



T. C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON UYGULANAN
HASTALARDA SANTRAL VENÖZ VE ARTERİYEL PARSİYEL
OKSİJEN (PO₂) VE PARSİYEL KARBONDİOKSİT (PCO₂)
BASINÇLARININ LAKTAT İLE KORELASYONU VE PROGNOZ
İLE İLİŞKİSİ

Dr.ABİDİN BARAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. RAMAZAN KÖYLÜ

Klinik Eğitim Sorumlusu

KONYA-2017

T. C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON UYGULANAN
HASTALARDA SANTRAL VENÖZ VE ARTERİYEL PARSİYEL
OKSİJEN (PO₂) VE PARSİYEL KARBONDİOKSİT (PCO₂)
BASINÇLARININ LAKTAT İLE KORELASYONU VE PROGNOZ İLE
İLİŞKİSİ

Dr.ABİDİN BARAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. RAMAZAN KÖYLÜ
Klinik Eğitim Sorumlusu

KONYA-2017

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca ve bu tezin hazırlanması sürecinde değerli bilgilerini bizlerle paylaşan, zaman ayırıp yol gösteren, her sorun yaşadığımda çekinmeden yanına gidebildiğim tez danışmanım ve eğitim sorumlum Doç. Dr. Ramazan KÖYLÜ'ye,

Bu tezin hazırlanması sürecinde konu, kaynak ve yöntem açısından bana sürekli yardımda bulunarak zaman ayıran, yol gösterip destek veren ve asistanlığım boyunca da eğitimime katkıda bulunan Doç. Dr. Nazire Belgin AKILLI'ya,

Acil Tıp Uzmanlığının gelişmesinde, yaygınlaşmasında önemli katkıları bulunan, değerli zamanını ayırıp bu tezi değerlendiren ATUDER başkanı Prof. Dr. Başar CANDER hocamıza,

Tez yazım aşamasında bana çok destek olan eş kıdemlim Uz. Dr. Ozan ÖZELBAYKAL 'a, tıp fakültesinde sınıf arkadaşım ve asistanlıkta da eş kıdemlim olan Dr. İlker KAÇER'e,

Ayrıca eş kıdemlilerim Dr. Vahdet IŞIKOĞLU, Dr. Nursen MUTLU, Dr. Burak POLAT ve Uz. Dr. Mevlüt GÜVEN 'e

Her zorluğa beraber göğüs gerdiğimiz Acil Tıp Asistanı arkadaşlarıma, mesai arkadaşlığı yaptığımız sağlık personeline;

Acil Tıp eğitiminin zorluklarını sonuna kadar hisseden annem, babam, ablam ve sevgili eşim Dr. Nahide BARAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Abidin BARAN

KISALTMALAR:

AHA:	American Heart Association
AKÖ:	Ani kardiyak ölüm
AMİ:	Akut miyokart infarktüsü
APACHE:	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ATS:	Acil Tıp Sistemi
EKG:	Elektrokardiyografi
ERC:	Avrupa Resüsitasyon Kurulu
ETCO₂:	End Tidal karbondioksit
İKH:	İskemik kalp hastalığı
İO:	İntraosseus
İV:	İntravenöz
İYD:	İleri Yaşam Desteği
J.SpO₂:	Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu
KA:	Kardiyak arrest
KPR:	Kardiyopulmoner resüsitasyon
NEA:	Nabızsız elektriksel aktivite
OED:	Otomatik eksternal defibrilatör
PO₂:	Parsiyel oksijen
PCO₂:	Parsiyel karbondioksit
PETCO₂:	End Tidal karbondioksit basıncı
SDGD:	Spontan dolaşımın geri dönüşü
TYD:	Temel yaşam desteği
VDH:	Ventrikül duvar hareketi
VF:	Ventriküler fibrilasyon
VT:	Ventriküler taşikardi

ŞEKİLLER:

Şekil 1. Ventriküler Fibrilasyon Örneği

Şekil 2: Ventriküler Taşikardi Örneği

Şekil 3 : Asistoli Örneği

Şekil 4 : Nabızsız elektriksel aktivite örneği

Şekil 5: Yaşam Kurtarma Zinciri

Şekil 6: Temel Yaşam Desteği

Şekil 7 : Erişkin TYD Algoritması

Şekil 8 : İleri Yaşam Desteği Algoritması

Şekil 9 : Torsade de pointes örneği

TABLÖLAR:

Tablo 1 : Nabızsız Elektriksel Aktivite'nin Nedenleri

Tablo 2 : 5H-5T

Tablo 3 : Hasta popülasyonunun demografik, klinik ve laboratuvar karakteristikleri

Tablo 4 : Spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD)

Tablo 5 : Hastaların Juguler Venöz Oksijen Saturasyonlarına Göre Karşılaştırılması

ÖZET

Amaç: Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi erişkin acil servise arrest olarak gelen yada acil serviste arrest olan 18 yaş üstü, travma hastası olmayan hastalardan KPR esnasında santral venöz ve arteriyel parsiyel oksijen (PO₂) ve parsiyel karbondioksit (PCO₂) basınçlarının laktat ile korelasyonu ve prognoz ile ilişkisini araştırmayı planladık.

Gereç ve yöntem : Çalışmaya Kasım 2016 ile Haziran 2017 tarihleri arasında acil servise gelen kardiyak arrest tanısı olan hastalardan 18 yaş üstü, gebe olmayan acil serviste arrest olan veya arrest getirilen hastalar dahil edildi. Ağır kafa travmalı hastalar, 18 yaş altı hastalar, gebe hastalar, kanama diyatezi olan hastalar, hastanın klinik durumuna göre santral juguler kateter endikasyonu olmayan ve yakınları tarafından onam alınamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan hastaların; demografik özellikleri, özgeçmişi (bilinen kronik obstrüktif akciğer hastalığı, koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus, hipertansiyon, kronik karaciğer hastalığı) kaydedildi. Arrest hastaların başlangıç ritmi (NEA, VF, VT, asistoli), defibrilasyon uygulanıp uygulanmadığı, uygulandıysa kaç kez uygulandığı, kardiyopulmoner resüsitasyon süresi, arrest nedeni, kardiyak olup olmadığı ve spontan sirkülasyona dönüp dönmediği kaydedildi. Spontan sirkülasyona dönen hastalarda; takiplerinde hipotansiyon süresi APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) skorları, multiorgan yetmezliği gelişimi kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 99 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 54'ü (% 54,5) erkek 45'i (%45,5) kadındı. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşının 65,7 ± 18,3 olduğu tespit edildi. Çalışmaya alınan 99 hastanın 29'unda (%29,3) spontan dolaşım geri dönmüştür. Yine hastaların 61'inin (% 61,6) kardiyak nedenli arrest olduğu, 38'inin (% 38,4) ise non-kardiyak nedenler ile arrest olduğu tespit edildi. Kardiyak nedenler ile arrest olan vakaların 12'sinin (%19,7) non- kardiyak nedenler ile arrest olan vakaların 17'sinin (%44,7) SDGD (+) olduğu saptandı. Arrest nedenleri ile spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) arasında anlamlı ilişki saptandı (p<0.05). Hastaların acil servisteki arrest ritimleri incelendiğinde hastaların 60'ında (% 60,5) asistoli, 1 (%1) hastada VT, 14 (%14,1) hastada VF ve 24 (%24,2) hastada ise NEA tespit edildi. Asistoli gelişen 60 hastanın 20'si (%33,3),

VF gelişen 14 hastanın 8'inde (%53,3), NEA ritminde olan 24 hastanın ise yalnızca 1'inde (%4,2) SDGD (+) olarak saptandı. Juguler PH , juguler PO₂ , juguler SpO₂ ve juguler laktat düzeyleri ile SDGD arasında anlamlı ilişki saptandı (p<0.05). J.SpO₂ ≥ % 50 olan 31 hastanın 15'inde (% 48,4) spontan dolaşım dönerken, J.SpO₂ <% 50 olan 68 hastanın 14'ünde spontan dolaşımın döndüğü tespit edildi. Elde edilen veriler incelendiğinde Hastaların tansiyon verileri incelendiğinde hipotansif olan 17 hastanın 11'nin (%78,6) J.SpO₂ değerlerinin % 50'nin altında olduğu, hipotansif olmayan 12 hastanın ise 3'ünün (%21,4) J.SpO₂ değerlerinin % 50'nin altında olduğu tespit edildi. Yine veriler incelendiğinde hipotansif olan hastalara vazopressör desteği başlandığı ve yine bu hastaların 11'inde (%78,6) J.SpO₂ değerlerinin % 50'nin altında olduğu tespit edildi. Vasopressör ihtiyacı ile J.SpO₂ <% 50 olması arasında anlamlı ilişki tespit edildi(p<0.05).

Sonuç: Juguler venöz saturasyon ölçümü, KA ile gelen vakalarda SDGD 'nin bir göstergesi olabilir. Ayrıca döndükten sonraki post kardiyak arrest bakımında vazopressör ihtiyacı, şok gelişimi ve düşük SOFA skoru gibi parametreler ile ilişkili olabilir. Bundan sonra hastaya yapılacak müdahaleleri belirlemede yardımcı olabilir.

ABSTRACT

Objective: The aim of this study correlation of central venous and arterial partial oxygen (PO₂) and partial carbon dioxide (PCO₂) pressures with lactate during CPR and relation with prognosis in patients over 18 years old who were admitted to emergency service with cardiac arrest in Konya Education and Research Hospital

Material and method : This study was performed between November 2016 and June 2017 in Konya Education and Research hospital. Patients who were 18 years old , patients with cardiac arrest in or before emergency service and patients with no pregnancy were included to study. Patients with severe head trauma, patients under 18 years, pregnant patients, patients with bleeding diathesis, patients with no central jugular catheter indication according to the clinical status of the patient, and patients who have no informed consent, were excluded from study. Patients' demographic characteristics, history of disease (known chronic obstructive pulmonary disease, coronary artery disease, chronic renal failure, diabetes mellitus, hypertension, chronic liver disease) were recorded. Initial rhythm (NEA, VF, VT, asistoli), defibrillation duration , duration of cardiopulmonary resuscitation, causes of cardiac arrest, cardiac status and spontaneous circulation, were recorded in patients with cardiac arrest. Hypotension durations , APACHE and SOFA scores, development of multiorgan failure were recorded in patients returning to spontaneous circulation.

Results: 99 patients were included to study. 54 of patients (% 54.5) were male and 45 (% 45.5) were female. The mean age of the patients was $65,7 \pm 18,3$. Spontaneous circulation returned in 29 (% 29.3) of 99 patients. 61 (%61.6) of patients were cardiac-induced arrest and 38 (% 38.4) were arrested by non-cardiac causes. 12 (%19,7) of cardiac - induced patients and 17 (%44,7) of non-cardiac arrest patients were ROSC : (+). Significant difference determined between causes of cardiac arrest and ROSC ($p<0.05$). 60 patients (60.5%) had asystole, 1 patient (1%) VT, 14 patients (14.1%) VF and 24 patients (24.2%) NEA. ROSC was positive in 20 patients (33,3%) with asystole , 8 patients (53,3%) with VF, and only 1 patient (4.2%) with NEA rhythm. Significant difference determined between jugular PH, jugular PO₂ , jugular SpO₂, jugular lactate and ROSC ($p<0.05$). ROSC was positive in 15 (% 48,4) of 31 patients with J.SpO₂ $\geq$ % 50 and 14 of 68 patients with J.SpO₂

<% 50. J.SpO₂ values were under %50 in 11 (%78,6) of 17 patients with hypotension and 13 (%21,4) of 12 patients with no hypotension. Vasopressor support was initiated to hypotensive patients and J.SpO₂ values were below % 50 in 11 (%78,6) of these patients. Significant difference determined between vasopressor requirement and J.SpO₂ <%50 (p<0.05).

Conclusion: Jugular venous saturation measurement may be a sign of ROSC in cases of cardiac arrest. In addition it can be associated with , vasopressor requirement, shock development and low SOFA score in post-cardiac arrest care. It can help with any future interventions.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
KISALTMALAR:	ii
ŞEKİLLER:	iii
TABLolar:.....	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Resüsitasyon ve Kardiyak Arrest	3
2.1.1. Tarihçe	3
2.1.2 Epidemiyoloji	4
2.2 Kardiyopulmoner Arrest Ritimleri	4
2.2.1 Ventriküler Fibrilasyon (VF).....	4
2.2.2.Ventriküler Taşikardi (VT).....	5
2.2.3.Asistoli.....	6
2.2.4.Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA).....	6
2.3. Etyoloji	7
2.3.1. Kardiyak Sebepler	7
2.3.2.Yapısal Olmayan Kardiyak Sebepler:	8
2.4.Erişkin Temel Yaşam Desteği (TYD)	10
2.4.1.Yaşam Kurtarma Zincirive Resüsitasyonun Temel Prensipleri	10
2.4.2. Erişkin TYD Algoritması	12
2.5.Erişkin İleri Yaşam Desteği (İYD).....	14
2.5.1. Genel Bilgiler	14

2.5.2. Hastanede Resüsitasyon	14
2.5.3. Hava Yolu Yönetimi.....	15
2.5.4. Kardiyak Arrest Yönetimi	17
2.5.5. İYD Sırasında Kullanılan İlaçlar	20
2.5.6. Resüsitasyon Sonrası Bakım	21
2.5.7. SDGD ile Resüsitasyonun Başarısı ve Prognoz	21
2.6. Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu	23
2.6.1. Klinik Kullanımı.....	23
3. GEREÇ ve YÖNTEM	24
3.1. Çalışma Popülasyonu	24
3.2. Çalışma Dizaynı	24
3.3. İstatiksel Analiz	25
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇLAR.....	37
7. SINIRLAMALAR.....	37
8. KAYNAKLAR.....	38

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Ani kardiyak ölüm (AKÖ); kardiyak aktivitenin bilinç kaybı ve hemodinamik kollapsa neden olacak şekilde bozulması olarak tanımlanabilir. Kardiyak arrest (KA);ülkemizde ve dünyanın birçok ülkesinde, hala acil servislerde önde gelen ölüm nedenlerindendir (1-3).

