

# ERİŞKİNLER İÇİN KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON II- İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

Zerrin ÖZKÖSE

KPR, temel yaşam desteği (TYD), ileri yaşam desteği (İYD) ve resüsitasyon sonrası desteği içerir. TYD, havayolu açıklığının sağlanması, yapay solunum ve kapalı toraks kompresyonlarıyla dolaşımın sağlanmasını kapsar. İYD ise gelişmiş araç gereçlerle havayolu açıklığının ve ventilasyonun sağlanması ile, erken defibrilasyon ve farmakolojik tedaviyi içerir. 2000 yılı ağustos ayında Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC) tarafından İYD hakkında bilgileri de içeren “Kardiyopulmoner resüsitasyon ve acil kardiyovasküler bakım. Uluslararası bilimde görüş birliği” yayınlanmıştır. Bu yazıda, yeniden düzenlenmiş olan İYD kılavuzu gözden geçirilmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR), Temel Yaşam Desteği (TYD), İleri Yaşam Desteği (İYD), Defibrilasyon

## CARDIOPULMONARY RESUSCITATION FOR ADULTS II. ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT

CPR is classified as basic life support (BLS), advanced life support (ALS) and post resuscitation support. BLS consists of provision of a patent upper airway, artificial ventilation and circulation of blood by closed chest cardiac compressions. ALS includes use of specialized equipment to maintain the airway, early defibrillation and pharmacologic therapy. In August 2000, the American Heart Association and the European Resuscitation Council published the “Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science” which include a section on advanced life support (ALS). In this article, the details of the revised guidelines for ALS are reviewed.

**Key Words:** Cardiopulmonary Resuscitation (CPR), Basic Life Support (BLS), Advanced Life Support (ALS), Defibrillation

## ERİŞKİNLERDE İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

İleri yaşam desteği temel yaşam desteğine (TYD) ek olarak, etkili ventilasyon ve perfüzyonu sağlamak için gelişmiş araç-gereç ve tekniklerin kullanılmasını, EKG monitörizasyonu ile aritmi analizini, intravenöz yol açıklığının sağlanması ile arrest sonrası dönemin stabilizasyonunu da içerecek şekilde ilaç ve elektrik tedavisini (defibrilasyon) ve tüm bunları gerçekleştirecek bilgi, eğitim ve deneyimlerle beraber uygulamalar konusunda karar verebilmeyi içerir (1-5). İleri yaşam desteği hastane dışı veya içinde başlatılmış olan temel yaşam desteği (TYD) uygulamalarını takiben ve olabildiğince erken başlatılmalıdır.

İleri yaşam desteğinin temel hareket planı ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) gurupları ile birlikte Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association - AHA) tarafından 2000 yılı Ağustos ayında yayınlanan “Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Rehberi”nde yer almış olup, uygulanacak işlemlerin tümü, “Erişkin ileri yaşam desteği algoritması” olarak adlandırılmaktadır (1-5)(Şekil 1).

KPR sırasında yapılan girişim ve ilaç uygulamaları için ILCOR ve AHA tarafından yayınlanan kılavuz bilgilerinde bir sınıflandırma yapılarak, standardizasyon sağlanmasına çalışılmıştır (Tablo I) (1).

### Erişkin ileri yaşam desteği algoritması ( Şekil 1) (1-5)

#### 1. Gerekli ise prekordiyal darbe (thump) uygulayın

Monitörize edilmiş veya tanık olunmuş bir kardiyak arrestle karşılaşıldığında, sternumun orta kısmına yumruk şeklindeki elin yumuşak kısmı ile 20-30 cm yukardan tek bir darbe vurulmasıdır. Bu vuruş, arresti izleyen ilk 30 sn içinde uygulanabilirse normal ritme dönüşü sağlayabilir. Prekordiyal darbe bir tür düşük enerjili mekanik defibrilasyon olarak kabul edilebilir. Bu uygulama bir İYD tekniği olup sağlık personeli dışındakiler tarafından uygulanmamalıdır. Monitörize edilmiş kardiyak arrestte prekordiyal darbe uygulanmasını ILCOR, Sınıf I uygulama olarak önermektedir. Bazı çalışmalarda da prekordiyal darbenin tek başına nadiren etkili olduğu, proaritmik özelliği olduğu, malign aritmilere yol açabildiği gösterilmiştir (6-8).

#### 2. Uygun ise temel yaşam desteği uygulayın

Defibrilatör temin edilinceye kadar TYD uygulanmalı, havayolu ve ventilasyon kontrol altına alınmalı ve yüksek konsantrasyonda (%100) oksijen ile pozitif basınçlı ventilasyon yaptırılmalıdır.

#### 3. Defibrilatörü hazırlayın-monitörize edin

Defibrilatör temin edilir edilmez, kardiyak ritm monitörize edilmelidir. İlk şok uygulamasını geciktirmemek için başlangıçtaki kardiyak ritm, defibrilatör elektrotları (pedleri) ile ve bir elektrod sternumun üst kısmının sağ tarafına klavikulanın altına, diğeri ise

**Tablo I.** ILCOR ve AHA'ya göre terapötik girişimlerin sınıflandırılması (1)

SINIF	KRİTER
I	Genellikle kullanılan, her zaman kabul edilebilir, faydalı
II	Kabul edilebilir fakat etkinliği tam değil, tartışılabilir
IIa	Bulguların çoğu faydalı ve etkin olduğunu göstermekte
IIb	Bulgularla kesinlikle desteklenmemiş, fakat yararlı olabilen ya da en azından zararsız
Sınıflandırılmayan (indeterminante-şüpheli)	Bulgularla kesin desteklenmemiş, zararlı ya da faydalı değil, yeterli bilimsel kanıt olana dek önerilmemekte
III	Uygun olmayan, bilimsel kanıttan yoksun ve zararlı

5. interkostal aralık seviyesinde ön aksiler hat üzerine gelecek şekilde hastaya temas ettirilerek monitörize edilmelidir.

#### 4. Monitördeki ritmi değerlendirin ve nabız kontrol edin

Monitörde bir ritm görülüyorsa karotis nabız kontrol edilmeli, ancak bu işlem için en fazla 10 sn zaman harcanmalıdır. Kardiyak arrest ritimleri iki başlık altında toplanmaktadır:

- Ventriküler fibrilasyon (VF) / nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) (Defibrilasyon uygulanan ritimler)
- Non VF/nVT (Defibrilasyon uygulanmayan ritimler)
- Nabızsız elektriksel aktivite (NEA) (elektromekanik disosiasyon)
- Asistoli

#### A.Ventriküler Fibrilasyon (VF) / nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) algoritması (Şekil 2)

Erişkinlerdeki ani kardiyak arrestlerde en sık görülen ritm bozukluğu VF/nVT'dir. Ventriküler fibrilasyonun etkinliği kanıtlanmış tek tedavi yöntemi ise defibrilasyondur. Ventriküler fibrilasyondaki bir hasta için başarılı defibrilasyon ve sonuç olarak sağ kalım, VF'nin başlangıcıyla ilk şokun verilmesi arasında geçen süreye bağlıdır. Primer ventrikül fibrilasyonunda ilk 1-2 dakika içinde defibrilasyonun uygulanması halinde başarı oranı yüksektir, 4. dakikadan sonra metabolik asidoz ve hipoksinin miyokard üzerindeki diğer etkileri nedeniyle başarı oranı giderek düşer. Defibrilasyon yapılmadan geçirilen her bir dk için, sağ kalım yaklaşık %7-10 azalmaktadır (1-5, 9, 10).

