T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU ŞEHİR HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

HASTANE DIŞI KARDİYAK ARREST HASTALARINDA POSTRESÜSİTATİF YAPILAN GÖRÜNTÜLEMELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Bilge Deniz TAYFUN KOÇOĞLU

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2023

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU ŞEHİR HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

HASTANE DIŞI KARDİYAK ARREST HASTALARINDA POSTRESÜSİTATİF YAPILAN GÖRÜNTÜLEMELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Bilge Deniz TAYFUN KOÇOĞLU

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Asım Kalkan

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2023

TEŞEKKÜR

Asistanlık sürem boyunca her zaman ve her konuda desteğini esirgemeyen, bilgi birikimi ve tecrübeleri ile yol gösteren sayın hocam Prof. Dr. Asım Kalkan'a,

Her zaman desteğini hissettiğim, asistanlığımın birçok noktasında yoluma ışık olan sayın hocam Doç. Dr. Öner Bozan'a,

Uzman olma yolumda hepsinden ayrı ayrı feyz aldığım, bilgi ve tecrübelerini aktaran tüm uzman abilerime ve ablalarıma,

Oldukça meşakkatli bu süreci yaşanabilir ve unutulmaz kılan, en zorlu zamanlarda yan yana savaştığımız, yolumuzun kesiştiği tüm asistan arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemde en büyük emeği olan annem ve babama,

Canım kardeşim ve aynı zamanda meslektaşım Pınarcığıma,

Bu süreçte en büyük dönemeçleri omuz omuza, el ele geçtiğimiz yol arkadaşım, sevgili eşim Arda'ya,

Hayatımı taçlandıran, canımdan öte oğlum Özgür'e,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Bilge Deniz Tayfun Koçoğlu

İstanbul-2023

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada üçüncü basamak bir eğitim hastanesinin acil servis biriminde hastane dışı kardiyopulmoner arrest (HDKA) nedeniyle getirilen olguların beyin bilgisayarlı tomografisi (BBT) sonuçları değerlendirilerek beyinde patoloji saptanma sıklığının ve etki eden parametrelerin ortaya konması amaçlanmıştır.

Yöntem: Kesitsel tipte olan bu çalışma, Prof Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 02.12.2015 ile 02.12.2022 tarihleri arasında başvuran HDKA olgularının dosyalarının retrospektif olarak değerlendirilmesiyle gerçekleştirilmiştir. HDKA'lı 18 yaş ve üstü, spontan dolaşımın sağlanması sonrası BBT çekimi yapılan 132 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. BBT görüntüleri nöroradyoloji alanında çalışan uzman bir radyolog tarafından değerlendirilerek akut ve kronik bulgular kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 132 hasta dahil edilmiştir. Olguların %55,3'ü erkekti ve yaş ortalaması 66,35 ± 14,46 yıldı (min – max: 19 - 93). BBT sonucuna göre olguların %37,9'unda herhangi patoloji saptanmazken, %43,9'unda kronik bulgular olan kronik iskemi (%32,6), atrofi (%23,5), kitle (%4,5), kemik yapılarda kronik bulgu (%3,0), anevrizma (%0,8) saptandı. Olguların %10,6'sında ise akut bulgular olan ödem (%6,1), subaraknoid kanama (%3,8), akut iskemi (%3,8), hematom-hemoraji (%3,8) ve hipoksik iskemik ensefalopati (%2,3) saptandı. Yaş değerindeki artışın BBT'de akut ya da kronik bulgu saptanması açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu belirlendi (OR: 1,040 [1,012 - 1,070], p = 0,006). Bununla birlikte, yaş değerindeki azalışın (OR: 0,967 [0,938 – 0,997], p = 0,032) ve BBT çekimine kadar geçen sürede artışın (OR: 1,589 [1,048 – 2,408]) BBT'de akut bulgu pozitifliği açısından bağımsız birer risk faktörü olduğu görüldü. BBT'de kronik ya da akut bulgu saptanmasını yaş >62 kesim noktasında %72 sensitivite ve %54 spesifite ile (p = 0,002), akut bulgu saptanmasını ise <66 kesim noktasında %79,2 sensitivite ve %57,4 spesifite ile (p = 0,025) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde öngörebildiği saptandı.

Sonuç: Sonuç olarak HDKA vakalarında yaş artışı ile birlikte akut ve kronik bulgular artarken, HDKA olarak başvuran daha genç popülasyonda akut bulgu saptanma olasılığı artmış olarak bulunmuştur. Ek olarak BBT çekimi için 3-4 saatlik bir zaman aralığı daha anlamlı bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak Arrest, Post-resüsitasyon, Görüntüleme

ABSTRACT

Evaluation of Post-Resuscitation Imaging in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Patients

Aim: In this study, the aim was to reveal the frequency of pathology detection in the brain and the parameters affecting it by evaluating the results of computerized cranial tomography (CCT) in cases brought to the emergency department of a tertiary education hospital due to out-of-hospital cardiopulmonary arrest (OHCA).

Methods: This cross-sectional study was conducted by retrospectively evaluating the files of OHCA cases who visited the Emergency Medicine Clinic of Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu City Hospital between 02.12.2015 and 02.12.2022. A total of 132 patients aged 18 years and older with OHCA, who underwent CCT after spontaneous circulation, were included in the study. CCT images were evaluated by a specialist radiologist working in the field of neuroradiology, and acute and chronic findings were recorded.

Results: The study included 132 patients. Of the cases, 55.3% were male, and the mean age was 66.35 ± 14.46 years (min - max: 19 - 93). According to the CCT results, no pathology was detected in 37.9% of the cases, while the following chronic findings were observed in 43.9%: chronic ischemia (32.6%), atrophy (23.5%), mass (4.5%), chronic findings in bone structures (3.0%), and aneurysm (0.8%). Acute findings were found in 10.6% of the cases, including edema (6.1%), subarachnoid hemorrhage (3.8%), acute ischemia (3.8%), hematoma-hemorrhage (3.8%), and hypoxic ischemic encephalopathy (2.3%). An increase in age was determined to be an independent risk factor for the detection of acute or chronic findings in CCT (OR: 1.040 [1.012 - 1.070], p = 0.006). However, a decrease in age (OR: 0.967 [0.938 – 0.997], p = 0.032) and an increase in time to CCT (OR: 1.589 [1.048 – 2.408]) were found to be independent risk factors for the presence of acute findings in CCT. An age value above the cut-off point of 62 showed 72% sensitivity and 54% specificity (p = 0.002) in predicting chronic or acute findings in CCT, while an age below the cut-off point of 66 showed 79.2% sensitivity and 57.4% specificity (p = 0.002) in predicting the detection of acute symptoms at a statistically significant level.

Conclusion: In conclusion, while acute and chronic findings increased with advancing age in OHCA cases, the likelihood of detecting acute findings increased in the younger population. Additionally, a 3-4 hour time interval was found to be more significant for CCT acquisition.