Acil tıp bilimindeki ilerlemeler ile kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulanan hastaların hayata dönme oranı gün geçtikçe artmaktadır. Genel olarak yapılan çalışmalarda KPR sonrası hastaneden taburculuk oranı %1-16 arasında olmaktadır. Her yıl dünyada yaklaşık 450.000 ani ölüm görülmekte ve % 5 in altında sağ kalım gerçekleşmektedir (4).

Zamanında yapılacak uygun resüsitasyonla KA'ten sekelsiz dönme şansı artmaktadır. KA hastalarından ritmi ventriküler fibrilasyon (VF) veya nabızsız ventriküler taşikardi (VT)'li olanlar; asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite (NEA)'li olanlarla karşılaştırıldığında daha iyi sonuç elde edilmektedir(5).VF'de defibrilasyon ile KA arasındaki zaman arttıkça hasta sağ kalım oranı azalmaktadır. Nabızsız VT ve VF ritimli olan hastaların tedavisinde ilk dakikalarda hastanın defibrile edilerek resüsite edilmesi, sekelsiz olarak daha yüksek oranda hayatta kalabilmelerini sağlamaktadır(1).

KPR işlemi ile ilgili çalışmalar etik nedenlerden dolayı ve ortam şartları nedeniyle sınırlı sayıda olup bu konudaki veriler daha çok retrospektif çalışmalar ve metaanalizlere dayanmaktadır.

KPR, spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) veya resüsitasyonun sonlanması ile sonuçlanır. Resüsitasyonun başarısını SDGD ile birlikte hastane taburculuğu sonrası sağ kalım ve iyi nörolojik sonuçlar da belirlemektedir(6, 7). Kardiyak hastalıkların tedavisi ile ilgili yeni gelişmeler olmasına rağmen resüsitasyonda başarı hala düşüktür.

Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu (J.SpO₂) ölçümü, hipoksi ve serebral iskemi gelişme riski olan hastaların monitörizasyonunda kullanılan bir yöntemdir. Serebral iskemi gelişme riski olan hastaların takibinin yanı sıra kafa içi basıncı düşürmek amacı ile yapılan ventilasyonun ayarlanması, intrakranial hipertansiyonun artışının belirlenmesi, arterio-venöz fistülün teşhisinde ve beyin ölümüne gidişin gösterilmesinde kullanılır(8, 9).

Çalışmamızda T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi erişkin acil servise arrest olarak gelen yada acil serviste arrest olan 18

yaş üstü, travma hastası olmayan hastalardan KPR esnasında, santral venöz ve arteriyel parsiyel oksijen (PO_2) ve parsiyel karbondioksit (PCO_2) basınçlarının laktat ile korelasyonu ve prognoz ile ilişkisini araştırmayı planladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1.Resüsitasyon ve Kardiyak Arrest

2.1.1. Tarihçe

Yaşam kurtarıcı manevraların tarihi M.Ö.1500 yıllarına kadar dayanmaktadır. Eski Mısır'da yabancı cisim aspirasyonu için inversiyon (ters çevirme) manevrası yapılmıştır. Yine milattan önce Eliha peygamberin bir çocuğa ağızdan ağıza suni solunum yaptığı ve çocuğun hayata döndüğü eski kitaplarda geçmektedir(10).

6.yüzyılda Babil'de bir koyuna yapay havayolu uygulamasının yapıldığına dair kanıtlar bulunmaktadır(11). M.S. 1500'lü yıllarda ise ağızdan sıcak hava bir düzenekle üflenmiş ve yaklaşık 300 yıl bu metod kullanılmıştır. Bağırma, tokat atma, rektal bölgeye tütün dumanı verilmesi gibi metodlar da denenmiştir. 1740 yılında Paris Bilimler Akademisi (Academie des Sciences de Paris) ağızdan ağıza solunumu boğulan vakalar için tavsiye etmiştir. 1768'de Hollanda'da boğulma vakalarının hayata döndürülmesi için uygulanan resüsitasyonun kuralları bildirilmiştir(12).1981'de Dr. Frederich Maass ise insan üzerinde göğüs kompresyonunu uygulayıp kayıt eden ilk araştırmacı olmuştur(13).

Günümüzde kullanılan KPR uygulamalarının temelleri 1950'li yıllarda kurtarıcı soluk uygulamasının bildirilmesi ve1960'lı yıllarda Kouwenhoven ve arkadaşlarının göğüs kompresyonu uygulaması ile 14 hastayı yaşama döndürdüklerini bildirmeleri ile atılmıştır(14). 1960 yılında Maryland Tıp Derneği toplantısında göğüs basısı ve kurtarıcı soluk uygulamasından ilk kez söz edilmiştir. 1962 yılında direkt akımlı monofazik dalga formlu defibrilasyonun tanımlanmasından sonra KPR uygulamaları hızla gelişmeye devam etmiştir(15, 16).

American Heart Association (AHA) KPR ile ilgili kılavuzlarını ilk olarak 1960'da yayımlamaya başlamıştır ve belirli aralıklarla güncellemeye devam etmekte olup son güncelleme 2015 yılında yapılmıştır(17).

Avrupa Resüsitasyon Kurulu (ERC) 1989'da kurulmuş ve bu komitenin alt çalışma grupları da KPR standartlarını ve algoritmalarını oluşturmuşlardır(18).

Resüsitasyonda Uluslararası İrtibat Komitesi (International Liaison Committee on Resuscitation) (ILCOR) 1992'de kurulmuştur ve tüm resüsitasyon kılavuzlarında hedeflenen ortak amaçları belirlemek için çalışmalar yapmaktadır(19).

2.1.2 Epidemiyoloji

KA, kardiyak aktivitenin bilinç kaybı ve hemodinamik kollapsta neden olacak şekilde bozulması olarak tanımlanabilir. Amerika Birleşik Devletleri(ABD) verilerine göre tüm ölümlerin %15'inin ani kardiyak ölüme bağlı olduğu bildirilmiştir. Kardiyak kökenli ölümlerde en sık sebebinin iskemik kalp hastalığı (İKH) oluşturmaktadır. Erkeklerde risk kadınlardan 3 kat daha fazladır. İKH varlığında KA riski 6-10 kat artarken, İKH risk faktörleri varken bu risk 2-4 kat artmaktadır(11).

Solunum arresti ise hava yolu obstrüksiyonu ,duman inhalasyonu, boğulma, kafa travması, serebrovasküler olay, madde kullanımı, toksik dozda ilaç kullanımı gibi birçok nedene bağlıdır. Primer KA sonucunda 1-2 dakika içinde solunum dururken; primer solunum arresti sonucu 5-10 dakikada kalp diyastolde durarak KA gelişir(5).

Kardiyovasküler ve respiratuvar sistem birbiriyle genelde etkileşim halindedir. Hipoksemi, karbonmonoksit zehirlenmeleri miyokardın çalışmasını bozabilirken; kalp yetmezliği solunum yetmezliğine sekonder olabilmektedir(5).

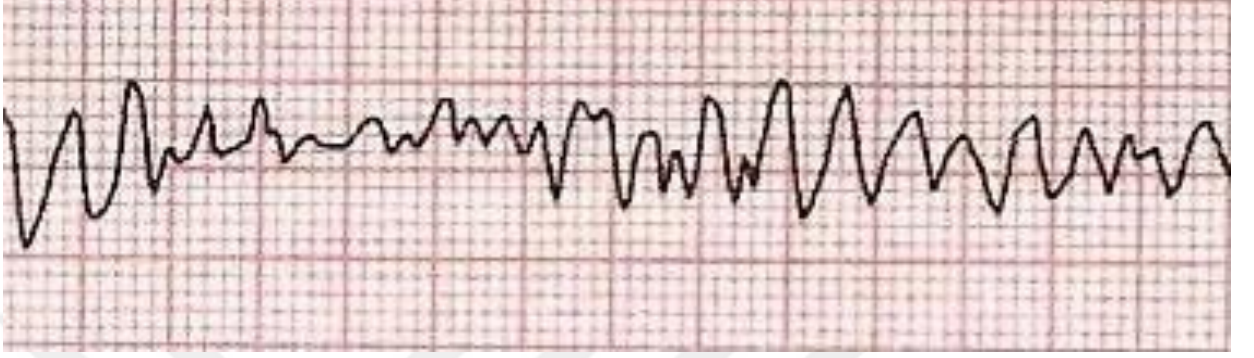
Aritmiye bağlı ölümlerin %98'i kardiyak bir sebebe bağlı olup arrest ritminin %85'i VF'dir. Dolaşım yetmezliğine bağlı ölümlerde sebep çoğunlukla altta yatan bir hastalığa bağlı olup arrest ritmi %70 asistolü,%30 da VF'dir. Önceden herhangi bir kardiyak problemi olmayan veya hemodinamik bozukluğa yol açmamış bir kalp hastalığı olan hastada meydana gelen arrest vakalarında sebep en çok akut miyokart infarktüsü (AMİ) iken, en sık görülen ritim VF'dir ve KPR'nin başarı şansı yüksektir . Ancak ağır hemodinamik bozukluğa yol açan terminal safhada kalp hastalığı bulunan hastada meydana gelen arrest vakalarında görülen ritim NEA yada asistolidir. Bu hastalarda KPR'nin başarı şansı düşüktür(4).

2.2 Kardiyopulmoner Arrest Ritimleri

2.2.1 Ventriküler Fibrilasyon (VF)

Miyokart iskemisine bağlı kalp durmalarında en çok görülen ritim VF'dir. Ventrikül duvarının küçük ve düzensiz kasılmaları sonucu oluşur. Bu kasılmalarda bir koordinasyon olmadığı için kalbin kan pompalama gücü yoktur. Primer VF, hemodinamik bozulma olmadan aniden ortaya çıkar. Sekonder VF ise sol ventrikül yetmezliği veya dolaşım şokunda uzamış durumlarda görülür. Elektrokardiyografi (EKG)'de tam bir düzensizlik hakim olduğundan herhangi bir ritim yoktur.

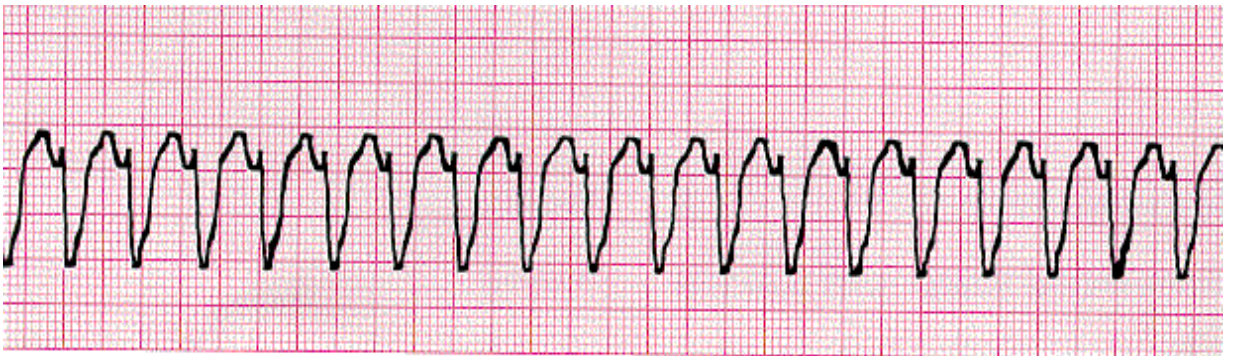
VF ritmi tespit edildiğinde defibrilasyonun en kısa sürede yapılması gerekmektedir. İlk 30 saniye içinde defibrile edilen VF olgularında başarı oranı %98 iken, 2 dk sonra defibrile edilen olgularda bu oran %27'lere kadar düşmektedir. Defibrile edilmeyen her bir dakikada sağ kalım %7-10 azalırken, 12 dakika sonra sağ kalım oranı %2-5'e iner. Kalp yetersizliğine bağlı gelişen VF veya asistolüde prognoz oldukça kötü seyretmektedir(4).



Şekil 1: Ventriküler Fibrilasyon Örneği

2.2.2.Venriküler Taşikardi (VT)

VT; 3 veya daha fazla pacemaker'dan, 100'den fazla ventriküler ektopik atımın görülmesidir. Monomorfik VT; her vurudaki QRS şeklinin tıpatıp aynı olduğu, QRS morfolojisinin yalnızca ara ara dissosiyasyon P dalgaları tarafından değiştirilebileceği VT formudur. Polimorfik VT'de QRS morfolojisinde vurudan vuruya değişiklikler olur(4).



Şekil 2: Ventriküler Taşikardi Örneği

2.2.3.Asistoli

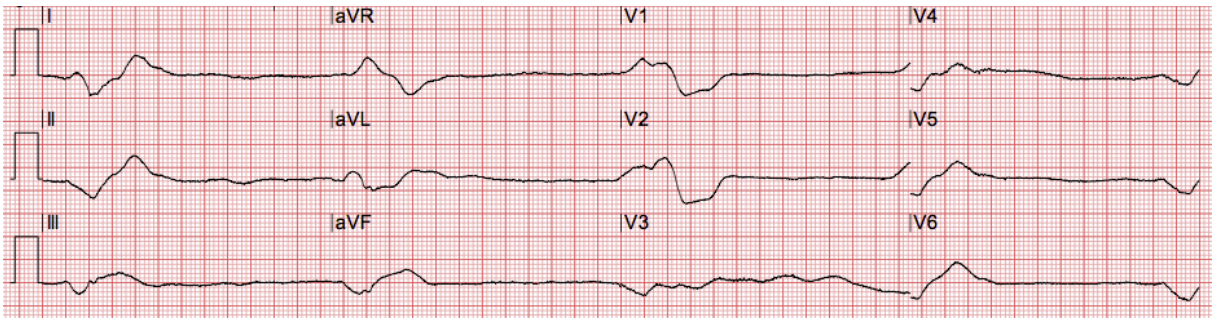
Asistoli, hiçbir kardiyak aktivitenin olmaması durumudur ve çekilen EKG’de düz çizgi görülmesidir. Bu durum bazen ağır bradikardi ve uzun duraklama periyodu ile de karşımıza çıkabilir, o zaman bradiasistoliden bahsedilebilir. Asistolide prognoz genelde kötüdür(20).



