama anne ölüm hızı 100.000 annede 13.95 hesaplanmıştır. Sıklığı 1000 annede 0.05 ya da 1:20.000 olarak hesaplanan 8 kardiyak arrest bulunmaktadır. Gebede kardiyak arrest, önceki raporlarda hesaplanan 1:30.000 sıklığın üstüne çıkmıştır.[93] Gebe kadınlar geleneksel kardiyak arrest hastalarından daha genç olmalarına rağmen sağkalım oranları, bir olgu serisinde bildirildiği (%6.9) gibi düşüktür.[93,94]

Gebe kadına resüsitasyon uygulanması sırasında kurtarıcılar 2 potansiyel hastaya sahiptir: anne ve fetüs. Fetal sağ kalımın umut ışığı anne sağ kalımıdır. Kritik gebe hastalar için kurtarıcılar gebeliğin neden olduğu fizyolojik değişiklikleri dikkate alarak uygun resüsitasyon sağlamalıdırlar.

Arresti Önlemek için Anahtar Müdahaleler

Aşağıdaki müdahaleler kritik derecede gebe hasta tedavisi için bakım standartlarıdır (Sınıf I, KD C):

- Gebe, İnferior vena kavanın olası basısını rahatlatmak için tam sol yan pozisyonda yatırılmalıdır. Venöz dönüşün, uterin obstrüksiyonu hipotansiyon oluşturabilir ve kritik hastada arrest gelişimini hızlandırabilir.[95,96]
- %100 oksijen verilmelidir
- Diyafram yukarısında intravenöz (IV) yolu değerlendir. İntravenöz yol (IV) diyafram yukarısında açılmalıdır.
- Hipotansiyon açısından değerlendirilmelidir: Tedaviyle desteklenen maternal hipotansiyon, sistolik kan basıncının 100 mmHg ya da başlangıcın %80'i olarak tanımlanmaktadır.[97,98] Maternal hipotansiyon plasental perfüzyonda azalmayla sonuçlanabilir.[99-102] Arrest olmayan hastalarda hem kristalloid hem de kolloid solüsyonların önyükü arttırdığı gösterilmiştir.[103]
- Kritik hastalığın geri döndürülebilir nedenlerini düşünülmeli ve klinik bozulmaya katkıda bulunabilecek durumları en kısa sürede tedavi etmelidir.

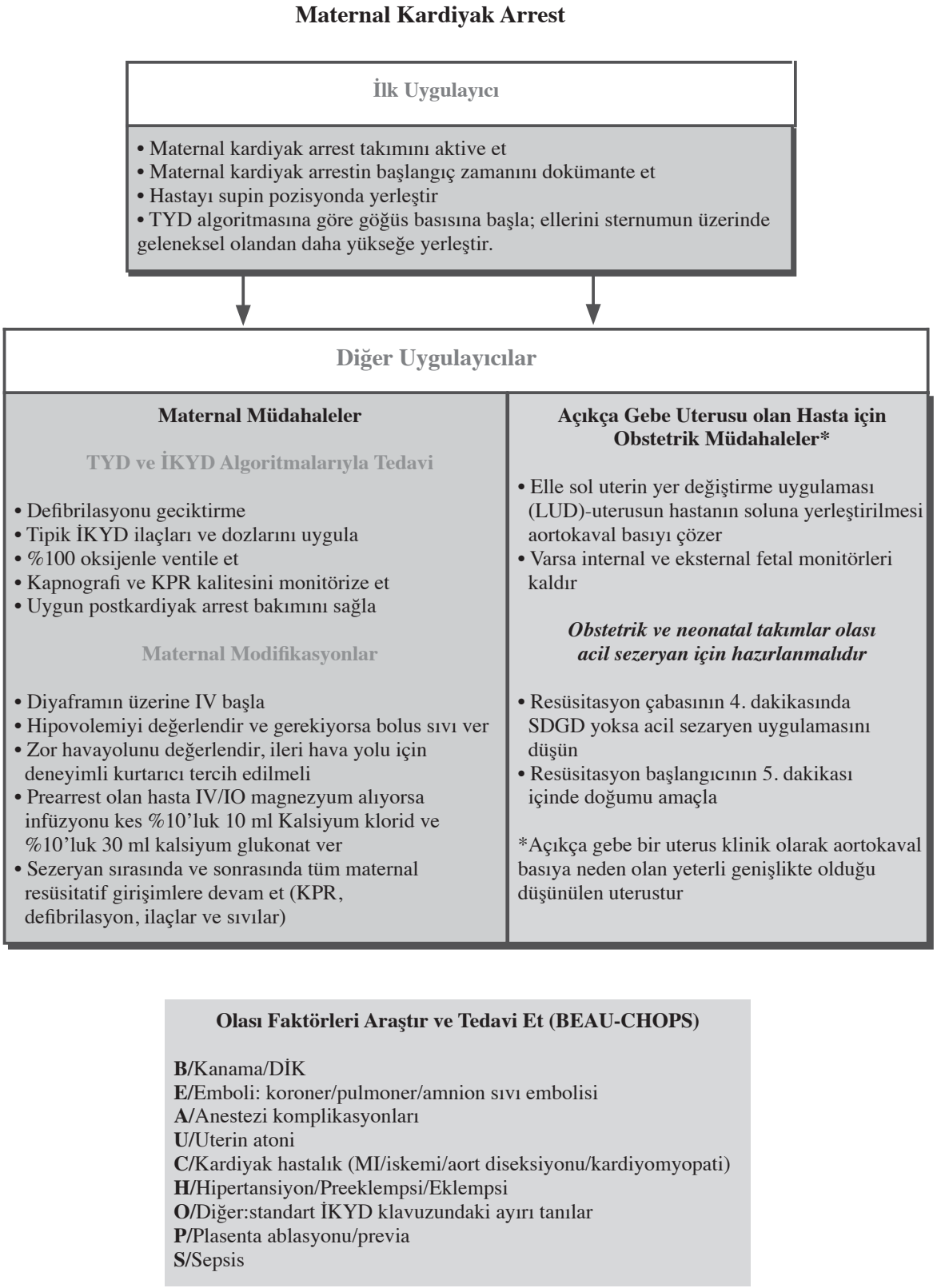
Kardiyak Arrest Gebe Hastanın Resüsitasyonu (Şekil 1)

Kardiyak arrest gebe hastanın standart bakımına karşın özel obstetrik resüsitasyonun etkilerinin değerlendirildiği randomize kontrollü çalışmalar yoktur. Arrest hastaların literatüründe, Gebede kardiyak arrestin tedavi önerilerini ve kılavuzları etkileyebilen, gebelikte meydana gelen önemli fizyolojik değişikliklerin dışında bilimsel olarak tanımlanan yayın yoktur.

TYD Modifikasyonları

Hasta Pozisyonu

Hasta pozisyonu, KPR kalitesinin ve sonuçtaki kompresyon gücü ve veriminin iyileştirilmesi için önemli bir strateji olarak ortaya çıkar. Gebe uterusu inferior vena kavaya



Şekil 1. Maternal kardiyak arrest algoritması.

bası yapabilir, venöz dönüşü engelleyebilir ve bu nedenle atım hacmi ve kardiyak debi azalabilir. Kardiyak arrest olmayan gebelerin kayıtları göstermiştir ki; sol yana yatış kan basıncı, kardiyak debi ve atım hacmi[96,98,104] gibi maternal hemodinamiklerin ve oksijenizasyon, nonstres test ve fetal kalp hızı[100-102] gibi fetal parametrelerin düzelmesiyle sonuçlanır.

Modellerde yapılan çalışmalara göre[105] sol yana yatar pozisyonda göğüs basısı mümkün olmasına rağmen supin pozisyondaki göğüs basısına göre daha az kuvvetle sonuçlanması olasıdır.[106] İki çalışma arrest olmayan hastalarda 10° ve 20°'lik sol yana yatışların maternal hemodinamikler ya da fetal parametreleri düzeltmediğini bulmuştur.[107,108] Bir çalışmada tam sol yana yatışla karşılaştırıldığında 15°'lik sol yana yatışta daha fazla aortik bası bildirilmiştir.[97] Bunun yanında aortik bası 30°'nin üzerindeki eğimde de bulunmuş[109] ve bu hastaların büyük çoğunluğunun doğum eyleminde oldukları bildirilmiştir.

Kardiyak arrest sırasında sol yan yatış maternal hemodinamikleri düzeltmek için kullanılmışsa yatışın açısı arttırılmalıdır. Bununla birlikte 30° eğimle yatan hasta eğimli düzeyden kayabilir ya da yuvarlanabilir[106] bu nedenle resüsitasyon sırasında yatış açısı pratik olmayabilir. Önemine rağmen yatış derecesinin güvenilirliğini değerlendirmek zordur; bir çalışma yatış masasındaki eğimin sıklıkla fazla tahmin edildiğini göstermiştir.[110] Açısı önceden hesaplanmış sabit, sert bir takozun kullanılması yardımcı olabilir.

Arrest olmayan gebe kadınlarda yapılan iki çalışma, supin pozisyondaki hasta için uterusun elle sola yer değişiminin aortokaval basıyı rahatlatmada (hipotansiyon sıklığı ve efedrin kullanımıyla değerlendirilerek) sol yan yatış kadar iyi, hatta daha iyi olduğunu göstermiştir.[111,112]

Bu nedenle, göğüs basısı sırasında aortokaval basıyı rahatlatmak ve KPR kalitesini optimize etmek için, supin pozisyonda uterusun elle sola yer değişimini sağlamak mantıklıdır (Sınıf IIa, KD C). Sol uterus yer değişimi, resüsitasyon takımının pozisyonuna bağlı olarak hastanın sol tarafından 2-el tekniği ile (Şekil 2) ya da hastanın sağ tarafından 1-el tekniğiyle (Şekil 3) uygulanabilir. Bu teknik başarısız olursa ve uygun takoz hazırda bulunuyorsa kurtarıcılar pelvis ve toraksı destekleyen sabit takozu kullanarak hastayı 27°-30°'lik[106] sol yan yatışa yerleştirmeyi düşünebilir (Şekil 4) (Sınıf IIb, KD C).

Şekil 2. İki el tekniğiyle uterusun sola yer değiştirilmesi.

Şekil 3. Tek el tekniğiyle uterusun sola yer değiştirilmesi.

Şekil 4. Pelvis ve toraksı destekleyen uygun kama kullanılarak 30° sol yana yatırılmış hasta.

Uterusun yana yer değiştirilmesi ya da sol yana yatış sonrası göğüs basısı yetersizse acil sezaryen düşünülmelidir (Bakınız "Kardiyak Arrestte Acil Sezaryen" aşağıda.)

Havayolu

Gebelik sırasında havayolu müdahalesi oldukça zordur (bakınız "İKYD Modifikasyonlar: Havayolu," aşağıda) ve yan tarafına yerleştirilmiş hasta olumsuzluğu arttırabilir. Bununla birlikte değişmiş havayolu anatomisi aspirasyon ve hızlı desatürasyon riskini artırır. Bu nedenle ileri havayolu yerleşimi için hazırlanılırken (bakınız "İKYD Modifikasyonlar") aspirasyon ve balon maske solunumunun optimal kullanımı kritiktir.

Solunum

Gebe hastalarda azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve artmış oksijen bağımlılığı nedeniyle hipoksemi hızlıca gelişebilir. Normal gebelerde yapılan bir çalışma gebeliğin olmadığı durumla karşılaştırıldığında hipoksemi riskini oldukça artıran ve normalde %2-5[113] olan intrapulmoner şantın gebelikte %12.8-15.3'e yükseldiğini bildirmiştir. Anne diyaframının yükselmesi nedeniyle ventilasyon hacmi azalabilir. Kurtarıcılar yakın oksijen satürasyonu izlemi, oksijenizasyon ve solunum desteği hazırlamalıdırlar.

Dolaşım

Göğüs kompresyonu, diyaframın elevasyonu ve gebe uterusun neden olduğu abdominal içeriğe göre ayarlanması açısından sternum üzerinde normalde önerilenden hafifçe yukarı uygulanmalıdır.

Defibrilasyon

Gebe kazazedede OED kullanımı çalışılmamıştır fakat mantıklıdır.

İKYD Modifikasyonları

Gebedeki kardiyak arrestin değerlendirilmesi sırasında alışılmış tedavilerin uygulanması geciktirilmemelidir.

Havayolu

Gebelik havayolu mukozasında ödem, frajilite, hipersekresyon ve hiperemiyi içeren değişimlerle sonuçlanır.[114,115] Buna ek olarak bir çalışma, gebe olmayan kadınlar ile postpartum periyoddaki kadınlar karşılaştırıldığında gebeliğin üçüncü trimesterinde üst havayolunda küçülme bulmuştur.[116] Bu nedenle gebe hastanın havayolu müdahalesi gebe olmayan hastanın havayolu müdahalesinden daha zor olabilir.

Obstetrik anestezide entübasyon başarısızlığının maternal morbidite ve mortalitenin major nedeni olduğunu gösteren anlamlı literatür mevcuttur.[117,118] Resüsitasyona katılan tüm kurtarıcılar havayolu değerlendirmesinde gebelikle ilişkili komplikasyonlar açısından artmış riske karşı uyanık olmalıdırlar. Endotrakeal tüp ile entübasyon ya da supraglottik havayolu sağlanması, mümkünse yalnızca tecrübeli kurtarıcılar tarafından uygulanmalıdır.

Cheun ve arkadaşları[119] apne sırasında desatürasyonun, gebe hastalarda gebe olmayan hastalara göre daha hızlı geliştiğini bulmuşlardır. Entübasyondan önce %100 oksijen ile balon-maske solunumu gebelikte özellikle önemlidir (Sınıf IIa, KD B).[120]

Dolaşım

Farmakokinetik Değişimler

Klinik farmakokinetik bir çalışma, normal gebelik sırasında glomerüler filtrasyon hızında ve plazma hacminde artış bulmuştur.[121] Gebelikteki kardiyak arrestin müdahalesi sırasında medikasyonlar ve dozların değişmesi gerektiğine dair kanıt yoktur. Bu nedenle yetişkinlerin resüsitasyonunda önerilen ilaç dozları aynı zamanda gebe hastanın resüsitasyonunda da kullanılmalıdır.

Defibrilasyon

Defibrilasyon, önerilen İKYD defibrilasyon dozunda yapılmalıdır (Sınıf I, KD C).[122] Defibrilasyonla maternal ya da fetal komplikasyonların dokümante edildiği çalışmalar olmamasına rağmen anne, direkt olarak elektrik şokuna (yıldırım, elektrik çarpması) maruz kaldığında fetüse potansiyel zararları gösteren olgu bildirimleri[123-130] ve olgu serileri[131-133] vardır. Gebe kadın, elektrik şoku aldıktan sonra klinik prezentasyon, annenin yalnızca garip duygular hissetmesinden, şoktan hemen sonra ya da birkaç gün sonra fetal ölüme varan etkilere kadar değişir. Olumsuz fetal sonuçlar açısından risk faktörleri akımın büyüklüğü ve etkileşim süresini içerir. Olumsuz fetal sonuçlar açısından en büyük gösterge akımın uterusa doğru ilerlemesidir. Çünkü amniyotik sıvı diğer vücut sıvılarının iletimine benzer şekilde akımı iletir. Bu durumda fetal ölüm ya da yanık riski artabilir.

Fetal aritmi indüklenmesinde küçük bir risk olmasına rağmen gebeliğin tüm evrelerinde kardiyoversiyon ve defibrilasyon güvenle yapılabilir.[134-136]

Bazı uzmanlar gebe kadının defibrilasyonu sırasında fetal monitörler bağlıysa elektrik arkı oluşabileceği düşüncesini savunmaktadır ancak bunu destekleyecek kanıt yoktur. Genel olarak mantıklı değerlendirme, şokun annenin toraksına uygulanması durumunda fetal monitörlere elektrik arkı riskinin çok düşük olmasıdır. Gebe kadın kardiyak arrest olduğu sırada internal ya da eksternal fetal monitörler bağlıysa onları sökmek mantıklıdır (Sınıf IIb, KD C).

Geri Döndürülebilir Nedenlerin Tedavisi

Gebe olmayan kadında meydana gelen kardiyak arrestin benzer geri döndürülebilir nedenleri gebelik sırasında meydana gelebilir. Kurtarıcılar gebeliğe özel hastalıklara ve prosedural komplikasyonlara aşina olmalı ve resüsitasyon sırasında gebelikteki kardiyak arrestin yaygın ve döndürülebilir nedenleri tespit etmek için çaba harcamalıdırlar.[92]

Kardiyak Hastalık

Confidential Enquiries into Maternal and Child Health'in 2003-2005 raporuna göre; kardiyak hastalık maternal mortalitenin primer nedenidir.[92] Örneğin kardiyak hastalıktan ölen sayısı 100.000 gebede 2.27 iken trombozis ve tromboembolizmden ölen sayısı 100.000 gebede 1.94'tür.[92] Gebelik sırasında kardiyak ölümlerin sayısı 1991'den beri düzenli olarak artmaktadır. Kardiyak hastalıktan maternal ölümün en sık nedeni miyokardirt enfarktüsü ve aort diseksiyonudur.[92] Kaliforniya'da tamamlanan bir çalışma, gebelikteki miyokart enfarktüsü insidansının 1990'lar boyunca arttığını bulmuştur.[137] Bununla birlikte, Birleşik Devletlerde gebelikteki miyokart enfarktüsünün ülke çapında gözden geçirilmesi gebelikteki miyokart enfarktüsü riskinin doğurganlık çağındaki gebe olmayan kadınlara göre 3-4 kat fazla olduğunu bulmuştur.[138]

Kadınlar, gebeliği aterosklerotik kalp hastalığına sahip olma ihtimallerinin arttığı ileri yaşlara ertelemektedirler. Fibrinolitiklerin gebelikte göreceli olarak kontrendike olması nedeniyle PKG, ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü için seçilecek reperfüzyon stratejisidir.

Yetişkin çağa kadar yaşayan konjenital kalp hastalığıyla doğan bebeklerin sayısı son 3 dekatdır katlanarak artmaktadır.[139,140] Konjenital kalp hastalığıyla dünyaya gelen yeni doğanların % 85'inin yetişkin yaşlara ulaşacağı tahmin edilmektedir. Bu nedenle gebelik sırasında kardiyak olay açısından yüksek risk verilmiş çocuklara sahip olan konjenital kalp hastalıklı daha çok kadın yaşamaktadır. Nitekim konjenital kalp hastalığı ve pulmoner hipertansiyonla ilişkili hastalıklar maternal kardiyak ölümlerin üçüncü en sık nedenidir.[92]

Magnezyum Sülfat Toksisitesi

Magnezyum toksisitesi olan hastalarda 2.5-5 mmol/L magnezyum seviyelerinde EKG mesafelerinde değişiklikler (uzamış PR, QRS ve QT mesafeleri) 6-10 mmol/L seviyelerinde AV nodal ileti blokları, bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak arreste kadar değişen sınırlarda kardiyak etkiler ortaya çıkar. Tendon reflekslerinin kaybı, sedasyon, şiddetli kas zaafiyeti ve solunum baskılanmasını da kapsayan nörolojik etkiler 4-5 mmol/L seviyelerinde görülür. Magnezyum toksisitesinin diğer bulguları gastrointestinal semptomlar (bulantı ve kusma), deri değişiklikleri (flushing) ve sıvı elektrolit anormalliklerini (hipofosfatemi, hiperosmolar dehidratasyon) içerir. Eğer kadın oligürik ise magnezyum sülfat alan gebe kadında iatrojenik aşırı doz olabilir. Bu tür olgularda ampirik kalsiyum uygulaması hayat kurtarıcı olabilir.[141-143]

Preeklampsi/Eklampsi

Preeklampsi/eklampsi gestasyonun 20. haftasından sonra gelişir; şiddetli hipertansiyon ve sonunda yaygın organ yetmezliği sonucunu doğurabilir. Eğer tedavi edilmezse maternal ve fetal morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilir.

Yaşamı Tehdit Edici Pulmoner Emboli (PE)

Masif yaşamı tehdit edici PE[144-146] ve iskemik inme[147] için gebe kadınlarda fibrinolitiklerin başarılı kullanımı yayınlanmıştır. PE şüphesi olan kardiyak arrest durumdaki gebe kadınlar İKYD kılavuzuna göre tedavi edilmelidirler (bakınız Bölüm 12.5: "Pulmoner Emboliyle İlişkili Kardiyak Arrest").

Amniyon Sıvı Embolisi

Klinisyenler eylem ve doğum sırasında yaşamı tehdit eden amniyon sıvı embolisi olan gebe kadınlar için kardiyopulmoner bypassın başarıyla uygulandığını kaydetmişlerdir.[148] Perimortem sezaryen uygulaması maternal ve fetal sağ kalımla sonuçlanmıştır.[149]

Anestezi Komplikasyonları

Özel obstetrik anestezi teknikleri gelişmiş olsa da anesteziyle ilişkili maternal morbidite ve mortalite başlıca endişe olmaya devam etmektedir.[118] Rejyonel anestezinin sonucu olan spinal şoktan dolayı kardiyak arrest ortaya çıkabilir. Genel anestezinin indüksiyonu, havayolu kontrolünün kaybına ya da pulmoner aspirasyona yol açabilir Anestezinin uyanma dönemindeki hipoventilasyon ya da havayolu obstrüksiyonu kardiyak arresti tetikleyebilir.[150-155]

TYD ve İKYD ile Kısa Sürede Geri Çevrilemeyen Maternal Kardiyak Arrest

Kardiyak Arrestte Acil Sezaryen

Resüsitasyon takım lideri, gebelik uterusu olan gebe kadındaki kardiyak arrestte acil sezaryenle doğum için protokolü mümkün olduğunca hızlı aktive etmelidir. Doktor, bebeği doğum için hazırlarken standart İKYD devam etmelidir ve kardiyak arrestin hemen geri döndürülebilir nedenleri dışlanmalıdır. Gebe uterusu, aortokaval kompresyona bağlı maternal hemodinamik değişikliklere neden olacak büyüklükte olduğunda fetal canlılık olmasa da acil sezaryen düşünülmelidir.

Aortokaval Kompresyona Neden Olabilecek Potansiyeliyle Gebe Uterus Nedir?

Bir çalışma, gestasyonun 20. haftasında tek çocuklu gebeler için maternal aortokaval basının meydana gelebileceğini bulmuştur.[156] Bununla birlikte, özellikle multipar gebeler ya da intrauterin gelişme geriliği olanlarda ortaya çıkan aortokaval bası kesin gestasyonel yaşa uygun değildir ve acil durumlarda gestasyonel yaş ve fetüslerin sayısı bilinemeyebilir. Fundus yüksekliği gestasyonel yaşı saptamak için sıklıkla kullanılmaktadır. Tekli gebelikte 20. haftada fundus yüksekliği yaklaşık olarak umblikus seviyesindedir.[157] Bunun yanında fundus gestasyonun 15-19 haftaları arasında umblikusa ulaşabilir.[158] Fundus yüksekliği, abdominal distansiyon[157] ve vücut kitle indeksinin artması gibi diğer nedenlerle çarpıklaşabilir. Bu nedenle fundus yüksekliği getasyonel yaşın zayıf bir göstergesi olabilir.

Üçüncü trimesterden önce maternal kardiyak arrestlere yapılan acil sezaryenlerle ilgili bir derlemede; fundus umbilikus seviyesinin üzerindeyse aortokaval basının meydana gelebileceği ve gestasyonel yaşa bakılmaksızın acil sezayen yapılması gerektiği sonucuna varılmıştır.[158]

Erken gebeliğin 13 ve 15. haftalarında maternal kardiyak arrest olan iki olgunun acil sezaryen yapılmaksızın resüsite edildiği ve devam eden gebelikte canlı infantın termde başarıyla doğduğu kaydedilmiştir.[159,160] Kardiyak arrest olan her gebe kadın için acil sezaryen zorunlu değildir. Karar gebe uterusun maternal hemodinamikleri bozup bozmamasına bağlıdır.

Kardiyak Arrestte Niçin Acil Sezaryen Yapılır?

Maternal kardiyak arrestte acil sezaryenin bildirildiği birçok olguda yalnızca uterus boşaltıldıktan sonra spontan dolaşımın geri döndüğü ya da maternal hemodinamik durumun düzeldiği bildirilmiştir.[94-96,143,149,161-166] Perimortem sezaryen yapılan 38 olgudan oluşan bir seride 20 kadının 12'sinde doğumdan sonra spontan dolaşımın hızlıca geri döndüğü kaydedilmiştir. Sezaryen sonrası maternal durumun bozulduğu hiçbir olgu bildirilmemiştir.[166] Hatırlanması gereken nokta eğer uygulayıcı annenin kalbi için kan akımını düzeltemezse anne ve infantın her ikisinin de ölebileceğidir.[94]

Acil Sezaryen Zamanlamasının Önemi

TYD ve İKYD ile kardiyak arrest geri döndürülebiliyorsa uygulayıcının 5 dakikalık sürede karar vermesi ilk kez 1986'da tanımlanmış ve özel kılavuzlarda bu öneri devam ettirilmiştir.[143,166] Kurtarma takımının acil histerotomiye başlaması için 5 dakika beklemesi gerekmez. Erken başlamayı destekleyen durumlar vardır.[157] Örneğin maternal prognoz kötü ve resüsitasyon çabası başarısız görünüyorsa, açıkça yaşamla bağdaşmayan yaralanmalarda[166,167-169] özellikle fetüs canlıysa acil sezaryene doğru ilerlemek uygun olabilir.

Çok sayıda rapor, acil histerotomi kararı ve infantın doğumu arasında uzun aralıklar olduğunu belgelendirmiştir.[170,171] Perimortem sezaryen, çok az olguda önerilen 5 dakikalık periyod içinde yapılmıştır.[94,166] Annenin sağ kalımı, maternal kardiyak arrestin başlamasından sonraki 15 dakika içinde uygulanan perimortem sezaryenle kaydedilmiştir.[94,172-174] Eğer sezaryen 5 dakikalık sınırda uygulanamazsa resüsitasyon devam ederken uterusun boşaltılması uygun olabilir (Sınıf IIb, KD C).

Gestasyonun 24-25. haftalarında, infant için en iyi sağ kalım oranı annenin kalp atımları durduktan sonra 5 dakikadan uzun zaman geçmeyen infant doğumlarında meydana gelir.[175-178] Genellikle bu, uygulayıcının kardiyak arrest sonrası 4 dakika civarında histerotomiye başlamasını gerektirir. 30 haftalık gebelikte infant sağ kalımı maternal kardiyak arrestin başlangıcından 5 dakika sonra doğum meydana geldiğinde görülmüştür.[166] Son zamanlardaki retrospektif bir kohort serisinde, maternal kardiyak arrest başladıktan sonraki 30 dakika içinde doğum meydana geldiğinde neonatal sağ kalım belgelenmiştir.[94]

Gebe uterusun belirgin olduğu maternal kardiyak arrest farkedildiğinde acil sezaryen takımı aktive edilmelidir (Sınıf I, KD B). Maternal kardiyak arrest başlangıcından sonra 4 dakikada spontan dolaşım dönmezse acil sezaryen düşünülmelidir (Sınıf IIb, KD C).

Maternal Kardiyak Arrest için Kurumsal Hazırlık

Uzmanlar ve organizasyonlar hazırlığın önemini vurgulamışlardır.[143,179] Medikal merkezdeki uygulayıcılar acil histerotominin mümkün olup olmadığını gözden geçirmeli ve mümkünse bu prosedürü hızlıca tamamlamanın en iyi yollarını tanımlamalıdırlar. Takım planlaması obstetrik, neonatal, acil, anesteziyoloji, yoğun bakım ve kardiyak arrest servisleri ile ortak yapılmalıdır (Sınıf I, KD C).

Kardiyak Arrest Sonrası Bakım

Bir olgu kaydı, kardiyak arrest sonrası hipoterminin erken gebelikte acil sezaryen yapılmaksızın güvenli ve etkin kullanılabileceğini; termde doğum sonrası olumlu maternal

ve fetal sonuçlarını bildirmiştir.[159] Perimortem sezaryende terapötik hipoterminin kullanıldığını gösteren hiçbir literatür yoktur. Terapötik hipotermi gebe olmayan hastalar için önerilenlere dayanarak komatöz gebe hastadaki kardiyak arrest sonrası bireysel temelde düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C). Gebe hastanın terapötik hipotermisi sırasında potansiyel komplikasyon olan bradikardi açısından fetüsün sürekli monitörizasyonu önerilir, obstetrik ve neonatal konsültasyon düşünülmelidir (Sınıf I, KD C).

Bölüm 12.4: Morbid Obezitede Kardiyak Arrest

Morbid obezite, resüsitasyon girişimi sırasında zorluklar oluşturabilir. Hava yolu yönetimi daha zor olabilir ve torakstaki değişiklikler resüsitasyon çabalarını daha zorlu hale getirebilir. 2 olgu çalışması,[180,181] 1 olgu serisi[182] ve 1 ilgili klinik çalışmadan[183] elde edilen bulgular, hastanın ağırlığına göre sağkalım açısından herhangi bir farklılık göstermemiştir. Ancak, büyük bir olgu serisi, hastanede pediatrik KPR gerektiren morbid obez çocuklar için daha düşük sağ kalım oranı göstermiştir.[184]

TYD ve İKYD Değişiklikleri

Bireysel olarak hastaların fiziksel özellikleri nedeniyle tekniklerin ayarlanması gerekse de, standart TYD ve İKYD için herhangi bir değişiklik etkin olarak kanıtlanmamıştır.

Bölüm 12.5:Pulmoner Emboliye Bağlı Kardiyak Arrest

Pulmoner emboli (PE) kardiyovasküler kollaps ve kardiyak arrestle sonuçlanabilir. PE'nin neden olduğu kardiyak arrestte, nabızsız elektriksel aktivite (NEA) görülmesine rağmen, tüm NEA olguları PE'den kaynaklanmaz.

İKYD Değişiklikleri

Kardiyak arrest olan ve bilinen PE'si olmayan hastalarda, KPR sırasında verilen rutin fibrinolitik tedavi yararlı değildir[185,186] ve önerilmez (Sınıf III, KD A).

Kardiyak arrestli ve tahminen PE'si olan hastalarda, KPR sırasında fibrinolitiklerin kullanımı hastanın sağ kalım şansını arttırabilir.[187-194] Şiddetli kanama riskini arttırmalarına karşın fibrinolitikler, PE'ye bağlı kardiyak arrest düşünülen hastalarda uzun dönem nörolojik fonksiyonu ve sağ kalımı arttırabilirler.[193-196] Acil ekokardiyografi trombüs veya PE varlığının belirlenmesinde yararlı olabilir.

Az sayıda hastada, KPR sırasında perkütan mekanik tromboembolektomi başarıyla uygulanmaktadır.[189] PE-bağlı kardiyak arresti olan bazı hastalarda cerrahi embolektomi başarıyla kullanılmaktadır.[191,197,198]

Tahminen veya bilinen PE nedeniyle olan kardiyak arrest hastasında, fibrinolitikler vermek uygundur (Sınıf IIa, KD B). Sağ kalım, perkütan mekanik trombektomi veya fibrinolizisli ön tedavi yaparak veya yapmadan cerrahi embolektomi tanımlanmıştır.

Bölüm 12.6: Hayati Tehlike Oluşturan Elektrolit Bozukluklarına Bağlı Kardiyak Arrest

Elektrolit anormallikleri, kardiyovasküler acil durumlarla ilişkili olabilir ve kardiyak arreste neden olabilir veya katkıda bulunabilir, resüsitasyon çabalarını engelleyebilir ve kardiyak arrest sonrası hemodinamik iyileşmeyi etkileyebilir. 2010 yılında kanıta dayalı bir inceleme, kardiyak arrest ile en sık ilişkili elektrolit anormallikleri üzerinde durmuştur.

Hızlı bir şekilde sağlanabilen ve aşağıda özetlendiği gibi kardiyovasküler kararsızlığı olan hastalarda etkili olduğu gösterilmiş; standart İKYD protokolüne ek olarak tedavi yönetiminin seçilmiş metodları kullanılarak erken önlemler alınabilir. Güncel TYD ve İKYD, tüm elektrolit bozuklukları ile ilişkili kardiyak arresti yönetmek için kullanılmalıdır.

Potasyum (K+)

Potasyum, Na+/K+ ATPaz pompasının aktivitesi ile özellikle hücre içi bölmede muhafaza edilir. Hücre zarından geçen potasyum miktarı, miyokardın sinir ve kas hücrelerinin uyarılabilirliğini belirler.

Potasyum sıkı bir şekilde düzenlenmektedir. Normal şartlar altında membranlar (özellikle kardiyak membranlar) arasında potansiyel farklılıklar potasyum seviyesindeki değişikliklerden etkilenmez. Serum potasyum konsantrasyonlarında hızlı ve önemli değişiklikler potasyumun bir yerden başka bir tarafa kaymasına ve hayatı tehdit eden sonuçlara yol açabilir.

Hiperkalemi

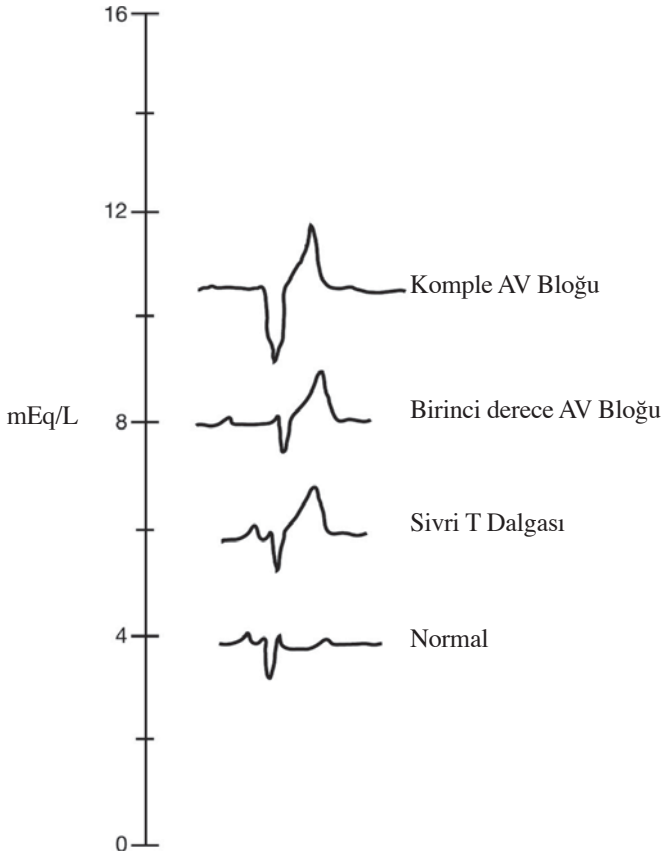
Hiperkalemi, birkaç olası ölümcül elektrolit bozukluğundan biridir. Şiddetli hiperkalemi (serum potasyum konsantrasyonu > 6.5 mmol/L olarak tanımlanır) genellikle böbrek yetmezliğinde veya hücrelerden potasyum salınımında görülür, kardiyak aritmi ve kardiyak arreste neden olabilir. 29.063 hasta ile yapılan 1 retrospektif çalışmada, hiperkaleminin 7 olguda doğrudan ani kardiyak arrestten sorumlu olduğu tespit edilmiştir.[199] 3 olguda akut pankreatit ve 2 olguda akut karaciğer yetmezliğinin eşlik ettiği tüm arrest olgularında akut böbrek hasarı görülmüştür. Böbrek yetmezliği olan hastaya aşırı IV potasyum uygulandığında meydana gelen en şiddetli olguların görüldüğü durumla böbrek yetmezliği ve ilaç tedavisi hiperkaleminin en yaygın nedenlerindendir.

Şiddetli hiperkalemi; flask paralizi, parestezi, derin tendon reflekslerinde azalma veya solunum zorluğuna neden olmasına rağmen,[200-202] hiperkaleminin ilk belirtisi elektrokardiyogramda (EKG) sivri T dalgalarının varlığı olabilir. Serum potasyumu arttıkça, EKG kademeli olarak P dalgalarının düzleşmesi ya da yokluğu, PR aralığında uzama, QRS kompleksinde genişleme, S dalgalarında derinleşme, S ve T dalgalarının birleşimi gelişebilir (Şekil 5). Hiperkalemi tedavi edilmezse; bir sinüs dalga paterni, idioventriküler ritimler ve asistolik kardiyak arrest gelişebilir.[203,204]

Hiperkalemiye Bağlı Şiddetli Kardiyotoksisite veya Kardiyak Arrest Yönetiminde İKYD Değişiklikleri

Şiddetli hiperkalemi tedavisi; uyarılabilir hücre zarları üzerine potasyumun etkilerini antagonize ederek, dolaşımdan potasyumu hızlı bir şekilde çıkarmak için potasyumu hücre içine girmeye zorlayarak ve vücuttan potasyumu atarak kalbi hiperkaleminin etkilerinden korumayı amaçlar. Potasyumun yerini değiştiren tedaviler hızlı etki gösterir fakat geçicidir ve bu nedenle tekrarlanması gerekir. Acil durumda tedavi şunları içerir:

- Miyokart hücre membranını stabilize edin:
  - Kalsiyum Klorür (%10): 2-5 dakika boyunca 5 ile 10 mL (500 ile 1000 mg) IV veya kalsiyum glukonat (%10): 2-5 dakika boyunca 15 ile 30 mL IV



Şekil 5. Hiperkalemide EKG değişiklikleri.

- Hücre içine potasyumun yer değişimi:
  - Sodyum bikarbonat: 5 dakika boyunca 50 mEq IV
  - Glukoz ve insulin: 25 g (%50 Dekstroz 50 mL) glukoz ve 10 U regüler insulin karışımı ve 15 ile 30 dakika boyunca IV verin
  - Nebülize albuterol: 15 dakika boyunca 10 ile 20 mg nebülize
- Potasyum atılımını desteklemek:
  - Diürez: furosemid 40 ile 80 mg IV
  - Kayeksalat: 15 ile 50 g + sorbitol oral veya rektal
  - Diyaliz

Hiperkalemiye sekonder kardiyak arrest oluştuğunda standart İKYD'ye ek olarak, kardiyotoksisite için yukarıda belirtildiği gibi destekleyici IV tedaviye başvurmak uygun olabilir (Sınıf IIb, KD C).

Hipokalemiye Bağlı Şiddetli Kardiyotoksisitenin Yönetiminde İKYD Değişiklikleri
Yaşamı tehdit eden hipokalemi sık görülmez ancak gastrointestinal ve renal kayıplarda oluşabilir ve hipomagnezemi ile ilişkilidir. Şiddetli hipokalemi kardiyak doku uyarılabilirliğini ve iletimini değiştirecektir. Hipokalemi; U dalgaları, T dalgası düzleşmesi ve aritmiye (genellikle hasta digoksin kullanıyorsa) özellikle ventriküler aritmilere, tedavi edilmediği takdirde daha kötü olan NEA veya asistoliye giden EKG değişikliklerine

yol açabilir.[205,206]

Birkaç çalışma, hipokalemi ve ventriküler fibrilasyon gelişimi arasında bir ilişki olduğunu bildirmiştir.[207-210] Hayvanlar üzerinde yapılan bir çalışma ise; hipokaleminin ventriküler fibrilasyon eşiğini düşürdüğünü bildirmiştir.[211] Ancak, torsades de pointes gibi kardiyotoksisite durumunda hipokalemi yönetimi, saatler boyunca yavaş potasyum infüzyonu bildiren çoğunlukla olgu raporlarına dayanmaktadır.[212] Hipokalemiye sekonder olduğundan şüphelenilen kardiyak arrest için bolus potasyum verilmesinin etkisi bilinmemektedir ve tavsiye edilmez (Sınıf III, KD C).

Sodyum (Na^+)

Sodyum, serum osmolalitesini etkileyen en önemli intravasküler iyondur. Sodyum anormalliklerinin kardiyak arreste yol açması olası değildir. Kardiyak arrest sırasında sodium kontrolü veya tedavisi için özel tavsiyeler bulunmamaktadır. Sodyum düzeyindeki bozukluklar şiddetli kardiyovasküler kararsızlığın asıl nedeni olamaz.

Magnezyum (Mg^{++})

Magnezyum önemli bir elektrolit ve ATPazı içeren birçok enzim için önemli bir kofaktördür. Magnezyum; sodyum, potasyum ve kalsiyumun hücrenin dışına ve içine hareketi için gereklidir ve uyarılabilir membranların stabilizasyonunda önemli bir rol oynamaktadır. Düşük plazma magnezyum konsantrasyonunun varlığı, kardiyak arrestli hastalarda kötü prognoz ile ilişkilidir.[208,213-216]

Hipermagnezemi

Hipermagnezemi, serum magnezyum konsantrasyonun >2.2 mEq/L (normal: 1.3 ile 2.2 mEq/L) olarak tanımlanır. Hipermagnezeminin nörolojik belirtileri arasında kas güçsüzlüğü, paralizi, ataksi, uyuşukluk ve konfüzyon yer almaktadır. Hipermagnezemi vazodilatasyon ve hipotansiyona neden olabilir.[217] Son derece yüksek serum magnezyum seviyeleri, bilinç düzeyinde azalma, bradikardi, kardiyak aritmiler, hipoventilasyon ve kardiyorespiratuvar arreste yol açabilir.[208,215,216]

Hipermagnezemiye Bağlı Kardiyak Arrest ve Şiddetli Kardiyotoksisite Yönetiminde İKYD Değişiklikleri

Kalsiyum verilmesi, (kalsiyum klorür [%10] 5 ile 10 mL veya kalsiyum glukonat [%10] 2-5 dakika boyunca 15 ile 30 mL IV) hipermagnezemi ile ilişkili kardiyak arrest sırasında düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Hipomagnezemi

Hipomagnezemi; serum magnezyum konsantrasyonun <1.3 mEq/L olarak tanımlanır, hipermagnezemiden daha sık olarak görülür. Hipomagnezemi genellikle hem böbreklerden hem de bağırsaklardan (diyare) artan magnezyum kaybından veya azalan magnezyum emiliminden kaynaklanır. Tiroid hormon fonksiyonundaki değişiklikler, bazı ilaçlar (örn, pentamidin, diüretikler, alkol) ve kötü beslenme hipomagnezemiye neden olabilir.

Hipomagnezemiye Bağlı Kardiyak Arrest ve Şiddetli Kardiyotoksisite Yönetiminde İKYD Değişiklikleri

Hipomagnezemi; ventriküler taşikardinin nabızsız bir şekli olan (polimorfik) torsades de pointes'i de içeren polimorfik ventriküler taşikardi ile ilişkili olabilir. Kardiyotoksisite ve kardiyak arrest için, IV magnezyum, 1 ile 2g $MgSO_4$ bolus önerilir (Sınıf I, KD C).

Kalsiyum (Ca^{++})

Kardiyak arrest etyolojisinde, kalsiyum anormalliği nadirdir. Arrest sırasında hiperkalsemi veya hipokalsemi tedavisini değerlendiren hiçbir çalışma yoktur. Ancak, hiperkalemi veya hipermagnezeminin kardiyak arrestin nedeni olduğundan şüphe edildiğinde kalsiyumun ampirik kullanımı (kalsiyum klorür [%10] 5 ile 10 mL veya kalsiyum glukonat [%10] 2-5 dakika boyunca 15 ile 30 mL IV) düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Bölüm 12.7: Toksik Alıma Bağlı Kardiyak Arrest

Zehirlenme; hasta fizyolojisinin doğal işlevini tahrip eden, hücresel düzeyde travmaya benzetilebilir.[218] Şiddetli zehirlenme; bir hücresel reseptörün fonksiyonunu, iyon kanalını, organeli veya kritik organ sistemlerinin artık yaşamı desteklemediğinde devam eden kimyasal yolu değiştirir.

Kardiyak arrestli herhangi bir hastada olduğu gibi zehirlenmeye maruz kalan hastanın yönetimi; hava yolu, solunum ve dolaşım desteği ile başlar. Toksisite nedeniyle kardiyak arrest, güncel standart TYD ve İKYD'ye uygun olarak yönetilmektedir. Birkaç istisna dışında, kardiyak arrest resüsitasyonu sırasında önerilen bir antidot veya toksine özgü müdahale yoktur.

Bir kez spontan dolaşım dönüşü elde edildiğinde, tıbbi bir toksikolog veya sertifikalı bölgesel zehir merkezine acilen danışma tavsiye edilir, ciddi zehirlenmesi olan hastanın arrest sonrası yönetiminde, toksik maddenin tam olarak anlaşılması yararlı olabilir. Olası bir yaşam tehdidine sahip zehirlenmesi olan hastanın yönetiminde, uygun müdahaleler kardiyak arresti engelleyebildiğinden konsültasyonun erken yapılması önerilir. Amerika Birleşik Devletlerinde sertifikalı bir zehir merkezine 1-800-222-1222; Kanada'da 1-800-268-9017 Türkiye'de de 114 numaraları aranarak ulaşılabilir.

Yaşam tehdidi olan bir akut zehirlenmenin klinik çalışmalarını yapmak son derece zordur. Çok özel koşullarla ortaya çıkan nadir durumlar, prezentasyonun heterojenliği ve bilgilendirilmiş onam sağlanamayan hastaların bakımlarının sürdürülmesi konusundaki etik problemleri gibi zorluklar yaşanmaktadır. Çünkü hastanın mental durumu değişmiştir, hasta intihar eğilimindedir veya tedavi alternatiflerini açıklamak için zaman yoktur.[219]

İlaç zehirlenmesine bağlı kardiyak arrest ile ilgili soruların çoğu cevapsız kalmaktadır. İlaç toksisitesine sekonder kardiyak arrest insidans oranını ve güncel tedavi stratejilerinin güvenlik ve etkinlik bazal oranlarını dökümente etmek için epidemiyolojik çalışmalar gerekmektedir. Bu bölümde, kardiyak arreste veya şiddetli kardiyovasküler kararsızlığa (solunum depresyonu, hipotansiyon, kardiyak durumun yaşamı tehdit eden değişimleri vb.) neden olan toksikolojik problemli hastaların bakımı için öneriler sunulmaktadır. Bazı tavsiyeler kanıta dayalıdır fakat bu alandaki birçok çalışma; olgu raporları, küçük olgu serileri, hayvan çalışmaları ve sağlık gönüllüleri üzerindeki farmakokinetik çalışmalardır. Gerçekte insan kardiyak arrestini içeren toksikolojik araş-

tırmalar değildir. Bu nedenle, bu önerilerin çoğu uzmanların fikir birliğine dayalıdır ve onları doğrulamak için daha ileri araştırmalar gereklidir.

Kritik Zehirlenmesi Olan Hastaya İlk Yaklaşım

Ciddi zehirlenmesi olan hastanın yönetimi hava yolu korunması, solunum ve dolaşım desteği ve hızlı değerlendirme ile başlar. Hastalar toksik bir maddeye maruz kalmalarını doğru bir şekilde aktarabilir veya aktaramayabilir. Mümkün olur olmaz, hastaya eşlik eden kişilerin sorgulanması ile hastanın hikayesine ilişkin bilgi toplama, ilaç kutularının değerlendirilmesi, eczane kayıtlarının gözden geçirilmesi ve hastanın önceki tıbbi kayıtları incelenmelidir.[220] İntihar girişimi için ilaç yutan pek çok hasta birden fazla madde alır ve yutulan maddelerin sayısı ölümcül girişimlerde ölümcül olmayanlardan daha fazladır.[221] Kapsamlı toksikolojik laboratuvar testleri erken dönemde resüsitasyon kararlarını desteklemede hemen hemen hiç kullanılmazlar.[222]

Zehirlenen hastalar hızla kötüleşebilir. Kritik hasta veya olası toksinlere maruz kalma, yada alma şüphesi olan tüm yetişkin hastaların bakımı özellikle hasta hikayesi belirsiz olduğu zaman, gözlemlenmesi; merkezi sinir sistemi depresyonu gelişimi, hemodinamik kararsızlık veya nöbetlerin hızla tanınarak ele alınmasıdır.[223]

Yutulan toksinlerin yönetiminde eskiden başlıca uygulanan gastrointestinal dekontaminasyonun, bugün zehirlenme tedavisindeki önemi azalmıştır. Nadir istisnalar dışında gastrik lavaj, tüm bağırsak irrigasyonu ve ipeka şurubun uygulanması artık tavsiye edilmemektedir.[224-226] Alınmış toksinleri adsorbe etmek için tek doz aktif kömür uygulaması, genellikle yeterli antidotal tedavinin kullanılamadığı ve zehirlenmenin ilk bir saati içinde aktif kömür uygulama yapılabildiğinde ve yaşam tehlikesi içeren zehirlerin alınması durumunda önerilmektedir.[228] Çoklu doz aktif kömür, bu stratejinin yararlı olduğu saptanmış belirli toksinleri (örn, karbamazepin, dapson, fenobarbital, kinin veya teofilin) hayatı tehdit eden miktarda almış hastalar için düşünülmelidir.[229] Aktif kömür koroziv maddeler, metaller veya hirdokarbonların alımında uygulanmamalıdır.[228]

Aktif kömür, sadece sağlam veya korunan hava yolu olan hastalarda uygulanmalıdır. Aspirasyon riski olan hastalarda endotrakeal entübasyon ve yatak başı yükseltilmesi, aktif kömür uygulamasından önce yapılmalıdır.[229,230] Gastrointestinal dekontaminasyon uygulama kararı komplike, multifaktöriyel ve riskli olduğu için, uzman tavsiyesi yararlı olabilir.

Toksidromlar

Toksidrom; belirtiler, semptomlar ve laboratuvar bulgularının toplu olarak belirli bir toksinin etkilerini hatırlattığı klinik bir sendromdur. Bu prezentasyonların tanınması ile sağlık çalışanı, ilk müdahaleyi yönlendiren bir tanı oluşturabilir. Bazı yaygın toksidromlar Tablo'da sunulmuştur. Pratik olarak zehirlenmede gözlemlenen her belirti ve semptom doğal hastalıklar tarafından üretilebilir ve doğal hastalıklarla ilişkili pek çok klinik prezentasyon bazı zehirlenmeleri taklit edebilir.[231] Özellikle toksik kimyasal maddelere maruz kalma hikayesi bilinmediğinde geniş bir ayırıcı tanı yapılması önemlidir.

Tablo. Yaygın toksidromlar*.

Kardiyak Belirtiler		
Taşikardi ve/veya Hipertansiyon	Bradikardi ve/veya Hipotansiyon	Kardiyak iletim gecikmeleri (Geniş QRS)
Amfetaminler	Beta blokerler	Kokain
Antikolinerjik ilaçlar	Kalsiyum kanal blokerleri	Siklik antidepresanlar
Antihistaminikler	Klonidin	Lokal anestezikler
Kokain	Digoksin ve ilgili glikozidler	Propoksifen
Teofilin/kafein	Organofosfatlar ve karbamatlar	Antiaritmikler (örn kinidin, flekainid)
Geri çekilme durumları		
MSS/Metabolik Belirtiler		
Nöbet	MSS ve/veya Solunum Depresyonu	Metabolik Asidoz
Siklik antidepresanlar	Antidepresanlar (Çeşitli sınıflar)	Siyanid
İzoniazid	Benzodiazepinler	Etilen glikol
Selektif ve non-selektif Norepinefrin geri alım inhibitörleri (örn, bupropion)	Karbonmonoksit	Metformin
Geri çekilme durumları	Etanol	Metanol
	Metanol	Salisilatlar
	Opioidler	
	Oral hipoglisemikler	

*Ayırıcı tanılar listeleri kısmidir

Opioid Toksisite

Opioid aşırı dozuna bağlı kardiyak arrest durumunda spesifik antidotların kullanımını destekleyen herhangi bir veri yoktur. Kardiyak arrestte uygulanan resüsitasyonda standart TYD ve İKYD algoritmaları takip edilmelidir.

Nalokson, opioid ilaçların beyinde ve spinal korddaki reseptörlere bağlanmasının güçlü bir antagonistidir. Nalokson verilmesi opioid aşırı dozu nedeniyle oluşmuş merkezi sinir sistemi ve solunum depresyonunu geri döndürür. Naloksonun kardiyak arrest yönetiminde bir rolü yoktur.

Kardiyak arrest olmayıp, solunum depresyonu olan, şüpheli veya bilinen opioid doz aşımı olan bir hastada, solunum balon maskeyle desteklenmelidir;[232-238] ardından nalokson uygulaması ve naloksona hiçbir yanıt yoksa ileri hava yolu uygulaması yapılmalıdır (Sınıf I, KD A).

Nalokson uygulaması opioid-bağımlı bireylerde; ajitasyon, hipertansiyon ve şiddet davranışına yol açarak opioid yoksunluğuna neden olabilir. Bu nedenle, nalokson uygulaması düşük doz ile başlamalı (0.04 ile 0.4 mg), ilk yanıt yetersiz olduğunda 2 mg doz tekrarı veya doz arttırımı yapılmalıdır.[239] Bazı hastalarda, proksifen gibi atipik opioidlerle veya çok aşırı doz alımları takiben gelişen zehirlenmeyi tersine çevirmek için çok daha yüksek dozlar gerekebilir.[240,241] Nalokson IV,[235,236,242,243] İM,[232,235,236] intranazal,[232,242] ve trakea içine[244] verilebilir.

Nalokson etki süresi yaklaşık 45 ile 70 dakikadır ancak uzun etkili opioid (örn, metadon) alımından kaynaklanan solunum depresyonu daha uzun sürebilir. Bu nedenle, naloksonun klinik etkileri opioidin etkisi kadar uzun süreli olmayabilir ve naloksonun tekrarlanan dozları gerekebilir.

Yaşamı tehdit eden merkezi sinir sistemi veya solunum depresyonu nalokson yöntemiyle tersine çevrilmiş hastalarda sedasyonun da geri döndüğü gözlenmelidir. Kısa bir gözlem morfin veya eroin aşırı doz söz konusu olan hastalar için uygun olsa da,[245] uzun etkili veya sürekli salınımlı opioidlerle hayatı tehdit eden aşırı doz alımı olan bir hastanın güvenli taburculuğu için daha uzun süreli bir gözlem gerekebilir.[239,246]

Benzodiyazepinler

Benzodiyazepin aşırı dozuna bağlı kardiyak arrest durumunda spesifik antidotların kullanımını destekleyen hiçbir veri bulunmamaktadır. Kardiyak arrest resüsitasyonunda, standart TYD ve İKYD algoritimleri uygulanmalıdır.

Flumazenil; merkezi sinir sistemindeki reseptörlerine bağlanmaları nedeniyle benzodiyazepinlerin güçlü bir antagonistidir. Flumazenil uygulaması, benzodiyazepin aşırı dozuna bağlı merkezi sinir sistemi ve solunum depresyonunu tersine çevirebilir. Flumazenilin kardiyak arrest yönetiminde herhangi bir rolü yoktur.

Tanısı konmamış komalı hastalara flumazenil uygulaması risk taşır ve önerilmez (Sınıf III, KD B). Flumazenil verilmesi; benzodiyazepin-bağımlı hastalarda nöbetlere neden olabilir ve trisiklik antidepresanlar gibi belli ilaçları alan hastalarda nöbetlere, aritmilere ve hipotansiyona yol açar.[247,248] Ancak flumazenil bilinen bir kontrendikasyonu olmayan bir hastada benzodiyazepinlerin neden olduğu bilinen aşırı sedasyonu güvenli bir şekilde geri çevirmek için kullanılabilir (örn, prosedürel sedasyon).[249]

β-Blokerler

β-Bloker aşırı dozuna bağlı kardiyak arrest durumunda özel antidotların kullanımını destekleyen hiç bir bilgi bulunmamaktadır. Kardiyak arrest resüsitasyonunda, standart TYD ve İKYD algoritimileri takip edilmelidir.

β-Bloker ilaç doz aşımı β-adrenerjik reseptörlerin öylesine şiddetli inhibisyonuna neden olabilir ki yüksek doz vazopressörler, kan basıncını, kardiyak debiyi veya perfüzyonu etkin bir şekilde onaramaz. β-Bloker aşırı dozuna bağlı dirençli hemodinamik kararsızlık tedavisinde, tedavi seçenekleri arasında glukagon yüksek doz insülin veya IV kalsiyum tuzları bulunmaktadır.

Glukagon

Glukagon uygulaması, vazopresörler de dahil olmak üzere standart önlemlere dirençli olan β-bloker toksisitesi ile ilgili şiddetli kardiyovasküler kararsızlıkta yararlı olabilir. Glukagonun önerilen dozu, 3-5 dakika boyunca yavaş yavaş uygulanan 3-10 mg bolus tarzındadır. Ardından 3 ile 5 mg/saat (0.05 ile 0.15 mg/kg ve ardından saat başına 0.05 ile 0.10 mg/kg infüzyon) infüzyon uygulanır (Sınıf IIb, KD C).[250-262] İnfüzyon hızı, yeterli bir hemodinamik yanıta (uygun ortalama kan basıncı ve iyi perfüzyon kanıtı) ulaşmak için titre edilir. Bu tedavinin sürdürülmesi için gerekli glukagon miktarı 24 saatte 100 mg'ı geçebildiği için yeterli glukagon kaynağını sağlamak için planlama erken ya-

pılmalıdır. Glukagon genellikle kusmaya neden olur. Merkezi sinir sistemi depresyonu olan hastalarda, glukagon uygulamasından önce solunum yolu korunmalıdır. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar, tek başına dopamin veya isoproterenol ve milrinon ile birlikte kullanımının, glukagon etkinliğini azaltabileceğini öne sürmektedir.[263-265]

İnsülin

Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar; β-bloker aşırı dozunda IV dekstroz takviyesi ve elektrolit takibi eşliğinde yüksek doz IV insülinin, hemodinamik stabiliteyi ve miyokardiyal enerji kullanımı ile sağkalımı arttırdığını ileri sürmektedir.[266,267] Bir olgu sunumunda[268] yüksek doz metoprolol alımından dolayı gelişen inatçı şokta yüksek doz insülin uygulanmasını takiben hemodinamik stabilite ve sağkalımın arttığı gösterilmiştir. Diğer tedbirlere karşı dirençli şoku olan hastalarda yüksek doz insülin uygulaması düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

İdeal insan dozu tespit edilmemiş olmasına rağmen, yaygın olarak kullanılan protokol, 0.5 g/kg dekstrozla birlikte, 1 U/kg regüler insülin bolus tarzında IV uygulanması ve ardından saat başına 0.5-1 U/kg insülin ve saat başına 0.5 g/kg dekstrozun devamlı infüzyonu şeklindedir.[269] İnsülin infüzyonu, yeterli hemodinamik yanıtı elde etmekte gerekli olduğu için titre edilir. Dekstroz infüzyonu ise serum glukoz konsantrasyonlarını 100 ile 250 mg/dL (5.5 ile 14 mmol/L) arasında sağlamak için titre edilir. Dekstroz titrasyonu başlangıç aşamasında, çok sık serum glukoz takibi (her 15 dakikaya kadar) gerekli olabilir. Konsantre dekstroz solüsyonlarının (<%10) sürekli infüzyonları santral venöz yol girişimi gerektirebilir. İnsülin, potasyumun hücre içine geçmesine neden olur. Orta düzeyde hipokalemi, yüksek doz insülin-öglisemi tedavisinde ve asistoli gelişen agresif potasyum replasmanı ile tedavi edilen hayvanlarda yaygındır.[266] Aşırı agresif bir potasyum replasmanını önlemek için, insan protokolü 2.5 ile 2.8 mEq/L potasyum seviyelerini hedefler.[269]

Kalsiyum

Bir insan olgu sunumu[270] ve geniş bir hayvan çalışması[271] kalsiyumun β-bloker aşırı dozunda yararlı olabileceğini öne sürmektedir. Diğer tedavilere karşı dirençli şoku olan hastalarda kalsiyum uygulanması göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIb, KD C).

Bir yaklaşımda 0.3 mEq/kg kalsiyum (0.6 mL/kg %10'luk kalsiyum glukonat solüsyonu ya da 0.2 mL/kg %10'luk kalsiyum klorid solüsyonu) 5 ile 10 dakika boyunca IV ve ardından saat başına 0.3 mEq/kg infüzyon uygulanmasıdır.[269] İnfüzyon oranı yeterli hemodinamik yanıt için titre edilir. Serum iyonize kalsiyum düzeyleri takip edilerek şiddetli hiperkalsemiden (normalin üst sınırından iki kat daha fazla iyonize kalsiyum seviyeleri) kaçınılmalıdır. Sürekli IV kalsiyum infüzyonları santral venöz yol erişimini gerektirir.

Diğer tedaviler

Olgu sunumları, azami vazopressör tedavi, intraaortik balon kontrpulsasyonu ile spesifik müdahaleler ve ventriküler yardımcı müdahalelere karşın hipotansif kalan kritik hastalarda ekstrakorporal membran oksijenasyonu veya diğer ekstrakorporal yaşam destek (EKYD) cihazlarının yaşam kurtarıcı olabileceğini öne sürmektedir.[272-274] Kanıtların zayıf olmasına rağmen, en az iki insan olgu sunumunda, β-bloker doz aşımında lipit

emülsiyon infüzyonunun olası yararı bildirilmektedir.[275,276] Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar ise açık değildir.[277-280] Tedavinin bu alanı hızla ilerlediği için,[281-283] β-bloker doz aşımına bağlı, tedaviye dirençli hipotansiyonu yönetirken tıbbi bir toksikolog veya diğer uzmanlara anında, güncel bilgi için danışma önerilmektedir.

Kalsiyum Kanal Blokerleri

Kalsiyum kanal blokeri doz aşımına bağlı kardiyak arrest durumunda özel antidotların kullanımını destekleyen herhangi bir veri bulunmamaktadır. Kardiyak arrest resüsitasyonunda TYD ve İKYD algoritimileri takip edilmelidir.

Kalsiyum kanal bloker aşırı dozu, standart ajanlara karşı dirençli, hayatı tehdit eden hipotansiyon ve bradikardiye neden olabilir.

Yüksek doz insülin tedavisi, bir dizi klinik olgu[284-295] ve hayvanlar üzerindeki çalışmalarda[296-299] tarif edilmiştir. Yukarıda β-bloker bölümünde listelenen dozlarda yüksek doz insülin, kalsiyum kanal blokeri aşırı dozu toksisitesine bağlı şiddetli kardiyovasküler toksisite durumunda hemodinamik stabiliteyi düzeltmek ve sağ kalımı arttırmak için etkili olabilir (Sınıf IIb, KD B).

Diğer tedavilere dirençli hemodinamik kararsız kalsiyum kanal blokeri aşırı dozunun tedavisinde kalsiyum kullanımını destekleyen bulgular sınırlıdır.[285,286,289,290,292-294,297,300-303] Diğer tedavilere dirençli şoktaki hastalarda kalsiyum uygulaması göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIb, KD C).

Hemodinamik kararsız kalsiyum kalan bloker aşırı dozunun tedavisinde glukagon kullanımını önermek için kanıtlar yetersiz ve çelişkilidir. [289,290,294,296,297,300,303-306]

Digoksin ve İlgili Kalp Glikozidleri

Digoksin zehirlenmesi şiddetli bradikardi ile ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve yüksek derece AV nod bloğu gibi yaşamı tehdit eden aritmilere neden olabilir. Zakkum, inciçiçeği ve kara kurbağası derisi gibi diğer bitkisel ve hayvansal kaynaklı kardiyak glikozitler ile bazı bitkisel ilaçlar benzer etkilere neden olabilir. Digoksin aşırı dozuna bağlı kardiyak arrestte belli antidotların kullanımını destekleyecek hiçbir veri bulunmamaktadır. Kardiyak arrest resüsitasyonunda, şiddetli kardiyotoksite ile karşılaşılırsa, kardiyak arrest sonrası aşamada kullanılan belirli antidotlarla birlikte standart TYD ve İKYD algoritmaları takip edilmelidir.

Antidigoksin Fab antikorlar, yaşamı tehdit eden kardiyak glikozid toksisitesi olan hastalarda uygulanmalıdır (Sınıf I, KD B).[307-316] Bir flakon antidigoksin Fab 0.5 mg digoksini nötralize etmek için standardize edilmiştir. İdeal dozun bilinmemesine rağmen, uygun strateji aşağıdaki gibidir:

- Alınan digoksin dozu biliniyorsa, alınan her digoksin miligramı için 2 flakon Fab uygulayın.
- Kronik digoksin toksisitesi durumlarında veya alınan doz bilinmediğinde, şu formülü kullanarak uygulanacak flakon sayısını hesaplayın: Serum Digoksin Konsantrasyonu (ng/mL)X ağırlık (kg)/100.
- Serum digoksin düzeyi elde edilemeden önce tedavinin gerekli olduğu kritik durumlarda veya kardiyak glikozitlere bağlı hayatı tehdit eden toksisite durumlarında, ampirik olarak 10 ile 20 flakon uygulayın.

Hiperkalemi, şiddetli akut kardiyak glikozid zehirlenmenin bir belirteci olup kötü prognoz ile ilişkilidir.[317] Antidigoksin Fab, serum potasyum seviyesinin 5.0 mEq/L'yi aştığı akut kardiyak glikozit veya digoksin zehirlenmeli hastalarda ampirik olarak uygulanabilir.[318]

Kokain

Kokain doz aşımına bağlı kardiyak arrest durumunda kokaine özgü müdahalelerin kullanımını destekleyen veri bulunmamaktadır. Kardiyak arrest resüsitasyonunda, şiddetli kardiyotoksisite veya nörotoksisite ile karşılaşılırsa resüsitasyon sonrası aşamada kullanılan belirli antidotlarla birlikte standart TYD ve İKYD algoritimlerini takip etmelidir. Tek bir olgu serisinde, kokain doz aşımına bağlı kardiyak arresti olan, standart tedavi ile tedavi edilen hastalarda mükemmel, genel olarak nörolojik tam bir sağ kalım (%55) gösterilmiştir.[319]

Kokaine bağlı taşikardi ve hipertansiyon, ağırlıklı olarak merkezi sinir sistemi stimülasyonu nedeniyle oluşmaktadır. Tedavi stratejileri akut koroner sendrom çalışmalarından, küçük olgu serileri ve kokain tecrübesiz insan gönüllüleri deneylerinden elde edilmiştir. Ciddi kardiyovasküler toksisitesi olan hastalarda akut koroner sendrom yönetiminde etkinlik göstermiş maddeleri denemek mantıklı olabilir. Alfa-Blokerler (fentolamin),[320] benzodiyazepinler (lorazepam, diyazepam),[321] kalsiyum kanal blokerleri (verapamil),[322] morfin[323] ve sublingual nitrogliserin[324,325] hipertansiyon, taşikardi ve ajitasyon kontrolü için kullanılabilir (Sınıf IIb, KD B). Mevcut veriler, kokaine bağlı kardiyovasküler toksisite tedavisinde bir maddenin üzerine başka bir madde kullanımını desteklememektedir (Sınıf IIb, KD B).

Kokainin akut koroner sendromları hızlandırabildiğine dair kanıtlar bulunmaktadır.[326] Kokaine bağlı hipertansiyon veya göğüste rahatsızlık hissi için benzodiazepinler, nitrogliserin ve/veya morfin yararlı olabilir (Sınıf IIa, KD B).[321,324,327] Kokain ve diğer uyarıcı ilaçların etkileri geçici olduğu için, sorun yaratan madde metabolize edildikten sonra hipotansiyon oluşturma riskini en aza indirmek için ilaçlar ve dozlar dikkatle seçilmelidir. Kateterizasyon laboratuar çalışmaları kokain uygulamasının, koroner arter çapını azalttığını göstermektedir. Bu etki morfinde,[323] nitrogliserinde,[325] fentolaminde[320] ve verapamil'de[322] tersinedir; labetalolda[328] değişmeyip, propranolol ile şiddetlenir.[329] Birkaç çalışma, kokain varken, β-blokerlerin uygulanmasının kardiyak perfüzyonu kötüleştirebileceğini ve/veya paradoksal hipertansiyon üreteceğini öne sürmektedir.[329,330] Çelişkili bulgular olmasına rağmen[331,332] güncel önerilerde saf β-bloker ilaçların kokain durumunda endike olmadığı yönündedir (Sınıf IIb, KD C).[333]

Ciddi doz aşımında kokain, kardiyak sodyum kanallarının blokajı da dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalar aracılığıyla geniş kompleks taşikardi üreten Vaughan-Williams Ic antiaritmikleri gibi davranır.[107] Kokain zehirlenmesinde hiçbir insana dayalı kanıt bulunmamasına rağmen, diğer Ic maddelerinin (flekainide) ve trisiklik antidepresanların neden olduğu geniş kompleks taşikardilerin tedavisinden elde edilen kanıtlar ışığında, hipertonik sodyum bikarbonat uygulamasının yararlı olabileceği düşünülmektedir.[334] Diğer sodyum kanal blokerleri için kullanılan tipik tedavi stratejisinde 1 mL/kg sodyum bikarbonat çözeltisinin (%8.4, 1 mEq/mL) bolus olarak IV uygulaması bulunmaktadır ve hemodinamik kararlılık düzeltilene, QRS süresi <120 ms olana kadar tekrarlanır.[335-342] Mevcut bulgular, kokaine bağlı geniş-kompleks taşikardi yönetiminde

lidokainin rolünü ne reddetmekte ne de desteklemektedir.

Siklik Antidepresanlar

Birçok ilaç, doz aşımında QRS aralığını uzatabilir. Bunlar Vaughan-Williams sınıflandırması Ia ve Ic antiaritmikleri (örn. Prokainamid, kinidin, flekainid), siklik antidepresanlar (örn. amitriptilin) ve kokaindir. Tip Ia ve Ic antiaritmikleri 2010 yılında yeniden incelenmemiştir. Tip Ia antiaritmiklerine benzer bir şekilde siklik antidepresanlar, hipotansiyon ve aşırı dozda geniş-kompleks aritmiye neden olarak, kardiyak sodyum kanallarını kapatırlar.

Siklik antidepresan toksisitesine bağlı kardiyak arrest, mevcut TYD ve İKYD tedavi kılavuzlarıyla tedavi edilmelidir. Kardiyak arrest hastalarının küçük bir olgu serisinde sodyum bikarbonat ve epinefrin ile iyileşme gösterilmiştir[343] ancak bu çalışmada arrest öncesi dönemde fizostigminin birlikte kullanımı çalışmanın genellenmesi özelliğini azaltmaktadır. Siklik antidepresan doz aşımına bağlı kardiyak arrest için sodyum bikarbonat uygulanması göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIb, KD C).

Ciddi siklik antidepresan kardiyotoksisite tedavisi için tedavi stratejileri arasında serum sodyumun arttırılması, serum pH'sının arttırılması veya ikisinin aynı anda yapılması bulunmaktadır. Hipernatremi ve alkaleminin göreceli katkıları tartışmalıdır. Fakat pratikte en çok deneyim, hipertonik sodyum bikarbonat çözeltisi (%8.4 çözelti, 1 mEq/mL) uygulamasını içerir. Sodyum bikarbonat, 1 mL/kg boluslarla (yeterli ortalama arteriyel kan basıncı, perfüzyon ve QRS daralması) hemodinamik kararlılığı elde etmek için gerektiği şekilde uygulanmalıdır (Sınıf IIb, KD C).[335-342] Sodyum seviyeleri ve pH takip edilmelidir ve şiddetli hipernatremi (sodyum > 155 mEq/L) ve alkalemiden (pH >7.55) kaçınılmalıdır. Bir dizi vazopressör ve inotrop, örn. epinefrin[239,344,345] norepinefrin,[345-348] dopamin,[348-350] ve dobutamin[349] trisiklik antidepresanlara bağlı hipotansiyon tedavisiyle ilişkilendirilmiştir.

Lokal Anestezik Toksisitesi

Bupivakain, mepivakain veya lidokain gibi lokal anesteziklerin yanlışlıkla intravasküler tatbiki, kardiyak arreste neden olabilecek dirençli nöbetler ve hızlı kardiyovasküler kollapsa yol açabilir. Klinik olgu sunumları[351-355] ve hayvanlar üzerindeki kontrollü çalışmalar[356-360] lipitlerin hızlı IV infüzyonunun, hem lokal anesteziği kendi faaliyet alanından dağıtarak hem de kardiyak miyositlerin içindeki metabolik yolları arttırarak, bu toksisiteyi tersine çevirebileceğini öne sürmektedir.

Olgu sunumları, standart İKYD önlemlerine yanıt vermeyen, uzamış kardiyak arrestli hastalarda spontan dolaşımın geri dönüşünde[361,362] kardiyak arrest sırasında IV olarak lipitlerinin uygulanmasının rolü olduğunu öne sürmektedir. Dozajın tüm çalışmalarda değişmesi sebebiyle ideal dozun belirlenmemesine rağmen, kardiyovasküler istikrarı sağlayana kadar her 5 dakikada bir 1.5 mL/kg, %20 uzun zincirli yağ asiti emülsiyonunu, başlangıç bolusu olarak kullanmak uygun olabilir (Sınıf IIb, KD C).[363] Bazı makaleler, hasta stabilize edildikten sonra en az 30 ile 60 dakika boyunca dakika başına 0.25 mL/kg idame infüzyonu verilmesini önermektedir. Maksimum toplam doz 12 mL/kg olarak önerilmektedir.[363]

Hayvanlara ilişkin bazı veriler, lipit infüzyonunun tek başına standart dozda epinefrin veya vazopressinden daha etkili olabileceğini öne sürmektedir.[357,360] Ciddi kardiyotoksi-

sitenin rutin bakımını değiştirmek için sınırlı bulgu olmasına rağmen, bir çok profesyonel dernek, protokolleştirilmiş klinik kullanımını savunmaktadır.[364-366] Bu hızla gelişen klinik bir alan olduğu için,[367,368] güncel bilgilere sahip olan tıbbi bir toksikolog, anestezist veya diğer bir uzmana anında danışılması şiddetle tavsiye edilmektedir.

Karbon Monoksit

Kasıtlı olarak kötü amaçlı ilaç kullanımından oluşan komplikasyonların dışında, karbon monoksit Amerika Birleşik Devletlerinde kasıtlı olmayan zehirlenme ölümlerinin önde gelen nedenidir.[369] Hemoglobinin oksijen verme yetisini azaltmanın yanı sıra, karbon monoksit beyin ve miyokartta doğrudan hücresel hasara neden olur.[370] Karbon monoksit zehirlenmesi sonrası hayatta kalanlar kalıcı nörolojik hasar riski taşımaktadır.[370]

Çeşitli çalışmalar, spontan dolaşım geri dönüşünü takiben uygulanan tedavi ne olursa olsun karbon monoksit zehirlenmesinden dolayı kardiyak arrest gelişen hastaların çok azının hayatta kalarak taburcu edildiğini göstermektedir.[371-373] Karbon monoksit zehirlenmesine bağlı kardiyak arrest ve şiddetli kardiyotoksisitesi olan hastalarda rutin bakım, standart TYD ve İKYD önerilerine uygun olmalıdır.

Hiperbarik Oksijen

İki çalışma, tüm ciddi toksisiteler ile ("ölmek üzere olan" hastalar hariç)[374] hafif veya orta ciddi (bilinç kaybı ve kardiyak istikrarsızlık hariç)[375] karbon monoksit zehirlenmelerinde hiperbarik oksijen tedavisi gören hastaların nörolojik sonuçlarının düzeldiğini göstermektedir. Diğer çalışmalarda nörolojik bozulma olmaksızın sağ kalım durumunda farklılık bulunmamıştır.[376,377] Sistematik bir inceleme[378,379] ve son kanıta dayalı klinik politikaların incelemesinde[380] mevcut kanıtlara göre, karbon monoksit zehirlenmesi için hiperbarik oksijen tedavisinin ardından nörolojik bozulma olmaksızın sağ kalımın mümkün olduğu sonucuna varılmış ancak bu kanıtlanmamıştır.

Hiperbarik oksijen tedavisi düşük bir ciddi yan etki insidansı ile ilişkilidir. Hiperbarik oksijen tedavisinin küçük bir tedavi riski taşıması sebebiyle[380] eldeki mevcut veriler, hiperbarik oksijen tedavisinin; ciddi toksisitesi olan hastalarda akut karbon monoksit zehirlenmesi tedavisinde yardımcı olacağını düşündürmektedir (Sınıf lb, KD C).

Kardiyak hasar gelişen, karbon monoksit zehirlenmesi olan hastaların, hiperbarik oksijen uygulaması yapılsa bile olgudan sonra en az 7 yıl kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı ölüm riski vardır.[381,382] Bu popülasyonda etkili müdahaleler hakkındaki verilerin yetersiz olmasına rağmen, bu hastalar için geliştirilmiş takibin tavsiye edilmesi uygundur.

Bu çelişkili kanıtlar temelinde, ciddi kardiyovasküler toksisitede resüsitasyonu takiben hastaların hiperbarik tedavi merkezine rutin transferi, nörolojik olarak sağ kalımda olası gelişmeye karşı nakil risk ölçülerek, dikkatle düşünülmelidir.

Siyanür

Siyanür şaşırtıcı şekilde yaygın bir kimyasaldır. Sanayi kaynaklarına ek olarak siyanür mücevher temizleyicilerinde, elektro kaplama çözeltilerde ve metabolik bir ürün olarak kabul edilen antitümör ilaç amigdalinde (laetril) bulunmaktadır. Siyanür, yangın dumanının önemli bir bileşenidir. Duman inhalasyonunu takiben hipotansiyon, merkezi sinir sistemi depresyonu, metabolik asidoz gelişen, burun deliklerinde is veya solunum

sekresyonu olan kazazedelerde siyanür zehirlenmesi göz önünde bulundurulmalıdır.[383] Siyanür zehirlenmesi hipotansiyon, laktik asidoz, merkezi apne ve nöbetlerle ortaya çıkan hızlı kardiyovasküler kollapsa neden olmaktadır.

Kardiyak arrest[383-385] veya kardiyovasküler kararsızlıkla prezente olan siyanid intoksikasyonu bilinen ya da kuşkulanılan hastalar;[383-389] siyanid tüketicisi ile birlikte siyanid-antidot tedavisi almalıdırlar (IV hidroksokobalamin ya da IV sodyum nitrit ve/veya inhale amil nitrit gibi bir nitrat). Bu tedaviyi mümkün olduğunca çabuk IV sodyum tiyosülfat takip etmelidir.[387,390,391]

Hem hidroksikobalamin[383-389] hem sodyum nitrit[387,390,391] siyanürü serumda hızlı ve etkili bir şekilde bağlar ve siyanür toksisite etkilerini tersine çevirir. Nitritler methemoglobin oluşumuna[390] ve hipotansiyona neden olabileceği[392] için özellikle duman inhalasyonu ile birlikte karbonmonoksit zehirlenmesi olan çocuk kazazedelerde hidroksokobalaminin güvenlik avantajı vardır. Önlemlerin detaylı bir karşılaştırması yakın zamanda yayınlanmıştır.[393]

Sodyum tiyosülfat, metabolik bir kofaktör olarak tiyosinasat için siyanür detoksifikasyonunu arttırır, Tiyosülfat uygulaması, hayvan deneylerinde siyanür radikal temizleyicilerinin etkinliğini arttırır.[394-397] Ayrıca hem hidroksokobalamin[383,389] hem de sodyum nitrit[387,390,391] ile insanlarda başarılı bir şekilde kullanılmıştır. Sodyum tiyosülfat kusma ile ilişkilidir ancak başka bir önemli toksisitesi yoktur.[398] Bu nedenle, mevcut en iyi kanıtlara dayalı olarak %100 oksijen ve hidroksokobalamin tedavisi sodyum tiyosülfatla veya sodyum tiyosülfatsız olarak önerilmektedir (Sınıf I, KD B).

Bölüm 12.8: Travmaya Bağlı Kardiyak Arrest

Travma hastaları için TYD ve İKYD, hava yolu, solunum ve dolaşım desteğine odaklanma açısından primer kardiyak arreste yaklaşımla temelde aynıdır. Buna ek olarak, kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerinin dikkate alınması gerekmektedir. Nabızsız travma hastasında KPR genelde yararsız olarak kabul edilmiştir ve travma bağlamında kardiyak arrestin birkaç düzeltilebilir nedeni ve bunların anında tedavisi hayat kurtarıcı olabilir. Bunlar arasında hipoksi, hipovolemi, pnömotoraksa sekonder azalmış kardiyak debi, perikardiyal tamponad ve hipotermi bulunmaktadır.

TYD Değişimleri

Çoklu sistem travma varlığında ya da baş ve boyun travmalarında servikal omurga stabilize edilmelidir. Güvenli solunum yolu sağlamak için baş geri-çene yukarı (head tilt-chin lift) manevrası yerine, çene itme (jaw thrust) uygulanmalıdır. Solunum yetersiz ve hastanın yüzü kanlı ise havalandırma, servikal omurga stabilizasyonunu koruyarak, bariyer cihazı veya bir solunum maskesi ile sağlanmalıdır. Doğrudan bası ve uygun pansuman kullanarak herhangi bir görünür kanama durdurulmalıdır. Yapay solunuma rağmen hasta tamamen tepkisiz ise standart KPR ve belirtildiği gibi defibrilasyon sağlanmalıdır.

İKYD Değişiklikleri

TYD bakımının başlamasından sonra, balon maske solunumu yetersiz ise servikal omurga stabilizasyonunu korurken ileri bir hava yolu takılmalıdır. Eğer ileri hava yolu takılması mümkün değilse, solunum yetersiz kalır bu durumda deneyimli kurtarıcılar

krikotirotomiyi göz önünde bulundurmalıdır.

Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında solunum seslerinde tek taraflı bir düşüş uygulayıcıya pnömotoraks, hemotoraks veya diyafram rüptürü olasılığını düşündürmelidir.

Havayolu, oksijenasyon ve solunum yeterli olduğunda, dolaşım değerlendirilmeli ve desteklenmelidir. Mümkünse devam eden kanama kontrol edilmeli ve kan kaybının dolaşımdaki kan hacmini önemli ölçüde tehlikeye attığı görülüyorsa kayıp hacim tekrar yerine konmalıdır. Kardiyak arrest resüsitasyonu, düzeltilmemiş ciddi hipovolemi varlığında etkisiz olabilir.

NEA tedavisi, şiddetli hipovolemi, hipotermi, kardiyak tamponad veya tansiyon pnömotoraks gibi düzeltilebilir nedenlerin belirlenmesini ve tedaviyi gerektirir.[399]

Bradiasistolik ritimlerin gelişimi, genellikle şiddetli hipovolemi, şiddetli hipoksemi veya kardiyorespituvar bozukluğu gösterir. Ventriküler fibrilasyon (VF) ve nabızsız ventiküler taşikardi (VT) KPR ve defibrilasyon ile tedavi edilir. Travmatik kardiyak arrestte kardiyak tamponad ile ilgili tedavi önerileri için, Bölüm 12.14: "Kardiyak Tamponada Bağlı Kardiyak Arrest"e bakınız.

Resüsitatif torakotomi, seçilmiş hastalarda endike olabilir. Amerikan Cerrahlar Koleji Komitesi tarafından yürütülen 1966-1999 arası literatür incelemesinde, aksi halde %100 mortalite olacak olan travma kazazedelerinde %7.8 sağ kalım oranı (penetran yaralanmalar için %11.2 ve künt yaralanmalar için %1.6) bulunmuştur.[400] Uygulayıcılar, resüsitasyonu yapmamak veya sonlandırmak için, travmatik kardiyak arrest kazazedeleri için, ATS Doktorları Ulusal Birliği ve Amerikan Cerrahlar Koleji Komitesi'nden ortak bir travma komitesinin katılımıyla geliştirilmiş kılavuzlara başvurmalıdır.[401,402]

Kommosyo Kordis

Kommosyo kordis, kardiyak repolarizasyon sırasında, ön göğüs darbesinin tetiklediği VF'dir.[403,404] Künt kardiyak yaralanma, yaralı miyokart hasarına, kardiyak kontüzyona yol açarak EKG değişiklikleri ile aritmilere neden olabilir. Kardiyak repolarizasyon sırasında bir beyzbol veya hokey diski çarpmasına benzer olarak anlatılan, ön göğüse küçük bir çarpma bile kommosyo kordis denilen VF'yi tetikleyebilir.[405] Kommosyo kordise neden olan olaylar genellikle spor yapan 18 yaş ve civarı gençlerde sık görülür ancak günlük aktiviteler sırasında da oluşabilir. Prekordiyal darbenin VF'ye neden olabileceğini anında tanıma önemlidir. Hızlı defibrilasyon, genellikle kardiyak arrestli genç kazazedelerde hayat kurtarıcıdır. Bu durumda VF için otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanarak TYD bakımının ve İKYD'nin sağlanması uygundur.

Bölüm 12.9: Kaza ile Oluşan Hipotermiye Bağlı Kardiyak Arrest

İstemsiz veya kaza sonucu oluşan hipotermi, ciddi ve önlenebilir bir sağlık sorunudur. Şiddetli bir hipotermi (vücut sıcaklığı <30°C [86°F]) ilk değerlendirme sırasında kazazedenin klinik olarak ölü görünmesine neden olabilen, kritik vücut fonksiyonlarının belirgin baskılanması ile ilişkilidir. Bu nedenle, kazazede açıkça ölü olmadığı sürece (örn, ölü katılığı, parçalanma, ikiye ayrılma, dekapitasyon) hayat kurtarıcı işlemler başlatılmalıdır. Kazazede, resüsitasyon sırasında agresif yeniden ısıtmanın mümkün olduğu bir merkeze en kısa sürede taşınmalıdır.

Kaza Sonucu Hipotermi Kazazedeleri İçin İlk Bakım

Kazazede aşırı soğuksa ancak perfüzyon ritmini koruyorsa kurtarıcı daha fazla ısı kaybını önlemek için müdahaleye odaklanmalı ve kazazedeyi hemen tekrar ısıtmaya başlamalıdır. Ek müdahaleler şunlardır:

- Islak giysiler çıkartılarak buharlaşan ısı kaybını önleyin ve kazazedeyi daha fazla çevresel maruziyetten izole edin. Hafif derecede hipotermi hastaları için pasif ısıtma genellikle yeterlidir (ısı >34°C [93.2°F]).
- Perfüze ritimli orta derecede (30°C-34°C [86°F-93.2°F]) hipotermi hastaları için dışarıdan ısıtma yöntemleri uygundur.[406] Pasif ısıtma bu hastalar için tek başına yetersiz kalacaktır.[407]
- Perfüze ritimli şiddetli derecede hipotermi hastaları (<30°C [86°F]) için, aktif dış ısıtma teknikleri ile bazı başarılı ısıtmalar bildirilmesine rağmen genellikle iç ısıtma kullanılır.[408,409] Aktif dış ısıtma teknikleri arasında basınçlı hava veya diğer etkili yüzey ısıtma teknikleri bulunmaktadır.
- Şiddetli hipotermi ve kardiyak arrestli hastalar, kardiyopulmoner bypass ile en hızlı şekilde ısıtılabilir.[406,410-415] Alternatif etkili iç ısıtma teknikleri arasında, göğüs boşluğuna sıcak su lavajı[413,416-420] ve kısmi bypass ile ekstrakorporeal kan ısıtma[421-423] bulunmaktadır.
- Yardımcı iç ısıtma teknikleri arasında ısınmış IV ve intraosseoz (IO) sıvılar ve sıcak nemlendirilmiş oksijen bulunmaktadır.[424] Bu önlemlerle ısı transferi hızlı ve aktif değildir ve aktif ısıtma tekniklerine ek olarak düşünülmelidir.
- Havayolu yönetimi ve vasküler kateter yerleştirme gibi acil girişimler ertelenmemelidir. Bu hastalar kardiyak irritabilite gösterebilmesine rağmen, bu endişe gerekli müdahaleleri geciktirmemelidir.

Bu kritik ilk adımların ötesinde, şiddetli hipotermi tedavisi (sıcaklık < 30°C [86°F]) tartışmalıdır. Birçok uygulayıcı iç vücut sıcaklığını değerlendirmek veya yoğun ısıtma teknikleri kurmak için zaman veya donanıma sahip değildir. Ancak bu yöntemler mümkün olduğunda başlatılmalıdır.

TYD Değişiklikleri

Kazazede hipotermik olduğunda nabız ve solunum hızları yavaş olabilir ya da saptanması zor olabilir.[425,426] EKG bile asistoli gösterebilir. Hipotermik kazazedede hiçbir yaşam belirtisi yoksa, geciktirmeden KPR'ye başlanmalıdır.

Şiddetli hipotermik hastada defibrilasyonun ilk uygulanması gereken sıcaklık ve yapılması gereken defibrilasyon girişimlerinin sayısı saptanmamıştır.

Şiddetli hipotermide dirençli ventiküler aritmilerin olgu sunumları bulunmaktadır; ancak, yeni bir hayvan modelinde, 30°C kadar düşük bir sıcaklıktaki arrest olan bir hayvanın defibrilasyona normotermik hayvanlara göre daha iyi bir tepki verdiği bulunmuştur.[427,428]

VT veya VF varlığında, defibrilasyon girişiminde bulunulmalıdır. Tek bir şoktan sonra VT veya VF devam ederse, hedeflenen sıcaklığa kadar sonraki defibrilasyonu ertelemenin değeri belirsizdir. Yeniden ısıtma stratejileri ile standart TYD algoritmine göre daha fazla defibrilasyon girişimi gerçekleştirmek uygun olabilir (Sınıf lb, KD C).

Daha fazla iç ısı kaybını önlemek için, ıslak giysiler çıkarılmalı ve kazazede ek çevresel maruziyetlerden korunmalıdır ve bu işlem mümkün olduğu kadar kısa zamanda, ilk TYD tedavileri yapılırken yapılmalıdır. Yeniden ısıtma mümkün olduğu zaman denenmelidir.

İKYD Değişiklikleri

Yanıt vermeyen hastalar veya arrest olanlar için, ileri havayolu yerleştirmesi İKYD kılavuzlarında önerildiği şekilde uygundur. Gelişmiş havayolu yönetimi sıcak, nemlendirilmiş oksijen ile birlikte etkili bir ventilasyon sağlar ve periarrest hastalarda aspirasyon olasılığını azaltır.

Hipotermiye bağlı kardiyak arrestte İKYD yönetimi birincil tedavi yöntemi olarak yoğun aktif iç ısıtma tekniklerine odaklanır. Geleneksel bilim, hipotermik kalbin kardiyovasküler ilaçlara, kalp pili stimülasyonuna ve defibrilasyona yanıt vermediğini göstermektedir. Ancak, bunu destekleyen veriler esas olarak teoriktir.[429] Ayrıca, ilaç metabolizması azalabileceğinden ve şiddetli hipotermik kazazedelere tekrar tekrar verildiğinde, bu ilaçların periferik dolaşımda toksik düzeyde birikebileceğine dair teorik bir endişe vardır. Bu nedenlerden dolayı, önceki kılavuzlar, kazazedenin iç vücut sıcaklığı <30°C (86°F) ise IV ilaçları vermemeyi önermektedir.

Son on yıl içinde vazopressör ve antiaritmik ilaçları değerlendiren, bu geleneksel bilgilerin bazılarına meydan okuyabilecek çok sayıda hayvan incelemesi yapılmıştır.[430-435] Bu çalışmaların bir meta-analizinde Wira ve ark.[436] vazopressör ilaçların (örn. Epinefrin veya vazopressin) plasebo ile karşılaştırıldığında (%62'ye karşı %17; P<0.0001, n=77) spontan dolaşıma geri dönüş (SDGD) hızını arttırdığını tespit etmiştir. Plasebo grubu ile karşılaştırıldığında, koroner perfüzyon basınçları vazopressör alan gruplarda artmıştır. Fakat antiaritmiklerin verildiği gruplar, örneklem büyüklüklerinin nispeten küçük olmasına rağmen (n=34 ve n= 40, sırasıyla) kontrol grupları ile karşılaştırıldığında SDGD'de hiçbir iyileşme göstermemiştir.

Küçük bir hayvan araştırması, hem ilaçları (örn. Epinefrin ve amiodaron) hem de defibrilasyon ile standart normotermik İKYD algoritim uygulamalarının, sadece defibrilasyon kolu ile karşılaştırıldığında (%91'ye karşı %30; P<0.01; n=21) SDGD'yi arttırdığını ortaya koymuştur. Kazara oluşan hipotermide ilaç kullanılan insan denemeleri yoktur, ancak arrest sırasında ilaç kullanımı ile sağ kalımı gösteren olgu raporları bildirilmiştir.[414,418,437]

İnsan bulgularının olmayışı ve nispeten az sayıdaki hayvan araştırmaları göz önünde bulundurulduğunda, uygulama veya ilaçların verilmemesi önerileri net değildir.

Standart İKYD algoritimlerine göre, kardiyak arrest sırasında yeniden ısıtma stratejileri ile eş zamanlı olarak vazopressör uygulamasını dikkate almak uygun olabilir (Sınıf IIb, KD C).

SDGD Sonrası

SDGD sonrası, hastalar yaklaşık 32° ile 34°C'ye kadar ısıtılmaya devam edilmelidir; indüklenmiş hipoterminin uygun olduğu hastalarda hafif ve orta derecede hipotermi için standart arrest sonrası kılavuzuna göre devam edilmelidir. İndüklenmiş hipotermi durumunun kontrendikasyonları için, yeniden ısıtma normal sıcaklıklara kadar devam edebilir.