Keywords: Cardiac Arrest, Post-resuscitation, Imaging

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**
ÖZET ..... **iii**
İÇİNDEKİLER ..... **vii**
TABLOLAR ..... **ix**
ŞEKiLLER ..... **x**
KISALTMALAR ve SiMGELER ..... **xi**
1. GİRİŞ ve AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. HASTANE DIŞI KARDİYAK ARREST 3
2.1.1. Hastane Dışı Kardiyak Arrest Nedenleri 3
2.2. KARDİYOPULMONER ARREST SONRASI GÖRÜNTÜLEME 6
2.2.1. Kardiyak Arrest ve Beyin 7
2.2.2. Kardiyak Arrest Sonrası Patofizyoloji ve Görüntüleme 8
2.2.3. Patofizyolojik Mekanizmalarla İlgili Nörogörüntüleme Teknikleri 11
2.2.3.1. Bilgisayarlı tomografi (BT) 11
2.2.3.2. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) 13
2.2.3.3. Pozitron emisyon tomografisi (PET) 16
2.2.4. Nörogörüntüleme Tekniklerinin Prognostik Değeri 16
2.2.4.1. Bilgisayarlı tomografi 16
2.2.4.2. Manyetik rezonans görüntüleme 17
2.2.4.3. Pozitron emisyon tomografi 18
3. GEREÇ VE YÖNTEM **20**
3.1. ARAŞTIRMA TİPİ, YERİ, ZAMANI 20
3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ 20
3.3. VERİLERİN TOPLANMASI 21
3.4. ETİK KURUL VE KURUM İZİNLERİ 23
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 23
4. BULGULAR **24**
4.1. OLGULARIN TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ 24
4.2. BBT'DE POZİTİF BULGU SAPTANMASI İLE İLGİLİ SONUÇLAR 26
4.3. BBT'DE AKUT BULGU SAPTANMASI İLE İLGİLİ SONUÇLAR 31
5. TARTIŞMA **37**

6. SONUÇ ve ÖNERİLER 46
7. KAYNAKLAR 47

TABLOLAR

Tablo 1. Olguların cinsiyet, BBT çekim süresi ve bulgularının dağılımı 24

Tablo 2. Olguların laboratuvar sonuçlarının dağılımı 25

Tablo 3. BBT'de pozitif bulgu saptanma durumuna göre olguların cinsiyet, BBT çekim süresinin dağılımı 26

Tablo 4. BBT'de pozitif bulgu saptanma durumuna göre olguların laboratuvar sonuçlarının dağılımı 27

Tablo 5. BBT'de pozitif bulgu saptanması ile ilişkili bağımsız risk faktörleri (çok değişkenli lojistik regresyon analizi) 29

Tablo 6. Olguların yaşının BBT'de pozitif bulgu saptanmasını öngörmede yeri (ROC analizi)..... 30

Tablo 7. BBT'de akut bulgu saptanma durumuna göre olguların cinsiyet, BBT çekim süresinin dağılımı..... 31

Tablo 8. BBT'de akut bulgu saptanma durumuna göre olguların laboratuvar sonuçlarının dağılımı 33

Tablo 9. BBT'de akut bulgu saptanması ile ilişkili bağımsız risk faktörleri (çok değişkenli lojistik regresyon analizi) 35

Tablo 10. Olguların yaşının BBT'de akut bulgu saptanmasını öngörmede yeri (ROC analizi)..... 35

ŞEKiLLER

Şekil 1. Kardiyak arrest sonrası nöronal hasar gelişiminde zaman çizelgesi ve her faz için anormalliklerin saptanmasına duyarlı tanısal testler (6)..... 9

Şekil 2. Kadiyak arrestin ardından yetişkinlerde kontrastsız beyin BT taraması örneği (6)..... 12

Şekil 3. Kardiyak arrest sonrası 2 yetişkin hastanın FLAIR, DWI ve ADC görüntüleri (6)..... 14

Şekil 4. Çalışmanın akış şeması 22

Şekil 5. BBT'de pozitif bulgu saptanma durumuna göre olguların yaş dağılımının grafiksel gösterimi 28

Şekil 6. Olguların yaşının BBT'de pozitif bulgu saptanmasını öngörmede yerini gösteren ROC eğrisi grafiği..... 30

Şekil 7. Olguların BBT çekimine kadar geçen süreye göre akut bulgu saptanma sıklığının dağılımının grafiksel gösterimi 32

Şekil 8. BBT'de akut bulgu saptanma durumuna göre olguların yaş dağılımının grafiksel gösterimi 34

Şekil 9. Olguların yaşının BBT'de akut bulgu saptanmasını öngörmede yerini gösteren ROC eğrisi grafiği..... 36

KISALTMALAR ve SiMGELER

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

BT : Bilgisayarlı Tomografi

CPR : Kardiyopulmoner resüsitasyon

GWR : Gri-Beyaz Madde Oranı

HDKA : Hastane Dışı Kardiyopulmoner Arrest

HU : Hounsfield Birimleri

KPA : Kardiyopulmoner Arrest

MRI : Magnetik Rezonans Görüntüleme

PET : Pozitron Emisyon Tomografisi

SAK : Subaraknoid Kanama

SPECT : Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografisi

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kardiyopulmoner arrest (KPA), kalbin fonksiyonlarının ani bir şekilde durması sonucu nabzın alınamadığı, solunum ve bilinç kaybının olduğu bir tablodur (1). Kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) ise KPA sonrası spontan kalp atımı ve solunumun sağlanması ile sağ kalımı arttırmak için uygulanan eylemler bütünüdür (2,3).

Hastane dışı kardiyopulmoner arrest (HDKA) vakaları klinisyeni anamnez konusunda en çok zorlayan grubun başında gelir. Hastaların arrest etyolojisi genellikle net olarak belirlenememektedir (4). Arrest etyolojisine yönelik bilgi olmaması, post-CPR dönemi yönetimini de zorlamaktadır. HDKA olgularında spontan dolaşım tekrar sağlandıktan sonra halen olgular arasında mortalite sıklığı ve riski yüksektir (5–7)

Yetişkinlerde en sık arrest sebebi ventriküler fibrilasyon gibi aritmi durumlarıdır. Bunun yanı sıra serebral nedenlerle de arrest oluşabilmektedir. Arrest hastalarda; hasta yakını olmadığı durumlarda detaylı anamnez alınamamakta ve etyolojiye yönelik ileri ve detaylı araştırma yapılması gerekmektedir. Bu olgularda detaylı görsel incelemeye olanak sağlayan beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) veya beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRI) sıklıkla tercih edilmektedir. Literatürde hastaların kardiyak arrest nedeninin, serebral hemoraji veya enfarkt nedeniyle olup olmadığını araştıran çalışmalar oldukça nadirdir. Belirli bir oran bulunmamakla birlikte arrest nedenlerinin %70'inin ventriküler fibrilasyon gibi kardiyak nedenlerle olduğu düşünülmektedir (8–13) Bu sıklığı tersten okuduğumuzda arrest nedenlerinin %30'luk bir kısmının da non-kardiyak nedenlerden kaynaklandığı belirtilebilir. Bu bağlamda, yapılacak olan görüntülemeler etiyolojiyi saptamak ve resüsitasyon sonrası uygun tedaviyi olabildiğince erken dönemde başlamak için oldukça yol göstericidir (9–16).