Şekil 3 : Asistoli Örneği

2.2.4.Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA)

Klinik olarak bireyde nabız alınamadan monitörde organize bir elektriksel aktivitenin olmasıdır. NEA altında yatan nedenler; kalp debisinde belirgin azalma, derin bir miyokardiyal depresyon, venöz dönüşte azalma sayılabilir. Diğer hastalarla karşılaştırıldığında NEA daha çok kadınlarda, tanıksız ve gece görülmektedir. Taburculuk sağ kalım oranı %2’dir. NEA’li hastaların yönetimi daha çok altta yatan sebebin belirlenmesi ve bunun tedavisi ile yapılmaktadır(21).



Şekil 4 : Nabızsız elektriksel aktivite örneği

Tablo 1 : Nabızsız Elektriksel Aktivite'nin Nedenleri

NEA 'NİN YAYGIN NEDENLERİ	
Hipovolemi	Asidoz
Tansiyon pnömotoraks	Ağır hiperkarbi
Perikardiyal tamponand	Oto-peep
Pulmoner emboli	Hipotermi
Masif miyokardiyal disfonksiyon	Hiperkalemi
Derin şok	Yalancı NEA
Hipoksi	Kardiyotoksinler

2.3. Etiyoloji

KA'in birçok sebebi vardır. Bu sebeplerin kardiyak ve kardiyak dışı sebepler olarak sınıflandırılması klinik tanı açısından faydalı olmaktadır.

2.3.1. Kardiyak Sebepler

İskemik kardiyak sebepler:

- Koroner Arter Hastalığına eşlik eden miyokard enfarktüsü
- Koroner arter embolisi
- Aterosklerotik olmayan koroner arter hastalıkları (disseksiyon, arterit, konjenital anomaliler)
- Koroner arter vazospazmı

İskemik olmayan kardiyak sebepler:

- Hipertrofik kardiyomiyopati
- Dilate kardiyomiyopati
- Kapak hastalıkları
- Konjenital kalp hastalıkları
- Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
- Miyokardit
- Akut perikard tamponadı
- Akut miyokard rüptürü
- Aort disseksiyonu

2.3.2.Yapısal Olmayan Kardiyak Sebepler:

- İdiyopatik ventriküler fibrilasyon
- Brugada sendromu
- Uzun QT sendromları
- Preeksitasyon sendromları
- Tam kalp bloğu
- Göğüs duvarı travması (commotio cordis)

Kardiyak olmayan sebepler:

- Pulmoner tromboembolizm
- İntrakraniyal hemoraji
- Boğulma ve hava yolu obstrüksiyonları
- Pickwick Sendromu
- İlaç kökenli kardiyak arrest
- Ani infant ölüm sendromu (SIDS)

Tüm sebepler incelendiğinde ; %70'den fazlasının kardiyak kökenlidir ,bunların da %60'ını iskemik kalp hastalığı (İKH) oluşturmaktadır, %10 vaka ise yapısal kalp hastalığına bağlı olup bu hastalar genelde 30 yaş altındadır(11).Vakaların %5-10'unda sebep, yapısal olmayan kalp hastalıklarına bağlı olup bu vakalarda arrestin sebebi elektriksel ileti sisteminde veya elektrolit kanallarında olan bozukluklardır(22). %15-25 vaka ise kardiyak dışı sebeplere bağlıdır.

KA'e neden olan geri döndürülebilir sebepler her vakada mutlaka akılda tutulmalıdır. Bu sebepler 5H-5T şeklinde kısaltılmıştır. Altta yatan sebepler tedavi edildiği takdirde KA'lerin sağ kalım şansı artmaktadır.

Tablo 2 : 5H-5T

H'LER	T'LER
Hipovolemi	Tamponand (kardiyak)
Hipo-hiperkalemi	Tansiyon pnömotoraks
Hipotermi	Tromboz (koroner)
H ⁺ iyonu (asidoz)	Tromboz (pulmoner)
Hipoksi	Toksinler

Etyolojik etkenlerden bağımsız olarak KA'in primer mekanizması aritmidir. De Luna ve arkadaşlarının hastane içi hastalarda yaptığı bir çalışmaya göre 157 ani kardiyak arrest vakasının %83.4'ünde ventriküler kökenli aritmiler, %16.6'sında ise bradikardiler gözlenmiştir(23).

Hastane dışı hastalarda ise etyolojik faktörler değişmektedir. VF ve nabızsız VT vakaların %25-35 'inde görülürken, vakaların %25 'ini de NEA ritmi oluşturur. Zamanı bilinmeyen KA vakalarının çoğunda ritim asistolidir, bu da VF ritmi sonrası oluşmuş olabilir(24).

2.4.Erişkin Temel Yaşam Desteği (TYD)

2.4.1.Yaşam Kurtarma Zincirive Resüsitasyonun Temel Prensipleri

KA olan hastalarda resüsitasyonda başarılı olmak için, resüsitasyon ekibinin başındaki kişinin bilgili, yetenekli ve tecrübeli olması gerekmektedir. Belirli aralıklarla güncellenen AHA kılavuzunda bazı değişiklikler olsa da resüsitasyon için temel prensipler aynıdır.

KA olgularının çok farklı etyolojik sebepleri olabileceği, hastane içi veya dışında olabileceği, tanıklı veya tanıksız olabileceği göz önünde alınarak AHA tarafından tek bir resüsitasyon kılavuzu yerine bir dizi uygulamalara belirlenmiştir. Bunların hepsine birden yaşam kurtarma zinciri adı verilmiştir. Bu zincirin ilk halkası KA riskinin belirlenmesi ve yardım çağırılması olup erken tedavinin sağlanması için önemlidir. İkinci ve üçüncü halkalar yaşama döndürülebilirlik açısından KPR ve defibrilasyonu birlikte anlatır. Yaşam zincirinin son halkasını ise post resüsitatif bakımdır. Son halka özellikle serebral ve kardiyak fonksiyonlar açısından önem arz etmektedir(25).



Şekil 5: Yaşam Kurtarma Zinciri ©2015 ERC

Kurtarıcının ilk yapacağı iş kazazedeye yaklaşımdan önce ortamdaki potansiyel risk faktörlerini değerlendirip önce kendi can güvenliğini sağlamasıdır. Çevresinin ve kazazedenin güvenliğini sağladıktan sonra hastayı değerlendirmelidir. Kazazedenin cevap vermediğini,

nabız kontrolünü yaparak nabzın olup olmadığını, normal soluk alıp almadığını ayırt ederek kardiyak arresti tanımalıdır(24).

Acil Tıp Sistemi (ATS)'nin aktive edilmesi özellikle defibrilasyon süresini ve KA sonrası bakıma ulaşma süresini kısaltmaktadır. Kurtarıcı bu sırada ATS çalışanına KA vakası ile ilgili gerekli bilgileri vermeye ve ondan gelecek direktif ve önerileri gerçekleştirmeye hazır olmalıdır(2).

Göğüs basıları KPR'nin temelidir. KPR beyin ve diğer önemli organlara oksijeni sağlayayan en önemli yoldur. Tüm kurtarıcılar KA vakalarında hangi seviyede eğitim almaları ayırt edilmeksizin mutlaka göğüs kompresyonu yapmalıdır. Göğüs basısına ek olarak kurtarıcı solunum ve diğer hava yolu uygulamaları yapılabilirse KA vakalarında sağ kalımı artırır(2).

2015 yılında yayınlanan AHA kılavuzunda, 2010 yılındaki kılavuza göre bazı güncellemeler vardır. Bu güncellemeler aşağıda maddeler halinde sıralanmıştır.

- Erişkin Temel Yaşam Desteği (TYD) Algoritması kurtarıcılarının hastanın yanından ayrılmadan acil yanıtı **mobil telefon** ile aktive etmesi vurgulanmış.
- KA riski yüksek yerlerde **kamu erişimli defibrilasyon** programları geliştirilmesi.
- Hasta yanıtıysa, soluk alması kesilmişse ya da anormal bir tarzda soluk alıyorsa; kurtarıcı ve eğitimli kurtarıcı, hastanın KA geçirdiğini varsaymalıdır.
- Kurtarıcı, otomatik eksternal defibrilatör (OED) yada eğitimli başka bir kurtarıcı gelene kadar göğüs basısı uygulamasına devam etmelidir.
- Yetişkin KA kurbanlarında kurtarıcılarının göğüs basılarını dakikada 100-120 hızında uygulamaları uygundur.
- Elle KPR uygulaması esnasında kurtarıcılar ortalama bir erişkin için en az 5 cm derinliğinde göğüs basıları uygulamalı ve aşırı bası derinliklerinden (6 cm yüksek) kaçınmalıdırlar.
- Opioid bağımlılığı olduğu bilinen ya da bundan şüphe duyulanlara, intramusküler ya da intranasal nalokson uygulaması uygundur.
- Opioid doz aşımı riski altındaki kişilere, Nalokson uygulaması ile ya da Nalokson uygulaması olmaksızın müdahale konusunda eğitim verilmesi göz önünde bulundurulabilir.

- Yetişkin KA kurbanlarında, kurtarıcılarının göğüsün tam olarak gevşemesine izin vermek için basılar arasında **göğüs üzerine dayanmaktan kaçınması** uygundur.



Şekil 6: Temel Yaşam Desteği

2.4.2. Erişkin TYD Algoritması

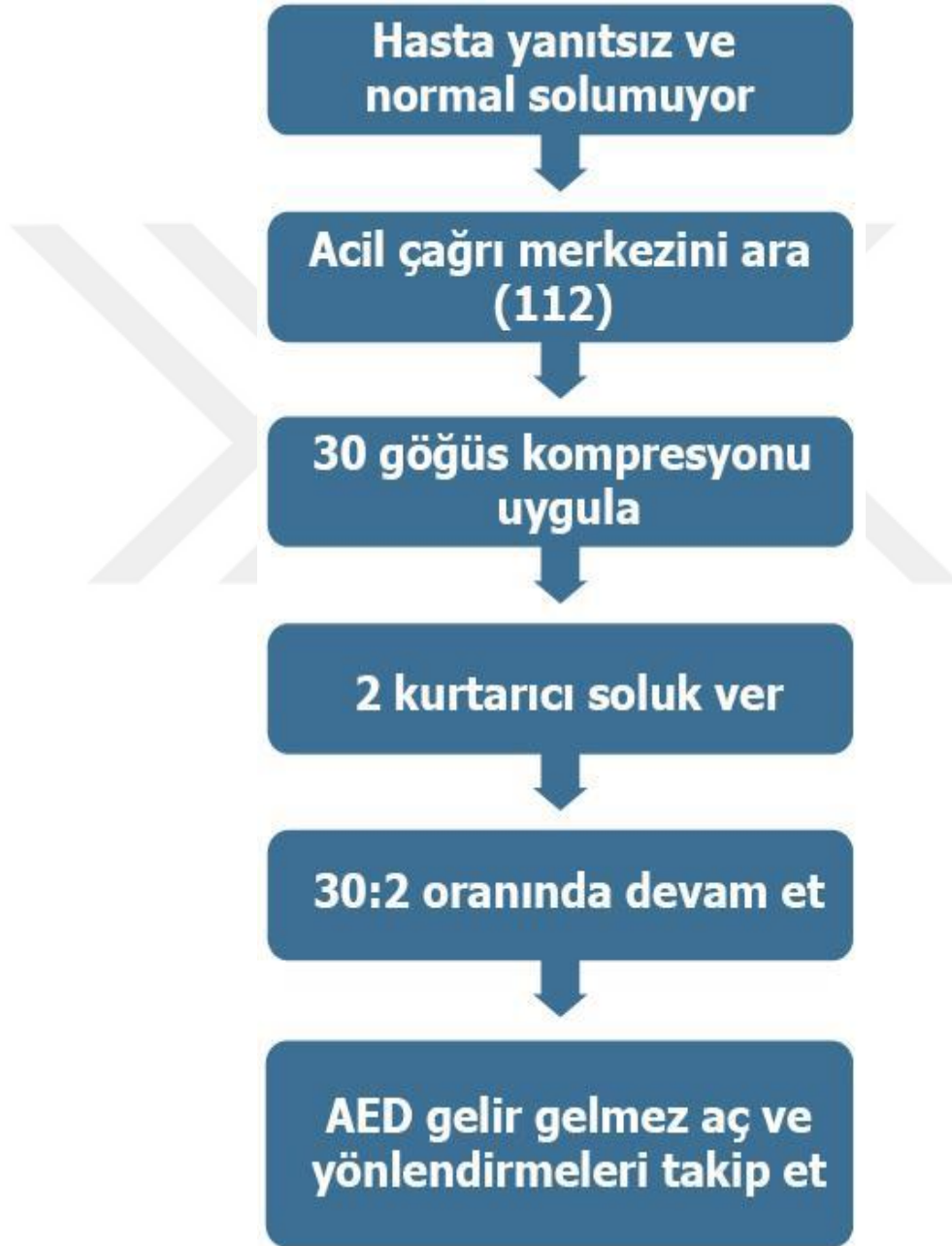
TYD uygulamaları aşağıdaki hareket planını kapsamaktadır (şekil 7).

1. Kazazedenin ve uygulayıcının çevre güvenliğinden emin ol.
2. Kazazedenin bilinç durumu kontrol et. Bilinç yok ise “yardım edin” diye yüksek sesle bağır. Acil yardım sistemini aktive et. Mümkünse mobil telefon kullan.
3. Yanıt veriyorsa acil yardım ekibi gelene kadar kazazedeyi gözle. Yanıt yoksa diğer basamaklara geç.
4. Hava yolu açık tutularak normal solunum olup olmadığı belirle, nabızı kontrol et (nabız kontrolü 10 saniyeyi geçmemelidir).
5. Kazazede normal soluyorsa recovery (iyileşme) pozisyonuna getir, solunum normal değil veya yok ise ve nabız var ise; her 5-6 saniyede bir 1 soluk veya 10-12 soluk/dakika olacak şekilde kurtarıcı soluk ver. İki dakika sonra yardım çağır (Eğer henüz yapmadıysan). Her 2 dakikada bir nabız kontrol ederek kurtarıcı soluk vermeye devam et. Nabız yok ise göğüs kompresyonuna başla.
6. Solunum yok veya sadece gasping şeklinde ise, nabız yok ise kurtarıcı eğitilmiş ise 30 göğüs kompresyonu ve 2 ağızdan ağza solunumla kombine et. Eğitimsiz veya

yapamayacak gibiyse sadece göğüs kompresyonu dakikada 100-120 arasında olacak şekilde yapılır.

