



## *İLERİ YAŞAM DESTEĞİ*

*Çeviri: Prof.Dr.Tayfun Güler  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji Anabilim Dalı*

# İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

## A. Hastanedeki kardiyak arrestlerin önlenmesi

### Problem

Hastanede kardiyak arrest gelişen hastaların yalnızca %20'sinden azı evine geri dönebilmektedir. Yaşayanların çoğu ise ya tanık olunmuş ya da monitörize iken ventrikül fibrilasyonu (VF) gelişmiş olgulardır. Bu olgulardaki en sık görülen neden miyokard iskemisi ve olgular hızla defibrile edilmişlerdir. Monitörize değilken kardiyak arrest gelişen hastalarda ise ne kardiyak arrest tahmin edilebilir ani bir olaydan kaynaklanmaktadır, ne de başlıca neden kardiyak hastalıktır. Bu hastalarda sık olarak kardiyak arrest, hipoksi ya da hipotansiyon gibi giderek kötüleşen bir fizyolojik tablonun hekim tarafından saptanamaması ya da kötü tedavi edilmesi sonucu gerçekleşmektedir. Bu gruptaki kardiyak arrest ritmi genellikle çok uygulanmayacak tipte olup hastaneden yaşayarak çıkma olasılıkları çok düşüktür. Bu tip kardiyak arrest gelişen ya da yoğun bakıma alınan hastalarda sık olarak tanınamamış ya da tedavi edilmemiş solunum ya da dolaşım problemlerinin olduğu tespit edilmektedir. ACADEMIA çalışması; kardiyak arrestlerin %79'unda, ölümlerin %54'ünde ve beklenmeyen yoğun bakıma alınışların ise %54'ünde atlanmış bir takım sorunlar olduğunu göstermiştir. Ciddi ölçüde hasta hastaların erken ve etkin tedavisi ile kardiyak arrest, ölüm ve yoğun bakıma alınışların oranı önemli ölçüde azaltılabilecektir.

### Akut Bakımdaki Eksiklikler

Hastaların akut bakımındaki eksiklikler sık olarak basit bakım eksiklikleridir. Hastanın havayolu, solunum ve dolaşımındaki sorunların tedavisindeki yetersizlikler, oksijen tedavisinin uygun yapılamayışı, monitörizasyon yetersizlikleri, deneyimli bir uzmanın çağrılmasının geciktirilmesi, kötü iletişim, takım çalışmasının yetersizliği ve tedavi planlarının uygun kullanılmayışı bu eksiklikler arasındadır. Pek çok çalışmada medikal ekibin akut

bakımdaki bilgi ve deneyim eksikliği olduğu gösterilmiştir. Örneğin oksijen tedavisi, sıvı ve elektrolit tedavisi, analjezi, ilaç dozları ve pulse oksimetre gibi konularda eksiklikleri olmaktadır. Tıp öğrencileri solunum paternlerini tanımakta yetersiz kalmaktadırlar. Tıp okullarında fizyoloji ve akut bakım konusundaki eğitimin de yetersiz kaldığı söylenebilir. Asistanların da akut bakım konusundaki bilgi ve deneyimlerinin daha iyi olduğunu söylemek de güçtür. Stafların da akut sorunlarda değerlendirmeyi sistematik bir yaklaşımla yaptığını söylemek de her zaman mümkün olmamaktadır.

### Kritik Hastaların Tespiti

Genelde akut hastalıkların klinik belirtileri, altta yatan neden ne olursa olsun birbirine benzerlik göstermekte; respiratuar, kardiyovasküler ve nörolojik sistemleri ilgilendirmektedir. Anormal fizyolojik bulguların görülmesi oldukça sık olmasına karşın hastaların fizyolojik parametrelerindeki değişikliklerin ölçümü ve kaydının istenenden çok daha az olduğu gözlenmektedir. Respiratuar anormalliklerin kardiyorespiratuar arrestin haber vericisi olduğu düşünüldüğünde bu şaşırtıcı bir gözlem olmaktadır. Kritik hastaların erken tespitine yardımcı olmak üzere artık pek çok hastanede erken uyarı skorlamaları veya çağrı ölçütleri kullanılmaktadır. Bu sistemler, rutin vital bulguların ölçümüne ve normal sınırların dışına çıkıp çıkmadığını gözlemeye dayanmaktadır. Bir ya da daha fazla parametredeki değişiklik veya total skordaki değişiklik, gözlem sayısında artış ya da sorumlu doktorun veya acil yardım ekibinin çağrılması için ölçüt olarak kullanılmaktadır. Bu sistemlerden hangisinin diğerlerine karşı üstün olduğunu gösteren bir çalışma bulunmamaktadır, ancak uç değişikliklerin tespiti durumunda acil yardım ekibinin çağrılmasını gerektiren çağrı ölçütlerinden çok fizyolojik sınırlar içinde kalan değişikliklerin bildirilmesi temeline dayanan erken uyarı sistemlerinin kullanılması önerilmektedir. Bu sistemlerin ciddi ölçüde hasta olanların erken tanınmasına yardımcı olduğu

açık olmakla birlikte duyarlılıkları ve özgünlükleri henüz tam olarak netleşmemiştir. Ancak pek çok çalışmada kalp hızı, kan basıncı, solunum hızı ve bilinç düzeyindeki değişikliklerin önemli, haber verici değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Bu tür değişikliklerin tespitinin ise yeterli olmadığı, hastaların bir üst bakım düzeyine çıkarılması kararının verilmesinde de gecikmeler olduğunu tespit eden pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle bu tip skorlama sistemlerinin hekimin deneyimi ve uzmanlığı ile birleştirilmesi daha etkili olabilir.

### **Kritik Hastalıklara Yanıtlar**

Bir kardiyak arest olgusuna klasik yaklaşım, kardiyak arest oluşuktan sonra hastane acil yardım ekibinin (kardiyak arest ekibi) olaya müdahalesi şeklinde olmaktadır. Bu ekibin bulunmadığı ortamlara kıyasla kardiyak arest ekibinin olaya müdahalesi yaşam şansını arttırmaktadır. Bununla birlikte bazı hastanelerde kardiyak arest ekibinin yerini “**medikal acil ekibi**” almıştır. Bu ekipler genellikle yoğun bakım veya genel bakımdaki hastalarda oluşan spesifik çağırma kriterlerine yanıt olarak olaya müdahale etmektedir. Hastanedeki sağlık ekibinin herhangi bir üyesinin bu ekibi çağırma yetkisi bulunmaktadır. Medikal acil ekibinin erken müdahalesi ile kardiyak arest, ölüm ve beklenmeyen yoğun bakıma alınma oranı düşebilmektedir. Bu ekip aynı zamanda medikal hataların tespiti, tedavi kararlarının düzeltilmesi ve postoperatif ölümlerin azaltılmasında da yararlı olmaktadır. Bu ekibin müdahaleleri sık olarak oksijen tedavisi ve sıvı tedavisinin başlatılmasından ibaret olmaktadır.

Hastaların genel bakımlarını düzeltmeye, fizyolojik bozulmaların ve kardiyak arestin önlenmesine yönelik diğer yaklaşımlar ise erken fizyolojik monitörizasyon ve acil departmanlarındaki klinik müdahalelerdir. Bu yaklaşımların tümünde resüsitasyon eğitimleri olan sağlık personeli ve hekimlerin varlığı ilk vazgeçilmez önceliktir. 72 saat süreyle monitörizasyon ve yakın gözlem, medikal stafflar tarafından hızlı değerlendirme, tanısal ve tedavi edici girişimlerin yapılması, hastanede dağınık olarak yatan hastalardan çok hepsinin bu merkezde toplanması gibi yaklaşımlar artık daha

çok tercih edilmektedir. Pek çok akut hasta, acil departmanından hastaneye giriş yapmakta ve acil ünitesi tipi müdahale gerektirmektedir. Bu hastalardaki erken ve amaca uygun tedavi ile fizyolojik bozulmalar azaltılacak ve yaşam şansı arttırılacaktır.

### **Hastaların Uygun Yerleştirilmesi**

İdeal olarak hastaların iyi bir gözlem yapılabilen, hemşire bakımının ve organ destekleme sistemlerinin en üst düzeyde olduğu yerlere kabul edilmesi gerekmektedir. Bu, bazı hastalar dışında sıklıkla yapılmaktadır. Uluslararası organizasyonlar bakım düzeylerinin ve yoğun bakımdan çıkış ölçütlerinin tanımını yapmıştır.

### **Staf Düzeyi**

Hastane staf hizmetinin geceleri ve hafta sonlarında daha az olması klasik bir gözlemdir. Bu durum, hastaların monitörizasyonunu, tedavisini ve sonuçları etkilemektedir. Genel olarak 17.00'den sonra ve hafta sonlarındaki hastaneye kabullerde mortalite oranı daha yüksektir. Yoğun bakımlardan gece çıkarılan hastalarda gün içinde çıkarılanlara göre hastanede ölüm riski daha yüksektir. Daha üst düzeyde hemşire bakımının verilmesi bile kardiyak arest, pnömoni, şok ve ölüm oranını düşürmektedir.

### **Resüsitasyon Kararları**

CPR arzu etmeyen hastalar ile CPR uygulansa bile yaşam şansı olmayacak hastalarda “resüsitasyon yapmayınız” kararını düşünmek gerekmektedir. Hastane ekibinin resüsitasyona başlayıp başlamamakta kararsız kaldığı olgular çok da seyrek olmamaktadır. Kardiyak arest ya da ölümün kaçınılmaz olduğu olgularda bile sağlık ekibinin hastanın resüsitasyona uygunluğu hakkında düşünmediği gözlenmektedir. Pek çok Avrupa ülkesinde “resüsitasyon yapmayınız” kararlarının kaydı konusunda resmi bir yaklaşım bulunmamakta, hastanın bu karara yaklaşım değişkenlik gösterebilmektedir. Bu konulardaki bilgi, deneyim ve “resüsitasyon yapmayınız” kararına yaklaşımın resmileşmesi ile pek çok gereksiz resüsitasyon girişimi önlenebilecektir.

## **Hastanedeki Kardiyak Arestleri Önleme Kılavuzu**

Aşağıdaki stratejiler hastanedeki kardiyak arrestleri azaltabilir:

1. Kritik hastalardaki bakımın artırılması, hastalığının kritikliğine uygun düzeyde bir yerde yatmayan hastaların daha üst düzeydeki bir bakım birimine alınması.
2. Kritik hastalara düzenli gözlem yapılması: gözlem tipi ve sıklığının hastanın hastalığın ciddiyetine veya klinik bozulma ya da kardiyak arrest gelişme riskine uygun düzeyde olması. Sıklıkla basit vital bulguların (nabız, kan basıncı, solunum hızı) gözlenmesi yeterlidir.
3. Kritik hastalar ile klinik bozulma ya da kardiyopulmoner arrest gelişebilecek hastaların ayırt edilebilmesi için bir erken uyarı sisteminin kullanılması
4. Erken uyarı sistemine yönelik olarak izlenen parametrelerin düzenli olarak ölçüldüğü ve kaydedildiği bir kayıt sisteminin kullanılması
5. Erken uyarı sistemine uygun olarak geliştirilmiş, sağlık ekibinin her bir üyesinin görev ve sorumluluklarının ve uygulanacak klinik yaklaşımın açıklandığı açık ve spesifik bir politikanın uygulanması
6. Kritik hastalıklara uygun yanıtların verilmesi. Bu yanıtlar, bir resüsitasyon ekibinin oluşturulması ve 24 saat boyunca görev yapabilir halde olmasının sağlanmasını içerir.
7. Tüm klinik stafların kritik hastaların tanınması, monitörizasyonu ve tedavisi konusunda eğitilmesi. Bu eğitim, deneyimli uzmanların beklendiği süreçteki klinik bakımı da içermelidir.
8. Kardiyopulmoner arrest beklenen hastalar ile CPR uygulamasının uygun olmayacağı hastaların ve CPR uygulaması istemeyen hastaların ayırt edilmesi. Hastanelerin bir "resüsitasyon uygulamayınız" politikası olmalı ve bu politika tüm klinik staflar tarafından iyi anlaşılmalı olmalıdır.

9. Kardiyak arrest, hatalı kardiyak arrest tanısı, beklenmeyen ölümler ve beklenmeyen yoğun bakım kabullerinin kaydedilmesi.

## **B. Hastanede resüsitasyon**

Hastanedeki kardiyak arrest sonrası temel yaşam desteği ile ileri yaşam desteği arasındaki ayrım, sadece subjektif olup resüsitasyon girişimi süreklilik arz etmektedir. Klinik stafftan beklenen tüm resüsitasyon işleminin yapılmasıdır. Tüm hastanedeki kardiyak arrestlerde aşağıdakilerden emin olunmalıdır:

- Kardiyorespiratuar arrest hemen tanınmalıdır.
- Standart bir telefon numarası ile yardım istenmelidir.
- CPR, havayolu ekipmanları kullanılarak ve eğer endike ise 3 dk. içinde şok uygulanarak hemen başlatılmalıdır.

Hastanedeki kardiyak arrest sonrasında girişimlerin sırası pek çok faktöre bağlıdır:

- Lokalizasyon (klinik/klinik dışı alanlar, monitörize edilmiş ya da edilmemiş alanlar)
- İlk ulaşan kişinin deneyimi
- Kurtarıcılarının sayısı
- Mevcut ekipman
- Hastanenin kardiyak arrest ve medikal acillere yanıt sistemi

## **Lokalizasyon**

Monitörizasyonun uygulandığı alanlarda tanı daha hızla konulmaktadır. Diğer alanlardaki hastalarda ise bir bozulma dönemini tanık olunmamış kardiyak arrest izlemektedir. İdeal olan kardiyak arrest riski yüksek olan hastaların monitörizasyon uygulanan ve resüsitasyon kolaylığı olan alanlarda izlenmesidir.

## **İlk kurtarıcılarının eğitimi**

Tüm sağlık çalışanlarının kardiyak arresti tanınması, yardım çağırması ve CPR başlatması gereklidir. Bu anlamda staf ekip gerekli eğitimi yapmak durumundadır. Örneğin yoğun bakım

ve acil ünitesinde çalışanlar resüsitasyon konusunda daha deneyimlidir. Hastane çalışanlarının kardiyak areste müdahale ederken havayolu, solunum ve dolaşıma müdahale etme beceri düzeyleri de farklı olacaktır. Bu nedenle tüm kurtarıcılarının deneyimlerini dikkate alan bir eğitim sistemi planlanmalıdır.

#### **Kurtarıcılarının sayısı**

Tek bir kurtarıcı varsa mutlaka yardımın geliyor olduğundan emin olmalıdır. Eğer birden fazla kurtarıcı varsa aynı anda birden fazla girişimin yapılabileceği açıktır.

#### **Mevcut ekipman**

Tüm klinik alanlarda kardiyopulmoner arest gelişen olgularda resüsitasyon uygulanması için gereken ekipman ve ilaçlar hızla ulaşılabilecek bir yerde bulundurulmalıdır.

İdeal olarak CPR için gereken ekipman ve ilaçlar tüm hastanede standardize edilmelidir.

#### **Resüsitasyon ekibi**

Resüsitasyon ekibi, sadece kardiyak arest geliştiğinde çağrılan klasik bir kardiyak arest ekibi şeklinde olabilir. Alternatif olarak hastaneler, kardiyak arest riski taşıyan hastaların tanınması için stratejiler ve ekipler geliştirebilirler. Hastanedeki kardiyak arestler nadiren ekibin bilincini kaybetmekte olan bir hasta buldukları ani veya beklenmedik tiptedir. Bu nedenle kardiyak arest riskinin tanınmasına yönelik stratejiler bu arestlerden bazılarının önlenmesini ya da CPR'dan yanıt görmeyecek kardiyak arest olgularının tanınmasını sağlayabilir.

#### **Hastanede kollaps gelişen bir hastada acil girişimler**

Hastanedeki kardiyak arest durumundaki temel yaklaşım için algoritma şekil 1'de gösterilmiştir.

- Personelin emniyetini sağlayın
- Hastanın yanıt verip vermediğini kontrol edin
- Sağlık çalışanları kollaps gelişen bir hasta gördükleri ya da bilinci kaybolmakta olan bir hasta

bulduklarında önce yardım istemeli sonra hastanın yanıt verip vermediğini kontrol etmelidir. Hastayı omuzlarından nazikçe sarsarak yüksek sesle "iyi misiniz?" diye sormalıdır.

- Eğer kurtarıcının yanında yardımcı varsa aynı anda birden fazla girişimin yapılması mümkün olacaktır.

#### **Yanıt veren hasta**

Medikal değerlendirmenin acilen yapılması gereklidir. Lokal protokole göre değişmekle birlikte hastanın durumu resüsitasyon ekibinin çağrılmasını gerektirebilir. Ekibi beklerken hastaya oksijen verilmeli, monitörize edilmeli ve bir iv kanül yerleştirilmelidir.

#### **Yanıtsız hasta**

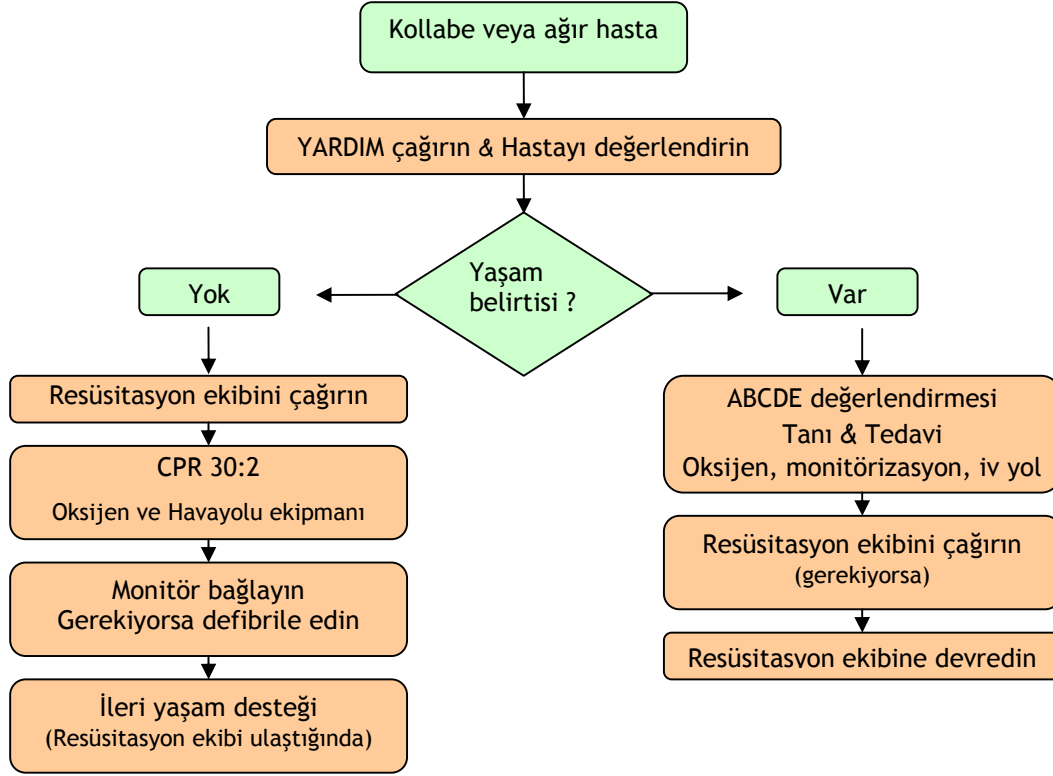
İzlenecek sıra kurtarıcının eğitimi ve solunum ile dolaşımı değerlendirmesine bağlıdır. Deneyimli sağlık çalışanları bile kardiyak arest tanısı koyabilecek kadar solunum ve nabız değerlendirmesi yapamayabilirler. Agonal solunum (iç çekme, yüzeysel solunum) paternleri kardiyak arest tablosunun erken dönemlerinde sık görülür ve dolaşım ve solunumun olduğu şeklinde yorumlanmamalıdır.

- Yardım çağırın (eğer hala çağrılmamışsa)

Hastayı sırtüstü pozisyona getirin ve havayolunu açın:

- Havayolunu açın ve solunumu kontrol edin:
  - Havayolunu açmak için çene ucunu kaldırma manevrasını kullanın
  - Hastanın ağzını kontrol edin. Eğer yabancı cisim ya da debris görülüyorsa forseps ya da aspiratör ile çıkarmaya çalışın.

Eğer boyun travmasından kuşkulaniyorsanız havayolu açıklığını sağlamak için çeneyi itme (jaw-thrust) manevrasını kullanın. Ancak havayolu açıklığı ve yeterli ventilasyon sağlamanın öneminin kuşkulu bir spinal



Şekil 1. Hastanede kardiyak arrest gelişen olgularda tedavi algoritması

yaralanmanın manüple edilmesinden daha fazla olduğunu unutmayın. Eğer başarılı olunmazsa havayolu açıklığı sağlanana dek başı ekstansiyona getirin. Yeterli sayıda kurtarıcı varsa baş hareketini minimize etmek için manüel orta hat stabilizasyonu sağlayın.

Havayolu açıklığını koruyarak solunumun varlığını kontrol etmek için bakın, dinleyin ve hissedin.

- Göğüs hareketlerine bakın
- Hastanın ağızından çıkacak solunum seslerini dinleyin
- Yanağınıza gelecek havayı hissedin

Hastanın soluyup solumadığını anlamak için bu yöntemi 10 sn.den daha uzun süre kullanmayın.

- Dolaşım bulgularını kontrol edin:
  - Nabız olmadığından emin olmak her zaman kolay olmayabilir. Yaşam belirtisi göstermeyen bir hastada (hareket, solunum veya öksürük olmayışı gibi) daha deneyimli bir ekip gelene ya da bir yaşam belirtisi görene kadar CPR' uygulayın.
  - Klinik değerlendirmede deneyimli olan kurtarıcılar nabız varlığını karotid arterden kontrol edebilir ve 10 sn.den daha uzun olmayan bir sürede yaşam belirtisi olup olmadığını ayırt edebilirler.
  - Eğer yaşam belirtisi yoksa ya da varlığı konusunda kuşku varsa

hemen CPR başlatılmalıdır. Kardiyak arrest tanısının ve CPR başlatılmasının geciktirilmesi yaşam şansını azaltacaktır.

Eğer nabız ya da yaşam belirtisi varsa hızla değerlendirme yapılmalıdır. Resüsitasyon ekibine haber verilmeli, bu ekip beklerken hastaya oksijen uygulanmalı, monitörize edilmeli ve iv kanül yerleştirilmelidir.