Hastanelerin acil servis bölümlerinde, HDKA sebebiyle gelen hastalara sıklıkla resüsitasyon işlemi yapılmaktadır. Spontan dolaşımı geri dönen hastaların birçoğuna beyin BT veya beyin MRI gibi görüntüleme işlemleri yapılmaktadır. Klinisyenler hastaların postresüsitatif görüntülemelerinin bulgularına göre müdahalelerinde değişiklik yapılabilmektedir. Bununla birlikte resüsitatif işlem yapılacak her hastaya

beyin görüntülemesi gerekliliği tartışılan bir konudur (14). Bu çalışmada üçüncü basamak bir eğitim hastanesinin acil servis biriminde HDKA nedeniyle getirilen olguların beyin BT sonuçları değerlendirilerek beyinde patoloji saptanma sıklığının ve etki eden parametrelerin ortaya konması amaçlanmıştır. Böylelikle resüsistasyon yapılan hastalar arasından, spontan dolaşımı geri dönen her hastanın kraniyal görüntülemesinin gerekliliğinin ortaya konulması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. HASTANE DIŞI KARDİYAK ARREST

Hastane dışı kardiyak arrest, Dünya çapında önde gelen ölüm nedenleri arasındadır (3,17). HDKA hastane ortamı dışında meydana gelen, sistemik dolaşımın yokluğu ile ilişkili fonksiyonel kardiyak mekanik aktivite kaybı olarak tanımlanır. HDKA'nın halk sağlığı üzerine net etkisi bilinmemektedir; çünkü önemli sayıda vakaya acil tıbbi hizmetler ulaşmadan hasta kaybedilmektedir ve bildirim sistemlerinde bölgesel farklılıklar bulunmaktadır (18–20). Avrupa'da yılda 275.000 kişinin acil tıbbi hizmetler tarafından tedavi edilen kardiyak arrest geçirdiği ve bunlardan sadece 29.000'inin hastaneden taburcu olana kadar hayatta kaldığı tahmin edilmektedir (21). İngiltere'de 2014'te 28.729 acil tıbbi hizmetler ile tedavi edilen HDKA vakası rapor edilmiştir (yani, nüfusun 100.000'de 53'ü) ve bu olguların sadece %7,9'u hastaneden taburcu olana kadar hayatta kalmıştır (22).

2.1.1. Hastane Dışı Kardiyak Arrest Nedenleri

Hastane dışı kardiyak arrestin nedenleri olabildiğince geniş bir şekilde kardiyak ve kardiyak olmayan nedenler olarak kategorize edilebilir (22–24). Acil tıbbi hizmetler ekibinin ulaştığı ve resüsitasyonun mümkün olduğu düşünülen çoğu olguda kardiyak bir neden bulunmaktadır (24). Ani kardiyak iskemiden ölen 100 hastanın 74'ünün otopsisinde koroner trombüs olduğu gösterilmiştir (25). İntralüminal trombüs kanıtı olmayan 26 hastanın 21'inde plak rüptürü gözlemlenmiştir. Benzer şekilde, Farb ve ark. ani kardiyak ölümün ardından incelenen 90 olgunun 51'inin koroner plak morfolojisinde (trombüs, plak bozulması) akut değişiklikler bulmuştur (26) Önemli bir anjiyografik çalışmada, HDKA sonrası sağ kalan 84 kişinin %70'inden fazlasının, yapılan koroner anjiyografilerinde klinik olarak anlamlı koroner arter hastalığı gösterilmiştir. Kohortun yaklaşık %50'sinde ayrıca koroner arter tıkanıklığı olduğu bulunmuştur (27). HDKA olguları arasında belirgin bir non-kardiyak nedeni olmayan olguların dahil edildiği bir çalışmada, hastaların %70'inde en az bir önemli koroner arter lezyonu ve %96'sında elektrokardiyografide ST segment yükselmesi olduğunu göstermiştir (28). HDKA sonrası hayatta kalan 72 kişiyle yapılan retrospektif tek merkezli bir çalışma, hayatta kalanların %64'ünde koroner arter hastalığına dair

anjiyografik kanıtlar (>%50 stenozlu birden fazla lezyon) olduğunu göstermiştir (29). Bu bulgular, HDKA koşullarında devam eden miyokard iskemisi olan hastaların belirlenmesindeki zorluğu vurgulamaktadır. Dolaşımdaki katekolaminlerin fazlalığı, elektrolit düzensizliği, hipotermi ve beyin hasarı, ST-segment sapmasına neden olarak akut miyokard enfarktüsünün kesin teşhisini daha da zor bir hale getirebilir. Ayrıca belirtilen bu sıklıklar dışında kalan non-kardiyak nedenler de HDKA açısından önemli ve odaklanılması gereken bir konudur (30).

Hastane dışı kardiyak arrestin bilinen nedenleri şu şekilde özetlenebilir (30):

Kardiyak nedenler

•İskemik kalp hastalığı

•Akut miyokard infarktüsü

•Koroner arterlerin aterosklerotik olmayan hastalığı

•İskemik kalp hastalığı olmayan ölümcül aritmi

•Wolff-Parkinson-White sendromu

•Uzun QT sendromu

•Brugada sendromu

•Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi

•Kardiyomiyopati

•Akut ve kronik kalp yetmezliği

•Kalp kapak hastalığına sekonder akut kalp yetmezliği

•Miyokardit

•Dilate kardiyomiyopati

•Hipertrofik kardiyomiyopati

- Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi
- Diğer infiltratif veya inflamatuar miyokard hastalığı

- Kalp kapak hastalığı
- Konjenital kalp hastalığı

<u>Kalp dışı nedenler</u>

- Travma
- Malignite
- Travmatik olmayan kanama
  - Gastrointestinal
  - Jinekolojik
  - Serebrovasküler
  - Akut aort diseksiyonu
- Asfiksi
  - Dalma (boğulmayla ilişkili)
  - Ası
- Hipoksi
  - Pnömoni
  - Astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı
  - Karbonmonoksit zehirlenmesi
  - Pulmoner emboli
- Akut iskemi

•Aşırı dozda ilaç

•Hipoglisemi

•Hipotermi

•Epilepsi

•Septik şok

•Dehidrasyon ve yetersiz beslenme

2.2. KARDİYOPULMONER ARREST SONRASI GÖRÜNTÜLEME

Bilgisayarlı tomografinin (BT) 1972 yılında ortaya çıkışından bu yana klinik ve klinik olmayan ortamlarda kullanımı hızla artmaktadır. 1980'de, Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda tahmini 3 milyon BT taraması yapılıyorken, 35 yıl sonra bu sayının artarak 60 milyondan fazla BT taramasına ulaştığı bildirilmektedir. BT taramalarının çoğu yetişkinlerde yapılmaktadır ve tüm yetişkin taramalarının yaklaşık üçte biri beyin taramalarıdır (31). BT sırasında radyasyona maruz kalmayla ilişkili riskler konusunda artan bir farkındalık bulunmaktadır; bununla birlikte, doz azaltma teknikleri, etkili dozları yıllık doğal olarak alınan radyasyonunun altına indirerek, klinisyenlerin BT taraması yapma kararını daha da kolay hale getirmiştir (32).

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarının klinik araçlarla değerlendirilmesi, genellikle entübe olduklarından veya idiyopatik nedenlerle nörolojik defisit gösterdiklerinden bazı durumlada zor olmaktadır. Yeni bir fokal nörolojik problemin ortaya çıkması, sedasyondan sonra uyanamama veya muhtemelen en yaygın olarak değişken mental durum gibi birçok neden, beyin BT taramasına ihtiyaç duyulmasına neden olabilmektedir (33). Beyin BT taramaları, radyasyon veya özellikle yoğun bakım hastalarının hastane içinde farklı birimlere nakli gibi bazı doğal risklere sahiptir. Ayrıca, sağlık sistemi açısından BT gibi görüntülemeler kaynaklı maliyetlerin düşürülmesi büyüyen bir sorun olmaya devam etmektedir. Bu nedenle görüntüleme uygulamalarının optimal düzeyde tutulmasına çalışılmaktadır (31,32,34–38).

Acil servise senkop veya hafif kafa travması gibi nedenlerle başvuran hastalar ile yapılan çalışmalar her geçen gün artmaktadır (39–46). Bu çalışmaların çoğu BT taramaları açısından düşük düzeyde tanısal doğru kullanım sıklığı göstermektedir ve bu nedenle BT taramaları için doğru hastaları seçmek için klinik ve prognostik faktörlerin araştırılmasını önermektedir (47,48). Tüm beyin taramalarının yalnızca %4'ünün anlamlı bulgular gösterdiğini bildiren Owlia ve ark.'nın gösterdiği gibi, özellikle hızlı karar verilen ve tıbbi olarak detaylı değerlendirilmemiş hastalardaki BT taramalarının tanısal verimi oldukça düşüktür (48).

