

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

**HASTANE DIŞI KARDİYOPULMONER
ARREST HASTALARINDA SPONTAN
DOLAŞIMIN GERİ DÖNMESİ VE KISA
DÖNEMDE NÖROLOJİK İYİLEŞME
BELİRTECİ OLARAK KAN GAZI
PARAMETRELERİNİN VE END TİDAL
KARBONDİOKSİT DEĞERİ ETKİNLİĞİNİN
ARAŞTIRILMASI**

Ayça ÇALBAY

UZMANLIK TEZİ

DANIŐMAN

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

ERZURUM-2017

ONAY

“Hastane Dışı Kardiyopulmoner Arrest Hastalarında Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi ve Kısa Dönemde Nörolojik İyileşme Belirteci Olarak Kan Gazı Parametrelerinin ve End Tidal Karbondioksit Değeri Etkinliğinin Araştırılması” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 08.12.2016 tarih ve 40 sayılı Prof. Dr. Mustafa GÜL denetiminde yapılan toplantısında, Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 08.12.2016 tarih 7 numaralı oturum ve 40 numaralı kararı ile Prof. Dr. Zeynep Çakır denetiminde Arş. Gör. Dr. Ayça ÇALBAY tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 08.12.2016 tarihli 7 sayılı oturumunda ve 40 numaralı karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
TEŞEKKÜR	x
ÖZET.....	xi
ABSTRACT	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Kardiyopulmoner Arrest	4
2.1.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı ve Epidemiyolojisi	4
2.1.2. Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi.....	6
2.1.2.1. Ventriküler Taşiaritmiler.....	9
2.1.2.1.1. Ventriküler Taşiaritmilerin Nedenleri.....	9
2.1.2.1.1.1. Sol Ventrikül Hipertrofisi	10
2.1.2.1.1.2. Wolf-Parkinson-White Sendromu.....	10
2.1.2.1.1.3. Brugada Sendromu.....	10
2.1.2.1.1.4. Uzun QT Sendromu	11
2.1.2.1.2. Ventriküler Taşiaritmilerde Sonuçlar.....	11
2.1.2.2. Bradiasistoli	11
2.1.2.1. Bradiasistoli Nedenleri.....	12
2.1.2.2.1.1. Miyokardiyal İskemi	12
2.1.2.2.1.2. Hormonal, Farmakolojik, Toksikolojik ve Nörojenik Etiyolojiler	13
2.1.2.2.1.3. Hasta Sinüs Sendromu	13
2.1.2.2.1.4. Adenozin	14
2.1.2.2.2. Bradiasistolik Kardiyak Arrestlerde Sonuçlar	14
2.1.2.3. Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA)	14
2.1.3. Ani Kardiyak Ölümün Önlenmesi	15
2.1.3.1. Antiaritmik İlaçlar ve Pil Tedavisi.....	15
2.1.4. Ani Kardiyak Ölümden Kurtarma.....	15

2.1.5. Tedavi.....	16
2.1.5.1. Erişkin Temel Yaşam Desteği.....	17
2.1.5.1.1. Hastayı Tanıma ve Acil Yanıt Sistemini Aktifleştirme	19
2.1.5.1.2. Nabız Kontrolü.....	19
2.1.5.1.3. Erken KPR	19
2.1.5.1.4. OED ile Erken Defibrilasyon	20
2.1.5.1.2. Kullanıcıya Özgü KPR Teknikleri	20
2.1.5.1.2.2. Eğitimli Kurtarıcılar	21
2.1.5.1.2.3. Sağlık Çalışanı	21
2.1.5.1.3. Gecikmiş Ventilasyon	22
2.1.5.1.4. Erişkin Temel Yaşam Desteği Becerileri	22
2.1.5.1.4.2. Arresti Tanıma	24
2.1.5.1.4.2.1. Senaryo 1: Nabız Var, Normal Solunum	24
2.1.5.1.4.2.2. Senaryo 2: Nabız Var, Normal Solunum Yok	24
2.1.5.1.4.2.3. Senaryo: 3 Nabız Yok, Solunum Yok ya da Sadece İç Çekme	25
2.1.5.1.4.3. Teknik: Göğüs Basısı	26
2.1.5.1.4.3.1. Göğüs Basısı Sırasında Elin Pozisyonu	26
2.1.5.1.4.3.2. Göğüs Basısı Oranı	26
2.1.5.1.4.3.3. Göğüs Basısı Derinliği	27
2.1.5.1.4.3.4. Göğüs Kafesinin Geri Dolumu.....	27
2.1.5.1.4.3.5. Göğüs Basıları Arasındaki Kesintiyi Azaltmak	28
2.1.5.1.4.3.6. Göğüs Basısı/ Havalandırma Oranı.....	28
2.1.5.1.4.3.7. Halktan Kurtarıcıda Sadece Göğüs Basısı İle KPR/ Geleneksel KPR. 29	
2.1.5.1.4.3. Havayolu Yönetimi	29
2.1.5.1.4.3.1. Sağlık Çalışanı Olmayanların Havayolunu Açması.....	30
2.1.5.1.4.3.2. Sağlık Çalışanlarının Havayolunu Açması	30
2.1.5.1.4.4. Kurtarıcı Nefes	30
2.1.5.1.4.4.1. Ağızdan Ağıza Soluma	31
2.1.5.1.4.4.2. Ağızdan Bariyerle Nefes Verme	31
2.1.5.1.4.4.3. Ağızdan Buruna ve Ağızdan Stomaya Nefes Verme.....	32
2.1.5.1.4.4.4. Balon Maske İle Havalandırma.....	32
2.1.5.1.4.4.5. İleri Havayolu İle Havalandırma.....	33

2.1.5.1.4.4.6. KPR Sırasında Pozitif Basıncılı Oksijen Verilmesi/ Pasif Oksijen Verilmesi	33
2.1.5.1.4.5. Otomatik Eksternal Defibrilasyon.....	33
2.1.5.1.4.5.1. Defibrilasyon Öncesi KPR.....	34
2.1.5.1.4.5.2. Göğüs Basısı Sırasında Ritim Analizi.....	34
2.1.5.1.4.5.3. Ritim Kontrol Zamanı	35
2.1.5.2. Erişkin İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği.....	35
2.1.5.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	35
2.1.5.2.1.1. Yaşam Zinciri.....	36
2.1.5.2.2. KPR'nin Tamamlayıcıları	36
2.1.5.2.2.1. KPR Sırasında Oksijen Dozu	36
2.1.5.2.2.2. KPR Sırasında Fizyolojik Parametrelerin Monitorizasyonu.....	37
2.1.5.2.2.2.1. Arteriyel Kan Gazı	37
2.1.5.2.2.3. Kardiyak Arrest Sırasında Ultrason	38
2.1.5.2.3. Havayolu Kontrolü ve Ventilasyon İçin Yardımcı Cihazlar.....	38
2.1.5.2.3.1. KPR Sırasında Balon Maske Ventilasyonla Herhangi Bir İleri Havayolunun Karşılaştırılması.....	38
2.1.5.2.3.2. İleri Havayolu Yerleştirme Seçimi.....	39
2.1.5.2.3.2.1. Balon Maske Ventilasyon/Endotrakeal Entübasyon	39
2.1.5.2.3.2.2. Supraglottik Havayolu (SGA) Cihazları	40
2.1.5.2.3.3. Trakeal Tüpün Yerinin Değerlendirilmesi	40
2.1.5.2.3.4. İleri Havayolunun Yerleştirilmesinden Sonra Ventilasyon	42
2.1.5.2.4. Kardiyak Arrest Yönetimi.....	43
2.1.5.2.4.1.1. VF ve Nabızsız VT İçin Defibrilasyon Stratejileri: Dalga Formu Enerji ve İlk Şok Başarısı	43
2.1.5.2.4.1.2. VF ve Nabızsız VT İçin Defibrilasyon Stratejileri: Sonraki Şoklar İçin Enerji Dozu	44
2.1.5.2.4.1.3. VF ve Nabızsız VT için Defibrilasyon Stratejileri: Tek Şok/ Ardışık Şok	45
2.1.5.2.4.2. Kardiyak Arrest Sırasında ve Sonrasında Antiaritmik İlaçlar.....	46
2.1.5.2.4.2.1. İnatçı VF ve Nabızsız VT'de Antiaritmik İlaçlar	46
2.1.5.2.4.2.1.1. Amiodaron	47

2.1.5.2.4.2.1.2. Lidokain	47
2.1.5.2.4.2.1.3. Prokainamid	47
2.1.5.2.4.2.1.4. Magnezyum.....	48
2.1.5.2.4.2.2. Resüsitasyon Sonrası Kullanılan Antiaritmik İlaçlar	48
2.1.5.2.4.2.2.1. Beta Adrenerjik Blokerler	48
2.1.5.2.4.2.2.2. Lidokain	49
2.1.5.2.4.3. Kardiyak Arrestte Vazopresörler	50
2.1.5.2.4.3.1. Standart Doz Epinefrin.....	50
2.1.5.2.4.3.2. Yüksek Doz Epinefrin/ Standart Doz Epinefrin.....	51
2.1.5.2.4.3.3. Epinefrin/ Vazopressin.....	51
2.1.5.2.4.3.4. Epinefrin/Vazopressin+Epinefrin	52
2.1.5.2.4.3.5. Epinefrin Verilme Zamanı	52
2.1.5.2.4.4. Steroid	53
2.1.5.2.5. KPR Sırasında Prognoz Göstergeleri: End Tidal CO ₂ (EtCO ₂).....	53
2.1.5.2.6. Ekstra Corporeal KPR(ECMO).....	55
2.2. Kan Gazı.....	56
2.2.1. Respiratuar Fizyoloji.....	57
2.2.1.1. Alveolar Boşluğa Ulaşan Oksijenin Tahmini	57
2.2.1.2. Alveolar Gaz Değişimi ve Sistemik Teslim.....	58
2.2.2. Arteriyel Kan Gazı Analizi	60
2.2.3. Miks Venöz Kan Gazı Analizi	60
2.2.4. Periferel Venöz Gaz Analizi	61
2.2.5. Noninvazif Oksijen Monitörizasyonu	62
3. GEREÇ VE YÖNTEM	66
3.1. Çalışma Popülasyonu	66
3.2. Veri Toplanması.....	66
3.3. Kanların Saklanması ve Biyokimyasal Analiz.....	67
3.4. İstatistiksel Analiz.....	68
4. BULGULAR	69
5. TARTIŞMA	77
6. SONUÇ	86
KAYNAKLAR	87

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. AKÖ'nün cinsiyet ve yaşa göre dağılımı.....	6
Şekil 2. 2015 AHA Öneri Değerlendirmesi.....	18
Şekil 3. 2015 AHA Kanıt Düzeyleri.....	18
Şekil 4. Sağlık çalışanları için yetişkin kardiyak arrest algoritması	23
Şekil 5. Oksijen saturasyon/disosiasyon eğrisi	63
Şekil 6. Tipik kapnogram dalga formları.....	64
Şekil 7. Hastaneye başvuru ritimleri.....	70
Şekil 8. Arrest anına şahitlik durumu	71
Şekil 9. Arrest yeri	72
Şekil 10. Dönüş Ritimleri	72
Şekil 11. SDGD sağlanan hastaların yattığı klinikler	73

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. AKA'nın altta yatan hastalığa bağlı nedenleri	7
Tablo 2. Geliş ritmi odaklı AKÖ nedenleri	8
Tablo 3. Farklı O ₂ konsantrasyonlarında soluyan kişilerde beklenen arteriyel oksijen konsantrasyonu	58
Tablo 4. Gruplara ait tanımlatıcı özelliklerin sayı ve yüzdelerinin değerlendirilmesi	69
Tablo 5. Grupların geliş ve SDGD sağlandıktan sonra ölçülen kan gazı, EtCO ₂ , AaDCO ₂ ve SPS'nin minimum, maximum ve ortalama değerleri	74
Tablo 6. Grupların kan gazı EtCO ₂ , AaDCO ₂ değerlerinin yaş ve yapılan müdahalelerinin karşılaştırılması ve istatistiksel analizi	76

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AaDCO₂	: Arterio-alveolar karbondioksit farkı
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACC	: American College of Cardiology
AHA	: Amerikan Kalp Derneği, American Heart Association
AKA	: Ani Kardiyak Arrest
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
AMI	: Akut Miyokart İnfarktüsü
AV	: Atriyoventriküler
BE	: Baz fazlalığı
BLS	: Basic Life Support
BTE	: Biphasic Truncated Exponential
EKG	: Elektrokardiyografi
EKMO	: Ekstra Korporeal Membran Oksijenasyonu
EKPR	: Ekstra korporeal kardiyopulmoner resüsitasyon
EtCO₂	: Endtidal CO ₂
ETT	: Endotrakeal Tüp
FiO₂	: Ölçülen boşluktaki oksijen yüzdesi
HDKA	: Hastane Dışı Kardiyak Arrest
HİKA	: Hastane İçi Kardiyak Arrest
HRS	: Kalp Ritmi Derneği, Heart Rhythm Society
HSS	: Hasta Sinüs Sendromu
HT	: Hipertansiyon
ILCOR	: Liaison Committee on Resuscitation
İKD-İCD	: İmplant edilebilir kardiyak defibrilatörler
İKYD	: İleri Kardiyak Yaşam Desteği
KA	: Kardiyak Arrest
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KPR	: Kardiyopulmoner Resusitasyon
LMA	: Laringeal maske havayolu(Laringeal Mask Airway)

LOE B-NR	: Bu tür çalışmaların bir veya daha fazla randomize edilmemiş denemesinden veya meta-analizinden elde edilen veriler.
LOE B-R	: Bir veya daha fazla randomize çalışmadan veya bu tür çalışmaların meta-analizinden elde edilen veriler.
LOE C-EO	: Klinik deneyime dayalı uzmanların görüş birliği.
LOE C-LD	: Dizayn ya da uygulamada sınırlamaları olan randomize olmayan gözlemsel çalışmalar ya da bu çalışmaların metanalizi.
MI	: Miyokart İskemisi
NEA	: Nabızsız Elektriksel Aktivite
nVT	: Nabızsız Ventriküler Taşikardi
OED	: Otomatik Eksternal Defibrilatör
PaO₂	: Oksijenin alveolar konsantrasyonu
PEtCO₂	: End-tidal karbondioksit basıncı
RLB	: RectiLinear Bifazik
SA	: Sinoatriyal
ScvO₂	: Vena cava superiordaki O ₂ konsantrasyonu
SDGD	: Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü
SGA	: Supraglottik havayolu cihazı
SPS	: Serebral Performans Skoru (CPC)
SraO₂	: Sağ atriumdaki O ₂ konsantrasyonu
TYD	: Temel Yaşam Desteği
USG	: Ultrasonografi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
WPW	: Wolf-Parkinson-White

TEŞEKKÜR

Öncelikle desteğini ve varlığını hep yanımda hissettiğimiz fahri anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Şahin ASLAN'a

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerini bizlerden esirgemeyen, bilime ve hayata dair duruşu ile bizlere kol kanat gerip önderlik yapan anabilim dalı başkanımız ve tez hocam sayın Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR'a,

Doktorluk hayatımın büyük bir kısmında birlikte çalışmaktan gurur duyduğum, bakış açısı, öğrenme azmi ve kendini hep bir basamak yukarıya taşıırken çevresine hissettirdiği önemlisiniz mesajını güzelce veren güzel ve değerli insan, sayın hocam Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU'na,

Asistanlığın ve hayatın dikenli yollarında yürürken desteğini sevgi ve saygısını hep yanımda bildiğim çalışma arkadaşlarım, dostlarım araştırma görevlisi Dr. Fatma TORTUM, Dr. Ayşe ŞENYURT, Dr. Sibel GÜÇLÜ, Uzm. Dr. Hülya SEVİL ve kliniğimizin cengaverleri asistan arkadaşlarıma,

Kliniklerin çoğu zaman isimsiz ama çok büyük vasıflı kahramanları, olmazsa olmazları, çalışma arkadaşlarıma, hemşirelere,

Küçük ailemin reisi, her zaman en büyük destekçim, onunla bütünlendiğim yol göstericim, hayat arkadaşım Murat Maksut ÇALBAY'a,

Evimin minik herifleri, benimle birlikte tüm zorluklara katlanmak zorunda kalan yaşam kaynaklarım ve uğur böceklerim Mert Sadi ÇALBAY ve Yiğit Ali ÇALBAY'a,

Bu günlere gelebilmem için hiçbir zaman desteğini ve duasını esirgemeyen, ilk öğretmenlerim, huzur kaynaklarım, en büyük ailem Tülay-Ziver ŞAHİN'e ve Hatice ÇALBAY'a çok teşekkür ederim.

Arş. Gör. Ayça ÇALBAY

Ağustos 2017

ÖZET

Hastane Dışı Kardiyopulmoner Arrest Hastalarında Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi ve Kısa Dönemde Nörolojik İyileşme Belirteci Olarak Kan Gazı Parametrelerinin ve end Tidal Karbondioksit Değeri Etkinliğinin Araştırılması

Giriş ve Amaç: Ani kardiyopulmoner arrest sonrası mortalite oranları oldukça yüksektir. Bu dönemde yapılan müdahaleler hastanın spontan dolaşımının geri döndürülebilmesine (SDGD) ve dönüş sonrası nörolojik hasarın azaltılmasına yönelik olmaktadır. Resüsitasyon sırasında hastanın tedaviye yanıtının değerlendirildiği parametrelerden kan gazı analizi ve endtidal karbondioksit (EtCO₂) ölçümü kullanımı ve değerlendirilmesi en kolay olanlardandır. Biz çalışmamızda bu parametrelerin SDGD'yi tahminde ve SDGD sonrası nörolojik sağ kalımın değerlendirilmesinde kullanılabiliirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Metot: Çalışma Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Acil Kliniği'nde bir yıl süre ile prospektif olarak yapıldı. Hastane dışından kardiyopulmoner arrest (HDKA) olarak gelen hastaların gelişlerinde ve eğer sağlanmışsa SDGD sonrası kan gazı örnekleri heparinli bir enjektör ile alındı. Endotrakeal tüp (ETT) ile entübasyonu yapılmış olan hastalardan eş zamanlı olarak kapnografi ile gelişlerinde ve SDGD sağlandığında EtCO₂ değerleri ölçülerek kaydedildi. SDGD sağlanan hastaların nörolojik değerlendirmesi 1. saatlerinde ve taburculuklarında serebral performans skoru (SPS) hesaplanarak yapıldı. Eksitus olan ve SDGD sağlanan hastaların analiz sonuçları istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: SDGD sağlanan hastalar kontrol grubunu oluşturmak üzere toplamda 155 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı tüm grup için $65,45 \pm 15,12$ (17-93) ölçüldü. Hastaların % 58,7'si erkek cinsiyetteydi. Yapılan kan gazı değerlendirmesinde PCO₂, PO₂ ve kapnografi ile ölçülen EtCO₂ değerlerinin prognostik belirteç olarak kullanılabileceği gösterilmiştir parsiyel oksijen (PO₂), parsiyel karbondioksit (PCO₂) ve kapnograf ile ölçülen EtCO₂ değerinin de SDGD'nin tahmininde kullanılabılır bir belirteç olduğu gösterilmiştir (p<0,05). Yine

kan gazından ölçülen laktat, baz fazlalığı (BE) değerleri ile de SDGD'nin sağlanması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilememiştir ($p>0,05$). Tüm bunların aksine arteriyoalveolar karbondioksit farkı (AaDCO₂) değerinin SDGD tahmininde anlamlı olduğu ($p<0,05$) fakat nörolojik değerlendirmede kullanılamayacağı gösterilmiştir ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamız sonucunda kan gazı parametreleri ve EtCO₂'nin tek başına SDGD'nin tahmininde kullanılabileceği gösterilmiştir. EtCO₂ ve PO₂ kullanılarak hesaplanan AaDCO₂ değerinin ise HDKA hastaların prognozunun tahmininde kullanılabileceği yönündedir. Fakat nörolojik sağ kalımla ilgili fikir vermez.

Anahtar Kelimeler: Hastane dışı kardiyopulmoner arrest, kan gazı, laktat, endtidal karbondioksit (EtCO₂), arterioloalveolar karbondioksit farkı (AaDCO₂).

ABSTRACT

The Return of Spontaneous Circulation in Patients With out-of-Hospital Cardiopulmonary Arrest and the Investigation of Blood Gas Parameters and End-Tidal Carbon Dioxide Value as Short-Term Neurological Recovery

Introduction: Mortality rates after sudden cardiopulmonary arrest are high. The interventions in this period are aimed to return of spontaneous circulation of the patient (ROSC) and reducing the post-turn neurological damage. The blood gas analysis and endtidal carbon dioxide measurement are the easiest to use and evaluate from the parameters of the patient's response to treatment during resuscitation. We aimed to evaluate the usefulness of these parameters in predicting ROSC and in evaluating post-ROSC neurological survival in our study.

Method: The study was conducted prospectively at Atatürk University Research Hospital Emergency Department for 1 year. Blood gas samples were taken with a heparinized syringe at the arrival of patients who came from outside the hospital as cardiopulmonary arrest (OHCA) and, if provided, after ROSC. Endotidal carbon dioxide (EtCO₂) values were measured and recorded when patients were intubated with endotracheal tube at the same time with capnography and when ROSC was given. The neurological assessment of ROSC-treated patients was made by calculating the cerebral performance capacity (CPC) score at the 1st hour and at discharge. The results of the analysis of patients with Ex and ROSC were evaluated statistically.

Findings: A total of 155 patients were included in the study to form the control group of patients with ROSC. The mean age of the patients was 65,45 ± 15,12 (17-93) for the whole group and 58,7% were male. It was shown that PO₂, PCO₂ and the EtCO₂ value measured by capnography were have a prognostic marker

for the supply of ROSC ($p < 0.05$). The lactate and BE values measured by the blood gas was also found to be insignificant in the prediction of ROSC ($p > 0.05$). Conversely, AaDCO₂ was found to be significant in ROSC estimation ($p < 0.05$) but not in neurological evaluation ($p > 0.05$).

Conclusion: As a result of our work, blood gas parameters and EtCO₂ alone are sufficient in predicting ROSC. The value of AaDCO₂ calculated using EtCO₂ and PO₂ may be used in predicting the prognosis of OHCA patients. But it does not give any idea about neurological survival.

Key words: Out of hospital cardiopulmonary arrest, blood gas, lactat, endtidal carbondioxide, arteriolaralveolar carbondioxide difference.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ani kardiyak arrest sonrası mortalite oranları oldukça yüksektir (1). Post kardiyak arrest sendromu, spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) sonrası başlayan patofizyolojik durum olarak tanımlanır ve bu dönemde yapılan müdahaleler dolaşımın stabilenmesi ve gelişen nörolojik yaralanmanın hafifletilmesine odaklı olmaktadır (2). SDGD sağlansa bile mortalite oranları oldukça yüksek seyretmektedir (3, 4). SDGD sonrası mortalitenin yüksekliği anoksik nörolojik hasar, miyokardiyal disfonksiyon ve sistemik iskemik/reperfüzyon cevabını içeren post kardiyak arrest sendromuna bağlanabilir (2). Birçok faktör olmakla birlikte kardiyak output, ventilasyon durumu ve doku perfüzyonu kardiyak arrest hastaların taburculuğu ile yakından ilişkili olan kullanışlı prognostik faktörlerdir (5). Ayrıca SDGD sonrası hipertermi, hiperglisemi ve hiperkapni durumlarının da nörolojik hasarla ilişkili faktörler olduğu gösterilmiştir (6-8). Karbondioksit serebral vazodilatasyon ve vazokonstrüksiyonun regülasyonu üzerine etkilidir. Bu regülasyon, perfüzyon ve doku oksijenlenmesini etkileyeceğinden karbondioksit seviyesinin nörolojik sonuçlar üzerine etkili olabileceği düşünülmektedir (9, 10).

Kim ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada HDKA hastaların arrest sonrası hızlıca hastaneye ulaşımı sonrasında ölçülen kan gazı değerlendirmelerinde en sık görülen kan gazı anomalilerinin hipoksemi, hiperkarbik asidoz ve laktik asidoz olduğu gösterilmiştir. Hastane dışı resusitasyona rağmen azalmış ventilasyon ve perfüzyon, doku iskemisinin prognozunda önemlidir (11).

Spindelboeck ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada ise kan gazında ölçülen BE ve PO₂ değerlerinin hastanın prognozunu belirlemede, SDGD'yi tahminde ve SDGD sonrası nörolojik sağ kalımın değerlendirilmesinde kullanılabileceği fakat tek başına yeterli olamayacağı yönünde bulgulara ulaşılmıştır.

Ölçülen PCO₂ değeri hastaneye gelen hastalarda değerlendirilen bir diğer parametredir. Hastane dışı kardiyak arrest gelişen, hastaneye geldiğinde Kardiyo Pulmoner Resüsitasyon (KPR)'u başlanamamış olan veya halen daha KPR yapılan hastaların değerlendirilmesinde kullanılır. Yoğun bakım ünitelerinde yatmakta olan

stabil hastaların prognostik göstergesi olarak sayılabilse de KPR gibi dinamik bir durumda tek başına değerlendirilmesi yetersiz olabilmektedir. Bu süreçte kapnografi ile ölçülen ve hastanın tedaviye olan anlık cevabını takip etmemizi sağlayacak EtCO₂ ölçümü ile güçlendirilmesi uygun olacaktır (12).

EtCO₂ kullanımı İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD) 2010 ve sonrasındaki kılavuzlarda önerilmektedir. Resüsitasyon sırasında EtCO₂ seviyesinin 10-15 mmHg altında olması göğüs kompresyonlarının etkili olmadığını göstermekle birlikte >40 mmHg olması SDGD'nin bir göstergesi olabilir (13, 14). Ayrıca son kılavuzda EtCO₂ seviyesinin <10 mmHg olmasının, tek başına resüsitasyonu sonlandırma kriteri olarak kullanılamayacağı söylene de bu değer kötü bir prognoz ve mortalite belirteci olarak değerlendirilmektedir (15). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada kardiyopulmoner arrest olarak acil servise gelen hastalarda, servise kabullerinin üçüncü dakikasında bakılan EtCO₂ seviyelerinin ≤ 10 mmHg olmasının kötü prognoz belirteci olduğu ve bu hastalarda SDGD ihtimalinin çok düşük olduğu gösterilmiştir (13).

AaDCO₂ ventilasyon düzeyini ve özellikle de pulmoner perfüzyon değişikliklerini gösteren bir parametredir (16). Yükselmesi ölü boşluk miktarındaki artış ve perfüzyon bozukluğu nedeniyle olur. Fizyolojik açıdan AaDCO₂ organ perfüzyonu ve kardiyopulmoner fonksiyonun her ikisinin birden KPR sürecindeki belirteci olarak kullanılabilir (17, 18). Oda havasında sağlıklı bir insanda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki fark çok azdır. EtCO₂ değeri PCO₂'den 2-3 mmHg daha düşüktür .

Bu çalışmalar ışığında, arrest hastalarda resüsitasyon işlemi sırasında bakılan EtCO₂ düzeylerinin düşük ve AaDCO₂ değerlerinin yüksek olmasının gereksiz resüsitatif işlemlerin sonlandırılması için bir kriter olup olmadığı tartışması halen devam etmektedir. Hangi hastanın resüsitasyondan fayda göremeyeceğini belirlemek ve resüsitasyonun gereksiz olduğuna karar vermek oldukça zor olsa da AaDCO₂ ve EtCO₂ değeri ölçümünün hastanın prognozu üzerine değerli bilgiler verdiği düşünülmektedir.

Bu çalışmanın birincil amacı, kardiyopulmoner arrest nedeniyle acil servise gelen hastalarda bakılan geliş AaDCO₂ ve EtCO₂ seviyelerinin ve laktat, PCO₂, BE gibi diğerk kan gazı parametrelerinin SDGD için bir belirteç olup olmadığını göstermektir. İkincil amacı da SDGD sonrası bakılan AaDCO₂ ve EtCO₂ seviyelerinin hastaların son durumu ile ilgili prognostik bir belirteç olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyopulmoner Arrest

2.1.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı ve Epidemiyolojisi

Ani kardiyak arrest (AKA) ve ani kardiyak ölüm (AKÖ), çoğunlukla ventriküler fibrilasyon (VF)/ nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) ya da asistoliye bağlı hemodinaminin bozulması ile kardiyak aktivitenin birden durması ile oluşur. Bu olaylar genellikle daha önce teşhisli ya da önceden tanısı konulmamış yapısal kalp hastalığı olanlarda, özellikle de koroner kalp hastalığı olanlarda görülür. Bir müdahale (örneğin defibrilasyon, KPR) ile veya spontan olarak kardiyak aktivite ve dolaşım geri dönerse bu olaya ani kardiyak arrest denir. Eğer hasta ölürse de bu durumun adı AKÖ olur (19).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) HDKA'ların %70'i evde yaşanmaktadır ve yaklaşık %50'si tanısız arresttir. HDKA'lardan bir sağlık kuruluşuna ya da acil yardım birimine ulaşarak resüsitatif tedavi alan travma dışı vakaların yalnızca %10,8'i hastaneden iyileşerek taburcu edilebilmiştir (20).

AKÖ'ün özel sebepleri, araştırılan popülasyona ve hasta grubunun yaşına bağlı olarak değişir (Tablo 1). Kardiyak arrest (KA) en sık, yapısal kalp hastalığı ile birlikte VF'ye bağlı hemodinamik bozulmaya bağlı olarak ortaya çıkar (21). Erişkinlerde HDKA'nın birçok farklı nedeni vardır. Bu gruptaki ölümlerin %40'ı kardiyovasküler nedenlerden kaynaklanır. Kardiyovasküler nedenli ölümlerin ise en az %60'ı AKÖ ile sonuçlanır. HDKA 38/100.000 oranında görülmektedir ve VF 17/100.000 oranı ile en sık gözlenen sebeptir (22). HDKA vakalarının prognozu ve sonlanımı kötü olup oluşma sıklığının %3-7 olduğu düşünülmektedir. Arrest olgularının %69'u erkek bireylerden oluşur ve olguların %72'sinde olay evde gerçekleşmektedir (23).

Tıbbi literatürde AKA ve AKÖ'ü tanımlamak için çeşitli kriterler kullanılmıştır (24). Bunun nedeni belirli bir tanımın elde edilmesindeki güçlüklerdir.

Bunlar şu şekilde sıralanabilir:

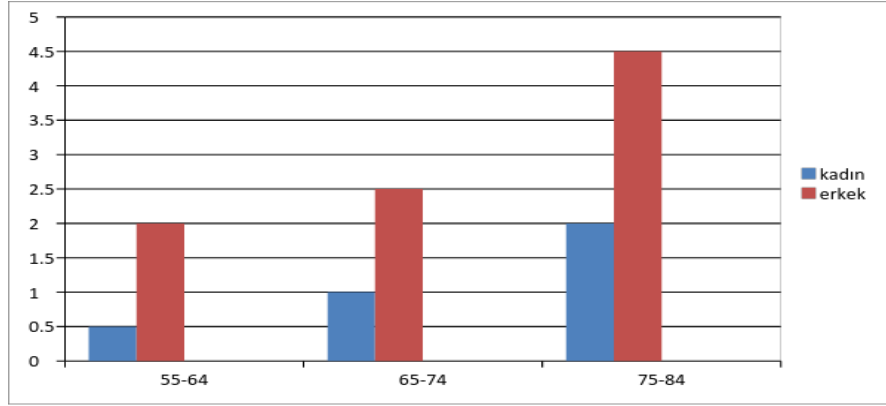
- Olguların yalnızca üçte ikisinde olaylara şahit olunmaktadır ve çoğu zaman bu durum hastalara teşhis konulmasını zorlaştırmaktadır.
- Birçok vakada klinik tabloya neden olan kardiyak ritim bilinmediğinden AKA tanımının belgelenmiş VF vakalarıyla sınırlandırılması uygun değildir.
- AKA öncesi semptomların süresi bilinmediği için vakalar ani ölüm olarak tanımlanır. Vakaların yaklaşık üçte birinde semptomlar belirsizdir.

Bu nedenlerden dolayı olay anında kalp ritmine güvenilemeyen ya da kalp ritmi bilinmeyen hastalarda AKA ve AKÖ için klinik uygulanabilir kriterler belirlenmiştir. Kriterler, hastane dışında ani nabızsız bir durumun ortaya çıkması ve kardiyak arrestin nedeni olarak kalp dışı bir duruma (örn. Merkezi hava yolu obstrüksiyonu, intrakraniyal hemoraji, pulmoner emboli) ilişkin kanıt bulunmaması üzerine odaklanmaktadır. Elektrofizyolojik açıdan bir veri standardı oluşturmak adına 2006 American College of Cardiology / Amerikan Kalp Derneği / Kalp Ritmi Derneği (ACC / AHA / HRS) araştırma ve klinik uygulamalarda rehberlik edecek tanımlar belirlemiştir. Bunlar şu şekildedir:

AKA kardiyak aktivitenin aniden kesilmesidir. Bu hastalar normal nefes alamaz ve normal dolaşım belirtisi gösteremezler, tepkisizleşirler. Eğer bu durumu düzeltecek, tedavi edecek önlemler hemen alınmazsa bu durum ani ölümle sonuçlanabilir. KPR ve/veya defibrilasyon, kardiyoversiyon, kalp pili uygulaması bu durumu düzeltebilecek müdahalelerdir. Ölümcül olmayan olayları tanımlamak için AKÖ'yü kullanmamak gerekir. 1999 yılında Birleşik Devletler'deki AKÖ'nün tahmini sayısı yaklaşık 450000'dir (25).

Kalp hastalıklarının tedavisindeki ilerlemelere rağmen, AKA geçiren hastaların taburculukları ve sonlanımları kötü olmakla birlikte hastaların arrest anındaki başlangıç ritmi prognoz açısından çok değerlidir. AKA vakalarında ölüm ihtimali birçok nedene bağlı olarak artmaktadır (26-28). İnsidans, yaş ve altta yatan hastalığa bağlı olarak dramatik olarak artış görülmektedir (Şekil 1). Erkekler

kadınlardan 2-3 kat daha fazla AKA yaşarlar. Kadın sağlığı girişimine katılan postmenopozal 161,808 kadın ortalama 10,8 yıl takip edildiğinde bu gruptaki ani kardiyak ölüm insidansının 10,000 kadın/yıl için 2,4 olduğu belirlenmiştir. AKÖ ile sonlanan bu kadınların yaklaşık yarısının daha önceden tanılı koroner kalp hastalığı öyküsünün olmadığı gösterilmiştir (29). Var olan kalp hastalığının AKA riski üzerine etkisinin büyüklüğü aşağıdaki çalışmalarla gösterilmiştir.



Şekil 1. AKÖ'nün cinsiyet ve yaşa göre dağılımı

- AKA riski, klinik olarak tanılı kalp hastalığı varlığında 6-10 kat, koroner kalp hastalığı (KKH) risk faktörlerinin varlığında ise 2-4 kat artmıştır (27, 30)
- KKH tanılı hastaların %60'ından fazlasındaki ölüm mekanizması AKÖ'dür (25, 26, 31). Buna ek olarak AKA yaklaşık %15 KKH'li hastanın ilk klinik başvuru nedenidir (31).

