

**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE END TİDAL KARBONDİOKSİT  
DEĞERLERİNİN KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYONU  
SONLANDIRMA KARARINDA KULLANILABİLİRLİĞİ**

**Dr. EMRE KUDU**  
**UZMANLIK TEZİ**  
**Olarak Hazırlanmıştır.**

**ANKARA**

**2020**



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE END TİDAL KARBONDİOKSİT  
DEĞERLERİNİN KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYONU  
SONLANDIRMA KARARINDA KULLANILABİLİRLİĞİ**

**Dr. EMRE KUDU**  
**UZMANLIK TEZİ**  
**Olarak Hazırlanmıştır.**

**Tez Danışmanı**  
**Doç. Dr. Bülent ERBİL**

**ANKARA**

**2020**

## TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince her türlü destek ve yardımını esirgemeyen değerli danışman hocam Doç. Dr. Bülent ERBİL'e,

Bilgi ve deneyimleriyle daima yanımda olan Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Nalan METİN AKSU'ya, değerli hocalarım Doç. Dr. Mehmet Ali Karaca, Doç. Dr. Meltem Akkaş ve Uzm. Dr. M. Mahir Kunt'a,

Bana kattıklarından ötürü Uzm. Dr. Ali Batur, Uzm. Dr. Elif Öztürk, Uzm. Dr. Volkan Arslan'a

İstatistik konusunda yardımları için Dr. Öğretim Üyesi Sevilay KARAHAN'a  
Birlikte çalışmaktan onur duyduğum Dr. Ahmet AKSAN ve Dr. Faruk DANIŞ başta olmak üzere değerli asistan arkadaşlarıma, hemşire ekibimize, anabilim dalımız sekreteri Duygu KILIÇ ve Şentürk MORKOÇ'a

Tez süresince her türlü bilgi ve deneyimlerini aktarmaktan çekinmeyen Dr. Rukiye KAYMAKCI'ya ve tez yazım süresince yoğun ve zor zamanlarımda yanımda olan Dr. Ayşe Fulya ONAT, Dr. Baki DOĞAN, Dr. Canan TİAMBENG, Dr. Huriye YÜRÜK MISIRLIOĞLU, Dr. Özgür BAYAR, Dr. Serap Begüm ÖZTÜRK, Dr. Sinan GÖRGÜLÜ'ye

Asistanlığım süresince ve tezimi yazarken bana hep destek olan, sıkıştığımda desteğini bir an olsun esirgemeyen Dr. Melis ŞAHİNÖZ'e,

Bu günlere gelmemde en çok emeği olan, en büyük desteğim, en değerli varlığım, hayatım boyunca parçası olmaktan gurur duyacağım, ailem; Sebahat KUDU,

Ali İhsan KUDU, Züleyha KUDU'ya

Bana benden yakın olan değerli abim Erdinç KUDU'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

## ÖZET

**Kudu E, Acil Serviste End Tidal Karbondioksit Değerlerinin Kardiyopulmoner Resüsitasyonu Sonlandırma Kararında Kullanılabilirliği, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Ankara, 2020.** Hastane dışı kardiyak arrest vakalarında resüsitasyonun sonlandırılması için Amerikan Kalp Derneği ve Avrupa Resüsitasyon Konseyi'nin kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonlandırma kriterleri mevcuttur. Çalışmamızda end tidal karbondioksit basıncı (EtCO<sub>2</sub>) değerleri ile diğer parametreler birleştirilerek resüsitasyonun sonlandırılmasında kullanılabilirliğini geliştirmek amaçlandı. Böylece kötü sonlanımı olacak hastalar için gereksiz vakit, iş gücü ve maliyet harcanması önlemek hedeflendi. Prospektif ve gözlemsel olarak planlanan çalışmaya Ağustos 2018 ile Temmuz 2019 arasında Hacettepe Üniversitesi Acil Servis'e başvuran travmatik olmayan, erişkin kardiyak arrest hastalar çalışmaya alındı. Kardiyak arrestte Utstein stili raporlama parametreleriyle birlikte, başlangıç, beşinci, onuncu, yirminci, otuzuncu, kırkıncı ve KPR sonu EtCO<sub>2</sub> değerleri ve birinci ay nörolojik sağ kalım analiz edildi. Çalışmaya 86 hasta dahil edildi. KPR'nin kötü sonuçlarını öngörmek adına üç adet KPR sonlandırma modeli oluşturuldu. EtCO<sub>2</sub>'nin tek başına spontan dolaşımın geri dönüşünü (SDGD) öngörmeye yol gösterici olmasına rağmen yeterli olmadığı görüldü. Oluşturulan modellerden tanıksız kardiyak arrest, şahit tarafından KPR yapılmamış olması, sahada tam ileri kardiyak yaşam desteğine rağmen spontan dolaşımın sağlanmamış olması, otomatik eksternal defibrilatör şoku uygulanmamış olması ve yirminci dakika EtCO<sub>2</sub>'nin 20,5 mmHg'nin altında olan hastalarda KPR'nin sonlandırılmasını öneren model en duyarlı çıktı. SDGD sağlanamamasını öngörmedeki spesifitesi %100 ve pozitif prediktif değeri %100 olduğu görüldü. Ayrıca EtCO<sub>2</sub>'nin KPR süresince seyir paternini incelemenin SDGD öngörmek adına yüksek spesifite (%87,5) ve pozitif prediktif (%95) değere sahip olduğu görüldü. EtCO<sub>2</sub>'nin ve paterninin kardiyak arrestte diğer parametrelere beraber kullanılması hekimin SDGD'yi öngörmesindeki yetkinliğini arttıracaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Kardiyopulmoner Arrest, Kardiyopulmoner Resüsitasyon, End tidal CO<sub>2</sub>, Kapnografi

## ABSTRACT

**Kudu E, Using End Tidal CO<sub>2</sub> Levels in Predicting the Termination of Resuscitative Efforts at Emergency Department, Hacettepe University Faculty of Medicine, Emergency Medicine Thesis. Ankara, 2020.**

American Heart Association and European Resuscitation Council have each reported their own criteria for terminating resuscitative efforts. In this study, we aimed to integrate end tidal CO<sub>2</sub> levels (EtCO<sub>2</sub>) with other parameters to improve these criteria for resuscitation termination to prevent unnecessary use of resources at the emergency department. This observational, prospective study included non-traumatic adult patients who were admitted to Hacettepe University Emergency Medicine Department due to a cardiac arrest from August 2018 to July 2019. Along with Utstein parameters, we record EtCO<sub>2</sub> levels at baseline, 5<sup>th</sup>, 10<sup>th</sup>, 20<sup>th</sup>, 30<sup>th</sup>, 40<sup>th</sup> minutes and after cardiopulmonary resuscitation (CPR). We also monitored neurological outcomes at the end of one month. We included 86 patients. We created different models to predict the outcome after CPR. The most sensitive model that predicted the termination of resuscitation efforts included the following criteria: arrest was not witnessed; no bystander CPR was provided; no return of spontaneous circulation after full advanced life support care in the field, and no automatic external defibrillator shocks were delivered, EtCO<sub>2</sub> at 20 min less than 20.5 mmHg. This model had a specificity and a positive predictive value of 100%. This study also showed a high specificity (%87,5) and positive predictive value (95%) for predicting the course of EtCO<sub>2</sub> levels during CPR. We conclude that physicians should use EtCO<sub>2</sub> levels along with other parameters to better predict the return of spontaneous circulation during CPR.

**Keywords:** Cardiopulmonary arrest, cardiopulmonary resuscitation, end tidal CO<sub>2</sub>, capnography

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLolar DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kardiyopulmoner Arrest	3
2.1.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
2.1.2 Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi	4
2.1.2. Kardiyak Arrestte Utstein Kriterleri	5
2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon	6
2.2.1 Tarihçe	6
2.2.2 Temel Yaşam Desteği ve Erken KPR	6
2.2.2.1 Göğüs Kompresyonu	7
2.2.2.2 Havayolu Yönetimi	11
2.2.2.3 Defibrilasyon	14
2.2.3. İleri Kardiyak Yaşam Desteği	16

2.2.3.1. Şoklanabilir Ritimler: VF/ Nabızsız VT	20
2.2.3.2. Şoklanmayan Ritimler: NEA/Asistoli	21
2.2.3.3. KPR Sırasında Hava Yolu Kontrolü ve Ventilasyon	21
2.2.3.4. KPR Sırasında Fizyolojik Parametrelerin İzlenmesi	23
2.2.3.5. KPR Sırasında Ultrasonografi Kullanımı	25
2.2.3.6. Resüsitasyonun Sonlandırılması ve Etik Değerler	25
2.3.1 EtCO <sub>2</sub> , Kapnografi ve Tarihçesi	29
2.3.2 EtCO <sub>2</sub> Monitörü Tipleri	30
2.3.3. Kapnografik Dalga Formu Analizi	32
2.4 Resüsitasyon Sonrası Bakım	35
2.4.1 Serebral Performans Skalası	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM	37
3.1 Çalışmanın Yapılışı	37
3.2 İstatiksel Yöntem	38
4. BULGULAR	40
4.1 Demografik Özellikler	41
4.2. Komorbid Hastalıklar	41
4.3 Hastaların Arrest Oldukları Yer	44
4.4 Hastaların Arrestine Tanık Olan Kişi	44
4.5 Hastalara KPR'ye Başlayan Kişi	45
4.6 Hastane Öncesi Defibrilasyon Uygulaması	45
4.7 Acil Serviste Değerlendirilen İlk Ritim	46
4.8 Hastanın Arrest Olduğu Yere Göre Hastaneye Gelişindeki Ritim Analizi	47



4.9 Hastane İçi Defibrilasyon Uygulaması	48
4.10 Arrest Etiyolojisi	48
4.11 EtCO <sub>2</sub> Değerlerinin İncelenmesi	50
4.12 Spontan Dolaşıma Geri Dönüş	56
4.13 Kan Gazı Analizi	58
4.14 İKYD Sonlandırma Kriterlerinin İncelenmesi	58
5. TARTIŞMA	61
5.1 Kısıtlılıklar	69
6. SONUÇLAR	70
7. KAYNAKLAR	72
9. EKLER	80
8.1 Ek-1: Tez Çalışması ile İlgili Etik Kurul Onamı	
8.2 Ek-2: Çalışma Formu	
8.3 Ek-3:Aydınlatılmış onam formu	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

AHA	Amerikan Kalp Birliği
AND	Allow Natural Death –Doğal ölüme izin verilmesi-
ASHP	Acil sağlık hizmeti personeli
DNAR	Do Not Attempt Resuscitation –Resüsitasyon girişiminde bulunulmaması-
EAKA	Eğri altında kalan alan
EEG	Elektroensefalografi
ERC	Avrupa Resüsitasyon Konseyi
EtCO <sub>2</sub>	End Tidal Karbondioksit’in parsiyel basıncı
ETT	Endotrakeal tüp
HSY	Hedeflenmiş sıcaklık yönetimi
İKYD	İleri Kardiyak Yaşam Desteği
IO	Intraosseoz
IV	Intravenöz
ILCOR	International Liason Committee on Resuscitation
IQR	Interquartile range –çeyreklikler arası uzaklık-
J	Joule
KD	Kanıt Düzeyi
kg	Kilogram
KOAH	Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KPA	Kardiyopulmoner arrest
KPR	Kardiyopulmoner resüsitasyon
mL	Mililitre

mmHg	Milimetre Civa
n	Hasta sayısı
NEA	Nabızsız elektriksel aktivite
OED	Otomatik Eksternal Defibrilatör
OR	Odds Ratio
RKÇ	Randomize Kontrollü Çalışma
ROC	Resuscitation Outcomes Consortium
SDGD	Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi
SPS	Serebral performans skalası
STEMI	ST segment elevasyonu miyokard infarktusu
TOR	Termination of Resuscitation Rule –Resüsitasyon sonlandırma kuralları-
TYD	Temel Yaşam Desteği
USG	Ultrasonografi
VF	Ventriküler Fibrilasyon
VT	Ventriküler Taşikardi

## ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1 KPR Eğitimi Artmasıyla Birlikte Yıllık Ölüm İnsidansı	4
2.2 Erişkin Kardiyak Arrest Algoritması 2018 Güncellemesi	8
2.3 AHA Öneri Seviyesi ve Kanıt Düzeyi Sınıflaması	10
2.4 Hava yolunun açılması A: Epiglot ve dil nedeniyle hava yolunun kapanması B: Baş geri çene ileri manevrası ile hava yolunun açılması	12
2.5 Pacemaker Yerleştirme Pozisyonları A:ön/yan B:ön/arka	15
2.6 AHA 2018 Erişkin Kardiyak Arrest Algoritması	18
2.7 Hastane Dışı Kardiyak Arrestte TYD Sonlandırma Kuralı-2018 AHA	26
2.8 Hastane Dışı Kardiyak Arrestte İKYD Sonlandırma Kuralı-2018 AHA	27
2.9 End tidal CO <sub>2</sub> Dalgaform Analizi	31
4.1 Ağustos 2018-Temmuz 2019 Arasında Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Acil Servis'e Gelen Kardiyak Arrest Vakalarının Akış Şeması	40
4.2 Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı	41
4.3 Komorbid Hastalıklar	41
4.4 Arrest Olunan Yer	44
4.5 Arreste Tanık Olan Kişi	44
4.6 Hastaya KPR Başlayan Kişi	45
4.7 Hastaneye Varış Ritmi	46
4.8 Hastanın Arrest Olduğu Yere Göre Hastaneye Gelişindeki Ritim Analizi	47
4.9 Olası Kardiyak Arrest Etiyolojisi	48
4.10 Başlangıç EtCO <sub>2</sub> ve SDGD İlişkisi	52
4.11 Onuncu Dakika EtCO <sub>2</sub> ve SDGD İlişkisi	53

4.12 Yirminci Dakika EtCO <sub>2</sub> ve SDGD İlişkisi	54
4.13 Birinci Ay Serebral Performans Skalası	57
4.14 İyi Nörolojik Sonlanımı Olan Hastalar	57

## TABLULAR

Tablo	Sayfa
2.1 Prosedürel Sedasyon Uygulanan Hastanın EtCO <sub>2</sub> Dalga Formu Analizi ve Yapılan Müdahaleler-1	33
2.2 Prosedürel sedasyon Uygulanan Hastanın ETCO <sub>2</sub> Dalga Formu Analizi ve Yapılan Müdahaleler-2	34
2.3 Serebral Performans Skalası Sınıflandırması	
4.1 Komorbid Hastalıkları SDGD ile karşılaştırılması	42
4.2 Asfiksi ve Asfiksi Nedenli Olmayan Hastaların EtCO <sub>2</sub> 'lerinin Karşılaştırılması	49
4.3 SDGD Sağlanan ve Sağlanmayan Hastaların Dakikalara Göre EtCO <sub>2</sub> Değerlerinin Karşılaştırılması	51
4.4 Onuncu Dakika EtCO <sub>2</sub> Değerinin Başlangıca Göre Değişiminin SDGD ile Karşılaştırılması	55
4.5 Yirminci Dakika EtCO <sub>2</sub> Değerinin Başlangıca Göre Değişiminin SDGD ile Karşılaştırılması	56
4.6 EtCO <sub>2</sub> -KPR Sonlandırma Modellerinin Tanısal Değerliliği	60
4.7 EtCO <sub>2</sub> -KPR Sonlandırma Kriterleri model 3'ün SDGD ile Karşılaştırılması	60

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyak arrest yüksek mortalite ve kötü prognozla ilişkili en önemli acillerdendir. AHA'nın 2016 yılı sonunda elde edilen verileri incelendiğinde, erişkinlerde kardiyak arrest insidansı 100.000 kişide 140,7 bireydir (Toplam olgu sayısı 347.322 kişi) [1]. Spontan dolaşım sağlansa bile kardiyak arrest hastalarında mortalite oranları oldukça yüksek seyretmektedir. Yaşama ihtimali düşük olan hastaların hastaneye transferlerinin birçok ve ağır kötü etkileri mevcuttur; ambulansların karıştığı araç kazaları, sağlık personeli ve kaynakların belirgin şekilde fazla ve maliyetli kullanılması ve hasta yakınlarının ailesine ekstra stres yüklenmesi bunlardan bazılarıdır [2, 3].

Kardiyak arrest yönetimi bir ekip işidir, çokça kaynak ve insan gücü gerektirmektedir. Dolayısıyla kurtarılamayacak hastalar için kardiopulmoner resüsitasyona (KPR) devam etmek hem kaynakların hem insan gücünün boşa kullanılmasına sebep olacaktır. Bu da dolaylı olarak tedaviye ihtiyacı olan kurtarılabilir insanlara zarar vermektedir ya da tedavisinin gecikmesine sebep olmaktadır. Bu yüzden kaynakların doğru kullanımı adına KPR sonlandırma kuralları adı altında uluslararası birçok çalışma yapılmaktadır [4-11]. Bunlardan bir tanesi de uzun zamandır kullanılan ve AHA kılavuzunda da yer alan Resüsitasyon Sonlandırma Kriterleri –Universal Termination of Resuscitation Rule-'dur. AHA tarafından hastane dışı arrestlerde uygulanması önerilmektedir. LJ Morison ve arkadaşları tarafından 2006 yılında 1240 hasta üzerinde uygulanmış ve kriterleri karşılayan hastalarda resüsitasyon sonlandırılabilirliği önerilmiştir. Kriterler, sağlık personeli şahitliğinde olmayan kardiyak arrest, şok uygulanamayan ritim, üç siklus KPR sonrası ritim sağlanamamış olmasıdır. Bu çalışmada %99,5 pozitif prediktif değer saptanmıştır [10]. Daha sonra ise Grunau ve arkadaşlarının 2017'de yaptığı 6994 vakayı içeren çalışmalarında bu kriterlerin %2,1 yanlış pozitiflik verdiğini saptamışlardır. Daha yeni ve geniş parametreleri içeren yeni kriterlerin gerekliliği vurgulanmıştır [12]. Ayrıca bazı çalışmalarda ileri kardiyak yaşam desteği (İKYD) kriterlerinin değerlendirildiği çalışmaların daha çok Avrupa ve Amerika ülkelerinde değerlendirildiği farklı etnik gruplarda ve farklı topluluklarda uyumsuzluklar olabileceği söylenerek bölgesel çalışmaların yapılması gerektiği de vurgulanmıştır [13-15]. Asya ülkelerinde yapılan çalışmalarda bu oranların daha düşük olduğu daha iyi kriterler geliştirilmesi gerektiği

vurgulanmıştır [13, 16]. Bu kriterlerin hastanemizdeki vakalardaki sonuçları da analiz edildi. Bunlara ek olarak AHA kılavuzuna göre End tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) kardiyak arrestte değerli bir parametredir. 20 dakika KPR sonrası EtCO<sub>2</sub>'nin 10 mmHg'nın altında olması çok düşük SDGD şansı ve hayatta kalıma sahiptir. Bu hastalarda birçok parametreyle beraber değerlendirilme yapılmasını ve resusitatif eforun sonlandırılması konusunda düşünülmesini önerir, tek başına EtCO<sub>2</sub> karar vermek için asla kullanılmamasını önerir (Sınıf IIb, KD C-LD) [17].

KPR sonlandırılması için karar vermek zor bir süreçtir. Sonlandırmak için yüzde yüz duyarlılıkta ve her duruma özgün bir algoritma yoktur. Bu yüzden klinisyen, hastanın kliniğine göre subjektif karar vermek zorundadır. Amerika ve Avrupa kılavuzlarında bu kararı ön planda hekime bırakmıştır. Hekimin karar verirken KPR'nin süresi gibi tek bir parametre üzerine odaklanmadan, birçok şeyi aynı anda düşünerek klinik yargı ve hasta hayatına saygı duyarak karar verme sürecine gitmesini önerir. Biz de klinisyenlere bu konuda yol göstermek adına çalışmamızda EtCO<sub>2</sub> değerleri ve kardiyak arrestte yaygınca kullanılan ve artık ortak bir dil haline gelen Utstein kriterlerinde yer alan diğer parametre birlikte kullanarak kardiyak arrestte KPR sonlandırma kararında kullanılabilirliğini araştırdık. Böylece KPR ile spontan dolaşıma dönme olasılığı düşük olan hastaları erken saptayarak, KPR'de harcanacak gereksiz iş gücü ve maliyeti azaltmak amaçlandı.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kardiyopulmoner Arrest

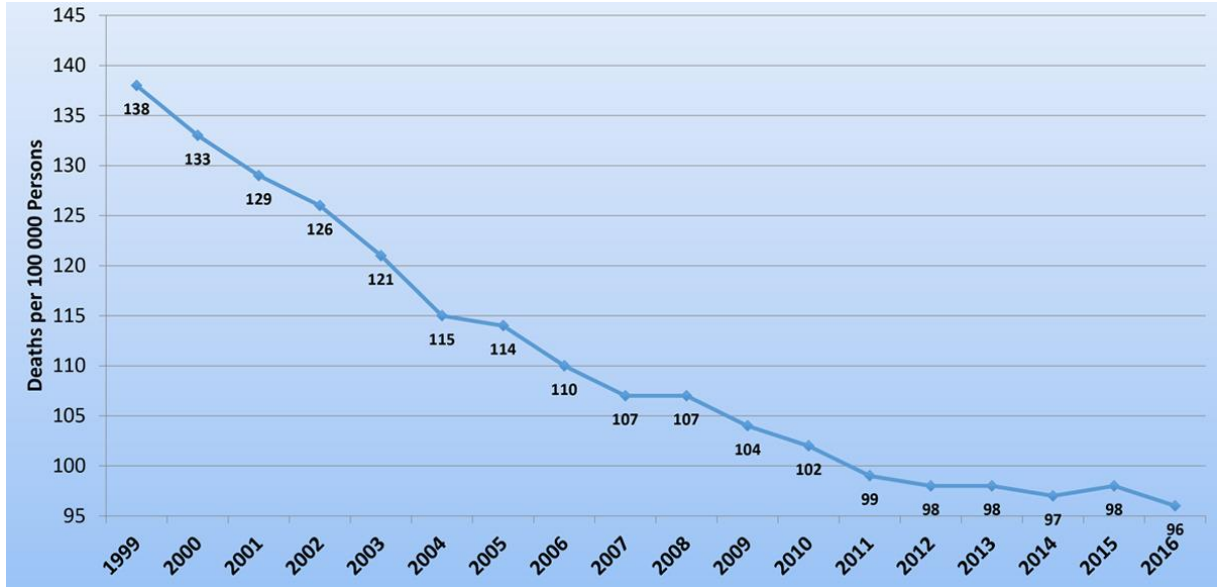
#### 2.1.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı ve Epidemiyolojisi

Kardiyopulmoner aktivite ile beraber organlara kanın sirkülasyonu sağlanır. Bu sirkülasyonla birlikte dokuların beslenmesi ve oksijenizasyonu devam eder. Amerikan Kalp Birliği'nin (AHA) tanımına göre kardiyopulmoner arrest (KPA) herhangi bir nedenle solunum ve dolaşım fonksiyonların kaybolmasına bağlı olarak hemodinamik sürecin devam ettirilememesidir. Ani olarak gelişebileceği gibi öncü semptomların ardından da ortaya çıkabilir. Erken dönemde fark edilip müdahale edilmezse ölüme sonuclanır. Hemodinaminin geri döndürülmesini amaçlayan müdahaleye kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) denir [18].

AHA'nın 2016 yılında elde edilen Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) klinik çalışma ağı verileri incelendiğinde, erişkinlerde hastane dışı kardiyak arrest insidansı 100.000 kişide 140,7 bireydir (Toplam olgu sayısı 347.322 kişi). Bu hastaların 180.202 tanesi acil servis tarafından tedavi edilmiştir. Yani yaklaşık %52 si resüsitasyona erişmiştir. Hastane dışı arrest olguların çoğu evde gerçekleşir (%69,5). Bunu kamuya açık alanlar (%18,8) ve bakım evleri (%11,7) takip eder. %51 hastada ise arrest şahitsizdir. VF ya da VT gibi şoklanabilir ritim oranı ise %18,7 dir [1, 19].

2018 yılındaki 81864 vakayı içeren CARES'e ait veriler ele alındığında ortalama yaş 62,2 olup ortanca yaş 64'tür. Hastaların 50.852 tanesi erkek olup oranı %62,1 dir. Acil servis tarafından tedavi gören hastane dışı kardiyak arrest grubunda taburculuk oranı %10,4 olup iyi fonksiyonel durumla taburculuk oranı (Serebral perfüzyon skalası 1 veya 2) ise %8,2 dir. [20]

KPR eğitiminin artması ve otomatik defibrilatör kullanılması ile ölüm insidansı giderek azalmaktadır (Bkz. Şekil 2.1) [18].



Şekil 2.1. KPR Eğitimi Artmasıyla Birlikte Yıllık Ölüm İnsidansı

Ülkemizde ise Türkiye İstatistik Kurumu'nun 2018 verilerine göre toplam ölüm sayısı 421.164'tür. Ölüm vakalarının %38,4'ünü kardiyovasküler hastalıklar, %19,7'sini benign veya malign neoplazmlar, %12,5'ini solunum sistemi hastalıkları oluşturmaktadır. Kardiyovasküler hastalıkların en sık sebebi ise %39,7 oranla iskemik kalp hastalıklarıdır. Toplam ölümlerin %54,6'sını erkekler, %45,4'ünü kadınlar oluşturmaktadır [21]. Kardiyak arrest insidansı yaş arttıkça hem kadınlarda hem erkeklerde artmaktadır [22, 23].

### 2.1.2 Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi

KPA'nın birçok nedeni vardır. Bunların çoğunluğunu da kardiyak nedenler oluşturur. Temel olarak iskemik kalp hastalıkları (%65-70), iskemik olmayan (yapısal) kalp hastalıkları (%10), yapısal olmayan kalp hastalıkları (%5-10) ve kardiyak olmayan nedenler (%25) olmak üzere dörde ayrılır.

İskemik kalp hastalıkları; miyokardiyal enfarktüs veya anjina ile beraber koroner kalp hastalığı, koroner arter embolisi, nonaterojenik koroner hastalığı (diseksiyon, arterit, konjenital anomaliler), koroner arter spazmı oluşturur [24, 25].

Yapısal kalp hastalıkları; hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati, valvüler kalp hastalığı, konjenital kalp hastalıkları, aritmojenik sağ ventrikül

displazisi, miyokarditler, akut perikardiyal tamponad, akut miyokardiyal rüptür, aort diseksiyonudur.

Yapısal olmayan kalp hastalıkları; idiyopatik ventriküler fibrilasyon, brugada sendromu, uzun QT sendromu, preeksitasyon sendromu, atriyoventriküler tam blok, ailesel ani kardiyak ölüm, göğüs duvarı travmasıdır [26-28].

Kardiyak olmayan sebepleri ise pulmoner emboli, intrakraniyel kanama, düşme, Pickwickian sendromu, ilaç ilişkili arrest, santral havayolu obstrüksiyonu, ani bebek ölüm sendromu, açıklamayan ani epileptik ölüm oluşturur [26, 29].

Kalp yetmezliği olan hastalarda ise tedaviye bağlı olarak aritmi insidansı azalmasına rağmen genel olarak kardiyak arrest riski artmıştır.

Ani kardiyak ölüm şüphesi olan 902 hastalık bir çalışmada bütün hastalara otopsi yapılmıştır. 715 vakada (%79) altta yatan bir kardiyak rahatsızlık bulunmuştur. 35 yaşın üzerindeki hastalarda koroner arter hastalığı %73 iken daha genç hastalarda %23 oranda rastlanmıştır. 35 yaşın altındaki hastalarda ise daha çok koroner arter hastalığı dışı sebepler saptanmıştır [30].