Şiddetli hipotermi, genellikle diğer bozuklukları (örn, ilaç aşırı dozu, alkol kullanımı veya travma) takip ettiği için sağlık çalışanları, hipotermiyi tedavi ederken, aynı anda bu altta yatan koşulları aramalı ve tedavi etmelidir.

Resüsitasyon Çabalarının Uygulanmaması ve Kesilmesi

Birden fazla olgu sunumu uzun süreli KPR ve kesintilerle bile kazara olan hipotermiden sağ kalım olduğunu göstermektedir.[410,422] Bu nedenle, kazara şiddetli hipotermi ve kardiyak arrestli hastalar uzun süreli kesinti ve uzun süreli KPR durumlarında bile resüsitasyondan fayda görebilmektedir. Düşük serum potasyumu, arrestin ilk nedeni olarak hipoksemiyi değil hipotermiyi gösterebilir.[438] Isıtma sağlanmadan hastalar ölü kabul edilmemelidir.

Bölüm 12.10: Çığ Kazazedelerinde Kardiyak Arrest

Çığ ile ilişkili ölümler, ücra yerlerde kayakla kayma ve snowboard, helikopter ve kar aracı kayağı, kar kızağı kullanma, çizgi dışı kayak kayma, buz tırmanışı, dağcılık ve kar ayakkabılı yürüyüş gibi kış mevsimi eğlence aktivitelerine bağlı olarak Kuzey Amerika'da artış göstermektedir. Çığ ile ilişkili ölümlerin en sık nedenleri asfiksi, travma, hipotermi veya bu üçünün kombinasyonudur. Kurtarma ve resüsitasyon stratejileri asfiksi ve hipoterminin yönetimine odaklıdır, çünkü çoğu alan çalışması bu 2 durum üzerine yapılmıştır.

Çığ, kurtarıcıların zamanında ulaşması zor olan alanlarda meydana gelir ve çığa gömülme sıklıkla birden çok sayıda kazazedeyi ilgilendirir. Tüm resüsitatif önlemleri başlatma kararı kazazedelerin sayısı, mevcut kaynaklar ve kazazedelerin hayatta kalma olasılığı ile belirlenir. Çığ kazazedelerine ilişkin çalışmalarda, kazazedelerin çığa gömülü kalma süresi uzadıkça sağ kalımda kademeli lineer olmayan bir azalma görülmektedir.[439-442] Çığ kazazedesinin sağkalım olasılığı; havayolu tıkanıklığı ile birlikte, 35 dakikadan fazla gömülü kalma durumunda ve kurtarma sırasında kardiyak arrest olması halinde[440,441,443-449] veya herhangi bir zaman boyunca gömülü kalıp, kurtarıldığında havayolu tıkanıklığı ile birlikte başlangıç vücut (core temperature) sıcaklığının 32ºC'den düşük ve kardiyak arrest olması durumunda-[443,447,450] en düşüktür.

Çığ kazazedesinin ne kadar süre gömülü kaldığını kesin olarak bilmek zor olabilir. Kurtarılma anındaki vücut sıcaklığı, gömülü kalma süresi için bir fikir verir. Gömülmüş çığ kazazedeleri ile ilgili bir olgu serisi çalışmasında[450] saatte 8ºC maksimum soğutma hızı gösterirken, bir olgu sunumunda[447] saatte 9ºC maksimum soğutma hızı tanımlanmıştır. Bu soğutma hızları, çığa gömülmenin 35. dakikasında merkezi ısının 32ºC seviyelere düşebileceğini düşündürmektedir.

Eğer sorumlu hekim için gömülü kalma süresi veya kurtarılma sırasında havayollarının durumu hakkında bilgi mevcut değilse, hastaneye kabul sırasında serum potasyum düzeyinin <8 mmol/L olması SDGD[444] ve hastaneden taburcu olmak üzere sağ kalım için prognostik bir göstergedir.[443,450] Yüksek potasyum değerleri asfiksi ile bağlantılıdır[443,450-452] ve tüm nedenlerle olan hipotermik hastalarda hastaneye kabuldeki K+ seviyeleri ile hastaneden taburcu olabilen sağ kalımlar arasında ters bir korelasyon vardır.[443,453-456] 32 çığ kazazedesinden oluşan bir seride en yüksek serum K+ değeri, 6.4 mmol/L olarak saptanmış,[450] fakat çığ ile ilişkisi olmayan bir maruziyetten dolayı hipotermi ile başvuran ve hayatta kalan 31 aylık çocuğu bildiren tek bir olgu çalışmasında

K+ düzeyi 11.8 mmol/L olarak bildirilmiştir.[457] Bu durum, hipotermik ve çığ kazazedesi olan çocuklar için sağ kalımı sağlayabilen potasyum üst sınırının bilinmediğini düşündürmektedir.

Ekstrakorporal ısıtmayı da içeren tüm resüsitatif önlemler, yukarıda ana hatlarıyla belirtilen özelliklere sahip olmayan ve sağ kalma ihtimali bulunmayan ölümcül travmatik yaralanmalı (Sınıf I, KD C) tüm çığ kazazedeleri için önerilmektedir.

Bölüm 12.11: Boğulma

Boğulma, her yıl dünyada 500.000'den fazla ölümden sorumludur.[458] Boğulma, kazara olan morbidite ve mortalitenin başta gelen önlenebilir nedenidir.[459,460] Herhangi bir resüsitasyon (tek başına suni solunum dahil) gerektiren tüm boğulma kazazedeleri, bilinçleri açık görünse ve olay yerinde etkin kardiyo-respiratuvar fonksiyonlar gösteriyor olsalar bile değerlendirme ve gözlem için hastaneye götürülmelidir (Sınıf I, KD C).

Boğulmayı tarif etmek için çok sayıda terim kullanılmaktadır.[461] Kalıcı bir terminolojinin kullanılmasına ve verilerin tutarlı olarak bildirilmesine yardımcı olmak için, Utstein tanımlarının ve boğulmaya spesifik veri bildirim tarzının kullanılması önerilmektedir.[462,463]

Uzun süre su altında kalmış ve uzun resüsitasyon gerektiren kazazedelerde sağ kalım nadir olsa da,[464,465] tam nörolojik iyileşme ile birlikteki başarılı resüsitasyon bazen buzlu[466-469] ve bazı durumlarda da sıcak suda[470,471] görülmüştür. Bu nedenle, olay yerinde resüsitasyon başlatılmalı ve bariz ölüm hali (mesela, rigor mortis, dekompozisyon, ikiye ayrılma, dekapitasyon, morarma olmadıkça kazazede acil servise ulaştırılmalıdır.

TYD Değişiklikleri

Su altında kalmanın en önemli ve en zararlı sonucu hipoksidir; bu nedenle, mümkün olan en hızlı şekilde oksijenasyon, ventilasyon ve perfüzyon tekrar sağlanmalıdır. Bu da kurtarıcının hemen KPR yapmasını ve ATS'nin aktivasyonunu gerektirecektir. *KPR ve AKB için AHA Rehberi 2010'da*, KPR, C-A-B sıralamasında göğüs basıları ile başlamaktadır. Bununla beraber, rehber arrestin tahmin edilen etyolojisini baz alarak sıralamanın kişiye özel hale getirilmesini önermektedir. Boğulma kazazedeleri için, arrestin hipoksik doğası ışığında KPR'da geleneksel A-B-C yaklaşımı kullanılmalıdır. Sadece solunum arresti olan kazazedeler, verilen birkaç yapay solunumdan sonra genellikle yanıt verir.

Sudan Kurtarma

Boğulan bir kazazedeyi kurtarmaya çalışırken kurtarıcı kazazedeye mümkün olduğunca hızlı bir şekilde ulaşmalıdır. Bununla beraber, kurtarma süresi boyunca kurtarıcının kendi kişisel güvenliğine sürekli dikkat göstermesi son derece önemlidir.

Boğulma kazazedelerinde bildirilen servikal vertebra yaralanma insidansı düşüktür (%0.009).[472,473] Gereksiz servikal vertebra immobilizasyonu hava yollarının uygun açıklığını engelleyebilir ve solunum yardımının iletilmesini geciktirebilir. Spinal yaralanmanın düşünülmediği durumlarda servikal omurganın rutin stabilizasyonu önerilmemektedir (Sınıf III, KD B).[473,474]

Suni Solunum

Boğulma kazazedesinin ilk ve en önemli tedavisi solunumun hemen sağlanmasıdır. Derhal suni solunuma başlanması kazazedenin sağ kalım şansını arttırır.[475] Suni solunum genellikle tepkisiz durumdaki kazazede sığ suya ulaşır ulaşmaz veya sudan çıkarılır çıkarılmaz yapılır. Eğer kurtarıcı için suyun içinde kazazedenin burnunu sıkmak, başını desteklemek ve hava yolunu açmak zor ise, ağız-burun solunumu ağızdan ağıza solunuma bir alternatif olarak kullanılabilir.

Boğulan kazazedenin hava yolu ve solunum yönetimi kardiyopulmoner arrest olan herhangi bir kazazede için önerilenlere benzer. Bazı kazazedeler nefes tuttukları veya laringospazm geliştiği için hiç su aspire etmezler.[465,476] Su aspire edilmiş olsa bile hava yolunu aspire edilmiş sudan temizlemeye gerek yoktur, çünkü boğulan kazazedelerinin büyük kısmı sadece az miktar su aspire eder ve aspire edilen su hızla merkezi dolaşımca emilir.[465,477] Solunum yollarından aspirasyon dışında herhangi başka bir şekilde suyu uzaklaştırma girişimleri (örneğin abdominal bası veya Heimlich manevrası) gereksiz ve potansiyel olarak tehlikelidir.[477] Boğulan kazazedeler için abdominal bası veya Heimlich manevrasının rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III, KD C).

Göğüs Basıları

Tepki vermeyen kazazede sudan çıkarılır çıkarılmaz, kurtarıcı hava yollarını açmalı, solunumu kontrol etmeli ve eğer solunum yoksa göğüs kafesini yükselten 2 suni solunum (eğer daha önceden su içinde yapılmadıysa) vermelidir. İki etkin nefesin verilmesinden sonra, kurtarıcı hemen göğüs basılarına başlamalı ve TYD rehberlerine uygun olarak kompresyon ve ventilasyon döngüleri sağlamalıdır. Kazazede sudan çıkarıldıktan ve 2 suni solunum verildikten sonra hala tepkisiz ve solumuyorsa, kurtarıcı OED bağlamalı ve eğer monitörde şoklanabilir bir ritim saptanırsa defibrilasyon denenmelidir. Defibrilasyon pedlerini bağlamadan ve OED'yi kullanmadan önce göğüs alanını kurulamak gereklidir. Eğer hipotermi varsa, Bölüm 12.9: Kaza sonucu hipotermide kardiyak arrest bölümündeki önerileri takip ediniz.

Resüsitasyon Sırasında Kazazedenin Kusması

Kazazede, kurtarıcı göğüs basısı veya suni solunum yaparken kusabilir. Aslında, Avustralya'da yapılan 10 yıllık bir çalışmada suni solunum yapılan kazazedelerin üçte ikisi, bası ve solunum gereksinimi duyan kazazedelerin %86'sı kusmuştur.[478] Eğer kusma meydana gelirse, kazazedeyi yan döndürün ve kusmuğu parmaklarınızla, bir bez veya aspiratör kullanarak uzaklaştırın. Eğer spinal kord yaralanmasından şüpheleniliyorsa, kazazedenin baş, boyun ve gövdesi servikal omurgayı korumak için bir bütün olacak şekilde desteklenerek çevrilmelidir.

İKYD Değişiklikleri

Kardiyak arrest olan kazazedelerde asistol, NEA veya nabızsız VT/VF görülebilir. Bu ritimlerin tedavisi için, uygun ÇİYD veya İKYD rehberlerini takip edin. Pediatrik hasta olgu sunumları tatlı suya bağlı solunum distresi için surfaktan kullanımını desteklemektedir ancak daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.[479-482] Suya batmadan sonra ciddi hipotermisi olan hastalarda ekstrakorporal membran oksijenasyonu kullanımı olgu sunumlarında bildirilmiştir.[468,469,483]

Bölüm 12.12: Elektrik Şoku ve Yıldırım Çarpmasına Bağlı Kardiyak Arrest

Elektrik şoku ve yıldırım çarpması yaralanmaları akımın kalp ve beyin, hücre membranları ve vasküler düz kas üzerindeki direkt etkilerinden kaynaklanır. İlave yaralanmalar, akım vücut dokuları boyunca geçerken elektrik enerjisinin ısı enerjisine dönüşmesinden kaynaklanır.[484]

Elektrik Şoku

Fatal elektrik çarpmaları ev içi akım ile meydana gelebilir; bununla beraber, genellikle yüksek gerilimli akım en ağır yaralanmalara neden olur. Alternatif akım (çoğu Kuzey Amerikan evleri ve ticari mekanlarda yaygın olarak mevcut olan akım tipi) ile temas tetanik iskelet kası kontraksiyonlarına, kazazedenin elektrik kaynağına 'kilitlenmesi'ne ve dolayısıyla uzun süreli maruziyete neden olabilir. Alternatif akımın frekansı, elektrik akımının kardiyak döngünün 'savunmasız periyodu' olan relatif refrakter periyod sırasında kalpten geçme olasılığını arttırır. Bu maruziyet senkronize olmayan kardiyoversiyonda ortaya çıkan R on T (T-üstünde-R) fenomeninin analoğu olan VF'ye neden olabilir.[486]

Yıldırım Çarpması

Ulusal Hava durumu Servisi her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde yıldırım çarpmasına bağlı ortalama 70 ölüm ve 630 yaralanma meydana geldiğini bildirmektedir.[487] Yıldırım çarpması yaralanmaları, aynı anda çarpılan insanlar arasında bile çok fazla farklılık gösterebilir. Bazı kazazedelerde semptomlar hafiftir, ancak diğerlerinde fatal yaralanmalar meydana gelebilir.[488,489]

Yıldırım çarpan kazazedelerdeki temel ölüm nedeni primer VF veya asistoli ile ilişkili olabilen kardiyak arresttir.[488-491] Yıldırım, tüm miyokardı eşzamanlı olarak depolarize eden ani masif bir direkt akım şoku gibi davranır.[489,492] Çoğu olguda intrensek kardiyak otomatisite organize kardiyak aktiviteyi ve perfüze eden bir ritmi spontan olarak tekrar oluşturabilir. Bununla beraber, torasik kas spazmı ve respiratuvar merkezin baskılanmasına bağlı eşlik eden solunum arresti SDGD sonrasında devam edebilir. Solunum desteklenmedikçe de sekonder hipoksik (asfiksik) kardiyak arrest gelişecektir.[493]

Yıldırım çarpması, kardiyovasküler sistem üzerinde, aşırı katekolamin salınımına veya otonom stimülasyon meydana getiren çok fazla etkiye sahip olabilir. Kazazedede hipertansiyon, taşikardi, nonspesifik EKG değişiklikleri (QT aralığında uzama ve geçici T dalgası inversiyonu dahil) ve kreatinin kinaz MB fraksiyonu salınımlı miyokardiyal nekroz gelişebilir.

Yıldırım çarpması, geniş bir yelpazede periferik ve santral nörolojik yaralanmalara neden olabilir. Akım serebral hemorajiler, ödem, küçük damar ve nöronal hasarlar meydana getirebilir. Hipoksik ensefalopati, kardiyak arrestten kaynaklanabilir.

Eğer respiratuvar ve kardiyak arrest hemen geliştiyse ve hiçbir tedavi yapılmadıysa kazazedeler yıldırım çarpmasından dolayı çok büyük olasılıkla ölürler. Respiratuvar veya kardiyak arrest gelişmeyen ve erken tedaviye yanıt veren hastalar mükemmel bir iyileşme şansına sahiptir. Bu nedenle, eğer eş zamanlı olarak birden fazla kazazedeye yıldırım çarpmış ise, kurtarıcılar önceliği respiratuvar veya kardiyak arresti olan hastalara vermelidir.

Kardiyak arresti olan kazazedeler için tedavi erken, agresif ve kararlı olmalıdır. Res-

piratuvar arresti olan kazazedeler, sekonder hipoksik kardiyak arrestten kaçınmak için sadece ventilasyon ve oksijenasyona ihtiyaç duyabilirler. Resüsitasyon denemesinden önceki zaman aralığı uzadığında bile resüsitasyon çabaları etkili olabilir ve resüsitasyon girişimleri yüksek başarı oranlarına sahip olabilir.[493]

TYD Değişiklikleri

Kurtarıcı öncelikle, kurtarma işleminin kendisini elektrik şoku tehlikesine atmayacağından emin olmalıdır. Olay yeri güvenli olduğunda (yani şok tehlikesi uzaklaştırıldığında), kazazedenin kardiyorespiratuvar durumunu saptayın. Eğer spontan solunum veya dolaşım yok ise, hemen VT veya VF'yi saptamak ve tedavi etmek için bir OED kullanımı dahil olmak üzere standart TYD resüsitasyon işlemlerine başlayın.

Eğer kafa veya boyun travması olasılığı varsa, taşıma ve tedavi sırasında spinal stabilizasyonu koruyun.[494,495] Hem yıldırım çarpması hem de elektrik şoku sıklıkla omurga yaralanması dahil çoklu travmaya,[495] kas zorlanmalarına, fırlatılmaya bağlı internal hasarlara ve iskelet kaslarının tetanik yanıtından kaynaklanan kırıklara neden olur.[496] Daha fazla termal hasarı engellemek için içten içe yanan giysileri, ayakkabıları ve kemerleri çıkarın.

İKYD Değişiklikleri

Olası servikal vertebra yaralanmasına dikkat edilmesi haricinde, elektrik yaralanması veya yıldırım çarpması kazazedeleri için İKYD standart bakımında hiçbir modifikasyon gerekmez. Yüz, ağız veya ön boyun bölgesinde elektrik yanıkları olan hastalarda havayolu açıklığını sağlamak zor olabilir. Havayolu kontrol önlemlerini güçleştirecek şekilde yaygın yumuşak doku ödemi hızla gelişebilir. Bu nedenle, hasta spontan olarak solumaya başlamış olsa bile yaygın yanık bulguları olan hastalarda erken entübasyon yapılmalıdır.

Önemli doku yıkımı olan ve nabzın tekrar geri geldiği hastalarda, hipovolemik şok ile mücadele etmek ve üçüncü boşluğa devam eden sıvı kaybını düzeltmek için hızlı IV sıvı verilmesi gereklidir. Verilen sıvı, diürezi devam ettirmek; miyoglobin, potasyum ve diğer doku yıkım ürünlerinin (bu özellikle elektrik yaralanması olan hastalar için doğrudur) atılmasını kolaylaştırmak için yeterli miktarda olmalıdır.[492] Elektrotermal şoktan sonraki eksternal yaralanmaların boyutu, altta yatan doku hasarından çok daha yaygın olabilir.

Bölüm 12.13: Perkutan Koroner Girişim Sırasında Kardiyak Arrest

Hem elektif hem de acil perkütan koroner girişim (PKG) sırasında, kardiyak arrest gelişme riski vardır. Yüksek kaliteli göğüs kompresyonları başarılı resüsitasyon şansını ve sağ kalımı sağlıyor olsa da, PKG sırasında etkin, yüksek kaliteli göğüs kompresyonları yapmak zordur. Bu nedenle, PKG sırasında gelişen kardiyak arrest tedavisi için resüsitasyon yardımcıları araştırılmıştır. PKG sırasında gelişen kardiyak arrest için standart bakıma karşı alternatif tedavi yöntemlerini değerlendiren randomize kontrollü çalışma yoktur.

PKG Sırasında Mekanik KPR

Perkütan koroner işleme devam edilirken; kardiyak arrestte dolaşımın devamlılığını

sağlamak için mekanik göğüs kompresyon cihazları bir hayvan modelinde[497] ve erişkin insanlarda[497-501] başarılı bir şekilde kullanılmıştır. PKG sırasında mekanik KPR kullanmak akla yatkındır (Sınıf IIa, KD C).

Acil Kardiyopulmoner Bypass

Bir olgu serisi[502] çalışmasında PKG sırasında İKYD'ye yanıt vermeyen kardiyak arrest olan hastaları stabilize etmek ve acil koroner anjioplastiyi kolaylaştırmak amacıyla acil kardiyopulmoner bypass kullanımı önerilmektedir. PKG sırasında acil kardiyopulmoner bypass kullanmak akla yatkındır (Sınıf IIb, KD C).

Öksürük KPR

Birçok olgu sunumu[503-507] malign aritmiler için kesin tedavi yapılıyor iken, PKG sırasında ventriküler aritmi gelişen hastalarda yeterli kan basıncını ve bilinç düzeyini geçici olarak devam ettirmek için öksürük KPR'nin kullanımını tanımlamaktadır. PKG sırasında öksürük KPR'ı kullanmak akla yatkındır (Sınıf IIa, KD C).

İntrakoroner Verapamil

Geniş bir olgu serisi,[508] mekanik revaskülarizasyon tedavisini takiben oluşan reperfüzyona bağlı VT'yi sonlandırmak için intrakoroner verapamil'in başarılı kullanımını tarif etmektedir. Verapamil VF'yi sonlandırmada başarılı değildir.

Bölüm 12.14: Kalp Tamponadının Neden Olduğu Kardiyak Arrest

Kalp tamponadı, yaşamı tehdit edebilir. Perikarddaki artan sıvı ve basınç atrial ve ventriküler dolumu azaltır. Dolum azaldığından, kardiyak arreste eşlik eden hipotansiyon ile birlikte atım hacmi düşer. Kardiyovasküler kollapstan kaçınmak için, hızlı tanı ve perikardiyal sıvının drenajı gereklidir.

Ekokardiyografi eşliğinde yapılan perikardiyosentez, arrest olmayan durumda, özellikle bir perikardiyal dren ile birlikte kullanıldığında, tamponadı rahatlatan güvenilir ve etkin bir yöntemdir ve cerrahi tedaviye olan gereksinimi ortadan kaldırabilir.[509-513] Arrest durumunda ise, ekokardiyografi bulunamadığı zaman, görüntüleme olmadan yapılan acil perikardiyosentez yararlı olabilir (Sınıf IIa, KD C).

Travmaya sekonder perikardiyal tamponad gelişen, kardiyak arrest veya prearrest durumunda olan[514-516] hastalarda, eğer büyük miktarda kan pıhtılaşmaya neden oluyor, perikardiyosentez iğnesini tıkıyorsa, acil serviste yapılan torakotomi sağ kalımı arttırabilir (Sınıf IIb, KD C).[517]

Bölüm 12.15: Kalp Cerrahisinin Ardından Gelişen Kardiyak Arrest

Kardiyak cerrahinin ardından gelişen kardiyak arrest insidansı %1-3 arasındadır. Nedenler kolayca geri döndürülebilen ventriküler fibrilasyon, hipovolemi, kalp tamponadı veya tansiyon pnömotoraks gibi durumları içerir. Eğer pace telleri varsa semptomatik bradikardi veya asistoliyi geri döndürülebilir. Yakın tarihte yapılmış bir derleme makalesi daha fazla bilgi verebilir.[518]

Resternotomi

Kalp cerrahisi sonrası kardiyak arrest gelişen, resternotomi ve internal kardiyak komp-

resyon ile tedavi edilen hastalarla yapılan çalışmalarda; yoğun bakım ünitelerinde deneyimli personel tarafından standart bir protokol ile tedavi edilen hastalara göre daha iyi sonuçlar bildirmiştir.[519-529] Benzer kalitedeki çalışmalarda,[530-534] kalp cerrahisi sonrası gelişen kardiyak arrestin standart yönetimi ile resternotomi karşılaştırıldığı zaman sonuçlarda hiçbir fark bildirilmemiştir. Yoğun bakım ünitesi dışında yapılan resternotomi genellikle çok kötü sonuçlara sahiptir.[519,526,533]

Kalp cerrahisini takiben kardiyak arrest gelişen hastalar için resternotominin, uygun kadrosu ve ekipmanı olan bir yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirilmesi akla yatkındır (Sınıf IIa, KD B). Eksternal göğüs basılarına bağlı gelişen kalp hasarı tarif eden nadir olgu sunumlarına rağmen,[535,536] eğer acil resternotomi hemen mümkün değilse göğüs basıları yapılmalıdır (Sınıf IIa, KD C).

Mekanik Dolaşım Desteği

Dokuz olgu sunumu, ekstrakorporal membran oksijenasyon[537-541] kullanımı ve kardiyopulmoner bypasstan[529,542-544] sonra standart resüsitasyon önlemlerine dirençli, kardiyak arrestte olan bazı post-kardiyak cerrahi hastalarının hayatta kaldığını bildirmiştir. Standart resüsitasyon girişimleri ile tedavisi zor olan post-kardiyak cerrahi hastalarında, mekanik dolaşım desteği (mesela ekstrakorporal membran oksijenasyon ve kardiyopulmoner bypass) tedavide etkili olabilir (Sınıf IIb, KD B).

Farmakolojik Müdahale

Resüsitasyon sırasında pressörlerin verilmesini takiben gelişen hipertansiyon bu grup hastalarda kanamayı indükleme potansiyeline sahiptir. Kardiyak cerrahi sonrası kardiyak arrest gelişen hastalarda, epinefrin ile yapılmış tek bir çalışma[545] ve antiaritmik tercihini değerlendiren diğer çalışmalardan[546] elde edilen sonuçlar farksızdır. Kardiyak cerrahiden sonra kardiyak arrest gelişen hastalarda epinefrin dozu, antiaritmik kullanımı ve diğer rutin farmakolojik müdahaleler hakkında standart resüsitasyon rehberlerinin dışına çıkan önerilerde bulunmak için henüz yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Kılavuz Bölüm 12: Özel Durumlarda Kardiyak Arrest: Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Terry L. Vanden Hoek	The University of Chicago-Associate Professor	*Vanden Hoek, Principal Investigator, Department of Defense, Office of Naval Research, "Proteomic Development of Molecular Vital Signs: Mapping a Mitochondrial Injury Severity Score to Triage and Guide Resuscitation of Hemorrhagic Shock." Research grant awarded to the University of Chicago	None	None	None	None	None
Laurie J. Morrison	St. Michaels Clinician scientist	None	None	None	None	None	None
Michael Shuster	Self-employed–emergency physician	None	None	None	None	None	None
Michael Donnino	Harvard Medical Faculty Physicians–Physician	†Corticosteroids in Post-arrest Shock (American Heart Association, Scientist Development Grant); Thiamine as a Metabolic Resuscitator in Septic Shock (NIH pending); *Statins in Sepsis (Eleanor Shore) Clinical Correlates to Influenza Genome (NIH); Thiamine Deficiency in Critically Ill (Harvard Medical School/NIH); Thiamine for Congestive Heart Failure (Baystate Incubator Fund-NON-industry, academic hospital funding)	None	None	None	None	None
Elizabeth Sinz	Penn State Hershey Medical Center–Professor of Anesthesiology and Neurosurgery; AHA–Associate Science Editor	None	None	None	None	None	None
Eric J. Lavonas	Rocky Mountain Poison & Drug Center; (RMPDC) Denver, Colo. Associate Director	†RMPDC performed research related to hydroxocobalamin prior to its licensure in the United States. This occurred prior to my arrival at RMPDC. RMPDC-DH performed work related to the development of hydroxocobalamin (CyanoKit, Dey LP) as a cyanide antidote. Various projects were completed in 2001, 2005, and 2006. Some of the sponsors of this research (EMD; Merck KGA) either no longer exist or no longer have an interest in hydroxocobalamin. I was not involved in this research, which was performed long before my arrival. RMPDC-DH does not have any current or pending hydroxocobalamin-related projects. Neither I nor any other DHHA employee derives personal financial benefit from these relationships. I don't get a bonus of any sort. My salary is supported by general institutional funds and an unrelated research endowment. Also, my performance evaluation is not related the performance of any of these contracts. My role: PI on one portion of the project, collaborator on the rest 2008–2009 (ongoing)	None	None	None	None	None
Farida M. Jeejeebhoy	Self employed cardiologist, affiliate with University Health Network/Mt Sinai and University of Toronto	None	None	None	None	None	None
Andrea Gabrielli	University of Florida–Professor of Anesthesiology and Surgery	†NIH-Biomarkers in Traumatic Brain Injury	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Kenyon N, Albertson TE. Status asthmaticus: from the emergency department to the intensive care unit. Clin Rev Allergy Immunol. 2001;20:271-292.
2. Division of Data Services. New Asthma Estimates: Tracking Prevalence, Health Care, and Mortality. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics; 2001.
3. McFadden ER Jr. Acute severe asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2003;168:740-759.
4. McFadden ER Jr, Warren EL. Observations on asthma mortality. Ann Intern Med. 1997;127:142-147.
5. Jorge S, Becquemin MH, Delerme S, Bennaceur M, Isnard R, Achkar R, Riou B, Boddaert J, Ray P. Cardiac asthma in elderly patients:incidence, clinical presentation and outcome. BMC Cardiovasc Disord. 2007;7:16.
6. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? Emerg Med J. 2002;19:415-417.
7. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. J Emerg Med. 2004;26:57-60.
8. Camargo CA Jr, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists in the treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2003;No. 4:CD001115.
9. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev. 2001:CD002988.
10. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2006;No. 2:CD000052.
11. Kelly HW. Levalbuterol for asthma: a better treatment? Curr Allergy Asthma Rep. 2007;7:310-314.
12. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. J Asthma. 2001;38:521-530.
13. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. Am J Med. 1999;107:363-370.
14. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CV Jr, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2003;No. 3:CD002308.
15. Harrison BD, Stokes TC, Hart GJ, Vaughan DA, Ali NJ, Robinson AA. Need for intravenous hydrocortisone in addition to oral prednisolone in patients admitted to hospital with severe asthma without ventilatory failure. Lancet. 1986;1:181-184.
16. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? JAMA. 1988;260:527-529.
17. Plotnick LH, Ducharme FM. Acute asthma in children and adolescents:should inhaled anticholinergics be added to beta(2)-agonists? Am J Respir Med. 2003;2:109-115.
18. Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with metaanalysis. Thorax. 2005;60:740-746.
19. Silverman RA, Osborn H, Runge J, Gallagher EJ, Chiang W, Feldman J, Gaeta T, Freeman K, Levin B, Mancherje N, Scharf S. IV magnesium sulfate in the treatment of acute severe asthma: a multicenter randomized controlled trial. Chest. 2002;122:489-497.
20. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev. 2000;No. 1:CD001490.
21. Gallegos-Solórzanó MC, Pérez-Padilla R, Hernández-Zenteno RJ. "Usefulness of inhaled magnesium sulfate in the coadjuvant management of severe asthma crisis in an emergency department. Pulm Pharmacol Ther. 2010;23:432-437.
22. Blitz M, Blitz S, Hughes R, Diner B, Beasley R, Knopp J, Rowe BH. Aerosolized magnesium

sulfate for acute asthma: a systematic review. Chest. 2005;128:337-344.
23. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews JIV. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. Ann Emerg Med. 1988;17:322-326.
24. Putland M, Kerr D, Kelly AM. Adverse events associated with the use of intravenous epinephrine in emergency department patients presenting with severe asthma. Ann Emerg Med. 2006;47:559-563.
25. Petrillo TM, Fortenberry JD, Linzer JF, Simon HK. Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus. J Asthma. 2001;38:657-664.
26. Howton JC, Rose J, Duffy S, Zoltanski T, Levitt MA. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. Ann Emerg Med. 1996;27:170-175.
27. Allen JY, Macias CG. The efficacy of ketamine in pediatric emergency department patients who present with acute severe asthma. Ann Emerg Med. 2005;46:43-50.
28. Hess DR, Acosta FL, Ritz RH, Kacmarek RM, Camargo CA Jr. The effect of heliox on nebulizer function using a beta-agonist bronchodilator. Chest. 1999;115:184-189.
29. Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox for nonintubated acute asthma patients. Cochrane Database Syst Rev. 2006;No. 4:CD002884.
30. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to _2-agonists in adults with acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2000;No. 4:CD002742.
31. Schultz TE. Sevoflurane administration in status asthmaticus: a case report. AANA J. 2005;73:35-36.
32. Wheeler DS, Clapp CR, Ponaman ML, Bsn HM, Poss WB. Isoflurane therapy for status asthmaticus in children: a case series and protocol. Pediatr Crit Care Med. 2000;1:55-59.
33. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax. 2002;57:192-211.
34. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. Chest. 2003;123:1018-1025.
35. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2005;No.3:CD004360.
36. Marik PE, Varon J, Fromm R Jr. The management of acute severe asthma. J Emerg Med. 2002;23:257-268.
37. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. Proc Am Thorac Soc. 2009;6:371-379.
38. Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. Am Rev Respir Dis. 1984;129:385-387.
39. Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:870-874.
40. Mikkelsen ME, Woo YJ, Sager JS, Fuchs BD, Christie JD. Outcomes using extracorporeal life support for adult respiratory failure due to status asthmaticus. Asaio J. 2009;55(1):47-52.
41. Leiba A, Bar-Yosef S, Bar-Dayan Y, Weiss Y, Segal E, Paret G, Vardi A. Early administration of extracorporeal life support for near fatal asthma. Isr Med Assoc J. 2003;5(8):600-602.
42. Conrad SA, Green R, Scott LK. Near-fatal pediatric asthma managed with pumpless arteriovenous carbon dioxide removal. Criti Care Med. 2007;35:2624-2629.
43. Elliot SC, Paramasivam K, Oram J, Bodenham AR, Howell SJ, Mallick A. Pumpless extracorporeal carbon dioxide removal for life-threatening asthma. Crit Care Med. 2007;35:945-948.
44. Barker P. Resuscitation in status asthmaticus. Med J Aust. 1985;142:238.
45. Diament RH, Sloan JP. Failed resuscitation in acute severe asthma: a medical indication for emergency thoracotomy? Arch Emerg Med. 1987;4:233-235.
46. Eason J, Tayler D, Cottam S, Edwards R, Beard C, Peachey T, Lanigan C, Knibb A, Dimond J. Manual chest compression for total bronchospasm. Lancet. 1991;337:366.

47. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K. External chest compression in acute asthma: a preliminary study. Crit Care Med. 1989;17:686-687.
48. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR. External chest compression in the management of acute severe asthma: a technique in search of evidence. Prehosp Disaster Med. 2001;16:124-127.
49. Mostert JW. Lung massage for total bronchospasm: a case report. S Afr Med J. 1960;34:703-704.
50. Smolnikoff VP. Total bronchospasm and lung massage. Anaesthesia. 1960;15:40-44.
51. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance:implications for defibrillation. Resuscitation. 1998;37:9-12.
52. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, Plaisance P, Wenzel V, Lindner KH. The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. Anesth Analg. 2001;92:967-974.
53. Tuxen DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. Am Rev Respir Dis. 1989;140:5-9.
54. Myles PS, Madder H, Morgan EB. Intraoperative cardiac arrest after unrecognized dynamic hyperinflation. Br J Anaesth. 1995;74:340-342.
55. Mercer M. Cardiac arrest after unrecognized dynamic inflation. Br J Anaesth. 1995;75:252.
56. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. Anaesth Intensive Care. 1991;19:118-121.
57. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. Arch Intern Med. 2001;161:15-21.
58. Banerji A, Clark S, Blanda M, LoVecchio F, Snyder B, Camargo CA Jr. Multicenter study of patients with angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema who present to the emergency department. Ann Allergy Asthma Immunol. 2008;100:327-332.
59. Agah R, Bandi V, Guntupalli KK. Angioedema: the role of ACE inhibitors and factors associated with poor clinical outcome. Intensive Care Med. 1997;23:793-796.
60. Bork K, Hardt J, Schicketanz KH, Ressel N. Clinical studies of sudden upper airway obstruction in patients with hereditary angioedema due to C1 esterase inhibitor deficiency. Arch Intern Med. 2003;163:1229-1235.
61. Fisher M. Blood volume replacement in acute anaphylactic cardiovascular collapse related to anaesthesia. Br J Anaesth. 1977;49:1023-1026.
62. Nicolas F, Villers D, Blanloeil Y. Hemodynamic pattern in anaphylactic shock with cardiac arrest. Crit Care Med. 1984;12:144-145.
63. Raper RF, Fisher MM. Profound reversible myocardial depression after anaphylaxis. Lancet. 1988;1:386-388.
64. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. Clin Exp Allergy. 2000;30:1144-1150.
65. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992-2001. Novartis Found Symp. 2004;257:116-128.
66. Yilmaz R, Yuksekbas O, Erkol Z, Bulut ER, Arslan MN. Postmortem findings after anaphylactic reactions to drugs in Turkey. Am J Forensic Med Pathol. 2009;30:346-349.
67. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol. 2001;108:871-873.
68. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. Cochrane Database Syst Rev. 2008;No. 4:CD006312.
69. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? Allergy Asthma Proc. 1999;20:383-386.

70. Yunginger JW, Sweeney KG, Sturner WQ, Giannandrea LA, Teigland JD, Bray M, Benson PA, York JA, Biedrzycki L, Squillace DL, Helm RM. Fatal food-induced anaphylaxis. JAMA. 1988;260:1450-1452.
71. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. Emerg Med J. 2004;21:149-154.
72. Bautista E, Simons FE, Simons KJ, Becker AB, Duke K, Tillett M, Kepron W, Mink SN. Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. Int Arch Allergy Immunol. 2002;128:151-164.
73. Bochner BS, Lichtenstein LM. Anaphylaxis. N Engl J Med. 1991;324:1785-1790.
74. Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2004;4:285-290.
75. Johnston SL, Unsworth J, Gompels MM. Adrenaline given outside the context of life threatening allergic reactions. BMJ. 2003;326:589-590.
76. Mink SN, Simons FE, Simons KJ, Becker AB, Duke K. Constant infusion of epinephrine, but not bolus treatment, improves haemodynamic recovery in anaphylactic shock in dogs. Clin Exp Allergy. 2004;34:1776-1783.
77. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin: two case reports. Int Arch Allergy Immunol. 2004;134:260-261.
78. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. Can J Anaesth. 2004;51:169-172.
79. Schummer C, Wirsing M, Schummer W. The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. Anesth Analg. 2008;107:620-624.
80. Kluger MT. The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. Anaesth Intensive Care. 2001;29:544-547.
81. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR. Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. Anaesthesia. 2001;56:1085-1089.
82. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM. Successful use of terlipressin in postcardiac arrest resuscitation after an epinephrineresistant anaphylactic shock to suxamethonium. Anesthesiology. 2007;107:166-167.
83. Green R, Ball A. Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. Anaesthesia. 2005;60:621-622.
84. Heytman M, Rainbird A. Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. Anaesthesia. 2004;59:1210-1215.
85. Higgins DJ, Gayatri P. Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. Anaesthesia. 1999;54:1126.
86. Simons FE. Advances in H1-antihistamines. N Engl J Med. 2004;351:2203-2217.
87. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. Allergy. 2007;62:830-837.
88. Gibbs MW, Kuczkowski KM, Benumof JL. Complete recovery from prolonged cardiopulmonary resuscitation following anaphylactic reaction to readministered intravenous cefazolin. Acta Anaesthesiol Scand. 2003;47:230-232.
89. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. Cochrane Database Syst Rev. 2010;3:CD007596.
90. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD. Anaphylaxis to rocuronium. Anaesthesia. 2000;55:1223-1224.
91. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C. Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium [in French]. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24:551-555.
92. Lewis G, ed. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Sa-

ving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer—2003-2005. The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London:CEMACH. 2007.
93. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 2000-2002. London (UK): The Stationery Office; 2004.
94. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? BJOG. 2010;117:282-287.
95. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. Acad Emerg Med. 1999;6:1072-1074.
96. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. Obstet Gynecol. 1998;92(pt 2):695-697.
97. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. Anaesthesia. 2002;57:15-20.
98. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section: left lateral position vs. tilted supine position. Anaesthesia. 2003;58:428-431.
99. Alahuhta S, Jouppila P. How to maintain uteroplacental perfusion during obstetric anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand. 1997;110:106-108.
100. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E. Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. Obstet Gynecol. 1996;88:797-800.
101. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S, Vizer M, Csermely T, Ifi Z, Balint A, Szabo I. Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. Acta Obstet Gynecol Scand. 2007;86:711-714.
102. Abitbol MM. Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. Obstet Gynecol. 1985;65:481-486.
103. Tamilselvan P, Fernando R, Bray J, Sodhi M, Columb M. The effects of crystalloid and colloid preload on cardiac output in the parturient undergoing planned cesarean delivery under spinal anesthesia: a randomized trial. Anesth Analg. 2009;109:1916-1921.
104. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. Anesth Analg. 2003;97:256-258.
105. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge: a manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. Anaesthesia. 1992;47:433-434.
106. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. Anaesthesia. 1988;43:347-349.
107. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ. The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. Obstet Gynecol. 1991;77:201-203.
108. Matorras R, Tacuri C, Nieto A, Gutierrez de Teran G, Cortes J. Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiotocography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus. J Perinat Med. 1998;26:284-292.
109. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA. Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. Br J Obstet Gynaecol. 1990;97:700-705.
110. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA. Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. Br J Anaesth. 2003;90:86-87.
111. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M. Manual displacement of the uterus during Caesarean section. Anaesthesia. 2007;62:460-465.
112. Amaro A, Capelli E, Cardoso M, Rosa M, Carvalho J. Manual left uterine displacement or

modified Crawford's edge: a comparative study in spinal anesthesia for cesarean delivery. Rev Bras Anest. 1998;48:99-104.
113. Hankins GD, Harvey CJ, Clark SL, Uckan EM, Van Hook JW. The effects of maternal position and cardiac output on intrapulmonary shunt in normal third-trimester pregnancy. Obstet Gynecol. 1996;88:327-330.
114. Elkus R, Popovich J Jr. Respiratory physiology in pregnancy. Clin Chest Med. 1992;13:555-565.
115. Lapinsky SE, Kruczynski K, Slutsky AS. Critical care in the pregnant patient. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152:427-455.
116. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. Eur Respir J. 2006;27:321-327.
117. Vasdev GM, Harrison BA, Keegan MT, Burkle CM. Management of the difficult and failed airway in obstetric anesthesia. J Anesth. 2008;22:38-48.
118. Marx GF, Berman JA. Anesthesia-related maternal mortality. Bull N Y Acad Med. 1985;61:323-330.
119. Cheun JK, Choi KT. Arterial oxygen desaturation rate following obstructive apnea in parturients. J Korean Med Sci. 1992;7:6-10.
120. Norris MC, Dewan DM. Preoxygenation for cesarean section: a comparison of two techniques. Anesthesiology. 1985;62:827-829.
121. Varga I, Rigo J Jr, Somos P, Joo JG, Nagy B. Analysis of maternal circulation and renal function in physiologic pregnancies: parallel examinations of the changes in the cardiac output and the glomerular filtration rate. J Matern Fetal Med. 2000;9:97-104.
122. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? Br J Anaesth. 2001;87:237-239.
123. Toongsuwan S. Post mortem caesarean section following death by electrocution. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1972;12:265-266.
124. Hrozek D. Intrauterine death of the fetus in a mother shocked by an electric current (case report) [in German]. Zentralbl Gynakol. 1963;85:203-204.
125. Esteve H. Abortion and electrocution: an exceptional industrial accident [in French]. Arch Mal Prof. 1971;32:559-562.
126. Steer RG. Delayed fetal death following electrical injury in the first trimester. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1992;32:377-378.
127. Mehl LE. Electrical injury from Tasering and miscarriage. Acta Obstet Gynecol Scand. 1992;71:118-123.
128. Peppler RD, Labranche FJ Jr, Comeaux JJ. Intrauterine death of a fetus in a mother shocked by an electrical current: a case report. J La State Med Soc. 1973;124:37-38.
129. Jaffe R, Fejgin M, Ben Aderet N. Fetal death in early pregnancy due to electric current. Acta Obstet Gynecol Scand. 1986;65:283.
130. Yoong AF. Electrical shock sustained in pregnancy followed by placental abruption. Postgrad Med J. 1990;66:563-564.
131. Rees WD. Pregnant woman struck by lightning. BMJ. 1965;1:103-104.
132. Fatovich DM. Electric shock in pregnancy. J Emerg Med. 1993;11:175-177.
133. Leiberman JR, Mazor M, Molcho J, Haiam E, Maor E, Insler V. Electrical accidents during pregnancy. Obstet Gynecol. 1986;67:861-863.
134. Brown O, Davidson N, Palmer J. Cardioversion in the third trimester of pregnancy. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2001;41:241-242.
135. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. Heart. 2007;93:1630-1636.
136. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. Can Fam Physician. 2003;49:297-298.

137.Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. Obstet Gynecol. 2005;105:480-484.
138.James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. Circulation. 2006;113:1564-1571.
139.Marelli AJ, Therrien J, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Pilote L. Planning the specialized care of adult congenital heart disease patients: from numbers to guidelines; an epidemiologic approach. Am Heart J. 2009;157:1-8.
140.Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, Del Nido P, Fasules JW, Graham TP Jr, Hijazi ZM, Hunt SA, King ME, Landzberg MJ, Miner PD, Radford MJ, Walsh EP, Webb GD. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease). Circulation. 2008;118:2395-2451.
141.Poole JH, Long J. Maternal mortality: a review of current trends. Crit Care Nurs Clin North Am. 2004;16:227-230.
142.Munro PT. Management of eclampsia in the accident and emergency department. J Accid Emerg Med. 2000;17:7-11.
143.McDonnell NJ. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: two case reports of successful outcomes in association with perimortem Caesarean delivery. Br J Anaesth. 2009;103:406-409.
144.Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. Obstet Gynecol Surv. 1995;50:534-541.
145.Thabut G, Thabut D, Myers RP, Bernard-Chabert B, Marrash-Chahla R, Mal H, Fournier M. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1660-1667.
146.Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. Thromb Haemost. 2003;90:1216-1217.
147.Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. Cerebrovasc Dis. 2002;13:290.
148.Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. Obstet Gynecol. 2003;102:496-498.
149.Stehr SN, Liebich I, Kamin G, Koch T, Litz RJ. Closing the gap between decision and delivery: amniotic fluid embolism with severe cardiopulmonary and haemostatic complications with a good outcome. Resuscitation. 2007;74:377-381.
150.Mhyre JM, Riesner MN, Polley LS, Naughton NN. A series of anesthesiarelated maternal deaths in Michigan, 1985-2003. Anesthesiology. 2007;106:1096-1104.
151.D'Angelo R. Anesthesia-related maternal mortality: a pat on the back or a call to arms? Anesthesiology. 2007;106:1082-1084.
152.Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. Anesthesiology. 1997;86:277-284.
153.Fisher RS, Roberts GS, Grabowski CJ, Cohen S. Altered lower esophageal sphincter function during early pregnancy. Gastroenterology. 1978;74:1233-1237.
154.Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ. Pregnancy and the lower esophageal sphincter. Gastroenterology. 1978;74:1334-1336.
155.Baron TH, Ramirez B, Richter JE. Gastrointestinal motility disorders during pregnancy. Ann Intern Med. 1993;118:366-375.
156.Ueland K, Novy MJ, Peterson EN, Metcalfe J. Maternal cardiovascular dynamics, IV: the

influence of gestational age on the maternal cardiovascular response to posture and exercise. Am J Obstet Gynecol. 1969;104:856-864.
157. Stallard TC, Burns B. Emergency delivery and perimortem C-section. Emerg Med Clin North Am. 2003;21:679-693.
158.Mackway-Jones K. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Emerg Med J. 2003;20:464.
159.Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A. Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. Crit Care Med. 2008;36:1354-1356.
160.Selden BS, Burke TJ. Complete maternal and fetal recovery after prolonged cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1988;17:346-349.
161.McCartney CJL, Dark A. Caesarean delivery during cardiac arrest in late pregnancy. Anaesthesia. 1998;53:310-311.
162.Lurie S, Mamet Y. Caesarean delivery during maternal cardiopulmonary resuscitation for status asthmaticus. Emerg Med J. 2003;20:296-297.
163.O'Connor RL, Sevarino FB. Cardiopulmonary arrest in the pregnant patient: a report of a successful resuscitation. J Clin Anesth. 1994;6:66-68.
164.Finegold H, Darwich A, Romeo R, Vallejo M, Ramanathan S. Successful resuscitation after maternal cardiac arrest by immediate cesarean section in the labor room. Anesthesiology. 2002;96:1278.
165.Parker J, Balis N, Chester S, Adey D. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: successful resuscitation of mother and infant following immediate caesarean section in labour ward. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1996;36:207-210.
166.Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? Am J Obstet Gynecol. 2005;192:1916-1920.
167.Lanoix R, Akkapeddi V, Goldfeder B. Perimortem cesarean section: case reports and recommendations. Acad Emerg Med. 1995;2:1063-1067.
168.Tang G, Nada W, Gyaneshwar R, Crooke D. Perimortem Caesarean section: two case reports and a management protocol. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2000;40:405-408.
169.Lopez-Zeno JA, Carlo WA, O'Grady JP, Fanaroff AA. Infant survival following delayed postmortem cesarean delivery. Obstet Gynecol. 1990;76(pt 2):991-992.
170.MacKenzie IZ, Cooke I. What is a reasonable time from decision-todelivery by caesarean section? Evidence from 415 deliveries. BJOG. 2002;109:498-504.
171.Helmy WH, Jolaoso AS, Ifaturoti OO, Afify SA, Jones MH. The decision-to-delivery interval for emergency caesarean section: is 30 minutes a realistic target? BJOG. 2002;109:505-508.
172.Kam CW. Perimortem caesarean sections (PMCS). J Accid Emerg Med.1994;11:57-58.
173.Kupas DF, Harter SC, Vosk A. Out-of-hospital perimortem cesarean section. Prehosp Emerg Care. 1998;2:206-208.
174.Kazandi M, Mgoyi L, Gundem G, Hacivelioglu S, Yucebilgin S, Ozkinay E. Post-mortem Caesarean section performed 30 minutes after maternal cardiopulmonary arrest. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2004;44:351-353.
175.Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. Obstet Gynecol. 1986;68:571-576.
176.Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. BMJ. 1988;297:404-405.
177.Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. Am J Emerg Med. 1989;7:489-494.
178.Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary: perimortem caesarean section. Emerg Med J. 2002;19:324-325.
179.Morris S, Stacey M. Resuscitation in pregnancy. BMJ. 2003;327:1277-1279.
180.Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ. Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital

cardiac arrest. Resuscitation. 2008;77:351-355.
181. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB. Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with outof-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. Crit Care Med. 2004;32:S387-S392.
182. DeSilva RA, Lown B. Energy requirement for defibrillation of a markedly overweight patient. Circulation. 1978;57:827-830.
183. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB.Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. Resuscitation. 2005;64:63-69.
184. Srinivasan V, Nadkarni VM, Helfaer MA, Carey SM, Berg RA. Childhood obesity and survival after in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics. 2010:125:e481-e488.
185. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2008;359:2651-2662.
186. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, MacPhail IA, Puskaric J, Sadowski RP, Singer J, Schechter MT, Wood VM. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med. 2002;346:1522-1528.
187. Bottiger BW, Bode C, Kern S, Gries A, Gust R, Glatzer R, Bauer H, Motsch J, Martin E. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet. 2001;357:1583-1585.
188. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA. A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (the TICA trial). Resuscitation. 2004;61:309-313.
189. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. J Vasc Interv Radiol. 2005;16:119-123.
190. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I, Losert H, Riedmuller E, Pikula B, Laggner AN, Laczika K. Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. Resuscitation. 2003;57:49-55.
191. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation:management and results. Tex Heart Inst J. 2007;34:41-45.
192. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M. Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2001;50:71-76.
193. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-ofhospital cardiac arrest. Resuscitation. 2004;61:123-129.
194. Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Bratisl Lek Listy. 2002;103:266-269.
195. Li X, Fu QL, Jing XL, Li YJ, Zhan H, Ma ZF, Liao XX. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. Resuscitation. 2006;70:31-36.
196. Varriale P, Maldonado JM. Echocardiographic observations during in hospital cardiopulmonary resuscitation. Critical Care Medicine. 1997;25:1717-1720.
197. Schmid C, Zietlow S, Wagner TO, Laas J, Borst HG. Fulminant pulmonary embolism: symptoms, diagnostics, operative technique, and results. Ann Thorac Surg. 1991;52:1102-1105.
198. Dauphine C, Omari B. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism. Ann

Thorac Surg. 2005;79:1240-1244.
199.Paice B, Gray JM, McBride D, Donnelly T, Lawson DH. Hyperkalaemia in patients in hospital. Br Med J (Clin Res Ed). 1983;286:1189-1192.
200.Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. J Am Soc Nephrol. 1998;9:1535-1543.
201.Weiner M, Epstein FH. Signs and symptoms of electrolyte disorders. Yale J Biol Med. 1970;43:76-109.
202.Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med J. 2001;77:759-764.
203.Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2000;18:721-729.
204.Frohnert PP, Giuliani ER, Friedberg M, Johnson WJ, Tauxe WN. Statistical investigation of correlations between serum potassium levels and electrocardiographic findings in patients on intermittent hemodialysis therapy. Circulation. 1970;41:667-676.
205.Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med. 1998;339:451-458.
206.Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography: conditions not primarily affecting the heart [published corrections appear in BMJ. 2007;334(7603) doi: 10.1136/bmj.39219.615243. AE and BMJ. 2002;325:259]. BMJ. 2002;324:1320-1323.
207.Clausen TG, Brocks K, Ibsen H. Hypokalemia and ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. Acta Med Scand. 1988;224:531-537.
208.Higham PD, Adams PC, Murray A, Campbell RW. Plasma potassium, serum magnesium and ventricular fibrillation: a prospective study. Q J Med. 1993;86:609-617.
209.Nordrehaug JE. Malignant arrhythmia in relation to serum potassium in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1985;56:20D-23D.
210.Nordrehaug JE, von der Lippe G. Hypokalaemia and ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. Br Heart J. 1983;50:525-529.
211.Obeid AI, Verrier RL, Lown B. Influence of glucose, insulin, and potassium on vulnerability to ventricular fibrillation in the canine heart. Circ Res. 1978;43:601-608.
212.Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokalaemia. Lancet. 1976;2:231-233.
213.Buylaert WA, Calle PA, Houbrechts HN. Serum electrolyte disturbances in the post-resuscitation period. Resuscitation. 1989;17(suppl):S189-S196.
214.Cannon LA, Heiselman DE, Dougherty JM, Jones J. Magnesium levels in cardiac arrest victims: relationship between magnesium levels and successful resuscitation. Ann Emerg Med. 1987;16:1195-1199.
215.McDonnell NJ, Muchatuta NA, Paech MJ. Acute magnesium toxicity in an obstetric patient undergoing general anaesthesia for caesarean delivery. Int J Obstet Anesth. 2010;19:226-231.
216.James MF. Cardiopulmonary arrest in pregnancy. Br J Anaesth. 2010;104:115.
217.Mordes JP, Swartz R, Arky RA. Extreme hypermagnesemia as a cause of refractory hypotension. Ann Intern Med. 1975;83:657-658.
218.Trestrail JH. Criminal Poisoning: Investigational Guide for Law Enforcement, Toxicologists, Forensic Scientists, and Attorneys. 2nd ed. Totowa, NJ: Humana; 2007.
219.Courtney DM, Neumar RW, Venkatesh AK, Kaji AH, Cairns CB, Lavonas E, Richardson LD. Unique characteristics of emergency care research: scope, populations, and infrastructure. Acad Emerg Med. 2009;16:990-994.
220. Matsika MD, Tournier M, Lagnaoui R, Pehourcq F, Molimard M, Begaud B, Verdoux H, Moore N. Comparison of patient questionnaires and plasma assays in intentional drug overdoses. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2004;95:31-37.
221.Neeleman J, Wessely S. Drugs taken in fatal and non-fatal selfpoisoning:a study in south

London. Acta Psychiatr Scand. 1997;95:283-287.
222. Wu AH, McKay C, Broussard LA, Hoffman RS, Kwong TC, Moyer TP, Otten EM, Welch SL, Wax P. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: recommendations for the use of laboratory tests to support poisoned patients who present to the emergency department. Clin Chem. 2003;49:357-379.
223. Shannon MW. A general approach to poisoning. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, eds. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders/Elsevier; 2007:13-30.
224. Position paper: ipecac syrup. J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42:133-143.
225. Vale JA, Kulig K; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42:933-943.
226. Position paper: whole bowel irrigation. J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42:843-854.
227. Deleted in proof.
228. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila). 2005;43:61-87.
229. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 1999;37:731-751.
230. Metheny NA. Preventing respiratory complications of tube feedings: evidence-based practice. Am J Crit Care. 2006;15:360-369.
231. Adelson L. Poison and the pathologist. JAMA. 1964;187:918-920.
232. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. Med J Aust. 2005;182:24-27.
233. Rupreht J, Dworacek B, Oosthoek H, Dzoljic MR, Valkenburg M. Physostigmine versus naloxone in heroin-overdose. J Toxicol Clin Toxicol. 1983;21:387-397.
234. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. Acad Emerg Med. 1998;5:293-299.
235. Leach M. Naloxone: a new therapeutic and diagnostic agent for emergency use. JACEP. 1973;2:21-23.
236. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. Acad Emerg Med. 1996;3:660-667.
237. Yealy DM, Paris PM, Kaplan RM, Heller MB, Marini SE. The safety of prehospital naloxone administration by paramedics. Ann Emerg Med. 1990;19:902-905.
238. Mills CA, Flacke JW, Flacke WE, Bloor BC, Liu MD. Narcotic reversal in hypercapnic dogs: comparison of naloxone and nalbuphine. Can J Anaesth. 1990;37:238-244.
239. Clarke SF, Dargan PI, Jones AL. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. Emerg Med J. 2005;22:612-616.
240. Moore RA, Rumack BH, Conner CS, Peterson RG. Naloxone: underdosage after narcotic poisoning. Am J Dis Child. 1980;134:156-158.
241. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, Barry JD, Ly BT, Williams SR, Clark RF. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. Ann Emerg Med. 2002;40:425-428.
242. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. Prehosp Emerg Care. 2009;13:512-515.

243.Evans LE, Swainson CP, Roscoe P, Prescott LF. Treatment of drug overdosage with naloxone, a specific narcotic antagonist. Lancet. 1973;1:452-455.
244.Greenberg MI, Roberts JR, Baskin SI. Endotracheal naloxone reversal of morphine-induced respiratory depression in rabbits. Ann Emerg Med. 1980;9:289-292.
245.Vilke GM, Sloane C, Smith AM, Chan TC. Assessment for deaths in out-of-hospital heroin overdose patients treated with naloxone who refuse transport. Acad Emerg Med. 2003;10:893-896.
246.Etherington J, Christenson J, Innes G, Grafstein E, Pennington S, Spinelli JJ, Gao M, Lahiffe B, Wanger K, Fernandes C. Is early discharge safe after naloxone reversal of presumed opioid overdose? CJEM. 2000;2:156-162.
247.The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. Clin Ther. 1992;14:978-995.
248.Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. Am J Emerg Med. 1992;10:184-188.
249.Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:1090-1096.
250.Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ. Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. Patient Saf Surg. 2008;2:13.
251.Fernandes CM, Daya MR. Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. Can Fam Physician. 1995;41:659-660, 663-665.
252.Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs, part 8: self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. Am Heart J. 1979;98:798-811.
253.Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C. Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning: reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol [in French]. Presse Med. 1985;14:229.
254.Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B. Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. Intensive Care Med. 1999;25:336-337.
255.Khan MI, Miller MT. Beta-blocker toxicity: the role of glucagon: report of 2 cases. S Afr Med J. 1985;67:1062-1063.
256.Moller BH. Massive intoxication with metoprolol. BMJ. 1976;1:222. Letter.
257.O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG. Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. Hum Exp Toxicol. 1990;9:101-103.
258.Wallin CJ, Hulting J. Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol. Acta Med Scand. 1983;214:253-255.
259.Weinstein RS. Recognition and management of poisoning with betaadrenergic blocking agents. Ann Emerg Med. 1984;13:1123-1131.
260.Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ. Sotalol poisoning associated with asystole. Intensive Care Med. 1993;19:57-58.
261.Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ. Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradyasystolic arrest. Ann Emerg Med. 1988;17:711-713.
262.Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH. Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol. Hum Toxicol. 1986;5:343-345.
263.Toet AE, Wemer J, Vleeming W, te Biesebeek JD, Meulenbelt J, de Wildt DJ. Experimental study of the detrimental effect of dopamine/glucagon combination in d,l-propranolol intoxication. Hum Exp Toxicol. 1996;15:411-421.

264.Toet AE, te Biesebeek JD, Vleeming W, Wemer J, Meulenbelt J, de Wildt DJ. Reduced survival after isoprenaline/dopamine in d,l-propranolol intoxicated rats. Hum Exp Toxicol. 1996;15:120-128.
265.Sato S, Tsuji MH, Okubo N, Nishimoto C, Naito H. Combined use of glucagon and milrinone may not be preferable for severe propranolol poisoning in the canine model. J Toxicol Clin Toxicol. 1995;33:337-342.
266.Kerns W II, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. Ann Emerg Med. 1997;29:748-757.
267.Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottemesch TJ. Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. Clin Toxicol (Phila). 2007;45:396-401.
268.Page C, Hacket LP, Isbister GK. The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. J Med Toxicol. 2009;5:139-143.
269.Kerns W II. Management of beta-adrenergic blocker and calcium channel antagonist toxicity. Emerg Med Clin North Am. 2007;25:309-331.
270. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP. Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness of calcium chloride. Ann Emerg Med. 1998;31:777-781.
271.Love JN, Hanfling D, Howell JM. Hemodynamic effects of calcium chloride in a canine model of acute propranolol intoxication. Ann Emerg Med. 1996;28:1-6.
272.McVey FK, Corke CF. Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. Anaesthesia. 1991;46:744-746.
273.Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. Ann Emerg Med. 1987;16:1381-1383.
274.Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH. Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. J Clin Pharmacol. 1996;36:760-763.
275.Stellpflug SJ, Harris CR, Engebretsen KM, Cole JB, Holger JS. Intentional overdose with cardiac arrest treated with intravenous fat emulsion and high-dose insulin. Clin Toxicol. 2010:48:227-229.
276.Zimmer BW, Marcus RJ, Sawyer K, Harchelroad F. Salicylate intoxication as a cause of pseudohyperchloremia. Am J Kidney Dis. 2008;51(2):346-347.
277.Cave G, Harvey M. Lipid emulsion may augment early blood pressure recovery in a rabbit model of atenolol toxicity. J Med Toxicol. 2009;5:50-51.
278.Cave G, Harvey MG, Castle CD. The role of fat emulsion therapy in a rodent model of propranolol toxicity: a preliminary study. J Med Toxicol. 2006;2(1):4-7.
279.Harvey MG, Cave GR. Intralipid infusion ameliorates propranololinduced hypotension in rabbits. J Med Toxicol. 2008;4:71-76.
280.Browne A, Harvey M, Cave G. Intravenous lipid emulsion does not augment blood pressure recovery in a rabbit model of metoprolol toxicity. J Med Toxicol. 2010:ePub.
281.Turner-Lawrence DE, Kerns Ii W. Intravenous fat emulsion: a potential novel antidote. J Med Toxicol. 2008;4:109-114.
282.Cave G, Harvey M. Intravenous lipid emulsion as antidote beyond local anesthetic toxicity: a systematic review. Acad Emerg Med. 2009;16:815-824.
283.Jamaty C, Bailey B, Larocque A, Notebaert E, Sanogo K, Chauny JM. Lipid emulsions in the treatment of acute poisoning: a systematic review of human and animal studies. Clin Toxicol. 2010:48:1-27.
284.Boyer EW, Duic PA, Evans A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. Pediatr Emerg Care. 2002;18:36-37.
285.Cohen E, Du D, Joyce D, Kapernick EA, Volovik Y, Kelly JW, Dillin A. Temporal require-

ments of insulin/IGF-1 signaling for proteotoxicity protection. Aging Cell. 2010;9:126-134.
286.Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI. Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. Intensive Care Med. 2007;33:2019-2024.
287.Harris NS. Case records of the Massachusetts General Hospital: case 24-2006: a 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. N Engl J Med. 2006;355:602-611.
288.Johansen KK, Belhage B. A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose [in Danish]. Ugeskr Laeger. 2007;169:4074-4075.
289.Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM. The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. Clin Toxicol (Phila). 2007;45:56-59.
290.Marques M, Gomes E, de Oliveira J. Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. Resuscitation. 2003;57:211-213.
291.Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M. Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. Bol Asoc Med P R. 2005;97(pt 2):182-189.
292.Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G. Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. Am J Crit Care. 2007;16:518-529.
293.Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP. Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. Acta Anaesthesiol Scand. 2003;47:1038-1040.
294.Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA. Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. Clin Toxicol (Phila). 2008;46:470-474.
295.Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulinglucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 1999;37:463-474.
296.Kline JA, Tomaszewski CA, Schroeder JD, Raymond RM. Insulin is a superior antidote for cardiovascular toxicity induced by verapamil in the anesthetized canine. J Pharmacol Exp Ther. 1993;267:744-750.
297.Kline JA, Leonova E, Raymond RM. Beneficial myocardial metabolic effects of insulin during verapamil toxicity in the anesthetized canine. Crit Care Med. 1995;23:1251-1263.
298.Kline JA, Leonova E, Williams TC, Schroeder JD, Watts JA. Myocardial metabolism during graded intraportal verapamil infusion in awake dogs. J Cardiovasc Pharmacol. 1996;27:719-726.
299.Kline JA, Raymond RM, Schroeder JD, Watts JA. The diabetogenic effects of acute verapamil poisoning. Toxicol Appl Pharmacol. 1997;145:357-362.
300.Durward A, Guerguerian AM, Lefebvre M, Shemie SD. Massive diltiazem overdose treated with extracorporeal membrane oxygenation. Pediatr Crit Care Med. 2003;4:372-376.
301.Fiszer M, Kolacinski Z, Rechcinski T. The application of 4-aminopyridine in calcium channel inhibitors acute poisoning [in Polish]. Przegl Lek. 2007;64:293-297.
302.Pfaender M, Casetti PG, Azzolini M, Baldi ML, Valli A. Successful treatment of a massive atenolol and nifedipine overdose with CVVHDF. Minerva Anestesiol. 2008;74:97-100.
303.Sabatier J, Pouyet T, Shelvey G, Cavero I. Antagonistic effects of epinephrine, glucagon and methylatropine but not calcium chloride against atrio-ventricular conduction disturbances produced by high doses of diltiazem, in conscious dogs. Fundam Clin Pharmacol. 1991;5:93-106.
304.Stone CK, May WA, Carroll R. Treatment of verapamil overdose with glucagon in dogs. Ann Emerg Med. 1995;25:369-374.
305.Stone CK, Thomas SH. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) performance. Prehosp Disaster

Med. 1996;11:120.
306.Tuncok Y, Apaydin S, Kalkan S, Ates M, Guven H. The effects of amrinone and glucagon on verapamil-induced cardiovascular toxicity in anaesthetized rats. Int J Exp Pathol. 1996;77:207-212.
307.Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, Jayalath S, Sjostrom L, Santharaj W, Thenabadu PN, Sheriff MH, Warrell DA. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. Lancet. 2000;355:967-972.
308.Smith TW, Butler VP Jr, Haber E, Fozzard H, Marcus FI, Bremner WF, Schulman IC, Phillips A. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. N Engl J Med. 1982;307:1357-1362.
309.Wenger TL, Butler VPJ, Haber E, Smith TW. Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments. J Am Coll Cardiol. 1985;5(suppl):118A-123A.
310.Antman EM, Wenger TL, Butler VP Jr, Haber E, Smith TW. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxinspecific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. Circulation. 1990;81:1744-1752.
311.Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FHJ. The use of digoxinspecific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. N Engl J Med. 1992;326:1739-1744.
312.Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP, Tilson HH, Hlatky MA, Furberg CD, Kirkpatrick CH, Strauss HC, Smith TW. Digoxin immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. J Am Coll Cardiol. 1991;17:590-598.
313.Wenger TL. Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment. Am J Emerg Med. 1991;9(suppl 1):21-23.
314.Woolf AD, Wenger TL, Smith TW, Lovejoy FHJ. Results of multicenter studies of digoxin-specific antibody fragments in managing digitalis intoxication in the pediatric population. Am J Emerg Med. 1991;9(suppl 1):16-20.
315.Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C, Vicaut E. Acute digitalis intoxication:is pacing still appropriate? J Toxicol Clin Toxicol. 1993;31:261-273.
316.Lapostolle F, Borron SW, Verdier C, Taboulet P, Guerrier G, Adnet F, Clemessy JL, Bismuth C, Baud FJ. Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. Crit Care Med. 2008;36:3014-3018.
317.Bismuth C, Gaultier M, Conso F, Efthymiou ML. Hyperkalemia in acute digitalis poisoning: prognostic significance and therapeutic implications. Clin Toxicol. 1973;6:153-162.
318.Lapostolle F, Borron SW. Digitalis. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, eds. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. Philadelphia, Pa: Saunders/Elsevier;2007:949-962.
319.Hsue PY, McManus D, Selby V, Ren X, Pillutla P, Younes N, Goldschlager N, Waters DD. Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. Am J Cardiol. 2007;99:822-824.
320.Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, Willard JE, Popma JJ, Sills MN, McBride W, Kim AS, Hillis LD. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. N Engl J Med. 1989;321:1557-1562.
321.Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. Acad Emerg Med. 2000;7:878-885.
322.Negus BH, Willard JE, Hillis LD, Glamann DB, Landau C, Snyder RW, Lange RA. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. Am J Cardiol. 1994;73:510-513.
323.Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE. Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. Am J Cardiol. 2002;90:810-811.
324. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, Feldman JA,

Fish SS, Dyer S, Wax P, Whelan C, Schwarzwald E. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain: clinical safety and efficacy. J Toxicol Clin Toxicol. 1994;32:243-256.
325. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. J Am Coll Cardiol. 1991;18:581-586.
326. Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Muller JE. Triggering of myocardial infarction by cocaine. Circulation. 1999;99:2737-2741.
327. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. Am J Emerg Med. 2003;21:39-42.
328. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. Am J Med. 1993;94:608-610.
329. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, Bedotto JB, Danziger RS, Hillis LD. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. Ann Intern Med. 1990;112:897-903.
330. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. Am J Emerg Med. 1991;9:161-163.
331. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. Ann Emerg Med. 2008;51:117-125.
332. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. Circulation. 1999;100:497-502.
333. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, Gibler WB, Ohman EM, Drew B, Philippides G, Newby LK. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. Circulation. 2008;117:1897-1907.
334. Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. Clin Toxicol (Phila). 2009;47:14-23.
335. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med. 1993;11:336-341.
336. Koppel C, Wiegreffe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. Hum Exp Toxicol. 1992;11:458-465.
337. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. Clin Toxicol. 1976;9:255-272.
338. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. J Emerg Med. 1985;3:253-260.
339. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. Crit Care Med. 1997;25:669-674.
340. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. J Pharmacol Exp Ther. 1984;231:430-435.
341. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. J Pharmacol Exp Ther. 1984;230:12-19.
342. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication:treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. Ann Emerg Med. 1986;15:1052-1059.
343. Pentel P, Peterson CD. Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. Ann Emerg Med. 1980;9:588-590.
344. Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of epinephrine and norepinephrine on hemodynamic pa-

rameters and arrhythmias during a continuous infusion of amitriptyline in rats. J Toxicol Clin Toxicol. 1993;31:461-471.
345.Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of epinephrine, norepinephrine, magnesium sulfate, and milrinone on survival and the occurrence of arrhythmias in amitriptyline poisoning in the rat. Crit Care Med. 1994;22:1851-1855.
346.Tran TP, Panacek EA, Rhee KJ, Foulke GE. Response to dopamine vs norepinephrine in tricyclic antidepressant-induced hypotension. Acad Emerg Med. 1997;4:864-868.
347.Tobis JM, Aronow WS. Effect of amitriptyline antidotes on repetitive extrasystole threshold. Clin Pharmacol Ther. 1980;27:602-606.
348.Vernon DD, Banner W Jr, Garrett JS, Dean JM. Efficacy of dopamine and norepinephrine for treatment of hemodynamic compromise in amitriptyline intoxication. Crit Care Med. 1991;19:544-549.
349.Follmer CH, Lum BK. Protective action of diazepam and of sympathomimetic amines against amitryptyline-induced toxicity. J Pharmacol Exp Ther. 1982;222:424-429.
350.Sangster B, de Groot G, Borst C, de Wildt D. Dopamine and isoproterenol in imipramine intoxication in the dog. J Toxicol Clin Toxicol. 1985;23:407-420.
351. Foxall GL, Hardman JG, Bedforth NM. Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. Reg Anesth Pain Med. 2007;32:516-521.
352.Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T. Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. J Anesth. 2009;23:439-441.
353.Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J. Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration: therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion [in German]. Anaesthesist. 2007;56:449-453.
354.Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. Anesth Analg. 2008;106:1575-1577.
355.Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. Anesth Analg. 2008;106:1572-1574.
356.Cave G, Harvey MG, Winterbottom T. Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. Anaesthesia. 2009;64:732-737.
357.DiGregorio RV, Fung HB. Rapid dosing of critical care infusions: the dopamine and norepinephrine “clocks.” J Emerg Nurs. 2009;35:165-168.
358.Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. Anesthesiology. 1998;88:1071-1075.
359.Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. Reg Anesth Pain Med. 2003;28:198-202.
360.Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R, Kelly K, Massad M, Edelman L, Schwartz D, Shah N, Zheng S, Feinstein DL. Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. Anesthesiology. 2008;108:907-913.
361.Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. Anaesthesia. 2006;61:800-801.
362.Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology. 2006;105:217-218.
363.Civetta JM, Gabel JC. Flow directed-pulmonary artery catheterization in surgical patients: indications and modifications of technic. Ann Surg. 1972;176:753-756.

364.Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Guidelines for the Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. 2010. Available from: http://www.aagbi.org/publications/guidelines/docs/la_toxicity_2010.pdf. Accessed January 31, 2010.
365.United Kingdom Resuscitation Council. Cardiac arrest or cardiovascular collapse caused by local anaesthetic 2008; Available from: http://www.resus.org.uk/pages/caLocalA.htm.
366.Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF, DiGregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, Mulroy MF, Rosenquist RW, Weinberg GL. ASRA Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity. Regional Anesthesia and Pain Medicine 2010;35:152-161. Available at: http://journals.lww.com/rapm/Fulltext/2010/03000/ASRA_Practice_Advisory_on_Local_Anesthetic.7.aspx. Accessed July 14, 2010.
367.Turner-Lawrence DE, Kerns W II. Intravenous fat emulsion: a potential novel antidote. J Med Toxicol. 2008;4:109-114.
368.Picard J, Ward SC, Zumpe R, Meek T, Barlow J, Harrop-Griffiths W. Guidelines and the adoption of 'lipid rescue' therapy for local anaesthetic toxicity. Anaesthesia. 2009;64(2):122-125.
369.Centers for Disease Control and Prevention. Unintentional poisoning deaths: United States, 1999-2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2007;56:93-96.
370.Weaver LK. Clinical practice: carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2009;360:1217-1225.
371.Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med. 2001;38:36-41.
372.Sloan EP, Murphy DG, Hart R, Cooper MA, Turnbull T, Barreca RS, Ellerson B. Complications and protocol considerations in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience. Ann Emerg Med. 1989;18:629-634.
373.Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ. Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. Pediatr Emerg Care. 2000;16:151-155.
374.Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057-1067.
375.Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med. 1995;25:474-480.
376.Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS, Jones K, Cooper DJ, Millar IL, Tuxen DV. Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. Med J Aust. 1999;170:203-210.
377.Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, Gajdos P. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. Lancet. 1989;2:414-419.
378.Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev. 2005;No. 1:CD002041.
379.Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. Toxicol Rev. 2005;24:75-92.
380.Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS. Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med. 2008;51:138-152.
381.Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. J Am Coll Cardiol. 2005;45:1513-1516.

382.Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA. 2006;295:398-402.
383.Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. N Engl J Med. 1991;325:1761-1766.
384.Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. Ann Emerg Med. 2007;49:794-801, 801.e1-e2.
385.Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. Clin Toxicol (Phila). 2006;44(suppl 1):37-44.
386.Borron SW, Baud FJ, Megarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. Am J Emerg Med. 2007;25:551-558.
387.Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS. Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. Vet Hum Toxicol. 1992;34:65.
388.Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. Lancet. 1995;346:605-608.
389.Pontal P, Bismuth C, Garnier R. Therapeutic attitude in cyanide poisoning: retrospective study of 24 non-lethal cases. Vet Hum Toxicol. 1982;24:286-287.
390.Kirk MA, Gerace R, Kulig KW. Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. Ann Emerg Med. 1993;22:1413-1418.
391.Chen KK, Rose CL. Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. JAMA. 1952;149:113-119.
392.Kiese M, Weger N. Formation of ferrihaemoglobin with aminophenols in the human for the treatment of cyanide poisoning. Eur J Pharmacol. 1969;7:97-105.
393.Hall AH, Saiers J, Baud F. Which cyanide antidote? Critical Reviews in Toxicology. 2009;39:541-552.
394.Hobel M, Engeser P, Nemeth L, Pill J. The antidote effect of thiosulphate and hydroxocobalamin in formation of nitroprusside intoxication of rabbits. Arch Toxicol. 1980;46:207-213.
395.Mengel K, Kramer W, Isert B, Friedberg KD. Thiosulphate and hydroxocobalamin prophylaxis in progressive cyanide poisoning in guinea-pigs. Toxicology. 1989;54:335-342.
396.Friedberg KD, Shukla UR. The efficiency of aquocobalamine as an antidote in cyanide poisoning when given alone or combined with sodium thiosulfate. Arch Toxicol. 1975;33:103-113.
397.Hall AH, Rumack BH. Hydroxycobalamin/sodium thiosulfate as a cyanide antidote. J Emerg Med. 1987;5:115-121.
398.Forsyth JC, Mueller PD, Becker CE, Osterloh J, Benowitz NL, Rumack BH, Hall AH. Hydroxocobalamin as a cyanide antidote: safety, efficacy and pharmacokinetics in heavily smoking normal volunteers. J Toxicol Clin Toxicol. 1993;31:277-294.
399.Kloeck WG. A practical approach to the aetiology of pulseless electrical activity: a simple 10-step training mnemonic. Resuscitation. 1995;30:157-159.
400.Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. J Am Coll Surg. 2001;193:303-309.
401.Hopson LR, Hirsh E, Delgado J, Domeier RM, McSwain NE, Krohmer J. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest: joint position statement of the National Association of EMS Physicians and the American College of Surgeons Committee on Trauma. J Am Coll Surg. 2003;196:106-112.

402.Advanced Trauma Life Support for Doctors. 7th Ed. Chicago: American College of Surgeons; 2004.
403.Maron BJ, Estes NA III. Commotio cordis. N Engl J Med. 2010;362:917-927.
404.Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Estes NA, Hodges JS, Link MS. Commotio cordis and the epidemiology of sudden death in competitive lacrosse. Pediatrics. 2009;124:966-971.
405.Link MS, Maron BJ, Wang PJ, VanderBrink BA, Zhu W, Estes NA III. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). J Am Coll Cardiol. 2003;41:99-104.
406.Sheridan RL, Goldstein MA, Stoddard FJ Jr, Walker TG. Case records of the Massachusetts General Hospital: case 41-2009: a 16-year-old boy with hypothermia and frostbite. N Engl J Med. 2009;361:2654-2662.
407.Larach MG. Accidental hypothermia. Lancet. 1995;345:493-498.
408.Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. Resuscitation. 1999;41:105-111.
409.Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. Wien Klin Wochenschr. 2002;114:315-320.
410.Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. Lancet. 2000;355:375-376.
411.Coleman E, Doddakula K, Meeke R, Marshall C, Jahangir S, Hinchion J. An atypical case of successful resuscitation of an accidental profound hypothermia patient, occurring in a temperate climate. Perfusion. 2010;25:103-106.
412.Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, Fischer AP, von Segesser L, Althaus U. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med. 1997;337:1500-1505.
413.Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. Ann Surg. 1982;195:492-495.
414.Dobson JA, Burgess JJ. Resuscitation of severe hypothermia by extracorporeal rewarming in a child. J Trauma. 1996;40:483-485.
415.Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation:a retrospective study. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20:58-64.
416.Kangas E, Niemela H, Kojo N. Treatment of hypothermic circulatory arrest with thoracotomy and pleural lavage. Ann Chir Gynaecol. 1994;83:258-260.
417.Plaisier BR. Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest: report of a case and review of the literature. Resuscitation. 2005;66:99-104.
418.Winegard C. Successful treatment of severe hypothermia and prolonged cardiac arrest with closed thoracic cavity lavage. J Emerg Med. 1997;15:629-632.
419.Walters DT. Closed thoracic cavity lavage for hypothermia with cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1991;20:439-440.
420.Hall KN, Syverud SA. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. Ann Emerg Med. 1990;19:204-206.
421.Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, Lorenz I, Pycha R, Adler-Kastner L, Brugger H. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. Resuscitation. 2008;76:474-480.
422.Tiruvoipati R, Balasubramanian SK, Khoshbin E, Hadjinikolaou L, Sosnowski AW, Firmin RK. Successful use of venovenous extracorporeal membrane oxygenation in accidental hypothermic cardiac arrest. ASAIO J. 2005;51:474-476.
423.Scaife ER, Connors RC, Morris SE, Nichol PF, Black RE, Matlak ME, Hansen K, Bolte RG.

An established extracorporeal membrane oxygenation protocol promotes survival in extreme hypothermia. J Pediatr Surg. 2007;42:2012-2016.
424. Weinberg AD. The role of inhalation rewarming in the early management of hypothermia. Resuscitation. 1998;36:101-104.
425. Steinman AM. Cardiopulmonary resuscitation and hypothermia. Circulation. 1986;74(pt 2):IV-29-IV-32.
426. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, Glazer S, Goetz W, Johnson E, Jui J, Lilja P, Marx JA, Miller J, Mills W Jr, Nowak R, Shields R, Vicario S, Wayne M. Multicenter hypothermia survey. Ann Emerg Med. 1987;16:1042-1055.
427. Incagnoli P, Bourgeois B, Teboul A, Laborie JM. Resuscitation from accidental hypothermia of 22 degrees C with circulatory arrest:importance of prehospital management [in French]. Ann Fr Anesth Reanim. 2006;25:535-538.
428. Boddicker KA, Zhang Y, Zimmerman MB, Davies LR, Kerber RE. Hypothermia improves defibrillation success and resuscitation outcomes from ventricular fibrillation. Circulation. 2005;111:3195-3201.
429. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. Ann Intern Med. 1978;89:519-527.
430. Elenbaas RM, Mattson K, Cole H, Steele M, Ryan J, Robinson W. Bretylium in hypothermia-induced ventricular fibrillation in dogs. Ann Emerg Med. 1984;13:994-999.
431. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, Schwarz B, Rackwitz KS, Wenzel V, Krismer AC, Mair P. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. Resuscitation. 2001;50:301-308.
432. Schwarz B, Mair P, Raedler C, Deckert D, Wenzel V, Lindner KH. Vasopressin improves survival in a pig model of hypothermic cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2002;30:1311-1314.
433. Schwarz B, Mair P, Wagner-Berger H, Stadlbauer KH, Girg S, Wenzel V, Lindner KH. Neither vasopressin nor amiodarone improve CPR outcome in an animal model of hypothermic cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand. 2003;47:1114-1118.
434. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. Acad Emerg Med. 2003;10:187-191.
435. Wira C, Martin G, Stoner J, Margolis K, Donnino M. Application of normothermic cardiac arrest algorithms to hypothermic cardiac arrest in a canine model. Resuscitation. 2006;69:509-516.
436. Wira CR, Becker JU, Martin G, Donnino MW. Anti-arrhythmic and vasopressor medications for the treatment of ventricular fibrillation in severe hypothermia: a systematic review of the literature. Resuscitation. 2008;78:21-29.
437. Lienhart HG, John W, Wenzel V. Cardiopulmonary resuscitation of a near-drowned child with a combination of epinephrine and vasopressin. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:486-488.
438. Kjaergaard B, Jakobsen LK, Nielsen C, Knudsen PJ, Kristensen SR, Larsson A. Low plasma potassium in deep hypothermic cardiac arrest indicates that cardiac arrest is secondary to hypothermia: a porcine study. Eur J Emerg Med. 2010;17:131-135.
439. Falk M, Brugger H, Adler-Kastner L. Avalanche survival chances. Nature. 1994;368:21.
440. Buser O, Etter HJ, Jaccard C. Probability of dying in an avalanche [in German]. Z Unfallchir Versicherungsmed. 1993;suppl 1:263-271.
441. Brugger H, Falk M. New perspectives of avalanche disasters: phase classification using pathophysiologic considerations [in German]. Wien Klin Wochenschr. 1992;104:167-173.
442. Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F. Field management of avalanche victims. Resuscitation. 2001;51:7-15.

443.Locher T, Walpoth B, Pfluger D, Althaus U. Accidental hypothermia in Switzerland (1980-1987): case reports and prognostic factors [in German]. Schweiz Med Wochenschr. 1991;121:1020-1028.
444.Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, Balogh D, Antretter H. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. Resuscitation. 1994;27:47-54.
445.Grosse AB, Grosse CA, Steinbach LS, Zimmermann H, Anderson S. Imaging findings of avalanche victims. Skeletal Radiol. 2007;36:515-521.
446.Stalsberg H, Albretsen C, Gilbert M, Kearney M, Moestue E, Nordrum I, Rostrup M, Orbo A. Mechanism of death in avalanche victims. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol. 1989;414:415-422.
447.Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, Lorenz I, Pycha R, Adler-Kastner L, Brugger H. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. Resuscitation. 2008;76:474-480.
448.Radwin MI, Grissom CK. Technological advances in avalanche survival. Wilderness Environ Med. 2002;13:143-152.
449.Paal P, Ellerton J, Sumann G, Demetz F, Mair P, Brugger H. Basic life support ventilation in mountain rescue: official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). High Alt Med Biol. 2007;8:147-154.
450.Locher T, Walpoth BH. Differential diagnosis of circulatory failure in hypothermic avalanche victims: retrospective analysis of 32 avalanche accidents [in German]. Praxis (Bern 1994). 1996;85:1275-1282.
451.Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation: a retrospective study. Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20:58-64.
452.Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia: a prognostic factor during acute severe hypothermia. JAMA. 1990;264:1842-1845.
453.Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, Glazer S, Goetz W, Johnson E, Jui J, Lilja P, Marx JA, Miller J, Mills W Jr, Nowak R, Shields R, Vicario S, Wayne M. Multicenter hypothermia survey. Ann Emerg Med. 1987;16:1042-1055.
454.Ruttmann E, Weissenbacher A, Ulmer H, Muller L, Hofer D, Kilo J, Rabl W, Schwarz B, Laufer G, Antretter H, Mair P. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;134:594-600.
455.Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland: a 10-year review. Resuscitation. 2003;59:285-290.
456.Hauty MG, Esrig BC, Hill JG, Long WB. Prognostic factors in severe accidental hypothermia: experience from the Mt. Hood tragedy. J Trauma. 1987;27:1107-1112.
457.Dobson JA, Burgess JJ. Resuscitation of severe hypothermia by extracorporeal rewarming in a child. J Trauma. 1996;40:483-485.
458.Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. Inj Control Saf Promot. 2003;10:195-199.
459.Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. Anesthesiology. 2009;110:1211-1213.
460.Joost, JLM Handbook on Drowning. Berlin: Springer; 2004.
461.Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. Resuscitation. 2005;65:255-264.
462.Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, Graves SA, Handley AJ, Hoelle R, Morley PT, Papa L, Pepe PE, Quan L, Szpilman D, Wigginton JG, Modell JH. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style.”

Resuscitation. 2003;59:45-57.
463. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: an Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. Resuscitation. 2009;80:778-783.
464. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. Pediatrics. 1990;86:586-593.
465. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. Anesthesiology. 1969;30:414-420.
466. Southwick FS, Dalglish PH Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. JAMA. 1980;243:1250-1253.
467. Siebke H, Rød T, Breivik H, Lind B. Survival after 40 minutes' submersion without cerebral sequelae. Lancet. 1975;1:1275-1277.
468. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. JAMA. 1988;260:377-379.
469. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. Lancet. 2000;355:375-376.
470. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation: is it worthwhile? Resuscitation. 2004;63:25-31.
471. Allman FD, Nelson WB, Pacentine GA, McComb G. Outcome following cardiopulmonary resuscitation in severe pediatric near-drowning. Am J Dis Child. 1986;140:571-575.
472. Weinstein MD, Krieger BP. Near-drowning: epidemiology, pathophysiology, and initial treatment. J Emerg Med. 1996;14:461-467.
473. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. J Trauma. 2001;51:658-662.
474. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:50-53.
475. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. Pediatrics. 1994;94(pt 1):137-142.
476. Modell JH. Drowning. N Engl J Med. 1993;328:253-256.
477. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. J Emerg Med. 1995;13:397-405.
478. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by lifesavers: a 10-year study, 1973-1983. Med J Aust. 1988;148:165-167, 170-171.
479. Onarheim H, Vik V. Porcine surfactant (Curosurf) for acute respiratory failure after near-drowning in 12 year old. Acta Anaesthesiol Scand. 2004;48:778-781.
480. Staudinger T, Bankier A, Strohmaier W, Weiss K, Locker GJ, Knapp S, Roggla M, Laczika K, Frass M. Exogenous surfactant therapy in a patient with adult respiratory distress syndrome after near drowning. Resuscitation. 1997;35:179-182.
481. Suzuki H, Ohta T, Iwata K, Yamaguchi K, Sato T. Surfactant therapy for respiratory failure due to near-drowning. Eur J Pediatr. 1996;155:383-384.
482. Cubattoli L, Franchi F, Coratti G. Surfactant therapy for acute respiratory failure after drowning: two children victim of cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:1088-1089.
483. Thalmann M, Trampitsch E, Haberfellner N, Eisendle E, Kraschl R, Kobinia G. Resuscitation in near drowning with extracorporeal membrane oxygenation. Ann Thorac Surg. 2001;72:607-608.
484. Fish RM, Geddes LA. Conduction of electrical current to and through the human body: a review. Eplasty. 2009;9:e44.
485. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. JAMA. 1984;252:918-920.

486.Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. Med Instrum. 1986;20:303-315.
487.Medical aspects of lightning. National Weather Service Web site. Available at: www.lightningsafety.noaa.gov/medical.html. Accessed May 7, 2010.
488.Patten BM. Lightning and electrical injuries. Neurol Clin. 1992;10:1047-1058.
489.Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. Emerg Med Clin North Am. 1992;10:211-229.
490.Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. JAMA. 1978;240:2757-2759.
491.Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. J Am Coll Cardiol. 1993;21:531-536.
492.Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. Semin Neurol. 1995;15:268-278.
493.Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. South Med J. 1999;92:708-710.
494.Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightningrelated deaths in the United States. Int J Epidemiol. 1990;19:673-679.
495.Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. J Fam Pract. 1989;29:267-272.
496.Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. South Med J. 2002;95:1331-1334.
497.Grogaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1093-1094.
498.Agostoni P, Cornelis K, Vermeersch P. Successful percutaneous treatment of an intraprocedural left main stent thrombosis with the support of an automatic mechanical chest compression device. Int J Cardiol. 2008;124:e19-e21.
499.Steen S, Sjoberg T, Olsson P, Young M. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation. 2005;67:25-30.
500.Larsen AI, Hjornevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention: a report on the use of the LUCAS device. Resuscitation. 2007;75:454-459.
501.Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, Harnek J, Kern K, Lassen JF, Olivecrona GK. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. Resuscitation. 2010;81:383-387.
502.Shawl FA, Domanski MJ, Wish MH, Davis M, Punja S, Hernandez TJ. Emergency cardiopulmonary bypass support in patients with cardiac arrest in the catheterization laboratory. Cathet Cardiovasc Diagn. 1990;19:8-12.
503.Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Cough-induced cardiac compression: self-administered form of cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1976;236:1246-1250.
504.Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Self-administered cardiopulmonary resuscitation by cough-induced cardiac compression. Trans Am Clin Climatol Assoc. 1976;87:138-146.
505.Miller B, Lesnefsky E, Heyborne T, Schmidt B, Freeman K, Breckinridge S, Kelley K, Mann D, Reiter M. Cough-cardiopulmonary resuscitation in the cardiac catheterization laboratory: hemodynamics during an episode of prolonged hypotensive ventricular tachycardia. Cathet Cardiovasc Diagn. 1989;18:168-171.
506.Keeble W, Tymchak WJ. Triggering of the Bezold Jarisch reflex by reperfusion during primary PCI with maintenance of consciousness by cough CPR: a case report and review of pathophysiology. J Invasive Cardiol. 2008;20:E239-E242.