2.1.2. Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi

AKA nedenlerinin sınıflandırılması iki farklı şekildedir. Bunlardan birincisi anatomik yapı odaklı bir sınıflama olup; iskemik kalp hastalıkları, iskemik olmayan kalp hastalıkları, yapısal olmayan kalp hastalıkları ve kardiyojenik olmayan hastalıklar olmak üzere dört farklı gruptan oluşmaktadır (Tablo 1) (32). Diğer bir sınıflama da hastaların geliş ritmi odaklı olmakla beraber Ventriküler Taşiaritmiler, Bradiasistoli ve Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA) şeklinde üç alt gruptan oluşur (Tablo 2) (33). AKA nedenlerinin tedavisinin sistematığı açısından biz çalışmamızda etyolojilerin anlatımında ikinci sınıflamayı tercih ettik.

Tablo 1. AKA'nın altta yatan hastalığa bağlı nedenleri

İskemik Kalp Hastalıkları	Non-iskemik Kalp Hastalıkları	Yapısal Olmayan Kalp Hastalıkları	Kardiyak Olmayan Hastalıklar
MI veya Anjinalı KAH	Hipertrofik kardiyomyopati	Primer elektriksel hastalıklar	Pulmoner emboli
Koroner Arter Embolisi	Dilate kardiyomyopati	Brugada sendromu	İntrakraniyal kanama
Nonaterojenik KAH	Kapak hastalıkları	Uzun QT sendromu	Pickwickian sendromu
Koroner arter spazmı	Konjenital kalp hastalıkları	Preexitasyon sendromu	İlaçların tetiklediği ölüm
	Aritmojenik sağ ventrikül displazisi	Tam kalp bloğu	Santral havayolu tıkanıklığı
	Miyokardit	Ailesel AKÖ	Ani bebek ölümü sendromu
	Akut perikardiyal tamponad	Göğüs duvarı travması (Commatio cordis)	Epilepside açıklanamayan ani ölüm(SUDEP)
	Akut miyokardiyal rüptür		Boğulma
	Aort diseksiyonu		

Tablo 2. Geliş ritmi odaklı AKÖ nedenleri

Ventriküler Aritmiler	Bradiasistolik Arrest	Nabızsız Elektriksel Aktivite(NEA)
Miyokardiyal iskemi	Miyokardiyal iskemi	Hipovolemi
Sol ventrikül hipertrofisi	Hasta sinüs sendromu	Tansiyon pnömotoraks
Pre-eksitasyon sendromları	Hipoksi	Prekardiyal tamponad
Brugada sendromu	Hiperkarbi	Pulmoner emboli
Uzun QT sendromu	Tıkanıklık, boğulma	Masif miyokard disfonksiyonu
	Suda boğulma	Enfarktüs veya iskemi
	İnme	Miyokardit
	Opiyat aşırı alımı	Toksik miyokardiyal depresyon
	B-adrenarjik blokerler	Şok
	Kalsiyum kanal blokerleri	Hipoksi
	Dijital glikozitleri	Asidoz
	Parasempatometik ajanlar	Ciddi hiperkarbi
	Adenozin	Pozitif ekspirasyon sonu basınç
	Adenozin trifosfat	Kardiyotoksinler
	Masif kanama	Trisiklik antidepresanlar
		B-blokerler
		Kalsiyum kanal blokerleri
		Hipotermi
		Hiperkalemi
		Defibrilasyon sonrası nabızsızlık

2.1.2.1. Ventriküler Taşıaritmiler

AKÖ genellikle yapısal kalp anomalileri ile birlikte geçici elektrofizyolojik bozukluklarla oluşan ani, rastlantısal aritmik olaylar sonucunda gelişir. Vakaların çoğunda AKA durumu, hızlı bir şekilde VF'ye dönüşen nVT veya 'birincil' VF şeklinde bir ventriküler taşıaritmidir (33). Akut Miyokard Enfarktüsü (AMI) ortamında ventriküler taşıaritmisi nedeniyle ölüm, tarihsel olarak AKÖ'nün en sık görülen nedenlerinden biridir (34, 35). Ölümle sonuçlanan ventriküler ritim bozukluklarına neden olan mekanizmalar net olarak anlaşılmamıştır. Tek başına sık ventriküler ektopi, altta yatan yapısal kalp hastalığı yoksa genellikle kardiyak arreste neden olmaz. Fakat ventriküler ekstrasistoller geçici miyokard iskemisi (MI), sol ventrikül disfonksiyonu, ve/veya kardiyomegali varlığında, nVT ya da VF'ye dönüşebilen ventriküler taşikardi ataklarına neden olabilirler (33).

2.1.2.1.1. Ventriküler Taşıaritmilerin Nedenleri

Çoğu yapısal kalp hastalığıdır. En çok rastlanılan ortak neden ventrikül içinde farklı hızlarda depolarizasyon, depolarizasyona neden olan odakların oluşması ve depolarizasyon veya repolarizasyonun ayrılmasıdır. Elektrofizyolojik aktivitedeki homojenitenin bozulması, ventriküler taşıaritmilere neden olan ve devam ettiren re-entry halkalarının oluşmasını kolaylaştırır.

Yapısal kalp hastalıkları dışında MI da geçici olarak sol ventrikülün depolarizasyon ve repolarizasyon homojenitesini azaltarak ventriküler taşıaritmilere neden olur. AMI varlığında ventriküler taşıaritmisi nedeniyle ölüm, tarihsel olarak AKÖ'nün en sık görülen nedenlerinden biridir. AMI tanısı alan hastalar genellikle ventriküler taşıaritmilere bağlı AKÖ açısından artmış risk oranlarına sahiptir. Yine de MI geçiren tüm hastalarda AKÖ riski aynı değildir. Bu nedenle AKÖ'yü önlemeye yönelik yapılacak tedavi ve müdahalelerde ventriküler taşıaritmisi riski yüksek olan hastaların belirlenmesi ve önleyici tedbirlerin etkinliği yüksek önem taşır (36, 37).

2.1.2.1.1.1. Sol Ventrikül Hipertrofisi

En sık hipertansiyon (HT) ve/veya kapak hastalıkları sonucu sol ventrikül hipertrofisi meydana gelir. Sol veya sağ dal blokları veya spesifik olmayan ventrikül içi iletim bozuklukları da kronik süreçte sol ventrikül hipertrofisine neden olabilirler (33).

2.1.2.1.1.2. Wolf-Parkinson-White Sendromu

Wolf-Parkinson-White (WPW) sendromu sinüs ritmindeki bir elektrofizyolojik görünümdür. Atrioventriküler aksesuar bir yol oluşur, bu yol P-R aralığını kısaltır ve delta dalgasının oluşumuna yol açar. WPW sendromu asemptomatik olabilir ya da ortodromik resiprokal taşikardi ile ilişkilendirilebilir. Bununla birlikte ortodromik resiprokal taşikardi sonucu oluşan aksesuar yoldaki hızlı yanıtli atriyal fibrilasyon çocuklarda dahi AKÖ'e neden olabilir (38).

2.1.2.1.1.3. Brugada Sendromu

Brugada sendromu yapısal bir kalp hastalığı zemininde gelişmeyen, nadir görülen, AKÖ riskini artıran kalıtsal bir aritmi sendromudur. Tanısı bu sendroma özel elektrokardiyografi (EKG) paterninin (genellikle V1-3'te downsloping şeklinde ST segment yükselmesine sıklıkla eşlik eden sağ dal bloğu) görülmesi ya da laboratuvar ortamında sodyum kanal bloker testi ile konur. Tedavi amaçlı İmplant edilebilir Kardiyak Defibrilatörler (İKD) kullanılsa da bu popülasyonda yüksek komplikasyon riski mevcuttur. Aritmilere bağlı oluşan bu komplikasyonlar AKÖ riskini artıran nedenlerdir (39). Bu popülasyonda sodyum kanallarının fonksiyonu tamamen kaybolmuştur ya da akselerasyon fazındaki sodyum kanal düzenlemesi kaybolmuştur.

En sık erkekleri etkiler. Amerika'daki prevalansı kesin olarak bilinmemekte olup güney Asya ülkelerindeki idiyopatik VF olgularının %40-50'sinde Brugada sendromu belirlenmiştir (33). Tanı atlanması durumunda AKÖ riski ciddi oranda artacağı için acil hekimleri tarafından kesinlikle tanınması gereken bir durumdur.

2.1.2.1.1.4. Uzun QT Sendromu

Uzun QT sendromu EKG’de QT aralığının 0,35-0,44 saniyeden uzun olarak ölçüldüğü, bu uzamaya bağlı olarak ventriküler repolarizasyonun bozulması ile ani senkop ya da AKA ve buna bağlı AKÖ’nün gözlemlendiği bir durumdur. Bu durum kalp kası içindeki iyon kanallarının doğuştan ya da sonradan bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Konjenital tanılı hastalarda kalp kası hücrelerindeki özellikle potasyum ve sodyum iyon kanallarında defekt vardır (40-43).

2.1.2.1.2. Ventriküler Taşiaritmilerde Sonuçlar

Bu ritimler en sık görülen AKA ritimleri olmakla beraber hızlı ve yerinde müdahale ile geri döndürülebilir ve potansiyel olarak en tedavi edilebilir AKA nedenidir. Tanıklı arrestler, KPR’e hemen başlanması, erken defibrilasyon, genç yaş ve arrest yerinin ev oluşu; hastane dışı arrest vakalarında sağ kalımı etkileyen faktörlerdir (44).

Resüsitasyonun sonucu hastanın ilk arrest ritmiyle yüksek oranda ilişkilidir. Eğer ilk ritim nVT veya VF ise SDGD olasılığı daha yüksektir (özellikle VF kaba ise, arrest tanıklı ise, KPR ve erken defibrilasyon sağlandı ise). Eğer ilk ritim nVT veya VF değilse sağ kalım oranı %5 ve altına kadar gerilemektedir. Tanıksız asistoli ritminde hastaneye ulaşan hastalardan, hastaneden taburcu edilen-yaşayanlarda, nadiren nörolojik fonksiyonlar geri dönmüştür (45).

2.1.2.2. Bradiasistoli

Yetişkinlerde bradiaritmi, kalp hızının 60 atım/dakikanın altında bir ventriküler hıza sahip olması ve/veya kalp atımının olmaması şeklinde tanımlanır. Nabızlı bradiasistoli varlığında hastalar genellikle hipotansiftir, kardiyak debi azalmıştır. Bu hastalarda senkoba ilerleyen mekanizmalar gelişir. Asistoli dışındaki bradiasistolik ritimlerde nabız elle palpe edilebilir ya da QRS ile uyumsuz, elle hissedilemeyen nabızsızlık hali oluşabilir. VF düşünülen bir hastada asistoli gelişip gelişmediğinden emin olmak için Amerikan Kalp Birliği (AHA)’nin asistoliyi

doğrulamak adına önerileri vardır:

1. Eğer resüsitasyon sırasında düz çizgi görülmüşse ikinci bir derivasyonda bunun doğrulanması önerilir.
2. Eğer şüphe hala devam ediyorsa kardiyak ultrason ile asistoli-ventriküler fibrilasyondan ayrımının yapılabileceği vurgulanmıştır (46).

Kardiyak arrest sırasında nabızlı veya nabızsız bradikardi çoğunlukla oluşur. Bradikardi hastaların ilk başvuru ritmi, resüsitasyona devam ederken gelişen ritim ya da defibrilasyon sonrası oluşan ritim olarak karşımıza çıkabilir. Tüm bunların sonunda yine ölmekte olan tüm hastalarda gelişen en son ritim asistolidir (45).

2.1.2.1. Bradiasistoli Nedenleri

Bradiasistolik arrest nedenlerinden ilk sırayı tutanlar myokardiyal iskemi, hasta sinüs sendromu, hormonal, farmakolojik, toksikolojik, endokrin nedenler ve adenoizindir.

2.1.2.2.1.1. Miyokardiyal İskemi

AMI geçirmiş hastalarda prognoz açısından riski belirleyen iki önemli bileşen vardır. Bunlardan birincisi hastanın tekrarlayan iskemik olaylar açısından artmış risk altında olmasından dolayı hastanede erken teşhis ve tanı almaları, ikincisi de aritmi ya da aritmi dışı nedenlerle ölüm riski artan hastaların belirlenmesidir (36, 37). Kalbin normal bir uyarı oluşturmaması ve bu uyarının anatomik yollar üzerinden normal bir şekilde iletilmesi için hücresel ve metabolik fonksiyonlarının korunmuş olması gerekir. MI, olduğu lokalizasyona göre normalde çalışan odağın çalışmasını engelleyerek ya da oluşan ritmin taşınmasını sağlayan hücrelerin hipoksiye bağlı ölümüyle disritmilerin oluşumuyla AKA ve/veya AKÖ'e neden olur.

İskemi Sinoatriyal (SA) nodu etkilerse membran aksiyon potansiyelini kontrol etmek için gereken aktif iyon geçişi bozulur. Pacemaker hücrelerin membran aksiyon potansiyeli bozulur. Sağ koroner arterin tıkanması sonucu oluşan iskemi

varlığında hem SA hem de atriyoventriküler (AV) düğüm etkilenir. AV düğümün iskemisi veya enfarktı normal iletiyi bozarak, AV bloklı bradikardilere neden olabilir.

MI varlığında vagusun sempatik afferent lifleri uyarılır. Oluşan sempatik uyarıyla kardiyak eksitasyonlar oluşabilir. Sol ventrikül arka duvarında bulunan afferent vagal kardiyak reseptörlerin MI varlığında uyarılması ile oluşan sempatik inhibisyon; vazodilatasyon, bradikardi ve hipotansiyon oluşumuna yol açabilir (Bezold-Jarisch Refleksi). Bu refleksin aktivasyonu, inferior enfarktüslerde (%69), anterior enfarktüslerde (%29) göre daha fazla bulantı ve kusma görülmesini açıklayabilir. Bezold-Jarisch Refleksi'nin tetiklediği bradiasistoli genellikle kısa sürelidir ve atropine yanıt verir (45).

2.1.2.2.1.2. Hormonal, Farmakolojik, Toksikolojik ve Nörojenik Etyolojiler

Kardiyak pacemaker ve iletim hücreleri endojen kimyasal, nörojenik, hormonal ve ekzojen farmakolojik, toksikolojik ve biyokimyasal bir çok faktörden etkilenebilir. Hipoksi, hiperkarbi, asidoz, hipotermi, hiper-hipopotasemi, toksikolojik ajanlar, beta adrenerjik blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, dijital glikozitler, opiyatlar gibi bir çok neden kardiyak pacemaker hücreler üzerine direk parasempatomimetik etki yaparak bradiasistoliye neden olabilirler.

2.1.2.2.1.3. Hasta Sinüs Sendromu

Hasta sinüs sendromu (HSS), sinüs bradikardisi, sinüs arresti, kronotropik yetersizlik ve atriyal aritmilere yatkınlık ile karakterize hastalıklar grubudur (47, 48). Hasta sinüs sendromu (HSS) sporadik ya da ailevi geçişli olabilir. Kesin nedeni bilinmemekle birlikte SA düğümün histolojik dejenerasyonu nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir. AV düğüm ve iletim dallarının idiyopatik sklero dejenerasyonu ile tanımlanan Lenegre hastalığı veya iletim sisteminin kendine komşu kalp dokusu ile birlikte fibrozisi ve kalsifikasyonu sonucu oluşan Lev hastalığı HSS'nin alt gruplarındanıdır. Bazı hasta gruplarında altta yatan sistemik, vasküler baskılanma ya

da SA ve atrioventriküler (AV) düğümde hasara yol açan nedenler belirlenebilir (45).

Tedavisinde atropin, trans-kutanöz pacemaker, dopamin veya epinefrin kullanılabilir. Taşikardi-bradikardi atakları ile gelen hastalarda antiaritmik ilaçlar ya da radyofrekans ablasyon denenmektedir.

2.1.2.2.1.4. Adenozin

Miyokardiyal hücrelerden hipoksi ve iskemi varlığında salınan endojen Adenozin, vasküler düz kaslarda gevşeme, atrial ve ventriküler kasılma kabiliyetinde azalma, pacemaker çalışmasında baskılanma ve AV iletide yavaşlamaya neden olur. adenozinin elektrofizyolojik etkileri metilksantinler tarafından yarışmalı olarak inhibe edilir.

2.1.2.2.2. Bradiasistolik Kardiyak Arrestlerde Sonuçlar

Bradiasistolik arrestler VF'den farklı olarak miyokard hücresinde daha az oksijen tüketimine neden olurlar. Bu sebepten de miyokardiyal yüksek enerjili fosfat depoları daha yavaş boşalır. Normal koşullarda bu durumda spontan dolaşıma geri dönüşün hızlı ve bu hasta grubunda nörolojik sağ kalımın VF'deki hasta grubuna göre daha iyi olması beklenir. Ama şimdiye kadar gösterildiği üzere bunun tam tersi durum mevcuttur(45). Bu durum bradiasistoliye neden olan mekanizmanın daha karışık olduğunu ve altta yatan nedenlerin tamamına henüz açıklık getirilmediğini düşündürür.

2.1.2.3. Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA)

Kardiyak arrest olan bir hastada herhangi bir ritm varlığında nabzın palpe edilememesi durumuna NEA. NEA iyi ventriküler fonksiyona sahip bir hastada görülebileceği gibi içi boş bir ventrikül ya da aşırı genişlemiş damar yatağı ile genişleyemeyen katı bir ventriküle sahip geniş bir hasta grubunda görülebilmektedir. Yapılan bir çalışmada NEA gözlenen hastaların çoğunun gece ve tanıksız arrest gelişen, olay anında KPR'ye başlanmadan hastaneye ulaşan kadınlar olduğu

gösterilmiş. Bu hastaların sadece %2'si hastaneden taburcu olabilmıştır (49).

NEA ile gelen hastalarda öncelikli tedavi altta yatan sebebe yönelik olmalıdır.

2.1.3. Ani Kardiyak Ölümün Önlenmesi

AKÖ riski taşıyan hastaların önceden belirlenmesi çok kolay değildir. Bu gruptaki hastalar geriye dönük olarak tarandığında bu hastalarda genel vücut ağrısı, halsizlik gibi nonspesifik semptomların gözlenmesi yanında göğüs ağrısı, göğüste rahatsızlık hissi ile birlikte sıkışma varlığı, nefes darlığı ve bilinç değişikliği gibi şikayetlerin varlığı dikkat çekmektedir. AKÖ hastalarında bir risk sıkalası oluşturmak adına yapılan birçok araştırma ve test vardır fakat bunların hiçbiri yeterince sensitif ve/veya spesifik değildir. İnvaziv ya da noninvaziv karakterde olabilen bu testler EKG, ekokardiyografi, koroner anjiyografi, egzersiz testleri, elektrofizyolojik testler ve laboratuvar kan testlerini içermektedir (50). Klinik uygulamada önemli olan ve AKA riski taşıyan hastaların prognozuna katkıda bulunacak olan doğru hareket, yüksek riskli hastaları tanımak ve profilaktik ve tedavi edici önlemler almaktır.

2.1.3.1. Antiaritmik İlaçlar ve Pil Tedavisi

Kardiyak aritmiyi baskılama çalışmalarında Grup1 sodyum kanal blokeri antiaritmik ilaçlar(encainide, flecainide, moricizine) değerlendirilmiş. Bu ilaçların proaritmik olduğu ve düşük ölüm riskine sahip hasta grubuyla karşılaştırıldığında pilasebo ilaçlara göre AKÖ riski olasılığını artırdığı görülmüştür. VF'den resüsitasyona giren veya VF'den çıkarılan hastalar da dahil olmak üzere yüksek AKÖ riskine sahip hastalarda beta blokör, sotalol ve amiodaronun faydası İKD'lerin koruyucu etkileri ile karşılaştırıldığında daha az olduğu görülmüştür.

2.1.4. Ani Kardiyak Ölümden Kurtarma

Resüsitasyonun nasıl sonlanacağı hastanın hastaneye geliş anındaki monitör ritminden anlaşılabilir. Hastanın ritmi nVT ise hızlı bir şekilde VF'ye dönebilir.

Türkiye’de 112 Acil Yardım ekipleri ve hasta bir sağlık kurumuna ulaştırıldıktan sonraki kurtarıcı ekip, AKÖ oluşumunu azaltma üzerine en etkili gruptur. nVT veya VF hastalarında hayatta kalım mevcut ritmin başlama zamanı ile sonlanımı arasında geçen zamana bağlıdır. VF’deki bir hastada müdahalesiz kaybedilen her dakikada sağkalım %7-10 oranında azalmaktadır (45). Hastaların hayatını kurtaran en uygun müdahale defibrilasyon ve ilaç tedavisini de içeren KPR ve İKYD’nin erken başlanmasıdır. Toplumda resüsitasyon stratejileri erken KPR, ilk yardım sistemlerinin erken aktivasyonu, erken defibrilasyon (halktan kurtarıcıları da dahil ederek), erken İKYD ve resüsitasyon sonrası bakım sistemlerinin belirlenmesi şeklinde olmalıdır (50). Olaya şahit olan halktan kurtarıcılar acil yardım sistemini en hızlı şekilde aktifleştirerek kurbanın hayatta kalma şansını artırabilirler (51, 52). En iyi sağ kalım erken defibrilasyon ile sağlanabilir. İlk yardım ekipleri hem defibrilatör hem de İKYD için gerekli ilaç ve malzeme açısından ileri donanıma sahiptir. Fakat bu AKA ve/veya AKÖ riski taşıyan hastaların hayatta kalması için yeterli değildir. Erken defibrilasyon için halktan kurtarıcıların da kolayca erişebileceği, özellikle okul, alışveriş merkezleri, havaalanları, otobüs terminalleri, belli bir sayının üzerinde işçi çalıştıran iş yerlerinde ve insan yoğunluğunun arttığı merkezlerde Otomatik Eksternal Defibrilatörün (OED) bulundurulması gerekmektedir. Kamuya açık yerlerde OED bulundurulması ile halktan kurtarıcıların KPR’de OED kullanması sağlanmıştır. Sadece KPR yapılan hastalarla OED ve KPR’nin birlikte uygulandığı hastalar karşılaştırıldığında ikili uygulamanın hastaların sağ kalım oranlarını iki katına çıkardığı gösterilmiştir (53). Halktan kurtarıcılar KPR konusunda eğitilmeli, ağızdan ağıza solunum yapılmasa dahi sadece KPR ile hastaların sağ kalım olasılığının artacağı iletişim organları da kullanılarak insanlara anlatılmalıdır.

2.1.5. Tedavi

Temel yaşam desteği (TYD) AKA gelişiminde uygulanacak müdahale ve tedavinin temelini oluşturur. Erişkin TYD’nin ana unsurları AKA’nın hemen tanınması ve acil müdahale sisteminin vakit kaybetmeden aktifleştirilmesi ile başlar. Hastalara ya da AKA kurbanlarına erken KPR ve OED ile erken defibrilasyonun uygulanmasını içerir.

Kalp krizi ve inmenin tanınması TYD'nin önemli bir parçasıdır. Bu konuda 2015 AHA kılavuzunda vurgulanan ve yeni öneriye sunulan noktalar şunlardır: Potansiyel kardiyak arrestler sağlık çalışanları tarafından belirlenmeli ve sağlık desteği için arayanlar KPR'ye yönlendirilmelidir. Kurtarıcının acil müdahale sistemine kendi mobil telefonundan kolayca ulaşabileceği, hastanın yanından ayrılmadan bunu hızlı bir şekilde yapabilmesi önemli bir kolaylıktır.

Yüksek kaliteli KPR ile AKA'dan sağ kalımı artıran uygulamalar aşağıdaki gibi sıralanabilir:

1. Göğüs basısının uygun hızda uygulanması
2. Göğüs basısının uygun derinlikte uygulanması
3. Basılar arasında göğsün tamamen dolumuna izin verilmesi
4. Basılar arasındaki duraklamanın minime indirilmesi
5. Etkili ventilasyonun sağlanması

Göğüs basısı yapabilecek performansa sahip, hava yolu yönetimini başarabilecek, kurtarıcı soluk uygulayabilecek, ritim kontrolü yapıp gerekli ise defibrilatör ile şok uygulayabilecek iyi eğitilmiş kurtarma ekibinin önemi yüksektir.

Hastane dışı VF arresti hastaların hayatta kalma ihtimali, acil yardım ekipleri tarafından müdahalesi yaşam zinciri basamakları etkin bir şekilde uygulandığında %50'ye kadar çıkmaktadır (54). Yine de birçok hastane içi ve HDKA hastalarda hayatta kalım oranları bu rakamın çok altındadır. Örneğin hastane içi ve hastane dışı VF'ye bağlı arrest gelişen hastalarda bu oran %5 ile %50 arasındadır (55-57).

2.1.5.1. Erişkin Temel Yaşam Desteği

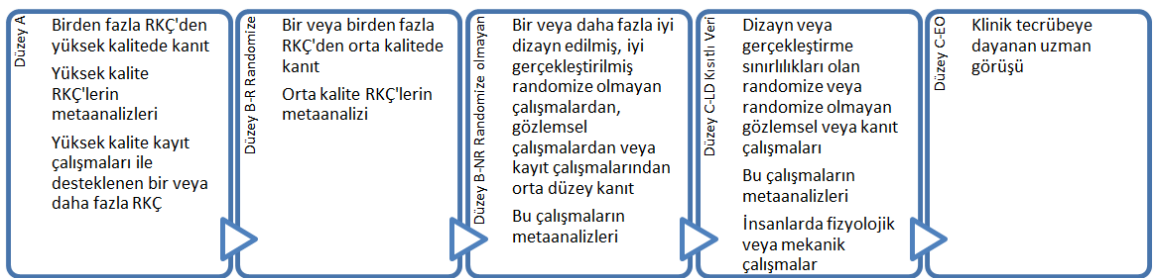
TYD 2010'dan sonra değişmeyen basitleştirilmiş ardışık eylemler dizisinden oluşan bir algoritmadır (58). Bu algorithmada 2010 yılında yayınlanan AHA kılavuzundaki bilgiler ışığında ve 2015 yılında yayınlanan yeni AHA kılavuzundaki yeniliklerin de yardımıyla TYD'ye belli bir standardizasyon getirilmiştir. Önerilen bilgi ve tecrübelerin öneri ve kanıt düzeyleri yardımıyla bu eylemler dizisi

oluşturulmuştur (Şekil 2,3). Bu algoritmanın amacı, eğitilmiş ve eğitimsiz her tür kurtarıcı tarafından TYD'nin; öğrenilmesi, hatırlanması ve uygulanabilir olmasını sağlamaktır. Halktan, ileri seviyede eğitilmemiş kurtarıcılar; acil müdahale sistemini harekete geçirme, göğüs basısı yapma, hava yolunu açma, OED'yi getirme, hastayı defibrile etme işlerini farklı kişilerden oluşan kalabalık bir grupla yapabilirken, eğitilmiş sağlık ekipleri bu basamakları eş zamanlı gerçekleştirebilirler.



http://file.atuder.org.tr/_atuder.org/fileUpload/ooiR6WVdblpe.pdf

Şekil 2. 2015 AHA Öneri Değerlendirmesi



http://file.atuder.org.tr/_atuder.org/fileUpload/ooiR6WVdblpe.pdf

Şekil 3. 2015 AHA Kanıt Düzeyleri

2.1.5.1.1. Hastayı Tanıma ve Acil Yanıt Sistemini Aktifleştirme

Vakaların müdahale edilecekleri sağlık birimine sevki acil müdahale sisteminin önemli bir parçasıdır. Halktan kurtarıcılar her hangi bir zaman ve yerde yanıt vermeyen, bilinç düzeyi kötü, iç çekme şeklinde solunumu olan veya solunumu, kalbi durmuş AKA riski taşıyan bir hasta ile karşılaştıklarında hemen yerel ilk/acil yardım numarasını kullanarak acil müdahale sistemini aktifleştirmeliler. Sağlık hizmeti sunanlar da yanıtız bir hasta bulduklarında yakınlarındaki acil müdahale ekibini çağırmalılar. Fakat sağlık çalışanı için bu sistemi aktiflerken hastanın solunumunu ve dolaşımını kontrol etmek güç olmamalıdır ve uzman bu değerlendirmeyi yapmalıdır.

Hastane dışı kardiyak arrest bir hasta bildirildiğinde, tüm acil müdahale görevlilerinin kurtarıcılara solunum kontrolünü yaptıracak ve gerekirse KPR uygulatabilecek bir protokole sahip olması önerilmektedir (59). Kurtarıcıların iç çekme şeklinde solunumu olan ya da nefes alamama durumunu normal solunum olarak değerlendirmesi acil müdahale görevlilerini yanıltarak AKA'nın tanınmasını zorlaştırır (52, 60-64). Tanınamayan AKA'ya KPR müdahalesi gecikir. Bazen jeneralize nöbetler AKA'nın ilk belirtisi olabilirler (52, 64).

2.1.5.1.2. Nabız Kontrolü

Halktan kurtarıcılarının nabız kontrolü yapması beklenmemektedir. Sağlık çalışanlarının ise nabız kontrolü için hastanın KPR'sini 10 saniyeden daha uzun durdurulmaması ya da geciktirmemesi, nabız kontrolü, iç çekme şeklinde solunumu olan ya da nefessizlik durumunu aynı anda değerlendirmesi gerekmektedir (53).

2.1.5.1.3. Erken KPR

Kardiyak arrest tanındıktan sonra mümkün olan en kısa sürede KPR'ye başlanmalıdır. Göğüs basılarına başlama zamanını en aza indirmek için 2015 AHA'da KPR dizisine nefesler yerine göğüs basıları ile başlanması talimatı verilmiştir. KPR dizisi A-B-C (airway-breathing-circulation) yerine C-A-B (chest

compression-airway-breathing) şeklinde yeniden düzenlenmiştir. 2015 ILCOR BLS Task Force, bu değişikliğin etkin resüsitasyon gücünü artırdığını ve göğüs basısına geçiş süresini etkili bir şekilde kısalttığını göstermiştir (65-67).

2.1.5.1.4. OED ile Erken Defibrilasyon

Acil müdahale sistemi aktifleştirildikten sonra hastaya müdahale eden kurtarıcı sayısı bir ise, kurtarıcı önce yakınlarda ve ulaşılabilir bir OED mevcutsa onu almalı. OED’yi aldıktan sonra en kısa sürede hastayı OED ile monitörize etmek ve gerekli ise OED’yi kullanarak hastaya defibrilasyon uygulamak için en kısa sürede hastanın başına dönmelidir. Eğer kurtarıcı sayımız birden fazla ise kurtarıcılardan biri acil yardım sistemini aktifleştirmek, OED’yi bulmak ve getirmek için harekete geçerken diğeri vakit kaybetmeden KPR’ye göğüs basıları ile başlamalıdır. OED’yi getiren ikinci kurtarıcı KPR’ye başlayan hastaya kurtarıcı soluk ve göğüs basısı için destek vermelidir (53).

2.1.5.1.2. Kullanıcıya Özgü KPR Teknikleri

Acil müdahale sistemi aktifleştirildikten sonra kurtarıcının eğitim seviyesine göre KPR müdahalelerinin sırası üç şekilde belirlenmiştir:

- 1- Sadece göğüs basısı (Hands Only)
- 2- Kurtarıcı nefesi de içeren KPR
- 3- OED ile KPR

2.1.5.1.2.1. Eğitimsiz Halktan Kurtarıcılar

Halktan kurtarıcılar tarafından yapılan KPR asistolinin VF’ye dönme ihtimalini ve hastaya defibrilasyon uygulama şansını artırır. Bu durum kalp ve beyin fonksiyonlarının korunmasına katkıda bulunur ve hastane dışı kardiyak arrest hastalarının sağ kalım ihtimalini artırır. Birçok toplumda halktan kurtarıcıların yaptığı KPR oranı kabul edilemez derecede düşüktür. Çünkü sadece göğüs basısı ile KPR’yi öğretmek, öğrenmek, uygulamak ya da hatırlamak çok kolaydır. Bu konu ile

ilgili hiç bir fikri olmayan kurtarıcılara dahi eş zamanlı uygulama ile öğretilmesi mümkündür.

Yetişkin kardiyak arrest vakalarında telefon rehberliğinde desteğe ihtiyaç duyulsa bile sadece göğüs basısı ile uygulanan KPR'nin, tüm basamakların eksiksiz uygulandığı KPR ile karşılaştırıldığında hayatta kalımı sağladığı kanıtlanmıştır (68). Birçok çalışma HDKA hastalarda sadece göğüs basısı kullanılarak yapılan KPR ile geleneksel KPR arasındaki sağ kalım oranlarında bir fark olmadığını göstermiştir (69, 70). Kurtarıcılar OED gelene ya da ileri bir eğitim alana kadar sadece göğüs basısı ile KPR'ye devam etmelidir.

2.1.5.1.2.2. Eğitimli Kurtarıcılar

AHA 2010 rehberinde eğitimli kurtarıcılardan göğüs basısına kurtarıcı nefesi de eklemeleri beklentisi eklenmiştir. AKA'ya neden olan sebep bir asfiksi, solunumun durması olabilir. Kurtarıcılar sağlık ekipleri gelene kadar uzamış KPR uygulamak zorunda kalabilirler ve bu durumda 30 göğüs basısına 2 kurtarıcı nefes oranında uygulama yapmaları beklenir. Kurtarıcılar kurban OED'ye bağlanana ya da sağlık ekibi gelene kadar KPR'ye devam etmelidir (Class I, LOE C-LD).

2.1.5.1.2.3. Sağlık Çalışanı

Bütün sağlık çalışanları TYD konusunda eğitimli olmalıdır. Bu grup kurtarıcılardan göğüs basısı ve kurtarıcı nefesin her ikisini birden usulüne uygun olarak yapmaları beklenir (Class IIa, LOE C-LD). Sadece göğüs basısının uygulandığı KPR geleneksel KPR'ye göre daha az etkilidir. Özellikle asfiksi nedeniyle AKA düşünülen hastalarda sadece göğüs basısı uygulanırsa arteriyel oksijen oranı düşeceği için KPR'nin etkinliği azalacaktır (71). Bir sağlık çalışanı ani gelişen bir kollaps hali ile karşılaştığında kurbanın ya da hastanın bu ani durum değişikliğine neden olan sebebi hızlıca değerlendirip buna en uygun müdahaleyi zaman kaybetmeden başlatması gerekir. Eğer yalnız bir sağlık çalışanı kurtarıcı, erişkin bir hastanın aniden yere yığıldığını görürse hastada kardiyak kaynaklı VF gibi bir ritim değişikliği düşünerek önce en yakın OED'ye ulaşması, acil yardım sistemini

aktifleştirmesi ve hastaya KPR müdahalesini başlatması beklenir.