#### **Hastane CPR'ının başlatılması**

- Bir kişi CPR başlatırken bir diğeri de resüsitasyon ekibine haber vermeli, resüsitasyon için gereken ekipmanı ve defibrilatörü getirmelidir.
- 30 göğüs kompresyonu ve ardından 2 ventilasyon uygulanmalıdır.
- Göğüs kompresyonu uygulanması yorucu olduğundan 2 dakikada bir kompresyon uygulayan kişi değiştirilmelidir.
- Havayolu açıklığı ve ventilasyon el altındaki en uygun malzeme ile sağlanmalıdır. Bir cep maskesi eğer yoksa alternatif olarak laringeal maske (LMA) ve kendi şişen balon veya balon-maske kullanılabilir. Trakeal intübasyon sadece bu konuda deneyimli kişilerce denenmelidir.
- 1 sn.lik inspiriyum süresinde göğsü normal ölçüde kaldırmaya yetecek bir tidal volüm verin. Mümkün olur olmaz oksijen uygulamasını başlatın.
- Trakea intübe edildikten sonra ventilasyon için göğüs kompresyonlarını ara vermeden (defibrilasyon ve nabız kontrolü dışında) dakikada 100 olacak şekilde uygulayın, akciğerleri dakikada 10 kez ventile edin. Hiperventilasyondan kaçının.
- Eğer el altında havayolu açıklığı ve ventilasyon sağlayacak bir malzeme yoksa ağızdan ağza ventilasyon uygulayın. Eğer bu yöntemi uygulamaktan kaçınmak için klinik nedenler varsa ya da bu yönteme

gönüllü değilseniz yardım ya da malzeme gelene dek göğüs kompresyonu uygulamaya devam edin.

- Defibrilatör geldiğinde kaşıkları hastaya uygulayın ve ritmi değerlendirin. Eğer kendi yapışan paletler mevcutsa göğüs kompresyonuna ara vermeyi önlemek için bu paletleri kullanın. Kalp ritmini değerlendirmek için sadece kısa bir süre ara verin. Eğer endikasyon varsa Manuel ya da otomatik eksternal defibrilasyon uygulayın.
- Defibrilasyondan hemen sonra göğüs kompresyonlarını yeniden başlatın ve kompresyon uygulamasına verilen araları minimale indirin.
- Resüsitasyon ekibi gelene veya hastada yaşam belirtileri gözlenene dek resüsitasyonu sürdürün. Otomatik defibrilatör kullanıyorsanız sözlü talimatları dinleyin. Manüel defibrilatör kullanıyorsanız ileri yaşam desteği için universal algoritmayı takip edin (Bölüm 4c)
- Resüsitasyon başlatıldıktan sonra yeterli sayıda kurtarıcı varsa resüsitasyon ekibi için intravenöz kanül ve ilaçları (adrenalin gibi) hazırlayın.
- Resüsitasyon ekibine devri yapacak kişiyi belirleyin. Hastanın kayıtlarını temin edin.
- Hastanede uygulanan göğüs kompresyonlarının kalitesi sık olarak istenenden daha azdır. Bu nedenle ekip lideri sürekli olarak CPR kalitesini gözlemlemeli ve kalite azaldığında uygulayıcıları değiştirmelidir. Kompresyon uygulayıcılar her iki dakikada bir değiştirilmelidir.

#### **Monitorize ve tanık olunmuş kardiyak arrest**

Eğer monitörize bir hastada kardiyak areste tanık olunmuşsa aşağıdaki gibi davranılmalıdır:

- Kardiyak aresti teyit edin ve yardım çağırın

- Eğer ritm VF/VT ise veya defibrilatör henüz yoksa bir prekordiyal yumruk vurun.
- Eğer ritm VF/VT ise ve defibrilatör mevcutsa tek bir şok uygulayın. Defibrilatörün paletleri ya da yapışan tipteki paletler ile hızlı bir ritm değerlendirmesi mümkün olabilir.

### **Sağlık çalışanlarının eğitimi**

Acil yaşam desteği kursları ile sağlık çalışanları eğitilmeli, resüsitasyona başlama, defibrilasyon gibi deneyimleri artırılmalıdır. İleri yaşam desteği kursları ise bir resüsitasyon ekibi lideri olma deneyimlerini arttıracaktır.

### **C. İleri yaşam desteği (Adult life support - ALS) tedavi algoritması**

#### **Giriş**

Kardiyak areste eşlik eden kalp ritimleri iki gruba ayrılabilir: şok uygulanabilen ritimler (ventriküler fibrilasyon/nabızsız ventriküler taşikardi - VF/VT) ve şok uygulanmayan ritimler (asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite - PEA). İki grup arasındaki başlıca farklılık VF/VT hastalarında defibrilasyon uygulama gerekliliğinin olmasıdır. Diğer girişimler; göğüs kompresyonları, havayolu açıklığının sağlanması ve ventilasyon, damar yolu açılması, adrenalin uygulaması, geri döndürülebilir nedenlerin araştırılması ve düzeltilmesi her iki grupta da aynıdır.

Her ne kadar ALS kardiyak arest algoritması (Şekil 2) tüm kardiyak arestlere uygulamak içinse de bazı özel durumlarda oluşan kardiyak arestlerde ilave girişimler gerekli olabilir.

Kardiyak arestten sonra yaşam şansını arttırdığı sorgusuz olarak kabul edilen girişimler VF/VT'nin erken defibrilasyonu ve etkin bir temel yaşam desteği verilmesidir. İleri havayolu açıklığı sağlama teknikleri ve ilaçların kullanımının kardiyak arest sonrasındaki yaşam şansını arttırdığını gösteren çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle ileri yaşam desteği uygulamasında da bütün konsantrasyon erken defibrilasyon ile yüksek kalitede ve kesintisiz temel yaşam desteği uygulamasına verilmelidir.

### **Şok uygulanabilir ritimler (ventriküler fibrilasyon/nabızsız ventriküler taşikardi)**

Erişkinlerde kardiyak arest anında en sık görülen ritim, bir süre ventriküler taşikardi veya supraventriküler taşikardiyi de izleyebilen ventriküler fibrilasyondur (VF). Kardiyak aresti doğruladıktan sonra yardım çağırın ve 30:2 oranında göğüs kompresyonu ve ventilasyon ile CPR başlatın. Defibrilatör gelir gelmez paletleri göğse koyarak ritmi değerlendirin. Eğer VF/VT doğrulanırsa defibrilatörü şarj edin ve bir şok uygulayın (150-200 J bifazik veya 360 J monofazik). Ritmi veya nabız varlığını değerlendirmeksizin hemen CPR'a devam edin (30:2). Eğer defibrilasyon, dolaşım sağlamaya yeterli olabilecek bir ritm oluştursa bile defibrilasyondan hemen sonraki erken dönemde kalbin palpe edilebilecek bir nabız oluşturması çok nadirdir. Bu nedenle defibrilasyondan hemen sonra nabız varlığını aramak için çaba sarfetmek miyokardın perfüzyonunu bozacağından zararlı olacaktır. Buna karşılık perfüzyon sağlayabilecek bir ritm oluştuğunda göğüs kompresyonuna devam edilmesi ile yeniden VF oluşma riski artış göstermeyecektir. Şok sonrası asistoli gelişmesi durumunda göğüs kompresyonları VF başlatabileceğinden ayrıca yararlı olabilir.

Şok sonrasında 2 dk süreyle CPR uygulanmalı, sonra kısa bir süre monitördeki ritm değerlendirilmelidir. Eğer hala VF/VT devam ediyorsa ikinci bir şok uygulanmalıdır (150-360 J bifazik veya 360 J monofazik). İkinci şoktan hemen sonra CPR'a devam edilmeli, 2 dk sonra monitördeki ritm yeniden kontrol edilmelidir. Eğer hala VF/VT devam ediyorsa bu kez önce iv adrenalin verilmeli, hemen ardından üçüncü bir şok uygulanmalı (150-360 J bifazik veya 360 J monofazik) ve CPR'a hemen devam edilmelidir (ilaç-şok-CPR-ritm kontrolü siklusü). Göğüs kompresyonlarına şok uygulaması için verilen süre minimize edilmelidir. Şoktan önce uygulanan adrenalin, hemen ardından CPR uygulamasının başlatılması ile dolaşıma katılacaktır. Adrenalin uygulaması ve 2 dk süreli CPR'dan sonra ritm analizi yapılmalı, eğer endikasyon varsa şok uygulaması için hazır olunmalıdır. Eğer üçüncü şoktan sonra VF/VT'nin ısrar ettiği gözleniyorsa 300 mg bolus amiodaron uygulanmalıdır. Amiodaron



injeksiyonu, kısa süreli ritm analizi sırasında, dördüncü şoktan hemen önce yapılmalıdır.

Şok uygulamasından 2 dk sonra yapılan ritm değerlendirmesinde şok uygulanmayacak bir ritm ya da organize bir ritm (düzenli ve dar kompleksli) saptanursa nabızın palpe edilip edilemediği kontrol edilmelidir. Ritm değerlendirme süreci çok kısa olmalı, nabız kontrolü sadece monitörde organize bir ritm gözlenmişse yapılmalıdır. İki dakikalık CPR sürecinde organize bir ritm tespit edildiğinde hastada bir yaşam belirtisi görülmediği sürece nabız palpe etmek için göğüs kompresyonuna ara verilmemelidir. Monitörde organize bir ritm görülmesine karşın palpe edilebilir bir nabız olup olmadığına karar verilemiyorsa CPR sürdürülmelidir. Eğer spontan dolaşım başlarsa resüsitasyon sonrası bakım başlatılmalıdır. Hastanın kalp ritmi asistol veya nabızsız elektriksel aktiviteye dönerse, şok uygulanmayan ritm algoritmasını uygulayın.

VF/VT tedavisi sırasında kurtarıcıların CPR ve şok uygulaması arasındaki koordinasyona hakim olması gerekmektedir. VF, birkaç dakikadan uzun sürdüğünde miyokardın oksijen ve enerji substratları tükenir. Kısa süreli bir göğüs kompresyonu ile miyokarda oksijen ve enerji substratlarının sunumu ile şok sonrasında perfüzyon sağlayabilecek bir ritm oluşma şansı artırılmış olur. Göğüs kompresyonu ile şok uygulaması arasındaki sürenin kısaltılması şokun başarılı olma şansını arttırmaktadır.

Arest ritminin ne olduğuna bakılmaksızın spontan dolaşım başlayana dek her 3-5 dk.da bir 1 mg adrenalin uygulanmalıdır (algoritmin her iki siklüsü için bir kez). CPR sırasında yaşam belirtisi gözlenirse (hareket, normal solunum, öksürük) organize bir ritm olup olmadığını görmek için monitör ve nabız kontrol edilmelidir. Eğer palpe edilebilen bir nabız varsa resüsitasyon sonrası bakım ve/veya periarrest aritmi tedavisi başlatılmalıdır. 30:2 oranındaki bir CPR uygulaması yorucu olduğundan her 2 dakikada bir kompresyon uygulayan kurtarıcı değiştirilmelidir.

### **Prekordiyal yumruk**

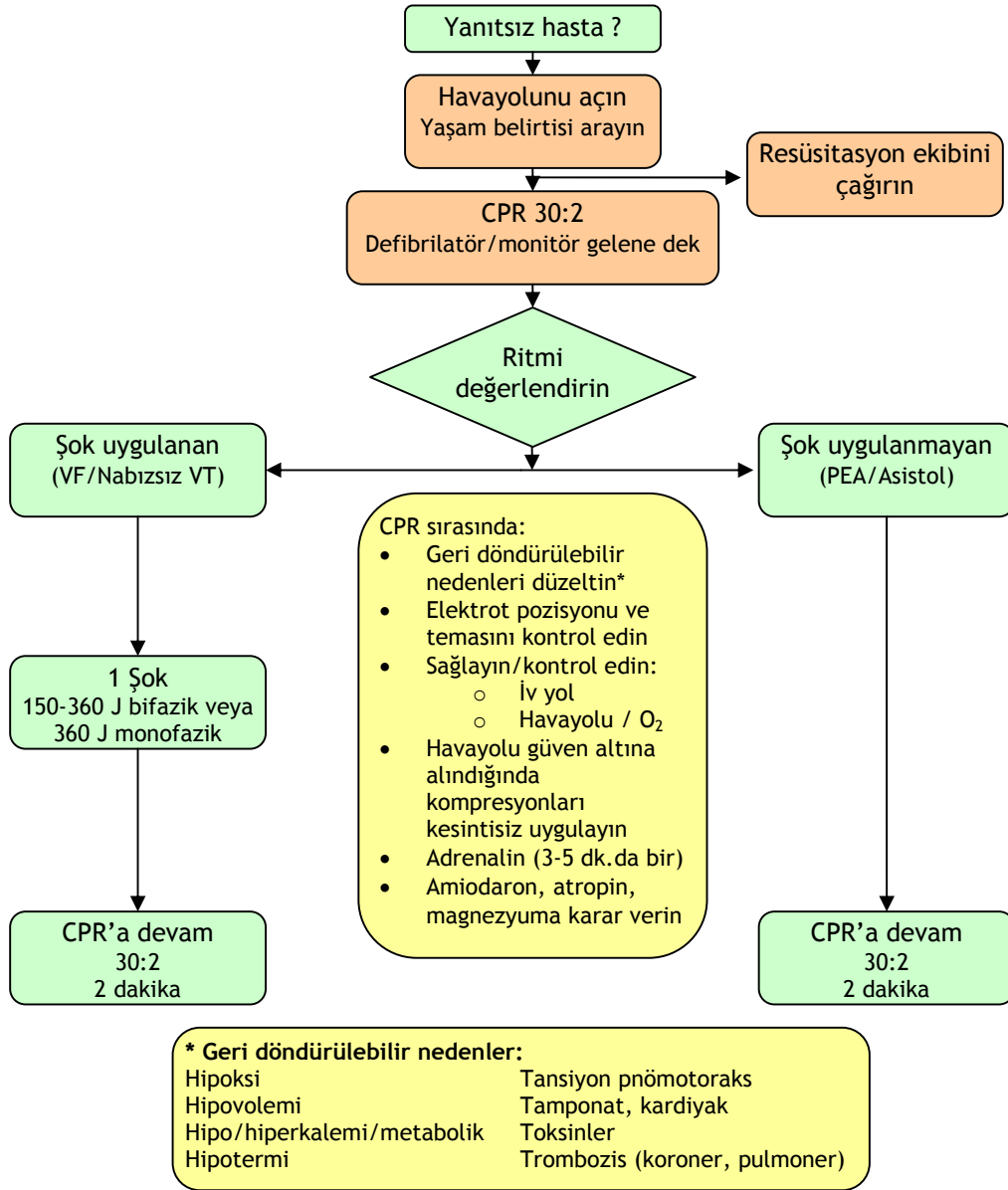
Kardiyak areste tanık olduğunda ya da kısa bir süre içinde hastaya ulaşılmışsa ve defibrilatör

el altında değilse bir prekordiyal yumruk vurulmalıdır (Bölüm 3). Hasta monitörize olduğunda bu koşullarla daha sık karşılaşılabılır. Kardiyak arest tespit edildikten hemen sonra ve bu tekniği uygulamada deneyimli kurtarıcılar tarafından prekordiyal yumruk uygulanmalıdır. Yumruk haline getirilmiş elin unlar kenarı sternumun alt yarısına gelecek şekilde ve 20 cm yükseklikten olmak üzere göğse vurulmalı ve hemen ardından geri çekilerek bir impuls benzeri stimulus oluşturulmalıdır. Prekordiyal yumruk ile VT'nin sinüs ritmine dönüştürülmesi daha olasıdır. VF'da prekordiyal yumruğun başarılı olma şansı ise daha düşüktür. Tüm bildirilen başarılı olgularda prekordiyal yumruk VF başladıktan sonraki 10 sn içinde uygulanmıştır.

### **Havayolu ve ventilasyon**

İsrarlı VF tedavisi sırasında yüksek kaliteli göğüs kompresyonu uygulanması esastır. Bu sırada geri döndürülebilir nedenler (4H, 4T) gözden geçirilmeli, eğer varsa düzeltilmelidir. Elektrod/defibrilatör paletlerinin pozisyonu ve teması, teması sağlayan jelin yeterliliği kontrol edilmelidir. Trakeal intübasyon daha güvenilir bir havayolu sağlar fakat sadece bu konuda deneyimli kişiler tarafından denenmelidir.

İleri havayolu açıklığı sağlama tekniklerinde deneyimli kişiler göğüs kompresyonlarına ara vermeksizin laringoskopi yapabilirler, sadece tüp kord vokaller arasından geçirilirken kısa bir süreliğine ara verilmesi gerekli olabilir. Alternatif olarak göğüs kompresyonuna ara verilmesinden kaçınmak için intübasyon, spontan solunumun geri dönüşüne kadar ertelenebilir. Hiç bir intübasyon girişiminin 30 sn.den daha uzun sürmesine izin verilmemelidir. Eğer bu süre içinde entübasyon gerçekleştirilmezse maske-balon ile ventilasyon yeniden başlatılmalıdır. Trakea intübe edildikten sonra ise göğüs kompresyonlarına (100/dk) ara vermeksizin ventilasyonun sürdürülmesi mümkün hale gelir. Ventilasyon hızı dakikada 10 olacak şekilde ayarlanmalı, hiperventilasyondan kaçınılmalıdır. Göğüs kompresyonlarına ara verilmesi koroner perfüzyon basıncının hemen düşmesine neden olur. Kompresyonların yeniden başlatılması ile birlikte koroner perfüzyon basıncının yeniden yükselmesi bir süre alır. Bu nedenle mümkün



Şekil 2. İleri yaşam desteği kardiyak arrest algoritması

oldukça göğüs kompresyonlarına ara verilmemelidir. Trakeal intübasyon konusunda yeterli deneyime sahip olan bir kurtarıcı bulunmaması durumunda laringeal maske (LMA), Proseal LMA veya laringeal tüp alternatif havayolu açıklığı sağlama malzemeleri olabilir. Bu gereçlerden birisi yerleştirildiğinde ventilasyon sırasında ara verilmeksizin sürekli göğüs kompresyonlarının uygulanması mümkün hale gelir. Bu durumda solunum

hızının dakikada 10 olması gerekir. Eğer aşırı gaz kaçağı ventilasyon yetersizliğine neden olursa ventilasyon için göğüs kompresyonlarına ara verilmesi gerekebilir (30:2).

#### İntravenöz yol ve ilaçlar

##### Periferik ve santral yol karşılaştırılması

Daha önce açılmamış ise bir damar yolu açılmalıdır. Her ne kadar pik kan seviyesi daha yüksek ve dolaşım zamanı santral yol uygulamalarında daha kısa ise de CPR sırasında

santral venöz kateter yerleştirilmesi CPR'a ara verilmesini gerektireceği ve ciddi komplikasyonlar ile birlikte olabileceğinden daha kolay bir yol olan periferik damar yolu açılması tercih edilmelidir. Periferden ilaç uygulamasından sonra santral dolaşıma karışımı kolaylaştırmak için ya en az 20 ml mayi enjekte edilmeli ya da ekstremitelere yukarı kaldırılmalıdır.

*İnterosseöz yol.* Eğer intravenöz yol açılması mümkün olmuyorsa interosseöz yol değerlendirilmelidir. Çocuklarda normal bir yol olarak kabul edilmekte ise de erişkinlerde de etkin bir yol olabilir. İnterosseöz yol ile ilaç uygulamasında yeterli plazma konsantrasyonlarına ulaşılması için geçen zaman, santral yoldan ilaç uygulamasında olduğu kadar kısadır. Bu yol ayrıca venöz kan analizi ve elektrolit ve hemoglobin analizi için de kullanılabilir.

*Trakeal yol.* İntravenöz ya da interosseöz yol açılmadığında bazı ilaçlar trakeal yolla verilebilir. Bununla birlikte plazma konsantrasyonlarının tahmin edilmesi mümkün olamayabilir ve bu yolla verilecek optimal ilaç dozları da bilinmemektedir. CPR sırasında trakea yolu ile verilen adrenalinin dozu, intravenöz yolla verilenin 3-10 katı kadardır. Bazı hayvan çalışmalarında bu yolla uygulanan adrenalinin kan düzeyinin düşük kalması sonucunda geçici bir beta adrenerjik etki ile hipotansiyon oluşabilmekte ve koroner perfüzyon basıncı düşebilmektedir. Trakea yolu ile verilen adrenalinin dozu 3 mg olup en az 10 ml steril su ile sulandırılmalıdır. Bu amaçla %0.9 NaCl kullanılması ilaç absorpsiyonunun daha az olmasına neden olabilir. Hazır preparatların kullanılması ise daha pratik olabilir.

*Adrenalin.* Restitüsyon sırasında adrenalinin yaygın kullanımına ve vazopressin ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmasına karşın, kardiyak arrest sırasında herhangi bir vazopressör kullanımının sağ kalım şansını arttırdığını gösteren plasebo kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır. İnsan veirlerinin eksikliğine karşın adrenalinin kullanımı hala önerilmektedir. Adrenalinin alfa adrenerjik etkileri vazokonstriksiyon oluşturarak miyokard ve serebral perfüzyon basıncını artırır. Daha yüksek koroner kan akımı sağlanması, VF dalgalarının frekansını ve defibrilasyon ile

dolaşımın geri dönme şansını artırır. CPRın optimal süresi ve ilaçlardan önce uygulanması gereken şok sayısı bilinmemektedir. Ancak konsensusa göre kardiyak areste, iki şoktan sonra VF/VT ısrar ediyorsa adrenalinin verilmeli ve 3-5 dk.da bir yinelenmelidir. İlaç uygulaması için CPR'a ara verilmemelidir.

*Antiaritmik ilaçlar.* Kardiyak arrest sırasında antiaritmik ilaç uygulamasının sağ kalım şansını arttırdığını gösteren bir klinik çalışma bulunmamaktadır. Plasebo ve lidokain ile karşılaştırıldığında ise amiodaronun şoka rezistans VF'de kısa süreli sağ kalım şansını arttırdığı gösterilmiştir. Ancak bu çalışmalarda antiaritmik tedavi, en az üç defibrilasyon girişiminden sonra başlatılmıştır. Şoka dirençli VF/VT tedavisinde tek bir şoktan sonra amiodaron kullanımına ait veri bulunmamaktadır. Konsensus raporuna göre ısrarlı VF/VT tedavisinde ancak üç şoktan sonra amiodaron (300 mg) kullanılması önerilmektedir. Dirençli VF/VT 'de 150 mg ek doz sonrasında 24 saatte 900 mg infüzyon da denenebilir. Amiodaronun bulunmadığı durumlarda lidokain (1 mg/kg ) alternatif olarak kullanılabilir. Ancak amiodaron verilmişse lidokain kullanılmamalıdır.