507.Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation:case report of cough cardiopulmonary resuscitation. Cathet Cardiovasc Diagn. 1996;37:47-48.
508.Kato M, Dote K, Sasaki S, Takemoto H, Habara S, Hasegawa D. Intracoronary verapamil rapidly terminates reperfusion tachyarrhythmias in acute myocardial infarction. Chest. 2004;126:702-708.
509. Maggiolini S, Bozzano A, Russo P, Vitale G, Osculati G, Cantu E, Achilli F, Valagussa F. Echocardiography-guided pericardiocentesis with probe-mounted needle: report of 53 cases. J Am Soc Echocardiogr. 2001;14:821-824.
510.Salem K, Mulji A, Lonn E. Echocardiographically guided pericardiocentesis: the gold standard for the management of pericardial effusion and cardiac tamponade. Can J Cardiol. 1999;15:1251-1255.
511.Susini G, Pepi M, Sisillo E, Bortone F, Salvi L, Barbier P, Fiorentini C. Percutaneous pericardiocentesis versus subxiphoid pericardiotomy in cardiac tamponade due to postoperative pericardial effusion. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1993;7:178-183.
512.Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Outcomes of clinically significant idiopathic pericardial effusion requiring intervention. Am J Cardiol. 2003;91:704-707.
513.Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. Mayo Clin Proc. 2002;77:429-436.
514.Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. J Trauma. 2001;50:670-673.
515.Powell DW, Moore EE, Cothren CC, Ciesla DJ, Burch JM, Moore JB, Johnson JL. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? J Am Coll Surg. 2004;199:211-215.
516.Lewis G, Knottenbelt JD. Should emergency room thoracotomy be reserved for cases of cardiac tamponade? Injury. 1991;22:5-6.
517.Wang JC, Jiang P, Huang J, Qian GS. The protective effects and mechanisms of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist in rats with acute lung injury [in Chinese]. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. 2008;31:425-430.
518.Dunning J, Fabbri A, Kohl PH, Levine A, Lockowandt U, Mackay J, Pavie AJ, Strang T, Versteegh MI, Nashef SA, EACTS Clinical Guidelines Committee. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2009;36:3-28.
519.Mackay JH, Powell SJ, Charman SC, Rozario C. Resuscitation after cardiac surgery: are we ageist? Eur J Anaesthesiol. 2004;21:66-71.
520.Raman J, Saldanha RF, Branch JM, Esmore DS, Spratt PM, Farnsworth AE, Harrison GA, Chang VP, Shanahan MX. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. Anaesth Intensive Care. 1989;17:129-135.
521.Karhunen JP, Sihvo EI, Suojaranta-Ylinen RT, Ramo OJ, Salminen US. Predictive factors of hemodynamic collapse after coronary artery bypass grafting: a case-control study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2006;20:143-148.
522.Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest. 1998;113:15-19.
523.Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. Crit Care Med. 2001;29:1408-1411.
524.el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, Hartmann D, Kortke H, Korner MM, Minami K, Reichelt W, Korfer R. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1998;12:390-392.
525.Fairman RM, Edmunds LH Jr. Emergency thoracotomy in the surgical intensive care unit after

open cardiac operation. Ann Thorac Surg. 1981;32:386-391.
526.Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;22:421-425.
527.Ngaage DL, Cowen ME. Survival of cardiorespiratory arrest after coronary artery bypass grafting or aortic valve surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88:64-68.
528.Kriaras I, Anthi A, Michelopoulos A, Karakatsani A, Tzelepis G, Papadimitriou L, Geroulanos S. Antimicrobial protection in cardiac surgery patients undergoing open chest CPR. Resuscitation. 1996;31:10-11.
529.Rousou JA, Engelman RM, Flack JE III, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. Circulation. 1994;90(pt 2):II-280-II-284.
530.Beyersdorf F, Kirsh M, Buckberg GD, Allen BS. Warm glutamate/aspartate-enriched blood cardioplegic solution for perioperative sudden death. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;104:1141-1147.
531.Feng WC, Bert AA, Browning RA, Singh AK. Open cardiac massage and periresuscitative cardiopulmonary bypass for cardiac arrest following cardiac surgery. J Cardiovasc Surg. 1995;36:319-321.
532.Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. Scand Cardiovasc J. 1997;31:147-149.
533.Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following open chest cardiac compression (OCCC): a 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre: Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation. 2002;52:269-272.
534.Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, Harris HH, McBride LR, Pennington DG, Barner HB, Willman VL. Reoperation in the intensive care unit. Ann Thorac Surg. 1990;49:903-907.
535.Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1995;9:352.
536.Ricci M, Karamanoukian HL, D'Ancona G, Jajkowski MR, Bergsland J, Salerno TA. Avulsion of an H graft during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after minimally invasive coronary artery bypass graft surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2000;14:586-587.
537.Chen YS, Chao A, Yu HY, Ko WJ, Wu IH, Chen RJ, Huang SC, Lin FY, Wang SS. Analysis and results of prolonged resuscitation in cardiac arrest patients rescued by extracorporeal membrane oxygenation. J Am Coll Cardiol. 2003;41:197-203.
538.Dalton HJ, Siewers RD, Fuhrman BP, Del Nido P, Thompson AE, Shaver MG, Dowhy M. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac rescue in children with severe myocardial dysfunction. Crit Care Med. 1993;21:1020-1028.
539.Ghez O, Feier H, Ughetto F, Fraisse A, Kreitmann B, Metras D. Postoperative extracorporeal life support in pediatric cardiac surgery: recent results. ASAIO J. 2005;51:513-516.
540.del Nido PJ, Dalton HJ, Thompson AE, Siewers RD. Extracorporeal membrane oxygenator rescue in children during cardiac arrest after cardiac surgery. Circulation. 1992;86(suppl):II-300-II-304.
541.Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, del Nido PJ, Laussen PC, Wessel DL, Mayer JE Jr, Bower LK, Jonas RA. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. J Thorac Cardiovasc Surg. 1998;116:305-311.
542.Newsome LR, Ponganis P, Reichman R, Nakaji N, Jaski B, Hartley M. Portable percutaneous cardiopulmonary bypass: use in supported coronary angioplasty, aortic valvuloplasty, and cardiac arrest. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1992;6:328-331.
543.Parra DA, Totapally BR, Zahn E, Jacobs J, Aldousany A, Burke RP, Chang AC. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. Crit Care Med. 2000;28:3296-3300.

544.Overlie PA. Emergency use of cardiopulmonary bypass. J Interv Cardiol. 1995;8:239-247.
545.Cipolotti G, Paccagnella A, Simini G. Successful cardiopulmonary resuscitation using high doses of epinephrine. Int J Cardiol. 1991;33:430-431.
546.Kron IL, DiMarco JP, Harman PK, Crosby IK, Mentzer RM Jr, Nolan SP, Wellons HA Jr. Unanticipated postoperative ventricular tachyarrhythmias. Ann Thorac Surg. 1984;38:317-322.

ANAHTAR KELİMELER: kardiyak arest ■ defibrilasyon ■ acil

Bölüm 13: Çocuk Temel Yaşam Desteği

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Marc D. Berg, Başkan; Stephen M. Schexnayder; Leon Chameides; Mark Terry; Aaron Donoghue; Robert W. Hickey; Robert A. Berg; Robert M. Sutton; Mary Fran Hazinski

Çevirenler: Dr. F. Esat Topal; Dr. Seda Özkan

Sağkalım ve kaliteli yaşam için, 'Çocuk Temel Yaşam Desteği' toplum bilincinin bir parçası olmalıdır ve şu aşamaları içermelidir; önleme, erken kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR), acil müdahale sistemine erişim, çocuk ileri yaşam desteği (ÇİYD) ve devamında da entegre ani-kalp-durması sonrası müdahale. Bu 5 halka American Hearth Association (AHA) nın çocuk sağ kalım zincirini oluşturur; ilk 3 adım ise Çocuk Temel Yaşam Desteği'nin adımlarıdır (Şekil 1).

Çocuklarda hastane dışında gerçekleşen bir kardiyak arreste karşı, hızlı ve etkili bir KPR 2 madde sağlandığında gerçekleşebilir; spontan kan dolaşımının başarılı geri kazanımı (SDGD) ve nörolojik hayatta kalma.[1-3] Kurtarıcı tarafından uygulanan KPR, hastane dışında gerçekleşmiş bir solunum arrestinde büyük etkiye sahip olabilir;[4] çünkü sağ kalım istatistiklerinin % 70'ten fazla nörolojik başarılarla sonuçlandığı bildirilmiştir.[5-6] Kurtarıcı resüsitasyonu, primer ventriküler fibrilasyondan kurtulmak için ciddi bir önem taşır, çünkü çocuklarda hastane-dışı kardiyak arrestten sağ kalanların % 20 ve %30'unda ventriküler fibrilasyon gözlenmiştir.[7]

Hastane dışı kardiyak arrest olan çocukların toplamının %6'sı[8] ve hastane öncesi acil resüsitasyon yapılan çocukların %8'i hayatta kalmakta, fakat birçoğu bu kardiyak arrest sonucu ciddi kalıcı beyin hasarına sahip olmaktadır.[7,9-14] Hastane dışı sağ kalım oranları ve nörolojik sonuçlar, kurtarıcının hızlı müdahalesiyle geliştirilebilir,[3,6,15-17] fakat kardiyak arrest geçiren çocuk ya da infantların yanlızca üçte biri ya da yarısı kurtarıcı tara-

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, Berg RA, Sutton RM, Hazinski MF. Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S862-S875.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S862-S875.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org**

DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971085

Şekil 1. Çocuk yaşam zinciri.

fından yapılan bir KPR müdahalesi ile karşılaşmaktadır.[3,9,12-18] İnfantların hastane-dışı kardiyak arrest sonucu sağ kalım oranı (% 4) olup, çocuklar (% 10) veya ergenlerden (%13) daha düşük oranlardadır. İnfantların oranının bu kadar düşük olmasının muhtemel sebebi belli bir süre sonra ölü bulunmalarıdır ve sıklıkla neden Ani İnfant Ölümü Sendromudur (Sudden Infant Death Syndrome-SIDS).[8] Erişkinlerde olduğu gibi, başlangıç ritmi ventriküler fibrilasyon (VF) ya da nabızsız ventriküler taşikardi (VT) olanların yaşama ihtimali asistoli ya da nabızsız elektriksel aktivitesi olanlardan daha fazladır.[7,8]

Hastane-içi resüsitasyon sonuçları %27'lik bir oranla nispeten iyidir.[19-21] Ulusal KPR Kayıt Sistemi'nin (NPKPR) 2008 yılı çocuk bilgileri, katılım sağlayan hastanelerdeki hastane-içi nabızsız kardiyak arrest olan 758 olgunun %33'ünün hayatta kaldığını göstermektedir. VF ve nabızsız VT'li çocuk kazazedelerin %34'ü hayatta kalıp taburcu olmuştur; nabızsız elektriksel aktiviteye sahip kazazedeler ise %38'lik bir hayatta kalma oranına sahiptir. En kötü sonuç ise sadece %24'lük bir taburcu oranıyla asistoli kazazedelerine aittir. Bir nabzı olan fakat kötü perfüzyona ve bradikardiye sahip, KPR ihtiyacı içindeki infant ve çocuklar % 64 ile en yüksek taburculuk oranına sahiptir. Çocukların hastane-içi kardiyak arrest sonucu hayatta kalma oranları erişkinlerden daha fazladır[19] ve infantlar da çocuklara göre daha yüksek bir orana sahiptir.[20]

Kardiyak Arrest'ten Korunma

İnfantlarda, ölümün en önemli sebepleri konjenital bozukluklar, prematüre komplikasyonları ve SIDS'dir. 1 yaşından büyük çocuklarda, yaralanmalar en büyük ölüm sebebidir. Travmatik kardiyak arrestten kurtulma çok nadirdir ve bu durum ölümlerde azalmayı sağlayabilmek için yaralanmalardan kaçınmanın altını çizmektedir.[22-23] Motorlu taşıt kazaları ölümcül çocuk yaralanmalarının en çok karşılaşılan sebebidir; çocuk yolcu emniyet kemeri kullanımı gibi hedeflenen müdahaleler ölüm riskini azaltabilir. Motorlu-taşıt bağlantılı yaralanmalarının önlenmesi konusundaki kaynaklara Birleşik Devletler Karayolu Tarif Güvenliği İdaresi web sayfasından bulunabilir: www.nahtsa.gov. Dünya Sağlık Örgütü şiddetin ve yaralanmaların önlenmesi konusundaki bilgiyi şu web sayfasında sunmaktadır: www.who.int/violence_injury_prevention/en/.

ABC mi CAB mi?

KPR'nin daha önceleri tavsiye edilen sıralaması ABC sıralaması olup bunlar: Havayolu, Solunum/Solunum ve Göğüs Basıları (Dolaşım) idi. *KPR ve AKB için 2010 AHA Kılavuzu* ise CAB sıralamasını (göğüs basıları, havayolu, solunum/solunum) önermek-

tedir. Bu bölüm çocuklar ve erişkinler için bu yeni öneriyi gözden geçirecektir.

Kardiyak Arrest sırasında yüksek kaliteli bir KPR için, yüksek kaliteli göğüs basıları hayati organlara kan akışını sağlamak ve SDGD'nin başarılı geri kazanımı için ciddi önem taşır. CAB sıralaması savunucularının görüşleri şu şekildedir:

- KPR gerektiren kazazedelerin büyük çoğunluğu VF kardiyak arrestli erişkinlerdir ve bu erişkinlerde göğüs basıları solunumdan daha önemlidir.[24] Minimal düzeyde kesintiye uğrayan göğüs basıları ne kadar erken başlatılırsa, o kadar iyidir. Erişkinlerde yapılan çalışmalara göre KPR yapmaya 2 solunum ile değil; 30 göğüs basısıyla başlanırsa daha kısa süreli bir gecikme yaşanmış olur.[25-27]
- Bütün kurtarıcılar göğüs basılarına hemen başlayabilmelidir. Diğer yandan, baş-çene pozisyonu aldırmak ve ağızdan ağıza ya da balon-maske aparatı ile kurtarıcı soluk vermek zaman alır ve göğüs basılarına başlamayı geciktirir.

İnfant ve çocuklarda, asfiksiye bağlı kardiyak arrestler, VF'ye bağlı kardiyak arrestlerden daha yaygındır ve solunumlar çocuk resüsitasyonunda son derece önemlidir. Hayvan çalışmaları[28-30] ve yakın zamanda yapılmış geniş çaplı bir çocuk çalışması; asfiksiye bağlı arrestin resüsitasyon sonuçlarının, göğüs basısı ve solunum kombinasyon ile gerçekleştirildiğinde daha başarılı hale geldiğini göstermiştir. Fakat sıralamanın hangi şekilde daha iyi olacağı konusunda kesin bir bilgi yoktur. KPR'ye 30 kalp basısıyla başlayıp 2 solunumla devam edilir ve kurtarıcı tek ise, solunum teorik olarak 18 saniye gecikmektedir. Kurtarıcı iki kişi ise gecikme daha da kısalmaktadır. İnfant ve çocuklar için CAB sıralaması, kurtarıcı tarafından daha çok kazazedeye müdahale edilmesi ümidiyle KPR eğitimini kolaylaştırmaktadır. CAB sıralaması, kurtarıcılara her yaştan bireye KPR uygulama konusunda tutarlılık sunmaktadır.

Bu kılavuzun amaçları için;

- İnfant Temel Yaşam Desteği kuralları infantlara (yaklaşık 1 yaşından küçük) uygulanır.
- Çocuk Temel Yaşam Desteği kuralları yaklaşık olarak 1 yaşından itibaren ergenliğe kadar uygulanır. Eğitim açısından tanımlamada ergenlik; kızlarda meme gelişimi ve erkeklerde koltuk altı kıllarının oluşumu olarak tanımlanabilir.
- Erişkin Temel Yaşam Desteği kuralları (5. bölüme bakınız.) ergenlik ve daha sonraki yaşlara uygulanır.

Halktan Kurtarıcılar için Temel Yaşam Desteği Sıralaması

Bu yönergeler Çocuk Temel Yaşam Desteği Algoritmasında bir dizi beceri olarak yer almaktadır, ancak birden fazla kurtarıcı varsa, eş zamanlı olarak gerçekleştirilmesi gerekmektedir (Örneğin, KPR işlemine başlanılması ve acil müdahale sistemine ulaşılması).

Kazazede ve Kurtarıcının Güvenliği

Her zaman alanın hem kendiniz hem de kazazede için güvenli olmasını sağlayınız. KPR uygulaması teorik olarak bulaşıcı hastalıkların geçmesi riskini taşısa da, kurtarıcıya bulaşma ihtimali düşüktür.[31]

KPR İhtiyacını Değerlendiriniz
Halktan kurtarıcılar KPR ihtiyacını belirlerken, kişi yanıt vermiyor, nefes almıyor ya da iç çekiyorsa kardiyak arrest olduğunu varsaymalıdır.

Yanıt Verip Vermediğini Kontrol Ediniz
Kazazedeye hafifçe vurunuz ve yüksek sesle 'İyi misin?' diye sorunuz, biliyorsanız çocuğa ismiyle hitap ediniz. Yanıt verebiliyorsa cevaplar, hareket eder ya da mırıldanır. Bu durumda hızlıca çocuğun yarası olup olmadığına ve tıbbi müdahaleye ihtiyaç duyup duymadığına bakınız. Yalnızsanız ve çocuk nefes alabiliyorsa, çocuğu bırakıp Acil Yanıt Sistemini arayınız, fakat çabucak dönünüz ve çocuğun durumunu sık sık kontrol ediniz. Solunum güçlüğü çeken çocuklar hava yolunu rahatlatacak ve solunumu daha iyi hale getirecek pozisyonlara ihtiyaç duyar. Böyle bir durumdaki çocuğu en rahat nefes alabildiği pozisyonda tutunuz. Eğer çocuk yanıt vermiyorsa, yardım için bağırınız.

Nefes Aldığını Kontrol Ediniz
Düzenli bir nefes alış gözlemliyorsanız, kazazede KPR ihtiyacı içinde değil demektir. Herhangi bir travma izine rastlamadıysanız, çocuğu yana çeviriniz (kurtarma pozisyonu), bu pozisyon rahat bir havayolu sağlar ve aspirasyon ihtimalini azaltır.

Kazazede yanıt vermiyor ya da nefes almıyorsa (ya da iç çekiyorsa) KPR'ye başlayınız. KPR ihtiyacı olan kazazedeler bazen solunum hareketleri (iç çekme) sergileyebilirler, bu durum solunumla karıştırılmamalıdır. Bu durumdaki kazazedeler nefes almıyormuş gibi müdahale gerektirirler, hemen KPR işlemine başlayınız (112 Acil Çağrı Merkezi Görevlisi tarafından sağlanan resmi eğitim yanısıra 'anında eğitim'de, iç çekme ve nefes alma arasındaki farkın nasıl anlaşılabileceği vurgulamalıdır.) Kurtarıcılara, kazazede iç çekme hareketleri sergilediğinde de KPR yapması gerektiği öğretilmelidir (Sınıf IIa, KD C).

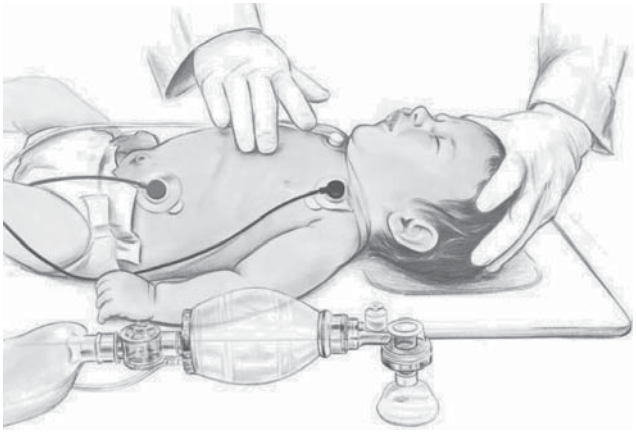
Göğüs Basısına Başlayınız
Kardiyak Arrest sonrası yüksek kaliteli bir KPR için, yüksek kaliteli göğüs basıları hayati organlara kan akışını sağlamak ve SDGD için ciddi önem taşır. Eğer infant ya da çocuk yanıt vermiyorsa ve nefes almıyorsa 30 göğüs basısı uygulayınız.

Aşağıdakiler yüksek kaliteli bir KPR işleminin özellikleridir;

- Uygun oran ve derinlikte göğüs basıları sağlayınız. 'Hızlı bastırınız' 1 dakikada en az 100 bası uygulayınız. 'Sert bastırınız': sırt-göğüs arası ön-arka mesafenin en az üçte biri veya yaklaşık olarak infantlarda 4 cm çocuklarda 5 cm çökecek kadar bastırınız. (Sınıf I, KD C). Sağlık ekipleri tarafından bile yetersiz bası derinliği uygulanabilmektedir.[32-24]
- Her basının ardından göğsün tam geri dönüşüne izin veriniz.
- Göğüs basılarına minimal düzeyde ara veriniz.
- Aşırı solunumdan kaçınınız.

En iyi sonuç için, kazazedeyi sert zemine yatırınız.[35-36]

Bir *infant* için, tek başına olan kurtarıcılar (kişi sağlık çalışanı olsa da olmasa da) sternuma, iki meme ucu arası çizginin biraz altına, 2 parmağıyla bası uygulamalıdır (Şekil 2) (Sınıf IIb, KD C).[37-41] Ksifoid ya da kaburgaların üzerinden bası yapılmama-



Şekil 2. İnfantlar için 2-parmak göğüs basısı tekniği (Tek kurtarıcı).

lıdır. Kurtarıcılar göğsün en az 3'te 1'ine, ya da 4 cm (1.5 inç) bası yapacak kadar bastırmalıdır.

Bir *çocuk* için, sağlık çalışanı ve halktan kurtarıcılar sternumun aşağı yarısına bası uygulamalıdır ve bası, göğsün ön-arka boyutunun en az 3'te 1'i kadar, ya da 5 cm (2 inç) olacak şekilde 1 ya da 2 elin ayası ile yapılmalıdır. Ksifoid ya da kaburgaların üzerinden bası yapılmamalıdır. 1 ya da 2 elle yapıldığında daha iyi sonuç alınacağı konusunda henüz net bir bilgi yoktur (Sınıf IIb, KD C). Bir çocuk mankeni çalışmasına göre, 2 elle yapılan göğüs basısı tekniği, kurtarıcı için daha az yorgunluk ve daha iyi sonuçlarla tamamlanmıştır.[42-43] Kurtarıcı da kazazede de her boyutta olabileceği için, kurtarıcı 1 ya da 2 eliyle bası uygulamayı tercih edebilir. Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın, her bir basının yeterli miktarda yapıldığından ve bası sonrası göğsün tam geri dönüşüne vakit bırakıldığından emin olunmalıdır.

Her bir bası sonrasında, göğsün tam geri dönüşüne izin verilmelidir, çünkü kalbin tam olarak ekspanse olması KPR esnasında kan dolaşımını, kanın kalbe geri dönebilmesini ve tekrar vücutta dolaşmasını iyileştirir.[44-46] Çocuk KPR esnasında, kurtarıcı yorulmuş ise, tamamlanmamış göğüs duvarı geri dönüşü ile sık karşılaşılır[32,47,48] Göğüsün tam geri dönüşünün tamamlanmaması, intratorasik basınçların yükselmesi; venöz dönüşün, koroner perfüzyonun, kan akışının ve serebral perfüzyonun azalması ile ilişkilendirilebilir.[45,46] Manken çalışmaları elin ayasını tamamen kaldırmadan hafifçe yükseltmenin göğsün tam geri dönüşünü arttırdığını ortaya koymuştur fakat bu teknik insanlar üzerinde çalışılmamıştır.[44,49] Otomatik KPR makineleri, KPR kalite parametrelerini (Göğüsün tam geri dönüşü, dolum için gereken zaman ve düzeltici geri bildirimler de dahil olmak üzere) gözleme açısından ümit vaat etmektedir. Fakat şu anda bu makinelerin infant ve çocuklarda kullanımı konusunda lehte ya da aleyhte yeterli bilgi yoktur.

Kurtarıcı yorgunluğu, yetersiz bası oranına, yetersiz derinliğe ve göğüsün tam geri dönüşünün yetersiz kalmasına yol açabilir.[32,47,50] Kurtarıcı reddetse bile göğüs basılarının kalitesi zaman içinde kötüye doğru gidebilir.[51,52] Durum böyleyse kurtarıcılar her 2 dakikada 1 göğüs basısı yapma rolünü değişmelidirler. Bu sayede kurtarıcının yorulmasını ve göğüs basılarının kalitesinin düşmesini engelleyebilirler. Son veriler, geri bildirim makineleri kullanıldığında ve basılar etkili olduğunda, kurtarıcıların 2 dakika aradan sonra başarılı bir şekilde basılara devam edilebileceğini göstermektedir. Değişim mümkün olduğunca çabuk yapılmalıdır (ideali 5 saniyeden az sürecek şekilde) ve bu sayede basılar arasında verilen ara en aza indirilmiş olacaktır.

Göğüs basıları solunumla kombine edildiğinde, infant ve çocuklardaki resüsitasyon sonuçları en iyi hale gelecektir (aşağıdaki bölüme bakınız). Halktan kurtarıcılar, solunum konusunda eğitilmemiş ya da yapamayacak durumdaysa, yardım gelene kadar sadece göğüs basılarıyla devam etmelidir (sadece eller ile KPR).

Hava Yolunu Açınız ve Solunum Yapınız

Kurtarıcı tek ise bası-solunum oranı 30-2 olarak tavsiye edilmektedir. İlk olarak 30 bası yaptıktan sonra hava yolunu açıp 2 nefes veriniz. Cevap vermeyen infant ve çocuklarda, dil hava yolunu tıkayıp hava geçişini engelliyor olabilir.[53-55] Yara almış ya da almamış bireylerde, baş-çene pozisyonu vererek hava yolunun açıklığını sağlayınız (Sınıf I, KD B).

Bir bebeğe nefes verebilmek için ağızdan-ağıza ve buruna yöntemini kullanınız; bir çocuğa ise ağızdan-ağıza yöntemini kullanınız.[56] Nefeslerin etkili olduğundan emin olunuz (örneğin, göğüs kafesinin hareketlerini gözleyerek). Her nefes yaklaşık 1 saniye sürmelidir. Eğer göğüs kafesi yükselmiyorsa baş pozisyonunu gözden geçirip, kazazedenin ağzını ağzınızla iyice kapatarak tekrar deneyiniz.[56] En fazla ve en etkili nefes verilmesi amacıyla uygun pozisyonu bulabilmek için çocuğun başına birçok pozisyon vermeniz gerekebilir.

Bir bebekte, hem ağzını hem de burnunu ağzınızla kapatmakta zorluk yaşıyorsanız, ağızdan-ağza ya da ağızdan-buruna solunumu deneyiniz. (Sınıf IIb, KD C).[57-59] Ağızdan ağıza yöntemini uyguluyorsanız, havanın kaçmasını engellemek amacıyla kazazedenin burnunu kapatmayı unutmayınız. Eğer ağızdan-buruna yönetimini uyguluyorsanız, kazazedenin ağzını kapatmayı unutmayınız. Her iki durumda da nefes verdiğinizde göğüs kafesinin yükseldiğinden emin olunuz. Tek kurtarıcı iseniz her 30 göğüs basısından sonra, 2 etkili solunum uygulayınız (Sınıf IIa, KD C).

Göğüs Basıları ve Nefes Verme Koordinasyonunu Sağlayınız

2 nefes verdikten sonra, hemen 30 göğüs basısı uygulayınız. Yalnız başına olan kurtarıcı Acil Yanıt Sistemini aramak için ya da yakınlarda varsa bir otomatik eksternal defibrilatör (OED) bulabilmek için 30 göğüs basısı-2 solunum sürecine yaklaşık olarak 2 dakika devam etmelidir (yaklaşık 5 döngü yaptıktan sonra).

Bebek ve çocuklardaki ideal bası-solunum oranı bilinmemektedir. Aşağıda tek başına olan kurtarıcıların 30-2 bası-solunum oranını tavsiye edebilecek maddeler bulunmaktadır:

- Manken çalışmalarından elde edilen kanıtlara göre tek kurtarıcı, daha önceleri (2000 ve öncesi) önerilen 5-1 oranıyla istenilen göğüs basısı miktarını yakalayamamaktadır.[60-63] Tek kurtarıcı için manken çalışmaları; 30-2 oranının 15-2 oranına göre daha fazla göğüs basısı sağladığını ve yorgunluk miktarının değişmediğini ya da çok az değiştiğini göstermektedir.[64-68]
- Bir havaalanında çalışan gönüllü bireylerde, tek-kişi KPR ile ve 30-2 oranını 15-2 oranıyla karşılaştırılarak, kazazedelerde 'kan dolaşımı' olmayan zamanın daha aza indirgendiği gözlemlenmiştir (kan akımının sağlanamadığı ve göğüs basısının olmadığı arrest zamanı).[69]
- İtfaiyecilerin 15-2 ve 30-2 oranlarında KPR uygulamalarını araştıran gözlemsel bir insan çalışması;[70] 30-2 oranında 1 dakikada daha fazla kalp basısı olduğunu ancak SDGD oranının değişmediği sonucuna varmıştır.
- Hayvan çalışmalarına göre;[71-73] koroner perfüzyon basıncı (resüsitasyon başarısının en önemli belirleyicilerindendir) göğüs basıları kesintiye uğradığında hızlıca düşer; basıya yeniden başlandığında ancak bir kaç bası sonrasında bırakıldığı noktaya geri dönebilir. Bu durum, basıların sık kesintiye uğratılmasının düşük koroner perfüzyon

basıncı ve düşük kan akışına sebep olabileceğini göstermektedir.
- Manken çalışmaları;[25,69,74] hastane-içi ve hastane-dışı erişkin insan çalışmaları[33,34,75] göğüs basılarında kesintiler rapor etmiştir. Ayrıca, erişkin çalışmaları[76,78] bu kesintilere bağlı olarak SDGD ihtimalini azaltmaktadır.

Acil Yanıt Sistemini Aktive Ediniz!

Eğer 2 kurtarıcı varsa, biri hemen KPR adımlarına başlamalı, diğeri acil yanıt sistemini aktive etmeli (112'yi arayarak) ve yakınlarda varsa bir OED edinmelidir. Çoğu infant ve çocuk VF arrestinden çok asifiktik kardiyak arresti yaşamaktadır;[3,9,12] bu sebeple tek kurtarıcı, acil yanıt sistemini aktive etmeden ya da bir OED bulmaya çalışmadan önce 2 dakikalık KPR uygulaması yapmalıdır. Acil yanıt sistemini uyardıktan ya da OED bulduktan sonra hemen kazazedenin başına dönmeli ve KPR işlemine göğüs basılarıyla başlamalıdır (bulduysa OED'yi de kullanmalıdır). 30 bası ve 2 solunum döngüsüne, acil yanıt sistemi ekipleri gelinceye kadar ya da kazazede nefes alıp vermeye başlayıncaya kadar devam etmelidir.

Sağlık Çalışanı Olanlar ve 2 Kurtarıcılı-KPR Konusunda Eğitimli Diğer Kurtarıcılar için Temel Yaşam Desteği Sıralaması

Sağlık çalışanları için TYD sıralaması, halktan kurtarıcıların sıralaması ile çoğunlukla aynıdır (Şekil 3'e bakınız). Sağlık çalışanları çoğunlukla grup halinde çalışmaya alışkındırlar, nadiren yalnız çalışmak zorunda kalırlar. Bireysel sıralama olarak tanımladığımız aktiviteler genellikle aynı anda gerçekleştirilir (örneğin, göğüs basıları ve hayat kurtarıcı nefes hazırlığı aynı andadır), bu nedenle hangisinin daha önce yapılacağı konusu çok da önemli değildir.

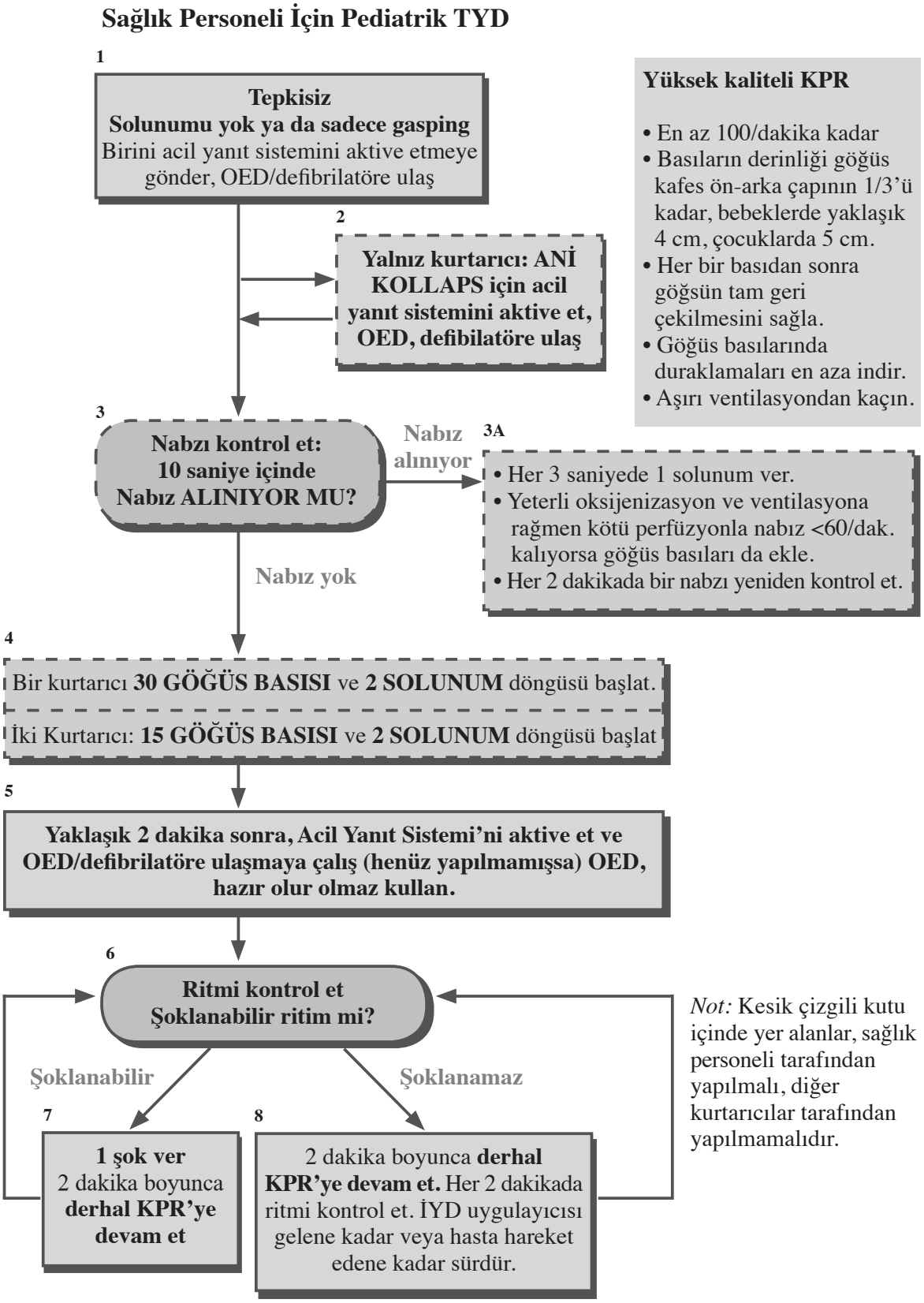
Sağlık çalışanlarının, arrestin sebebine göre kurtarıcı basamaklarını sıralaması mantıklıdır. Örneğin arrest hızlı gerçekleşmiş ve tanık olunmuşsa (çocuktaki ya da ergendeki ani arrestte ritim bozukluğu riski yüksektir; spor aktivitelerinde karşılaşılma olasılığı yüksektir); sağlık çalışanı ani bir VF-kardiyak arrest olduğunu varsayarak; çocuğun yanıt vermediğini ve nefes almadığını (ya da iç çekme hareketleri sergilediğini) gözlemlerse, hemen acil yardım sistemini aktive etmeli, OED bulmalı KPR'ye başlamalı ve OED'yi kullanmalıdır.[2,7,79] (Sınıf IIa KD C).

KPR İhtiyacını Anlayınız (KUTU 1)

Eğer kazazede nefes almıyor (ya da iç çekme hareketleri sergiliyorsa) veya yanıt vermiyorsa, acil yanıt sistemini devreye sokması için birini görevlendiriniz.

Nabız Kontrolü Yapınız (KUTU 3)

Eğer infant veya çocuk nefes almıyorsa (ya da iç çekme hareketleri sergiliyorsa) ve yanıt vermiyorsa, sağlık görevlileri en fazla 10 saniye olmak üzere nabız kontrolü yapmalıdırlar (infantta brakiyal, çocukta boyun arteri ya da femoralden). 10 saniye içinde nabız hissedemediyseniz ya da hissedip hissetmediğinizden emin değilseniz, göğüs basılarına başlayınız (SınıfIIa, KD C). Özellikle acil bir durumda, nabzı hissetmek zor olabilir çalışmalar, sağlık çalışanları ve halktan kurtarıcıların güvenilir bir şekilde nabız kontrolü yapamadıklarını göstermiştir.



Şekil 3. Çocuk TYD algoritması.

Yetersiz Nefes Alma ile Birlikte Nabız
Yaklaşık ≥ 60/dak gibi bir nabız atımı açıkça belirlenmiş; ancak yetersiz nefes varsa, kişi kendiliğinden nefes almaya başlayıncaya dek dakikada yaklaşık 12-20 arası olacak şekilde hayat kurtarıcı nefesler veriniz (3-5 saniyede 1 nefes) (Kutu: 3A). Her 2 dakikada bir nabzı tekrar kontrol ediniz (Sınıf IIa, KD B). Ancak bu kontrolü yaparken 10 saniyeden fazla vakit harcamayınız.

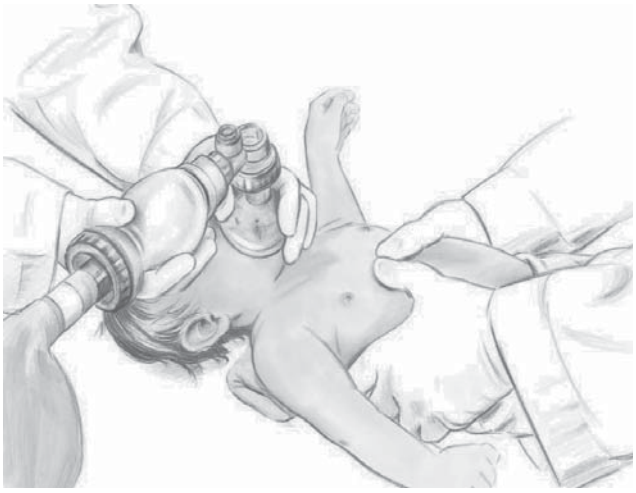
Düşük Perfüzyon ile Bradikardi
Oksijenasyon ve solunuma rağmen, nabız <60/dak ve düşük perfüzyon belirtileri de varsa (solgunluk, beneklenme, morarma); göğüs basılarına başlayınız. İnfant ve çocuklarda kardiyak debi kalp ritmine bağlı olduğundan, derin bradikardi ve düşük perfüzyon göğüs basılarının yapılması gerektiğine işaret eder çünkü kardiyak arrest gerçekleşmesi yakındır ve bir an önce KPR uygulanmaya başlanması hayati önem taşır.[96] Göğüs basılarının uygulanması gereken kalp atış hızı bilinmemektedir. Bu konudaki eğitici tavsiye şu yöndedir; kalp hızının<60/dak olması ve düşük perfüzyon belirtileri gözlemlenmesi sonucunda göğüs basılarına başlanmalıdır. Daha fazla bilgi için: 14. Bölümdeki Çocuk İleri Yaşam Desteği' konusunun 'Bradikardi' alt başlığını inceleyiniz.

Göğüs Basısı (Kutu 4)
Eğer infant veya çocuk yanıtsızsa, solumuyorsa ve nabız yoksa (veya nabız olduğundan emin değilseniz) göğüs basılarını başlatınız (Bakınız "Halktan Kurtarıcılar için TYD Sırası" başlığında "Göğüs Basılarını Başlatın" alt başlığı). Sağlık çalışanları açısından göğüs basılarındaki tek farklılık infantlarda uygulanan göğüs basılarıdır.

Tek sağlık çalışanı infantlarda 2-parmak göğüs basısı tekniğini kullanmalıdır. 2-başparmak-elle kavrama tekniği (Şekil 4) 2 kurtarıcı varlığında KPR uygulandığında önerilmektedir. Bebeğin göğsünü her iki elle sarın; toraks çevresinde parmaklarınızı açın ve başparmakları sternum alt üçte birlik kısmına yerleştirin.[37-41,97-103] Başparmaklarınızla sternuma güçlü basılar uygulayın. Geçmişte, göğüs basısı sırasında toraksın sıkıştırılması önerilmekteydi, ancak bu çevresel sıkıştırmanın yararına ilişkin veri yoktur. 2-başparmak-elle kavrama tekniği 2-parmak tekniğine tercih edilmektedir, çünkü daha yüksek koroner arter perfüzyon basıncı oluşturur; tutarlı bir şekilde daha uygun derinlik ve güçte basılar sağlar[99-102] ve daha yüksek sistolik ve diyastolik basınçlar üretebilir.[97,103,104] Hastanın göğsü fiziksel olarak sarılamıyorsa, 2 parmakla göğse bası uygulayınız (Bakınız yukarıdaki "Göğüs Basıları" başlığı).

Solunum (Kutu 4)
30 basıdan sonra (2 kurtarıcı varsa 15 bası) baş geri itme-çene kaldırma manevrası ile havayolunu açın ve 2 soluk verin. Omurga yaralanması düşündüren travma kanıtı varsa, havayolunu açmak için başı geri itmeksizin çene kaldırma manevrası kullanın (Sınıf IIb KD C).[55,105,106] Çocuk KPR'da havayolu açıklığını sürdürmek ve yeterli solunum sağlamak önemli olduğu için eğer çene kaldırma manevrası havayolunu açmazsa, baş geri itme-çene kaldırma manevrasını kullanın.

Göğüs Basısı ve Solunumu Koordine Edin
Tek kurtarıcı 30:2 bası:solunum oranı kullanır. İnfant ve çocuklarda 2 kurtarıcılı



Şekil 4. İnfantta 2 başparmak-elle kavrama tekniği ile göğüs basısı (2 kurtarıcı).

Şekil 5. EC tespit tekniği ile yapılan balon maske solunumu. Bir elin baş ve işaret parmağı maskeyi yüzde tutarken ("C" yapacak şekilde) diğer üç parmak çeneyi tutar ("E" yi oluşturur).

KPR'da, bir kurtarıcı göğüs basılarını uygularken, diğeri havayolunu açık tutar ve 15:2 oranı ile solunum uygular. Solunumu göğüs basılarına minimal kesinti ile uygulayınız (Sınıf IIa, KD C). Eğer ileri havayolu girişimi uygulanmışsa, bası-solunum döngüsü artık uygulanmaz. Bunun yerine basıyı uygulayan kurtarıcı solunumda duraklama yapmaksızın sürekli şekilde dakikada en az 100 bası yapar. Solunumu uygulayan kurtarıcı çocuk arrestin stresli ortamında aşırı solunumdan kaçınmak için dikkat sarf ederek dakikada 8-10 solunum (her 6-8 saniyede bir kez) yaptırır.

Defibrilasyon (Kutu 6)

VF ani kollapsın nedeni olabilir[7,107] veya resüsitasyon girişimleri sırasında gelişebilir.[19,108] Tanıklı ani kollaps gelişen çocuklarda (bir spor etkinliği sırasında kollaps gibi) VF veya nabızsız VT olasıdır ve acil KPR ile hızlı defibrilasyon gereklidir. VF ve nabızsız VT şok uygulanabilir ritimler olarak adlandırılır, çünkü elektrik şoklarına (defibrilasyona) yanıt verirler.

Birçok OED çocuk hastadaki şoklanabilir ritimleri yüksek özgüllük ile tanıyabilir ve bazıları uygulanan enerjiyi infantlar ve 8 yaş altı çocuklara uygun şekilde azaltacak (veya zayıflatacak) donanıma sahiptir.[109-111] Eğitimli bir sağlık personeli tarafından şok uygulanabilir ritim tespit edilen infantlarda manüel defibrilatör tercih edilir (Sınıf IIb, KD C). Defibrilasyon için önerilen ilk enerji dozu 2 J/kilogramdır. İkinci doz gerektiğinde enerji dozu 4J/kg'a çıkar. Eğer manüel defibrilatör yoksa, infantlarda çocuk azaltıcı donanım bulunan bir OED tercih edilmektedir. Çocuk azaltıcı donanım bulunan bir OED 8 yaş altı çocuklarda da tercih edilmektedir. Eğer hiçbiri hazırda yoksa doz azaltıcı donanımı bulunmayan bir OED kullanılabilir (Sınıf IIb, KD C). Göreceli olarak yüksek enerji dozları veren OED'ler infantlarda minimal miyokart hasarı ve iyi nörolojik sonuçlar ile

başarılı bir şekilde kullanılmıştır.[112,113]

Kurtarıcılar göğüs basıları ile şok uygulaması arasındaki süreyi azaltmalı ve şok sonrası göğüs basılarına başlayarak KPR'yi devam ettirecek şekilde göğüs basılarını ve şok uygulamasını koordine etmelidir. OED her iki dakikada bir kurtarıcının ritmi yeniden analiz etmesini sağlar. Şok uygulaması ideal olarak göğüs basılarının hemen ardından yapılmalıdır.

OED Kullanımında Defibrilasyon Sırası

OED'ü açın.

- OED talimatlarını takip edin
- Mümkünse, KPR döngüsünü (analiz ve şok için) göğüs basıları ile sonlandırın
- Şokun hemen ardından göğüs basılarını devam ettirin. Göğüs basılarında minimal kesinti olmasını sağlayın.

Sadece El (Sadece Bası) ile KPR

İnfant ve çocuklardaki optimal KPR, bası ve solunumlardan oluşur (Sınıf I KD B). Hayvan çalışmaları[71-73,114,115] solunum olmaksızın tek başına göğüs basılarının VF ile indüklenen kardiyak arrestin resüsitasyonu için yeterli olduğunu göstermiştir. Aksine, asfiktik kardiyak arrestte, 3 hayvan çalışması[28-30] göğüs basılarına eklenen solunumun sonuçları iyileştirdiğini göstermiştir. Büyük bir çocuk çalışması kardiyak arrestin kalpdışı nedenlerden kaynaklandığı durumlarda, olaya tanık olan kişi tarafından göğüs basıları ve ağızdan-ağıza solunum ile uygulanan KPR'un tek başına basılardan daha etkin olduğunu göstermiştir.[3] Aslında sayılar az olsa da, sadece göğüs basıları ile uygulanan KPR'un sonuçları, asfiktik arrestte olayın tanığı tarafından KPR uygulanmadığı durumlardan daha iyi değildir. Aksine, kalbe bağlı nedenlerden kaynaklanan arrestlerin %29'unda olayın tanığı tarafından tek başına bası ile uygulanan KPR en az bası ve ağızdan-ağıza solunum ile uygulanan KPR kadar etkindir.[3] Dolayısıyla asfiksi tarafından indüklenen arrestler sırasında uygulanan solunumlar, infant ve çocuklardaki en sık neden olan VF veya nabızsız VT için yapılan resüsitasyondakinden daha önemlidir. Ancak, asfiktik arreste bile göğüs basıları ile sağlanan düşük kardiyak debi ve sonucunda oluşan düşük pulmoner kan akımı varlığında yeterli solunum:perfüzyon oranını sürdürmek için daha az sayıda solunum gereklidir. Infantlar ve çocuklarda optimal KPR hem göğüs basıları hem de solunumdan oluşur, ama tek başına göğüs basıları hiç KPR uygulanmamasına tercih edilebilir (Sınıf I KD B).

Solunum Yardımcıları

Bariyer Cihazlar

Güvenli olmasına[31] karşın bazı sağlık çalışanları[116-118] ve halktan kurtarıcılar[9,119,120] bir bariyer cihaz olmaksızın ağızdan-ağıza solunum yaptırmaktan çekinebilirler. Bariyer cihazlar enfeksiyon bulaşma riskini azaltmazlar[31] ve bazıları hava akımına direnci artırabilirler.[121,122] Eğer bir bariyer cihaz kullanıyorsanız, solunumu geciktirmeyin. Bir bariyer cihaz veya solunum ekipmanı bulmakta gecikme varsa, ağızdan-ağıza solunum verin (eğer istekli ve yapabilecek durumda iseniz) veya tek başına göğüs basılarını devam ettirin.

Balon-Maske Solunumu (Sağlık Çalışanları)

Balon-maske solunumu sağlık çalışanları için önemli bir KPR tekniğidir. Balon-maske solunumu aşağıdaki beceriler için eğitimi ve bu eğitimin periyodik olarak tekrarını gerektirir: doğru maske boyutunun seçimi, havayolunun açılması, maske ve yüz arasında sıkı bir kapatma, etkin solunum sağlama ve solunumların etkinliğini değerlendirme.

İnfant ve küçük çocuklar için kendiliğinden şişen, en az 450-500 ml hacme sahip balonlar kullanın,[123] çünkü daha küçük balonlar etkin tidal hacim sağlayamaz veya miadındaki yeni doğanlar ve infantlar için daha uzun inspirasyon süresi gerekebilir.[124] Daha büyük çocuklarda veya adölesanlarda, göğüste güvenilir bir yükselme oluşturmak için bir erişkin boy (1000 ml) kendiliğinden şişen balona gereksinim olabilir.

Kendiliğinden şişen balon, ek oksijen takılmadığı sürece sadece oda havası verir, ama 10 L/dk oksijen akımında bile verilen oksijen konsantrasyonları %30 ile %80 arasında değişir ve tidal hacim ile pik inspiratuvar akım hızından etkilenir.[125] Yüksek oksijen konsantrasyonları (%60 ile %95) verebilmek için kendiliğinden şişen maskeye bir oksijen rezervuarı takın. Çocuk balona takılı rezervuar içine 10-15 L/dk ve erişkin balona takılı rezervuar içine en az 15 L/dk oksijen akımı sağlayın.

Etkin balon-maske solunumu, maskenin kazazedenin yüzüne sıkı bir şekilde kapatılmasını gerektirir. Çeneyi maskeye doğru çekerek havayolunu açın ve maskeyi tam olarak oturtun ve göğüs yükselene dek balonu sıkıştırın (Şekil 5). Balon-maske solunumu kompleks basamaklar gerektirdiği için tek kurtarıcı ile yapılan KPR'da önerilmez. KPR sırasında, tek kurtarıcı solunum için ağızdan-bariyer cihaza solunum tekniğini kullanmalıdır. Balon-maske solunum 2 kurtarıcılı KPR sırasında etkin bir şekilde kullanılabilir.

Uyarılar

Sağlık çalışanları KPR sırasında, özellikle de bir ileri havayolu takılmışsa, sıklıkla aşırı solunum uygular.[34,126,127] Aşırı solunum zararlıdır, çünkü

- İntratorasik basıncı artırır ve venöz dönüşü engeller. Dolayısıyla kardiyak debiyi, serebral kan akımını ve koroner perfüzyonu azaltır.[127]
- Küçük havayollarında obstrüksiyon bulunan hastalarda hava tuzaklarına ve barotravmaya neden olur
- İleri havayolu girişimi bulunmayan hastalarda regürjitasyon ve aspirasyon riskini artırır.

Aşırı solunumdan kaçının (Sınıf III, KD C); göğsün yükselmesi için gerekli kuvvet ve tidal hacmi kullanın. Her bir soluğu yaklaşık 1 saniyelik sürede yavaşça verin ve göğsün yükselmesini takip edin. Eğer göğüs yükselmezse, havayolunu yeniden açın, maskenin yüze (veya ileri havayoluna) tam olarak oturduğunu doğrulayın ve yeniden solunum denemesinde bulunun.

Etkin balon-maske solunumu kompleks basamaklar gerektirdiği için tek kurtarıcı ile yapılan KPR'da önerilmez.

Havayolu obstrüksiyonu olan veya akciğer kompliyansının kötü olduğu hastalarda uygun şekilde solunum sağlamak (göğsün yeterli yükselmesini sağlamak) için yüksek inspiratuvar basınç gerekebilir. Bir basınç-giderici vana bu hastalara yeterli tidal hacim verilmesini önleyebilir.[125] Balon-maske cihazının göğüste görülebilir şişme sağlamak

için sizin basınç-giderici vanayı bypass etmenize ve gerekli olduğundan yüksek basınçlar uygulamanıza izin verdiğinden emin olun.[128]

İki Kişi ile Balon-Maske Solunum

Eğer eğitimli kurtarıcılar mevcutsa, 2-kişi tekniği tek kişi tekniğinden daha etkin balon-maske solunumu sağlayabilir.[129] Önemli havayolu obstrüksiyonu, kötü akciğer kompliyansı[128] veya maskenin yüze sıkı bir şekilde kapatılmasında güçlük olduğunda 2-kişi tekniği daha etkin balon-maske solunumu sağlayabilir. Bir kurtarıcı havayolunu açmak ve maskenin yüze tam oturmasını sağlamak için iki elini kullanırken, diğeri solunum balonuna bası uygular. Her iki kurtarıcı da göğsün yükseldiğinden emin olmak için göğsü izler. 2-kişi tekniği daha etkin olduğundan, aşırı solunuma yol açacak çok yüksek tidal hacimlerden kaçınmalıdır.

Midenin Hava ile Şişmesi ve Krikoide Baskı

Midenin hava ile şişmesi, etkin solunum ile etkileşebilir[130] ve regürjitasyona neden olabilir. Midenin hava ile şişmesini minimuma indirmek için

- Her bir soluğu yaklaşık 1 saniyelik sürede vererek yüksek pik inspiratuvar basınç oluşturmaktan kaçının.[131]
- Krikoide bası bir yardımcı sağlık çalışanı varlığında kazazede yanıtsız ise düşünülmelidir.[132-134] Trakeada tıkanıklığa neden olmamak için krikoide aşırı baskı uygulamaktan kaçının.[135]

Oksijen

Teorik bilgiler ve hayvanlardan elde edilen veriler %100 oksijenin olası yan etkilerine işaret eder,[136-139] ama resüsitasyon sırasında kullanılan çeşitli oksijen konsantrasyonlarının karşılaştırıldığı çalışmalar sadece yeni doğan dönemi için gerçekleştirilmiştir.[137,139-145] Daha fazla bilgi elde edilene kadar sağlık çalışanlarının resüsitasyon sırasında %100 oksijen kullanması makuldür. Dolaşım sağlandıktan sonra, sistemik oksijen satürasyonu gözlemlenmelidir. Uygun ekipmanların varlığında oksihemoglobin satürasyonunu %94 veya üzerinde tutmak için oksijenin titre edilmesi mantıklıdır. Uygun ekipman varlığında ve SGDG gerçekleştiğinde yeterli oksijen sunumunun sağlandığından emin olunarak, hiperoksiden kaçınmayı hedefleyerek aynı zamanda transkütanöz veya arter oksijen satürasyonunu en az %94 değerinde tutmak üzere Fio_2'yi gerekli minimum konsantrasyona ayarlayın. %100 oksijen satürasyonu yaklaşık 80 ile 500 mmHg aralığındaki herhangi bir Pao_2'ye karşılık geldiğinden; oksihemoglobin satürasyonunu ≥%94 değerinde sürdürebilen %100 oksijen satürasyonu için FIO_2'yi azaltmak uygundur (Sınıf IIb, KD C). Mümkün olduğu durumlarda mukoza kuruluğu ve pulmoner sekresyonların katılaşmasını önlemek için oksijeni nemlendirin.

Oksijen Maskesi

Basit oksijen maskeleri spontan soluk alıp veren bir kazazedede %30 ile %50'lik oksijen konsantrasyonu sağlar. Yüksek oksijen konsantrasyonları vermek için rezervuar torbanın şişmesini sağlayacak yaklaşık 15 L/dk oksijen akım hızı ile birlikte yüze sıkıca oturan maskeler kullanın.

Nazal Kanüller

Spontan solunumu olan çocuklarda infant veya çocuk boy nazal kanüller uygundur. Verilecek oksijen konsantrasyonu çocuğun büyüklüğüne, solunum hızına ve solunum çabasına bağlıdır[146] ama yüksek-akımlı cihazlar kullanılmadığı sürece inspire edilen oksijen konsantrasyonu sınırlıdır.

Diğer KPR Teknikleri ve Yardımcılar

Infantlar ve çocuklarda aşağıdakilerin kullanımını destekleyen veya karşı çıkan yeterli veri yoktur: göğüs basısı için mekanik cihazlar, aktif kompresyon-dekompresyon KPR, interpoze abdominal bası KPR (IAC-KPR), impedans eşik cihazı veya basınç sensörü ivme ölçer cihazlar. Erişkinlerde yardımcı gereçlere ilişkin daha fazla bilgi için Bölüm 7: KPR Cihazları başlığına bakınız.

Havayolunun Yabancı Cisimle Obstrüksiyonu (Boğulma)

Epidemiyoloji ve Farkındalık

Yabancı cisim aspirasyonundan kaynaklanan çocukluk çağı ölümlerinin %90'dan fazlası 5 yaşın altında gerçekleşmektedir; hastaların %65'i infanttır. Sıvılar infantlarda boğulmanın en sık nedeni[147] iken balonlar, küçük nesneler ve gıdalar (sosis, yuvarlak şekerler, kuruyemiş ve üzüm) çocuklarda havayolunun yabancı cisimle obstrüksiyonunu (HYCO) oluşturan nedenlerdir.[148-151]

HYCO bulguları öksürme, öğürme, stridor ve wheezing ile birlikte ani başlayan solunum sıkıntısıdır. Ateş veya diğer solunum semptomlarının (öncesinde öksürük, konjesyon) yokluğunda ani başlangıçlı solunum sıkıntısı krup gibi enfeksiyöz nedenlerden çok HYCO'nu düşündürür.

HYCO'nun Giderilmesi

HYCO hafif veya şiddetli havayolu obstrüksiyonuna neden olabilir. Havayolu obstrüksiyonu hafif olduğunda, çocuk öksürebilir ve bir miktar sesler çıkarabilir. Havayolu obstrüksiyonu şiddetli olduğunda, kazazede öksüremez veya ses çıkaramaz.

- Eğer HYCO hafifse, girişimde bulunmayın. Hastanın öksürerek havayolunu temizlemesine izin verirken şiddetli HYCO bulguları açısından gözleyin.
- Eğer HYCO şiddetli (hasta ses çıkaramıyor) ise, obstrüksiyonu gidermek için harekete geçmelisiniz.

Çocuklarda, nesne atılana veya hasta yanıtsız hale gelene dek subdiyaframatik abdominal baskı (Heimlich manevrası) uygulayın.[152-153] İnfantlarda, nesne atılana veya çocuk yanıtsız hale gelene dek sırta 5 vuruş ve 5 göğüs basısından oluşan bir döngüyü uygulayın.[154-156] Abdominal baskı infantlarda önerilmemektedir, çünkü infantın görece olarak büyük ve korunmasız karaciğerine zarar verebilir.

Eğer kazazede yanıtsız hale gelirse, göğüs basıları ile KPR'u başlatın (Nabız kontrolü yapmayın). 30 basıdan sonra havayolunu açın. Eğer yabancı cismi görüyorsanız çıkarın ama körlemesine parmakla cisme ulaşmaya çalışmayın çünkü bu hareketler tıkanıklığa neden olan nesnenin farinkste daha ileri gitmesine ve orofarinkse hasar vermesine neden olabilir.[157-159] 2 soluk verin ve nesne atılana dek göğüs basısı ve solunuma devam edin. 2 dakika sonunda, hala kimse haber vermemişse, acil çağrı sistemini arayın.

Resüsitasyonda Özel Durumlar

Özel Tıbbi Bakım Gereksinimi Olan Çocuklar

Özel tıbbi bakım gereksinimi olan çocuklar kronik durumların komplikasyonları (trakeostomi obstrüksiyonu gibi), destekleyici teknolojilerin bozulması (solunum cihazının bozulması), altta yatan hastalığın ilerlemesi veya bu özel gereksinimler ile ilişkisiz olaylar için acil tıbbi bakıma gereksinim duyabilir.[160] Bakım sıklıkla tıbbi bilgi, tıbbi bakım için bir plan, kullanılmakta olan ilaçların bir listesinin olmaması veya RGB (Resüsitasyon Girişiminde Bulunmama) veya DÖİV (Doğal Ölüme İzin Verme) izinleri gibi resüsitasyon isteklerinde açıklık bulunmaması nedeniyle sorunlu hale gelebilir. Özel tıbbi bakım gereksinimi olan çocukların aileleri ve bunlara tıbbi bakım sağlayan sağlık çalışanları tıbbi bilgilerin bir kopyasını evde, çocuğun yanında ve okulunda veya çocuğa bakım sağlayan kurumda bulundurmak konusunda teşvik edilmelidir. Okul hemşirelerinde bu kopyalardan bulunmalı ve RGB ve DÖİV istekleri bulunan çocukların hazır bir listesini sürekli güncellemelidirler.[160,161] Amerikan Pediatri Akademisi ve Amerikan Acil Klinisyenleri Birliği tarafından geliştirilen bir acil bilgi formu çevrimiçi olarak (www.aap.org/advocacy/EIFTemp09.pdf) temin edilebilir.

İleri Talimatlar

Eğer resüsitasyon girişimlerini sınırlama veya durdurma kararı verilmişse, klinisyen girişilecek resüsitasyonun sınırlarını detaylı bir şekilde tanımlayan bir istek yazmalıdır. Hastane dışı koşullar için ayrı bir istek yazılmalıdır. Hastane-dışı RGB ve DÖİV talimatlarını içeren yazılar eyaletler arasında değişiklik gösterir.

Kronik veya yaşamı tehdit eden hastalığı bulunan bir çocuk hastaneden taburcu edilirse, aileler, okul hemşireleri ve evde sağlık hizmeti veren sağlık çalışanları yatış nedeni, hastanedeki seyir ve kötüleşme işaretlerinin nasıl fark edileceğine ilişkin bilgilendirilmelidir. KPR'a ve kimle temas kuracaklarına ilişkin spesifik talimatlar verilmelidir.

Trakeostomi veya Stoma ile Solunum

Trakeostomisi olan bir çocuğun bakımı ile ilişkili tüm kişiler (aile, okul hemşiresi ve evde sağlık hizmeti sunan sağlık çalışanları) havayolu açıklığını değerlendirmeyi, havayolunu temizlemeyi, trakeostomi tüpünü değiştirmeyi ve yapay havayolunu kullanarak KPR uygulamayı bilmelidir.

Solunum için trakeostomi tüpünü kullanın; havayolu ve solunumun yeterliliğini göğüs kafesinin yükselmesini gözleyerek doğrulayın. Eğer trakeostomi tüpü aspirasyondan sonra bile etkin solunuma izin vermiyorsa değiştirin. Hala göğüs kafesinin yükselmesini sağlayamamışsanız, trakeostomi tüpünü çıkarın ve ağızdan-stomaya solunum, burundan ve ağızdan balon-maske ile solunum (bir başkası trakeal stomayı kapatırken) gibi alternatif solunum yöntemlerini deneyin.

Travma

Yaralı çocukta TYD resüsitasyon prensipleri hasta çocuktaki ile aynıdır, ancak bazı yönlerini vurgulamak gerekir.

Aşağıdakiler travmaya maruz kalmış çocuklardaki resüstasyonun önemli yönlerini oluşturur:

- Diş parçaları, kan veya diğer maddeler ile havayolunun tıkanabileceğini akılda bulundurun. Eğer gerekli ise bir aspiratör kullanın.
- Tüm dışa kanamaları direkt baskı ile durdurun.
- Yaralanma mekanizması omurga hasarı ile uyumlu ise, servikal omurga hareketlerini ve baş-boyun hareketlerini kısıtlayın.
- Profesyonel kurtarıcılar havayolunu çene itme ile açmalı; açıklığını sürdürmelidir ve kafayı geriye çekmeyi denememelidir. Eğer çene itme havayolunu açmazsa açık bir havayolu gerektiği için baş geri itme-çene kaldırma manevrası kullanılmalıdır.
- Omurga hareketlerini sınırlamak için en azından uyluk, pelvis ve omuzları immobilizasyon tahtasına sabitleyin. İnfantlarda ve küçük çocuklarda başın orantısız şekilde büyük olması nedeni ile optimal pozisyonda sırt tahtası ile indüklenen istenmeyen servikal fleksiyondan kaçınmak için oksiputun boşluğa getirilmesi veya gövdenin yükseltilmesi gerekebilir.[163,164]
- Eğer mümkünse; ciddi travma potansiyeli olan çocukları çocuk uzmanlık alanı bulunan bir travma merkezine nakledin.

Boğulma

Boğulma sonrası sonuçlar su altında kalma süresi, suyun ısısı ve KPR'un ne kadar hızlı ve etkin bir şekilde uygulandığının cevabı ile belirlenir.[1,16,165] Buzlu suyun altında uzun süre geçirip nörolojik olarak sağlam kurtulan hastalar bildirilmiştir.[166,167] Resüsitasyonu, hastayı mümkün olan en kısa sürede, güvenli bir şekilde sudan çıkararak başlatın. Eğer özel eğitiminiz varsa, suni solunumu kazazedenin sudan çıkarılmasını geciktirmediği sürece su içinde iken başlatın.[168] Suda göğüs basısı girişiminde bulunmayın.

Sudan çıkardıktan sonra kazazede yanıtsız ve soluk alıp vermiyorsa, KPR'u başlatın. Tekseniz, acil yanıt sistemini harekete geçirmeden ve bir OED bulmadan önce 5 döngü bası-solunum (Yaklaşık 2 dakika) uygulayın. Eğer 2 kurtarıcı varsa, KPR devam ederken diğer kurtarıcıyı acil yanıt sistemini harekete geçirmeye ve bir OED bulmaya gönderin.

Temel Yaşam Desteğinin Kalitesi

Hemen yapılacak KPR çocuklarda kardiyak arrestin sağ kalımını artırabilir, ancak yeterince çocuk yüksek kalitede KPR alamamaktadır. KPR'u öğrenen, hatırlayan ve uygulayan halktan kurtarıcıların sayısını artırmalı; halktan kurtarıcılar ve sağlık çalışanları tarafından yapılan KPR'un kalitesini artırmalıyız.

KPR uygulanan sağlık servisleri, performans geliştiren süreçleri kullanmalıdır. Bunlar acil yanıt sisteminin farkına varma ve aktif hale geçmesi için gereken zamanın, kardiyak arrestte uygulanan KPR'un kalitesinin, diğer sağlık hizmeti süreçlerinin (ilk ritim, tanık bulunan KPR ve yanıt aralıkları) ve hastaneden taburcu olan hastaların sonuçlarının izlenmesini kapsar (Bakınız Bölüm 4: KPR Genel Bakış). Bu bilgiler uygulanan KPR'un kalitesinin optimize edilmesi için kullanılmalıdır.

Kılavuz Bölüm 13: Çocuk TYD Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Marc D. Berg	University of Arizona/University Physician's Healthcare (UPH)–Associate Professor of Clinical Pediatrics and Member, Board of Directors	None	None	None	None	None	None
Stephen M. Schexnayder	University of Arkansas for Medical Sciences—Professor/ Division Chief; AHA Compensated Consultant as Associate Senior Science Editor.†	*Pharmacokinetics of Proton Pump Inhibitors	None	*Contemporary Forums	None	None	
Leon Chameides	Emeritus Director Pediatric Cardiology, Connecticut Children's Medical Center Clinical Professor, University of Connecticut	None	None	None	None	None	None
Mark Terry	Johnson County Med-Act–Deputy Chief Operations	None	None	None	None	None	None
Aaron Donoghue	University of Pennsylvania–Assistant Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Robert W. Hickey	University of Pittsburgh—MD	†Salary support on NIH grant to investigate the role of cylcopentenone prostaglandins in hypoxic-ischemic brain injury	None	None	None	None	
Robert A. Berg	University of Pennsylvania Professor	None	None	None	None	None	None
Robert M. Sutton	The Children's Hospital of Philadelphia–Critical Care Attending	None	None	None	None	None	None
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; AHA ECC Product Development—Senior Science Editor. †Significant compensation from the AHA to provide protected time to edit, review, write for the development of the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC and the 2010 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on CPR and ECC Science with Treatment Recommendation	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. Pediatrics. 1994;94(pt 1):137-142.
2. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med. 1995;25:495-501.
3. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for

children who have out-ofhospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet. 2010;375(9723):1347-1354.
4. Kuisma M, Alaspaa A. Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin: epidemiology and outcome. Eur Heart J. 1997;18:1122-1128.
5. Friesen RM, Duncan P, Tweed WA, Bristow G. Appraisal of pediatric cardiopulmonary resuscitation. Can Med Assoc J. 1982;126:1055-1058.
6. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, Dominguez P, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. Resuscitation. 2005;64:79-85.
7. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. Ann Emerg Med. 1995;25:484-491.
8. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation. 2009;119:1484-1491.
9. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-ofhospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med. 1999;33:174-184.
10. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, McCrindle BW, Jarvis A, Edmonds J, Barker G. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. N Engl J Med. 1996;335:1473-1479.
11. O'Rourke PP. Outcome of children who are apneic and pulseless in the emergency room. Crit Care Med. 1986;14:466-468.
12. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med. 1999;33:195-205.
13. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-ofhospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics. 1995;95:901-913.
14. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation. 2005;64:37-40.
15. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, Delgado MA. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation. 2004;63:311-320.
16. Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. Resuscitation. 2002;52:247-254.
17. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. Resuscitation. 1995;30:141-150.
18. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. Heart. 2003;89:839-842.
19. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295:50-57.
20. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, Testa M, Helfaer M, Kaye W, Larkin GL, Berg RA. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. Pediatrics. 2006;118:2424-2433.
21. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. Resuscitation. 2006;71:310-318.
22. Crewdson K, Lockey D, Davies G. Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. Resuscitation. 2007;75:29-34.

23. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, Stiell IG. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. Ann Emerg Med. 2005;46:512-522.
24. Rea TD, Cook AJ, Stiell IG, Powell J, Bigham B, Callaway CW, Chugh S, Aufderheide TP, Morrison L, Terndrup TE, Beaudoin T, Wittwer L, Davis D, Idris A, Nichol G. Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. Ann Emerg Med. 2010;55:249-257.
25. Assar D, Chamberlain D, Colquhoun M, Donnelly P, Handley AJ, Leaves S, Kern KB. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support, 1: skill acquisition at bronze stage. Resuscitation. 2000;45:7-15.
26. Heidenreich JW, Higdon TA, Kern KB, Sanders AB, Berg RA, Niebler R, Hendrickson J, Ewy GA. Single-rescuer cardiopulmonary resuscitation:'two quick breaths'-an oxymoron. Resuscitation. 2004;62:283-289.
27. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H, Nishimoto Y, Mishima T, Nitta M, Hayashi T, Hotta T, Hayashi Y, Hachisuka E, Sato K. A manikin-based observational study on cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. Resuscitation. 2008;78:333-339.
28. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouthto-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med. 1999;27:1893-1899.
29. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest." Circulation. 2000;101:1743-1748.
30. Iglesias JM, Lopez-Herce J, Urbano J, Solana MJ, Mencia S, Del Castillo J. Chest compressions versus ventilation plus chest compressions in a pediatric asphyxial cardiac arrest animal model. Intensive Care Med. 2010;36:712-716.
31. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. Ann Intern Med. 1998;129:813-828.
32. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, Abella BS, Arbogast KB, Nishisaki A, Maltese MR, Donoghue A, Bishnoi R, Helfaer MA, Myklebust H, Nadkarni V. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Pediatrics. 2009;124:494-499.
33. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:299-304.
34. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, Vanden Hoek TL, Becker LB. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:305-310.
35. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, Maltese M, Niles D, Donoghue A, Bishnoi R, Helfaer M, Perkins GD, Berg R, Arbogast K, Nadkarni V. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. Resuscitation. 2009;80:540-545.
36. Noordergraaf GJ, Paulussen IW, Venema A, van Berkom PF, Woerlee PH, Scheffer GJ, Noordergraaf A. The impact of compliant surfaces on in-hospital chest compressions: effects of common mattresses and a backboard. Resuscitation. 2009;80:546-552.
37. Clements F, McGowan J. Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. Resuscitation. 2000;44:43-46.
38. Finholt DA, Kettrick RG, Wagner HR, Swedlow DB. The heart is under the lower third of the sternum: implications for external cardiac massage. Am J Dis Child. 1986;140:646-649.
39. Phillips GW, Zideman DA. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. Lancet. 1986;1:1024-1025.
40. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young child-

ren. Ann Emerg Med. 1986;15:667-673.
41. Shah NM, Gaur HK. Position of heart in relation to sternum and nipple line at various ages. Indian Pediatr. 1992;29:49-53.
42. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA. CPR for children:one hand or two? Resuscitation. 2005;64:205-208.
43. Peska E, Kelly AM, Kerr D, Green D. One-handed versus two-handed chest compressions in paediatric cardio-pulmonary resuscitation. Resuscitation. 2006;71:65-69.
44. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, Deja KA, Conrad CJ, Kitscha DJ, Provo TA, Lurie KG. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation. 2005;64:353-362.
45. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Benditt D, Lurie KG. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. Resuscitation. 2005;64:363-372.
46. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, Kern KB, Sutton R, Berg RA. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Crit Care Med. 2010;38:1141-1146.
47. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, French B, Nishisaki A, Arbogast KB, Donoghue A, Berg RA, Helfaer MA, Nadkarni V. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. Resuscitation. 2009;80:1259-1263.
48. Niles D, Nysaether J, Sutton R, Nishisaki A, Abella BS, Arbogast K, Maltese MR, Berg RA, Helfaer M, Nadkarni V. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. Resuscitation. 2009;80:553-557.
49. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, Deja KA, Kitscha DJ, Provo TA, Lurie KG. Incomplete chest wall decompression: A clinical evaluation of CPR performance by trained laypersons and an assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. Resuscitation. 2006;71:341-351.
50. Ashton A, McCluskey A, Gwinnutt CL, Keenan AM. Effect of rescuer fatigue on performance of continuous external chest compressions over 3 min. Resuscitation. 2002;55:151-155.
51. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Lisa V, Saralegui I. The effect of rescuer fatigue on the quality of chest compressions. Resuscitation. 1998;37:149-152.
52. Hightower D, Thomas SH, Stone CK, Dunn K, March JA. Decay in quality of closed-chest compressions over time. Ann Emerg Med. 1995;26:300-303.
53. Ruben HM, Elam JO, et al. Investigations of pharyngeal xrays and perfomance by laymen. Anesthesiology. 1961;22:271-279.
54. Safar P, Aguto-Escarraga L. Compliance in apneic anesthetized adults. Anesthesiology. 1959;20:283-289.
55. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, Ruben HM, Gordon AS, Hustead RF, Benson DW, Clements JA, Ruben A. Head-tilt method of oral resuscitation. JAMA. 1960;172:812-815.
56. Zideman DA. Paediatric and neonatal life support. Br J Anaesth. 1997;79:178-187.
57. Tonkin SL, Davis SL, Gunn TR. Nasal route for infant resuscitation by mothers. Lancet. 1995;345:1353-1354.
58. Segedin E, Torrie J, Anderson B. Nasal airway versus oral route for infant resuscitation. Lancet. 1995;346:382.
59. Tonkin SL, Gunn AJ. Failure of mouth-to-mouth resuscitation in cases of sudden infant death. Resuscitation. 2001;48:181-184.
60. Dorph E, Wik L, Steen PA. Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. Resuscitation. 2002;54:259-264.

61. Greingor JL. Quality of cardiac massage with ratio compressionventilation 5/1 and 15/2. Resuscitation. 2002;55:263-267.
62. Kinney SB, Tibballs J. An analysis of the efficacy of bag-valve-mask ventilation and chest compression during different compression-ventilation ratios in manikin-simulated paediatric resuscitation. Resuscitation. 2000;43:115-120.
63. Srikantan SK, Berg RA, Cox T, Tice L, Nadkarni VM. Effect of one-rescuer compression/ventilation ratios on cardiopulmonary resuscitation in infant, pediatric, and adult manikins. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:293-297.
64. Betz AE, Callaway CW, Hostler D, Rittenberger JC. Work of CPR during two different compression to ventilation ratios with real-time feedback. Resuscitation. 2008;79:278-282.
65. Haque IU, Udassi JP, Udassi S, Theriaque DW, Shuster JJ, Zaritsky AL. Chest compression quality and rescuer fatigue with increased compression to ventilation ratio during single rescuer pediatric CPR. Resuscitation. 2008;79:82-89.
66. Bjorshol CA, Soreide E, Torsteinbo TH, Lexow K, Nilsen OB, Sunde K. Quality of chest compressions during 10 min of single-rescuer basic life support with different compression: ventilation ratios in a manikin model. Resuscitation. 2008;77:95-100.
67. Deschilder K, De Vos R, Stockman W. The effect on quality of chest compressions and exhaustion of a compression-ventilation ratio of 30:2 versus 15:2 during cardiopulmonary resuscitation-a randomised trial. Resuscitation. 2007;74:113-118.
68. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, Beiser DG, McKnite SH, Pirrallo RG, Wigginton J, Becker L, Vanden Hoek T, Tang W, Nadkarni VM, Klein JP, Idris AH, Lurie KG. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2006;34:1444-1449.
69. Odegaard S, Saether E, Steen PA, Wik L. Quality of lay person CPR performance with compression: ventilation ratios 15:2, 30:2 or continuous chest compressions without ventilations on manikins. Resuscitation. 2006;71:335-340.
70. Hostler D, Rittenberger JC, Roth R, Callaway CW. Increased chest compression to ventilation ratio improves delivery of CPR. Resuscitation. 2007;74:446-452.
71. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001;104:2465-2470.
72. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation. 2002;105:645-649.
73. Ewy GA, Zuercher M, Hilwig RW, Sanders AB, Berg RA, Otto CW, Hayes MM, Kern KB. Improved neurological outcome with continuous chest compressions compared with 30:2 compressions-to-ventilations cardiopulmonary resuscitation in a realistic swine model of outofhospital cardiac arrest. Circulation. 2007;116:2525-2530.
74. Heidenreich JW, Sanders AB, Higdon TA, Kern KB, Berg RA, Ewy GA. Uninterrupted chest compression CPR is easier to perform and remember than standard CPR. Resuscitation. 2004;63:123-130.
75. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, Berg RA, Berg MD, Berg DD, Hilwig RW, Otto CW, Newburn D, Ewy GA. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. Circulation. 2005;112:1259-1265.
76. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, Alvarado JP, O'Hearn N, Wigder HN, Hoffman P, Tynus K, Vanden Hoek TL, Becker LB. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation. 2005;111:428-434.
77. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calcu-

lated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation. 2002;105:2270-2273.
78. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Circulation. 2009;120:1241-1247.
79. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? Ann Emerg Med. 1995;25:492-494.
80. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:61-64.
81. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. Resuscitation. 1997;35:23-26.
82. Brearley S, Shearman CP, Simms MH. Peripheral pulse palpation: an unreliable physical sign. Ann R Coll Surg Engl. 1992;74:169-171.
83. Cavallaro DL, Melker RJ. Comparison of two techniques for detecting cardiac activity in infants. Crit Care Med. 1983;11:189-190.
84. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K. A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. Paediatr Anaesth. 2003;13:141-146.
85. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. Resuscitation. 2006;71:319-321.
86. Lee CJ, Bullock LJ. Determining the pulse for infant CPR: time for a change? Mil Med. 1991;156:190-193.
87. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. Anaesthesia. 1996;51:189-191.
88. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. Resuscitation. 1998;37:173-175.
89. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation. 2004;60:213-217.
90. Sarti A, Savron F, Casotto V, Cuttini M. Heartbeat assessment in infants: a comparison of four clinical methods. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:212-215.
91. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. Paediatr Anaesth. 2006;16:394-398.
92. Tanner M, Nagy S, Peat JK. Detection of infant's heart beat/pulse by caregivers: a comparison of 4 methods. J Pediatr. 2000;137:429-430.
93. Whitelaw CC, Goldsmith LJ. Comparison of two techniques for determining the presence of a pulse in an infant. Acad Emerg Med. 1997;4:153-154.
94. Dick WF, Eberle B, Wisser G, Schneider T. The carotid pulse check revisited: what if there is no pulse? Crit Care Med. 2000;28(11 Suppl):N183-185.
95. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation. 1996;33:107-116.
96. Donoghue A, Berg RA, Hazinski MF, Praestgaard AH, Roberts K, Nadkarni VM. Cardiopulmonary resuscitation for bradycardia with poor perfusion versus pulseless cardiac arrest. Pediatrics. 2009;124:1541-1548.
97. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics. 1988;81:552-554.
98. Todres ID, Rogers MC. Methods of external cardiac massage in the newborn infant. J Pediatr. 1975;86:781-782.
99. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1993;22:240-243.
100. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs

two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 1997;1:65-67.
101. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE. Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med. 2000;7:1077-1082.
102. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. Resuscitation. 2000;43:213-216.
103. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac compression in infants and young children. N Engl J Med. 1963;269:606-610.
104. Ishimine P, Menegazzi J, Weinstein D. Evaluation of two-thumb chest compression with thoracic squeeze in a swine model of infant cardiac arrest. Acad Emerg Med. 1998;5:397.
105. Roth B, Magnusson J, Johansson I, Holmberg S, Westrin P. Jaw lift: a simple and effective method to open the airway in children. Resuscitation. 1998;39:171-174.
106. Bruppacher H, Reber A, Keller JP, Geiduschek J, Erb TO, Frei FJ. The effects of common airway maneuvers on airway pressure and flow in children undergoing adenoidectomies. Anesth Analg. 2003;97:29-34.
107. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. Resuscitation. 2005;66:31-37.
108. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med. 2006;354:2328-2339.
109. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, Parker M, Christian K, Deshpande J, Knilans TK, Smith J, Walker C, Stickney RE, Hampton DR, Hazinski MF. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med. 2003;42:185-196.
110. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, Lupinetti FM, Snyder D, Lyster TD, Rosenthal GL, Cross B, Atkins DL. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation. 2001;103:2483-2488.
111. Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD, Law IH, Dick M II, Geheb F, Sobh J, Brewer JE. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. Resuscitation. 2008;76:168-174.
112. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. Resuscitation. 2005;67:135-137.
113. Konig B, Benger J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. Arch Dis Child. 2005;90:310-311.
114. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. Resuscitation. 2004;60:309-318.
115. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. Resuscitation. 1998;39:179-188.
116. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. Ann Emerg Med. 1990;19:151-156.
117. Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. Resuscitation. 1997;35:203-211.
118. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. J Emerg Med. 1997;15:279-284.
119. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, Davis MF, Milander MM, Kern KB, Ewy GA. Bystander

cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. Arch Intern Med. 1995;155:938-943.
120. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. Resuscitation. 2000; 44:187-193.
121. Terndrup TE, Warner DA. Infant ventilation and oxygenation by basic life support providers: comparison of methods. Prehospital Disaster Med. 1992;7:35-40.
122. Hess D, Ness C, Oppel A, Rhoads K. Evaluation of mouth-to-mask ventilation devices. Respir Care. 1989;34:191-195.
123. Terndrup TE, Kanter RK, Cherry RA. A comparison of infant ventilation methods performed by prehospital personnel. Ann Emerg Med. 1989;18:607-611.
124. Field D, Milner AD, Hopkin IE. Efficiency of manual resuscitators at birth. Arch Dis Child. 1986;61:300-302.
125. Finer NN, Barrington KJ, Al-Fadley F, Peters KL. Limitations of selfinflating resuscitators. Pediatrics. 1986;77:417-420.
126. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med. 1992;152:145-149.
127. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2004;109:1960-1965.
128. Hirschman AM, Kravath RE. Venting vs ventilating. A danger of manual resuscitation bags. Chest. 1982;82:369-370.
129. Davidovic L, LaCovey D, Pitetti RD. Comparison of 1-versus 2-person bag-valve-mask techniques for manikin ventilation of infants and children. Ann Emerg Med. 2005;46:37-42.
130. Berg MD, Idris AH, Berg RA. Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1998;36:71-73.
131. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, Poore PD, McCollough MD, Henderson DP, Pratt FD, Seidel JS. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA. 2000;283:783-790.
132. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. Anesthesiology. 1993;78:652-656.
133. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. Anesthesiology. 1974;40:96-98.
134. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. Lancet. 1961;2:404-406.
135. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthesia. 2000;55:208-211.
136. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW. Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. Resuscitation. 1999;42:221-229.
137. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. Stroke. 1998;29:1679-1686.
138. Lefkowitz W. Oxygen and resuscitation: beyond the myth. Pediatrics. 2002;109:517-519.
139. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. Resuscitation. 1994;27:159-170.
140. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. Stroke. 2006;37:3008-

3013.
141.Marsala J, Marsala M, Vanicky I, Galik J, Orendacova J. Post cardiac arrest hyperoxic resuscitation enhances neuronal vulnerability of the respiratory rhythm generator and some brainstem and spinal cord neuronal pools in the dog. Neurosci Lett. 1992;146:121-124.
142.Richards EM, Rosenthal RE, Kristian T, Fiskum G. Postischemic hyperoxia reduces hippocampal pyruvate dehydrogenase activity. Free Radic Biol Med. 2006;40:1960-1970.
143.Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. Stroke. 2007;38:1578-1584.
144.Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. J Cereb Blood Flow Metab. 2006;26:821-835.
145.Feet BA, Yu XQ, Rootwelt T, Oyasaeter S, Saugstad OD. Effects of hypoxemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn piglets: extracellular hypoxanthine in cerebral cortex and femoral muscle. Crit Care Med. 1997;25:1384-1391.
146.Finer NN, Bates R, Tomat P. Low flow oxygen delivery via nasal cannula to neonates. Pediatr Pulmonol. 1996;21:48-51.
147. Vilke GM, Smith AM, Ray LU, Steen PJ, Murrin PA, Chan TC. Airway obstruction in children aged less than 5 years: the prehospital experience. Prehosp Emerg Care. 2004;8:196-199.
148.Morley RE, Ludemann JP, Moxham JP, Kozak FK, Riding KH. Foreign body aspiration in infants and toddlers: recent trends in British Columbia. J Otolaryngol. 2004;33:37-41.
149.Harris CS, Baker SP, Smith GA, Harris RM. Childhood asphyxiation by food. A national analysis and overview. JAMA. 1984;251:2231-2235.
150.Rimell FL, Thome AJ, Stool S, Reilly JS, Rider G, Stool D, Wilson CL. Characteristics of objects that cause choking in children. JAMA. 1995;274:1763-1766.
151.Prevention of choking among children. Pediatrics. 2010;125:601-607.
152.Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food-choking. JAMA. 1975;234:398-401.
153.Sternbach G, Kiskaddon RT. Henry Heimlich: a life-saving maneuver for food choking. J Emerg Med. 1985;3:143-148.
154.Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. Resuscitation. 2000;44:105-108.
155.Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. Crit Care Med. 1979;7:475-479.
156.Guildner CW, Williams D, Subitch T. Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. JACEP. 1976;5:675-677.
157.Kabbani M, Goodwin SR. Traumatic epiglottis following blind finger sweep to remove a pharyngeal foreign body. Clin Pediatr (Phila). 1995;34:495-497.
158.Hartrey R, Bingham RM. Pharyngeal trauma as a result of blind finger sweeps in the choking child. J Accid Emerg Med. 1995;12:52-54.
159.Gjoni D, Mbamalu D, Banerjee A, James K. An unusual complication of an attempt to open the airway in a choking child. Br J Hosp Med (Lond). 2009;70:595.
160.Spaite DW, Conroy C, Tibbitts M, Karriker KJ, Seng M, Battaglia N, Criss EA, Valenzuela TD, Meislin HW. Use of emergency medical services by children with special health care needs. Prehosp Emerg Care. 2000;4:19-23.
161.Schultz-Grant LD, Young-Cureton V, Kataoka-Yahiro M. Advance directives and do not resuscitate orders: nurses' knowledge and the level of practice in school settings. J Sch Nurs. 1998;14:4-10, 12-13.
162.Policy statement-emergency information forms and emergency preparedness for children with special health care needs. Pediatrics. 2010;125:829-837.
163.Herzenberg JE, Hensinger RN, Dedrick DK, Phillips WA. Emergency transport and positio-

ning of young children who have an injury of the cervical spine. The standard backboard may be hazardous. J Bone Joint Surg Am. 1989;71:15-22.
164. Nypaver M, Treloar D. Neutral cervical spine positioning in children. Ann Emerg Med. 1994;23:208-211.
165. Graf WD, Cummings P, Quan L, Brutocao D. Predicting outcome in pediatric submersion victims. Ann Emerg Med. 1995;26:312-319.
166. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. Chest. 2004;125:1948-1951.
167. Mehta SR, Srinivasan KV, Bindra MS, Kumar MR, Lahiri AK. Near drowning in cold water. J Assoc Physicians India. 2000;48:674-676.
168. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation-is it worthwhile? Resuscitation. 2004;63:25-31.

ANAHTAR KELİMELER: otomatik eksternal defibrilatör ■ kardiyopulmoner resüssitasyon ■ pediatri

Bölüm 14: Çocuk İleri Yaşam Desteği

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Monica E. Kleinman, Başkan; Leon Chameides; Stephen M. Schexnayder; Ricarda A. Samson; Mary Fran Hazinski; Dianne L. Atkins; Marc D. Berg; Allan R. de Caen; Ericka L. Fink; Eugene B. Freid; Robert W. Hickey; Bradley S. Marino; Vinay M. Nadkarni; Lester T. Proctor; Faiga A. Qureshi; Kennith Sartorelli; Alexis Topjian; Elise W. van der Jagt; Arno L. Zaristky

Çevirenler: Dr. Ayhan Aköz; Dr. A. Sadık Girişgin; Dr. Mustafa Uzkeser; Dr. Ramazan Köylü; Dr. Sedat Koçak

Yetişkinlerin aksine infant ve çocuklardaki kardiyak arrestler genellikle birincil bir kardiyak nedene bağlı değildir. Daha sıklıkla, asfiksiyal arrest de denilen, ilerleyici solunum yetmezliği veya şokun nihai sonucudur. Asfiksi sistemik hipoksemi, hiperkapni ve asidozun değişken bir dönemi ile başlar, bradikardi ve hipotansiyona ilerler ve kardiyak arrestle neticelenir.[1]

Kardiyak arrestin başka bir mekanizması, ventriküler fibrilasyon (VF) veya nabızsız ventriküler taşikardi (VT), pediatrik hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestlerin yaklaşık %5-15'inde başlangıçtaki kardiyak ritimdir.[2-9] Bu durumun hastane içi pediatrik kardiyak arrestlerin %27 kadarında resüsitasyon esnasında herhangi bir noktada geliştiği bildirilmiştir.[6] VF/nabızsız VT kardiyak arrestlerinin insidansı yaşla birlikte artar.[2,4] Artan deliller, genç bir insandaki beklenmedik ani ölümün iyon akımında anormalliklerle sonuçlanan miyosit iyon kanallarının genetik anormallikleri ile ilişkili olabileceğini ortaya koyuyor (aşağı bakın, "Ani Açıklanamayan Ölümler").

2010 yılı kardiyopulmoner resüsitasyon tanıtımının (KPR) 50. yıl dönümü olması dolayısıyla,[10] kardiyak arrest nedenli pediatrik resüsitasyon sonuçlarındaki ilerleyici

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, Berg MD, de Caen AR, Fink EL, Freid EB, Hickey RW, Marino BS, Nadkarni VM, Proctor LT, Qureshi FA, Sartorelli K, Topjian A, van der Jagt EW, Zaritsky AL. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S876-S908.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S876-S908.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971101**

düzelmeyi gözden geçirmek uygun olacak gibi gözükmektedir. 1980'lerde infant ve çocuklarda hastane içi kardiyak arrestlerden sağkalım %9 civarında idi.[11,12] Yaklaşık 20 yıl sonra bu rakam %17'ye,[13,14] 2006 itibariyle de %27'ye yükseldi.[15-17] Hastane içi kardiyak arrestlerdeki bu olumlu sonuçların aksine; infant ve çocuklardaki hastane dışı kardiyak arrestlerden taburculuğa tüm sağkalımlar, 20 yılda hemen hiç değişmemiştir ve yaklaşık %6'da kalmıştır (infantlar için %3, çocuk ve adolesanlar için %9).[7,9]

Genel yatan hasta birimlerinde risk altındaki hastaların daha erken fark edilmesine ve yönetilmesine ve kanıta dayalı resüsitasyon kılavuzlarının daha etkin biçimde uygulanması önemli rol oynayabilmesine rağmen; hastane içi kardiyak arrestlerin sonuçlarındaki düzelmenin nedeni açık değildir. Yataklı servislerde durumu kötüleşen hasta için, resmi pediatrik tıbbi acil takımının (TAT) veya acil cevap sisteminin bir parçası olarak hızlı cevap takımının (HCT) devreye sokulması ile bazı büyük çocuk hastanelerinde hastane mortalite oranlarında olduğu kadar, kardiyak ve solunumsal arrest insidansında da anlamlı azalma olduğu gösterilmiştir.[18-21] Sıklıkla akut olarak rahatsızlanan hastaların ilk değerlendirme ve yönetiminde uzmanlaşmış uygulayıcıları (kritik bakım hemşiresi, solunum terapisti ve kritik bakım doktoru) barındıran böyle takımlar, etkinin incelendiği kuruluşlarda, kardiyak ve solunum arresti sayısını %72 kadar,[18] hastane mortalitesini ise %35 kadar azalttı.[19] Bu etkinin çoğunun solunum arrestlerindeki azalmaya bağlı olması muhtemel olmasına rağmen, elde mevcut verilerle bu doğrulanamaz. Genel yatan hasta birimlerinde mevcut yüksek riskli hastalıklara sahip çocukların olduğu kuruluşlarda pediatrik TAT/HCT'nin faaliyet görmesi yararlı olabilir (Sınıf IIa, KD B).