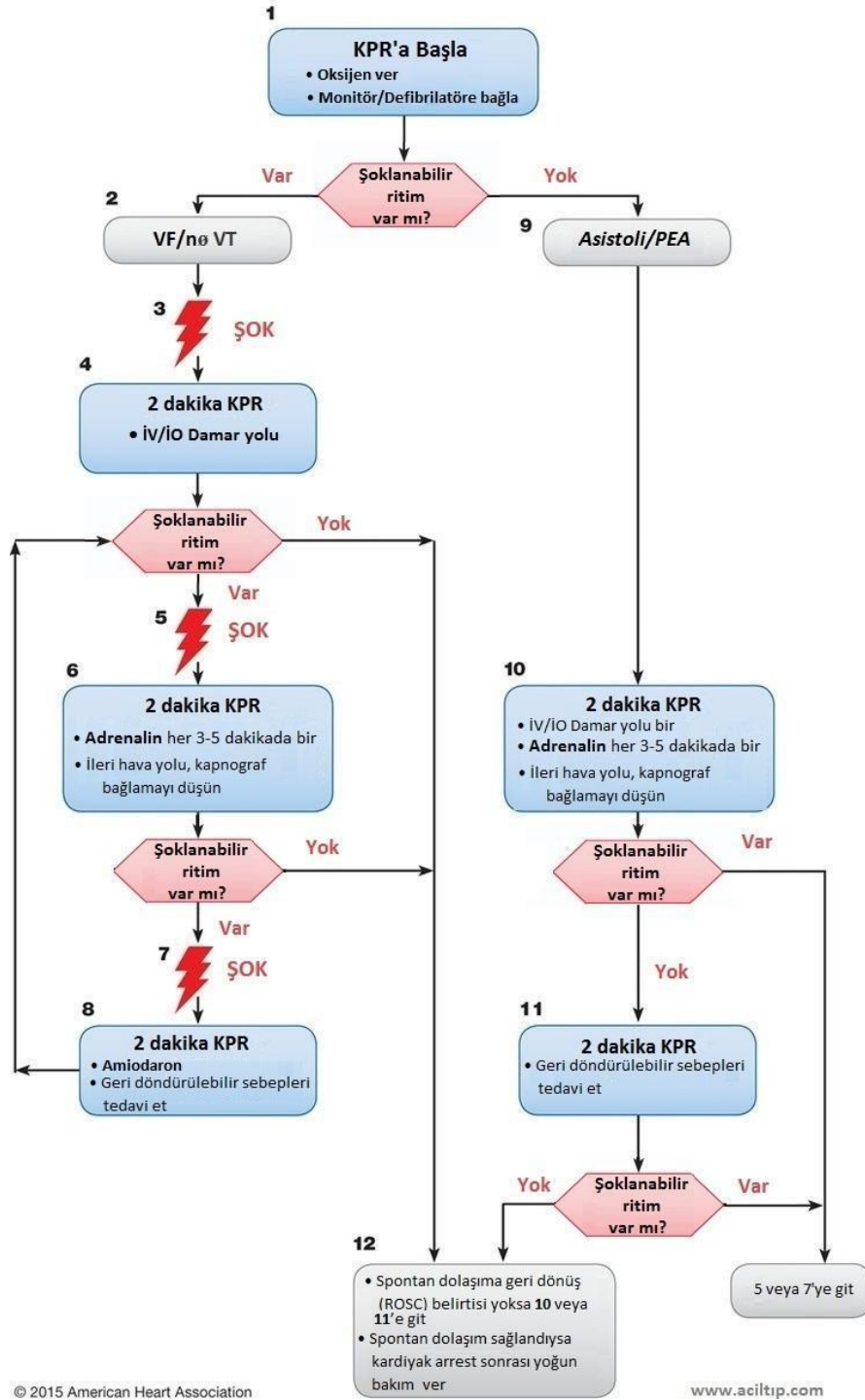
2.1.5.1.3. Gecikmiş Ventilasyon

HDKA vakalarına müdahale sürecinde ilk olarak göğüs basısının kullanılması bu hastaların taburculuktaki saē kalımını artırmıştır (72, 73). Yapılan üç gözlemsel çalışmada arrest ya da şoklanabilir ritmi olan kurbanlarda gecikmiş havalandırma ile sürekli göğüs basısının olumlu nörolojik durum ile saē kalımı iyileřtirdiēi gösterilmiştir (74-76). şoklanabilir bir ritmi olan HDKA hastalarda ilk yardım ekibi gelene kadar göğüs basısını durdurmadan ve geciktirmeden 200 devamlı bası ile üç döngü, havayolu öncelikli pasif oksijen kullanımı, pozitif basınçlı oksijen desteēi saēlanana kadar kabul edilebilir bir yöntemdir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.1.4. Erişkin Temel Yaşam Desteēi Becerileri

Saēlık alışanları için TYD becerileri yetişkin kardiyak arrest algoritmasında özetlenmiştir (şekil 4). 2010 Kılavuzu ile 2015 kılavuzu arasında bası oranı, aşırı doz opioid kullanımı sıklıēı ve naloksan uygulamasına verilen yanıtlarla ilgili geri bildirimlere baēlı küçük deēiřiklikler vardır.

Yetişkin Kardiyak Arrest Algoritması 2015



KPR Kalitesi
- Güçlü(en az>5 cm) ve hızlı (100-120/dakika) bas. Göğüs kafesinin geri çekilmesine izin ver. - Kopresyon esnasında duraklamaları azalt. - Aşırı ventilasyondan kaçın. - Kopresyon uygulayıcı 2 dakikada bir değiştir. - Entübe değilse kopresyon-ventilasyon oranı 30:2 ver - Kantitatif dalga form kapnografide -PETCO₂ < 10 mmhg ise KPR kalitesini iyileştir - İntra arterial basınç ölçümü - diastolik basınç <20 mmhg ise KPR kalitesini iyileştir.
Defibrilasyon için Şok enerji Düzeyi
Bifazik: üretici tavsiyesine göre (Başlangıç dozu 120-200), eğer bilinmiyorsa en üst değerde ver. İkinci ve takip eden dozlarda eşit veya daha yüksek doz düşünülebilir. Monofazik: 360 joul
İlaç Tedavisi
Adrenalin İV/İO dozu: 1 mg 3-5 dakikada bir Amiodaron İV/İO dozu: -1. doz 300mg bolus -2. doz 150 mg
İleri Hava Yolu
- Endotrekale entübasyon veya supraglottik hava yolu - Kantitatif dalga form kapnografi veya kapnometri ile doğrula ve ET tüpü monitorize et - Göğüs kopresyonu devam ederken İleri hava yolu yerleştirildiğinde 6 saniyede bir ver (10 solunum/dakika) ver
Spontan Dolaşıma Dönme (ROSC)
- Nabız ve kan basıncı - PETCO₂'de ani ve süregelen artış (tipik olarak >40 mmHg) - İntra arterial monitörde spontan arteriyel basınç dalgası
Geri Döndürülebilir Sebepler
- Hipovolemi - Hipoksi - Hidrojen iyonu (asidoz) - Hipo/Hiperkalemi - Hipotermi - Tansiyon pnömotoraks - Tamponat kardiyak - Trombozis kardiyak - Trombozis pulmoner - Toksinler

Şekil 4. Sağlık çalışanları için yetişkin kardiyak arrest algoritması

2.1.5.1.4.1. Saha Güvenliği

Acil durum anında olay yerine gelen kurtarıcı, sahanın kurban ve kendisi için güvenli olduğundan emin olmalıdır. Hastanın bulunduğu yer ve çevresi hızlıca gözden geçirilerek toksik ya da elektriksel tehlike gibi yakın temasla oluşabilecek fiziksel bir tehdidin olmadığından emin olunmalıdır.

2.1.5.1.4.2. Arresti Tanıma

Kardiyak arrest tedavisindeki önemli ve öncelikli ilk basamak arrestin tanınmasıdır. Kurtarıcılar için önemli bu ilk basamak son AHA (2015) kılavuzunda da değişmemiştir. Hem sınıflarda yapılan hem de sahada yapılan eş zamanlı eğitimlerde iç çekme şeklinde solunum (gaspıng) ve solunumun durmasını tanıma önemle vurgulanmaktadır. Mağdurun solunumunu anormalleştıği, durduğu ya da iç çekmelerinin olduğu durumlarda kurtarıcılara KPR'ye başlaması için talimat verilmelidir (Class I, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.2.1. Senaryo 1: Nabız Var, Normal Solunum

Hasta yakından takip edilmeli. Hastanın bulunduğu yer ve klinik durumu anlatılarak acil yardım sistemi aktifleştirilmelidir.

2.1.5.1.4.2.2. Senaryo 2: Nabız Var, Normal Solunum Yok

Bu konu en son 2010 yılında gözden geçirildi. 2015 ILCOR derlemesinde opioide bağlı kardiyopulmoner arrest şüphesi bulunan hastalara kurtarıcı tarafından verilen naloksanın resüsitasyonu nasıl etkileyeceği değerlendirildi. Değerlendirmede opioid bağlantılı solunum arrestine odaklanılmadı. Bu araştırmada yazarlar ölümcül opioid aşırı dozunu ve risk altındaki hastalara kurtarıcılar tarafından verilen naloksanın epidemiyolojik verilerini değerlendirdiler. 2014 yılında ABD İlaç ve Gıda İdaresi naloksan oto-enjektörlerine onay verdikten sonra bu cihazın TYD'e uygun basamaktan dahil edilmesi konusunda öneriler sunuldu. ILCOR naloksanın opioid aşırı dozunda etkinliğini gösteren araştırmalar yaptı. Geleneksel KPR'ye intranasal

ya da intramusküler naloksan eklenmesinin hastane öncesi uygulamada opiyat ilişkili kardiyak ya da pulmoner arrest düşünülen çocuk ya da erişkin hastalar üzerine üstünlüğünü belirleyen bir çalışma henüz yayınlanmamıştır. Bununla birlikte doz aşımı eğitimi ve naloksan dağıtım programları ile ilgili üç gözlemsel çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların birinde sırasıyla düşük ve yüksek naloksan uygulanan toplumlarda ölümcül aşırı dozlara verilen doz-yanıt cevabı sırası ile araştırıldı. Düşük naloksan dozu uygulanan gurubun verdiği yanıt 0,73 (%95 güven aralığı, 0,57-0,91) ve yüksek naloksan düzeyi uygulanan gurubun verdiği yanıt 0,54 (%95 güven aralığı, 0,39-0,76) olarak gözlemlendi (77). Diğer iki gözlemsel çalışmada ise, opioid doz aşımına yönelik tedaviler uygulayan bağımsız topluluklarda ölümcül aşırı dozlarda naloksanın mortaliteyi 0,62 (%95 güven aralığı, 0,54-0,72) (78)ve 0,70 (%95 güven aralığı, 0,65-0,74) oranlarında azalttığı bildirilmiştir (79).

Opioid doz aşımı bilinen ya da beklenen hastalarda anormal nefes alma ile belirsiz bir nabız varsa ya da sadece iç çekme şeklinde solunumu varsa, standart TYD uygulamasına sağlık çalışanı kurtarıcılar tarafından intranazal ya da intramusküler naloksan uygulanması uygundur (Class IIa, LOE C-LD). Kardiyak arrest hastalarda ilaç verilmesi ile eş zamanlı göğüs basısı yapılmıyorsa dokulara ilaç geçişi sağlanamayacağı için etkisiz bir uygulama yapılmış olur. Bu sebeple kardiyak arrest bir hastada opiyat aşırı doz kullanımı ile ilgili yüksek şüphe varsa KPR başlangıcından sonra naloksan uygulaması düşünülmelidir (Class IIb, LOE C-EO). Aşırı doz opioid kullanımı olan ya da bu hastalarla temas halinde olan kişilere naloksana direk erişimi olsun ya da olmasın, opioid aşırı doz eğitimi verilmesi mantıklıdır (Class IIa, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.2.3. Senaryo: 3 Nabız Yok, Solunum Yok ya da Sadece İç Çekme

2010 AHA kılavuzunda olduğu gibi kurtarıcılar KPR'yi başlatmalı ve mümkün olan en kısa sürede OED'yi kullanmalıdır. Bu noktadan sonra tüm olası durumlarda acil müdahale ekibi aktifleştirilir. Acil müdahale ekipmanları, defibrilatör talep edilir.

2.1.5.1.4.3. Teknik: Göğüs Basısı

Etkili KPR'nin ana bileşeni göğüs basısıdır. Göğüs basılarının etkinliğini derinlik, hız ve geri dolum yeteneği belirler. KPR kalitesi göğüs basılarının kesilme sıklığı ve süresi ile de belirlenebilir. Bu kesintiler en aza indirildiğinde KPR'nin kalitesi artar. Yüksek kalitede KPR ile kurtarıcılar aşırı ventilasyonu önlerler. Bu KPR performansı; göğüs içi basıncı, koroner perfüzyon basıncını, kardiyak ard yükü ve sonuç olarak da klinik sonlanımı etkilemektedir.

2.1.5.1.4.3.1. Göğüs Basısı Sırasında Elin Pozisyonu

2015 ILCOR derlemesinde farklı el pozisyonlarının göğüs basılarının etkinliği üzerine etkili olduğu gösterilmiştir. Kurtarıcılar farklı el pozisyonları göğüs basılarının mekaniğini değiştirir ve basıların kalitesini ve etkinliğini değiştirir.

KPR sırasında el pozisyonunun değerlendirildiği toplamda 100'den az kardiyopulmoner arrest hastayı içeren, yalnızca birkaç insan çalışması bulunmaktadır (80-82). Bu çalışmalarda sternumun $\frac{1}{3}$ 'lük alt kısmı ile tam göğsün merkezine elin yerleştirilmesi karşılaştırıldı. Değerlendirmede kan basıncı ve end-tidal karbondioksit gibi fizyolojik sonlanım noktaları ölçüldü. Sonuç olarak elin pozisyonunun resüsitasyon sonuçlarına kesin veya tutarlı bir etkisi olmadığı gösterilmiştir. 2010 kılavuzunda da kabul gördüğü üzere kardiyak arrestli erişkin hastalarda sternumun alt yarısına elin yerleştirilmesi uygundur (Class IIa, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.3.2. Göğüs Basısı Oranı

Göğüs basısı oranı, göğüs basılarının sürekli periyodu boyunca uygulanan gerçek hız olarak tanımlanır. Bu oran hesaplanırken KPR sırasındaki kesintiler hesaba katılır. 2010 rehberinde önerilen göğüs basısı dakikada en az 100 şeklinde idi. 2015 ILCOR derlemesinde dakikada 100'den farklı bası oranlarının fizyolojik ve klinik sonuçları nasıl etkilediği araştırılmıştır. Yapılan araştırmalarda elle yapılan göğüs basısı için sağ kalımı artırabilecek 100/dk ve 120/dk arasında optimal bir oran olabileceği düşünülmüştür (83, 84).

Göğüs basısı oranı ile bası derinliği arasında birbirleri ile bağımlı bir ilişki vardır. Bası hızı 120/dk'nın üzerine çıktığında bası derinliği doza bağlı olarak azalır (83). Erişkin kardiyak arrest hastalarda kurtarıcılarının göğüs basılarını 100/dk-120/dk oranında uygulaması önerilir (Class IIa, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.3.3. Göğüs Basısı Derinliği

2 inçten (5cm) daha farklı göğüs basılarının fizyolojik ya da klinik sonlanım açısından hastayı nasıl etkilediği 2015 ILCOR'da araştırılmıştır. KPR sırasında uygulanan basının derinliği göğüs içi basıncı göreceli olarak artırır. Böylece kanın kalpten büyük damarlara ve sistemik dolaşıma geçişi sağlanır. 2010 rehberinde önerilen bası derinliği en az 5 cm iken 2015 rehberinde bu öneri aynen devam etmektedir (Class I, LOE C-LD). Yapılan çalışmalarda yaklaşık 5cm'lik basının daha sık basılara oranla daha etkili bir KPR sağladığına dair veriler vardır (85-93). Şimdiye kadar en büyük hasta grubu ile yapılan çalışmada (n=9136) en uygun bası derinliğinin 41-55 mm arasında olduğu gösterilmiştir (88). Elle KPR sırasında bası derinliği arttıkça yaralanma sıklığının arttığı, en çok yaralanmanın 5-6 cm arasında olduğu görülmüştür (94). Bununla birlikte beklenenin tersine profesyonel kurtarıcılar tarafından yapılan göğüs basılarının derinliğinin daha sık, bası derinliğinin 4 cm'den düşük olma ihtimalinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (88).

2.1.5.1.4.3.4. Göğüs Kafesinin Geri Dolumu

Göğüs kafesinin tamamen geri gelmesi KPR'nin dekompresyon aşamasında olur, sternum nötür konuma (bası öncesi pozisyonuna) geri dönmüştür. Göğüs duvarının geri gelmesi ile venöz dönüş ve kardiyo-pulmoner kan akışını sağlayan göğüs içi negatif bir basınç oluşur. Göğüs basıları arasında göğüs duvarına yaslanmak ya da abanmak duvarın tamamen geri doluşunu engeller. Eksik geri dönüş göğüs içi basıncı artırır, venöz dönüşü, koroner perfüzyon basıncını, miyokarda giden kan miktarını azaltabilir. Bu durum da resüsitasyon sonuçlarını olumsuz olarak etkileyebilir (95, 96). Yapılan gözlemsel çalışmalar çocuk ve/veya erişkin KPR'sinde yaslanmaların çok olduğunu göstermiştir (97, 98). Göğüs duvarının geri doluşu ile ilgili klinik insan çalışması bulunmamaktadır. Yapılan üç adet hayvan deneyi vardır

ve bunlarda eksik geri dolumun koroner perfüzyon basıncını doz bağımlı olarak azalttığı gösterilmiştir (95-99).

Erişkin kardiyak arrest hastalara yapılan KPR sırasında göğüs duvarına yaslanmaktan kaçınılmalı, basılar arasında göğüs duvarının tamamen eski haline dönüşüne izin verilmelidir (Class IIa, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.3.5. Göğüs Basıları Arasındaki Kesintiyi Azaltmak

Göğüs basıları arasında oluşan kesintiler ritim analizi, havalandırma gibi resüsitasyonun bir basamağına bağlı olabildiği gibi; kurtarıcı değişimi gibi istenmeyen ama KPR sırasında oluşabilecek nedenler kaynaklı da olabilmektedir.

Göğüs basısı fraksiyonu, kardiyak arrest hastasına müdahale sırasında yapılan göğüs basılarının, basının yapıldığı zamana oranının ölçüsüdür. Basılar arasında oluşan kaybı en aza indirerek göğüs bası fraksiyonunda artış elde edilebilir. Göğüs bası fraksiyonu ile ilgili bir hedef belirlenmemesine rağmen bir çok çalışmada AHA uzmanları %80'lik bir bası fraksiyonunu hedeflemişlerdir (100).

2015 AHA'ya göre erişkin kardiyak arrest hastalarında şoklama öncesi ve sonrası duraklamalar mümkün olduğunca kısa olmalıdır (Class I, LOE C-LD). İleri havayolu olmayan kardiyak arrest bir hastada kurtarıcı iki nefes vermek için göğüs basılarının 10 saniyeden daha kısa bir süre için duraklatılması kabul edilebilir bulunmuştur (Class IIa, LOE C-LD). Hava yolu güvenliği sağlanmamış erişkin bir kardiyak arrest hastada en az %60 göğüs basısı fraksiyonunu hedefleyerek KPR uygulanması önerilir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.3.6. Göğüs Basısı/ Havalandırma Oranı

Yetişkin kardiyak arrest hastalar için 2005 yılında önerilen bası/ventilasyon oranı 15:2'den 30:2 şeklinde değiştirilmiştir. İleri havayolu olmayan arrest hastalarda göğüs basıları kurtarıcı nefes sağlamak için duraklatılır. Bası/ventilasyon oranları ile ilişkili insan çalışmaları hastane dışı alanlarda gözlemsel olarak yapılmıştır (101-

104). Bu çalışmalarda 30:2 oranı 15:2 ile karşılaştırılmış ve 30:2 oranında basılar arasındaki duraklamanın daha az, resüsitasyonun daha efektif olduğu gösterilmiştir.

Erişkin kardiyak arrest hastalarda bası/ventilasyon oranının 30:2 olması 2010 rehberinden bu yana daha etkili bulunmuştur (Class IIa, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.3.7. Halktan Kurtarıcıda Sadece Göğüs Basısı İle KPR/ Geleneksel KPR

Yapılan üç randomize çalışmada her iki KPR arasında kısa dönem sağ kalım açısından bir fark gösterilememiştir (69, 70, 105). İki büyük randomize çalışmadan oluşan bir meta-analize göre kurtarıcı soluksuz sadece göğüs basısı ile yapılan KPR'den uzun dönem sağ kalımda daha fazla fayda sağlandığı gösterilmiştir (68).

HDKA hastalarda kurtarıcıların sadece göğüs basısı ile KPR uygulaması sağlanmalıdır (Class I, LOE C-LD). Halktan kurtarıcılar için sadece göğüs basısı ile yapılan KPR geleneksel KPR'ye göre kabul edilebilir bir alternatiftir (Class IIa, LOE C-LD). Eğitimli kurtarıcıların göğüs basılarına ventilasyonu da eklemesi beklenir (Class IIa, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.3. Havayolu Yönetimi

2015 AHA kılavuzunda 2010 kılavuzuna göre yapılan en büyük değişiklik, havayolu ve solunumun ön planda olduğu A-B-C sıralamasının göğüs basılarını öncelikli müdahale haline getiren C-A-B şeklinde değiştirilmesidir. Kurtarıcı nefes uygulamasının dolaşımı sağlayacak olan göğüs basısına başlama süresini uzatacağı düşünüldüğü için böyle bir değişiklik yapılmıştır. Ani bir kardiyak arrest durumunda fizyolojik olarak yeterli arteriyel oksijen içeriği bulunduğu için öncelik sırası ventilasyondan ziyade mevcut oksijenin dolaşıma katılabilmesi olmuştur. Bu da göğüs basılarının zaman kaybetmeden başlatılması ile olacaktır.

2.1.5.1.4.3.1. Sağlık Çalışanı Olmayanların Havayolunu Açması

Spinal yaralanma şüphesi olan hastalar için sabitleme cihazlarının kullanımı sağlık çalışanı olmayan kurtarıcılar için zor olabilir. Hatta kurbanlar bu cihazları yerleştirmeye çalışan kurtarıcılar tarafından hırpalanabilirler. Bu sebeple kurtarıcılara bir elini hastanın başını sabitleme için kullanması önerilir (Class III: Harm, LOE C-LD). Omurganın hareketsiz kalmasını sağlayan cihazlar mevcut havayolunun korunması için yapılacak müdahaleleri kısıtlayabilir (106, 107) fakat hastanın taşınması sırasında omurganın sabitlenmesi için bu cihazların kullanılması gerekir.

2.1.5.1.4.3.2. Sağlık Çalışanlarının Havayolunu Açması

Sağlık çalışanı kurtarıcılar omurga yaralanması düşünülmeyen kurbanlarda havayolunu açmak için ‘head tilt- chin lift (baş eğme-çene kaldırma)’ manevrasını kullanabilirler. Spinal travma düşünülen hastalarda da daha dikkatli olunarak aynı uygulamanın yapılması konusunda öneriler bulunmaktadır.

2.1.5.1.4.4. Kurtarıcı Nefes

Kurtarıcı nefes, torbalı veya torbasız maske kullanımı hastanın solutulmasında zor, eğitim ve uygulama gerektiren bir beceridir. İleri havayolu olmayan hastalarda KPR sırasında 30 göğüs basısına 2 kurtarıcı nefes oranında uygulama yapılır. Her kurtarıcı soluk 1 saniyeden daha uzun sürede verilmeli (Class IIa, LOE C). Göğüs kafesinin hava ile doluşunu görebileceğimiz miktarda hava ile tidal volüm sağlanmalıdır (Class IIa, LOE C). Normal perfüzyonu olan erişkin bir hastada 8-10 ml/kg tidal volüm hastanın normal oksijenlenmesini ve ventilasyonunu sağlayabilir. KPR sırasında kalp debisi %25-33 gibi daha düşük seviyelerdedir ve bu hastalarda daha düşük havalandırma ve tidal volüm (6-7ml/kg) de etkili olacaktır (50). İleri havayolu sağlanan hastalarda bunu uygulamak daha kolay olacaktır. Eğer KPR uygulayan iki kurtarıcı varsa ve ileri havayolu sağlanmışsa 6-8 saniyede bir nefes verilir. Aşırı ventilasyon faydasızdır ve resüsitasyonun kalitesini bozar. Aşırı havalandırma midede şişkinlik, regürjitasyon ve buna bağlı aspirasyona neden olabilir (Class III, LOE B). Aşırı ventilasyon göğüs içi basıncı artırarak kalbe venöz

dönüşü azaltır. Buna bağlı olarak düşen kardiyak output sağ kalımı olumsuz etkiler. Bu sebeplerden dolayı kurtarıcılar aşırı ventilasyondan kaçınmalıdırlar (Class III, LOE B) (58).

Bir kurbanı havalandırmanın farklı teknikleri vardır. Bunlar ağızdan ağza, ağızdan buruna, ağızdan stomaya ve ağızdan maskeye şeklinde sıralanabilir.

2.1.5.1.4.4.1. Ağızdan Ağza Soluma

Ağızdan ağza soluma ile kurbanın ihtiyacı olan oksijen sağlanabilir (108). Ağızdan ağza kurtarıcı nefes vermek için önce kurbanın ağız içi temizlenir, havayolu açılır ve burnu iyice sıkıştırılarak kurtarıcının ağzı, kurbanın ağzı kurtarıcının ağzı içinde kalacak şekilde birbirine yapıştırılır. Kurbanı bir saniyede bir nefes verilir. Kurtarıcı bir saniyeden daha uzun bir süre içinde ikinci nefesini alır ve yine bir saniye içinde onu da kurbanı verir (Class IIb, LOE C). Kurtarıcının derin nefes yerine düzenli nefesler alması hem başının dönmesini engeller hem de kurbanın aşırı ventilasyonunun önüne geçer. Kurbanın havalandırılmasını zorlaştıran en sık neden havayolunun uygunsuz, yanlış bir şekilde açılmış olmasıdır (109). Bu durumda eğer hastanın göğsü ilk kurtarıcı nefes sonrası yeterince yükselmiyorsa hastaya uygun pozisyon vermek için yeniden head-tilt-chin-lift manevrası uygulanmalı, sonrasında ikinci kurtarıcı nefes verilmelidir. İleri havayolu varlığına bakılmaksızın her kurtarıcı nefes bir saniyeden daha uzun sürede verilmeli ve göğüs kafesinin hareketi takip edilmelidir.

2.1.5.1.4.4.2. Ağızdan Bariyerle Nefes Verme

Bazı sağlık çalışanları ve halktan kurtarıcılar hastanın salgılarından koruyucu bir bariyer olmaksızın kurtarıcı soluk vermekten kaçındıklarını bildirmişler (110-112). Ağızdan ağza soluma ile hastalık bulaşma riski çok düşük olmakla birlikte bu müdahalenin bir bariyer aracılığıyla yapılmasında da bir mahsur yoktur (58). Sadece bariyerin yerleştirilmesi sırasında göğüs basılarının ertelenmemesine dikkat etmek gerekir.

2.1.5.1.4.4.3. Ağızdan Buruna ve Ağızdan Stomaya Nefes Verme

Ağızdan buruna havalandırma hastanın ağızına havalandırma yapmak imkansızsa (travma ile parçalanmışsa), ağız açılmıyorsa, kurban suyun içindeyse ya da hasta ve kurtarıcının ağızını birleştirmek mümkün değilse önerilir (Class IIa, LOE C). Yapılan bir vaka serisine dayandırılarak ağızdan buruna havalandırmanın uygulanabilir, güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir (113).

Trakeal stoması olan ve kurtarıcı nefese ihtiyacı olan arrest hastalarda ağızdan stomaya nefes verme alternatif ve etkili bir uygulamadır. Eğer elimizin altında ulaşılabilir bir pediatrik maske varsa bariyer olarak kullanılabilir (Class IIb, LOE C). Larenjektomi yapılan bir hasta grubunda yapılan bir araştırmada bu hastalara stomadan yapılan havalandırmada maske kullanımının hava kaçağını azalttığı gösterilmiştir (114).

2.1.5.1.4.4.4. Balon Maske İle Havalandırma

Kurtarıcılar oda havası ya da oksijen kullanarak balon maske ile kurbanları solutabilirler. Balon maske ileri havayolu olmadan pozitif basınçlı ventilasyon sağlar. Bu durum gastrik şişkinliğe ve buna bağlı komplikasyonlara neden olur.

Balon maske cihazının özellikleri aşağıdaki gibi olmalıdır:

- 1- Doğrudan bir giriş valfi bulunmalı
- 2- Herhangi bir basınç tahliye valfi olmamalı ya da bypass edilebilir bir basınç tahliye valfi olmalı.
- 3- Standart 15 mm/ 22 mm'lik bağlantı parçaları olmalı.
- 4- Yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesine izin veren oksijen rezervuarı olmalı.
- 5- Yabancı cisim tarafından tıkanamayacak ve 30L/dk'lık oksijen akışına izin vermeli
- 6- Farklı çevre koşulları ve uç sıcaklıklarda çalışabilme kabiliyeti olmalı.

- 7- Maskeler transparan bir maddeden yapılmalı ki regürjitasyon kolayca görülebilsin.
- 8- Maskelerin birkaç yetişkin ve pediatrik boyutu olmalıdır (115).

Kurtarıcılar erişkin bir hasta için yaklaşık 600 ml’lik tidal volüm sağlayacak erişkin boyutlarında (1-2 lt) bir balon maske kullanmalılar (116-118). Bu ölçüler solunumu durmuş hastalarda yeterli oksijenizasyonu, normokarbiyi ve göğüs kafesinde yükselmeyi sağlamak için yeterlidir (Class IIa, LOE C) (119-121).

2.1.5.1.4.4.5. İleri Havayolu İle Havalandırma

Eğer kurbanların ileri bir havayolu varsa artık 30’a 2 oranında havalandırmaya devam etmeye gerek yoktur (Göğüs basılarını bunun için durdurmaya, geciktirmeye gerek yoktur). Bunun yerine kurtarıcının her altı saniyede bir nefes vermesi (dakikada 10 nefes) daha uygun olabilir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.1.4.4.6. KPR Sırasında Pozitif Basıncı Oksijen Verilmesi/ Pasif Oksijen Verilmesi

VF ya da nVT’ye bağlı arrest hastalarda yapılan birkaç çalışmada, hastalara entübasyon yardımı ile sürekli oda havasından ya da oksijen desteği ile hava verilmesi, entübasyon sonrası pozitif basınçlı hava verilmesi ile karşılaştırılmıştır. Hastalara sürekli yüksek akış oksijen verilmesinin hastaların sağ kalımını ve nörolojik iyileşmesini olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir (74).

2.1.5.1.4.5. Otomatik Eksternal Defibrilasyon

VF ve nabızsız VT tedavi edilebilir, geri döndürülebilir kardiyak arrest ritimleridir. Tüm TYD sağlayan kurtarıcılar OED kullanımı konusunda eğitilmişlerdir (122). Hastada VF yada nVT arresti geliştikten sonra 3-5 dakika içinde kurtarıcılar hastayı defibrile etmeleri ve KPR’ye başlamaları hastanın hayatını kurtarır (3, 56, 123-126). 2015 AHA kılavuzunda HDKA hastalarda OED

kullanımının klinik faydaları ve yüksek kalitede KPR sağlamak için gereken basamaklara ve etkin defibrilasyona odaklanılmıştır.

2.1.5.1.4.5.1. Defibrilasyon Öncesi KPR

Yapılan beş randomize-kontrollü çalışma, dört gözlemsel kohort çalışması, üç metaanaliz ve bir randomize-kontrollü çalışmanın alt grubu defibrilasyon öncesi KPR'nin etkinliğini ve hastanın nörolojik sonlanımı ve spontan dolaşımın geri dönüşü üzerine olabilecek olumlu etkilerini araştırdı (127-139). Bunlara göre HDKA hastalarda eğer arrest ritmi VF ya da nVT ise defibrilasyon öncesi yapılacak 90-180 saniyelik KPR hastanın lehine olacaktır (139).

AED'nin ulaşılabilir olduğu bir yerde erişkin bir kardiyak arrest hastası ile karşılaşıldığında OED mümkün olan en kısa sürede kullanılmalıdır (Class IIa, LOE C-LD). Eğer OED'nin bulunmadığı bir yerde böyle bir hastamız varsa OED bulunana kadar KPR başlatılmalı, cihaz bulunur bulunmaz da defibrilasyon için kullanılmalıdır (Class IIa, LOE B-R).

2.1.5.1.4.5.2. Göğüs Basısı Sırasında Ritim Analizi

Göğüs basıları sırasında yapılan ritim analizi KPR yapılırken oluşacak duraklamaları azaltsa da harekete bağlı oluşacak artefaktlar VF gibi erken defibrilasyonun hayat kurtarıcı olduğu ritimlerin tanımlanmasını engellemekte ve defibrilasyonu geciktirmektedir. Göğüs basıları sırasında AED ya da defibrilatör ile yapılan ritim analizinin hastanın sonlanımını etkileyip etkilemediğine dair henüz insanlar üzerinde yapılan bir araştırma yoktur. KPR sırasında EKG ritmini analiz etmek için artefakt filtreleme protokollerinin kullanılmasını önermek için yeterli kanıt yoktur. Bu sistemlerin kullanımı; ancak bir araştırmanın, acil yardım ekibinin veya bir hastanenin resüsitasyon protokolünün bir parçası olarak kullanıldığında önerilebilir (Class IIb, LOE C-EO).

2.1.5.1.4.5.3. Ritim Kontrol Zamanı

Defibrilasyon sonrası hemen ritim analizi KPR'nin duraklatılma süresini, göğüs basılarının yapılmadığı süreyi artırır. HDKA hastalar üzerinde yapılan üç gözlemsel çalışmada (73, 76, 140) defibrilasyondan hemen sonra ritim analizi yapılmaması ve göğüs basılarına bir süre daha devam ettikten sonra ritim analizi yapılmasının, hastaların SDGD ve nörolojik sonuçlarını üzerine etkisi araştırılmıştır. Bu çalışmaların sonucuna göre defibrilasyondan sonra KPR'nin duraklatılmadan devam ettirilmesinin kurbanların sonuçlarını olumlu etkilediği gösterilmiştir. Bir randomize kontrollü çalışmada (141) yine defibrilasyondan hemen sonra ritim analizi yapılmamasının kurbanların sağ kalımlarını artırdığı gösterilmiştir. Defibrilasyonla şok uygulanan hastalara göğüs basısının zaman kaybetmeden hemen başlatılması önerilir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.2. Erişkin İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği

2.1.5.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Dünyada her yıl yaklaşık 6,8-8,5 milyon kişi kardiyak arrest yaşamaktadır (142). Bu arrest vakalarının %70'i hastane dışında gerçekleşmektedir ve kardiyak arrest vakalarının hemen hemen yarısı 65 yaşın altındadır. Tedavi edilen arrest hastaların oranı ABD'de %54,6 iken, Asya'da %28,3 şeklinde değişmektedir. VF arresti ve sonrasında hayatta kalma oranı da Asya'da %2-%11, Kuzey Amerika'da %6-%28, Avrupa'da %9-%35 ve Avustralya'da %11-%40 şeklinde değişmektedir (143).