*Magnezyum.* Kardiyak areste magnezyum kullanımı sağ kalım şansını arttırmamakta ise de hipomagnezemi şüphesi olan olgularda (potasyum kaybettiği diüretik alanlar) dirençli VF tedavisinde magnezyum (%50 magnezyum sülfattan 4 ml= 8 mmol = 2 gr) verilmelidir.

*Bikarbonat.* Kardiyak arrest, CPR uygulaması ve spontan dolaşımın geri dönmesinden sonraki dönemde rutin bikarbonat uygulaması (özellikle hastane dışında) önerilmemektedir. Buna karşılık hiperkalemi veya trisiklik antidepresan aşırı dozu durumlarında hastanın klinik tablosu ve yineleyen kan gazı analizi sonuçlarına göre bikarbonat verilmelidir. Bazı uzmanlar pH, 7.1'in altına düşmedikçe bikarbonat verilmemesini önerirken bu yaklaşımın doğruluğu tartışmalıdır. Kardiyak arrest sırasında arteriyel kan gazı değerlerinin dokudaki asit-baz durumunu yansıtmadığı da hatırlanmalıdır. Dokudaki pH, arter kanındakinden daha düşüktür. Bu nedenle mik s venöz kan gazı değerlerinin doku pH'sını değerlendirmede daha geçerli olduğu kabul edilmektedir. Ancak kardiyak arrest gelişmiş bir

olguda bir pulmoner arter kateterinin bulunması da düşük bir olasılıktır. Bunun yerine var olan bir CVP kateterinden alınan venöz kan örneğinin de dokudaki asit- baz durumunun öğrenilmesinde arter kanundan daha değerli bilgiler vereceği kabul edilmektedir.

### **Israrlı ventriküler fibrilasyon**

VF ısrar ettiğinde önce paletlerinin yerinin değiştirilmesi önerilmektedir (Bölüm 3). Tüm geri döndürülebilir nedenler gözden geçirilmeli ve tedavi edilmelidir.

Resüsitasyona ne kadar devam edileceği klinik yorum konusudur. Ancak VF'un ısrar ettiği sürece resüsitasyonun sürdürülmesinin uygun olacağı kabul edilmektedir.

### **Şok uygulanmayan ritimler**

Nabızsız elektriksel aktivite (pulseless electrical activity - PEA), nabız oluşturmamayan kardiyak elektriksel aktivite anlamındadır. Bu hastalarda sık olarak bazı mekanik kontraksiyonlar olmaktadır ancak bunlar, tespit edilebilecek bir nabız ya da kan basıncı oluşturamamaktadır. PEA sık olarak geri döndürülebilir nedenlerden kaynaklanır ve bu nedenlerin ortadan kaldırılması ile düzelebilir.

Eğer monitörde gözlenen ilk ritim PEA veya asistoli ise CPR'a (30:2) başlanmalı ve damar yolu açılır açılmaz 1 mg adrenalin verilmelidir. Eğer asistoli varsa göğüs kompresyonlarına ara vermeden monitörün kabloları ve EKG paletleri kontrol edilmelidir. Asistol, aşırı vagal tonus ile tetiklenen ya da ağırlaşan bir tablo olduğundan teorik olarak vagolitik ilaç ile geri döndürülebilir. Bu nedenle sağ kalım şansını arttırdığına ilişkin bir kanıt bulunmamasına karşın asistol ya da yavaş ritimli bir PEA (< 60/dk) durumunda 3 mg atropin (tam vagal blok oluşturmak için) verilmelidir.

Ventilasyon için göğüs kompresyonlarına ara vermemek amacıyla havayolu bir an önce güven altına alınmalıdır. 2 dk süreli CPR uygulamasından sonra ritim yeniden değerlendirilmelidir. Eğer ritim yoksa (asistol) ya da ritimde değişiklik yoksa hemen CPR'a devam edilmelidir. Eğer düzenli bir ritim gözlenirse nabız palpe edilmelidir. Eğer nabız yoksa (ya da olup olmadığı hakkında şüphe varsa) CPR'a devam edilmelidir. Eğer nabız varsa resüsitasyon sonrası bakım başlatılmalıdır. CPR

sırasında bir yaşam belirtisi görülürse hemen ritm ve nabız kontrol edilmelidir.

Asistol tanısı konulduğunda öncelikle EKG trasesi, kardiyak pacinge yanıt verebilecek P dalgalarının olup olmadığı yönünden dikkatlice değerlendirilmelidir. Ritmin asistol mü yoksa ince dalgalı VF mi olduğu konusunda kuşku varsa defibrilasyon uygulanmamalı, bunun yerine göğüs kompresyonu ve ventilasyon sürdürülmelidir. Asistolden ayırt edilemeyecek kadar ince dalgalı bir VF'nin defibrile edilmesi durumunda perfüzyon sağlayacak bir ritme dönüşme olasılığı çok düşüktür. Kaliteli bir CPR uygulaması VF'nun amplitüdü ile frekansını ve defibrilasyon sonrasında perfüzyon sağlayacak bir ritme dönüşme olasılığını artırabilir. İnce dalgalı bir VF'da yineleyen defibrilasyon denemeleri hem doğrudan miyokardın elektriksel hasar görmesine hem de göğüs kompresyonuna defalarca ara verilmesi ile koroner perfüzyonun bozulmasına neden olacağından zararlı olacaktır.

Asistol veya PEA tedavisi sırasında ritim VF'a değişirse ileri yaşam desteği algoritmasının sol tarafı izlenmelidir. Aksi takdirde CPR'a devam edilmeli ve her 3-5 dakikada bir adrenalin verilmelidir.

### **Geri döndürülebilir nedenler**

Herhangi bir kardiyak arrest durumunda potansiyel nedenler ya da agreve edebilecek faktörlerden tedavisi yapılabilecek olanlar gözden geçirilmelidir. Akılda kolay kalması için bu faktörler iki grupta dörder tane olmak üzere incelenebilir: 4 H ve 4 T.

### **4 H**

**Hipoksi** riski hastanın akciğerlerinin %100 oksijen ile ventile edilmesi ile azaltılmalıdır. Göğsün yeterince yükselidği görülmeli, bilateral solunum sesleri duyulmalıdır. Bölüm 4d'de tanımlanan teknikleri kullanarak trakeal tüpün bronşa ya da özofagusu girmedikten emin olunmalıdır.

**Hipovolemiden** kaynaklanan nabızsız elektriksel aktivite genellikle ciddi hemoraji sonucu görülür. Bu durum da travma, gastrointestinal kanama veya aortik anevrizma rüptürü sonucunda oluşur. Hızlı bir sıvı replasmanı ile intravasküler volüm açığı yerine konulmalı ve hemorajiyi durdurmak üzere acil cerrahi müdahale uygulanmalıdır.

**Hiperkalemi, hipokalemi, hipokalsemi, asidemi ve diğer metabolik sorunlar** biyokimyasal testler ile tespit edilebilir ya da hastanın öyküsünden (renal yetersizlik vb) çıkarılabilir.12 derivasyonlu EKG yararlı olabilir. Hiperkalemi, hipokalsemi ve kalsiyum kanal blokeri intoksikasyonunda intravenöz kalsiyum klorid endikasyonu vardır.

Her suda boğulma vakasında **hipotermiden** kuşkulmalıdır. Düşük dereceleri de okuyabilen bir termometre ile vücut sıcaklığı ölçülerek hipotermi varlığı değerlendirilmelidir.

#### 4 T

**Tansiyon pnömotoraks** PEA'nin primer nedeni olabilir ve santral venöz kateterizasyon girişiminden sonra görülebilir. Tanı klinik olarak konulmalıdır. Hızla tedavisi sağlanmalı, bunun için önce bir iğne ile torakosentez yapılarak dekompresyon, ardından göğüs tüpü ile drenaj sağlanmalıdır.

Kalp tamponadının tanısı koymak, kardiyak arrest tablosunda zaten boyun venlerinde distansiyon ve hipotansiyon olacağından zor olacaktır. Penetran kalp travmasından sonra kalp tamponadı beklenmeli ve iğne ile perikardiyosentez ve resüsitatif torakotomi düşünülmelidir.

Spesifik bir öykü bulunmayan olgularda terapötik ya da toksik maddelerin kazara veya isteyerek alındığı ancak laboratuvar araştırmaları ile ortaya konabilir. Mümkün olduğunda uygun antidotlar kullanılmalıdır. Ancak sık olarak tedavi sadece destekleyici yöntemlerden ibaret olmaktadır.

Tromboembolik ya da mekanik dolaşım obstrüksiyonunun en sık görülen nedenleri masif pulmoner embolidir. Kardiyak arrestin pulmoner emboliye bağlı olduğu düşünüldüğünde hemen bir trombolitik ilaç verilmesi düşünülmelidir.

#### D. Havayolu açıklığının sağlanması ve ventilasyon

##### Giriş

Resüsitasyon gereken hastalarda çoğu kez bir havayolu obstrüksiyonu vardır. Bu obstrüksiyon sık olarak bilinç kaybına ikincil olarak ortaya çıkmaktadır ancak kardiyorespiratuar arrestin primer nedeni de olabilir. Havayolunun ve akciğer ventilasyonunun kontrolü ile hızlı bir değerlendirme yapılmalıdır. Bu yaklaşım, beyin ve diğer vital organların hipoksik hasarlanmasını önleyecektir. Oksijenasyon yeterli olmadığında spontan dolaşımın geri dönmesi de mümkün olmayacaktır. Bu yaklaşım sadece tanık olunan ve bir defibrilatörün el altında bulunduğu kardiyak arrest olgularında geçerli değildir. Bu olgularda hemen defibrilasyon uygulanmalıdır.

##### Havayolu obstrüksiyonu

##### Havayolu obstrüksiyonu nedenleri

Havayolu obstrüksiyonu kısmi veya tam olabilir. Burun ve ağızdan trakeanın alt kısımlarına kadar herhangi bir yerde oluşabilir (Şekil 3) bilinçsiz hastalarda en sık görülen obstrüksiyon yeri farinkstir. Bu obstrüksiyon kas tonusunun azalması ile dilin posteriora kayması ve posterior farinks duvarına teması ile oluşmaktadır. Genel anestezi altındaki hastalarda yapılan çalışmalarda ise havayolu obstrüksiyonunun dilden değil yumuşak damak ve epiglottan kaynaklandığı gösterilmiştir. Obstrüksiyonun kusmuk, kan (regürjitasyon veya travma) ya da yabancı cisimlerle oluşması da mümkündür. Laringeal obstrüksiyon yanık, inflamasyon ve anafilaksi sonucu oluşan ödeme de bağlı olabilir. Üst havayolu uyarılması ile de laringeal spazm gelişebilir. Larinkseten daha aşağıdaki obstrüksiyonlar ise daha nadirdir fakat aşırı bronşiyal sekresyon, mukozal ödem, Bronkospazm, pulmoner ödem veya gastrik içeriğin aspirasyonu ile oluşabilir.

NEDENLER	SONUÇLAR
Kardiyak arrest Koma Travma	► Dilin geriye kayması
Anafilaksi Yabancı cisim İritanlar	► Dilde ödem Orofarenks obstrüksiyonu Laringeal spazm
Yabancı cisim	► Laringeal, trakeal veya bronşiyal obstrüksiyon
Travma	► Laringeal hasar
Enfeksiyon Anafilaksi	► Laringeal ödem
Astma, yabancı cisim, İritanlar Anafilaksi	► Bronkospazm
İritanlar Anafilaksi Enfeksiyon Boğulma Nörojenik şok	► Pulmoner ödem

**Şekil 3.** Havayolu obstrüksiyonu nedenleri

#### Havayolu obstrüksiyonunun tanınması

Havayolu obstrüksiyonun sadece normal kişiler değil bazen sağlık çalışanları tarafından tanınması bir güç olabilmektedir. "Bak, dinle ve hisset" yaklaşımı, havayolu obstrüksiyonunun tanınmasında kullanılabilir basit bir yöntemdir. Bunun için:

- Göğüs ve batin hareketlerine bakılmalı

- Ağız veya burundan çıkacak hava akımı dinlenilmeli ve hissedilmelidir.

Parsiyel bir obstrüksiyonda hava girişi az ancak gürültülüdür. İnspiratuar stridor genellikle larinks veya yukarısındaki bir seviyedeki obstrüksiyondan kaynaklanır. Ekspiratuar hışırtılı solunum (wheezing) alt havayollarındaki bir obstrüksiyonun işaretidir. Diğer karakteristik sesler ise aşağıdaki gibidir:

- Ana havayollarındaki likid veya semisolid yabancı materyalden kaynaklanan,
- Yumuşak damak veya epiglot tarafından oklüde edilen farinksten kaynaklanan ya da
- Laringeal spazm sesi duyulabilir.

Solunum çabasında olan bir hastada tam havayolu obstrüksiyonu geliştiğinde paradoksal göğüs ve batin hareketleri (deniz dalgası) oluşur. Hasta soluk almaya çalıştığında göğüs içeri doğru çekilirken batin ekspanse olur. Bu, normal solunum paternine terstir. Havayolu obstrüksiyonu sırasında boyun ve omuz kasları ile birlikte yardımcı solunum kasları da kullanılır. Boyun, göğüs ve abdomenin dikkatlice muayenesi ile normal respirasyonu taklit eden paradoksal hareketler ayırt edilebilir. Muayenede mutlaka solunum sesleri dinlenmeli, seslerin hiç duyulmaması durumunda tam obstrüksiyon, kısmen duyulması durumunda ise kısmi obstrüksiyon tanısı konulmalıdır. Solunum hareketlerinin olmadığı bir apne durumunda tam havayolu obstrüksiyonu tanısı, akciğerlerin pozitif basınçlı ventilasyon ile ventile edilememesi ile konur. Havayolu açıklığı yeniden sağlanmadıkça birkaç dakika içinde yeterli akciğer ventilasyonu sağlanamayacak ve vital organlarda hasar ve kardiyak arrest oluşabilecektir.

#### Basit havayolu açıklığı sağlama yöntemleri

Herhangi bir düzeyde havayolu obstrüksiyonu tanısı konulduğunda acil önlemler alınmalı ve havayolu açıklığı sağlanmalıdır. Dil ve diğer üst havayolu yapıları ile obstrükte olan havayolu açıklığını sağlamak için üç manevra uygulanabilir: başın ekstansiyonu, çenenin kaldırılması ve çenenin itilmesi (jaw thrust).



**Şekil 4.** Başın ve çenenin kaldırılması

#### **Başın ve çenenin kaldırılması**

Kurtarıcı bir elini hastanın alnına koyarak başı nazikçe geriye doğru iter. Diğer elin parmak uçları hastanın çenesinin ucuna konularak ön boyundaki yapılar gerilecek şekilde çene yukarı doğru itilir (Şekil 4).

#### **Çenenin itilmesi (Jaw thrust)**

Mandibulayı öne doğru iterek yumuşak damak ve epiglotun oluşturduğu obstrüksiyonu ortadan kaldırmaya yönelik alternatif bir harekettir. Kurtarıcının işaret ve diğer parmakları hastanın mandibula köşesinin arkasına yerleştirilir ve bu parmaklar ile öne ve yukarı doğru bir basınç uygulanır. Başparmaklar ise aynı esnada ağız açarak çenenin bir miktar öne doğru hareket etmesini sağlar (Şekil 5).

Bu basit, pozisyonel manevralar ile pek çok olguda yumuşak dokuların relaksasyonundan kaynaklanan havayolu obstrüksiyonu giderilebilir. Eğer bu yöntemler ile havayolu açıklığı sağlanamazsa havayolu tıkanıklığı oluşturabilecek diğer nedenler araştırılmalıdır. Ağızdaki sıvı materyalin bir bez sarılmış parmaklarla çıkarılması, kırılmış dişlerin ağızdan alınması havayolu açıklığı sağlayabilir. Protez dişlerin ya da damağın, daha sonra yapay ventilasyona kolaylık sağlaması açısından ağızda bırakılması ise uygun olur.

#### **Servikal yaralanma şüphesi olan hastalarda havayolu açıklığının sağlanması**

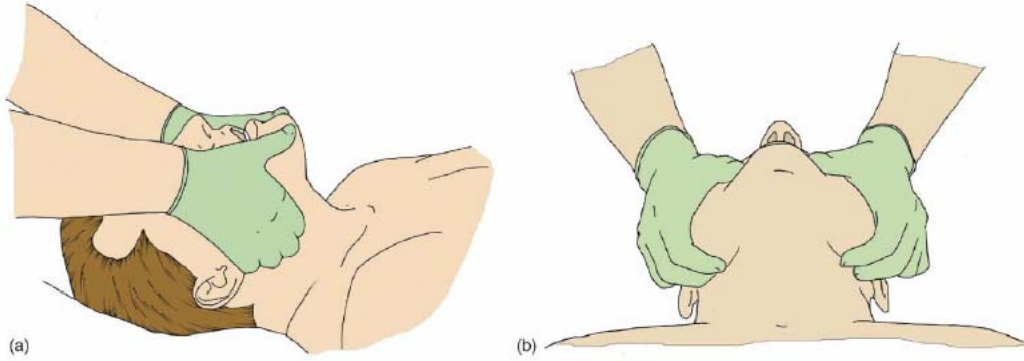
Eğer spinal yaralanmadan kuşkulaniyorsa (düşme, baş-boyun travması, suya dalma) resüsitasyon sırasında baş, boyun, göğüs ve lomber bölgelerin nötral pozisyonunun korunması gereklidir. Aşırı baş ekstansiyonu yaralanmayı ve servikal spinal kord yaralanması riskini arttırabilir. Bununla birlikte bu tip bir komplikasyon bildirilmediği için riski bilinmemektedir. Yine de spinal yaralanma kuşkusu olduğunda başa manüel stabilizasyon uygulanarak üst havayolu açıklığı sağlanmalıdır. Buna rağmen yaşamı tehdit eden bir havayolu obstrüksiyonu ortadan kaldırılamıyorsa havayolu açıklığı sağlanana dek başa hafifçe ekstansiyon verilmesi gerekli olur. Hastanın yaşaması için havayolu açıklığının sağlanması, olası bir servikal yaralanmadan kaçınılmasından daha fazla öncelik taşımaktadır.

#### **Havayolu açıklığının sağlanmasında kullanılan yardımcı malzemeler**

Basit havayolu malzemeleri, havayolu açıklığının sağlanmasında sık olarak yararlı bazı olgularda ise özellikle resüsitasyon uzun sürdüğünde hayat kurtarıcıdır. Bu malzemeler kullanılırken baş ve boyunun nötral pozisyonunun korunmasına dikkat gösterilmelidir.

Orofarengeal ve nazofarengeal havayolları bilinci kapanmış hastalarda yumuşak damak ve nazofarenksin oluşturduğu obstrüksiyonu giderilebilir de bazı olgularda hala başın ekstansiyonu ve çenenin itilmesine gereksinim duyulabilir.

*Orofarengeal havayolları.* Orofarengeal havayolları yenidoğandan iri yapılı erişkinlere kadar her hasta grubu için değişik büyüklükte olmak üzere mevcuttur. Hastaya uygun havayolu boyunu seçmek için hastanın üst dişleri ile mandibula köşesi arasındaki vertikal mesafe ölçüt alınmalıdır (Şekil 6). En sık kullanılan boylar ufak, orta ve iri yapılı erişkinler için sırasıyla 2, 3 ve 4 numaralardır. Glossofarengeal ve laringeal reflekslerin bulunduğu olgularda orofarengeal havayolu yerleştirilmesi kusma ve laringospazmı tetikleyebileceğinden sadece komatöz hastalarda kullanılmalıdır. Havayolunun kendisi de üç farklı düzeyde obstrüksiyon oluşturabilir: havayolunun ucu dili ileri ittirerek tıkanıklık oluşturabilir, havayolu



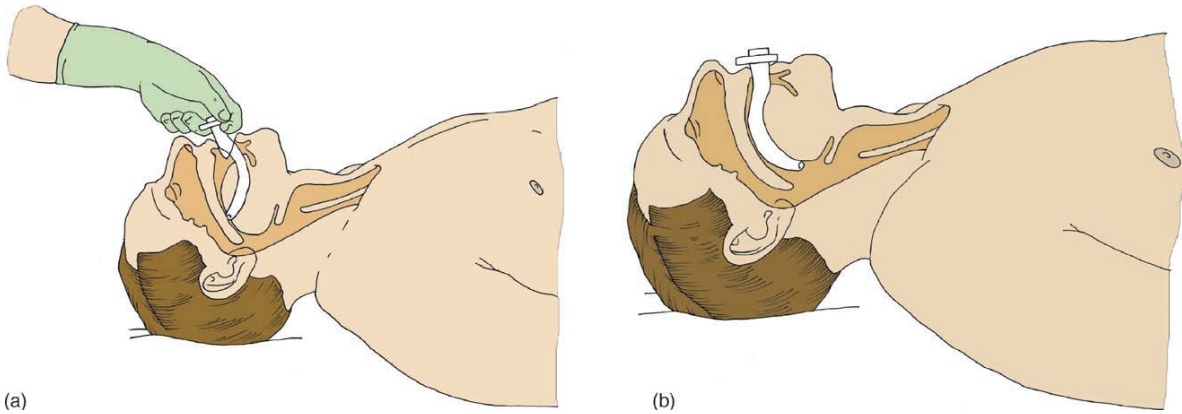
**Şekil 5. Çenenin öne itilmesi (jaw thrust) manevrası**

vallekulaya girebilir ya da epiglotu iterek tıkanıklık oluşturabilir.

*Nazofarengeal havayolu.* Bilinç kaybının derin olmadığı hastalarda nazofarengeal havayolu yerleştirilmesi daha iyi tolere edilebilir. Çenesi açılmayan, trismus veya maksillofasiyal yaralanması olan ve oral havayolu yerleştirilmesinin mümkün olmadığı olgularda nazofarengeal havayolu hayat kurtarıcı olabilir. Kafa travması olan olgularda kazara kafatabanındaki kırıktan kranyal kaviteye

yerleştirilmesi olası, ancak çok nadir bir komplikasyondur. Yine de kafa travması bulunan olgularda önce oral havayolunun tercih edilmesi daha uygun olur.