### **2.1.2. Kardiyak Arrestte Utstein Kriterleri**

Resüsitasyon birçok branşı ilgilendiren multidisipliner bir yaklaşımdır. Zaman içerisinde resüsitatif girişimler arttıkça resüsitatif çalışma ve uygulamaların ilerleyebilmesi için ortak dil kullanılması gerektiğine karar verilmiştir. Bu amaçla ilk olarak 1990 yılında Avrupa Kardiyoloji Topluluğu, Avrupa Anestezi Akademisi, Avrupa Yoğun Bakım Tıbbi Derneği ve ilgili ulusal küçük topluluklar Norveç'te Utsteinde toplandılar. Daha sonra bu toplantıya Kanada ve Avustralya temsilcileri de katıldı. Bu toplantının esas amacı hastane dışı kardiyak arrest vakaları verilerinin uluslararası alanda daha verimli kullanılabilmesi için tek formatta yayınlanmasıdır. Bununla birlikte kardiyak arrest epidemiyolojisini daha iyi anlamak, farklı uygulamaların yararlılıklarını fark etmek, KPR kalitesinin arttırmak, bilgi eksikliği olan alanların farkına varmak ve klinik araştırmaları desteklemek amaçlanmıştır. Bu anlamda farklı şekilde kullanılan kardiyak arrest terimleri tanımlamaları yapılarak farklı ülkelerde benimsenen özel kelimeler ortak tek veri olarak birleştirildi. Bu veriler

kabaca acil yardım sisteminin kardiyak arrest tanısı koyduğu vaka sayısı, bu vakalardan ne kadarına resüsitasyon yapılıp ne kadarına yapılmadığı, resüsitasyon yapılan grubun kardiyak etiyojisi, kardiyak etiyojisi grubunda arrestin tanık durumu, hastanın varış ritmi, hastanın spontan dolaşıma dönüşü, spontan dolaşıma dönüş olduysa hastanın süreci ve nörolojik sağ kalımı içerecek şekildedir [31, 32].

Şu anda güncel olarak bu formu Amerika Birleşik Devletleri [33, 34], Avrupa [35], Asya [36], Avustralya ve Japonya [37] kullanmaktadır.

## **2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon**

### **2.2.1 Tarihçe**

Kardiyopulmoner arrest ile perfüzyonu bozulmuş organlara gerekli perfüzyonu sağlamak amacıyla yapılan müdahaleler bütününe Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) denir. İlk olarak 1950'lerin sonunda gelişmeye başlamış ve ağızdan ağıza solunumun önemi vurgulanmıştır [38]. Daha sonra ise göğüs kompresyonu vurgulanarak ağızdan ağıza soluk ile kombine edilmiştir [39]. Sonrasında bugünkü temel anlamdaki kılavuzlar zamanla gelişmiştir. KPR müdahaleleri güncel rehberlerde Temel Yaşam Desteği (TYD) ve İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD) olarak anlatılmaktadır. Eğitimsiz kurtarıcılar ve eğitimli kullanıcılar için öneriler farklıdır. AHA, Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC) ve ILCOR (International Liason Committee on Resuscitation) iş birliği ile en son kılavuzu 2010'da AHA kılavuzu olarak çıkarmış ve 2015 yılında bu kılavuzu güncellemiştir. İlave tedavi önerileri ise en son 2018 yılında yayınlanmıştır.

### **2.2.2 Temel Yaşam Desteği ve Erken KPR**

Temel yaşam desteğinin ilk ve en önemli unsuru ani kardiyak arrestin erken fark edilmesidir. Hastaya ve/veya olay yerine yaklaşımadan önce ortamın güvenli olduğundan emin olunması gerekli ise güvenlik önlemlerinin alınması elzemdir. Bilinçsiz ve/veya yanıtız hasta fark edildiğinde hastanın yanıtı değerlendirilir ve acil yardım sistemi aktive edilir, çoğu ülke için telefon numarası 9-1-1 ya da 1-1-2'dir. Eğer kurtarıcı eğitimsiz ise telefondaki kişinin komutlarını dinlemelidir. Kurtarıcı, eğer KPR eğitimi alan birisi ise hızlıca nabız değerlendirilmesi yapılmalıdır, bu sırada

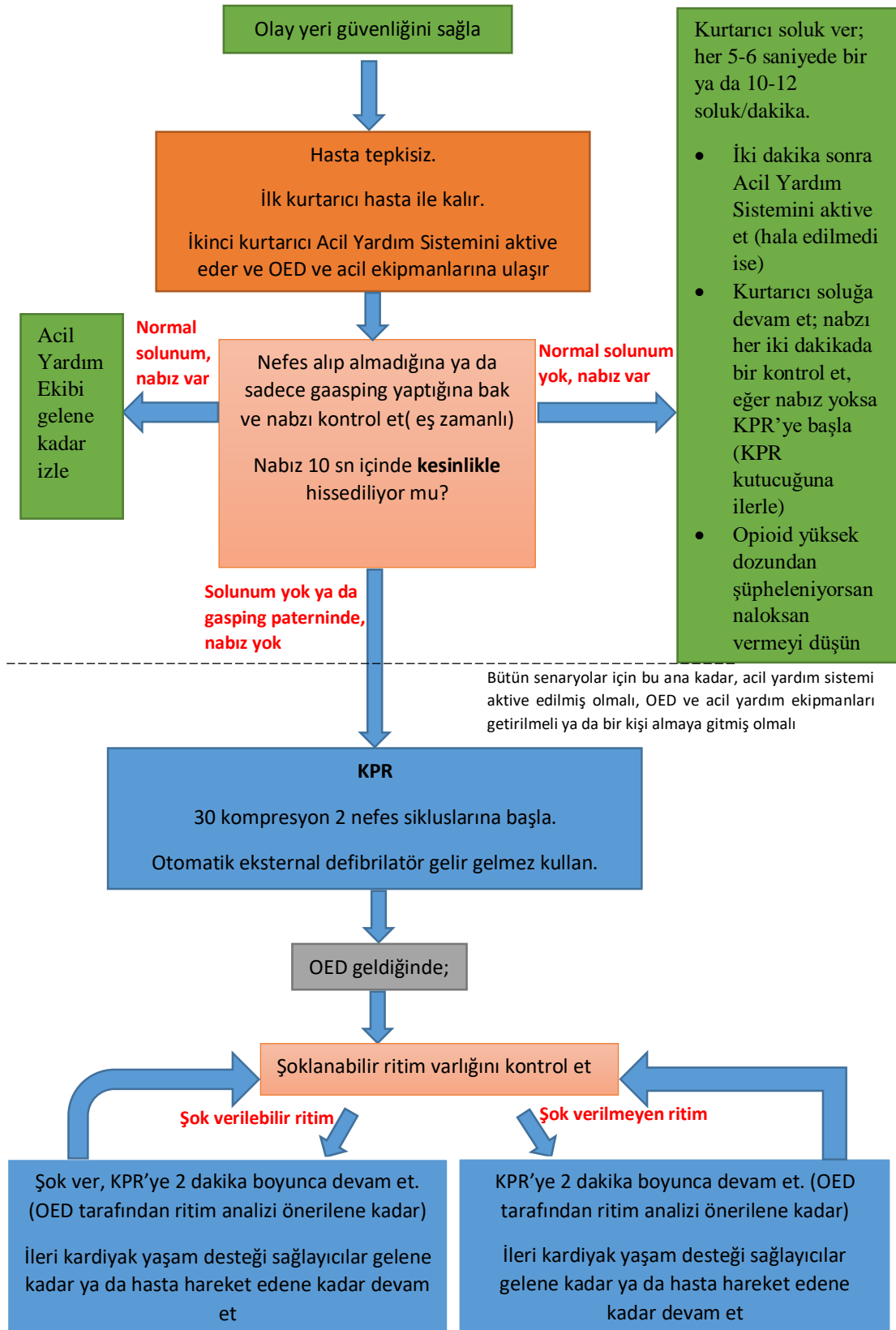
görsel olarak solunum izlenmelidir. AHA kılavuzlarında en deneyimli insanların bile nabız ve solunum değerlendirmesi yapılırken zorlanabileceğinden bahseder ve bu değerlendirmenin on saniyeyi aşmamasını vurgular. Yanıtsız hasta için bu uygulama süresi aşıp emin olunamadığında hastanın solunumu veya nabzının normal olmadığı kabul edilip hemen KPR'ye başlanmasını önerir (Bkz. Şekil 2.2) [40].

Aynı zamanda erken dönemde otomatik eksternal defibrilatör (OED) temin edilerek ritim analizi ve gereklilik halinde defibrilasyon yapılmalıdır [40, 41].

### **2.2.2.1 Göğüs Kompresyonu**

Göğüs kompresyonu KPR'nin en önemli basamağıdır. Koroner perfüzyon ve hastanın spontan dolaşıma geri dönüşü (SDGD) etkin KPR ile maksimuma çıkar [42]. Kurtarıcı bir elini diğer elinin içine koyarak sternumun distal kısmına basıyı uygulamalıdır. Hastanın gövdesine dik bir şekilde müdahale ederek kendi vücut ağırlığını kullanarak yapması önerilir, bu şekilde erken dönemde kas yorgunluğu önlenmeye çalışılır [40].

AHA ve birçok kuruluş kılavuz yayımlarken önerilerinin bilimsel gücünü ve kanıt düzeyini göstermek, ortak bir dil kullanmak için sınıflama yapmıştır. Kılavuzlardaki bilgileri verirken güncel veriler ışığında öneri düzeyi ve kanıt düzeyi olarak sunmaktadır. Öneri ve kanıt düzeyi birbirinden bağımsızdır, herhangi bir öneri seviyesi, herhangi bir kanıt düzeyiyle eşleşebilir [43].



**Şekil 2.2 Erişkin Kardiyak Arrest Algoritması 2018 Güncellemesi**

(OED: Otomatik eksternal defibrilatör, KPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon)

Öneri düzeyleri beşe ayrılır. Bunlar; sınıf I (Güçlü) öneri, faydanın zarardan çok fazla olduğu durumdur. Çalışmalarda bu öneri düzeyi kullanılırken; yararlı olduğundan, kullanışlı, etkili, yapılmalı, uygulanmalıdır şeklinde bahsedilir. Sınıf IIa (Orta) öneri, faydanın riskten daha fazla olduğu durumdur. Çalışmalarda bu öneri düzeyi kullanılırken; uygundur, etkindir, yararlı olabilir, diğer yöntemlerden daha iyi olacaktır şeklinde kullanılmaktadır. Sınıf IIb (Zayıf) öneri düzeyinde fayda riske eşit ya da minimal daha fazladır. Çalışmalarda bu öneri düzeyi kullanılırken; uygun olabilir, kabul edilebilir, belirsiz veya iyi belirlenememekle birlikte yararlı olacağı öngörülür şeklinde kullanılmaktadır. Sınıf III öneri düzeyi ikiye ayrılmaktadır. Sınıf III: Fayda yok (Orta) öneride yarar riske eşittir. Çalışmalarda önerilmez, endike değildir, yararlı değildir şeklinde kullanılır. Sınıf III: Zararlı (Güçlü) öneri düzeyinde risk faydadan fazladır. Çalışmalarda bu öneri düzeyi kullanılırken potansiyel zararlı, hastaya zarar verir, morbidite ve mortaliteyi artırır şeklinde kullanılmaktadır [43].

Kanıt düzeyleri de beşe ayrılmaktadır ve kanıtın kalitesini göstermektedir. Kanıt düzeyi A olan bir veri birden fazla randomize kontrollü çalışmadan (RKÇ), yüksek kaliteli RKÇ'den meta analiz ile ya da kayıtlı çalışma kanıtlarıyla desteklenmiş bir veya daha fazla RKÇ'ler sonucunda elde edilmiş verilerde kullanılır. Kanıt düzeyi B-R (Randomize) ise bir veya daha fazla orta kalite kanıt içeren RKÇ veya bu RKÇ'lerin meta analizi sonucu elde edilir. Düzey B-NR (Randomize Olmayan) ise bir ya da daha fazla iyi dizayn edilmiş, iyi uygulanmış RKÇ olmayan çalışmalar, gözlemsel çalışmalar ya da bunların meta analizlerinden elde edilir. Düzey C-LD (Sınırlı Veri) veriler ise dizayn ya da uygulamasında kısıtlılıkların olduğu RKÇ veya RKÇ olmayan gözlemsel ya da kayıt çalışmalarından veya bunların meta analizinden elde edilir. Düzey C-EO (Uzman görüşü) veriler ise klinik deneyime dayalı uzman görüşü üzerinde uzlaşmalar ile elde edilir [43] (Bkz. Şekil 2.3).

<b>SINIF I (GÜÇLÜ)</b>	<b>Yarar&gt;&gt;&gt;Risk</b>
<b>SINIF IIa (ORTA DERECEDE)</b>	<b>Yarar&gt;&gt;Risk</b>
<b>SINIF IIb (ZAYIF)</b>	<b>Yarar≥Risk</b>
<b>SINIF III: Yararı yok (ORTA DERECEDE) (Genel olarak sadece KD A veya B)</b>	<b>Yarar= Zarar</b>
<b>SINIF III Zararlı (GÜÇLÜ)</b>	<b>Risk&gt;Yarar</b>

**Şekil 2.3 AHA Öneri Seviyesi ve Kanıt Düzey Sınıflaması [43]**

Göğüs kompresyonunun etkili olması için hedefler konmuştur. Bu hedeflere ulaşıldığında kaliteli KPR yapılabileceği vurgulanmıştır. Bu hedefler;

1. Göğüs basısının dakikada 100 ile 120 arasında olması (Sınıf IIa öneri, kanıt düzeyi (KD) C) [44],
2. Göğüs basısı derinliğinin her basıda en az 5 cm derinlikte olması, 6 cm'i geçmemesi (Sınıf I öneri, KD C)
3. Her basıdan sonra göğüsün normal haline dönmesine izin verilmesi (Sınıf IIa öneri, KD C).
4. Kesintilerin sıklığının ve süresinin minimuma indirilmesidir [40].

Eğer şok verilecekse, göğüs kompresyonu OED şarj olana kadar devam edilmelidir. Şok verildikten sonra nabız veya solunum analizi yapılmadan kompresyona devam edilmelidir. Bütün bu uğraşlar göğüs kompresyonuna ara verilmesini amaçlar (Sınıf I öneri, KD C), AHA kılavuzu göğüs kompresyonunun süresinin resüsitasyon süresinin en az %60'ının oluşturmasını önerir (Sınıf IIb öneri, KD C) [40].



Göğüs kompresyonunun daha etkili olabilmesi için hasta ve kurtarıcı en uygun pozisyonda olmalı ve hasta sert bir zemin üzerinde yatmalıdır, hasta eğer yatakta ise arkasına sırt tahtası yerleştirilmelidir [45-47]. Bu sırada hastaya uygulanan bütün girişimler kaliteli KPR uygulamaya öncelik verecek şekilde yapılmalıdır. Kurtarıcı göğüs kompresyonu yaparken yorulmaya başladığı için AHA kılavuzları iki dakika boyunca yapılan göğüs masajından sonra kompresyonu yapan kişinin değişmesini önerir. Normal KPR’de her iki dakikada bir zaten ritim analizi yapıldığı için hem ara vermeler hem de KPR kalitesinin bozulması önlenmeye çalışılır [40].

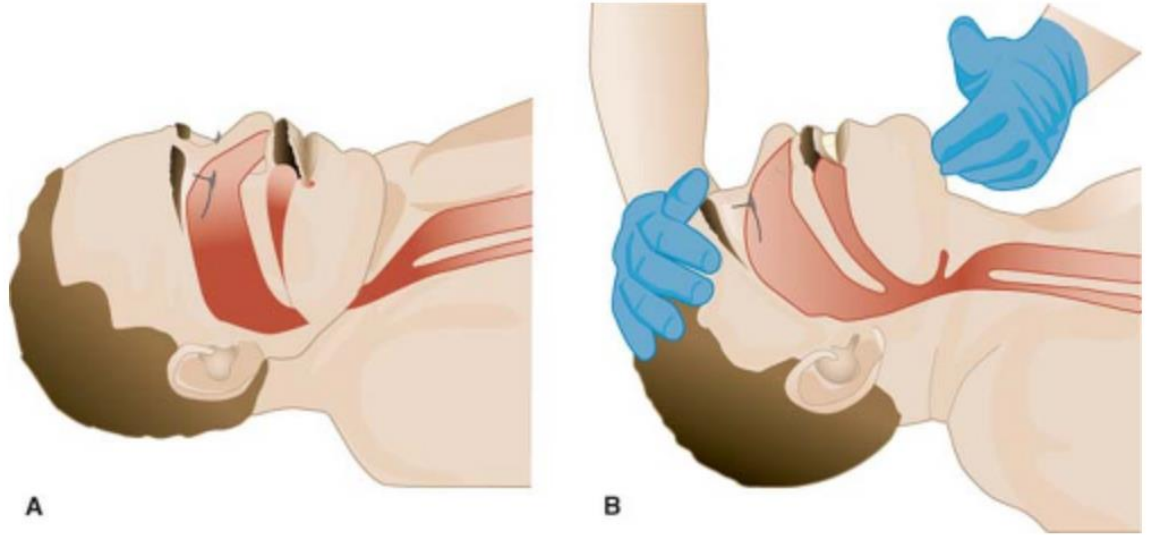
Birden fazla KPR uygulayıcısı mevcut ise kompresyon ventilasyon oranı 30’a 2 olmalıdır [40, 48]. Eğer eğitilmiş kurtarıcı mevcut ise 30 göğüs basısından sonra 2 nefes vermek için kompresyona on saniyeden fazla olmamak üzere ara verilebilir (Sınıf IIa öneri, KD C). Ventilasyonun önemi KPR süresi uzadıkça daha da artmaktadır. Bazı RKÇ’lerin sonucuna göre eğer tek kurtarıcı var ise ya da birden fazla uygulayıcı var ama ağızdan ağıza solunum yapmaktan çekiniyorsa sadece göğüs kompresyonu yapılarak da KPR uygulanabilir, buna sadece göğüs kompresyonuyla yapılan KPR denir [40, 48-50]. Bu teknikle birlikte göğüs kompresyonlarına verilen arayı en aza indirmek ve kurtarıcıları KPR uygulamaya cesaretlendirmek amaçlanmıştır. AHA’nın 2015 güncellemesinde de eğitimi olmayan kurtarıcılar ya da telefon kılavuzluğunda KPR yapan kurtarıcılar için sadece göğüs basısı olan KPR önerilmektedir (Sınıf I öneri düzeyi, KD C) [40]. Üç adet RKÇ’nin sonucuna göre eğitimi olmayan kurtarıcılar için sadece göğüs basısı yapılan KPR ve standart KPR uygulaması karşılaştırılmış ve sonucunda uzun dönemde sağ kalımın değişmediği bulunmuştur [51-53]. Sadece kompresyonla yapılan KPR çocuklarda ve kardiyak orjinli olmayan arrestlerde uygulanmamalıdır [40, 54].

### **2.2.2.2 Havayolu Yönetimi**

#### **Havayolunun Açılması**

Eğitimi olmayan kurtarıcılar için eğer omurilik yaralanma ihtimali varsa manuel olarak omurilik hareketi kısıtlanmalıdır (örneğin; iki elin başın iki tarafına geçirilerek başın sabit tutulması). İmmobilizasyon cihazları eğitimi olmayan kişiler

tarafından kullanılmamalıdır (Sınıf 3 öneri, KD C). Kafa ya da boyun travması düşünülmeyen hastalarda eğitilmiş kurtarıcılar baş geri çene ileri manevrası yaparak hava yolunu açabilirler (Bkz. Şekil 2.4) [40].



Şekil 2.4: Hava yolunun açılması A: Epiglot ve dil nedeniyle hava yolunun kapanması B: Baş geri çene ileri manevrası ile hava yolunun açılması [55].

### **Ventilasyon**

Ani kardiyak arrest sırasında pulmoner alveoller ve damarlarda yeterli oksijen olduğu ama dolaşımın olmadığı düşünülmektedir. Bu yüzden ilk olarak göğüs kompresyonu ile başlamak en önemli basamaktır [56-58]. Ama eğer hastanın kardiyak arrestinin sebebi hipoksi gibi oksijen rezervinin kötü olduğu bir durum ise ventilasyon da kaliteli KPR'nin bir parçası olmaktadır. Ayrıca arrest süresi uzadıkça metabolik süreç devam ettiğinden ve akciğerlerdeki oksijen rezervi tükendiği için ventilasyonun önemi artmaktadır [40].

### **Kurtarıcı soluk**

1. Her kurtarıcı soluk bir saniyeyi geçmeyecek şekilde verilmelidir (Öneri düzeyi Sınıf IIa, KD C)
2. Göğüs yükselmesi görülecek kadar yeterli tidal volümde hava verilmelidir (500-600 mL, veya 6-7 mL/kg) (Sınıf IIa öneri düzeyi, KD C) Eğer ileri hava

yolu var ise (endotrakeal tüp (ETT), kombitüp veya laringeal mask) dakikada 8-10 olacak şekilde havalandırılmalıdır (Sınıf Iİb öneri, KD C).

3. Kompresyon ventilasyon oranı 30'a 2 olmalıdır. (Sınıf Iİa öneri, KD C)
4. Fazla ventilasyondan kaçınılmalıdır [40].

Aşırı ventilasyondan mutlaka kaçınılmalıdır. Fazla volümde ya da fazla sayıda soluk vermek intratorasik basıncı arttırarak venöz doluşu azaltacaktır. Bu da pulmoner perfüzyonu ve kardiyak outputu dolayısıyla serebral ve koroner perfüzyon basınçlarını düşürecektir. Ayrıca fazla ventilasyon gastrik şişkinliğe neden olarak regürjitasyon ya da aspirasyon gibi komplikasyonlara neden olacaktır (Sınıf III öneri düzeyi, KD B) [40, 59].

### **Ağızdan Ağıza Kurtarıcı Soluk**

Ağızdan ağıza kurtarıcı soluk, hastaya oksijen ve ventilasyon sağlar. Kurtarıcı soluk vermek için hastanın ağzını açtıktan sonra burun delikleri kapatılır. Hastanın ağzından bir saniye içinde bir soluk verilir. Sonra derin olmayacak şekilde normal soluk alınır ve tekrar bir saniye içinde bir soluk daha verilir (Sınıf Iİb öneri, KD C). Hastanın havayolunu açmak önemlidir, eğer göğüs kafesi şişmezse kafa geri, boyun ileri manevrası uygulanabilir. Eğer kurbanın dolaşımı -nabızı- var ama solunum desteğine ihtiyacı varsa her 5-6 saniyede bir; bir saniyelik soluklar verilmelidir (Sınıf Iİb öneri, KD C). Her solukta göğüsün gözle görülür bir şekilde yükselmesi gerekir [40].

### **Ağızdan Bariyer Cihaz Yardımıyla Ağıza Soluk**

Bazı kurtarıcılar ağızdan ağıza solunum yapma konusunda tereddüt yaşayabilmektedir. Ağızdan ağıza solunum yapılırken hastalık bulaş riski düşüktür, bariyersiz kurtarıcı soluk vermekte mümkündür. Eğer bariyer kullanılacaksa bunu kurbanı takarken vakit kaybedilmemeye özen gösterilmelidir [40].

### **Ağızdan Buruna Kurtarıcı Soluk**

Ağızdan ağıza kurtarıcı soluğun yapılamayacağı durumlarda uygulanır (ağıza ciddi travma, hastanın suda olması, ağızın açılmadığı durumlar) (Sınıf IIa öneri, KD C) [40]. Bir vaka serisine göre ağızdan buruna ventilasyon erişkinlerde güvenilir, etkili ve uygulanabilir [60].

### **Balon Maske İle Havalandırma**

Kendiliğinden şişebilir balon maske ile ventilasyonda oda havası ya da ilave oksijen kullanılabilir. Bu cihaz ileri havayolu olmadan kullanıldığında pozitif basınç yaparak gastrik şişkinlik ve olası komplikasyonlara neden olabilir. Balon maske ile havalandırma yaparken kompresyon ventilasyon oranı 30'a 2 olmalı ve kompresyon duraksamaları sırasında yaklaşık bir saniye süren iki soluk verilmelidir (Sınıf IIa öneri, KD C) [40].

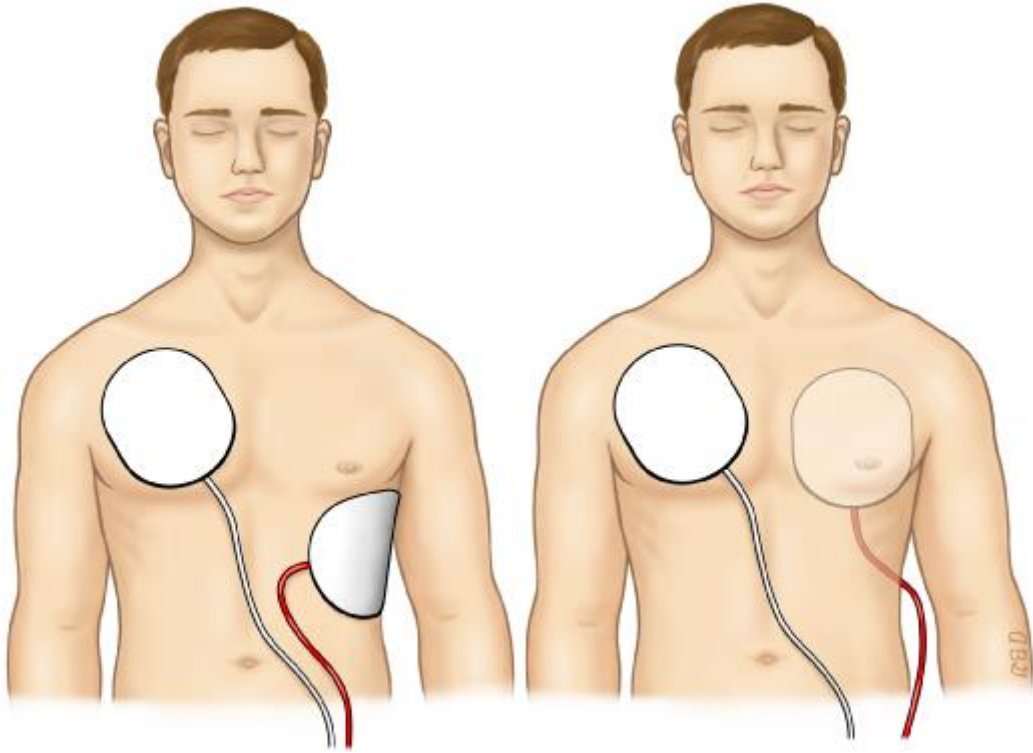
### **İleri Hava Yolu ile Ventilasyon**

Kurban ileri havayoluna sahip olduğunda 30'a 2'lik döngüler kullanılmaz. Dakikada 10 soluk olacak şekilde ventilasyon yapılır ve göğüs kompresyonlarına ara verilmez (Sınıf IIb öneri, KD C) [40].

#### **2.2.2.3 Defibrilasyon**

AHA Temel yaşam desteği kılavuzları erken defibrilasyonun önemine şiddetle vurgu yapmaktadır. Eğer OED erişimi kolay yerde ise hızlıca defibrilasyon yapılmalıdır (Sınıf IIa, KD C-Limitli Veri). Eğer OED erişimi zorsa önce göğüs kompresyonuna başlanmalı OED'ye erişilir erişilmez ritim analiz edilmeli ve endike olduğunda hızlı bir şekilde şok verilmelidir (Sınıf IIa, KD B) [40]. Hastane dışında gerçekleşen kardiyak arrestlerde sağ kalımı erken defibrilasyon ile %50 ye kadar arttırabileceği belirtilmektedir [19]. En yüksek sağ kalım hastanın ilk 3-5 dakika içerisinde KPR'ye başlanıp defibrile edildiğinde olmaktadır. AHA kılavuzlarında

enerji seviyesinin defibrilatör cihazının markasına göre önerilen doza ayarlanarak verilmesini önermektedir [61]. Eğer önerilen doz bilinmiyorsa uygun en yüksek doz verilmelidir (monofazik defibrilatörler için 360 jül (J) bifazik defibrilatörler için 200 J) [62] Şok verilir verilmez ritim analizi yapılmadan 2 dakika boyunca kaliteli göğüs kompresyonu yapılmalıdır. Çünkü defibrilasyon sonrası kalbin gerekli perfüzyonu oluşturamadığı gösterilmiştir (Sınıf IIb, KD C-Limitli Veri) [40, 63, 64] Varsa eğer bifazik defibrilatör kullanımı önerilmektedir. Çünkü daha düşük enerji seviyesi ile efektif defibrilasyon yapılabilir. Bifazik defibrilatörler elektrotlar arasındaki impedansi ölçerek enerjiyi ona göre ayarlarlar. Çalışmalarda ilk şokun başarı oranının yaklaşık %85 civarında olduğu gösterilmiştir [65-67]. Defibrilatör pedlerinin nasıl yerleştirileceği şekil 2.5'te gösterilmiştir.