Hastane dışı primer kardiyak arrest hastalarda olayı başlatan neden %80 ventriküler taşiaritmilerdir. Bayés de Luna ve arkadaşlarının yaptığı 157 tanıklı arrest serisinde vakaların %70'inde VF ya da VT, %13'ünde Torsa de Pointes ve %17'sinde bradiaritmiler gözlenmiştir (144). Tedavi edilmemiş VF ritmi yaklaşık 15 dakika içinde asistoliye dönüşür (145). AKA gelişen hastalar için defibrilasyonsuz sağ kalım oranı her dakika için yaklaşık %7-%10 oranında düşmektedir (146).

Defibrilasyon için gecikme 12 dakikayı aşarsa hayatta kalma ihtimali %0-%5 oranına kadar düşmektedir (147).

2.1.5.2.1.1. Yaşam Zinciri

Kardiyak arrest hastaların tedavisi için oluşturulan acil yardım sistemi konseptine ‘yaşam zinciri’ denir ve dört bileşenden oluşur: erken erişim, erken KPR, erken defibrilasyon ve erken ileri düzey bakım. Eğer AKA gelişiminden sonra ilk 5 dakika içinde hastaya ulaşılabilir ve erken KPR, erken defibrilasyon sağlanırsa %15-20’den fazla sağ kalım beklenebilir (148, 149). Hastaya gecikmiş ulaşım, gecikmiş KPR ve defibrilasyon; İKYD başarısını da azaltır. Yaşam zincirinin her bir basamağında oluşan aksaklık ya da gecikme zinciri zayıflatarak bir sonraki basamağı ve hastanın sağ kalımını olumsuz yönde etkilemektedir.

2.1.5.2.2. KPR’nin Tamamlayıcıları

2.1.5.2.2.1. KPR Sırasında Oksijen Dozu

KPR’nin ana amacı kalbin ihtiyacı olan enerji ve oksijeni sağlayarak kalbin çalışmasını devam ettirmek, böylece beynin enerji durumunu koruyarak iskemik hasarı en aza indirmektir. Bunun sağlanabilmesi için ihtiyaç olan kadar oksijenin kurbana verilmesi gerekir. Oksijen verilmesi hem kan akımı (dolaşım) hem de arteriyel oksijen içeriğine (solunum) bağlıdır. Kan akışı KPR sırasında oksijen verilmesini sınırlayan en önemli faktör olduğundan hastalara verilen oksijen miktarı en üst konsantrasyonda tutulmalıdır. Yüksek akışlı oksijenambu maske ile ya da ileri havayolu ile verilebilir.

Maksimum konsantrasyonda oksijen verilmesi ile diğer dozlarda oksijen verilmesini karşılaştırabileceğimiz bir erişkin insan çalışması bulunmamaktadır. Ancak bir çalışmada 145 HDKA hastada PO₂ değerleri incelenmiştir (150). PO₂ değeri yüksek olanların (>300 mmHg) hastaneye kabul oranlarının yüksek olduğu, hasta grupları arasında nörolojik sağ kalım açısından bir fark gözlenmediği belirlenmiştir.

Eğer KPR yapılan hastalara yardımcı tedavi olarak oksijen verme şansımız varsa dozunu maksimum düzeyde tutmamız önerilir (Class IIB, LOE C-EO).

2.1.5.2.2.2. KPR Sırasında Fizyolojik Parametrelerin Monitorizasyonu

KPR sırasında hem kurtarıcının performansını hem de kurbanın fizyolojik parametrelerinin takibi resüsitasyonun başarısını ve kalitesini en uygun düzeye taşımak için gereklidir. Yapılan insan ve hayvan çalışmaları KPR sırasında fizyolojik parametrelerin izlenmesinin kurbanın durumu ve tedaviye yanıtının takibi hakkında bilgi verdiğini ve kurtarıcıyı yönlendirdiğini göstermektedir. EtCO₂, koroner perfüzyon basıncı, arteriyel gevşeme basıncı, arteriyel kan basıncı ve santral venöz oksijen satürasyonu KPR sırasında kardiyak output ve miyokard kan akımı ile korelasyon gösterir. Bu çalışmalarda SDGD için eşik değerler nadiren bildirilmiştir (151-157). Bu parametreleri göğüs basılarını durdurmadan kesintisiz bir şekilde takip etmek mümkündür. Değerlerindeki herhangi bir ani artış SDGD'nin hassas bir göstergesi olabilir (158-175). KPR kalitesini artırmayı amaçlayan müdahaleler bu parametreleri değiştirebilir (80, 151, 176-186). Resüsitasyon sırasında tekli veya çoklu parametre takibinin hastanın sağ kalımını ya da nörolojik sonlanımını iyileştirdiğini gösteren bir çalışma henüz yapılmamıştır.

İzlenmesi mümkün olduğunda KPR kalitesini iyileştirmek, vazopressör tedaviyi yönlendirmek ve SDGD'yi saptamak için fizyolojik parametreleri (EtCO₂, koroner perfüzyon basıncı, arteriyel gevşeme basıncı, arteriyel kan basıncı ve santral venöz oksijen satürasyonu) kullanmak makul olabilir (Class IIB, LOE C-EO).

2.1.5.2.2.2.1. Arteriyel Kan Gazı

2010 AHA kılavuzunda KPR sırasında yapılan kan gazı monitorizasyonunun doku hipoksemisinin, hiperkarbinin veya doku asidozunun ciddi ya da kesin bir belirteci olmadığı söylenmiştir (187). KPR sırasında arteriyel kan gazının rutin olarak takip amaçlı kullanılmasının değeri belirsizdir (Class IIB, LOE C).

2.1.5.2.2.3. Kardiyak Arrest Sırasında Ultrason

Hasta başı kardiyak ve non-kardiyak ultrason kritik hastalar için tanı ve prognostik amaçla sıklıkla kullanılır (188). Ultrason, KPR yapılan hastalarda miyokardın kasılabilme yeteneğini değerlendirmek ya da hipovolemi, pnömotoraks, pulmoner tromboembolizm veya perikardiyal tamponad gibi tedavi edilebilir kardiyak arrest nedenlerini belirlenmek amacı ile kullanılabilir (189). Örneklem sayısı sınırlı bir çalışmada hasta başı kardiyak ultrason kullanılarak NEA tanısı konulmaya çalışılmış ama bu grubun SDGD oranlarında ultrason kullanılmayanlara göre bir fark gözlenememiştir (190).

Kardiyak arrest hastalarda, kardiyak ya da non-kardiyak ultrason kullanımı düşünülmüşse de yararlılığı henüz tam olarak belirlenememiştir (Class IIB, LOE C-EO). Eğer kurtarıcının elinde kaliteli bir ultrason varsa ve cihazın kullanımı standart yaşam desteği protokollerini yavaşlatmıyor ya da durdurmuyorsa standart hasta değerlendirilmesinin bir parçası olarak kabul edilebilir (Class IIB, LOE C-EO).

2.1.5.2.3. Havayolu Kontrolü ve Ventilasyon İçin Yardımcı Cihazlar

Bu bölümde sağ kalım oranları ve tercih edilen nörolojik sonlanımı sağlayan havayolu yönetimi üzerinde durulmaktadır.

2.1.5.2.3.1. KPR Sırasında Balon Maske Ventilasyonla Herhangi Bir İleri Havayolunun Karşılaştırılması

Balon maske ile ventilasyon solunum yetmezliği veya solunum arresti gelişen hastalarda oksijen sağlama ve solunumu devam ettirme için yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Kardiyak arrest geliştiğinde kurtarıcılar ventilasyon ve oksijen desteği için en uygun yolu bulup uygulamalıdır. Seçenekler standart balon maske uygulamayı ya da ileri hava yolu (ETT, SGA) desteğini içerir.

Endotrakeal entübasyonla balon maske karşılaştırıldığında hayatta kalma ya da olumlu nörolojik sonlanım açısından belirgin bir fark gösterilememiştir (191-197).

Retrospektif gözlemsel çalışmaların çoğunda gelişmiş havayolu kullanılan kurbanların sağ kalım oranlarında bir miktar artış gösterilmiştir (191-193, 195-198). Fakat bu çalışmalarda biyas varlığından şüphelenilmektedir. Yapılan iki gözlemsel çalışmada da her iki uygulama açısından hayatta kalım oranlarında bir fark olmadığı gösterilmiştir (198, 199).

2.1.5.2.3.2. İleri Havayolu Yerleştirme Seçimi

KPR sırasında deneyimli ve eğitimli kurtarıcılar tarafından balon maske ile havalandırma yetersizse ya da havayolu yönetiminin kademeli bir parçası olarak ileri havayolu kaynakları kullanılır. İleri havayolu sağlamak için yapılan müdahaleler kurbana uygulanan göğüs basılarında duraklamalara neden olabilir. KPR sırasında ileri havayoluna geçiş için uygun zamanı gösteren bir çalışma henüz yapılmamıştır. ETT ve SGA gibi ileri havayolu yöntemlerinin hastaların sağ kalımları ve nörolojik sonlanımları üzerine etkileri 2015 yılında yapılan çalışmalarla değerlendirilmiştir.

2.1.5.2.3.2.1. Balon Maske Ventilasyon/Endotrakeal Entübasyon

Sağ kalım ya da nörolojik sonlanım açısından değerlendirildiğinde ETT'yi balon maske ventilasyonuna üstün kılan herhangi bir veri bildirilmemiştir (191-197). Retrospektif çalışmalarla balon maske uygulamasının ETT gibi ileri havayolu yöntemlerine üstünlüğünü araştırmak zordur. Kliniği daha kötü, mortalitesi daha yüksek hastalar daha yakından ve ileri bakıma muhtaçtırlar. Haliyle bu hastalarda ETT uygulama gibi invazif girişimler daha çok uygulanacaktır. Bu nedenle birçok retrospektif çalışmada ETT uygulanan hastalar balon maske kullanılanlarla karşılaştırıldığında sağ kalım oranlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir. Endotrakeal entübasyonun çeşitli komplikasyonlarla ilişkili olabileceği, uygulamanın beceri ve tecrübe gerektirdiği vurgulanmıştır. Resüsitasyon sırasında endotrakeal entübasyonun başlıca riskleri özofagus entübasyonu ve göğüs basısının durduğu sürenin artmasıdır.

2.1.5.2.3.2.2. Supraglottik Havayolu (SGA) Cihazları

Retrospektif bir çok çalışmada çeşitli supraglottik cihazlarla (laringeal maske havayolu-LMA-, laringeal tüp, kombi tüp, özofagus obturator havayolu)balon maske (191, 193-195) ya da ETT (191, 193, 194, 198, 200-205) ile havalandırma karşılaştırılmıştır.

SGA kullanımı ile ilgili sağ kalımı ya da nörolojik iyi sonlanımı etkileyen bir sonuca ulaşılamamıştır. Yine yapılan 3 gözlemsel çalışmada (191, 193-195) SGA kullanımının balon maske kullanımına göre olumsuz sonuçlar yarattığı, diğer bir çalışmada da (194) eş değer sonuçlar doğurduğu gösterilmiştir.

SGA kullanımının ETT kullanımı ile karşılaştırıldığı çalışmalarda sağ kalım ve nörolojik sonlanım açısından önemli bir fark gösterilmemiştir. Birkaç retrospektif çalışma SGA kullanımını desteklerken bazıları da ETT kullanımını desteklemektedir (191, 193, 194, 203-205).

Hastane içi ya da hastane dışı arrestlerin her ikisinde de KPR sırasında kurbanların oksijenizasyonu balon maske ya da ileri havayolu kullanılarak sağlanabilir (Class IIb, LOE C-LD).

Sağlık çalışanlarından oluşan kurtarıcılar KPR sırasında ileri havayolu için SGA ya da ETT kullanabilirler (Class IIb, LOE C-LD).

İleri havayolu için herhangi bir öneride bulunurken hastanın kliniği, kurtarıcının eğitimi, tecrübe ve becerileri göz önünde bulundurulmalıdır. Kurtarıcının hastaya havayolu sağlarken göğüs basılarını en az oranda duraklatmasına dikkat edilmelidir.

2.1.5.2.3.3. Trakeal Tüpün Yerinin Değerlendirilmesi

KPR sırasında endotrakeal tüp yerleştirilmesinin, tüpün yanlış yerleştirilmesi ya da yer değiştirmesine bağlı olarak göğüs basılarında duraklama oluşturma gibi

olumsuz bir etkisi vardır. Kurtarıcının yetersiz ya da eksik eğitimi, tecrübe eksikliği, hastanın kliniği (pulmoner kan akışında azalma, mide içeriğinin trakeaya kaçışı, havayolunun tıkalı olması, tıkaç varlığı) ya da hareketli oluşu tüpün yanlış yerleştirilmesine neden olabilir. Tüpün yeri karın ve akciğer oskültasyonu ile ya da kapnografi dalga formu, karbondioksit dedektörü, özofagus dedektörü, fiberoptik bronkoskopi, hasta başı trakeal ultrason gibi yardımcı cihazlarla doğrulanabilir. Tüp doğru yerleştirilse de yerinden çıkabilir, tüpte tıkaç oluşabilir. Hastalar bu sebeple yakından takip edilmelidir.

Kardiyak arrest hastalar üzerinde ETT pozisyonu doğrulamak için yapılan gözlemsel bir çalışmada (206-208) kapnografi kullanımının ETT tüpünün yerini belirleme ve doğrulamada %100 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir. Yapılan bir diğer çalışmada da uzun süren kardiyak arrest sonrasında ETT pozisyonunun doğruluğunu belirlemede kapnografinin duyarlılığının azaldığı gösterilmiştir (207-209). Ölçümlerdeki farklılıklar kardiyak arrest sonrasında hastaların pulmoner kan akışındaki düşüşe ve buna bağlı olarak da end tidal karbondioksit değerindeki azalmaya bağlanmaktadır.

Ekspiryum havasındaki karbondioksit değeri ölçülerek de trakeal tüpün yerleşimi doğrulanabilir. Fakat entübasyon ya da arrest öncesi karbonatlı sıvı alım öyküsü olan hastalarda özofagus entübasyonu yanlış pozitif doğruluk gösterebilir (210). Doğru trakeal entübasyon yapılsa bile ekspiryum havasında CO₂ oranının düşük oluşu (pulmoner emboli, belirgin hipotansiyon, hava yolunun ciddi tıkanıklığı, dedektörün gastrik içeriğe bulaşması) ise yanlış negatif sonuçlara neden olabilir (159, 211, 212). Diğer ileri havayolu cihazlarının doğru yerleşimini araştıran herhangi bir çalışma henüz yapılmamıştır.

Kalorimetrik ve dalga formu olmayan CO₂ dedektörlerinin ETT yerleşimini doğrulamada kullanılabileceği fakat KPR gibi dinamik bir sürecin takibinde yeterli olamayacakları belirtilmiştir (159, 206, 213, 214). Bu cihazın kullanılması için minimal de olsa ulaşılması gereken bir CO₂ değeri vardır. Arrest hastalarda bu değeri yakalamak her zaman mümkün olmayacağından bu hasta grubunda kullanılması çok uygun değildir.

Özofagial dedektör cihazlarının ETT yerleşimini doğrulamada düşük bir yanlış pozitiflik oranı bildirilmekle birlikte KPR takibi için doğru ve pratik bir yöntem değildir (207-209, 213, 215).

Endotrakeal ya da özofagial entübasyonu doğrulamak için boyun ön yüzünden suprasternal çentiğe doğru, boyna paralel bir şekilde ultrason (USG) probu yerleştirilerek ultrason görüntüsü elde edilebilir. Kapnografinin tersine USG ile ETT'nin yerinin belirlenmesi için yeterli pulmoner kan akımı ya da belirli bir miktarda CO₂'ye ihtiyaç yoktur (216, 217). Tecrübeli klinisyenler tarafından prospektif olarak yapılan bir çalışmada KPR sırasında trakeal USG kullanımı dalga form kapnografi ve oskültasyonla karşılaştırılmış ve USG'de pozitif prediktif değer %98,8 negatif prediktif değer ise %100 şeklinde bildirilmiştir (218).

Fiberoptik bronkoskopi gibi trakeal ve plevral USG'nin kullanımı hastanın anatomisinin anormal oluşu, cihazlara ulaşımın zor oluşu ve uygulayıcının tecrübesi ve becerisine bağlı olarak zorlaşabilir.

ETT'nin yerini doğrulamak ve klinik olarak izlemek için en uygun yöntemin dalga form kapnometri olduğuna karar verilmiştir (Class I, LOE C-LD). Eğer sürekli dalga form kapnometri mevcut değilse dalga formu olmayan CO₂ dedektörü, özofagus dedektörü ya da ultrason makul bir alternatif olabilir (Class IIa, LOE C-LD).

2.1.5.2.3.4. İleri Havayolunun Yerleştirilmesinden Sonra Ventilasyon

KPR sırasında solunum hızı dışındaki diğer ventilasyon parametrelerinin (tepe basıncı, dakika havalandırma) hastanın sonlanımı üzerine herhangi bir etkisinin olup olmadığı bilinmemektedir. Yine de pozitif basınçlı ventilasyonun intratorasik basıncı artırdığı, özellikle hipovolemik veya obstrüktif havayolu hastalığı olanlarda venöz dönüşü ve kalp debisini azalttığı bilinmektedir.

Kardiyak arrest sırasında uygunsuz ve aşırı dozlarda ventilasyon (dakikada 25'den fazla solutma) sık görülür (219, 220). KPR sırasında hastayı hiperventile

etmenin kötü sonlanıma neden olabileceği ile ilgili fikirler vardır. Hastanın 10/dk hızında solutulmasının nörolojik sonlanımı ya da sağ kalımı etkilediğini gösteren herhangi bir insan çalışması bulunmamaktadır. KPR sırasında havalandırma oranlarını değerlendiren çalışmalar (221-226) olsa da 10/dk hızında ventilasyonun diğer hızlarla karşılaştırıldığı bir çalışma henüz yapılmamıştır.

Bu koşullarda kurbanlara ileri havayolu desteği sağladıktan sonra her altı saniyede bir nefes verilmesi önerilmiştir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.2.4. Kardiyak Arrest Yönetimi

2.1.5.2.4.1.1. VF ve Nabızsız VT İçin Defibrilasyon Stratejileri: Dalga Formu Enerji ve İlk Şok Başarısı

Günümüzde kullanılan manuel ve otomatik harici defibrilatörler üç farklı dizaynda ve bifazik dalga formundadır. Programlanmış aynı enerjiyi hastanın kliniğine göre farklı tepe akımları ile hastaya aktarırlar.

VF'yi ilk şok dalgası ile sonlandıran herhangi bir enerji düzeyinin üstünlüğü henüz gösterilememiştir. Yayınlanan tüm çalışmalarda 200 J ya da daha azının kullanıldığı bifazik şok dalgalarının üstünlüğü desteklenmektedir (227). Rectilinear bifazik (RLB) dalga formundaki defibrilatörler hastanın direncine göre, seçilen enerji miktarından daha fazla enerji verebilirler.

Atrial ve ventriküler aritmilerin tedavisinde defibrilatörlerin kullanımı önerilir (Class I, LOE B-NR). Bu tip aritmilerin sonlandırılmasındaki büyük başarıları nedeniyle monofazik defibrilatörlerdense bifazik dalga formundakiler önerilir (Class IIa, LOE B-R). VF'nin sonlandırılmasında eğer herhangi bir enerji düzeyinin üstünlüğü kanıtlanmamışsa ilk şok için cihazı üretenlerin önerdiği enerji düzeyi tercih edilmelidir. Eğer bilinmiyorsa maksimum dozda enerji seçimi önerilir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.2.4.1.2. VF ve Nabızsız VT İçin Defibrilasyon Stratejileri: Sonraki Şoklar İçin Enerji Dozu

VF ve nabızsız VT'de eğer uygulanan ilk doz mevcut aritmiyi sonlandıramadıysa ikinci ve sonraki dozlar ilk doza eş değer ya da daha yüksek olabilir 2015 AHA kılavuzundaki değerlendirme de bu yöndedir.

Gözlemsel veriler bifazik defibrilatör ile uygulanan 150J'lik enerjinin, inatçı ya da tekrarlayan VF ritmini yüksek oranda sonlandırdığı gösterilmiştir (228). Aslında ilk şokta uygulanan enerji tedaviyi başarıya ulaştırmadığında, ikinci ve sonrasındaki şoklar için gereken enerjiyi ayarlamak çok kolay olmamaktadır. 2007 yılında yapılan bir çalışma ile sabit, düşük bir enerji dozu ile veya artan dozlarla hastanın iyi sonlanımı ilişkilendirilmeye çalışılmıştır. Şok sonrası beşinci saniyede VF'nin sonlanımı artan dozlarda enerji uygulanan çalışma grubunda daha yüksek olmakla beraber hastaların sağ kalım oranlarında ya da nörolojik sonlanımlarında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir. Biphasic truncated exponential (BTE) tip bir defibrilatörün kullanıldığı randomize olmayan bir çalışmada tekrarlayan aynı enerji dozu uygulandığında şok başarısında bir düşüş olduğu gözlenmiştir (229). RLB dalga formu ile yapılan bir gözlemsel çalışmada sabit 120 J'lük enerji uygulanmış ve VF'yi sonlandırma oranı %87,8 ve persistan VF için %86,4 şeklinde bildirilmiştir. Tekrarlayan VF'nin, şok başarısını, SDGD'yi ve taburculukta sağ kalımı etkilemediği gösterilmiştir (230).

Tekrarlayan şok dozları için artan enerji düzeyleri yerine sabit bir enerji seviyesinin uygulanması üretici firmanın önerisine bırakılmalıdır (Class IIa, LOE C-LD). Eğer enerji düzeyi manuel ayarlanan bir defibrilatör kullanılıyorsa tekrarlanan şoklar için artan enerji düzeyleri düşünülmelidir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.2.4.1.3. VF ve Nabızsız VT için Defibrilasyon Stratejileri: Tek Şok/ Ardışık Şok

2010 AHA kılavuzunda dirençli VF için ard arda defibrilatör ile şok uygulamak yerine her şoktan sonra iki dakikalık bir KPR önerildi. Bunun üç önemli gerekçesi vardır:

- 1- VF, bifazik dalga formları kullanılarak yüksek oranda sonlandırılır.
- 2- VF sonlandırıldıktan sonra hemen perfüze edici bir ritmin olması pek mümkün değildir. Kısa süreli asistoli ya da nabızsız elektriksel aktivite oluşabilir.
- 3- Şokun ardından KPR uygulanması ritm analizi öncesinde resusitasyonun kesintisiz devamını sağlar.

HDKA 845 hastanın dahil edildiğı randomize kontrollü bir çalışmada şoklar arasında iki dakikalık KPR bulunan bir hasta grubu ile aralarında bir dakikalık KPR'nin yapıldığı üç başlangıç şok dalgasının uygulandığı hasta grubu karşılaştırıldı. Bu hasta gruplarının bir yıllık sağ kalım açısından aralarında bir fark olmadığı gösterildi (141). 2010 yılında yapılan bir çalışma ile tekrarlayan VF atakları açısından iki tedavi grubu arasında bir fark olmadığı gösterilmiş. VF'nin tekrarlama süresi arttıkça hastaların sağ kalımlarının olumsuz etkilendiğı gösterilmiştir.

Kardiyak arrest yaşayan bir kurbana şok verilmesinin ardından göğüs basısı uygulamanın tekrarlayan VF'yi indükleyebileceğine dair kanıtlar vardır fakat bu uygulamanın KPR içinde miyokardın ihtiyacı olan kanı sağlaması açısından önemli bir yeri vardır (231).

VF sonucu ortaya çıkan şahitli arrestlerle yapılan bir çalışmada şok uygulamasından 30 saniye sonra ortaya çıkan yineleyici VF'nin göğüs basılarının başlatılma zamanından etkilenmediğı gösterilmiştir (232). Bu sebepten dolayı göğüs basılarının tekrarlayan VF üzerine etkisi henüz tam olarak açıklanamamıştır. KPR sırasında tekrarlayan VF'yi tanıyabilecek hassasiyet ve duyarlılığa sahip cihazlar

bulduğunda şok sonrası KPR süresi azalabilir, VF daha erken tanınabilir ve miyokard müdahalesi daha erken yapılabilir (233).

Hastalara ardışık şoklar yerine tek doz şok ile defibrilasyon uygulaması önerilir (Class IIa, LOE B-NR).

2.1.5.2.4.2. Kardiyak Arrest Sırasında ve Sonrasında Antiaritmik İlaçlar

2015 ILCOR araştırması dirençli VF ya da nabızsız VT hastalarının antiaritmik ilaç tedavisinden fayda göreceğini göstermiştir.

2.1.5.2.4.2.1. İnatçı VF ve Nabızsız VT’de Antiaritmik İlaçlar

Antiaritmik bir ilacın kendisinin düzenli bir ritmi VF ya da nVT’ye çevirmesi pek olası değildir. VF ya da nVT’de anti-aritmik ilaç başlamanın asıl amacı VF’nin sonlanmasıyla oluşan ritmin dolaşım için yeterli spontan bir ritme dönüştürülmesini ve devamını sağlamaktır. Bazı antiaritmik ilaçların SDGD ile ilişkili olduğu gösterilmiş fakat hastaların sağ kalımı ya da nörolojik sonucu üzerine olumlu bir etkisi olduğu gösterilmemiştir.

Hastalara ilaç verebilmek için aktif en az bir damar yolunun bulunması gerekir. Bunu sağlamak için hastaların göğüs basıları durdurulmamalı ya da defibrilasyon geciktirilmemelidir.

2010 AHA kılavuzunda polimorfik ventriküler taşikardi (torsa de pointes) ya da hipomagnezemi düşünülen hastalarda magnezyum kullanımına dikkat çekilmiş, torsa de pointes varlığı uzun QT ile birlikteyse defibrilasyon sonrası magnezyum uygulanması önerilmiştir.

2015 ILCOR sistematik incelemesinde anti-aritmik ilaçların normal dozlarda kullanımından bahsedilmiş, yüksek dozlarda uygulamalardan bahsedilmemiştir.

2.1.5.2.4.2.1.1. Amiodaron

İntravenöz amiodarone ABD’de iki farklı formda bulunmaktadır. Biri hipotansiyonu provoke eden, vazoaaktif bir solvent olan, polisorbata 80 içeren bir formül diğeri de vazoaaktif etkileri olmayan kaptisol içeren bir formülden oluşmaktadır.

Hastane dışı VF, nabızsız VT ritmine sahip kardiyak arrest hastalar üzerinde yapılan randomize kontrollü kör bir çalışmada paramedikler tarafından üç kez şok uygulaması sonrasında adrenalin ile birlikte yapılan 300 mg veya 5 mg/kg amiodaron polisorbata’nın 100 mg polisorbata ile plasebo veya 1,5 mg/kg Lidokain ile karşılaştırılmış (234). SDGD, hayatta kalım ya da iyi nörolojik sağ kalım açısından amiodaronun plasebo ya da lidokaine herhangi bir üstünlüğü gösterilememiştir.

2.1.5.2.4.2.1.2. Lidokain

İntravenöz lidokain uzun süredir kullanılan ve aşına olunan alternatif bir antiaritmik ilaçtır. Lidokain alan hastalar hiç anti-aritmik ilaç almayan hastalarla karşılaştırıldığında Lidokain alanlarda SDGD’nin arttığı ya da nörolojik sonlanımın iyi etkilendiği yönünde bir bulguya rastlanmamıştır (235, 236).

Prospektif, randomize, kör bir klinik araştırmada VF/ nVT nedeniyle HDKA olan hastalara lidokain uygulandığında bu hastaların hastaneye kabul oranlarının iyileştirilmesinde amiodarondan daha az etkili olduğu fakat hastaneden taburculuktaki sağ kalımda birbirlerine benzedikleri gösterilmiştir (234).

2.1.5.2.4.2.1.3. Prokainamid

Prokainamid’in ABD’de yalnızca paranteral formu bulunmaktadır. Lidokain, VF/nVT’ye bağlı HDKA hastalarda lidokain ve adrenaline dirençlilerse ikinci basamak antiaritmik ilaç olarak denenmiş. Bu çalışmada ilaç KPR devam ederken 500mg (gerektiğinde 17mg/kg’a kadar tekrarlanan) hızlı infüzyon şeklinde verilmiştir. Prokainamid alan 176 hasta almayan 489 hasta ile karşılaştırıldığında

alanların hastaneye kabullerinin ve hayatta kalma oranlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir. Hastaların kliniklerine ya da resüsitasyon karakterlerine göre bir doz ayarlanması yapıldıktan sonra ilaç yeniden değerlendirildi. Sağ kalım üzerine minimal bir olumlu etkisi dışında bir faydası gösterilememiştir (237).

2.1.5.2.4.2.1.4. Magnezyum

Magnezyum (Mg); hücre membranında sodyum (Na), potasyum (K), kalsiyum (Ca) akışını düzenleyen, vazodilatasyon yapan bir kofaktördür. Yapılan üç randomize klinik çalışmada herhangi bir ritme bağlı kardiyak arrest hastada Mg'nin SDGD'yi iyileştirmediği bulunmuştur (238), buna VF ve nVT de dahildir (239, 240). Yapılan birkaç randomize kontrollü çalışmadan da bu yönde sonuçlar çıkmıştır (238-240).

KPR, defibrilasyon, vazopressör tedaviye yanıt vermeyen dirençli VF/ nVT'de amiodarone önerilebilir (Class IIb, LOE B-R). Bu durumda amiodarona alternatif bir seçenek olarak lidokain de düşünülebilir (Class IIb, LOE C-LD). Mg'nin rutin kullanımı ise önerilmez(Class III: No Benefit, LOE B-R).

VF/ nVT'ye bağlı kardiyak arrest hastalarda sağ kalımı artıran ya da nörolojik sonucu iyileştiren herhangi bir anti-aritmik ilaç henüz gösterilememiştir.

2.1.5.2.4.2.2. Resüsitasyon Sonrası Kullanılan Antiaritmik İlaçlar

2015 ILCOR sistematik derleme taramaları VF/nVT'li hastalarda SDGD başarılı bir şekilde sağlandıktan sonra kurbanlara uygulanacak olan anti-aritmik ilaçların hastaların taburculuklarını ve kardiyak arrest sonuçlarını iyileştirdiğini göstermiştir. Bu ilaç grubundaki çalışmalar beta adrenarjik blokerler ve lidokain ile sınırlı olmakla birlikte bu ilaçların da kullanımı sınırlandırılmıştır.

2.1.5.2.4.2.2.1. Beta Adrenerjik Blokerler

Beta bloker ilaçlar katekolamin aktivitesini artırarak kardiyak aritmileri

tetikleyebilirler. Bununla birlikte iskemik hasarı azaltabilirler ve membran stabilize edici etkileri vardır.

VF/ nVT arresti sonrası oral veya intravenöz yoldan metoprolol ve bisoprolol uygulanan hastalarla yapılan gözlemsel bir çalışmaya göre, bu ajanların kullanımının kurbanların hastaneye kabulü sonrası 72. saat ve 6. aylarında bakılan sağ kalım oranlarını belirli bir şekilde artırdığı gösterilmiştir (241). Tüm bunların tersine beta blokerler hemodinamik instabilite oluşturabilir, kalp yetmezliğini artırarak bradikardilere neden olabilir. Bu tür riskler kardiyak arrest sonrası bu ilaç grubunun kullanımını riskli hale getirir ve kurbanların sağ kalımını olumsuz yönde etkiler.

VF/ nVT dışındaki arrest ritimleri için beta bloker kullanımı ile ilgili bir öneri henüz yoktur.

2.1.5.2.4.2.2.2. Lidokain

AMI geçiren hastalarda yapılan erken dönem çalışmalar VF/ nVT'ye neden olabilen prematür ventriküler kompleks ve düzensiz VT'de lidokain uygulamanın bu ritimlere geçişi baskıladığı gösterilmiştir. Daha sonraki çalışmalarda muhtemel arrest ritimlerinin daha ziyade asistoli ve bradikardilerin olması nedeniyle, AMI sonrası uygulanan Lidokainin hastaların sağ kalımları üzerine olumlu etkileri kanıtlanamamış ve MI vakalarındaki rutin kullanımı önerilememiştir (242, 243).

Hastane dışı VF/ nVT hastalarından oluşan 1721 hastanın tarandığı gözlemsel bir çalışmada kurbanın hastaneye ulaşımı öncesi profilaktik amaçlı yapılan lidokainin, kurbanı hastaneye ulaştırma başarısını ve taburculuktaki sağ kalımını olumlu yönde etkilediği gösterilmiş. Bu uygulamanın kurbanları tekrarlayan VF/nVT ataklarından da koruduğu gösterilmiştir. Yapılan bir diğer gözlemsel çalışmada da aynı gruplar araştırıldığında lidokain uygulamanın hastanın sağ kalımını veya taburculuğunu değiştirmediği gösterilmiştir (244). Diğer arrest ritimleriyle lidokain arasında böyle bir bağlantı gösterilememiştir.

Kardiyak arrest sonrası lidokainin rutin kullanımını destekleyici yeterli kanıt bulunmamakla birlikte VF/nVT'ye bağlı arrest düşünülen hastalarda rutin olarak kullanılabilir (Class IIb, LOE C-LD).

VF/nVT'ye bağlı arrest düşünülen hastalarda hastaneye kabul sonrası erken dönem beta-bloker kullanımı düşünülmelidir (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.2.4.3. Kardiyak Arrestte Vazopresörler

2015 ILCOR derlemesi vasopressorlerin kardiyak arrest hastalarda yalnızca bu amaçla kullanılmasını önermektedir.

2.1.5.2.4.3.1. Standart Doz Epinefrin

Epinefrin alfa-adrenerjik (vazokonstrüktör) etkisi sayesinde kardiyak arrest hastalara fayda sağlar. Bu etki sayesinde epinefrin, KPR sırasında koroner ve serebral perfüzyon basıncını artırır. Epinefrinin beta adrenerjik etkilerinin güvenilirliği miyokardın çalışmasını ve subendokardiyal perfüzyonu azalttığı için tartışmalıdır. 2010 AHA kılavuzunda da belirtildiği gibi 3-5 dakikada bir, 1mg adrenalinin (epinefrin) yetişkin kardiyak arrest hastalarda intravenöz ya da intraosseöz yol ile uygulanması önerilir.