7. Resüsitasyona profesyonel yardım gelinceye, kazazede uyanıncaya veya yorgunluktan tükeninceye kadar devam edilir.

8. OED ulaştığında şoklanabilir bir ritim mi, değil mi kontrol et. Şoklanabilir bir ritim ise 1 şok ver, 2 dakika KPR yap.



Şekil 7 : Erişkin TYD Algoritması ©2015 ERC

2.5.Erişkin İleri Yaşam Desteği (İYD)

2.5.1. Genel Bilgiler

Erişkin ileri yaşam desteği (İYD) TYD'nin devamı niteliğindedir, hastane öncesi ve hastane içi arrest olgularında yetenekli sağlık personeli için önerilmektedir. İYD; KA oluşmasını önlemek için gerekli nedenlerin saptanmasını, KA'nin tedavisini ve KPR yapıp SDGD sağlanarak hastaların sonuçlarının iyileştirmesini kapsamaktadır(1).KA'nin oluşmaması için gerekli müdahaleler; havayolu yönetimi, ventilasyon desteği, bradikardi ve taşikardilerin tedavisini içermektedir. KA tedavisi ise erken KPR ve hızlı defibrilasyonun yapılmasını kapsamaktadır. İYD müdahaleleri ile (ilaç tedavisi, ileri hava yolu yönetimi ve fizyolojik monitorizasyon) SDGD olasılığının artırılması amaçlanmaktadır. SDGD sonrası hayatta kalım ve nörolojik sonuçların iyileştirilmesi KA sonrası bakım ile sağlanabilir(1).

2.5.2. Hastanede Resüsitasyon

Hastane içi KA olgularında temel ve ileri yaşam desteğini ayırt etmek mümkün değildir. Tüm hastane içi KA olgularında aşağıdaki algoritmaya uyulmalıdır.

- KA hızla belirlenmelidir.
- Standart bir telefon numarası ile yardım istenmelidir.
- Havayolu cihazları kullanılarak KPR'ye hemen başlanmalı, defibrilasyon en çok 3 dakika içinde uygulanmalıdır.
- Bir kişi KPR uygularken diğerleri resüsitasyon ekibini çağırır, resüsitasyon malzemelerini ve defibrilatörü getirir.
- Kompresyon ventilasyon oranı 30:2'dir.
- Kompresyona ara verilmeden etkin biçimde yapılır. 2 dakikada bir kompresyon yapan kişi değiştirilir.
- Eldeki en uygun cihazla havayolu açık tutularak ventilasyon yapılır.
- İnspiryum süresi 1 saniye olmalı ve oksijenizasyon en erken sürede sağlanmalıdır.
- Entübasyon sonrası göğüs kompresyonuna 100-120/dk, ventilasyona 10/dk ile devam edilir.

- Havayolunun sağlanamadığı durumlarda ağızdan ağza solunum düşünülebilir ancak sadece kompresyonla da gidilebilir.
- Defibrilatör kullanılarak şoklanabilir ritim (VF, nabızsız VT) varlığı kontrol edilir. Bu ritimlerin varlığında defibrile edilir, sonrasında ara vermeden kompresyona devam edilir.
- KPR devam ederken yeterli kişi varlığında damar yolu sağlanmalı ve İV kullanılacak ilaçlar hazırlanmalıdır.
- Hasta resüsitasyon ekibi liderine devredilir. Kesintisiz etkin kompresyona özen gösterilmelidir. End Tidal karbondioksit (ETCO₂) kompresyon etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılabilir.

2.5.3. Hava Yolu Yönetimi

KPR sırasındaki ventilasyonun amacı; yeterli oksijenizasyonu ve karbondioksitin yeterli eliminasyonunu sağlamaktır. KA sırasında beyin ve kalbe sağlanan oksijen, arteriyel kandaki oksijen miktarından daha çok kan akımdaki miktarına bağlıdır(26). Bu yüzden tanıklı VF’de ilk dakikalarda göğüs kompresyonuna başlanmalıdır. Göğüs kompresyonu kurtarıcı soluktan çok daha önemlidir. Ayrıca ventilasyona bağlı intratorasik basıncın artmasından dolayı ve göğüs basılarına ara verilmesi nedeniyle KPR kalitesi düşebilmektedir. Bu sebeple, tanıklı arrest durumunda yalnız kurtarıcı KPR’nin ilk dakikalarında göğüs basılarına ara vermemelidir. İleri havayolu yerleştirilmesi ve defibrilasyon; tanıklı VF KA durumlarında göğüs basılarını geciktirmemelidir(27).

KPR sırasında %100 O₂ ve titre edilmiş O₂ kullanımı ile ilgili yapılan insan ve hayvan çalışmalarında ortak bir fikir birliğine varılamamıştır. %100 O₂ kullanımının uzun süreçte toksisitesi olduğu bilinse de KPR gibi kısa bir süreçte kullanılmasının toksik etki yönünden zararlı olduğuna dair kanıt yoktur(28, 29).

Pozitif basınçlı ventilasyon intratorasik basıncı artırıp venöz dönüşü azalttığı için önceki yıllardaki önemini yitirmiştir. Üst havayolunun açık olduğu durumlarda, göğüs kompresyonu sırasında ekspanse olan göğüs kafesinin pasif oksijenizasyonu, en azından KPR’nin başlangıcındaki birkaç dakikada O₂ ihtiyacını karşılıyor gibi görülmektedir(26).

Balon-maske ile ventilasyon birden fazla eğitilmiş kişi olduğu durumlarda önerilmektedir. Tek kurtarıcı varsa solunum için ağızdan ağza yada ağız-maske ile

ventilasyon daha etkin olmaktadır. Balon-maske kullanımı ileri hava yolu yerleştirilmesi gecikmiş yada başarısız olmuşsa faydalı olmaktadır. Maske, ağız ve buruna eğitimli kişi tarafından hava kaçırmayacak şekilde oturtulmalı ve 30 göğüs kompresyonu sonrasında 2 kez maske ile ventile edilmelidir. Bir kerede 600ml tidal volüm verecek şekilde kullanılmalıdır. Bu yöntem gastrik regurjitasyon ve aspirasyon gibi komplikasyonlara sebep olabilmektedir(1, 6).

Krikoid basının KA'de rutin kullanımı önerilmemektedir. Orofaringeal havayolu her zaman uygulanmaz, eğer uygulanacaksa bilinci kapalı hastalarda, gag refleksi olmadığı durumlarda eğitimli bir kurtarıcı tarafından uygulanmalıdır(1). Nazofaringeal havayolu ise çenenin açılmadığı veya havayolu obstrüksiyonu olan hastalarda tercih edilebilir.

İleri hava yolu uygulamasının KPR sırasında ne zaman yapılması gerektiğiyle ilgili bir çalışma yoktur. Endotrakeal entübasyon için göğüs kompresyonuna kısa da olsa ara vermek gerekir, supraglottik hava yolu uygulamasında ara vermeye gerek yoktur ve alternatif olabilir. Eğer ileri hava yolu girişimi göğüs kompresyonuna belli bir süreden fazla engel olacaksa KPR'a devam edilir ve ileri hava yolu girişimi defibrilasyon girişiminde başarısız olana kadar yada Return of Spontaneous Circulation (SDGD) ispatlanana kadar ertelenebilir. Göğüs basılarında arayı asgari tutmak amacıyla, entübasyon işlemini uygulayacak kurtarıcının basılar devam ederken laringoskop (ağız boşluğuna) yerleştirmiş, endotrakeal tüp elinde hazır olması ve sadece vokal kordların görüntülenmesi için göğüs basılarına (10 saniyeyiden kısa olmalı) ara verilmesi önerilmektedir. Endotrakeal entübasyon yapıldıysa dalga boyu kapnografi ile yerinin tespiti, doğru yerde olup olmadığı kontrol edilmesi önerilmektedir(1).

Endotrakeal tüpün doğru yerleştirildiğinden klinik olarak emin olmak için mide epigastrium üzerinden dinlenerek soluk seslerinin olmadığına, her iki hemitoraks üzerinden dinlendiğinde ise eşit havalandıklarına emin olunabilir. Emin olunmadığı durumlarda laringoskop kullanılarak tüpün vokal kordlardan geçip-geçmediği görüntülenebilir. Hala şüphe duyulduğunda tüp çıkarılarak balon-maske ile havalandırılarak tüp tekrar yerleştirilebilir. Tüpün doğru yerleştirildiğine emin olduktan sonra, hangi derinlikte olduğu (ön dişler seviyesinde) not edilmeli ve tüp sabitlenmelidir(30).

Hastane içi KA vakalarında yapılan bir çalışmada erken invaziv hava yolu kontrolünün SDGD'ye etkisi olmadığı ama 24 saatlik sağ kalımı arttırdığı tespit edilmiştir(1).

İleri hava yolu uygulandığı zaman 30:2 kompresyon ventilasyon uygulaması yerine dakikada 100-120 kompresyon uygulamasına geçilir, ikinci kurtarıcı da dakikada 8-10 soluk

verir. Kardiyak outputu azalttığı ve venöz dönüşü baskıladığı için daha fazla soluk vermekten kaçınılır.

2.5.4. Kardiyak Arrest Yönetimi

KA'e 4 ritim neden olur. Bunlar; VF , nabızsız VT , NEA ve asistolidir. VF disorganize elektriksel aktiviteyi gösterirken nabızsız VT ventriküler miyokardın elektriksel aktivitesini gösterir. NEA heterojen organize ritimleri kapsar, asistoli ise ventriküler elektriksel aktivitenin yokluğunu gösterir. Bu 4 ritim TYD ve İYD'nin arrest sonrası bakımı da kapsayacak şekilde entegre kullanılması gerekmektedir. Yüksek kaliteli KPR ile tanıklı VF ve nabızsız VT ritimlerinde erken defibrilasyon sağ kalım oranını ve hastane taburculuk oranını artırmaktadır(1).

KA ritimleri arasındaki temel fark şoklanabilir ve şoklanamayan olan ritimlerdir. VF ve nabızsız VT ritminde defibrilasyona mutlaka gerek varken kaliteli göğüs basısı, ileri hava yolu yönetimi, ventilasyon, adrenalin kullanımı gibi adımlar şoklanabilir ve şoklanamayan ritimlerde ortaktır.

İYD algoritması tüm KA ritimleri için geçerlidir. Kaliteli KPR bütün basamaklarda vurgulanmıştır. Göğüs kompresyonlarına 10 sn'yi aşmamak üzere sadece ritim kontrolü, ileri hava yolu yerleştirilmesi ve şok uygulaması gibi nedenlerle ara verilebilir bunların dışında ara verilmesi KPR başarısını azaltmaktadır(1).

Etkin bir KPR için etkili göğüs basıları (5cm derinliğinde olmalı ancak 6 cm'yi aşmaktan kaçınılmalıdır), dakikada 100-120 kez kompresyon yapılmalı ve göğüs ekspansiyonu mutlaka sağlanmalı, fazla ventilasyondan kaçınılmalıdır. Eğer end tidal karbondioksit basıncı (PETCO₂) 10 mmHg'nin altında veya intraarteriyel diyastolik basınç 20mmHg'nin altında ise KPR kalitesi tekrar değerlendirilmelidir, hatalı uygulama varsa düzeltilmelidir(1).

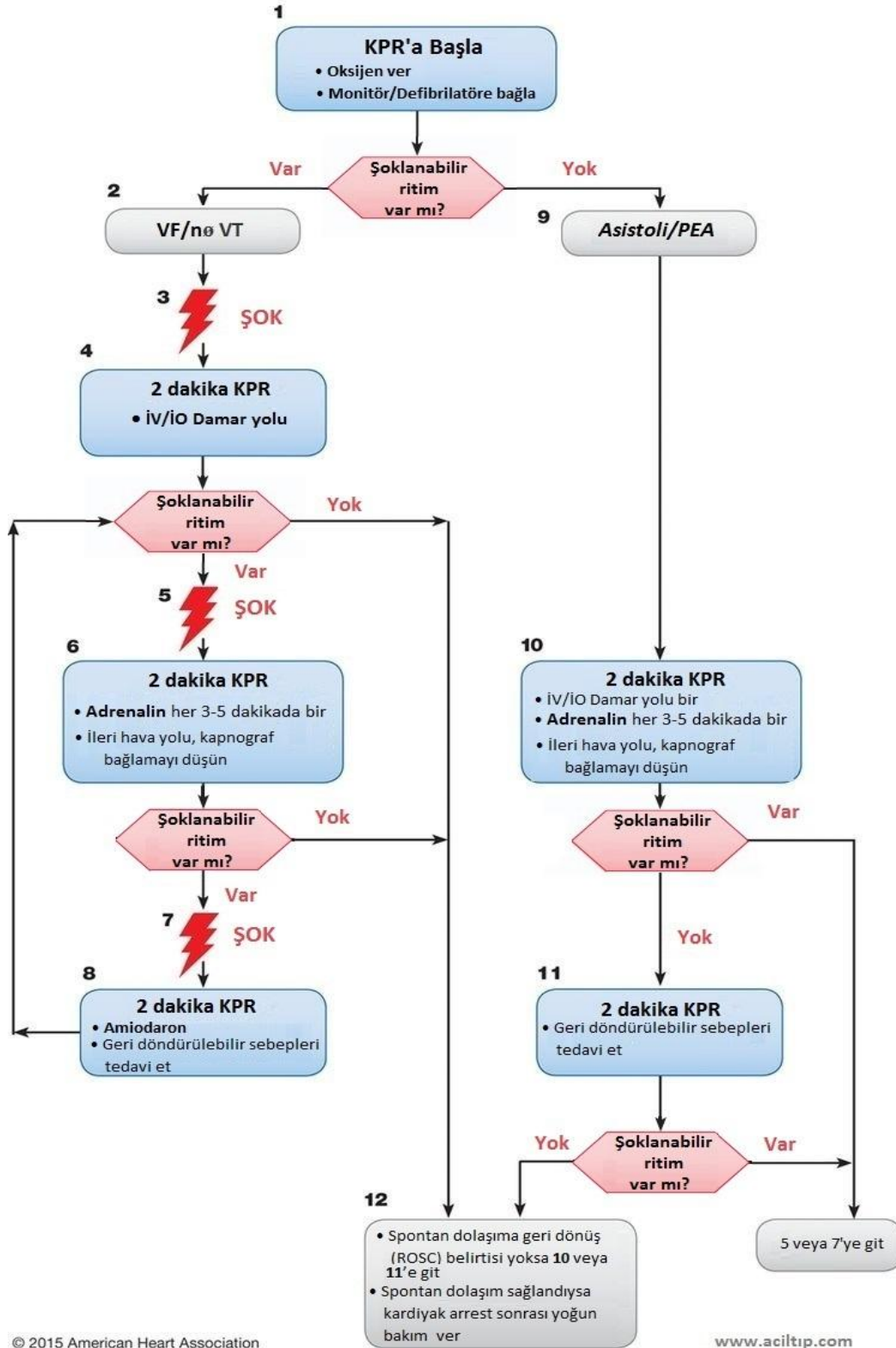
SDGD nabızın kontrolü sırasında alınması ve kan basıncının gelmesi ile anlaşılır. Moniterde PETCO₂ basıncının 40 mmHg üzerine çıkması ve arter trasesinin görülmesi de SDGD 'nin olduğunu göstermektedir.