2.2.1. Kardiyak Arrest ve Beyin

Kardiyak arrestten kurtulan çoğu hasta, geçici diffüz serebral iskeminin bir sonucu olarak, dolaşım düzeldikten hemen sonra belirli bir süre komada kalır (49). Bu hastaların %30-70'inde ciddi hipoksik-iskemik beyin hasarının bir sonucu olarak bilinç geri gelmemektedir (49–53). Hipoksik-iskemik beyin hasarı, hastaneye kabul edilene kadar hayatta kalan hastalarda ölüm, morbidite ve sekellerin ana nedenidir. Beyin hasarının ciddiyetinin erken dönemde tespiti ve sonraki süreçte meydana gelebilecek sonucun tahmini zordur. BT veya MRI ile beyin görüntülemesi, fokal serebral iskeminin teşhisi açısından iyi birer yöntem olsalar da, bu yöntemler şu ana kadar kardiyak arrest sonrası dönemde olan hasta grubunda Dünya genelinde klinik uygulamada kendine sınırlı düzeyde yer bulmuştur (54).

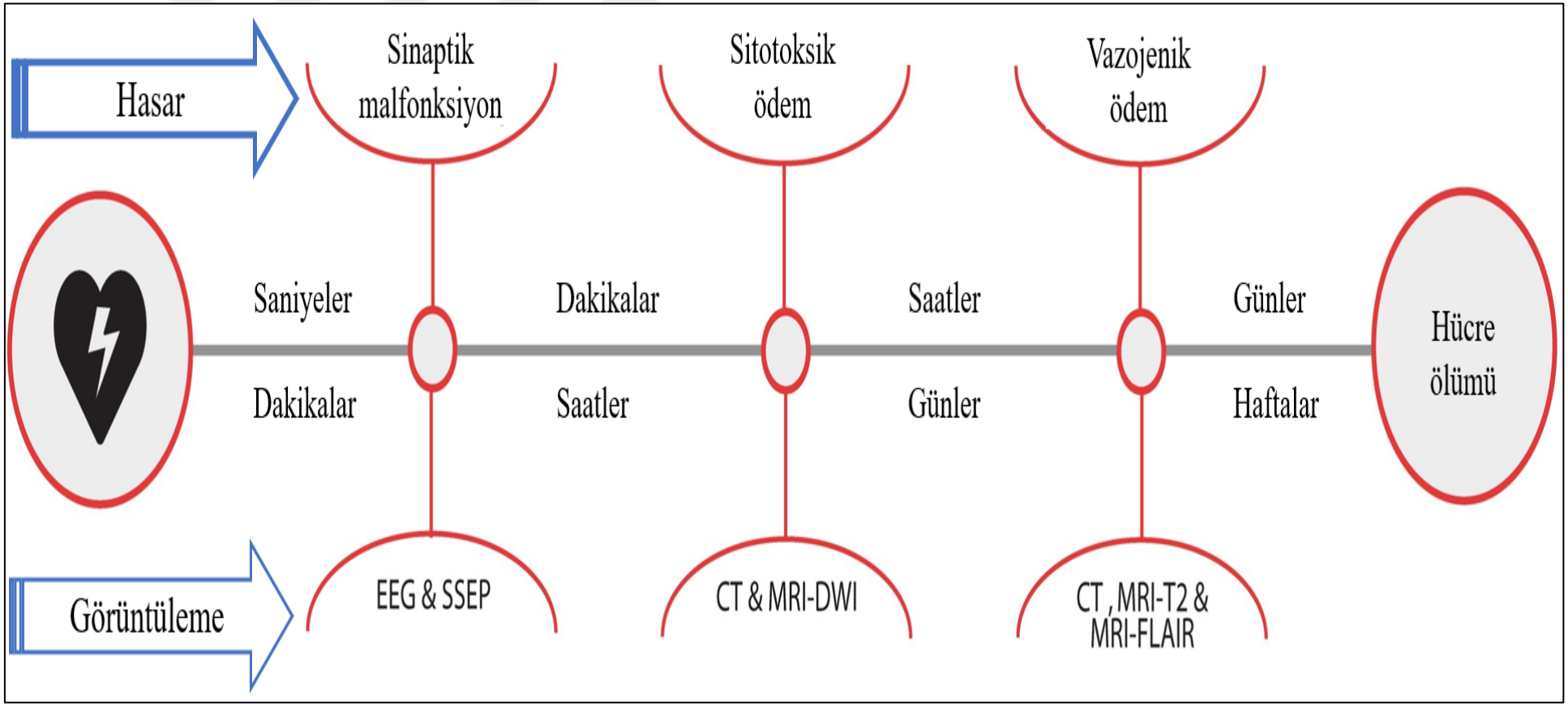
Kardiyak arrest sonrası komadaki hastaların tanı ve prognozu genellikle nörolojik muayene ve elektrofizyolojik değerlendirmelere dayanır (55–57). Pupil ve kornea reflekslerinin yokluğu, somatosensoriyel uyarılmış potansiyellerin (SSEP) N20 yanıtının olmaması ve kardiyak arrestten 24 saat sonra devam eden izoelektrik veya düşük voltajlı elektroensefalografi (EEG) paternleri neredeyse her zaman kötü bir sonuçla ilişkilidir (56,58). Avrupa Resüsitasyon Konseyi'nin resüsitasyon sonrası kılavuzları, %100 spesifik olmasa da, EEG reaktivitesinin olmamasını ve yüksek serum nöron spesifik enolaz düzeylerini kötü sonucun belirteçleri olarak kabul etmektedir (53,56). Nörolojik muayene ve elektrofizyolojik ölçümlerin birlikte kullanılması, hastaların %50'sinde iyi veya kötü sonucun güvenilir bir şekilde tahmin edilmesini sağlar (50,58). Kardiyak arrest sonrası yoğun bakım ünitelerinde tedavi gören komadaki hastaların geri kalan %50'sinde, beyin hasarının ciddiyetinden emin

olunamamakta ve hasta yakınlarına iyileşme ihtimali konusunda detaylı bilgi verilememektedir (14).

Kardiyak arrest sonrası komada olan hastaların prognozunun öngörülebilmesi, doktorlar ve aileler arasındaki iletişime katkıda bulunabilir ve tedavi kararlarını destekleyebilir. Bu katkılar, iyileşme şansı olan hastalarda tedaviye devam etme desteğini ve ilgili iyileşme ihtimalinin yokluğunda tedavinin kesilmesi kararı için de gerekli olabilir. Çalışmanın bu kısmında kardiyak arrest sonrası beyinde gelişen değişikliklerin patofizyolojisini gözden geçerek ilgili görüntüleme teknikleri olan BT, MRI, Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) ve Tek Foton Emisyon BT (SPECT) hakkında detaylı bilgi verilecektir. Ek olarak, kardiyak arrest sonrası komadaki hastalarda bu görüntüleme modalitelerinin tanısal ve prognostik doğruluğuna dair kanıtlar özetlenecektir (14).

2.2.2. Kardiyak Arrest Sonrası Patofizyoloji ve Görüntüleme

İnsan beyni vücut ağırlığının %2'sini oluşturmaktadır; oksijen tüketiminin %20'sinden ve glikoz kullanımının %25'inden sorumludur (59,60). Beyne yetersiz kan akışı sırayla nöronal fonksiyon ve canlılık kaybına yol açar. Geri dönüşümlüden geri dönüşümsüz nöronal hasara geçiş, devam eden kan akışının miktarına, iskeminin süresine ve (gecikmiş) reperfüzyonun boyutuna bağlı olarak dakikalardan saatlere ve hatta muhtemelen günlere kadar değişen zaman dilimlerinde gerçekleşir (**Şekil 1**) (60,61).