Hastane içi KPR'nin iyileşmiş sonuçlarına rağmen, hastane içi kardiyak arrestli çocukların çoğu ve hatta hastane dışı kardiyak arrestli çocukların daha büyük bir yüzdesi yaşamaz, yaşasalar da sekelli olurlar. Bu belgede daha sonra tartışılmış muhtelif çalışmalar göstermiştir ki; resüsitasyon esnasında aile fertlerinin hazır bulunması çocuğun ölümünü takip eden beklenmedik travma ve büyük üzüntü ile başa çıkmaya yardımcı olmaktadır. Dolayısıyla mümkün oldukça çocuk veya infantın aile üyelerine resüsitasyonu esnasında hazır bulunma tercihi sunun (Sınıf I, KD B).

ÇİYD esnasında TYD'nin Önemi

Çocuk ileri yaşam desteği (ÇİYD) genellikle ileri sağlık hizmeti verilen bir ortamda, organize edilmiş bir müdahale düzeni içerisinde yer alır. Bu şartlarda birden fazla müdahaleci hızla harekete geçirilir ve bunlar koordine edilmiş eşzamanlı faaliyet kabiliyetine sahiptirler. Resüsitasyon takımı, temel yaşam desteği (TYD)'nin performansı esnasında ek bilgi sağlayabilen invaziv hasta monitörizasyonunu da kullanabilir.

Eşzamanlı Faaliyetler

TYD (ister çocuk ister yetişkin olsun) yalnızca tek bir müdahale eden olduğu varsayılarak ardışık olayların bir dizisi olarak icra edilir. Oysa ÇİYD genellikle, çok sayıda kurtarıcının hızla harekete geçirildiği ve işlemlerin eşzamanlı gerçekleştirildiği ortamda uygulanır. Problem, kurtarıcıları bir takım halinde organize etmektir. Kardiyak arrestin başarılı resüsitasyonu açısından en büyük şansı elde etmek için önemli uygulamalar şunları içerir:

- Göğüs basıları bir kurtarıcı tarafından hemen başlatılmalıdır. Aynı esnada diğer kurtarıcı ise balon maske ile solunumu başlatmak için hazırlık yapmalıdır. En iyi sonuçların göğüs basısı ve ventilasyonun bir arada olmasıyla elde edildiği asfiksiyal arrest yüzdesinin fazla olmasından dolayı, çocuklarda ventilasyon ileri derecede önemlidir.[8] Ne yazık ki ekipmanın (balon, maske, oksijen, airway) seferber edilme lüzumundan dolayı ventilasyonlar bazen geciktirilmektedir. Göğüs basıları ise yalnızca hazır bulunan kurtarıcının ellerini gerektirir. Dolayısıyla KPR derhal göğüs basıları ile başlatılmalıdır. Bu esnada ikinci kurtarıcı solunum desteği için hazırlık yapmalıdır (Sınıf I, KD C).
- ÇİYD'nin etkinliği; yeterli bası hızı (en az 100 bası/dk), yeterli bası derinliği (en azından göğüs ön-arka çapının 1/3'ü veya infantlarda yaklaşık 4 cm [1.5 inç] ve çocuklarda yaklaşık 5 cm [2 inç]) gerektiren, her bası sonrası göğsün tamamen eski konumuna dönmesine izin veren, basılardaki kesintileri en aza indiren ve aşırı ventilasyondan kaçınan yüksek kalite KPR'ye bağlıdır. Yüksek kalite KPR sağlanamamasının nedenleri; kurtarıcının detaylara dikkat etmemesi, yorgun kurtarıcı, havayolunu korumak, kalp ritmini kontrol etmek için sık ve uzun kesintiler ve hastayı hareket ettirmek gibi nedenlerdir.[22] İdeal göğüs basıları hastanın sert bir yüzey üzerinde olması ile sağlanır.[23,24]
- Bir kurtarıcı göğüs basılarını, diğeri ventilasyonu sağlarken öteki kurtarıcılar da monitör/defibrilatör sağlamalı, damar yolu açmalı ve uygulanması muhtemel ilaçları hesaplayıp hazırlamalıdır.

Monitörize Hastalar

Pek çok yatan hasta, özellikle de yoğun bakımda ise, monitörizedir ve bazısı ileri havayoluna sahiptir ve mekanik ventilasyon alıyordur. Şayet hastada bir arteriyel kateter yerleştirilmişse; elin pozisyonunu ve göğüs basısı derinliğini değerlendirmek için geribildirim olarak dalga formunu kullanın. El pozisyonu veya bası derinliğinde küçük bir ayarlama (daha iyi göğüs basısı indüklenmiş atım hacmini yansıtan) arteriyel dalga formunun amplitüdünde anlamlı düzelme sağlayabilir. Arteriyel dalga formu, spontan dolaşıma geri dönüşün (SDGD) belirlenmesinde de yararlı olabilir. Eğer hastanın end-tidal CO_2'i ($PETCO_2$) izleniyorsa bu göğüs basılarının kalitesini değerlendirmede ve hatta SDGD'ün delili olarak kullanılabilir (aşağı bakın).

Solunum Yetmezliği

Solunum yetmezliği; yetersiz havalanma, yetersiz oksijenizasyon veya her ikisi ile karakterizedir. Aşağıdakilerden herhangi biri mevcutsa, bir solunum yetmezliğini önceden tahmin edin:

- Artmış solunum hızı, özellikle tehlikeli işaretler ile birlikte (mesela burun kanatlarının solunuma katılması, çekilmeler, tahterevalli solunumu-solunum esnasında öne arkaya sallanmak (seesaw breathing) veya hırıltı gibi bulguları içeren artmış solunum çabası)
- Yetersiz solunum hızı, çabası veya göğüs hareketi (mesela azalmış solunum sesleri veya iç çekme), özellikle mental durum baskılanmışsa.
- Oksijen desteğine rağmen anormal solunum ile birlikte siyanoz olması.

Şok

Şok, dokuların metabolik ihtiyacını karşılamaya yetersiz kan akımı ve oksijen sunumundan kaynaklanır. Çocuklardaki en sık şok tipi hemorajik şokun da dahil olduğu hipovolemik şoktur. Distribütif, kardiyojenik ve obstrüktif şok daha az sıklıkta görülür. Şok, ciddiyetinin devam etmesi üzerine kompanse durumdan dekompanse duruma ilerler. Kompansatuvar mekanizmalar taşikardi ve artmış sistemik damar direncini içerir ki; bunlar sırasıyla kardiyak outputu ve perfüzyon basıncını sürdürme çabalarıdır. Kompansatuvar mekanizmalar yetersiz kaldığında dekompanzasyon görülür ve hipotansif şokla neticelenir.

Kompanse şokun tipik işaretleri:

- Taşikardi
- Soğuk ve soluk distal ekstremiteler
- Uzamış (>2 sn) kapiller geri dolum (sıcak ortam ısısına rağmen)
- Santral nabızla karşılaştırıldığında zayıf periferik nabız.
- Normal sistolik kan basıncı

Kompansatuvar mekanizmalar tükendiğinde yetersiz son organ perfüzyonu işaretleri gelişir. Yukarıdakilere ek olarak bu işaretler şunları kapsar:

- Deprese mental durum
- Azalmış idrar çıkışı
- Metabolik asidoz
- Takipne
- Zayıf santral nabız
- Renkte kötüleşme (örn. beneklenme, aşağı bakın)

Dekompanse şok, dokulara yetersiz oksijen sunumu ile uyumlu semptom ve işaretler (solukluk, periferik siyanoz, takipne, ciltte beneklenme, azalmış idrar çıkışı, metabolik asidoz, deprese mental durum), zayıf ya da alınamayan periferik nabızlar, zayıf santral nabızlar ve hipotansiyon ile karakterizedir.

Tek bir işaret tanıyı doğrulamayacağı için şokun işaretlerini birleştirmeyi öğrenin. Örnek olarak:

- Kapiller geri dolum, dolaşım hacminin iyi bir göstergesi değildir. Ancak >2 sn bir kapiller geri dolum zamanı; azalmış idrar çıkışı, gözyaşı yokluğu, kuru müköz membranlar ve genel hasta görünümü ile birleştirildiğinde orta derece dehidratasyonun yararlı bir göstergesidir. Kapiller geri dolum ortam ısısı,[25] konum ve yaştan etkilenir ve yorumu da ortamın aydınlığından etkilenebilir.[26]
- Taşikardi şokun sık görülen bir işaretidir ancak ağrı, anksiyete ve ateş gibi diğer nedenlerden de kaynaklanabilir.
- Nabız; hipovolemik ve kardiyojenik şokta zayıf, ancak anafilaktik, nörojenik ve septik şokta sıçrayıcı olabilir.
- Kompanse şoklu bir çocukta kan basıncı normal olabilir, fakat çocuk dekompanse olduğunda hızla düşebilir. Diğer işaretlerde olduğu gibi hipotansiyon, tüm klinik görünümün şartları içinde yorumlanmalıdır.

Değişik yaşlarda sistolik kan basıncı açısından 5. persentili belirlemek amacıyla geniş popülasyonları kullanan muhtelif veri kaynakları vardır.[27,28] Bu kılavuzların amaçları açısından hipotansiyon sistolik kan basıncı esas alınarak tanımlanır:

- <60 mm Hg term yenidoğanlarda (0-28 gün)
- <70 mm Hg infantlarda (1-12 ay)
- <70 mm Hg + [2 x yaş (yıl)] 1-10 yaş arasında
- <90 mm Hg ≤10 yaş çocuklarda

Havayolu

Orofaringeal ve Nazofaringeal Havayolları

Orofaringeal ve nazofaringeal havayolları, faringeal hava kanallarından dil veya yumuşak damağa yerleştirilerek havayolu açıklığını sürdürmeye yardım eder. Orofaringeal havayolları gag refleksi olmayan cevapsız hastalarda kullanılır. Doğru boyutta seçtiğinizden emin olun: çok küçük bir orofaringeal havayolu, dilin kökünü havayolunun içine doğru bastırabilir, çok büyük olursa da havayolunu tıkayabilir.

Nazofaringeal havayolları gag refleksi olan çocuklarda kullanılabilir. Uygun çap ve uzunlukta olmasına dikkat edin. Çok kısa nazofaringeal havayolu, havayolu açıklığını sürdüremeyebilirken, fazla uzun olanı da tıkayabilir. Küçük çaplı nazofaringeal havayolu sekresyonlarla kolayca tıkanabilir. Dolayısıyla sık aspirasyon gerektirebilir.

Laringeal Maske Airway (LMA)

Çocuklarda muhtelif supraglottik araçlar kullanılmasına rağmen, LMA dışındaki araçların pediatrik hastalardaki klinik çalışmaları sınırlıdır. Balon-maske ventilasyonu (aşağı bakın "balon-maske ventilasyonu") başarısız olduğunda ve endotrakeal entübasyon mümkün olmadığında LMA, havayolu devamlılığını ve solunum desteğini sağlamada, tecrübeli bir uygulayıcı tarafından uygulanırsa makul olabilir (Sınıf IIa, KD C).[29-37] LMA yerleştirilmesi küçük çocuklarda büyük çocuklara ve yetişkinlere nispeten daha yüksek komplikasyon insidansı ile ilişkilidir.[38-43]

Oksijen

KPR süresince %100 O_2 ile solutmak uygun olacaktır. Çünkü optimal inspire edilen O_2 ile ilgili yeterli bilgi yoktur (Sınıf IIa, KD C). Bir kere dolaşım düzeltildikten sonra sistemik oksijen saturasyonunu izleyin. Uygun ekipman elde edildiğinde oksihemoglobin saturasyonunu ≥%94'de sürdürmek için titre ederek oksijen vermek makul olabilir. Uygun ekipmanı sağlayın; SDGD sağlanır sağlanmaz, yeterli oksijen sunumunu sağlarken hiperoksiden kaçınmayı hedefleyerek, FiO_2 seviyesini arteriyel oksihemoglobin saturasyonunu en azından %94'te tutmak için gerekli en düşük seviyeye ayarlayın. %100 arteriyel oksijen saturasyonu, ~80-500 mm Hg arası herhangi bir noktada PaO_2'a tekabül ettiğinden, genelde saturasyon %100, elde edilen oksihemoglobin saturasyonu ≥%94'de sürdürülebilir olduğunda FiO_2'den vazgeçmek uygundur (Sınıf IIb, KD C). Unutmayın ki; yeterli oksijen sunumu yalnızca yeterli arteriyel oksihemoglobin saturasyonu değil, aynı zamanda yeterli hemoglobin konsantrasyonu ve kardiyak outputta gerektirir.

Nabız Oksimetre
Hastada perfüzyon sağlayan bir ritim varsa bir nabız oksimetre ile sürekli olarak oksihemoglobin saturasyonunu izleyin. Çünkü hipokseminin klinik olarak takibi güvenli olmayabilir.[44] Bununla birlikte kötü periferik perfüzyonlu, karbon monoksit zehirlenmeli ve methemoglobinemili hastalarda nabız oksimetreye de güvenilemeyebilir.

Balon-Maske Ventilasyonu
Balon-maske ventilasyonu hastane dışı resüsitasyon esnasında kısa dönem için endotrakeal tüp ventilasyonundan daha etkin ve belki daha güvenli olabilir.[45-52] Hastane öncesi şartlarda, özellikle nakil süresi kısa ise, infant ve çocukları balon-maske cihazı ile solutmak ve oksijenlendirmek makuldür (Sınıf IIa, KD B). Balon-maske ventilasyonu; doğru maske ebadının seçimi, havayolu açıklığını sürdürme, maske ve yüz arasında sıkı bağlantı sağlama, ventilasyonu sağlama ve ventilasyonun etkinliğini değerlendirmede eğitim ve periyodik eğitim tekrarları gerektirir (13. bölüme bakın, "Pediatrik Temel Yaşam Desteği").

Önlemler
Yalnızca gözle görülür göğüs yükselmesi yapmaya yetecek kadar tidal volüm ve güç kullanın (Sınıf I, KD C); kardiyak arrest süresince aşırı ventilasyon uygulamaktan kaçının (Sınıf III, KD C). Deliller göstermiştir ki; kardiyak arrest hastaları sıklıkla aşırı ventilasyona maruz kalmaktadırlar.[22,53-55] Kardiyak arrest esnasında aşırı ventilasyon; venöz dönüşü engelleyen, dolayısıyla da kardiyak outputu ve koroner ve serebral kan akımını azaltan toraks içi basıncı arttırır. Bu etkiler SDGD ihtimalini azaltacaktır.[54] Ek olarak aşırı ventilasyon küçük havayolu obstrüksiyonlu hastalarda hava hapsolmasına ve barotravmaya yol açabilir. Aynı zamanda mide şişmesi, regürjitasyon ve aspirasyon riskini arttırır.

Eğer infant veya çocuk entübe değilse, 30 göğüs basısı (1 kurtarıcı) veya 15 göğüs basısı (2 kurtarıcı) sonrası 2 soluk (ağızdan ağza, ağızdan maskeye ya da balon-maske ile) vermek için duraksayın. Her bir soluğu, yaklaşık inspirasyon zamanı olan 1 sn.'de verin. Eğer infant veya çocuk entübe ise yaklaşık 6-8 sn'de bir soluk (8-10 kez/dk) hızında, göğüs basılarına ara vermeksizin solutun (Sınıf I, KD C). Eğer LMA yerleştirilmişse aynısını yapmak makul olabilir (Sınıf IIb, KD C).

Perfüzyon sağlayan bir ritmi olan ancak solunum çabası yeterli olmayan veya hiç olmayan bir hastada, daha küçük çocuklar için daha yüksek hız kullanarak, her 3-5 sn.'de bir soluk (12-20 soluk/dk) verin (Sınıf I, KD C). Bunu başarmanın bir yolu ventilasyon balonunu normal konuşma hızında "sık-bırak-bırak" diyerek kullanmaktır.[45,56]

İki Kişi ile Balon-Maske Ventilasyon
İki kişi ile ventilasyon tekniği, personel varlığında tercih edilebilir. Eğer hastada anlamlı havayolu tıkanıklığı, zayıf akciğer kompliansı varsa ya da kurtarıcı sıkı maske-yüz bağlantısı temin etmekte güçlük çekiyorsa, tek kurtarıcı ile ventilasyondan daha etkin olabilir.[57,58] Bir kurtarıcı her iki elini de kullanarak çene itme ile havayolu açıklığını sürdürür ve maskenin yüze sıkıca oturmasını sağlarken, diğeri ventilasyon balonuna bastırır. Her iki kurtarıcı da yeterli göğüs yükselmesi sağlamak için hastanın göğsünü gözlemelidir.

Mide Şişmesi
Mide şişmesi etkin ventilasyonu engelleyebilir[59] ve regürjitasyona, mide içeriğinin aspirasyonuna ve solunumsal problemin daha da kötüleşmesine neden olur. Mide şişmesi riski şu önlemlerle azaltılabilir:

- Yavaş ventile etmek ve yalnızca gözle görülür bir göğüs yükselmesi sağlamaya yetecek kadar bir tidal volüm vermek suretiyle aşırı zirve inspiratuvar basıncından kaçının.[45]
- Cevapsız hastada mideye hava girişini azaltmak için krikoid basısı uygulayın (Sınıf IIa, KD B).[60-62] Eğer krikoid bası, balonu yüze sıkıca kapatan kurtarıcı tarafından uygulanamazsa; bu durum üçüncü bir kurtarıcı gerektirir. Trakeayı tıkamamak için aşırı krikoid basısından kaçının (Sınıf III, KD B).[63]
- Özellikle oksijenasyon ve ventilasyon tehlikeye girerse mide şişliğini azaltmak için bir nazogastrik veya oragastrik tüp yerleştirin. Tüpü entübasyondan sonra yerleştirin, çünkü gastrik tüp gastroözefageal sfinkter fonksiyonunu engeller ve entübasyon esnasında regürjitasyona izin verir. Eğer gastrostomi tüpü mevcutsa, balon-maske ventilasyonu süresince gastrik dekompresyona imkan sağlaması için onu serbest drenaja bırakın.

Endotrakeal Tüp ile Ventilasyon
İnfant ve çocuklarda endotrakeal entübasyon özel bir eğitim gerektirir. Çünkü pediatrik havayolu anatomisi yetişkininkinden farklıdır. Küçük komplikasyonlu ve başarılı endotrakeal tüp yerleşimi ihtimali; eğitimin süresine, sahada ve müdahale odasında gözetim altındaki tecrübeye,[64,65] yeterli devam eden pratiğe,[66] ve hızlı seri entübasyon kullanımına bağlıdır.[67,68]

Hızlı Seri Entübasyon (HSE)
Acil entübasyonu kolaylaştırmak ve komplikasyonların insidansını azaltmak için becerikli, tecrübeli uygulayıcılar, sedatifleri, nöromüsküler blok yapıcı ajanları ve diğer ilaçları pediatrik hastayı hızla sedatize etmek ve nöromüsküler blok yapmak için kullanabilirler.[69]

HSE'u yalnızca eğitimli iseniz ve bu ilaçları kullanmada tecrübeniz varsa ve de pediatrik havayolunu değerlendirmede ve yönetmede ustalığınız varsa kullanın. Eğer HSE kullanacaksanız, entübasyonu başaramadığınız durumlarda havayolu yönetiminde kullanmak üzere ikinci bir planınızın olması gerekir.

Bazı resüsitasyon dışı ilaçlar (mesela süksinilkolin) için ideal vücut ağırlığından ziyade gerçek vücut ağırlığı kullanılmalıdır.[70-85]

Entübasyon Esnasında Krikoid Bası
Çocuklarda endotrakeal entübasyon esnasında aspirasyondan korumak için rutin olarak krikoid bası uygulamasının önerilmesine dair yeterli delil yoktur. Eğer ventilasyona veya entübasyonun çabukluğuna ya da kolaylığına mani olursa, krikoid basısına devam etmeyin (Sınıf III, KD C).[86,87]

Kaflı ya da Kafsız Endotrakeal Tüpler

Hem kaflı hem de kafsız endotrakeal tüpler infant ve çocukların entübasyonu için uygundur (Sınıf IIa, KD C). Müdahale odasında kaflı endotrakeal tüpler, daha yüksek doğru tüp boyutu seçimi ihtimaliyle, dolayısıyla perioperatif komplikasyon riskinde artış olmaksızın daha düşük tekrar entübasyon oranını başarma ile ilişkilidir.[88-90] Yoğun bakım şartlarında infantlarda ve çocuklarda kaflı tüplerle komplikasyon riski kafsız tüplerle olandan daha fazla değildir.[91-93] Kaflı endotrakeal tüpler aspirasyon riskini azaltabilir.[94] Eğer kaflı endotrakeal tüp kullanılırsa kaf şişirme basıncı izlenmeli ve üretici firma talimatlarına göre sınırlandırılmalıdır (genellikle 20-25 cm H_2O'dan daha düşük).

Bazı durumlarda (örn. zayıf akciğer kompliansı, yüksek havayolu direnci veya fazla glottik hava kaçağı) endotrakeal tüp boyutu, pozisyonu ve kaf şişirme basıncına dikkat edilmek suretiyle kaflı endotrakeal tüp kafsız tüpe tercih edilir (Sınıf IIa, KD B).[88,91,92]

Endotrakeal Tüp Boyutu

Yaklaşık 35 kg'a kadar olan çocuklarda endotrakeal tüp boyutunu tahmin etmede boy temelli resüsitasyon cetvelleri (tape), yaş temelli formüllerden daha kullanışlı ve daha doğrudur,[77,95,96] hatta çocuk çok kısa boylu olsa bile.

İster kaflı ister kafsız endotrakel tüp ile olsun entübasyon için hazırlık yaparken, iç çapı (İÇ) tahmin edilen boyuttan 0.5 mm daha küçük ve 0.5 mm daha büyük çaplı tüplerin ulaşılabilir olduğunu teyit edin. Entübasyon esnasında tüp dirençle karşılaşırsa onun yerine 0.5 mm daha küçük olanı yerleştirin. Entübasyonu takiben oksijenasyon ve ventilasyonu olumsuz etkileyen fazla miktarda glottik hava kaçağı varsa 0.5 mm daha büyük çaplı olanla değiştirmeyi düşünün ya da başlangıçta kafsız tüp kullanılmışsa aynı çapta kaflı tüple değiştirin. Faal bir endotrakeal tüpün değiştirilmesinin bir takım riskleri beraberinde getirdiğini unutmayın. Bu işlem uygun şartlarda ve tecrübeli bir personel tarafından üstlenilmelidir.

Eğer acil entübasyon için kafsız endotrakeal tüp kullanılacaksa, 1 yaşına kadar 3.5 mm İÇ'lı tüp, 1-2 yaş arası hastalar için ise 4.0 mm İÇ'lı tüp seçmek uygun olur. 2 yaş sonrası için kafsız endotrakeal tüp boyutu aşağıdaki formül ile tahmin edilir:

$$\text{Kafsız endotrakeal tüp İÇ (mm)} = 4+(\text{yaş}/4)$$

Eğer 1 yaşından daha küçük bir infantın acil entübasyonu için kaflı tüp kullanılacaksa 3.0 mm İÇ'lı tüp seçmek uygun olur. 1-2 yaş arası çocuklar için 3.5 mm İÇ'lı kaflı tüp kullanmak daha uygundur (Sınıf IIa, KD B).[89,98-100] 2 yaş üzeri için ise aşağıdaki formüle göre tahmin etmek makul olacaktır (Sınıf IIa, KD B).[89,98-101]:

$$\text{Kaflı endotrakeal tüp İÇ (mm)} = 3.5+(\text{yaş}/4)$$

Endotrakeal Tüpün Yerinin Doğrulanması

Endotrakeal tüpün yanlış yerleştirilmesi riski (örn. ösefagus içine, vokal kordların üzerine farinkse veya bir ana bronşa), yerinden çıkma veya tıkanma riski vardır,[45,102] özellikle de hastanın nakli esnasında.[103] Klinik işaretler[104] veya tüp içinde su buharı varlığı[105] dahil tek bir doğrulama testi olmaması dolayısıyla, entübasyondan hemen sonra,

entübasyon tüpünü tespit ettikten sonra tekrar, nakil esnasında ve hasta her hareket ettirildiğinde (ör, sedyeden yatağa alınırken) hem klinik değerlendirme hem de uygun tüp yerleşimini doğrulamak için doğrulayıcı aletlerin kullanımı oldukça yararlıdır (Sınıf I, KD B).

Doğru pozisyonu teyit etmek için kullanılan metotlar şunlardır:

- İki taraflı göğüs hareketlerine bakın ve bilhassa aksilla olmak üzere her iki akciğer alanlarında solunum seslerinin eşit olup olmadığını dinleyin.
- Mide üzerinden gastrik üfleme sesi açısından dinleyin. Eğer tüp trakeada ise böyle bir ses duyulmamalıdır.[104]
- Dışarı verilen CO_2'i kontrol edin (aşağı bakın "nefesle verilen veya end-tidal CO_2 izlemi")
- Eğer perfüzyon sağlayan ritim varsa, nabız oksimetre ile oksihemoglobin saturasyonunu kontrol edin. Nabız oksimetre ile belirlenen oksihemoglobin saturasyonunun hiperoksijenasyonu takiben, hatta etkin ventilasyon olmasa bile, 3 dk kadar uzun bir süre azalmayabileceğini hatırda tutun.[106,107]
- Hala emin değilseniz, direkt laringoskopi uygulayın ve endotrakeal tüpün vokal kordlar arasında konumlandığını görünüz.
- Hastane ortamında göğüs filmi çekerek tüpün bir bronş içinde olmadığını teyit edin ve trakea ortasında uygun pozisyonda olduğunu belirleyin.

Entübasyon sonrası tüpü sağlama alın. Tek başına bir metot tavsiye etmek için deliller yetersizdir. Tüpü sağlamlaştırdıktan sonra hastanın başını nötral pozisyonda tutun; boynun fleksiyonu tüpü havayolu içine daha ileriye doğru itebilir, ekstansiyonda havayolu dışına çıkarabilir.[108,109]

Eğer entübe bir hastanın durumu kötüleşiyorsa aşağıdaki ihtimalleri göz önünde bulundurun (Kısaltma DOPE):

- Tüpün yerinden çıkması (**D**isplacement)
- Tüpün tıkanması (**O**bstruction)
- Pnömotoraks (**P**neumothorax)
- Ekipman yetersizliği (**E**quipment Failure)

Ekshalasyon veya End-Tidal CO_2 İzleme

Ekshale edilen CO_2 tespiti, ulaşılabilir ise, (kapnografi veya kalorimetre) perfüze kardiyak ritimli olan yenidoğanlar, bebekler ve çocuklar için (ör, hastane öncesi, acil bölümü [AS], YBÜ, servis, ameliyathane) (Sınıf I, KD C)[110-114] ve hastane içi veya hastaneler arasında tranferdeki (Sınıf IIb, KD C)[115,116] bütün durumlarda trakeal tüp teyidi için tavsiye edilir. Renk değişikliği olması veya kapnografi dalga formunun bulunması; hava yolundaki tüp pozisyonunu teyit ettiğini, fakat sağ ana bronş entübasyonunu dışlamadığını unutmamak gerekir. Kardiyak arrest sırasında ekshale CO_2 tespit edilmemişse tüp konumunu direk laringoskopi ile teyit ediniz (Sınıf IIa, KD C)[110,117-120] çünkü CO_2 yokluğu tüpün yanlış yerleştirilmesinden ziyade çok düşük pulmoner kan akışını işaret ediyor olabilir.

Kolorimetrik end-tidal CO_2 dedektörü kullanılarak endotrakeal tüp pozisyonunun te-

yidi aşağıdaki durumlar tarafından değiştirilebilir:

- Eğer dedektör mide içeriği veya asidik ilaçlarla kirlenmişse (örneğin, endotrakeal uygulanan epinefrin), nefesten nefese olan renk değişikliğinden ziyade kalıcı bir renk görülebilir.
- İntravenöz (IV) epinefrin bolusu[121] pulmoner kan akımını geçici olarak azaltabilir ve ekshale edilen CO_2 saptanma düzeylerinin altında düşürebilir.[120]
- Şiddetli hava yolu obstrüksiyonu (ör, status asmatikus) ve pulmoner ödem CO_2 atılımını bozabilir ve CO_2'i saptanma düzeylerinin altına çekebilir.[120,122-124]
- Büyük bir glottik hava kaçağı tüpten ekshale edilen tidal hacmi azaltabilir ve CO_2 konsantrasyonunu seyreltebilir.

Esophageal Detektör Cihazı (EDD)
Eğer kapnografiye ulaşılamıyorsa, >20 kg ağırlığı olan perfüze ritimli çocuklarda endotrakeal tüp yerleşiminin teyidi için Esophageal Detektör Cihazı (EDD) düşünülebilir (Sınıf IIb, KD B),[125,126] fakat kardiyak arrest sırasında çocuklarda kullanımını öneren veya karşı olan bir öneri yapmak için veriler yetersizdir.

Transtrakeal Kateter Oksijenasyonu ve Havalandırma
Eğer havayolu yönetiminde standart metotlar başarısızsa ve krikoid kıkırdak seviyesinin üzerinde ciddi solunum yolu tıkanıklığı olan hastalarda, transtrakeal kateter oksijenasyonu ve ventilasyonu uygulanabilir. Tidal volümün karbondioksitin atılımda genellikle çok az etkili olduğu durumlarda; transtrakeal ventilasyon birincil olarak oksijenizasyonu desteklemektedir. Bu teknik daha etkili bir havayolu sağlanana kadar geçici olarak uygulanır. Bu prosedürü sadece uygun bir eğitimden sonra ve uygun ekipmanla deneyiniz (Sınıf IIb, KD C).[127]

Aspiratörler
Ayarlanabilir emme regülatörüne sahip uygun büyüklükte aspiratörler bulundurulmalıdır. Mukozanın hasar görmesini engellemek için endotrakeal tüp sonuna aspiratör kateterini yerleştirmeyiniz. Endotrakeal tüp aracılığıyla havayolunun aspirasyonu için aspiratörün gücü maksimum-80'den-120 mm Hg'ya kadar kullanılmalıdır. Daha yüksek basınçlar geniş çaplı kollabe olmayan aspiratör tüpleri aracılığıyla uygulanmalıdır ve yarı sert faringeal uçlar ağız ve farinksi aspire etmek için kullanılır.

Kardiyak Kökenli Kardiyak Arresti Olan Yenidoğan Bebekler için KPR Kılavuzları
İnfantlar için öneriler; yeni doğmuş bebeklerden (ör, doğumhanedeki veya doğumdan hemen sonraki saatlerde) ve yeni doğanlardan (ilk hastaneye yatışlarında ve Yenidoğan YBÜ (YYBÜ)'deki) farklıdır. Kompresyon-ventilasyon oranları (yeni doğmuş ve yenidoğan-3:1; infantlarda iki kurtarıcı ile-15:2) farklıdır ve ileri havayolu bulunması durumunda ventilasyonun sağlanması da farklıdır (yeni doğmuşlar ve yeni doğanlarda-3 kompresyondan sonra duraklama; infantlarda ventilasyon için duraklama yok). Bu durum YYBÜ dışında yeni doğanlara da bakım veren sağlık personeli için bir ikileme neden olmaktadır. Çünkü bu ikilemin çözümüne yardımcı olacak kesin bilimsel veriler yoktur. Eğitimin kolay olabilmesi için, yenidoğan ünitesinde veya YYBÜ'nde KPR'e ihtiyacı olan yenidoğanlarda; doğumhane odasında yeni doğmuş olanlarda uygulanan

aynı teknikle (yani, ventilasyon için duraklama ile 3:1 kompresyon ventilasyon oranı) KPR uygulanmasını önermekteyiz. Diğer durumlarda KPR'e ihtiyacı olan yeni doğanlar için (örneğin, hastane öncesi, acil servis, pediatrik yoğun bakım ünitesi [PYBÜ], vb.) KPR infant kılavuzlarına göre uygulanmalıdır: eğer ileri hava yolu sağlanmışsa, 2 kurtarıcı sürekli olarak ventilasyon ile senkronizasyon gerektirmeden göğüs kompresyonu sağlamalıdır ve eğer ileri havayolu sağlanmışsa 15:2 ventilasyon kompresyon oranı uygulanmalıdır (Sınıf IIb, KD C). İnfant kılavuzlarına göre, arrestin olduğu yere bakılmaksızın göğüs kompresyonuna önem verilerek, arrestin primer kardiyak etiyolojisi ile birlikte yenidoğanları resüsite etmek uygundur (Sınıf IIa, KD C). Daha fazla bilgi için, lütfen Bölüm 13'e "Pediatrik Temel Yaşam Desteği" ve Bölüm 15 "Neonatal Resüsitasyon"a bakınız.

Ekstrakorpereal Yaşam Desteği (EKYD)

Ekstrakorpereal Yaşam Desteği (EKYD) dokulara uzun süreli oksijen sağlanması için kullanılan modifiye edilmiş bir kardiyopulmoner bypasstır. YBÜ gibi çok iyi denetlenen bir ortamda, klinik protokolün yerinde, uzman ve ekipmana hızlı bir şekilde ulaşılabilir ve hazır halde bulunan yerlerde meydana gelen kardiyak arrest için; EKYD'nin erken dönemde aktivasyonunun gerektiğini göz önünde bulundurunuz. EKYD sadece potansiyel olarak geri döndürülebilir arrest nedenleri ile birlikte standart resüsitasyon girişimlerine yanıt vermeyen kardiyak arrestli çocuklar için düşünülmelidir (sınıf IIa, KD C).[128-154] Kardiyak arrest sırasında EKYD uygulandığı zaman; altta yatan kardiyak hastalığı olan çocuklarda alınan sonuçlar, kardiyak hastalığa sahip olmayan çocuklara göre daha iyidir. Altta yatan kardiyak hastalığı olanlarda, EKYD yoğun bakım şartları altında başlatıldığında; standart KPR'nin >50 dakikadan sonra, uzun dönem sağkalımın bile olduğu rapor edilmiştir.[128,129,139,147]

İzlem

Elektrokardiyografi

Hem normal hem de anormal kalp ritimlerin tanımlanması ve takip edilmesi için mümkün olan en kısa sürede kardiyak ritmi monitörize ediniz. Sürekli monitörizasyon, tedaviye cevabın takibinde ve klinik durumdaki değişikliklerin izlenmesinde yardımcıdır.

Ekokardiyografi

Pediatrik kardiyak arrestlerde ekokardiyografinin rutin kullanımı öneren veya buna karşı olan yeterli kanıt yoktur. Uygun eğitimli personelin mevcut olduğu durumlarda; özellikle perikardiyal tamponat ve yetersiz ventriküler dolum gibi potansiyel olarak tedavi edilebilen arrest sebeplerinin belirlenebildiği hastalarda ekokardiyografi göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIb, KD C).[155-162] Ekokardiyografi gerçekleştirilirken, KPR'nin kesintiye uğramasını minimum düzeye indiriniz.

End-Tidal CO_2 ($PETCO_2$)

Eğer ulaşılabilir ise sürekli kapnografi veya kapnometri izlemi, KPR boyunca, özellikle göğüs kompresyonlarının etkinliği için rehber tedaviye yardımcı olabilir (Sınıf IIa, KD C). Hayvan ve insanlarda yapılan çalışmalar, KPR veya şok sırasında; kardiyak outputu

artıran müdahaleler ve $PETCO_2$ arasında güçlü bir korelasyon olduğunu göstermektedir.[53,163-169] Eğer $PETCO_2$ sürekli olarak <10 ila 15 mm Hg'e ise, göğüs kompresyonları geliştirmeye odaklanmalı ve hastanın aşırı ventilasyona maruz kalması önlenmelidir. Spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD)'nin klinik olarak tanınmasından hemen önce yetişkinlerde[170-171] ve hayvanlarda[110] $PETCO_2$'de ani ve sürekli bir yükselme gözlemlenmiştir; bu nedenle $PETCO_2$'nin kullanımı, kurtarıcının nabız kontrolü için göğüs kompresyonunu kesintiye uğratmasının önüne geçebilir. $PETCO_2$ epinefrin ve diğer vazokonstriktif ilaçların uygulanmasından sonra 1 ila 2 dakika içinde dikkatle yorumlanmalıdır; çünkü bu ilaçlar pulmoner kan akımını azaltarak end-tidal CO_2 seviyesini azaltabilirler.

Vasküler Girişim

Vasküler girişim ilaçların uygulanması ve kan örneklerinin alınması için gereklidir. Acil bir durumda, infantlarda ve çocuklarda periferik venöz girişimin sağlanması zor olabilir; intraosseöz (IO) girişim eğitim seviyeleri değişik uygulayıcılar tarafından minimal komplikasyonlar ile hızlı bir şekilde sağlanabilir.[172-179] Kritik hasta veya yaralı çocuklarda periferik venöz yol açılırken yapılan girişimler için harcanan zamanı kısıtlayınız.

Intraosseöz (IO) Girişim

IO girişim çocuklarda vasküler erişim için hızlı, güvenli, etkili ve kabul edilebilir bir yoldur[172-179,181] ve kardiyak arrest durumlarında ilk vasküler erişim için faydalıdır (Sınıf I, KD C). Epinefrin, adenozin, sıvılar, kan ürünleri[182-183] ve katekolaminler[184] dahil bütün intravenöz ilaçlar intraosseöz uygulanabilir. İlaçların çoğunluğu için ilaç düzeyi ve ilacın etki başlangıcı, venöz uygulama ile mukayese edilebilir.[185] KPR sırasında IO girişim, kan gazı analizi, kan grubu tayini ve cross-match için kan örneği alınması için kullanılabilir[186], ancak IO kanülden sodium bikarbonat uygulaması sonrasında asit-baz analizi doğru olmaz.[187] Akışkanlığı az (vizkoz) ilaçlar veya hızlı sıvı bolusu uygulamak için infüzyon pompası kullanınız veya elle basınç uygulayınız;[188,189] santral dolaşıma girişi hızlandırmak için her ilaç uygulaması sonrası, çok hızlı puşe şeklinde salin (serum fizyolojik) veriniz.

Venöz Girişim

Resüsitasyon sırasında eğer periferik IV girişim hızlı bir şekilde yerleştirilebiliyorsa, kabul edilebilir; ancak bu yerleştirme kritik olan hasta çocuklarda zor olabilir. Santral venöz kateter daha güvenli, uzun süreli bir erişim sağlamasına rağmen, yerleştirilmesi eğitim ve tecrübeyi gerektirmektedir ve prosedür zaman kaybına yol açabilir. Bu nedenle acil bir durumda santral venöz girişim ilk vasküler girişim yolu olarak tavsiye edilmez. Eğer santral ve periferik girişimin her ikisi de mevcutsa, ilaçları santral dolaşıma uygulayınız, çünkü bazı ilaçlar (örneğin, adenozin) kalbe daha yakın uygulandığında daha etkilidir ve diğerleri (örneğin, kalsiyum, amiodaron, prokainamid, sempatomimetikler) periferik damara infüzyon uygulandığında tahriş edici olabilir. Santral kateterin uzunluğu direnç artışına katkıda bulunabilir, dolayısıyla çok lümenli bir kateter aracılığıyla hızlı sıvı boluslarını yapmak periferik bir katetere göre daha zor olabilir.

Endotreakeal İlaç Uygulaması

KPR sırasında ilaç uygulaması için vasküler erişim (IO veya IV) tercih edilen metottur; ancak eğer vasküler erişim mümkün değilse, lidokain, adrenalin, atropin ve naloksan (mnemonic "LEAN")[190,191] gibi yağda çözünen ilaçlar endotrakeal tüp aracılığıyla uygulanabilir.[192] Bununla birlikte, trakeal yol intravenöz uygulama ile kıyaslandığında; etkiler aynı olmayabilir. Kardiyak arresti olan çocuklarda yapılan bir çalışma[193] ilaç uygulama metodundan bağımsız olarak benzer SDGD ve sağkalım oranları olduğunu göstermiştir, ancak kardiyak arrestli yetişkinlerde[194-196] yapılan üç çalışmada ise epinefrinin trakeal uygulaması vasküler yol ile kıyaslandığında; SDGD, sağkalım ve hastane taburculuğun azaldığı gösterilmiştir. Eğer KPR uygulaması devam ediyorsa, göğüs kompresyonları kısa süreli durdurulmalı, ilaçlar uygulanmalı ve en az 5 mL normal salin hızlı puşe şeklinde verilmeli ve 5 ardışık pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmalıdır.[197] Optimal endotrakeal ilaç dozları bilinmemektedir; genel olarak uzmanlar ETT aracılığıyla verilen lidokain, atropine veya naloksan dozunun iki veya üç katına çıkarılmasını tavsiye etmektedirler. Epinefrin için ise, bir dozun intravenöz dozunun (0.1 mg/kg veya 1:1000 konsantrasyondan 0.1 mL/kg) 10 katı uygulanması tavsiye edilmektedir (bkz Tablo 1).

Kardiyak arrest esnasında endotrakeal epinefrinin etkisi tartışmalıdır. Bazı çalışmalar bunun en az vasküler uygulama[193,198,199] kadar etkili olduğunu gösterirken, diğer çalışmalar aynı derecede etkili olmadığını göstermiştir.[194-196,200]. Hayvan çalışmaları[201-206] endotrakeal yoldan uygulama için gerekli epinefrin dozunun intravasküler uygulamaya göre daha yüksek dozda uygulanması gerektiğini ortaya koymuştur; çünkü ilaç endotrakeal yol aracılığıyla uygulandığında daha düşük epinefrin konsantrasyonu elde edilir ki; bu durum baskın geçici periferik β2-adrenerjik vazodilatör etkiler meydana getirebilir. Bu etkiler zararlı olabilir ve hipotansiyon, düşük koroner arter perfüzyon basıncı ve akımı, ayrıca SDGD için daha düşük bir potansiyel görülmesine sebep olabilir.

Yağda çözünmeyen ilaçlar (ör, sodyum bikarbonat ve kalsiyum) hava yoluna zarar verebilir; bu nedenle endotrakeal yolla verilmemelidirler.

Acil Sıvılar ve İlaçlar

Ağırlık Tahmini

Hastane dışı ortamda, bir çocuğun ağırlığı bilinmemektedir ve en tecrübeli personel bile tam bir tahminde bulunamayabilir.[74] Farklı hasta boylarında önceden hesaplanmış dozların basılı olduğu şeritlerin klinik olarak geçerliliği kabul edilmiştir[74,77,95] ve vücut ağırlığının tahmininde yaşa bağlı veya gözlemciye (ebeveyn veya sağlayıcı) bağlı tahmin metotlarından daha doğrudur.[70-77] Vücudun genel görünüşü de önemli bir değerlendirme olabilir.[70,72,78,79]

İlaç Dozu Hesaplaması

Resüsitasyon ilaçlarının dozunu hesaplamak için eğer biliniyorsa çocuğun kilosundan yararlanılmalıdır. Çocuğun kilosunun bilinmediği durumlarda, önceden hesaplanmış dozlarla boy ölçüm şeridinden yararlanılması makuldur (Sınıf Ila, KD C).[70-77]

Obez çocuklarda resüsitasyon ilaçlarının hesaplanmasında bir uyarlamanın gerekli olup olmadığı belirsizdir. Obez hastalarda ilaç dozlarının hesaplanmasında gerçek vücut ağırlığının kullanımı potansiyel olarak toksik dozlarla sonuçlanabilir. Boy uzunlu-

Tablo 1. Pediatrik resüsitasyondaki ilaçlar.

İlaçlar	Doz	Açıklama
Adenozin	0.1 mg/kg (maksimum 6 mg) İkinci doz: 0.2 mg/kg (maksimum 12 mg)	EKG'yi monitörize et flaş şeklinde hızlı IV/IO bolus
Amiodaron	5 mg/kg IV/IO; 15 mg / kg'a kadar iki kez tekrar edilebilir. Maksimum tek doz 300 mg	EKG ve kan basıncını monitörize ediniz; ilaç uygulama hızını aciliyete göre ayarlayınız (kardiyak arrest sırasında IV puşe, perfüze ritimde daha yavaş şekilde 20-60 dakikada). Eğer hastanın perfüzyon sağlayacak bir ritmi varsa, uygulamadan önce uzman konsültasyonu yapılması kesinlikle tavsiye edilir. QT'yi uzatan diğer ilaçlarla uygulandığında dikkatli olunuz (Uzman konsültasyonu gerektirmektedir)
Atropin	0.02 mg/kg IV/IO 0.04-0.06 mg/kg ET* İhtiyaç durumunda bir kez tekrar et Minimum doz: 0.1 mg Maksimum tek doz: 0.5 mg	Organofosfat zehirlenmesinde daha yüksek dozda kullanılabilir.
Kalsiyum klorür (%10)	20 mg/kg IV/IO (0.2 mL/kg) Maksimum tek doz (2 g)	Yavaşça verilmeli
Epinefrin	0.01 mg/kg (0.1 mL/kg 1:10,000) IV/IO 0.1 mg/kg (0.1 mL/kg 1:1000) ET* Maksimum doz 1 mg IV/IO; 2.5 mg ET	Her 3-5 dakikada tekrar edilebilir.
Glikoz	0.5-1 g/kg IV/IO	Yeni doğan: 5-10 mL/kg dozunda %10'luk Dekstroz İnfant ve Çocuklar: 2-4 mL/kg %25'lik Dekstroz Yetişkinler: 1-2 mL/kg %50'lik Dekstroz
Lidokain	Bolus: 1 mg/kg IV/IO İnfüzyon: 20-50 mcg/kg/dakika	
Magnezyum sülfat	10-20 dakika üzerinde 25-50 mg/kg IV/IO, torsades de pointes'te daha hızlı Maksimum doz 2 g	
Naloksan	Tam Geri Döndürme: <5 yaş veya ≤ 20 kg: 0.1 mg/kg IV/IO/ET* ≥5 yaş veya > 20 kg: 2 mg IV/IO/ET*	Tedavi amaçlı opioid kullanımıyla ilişkili olan solunum depresyonunu geri döndürmek için düşük dozda kullanınız (1-5 mcg/kg etki için titre ederek)
Prokainamid	15 mg/kg IV/IO Yetişkin dozu: 20 mg/dakika IV infüzyon toplam maksimum doz 17 mg/kg'a kadar	EKG ve kan basıncını monitörize et; 30-60 dakika üzerinde yavaşça veriniz. QT'yi uzatan diğer ilaçlarla uygulandığında dikkatli olunuz (uzman konsültasyonu gerektirmektedir)
Sodyum bikarbonat	1 mEq/kg her bir doz IV/IO yavaşça	Yeterli ventilasyon sağlandıktan sonra

IV intravenöz; IO intraosseöz, ET endotrakeal tüp aracılığıyla olduğunu ifade etmektedir.
**5 ml normal salin (serum fizyolojik) ile çok hızlı puşe şeklinde verin ve 5 ventilasyonda bir takip edin.*

ğuna dayalı yapılan ölçümler boya göre 50. persentile denk bir ağırlık tahmini yapmaktadır (yani ideal vücut ağırlığı); ki bu durum teorik olarak obez hastalarda bazı ilaçların doz yetersizliği ile sonuçlanabilir. Bu teorik değerlendirmelere rağmen, obez hastalarda resüsitasyon ilaçlarında doz uyarlamasının güvenliği ya da etkinliğine ilişkin hiçbir veri bulunmamaktadır. Bu nedenle, hastanın vücut görünümü dikkate alınmaksızın ilk resüsitasyon ilaç dozunun hesaplanmasında, gerçek vücut ağırlığını ya da önceden hesaplanmış dozlarda boy ölçüm şeridini kullanınız (Sınıf IIb, KD C).

Obez ve obez olmayan hastalarda resüsitasyon ilaçlarının daha sonraki dozlarında uzman uygulayıcılar istenen terapötik etkiye ulaşmak için doz uyarlamasını düşünebilirler. Genel olarak, bir çocuğa uygulanan doz yetişkin hastalar için tavsiye edilen standart dozu aşmamalıdır.

İlaçlar (Tablo 1'e Bakınız)

Adenozin
Adenozin geçici bir atriyoventriküler (AV) nodal ileti bloğuna yol açmakta ve AV nodu kapsayan yeniden giriş (reentry) devresini kesintiye uğratmaktadır. İlacın kısa yarılanma ömrü dolayısıyla geniş bir güvenlik aralığı vardır. Adenozinin, santral dolaşıma dağılımını hızlandırmak için, yalnızca IV ya da IO verilmelidir ve ardından hızlı bir salin uygulanmalıdır. Adenozinin IV verilmesi halinde, kalbe mümkün olduğunca yakın uygulanmalıdır ("Aritmi"ye de bakınız).

Amiodaron
Amiodaron AV iletimi yavaşlatmakta, AV refrakter (uyarıya cevapsızlık) periyodu ve QT aralığını uzatmakta ve ventriküler iletimi yavaşlatmaktadır (QRS'i genişletir). Amiodaronun perfüze ritimli bir pediyatrik hastaya uygulanması öncesinde uzman konsültasyonu şiddetle tavsiye edilir. ("Aritmi"ye de bakınız).

Önlemler
Amiodaronun intravenöz uygulanması sırasında kan basıncı ve elektrokardiyografi (EKG) monitörizasyonu yapılmalıdır. Hastanın perfüze ritme sahip olması halinde ilaç hastanın klinik durumunun elverdiği ölçüde yavaşça (20-60 dk üzerinde) uygulanır; hasta VF/nabızsız VT'de ise ilaç hızlı bolus şeklinde uygulanır. Amiodaron kan damarlarını genişletme özelliği ile hipotansiyona yol açmaktadır ve durumun ciddiyeti infüzyon oranıyla alakalıdır; hipotansiyon amiodaronun sulandırılmış şeklinde daha az görülmektedir.[207] QT aralığının uzaması ya da kalp bloğu durumunda infüzyon oranı azaltılmalıdır; QRS'in basal sınırının %50'nin üzerinde genişlemesi veya hipotansiyonun ortaya çıkması durumunda ise infüzyon durdurulmalıdır. Diğer potansiyel amiodaron komplikasyonları bradikardi (düşük nabız) ve torsades de pointes ventriküler taşikardiyi içermektedir. Amiodaron, uzman konsültasyonu olmaksızın, prokainamid gibi QT süresinin uzamasına yol açan başka bir ilaçla beraber uygulanmamalıdır.

Atropin
Atropin sülfat, sinüsü ya da atriyal kalp uyarı sistemini hızlandıran ve AV iletim hızını artıran parasempatolitik bir ilaçtır.

Önlemler
Küçük dozlarda atropin (<0.1 mg) santral etkisi dolayısıyla paradoksal bradikardiye yol açabilmektedir.[208] Tavsiye edilen dozdan fazlası organofosfat zehirlenmesi[209] ya da sinir gazı etmenlerine maruz kalma gibi özel durumlarda gerekli olabilmektedir.

Kalsiyum

Kalsiyum uygulaması; belgelenmiş hipokalsemi, kalsiyum kanal blokör aşırı doz alımı, hipermagnezemi veya hiperkalemi gibi durumlar dışında, pediatrik kardiyak arrestte tavsiye edilmemektedir (Sınıf III, KD B). Kardiyak arrestte rutin kalsiyum uygulaması hiçbir fayda[210-221] sağlamaz ve zararlı olabilir.[210-212]

Kardiyak arrest sırasında kalsiyum uygulaması endikasyonu varsa; kalsiyum klorid veya kalsiyum glukonat düşünülebilir. Karaciğer fonksiyon bozukluğunda, kalsiyum glukonatın serum kalsiyum seviyelerini yükseltme yeteneğini değiştirdiği görülmemektedir.[222] Kritik düzeyde hasta çocuklarda, kalsiyum klorür tercih edilebilir, çünkü hipokalsemi tedavisi sırasında kalsiyum klorid ile iyonize kalsiyumda daha fazla bir artış görülmektedir.[222A] Arrest dışı durumlarda; eğer venöz yol sadece periferik ise, kalsiyum glukonat tavsiye edilmektedir; çünkü kalsiyum kloridden daha düşük ozmolaliteye sahiptir ve dolayısıyla da damarı daha az tahriş eder.

Epinefrin

Epinefrin α-adrenerjik aracılı vazokonstrüksiyonu, aortik diyastol basıncını arttırır ve böylelikle koroner perfüzyon basıncını arttırır ki; koroner perfüzyon basıncı kardiyak arrestte başarılı resüsitasyonun kritik bir belirleyicisidir[223,224] Düşük dozlarda β-adrenerjik etkileri baskın olabilir ve azaltılmış sistemik vasküler dirence yol açar; arrest esnasında kullanılan dozlarda ise vazokonstriktif α-etkileri baskın olmaktadır.

Önlemler

- Katekolaminler ve sodyum bikarbonat IV kateter veya tüp içinden aynı anda uygulanmamalıdır; çünkü bikarbonat gibi alkali çözeltiler katekolaminleri inaktif hale getirir.
- Perfüze ritimli hastalarda epinefrin kullanımı taşikardiye neden olur; aynı zamanda ventriküler ektopi, taşiaritmi, vazokonstrüksiyon ve hipertansiyona da yol açabilir.

Glukoz

Bebekler göreceli olarak yüksek glukoz gereksinimine ve düşük glikojen stoğuna sahip oldukları için, enerji gereksinimleri arttığı takdirde hipoglisemi gelişebilir.[225] Resüsitasyon sırasında kan glukoz konsantrasyonu kontrol edilmeli ve hipoglisemi hemen tedavi edilmelidir (Sınıf I, KD C).[226]

Lidokain

Lidokain otomatisiteyi azaltır ve ventriküler aritmileri[227] baskılar; ancak şok ve epinefrine yanıt vermeyen dirençli VF'li yetişkin hastalar üzerinde SDGD veya sağkalımdan hastaneye yatışta iyileşme açısından amiodaron kadar etkili değildir.[228] Ne lidokainin ne de amiodaronun taburcu olana dek sağkalımı iyileştirdiği gözlenmemiştir.

Önlemler

Lidokain toksisitesi bulguları, özellikle kötü kalp debisi ve karaciğer veya böbrek yetmezliği olan hastalarda, miyokardiyal ve dolaşım depresyonu, uyku hali, dezoryantasyon, kas seğirmesi ve nöbetleri içerir.

Magnezyum
Magnezyum dokümante edilmiş hipomagnezemi tedavisinde veya torsades de pointes (uzun QT aralığı ile ilişkili polimorfik VT) için endikedir. Arrest sırasında, rutin magnezyum uygulamasını önermek veya buna karşıt olmak için yeterli kanıt yoktur.[231-233]

Önlemler
Magnezyum vazodilatasyon oluşturur ve eğer hızla uygulanırsa hipotansiyona neden olabilir.

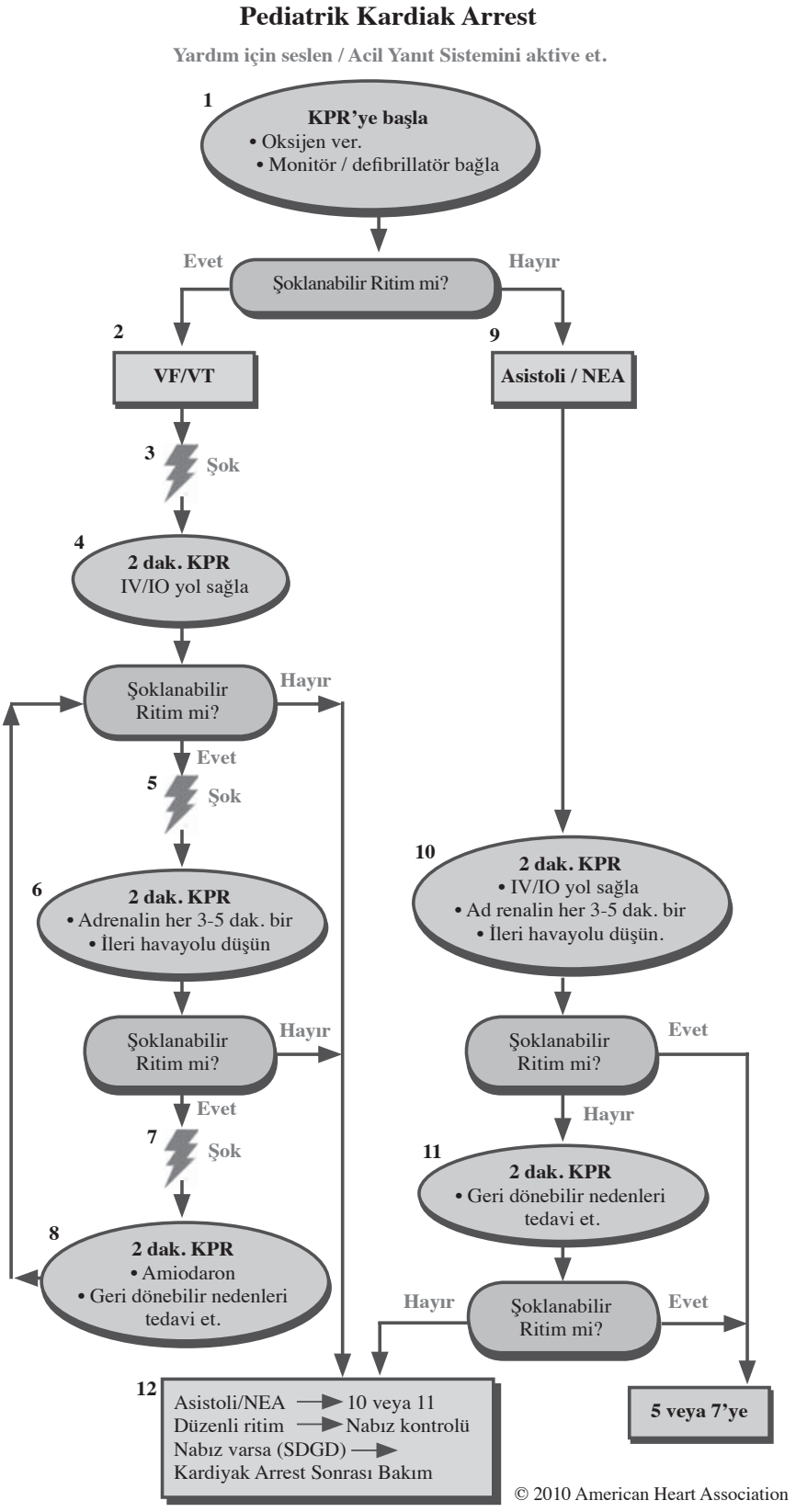
Procainamide
Prokainamid atriyum ve ventriküllerin refrakter periyodunu uzatır ve iletim hızını baskılar.

Önlemler
Prokainamid'in bebekler ve çocuklar üzerinde kullanımına ilişkin sınırlı sayıda klinik veri vardır.[234-236] Prokainamid'i EKG ve kan basıncı monitörizasyonu altında çok yavaş infüze edin (30 ile 60 dakika üzeri). QT aralığının uzaması veya kalp bloğu varsa; infüzyon hızını azaltın; eğer QRS bazal değerin >%50 genişlerse veya hipotansiyon gelişirse infüzyonu durdurun. Bir uzmana danışılmadan, amiodaron gibi QT uzamasına yol açan başka bir ilaç ile birlikte uygulamayınız. Hemodinamik olarak stabil bir hastada prokainamid kullanmadan önce uzman konsültasyonu şiddetle tavsiye edilir.

Sodyum bikarbonat
Kardiyak arrestte rutin sodyum bikarbonat uygulaması önerilmez (Sınıf III, KD B).[212,237,238] Sodyum bikarbonat bazı toksidromların tedavisinde (Bakınız; aşağıda "Toksikolojik Aciller") veya hiperkalemik kardiyak arrest gibi özel resüsitasyon durumlarının tedavisinde kullanılabilir.

Önlemler
Arteryal kan gazı analizi, kardiyak arrest ya da ciddi şok sırasında doku ve venöz asidozunu doğru olarak yansıtmıyor olabilir.[239,240] Fazla miktarda bikarbonat dokulara oksijen sunumunu bozabilir[241]; hipokalemiye, hipokalsemiye, hipernatremiye ve hiperozmaliteye sebep olabilir;[242,243] VF eşiğini düşürebilir;[244] ve kardiyak fonksiyonların bozulmasına yol açabilir.

Vazopresin
Kalp krizi sırasında rutin vazopresin kullanımı için ya da bu karşıt bir tavsiyede bulunacak kadar yeterli bulgu yoktur. Pediatrik[245-247] ve yetişkin[248,249] vaka serileri/raporlar; vazopressin veya vazopressinin[245] uzun etkili türevi terlipressinin[246,247] standart tedavinin başarısız olduğu durumlarda, refrakter kardiyak arrestte etkili olabileceğini belirtmişlerdir. Bununla birlikte büyük pediatrik NRKPR vaka serileri; vazopressinin SDGD'u azalttığını ve 24 saat ve taburculuk sağkalımını azalttığına dair de bir eğimle ilişkili olduğunu belirtmişlerdir.[250] Yetişkinlerde kontrollü denemelerin çoğunluğu bir fayda gösterememiştir.[251-256]



Doz/Detaylar

KPR Kalitesi
- Güçlü (göğüs kafesinin ön-arka çapının 1/3 ve üzeri) ve hızlı (En az 100/ dakika) bası uygula ve Göğüs kafesinin tam geri çekilmesini sağla
- Göğüs basılarında duraklamaları en aza indir.
- Aşırı ventilasyondan kaçın.
- Göğüs basısı yapanı her 2 dakikada bir değiştir.
- İleri havayolu yoksa, 15:2 göğüs basısı-solunum oranı uygula. İleri havayolu varsa göğüs basılarıyla devamlı olarak dakikada 8-10 solunum uygula.

Defibrilasyon Şok Enerjisi
İlk şok 2 J/kg, ikinci şok 4 J/ kg, sonraki şoklar 4 J/kg ve üzeri, maksimum 10 J/k veya erişkin doz

İlaç tedavisi
- **Adrenalin IV/IO Doz:** 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg 1:10.000 konsantrasyonda) Her 3-5 dakikada bir tekrarla. IV/IO yol sağlanamamışsa Endotrakeal doz 0.1 mg/kg (0.1 mL/kg 1:1000 kons.)
- **Amiodaron IV/IO Doz:** Kardiyak arrest süresince 5 mg/kg bolus. Dirençli VF/Nabızsız VT'de 2 kez tekrarlanabilir.

İleri Havayolu
- Endotrakeal entübasyon ya da supraglotik ileri havayolu
- ET tüp yerleşimini dalga kapnografi veya kapnometri ile doğrula ve izle.
- İleri havayolu sağlandığında 5-8 saniyede bir solunum (dakikada 8-10 solunum)

Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD)
- Nabız ve kan basıncı
- İntra-arteriyel izlem spontan arteriyel basınç dalgası

Geri Dönebilir Nedenler
- **H**ipovolemi
- **H**ipoksi
- **H**idrojen iyon (asidoz)
- **H**ipoglisemi
- **H**ipo-hiperkalemi
- **H**ipotermi
- **T**ansiyon Pnömotoraks
- **T**amponad kardiyak
- **T**oksinler
- **T**romboz, pulmoner
- **T**romboz, koroner

Şekil 1. PALS (ÇİYD) nabızsız arrest algoritması.

Nabızsız Arrest

Aşağıdaki metinde kutu numaraları algoritmada karşılık gelen adımları tanımlamaktadır (Şekil 1).

- (Adım 1) Çocuk cevapsız ve solunumu olmayacak bir şekilde bulunur bulunmaz, yardım çağırın, defibrilatör getirtin (manuel veya OED) ve KPR'ye başlayın (mevcutsa oksijen desteği ile birlikte). EKG monitörünü veya OED pedlerini mümkün olduğu kadar çabuk takın. Resüsitasyon boyunca, yüksek kalitede KPR sağlamaya özen gösterilmelidir (uygun oran ve derinlikte göğüs kompresyonu sağlamak, her kompresyondan sonra tam olarak kompresyon öncesi durumuna dönmesine izin vermek, kompresyonlara verilen araları en aza indirmek ve fazla havalandırmadan kaçınmak).
- KPR verilirken, çocuğun kardiyak ritmini EKG'den belirleyin veya OED kullanıyorsanız, cihaz size ritmin "şok yapılabilir" olduğunu (örneğin VF veya hızlı VT) veya olmadığını (örneğin asistoli veya PEA) söyleyecektir. Çocuğun ritmini saptamak için geçici olarak göğüs kompresyonlarına ara vermek gerekebilir. Asfiksiye bağlı arrestte asistoli ve geniş QRS'li bradikardi en yaygın ritimdir.[1] VF ve PEA daha az yaygındır[13] ancak, ani tanıklı arrest olan daha büyük çocuklarda VF olması daha olasıdır.

"Şok Yapılamaz" Ritim: Asistoli/NEA (Adım 9)

NEA palpe edilebilir nabızlar olmaksızın, çoğunlukla yavaş, geniş QRS kompleksli organize olmuş bir elektriksel aktivitedir. Daha az sıklıkla, başlangıçta normal ritim ancak nabız olmadan ve zayıf perfüzyon ile, ani bir kardiyak output bozulması vardır. Eskiden elektromekanik disosiyasyon (EMD) olarak bilinen bu alt kategori asistoliye göre daha döndürülebilir bir ritim olabilir. Asistol ve NEA için:

- (Adım 10) Göğüs kompresyonlarında mümkün olduğu kadar az ara vererek KPR'ye devam edin. KPR devam ederken, ikinci bir kurtarıcı damar yolu açar ve maksimum 1 mg (10 mL) olmak üzere 0.01 mg/kg (1:10 000 solüsyonun 0.1 mL/kg'ı) epinefrin verir. Her 3-5 dakikada (Sınıf I, LOE B) bir aynı epinefrin dozu tekrarlanır. Yüksek doz bir epinefrinin sağkalıma hiçbir faydası bulunmamaktadır ve özellikle asfikside zararlı olabilir (Sınıf III, LOE B).257-261 Yüksek doz epinefrin, β-bloker doz aşımı gibi istisnai durumlarda göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIb, LOE C).
- İleri bir havayolu uygun bir şekilde sağlandıktan sonra, bir kurtarıcı havalandırma için ara vermeksizin dakikada en az 100 oranında sürekli göğüs kompresyonu yapmalıdır. İkinci kurtarıcı her 6-8 saniyede (dakika başına yaklaşık 8-10 nefes) 1 nefes oranında havalandırma yapar. Göğüs kompresyonlarının hızında ve kalitesinde bozulmayı ve bası yorgunluğunu önlemek için, her 2 dakikada bir kompresyon yapan kurtarıcıyı değiştirin. Göğüs kompresyonlarına en az ara vererek, yaklaşık her 2 dakikada bir ritmi kontrol edin. Eğer ritim "şok yapılamaz" ise, SDGD kanıtı olana kadar veya siz bu çabayı bitirmeye karar verene kadar KPR döngüleri ve epinefrin uygulaması ile devam edin. Eğer herhangi bir zamanda ritim "şok yapılabilir" hale gelirse, bir şok verin (adım 7) ve hemen ritmi tekrar kontrol etmeden önce 2 dakika göğüs kompresyonlarına devam edin. Göğüs kompresyonları ve şok verilmesi arasındaki zamanı minimalize edin (yani ritmi kontrol edin ve eğer mümkünse şokları

kurtarıcı nefesler yerine kompresyonlardan hemen sonra verin) ve şok verilmesi ile göğüs kompresyonlarına başlanması arasındaki zamanı minimalize edin.
- Geri çevrilebilir nedenleri araştırın ve tedavi edin.

"Şok Yapılabilir Ritim": VF/Nabızsız VT (Adım 2)
%17-%20 arasında bir genel yaşam oranı ile, defibrilasyon VF için tartışmasız tedavidir (Sınıf I, LOE B).[4,262,263] Primer VF'de sekonder VF'ye oranla yaşam oranı daha iyidir.[6] Yetişkinlerde yaşam ihtimali, arrest ile KPR'siz ve defibrilasyonsuz her dakika için %7 ile %10 arasında düşmektedir.[264] Kompresyonlara en az ara vererek yüksek-kalitede KPR erken bir şekilde sağlanırsa, hayatta kalma oranı daha iyidir. Kurtarıcılar son kompresyon ile şok arasındaki zamanı minimalize ederlerse, defibrilasyon sonucu en iyi olur; dolayısıyla kurtarıcılar şok iletimi için göğüs kompresyonları arasında verilen arayı koordine etmeye (kısaltmaya) hazırlıklı olmalıdır ve şok verdikten hemen sonra kompresyonlara devam etmelidir.

Defibrilatörler

Defibrilatörler, monofazik veya bifazik dalga formları ile ya manuel ya da otomatiktir (OED). Daha fazla bilgi için Bölüm 6 "Elektriksel Tedaviler: Otomatik Eksternal Defibrilatörler, Defibrilasyon, Kardiyoversiyon, ve Pacing"e bakınız.

Aritmi ve kardiyak arrest riski olan çocuklara bakan kurumlardaki (ör, hastaneler, acil servisler) OED'ler pediatrik kardiyak ritmini tanıyabilmeli ve ideal olarak çocuklar için enerji seviyesini ayarlama özelliğine sahip olmalıdır.

Manuel defibrilatör kullanırken aşağıdakilere dikkat edilmelidir:

Palet Büyüklüğü

Genel olarak, manuel defibrilatörlerin iki büyüklükte el paleti bulunmaktadır: yetişkin ve bebek. Bebek paletleri geçişli olabilir veya yetişkin paletlerinin altına yerleştirilebilir. Manuel defibrilatörler dokunmaksızın kullanılabilen kendinden yapışkanlı pedlerle de kullanılabilir. Çocuğun göğsüne, dokunmadan yerleşecek olan en geniş paletleri veya kendinden yapışkanlı elektrodları[265-267] kullanın (mümkün olduğunda, paletler veya elektrotlar arasında yaklaşık 3 cm bırakın). Paletler ve kendinden yapışkanlı pedler eşit olarak etkili görünmektedir.[268] Kendinden yapışkanlı pedler göğse sıkıca bastırılmalıdır, böylece pedin üzerindeki jel tamamen çocuğun göğsüne dokunur. Uygun bir palet veya kendinden yapışkanlı ped büyüklüğü aşağıdaki gibidir:

- "Yetişkin" boyutu (8-10 cm) çocuklar için >10 kg (> yaklaşık 1 yaş)
- "İnfant" boyutu, <10 kg infantlar için

Arayüz

Elektrot-göğüs arayüzü kendinden yapışkanlı pedin parçasıdır; halbuki manuel pedli olanlara elektrot jeli bolca konulmalıdır. Tuza bulanmış pedler, ultrason jeli, çıplak paletler veya alkollü pedler kullanmayınız.

Palet Pozisyonu

Kendinden yapışkanlı OED veya monitör/defibrilatör pedlerinin yerleşimi için paket

talimatlarını takip ediniz.

Manuel pedleri üst göğsün sağ tarafı üzerine ve kalbin apeksine yerleştirin (sol alt kaburgaların üzerindeki memenin soluna), böylece kalp iki paletin arasında olur. Sert baskı uygulayın. Paletlerin ön-arka pozisyonunda bir avantaj yoktur.[268]

Enerji Dozu

Çocuklar ve bebeklerde etkili defibrilasyon için, en alt enerji dozu ve güvenli defibrilasyon için en üst enerji seviyesi bilinmemektedir; daha fazla veriye ihtiyaç vardır. VF olan çocuklarda ventriküler fibrilasyonu durdurmak için başlangıç dozu 2 J/kg'lik bir monofazik dozun zamanında uygulanması ile sadece %18-%50 oranında[269,270] etkili olduğu gözlemlenmiştir; benzer bifazik şoklar %48 oranında etkilidir.[268] Hastane dışı VF kardiyak arrest olan çocuklar sıklıkla 2 J/kg'dan[271,272] daha fazla alırlar ve bir hastane içi kardiyak arrest çalışması[268] 2.5-3.2 J/kg arasında dozlarla SDGD sağlandığını göstermiştir. >4 J/kg (9 J/kg'a kadar) enerji dozları önemsiz yan etkilerle çocuklar[272-274] ve pediatrik hayvanları[275] etkili bir şekilde defibrile etmiştir. Yetişkin çalışmalarından[276,277] ve pediatrik hayvan modellerinden[278-280] elde edilen veriler, bifazik şokların en az monofazik şoklar kadar etkili ve daha az zararlı olduğunu göstermiştir.

İlk olarak 2-4 J/kg (Sınıf IIa, LOE C) kullanmak kabul edilebilirdir; ancak öğretme kolaylığı açısından ilk doz olarak 2 J/kg düşünülebilir (Sınıf IIb, LOE C). Refrakter (Dirençli) VF için dozu 4 J/kg'a yükseltmek mantıklıdır (Sınıf IIa, LOE C). Sonraki enerji seviyeleri en az 4 J/kg olmalıdır ve daha yüksek enerji seviyeleri düşünülebilir; 10 J/kg veya yetişkin maksimum dozunu aşmamalıdır (Sınıf IIb, LOE C).

OED'ler

OED'lerin çoğu tüm yaştaki çocuklarda VF'yi doğru bir şekilde tespit edebilir.[271,281-283] "Şok yapılabilir" ritmi "şok yapılamaz" ritimden, yüksek oranda spesifite ve sensitivite ile ayırabilirler.[281,282] OED programları olan ve çocuklara bakan sistem ve kurumlar; pediatrik şok yapılabilir ritimleri tanıyabilen OED'ler ve 25 kg'a kadar (yaklaşık 8 yaş) bebek ve çocuklarda kullanılabilecek pediatrik düşük doza ayarlanabilen OED'lerin kullanılmasını tavsiye etmektedir.[274,284] Düşük dozda şok verebilen OED mevcut değilse, standart elektrotları olan bir OED kullanın (Sınıf IIa, LOE C).

<1 yaş bebeklerde manuel defibrilatör tercih edilir. Manuel bir defibrilatör mevcut değilse, doz azaltıcı şok verebilen bir OED kullanılabilir. Manuel defibrilatör veya doz azaltıcı şok verebilen defibrilatör mevcut değilse, standart bir OED kullanılabilir (Sınıf IIb, LOE C).

Defibrilasyonun Resüsitasyon Sıralaması ile Entegrasyonu

Aşağıdakiler, göz önüne alınması gereken önemli noktalardır:

- Defibrilatör şok vermeye hazır olana kadar KPR sağlayın; şok verildikten sonra göğüs kompresyonlarıyla başlayarak KPR'ye devam edin. Göğüs kompresyonuna verilen araları minimalize edin. Uzamış arrest olan yetişkinlerde[285,286] ve hayvan modellerinde,[287] defibrilasyon etkili göğüs kompresyonlarından sonra daha başarılı olma eğilimindedir. İdeal olarak, göğüs kompresyonlarına sadece havalandırma (ileri bir hava yolu oluşana kadar), ritim kontrolü ve şok verilmesi için ara verilmelidir. De-

fibrilatör şarj olurken, "şok yapılabilir" bir ritim hala mevcutsa, ritim kontrolünden (mümkün olduğunda) sonra göğüs kompresyonlarına devam edin (böylece göğüs kompresyonları şok verilmesine kadar yapılır).

- (Adım 3) Mümkün olduğu kadar hızlı 1 şok verin (2 J/kg) ve göğüs kompresyonlarına başlayarak hemen KPR'ye devam edin. Eğer 1 şok VF'yi durdurmada başarısız olursa, ani artımlı bir başka şokun faydası düşük olur, ve KPR'ye yeniden başlama başka bir şoktan daha fazla fayda sağlayacaktır. KPR, sonraki bir şokla defibrilasyon olasılığını artırarak koroner perfüzyon sağlayabilir. Göğüs kompresyonları ve şok verilmesi, ve şok verilmesi ile şok sonrası kompresyonlara devam edilmesi arasındaki zamanı minimalize etmek önemlidir.
- (Adım 4) KPR'ye yaklaşık 2 dakika devam edin. İnvaziv sürekli gözlem olan hastane-içi ortamlarda bu süreç uzman kurtarıcının takdir yetkisine göre değiştirilebilir (ayrıca Bölüm 8.2: "Kardiyak Arrest Yönetimi"ne bakınız). Eğer yeterli kurtarıcı mevcutsa, damar yolu (IV veya IO) açın.
- 2 dakika KPR sonrasında ritmi kontrol edin, defibrilatörü daha yüksek bir doza şarj edin (4 J/kg).
- (Adım 5) "Şok yapılabilir" bir ritim devam ediyorsa, bir şok daha verin (4 J/kg). Eğer ritim "şok yapılamaz" ise, asistoli/PEA algoritması ile devam edin (10 ve 11. adımlar).
- (Adım 6) Hemen göğüs kompresyonlarına devam edin. KPR'a yaklaşık 2 dakika devam edin. Her 3-5 dakikada bir maksimum 1 mg (Sınıf I, LOE B) olacak şekilde KPR sırasında 0.01 mg/kg (1:10 000 konsantrasyonun 0.1 mL/kg'ı) epinefrin verin. Ritim kontrol edilmeden önce üçüncü bir kurtarıcı ilaç dozlarını hazırlarsa faydalı olur; böylece epinefrin mümkün olan en hızlı zamanda verilebilir. Epinefrin göğüs kompresyonları sırasında uygulanmalıdır, ancak ilaç uygulamasının zamanlaması göğüs kompresyonlarına en az ara verme ihtiyacından daha az önemlidir. Ritim kontrolünden hemen önce, defibrilatörü kullanan kurtarıcı defibrilatörü tekrar şarj etmeye hazırlanmalıdır (4 J/kg veya yetişkin dozunu geçmeyecek şekilde 10 J/kg'a kadar, hangisi daha düşükse).
- Ritmi kontrol edin.
- (Adım 7) Ritim "şok yapılabilir" ise, bir şok daha verin (4 J/kg veya daha fazla maksimum 10 J/kg'ı veya yetişkin dozunu geçmeyecek şekilde, hangisi daha düşükse) ve hemen KPR'ye devam edin (göğüs kompresyonları ile başlayarak).
- (Adım 8) KPR'ye devam ederken, amiodaron (Sınıf IIb, LOE C)[228,288-290] veya amiodaron mevcut değilse lidokain verin.
- Herhangi bir zamanda ritim "şok yapılamaz" hale dönerse, "Nabızsız Arrest" algoritmasına geçin (10 veya 11. Adımlar).
- İleri bir hava yolu oluştuktan sonra, 2 kurtarıcı artık KPR döngülerine ara vermezler (yani kompresyonlara ventilasyon için ara vermezler) Onun yerine, ventilasyon için ara vermeksizin, dakikada en az 100 hızında olacak şekilde, kompresyon yapan kurtarıcı sürekli göğüs kompresyonları yapar (dakikada 8-10 nefes). Yorgunluğu, kalitede ve göğüs kompresyonları oranında bozulmayı önlemek için yaklaşık her 2 dakikada bir kompresyon yapan kurtarıcı değişmelidir.
- Eğer defibrilasyon başarılı bir şekilde organize bir ritme dönüşü sağlarsa (veya SDGD için başka bir kanıt varsa; $PETCO_2$'de anormal bir artış veya arteriyel dalga

formunda görünür titreşim gibi), perfüze ritim olup olmadığını belirlemek için çocuğun nabzını kontrol edin. Eğer nabız mevcutsa, resüsitasyon sonrası bakım ile devam edin.
- Defibrilasyon başarılı ise ancak VF tekrarlıyorsa, KPR'ye devam edin ve daha önceden başarılı olmuş bir şok dozu ile defibrilasyon denemeden önce başka bir amiodaron bolusu verin.
- Geri çevrilebilir nedenleri araştırın ve tedavi edin.

Torsades de Pointes

Bu polimorfik VT, doğuştan olabilen veya tip IA antiaritmik toksisitesi sonucu olan uzun QT aralığı (örneğin, prokainamid, kinidin ve disopiramid) veya tip III antiaritmikler (örneğin, sotalol ve amiodaron), trisiklik antidepresanlar (aşağıya bakınız), digital veya ilaç bileşimleri ile ilgilidir.[291,292]

Tedavi

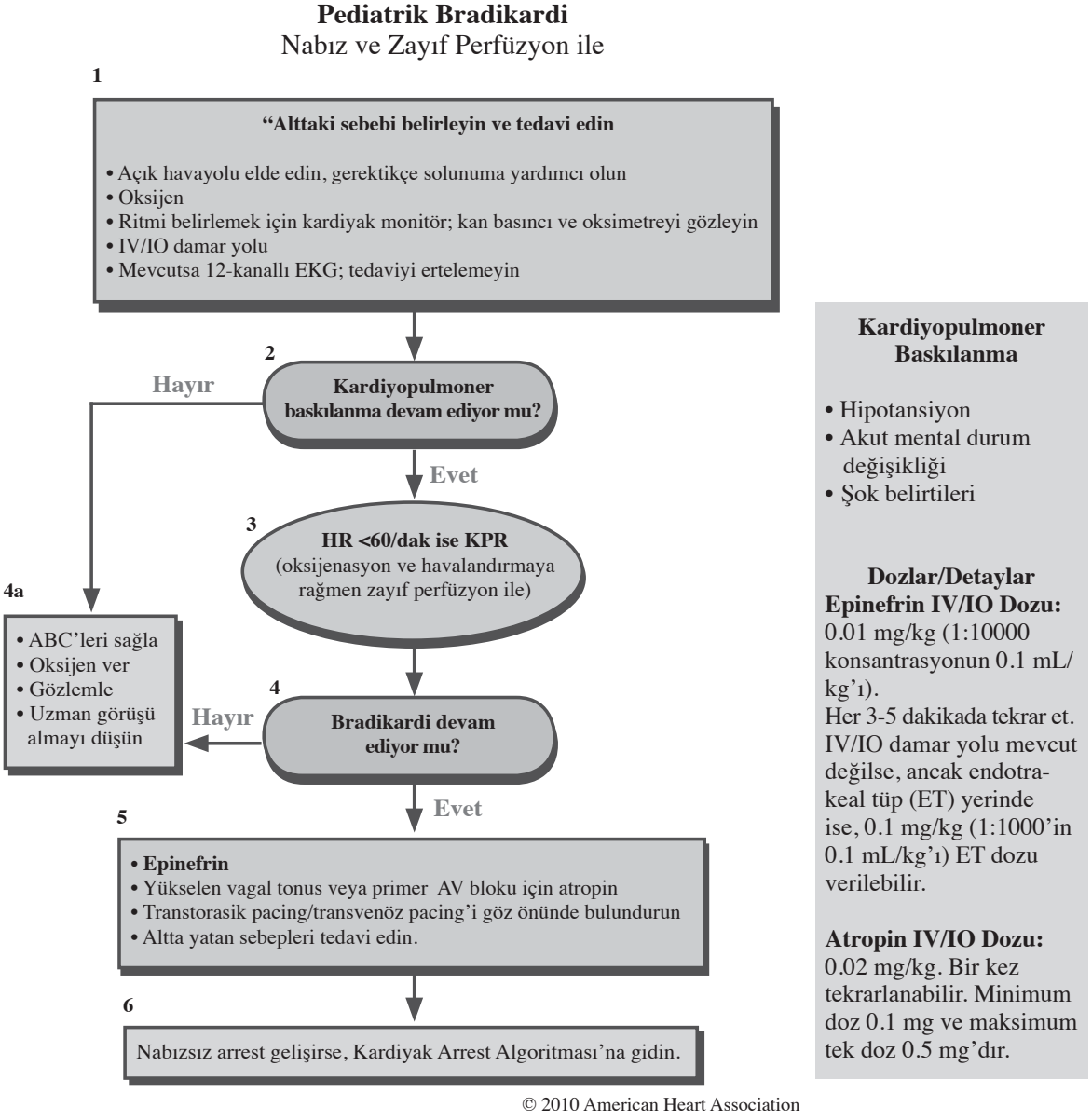
Torsades de pointes VT tipik olarak VF veya nabızsız VT'ye dejenere olabilir; bu nedenle kurtarıcılar KPR'ye başlamalıdır ve nabızsız arrest geliştiği zaman defibrilasyon ile devam etmelidir (yukarıya bakınız). Sebepten bağımsız olarak, torsades de pointes'i hızlı bir (birkaç dakikanın üzerinde) IV magnezyum sülfat infüzyonu (25-50 mg/kg; maksimum tek doz 2 g) ile tedavi edin.

Bradikardi

Aşağıdaki metindeki kutu numaraları PALS (ÇİYD) Bradikardi Algoritması'ndaki (Şekil 2'ye bakınız) karşılık gelen kutuları adlandırmaktadır. Bu algoritma bradikardisi ve kardiyorespiratuar riski olan, ancak belirli nabzı olan bebek veya çocukların bakımında uygulanır. Herhangi bir zamanda hasta nabızsız arrest geliştirirse, PALS Nabızsız Arrest Algoritması'na bakınız.

Bradikardinin acil tedavisi, ritim hemodinamisi unstabil olan hastalarda uygulanır.

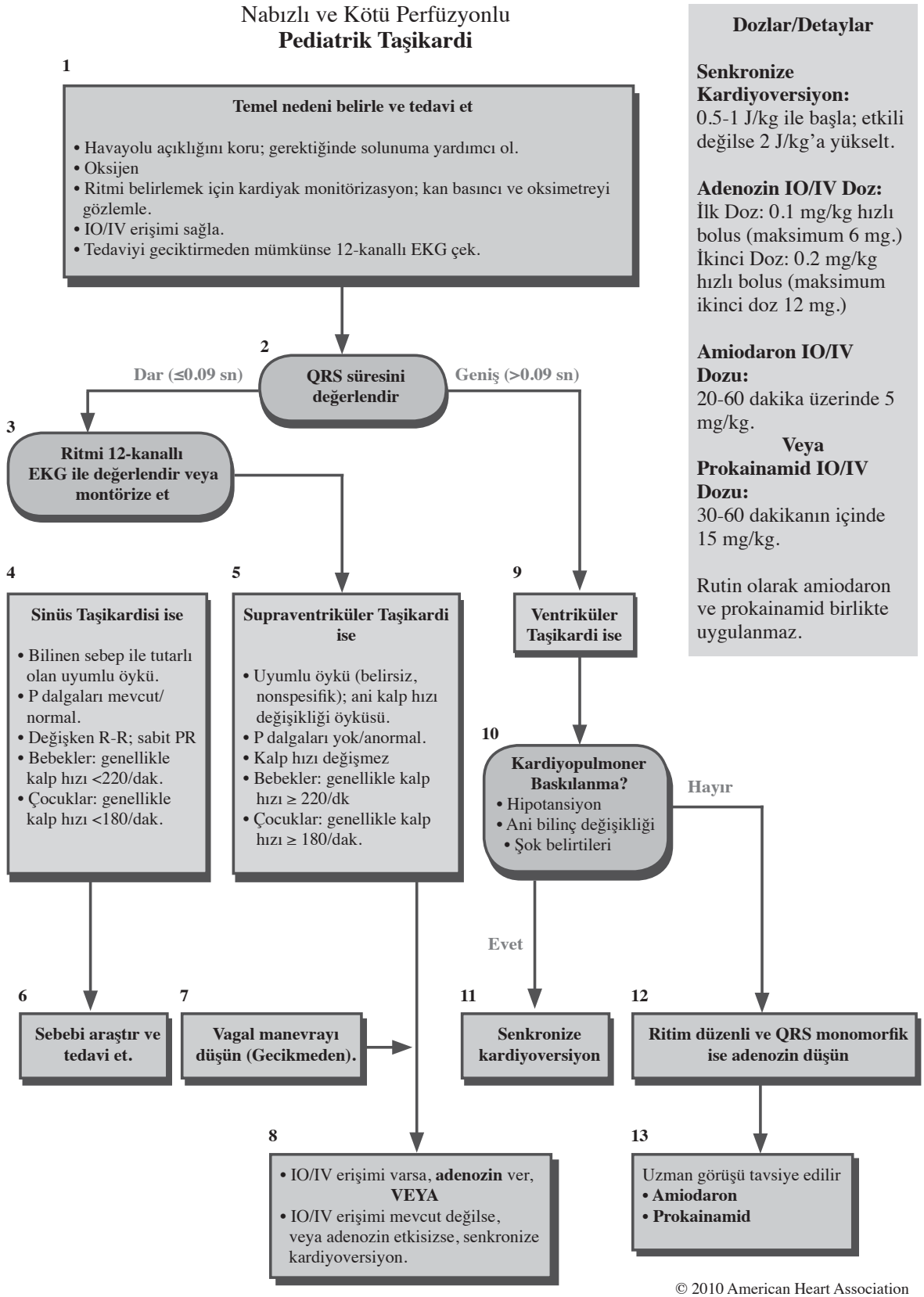
- (Kutu 1) İhtiyaç duyulduğunda açık bir havayolu, solunum ve dolaşım sağlayın. Oksijen verin, bir EKG monitörü/defibrilatörü bağlayın, ve damar yolu açın.
- (Kutu 2) Bradikardinin sürüp sürmediğini ve uygun oksijen ve havalandırmaya karşın kardiyorespiratuar semptomlara neden olup olmadığını belirlemek için hastayı tekrar değerlendirin.
- (Kutu 4a) Nabızlar, perfüzyon ve solunum yeterli ise, acil bir tedavi gerekli değildir. Değerlendirme ile birlikte gözlemleyin ve ilerleyin.
- (Kutu 3) Kalp atışı dakika başına <60 ise ve oksijen ile etkili havalandırmaya rağmen perfüzyon zayıf ise, KPR'ye başlayın.
- (Kutu 4) 2 dakika sonra bradikardi ve hemodinamik unstabilitenin sürüp sürmediğini belirlemek için hastayı tekrar değerlendirin. Desteğin yeterli olup olmadığını doğrulayın (örneğin havayolunu, oksijen kaynağını ve havalandırmanın etkinliğini kontrol edin).
- (Kutu 5) İlaç tedavisi ve pacing:
  - Havayolu açıklığı, havalandırma, oksijenizasyon ve göğüs kompresyonlarını sağlamaya devam edin (Sınıf I, LOE B). Bradikardi devam ederse veya geçici olarak düzelip tekrar bozulursa tepki verirse , 0.01 mg/kg (1:10000 solüsyonun 0.1 mL/



Şekil 2. PALS bradikardi algoritması.

kg'ı) epinefrin IV verin; veya IV/IO damar yolu mevcut değilse 0.1 mg/kg (1:1000 solüsyonun 0.1 mL/kg'ı) endotrakeal verin (Sınıf I, LOE B).

- Eğer bradikardi artmış vagus tonusuna bağlı ise veya primer AV iletim bloğuna (örneğin hipoksi gibi faktörlere ikincil değil) bağlı ise, 0.02 mg/kg IV/IO veya 0.04-0.06 mg/kg endotrakeal dozda atropin verin (Sınıf I, LOE C).
- Transkütan pace; bradikardi tam kalp bloğuna veya havalandırmaya, oksijenasyona, göğüs kompresyonlarına ve ilaç tedavisine duyarsız sinus nodu disfonksiyonuna bağlı ise, özellikle de doğuştan veya kazanılmış kalp hastalığı ile ilişkili ise, hayat kurtarıcı olabilir (Sınıf IIb, LOE C).[293] Pacing asistoli[293,294] veya arrest sonrası hipoksik/iskemik miyokardiyal solunum yetmezliğine bağlı bradikardide faydalı olmayabilir.



© 2010 American Heart Association

Şekil 3. PALS taşikardi algoritması.

Taşikardi
Aşağıdaki metinde yer alan kutu numaraları, Taşikardi Algoritması'ndaki (bkz. Şekil 3) numaralandırılmış kutulara karşılık gelmektedir.

- Kötü perfüzyon belirtileri varsa ve nabızlar hissedilemiyorsa, PALS Nabızsız Arrest Algoritmasına ilerleyiniz (bkz Şekil 1).
- (Kutu 1) Nabız hissedilebilir ise ve hastanın yeterli perfüzyonu varsa
  - Hava yolu, nefes alma ve dolaşımı değerlendir ve destekle.
  - Oksijen sağla.
  - Monitör/defibrilatöre bağla.
  - Damaryolu erişimi sağla.
  - 12-kanallı EKG'yi değerlendir ve QRS süresini incele (Kutu 2).

Dar-Kompleks (≤0.09 Saniye) Taşikardi
12-kanallı EKG (Kutu 3) değerlendirmesi ve hastanın klinik durumu ve öyküsünün değerlendirilmesi (Kutu 4 ve 5) sinus taşikardisini supraventriküler taşikardiden (SVT) ayırmaya yardımcı olur. Ritim eğer sinus taşikardisi ise, geri döndürülebilir sebepleri araştır ve tedavi et.