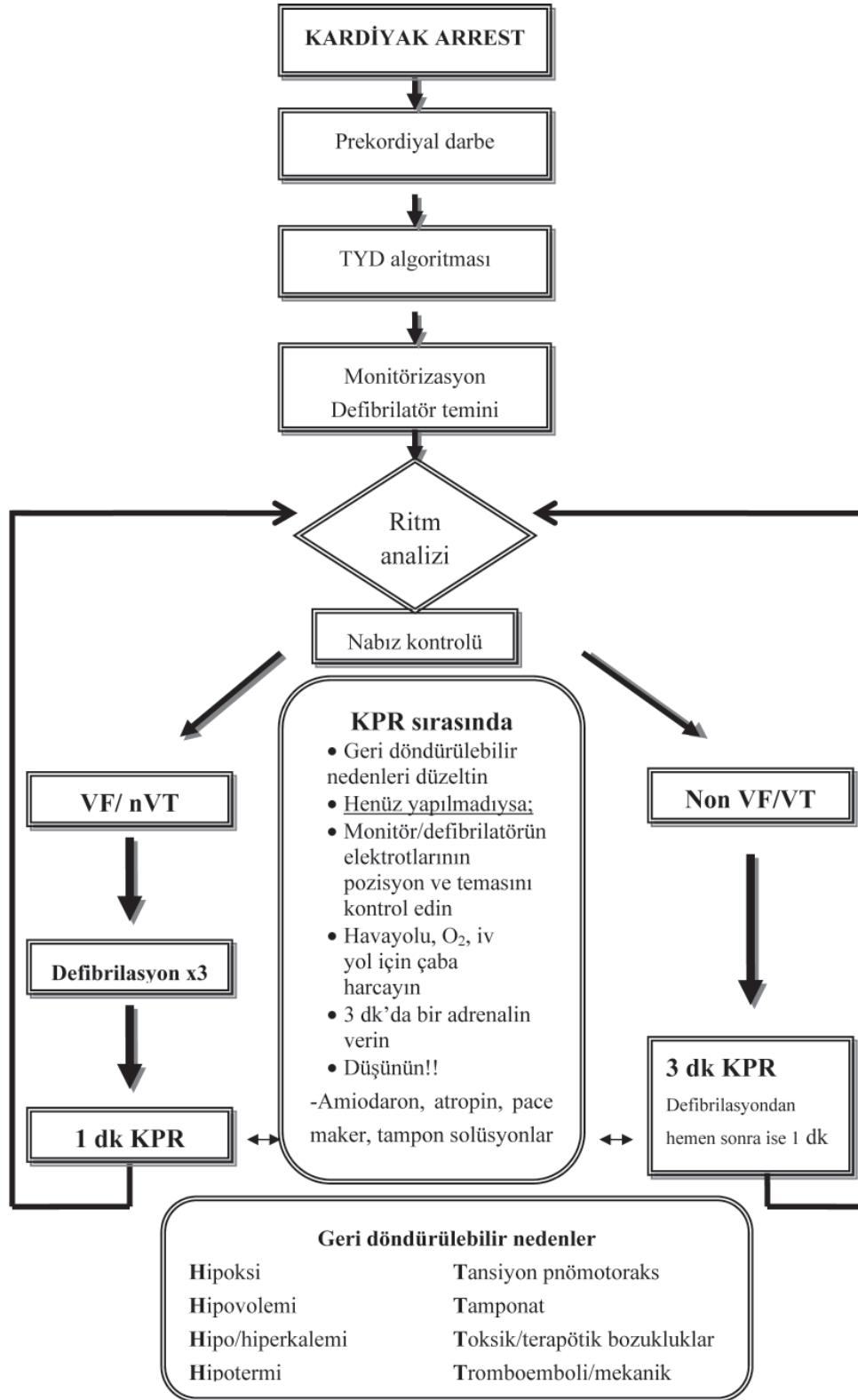
#### • Defibrilasyon

Ventrikül fibrilasyonunda miyokard liflerinin organize olmayan şekilde kasılması söz konusudur. Defibrilasyon, düzensiz ventriküler elektriksel aktivitenin olduğu ve bu kaos nedeniyle yeterli kardiyak debiyi sağlayamayan kalpte ventrikül kaynaklı bu düzensiz uyarılara son vererek tüm miyokard liflerini aynı zamanda uyurarak koordine kalp kasılması sağlamak ve sinüs ritmini hakim kılmak için cilt üzerinden iki elektrot aracılığı ile kalbe direkt akım verilmesi işlemidir. Tüm defibrilatörler bu amaç için tasarlanmış olup, doğru akım üreten bir güç kaynağı, önceden tasarlanmış seviyede

enerjiyi şarj edebilen bir kapasitör ve kapasitörün deşarj edilmesiyle enerjiyi hastaya iletmek için göğüs kafesinde uygun pozisyonda yerleştirilen iki elektrottan oluşur. Defibrilasyon işleminde kalpten geçecek uygun akımı yaratacak en uygun enerjiyi seçmek çok önemlidir. Defibrilasyonda kullanılan enerjinin birimi joule (watt/saniye) ile belirtilir. Bu enerji çok düşük olduğunda aritmeyi ortadan kaldıramazken, aksine çok yüksek enerji seviyelerinde ise kalpte morfolojik ve fonksiyonel bir hasar oluşturabilir. Erişkinlerde vücut büyüklüğü ve enerji gereksinimi arasında herhangi bir ilişki gösterilememiştir. Transtorasik direnç (impedans) bu konuda önemli rol oynamaktadır ve elektrotların büyüklüğü, cilt ile elektrotlar arasındaki materyal (jel), önceki şokların sayısı ve aralarında geçen süre, ventilasyon fazı, elektrotlar arasındaki mesafe ve elektrot basıncından etkilenir. Erişkinler için önerilen elektrot çapı 8-12 cm olup, elektrotlar ile cilt arasındaki direnç sıvı jel uygulaması ile azaltılır. Elektrotlara defibrilasyon sırasında yaklaşık 10 kg kuvvetinde basınç uygulanması direnci daha da azaltır. Aynı zamanda direnç akciğer volümü düşük olduğunda azalacağından, defibrilasyon, ventilasyonun ekspiryum fazında yapılmalıdır. Şokların kısa aralıklarla yinelenmesi de direnci azaltan diğer bir faktördür. Defibrilasyon sırasında elektrotların pozisyonu miyokardtan geçen akımı maksimum düzeyde sağlamalıdır. Standart yerleşimde bir elektrot sternumun üst kısmının sağ tarafına klavikulanın altına, diğeri ise 5. interkostal aralık seviyesinde ön aksiller hat üzerine gelecek şekilde yerleştirilir. Elektrotların her ikisi de her iki pozisyonda yerleştirilebilir. Ayrıca elektrotların yukarıda tanımlanan şekilde yerleştirilmesi mümkün değil ise ya da defibrilasyona yanıt alınmadığı durumlarda elektrotlardan biri sternumun alt soluna, diğeri ise sırtta sol skapulanın hemen altına yerleştirilerek (anteroposterior-ön arka pozisyon) de defibrilasyon yapılabilir (9-13).

Monofazik defibrilatörlere alternatif olarak bifazik dalga formları oluşturan defibrilatörlerin kullanımı son yıllarda yaygınlaşmıştır. Bifazik defibrilatörlerle yapılan çalışmalarda, 200 J'ün altındaki enerji düzeylerinin güvenli ve etkili olduğu bildirilmiştir (13-15).