**Şekil 2.5: Pacemaker Yerleştirme Pozisyonları A:ön/yan B:ön/arka [68]**

## **Nabız Kontrolü ve Ritim Analizi**

Nabız kontrolü ve ritim analizi yaparken en önemli basamak kaliteli göğüs kompresyonunu bölmemektir. Bunun için kardiyak ritim analizi iki dakikalık KPR siklusu tamamlandığı sırada yapılmalıdır. Unutulmamalıdır ki kısa beklemler bile koroner ve serebral perfüzyon basınçlarını düşürerek hastanın kurtulma şansını azaltmaktadır.

### **2.2.3. İleri Kardiyak Yaşam Desteği**

İleri kardiyak yaşam desteği kardiyak arrest olgularına yaklaşımdaki bilgileri ve birtakım yaklaşım becerilerini içerir. Temel yaşam desteğinden keskin sınırlarla ayrılmaz ve birçok yerde iç içe geçmiş durumdadır [17]. Kardiyak arrest sonrası sağ kalım iyi bir TYD ve İKYD uygulaması ve sonrasında da iyi bir kardiyak arrest sonrası bakım sayesinde mümkün olmaktadır. İKYD hastane öncesi ve hastanedeki medikal tedavi sağlayan acil servis personeli eğitimi için olmazsa olmazdır. Hastane dışı ve hastane içindeki kardiyak arrestlerden elde edilen veriler doğrusunda güncellenerek gelişmektedir. Hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestlerde İKYD uygulaması temel olarak aynı olsa da minimal farklılıklar vardır. Örneğin hastane içi kardiyak arrest olgularında steroid verilmesi hala tartışılan bir konudur.

Kardiyak arreste 4 ritim sebep olabilir. VF, nabızsız VT, nabızsız elektriksel aktivite (NEA) ve asistoli. VF organize olmayan elektriksel aktiviteyi temsil ederken, VT ventriküler miyokardiyumun organize elektriksel aktivitesini temsil eder. Her iki ritimde yeterli kan akışı oluşturamaz. NEA heterojen organize elektriksel ritimle ilişkili olarak mekanik ventriküler aktivitenin olmadığı ya da mekanik ventriküler aktivitenin olduğu ama klinik olarak tespit edilemeyen nabız kapsar. Asistoli ventriküler elektriksel aktivitenin tespit edilemediği durumu tanımlar, atriyal elektriksel aktivite olabilir ya da olmayabilir [17].

Kardiyak arrest algoritması basitleştirilerek her ritme uygun şekilde yüksek kaliteli KPR uygulamasını özetlemiştir (Bkz. Şekil 2.6) Periyodik duraksamalar olabildiğince kısa olmalı ve bu duraksamalar sadece ritim analizi, VF/VT'ye uygulanan şok sırasında veya nabız kontrolü sırasında olmalıdır. KPR kalitesi bir

yandan monitorize edilmeli ve optimize edilmelidir. Eğer uygulanabilirse end-tidal CO<sub>2</sub> basıncı, diyastolik arteriyel basınç ve santral venöz oksijen basıncı monitörize edilmelidir. Göğüs kompresyonu ve ventilasyon uygulaması temel yaşam desteğiyle aynıdır [17].

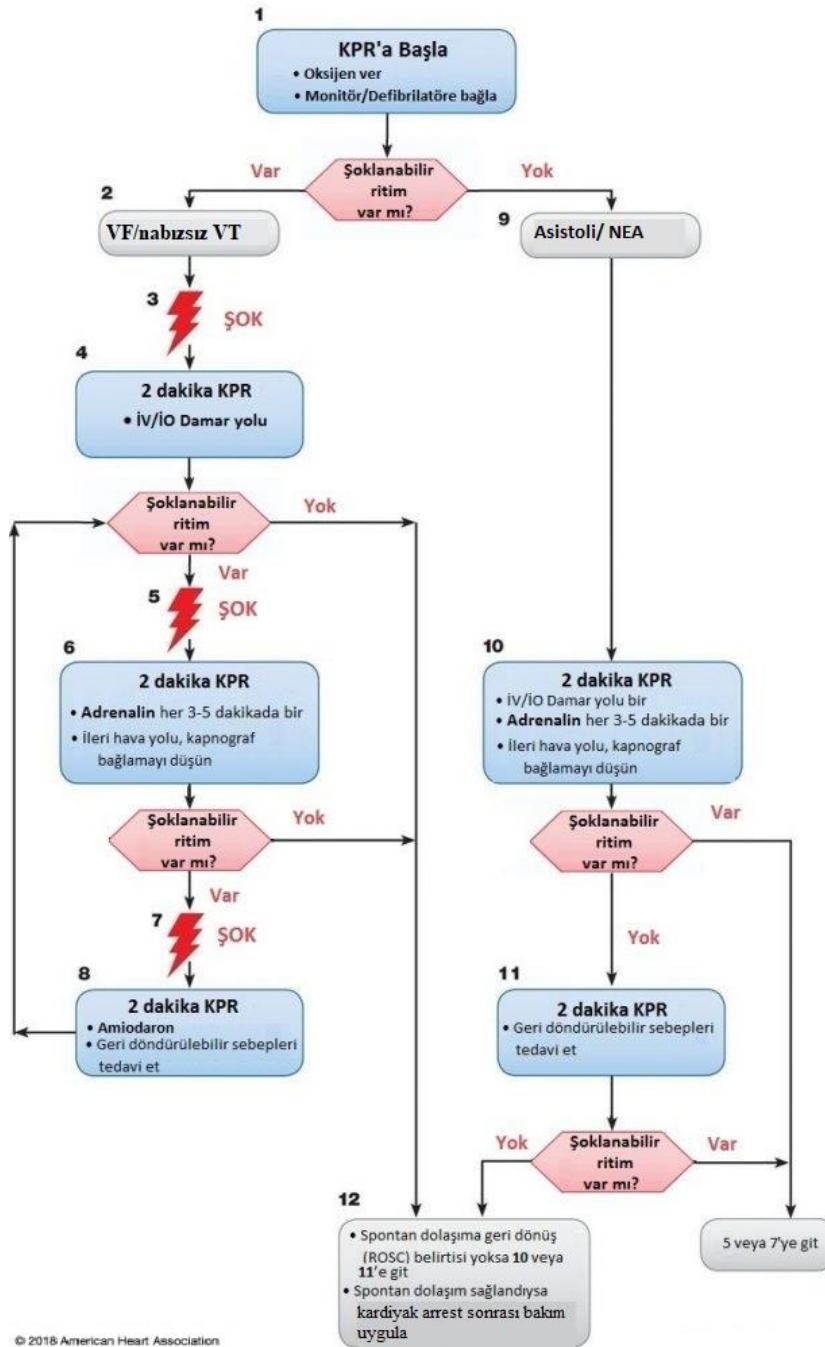
Yüksek kaliteli KPR'de hayatta kalım ve taburculuk oranlarında en önemli artışı sağlayan uygulama erken defibrilasyon ve göğüs kompresyonudur. Dolayısıyla damar yolu açılması, ilaç uygulanması, ileri havayolu yerleştirilmesi gibi uygulamalar hiçbir zaman göğüs kompresyonunda ara vermeye neden olmalı ve defibrilasyonda gecikmeye neden olmamalıdır [17]. İlaç uygulamaları için veya ileri hava yolunun spesifik zamanlamasıyla ilgili veriler yetersizdir ve çoğu vakada kurtarıcı sayısına göre değişmektedir.

Kardiyak arrest etiyolojisini algılayarak tedavi etmek önemlidir. KPR sırasında kurtarıcı geri döndürülebilir nedenler olan 5H ve 5T'yi düşünmelidir (Bkz. Şekil 2.6). Spontan dolaşımın geri dönüşü sağlanırsa hızlıca kardiyak arrest sonrası bakım uygulanmalı hastanın uzun dönem sağ kalımı ve nörolojik fonksiyonları koruma amaçlanmalıdır [17].

Şahitli ya da şahitsiz arrest durumlarında ilk kurtarıcı hızlıca göğüs kompresyonuna başlamalı ikinci kurtarıcı ise hızlıca defibrilatör edinerek pedleri hastaya yerleştirmelidir. Defibrilatör hazır olur olmaz ritim kontrol edilerek ritme yönelik tedavi verilmelidir. Eğer hasta arrest olmadan önce monitörize ise göğüs kompresyonuna başlanmadan önce ritim analizi yapılarak müdahale edilebilir [17].

Kardiyak arrest sırasında ilk öncelik yüksek kaliteli KPR ve hızlı defibrilasyon olmalıdır. Bunların yanında intravenöz (IV) ya da intraosseöz (IO) yol açılarak ilaç uygulamak ikinci plandadır. Bu yüzden IV ya da IO yol açmak için bir optimal zaman belirlenmemiştir, yeterli veri bulunmamasına rağmen AHA kılavuzunda kompresyon ve defibrilasyona engel olmadığı sürece hızlı bir şekilde damar yolu açılarak ilaçların verilmesini önerir.

## Erişkin Kardiyak Arrest Algoritması- 2018 Güncellemesi



KPR Kalitesi
<ul style="list-style-type: none"> <li>Güçlü(en az&gt;5 cm) ve hızlı (100-120/dakika) bas. Göğüs kafesinin geri çekilmesine izin ver.</li> <li>Kompresyon sırasında duraksamaları azalt</li> <li>Aşırı ventilasyondan kaçın</li> <li>Kompresyon uygulayıcı her 2 dakikada değiştir, yorulmuşsa daha erken değiştir.</li> <li>İleri hava yolu yoksa kompresyon-ventilasyon oranını 30:2 tut</li> <li>Kantitatif dalga form kapnografide <ul style="list-style-type: none"> <li>-PETCO<sub>2</sub> &lt; 10 mmHg ise KPR kalitesini iyileştir</li> </ul> </li> <li>Intra arterial basınç ölçümü <ul style="list-style-type: none"> <li>-diastolik basınç &lt;20 mmHg ise KPR kalitesini iyileştir.</li> </ul> </li> </ul>
Defibrilasyon için Şok enerjisi Düzeyi
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Bifazik:</b> üretici tavsiyesine göre (Başlangıç dozu 120-200), eğer bilinmiyorsa en üst değerde ver. İkinci ve takip eden dozlarda eşit veya daha yüksek doz düşünülebilir.</li> <li><b>Monofazik:</b> 360 joule</li> </ul>
İlaç Tedavisi
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Adrenalin iv/iO dozu:</b> 1 mg 3-5 dakikada bir</li> <li><b>Amiodaron iv/iO dozu:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>-1. doz 300mg bolus</li> <li>-2. doz 150 mg</li> </ul> </li> <li><b>Lidokain iv/iO dozu:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>İlk doz: 1-1.5 mg/kg</li> <li>İkinci doz: 0,5-0,75 mg/kg</li> </ul> </li> </ul>
İleri Hava Yolu
<ul style="list-style-type: none"> <li>Endotrekeal entübasyon veya supraglottik hava yolu</li> <li>Kantitatif dalga form kapnografi veya kapnometri ile doğru ve ET tüpü monitorize et</li> <li>Göğüs kopresyonu devam ederken İleri hava yolu yerleştirildiğinde 6 saniyede bir ver (10 solunum/dakika) ver</li> </ul>
Spontan Dolaşıma Dönme (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nabız ve kan basıncı</li> <li>PETCO<sub>2</sub>'de ani ve süregelen artış (tipik olarak &gt;40 mmHg)</li> <li>Intraarteriyel monitörde saptanan spontan arteriyel</li> </ul>
Geri Döndürülebilir Sebepler
<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipovolemi</li> <li>Hipoksi</li> <li>Hidrojen ionu (asidoz)</li> <li>Hipo/Hiperkalemi</li> <li>Hipotermi</li> <li>Tansiyon pnömotoraks</li> <li>Tamponat kardiyak</li> <li>Trombozis kardiyak</li> <li>Trombozis pulmoner</li> <li>Toksinler</li> </ul>

Şekil 2.6: AHA 2018 Erişkin Kardiyak Arrest Algoritması

(KPR: Kardiyopulmoner Resüsitasyon, VF: Ventriküler Fibrilasyon, VT: Ventriküler Taşikardi, NEA Nabızsız Elektriksel Aktivite)



İlaç verilmeye başladığında eğer periferik IV yoldan ilaç verilecekse hızlı şekilde (bolus) verilerek arkasından 20 mL bolus IV sıvılar verilmeli ilacın sirkülasyona karışması sağlanmalıdır [69]. Sistematik olarak çalışılmasa da teorik olarak ilaç verdikten sonra ekstremitenin eleve edilmesi fayda sağlayabilir [17]. IV yol açma konusunda başarısız olunduysa IO yol açılabilir (Sınıf IIa öneri, KD C). IO yol sıvı resüsitasyonu, ilaç vermek için yeterli etkili ve güvenilirdir. Aynı zamanda laboratuvar değerlendirmesi için kan örneği de alınabilir [17]. Eğer deneyimli birisi var ve kontraendikasyon yok ise santral venöz yol (internal juguler ven ya da subklaviyen ven) açılabilir (Sınıf IIb öneri, KD C). Santral yolun esas faydası ilacın pik dozunun daha fazla olması ve sirkülasyon süresinin daha kısa olmasıdır [70]. Ayrıca santral venöz oksijen basınç ve serebral perfüzyon basıncı gibi SDGD için öngörü parametreleri takip edilebilir [71]. Santral venöz yol yerleştirmek akut koroner sendrom gibi durumlarda verilecek olan fibrinolitik tedaviye kesin kontraendikasyon oluşturmaz, rölatif kontraendikasyon oluşturmaktadır. Eğer IV ya da IO yola erişilemiyorsa epinefrin, vazopressin ya da lidokain endotrakeal yol ile verilebilir (Sınıf IIb öneri, KD B). Çoğu ilacın endotrakeal dozu optimum olarak bilinmemekle beraber IV dozun 2- 2.5 katı verilmesi önerilmektedir. İlaç verilmeden önce 5-10 mL steril su ya da normal salin ile dilüe edilerek verilmesi emilimi arttırmaktadır [17].

Kardiyak arrest vakalarında her 3 ile 5 dakikada bir standart doz (1 mg) adrenalin uygulaması önerilir (Sınıf IIb öneri, KD B-R). Adrenalin uzun zamandır kardiyak arrest vakalarında uygulanmaktadır ve yeterli plasebo kontrollü çalışma yoktur, bu yüzden nörolojik sağ kalım gibi durumlarla ilgili veriler yetersizdir. Elde olan verilerle adrenalin uygulamasının SDGD'yi arttırdığı bilinmektedir [17]. Adrenalin temel olarak alfa adrenerjiktir ve vazokonstrüksiyon yapar bu etkiyle beraber KPR sırasında koroner ve serebral perfüzyon basıncını arttırabilir. Beta adrenerjik etki ile miyokardiyal iş yükünü arttırarak subendokardiyal perfüzyonu bozma riski vardır. 2011 yılında yapılan adrenalin ile plaseboyu karşılaştıran bir çalışmada adrenalin uygulanan grupta SDGD'nin daha fazla olduğu, ama taburculuk ve iyi nörolojik sonucun değişmediği bulunmuştur, bu çalışma erken kesilmek zorunda kaldığından hedef hasta sayısına ulaşamamış ileride daha fazla çalışma yapılması

gerektiği önerilmiştir [72]. Kardiyak arrestte yüksek doz adrenalinin rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III-Faydasız öneri, KD B-R) [17].

336 hasta içeren RKÇ'de vazopressin ve adrenalin karşılaştırılmış olup vazopressinin adrenaline hiçbir üstünlüğü bulunmamıştır (Sınıf IIb öneri, KD B-R) [73]. Kardiyak yaşam desteği algoritmasından vazopressin çıkarılmıştır [17].

### **2.2.3.1. Şoklanabilir Ritimler: VF/ Nabızsız VT**

Ritim kontrolü sırasında OED ile ritim VF ya da nabızsız VT'yi gösterdiği zaman OED şarj etmeyi önerecektir. OED şarj edildikten sonra kurbanın etrafından herkes uzaklaştırıldıktan sonra şok verilmeli ve ardından ritim -nabız- analizi yapılmadan KPR devam etmelidir. Eğer manuel defibrilatör varsa benzer şekilde defibrilatör şarj edilene kadar kompresyon devam etmeli ve şok sonrasında 2 dakika boyunca kompresyon devam etmelidir.

AHA TYD'de olduğu gibi İKYD kılavuzlarında da defibrilatör kullanımını vurgulamaktadır. İKYD kılavuzunda atriyal ve ventriküler aritmi tedavisinde defibrilatör kullanımı önerilmektedir (Sınıf I öneri, KD B-NR). Bifazik defibrilatörlerin başarı oranı daha yüksek olduğu için monofazik defibrilatörlere göre tercih edilmesini önerir (Sınıf IIa öneri, KD B-R). Bifazik defibrilatör kullanırken üretici firmanın önerdiği doz kullanılmalıdır, eğer bilinmiyorsa en yüksek doz kullanımı düşünölmelidir (Sınıf IIb öneri, Kanıt düzeyi C-LD). Eğer ilk döngüde uygulanan şok VF ya da nabızsız VT'yi sonlandırmazsa bir sonraki şokta eşit doz ya da daha yüksek doz kullanımını önerir (Sınıf IIb, KD C-LD) [17].

Defibrilasyona yanıtızsız devam eden VF ya da nabızsız VT'de amiodaron veya lidokain tedavisi düşünölmelidir (Sınıf IIb öneri, KD B-R) [17]. Yapılan çift kör randomize klinik çalışmaya göre dirençli VF ya da nabızsız VT hastalarında amiodaron ile plasebo karşılaştırılmış ve amiodaron alan grupta SDGD ve hastaneye yatış daha fazla bulunmuştur [74]. Lidokain amiodarona alternatif bir antiaritmik ilaç olup yapılan çift kör randomize kontrollü çalışmaya göre lidokain ve amiodaron karşılaştırılmış olup hastaneye yatış oranlarında lidokain daha az etkili olup uzun dönem sağ kalımda belirgin fark saptanmamıştır [75].

Kardiyak arrestte rutin olarak magnezyum kullanılması önerilmez (Sınıf III öneri-Faydasız, KD C-LD). *Torsades de pointes* (Uzun QT'ye sekonder polimorfik VT) düşünülen hastalarda magnezyum uygulaması düşünülebilir (Sınıf IIb öneri, KD C-LD) [17].

### **2.2.3.2. Şoklanmayan Ritimler: NEA/Asistoli**

Ritim kontrolü sırasında şoklanmaya ritim görüldüyse KPR hemen devam etmelidir. İki dakika boyunca göğüs kompresyonu sonrasında tekrardan ritim kontrolü yapılmalıdır. KPR devam ederken KPA'ya sebep olabilecek sebepler düşünülüp tedavi edilmeye çalışılmalıdır. Örneğin hipoksemiye bağlı arrest düşünülüyorsa ventilasyon efektif hale getirilmeye çalışılmalı yeterli değilse ileri hava yolu yerleştirilmesi düşünülmelidir.

### **2.2.3.3. KPR Sırasında Hava Yolu Kontrolü ve Ventilasyon**

KPR sırasında ventilasyonun amacı yeterli oksijen sağlanması ve karbondioksit atımının yeterli olmasıdır. Tanıklı VF kardiyak arrestte kurtarıcı soluk daha az önemlidir. Göğüs kompresyonuna ara verilmesi ve pozitif basınçlı ventilasyon intratorasik basıncı arttırarak KPR kalitesini düşürebilir. Bu yüzden şahitli kardiyak arrestte tek kurtarıcı var ise ventilasyon için göğüs kompresyonuna ara verilmemelidir. İleri hava yolu uygulaması KPR'yi ve defibrilasyonu geciktirmemelidir (Sınıf I, KD C) [17].

Havayolunu aspirasyondan korumak için rutin krikoid basısı önerilmez (Sınıf III, KD C) [17].

Tek kurtarıcı varlığında balon maske önerilmez, ağızdan ağıza solunum daha etkilidir. Birden fazla kurtarıcı olması durumunda balon maske ventilasyon önerilir. Sağlık çalışanlarının balon maske kullanmaya aşina olması gerekmektedir. Kurtarıcı erişkin maskeyle birlikte yaklaşık 600 mL tidal hacim oluşturacak havayı vermeli ve bir saniye içinde göğüsün yükseldiğini görmelidir. Bu miktardaki hava yeterli oksijen sağlamak ve midede şişkinlik riskini azaltmaktadır. Balon maske ile ventilasyon

yapılırken öksürüğü ve gag refleksi olmayan bilinçsiz hastalarda ventilasyon kalitesini arttırmak için orofaringeal havayolları kullanılabilir. Deneyimli personel tarafından uygulanmalıdır (Sınıf IIa, KD C) [17].

İyi bir balon maske uygulaması ile ileri hava yolu uygulamaları arasında fark gösterilmemiştir. KPR sırasında ikisi de kullanılabilir (Sınıf IIb, KD C-LD). Endotrakeal entübasyon uygulayıcıları için sık tecrübe edinmesi ve sık sık tekrar eğitilmesi önerilir (Sınıf I, KD B) [17].

Bazı durumlarda balon maske ile ventilasyon yeterli olmaz ve ileri havayolu gerekebilir. Bu uygulama için spesifik bir zaman yoktur. Buna klinisyen karar vermelidir ve ileri hava yolu konusunda deneyimli olmalıdır. İleri hava yolu cihazı yerleştirirken en önemli husus göğüs kompresyonuna engel olmamaktır. AHA kılavuzu eğer ileri hava yolu yerleştirmesi göğüs kompresyonuna engel oluyorsa ileri hava yolu uygulamasının ertelenmesi konusunda düşünülmesi gerektiğini önerir (Sınıf IIb, KD C). İleri hava yolu yerleştirildikten sonra aynı şekilde göğüs kompresyonuna ara vermeden yerinin doğruluğu kontrol edilmelidir. Oskültasyonda mideden ses gelmediğine emin olunmalı ve iki akciğerin de havalanması kontrol edilmelidir. Endotrakeal tüpün yerleşimi ve takibi açısından devamlı dalgaform kapnografi ile EtCO<sub>2</sub> değerlerinin incelenmesi klinik değerlendirmeye ek olarak uygulanabilecek en güvenilir yöntemdir (Sınıf I, KD LD). Eğer devamlı dalgaform kapnograf yok ise, özefageal detektör cihazı ya da ultrasonografi (USG) deneyimli kişi tarafından alternatif olarak kullanılabilir (Sınıf IIa, KD C-LD) [17].

İleri havayolu yerleştirildikten sonra ventilasyon ve kompresyon sikluslar halinde devam etmesine gerek kalmaz. Dolayısı ile ventilasyonu sağlamak için göğüs kompresyonuna ara verilmez ve 100-120/dakika olacak şekilde göğüs kompresyonuna devam edilirken 10/dakika olacak şekilde ventilasyon devam eder. Aşırı ventilasyondan kaçınılmalıdır.

Uzamış resüsitasyonlarda otomatik transfer ventilatörleri kullanımı yeterli ventilasyon ve oksijenizasyon sağlarken acil servis ekibinin diğer işlerini yapmasına olanak sağlayabilir (Sınıf IIb, KD C). Kurtarıcılar her zaman yedek plan olarak balon maskeye sahip olmalıdır.

### **KPR Sırasında Oksijen Dozu**

2015 ILCOR sistematik incelemeleri KPR sırasında ve post kardiyak arrest süresince inhale oksijen verilmesini önerir. KPR'nin hedeflerinden birisi de kalbin enerji seviyesini tekrardan sağlayarak mekanik fonksiyonlarını devam ettirebilmek ve bu sayede beyindeki iskemik hasarı en aza indirmektir. Bunun için de ilave oksijen desteğine ihtiyaç vardır. Kan akımı oksijen iletimini etkileyen majör bileşen olduğu için teorik olarak arteriyel kandaki oksijen konsantrasyonunu maksimum düzeye çıkarmak önemlidir. Buna da ileri hava yolu ya da maskeye bağlı cihazlarla yüksek akım oksijenle ulaşılabilecektir. Kılavuz destek oksijen erişilebilir olduğunda, uygulanabilir en yüksek dozdan oksijen konsantrasyonu verilmesini önerir (Sınıf IIB, KD C-EO) [17]. 145 adet hasta içeren bir gözlemsel çalışmada hastane dışı kardiyak arrestlerin arteriyel oksijen basınçları ölçülmüş ve seviyelerine göre düşük, orta ve yükseğe ayrılarak incelenmiştir. Yüksek arteriyel oksijen basınca sahip hastalarda hastaneye ulaşma oranları yüksek görülmüş olup nörolojik sağkalımda farklılık saptanmamıştır. Hiperoksinin zararı ile ilgili herhangi bir bulgu da bulunmamıştır [76].

#### **2.2.3.4. KPR Sırasında Fizyolojik Parametrelerin İzlenmesi**

KPR sırasında kurtarıcı performansını izlemek ve hastanın fizyolojik parametrelerinin izlenmesi KPR'nin kalitesini arttırmak için kullanılabilir. KPR sırasında EtCO<sub>2</sub>, koroner perfüzyon basıncı, arteriyel relaksasyon basıncı, arteriyel kan basıncı, santral venöz oksijen saturasyonu, kardiyak output ve miyokardiyal kan akımı ile koreledir. Bu parametreler göğüs kompresyonunu engellemeden sürekli olarak izlenebilir. Parametrelerdeki ani beklenmedik bir artış SDGD'de sensitif bir göstereğdir. Yeterli veri olmamasına rağmen AHA kılavuzu bu fizyolojik parametrelerin uygun şekilde izlenmesi ve bu değerleri KPR kalitesini arttırmakta, vazopressör tedaviyi yönlendirmede ve SDGD tespit etmede kullanılmasını önerir (Sınıf IIB, KD C-EO) [17]. Fizyolojik parametrelerde hedef olarak sayısal değerler yeterli olarak incelenmemiş olup net sayısal değer önerisi yapılmamıştır.

### **KPR Sırasında EtCO<sub>2</sub>'nin Prognostik Değeri**

2015 ILCOR sistematik incelemesi EtCO<sub>2</sub> ölçümünün kardiyak arrestte prognostik değeri olduğunu düşünmektedir. EtCO<sub>2</sub>, ekspirasyon sonunda verilen havadaki karbondioksit basıncıdır. Karbondioksit üretimi, alveoler ventilasyon ve pulmoner kan akımına bağlıdır. En sık dalgaform kapnograf ile ölçülür. Kardiyak arrest durumunda EtCO<sub>2</sub> seviyesi göğüs kompresyonuyla oluşturulan kardiyak outputu yansıtır. Düşük EtCO<sub>2</sub> seviyeleri yetersiz kardiyak outputu gösterir. Ama bazen bu düşüklük bronkospazma, ETT'de mukus tıkaçına, ETT'nin kıvrılmasına, ETT'de alveolar sıvı olmasına, hiperventilasyona ya da havayolunda kaçığa bağlı olabilir. Entübe olmayan hastalarda doğru değerleri yansıtmayabilir.