5000 kişinin hedeflendiği bir çalışmada 3-5 dakikada 1mg epinefrin verilen hastalarla plasebo verilen hastaların kısa ve uzun dönem sonuçları araştırılmak istendi. Fakat hedef hasta sayısına ulaşamadan çalışma durduruldu. Mevcut veriler ışığında da plasebo ve epinefrin uygulaması açısından bir fark gösterilemedi (245). Bununla birlikte standart doz epinefrin (3-5 dakikada 1mg epinefrin) hastaların hastane başvurularındaki sağ kalımlarını ve SDGD'yi iyileştirmiştir. Yine epinefrini değerlendiren fakat çelişkili sonuçları olan çalışmalar vardır. Kardiyak arrest hastalara standart doz epinefrin uygulaması önerilir (Class IIb, LOE B-R).

2.1.5.2.4.3.2. Yüksek Doz Epinefrin/ Standart Doz Epinefrin

Epinefrin'in yüksek dozu 0,1-0,2 mg/kg şeklinde tanımlanır. Teorik olarak epinefrin yüksek dozu koroner perfüzyonu ve haliyle SDGD'yi artırır ve böylece kardiyak arrestin sonlanması, hayatta kalımı artırır. Bununla birlikte arrest sonrası dönemde ortaya çıkan olumsuz etkiler yüksek doz epinefrinin arrest sırasında oluşturduğu faydayı azaltabilir. Yüksek doz epinefrinin potansiyel faydasını belirlemek için randomize çalışmalardan oluşan vaka serileri yapıldı. 2010 AHA rehberinde beta-blokör ve kalsiyum kanal blokörü kullanımına bağlı kardiyak arrestler gibi özel durumlar dışında yüksek doz Epinefrin kullanımı önerilmemiştir.

Yapılan birçok çalışmada standart doz epinefrin ile yüksek doz, sağ kalım, nörolojik sonlanım ve hastaneden taburculuk açısından karşılaştırılmış ve yüksek dozun her hangi bir faydası gösterilememiştir (246-249). Yine de yüksek doz epinefrin kullanıldığında SDGD'nin oluşumunun avantajlı olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (246-249).

Yüksek doz epinefrinin kardiyak arrest hastalarda rutin kullanımı önerilmemektedir (Class III: No Benefit, LOE B-R).

2.1.5.2.4.3.3. Epinefrin/ Vazopressin

Vazopressin adrenerjik olmayan periferik vasokonstriktördür. Koroner(250, 251) ve renal(252) vazokonstriksiyona neden olur.

336 hasta ile yapılan randomize kontrollü bir çalışmada HDKA hastalara acil serviste uygulanan çoklu standart doz Epinefrin ile çoklu standart vazopressin dozu (40 ünite/iv) karşılaştırılmış. SDGD, hayatta kalım, taburculuk ve/veya nörolojik sonlanım açısından Vazopressin verilen grupta hiç bir fayda gösterilememiştir (253).

Vazopressin'in epinefrin yerine bir avantajı gösterilememiştir (Class IIb, LOE B-R). Vazopressin erişkin kardiyak arrest algoritmasından çıkarılmıştır.

2.1.5.2.4.3.4. Epinefrin/Vazopressin+Epinefrin

Birçok çalışma standart doz epinefrin ile epinefrin ve vazopressin kombine kullanımını karşılaştırma amaçlı yapılmıştır. Bu iki grup arasında sağ kalım ve nörolojik sonlanım açısından her hangi bir fark gösterilememiştir. Nörolojik sonlanımlar SPS ile ölçülmüş ve SPS skoru 1 veya 2'nin taburculuğu (254-256), hastaneye kabulü ve SDGD'ü açısından (256-259) her iki grup arasında bir fark gösterilememiştir.

Erişkin kardiyak arrest hastalarda standart epinefrin dozuna standart vazopressin dozu eklenmesinin hiç bir avantajı yoktur (Class IIb, LOE B-R).

2.1.5.2.4.3.5. Epinefrin Verilme Zamanı

Şoklanamayan ritimlerle yapılan üç çalışmada erken uygulanan epinefrinin hastaneden taburculuktaki sağ kalımı iyileştirdiği gösterilmiştir. HDKA 209577 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ilk yardım ekipleri tarafından dokuz dakikadan daha önce Epinefrin ile, on dakikadan daha uzun süre sonra epinefrin yapılan hastalar karşılaştırılmıştır(260). HDKA 212228 hastanın değerlendirildiği bir başka çalışmada da on dakikadan önce erken epinefrin yapılan hastalarla, epinefrin yapılmayan hastalar karşılaştırılmıştır (261). Bu çalışmada erken ilaç uygulanan grubun taburculuktaki sağ kalımının arttığı gösterilmiştir. Geliş ritmi NEA olan 686 HDKA hasta ile yapılan bir çalışmada, erken uygulanan epinefrinin SDGD'yi olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir (262). Şoklanabilir ritimlerde erken epinefrin uygulamasının bir faydası gösterilememiştir fakat geç uygulandığında taburculuğun olumsuz etkilendiğine dair veriler vardır. Her iki şoklanabilen ve şoklanamayan ritimler için nörolojik sağ kalım ve taburculuk üzerine farklı oranda fayda sağlanır. Epinefrinin geç uygulanması nörolojik sonlanımı kötü etkiler. Yine bir çalışmada 210000 hasta üzerinde erken uygulanan epinefrinin SDGD'yi iyileştirdiği gösterilmiştir (260, 262-264).

Şoklanabilir ritimlerde defibrilasyon zamanı ile epinefrin dozunu uygulama zamanı arasında bir ilişki var mı henüz bilinmemektedir.

Şoklanamayan bir ritim ile karşılaşınca mümkün olan en kısa sürede hastaya epinefrin uygulamak gerekir (Class IIb, LOE C-LD).

Hastaların özelliklerine ve resüsitasyon koşullarına bağlı olarak özellikle de şoklanabilir ritimdeki arrest hastalarına epinefrin uygulama zamanı ile ilgili yüksek kanıt değeri taşıyan bir öneri henüz yoktur.

2.1.5.2.4.4. Steroid

Kardiyak arrest hastalar için steroid kullanımı hastane içi kardiyak arrest(HİKA) ve HDKA hastalar için ayrı ayrı değerlendirilmiştir. HİKA hastalara steroid-vazopresör ya da Epinefrin-Vazopresör kokteyli ile birlikteliği araştırıldı.

HDKA hastalarda bir randomize kontrollü çalışma bir de gözlemsel çalışma planlanmış. Bu çalışmalarda steroidler farklı tedavilerle gruplandırılmadı ancak tek bir tedavi çalışılabilirdi. Kardiyak arrest sırasında deksametazon verilen hastalar plasebo ile karşılaştırıldığında hayatta kalma, hastaneden taburculuk veya SDGD açısından olumlu bir fark görülemedi (265). Gözlemsel çalışmada ise SDGD'nin hidrokortizon verilen hasta grubunda daha iyi olduğu gösterilmiştir (266).

HDKA hastalarda KPR sırasında steroid kullanımı belirsiz bir fayda sağlamaktadır (Class IIb, LOE C-LD).

2.1.5.2.5. KPR Sırasında Prognoz Göstergeleri: End Tidal CO₂(EtCO₂)

2015 ILCOR değerlendirmesinde KPR'nin prognostik sürecini değerlendirmek ve KPR'nin sonlandırma zamanını belirlemek açısından fizyolojik bir belirteç olan EtCO₂ değerinin kullanılması araştırılmıştır.

Ekspiryum sonundaki karbondioksitin kısmi basıncı EtCO₂ olarak ölçülür. EtCO₂ üretimi, alveolar ventilasyon ve pulmoner kan akımı ile hesaplanır. KPR sırasında CO₂ dalga formunun en doğru şekilde ölçümü için kapnografi kullanılır. Sabit havalandırma ile düşük akım sırasında EtCO₂'nin ana belirleyicisi pulmoner

kan akımıdır. KPR sırasında ölçülen EtCO₂ değeri göğüs basısı ile oluşan kalp debisini yansıtır. EtCO₂ değerinin düşük oluşu yetersiz kalp debisini yansıtabilir fakat bu değeri düşüren bronkospazm, ETT'nin mukus tıkaçı ile tıkanması, ETT'nin katlanması, ETT'nin alveol sıvısı ile tıkanması, hiperventilasyon, ETT'den hava kaçağı gibi durumlardır. Bu değerlendirmenin yapıldığı çalışmalarda hasta gruplarının hepsi entübe hastalardır. SGA ya da balon maske kullanılan, entübe olmayan hasta gruplarında ölçülen EtCO₂ değeri yanıltıcı ya da yanlış olabilir. Bu sebepten prognostik bir araç olarak daha az güvenilirlik sağlar.

Kardiyak arrest hastalara KPR yaparken entübasyon sonrasında ölçülen EtCO₂'nin prediktif kapasitesi üzerine yapılan çalışmalar gözlemsel niteliktedir ve hiç birinde hastaların nörolojik sağ kalımları ve sonlanımları ile ilgili bir veri yoktur.

Entübasyon sonrası yapılan 20 dakikalık KPR'ye verilen EtCO₂ yanıtı 10'un üzerine çıkmamışsa bu durum hastaların SDGD'sinin ve sağ kalımlarının kötü olacağı yönünde yorumlanmıştır (153, 157, 160, 163, 267).

HİKA 127 hastanın dahil edildiği prospektif bir çalışmada resüsitasyonun her hangi bir aşamasında EtCO₂ değerinin 10 ve altında ölçülmesinin mortalite göstergesi olduğu, EtCO₂ değeri 10'un altında ölçülen yalnızca bir hastanın taburcu olabildiği bildirilmiştir (267). Aynı çalışmada 20 dakikalık resüsitasyon sonrası EtCO₂ değeri 20 ve üzeri olanların taburculuktaki sağ kalımlarının yüksek olduğu bildirilmiştir (267).

HDKA 150 hastadan oluşan prospektif gözlemsel bir çalışmada 20 dakikalık resüsitasyon sonrası EtCO₂ değeri 10'un altında olanların hastaneye kabullerinde hiç birinin kurtarılamadığı bildirilmiştir (153). Bu sonuçlar KPR başarısını değerlendirmede EtCO₂ ölçümünün etkili bir değerlendirme aracı olduğunu düşündürse de daha önce de bahsedilen EtCO₂ değerinin düşük ölçülmesine neden olan sebepler ve araştırmalardaki sınırlı hasta sayısı, bu değerin KPR'yi sonlandırma için tek başına yetersiz bir değerlendirme olduğunu düşündürür. Yine de optimize edilmiş resüsitasyon çabalarına rağmen EtCO₂ değerinin 10 mmHg'nin üzerine çıkmaması resüsitasyonu sonlandırma zamanı açısından fikir verebilir.

Balon maske ya da SGA ile havayolu sağlanan kardiyak arrest hastaların sonlanımını EtCO₂ üzerinden değerlendiren her hangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Entübe hastalarda 20 dakikalık KPR sonrasında dalga formu kapnografi ile 10 mmHg'den daha fazla EtCO₂ değerinin ölçülememesi resüsitasyon çabasının ne zaman sona erdirilebileceğine dair karar vermek için kullanılabilecek multimodal bir yaklaşımın bir bileşeni olarak kabul edilebilir fakat tek başına kullanımı yeterli değildir (Class IIb, LOE C-LD).

Bu tavsiye sadece entübe hastalar için yapılabilmektedir çünkü sadece bu hasta grubu üzerinde yapılan çalışma verilerine sahibiz.

2.1.5.2.6. Ekstra Corporeal KPR(ECMO)

2015 ILCOR sistematik incelemesinde hastane dışı ve hastane içi kardiyak arrest hastalarda Ekstra Korporeyal Kardiyopulmoner Resüsitasyon(EKPR) ya da ECMO ile standart KPR, SDGD, hayatta kalma ve nörolojik sonlanım açısından karşılaştırılmıştır.

EKPR, kardiyak arrest sırasında ECMO ve kardiyopulmoner bypassı içeren veno-arterial ECMO demektir. Bu teknikler için yeterli vasküler giriş ve ekipman gereklidir. EKPR kullanımı resüsitasyon yapan ekibe arrest oluşumuna neden olan altta yatan nedenlere(akut koroner arter tıkanıklığı, pulmoner emboli, dirençli VF, derin hipotermi, kardiyak yaralanma, miyokardit, kardiyomiyopati, konjestif kalp yetmezliği, ilaç intoksikasyonu) müdahale ve tedavi açısından zaman kazandırır. Sol ventriküle takılabilecek yardımcı cihazların implantasyonu için veya kalp transplantasyonu için bir köprü görevi yaparlar.

EKPR ile standart KPR'nin karşılaştırılması ile ilgili çalışmalarda henüz hiç bir randomize kontrollü çalışma bulunmamakta, çalışmalar olgu sunumu, derleme ve gözlemsel çalışmalar şeklindedir. Düşük derecede kanıtlar olsa da EKPR'nin standarda göre sağ kalım ve nörolojik sonlanım açısından avantajlı olduğu bildirilmiştir.

172 hastanın dahil edildiği HİKA hastasında, 10 dakika üzeri KPR yapılan hastalarda EKPR kullanıldığında, hastaların SDGD oranlarının arttığı; hastaneden taburculuktaki sağ kalımlarının arttığı, 10 günlük ve bir yıllık izlemlerinin olumlu olduğu fakat nörolojik sonlanımlarında bir fark olmadığı bildirilmiştir (268).

120 hastadan oluşan retrospektif gözlemsel bir çalışmada 10 dakikadan fazla KPR yapılan tanıklı arrest hastalarda EKPR ile standart KPR karşılaştırıldığında sağ kalım, nörolojik sonlanım, taburculuk ve altı aylık takipte EKPR kullanımının daha faydalı olduğu gösterilmiştir (269).

118 kardiyak kökenli hasta üzerinde yapılan retrospektif, gözlemsel bir çalışmada ise EKPR'nin sağ kalım, nörolojik sonlanım, 30 günlük ve 1 yıllık takipte fayda sağlamadığı gösterilmiştir (270).

HDKA 162 hastada yapılan prospektif-gözlemsel-kohort çalışmasında 20 dakikanın üzerinde standart KPR yapılanlarla EKPR yapılanlar karşılaştırıldığında EKPR'nin nörolojik sağ kalım ve 3 aylık takipte avantajlı olduğu gösterilmiştir (271).

HDKA 454 hastanın dahil edildiği, uygulanan standart KPR'ye rağmen hastaneye ulaşımından 15 dakika sonra SDGD sağlanamayan hastalar üzerinde yapılan prospektif gözlemsel bir çalışmada EKPR'nin nörolojik sağ kalımı, bir ve altı aylık sağ kalımı iyileştirdiği gösterilmiştir (272).

EKPR'nin kardiyak arrest hastalarda rutin kullanımını destekleyen yeterli kanıt yoktur. Hızlı bir şekilde uygulanabileceği; yeterli tecrübe, ekip ve ekipmanın bulunduğu merkezlerde, mekanik kardiyorespiratuar destek süresi içinde geri döndürülebilecek arrest nedeni olan özel hasta gruplarında EKPR düşünülebilir (Class IIb, LOE C-LD).

2.2. Kan Gazı

Bir laboratuvar değerlendirmesi olan kan gazı; dolaşım bozukluğu, solunum yetersizliği ya da metabolik yetmezliği olan hastaların klinik değerlendirilmesinde

kullanılan önemli bir testtir. Kan gazı değerlendirmesi son yıllarda birçok acil servisin klinik uygulaması haline gelmiştir. Kan gazından sağlanan faydanın artması arteryal ya da venöz kan gazlarının uygun hasta gruplarında kullanılması ve altta yatan fizyolojinin bilinmesiyle, bu noninvazif yöntemin avantaj ve sınırlılıklarının tanınması ile sağlanabilir.

2.2.1. Respiratuar Fizyoloji

Akciğerlerdeki hava değişimini etkileyen birçok faktör vardır. Her nefes alıştaki hava (tidal volüm), alveol içindeki ve dışındaki havanın kendi halindeki fonksiyonel hareketi ve bronşiyol, bronş, trakea ve akciğerin perfüze olmayan alanlarındaki (fizyolojik ölü boşluk) fonksiyonel olmayan hareketinden oluşur. Tidal volümün yaklaşık %30'unu fizyolojik ölü boşluk oluşturur. Ekspiryum sonunda göğüste kalan havaya rezidüel kapasite denir. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve ölü boşluklar akciğerlerdeki gaz değişimine katkıda bulunmazlar. Solunum hızı ve tidal volümün bir ürünü olan dakika havalandırma, bir dakika içinde inhale ve ekspire edilen havanın hacmine eşittir. Fonksiyonel alveolar boşluktaki küçük değişiklikler aynı gaz değişim oranını korumak için dakika ventilasyonda büyük artışlara neden olmaktadır. Solunan havadaki fraksiyone oksijen (FiO_2) oranını yükseltmek, akciğer yüzey alanını veya fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırmak total alveolar oksijen(O_2) içeriğini artırabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon solmuş ventilasyonsuz alveolar alanların da katılmasıyla fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırır.

2.2.1.1. Alveolar Boşluğa Ulaşan Oksijenin Tahmini

FiO_2 , ölçülen boşluktaki oksijen yüzdesidir. Deniz seviyesinde oda havası %21 oksijenlidir (Hesaplamalarda kolaylık olsun diye %20 oranı kullanılır). FiO_2 oranı arttıkça oksijenin alveolar konsantrasyonu (PaO_2) orantılı olarak artar. Hasta ventilatör gibi kapalı bir sistemin parçası olmadığı sürece FiO_2 için kesin bir değer söylenemez sadece tahmin edilir. Nazal kanül ile verilen oksijenin her bir litresi FiO_2 'yi % 4 oranında artırır. Nazal kanül ile verilen hava 4lt/dk'nın üzerine çıktığında üst solunum yollarının tahrişine bağlı olarak tolare edilemez. Basit bir oksijen maskesi ile 10-12lt/dk'dan verilen oksijen %35-60 FiO_2 sağlar. Rezervuarı

olan geri solumasız maskelerle 10-12lt/dk'dan % 95 FiO₂ sağlanır. Ölçülen oksijen konsantrasyonu ile beklenen O₂ konsantrasyonunun karşılaştırılması ile respiratuar hastalıklar hakkında tanı, tedavi ve prognoz açısından bir fikir sahibi olabiliriz. Farklı O₂ konsantrasyonlarında soluyan kişilerde beklenen PaO₂ Tablo 3'te gösterildiği gibidir. Bir hastaya destek O₂ verilirken beklenen PaO₂ değerinin hesaplanması 'Beş zaman kuralı' ile pratik olarak yapılabilir. Buna göre %60 O₂ alan bir hastada beklenen PaO₂ değeri (60x5)=300 mmHg şeklindedir. Her 1000 ft (305 m) yükseklikte barometrik basınç yaklaşık olarak 25 mmHg düşer. Bu da parsiyel atmosferik oksijen basıncını (PO₂) 5 mmHg düşürür. Bu nedenle arteriyel oksijen deniz seviyesine kıyasla yükseldikçe azalacaktır. Total alveolar oksijen basıncı hasta pozitif basınçlı ventilasyonla solutulmadığı sürece atmosfer basıncından daha yüksek olamaz.

Tablo 3. Farklı O₂ konsantrasyonlarında soluyan kişilerde beklenen arteriyel oksijen konsantrasyonu (PaO₂) (PaO₂* 10mmHg ve PCO₂ 40 mmHg olduğu varsayılmıştır.)

İnspire edilen O ₂ fraksiyonu	0,21(oda havası)	0,4	0,6	0,8	1,0
PaO ₂ *	100	227	370	512	655

2.2.1.2. Alveolar Gaz Değişimi ve Sistemik Teslim

Oksijen ya da karbondioksit alveole ulaştığında sırasıyla önce interstisyel alana oradan da kırmızı kan hücrelerine veya alveolar boşluğa geçer. Gaz geçişinin etkinliği alveolokapiller membran arasındaki mesafeye (interstisyel alan), alveolar boşluktaki gazın parsiyel basıncına ve gazın çözünürlüğüne bağlıdır. Hem oksijen hem de karbondioksit yüksek çözünürlükte gazlardır. Karbondioksitin çözünürlüğü oksijenden 20 kat daha fazladır. Sonuç olarak interstisyel boşluktaki artış (örneğin pulmoner ödem varlığında) oksijen difüzyonunu karbondioksit difüzyonundan daha fazla azaltır. Gaz difüzyonu fonksiyonel bir alveolar boşluk varlığında olur. Alveollere zarar veren koşullar altında oksijen ve karbondioksit taşınması etkili olamaz. Ek olarak alveolar boşluk pulmoner dolaşımla kan akımı ihtiyacını karşılamalı, perfüze olmalıdır. Akciğerler perfüze edilip ventile edilemediği (pnömoni) ya da ventile edilip perfüze edilemediği (pulmoner emboli) zaman ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu oluşur. Her iki durumda da hipoksemi oluşur.

Önce oksijenize olmayan kan fonksiyonel olmayan akciğerlerden geçer sol atriumda oksijene kan ile karışır. İkincide yeterli oksijen yüklenmesi için çok az miktarda perfüze akciğer dokusu vardır. Alveolar oksijenin etkinliği alveolar-arteryal gradiyent ya da PaO_2/FiO_2 oranı ile hesaplanabilir. Alveolar-arteryal gradient alveolar boşluktaki oksijenin parsiyel basıncı (atmosferik basınçtaki FiO_2 'den hesaplanır) ile arteriyel kan gazı örneğinde ölçülen parsiyel gaz basıncının farkına eşittir. Alveolar-arterial (A-a) gradienti şu basitleştirilmiş formül ile hesaplanabilir:

$$P(A-a)O_2 = 147 - (PaCO_2 \times 1.25) - PaCO_2$$

Sağlıklı genç erişkinler için gradiyent 15 mmHg'nin altındadır. Gradient her dekat için 4-5 mmHg artar. Bu durum şu formül ile hesaplanabilir: $Yaş/4 + 4 \cdot PaO_2 / FiO_2$ oranı, pulmoner dolaşımdaki venöz şant ile korelasyon gösterir ve PaO_2 'nin FiO_2 'ye bölünmesi ile hesaplanır. %40 oksijen altındaki sağlıklı bir erişkinde yaklaşık %5 fizyolojik şantla beklenen oran yaklaşık 600'dür. Şart arttıkça oran azalır. PaO_2/FiO_2 oranındaki düşüş %40 FiO_2 ile oksijen alan hastalarda fizyolojik şantın artmasıyla açıklanır. PaO_2 / FiO_2 oranı akciğer yetmezliğinin ciddiyetini belirlemek için en sık kullanılan parametredir. Akut akciğer hasarı/ akut respiratuar distres sendromunu tanımlamada kullanılır (273).

$$CaO_2 = [Hb \times 1.39 \times SaO_2] + (PaO_2 \times 0.0031)$$

Vücutta taşınan oksijen miktarı büyük oranda total kan hemoglobin düzeyi ve kardiyak output ile ölçülür. Oksijenin nispeten daha az bir kısmı plazma içinde çözünür. Arteriyel kandaki oksijen içeriği (CaO_2) şu formül ile hesaplanır: Hemoglobin [Hb] gram/dL, PaO_2 mmHg, ve arteriyel oksijen saturasyonu [SaO_2] 1.0 fraksiyonu olarak tanımlanabilir):

Sonuç olarak oksijenin sistemik olarak verilmesi hemoglobin içeriğinin veya oksijen saturasyonunun artırılmasıyla modifiye edilebilir. Kan transfüzyonu ile hemoglobinin artırılması oksijen içeriğini artırır fakat verilen kanın özellikleri kanın yarar oranını sınırlar.

Karbondiyoksit kırmızı kan hücreleri ile taşınır. Karbondiyoksitin %60-70'lik büyük bir miktarı karbonik asit formunda plazma suyuna bağlanır. Burada bikarbonat ve hidrojen iyonlarına ayrışır. Bu reaksiyon eritrosit içinde hızlıca karbonik anhidraz enzimi ile katalize edilir. Oksijensiz hemoglobinin açığa çıkan hidrojen iyonlarına afinitesi yüksektir. Hemoglobin akciğerlerde oksijenlendiğinde hidrojen iyonlarını bırakır, reaksiyon karbondiyoksit üretimi yönüne kayar.

2.2.2. Arteriyel Kan Gazı Analizi

Kandaki oksijen ve karbondiyoksit oranları ölçülebilir ve bunlar gazların kısmi basıncı olarak tanımlanabilir. Ayrıca kan gazı ölçümlerinde direk olarak serum pH değeri, parsiyel karbondiyoksit basıncından ve pH'dan hesaplanan serum bikarbonat düzeyleri de ölçülebilir. Güncel tetkiklerden laktik asidin direk ölçümü olan laktat, total hemoglobin ve serum elektrolit düzeyleri gibi yararlı bilgilere de ulaşılabilir.

Arteriyel kan örneği pH, oksijen, karbondiyoksit ve laktat içeriği için standart bir değere sahiptir. Pulmoner dolaşımdan ayrılan oksijen ve karbondiyoksitin periferik dokularda her hangi bir değişime uğramadan önceki değerini tanımlar. Bu değişkenlerin kesin olarak ölçülmesi gereken klinik durumlarda arteriyel kan gazı gereklidir.

Arteriyel kan gazı örnekleri bazen serum hemoglobin ve elektrolit düzeylerinin ölçümü için de kullanılır. Kan gazı analizleri venöz kan değerleri ile uyum içindedir. Sonuçlar normal aralığın dışına çıktığında klinik olarak anlamlı farklılıklar olabilir (274-278).

2.2.3. Miks Venöz Kan Gazı Analizi

Miks venöz kan gazı örnekleri sistemik oksijen alımı ile ilgili bilgi sağlar ve kardiyak output'un hesaplamasında kullanılabilir. Sistemik venöz kan örneğinin alınabileceği en uygun damar yapısı pulmoner arterdir. Çünkü vücudun her yerinden gelen kan içeriği burada birleşir. Pulmoner arterden kan alınabilmesi için hastada buraya yerleştirilmiş bir katater bulunması gerekir. Daha yaygın olarak kullanılan ise

hastaya santral venöz katater yerleştirildikten sonra sağ atriyumdan ya da süperior vena kavadan kan örneği alınmasıdır. Süperior vena kavadan alınan kanda serebral ve üst vücut kısmına ait kan içeriği daha fazladır. Yinede genel olarak sistemik oksijen alımını ve laktik asit üretimini belirlemek için kullanılır.

Süperior vena kava ($ScvO_2$) ya da sağ atriyumdan ($SraO_2$) düzenli venöz oksijen takibi sepsis ve septik şok yönetiminde Surviving Sepsis Campaign tarafından önerilmektedir (279, 280). Süperior vena kava'dan alınan kan örneğinde ölçülen venöz oksijen satürasyonu akademik çalışmalar için kabul edilebilir. Ne bu lokalizasyondan ölçülen $SraO_2$ değeri ne de $ScvO_2$ değeri kritik hastalar için kullanılan ve pulmoner arterden ölçülen mix venöz kan gazının değerini gösteren SvO_2 'yi yansıtmaz (281-285).

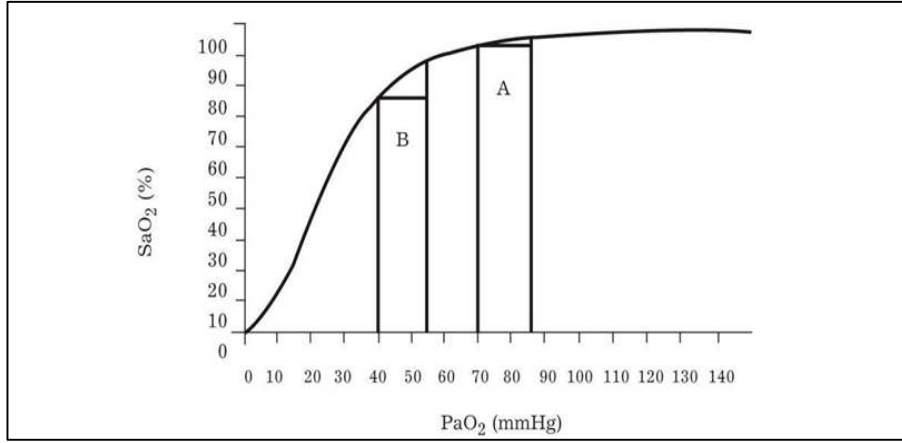
2.2.4. Periferik Venöz Gaz Analizi

Periferik venöz kan gazı örnekleri arteriyel ve daha santralden alınanlara göre daha kolay alınabildiği ve hasta konforunu daha az kötüleştirdiği için kan gazı analizinde daha fazla tercih edilirler. Arteriyel kan gazı yerine venöz değerlerin kullanılabildiği klinik senaryolar şu şekildedir: Serum pH'sinin monitorizasyonu için periferik venöz kan gazı değerleri sıkça kullanılır. Bu değerlendirme için arteriyel kan gazı ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır (± 0.05 pH birimi) (286). Venöz PaO_2 değeri arteriyel oksijen içeriği ile uyumlu olmadığından periferik venöz kan gazından oksijenasyon değerlendirmesi yapılamaz. Venöz ve arteriyel CO_2 değeri birbirine yakındır, ancak aralarında bir miktar fark vardır (± 20 mm Hg'a kadar). Normalde venöz ölçülen CO_2 değeri normal $PaCO_2$ 'yi gösterir. Fakat literatürde hiperkarbinin venöz $PaCO_2$ üzerinden değerlendirildiği bir çalışma yoktur (286-291). Venöz kan gazı değerleri matematiksel bir düzeltme yapılarak arteriyel değerlere yaklaştırılabilir. Bu güne kadar kabul edilmiş bir hesaplama bulunamamıştır (292-296). Çoğu çalışmada serum laktat değerleri arteriyel ya da miks değerler üzerinden ele alınsa da hasta tedavi ve takibinde periferik venöz serum laktat düzeyleri sıkça kullanılır. Periferik venöz ve arteriyel laktat düzeyleri kendi aralarında korelasyon gösterir fakat birbirlerine eşit değildirler. Venöz laktat düzeyleri belirgin derecede yüksek olabilir (297-299).

2.2.5. Noninvazif Oksijen Monitörizasyonu

Arteriyel oksijen konsantrasyonunu invazif olmayan yöntemlerle doğrudan ölçmek mümkün değildir. Arteriyel oksijen saturasyonu klinik uygulamalarda hasta yönetimi ve tedavi uygulamaları için yönlendiricidir. Son 30 yıldır hasta başında arteriyel oksijen saturasyonu fotometrik pulse oksimetre ile ölçülmektedir. Pulse oksimetre, oksijenli ve oksijensiz hemoglobinin relatif absorpsiyonunu ölçer ve oksijenli hemoglobin yüzdesini toplamla karşılaştırarak rapor eder. Pulse oksimetre ile ölçülen değer direk kandan ölçülen ile %2-5 oranında uyuşur. hipoksi varlığında ya da dolaşımın zayıf olduğu dönemlerde pulse oksimetre ile kandan ölçülen değerler arasındaki uyumsuzluk artar. pulse oksimetre ile ölçülen değer %92'nin üzerindeyse %90 oranında arteriyel değerle uyumludur (300). Pulse oksimetre ile ölçülen değer %88-92 arasında ise bu değerler arteriyel oksijen değerlerini yansıtmaz, fazla ölçülmesine neden olur. Pulse oksimetrede ölçülen değer %80-90'a düştüğünde normal konsantrasyonun çok üstünde ölçümler görüleceğinden arteriyel konsantrasyon dikkatlice yeniden değerlendirilmelidir (301, 302).

Karbonmonoksit, hemoglobini doyumluğa ulaştırır ve oksijen konsantrasyonunun pulse oksimetre ile yanlış yüksek ölçümüne neden olur. Klinik olarak faydalı olmasına rağmen total hemoglobin ile birlikte periferik oksijen dağılımının temel belirleyicisi olan arteriyel kandaki parsiyel oksijen basıncının ölçümünde fayda sağlamaz. Klinik tedaviye kılavuzluk etmesi açısından klinisyenlerin oksijen saturasyon/disosiasyon eğrisini kavramaları gerekir (Şekil 5). Bu eğriye göre oksijen saturasyonu %92'nin altına düştüğünde arteriyel oksijen belirgin bir şekilde düşer.

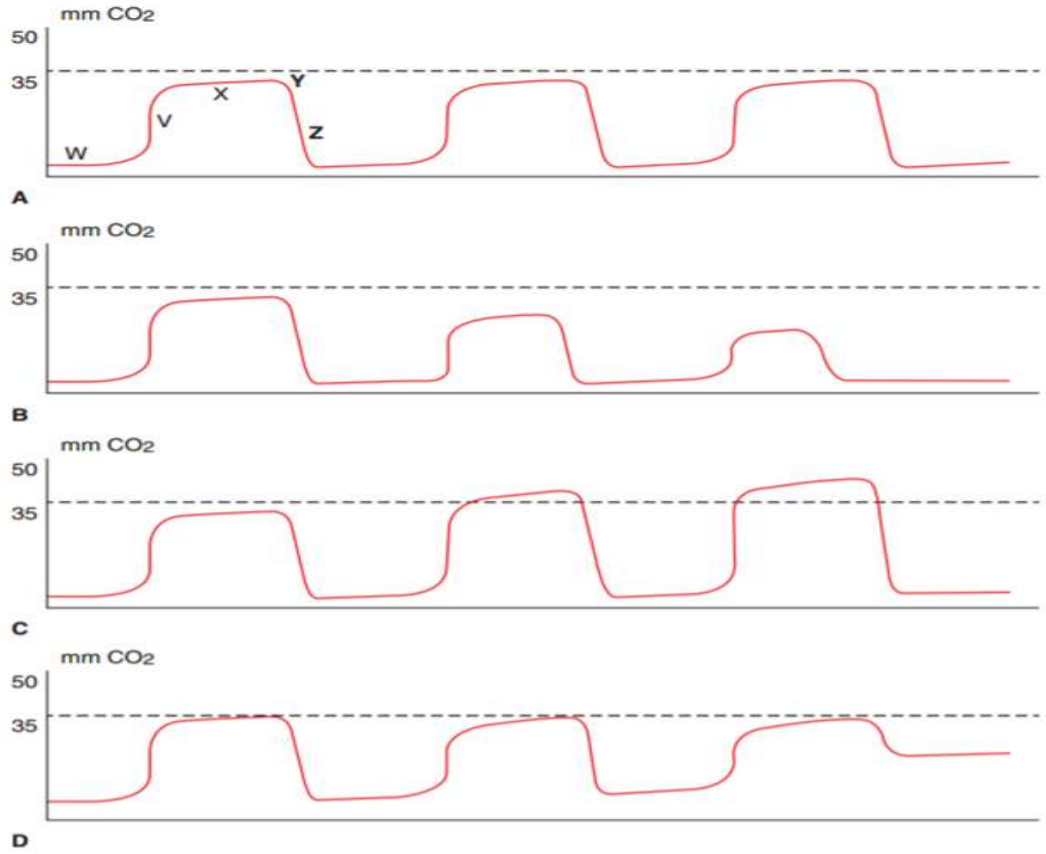


Şekil 5. Oksijen saturasyon/disosiasyon eğrisi

2.2.6. Noninvazif Karbondioksit Monitörizasyonu

Arteriyel kanın karbondioksit içeriği, kutanöz fotometrik ölçüm, direk transkutanöz ölçüm ya da ekspiryumda verilen gazın ölçümü gibi bir çok noninvazif yöntemle hesaplanabilir. Bunlardan acil serviste en çok kullanılan ekspiryum havasından ölçümdür. Böylece direkt karbondioksit değerine ulaşılabilir. Ekspiryumun sonundan ölçülen karbondioksit değeri (EtCO₂) sağlıklı bir erişkindeki PaCO₂ değerine yakındır. Pulmoner ventilasyon ve perfüzyon normal olduğunda karbondioksit hızlı bir şekilde alveolar boşluğa geçer ki arteriyel basınç alveolar değerlerden 5 mmHg kadar yüksektir.