Supraventriküler Taşikardi (Kutu 5)

- Müdahalelerin etkisini değerlendirmek için tedavi sırasında ritmi monitorize et. Tedavi tercihi hastanın hemodinamik instabilite derecesine göre yapılır.
- Hasta hemodinamik olarak anstabil olmadığı sürece veya bu uygulama kimyasal veya elektriksel kardiyoversiyonu gereksiz yere geciktirmeyecekse ilk olarak vagal uyarı (Kutu 7) yapılır (Sınıf IIa, LOE C). Bebeklerde ve küçük; çocuklarda hava yolunu kapatmadan yüze buz uygulayın.[295,296]
- Daha büyük çocuklarda, karotis sinus masajı veya Valsalva manevraları güvenlidir.[297-299]
- Valsalva manevrası yapmanın bir yolu çocuğun dar bir pipete üflemesini sağlamaktır.[298] Göze baskı uygulamayın, çünkü bu retinaya zarar verebilir.
- Adenozinin yan etkileri minimal ve geçici olması nedeniyle adenozin ile yapılan farmakolojik kardiyoversiyon (Kutu 8) çok etkilidir.[300-304] Eğer IV/IO erişimi zaten mevcutsa, adenozin tercih edilen ilaçtır (Sınıf I, LOE C). Yan etkiler genellikle geçicidir.[300-304] IV/IO adenozini 0.1 mg/kg olarak, T-konnektöre veya musluğa bağlı 2 şırınga kullanarak uygulayın; adenozini 1 şırınga ile hızlıca verin ve diğeri ile hemen 5 mL normal izotonik verin. Büyük çocuklarda SVT'yi yok etmede ayrıca Verapamil 0.1 mg/kg'den 0.3 mg/kg'ye kadar bir IV/IO dozu da etkilidir,[305,306] fakat bebeklerde uzman muayenesi olmadan kullanılmamalıdır (Sınıf III, LOE C) çünkü potansiyel miyokardiyal depresyon, hipotansiyon ve kardiyak arreste neden olabilir.[306,307]
- Hasta hemodinamik olarak anstabil ise veya adenozin etkisizse, elektriksel senkronize kardiyoversiyon uygulayın (Kutu 8). Eğer mümkünse sedasyon kullanın. 0.5'den 1 J/kg'e kadar bir dozla başlayın. Başarısız ise, dozu 2 J/kg'a çıkarın (Sınıf IIb, LOE C). Eğer ikinci bir şok başarısızsa veya taşikardi hızla tekrarlıyorsa, üçüncü bir şoktan önce amiodaron veya prokainamidi düşünün.

- Hemodinamik olarak stabil olan vagal manevralara cevapsız SVT'li bir hasta için amiodaron 5 mg/kg IO/IV[308,309], prokainamid 15 mg/kg IO/IV[236], adenozin ve/veya elektriksel kardiyoversiyon planlayın; uygulama öncesinde uzman muayenesi şiddetle tavsiye edilmektedir (Sınıf IIb, LOE C). Aciliyete bağlı olarak, EKG ve kan basıncı gözlenirken hem amiodaron hem de prokainamid yavaşça verilmelidir (amiodaron 20-60 dakika üzerinde ve prokainamid 30-60 dakika üzerinde). Eğer hiç etki yoksa ve toksisite belirtileri yoksa ek dozlar verin (Tablo 1). Uzman muayenesi olmadan amiodaron ve prokainamidin aynı anda kullanımından kaçının.

Geniş-Kompleks (>0.09 Saniye) Taşikardi (Kutu 9)

Geniş-kompleks taşikardi sıklıkla ventriküllerde (ventriküler taşikardi) başlar; ancak kökeni supraventriküler olabilir.[310]

Tüm aritmi tedavilerinin ciddi ters etki potansiyeli olduğu için, pediatrik aritmilerde bir uzman ile konsültasyon, hemodinamik olarak stabil olan çocukların tedavisinden önce şiddetle tavsiye edilir.

Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda geniş-kompleks taşikardi tedavisinde göz önünde tutulacak önemli maddeler aşağıda verilmiştir:

- Adenozin SVT'yi VT'den ayırmada ve supraventriküler kökenli geniş-kompleks taşikardinin dönüşümünde faydalı olabilir (Kutu 12). Adenozin ancak eğer ritim düzenli ve QRS monomorfik ise düşünülmelidir. Bilinen Wolff-Parkinson-White sendromu ve geniş-kompleks taşikardisi olan hastalarda adenozin kullanmayınız.
- Sedasyon uyguladıktan sonra, 0.5-1 J/kg'lık bir başlangıç enerji dozu ile elektriksel kardiyoversiyon düşünün. Eğer bu başarısız olursa, dozu 2 J/kg'a (Sınıf IIb, LOE C) çıkarın (Kutu 11).
- Farmakolojik dönüşümü, EKG ve kan basıncını gözlerken, ya damar içi amiodaron (5 mg/kg dozunda 20-60 dakika üzerinde) ya da prokainamid (15 mg/kg dozunda 30-60 dakika üzerinde) ile düşünün. Kan basıncında bir düşüş varsa veya QRS genişlerse infüzyonu durdurun veya yavaşlatın (Kutu 13). Uygulama öncesinde uzman konsültasyonu şiddetle tavsiye edilir.

Hemodinamik olarak dengesiz hastalarda:

- Elektriksel kardiyoversiyon için 0.5-1 J/kg başlangıç enerji dozu kullanılması önerilir. Eğer bu başarısız olursa, dozu 2 J/kg'a yükseltin (Sınıf 1, LOE C).

Özel Resüsitasyon Durumları

Septik Şok

- Septik şokta kolloid ile tedavi edilen çocuklar ile izotonik kristaloid solüsyonlar ile tedavi edilen çocuklar arasında önemli bir klinik farklılık görünmemektedir.[311-314] Protokol-odaklı stratejinin[315] bir parçası olarak kolloid daha faydalı olsa da, septik şokun tedavisinde öncelikli sıvı olarak izotonik kristaloid solüsyonu kullanmak makuldur (Sınıf IIa, LOE C).
- Santral venöz (vena kava superior) oksijen saturasyonunun ($ScvO_2$) monitörizasyo-

nu, septik şoklu bebek ve çocuklarda tedavi süresince faydalı olabilir. $ScvO_2 \geq 70\%$ hedefi olan protokol-odaklı veya "hedefe yönelik" tedavinin, ağır sepsisli hastanın sağkalımını arttırdığı görülmektedir (Sınıf IIb, LOE B).[316-318]
- Septik şokta, protokol-odaklı stratejinin bir parçası olarak "erken dönemde ventilasyon desteği" düşünülebilir (Sınıf IIb, LOE C).[315,319]
- Etomidatın bebek ve çocuklarda minimum hemodinamik etki[320-322] ile endotrakeal entübasyonu kolaylaştırdığı gösterilmiştir, ancak septik şok kanıtı olan pediatrik hastalarda rutin olarak kullanmayınız (Sınıf III, LOE B). Çocuk[323] ve yetişkinlerde[324] etomidat uygulanması sonrasında adrenal baskı görülmektedir. Septik şoklu çocuk ve yetişkinlerde etomidat uygulaması yüksek ölüm oranıyla ilişkili bulunmuştur.[323,325]

Hipovolemik Şok

- Şokun tedavisi için öncelikli sıvı olarak izotonik kristaloid solüsyon (örneğin Ringer Laktat solüsyonu veya normal serum fizyolojik)[326,327] (Sınıf I, LOE A). Resüsitasyonun erken aşamaları sırasında kolloid (örneğin albumin) kullanmanın ek bir faydası yoktur.[328,329]
- Kan basıncı normal olsa da, şok belirtilerini bolus 20 mL/kg izotonik kristaloid ile tedavi et (Sınıf IIb, LOE C). Genel travma, travmatik beyin yaralanması ve yanıklara ikincil olarak şoklu çocuklarda, kristaloidlerin kolloidlere göre daha fazla sağkalımı arttırdığı bildirilmektedir.[329-332] Belirli bir izotonik kristaloidinin kullanımını destekleyen bir kanıt bulunmamaktadır. Sistemik perfüzyon düzeltilemezse, ek bolus (20 mL/kg) veriniz. Kafa yaralanmaları veya hipovolemik şokta, hipertonik NaCl kullanılmasına karşı olan veya tavsiye eden yeterli veri bulunmamaktadır.[333,334]
- Bebek ve çocuklarda travmaya bağlı hemorajik şoklu çocuklardaki sıvı resüsitasyonunun ölçüsü ve en iyi zamanlamasını tavsiye eden yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Travma

Travma resüsitasyonunun bazı yaklaşımları önemlilik arz eder, çünkü düzgün şekilde gerçekleştirilmeyen resüsitasyon önlenebilir pediatrik ölümlerin büyük bir sebebidir.[335]

Pediatrik travma resüsitasyonunda yaygın yanlışlar; hava yolunun açılmasında ve korunmasında başarısızlık, uygun sıvı resüsitasyonunun verilmemesi ve iç kanamanın tanısında ve tedavisindeki başarısızlıktır. Tecrübeli bir cerrahı erken aşamada dahil edin ve eğer mümkünse çoklu sistem travması olan bir çocuğu, pediatrik tecrübesi olan bir travma merkezine nakledin.

Travma resüsitasyonundaki özel yaklaşımlar aşağıda verilmiştir:

- Yaralanma mekanizması, servikal omurilik yaralanması ile uyumlu olduğunda, servikal omuriliğin hareketini sınırlandırın; kafa ve boynun gerilmesinden veya hareketinden kaçının. Hava yolunu çeneyi iterek (jaw-thrust) açın ve devamlılığını sağlayın ve kafayı eğmeyin.
- Hava yolu çeneyi iterek (jaw-thrust) açılamıyorsa, başı eğme-çeneyi kaldırma (head tilt-chin lift) kullanın; çünkü açık bir hava yolu oluşturmanız gerekmektedir. Bebek ve küçük çocukların kafalarının orantısız olarak büyük olması nedeniyle, sırt tahtasına bağlı servikal fleksiyondan sakınmak amacıyla; en uygun pozisyon için oksiputa

yönelik bir girinti yapılması[336] veya gövdenin yükseltilmesi gerekebilir.[336,337]
- Kafa yaralanması durumlarında dahi rutin olarak hiperventilasyon yapılmaz (Sınıf III, LOE C).[338,339] Olası bir beyin herniasyonu belirtileri varsa; kasıtlı çok kısa hiperventilasyon geçici kurtarma tedavisi olarak kullanılabilir (örneğin, ölçülen kafatası basıncında ani yükselme, iki gözbebeğinde ışığa azalan tepki veya birinde büyüme, bradikardi ve hipertansiyon).
- Dış yaralanmaların yokluğu durumunda dahi, tüm torako-abdominal travmalarda göğse ait yaralanmalardan şüphelenin. Tansiyon pnömotoraks, hemotoraks veya pulmoner kontüzyon, ventilasyonu ve oksijenizasyonu bozabilir.
- Eğer hastanın maksillofasiyal travması varsa veya kafatası tabanı kırığından şüpheleniyorsanız, nazogastrik tüp yerine orogastrik tüp yerleştirin (Sınıf IIa, LOE C).[340]
- Çok özel durumlardan olan delici travmadan kardiyak arrest olan çocuklarda, resüsitatif torakotomi yapmayı göz önünde bulundurun (Sınıf IIb, LOE C).[341,342]
- Bebeklerde ve çocuklarda şok sebepleri olarak; batın içi kanama, tansiyon pnömotoraks, perikardiyal tamponad, omurilik yaralanmalarını ve bebeklerde intrakraniyal kanamayı düşünün.[343,344]

Tek Ventrikül

Standart pre-arrest ve arrest resüsitasyonları tek ventrikül anatomili bebekler ve çocuklarda veya tek ventrikül kalbi olan bebek ve yenidoğanlarda pulmoner kan akışını artırmak için şant kullanılmalıdır. Sistemik-pulmoner arter şantlı veya sağ ventriküler pulmoner şantı olan bebekler için heparin düşünülebilir. Kardiyak arrestten resüsitasyonu takiben, oksijen yönetimi sistemik ve pulmoner kan akışını dengeleyecek şekilde, oksihemoglobin satürasyonu (SpO_2) yaklaşık %80 olacak şekilde ayarlanmalıdır. Kardiyak arrest sırasında tek ventriküllü hastadaki end-tidal CO_2 ($PETCO_2$), KPR kalitesi için güvenilir bir belirti olmayabilir, çünkü pulmoner kan akışı hızla değişir ve KPR sırasında kardiyak debiyi yansıtmaz.[345]

Aşama I tedavisi öncesinde pulmoner/sistemik oranının yükselmesine bağlı olan pre-arrest aşamasındaki yenidoğanlar; alınan havadaki CO_2 miktarını arttırarak, kimyasal paralizi yapan/yapmayan opiodların eşliğinde yapılan mekanik ventilatörde dakikadaki ventilasyonun azaltılmasıyla elde edilen 50-60 mm Hg $PaCO_2$'den faydalanabilirler (Sınıf IIb, LOE B).[346,347] Aşama I tedavisini takip eden düşük kardiyak debili yenidoğanlar, yüksek sistemik damar direncini tedavi etmek veya iyileştirmek, sistemik oksijen akışını artırmak ve kardiyak arrest ihtimalini azaltmak için, α-adrenerjik antagonistleri (ör, fenoksibenzamin) gibi sistemik damar genişleticilerden faydalanabilirler (Sınıf IIa, LOE B).[348-350] Sistemik damar direncini azaltan diğer ilaçlar (ör, milrinon veya nipride)[351] çok fazla Qp:Qs'li olan hastalarda da düşünülebilir (Sınıf IIa, LOE B).[352] Aşama I tedavisini takiben, oksijen dağılımı ve atılımı (ör, santral venöz oksijen satürasyonu [$ScvO_2$] ve yakın-kızılötesi spektroskopi) değerlendirmek, yaklaşan kardiyak arrestin habercisi olan hemodinamiklerdeki değişimi belirlemeye yardımcı olabilir.[353-355] Kardiyopulmoner arrest sırasında, Aşama I prosedüründen geçmiş olan tek ventriküllü anatomiye sahip hastalar için kardiyopulmoner arrest sırasında ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) düşünmek mantıklı olabilir (Sınıf IIa, LOE B).[129,132,152,356,357]

Hipoventilasyon, pre-arrest durumundaki hastalarda Fontan veya hemi-Fontan/çift yönlü Glenn (BDG) fizyolojisi ile oksijen dağılımı düzeltilebilir (Sınıf IIa, LOE B).[358-361] Negatif

basınçlı ventilasyon kardiyak debiyi yükseltebilir (Sınıf IIa, LOE C).[362,363] Kardiyopulmoner arrest sırasında, Fontan fizyolojili hastalar için Ekstra Korporeal Membran Oksijenizasyonu (ECMO) düşünmek mantıklı olabilir (Sınıf IIa, LOE C).[364] Bu zamanda, hemi-Fontan/BDG fizyolojili hastaların kardiyak arrestinde ECMO'dan faydalanıp faydalanmayacağı belirli değildir.

Pulmoner Hipertansiyon

Oksijenizasyon ve ventilasyonu içeren standart PALS, pulmoner hipertansiyonu ve kardiyopulmoner arresti olan hastalara uygulanmalıdır. Hiperkarbiyi düzeltmeyi denemek faydalı olabilir. Bir izotonik sıvısının bolus uygulaması, sistemik ventrikülün ön yükünü korumak için faydalı olabilir. Eğer pulmoner hipertansiyonu azaltmak için intravenöz veya inhaler tedavi kesilirse, tekrar başlayın (Sınıf IIa, LOE C). Pulmoner damar basıncını azaltmak için inhaler nitrik oksit (iNO) veya aerosol prostasiklin veya analogu vermeyi düşünün (Sınıf IIa, LOE C). Eğer iNO yoksa, intravenöz bolus prostasiklin vermeyi düşünün (Sınıf IIa, LOE C).[365-367] ECMO, resüsitasyonda erken uygulanırsa faydalı olabilir (Sınıf IIa, LOE C).[368]

Özel Sağlık İhtiyaçları Olan Çocuklar

Özel sağlık ihtiyaçları olan çocuklar[369]; kronik hastalıkların (örneğin trakeostomi tıkanıklığı), destek teknolojisinin yetersizliği (örneğin ventilatör bozukluğu), altta yatan hastalıkların ilerlemesi veya bu özel sağlık ihtiyaçları dışında diğer problemler için acil bakım gerekebilir.[370]

KPR ile ilgili ek bilgi için Bölüm 13'e bakınız: "Pediatrik Temel Yaşam Desteği."

Trakeostomi veya Stomadan Havalandırma

Aileler, okul hemşireleri ve evde sağlık hizmetlileri hava yolunun açıklığını değerlendirmeyi, hava yolunu temizlemeyi, trakeostomi tüpünü yerleştirmeyi ve trakeostomili çocuklarda yapay hava yolunu kullanarak KPR uygulamayı bilmelidir.

Aileler ve hizmet sağlayıcılar trakeostomi tüpü ile havalandırmayı ve etkisini göğüs genişlemesi ile değerlendirmeyi yapabilmelidir. Eğer emme sonrasında göğüs havalandırmayla genişlemezse, traekostomi tüpünü çekin ve yeniden yerleştirin veya mümkünse trakeal deliğe aynı boyutta bir endotrakeal tüp yerleştirin. Eğer temiz bir tüp mevcut değilse, ağızdan-deliğe veya maskeden-deliğe havalandırma yapın. Eğer üst hava yolu açıksa, trakeal delik el ile kapatılarak burun ve ağızdan balon-maske ile havalandırma etkili olabilir.

Toksikolojik Aciller

Lokal anestetikler, kokain, narkotikler, trisiklik antidepresanlar, kalsiyum kanal blokörleri ve adrenerjik blokörlerin yüksek doz alımları sıradan resusitatif yaklaşımların yanı sıra özel tedavi yaklaşımlarını gerektirebilir.

Lokal Anestetik

Lokal anestetikler topikal, intravenöz, subkütan ve bölgesel anestezi temini için epidural ya da diğer kateterler aracılığıyla kullanılır. Çocuklarda lokal anestetik toksisitesi iyi tanımlanmıştır; mental durumda değişikliğe, nöbetlere, aritmilere ve hatta aşırı dozda

veya dikkatsizce damardan verildiğinde kardiyak arreste dahi sebep olabilir. Bazı pediatrik vakaları da içeren çok sayıda vaka raporları, lokal anestetik zehirlenmesinin intravenöz lipit emülsiyonları ile başarılı bir şekilde tedavi edilebildiğini göstermiştir.[371]

Kokain
Göğüs ağrısı ve VT ve VF'yi de içeren kardiyak ritim bozuklukları ile ortaya çıkan akut koroner sendrom yetişkinlerde kokaine bağlı olarak hastaneye yatışı gerektiren durumların en sık sebebidir.[372,373] Kokain aynı zamanda aksiyon potansiyeli ve QRS süresini de uzatır ve miyokardiyal kontraktiliteyi bozar.[374,375]

Tedavi

- Kokainin indüklediği hipermetabolizmanın sonucu olarak ortaya çıkan hipertermi zehirlenmenin şiddetinde artışa sebep olabilir.[376] Bundan dolayı artmış olan vücut ısısı agresif olarak düşürülmelidir.
- Koroner vazospazm için şunları düşün; nitrogliserin (Sınıf 2a, KD C),[377,378] benzodiazepin ve pentolamin (alfa-adrenerjik antagonist) (Sınıf 2b, KD C)[379,380]
- Beta adrenerjik blokör verme (Sınıf 3, KD C)[376]
- Ventriküler aritmi için standart tedaviye ek olarak 1-2 mEq/kg Sodyum Bikarbonat düşün (Sınıf IIb, KD C)[381,382]
- Miyokart enfarktüsüne bağlı gelişebilecek aritmilerden korunmak için lidokain bolusunu takiben lidokain infüzyonunu düşün. (Sınıf IIb, KD C).

Trisiklik Antidepresan ve Diğer Sodyum Kanal Blokörleri
Toksik dozlar, intraventriküler ileti gecikmeleri, kalp bloğu, bradikardi, QT intervalinde uzama, ventriküler aritmileri (torsades de pointes, VT ve VF'yi içeren) de içeren kardiyovasküler anormalliklere, hipotansiyon, nöbetler[375,383] ve bilinç seviyesinde depresyona sebep olabilir.

Tedavi

- Arteryel pH 7.45'in üzerinde olana kadar bolus olarak 1-2 mEq/kg dozunda sodyum bikarbonat ver. Alkaloz durumunun idamesini sağlamak amacıyla 1000 cc %5 Dekstroz içinde 150 mEq $NaHCO_3$ infüzyonuna devam et. Şiddetli zehirlenme durumlarında pH'ı 7.50-7.55 seviyelerine kadar yükselt.[375,384] Kardiyak toksisiteyi arttıran Sınıf IA (quinidin, prokainamid), Sınıf IC (flekainid, propafenon) veya Sınıf III (amiodaron ve sotalol) sınıfı gibi antiaritmik ilaçları vermekten kaçın (Sınıf III, KD C).[384]
- Hipotansiyon için kg başına 10 ml serum fizyolojik bolus ver. Eğer hipotansiyon devam ederse; adrenalin ve noradrenalin tansiyonu yükseltmek açısından dopamine göre çok daha etkilidir.[385,386]
- Kan basıncı regülasyonu yüksek doz vazopressörlere rağmen sağlanamamışsa ECMO'yu düşün.[387,388]

Kalsiyum Kanal Blokörleri
Toksisite belirtileri, hipotansiyon, EKG değişiklikleri (QT aralığında uzama, QRS ge-

nişlemesi ve sağ dal bloğu), aritmiler (bradikardi, SVT, VT, torsades de pointes ve VF)[389], nöbetler ve mental durum değişikliklerini kapsar.

Tedavi

- Hafif hipotansiyonu düşük doz (5-10 ml/kg) serum fizyolojik bolusları ile tedavi et. Çünkü miyokardiyal depresyon hastanın tolere edebileceği sıvı miktarını kısıtlayabilir.
- Kalsiyum vermenin etkinliği değişkendir (Sınıf IIb, KD C).[389-393] 10%'luk Kalsiyum kloridi 20 mg/kg (0.2 ml/kg) dozunda 5 ila 10 dakika arasında infüzyon şeklinde ver. Eğer yararlı bir etki görülürse; infüzyona saatte 20-50 mg/kg olacak şekilde devam et. Hiperkalsemiden kaçınmak için serum iyonize kalsiyum konsantrasyonunu monitörize et. Kalsiyum kloridin santral venöz kateter yoluyla verilmesi tercih edilir. Periferik damar yolundan verileceği zaman dikkatli olunmalıdır; çünkü kalsiyum kloridin ciltaltına kaçması ciddi doku hasarına sebep olabilir. Eğer santral venöz kateter mümkün olmuyorsa, güvenli bir periferik damar yolundan kalsiyum glukonat şeklinde infüze et. Bradikardi ve hipotansiyon gelişecek olursa adrenalin ve noradrenalin gibi vazopressör ve inotrop ajanları düşün. (Sınıf IIb, KD C).[392]
- İnsülin-glukoz[394-397] veya sodyum bikarbonat infüzyonu için lehinde veya aleyhinde yeterli bir kanıt bulunmamaktadır.

Beta-Adrenerjik Blokörler

Beta adrenerjik blokörlerin toksik dozları bradikardi, kalp bloğu, azalmış kardiyak kontraktiliteye neden olurken; sotalol ve propranolol gibi bazı beta blokörlerde QRS süresinde ve QT intervalinde uzamaya da neden olabilir.[397-400]

Tedavi

- Yüksek doz epinefrin infüzyonu etkili olabilir (Sınıf IIb, KD C).[400,401]
- Glukagon düşün (Sınıf IIb, KD C).[397,400,402,403] Genç erişkinlerde 5 ila 10 mg glukagonu birkaç dakika içinde infüze ettikten sonra saatte 1-5 mg dozunda infüzyona devam et.
- İnsülin ve glukoz infüzyonunu düşün (Sınıf IIb, KD C).[394]
- Kalsiyum kullanımı hakkında öneri verebilmek için lehinde veya aleyhinde veriler yetersizdir (Sınıf IIb, KD C).[390,404,405]
- Kalsiyum, eğer glukagon ve katekolaminler etkisizse düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).

Opioidler

Narkotikler, bilinç durumunda depresyona ek olarak hipoventilasyon, apne, bradikardi ve hipotansiyona sebep olabilir.

Tedavi

- Herhangi bir sebebe bağlı olarak gelişen ciddi solunum depresyonunda oksijenizasyon ve ventilasyon desteği ilk tedavidir (Sınıf I).

- Naloksan, narkotiklerin aşırı dozuna bağlı solunum depresyonunu geri çevirir (Sınıf I, KD B)[406-410] Fakat uzun zamandır bağımlılığı olan ya da kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde naloksan kalp hızı ve kan basıncını belirgin olarak arttırabilir ve akut pulmoner ödeme, kardiyak aritmilere (asistoliyi de kapsayan) ve nöbetlere sebep olabilir. Naloksan uygulamadan önce ventilasyon yapmak bu yan etkileri azaltır.[411] Naloksanın intramusküler (kas içi) olarak verilmesi ilaç yan etkilerinin ortaya çıkmasını yavaşlatarak riski azaltır.

Resüsitasyon Sonrası Stabilizasyon (Kardiyak Arrest Sonrası Bakım)

Resüsitasyon sonrası bakımın hedefleri; nörolojik fonksiyonları korumak, sekonder organ hasarını önlemek, hastalığın sebebinin tanısını koymak ve tedavi etmek ve hastayı optimal fizyolojik durumda üçüncü basamak bakım hizmetlerinin verilebildiği bir pediatri ünitesine naklini sağlamaktır. Kardiyorespiratuar durumu her an kötüleşebileceğinden dolayı hastanın sık aralıklarla tekrar değerlendirilmesi gereklidir.

Solunum Sistemi

- Veriler hiperokseminin (ör, yüksek PaO_2) iskemi-reperfüzyonu takiben gelişen oksidatif hasarı arttırdığını desteklemektedir. Bundan dolayı resüsitasyon sonrası fazdaki hedeflerden birisi yeterli oksijen verimi sağlanırken oksidatif hasar riskini azaltmaktır. Bu hedefe ulaşmanın pratik bir yolu, yeterli arteryel oksijen içeriği sağlandığında PaO_2'yi düşürmek için FiO_2'yi düşürmektir. Özellikle, arteryel oksihemoglobin saturasyonunu %94 veya üzerinde tutacak en düşük inspire edilen oksijen konsantrasyonunu kullan. Uygun donanımın mümkün olması koşuluyla, spontan dolaşımın geri dönmesi sağlanır. Oksijen sunumu sırasında hiperoksemiden kaçınmak için FiO_2 değerini, transkütanöz veya arteryel oksijen saturasyonunun en az %94 olmasını sağlayacak en düşük konsantrasyonda tut. Oksihemoglobin saturasyonunun %94 ve üzerinde olmasını sağlayan, %100 saturasyon için gereken FiO_2 genellikle hastayı uyandırmak (weaning) için yeterlidir; çünkü %100'lük arteryel oksihemoglobin saturasyonu, PaO_2'nin 80 ve 500 mm Hg aralığında olmasını sağlar.
- Yeterli perfüzyonun olağan klinik bulgularına ek olarak, yeterli oksijen sunumunun laboratuar göstergeleri metabolik asidozun düzelmesi, laktat konsantrasyonunda azalma ve venöz oksijen saturasyonunun normalleşmesidir.
- Eğer belirgin bir solunum sıkıntısı (takipne, ajitasyonla birlikte solunum sıkıntısı veya azalmış yanıt, kötü hava değişimi, siyanoz, hipoksemi) varsa ventilasyona yardım et. Eğer hasta entübe ise tüpün pozisyonunu, açıklığını ve güvenliğini doğrula. Hastane ortamında, hastayı mekanik ventilatöre bağladıktan 10-15 dakika sonra arteryel kan gazı kontrolünü yapıp, ona göre uygun ventilatör ayarlarını yap. İdeal olarak, ventilasyonun noninvaziv monitorizasyonunu sağlamak için kan gazlarıyla birlikle kapnografik end-tidal CO_2 ($PETCO_2$) konsantrasyonunu birlikte değerlendir. Ağrı ve rahatsızlığı fentanil veya morfin gibi ağrı kesicilerle ve lorazepam veya midazolam gibi sedatiflerle kontrol altına al. Hasta-ventilatör uyumsuzluğunda veya ciddi pulmoner fonksiyon bozukluğunda vekuronyum veya pankuronyum gibi nöromüsküler blokaj yapan ajanlar analjezi veya sedasyonla beraber veya her ikisi ile birlikte oksijenizasyon ve ventilasyonun düzelmesini sağlayabilirler. Bununla birlikte nöromüsküler blokörler nöbetleri maskeleyebilir ve nörolojik muayeneye engel olabilirler.

- Özellikle transport anında ve tanısal prosedürler sırasında ekshale edilen CO_2 ($PETCO_2$)'i monitorize et (Sınıf IIa, KD B).[116,412,413]
- Gastrik şişkinliği önlemeye yardımcı olmak ve sağlamak amacıyla gastrik bir tüp yerleştir.

Kardiyovasküler Sistem

- Kalp hızı ve kan basıncını monitorize et. Hasta stabil duruma gelinceye kadar sık aralıklarla klinik durumunu tekrar değerlendir. Kalıcı bir kateter yardımıyla hastanın idrar çıkışını takip et. 12 kanallı bir EKG kaydı kardiyak arrest sebebini ortaya koymak açısından yardımcı olabilir.
- Alternatif güvenli bir venöz kateter (tercihen 2) yerleştirdikten sonra kemik içi (IO) yolu iptal et. Serum elektrolitleri, kan şekeri, kalsiyum konsantrasyonu ve venöz veya arteryel kan gazı analizlerini gör. Endotrakeal tüpün pozisyonunun, kalp boyutlarının ve akciğerlerin durumunun değerlendirilebilmesi için akciğer grafisinin çekilmesi gerekir. Dokulara yeterli oksijen sunumunun yeterliliğini değerlendirmek için arteryel laktat ve santral venöz oksijen saturasyonunu değerlendir.

Kardiyak Debiyi Devam Ettirebilmek İçin Kullanılan İlaçlar (Tablo 2)

Kardiyak arresti takiben yapılan resüsitasyon sonrası miyokart disfonksiyonu ve damarsal instabilite yaygındır.[414-419] Septik şoktaki bazı vakalar hariç, sistemik ve pulmoner

Tablo 2. Kardiyak debinin sürdürülmesi ve resüsitasyon sonrası stabilizasyon için tedavi.

Tedavi	Doz Aralığı	Yorum
İnamrinon	0.75-1 mg/kg IV/IO (5 dakika üzerinde); 2 kez tekrarlanabilir; daha sonra 5-10 mcg/kg/dk dozunda infüzyon	İnodilatör
Dobutamin	2-20 mcg/kg/dk IV/IO	İnotrop; vazodilatör
Dopamin	2-20 mcg/kg/dk IV/IO	İnotrop; kronotrop; düşük dozlarda renal ve splanknik vazodilatör; yüksek dozlarda vazopressör
Epinefrin	0.1-1 mcg/kg/dk IV/IO	İnotrop; kronotrop; düşük dozlarda vazodilatör; yüksek dozlarda vazopressör
Milrinon	Yükleme dozu: 50 mcg/kg IV/IO; (10-60 dakika üzerinde); sonra 0.25-0.75 mcg/kg/dk	İnodilatör
Norepinefrin	0.1-2 mcg/kg /dk	Vazopressör
Sodyum Nitroprussid	Başlangıç dozu: 0.5-1 mcg/kg/dk; sonra titre ederek 8 mcg/kg/dk dozuna kadar çıkılabilir.	Vazodilatör Sadece %5 Dektroz içinde verilir.

IV: intravenöz; IO intraosseoz
Sürekli infüzyon şeklinde verilen ilaçlarda dozu doğrulamada kullanılan alternatif formül:
İnfüzyon Oranı

$$\text{ml/saat} = \frac{\text{Ağırlık(kg) x doz(mcg/kg/dk) x 60 (dk/saat)}}{\text{Konsantrasyon (mcg/ml)}}$$

vasküler direnç başlangıçta sıklıkla artmıştır.[420] Arrest sonrası kardiyovasküler sistem üzerine olan etkiler zamanla gelişir; başlangıçta hiperdinamik bir durum ardından kardiyak fonksiyonların kötüleşmesiyle sonuçlanabilir. Bundan dolayı, belgelenmiş veya şüphelenilmiş kardiyovasküler disfonksiyonu olan infantlarda ve çocuklarda; kardiyak arrest sonrası durumda miyokart fonksiyonu ve organ perfüzyonunu düzeltmek için vazoaktif ilaçların titre edilerek verilmesi uygundur.

İnfantlarda ve çocuklarda spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD) sonrası spesifik vazoaktif ajanların yararlarını değerlendiren bir çalışma yoktur. Hayvan çalışmalarında kardiyak arreste bağlı resüsitasyon sonrası[418,419,421-424] ve çocuklarda[352] ve yetişkinlerde[425-428] kardiyak cerrahi sonrası edinilen tecrübe hemodinamik düzelmenin ancak uygun seçilmiş vazoaktif ajanların verilmesiyle olabileceğini göstermiştir. Her ilaç ve dozu hastaya göre ayarlanmalıdır. Çünkü klinik yanıt çok değişkendir. Bütün vazoaktif ilaçları güvenli bir damar yolundan IV olarak infüze edin. Katekolaminlerin potansiyel yan etkileri, lokal iskemi ve ülser, taşikardi, atriyal ve ventriküler taşiaritmiler, hipertansiyon ve metabolik değişiklikleri (hiperglisemi, artmış laktat konsantrasyonu[429] ve hipokalemi) kapsar.

Epinefrin

Düşük doz infüzyonu (<0.3 mcg/kg/dk) genellikle beta adrenerjik etkiler (taşikardi, kuvvetli inotropi ve azalmış sistemik vasküler rezistans) ortaya çıkarır. Yüksek doz infüzyon (>0.3 mcg/kg/dk) ise alfa adrenerjik vazokonstrüksiyona sebep olur.[430,431] İstenen etki görülene kadar ilacı çok iyi titre etmek gerekir. Çünkü hastalar arasında yanıtta büyük değişiklikler vardır.[432,433] Belirgin dolaşım bozukluğu ve dekompanse şok durumundaki hastalarda (özellikle infantlarda) epinefrin ve norepinefrin dopamine göre daha çok tercih edilmelidir.[434]

Dopamin

Dopamin, direkt olarak dopaminerjik etki ve indirekt olarak da norepinefrin salınımını uyararak beta ve alfa adrenerjik etki gösterir. Şok tedavisinde sıvı tedavisine yanıt yok ve sistemik vasküler direnç düşük ise dopamini titre ederek ver. (Sınıf IIb, KD C)[420,435] Genellikle 2-20 mcg/kg/dk dozunda kullanılır. Her ne kadar renal kan akımını sağlamak ve renal fonksiyonları düzeltmek için düşük doz dopamin infüzyonu sıklıkla önerilse de veriler bu tedavinin bir yararının olduğunu göstermemektedir.[436,437] Dopamin, yüksek dozlarda (>5 mcg/kg/dk) kardiyak beta adrenerjik reseptörleri uyarır, fakat bu etki infantlarda ve kronik konjestif kalp yetmezlikli hastalarda azalabilir. >20 mcg/kg/dk'nın üzerindeki infüzyonlar çok şiddetli vazokonstrüksiyonla sonuçlanabilir.[430,431] Bir çalışmada ise, dopamin, tek ventriküllü bir kalp hastasında operasyon sonrası kan basıncı ve kardiyak debide düzelme olmaksızın oksijen tüketiminde artışa sebep olmuştur.[438]

Dobutamin Hidroklorid

Dobutamin, kısmen β_1 ve β_2 reseptörler üzerine selektif etki gösterip; bu etkilerini birisi α adrenerjik agonist diğeri de α adrenerjik antagonist olmak üzere iki izomerinin etkilerine bağlı olarak gösterir.[439] Doputamin, miyokardiyal kontraktiliteyi arttırır ve periferik vasküler direnci düşürebilir. Zayıf miyokart fonksiyonu[432,440,441] nedeniyle kardiyak debi ve kan basıncında düzelme sağlanana kadar infüzyonu titre ederek ver.[441]

Norepinefrin
Norepinefrin periferik vazokonstrüksiyona sebep olan şiddetli bir vazopressördür. Sıvı tedavisine yanıt alınamayan düşük sistemik vasküler dirençli şok (septik, anafilaktik, spinal veya damar genişlemesine bağlı) durumunda titre ederek infüzyon şeklinde ver.

Sodyum Nitroprussid
Sodyum Nitroprussid vasküler rezistansı düşürerek (ön yük) kardiyak debiyi arttırır. Eğer hipotansiyon zayıf miyokart fonksiyonuna bağlı ise ön yükü düşürmek için sodyum nitroprussid ve kontraktiliteyi düzeltmek için de bir inotrop ajan kombinasyonunu düşün. Vazodilatör etkilerinden dolayı sıvı verilmesine gereksinim duyulabilir.

İnodilatörler
İnodilatörler (inamrinon ve milrinon) miyokardın oksijen tüketimini fazla etkilemeden kardiyak debiyi arttırır. Artmış sistemik veya pulmoner vasküler dirençle beraber olan miyokart disfonksiyonunun tedavisi düzenlenirken monitörize ederek bir inodilatör kullanmak uygun olur (Sınıf IIa, KD B).[352,442-444] Vazodilatör etkilere bağlı olarak sıvı verilmesi gerekebilir.

İnodilatörler uzun bir yarılanma ömrüne sahiptirler. Bu nedenle infüzyon hızı değiştiğinde; hemodinamik etkilerinin dengeli bir duruma erişebilmesinde gecikmelere neden olur (Bu süre inamrinonda 18 saat, milrinonda 4.5 saattir). Toksisite geliştiğinde infüzyon durdurulduktan sonra bile kardivasküler etkiler birkaç saat devam edebilir.

Nörolojik Sistem
Resüsitasyonun ilk hedefi beyin fonksiyonlarını korumaktır. Aşağıdaki uyarılara sadık kalarak sekonder nöronal hasar riskini sınırla:

- Rutin olarak aşırı ventilasyon veya hiperventilasyon uygulamayın. Hiperventilasyonun yararı yoktur ve kardiyak debi ve serebral perfüzyonu olumsuz etkileyerek nörolojik sonuçları bozabilir.[445] Serebral herniasyon bulguları varlığında (ör, ölçülen intrakraniyal basınçta ani yükselme, ışığa yanıtsız dilate pupil, bradikardi, hipertansiyon) bilerek kısa süreli hiperventilasyon uygun zamanlamayla hayat kurtarıcı tedavi olarak kullanılabilir.
- Terapötik hipotermi (32°C-34°C) kardiyak arrest sonrası resüsitasyondan sonra komatöz kalan çocuklarda düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).[446,447] Yetişkinlerde de ani, tanıklı, hastane dışında gelişen VF kardiyak arrestinde de hipotermi uygun olabilir (Sınıf IIa, KD C). Terapötik hipoterminin etkileri üzerine çocuklarda herhangi bir randomize çalışma olmamakla birlikte yetişkinlerde hastane dışında gelişen tanıklı VF'ye bağlı arrestlerde[448,449] ve asfiksik yenidoğanlarda yararlı bulunmuştur.[450,451]
- Soğutma ve tekrar ısıtma süresi ve bunun için ideal yöntem bilinmemektedir. Sedasyon sağlayarak hastanın titremesini engelle ve eğer ihtiyaç varsa nöromüsküler blokaj da uygula; fakat bunların nöbet aktivitesini maskeleyebileceğinin de farkında ol. Enfeksiyon bulgularını yakından izle. Hipoterminin diğer olası komplikasyonları; azalmış kardiyak debi, aritmi, pankreatit, koagülopati, trombositopeni, hipofosfatemi, soğuk diürezinden kaynaklanan hipovolemi, hipokalemi, ve hipomagnezemiyi kapsar.

- Beden ısısını devamlı monitörize et, eğer mümkünse 38°C'nin üzerindeki ateşi, ateş düşürücü ilaçlar ve soğutucu malzemelerle agresif olarak tedavi et. Çünkü ateş, iskemik beyin hasarında iyileşmeyi olumsuz yönde etkiler (Sınıf IIa, KD C).[452-458]
- Postiskemik nöbetleri agresif olarak tedavi et. Hipoglisemi veya elektrolit bozuklukları gibi düzeltilebilir metabolik sebepleri araştır.
- Hastanın klinik durumuna göre hızlı ısıtma gerekmedikçe 32°C'den 34°C'ye ısıtırken her 2 saatte 0,5°C'den daha hızlı ısıtma.

Renal Sistem

Azalmış idrar çıkışı (infant ve çocuklarda 1 ml/kg/saat veya adölesanlarda 30 ml/saatten daha az); dehidratasyon, yetersiz sistemik perfüzyon, iskemik böbrek hasarı veya bu faktörlerin birleşimi gibi prerenal sebeplere bağlı olabilir. Nefrotoksik ilaçlardan kaçın ve böbrekler yoluyla atılan ilaçlarda renal fonksiyonları kontrol edene kadar doz ayarlaması yap.

Hastaneler Arası Nakil

İdeal olarak resüsitasyon sonrası bakım, üçüncü basamak pediatrik yoğun bakım imkanlarının olduğu yerde tecrübeli bir ekip tarafından sağlanmalıdır. Resüsitasyon girişimi sırasında mümkün olan en erken zamanda nakli gerçekleştirecek uygun bir ekiple temasa geçip, hastayı kabul edecek üniteye transportunu koordine et.[459] Transport ekibinin elemanları, kritik hasta bakımında ve yaralanmış çocuklar konusunda eğitilmiş ve deneyimli olmalıdır[103,460] ve pediatrik acil tıp ya da pediatrik kritik bakım doktorunca denetlenmelidir.

Transport biçimi ve ekibin oluşumu her hastanın bakım ihtiyacına göre her sistem için ayrı olarak belirlenmelidir.[461] Entübe hastanın hastaneler arası ya da hastane içi transportu sırasında ekshale edilen CO_2'i (kalitatif kalorimetrik dedektör ya da kapnograf ile) monitorize et (Sınıf IIa, KD B).[116,413]

Resüsitasyon Sırasında Ailenin Bulundurulması

KPR sırasında ailenin bulundurulması giderek daha artan sıklıkta görülmektedir ve birçok anne baba çocuklarının resüsitasyonu sırasında hazır bulunma fırsatının kendilerine verilmesini istemektedir.[462-471] Çalışmalar, resüsitasyon sırasında hazır bulunan aile üyelerinin bunu diğer kişilere de önerdiklerini göstermektedir.[462,463,465,471,472] Kronik olarak hasta olan çocukların ebeveynleri tıbbi cihaz ve acil prosedürlerle birlikte kendilerini rahat hissetmektedirler. Aile üyeleri tıbbi bir alt yapıya ve bilgiye sahip olmamalarına rağmen sevdikleri kişinin hayatlarının son anlarında yanlarında olarak ona hoşçakal diyebilmenin, yanında bulunmanın hastalarına yararlı olduğuna inanmaktadırlar.[462-464,466,471-476] Bu durum da kendilerini rahatlatmakta[462-465,468-471,476] ve duruma alışmalarına yardımcı olmakta[463-465,472,473,476,477] ve acılarını hafifletmektedir.[477] Standart psikolojik değerlendirmeler, resüsitasyon girişimleri sırasında hazır bulunan aile üyelerinin hazır bulunmayanlarla kıyaslandığında; çok daha az sıkıntıya ve depresyona sahip oldukları ve kederli davranışlar açısından daha yapıcı olduklarını desteklemektedir.[477] Ebeveynler veya aile üyeleri sıklıkla sormaya unutmaktadırlar, fakat sağlık çalışanları bir çok durumda bu fırsatı teklif etmelidirler.[474,478,479] Her ne zaman mümkün olursa, bir infant ya da çocuğun resüsitasyonu sırasında aile üyelerinin hazır bulunma seçeneğini

onlara sunmak gerekir (Sınıf I, KD B).[474,478,479]

Resüsitasyon sırasında ailenin hazır bulundurulması genel olarak işlerde karışıklığa,[464,472,475,476,480,481] sağlık çalışanları üzerinde bir strese neden olmaz ve onların performansını olumsuz etkilemez.[462,464,480,482] Eğer aile üyelerinin bulunması çalışanlar üzerinde fazla stres yaratacaksa veya resüsitasyona zararlı olacağı düşünülüyorsa,[483] saygılı bir biçimde oradan ayrılmaları istenmelidir (Sınıf IIa, KD C). Resüsitasyon ekibinin elemanları hazır bulunan aile üyelerine karşı hassas olmalıdır ve bir personel aileyle kalarak onları rahatlatmak, sorularını cevaplamak ve aileye destek olmak üzere tahsis edilmelidir.[484]

Resüsitasyon Çabalarının Sonlandırılması

Çocuklarda resüsitasyon çabalarının ne zaman sonlandırılacağına dair güvenilir veriler yoktur.

Sağkalım ile ilgili klinik değişkenler resüsitasyon süresinin uzunluğu, epinefrin dozunun sayısı, yaş, tanıksız kardiyak arreste karşı tanıklı kardiyak arrest, ilk ve sonraki ritimle ilişkilidir.[6,7,11-13,15,16,151,485-489] Bununla birlikte bu ilişkili durumların hiçbirisi sonucu belirlemez. Tanıklı yığılma (kollaps), KPR görgü tanığı ve yığılmadan sonra sağlık profesyonellerine ulaşıncaya kadar geçen zamanın kısalığı başarılı resüsitasyon şansını arttırmaktadır. Nadiren hastane içi uzamış resüsitasyon sonrası tam sağkalım ve düzelme bildirilmiştir.[13,133,134,151,490,491]

Ani Beklenmedik Ölümler

Artmakta olan kanıtlar, bazı ani infant ölümü sendromu (SIDS) ve daha büyük çocuklarda ve genç yetişkinlerdeki ani ölümlerin kardiyak iyon kanal disfonksiyonuna (kanalopati) neden olan genetik mutasyonlarla alakalı olabileceğini göstermektedir. Kanalopatiler, elektrolitlerin hücre içine ve/veya dışına anormal hareketiyle sonuçlanan kalbi aritmilere hazırlayan disfonksiyonel miyozit iyon kanallarıdır.[492-501] Kardiyak iyon kanalopatilerine sebep olan mutasyonlar hastaların %2'si ila %10'unda bulunmuştur[492-498] ve rutin otopsilerde ölüm sebebi belli olmayan genç yetişkinlerin %14 ila %20 'sinde gözlenmiştir.[499-501] Beklenmedik ani ölüm sonucu kaybedilen hastaların birinci ve ikinci derece akrabalarında yapılan klinik ve laboratuar araştırmalarında (örneğin EKG, moleküler-genetik araştırma) bunlarda kalıtsal olarak aritmojenik hastalığın %22 ila %53 oranında görüldüğü rapor edilmiştir.[502-505]

Bu yüzden çocuklarda ve genç erişkinlerde açıklanamayan ani kardiyak arrest oluştuğu zaman tıbbi geçmişini ve aile hikayesini (senkop atakları, nöbetler, açıklanmayan kazalar, boğulma, 50 yaş altı ani beklenmedik ölüm) ve daha önceki EKG kayıtlarını ayrıntılı olarak sorgula.

Ani beklenmedik ölüm sonucu kaybedilen bütün infantlar, çocuklar ve genç yetişkinler kaynakların el verdiği oranda tercihen kardiyovasküler patoloji üzerinde eğitim ve tecrübesi olan bir patolog tarafından sınırsız, tam bir otopsiye tabi tutulmalıdırlar. Kanalopati (iyon kanal disfonksiyonu) varlığını tespit edebilmek için dokuların uygun korunma ve genetik analizini düşün. Otopsi sonucu ölüm sebebi tespit edilemeyen hastaların ailelerini aritmiler konusunda uzman olan bir sağlık çalışanı ya da merkeze yönlendirin (Sınıf I, KD C).

Kılavuz Bölüm 14: ÇİLYD Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Monica E. Kleinman	Children's Hospital Anesthesia Foundation–Senior Associate in Critical Care Medicine	None	None	None	None	None	None
Leon Chameides	Emeritus Director Pediatric Cardiology, Clinical Professor, University of Connecticut	None	None	None	None	None	None
Stephen M. Schexnayder	University of Arkansas for Medical Sciences—Professor/ Division Chief; †AHA Compensated Consultant as Associate Senior Science Editor	*Pharmacokinetics of Proton Pumps inhibitors in Critically Ill patients	None	None	None	None	*Expert witness in several cases involving pediatric critical care & emergency medicine
Ricardo A. Samson	The University of Arizona: clinical care, teaching and research related to the field of Pediatric Cardiology in academic setting-Professor	None	None	None	None	None	None
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; AHA ECC Product Development—Senior Science Editor- †Significant compensation as a paid AHA consultant to help develop and edit the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC.	None	None	None	None	None	None
Dianne L. Atkins	University of Iowa—Professor *Compensated worksheet editor for the 2010 AHA Guidelines. Money is divided 2/3 to my institution and 1/3 to me.	None	None	None	None	None	*Defense expert witness for episode of ventricular fibrillation in a 2 year old child. Attorney are Buckley and Thereoux of Princeton, New Jersey
Marc D. Berg	University of Arizona - Staff Intensivist; Asso. Prof. Clinical Pediatrics, Attending Intensivist, Pediatric Critical Care Medicine	None	None	Travel expenses defrayed with an honorarium of $4000 for speaking at 13th Asian Australasian Congress of Anesthesiologists, Fukuoka, Japan 6/2010	None	None	None
Allan R. de Caen	Self employed, pediatric intensivist	None	None	None	None	None	*Medical expert for Canadian Medical ProtectiveAssoc

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 14: ÇİLYD Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Ericka L. Fink	Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC–Assistant Professor	†National Institutes of Health, NINDS K23, Laerdal Foundation, and Children's Hospital of Pittsburgh Clinical and Translational Science Institute grants to study duration of hypothermia after pediatric cardiac arrest.	None	None	None	None	None
Eugene B. Freid	Nemours Childrens Clinics–Anesthesiologist and Intensivist	None	None	*$1500.00 from University of North Carolina to Nemours Childrens Clinics for 3 lectures at annual anesthesiology conference-lectures related to anesthesia management of patients with cancer, operating room ventilators & postoperative nausea/vomiting. No direct conflicts with Pediatric Life support topics	None	None	None
Robert W. Hickey	University of Pittsburgh–Pediatric Emergency Medicine Physician	†NIH sponsored research on the effect of cyclopentenone prostaglandins upon post-ischemic brain.	None	None	None	None	*Occasional expert witness (1–2 times per year)
Bradley S. Marino	Cincinnati Children's Hospital Medical Center–Associate Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Vinay M. Nadkarni	University of Pennsylvania, Children's Hospital of Philadelphia–Attending Physician, Pediatric Critical Care	†NIH RO1: Coinvestigator, Therapeutic Hypothermia After Pediatric Cardiac Arrest Center of Excellence Grant, PI, Laerdal Foundation for Acute Care Medicine AHRQ: Agency for Healthcare Research and Quality: PI, Tracheal Intubation Safety in Pediatric ICUs *NHTSA: Coinvestigator, Chest compression characteristics in children	None	None	None	None	*Volunteer (no salary or remuneration), World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies Volunteer (no salary), Data Safety and Monitoring Board, CIRC study
Lester T. Proctor	University of Wisconsin-Madison College of Medicine and Public Health–Professor	None	None	None	None	None	None
Faiqa A. Qureshi	Children's Specialty Group—Partner	None	None	None	None	None	None
Kennith Sartorelli	University of Vermont–Associate Professor of Surgery	None	None	None	None	None	None
Alexis Topjian	University of Pennsylvania–Assistant Professor	*Site principal investigator at the Children's hospital of Philadelphia for the "Therpaeutic Hypothermia after Pediatric Cardiac Arrest" funded via an NIH U01	None	None	None	None	None
Elise W. van der Jagt	University of Rochester–Professor of Pediatrics and Critical Care	None	None	None	None	None	None
Arno L. Zaritsky	Childen's Hospital of The King's Daughters-Sr. VP for Clinical Services	None	None	None	None	*Data Safety Monitoring Board for NIH-funded pediatric hypothermia after cardiac arrest research project	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. Ann Emerg Med. 1999;33:195-205.
2. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? Ann Emerg Med. 1995;25:492-494.
3. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. Ann Emerg Med. 1995;25:495-501.
4. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents:causes and outcomes. Ann Emerg Med. 1995;25:484-491.
5. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, Osmond MH, Wells G, Nesbitt L, Stiell IG. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. Ann Emerg Med. 2005;46:512-522.
6. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. N Engl J Med. 2006;354:2328-2339.
7. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. Circulation. 2009;119:1484-1491.
8. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-ofhospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet. 2010;375:1347-1354.
9. Park CB, Shin SD, Suh GJ, Ahn KO, Cha WC, Song KJ, Kim SJ, Lee EJ, Ong ME. Pediatric out-of-hospital cardiac arrest in Korea: A nationwide population-based study. Resuscitation. 2010;81:512-517.
10. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. JAMA. 1960;173:1064-1067.
11. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. Ann Emerg Med. 1987;16:1107-1111.
12. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J. Results of inpatient pediatric resuscitation. Crit Care Med. 1986;14:469-471.
13. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. Pediatrics. 2002;109:200-209.
14. Suominen P, Olkkola KT, Voipio V, Korpela R, Palo R, Rasanen J. Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2000;45:17-25.
15. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295:50-57.
16. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, Testa M, Helfaer M, Kaye W, Larkin GL, Berg RA. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. Pediatrics. 2006;118:2424-2433.
17. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. Resuscitation. 2006;71:310-318.
18. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, Coombs J, Earnest K, Sullivan J, Frankel LR, Roth SJ. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. JAMA. 2007;298:2267-2274.
19. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatr Crit Care Med.

2009;10:306-312.
20. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, Wheeler TA, Shaw J, Linam M, Kheir J, McLain P, Lingsch T, Hall-Haering A, McBride M. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. Pediatr Crit Care Med. 2007;8:236-246.
21. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, Shilkofski NA, Matlin C, Garger C, Dickson C, Miller MR. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:117-122.
22. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, Vanden Hoek TL, Becker LB. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:305-310.
23. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, Maltese M, Niles D, Donoghue A, Bishnoi R, Helfaer M, Perkins GD, Berg R, Arbogast K, Nadkarni V. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. Resuscitation. 2009;80:540-545.
24. Noordergraaf GJ, Paulussen IW, Venema A, van Berkom PF, Woerlee PH, Scheffer GJ, Noordergraaf A. The impact of compliant surfaces on in-hospital chest compressions: effects of common mattresses and a backboard. Resuscitation. 2009;80:546-552.
25. Raju NV, Maisels MJ, Kring E, Schwarz-Warner L. Capillary refill time in the hands and feet of normal newborn infants. Clin Pediatr. 1999;38:139-144.
26. Brown LH, Prasad NH, Whitley TW. Adverse lighting condition effects on the assessment of capillary refill. Am J Emerg Med. 1994;12:46-47.
27. Haque IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. Pediatr Crit Care Med. 2007;8:138-144.
28. Zubrow AB, Hulman S, Kushner H, Falkner B. Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicenter study. Philadelphia Neonatal Blood Pressure Study Group. J Perinatol. 1995;15:470-479.
29. Carenzi B, Corso RM, Stellino V, Carlino GD, Tonini C, Rossini L, Gentili G. Airway management in an infant with congenital centrofacial dysgenesia. Br J Anaesth. 2002;88:726-728.
30. Fraser J, Hill C, McDonald D, Jones C, Petros A. The use of the laryngeal mask airway for inter-hospital transport of infants with type 3 laryngotracheo-oesophageal clefts. Intensive Care Med. 1999;25:714-716.
31. Iohom G, Lyons B, Casey W. Airway management in a baby with femoral hypoplasia-unusual facies syndrome. Paediatr Anaesth. 2002;12:461-464.
32. Johr M, Berger TM, Ruppen W, Schlegel C. Congenital laryngotracheooesophageal cleft: successful ventilation with the Laryngeal Mask Airway. Paediatr Anaesth. 2003;13:68-71.
33. Leal-Pavey YR. Use of the LMA classic to secure the airway of a premature neonate with Smith-Lemli-Opitz syndrome: a case report. AANA J. 2004;72:427-430.
34. Russell P, Chambers N, du Plessis J, Vijayasekeran S. Emergency use of a size 1 laryngeal mask airway in a ventilated neonate with an undiagnosed type IV laryngotracheo-oesophageal cleft. Paediatr Anaesth. 2008;18:658-662.
35. Scheller B, Schalk R, Byhahn C, Peter N, L'Allemand N, Kessler P, Meininger D. Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. Resuscitation. 2009;80:805-810.
36. Stocks RM, Egerman R, Thompson JW, Peery M. Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. Ear Nose Throat J. 2002;81:223-226.
37. Yao CT, Wang JN, Tai YT, Tsai TY, Wu JM. Successful management of a neonate with Pierre-Robin syndrome and severe upper airway obstruction by long term placement of a laryngeal mask airway. Resuscitation. 2004;61:97-99.
38. Lopez-Gil M, Brimacombe J, Alvarez M. Safety and efficacy of the laryngeal mask airway. A

prospective survey of 1400 children. Anaesthesia. 1996;51:969-972.
39. Lopez-Gil M, Brimacombe J, Cebrian J, Arranz J. Laryngeal mask airway in pediatric practice: a prospective study of skill acquisition by anesthesia residents. Anesthesiology. 1996;84:807-811.
40. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. Can J Anaesth. 2001;48:413-417.
41. Bagshaw O. The size 1.5 laryngeal mask airway (LMA) in paediatric anaesthetic practice. Paediatr Anaesth. 2002;12:420-423.
42. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W. Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. Can J Anaesth. 2000;47:315-318.
43. Flick RP, Wilder RT, Pieper SF, van Koeverden K, Ellison KM, Marienau ME, Hanson AC, Schroeder DR, Sprung J. Risk factors for laryngospasm in children during general anesthesia. Paediatr Anaesth. 2008;18:289-296.
44. Brown LH, Manring EA, Kornegay HB, Prasad NH. Can prehospital personnel detect hypoxemia without the aid of pulse oximeters? Am J Emerg Med. 1996;14:43-44.
45. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, Poore PD, McCollough MD, Henderson DP, Pratt FD, Seidel JS. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA. 2000;283:783-790.
46. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. J Trauma. 2004;56:531-536.
47. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2002;6:283-290.
48. Gerritse BM, Draaisma JM, Schalkwijk A, van Grunsven PM, Scheffer GJ. Should EMS-paramedics perform paediatric tracheal intubation in the field? Resuscitation. 2008;79:225-229.
49. A prospective multicenter evaluation of prehospital airway management performance in a large metropolitan region. Prehosp Emerg Care. 2009;13:304-310.
50. Garza AG, Algren DA, Gratton MC, Ma OJ. Populations at risk for intubation nonattempt and failure in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care. 2005;9:163-166.
51. Hon KL, Olsen H, Totapally B, Leung TF. Hyperventilation at referring hospitals is common before transport in intubated children with neurological diseases. Pediatr Emerg Care. 2005;21:662-666.
52. Wang HE, Lave JR, Sirio CA, Yealy DM. Paramedic intubation errors:isolated events or symptoms of larger problems? Health Aff (Millwood).2006;25:501-509.
53. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med. 1992;152:145-149.
54. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2004;109:1960-1965.
55. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA. 2005;293:299-304.
56. Gausche-Hill M, Lewis RJ, Gunter CS, Henderson DP, Haynes BE, Stratton SJ. Design and implementation of a controlled trial of pediatric endotracheal intubation in the out-of-hospital setting. Ann Emerg Med. 2000;36:356-365.
57. Jesudian MC, Harrison RR, Keenan RL, Maull KI. Bag-valve-mask ventilation; two rescuers are better than one: preliminary report. Crit Care Med. 1985;13:122-123.

58. Davidovic L, LaCovey D, Pitetti RD. Comparison of 1-versus 2-person bag-valve-mask techniques for manikin ventilation of infants and children. Ann Emerg Med. 2005;46:37-42.
59. Berg MD, Idris AH, Berg RA. Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1998;36:71-73.
60. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. Anesthesiology. 1993;78:652-656.
61. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA. Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. Anesthesiology. 1974;40:96-98.
62. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. Lancet. 1961;2:404-406.
63. Hartsilver EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthesia. 2000;55:208-211.
64. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Ann Emerg Med. 1999;33:174-184.
65. Brownstein DR, Quan L, Orr R, Wentz KR, Copass MK. Paramedic intubation training in a pediatric operating room. Am J Emerg Med. 1992;10:418-420.
66. Vilke GM, Steen PJ, Smith AM, Chan TC. Out-of-hospital pediatric intubation by paramedics: the San Diego experience. J Emerg Med. 2002;22:71-74.
67. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W. Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. Am J Emerg Med. 1998;16:125-127.
68. Sing RF, Rotondo MF, Zonies DH, Schwab CW, Kauder DR, Ross SE, Brathwaite CC. Rapid sequence induction for intubation by an aeromedical transport team: a critical analysis. Am J Emerg Med. 1998;16:598-602.
69. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, Barton ED, Wolfe RE, Vissers RJ, Walls RM. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. Pediatr Emerg Care. 2002;18:417-423.
70. Black K, Barnett P, Wolfe R, Young S. Are methods used to estimate weight in children accurate? Emerg Med (Fremantle). 2002;14:160-165.
71. Chan GM, Moyer-Mileur L, Rallison L. An easy and accurate method of estimating newborn birthweight for resuscitation. Am J Perinatol. 9(5-6):371-373, 1992.
72. Garland JS, Kishaba RG, Nelson DB, Losek JD, Sobocinski KA. A rapid and accurate method of estimating body weight. Am J Emerg Med. 1986;4:390-393.
73. Krieser D, Nguyen K, Kerr D, Jolley D, Clooney M, Kelly AM. Parental weight estimation of their child's weight is more accurate than other weight estimation methods for determining children's weight in an emergency department? Emerg Med J. 2007;24:756-759.
74. Lubitz DS, Seidel JS, Chameides L, Luten RC, Zaritsky AL, Campbell FW. A rapid method for estimating weight and resuscitation drug dosages from length in the pediatric age group. Ann Emerg Med. 1988;17:576-581.
75. Varghese A, Vasudevan VK, Lewin S, Indumathi CK, Dinakar C, Rao SD. Do the length-based (Broselow) Tape, APLS, Argall and Nelson's formulae accurately estimate weight of Indian children? Indian Pediatr. 2006;43:889-894.
76. Vilke GM, Marino A, Fisher R, Chan TC. Estimation of pediatric patient weight by EMT-PS. J Emerg Med. 2001;21:125-128.
77. Hofer CK, Ganter M, Tucci M, Klaghofer R, Zollinger A. How reliable is length-based determination of body weight and tracheal tube size in the paediatric age group? The Broselow tape reconsidered. Br J Anaesth. 2002;88:283-285.
78. DuBois D, Baldwin S, King WD. Accuracy of weight estimation methods for children. Pediatr

Emerg Care. 2007;23:227-230.
79. Yamamoto LG, Inaba AS, Young LL, Anderson KM. Improving length-based weight estimates by adding a body habitus (obesity) icon. Am J Emerg Med. 2009;27:810-815.
80. Johnson TN. The problems in scaling adult drug doses to children. Arch Dis Child. 2008;93:207-211.
81. Mahmood I. Prediction of drug clearance in children: impact of allometric exponents, body weight, and age. Ther Drug Monit. 2007;29:271-278.
82. Edginton AN, Schmitt W, Willmann S. Development and evaluation of a generic physiologically based pharmacokinetic model for children. Clin Pharmacokinet. 2006;45:1013-1034.
83. Gill MA, Ueda CT. Novel method for the determination of pediatric dosages. Am J Hosp Pharm. 1976;33:389-392.
84. Rodriguez W, Selen A, Avant D, Chaurasia C, Crescenzi T, Gieser G, Di Giacinto J, Huang SM, Lee P, Mathis L, Murphy D, Murphy S, Roberts R, Sachs HC, Suarez S, Tandon V, Uppoor RS. Improving pediatric dosing through pediatric initiatives: what we have learned. Pediatrics. 2008;121:530-539.
85. Traub SL, Kichen L. Estimating ideal body mass in children. Am J Hosp Pharm. 1983;40:107-110.
86. Ellis DY, Harris T, Zideman D. Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubations: a risk-benefit analysis. Ann Emerg Med. 2007;50:653-665.
87. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. Br J Anaesth. 2010;104:71-74.
88. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, Martin TM, McCloskey JJ, Rose JB, Theroux MC, Zagnoev M. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. Anesthesiology. 1997;86:627-631; discussion 627A.
89. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. Br J Anaesth. 2009;103:867-873.
90. Bordet F, Allaouchiche B, Lansiaux S, Combet S, Pouyau A, Taylor P, Bonnard C, Chassard D. Risk factors for airway complications during general anaesthesia in paediatric patients. Paediatr Anaesth. 2002;12:762-769.
91. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr. 2004;144:333-337.
92. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr. 1994;125:57-62.
93. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The “air leak” test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. Crit Care Med. 2002;30:2639-2643.
94. Browning DH, Graves SA. Incidence of aspiration with endotracheal tubes in children. J Pediatr. 1983;102:582-584.
95. Luten RC, Wears RL, Broselow J, Zaritsky A, Barnett TM, Lee T, Bailey A, Vally R, Brown R, Rosenthal B. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. Ann Emerg Med. 1992;21:900-904.
96. Davis D, Barbee L, Ririe D. Pediatric endotracheal tube selection: a comparison of age-based and height-based criteria. AANA J. 1998;66:299-303.
97. Daugherty RJ, Nadkarni V, Brenn BR. Endotracheal tube size estimation for children with pathological short stature. Pediatr Emerg Care. 2006;22:710-717.
98. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. Acta Anaesthesiol Scand. 2005;49:232-237.
99. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, Tomaske M, Hug M, Stutz K, Berger F, Weiss M.

Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. Acta Anaesthesiol Scand. 2006;50:201-205.
100. Salgo B, Schmitz A, Henze G, Stutz K, Dullenkopf A, Neff S, Gerber AC, Weiss M. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. Acta Anaesthesiol Scand. 2006;50:557-561.
101. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. Paediatr Anaesth. 2008;18:113-118.
102. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med. 2001;37:32-37.
103. Beyer AJd, Land G, Zaritsky A. Nonphysician transport of intubated pediatric patients: a system evaluation. Crit Care Med. 1992;20:961-966.
104. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. Acta Anaesthesiol Scand. 1994;38:580-582.
105. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. Ann Emerg Med. 1998;31:575-578.
106. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. Am J Emerg Med. 1998;16:350-352.
107. Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ. Esophageal intubation: a review of detection techniques. Anesth Analg. 1986;65:886-891.
108. Donn SM, Kuhns LR. Mechanism of endotracheal tube movement with change of head position in the neonate. Pediatr Radiol. 1980;9:37-40.
109. Hartrey R, Kestin IG. Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. Anaesthesia. 1995;50:682-687.
110. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. Am J Emerg Med. 1996;14:349-350.
111. Kelly JS, Wilhoit RD, Brown RE, James R. Efficacy of the FEF colorimetric end-tidal carbon dioxide detector in children. Anesth Analg. 1992;75:45-50.
112. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med. 2009;37:79-84.
113. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Endotracheal intubation attempts during neonatal resuscitation: success rates, duration, and adverse effects. Pediatrics. 2006;117:e16-21.
114. Salthe J, Kristiansen SM, Sollid S, Oglaend B, Soreide E. Capnography rapidly confirmed correct endotracheal tube placement during resuscitation of extremely low birthweight babies (_1000 g). Acta Anaesthesiol Scand. 2006;50:1033-1036.
115. Campbell RC, Boyd CR, Shields RO, Odom JW, Corse KM. Evaluation of an end-tidal carbon dioxide detector in the aeromedical setting. J Air Med Transp. 1990;9:13-15.
116. Bhende MS, Allen WD, Jr. Evaluation of a Capno-Flo resuscitator during transport of critically ill children. Pediatr Emerg Care. 2002;18:414-416.
117. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. Pediatrics. 89(pt 1):1042-1044, 1992.
118. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics. 1995;95:395-399.
119. Cardoso MM, Banner MJ, Melker RJ, Bjoraker DG. Portable devices used to detect endotracheal intubation during emergency situations: a review. Crit Care Med. 1998;26:957-964.
120. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, Almeida SL, Ginger VF,

Fotre TV. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. Ann Emerg Med. 1992;21:518-523.
121. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P. Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Emerg Med. 1994;12:267-270.
122. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. Part 2: Clinical applications. Acad Emerg Med. 1998;5:637-646.
123. Hand IL, Shepard EK, Krauss AN, Auld PA. Discrepancies between transcutaneous and end-tidal carbon dioxide monitoring in the critically ill neonate with respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 1989;17:556-559.
124. Tobias JD, Meyer DJ. Noninvasive monitoring of carbon dioxide during respiratory failure in toddlers and infants: end-tidal versus transcutaneous carbon dioxide. Anesth Analg. 1997;85:55-58.
125. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? Acad Emerg Med. 2003;10:303-308.
126. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The selfinflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. Ann Emerg Med. 2003;41:623-629.
127. Klain M, Keszler H, Brader E. High frequency jet ventilation in CPR. Crit Care Med. 1981;9:421-422.
128. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med. 2004;5:440-446.
129. Alsoufi B, Al-Radi OO, Nazer RI, Gruenwald C, Foreman C, Williams WG, Coles JG, Caldarone CA, Bohn DG, Van Arsdell GS. Survival outcomes after rescue extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients with refractory cardiac arrest. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;134:952-959 e952.
130. Huang SC, Wu ET, Chen YS, Chang CI, Chiu IS, Wang SS, Lin FY, Ko WJ. Extracorporeal membrane oxygenation rescue for cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients. Crit Care Med. 2008;36:1607-1613.
131. Allan CK, Thiagarajan RR, Armsby LR, del Nido PJ, Laussen PC. Emergent use of extracorporeal membrane oxygenation during pediatric cardiac catheterization. Pediatr Crit Care Med. 2006;7:212-219.
132. Chan T, Thiagarajan RR, Frank D, Bratton SL. Survival after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in infants and children with heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;136:984-992.
133. del Nido PJ, Dalton HJ, Thompson AE, Siewers RD. Extracorporeal membrane oxygenator rescue in children during cardiac arrest after cardiac surgery. Circulation. 1992;86(5 Suppl):II300-304.
134. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, del Nido PJ, Laussen PC, Wessel DL, Mayer JE, Jr., Bower LK, Jonas RA. Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. J Thorac Cardiovasc Surg. 1998;116:305-311.
135. Hoskote A, Bohn D, Gruenwald C, Edgell D, Cai S, Adatia I, Van Arsdell G. Extracorporeal life support after staged palliation of a functional single ventricle: subsequent morbidity and survival. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006;131:1114-1121.
136. Ibrahim AE, Duncan BW, Blume ED, Jonas RA. Long-term follow-up of pediatric cardiac patients requiring mechanical circulatory support. Ann Thorac Surg. 2000;69:186-192.
137. Prodhan P, Fiser RT, Dyamenahalli U, Gossett J, Imamura M, Jaquiss RD, Bhutta AT. Outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) following refractory pediatric

cardiac arrest in the intensive care unit. Resuscitation. 2009;80:1124-1129.
138.Thiagarajan RR, Laussen PC, Rycus PT, Bartlett RH, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation to aid cardiopulmonary resuscitation in infants and children. Circulation. 2007;116:1693-1700.
139.Lequier L, Joffe AR, Robertson CM, Dinu IA, Wongswadiwat Y, Anton NR, Ross DB, Rebeyka IM. Two-year survival, mental, and motor outcomes after cardiac extracorporeal life support at less than five years of age. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;136:976-983 e973.
140.Mahle WT, Forbess JM, Kirshbom PM, Cuadrado AR, Simsic JM, Kanter KR. Cost-utility analysis of salvage cardiac extracorporeal membrane oxygenation in children. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;129:1084-1090.
141.Aharon AS, Drinkwater DC, Jr., Churchwell KB, Quisling SV, Reddy VS, Taylor M, Hix S, Christian KG, Pietsch JB, Deshpande JK, Kambam J, Graham TP, Chang PA. Extracorporeal membrane oxygenation in children after repair of congenital cardiac lesions. Ann Thorac Surg. 72:2095-2101, 2001; discussion 2101-2092.
142.Barrett CS, Bratton SL, Salvin JW, Laussen PC, Rycus PT, Thiagarajan RR. Neurological injury after extracorporeal membrane oxygenation use to aid pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:445-451.
143.Baslaim G, Bashore J, Al-Malki F, Jamjoom A. Can the outcome of pediatric extracorporeal membrane oxygenation after cardiac surgery be predicted? Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2006;12:21-27.
144. Ghez O, Feier H, Ughetto F, Fraisse A, Kreitmann B, Metras D. Postoperative extracorporeal life support in pediatric cardiac surgery:recent results. ASAIO J. 2005;51:513-516.
145.Cochran JB, Tecklenburg FW, Lau YR, Habib DM. Emergency cardiopulmonary bypass for cardiac arrest refractory to pediatric advanced life support. Pediatr Emerg Care. 1999;15:30-32.
146.Dalton HJ, Siewers RD, Fuhrman BP, Del Nido P, Thompson AE, Shaver MG, Dowhy M. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac rescue in children with severe myocardial dysfunction. Crit Care Med. 1993;21:1020-1028.
147.del Nido PJ. Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac support in children. Ann Thorac Surg. 61:336-339, 1996; discussion 340-341.
148.Ghez O, Fouilloux V, Charpentier A, Fesquet P, Lion F, Lebrun L, Commandeur M, Fraisse A, Metras D, Kreitmann B. Absence of rapid deployment extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) team does not preclude resuscitation ecmo in pediatric cardiac patients with good results. ASAIO J. 2007;53:692-695.
149.Jaggers JJ, Forbess JM, Shah AS, Meliones JN, Kirshbom PM, Miller CE, Ungerleider RM. Extracorporeal membrane oxygenation for infant postcardiotomy support: significance of shunt management. Ann Thorac Surg. 2000;69:1476-1483.
150.Kelly RB, Porter PA, Meier AH, Myers JL, Thomas NJ. Duration of cardiopulmonary resuscitation before extracorporeal rescue: how long is not long enough? ASAIO J. 2005;51:665-667.
151.Parra DA, Totapally BR, Zahn E, Jacobs J, Aldousany A, Burke RP, Chang AC. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. Crit Care Med. 2000;28:3296-3300.
152.Ravishankar C, Dominguez TE, Kreutzer J, Wernovsky G, Marino BS, Godinez R, Priestley MA, Gruber PJ, Gaynor WJ, Nicolson SC, Spray TL, Tabbutt S. Extracorporeal membrane oxygenation after stage I reconstruction for hypoplastic left heart syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2006;7:319-323.
153.Shah SA, Shankar V, Churchwell KB, Taylor MB, Scott BP, Bartilson R, Byrne DW, Christian KG, Drinkwater DC. Clinical outcomes of 84 children with congenital heart disease managed with extracorporeal membrane oxygenation after cardiac surgery. ASAIO J. 2005;51:504-

507.
154.Thourani VH, Kirshbom PM, Kanter KR, Simsic J, Kogon BE, Wagoner S, Dykes F, Fortenberry J, Forbess JM. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) in pediatric cardiac support. Ann Thorac Surg. 82:138-144, 2006; discussion 144-135.
155.Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. Acad Emerg Med. 2001;8:616-621.
156.Menaker J, Cushman J, Vermillion JM, Rosenthal RE, Scalea TM. Ultrasound-diagnosed cardiac tamponade after blunt abdominal traumatreated with emergent thoracotomy. J Emerg Med. 2007;32:99-103.
157.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;67:81-87.
158.Querellou E, Meyran D, Petitjean F, Le Dreff P, Maurin O. Ventricular fibrillation diagnosed with trans-thoracic echocardiography. Resuscitation. 2009;80:1211-1213.
159.Salen P, Melniker L, Chooljian C, Rose JS, Alteveer J, Reed J, Heller M. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? Am J Emerg Med. 2005;23:459-462.
160.Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, Passarello B, Pancu D, Melanson S, Arcona S, Reed J, Heller M. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? Acad Emerg Med. 2001;8:610-615.
161.Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. Resuscitation. 2003;59:315-318.
162.Varriale P, Maldonado JM. Echocardiographic observations during inhospital cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 1997;25:1717-1720.
163.Li Y, Ristagno G, Bisera J, Tang W, Deng Q, Weil MH. Electrocardiogram waveforms for monitoring effectiveness of chest compression during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2008;36:211-215.
164.Ristagno G, Tang W, Chang YT, Jorgenson DB, Russell JK, Huang L, Wang T, Sun S, Weil MH. The quality of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation overrides importance of timing of defibrillation. Chest. 2007;132:70-75.
165.Berg RA, Sanders AB, Milander M, Tellez D, Liu P, Beyda D. Efficacy of audio-prompted rate guidance in improving resuscitator performance of cardiopulmonary resuscitation on children. Acad Emerg Med. 1994;1:35-40.
166.Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. Crit Care Med. 1988;16:241-245.
167.Guly UM, Robertson CE. Active decompression improves the haemodynamic state during cardiopulmonary resuscitation. Br Heart J. 1995;73:372-376.
168.Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2005;65:357-363.
169.Wik L, Naess PA, Ilebekk A, Nicolaysen G, Steen PA. Effects of various degrees of compression and active decompression on haemodynamics, end-tidal CO2, and ventilation during cardiopulmonary resuscitation of pigs. Resuscitation. 1996;31:45-57.
170.Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest-bystander CPR and end expired carbon dioxide. Resuscitation. 2007;72:404-414.
171.Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik M, Franek O. A Sudden Increase in Partial Pressure End-tidal Carbon Dioxide (P(ET)CO2) at the Moment of Return of Spontaneous Circulation. J Emerg Med. 2009.

172.Rosetti VA, Thompson BM, Miller J, Mateer JR, Aprahamian C. Intraosseous infusion: an alternative route of pediatric intravascular access. Ann Emerg Med. 1985;14:885-888.
173.Brunette DD, Fischer R. Intravascular access in pediatric cardiac arrest. Am J Emerg Med. 1988;6:577-579.
174.Seigler RS, Tecklenburg FW, Shealy R. Prehospital intraosseous infusion by emergency medical services personnel: a prospective study. Pediatrics. 1989;84:173-177.
175.Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS. Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med. 1993;22:1119-1124.
176.Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999;80:F74-F75.
177.Claudet I, Baunin C, Laporte-Turpin E, Marcoux MO, Grouteau E, Cahuzac JP. Long-term effects on tibial growth after intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. Pediatr Emerg Care. 2003;19:397-401.
178.Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, Oberle AN, Cruz EC, Wendtland CL, Abd-Allah SA. Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:50-53.
179.Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. Pediatr Emerg Care. 2008;24:347-350.
180.Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. Am J Dis Child. 1986;140:132-134.
181.Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. Indian Pediatr. 1994;31:1511-1520.
182.Fiser DH. Intraosseous infusion. N Engl J Med. 1990;322:1579-1581.
183.Guy J, Haley K, Zuspan SJ. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg. 1993;28:158-161.
184.Berg RA. Emergency infusion of catecholamines into bone marrow. Am J Dis Child. 1984;138:810-811.
185.Andropoulos DB, Soifer SJ, Schreiber MD. Plasma epinephrine concentrations after intraosseous and central venous injection during cardiopulmonary resuscitation in the lamb. J Pediatr. 1990;116:312-315.
186.Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S. Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. Crit Care Med. 1999;27:1147-1152.
187.Abdelmoneim T, Kissoon N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S. Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. Crit Care Med. 1999;27:1923-1928.
188.Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F. Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. Am J Dis Child. 1990;144:112-117.
189.Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ. Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. Ann Emerg Med. 1993;22:183-186.
190.Ward JTJ. Endotracheal drug therapy. Am J Emerg Med. 1983;1:71-82.
191.Johnston C. Endotracheal drug delivery. Pediatr Emerg Care. 1992;8:94-97.
192.Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, Modan-Moses D, Augarten A, Manisterski Y, Barzilay Z, Paret G. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. Resuscitation. 2003;59:117-122.
193.Guay J, Lortie L. An evaluation of pediatric in-hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: a review of 203 cardiorespiratory arrests. Can J Ana-

esth. 2004;51:373-378.
194. Niemann JT, Stratton SJ. Endotracheal versus intravenous epinephrine and atropine in out-of-hospital "primary" and postcountershock asystole. Crit Care Med. 2000;28:1815-1819.
195. Niemann JT, Stratton SJ, Cruz B, Lewis RJ. Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? Resuscitation. 2002;53:153-157.
196. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? Lancet. 1987;1:828-829.
197. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. Crit Care Med. 1994;22:1174-1180.
198. Battin M, Page B, Knight D. Is there still a place for endotracheal adrenaline in neonatal resuscitation? J Paediatr Child Health. 2007;43:504.
199. Lindemann R. Resuscitation of the newborn. Endotracheal administration of epinephrine. Acta Paediatr Scand. 1984;73:210-212.
200. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Pediatrics. 2006;118:1028-1034.
201. Efrati O, Barak A, Ben-Abraham R, Modan-Moses D, Berkovitch M, Manisterski Y, Lotan D, Barzilay Z, Paret G. Should vasopressin replace adrenaline for endotracheal drug administration? Crit Care Med. 2003;31:572-576.
202. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y, Barak A, Efrati O, Lotan D, Barzilay Z, Paret G. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? Resuscitation. 2003;59:271-276.
203. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, Efrati O, Lotan D, Berkovitch M, Barak A, Barzilay Z, Paret G. Endotracheal epinephrine:a call for larger doses. Anesth Analg. 2002;95:1037-1041.
204. Orlowski JP, Gallagher JM, Porembka DT. Endotracheal epinephrine is unreliable. Resuscitation. 1990;19:103-113.
205. Paret G, Vaknin Z, Ezra D, Peleg E, Rosenthal T, Vardi A, Mayan H, Barzilay Z. Epinephrine pharmacokinetics and pharmacodynamics following endotracheal administration in dogs: the role of volume of diluent. Resuscitation. 1997;35:77-82.
206. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, Efrati O, Lotan D, Barzilay Z, Paret G. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? Anesth Analg. 2001;92:1408-1412.
207. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, Timar S, Molnar J. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 2002;90:853-859.
208. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. Clin Pharmacol Ther. 1971;12:274-280.
209. Zwiener RJ, Ginsburg CM. Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children [published correction appears in Pediatrics. 1988;81:683]. Pediatrics. 1988;81:121-126.
210. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM. Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation:a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatrics. 2008;121:e1144-1151.
211. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. Crit Care Med. 2006;34:1209-1215.
212. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, Tieves KS, Schleien CL, Brilli RJ, Clark RS, Shaffner DH, Levy F, Statler K, Dalton HJ, van der Jagt EW, Hackbarth R, Pretzlaff R, Hernan L, Dean

JM, Moler FW. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:544-553.
213. Blecic S, De Backer D, Huynh CH, Deleuze M, Domb M, Luypaert P, Vincent JL. Calcium chloride in experimental electromechanical dissociation:a placebo-controlled trial in dogs. Crit Care Med. 1987;15:324-327.
214. Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. Am J Emerg Med. 1983;1:267-273.
215. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP. Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. Crit Care Med. 1985;13:699-704.
216. Ornato JP, Gonzales ER, Morkunas AR, Coyne MR, Beck CL. Treatment of presumed asystole during pre-hospital cardiac arrest: superiority of electrical countershock. Am J Emerg Med. 1985;3:395-399.
217. Redding JS, Haynes RR, Thomas JD. Drug therapy in resuscitation from electromechanical dissociation. Crit Care Med. 1983;11:681-684.
218. Redding JS, Pearson JW. Evaluation of drugs for cardiac resuscitation. Anesthesiology. 1963;24:203-207.
219. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Use of calcium in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1983;12:136-139.
220. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. Ann Emerg Med. 1985;14:626-629.
221. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. Ann Emerg Med. 1985;14:630-632.
222. Martin TJ, Kang Y, Robertson KM, Virji MA, Marquez JM. Ionization and hemodynamic effects of calcium chloride and calcium gluconate in the absence of hepatic function. Anesthesiology. 1990;73:62-65.
222a. Broner CW, Stidham GL, Westenkirchner DF, Watson DC. A prospective, randomized. double-blind comparison of calcium chloride and calcium gluconate therapies for hypocalcemia in critically ill children. J Pediatr. 1990;117:986-989.
223. Niemann JT, Criley JM, Rosborough JP, Niskanen RA, Alferness C. Predictive indices of successful cardiac resuscitation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med. 1985;14:521-528.
224. Sanders A, Ewy G, Taft T. Prognostic and therapeutic importance of the aortic diastolic pressure in resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med. 1984;12:871-873.
225. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. Ann Emerg Med. 2000;35:43-46.
226. Beiser DG, Carr GE, Edelson DP, Peberdy MA, Hoek TL. Derangements in blood glucose following initial resuscitation from in-hospital cardiac arrest: a report from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2009;80:624-630.
227. Bigger JT, Jr., Mandel WJ. Effect of lidocaine on the electrophysiological properties of ventricular muscle and purkinje fibers. J Clin Invest. 1970;49:63-77.
228. 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;346:884-890.
229. Wilson FC, Harpur J, Watson T, Morrow JI. Adult survivors of severe cerebral hypoxia-case series survey and comparative analysis. Neuro Rehabilitation. 2003;18:291-298.
230. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, Cohn K, Steinbrunn W, Cudihee R, Rowland M. Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans. Ann Intern Med. 1973;78:499-508.
231. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, Hartman A, Horowitz M, Nashed A,

Yablonski M. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation. 2001;49:245-249.
232. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. Emerg Med J. 2002;19:57-62.
233. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet. 1997;350:1272-1276.
234. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. Ann Pharmacother. 1997;31:1227-1243.
235. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. Ann Pharmacother. 1997;31:1347-1359.
236. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010;3:134-140.
237. Vukmir RB, Katz L. Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2006;24:156-161.
238. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A. A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. Resuscitation. 2004;60:219-223.
239. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 1986;315:153-156.
240. Steedman DJ, Robertson CE. Acid-base changes in arterial and central venous blood during cardiopulmonary resuscitation. Arch Emerg Med. 1992;9:169-176.
241. Wayne MA, Delbridge TR, Ornato JP, Swor RA, Blackwell T. Concepts and application of prehospital ventilation. Prehosp Emerg Care. 2001;5:73-78.
242. Mattar JA, Weil MH, Shubin H, Stein L. Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolal states following cardiac arrest. Am J Med. 1974;56:162-168.
243. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, Aprahamian C, Woo JW, Hendley GE, Hargarten KM, Thompson B. Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. Am J Emerg Med. 1992;10:4-7.
244. Bishop RL, Weisfeldt ML. Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. Effect on arterial pH PCO2, and osmolality. JAMA. 1976;235:506-509.
245. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. Resuscitation. 2002;52:149-156.
246. Matok I, Vardi A, Augarten A, Efrati O, Leibovitch L, Rubinshtein M, Paret G. Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. Crit Care Med. 2007;35:1161-1164.
247. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? Pediatr Crit Care Med. 2010;11:139-141.
248. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. Ann Intern Med. 1996;124:1061-1064.
249. Lee CC, Kim GW, Kim SH, Crupi RS. Cases of aminophylline and vasopressin use after failed prehospital resuscitation of cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 2001;5:304-307.
250. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:191-195.
251. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, Pinchalk M, Roth RN, Lubin J, Newman DH, Kelly

LJ. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol. 2006;98:1316-1321.
252. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriaucourt P, Braganca C, Billeres X, Clotteau-Lambert MP, Fuster P, Thiercelin D, Debaty G, Ricard-Hibon A, Roux P, Espesson C, Querellou E, Ducros L, Ecollan P, Halbout L, Savary D, Guillaumee F, Maupoint R, Capelle P, Bracq C, Dreyfus P, Nouguier P, Gache A, Meurisse C, Boulanger B, Lae C, Metzger J, Raphael V, Beruben A, Wenzel V, Guinhouya C, Vilhelm C, Marret E. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 2008;359:21-30.
253. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Lancet. 1997;349:535-537.
254. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2009;80:755-761.
255. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higginson LA, Dreyer JF, Clement C, Battram E, Watpool I, Mason S, Klassen T, Weitzman BN. Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet. 2001;358:105-109.
256. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 2004;350:105-113.
257. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;350:1722-1730.
258. Rodriguez Nunez A, Garcia C, Lopez-Herce Cid J. [Is high-dose epinephrine justified in cardiorespiratory arrest in children?]. An Pediatr (Barc). 2005;62:113-116.
259. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, Fuchs S, Smith KM, Hegenbarth MA, Carlson DW, Krug SE, Harris EM. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. Pediatr Emerg Care. 2005;21:227-237.
260. Dieckmann RA, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-ofhospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics. 1995;95:901-913.
261. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. Pediatrics. 1997;99:403-408.
262. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. Resuscitation. 2005;64:37-40.
263. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. The epidemiology of cardiac arrest in young adults. Ann Emerg Med. 1992;21:1102-1106.
264. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med. 1993;22:1652-1658.
265. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. Pediatrics. 1988;82:914-918.
266. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. Pediatrics. 1994;94:90-93.
267. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. Am J Cardiol. 1995;75:544-545.
268. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia.

Pediatr Crit Care Med. 2010. In press.
269. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-ofhospital ventricular fibrillation in children. Resuscitation. 2005;67:63-67.
270. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. Crit Care. 2006;10:R113.
271. Atkins DL, Hartley LL, York DK. Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. Pediatrics. 1998;101(3 Pt 1):393-397.
272. Rossano JW, Quan L, Kenney MA, Rea TD, Atkins DL. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation. 2006;70:80-89.
273. Gurnett CA, Atkins DL. Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. Am J Cardiol. 2000;86:1051-1053.
274. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. Resuscitation. 2005;66:31-37.
275. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, Nova RC, Sherrill D, Kern KB. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. Resuscitation. 2004;61:189-197.
276. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE, Russell JK, Weaver WD, Bossaert L, Chamberlain D. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200-to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation. 2000;102:1780-1787.
277. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2003;58:17-24.
278. Berg RA, Samson RA, Berg MD, Chapman FW, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, Nova RC, Anavy N, Kern KB. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2005;45:786-789.
279. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE. Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. Resuscitation. 2001;51:159-163.
280. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, Klouche K, Morgan C, Yu T, Sun S, Snyder D. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. Crit Care Med. 2002;30:2736-2741.
281. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, Parker M, Christian K, Deshpande J, Knilans TK, Smith J, Walker C, Stickney RE, Hampton DR, Hazinski MF. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med. 2003;42:185-196.
282. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, Perry JC, Zimmerman AA, Duncan BW, Lupinetti FM, Snyder D, Lyster TD, Rosenthal GL, Cross B, Atkins DL. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation. 2001;103:2483-2488.
283. Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD, Law IH, Dick M, II, Geheb F, Sobh J, Brewer JE. Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. Resuscitation. 2008;76:168-174.
284. Samson RA, Berg RA, Bingham R, Biarent D, Coovadia A, Hazinski MF, Hickey RW, Nadkarni V, Nichol G, Tibballs J, Reis AG, Tse S, Zideman D, Potts J, Uzark K, Atkins D. Use of automated external defibrillators for children: an update: an advisory statement from the

pediatric advanced life support task force, International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation. 2003;107:3250-3255.
285. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA. 1999;281:1182-1188.
286. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA. 2003;289:1389-1395.
287. Yakaitis RW, Ewy GA, Otto CW, Taren DL, Moon TE. Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs. Crit Care Med. 1980;8:157-163.
288. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med. 1999;341:871-878.
289. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. J Am Coll Cardiol. 1996;27:1246-1250.
290. Perry JC, Knilans TK, Marlow D, Denfield SW, Fenrich AL, Friedman RA. Intravenous amiodarone for life-threatening tachyarrhythmias in children and young adults. J Am Coll Cardiol. 1993;22:95-98.
291. van Haarst AD, van 't Klooster GA, van Gerven JM, Schoemaker RC, van Oene JC, Burggraaf J, Coene MC, Cohen AF. The influence of cisapride and clarithromycin on QT intervals in healthy volunteers. Clin Pharmacol Ther. 1998;64:542-546.
292. Ray WA, Murray KT, Meredith S, Narasimhulu SS, Hall K, Stein CM. Oral erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes. N Engl J Med. 2004;351:1089-1096.
293. Beland MJ, Hesslein PS, Finlay CD, Faerron-Angel JE, Williams WG, Rowe RD. Noninvasive transcutaneous cardiac pacing in children. Pacing Clin Electrophysiol. 1987;10:1262-1270.
294. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. Ann Emerg Med. 1992;21:905-909.
295. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. Arch Dis Child. 1990;65:127-129.
296. Aydin M, Baysal K, Kucukoduk S, Cetinkaya F, Yaman S. Application of ice water to the face in initial treatment of supraventricular tachycardia. Turk J Pediatr. 1995;37:15-17.
297. Ornato JP, Hallagan LF, Reese WA, Clark RF, Tayal VS, Garnett AR, Gonzalez ER. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in the emergency department by clinical decision analysis [published correction appears in Am J Emerg Med. 1990;8:85]. Am J Emerg Med. 1988;6:555-560.
298. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. Ann Emerg Med. 1998;31:30-35.
299. Waxman MB, Wald RW, Sharma AD, Huerta F, Cameron DA. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1980;46:655-664.
300. Balaguer Gargallo M, Jordan Garcia I, Caritg Bosch J, Cambra Lasaosa FJ, Prada Hermogenes F, Palomaque Rico A. [Supraventricular tachycardia in infants and children]. An Pediatr (Barc). 2007;67:133-138.
301. Dixon J, Foster K, Wyllie J, Wren C. Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia. Arch Dis Child. 2005;90:1190-1191.
302. Moghaddam M, Mohammad Dalili S, Emkanjoo Z. Efficacy of Adenosine for Acute Treatment of Supraventricular Tachycardia in Infants and Children. J Teh Univ Heart Ctr. 2008;3:157-162.