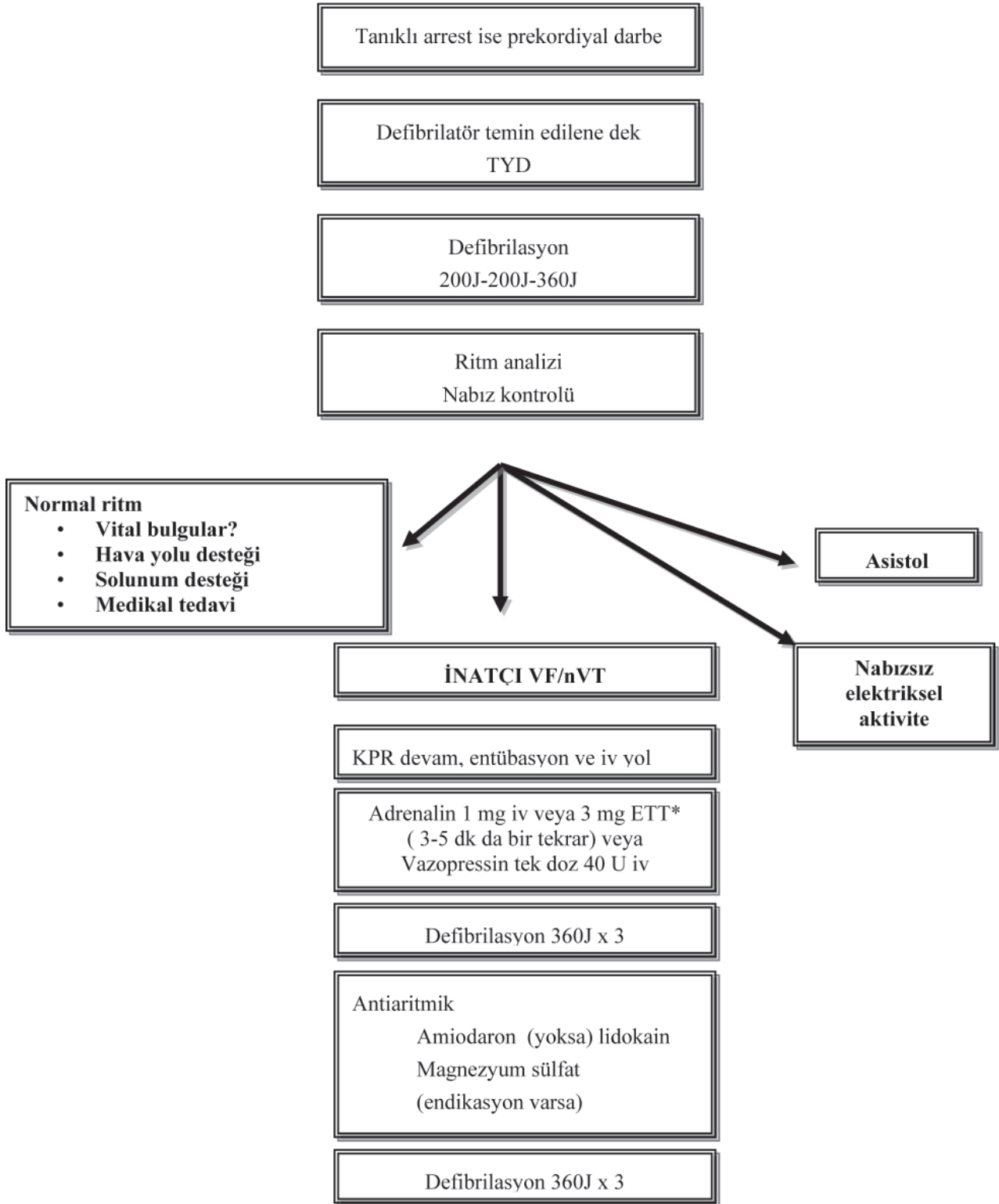
Defibrilasyon uygulaması sırasında kullanılan yüksek enerji normal insanlarda fibrilasyona yol açabileceğinden defibrilatörü kullanan kişi KPR ekibinin tamamını enerji temasından korumalıdır. Bu amaçla uygulayıcı, çevre ve giysilerin



Şekil 1. Erişkin ileri yaşam desteği algoritması (1-5, 10)

kuruluşundan ve hastaya temas olmadığından kesin emin olmalıdır. Şok verilmesi sırasında iv infüzyon ekipmanları ile hastanın sedye veya yatağına dokunulmamalı, defibrilatörü kullanan kişi “hastadan uzak durun” diye yüksek sesle tüm KPR ekibini uyarmalı ve etrafına dikkatlice bakarak temas ol-

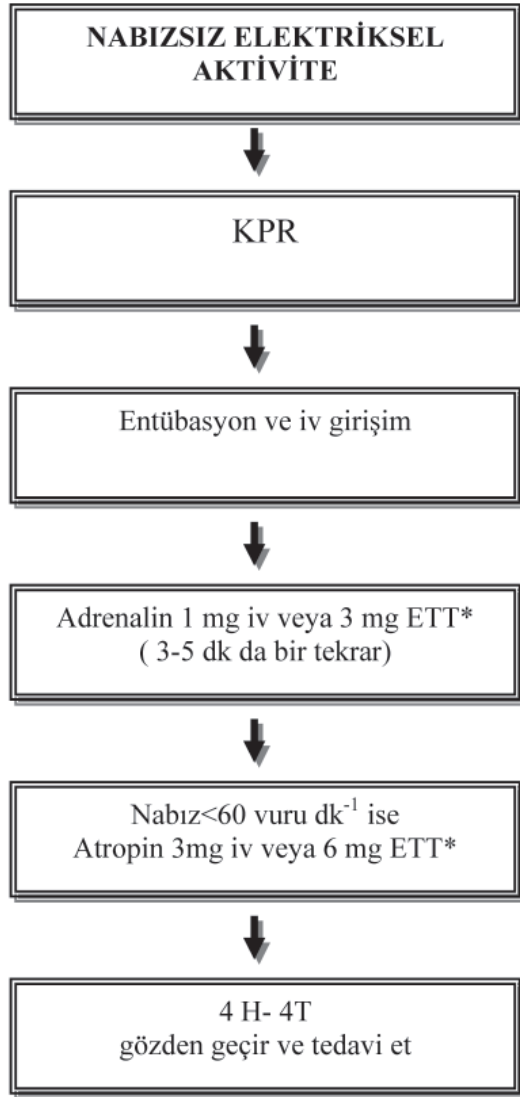
madığından emin olduktan sonra şok uygulamalıdır. Hasta oksijen ile ventile ediliyorsa, elektrik arkı oluşabileceğinden oksijen ve kese (ambu) de hastadan uzak tutulmalı, defibrilasyon sırasında ventilasyona ara verilmelidir. Manuel defibrilatörler elektrotları hasta üzerinde iken şarj edilmeli, elektrotların



Şekil 2. VF/nVT algoritması (\*=endotrakeal tüp)

hasta üzerindeki temas şoklar arasındaki sürede kesilmeme-  
li, şok işlemi biter bitmez de birbirlerine veya başka bir yü-  
zeyeye temas ettirilmeden defibrilatörün kapasitörü üzerindeki  
yuvalarına yerleştirilmelidir. Defibrilatördeki enerji seviyesi  
artırılırken, uygulayıcının yardım istemesi daha doğru bir

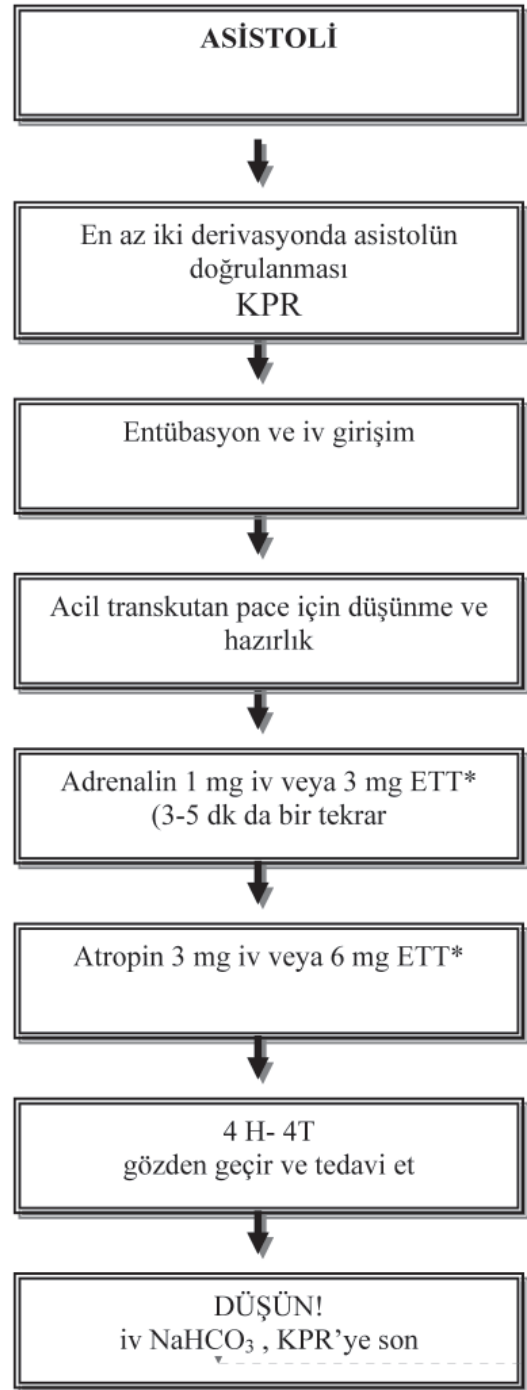
davranış olup, yalnız ise elektrotlardan birini yerine takarak  
serbest eli ile veya (varsa) elektrot üzerindeki enerji belirleme  
düğmesi ile enerji düzeyini artırmalıdır. Hastanın göğüs kafesi  
üzerinde önceden transdermal medikasyon pedleri yerleştiril-  
mişse, defibrilatörün elektrotları ile temas etmemesine özen



Şekil 3. Nabızsız elektriksel aktivite algoritması (\*=endotrakeal tüp)

gösterilmelidir. Hastalarda kalıcı kardiyak pace-maker varsa elektrotlar pace-maker ünitesinden en az 12 -15 cm uzağa yerleştirilmelidir (9, 10, 13).