Şu ana kadar yapılan EtCO<sub>2</sub>'nin prediktif kapasitesini inceleyen çalışmaların çoğu gözlemseldir ve iyi bir nörolojik sağ kalımla hayatta kalımı inceleyen yeterli araştırma yoktur [77]. Hastane içi kardiyak arrestlerde yapılan prospektif gözlemsel bir çalışmada 127 hasta incelenmiş ve herhangi bir zamanda EtCO<sub>2</sub>'nin 10 mmHg'nin altında olması mortalite için prediktif olarak görülmüş, EtCO<sub>2</sub>'si 10 mmHg'nin altında olup sağ kalan sadece bir hasta olmuş ve hasta sağ kalım ile taburcu olmuştur [77]. Başka bir gözlemsel çalışmada ise 150 adet hastane dışı kardiyak arrest vakalar incelenmiş ve 20. Dakikada EtCO<sub>2</sub> 'si 10 mmHg'nin altında olanlarda hastaneye varış olmamıştır [78]. Bu ve diğer çalışmaların sonuçlarıyla birlikte AHA kılavuzuna göre EtCO<sub>2</sub> değerli bir parametredir entübasyon sonrası ve 20 dakika KPR sonrası EtCO<sub>2</sub>'nin 10 mmHg'nin altında olması çok düşük SDGD şansı ve hayatta kalıma sahiptir. Bu hastalarda birçok parametreyle beraber değerlendirilme yapılmasını ve resusitatif eforun sonlandırılması konusunda düşünülmesini önerir, tek başına EtCO<sub>2</sub> karar vermek için asla kullanılmamalıdır (Sınıf IIb, KD C-LD) [17]. Az miktarda veri olduğu için daha kapsamlı ve geniş çalışmalar yapılması gerektiğini vurgular. Supraglottik hava yolu ya da balon maske ile havalandırılma sağlanan hastalar için hiçbir çalışma yoktur, bu hastalarda EtCO<sub>2</sub> karar vermek için kullanılmamalıdır (Sınıf III, KD C-EO) [17].

### 2.2.3.5. KPR Sırasında Ultrasonografi Kullanımı

Kritik hastalarda hem tanı hem de prognoz değerlendirilmesinde yatak başı kardiyak ve kardiyak olmayan USG kullanılmaktadır [79]. KPR yapılan hastalarda USG kullanımı hipovolemi, pnömotoraks, pulmoner embolizm veya perikardiyal tamponad gibi tedavi edilebilir sebeplerin belirlenebilmesinde kullanılabilir [80]. Bu konuda hala yeterli veri yoktur. AHA kılavuzu kardiyak arrest yönetiminde kardiyak ve kardiyak olmayan USG kullanımının düşünülmesi gerektiğini önerir (Sınıf IIb, KD C-EO). Eğer tecrübeli bir USG uygulayıcısı var ve USG değerlendirmesi KPR'yi bölmeyecekse USG'nin hastanın değerlendirmesinde standart incelemeye ilave olarak kullanılması önerilir (Sınıf IIb, KD C-EO) [17].

### 2.2.3.6. Resüsitasyonun Sonlandırılması ve Etik Değerler

AHA kılavuzuna göre KPR sırasında geri dönüşsüz beyin hasarı ya da beyin ölümünün tahmin etmek zordur. Resüsitasyonun başlanmaması ya da hayatı sürdürücü tedavinin kesilmesi etik olarak eşittir. Eğer hastalığın seyri net değilse daha detaylı bilgi (hastanın hayatta kalma olasılığı, hastanın tercihleri vs.) elde edilene kadar resüsitasyon uygulanmasını önerir (Sınıf IIb, KD C) [81].

Resüsitasyon hakkında verilen kararlar etik, yasal ve kültürel faktörlerden etkilenmektedir. İdeal olanı bu kararları verirken bilimin, hasta veya vekilinin tercihleri, bölgesel politikalar ve yasal gereklilik ve belirlenmiş etik kriterlerden ilham alınmasıdır [81].

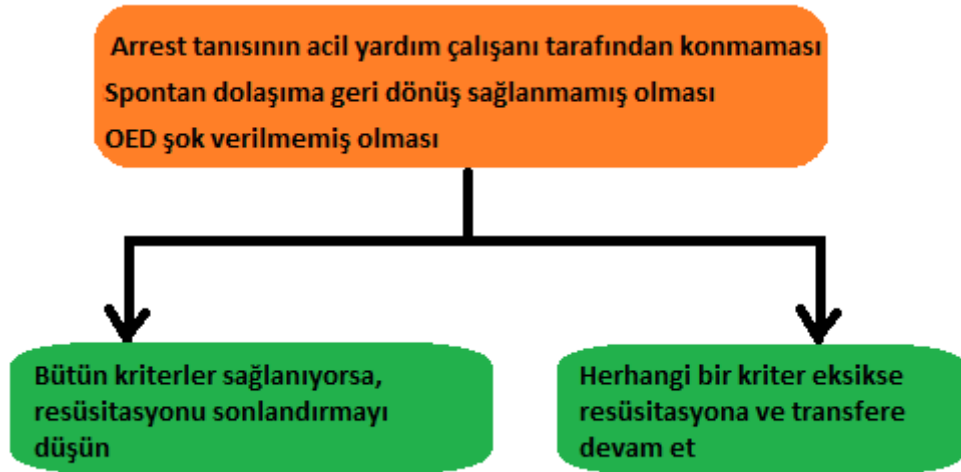
Temel yaşam desteğine başlandığında aşağıdakilerden birine ulaşılan ana kadar devam edilir.

- SDGD
- İleri yaşam desteği uygulayıcısına devredilene dek
- Kurtarıcının yorulması, kötü çevresel koşullar nedeniyle hayatının tehlikeye girmesi, resüsitasyonun devam etmesinin diğer kişilerin hayatını tehlikeye atması

- Geri dönüşsüz ölüm tanısı konulması ya da resüsitasyon sonlandırma kriterlerinin karşılanması [81].

3 parametreden oluşan temel yaşam desteği sonlandırma kriterleri vardır. Temel yaşam desteğini sonlandırmak için bunların üçü de karşılanmış olmalıdır (Bkz. Şekil 2.7). Bunlar;

1. Arrestin sağlık çalışanı ya da kurtarıcı bir kişi tarafından tanıklı olmaması
2. 3 tam tur KPR ve OED analizi sonrasında SDGD sağlanmamış olması
3. OED şoku verilmemiş olması[82].



**Şekil 2.7 Hastane dışı kardiyak arrestte TYD Sonlandırma Kuralı-2018 AHA**

Temel yaşam desteği sonlandırma kriterleri hasta transfer için ambulansa götürülmeden önce kullanılmalıdır. Bu kriterler kullanıldığında potansiyel olarak yaşayabilir hastaların bakımından ödün verilmeden kardiyak arrestlerin hastaneye transferinde %37 azalma olmaktadır [82]. Bu kural Amerika, Kanada ve Avrupada prospektif olarak kentsel ve kırsal acil servislerde doğrulanmıştır [83-86]. Bu klinik tahmin etme kuralı daha öncekilerle karşılaştırıldığında şu an için kullanılan en yüksek spesifite ve pozitif prediktif değere sahiptir [85].



AHA kılavuzunda yerel ve bölgesel acil servis ekiplerince temel yaşam desteği sonlandırma kriterleri kullanılarak resüsitasyon sonlandırma protokolleri geliştirmesini önerir (Sınıf I, KD A). Bu kriterler modifiye edildiğinde güvenilirliği ve uygulanabilirliği belirsizdir (Sınıf IIb, KD A) [81].

İKYD uygulanan hastalar için ise farklı kriterler kullanılması daha uygun olabilir. Amerika Ulusal Acil Servis Hekimleri Topluluğu 20 dakikadan fazla yapılan ileri yaşam desteğine cevap vermeyen hastalar için sonlandırılmanın durdurulabileceğini önerir [83, 87].

İKYD sonlandırma kriterlerinden bir başkası ise kentsel ve kırsal acil servislerin verilerinden elde edilmiştir. Hasta ambulans ile transfer edilmeden önce bu kriter değerlendirilmeli ve bu kriterlerin hepsi karşılandığında hastaya uygulanan KPR sonlandırılması düşünülebilir (Bkz. Şekil 2.8). Bu kural retrospektif olarak Amerika, Kanada ve Avrupa'da incelenmiştir ve bütün acillerden uygulanabilir olacağı öngörülmüştür (Sınıf IIa, KD B) [81, 84-86].



**Şekil 2.8 Hastane dışı kardiyak arrestte İKYD Sonlandırma Kuralı-2018**

## **AHA**

Aşamalı olarak TYD ve İKYD uygulanan sistemlerde evrensel bir kuralın kullanılması tanısal doğruluğu bozmadan karışıklığa yol açmayı önleyebilir. TYD sonlandırma kriterleri bu servislerde kullanılması makuldür (Sınıf IIa, KD B) [81].

Sahada resüsitasyon sonlandırılması ve hastaneye transferin iptal edilmesi ile %40-60 oranlarında gereksiz transfer önlenir. Aynı zamanda bu trafik kazalarını azaltır, böylece kurtarıcıyı ve halkı riskten korur. Ayrıca paramedikleri biyolojik tehlikelere maruziyetten korur ve acildeki harcamaları düşürür [88].

Özerkliğe saygı duyulması önemli bir sosyal değerdir. Bu prensip hastanın kendi hayatı hakkında kararlar verebilmesini temel alır. Erişkin insanlar zihin sağlıklarını etkileyen bir sorunları olmadığı koşullarda kendi hayatı ve tedavisi hakkında karar vermeye yetkindir. Aydınlatılmış bilgilendirme ve karar verme, hastaların o anki durumları, hastalıklarının doğal seyri, riskleri, yararlılıkları, uygulanacak tedavi ya da alternatif tedavi yöntemlerini kapsar. Hastalar bu bilgilendirme sonrasında kendi inançları ve hayattaki hedefleri kapsamında seçimlerini yaparlar. Hekimler hastaların hayattaki amaçlarını ve kişisel değerlerini anladığında, hekimler bu değerleri temel alarak hastanın hedefleri doğrultusunda kararlar verebilir [81].

Hastalık nedeniyle karar verme özerkliği geçici olarak bozulmuşsa bu durumların tedavisi hastanın özerkliğini sonrasında kazandırabilir. Hastanın tercihleri eğer bilinmiyorsa ya da net değilse bu bilgiler elde edilene kadar acil durumların tedavisi etik olarak uygundur [81].

Kişiler, hasta olup karar vermeyeceği zamanlar için medikal tedaviden beklentilerini, hayattaki amaçlarını ya da ağır hastalıkta tedavi isteyip istemediklerini seçmekte özgürdür. Bunu sözel ya da yazılı olarak belge haline getirebilir ve o zaman geldiğinde bu durumlar göz önüne alınarak karar verilebilir. Örneğin bazı ülkelerde kişiler kendileri için ileride olası durumlarda '*Do Not Attempt Resuscitation*' (DNAR) (Resüsitasyon uygulanmaması) isteğinde bulunurlar. Bu ülkelerin yasaları doğrultusunda kişinin olası arrest durumunda resüsitasyon uygulanmaz ve hastanın ölmesine izin verilir. Son zamanlarda bu isim '*Allow Natural Death*' (AND) (Doğal ölüme izin verilmesi) olarak kullanılmakta ve kişilerin kararlarını daha iyi ifade ettiği söylenmektedir [81]. Ülkemizde bu uygulama yasal değildir.

Hasta veya yakınları tarafından bazı zamanlarda hastalığa yüksek oranla faydası olmayacak tedavi isteklerinde bulunabilir. Sağlık hizmeti veren kişiler bu tedavi faydasız ise bu hizmeti vermek zorunda değildir. Verilmesi düşünülen bu tedavi

gereksiz olarak görülmektedir [81]. Bu durumun detaylı tanımı 1990 yılında yapılmıştır. İlaç ya da girişimin %1'in altında sağ kalım ihtimali varsa bu gereksiz olarak tanımlanmıştır [89]. Bu kriter ne kadar tartışmalı olsa da günümüzde hala çalışmalarda gereksizlik tanımı olarak kullanılmaktadır. Uygunuz ya da gereksiz girişimlerin en iyi örneklerinden biri de geri dönüşü olmayan ölü kişiye KPR uygulanmasıdır [81].

KPA kurbanlarına genel yaklaşım KPR olmasına rağmen bazı durumlarda KPR'ye başlanmaz. Bunlar;

- KPR uygulayıcısının hayatının riskte olması (Bulaşıcı hastalık ile temas gibi)
- Geri dönüşsüz ölümün kesin tanısı (Ölü katılığının geliştiği hastalar, kafa kopması, ölü morluğu gelişen hastalar, transeksiyon, çürüme)
- DNAR isteğinin kanıtı olan hastalar (Yasal olan ülkeler için geçerli) [81].

### 2.3.1 EtCO<sub>2</sub>, Kapnografi ve Tarihçesi

EtCO<sub>2</sub> ekspiryum esnasında dışarı verilen havadaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Kapnometrik ya da kapnografi ile ölçüm sağlanabilir. Bu yöntemler EtCO<sub>2</sub>'nin noninvaziv olarak sürekli ölçümünü sağlar. Kapnograf, spesifik dalga boyundaki (4.26 mikrometre) infrared radyasyon kullanarak CO<sub>2</sub>'nin absorpsiyonunu ölçerek CO<sub>2</sub> miktarını saptar. Kapnografi ilk olarak 1958'de endotrakeal entübasyon sonrası endotrakeal tüpün larinkse yerleşimini doğrulamak için anesteziistler tarafından kullanılmaya başlanmıştır. Zaman içerisinde kapnograf kullanımı yaygınlaşmıştır. Günümüzde anestezi, yoğun bakım ve acil tıp bölümlerin tarafından kullanılmaktadır [90].

KPR sırasında EtCO<sub>2</sub> monitorizasyonu ilk kez Kalenda tarafından rapor edilmiştir [91]. Kalenda üç kardiyak arrest vakasını incelemiş ve kompresyonu uygulayan kişi yorulduğu zaman EtCO<sub>2</sub> değerlerinde azalma olduğunu, SDGD sağlandığında ise EtCO<sub>2</sub>'nin arttığını belirtmiştir. EtCO<sub>2</sub> miktarı indirekt olarak pulmoner kan akımını ve kardiyak debiyi göstermektedir. Dolayısıyla KPR sırasında EtCO<sub>2</sub> seviyesi KPR'nin kalitesi ve hastanın SDGD'sinin sağlanması ile artar. EtCO<sub>2</sub>

birçok diğ er parametrenin aksine kolay, hızlı uygulanabilir, invaziv olmayan ve tekrarlanabilen bir tekniktir [6, 78]. 10 yıl sonra Gudipati ve arkadaşları ölçülen EtCO<sub>2</sub> değerlerinin spontan dolaşımın geri dönüşünü ve kardiyak masajın etkinliğini gösterebileceğini rapor etmişlerdir [78]. Sonrasında yapılan birçok deneysel ve klinik çalışma EtCO<sub>2</sub> ve kardiyak debi arasında sıkı korelasyon olduğunu göstermiştir. AHA ve ERC ileri kardiyak yaşam desteği sırasında kapnograf kullanımını desteklemektedir ve günümüzde EtCO<sub>2</sub> göğüs kompresyonlarının etkinliğini değerlendirmede, spontan dolaşımın sağlanmasının erken belirteci olarak kullanılması kılavuzlarda yer almaktadır [17, 92, 93].

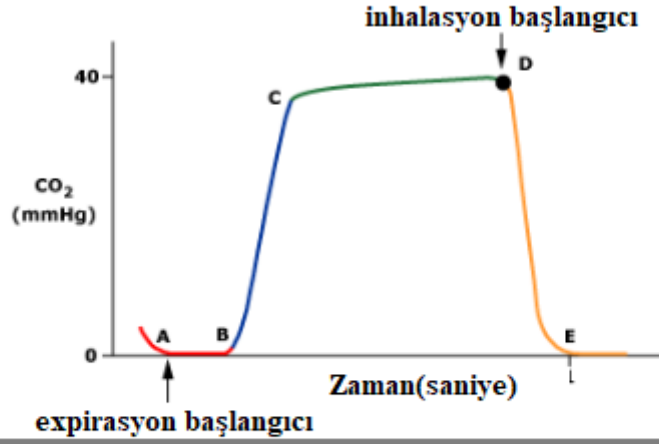
EtCO<sub>2</sub>'nin günümüzdeki kullanım alanları gittikçe artmıştır: Hastaların transfer sırasında tüp yerinin monitörize edilmesinde, KPR kalitesini monitörize etmede, SDGD değerlendirilmesinde, kardiyak arrest prognozunun öngörülmesinde, kardiyak arrest etiyo lojisinin tahmininde, intrakraniyel basınç artışı olan travma hastalarında hiperventilasyonun monitorize edilmesi gibi alanlarda kullanımı mevcuttur ve bu konuda birçok çalışmalar yapılmaktadır.

### 2.3.2. EtCO<sub>2</sub> Monitörü Tipleri

EtCO<sub>2</sub> monitörleri kalitatif ya da kantitatif olabilir. Kantitatif cihazlar EtCO<sub>2</sub> ölçerek sayı verirler. Bu cihazlardan kapnometride sadece değer ölçülürken kapnografide ilave olarak dalgaformu da izlenmektedir, bu dalga formu daha çok bilgi sağlamaktadır. Kalitatif cihazlar ise EtCO<sub>2</sub> seviyesi hakkında kabaca bilgi verirler. Bu cihazlar kalorimetrik ve EtCO<sub>2</sub> seviyesine göre turnusol kağıdının renk de ğ iştirme prensibini kullanırlar. Bu cihazlarda ölçülen EtCO<sub>2</sub> <3 mmHg; mor, 3-15 mmHg arası açık kahverengi, 15 mmHg üzerinde ise sarı rengi alırlar. Bu cihazlar daha çok entübasyon yerinin doğrulamasında kullanılırlar ve doğru entübasyonda sarı renk görülmesi beklenir.

Şekil 2.9 End tidal CO<sub>2</sub> dalgaform analizi [94]

**Normal CO<sub>2</sub> dalgaformu**



**A-B: Ölü boşluk havalanması**

**B-C: Artan ekspiratuar faz**

**C-D: Alveolar Plato**

**D: End-tidal CO<sub>2</sub>**

**D-E: Azalan inspiratuar faz**

Kapnogram 4 fazdan oluşur. Birinci faz; A-B arasındaki ölü boşluğun üst havayolundan temizlenmesi ile başlar. İkinci faz; B-C arasındaki hızlı CO<sub>2</sub> artışının olduğu alveollerdeki CO<sub>2</sub>'nin üst havayollarına ulaştığı dönemdir. Üçüncü faz; C-D döneminin temsil ettiği ekspirasyon dönemindeki ulaşılan pik ve plato dönemini gösterir. Bu dönemde ölçülen maksimum değer (D noktası) EtCO<sub>2</sub>'yi gösterir ve monitöre de bu değer yansır. Dördüncü faz (D-E fazı) ise inspiratuar fazı temsil eder (Bkz. Şekil 2.9).


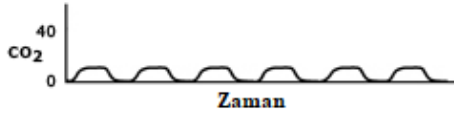
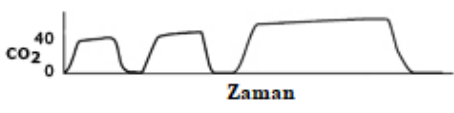
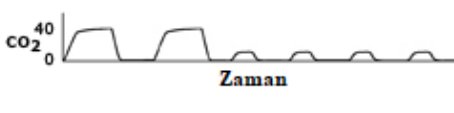
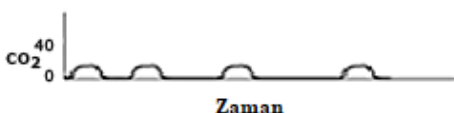
Normal akciğer fonksiyonlarına sahip kişilerde karakteristik olarak bu trapezoidal kapnogram grafiği görülür. Kronik obstruktif akciğer hastalığı gibi obstruktif akciğer patolojisi olan kişilerde artan fazda ovalleşme ve uzama gibi çeşitli değişiklikler görülür [95].

### **2.3.3. Kapnografik Dalga Formu Analizi**

Nabız oksimetri sadece hastanın oksijenizasyonu ile ilgili anlık bilgi vermekte iken kapnografi ventilasyon ( $\text{CO}_2$ 'nin pulmoner sistemden atılımı), perfüzyon ( $\text{CO}_2$ 'nin vasküler sistem ile taşınımı), metabolizma (hücreler metabolizma sonrası efektif olarak  $\text{CO}_2$  üretimi) hakkında bilgi sağlamaktadır. Bu bilgiler ışığında hastanın mevcut durumuna müdahale edilebilir. Günümüzde en çok sedatize hastanın solunumunun yönetiminde kullanılmaktadır (Bkz. Tablo 2.1 ve Tablo 2.2).

**Tablo 2.1** Prosedürel sedasyon uygulanan hastanın EtCO<sub>2</sub> dalga formu analizi ve yapılan müdahaleler-1 [96]


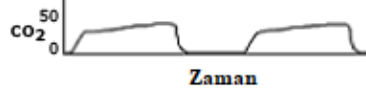

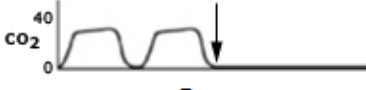
**Prosedürel sedasyon ve analjezide kapnografik havayolu değerlendirme**

Tanı	Dalgaformu	Özellikler	Müdahale
Normal		SpO <sub>2</sub> Normal ETCO <sub>2</sub> Normal Dalgaformu Normal SS Normal	Müdahaleye gerek yoktur, sedasyona devam edilir
Hiper-ventilasyon		SpO <sub>2</sub> Normal ETCO <sub>2</sub> ↓ Dalgaformu Amplitüdde ve genişlikte azalma SS ↑	
Bradipneik Hipo-ventilasyon (Tip 1)		SpO <sub>2</sub> Normal ETCO <sub>2</sub> ↑ Dalgaformu Amplitüdde ve genişlikte artma SS ↓↓↓	Hastayı tekrar değerlendirip sedasyona devam edilmeli
		SpO <sub>2</sub> ↓ ETCO <sub>2</sub> ↑ Dalgaformu Amplitüdde ve genişlikte artma SS ↓↓↓	Hastayı tekrar değerlendir Havayolu obstruksiyon açısından değerlendir Destek oksijen başla İlacı kes ya da dozunu düşür
Bradipneik Hipo-ventilasyon (Tip 2)		SpO <sub>2</sub> Normal ETCO <sub>2</sub> ↓ Dalgaformu Azalmış amplitüd SS ↓	Hastayı tekrar değerlendir sedasyona devam et
		SpO <sub>2</sub> ↓ ETCO <sub>2</sub> ↓ Dalgaformu Azalmış amplitüd SS ↓	Hastayı tekrar değerlendir Havayolu obstruksiyon açısından değerlendir Destek oksijen başla İlacı kes ya da dozunu düşür
Hipopneik Hipo-ventilasyonla birlikte periodik soluma		SpO <sub>2</sub> Normal veya ↓ ETCO <sub>2</sub> ↓ Dalgaformu Azalmış amplitüd SS ↓ Diğer Apneik duraksamalar	

(SpO<sub>2</sub>: Oksijen saturasyonu, EtCO<sub>2</sub>: end tidal karbondioksitin parsiyel basıncı, SS: solunum sayısı)

**Tablo 2.2 Prosedürel sedasyon uygulanan hastanın ETCO<sub>2</sub> dalga formu analizi ve yapılan müdahaleler-2 [96]**

**Prosedürel sedasyon ve analjezide kapnografik havayolu değerlendirmesi**

Tanı	Dalga formu	Özellikler	Müdahale
Fizyolojik değişkenlik		SpO <sub>2</sub> Normal ETCO <sub>2</sub> Normal Dalgaformu Değişken <sup>±</sup> SS Normal	Müdahale gerektirmez, sedasyona devam edilir
Bronko-spazm		SpO <sub>2</sub> Normal veya ↓ ETCO <sub>2</sub> Normal, ↑, veya ↓• Dalgaformu Kavisli SS Normal, ↑, veya ↓• Diğer Hışıltı	Hastayı tekrar değerlendir Bronkodilatör tedavi İlaçları kesmeyi düşün
Parsiyal hava yolu obstrüksiyonu		SpO <sub>2</sub> Normal veya ↓ ETCO <sub>2</sub> Normal Dalgaformu Normal SS Değişken Diğer Gürültülü solunum ve/veya inspiratuar stridor	Havayolunun yerini düzeltme ile
Parsiyal laringo-spazm			1. tam açıklık sağlanması, gürültülü solunum ve stridor çözülmesi
Apne		SpO <sub>2</sub> Normal veya ↓Δ ETCO <sub>2</sub> Sıfır Dalgaformu Yok SS Sıfır Diğer Göğüs hareketi olmaz, solunum sesi alınmaz	Hastayı tekrar değerlendir Stimulasyon ver Balon maskeye geç İlaçları kesmeyi düşün, ilaçları geri döndürücü ajan ver(uygunsa)
Tam hava yolu obstrüksiyon			Hava yolunun tekrar yerleşmesi ile havayolu açıklığı sağlanır Dalgaformu geri gelir
Tam laringo-spazm			Hava yolunun tekrar yerleşmesi ile havayolu açıklığı sağlanamaz

(SpO<sub>2</sub>: Oksijen saturasyonu, EtCO<sub>2</sub>: end tidal karbondioksitin parsiyel basıncı, SS: solunum sayısı)



## 2.4 Resüsitasyon Sonrası Bakım

SDGD sağlandıktan sonra ilk olarak elektrokardiyogram çekilmeli ve ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) olup olmadığı görülmelidir (Sınıf I, KD B). Eğer STEMI tanısı konulursa hızlıca koroner anjiyografi sağlanmalıdır. STEMI tanısı konulmayan hastalarda koroner etioloji düşünülmesi halinde de anjiyografi hızlıca sağlanmalıdır (Sınıf I, KD B-NR). Hastane dışı kardiyak arrestlerde, akut koroner sendrom sık rastlanan bir etiyojodur. Kardiyak arrest sonrası hastaları inceleyen bir çalışmada STEMI hastalarında %96, STEMI olmayan hastalarda ise %58 koroner lezyon görülmüştür [97]. Bu yüzden kardiyak arrest sonrası her vakada koroner anjiyografi yapılması makuldür (Sınıf IIa, KD C-LD) [98].

Hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg veya ortalama arteriyel kan basıncı <65 mmHg) hızlıca düzeltilmelidir (Sınıf IIb, KD C-LD). Gerekirse vazopressör kullanılmalıdır [98].

Komatöz (sözel uyarana yanıtızsız) olan erişkin hastalarda SDGD sağlandıktan sonra hedeflenmiş sıcaklık yönetimi (HSY) uygulanmalıdır (Sınıf I, KD C-EO). Bu hastalarda hedeflenen sıcaklık HSY sırasında 32-36 derece olmalıdır (Sınıf I, KD B-R). HSY en azından 24 saat boyunca uygulanmalıdır (Sınıf IIa, KD C-EO). HSY tedavisi bittikten sonra da hipertermiden kaçınılmalıdır (Sınıf IIb, KD C-LD) [98].

HSY uygulanan hastalarda prognoz normotermi sağlandıktan 72 saat sonra değerlendirilmelidir (Sınıf IIb, KD C-EO). HSY uygulanmayan hastalarda ise kardiyak arrestin 72. saatinde nörolojik sağ kalım değerlendirilmelidir (Sınıf I, KD B-NR). Eğer hasta sedasyon ya da paralizan ajan alıyorsa bu süre daha uzun olabilir (Sınıf II, KD C-LD) [81].

Elektroensefalografi (EEG) beyindeki kortikal aktiviteyi görmede ve nöbet tanısı koymada yaygın kullanılan bir tetkiktir. Bu yaygın kullanıma rağmen standardize EEG terminolojisi olmadığı için kullanımını kısıtlamaktadır [99]. HSY uygulanan hastalarda 72. saatin sonunda uygulanan dış uyarana karşı EEG'de yanıtızsızlık olması kötü nörolojik sağ kalım düşündürmelidir (Sınıf IIb, KD B-NR). EEG'de inatçı ve 72 saatten fazla süren status epileptikus varlığı düşük nörolojik sağ kalımı düşündürmelidir (Sınıf IIb, KD B-NR).