Tüpler, iç çaplarına uygun olarak mm. üzerinden boyutlandırılmıştır. Hastanın serçe parmağı, ya da burun deliği ile kıyaslayarak tüp boyu seçme her zaman güvenilir bir yöntem olmayabilir. Erişkinler için 6-7 mm.lik nazofarengeal havayolu uygundur. Yine de nazal havayolu, nazal mukozayı yaralayabilir ve olguların %30'ına kadar bir kısmında burun



**Şekil 6. Orofarengeal havayolunun yerleştirilmesi**



kanamasına yol açabilir. Eğer tüp gereğinden uzun ise laringeal veya glossofarengal refleksleri uyatarak laringospazm veya kusmaya neden olabilir.

### Oksijen

Mümkün olur olmaz hastaya oksijen verilmelidir. Standart bir oksijen maskesi %50'ye kadar oksijen konsantrasyonu sağlayabilir. Reseruar balonu olan bir maske (geri solumasız maske) ile oksijen konsantrasyonu 10-15 l/dk'lık akımlarda %85'e kadar çıkabilir. Başlangıçta mümkün olabilen en yüksek oksijen konsantrasyonu kullanılmalı, daha sonra pulse oksimetre ile saptanan oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) veya kan gazı analizi sonuçlarına göre titre edilmelidir.

### Aspirasyon

Üst havayollarındaki sıvıyı (kan, tükürük, gastrik içerik) aspire etmek için mümkünse geniş lümenli ve sert yapılı bir aspiratör kanülü (Yankauer) kullanılmalıdır. Hastanın yutma refleksi olduğunda kusmayı provoke etmemek için dikkatli bir aspirasyon yapılmalıdır.



Şekil 7. Ağızdan maskeye ventilasyon

### Ventilasyon

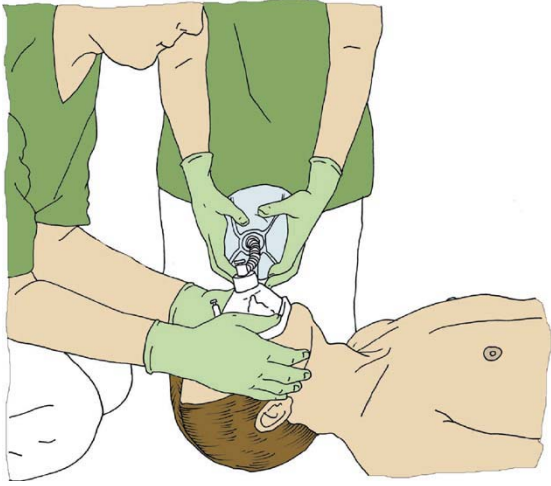
Spontan ventilasyonu yeterli olmayan ya da hiç olmayan bir hastada hemen yapay ventilasyon başlatılmalıdır. Ekspire edilen hava ile ventilasyon yeterli olmakla birlikte oksijen konsantrasyonu sadece %16-17 kadardır. Bu nedenle hızla oksijenden zengin bir hava ile ventilasyona geçilmelidir. Her ne kadar ağızdan ağza ventilasyon herhangi bir ekipmana gerek duymadan yapılabilecek etkili bir ventilasyon yöntemi ise de özellikle kan veya kusmuk bulunan bir ortamda kurtarıcının uygulamaktan kaçınacağı bir yöntem olabilir. CPR sonrasında tüberküloz ya da ciddi respiratuar distres sendromu bildirilen sadece birkaç olgu bulunmaktadır. HIV geçişi ise hiç bildirilmemiştir.

Temastan kaçınmayı sağlayacak basit materyaller geliştirilmiştir. Cep resüsitasyon maskesi bunlardan bir tanesidir. Anestezide kullanılan yüz maskesine çok benzer, ağızdan ağza ventilasyonu kolaylaştırır. Tek yönlü valvi sayesinde hastanın ekspirasyon havasının kurtarıcıya ulaşmasını önler. Bir konektör olmaksızın kullanıldığında oksijen verilmesini de sağlayacak bir bağlantı olanağı vardır. Hastanın yüzüne iyice oturmadığı ve hava kaçığının önlenemediği olgularda iki elle kullanılması önerilmektedir (Şekil 7).

Yüksek tidal volüm ve hava akımı kullanıldığında yüksek havayolu basıncı oluşarak gastrik inflasyona ve regürjitasyon ile pulmoner aspirasyon riskinin artmasına neden olabilir. Bu risk:

- baş ve boynun pozisyonu iyi olmadığında
- özofageal sfinkterin iyi kapanmadığı olgularda
- yüksek inflasyon basınçları kullanıldığında daha da artar.

Aksine inspiratuar akım çok az olduğunda da inspiriyum zamanı uzayacak, göğüs kompresyonuna kalan süre ise kısılacaktır. Her bir inspiriyumun yaklaşık 1 sn sürmesine, normal göğüs hareketini oluşturacak bir tidal volüm verilmesine çaba sarfedilmelidir. Bu yaklaşım ile hem yeterli tidal volüm sağlanır, hem gastric şişme riski azalır, hem de göğüs kompresyonları için yeterli süre kalır. Güvence altına alınmamış



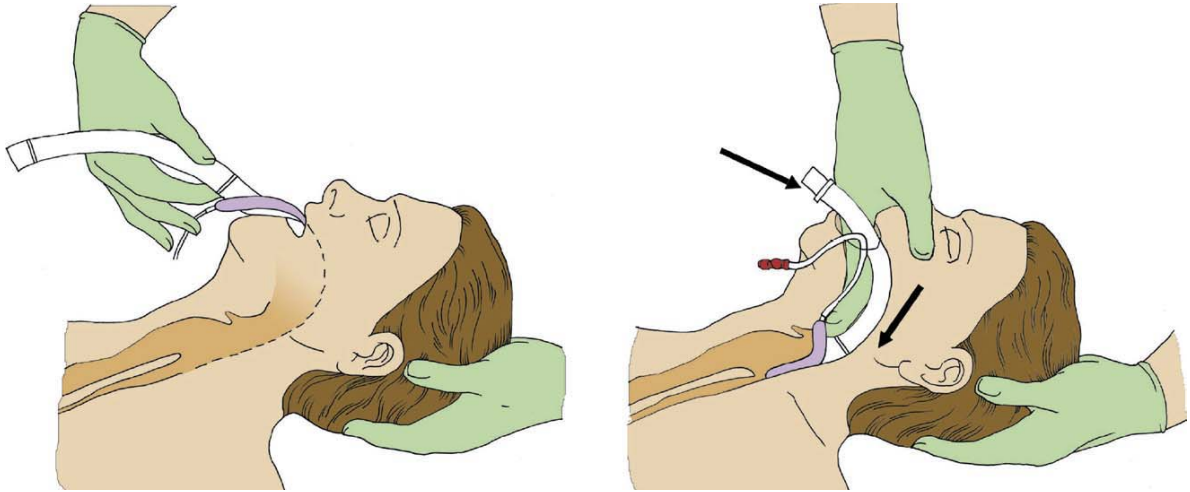
**Şekil 8.** Balon-maske ile ventilasyon tekniğinin iki kişi tarafından uygulanması

bir havayolu varlığında 30 göğüs kompresyonunu takiben 2 solunum şeklindeki siklus sürdürülmelidir.

#### **Kendi dolan resüsitasyon balonu**

Kendi dolan tipte bir balon; yüz maskesi,

endotrakteal tüp veya LMA ya da kombitüp gibi bir alternative havayoluna bağlanabilir. Oksijen desteği olmadan bu yolla % 21 konsantrasyonunda oksijen ile akciğerlerin ventilasyonu mümkün olur. Bu rakam, bir rezervuar sistemi ve hava akımının 10 l/dk'a çıkarılması ile %85'e kadar yükseltilebilir. Yüksek konsantrasyonda oksijen ile ventilasyonu mümkün kılmasına rağmen kullanımı deneyim gerektirmektedir. Bir yüz maskesi ile kullanıldığında hava kaçağı olmayacak şekilde yüze oturtulması, bir elle havayolunu açacak şekilde manevra yapılırken diğer elle ventilasyon uygulanması deneyimsiz kişiler için güç olabilir, bazan da mümkün olmayabilir. Ciddi bir kaçak olması durumunda hipoventilasyon oluşacak, havayolu açıklığı oluşturulamadığında ise verilen hava tamamen mideye gidecektir. Bu durum hem ventilasyonun yetersiz olmasına hem de regürjitasyon ve kusma riskini arttıracığından tehlikelidir. Krikoid bası ile bu risk azaltılabilir de bu teknik deneyimli bir yardımcı gerektirir. Krikoid basının iyi uygulanamaması hastanın ventilasyonunu da güçleştirebilir. Bu durumda mask eve balonun iki ayrı kişi tarafından kullanılması tercih edilmelidir (Şekil 8). Bir kişi



**Şekil 9.** Laringeal maskenin yerleştirilmesi

iki eli ile maskeyi yüze oturtur ve havayolu açıklığı sağlamak üzere çeneyi ileri doğru iterken, diğer kişi de balonu sıkır. Bu yolla maskenin hastanın yüzüne daha iyi oturması sağlanır, hastanın akciğerleri daha etkin ve güvenli biçimde ventile edilir.

Bir trakeal tüp, kombitüp ya da supraglottik havayolu gereci yerleştirildiğinde göğüs kompresyonlarına ara vermeksizin 10 solunum/dk hızında ventilasyon sürdürülebilir. LMA'nin larinkse tam oturması durumunda bile göğüs kompresyonu uygulanırken gaz kaçağının tamamen önlenmesi mümkün olmayabilir. Bu nedenle orta derecede bir gaz kaçağı kabul edilebilir, ancak ciddi hipoventilyona neden olabilen bir gaz kaçağı ise ventilasyon için göğüs kompresyonlarına ara verilmesini gerektirebilir (30:2 kompresyon/ventilasyon oranı).

#### **Otomatik ventilatörler**

İleri yaşam desteği sırasında ventilasyonun spesifik özellikleri hakkında çok az çalışma bulunmaktadır. Sağlık personeli tarafından kardiyak arrest sırasında uygulanan ventilasyon hızlarının biraz yüksek olduğuna ilişkin veriler bulunmaktadır. Otomatik ventilatörler veya resüsitatörler inspiyum sırasında sabit bir gaz akımı ve belirlenmiş bir inspiyum zamanında sabit tidal volüm (daha uzun süre = daha büyük tidal volüm) sağlarlar. Havayolundaki basınç inspiyum sırasında yükseldiğinden bu cihazlar, barotravma riskini azaltmak için sıklıkla basınç sınırlı olarak kullanılırlar. Bir otomatik ventilatör bir yüz maskesi veya diğer bir havayolu malzemesi (trakeal tüp, LMA) ile birlikte kullanılabilir.

Otomatik ventilatör başlangıçta 6-7 ml/kg tidal volüm ve 10/dk solunum hızına ayarlanmalıdır. Hastanın spontan dolaşımı başladığında ise ventilatör parametreleri arteriyel kan gazı analizi sonuçlarına göre ayarlanmalıdır.

Otomatik resüsitatörler diğer ventilasyon yöntemlerine kıyasla bazı avantajlar sağlar:

- intübe edilmemiş hastalarda, kurtarıcının maske tutma ve havayolu açıklığı sağlaması için elinin boş kalması
- Boşta kalan elle krikoid bası uygulanabilmesi

- Intübe hastalarda ise iki elinin boş kalması
- Bir kez ayarlandıktan sonra sabit bir tidal volüm, solunum hızı ve dakika ventilasyonun garanti olması

Gastrik inflasyon oluşturma riski açısından balon-maske uygulaması ile karşılaştırıldığı insan çalışması bulunmamaktadır.

#### **Alternatif havayolu cihazları**

Trakeal tüp genellikle kardiyak arrest sırasında havayolu açıklığının sağlanmasında optimal yöntem olarak kabul edilmektedir. Ancak yeterli eğitim ve deneyim olmadığında özofageal intübasyon, istemsiz ekstübasyon gibi komplikasyonlar riskinin yüksek (%6-14) bildirilmektedir. Uzayan intübasyon girişimleri de göğüs kompresyonuna ara vermeyi gerektireceği ve koroner ve serebral dolaşımı sonlandıracağından zararlıdır. Bu nedenle CPR sırasında havayolu açıklığını sürdürmek için pek çok alternatif yöntem kullanılabilir. Kombitüp, LMA ve laringeal tüp (LT) CPR sırasında çalışılmış yöntemlerdir. Çalışmalar bu malzemelerin kullanılmasının sağ kalım üzerindeki etkilerini değil, yerleştirme ve ventilasyon başarı oranlarını araştırmışlardır. Kardiyak arrest sırasında herhangi bir spesifik yaklaşımın üstünlüğünü vurgulayan çalışma da bulunmamaktadır. En iyi teknik, kurtarıcının deneyimli olduğu ve hastaya uygun gördüğü teknik olacaktır.

#### **Laringeal maske (LMA)**

Laringeal maske, geniş lümenli bir tüpün ucunda, laringeal açıklığa oturabilecek şekilde yapısı olan ve şişirilebilen bir kaftan oluşmaktadır (Şekil 9). Yerleştirilmesi trakeal tüpe göre daha kolaydır. CPR sırasında LMA çalışılmıştır ancak bu çalışmaların hiç birisi LMA'yi doğrudan trakeal tüp ile karşılaştırmamıştır. CPR sırasında LMA ile başarılı bir ventilasyon oranı %72-98'dir. LMA ile ventilasyon, maske-balon ile ventilasyona göre daha kolaydır. Aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon ile kullanıldığında yüksek inflasyon basınçları (> 20 cmH<sub>2</sub>O) oluşturulma riski ve dolayısıyla gastrik inflasyon riski azalacaktır. Maske-balon ventilasyonu ile kıyaslandığında balon-LMA kullanımı kardiyak areste CPR uygulaması sırasında regürjitasyon sıklığını azaltmaktadır.

Trakeal tüp ile karşılaştırıldığında LMA'nın dezavantajları; aspirasyon riskinin daha yüksek olması, akciğer ve/veya göğüs duvarı kompliansı düşük olan hastalarda yeterli ventilasyon sağlamada güçlütür. Göğüs kompresyonlarına ara vermeden LMA ile yeterli bir ventilasyon sağlanıp sağlanmadığını gösteren veri bulunmamaktadır. Göğüs kompresyonlarına ara vermeden ventilasyonun etkin bir şekilde yapılabilmesi ise trakeal tüpün LMA'ya belirgin bir üstünlüğüdür. CPR sırasında LMA ile ventile edilen birkaç hastada pulmoner aspirasyon bildirilmiştir.

### **Kombitüp**

Kombitüp, çift lümenli bir tüp olup dil üzerinden körlemesine ilerletildiğinde ucunun özofagus (Şekil 10a) ya da trakeaya (Şekil 10b) girmesine bağlı olmaksızın akciğerlerin ventilasyonuna olanak sağlayan bir gereçtir.

CPR sırasında olguların %79-98'inde kombitüp ile başarılı ventilasyon sağlanabildiğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmaların ışığında kardiyak areste havayolu idamesinde kombitüpün trakeal tüp kadar güvenli ve etkin bir gereç olduğu kabul edilebilir. Akciğerlerin kombitüpün yanlış lümeni ile ventile edilmeye çalışılması % 2.2 oranında görülen bir komplikasyon olup, trakeal tüpün özofagusu girme oranına eşittir.

### **Diğer havayolu gereçleri**

**Trakeal tüp.** Nispeten yeni bir havayolu açıklığı sağlama malzemesidir. Performansı klasik LMA ile karşılaştırılabilecek düzeydedir. Yardımcı sağlık personeli tarafından bile başarı ile yerleştirilmektedir. CPR sırasında kullanımına ilişkin sporadik olgu sunumları bildirilmektedir. Yeni bir çalışmada hastane dışında gelişen kardiyak arest olgularında deneyimsiz hemşireler tarafından iki denemede %90 oranında başarı ile yerleştirilmiş, % 80 oranında başarılı ventilasyon uygulanabilmiştir.

**Proseal LMA.** Anestezi altındaki hastalarda çokça çalışılmıştır. Ancak CPR sırasındaki işlevi ve performansına ilişkin çalışma bulunmamaktadır. Teorik olarak CPR sırasında klasik LMA'ya üstünlükleri bulunmaktadır. Geliştirilmiş kaf yapısı ile larinkse daha iyi oturması daha yüksek havayolu basınçlarında

ventilasyonu mümkün kılmaktadır. Gastrik drenaj kanalı ile üst özofagustaki gastrik içerik aspire edilebilmekte, mide içeriğinin aspirasyonu için bu kanaldan nazogastrik drenaj tüpü ilerletilebilmektedir. Proseal LMA, aynı zamanda bir ısırma bloku içermektedir. Buna karşılık klasik LMA'ya göre yerleştirilmesinin daha zor olması, tek kullanımlık formunun bulunmaması ve sıvı regürjitan içerik ile gastrik lümeninin tıkanması birer dezavantaj oluşturmaktadır.

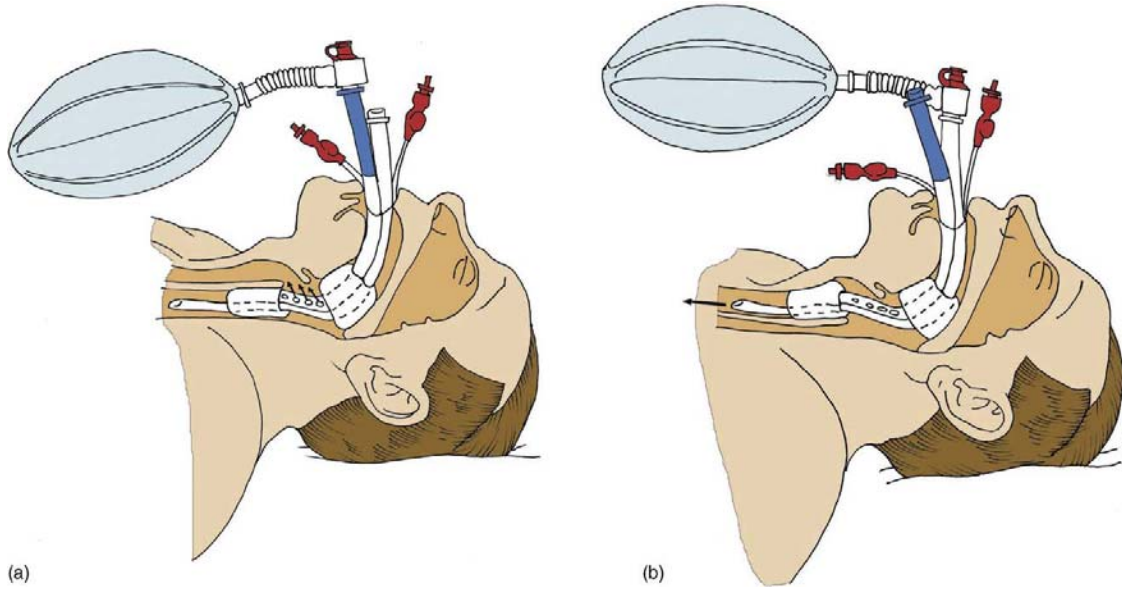
**Havayolu idamesi cihazı.** Anestezi altındaki hastalarda bir çalışmada performansı düşük olmuştur. Modifiye versiyonunun daha iyi olduğu bildirilmektedir. Faringeal havayolu expresi (PAX) de bir çalışmada anestezi altındaki hastalarda kötü bir performans göstermiştir. Bu malzemelerin CPR sırasında kullanımına ilişkin veri bulunmamaktadır.

**İntübasyona olanak veren LMA.** İntübasyona olanak sağlayan LMA (ILMA) anestezi sırasında zor havayolu idamesinde değerli bir malzemedir. Ancak CPR sırasında kullanımı çalışılmamıştır. Yerleştirilmesi nispeten kolay olmakla birlikte trakeaya kör intübasyon için deneyim gerekmektedir. Bu nedenle deneyimsiz kişiler için ideal bir teknik değildir.

### **Trakeal intübasyon**

Kardiyopulmoner arest gelişen erişkinlerde havayolu açıklığı sağlamak ve yeterli bir ventilasyon uygulamak için herhangi bir tekniği desteklemek ya da refüze etmek için yeterli kanıt bulunmamaktadır. Buna rağmen trakeal intübasyon, havayolu açıklığının sağlanması ve güven altına alınması için en uygun yöntem olarak görülmektedir. Ancak yine de yeterince deneyimi olan kişiler tarafından uygulanması gerekmektedir. Trakea intübasyonu, balon-maske uygulaması ile karşılaştıran tek çalışma çocuklarda yapılmıştır. Bu çalışmada sağ kalım oranları arasında fark görülmemiştir.

Trakeal intübasyonun balon-maske kullanımına göre avantajları; açık bir havayolu sağlanması, havayolunun gastrik içerik veya orofarenkstekli kandan korunması, göğüs kompresyonları sırasında bile yeterli tidal volüm verilebilmesi, kurtarıcının bir elinin boş kalmasını sağlanması, havayolu sekresyonlarının aspirasyonuna olanak sağlanması ve bazı ilaçların uygulanması için bir



Şekil 10. Kombitüp, (a) özofagusta, (b) trakeada.

yol oluşturmasıdır. Maske-balon tekniğinin kullanılması gastrik distansiyon riskini ve dolayısıyla regürjitasyon ve aspirasyon riskini arttırmaktadır. Buna karşılık kardiyak arrest olgularında aspirasyon sıklığının balon-maske ile ventile edilen hastalarda trakeal tüple ventile edilen hastalara kıyasla daha yüksek olduğunu gösteren güvenilir veriler de bulunmamaktadır.

Trakeal intübasyonun maske-balon tekniğine karşı dezavantajları ise; özofageal intübasyon ve tanınmaması (hastane dışı intübasyonlarda %6-14), intübasyon girişimi için göğüs kompresyonlarına uzun süre ara verilmesinin gerekebilmesi, nispeten yüksek bir başarısızlık oranı. İntübasyonda başarı oranı eğitim ve deneyimin artması ile birlikte yükselmektedir. Ancak sık intübasyon uygulamayan sağlık çalışanlarının hastane dışındaki başarısızlık oranı %50'e kadar ulaşabilmektedir. Bazı hastalarda laringoskopi ve intübasyon girişimi hastanın klinik tablosunun bozulmasına neden olabilmektedir. Akut epiglottis, farengial patolojiler, kafa travması (intrakranial basınçta daha fazla artış) ve servikal spinal yaralanmalar bu hasta gruplarını oluşturmaktadır. Bu hastalarda anestezi ilaçları veya fiberoptik bronkoskop kullanımı gerekebileceğinden bu iki

konuda deneyimi olmayanlarca intübasyon hiç denenmemelidir.