Ventriküler fibrilasyon ve nVT'de ilk ve ikinci monofazik şok için önerilen enerji 200 Joule (J)'dür. İkinci monofazik şok da etkili olmazsa 360 J'lük bir enerji seviyesi seçilmeli ve VF/nVT devam ettiği sürece 360 J olarak uygulanmalıdır. İlk 3 defibrilasyon işlemi bir dk içinde tamamlanmalıdır. Defibrilasyon geçici olarak başarılı olur ancak VF/nVT yinelerse, enerji seviyesi yeniden 200 J ile başlatılmalıdır. Bir şok uygulamasından sonra sıklıkla, tanıyı koyduracak bir EKG ritminin monitörde görülebilmesinde birkaç saniyelik (sn) bir gecikme yaşanır; en azından birkaç sn süren gerçek bir asistoli olur ki buna "elektriksel afallama" denir. Bunun yanı sıra, normal bir ritm sağlansa bile myokardın kontraktilesinde geçici bir bozulma periyodu yaşanabilir ki buna da "myokardiyal afallama" denir ve nabızın palpasyonu zorlaşır. Bu nedenle defibrilasyondan hemen sonra nabız alınamadığında nabızsız



Şekil 4. Asistoli algoritması (\*=endotrakeal tüp)

elektriksel aktivite tanısı koymak için acele edilmemeli, ritmi yeniden değerlendirmeden ve başka bir nabız kontrolü yapmadan sadece 1 dk KPR uygulayıp, sonrasında ritm-nabız kontrol edilmelidir (10).

#### B.Non VF/nVT algoritması

##### • Nabızsız elektriksel aktivite (NEA) algoritması (Şekil 3)

Bu durumda kardiyak arrestin klinik belirtileri olmasına karşın monitörde kardiyak debiyle uyumlu bir EKG ritmi

gözenir ama nabız almamaz. Prognosu kötü olup, sağ kalım KPR'nin başarısı kadar altta yatan nedenlerin (4H-4T) hızla tanınıp tedavi edilmesine bağlıdır.

#### • Asistoli algoritması (Şekil 4)

Prognosu son derece kötü olan asistolinin varlığından öncelikle emin olunmalıdır. Bu amaçla da elektrotların yeri ve teması ile monitördeki kazanç (gain) kontrol edilmeli, ritm farklı bir derivasyonda daha asistoli olarak onaylanmalıdır. Asistoliden herhangi bir şekilde şüphe ediliyorsa VF/nVT tedavisine geçilmelidir. Çünkü defibrilasyonla VF/nVT tedavisini yapmanın riski, asistolik kalbe üç gereksiz şok vermekten daha büyüktür. Monitördeki ritm "p dalgalı asistoli" ise bu durum kardiyak pacing'e yanıt verebileceğinden gecikmeden pace-maker takılması sağlanmalıdır. Bu arada geçen sürede ise myokardı stimüle etmek için sternumun sol alt kenarına prekordiyal darbeden daha az bir kuvvetle dakikada 70 kez olacak şekilde eksternal kardiyak perküsyonlar uygulanabilir (10). Asistolinin tedavisi sırasında VF/nVT gelişirse algoritmanın sol tarafı uygulanmalıdır.

Asistoli ve NEA'da algoritmanın sağ tarafındaki uygulama esas alınarak 3 dk KPR uygulanmalı, sonrasında ritm ve nabız değerlendirilmelidir.

#### KPR sırasında yapılması gerekli olanlar

##### 1. Geri döndürülmesi olası nedenlerin tanınıp tedavi edilmesi

Kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında arreste yol açtığı düşünülen ve spesifik tedavileri bulunan nedenler mutlaka araştırılmalı, saptanmalı ve erken dönemde tedavi edilmelidir. Anımsanmalarını kolaylaştırmak için bu nedenler baş harflerine göre "4H" ve "4T" olarak iki gruba ayrılmışlardır (1-5, 10).

#### • Dört "H"

Hipoksi

Hipovolemi

Hipo-hiperkalemi ve metabolik bozukluklar

Hipotermi

#### • Dört "T"

Tansiyon pnömotoraks

Tamponat

Toksik-terapötik bozukluklar

Tromboembolik ve mekanik obstrüksiyon

##### 2. Monitör / defibrilatör elektrotlarının temas ve pozisyonunun kontrolü

Kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında monitör/defibrilatör elektrotları hastaya uygulandığı yerden ayrılabilir, cihazın fişi prizden çıkabilir ve bu durum asistoli ile karışabilir. Özellikle asistoli tanısı koymadan önce bu konuya dikkat edilmelidir.

### 3. Hava yolları açıklığının ve ventilasyonun sağlanması

#### • Endotrakeal entübasyon

İleri havayolu açıklığının sağlanması için en ideal ve güvenilir yol endotrakeal entübasyondur. Endotrakeal entübasyonun kardiyak arrestteki yeri ve başarısını doğrulayan pek çok çalışma yapılmış ve son yayınlanan KPR kılavuzunda da en iyi yöntem olarak yerini almıştır (gold standart)(1-5, 10,16). Endotrakeal entübasyonun KPR'deki avantajları şöyle sıralanabilir:

- hava yolu sekresyonlarının aspirasyonuna olanak sağlar,
- yüksek konsantrasyonlu oksijenin akciğerlere dağılmasını sağlar,
- orofarenks ve mide içeriğinin hava yoluna kaçmasını engeller ve aspirasyonuna izin verir,
- bazı ilaçların uygulanması için alternatif bir yoldur.

Trakeal entübasyon, bu konuda deneyimli kişilerce yapılmalı ve girişim sırasında ventilasyona 30 sn den fazla ara verilmemelidir. Endotrakeal tüpün yerleştirilmesinden sonra uygun yerde olduğu doğrulanmalı ve tüp güvenli bir şekilde tespit edilmelidir. Entübasyon yapıldıktan sonra mutlaka toraksın ekspansiyonunu gözleyerek ve akciğerlerin oskültasyonu ile her iki akciğerin ventilasyonunun eşit olduğundan emin olunmalıdır. Perfüzyon sağlayan bir ritimde, endotrakeal tübün yeri, rutin klinik yöntemlerin yanısıra soluk sonu karbondioksitin (end tidal CO2) kalitatif veya kantitatif ölçümüyle de doğrulanmalıdır. Bu amaçla kolorimetrik CO2 detektörü, kapnograf ile EtCO2 düzeyinin ölçülmesi (Sınıf IIa) veya özafagial detektör kullanılabilir (Sınıf IIb) (16).

Trakeal entübasyon belirli bir eğitim ve deneyimi gerektirmekte olup, deneyimsiz personel tarafından yapılan birden çok deneme veya başarısız entübasyon girişimleri, kardiyak arrestin sonuçlarını olumsuz etkilemektedir. Hava yolu açıklığının sağlanmasında endotrakeal entübasyon yapabilecek deneyimli kişi yoksa laringeal maske ve kombitüp gibi diğer alternatif havayolu araçlarının kullanılması önerilmektedir (Sınıf IIa) (1-5, 16).