VF/nabızsız VT tespit edilirse kurtarıcılardan biri göğüs kompresyonunu sürdürürken diğeri defibrilatörü şarj eder. Defibrilatör şarj olduktan sonra göğüs kompresyonu bırakılıp,

hastadan herkesin uzaklaşması ikaz edilir ve elektriksel bir şok verilir (360 J monofazik ya da 150-200 J bifazik)(25).

Elektriksel şoktan hemen sonra nabız kontrolü yapılmadan göğüs kompresyonuna devam edilir. 2 dakika kompresyon yapıldıktan sonra ritim kontrolü yapılır. Defibrilasyon, perfüzyon sonrası ritim oluştursa dahi şok sonrası sirkülasyon zaman alır. Eğer şok sonrası hemen ritim kontrolü yapıp zaman kaybedilirse perfüzyon oluşmamışsa miyokardiyal hasar artmaktadır. 2 dakika KPR yapıldıktan sonra çok kısa bir ara verilip ritim kontrolü yapılır yine ritim VF/nabızsız VT ise tekrar elektriksel şok verilir, 2 dk KPR'a devam edilir ve tekrar ritim kontrolü yapılır. Yine ritim aynı ise üçüncü kez şok verilir, KPR'a devam edilir. İV veya intraosseöz yol açıldıysa 1 mg adrenalin ve 300 mg amiodaron uygulanır. SDGD sağlanmadıysa adrenalin bir sonraki şokun başarısını artırır ve miyokardiyal kan akımını artırır. Hayvan çalışmalarında, adrenalinin en yüksek plazma konsantrasyonuna periferik enjeksiyondan ortalama 90 saniye sonra ulaştığı saptanmıştır(31). Üçüncü şok sonrası SDGD sağlanırsa adrenalinin verilmesi ile taşikardi ve hipertansiyon ile yeniden VF oluşma riski vardır ve adrenalinin plazma konsantrasyonu yükselmiş olur. Bununla ilgili yapılan çalışmalarda dışardan verilen adrenalinin herhangi bir zararına rastlanmamıştır(32). Kapnografin dalga formunun izlenmesi göğüs kompresyonlarına ara vermeden SDGD'nin saptanmasını sağlar ve dolaşım dönmüş ise bolus adrenalin verilmesini önlenmiş olur. İki prospektif insan çalışması spontan dolaşım geri döndüğünde ETCO₂'nin anlamlı olarak arttığını göstermiştir(33).

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. İkincil ve takip eden dozlarda eşit veya daha yüksek doz düşünülebilir.
- **Monofazik:** 360 joule

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

- Endotrekeal entübasyon veya supraglottik havayolu
- 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 8 : İleri Yaşam Desteği Algoritması

2.5.5.İYD Sırasında Kullanılan İlaçlar

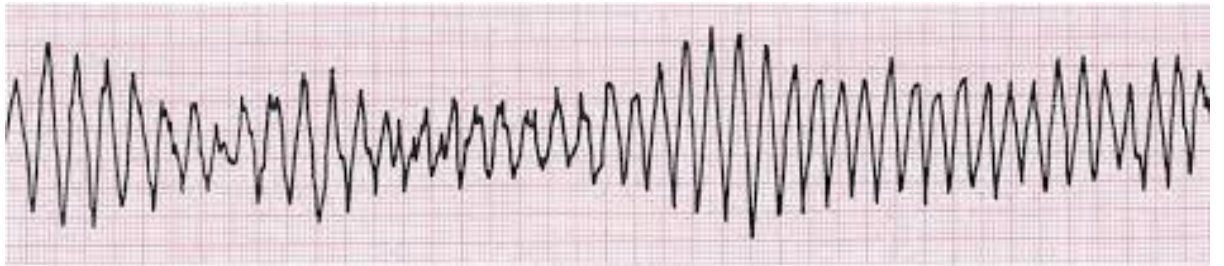
İYD sırasında kullanılan ilaçlar ikincil plandayken; erken KPR ve şoklanabilir ritimlerde erken defibrilasyon birincil öneme sahiptir. İlaç uygulaması sırasında İV veya İO (intraosseus) yol tercih edilir. Santral damar yolu KPR uygulamasına ara vermeden açılabilir. İV veya İO yol açılmadığı durumlarda endotrakeal tüpten adrenalin, lidokain ve vazopressin verilebilir. Ancak bu ilaçların dozları tam olarak bilinmemekle birlikte normalin 2-2.5 katı önerilmektedir(1).

Adrenalin her KPR’da her 3-5 dakikada 1 mg İV yada İO yoldan verilmesi önerilmektedir.

Antiartimiklerin rutin kullanımda yeri yoktur, ancak şoklanabilir ritimlerde (VF/nabızsız VT) 3 kez şok verildikten sonra devam ederse 300 mg amiodaron bolus olarak verilir. Ek olarak 150 mg daha amiodaron verilebilir. Amiodaron sodyum, potasyum, kalsiyum kanalları ve alfa ve beta adrenerjik reseptörleri bloke eder(25).

Adrenalin alfa reseptörler üzerinden etki ederek vazokonstrüksiyona neden olur. Bu şekilde KPR sırasında koroner ve serebral perfüzyon basıncı artar. Ancak miyokard iş yükünü arttırması ve subendokardiyal perfüzyonu azaltması istenmeyen etkilerindendir. Adrenalinin SDGD’yi arttırdığını gösteren çalışmalar olmasına rağmen resüsitasyon ilaçları ve havayolu müdahalesinin KA sonrası taburculuğu arttırdığını gösteren çalışmalar yoktur. Erken defibrilasyon ve yüksek kalitede aralıksız KPR her zaman en önemli tedavi şeklidir(34).

Magnezyumun KA’de rutin kullanımı sağ kalımı arttırmaz, yalnızca VT’nin bir ritmi olan Torsade de pointes şüphesi dışında önerilmez(35).



Şekil 9 : Torsade de pointes örneği

Önceki yıllarda çıkan kılavuzlarda önerilen atropin, sodyum bikarbonat, kalsiyum, fibrinolitik, IV sıvılar, kardiyak pace takılması, prekordiyal yumruk uygulamaları rutin kullanımdan çıkarılmıştır ve yalnızca bazı özel durumlarda önerilmektedir. Örneğin

fibrinolitik kullanımı KA'nın pulmoner emboliden olduğu kanıtlanmışsa verilmesi düşünülebilir, ancak fibrinolitik verilirse 60 ila 90 dakika mutlaka KPR yapılmalıdır(36).

Hipovolemi geri döndürülebilir bir nedendir. Mayı olarak ilk tercihimiz %0,9 sodyum klorür veya ringer laktattır, kolloid kullanımı önerilmemektedir.

2.5.6.Resüsitasyon Sonrası Bakım

SDGD, KA sonrası iyi bir bakım ve yaşam kalitesi ile sağ kalımı arttırdığı gün geçtikçe daha da iyi anlaşılmıştır. Hemodinamik bozukluk nedeniyle erken mortaliteyi ve beyin hasarı, multiorgan yetmezlik, miyokardiyal disfonksiyon, post kardiyak arrest sendromu nedeniyle oluşan geç dönem mortalite ve morbitideyi azaltmak amaçlanmaktadır(37). Sendromun ciddiyeti KA'in süresi ile doğrudan ilgilidir, kısa sürede dönen hastalarda post kardiyak arrest sendromu görülmeyebilir. SDGD ve yoğun bakıma alınan ancak yoğun bakımda ölen hastalardan hastane dışı KA'lerin %68 'i,hastane içi KA'lerin %23'ünün nedeni serebral hasardır(38, 39). KA sonrası miyokardiyal disfonksiyon sıktır ama bu hastalar genelde 2-3 gün içinde düzelir. KA'e bağlı iskemi/perfüzyon bozukluğu , multiorgan yetmezliğine katkıda bulunan enfeksiyon riskini arttıran koagülasyon ve immünolojik markerları aktive eder. Bu nedenle post kardiyak arrest sendromu ile sepsis arasında sıkı bir ilişki vardır(40).

SDGD sonrasında ventilasyon sağlanmalı hedef satürasyon >%94 olacak şekilde ventile edilmelidir, hemen 12 derivasyonlu ekg çekilip kardiyak bir neden olup olmadığı araştırılmalıdır. Hipotansiyon varlığında İV yada İO yoldan sıvı tedavisine başlanmalı, gerekirse vazopressör tedavi verilmelidir. Sistolik basınç >90 mmHg olacak şekilde tutulmalıdır(41).

2.5.7. SDGD ile Resüsitasyonun Başarısı ve Prognoz

KPR, SDGD veya resüsitasyonun sonlanması ile sonuçlanır. Resüsitasyonun başarısını SDGD ile birlikte hastane taburculuğu sonrası sağ kalım ve iyi nörolojik sonuçlar da belirlemektedir(6, 7). Kardiyak hastalıkların tedavisi ile ilgili yeni gelişmeler olmasına rağmen resüsitasyonda başarı hala düşüktür.

ABD'de 12000 resüsitasyonun incelendiği 24 yıl süren çalışmada; yeni kabul edilip uygulanmaya başlanan resüsitasyon yaklaşımlarının 1998 ile 2001 arasındaki kısa dönem sağ

kalım oranlarını 1977 ile 1981 yılları arasında görülenden belirgin olarak değiştirmedeği bildirilmiştir (%15,7 ile %17,5). Ancak uzun dönem sağ kalım sonuçları daha iyi yönde ilerlemektedir(42).

Hastane dışı KA'lerin dahil edildiği bir prospektif çalışmada ise 2005 ile 2012 arasında hem hastaneden taburculuğa kadar sağ kalımın anlamlı derecede arttığı (%5.7'ye karşı %8.3) hem de nörolojik fonksiyonelliğin daha iyi olduğu bildirilmiştir(43).

İlk alınan ritmin asistoli olduğu vakalarda sonrasında şoklanabilir ritim olan VF/nabızsız VT elde edilse de başarı oranı düşüktür. Hastaların ancak %10'u hastaneye yatırılana kadar yaşamakta, %0-2'si hastaneden taburcu olabilmektedir(44, 45). Bu sonucun sebebi muhtemelen uzamış KA süresidir. Asistoli ritmi için tanıklı KA, genç hasta yaşı, ATS'nin hızlı aktive edilmesi ve SDGD sonrası bradiaritmi gelişmemesi başarılı olma ihtimalini arttıran faktörlerdir(44, 46).

NEA'de de sağ kalım düşüktür. 150 hastanın incelendiği bir çalışmada hastane yatışına kadar %23, hastane taburculuğuna kadar %11 hasta yaşamıştır(47).

İlk alınan ritmi şoklanabilir ritim (VF/nabızsız VT) olan hastaların ise hastane taburculuğuna kadar sağ kalım oranı %25-40 civarındadır. ABD'de yapılan 24 yıllık resüsitasyonların incelendiği çalışmada(48) başlangıç ritmi VF olan hastaların sağ kalımı diğer ritimlerdekilere kıyasla oldukça yüksek bulunmuştur (%34'e karşı %6). Koroner arter hastalığı etyolojik faktör olduğunda ise sağ kalım oranı %49'a kadar yükselmektedir(49).

Resüsitasyonun başarısını belirleyen en önemli faktör KPR başlangıcına kadar geçen süredir. KPR'ye geç başlanması, ilk ritmin şoklanabilir bir ritm olmaması, ileri yaş, KPR sonrası gelişen hipotansiyon, pnömoni veya renal yetmezlik gelişmesi, endotrakeal entübasyon ve vazopressör desteği gerekmesi, kalp yetmezliği öyküsü olması hastane yatışına kadar sağ kalımı kötü yönde etkileyen faktörlerdir(7, 50).

5 dakikadan uzun süren KPR, vital bulguların alınamaması, sepsis varlığı, serebrovasküler hastalıklar, kardiyak hastalık öyküsü olması, kanser ve Alzheimer, ikiden fazla kronik hastalık olması nörolojik sonuçları kötüleştiren faktörlerdendir(51).