303.Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). Am J Emerg Med. 2008;26:879-882.
304. Ertan C, Atar I, Gulmez O, Atar A, Ozgul A, Aydinalp A, Muderrisoglu H, Ozin B. Adenosine-induced ventricular arrhythmias in patients with supraventricular tachycardias. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2008;13:386-390.
305.Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. Resuscitation. 2009;80:523-528.
306.Holdgate A, Foo A. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2006;:CD005154.
307.Ng GY, Hampson Evans DC, Murdoch LJ. Cardiovascular collapse after amiodarone administration in neonatal supraventicular tachycardia. Eur J Emerg Med. 2003;10:323-325.
308.Saul JP, Scott WA, Brown S, Marantz P, Acevedo V, Etheridge SP, Perry JC, Triedman JK, Burriss SW, Cargo P, Graepel J, Koskelo EK, Wang R. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. Circulation. 2005;112:3470-3477.
309.Haas NA, Camphausen CK. Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. Clin Res Cardiol. 2008;97:801-810.
310.Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. Am J Cardiol. 1982;49:1778-1788.
311.Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, Loan HT, Chau HTT, Minh LN, Diet TV, Bethell DB, Kneen R, Hien TT, White NJ, Farrar JJ. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. Clin Infect Dis. 1999;29:787-794.
312.Ngo NT, Cao XT, Kneen R, Wills B, Nguyen VM, Nguyen TQ, Chu VT, Nguyen TT, Simpson JA, Solomon T, White NJ, Farrar J. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. Clin Infect Dis. 2001;32:204-213.
313.Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, Tran VD, Nguyen TH, Nguyen VC, Stepniewska K, White NJ, Farrar JJ. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. N Engl J Med. 2005;353:877-889.
314.Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. Indian Pediatr. 2005;42:223-231.
315.Booy R, Habibi P, Nadel S, de Munter C, Britto J, Morrison A, Levin M. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved healthcare delivery. Arch Dis Child. 2001;85:386-390.
316.de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, Fernandes JC, Vaz FA, Carcillo JA, Rivers EP, Troster EJ. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. Intensive Care Med. 2008;34:1065-1075.
317.Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368-1377.
318.Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, Banta J, Clark RT, Hayes SR, Edwards J, Cho TW, Wittlake WA. Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. Crit Care Med. 2007;35:1105-1112.
319.Ledingham IM, McArdle CS. Prospective study of the treatment of septic shock. Lancet.

1978;1:1194-1197.
320. Zuckerbraun NS, Pitetti RD, Herr SM, Roth KR, Gaines BA, King C. Use of etomidate as an induction agent for rapid sequence intubation in a pediatric emergency department. Acad Emerg Med. 2006;13:602-609.
321. Sokolove PE, Price DD, Okada P. The safety of etomidate for emergency rapid sequence intubation of pediatric patients. Pediatr Emerg Care. 2000;16:18-21.
322. Guldner G, Schultz J, Sexton P, Fortner C, Richmond M. Etomidate for rapid-sequence intubation in young children: hemodynamic effects and adverse events. Acad Emerg Med. 2003;10:134-139.
323. den Brinker M, Hokken-Koelega AC, Hazelzet JA, de Jong FH, Hop WC, Joosten KF. One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24h in children with meningococcal sepsis. Intensive Care Med. 2008;34:163-168.
324. Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard-Hibon A, Vivien B, Bertrand L, Beltramini A, Gamand P, Albizzati S, Perdrizet D, Lebail G, Chollet-Xemard C, Maxime V, Brun-Buisson C, Lefrant JY, Bollaert PE, Megarbane B, Ricard JD, Anguel N, Vicaut E, Adnet F. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2009;374:293-300.
325. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, Weiss YG, Benbenishty J, Kalenka A, Forst H, Laterre PF, Reinhart K, Cuthbertson BH, Payen D, Briegel J. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med. 2008;358:111-124.
326. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. BMJ. 1998;316:961-964.
327. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. BMJ. 1998;317:235-240.
328. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, Bunn F. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. In: The Cochrane Library. Oxford: Update Software. 2003(Issue 3).
329. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med. 2004;350:2247-2256.
330. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. Crit Care Med. 1999;27:200-210.
331. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, Kai Lo S, Vallance S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. N Engl J Med. 2007;357:874-884.
332. Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ, Rue LW. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. Ann Surg. 221:543-554, 1995; discussion 554-547.
333. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. Crit Care Med. 1998;26:1265-1270.
334. Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. In: The Cochrane Library. Oxford: Update Software. 2003(Issue 3).
335. Dykes EH, Spence LJ, Young JG, Bohn DJ, Filler RM, Wesson DE. Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region. J Pediatr Surg. 1989;24:107-110.
336. Herzenberg JE, Hensinger RN, Dedrick DK, Phillips WA. Emergency transport and positioning of young children who have an injury of the cervical spine. The standard backboard may be hazardous. J Bone Joint Surg Am. 1989;71:15-22.
337. Nypaver M, Treloar D. Neutral cervical spine positioning in children. Ann Emerg Med. 1994;23:208-211.
338. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a ran-

domized clinical trial. J Neurosurg. 1991;75:731-739.
339. Skippen P, Seear M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, Handel J. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in headinjured children. Crit Care Med. 1997;25:1402-1409.
340. Baskaya MK. Inadvertent intracranial placement of a nasogastric tube in patients with head injuries. Surg Neurol. 1999;52:426-427.
341. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. Am Surg. 1988;54:188-191.
342. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency Department thoracotomy in children-a critical analysis. J Trauma. 1989;29:1322-1325.
343. Ramenofsky ML, Luterman A, Quindlen E, Riddick L, Curreri PW. Maximum survival in pediatric trauma: the ideal system. J Trauma. 1984;24:818-823.
344. Luterman A, Ramenofsky M, Berryman C, Talley MA, Curreri PW. Evaluation of prehospital emergency medical service (EMS): defining areas for improvement. J Trauma. 1983;23:702-707.
345. Matthews IL, Bjornstad PG, Kaldestad RH, Heiberg L, Thaulow E, Gronn M. The impact of shunt size on lung function in infants with univentricular heart physiology. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:60-65.
346. Ramamoorthy C, Tabbutt S, Kurth CD, Steven JM, Montenegro LM, Durning S, Wernovsky G, Gaynor JW, Spray TL, Nicolson SC. Effects of inspired hypoxic and hypercapnic gas mixtures on cerebral oxygen saturation in neonates with univentricular heart defects. Anesthesiology. 2002;96:283-288.
347. Tabbutt S, Ramamoorthy C, Montenegro LM, Durning SM, Kurth CD, Steven JM, Godinez RI, Spray TL, Wernovsky G, Nicolson SC. Impact of inspired gas mixtures on preoperative infants with hypoplastic left heart syndrome during controlled ventilation. Circulation. 2001;104(12 Suppl 1):I159-164.
348. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu. 2004;7:11-15.
349. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, Mussatto KA, Stuth EA, Jaquis RD, Berger S. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2004;127:738-745.
350. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, Fedderly RT, Berger S, Jaquiss RD, Ghanayem NS, Frisbee SJ, Litwin SB. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome:lessons learned from 115 consecutive patients. Circulation. 2002;106(12 Suppl 1):I82-89.
351. Motta P, Mossad E, Toscana D, Zestos M, Mee R. Comparison of phenoxybenzamine to sodium nitroprusside in infants undergoing surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2005;19:54-59.
352. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, Bailey JM, Akbary A, Kocsis JF, Kaczmarek R, Spray TL, Wessel DL. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. Circulation. 2003;107:996-1002.
353. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. Am J Cardiol. 2001;87:198-202.
354. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, Ghanayem NS, Musa N, Fedderly RT, Jaquiss RD, Tweddell JS. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130:1094-1100.
355. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, Cava JR, Basir M, Mitchell ME, Scanlon MC, Mussatto KA, Ghanayem NS. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of

hypoplastic left heart syndrome. Ann Thorac Surg. 87:571-577, 2009; discussion 577-579.
356. Raymond TT, Cunnyngham CB, Thompson MT, Thomas JA, Dalton HJ, Nadkarni VM. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in-hospital pediatric cardiac arrest: A report from the National Registry of CardioPulmonary Resuscitation*. Pediatr Crit Care Med. 2009.
357. Tajik M, Cardarelli MG. Extracorporeal membrane oxygenation after cardiac arrest in children: what do we know? Eur J Cardiothorac Surg. 2008;33:409-417.
358. Hoskote A, Li J, Hickey C, Erickson S, Van Arsdell G, Stephens D, Holtby H, Bohn D, Adatia I. The effects of carbon dioxide on oxygenation and systemic, cerebral, and pulmonary vascular hemodynamics after the bidirectional superior cavopulmonary anastomosis. J Am Coll Cardiol. 2004;44:1501-1509.
359. Li J, Hoskote A, Hickey C, Stephens D, Bohn D, Holtby H, Van Arsdell G, Redington AN, Adatia I. Effect of carbon dioxide on systemic oxygenation, oxygen consumption, and blood lactate levels after bidirectional superior cavopulmonary anastomosis. Crit Care Med. 2005;33:984-989.
360. Fogel MA, Durning S, Wernovsky G, Pollock AN, Gaynor JW, Nicolson S. Brain versus lung: hierarchy of feedback loops in singleventricle patients with superior cavopulmonary connection. Circulation. 2004;110(11 Suppl 1):II147-152.
361. Bradley SM, Simsic JM, Mulvihill DM. Hypoventilation improves oxygenation after bidirectional superior cavopulmonary connection. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;126:1033-1039.
362. Shekerdemian LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. Circulation. 1996;94(9 Suppl):II49-55.
363. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. Circulation. 1997;96:3934-3942.
364. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. Ann Thorac Surg. 2004;77:1341-1348.
365. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, Jaeggi E, Kalangos A, Friedli B, Beghetti M. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. Circulation. 2001;103:544-548.
366. Limsuwan A, Wanitkul S, Khosithset A, Attanavanich S, Samankatiwat P. Aerosolized iloprost for postoperative pulmonary hypertensive crisis in children with congenital heart disease. Int J Cardiol. 2008;129:333-338.
367. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Crit Care Med. 2000;28:2974-2978.
368. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. Eur J Cardiothorac Surg. 1995;9:553-556.
369. Policy statement-emergency information forms and emergency preparedness for children with special health care needs. Pediatrics. 2010;125:829-837.
370. Spaite DW, Conroy C, Tibbitts M, Karriker KJ, Seng M, Battaglia N, Criss EA, Valenzuela TD, Meislin HW. Use of emergency medical services by children with special health care needs. Prehosp Emerg Care. 2000;4:19-23.
371. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM. Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child [published erratum appears in Anesth Analg. 2008;107:238]. Anesth Analg. 2008;106:1572-1574.

372.Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, Feldman JA, Fish SS, Dyer S, Wax P, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. Acad Emerg Med. 1994;1:330-339.
373.Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD. Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. Am J Med. 1990;88:325-331.
374.Bauman JL, Grawe JJ, Winecoff AP, Hariman RJ. Cocaine-related sudden cardiac death: a hypothesis correlating basic science and clinical observations. J Clin Pharmacol. 1994;34:902-911.
375.Kolecki PF, Curry SC. Poisoning by sodium channel blocking agents. Crit Care Clin. 1997;13:829-848.
376.Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, Bedotto JB, Danziger RS, Hillis LD. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. Ann Intern Med. 1990;112:897-903.
377.Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. J Am Coll Cardiol. 1991;18:581-586.
378.Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, Feldman JA, Fish SS, Dyer S, Wax P, et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain-clinical safety and efficacy. J Toxicol Clin Toxicol. 1994;32:243-256.
379.Hoffman RS, Hollander JE. Evaluation of patients with chest pain after cocaine use. Crit Care Clin. 1997;13:809-828.
380.Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, Jr., Willard JE, Popma JJ, Sills MN, McBride W, Kim AS, Hillis LD. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. N Engl J Med. 1989;321:1557-1562.
381.Kerns W, II, Garvey L, Owens J. Cocaine-induced wide complex dysrhythmia. J Emerg Med. 1997;15:321-329.
382.Beckman KJ, Parker RB, Hariman RJ, Gallastegui JL, Javaid JI, Bauman JL. Hemodynamic and electrophysiological actions of cocaine: effects of sodium bicarbonate as an antidote in dogs. Circulation. 1991;83:1799-1807.
383.Dziukas LJ, Vohra J. Tricyclic antidepressant poisoning. Med J Aust. 1991;154:344-350.
384.Liebelt EL. Targeted management strategies for cardiovascular toxicity from tricyclic antidepressant overdose: the pivotal role for alkalinization and sodium loading. Pediatr Emerg Care. 1998;14:293-298.
385.Teba L, Schiebel F, Dedhia HV, Lazzell VA. Beneficial effect of norepinephrine in the treatment of circulatory shock caused by tricyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med. 1988;6:566-568.
386.Tran TP, Panacek EA, Rhee KJ, Foulke GE. Response to dopamine vs norepinephrine in tricyclic antidepressant-induced hypotension. Acad Emerg Med. 1997;4:864-868.
387.Williams JM, Hollingshed MJ, Vasilakis A, Morales M, Prescott JE, Graeber GM. Extracorporeal circulation in the management of severe tricyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med. 1994;12:456-458.
388.Larkin GL, Graeber GM, Hollingsed MJ. Experimental amitriptyline poisoning: treatment of severe cardiovascular toxicity with cardiopulmonary bypass. Ann Emerg Med. 1994;23:480-486.
389.Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, Borys D. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. Ann Emerg Med. 1993;22:196-200.
390.Henry M, Kay MM, Viccellio P. Cardiogenic shock associated with calcium-channel and beta blockers: reversal with intravenous calcium chloride. Am J Emerg Med. 1985;3:334-336.
391.Howarth DM, Dawson AH, Smith AJ, Buckley N, Whyte IM. Calcium channel blocking drug overdose: an Australian series. Hum Exp Toxicol. 1994;13:161-166.

392.Horowitz BZ, Rhee KJ. Massive verapamil ingestion: a report of two cases and a review of the literature. Am J Emerg Med. 1989;7:624-631.
393.Watling SM, Crain JL, Edwards TD, Stiller RA. Verapamil overdose:case report and review of the literature. Ann Pharmacother. 1992;26:1373-1378.
394.Kerns W, II, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R. Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. Ann Emerg Med. 1997;29:748-757.
395.Kline JA, Tomaszewski CA, Schroeder JD, Raymond RM. Insulin is a superior antidote for cardiovascular toxicity induced by verapamil in the anesthetized canine. J Pharmacol Exp Ther. 1993;267:744-750.
396.Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA. Insulinglucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 1999;37:463-474.
397.Kerns W, II, Kline J, Ford MD. Beta-blocker and calcium channel blocker toxicity. Emerg Med Clin North Am. 1994;12:365-390.
398.Lewis M, Kallenbach J, Germond C, Zaltzman M, Muller F, Steyn J, Zwi S. Survival following massive overdose of adrenergic blocking agents (acebutolol and labetalol). Eur Heart J. 1983;4:328-332.
399. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Cameron MM, McAinsh J. beta-Adrenoreceptor-blocking agents and the blood-brain barrier. Clin Sci. 1980;59(suppl 6):453s-455s.
400.Weinstein RS. Recognition and management of poisoning with betaadrenergic blocking agents. Ann Emerg Med. 1984;13:1123-1131.
401.Avery GJd, Spotnitz HM, Rose EA, Malm JR, Hoffman BF. Pharmacologic antagonism of beta-adrenergic blockade in dogs, I: hemodynamic effects of isoproterenol, dopamine, and epinephrine in acute propranolol administration. J Thorac Cardiovasc Surg. 1979;77:267-276.
402.Zaritsky AL, Horowitz M, Chernow B. Glucagon antagonism of calcium channel blocker-induced myocardial dysfunction. Crit Care Med. 1988;16:246-251.
403.Mofenson HC, Caraccio TR, Laudano J. Glucagon for propranolol overdose. JAMA. 1986;255:2025-2026.
404.Love JN, Hanfling D, Howell JM. Hemodynamic effects of calcium chloride in a canine model of acute propranolol intoxication. Ann Emerg Med. 1996;28:1-6.
405.Haddad LM. Resuscitation after nifedipine overdose exclusively with intravenous calcium chloride. Am J Emerg Med. 1996;14:602-603.
406.McGuire W, Fowlie PW. Naloxone for narcotic exposed newborn infants: systematic review. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2003;88:F308-F311.
407.Chernick V, Manfreda J, De Booy V, Davi M, Rigatto H, Seshia M. Clinical trial of naloxone in birth asphyxia. J Pediatr. 1988;113:519-525.
408.Fischer CG, Cook DR. The respiratory and narcotic antagonistic effects of naloxone in infants. Anesth Analg. 1974;53:849-852.
409.Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, Tibballs J, Phillips B, Zideman D, Van Reempts P, Osmond M. An advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. Middle East J Anesthesiol. 2001;16:315-351.
410.Am Academy of Pediatrics Committee on Drugs: Naloxone dosage and route of administration for infants and children: addendum to emergency drug doses for infants and children. Pediatrics. 1990;86:484-485.
411.Mills CA, Flacke JW, Flacke WE, Bloor BC, Liu MD. Narcotic reversal in hypercapnic dogs: comparison of naloxone and nalbuphine. Can J Anaesth. 1990;37:238-244.
412.Tobias JD, Lynch A, Garrett J. Alterations of end-tidal carbon dioxide during the intrahospital transport of children. Pediatr Emerg Care. 1996;12:249-251.
413.Singh S, Allen WD, Jr., Venkataraman ST, Bhende MS. Utility of a novel quantitative hand-

held microstream capnometer during transport of critically ill children. Am J Emerg Med. 2006;24:302-307.
414. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ. Cardiac performance in pediatric near-drowning. Crit Care Med. 1988;16:331-335.
415. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH. Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. Resuscitation. 2003;57:131-137.
416. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, Cariou A, Rozenberg A, Carli P, Weber S, Dhainaut JF. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol. 2002;40:2110-2116.
417. Mayr V, Luckner G, Jochberger S, Wenzel V, Ulmer H, Pajk W, Knotzer H, Friesenecker B, Lindner K, Hasibeder W, Dunser M. Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the postresuscitation phase after cardiac arrest. Resuscitation. 2007;72:35-44.
418. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Rhee KH, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction:treatment with dobutamine. Circulation. 1997;95:2610-2613.
419. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA. Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. Resuscitation. 2002;55:187-191.
420. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. Pediatrics. 1998;102:e19.
421. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W. Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. J Lab Clin Med. 2005;146:256-261.
422. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. Crit Care Med. 2005;33:487-491.
423. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. Resuscitation. 2005;64:227-232.
424. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. Resuscitation. 2004;61:199-207.
425. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, Caruezo V, Taboada M, Rodriguez J, Ginesta V, Rubio J, Garcia-Bengoechea JB, Gonzalez-Juanatey JR. [Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery]. Rev Esp Cardiol. 2006;59:338-345.
426. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. Circulation. 2008;117:1075-1081.
427. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F. Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2005;19:334-339.
428. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Warltier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. J Cardiovasc Pharmacol. 1999;34:219-228.
429. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C, Nace L, Audibert G, Bauer P, Nabet P, Larcan A. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study. Intensive Care Med. 1997;23:282-287.
430. Zaritsky A, Chernow B. Use of catecholamines in pediatrics. J Pediatr. 1984;105:341-350.
431. Steinberg C, Notterman DA. Pharmacokinetics of cardiovascular drugs in children. Inotropes

and vasopressors. Clin Pharmacokinet. 1994;27:345-367.
432.Berg RA, Padbury JF. Sulfoconjugation and renal excretion contribute to the interpatient variation of exogenous catecholamine clearance in critically ill children. Crit Care Med. 1997;25:1247-1251.
433.Fisher DG, Schwartz PH, Davis AL. Pharmacokinetics of exogenous epinephrine in critically ill children. Crit Care Med. 1993;21:111-117.
434.De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-789.
435.Ushay HM, Notterman DA. Pharmacology of pediatric resuscitation. Pediatr Clin North Am. 1997;44:207-233.
436.Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. Lancet. 2000;356:2139-2143.
437.Zacharias M, Conlon NP, Herbison GP, Sivalingam P, Walker RJ, Hovhannisyan K. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. Cochrane Database Syst Rev. 2008;:CD003590.
438.Li J, Zhang G, Holtby H, Humpl T, Caldarone CA, Van Arsdell GS, Redington AN. Adverse effects of dopamine on systemic hemodynamic status and oxygen transport in neonates after the Norwood procedure. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1859-1864.
439.Ruffolo RR, Jr., Spradlin TA, Pollock GD, Waddell JE, Murphy PJ. Alpha and beta adrenergic effects of the stereoisomers of dobutamine. J Pharmacol Exp Ther. 1981;219:447-452.
440.Habib DM, Padbury JF, Anas NG, Perkin RM, Minegar C. Dobutamine pharmacokinetics and pharmacodynamics in pediatric intensive care patients. Crit Care Med. 1992;20:601-608.
441.Martinez AM, Padbury JF, Thio S. Dobutamine pharmacokinetics and cardiovascular responses in critically ill neonates. Pediatrics. 1992;89:47-51.
442.Barton P, Garcia J, Kouatli A, Kitchen L, Zorka A, Lindsay C, Lawless S, Giroir B. Hemodynamic effects of i.v. milrinone lactate in pediatric patients with septic shock: a prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled, interventional study. Chest. 1996;109:1302-1312.
443.Bailey JM, Miller BE, Lu W, Tosone SR, Kanter KR, Tam VK. The pharmacokinetics of milrinone in pediatric patients after cardiac surgery. Anesthesiology. 1999;90:1012-1018.
444.Abdallah I, Shawky H. A randomised controlled trial comparing milrinone and epinephrine as inotropes in paediatric patients undergoing total correction of Tetralogy of Fallot. Egyptian Journal of Anaesthesia. 2003;19:323-329.
445.Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke. 1997;28:1569-1573.
446.Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, Hoskote A, Lacroix J, Tucci M, Joffe A, Choong K, Farrell R, Bohn DJ, Hutchison JS. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. Circulation. 2009;119:1492-1500.
447.Fink EL, Clark RS, Kochanek PM, Bell MJ, Watson RS. A tertiary care center's experience with therapeutic hypothermia after pediatric cardiac arrest. Pediatr Crit Care Med. 2010;11:66-74.
448.Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med. 2002;346:557-563.
449.Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med. 2002;346:549-556.
450.Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, Polin RA, Robertson CM, Thoresen M, Whitelaw A, Gunn AJ. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet.

2005;365:663-670.
451. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten CM, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med. 2005;353:1574-1584.
452. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, Havel C, Kliegel A, Laggner AN. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med. 2001;161:2007-2012.
453. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia:is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation. 2001;49:273-277.
454. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. Stroke. 1998;29:529-534.
455. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. Crit Care Med. 2003;31:531-535.
456. Laptook A, Tyson J, Shankaran S, McDonald S, Ehrenkranz R, Fanaroff A, Donovan E, Goldberg R, O'Shea TM, Higgins RD, Poole WK. Elevated temperature after hypoxic-ischemic encephalopathy: risk factor for adverse outcomes. Pediatrics. 2008;122:491-499.
457. Kim Y, Busto R, Dietrich WD, Kraydieh S, Ginsberg MD. Delayed postischemic hyperthermia in awake rats worsens the histopathological outcome of transient focal cerebral ischemia. Stroke. 27:2274-2280, 1996; discussion 2281.
458. Baena RC, Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Ginsberg MD. Hyperthermia delayed by 24 hours aggravates neuronal damage in rat hippocampus following global ischemia. Neurology. 1997;48:768-773.
459. Henning R. Emergency transport of critically ill children: stabilisation before departure. Med J Aust. 1992;156:117-124.
460. Edge WE, Kanter RK, Weigle CG, Walsh RF. Reduction of morbidity in interhospital transport by specialized pediatric staff. Crit Care Med. 1994;22:1186-1191.
461. Woodward G, ed. Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients. III ed; 2006. Am Academy of Pediatrics Section on Transport Medicine.
462. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. Ann Emerg Med. 2009;53:777-784 e773.
463. Tinsley C, Hill JB, Shah J, Zimmerman G, Wilson M, Freier K, Abd-Allah S, Tinsley C, Hill JB, Shah J, Zimmerman G, Wilson M, Freier K, Abd-Allah S. Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. Pediatrics. 2008;122:e799-804.
464. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, Clark AP, Vinson L, Sperry J, Hicks B, Voelmeck W, Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE, Clark AP, Vinson L, Sperry J, Hicks B, Voelmeck W. Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. Journal of Emergency Nursing. 2006;32:225-233.
465. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, Jefferson LS, McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, Jefferson LS. Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. Journal of Pediatric Health Care. 2007;21:217-225.
466. Jones M, Qazi M, Young KD. Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. Pediatrics. 2005;116:e191-197.
467. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. Ann Emerg Med. 1999;34:70-74.
468. Andrews R, Andrews R. Family presence during a failed major trauma resuscitation at-

tempt of a 15-year-old boy: lessons learned.[see comment]. Journal of Emergency Nursing. 2004;30:556-558.
469. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B. With you until the end: family presence during failed resuscitation. Journal for Specialists in Pediatric Nursing: JSPN. 2005;10:204-207.
470. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, Bratton SL, Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, Bratton SL. Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children.[see comment]. Pediatric Crit Care Med. 2006;7:428-433.
471. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D. Attitudes Toward and Beliefs About Family Presence: A Survey of Healthcare Providers, Patients' Families, and Patients. Am Journal of Critical Care. 2007;16:270-279.
472. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. Family participation during resuscitation: an option. Ann Emerg Med. 1987;16:673-675.
473. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation:Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. J Emerg Nurs. 1992;18:104-106.
474. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. J Emerg Nurs. 1998;24:400-405.
475. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE, Clark AP, Klein JD, Taliaferro E, Calvin A. Family presence during invasive procedures and resuscitation. Am J Nurs. 100:32-42, 2000; quiz 43.
476. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S. Family Presence During Resuscitation:A Randomised Controlled Trial Of The Impact Of Family Presence. Australasian Emergency Nursing Journal. 2005;8:139-147.
477. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. Lancet. 1998;352:614-617.
478. Boyd R. Witnessed resuscitation by relatives. Resuscitation. 2000;43:171-176.
479. Offord RJ. Should relatives of patients with cardiac arrest be invited to be present during cardiopulmonary resuscitation? Intensive Crit Care Nurs. 1998;14:288-293.
480. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, Zorc JJ, O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P, Zorc JJ. Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. Pediatrics. 2007;120:e565-574.
481. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, Desmond JS, Ubel PA, Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M, Desmond JS, Ubel PA. Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. Journal of Palliative Medicine. 2007;10:1007-1009.
482. Boyd R, White S. Does witnessed cardiopulmonary resuscitation alter perceived stress in accident and emergency staff? Eur J Emerg Med. 2000;7:51-53.
483. Compton S, Madgy A, Goldstein M, Sandhu J, Dunne R, Swor R. Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2006;70:223-228.
484. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. Opening the doors: family presence during resuscitation. J Cardiovasc Nurs. 1996;10:59-70.
485. Innes PA, Summers CA, Boyd IM, Molyneux EM. Audit of paediatric cardiopulmonary resuscitation. Arch Dis Child. 1993;68:487-491.
486. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. Crit Care Med. 1997;25:1951-1955.
487. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-ofhospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics. 2004;114:157-164.
488. Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. Resuscitation. 2002;52:247-254.
489. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Carrillo A, Dominguez P, Calvo C, Delgado

MA. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. Resuscitation. 2006;71:301-309.
490. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, Delgado MA. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. Resuscitation. 2004;63:311-320.
491. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, Dominguez P, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. Resuscitation. 2005;64:79-85.
492. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, Tester DJ, Valdivia CR, Makielski JC, Towbin JA. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. JAMA. 2001;286:2264-2269.
493. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, Insolia R, Pedrazzini M, Ferrandi C, Vege A, Wang DW, Rhodes TE, George AL, Jr., Schwartz PJ. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. Circulation. 2007;115:361-367.
494. Cronk LB, Ye B, Kaku T, Tester DJ, Vatta M, Makielski JC, Ackerman MJ. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. Heart Rhythm. 2007;4:161-166.
495. Millat G, Kugener B, Chevalier P, Chahine M, Huang H, Malicier D, Rodriguez-Lafrasse C, Rousson R. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. Pediatr Cardiol. 2009;30:502-509.
496. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, Ishii K, Makita N, Matoba R, Umetsu K, Hayasaka K. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. Pediatr Res. 2008;64:482-487.
497. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, Morgan T, Zhang T, State MW, Chen W, Kittles RA, Goldstein SA. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. J Clin Invest. 2006;116:430-435.
498. Tester DJ, Dura M, Carturan E, Reiken S, Wronska A, Marks AR, Ackerman MJ. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS):stress-induced leak via ryanodine receptors. Heart Rhythm. 2007;4:733-739.
499. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, Jin HW, Hajjar RJ, Hunter DJ, MacRae CA, Ellinor PT. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. Circulation. 2008;117:16-23.
500. Chugh SS, Senashova O, Watts A, Tran PT, Zhou Z, Gong Q, Titus JL, Hayflick SJ. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1625-1629.
501. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. Mayo Clin Proc. 2004;79:1380-1384.
502. Behr E, Wood DA, Wright M, Syrris P, Sheppard MN, Casey A, Davies MJ, McKenna W. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. Lancet. 2003;362:1457-1459.
503. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, Syrris P, Hughes S, Tome Esteban MT, Rowland E, Jeffery S, McKenna WJ. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. Eur Heart J. 2008;29:1670-1680.
504. Hofman N, Tan HL, Clur SA, Alders M, van Langen IM, Wilde AA. Contribution of inherited heart disease to sudden cardiac death in childhood. Pediatrics. 2007;120:e967-973.
505. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. Circulation. 2005;112:207-213.

ANAHTAR KELİMELER: aritmi ■ kardiyopulmoner resüsitasyon ■ pediatri

Bölüm 15: Yenidoğan Resüsitasyonu

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

John Kattwinkel, Eş-Başkan; Jeffrey M. Perlman, Eş-Başkan; Khaild Aziz; Christopher Colby; Karen Fairchild; John Gallagher; Mary Fran Hazinski; Louis P. Halamek; Praveen Kumar; George Little; Jane E. McGowan; Barbara Nightengale; Mildred M. Ramirez; Steven Ringer; Wendy M. Simon; Gary M. Weiner; Myra Wyckoff; Jeanette Zaichkin

Çevirenler: Dr. Murat Yücel; Dr. Yusuf Yürümez

Bu kılavuzlar *Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Bilimine ait Tedavi Önerileri'nin 2010 Uluslararası Konsensusu*'nda[1] sunulmuş kanıtlarının yorumudur. Uygulamalar birincil olarak, intrauterin hayattan ekstrauterin hayata geçen yenidoğan infantları içermektedir; fakat bu öneriler, perinatal dönemi geçirmiş ve resüsitasyon ihtiyacı olan doğum sonrası birkaç haftalıktan birkaç aylığa kadar olan yenidoğanlara da uygulanabilmektedir. Doğumda veya herhangi bir zamanda hastaneye başvuran infantları resüsite eden hekimler, bu kılavuzları takip etmelidirler. Bu kılavuzların amacı, yenidoğan ve yenidoğan dönemindeki bebek terimlerinin, her infantın ilk hastane yatışında kullanılmasıdır. Yeni doğmuş infant terimi spesifik olarak doğum esnasındaki infant için kullanılmaktadır.

Yenidoğan bebeklerin yaklaşık %10'u doğumda solunuma başlamak için bir miktar yardıma ihtiyaç duymaktadırlar. %1'inden azında ise ileri resüsitasyon girişimleri gerekmektedir.[2,3] Yeni doğmuş infantların büyük çoğunluğu intrauterin hayattan ekstrauterin hayata geçerken müdahale gerektirmezken, az bir kısmının birkaç basamak resüsitasyon gereksinimi olmaktadır.

Aşağıdaki 3 kriterin hızlı bir şekilde değerlendirilmesi ile resüsitasyon ihtiyacı olmayan yeni doğmuş infantlar tanınabilir:

- Term gebelik mi?
- Ağlıyor veya soluk alıyor mu?
- Kas tonusu iyi mi?

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, Gallagher J, Hazinski MF, Halamek LP, Kumar P, Little G, McGowan JE, Nightengale B, Ramirez MM, Ringer S, Simon WM, Weiner GM, Wyckoff M, Zaichkin J. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S909-S919.

*Co-chairs and equal first co-authors.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S909-S919.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org**

DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971119

Eğer bu 3 sorunun cevabı da "evet" ise, bebeğin resüsitasyon ihtiyacı yoktur ve anneden ayrılmamalıdır. Bebek kurulanmalı, anne ile cilt cilde teması sağlanmalı ve sıcaklık korunacak şekilde kuru bir beze sarılmalıdır. Solunumun, aktivitenin ve rengin izlemine devam edilmelidir.

Eğer bu sorulardan birinin cevabı "hayır" ise, infanta aşağıdaki 4 uygulamadan biri ya da birkaçı sıra ile uygulanmalıdır:

A. Stabilizasyonun ilk basamakları (sıcaklığı koru, gerekli ise havayolunu temizle, kurula, uyarı ver)
B. Ventilasyon
C. Göğüs basıları
D. Epinefrin uygulaması ve/veya sıvı uygulaması

İlk basamakların tamamlanması, tekrar değerlendirme ve gerekli ise ventilasyonu başlatmak için yaklaşık 60 saniye ("Altın Dakika") ayrılmıştır (Şekle bakınız). İlk basamaklardan sonra devam edip etmeme kararı, 2 yaşamsal belirtinin hızlı değerlendirmesine dayanmaktadır: solunum (apne, iç çekme, solunum çabasının olması ya da olmaması) ve kalp hızı (dakikada 100 atımdan fazla ya da az ise). Kalp hızının değerlendirilmesi prekordial nabzın aralıklı oskültasyonu ile yapılabilir. Nabız saptandığı zaman, umbilikal nabzın palpe edilmesi nabzın daha hızlı tahmin edilmesini de sağlayabilir ve diğer bölgelerdeki palpasyonlardan daha doğrudur.[4,5]

Bir nabız oksimetre, diğer resüsitasyon ölçümlerinin kesilmesine gerek kalmadan devamlı değerlendirme sağlayabilir, fakat cihazın uygulanması 1-2 dakika alabilir ve çok düşük kalp debisi veya perfüzyon durumlarında işlev göstermeyebilir. Birkez pozitif basınçlı ventilasyon veya destek oksijen uygulamasına başlandıktan sonra, 3 yaşamsal bulgunun hızlı değerlendirilmesi gerekmektedir: kalp hızı, solunum ve oksijenizasyon düzeyi, nabız oksimetre ile ilgili ikinci optimal değerlendirme "Oksijen İhtiyacının Değerlendirilmesi ve Oksijen Uygulanması" başlığı altında tartışılacaktır. Her basamaktaki başarılı bir cevabın en hassas göstergesi kalp hızındaki artıştır.

Resüsitasyon İhtiyacını Öngörme

Öngörme, yeterli hazırlık, doğru değerlendirme ve desteğe hızlı başlama başarılı bir yenidoğan resüsitasyonu için kritik kararlardır. Her doğumda, sadece yenidoğan bebekten sorumlu olan en az bir kişi bulunmalıdır. Bu kişi, pozitif basınçlı ventilasyon uygulama ve göğüs basısını içeren resüsitasyonu başlatma ve yapmaya yetkili olmalıdır. Hem bu kişi hem de hızlıca çağrılabilecek diğer bir kişinin, endotrakeal entübasyon ve ilaç uygulamalarını içeren tam bir resüsitasyonu uygulayabilecek yeteneğe sahip olması gerekmektedir.[6] Birkaç çalışma göstermiştir ki; 37 ile 39 hafta arasında bölgesel anestezi ile yapılan, antenatal risk faktörü olmayan sezaryenler, term vajinal doğumlarla kıyaslandığında bebeğin endotrakeal entübasyon riskini arttırmamaktadır.[7-10]

Risk faktörlerinin dikkatlice değerlendirilmesi ile resüsitasyon ihtiyacı olan yenidoğanların çoğunluğu doğumdan önce tanınabilmektedir. Eğer resüsitasyon ihtiyacı öngörülebiliyorsa, eğitimli bir personel daha çağrılmalı ve gerekli malzeme hazırlanmalıdır. Tanımlanan risk faktörleri ve resüsitasyon için gerekli ekipman, *Textbook of Neonatal Resuscitation, 6.Bölüm* (American Academy of Pediatrics, *baskıda*)'de listelenmiştir.[11]

Eğer erken bir doğum (<37 gebelik haftası) bekleniyorsa, özel hazırlıklar gerekmektedir. Preterm bebeklerin, ventilasyonu zorlaştıran ve aynı zamanda pozitif basınçlı ventilasyonun hasarına karşı çok daha duyarlı gelişmemiş akciğerleri vardır. Preterm bebeklerin beyinlerindeki gelişmemiş kan damarları, kanamaya meyillidir. İnce derileri ve geniş cilt yüzeyleri hızlı ısı kaybına neden olmaktadır. Ayrıca enfeksiyona duyarlılıkları artmakta ve düşük kan hacmi nedeni ile hipovolemik şok riskleri de artmaktadır.

Başlangıç Basamakları

Resüsitasyonun ilk basamakları, radyant ısıtıcının altına bebeğin yerleştirilerek ısıtılması, hava yolunu açacak şekilde başın koklama pozisyonuna getirilmesi, gerekli ise havayolunun bir aspiratör veya ampul şırınga ile temizlenmesi, bebeğin kurulanması ve solunumun stimülasyonudur. Önceki çalışmalar, resüsitasyonun bu ilk basamaklarını çeşitli yönleri ile incelemiştir. Bu çalışmalar aşağıda özetlenmiştir.

Sıcaklık Kontrolü

Çok düşük doğum ağırlıklı (<1500 gr) preterm bebekler, ısı kaybını azaltmak için kullanılan geleneksel tekniklere rağmen hipotermiye girebilirler[12]. Bu nedenle ek ısıtma teknikleri (örn; doğum odasının 26ºC[13]'ye ısıtılması, bebeğin plastik örtü ile kaplanması (yemek veya tıbbi kullanım için, ısıya dayanıklı plastik) (Sınıf I, KD A[14,15]), bebeğin ekzotermik bir yatağa yerleştirilmesi (Sınıf IIb, KD B[16]) ve bebeğin radyant ısıtıcı altına yerleştirilmesi önerilmektedir (Sınıf IIb, KD C[17]). Bu teknikler beraber kullanılırken, nadir fakat tanımlanmış bir risk olan hipertermi nedeniyle infantın sıcaklığı yakın takip edilmelidir (Sınıf IIb, KD B[16]). Bebeğin sıcaklığını doğum odasında stabilize etmek için diğer tekniklerin kullanılması da (örn; bezlerin ısıtılması, kurutma ve kundaklanma, bebeğin anne ile cilt cilde temas ettirilmesi ve üstünün bir battaniye ile kapatılması) önerilmektedir, fakat hiçbiri için özel çalışmalar yapılmamıştır (Sınıf IIb, KD C). Endotrakeal entübasyon, göğüs basısı ve damar yolu açılması gibi tüm resüsitasyon işlemleri, bu sıcaklık kontrol mekanizmaları ayarlanarak yerinde uygulanmalıdır (Sınıf IIb, KD C).

Ateşli annelerden doğan infantların, artmış perinatal solunum depresyonu, yenidoğan nöbeti, serebral palsi ve artmış mortalite riskleri vardır.[18,19] Hayvan çalışmaları göstermektedir ki; iskemi sırasında ya da sonrasında görülen hipertermi, serebral hasarın ilerlemesi ile bağlantılıdır. Sıcaklığın azaltılması nöronal hasarı azaltmaktadır.[20] Hipertermiden kaçınılmalıdır (Sınıf IIb, KD C). Amacımız normotermiyi sağlamak ve iyatrojenik hipertermiden kaçınmak olmalıdır.

Havayolunun Temizlenmesi

Amniyotik Sıvı Temiz ise

Resüsitasyon sırasında nazofarenks aspirasyonunun bradikardiye neden olduğuna dair kanıtlar vardır[21,22] ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon uygulanan entübe bebeklerin trakeasının aspire edilmesi; pulmoner kompliyansın ve oksijenizasyonun kötüleşmesi ve rutin bir şekilde uygulandığında ise serebral kan akım hızının azalmasına neden olabilir (örn; belirgin nazal ya da oral sekresyon yokluğunda).[23,24] Bununla birlikte sekresyon olduğunda aspirasyon yapılmasının solunum direncini azalttığına dair kanıtlar da vardır.[25] Bu nedenle hemen doğumu takiben aspirasyon seçeneği (ampul şırın-

ga aspirasyonu da dahil), spontan solunumunda belirgin tıkanıklık olan veya pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) gereksinimi olan bebeklere uygulanmalıdır (Sınıf IIb, KD C).

Amniyotik Sıvı Mekonyumlu İse

Mekonyumun doğum öncesi, doğum sırasında ve resüsitasyon sırasında aspirasyonu, ciddi Mekonyum Aspirasyon Sendromu'na (MAS) neden olabilmektedir. Tarihsel olarak MAS insidansını azaltmak için çeşitli teknikler önerilmekteydi. Randomize kontrollü bir çalışma bunun hiçbir değeri olmadığını gösterene kadar, omuzlar çıkmadan orofarenksin aspirasyonu rutin kabul edilmekteydi.[26] Tüm mekonyum boyalı yenidoğanlar için elektif ve rutin endotrakeal entübasyon ve trakeanın direk aspirasyonu önerilmekteyken; randomize kontrollü bir çalışma doğumda aktif olan bebeklerde bu işlemi uygulamanın bir değeri olmadığını göstermiştir.[27] Mekonyumla boyalı amniyotik sıvısı (MSAF) olan annelerden doğan deprese infantlar MAS gelişimi için artmış riske sahip olmalarına rağmen,[28,29] trakeal aspirasyonun MAS oluşumunda veya infantların mortalitesinde azalma ile bir ilişkisi bulunamamıştır.[30,31] Mekonyumun direkt trakeal aspirasyonunun değerli olabileceğinin tek kanıtı, aspire edilmiş bebeklerin tarihsel olarak kontrolleri ile karşılaştırmasına dayanmaktaydı ve bu çalışmalara dahil edilen entübe edilmiş bebeklerin grubunda belirgin bir hasta seçim yanlılığı olduğu açıktı.[32-34]

Randomize, kontrollü çalışmaların yokluğunda, mekonyum boyalı amniyotik sıvı ile doğan aktif olmayan bebeklere endotrakeal aspirasyon uygulanması konusunda bir değişiklik önermek için yeterli kanıt bulunmamaktadır (Sınıf IIb, KD C). Bununla birlikte eğer entübasyon girişimleri uzar veya başarısız olursa, özellikle de dirençli bradikardi durumlarında balon maske ventilasyonu düşünülmelidir.

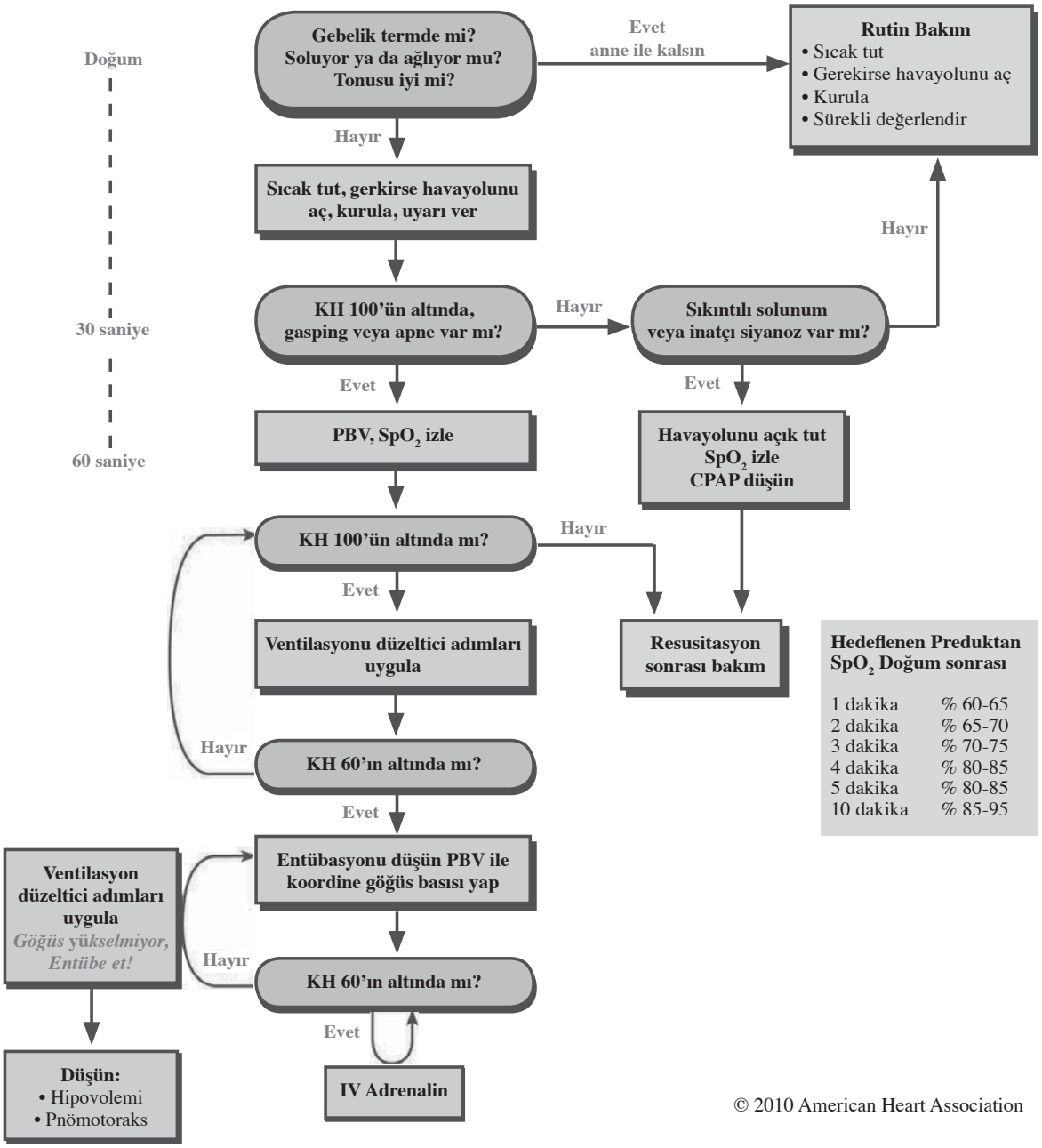
Oksijen İhtiyacının Değerlendirilmesi ve Oksijen Uygulanması

Risk altında olmayan bebeklerin kan oksijen seviyelerinin doğumu takiben yaklaşık on dakika geçinceye kadar ekstrauterin değerlere ulaşamadığına dair çok kanıt vardır. Oksihemoglobin saturasyonu doğumu takip eden birkaç dakika süresince normal olarak %70-80 seviyelerinde kalabilir ve bu durum sözkonusu süre zarfında siyanoze görünüme neden olabilir. Diğer çalışmalar, erken yenidoğan döneminde cilt renginin oksihemoglobin saturasyonunu göstermede zayıf bir belirteç olduğunu göstermektedir ve doğumu takiben risk altında olmayan bebeklerde siyanozun yokluğu oksijenizasyon düzeyinin çok zayıf bir göstergesidir.

Yenidoğan resüsitasyonu boyunca oksijenin doğru şekilde uygulanması özellikle önemlidir; çünkü oksijenin yetersiz ya da fazla verilmesi yenidoğan için zararlı olabilmektedir. Hipoksi ve iskeminin, çoklu organ hasarına neden olduğu bilinmektedir. Tersine resüsitasyon uygulanan bebek çalışmalarında, resüsitasyon sırasında ve sonrasında aşırı oksijene kısa süreli maruziyette dahi olumsuz sonuçlara neden olabileceğini gösteren kanıtların yanında, deneysel kanıtlar da artmaktadır.

Nabız Oksimetre

Birçok çalışma, term doğan ve riskli olmayan bebeklerde oksijen saturasyon persentillerini doğumdan itibaren geçen zamanın göstergesi olarak tanımlamaktadır (Şekil'deki tabloya bakınız). Bunlar hem sezaryen hem de vajinal doğumu takiben, hem preduktal hem de postduktal bölgelerden ölçülen saturasyonları kapsar ve bu deniz seviyesinde ve yüksek rakımda meydana gelebilir.[35-40]



Şekil. Yenidoğan resüsitasyon algoritması.

Yenidoğanlar için özel üretilen probları olan yeni nabız oksimetrelerin, doğumu takiben 1-2 dakika içinde güvenilir sonuçlar sağladıkları gösterilmiştir.[41-43] Oksimetrenin nabzı saptayacak kadar yeterli kalp debisi ve cilt kan akımı olduğu sürece bebeğin term ya da preterm olmasına, resüsitasyon gerektirip gerektirmemesine bakılmaksızın yenidoğanların büyük çoğunluğunda bu oksimetrelerle güvenilir sonuçlar alınmaktadır. Resüsitasyon yapılması öngörülüyorsa,[2] birkaç soluktan fazla pozitif basınç uygulanıyorsa, siyanoz sebat ediyorsa veya destek oksijen tedavisi uygulanıyorsa oksimetre kullanılması önerilmektedir (Sınıf I, KD B).

Benzer yayınlarda oksijen saturasyonlarını uygun bir şekilde karşılaştırmak için, probun preduktal bir bölgeye takılmış olması gerekmektedir (örn; sağ üst ekstremite, genellikle bilek veya avucun medial yüzeyi).[43] En hızlı sinyal iletiminin aletin prob ile bağlantısı yapılmadan önce, probun bebeğe bağlandığı durumlar olduğuna dair bazı kanıtlar vardır (Sınıf IIb, KD C).[42]

Destek Oksijen Uygulanması

Yenidoğan resüsitasyonuna oda havası veya %100 oksijen ile başlanmasını karşılaştıran birçok randomize kontrollü çalışmayı içeren iki meta analiz; resüsitasyona oda havası ile başlamanın sağkalımı arttırdığını göstermiştir[44,45] Term bebeklerde resüsitasyonun oda havası ya da %100 oksijen dışında farklı konsantrasyonlarda oksijen ile başlanmasının sonuçlarını karşılaştıran bir çalışma ise yoktur. Preterm infantlarda yapılan bir çalışma, resüsitasyona oksijen ve hava karışımı ile başlamanın, ayarlanabilir hava ve oksijen karışımı titrasyonunu takiben hava veya %100 oksijen ile başlamaya göre daha az hipoksemi ya da hiperoksemi ile sonuçlandığını göstermektedir.[46]

Yenidoğan resüsitasyonuna diğer oksijen konsantrasyonları ile başlanıldığı veya farklı oksihemoglobin konsantrasyonlarının hedeflendiği durumların sonuçlarının karşılaştırıldığı çalışmalar olmadığından buradaki tavsiye, ister term ya da preterm olsun doğumda resüsite edilen bebeklerde amaç; deniz seviyesinde vajinal yoldan doğan sağlıklı term bebeklerde ölçülmüş preduktal saturasyonlar (Şekil'deki tabloya bak) interquartil aralığındaki oksijen saturasyon değerlerinde olmasıdır (Sınıf IIb, KD B). Bu hedeflere, resüsitasyona hava veya oksijen karışımı ile ve yukarıda anlatıldığı gibi nabız oksimetre kullanılarak, hedef SpO_2'yi yakalayacak şekilde titre edilmiş oksijen konsantrasyon karışımı kullanılarak elde edilebilir (Sınıf IIb, KD C). Eğer oksijen karışımı mevcut değilse, resüsitasyona hava ile başlanmalıdır (Sınıf IIb, KD B). Eğer bebek, 90 saniye düşük konsantrasyonlu oksijen kullanılarak resüsite edildikten sonra bradikardik ise (kalp hızı <60/dk), oksijen konsantrasyonu normal kalp hızına ulaşılana kadar %100'e çıkarılmalıdır (Sınıf IIb, KD B).

Pozitif Basınçlı Ventilasyon (PBV)

İnfant ilk basamakları uyguladıktan sonra halen apnede ise veya iç çekiyorsa veya kalp hızı dakikada 100 atımın altında ise PBV'ye başlanmalıdır.

Başlangıç Solunumu ve Asiste Ventilasyon

Hem spontan hem de yardımlı doğumu takiben başlangıç solunumları fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRC) oluşturmaktadır.[47-50] Resüsitasyon sırasında uygulanan PBV için gereken etkili FRC'yi sağlayacak uygun basınç, solunum zamanı ve akış hızı belirlenmemiştir. Hayvan çalışmalarının sonuçları göstermektedir ki; doğumu takiben uygulanan yüksek hacimli solunumlar preterm akciğerleri kolayca hasara uğratmaktadır.[51,52] Asiste ventilasyon hızları genel olarak dakikada 40 ile 60 soluk arasındadır, fakat değişik hızların kısmi etkileri incelenmemiştir.

Yeterli başlangıç ventilasyonun birincil ölçüsü kalp hızındaki hızlı düzelmedir.[53] Kalp hızı düzelmiyorsa göğüs duvarının hareketi değerlendirilmelidir. Başlangıçta ihtiyaç duyulan en yüksek şişirme basınçları değişkendir ve öngörülemez ve her solunum ile göğüs duvarı hareketi veya kalp hızında artış sağlamak için şişirme basınçlarının kişi-

selleştirilmesi gerekir. Şişirme basınçları görüntülenmelidir. Başlangıç solunum basıncı olarak 20 cm H_2O etkili olabilir, fakat spontan solunumu olmayan bazı term bebeklerde >30 ile 40 cm H_2O gerekli olabilir (Sınıf IIb, KD C).[48,50,54] Eğer koşullar basınç monitörü kullanımına elverişli değilse, kalp hızında artış sağlamak için minimal şişirme basıncı uygulanmalıdır. Uygun solunum zamanını öneren yeterli kanıt bulunmamaktadır. Özet olarak, dakikada >100 kalp hızına hızlıca ulaşmak ve devam ettirmek için dakikada 40 ile 60 solunum hızında asiste ventilasyon uygulanmalıdır (Sınıf IIb, KD C).

Doğum odasında ve yoğun bakım ünitesindeki az sayıdaki preterm infantta maske ventilasyonu sırasında kalorimetrik CO_2 detektörlerinin kullanımı bildirilmiştir. Bu detektörler solunum yolu obstrüksiyonunu belirlemede yardımcı olabilmektedirler.[55,56] Bununla birlikte maske ventilasyonu sırasında, CO_2 detektörlerinin kullanımının klinik değerlendirmenin ötesinde ek bir yarar sağlayıp sağlamadığı belirsizdir (Sınıf IIb, KD C).

Ekspiryum Sonu Basıncı

Uzmanların çoğunluğu doğumu takiben spontan solunumu olan, fakat sıkıntılı olan infantlara devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP) önermektedirler; fakat bu kullanım sadece preterm doğan infantlarda denenmiştir. 25 ile 28. gebelik haftasında doğan, solunum sıkıntısı belirtileri olan yenidoğanlar üzerinde yapılan çok merkezli randomize bir klinik çalışma göstermiştir ki; CPAP başlanan yenidoğanlar ile entübe edilip doğum odasında mekanik ventilatöre bağlanan infantlar arasında ölüm oranları veya postmenstrüel 36 haftalık olduklarındaki oksijen gereksinimleri arasında belirgin bir fark görülmemektedir. İnfantlara CPAP başlamak, entübasyon ve mekanik ventilasyon, surfaktan kullanımı ve ventilasyon süresini azaltmakta fakat pnömotoraks oranını artırmaktadır.[57] Spontan solunumu olan, fakat solunum sıkıntısı olan preterm infantlar CPAP ile desteklenebilir veya entübe edilip mekanik ventilasyon uygulanabilir (Sınıf IIb, KD B). En uygun seçenek kişisel tecrübe ve tercihlerin kılavuzluğunda belirlenebilir. Solunum sıkıntısı olan term bebeklerde doğum odasında CPAP kullanımı destekleyen ya da çürüten kanıtlar yoktur.

Pozitif ekspiryum sonu basıncının (PEEP) yararlı olduğu görülmesine ve yoğun bakım ünitesindeki yenidoğanlarda mekanik ventilasyon sırasında rutin kullanılmasına rağmen; özellikle doğumu takiben FRC oluşması süresinde PBV yapılırken PEEP uygulanıp uygulanmamasını inceleyen çalışmalar bulunmamaktadır. Yine de PEEP faydalıdır ve yeterli ekipman varsa uygulanmalıdır (Sınıf IIb, KD C). PEEP, akım-şişme balonu veya T-parçalı resüsitatör ile kolayca verilebilir; fakat tercihen PEEP valfi kullanılmadan kendiliğinden şişen balon ile verilemez. Bu tip valflerin çoğunlukla uygunsuz ekspiryum sonu basıncı verdiğine dair bazı kanıtlar vardır.[58,59]

Asiste Ventilasyon Cihazları

Etkili ventilasyon; akım-şişme / kendiliğinden şişen balon veya basıncı düzenleyen T-parçalı mekanik cihaz ile sağlanabilir.[60-63] Kendiliğinden şişen balonların pop-off valfleri, gelen gazın akım hızına bağlıdır ve imalatçı tarafından belirlenen basınç değerlerini aşabilir. Hedef şişme basınçları ve uzun inspirasyon zamanlarına, mekanik modellerde balon yerine T-parça cihaz kullanıldığında daha kolay ulaşılmaktadır.[60,61] Fakat bu bulguların klinik etkileri belirgin değildir (Sınıf IIb, KD C). Doğumu takiben kompliyans arttıkça şişirme basınçlarını değiştirmek gerekir; fakat basınçların verilen

hacim ve FRC belirlendikten sonra her solunum ile verilen uygun hacim arasındaki ilişki çalışılmamıştır. Resüsitasyon uygulayıcıları, hangi cihaz kullanılırsa kullanılsın, akciğer kompliyansındaki değişikliklere duyarlı değildirler (Sınıf IIb, KD C).[64]

Laringeal Maske

Larinks girişine uyan laringeal maskelerin 2000 gr üzerindeki veya >34 gebelik haftasında doğan yenidoğanlarda etkili olduğu gösterilmiştir (Sınıf IIb, KD B[65-67]). Bu cihazların <2000 gr veya <34 hafta küçük preterm infantlarda kullanımına dair veriler ise azdır (Sınıf IIa, KD B[65-67]). Laringeal maske; resüsitasyon sırasında yüz maskesi ile yapılan ventilasyon ve trakeal entübasyon başarısız ise veya mümkün değilse göz önünde bulundurulabilir (Sınıf IIa, KD B). Laringeal maskenin mekonyum boyalı amniyon sıvısı bulunan durumlarda, göğüs basıları sırasında veya acil intratrakeal ilaç uygulanması sırasında kullanımı değerlendirilmemiştir.

Endotrakeal Tüp Yerleştirme

Yenidoğan resüsitasyonu sırasında çeşitli durumlarda endotrakeal entübasyon endikasyonu vardır:

- Aktif olmayan mekonyum boyalı yenidoğanların ilk endotrakeal aspirasyonu
- Balon maske ventilasyonu etkili değil veya uzamış ise
- Göğüs basıları uygulanıyorsa
- Özel resüsitasyon koşulları varsa; konjenital diyafragma hernisi veya çok düşük doğum ağırlıklı bebek

Endotrakeal entübasyonun zamanlaması, mevcut uygulayıcıların yeteneği ve tecrübesine bağlıdır.

Endotrakeal entübasyon ve aralıklı pozitif basınç uygulamalarından sonra, tüpün trakeobronşiyal ağaçta olduğunu ve etkili ventilasyon sağladığını gösteren en iyi gösterge kalp hızında ani bir yükselmedir.[53] Ekshale edilen CO_2'in belirlenmesi, infantlarda özellikle de düşük doğum ağırlıklı infantlarda endotrakeal tüpün yerleşimini doğrulamada etkilidir (Sınıf IIa, KD B[68-71]). Yeterli kalp atımı olan hastalardaki pozitif test sonuçları (ekshale edilen CO_2 sonuçları) endotrakeal tüpün trakea içindeki yerleşimini doğrulamaktadır. Buna karşın negatif test sonucu (örn; CO_2 saptanmıyorsa) özofageal entübasyonunu kuvvetle desteklemektedir.[68-72] Ekshale edilen CO_2'in saptanması, endotrakeal tüp yerleşimini doğrulamak için kullanılan yöntemdir (Sınıf IIa, KD B). Akciğer kan akımının olmaması ya da az olmasının yanlış negatif sonuçlar verebileceği unutulmamalıdır (örn; tüp trakeada olmasına rağmen CO_2 saptanamaz). Yanlış negatif sonuçlar, gereksiz ekstübasyon ve kalp debisi kötü olan kritik hasta infantların tekrar entübasyonuna neden olabilmektedir.

Doğru endotrakeal tüp yerleşiminin diğer klinik göstergeleri ise endotrakeal tüpte buğu, göğüs hareketi ve bilateral eşit solunum seslerinin varlığıdır; fakat bu göstergeler yenidoğanlarda sistematik olarak değerlendirilmemektedir (Sınıf IIb, KD C).

Göğüs Basıları

30 saniye destek oksijen ile yeterli ventilasyona rağmen kalp hızı dakikada <60 ise,

göğüs basısı endikasyonu vardır. Çünkü yenidoğan resüsitasyonunda ventilasyon en etkin eylemdir ve kurtarıcılar göğüs basılarına başlamadan önce, uygun şekilde asiste ventilasyon yaptıklarından emin olmalıdırlar.

Basılar sternumun alt üçte birlik kısmına, göğüs AP çapının yaklaşık üçte biri derinliğinde uygulanmalıdır (Sınıf IIb, KD C[73-75]). İki teknik belirtilmiştir: basılar iki başparmak ile yapılırken, diğer parmaklar göğsü sarmalı ve sırtı desteklemeli (iki başparmak-ellerin göğüs kafesini kavraması tekniği) veya 2 parmak ile bası ve ikinci elin sırtı desteklemesi şeklinde uygulanmalıdır. İki başparmak-ellerin göğüs kafesini kavraması tekniği, iki parmak tekniğine göre daha yüksek tepe sistolik ve koroner perfüzyon basıncı oluşturması nedeniyle[76-80] yeni doğmuş infantların göğüs basısı uygulanmasında, iki başparmak-ellerin göğüs kafesini kavraması tekniği önerilmektedir (Sınıf IIb, KD C). İki parmak tekniği ise, umbilikal kateter uygulaması sırasında umbilikal girişim yapılması gerektiğinde tercih edilebilir. Entübe infantlarda kurtarıcılar bebeğin baş tarafında duracak şekilde pozisyon aldığında; iki başparmak-ellerin göğüs kafesini kavraması tekniği de, umbilikal girişe imkan verebilmesi nedeniyle uygulanabilir (Sınıf IIb, KD C).

Göğüs basıları ve solunumlar, eş zamanlı uygulamayı engellemek için koordineli yapılmalıdır.[81] Relaksasyon sırasında göğüsün tamamen genişlemesine izin vermelidir; fakat kurtarıcının başparmakları göğüsten ayrılmamalıdır (Sınıf IIb, KD C). Bası solunum oranının, 3:1 olması için dakikadaki hedef yaklaşık 120 olacak şekilde 90 göğüs basısı ve 30 solunum yapılmalıdır. Bu sayede her bir ventilasyon sonrası uygulanacak ilk kalp masajı esnasında nefesin geri verilmesinin gerçekleşebilmesi için yaklaşık ½ saniye ayrılmış olur.

Hayvan çalışmaları ve yenidoğan dışı çalışmalarda basıların veya bası oranlarının 15:2, hatta arrest nedeni birincil olarak kardiyak nedenli ise 30:2'nin daha etkili olduğunu destekler kanıtlar bulunmaktadır. Çocuklarda yapılan bir çalışma, arrest kalp dışı kaynaklı ise kurtarma soluğu ile yapılan KPR'nin, sadece göğüs basısına göre daha çok tercih edilmesi gerektiğini desteklemektedir.[82] Yenidoğan resüsitasyonunda primer problemin neredeyse tamamen solunum kaynaklı olduğu kabul edildiğinden bası solunum oranı 3:1 olarak tercih edilmektedir; fakat kurtarıcılar arrestin kardiyak orijinli olduğuna inanıyorlarsa daha yüksek oranları kullanmayı düşünebilirler (ör, 15:2) (Sınıf IIb, KD C).

Solunum, kalp hızı ve oksijenizasyon periyodik olarak yeniden değerlendirilmeli ve spontan kalp hızı >60/dakika olana kadar koordineli göğüs basısı ve solunumlarına devam edilmelidir (Sınıf IIb, KD C). Bununla birlikte koroner kan akımının korunması ve sistemik perfüzyonun suni olarak korunmasını sağlamak için göğüs basılarındaki sık kesintilerden kaçınılmalıdır (Sınıf IIb, KD C).

İlaçlar

İlaçlar yenidoğan infantın resüsitasyonunda nadiren kullanılır. Yenidoğan infantta bradikardi; yetersiz akciğer genişlemesi ya da derin hipokseminin sonucudur. Bu durumu düzeltmenin en önemli basamağı yeterli ventilasyon uygulamaktır. Fakat %100 oksijen ve göğüs basıları ile birlikte yeterli ventilasyona rağmen (genellikle endotrakeal entübasyon uygulanarak) kalp hızı 60 atım/dakikanın altında kalırsa, epinefrin veya sıvı yüklemesi veya her ikisinin birden kullanım endikasyonu vardır. Nadiren resüsitasyon sonrası bir narkotik antagonist veya vazopressörlerin kullanımı gerekebilir. Fakat bunların doğum odasında kullanımı önerilmemektedir.

Epinefrin Uygulamasının Dozu ve Sıklığı

Epinefrin uygulamasının intravenöz yapılması önerilmektedir (Sınıf IIb, KD C). Eski kılavuzlar epinefrinin ilk dozlarının, damaryolu açılmasına göre daha hızlı uygulama kolaylığı sağlayacağı için endotrakeal tüpten verilmesini önermekteydi. Fakat hayvan çalışmaları göstermiştir ki; endotrakeal epinefrinin olumlu etkisi, önerilenden çok daha yüksek dozlarda görülmektedir.[83,84] Bir hayvan çalışmasında halen önerilmekte olan dozlar endotrakeal tüp yoluyla verilmiş ve hiçbir etki görülmemiştir.[85] Endotrakeal epinefrin verilmesini destekleyen verilerin eksikliğinden dolayı, venöz yol açılır açılmaz IV uygulama yapılmalıdır (Sınıf IIb, KD C).

Önerilen IV doz, 0.01 ile 0.03 mg/kg'dır. Daha yüksek IV dozlar önerilmemektedir. Çünkü hayvan çalışmaları[86,87] ve pediatrik çalışmalar,[88,89] 0.1 mg/kg civarında IV dozların uygulaması sonrasında aşırı hipertansiyon, azalmış miyokart fonksiyonu ve nörolojik fonksiyonların kötüleştiğini göstermiştir. Eğer endotrakeal yol kullanılacaksa, 0.01 veya 0.03 mg/kg dozlar muhtemelen yetersiz olacaktır. Bu nedenle, 0.01 ile 0.03 mg/kg dozunda IV uygulama tercih edilmelidir. Damar yolu bulununcaya kadar endotrakeal tüpten yüksek doz (0.05-0.1 mg/kg) uygulama düşünülebilir; fakat bu uygulamanın güvenliği ve etkinliği değerlendirilmemiştir (Sınıf IIb, KD C). Her iki yol için de epinefrinin konsantrasyonu 1:10.000 (0.1 mg/ml)'dir.

Sıvı Yüklemesi

Kan kaybı biliniyor ya da şüpheleniliyorsa (soluk cilt, zayıf perfüzyon, zayıf nabız) ve bebeğin kalp hızı diğer resüsitasyon tedbirlerine rağmen yeterli cevap vermiyorsa sıvı yüklemesi düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).[90] Doğum odasında sıvı yüklemesi için izotonik kristaloid bir solüsyon veya kan tercih edilmelidir (Sınıf IIb, KD C). Önerilen doz 10 ml/kg'dır ve tekrar verilmesi gerekebilir. Prematüre infantların resüsitasyonunda hacim genişleticileri hızlıca vermekten kaçınmak önemlidir, çünkü büyük hacimlerin hızlı infüzyonu intraventriküler kanama ile ilişkilidir (Sınıf IIb, KD C).

Resüsitasyon Sonrası Bakım

Resüsitasyon gereksinimi olan bebekler, yaşamsal bulguları normale döndükten sonra kötüleşme riski olan bebeklerdir. Yeterli solunum ve dolaşım sağlanır sağlanmaz, infant yakın takip ve tedbirsel bakımın yapılacağı bir ortama transfer edilmelidir.

Naloksan

Naloksan kullanımı, doğum odasında solunum sıkıntısı olan yenidoğanların ilk resüsitasyon işlemlerinin bir parçası olarak önerilmemektedir. Kalp hızı ve oksijenizasyon, ventilasyon desteklenerek düzeltilmelidir.

Glukoz

Düşük kan şekeri düzeyleri olan yenidoğanlar, beyin hasarı ve hipoksik iskemik hasarın kötü sonuçları açısından artmış riske sahiptirler. Fakat kötü sonuçlar ile ilişkilendirilecek spesifik bir şeker düzeyi yoktur.[91,92] Son pediatrik serilerde[93] hipoksi veya iskemiyi takiben artmış glukoz düzeyleri, yan etkiler ile ilişkili değildir ve hayvan çalışmalarında[94] ise bu durum koruyucu bile olabilir.[95] Bununla birlikte bu soruyu araştıran randomize kontrollü çalışmalar yoktur. Bilgi yetersizliği nedeni ile şu anda belirlenmiş

spesifik hedef glukoz konsantrasyon aralığı yoktur. Hipoglisemiyi önlemek amacıyla hemen resüsitasyon sonrası pratik olarak intravenöz glukoz infüzyonu düşünülmelidir (Sınıf IIb, KD C).

İndüklenmiş Terapötik Hipotermi

Kesin kriterlerle belirlenmiş orta dereceden ciddi dereceye kadar hipoksik iskemik ensefalopatisi olan ≥36 gebelik haftasındaki yenidoğanların indüklenmiş hipotermisinin (33.5-34.5°C) araştırıldığı çoklu merkezli randomize kontrollü çeşitli çalışmalar göstermiştir ki; soğutulmuş olan bu bebeklerin mortalitesi azalmakta ve 18 aylık takiplerinde bakılan nörogelişimsel yetersizlikleri, sıcaklığı düşürülmeyenlere göre daha düşük seviyelerdedir.[96-98] Farklı soğutma metotları (sistemik yerine sadece kafa) kullanan randomize çalışmalar, benzer sonuçlar göstermiştir.[96-100] ≥36 gebelik haftasında doğan orta dereceden ciddi dereceye hipoksik iskemik ensefalopati geçiren infantlara terapötik hipotermi yapılması önerilmektedir. Tedavi çalışılmış protokollere göre uygulanmalıdır. Bu protokollere göre, tedavi doğumu takiben 6 saat içinde başlanmalı, 72 saat devam edilmeli ve en az 4 saatte yavaşça ısıtılmalıdır. Terapötik hipotermi, yayınlanmış klinik çalışmalardaki kullanımına benzer şekilde net olarak belirlenmiş protokoller altında ve multidisipliner bakım ile uzun dönem takip olanağı olan koşullarda uygulanmalıdır (Sınıf IIa, KD A). Çalışmalar trombositopeni ve inotropik destek ihtiyacında artma gibi bağlantılı yan etkiler görülebileceğini desteklemektedir.

Resüsitasyonu Kesme ve Ara Verme Kılavuzları

Yaşam sınırındaki veya yüksek mortalite veya morbidite riski öngörülen durumlardaki yenidoğanlar için davranış ve yaklaşımlar bölgeye ve imkanların varlığına göre değişmektedir. Çalışmalar göstermiştir ki; ciddi problemli yenidoğanlara resüsitasyona başlama ve yaşam desteğine devam etme kararında ailelerin isteği büyük ölçüde rol oynamaktadır. Yenidoğan çalışanları arasındaki görüşler, bu tip yenidoğanlarda agresif tedavilerin avantaj ve dezavantajlarına göre geniş ölçüde değişmektedir.

Resüsitasyonu Sonlandırmak

Özellikle ailenin onayını alma imkanı varsa, yüksek mortalite ve kötü prognoz ile ilişkili durumları belirleyip resüsitasyonu sonlandırmak düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C).[101,102]

Kadın doğum, yenidoğan ekibi ve aile tarafından bireysel vakalara tutarlı ve planlı yaklaşım en önemli amaçtır. Resüsitasyona başladıktan sonra veya yaşam sürdürücü tedavi boyunca resüsitasyonu durdurma ya da başlamama etik olarak eşdeğerdedir ve klinisyenler, fonksiyonel sağkalımın yüksek olasılıkla mümkün olmadığı durumlarda, desteği kesmede tereddüt etmemelidir.[103] Bu kılavuzlar güncel bölgesel sonuçlara göre yorumlanmalıdır.

- Gebelik süresi, doğum ağırlığı veya konjenital anomaliler neredeyse kesin erken ölüm ile ilişkili ise ve nadiren hayatta kalanlar arasında kabul edilemeyecek kadar yüksek mortalite varsa resüsitasyon endikasyonu yoktur. Örnekler ileri prematürite (<23 gebelik haftası veya doğum kilosu <400 gr), anensefali ve bazı majör kromozomal anomaliler, trizomi 13 gibi (Sınıf IIb, KD C).
- Yüksek sağkalım oranı ve kabul edilebilir mortalite ile ilişkili durumlarda, resüsitas-

yon nerede ise her zaman endikedir. Bu genellikle, ≥25 gebelik haftasında olan ve pek çok konjenital malformasyonu olan bebekleri içermektedir (Sınıf IIb, KD C).
- Sağkalımın sınırda olduğu, prognozu net olmayan durumlarda morbidite hızı oldukça yüksektir ve çocuk için beklenen yük oldukça fazladır. Ailenin resüsitasyona başlama ile ilgili kararı desteklenmelidir (Sınıf IIb, KD C).

Morbidite ve mortalite risklerinin değerlendirilmesinde mevcut verilerin dikkate alınması gerekir, özel popülasyonların verilerine dayanarak bu risk artırılabilir. Zaman içinde tıbbi pratikte olacak değişikler göz önünde bulundurularak kararlar alınmalıdır.

Amerika ve çeşitli diğer ülkelerdeki perinatal merkezlerden toplanan gebelik yaşı verileri derlenerek oluşturulan mortalite ve morbidite verileri Neonatal Resüsitasyon Programı (NRP) internet sitesinde bulunabilir (www.aap.org/nrp). Bölgesel perinatal merkezlerin ağında çok düşük doğum ağırlıklı doğan bebek popülasyonunun mortalite ve morbiditesini ölçen bilgisayarlı araçlara ait link bu sitede bulunabilir. Fakat konsepsiyon invitro fertilizasyon ile olmadıkça, obstetrik gün hesabı için kullanılan teknikler, ilk trimesterde yapıldıysa sadece ± 3 ile 4 gün kesinlikte, ve sonrasında sadece ± 1 ile 2 hafta kesinliktedir. Fetal ağırlık tahminleri sadece ± %15 ile % 20 kesinliktedir. Tahmin edilen ve gerçek gebelik yaşı arasındaki 1 veya 2 haftalık küçük uyumsuzluklar veya doğum ağırlığındaki 100 ile 200 gr farkların uzun dönem morbidite ve sağkalımı üzerinde etkileri olabilmektedir. Ayrıca, intrauterin büyüme geriliği varsa, fetal ağırlık yanıltıcı olabilmekte ve sonuçlar daha az tahmin edilebilir olmaktadır. Bu belirsizlikler, doğum sonrası bebeği inceleme imkanımız olmadığı sürece resüsitasyonu kesme veya devam etme kararını almada kesin yargılarda bulunmamanın önemini vurgulamaktadır.

Resüsitatif Çabalara Devam Etmeme

Kalp atımı saptanamayan yenidoğmuş bebekte, 10 dakika boyunca kalp atımı alınamadıysa, resüsitasyonu kesmeyi düşünmek uygundur (Sınıf IIb, KD C[104-106]). Kalp atımı alınamayan 10 dakikanın ardından resüsitasyona devam etmeye, arrestin tahmin edilen etiyolojisi, bebeğin gebelik süresi, komplikasyonların varlığı veya yokluğu, terapötik hipoterminin potansiyel rolü ve ailenin morbidite riskinin kabul edilebilirliği ile ilgili önceden ifade ettikleri düşünceleri gibi faktörler göz önünde bulundurularak karar verilmelidir.

Yenidoğan Resüsitasyonunu Öğretmek İçin Eğitimsel Programların Yapısı

Standart ve diğer simülasyonsuz çalışmaların kıyaslandığı az sayıda çalışmada fark bulunmamasına rağmen,[111,112] yapılan birçok çalışma göstermiştir ki; simülasyon bazlı öğrenme metodolojileri, gerçek hayattaki klinik durumlar ve resüsitasyon simülasyonlarının her ikisinin de performansını artırmaktadır.[107-110] Aynı zamanda resüsitasyon takımının performansını ölçen toplantı veya kursları inceleyen çalışmalarda, bilgi ve deneyimlerde ilerleme olduğu gösterilmiştir.[113-118] Verilerin yorumu; çalışmaların çeşitliliği ve kısıtlılığı (klinik sonuçlar hakkında yetersiz veriler gibi) nedeniyle karmaşıktır. Varolan kanıtlara dayanarak, AAP/AHA Yenidoğan Resüsitasyon Programı, etkili yenidoğan resüsitasyonu için gerekli bilgileri edinmek ve sürdürmek amaçlı yapılacak bilimsel programı tasarlayacak, toplantı ve bilgi alma tekniklerini içermekte olup, önerilmektedir (Sınıf IIb, KD C).

Kılavuz Bölüm 15. Yenidoğan Resüsitasyon Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
John Kattwinkel	University of Virginia–Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Jeffrey M. Perlman	Weill Cornell-Professor of Pediatrics	†NIH-NIH- Improving antimicrobial prescribing practices in the NICU	None	None	None	None	None
Khalid Aziz	University of Alberta– Associate Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Christopher Colby	Mayo Clinic–physician	None	None	None	None	None	None
Karen Fairchild	University of Virginia Health System–Associate Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
John Gallagher	Univ. Hosp of Cleveland-Crit Care Coordinator of Ped.Resp Care	None	None	None	None	None	None
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt University School of Nursing—Professor; AHA ECC Product Development-Senior Science Editor †Significant AHA compensation to write, edit and review documents such as the 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC.	None	None	None	None	None	None
Louis P. Halamek	Stanford University–Associate Professor	†Laerdal Foundation: The Laerdal Foundation (not company) provided a grant to the Center for Advanced Pediatric and Perinatal Education at Packard Children's Hospital at Stanford during the academic years 2006–07, 2007–08, 2008–09; I develop simulation-based training programs and conduct research at CAPE. This support was provided directly to my institution.	None	*I have received < 10 honoraria in amounts of $500 or less from speaking at various academic meetings in the past 24 months; none of these meetings were conducted by for-profit entities.	None	*Laerdal Medical Advanced Medical Simulation Both of these companies reimburse me directly.	*I provide medical consultation to the legal profession for which I am reimbursed directly.
Praveen Kumar	PEDIATRIC FACULTY FOUNDATION-ATTENDING NEONATOLOGIST	None	None	None	None	None	None
George Little	Dartmouth College- Ped. Professor; Dartmouth Hitchcock Medfont. Center Neonatologist	None	None	None	None	None	None
Jane E. McGowan	St Christopher's Pediatric Associate/ Tenet Healthcare–Attending neonatologist; medical director, NICU	None	None	None	None	None	* reviewed records of cases involving neonatal resuscitation on one or two occasions over the past 5 years. *As co-editor for Textbook of Neonatal Resuscitation 6th edition, to be published by the AAP, being paid a total of $4000 over 3 years by the AAP.
Barbara Nightengale	Univ.Health Assoc,Nurse Practitioner	None	None	None	None	None	None
Mildred M. Ramirez	Univ of Texas Med School Houston-Physician	None	None	*Signed as consultant for Cytokine Pharmasciences, Inc., for a lecture in Mexico City. Product Propress for cervical rippening. $2,000 Money to Univ.	None	None	*Expert for Current expert case of triplets and preterm delivery. Money to the university &lquote;09
Steven Ringer	Brigham and Women's Hospital–Chief, Newborn Medicine	None	None	*Vermont Oxford Neonatal Network, $1000, comes to me	None	*Alere $2000, consultation Dey Pharamaceutical $1000 Consultation Forrest Pharmaceuticals $1500 Grant Review Committee	†Several Attorneys, serving as expert witness in Medical malpractice cases
Wendy M. Simon	American Academy of Pediatrics–Director, Life Support Programs	None	None	None	None	None	None
Gary M. Weiner	St. Joseph Mercy Hospital-Ann Arbor Michigan–Attending Neonatologist	None	†Received equipment on-loan (3 resuscitation mannequins, 2 sets of video recording equipment) from Laerdal Medical Corporation to be used to complete a research project evaluating educational methods for teaching neonatal resuscitation. The value of the on-loan equipment is approximately $35,000.	None	None	None	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 15. Yenidoğan Resüssitasyon Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/ Advisory Board	Other
Myra Wyckoff	UT Southwestern Medical Center–Associate Professor of Pediatrics	†American Academy of Pediatrics Neonatal Research Grant-Ergonomics of Neonatal CPR 2008–2009	†Received a SimNewB neonatal simulator for help in Beta testing prior to final production	*Speaker at Symposia on Neonatal Care from University of Miami-honoraria paid to me Speaker at Symposia on Neonatal Care from Columbia/Cornell-honoraria paid directly to me Speaker for Grand Rounds from University of Oklahoma-honoraria paid directly to me	None	None	None
Jeanette Zaichkin	Seattle Children's Hospital–Neonatal Outreach Coordinator	None	None	*I receive honoraria directly to me from the AAP as compensation for editorial activities for NRP instructor ms.	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation. In Press.
2. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room:associated clinical events. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:20-25.
3. Barber CA, Wyckoff MH. Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Pediatrics. 2006;118:1028-1034.
4. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. Resuscitation. 2004;60:213-217.
5. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, Morley CJ, Donath SM, Sekhon J, Davis PG. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. J Pediatr. 2008;152:756-760.
6. Am Academy of Pediatrics, Am College of Obstetricians and Gynecologists. In: Lockwood C, Lemons J, eds. Guidelines for Perinatal Care. 6th ed. Elk Grove Village, IL: Am Academy of Pediatrics;2007:205.
7. Annibale DJ, Hulsey TC, Wagner CL, Southgate WM. Comparative neonatal morbidity of abdominal and vaginal deliveries after uncomplicated pregnancies. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:862-867.
8. Atherton N, Parsons SJ, Mansfield P. Attendance of paediatricians at elective Caesarean sections performed under regional anaesthesia: is it warranted? J Paediatr Child Health. 2006;42:332-336.
9. Gordon A, McKechnie EJ, Jeffery H. Pediatric presence at cesarean section:justified or not? Am J Obstet Gynecol. 2005;193(3 Pt 1):599-605.
10. Parsons SJ, Sonneveld S, Nolan T. Is a paediatrician needed at all Caesarean sections? J Paediatr Child Health. 1998;34:241-244.
11. Kattwinkel J, ed. Textbook of Neonatal Resuscitation. 6th ed. Elk Grove Village: Am Academy of Pediatrics; In Press.
12. Cramer K, Wiebe N, Hartling L, Crumley E, Vohra S. Heat loss prevention:a systematic review of occlusive skin wrap for premature neonates. J Perinatol. 2005;25:763-769.

13. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. J Paediatr Child Health. 2008;44:325-331.
14. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. J Pediatr. 1999;134:547-551.
15. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: A randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. J Pediatr. 2004;145:750-753.
16. Singh A, Duckett J, Newton T, Watkinson M. Improving neonatal unit admission temperatures in preterm babies: exothermic mattresses, polythene bags or a traditional approach? J Perinatol. 2010;30:45-49.
17. Meyer MP, Bold GT. Admission temperatures following radiant warmer or incubator transport for preterm infants _28 weeks: a randomised study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007;92:F295-F297.
18. Petrova A, Demissie K, Rhoads GG, Smulian JC, Marcella S, Ananth CV. Association of maternal fever during labor with neonatal and infant morbidity and mortality. Obstet Gynecol. 2001;98:20-27.
19. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. Pediatrics. 2000;105(1 Pt 1):8-13.
20. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. Acta Neuropathol. 1996;92:447-453.
21. Gungor S, Kurt E, Teksoz E, Goktolga U, Ceyhan T, Baser I. Oronasopharyngeal suction versus no suction in normal and term infants delivered by elective cesarean section: a prospective randomized controlled trial. Gynecol Obstet Invest. 2006;61:9-14.
22. Waltman PA, Brewer JM, Rogers BP, May WL. Building evidence for practice: a pilot study of newborn bulb suctioning at birth. J Midwifery Womens Health. 2004;49:32-38.
23. Perlman JM, Volpe JJ. Suctioning in the preterm infant: effects on cerebral blood flow velocity, intracranial pressure, and arterial blood pressure. Pediatrics. 1983;72:329-334.
24. Simbruner G, Coradello H, Fodor M, Havelec L, Lubec G, Pollak A. Effect of tracheal suction on oxygenation, circulation, and lung mechanics in newborn infants. Arch Dis Child. 1981;56:326-330.
25. Prendiville A, Thomson A, Silverman M. Effect of tracheobronchial suction on respiratory resistance in intubated preterm babies. Arch Dis Child. 1986;61:1178-1183.
26. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. Lancet. 2004;364:597-602.
27. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, Goldsmith L, Szyld E, Weiss K, Schutzman D, Cleary GM, Filipov P, Kurlat I, Caballero CL, Abassi S, Sprague D, Oltorf C, Padula M. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics. 2000;105(1 Pt 1):1-7.
28. Rossi EM, Philipson EH, Williams TG, Kalhan SC. Meconium aspiration syndrome: intrapartum and neonatal attributes. Am J Obstet Gynecol. 1989;161:1106-1110.
29. Usta IM, Mercer BM, Sibai BM. Risk factors for meconium aspiration syndrome. Obstet Gynecol. 1995;86:230-234.
30. Gupta V, Bhatia BD, Mishra OP. Meconium stained amniotic fluid:antenatal, intrapartum and neonatal attributes. Indian Pediatr. 1996;33:293-297.
31. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. Int J Gynaecol Obstet. 1998;63:259-

263.
32. Carson BS, Losey RW, Bowes WA, Jr, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. Am J Obstet Gynecol. 1976;126:712-715.
33. Ting P, Brady JP. Tracheal suction in meconium aspiration. Am J Obstet Gynecol. 1975;122:767-771.
34. Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH, Tooley WH. Meconium aspiration in infants-a prospective study. J Pediatr. 1974;85:848-852.
35. Toth B, Becker A, Seelbach-Gobel B. Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. Arch Gynecol Obstet. 2002;266:105-107.
36. Gonzales GF, Salirrosas A. Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340 m) and Lima (150 m). Reprod Biol Endocrinol. 2005;3:46.
37. Altuncu E, Ozek E, Bilgen H, Topuzoglu A, Kavuncuoglu S. Percentiles of oxygen saturations in healthy term newborns in the first minutes of life. Eur J Pediatr. 2008;167:687-688.
38. Kamlin CO, O'Donnell CP, Davis PG, Morley CJ. Oxygen saturation in healthy infants immediately after birth. J Pediatr. 2006;148:585-589.
39. Mariani G, Dik PB, Ezquer A, Aguirre A, Esteban ML, Perez C, Fernandez Jonusas S, Fustinana C. Pre-ductal and post-ductal O2 saturation in healthy term neonates after birth. J Pediatr. 2007;150:418-421.
40. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N. Oxygen saturation trends immediately after birth. J Pediatr. 2006;148:590-594.
41. Hay WW, Jr, Rodden DJ, Collins SM, Melara DL, Hale KA, Fashaw LM. Reliability of conventional and new pulse oximetry in neonatal patients. J Perinatol. 2002;22:360-366.
42. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ. Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. J Pediatr. 2005;147:698-699.
43. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, te Pas AB, O'Donnell CP, Donath SM, Davis PG, Morley CJ. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants _30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2009;94:F87-F91.
44. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2004;364:1329-1333.
45. Rabi Y, Rabi D, Yee W. Room air resuscitation of the depressed newborn: a systematic review and meta-analysis. Resuscitation. 2007;72:353-363.
46. Escrig R, Arruza L, Izquierdo I, Villar G, Saenz P, Gimeno A, Moro M, Vento M. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations: a prospective, randomized trial. Pediatrics. 2008;121:875-881.
47. Karlberg P, Koch G. Respiratory studies in newborn infants. III. Development of mechanics of breathing during the first week of life. A longitudinal study. Acta Paediatr. 1962;(Suppl 135):121-129.
48. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW. Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. J Pediatr. 1981;99:635-639.
49. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. Pediatr Pulmonol. 1986;2:189-193.
50. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. J Pediatr. 1979;95:1031-1036.
51. Hillman NH, Moss TJ, Kallapur SG, Bachurski C, Pillow JJ, Polglase GR, Nitsos I, Kramer BW, Jobe AH. Brief, large tidal volume ventilation initiates lung injury and a systemic response in fetal sheep. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176:575-581.
52. Polglase GR, Hooper SB, Gill AW, Allison BJ, McLean CJ, Nitsos I, Pillow JJ, Kluckow M. Cardiovascular and pulmonary consequences of airway recruitment in preterm lambs. J Appl

Physiol. 2009;106:1347-1355.
53. Dawes GS. Foetal and Neonatal Physiology. A Comparative Study of the Changes at Birth. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc; 1968.
54. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? Pediatrics. 1999;103(5 Pt 1):961-967.
55. Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN. Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during noninvasive mask ventilation. Pediatrics. 2006;118:e202-204.
56. Finer NN, Rich W, Wang C, Leone T. Airway obstruction during mask ventilation of very low birth weight infants during neonatal resuscitation. Pediatrics. 2009;123:865-869.
57. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. N Engl J Med. 2008;358:700-708.
58. Kelm M, Proquitte H, Schmalisch G, Roehr CC. Reliability of two common PEEP-generating devices used in neonatal resuscitation. Klin Padiatr. 2009;221:415-418.
59. Morley CJ, Dawson JA, Stewart MJ, Hussain F, Davis PG. The effect of a PEEP valve on a Laerdal neonatal self-inflating resuscitation bag. J Paediatr Child Health. 46(1-2):51-56, 2010.
60. Oddie S, Wyllie J, Scally A. Use of self-inflating bags for neonatal resuscitation. Resuscitation. 2005;67:109-112.
61. Hussey SG, Ryan CA, Murphy BP. Comparison of three manual ventilation devices using an intubated mannequin. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2004;89:F490-493.
62. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C. Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. Resuscitation. 2001;49:299-305.
63. Bennett S, Finer NN, Rich W, Vaucher Y. A comparison of three neonatal resuscitation devices. Resuscitation. 2005;67:113-118.
64. Kattwinkel J, Stewart C, Walsh B, Gurka M, Paget-Brown A. Responding to compliance changes in a lung model during manual ventilation: perhaps volume, rather than pressure, should be displayed. Pediatrics. 2009;123:e465-470.
65. Trevisanuto D, Micaglio M, Pitton M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V. Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? Resuscitation. 2004;62:151-157.
66. Gandini D, Brimacombe JR. Neonatal resuscitation with the laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. Anesth Analg. 1999;89:642-643.
67. Esmail N, Saleh M, et al. Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. Egyptian Journal of Anesthesiology. 2002;18:115-121.
68. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H. A role of end-tidal CO monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. J Perinat Med. 2009;37:79-84.
69. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Nogee LM. Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. J Perinatol. 2001;21:284-287.
70. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A. The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. Pediatr Pulmonol. 1995;19:262-268.
71. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. J Perinatol. 1999;19:110-113.
72. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. Pediatrics. 2008;121:e1524-1527.

73. Orlowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. Ann Emerg Med. 1986;15:667-673.
74. Phillips GW, Zideman DA. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. Lancet. 1986;1:1024-1025.
75. Braga MS, Dominguez TE, Pollock AN, Niles D, Meyer A, Myklebust H, Nysaether J, Nadkarni V. Estimation of optimal CPR chest compression depth in children by using computer tomography. Pediatrics. 2009;124:e69-e74.
76. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1993;22:240-243.
77. Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. Prehosp Emerg Care. 1997;1:65-67.
78. Udassi JP, Udassi S, Theriaque DW, Shuster JJ, Zaritsky AL, Haque IU. Effect of alternative chest compression techniques in infant and child on rescuer performance. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:328-333.
79. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. Pediatrics. 1988;81:552-554.
80. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external caridac compression in infants and young children. N Engl J Med. 1963;269:606-610.
81. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC, Schleien CL, Dean JM, Michael JR, Rogers MC, Traystman RJ. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. Pediatr Res. 1989;26:558-564.
82. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. Lancet. 2010;375:1347-1354.
83. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ, Wilhelm MG, Entholzner EK, Hargasser SR, Hipp RF. Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. Resuscitation. 1998;36:187-192.
84. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. JACEP. 1979;8:53-56.
85. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N. Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 1987;15:1037-1039.
86. Berg RA, Otto CW, Kern KB, Hilwig RW, Sanders AB, Henry CP, Ewy GA. A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med. 1996;24:1695-1700.
87. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J. Effects of graded doses of epinephrine during asphxia-induced bradycardia in newborn lambs. Resuscitation. 1993;25:235-244.
88. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;350:1722-1730.
89. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, Fuchs S, Smith KM, Hegenbarth MA, Carlson DW, Krug SE, Harris EM. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. Pediatr Emerg Care. 2005;21:227-237.
90. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. Pediatrics. 2005;115:950-955.
91. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM. Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. Pediatrics. 2004;114:361-366.
92. Ondoa-Onama C, Tumwine JK. Immediate outcome of babies with low Apgar score in Mula-

go Hospital, Uganda. East Afr Med J. 2003;80:22-29.
93. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R. Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. J Pediatr. 2008;153:379-384.
94. LeBlanc MH, Huang M, Patel D, Smith EE, Devidas M. Glucose given after hypoxic ischemia does not affect brain injury in piglets. Stroke. 25:1443-1447, 1994; discussion 1448.
95. Hattori H, Wasterlain CG. Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic-ischemic brain damage in the neonatal rat. Ann Neurol. 1990;28:122-128.
96. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, Polin RA, Robertson CM, Thoresen M, Whitelaw A, Gunn AJ. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet. 2005;365:663-670.
97. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, Fanaroff AA, Poole WK, Wright LL, Higgins RD, Finer NN, Carlo WA, Duara S, Oh W, Cotten CM, Stevenson DK, Stoll BJ, Lemons JA, Guillet R, Jobe AH. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. N Engl J Med. 2005;353:1574-1584.
98. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, Kapellou O, Levene M, Marlow N, Porter E, Thoresen M, Whitelaw A, Brocklehurst P. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. N Engl J Med. 2009;361:1349-1358.
99. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulsey TC, Bass WT, Kaufman DA, Horgan MJ, Languani S, Bhatia JJ, Givelichian LM, Sankaran K, Yager JY. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: safety outcomes. Pediatr Neurol. 2005;32:18-24.
100. Lin ZL, Yu HM, Lin J, Chen SQ, Liang ZQ, Zhang ZY. Mild hypothermia via selective head cooling as neuroprotective therapy in term neonates with perinatal asphyxia: an experience from a single neonatal intensive care unit. J Perinatol. 2006;26:180-184.
101. Field DJ, Dorling JS, Manktelow BN, Draper ES. Survival of extremely premature babies in a geographically defined population: prospective cohort study of 1994-9 compared with 2000-5. BMJ. 2008;336:1221-1223.
102. Tyson JE, Parikh NA, Langer J, Green C, Higgins RD. Intensive care for extreme prematurity-moving beyond gestational age. N Engl J Med. 2008;358:1672-1681.
103. Paris JJ. What standards apply to resuscitation at the borderline of gestational age? J Perinatol. 2005;25:683-684.
104. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. J Pediatr. 1991;118:778-782.
105. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD. Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1998;78:F112-F115.
106. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N, Carlo WA, McDonald SA, Higgins RD, Das A. Outcome of term infants using apgar scores at 10 minutes following hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics. 2009;
124:1619-1626.
107. Knudson MM, Khaw L, Bullard MK, Dicker R, Cohen MJ, Staudenmayer K, Sadjadi J, Howard S, Gaba D, Krummel T. Trauma training in simulation: translating skills from SIM time to real time. J Trauma. 64:255-263, 2008; discussion 263-254.
108. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, Fudala MJ, Barsuk JH, McGaghie WC. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a casecontrol study. Chest. 2008;133:56-61.
109. Kory PD, Eisen LA, Adachi M, Ribaudo VA, Rosenthal ME, Mayo PH. Initial airway management skills of senior residents: simulation training compared with traditional training. Chest. 2007;132:1927-1931.
110. Schwid HA, Rooke GA, Michalowski P, Ross BK. Screen-based anesthesia simulation with debriefing improves performance in a mannequin-based anesthesia simulator. Teach Learn

Med. 2001;13:92-96.
111. Shapiro MJ, Morey JC, Small SD, Langford V, Kaylor CJ, Jagminas L, Suner S, Salisbury ML, Simon R, Jay GD. Simulation based teamwork training for emergency department staff: does it improve clinical team performance when added to an existing didactic teamwork curriculum? Qual Saf Health Care. 2004;13:417-421.
112. Cherry RA, Williams J, George J, Ali J. The effectiveness of a human patient simulator in the ATLS shock skills station. J Surg Res. 2007;139:229-235.
113. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus videoassisted oral feedback. Anesthesiology. 2006;105:279-285.
114. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, Walsh D, Kim S, Lauderdale DS, Vanden Hoek TL, Becker LB, Abella BS. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med. 2008;168:1063-1069.
115. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. Qual Saf Health Care. 2005;14:326-331.
116. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ, Fudala MJ, Linquist LA, Feinglass J, Wade LD, McGaghie WC. Simulation-based training of internal medicine residents in advanced cardiac life support protocols: a randomized trial. Teach Learn Med. 2005;17:210-216.
117. Clay AS, Que L, Petrusa ER, Sebastian M, Govert J. Debriefing in the intensive care unit: a feedback tool to facilitate bedside teaching. Crit Care Med. 2007;35:738-754.
118. Blum RH, Raemer DB, Carroll JS, Dufresne RL, Cooper JB. A method for measuring the effectiveness of simulation-based team training for improving communication skills. Anesth Analg. 2005;100:1375-1380.

ANAHTAR KELİMELER: kardiyopulmoner resüsitasyon

Bölüm 16: Eğitim, Uygulama ve Ekipler

Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu

Farhan Bhanji, Başkan, Mary E. Mancini; Elizabeth Sinz; David L. Rodgers; Mary AnnMcNeil; Theresa A. Hoadley; Reylon A. Meeks; Melinde Feidor Hamilton; Peter A. Meaney; Elizabeth A. Hunt; Vinay M. Nadkarni; Mary Fran Hazinski

Çevirenler: Dr. Ali Dur; Dr. Feridun Koyuncu

Kardiyak arrest, hastane dışı beklenmedik olgulardan yoğun bakım ünitesindeki beklenen durumlara kadar birçok farklı durumda meydana gelir. Kardiyak arrestin sonuçları; kurtarıcıların kardiyopulmonar resüsitasyon (KPR) uygulama isteği, psikomotor becerileri ile bilgilerini birleştirebilme yetenekleri, bireysel ve ekip olarak yapılan uygulamaların kalitesi ve kardiyak arrest sonrası bakımın etkinliği gibi birçok faktöre bağlı olarak değişebilir.

"Sağ Kalım Zinciri" ifadesi; kardiyak arrest sonrası sağ kalımı yükseltmek için bir dizi birbiri ile ilişkili zamana bağımlı ve koordine şekilde yapılan görevi tanımlamak ve organize etmek için kullanılan bir kavramdır. Kanıta dayalı eğitim ve uygulama stratejilerinin kullanımı bu zinciri daha işlevsel hale getirebilir.

Hastane öncesi uygulamalarda sağ kalım zincirinin kuvvetlendirilmesi için; kardiyak arrestin önlenmesi ve hızlı tanınması, yüksek kalitede kurtarıcı KPR'si ve erken defibrilasyonun sağlanması ve bölgesel bakım sisteminin iyileştirilmesine odaklanılmasına ihtiyaç vardır. Hastane içi uygulamalarda ise; hastaların durumlarının kötüye gitmesinin önlenmesi ve durumu kötüye giderek arrest riski taşıyanların erken tanınması ile kardiyak arrest insidansı azaltılabillir. Resüsitasyon programlarının 2 amacı vardır: birincisi başarılı resüsitasyonun uygulaması için kurtarıcıların gerekli bilgi, yetenek ve ekip davranışına sahip olmasını ve korumasını temin etmek diğeri ise kanıta dayalı sağkalım zinciri uygulamalarının geliştirilip uygulanması ve sürdürülmesi için yanıt sistemlerine yardımcı olunmasıdır.

The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Bhanji F, Mancini ME, Sinz E, Rodgers DL, McNeil MA, Hoadley TA, Meeks RA, Hamilton MF, Meaney PA, Hunt EA, Nadkarni VM, Hazinski MF. Part 16: education, implementation, and teams: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S920-S933.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S920 –S933.)

© 2010 American Heart Association, Inc.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971135**

Kardiyak arrestte sağ kalım oranını yükseltmek için, resüsitasyon eğitiminin geliştirilmesi ve resüsitasyon uygulamasını sistematik olarak değerlendirmeyi sağlayan mekanizmaları da içeren kardiyak arrest sonrası bakım ve yüksek kaliteli resüsitasyon sağlayan sistemlerin hayata geçirilmesi gerekir. İyi tasarlanmış resüsitasyon eğitimi yüksek kaliteli KPR yapılmasını teşvik eder. Ayrıca, devamlı kalite geliştirme uygulamaları, ideal ve gerçek performans arasındaki boşluğu azaltmalı ve geri besleme döngüsünü tamamlamalıdır. Topluma ve hastaneye dayalı resüsitasyon programları sistematik olarak kardiyak arrestleri, sağlanan resüsitasyon bakım seviyesini ve sonuçlarını gözlemlemelidir. Ölçüm, değerlendirme, geri besleme döngüsü ve değişim; hayatta kalmayı arttırmak ve resüsitasyon bakımını en iyi hale getirmek için gereken temel bilgiyi sağlar.

Bu bölümde resüsitasyon uygulamasının kalitesini etkileyen temel eğitim konularından bahsedilmiştir ve sonuçları iyileştirdiği tespit edilen gelişmiş uygulamalar ve ekip kavramı açıklanmaktadır. Konular, KPR uygulama isteği, eğitim yöntemleri, resüsitasyon kalitesinin yükseltilmesi ve uygulamalar/sonuçlarla ilişkili sorunlar olmak üzere 4 temel kategoride incelenmiştir.

2010 Uluslarası Resüsitasyon İlişkileri Komitesinin (International Liaison Committee on Resuscitation-ILCOR) tanımladığı önemli kavramlar ve Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association-AHA) kanıt değerlendirme süreci aşağıda verilmiştir; ancak bu çalışma, 2010 Uluslararası Kardiyopulmoner Resüsitasyon Ve Acil Kardiyak Bakım Bilimi Konusunda Uluslararası Konsensüs Ve Tedavi Önerileri (2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care Science With Treatment Recommendations) de yer alan eğitime, uygulamaya ve ekibe dayanan bütün konuları içermemektedir.[1,2]

Uygulama İsteği

KPR hemen yapılmaya başlanmazsa çoğu kardiyak arrest kurbanı ölecektir. Kurtarıcı KPR'si kardiyak arestte sağ kalım oranını belirgin ölçüde iyileştirebilir.[3] Bununla birlikte güncel kanıtlar; Acil Tıp Sistemi (ATS) gelmeden hastane dışındaki arrestlerin sadece %15 ila %30'una KPR uygulanabildiğini göstermektedir.[4] Bu bölümde, kurtarıcılarca uygulanan KPR insidansını ve otomatik eksternal defibrilatörlerin (OED) kullanımını arttırmaya yönelik stratejilere yer verilmiştir.

KPR Kurtarıcısını Bekleyen Olası Engeller

Hayat kurtarıcı manevraları uygulamada isteksizliğin en sık bildirilen sebepleri; kazazedeyi yaralama korkusu[5-7], KPR'yi yanlış olarak uygulayacağı korkusu[6,8-11], fiziksel kısıtlılıklar[12], yasal sorumluluk korkusu[12], enfeksiyon veya bulaş korkusu[10] ve kazazedenin özelliklerinden[13-16] kaynaklanmaktadır. Kurtarıcının kardiyak arrest kurbanı ile karşılaştığında KPR uygulaması yapması için oluşan bu bariyerlerin aşılmasında eğitim ve cesaretlendirme yolu ile pek çok çözüm bulunmaktadır.

112'yi arayan gerçek kurtarıcılarla daha sonra yapılan bir anket çalışmasında kurtarıcılar ATS çağrı görevlisi kendilerini yüreklendirmesine rağmen en çok panikten (%37,5) ve kazazedeye zarar verme korkusundan (%9.1) dolayı uygulama yapmadıklarını dile getirmişlerdir.[6] Gerçek acilleri inceleyen 2 çalışmada ise; kurtarıcıların önemli iki neden olarak belirttikleri panik ve stresten[17,18] daha çok uygulamalara yönelik pratik

ve anlaşılır engellerin KPR uygulamasına başlamama nedeni olduğu belirlenmiştir (fiziksel kısıtlılıklar, aynı anda yönergeleri dinleme ve uygulamayı yapamama ve sistemden kaynaklanan gecikmeler gibi). Acil durumlarda panik bir kurtarıcının uygulama yapma yeteneğini belirgin ölçüde etkilediği için, KPR eğitiminde; panik durumlarının olabileceği ve bununla başa çıkma yöntemleri konularında kurtarıcının eğitimi ve cesaretlendirilmesi ön planda olmalıdır (Sınıf IIb KD C).

Gerçek kurtarıcılar[6] ve halktan kişilerle yapılan araştırmalarda, KPR tekniklerini içeren eğitimleri yakın zamanda alan kurtarıcıların daha uzun zaman önce alanlara oranla resüsitasyona başlama konusunda daha istekli oldukları saptanmıştır.[16,19-21] Kısa, kendi kendine izlenebilen, video eğitim araçları kurtarıcı eğitimi için etkili ve daha bedel etkin bir stratejidir.[22-33]

Kurtarıcının zarar görme veya kazazedeyi yaralama korkusu, temel yaşam desteği eğitimi alma veya KPR uygulaması isteğini azaltabilir. Bununla birlikte, KPR sonucu enfeksiyon bulaşma olasılığı oldukça azdır ve sadece birkaç vaka bildirimi ile sınırlıdır.[34-44] Toplumu, kurtarıcıların ve kazazedenin düşük riske sahip oldukları konusunda eğitmek KPR uygulamalarında isteği arttırabilir.

Sağlık çalışanları da dahil bazı kurtarıcılar, koruyucu malzemelere sahip olurlarsa, KPR'ye başlama ihtimalleri artar. Düşük enfeksiyon riskine rağmen, KPR'de koruyucu malzemelerin kullanımı ama KPR'nin bu malzemelerin kullanımı için geciktirilmemesi hakkında kurtarıcıların eğitilmesi önerilir (Sınıf IIa, KD C).

Ağızdan ağza nefes verme uygulamasını yapmak istemeyen kurtarıcılar, sadece eller ile yapılan KPR uygulamasını (sadece göğüs basısı) yapmak isteyebilirler.[5,9,10,13,19,21,45-47] KPR eğitim programları, kurtarıcıların geleneksel KPR yöntemlerini uygulamak istemediği ya da uygulayamadığı durumlarda, geleneksel KPR'ye alternatif olarak sadece göğüs masajı KPR'sini öğretmelidir (Sınıf I, KD B).

Kardiyak Arrest Tanınmasında Olası Engeller

Hastane dışında iç çekme yaparak kardiyak arrest yaşayan kazazedeler, iç çekme yapamayan kazazedelere göre daha yüksek bir hayatta kalma oranına sahiptir.[48] İç çekme yaygın olarak ve yanlış bir şekilde yaşam işareti olarak yorumlanır ki bu da, kurtarıcıların resüsitasyona başlamalarını engelleyebilir. Potansiyel kurtarıcılara iç çekmeyi tanıma ve resüsitasyona başlama konusunda eğitim verilmelidir.[49] Kurtarıcılara, yetişkin kazazedenin cevap vermediği, nefes almadığı veya normal bir şekilde nefes almadığı durumlarda KPR'ye başlaması gerektiği öğretilmelidir (Sınıf I, KD B).

112 çağrı görevlisinin telefonla talimat vermesi ve desteğinin KPR uygulama isteğini arttığı gösterilmiştir.[16,50,51] Kurtarıcının KPR uygulama isteğini arttırmak için, 112 çağrı merkezi görevlisi yetişkin bir kazazedenin cevap vermediği, nefes almadığı veya normal bir şekilde nefes almadığını (örn: iç çekme) bildiren arayanlara telefonda KPR talimatları vermelidirler (Sınıf I, KD B).

Kurtarıcıların Fiziksel ve Psikolojik Endişeleri

Göğüs masajının doğru uygulaması fiziksel olarak zorlayıcıdır.[52-54] KPR uygulayıcılarının yaralanmaları ile ilgili birkaç raporda, yaralanmaların çoğunlukla kas ve iskelet sisteminde meydana geldiği görülmüştür.[55-59] Vaka raporlarında nadiren; solunum sıkıntısı[60-62] ve diğer izole durumlar[63,64], sternal telin ele batmasına bağlı yaralanma[65], sinir yaralanması[66], pnömotorax[67] ve kalp krizine bağlı bir ölüm[68] gibi bildirilmiştir.

KPR eğitimi alan katılımcılara, eğitim programının beceri geliştirme bölümünde KPR uygulaması için gereken zorlu fiziksel aktivite konusunda eğitimin tavsiye edilmesi uygundur (Sınıf IIa, KD B).

KPR eğitimi ve uygulaması çoğu kurtarıcı için olumlu bir deneyimdir.[69] Bununla birlikte; gerçek bir kardiyak arrest vakasına tanık olmak ve resüsitasyona başlamak stresli olabilir.[17,55,56,70] Vaka sonrası olumsuz psikolojik etkiler yaşayan kurtarıcılar destek veya psikolojik danışmanlıktan fayda görebilirler.

OED Kullanımına İlişkin Engeller

Bazı kurtarıcılar şok uygulama fikrinden korku duyabilirler ama OED'ler güvenlidir[71,72] ve istenmeyen olaylar çok nadirdir.[55,73-77] OED'lerin öncesinde bir eğitim olmadan da kullanılabilmelerine rağmen, kısa bir eğitim bile kurtarıcının OED'leri kullanım isteğini arttırıp, uygulamasını geliştirmesini sağlayabilir.[78-80] OED kullanım isteğinin en üst düzeyde olmasını sağlamak için, halktan kişiler için toplumun ulaşabileceği bir defibrilasyon eğitimi teşvik edilmelidir (Sınıf I, KD B).

Özetle, KPR uygulama isteğini etkileyen sayısız faktör olmasına rağmen, bunların pek çoğu eğitimle aşılabilir. Spesifik bir kazazedeye KPR uygulanma şansının en iyi hale gelmesi için kaç tane eğitimli gönüllü gerektiği kesin olarak bilinmemesine rağmen, toplumda eğitilmiş insanların sayısının arttırılması ve bir olay meydana geldiğinde talimatların verilmesi ve yüreklendirme yapılması ile kurtarıcıların resüsitasyon çabasına girme şansı arttırılabilir.

Eğitim Yöntemi

Yönergeler için kanıta dayalı kılavuzlar ve bedel etkin kurs programları geliştirilmesi ile kurtarıcının eğitimini iyileştirmek ve bu yolla resüsitasyon performansını yükseltmek hasta sonuçlarını iyileştirmek için gereklidir.

Kurs Şekli

Program verimliliğine ilişkin çalışmalarla birleştirilen uygun öğrenme teorisi uygulamaları, geçtiğimiz çeyrek yüzyılda AHA Acil Kardiyovasküler Bakım (AKB) kurslarında temel değişikliklere sebep olmuştur. 1966 da geliştirilen ilk AKB Rehberlerinden günümüze[81], AHA kendini resüsitasyon biliminin bir lideri olarak ilan etmiştir. Ancak, AHA'nın resüsitasyon eğitimi ve eğitim programlarına katılımı resmi AKB rehberlerinden daha önce olmuştur. 1973'de, AHA, ilk önce KPR konusunda halk eğitimini desteklemiştir.[82] Ardından, 1974'de İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD)[83,84], takiben, 1988'de Çocuk İleri Yaşam Desteği (ÇİYD) başlatılmıştır.[85]

2004'de, AHA, müfredat ve yönerge tasarım uzmanlarını da içeren üyelerle birlikte AKB Eğitim Alt Komitesi kurmuştur. Zamanla, bu alt komite çekirdek kavramlar olarak pekçok eğitim prensibi oluşturmuştur (Bkz. Tablo 1). Resüsitasyon kurslarının verimliliği, kullanılmakta olan program değerlendirme yöntemleri[86] ile değerlendirilmelidir (Sınıf I, KD C). Katılımcı memnuniyeti önemli olmasına rağmen, program değerlendirme bununla kalmamalı ve kursiyerlerin bilgi, becerileri edinmelerini ve hatırlamalarını ölçmelidir. Öğrencilerin öğrendiklerini gerçek uygulamaya entegre edip etmediği ve bunun hasta sonuçlarını iyileştirip iyileştirmediği hususunda elde edilecek kanıtlar, program değerlendirmesinin biçimlerinin daha sağlam olmasını sağlayacaktır.

Tablo 1. AHA ECC temel eğitim kavramları.

- Basitleştirme: Kursun amaçlarına ulaşabilmek için, kurs içeriği, bir kurstaki kurs içeriğinin dağılımı ve içeriğin sunumu basitleştirilmelidir[22,24,25].
- Tutarlılık: Kurs içeriği ve becerinin gösterildiği örnekler tutarlı bir şekilde sunulmalıdır. Video gösterimli; izlerken uygulama yöntemi temel psikomotor becerisi yöntemi olarak tercih edilmelidir[22-24,27-29,33] çünkü kurs programının dışına çıkmayı ve eğiticiler arası farklılıkları azaltır.
- Amaçlara dayalı: bilişsel[87], psikomotor[88] ve etkili amaçlar[89] tüm kurslarda yer almalıdır.
- Uygulamalı eğitim: Psikomotor beceri uygulaması amaçlarını karşılamak için uygulamalı eğitim yapılmalıdır[22,24,26,28,33,90,91].
- Duruma özgü: Tüm ECC kurslarında, hastane çalışanı kursiyerlerin zemin yerine hasta yatağında KPR pratiği yapması gibi kursiyerlerin gerçek hayatlarına uygulayabilecekleri, durumları ile ilişkili eğitim senaryoları yaratılmasına vurgu yapılarak yetişkin öğrenme prensipleri uygulanmalıdır[92].
- Beceriye özgü: Kursu başarı ile tamamlamak için, kursiyerlerin belirli bir süre aralığında kursa katılmaları değil, kursun amaçladıklarını kazandıklarını gösterme becerileri ölçülmelidir[27].
- Üstün uygulama: Kursiyerlerin en iyi noktaya gelmesi için temel beceriler ve kurs içeriği sürekli tekrarlar ve uygulamalarla[93] yinelenmelidir[94,95].
- Değerlendirme: Değerlendirme stratejileri öğrenmeyi tetiklemeli ve uygulama becerilerini ölçmelidir. Öğrenme amaçları[96] net ve ölçülebilir olmalı ve değerlendirmeye esas olarak hizmet etmelidir.

Temel Yaşam Desteği (TYD) Kursları İçin Stratejiler

Araştırmalar, kurtarıcı KPR becerilerinin, bilgisayar/video destekli interaktif uygulamalı eğitim modelleri kullanılarak, eğitimci ile yapılan klasik kurslar kadar (hatta bazen daha iyi) edinilebildiğini ve hatırlanabildiğini göstermektedir.[22-33] Kısa video gösterimi ve senkronize uygulamalı eğitim birleştirildiğinde eğitmenin yönettiği TYD kurslarına etkili bir alternatif olarak uygulanabilir (Sınıf I, KD A).

OED Eğitimi Gereksinimi

Eğitim maketleri ile yapılan çalışmalar; OED'lerin bir ön eğitim olmadan kullanılabileceklerini göstermektedir.[79,97] Eğitim almamış kurtarıcılar tarafından OED'lerin kullanılması faydalı ve hayat kurtarıcı olabilir (Sınıf IIa, KD B). Kardiyak arrest simulasyonlarında en küçük bir eğitimin bile kurtarıcının becerisini geliştirdiği gösterildiğinden[26,78-80,98] halktan kurtarıcılar için eğitim fırsatları yaratılmalı ve özendirilmelidir (Sınıf I, KD B).

İleri Yaşam Desteği (İYD)Kursları İçin Stratejiler

Resüsitasyon ve eğitim yayınları; İYD eğitiminde, bilgisayarlı öğretim setleri[99-104], basılı kendi kendine öğrenme kılavuzları[105,106], video gösterimi[105], hazırlık kursları[107, 108], basılı kitaplar[109] ve öntestleri[110,111] içeren kurs öncesi hazırlık stratejilerinin kursiyerlerin bilgi düzeyini arttırdığını ve kurs zamanını azalttığını göstermektedir. İYD eğitimlerinde; kurs öncesi hazırlık stratejilerinin eklenmesi uygundur (Sınıf IIa, KD B).

Ekip çalışmasının çeşitli klinik durumlarda hasta sonuçlarını olumlu etkilediği bildirilmiştir[112-117]. Ekip çalışması ve liderlik eğitiminin hem gerçek klinik performansı[124] hem de simülasyon çalışmalarındaki resüsitasyon başarısını[118-123] arttırdığı gösterilmiştir. Bu neden ile, ekip çalışması ve liderlik becerileri eğitimi İYD kurslarına yer almalıdır (Sınıf I, KD B).

Gerçekçi Simülasyon Maketleri

Resüsitasyon eğitiminde kullanılan bazı maketlerin; göğüs genişlemesi, solunum sesleri, ekspiryumda karbon dioksit salımı, nabız, kan basıncı oluşturma ve konuşma veya ses çıkarma gibi gerçekçi özellikleri bulunmaktadır. İki çalışmada bu tip gelişmiş simülasyon maketleri ile uygulamaların yapılmasının; klinik uygulama başarısını arttırdığı gösterilmiştir.[125,126] On üç çalışmada bu tip maketlerle çalışıldığında kurs sonu becerilerin geliştiği görülmüştür[49,125,127-137], bununla birlikte altı çalışmada da, teknolojik olarak daha az özelliğe sahip maketler kullanıldığında eşit performans gözlemlenmiştir.[138-143] Eğitimde daha gerçekçi simülasyon maketlerinin kullanımı beraberinde daha yüksek maliyeti de getirebilir.[144]

Sekiz çalışmada gelişmiş simülasyon maketleri ile daha basit özelliklere sahip maketleri karşılaştırılmış ve bilgi edinme yönünden arada fark olmadığı saptanmıştır[128,130,138,142-146]. 3 çalışma ise, gerçekçi maketlerle kursiyer memnuniyetinin daha fazla olduğunu göstermiştir.[130,138,142]

Gerçek resüsitasyonlardaki performansı iyileştirmek için daha gerçekçi simülasyon maketler rutin kullanımını önermek ya da önermemek için yeterli kanıt bulunmamaktadır. Gelişmiş simülasyon maketleri, İKYD eğitiminde bilgi, beceri ve davranışların birleştirilmesinde etkili olabilirler (Sınıf IIa, KD B). Böyle bir teknolojinin klinik durumlarda resüsitasyon performansını geliştirip geliştirmeyeceği ve kardiyak arrestden hayatta kalma oranını arttırıp arttırmayacağını doğrulamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Kurs Verilme Biçimi

Standart 2 günlük İKYD ve ÇİYD kursları dışındaki farklı eğitim yöntemlerini içeren kurs biçimleri ile de eşit derecede ya da daha iyi bilgi ve beceri edinimi sağlanabilir. Farklı Kurs biçimleri; interaktif multimedya kursları[99,147,148], vakaya dayalı sunumlar[149], bilgisayarsız bireysel yönlendirmeli öğrenme[152], probleme dayalı öğrenme[153,154] veya İKYD ve PİYD programlarının tıp eğitimi veya uzmanlık eğitimi gibi bir müfredat içine konulması[137,150,151] veya İleri Travma Yaşam Desteği (İTYD) kursları[155] gibi diğer programlarla birleştirilmesini içermektedir. Dolayısı ile, programlı değerlendirme yapılması ve kursiyerlerin kurs amaçlarını gerçekleştirmeleri şartı ile, alternatif İYD (örn: İKYD veya PİYD) kurs verme biçimleri düşünülebilir (Sınıf IIa, KD B).

Kurs Sonrası Değerlendirme

Çalışmalar, klinik beceri değerlendirmeleri ile resüsitasyon kurslarında kullanılan yazılı testler arasında çok zayıf bir ilişkiye işaret etmektedir.[156-159] Sadece yazılı bir test kullanılarak, ileri yaşam desteği kursunun ardından kursiyerin yetkinlikleri ölçülmemelidir (Sınıf I, KD B).

Resüsitasyon eğitimi sonunda yapılan değerlendirmeler, öğretme amacı ile de kullanıldığında, becerilerin 2 hafta sonrasında hatırlanma durumunu iyileştirdiği gösterilmiştir[160] ve altı ay süresince olumlu bir ilerleme yönünde bir gidişat göstermektedir.[161] Kurs sonu değerlendirmeleri kursiyerlerin becerilerini korumalarında yararlı olabilir (Sınıf IIb, KD C).

Eğitim Aralıkları

AHA temel ve ileri yaşam desteği programları genellikle belirli bir süre içerisinde tekrar katılınması gerekli olup en fazla 2 yıllık süre önerilmektedir. *AHA AKB Program Uygulama El Kitabı*'nda[162] belirtildiği üzere kişinin AHA' nın müfredatına uygun olarak (kurs başlığı ne ise) kursunun teorik ve pratik eğitimlerini başarı ile tamamladığını sertifikalandıran bir kurs bitirme belgesi düzenlenmektedir.

Sağlık ile ilgili mesleklerde süregelen profesyonel kendini geliştirme ve yetkinliğin devamlı sürdürülmesi gerektiğini destekleyen yeni gelişmeler ışığında, resüsitasyon eğitimlerinde zaman ilişkili sertifikasyon programlarının yerine yetkinlik bazlı programların kullanılmasını destekleyen yaklaşımlar vardır.[163,164]

Temel ve ileri yaşam desteği becerilerinin başlangıç eğitiminden sonra bilgi ve becerilerin hızla unutulduğunu gösteren çalışmalar vardır. Yapılan çalışmalarda eğitimi takiben 1 ile 6. aylarda[24,27,165-167] ya da 7 ile 12. aylardaki[168,169] değerlendirmelerde temel becerilerde azalma olduğu gösterilmiştir. İleri yaşam desteği sağlayıcılarının 3 ile 6. aylarda[165,170-178], 7 ile 12. aylarda[179,180] ve 12. aydan sonra[181] yapılan değerlendirmelerinde de bilgi ve becerilerinde azalmalar gösterilmiştir. Bu çalışmalar katılımcı niteliği, kurs süresi, ders formatı, eğitmen tipi ve katılımcıların gerçek resüsitasyona katılma sıklığı açısından farklılık göstermektedir. Çoğu çalışmada öğretim yöntemi olarak, halen kullanımda ve 2005 yılında sonuncusu yapılmış olan önceki AHA kurs güncellemelerini kullanmaktaydı.

Bir araştırmada, altı ay sonra yapılan kısa bir tekrar değerlendirme olması şartı ile, iki saatlik dersin katılımcıların temel yaşam desteği becerilerini kazanması ve uzun süre koruması için yeterli olduğu saptanmıştır.[182] Dört çalışmada ise, kurs bitimi sonrası [6,79] [12183,184] ya da 17.[185] aylarda bilgi ve becerilerde çok az ya da hiç azalma olmadığı gözlenmiştir.

Yetkinliğin sürdürülmesi için en uygun eğitim yöntemi bilinmemesine rağmen, becerilerin tekrar edilmesi ve daha sık değerlendirilmesinin bu konuda faydalı olacağı aşikardır. Beceri performansı ihtiyaç duydukça güçlendirilerek, iki yıllık sertifikasyon süresince değerlendirilmelidir (Sınıf I, KD B). Bu değerlendirme ve güçlendirme için en uygun zaman ve yöntem bilinmemektedir.

Başlangıç eğitimlerindeki modifikasyonların KPR becerilerindeki bozulma eğrisini değiştirip değiştirmeyeceğini belirlemek için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır. KPR becerilerindeki azalmayı en aza indirebilmek için en uygun zaman aralığı, değerlendirme mekanizması ve hatırlatma eğitimi yönteminin belirlenmesi için de ilave araştırmalara ihtiyaç vardır. Bilgi ve becerilerdeki bozulmaları azaltacak yenilikçi yaklaşımlarda; yetkinlik programları devamlı gündemde tutulmalı ve içerik ve beceriler başlangıç kursundan sonra kısa ve sık aralıklarla uygulanmalıdır veya yetkinliğin iyileştirilmesi amacına uygun olarak gerçek yaşanmış olaylardan sonra konu ile alakalı rehberlik verilen bilgilendirmeler yapılmalıdır.

Eğitmenler ve katılımcılar herhangi bir AHA AKB kursunun tamamlanmasının yetkinliği elde etme ve sürdürmede sadece ilk basamak olduğunun farkında olmalıdırlar. AHA AKB kursları kalite iyileştirme sürecinin ve daha büyük sürekli bir eğitimin parçası olmalıdır. Bu süreç bireylerin ve sistemin ihtiyacına göre düzenlenmelidir.

Resüsitasyon Becerilerinin İyileştirilmesi

Kontrol listeleri / Bilişsel Yardımcılar

Resüsitasyonun kalitesi hastanın gidişatında en önemli belirleyicidir. Anesteziyle alakalı aciller[193,194], temel yaşam desteği[186-190] ve ileri yaşam desteği[191,192] simülasyon çalışmaları, bilişsel yardımcılar ve kontrol listelerinin kullanımının performansı iyileştirdiğini göstermiştir. Ancak bir simülasyon çalışması eğer bireyler telefon bazlı bilişsel yardımcılar kullanıyor ve bu sisteme alışık değillerse KPR de iki turun tamamlanmasında bir gecikme olduğunu göstermiştir. Klinik uygulamada, hekimlerin alışık oldukları kontrol listeleri faydalı olmaktadır.[196,197] Hastanın klinik gidişatında kontrol listeleri ve bilişsel yardımcıların etkisi bilinmemektedir.

Resüsitasyon esnasında AHA algoritmaları gibi kontrol listeleri veya bilişsel yardımcıların kullanılması düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C). Belirli kontrol listeleri ve bilişsel yardımcıların, tedavide gecikme gibi olumsuz sonuçlara neden olup olmayacağı ve istenen etkiye ulaşıp ulaşılmadığı araştırılmalıdır. En uygun yöntemi belirlemek için ileri araştırmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

KPR Uyarı veya Geribildirim Cihazları

Geribildirim cihazları kullanılarak gerçekleştirilen KPR becerileri eğitimi öğrenme ve akılda tutmayı arttırmaktadır.[167,183,198-203] KPR geribildirim cihazının kullanılması eğitimde etkili olabilir (Sınıf IIa, KD A).

Metronomlar gibi geribildirim cihazlarının kullanılması maket temelli çalışmalarda KPR performansını mütemadiyen iyileştirmiştir.[204-215] Geri bildirim cihazlarının klinikte kullanımı, eşzamanlı ya da geçmiş randomize olmayan kontrol grupları olan çalışmalarla karşılaştırıldığında KPR performansında iyileşme ile sonuçlanmaktadır.[216-220] Ancak maket temelli iki çalışma KPR'ın uygulandığı destek yüzeye göre (yatak yada zemin) geribildirim cihazlarının güvenilirliğinin değişken olduğunu göstermiştir.[221,222] KPR geribildirim ve uyarı cihazları gerçek resüsitasyon esnasında KPR kalitesini iyileştirme stratejisinin bir parçası olarak faydalı olabilir (Sınıf IIa, KD B); hasta sağ kalımı üzerine bir etkisi gösterilememiştir.

Bilgilendirme

Bilgilendirme, öğrenci odaklı ve tehdit edici olmayan, ekip ve bireysel kurtarıcıların performansına ayna tutan ve performans üzerine iyileştirici etkisi olan bir tekniktir.[223] Maket temelli çalışmalarda bilgilendirmenin, eğitim stratejisinin bir parçası olarak, bilgilendirme sonrası simülasyon senaryolarında performans artışı ile sonuçlandığını göstermiştir[121,203,224-226] ve klinik durumlarda resüsitasyon kılavuzlarına uyumluluğu arttırmıştır.[126] Öğrenmeyi kolaylaştırma tekniği olarak bilgilendirme tüm ileri yaşam desteği kurslarına dahil edilmelidir (Sınıf I, KD B).

Hem izole hem de organize yanıt sisteminin bir parçası olarak kardiyak arrest olgularında bilgilendirme, hastane içerisindeki takip eden KPR performansında iyileşme ve spontan dolaşımın dönme oranında artma ile sonuçlanmıştır.[124,227] Gerçek resüsitasyon olaylarında bilgilendirme ileriki performansları iyileştirmek için faydalı bir strateji olabilir (Sınıf IIa, KD C). Eylem sonrası bilgilendirmelerin en iyi şekilde nasıl öğretilebileceği ve uygulanabileceği konusunda araştırmalara ihtiyaç vardır.

Uygulama ve Sonuçlar

Sistem Yaklaşımı ve Geri Bildirim Döngüsü

Organize olmuş uyumlu resüsitasyon programları ile sağ kalım zincirindeki halkaların güçlendirilmesi kardiyak arrest vakalarında sağ kalımı iyileştirebilir.[228-230] Bu bölümde hastanın gidişatını iyileştirebilen bazı anahtar sistemler sunulacaktır.

Acil Müdahale Ekipleri (AME) ve Tıbbi Acil Ekipleri (TAE)

AME ve TAE yoğun bakım dışındaki yerlerde kötüleşen hastalara cevap veren ekiplerdir. Bu tür ekipler hızlı yanıt sisteminin (HYS) bir parçası olarak işlev görürler. HYS' nin birkaç alt birimi vardır[231], bunlar; bir afferent kol (olay tespiti ve yanıt kolunun tetiklenmesi), efferent kol (AME gibi planlı bir yanıt kolu), kalite izlem kolu ve idari destek kolunu içerir. Bazı çalışmalar çeşitli HYS alt birimlerinin uygulanması ile, yetişkin hastalarda kardiyak arrest oranlarında azalma olduğunu göstermiş[232-247] ancak diğer çalışmalarda ise böyle bir fark tespit edilememiştir.[248-253]

Pediatri vakalarında HYS nin uygulanması, solunum arrestlerinin önlenmesi, toplam arrest olan hasta sayısında azalma[255,256], kardiyak arrestlerde daha iyi sağkalım[256-258] ve hastane çapında mortalite azalması ile sonuçlanmıştır.[256,257,259] Yüksek riskli hastalığı olan çocukların normal yataklı servislerde yattığı kurumlarda pediatrik TAE/AME uygulaması faydalı olabilir (Sınıf IIa, KD B).

Çelişkili kanıtların varlığına rağmen, kardiyak arrest riski bulunan hastaların sistematik bir şekilde tanımlanması, bu tür hastalara organize bir yanıt verilmesi ve sürekli kalite gelişiminin sonuçlarının değerlendirilmesi konusunda uzman görüş birliği vardır. (Sınıf I, KD C) Hastane içi kardiyak arrestlerin sıklığında azalma ve sağ kalımda iyileşmeye katkıda bulunabilecek önemli sistem basamakları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Acil Kardiyovasküler Bakımın Bölgesel Sistemleri

Kardiyak arrest sonrası hasta bakımını üstlenen hastaneler arasında yoğun bakımda kalma süresi, bir ay sonraki sağ kalım ve hastaneden taburcu olma oranları arasında geniş bir değişkenlik mevcuttur.[261-267] Hem hastane içi hem de hastane dışı kardiyak arrest hastalarını tedavi eden hastaneler arasında, yoğun bakımda hasta hacmi fazla olan merkezlerde (yılda >50' kardiyak arrest hastası yatan) hasta hacmi az olan merkezlere göre (yılda <20'den az kardiyak arest hastası yatan) hastaneden taburculukla sonuçlanan sağ kalım oranı daha iyidir.[265]

Tablo 2. Hastane İçi Kardiyak Arrest Olgularını Önleyen Veya Sağ Kalımı Arttıran Sistem Basamakları

Hastane içi kardiyak arrest sıklığını azaltan ya da sağ kalımı arttıran sistem basamakları aşağıdaki konuları içermelidir[231,260]:

- Hastalardaki kötüleşme ve bu kötüleşmenin tanınması üzerine sistemli bir eğitim
- Hastanedeki riskli hastaların değerlendirilmesi ve hayati fonksiyonların sık takibi
- Önceden belirlenmiş çağrı kriterleri ya da erken uyarı sistemlerinin uyumlu kullanımı
- Yardım çağırmak için çağrı uyarı sistemi
- Çağrı sistemine hızlı ve etkin klinik yanıt verilmesi
- Programların başlatılması ve sürekli kalite gelişimi için idari destek

Kardiyak arrest sonrası terapotik hipotermi ve perkütan koroner girişim gibi kapsamlı arrest sonrası tedavi uygulaması sağ kalımı iyileştirmektedir.[268-270] Kardiyak arrest sonrası kapsamlı tedavi uygulamasının sağ kalımda iyileşme yönünde eğilim gösterdiğini belirten iki küçük çalışma vardır fakat sonuçları istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.[271,272]

Kardiyak resüsitasyonda bölgesel bakım sisteminin klinik gidişi iyileştirdiğine dair doğrudan bir kanıt olmamasına rağmen, zaman hassasiyeti bulunan inme[274,275], akut koroner sendrom[273] ve travma[276] gibi durumlarda yapılan araştırmalardan elde edilen çıkarımlar, böyle bir sistemin faydalı olabileceğini desteklemektedir. 2010 yılında AHA bölgesel bakım sistemlerinin gelişmesi gerektiğini belirten bir politika bildirisi yayınlamıştır. Böylece hastane dışı kardiyak arrest vakaları arasında, sağ kalımdaki değişikliklerin azaltılabileceğini öngörmüşlerdir.[277] Bölgesel bakım sistemlerinin, kardiyak arrestten sağ kalımları iyileştirme stratejisinin bir parçası olarak düşünülmesi önerilmektedir (Sınıf IIa, KD C).

Sınırlı Kaynağı Bulunan Toplumlarda Resüsitasyon Eğitimi

Pek çok AHA eğitmeni tüm dünyada ve Amerika Birleşik Devletlerinde kısıtlı kaynaklar ile eğitimde bulunmaktadır. Eğitim alanların büyük bir kısmı eğitimden zevk almakta ve verilen eğitimin tipinden bağımsız olarak eğitim programlarından sonra daha rahat hissetmektedir.[278-290]

Yeterli kaynağı bulunmayan çevrelerde yapılan eğitimleri takiben uygulayıcı performansı ile hasta sonuçlarındaki iyileşmelerin değişken olduğu bulunmuştur. Benzer şekilde eğitim çevresi ve öğrencilerin önemli karakteristik özellikleri ile sonuçların (bilişsel, psikomotor beceriler, operasyonel performans, hasta sonuçları ve maliyet-etkinlik) ölçümlerinde de değişkenlik olduğu tespit edilmiştir. Gelişmekte olan toplumlardaki resüsitasyon eğitimlerinde, yerel uygulayıcı, klinik çevre ve kaynaklar ile uyumlu ise mortalite önemli oranda azalmaktadır.[284,291-294] Travma eğitimi ile ilgili veriler en karmaşık olanlarıdır ve neonatal[295,296] ve erişkin kardiyak resüsitasyon eğitim programları kadar net veriler bulunmamaktadır.[297] Hasta klinik sonuçları ile ilgili çalışmalar tasarımındaki zorluklar nedeni ile genellikle sınırlıdır ama yapılan çok merkezli büyük bir çalışmada, yenidoğan resüsitasyon eğitimi sonrası yenidoğan sağ kalımında bir iyileşme gösterilememiştir.[298]

Tüm klinik durum ve eğitim konularında tercih edilebilir bir eğitim yöntemini destekleyen güçlü bir kanıt bulunmamaktadır. Gelişmekte olan ülkelerdeki başarılı resüsitasyon eğitimlerinin, kullanıma hazır yerel altyapı[289,299], eğitim ve bakım için gerekli sürdürülebilir kaynak[282,300-302] ve yerel çevreye lokal adaptasyon ile mümkün olabileceğini belirten bazı kanıtlar mevcuttur.[280,299-301]

Özet

Yaşam zincirindeki halkaların mükemmel hale getirilmesi sonuçları iyileştirmekte ve hayat kurtarmaktadır. Kanıta dayalı eğitim ve uygulama stratejileri, organizasyon ve toplumların bu halkaları en etkin ve verimli şekilde güçlendirebilmelerini sağlayacaktır.

Teşekkür

Bu yazının gelişimine olan değerli katkılarından dolayı Amerikan Kalp Derneği Acil Kardiyovasküler Bakım Eğitim Alt Komitesine yazar grubu teşekkür ediyor.

Kılavuz Bölüm 16: Eğitim, Uygulama ve Takımlar Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Farhan Bhanji	Montreal Children's Hospital, McGill University–Assistant Professor of Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Mary E. Mancini	University of Texas at Arlington—Professor	None	None	*In the past two years have received honoraria from Datascope for presentations at two national teaching institutes for the American Association of Critical Care Nurses and Emergency Nursing Association–Topic = Improving The Chain of Survival.	*I am listed on a patent held by my University for a sensing device that could be used for CPR. Device has not been produced. I receive no royalties.	None	None
Elizabeth Sinz	Penn State Hershey Medical Center–Professor of Anesthesiology and Neurosurgery; *American Heart Association; Associate Science Editor	None	None	None	None	None	None
David L. Rodgers		Clinical Educator, the Center for Simulation, Advanced Education and Innovation, Children's Hospital of Philadelphia	None	None	None	None	†Spouse (Robin Roberts) is an employee of the American Heart Association.
Mary Ann McNeil	University of Minnesota Medical school- Director, Department of Emergency Medicine	None	None	None	None	None	None
Theresa A. Hoadley	OSF St Francis College of Nursing; Assist. Professor; Proctor Hosp-TC coordinator	None	None	None	None	None	None
Reylon A. Meeks	Blank Children's Hosp./Pleasant Hill FD/Southwest CC, DMACC	None	None	None	None	None	None
Melinda Fiedor Hamilton	Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC–Assistant Professor of CCM and Pediatrics	None	None	None	None	None	None
Peter A. Meaney	University of Pennsylvania, Children's Hospital of Philadelphia– Assistant Professor	*Laerdal Foundation, Research grant"Development and Validation of a Quantitative Measurement Device to Assess Technical Basic Life Support Skills in Resource Limited Settings." No direct support to investigator Operation Smile, Educational development grant, "Pilot Training Proposal: Acute Care Training for the Peri-Operative Pediatrician". No direct support to investigator	*Laerdal Corporation, Research equipment (study mankins) for "Development and Validation of a Quantitative Measurement Device to Assess Technical Basic Life Support Skills in Resource Limited Settings." No direct support to investigator	None	None	None	None
Elizabeth A. Hunt	Johns Hopkins University School of Medicine– Director, Johns Hopkins Medicine Simulation Center	None	None	None	None	None	None
Vinay M. Nadkarni	University of Pennsylvania School of Medicine, Children's Hospital of Philadelphia– Attending Physician, Anesthesia, Critical Care and Pediatrics	†AHRQ: Agency for Healthcare, Research and Quality: PI, Grant for Evaluation of Safety of Pediatric Tracheal Intubation and Just in Time Simulation Education Intervention	None	None	None	None	None

(*Continued*)

Kılavuz Bölüm 16: Eğitim, Uygulama ve Takımlar Yazar Grubu Açıklamaları, *Devam*

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
Mary Fran Hazinski	Vanderbilt Univ. School of Nursing—Professor; AHA ECC Product Development—Senior Science Editor †I receive significant compensation as a consultant and senior science editor for the AHA ECC Product Development	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, Bossaert L, Callaway CW, de Caen AR, Deakin CD, Eigel B, Hazinski MF, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Koster RW, Mancini ME, Montgomery WH, Morrison LJ, Nadkarni VM, Nolan JP, O'Connor RE, Perlman JM, Sayre MR, Semenko TI, Shuster M, Soar J, Wyllie J, Zideman D. Part 3: evidence evaluation process: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S283-S290.
2. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Böttiger BW, Bossaert L, De Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K, Travers AH, Wyllie J, Zideman D. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S250-S275.
3. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010;3:63-81.
4. Abella BS, Aufderheide TP, Eigel B, Hickey RW, Longstreth WT Jr, Nadkarni V, Nichol G, Sayre MR, Sommargren CE, Hazinski MF. Reducing barriers for implementation of bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation: a scientific statement from the American Heart Association for healthcare providers, policymakers, and community leaders regarding the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2008;117:704-709.
5. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. Prehosp Emerg Care. 2003;7: 219-224.
6. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Acad Emerg Med. 2006;13:596-601.
7. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. Heart Lung. 1999;28:326-333.
8. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, Okajima M, Takamura M, Noda T, Ohta K, Itoh H, Goto Y, Kaneko S, Inaba H. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2008;78:340-345.

9. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. Resuscitation. 2000;44:187-193.
10. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. Resuscitation. 2007;75:82-87.
11. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. Prehosp Emerg Care. 2008;12:157-161.
12. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioral intentions among the general adult population in Arizona. Resuscitation. 2009;80:334-340.
13. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. Resuscitation. 2006;68:93-100.
14. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2003;56:67-75.
15. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. Resuscitation. 2009;80:849-853.
16. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. Resuscitation. 2000;44:27-36.
17. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, Bosken L, Evans LM, Feeny D, Holohan J, Jones CD, Peberdy MA, Powell J. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. Resuscitation. 2006;70:98-106.
18. Lerner EB, Sayre MR, Brice JH, White LJ, Santin AJ, Billittier AJ IV, Cloud SD. Cardiac arrest patients rarely receive chest compressions before ambulance arrival despite the availability of pre-arrival CPR instructions. Resuscitation. 2008;77:51-56.
19. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. Resuscitation. 2006;71:70-79.
20. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, Maeda Y, Seki S, Takada K, Hiraide A. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. Resuscitation. 2008;79:475-481.
21. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. Resuscitation. 2001;51:239-246.
22. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. Resuscitation. 2005;67:31-43.
23. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, Lowery DW, Cox RJ, Lipscomb LE, Kellermann AL. Randomized, controlled trial of video self-instruction versus traditional CPR training. Ann Emerg Med. 1998;31:364-369.
24. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. Resuscitation. 2007;74:476-486.
25. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video selfinstructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. Ann Emerg Med. 1999;34:730-737.
26. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. Resuscitation. 2006;69:443-453.
27. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, Ohman K, Kulkarni H, Miller R, Idris A, Bean L, Bettes TN, Idris AH. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: the American Airlines Study. Resuscitation. 2007;74:276-285.
28. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation

performance of subjects over forty is better following half-hour video self-instruction compared to traditional four-hour classroom training. Resuscitation. 2000;43:101-110.
29. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. Resuscitation. 2006;69:435-442.
30. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A nonrandomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. Int J Nurs Pract. 2008;14:427-434.
31. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec: a pilot project. Resuscitation. 2000;47:249-257.
32. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. Resuscitation. 2007;75:350-356.
33. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1997;34:207-220.
34. Ahmad F, Senadhira DCA, Charters J, Acquilla S. Transmission of salmonella via mouth-to-mouth resuscitation. Lancet. 1990;335:787-788.
35. Chalumeau M, Bidet P, Lina G, Mokhtari M, Andre MC, Gendrel D, Bingen E, Raymond J. Transmission of Panton-Valentine leukocidinproducing Staphylococcus aureus to a physician during resuscitation of a child. Clin Infect Dis. 2005;41:e29-e30.
36. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, Martinez KF, Ofner M, Wong T, Wallington T, Gold WL, Mederski B, Green K, Low DE. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. Emerg Infect Dis. 2004;10:287-293.
37. Feldman HA. Some recollections of the meningococcal diseases: the first Harry F. Dowling lecture. JAMA. 1972;220:1107-1112.
38. Finkelhor RS, Lampman JH. Herpes simplex infection following cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1980;243:650.
39. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. N Engl J Med. 1965;273:1035-1036.
40. Hendricks AA, Shapiro EP. Primary herpes simplex infection following mouth-to-mouth resuscitation. JAMA. 1980;243:257-258.
41. Todd MA, Bell JS. Shigellosis from cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1980;243:331.
42. Valenzuela TD, Hooton TM, Kaplan EL, Schlievert P. Transmission of "toxic strep" syndrome from an infected child to a firefighter during CPR. Ann Emerg Med. 1991;20:90-92.
43. Neiman R. Post manikin resuscitation stomatitis. J Ky Med Assoc. 1982;80:813-814.
44. Nicklin G. Manikin tracheitis. JAMA. 1980;244:2046-2047.
45. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR): is compression-only preferred to standard CPR? Prehosp Disaster Med. 2007;22:325-329.
46. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, Davis MF, Milander MM, Kern KB, Ewy GA. Bystander cardiopulmonary resuscitation: concerns about mouth-to-mouth contact. Arch Intern Med. 1995;155:938-943.
47. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, Horiguchi M, Iwami T, Nishiyama C, Takada K, Kubota Y, Seki S, Maeda Y, Sakai Y, Hiraide A. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. Resuscitation. 2009;80:359-364.
48. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Donahue D, Sanders AB, Hilwig RW, Berg RA, Kern KB. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. Circulation. 2008;118:2550-2554.
49. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of

agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. Resuscitation. 2006;70:432-437.
50. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. Ann Emerg Med. 1991;20:362-366.
51. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. CJEM. 2008;10:51-65.
52. Van Hoeyweghen RJ, Verbruggen G, Rademakers F, Bossaert LL. The physiologic response of CPR training. Ann Emerg Med. 1991;20:279-282.
53. Lonergan JH, Youngberg JZ, Kaplan JA. Cardiopulmonary resuscitation:physical stress on the rescuer. Crit Care Med. 1981;9:793-795.
54. Tsou JY, Chi CH, Hsu RM, Wu HF, Su FC. Mechanical loading of the low back during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2009;80:1181-1186.
55. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, Hedges J, Terndrup TE, Pirrallo RG, Mann NC, Sehra R. Adverse events associated with lay emergency response programs: the Public Access Defibrillation Trial experience. Resuscitation. 2006;70:59-65.
56. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, McBurnie MA, Zalenski R, Becker LB, Schron EB, Proschan M. Publicaccess defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2004;351:637-646.
57. Cheung W, Gullick J, Thanakrishnan G, Jacobs R, Au W, Uy J, Fick M, Narayan P, Ralston S, Tan J. Injuries occurring in hospital staff attending medical emergency team (MET) calls: a prospective, observational study. Resuscitation. 2009;80:1351-1356.
58. Jones AY. Can cardiopulmonary resuscitation injure the back? Resuscitation. 2004;61:63-67.
59. Jones AY, Lee RY. Cardiopulmonary resuscitation and back injury in ambulance officers. Int Arch Occup Environ Health. 2005;78:332-336.
60. Thierbach AR, Piepho T, Kunde M, Wolcke BB, Golecki N, Kleine-Weischede B, Werner C. Two-rescuer CPR results in hyperventilation in the ventilating rescuer. Resuscitation. 2005;65:185-190.
61. Thierbach AR, Wolcke BB, Krummenauer F, Kunde M, Janig C, Dick WF. Artificial ventilation for basic life support leads to hyperventilation in first aid providers. Resuscitation. 2003;57:269-277.
62. Walker GM, Liddle R. Prolonged two-man basic life support may result in hypocarbia in the ventilating rescuer. Resuscitation. 2001;50:179-183.
63. Greenberg M. CPR: a report of observed medical complications during training. Ann Emerg Med. 1983;12:194-195.
64. Macauley CA, Todd CT. Physical disability among cardiopulmonary resuscitation students. Occup Health Nurs. 1978;26:17-19.
65. Steinhoff JP, Pattavina C, Renzi R. Puncture wound during CPR from sternotomy wires: case report and discussion of periresuscitation infection risks. Heart Lung. 2001;30:159-160.
66. Shimokawa A, Tateyama S, Shimizu Y, Muramatsu I, Takasaki M. Anterior interosseous nerve palsy after cardiopulmonary resuscitation in a resuscitator with undiagnosed muscle anomaly. Anesth Analg. 2001;93:290-291.
67. Sullivan F, Avstreih D. Pneumothorax during CPR training: case report and review of the CPR literature. Prehosp Disaster Med. 2000;15:64-69.
68. Memon AM, Salzer JE, Hillman EC Jr, Marshall CL. Fatal myocardial infarct following CPR training: the question of risk. Ann Emerg Med. 1982;11:322-323.
69. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital: a first description of the bystanders and their experiences. Resuscitation. 1996;33:3-11.
70. Gamble M. A debriefing approach to dealing with the stress of CPR attempts. Prof Nurse. 2001;17:157-160.

71. Lyster T, Jorgenson D, Morgan C. The safe use of automated external defibrillators in a wet environment. Prehosp Emerg Care. 2003;7:307-311.
72. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation:an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. Circulation. 2008;117:2510-2514.
73. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF. Improving survival with early defibrillation. Cardiol Rev. 2003;20:12-14.
74. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, Zagrodzky JD, Nelson LL, Ramaswamy K, Barbera SJ, Hamdan MH, McKenas DK. Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. N Engl J Med. 2000;343:1210-1216.
75. Jorgenson DB, Skarr T, Russell JK, Snyder DE, Uhrbrock K. AED use in businesses, public facilities and homes by minimally trained first responders. Resuscitation. 2003;59:225-233.
76. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? Resuscitation. 2009;80:395-401.
77. Schratter A, Weihs W, Holzer M, Janata A, Behringer W, Losert UM, Ohley WJ, Schock RB, Sterz F. External cardiac defibrillation during wet-surface cooling in pigs. Am J Emerg Med. 2007;25:420-424.
78. Beckers S, Fries M, Bickenbach J, Derwall M, Kuhlen R, Rossaint R. Minimal instructions improve the performance of laypersons in the use of semiautomatic and automatic external defibrillators. Crit Care. 2005;9:R110-R116.
79. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, Skorning MH, Derwall M, Kuhlen R, Rossaint R. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. Resuscitation. 2007;72:444-450.
80. Mitchell KB, Gugerty L, Muth E. Effects of brief training on use of automated external defibrillators by people without medical expertise. Hum Factors. 2008;50:301-310.
81. Cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1966;198:372-379.
82. Paraskos JA. History of CPR and the role of the national conference. Ann Emerg Med. 1993;22(part 2):275-280.
83. Carveth S. Standards for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA. 1974;227:796-797. Editorial.
84. Carveth SW, Burnap TK, Bechtel J, McIntyre K, Donegan J, Buchman RJ, Reese HE. Training in advanced cardiac life support. JAMA. 1976;235:2311-2315.
85. Chameides L, ed. Textbook of Pediatric Advanced Life Support. Dallas, Tex: American Heart Association; 1988.
86. Kirkpatrick D, Kirkpatrick J. Implementing the Four Levels: A Practical Guide for the Evaluation of Training Programs. San Francisco, Calif:Berrett-Koehler; 2007.
87. Bloom B, Englehart M, et al. Taxonomy of Educational Objectives: The Classification of Educational Goals. Handbook I: Cognitive Domain. New York, NY: Longmans; 1956.
88. Dave RH. Developing and Writing Behavioral Objectives. Tucson, Ariz:Educational Innovators Press; 1970.
89. Krathwohl DR, Bloom B, et al. Taxonomy of Educational Objectives, the Classification of Educational Goals: Handbook II: Affective Domain. New York, NY: David McKay Co; 1964.
90. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, Ando M, Kajino K, Yonemoto N, Fukuda R, Yuasa H, Yokoyama H, Nonogi H. Effectiveness of simplified chest compression-only CPR training program with or without preparatory self-learning video: a randomized controlled trial. Resuscitation. 2009;80:1164-1168.
91. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Manganas A, Tsiknakis M, Leisch E, Calle PA, Giorgini F. Learning effect of a novel interactive basic life support CD: the JUST system. Resuscitation. 2004;62:159-165.

92. Knowles MS, Holton EF III, et al. The Adult Learner. Woburn, Mass:Butterworth-Heinemann; 1998.
93. Ericsson KA. Deliberate practice and the acquisition and maintenance of expert performance in medicine and related domains. Acad Med. 2004;79(suppl):S70-S81.
94. Bloom BS. Mastery Learning. New York, NY: Holt Rinehart & Winston; 1971.
95. Ericsson K, Krampe RT, Tesch-Ro¨mer C. The role of deliberate practice in the acquisition of expert performance. Psychol Rev. 1993;100:363-406.
96. Mager RF. Preparing Instructional Objectives: A Critical Tool in the Development of Effective Instruction. 3rd ed. Atlanta, Ga: Center for Effective Performance; 1997.
97. Gundry JW, Comess KA, DeRook FA, Jorgenson D, Bardy GH. Comparison of naive sixth-grade children with trained professionals in the use of an automated external defibrillator. Circulation. 1999;100:1703-1707.
98. Mattei LC, McKay U, Lepper MW, Soar J. Do nurses and physiotherapists require training to use an automated external defibrillator? Resuscitation. 2002;53:277-280.
99. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. Resuscitation. 2000;44:109-117.
100. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? Med Educ. 2004;38:887-895.
101. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. J Nurs Educ. 2005;44:35-39.
102. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. Acad Med. 2003;78:295-301.
103. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. Am J Surg. 2000;179:320-324.
104. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. Crit Care Med. 1999;27:821-824.
105. Flynn ER, Wolf ZR, McGoldrick TB, Jablonski RA, Dean LM, McKee EP. Effect of three teaching methods on a nursing staff's knowledge of medication error risk reduction strategies. J Nurs Staff Dev. 1996;12:19-26.
106. Goldrick B, Appling-Stevens S, Larson E. Infection control programmed instruction: an alternative to classroom instruction in baccalaureate nursing education. J Nurs Educ. 1990;29:20-25.
107. Eliot CR, Williams KA, Woolf BP. An intelligent learning environment for advanced cardiac life support. Proc AMIA Annu Fall Symp. 1996;7-11.
108. Patterson NG. Preparation techniques for ACLS exam. Dimens Crit Care Nurs. 1989;8:244-249.
109. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. J Clin Anesth. 2002;14:395-400.
110. Denton GD, Durning SJ, Wimmer AP, Pangaro LN, Hemmer PA. Is a faculty developed pre-test equivalent to pre-third year GPA or USMLE step 1 as a predictor of third-year internal medicine clerkship outcomes? Teach Learn Med. 2004;16:329-332.
111. Woodworth KW, Markwell LG. Bored, yawning residents falling asleep during orientation? Wake 'em up with a test! Med Ref Serv Q. 2005;24:77-91.
112. Weaver SJ, Rosen MA, DiazGranados D, Lazzara EH, Lyons R, Salas E, Knych SA, McKeever M, Adler L, Barker M, King HB. Does teamwork improve performance in the operating

room? A multilevel evaluation. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2010;36:133-142.
113. Shetty P, Cohen T, Patel B, Patel VL. The cognitive basis of effective team performance: features of failure and success in simulated cardiac resuscitation. AMIA Annu Symp Proc. 2009;2009:599-603.
114. Shea-Lewis A. Teamwork: crew resource management in a community hospital. J Healthc Qual. 2009;31:14-18.
115. Stead K, Kumar S, Schultz TJ, Tiver S, Pirone CJ, Adams RJ, Wareham CA. Teams communicating through STEPPS. Med J Aust. 2009;190(suppl):S128-S132.
116. Salas E, DiazGranados D, Klein C, Burke CS, Stagl KC, Goodwin GF, Halpin SM. Does team training improve team performance? A metaanalysis. Hum Factors. 2008;50:903-933.
117. Mazzocco K, Petitti DB, Fong KT, Bonacum D, Brookey J, Graham S, Lasky RE, Sexton JB, Thomas EJ. Surgical team behaviors and patient outcomes. Am J Surg. 2009;197:678-685.
118. Hunziker S, Buhlmann C, Tschan F, Balestra G, Legeret C, Schumacher C, Semmer NK, Hunziker P, Marsch S. Brief leadership instructions improve cardiopulmonary resuscitation in a high-fidelity simulation: a randomized controlled trial. Crit Care Med. 2010;38:1086-1091.
119. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S, Lasky RE, Williams AL, Love LJ, Sexton JB, Tyson JE, Helmreich RL. Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. J Perinatol. 2007;27:409-414.
120. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S. Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. Med Teach. 2007;29:e276-e283.
121. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. Qual Saf Health Care. 2005;14:326-331.
122. Makinen M, Aune S, Niemi-Murola L, Herlitz J, Varpula T, Nurmi J, Axelsson AB, Thoren AB, Castren M. Assessment of CPR-D skills of nurses in Goteborg, Sweden and Espoo, Finland: teaching leadership makes a difference. Resuscitation. 2007;72:264-269.
123. Morey JC, Simon R, Jay GD, Wears RL, Salisbury M, Dukes KA, Berns SD. Error reduction and performance improvement in the emergency department through formal teamwork training: evaluation results of the MedTeams project. Health Serv Res. 2002;37:1553-1581.
124. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, Walsh D, Kim S, Lauderdale DS, Vanden Hoek TL, Becker LB, Abella BS. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. Arch Intern Med. 2008;168:1063-1069.
125. Mayo PH, Hackney JE, Mueck JT, Ribaudo V, Schneider RF. Achieving house staff competence in emergency airway management: results of a teaching program using a computerized patient simulator. Crit Care Med. 2004;32:2422-2427.
126. Wayne DB, Didwania A, Feinglass J, Fudala MJ, Barsuk JH, McGaghie WC. Simulation-based education improves quality of care during cardiac arrest team responses at an academic teaching hospital: a casecontrol study. Chest. 2008;133:56-61.
127. Donoghue AJ, Durbin DR, Nadel FM, Stryjewski GR, Kost SI, Nadkarni VM. Effect of high-fidelity simulation on Pediatric Advanced Life Support training in pediatric house staff: a randomized trial. Pediatr Emerg Care. 2009;25:139-144.
128. Owen H, Mugford B, Follows V, Plummer JL. Comparison of three simulation-based training methods for management of medical emergencies. Resuscitation. 2006;71:204-211.
129. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ, Fudala MJ, Linquist LA, Feinglass J, Wade LD, McGaghie WC. Simulation-based training of internal medicine residents in advanced cardiac life support protocols: a randomized trial. Teach Learn Med. 2005;17:210-216.
130. Campbell DM, Barozzino T, Farrugia M, Sgro M. High-fidelity simulation in neonatal resuscitation. Paediatr Child Health. 2009;14:19-23.
131. Hunt EA, Vera K, Diener-West M, Haggerty JA, Nelson KL, Shaffner DH, Pronovost PJ. Delays and errors in cardiopulmonary resuscitation and defibrillation by pediatric residents

during simulated cardiopulmonary arrests. Resuscitation. 2009;80:819-825.
132.Rodgers D, Securro SJ, Pauley R. The effect of high-fidelity simulation on educational outcomes in an Advanced Cardiovascular Life Support course. Simul Healthc. 2009;4:200-206.
133.Barsuk D, Ziv A, Lin G, Blumenfeld A, Rubin O, Keidan I, Munz Y, Berkenstadt H. Using advanced simulation for recognition and correction of gaps in airway and breathing management skills in prehospital trauma care. Anesth Analg. 2005;100:803-809.
134.Kory PD, Eisen LA, Adachi M, Ribaudo VA, Rosenthal ME, Mayo PH. Initial airway management skills of senior residents: simulation training compared with traditional training. Chest. 2007;132:1927-1931.
135.Marshall RL, Smith JS, Gorman PJ, Krummel TM, Haluck RS, Cooney RN. Use of a human patient simulator in the development of resident trauma management skills. J Trauma. 2001;51:17-21.
136.Wayne DB, Siddall VJ, Butter J, Fudala MJ, Wade LD, Feinglass J, McGaghie WC. A longitudinal study of internal medicine residents'retention of advanced cardiac life support skills. Acad Med. 2006;81(suppl):S9-S12.
137. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ, Fudala MJ, Wade LD, Feinglass J, McGaghie WC. Mastery learning of advanced cardiac life support skills by internal medicine residents using simulation technology and deliberate practice. J Gen Intern Med. 2006;21:251-256.
138.Cherry RA, Williams J, George J, Ali J. The effectiveness of a human patient simulator in the ATLS shock skills station. J Surg Res. 2007;139:229-235.
139.Schwartz LR, Fernandez R, Kouyoumjian SR, Jones KA, Compton S. A randomized comparison trial of case-based learning versus human patient simulation in medical student education. Acad Emerg Med. 2007;14:130-137.
140.Wang XP, Martin SM, Li YL, Chen J, Zhang YM. Effect of emergency care simulator combined with problem-based learning in teaching of cardiopulmonary resuscitation [in Chinese]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2008;88:1651-1653.
141.Friedman Z, You-Ten KE, Bould MD, Naik V. Teaching lifesaving procedures: the impact of model fidelity on acquisition and transfer of cricothyrotomy skills to performance on cadavers. Anesth Analg. 2008;107:1663-1669.
142.Curran VR, Aziz K, O'Young S, Bessell C. Evaluation of the effect of a computerized training simulator (ANAKIN) on the retention of neonatal resuscitation skills. Teach Learn Med. 2004;16:157-164.
143.Hoadley TA. Learning advanced cardiac life support: a comparison study of the effects of low-and high-fidelity simulation. Nurs Educ Perspect. 2009;30:91-95.
144.Iglesias-Vazquez JA, Rodriguez-Nunez A, Penas-Penas M, Sanchez-Santos L, Cegarra-Garcia M, Barreiro-Diaz MV. Cost-efficiency assessment of Advanced Life Support (ALS) courses based on the comparison of advanced simulators with conventional manikins. BMC Emerg Med. 2007;7:18.
145.Cavaleiro AP, Guimaraes H, Calheiros F. Training neonatal skills with simulators? Acta Paediatr. 2009;98:636-639.
146.Knudson MM, Khaw L, Bullard MK, Dicker R, Cohen MJ, Staudenmayer K, Sadjadi J, Howard S, Gaba D, Krummel T. Trauma training in simulation: translating skills from SIM time to real time. J Trauma. 2008;64:255-263.
147.Christenson J, Parrish K, Barabe S, Noseworthy R, Williams T, Geddes R, Chalmers A. A comparison of multimedia and standard advanced cardiac life support learning. Acad Emerg Med. 1998;5:702-708.
148.Gerard JM, Scalzo AJ, Laffey SP, Sinks G, Fendya D, Seratti P. Evaluation of a novel Web-based pediatric advanced life support course. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006;160:649-655.
149.Crocco TJ, Moreno R, Jauch EC, Racine AN, Pio BJ, Liu T, Kothari RU. Teaching ACLS stroke objectives to prehospital providers: a case-based approach. Prehosp Emerg Care.

2003;7:229-234.
150.Dagnone JD, McGraw RC, Pulling CA, Patteson AK. Interprofessional resuscitation rounds: a teamwork approach to ACLS education. Med Teach. 2008;30:e49-e54.
151.Dyche WJ, Walsh JH, Nelson JA. An ACLS laboratory rotation for undergraduate medical students. Ann Emerg Med. 1983;12:208-211.
152.Herrin TJ, Norman PF, Hill C, Crosby R. Modular approach to CPR training. South Med J. 1980;73:742-744.
153.Kim HS, Hwang SY, Oh EG, Lee JE. Development and evaluation of a PBL-based continuing education for clinical nurses: a pilot study. Taehan Kanho Hakhoe Chi. 2006;36:1308-1314.
154.Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: a model approach for undergraduate emergency medical education. Ann Emerg Med. 1989;18:997-1000.
155.Mehne PR, Allison EJ Jr, Williamson JE, Landis SS, Brinson HM. A required, combined ACLS/ATLS provider course for senior medical students at East Carolina University. Ann Emerg Med. 1987;16:666-668.
156.Nadel FM, Lavelle JM, Fein JA, Giardino AP, Decker JM, Durbin DR. Assessing pediatric senior residents' training in resuscitation: fund of knowledge, technical skills, and perception of confidence. Pediatr Emerg Care. 2000;16:73-76.
157.Napier F, Davies RP, Baldock C, Stevens H, Lockey AS, Bullock I, Perkins GD. Validation for a scoring system of the ALS cardiac arrest simulation test (CASTest). Resuscitation. 2009;80:1034-1038.
158.Rodgers DL, Bhanji F, McKee BR. Written evaluation is not a predictor for skills performance in an Advanced Cardiovascular Life Support course. Resuscitation. 2010;81:453-456.
159.White JR, Shugerman R, Brownlee C, Quan L. Performance of advanced resuscitation skills by pediatric housestaff. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998;152:1232-1235.
160.Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C. The effect of testing on skills learning. Med Educ. 2009;43:21-27.
161.Kromann CB, Bohnstedt C, Jensen ML, Ringsted C. The testing effect on skills learning might last 6 months. Adv Health Sci Educ Theory Pract. Published online before print October 17, 2009. doi:10.1007/s10459-009-9207-x. Available at: http://www.springerlink.com/content/168g5v75v55r0207/.
162.Program Administration Manual. 4th ed. Dallas, Tex: American Heart Association; 2008.
163.Weiss KB. Future of board certification in a new era of public accountability. J Am Board Fam Med. 2010;23(suppl 1):S32-S39.
164.Miles PV. Maintenance of certification: the role of the American Board of Pediatrics in improving children's health care. Pediatr Clin North Am. 2009;56:987-994.
165.Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. Resuscitation. 2008;78:59-65.
166.Woollard M, Whitfeild R, Smith A, Colquhoun M, Newcombe RG, Vetteer N, Chamberlain D. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. Resuscitation. 2004;60:17-28.
167.Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. Resuscitation. 2007;73:417-424.
168.Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? BMJ. 1993;306:1576-1577.
169.Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. Resuscitation. 2006;71:237-247.
170.Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and

knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. Pediatr Int. 2008;50:644-647.
171. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. Intensive Crit Care Nurs. 1992;8:180-184.
172. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. J Med Assoc Thai. 2004;87:1311-1314.
173. Kaye W, Wynne G, Marteau T, Dubin HG, Rallis SF, Simons RS, Evans TR. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. J R Coll Physicians Lond. 1990;24:51-54.
174. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. Paediatr Child Health. 2001;6:31-35.
175. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. Resuscitation. 2006;68:101-108.
176. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zacchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. Paediatr Anaesth. 2005;15:944-947.
177. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. Nurs Crit Care. 2000;5:7-14.
178. Duran R, Sen F, N A, Vatansever U, Acunaçs B. Knowledge gained and retained by neonatal nurses following neonatal resuscitation program course. Turk Pediatr Ars. 2007;42:153-155.
179. Grant EC, Marczinski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? Pediatr Crit Care Med. 2007;8:433-439.
180. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. J Nurs Staff Dev. 1996;12:66-72.
181. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support:retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. Aust Crit Care. 2000;13:99-104.
182. Andresen D, Arntz HR, Grafling W, Hoffmann S, Hofmann D, Kraemer R, Krause-Dietering B, Osche S, Wegscheider K. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. Resuscitation. 2008;76:419-424.
183. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Twelve-month retention of CPR skills with automatic correcting verbal feedback. Resuscitation. 2005;66:27-30.
184. Christenson J, Nafziger S, Compton S, Vijayaraghavan K, Slater B, Ledingham R, Powell J, McBurnie MA. The effect of time on CPR and automated external defibrillator skills in the Public Access Defibrillation Trial. Resuscitation. 2007;74:52-62.
185. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, Powell J, Ledingham R, Sehra R, Mango L, Henry MC. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. Acad Emerg Med. 2006;13:254-263.
186. Choa M, Park I, Chung HS, Yoo SK, Shim H, Kim S. The effectiveness of cardiopulmonary resuscitation instruction: animation versus dispatcher through a cellular phone. Resuscitation. 2008;77:87-94.
187. Choa M, Cho J, Choi YH, Kim S, Sung JM, Chung HS. Animationassisted CPRII program as a reminder tool in achieving effective oneperson-CPR performance. Resuscitation. 2009;80:680-684.
188. Ertl L, Christ F. Significant improvement of the quality of bystander first aid using an expert system with a mobile multimedia device. Resuscitation. 2007;74:286-295.
189. Ward P, Johnson LA, Mulligan NW, Ward MC, Jones DL. Improving cardiopulmonary resuscitation skills retention: effect of two checklists designed to prompt correct performance.

Resuscitation. 1997;34:221-225.
190. Merchant RM, Abella BS, Abotsi EJ, Smith TM, Long JA, Trudeau ME, Leary M, Groeneveld PW, Becker LB, Asch DA. Cell telephone cardiopulmonary resuscitation: audio instructions when needed by lay rescuers: a randomized, controlled trial. Ann Emerg Med. 2010;55:538-543.e1.
191. Lerner C, Gaca AM, Frush DP, Hohenhaus S, Ancarana A, Seelinger TA, Frush K. Enhancing pediatric safety: assessing and improving resident competency in life-threatening events with a computer-based interactive resuscitation tool. Pediatr Radiol. 2009;39:703-709.
192. Schneider AJ, Murray WB, Mentzer SC, Miranda F, Vaduva S. "Helper": a critical events prompter for unexpected emergencies. J Clin Monit. 1995;11:358-364.
193. Berkenstadt H, Yusim Y, Ziv A, Ezri T, Perel A. An assessment of a point-of-care information system for the anesthesia provider in simulated malignant hyperthermia crisis. Anesth Analg. 2006;102:530-532.
194. Harrison TK, Manser T, Howard SK, Gaba DM. Use of cognitive aids in a simulated anesthetic crisis. Anesth Analg. 2006;103:551-556.
195. Zanner R, Wilhelm D, Feussner H, Schneider G. Evaluation of M-AID, a first aid application for mobile phones. Resuscitation. 2007;74:487-494.
196. Mills PD, DeRosier JM, Neily J, McKnight SD, Weeks WB, Bagian JP. A cognitive aid for cardiac arrest: you can't use it if you don't know about it. Jt Comm J Qual Saf. 2004;30:488-496.
197. Neily J, DeRosier JM, Mills PD, Bishop MJ, Weeks WB, Bagian JP. Awareness and use of a cognitive aid for anesthesiology. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2007;33:502-511.
198. Beckers SK, Skorning MH, Fries M, Bickenbach J, Beuerlein S, Derwall M, Kuhlen R, Rossaint R. CPREzy improves performance of external chest compressions in simulated cardiac arrest. Resuscitation. 2007;72:100-107.
199. Monsieurs KG, De Regge M, Vogels C, Calle PA. Improved basic life support performance by ward nurses using the CAREvent Public Access Resuscitator (PAR) in a simulated setting. Resuscitation. 2005;67:45-50.
200. Sutton RM, Donoghue A, Myklebust H, Srikantan S, Byrne A, Priest M, Zoltani Z, Helfaer MA, Nadkarni V. The voice advisory manikin (VAM): an innovative approach to pediatric lay provider basic life support skill education. Resuscitation. 2007;75:161-168.
201. Wik L, Thowsen J, Steen PA. An automated voice advisory manikin system for training in basic life support without an instructor: a novel approach to CPR training. Resuscitation. 2001;50:167-172.
202. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. Resuscitation. 2002;52:273-279.
203. Dine CJ, Gersh RE, Leary M, Riegel BJ, Bellini LM, Abella BS. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. Crit Care Med. 2008;36:2817-2822.
204. Boyle AJ, Wilson AM, Connelly K, McGuigan L, Wilson J, Whitbourn R. Improvement in timing and effectiveness of external cardiac compressions with a new non-invasive device: the CPR-Ezy. Resuscitation. 2002;54:63-67.
205. Elding C, Baskett P, Hughes A. The study of the effectiveness of chest compressions using the CPR-plus. Resuscitation. 1998;36:169-173.
206. Handley AJ, Handley SA. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. Resuscitation. 2003;57:57-62.
207. Jantti H, Silfvast T, Turpeinen A, Kiviniemi V, Uusaro A. Influence of chest compression rate guidance on the quality of cardiopulmonary resuscitation performed on manikins. Resuscita-

tion. 2009;80:453-457.
208. Noordergraaf GJ, Drinkwaard BW, van Berkom PF, van Hemert HP, Venema A, Scheffer GJ, Noordergraaf A. The quality of chest compressions by trained personnel: the effect of feedback, via the CPREzy, in a randomized controlled trial using a manikin model. Resuscitation. 2006;69:241-252.
209. Oh JH, Lee SJ, Kim SE, Lee KJ, Choe JW, Kim CW. Effects of audio tone guidance on performance of CPR in simulated cardiac arrest with an advanced airway. Resuscitation. 2008;79:273-277.
210. Perkins GD, Augre C, Rogers H, Allan M, Thickett DR. CPREzy: an evaluation during simulated cardiac arrest on a hospital bed. Resuscitation. 2005;64:103-108.
211. Thomas SH, Stone CK, Austin PE, March JA, Brinkley S. Utilization of a pressure-sensing monitor to improve in-flight chest compressions. Am J Emerg Med. 1995;13:155-157.
212. Williamson LJ, Larsen PD, Tzeng YC, Galletly DC. Effect of automatic external defibrillator audio prompts on cardiopulmonary resuscitation performance. Emerg Med J. 2005;22:140-143.
213. Kern KB, Stickney RE, Gallison L, Smith RE. Metronome improves compression and ventilation rates during CPR on a manikin in a randomized trial. Resuscitation. 2010;81:206-210.
214. Peberdy MA, Silver A, Ornato JP. Effect of caregiver gender, age, and feedback prompts on chest compression rate and depth. Resuscitation. 2009;80:1169-1174.
215. Rawlins L, Woollard M, Williams J, Hallam P. Effect of listening to Nellie the Elephant during CPR training on performance of chest compressions by lay people: randomised crossover trial. BMJ. 2009;339:b4707.
216. Abella BS, Edelson DP, Kim S, Retzer E, Myklebust H, Barry AM, O'Hearn N, Hoek TL, Becker LB. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. Resuscitation. 2007;73:54-61.
217. Chiang WC, Chen WJ, Chen SY, Ko PC, Lin CH, Tsai MS, Chang WT, Chen SC, Tsan CY, Ma MH. Better adherence to the guidelines during cardiopulmonary resuscitation through the provision of audio-prompts. Resuscitation. 2005;64:297-301.
218. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG. Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. Resuscitation. 2008;78:127-134.
219. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, Fellows B, Svensson L, Sorebo H, Steen PA. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. Resuscitation. 2006;71:283-292.
220. Niles D, Nysaether J, Sutton R, Nishisaki A, Abella BS, Arbogast K, Maltese MR, Berg RA, Helfaer M, Nadkarni V. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. Resuscitation. 2009;80:553-557.
221. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, Maltese M, Niles D, Donoghue A, Bishnoi R, Helfaer M, Perkins GD, Berg R, Arbogast K, Nadkarni V. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. Resuscitation. 2009;80:540-545.
222. Perkins GD, Boyle W, Bridgestock H, Davies S, Oliver Z, Bradburn S, Green C, Davies RP, Cooke MW. Quality of CPR during advanced resuscitation training. Resuscitation. 2008;77:69-74.
223. O'Donnell J, Rodgers D, Lee W, Edelson D, Haag J, Hamilton M, Hoadley T, McCullough A, Meeks R. Structured and Supported Debriefing. Dallas, Tex: American Heart Association; 2009.
224. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ. Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus videoassisted oral feedback. Anesthesiology. 2006;105:279-285.
225. Morgan PJ, Tarshis J, LeBlanc V, Cleave-Hogg D, DeSousa S, Haley MF, Herold-McIlroy

J, Law JA. Efficacy of high-fidelity simulation debriefing on the performance of practicing anaesthetists in simulated scenarios. Br J Anaesth. 2009;103:531-537.
226. Falcone RA Jr, Daugherty M, Schweer L, Patterson M, Brown RL, Garcia VF. Multidisciplinary pediatric trauma team training using highfidelity trauma simulation. J Pediatr Surg. 2008;43:1065-1071.
227. Weng TI, Huang CH, Ma MH, Chang WT, Liu SC, Wang TD, Chen WJ. Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-ofhospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. Resuscitation. 2004;60:137-142.
228. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, Rea T, Lowe R, Brown T, Dreyer J, Davis D, Idris A, Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA. 2008;300:1423-1431.
229. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. Resuscitation. 2005;65:279-283.
230. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, Callaway C, Clark RS, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT Jr, Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Vanden Hoek T. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); 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; and the Stroke Council. Circulation. 2008;118:2452-2483.
231. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, Kellum J, Rotondi A, Teres D, Auerbach A, Chen WJ, Duncan K, Kenward G, Bell M, Buist M, Chen J, Bion J, Kirby A, Lighthall G, Ovreveit J, Braithwaite RS, Gosbee J, Milbrandt E, Peberdy M, Savitz L, Young L, Harvey M, Galhotra S. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. Crit Care Med. 2006;34:2463-2478.
232. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. Can J Anaesth. 2008;55:223-231.
233. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, Buckmaster J, Hart GK, Opdam H, Silvester W, Doolan L, Gutteridge G. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. Med J Aust. 2003;179:283-287.
234. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J. Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2008;34:743-747.
235. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D. Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. J Vasc Nurs. 2008;26:37-42.
236. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. BMJ. 2002;324:387-390.
237. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S. Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. BMJ. 2007;335:1210-1212.
238. Chamberlain B, Donley K, Maddison J. Patient outcomes using a rapid response team. Clin Nurse Spec. 2009;23:11-12.
239. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, Doherty M, Mello J, Boyer A, Gates J, Brothers T, Baute R. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community

hospital. Crit Care Med. 2007;35:2076-2082.
240.DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL. Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. Qual Saf Health Care. 2004;13:251-254.
241.Gould D. Promoting patient safety: the rapid medical response team. Perm J. 2007;11:26-34.
242.Hatler C, Mast D, Bedker D, Johnson R, Corderella J, Torres J, King D, Plueger M. Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. Medsurg Nurs. 2009;18:84-90, 126.
243.Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozzi KA, Harmon C. Rapid response teams: do they make a difference? Dimens Crit Care Nurs. 2007;26:253-260.
244.Jones D, Bellomo R, Bates S, Warrillow S, Goldsmith D, Hart G, Opdam H, Gutteridge G. Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. Crit Care. 2005;9:R808-R815.
245.Jones D, Bellomo R, Bates S, Warrillow S, Goldsmith D, Hart G, Opdam H. Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. Intensive Care Med. 2006;32:1352-1356.
246. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS. Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2009;35:164-174.
247.Offner PJ, Heit J, Roberts R. Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. J Trauma. 2007;62:1223-1227.
248.Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. JAMA. 2008;300:2506-2513.
249.Hillman K, Chen J, Cretikos M, Bellomo R, Brown D, Doig G, Finfer S, Flabouris A. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet. 2005;365:2091-2097.
250.Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L. Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. Resuscitation. 2004;61:257-263.
251.King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. J Hosp Med. 2006;1:296-305.
252.McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. J Nurs Care Qual. 2007;22:307-313.
253.Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, Friedberg MW, Lemay C, Furbush KA, Williams DH, Bates DW. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2008;34:417-425, 365.
254.Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, Shilkofski NA, Matlin C, Garger C, Dickson C, Miller MR. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:117-122.
255.Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, Wheeler TA, Shaw J, Linam M, Kheir J, McLain P, Lingsch T, Hall-Haering A, McBride M. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. Pediatr Crit Care Med. 2007;8:236-246.
256.Sharek PJ, Parast LM, Leong K, Coombs J, Earnest K, Sullivan J, Frankel LR, Roth SJ. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a children's hospital. JAMA. 2007;298:2267-2274.
257.Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:306-312.
258.Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient

cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. Arch Dis Child. 2005;90:1148-1152.
259. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2010;170:18-26.
260. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, Adams-Pizarro I, Buist M, Bellomo R, Bonello R, Cerchiari E, Farlow B, Goldsmith D, Haskell H, Hillman K, Howell M, Hravnak M, Hunt EA, Hvarfner A, Kellett J, Lighthall GK, Lippert A, Lippert FK, Mahroof R, Myers JS, Rosen M, Reynolds S, Rotondi A, Rubulotta F, Winters B. "Identifying the hospitalised patient in crisis": a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. Resuscitation. 2010;81:375-382.
261. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. Resuscitation. 2000;43:201-211.
262. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-ofhospital cardiac arrest: a comparison between four regions in Norway. Resuscitation. 2003;56:247-263.
263. Carr BG, Goyal M, Band RA, Gaieski DF, Abella BS, Merchant RM, Branas CC, Becker LB, Neumar RW. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. Intensive Care Med. 2009;35:505-511.
264. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. Prehosp Emerg Care. 2008;12:339-346.
265. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Interhospital variability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation. 2009;80:30-34.
266. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2006;70:404-409.
267. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. Crit Care Med. 2007;35:836-841.
268. 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;34:1865-1873.
269. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, Draegni T, Steen PA. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;73:29-39.
270. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation. 2007;74:227-234.
271. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. Crit Care Med. 2008;36:1780-1786.
272. Gaieski DF, Band RA, Abella BS, Neumar RW, Fuchs BD, Kolansky DM, Merchant RM, Carr BG, Becker LB, Maguire C, Klair A, Hylton J, Goyal M. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2009;80:418-424.
273. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA, Roumanis SA, Curtis JP, Nallamothu BK, Magid DJ, McNamara RL, Parkosewich J, Loeb JM, Krumholz HM.

Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2006;355:2308-2320.
274. LaMonte MP, Bahouth MN, Magder LS, Alcorta RL, Bass RR, Browne BJ, Floccare DJ, Gaasch WR. A regional system of stroke care provides thrombolytic outcomes comparable with the NINDS stroke trial. Ann Emerg Med. 2009;54:319-327.
275. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct 17;CD000197.
276. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, Salkever DS, Scharfstein DO. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med. 2006;354:366-378.
277. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, Neumar RW, Lurie KG, Bufalino VJ, Callaway CW, Menon V, Bass RR, Abella BS, Sayre M, Dougherty CM, Racht EM, Kleinman ME, O'Connor RE, Reilly JP, Ossmann EW, Peterson E. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest:a policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2010;121:709-729.
278. Ali J, Adam R, Stedman M, Howard M, Williams J. Cognitive and attitudinal impact of the Advanced Trauma Life Support program in a developing country. J Trauma. 1994;36:695-702.
279. Bergman S, Deckelbaum D, Lett R, Haas B, Demyttenaere S, Munthali V, Mbembati N, Museru L, Razek T. Assessing the impact of the trauma team training program in Tanzania. J Trauma. 2008;65:879-883.
280. Bhat BV, Biswal N, Bhatia BD, Nalini P. Undergraduate training in neonatal resuscitation: a modified approach. Indian J Matern Child Health. 1993;4:87-88.
281. Carlo WA, Wright LL, Chomba E, McClure EM, Carlo ME, Bann CM, Collins M, Harris H. Educational impact of the neonatal resuscitation program in low-risk delivery centers in a developing country. J Pediatr. 2009;154:504-508.e5.
282. Couper ID, Thurley JD, Hugo JF. The neonatal resuscitation training project in rural South Africa. Rural Remote Health. 2005;5:459.
283. Ergenekon E, Koc E, Atalay Y, Soysal S. Neonatal resuscitation course experience in Turkey. Resuscitation. 2000;45:225-227.
284. Husum H, Gilbert M, Wisborg T. Training pre-hospital trauma care in low-income countries: the "Village University" experience. Med Teach. 2003;25:142-148.
285. Jabir MM, Doglioni N, Fadhil T, Zanardo V, Trevisanuto D. Knowledge and practical performance gained by Iraqi residents after participation to a neonatal resuscitation program course. Acta Paediatr. 2009;98:1265-1268.
286. Kimura A, Okada K, Kobayashi K, Inaka A, Hagiwara Y, Sakamoto T, Sugimoto N, Nakamura M, Nakamura K, Horiuchi K, Hujii Y, Murota C, Emoto M. Introductory adult cardiac life support course for Vietnamese healthcare workers. Resuscitation. 2008;79:511-512.
287. McClure EM, Carlo WA, Wright LL, Chomba E, Uxa F, Lincetto O, Bann C. Evaluation of the educational impact of the WHO Essential Newborn Care course in Zambia. Acta Paediatr. 2007;96:1135-1138.
288. Trevisanuto D, Ibrahim SA, Doglioni N, Salvadori S, Ferrarese P, Zanardo V. Neonatal resuscitation courses for pediatric residents: comparison between Khartoum (Sudan) and Padova (Italy). Paediatr Anaesth. 2007;17:28-31.
289. Urbano J, Matamoros MM, Lopez-Herce J, Carrillo AP, Ordonez F, Moral R, Mencia S. A paediatric cardiopulmonary resuscitation training project in Honduras. Resuscitation. 2010;81:472-476.
290. Zaeem ul H, Qureshi F, Hafeez A, Zafar S, Mohamud BK, Southal DP. Evidence for improvement in the quality of care given during emergencies in pregnancy, infancy and childhood following training in lifesaving skills: a postal survey. J Pak Med Assoc. 2009;59:22-26.