#### • Laringeal maske

Laringeal maske (LM), laringeal girişin etrafını tamamen kapatacak şekilde düzenlenen ve elips şeklinde şişen bir bölüme olan geniş çaplı bir tüptür. Laringeal maske kullanılarak yapılan ventilasyon, kese-maske kullanımından daha kolay ve daha etkin olup, regürjitasyon ve aspirasyon riski daha düşüktür (17-19). Yerleştirilmesi sırasında baş ve boyunda aşırı hareket gerektirmediğinden, servikal vertebra yaralanmasından şüphelenildiği travmatik arrestlerde de hava yolu açıklığı için LM iyi bir seçenektir. Laringeal maskenin resüsitasyon sırasında hemşire, yardımcı tıp ve tıbbi personel tarafından rahatlıkla kullanılabilir ve kullanımının etkin olduğu gösterilmiştir (19). Paramedikler arasında yapılan bir çalışmada ilk girişimde başarılı LM takma oranı %94 iken, endotrakeal entübasyonun başarısı %69 olarak bulunmuştur (20).

#### • Kombitüp

Kombitüp, laringoskopi gerektirmeden ağız içi-dil üzerinden körlemesine yerleştirilen çift lümenli bir tüptür. Tüpün trakeal lümeninin distal ucu açık, özafagial lümeninin distal ucu kapalıdır. Birisi küçük, diğeri daha büyük volümlü olan iki balon (kaf) ve bu balonların arasında çok sayıda küçük yan delikler içerir. Tüpün dışarıda kalan ve ventilasyon yaptırılacak açıklığı da iki tane olup, mavi renkli olanı özafagial, saydam olanı da trakeal ventilasyon için kullanılır. Tüpün yerleşimine göre açıklıklardan birisi seçilerek ventilasyon gerçekleştirilir. Kör olarak takıldığında kombitüp olguların %80'den fazlasında özafagusa girer; mavi renkli tüp açıklığının kese ya da ventilatöre bağlanmasıyla yan delikler yoluyla akciğerlerin ventilasyonu sağlanır. Verilen oksijen, özafageal kanalın ucunun kör olması ve distal balon nedeni ile özafagustan geçemez. Proksimaldeki (hipofarinksteki) balon ise havanın ağızdan kaçmasını önler. Eğer tüp trakeaya girerse, ventilasyon şeffaf renkli tüp açıklığına takılan kese veya ventilatör yoluyla açık uca sahip trakeal kısımdan sağlanır. Kombitübün yerleştirme süresi LM'den daha uzun sürse de, endotrakeal entübasyonun yapılamadığı özellikle hastane öncesi arrestlerde kullanımının yararlı olduğu gösterilmiştir (21, 22). Hastane dışı ve travmatik olmayan 12.020 kardiyak arrest olgusunda yapılan retrospektif bir çalışmada kombitüp, LM ve kese-maske ile ventilasyondan çok daha etkin bulunmuştur (23). Kombitüp takılması sırasında ciltaltı amfizemi, pnömomediastinum ve pnömoperitoneum gibi komplikasyonlar görülebildiği belirtilmektedir (24).

- Krikotiroidotomi

Şiddetli yüz travması, ödem veya yabancı cisme bağlı mekanik larinks tıkanması olan hastalarda kese-maske ile ventilasyon, endotrakeal entübasyon veya LM takmak mümkün olmayabilir. Bu durumlarda, tıkanmanın alt seviyesinden cerrahi bir hava yolu açmak gereklidir. Trakeostomi fazla zaman aldığı, cerrahi beceri ve ekipman gerektirdiği için acil durumlarda kontrendikedir. İğne veya cerrahi krikotiroidotomi daha az tehlikeli, daha hızlı ve basit aletler gerektirdiğinden, acil durumlarda tercih edilen tekniktir (25).

- Ventilasyonun sağlanması

Kese-maske ile ventilasyonda hastanın akciğerleri sadece hava ile ventile ediliyorsa, 2 saniyede verilmek ve toraksın net bir şekilde yükseldiğini görmek şartıyla tidal volüm 700-1000 ml olmalıdır (1-5, 16, 26). Ventilasyon havasına oksijen eklendiğinde tidal volüm yine 1-2 saniyede verilmek şartı ile 400-600 ml'ye düşürülebilir. Daha yüksek volümlü ventilasyon gastrik distansiyona veya kusma sonucu pulmoner aspirasyona yol açabilir. Havayolu endotrakeal entübasyonla güvence altına alınmaya kadar ventilasyon ve kompresyonlar senkronize olmalı, ventilasyon anında kompresyonlara ara verilmelidir. Endotrakeal entübasyondan sonra kardiyak kompresyonlara sadece defibrilasyon ve nabız kontrolleri sırasında ara verilmeli, kardiyak kompresyonlar dakikada 100 defalık bir ritim ile ve dakikada 12 ventilasyonla asenkron olarak (5 kompresyon/1 ventilasyon) devam ettirilmelidir. Ara verilmenden devam edilen kompresyonlarda daha yeterli koroner perfüzyon basıncının sağlandığı gösterilmiştir (1-5).

#### 4. Damar yolu açıklığının sağlanması

- İntravenöz yol

İleri yaşam desteğinde ilaç ve sıvıların verilmesi için intravenöz (iv) yolun kullanılması en iyi seçenek olup Sınıf I olarak değerlendirilmektedir. KPR sırasında dolaşım zamanı uzayacağından venöz dönüş de azalır ve dolayısıyla periferden verilen ilaçların kalbe dönüşü gecikir. Bu nedenle santral venöz kateterler yoluyla ilaç ve sıvı verilmesi en ideal yöntemdir. Santral venöz yollar içinde de supradiafragmatik olanlar en iyi seçim olup, femoral ven ile periferik ven arasında kalbe dönüş zamanı açısından önemli bir fark olmadığı gösterilmiştir (27). Ancak santral kanülasyon, takılması için deneyim gerektirmesi, zaman alması, takılma sırasında bazı komplikasyonlara yol açması ve kanülasyon sırasında KPR'ye ara verilme zorunluluğu gibi nedenlerle ilk seçim olmamalı, hastada daha önceden santral venöz kateterizasyon yapılmamışsa KPR sırasında denenmemelidir. Periferik venöz yol açıklığı için öncelikle antekubital fossa tercih edilmelidir. Bu yolla verilen ilaçlar 1.5-3 dk içinde sistemik arterlere ulaşmakta olup, bu süre ilacın ardından 20-30 ml serum fizyolojik verilmesi ve kolun havaya kaldırılması ile %40 daha da kısalmaktadır (28).

- Endotrakeal yol

Resüsitasyon uygulamaları sırasında çeşitli nedenlere bağlı olarak, endotrakeal entübasyon iv yolun açılmasından önce gerçekleştirilmiş ise ve venöz yoldan ilaç uygulaması gecikiyorsa bazı ilaçlar endotrakeal tüpten uygulanabilir. Bu ilaçlar adrenalin, lidokain, vazopressin, atropin ve naloksan olup; iv dozlarının 2-3 misli olacak şekilde ve 10-15 ml SF ile sulandırılarak verilmeli, ardından 4-5 kez kese ile ventilasyon uygulanarak ilaçların emilimi kolaylaştırılmalıdır (1-5, 28).

- İntraosseöz yol

Önceleri sadece pediatrik olgularda önerilen intraosseöz yolun erişkinlerde intravenöz yol açılmadığında ya da çok gecikildiğinde etkin olduğu kanıtlanmıştır (29). Ancak bu yolla erişkinde verilecek sıvı miktarı efektif volüm replasmanı için yetersizdir. Erişkinde intraosseöz yol için en uygun bölgeler proksimal tibia (anteromedial kısımda tuberositas tibianın 2 cm distali), distal tibia (medial malleolün 2 cm proksimali) ve manibrium sterninin hemen altı olarak önerilmektedir (29, 30). Son yıllarda yapılan kadavra çalışmalarında kalkaneus ve radius kemiğinin stiloid çıkıntısının da enjeksiyonlar için uygun lokalizasyonlar olduğu gösterilmiştir (31, 32). İntraosseöz enjeksiyon için özel ve kalın iğneler ve özel infüzyon setleri kullanılmalıdır.

Geçmiş yıllarda kullanılan İtrakardiyak yol ise, KPR'de açık toraks yaralanması olmadıkça kullanılmamalıdır.