Şekil 1. Kardiyak arrest sonrası nöronal hasar gelişiminde zaman çizelgesi ve her faz için anormalliklerin saptanmasına duyarlı tanısal testler (14).

Nöronların kimyasal sinyalleri diğer nöronlara ilettiği nöronal fonksiyonlarda görülen değişiklikler, serebral iskeminin en erken sonucudur ve orta derecede azalmış perfüzyon seviyelerinde bile saniyeler içinde ortaya çıkabilir. Erken dönemde sinaptik yetmezlik, bozulmuş transmitter salınımı ile kendini gösteren presinaptik hasardan kaynaklanır (62). Sinaptik aktivitenin kaybolması geri dönüşümlü olabilir. Bununla birlikte, serebral perfüzyon zamanında iyileşmezse, sinaptik iletim bozuklukları, korunmuş zar potansiyeli ile kalıcı hale gelebilir (63). Sinaptik hasar, bozulmuş EEG paternleri veya uyarılmış potansiyellerle birlikte kendini gösterebilir; bununla birlikte klasik görüntüleme teknikleriyle görselleştirilemez (50).

Düşük perfüzyon seviyeleri, enerjiye bağlı iyon pompalarının, özellikle nöronal ve glial plazma zarındaki ATP'ye bağlı sodyum-potasyum pompalarının bozulmasına yol açar (64). Bu pompaların görevini yerine getirememesi, plazma zarı boyunca iyon gradyanlarının kaybına (depolarizasyon) ve aksiyon potansiyelleri üretememesine neden olur. Transmembran sodyum-potasyum pompalarının işlevini yerine getirememesi durumunda, ozmotik olarak aktif parçacıkların (sodyum, klorür) net girişi, çıkışından (potasyum) daha büyük olur. Bu, hücre içi ozmolalitenin artmasına neden olur (65). Daha sonra su girişi sitotoksik (intrasellüler) ödeme yol açar. Bu ödem BT veya difüzyon ağırlıklı MRG ile görüntülenebilen nöronal ve glial hücrelerin şişmesi ve hücre dışı kompartmanında azalma ile gözlenebilir (66). Kan beyin bariyerinin bozulması, ozmotik olarak aktif maddelerin birikmesiyle birlikte, BT ve T2 ağırlıklı veya FLAIR MRG'de görülebilen vazojenik (kestrasellüler) ödeme yol açar (66). Sitotoksik ödemde, toplam doku beyin kütlesi başlangıçta değişmeden kalmaktadır. Vazojenik ödem, yeni bir bileşen (vasküler boşluktan gelen sıvı) eklendiğinden doku şişmesine, doku kaymalarına ve sonunda kafa içi basıncında artışa neden olur (14).

Serebral iskemi ve reperfüzyon nörofizyolojik yanıtların yanı sıra, eksitotoksisite, inflamasyon ve mikrovasküler hasar dahil olmak üzere karmaşık olaylar dizisi yoluyla ek beyin hasarına yol açabilir (67).

Nöronal hasar seçici olarak beynin belirli bölgelerini etkileyebilir, gri madde (GM) beyaz maddeden (WM) daha savunmasızdır. Hipokampus, serebellar Purkinje hücreleri, neokorteksteki piramidal hücreler, talamus ve striatum bölümleri ise diğer

bölgelerden daha savunmasız alanlardır (67,68). Ayrıca, uyarıcı sinapslar genellikle inhibe edici sinapslardan daha savunmasızdır ve bu da karakteristik EEG paternleri ve miyoklonik durumla ilişkili bozulmuş uyarma-inhibisyon oranlarının gözlenmesine yol açar (69,70).

2.2.3. Patofizyolojik Mekanizmalarla İlgili Nörogörüntüleme Teknikleri

2.2.3.1. Bilgisayarlı tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografi, hem sitotoksik hem de vazojenik ödemin ve beynin kitlesel etkilerinin araştırılmasına izin verir. Sitotoksik ödem önce serebral gri cevherin, daha sonra da beyaz cevherin doku yoğunluğunu azaltır. İncelenen çalışmalarda bu, mutlak bir azalma, mutlak bir fark veya gri madde ile beyaz madde yoğunluğu arasındaki oran olarak değerlendirilmektedir. 'Sınır Kaybı' (Loss of Boundary) işareti, gri ve beyaz madde arasındaki ayırt edici değerin azaldığını ifade eden niteliksel bir ölçüdür. Gri-beyaz madde oranı (GWR) bunu değerlendirmektedir. GWR, Hounsfield Birimlerinin (HU) gri ve beyaz madde arasındaki oranı olarak hesaplanır ve en sık çalışılan BT parametresidir (14).

Kitle etkileri, 'sulkal silinme işareti' (sulcal effacement sign; beyin omurilik sıvısının sulkuslara doğru yer değiştirmesinden kaynaklanır, **Şekil 2**) veya 'psödo subaraknoid kanama belirtisi' (p-SAH; yüzeysel damarların distansiyonundan kaynaklanan sisterna ve sulkuslar boyunca yüksek atenüasyon) olarak görünür hale gelebilir. Artmış optik sinir kılıfı çapı (ONSD), kafa içi basıncın yükseldiğinin bir göstergesidir (71). Yapılan çalışmalar ONSD'nin 5 mm'nin üzerinde olmasının 20 cmH2O'nun üzerinde kafa içi basıncına karşılık geldiğini öne sürmektedir (71).