Kurtarıcılar, efektif göğüs kompresyonlarının sürdürülmesi yanında intübasyonun kar ve yararını da hesap etmeli, intübasyon için göğüs kompresyonlarına ara verilmesinin olumsuz, buna karşılık intübasyon gerçekleştirildikten sonra göğüs kompresyonlarına ara vermeksizin ventilasyon uygulanabilecek olmasının da olumlu olduğunu da dikkate almalıdır. İleri havayolu idamesinde deneyimli olan kişiler intübasyon sırasında bile göğüs kompresyonlarının sürdürülmesine izin verebilirler. Sadece tüpü kord vokallerin arasından geçirirken kompresyonların kısa bir süre durdurulması gerekebilir. Alternatif bir yol da göğüs kompresyonlarına ara vermemek için intübasyonun spontan dolaşımın geri dönmesinden sonra bırakılması olabilir. Hiçbir intübasyon girişimi 30 sn.den daha fazla sürmemelidir. Eğer bu süre içinde intübasyon gerçekleştirilemezse balon-maske ile ventilasyona yeniden başlanmalıdır. İntübasyon gerçekleştirildikten sonra tüpün yerleşimi kontrol edilmeli ve tüp emniyetli bir şekilde tespit edilmelidir.

### **Trakeal tüpün yerleşiminin doğrulanması**

Tanınmamış özofageal intübasyon, endotrakeal intübasyonun en ciddi komplikasyonudur. Tüpün doğru yerleşiminin primer ve sekonder yöntemler ile rutin kontrolü bu riski azaltacaktır. Primer yöntemler göğüs ekspansiyonunun bilateral olduğunun gözlenmesi, akciğer alanlarının bilateral oskültasyonunda solunum seslerinin duyulması (eşit ve yeterli olmalı), epigastriyumun dinlenmesinde ses duyulmamasıdır. Tüpün pozisyonunun doğru olduğunu gösteren klinik bulgular (tüpün içinde nemlenme, göğsün yükselmesi, akciğerlerde oskültasyon ile solunum seslerinin duyulması) tam olarak güvenilir değildir. Trakeal tüp yerleşiminin doğruluğunun ekshale edilen karbon dioksit detektörü veya özofageal detektör ile doğrulanması yanlış intübasyon riskini önemli ölçüde azaltacak olan sekonder yöntemlerdir. Yine de yerleşimin doğruluğu hakkında kuşku varsa bir laringoskop ile tüpü kord vokallerin arasından geçtiği görülmelidir. Buna karşılık sekonder yöntemler ile tüpün ana bronşlardan birine girdiğinin tespit edilmesi mümkün olmaz. Bu nedenle bütün yöntemlerin bir arada kullanılması daha uygun olacaktır.

Özofageal detektör, trakeal tüpün trakeal ucunda negatif basınç oluşturan bir cihazdır. Tüpün trakeada olması durumunda akciğerlerdeki havayı emeceğinden kolayca şişecek, tüp özofagusta ise hava ememeyeceği için şişmesi de mümkün olmayacaktır. Bu cihaz hem perfüzyon sağlayan hem de perfüzyon sağlayamayan ritimlerde güvenilirdir ancak morbid obezler, gebeliğin geç dönemleri, ciddi astım ve koyu trakeal sekresyon varlığında aspirasyon ile trakeada kollaps gelişebileceğinden hatalı sonuç verebilir.

Karbon dioksit detektörleri, akciğerlerden ekshale edilen havadaki karbon dioksit konsantrasyonunu ölçen cihazlardır. Altı ventilasyon sonrasında hala ekshale edilen karbon dioksit tespit edilmesi tüpün trakea ya da ana bronşlardan birisinde olduğunu gösterir. Spontan dolaşımı olan hastalarda karbon dioksit tespit edilememesi tüpün özofagusta olduğunu gösterecektir. Kardiyak arrest sırasında pulmoner kan akımı, yeterli miktarda karbon dioksit ekshalasyonu sağlayamayacak kadar az olabilir ve detektör trakeal tüpün yerleşiminin doğruluğunu saptayamayabilir. Bu nedenle

kardiyak arrest durumunda ekshale edilen karbon dioksitin tespiti tüpün trakea ya da ana bronşlardan birisinde olduğunu gösterir. Karbon dioksit ekshalasyonu saptanamadığında ise trakeal tüp yerleşiminin özofageal detektör ile doğrulanması daha uygun olur. Çok çeşitli elektronik, ucuz ve basit kolorimetrik karbon dioksit detektörleri de mevcuttur.

### **Krikoid bası**

Maske-balon ventilasyonu ve intübasyon girişimi sırasında pasif regürjitasyonu ve pulmoner aspirasyonu önlemek için deneyimli bir yardımcı tarafından krikoid bası uygulanabilir. Bu tekniğin uygunsuz ve aşırı bası ile uygulanması durumunda ventilasyon güçlüğü yaşanabilir. Eğer akciğerin ventilasyonu mümkün olmuyorsa uygulanan bası azaltılmalı veya tamamen kaldırılmalıdır. Eğer hasta kusarsa hızla hemen uygulanmalıdır.

### **Tüpün tespiti**

Herhangi bir anda kazara ekstübasyon oluşabileceğinden endotrakeal tüp hem resüsitasyon hem de transport sırasında güvenli bir şekilde tespit edilmelidir. En güvenilir yöntem henüz belirlenmemiş olmakla birlikte klasik flasterler, bağlamalar ya da özel endotrakeal tüp tutucularının kullanılması tercih edilebilir.

### **Krikotiroidotomi**

Nadiren apneik bir hastayı maske-balon ile ventile etmek ya da trakeal tüp veya alternatif bir havayolu yerleştirmek mümkün olamayabilir. Bu durum özellikle büyük yüz travmalarında veya yabancı cisim/ödem nedeniyle laringeal obstrüksiyon gelişen hastalarda görülebilir. Bu durumda bir iğne ya da cerrahi krikotiroidotomi ile oksijen verilmesi yaşam kurtarıcı olabilir. Acil trakeostomi kontrendike olup zaman tükenmesine neden olacağından zararlıdır ve cerrahi deneyim cerrahi ve ekipman gerektirir.

Cerrahi krikotiroidotomi, semi-elektif intübasyon veya trakeostomi yapılarına dek akciğerlerin ventile edilmesi için açık bir havayolu sağlar. İğne krikotiroidotomi çok kısa süreli oksijenasyon olanağı veren çok geçici bir çözümdür. Geniş lümenli, kırılmayan bir kanül, yüskel basıncı oksijen kaynağı gerektirir, barotravma riski taşır ve göğüs travmalı hastalarda özellikle etkisiz olabilir. Kanülün

kink yapma olasılığı yüzünden başarısız olunabilir, hastanın transferi sırasında kullanımı uygun bir yöntem değildir.

#### **E. Dolaşımın desteklenmesi**

##### **Kardiyak arrest için ilaçlar ve sıvılar**

Bu bölümde kardiyak arrest tedavisinde kullanılan ilaçlar, Periarrest dönemde kullanılan antiaritmikler ile diğer ilaçlar, sıvılar ve sıvı replasmanı için kullanılacak yollar konuşulacaktır.

##### **Kardiyak arrest tedavisinde kullanılan ilaçlar**

Kardiyak arrestin tedavisinde kullanılacak acil ilaçlar sadece birkaç tanedir ve kullanımlarını destekleyen bilimsel kanıtlar da sınırlıdır. Bu ilaçlar da yalnızca göğüs kompresyonları ve ventilasyon başlatıldıktan ilk şoklar uygulandıktan sonra (endike ise) kullanılmalıdır. Bu ilaçlar bu kılavuzda 3 grupta incelenmektedir: vazopresörler, antiaritmikler ve diğerleri.

##### **Vazopresörler**

İnsanlarda kardiyak arrest sırasında rutin vazopresör kullanımının sağ kalım oranını artırdığını gösteren plasebo kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır. Kardiyopulmoner resüsitasyonun primer amacı spontan dolaşım başlayıncaya kadar vital organların kanlanmasını sağlamaktır. Bu nedenle yeterli kanıt olmamasına karşın yine de CPR sırasında serebral ve koroner perfüzyonu arttırmak amacıyla vazopresörlerin kullanımı önerilmektedir.

*Adrenalin ile Vazopresin.* Adrenalin, kardiyak arrest tedavisinde 40 yıldır kullanılmakta olan primer sempatomimetik ajandır. Primer etkisi, sistemik vazokonstriksiyona ve sonuçta koroner ve serebral perfüzyon basınçlarının artmasına neden olan alfa adrenerjik etkisidir. Adrenalinin beta adrenerjik etkisi (inotropik, kronotropik) koroner ve serebral perfüzyonu arttırabilir fakat miyokard oksijen tüketiminde oluşan artış, ektopik ventriküler aritmiler (özellikle miyokard asidotik olduğunda) ve pulmoner arteriovenöz şanta bağlı geçici hipokseminin eşlik etmesi beta etkisinin yararlarını baskılayabilir. Adrenalinin zararlı beta etkilerinin olması alternatif vazopresörlerin aranmasına neden olmuştur. Vazopresin, doğal olarak bulunan antidiüretik hormondur. Çok yüksek dozlarda düz kaslardaki V1 reseptörlerini stimüle ederek

güçlü bir vazokonstriksiyon oluşturur. Kardiyak arrestte vazopresinin önemi ilk kez hastane dışında kardiyak arrest gelişen hastaların kanında yüksek vazopresin düzeylerinin saptanması ile dikkati çekmiştir. Her ne kadar klinik ve hayvan çalışmalarında adrenalin ile kıyaslandığında hemodinamik parametreleri düzelttiği gösterilmişse de sağ kalımı arttırdığını gösteren çalışma bulunmamaktadır. Kardiyak arrestteki ilk klinik kullanımı 1996'da olmuştur. Bir çok ufak hasta gruplarında yapılan çalışmalardan sonra bir meta analizde adrenalin ile vazopresin arasında spontan dolaşımın başlaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı vurgulanmıştır. 2005 Konsensus Konferansı'ndaki tartışmaların sonucunda gelinen noktada tüm ritimlerdeki kardiyak arrestin tedavisinde kullanılması önerilen primer vazopresör hala adrenalindir.

##### *Adrenalin*

##### *Endikasyonları.*

- Adrenalin etyolojisi ne olursa olsun her kardiyak arrestte kullanılan ilk ilaçtır. ALS algoritmasına göre her 3-5 dk.da bir kullanılmalıdır.
- Anafilaksinin tedavisinde tercih edilen bir ilaçtır.
- Kardiyojenik şokta kullanılan ilaçlardandır.

*Doz.* Kardiyak arrest sırasında adrenalinin başlangıç dozu 1 mg'dır. intravasküler (intravenöz ya da intraosseöz) bir yol açılması geciktiği ya da gerçekleşmediği durumlarda 10 ml steril su ile sulandırılmış 2-3 mg adrenalin trakeal tüp yoluyla verilebilir. Trakeal yol ile verilen adrenalinin absorpsiyonu değişkenlik gösterir. Israrlı kardiyak arrestte daha yüksek adrenalin dozlarının kullanımını destekleyen çalışmalar bulunmamaktadır. Bazı olgularda resüsitasyon sonrası dönemde adrenalin infüzyonu gerekebilir. Spontan dolaşımın başlamasından sonra aşırı adrenalin dozları (> 1 mg); taşikardi, miyokard iskemisi, VT ve VF başlatabilir. Perfüzyon oluşturan bir ritim elde edildiğinde hala adrenalin gereksinimi olduğu düşünülüyorsa dozun yeterli kan basıncı oluşacak şekilde titre edilmesi gerekir. Pek çok

hipotansif hastada 50-100 mcg iv dozları yeterli olur. Kokain veya diğer sempatomimetik ilaç kullanımına eşlik eden kardiyak arrest olgularında adrenalin dikkatle kullanılmalıdır.

*Kullanım.* Adrenalin sık olarak iki farklı şekilde sulandırılır:

- 1:10.000 (bu solüsyonun 10 ml'sinde 1 mg adrenalin bulunur)
- 1:1.000 (bu solüsyonun 1 ml'sinde 1 mg adrenalin bulunur)

Avrupa ülkelerinde her iki dilüsyon da kullanılmaktadır.

Diğer vazopressörler de (norepinefrin) kardiyak arrest tedavisinde adrenaline alternatif olarak deneysel amaçlı kullanılmıştır.

### **Anti-aritmik ilaçlar**

Vazopressörler gibi antiaritmiklerin de kardiyak arrest tedavisindeki yararları sınırlıdır. İnsanlarda hastaneden sağ çıkış oranını arttırdığı gösterilen herhangi bir aritmik bulunmamakla birlikte amiodaronun hastaneye kabüle kadarki sağ kalım şansını arttırdığı gösterilmiştir. Uzun süreli insan verileri bulunmamasına karşın yine de kardiyak arrest sırasındaki aritmilerin tedavisinde antiaritmiklerin kullanımı önerilmektedir.

*Amiodaron.* Amiodaron, atriyal ve ventriküler miyokardın refraktör periyodu ile aksiyon potansiyeli süresini uzatan, membran stabilize edici tipte bir antiaritmik ilaçtır. Atriyovenriküler iletiyi yavaşlatır, aksesuar ileti yollarında da aynı etkiyi gösterir. Hafif bir negatif inotropik etkisi vardır, nonkompetitif alfa bloker etkisi ile periferik vazodilatasyona neden olur. İntravenöz amiodarona eşlik eden hipotansiyon, ilacın kendisinden çok uygulama hızı ve içerdiği çözücü maddenin (Polisorbat 80) histmain deşarji oluşturmasına bağlıdır. Aköz amiodaron preparatlarının kullanılması ile bu yan etkiden kaçınılması beklenmesine karşın henüz kullanımı yaygınlaşmamıştır. İlk üç şoktan sonra uygulanan amiodaronun şoka rezistan VF'de hastaneye kabüle kadarki sağ kalım oranını plasebo ve lidokaine göre arttırmaktadır. VF ya da hemodinamiyi bozan VT'de defibrilasyona yanıtı arttırdığı insan ve hayvan çalışmalarında gösterilmiştir. Tek şok stratejisi uygulandığında amiodaronun ne zaman verilmesinin daha uygun olacağını

gösteren bir veri bulunmamaktadır. Günümüze kadar olan çalışmalarda amiodaron üç şoktan sonra verilmiştir. Bu nedenle ve başka da bir veri bulunmadığından amiodaron (300 mg) kullanımı, ısrar eden VF/VT'de ancak üç şok uygulandıktan sonra önerilmektedir.

*Endikasyonlar.* Amiodaron aşağıdaki durumlarda endikedir:

- Refrakter VF/VT
- Hemodinamik açıdan stabil ventriküler taşikardi (VT) ve diğer rezistan taşiaritmiler

*Doz.* VF/VT, üçüncü şoktan sonra devam ediyorsa önerilen amiodaron dozu 300 mg'dır. Bu doz, 20 ml %5 dekstroзда dilüe edilmektedir. Periferik bir vene enjekte edildiğinde trombofilebit oluşturabileceğinden santral bir yolla verilmesi önerilmektedir. Santral bir damar yolu olmadığında ise hızlı akan bir serum ile birlikte geniş bir damara verilmelidir.

*Klinik kullanım özellikleri.* Amiodaron, özellikle uzun QT intervaline neden olan ilaçlarla birlikte kullanıldığında paradoksal olarak kendisi aritmojenik olabilir. Bununla birlikte diğer antiaritmik ilaçlara kıyasla bu, proaritmijenik etkisinin sıklığı düşüktür. Majör yan etkisi ise hipotansiyon ve bradikardi olup infüzyon hızının azaltılması ile önlenbilir veya hızlı mayi infüzyonu ve/veya inotropik ilaçlar ile tedavi edilebilir.

*Lidokain.* 2000 ILCOR kılavuzu yayınlanana dek lidokain ilk seçilecek antiaritmik ilaçtı. Amiodaron ile yapılan karşılaştırmalı çalışmalar sonrasında artık lidokainin sadece amiodaronun bulunmadığı olgularda kullanımı önerilmektedir. Bu nedenle amiodaron tüm hastane dışı ve içi arrest tedavisinde hazır bulundurulmalıdır. Lidokain, membran stabilize edici bir antiaritmik ilaçtır ve miyositlerin refraktör periyodunu uzatır. Ventriküler otomatiziteyi azaltır, lokal anestezi etkisi ile ventriküler ektopik aktiviteyi suprese eder. Lidokain, depolarize, aritmojenik dokuların aktivitesini baskılamak normal dokulardaki elektriksel aktiviteyi pek etkilemez. Bu nedenle depolarizasyonun eşlik ettiği (iskemi, dijital toksisitesi vb.) aritmilerin baskılanmasında etkili iken normal polarize dokularda oluşan aritmilerde nispeten etkisizdir.



Lidokain, ventriküler fibrilasyon eşiğini de yükseltir.

Lidokain toksisitesi parestezi, uyku hali, konfüzyon ve konvülsiyona kadar ilerleyebilen kas seyirmelerine neden olur. Güvenilir bir ilaç olarak kabul edilmekle birlikte ilk 1 saatte 3 mg/kg doz aşılmalıdır. Toksikite bulguları saptandığında infüzyon hemen durdurulmalı, konvülsiyon varsa tedavi edilmelidir. Lidokain miyokard fonksiyonunu da deprese eder fakat bu etkisi amiodarondan daha azdır. Miyokard depresyonu genellikle geçicidir ve iv sıvı ve vazopresör uygulaması ile tedavi edilebilir.

*Endikasyonlar.* Lidokain, amiodaronun bulunmadığı durumlarda ısrarlı VF/VT tedavisinde endikedir. İlk dozu 100 mg'dır (1-1.5 mg/kg). Bu doz, ısrar eden VF/nabızsız VT'de üç şoktan sonra verilmelidir. Gerektiğinde 50 mg ek doz verilir. Total doz ilk saatte 3 mg/kg'ı aşmamalıdır.

*Klinik kullanım özellikleri.* Lidokain, karaciğerde metabolize edilir ve hepatik kan akımının azaldığı durumlarda (kardiyak outputun azalması, karaciğer hastalığı, yaşlılık) yarılanma ömrü uzar. Kardiyak arrest sırasında normal klirens mekanizmaları çalışmadığından tek bir doz sonrasında beklenenden çok daha yüksek plazma düzeylerine ulaşabilir. 24 saatlik infüzyondan sonra plazma yarılanma ömrü anlamlı ölçüde uzar. Bu durumlarda doz azaltılmalı ve tedaviye devam edilip edilmeyeceği sık aralıklarla gözden geçirilmelidir. Hipokalemi ve hipomagnezemi durumlarında lidokainin etkisi daha az olabilir.

*Magnezyum sülfat.* Magnezyum, özellikle kas dokusunda ATP oluşumunda da yer alan pek çok enzim sisteminin çalışmasında rol oynar. Nörokimyasal iletimde de büyük bir rolü vardır ve asetilkolin salınımını ve motor son plağın duyarlılığını azaltır. Magnezyum aynı zamanda afallanmış miyokardın kontraktıl yanıtını düzeltir, tam olarak açıklanamamış bir mekanizma ile infarkt alanını sınırlar. Normal plazma aralığı 0.8-1.0 mmol/L'dir.

Hipomagnezemi, sıklıkla hipokalemi ile birlikte ve aritmi ve kardiyak arrest gelişimine katkıda bulunabilir. Hipomagnezemi, miyokardın digoksin alımını artırır, sellüler Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPaz aktivitesini azaltır. Bu nedenle

dijital alanlarda hipomagnezemi ve hipokalemi kardiyak toksisiteye neden olabilir. Hospitalize hastalarda magnezyum eksikliği sık değildir, ancak sık olarak diğer elektrolit dengesizliklerine (hipokalemi, hipofosfatem, hiponatremi ve hipokalsemi) eşlik eder. Hipomagnezemi olduğu bilinen olgularda magnezyum verilmesinin yararları bilinmekle birlikte kardiyak arrest sırasında magnezyum verilmesinin yararı gösterilememiştir.

*Endikasyonlar.* Magnezyum sülfat aşağıdaki durumlarda endikedir:

- Hipomagnezemi kuşkusunun eşlik ettiği şoka dirençli VF
- Hipomagnezemi kuşkusunun eşlik ettiği ventriküler taşiaritmiler
- Torsades de pointes
- Digoksin toksisitesi

*Doz.* Şoka dirençli VF'de önerilen ilk doz iv 2gr (4 ml = 8 mmol) %50 magnezyum sülfatdır. Bu doz periferik bir damar yolundan 1-2 dk'da verilmeli ve gerekirse 10-15 dk sonra tekrarlanmalıdır.

*Klinik kullanım özellikleri.* Hipokalemik hastalar sıklıkla hipomagnezemiiktir. Ventriküler taşiaritmilerde intravenöz magnezyum, güvenli ve etkili bir tedavidir. Akut miyokard infarktüsündeki rolü hala açık değildir. Böbreklerle atılır, ancak böbrek yetersizliğinde bile hipermagnezemiye eşlik eden yan etkiler çok nadirdir. Magnezyum düz kas kontraksiyonunu inhibe eder, oluşturduğu vazodilatasyon doza bağlı bir hipotansiyona neden olabilir. Bu hipotansiyon iv sıvı ve vazopresörler ile tedavi edilebilir.

### **Diğer ilaçlar**

Atropin, aminofilin ve kalsiyum gibi diğer ilaçların insanlarda kardiyak arrest sırasında rutin kullanımının yararlı olduğuna ilişkin kanıt bulunmamaktadır. Yine de farmakodinamik özellikleri ve kardiyak arrest patofizyolojisindeki bilgilerimize göre kullanılmaktadırlar.

*Atropin.* Atropin, muskarinik reseptörlerde asetilkolinin parasempatik etkisini antagonize eder. Bu nedenle hem sinoatriyal (SA) hem de atriyoventriküler (AV) düğümlerde vagusun

etkisini bloke eder, sinüs otomatizasyonunu artırır, AV düğümdeki iletimi kolaylaştırır. Atropinin yan etkileri (bulanık görme, ağız kuruluğu ve üriner retansiyon) doza bağlı olup kardiyak arrest tablosunda geçerli değildir. Özellikle yaşlılarda olmak üzere iv enjeksiyonundan sonra konfüzyon tablosu oluşabilir. Kardiyak arrest sonrasında oluşan pupil dilatasyonu sadece atropine bağlanmamalıdır.