### 2.4.1 Serebral Performans Skalası

Serebral performans skalası (SPS) basit bir ölçümdür, hastanın serebral ve fonksiyonel durumuna göre birden beşe kadar dağılım gösterir. Bir puan iyi performansı gösterirken beş puan ölümü veya beyin ölümünü gösterir. SPS birçok çalışmada nörolojik sağ kalım durumunu değerlendirmede kullanılmaktadır, çünkü az miktarda eğitim gerektirir, basit uygulanabilir ve sağlık kayıt raporlarından kolayca hesaplanabilir [100, 101]. SPS'nin 1'den 5'e kadar sınıflandırılması için bkz. Tablo 2.3 [102].

**Tablo 2.3 Serebral Performans Skalası Sınıflandırması**

SPS-1: İyi Serebral Performans (Normal Hayat)	Bilinçli, uyarıya açık, çalışmaya ve normal hayat sürmeye elverişli. Minor psikolojik ya da nörolojik kayıp olabilir (hafif disfazi, kapasiteyi düşürmeyen hemiparezi veya minör kraniyel sinir anomalisi)
SPS-2: Orta Serebral Yetersizlik (Engelli ama Bağımsız)	Bilinçli. Korunaklı ortamda yarı zamanlı çalışmak için yeterli serebral fonksiyona sahip. Kendi işlerini görebilir (giyinme, yolculuk yapma, yemek hazırlama) Hemipleji, nöbet, ataksi, dizartri, disfazi veya kalıcı hafıza ya da mental değişiklik olabilir.
SPS-3: Ağır Serebral Yetersizlik (Bilinçli ama engelli ve bağımlı)	Bilinçli; günlük hayati ihtiyaçları için başkalarına bağımlı. Limitli de olsa bilinçsel fonksiyonlara sahip. Serebral anormalite geniş bir spektrumdadır ama ağır hafıza sorunları mutlaka eşlik eder.
SPS-4: Koma/ Bitkisel Durum (Bilinçsiz)	Bilinçsiz, olan bitenden habersiz. Çevre ile sözel ya da fizyolojik etkileşim kuramaz.
SPS-5: Beyin Ölümü (Geleneksel kriterlere göre beyin ölümü ya da ölü birey)	Geleneksel kriterlere göre beyin ölümü ya da ölü birey tanısı konmuş grup.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1 Çalışmanın yapılışı

Prospektif gözlemsel olarak planlan bu çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 6 Temmuz 2018 tarihli GO 18/620-37 numaralı etik kurul onamı alındı. 1 Temmuz 2018 tarihi ile 30 Haziran 2019 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servis'e hastane dışında travmatik olmayan yollarla kardiyak arrest olan 18 yaş üzerindeki hastalar dahil edilmesi planlandı. Hastaneye varmadan SDGD sağlanan, entübasyon yapılmadan SDGD sağlanan, beş dakika içinde entübe edilmemiş hastalar, çalışmaya katılmasına yakınları tarafından aydınlatılmış onam verilmeyen ve eksik verisi olan hastalar çalışmadan dışlandı. Çalışmaya toplamda 86 hasta dahil edilmiş oldu.

Hastaların demografik bilgileri; bilinen hastalıkları; kardiyak arrest olunan yer; kardiyak arrestin tanıklık durumu; hastaya KPR'ye kim tarafından başlanıldığı; hastaneye varılmadan önce defibrilasyon yapıp yapılmadığı; hastaneye varış anındaki ilk değerlendirilen kalp ritmi; hastane içerisinde defibrilasyon uygulanıp uygulanmaması; hastane içerisinde ventilasyonun nasıl sağlandığı; hastane içerisinde kompresyonun nasıl sağlandığı; hastaların hastaneye varış anındaki kan gazı değerleri; hastanın entübasyondan sonrasındaki EtCO<sub>2</sub> değeri, beşinci, onuncu, yirminci, otuzuncu, kırkıncı, ellinci dakikada ve KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerleri; hastanın olası kardiyak arrest etiyojisi; SDGD sağlanıp sağlanmaması; SDGD sağlanan hastalarda SDGD'nin KPR'nin kaçınıcı dakikada sağlandığı; SDGD sağlanan hastaların spontan dolaşımı sürdürebilme süreleri çalışma formuna kaydedildi. Birinci ayın sonunda hastanede yatan hastalar muayene edilerek, taburcu olan hastalar ise telefonla ulaşılarak hastaların birinci ay SPS skorları çalışma formuna kayıt edildi.

Hastaların EtCO<sub>2</sub> değerleri Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Acil Servisi'nde rutinde kullanılmakta olan Life Pak 15 monitör/defibrilatör cihazı ile hasta monitörize edilirken ölçüldü. Hastaların entübasyon sağlandıktan sonra bu cihazla birlikte EtCO<sub>2</sub> dalga formu monitörizasyonu sağlanır sağlanmaz ilk değer alındı, sonrasında KPR'nin beşinci, onuncu ve devam eden her on dakikasındaki EtCO<sub>2</sub> değerleri ve KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerleri alındı.

Hastalardan toplanan bu verilerin SDGD ve birinci ay nörolojik sağ kalıma olan etkileri ve SDGD sağlanamayacak hastaları öngörmeleri incelendi.

Hastaların EtCO<sub>2</sub> değerlerinin başka faktörlerden etkilenimini azaltmak ve EtCO<sub>2</sub> seyrinin SDGD üzerine etkisini öngörmek adına onuncu dakika ile başlangıç EtCO<sub>2</sub> değerleri arasında artış ve azalma olması olarak gruplanarak SDGD üzerine öngörülere incelendi. Benzer şekilde uygulama yirminci dakika ve sıfırıncı dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri için de uygulandı.

SDGD'yi öngörmek adına kullanılan tanıksız kardiyak arrest, hasta yakını tarafından KPR'ye başlanmamış olması, sahada tam İKYD'ye rağmen yanıt alınamamış olması ve OED şoku verilmemiş olmasını içeren İKYD sonlandırma kriterleri (Bkz. Şekil 2.8), hasta popülasyonumuzdaki özgüllük ve duyarlılıkları değerlendirildi. SDGD'nin sağlanamayacağını daha iyi öngörebilmek için diğer parametrelerle beraber KPR sonlandırmada kullanılabileceği önerilen EtCO<sub>2</sub> sonuçları İKYD sonlandırma kriterlerine entegre edildi. Böylece İKYD sonlandırma kriterlerinin özgüllüğünü arttırmak da amaçlandı. İKYD sonlandırma kriterlerinin dört kriterine çalışmamızda bulduğumuz EtCO<sub>2</sub>'nin eşik değerleri entegre edilerek 3 adet 5 kriter içeren model oluşturuldu. Birinci modelde beşinci dakika eşik değer EtCO<sub>2</sub>'si, ikinci modelde onuncu dakika eşik değer EtCO<sub>2</sub>'si, üçüncü modelde yirminci dakika eşik değer EtCO<sub>2</sub>'si dahil edildi. EtCO<sub>2</sub> değerlerinin eşik kriterlerin altında olması sonlandırma lehine bir parametre olarak beşinci kriter olarak belirlendi. Beş kriteri de karşılayan hastalarda KPR sonlandırılması önerildi. Bu kriterlerin hastaların kötü sonlanımlarına göre sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerleri analiz edildi.

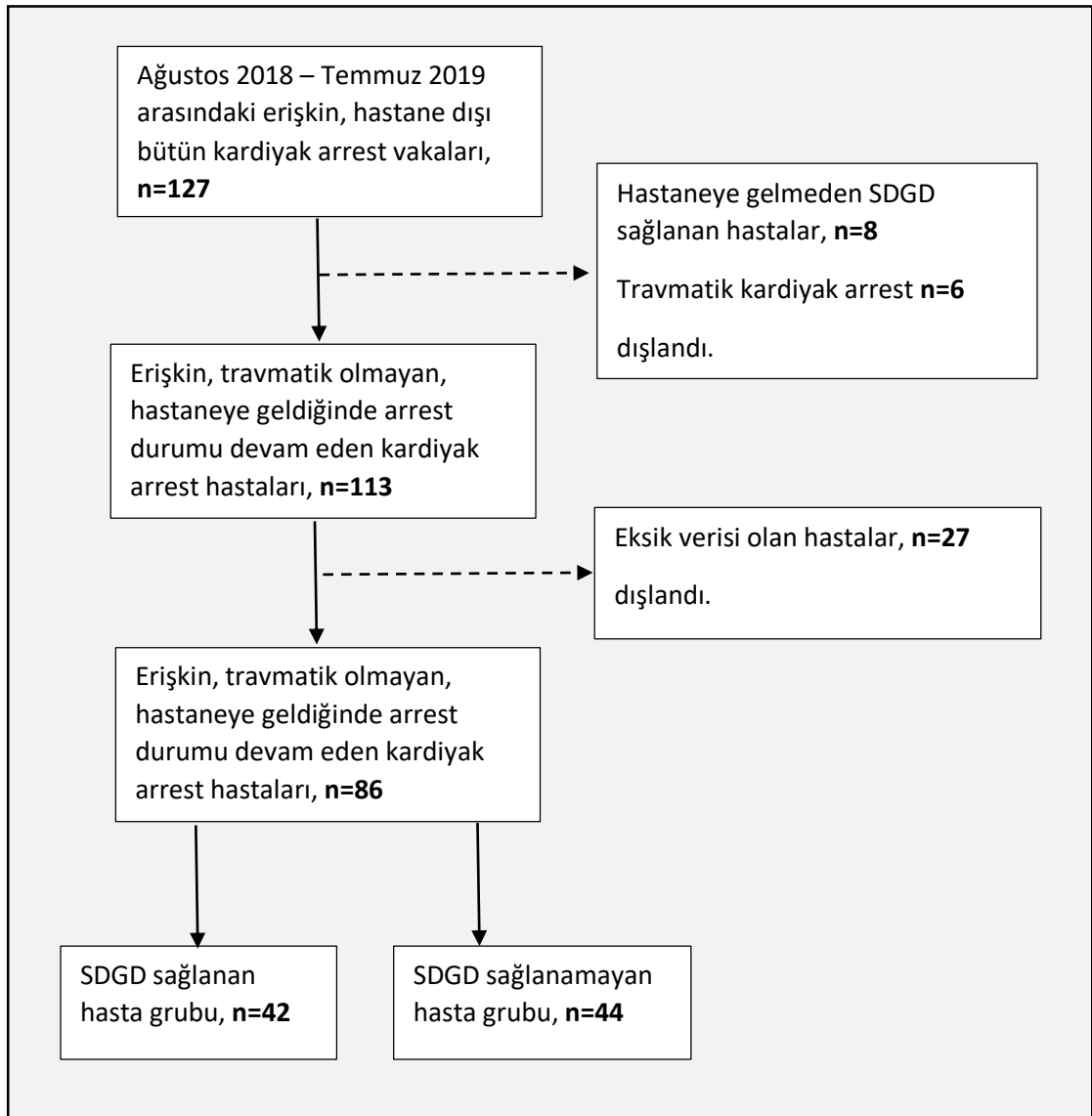
### 3.2 İstatiksel Yöntem

İstatistiksel analizler IBM SPSS for Windows Version 22.0 paket programında ve STATA/ IC 16.0 programı ile yapıldı. Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma ve ortanca [25. – 75. yüzdalık] değerler ile kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile özetlendi. Sayısal değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov Smirnov testi ve Shapiro Wilk W testi ile incelendi. Grup varyanslarının benzerliği ise

Levene testi ile araştırıldı. İki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arası ilişki ki kare testi veya Fisher kesin test ile belirlendi. Bağımlı iki yüzde arasındaki farkın belirlenmesinde McNemar testi kullanıldı. KPR sonlandırma gruplarını ayıran değerlere ilişkin kesim noktası ROC eğrisi analizi ile belirlendi. En iyi kesim noktasına ilişkin duyarlılık, seçicilik, pozitif kestirim ve negatif kestirim değerleri verildi. ROC eğrisi altında kalan alan hesaplandı. Anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak alındı.

#### 4. BULGULAR

Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Acil Erişkin Servis'e çalışmamızı yaptığımız Ağustos 2018 ile Temmuz 2019 arasında 127 adet kardiyak arrest başvurdu. Hastaların 6'sı travmatik arrest olduğu için çalışmaya dahil edilmedi. 8'i ise hastaneye gelmeden SDGD sağlandığı için dışlandı. 27 adet hastada eksik veri olduğu için çalışmadan dışlandı ve çalışmamıza toplamda 86 hasta dahil edildi (Bkz Şekil 4.1).



**Şekil 4.1 Ağustos 2018-Temmuz 2019 arasında Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Acil Servis'e gelen kardiyak arrest vakalarının akış şeması**

#### 4.1 Demografik Özellikler:

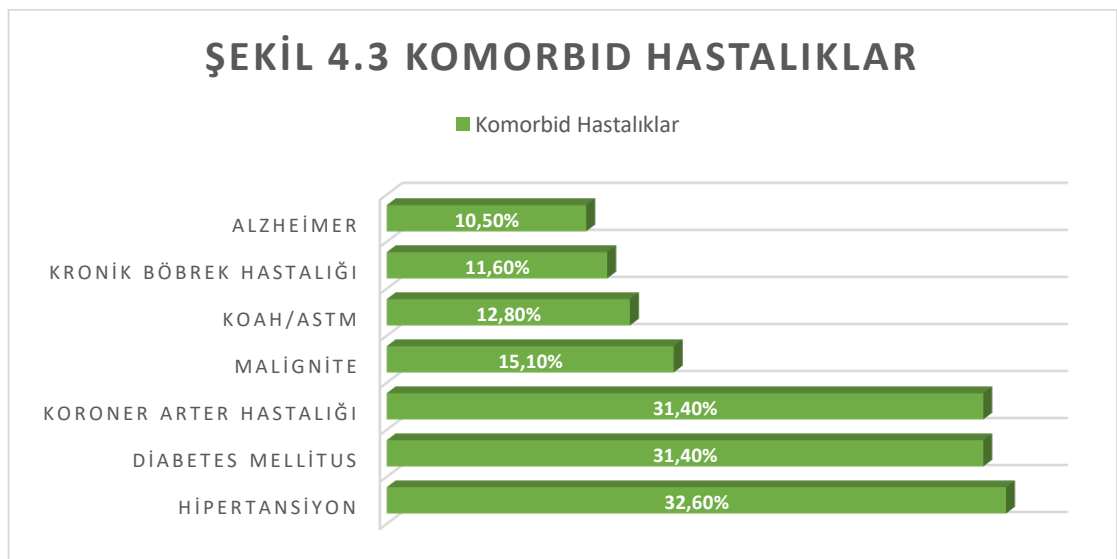
Çalışmaya alınan 86 hastanın %74,4'ü (n=64) erkek, %25,6'sı (n=22) kadın olarak saptandı (Bkz. Şekil 4.2).



Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı  $69,81 \pm 13,918$  olarak saptandı.

#### 4.2 Komorbid Hastalıklar

Çalışmaya dahil edilen hastaların %74,4'ünde (n=64) bilinen hastalık mevcuttu, %25,6'sında (n=22) bilinen dahili hastalık mevcut değildi. Hastaların; %32,6 'sında (n=28) hipertansiyon, %31,4'ünde (n=27) diabetes mellitus, %31,4'ünde (n=27) koroner arter hastalığı, %12,8'inde (n=11) KOAH ve/veya astım, %15,1'inde (n=13) malignite, %11,6'sında (n=10) kronik böbrek hastalığı, %10,5'inde (n=9) alzheimer tanısı mevcuttu (Bkz. Şekil 4.3).



Tablo 4.1 Komorbid Hastalıkların SDGD ile karşılaştırılması

		SDGD		TOPLAM	p değeri
		Sağlanamayan	Sağlanan		
<b>Hipertansiyon</b>	Yok	32	26	58	0,286
	Var	12	16	28	
<b>Diabetes Mellitus</b>	Yok	30	29	59	0,931
	Var	14	13	27	
<b>Koroner Arter Hastalığı</b>	Yok	30	29	59	0,931
	Var	14	13	27	
<b>Malignite</b>	Yok	39	34	73	0,813
	Var	5	8	13	
<b>KOAH/Astım</b>	Yok	38	37	75	0,810
	Var	6	5	11	
<b>Kronik Böbrek Hastalığı</b>	Yok	40	36	76	0,456
	Var	4	6	10	
<b>Alzheimer</b>	Yok	40	37	77	0,736
	Var	4	5	9	

(SDGD: Spontan dolaşımın geri dönmesi)

SDGD sağlanan hastaların %61,9'unda (n=26) hipertansiyon tanısı mevcuttu. SDGD sağlanamayan hastaların %72,3'ünde (n=32) hipertansiyon tanısı mevcuttu. İstatistiksel olarak hipertansiyon tanısının olmasının SDGD açısından anlamlı olmadığı görüldü (p=0,286).

SDGD sağlanan hastaların %30,9'unda (n=13) diabetes mellitus tanısı mevcuttu. SDGD sağlanamayan hastaların %31,8'inde (n=14) diabetes mellitus tanısı



mevcuttu. İstatistiksel olarak diabetes mellitus tanısının olmasının SDGD açısından anlamlı olmadığı görüldü ( $p=0,931$ ).

SDGD sağlanan hastaların %30,9'unda ( $n=13$ ) koroner arter hastalığı tanısı mevcuttu. SDGD sağlanamayan hastaların %31,8'inde ( $n=14$ ) koroner arter hastalığı tanısı mevcuttu. İstatistiksel olarak koroner arter hastalığı tanısının olmasının SDGD açısından anlamlı olmadığı görüldü ( $p=0,931$ ).

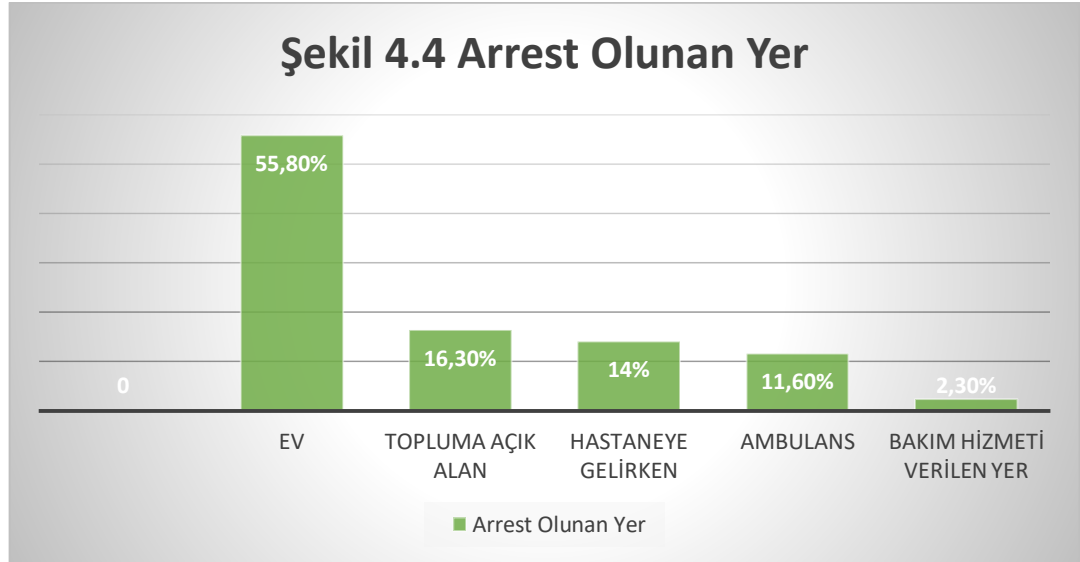
SDGD sağlanan hastaların %11'inde ( $n=5$ ) KOAH/astım tanısı mevcuttu. SDGD sağlanamayan hastaların %13,6'sında ( $n=6$ ) KOAH/astım tanısı mevcuttu. İstatistiksel olarak KOAH/astım tanısının olmasının SDGD açısından anlamlı olmadığı görüldü ( $p=0,810$ ).

SDGD sağlanan hastaların %14,2'sinde ( $n=6$ ) kronik böbrek hastalığı tanısı mevcuttu. SDGD sağlanamayan hastaların %9'unda ( $n=4$ ) kronik böbrek hastalığı tanısı mevcuttu. İstatistiksel olarak kronik böbrek hastalığı tanısının olmasının SDGD açısından anlamlı olmadığı görüldü ( $p=0,456$ ).

SDGD sağlanan hastaların %19'unda ( $n=8$ ) malignite tanısı mevcuttu. SDGD sağlanamayan hastaların %11,3'ünde ( $n=5$ ) malignite tanısı mevcuttu. İstatistiksel olarak malignite tanısının olmasının SDGD açısından anlamlı olmadığı görüldü ( $p=0,813$ ) (Bkz Tablo 4.1).

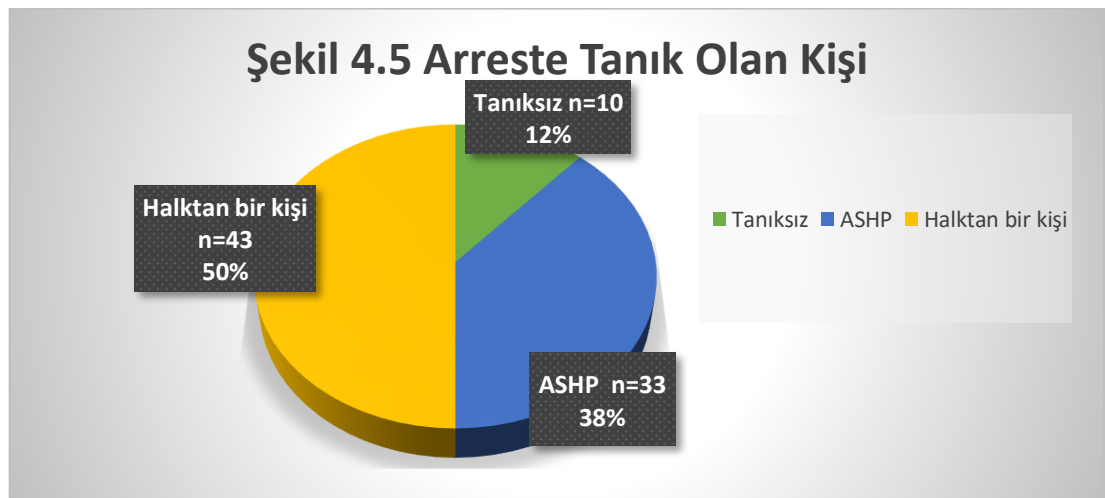
### 4.3 Hastaların Arrest Oldukları Yer

Hastaların %55,8'i (n=48) evde, %16,3'ü (n=14) alışveriş merkezi, park, cadde ve stadyum gibi topluma açık alanlarda, %14'ü (n=12) hastaneye gelirken veya hastane önünde, %11,6'sı (n=10) ambulans, %2,3'ü (n=2) bakım hizmeti verilen yerlerde arrest olmuştur (Bkz. Şekil 4.4).



### 4.4 Hastaların Arrestine Tanık Olan Kişi

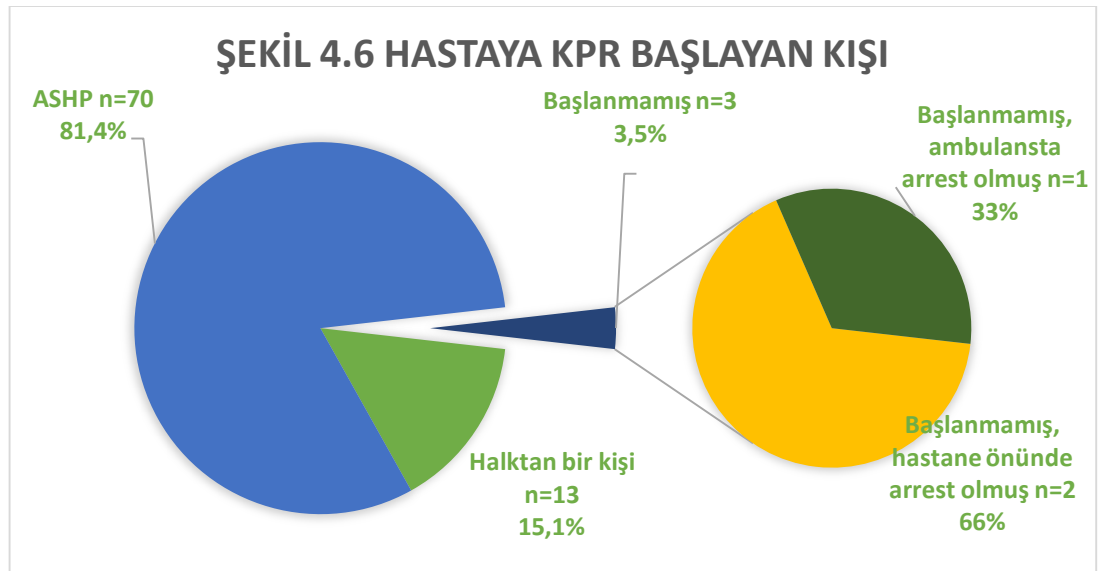
Hastaların %11,6'sının (n=10) arrest oluş anı tanıksızdır. Hastaların %88,4'ünün (n=76) arrest oluşuna tanık olunmuştur. Bu hastaların %56,6'sına (n=43) halktan bir kişi tanıklık etmiştir. Kalan %43,4'lük (n=33) kesime ise yardım için çağırılan acil sağlık hizmet personeli tanıklık etmiştir (Bkz. Şekil 4.5).



(ASHP: Acil Sağlık Hizmeti Personeli)

#### 4.5 Hastalara KPR'ye Başlayan Kişi

Çalışmamızdaki hastaların %96,5'ine (n=83) hastaneye varmadan önce KPR başlanmış, hastaların %3,5'ine (n=3) acil servise varana kadar KPR başlanmamıştır. Hastaların %15,1'ine (n=13) halktan biri tarafından KPR başlanmış %81,4'üne (n=70) ise acil sağlık hizmet personeli tarafından KPR başlanmıştır. KPR başlanmayan hastaların %66,6'sı hastane önünde, %33,3'ü ise ambulanda kardiyak arrest olmuştur (Bkz. Şekil 4.6).



(ASHP: Acil Sağlık Hizmeti personeli)

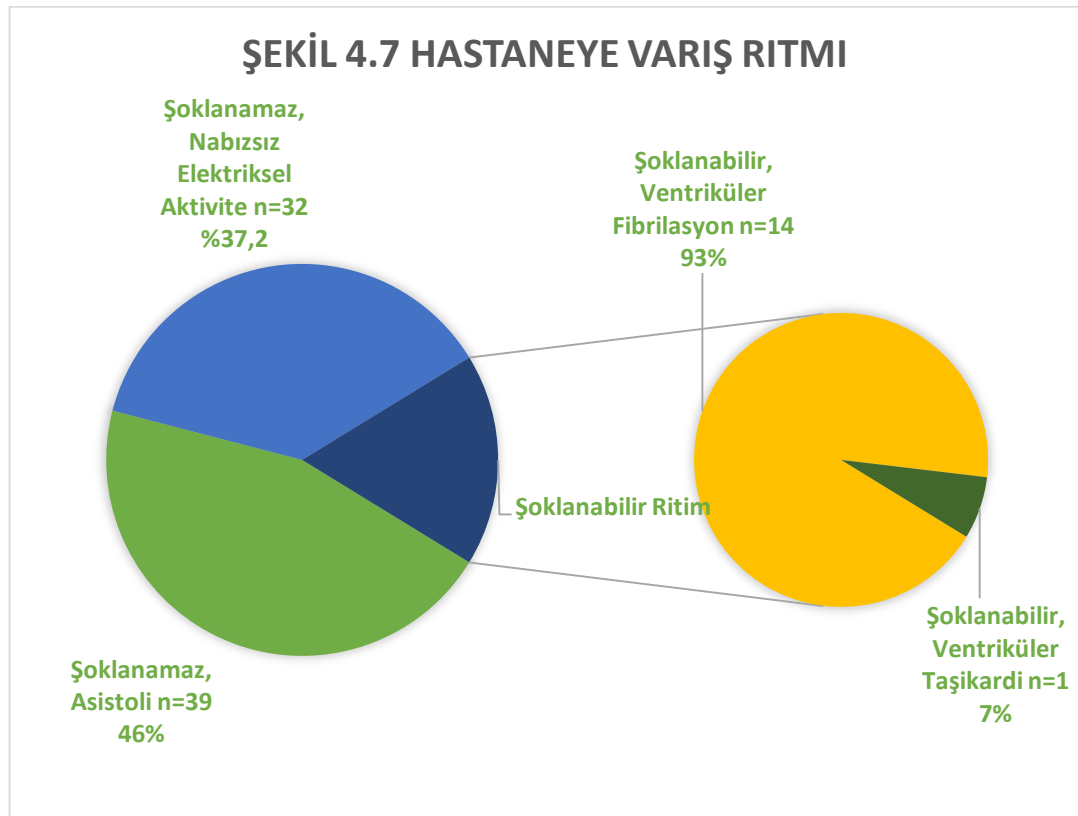
#### 4.6 Hastane Öncesi Defibrilasyon Uygulaması

Hastaların %11,6'sına (n=10) hastane öncesinde defibrilasyon uygulanmış olup %88,4'üne (n=76) defibrilasyon uygulanmamıştır.