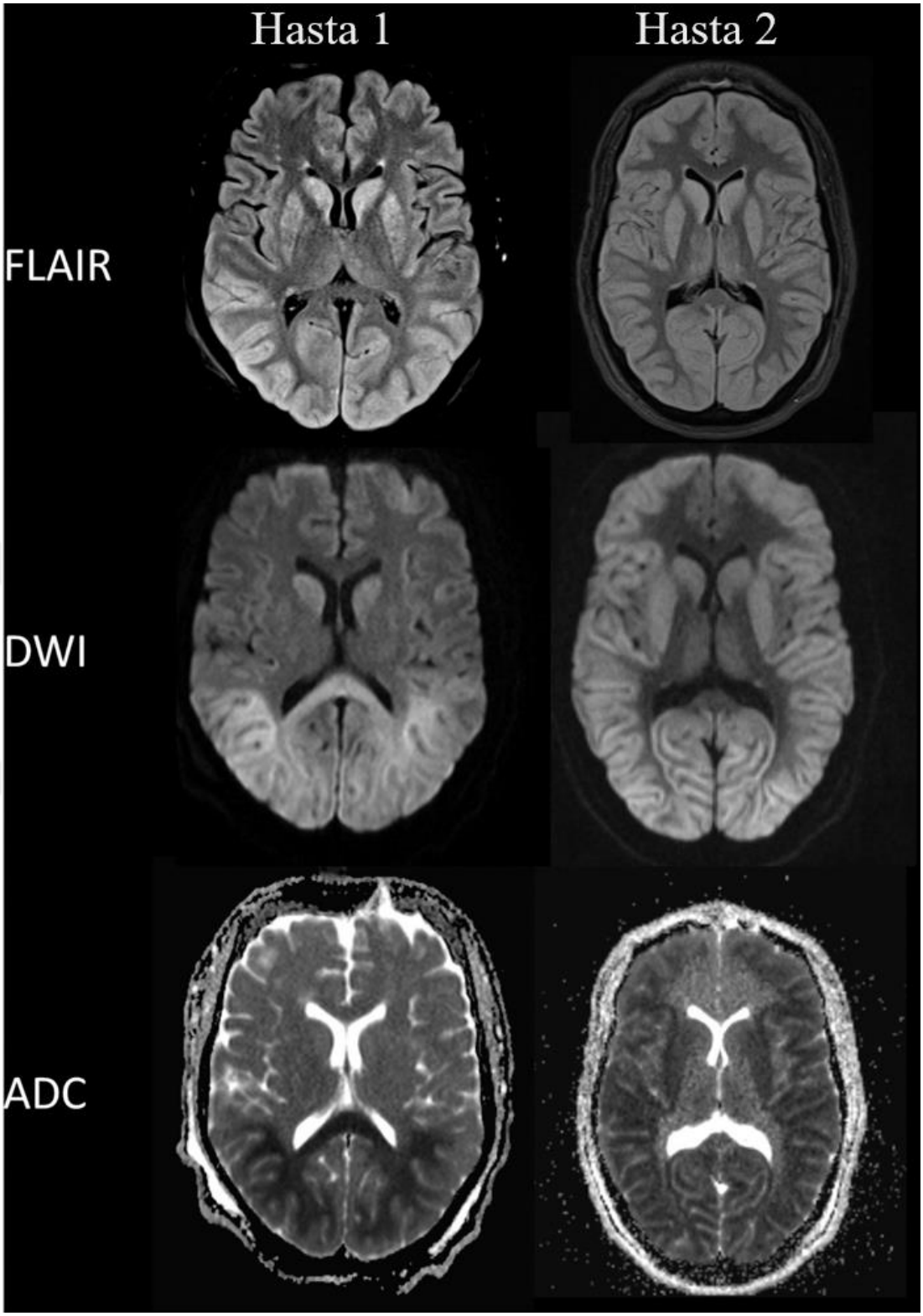
Şekil 2. Kadiyak arrestin ardından yetişkinlerde kontrastsız beyin BT taraması örneği (14).

Şekil açıklaması: Özellikle oksipital bölgeler etkilenir, diffüz şişlik ve sulkus silinmesi görülür. Gri ve beyaz madde arasındaki ayrım ("gri-beyaz madde oranı") beyin genelinde azalır (14).

Gri madde atenüasyonunda değişiklikler, p-SAH ve kitle etkilerindeki değişikliklerin tümü zamana bağlıdır. Azalan gri madde atenüasyonu ve artan ONSD değeri, kardiyak arrestten sonraki saatler içinde görülebilir(72–76). Sulkal silinme ve sınır kaybı işaretinin, bu erken aşamada çok belirsiz olmasına rağmen, kardiyak arrestten 1 saat sonra görülebilir (75). P-SAH, diğer prognostik parametrelerin normal değerlere dönmüş olabileceği ressüsitasyon sonrası ilk saatlerden 59. güne kadar uzayan bir tespit süresine sahiptir (77,78).

2.2.3.2.Manyetik rezonans görüntüleme (MRI)

Manyetik rezonans görüntüleme difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI), su moleküllerinin difüzyonunu tespit eder ve difüzyonu azaltan sitotoksik ödemin tespitine duyarlıdır. MRI Fluid Atenuation Inversion Recovery (FLAIR), dokunun su içeriğini değerlendirir, bunun yanı sıra beyin omurilik sıvısının görüntüye etkisini ortadan kaldırır. Bu nedenle MRI-FLAIR, sitotoksik ve vazojenik serebral ödemin tespitine duyarlıdır. Her iki sekansta da anormallikler, sinyal hiperintensiteleri olarak görünür hale gelir (**Şekil 3**). Serebral ödem kardiyak arrestten sonraki saatler içinde ortaya çıkar ve yaklaşık 3 gün sonra en belirgin hale gelir (79,80). Bu erken aşamada, DWI kullanılarak kısıtlı düzeyde difüzyon görülebilir (79,80). DWI anormallikleri klasik olarak 7-10 gün sonra kaybolmaya başlar (81,82). FLAIR görüntülerinde artan sinyal yoğunluğu 1-2 gün sonra net olarak görünür hale gelir ve DWI anormalliklerinin ortadan kalkmasından haftalar sonra da görünür durumda kalır (79). Bu, erken aşamada vazojenik ödemi göstermektedir ve haftalarca veya daha uzun süre görünür kaldığında gliozisi akla getirmelidir (14).



Şekil 3. Kardiyak arrest sonrası 2 yetişkin hastanın FLAIR, DWI ve ADC görüntüleri (14).

Şekil açıklaması: Hasta 1, olaydan sonraki ikinci günde beynin arka kısımlarında FLAIR sinyal hiperintensiteleri, difüzyon ve kitle etkileri görülür. Olaydan 14 gün

sonra yapılan ikinci bir taramada sınırlı difüzyon görülmezken, T2 görüntülemede parankimal gliozis görülebildi. Hasta 2, tüm gri madde yapılarında FLAIR sinyal hiperintensiteleri, kitle etkileri ve difüzyon kısıtlaması görülüyor. Bu, çok şiddetli genel hipoksik beyin hasarına bir örnektir (14).

Sitotoksik ödem ile sınırlı difüzyon, her bir vokselin görünen difüzyon katsayısı (Apparent Diffusion Coefficient; ADC) değeri hesaplanarak ölçülebilir. ADC'nin normal sınırlarıyla ilgili net bir fikir birliği bulunmamaktadır; ancak beyindeki normal değerler için kabaca beyaz madde için 670–800 $*10^{-6}$ mm^2/s ve gri madde için 700–1000 $*10^{-6}$ mm^2/s şeklinde olduğu belirtilmiştir (83). ADC değerindeki bir azalma, sitotoksik ödem varlığını gösterir (66). Bu değerlerin, b-değerleri ve manyetik alan gücü gibi seçilen protokol ayarlarına bağlı olduğuna dikkat edilmelidir. ADC değerleri, DWI sinyalini etkileyen yüksek T2 değerlerinden kaynaklanan DWI üzerindeki hiperintensiteleri de düzeltir. Buna "T2 parlama etkisi" denir (14).

Nispeten yeni MRI teknikleri, beyindeki bağlantıların detaylı analizine izin verir. Bu teknikler henüz klinik pratikte uygulanmamaktadır. Bu alanda sadece az sayıda çalışma yapılmıştır (14).

Fonksiyonel MRI (fMRI) ile kan-oksijene bağlı (BOLD) sinyal aracılığıyla kan akışındaki değişiklikler değerlendirilerek beyin aktivitesi tahmin edilebilir. Sonraki bağlantı analizleri, beynin farklı bölümlerindeki eşzamanlı aktiviteye dayanır. Dinlenme halindeki beyin, "dinlenme durumu ağları" olarak bilinen çeşitli spesifik beyin alanlarında senkron aktivite gösterir (84).

Yapısal bağlantılar, Difüzyon Tensör Görüntüleme (DTI) aracılığıyla tahmin edilebilir. DTI, su moleküllerinin difüzyon yönünü dikkate alan gelişmiş bir DWI varyasyonudur. Su moleküllerinin rastgele hareketi, anizotropi adı verilen nöroglial doku ve lif yollarının normal mimarisi tarafından kısıtlanır. Fraksiyonel anizotropi, anizotropi derecesi için kantitatif DTI tabanlı bir ölçüdür. Beyaz cevher yolları gibi anizotropik yapılar yüksek fraksiyonel anizotropiye sahiptir (14).