Atropin aşağıdaki durumlarda endikedir:

- Asistol
- Nabız hızının 60/dk'nın altında olduğu nabızsız elektriksel aktivite (PEA)
- Hemodinamik stabiliteyi bozan sinüsal, atriyal ve nodal bradikardi

Asistol ve PEA'da (< 60/dk) önerilen erişkin dozu, 3 mg iv bolustur.

*Teofilin (Aminofilin).* Teofilin, adrenal medulladan adrenal salınımını sağlayan ve dokularda cAMP konsantrasyonunu arttıran bir fosfodiesteraz inhibitörüdür. Kronotropik ve inotropik etkiler vardır. Bradiasistolik kardiyak arrestlerde aminofilin kullanımının spontan dolaşımın geri dönüşü ve sağ kalım üzerine etkisini araştıran sınırlı sayıda çalışmada başarısız kalmıştır. Aminofilin aşağıdaki durumlarda endikedir:

- Asistolik kardiyak arrest
- Atropine dirençli periarrest bradikardi

Teofilin, etilendiamin ile teofilinin karışımı olan aminofilin şeklinde kullanılır. Bu solüsyonun çözünürlüğü, teofilinden 20 kat daha fazladır. Önerilen erişkin dozu 250-500 mg (5 mg/kg) olup yavaş intravenöz enjeksiyon ile verilmelidir. Teofilinin terapötik penceresi dardır (10-20 mg/lit = 55-110 mmol/L). Bu konsantrasyonlarda bile aritmi ve konvülsiyon gibi yan etkilere neden olabilir (özellikle hızlı enjekte edildiğinde).

*Kalsiyum.* Miyokard kontraksiyonundan sorumlu sellüler mekanizmalarda kalsiyum yaşamsal bir rol oynar. Ancak kardiyak arrest olgularında kalsiyum kullanımının yararını destekleyen çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Enjeksiyondan sonraki yüksek plazma kalsiyum

düzeyleri iskemik miyokard için zararlı olabilir, serebral derlenmeyi bozabilir. Bu nedenle resüsitasyonda sadece özel endikasyonu bulunan aşağıdaki durumlara eşlik eden nabızsız elektriksel aktivitede kullanılmalıdır:

- Hiperkalemi
- Hipokalsemi
- Kalsiyum kanal blokörleri toksikasyonu.

Başlangıç dozu 10 ml %10 kalsiyum klorürdür (6.8 mmol Ca<sup>++</sup>). Bu doz gerektiğinde tekrarlanabilir. Kalsiyum, kalp hızını yavaşlatabilir, aritmi oluşturabilir. Kardiyak areste iv kalsiyum enjeksiyonu hızlı yapılabilir. Spontan dolaşım olduğunda ise yavaş enjekte edilmelidir. Aynı damar yolundan kalsiyum ve sodyum bikarbonat birlikte verilmemelidir.

*Tamponlar.* Kardiyak arrest pulmoner gaz değişiminin sonlanması ve anaerobik sellüler mekanizmanın başlaması nedeniyle kombine respiratuar ve metabolik asidoza neden olur. Kardiyak areste eşlik eden asidozun en iyi tedavisi göğüs kompresyonudur, ventilasyon da ek yarar sağlar. Kardiyak arrest sonrasında resüsitasyonda arter kanında pH, 7.1'in altında (veya baz açığı - 10 mmol/L'den daha fazla) olduğunda düşük dozlarda (50 ml, %8.4 solüsyon) sodyum bikarbonat verilmesi düşünülmelidir. Kardiyak arrest sırasında kan gazları analizi yanıtıcı olabileceği ve doku asit-baz dengesini yansıtamayabileceğinden santral venöz kan analizinin yapılması doku pH'sının değerlendirilmesi açısından daha doğru bilgi verebilir. Bikarbonatın oluşturduğu karbondioksit, hızla doku içine girer. Bunun ardından:

- İntrasellüler asidoz artar,
- İskemik miyokardta negatif inotropi oluşur,
- Zaten sıkıntıda olan beyin ve miyokardta osmotik olarak aktif sodyum yükü oluşur,
- Oksijen disosiyasyon eğrisinin sola kayması ile dokulara oksijen bırakılması güçleşir.

Hafif asidemi vazodilatasyona neden olur ve serebral kan akımını arttırabilir. Bu nedenle arteriyel kan pH'sının tam düzeltilmesi teorik olarak, serebral kan akımını azaltabilir. Bikarbonat iyonları akciğerlerden karbon dioksit olarak atıldığından ventilasyonun arttırılması gerekir. Tüm bu nedenlerden ötürü sadece ağır metabolik asidoz bikarbonat ile tedavi edilmelidir. Pek çok klinik çalışmada tamponların kardiyak arestteki yararının gösterilmesi mümkün olamamıştır. Hayvan çalışmalarının sonuçları açık olmamakla birlikte trisiklik antidepresan veya diğer hızlı sodyum kanal blokerlerinin neden olduğu kardiyovasküler toksisite (hipotansiyon, kardiyak aritmiler) tedavisinde sodyum bikarbonat tedavisinin yararı gösterilmiştir. Kardiyak arest ve CPR sırasında veya spontan dolaşımın dönmesinden sonra rutin bikarbonat kullanımı artık önerilmemektedir. Yaşam tehdit edici hiperkalemi veya hiperkalemi, ciddi Metabolik asidoz veya trisiklik aşırı dozuna eşlik eden kardiyak arestte ise sodyum bikarbonat düşünülmelidir. Doz, 50 mmol (%8.4 solüsyondan 50 ml) iv sodyum bikarbonat şeklindedir. Yineleyen dozlar gerekli olabilir ancak asit-baz analizine göre verilmelidir. Sodyum bikarbonatın damar dışına kaçması durumunda ciddi doku hasarı oluşabilir. Solüsyon, kalsiyum tuzları ile uyumlu değildir ve kalsiyum karbonat oluşumuna neden olur.

**CPR sırasında tromboliz.** Erişkinlerde kardiyak arest genellikle koroner arterlerin trombüs ile oklüzyonu sonrasında gelişen akut miyokard iskemisine bağlıdır. Özellikle pulmoner emboliye bağlı olanlar olmak üzere kardiyak arest sırasında trombolitik tedavinin başarılı olduğu olgular bildirilmiştir. Aynı şekilde koroner arterler ve pulmoner arterdeki trombüsü parçalamak için trombolitik ilaçların kullanıldığı çalışmalar da bulunmaktadır. Trombolitiklerin hayvan çalışmalarında CPR sırasında serebral kan akımı üzerine yararlı etkileri de gösterilmiştir. Standart tedaviye dirençli nontravmatik kardiyak arestlerde trombolitik tedavinin kullanımına ilişkin çalışmalar da yapılmıştır. İki çalışmada spontan dolaşımın dönme oranının arttığı, hastaneden çıkış oranı ve sağ kalım oranlarının yükseldiği gösterilmiştir. Ancak, nontravmatik kardiyak arest olgularında rutin trombolitik kullanımını

destekleyen yeterli sayıda güvenilir veri bulunmamaktadır. Buna karşılık kardiyak arestin kanıtlanmış ya da kuşkuyla anılan akut pulmoner embolide kullanımı düşünülmelidir. CPR uygulanıyor olması, trombolitik tedavi için bir kontrendikasyon değildir. akut pulmoner embolide CPR sırasında tromboliz uygulanmasının ardından sağ kalım ve nörolojik sonucun iyi olduğu bildirilen 60 dk.1 aşan CPR olguları bildirilmiştir. Bu koşullarda bir trombolitik ajan verildiğinde resüsitasyonu sonlandırmadan önce en az 60-90 dk. CPR uygulanmasına devam edilmelidir.

### **İntravenöz sıvılar**

Hipovolemi, kardiyak arestin geri döndürülebilir nedenleri arasındadır. Hipovolemiden kuşkuyla anıldığında hızlı mayi replasmanı yapılmalıdır. Resüsitasyonun başında herhangi bir sıvı tipinin (kolloid, salin) bir diğerine üstünlüğü gösterilmemiştir. Buna karşılık kardiyak arest sonrasında nörolojik sonuç kötüleşirebildiğinden dekstroz kullanımından kaçınılmalıdır.

Kardiyak arest sırasında hangi mayinin kullanılacağına ilişkin fikir birliği bulunmamaktadır. Normovolemik kardiyak arest sırasında sıvı kullanımı ile kullanılmamasını karşılaştıran bir klinik çalışma bulunmamaktadır. Fazla sıvı replasmanı, hipovolemi bulunmuyorsa zararlı olabilir. Sadece resüsitasyonda kullanılan ilaçların santral dolaşıma katılması için mayi enjeksiyonu kullanılmalıdır.

### **İlaç uygulaması için alternatif yollar**

#### **İntraosseöz yol**

Eğer intravenöz yol açılmamışsa resüsitasyonda kullanılan ilaçların yeterli plazma düzeyinin sağlanması için intraosseöz yol kullanılabilir. Pek çok çalışmada intraosseöz yolun sıvı resüsitasyonu, ilaç uygulaması ve laboratuvar değerlendirmesi için güvenli ve etkili bir yol olduğu gösterilmiştir. Klasik olarak intraosseöz yol başlıca çocuklarda kullanılır, ancak erişkinlerde de etkilidir.

#### *Trakeal tüp yoluyla verilen ilaçlar*

Resüsitasyon ilaçları trakeal tüp yoluyla da verilebilir ancak elde edilen plazma konsantrasyonları değişken olmakta ve intravenöz veya intraosseöz yollarla elde edilenden daha düşük olmaktadır.

Trakeal yolla verildiğinde adrenalin dozu iv yolun 3-0 katı kadar olmalıdır. CPR sırasında akciğer perfüzyonu normal değerlerin %10-30'u kadar olduğundan pulmoner adrenalin depolanır. Yüksek dozda adrenalin uygulamasından sonra kardiyak output düzeldiğinde adrenalinin akciğerlerden pulmoner dolaşıma reabsorbsiyonu uzar ve arteriyel hipertansiyon, malign aritmi ve VF yinelenmesine neden olabilir. İntravenöz yol geciktiğinde veya açılmadığında intraosseöz yol düşünülmelidir. Eğer bu yol da açılmazsa trakeal tüp yoluyla ilaç kullanımı düşünülmelidir. İlaçların trakeal tüp içine ya da endobronşiyal enjeksiyonu arasında fark gösterilmemiştir. %0.9 salin yerine su ile dilüsyonun absorpsiyonu kolaylaştırdığı ve PaO<sub>2</sub>'de daha az azalmaya yol açtığı gösterilmiştir.

#### **CPR teknikleri ve cihazları**

En iyi koşullarda standart bir manüel CPR, normalin %30'u kadar koroner ve serebral perfüzyon sağlar. Seçilmiş olgularda ve deneyimli uygulayıcılar tarafından uygulandığında pek çok CPR tekniği ve cihazın hemodinamiyi veya kısa dönem sağ kalım şansını arttırdığı gösterilmiştir. Buna karşılık bu cihazlardan hiç birisinin standart manüel CPR tekniğine üstünlüğü gösterilememiştir. Bu CPR teknikleri aşağıdadır:

*Yüksek frekanslı göğüs kompresyonları (HFCC).* Yüksek frekanslı (> 100 kompresyon/dk) manüel ya da mekanik göğüs kompresyonlarının hemodinamiyi düzelttiği ancak uzun süreli sonuçları etkilemediği gösterilmiştir.

*Açık göğüs CPR.* Açık göğüs CPR tekniği, standart CPR'a kıyasla daha iyi koroner perfüzyon sağlar ve travmaya bağlı kardiyak arrest olgularında, kardiyotorasik cerrahi sonrasında erken postoperatif dönemde veya göğüs veya abdomen zaten açıksa (transdiyafragmatik yaklaşım, travma cerrahisinde vb.) endike olabilir.

*İnterpoze abdominal kompresyon. (IAC-CPR).* Bu teknik göğüs kompresyonunun relaksasyon fazında abdomene kompresyonu içerir. Bu yaklaşım, CPR sırasında venöz dönüşü artırır,

spontan dolaşımın dönme oranı ile kısa süreli sağ kalım oranını artırır.

CPR cihazları aşağıdakilerdir.

*Aktif kompresyon-dekompresyon CPR tekniği (ACD-CPR).* Bu cihaz, dekompresyon sırasında göğsün önünü aktif olarak kaldıran emici bir kapağı olan elle idare edilen bir cihazdır. Dekompresyon fazı sırasında intratorasik basıncın azaltılması, kalbe venöz dönüşü ve kardiyak outputu arttırmakta ve ardından kompresyon fazında koroner ve serebral perfüzyon basınçlarını arttırmaktadır. Bu cihazın kullanımına ilişkin çalışma sonuçları çelişkilidir. Bazı çalışmalarda standart CPR'a göre hemodinamiyi düzelttiği, bir çalışmada ise düzeltmediği gösterilmiştir. Uzun süreli sağ kalım oranı üzerine etkilerini araştıran çalışma sonuçları da çelişkilidir. Cihazın etkinliği uygulama süresi ve kalitesine bağlıdır. Hastane dışındaki kardiyak arrestlerdeki 10 çalışmayı içeren bir meta-analiz, klasik CPR'a kıyasla ACD-CPR cihazının erken ya da geç dönemde yararı olmadığını göstermiştir.

#### *İmpedans eşliği cihazı (ITD)*

İmpedans eşliği cihazı, göğüs kompresyonları arasında akciğerlere hava girişini sınırlayarak intratorasik basıncı ve kalbe venöz dönüşü arttıran bir valftir. Bir kafalı trakeal tüp kullanıldığı ve aktif kompresyon-dekompresyon uygulandığında ITD kullanımının aktif dekompresyon döneminde venöz dönüşü arttırmada sinerjistik etki gösterdiği düşünülmektedir. ITD aynı zamanda trakeal tüp veya yüz maskesi kullanılan klasik CPR'da da kullanılmıştır. Yüz maskesi hastanın yüzüne iyice oturtulduğunda ITD ile trakeal tüpte olduğu kadar negatif intratorasik basınç yaratılması mümkün olabilir.

#### *Mekanik piston CPR*

Mekanik piston cihazları, komprese gaz ile oluşturduğu gücü kullanan bir piston ile sternumu deprese edebilen cihazlardır. Pek çok hayvan çalışmasında mekanik piston kullanımının end-tidal karbondioksit, kardiyak output ve serebral kan akımını klasik CPR'a kıyasla düzelttiği gösterilmiştir.

#### *Lund Üniversitesi kardiyak arrest sistemi (LUCAS)*

Bu sistem, gaz ile çalışan bir sternal kompresyon cihazı olup aktif dekompresyon için negatif emme basıncı oluşturur. LUCAS-CPR ile klasik CPR'ı karşılaştıran insan çalışması bulunmamaktadır. VF oluşturulan hayvan çalışmalarında standart CPR'a kıyasla serebral kan akımı ve kardiyak outputu daha fazla arttırdığı gösterilmiştir. Sistem, transport ve defibrilasyon sırasında da sürekli kompresyon sağlayabilir. Mekanik piston CPR ve LUCAS-CPR teknikleri uzayan CPR uygulamalarında (hipotermi veya entoksikasyon sonrası) özellikle yararlı olabilir.

#### *Yük dağıtan band CPR veya yelek CPR*

Yük dağıtan band (LDB), göğsü sirküler şekilde saran bir kompresyon cihazıdır, pnömotaik olarak çalışır. LDB CPR tekniğinin hemodinamiyi düzelttiği gösterilmiştir.

#### *Faz torasik-abdominal kompresyon-dekompresyon CPR*

Bu cihaz, IAC-CPR tekniği ile ACD-CPR tekniklerini kombine eder. Elle çalışan ve göğüs kompresyonu ve abdominal dekompresyonu kombinasyonunu, göğüs dekompresyonu ve abdominal kompresyon ile değiştiren bir cihazdır. İnsanlardaki tek bir çalışma sağ kalım oranı üzerine etkili olmadığını göstermiştir.

#### **Minimal invaziv doğrudan kardiyak masaj**

Minimal invaziv doğrudan kardiyak masaj (MIDCM), göğüs duvarında 2-3 cm.lik bir insizyon ile pompa benzeri bir cihazın yerleştirilmesi ile doğrudan masaj şeklinde uygulanmaktadır. Bir klinik çalışmada standart CPR'a göre daha iyi kan basıncı oluşturduğu ancak kardiyovasküler cerrahi uygulanan bir hastada postoperatif dönemde uygulanan masajda kalp rüptürüne neden olduğu bildirilmiştir. Artık üretilmeyen bir cihazdır.

#### **F. Periarrest aritmiler**

##### **Giriş**

Kardiyak areste morbidite ve mortaliteyi azaltacak başarılı bir strateji; ciddi aritmilerin önlenmesi ve oluştuğunda ise optimal tedavisi

ile mümkündür. Kardiyak aritmiler miyokard infarktüsünün komplikasyonları olarak iyi tanınırlar. Ventriküler fibrilasyona yol açabilecekleri gibi başarılı bir defibrilasyonun ardından a ortaya çıkabilirler. Bu kılavuzda tanımlanan tedavi algoritmeleri uzman olmayan ALS uygulayıcılarının hastayı etkin bir şekilde ve acil koşullarda güvenle tedavi etmelerine yöneliktir ve bu nedenle olabildiğince basit tutulmuştur. Eğer tablo akut değilse, uzman olmayan kişilere yabancı gelebilecek alternatif pek çok tedavi yöntemi olabilir (oral veya parenteral). Bu gibi durumlarda kardiyolojist veya diğer doktorlardan yardım isteyecek yeterli zaman olacaktır.

#### **Tedavi prensipleri**

Tüm hastalarda bir yandan aritmi değerlendirilirken diğer yandan hemen oksijen verilmeli ve intravenöz kanül yerleştirilmelidir. Mümkün olur olmaz 12 derivasyonlu EKG kaydının alınması, tedaviden önce kesin tanının konulmasına yardımcı olacaktır. Herhangi bir elektrolit bozukluğu ( $K^+$ ,  $Mg^{++}$ ,  $Ca^{++}$ ) varsa düzeltilmelidir.

Tüm aritmilerde değerlendirme ve tedavi iki adrese odaklanmalıdır: hastanın durumu (stabil, anstabil) ve aritminin şekli.

#### **Olumsuz etkiler**

İstenmeyen belirti ve bulguların varlığı uygun tedavi yönteminin belirlenmesini kolaylaştıracaktır. Aşağıdaki sorunlar hastanın aritmi nedeniyle anstabil olduğunu gösterir:

1. **Düşük kardiyak outputun klinik bulguları.** Soluk, soğuk ve nemli ekstremiteler (artmış sempatik aktivite), bozulmuş bilinç düzeyi (azalmış serebral kan akımı) ve hipotansiyon (azalmış sistolik basınç  $< 90$  mmHg).
2. **Aşırı taşikardi.** Koroner kan akımı özellikle diastolde olur. Çok yüksek kalp hızları ( $>150/dk$ ) diastol süresini kritik düzeyde azaltarak koroner kan akımında azalmaya ve miyokard iskemisine neden olur. Geniş, kompleks taşikardiler, dar, kompleks taşikardilere kıyasla daha kötü tolere edilebilirler.

3. **Aşırı bradikardi.** Kalp hızının 40/dk'nın altında olmasıdır. Kardiyak rezervi iyi olmayan hastalarda 60/dk'nın altındaki hızlar, düşük kardiyak outputlu hastalarda ise daha yüksek hızlar bile iyi tolere edilemeyebilir.
4. **Kalp yetersizliği.** Koroner arteriyel kan akımını azaltarak aritmiler miyokard performansını bozarlar. Akut durumlarda bu durum, pulmoner ödem (sol kalp yetersizliği) veya juguler venöz basıncın yükselmesi ve karaciğer büyümesi (sağ ventrikül yetersizliği) ile ortaya çıkar.
5. **Göğüs ağrısı.** Göğüs ağrısının varlığı, aritminin (özellikle taşiaritminin) miyokard iskemisine neden olduğunu gösterir. Bu durum, özellikle koroner arter hastalığı ya da kapak hastalığı bulunan hastalarda, kardiak arrest de dahil olmak üzere yaşam tehdit edici komplikasyonlara yol açabileceğinden daha da önemlidir.

#### Tedavi seçenekleri

Ritmin tanınması ve yan etkilerin bulunup bulunmadığının saptanmasından sonra acil tedavi için üç farklı seçenek mevcuttur:

1. Antiaritmik (ve diğer) ilaçlar
2. Elektriksel kardiyoversiyon
3. Kardiyak pacing.

Tüm antiaritmik tedavi modelleri (ilaçlar, fiziksel manevralar, elektriksel tedaviler) proaritmijenik de olabileceklerinden klinik tabloyu daha da kötüleştirebilirler. Ayrıca, farklı antiaritmiklerin ya da tek bir ilacın yüksek dozlarının kullanılması miyokard depresyonu ve hipotansiyona da neden olabilir. Bu durum da kardiyak ritmin daha da bozulmasına yol açabilir. Taşikardinin sinüs ritmine döndürülmesinde antiaritmik ilaçlar, elektriksel kardiyoversiyona nazaran daha yavaş etkilidir. Bu nedenle durumu stabil olan, istenmeyene etkilerin bulunmadığı hastalarda tercih edilmelidir. Elektriksel kardiyoversiyon ise, aritmilerin olumsuz etkiler oluşturduğu, durumu stabil olmayan hastalarda ilk tercih olmalıdır. Aritmi başarılı bir şekilde tedavi edildikten sonra 12 derivasyonlu EKG çekilmeli,

uzun süreli tedaviyi etkileyebilecek altta yatan bir anormallik olup olmadığı kontrol edilmelidir.