KA'in şahitli olması, şoklanabilir ritim olan VF ve nabızsız VT ile gelmesi ve ilk 10 dakikada SDGD sağlanması, hastane içi KA vakaları için hastaneden taburculuğa kadar olan sağ kalımı arttırırken, uzun KPR süresi ve tekrarlayan KA sağ kalımı olumsuz etkileyen faktörlerdir(52, 53)

Resüsitasyonun sonlandırılması ile ilgili karar verilmesi için yeterli veri bulunmamaktadır. Bu kararı alırken bazı faktörlerin yanı sıra kurtarıcının klinik tecrübesi de ön plandadır. Klinik uygulama kılavuzlarının önerilerine göre başlangıç ritmi asistoli olup, 30 dakikadan uzun sürede herhangi bir ritim alınamayan, KPR başlangıcına kadar uzun süre geçmiş, ileri yaşta olan, komorbid hastalıkları olan, beyin sapı refleksleri alınamayan normotermik hastalarda KPR işlemi sonlandırılmaktadır(54).

Resüsitasyonun sonlandırılması ile ilgili daha objektif parametreler de önerilmektedir. Bunlar arasında 20 dakikalık KPR sonrası PETCO₂ ölçümünün <10mmHg olması ve yatak başı ekokardiyografide nabız oluşturacak ventrikül duvar hareketi (VDH) görülmemesi bulunmaktadır(55). Blyth ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (56), incelenen 12 olguda ekokardiyografide VDH görülmesinin SDGD için ortak sensitivitesinin %91.6 (%95 GA %84.6 - %96.1), ortak spesivitesinin de %80 (%95 GA %76.1 - %83.6) olduğu bildirilmiştir.

2.6. Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu (J.SpO₂)

J.SpO₂ ölçümü, hipoksi ve serebral iskemi gelişme riski olan hastaların monitörizasyonunda kullanılan bir yöntemdir. Ölçümler çoğunlukla juguler bulbusa yerleştirilen bir kateter yardımı ile yapılır(57). J.SpO₂ serebral O₂ kullanımının değerlendirilmesinde kullanılır. Serebral kan akımı, serebral metabolizma hızı, arteriyal O₂ içeriği ve hemoglobin değerleri kullanılarak hesaplanır.(58).

2.6.1. Klinik Kullanımı

J.SpO₂ ölçümü hipoksi, serebral iskemi gelişme riski olan hastaların takibinin yanı sıra kafa içi basıncı düşürmek amacı ile yapılan ventilasyonun ayarlanması, intrakranial hipertansiyonun artışının belirlenmesi, arterio-venöz fistülün teşhisinde ve beyin ölümüne gidişin gösterilmesinde kullanılır. Beyin hasarının mevcut olduğu hastalar ile hasara uğramayan hastalarda iskemi düzeyleri farklılık göstermektedir ancak yine de J.SpO₂'nin % 50'nin altında olması serebral hipoksiyi %20'nin altında olması ise geri dönüşümsüz beyin hasarını göstermektedir.% 75' in üstündeki değerler ise serebral hiperemiye işaret edebilir (59). Bu durum daha kötü bir prognozu işaret eder. J.SpO₂ ölçümünün klinik pratikte kullanımını sınırlayan bazı sebepler bulunmaktadır. Bunlar içinde en önemlisi fokal travmatik beyin hasarında ve serebrovasküler dolaşımın periferinde meydana gelebilecek bir inme durumunda lokal hipoksiye veya iskemik yanıtlara duyarlı olmamasıdır.(8, 9).

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu

Çalışmanın S.B.Ü. Konya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi erişkin acil servisinde yapılması planlandı. Bu acil servise yılda ortalama 360.000 hasta başvurmaktadır. Çalışma Kasım 2016 ile Haziran 2017 tarihleri arasında acil servise gelen kardiyak arrest tanısı olan hastalar dahil edildi. Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi'nden etik kurul izni (Karar Sayısı:2016/727) ve Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim ve Planlama Koordinasyon Kurulu izni alınarak gerçekleştirildi ve Helsinki bildirgesi ile uyumludur.

Çalışmaya 18 yaş üstü, gebe olmayan acil serviste arrest olan veya arrest getirilen hastaların dahil edilmesi planlandı. Ağır kafa travmalı hastalar,18 yaş altı hastalar, gebe hastalar ,kanama diyatezi olan hastalar, hastanın klinik durumuna göre santral juguler kateter endikasyonu olmayan ve yakınları tarafından onam alınamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Çalışma Dizaynı

Çalışmaya alınan hastaların; demografik özellikleri, özgeçmişi (bilinen kronik obstrüktif akciğer hastalığı, koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus, hipertansiyon, kronik karaciğer hastalığı) kaydedildi.

Arrest hasta 112 tarafından getirilmişse ne kadar süre KPR yapıldığı,112'nin ne kadar sürede vakaya ulaştığı, arrestin şahitli arrest olup olmadığı, sahada TYD uygulanıp uygulanmadığı öğrenildi. Arrest hastaların başlangıç ritmi (NEA,VF,VT,asistoli), defibrilasyon uygulanıp uygulanmadığı, uygulandıysa kaç kez uygulandığı, kardiyopulmoner resüsitasyon süresi, arrest nedeni, kardiyak olup olmadığı ve spontan sirkülasyona dönüp dönmediği kaydedildi. Spontan sirkülasyona dönen hastalarda; takiplerinde hipotansiyon gelişmesi süresi APACHE ve SOFA skorları, multiorgan yetmezliği gelişimi, mekanik ventilator uygulaması, inotropik destek alıp almadığı, koroner anjiyografi uygulanıp uygulanmadığı, hastanede yatış süresi, hastane içi mortalitesi kaydedildi.

Acil servise kabul anında tam kan ve biyokimyasal değerleri elde edildi. Arteriyel kan gazı ve juguler venöz kan gazı alınarak pO₂, J.SpO₂, pH ve laktat değerleri kaydedildi. Juguler desaturasyona göre (<%50) hastalar gruplandırıldı.

3.3. İstatiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS for windows 15.0 programında yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/shapiro-Wilk testleri) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama $\pm$ SD, normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve çeyrekler arası aralık (IQR) olarak ifade edildi. Kategorik veriler n (%) ile tanımlandı.

Spontan sirkülasyona dönen ve dönmeyen hastalar olmak üzere iki grup oluşturuldu. Bu iki grup arasında numerik veiller Mann-Whitney U testi, kategorik veriler chi-square veya fischer exact testi ile karşılaştırıldı.

Juguler saturasyon değerine göre hastalar %50 'den küçük ve %50 'den büyük olarak iki gruba ayrıldı. Bu iki grup arasındaki karşılaştırmalarda normal dağılmayan veriler için Mann-Whitney U, normal dağılan veriler için student-t testi, kategorik veriler için chi-square veya fischer exact testi ile karşılaştırma yapıldı. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya 99 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 54'ü (% 54,5) erkek 45'i (%45,5) kadındı. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşının $65,7 \pm 18,3$ olduğu tespit edildi. Hastaların hastane öncesi 112 ambulans servisinin aranmasından 112'nin olay yerine varışına kadar geçen süre ile alakalı ulaşım verileri incelendiğinde . 112 ulaşım süresinin median (IQR) 10 (12) olduğu ; yine 112 tarafından yapılan KPR süreleri incelendiğinde KPR süresinin median (IQR) 7,5 (15) olduğu tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların 50'sinin (%50,5) şahitli arrest olduğu saptandı. Yine hastaların 12'sine (%12,1) temel yaşam desteği uygulandığı ve 61(61,6) hastanın arrest sebeplerinin kardiyak kökenli olduğu tespit edildi. Arrest olan 99 hastanın ritimleri incelendiğinde 60'ında asistoli (%60,6) , 24'ünde (%24,2) NEA 15'inde (%15,2) VT/VF olarak tespit edildi. Çalışmaya alınan 99 hastanın 29'unda (%29,3) spontan dolaşım geri dönmüştür.

Arteriyel ve juguler laktat düzeyleri incelendiğinde arteriyel laktat düzeyinin median (IQR) 11,3 (8) , juguler laktat düzeyinin median (IQR) 11,2 (6,9) olduğu saptandı. Yine arteriyel SPO₂ düzeyinin median (IQR) 69 (41,2) olduğu , juguler SPO₂ (J.SpO₂)'nin ise median (IQR) 31,5 (35,4) olduğu tespit edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri tablo 3'de özetlenmiştir.

Tablo 3 : Hasta popülasyonunun demografik, klinik ve laboratuvar karakteristikleri

Yaş, yıl, ortalama $\pm$ SD	65,7 $\pm$ 18,3
Cinsiyet , n (%)	
Erkek	54 (54,5)
Kadın	45 (45,5)
Koroner arter hastalığı , n (%)	23 (23,2)

Diabetes mellitus, n (%)	15 (15,2)
Hipertansiyon, n (%)	31 (31,3)
Kronik böbrek yetmezliği, n (%)	10 (10,1)
Kronik obstruktif akciğer hastalığı, n (%)	18 (18,2)
Karaciğer hastalığı, n (%)	1 (1,0)
Arrest Ritmi, n (%)	
Asistoli	60 (60,6)
VT / VF	15 (15,2)
NEA	24 (24,2)
Şahitli Arrest, n (%)	50 (50,5)
Temel yaşam desteği, n (%)	12 (12,1)

Defibrilasyon, n (%)	35 (35,4)
Arrest nedenleri, n (%)	
Non-kardiyak	38 (38,4)
Kardiyak	61 (61,6)
112 ulaşım süresi (DK), median(IQR)	10 (12)
112 KPR süresi (DK), median(IQR)	7,5 (15)
Glukoz , mg/dL,median (IQR)	210 (219)
Üre,mg/dL , median(IQR)	53,5 (90)
Kreatinin, mg/dL, median(IQR)	1,39 (1,02)
Sodyum, mmol/L, ortalama±SD	139 ± 6,9
Albumin, ortalama±SD	2,98 ± 0,74
Potasyum, mmol/L, median(IQR)	4,96 ± 1,25
Beyaz Küre, 10 ³ /mm ³ , median(IQR)	14,3(8,8)
Hemoglobin, g/dL, median(IQR)	12,5 (3,6)
Platelet, 10 ³ /mm ³ , median(IQR)	182 (134)
Troponin, median(IQR)	0,11 (0,48)
Juguler pH, ortalama±SD	6,96 ± 0,19
Juguler pCO ₂ , mmHg, ortalama±SD	62,5 ± 20,2
Juguler pO ₂ , mmHg, median(IQR)	31,1 (25,3)
Juguler SpO ₂ , median(IQR)	31,5 (35,4)
Juguler Laktat, mmol/L, median(IQR)	10,3 (6,9)
SDGD	29 (29,3)

Çalışmaya dahil edilen hastaların verileri incelendiğinde 99 hastanın 29'unun (29,3) KPR sonrası SDGD (+) olduğu 70'inde (%70,7) ise spontan dolaşımın dönmediği tespit edildi. Yine hastaların 61'inin (% 61,6) kardiyak nedenli arrest olduğu, 38'inin (% 38,4) ise non-kardiyak nedenler ile arrest olduğu tespit edildi. Kardiyak nedenler ile arrest olan vakaların 12'sinin (%19,7) non- kardiyak nedenler ile arrest olan vakaların 17'sinin (%44,7) SDGD (+) olduğu saptandı. Arrest nedenleri ile SDGD arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$). Hastaların acil servisteki arrest ritimleri incelendiğinde hastaların 60'ında (% 60,5) asistoli , 15 (% 15,1) hastada şoklanabilir ritim (VF,VT)ve 24 (%24,2) hastada ise NEA tespit edildi. Asistoli gelişen 60 hastanın 20'si (%33,3) , VF gelişen 14 hastanın 8'inde (%53,3), NEA ritminde olan 24 hastanın ise yalnızca 1'inde (%4,2) SDGD (+) olarak saptandı. Arrest ritmi ile SDGD arasından anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$). Çalışmaya dahil edilen 99 hastanın 50'sinin (%50,5) şahitli arrest olduğu tespit edildi. Şahitli arrest olan vakaların 14'ünde (%28) SDGD (+) , 36'sında (%72) SDGD (-) tespit edildi. şahitli arrest ile SDGD arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p >0,05$).

Juguler PH , juguler PO₂ , juguler SpO₂ ve juguler laktat düzeyleri ile SDGD arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$). Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verilerinin SDGD ile olan ilişkisi tablo 4 'de özetlenmiştir.

Tablo 4 : Spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD)

	SDGD (+)	SDGD (-)	p değeri
Yaş, yıl, median (IQR)	64 (32)	70 (24)	0,03
Cinsiyet , n (%)			0,71
Erkek	15 (27,8)	39 (72,2)	
Kadın	14 (31,1)	31 (68,9)	
Koroner arter hastalığı , n (%)	4 (17,4)	19 (82,6)	0,152
Diabetes mellitus, n (%)	2 (13,3)	13 (86,7)	0,140
Hipertansiyon, n (%)	5 (16,1)	26 (83,9)	0,052
Kronik böbrek yetmezliği, n (%)	6 (60,0)	4 (40,0)	0,024
Kronik obstruktif akciğer hastalığı, n (%)	5 (27,8)	3 (72,2)	0,876

Karaciğer hastalığı, n (%)	0 (0)	1 (100)	0,518
Arrest Ritmi, n (%)			0,003
Asistoli	20 (33,3)	40 (66,7)	
VF	8 (53,3)	7 (46,7)	
NEA	1 (4,2)	23 (95,8)	
Arrest nedenleri, n (%)			0,008
Non-kardiyak	17 4(4,7)	21 (55,3)	
Kardiyak	12 (19,7)	49 (80,3)	
Şahitli Arrest, n (%)	14 (28,0)	36 (72,0)	0,775
Temel yaşam desteği, n (%)	2 (16,7)	10 (83,3)	0,305
112 ulaşım süresi (DK),median(IQR)	8 (12)	10 (12)	0,978
112 KPR süresi (DK), median(IQR)	10 (10)	0 (15)	0,925
Glukoz , mg/dL,median (IQR)	185 (190)	253 (206)	0,102
Üre,mg/dL , median(IQR)	50 (85)	54 (96)	0,572
Kreatinin, mg/dL, median(IQR)	1,27 (2,03)	1,4 (0,92)	0,474
Sodyum, mmol/L, ortalama±SD	137,8 ± 5,2	139,6 ± 7,6	0,199
Albumin, ortalama±SD	3,14 ± 0,79	2,9 ± 0,71	0,194
Potasyum, mmol/L, median(IQR)	4,69 (1,52)	4,95 (1,72)	0,133
Beyaz Küre, 10 ³ /mm ³ , median(IQR)	14,6 (6,64)	14,3 (10,3)	0,437
Hemoglobin, g/dL, median(IQR)	13 (3,9)	12,2 (3,3)	0,060
Platelet, 10 ³ /mm ³ , median(IQR)	200 (126)	169 (122,5)	0,210
Troponin, median(IQR)	0,07 (0,43)	0,17 (0,55)	0,087
Juguler pH, ortalama±SD	7,08 ± 0,20	6,90 ± 0,16	0,000
Juguler pCO ₂ , mmHg, ortalama±SD	57,1 ± 20,1	64,97 ± 19,9	0,081
Juguler pO ₂ , mmHg, median(IQR)	46,6 (26,3)	27,1 (20,4)	0,004

Juguler SpO ₂ , median(IQR)	50,4 (28,7)	26 (31,5)	0,001
Juguler Laktat, mmol/L, median(IQR)	7,8 (7,7)	11,2 (7,2)	0,000

Hastalar J.SpO₂ < % 50 ve J.SpO₂ ≥ % 50 olmak üzere iki gruba ayrıldı. J.SpO₂ < % 50 olan 68 vaka tespit edildi. Bu iki grup arasında cinsiyet, hastaların bilinen ek hastalıkları (KAH, DM , HT , KOAH, KBY, kronik karaciğer hastalığı), arrest ritmi , şahitli arrest olup olmaması , temel yaşam desteği , defibrilasyon yapıp yapılmaması ile aralarında herhangi bir fark tespit edilmezken KPR süresi, SDGD, vazopressör ihtiyacı ve SOFA skorlarında anlamlı fark tespit edildi(p<0.05). İki grubun karşılaştırılması Tablo 5’ de görülmektedir.