#### 5. Her 3 dakikada bir adrenalin verilmesi

- Adrenalin

Adrenalin (epinefrin), sempatomimetik ilaçların prototipi olan  $\alpha$  ve  $\beta$  etkili endojen bir katekolamindir. Düşük dozlarda  $\beta$  agonist, yüksek dozlarda  $\alpha$  agonist etkiye sahip olup,

KPR'de  $\alpha$  agonist etkisinden yararlanır.  $\beta_1$  reseptörlerin adrenalinden direkt stimülasyonu ile kalp atım sayısı, miyokardın  $O_2$  gereksinimi, kalp debisi ve kontraktilite artar. Adrenalin iskelet kasında  $\beta_1$  uyarısı ile oluşan vazodilatasyona bağlı diyastolik arter basıncını azaltabilir.  $\beta_1$  stimülasyonu bronş dilatasyonunu da sağlar. Alfa reseptörler aracılığı ile gelişen vazokonstriksiyon ise biraz daha yüksek dozlarda olur ve sistemik vazokonstriksiyonu artırarak koroner ve serebral dolaşıma daha fazla kan akımı sağlar. Adrenalin ile arterio- lar konstriksiyon oluşur ve arter basıncı artar. Bunu takiben gelişen venokonstriksiyon preloadı artırarak kardiyak debiyi artırır.

Adrenalin ilk 3 defibrilasyondan sonra 1 mg (10 ml 1/10.000) iv verilmeli ve yarı ömrü kısa olduğundan her 3-5 dk da bir tekrar edilmelidir. İntravenöz yol açılmadığı hal- lerde endotrakeal tüpten 3 mg verilir. İlacın emilimi en çok distal havayolları ve alveollerden olduğu için, endotrakeal tüp içine yerleştirilen ince bir sondadan verildiğinde daha etkin olduğu belirtilmektedir (33-35). Standart dozda kullanılan ad- renalin yanıt alınamayan durumlarda yüksek doz adrenalin uygulaması üzerinde çalışmalar yapılmışsa da, yüksek doz ad- renalin miyokardın oksijen tüketimini artırması, endokardiyal, epikardiyal ve pulmoner kan akımlarını ters yönde etkilemesi ve resüsitasyon sonrası dönemde miyokard hasarını artırma- sı nedenlerinden ötürü önerilmemektedir (36-39). Alkalizan ilaçlarla etkinliği kaybolacağından, sodyum bikarbonat ile birlikte aynı damar yolundan verilmemelidir.

## 6. Gerekliyse diğer ilaçların verilmesi

### • Vazopressin

Vazopressin endojen antidiüretik hormondur. Yüksek doz- larda düz kaslardaki V1 reseptörlerini stimüle ederek non-vital organlarda vazokonstriksiyon yapıp, kanın kalp ve beyin gibi vital organlara yönelmesini sağlayarak koroner ve serebral perfüzyon basıncını artırır (34, 40-42). Beta etkisi olmadığından adrenalin gibi miyokardın oksijen gereksinimini artırmaz. Ayrıca yarılanma ömrü 17-35 dk olduğundan, etkisinin adre- nalinden daha uzun sürmesi de diğer bir avantajıdır (33, 43). Adrenalin ile karşılaştırılmalı olarak ve 1219 hastada prospektif yapılan bir çalışmada, VF/nVT ve NEA'da vazopressin ile ad- renalinin hastaneye yatış ve taburculuk üzerindeki sonuçları aynı bulunurken, asistolda kullanıldığında adrenalinden daha iyi sonuçlar alındığı gösterilmiştir (42). İlk 3 defibrilasyondan sonra adrenalin alternatif olarak bir defalık 40 ünite (U) iv verilebilir (Sınıf IIb) (1-5, 33, 42). Vazopressinin endobronşiyal ve endotrakeal kullanımının da etkin olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (44, 45).

### • Antiaritmik ilaçlar

• Amiodaron: Kalsiyum, sodyum ve potasyum kanalla- rını bloke ederek dinlenme membran potansiyelini ya da de- polarizasyon hızını değiştirilmeden refrakter periyodu uzatan antiaritmik ajandır. Amiodaron hem  $\square$ - hem de  $\square$ -adrenerjik reseptörleri nonkompetitif inhibe eder. Hastane öncesi arrest- lerde lidokain ile karşılaştırılmalı yapılan çalışmalarda amioda- ron inatçı VF'de lidokainden daha etkin bulunmuştur (46-49).

Ventriküler fibrilasyon ve nabızsız VT üçüncü defibrilasyon- dan sonra halen devam ediyorsa (inatçı VF/nVT), adrenalinden verilmesini takiben antiaritmik olarak öncelikle amiodaron yapılmalıdır (Sınıf IIb). Başlangıç dozu olarak, 20 ml %5 dekstroz içinde 300 mg amiodaron iv bolus verilir. İki mg ml-1'den daha yüksek konsantrasyonlarda periferik venlerde flebit yapabileceğinden, varsa santral venden verilmesi tercih edilmelidir (46, 49). Ampuller toz halinde olup, sulandırılarak verilmesi gerekir. Ancak bu uygulama zaman alacağından hazır sulandırılmış formları mevcut olduğu gibi, dilüe edilme- den santral venden verildiğinde hem ilacın hazırlanması için zaman kaybedilmediği hem de yan etki görülmediği belirtil- mektedir (50). Amiodaron için önerilen maksimum doz 2.2 g gün-1'dür. Aşırı doz ve hızlı verimde hipotansiyon ve bradi- kardi görülebilir.

• Lidokain: Amiodaronun mevcut olmadığı ya da amioda- rona karşın yanıt alınamayan inatçı VF/nVT'de "Sınıf indeter- minate" olarak önerilmektedir. Lidokain ventriküler otomati- siteyi ve miyokard enfarktüsü sonrası primer VF insidansını azaltarak etkisini gösteren bir antiaritmiktir. Elli yıldan uzun süredir kullanılmasına karşın, kardiyak arrestte etkin olduğuna dair yeterli kanıt henüz yoktur. Ayrıca defibrilasyon eşliğini yükselttiği de gösterilmiştir (46, 51-53). Başlangıç olarak 100 mg (1-1.5 mg kg-1) iv verilir, gerekirse 50 mg daha eklene- bilir; bir saatte toplam doz 3 mg kg-1'i aşmamalıdır. Dolaşım sağlandıktan sonra devam ettirebilmek için, diğer antiaritmik- ler gibi lidokainin de devamlı infüzyon şeklinde uygulanması konusunda kesin bir görüş birliği olmamasına karşın, ilacın infüzyonunun sürdürülmesinin zararı gösterilememiştir. Lido- kainin sürekli infüzyonu 1-4 mg dk-1 olacak şekilde başlatıl- malı ve gerekliyse artırılmalı, ancak maksimum infüzyon hızı 4 mg dk-1'yi aşmamalıdır. İnfüzyonla verildiğinde, karaciğer metabolizması bozuk olanlarda ve yaşlılarda toksisite görü- lebilir.

• Magnezyum sülfat: Olası hipomagnezemi varlığında de- fibrilasyona dirençli ventriküler fibrilasyon, hipomagnezemi şüphesi olan ventriküler taşikardi ve Torsades de pointes gibi aritmilerde kullanılır (Sınıf IIb). Magnezyum pek çok enzim sisteminin, özellikle kaslarda enerji yapımı ile ilgili enzimlerin yapısında önemli rol oynar. Aynı zamanda asetilkolin salınımı ve motor son plağın hassasiyetini azaltan nörokimyasal iletide gereklidir. Hipomagnezemi sıklıkla hipopotasemi ile beraber- dir. Bu durum da aritmi ve kardiyak arrest gelişimine katkıda bulunabilir. Defibrilasyona dirençli ventriküler fibrilasyonda 1-2 g'lık başlangıç iv doz 1-2 dk içerisinde verilir ve 10-15 dk sonra tekrar edilebilir (46).

• Prokainamid: Prokainamid de lidokain gibi amiodaron bulunmadığı zaman inatçı VF/nVT'de alternatif olarak dü- şünülebilir. Fakat amiodarona ilave olarak verilmemelidir. Prokainamid atriyumun, His huzmesinin, Purkinje sisteminin ve ventriküllerin refrakter periyodunu artırır, miyokardın ek- sitabilitesini azaltır. Başlangıç yükleme infüzyonu 20-30 mg dk-1 olup, maksimum 1 gr'a (17 mg kg-1) dek çıkılabilir. An- tiaritmik etki 100-200 mg'dan sonra ortaya çıkar (46). İnfü- zyon hızının yavaş olması ve etkisinin geç başlaması nedeniyle daha az tercih edilen bir antiaritmiktir.