#### Bradikardi

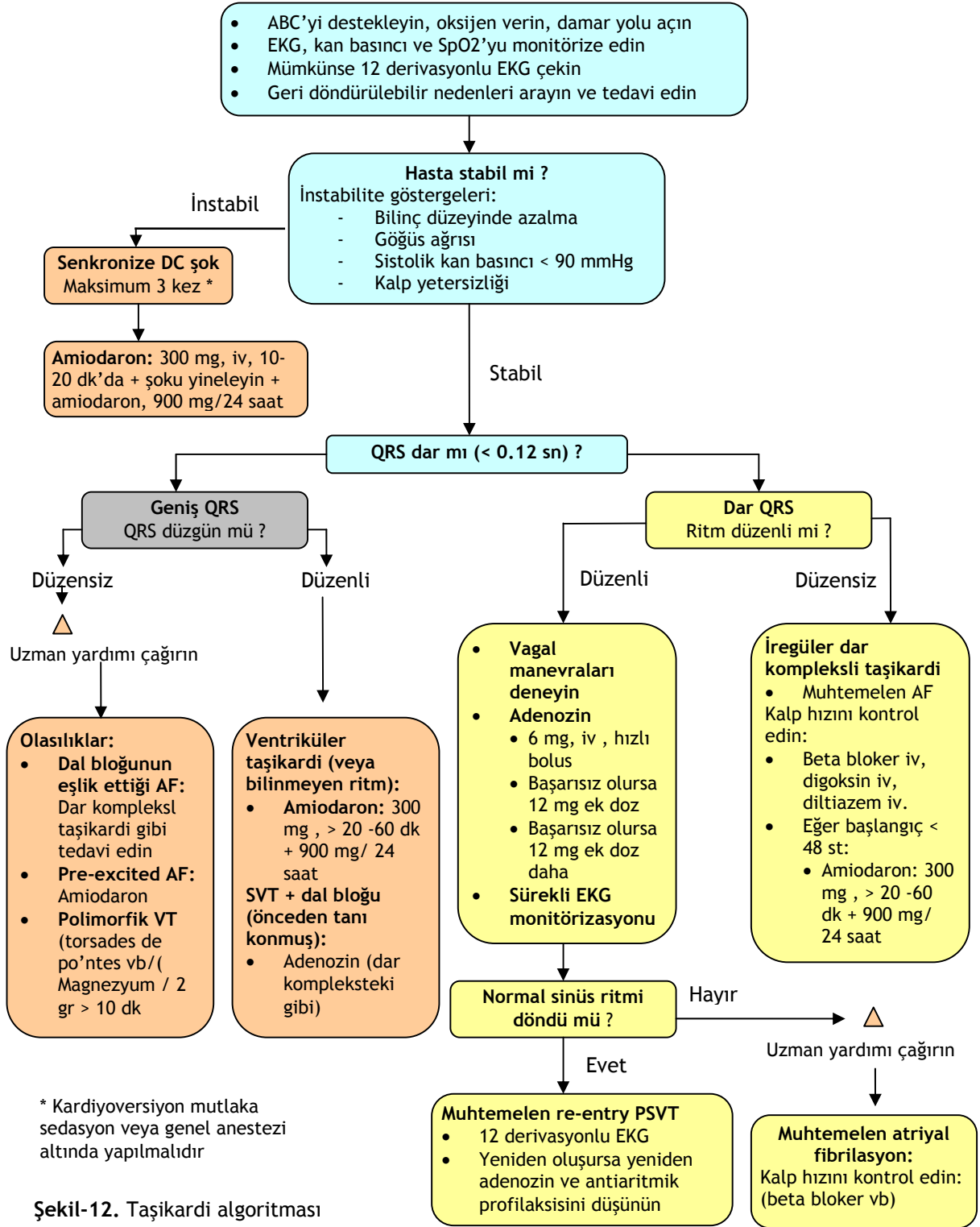
Kalp hızı 60/dk'ın altında olduğunda bradikardiden bahsedilir. Bununla birlikte bradikardiyi gerçek (< 40/dk) ve nispi olarak ikiye ayırmak daha doğru olur. Bradikardinin değerlendirilmesinde ilk basamak (Şekil 11) hastanın stabil olup olmadığının ayırt edilmesidir. Aşağıdaki istenmeyen etkiler, instabiliteyi gösterebilir:

- Sistolik kan basıncı < 90 mmHg
- Kalp hızı < 40/dk
- Supresyon gerektiren ventriküler aritmiler
- Kalp yetersizliği

Eğer istenemeyen etkiler mevcutsa 500 mcg iv atropin uygulanmalı, toplam doz 3 mg olacak şekilde her 3-5 dk'da bir yinelenmelidir. Atropinin 500 mcg'dan daha düşük dozları, paradoksal olarak kalp hızını yavaşlatabilir. Sağlıklı gönüllülerde 3 mg'lık atropin dozu ile istirahat hızındaki bir kalpte maksimum hız artışı elde edilebilmektedir. Akut koroner iskemisi veya miyokard infarktüsü olanlarda kalp hızı artışı iskemiye kötüleştirebileceği ve infarkt alanını arttırabileceği için dikkatle kullanılmalıdır. Atropin ile başarılı bir yanıt alındığında veya hasta stabil ise ikinci adım asistoli riskinin olup olmadığının saptanmasıdır:

- Geçirilmiş arrest
- Mobitz tip II AV blok
- Komplet (3.derece) kalp bloğu (özellikle geniş QRS kompleksi ile birlikte ve ise veya başlangıçtaki kalp hızı < 40/dk ise)
- Üç saniyeden daha uzun süren ventrikül yanıtsızlığı olması.

## TAŞIKARDİ (NABIZLI)



Şekil-12. Taşikardi algoritması

Atriyoventriküler (AV) bloklar; birinci, ikinci ve üçüncü derece olmak üzere üçe ayrılır ve pek çok medikasyon, elektrolit dengesizliği veya miyokard infarktüsü ve miyokardit gibi yapısal problemlere eşlik edebilir.

Birinci derece AV blok, P-R aralığının uzamasından (> 20 sn) ibarettir ve genellikle benign olarak kabul edilir. İkinci derece blok ise Mobitz tip I ve II olarak ayrılır. Mobitz tip I'de blok AV düğümde ve sık olarak geçicidir, asemptomatik olabilir. Mobitz tip II'de blok sık olarak AV düğümün altında, ileti dallarında veya His demetindedir. Sık olarak semptomatiktir ve tam kalp bloğuna ilerleme riski taşır.

Üçüncü derece kalp bloğu, atriyoventriküler disosiyasyon olarak tanımlanır ve altta yatan anormalliğe bağlı olarak geçici veya kalıcı olabilir. Pacing, sadece asistoli riski olduğunda veya hasta satbil değilse ve atropine başarılı yanıt alınamıyorsa endikedir. Bu gibi durumlarda kesin tedavi, transvenöz pacingtir. Bunun için uygun personel ve ekipman gelene dek hastanın durumunu düzeltmeye yönelik aşağıdaki yaklaşımlar tercih edilebilir:

- Transkütanöz pacing
- Adrenalin infüzyonu (2-10 mcg/kg/dk, yanıtı göre titrasyon)

Semptomatik bradikardide kullanılacak diğer ilaçlar dopamin, isoprenalin ve teofilindir. Beta bloker ya da kalsiyum kanal blokeri entoksikasyonu olan hastalardaintravenöz glukagon da düşünülmelidir. Kardiyak transplant hastalarında yüksek dereceli AV blokve sinüs aresti riski taşıdığından atropin verilmemelidir.

Dar QRS kompleksli tam kalp bloğunda AV ektopik pacemakerlar, yeterli ve stabil bir kalp hızı oluşturabileceğinden pacing için kesin endikasyon yoktur.

### **Pacing**

*Transkütanöz pacing.* Atropine yanıt alınamadığında, hasta hala ciddi ölçüde semptomatikse ve özellikle yüksek dereceli bir blok (Mobitz tip II veya III.blok) hemen transkütanöz pacing başlatılmalıdır. Transkütanöz pacing, ağrılı olabilir ve etkin bir mekanik uyarı sağlayamayabilir. Bu nedenle mekanik uyarıların oluşup oluşmadığı ve

hastanın genel durumu hızla kontrol edilmelidir. Ağrıyı kontrol etmek için analjezi ve sedasyon kullanılmalı ve bradikardinin nedeni aranmalıdır.

*Manüel pacing.* Atropin etkisiz kaldığında transkütanöz pacing de yoksa pacing ekipmanı beklenirken manüel pacing denenebilir. Bunun için sternumun sol kenarına,da göğüs üzerine 50-70/dk olacak hızda seri ritmik yumruklar vurulmalıdır.

### **Taşikardiler**

Daha önceki ERC kılavuzları, üç farklı taşikardi algoritması içermekteydi: geniş kompleks taşikardiler, dar kompleksli taşikardiler ve atriyal fibrilasyon. Periarrest koşullarında tüm taşikardilerde uygulanan tedavi seçenekleri benzer olduğundan artık tek bir taşikardi algoritması kullanımı önerilmektedir (Şekil 12).

Eğer hasta stabil değilse ve taşikardinin yol açtığı belirti ve bulgular (bilinç düzeyinde bozulma, göğüs ağrısı, kalp yetersizliği, hipotansiyon veya diğer şok bulguları vb.) nedeniyle durumu kötüleşiyorsa hemen senkronize kardiyoversiyon denenmelidir. Ventrikül hızı 150/dk'nın altında olduğunda ciddi belirti ve bulgu görülme olasılığı düşüktür. Kardiyak fonksiyonu bozuk olan hastalarda ise daha düşük kalp hızlarında ciddi semptomlar görülebilir. Kardiyoversiyon ile normal sinüs ritmi elde edilemediğinde ve hasta hala instabil ise 300 mg amiodaron 10-20 dk.da gidecek şekilde iv verilmeli ve elektriksel kardiyoversiyon yeniden denenmelidir. Yükleme dozundan sonra 900 mg amiodaron (24 saatte gidecek şekilde) infüzyonu başlanabilir. Yineleyen (saatler veya günler içinde) paroksizmal (kendiliğinden sonlanan) atriyal fibrilasyonda seri DC şok uygulaması uygun değildir. Bu durum, metabolik dengesizlik, sepsis gibi predispozan faktörleri bulunan hastalarda nispeten sıkça görülür. Kardiyoversiyon sonra gelişecek olan aritmileri önlemez. Yineleyen ataklar olduğunda ilaçlarla tedavi edilmelidir.



### **Senkronize elektriksel kardiyoversiyon**

Atriyal veya ventriküler taşiaritmilerin tedavisinde elektriksel kardiyoversiyon kullanılacaksa şok, EKG'deki T dalgasından çok R dalgası ile senkronize edilmelidir. Bu şekilde relatif refrakter periyottan kaçınılarak ventriküler fibrilasyon gelişme olasılığı azaltılmış olur. Bilinci açık hastalara mutlaka sedasyon ya da genel anestezi uygulanmalıdır. Geniş kompleksli bir taşikardi ve AF için 200J monofazik veya 120-150J bifazik akımla başlanmalı, yetersiz kalırsa giderek arttırılmalıdır. Atriyal flutter ve paroksizmal SVT sıklıkla daha düşük enerji düzeylerine yanıt vereceğinden bu olgularda 100J monofazik veya 70-120 J bifazik akım ile başlanması uygun olur.

Eğer taşikardik hasta stabil ise (taşikardinin ciddi belirti ve bulguları yoksa) ve tablo kötüleşmiyorsa ritmi (EKG kaydı) ve tedavi seçeneklerini değerlendirmek için zaman vardır. Temel yaşam desteği uygulayıcı olan kişi taşikardinin tipini ayırt etmede yeterli olmayabilir ancak sinüs taşikardisi, dar kompleks SVT ve geniş kompleksli taşikardiyi birbirinden ayırt etmelidir. Hasta stabil olduğunda bir uzman çağırarak için yeterli zaman vardır. Hastanın tablosu bozulmaya başladığında ise hemen senkronize elektriksel kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Ciddi yandaş sorunların eşlik ettiği semptomatik taşikardilerde ise tedavi yandaş patolojilere de yönelik olmalıdır.

### **Geniş kompleksli taşikardi**

Geniş kompleksli taşikardilerde QRS kompleksleri 0.12 sn.den daha geniştir ve genellikle ventriküler orijinlidir. Her ne kadar geniş kompleksli taşikardiler genellikle aberan iletili supraventriküler ritimler tarafından oluşturulsa da stabil olmayan periarrest tablosundaki hastalarda ventriküler orijinli olduğu kabul edilir. Stabil bir hastada ise bir sonraki adım ritmin düzenli mi yoksa düzensiz mi olduğunun saptanmasıdır.

*Düzenli geniş kompleksli taşikardiler.* Düzenli geniş kompleksli taşikardiler, olasılıkla ventriküler taşikardi veya dal bloğunun eşlik ettiği SVT'lerdir. Stabil ventriküler taşikardiler 300 mg iv amiodaron (20-60dk) ile tedavi edilir. Yükleme dozunun ardından 900 mg (24 saat) idame dozu verilmelidir. Düzenli geniş

kompleksli taşikardinin dal bloklulu SVT olduğu düşünülüyorsa dar kompleksli taşikardi tedavisindeki stratejiye uygun olarak adenoazin verilmelidir.

*Düzensiz geniş kompleksli taşikardiler.* Düzensiz geniş kompleksli taşikardiler, olasılıkla dal bloklulu atriyal fibrilasyondur. Ancak yine de 12 derivasyonlu EKG ile ayırıcı tanı (gerekirse uzman desteği alınarak) yapılmalıdır. Bir diğer olası neden ventriküler pre-eksitasyonu olan AF'dur (Wolff-Parkinson-White sendromu olan hastalarda). Bu durumda QRS kompleksinin genişliği ve şeklinde pek çok varyasyon olabilir. Üçüncü bir olasılık ise polimorfik VT'dir (torsades de pointes gibi), ancak görülme olasılığı düşüktür.

Düzensiz bir geniş QRS'li taşiaritmi görüldüğünde uzman yardımı istenmelidir. Dal bloklulu AF, AF gibi tedavi edilmelidir. Pre-excited AF (veya atriyal flutter) kuşkusuna varsa adenoazin, digoksin, diltiazem ve verapamil kullanılmamalıdır. Bu ilaçlar AV nodu bloke eder ve pre-eksitasyonun artmasına neden olur. Elektriksel kardiyoversiyon genellikle en güvenli tedavi seçeneği olur.

Torsades de pointes VT, QT intervalini uzatan tüm ilaçların hemen kesilmesi ile tedavi edilmelidir. Elektrolit anormallikleri, özellikle hipokalemi düzeltilmelidir. Magnezyum sülfat, 2 gr, 10 dk.dan daha yavaş gidecek şekilde iv uygulanmalıdır. Yeniden aritmi oluşumunu önlemek veya diğer tedavi seçeneklerini gözden geçirmek üzere uzman yardımı istenmelidir. Eğer istenmeyen etkiler görülürse (sık olarak görülür) hemen senkronize kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Eğer hasta nabızsız hale gelirse hemen defibrilasyon uygulanmalıdır (kardiyak arrest algoritmasına bakınız).

### **Dar-kompleks taşikardi**

Düzenli dar-kompleks taşikardiler:

- Sinüs taşikardisi
- AV nodal re-entry taşikardi (AVNRT, SVT'nin en sık görülen tipi)
- AV re-entry taşikardi (AVRT-WPW'a bağlı)
- Düzenli AV iletili atriyal flutterdur (genellikle 2:1).

En sık görülen düzensiz dar kompleks taşikardiler, atriyal fibrilasyondur. Bazan değişken AV iletili atriyal flutter da görülebilir.

#### *Düzenli dar kompleks taşikardi*

*Sinüs taşikardisi.* Sinüs taşikardisi, sık olarak eksersiz veya anksiyete gibi uyarılara fizyolojik yanıt olarak oluşur. Bir hastada ise ağrı, ateş, anemi, kan kaybı ve kalp yetersizliği gibi pek çok nedene bağlı olarak görülebilir. tedavi sık olarak altta yatan nedene yönelik olur. Sadece kalp hızını yavaşlatmaya yönelik yaklaşımlar ise tabloyu kötüleştirir.

*AVNRT ve AVRT (paroksizmal SVT)* AVNRT en sık görülen paroksizmal SVT'dir. Sıklıkla herhangi bir kalp hastalığı olmayanlarda görülür, periaest koşullarda görülme sıklığı düşüktür. Düzenli bir dar kompleks taşikardiye neden olur. EKG'de atriyal aktivite bulgusu görülmez, kalp hızı genellikle sinüs hızının (60-120/dk) üzerindedir. Altta yatan yapısal bir kalp ya da koroner hastalığı olmadıkça benignedir. Ancak hastayı korkutabilecek semptomlara neden olabilir.

AV re-entry taşikardi (AVRT) WPW sendromu olan hastalarda görülür ve eşlik eden başka bir kalp hastalığı olmadığı sürece benignedir. En sık görülen tipi, düzenli dar kompleks taşikardidir. Sık olarak EKG'de atriyal aktivite görülemez.

*Düzenli AV iletili (sık olarak 2:1 bloklü) atriyal flutter .* Düzenli AV iletili (sık olarak 2:1 bloklü) atriyal flutter, düzenli dar kompleksli bir taşikardi oluşturur. Atriyal aktivite ve atriyal flutter dalgalarının ayırmsanması mümkün olmaz. Bu nedenle AVNRT ve AVRT arasında ayırıcı tanı yapılması da mümkün olamayabilir. Atriyal flutter 2:1 bloklü bazan 1:1 bloklü olduğunda bile dal bloğu ile birlikte olur. Bu durumda düzenli, dar kompleksli taşikardi oluşturur ve VT'den ayırt edilmesi güçleşir. Pek çok tipik atriyal flutterda atriyum hızı 300 vuru/dk civarındadır. 2:1 blok olması durumunda kalp hızı 150/dk civarında olacaktır. 2:1 bloklü atriyal flutterda daha yüksek hızlar (>170/dk) nadirdir.

*Düzenli dar kompleks taşikardinin tedavisi.* Aritminin oluşturduğu istenmeyen etkiler nedeniyle hastanın durumu stabilitesini kaybetmişse elektriksel kardiyoversiyon denenmelidir. Kardiyoversiyon için hazırlık

yapılırken adenozin verilmesi de uygun bir yaklaşım olabilir, ancak bu uygulama için veya bu uygulama başarısız olduğunda kardiyoversiyon geciktirilmemelidir. Aritminin istenmeyen etkileri görülüyorsa aşağıdaki basamaklar izlenmelidir:

- Vagal manevralar. Karotid sinüs masajı veya Valsalva manevrası paroksizmal SVT ataklarının ¼'ü kadarını sonlandırabilir. Supin pozisyonda uygulanan bir Valsalva manevrası (glottis kapalı iken zorlu ekspirasyon çabası) en etkili teknik olabilir. Bunu yapmak için pratik bir yol, hastadan 20 ml.lik bir enjektörün içine üfleyerek pistonunu ittirmesini istemektir. Hasta üfleyerek pistonu ittirmeyi başaramayacak, ancak başarılı bir Valsalva manevrası yapmış olacaktır. Karotidte plağı olduğu bilinen hastalarda karotid masajından kaçınılmalıdır. Aksi takdirde ateromatöz plak rüptürü ile serebral emboli ve inme oluşabilir. Akut iskemi veya dijital toksisitesinde ani bradikardi VF'u tetikleyebilir. Her manevra sırasında EKG kaydı (tercihan 12 derivasyonlu) yapılmalıdır. Eğer ritm atriyal flutter ise ventrikül yanıtında azalma sıklıkla oluşacak ve flutter dalgaları görünür hale gelecektir.
- Aritmi ısrar ettiğinde ve ritm atriyal flutter değilse adenozin kullanılmalıdır. 6 mg adenozin hızlı bir şekilde iv verilir. Enjeksiyon sırasında EKG kaydı alınmalıdır. Eğer ventrikül yanıtı geçici olarak yavaşlar ancak aritmi ısrar ederse, atriyal flutter veya başka tip bir atriyal taşikardi gibi atriyal aktivite varlığı aranmalı ve uygun şekilde tedavi edilmelidir. Yanıt alınmadığında 12 mg adenozin yinelenmeli, yanıt yoksa ikinci bir 12 mg daha uygulanmalıdır.
- Vagal manevralar veya adenozin ile taşiaritminin sonlanması ritmin AVNRT veya AVRT olduğunu gösterir. Daha ileri ritm anormallikleri için hasta monitörize edilmelidir. Aritminin yinelenmesi durumunda adenozin veya AV nodal blok oluşturan daha uzun

etkili ilaçlarla (diltiazem, beta bloker) tedavi edilmelidir.

- Vagal manevralar veya adenozin hemen hemen tüm AVNRT ve AVRT ataklarını birkaç saniye içinde sonlandırır. Düzenli dar kompleks taşikardinin adenozin ile sonlandırılmaması ritmin, atriyal flutter gibi bir atriyal taşikardi olduğunu gösterir.
- Adenozinin kontrendike olduğu ya da yetersiz kaldığı durumlarda ritmin atriyal flutter olduğunu doğrulamaya gerek olmaksızın kalsiyum kanal blokleri (2.5-5 mg iv verapamil, 2 dk.dan yavaş gidecek şekilde) verilebilir

#### ***Düzensiz dar kompleks taşikardi.***

Düzensiz dar kompleks taşikardi, sık olarak ventrikül yanıtı kontrolsüz atriyal fibrilasyondur. Daha seyrek olarak da değişken AV bloklu atriyal flutterdır. Eğer hastanın durumu stabil değilse senkronize elektriksel kardiyoversiyon denenmelidir. Aritmi istenmeyen etkiler oluşturuyorsa tedavi seçenekleri arasında aşağıdakiler de alınmalıdır:

- İlaç tedavisi ile hız kontrolü
- Kimyasal kardiyoversiyon ile ritim kontrolü
- Elektriksel kardiyoversiyon ile ritim kontrolü
- Komplikasyonların önlenmesine yönelik tedavi (antikoagülasyon)

Her hastada en uygun tedavi yöntemini belirlemek için uzman yardımı istenmelidir. Hastanın AF'da daha uzun süre kalması atriyal trombüs oluşma riskini artırır.genelde 48 saatten daha uzun süre AF'ı olan hastalarda transözofageal ekokardiyografi ile atriyal trombüs olmadığı gösterilene ve antikoagülasyon uygulanmadan kardiyoversiyon denenmemelidir. Amaç kalp hızının kontrolü ise tedavi seçenekleri arasında beta blokerler, digoksin, diltiazem, magnezyum veya bu ilaçların kombinasyonları da değerlendirilmelidir. AF, 48 saatten daha taze ise ve ritim kontrolünün uygun olduğu

düşünülyorsa amiodaron (300 mg, iv - 20-60 dk'da gidecek şekilde) denenmeli, ardından 24 saatte 900 mg dozla devam edilmelidir. İbutilid veya flekainid de ritim kontrolü için kullanılabilir, ancak bu ilaçların kullanımı için uzman desteği alınmalıdır. Bu koşullarda elektriksel kardiyoversiyon da bir tedavi seçeneği olarak düşünülmeli, kimyasal kardiyoversiyondan daha başarılı olabileceği unutulmamalıdır.