#### 4.7 Acil Serviste Değerlendirilen İlk Ritim

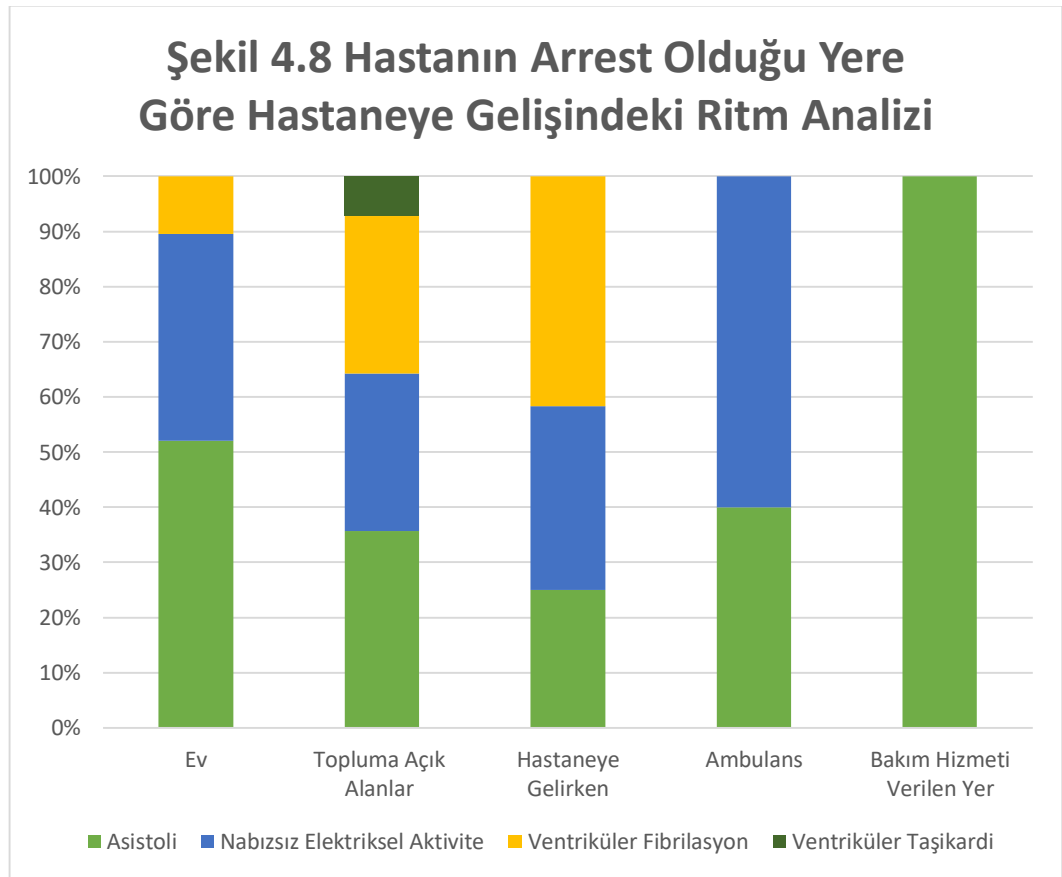
Hastaların hastaneye varış anında ilk bakılan ritimlerinde; %45,3 (n=39) hastada asistoli ritmi, %37,2 (n=32) hastada nabızsız elektriksel aktivite, %16,3 (n=14) hastada ventriküler fibrilasyon, %1,2 (n=1) hastada ventriküler taşikardi saptanmıştır (Bkz. Şekil 4.7).

Hastaların %17'sinin (n=15) gelişinde şoklanabilir ritmi mevcuttur ve bu hastaların %66,6'sında SDGD sağlanmıştır. Geriye kalan %83 (n=71) hastanın geliş ritmi şoklanamaz ritimdir ve %45,07'sinde SDGD sağlanmıştır. Geliş ritmi şoklanabilir olan ve olmayan hastalar arasında SDGD sağlanması açısından anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,161).



#### 4.8 Hastanın Arrest Olduğu Yere Göre Hastaneye Gelişindeki Ritim Analizi

Hastaların %55,8'i (n=48) evde arrest olmuş olup bu hastaların %52'sinde (n=25) asistoli, %37,5'inde (n=18) nabızsız elektriksel aktivite %10'unda (n=5) ventriküler fibrilasyon ritmi görülmüştür. Topluma açık alanlarda arrest olan vakaların (n=14) %35'inde (n=5) asistoli, %28'inde (n=4) nabızsız elektriksel aktivite, %28'inde (n=4) ventriküler fibrilasyon %7'sinde (n=1) ventriküler taşikardi ritmi görülmüştür. Hastaneye gelirken arrest olan vakaların (n=12) %25'inde (n=3) asistoli, %33'ünde (n=4) nabızsız elektriksel aktivite, %41'inde (n=5) ventriküler fibrilasyon ritmi görülmüştür. Ambulanstayken arrest olan vakaların (n=10) %40'ında (n=4) asistoli, %60'ında (n=6) nabızsız elektriksel aktivite ritmi görülmüştür. Bakım hizmeti verilen yerde arrest olan vakaların (n=2) %100'ünde asistoli ritmi görülmüştür (Bkz. Şekil 4.8).



#### 4.9 Hastane İçi Defibrilasyon Uygulaması

Hastalara KPR devam ettiği süre içerisinde hastaların %43'ünün (n=37) şoklanabilir ritmi olmuş ve defibrilasyon yapılmıştır. Kalan %57'lik (n=49) kesimde ise şoklanabilir ritim KPR boyunca izlenmemiştir.

#### 4.10 Arrest Etiyolojisi

Kardiyak arrest olan hastaların olası kardiyak arrest nedenleri incelendiğinde %44,2'sinin (n=38) kardiyak nedenli arrest olduğu, %24,4'ünün (n=21) asfiksi nedenli, %10,5'inin (n=9) metabolik nedenlere bağlı, geriye kalan %20,9'unun (n=18) da sebebinin belirlenemediği görülmüştür (Bkz. Şekil 4.9). Kardiyak arrestin olası etiyolojileri tek değişkenli lojistik regresyon analizinde incelendiğinde SDGD'yi belirlemede anlamlı olmadığı görüldü (OR, 1,15; p=0,105).



Kardiyak arrest nedeni asfiksi olan ve olmayan hastalar iki gruba ayrılarak dakikalara göre EtCO<sub>2</sub> değerleri Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Sıfırncı, beşinci, onuncu, yirminci ve otuzuncu ve KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde aralarında fark olmadığı saptandı. P değerleri sırasıyla 0,872; 0,567; 0,224; 0,36 ve 0,216 olduğu görüldü. Yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri arasında fark olduğu görüldü (p=0,007) (Bkz. Tablo 4.2)

**Tablo 4.2 Asfiksi ve asfiksi nedeni olmayan hastaların EtCO<sub>2</sub>'lerinin karşılaştırılması**

DAKİKA	HASTA SAYISI/ ETCO <sub>2</sub> ORTANCASI	ASFİKSİ	ASFİKSİ DIŞI NEDENLER	p
<b>0</b>	n	21	65	0,872
	EtCO <sub>2</sub>	17 mmHg	17 mmHg	
<b>5</b>	n	18	61	0,567
	EtCO <sub>2</sub>	19 mmHg	16 mmHg	
<b>10</b>	n	17	57	0,224
	EtCO <sub>2</sub>	16 mmHg	21 mmHg	
<b>20</b>	n	11	37	0,007
	EtCO <sub>2</sub>	6 mmHg	19 mmHg	
<b>30</b>	n	1	17	0,36
	EtCO <sub>2</sub>	28 mmHg	17,5 mmHg	
<b>KPR SONU</b>	n	21	65	0,216
	EtCO <sub>2</sub>	12 mmHg	21 mmHg	

(EtCO<sub>2</sub>: End tidal parsiyel karbondioksit basıncı, n: hasta sayısı)

#### 4.11 EtCO<sub>2</sub> Değerlerinin İncelenmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların EtCO<sub>2</sub> değerleri dakikalara ve SDGD sağlanıp sağlanmamasına göre gruplanarak analiz edildi. 0. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan grubun ortancası 16 mmHg [*interquartiller range* -çeyreklikler arası genişlik- (IQR, 12-2,45)] iken SDGD sağlanan grubun ortancası 18,5 mmHg [IQR, 13-28]'dir (p=0,314).

5. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan grubun ortancası 16,5 mmHg [IQR, 11,5-23,5] iken SDGD sağlanan grubun ortancası 21 mmHg [IQR, 13-31]'dir (p=0,03).

10. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan grubun ortancası 16,5 mmHg [IQR, 9,5-22,5] iken SDGD sağlanan grubun ortancası 26 mmHg [IQR, 16-38]'dir (p<0,001).

20. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan grubun ortancası 16 mmHg [IQR, 8-20,5] iken SDGD sağlanan grubun ortancası 24,5 mmHg [IQR, 19-30]'dir (p=0,015).

30. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan grubun ortancası 17 mmHg [IQR, 15-20] iken SDGD sağlanan grubun ortancası 29 mmHg [IQR, 26-35]'dir (p=0,057).

40. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan grubun ortancası 21 mmHg [IQR, 11-24] iken SDGD sağlanan grubun ortancası 21,5 mmHg [IQR, 13-30]'dir (p=0,046).

50. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan bir hasta vardır ve EtCO<sub>2</sub>'si 9 mmHg'dır, SDGD sağlanan grupta bir hasta vardır ve EtCO<sub>2</sub>'si 29 mmHg'dır (p=0,317).

60. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan bir hasta vardır ve EtCO<sub>2</sub>'si 8 mmHg'dır, SDGD sağlanan grupta bir hasta vardır ve EtCO<sub>2</sub>'si 30 mmHg'dır (p=0,317).



KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında SDGD sağlanamayan grubun ortancası 15 mmHg [IQR, 8-21,5] iken SDGD sağlanan grubun ortancası 30,5 mmHg [IQR, 18-46]'dır (p<0,001) (Bkz. Tablo 4.3).

Hastaların sıfıncı, beşinci, onuncu ve KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulundu (p=0,023).

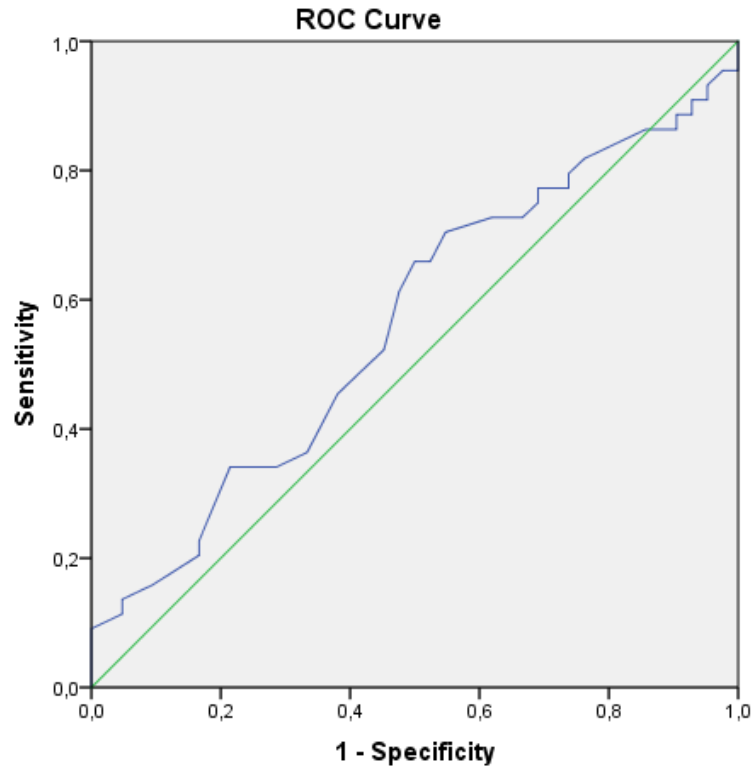
**Tablo 4.3 SDGD Sağlanan ve Sağlanmayan Hastaların Dakikalara Göre EtCO<sub>2</sub> Değerlerinin Karşılaştırılması**

DAKİKA	HASTA SAYISI/ ETCO <sub>2</sub> ORTANCASI	SDGD(-)	SDGD(+)	p
0	n	44	42	0,314
	EtCO <sub>2</sub>	16 mmHg	18,5 mmHg	
5	n	44	35	0,030
	EtCO <sub>2</sub>	16,5 mmHg	21 mmHg	
10	n	44	30	<0,001
	EtCO <sub>2</sub>	16,5 mmHg	26 mmHg	
20	n	40	8	0,015
	EtCO <sub>2</sub>	16 mmHg	24,5 mmHg	
30	n	14	5	0,057
	EtCO <sub>2</sub>	17 mmHg	29 mmHg	
40	n	7	2	0,460
	EtCO <sub>2</sub>	21 mmHg	21,5 mmHg	
50	n	1	1	0,317
	EtCO <sub>2</sub>	9 mmHg	29 mmHg	
60	n	1	1	0,317
	EtCO <sub>2</sub>	8 mmHg	30 mmHg	
<b>KPR SONU</b>	n	44	42	<0,001
	EtCO <sub>2</sub>	15 mmHg	30,5 mmHg	

(EtCO<sub>2</sub>: End tidal parsiyel karbondioksit basıncı, n: hasta sayısı, SDGD:Spontan dolaşımın geri dönüş)

Sıfırıncı dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde %51 (n=44) hastada SDGD sağlandığı, %49 (n=42) hastada SDGD sağlanmadığı görülmüş ve sıfırıncı dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin tek başına SDGD'yi öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı bir parametre olmadığı saptanmıştır. (Eğrinin altında kalan alan (EAKA)=0,563, p=0,314 %95 CI 0,441-0,685) (Bkz. Şekil 4.10).

**Şekil 4.10 Başlangıç EtCO<sub>2</sub> ve SDGD İlişkisi**



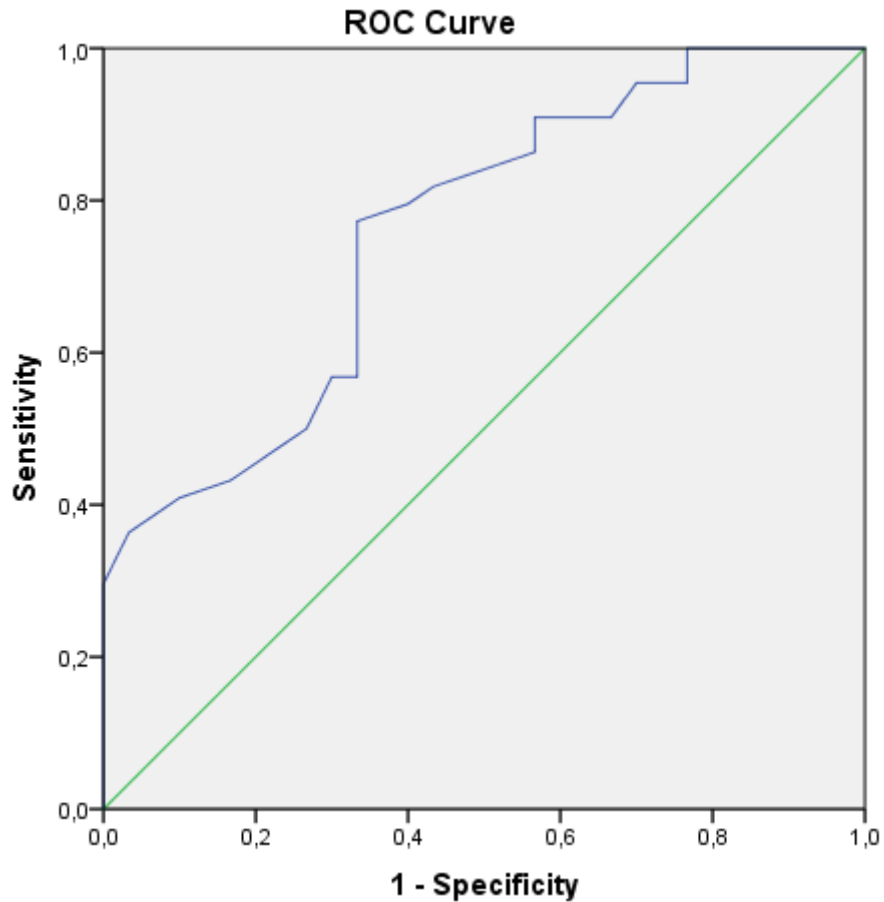
Sıfırıncı dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin tek başına 30. gündeki nörolojik durumu öngörmeye incelendiğinde istatistiksel olarak bir farklılık saptanmadı (EAKA=0,707, p=0,092, %95 CI 0,553-0,861).

Beşinci dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde %55 (n=44) hastada SDGD sağlanmış %45 (n=35) hastada SDGD sağlanmadığı görülmüş ve beşinci dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin tek başına SDGD'yi öngörmeye yeterli bir parametre olduğu bulunmuştur (EAKA=0,643, p=0,03, %95 CI 0,519-0,767). Beşinci dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin tanısal değerliliğinin grafiksel olarak incelenmesi için "Alıcı İşletim

Karakteristiği”(Receiver Operating Characteristic Curve[ROC]” analizi yapıldı. ROC eğrisi aracılığıyla en yüksek sensitivite ve spesifite değeri ile tahmin edilebilecek eşik değeri olarak 19,5 mmHg belirlendiğinde sensitivite %63,6 spesifite %60,0 olarak bulunmuştur.

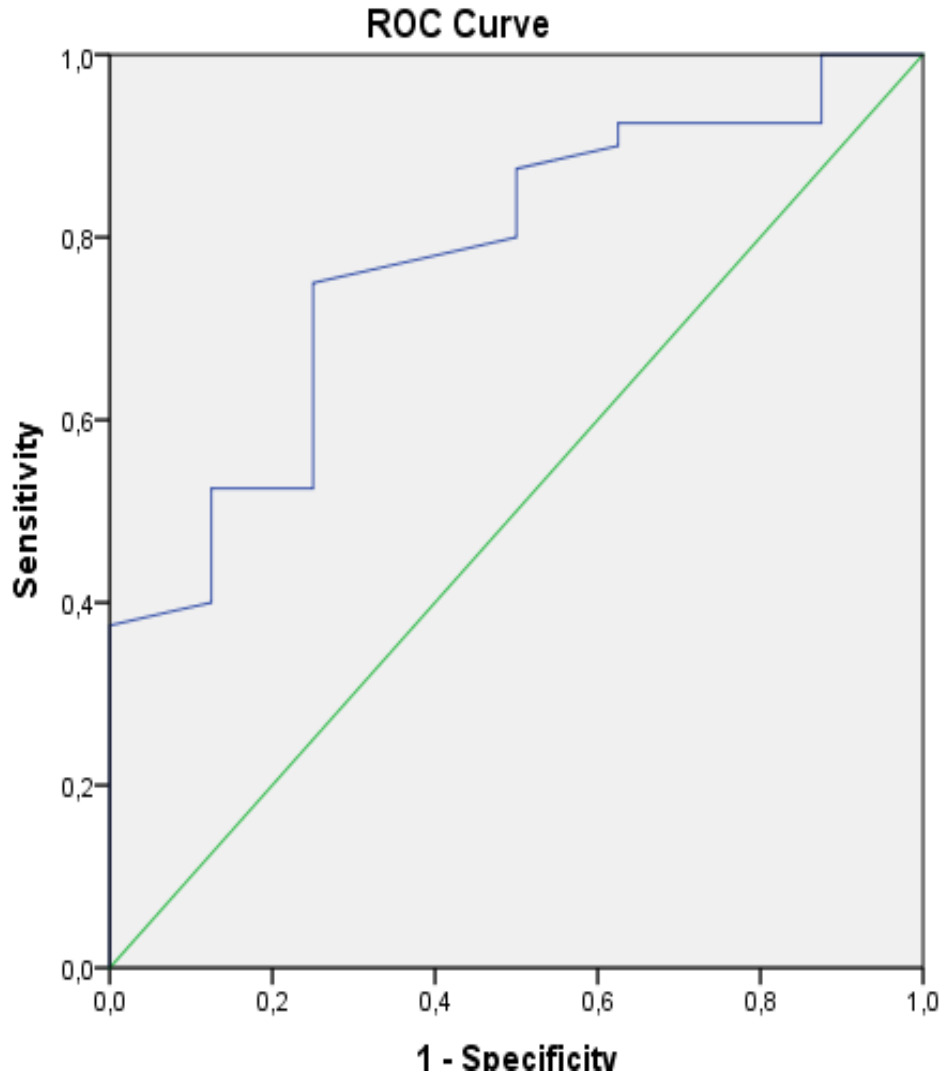
Onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değeri incelendiğinde %59 (n=44) hastada SDGD sağlanmış %41 (n=30) hastada SDGD sağlanmadığı görülmüş ve onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değeri tek başına SDGD’yi öngörmeye yeterli bir parametre olduğu bulunmuştur (EAKA=0,758, p<0,001, %95 CI 0,649-0,868) (Bkz. Şekil 4.11). Onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değeri tanısal değeri için ROC analizi yapıldı. ROC eğrisi aracılığıyla en yüksek sensitivite ve spesifite değeri ile tahmin edilebilecek eşik değeri olarak 23,5 mmHg belirlendiğinde sensitivite %77,3 spesifite %66,7 olarak bulunmuştur.

**Şekil 4.11. Onuncu Dakika EtCO<sub>2</sub> ve SDGD ilişkisi**



Yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde %83(n=40) hastada SDGD sağlanmamış %17(n=8) hastada SDGD sağlandığı görülmüş ve yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin tek başına SDGD'yi öngörmeye yeterli bir parametre olduğu bulunmuştur (EAKA=0,775, p=0,015, %95 CI 0,612-0,938). (Bkz. Şekil 4.12) Yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin tanısal değerliliğinin grafiksel olarak incelenmesi için ROC analizi yapıldı. ROC eğrisi aracılığıyla en yüksek sensitivite ve spesifite değeri ile tahmin edilebilecek eşik değer olarak 20,5 mmHg belirlendiğinde sensitivite ve spesifitenin %75 olduğu görülmüştür.

**Şekil 4.12 Yirminci Dk EtCO<sub>2</sub> ve SDGD ilişkisi**



AHA'nın en son güncel kılavuzunda yer alan EtCO<sub>2</sub>'nin yirminci dakikada 10 mmHg'nin altında olması halinde KPR'yi sonlandırma düşünülebilir önerisini değerlendirmek için yirminci dakika değerleri 10 mmHg'nin altı ve üzeri olarak ikiye ayrılarak SDGD ve birinci ay nörolojik durumları incelendi. EtCO<sub>2</sub> değeri 10 mmHg'nin altında olan 12 hastanın %100'ünde SDGD sağlanamadığı görüldü, 10 mmHg'nin üzerinde olan hastaların %22,22'sinde (n=8) SDGD sağlandığı görüldü, fisher testi ile aradaki farkın anlamlı olmadığı görüldü (p=0,0174). Birinci ay nörolojik sağ kalımları incelendiğinde EtCO<sub>2</sub> değeri 10 mmHg'nin altında olan hastaların %100'ünün (n=12) SPS değerlerinin 5 olduğu görüldü, EtCO<sub>2</sub> değeri 10 mmHg'nin üstünde olan hastaların %2,78'inde (n=1) SPS skorunun 3 olduğu görüldü. Mann Whitney U testi ile değerlendirildiğinde aradaki farkın anlamlı olmadığı görüldü (p=0,564).

EtCO<sub>2</sub> değerleri bazal değerlerinden bağımsız olarak zaman içerisinde artış ya da azalma şeklinde sınıflandırılarak SDGD öngörme üzerine etkileri incelendi. İlk incelemede hastaların onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri sıfırıncı dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerinden yüksek olanlar ve düşük olanlar olarak iki sınıfa ayrıldı. SDGD sağlanan 30 hastanın %83,3'ünde (n=25) EtCO<sub>2</sub> değerlerinde artış olduğu, onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri başlangıç EtCO<sub>2</sub> değerlerinden düşük olan 26 hastanın ise %81'inde (n=21) SDGD sağlanamadığı görüldü (p<0,001) (Bkz. Tablo 4.4).

**Tablo 4.4 Onuncu Dakika EtCO<sub>2</sub> Değerinin Başlangıca Göre Değişiminin SDGD ile Karşılaştırılması**

		ETCO <sub>2</sub> 10. Dakika-EtCO <sub>2</sub> 0.		TOPLAM
		Dakika		
		Azalan	Artan	
<b>Spontan Dolaşıma Geri Dönüş Sağlandı Mı?</b>	Hayır	21	23	44
	Evet	5	25	30
<b>TOPLAM</b>		26	48	74

(EtCO<sub>2</sub>: End tidal parsiyel karbondioksit basıncı)

İkinci incelemede ise hastaların yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri sıfırıncı dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerinden yüksek olanlar ve düşük olanlar olarak iki sınıfa ayrıldı. SDGD sağlanan 8 hastanın %87,5'inde (n=7) EtCO<sub>2</sub> değerlerinde artış olduğu, yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri başlangıç EtCO<sub>2</sub> değerlerinden düşük olan 20 hastanın ise %95'inde (n=19) SDGD sağlanamadığı görüldü (p<0,001) (Bkz. Tablo 4.5) Yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin başlangıç değerine göre düşüşünün olması ölümü öngörmesi incelendiğinde sensitivite %47,5, spesifite %87,5, pozitif prediktif değer %95, negatif prediktif değer %25 olduğu bulundu.