J.SpO₂ ≥ % 50 olan 31 hastanın 15’inde (% 48,4) spontan dolaşım dönerken, J.SpO₂ < % 50 olan 68 hastanın 14 (%20,5)’ünde spontan dolaşımın döndüğü tespit edildi. Elde edilen veriler incelendiğinde J.SpO₂ ≥ % 50 olması ile spontan dolaşımın dönmesi arasında anlamlı ilişki tespit edildi (p<0.05). Hastaların tansiyon verileri incelendiğinde hipotansif olan 17 hastanın 11’nin (%78,6) J.SpO₂ değerlerinin % 50’nin altında olduğu, hipotansif olmayan 12 hastanın ise 3’ünün (%21,4) J.SpO₂ değerlerinin % 50’nin altında olduğu tespit edildi. Elde edilen verilere göre hastanın hipotansif olması ile J.SpO₂ < % 50 olması arasında anlamlı ilişki tespit edildi(p<0.05). Yine veriler incelendiğinde hipotansif olan hastalara vazopressör desteği başlandığı ve yine bu hastaların 11’inde (%78,6) J.SpO₂ değerlerinin % 50’nin altında olduğu tespit edildi. Vasopressör ihtiyacı ile J.SpO₂ < % 50 olması arasında anlamlı ilişki tespit edildi(p<0.05). J.SpO₂ ile laktat ve KPR süresi arasında zayıf-orta korelasyon tespit edildi (sırasıyla r: -0,34 , r:-0,39, p<0.05). Hastaların Juguler Venöz Oksijen Saturasyonlarına Göre Karşılaştırılması Tablo 5’ de gösterilmiştir.

Tablo 5 : Hastaların Juguler Venöz Oksijen Saturasyonlarına Göre Karşılaştırılması

	J.SpO ₂ <% 50	J.SpO ₂ ≥ % 50	p değeri
Yaş, ortalama±SD	66,90 ± 17,6	63,94 ± 19,8	0,74
Cinsiyet , n (%)			0,36
Erkek	35 (64,8)	19(35,2)	
Kadın	33 (73,3)	12 (26,7)	
112 ulaşım süresi (DK), median(IQR)	10 (12)	6,40 (12)	0,62
112 KPR süresi (DK), median(IQR)	7,5 (15)	5 (10)	0,57
KPR süresi (DK)	45 (15)	32,5 (26)	0,002
Koroner arter hastalığı , n (%)	14 (60,9)	9 (39,1)	0,35
Diyabetes mellitus, n (%)	12 (80,0)	3 (20,0)	0,30
Hipertansiyon, n (%)	20 (64,5)	11 (35,5)	0,54
Kronik böbrek yetmezliği, n (%)	8 (80,0)	2 (20,0)	0,49
KOAH, n (%)	12 (66,7)	6 (33,3)	0 ,83
Karaciğer hastalığı, n (%)	1 (100,0)	0 (0)	1,00
Arrest ritmi, n (%)			0,95
Asistoli	41 (68,3)	19 (31,7)	
VT/VF	10 (66,7)	5 (33,3)	
NEA	17 (70,8)	7 (29,2)	
Şahitli arrest, n (%)	31 (62,0)	19 (38,0)	0,14
Temel yaşam desteği, n (%)	10 (83,3)	2 (16,7)	0,33
Arrest nedeni, n (%)			0,62
Non- kardiyak	25 (65,8)	13 (34,2)	
Kardiyak	43 (70,5)	18 (29,5)	

Glukoz , mg/dL,median (IQR)	210 (217)	205 (220)	0,61
Üre,mg/dL , median(IQR)	53 (76)	57,5 (102)	0,77
Kreatinin, mg/dL, median(IQR)	1,40 (0,62)	1,27 (1,83)	0,74
Sodyum, mmol/L, ortalama±SD	139,69 ± 7,37	137,63 ± 5,96	0,46
Albumin, ortalama±SD	2,96 ± 0,74	3,01 ± 0,74	0,93
Potasyum, mmol/L, median(IQR)	4,85 (1,43)	3,05 (1,33)	0,001
Beyaz Küre, 10 ³ /mm ³ , median(IQR)	14 (9)	14,88 (9,5)	0,77
Hemoglobin, g/dL, median(IQR)	12,55 (3,1)	12,2 (4,2)	0,81
Platelet, 10 ³ /mm ³ , median(IQR)	182 (143,7)	185,5 (114,5)	0,55
Troponin, median(IQR)	0,14 (0,47)	0,09 (0,64)	0,64
Juguler pCO ₂ , mmHg, ortalama±SD	65,38 ± 18,78	56,54 ± 22,1	0,020
Juguler Laktat, mmol/L, median(IQR)	10,78 (7,4)	9,74 (5,1)	0,018
SDGD, n (%)	14 (48,3)	15 (51,7)	0,005
Vazopressör, n (%)	11 (64,7)	6 (35,3)	0,03
MOF, n (%)	9 (64,3)	5 (35,7)	0,09
APACHE skoru, median(IQR)	23 (7)	21 (13)	0,35
SOFA skoru, median(IQR)	13,5 (4)	10 (4)	0,04

5.TARTIŞMA

KA, kardiyak aktivitenin bilinç kaybı ve hemodinamik kollapsa neden olacak şekilde bozulması olarak tanımlanabilir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre yılda 350,000 kişi (her 90 saniyede bir kişi) KA olduğu, tüm ölümlerin %15'inin AKÖ' e bağlı olduğu bildirilmiştir.

Kardiyak kökenli ölümlerde en sık sebebinin iskemik kalp hastalığı (İKH) oluşturmaktadır. İKH varlığında KA riski 6-10 kat artarken, İKH risk faktörleri varken bu risk 2-4 kat artmaktadır. Tüm sebepler incelendiğinde ; %70'den fazlasının kardiyak kökenlidir, bunların da %60'ını iskemik kalp hastalığı (İKH) oluşturmaktadır, %10 vaka ise yapısal kalp hastalığına bağlı olup bu hastalar genelde 30 yaş altındadır (11). Vakaların %5-10'unda sebep, yapısal olmayan kalp hastalıklarına bağlı olup bu vakalarda arrestin sebebi elektriksel ileti sisteminde veya elektrolit kanallarında olan bozukluklardır (22). %15-25 vaka ise kardiyak dışı sebeplere bağlıdır.

Gomes ve arkadaşlarının hastane içi kardiyak arrest sonrası sağ kalıma dair prognostik faktörleri incelediği bir çalışmada 452 hastanın 214'ünün (% 49.31) kardiyak nedenli arrest olduğu kalan 238'inin (% 50,69) ise non-kardiyak sebepler ile arrest olduğu tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada, çalışmaya alınan hastaların 107'sinde (%24) spontan dolaşımın döndüğü tespit edilmiştir (60). Bizim çalışmamızda ise hastaların verileri incelendiğinde , hastaların 61'inin (% 61,6) kardiyak nedenli arrest olduğu, 38'inin (% 38,4) ise non-kardiyak nedenler ile arrest olduğu tespit edildi. Yine çalışmaya alınan 99 hastanın 29'unda (%29,3) spontan dolaşım geri döndüğü tespit edildi. Arrest nedenleri ile SDGD arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$).

Etyolojik etkenlerden bağımsız olarak KA'in primer mekanizması aritmidir. De Luna ve arkadaşlarının hastane içi holter cihazı takılı olan hastalarda yaptığı bir çalışmada, çalışmaya alınan 157 hastadan ani ölüm gelişenlerin verileri incelendiğinde hastaların %83.4'ünde ventriküler kökenli aritmiler, %16.6'sında ise bradiaritmiler gözlenmiştir (23).

Timerman ve arkadaşlarının bir kardiyoji hastanesindeki kardiopulmoner resüsitasyon verilerinin incelenmesine dair yaptığı bir çalışmada, çalışmaya 557 hasta dahil edilmiştir. Hastaların verileri incelendiğinde 264 (% 49,3) hastada asistoli, 205 (% 38,2) hastada VF , 19 (% 3,5) hastada solunum arresti ve 10 (% 1,9) hastada ise elektro-mekanik disosiasyon tespit edilmiştir. Arrest ritimleri incelendiğinde VF ritminde olan vakaların SDGD

oranlarının daha fazla olduğu ifade edilmiştir (61). Tabi bu oranların kardiyoloji hastanesi verileri olduğu da unutulmamalıdır.

Bizim çalışmamızda ise hastaların acil servisteki arrest ritimleri incelendiğinde 60'ında asistoli (%60,6) , 24'ünde (%24,2), NEA 15'inde (%15,2) VT/VF olarak tespit edildi. Asistoli gelişen 60 hastanın 20'si (%33,3) , VF gelişen 14 hastanın 8'inde (%53,3), NEA ritminde olan 24 hastanın ise yalnızca 1'inde (%4,2) SDGD (+) olarak saptandı. Arrest ritmi ile SDGD arasından anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$).

Beyin perfüzyonu, beyinin kendisi için gerekli olan besin ve oksijen gibi maddelere dair ihtiyacına göre belirlenmektedir. Sürekli J.SpO₂ ölçümü, global beyin oksijenizasyonunu ve beyin metabolizmasını göstermede kullanılan pratik bir yöntemdir. J.SpO₂ serebral kan akımı ve serebral metabolizmanın oksijen ihtiyacı arasındaki dengeyi yansıtan bir parametredir (62). J.SpO₂ ölçümü genellikle hipoksi, serebral iskemi, serebral iskemi gelişme riski olan hastaların takibi gibi durumlarda kullanılmaktadır. Ayrıca ventilasyon esnasında kafa içi basıncı düşük tutma amacı ile intrakranial tansiyon değişikliklerinin tespitinde ve hastada beyin ölümünün tespitinde kullanılır (8, 9).

Literatürde juguler desatürasyonla ilgili yapılan çalışmalar genellikle ağır kafa travmalı hastalarda yapılmış çalışmalardır. KA sonrası J.SpO₂ 'nin prognostik etkisine dair pek az çalışma bulunmaktadır.

Literatürlerde yapılmış olan tüm bu çalışmalar kateter yardımı ile sürekli juguler venöz saturasyon takibi yapılmış çalışmalardır. Bizim çalışmamız ise hastaneye kabulde kateter takılma işlemi esnasında alınan kan numunesinin değerlendirilmesi sonucu elde edilmiştir.

Matta ve arkadaşları tarafından nöroşirürjik girişim yapılan 100 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hastalarda gelişen sık desaturasyon ataklarının ve buna bağlı gelişebilecek kötü prognostik durumların, erken monitörizasyon önüne geçilebileceğine dair vurgu yapılmıştır(63).

Yine Fandino J. ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, çalışmaya dahil edilen 50 travma hastasının J.SpO₂ monitörizasyonunun, gelişebilecek nörolojik hasarların tespitinde anlamlı bir yöntem olduğunu göstermişlerdir(64).

Zarzuelo R. tarafından kardiyak arrest sonrası yoğun bakımda takip edilen komatöz 34 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, hastalar A (beyin ölümü gerçekleşenler) ,B (bitkisel hayatta olanlar) ve C (nörolojik olarak düzelenler) olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Hastaların arrest sonrası juguler venöz oksijen saturasyonları ve serebral venöz oksijen saturasyonları

karşılaştırılmıştır. Nörolojik olarak düzelme gözlenen hastalarda juguler venöz oksijen saturasyonlarının serebral oksijen saturasyonlarına göre daha yüksek olduğu ve juguler venöz oksijen saturasyonunun bu hastalarda prognozu belirlemede basit ve etkili bir parametre olduğu sonucuna ulaşılmıştır (65).

Buunk ve arkadaşlarının KA sonrası komatöz olan 30 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada ise, sağ kalan 9 hastanın ve ex olan 21 hastanın mikst venöz oksijen saturasyonları ($J.mvO_2$) ile $J.SpO_2$ düzeyleri karşılaştırılmış ve $J.mvO_2$ düzeyleri ile $J.SpO_2$ düzeyleri arasındaki farkın ($J.mvO_2 - J.SpO_2$) ≤ 0 olmasının kardiyak arrest sonrası ilk 24 saatte geri dönüşümsüz beyin hasarını tespit etmede kullanılabilecek bir parametre olduğunu tespit etmişlerdir(66).