Ekspire edilen hava içindeki karbondioksit değeri bir ana akım dedektörü ile doğrudan ölçülebilir ya da hava yolundan aspirasyon ile bir yan akım dedektörü yardımıyla ölçülebilir. Ana akım dedektörleri mekanik ventilatör devresine, entübasyon tüpüne ya da maskenin bağlantı tüpüne takılması gereken büyük bir parçadır. Yan akım dedektörleri ise özellikle entübe olmayan hastalarda kullanım kolaylığı sağlayan daha küçük bir parçadır. Kapnogramın yorumlanması sezgisel değildir, bir kuralı vardır. Tipik kapnogram dalga formlarının özeti Şekil 4'deki gibidir.



Şekil 6. Tipik kapnogram dalga formları.

*End tidal Kapnogram. A, inspirasyon taban çizgisi (V) ile normal bir kapnogramı, Ekspiratuar yukarı vuruş (W), ekspiratuar plato (X), End tidal Konsantrasyon (Y) ve inspirasyonel aşağı vuruş (Z). Kapnogram B, seri azalan gaz ekspirasyonu ile azalan end tidal konsantrasyonunu gösterir. Kapnogram C, hipoventilasyonu temsil eder ve Platoda yukarıya doğru eğilimi ve end tidal konsantrasyonunu gösterir. Kapnogram D, Kapnogramın başlangıç aşamasındaki artış yeniden nefes alma veya hava tutmayı temsil eder.

End-tidal karbondioksit (PEtCO₂) değerleri PaCO₂'yi direk temsil etmez. Ana/Yan akım dedektörleri gaz alışverişine girmemiş hava, fizyolojik ölü boşluk ya da ölçümün yapıldığı çevresel havayı da ölçüme katabilir. Her üç durumda da PEtCO₂ değeri arteriyal değerden düşük olacaktır. EtCO₂ ölçümü obstrüktif akciğer hastalıklarında hava hapsine bağlı ekspiryumun tamamlanmaması nedeniyle yararlı değildir. Acil serviste yapılan bir çalışmada acile başvurularında kronik obstrüktif akciğer hastalarından (KOA) ölçülen EtCO₂ değeri ile taburculukta ölçülen ya da hastaneye yatışı yapılmışsa yatışta ve yatış sonrası taburculukta ölçülen EtCO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark gösterilememiştir (303).

Arteryel testler ile EtCO₂ değerlerinin doğruluğunu karşılaştıran çalışmalar vardır. Tanısız dispne şikayeti ile acil servise gelen bir hasta grubunda PEtCO₂ değerinin PaCO₂ ile yakın korelasyonu gösterilmiştir (304). Sağlıklı bireylerde ne ana ne de yan akım dedektörü ile yapılan ölçümler arteryel PCO₂'yi göstermez (305). Arteryel kan gazı endikasyonu olan acil servis hastalarında yan akım EtCO₂ ile arteryel kan gazındaki PaCO₂ değeri arasında bir yakın ilişki gösterilememiştir (306). Acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde kritik hasta yönetiminde EtCO₂ değerinin rolü hala belirlenmemiştir (307)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Kliniği'nde 07.02.2016-07.02.2017 tarihleri arasında prospektif olarak yapılmıştır. Etik kurul onayı Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 08.12.2016 tarihli toplantı sayısı 7 ve 40 no'lu kararı ile onam verilmiştir.

Acil servise hastane dışından kardiyopulmoner arrest halinde gelen, 18 yaş üstü ve travması olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalardan 18 yaşın altında olanlar ve travmaya bağlı kardiyopulmoner arrest yaşayan hastalar ile birinci derece yakınları tarafından çalışmaya alınması kabul edilmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Gebe arrest hastaların da çalışmaya dahil etmesi planlanmasına ve dahil olma kriterleri içinde bulunmasına rağmen çalışma sürecinde kliniğimize gebe kardiyopulmoner arrest hasta girişi hiç olmadığı için çalışma grubumuzda ya da kontrol grubunda gebe hastamız bulunmamaktadır. Acil servise kardiyopulmoner arrest ile başvuran, resüsitasyon yapılan hastalardan çalışma ile ilgili onam alınamayacağı için birinci derece hasta yakınlarından çalışma için onam alınmıştır. Çalışmaya dahil ettiğimiz kardiyopulmoner arrest hastalardan eksitus kabul edilenler çalışma grubu, resüsitasyon ile SDGD sağlanan hastalar kontrol grubu olarak belirlendi.

3.2. Veri Toplanması

Hastalar acil servise giriş yaptıktan sonra sedyeye alındı, monitorizasyonu ve nabız kontrolü yapıldı eş zamanlı göğüs basıları başlatılan hastalara ileri havayolu sağlanana kadar balon maskeli ambu gibi supraglottik hava yolu malzemeleri ile oksijen desteği başlandı. Bir ekip halinde çalışan resüsitasyon grubunun diğer bir elemanı hastaya erken adrenalin uygulamasını ve ileri kardiyak yaşam desteğinin bir parçası olan medikasyonun sağlanması için damaryolunu, damar yolunun sağlanamaması durumunda da intraosseöz yolu açtı. Hastanın end tidal ölçümünün yapıldığı an ile korele kan gazı örneği uygun heparinli enjektör yardımı ile alındı ve

zaman kaybetmeden, kanın pıhtılaşmasını engellemek için hızla kan gazı analizinin yapılacağı Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Merkez Laboratuvarı'na gönderildi. Çalışmamız için rutin kan gazı analizinde bakılan pH, PO₂, PCO₂, laktat, BE değerleri ölçüldü. Eş zamanlı ölçülen EtCO₂ değeri de çalışmamız için hazırlanmış olan bilgi formuna not edildi. Aynı işlem hastanın SDGD'si sağlandıktan sonra bir kez daha tekrarlandı. SDGD sağlanana kadar hastalara 2015 AHA kılavuzuna bağlı kalınarak resüsitasyon, İKYD uygulanmıştır. SDGD sağlandıktan sonra hastaların EKG'leri çekilerek çalışma formuna eklenmiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri yakınlarından öğrenilerek yine çalışma formuna not edilmiştir.

Hastayı getiren aile ya da halktan kurtarıcılardan veya 112 ekibinden hastanın ne kadar süredir arrest ya da kollapsta olduğu, arrest oluşumundan ne kadar sonra acil yardım ekibinin hastaya ulaştığı, acil ekibinin hastanemiz aciline ulaşma süresi ve tüm bu süreçte KPR uygulanıp uygulanmadığı, hastaya adrenalin verilmişse adrenalin dozu öğrenildi. Hastaların arrest yerleri ve arrestin şahitli ya da şahitsiz oluşu belirlendi.

Hastaların resüsitasyon sırasında aldığı temel ve destekleyici tedaviler, yapılmışsa defibrilasyon sayısı, SDGD sağlanmışsa yattığı klinik, nörolojik sağ kalımın değerlendirilebilmesi için yatış süresi ve taburculuktaki SPS'si kaydedildi.

Hastaların verileri SPSS istatistik programına kaydedilirken AaDCO₂ değeri hesaplandı.

3.3. Kanların Saklanması ve Biyokimyasal Analiz

Çalışmaya dahil olan hasta ve kontrol gruplarından hastaneye kabullerinden sonra resüsitasyona ara vermeden kapnografi ile EtCO₂ değerleri ölçüldü ve not edildi. Eş zamanlı olarak hastaların kan gazı parametrelerini etkileyebilecek NaHCO₃ gibi herhangi bir ilaç tedavisi vermeden heparinle yıkanmış kan gazı enjektörü yardımı ile femoral arterden analize yetecek kadar kan alındı. Alınan kan

hastane pnömotik sistemi yardımıyla (sistem yoksa eğer acil personeli ile elden taşınarak) oda ısısında, enjektörün içindeki hava iyice boşaltıldıktan sonra Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Merkez Laboratuvarları'na ulaştırıldı. Kan laboratuvara ulaştıktan sonra hızlıca analizin yapılacağı cihaza alındı. Yaklaşık 3-5 dakika içerisinde analiz sonuçları elimize ulaştı.

Kan örneklerinden pH, PCO₂, PO₂, laktat ve BE düzeyleri ABL 800 Basic Autocheck radiometer cihazı kullanılarak üretici firmanın yönergeleri doğrultusunda ölçüldü. SDGD sağlanan hastalar için aynı işlem hastaların nabız ve ritim kontrolü yapıldıktan sonra beş dakika içinde bir kez daha tekrarlandı.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi, SPSS Version 20.0 programı (SPSS Inc, Chicago, Illinois, ABD) ile yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, arrest ritmi, arrest yeri gibi demografik özellikleri, kan gazı parametreleri, EtCO₂, AaDCO₂ gibi numerik veriler için ortalama $\pm$ standart sapma, minimum, maksimum hesaplaması; kategorik veriler için ise yüzde frekans analizi yapıldı. SDGD sağlanan ve eksitus olan gruplar arasında numerik verilerin karşılaştırılmasında student's t-testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Chi-square (χ^2) testi uygulandı. Korelasyon analizi için Pearson testi kullanıldı. P değerinin <0.05 olması durumu istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

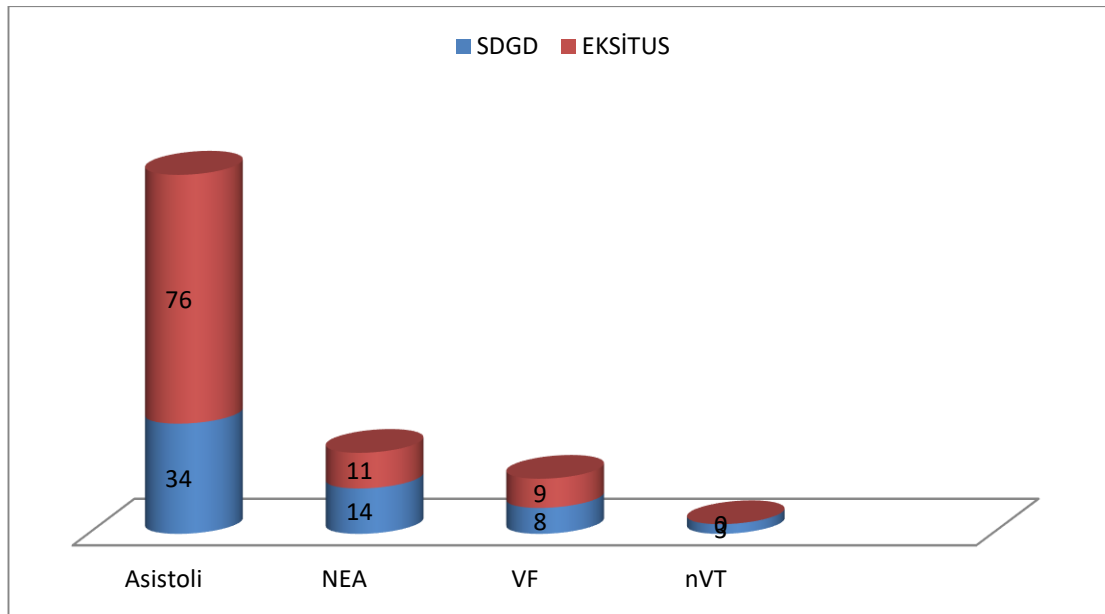
4. BULGULAR

Tablo 4. Gruplara ait tanımlatıcı özelliklerin sayı ve yüzdelерinin değерlendirilmesi

	SDGD (n=59)	EKSİTUS (n=96)	TOTAL (n=155)	YÜZDE (%)
Erkek	32	59	91	58,7
GR Asistoli	34	76	110	71
GR NEA	14	11	25	16,1
GR VF	8	9	17	11
GR nVT	3	0	3	1,9
Şahitli	47	65	112	72,3
Şahitsiz	12	31	43	27,7
Ev	26	63	89	57,4
Sokak	14	9	23	14,8
Ambulans	17	21	38	24,5
İşyeri	2	3	5	3,2
DR Asistoli	0	96	96	61,9
DR Sinüs	44	0	44	28,4
DR MI	8	0	8	5,2
DR AV blok	1	0	1	0,6
DR VT	6	0	6	3,9
Anestezi YBÜ	37	0	37	23,9
Göğüs YBÜ	4	0	4	2,6
Koroner YBÜ	5	0	5	3,2
Dahiliye YBÜ	1	0	1	0,6
Acil YBÜ	11	0	11	7,1
Genel Cerrahi YBÜ	1	0	1	0,6

(SDGD: Spontan dolaşımın geri dönüşü, GR: Geliş Ritmi, NEA: Nabızsız Elektriksel Aktivite, VF: Ventriküler Fibrilasyon, nVT: Nabızsız Ventriküler Taşikardi, DR: Dönüş Ritmi, MI: Myokard Enfarktüsü, AV: Atrioventriküler, VT: Ventriküler Taşikardi, YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi)

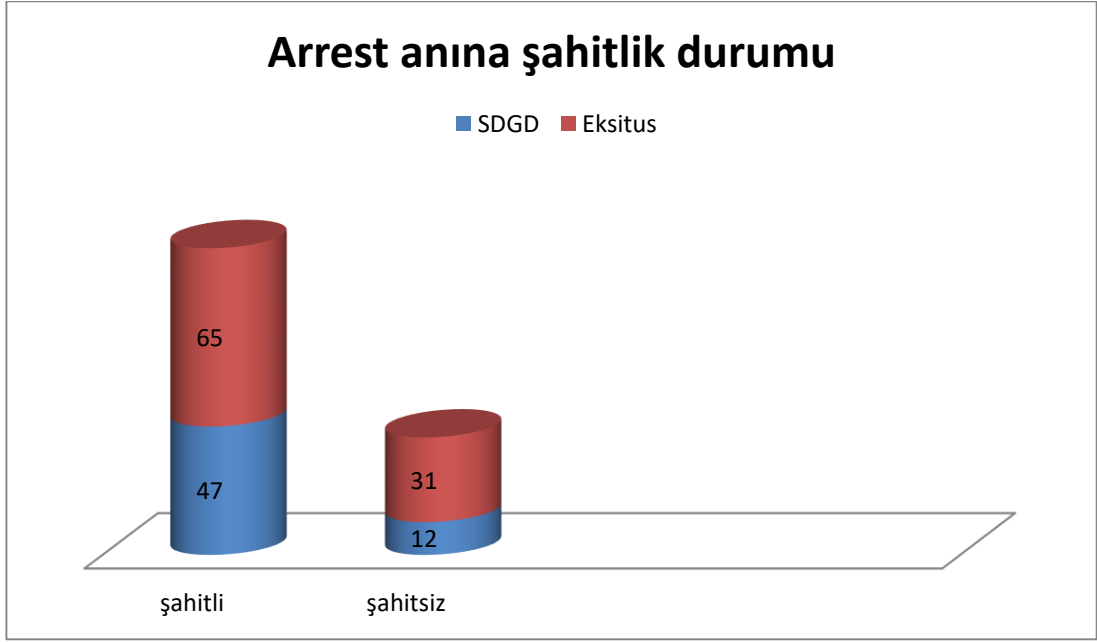
Çalışma süresi boyunca acil servisimize 249 kardiyopulmoner arrest durumunda hasta gelmiştir. Bu hastaların 94 tanesi travmatik arrest hasta olup çalışma dışında bırakılmıştır. Toplamda 155 adet hastane dışı, nontravmatik, 18 yaş üstü kardiyopulmoner arrest vakası gelmiştir. Bunlardan bir tanesinin olay yönetimi sırasında geliş EtCO₂ değerleri kaydedilemediği için, altı tanesinin geliş kan gazları alınamadığı ya da pıhtılı geldiği için ve iki tanesinin de dönüş kan gazları alınamadığı için çalışma istatistiği olumsuz etkilenmiştir. SDGD sağlanan hastalar kontrol grubunu oluşturmak üzere toplamda 155 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı tüm grup için 65,45 ± 15,12 (17-93) olup bu hastaların 83'ü (%53,5) geriatrik grup sayabileceğimiz 65 yaş ve üstü, kronik hastalık öyküleri olan, AKA riski yüksek hastalardan oluşmaktaydı. Bu yüksek riskli popülasyondan 29 (%34,9) kişide SDGD sağlanabilmiştir. Hastalarımızın % 58,7'si erkek cinsiyetteydi. Çalışmaya dahil edilen 91 erkek hastanın yaklaşık yarısında (%54) SDGD sağlanabilmiştir. Geriye kalan 64 bayan hastanın da 27'sinde (% 42,1) SDGD sağlanabilmiştir.



Şekil 7. Hastaneye başvuru ritimleri

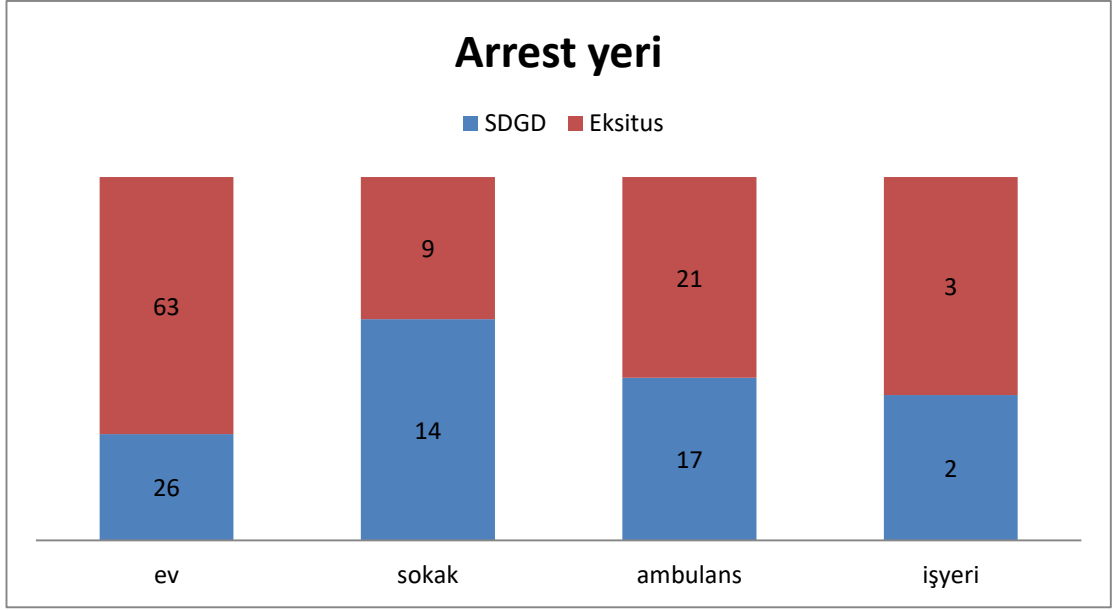
Hastaların acil servise geliş kalp ritimleri tablo 4' te gösterildiği gibi olup toplamda en büyük payı %71 ile asistoli oluşturmaktaydı. Erkek cinsiyette asistoli ile gelen hasta sayısı 63, kadın cinsiyette 47 adetti. Diğer bir şoklanamayan ritim olan

NEA ritmi ile gelen erkek hasta sayısı 14, kadın hasta sayısı ise 11 olarak kaydedildi. Geri döndürülebilme, SDGD ihtimali daha yüksek olarak kabul gören ve şoklanabilir ritimler olarak bilinen VF ve nVT ritmine sahip kadın hasta sayısı altı, erkek hasta sayısı ise 14 olarak kaydedildi. SDGD sağlanan hastaların 34 tanesinin geliş ritmi asistoli, 11 tanesinin geliş ritmi ise şoklanabilir ritimlerden (sekizi VF, 11'i nVT hastaydı).



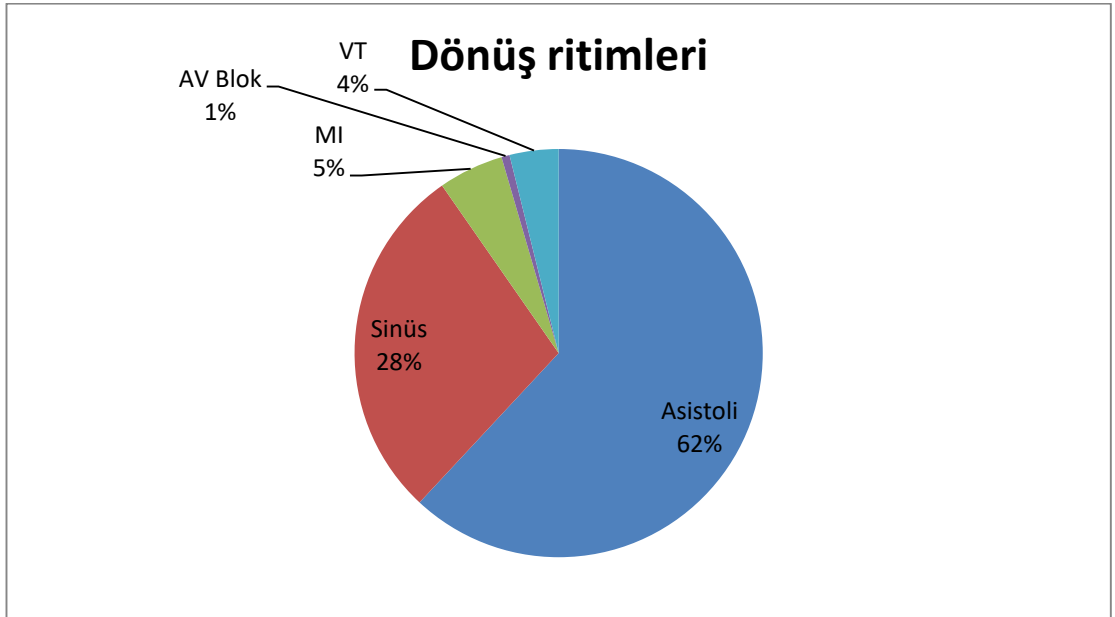
Şekil 8. Arrest anına şahitlik durumu

Gelen hastaların % 72,3'ü şahitli arrestti. Şahitli arrest olarak gelen hastaların çoğunun arrest yeri ev olarak kaydedildi. Acil servis kliniğimize arrest anına şahitlerin tanık olduğu bilgisi ile getirilen hastalardan 47'sinde SDGD sağlanabilmiş, 65'i eksitus olarak kayıtlara geçmiştir. Tanıklı arrest vakalarının 12'sinin geliş ritmi VF, üç tanesinin geliş ritmi ise nVT şeklinde kaydedilmişti. Grupların şahitli olma ya da olmama durumlarına göre dağılımı Tablo 4' te gösterildiği gibidir.



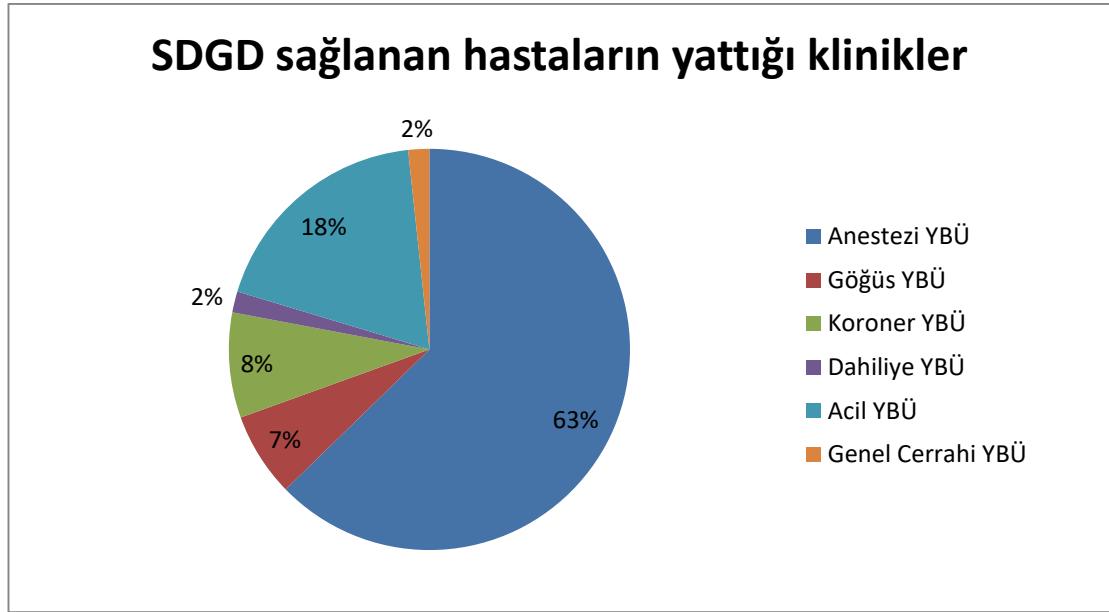
Şekil 9. Arrest yeri

Arrest yerleri ev, sokak, ambulans, iş yeri olarak belirlenmiş olup hastaların % 57,4'ü evde arrest olmuş vakalardır. Sokakta arrest olan hastaların %60,8'inin, evde arrest olan hastaların %29,2'sinin, ambulansda arrest olan hastaların %44,7'sinin ve iş yerinde arrest olan hastaların %40'ının uygun müdahaleler sonucunda SDGD'sinin sağlanabildiği görülmüştür.



Şekil 10. Dönüş Ritimleri

SDGD sağlanan hastaların arrest ritmi sonlanımında görölen dönuş ritminin dağılımı sinüs ritmi, MI, AV blok ve nabızlı VT şeklinde sınıflandırılmıştır. SDGD sağlanan hastaların sadece 44’ünde sinüs ritmi gözlenmiş olup ST elevasyonlu MI görölüp tartışmasız anjio katateri için koroner yoğun bakım ünitesine gönderebildiğimiz hasta sayısı sekiz taneydi.



Şekil 11. SDGD sağlanan hastaların yattığı klinikler

SDGD sağlandıktan sonra acil servis kliniğinden, mevcut hastanın altta yatan arrest nedenine göre yatışının yapılabildiği klinikler Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ), Göğüs YBÜ, Koroner YBÜ, Dahiliye YBÜ, Genel Cerrahi YBÜ şeklinde sıralanmıştır. SDGD sağlandıktan sonraki iki saat içinde yatışı yapılamadan acil resüsitasyon odasında takibi yapılan hastalar da Acil YBÜ’de yatmış olarak değerlendirilmiştir. SDGD sağlanan hastaların 37 tanesinin yatışı en büyük yüzde ile (%62,7) Anestezi YBÜ’ye, birer tanesinin yatışı da en küçük yüzde ile (%1,6) Dahiliye YBÜ ve Genel Cerrahi YBÜ kliniklerine yapılmıştır. %18,6’lık bir oran ile SDGD sağlanmasına rağmen acil kliniğinde en az iki saat bekleyen hastalar da ilgi çekici ayrı bir orana sahiptir.

Tablo 5. Grupların geliş ve SDGD sağlandıktan sonra ölçülen kan gazı, EtCO₂, AaDCO₂ ve SPS'nin minimum, maximum ve ortalama değerleri

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Deviation
Yaş	155	17	93	65,45	15,12
Geliş EtCO ₂	154	2	51	15,66	10,15
Geliş ph	144	6,47	7,49	6,97	0,17
Geliş PCO ₂	144	15	165	67,92	28,6
Geliş PO ₂	142	5,5	407	46,32	43,56
Geliş BE	143	-28	17,5	-14,37	6,96
Geliş laktat	144	1,6	29	12	4,49
Geliş AaDCO ₂	143	-4,9	153	52,77	30,49
A-HCPR	155	0	240	12,12	21,03
HOCPR	155	0	55	10,64	10,54
HCPR	155	3	150	38,01	23,51
AdrS	155	1	30	9,52	5,45
DefS	155	0	30	2,05	3,45
Amiadarone	155	0	450	142,26	209,91
NaHCO ₃	155	0	20	2,08	4,82
O ₂	155	2	15	12,33	2,82
Dönüş EtCO ₂	54	6	72	29,48	14,98
Dönüş ph	57	6,45	7,5	6,97	0,18
Dönüş PCO ₂	57	21,6	183	65,07	33,27
Dönüş PO ₂	56	12,4	257	96,2	59,54
Dönüş BE	57	-31,7	16,3	-14,58	8,92
Dönüş laktat	57	0,1	24	11,78	4,84
r-AaDCO ₂	51	-94	148	6,02	39,73
SPS 1.saat	155	2	5	4,54	0,7
SPS taburculuk	155	1	5	4,83	0,8

(SDGD: Spontan dolaşımın geri dönüşü, EtCO₂: End-tidal karbondioksit, BE: Baz Açığı, AaDCO₂: Arterioalveoler parsiyel karbondioksit farkı, A-HCPR: Ambulans ekibi gelmeden önce yapılan kardiyopulmoner resusitasyon süresi, HOCPR: Sağlık ekiplerinin hastane öncesi yaptığı kardiyopulmoner resusitasyon süresi, HCPR: Hastanede yapılan kardiyopulmoner resusitasyon süresi, NaHCO₃: Sodyum Bikarbonat)

Hastaların müdahaleler öncesi ve sonrası kan gazı, EtCO₂ ve AaDCO₂ değerleri Tablo 6'da gösterildiği gibiydi. Geliş laktat değerleri 12,7 ± 4,49 (1,6-29), geliş EtCO₂ değeri 15,66 ± 10,15 (2-51), geliş AaDCO₂ değeri 52,77 ± 30,49 (-4,9-153), geliş PCO₂ değeri 67,92 ± 28,63 (15-165), geliş PO₂ değeri 46,32 ± 43,56 (5,5-407), 1. Saat SPS 4,54 ± 0,7 (2-5), taburculuk SPS ise 4,83 ± 0,8 (1-5) şeklinde idi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların hastanemiz acil kliniğine gelişi sonrası, entübasyondan hemen sonra kapnografi ile ölçülen EtCO₂ değerinin minimum değeri iki olmakla beraber SDGD sağlandıktan hemen sonra, nabız kontrolü yapımı ile ölçülen EtCO₂ değerinin minimum değeri altı olarak kaydedilmiştir. Ölçülen her iki değerin de kaynaklarda (33) SDGD olarak değerlendirilen EtCO₂ değerinin çok altında olduğu görülmektedir. Buna rağmen acil kliniğimize kardiyopulmoner arrest kliniğinde gelen hastaların %38,06'sında SDGD sağlanmamış olması klinik KPR başarımızın bir göstergesi sayılabilir.

Hastaların kan gazından ölçülen ve iskemi, bozulmuş doku perfüzyonu, kötü dolaşım ve mortalite belirteci olarak kabul edilen laktat değerinin maksimum ölçümlerinin hastanın acil kliniğine kabulünde 29, SDGD'nin sağlanması sonrasında ise 24 olduğu görülmüştür.

Yine kan gazından ölçülen PCO₂ değerinin arrest vakaların acil kliniğine kabulünde 165 mmHg, SDGD sağlandıktan sonra ise 183 mmHg maksimum değerlerde olduğu kaydedilmiştir.

Kan gazı ve kapnometrinin ortak kullanımı ile hesaplanabilen ve çoklu belirteç kullanımı ile dinamik bir gösterge olan resüsitasyonun daha iyi bir değerlendirme parametresi olabileceği düşünülen AaDCO₂ değerinin hastaların acil kliniğine kabullerinde ve SDGD sağlandıktan sonra hesaplanan maksimum değerleri sırası ile 153 ve 148 olarak hesaplanmıştır.

Arrest halindeki vakalara hastane öncesi yapılan KPR sürelerinin üç dakika gibi çok az bir süreyle en az müdahale zamanını göstermesi yanında 55 dakika gibi uzun bir süre zarfında da yapıldığı kaydedilmiştir. Hastanemiz acil kliniğine kabulü sonrası yapılan KPR süresi, AHA kılavuzu ışığında, hastanın komorbiditeleri göz önünde bulundurularak ve hastanın KPR'ye yanıtı EtCO₂ düzeyleri takip edilerek, altta yatan değiştirilebilir nedenlere yönelik müdahaleler de yapılarak, her hasta için standardize edilerek ayarlanmıştır. Hastanede yapılan maksimum KPR süresi 150 dakika olarak kaydedilmiştir.

Tablo 6. Grupların kan gazı EtCO₂, AaDCO₂ değerlerinin yaş ve yapılan müdahalelerinin karşılaştırılması ve istatistiksel analizi

	SDGD	EKSİTUS	p değeri
Yaş	63,88±16,68	66,42±14,11	0,312
Geliş EtCO₂	18,05±10,17	14,21±9,9	0,022
Geliş ph	6,98±0,19	6,97±0,17	0,721
Geliş PCO₂	60,1±29,1	72,61±27,46	0,011
Geliş PO₂	60,97±59,36	37,89±28,1	0,002
Geliş BE	-15,4±7,9	-13,73±6,23	0,155
Geliş Laktat	12,36±3,85	12,9±4,84	0,484
Geliş AaDCO₂	43,31±30	58,34±29,55	0,004
A_HCPR	7,42±6,38	15,01±25,88	0,029
HOCPR	7,22±10,12	12,74±10,29	0,001
HCPR	22,25±17,42	47,7±21,48	0,000
Adrenalin Sayısı	5,95±3,82	11,71±5,15	0,000
Defibrilasyon Sayısı	1,95±2,8	2,11±3,81	0,773
Amiodaron Dozu	144,92±212,07	140,63±209,67	0,902
NaHCO₃ Sayısı	2,68±5,99	1,71±3,92	0,225
O₂ (lt/dk)	12,58±2,93	12,18±2,75	0,394
Dönüş EtCO₂	29,48±14,98	-	-
Dönüş ph	6,97±0,18	-	-
Dönüş PCO₂	65,07±33,27	-	-
Dönüş PO₂	96,2±59,54	-	-
Dönüş BE	-14,58±8,92	-	-
Dönüş Laktat	11,78±4,84	-	-
Dönüş AaDCO₂	6,02±39,73	-	-

(SDGD: Spontan dolaşımın geri dönüşü, EtCO₂: End-tidal karbondioksit, BE: Baz Açığı, AaDCO₂: Arterioalveoler parsiyel karbondioksit farkı, A_HCPR: Ambulans ekibi gelmeden önce yapılan kardiyopulmoner resusitasyon süresi, HOCPR: Sağlık ekiplerinin hastane öncesi yaptığı kardiyopulmoner resusitasyon süresi, HCPR: Hastanede yapılan kardiyopulmoner resusitasyon süresi, NaHCO₃: Sodyum Bikarbonat)

Hastalarda SDGD'nin sağlanabilmesi ve kısa dönem nörolojik değerlendirme açısından kan gazı parametreleri ve EtCO₂ değeri ve bizim önerdiğimiz AaDCO₂ değeri arasındaki ilişki araştırıldığında Tablo 6'da da görüldüğü gibi geliş PO₂ (p=0,002), geliş EtCO₂, geliş PCO₂, geliş PO₂ ve geliş AaDCO₂ (p=0,004) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte yine aynı tabloda hastane öncesi (p=0,001) ve hastanede yapılan KPR'nin (p=0) ve yapılan adrenalin sayısının (p=0) da SDGD'nin sağlanmasındaki önemi gösterilmiştir.