2.2.3.3.Pozitron emisyon tomografisi (PET)

Pozitron emisyon tomografisi görüntüleme glikoz veya oksijen metabolizmasına dayanır. Bu, beynin farklı bölgelerine doğru olan kan akışıyla indirekt olarak ölçülür. Hem serebral kan akışı hem de beynin metabolizması, hipoksik-iskemik beyin hasarı ile ilgili göstergelerdir. Bunlar beş farklı PET parametresi ile ölçülür (14):

(i) Serebral kan akışı,
(ii) Oksijen metabolizması (CMRO2),
(iii) Oksijen ekstraksiyon fraksiyonu,
(iv) Serebral kan hacmi ve
(v) Glikoz tüketimi.

Hipoksik beyin hasarı, azalan nöronal aktivite, bozulmuş serebral otoregülasyon ve mikrovasküler disfonksiyon nedeniyle sonuçta tüm bu parametrelerde azalmaya yol açar (14).

2.2.4. Nörogörüntüleme Tekniklerinin Prognostik Değeri

2.2.4.1.Bilgisayarlı tomografi

Azalan gri madde atenüasyonu

Serebral iyileşmesi olmayan hastalar, olumlu sonuca sahip hastalara göre gri maddede daha düşük HU değerleri gösterir (85). Tek başına gri madde doku yoğunluğunun mutlak bir şekilde azalması, kötü klinik sonucun güvenilir olmayan bir göstergesidir (86,87). Kardiyak arrest sonrasında GWR'yi klinik sonlanım açısından prediktör olarak inceleyen 17 farklı çalışmada, tek başına GWR değerleri, %100 özgüllük ve değişen duyarlılıkla (%5,6-%55) kötü sonucu öngörebildiği gösterilmiştir (72,74-85) Rapor edilen bu farklılıklar, çalışmalar arasında kötü sonucun değişken tanımları, kardiyak arrest ve BT görüntülemesi arasındaki değişken zaman periyotları, incelenen bölge varyasyonları, bölge seçiminin doğruluğu (manuel veya otomatik), BT'nin teknik detaylarındaki farklılıklar, inceleyen kişinin deneyimi, tarama protokolleri ve yeniden yapılandırma algoritmalarındaki değişiklikler ile açıklanmaya çalışılmıştır (73,87).

Kötü klinik sonucu öngörmek için araştırılan GWR dışındaki diğer atenüasyona dayalı parametreler şunlardır (14):

I. Korteks ve beyaz cevher arasındaki HU değerlerinde <5'lik mutlak fark (%100 özgüllük, %63 duyarlılık) (76).
II. Sulkal silinme işareti (%100 özgüllük, %14,4-56,6 duyarlılık) (75,100).
III. Bazal gangliyon seviyesinde sınır kaybı işareti (%92 özgüllük, %81 duyarlılık). Sınır kaybı işareti, eğitimli iki radyolog arasında %76'lık bir gözlemciler arası uyum ile elde edilmiştir (75).

Psödo subaraknoid kanama belirtisi

Kardiyak arrest sonrası hastaların yaklaşık %8–20'sinde p-SAH gözlenmektedir (77,78). p-SAH varlığının, kardiyak arrestten sonraki bir saat içinde değerlendirildiğinde, %100 özgüllük ve %11,5-%30 duyarlılıkla klinik olarak kötü sonucu öngördüğü bildirilmiştir (77,78).

Optik sinir kılıf çapı

Arrest sonrası 24 saat içinde BT ile değerlendirilen ONSD değerlerinin rapor edildiği çalışmalarda, klinik olarak kötü sonlanımlı hastalarda diğer olgulara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek ONSD değerleri bildirmiştir (72,88). [26,42]. ONSD açısından %100 özgüllük gösteren farklı kesim noktaları bildirilmiştir: ONSD > 7 mm (duyarlılık: %5,5) (72) ve ONSD > 6,21 mm (duyarlılık: %55,9) (88). ONSD'yi GWR ile birlikte kullanan bir çalışmada, %100 özgüllük ve %92,6 duyarlılığa sahip çok değişkenli bir öngörü modeli geliştirilmiştir (88).

2.2.4.2.Manyetik rezonans görüntüleme

Kalitatif DWI ve FLAIR

Hipoksik-iskemik beyin hasarı olan hastalarda, kardiyak arrestten 1 ila 150 gün sonra değerlendirilen, DWI ve FLAIR taramalarının sonuçları çeşitli çalışmalarda incelenmiştir (79–82,101–105). Yapılan bu çalışmaların tamamı, korteks ve derin gri maddede sinyal anormallikleri rapor etmiştir. Bazı çalışmalarda ise beyincik ve hipokampus anormallikleri gösterilmiştir (79,81,101,102). Subkortikal beyaz madde

ve korpus kallosum en az düzeyde sinyal anormallikleri göstermiştir. Bu çalışmalarda DWI ve FLAIR taramalarının kalitatif yorumunun klinik kötü sonlanım için öngörü değerleri, %78,8–98,5 arasında değişen duyarlılık ve %46,2–100 özgüllük değerleri ile rapor edilmiştir (99,105,106).

fMRI

Klinik olarak kötü sonucu olan hastalar tipik olarak precuneus, posterior singulat korteks, mesiofrontal ve anterior singulat korteks ve temporoparietal bağlantı alanları dahil olmak üzere varsayılan mod ağında azalmış veya bozulmuş etkileşimler göstermektedir (107–109).

2.2.4.3.Pozitron emisyon tomografi

Hipoksik iskemik beyin hasarının prognozu için PET analizi kullanan prospektif bir çalışma, resüsitasyondan bir gün sonra hastaların hem beyaz hem de gri cevherlerinde glikoz tüketiminde azalma bulmuştur (110). Dahil edilen 8 olgudan hiçbiri klinik olarak iyi bir sonuca sahip olmamış ve sadece iki hasta kardiyak arrestten sonra iki haftadan daha uzun süre hayatta kalmıştır. Sağlıklı kontrollere kıyasla olgularda tüm beyin bölgelerinde glikoz tüketimi önemli ölçüde azalmıştır. Hayatta kalanlar ve hayatta kalmayanlar arasında glikoz tüketiminde hiçbir fark bulunmamıştır. Serebral perfüzyon, hastalar ve kontroller arasında benzer olarak rapor edilmiştir (14).

Yapılan diğer bir PET çalışmasında, kardiyak arrestten bir haftadan daha uzun bir süre sonra değerlendirilen serebral oksijen metabolizmasının normalin %30'una düşmesinin, uzun süren ancak sürekli olmayan komanın bir işareti olduğunu bulmuştur (111). Çalışmada bilinci kapalı hastalarda azalmış serebral oksijen metabolizması, sedasyon etkileriyle ilişkili olabilir; çünkü PET taraması sırasında tüm hastalar mekanik olarak ventile edilmiştir. 7 gün sonra azalmış oksijen ekstraksiyon fraksiyonu, iyi ve kötü sonlanımlı hastalar arasında belirgin düzeyde farklılık göstermiştir. Küçük örneklem boyutu (n = 6) nedeniyle ve tüm hastalar tekrarlayan miyokard enfarktüsü nedeniyle eksitus olduğu için bu çalışmanın sonuçları doğrulanmaya ihtiyaç duymaktadır (111).