**Tablo 4.5 Yirminci Dakika EtCO<sub>2</sub> Değerinin Başlangıca Göre Değişiminin SDGD ile Karşılaştırılması**

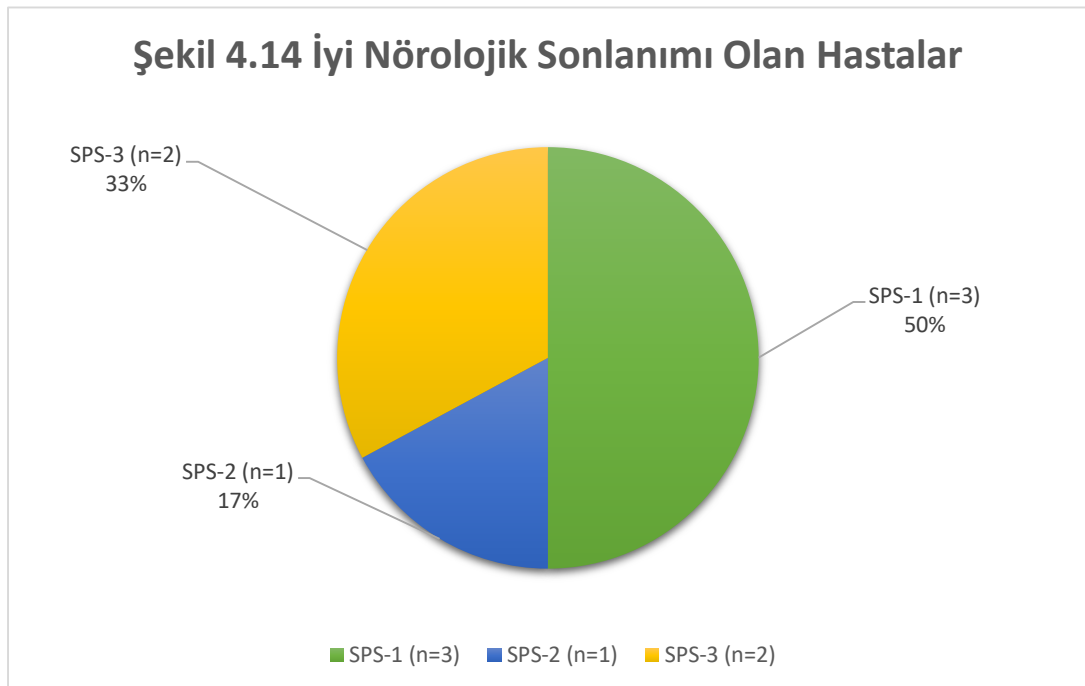
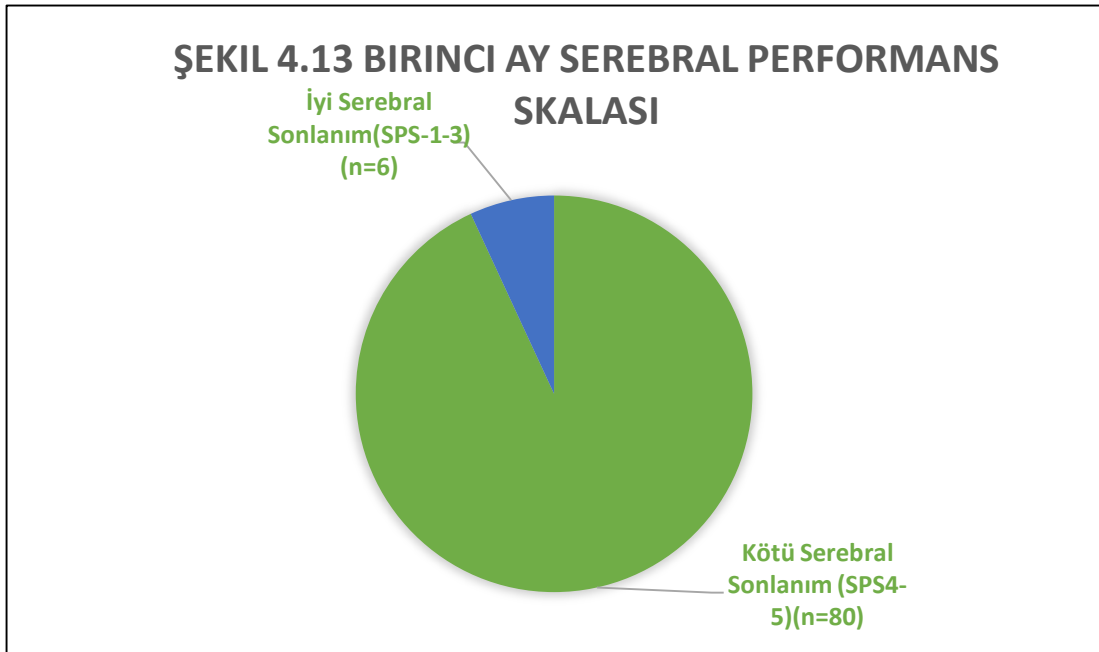
		ETCO <sub>2</sub> 20. Dakika-EtCO <sub>2</sub> 0.		TOPLAM
		Dakika		
		Azalan	Artan	
<b>Spontan Dolaşıma Geri Dönüş Sağlandı Mı?</b>	Hayır	19	21	40
	Evet	1	7	8
<b>TOPLAM</b>		20	28	48

(EtCO<sub>2</sub>: End tidal parsiyel karbondioksit basıncı)

#### 4.12 Spontan Dolaşıma Geri Dönüş

Hastalara yapılan KPR sonrasında %48,8'inde (n=42) spontan dolaşıma geri dönüş sağlanmış olup %51,2'sinde (n=44) spontan dolaşım sağlanamamıştır. SDGD sağlanan hastaların SDGD sağlanma süresinin ortanca değeri 12,00 dakika [IQR, 7,5-18]. Yine bu hastaların hayatta kalma sürelerinin ortanca değeri 129,50 dakika [IQR,15.50-1863,75]'dir. SDGD sağlanan hastaların %28,6'sı (n=12) 20 dakika içerisinde tekrar arrest olmuştur. %31'i (n=13) ise 24 saatten fazla hayatta kalmıştır.

Çalışmaya katılan hastaların nörolojik sonlanımlarını değerlendirmek için birinci ayda serebral performans skala puanları incelenmiştir. Bu hastaların %91,9'unda (n=79) beyin ölümü ya da ölüm (SPS-5) gerçekleşmiştir. Geriye kalan hastalar değerlendirildiğinde %3,5'inde (n=3) iyi serebral performans (SPS-1), %1,2'sinde (n=1) orta serebral yetmezlik (SPS-2, %2,3'ünde(n=2) ağır serebral yetmezlik (SPS-3), %1,2'sinde (n=1) koma veya vejetatif durum (SPS-4) izlenmiştir. (Bkz. Şekil 4.13-14).



#### 4.13 Kan Gazı Analizi

Hastalardan arrest olarak geldiği ilk anda gönderilen kan gazı analizleri incelenmiştir. Hastaların pH değerlerinin ortancası 7,06 [IQR, 6,90-7,185), bikarbonat değerlerinin ortancası 14,2 mmol/L [IQR, 9,3-18], parsiyel karbondioksit basınçlarının ortancası 58,5 mmHg [IQR, 45-78,2], laktat değerlerinin ortancası 9,05 mmol/L [IQR, 6,80-13,02]'dir.

Spontan dolaşım sağlanan ve sağlanmayan grubun kan gazı analizleri incelendiğinde pCO<sub>2</sub> değerlerinin spontan dolaşım sağlanan grupta (ortanca, 53,0 mmHg [Dağılım aralığı, 13,7-117,0] sağlanmayan gruba (ortanca 65,5 mmHg [Dağılım aralığı, 30,0-117,0] göre daha düşük olduğu görülmüştür (p=0,013). pH, HCO<sub>3</sub> ve laktat değerlerinin SDGD açısından anlamlı farklarının olmadığı görülmüştür. p değerleri sırasıyla 0,478; 0,102; 0,685'dir.

#### 4.14 İKYD Sonlandırma Kriterlerinin İncelenmesi

Kılavuzlarda önerilen ve hala uygulanmakta olan İKYD sonlandırma kriterleri çalışmadaki hastalarda incelenmiş ve EtCO<sub>2</sub> ile kombine edilen formlarının duyarlılık ve özgüllükleri incelenmiştir. İKYD Sonlandırma kriterlerine göre (Bkz. Şekil 2.6) hastaların %22,1'inde (n=19) KPR sonlandırılma düşünülmeli %77,9'unda (n=67) ise KPR'ye devam etme düşünülmelidir.

İKYD sonlandırma kriterlerine göre 19 hastaya İKYD sonlandırılması önerilmiştir. Bu hastaların %36,8'inde (n=7) SDGD sağlanmıştır. KPR'ye devam edilmesi önerilen hastaların %52,2'sinde (n=35) SDGD sağlanmıştır.

İKYD sonlandırma kriterlerine göre KPR sonlandırılması önerilen 19 hastanın birinci aylarındaki iyi nörolojik sağ kalımlarını öngörmek için SPS skorları incelendiğinde %100'ünün de SPS-5 puanı aldığı görülmüştür. Nörolojik sonlanımı iyi olan hastalara bakıldığında %100'üne (n=6) de İKYD kriterlerine göre KPR'ye devam edilmesi önerilmiştir. KPR'ye devam edilmesi önerilen hastaların ise %91,0'inin (n=61) SPS-1, 2, 3 ile döndüğü görülmüştür.



SDGD'yi öngörmek adına İKYD'de yer alan tanıksız kardiyak arrest, hasta yakını tarafından KPR'ye başlanmamış olması, sahada tam İKYD'ye yanıt alınmamış olması, OED şoku verilmemiş olmasına daha önceki ROC analizlerinden en yüksek spesifite ve sensitiviteye sahip EtCO<sub>2</sub> eşik değerleri entegre edilerek 5'li üç model oluşturuldu. Bu modellerden ilkinde beşinci dakika için eşik değer olan 19,5 mmHg değeri baz alındı. Beşinci kriter olarak onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin 19,5 mmHg'ın altında olması alındı. Beş kriteri de karşılayan hastalarda KPR sonlandırılması, beş kriterden herhangi birini karşılamayan hastalara KPR'ye devam edilmesi önerilen ilk beşli model oluşturuldu. Bu sonuçlarla hastaların SDGD durumları karşılaştırıldı. Bu modelin ölümü öngörme açısından tanısal değerliliği bakıldığında sensitivitesi %13, spesifitesi %88, pozitif prediktif değeri %60 ve negatif prediktif değeri %44 olarak saptandı (p<0,001) (Bkz Tablo 4.5).

İkinci modelde onuncu dakika için eşik değer olan 23,5 mmHg değeri baz alındı. Beşinci kriter olarak onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin 23,5 mmHg'ın altında olması alındı. Beş kriteri de karşılayan hastalarda KPR sonlandırılması, beş kriterden herhangi birini karşılamayan hastalara KPR'ye devam edilmesi önerilen ikinci beşli model oluşturuldu. Bu sonuçlarla hastaların SDGD durumları karşılaştırıldı. Bu modelin ölümü öngörme açısından tanısal değerliliği bakıldığında sensitivitesi %22, spesifitesi %93, pozitif prediktif değeri %83 ve negatif prediktif değeri %45 olarak saptandı (p<0,001) (Bkz Tablo 4.6) .

Üçüncü modelde yirminci dakika için eşik değer olan 20,5 mmHg değeri baz alındı. Beşinci kriter olarak onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değerinin 20,5 mmHg'ın altında olması alındı. Beş kriteri de karşılayan hastalarda KPR sonlandırılması, beş kriterden herhangi birini karşılamayan hastalara KPR'ye devam edilmesi önerilen üçüncü beşli model oluşturuldu. Bu sonuçlarla hastaların SDGD durumları karşılaştırıldı. Bu modelin ölümü öngörme açısından tanısal değerliliği bakıldığında sensitivitesi %20, spesifitesi %100, pozitif prediktif değeri %100 ve negatif prediktif değeri %20 olarak saptandı (p<0,001) (Bkz Tablo 4.6-7).

**Tablo 4.6 EtCO<sub>2</sub>-KPR sonlandırma modelleri'nin Tanısal Değerliliği**

<b>Model</b>	<b>Model-1</b>	<b>Model-2</b>	<b>Model-3</b>
<b>Hasta Sayısı</b>	79	74	48
<b>EtCO<sub>2</sub> eşik değeri</b>	19,5 mmHg	23,5 mmHg	20,5 mmHg
<b>Sensitivite</b>	13	22	20
<b>Spesifite</b>	88	93	100
<b>PPD</b>	60	83	100
<b>NPD</b>	44	45	20
<b>p</b>	<0,001	<0,001	<0,001

(EtCO<sub>2</sub>: parsiyel endtidal karbondioksit basıncı, PPD:Pozitif Prediktif Değer, NPD: Negatif Prediktif Değer)

**Tablo 4.7 EtCO<sub>2</sub>-KPR sonlandırma kriterleri model 3'ün SDGD İle Karşılaştırması**

<b>SPONTAN DOLAŞIMIN GERİ DÖNMESİ</b>		
<b>KPR Üzerine Öneri</b>	<b>HAYIR</b>	<b>EVET</b>
<b>SONLANDIR</b>	8	0
<b>SONLANDIRMA</b>	32	8

## 5. TARTIŞMA

Kardiyak arrest yönetimi bir ekip işidir, çokça kaynak ve insan gücü gerektirmektedir. Dolayısıyla kurtarılamayacak hastalar için KPR'ye devam etmek hem kaynakların hem insan gücünün boşa kullanılmasına sebep olacaktır. Bu da dolaylı olarak tedaviye ihtiyacı olan kurtarılabilir insanlara zarar vermektedir ya da tedavisinin gecikmesine sebep olmaktadır [4-11]. Roman ve arkadaşları 2017 yılında yaptıkları araştırmada travmatik olarak acil servise gelen hastalarda EtCO<sub>2</sub> değerlerini incelemişler ve EtCO<sub>2</sub>'nin maksimum değeri 20 mmHg'nın altında olan hastalarda %100 mortalite görmüşlerdir, ayrıca çalışmadaki hastalar için ortalama 9,4 Unite eritrosit süspansiyonu ve 5,3 Unite taze donmuş plazma kullanıldığını saptamışlardır. Bu bilgiler ışığında resüsitasyona yanıt vermeyeceği öngörülen hastalarda resüsitasyonu erken sonlandırmanın birçok kaynağı kurtarabileceğinden bahsedilmekte ve yeni geniş kapsamlı çalışmaların yapılması gerektiğine vurgu yapılmaktadır [103].

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 69,81'di. Grunau ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KPR sonlandırılması önerilen grubun yaş ortalaması 66 iken KPR sonlandırılması önerilmeyen grubun yaş ortalaması 69'dur [104]. Cheong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ortalaması 65,6'dır [105]. Kajino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise ortalama yaş 75,5'dir [13]. Kajino'nun çalışmasında yaş ortalamasının fazla olmasının sebebi çalışmanın Japonya'da yapılmış olması ve Japonya'da ortalama yaşam süresinin uzun olması olabilir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %74'ü erkektir. Grunau'nun çalışmasında hastaların %68'i erkektir [104]. Cheong'un çalışmasında erkek hasta oranı %68,7'dir [105]. Çalışmamızdaki bu oran literatüre benzerlik göstermektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların daha önceden tanı aldıkları hastalıklar incelendiğinde %74,4'ünde komorbid hastalık olduğu gözlemlendi. Alt grup analizleri incelendiğinde hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, malignite, KOAH/astım, kronik böbrek hastalığı ve alzheimerı olan hastaların SDGD sağlanması açısından fark yaratmadığı bulundu. Literatüre bakıldığında hastaların başvuru anındaki komorbid hastalıklarını direkt inceleyen çalışma bulunamamıştır, Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kardiyak arrest sonrası bakımda komorbid

hastalıkların nörolojik sağ kalımı etkileyip etkilememeleri incelenmiş ve kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, aritmi, hipotansiyon, solunum yetmezliği, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, metabolik veya elektrolit anomalisi, diabetes mellitus'u olan hastaların nörolojik sağ kalımlarında fark olmadığı gözlenirken, kardiyak arrest sonrası bakımda pnömoni geliştiren hastaların nörolojik sağ kalımlarının daha kötü olduğu saptanmış (iyi nörolojik sağ kalımı olan hastalarda %13,3 pnömoni görülürken kötü sağ kalımı olan hastalarda %32,8 oranında görülmüş,  $p<0,001$ ) . Çalışmamız sonuçları literatürle bu açıdan benzerdir [106].

Çalışmamızdaki hastaların kardiyak arrest oldukları yerler incelendiğinde hastaların %55,8'inin evde, %16,3'ünün topluma açık alanlarda, %2,3'ü bakım hizmeti verilen yerlerde kardiyak arrest olmuştur. Sasson ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %64,6'sı evde, %14,5'i bakım hizmeti verilen yerlerde, %10,9'u topluma açık alanlarda arrest olmuştur [107]. Grmec ve arkadaşlarının çalışması incelendiğinde hastaların %52'si evde, %34'ü topluma açık alanlarda arrest olmuştur [108]. Arrest olunan yerlerin oranları çalışmanın yapıldığı yerlerin sosyoekonomik düzeyiyle birlikte bir miktar değişmekle birlikte her çalışmada birinci sırada evde olunan arrestler gelmektedir.

Hastane dışı kardiyak arrestte sağ kalımı etkileyen en önemli parametrelerden birisi arrestin erken dönemde tanınarak acil yardım ekibine haber verilmesi ve sonrasında gelmeleri beklenmeden KPR'ye başlanmasıdır. Çalışmamızdaki hastaların %50'si halktan bir kişi tarafından %38,4'ü yardım için çağırılan acil yardım personeli tarafından tanık olunmuştur. %11,6 hasta da taniksiz arresttir. Cheong'un çalışmasında hastaların %49,9'una halktan bir kişi tarafından, %6,6'sına acil yardım personeli tarafından tanık olunmuştur [105]. Sasson'un çalışmasında hastaların %37,4'üne halktan bir kişi, %12,1'ine acil yardım personeli tanık olmuştur [107]. Toplumların temel yaşam desteği konusundaki eğitimleri ve farkındalık düzeylerinin farklı olması bu farklılığın oluşmasında etkin olmuş olabilir.

Çalışmamızdaki hastalara acil servise varmadan önce %81,4'üne acil yardım personeli tarafından KPR başlanmış olup, %15,1'ine halktan bir kişi tarafından KPR'ye başlanmıştır. %3,5'lik (n=3) KPR başlanmamış grupta ise 2 hasta hastane önündeysen, bir hasta da ambulans hastaneye aktarımı sırasında arrest olduğu için

başlanmamıştır. Grunau'nun çalışmasında halktan bir kişi tarafından KPR başlanma oranı %48 gibi yüksek bir orandır [104]. Kajino'nun yaptığı çalışmada hastaların %41,9'una halktan bir kişi tarafından KPR başlanmıştır [13]. Sasson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada halktan bir kişi tarafından KPR başlanma oranı %20,5'tir [107]. Grmec'in çalışmasında hastaların %21,3'üne halktan bir kişi tarafından KPR başlanmıştır [108]. KPR'nin erken dönemde başlaması hasta sağ kalımını etkileyen en önemli etmenlerden biridir [17]. Bu oranın çalışmalarda değişiklik göstermesinin en büyük sebebi çalışmanın yapıldığı popülasyonun KPR konusundaki bilgi sahibi olması ve yeterliliğidir. Ülkemizde bu oranın çok düşük olması KPR eğitiminin yetersiz kaldığını göstermektedir.

Çalışmamıza katılan hastaların acil servise varmadan önce %11,6'sına defibrilasyon uygulanmıştır. Kajino ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %12'sine hastane öncesi defibrilasyon yapılmıştır [13]. Chiang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %8,7'sine hastane öncesi defibrilasyon yapılmıştır [16]. Çalışmamızdaki bu sonuç literatürdeki oranlara benzerdir.

Çalışmamızdaki hastaların acil serviste değerlendirilen ilk ritimlerine bakıldığında gelen hastaların %17'sinin şoklanabilir ritimde olduğu gözükmektedir. Kajino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %11,1 hastanın şoklanabilir ritimde olduğu görülmüştür [13]. Grunau ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %24,7'si hastaneye varışında şoklanabilir ritime sahiptir [104].

Hastaların geliş ritimlerini kardiyak arrest oldukları yerlerle karşılaştığımızda ev ve bakım hizmeti verilen yerlerden gelen hastaların %10'unda şoklanabilir ritim görülmüştür. Topluma açık alanlarda, ambulans içerisinde ya da hastane önünde arrest olan hastalara bakıldığında ise şoklanabilir ritim oranı %27,7'dir. Bu fark hastanın kardiyak arrestinin topluma açık alanlarda ve hastane yolunda iken daha erken fark edilip hastaneye daha erken varmasından kaynaklanmış olabilir.

Çalışmaya alınan hastaların olası arrest nedenleri incelendiğinde hastaların %44,2'sinin kardiyak nedenli, %24,4'ünün asfiksiye bağlı, %31,4'ünün de diğer nedenler ve nedeni belirlenemeyen sebepler nedenli arrest olduğu görülmektedir. Lah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %61,2'si kardiyak nedenli arrest

olurken %13,2'sinin asfiksi nedenli arrest olduğu görülmüştür [109]. Bu farklılıkların nedeni çalışma yapılan yerlerin farklı olması ve hasta popülasyonlarının farklı olması olabilir. Grmec ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada asfiksiye bağlı kardiyak arrestlerin başlangıç EtCO<sub>2</sub> değerlerinin asfiksi dışındaki nedenlere bağlı arrestlere göre daha yüksek olduğunu saptamıştır. Fakat iki grupta da başlangıç EtCO<sub>2</sub> değerlerinin SDGD sağlanan ve sağlanmayan hastalarda fark olmadığı görülmüş. KPR sonunda ise SDGD sağlanan hastalarda EtCO<sub>2</sub>'nin daha yüksek olduğu saptanmıştır [110]. Bizim çalışmamızda asfiksi ve asfiksi dışındaki hastaların EtCO<sub>2</sub> değerlerini karşılaştırdığımızda 20. Dakika EtCO<sub>2</sub> değerlerinde anlamlı fark vardır ve asfiksi grubundaki değerler daha düşüktür. Bu farklılığın sebebi asfiksi nedenli kardiyak arrest olan gruptaki hastaların erken dönemde SDGD sağlanması olabilir. Çalışmamızdaki asfiksi grubundaki hastalar daha detaylı incelendiğinde 10. dakika sonrasında SDGD sağlanan tek bir hasta olması nedeniyle SDGD sağlanamayan kısım rölatif olarak daha çok olmaktadır bu da EtCO<sub>2</sub> değerlerinin ortalamasını düşürmüş olabilir.

Çalışmamızdaki hastaların geliş (sıfırınca dakika) EtCO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde SDGD sağlanan grubun ortancası 18,5 mmHg iken sağlanamayan grubun ortancası 16 mmHg'dır. İlk EtCO<sub>2</sub> değerlerinin SDGD'yi görmeye yeterliliği olmadığı görülmüştür. Daha sonrasında bakılmaya devam edilen EtCO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde beşinci, onuncu, yirminci dakika ve KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerleri SDGD sağlanan grupta sağlanamayan gruba göre belirgin yüksektir. EtCO<sub>2</sub> değerleri indirekt olarak KPR'nin kalitesini de gösterdiği için kaliteli KPR yapılan hastalarda SDGD'nin daha çok sağlanmış olması beklenen bir sonuçtur. EtCO<sub>2</sub> değerleri KPR boyunca takip edilmeli ve KPR kalitesini arttırmada kullanılmalıdır. Otuzuncu, kırkıncı, ellinci ve altmışıncı dakika değerlerinde anlamlı fark çıkmamasının sebebi otuz dakikanın üzerinde KPR yapılan hasta sayısının az olması olabilir.

KPR'nin beşinci, onuncu, yirminci dakikasındaki EtCO<sub>2</sub> değerleri ve SDGD arasındaki ilişkinin incelenmesi için ROC analizi yapıldı ve sırasıyla eşik değer olarak 19,5; 23,5; 20,5 mmHg alındı. Beşinci dakika EtCO<sub>2</sub>'nin %63,6 sensitivite ve %60 spesifite ile SDGD'yi öngörebildiği görülmüştür (ROC EAKA=0,643 p=0,03). Onuncu dakika EtCO<sub>2</sub>'nin %77,3 sensitivite ve %66,7 spesifite ile SDGD'yi öngörebildiği görülmüştür (ROC EAKA=0,758 p<0,001). Yirminci dakika EtCO<sub>2</sub>'nin

%75 sensitivite ve %75 spesifite ile SDGD'yi öngörebildiği görülmüştür (ROC EAKA=0,775  $p<0,015$ ). Ölümü öngörmeye yardımcı bir parametre olmalarına karşın %100 sensitivite veya spesifiteye sahip olmadıkları için kılavuzun da önerdiği gibi tek başına karar vermede kullanılamayacakları ve diğer parametrelerle beraber klinisyene yol gösterebileceğini düşündürmüştür.

Çalışmamızdaki KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerlerini incelediğimizde SDGD sağlanan grupta EtCO<sub>2</sub> değerlerinin ortancası 33,17 mmHg iken sağlanamayan grupta 16,09 mmHg'dır. SDGD sağlanan grupta KPR sonundaki EtCO<sub>2</sub> değerlerinin belirgin olarak yüksek olduğu görüldü. EtCO<sub>2</sub> değerleri literatürden de bilindiği üzere SDGD sağlandığında belirgin artış göstermekte ve günümüzde SDGD'nin göstergesi olarak kullanılabileceği birçok çalışmada vurgulanmaktadır [111, 112]. SDGD'nin sağlanmasının göstermede iyi bir belirteç olmasına karşın KPR'nin sonunda elde edildiği için her hastada aynı dakikada alınmamaktadır, rölatif olarak geriye dönük elde ediliyor denebilir, KPR'nin sonlandırılmasında kullanılamayacaktır. Marvin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SDGD sağlanamayan hastaların EtCO<sub>2</sub> ortalaması 11,7 mmHg iken SDGD sağlanan grubun ortalaması 10,9 mmHg'dır. Marvin'in yaptığı çalışmada hastaların yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde SDGD sağlanamayan grubun ortalaması 3,9 mmHg iken, SDGD sağlanan grubun ortalaması 31,0 mmHg'dır ve aralarındaki fark anlamlıdır [113]. Çalışmamızdaki sonuçlar da literatürle benzerdir.

EtCO<sub>2</sub>'nin zaman içinde değişimini incelemek için onuncu dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri başlangıç değerlerine göre kıyaslandığında SDGD sağlanan hastaların %83,3'ünde artış olduğu görüldü ve zaman içerisinde düşme olan hastaların %81'inde SDGD sağlanamadığı görüldü ( $p<0,001$ ).

Yirminci dakika EtCO<sub>2</sub> değerleri başlangıç değerlerine göre kıyaslandığında SDGD sağlanan hastaların %87,5'inde artış olduğu görüldü ve zaman içerisinde düşme olan hastaların %95'inde SDGD sağlanamadığı görüldü ( $p<0,001$ ). Bu incelemeyle birlikte yirminci ve başlangıç EtCO<sub>2</sub> ilişkisinin ölümü göstermede %95 pozitif prediktif değeri ve %87,5 spesifiteye sahip olduğu görüldü. Kardiyak arrestte EtCO<sub>2</sub>'nin seyrini inceleyen bir çalışma bulunamamıştır. EtCO<sub>2</sub> değerleri kardiyak arrestin etiyojisinden, hastanın komorbid durumlarından etkilenebilen bir parametre

olduğu için hastanın bazal değerlerinden bağımsız olarak EtCO<sub>2</sub>'nin seyrini izlemek, paternini görmek bu tür hasta gruplarında daha önemli olabilmektedir. Çalışmamızdaki sonuçlar da artış ve azalış paternini izlemenin daha özgül olduğunu göstermiştir.

Çalışmamıza alınan hastaların yirminci dakika EtCO<sub>2</sub>'leri 10 mmHg'dan düşük ve yüksek olarak incelendiğinde düşük olan hastaların hiçbirinde SDGD sağlanamazken, yüksek olan grupta %22,2 oranında SDGD sağlanmıştır, fakat bu hastaların hepsinin nörolojik sağ kalımı kötü çıkmıştır. İstatiksel olarak da anlamlı bulunmamıştır. Paiva ve arkadaşlarının incelediği büyük bir derlemede 17 ayrı çalışma incelenerek yorumlanmıştır. Her çalışmanın eşik değerleri farklı olmasına karşın 10 mmHg'nın eşik değer alındığı çalışmaların fazlalığı dikkat çekmektedir. 7 çalışmada bu değer SDGD'yi öngörmeye yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu vurgulanırken özellikle bir çalışmada 10 mmHg'nın altındaki hastaların %18,2'sinde SDGD sağlandığı gösterilerek bu değer eşik değer alınmasının yanlış olduğu vurgulanmıştır, diğer çalışmalarda ise SDGD sağlanan grupta EtCO<sub>2</sub> değerlerinin yüksekliği vurgulanarak SDGD göstergesi olarak kullanılabilceği vurgulanmıştır. Derlemede EtCO<sub>2</sub> değeri 20. dakikada 20 mmHg'nın üzerinde olmasının SDGD sağlanmasının daha iyi bir yönlendirici olduğu saptanmıştır [111]. Bu derlemede olduğu gibi çalışmamızda da EtCO<sub>2</sub> değerlerinin tek başına sağ kalım ya da nörolojik sonlanımı ön görmeyeceği görülmektedir ve 20 mmHg eşik değeri daha anlamlıdır.