5. TARTIŞMA

Kardiyak arrest hastalardan hangisinin spontan dolaşımının geri dönebileceği, hangisinin nörolojik iyileşmesinin iyi olacağı, hangisinin daha mortal seyredeceği ve hangi hastaya ne kadar kardiyopulmoner resüsitasyon yapılacağı konusu halen daha netleşmemiş olup, yasal ve manevi sorumlulukla karar alınan bir durumdur. KA hastalar hastaneye ya da resüsitasyon ekibinin bulunduğu bir yere ulaştıktan sonra, hastane öncesi, hastaneye ulaşım anı ve eğer ulaşılabilirse hastanın medikal öyküsü ve kullandığı ilaçlar gibi birçok faktör hastanın prognozu açısından belirleyici olabilir.

HDKA geçiren bir kurbanın arrest yeri, olayın olduğu yerin kalabalık olması, kalabalık içinde ilk yardım eğitimi alan kurtarıcıların olma ihtimali ya da yakınlarının birebir takip ettiği ev gibi bir yer olması açısından, olayın şahitli olması ve müdahale şansını artırması bakımından değerlidir. Bizim çalışmamızda sokak ve iş yeri gibi birçok eğitim düzeyinden insanın bulunduğu ya da ilk yardım eğitimlerinin zorunlu tutulduğu iş yerlerinde arrest yaşayan kurbanların SDGD sağlanma şansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte ilk yardım eğitimleri görevlerinin bir parçası olan acil yardım ekiplerinin bulunduğu ambulanslarda arrest yaşayan kurbanların da SDGD şanslarının yüksek olduğu belirlenmiştir. Şahitli arrestlerde kurbanı yardımcı olacak eğitilmiş ya da eğitimsiz halktan kurtarıcıların olayı görerek olaya müdahil olması ve acil yanıt sistemini, Türkiye koşullarında 112 acil yardım ekibini aktifleştirmesi hızlanır. Böylece kurbanların sağ kalımının ana basamağı olan TYD başlamış olur (308). Göğüs kompresyonu uygulanmayan hastalarda sağ kalım müdahalesinin yapılmadığı her dakika %6-7 oranında azalır (309, 310). TYD'yi uygulayacak olan kurtarıcılarının eğitilmiş olması tercih edilen seçenek olsa da eğitimsiz kurtarıcılarının da arrest hasta müdahalesine katılması çok değerli bir basamaktır. Gerek sosyal ve görsel medyayı kullanarak, gerek hizmet içi eğitimleri çalışma ortamlarının bir parçası haline getirerek, gerek de acil yardım ekibine KA ihbarı yapıldıktan sonra birebir yönlendirme ve cesaretlendirme ile TYD uygulayacak insanların sayısının ve

eğitimlerinin artırılması çok önemlidir. Bizim çalışmamızda acil kliniğimize şahitli AKA olarak gelen hastaların %41,9’unda SDGD sağlanabilmiştir. Bu hastaların %19,6’sında hastane ya da acil yardım ekiplerinin ulaşımı öncesinde KPR müdahalesi başlanmamıştı.

Kurbanın arrest yeri; hava alanı, otobüs-tren garı, alışveriş merkezi gibi halka açık, kalabalık bir alansa, kanuni şartlar gereği bu alanlarda zorunlu olarak bulundurulmuş OED geri döndürülebilir ritimlerden olan VF/ nVT varlığında hızlıca kullanılabilir. Bu yerinde ve hızlı hareket, kurbanların hayatta kalma ihtimalini artırır. Arrest yerinin hastane ya da müdahale edilebilecek merkeze olan uzaklığı arttıkça kurbanı eğer KPR uygulayan bir kurtarıcı varsa kurtarıcının performansının azalmasına bağlı olarak; eğer bir kurtarıcı yoksa da kurbanın müdahalesinin gecikeceği gerçeğinden dolayı olumsuz bir sonuç doğabilir. Arrest yerinin hipotermik olması durumunda ya da boğulmalara bağlı gelişen KA’lerde yapılacak müdahalenin şekli ve süresi değişecektir. Tüm bu gerçeklerin ışığında HDKA hastalarda sağ kalımın hastane öncesi faktörlerle yakından ilişkili olduğu söylenebilir (311-313). Bizim çalışmamızda bu bilgilere paralel olarak KPR’nin uygulanabileceği bir yerde arrest olanların (ambulans, iş yeri, ulaşımı sonrasında hastane içinde), uygulanan KPR süresi ve yapılan adrenalın dozuyla doğru orantılı olarak SDGD şanslarının arttığı gösterilmiştir. Sokakta arrest olan hastaların %60,8’inin, evde arrest olan hastaların %29,2’sinin, ambulansla arrest olan hastaların %44,7’sinin ve iş yerinde arrest olan hastaların %40’ının uygun müdahaleler sonucunda SDGD’sinin sağlanabildiği görülmüştür.

Kurbanın, müdahalenin yapılacağı merkeze ulaştığı andaki kalp ritmi ya da arrest sonrası tanımlanabilen ilk kalp ritmi arrest ritmi olarak tanımlanabilir. HDKA hastaların geliş ritimleri ve SDGD arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda asistoli ve NEA arasında bir ilişki tanımlanmıştır (314, 315). Bizim çalışmamızda hastanemiz acil kliniğine gelen vakaların geliş ritimleri %71 asistoli, %16,1 NEA şeklindeydi. Takei ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada arrest süresi uzadıkça geliş ritmi asistoli ve NEA olan hastaların mortalite oranlarının yüksek olduğu gösterilmiştir. Yine Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada arrest süreleri uzadıkça asistoli ve NEA ile gelen hastaların SDGD

oranlarının diğer başvuru ritimlerine göre daha düşük olduğu, bu ritimlerin daha mortal seyrettiği gösterilmiştir. Sağ kalım oranları VF/ nVT için %18-64 iken asistoli NEA için %1,2-14 şeklinde bildirilmiş (316). Bizim çalışmamız literatürdeki bu çalışmalarla paralellik göstermektedir. Servisimize gelen asistoli ritmindeki vakalardan %30,9’unda NEA ritmi ile gelen hastaların %56’sında SDGD sağlanabilmiştir. Bu oran VF ve nVT içinse %47 ve %100 şeklindeydi.

Uzayan KPR varlığında eğer hasta tanıklı kardiyopulmoner arrest ise, hastada arrest açısından öncelikli olarak kardiyak nedenler düşünülüyorsa ya da resüsitasyon yapan ekibe arrest oluşumuna neden olan altta yatan nedenlere (akut koroner arter tıkanıklığı, pulmoner emboli, dirençli VF, derin hipotermi, kardiyak yaralanma, miyokardit, kardiyomiyopati, konjestif kalp yetmezliği, ilaç intoksikasyonu) müdahale ve tedavi açısından zaman kazandıracaksa ve 20 dakikalık KPR sonrasında hastanın SDGD’si sağlanamamışsa, E-KPR ya da EKMO cihazı kullanılabilir (317, 318). KPR kalitesini artıran, hastaya müdahale için zaman tanıyan bu güzel cihazın da her müdahale merkezinde bulunmaması, cihazın hastaya uygulanabilmesi için deneyimli ve tecrübeli bir ekibe ihtiyaç duyulması, santral damar yollarına ihtiyaç duyulması gibi kısıtlayıcı koşulları vardır. Bizim hastanemizde dolayısıyla da acil kliniğimizde EKMO cihazı ve EKPR için uygun koşullar resüsitasyon hastaları için sağlanamadığından biz çalışmamızda bu yöntemle ilgili bir değerlendirmede bulunamadık.

Yapılan resüsitasyonun ne zaman sonlandırılacağı konusunda literatüre geçen değerlendirme ilk kez 2015 AHA’da bulunmaktadır. KPR yapılan hastaların fizyolojik takip parametrelerini baz alarak, KPR için bir prognostik belirteç oluşturmaya çalışılmaktadır. Uzun süren KPR sürecinde hastanın yaşı, kronik hastalık ve malignite varlığı gibi mortaliteyi artıran faktörler bu hasta gruplarında resüsitasyonun sonlandırılması yönünde karar alınmasına yönlendirmektedir. 2015 AHA kılavuzuna göre 20 dakikalık KPR sürecinde kapnometri ile ölçülen EtCO₂ değeri 10 mmHg’nin üzerine çıkmıyorsa hastanın resüsitasyonunun sonlandırılabilceği önerilmektedir. Biz çalışmamızda hastaların KPR sürecini yönetirken kapnometriden ölçtüğümüz EtCO₂ değerini, hastanın kronik hastalık ve ilaç kullanımı öyküsünü, kardiyopulmoner arrestte neden olabilecek tedavi edilebilir

sebepleri göz önünde bulundurduk ve 2015 AHA kılavuzu ışığında hareket ettik.

KPR'nin etkinliğini takip etmek için kullanılan yöntemler kapnografi ile EtCO₂ değeri ölçümü, kan gazı parametrelerinin takibi, koroner perfüzyon basıncı, arteriyel gevşeme basıncı, arteriyel kan basıncı ve santral venöz oksijen satürasyonu ölçümü şeklinde sıralanabilir. Bu yöntemlerden en sık ve kolaylıkla, ekstra bir tecrübe ve yetenek gerektirmeden, ulaşılabilir malzeme kullanımı sağlanarak uygulanabilir olanı ise EtCO₂ değeri ölçümü ve kan gazı parametrelerinin takibidir.

Arteriyel kan gazı ya da santral venöz kataterden kan gazı örneği (invazif) alımı ile hasta takibi ancak hastanın durumu stabillendikten sonra yapılabileceğinden hastaların SDGD ihtimali ya da KPR'nin prognozu, KPR'nin sonlandırılması konularında yön gösterici değildir.

KA sırasında ve kan dolaşımı varlığında alınan kan gazı örneklerinin çalışılmasına 18. yüzyılda başlanmıştır. Kan gazı analizi ile değerlendirilebilen pH, PCO₂, PO₂, laktat ve baz fazlalığı (BE) değerleri arrest hastanın tedavisinde, prognozunu tahminde, SDGD sonrası tedavisinin yönetiminde ve nörolojik sağ kalımı tahminde kullanılabilen parametrelerdir. Hipoksemi, hiperkarbi, asidoz (H iyonu) arrestin düzeltilerilebilir nedenleri arasındadır. Düzeltilerilebilen bu nedenlerin hızlı bir şekilde çalışılabilmesi ve hastanın yaşama ihtimalini artırabilecek müdahalelerin zaman kaybetmeden yapılabilmesi açısından kan gazı analizi bir kez daha önem kazanır. KA hastalardan alınan ilk kan gazında saptanan bulgu sıklıkla hipoksi, hiperkarbi ve laktik asidoz birlikteliğini gösterir. Akciğer perfüzyonunun azalması, akciğerlerde ve solunum desteği sağlayan cihazlarla hasta arasında oluşan ölü boşluğun artması, ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması, gerçek doku hacminin tam tahmin edilememesi nedeniyle entübasyon ve mekanik ventilasyona rağmen KA hastalarda hipoventilasyon ve sonuç olarak da hiperkarbi oluşur.

Asidoz, periferik vazodilatasyon, kalbin ön yükünün düşüşü ve KPR'nin etkili bir şekilde yapılamayışı PCO₂ değerini artırır. Yapılan birçok çalışmada PCO₂ değerinin tek başına bağımsız olarak SDGD'nin tahmininde kullanılabileceği düşünülmüştür. Bu değeri etkileyen hasta kaynaklı olan ve hasta kaynaklı olmayan

birçok sebep vardır. Dolayısıyla PCO_2 'nin $EtCO_2$ gibi bir değerle birlikte kullanımının SDGD'yi tahminini güçlendireceği düşünülmektedir. Bizim çalışmamızda kan gazından ölçülen PCO_2 değerinin yapılan bazı çalışmalara paralel olarak hastanın SDGD'sinin tahmininde kullanılabileceği sonucuna ulaşılmıştır ($p=0,011$).

KA hastalardan alınan kan gazlarındaki PO_2 değeri doku hipoksisinin güvenilir bir göstergesi değildir. Alınan kan gazının alım yeri nedeniyle arteriyel, venöz ya da miks oluşu, KPR nedeniyle etkili ve tam perfüzyonun sağlanmamış olması bu değeri etkiler. Arter kan gazı alabilmek ya da bunun için bir arteriyel damar yoluna sahip olmak için eğer hasta başı USG ile görüntüleme şansımız yoksa periferik arterleri kullanmak gerekir. Periferik arterlere böylesine bir girişim yapabilmek içinse elle hissedilebilir şiddette pulsatil bir akış gerekir. Bu kan akımı göğüs basıları yeterliyse ve hastanın yeterli bir kan dolaşımı varsa mümkündür. Bu koşulları sağlayabilen hastalardan arter kan gazı alınabiliyorsa bu hastaların SDGD oranları da yüksek olur. PO_2 değeri parmak ucundan noninvazif bir şekilde transkutanöz olarak ya da kan gazı analizi ile ölçülebilir. Parmak ucundan ölçülen değerler düşük kardiyak output ve kötü dolaşım nedeniyle kan gazındaki değerlerden daha düşük değerlere sahiptir (319). PO_2 değerinin yükselmesi entübasyon yerinin teyidinde de kullanılır. SDGD sonrası PO_2 'nin yükselmesi sağ ventrikülün pulmoner dolaşıma aktif olarak kan atmaya veya pulmoner şant oluşmadığında akciğer kapiller perfüzyonunun artmasına bağlı olarak gözlenebilir. Kurbanlara yapılan resüsitasyon sırasında hastalara verilen destekleyici oksijen tedavisinin maksimum dozdan verilmesinin herhangi bir zararı kanıtlanamamıştır (320). Bu nedenle maksimum dozdan oksijen tedavisi KPR tedavisinin önemli bir parçasıdır (321, 322). Yapılan bir çalışmada hastalara verilen O_2 'nin konsantrasyonu arttıkça koroner kan akımı veya koroner damar direncinin arttığı gösterilmiştir (323). Bu da KPR sırasında O_2 geriliminin yüksek olması ile açıklanır. Hayvan modelleri üzerinde yapılan bir çalışmada arteriyel hiperoksinin beyin dokusuna oksijen vermeyi artırmadığı gösterilmiştir (324). KPR sırasında ölçülen PO_2 değeri gerçek doku hiper-hipoksisini göstermediği için yüksek dozlarda inspiratuar ya da arteryel O_2 'nin resüsitasyonu olumlu-olumsuz hangi yönde etkileyeceği yorumlanamayabilir. Bizim kliniğimizde

resüsitasyon yapılan hastalara ETT ile ortalama $12,33 \pm 2,82$ lt/dak. (2-15lt/dak) konsantrasyonunda O₂ verildi. Yapılan istatistikler ile de verilen O₂ miktarı ile SDGD arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (p=0,402). Fakat arrest hastaların acil kliniğimize kabullerinde kan gazlarından ölçülen PO₂ değerleri ve SDGD arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulmuştur. Bu değerlendirme bizim çalışmamıza göre bazı yayınlara da paralel olarak PO₂ değerlerinin SDGD tahmininde kullanılabileceğini göstermektedir (p=0,002).

Kan gazı analizlerinde ölçülen laktat değerinin yüksek olmasına neden olan respiratuar, metabolik ve dolaşım kaynaklı birçok etken sayılabilir. Bunların temelinde resüsitasyon yapılan kardiyak arrest hastalarda azalan doku perfüzyonu, dokuların oksijen ihtiyacının artması ve oksijenin yeterince ulaşamadığı dokularda anaerobik metabolik faaliyetlerin başlaması sayılmalıdır. Ölçülen laktat düzeyleri ile hastaların prognozları arasında ters orantılı bir ilişkinin varlığı bu durumda söylenebilir. Daha öncesinde laktat düzeyinin birçok hastalık grubunun ve tedavisinin prognostik belirteci olması ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Pubmed'den yaptığımız incelemeye göre günümüzle 2014 yılı arasında laktat ile alakalı 10 sistemik review, 12 kohort, bir randomize kontrollü çalışma, 18 retrospektif analiz, 24 prospektif analiz, beş hayvan deneyi ve 13 adet klinik çalışma yapıldığı görülmüştür. Bunlardan 17 ve 18'de azalan doku perfüzyonuna bağlı artan laktat değerinin SDGD için bir gösterge olarak kullanılabileceği özellikle vurgulanmıştır. Yapılan çalışmalara göre laktat değerinin ikinin üzerinde olması doku hipoksisinin belirginleştiğini, dört ve üzerinde oluşu ise hastanın kliniğinin daha mortal seyredeceğinin bir göstergesidir (50). Laktat ölçümü için venöz ya da arteriyel alınan kan gazı örneklerinin değerlendirilmesi farklıdır. Doku hipoksisinin arttığı hastalarda arteriyel kan gazı daha çok tercih edilir. Arteriyel bir kaynaktan (radiyal ise iyi kanlanan, dolumu iyi bir radiyal arter, femoral ise kanama diyatezi olmayan, platelet ve İNR düzeyleri işlem sonrası kanamaya neden olmayacak, inguinal bölgesinde açık yara ve enfeksiyonu bulunmayan ve hasta mahremiyeti gözetilen hastalar gerekli) kan gazı örneği alınabilmesi için hastanın mevcut kliniğinin bu uygulama için elverişli olması gerekir. Acılı ve ağırlı bir işlem olduğu için uygulanması çok tercih edilmez. 2014'de yayınlanan biri retrospektif (298) biri

ise metanaliz (286) olan iki makalede venöz ve arteriyel laktat düzeylerinin korelasyonunun kötü olduğu gösterilmiştir. Arteriyel kan gazı almak için hem hastayı hem de numuneyi alan hekimi yormamak adına numuneler venöz alınıp özel bir formülle arteriyel değerleri hesaplanabilir. Mikami ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre **arteriyel laktat düzeyi = -0.259 + venöz laktat düzeyi x 0.996** formülüyle hesaplanabilir. Bizim yaptığımız çalışmada arrest hataların acil kliniğine arrest halinde geliş laktat değerleri ortalama 12,7±4,49 (1,6-29), SDGD sağlandıktan sonraki laktat düzeyleri ise ortalama 11,78±4,84 şeklinde ölçülmüştür. Vakaların acil kliniğine kabulündeki maksimum laktat düzeyi 29, SDGD sağlanan hastaların maksimum laktat düzeyi ise 24 olarak ölçülmüştür. Yüksekliği kötü prognoz göstergesi varsayılan laktat düzeyi ile SDGD ise çalışmamıza göre anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (p=0,458), laktat değerinin prognostik bir belirteç olarak kullanılabilmesini destekleyen bir sonuca ulaşamamıştır.

BE yani baz fazlalığı tam oksijenize kanın 37 santigrat derece ve 40 mm Hg'lik parsiyel CO₂ basıncında pH'sını 7,40'a getirmek için ilave edilen asit veya baz miktarıdır. Normal değeri -2.5 ve +2.5 mmol/L arasındadır. Negatif BE metabolik asidozu, pozitif BE ise metabolik alkalozu gösterir. Doku hipoksisinin arttığı ve dolaşımının kötüleştiği KA hastaların kan gazı değerlendirme sonucu sıklıkla hipoksik-hiperkarbik-laktik asidoz lehinedir. Çalışmamızda incelenen kan gazı örnekleri de bu sonucu destekler niteliktedir. Bu durumda laktik asidoza bağlı oluşan metabolik asidoz nedeniyle hastaların BE değerinin -2,5'un çok altında olduğu görüldü. Çalışmamızda ölçülen en düşük ve en yüksek BE değeri -28 ve 17,5 olmakla birlikte ortalaması da -14,37±6,96 şeklinde kayıtlara geçmiştir. Yapılan bazı retrospektif çalışmalarda BE değerinin SDGD'yi öngördüğünden bahsedilmiş fakat bizim çalışmamızda bunu destekleyecek istatistiksel bir veriye ulaşamamıştır (p=181).

Kapnografi ile EtCO₂ takibi, resüsitasyon yapılan hastaların takibinin yapılabilmesi, KA hastalar için faydası gösterilmiş bir monitörizasyon seçeneğidir. Bu işlemin kolay uygulanabilir olması, uygulama için tecrübe ve özel bir yetenek gerektirmemesi, maliyeti düşük bir cihazla yapılabilmesi ve özellikle de noninvazif olması gibi önemli avantajları vardır. Yapılan resüsitasyon sırasında etkili

havalandırma ve etkin göğüs basıları ölçülen EtCO₂ değerini yükseltir. Kapnografiden okunan değerlerin KPR sırasında oluşturması başarılı kardiyak output ile korelasyon gösterdiği ve koroner perfüzyon basıncı ile ilişkili olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (325, 326). Resüsitasyon sırasında EtCO₂ değerinde gözlenen ani yükseliş SDGD'nin sağlanması yönünde yorumlanabilir (172-174). SDGD'nin sağlanması ile yükselen EtCO₂ değeri haliyle aynı zamanda koroner perfüzyonun da arttığının göstergesidir.

Bir çok çalışmada yapılan KPR sırasında EtCO₂ değerinin 10 mmHg'nin altında olması SDGD'nin olmayacağı yönünde yorumlanmıştır (153, 157, 160, 164, 166). Bir çalışmada (267) EtCO₂ değeri 10 mmHg'nin altında olan yalnızca bir hastanın sağ kalımının sağlandığı bildirilmiştir (2-51). Bizim çalışmamızda ortalama EtCO₂ değeri arrest hastalar için acil kliniğine gelişlerinde ortalama 15,66±10,15 mmHg, SDGD sağlanan hastalar için ise ortalama 29,48±14,98mm Hg olarak ölçülmüştür. Minimum EtCO₂ değerleri arrest hastaların kabulünde iki mmHg, SDGD sağlandıktan sonra ise altı mmHg'ydı. Bizim çalışmamızda da literatürdeki verilere paralel olarak EtCO₂ değeri ile SDGD arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilmiştir (p=0,022). Buna bağlı olarak çalışmamızın sonucunda da EtCO₂'nin SDGD'yi öngören bir parametre olduğunu söyleyebilmekteyiz.

Resüsitasyonun dinamik bir süreç olması, KA hastanın medikal koşulları gereği arteriyal kan alımının birçok hastada sağlanamıyor olması ve PCO₂ ölçümünü etkileyen hasta ve cihaz-bağlantı kaynaklı birçok kısıtlamanın olması nedeniyle, hastaların takibini, prognozunu ve nörolojik sağ kalımını öngördürecek daha farklı değişkenlere ihtiyaç olduğu görülmektedir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda resüsitasyon uygulanan hastaların takip ve prognozunda en çok fayda sağlayan yöntemler arasında kan gazından ölçülen PCO₂, laktat ve kapnografi ile ölçülen EtCO₂ değeri vardır. Bunların ışığında ve araştırmaların kısıtlamaları göz önünde bulundurulduğunda, arter kan gazından ölçülen PCO₂ ve kapnografi ile ölçülen EtCO₂ değeri arasındaki farkı gösteren AaDCO₂ değerinin resüsitasyon yapılan KA arrest hastaların takip ve prognoz göstergesi olarak kullanılabileceği fikri güçlenmiştir. AaDCO₂ değeri, arter kan gazından ölçülen PCO₂ değeri ile akciğerlerin (dokunun) perfüzyonunu, kapnografi ile ölçülen EtCO₂ değeri ile de

ventilasyonunu görmemizi sağlar. Doku hipoksisinin artması, akciğere ulaşan kan dolaşımının göğüs basıplarının de etkinliğini yitirmesi durumunda azalması, akciğerlerde oluşan ya da mekanik ventilatörle hasta arasındaki mekanizmadan dolayı oluşan ölü boşluğun artması ya da havalandırılacak akciğer doku hacminin yeterince bilinmemesi nedeniyle AaDCO₂ değeri yükselir. Yapılan bazı çalışmalarda AaDCO₂ değerinin mortalite ve SDGD üzerine etkisinden, bazılarında ise KPR etkinliği ve organ perfüzyonunun göstergesi olabileceğinden bahsedilmiştir (327, 328). Bizim çalışmamızda AaDCO₂ değeri arrest vakaların acil kliniğine kabulünde ortalama 52,77±30,49 (-4,9-153) mmHg, SDGD sağlandıktan sonra ise 6,02±39,73 mmHg olarak hesaplanmıştır. Vakaların acil kliniğine girişlerindeki maksimum değeri 153 mmHg, SDGD sağlandıktan sonraki değeri ise 148 mmHg olarak hesaplanmıştır. Yapılan istatistiksel analize göre de hastaların acil kliniğine gelişlerinde hesaplanan AaDCO₂ değeri ile SDGD arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (p=0,004). SDGD sağlanmadan önce ve sonra hesaplanan AaDCO₂ değerlerinin, SDGD'nin oluşabilme ihtimalini tahmin etme açısından faydalı olduğu görülmüştür.

Yaptığımız çalışmada grupların nörolojik sağ kalım ve takip belirteci olarak SPS kullanıldı. Bu skala birden beşe kadar olan bir değerlendirme puanına göre derecelendirilir. SPS 1'de hastalar uyanık olup normal gündelik yaşamlarına geri dönerler. SPS 2'de hastalarda orta serebral özür vardır. Hastaların bilinci açıktır, gündelik aktivitelerini bağımsız veya minimal destekle sürdürebilirler. SPS 3'te ağır serebral özür vardır. Hastaların bilinci açıktır, gündelik aktivitelerini başkalarına bağımlı olarak gerçekleştirirler. SPS 4 koma, bitkisel hayattaki insanları gösterir. SPS 5 beyin ölümünü gösterir. Hastaların SDGD'si sağlandıktan sonraki 1. saatinde ölçülen SPS değeri kısa dönem belirteci olarak tanımlandı ve hastaların o anlarına uyan SPS'leri kaydedildi. SDGD hastaların ortalama SPS'si 4,54±0,7 idi. Yapılan istatistiksel analizlerin sonucuna göre de AaDCO₂ değeri ile SPS arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı (p=0,021).

6. SONUÇ

HDKA hastaların spontan dolaşımının geri dönmesinde kan gazı parametrelerinden hastaların acil servise kabullerinde ölçülen PCO_2 , PO_2 ve kapnografi ile ölçülen $EtCO_2$ değerlerinin prognostik belirteç olarak kullanılabileceği gösterilmiştir. Arter kan gazından hesaplanan PCO_2 değeri ve kapnografi ile ölçülen $EtCO_2$ değeri ile hesaplanan $AaDCO_2$ değerinin ise SDGD'nin tahmininde daha anlamlı bir istatistiksel değer taşıdığı gösterilmiştir. Kısa dönemde nörolojik iyileşme belirteci olarak ise kan gazı parametreleri ve $EtCO_2$ değerinin tek başlarına bir etkinliklerinin olmadığı, bu iki değerlendirme kullanılarak hesaplanan $AaDCO_2$ değerinin de nörolojik iyileşme belirteci olarak kullanılamayacağı gösterilmiştir.

Kısıtlılıklar

Çalışmamızda, resüsitasyon odasına giren hastalara yapılan müdahalelerin ciddiyeti ve ivediliği nedeniyle hastaların kan gazı tetkikleri hep aynı zamanda alınamamıştır. Bazı hastaların SDGD'si hızlı sağlandığı için geliş kan gazı ve $EtCO_2$ değerleri kaydedilememiştir. Laboratuvara giden kan gazlarının bir kısmı resüsitasyon odasının laboratuvara olan uzaklığı nedeniyle pıhtılaşmış ya da kaybolmuş olduğundan çalışılamamıştır. Yapılacak çalışmalarda bu tür faktörlerin

engelleyiciliğinin önüne geçilmesi hasta sayısını ve değerlendirme kolaylığını artıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. The New England journal of medicine. 2004;351(7):647-56.
2. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, et al. 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(23):2452-83.
3. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-

- of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2010;3(1):63-81.
4. Girotra S, Cram P, Spertus JA, Nallamothu BK, Li Y, et al. Hospital variation in survival trends for in-hospital cardiac arrest. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(3):e000871.
 5. Moon SW, Lee SW, Choi SH, Hong YS, Kim SJ, et al. Arterial minus end-tidal CO₂ as a prognostic factor of hospital survival in patients resuscitated from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;72(2):219-25.
 6. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schorkhuber W, Eisenburger P, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Archives of internal medicine*. 2001;161(16):2007-12.
 7. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, et al. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 1997;17(4):430-6.
 8. Zhou Q, Cao B, Niu L, Cui X, Yu H, et al. Effects of permissive hypercapnia on transient global cerebral ischemia-reperfusion injury in rats. *Anesthesiology*. 2010;112(2):288-97.
 9. Hare GM, Kavanagh BP, Mazer CD, Hum KM, Kim SY, et al. Hypercapnia increases cerebral tissue oxygen tension in anesthetized rats. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2003;50(10):1061-8.
 10. Hino JK, Short BL, Rais-Bahrami K, Seale WR. Cerebral blood flow and metabolism during and after prolonged hypercapnia in newborn lambs. *Critical care medicine*. 2000;28(10):3505-10.
 11. Kim YJ, Lee YJ, Ryoo SM, Sohn CH, Ahn S, et al. Role of blood gas analysis during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Medicine*. 2016;95(25):e3960.
 12. Spindelboeck W GG, Strasser C, Toescher K, Kores B, Metnitz et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study. *Resuscitation*. 2016;106(24):9.
 13. Ornato JP GE, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of

- cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Critical care medicine*. 1988;16(3):241-5.
14. Poon KM LC, Tsui KL. Prognostication of out-of- hospital cardiac arrest patients by 3-min end-tidal capnometry level in emergency department. *Resuscitation*. 2016;Mar 3;102:80-4.
 15. Jacobs I NV, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, et al. 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 Council of Southern Africa). *Resuscitation*. 2004;Dec;63(3):233-49.
 16. Nelson NM PhL, Cherry RB, Lipsitz PJ, Smith CA. Perfusion estimation by analysis of the arterial alveolar carbon dioxide difference. *Pediatrics*. 1962;30:975-989.
 17. G. Prause HH, P. Lauda, H. Pojer, F. Smolle-Juettner, J. Smolle. A comparison of the end-tidal- CO₂ documented by capnometry and the arterial pCO₂ in emergency patients. *Resuscitation*. 1997;35 (1997), pp. 145–148.
 18. V. Belpomme AR-H, C. Devoir, et al. Correlation of arterial PCO₂ and PETCO₂ in prehospital controlled ventilation. *The American journal of emergency medicine*. 2005;23 (2005), pp. 852–859.
 19. Buxton AE CH, et al. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). *Circulation*. 2006;2006; 114:2534.
 20. Mozaffarian D BE, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from

- the American Heart Association. *Circulation*. 2015;2015;131:e29–e322.
21. Demirovic J MR. Epidemiology of sudden coronary death: an overview. *Prog Cardiovasc Dis*. 1994;1994; 37:39.
 22. Nolan JP SJ, Zideman DA, et al. Resuscitation; 2010; 81:1219-76. European resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. *Resuscitation*. 2010; 81:1219-76.
 23. Margey R BL, Murphy E, et al. The Dublin cardiac arrest registry: temporal improvement in survival from outof-hospital cardiac arrest reflects improved pre-hospital emergency care. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2011;13:1157-65.
 24. DS. S. Challenges in cardiac arrest research: data collection to assess outcomes. *Annals of emergency medicine*. 1993;22:92.
 25. Centers for Disease C, Prevention. State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 2002;51(6):123-6.
 26. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104(18):2158-63.
 27. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, Lemaitre RN, Sotoodehnia N, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of cardiology*. 2004;93(12):1455-60.
 28. Kannel WB, Wilson PW, D'Agostino RB, Cobb J. Sudden coronary death in women. *American heart journal*. 1998;136(2):205-12.
 29. Bertoia ML, Allison MA, Manson JE, Freiberg MS, Kuller LH, et al. Risk factors for sudden cardiac death in post-menopausal women. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(25):2674-82.
 30. Kuller LH. Sudden death definition and epidemiologic considerations. *Prog Cardiovasc Dis*. 1980;23(1):1-12.
 31. Gillum RF. Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation*. 1989;79(4):756-65.
 32. Overview of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death [Internet].

33. Judith Tintinalli (Author) JSA, O. John Ma (Author), David Cline (Author), Rita Cydulka (Author), Garth Meckler (Author). Tintinalli's Emergency Medicine- A Comprehensive Study Guide. 8th2016.
34. Lown B. Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology. *The American journal of cardiology*. 1979;43(2):313-28.
35. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation*. 1992;85(1 Suppl):I2-10.
36. Bailey JJ, Berson AS, Handelsman H, Hodges M. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(7):1902-11.
37. Reynolds MR, Josephson ME. MADIT II (second Multicenter Automated Defibrillator Implantation Trial) debate: risk stratification, costs, and public policy. *Circulation*. 2003;108(15):1779-83.
38. Benson DW, Cohen MI. Wolff-Parkinson-White syndrome: lessons learnt and lessons remaining. *Cardiology in the young*. 2017;27(S1):S62-S7.
39. Gourraud JB, Barc J, Thollet A, Le Marec H, Probst V. Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management. *Archives of cardiovascular diseases*. 2017;110(3):188-95.
40. Viskin S. Long QT syndromes and torsade de pointes. *Lancet*. 1999;354(9190):1625-33.
41. Splawski I, Shen J, Timothy KW, Lehmann MH, Priori S, et al. Spectrum of mutations in long-QT syndrome genes. KVLQT1, HERG, SCN5A, KCNE1, and KCNE2. *Circulation*. 2000;102(10):1178-85.
42. el-Sherif N, Turitto G. The long QT syndrome and torsade de pointes. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 1999;22(1 Pt 1):91-110.
43. Ayad RF, Assar MD, Simpson L, Garner JB, Schussler JM. Causes and management of drug-induced long QT syndrome. *Proceedings*. 2010;23(3):250-5.
44. Hallstrom AP, Cobb LA, Yu BH. Influence of comorbidity on the outcome of patients treated for out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation*. 1996;93(11):2019-22.
45. Tintinalli J E SJS, Cline D M, Cydulka R K, Meckler G D. Tintinalli's

Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition 2010.