- Atropin

Asistoli, atım hızı <60 vuru dk-1 olan NEA ve hemodinaminin bozulduğu bradikardilerde kullanılır. Atropin, parasempatik etkili nörotransmitter olan asetilkolinin muskarinik etkisini antagonize ederek, vagus sinirinin hem sinoatriyal hem de atriyoventriküler nod üzerindeki etkisini bloke eder ve sinüs otomatisitesini artırır. Tam bir vagolitik etki için bradikardiler dışında önerilen dozu iv tek doz 3 mg, endotrakeal 6 mg verilmesidir. 0.5 mg'dan düşük dozda atropin parasempatotomimetik etkili olabilir.

- Alkalizan ajanlar

Sodyum bikarbonat: Ağır metabolik asidoz (Sınıf IIa), hiperkalemi (Sınıf I) ve trisiklik antidepresanların aşırı dozda alındığı durumlarda (Sınıf IIa) kullanılmalıdır. Hiperkarbik laktik asidozda kullanılması önerilmez ve zararlıdır (Sınıf III)(2, 4, 5, 54). Yanlış bir inanış olarak hemen her resüsitasyonun parçası haline getirilmiş olan sodyum bikarbonat tedavisi gerçekte yukarıda sınırları çizilen özel durumlar dışında kullanılmamalıdır. Kardiyak arrest sırasında pulmoner gaz değişiminin durması ve anaerobik hücresel metabolizma gelişimiyle oluşan laktik asidozda verilen sodyum bikarbonat karbonik anhidraz enzimi tarafından su ve karbondioksit ayrılır. Kan-beyin bariyeri ve hücre membranları karbondioksit daha fazla geçirgen olduğundan artan karbondioksit, direkt negatif inotrop etkisinden ötürü ve oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin sola kaymasına, dolayısıyla da hipoksiye yol açması nedeniyle zararlıdır (55, 56). Hipernatremi ve hiperozmolariteye yol açması da diğer sakıncalarıdır. Asidemnin en iyi tedavisi yeterli ventilasyon ve toraks kompresyonudur. Ancak eğer arteriyel kan gazları analizi yapılmış ve pH < 7.1 (ağır asidoz) olarak tespit edilmiş ise sodyum bikarbonat kullanılabilir (48-50). Bu amaçla %8.4 konsantrasyondaki sodyum bikarbonat başlangıç olarak 50 ml iv verilebilir. Gerektiğinde ve arteriyel kan gazları sonuçlarına göre tekrarlanabilir.

Diğer alkalizan ajanlar olan THAM, carbicarb, sodyum karbonat ve tribonatın, KPR'de kullanılması henüz kılavuzlarda önerilmemektedir.

- Kalsiyum

Kalsiyum kanal blokerlerinin yüksek dozda alındığı zehirlenmeler, nabızsız elektriksel aktivitenin nedeninin hiperkalemi ve/veya hipokalsemi olduğu durumlar dışında KPR tedavisinde yeri yoktur. Kalsiyum myokard kontraktilesinin sellüler mekanizmasında çok önemli rol oynamasına karşın, koroner spazmı ve myokardın iritabilitesini artırır. Kardiyak arrest olgularında kalsiyumun etkinliğini gösteren çalışmalar çok az olup, sadece endikasyonu varsa başlangıç olarak 10 ml %10'luk kalsiyum klorid ya da 30 ml %10'luk kalsiyum glukonat verilip, gerektiğinde tekrarlanmalıdır. Kalsiyum karbonat çökeltileri oluşabileceğinden, sodyum bikarbonat ile beraber verilmemelidir (57-59).

### Dolaşımı destekleyen diğer yöntemler

Kardiyopulmoner resüsitasyonda standart eksternal kardiyak kompresyona alternatif olarak bazı uygulama ve donan

nımlar önerilmektedir. Bunların başlıcaları aktif kompresyon-dekompresyon KPR, interpoze abdominal kompresyon KPR, yelek KPR, mekanik (piston) KPR ve impedans treshold KPR olup, etkinliklerinin tam olarak kanıtlanması için daha ileri çalışmalara gereksinim vardır (Sınıf IIb) (60, 61).

### KPR'nin etkinliğinin ve prognozunun değerlendirilmesi

Kardiyopulmoner resüsitasyon işlemlerinin etkinliğinin saptanması için önerilen ya da mutlak kabul gören bir yöntem henüz yoktur. Karotis nabzının palpasyonu, arteriyel kan gazları ve pupillere bakılması KPR'nin etkinliğini değerlendirmede yetersizdir. Ancak çalışmalarda kapnograf ile ölçülen soluk sonu CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>)'nin bu konuda önemli bir kriter olduğu gösterilmiştir (62-65). Normalde 35-45 mmHg olan ve kalp debisi ile pulmoner perfüzyon hakkında bilgi veren EtCO<sub>2</sub>'nin >10 mmHg olması ve/veya KPR sırasında düşme-yip artış göstermesi, perfüzyonun sağlandığının, dolayısıyla KPR'nin etkili olduğunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (63, 65).

Resüsitasyon sonrası kalpte stabil ritm ve yeterli kardiyak debi sağlandıktan sonra hastanın prognozunu belirleyen en önemli organ beyindir. Spontan dolaşım döndükten sonra hastalardaki nörolojik tablonun belirlenebilmesi için objektif ölçütler gerekmektedir. Ancak günümüzde bunu belirleyecek klinik nörolojik bulgu olmadığı gibi, bazı biyokimyasal testlerin sonuçları da yanıltıcı olabilmektedir. Serumda S-100 beta protein düzeyinin ve beyin omurilik sıvısında kreatinin kinaz ölçümünün nörolojik tablo hakkında fikir verebileceğine dair çalışmalar olmasına karşın, bu testlerin yararlılığı 48-72 st sonra ortaya çıkmakta, erken dönemde yetersiz kalmaktadır (66, 67). EEG ve somatosensoriyal uyarılmış potansiyeller (SSEP) ile bazı anlamlı sonuçlar alınmasına karşın, erken dönemde yararlı oldukları gösterilememiştir (68).

### KPR'nin sonlandırılması

Resüsitasyonun sonlandırılması konusunda kesin bir görüş birliği olmamasına karşın bazı faktörler sonlandırma kararını vermeyi hızlandırabilmektedir. Arrest sonrası TYD başlaması gecikmişse, TYD ile İYD arasında 30 dk'dan fazla bir süre geçmişse prognoz çok kötüdür. İnatçı ventriküler fibrilasyon varlığında, ritm NEA veya asistoliye dönene dek KPR'ye devam edilmelidir. Adrenaline yanıt alınamayan asistoli olgularında, hipotermi veya aşırı ilaç alımı gibi nedenler olmadıkça KPR'ye yarım saatten fazla devam etmek yararsız olacaktır. Terminal evredeki malignite ya da kardiyojenik, septik şok gibi olgularda da resüsitasyon uzatılmamalıdır. Yaşlılık tek başına belirleyici olmasa da 80 yaş üzerindeki hastalarda ek hastalıklar nedeniyle prognoz gençlerden daha kötü olduğundan, resüsitasyon işlemi kısa tutulabilir (69-71).

Sonuçta, çeşitli ülkelerde yasal olup da ülkemizde yasal olmayan "Resüsitasyon girişiminde bulunmayız" (Do not attempt resuscitation-DNAR) önerisi olan hastalar hariç, yaşamak herkesin hakkı olduğundan, uygun olan tüm hastalara resüsitasyon uygulanmalıdır.