Ventriküler pre-eksitasyonu (WPW sendromu) olduğu bilinen ya da tespit edilen AF olgularında uzman desteği istenmelidir. Bu hastalarda, AV düğümde blok oluşturabileceğinden adenozin, diltiazem veya digoksin kullanımından kaçınılmalıdır.

#### **Antiaritmik ilaçlar**

##### **Adenozin**

Adenozin, doğal olarak bulunan bir pürin nükleotididir. AV düğümünden iletiyi yavaşlatır, ancak diğer miyokard hücreleri ve ileti yollarında etkisi minimaldir. Re-entran döngülü paroksizmal SVT'nin (AVNRT de dahil) sonlandırılmasında oldukça etkilidir. Diğer dar kompleksli taşikardilerde adenozin, ventriküler yanıtı azaltarak altta yatan atriyal ritmin tanınmasına olanak sağlar. Oldukça kısa bir yarılanma ömrü (10-15 sn) vardır. Bu nedenle hızlı akan bir iv mayi hattından hızla blous şeklinde verilmeli ya da hemen ardından saline ile yıkanmalıdır. Etkili olabilen en düşük doz 6 mg'dır, yeterli olmazsa 1-2 dk arayla iki kez 12 mg.lık ek dozlar uygulanabilir. Hastalar, geçici olarak bulantı, kızarıklık ve göğüste rahatsızlık hissi gibi yan etkiler olabileceği şeklinde uyarılmalıdır. Adenozin bazı Avrupa ülkelerinde bulunmamaktadır. Adenozin trifosfatın (ATP) bir alternatif olması mümkündür. Her ikisinin de bulunmaması durumunda verapamil ikinci en iyi seçenektir. Teofilin ve türevleri, adenozinin etkisini bloke edebilir. Dipridamol veya karbamazepin alan hastalarda ve denerve hastalarda etkisi abartılı ve tehlikeli olabilir. Bu hastalarda ya da santral bir vene enjekte edildiğinde doz, 3 mg'a düşürülmelidir. WPW sendromu olanlarda, iletinin AV düğümde blokajı iletinin aksesuar ileti yollarından olmasını tetikleyebilir. Supraventriküler aritmilerde bu durum hızlı

ventrikül yanıtı oluşturarak tehlikeli olabilir. WPW sendromunda ise nadiren adenozin ile hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon tetiklenebilir.

### **Amiodaron**

İntravenöz amiodaron, sodyum, potasyum ve kalsiyum kanallarında etkilidir. Alfa ve beta adrenerjik bloker özelliği de taşır. İntravenöz amiodaron endikasyonları arasında:

- Hemodinamik açıdan stabil VT, polimorfik VT ve bilinmeyen orijinli geniş kompleks taşikardilerin kontrolü
- Adenozin, vagal manevralar veya AV nodal blok ile kontrol edilemeyen paroksizmal SVT
- Pre-eksited atriyal aritmilerde aksesuar iletiye bağlı yüksek hızlı ventrikül yanıtının kontrolü bulunur.

Amiodaron, hastanın durumuna ve hemodinamik stabilitesine göre 10-60 dk.da gidecek şekilde 300 mg, iv verilir. Bu yükleme dozunu 24 saatte gidecek şekilde 900 mg idame dozu takip etmelidir. Yineleyen aritmilerde ya da rezistan aritmilerde toplam günlük doz, 2 gr.ı geçmeyecek şekilde 150 mg.lık ek infüzyonlar kullanılabilir. Kalp fonksiyonları ciddi ölçüde bozuk olan hastalarda atriyal ve ventriküler aritmiler için amiodaron, diğer antiaritmik ilaçlara tercih edilmektedir. Majör yan etkisi ise hipotansiyon ve bradikardi olup yavaş infüzyon hızları ile önlenir. Amiodaron ile oluşan hipotansiyon genellikle preparattaki vazodilatör çözücülere (polisorbat 80 ve benzil alkol) bağlıdır. Bu çözücülerini içermeyen yeni formülasyonda hipotansiyon görülme sıklığı, lidokainden daha yüksek olmamaktadır. Mümkün olduğunca bir santral venöz kateter yoluyla verilmeli, periferik bir venden verildiğinde tromboflebit riskin azaltmak için geniş bir damar tercih edilmelidir.

### **Kalsiyum kanal blokerleri:**

#### **Verapamil ve diltiazem**

Verapamil ve diltiazem, AV düğümde refrakter periyodu uzatan ve iletiyi yavaşlatan kalsiyum kanal blokerleridir. İntravenöz diltiazem bazı ülkelerde bulunmamaktadır. Bu etkileri ile re-entran aritmileri durdurur, pek çok atriyal

taşikardide ventrikül yanıtını kontrol altına alır. Endikasyonları:

- Kontrol edilemeyen ya da adenozin veya vagal manevralar ile durdurulamayan stabil, düzenli, dar kompleksli taşikardiler
- Ventrikül fonksiyonu korunmuş olgularda 48 saatten daha taze AF veya atriyal flutter'da ventrikül yanıtının kontrolü

Verapamilin başlangıç dozu, 2.5-5 mg, iv olup terapötik yanıt olmadığında maksimum 20 mg olacak şekilde 15-30 dk.da bir yinelenir. Verapamil, sadece dar kompleksli paroksizmal SVT veya supraventriküler orijinli olduğu bilinen aritmilerde kullanılmalıdır.

Diltiazemin başlangıç dozu ise 250 mcg/kg olup ikinci doz, 350 mcg/kg'dır. Verapamil kadar etkilidir. Verapamil ve daha az miktarda diltiazem, özellikle sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalarda olmak üzere miyokard kontraktilesini ve kardiyak outputu azaltabilir. Adenozin başlığı altında bahsedilen nedenlerden ötürü kalsiyum kanal blokerleri, bilinen pre-eksitasyon (WPW) sendromu olan hastalarda AF veya atriyal flutter için kullanıldığında zararlı olabilir.

### **Beta adrenerjik blokerler**

Beta blokerler (atenolol, metoprolol, labetalol, propranolol, esmolol) dolaşan katekolaminlerin etkilerini azaltarak kalp hızı ve kan basıncını düşürürler. Akut koroner sendromu olan hastalarda da kardiyoprotektif olarak kabul edilirler. Beta blokerler aşağıdaki taşikardilerde endikedir:

- Ventrikül fonksiyonu korunmuş olgularda kontrol edilemeyen ya da adenozin veya vagal manevralar ile durdurulamayan stabil, düzenli, dar kompleksli taşikardiler
- Ventrikül fonksiyonu korunmuş olgularda AF veya atriyal flutterda ventrikül yanıtının kontrolü

Atenolol'ün (beta-1) iv dozu 5 dk.dan daha yavaş verilmek üzere 5 mg'dır. Gerektiğinde 10 dk sonra doz tekrarlanabilir. Metoprolol (beta-1), toplam doz 15 mg olacak şekilde 5 dk.lık aralıklar ile 2-5 mg dozlarında iv uygulanır. Propranolol (beta-1 ve beta-2) dozu, 100 mcg/kg'dır. Bu doz, 2-3 dk.lık aralar ile üç eşit

dozda ve yavaşça verilmelidir. İntravenöz esmolol kısa etkili (yarılanma ömrü 1-9 dk) bir beta-1 selektif beta blokerdir. Bir dakikadan daha yavaş gidecek şekilde verilen 500 mcg/kg/dk iv yükleme dozunu, 50-200 mcg/kg/dk infüzyon dozu izlemelidir.

Beta blokerlerin yan etkileri arasında bradikardiler, AV iletide gecikme ve hipotansiyon yer alır. Beta blokerlerin kullanımı; ikinci ve üçüncü derece kalp blokları, hipotansiyon, ciddi kalp yetersizliği ve bronkospazmın eşlik ettiği akciğer hastalıklarında kontrendikedir.

### **Magnezyum**

Magnezyum, atriyal fibrilasyonda ventrikül hızını kontrol etmek amacıyla kullanılabilir. Doz, 10 dk.da gidecek şekilde 2 gr (8 mmol) şeklindedir. Gerektiğinde bu doz bir kez daha tekrarlanabilir.

### **G. Resüsitasyon sonrası bakım**

#### **Giriş**

Spontan dolaşımın geri dönüşü, kardiyak arestin geri döndürülüşünün ilk adımıdır. Resüsitasyon sonrasındaki bakım, hastanın sonunu önemli ölçüde etkiler. Ancak bu konuda oldukça az sayıda veri bulunmaktadır. Resüsitasyon sonrası yoğun bakım ünitelerine alınmış 22.105 hastanın 9974'ünün (%45) yoğun bakımdan, 6353'ünün (%30) hastaneden çıkabildiği bildirilmiştir. Kardiyak arest sonrasında hastaların nörolojik defisiti olmadan stabil bir kalp ritmi ve normal hemodinamik fonksiyona ulaşmaları için her bir hastaya özel yaklaşım gerekli olmaktadır. Resüsitasyon sonrası bakım, spontan dolaşımın döndüğü alanda başlar, ancak hasta stabil hale geldiğinde sürekli monitörizasyon ve tedavinin sağlanabileceği en uygun yoğun bakıma (yoğun bakım, koroner yoğun bakım vb.) transfer edilmelidir.

#### **Havayolu ve solunum**

Kısa süreli bir kardiyak arestten sonra uygun tedaviye yanıt veren hastalarda normal serebral fonksiyon hızla geri dönebilir. Bu hastalarda trakeal intübasyon gerekli olmayabilir, ancak yüz maskesi ile oksijen uygulaması gerekir. Hipoksi ve hiperkarbi ikinci bir kardiyak arest riskini artırıp ikincil beyin hasarına da katkıda bulunabilir. Serebral fonksiyonları yeterli

olmayan her hastada trakeal intübasyon, sedasyon ve kontrollü ventilasyon düşünülmelidir. Trakeal tüpün ucunun karinanın üstünde lokalize olduğu mutlaka doğrulanmalıdır. Hipokarbi de serebral vazokonstriksiyon ve serebral kan akımında azalmaya yol açar. Bu nedenle kardiyak arest sonrasında Hiperventilasyon ile serebral iskemi oluşturulabileceği hatırlanmalıdır. Kardiyak areste resüsitasyon sırasında optimal PCO<sub>2</sub> değeri hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Bu nedenle normokarbi oluşturacak bir ventilasyon yeterli olur. Bu nedenle endtidal karbondioksitin izlenmesi ya da kan gazlarına bakılması uygun olur. İnspire edilen oksijen konsantrasyonu da yeterli bir arteryel oksijen satürasyonu oluşturacak şekilde ayarlanmalıdır. Ağızdan ağza ventilasyon ya da maske-balon ile ventilasyon sırasında mideye giren hava diyafragmayı iteceği ve ventilasyonu güçleştirebileceği için mideye bir gastrik tüp konularak boşaltılmalıdır. İntrakranyal basıncı arttırabileceği ve geçici bir hipoksemiye neden olabileceği için bu sırada öksürükten kaçınılmalıdır. Bunun için yeterli dozda sedatif ve gerekiyorsa nöromusküler bloker ajan verilmelidir. Trakeal tüp ve santral venöz kateterin pozisyonunu doğrulamak için bir göğüs grafisi alınmalı, bu filmde aynı zamanda pulmoner ödem, pnömotoraks gibi resüsitasyon komplikasyonlarına ait bulgular da aranmalıdır.

#### **Dolaşım**

Koroner oklüzyon bulgusu olan hastalarda trombolizis veya perkütan koroner girişimler ile revaskülarizasyon düşünülmelidir. Kardiyak arest sonrasında hemodinamik instabilite siktır ve kendini hipotansiyon, düşük kardiyak indeks ve aritmiler ile gösterir. Resüsitasyon sonrasındaki bu miyokardiyal disfonksiyon (miyokardiyal stunning) genellikle geçicidir ve 24-48 saat içinde kaybolur. Resüsitasyon sonrası dönem, plazma sitokin düzeylerinde yükselme ise birliktedir ve sepsise benzer bir sendrom ve çoklu organ fonksiyon bozukluğu şeklindedir. Bir yandan sağ kalp doluş basınçlarını arttırmak için intravenöz sıvı replasmanı gerekirken diğer yandan da sol ventrikül yetersizliğini tedavi etmek için diüretik ve vazodilatörler gerekli olabilir. Yoğun bakıma alınan hastalarda sürekli kan basıncı takibi için bir arteryel kateter konulması gerekli olur. Kardiyak outputun

noninvaziv ya da invaziv (pulmoner arter kateteri) bir şekilde ölçülmesi de yararlı olabilir. Kan basıncının hastaneden çıkış üzerine etkisini araştıran çok az çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle hedeflenen ortalama kan basıncının yeterli idrar çıkışı sağlayacak kadar olması kabul görmektedir. Kardiyak arrest sonrasında tipik olarak bir hiperkalemi tablosu görülmektedir. Ardından endojen katekolaminlerin salınması ile potasyum hücre içine girmekte ve hipokalemiye neden olabilmektedir. Hipokalemi, ventriküler aritmilere neden olabilir. Serum potasyum konsantrasyonunu 4.0-4.5 mmol/l arasında tutmak için hastaya bu dönemde potasyum verilmelidir.

### **Disabilite (Nörolojik derlenmenin optimalizasyonu)**

#### **Serebral perfüzyon**

Spontan dolaşımın geri dönüşünü izleyen bir serebral hiperemi dönemi olmaktadır. Bununla birlikte 15-30 dk.lık reperfüzyondan sonra global serebral kan akımı azalır ve jeneralize bir hipoperfüzyon oluşur. Normal serebral otoregülasyon kaybolur, serebral perfüzyon sadece ortalama arter basıncına bağımlı hale gelir. Bu koşullarda oluşacak bir hipotansiyon serebral kan akımında ciddi bir bozulmaya ve sonuçta nörolojik hasarlanmaya yol açabilir. Bu nedenle spontan dolaşımın dönüşünden sonra ortalama arter basıncı hastaya uygun bir düzeyde sürdürülmelidir.

#### **Sedasyon**

Spontan dolaşım geri döndükten sonra klasik olarak hastaların 24 saate kadar sedatize ve ventile edilmeleri sık görülen bir uygulama olmakla birlikte bu dönemin ne kadar olacağına ilişkin bir sağlıklı veri bulunmamaktadır. Sedasyon ve ventilasyonun süresi terapötik hipotermiden de etkilenebilir. Sedatif seçimine ilişkin bir sağlıklı bir veri bulunmamasına karşın erken nörolojik değerlendirmeye izin verebilen kısa etkili ilaçların (propofol, alfentanil, fentanil vb) tercih edilmesi uygun olabilir. Sedasyonun 48 saatten daha uzun süre uygulanması durumunda pnömoni riski artmaktadır.

#### **Nöbetlerin kontrolü**

Nöbet ve/veya myoklonus, spontan dolaşımın geri döndüğü hastaların %5-15'inde, komatöz kalan hastaların ise %40'ında görülebilmektedir.

Nöbetler, serebral metabolizmayı 4 katına kadar arttırabilir. Uzun süren nöbetler ise serebral hasarlanmaya yol açabileceğinden benzodiazepinler, fenitoin, propofol veya bir barbitürat ile kontrol edilmelidir. Bu ilaçların her biri hipotansiyon oluşturabilir. Nöbet ve myoklonusun hastanın sonu ile ilişkisi gösterilememiş olmakla birlikte status epileptikus ve status myoklonus kötü sonuçla ilişki göstermektedir.

#### **Sıcaklık kontrolü**

##### *Hiperpireksinin tedavisi*

Kardiyak arrest sonrasındaki ilk 48 saatte hipertermi (hiperpireksi) dönemi sık görülür. Vücut sıcaklığının 37 derecenin üzerine çıkması ile nörolojik hasarlanma olasılığı da artmaktadır. Antipiretikler ve/veya fiziksel soğutma yöntemleri ile global iskemi yaratılmış hayvan modellerinde infarkt alanı küçülmektedir. Bu nedenle kardiyak arrest sonrasındaki ilk 72 saatte gelişen hipertermi herhangi bir yöntemle tedavi edilmelidir.

*Terapötik hipotermi.* Hafif bir hipotermimin, reperfüzyon hasarına eşlik eden pek çok kimyasal reaksiyonu baskıladığı düşünülmektedir. Bu reaksiyonlar arasında serbest radikal oluşumu, eksitatör amino asit salınımı, kalsiyum şifti bulunur ki bunlar mitokondriyal hasar ve apoptoza (programlanmış hücre ölümü) katkıda bulunabilir.

Eksternal veya internal soğutma teknikleri ile soğutma yapılabilir. 4 derecedeki bir salin solüsyonundan 30 mg/kg infüzyonu ile vücut sıcaklığı 1.5°C düşürülebilir. İntravasküler soğutma eksternal yöntemlere göre daha iyi bir soğutma sağlayabilirse de nörolojik sona etkisi bilinmemektedir. Hafif terapötik hipotermimin komplikasyonları arasında enfeksiyon, kardiyovasküler instabilite, koagülopati, hiperglisemi ve hipofosfatemi ve hipomagnezemi gibi elektrolit anormallikleri yer alır. Hastane dışında VF kardiyak arrest gelişen ve resüsitasyon sonrasında dolaşımı geri dönen ama bilinci kapalı hastalarda 32-34 derecelik bir soğutma yapılmalıdır. Soğutma mümkün olduğunca erken başlatılmalı ve en az 12-24 st. sürmelidir. Hipotermi şok uygulanmayan tipteki bir ritmden kardiyak arrest gelişen olgular ile hastanede arrest gelişen hastalarda da yararlı

olabilir. Soğutma sırasındaki titreme yeterli sedasyon ve nöromusküler blokerler ile tedavi edilmelidir. Nöromusküler blokerlerin bolus dozları genellikle yeterli olur, nadiren infüzyon gerekir. Hastanın yeniden ısıtılması ise yavaş (0.25-0.5°C) olmalı, hipertermiden kaçınılmalıdır. Optimal hedeflenen sıcaklık, soğutma süresi, hipoterminin süresi ve yeniden ısıtma hızı bilinmemektedir.

### **Kan glukoz düzeyi kontrolü**

Kardiyak arrest nedeniyle resüsitasyon uygulanmasından sonraki yüksek kan şekeri düzeyi ile kötü nörolojik son arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. İnme sonrasında ısrarlı hiperglisemi de sıklıkla kötü nörolojik son ile birlikte dir. Kan şekerinin insülin ile sıkı kontrolü (4.4-6.1 mmol/l veya 80-100 mg/dl) kritik hastalarda hastane mortalitesini azaltmaktadır. Ancak bu ilişki kardiyak arrest sonrası hastalarda gösterilmemiştir. Optimal kan glukoz düzeyi de bilinmemektedir. Komatöz hastalar tanınmayan hipoglisemi yönünden özellikle risk altındadır. Bu risk kan şekeri düştükçe daha da artmaktadır. Tüm kritik hastalar ile kardiyak arrest sonrası yoğun bakıma kabul edilen hastalarda kan glukoz düzeyi sık aralar ile ölçülmeli ve hiperglisemi insülin infüzyonu ile tedavi edilmelidir. İnsülin tedavisine başlanacak kan glukoz düzeyi ile hedeflenen glukoz düzeyi kliniğin kendisi tarafından belirlenmelidir.

### **Prognoz**

Kalp ritmi geri döndüğü ve yeterli bir kardiyak output oluştuğunda kişinin yaşamını etkileyen en önemli organ beyindir. Hastane dışında kardiyak arrest gelişen ve yoğun bakıma alınan ancak ölen hastaların 2/3'ünde ölüm nedeni nörolojik hasarlanmadır. Hastanede kardiyak arrest gelişen ve yoğun bakıma alındıktan sonra ölen hastaların ise ¼'ünde ölüm nedeni nörolojik hasarlanmadır. Spontan dolaşımın geri dönüşünün ardından ilk saatlerde nörolojik hasarlanma olasılığını gösteren nörolojik bulgu bulunmamaktadır. Komanın başlamasından sonraki 3. günde uyanma şansı olmadığı düşünülen hastaların yarısı ölmektedir. Kalan hastalarda ise pupil ışık refleksinin ve ağrıya motor yanıt olmaması kötü son (ölüm veya vejetatif yaşam) göstergesidir.

Nöron spesifik enolaz (NSE) ve protein S-100b ölçümü kardiyak arrest sonrasında sonu tahmin etmek için kullanılabilir. Ancak %95 güvenlik aralığının pek çok çalışmada geniş olduğu gösterilmiştir. Ancak güvenilir bir sonuç verebilecek kadar geniş olgu sayısı olan bir çalışma ise henüz yapılmamıştır.

Elektrofizyolojik test olarak medyan sinir somatosensoryal uyarılmış potansiyellerin kardiyak arrest sonrası komatöz hastalarda en az 72 saat süreyle kötü sonun tahmininde % 100 spesifik olduğu gösterilmiştir. Hipoksik-anoksik orijinli komada bulunan hastalarda uyarılmış potansiyellerde N2O komponentinin olmaması fatal sonu göstermektedir. Dolaşımın spontan geri dönüşü ardından en azından 24-48 saat süreyle kaydedildiğinde elektroensefalogram (EEG) sınırlı prognostik bilgi sağlamaktadır. Tamamen normal ya da tamamen anormal bir EEG ile sonu tahmin etmek mümkün olabilmekte ancak bu ekstrem örneklerin dışındaki EEG örneklerinin prognoz tahminindeki yeri sınırlı olmaktadır.

### **KAYNAKLAR**

1. **Resuscitation.** Volume 67, Supplement 1, December 2005, Pages S39-S86. ERC Guidelines. **European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005.** Section 4. Adult advanced life support. Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd W. Böttiger, Gary Smith
2. [http://www.erc.edu/index.php/guidelines\\_download\\_2005/en/](http://www.erc.edu/index.php/guidelines_download_2005/en/)
3. [http://www.nrr.org/sider/Guidelines\\_download/ERC\\_Guidelines\\_2005\\_FULLL.pdf](http://www.nrr.org/sider/Guidelines_download/ERC_Guidelines_2005_FULLL.pdf)
4. [http://www.nrr.org/sider/Guidelines\\_download/2005\\_ILCOR\\_Guidelines\\_2005\\_FULLL.pdf](http://www.nrr.org/sider/Guidelines_download/2005_ILCOR_Guidelines_2005_FULLL.pdf)