291. Ali J, Adam R, Butler AK, Chang H, Howard M, Gonsalves D, Pitt-Miller P, Stedman M, Winn J, Williams JI. Trauma outcome improves following the advanced trauma life support program in a developing country. J Trauma. 1993;34:890-898.
292. Ali J, Adam RU, Gana TJ, Williams JI. Trauma patient outcome after the Prehospital Trauma Life Support program. J Trauma. 1997;42:1018-1021.
293. Arreola-Risa C, Mock C, Herrera-Escamilla AJ, Contreras I, Vargas J. Cost-effectiveness and benefit of alternatives to improve training for prehospital trauma care in Mexico. Prehosp Disaster Med. 2004;19:318-325.
294. Husum H, Gilbert M, Wisborg T, Van Heng Y, Murad M. Rural prehospital trauma systems improve trauma outcome in low-income countries: a prospective study from North Iraq and Cambodia. J Trauma. 2003;54:1188-1196.
295. Chomba E, McClure EM, Wright LL, Carlo WA, Chakraborty H, Harris H. Effect of WHO newborn care training on neonatal mortality by education. Ambul Pediatr. 2008;8:300-304.
296. Zhu XY, Fang HQ, Zeng SP, Li YM, Lin HL, Shi SZ. The impact of the Neonatal Resuscitation Program Guidelines (NRPG) on the neonatal mortality in a hospital in Zhuhai, China. Singapore Med J. 1997;38:485-487.
297. Moretti MA, Cesar LA, Nusbacher A, Kern KB, Timerman S, Ramires JA. Advanced cardiac life support training improves long-term survival from in-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2007;72:458-465.
298. Carlo WA, Goudar SS, Jehan I, Chomba E, Tshefu A, Garces A, Parida S, Althabe F, McClure EM, Derman RJ, Goldenberg RL, Bose C, Krebs NF, Panigrahi P, Buekens P, Chakraborty H, Hartwell TD, Wright LL. Newborn-care training and perinatal mortality in developing countries. N Engl J Med. 2010;362:614-623.
299. Smith MK, Ross C. Teaching cardiopulmonary resuscitation in a developing country: using Nicaragua as a model. Crit Care Nurs Q.1997;20:15-21.
300. Tennant C. Resuscitation training in Uganda. Emerg Nurse. 2000;8:10-14.
301. Young S, Hutchinson A, Nguyen VT, Le TH, Nguyen DV, Vo TK. Teaching paediatric resuscitation skills in a developing country: introduction of the Advanced Paediatric Life Support course into Vietnam. Emerg Med Australas. 2008;20:271-275.
302. Zafar S, Hafeez A, Qureshi F, Arshad N, Southall D. Structured training in the management of emergencies in mothers, babies and children in a poorly resourced health system: logbooks to document skill use. Resuscitation. 2009;80:449-452.

ANAHTAR KELİMELER: kardiyopulmoner resüssitasyon

Bölüm 17: Eğitim, Uygulama ve Ekipler

İlk Yardım için 2010 AHA ve Amerikan Kızılhaç Kılavuzları

David Markenson, Eş-Başkan; Jerry D. Ferguson, Eş-Başkan; Leon Chameides; Pascal Casson; Kin-La Chung; Jonathan Epstein; Louis Gonzalaes; Rita Ann Herrington; Jeffrey L, Pellegrino; Norda Ratcliff; Adam Singer

Çevirenler: Dr. Zeynep Canlı Özer, Dr Selim Bozkurt

AHA ve Amerikan Kızılhaçı, İlk Yardım için *2005 AHA ve Amerikan Kızılhaç Kılavuzları'*nın hazırlanmasında ilk yardım üzerine bilimsel literatürü gözden geçirmek ve değerlendirmek için *Ulusal İlkyardım Bilimi Danışma Kurulu'*nu kurdu.[1] 2010 kanıtları değerlendirme sürecinde, Ulusal İlkyardım Danışma Kurulu; bir dizi uluslararası ilk yardım kuruluşlarından temsilcilerin katılımıyla birlikte, Uluslararası İlkyardım Bilimi Danışma Kurulu olmak üzere genişletildi (Bkz. Tablo). Kurulun amacı, aşağıdaki soruları cevaplayan bilimsel kanıtların analizine dayalı tedavi önerilerini yaparak, acil olaylardan kaynaklanan morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır:

- Hangi acil durumlarda, ilk yardım uygulayıcısının müdahalesiyle morbitide ve mortalite azaltılabilir?
- İlk yardım uygulayıcısı tarafından yapılan müdahalelerin güvenilir, etkili ve uygulanabilir olduğunu gösteren bilimsel kanıtlar ne kadar güçlüdür?

Uluslararası İlkyardım Bilimi Danışma Kurulu üyeleri bilimsel literatürün kritik gözden geçirilmesi, bu kılavuzlardan elde edildiği, 2010 İlkyardım Bilim ve Tedavi Önerileri Üzerine Uluslararası Görüş Birliği (ILCOR 2010 CPR Ortak Görüşü)'nde özetlenmiştir.[2] Bu kritik derleme, literatürü değerlendirir ve gelecekteki bilimsel araştırmalar ile doldurulabilecek bilgi boşluklarını tanımlar.

Giriş

İlk yardımın tarihçesi, insan topluluklarının ilk zamanlarına kadar uzatılabilir. Örneğin, Bear Topluluğu'nun Siox'lu Amerikan Yerlisi büyücü hekimleri, savaş yaralarını tedavi etmeleri, kırıkları sabitlemeleri, kanamayı kontrol etmeleri, okları çıkartmaları, yaraları

The American Heart Association and the American Red Cross request that this document be cited as follows: Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, Cassan P, Chung K-L, Epstein J, Gonzales L, Herrington RA, Pellegrino JL, Ratcliff N, Singer A. Part 17: first aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S934-S946.

*Co-chairs and equal first co-authors.

(*Circulation*. 2010;122[suppl 3]:S934-S946.)

© 2010 American Heart Association, Inc., and American Red Cross.

***Circulation* is available at http://circ.ahajournals.org** **DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971150**

Tablo. Uluslararası ilk yardım bilimi danışma kurulu üye organizasyonları.

Amerikan Pediatri Derneği
Amerikan Yanık Derneği
Amerikan Acil Hekimleri Derneği
Amerikan İş ve Çevre Tıbbı Derneği
Amerikan Cerrahlar Derneği
Amerikan Kalp Birliği
Amerikan Pediatrik Cerrahi Birliği
Amerikan Kızıl Haçı
Amerikan Kızıl Haçı İlk Yardım, Güvenlik ve Hazırlık Üzerine Danışma Kurulu
Amerikan Güvenlik ve Sağlık Enstitüsü
Avusturya Kızıl Haçı
Kanada Kızıl Haçı
Dalış Uyarı Ağı
İlk Yardım Üzerine Avrupa İlk Yardım Referans Merkezi
Yunan Kızılayı
Fransa Kızıl Haçı
Grenada Kızıl Haçı
Hong Kong Kızıl Haçı
Macaristan Kızıl Haçı
Uluslar Arası Kızıl Haç ve Kızıl Ay Dernekleri Federasyonu
Tıp Öğrencisi İlk Yardım Uluslar Arası (Gözlemci)
ATS Eğitimcileri Ulusal Birliği
ATS Hekimleri Ulusal Birliği
Ulusal Atlet Antrenörleri Birliği
Ulusal Güvenlik Konseyi
Norveç Kızıl Haçı
Mesleksel Güvenlik ve Sağlık Katılımcıları
Çin Kızıl Haç Derneği
Asya Resüsitasyon Konseyi
St. John Ambulans, UK

ve inflamasyonu durdurmak için keskin bir çakmaktaşı kullanmaları ile tanındı.[3]

Modern, organize ilk yardım, cerrahların askerlere savaş yaralarının nasıl atelleneceğini ve bandajlanacağını öğrettikleri, askeri deneyimlerle gelişmiştir. İlkyardım kavramını sivillere ilk ulaştıran ve ilk yardım konusunda ilk kez eğitim programı geliştirenlerin iki İngiliz subayı, Peter Shepherd ve Francis Duncan, olduğu söylenmektedir.[4] Sivil ilk yardım konusunda organize eğitim, 1903 yılında Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde, Kızılhaç başkanı Clara Barton; tehlikeli koşullar altında, kazalar ve ölümlerin çok sık yaşandığı ülkenin sanayi işçileri arasında ilk yardım için bir komisyon kurduğunda başladı.

Kanıt Değerlendirme Süreci

Uluslararası İlkyardım Bilimi Danışma Kurulu, başlangıç olarak ilk yardım uygulaması konusunda önceki kanıt değerlendirmelerinde öne sürülmeyen ya da güncellenmesi

gereken 38 soru belirledi. İki veya daha fazla yönetim kurulu üyesi, bağımsız olarak bilimsel literatür değerlendirmesi yapmak ve her bir soruyla ilgili olarak literatürü özetleyen kanıta dayalı bir inceleme taslağı geliştirmek için gönüllü oldu (Bkz. Bölüm 2: Kanıt Değerlendirme ve Potansiyel veya Algılanan Anlaşmazlıklar Yönetimi). Her bir taslak sunulduktan ve tüm yönetim kurulu tarafından yorumlandıktan sonra, bilimsel kanıtların bir özet taslağı ve bir tedavi önerisi hazırlandı. Her soru için kanıta dayalı derleme bir sonraki yönetim kurulu toplantısında ikinci kez sunuldu ve tartışıldı. AHA ve Amerikan Kızılhaç'ı tarafından telif hakkı ile korunan tüm ilk yardım çalışma sayfaları, 2010 İlkyardım Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine Uluslararası Görüş Birliği'ndeki bağlantılar üzerinden incelenebilir.[2] Her bir soru, kanıta dayalı derleme, bilimsel özet taslağı ve tedavi önerisi taslağı sunuldu ve bir fikir birliğine ulaşıncaya kadar 2 ayrı zamanda tartışıldı. Bu kılavuzlar, 2010 İlkyardım Bilimi ve Tedavi Önerileri Üzerine Uluslararası Görüş Birliği'nde bildirilen bilimsel görüş birliği bulgularına dayalıdır.[2]

Önceki raporlar[5-8] hastane öncesi acil bakımda birçok müdahaleyi destekleyen bilimsel kanıtın yetersizliğini bildirmektedir. Tıbbi literatür incelemesinde, Uluslararası İlk Yardım Bilimi Danışma Kurulu üyeleri, bir kez daha, ilk yardım müdahalelerine rehberlik edecek kanıtları yetersiz buldu. İlk yardım konusunda çok az araştırma yapılmaktadır ve aşağıdaki önerilerin birçoğu sağlık çalışanlarının deneyimlerinden çıkarılmıştır. Araştırmaların yapılması ve gelecek kılavuzların daha geniş bir bilimsel kanıt kaynağına dayalı olabilmesi için bu kılavuzların çoğunu destekleyen kanıtların sınırlılıklarının farkına varmak önemlidir.

İlk Yardımın Tanımı

İlk yardımı, minimal donanım ile ya da hiç donanım olmadan bir görgü tanığı (ya da bir kazazede) tarafından yapılabilen değerlendirmeler ve müdahaleler olarak tanımlarız. İlk yardım uygulayıcısı, ilk yardımı sağlayan ve ilk yardım, acil bakım ya da tıp alanında formal eğitimi olan kişi olarak tanımlanır. İlk yardım değerlendirme ve müdahaleleri, tıbben akla yatkın olmalı ve bilimsel kanıtlara ya da bu tür kanıtların yokluğunda uzmanların görüş birliğine dayalı olmalıdır. İlk yardım uygulanması, acil tıp servislerinin (ATS) ya da gerektiğinde diğer tıbbi yardımların harekete geçirilmesini geciktirmemelidir. İlk yardım eğitiminin evrensel olması gerektiğine fazlasıyla inanıyoruz: Herkes ilk yardımı öğrenebilir ve ilk yardım yapmalıdır.

İlk yardım alanı tamamen bilimsel değildir; eğitim ve mevzuatlardan etkilenir. Alan tanımı bu nedenle değişkendir ve durumlara, ihtiyaçlara ve kanuni şartlara uygun olarak tanımlanmış olmalıdır.

Yardım Çağrısı Yapma

Bir ilk yardım uygulayıcısı, yardımın ne zaman gerekli olduğunu ve nasıl ulaşılabileceğini fark edebilmelidir. İlkyardım sağlayıcılarının ATS sistemine nasıl ve ne zaman erişeceklerini, acil yanıt planını nasıl harekete geçireceklerini ve Zehir Kontrol Merkezi ile nasıl iletişime geçeceklerini öğrenmeleri gerekir (bkz. 'Zehirlenme Acilleri' aşağıda).

Kazazedeye Pozisyon Verme

Kazazedenin pozisyonuna ya da yaralanmanın doğasına göre bir omurilik yaralanmasından şüphelendiğinizde, genel bir kural olarak, kazazede hareket ettirilmemelidir (bkz

'Omurga Stabilizasyonu' aşağıda). Ancak, kazazedenin hareket ettirilmesi gereken bazı zamanlar vardır:

- Kurtarıcı ya da kazazede için ortam güvenli değil ise, kazazedeyi ilk yardımı güvenle uygulayabileceğiniz güvenli bir yere taşıyın.
- Kazazede yüzükoyun yatıyorsa ve tepkisiz ise, kazazedenin yüzünü çevirin.
- Kazazede bol sekresyon veya kusma nedeniyle nefes alırken zorlanıyor ya da yalnızsınız ve yardım çağırmak için tepkisiz kazazedeyi yalnız bırakmak zorundaysanız, kazazedeyi 'Modified High Arm IN Endangered Spine (HAINES)' iyileşme pozisyonuna getirin:[9,10] Kazazedenin kollarından birini başının üstüne doğru uzatın ve vücudunu döndürün. Böylece kazazedenin başı uzanmış kol üzerinde kalır. Kazazedeyi stabilize etmek için her iki bacağı da bükün (Sınıf IIb, KD C).
- Kazazede şok kanıtları gösteriyorsa, kazazedeyi sırtüstü yatırın. Travma ya da yaralanmaya ilişkin herhangi bir kanıt yok ise, ayakları yaklaşık 6-12 inç kadar yükseltin (yaklaşık 30-45°) (Sınıf IIb, KD C). Ayakları hareket ettirmek ya da pozisyon vermek kazazedede herhangi bir ağrıya neden oluyor ise ayakları yükseltmeyin.

Ayak yükseltmenin yararı ile ilgili kanıtlar, hacim artışına ilişkin yapılan çalışmalara dayanır; şokta bir ilk yardım manevrası olarak bacak yükseltmenin etkisiyle ilgili hiçbir çalışma yoktur. Hacim genleşmesi çalışmalarının sonuçları, kardiyak debideki artışı gösteren bazı çalışmalarla çelişkilidir[11-13], ancak diğer çalışmalar bacak yükseltme ile ilgili olarak kardiyak debide ya da ortalama arteriyel basınçta[14-18] değişiklik göstermemiştir.

Oksijen

Göğüs ağrısı[19,20] ya da nefes darlığı[21] şikâyeti olan kazazede için ilk yardımcı tarafından oksijen desteğinin rutin kullanımını öneren kanıtlar yetersizdir (Sınıf IIb, KD C). Oksijen desteği uygulaması, dekompresyon hasarı olan dalgıçlar için ilk yardımın parçası olarak yararlı olabilir (Sınıf IIb, KD C[22]).

Tıbbi Aciller

Solunum Güçlükleri

Akut astımın görülme sıklığı, özellikle kentsel nüfusta artış göstermektedir.[23] Astımı olan birçok kazazede reçete edilmiş bir bronkodilatör ilaç almakta ve kendi kendine hastalığı yönetebilmektedir.[24-26] İlkyardım sağlayıcılarının astım tanısı koymaları beklenmez, ancak aşağıdaki durumlarda kazazedenin reçete edilmiş bronkodilatör ilaçlarını kullanmasında yardımcı olabilirler (Sınıf IIa, KD B):

- Kazazede, önceden tanısı konmuş solunum hastalığıyla ilgili bir astım atağının ya da belirtilerinin bulunduğunu belirtir ve kazazedenin elinde reçete edilmiş ilaçları ve inhaleri vardır.
- Kazazede ilaçlarını tanımlar ve yardım olmaksızın bunların yönetimini yapamaz.[24]

İlkyardım uygulayıcıları, astım atağı olan kazazedeye inhaler kullanımında yardımcı olabilmek için inhaler ilaçlar ile aşina olmalıdır.

Anafilaksi

Alerjiler oldukça yaygındır, ancak alerjisi olan insanların sadece küçük bir kısmında anafilaktik reaksiyonlar gelişir. Bir anafilaktik reaksiyon şişlik, nefes darlığı, kaşıntılı döküntü ve sonunda tedavi edilmediği zaman ölüme yol açabilen şok ile karakterize bir dizi ilerleyici belirti ve bulgulardır. Bu belirti ve bulguların bazıları başka koşullarda da mevcut olabilir ve ilk yardım uygulayıcılarının anafilaksi tanısı konmasını beklenilmemelidir.[27-30]

Anafilaktik reaksiyonlardan muzdarip daha yaşlı hastalar, reaksiyonun belirti ve bulgularını bilir ve çoğu hayat kurtarıcı bir epinefrin oto-enjektör taşır. Uygun eğitim ile allerjik çocuklarında epinefrin uygulaması için ebeveynlere oto-enjektörün doğru kullanımı öğretilebilir.[31] Ancak beklenenden çok daha fazla olarak, ne kazazede ne de aile üyeleri oto-enjektörü nasıl doğru bir şekilde kullanacaklarını bilmemektedir.[32-34] İlkyardım uygulayıcıları, anafilaktik reaksiyonu olan bir kazazedeye, kendi kendine uygulama konusunda yardımcı olabilmek için epinefrin oto enjektörüne aşina olmalıdır. Aynı zamanda ilk yardım uygulayıcıları eğer kazazede bu şekilde uygulama yapamaz ise; medikasyon bir hekim tarafından reçete edilmiş ve yasalar izin veriyorsa; oto enjektör uygulamasının nasıl yapıldığını da bilmelidir (Sınıf IIb, KD B).

Geriye dönük çalışmalarda[35-37], ilk dozdan sonra belirtileri devam ettiği ya da ilerlediği için, anafilaksi bulguları olan hastaların %18-35'ine ikinci bir epinefrin dozu daha gerekli oldu. Anafilaksi tanısı koyma konusunda zorluk olması[27-30,38,39] ve doğru tanı konmadığı taktirde epinefrinin potansiyel zararı[40-43] nedeniyle, ilk yardım sağlayıcılarına, ikinci doz epinefrini rutin olarak uygulamak yerine, semptomlar devam ederse tıbbi yardım almaları önerilir. Olağan dışı durumlarda, ileri düzeyde tıbbi yardıma ulaşılamadığı zaman, anafilaksi semptomları devam ediyorsa ikinci doz epinefrin verilebilir (Sınıf IIb, KD C).

Nöbet Geçirme

Nöbetlerin ilk yardım yönetimi ile ilgili genel prensipleri;

- Açık bir hava yolu sağlamak.
- Yaralanmayı önlemek.

Nöbet boyunca kazazedeye baskı uygulamayın. Kazazedenin ağzını açmaya ve ağzına ya da dişlerinin arasına herhangi bir nesne yerleştirmeye çalışmayın. Kazazedeye baskı uygulamak kas iskelet sistemi ya da yumuşak doku yaralanmasına neden olabilir. Kazazedenin ağzına bir nesne yerleştirmek diş hasarına ya da aspirasyona neden olabilir (Sınıf IIa, KD C). Nöbet sonrası kısa bir süre için yanıtsız veya konfüze olmak kazazede için alışılmadık bir durum değildir.

Göğüs Ağrısı

Kardiyak kökenli göğüs ağrısını diğer göğüs ağrılarından ayırt etmek, sağlık profesyonelleri için bile çok zor olduğundan, ilk yardım uygulayıcısı aksi kanıtlanana dek göğüs ağrısının kalp kökenli olduğunu kabul etmelidir. Göğüs ağrısı genellikle "sıkışma" ya da "baskı" şeklinde tarif edilir ve nefes darlığı ya da terleme eşlik eder. Ancak kalp kökenli göğüs ağrısı, özellikle kadınlarda, bu klasik özelliklere sahip olmayabilir. Göğüs ağrısı olan herkes için hemen ATS'yi arayın. Geç kalmayın ve hastayı bir sağlık

kurumuna kendiniz taşımaya çalışmayın.

ATS'nin gelmesini beklerken, ilk yardım uygulayıcısı, aspirine karşı herhangi bir alerjisi yoksa ya da inme veya yakın zamanda kanama gibi başka bir kontrendikasyonu yoksa, 1 yetişkin (enterik kaplı olmayan) ya da 2 düşük doz "bebek" aspirinini çiğnemesi için hastayı destekleyebilir (Sınıf IIa, KD A).[44-46]

Yaralanma ile İlgili Aciller

Kanama

Kanama kontrolü temel bir ilk yardım becerisidir ve ilk yardım uygulayıcısının kritik olarak sonuçları etkilediği birkaç eylemden biridir.

Doğrudan Basınç

Kanama durana[47-53] veya ATS kurtarıcıları gelene kadar, kanama en iyi şekilde basınç uygulanarak kontrol edilir (Sınıf I, KD A). Uygulanan basınç miktarı ve uygulama süresi, kanamanın başarılı kontrolünü etkileyen en önemli faktörlerdir. Basınç sabit-sürekli olmalıdır ve uzun bir süre devam edilmelidir. Basınç uygulama yöntemleri şunları kapsar:

- Kanama bölgesinin üzerine yerleştirilen gazlı ya da başka bir bez aracılığıyla elle basınç uygulama. Kanama devam ederse, gazlı bezi kaldırmayın; üstüne daha fazla gazlı bez ekleyin ve daha fazla basınç uygulayın.
- Sürekli manuel basınç uygulamak mümkün değilse, basıncı bölgede tutmak için gazlı bezin üzerine sıkı bir şekilde elastik bandaj sarın.[54-57]

Turnikeler

Turnikelerin savaşta[58-60] ve ameliyat sırasında etkin bir şekilde kanamayı kontrol ettikleri ve paramedikler tarafından sivil bir ortamda komplikasyon olmaksızın kullanılmakta[61] oldukları gösterilmiş olmasına rağmen, ilk yardım uygulayıcısının turnike kullanımı ile kanamayı kontrol ettiğine dair hiçbir çalışma bulunmamaktadır. Uzun süreli turnike uygulamasının potansiyel tehlikeleri arasında geçici[62] ya da kalıcı[63] sinir ve kaslarla ilgili[64] hasarlar ve ekstremite iskemisinden[65] kaynaklanan asidemi, hiperkalemi, aritmi, şok ve ölüm dahil sistemik komplikasyonlar bulunmaktadır. Komplikasyonlar turnike basıncı[66] ve oklüzyon süresiyle[67] ilgilidir ancak daha ötesinde geri dönüşü olmayan komplikasyonların gelişebileceği minimal kritik süreyi belirleyecek kanıtlar yetersizdir. Turnikelerin potansiyel yan etkileri ve doğru şekilde uygulamadaki zorluklar nedeniyle, ekstremitelerdeki kanamayı kontrol etmek için turnike kullanımı, yalnızca doğrudan basınç uygulamanın etkili olmadığı veya mümkün olmadığı zaman endikedir (Sınıf IIb, KD B). Özel olarak tasarlanmış turnikelerin uydurma olanlardan daha iyi olduğu gözüküyor[60,68-71], ancak turnikeler yalnızca uygun eğitim ile kullanılmalıdır (Sınıf IIa, KD B). Turnike kullanılması durumunda, uygulama zamanını kaydettiğinize ve bu zamanı ATS personeline ilettiğinize emin olmalısınız.

Basınç Noktaları ve Yüksekte Tutma

Yüksekte tutma ve basınç noktalarının kullanımı kanamayı kontrol etmek için önerilmez (Sınıf III, KD C). Kanamayı kontrol etmede diğer yolların daha etkili olduğunu

gösteren kanıtların varlığı nedeniyle, bu yeni öneri yapılmaktadır. Yüksekte tutmanın hemostatik etkisi çalışılmamıştır. Basınç noktaları kullanıldığında, gönüllülerde distal nabızlar üzerine hiçbir etkisi bulunmamıştır.[72] En önemlisi, bu kanıtlanmamış uygulamalar, kanıtlanmış doğrudan basınç müdahalesini tehlikeye atabilir, bu yüzden zararlı olabilir.

Hemostatik Ajanlar

Piyasada bulunan çok sayıda hemostatik ajanlar arasında, bazılarının etkili olduğu görülmüştür.[73-76] Ancak, farklı ajanların etkinliğindeki önemli varyasyon ve bunların proembolik aşama indüksiyonu ve potansiyel termal hasar ile doku yıkımını tetiklemeyi kapsayan yan etki potansiyeli nedeniyle, ilk yardım konusunda rutin kullanımları şu anda tavsiye edilmez (Sınıf IIb, KD B).

Yara ve Sıyrıklar

Yüzeysel yaralar ve sıyrıklar, yara yerinde yabancı bir madde olmadığı sürece, sabunlu ya da sabunsuz geniş hacimde ılık ya da oda sıcaklığındaki içme suyu ile iyice yıkanmalıdır (Sınıf I, KD A). Soğuk su, sıcak su kadar etkin olmasına rağmen o kadar rahat ettirici değildir. Akan su mevcut değilse, herhangi bir kaynaktan temiz su kullanın. Yaralar, antibiyotik içeren merhem ya da krem ve temiz kapatıcı bir örtü ile kaplandığı takdirde, daha az enfeksiyon ile daha iyi iyileşir (Sınıf IIa, KD A). Antibiyotik içeren merhem ya da kremi, yara yalnızca bir sıyrık ya da yüzeyselse ve kazazedenin antibiyotiğe karşı alerjisi olmadığı biliniyorsa, uygulayın.

Yanıklar

Termal Yanıklar

Termal yanıklar mümkün olan en kısa sürede soğuk (15-25°C) çeşme suyu soğutulur ve ağrı geçinceye kadar soğutmaya devam edilir (Sınıf I, KD B).[86-93] Soğutma ağrı, ödem ve hasarın derinliğini azaltır. Soğutma iyileşmeyi hızlandırır, derin yanıklarda eksizyon ve greft ihtiyacını azaltabilir. Buz, doku iskemisi yapabileceğinden dolayı, yanık alana direk olarak uygulanmamalıdır (Sınıf III, KD B). Küçük yanıkların uzun süreli ve hatta büyük yanıkların kısa süreli soğutulması doku hasarının artmasına[93-95] ve hipotermiye neden olabilir.

Yanık Bülleri

Yanık bülleri steril gevşek bir pansuman ile kapatılır, sağlam büller iyileşmeyi hızlandırıp ağrıyı azaltacağından dolayı patlatılmamalıdır (Sınıf IIa, KD B).[96-99]

Elektrik Yaralanmaları

Elektrik yaralanmasının ciddiyeti düşük yoğunluklu akımın neden olduğu birlikte hoş olmayan karıncalanma hissinden, termal yanığa, kardiyopulmoner arrest ve ölüme kadar değişebilir. Termal yanık, cilt ile temas eden giysilerin yanması ya da elektrik akımının geçtiği vücut bölgelerinde oluşabilir. Elektrik akımı vücutta yol kat ederken giriş ve çıkış noktalarında ve izlediği internal yol boyunca termal yanık oluşabilir. Elektrik çarpması sonucu ani ölümün sebebi kardiyopulmoner arresttir.[100] Düşük ya da yüksek

voltajlı elektrik akımına maruziyet, ventriküler fibrilasyon, ventriküler asistoli ve ventriküler fibrilasyona ilerleyen ventriküler taşikardiyi içeren kardiyak aritmilere yol açabilir.[101] Solunum aresti elektrik yaralanması bağlı beyinde solunum merkezi hasarına, solunum kaslarının tetanik kasılmalarına ya da paralizisine bağlı olarak gelişebilir.

Elektrik çarpan kazazedeye güç kaynağı açıkken dokunarak kendinizi tehlikeye atmayın (Sınıf III, KD C). Güç kaynağını kapatın; evde anahtar genellikle sigorta kutusuna yakın olandır. Gerilim hattı düşmesine bağlı oluşan yüksek voltaj elektrik çarpması durumunda hızlıca uygun merkezler (örneğin, 112 ya da itfaiye) bilgilendirilmelidir. Eğer voltaj yeterince yüksek ise tüm materyaller elektriği iletir, bu nedenle görevli personel güç kaynağını kapatana kadar kazazedenin olduğu bölgeye girmeyin ve kuru tahta dahil herhangi bir nesne ile telleri kaldırmayı denemeyin.

Elektrik güç kaynağı kapatılınca, KPR, defibrilasyon, şok ve termal yanık tedavisi gereksinimi olabilecek kazazedeyi değerlendirin. Yaralanmanın boyutu belirgin olmayabileceğinden dolayı elektrik çarpmasına maruz kalan tüm kazazedeler tıbbi değerlendirme ihtiyacı içindedir.

Omurga Stabilizasyonu

Ciddi künt travma sonrası acil serviste servikal spinal görüntüleme gereksinimi olacak kadar ciddi servikal vertebra yaralanma riski yaklaşık %2'dir[102,103] ve bu risk kafa-yüz yaralanmalı hastalarda üç katına çıkar.[104] Spinal yaralanmalı kazazedelerin çoğu 10-30 yaş arası erkeklerdir. Tüm omurga yaralanmalarının yaklaşık yarısına motorlu araç kazaları neden olur; geri kalanın çoğunun nedeni düşmeler (özellikle yüksekten düşme ya da dalış), spor yaralanmaları ve asılardır.[105]

Servikal vertebra yaralanırsa, spinal kord korumasız kalabilir ve kazazedenin hareket ettirilmesi sırasında oluşan strese bağlı olarak daha ileri yaralanma (sekonder spinal kord hasarı) gerçekleşir. Bu durum kuadripileji dahil kalıcı nörolojik hasara neden olabilir.[106,107] Bu soruyu, kontrollü fakat bazı metodolojik problemleri olan bir çalışma inceledi.[108] Bu çalışmada, acil tıp teknisyenleri tarafından ekipmanlar ile spinal immobilizasyonu yapılan kazazedeler ile spinal immobilizasyonu yapılmayan kazazedeler karşılaştırıldı fakat herhangi bir nörolojik yararı gösterilemedi.

Ciddi sonuçlarından dolayı eğer ikincil yaralanma ortaya çıkarsa; baş, boyun ve servikal vertebra hareketini en aza indirmek için baş manuel olarak stabilize edilir (Sınıf IIb, KD C). İlk yardım uygulayıcıları immobilizasyon aletlerini kullanmamalı, çünkü onların ilk yardımda kullanılmalarının yararı kanıtlanmamıştır ve zararlı olabilir (Sınıf III, KD C). İmmobilizasyon aygıtları hızlıca kurtarmanın gerektiği (örn. suda boğulma gibi) özel durumlarda gerekebilir, fakat ilk yardım sağlayıcıları kullanım konusunda yeterli eğitim almadıkça bu aygıtları kullanmamalıdırlar.

İlk yardım uygulayıcıları spinal yaralanmalı bir kazazedeyi kesin olarak tespit edemeyebilir, fakat kazazede de aşağıdaki risk faktörlerinden herhangi birisi varsa spinal yaralanmadan şüphelenilmelidir (Bu *2005 AHA ve Kızılhaç İlk Yardım Kılavuzu'*ndan modifiye edildi[103,109-114]):

- Yaş ≥65 yıl
- Kazazedenin motorlu araç kazasında sürücü, yolcu ya da yaya olması; motosiklet ya da bisiklet kazası

- Boy mesafesinden daha yüksekten düşme
- Ekstremitelerde uyuşma, karıncalanma hissi
- Boyun ya da sırtta ağrı ya da hassasiyet
- Gövde ya da üst ekstremiteyi içeren duyusal defisit ya da kas güçsüzlüğü
- Tam olarak uyanık olmama ya da zehirlenme
- Özellikle kafa ve boyunda, eşlik eden diğer ağrılı yaralanmalar
- Kafa ya da boyun travma bulgusu olan 2 ve 2 yaş üstü çocuklar

Kas İskelet Travması

Burkulma ve Gerilme

Yumuşak doku yaralanmaları eklem burkulması ve kas kontüzyonunu içerir. Kanama, ödem, ağrı ve hareket kusurunu azalttığından yumuşak doku yaralanmalarında soğuk uygulama yapılması mantıklıdır.[115-120] Soğuk uygulama, buz ve su karışımı ile dolu plastik torba ya da bu karışım ile ıslatılmış nemli bez ile yapılır. Su-buz karışımı tek başına buz uygulamasından daha iyidir.[121-123] Dondurulabilir jel paketleri su-buz karışımı kadar efektif soğutma yapmaz.[124,125] Soğuğa bağlı yaralanmayı önlemek için, soğuk uygulama süresi her periyotta 20 dakikadan daha az olmalıdır.[126-128] Eğer bu süre içinde rahatsızlık hissi olursa; soğuk uygulama 10 dakika ile sınırlandırılır.[129] Soğuk nesne ile cilt arasına ince havlu gibi bariyer koyulmalıdır (Sınıf IIb, KD C[126,128]).

Eklem yaralanmasında bandaj ile kompresyonun faydalı olup olmadığı net değildir. Eklem yaralanması ya da kontüzyonunda sıcak uygulama, soğuk uygulama kadar iyi bir ilk yardım uygulaması değildir.[115]

Kırıklar

Ekstremite yaralanmalarında kemik kırığı var kabul edilir. Açık yaralar bir örtü ile kapatılır. Yaralanmış ekstremite hareket ettirilmez ve düzeltilmeye çalışılmaz (Sınıf III, KD C). Açılanmış bir kemik kırığını kalıcı fiksasyon öncesi düzeltmenin iyileşme süresini kısalttığı ya da ağrıyı azalttığına dair kanıt yoktur. Atellemek ağrıyı azaltabilir ve ek yaralanmaları önleyebilir.[130] Bu yüzden, eğer kalıcı sağlık hizmeti veren yer uzakta ise, ekstremite bulunduğu pozisyonda bir tahta parçası ile atellenerek stabilize edilir (Sınıf IIa, KD C). Eğer tahta parçası kullanılırsa, tahta parçası bir yastıkla desteklenmelidir. Yaralanmış ekstremite mavi ya da soluk görünümlü ise, bu tıbbi bir acil olabileceğinden ATS harekete geçirilmelidir. Alt ekstremite yaralanması olan kazazede, bir tıbbi profesyonel tarafından izin verilinceye kadar, yaralanmış ekstremite üzerine ağırlık vermemelidir.

İnsan ve Hayvan Isırıkları

İnsan ve hayvan ısırıkları bol miktarda su ile yıkanır (Sınıf I, KD B). Yıkamanın hayvan ısırıklarından kaynaklanan kuduz[131,132] ve bakteriyel enfeksiyonu önlediği gösterilmiştir.[133]

Yılan Isırması

Yılan ısırmalarında ilk yardım uygulamasında ısırık bölgesini emme işlemi yapılmaz (Sınıf III, KD C). Emme ile çok az miktarda zehir dışarı alınabilir.[134] Bu yüzden emme işleminin klinik yararı yoktur[135] ve yaralanmayı arttırabilir.[136-138]

Üst ekstremitede 40-70 mm/Hg arası, alt ekstremitede 55-70 mm/Hg arası basınç sağlayacak şekilde ekstremitenin tüm uzunluğu boyunca bandaj sarılması ile immobilizasyonu, lenfatik akımın yavaşlamasını sağlayarak zehrin dağılımını yavaşlatmanın etkili ve güvenli bir yoludur (Sınıf IIa, KD C[139,140]). Pratik uygulama açısından eğer bandaj altına bir parmağın girmesine izin verecek sıkılıkta ise; sıkılık ve rahatlık açısından uygundur. Başlangıçta eksternal basınç ile lenfatik akımın yavaşlatılmasının yalnızca nörotoksik zehir üreten yılan ısırıklarında faydalı olacağı ileri sürülmesine rağmen basınçlı immobilizasyonun nörotoksik olmayan Amerikan yılanlarıyla olan ısırıklarda da etkili olduğu kanıtlandı.[140,141] Bandaj yetersiz basınçta sarılırsa etkisiz olacağından, çok yüksek basınçta sarılırsa da lokal doku hasarına yol açabileceğinden dolayı bandajın uygun sıkılıkta sarılması öğretilmesi için bir yol bulunmalıdır. Ayrıca bir defa öğrenildiği takdirde uygun basınç ve immobilizasyon uygulama becerisinin hatırlanmasının zor olduğu gösterilmiştir.[142,143]

Denizanası Sokması

Bu bölüm ilk yardım kılavuzunda yenidir. Denizanası sokmasında ilk yardımın amacı; nematosistin daha fazla boşalmasını engellemek ve ağrıyı dindirmektir. Denizanası sokmalarında zehri inaktive etmek ve daha fazla zehirlenmeyi önlemek için, lezyon bölgesi mümkün olan en kısa sürede sirke (%4-6 asetik asit solüsyonu) ile en az 30 saniye ile yıkanmalıdır (Sınıf IIa, KD B). Sirkenin Olindias Sambaquiensis[144] ve Physalia Physalis[145] türlerinin zehrini inaktive ettiği kanıtlanmıştır. Eğer sirke bulunamazsa, bunun yerine kabartma tozu (karbonat) sulandırılarak kullanılabilir.[145]

Nematosistler kaldırıldıktan ya da inaktive edildikten sonra denizanası ısırıklarında ısırılan bölge sıcak suya daldırılarak ağrı tedavisi yapılır (Sınıf IIa, KD B). Kazazedeye bir an önce en az 20 dakika ya da ağrı geçinceye kadar sıcak duş alması ya da etkilenen bölgeyi sıcak suda tutması söylenmelidir (suyun ısısı hastanın dayanabildiği sıcaklıkta ya da ayarlanabiliyorsa 45°C olmalıdır).[146-149] Eğer sıcak su bulunamazsa, ağrıyı azaltmada kuru sıcak paketler ya da ikinci bir seçenek olarak kuru soğuk paketler yardımcı olabilir fakat bu uygulamalar sıcak su kadar etkili değildir (Sınıf IIb, KD B[146,150,151]). Alüminyum sülfat ya da et ezmesinin topikal uygulaması, piyasada bulunan spreyler, su ile yıkama, papain-alternatif tıpta kullanılan papayadan üretilen enzim derivesi-ağrının kesilmesinde daha az etkilidir (Sınıf IIb, KD B[147,152]).

Hayvan çalışmalarında[153,154] basınçlı immobilizasyon bandajının uygulanmasının; nemositler uzaklaştırılmış bile olsa, daha fazla zehrin salınmasına yol açtığı gösterildiği için denizanası sokmasında kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III, KD C).

Dental Yaralanmalar

Travmatik diş yaralanmaları yaygındır. Diş kopmasında ilk yardım aşağıdaki sırayla uygulanır:

- Yara serum fizyolojik ya da çeşme suyu ile temizlenir.
- Gazlı bez ya da pamuk ile bastırılarak kanama durdurulur.
- Dişin kökünden değil taç kısmından tutulur (diş eti içinde olan kısma dokunulmaz).
- Diş süt ya da süt bulunamazsa temiz su içine konur.
- Hastanın diş hekimi ile iletişime geçin ya da kazazedeyi diş ile birlikte acil servise götürün (Sınıf IIa, KD C).[155-158]

Çevresel Aciller

Soğuk Acilleri

Hipotermi

Hipoterminin nedeni soğuğa maruziyettir. Tedavinin aciliyetini kazazedenin vücut ısısı ve soğuğa maruziyet süresi belirler. Hipotermik kazazede hızlıca sıcak bir ortama alınarak ısıtılmaya başlanır, ıslak giysileri çıkarılır ve soğuğa maruz kalan tüm vücut yüzeyi bulabildiğiniz battaniye, elbise, gazete gibi herhangi bir şeyle sarılır. Eğer hipotermik kazazede için kesin tıbbi bakımın yapılabileceği sağlık merkezi uzak ise sahada etkinliği hala çalışılmamış olmasına rağmen aktif ısıtma başlatılır (Sınıf IIa, KD B[159,160]). Aktif geri ısıtma nihai tıbbi bakımı geciktirmemelidir. Aktif geri ısıtma için potansiyel yöntemler; kazazedenin ısı kaynağına yakın bir yere getirilmesi ve içinde ılık fakat sıcak olmayan su olan kabın cilt ile teması sağlanarak yapılır.

Donuk (Soğuk Isırması)

Donuk genellikle ekstremiteler ve burun gibi vücudun soğuğa maruz kalan kısımlarında görülür. Donuk vakalarında, kazazedeyi hipotermiden korumak için ıslak giysiler çıkartılır, kazazede kurulanır ve sarılır. Kazazede mümkün olduğunca hızlı şekilde ileri tıbbi bakım yapılacak merkeze götürülür. Tekrar donma riski varsa[161,162] ya da tıbbi bakım yapılacak merkeze yakın iseniz yeniden ısıtmayı denemeyin (Sınıf III, KD C).

Minör ya da yüzeysel donuklar, sıcak el gibi cilt-cilt temasını kullanarak basit ve hızlıca tedavi edilebilir.

Ciddi ya da derin donuklar, yaralanmadan sonraki 24 saat içinde tekrar ısıtılmalıdır. Bu en iyi şekilde donmuş olan kısmın ılık (37-40°C ya da vücut ısısı sıcaklığında) suya 20-30 dakika süre batırılmasıyla yapılır (Sınıf IIb, KD C[161-170]). Donmuş olan dokuda yanıklara neden olabileceğinden dolayı kimyasal ısıtıcılar donmuş olan dokuyla direk temas ettirilmemelidir (Sınıf III, KD C[171]). Donmuş olan bölgenin ısıtılmasını takiben yeniden donmaya karşı önlem alınmalı ve kazazede ileri bakımın yapılacağı merkeze hızlıca götürülmelidir. Donukta ibuprofen ya da diğer nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçların (NSAİD) etkinliği insan çalışmalarında gösterilmemiştir.[170,172-175]

Sıcak Acilleri

Sıcağa bağlı semptomlar sıklıkla yoğun egzersizle tetiklenir. Sıcağa bağlı aciller; sıcak krampları, sıcak bitkinliği ve sıcak çarpmasıdır.

Sıcak krampları sıklıkla baldır, kol, karın ve sırt kaslarında ortaya çıkan ağrılı istemsiz kas spazmıdır. İlkyardım uygulaması dinlenme, serinleme ve meyve suyu, süt ya da hazır satılan elektrolit-karbonhidrat karışımı içeceklerin içilmesinden oluşur.[176-185] Ağrılı kasların masaj, germe ve buz ile soğutulması faydalı olabilir. Tüm semptomlar düzelene kadar egzersiz yapılmamalıdır.

Sıcak bitkinliği egzersize bağlı açığa çıkan ısı ve terlemeye bağlı sıvı-elektrolit kaybının kombinasyonu ile oluşur. Bulantı, baş dönmesi, bayılma hissi, baş ağrısı, yorgunluk ve aşırı terlemeyi içeren semptom ve belirtileri aniden başlayabilir. Sıcak yorgunluğu hızlıca ölümcül olabilen sıcak çarpmasına ilerleyebileceğinden dolayı ciddi bir durumdur. Sıcak bitkinliği olan kazazede serin bir ortama alınır, üzerindeki fazla

giysiler çıkarılır, soğuk su spreyi ile serinletilir ve tercihen elektrolit-karbonhidrat karışımı serin sıvılar içmeye teşvik edilerek tedavi edilir.

Sıcak çarpması sıcak bitkinliği semptomlarına ek olarak santral sinir sistemi etkilenmesinin belirtileri olan baş dönmesi, bayılma, konfüzyon ya da epileptik nöbetin eklenmesidir. İlk yardım uygulayıcılarının yapacağı en önemli hareket sıcak çarpması olan kazazedenin tercihen boğazına kadar soğuk suya daldırılarak hızlıca soğultulmasıdır.[186-189] Ayrıca ATS'yi harekete geçirmek önemlidir. Sıcak çarpması intravenöz sıvı ile acil tedavi gerektirir. Kazazedeye zorla sıvı içirmeye çalışmayın.

Suda Boğulma

Suda boğulma kazara ölümlerin önemli nedenlerinden biridir. Suda boğulmaları önleme metotları arasında yüzme havuzunun etrafının çit ile çevrilmesi (giriş kendiliğinden kapanmalı ve kilitlenmelidir),[190] tek başına asla yüzülmemesi, suda ya da etrafında can yeleği giymiş personel bulunuyorken suya girilmesi, zehirlenmiş iken yüzmekten ve motorlu deniz araçlarını kullanmaktan kaçınılması yer alır. Suda boğulmanın sonucu suyun altında kalma süresine, suyun sıcaklığına ve ne kadar çabuk KPR başlandığına bağlıdır.[191,192] Soğuk sularda uzun süreli boğulmayı takiben sekelsiz nörolojik durum ile yaşayan nadir çocuk vaka bildirileri vardır.[193,194]

Kendinizi tehlikeye sokmadan kazazedeyi hızlıca ve güvenle sudan çıkarın. Eğer özel eğitim aldıysanız kazazede hala suyun içindeyken kurtarıcı soluk verebilirsiniz[195], ancak bu kurtarıcı soluk kazazedenin sudan çıkartılmasını geciktirmemelidir. Suyun tıkayıcı bir yabancı cisim gibi davrandığını gösteren kanıt olmadığından göğüs ya da karın basısı ile suyu çıkartmaya çalışarak boşa zaman kaybetmeyin. KPR'ye başlayın, eğer tek başına iseniz 112'yi aramadan önce 5 siklus (2 dakika) göğüs basısı ve ventilasyon yapın. Eğer iki kurtarıcı varsa kurtarıcılardan birisini hemen 112'yi aramak için gönderin.

Zehirlenme Acilleri

Zehirlenmeyi takiben hastada hayatı tehdit eden semptom yada belirtilerden (örneğin, uyuklama, nöbet, solunum sıkıntısı, kusma) herhangi birisi görülürse ATS hızlıca harekete geçirilir.

Zehir Kontrol Merkezleri

Evde ve işyerinde birçok zehirli madde vardır. Toksik maruziyet vakalarında çevrede bulunan kimyasal maddelerin toksik içeriğini, uygun koruyucu ekipmanları ve toksik maruziyet durumunda uygulanacak acil prosedürleri bilmek önemlidir. Amerikan Zehir Kontrol Kurumunun zehirlenme yardım telefon hattı (800-222-1222) potansiyel zehirli maddelerin alımı ve maruziyetinin tedavisi hakkında bilgi almak için mükemmel bir kaynaktır. (Türkiye'de TC Sağlık Bakanlığı Hıfzıssıhha Enstitüsüne bağlı Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) için 114 numaralı telefon kullanılmaktadır) Daha fazla bilgi almak için www.aapcc.org. (UZEM için http://uzem.rshm.gov.tr/) sitesi kullanılabilir. Uluslararası benzer kaynaklar kullanılabilir (örn; Avrupa için 112). Bu merkezlerin ilk yardım eğitim bilgileri standart olmalıdır. Zehir kontrol merkezleri ya da diğer tıbbi acil servisleri telefon ile aradığınızda, toksik madde ya da ürünün ismini, içeriğini ve maruziyet zamanını bildirmeniz gerekir.

Kimyasal Yanıklar
Eldiven giyilerek ya da cilt örtülerek toz halindeki kimyasallar temizlenir. Kazazedenin üzerindeki bulaş olmuş tüm elbiseler çıkartılır, bu esnada kurtarıcı kendisini bulaşa karşı korumalıdır. Cilt[196-202] ya da gözün[203-208] asit veya alkali maruziyetinde etkilenen bölge hızlıca bol miktarda su ile yıkanır (Sınıf I, KD B).

Toksik Göz Yaralanmaları
Toksik maddelere maruz kalan göz; özgün bir antidot yoksa[203,210,211], hızlıca bol miktarda su ile durulanır (Sınıf I, KD C[203,209,210]).

Yutulan Zehirler

Süt ya da Su ile Tedavi
Herhangi bir zehirli madde yutulması durumunda zehir kontrol merkezi ya da acil tıbbi personellerinin önerisi alınmadan ağızdan herhangi bir şey verilmemelidir (Sınıf III, KD C). Zehirli maddelerin ağız yolu ile alınması durumunda; ilk yardım uygulaması olarak su ya da süt ile seyreltmenin herhangi bir faydasının olduğu konusunda yeterli kanıt yoktur. Hayvan çalışmalarında[212-216] kostik ajanların su ya da süt ile seyreltilmesi veya nötralizasyonunun doku hasarını azalttığı gösterilmiştir, fakat klinik faydayı gösteren insan çalışması yoktur. Su ya da süt verilmesinin kusma ve aspirasyon gibi yan etkileri olabilir.

Aktif Kömür
Zehirli maddelerin oral alımında zehir kontrol merkezi ya da acil tıbbi personellerin önerisi olmadan kazazedeye aktif kömür verilmemelidir (Sınıf IIb, KD C). İlk yardım uygulamasında aktif kömürün etkinliği konusunda hiçbir kanıt yoktur. Aktif kömür güven ile verilebilir[217,218], fakat faydalı olduğu gösterilmemiş ve zararları olduğu bildirilmiştir.[219-221] Ek olarak çocukların çoğu önerilen dozu alamaz.[222]

İpeka Şurubu
Zehirlerin ağızdan alımında ipeka şurubu verilmez (Sınıf III, KD B). Birkaç çalışmada[223-226] ipeka şurubunun faydasının olmadığı tanımlandı. İpeka şurubu verilmesinin istenmeyen yan etkileri, inatçı kusmalara ve ileri tıbbi bakımın gecikmesine yol açmasıdır.[227,228]

Kılavuz Bölüm 17: İlk Yardım Yazar Grubu Açıklamaları

Writing Group Member	Employment	Research Grant	Other Research Support	Speakers' Bureau/ Honoraria	Ownership Interest	Consultant/Advisory Board	Other
David Markenson	NYMC–Interim Chair; EMA–Chief Pediatric ED	None	None	None	None	None	None
Jeffrey D. Ferguson	Brody School of Medicine, East Carolina University–Assistant Professor	None	None	None	None	None	*Serving as an expert witness in two ongoing lawsuits involving EMS related cases. Billing for this service has not yet occurred and will likely represent less than $10,000 per 12 months. This payment is expected to come directly to me
Leon Chameides	Emeritus Director Pediatric Cardiology, Connecticut Children's Medical Center, Clinical Professor, University of Connecticut	None	None	None	None	None	None
Pascal Cassan	French Red Cross, National Medical Advisor and Coordinator of the European Reference Centre for first aid education Coordinator of the Scientific Commission of First Aid for the French Interior Ministry (unpaid)	None	None	None	None		None
Kin-Lai Chung	Hong Kong Hospital Authority Hospital Chief Executive	None	None	None	None	None	None
Jonathan Epstein	NorthEast Emergency Medical Services, Inc.– Regional EMS Council: Provide EMS System Oversight. Also provide education (First aid and CPR/AED) as an AHA Training Center. Executive Director; Isis Maternity: Pre-Natal and Post Partum edu.- Provide CPR and First Aid Training via AHA Curriculum. For-Profit Company—Instructor	None	None	None	None	*Volunteer: American Red Cross Advisory Council on First Aid, Aquatics, Safety and Preparedness (ACFASP) Vice-Chair	None
Louis Gonzales	City of Austin - Office of the Medical Director: EMS System Medical Director Staff–Performance Management & Research Coordinator *Beginning July 1, 2009, I will serve as a paid consultant to the AHA ECC Product Development Group as a Senior Science Editor. This assignment will include providing Science review of AHA First Aid Products	None	None	None	None	None	None
Rita Ann Herrington	Minute Clinic–Family Nurse Practitioner	None	None	None	None	None	None
Jeffrey Pellegrino	Kent State University–Assistant Dir Faculty Professional Dev. Center	None	None	None	None	†Wilderness First Aid consultant for StayWell publishing	None
Norda Ratcliff	Bloomington Hospital Prompt Care–Nurse Practitioner	None	None	None	None	None	None
Adam Singer	Stony Brook University-Physician	None	None	None	None	None	None

This table represents the relationships of writing group members that may be perceived as actual or reasonably perceived conflicts of interest as reported on the Disclosure Questionnaire, which all members of the writing group are required to complete and submit. A relationship is considered to be "significant" if (a) the person receives $10 000 or more during any 12-month period, or 5% or more of the person's gross income; or (b) the person owns 5% or more of the voting stock or share of the entity, or owns $10 000 or more of the fair market value of the entity. A relationship is considered to be "modest" if it is less than "significant" under the preceding definition.

*Modest.

†Significant.

Kaynaklar

1. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care part 14: first aid. Circulation. 2005;112(suppl):IV-196-IV-203.
2. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, Cassan P, Chung KL, Epstein JL, Gonzales L, Hazinski MF, Herrington RA, Pelligrino JL, Ratcliff N, Singer AJ; on behalf of the First Aid Chapter Collaborators. Part 13: first aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross International Consensus on First Aid Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122(suppl 2):S582-S605.
3. Lewis TH. The Medicine Men: Oglala Sioux Ceremony and Healing. Lincoln, Neb: University of Nebraska Press; 1992.
4. Pearn J. The earliest days of first aid. BMJ. 1994;309:1718-1720.
5. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, part 5: new guidelines for first aid. Circulation. 2000;102(suppl):I-77-I-85.
6. Neely KW, Drake ME, Moorhead JC, Schmidt TA, Skeen DT, Wilson EA. Multiple options and unique pathways: a new direction for EMS? Ann Emerg Med. 1997;30:797-799.
7. Callaham M. Quantifying the scanty science of prehospital emergency care. Ann Emerg Med. 1997;30:785-790.
8. Spaite DW, Criss EA, Valenzuela TD, Meislin HW. Developing a foundation for the evaluation of expanded-scope EMS: a window of opportunity that cannot be ignored. Ann Emerg Med. 1997;30:791-796.
9. Blake WE, Stillman BC, Eizenberg N, Briggs C, McMeeken JM. The position of the spine in the recovery position: an experimental comparison between the lateral recovery position and the modified HAINES position. Resuscitation. 2002;53:289-297.
10. Gunn BD, Eizenberg N, Silberstein M, McMeeken JM, Tully EA, Stillman BC, Brown DJ, Gutteridge GA. How should an unconscious person with a suspected neck injury be positioned? Prehosp Disaster Med. 1995;10:239-244.
11. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D. Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. Crit Care Med. 1989;17:979-983.
12. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. Chest. 2002;121:1245-1252.
13. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. Curr Opin Crit Care. 2008;14:334-339.
14. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG. Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. J Trauma. 1982;22:190-193.
15. Ostrow CL. Use of the Trendelenburg position by critical care nurses:Trendelenburg survey. Am J Crit Care. 1997;6:172-176.
16. Shammas A, Clark AP. Trendelenburg positioning to treat acute hypotension:helpful or harmful? Clin Nurse Spec. 2007;21:181-187.
17. Reich DL, Konstadt SN, Raissi S, Hubbard M, Thys DM. Trendelenburg position and passive leg raising do not significantly improve cardiopulmonary performance in the anesthetized patient with coronary artery disease. Crit Care Med. 1989;17:313-317.
18. Johnson BA. Stark II, phase II: positive changes and lingering uncertainties. MGMA Connex. 2004;4:48-51, 1.
19. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. BMJ. 1976;1:1121-1123.
20. Nicholson C. A systematic review of the effectiveness of oxygen in reducing acute myocardial ischaemia. J Clin Nurs. 2004;13:996-1007.

21. Austin M, Wood-Baker R. Oxygen therapy in the pre-hospital setting for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD005534.
22. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiberger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. Undersea Hyperb Med. 2007;34:43-49.
23. Mannino DM, Homa DM, Pertowski CA, Ashizawa A, Nixon LL, Johnson CA, Ball LB, Jack E, Kang DS. Surveillance for asthma: United States, 1960-1995. MMWR CDC Surveill Summ. 1998;47:1-27.
24. Hamid S, Kumaradevan J, Cochrane GM. Single centre open study to compare patient recording of PRN salbutamol use on a daily diary card with actual use as recorded by the MDI compliance monitor. Respir Med. 1998;92:1188-1190.
25. O'Driscoll BR, Kay EA, Taylor RJ, Weatherby H, Chetty MC, Bernstein A. A long-term prospective assessment of home nebulizer treatment. Respir Med. 1992;86:317-325.
26. Simon HK. Caregiver knowledge and delivery of a commonly prescribed medication (albuterol) for children. Arch Pediatr Adolesc Med. 1999;153:615-618.
27. Kim JS, Sinacore JM, Pongracic JA. Parental use of EpiPen for children with food allergies. J Allergy Clin Immunol. 2005;116:164-168.
28. Sicherer SH, Simons FE. Quandaries in prescribing an emergency action plan and self-injectable epinephrine for first-aid management of anaphylaxis in the community. J Allergy Clin Immunol. 2005;115:575-583.
29. Pouessel G, Deschildre A, Castelain C, Sardet A, Sagot-Bevenot S, de Sauve-Boeuf A, Thumerelle C, Santos C. Parental knowledge and use of epinephrine auto-injector for children with food allergy. Pediatr Allergy Immunol. 2006;17:221-226.
30. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? Emerg Med J. 2002;19:415-417.
31. Dobbie A, Robertson CM. Provision of self-injectable adrenaline for children at risk of anaphylaxis: its source, frequency and appropriateness of use, and effect. Ambul Child Health. 1998;4:283-288.
32. Clegg SK, Ritchie JM. "Epipen" training: a survey of the provision for parents and teachers in West Lothian. Ambul Child Health. 2001;7:169-175.
33. Gold MS, Sainsbury R. First aid anaphylaxis management in children who were prescribed an epinephrine autoinjector device (EpiPen). J Allergy Clin Immunol. 2000;106(part 1):171-176.
34. Sicherer SH, Forman JA, Noone SA. Use assessment of selfadministered epinephrine among food-allergic children and pediatricians. Pediatrics. 2000;105:359-362.
35. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? Allergy Asthma Proc. 1999;20:383-386.
36. Uguz A, Lack G, Pumphrey R, Ewan P, Warner J, Dick J, Briggs D, Clarke S, Reading D, Hourihane J. Allergic reactions in the community:a questionnaire survey of members of the anaphylaxis campaign. Clin Exp Allergy. 2005;35:746-750.
37. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo CA Jr. Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. Pediatrics. 2010;125:e711-e718.
38. Sicherer SH, Simons FE. Self-injectable epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. Pediatrics. 2007;119:638-646.
39. Gaca AM, Frush DP, Hohenhaus SM, Luo X, Ancarana A, Pickles A, Frush KS. Enhancing pediatric safety: using simulation to assess radiology resident preparedness for anaphylaxis from intravenous contrast media. Radiology. 2007;245:236-244.
40. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. Clin Exp Allergy. 2000;30:1144-1150.
41. Horowitz BZ, Jadallah S, Derlet RW. Fatal intracranial bleeding associated with prehospital use of epinephrine. Ann Emerg Med. 1996;28:725-727.
42. Davis CO, Wax PM. Prehospital epinephrine overdose in a child resulting in ventricular

dysrhythmias and myocardial ischemia. Pediatr Emerg Care. 1999;15:116-118.
43. Anchor J, Settipane RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. Am J Emerg Med. 2004;22:488-490.
44. Zijlstra F, Ernst N, De Boer M-J, Nibbering E, Suryapranata H, Hoorntje JCA, Dambrink J-HE, Van't Hof AWJ, Verheugt FWA. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1733-1737.
45. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction:ISIS-2. Lancet. 1988;2:349-360.
46. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, Hod H, Hasin Y, Battler A, Crystal E, Matetzky S, Boyko V, Mandelzweig L, Behar S, Leor J. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. Cardiology. 2002;98:141-147.
47. Lehmann KG, Heath-Lange SJ, Ferris ST. Randomized comparison of hemostasis techniques after invasive cardiovascular procedures. Am Heart J. 1999;138(part 1):1118-1125.
48. Koreny M, Riedmuller E, Nikfardjam M, Siostrzonek P, Mullner M. Arterial puncture closing devices compared with standard manual compression after cardiac catheterization: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004;291:350-357.
49. Mlekusch W, Dick P, Haumer M, Sabeti S, Minar E, Schillinger M. Arterial puncture site management after percutaneous transluminal procedures using a hemostatic wound dressing (Clo-Sur P.A.D.) versus conventional manual compression: a randomized controlled trial. J Endovasc Ther. 2006;13:23-31.
50. Upponi SS, Ganeshan AG, Warakaulle DR, Phillips-Hughes J, Boardman P, Uberoi R. Angioseal versus manual compression for haemostasis following peripheral vascular diagnostic and interventional procedures: a randomized controlled trial. Eur J Radiol. 2007;61:332-334.
51. Simon A, Bumgarner B, Clark K, Israel S. Manual versus mechanical compression for femoral artery hemostasis after cardiac catheterization. Am J Crit Care. 1998;7:308-313.
52. Walker SB, Cleary S, Higgins M. Comparison of the FemoStop device and manual pressure in reducing groin puncture site complications following coronary angioplasty and coronary stent placement. Int J Nurs Pract. 2001;7:366-375.
53. Yadav JS, Ziada KM, Almany S, Davis TP, Castaneda F. Comparison of the QuickSeal Femoral Arterial Closure System with manual compression following diagnostic and interventional catheterization procedures. Am J Cardiol. 2003;91:1463-1466, A1466.
54. Naimer SA, Chemla F. Elastic adhesive dressing treatment of bleeding wounds in trauma victims. Am J Emerg Med. 2000;18:816-819.
55. Pillgram-Larsen J, Mellesmo S. Not a tourniquet, but compressive dressing: experience from 68 traumatic amputations after injuries from mines [in Norwegian]. Tidsskr Nor Laegeforen. 1992;112:2188-2190.
56. Naimer SA, Nash M, Niv A, Lapid O. Control of massive bleeding from facial gunshot wound with a compact elastic adhesive compression dressing. Am J Emerg Med. 2004;22:586-588.
57. Naimer SA, Anat N, Katif G. Evaluation of techniques for treating the bleeding wound. Injury. 2004;35:974-979.
58. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, Lin G, Bssorai R, Lynn M, Ben-Abraham R. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield:a 4-year accumulated experience. J Trauma. 2003;54(suppl):S221-S225.
59. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, Walters TJ, Mullenix PS, Holcomb JB. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. J Trauma. 2008;64(suppl):S28-S37.
60. Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, Holcomb JB. Practical use of emergency tourniquets to stop bleeding in major limb trauma. J Trauma.

2008;64(suppl):S38-S49.
61. Kalish J, Burke P, Feldman J, Agarwal S, Glantz A, Moyer P, Serino R, Hirsch E. The return of tourniquets: original research evaluates the effectiveness of prehospital tourniquets for civilian penetrating extremity injuries. JEMS. 2008;33:44-46, 49-50, 52, 54.
62. Savvidis E, Parsch K. Prolonged transitory paralysis after pneumatic tourniquet use on the upper arm [in German]. Unfallchirurg. 1999;102:141-144.
63. Kornbluth ID, Freedman MK, Sher L, Frederick RW. Femoral, saphenous nerve palsy after tourniquet use: a case report. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84:909-911.
64. Landi A, Saracino A, Pinelli M, Caserta G, Facchini MC. Tourniquet paralysis in microsurgery. Ann Acad Med Singapore. 1995;24(suppl):89-93.
65. Wakai A, Wang JH, Winter DC, Street JT, O'Sullivan RG, Redmond HP. Tourniquet-induced systemic inflammatory response in extremity surgery. J Trauma. 2001;51:922-926.
66. Mohler LR, Pedowitz RA, Lopez MA, Gershuni DH. Effects of tourniquet compression on neuromuscular function. Clin Orthop Relat Res. Feb 1999:213-220.
67. Kokki H, Vaatainen U, Penttila I. Metabolic effects of a low-pressure tourniquet system compared with a high-pressure tourniquet system in arthroscopic anterior crucial ligament reconstruction. Acta Anaesthesiol Scand. 1998;42:418-424.
68. King RB, Filips D, Blitz S, Logsetty S. Evaluation of possible tourniquet systems for use in the Canadian Forces. J Trauma. 2006;60:1061-1071.
69. Wenke JC, Walters TJ, Greydanus DJ, Pusateri AE, Convertino VA. Physiological evaluation of the U.S. Army one-handed tourniquet. Mil Med. 2005;170:776-781.
70. Calkins D, Snow C, Costello M, Bentley TB. Evaluation of possible battlefield tourniquet systems for the far-forward setting. Mil Med. 2000;165:379-384.
71. Walters TJ, Wenke JC, Kauvar DS, McManus JG, Holcomb JB, Baer DG. Effectiveness of self-applied tourniquets in human volunteers. Prehosp Emerg Care. 2005;9:416-422.
72. Swan KG Jr, Wright DS, Barbagiovanni SS, Swan BC, Swan KG. Tourniquets revisited. J Trauma. 2009;66:672-675.
73. Ersoy G, Kaynak MF, Yilmaz O, Rodoplu U, Maltepe F, Gokmen N. Hemostatic effects of microporous polysaccharide hemosphere in a rat model with severe femoral artery bleeding. Adv Ther. 2007;24:485-492.
74. McManus J, Hurtado T, Pusateri A, Knoop KJ. A case series describing thermal injury resulting from zeolite use for hemorrhage control in combat operations. Prehosp Emerg Care. 2007;11:67-71.
75. Rhee P, Brown C, Martin M, Salim A, Plurad D, Green D, Chambers L, Demetriades D, Velmahos G, Alam H. QuikClot use in trauma for hemorrhage control: case series of 103 documented uses. J Trauma. 2008;64:1093-1099.
76. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. J Trauma. 2006;60:655-658.
77. Dire DJ, Welsh AP. A comparison of wound irrigation solutions used in the emergency department. Ann Emerg Med. 1990;19:704-708.
78. Moscati R, Mayrose J, Fincher L, Jehle D. Comparison of normal saline with tap water for wound irrigation. Am J Emerg Med. 1998;16:379-381.
79. Bansal BC, Wiebe RA, Perkins SD, Abramo TJ. Tap water for irrigation of lacerations. Am J Emerg Med. 2002;20:469-472.
80. Valente JH, Forti RJ, Freundlich LF, Zandieh SO, Crain EF. Wound irrigation in children: saline solution or tap water? Ann Emerg Med. 2003;41:609-616.
81. Moscati RM, Mayrose J, Reardon RF, Janicke DM, Jehle DV. A multicenter comparison of tap water versus sterile saline for wound irrigation. Acad Emerg Med. 2007;14:404-409.
82. Longmire AW, Broom LA, Burch J. Wound infection following highpressure syringe and needle irrigation. Am J Emerg Med. 1987;5:179-181.

83. Claus EE, Fusco CF, Ingram T, Ingersoll CD, Edwards JE, Melham TJ. Comparison of the effects of selected dressings on the healing of standardized abrasions. J Athl Train. 1998;33:145-149.
84. Beam JW. Occlusive dressings and the healing of standardized abrasions. J Athl Train. 2008;43:600-607.
85. Hinman CD, Maibach H. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. Nature. 1963;200:377-378.
86. Huang HM, Wang JH, Yang L, Yi ZH. Effect of local treatment with cooling and spray film on early edema of superficial II degree scald burns in rats [in Chinese]. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2009;29:804-806.
87. Cuttle L, Kempf M, Kravchuk O, Phillips GE, Mill J, Wang XQ, Kimble RM. The optimal temperature of first aid treatment for partial thickness burn injuries. Wound Repair Regen. 2008;16:626-634.
88. Yuan J, Wu C, Holland AJ, Harvey JG, Martin HC, La Hei ER, Arbuckle S, Godfrey TC. Assessment of cooling on an acute scald burn injury in a porcine model. J Burn Care Res. 2007;28:514-520.
89. Ofeigsson OJ, Mitchell R, Patrick RS. Observations on the cold water treatment of cutaneous burns. J Pathol. 1972;108:145-150.
90. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling: a case series of childhood burns in Vietnam. Burns. 2002;28:173-176.
91. Tung KY, Chen ML, Wang HJ, Chen GS, Peck M, Yang J, Liu CC. A seven-year epidemiology study of 12,381 admitted burn patients in Taiwan: using the Internet registration system of the Childhood Burn Foundation. Burns. 2005;31(suppl 1):S12-S17.
92. Li C, Yu D, Li MS. Clinical and experiment study of cooling therapy on burned wound [in Chinese]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 1997;77:586-588.
93. Matthews RN, Radakrishnan T. First-aid for burns. Lancet. 1987;1:1371.
94. Purdue GF, Layton TR, Copeland CE. Cold injury complicating burn therapy. J Trauma. 1985;25:167-168.
95. Sawada Y, Urushidate S, Yotsuyanagi T, Ishita K. Is prolonged and excessive cooling of a scalded wound effective? Burns. 1997;23:55-58.
96. Swain AH, Azadian BS, Wakeley CJ, Shakespeare PG. Management of blisters in minor burns. BMJ (Clin Res Ed). 1987;295:181.
97. Cope O. The treatment of the surface burns. Ann Surg. 1943;117:885-893.
98. Forage AV. The effects of removing the epidermis from burnt skin. Lancet. 1962;2:690-693.
99. Gimbel NS, Kapetansky DI, Weissman F, Pinkus HK. A study of epithelization in blistered burns. AMA Arch Surg. 1957;74:800-803.
100. Homma S, Gillam LD, Weyman AE. Echocardiographic observations in survivors of acute electrical injury. Chest. 1990;97:103-105.
101. Jensen PJ, Thomsen PE, Bagger JP, Norgaard A, Baandrup U. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. Br Heart J. 1987;57:279-283.
102. Lowery DW, Wald MM, Browne BJ, Tigges S, Hoffman JR, Mower WR. Epidemiology of cervical spine injury victims. Ann Emerg Med. 2001;38:12-16.
103. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, Clement CM, Lesiuk H, De Maio VJ, Laupacis A, Schull M, McKnight RD, Verbeek R, Brison R, Cass D, Dreyer J, Eisenhauer MA, Greenberg GH, MacPhail I, Morrison L, Reardon M, Worthington J. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. JAMA. 2001;286:1841-1848.
104. Hackl W, Hausberger K, Sailer R, Ulmer H, Gassner R. Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;92:370-376.
105. Kennedy E. Spinal Cord Injury: The Facts and Figures. Birmingham, Ala: University of Ala-

bama Press; 1986.
106. Reid DC, Henderson R, Saboe L, Miller JD. Etiology and clinical course of missed spine fractures. J Trauma. 1987;27:980-986.
107. Davis JW, Phreaner DL, Hoyt DB, Mackersie RC. The etiology of missed cervical spine injuries. J Trauma. 1993;34:342-346.
108. Hauswald M, Ong G, Tandberg D, Omar Z. Out-of-hospital spinal immobilization: its effect on neurologic injury. Acad Emerg Med. 1998;5:214-219.
109. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI; National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. N Engl J Med. 2000;343:94-99.
110. Viccellio P, Simon H, Pressman BD, Shah MN, Mower WR, Hoffman JR. A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. Pediatrics. 2001;108:E20.
111. Touger M, Gennis P, Nathanson N, Lowery DW, Pollack CV Jr, Hoffman JR, Mower WR. Validity of a decision rule to reduce cervical spine radiography in elderly patients with blunt trauma. Ann Emerg Med. 2002;40:287-293.
112. Panacek EA, Mower WR, Holmes JF, Hoffman JR. Test performance of the individual NEXUS low-risk clinical screening criteria for cervical spine injury. Ann Emerg Med. 2001;38:22-25.
113. Pieretti-Vanmarcke R, Velmahos GC, Nance ML, Islam S, Falcone RA Jr, Wales PW, Brown RL, Gaines BA, McKenna C, Moore FO, Goslar PW, Inaba K, Barmparas G, Scaife ER, Metzger RR, Brockmeyer DL, Upperman JS, Estrada J, Lanning DA, Rasmussen SK, Danielson PD, Hirsh MP, Consani HF, Stylianos S, Pineda C, Norwood SH, Bruch SW, Drongowski R, Barraco RD, Pasquale MD, Hussain F, Hirsch EF, McNeely PD, Fallat ME, Foley DS, Iocono JA, Bennett HM, Waxman K, Kam K, Bakhos L, Petrovick L, Chang Y, Masiakos PT. Clinical clearance of the cervical spine in blunt trauma patients younger than 3 years: a multicenter study of the American Association for the Surgery of Trauma. J Trauma. 2009;67:543-549.
114. Domeier RM, Evans RW, Swor RA, Hancock JB, Fales W, Krohmer J, Frederiksen SM, Shork MA. The reliability of prehospital clinical evaluation for potential spinal injury is not affected by the mechanism of injury. Prehosp Emerg Care. 1999;3:332-337.
115. Cote DJ, Prentice WE Jr, Hooker DN, Shields EW. Comparison of three treatment procedures for minimizing ankle sprain swelling. Phys Ther. 1988;68:1072-1076.
116. Meeusen R, Lievens P. The use of cryotherapy in sports injuries. Sports Med. 1986;3:398-414.
117. Hocutt JE Jr, Jaffe R, Rylander CR, Beebe JK. Cryotherapy in ankle sprains. Am J Sports Med. 1982;10:316-319.
118. Airaksinen OV, Kyrklund N, Latvala K, Kouri JP, Gronblad M, Kolari P. Efficacy of cold gel for soft tissue injuries: a prospective randomized double-blinded trial. Am J Sports Med. 2003;31:680-684.
119. Basur RL, Shephard E, Mouzas GL. A cooling method in the treatment of ankle sprains. Practitioner. 1976;216:708-711.
120. Ayata R, Shiraki H, Fukuda T, Takemura M, Mukai N, Miyakawa S. The effects of icing after exercise on jumper's knee. Jpn J Phys Fitness Sports Med. 2007;56:125-130.
121. Merrick MA, Jutte LS, Smith ME. Cold modalities with different thermodynamic properties produce different surface and intramuscular temperatures. J Athl Train. 2003;38:28-33.
122. Dykstra JH, Hill HM, Miller MG, Cheatham CC, Michael TJ, Baker RJ. Comparisons of cubed ice, crushed ice, and wetted ice on intramuscular and surface temperature changes. J Athl Train. 2009;44:136-141.
123. Kanlayanaphotporn R, Janwantanakul P. Comparison of skin surface temperature during the application of various cryotherapy modalities. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86:1411-1415.

124.McMaster WC, Liddle S, Waugh TR. Laboratory evaluation of various cold therapy modalities. Am J Sports Med. 1978;6:291-294.
125.Chesterton LS, Foster NE, Ross L. Skin temperature response to cryotherapy. Arch Phys Med Rehabil. 2002;83:543-549.
126.Graham CA, Stevenson J. Frozen chips: an unusual cause of severe frostbite injury. Br J Sports Med. 2000;34:382-383.
127.Moeller JL, Monroe J, McKeag DB. Cryotherapy-induced common peroneal nerve palsy. Clin J Sport Med. 1997;7:212-216.
128.Bassett FH III, Kirkpatrick JS, Engelhardt DL, Malone TR. Cryotherapy-induced nerve injury. Am J Sports Med. 1992;20:516-518.
129.Bleakley CM, McDonough SM, MacAuley DC, Bjordal J. Cryotherapy for acute ankle sprains: a randomised controlled study of two different icing protocols. Br J Sports Med. 2006;40:700-705.
130.Auerbach PS, Geehr EC, Ryu RK. The Reel Splint: experience with a new traction splint apparatus in the prehospital setting. Ann Emerg Med. 1984;13:419-422.
131.Kaplan MM, Cohen D, Koprowski H, Dean D, Ferrigan L. Studies on the local treatment of wounds for the prevention of rabies. Bull World Health Organ. 1962;26:765-775.
132.Dean DJ, Baer GM, Thompson WR. Studies on the local treatment of rabies-infected wounds. Bull World Health Organ. 1963;28:477-486.
133.Callaham ML. Treatment of common dog bites: infection risk factors. JACEP. 1978;7:83-87.
134.Alberts MB, Shalit M, LoGalbo F. Suction for venomous snakebite: a study of "mock venom" extraction in a human model. Ann Emerg Med. 2004;43:181-186.
135.Lawrence WT, Giannopoulos A, Hansen A. Pit viper bites: rational management in locales in which copperheads and cottonmouths predominate. Ann Plast Surg. 1996;36:276-285.
136.Leopold RS, Huber GS. Ineffectiveness of suction in removing snake venom from open wounds. U S Armed Forces Med J. 1960;11:682-685.
137.Bush SP, Hegewald KG, Green SM, Cardwell MD, Hayes WK. Effects of a negative pressure venom extraction device (Extractor) on local tissue injury after artificial rattlesnake envenomation in a porcine model. Wilderness Environ Med. 2000;11:180-188.
138.Holstege CP, Singletary EM. Images in emergency medicine: skin damage following application of suction device for snakebite. Ann Emerg Med. 2006;48:105, 113.
139.Howarth DM, Southee AE, Whyte IM. Lymphatic flow rates and first-aid in simulated peripheral snake or spider envenomation. Med J Aust. 1994;161:695-700.
140.German BT, Hack JB, Brewer K, Meggs WJ. Pressure-immobilization bandages delay toxicity in a porcine model of eastern coral snake (Micrurus fulvius fulvius) envenomation. Ann Emerg Med. 2005;45:603-608.
141.Bush SP, Green SM, Laack TA, Hayes WK, Cardwell MD, Tanen DA. Pressure immobilization delays mortality and increases intracompartmental pressure after artificial intramuscular rattlesnake envenomation in a porcine model. Ann Emerg Med. 2004;44:599-604.
142.Norris RL, Ngo J, Nolan K, Hooker G. Physicians and lay people are unable to apply pressure immobilization properly in a simulated snakebite scenario. Wilderness Environ Med. 2005;16:16-21.
143.Simpson ID, Tanwar PD, Andrade C, Kochar DK, Norris RL. The Ebbinghaus retention curve: training does not increase the ability to apply pressure immobilisation in simulated snake bite: implications for snake bite first aid in the developing world. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008;102:451-459.
144.Mianzan HW, Fenner PJ, Cornelius PF, Ramirez FC. Vinegar as a disarming agent to prevent further discharge of the nematocysts of the stinging hydromedusa Olindias sambaquiensis. Cutis. 2001;68:45-48.
145.Burnett JW, Rubinstein H, Calton GJ. First aid for jellyfish envenomation. South Med J.

1983;76:870-872.
146.Loten C, Stokes B, Worsley D, Seymour JE, Jiang S, Isbister GK. A randomised controlled trial of hot water (45 degrees C) immersion versus ice packs for pain relief in bluebottle stings. Med J Aust. 2006;184:329-333.
147.Nomura JT, Sato RL, Ahern RM, Snow JL, Kuwaye TT, Yamamoto LG. A randomized paired comparison trial of cutaneous treatments for acute jellyfish (Carybdea alata) stings. Am J Emerg Med. 2002;20:624-626.
148.Yoshimoto CM, Yanagihara AA. Cnidarian (coelenterate) envenomations in Hawai'i improve following heat application. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2002;96:300-303.
149.Atkinson PR, Boyle A, Hartin D, McAuley D. Is hot water immersion an effective treatment for marine envenomation? Emerg Med J. 2006;23:503-508.
150.Thomas J. Dermatology in the new millennium. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2001;67:100-103.
151.Exton DR, Fenner PJ, Williamson JA. Cold packs: effective topical analgesia in the treatment of painful stings by Physalia and other jellyfish. Med J Aust. 1989;151:625-626.
152.Thomas CS, Scott SA, Galanis DJ, Goto RS. Box jellyfish (Carybdea alata) in Waikiki: the analgesic effect of sting-aid, Adolph's meat tenderizer and fresh water on their stings: a double-blinded, randomized, placebo-controlled clinical trial. Hawaii Med J. 2001;60:205-207, 210.
153.Pereira PL, Carrette T, Cullen P, Mulcahy RF, Little M, Seymour J. Pressure immobilisation bandages in first-aid treatment of jellyfish envenomation: current recommendations reconsidered. Med J Aust. 2000;173:650-652.
154.Seymour J, Carrette T, Cullen P, Little M, Mulcahy RF, Pereira PL. The use of pressure immobilization bandages in the first aid management of cubozoan envenomings. Toxicon. 2002;40:1503-1505.
155.Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. Dent Traumatol. 2002;18:287-298.
156.Hiltz J, Trope M. Vitality of human lip fibroblasts in milk, Hanks balanced salt solution and Viaspan storage media. Endod Dent Traumatol. 1991;7:69-72.
157.Chan AW, Wong TK, Cheung GS. Lay knowledge of physical education teachers about the emergency management of dental trauma in Hong Kong. Dent Traumatol. 2001;17:77-85.
158.Sae-Lim V, Lim LP. Dental trauma management awareness of Singapore pre-school teachers. Dent Traumatol. 2001;17:71-76.
159.Greif R, Rajek A, Laciny S, Bastanmehr H, Sessler DI. Resistive heating is more effective than metallic-foil insulation in an experimental model of accidental hypothermia: a randomized controlled trial. Ann Emerg Med. 2000;35:337-345.
160.Steele MT, Nelson MJ, Sessler DI, Fraker L, Bunney B, Watson WA, Robinson WA. Forced air speeds rewarming in accidental hypothermia. Ann Emerg Med. 1996;27:479-484.
161.Mills WJ Jr, Whaley R, Fish W. Frostbite: experience with rapid rewarming and ultrasonic therapy: part II: 1960. Alaska Med. 1993;35:10-18.
162.Mills WJ Jr, Whaley R, Fish W. Frostbite: experience with rapid rewarming and ultrasonic therapy: part III: 1961. Alaska Med. 1993;35:19-27.
163.Fuhrman FA, Crismon JM. Studies on gangrene following cold injury:treatment of cold injury by means of immediate rapid warming. J Clin Invest. 1947;26:476-485.
164.Entin MA, Baxter H. Influence of rapid warming on frostbite in experimental animals. Plast Reconstr Surg (1946). 1952;9:511-524.
165.Fuhrman FA, Fuhrman GJ. The treatment of experimental frostbite by rapid thawing: a review and new experimental data. Medicine (Baltimore). 1957;36:465-487.
166.Malhotra MS, Mathew L. Effect of rewarming at various water bath temperatures in experimental frostbite. Aviat Space Environ Med. 1978;49:874-876.
167.Purkayastha SS, Chhabra PC, Verma SS, Selvamurthy W. Experimental studies on the treat-

ment of frostbite in rats. Indian J Med Res. 1993;98:178-184.
168.Martinez Villen G, Garcia Bescos G, Rodriguez Sosa V, Morandeira Garcia JR. Effects of haemodilution and rewarming with regard to digital amputation in frostbite injury: an experimental study in the rabbit. J Hand Surg Br. 2002;27:224-228.
169.Purkayastha SS, Bhaumik G, Chauhan SK, Banerjee PK, Selvamurthy W. Immediate treatment of frostbite using rapid rewarming in tea decoction followed by combined therapy of pentoxifylline, aspirin & vitamin C. Indian J Med Res. 2002;116:29-34.
170.Bilgic S, Ozkan H, Ozenc S, Safaz I, Yildiz C. Treating frostbite. Can Fam Physician. 2008;54:361-363.
171.Sands WA, Kimmel WL, Wurtz BR, Stone MH, McNeal JR. Comparison of commercially available disposable chemical hand and foot warmers. Wilderness Environ Med. 2009;20:33-38.
172.Heggers JP, Robson MC, Manavalen K, Weingarten MD, Carethers JM, Boertman JA, Smith DJ Jr, Sachs RJ. Experimental and clinical observations on frostbite. Ann Emerg Med. 1987;16:1056-1062.
173.McCauley RL, Hing DN, Robson MC, Heggers JP. Frostbite injuries: a rational approach based on the pathophysiology. J Trauma. 1983;23:143-147.
174.Twomey JA, Peltier GL, Zera RT. An open-label study to evaluate the safety and efficacy of tissue plasminogen activator in treatment of severe frostbite. J Trauma. 2005;59:1350-1354.
175.Foray J. Mountain frostbite: current trends in prognosis and treatment (from results concerning 1261 cases). Int J Sports Med. 1992;13(suppl 1):S193-S196.
176.Kenefick RW, O'Moore KM, Mahood NV, Castellani JW. Rapid IV versus oral rehydration: responses to subsequent exercise heat stress. Med Sci Sports Exerc. 2006;38:2125-2131.
177.Michell MW, Oliveira HM, Kinsky MP, Vaid SU, Herndon DN, Kramer GC. Enteral resuscitation of burn shock using World Health Organization oral rehydration solution: a potential solution for mass casualty care. J Burn Care Res. 2006;27:819-825.
178.Barclay RL, Depew WT, Vanner SJ. Carbohydrate-electrolyte rehydration protects against intravascular volume contraction during colonic cleansing with orally administered sodium phosphate. Gastrointest Endosc. 2002;56:633-638.
179.Currell K, Urch J, Cerri E, Jentjens RL, Blannin AK, Jeukendrup AE. Plasma deuterium oxide accumulation following ingestion of different carbohydrate beverages. Appl Physiol Nutr Metab. 2008;33:1067-1072.
180.Jeukendrup AE, Currell K, Clarke J, Cole J, Blannin AK. Effect of beverage glucose and sodium content on fluid delivery. Nutr Metab (Lond). 2009;6:9.
181.Evans GH, Shirreffs SM, Maughan RJ. Postexercise rehydration in man:the effects of osmolality and carbohydrate content of ingested drinks. Nutrition. 2009;25:905-913.
182.Greenleaf JE, Jackson CG, Geelen G, Keil LC, Hinghofer-Szalkay H, Whittam JH. Plasma volume expansion with oral fluids in hypohydrated men at rest and during exercise. Aviat Space Environ Med. 1998;69:837-844.
183.Maughan RJ, Leiper JB. Sodium intake and post-exercise rehydration in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1995;71:311-319.
184.Merson SJ, Maughan RJ, Shirreffs SM. Rehydration with drinks differing in sodium concentration and recovery from moderate exerciseinduced hypohydration in man. Eur J Appl Physiol. 2008;103:585-594.
185.Shirreffs SM, Taylor AJ, Leiper JB, Maughan RJ. Post-exercise rehydration in man: effects of volume consumed and drink sodium content. Med Sci Sports Exerc. 1996;28:1260-1271.
186.Clapp AJ, Bishop PA, Muir I, Walker JL. Rapid cooling techniques in joggers experiencing heat strain. J Sci Med Sport. 2001;4:160-167.
187.Clements JM, Casa DJ, Knight J, McClung JM, Blake AS, Meenen PM, Gilmer AM, Caldwell KA. Ice-water immersion and cold-water immersion provide similar cooling rates in runners

with exerciseinduced hyperthermia. J Athl Train. 2002;37:146-150.
188.Proulx CI, Ducharme MB, Kenny GP. Effect of water temperature on cooling efficiency during hyperthermia in humans. J Appl Physiol. 2003;94:1317-1323.
189.Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. Am J Emerg Med. 1996;14:355-358.
190.American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Prevention of drowning in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2003;112:437-439.
191.Suominen P, Baillie C, Korpela R, Rautanen S, Ranta S, Olkkola KT. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. Resuscitation. 2002;52:247-254.
192.Graf WD, Cummings P, Quan L, Brutocao D. Predicting outcome in pediatric submersion victims. Ann Emerg Med. 1995;26:312-319.
193.Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. Chest. 2004;125:1948-1951.
194.Mehta SR, Srinivasan KV, Bindra MS, Kumar MR, Lahiri AK. Near drowning in cold water. J Assoc Physicians India. 2000;48:674-676.
195.Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation: is it worthwhile? Resuscitation. 2004;63:25-31.
196.Latenser BA, Lucktong TA. Anhydrous ammonia burns: case presentation and literature review. J Burn Care Rehabil. 2000;21(part 1):40-42.
197.Wibbenmeyer LA, Morgan LJ, Robinson BK, Smith SK, Lewis RW II, Kealey GP. Our chemical burn experience: exposing the dangers of anhydrous ammonia. J Burn Care Rehabil. 1999;20:226-231.
198.Yano K, Hosokawa K, Kakibuchi M, Hikasa H, Hata Y. Effects of washing acid injuries to the skin with water: an experimental study using rats. Burns. 1995;21:500-502.
199.Kono K, Yoshida Y, Watanabe M, Tanioka Y, Dote T, Orita Y, Bessho Y, Yoshida J, Sumi Y, Umebayashi K. An experimental study on the treatment of hydrofluoric acid burns. Arch Environ Contam Toxicol. 1992;22:414-418.
200.Murao M. Studies on the treatment of hydrofluoric acid burn. Bull Osaka Med Coll. 1989;35:39-48.
201.Lorette JJ Jr, Wilkinson JA. Alkaline chemical burn to the face requiring full-thickness skin grafting. Ann Emerg Med. 1988;17:739-741.
202.Leonard LG, Scheulen JJ, Munster AM. Chemical burns: effect of prompt first aid. J Trauma. 1982;22:420-423.
203.Kompa S, Schareck B, Tympner J, Wustemeyer H, Schrage NF. Comparison of emergency eye-wash products in burned porcine eyes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2002;240:308-313.
204.McCulley JP. Ocular hydrofluoric acid burns: animal model, mechanism of injury and therapy. Trans Am Ophthalmol Soc. 1990;88:649-684.
205.Hojer J, Personne M, Hulten P, Ludwigs U. Topical treatments for hydrofluoric acid burns: a blind controlled experimental study. J Toxicol Clin Toxicol. 2002;40:861-866.
206.Herr RD, White GL Jr, Bernhisel K, Mamalis N, Swanson E. Clinical comparison of ocular irrigation fluids following chemical injury. Am J Emerg Med. 1991;9:228-231.
207.Ingram TA III. Response of the human eye to accidental exposure to sodium hypochlorite. J Endod. 1990;16:235-238.
208.Burns FR, Paterson CA. Prompt irrigation of chemical eye injuries may avert severe damage. Occup Health Saf. 1989;58:33-36.
209.Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological fin-

dings after induced alkali burns. Acta Ophthalmol Scand. 2005;83:467-470.
210.Spoler F, Frentz M, Forst M, Kurz H, Schrage NF. Analysis of hydrofluoric acid penetration and decontamination of the eye by means of time-resolved optical coherence tomography. Burns. 2008;34:549-555.
211.Rihawi S, Frentz M, Schrage NF. Emergency treatment of eye burns:which rinsing solution should we choose? Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006;244:845-854.
212.Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Geller ER. Effective treatment of acute alkali injury of the rat esophagus with early saline dilution therapy. Ann Emerg Med. 1993;22:178-182.
213.Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC, Sable M. Therapeutic effects of water and milk for acute alkali injury of the esophagus. Ann Emerg Med. 1994;24:14-20.
214.Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC Jr, Davidson L. Histopathologic evaluation of the therapeutic efficacy of water and milk dilution for esophageal acid injury. Acad Emerg Med. 1995;2:587-591.
215.Homan CS, Singer AJ, Henry MC, Thode HC Jr. Thermal effects of neutralization therapy and water dilution for acute alkali exposure in canines. Acad Emerg Med. 1997;4:27-32.
216.Homan CS, Singer AJ, Thomajan C, Henry MC, Thode HC Jr. Thermal characteristics of neutralization therapy and water dilution for strong acid ingestion: an in-vivo canine model. Acad Emerg Med. 1998;5:286-292.
217.Spiller HA, Rodgers GC Jr. Evaluation of administration of activated charcoal in the home. Pediatrics. 2001;108:E100.
218.Lamminpaa A, Vilska J, Hoppu K. Medical charcoal for a child's poisoning at home: availability and success of administration in Finland. Hum Exp Toxicol. 1993;12:29-32.
219.Donoso A, Linares M, Leon J, Rojas G, Valverde C, Ramirez M, Oberpaur B. Activated charcoal laryngitis in an intubated patient. Pediatr Emerg Care. 2003;19:420-421.
220.Dorrington CL, Johnson DW, Brant R. The frequency of complications associated with the use of multiple-dose activated charcoal. Ann Emerg Med. 2003;41:370-377.
221.Givens T, Holloway M, Wason S. Pulmonary aspiration of activated charcoal: a complication of its misuse in overdose management. Pediatr Emerg Care. 1992;8:137-140.
222.Scharman EJ, Cloonan HA, Durback-Morris LF. Home administration of charcoal: can mothers administer a therapeutic dose? J Emerg Med. 2001;21:357-361.
223.Kulig K, Bar-Or D, Cantrill SV, Rosen P, Rumack BH. Management of acutely poisoned patients without gastric emptying. Ann Emerg Med. 1985;14:562-567.
224.Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW. Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. Med J Aust. 1995;163:345-349.
225.Caravati EM. Unintentional acetaminophen ingestion in children and the potential for hepatotoxicity. J Toxicol Clin Toxicol. 2000;38:291-296.
226.Bond G. Home syrup of ipecac use does not reduce emergency department use or improve outcome. Pediatrics. 2003;112:1061-1064.
227.Kornberg AE, Dolgin J. Pediatric ingestions: charcoal alone versus ipecac and charcoal. Ann Emerg Med. 1991;20:648-651.
228.Czajka PA, Russell SL. Nonemetic effects of ipecac syrup. Pediatrics. 1985;75:1101-1104.

ANAHTAR KELİMELER: acil ■ yaralanma