46. Amaya SC, Langsam A. Ultrasound detection of ventricular fibrillation disguised as asystole. *Annals of emergency medicine*. 1999;33(3):344-6.
47. Short DS. The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia. *British heart journal*. 1954;16(2):208-14.
48. Jensen PN, Gronroos NN, Chen LY, Folsom AR, deFilippi C, et al. Incidence of and risk factors for sick sinus syndrome in the general population. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(6):531-8.
49. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991;83(5):1832-47.
50. Judith E. Tintinalli JSS, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e2016.
51. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation*. 2009;119(15):2096-102.
52. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, et al. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation*. 2006;70(3):463-9.
53. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S414-35.
54. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, Rea TD, Nichol G, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation*. 2015;91:108-15.
55. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *Jama*.

2008;300(12):1423-31.

56. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Nallamothu BK. American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation I. Hospital variation in time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *Archives of internal medicine*. 2009;169(14):1265-73.
57. Chan PS, McNally B, Tang F, Kellermann A, Group CS. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation*. 2014;130(21):1876-82.
58. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.
59. Lerner EB, Rea TD, Bobrow BJ, Acker JE, 3rd, Berg RA, et al. Emergency medical service dispatch cardiopulmonary resuscitation prearrival instructions to improve survival from out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(4):648-55.
60. Correction. *Circulation*. 2015;131(24):e535.
61. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, et al. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Annals of emergency medicine*. 2003;42(6):731-7.
62. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, Crete D, Beaudoin T, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2007;14(10):877-83.
63. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, et al. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2007;14(5):256-9.
64. Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E, Copass MK. Dispatcher assisted CPR: implementation and potential benefit. A 12-year study. *Resuscitation*. 2003;57(2):123-9.
65. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, Gentile I, Loayza Levano H, et al.

- Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation*. 2012;83(12):1473-7.
66. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(8):1248-50.
 67. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, et al. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss medical weekly*. 2013;143:w13856.
 68. Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet*. 2010;376(9752):1552-7.
 69. Svensson L, Bohm K, Castren M, Pettersson H, Engerstrom L, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. 2010;363(5):434-42.
 70. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, Donohoe RT, Hambly C, et al. CPR with chest compression alone or with rescue breathing. *The New England journal of medicine*. 2010;363(5):423-33.
 71. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, et al. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation*. 2010;122(3):293-9.
 72. Mosier J, Itty A, Sanders A, Mohler J, Wendel C, et al. Cardiocerebral resuscitation is associated with improved survival and neurologic outcome from out-of-hospital cardiac arrest in elders. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2010;17(3):269-75.
 73. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *Jama*. 2008;299(10):1158-65.
 74. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Berg RA, et al. Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine*. 2009;54(5):656-62 e1.
 75. Kellum MJ, Kennedy KW, Barney R, Keilhauer FA, Bellino M, et al.

- Cardiocerebral resuscitation improves neurologically intact survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine*. 2008;52(3):244-52.
76. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of medicine*. 2006;119(4):335-40.
 77. Walley AY, Doe-Simkins M, Quinn E, Pierce C, Xuan Z, et al. Opioid overdose prevention with intranasal naloxone among people who take methadone. *Journal of substance abuse treatment*. 2013;44(2):241-7.
 78. Albert S, Brason FW, 2nd, Sanford CK, Dasgupta N, Graham J, et al. Project Lazarus: community-based overdose prevention in rural North Carolina. *Pain medicine*. 2011;12 Suppl 2:S77-85.
 79. Maxwell S, Bigg D, Stanczykiewicz K, Carlberg-Racich S. Prescribing naloxone to actively injecting heroin users: a program to reduce heroin overdose deaths. *Journal of addictive diseases*. 2006;25(3):89-96.
 80. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, et al. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *The Journal of emergency medicine*. 2013;44(3):691-7.
 81. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O, Skälhegg T, Sørensen O, et al. Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation*. 2013;84(9):1203-7.
 82. Orłowski JP. Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Annals of emergency medicine*. 1986;15(6):667-73.
 83. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, Brown SP, Brooks SC, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Critical care medicine*. 2015;43(4):840-8.
 84. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation*. 2012;125(24):3004-12.
 85. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, Stiell IG, Callaway CW, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *Bmj*. 2011;342:d512.

86. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, Silver A, Venuti M, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85(2):182-8.
87. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Critical care medicine*. 2012;40(4):1192-8.
88. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation*. 2014;130(22):1962-70.
89. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, Fellows B, Svensson L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation*. 2006;71(3):283-92.
90. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, Wik L, Myklebust H, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;71(2):137-45.
91. Edelson DP, Litzinger B, Arora V, Walsh D, Kim S, et al. Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Archives of internal medicine*. 2008;168(10):1063-9.
92. Babbs CF, Kemeny AE, Quan W, Freeman G. A new paradigm for human resuscitation research using intelligent devices. *Resuscitation*. 2008;77(3):306-15.
93. Bohn A, Weber TP, Wecker S, Harding U, Osada N, et al. The addition of voice prompts to audiovisual feedback and debriefing does not modify CPR quality or outcomes in out of hospital cardiac arrest--a prospective, randomized trial. *Resuscitation*. 2011;82(3):257-62.
94. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, Huhtala H, Olkkola KT, et al. Deeper chest compression - more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2013;84(6):760-5.
95. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Critical care medicine*. 2010;38(4):1141-6.

96. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, Glatz A, Zuercher M, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation*. 2011;82 Suppl 2:S23-6.
97. Fried DA, Leary M, Smith DA, Sutton RM, Niles D, et al. The prevalence of chest compression leaning during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2011;82(8):1019-24.
98. Niles D, Nysaether J, Sutton R, Nishisaki A, Abella BS, et al. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. *Resuscitation*. 2009;80(5):553-7.
99. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. 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(3):363-72.
100. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 128(4): 417-35.
101. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, et al. 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. *Annals of emergency medicine*. 2010;56(4):348-57.
102. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation*. 2009;80(4):407-11.
103. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, et al. Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2009; 13(4):469-77.
104. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved

- survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2008;52(7):908-13.
105. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *The New England journal of medicine*. 2000;342(21):1546-53.
 106. Hastings RH, Wood PR. Head extension and laryngeal view during laryngoscopy with cervical spine stabilization maneuvers. *Anesthesiology*. 1994;80(4):825-31.
 107. Gerling MC, Davis DP, Hamilton RS, Morris GF, Vilke GM, et al. Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation. *Annals of emergency medicine*. 2000;36(4):293-300.
 108. 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(6): 1806-10.
 109. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol*. 1959; 14:760-4.
 110. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peebles EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Annals of emergency medicine*. 1990; 19(2):151-6.
 111. 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(3):203-11.
 112. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *The Journal of emergency medicine*. 1997;15(3):279-84.
 113. Ruben H. The Immediate Treatment of Respiratory Failure. *British journal of anaesthesia*. 1964;36:542-9.
 114. Bhalla RK, Corrigan A, Roland NJ. Comparison of two face masks used to deliver early ventilation to laryngectomized patients. *Ear, nose, & throat journal*. 2004;83(6):414, 6.
 115. Johannigman JA, Branson RD, Davis K, Jr. Hurst JM. Techniques of

- emergency ventilation: a model to evaluate tidal volume, airway pressure, and gastric insufflation. *The Journal of trauma*. 1991;31(1):93-8.
116. 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(3):321-5.
 117. von Goedecke A, Bowden K, Keller C, Voelckel WG, Jeske HC, et al. [Decreased inspiratory time during ventilation of an unprotected airway. Effect on stomach inflation and lung ventilation in a bench model]. *Der Anaesthetist*. 2005;54(2):117-22.
 118. von Goedecke A, Paal P, Keller C, Voelckel WG, Herff H, et al. [Ventilation of an unprotected airway: evaluation of a new peak-inspiratory-flow and airway-pressure-limiting bag-valve-mask]. *Der Anaesthetist*. 2006;55(6):629-34.
 119. Wenzel V, Keller C, Idris AH, Dorges V, Lindner KH, et al. Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? *Resuscitation*. 1999;43(1):25-9.
 120. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH, et al. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation*. 2000;44(1):37-41.
 121. 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(3):195-9.
 122. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, Travers A, Christenson J, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. 2004;351(7):637-46.
 123. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, et al. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *The New England journal of medicine*. 2000;343(17):1206-9.
 124. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation*. 2009;80(11):1253-8.
 125. Rea TD, Cook AJ, Stiell IG, Powell J, Bigham B, et al. Predicting survival

- after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. *Annals of emergency medicine*. 2010;55(3):249-57.
126. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *The New England journal of medicine*. 2002;347(16):1242-7.
 127. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *Jama*. 2003;289(11):1389-95.
 128. Jacobs IG, Finn JC, Ozer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2005;17(1):39-45.
 129. Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, et al. 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(3):424-31.
 130. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG, Rea TD, Ornato JP, et al. Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. 2011;365(9):787-97.
 131. Ma MH, Chiang WC, Ko PC, Yang CW, Wang HC, et al. A randomized trial of compression first or analyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: results from an Asian community. *Resuscitation*. 2012;83(7):806-12.
 132. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Jama*. 1999;281(13):1182-8.
 133. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, et al. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *The American journal of emergency medicine*. 2009;27(4):470-4.
 134. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, Barnes R, Christenson J, et al. Survival increases with CPR by Emergency Medical Services before

- defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation*. 2010; 81(2):155-62.
135. Koike S, Tanabe S, Ogawa T, Akahane M, Yasunaga H, et al. Immediate defibrillation or defibrillation after cardiopulmonary resuscitation. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2011;15(3):393-400.
 136. Meier P, Baker P, Jost D, Jacobs I, Henzi B, et al. Chest compressions before defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *BMC medicine*. 2010;8:52.
 137. Simpson PM, Goodger MS, Bendall JC. Delayed versus immediate defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation*. 2010;81(8):925-31.
 138. Huang Y, He Q, Yang LJ, Liu GJ, Jones A. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) plus delayed defibrillation versus immediate defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014(9):CD009803.
 139. Rea T, Prince D, Morrison L, Callaway C, Aufderheide T, et al. Association between survival and early versus later rhythm analysis in out-of-hospital cardiac arrest: do agency-level factors influence outcomes? *Annals of emergency medicine*. 2014;64(1):1-8.
 140. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation*. 2006;114(25):2760-5.
 141. Jost D, Degrange H, Verret C, Hersan O, Banville IL, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2010;121(14):1614-22.
 142. Mehra R. Global public health problem of sudden cardiac death. *Journal of*

- electrocardiology. 2007;40(6 Suppl):S118-22.
143. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation*. 2010;81(11):1479-87.
 144. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *American heart journal*. 1989;117(1):151-9.
 145. Hallstrom AP, Eisenberg MS, Bergner L. The persistence of ventricular fibrillation and its implication for evaluating EMS. *Emergency health services quarterly*. 1982;1(4):41-9.
 146. Cummins RO. From concept to standard-of-care? Review of the clinical experience with automated external defibrillators. *Annals of emergency medicine*. 1989;18(12):1269-75.
 147. Eng Hock Ong M, Chan YH, Anantharaman V, Lau ST, Lim SH, Seldrup J. Cardiac arrest and resuscitation epidemiology in Singapore (CARE I study). *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2003;7(4):427-33.
 148. Iwami T, Kitamura T, Kawamura T, Mitamura H, Nagao K, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation: a nationwide cohort study. *Circulation*. 2012;126(24):2844-51.
 149. Ewy GA. The cardiocerebral resuscitation protocol for treatment of out-of-hospital primary cardiac arrest. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2012;20:65.
 150. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A, Hausler F, Wallner S, et al. Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation*. 2013;84(6):770-5.
 151. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *The New England*

- journal of medicine. 1993;329(11):762-8.
152. 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(3):179-88.
 153. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. 1997;337(5):301-6.
 154. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Lindner IM, Strohmenger HU, et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation*. 1995;91(1):215-21.
 155. 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(3):353-9.
 156. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *Jama*. 1990;263(8):1106-13.
 157. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine*. 1995;25(6):762-7.
 158. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics*. 1995;95(3):395-9.
 159. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Annals of emergency medicine*. 1992;21(5):518-23.
 160. Callahan M, Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Critical care medicine*. 1990;18(4):358-62.
 161. Sanders AB, Ogle M, Ewy GA. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation. *The American journal of emergency medicine*. 1985;3(1):11-4.
 162. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Rady MY, Schultz CH, et al. The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human

- CPR. *Annals of emergency medicine*. 1992;21(9):1094-101.
163. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Critical care medicine*. 1996;24(5):791-6.
 164. 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(1):89-96.
 165. 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. *Critical care*. 2003;7(6):R139-44.
 166. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2001;8(4):263-9.
 167. 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. *Critical care*. 2008;12(5):R115.
 168. Steedman DJ, Robertson CE. Measurement of end-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *Archives of emergency medicine*. 1990;7(3):129-34.
 169. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlík M, et al. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *The Journal of emergency medicine*. 2010;38(5):614-21.
 170. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2003;26(1 Pt 2):515-7.
 171. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, et al. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest--bystander CPR and end expired

- carbon dioxide. *Resuscitation*. 2007;72(3):404-14.
172. Entholzner E, Felber A, Mielke L, Hargasser S, Breinbauer B, et al. [The determination of end-expiratory CO₂ during resuscitation. Experience and results with the Normocap 200 (Fa. Datex) in preclinical resuscitation conditions]. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS*. 1992;27(8):473-6.
 173. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Jama*. 1987;257(4):512-5.
 174. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *The American journal of emergency medicine*. 1996;14(4):349-50.
 175. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine*. 1988;318(10):607-11.
 176. Axelsson C, Karlsson T, Axelsson AB, Herlitz J. Mechanical active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) versus manual CPR according to pressure of end tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) during CPR in out-of-hospital cardiac arrest (OHCA). *Resuscitation*. 2009;80(10):1099-103.
 177. Berryman CR, Phillips GM. Interposed abdominal compression-CPR in human subjects. *Annals of emergency medicine*. 1984;13(4):226-9.
 178. Duchateau FX, Gueye P, Curac S, Tubach F, Broche C, et al. Effect of the AutoPulse automated band chest compression device on hemodynamics in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *Intensive care medicine*. 2010;36(7):1256-60.
 179. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, et al. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans. The importance of rate-directed chest compressions. *Archives of internal medicine*. 1992;152(1):145-9.
 180. Manning JE. Feasibility of blind aortic catheter placement in the prehospital environment to guide resuscitation in cardiac arrest. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(2 Suppl 2):S173-7.

181. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, et al. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Annals of emergency medicine*. 1995;25(1):48-51.
182. 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(9):989-94.
183. Segal N, Parquette B, Ziehr J, Yannopoulos D, Lindstrom D. Intrathoracic pressure regulation during cardiopulmonary resuscitation: a feasibility case-series. *Resuscitation*. 2013;84(4):450-3.
184. 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(3):273-80.
185. Ward KR, Sullivan RJ, Zelenak RR, Summer WR. A comparison of interposed abdominal compression CPR and standard CPR by monitoring end-tidal PCO₂. *Annals of emergency medicine*. 1989;18(8):831-7.
186. 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. *Annals of emergency medicine*. 1993;22(4):669-74.
187. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, et al. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine*. 1986;315(3):153-6.
188. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest*. 2014;145(1):129-34.
189. Breitzkreutz R, Price S, Steiger HV, Seeger FH, Ilper H, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation*. 2010;81(11):1527-33.
190. Chardoli M, Heidari F, Rabiee H, Sharif-Alhoseini M, Shokoohi H, et al. Echocardiography integrated ACLS protocol versus conventional cardiopulmonary resuscitation in patients with pulseless electrical activity cardiac arrest. *Chinese journal of traumatology = Zhonghua chuang shang za*

zhi. 2012;15(5):284-7.

191. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Jama*. 2013;309(3):257-66.
192. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation*. 2002;54(1):37-45.
193. McMullan J, Gerecht R, Bonomo J, Robb R, McNally B, et al. Airway management and out-of-hospital cardiac arrest outcome in the CARES registry. *Resuscitation*. 2014;85(5):617-22.
194. Shin SD, Ahn KO, Song KJ, Park CB, Lee EJ. Out-of-hospital airway management and cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. *Resuscitation*. 2012;83(3):313-9.
195. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT. Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2010;17(9):926-31.
196. Adams JN, Sirel J, Marsden K, Cobbe SM. Heartstart Scotland: the use of paramedic skills in out of hospital resuscitation. *Heart*. 1997;78(4):399-402.
197. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S, Ward SR, Staley K, et al. The association between prehospital endotracheal intubation attempts and survival to hospital discharge among out-of-hospital cardiac arrest patients. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2010;17(9):918-25.
198. Takei Y, Enami M, Yachida T, Ohta K, Inaba H. Tracheal intubation by paramedics under limited indication criteria may improve the short-term outcome of out-of-hospital cardiac arrests with noncardiac origin. *Journal of anesthesia*. 2010;24(5):716-25.
199. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, et al. The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85(7):898-904.
200. Goldenberg IF, Champion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA.

- Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest*. 1986;90(1):90-6.
201. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T, Hofbauer R, Dufek V, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation*. 2003;57(1):27-32.
 202. Cady CE, Weaver MD, Pirrallo RG, Wang HE. Effect of emergency medical technician-placed Combitubes on outcomes after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2009;13(4):495-9.
 203. Kajino K, Iwami T, Kitamura T, Daya M, Ong ME, et al. Comparison of supraglottic airway versus endotracheal intubation for the pre-hospital treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Critical care*. 2011;15(5):R236.
 204. Wang HE, Szydlo D, Stouffer JA, Lin S, Carlson JN, et al. Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012;83(9):1061-6.
 205. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M, Koike S, Horiguchi H, et al. Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. *The Journal of emergency medicine*. 2013;44(2):389-97.
 206. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive care medicine*. 2002;28(6):701-4.
 207. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, et al. The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation*. 2003;56(2):153-7.
 208. 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(6):1432-6.
 209. 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. *Anesthesia and analgesia*. 2001;92(2):375-8.
210. Sum Ping ST, Mehta MP, Symreng T. Accuracy of the FEF CO₂ detector in the assessment of endotracheal tube placement. *Anesthesia and analgesia*. 1992;74(3):415-9.
 211. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, Part 2: Clinical applications. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 1998;5(6):637-46.
 212. Tobias JD, Meyer DJ. Noninvasive monitoring of carbon dioxide during respiratory failure in toddlers and infants: end-tidal versus transcutaneous carbon dioxide. *Anesthesia and analgesia*. 1997;85(1):55-8.
 213. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Annals of emergency medicine*. 1996;27(5):595-9.
 214. Hayden SR, Sciammarella J, Viccellio P, Thode H, Delagi R. Colorimetric end-tidal CO₂ detector for verification of endotracheal tube placement in out-of-hospital cardiac arrest. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 1995;2(6):499-502.
 215. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 1997;4(6):563-8.
 216. Chou HC, Tseng WP, Wang CH, Ma MH, Wang HP, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. *Resuscitation*. 2011;82(10):1279-84.
 217. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekis D. Point of care ultrasound for orotracheal tube placement assessment in out-of hospital setting. *Resuscitation*. 2015;87:1-6.
 218. Chou HC, Chong KM, Sim SS, Ma MH, Liu SH, et al. Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84(12):1708-12.

219. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960-5.
220. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2007;73(1):82-5.
221. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, et al. Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Annals of emergency medicine*. 2002;40(6):553-62.
222. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine*. 2004;32(9 Suppl):S345-51.
223. 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(1):75-82.
224. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, Beiser DG, McKnite SH, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine*. 2006;34(5):1444-9.
225. Hayes MM, Ewy GA, Anavy ND, Hilwig RW, Sanders AB, et al. Continuous passive oxygen insufflation results in a similar outcome to positive pressure ventilation in a swine model of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2007;74(2):357-65.
226. Kill C, Hahn O, Dietz F, Neuhaus C, Schwarz S, et al. Mechanical ventilation during cardiopulmonary resuscitation with intermittent positive-pressure ventilation, bilevel ventilation, or chest compression synchronized ventilation in a pig model. *Critical care medicine*. 2014;42(2):e89-95.
227. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, et al. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2013;84(11):1480-6.
228. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD. A high peak current 150-J fixed-

- energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation*. 2008;79(1):28-33.
229. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;78(3):252-7.
 230. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation*. 2011;82(6):685-9.
 231. 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. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology*. 2010;3(1):72-8.
 232. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Resumption of chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology*. 2014;7(4):633-9.
 233. Hoogendijk MG, Schumacher CA, Belterman CN, Boukens BJ, Berdowski J, et al. Ventricular fibrillation hampers the restoration of creatine-phosphate levels during simulated cardiopulmonary resuscitations. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2012;14(10):1518-23.
 234. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine*. 2002;346(12):884-90.
 235. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, et al. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it improve survival? *Resuscitation*. 1997;33(3):199-205.
 236. Harrison EE. Lidocaine in prehospital countershock refractory ventricular fibrillation. *Annals of emergency medicine*. 1981;10(8):420-3.
 237. Markel DT, Gold LS, Allen J, Fahrenbruch CE, Rea TD, et al. Procainamide

- and survival in ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2010;17(6):617-23.
238. Fatovich DM, Prentice DA, Dobb GJ. Magnesium in cardiac arrest (the magic trial). *Resuscitation*. 1997;35(3):237-41.
 239. Allegra J, Lavery R, Cody R, Birnbaum G, Brennan J, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation*. 2001;49(3):245-9.
 240. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2002;19(1):57-62.
 241. 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(3):319-28.
 242. Sadowski ZP, Alexander JH, Skrabucha B, Dydzyszynski A, Kuch J, et al. Multicenter randomized trial and a systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. *American heart journal*. 1999;137(5):792-8.
 243. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *Jama*. 1993;270(13):1589-95.
 244. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, Fahrenbruch C, Rea T, et al. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84(11):1512-8.
 245. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*. 2011;82(9):1138-43.
 246. Callahan 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(19):2667-72.
 247. Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine

- for cardiac arrest outside the hospital. European Epinephrine Study Group. The New England journal of medicine. 1998;339(22):1595-601.
248. Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. The New England journal of medicine. 1992;327(15):1051-5.
 249. Choux C, Gueugniaud PY, Barbieux A, Pham E, Lae C, et al. Standard doses versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. Resuscitation. 1995;29(1):3-9.
 250. Maturi MF, Martin SE, Markle D, Maxwell M, Burruss CR, et al. Coronary vasoconstriction induced by vasopressin. Production of myocardial ischemia in dogs by constriction of nondiseased small vessels. Circulation. 1991;83(6):2111-21.
 251. Asfar P, Radermacher P. Vasopressin and ischaemic heart disease: more than coronary vasoconstriction? Critical care. 2009;13(4):169.
 252. Feng JJ, Arendshorst WJ. Enhanced renal vasoconstriction induced by vasopressin in SHR is mediated by V1 receptors. The American journal of physiology. 1996;271(2 Pt 2):F304-13.
 253. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K. Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2009;80(7):755-61.
 254. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine. 2008;359(1):21-30.
 255. Ong ME, Tiah L, Leong BS, Tan EC, Ong VY, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. Resuscitation. 2012;83(8):953-60.
 256. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. The New England journal of medicine. 2004;350(2):105-13.

257. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, Le Guen M, Gueye P, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *The Journal of emergency medicine*. 2011;41(5):453-9.
258. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, et al. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet*. 1997;349(9051):535-7.
259. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, Pinchalk M, Roth RN, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of cardiology*. 2006;98(10):1316-21.
260. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Effects of prehospital epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest with initial non-shockable rhythm: an observational cohort study. *Critical care*. 2013;17(5):R188.
261. Nakahara S, Tomio J, Nishida M, Morimura N, Ichikawa M, et al. Association between timing of epinephrine administration and intact neurologic survival following out-of-hospital cardiac arrest in Japan: a population-based prospective observational study. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2012;19(7):782-92.
262. Kosciuk C, Pinawin A, McGovern H, Allen D, Media DE, et al. Rapid epinephrine administration improves early outcomes in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84(7):915-20.
263. Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, Wells GA, Raman S, et al. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *The New England journal of medicine*. 1992;327(15):1045-50.
264. Cantrell CL, Jr. Hubble MW, Richards ME. Impact of delayed and infrequent administration of vasopressors on return of spontaneous circulation during out-of-hospital cardiac arrest. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2013;17(1):15-22.
265. Paris PM, Stewart RD, Degler F. Prehospital use of dexamethasone in pulseless idioventricular rhythm. *Annals of emergency medicine*. 1984;13(11):1008-10.

266. Tsai MS, Huang CH, Chang WT, Chen WJ, Hsu CY, et al. The effect of hydrocortisone on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest patients: a pilot study. *The American journal of emergency medicine*. 2007;25(3):318-25.
267. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, et al. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *American journal of critical care : an official publication, American Association of Critical-Care Nurses*. 2001;10(6):391-8.
268. Chen YS, Lin JW, Yu HY, Ko WJ, Jerng JS, et al. 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(9638):554-61.
269. Shin TG, Choi JH, Jo IJ, Sim MS, Song HG, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine*. 2011;39(1):1-7.
270. Lin JW, Wang MJ, Yu HY, Wang CH, Chang WT, et al. Comparing the survival between extracorporeal rescue and conventional resuscitation in adult in-hospital cardiac arrests: propensity analysis of three-year data. *Resuscitation*. 2010;81(7):796-803.
271. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Critical care medicine*. 2013;41(5):1186-96.
272. Correction to Eby et al. (2015). *The Journal of applied psychology*. 2015;100(4):1318.
273. Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *Jama*. 2012;307(23):2526-33.
274. Quinn LM, Hamnett N, Wilkin R, Sheikh A. Arterial blood gas analysers: accuracy in determining haemoglobin, glucose and electrolyte concentrations in critically ill adult patients. *British journal of biomedical science*. 2013;70(3):97-100.

275. Budak YU, Huysal K, Polat M. Use of a blood gas analyzer and a laboratory autoanalyzer in routine practice to measure electrolytes in intensive care unit patients. *BMC anesthesiology*. 2012;12:17.
276. Leino A, Kurvinen K. Interchangeability of blood gas, electrolyte and metabolite results measured with point-of-care, blood gas and core laboratory analyzers. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2011;49(7):1187-91.
277. Jain A, Subhan I, Joshi M. Comparison of the point-of-care blood gas analyzer versus the laboratory auto-analyzer for the measurement of electrolytes. *International journal of emergency medicine*. 2009;2(2):117-20.
278. King R, Campbell A. Performance of the radiometer OSM3 and ABL505 blood gas analysers for determination of sodium, potassium and haemoglobin concentrations. *Anaesthesia*. 2000;55(1):65-9.
279. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive care medicine*. 2013;39(2):165-228.
280. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM, Pettila V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive care medicine*. 2005;31(8):1066-71.
281. Kopterides P, Bonovas S, Mavrou I, Kostadima E, Zakyntinos E, et al. Venous oxygen saturation and lactate gradient from superior vena cava to pulmonary artery in patients with septic shock. *Shock*. 2009;31(6):561-7.
282. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettila V. Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive care medicine*. 2006;32(9):1336-43.
283. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, et al. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest*. 2004;126(6):1891-6.
284. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis A, Karatzas G, Dosios T, et al. Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Respiration; international review of thoracic diseases*. 2001;68(3):279-85.
285. Edwards JD, Mayall RM. Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Critical care medicine*.

1998;26(8):1356-60.

286. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2014;21(2):81-8.
287. Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, Symons R, Pace NL, et al. Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. *Respirology*. 2014;19(2):168-75.
288. Kelly AM, Klim S. Agreement between arterial and venous pH and pCO₂ in patients undergoing non-invasive ventilation in the emergency department. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2013;25(3):203-6.
289. Raoufy MR, Eftekhari P, Gharibzadeh S, Masjedi MR. Predicting arterial blood gas values from venous samples in patients with acute exacerbation chronic obstructive pulmonary disease using artificial neural network. *Journal of medical systems*. 2011;35(4):483-8.
290. Lim BL, Kelly AM. A meta-analysis on the utility of peripheral venous blood gas analyses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2010;17(5):246-8.
291. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO₂ and PO₂ in initial emergency department assessment. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2007;24(8):569-71.
292. Kelly AM, Klim S, Rees SE. Agreement between mathematically arterialised venous versus arterial blood gas values in patients undergoing non-invasive ventilation: a cohort study. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2014;31(e1):e46-9.
293. Tygesen G, Matzen H, Gronkjaer K, Uhrenfeldt L, Andreassen S, et al. Mathematical arterialization of venous blood in emergency medicine patients. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2012;19(6):363-72.
294. Rees SE, Rychwicka-Kielek BA, Andersen BF, Bibi R, Pedersen JF, et al. Calculating acid-base and oxygenation status during COPD exacerbation using

- mathematically arterialised venous blood. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2012;50(12):2149-54.
295. Toftegaard M, Rees SE, Andreassen S. Evaluation of a method for converting venous values of acid-base and oxygenation status to arterial values. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2009;26(4):268-72.
 296. Rees SE, Hansen A, Toftegaard M, Pedersen J, Kristensen SR, et al. Converting venous acid-base and oxygen status to arterial in patients with lung disease. *The European respiratory journal*. 2009;33(5):1141-7.
 297. Browning R, Datta D, Gray AJ, Graham C. Peripheral venous and arterial lactate agreement in septic patients in the emergency department: a pilot study. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2014;21(2):139-41.
 298. Bloom B, Pott J, Freund Y, Grundlingh J, Harris T. The agreement between abnormal venous lactate and arterial lactate in the ED: a retrospective chart review. *The American journal of emergency medicine*. 2014;32(6):596-600.
 299. Middleton P, Kelly AM, Brown J, Robertson M. Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess, and lactate. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2006;23(8):622-4.
 300. Lee WW, Mayberry K, Crapo R, Jensen RL. The accuracy of pulse oximetry in the emergency department. *The American journal of emergency medicine*. 2000;18(4):427-31.
 301. Wilson BJ, Cowan HJ, Lord JA, Zuege DJ, Zygun DA. The accuracy of pulse oximetry in emergency department patients with severe sepsis and septic shock: a retrospective cohort study. *BMC emergency medicine*. 2010;10:9.
 302. Ross PA, Newth CJ, Khemani RG. Accuracy of pulse oximetry in children. *Pediatrics*. 2014;133(1):22-9.
 303. Dogan NO, Sener A, Gunaydin GP, Icme F, Celik GK, et al. The accuracy of mainstream end-tidal carbon dioxide levels to predict the severity of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations presented to the ED. *The American journal of emergency medicine*. 2014;32(5):408-11.
 304. Cinar O, Acar YA, Arziman I, Kilic E, Eyi YE, et al. Can mainstream end-tidal carbon dioxide measurement accurately predict the arterial carbon dioxide

- level of patients with acute dyspnea in ED. *The American journal of emergency medicine*. 2012;30(2):358-61.
305. Pekdemir M, Cinar O, Yilmaz S, Yaka E, Yuksel M. Disparity between mainstream and sidestream end-tidal carbon dioxide values and arterial carbon dioxide levels. *Respiratory care*. 2013;58(7):1152-6.
 306. Delorme S, Freund Y, Renault R, Devilliers C, Castro S, et al. Concordance between capnography and capnia in adults admitted for acute dyspnea in an ED. *The American journal of emergency medicine*. 2010;28(6):711-4.
 307. Brochard L, Martin GS, Blanch L, Pelosi P, Belda FJ, et al. Clinical review: Respiratory monitoring in the ICU - a consensus of 16. *Critical care*. 2012;16(2):219.
 308. Walker WM. Dying, sudden cardiac death and resuscitation technology. *International emergency nursing*. 2008;16(2):119-26.
 309. Srinivasan V, Nadkarni VM, Helfaer MA, Carey SM, Berg RA, American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation I. Childhood obesity and survival after in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics*. 2010;125(3):e481-8.
 310. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS, American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation i. Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2010;3(5):490-7.
 311. Hollenberg J, Lindqvist J, Ringh M, Engdahl J, Bohm K, et al. An evaluation of post-resuscitation care as a possible explanation of a difference in survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;74(2):242-52.
 312. Herlitz J, Ekstrom L, Axelsson A, Bang A, Wennerblom B, et al. Continuation of CPR on admission to emergency department after out-of-hospital cardiac arrest. Occurrence, characteristics and outcome. *Resuscitation*. 1997;33(3):223-31.
 313. van der Hoeven JG, Waanders H, Compier EA, van der Weyden PK, Meinders AE. Prolonged resuscitation efforts for cardiac arrest patients who cannot be resuscitated at the scene: who is likely to benefit? *Annals of emergency medicine*. 1993;22(11):1659-63.

314. Bunch TJ, Hammill SC, White RD. Outcomes after ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: expanding the chain of survival. *Mayo Clinic proceedings*. 2005;80(6):774-82.
315. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C, Rea T, Aufderheide TP, et al. Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *The New England journal of medicine*. 2011;364(4):313-21.
316. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive care medicine*. 2007;33(2):237-45.
317. Delmo Walter EM, Alexi-Meskishvili V, Huebler M, Redlin M, Boettcher W, et al. Rescue extracorporeal membrane oxygenation in children with refractory cardiac arrest. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2011;12(6):929-34.
318. Wolf MJ, Kanter KR, Kirshbom PM, Kogon BE, Wagoner SF. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for pediatric cardiac patients. *The Annals of thoracic surgery*. 2012;94(3):874-9; discussion 9-80.
319. Choi SH, Kim JY, Yoon YH, Park SJ, Moon SW, et al. The use of transcutaneous CO₂ monitoring in cardiac arrest patients: a feasibility study. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2014;22:70.
320. Vaahersalo J, Bendel S, Reinikainen M, Kurola J, Tiainen M, et al. Arterial blood gas tensions after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: associations with long-term neurologic outcome. *Critical care medicine*. 2014;42(6):1463-70.
321. Hommers C. Oxygen therapy post-cardiac arrest: the 'Goldilocks' principle? *Resuscitation*. 2010;81(12):1605-6.
322. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, et al. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *American heart journal*. 2009;158(3):371-7.
323. Saugstad OD, Ramji S, Soll RF, Vento M. Resuscitation of newborn infants with 21% or 100% oxygen: an updated systematic review and meta-analysis. *Neonatology*. 2008;94(3):176-82.

324. Rossi S, Longhi L, Balestreri M, Spagnoli D, deLeo A, et al. Brain oxygen tension during hyperoxia in a swine model of cerebral ischaemia. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2000;76:243-5.
325. Lewis LM, Stothert J, Standeven J, Chandel B, Kurtz M, et al. Correlation of end-tidal CO₂ to cerebral perfusion during CPR. *Annals of emergency medicine*. 1992;21(9):1131-4.
326. Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, Kern KB, Bragg S. Expired PCO₂ as an index of coronary perfusion pressure. *The American journal of emergency medicine*. 1985;3(2):147-9.
327. Prause G, Hetz H, Lauda P, Pojer H, Smolle-Juettner F, et al. A comparison of the end-tidal-CO₂ documented by capnometry and the arterial pCO₂ in emergency patients. *Resuscitation*. 1997;35(2):145-8.
328. Belpomme V, Ricard-Hibon A, Devoir C, Dileseigres S, Devaud ML, et al. Correlation of arterial PCO₂ and PETCO₂ in prehospital controlled ventilation. *The American journal of emergency medicine*. 2005; 23(7):852-9.