## Yazışma Adresi

Dr. Zerrin ÖZKÖSE

GMK Bulvarı 149/3 06570-Ankara-TÜRKİYE

Tel: 0312 202 6739

E-mail: ozkose@gazi.edu.tr

## KAYNAKLAR

- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 1: Introduction to the International Guidelines 2000 for CPR and ECC: A Consensus on Science. *Circulation* 2000; 102: 11-111
- de Latorre F, Nolan J, Robertson C, Chamberlain D, Baskett P; European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group (1) and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2001; 48:211-221.
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 1: Introduction to ACLS 2000: Overview of Recommended Changes in ACLS From the Guidelines 2000 Conference. *Circulation* 2000; 102:186-189.
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 7: algorithm approach to ACLS emergencies: section 7A: principles and practice of ACLS. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000; 102:1136-1139.
- Field JM; American Heart Association. Update on cardiac resuscitation for sudden death: International Guidelines 2000 on Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Curr Opin Cardiol* 2003;18:14-25.
- Eliot C and Sandler DA. The Resuscitation Council (UK) recommends a precordial thump as first treatment of a witnessed or in monitored cardiac arrest. *Resuscitation* 2000; 47:91-92.
- Cavalli A. Commotio cordis: a precordial thump. *Heart* 1999; 82:534.
- Miller J, Tresch D, Horwitz L, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. The precordial thump. *Ann Emerg Med* 1984; 13:791-794.
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 2: Defibrillation. *Circulation* 2000; 102:190-194.
- European Resuscitation Council. Advanced life support. course. Provider Manuel. 4th ed. Nolan J, Baskett P, Gwinnutt C, de Latorre F, Lockey A, Mitchell S, Soar J (eds) Belgium 2001, Chapter 10, 83-88.
- Bossaert L and Koster R. Defibrillation: methods and strategies. A statement for the Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1992; 24: 211-225.
- Kerber RE. Electrical treatment of cardiac arrhythmias: defibrillation and cardioversion. *Ann Emerg Med* 1993; 22:296-301.
- Graham-Garcia J, Heath J, Andrews J. Defibrillation and biphasic shocks: Implications for perianesthesia nursing. *J Perianesth Nurs* 2005; 20:23-34
- Higgins SL, O'Grady SG, Banville I, Chapman FW, Schmitt PW, Lank P, Walker RG, Iliina M. Efficacy of lower-energy biphasic shocks for transthoracic defibrillation: a follow-up clinical study. *Prehosp Emerg Care* 2004; 8:262-267.
- Torok R and Till J. Biphasic or monophasic defibrillation for adult ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2003; 20:464-465.
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 3: Adjuncts for Oxygenation, Ventilation, and Airway Control. *Circulation* 2000; 102:195-1104.
- 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.
- 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.
- Kurola J, Harve H, Kettunen T, Laakso JP, Gorski J, Paakkonen H, Silfvast T. Airway management in cardiac arrest—comparison of the laryngeal tube, tracheal intubation and bag-valve mask ventilation in emergency medical training. *Resuscitation* 2004; 61:149-153.
- Pennant JH and Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992; 74:531-534.
- Atherton GL and Johnson GC. Ability of paramedics to use the combitube in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993; 22:1263-1268.
- Blostein PA, Koestner AJ, Hoak S. Failed rapid sequence intubation in trauma patients: esophageal tracheal combitube is a useful adjunct. *J Trauma* 1998; 44:534-537.
- Tanigawa K and Shigematsu A. Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 1998; 2:96-100.
- Vezina 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.
- Gabrielli A, Layon AJ, Wenzel V, Dorges V, Idris AH. Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:199-211.
- Dorph E, Wik L, Steen PA. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 2004; 61:23-27.
- 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.
- Vincent R. Drugs in modern resuscitation. *Br J Anaesth* 1997; 79:188-197.
- LaRocco BG and Wang HE. Intraosseous infusion. *Prehosp Emerg Care* 2003;7: 280-285.
- 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 MA. New system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000; 4:173-177.
- McCarthy G, O'Donnell C, O'Brien M. Successful intraosseous infusion in the critically ill patient does not require a medullary cavity. *Resuscitation* 2003;56:183-186.
- Clem M and Tierney P. Intraosseous infusions via the calcaneus. *Resuscitation* 2004; 62:107-112.
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 6: pharmacology II: agents to optimize cardiac output and blood pressure. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2000; 102:1129-135.
- Smith MA. Use of vasopressors in the treatment of cardiac arrest. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2005; 17:71-75.
- 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.
- Rainer TH and Robertson CE. Adrenaline, cardiac arrest, and evidence based medicine. *J Accid Emerg Med* 1996; 13:234-237.
- 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. *N Engl J Med* 1992; 327:1051-1055
- Fischer M, Fischer N, Schuttler J. Which dosage concept for adrenaline is correct in cardiopulmonary resuscitation? A data analysis

- of preclinical resuscitations. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1995; 30:350-356.
39. Sarkozy A and Dorian P. Strategies for reversing shock-resistant ventricular fibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:189-193.
40. Krismer AC, Wenzel V, Stadlbauer KH, Mayr VD, Lienhart HG, Arntz HR, Lindner KH. Vasopressin during cardiopulmonary resuscitation: A progress report. *Crit Care Med* 2004; 32:432-5.
41. Pellis T, Weil MH, Tang W, Sun S, Xie J, Song L, Checchia P. Evidence favoring the use of an  $\alpha_2$ -selective vasopressor agent for cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2003; 108: 2716-2721.
42. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH; European Resuscitation Council Vasopressor during Cardiopulmonary Resuscitation Study Group A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004; 350:105-113.
43. Biondi-Zoccai GG, Abbate A, Parisi Q, Agostoni P, Burzotta F, Sandroni C, Zardini P, Biasucci LM. Is vasopressin superior to adrenaline or placebo in the management of cardiac arrest? A meta-analysis. *Resuscitation* 2003; 59:221-224.
44. Wenzel V, Lindner KH, Pregel AW, Lurie KG, Strohmenger HU. Endobronchial vasopressin improves survival during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Anesthesiology* 1997; 86:1375-1381.
45. 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.
46. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 6: Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 5: Pharmacology I: Agents for Arrhythmias. *Circulation* 2000;102:1112-1128.
47. 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.
48. 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.
49. Taylor SE. Amiodarone: an emergency medicine perspective. *Emerg Med* 2002;14:422-429.
50. 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.
51. Dorian P, Fain ES, Davy JM, Winkle RA. Lidocaine causes a reversible, concentration dependent increase in defibrillation energy requirements. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:327-332.
52. Kerber RE, Pandian NG, Jensen SR, Constantin L, Kieso RA, Melton J, Hunt M. Effect of lidocaine and bretylium on energy requirements for transthoracic defibrillation: experimental studies. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 397-405.
53. Echt DS, Black JN, Barbey JT, Cox DR, Cato E. Evaluation of antiarrhythmic drugs on defibrillation energy requirements in dogs. Sodium channel block and action potential prolongation. *Circulation* 1989; 79:1106-117.
54. Levy MM. An evidence-based evaluation of the use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clin* 1998;14:457-483.
55. Liu X, Nozari A, Rubertsson S, Wiklund L. Buffer administration during CPR promotes cerebral reperfusion after return of spontaneous circulation and mitigates post-resuscitation cerebral acidosis. *Resuscitation* 2002; 55:45-55.
56. Bar-Joseph G, Abramson NS, Jansen-McWilliams L, Kelsey SF, Mashach T, Craig MT, Safar P; Brain Resuscitation Clinical Trial III (BRCT III) Study Group Clinical use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation--is it used sensibly? *Resuscitation* 2002; 54: 47-55.
57. Paraskos JA. Cardiovascular pharmacology. III: Atropine, calcium, calcium blockers, and beta-blockers. *Circulation* 1986; 74: IV86-89.
58. Thompson BM, Steuven HS, Tonsfeldt DJ, Aprahamian C, Troiano PF, Kastenson GH, Hendley GE, Mateer JR, Tucker JF. Calcium: limited indications, some danger. *Circulation* 1986; 74: IV90-93.
59. 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.
60. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 4: Devices to Assist Circulation. *Circulation* 2000;102:1105-1111
61. Wigginton JG, Miller AH, Benitez FL, Pepe PE. Mechanical devices for cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:219-223.
62. 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.
63. Callahan M and Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med* 1990; 18:358-362.
64. 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.
65. 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.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 2: ethical aspects of CPR and ECC. *Circulation* 2000; 102:112-121.
70. Larkin GL. Termination of resuscitation: the art of clinical decision making. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:224-229.
71. de Vos R, Oosterom L, Koster RW, de Haan RJ. Decisions to terminate resuscitation. *Resuscitation Committee. Resuscitation* 1998; 39:7-13.