Çalışmamızdaki hastaların %48,8'inde SDGD sağlanmış olup SDGD sağlanma süresinin ortancası 12 dakikadır. Bu hastaların hayatta kalma sürelerinin ortancası ise 129,50 dakikadır. SDGD sağlanan hastaların %28,6'sı 20 dakika içerisinde tekrar arrest olarak eksitus ile sonuçlanmıştır. SDGD sağlanan hastaların %31'i yirmi dört saatten fazla süre hayatta kalmıştır. Ahrens ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %43'ünde SDGD sağlanmış ve hastaların %32'si yirmi dört saatten fazla sürede hayatta kalmıştır. Hastaların %13,7'si taburcu edilebilmiş olup bu kısmın %50'si evine taburcu edilirken %50'si bakım merkezine gönderilmiş [77]. Sonuçlarımız yapılmış diğer çalışmalarla benzer sonuçlar göstermektedir.



Çalışmamızdaki hastaların %8,1'i taburcu edilebilirken nörolojik skorlarının %3,5'inde SPS-1, %1,2'sinde SPS-2, %2,3'ünde SPS-3, %1,2'sinde SPS-4 olduğu görülmüştür. Chiang ve arkadaşlarının çalışmasında taburculuk hastaların %5,6'sında sağlanabilmiştir ve SPS 1 ve 2 skorlarını alan hastalar %3,6'dır. Kajino ve arkadaşlarının çalışmasında ise bir aylık sağ kalım %6,3 olup SPS 1 ve 2 puanını alan hastalar %4'lük bir kısmı oluşturmaktadır. Kardiyak arrest mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir durumdur ve bu sonuçlarımız diğer çalışmaların sonuçlarına benzerdir.

Çalışmamızdaki hastalardan alınan kan gazı değerleri incelendiğinde pH, laktat ve bikarbonat sonuçlarının SDGD'yi etkilemediği görülmüştür. Parsiyel karbondioksit değerleri incelendiğinde SDGD sağlanan grupta belirgin olarak düşüklük görülmüştür (Sağlanan grupta 53,0 mmHg iken sağlanamayan grupta 65,5 mmHg). Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iyi nörolojik sağ kalım ile kan gazı analizleri karşılaştırmışlardır. İyi nörolojik sağ kalım görülen grupta pH değerlerinin ortancası 7,3 ve pCO<sub>2</sub> değerlerinin ortancası 46,0 mmHg iken nörolojik sağ kalımı kötü olan grubun pH ortancası 7,2 ve pCO<sub>2</sub> değerlerinin ortancası 60,5 mmHg'dir. İyi nörolojik sağ kalım görülen grupta pH değerlerinin belirgin olarak yüksekken pCO<sub>2</sub> değerlerinin belirgin olarak düşüktür. HCO<sub>3</sub>'ün anlamlı fark yaratmadığı saptanmıştır [106]. pCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub> için sonuçlarımız literatürle benzerdir. pH değerlerindeki bu farklılığın nedeni arrest nedenleri ve popülasyonlardaki farklılıklarla ilişkili olabilir.

Gereksiz ve boşa olan eforu azaltmak için geliştirilen İKYD sonlandırma kriterlerinin etkinliğini değerlendirmek için hastalarımıza uyguladığımızda İKYD sonlandırma önerilen hastaların %36,8'inde SDGD sağlandığı görülmektedir. Bu testin yalancı pozitifliği %36,8 olmaktadır. KPR'ye devam edilmesi önerilen hastaların %52,2'sinde SDGD sağlanmıştır (sensitivite %27,2, spesifite %83,3, pozitif prediktif değer %63,1, negatif prediktif değer %52,2). Bu test Amerika ülkelerinde geliştirilmiş olup sonrasında başta Avrupa olmak üzere diğer ülkelerde uygulanabilirliği önerilmiştir. Bölgesel farklılıklar olabileceği için her bölgede duyarlılık ve özgüllüklerinin değerlendirilmesi de önerilmektedir [13-15]. Brian ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %2,1'lik bir yanlış pozitiflik görülürken [12], Sasson ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %0,2 [107], Grunau ve arkadaşlarının çalışmasında ise %0 çıkmıştır [105]. Bu çalışmaların yapıldıkları bölgeler farklıdır, farklılığın birincil nedeni bu olabilir. Türkiye'de kapsamlı veri içeren çalışma yoktur.

Birinci ay nörolojik sağ kalımlar incelendiğinde ise İKYD sonlandırma kriterinin sonlandırması önerilen 19 hastanın hepsinin kötü nörolojik sağ kalımla sonuçlandığı, iyi nörolojik sağ kalımla sonuçlanan bütün hastalara KPR'ye devam etmesi önerildiği görülmüştür. İKYD sonlandırma kriterlerinin kötü nörolojik sağ kalımı öngörmesi açısından incelediğimizde sensitivitesi %23,75, spesifitesi %100, pozitif prediktif değeri %100, negatif prediktif değeri %8,9'dur. Cheong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da bu kriterlerin sensitivitesi %27,3, spesifitesi %100, pozitif prediktif değeri %100 ve negatif prediktif değeri %2,7'dir [105]. Kajino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise spesifite %98,1 iken pozitif prediktif değer %99'dur [13]. Bu sonuçlarımız literatürle benzerlik göstermektedir. İKYD sonlandırma kriterleri SDGD'yi öngörmeye yetersiz kalmasına karşın çalışmamızda nörolojik kötü sağ kalımı öngörmeye yüksek düzeyde özgüldür.

SDGD'yi daha iyi öngörebilmek adına İKYD sonlandırma kriterlerinin özgüllüğünü arttırmak için diğer parametrelerle beraber KPR sonlandırmada kullanılabileceği önerilen ve çalışmamızda da benzer sonuçlar çıkan EtCO<sub>2</sub> sonuçlarını entegre ettiğimizde (Bkz. Tablo 4.6) birinci modelin ölümü öngörmesi açısından tanısal değerliliği incelendiğinde spesifitesi %88, pozitif prediktif değeri %60 saptandı. İkinci modelin ölümü öngörmesi açısından tanısal değerliliği incelendiğinde spesifitesi %93, pozitif prediktif değeri %83 saptandı. Üçüncü modelin ölümü öngörmesi açısından tanısal değerliliği incelendiğinde spesifitesi %100, pozitif prediktif değeri %100 olarak saptandı (p<0,001). (Bkz. Tablo 4.6-7) İKYD'nin 4 kriterinin tek başına kötü nörolojik son kalımı yüksek duyarlılık ile saptamaktayken SDGD'yi sağlamakta yetersiz kaldığı bu kriterlere entegre edilen EtCO<sub>2</sub> değerleriyle beraber spesifitesinin ve pozitif prediktif değerinin arttığı görüldü. Bu konuda yapılmış çalışma olmamasına rağmen, Inokuchi ve arkadaşları Japonya'da İKYD sonlandırma ile ilgili yaptıkları çalışmada hala yeterli özgüllükte test bulunamadığından birçok kombinasyonun detaylı olarak araştırılması gerektiğinden bahsetmekte ve Japonya'da çalışma yapıldığı sırada (2017) EtCO<sub>2</sub>'nin yaygın kullanılmadığını vurgulayarak bu konuda çalışmalar yapılması gerektiğini vurgulamaktadır [114].

## 5.1 Kısıtlılıklar

1. Türkiye’de kardiyak arrestte Utstein kriterleri kullanımı yaygın değildir. Elimizdeki veriler tek bir hastaneye ait olduğu için geneli yansıtmakta yetersiz kalmaktadır. Daha geniş popülasyon içeren çalışmaların yapılması gerekmektedir.

2. Kardiyak arrest yönetimi kaotik bir ortam olduğu için bazı hastaların verilerinin işlenmesinde aksaklıklar çıkabilmekte bu da veri kaybına yol açmaktadır.

## 6. SONUÇLAR

1. Kardiyak arreste tanıklık oranımız ülkemizde yüksek olmasına rağmen kardiyak arreste müdahale oranımız dünya genelinin gerisindedir. KPR konusunda farkındalık yaratacak ve bilgilenmeyi sağlayacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

2. Kardiyak arrest hastalarında EtCO<sub>2</sub>'nin KPR sonunda SDGD sağlanan grupta belirgin yüksek olduğu görülmüş olup, SDGD'nin indirekt göstergesi olarak monitörize edilmesi önemlidir.

3. Kardiyak arreste başlangıç EtCO<sub>2</sub> değerleri SDGD yönünde bir fikir veremezken beşinci dakikadan itibaren SDGD sağlanan grupta yüksek görülmüştür. Duyarlılığı ve özgüllüğü %100 olmadığı için tek başına kullanılmamalı, diğer parametrelerle birlikte yol gösterici bir parametre olarak değerlendirilmelidir.

4. EtCO<sub>2</sub>'nin hasta için bazal değerleri kardiyak arrest nedeni, komorbidite gibi bazı faktörlerden etkilenebildiği için EtCO<sub>2</sub>'nin zaman içerisinde değişimini izlemek önemlidir. EtCO<sub>2</sub>'nin trendi özellikle yirminci dakikada yüksek özgüllük (%87,5) ve yüksek pozitif prediktif değere sahiptir (%95).

5. Hastanın geliş kan gazındaki pCO<sub>2</sub> yüksekliği kötü sonlanımla ilişkilidir.

6. İKYD sonlandırma kriterleri etnik durum, hastalıkların bölgesel dağılımları, yaş ortalamaları gibi bölgesel durumlardan etkilenebileceği düşünülen bir kriterdir. Çoğunlukla Kuzey Amerika ve Avrupa ülkelerinde yüksek özgüllüğe sahip olmasına rağmen bölgesel çalışmaların yapılması önerilmektedir. Türkiye'de böyle bir çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda İKYD'nin yalancı pozitifliği %36,8 gibi yüksek bir oran çıkmıştır. SDGD'nin sağlanamayacağını öngörmede yeterli değildir. Kötü nörolojik sağ kalıma %100 sensitif çıkmıştır. Daha kapsamlı ve ülke genelinde yaygın çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. SDGD'yi öngörmek adına oluşturduğumuz EtCO<sub>2</sub>- KPR sonlandırma modellerinden en özgül olanı model-3'tür. Tanıksız kardiyak arrest, şahit tarafından KPR yapılmamış olması, sahada tam İKYD'ye rağmen spontan dolaşımın sağlanamamış olması, OED şoku uygulanmamış olması ve yirminci dakika EtCO<sub>2</sub>'nin 20,5 mmHg'nin altında olması şartlarını sağlayan hastalara KPR sonlandırılması önerilmiş olup bu kriterlerin özgüllüğü %100, pozitif prediktif değeri %100'dür.

Hastane dışı kardiyak arrestlerde kullanımı dışunlmeli, bu konuda daha kapsamlı ve daha yksek poplasyonlu alışmalar yapılmalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. *National Health Interview Survey 2016 Data Release*. [https://www.cdc.gov/nchs/nhis/nhis\\_2016\\_data\\_release.htm](https://www.cdc.gov/nchs/nhis/nhis_2016_data_release.htm). Accessed October 28, 2018.
2. Drennan, I.R., et al., *Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study*. *Resuscitation*, 2014. **85**(11): p. 1488-1493.
3. Millin, M.G., S.R. Khandker, and A. Malki, *Termination of resuscitation of nontraumatic cardiopulmonary arrest: resource document for the National Association of EMS Physicians position statement*. *Prehospital Emergency Care*, 2011. **15**(4): p. 547-554.
4. Jordan, M.R., et al., *Implementation of the universal BLS termination of resuscitation rule in a rural EMS system*. *Resuscitation*, 2017. **118**: p. 75-81.
5. Dudaryk, R., et al., *Low End-Tidal Carbon Dioxide at the Onset of Emergent Trauma Surgery Is Associated With Nonsurvival: A Case Series*. *Anesth Analg*, 2017. **125**(4): p. 1261-1266.
6. Eckstein, M., et al., *End-tidal CO<sub>2</sub> as a predictor of survival in out-of-hospital cardiac arrest*. *Prehospital and disaster medicine*, 2011. **26**(3): p. 148-150.
7. Mancini, M.E., et al., *Part 3: Ethical Issues: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*, 2015. **132**(18 Suppl 2): p. S383-96.
8. Bossaert, L.L., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions*. *Resuscitation*, 2015. **95**: p. 302-11.
9. Verbeek, P.R., et al., *Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators*. *Acad Emerg Med*, 2002. **9**(7): p. 671-8.
10. Morrison, L.J., et al., *Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest*. *N Engl J Med*, 2006. **355**(5): p. 478-87.
11. Morrison, L.J., et al., *Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers*. *Resuscitation*, 2007. **74**(2): p. 266-75.
12. Grunau, B., et al., *External Validation of the Universal Termination of Resuscitation Rule for Out-of-Hospital Cardiac Arrest in British Columbia*. *Ann Emerg Med*, 2017. **70**(3): p. 374-381 e1.
13. Kajino, K., et al., *Current termination of resuscitation (TOR) guidelines predict neurologically favorable outcome in Japan*. *Resuscitation*, 2013. **84**(1): p. 54-59.
14. Ong, M.E.H., et al., *Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS*. *Resuscitation*, 2007. **75**(2): p. 244-251.
15. Lockey, A., *Recognition of death and termination of cardiac resuscitation attempts by UK ambulance personnel*. *Emergency medicine journal*, 2002. **19**(4): p. 345-347.

16. Chiang, W.-C., et al., *Predictive performance of universal Termination of Resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough?* Emerg Med J, 2015. **32**(4): p. 318-323.
17. Link, M.S., et al., *Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.* Circulation, 2015. **132**(18\_suppl\_2): p. S444-S464.
18. Benjamin, E.J., P. Muntner, and M.S. Bittencourt, *Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American Heart Association.* Circulation, 2019. **139**(10): p. e56-e528.
19. Daya, M.R., et al., *Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC).* Resuscitation, 2015. **91**: p. 108-115.
20. *Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival.* <https://mycares.net>. Accessed April 17, 2017.
21. *Türkiye İstatistik Kurumu, 2018 Ölüm İstatistikleri* <http://www.tuik.gov.tr/prehaberbultenleri.do?id=30701>. Accessed 31 March 2019.
22. Kannel, W.B., et al., *Sudden coronary death in women.* American heart journal, 1998. **136**(2): p. 205-212.
23. Albert, C.M., et al., *Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States.* Circulation, 2003. **107**(16): p. 2096-2101.
24. Control, C.f.D. and Prevention, *State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999.* MMWR. Morbidity and mortality weekly report, 2002. **51**(6): p. 123.
25. Zheng, Z.-J., et al., *Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998.* Circulation, 2001. **104**(18): p. 2158-2163.
26. Drory, Y., et al., *Sudden unexpected death in persons < 40 years of age.* American Journal of Cardiology, 1991. **68**(13): p. 1388-1392.
27. Chugh, S.S., K.L. Kelly, and J.L. Titus, *Sudden cardiac death with apparently normal heart.* Circulation, 2000. **102**(6): p. 649-654.
28. Priori, S.G., *Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart: need for definition and standardized clinical evaluation.* Circulation, 1997. **95**(1): p. 265-272.
29. Kuisma, M. and A. Alaspää, *Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin: epidemiology and outcome.* European heart journal, 1997. **18**(7): p. 1122-1128.
30. Eckart, R.E., et al., *Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance.* Journal of the American College of Cardiology, 2011. **58**(12): p. 1254-1261.
31. Cummins, R.O., et al., *Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council.* Circulation, 1991. **84**(2): p. 960-975.
32. Perkins, G.D., et al., *Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the utstein resuscitation registry templates for out-of-Hospital cardiac arrest: a statement for healthcare professionals from a*

- task force of the international liaison committee on resuscitation (American heart association, european resuscitation council, australian and New Zealand council on resuscitation, heart and stroke foundation of Canada, InterAmerican heart foundation, resuscitation council of southern africa, resuscitation council of asia); and the american heart association emergency cardiovascular care committee and the council on cardiopulmonary, critical care, perioperative and resuscitation. Circulation, 2015. 132(13): p. 1286-1300.*
33. Morrison, L.J., et al., *Rationale, development and implementation of the resuscitation outcomes consortium epistry—cardiac arrest. Resuscitation, 2008. 78(2): p. 161-169.*
  34. McNally, B., et al., *CARES: cardiac arrest registry to enhance survival. Annals of emergency medicine, 2009. 54(5): p. 674-683. e2.*
  35. Gräsner, J., et al., *Quality management in resuscitation—towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). Resuscitation, 2011. 82(8): p. 989-994.*
  36. Ong, M.E.H., et al., *Pan-Asian Resuscitation Outcomes Study (PAROS): rationale, methodology, and implementation. Academic Emergency Medicine, 2011. 18(8): p. 890-897.*
  37. Kitamura, T., et al., *Nationwide public-access defibrillation in Japan. New England Journal of Medicine, 2010. 362(11): p. 994-1004.*
  38. Safar, P., L.A. Escarraga, and J.O. Elam, *A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. New England Journal of Medicine, 1958. 258(14): p. 671-677.*
  39. Kouwenhoven, W., et al., *Closed chest defibrillation of the heart. Surgery, 1957. 42(3): p. 550-561.*
  40. Kleinman, M.E., 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): p. S414-S435.*
  41. Berg, R.A., 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): p. S685-S705.*
  42. Abella, B.S., et al., *Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation, 2005. 111(4): p. 428-34.*
  43. Halperin, J.L., et al., *Further evolution of the ACC/AHA clinical practice guideline recommendation classification system: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology, 2016. 67(13): p. 1572-1574.*
  44. Brown, G.E., A.R. Howe, and T.E. Jones, *Immunitization against learned helplessness in the cockroach (Periplaneta americana). Psychol Rep, 1990. 67(2): p. 635-40.*
  45. Andersen, L.O., D.L. Isbye, and L.S. Rasmussen, *Increasing compression depth during manikin CPR using a simple backboard. Acta Anaesthesiol Scand, 2007. 51(6): p. 747-50.*



46. Perkins, G.D., et al., *Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation*. Intensive Care Med, 2006. **32**(10): p. 1632-5.
47. Perkins, G.D., et al., *Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed*. Resuscitation, 2009. **80**(1): p. 79-82.
48. Olasveengen, T.M., et al., *2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary*. Resuscitation, 2017. **121**: p. 201-214.
49. Hupfl, M., H.F. Selig, and P. Nagele, *Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis*. Lancet, 2010. **376**(9752): p. 1552-7.
50. Zhan, L., et al., *Continuous chest compression versus interrupted chest compression for cardiopulmonary resuscitation of non-asphyxial out-of-hospital cardiac arrest*. Cochrane Database Syst Rev, 2017. **3**: p. CD010134.
51. Hallstrom, A., et al., *Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation*. New England Journal of Medicine, 2000. **342**(21): p. 1546-1553.
52. Rea, T.D., et al., *CPR with chest compression alone or with rescue breathing*. New England Journal of Medicine, 2010. **363**(5): p. 423-433.
53. Svensson, L., et al., *Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest*. New England Journal of Medicine, 2010. **363**(5): p. 434-442.
54. Kitamura, T., et al., *Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin*. 2010.
55. Association, A.H., *BLS for healthcare providers*. 2006: American Heart Association.
56. Sanders, A.B., et al., *Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios*. Ann Emerg Med, 2002. **40**(6): p. 553-62.
57. Kern, K.B., et al., *Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway*. Resuscitation, 1998. **39**(3): p. 179-88.
58. Kern, K.B., *Cardiopulmonary resuscitation without ventilation*. Crit Care Med, 2000. **28**(11 Suppl): p. N186-9.
59. Aufderheide, T.P., et al., *Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation*. Circulation, 2004. **109**(16): p. 1960-1965.
60. RUBEN, H., *The immediate treatment of respiratory failure*. BJA: British Journal of Anaesthesia, 1964. **36**(9): p. 542-549.
61. Neumar, R.W., et al., *Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. Circulation, 2010. **122**(18\_suppl\_3): p. S729-S767.
62. Stiell, I.G., et al., *BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest*. Circulation, 2007. **115**(12): p. 1511-7.
63. Wik, L., et al., *Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial*. Jama, 2003. **289**(11): p. 1389-1395.

64. Berg, M.D., et al., *Post-shock chest compression delays with automated external defibrillator use*. Resuscitation, 2005. **64**(3): p. 287-291.
65. Morrison, L.J., et al., *Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT)*. Resuscitation, 2005. **66**(2): p. 149-57.
66. Martens, P.R., et al., *Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects*. Resuscitation, 2001. **49**(3): p. 233-43.
67. Carpenter, J., et al., *Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest*. Resuscitation, 2003. **59**(2): p. 189-96.
68. Knight, B.P., *Basic principles and technique of external electrical cardioversion and defibrillation*. 2019.
69. Emerman, C.L., et al., *The effect of bolus injection on circulation times during cardiac arrest*. Am J Emerg Med, 1990. **8**(3): p. 190-3.
70. Emerman, C.L., et al., *Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest*. Critical care medicine, 1988. **16**(11): p. 1138-1141.
71. Rivers, E.P., et al., *The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR*. Annals of emergency medicine, 1992. **21**(9): p. 1094-1101.
72. Jacobs, I.G., et al., *Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial*. Resuscitation, 2011. **82**(9): p. 1138-43.
73. Mukoyama, T., et al., *Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation*. Resuscitation, 2009. **80**(7): p. 755-761.
74. Kudenchuk, P.J., et al., *Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation*. N Engl J Med, 1999. **341**(12): p. 871-8.
75. Dorian, P., et al., *Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation*. New England Journal of Medicine, 2002. **346**(12): p. 884-890.
76. Spindelboeck, W., et al., *Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission*. Resuscitation, 2013. **84**(6): p. 770-775.
77. 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. 391-398.
78. 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.
79. Narasimhan, M., S.J. Koenig, and P.H. Mayo, *Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1*. Chest, 2014. **145**(1): p. 129-134.
80. Breitzkreutz, R., F. Walcher, and F.H. Seeger, *Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: Concept of an advanced life support-conformed algorithm*. Critical care medicine, 2007. **35**(5): p. S150-S161.
81. Mancini, M.E., et al., *Part 3: ethical issues: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. Circulation, 2015. **132**(18\_suppl\_2): p. S383-S396.

82. Morrison, L.J., et al., *Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest*. New England Journal of Medicine, 2006. **355**(5): p. 478-487.
83. Richman, P.B., et al., *Independent Evaluation of an Out-of-hospital Termination of Resuscitation (TOR) Clinical Decision Rule*. Academic Emergency Medicine, 2008. **15**(6): p. 517-521.
84. Morrison, L.J., et al., *Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers*. Resuscitation, 2009. **80**(3): p. 324-328.
85. Skrifvars, M., et al., *Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council "do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity*. Resuscitation, 2010. **81**(6): p. 679-684.
86. Ruygrok, M.L., et al., *Validation of 3 termination of resuscitation criteria for good neurologic survival after out-of-hospital cardiac arrest*. Annals of emergency medicine, 2009. **54**(2): p. 239-247.
87. Bailey, E.D., G.C. Wydro, and D.C. Cone, *Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest*. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. Prehosp Emerg Care, 2000. **4**(2): p. 190-5.
88. Morrison, L.J., M.C. Cheung, and D.A. Redelmeier, *Evaluating paramedic comfort with field pronouncement: development and validation of an outcome measure*. Academic emergency medicine, 2003. **10**(6): p. 633-637.
89. Schneiderman, L.J., N.S. Jecker, and A.R. Jonsen, *Medical futility: its meaning and ethical implications*. Annals of internal medicine, 1990. **112**(12): p. 949-954.
90. Nunn, J., *Ventilation and end-tidal carbon dioxide tension: A study during routine anaesthesia*. Anaesthesia, 1958. **13**(2): p. 124-137.
91. Kalenda, Z., *The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage*. Resuscitation, 1978. **6**(4): p. 259-263.
92. Gudipati, C.V., et al., *Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation*. Circulation, 1988. **77**(1): p. 234-239.
93. Soar, J., et al., *European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support*. Resuscitation, 2015. **95**: p. 100-147.
94. Krauss, B., *Carbon dioxide monitoring (capnography)*. 2018.
95. Hardman, J.G. and A.R. Aitkenhead, *Estimating alveolar dead space from the arterial to end-tidal CO<sub>2</sub> gradient: a modeling analysis*. Anesthesia & Analgesia, 2003. **97**(6): p. 1846-1851.
96. Krauss, B. and D.R. Hess, *Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department*. Annals of emergency medicine, 2007. **50**(2): p. 172-181.
97. Dumas, F., et al., *Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry*. Circulation: Cardiovascular Interventions, 2010. **3**(3): p. 200-207.

98. Callaway, C.W., et al., *Part 8: post–cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. *circulation*, 2015. **132**(18\_suppl\_2): p. S465-S482.
99. Hirsch, L., et al., *American clinical neurophysiology society’s standardized critical care EEG terminology: 2012 version*. *Journal of clinical neurophysiology*, 2013. **30**(1): p. 1-27.
100. Stiell, I.G., et al., *Comparison of the Cerebral Performance Category score and the Health Utilities Index for survivors of cardiac arrest*. *Annals of emergency medicine*, 2009. **53**(2): p. 241-248. e1.
101. Cummins, R.O., et al., *Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council*. *Circulation*, 1991. **84**(2): p. 960-975.
102. Group, B.R.C.T.I.S., *A randomized clinical trial of calcium entry blocker administration to comatose survivors of cardiac arrest: design, methods, and patient characteristics*. *Controlled Clinical Trials*, 1991. **12**(4): p. 525-545.
103. Dudaryk, R., et al., *Low End-Tidal Carbon Dioxide at the Onset of Emergent Trauma Surgery Is Associated With Nonsurvival: A Case Series*. *Anesthesia & Analgesia*, 2017. **125**(4): p. 1261-1266.
104. Grunau, B., et al., *External validation of the universal termination of resuscitation rule for out-of-hospital cardiac arrest in British Columbia*. *Annals of emergency medicine*, 2017. **70**(3): p. 374-381. e1.
105. Cheong, R.W.L., et al., *Termination of resuscitation rules to predict neurological outcomes in out-of-hospital cardiac arrest for an intermediate life support prehospital system*. *Prehospital Emergency Care*, 2016. **20**(5): p. 623-629.
106. Wang, C.-H., et al., *Associations between early intra-arrest blood acidemia and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort study*. *Journal of the Formosan Medical Association*, 2019.
107. Sasson, C., et al., *Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest*. *Jama*, 2008. **300**(12): p. 1432-1438.
108. Grmec, Š., et al., *Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest—bystander CPR and end expired carbon dioxide*. *Resuscitation*, 2007. **72**(3): p. 404-414.
109. Lah, K., M. Križmarić, and Š. Grmec, *The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest*. *Critical Care*, 2011. **15**(1): p. R13.
110. Grmec, Š., K. Lah, and K. Tušek-Bunc, *Difference in end-tidal CO<sub>2</sub> between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting*. *Critical Care*, 2003. **7**(6): p. R139.
111. Paiva, E.F., J.H. Paxton, and B.J. O’Neil, *The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO<sub>2</sub>) measurement to guide management of cardiac arrest: a systematic review*. *Resuscitation*, 2018. **123**: p. 1-7.

112. Sandroni, C., P. De Santis, and S. D'Arrigo, *Capnography during cardiac arrest*. Resuscitation, 2018.
113. Wayne, M.A., R.L. Levine, and C.C. Miller, *Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest*. Annals of emergency medicine, 1995. **25**(6): p. 762-767.
114. Inokuchi, S., et al., *A new rule for terminating resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest patients in Japan: a prospective study*. The Journal of emergency medicine, 2017. **53**(3): p. 345-352.