Mu Jin Kim ve arkadaşlarının KA geliştirilen 19 domuz üzerinde yaptıkları bir çalışmada vakaların femoral venöz oksijen saturasyonları ve serebral perfüzyon basınçlarına dair veriler incelenmiştir . Çalışmada KPR sonrası 8 domuzda sürekli SDGD sağlanmıştır. Sürekli spontan dolaşım sağlanan 8 vakanın serebral perfüzyon basınçlarının ve femoral ven oksijen saturasyonlarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (67).

$J.SpO_2$ ölçümü hipoksi, serebral iskemi gelişme riski olan hastaların takibinin yanı sıra kafa içi basıncı düşürmek amacı ile yapılan ventilasyonun ayarlanması, intrakranial hipertansiyonun artışının belirlenmesi, arterio-venöz fistülün teşhisinde ve beyin ölümüne gidişin gösterilmesinde kullanılır. Beyin hasarının mevcut olduğu hastalar ile hasara uğramayan hastalarda iskemi düzeyleri farklılık göstermektedir ancak yine de $J.SpO_2$ 'nin % 50'nin altında olması serebral hipoksiyi %20'nin altında olması ise geri dönüşümsüz beyin hasarını göstermektedir.% 75' in üstündeki değerler ise serebral hiperemiye işaret edebilir (59). Desaturasyona hastalarda hastanın hemoglobin değeri düşük olabilir. Eğer hastanın hemoglobin değeri 9 mg/dl 'nin altında ise 9 mg/dl üzerine çıkarılması önerilmektedir(68).

Bizim çalışmamızda hastalar $J.SpO_2 < \% 50$ ve $J.SpO_2 \geq \% 50$ olmak üzere iki gruba ayrıldı. $J.SpO_2 \geq \% 50$ olan 31 hastanın 15'inde (% 48,4) spontan dolaşım dönerken, $J.SpO_2 < \% 50$ olan 68 hastanın 14'ünde spontan dolaşımın döndüğü tespit edildi. Elde edilen veriler incelendiğinde $J.SpO_2 \geq \% 50$ olması ile spontan dolaşımın dönmesi arasında anlamlı ilişki tespit edildi ($p < 0.05$). Bu bilgiler ışığında juguler saturasyon ölçümünün spontan sirkülasyona dönen hastalarda daha yüksek seviyelerde olduğunu ve bunun göstergesi olabileceği sonucuna ulaştık.

Çalışmamızda hastaların J.SpO₂ < 50 olan grubun daha fazla vazopressör desteğe ihtiyacı olduğu, SOFA skorunun daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (p<0.05). MOF gelişimi de istatistiksel anlamlılığa yakın olarak J.SpO₂ düşük grupta daha fazla gelişmiştir (p= 0.09). J.SpO₂, KA vakalarında ve SDGD hastalarda yoğun bakım sürecinde prognozu belirlemede kullanılabilecek önemli bir belirteç olabilir. Normal seviyelere çekilmesine yönelik müdahalelerle hastaların yaşam şansı artırılabilir.

6.SONUÇLAR

J.SpO₂ ölçümü KA ile gelen vakalarda SDGD 'nin bir göstergesi olabilir. Ayrıca döndükten sonraki post kardiyak arrest bakımda vazopressör ihtiyacı, şok gelişimi ve düşük SOFA skoru gibi parametreler ile ilişkili olabilir. Bundan sonra hastaya yapılacak müdahaleleri belirlemede yardımcı olabilir.

7.SINIRLAMALAR

Çalışmamız bu konuda yapılan ilk çalışma olup birtakım sınırlamalar mevcuttur. Bunlardan ilki vaka sayısının az olmasıdır. İkincisi ise juguler vene kateter yerleştiremediğimiz için sürekli J.SpO₂ ölçememiş olmamızdır. Sonuçlarımız hastaneye kabuldeki J.SpO₂ değeridir.

Bir diğer kısıtlılık hastaların taburculuk esnasındaki nörolojik durumunun takip edilmemiş olmasıdır. Bu yüzden taburculuk sonrası nörolojik fonksiyonlarla ilişkisi belirtilememiştir.

8. KAYNAKLAR

1. Neumar, R.W., et al., Part 8: adult advanced cardiovascular life support. *Circulation*, 2010. 122(18 suppl 3): p. S729-S767.
2. Berg, R.A., et al., Part 5: Adult basic life support. *Circulation*, 2010. 122(18 suppl 3): p. S685-S705.
3. Koster, R.W., et al., European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*, 2010. 81(10): p. 1277-1292.
4. Nolan J, B.P., Gabbott D et al (eds). *Advanced Life Support Course*. . London: Resuscitation Council (UK) and European Resuscitation Council, 2000. Fourth edition(1-138).
5. Travers, A.H., et al., Part 4: CPR overview. *Circulation*, 2010. 122(18 suppl 3): p. S676-S684.
6. Dörge, V., et al., Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag–valve–mask ventilation. *Resuscitation*, 2000. 44(1): p. 37-41.
7. Rea, T.D., et al., Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. *Annals of emergency medicine*, 2010. 55(3): p. 249-257.
8. Cruz, J., An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *Journal of Neurosurgery*, 1995. 82(3): p. 379-385.
9. Carrillo, A., et al., Jugular venous oxygen monitoring: a helpful technique in the early diagnosis of a traumatic carotid-cavernous sinus fistula. *Intensive care medicine*, 1998. 24(1): p. 71-72.
10. Ocklitz, A., Cardiopulmonary resuscitation already in Egypt 5,000 years ago? *Wiener klinische Wochenschrift*, 1997. 109(11): p. 406-412.
11. Cooper, J.A., J.D. Cooper, and J.M. Cooper, Cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 2006. 114(25): p. 2839-2849.
12. P., S., History of cardiopulmonary-cerebral resuscitation. In: Kaye W, Bircher N, eds. *Cardiopulmonary Resuscitation*. New York. NY: Churchill Livingstone, 1989. 1–53
13. Hermreck, A.S., The history of cardiopulmonary resuscitation. *The American Journal of Surgery*, 1988. 156(6): p. 430-436.
14. Kouwenhoven, W.B., J.R. Jude, and G.G. Knickerbocker, Closed-chest cardiac massage. *Jama*, 1960. 173(10): p. 1064-1067.
15. Lown, B., et al., Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *The American journal of cardiology*, 1962. 10(2): p. 223-233.
16. Zheng, Z.-J., et al., Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*, 2001. 104(18): p. 2158-2163.
17. Hazinski, M.F. and J.M. Field, 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. *Circulation*, 2010. 122(Suppl): p. S639-S946.
18. Miles, S.H., Informed demand for “non-beneficial” medical treatment. *N Engl J Med*, 1991. 325(7): p. 512-515.
19. Handley, A., et al., Single rescuer adult basic life support: an advisory statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation*, 1997. 34(2): p. 101-108.
20. Turkdogan, K.A., et al., Usefulness of admission matrix metalloproteinase 9 as a predictor of early mortality after cardiopulmonary resuscitation in cardiac arrest patients. *The American journal of emergency medicine*, 2012. 30(9): p. 1804-1809.

21. Tintinalli J E, S.J.S., Cline D M, Cydulka R K, Meckler G D,. Emergency Medicine, 7. 2010.
22. Chugh, S.S., K.L. Kelly, and J.L. Titus, Sudden cardiac death with apparently normal heart. *Circulation*, 2000. 102(6): p. 649-654.
23. de Luna, A.B., P. Coumel, and J.F. Leclercq, Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *American heart journal*, 1989. 117(1): p. 151-159.
24. Cummins, R.O., et al., Improving survival from sudden cardiac arrest: the “chain of survival” concept. *Circulation*, 1991. 83(5): p. 1832-1847.
25. Bossaert, L.L., et al., European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*, 2015. 95: p. 302-311.
26. Ornato, J.P., A.R. Garnett, and F.L. Glauser, Relationship between cardiac output and the end-trial carbon dioxide tension. *Annals of emergency medicine*, 1990. 19(10): p. 1104-1106.
27. Nolan, J.P., et al., European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 2010. 81(10): p. 1219-1276.
28. Liu, Y., et al., Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke*, 1998. 29(8): p. 1679-1686.
29. Zwemer, C.F., S.E. Whitesall, and L.G. D'Alecy, Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation*, 1994. 27(2): p. 159-170.
30. Sayre, M.R., et al., 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations, part 5: adult basic life support. *Circulation*, 2010. 122(16 (Suppl. 2)): p. 8298-8324.
31. Pytte, M., et al., Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation*, 2006. 71(3): p. 369-378.
32. Prengel, A.W., et al., Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Critical care medicine*, 1992. 20(5): p. 609-614.
33. Sehra, R., K. Underwood, and P. Checchia, End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing and clinical electrophysiology*, 2003. 26(1p2): p. 515-517.
34. Deakin, C.D., et al., European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 2010. 81(10): p. 1305-1352.
35. Thel, M.C., et al., Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *The Lancet*, 1997. 350(9087): p. 1272-1276.
36. Böttiger, B.W. and E. Martin, Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Current opinion in critical care*, 2001. 7(3): p. 176-183.
37. Nolan, J.P., et al., Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a scientific statement from the International liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on clinical cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*, 2008. 79(3): p. 350-379.
38. Olasveengen, T.M., et al., Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Jama*, 2009. 302(20): p. 2222-2229.
39. Laver, S., et al., Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive care medicine*, 2004. 30(11): p. 2126-2128.

40. Adrie, C., et al., Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *Journal of the American College of Cardiology*, 2005. 46(1): p. 21-28.
41. Peberdy, M.A., et al., Part 9: Post-cardiac arrest care. *Circulation*, 2010. 122(18 suppl 3): p. S768-S786.
42. Rea, T.D., et al., Temporal patterns in long-term survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*, 2003. 108(10): p. 1196-1201.
43. Chan, P.S., et al., Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation*, 2014: p. CIRCULATIONAHA. 114.009711.
44. Weaver, W.D., et al., Factors influencing survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of the American College of Cardiology*, 1986. 7(4): p. 752-757.
45. Engdahl, J., et al., Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *The American journal of cardiology*, 2000. 86(6): p. 610-614.
46. Myerburg, R.J., et al., Outcome of resuscitation from bradyarrhythmic or asystolic prehospital cardiac arrest. *Journal of the American College of Cardiology*, 1984. 4(6): p. 1118-1122.
47. Levine, R.L., M.A. Wayne, and C.C. Miller, End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine*, 1997. 337(5): p. 301-306.
48. Rea, T.D., et al., Temporal trends in sudden cardiac arrest. *Circulation*, 2003. 107(22): p. 2780-2785.
49. Bunch, T.J., et al. *Outcomes and in-hospital treatment of out-of-hospital cardiac arrest patients resuscitated from ventricular fibrillation by early defibrillation*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2004. Elsevier.
50. Sasson, C., et al., Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2010. 3(1): p. 63-81.
51. Marwick, T.H., et al., Prediction of survival from resuscitation: a prognostic index derived from multivariate logistic model analysis. *Resuscitation*, 1991. 22(2): p. 129-137.
52. Halpern, S.D. and E.J. Emanuel, Ethical Guidance on the Use of Life-Sustaining Therapies for Patients With Ebola in Developed Countries. *Life-Sustaining Therapies for Patients With Ebola*. *Annals of internal medicine*, 2015. 162(4): p. 304-305.
53. Kazaure, H.S., S.A. Roman, and J.A. Sosa, A population-level analysis of 5620 recipients of multiple in-hospital cardiopulmonary resuscitation attempts. *Journal of hospital medicine*, 2014. 9(1): p. 29-34.
54. Mohr, M., et al., The decision to terminate resuscitative efforts: results of a questionnaire. *Resuscitation*, 1997. 34(1): p. 51-55.
55. Ahrens, T., et al., End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *American Journal of Critical Care*, 2001. 10(6): p. 391.
56. Blyth, L., et al., Bedside focused echocardiography as predictor of survival in cardiac arrest patients: a systematic review. *Academic Emergency Medicine*, 2012. 19(10): p. 1119-1126.
57. Van der Hoeven, J., et al., Early jugular bulb oxygenation monitoring in comatose patients after an out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive care medicine*, 1995. 21(7): p. 567-572.
58. Gibbs, E., et al., Arterial and cerebral venous blood arterial-venous differences in man. *Journal of Biological Chemistry*, 1942. 144(2): p. 325-332.

59. Robertson, C., Critical care management of traumatic brain injury. Youmans Neurological Surgery. Winn HR, Youmans JR (ed): Saunders, Philadelphia, 2004. 4: p. 5103-5144.
60. Gomes, A.M.d.C.G., et al., In-hospital post-cardiopulmonary-cerebral resuscitation survival prognostic factors. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2005. 85(4): p. 262-271.
61. Timerman, A., L.S. Piegas, and J.E.M. Sousa, Results of cardiopulmonary resuscitation in a cardiology hospital. Resuscitation, 1989. 18(1): p. 75-84.
62. Nakamura, S., Monitoring of jugular venous oxygen saturation. Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine, 2011. 69(4): p. 704-707.
63. Matta, B.F., et al., A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. Anesthesia & Analgesia, 1994. 79(4): p. 745-750.
64. Fandino, J., et al., Cerebral oxygenation and systemic trauma related factors determining neurological outcome after brain injury. Journal of clinical neuroscience, 2000. 7(3): p. 226-233.
65. Zarzuelo, R. and J. Castaneda, Differences in oxygen content between mixed venous blood and cerebral venous blood for outcome prediction after cardiac arrest. Intensive care medicine, 1995. 21(1): p. 71-75.
66. Buunk, G., J.G. van der Hoeven, and A.E. Meinders, Prognostic significance of the difference between mixed venous and jugular bulb oxygen saturation in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Resuscitation, 1999. 41(3): p. 257-262.
67. Kim, M.J., et al., Femoral venous oxygen saturation obtained during CPR predicts successful resuscitation in a pig model. The American journal of emergency medicine, 2015. 33(7): p. 941-945.
68. Sheinberg, M., et al., Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. Journal of neurosurgery, 1992. 76(2): p. 212-217.