Sonuç olarak BT ve MRI çalışmaları, kardiyak arrest sonrası komadaki hastalar arasında klinik olumlu ve olumsuz sonuçlar açısından anlamlı farklılıklar göstermiştir. Bu farklılıklar, beynin genel anoksisini takip eden çeşitli patofizyolojik mekanizmaları temsil etmektedir. GWR, kardiyak arrestten sonraki ilk saatlerde veya günlerde kötü sonucu gösterebilirken, ADC ölçümleri 2-5 gün sonra daha yüksek öngörü düzeyine sahiptir. Bununla birlikte, spesifik görüntüleme parametrelerinin klinik bulgular, SSEP ve EEG'ye eklendiğinde erken aşamada kardiyak arrest sonrası komadaki hastaların klinik sonlanımını öngörmedeki yerini belirlemek için yeterince büyük örneklem boyutlarına sahip prospektif çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır (14).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMA TİPİ, YERİ, ZAMANI

Kesitsel tipte olan bu çalışma, Prof Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 02.12.2015 ile 02.12.2022 tarihleri arasında başvuran olguların dosyalarının retrospektif olarak değerlendirilmesiyle gerçekleştirilmiştir.

3.2. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

Prof Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran, 18 yaş ve üstü, hastane dışı kardiyak arrest olan, spontan dolaşımın sağlanması sonrası görüntüleme yapılan hastalar çalışma evrenini oluşturmaktadır.

Hastanemiz acil servisine hastane dışı kardiyak arrest olarak gelen hastalara; spontan dolaşımı takiben, stablizasyon sağlandıktan sonra, etyolojiyi aydınlatmak amaçlı kraniyal görüntülemeler yapılmaktadır. Acil Servis polikliniğine hastane dışı kardiyak arrest olarak getirilen hastalardan görüntüleme yapılmış olanlar çalışmaya alınmıştır.

Spontan dolaşımı sağlanamayan, 18 yaş altında olan, gebe olan, görüntülemesi yapılamayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

Dahil Edilme Kriterleri:

1-18 yaş üstü hastalar

2-Başvuru anında hastane dışı kardiyak arrest olan hastalar

3-Spontan dolaşım sağlandıktan sonra görüntüleme yapılan hastalar

Dahil Edilmeme Kriterleri:

1-18 yaş altı hastalar

2-Bilgisayarlı Tomografi istenmemiş hastalar

3-Travma öyküsü olan hastalar

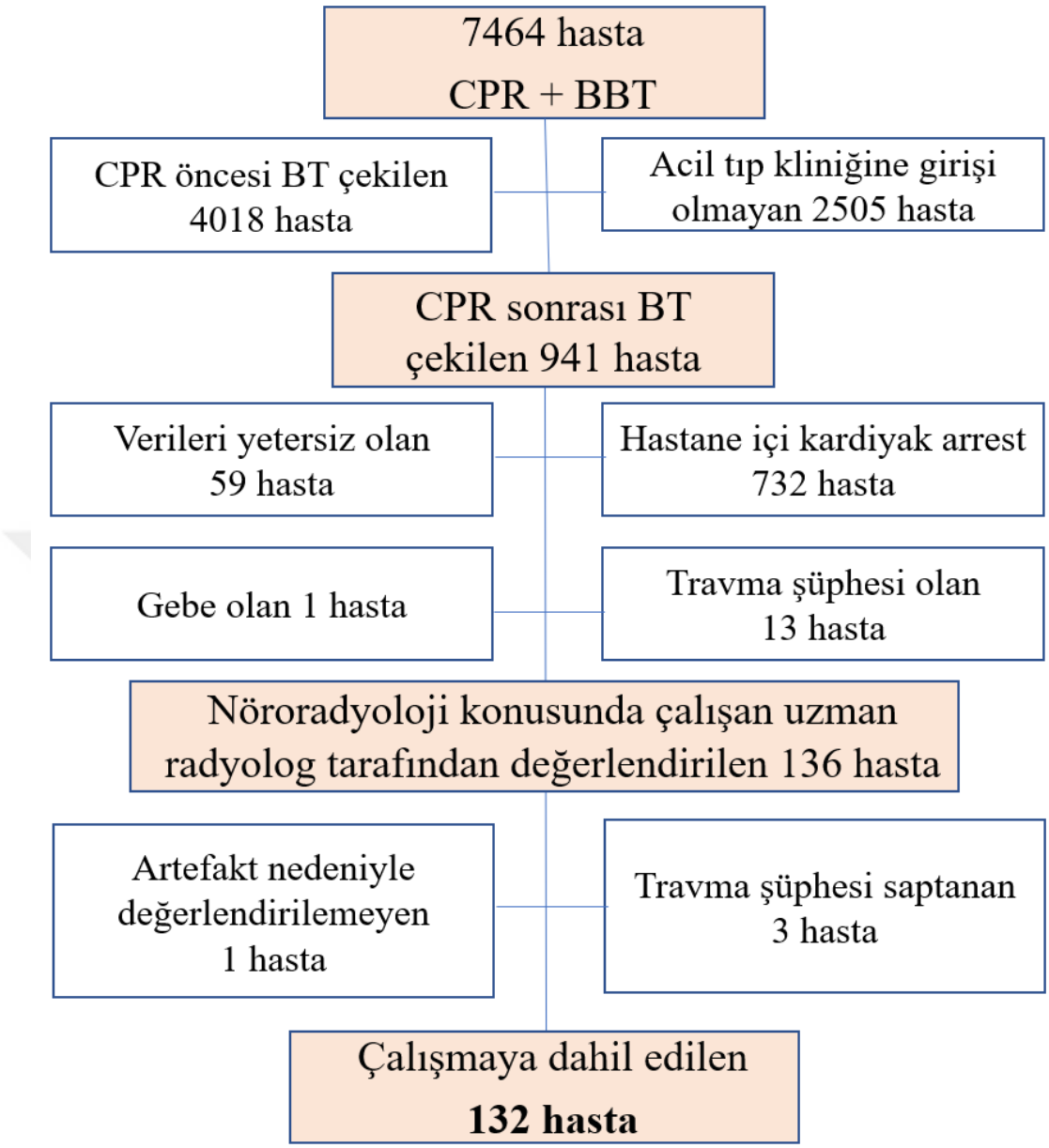
4- Gebeler

5- Hastane içi kardiyak arrest olan hastalar

3.3. VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışma tarih aralığını içeren 7 yıllık süreçte retrospektif olarak; 18 yaş üstü, CPR işlem kodu girilen ve BBT çekilen hastalar listelendi. Bu taramada 7464 hasta tespit edildi. Tespit edilen bu hastalardan sadece Acil Tıp Kliniğinden giriş yapan hastalar seçildi ve 4959 hasta tespit edildi. Bu hastaların 5 yıllık bölümünde kliniğimize giriş yapan travma hastaları başka klinikler adına giriş yapıldığı için hastaların çoğunluğu travma dışı hastalar olarak seçilmiş oldu. Bu seçilen hastalar arasından CPR işlem tarihi ile BBT çekim tarihi aynı gün olan ve BBT çekim tarihi CPR işlem tarihinden büyük olanlar listelendi. Böylece Acil Tıp Kliniği'ne giriş yapan 18 yaş üstü CPR işlemi sonrası BBT çekilen 941 hasta tespit edildi. Bu hastaların epikrizleri tarandı ve hastane içi kardiyak arrestler (732 hasta), travma şüphesi olan hastalar (13 hasta), gebe hastalar (1 hasta), yeterli veri olmayan (eksik epikriz-59 hasta) hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Kalan 136 hasta nöroradyoloji konusunda çalışan uzman radyolog tarafından değerlendirildi. Bu değerlendirme sırasında tespit edilen 3 adet travma şüphesi olan hasta (oksipital fraktür, şüpheli travmatik subdural, subkutan hemoraji varlığı nedeniyle) ve 1 adet çekim kalitesi nedeniyle değerlendirilemeyen hasta (artefakt) çalışma dışı bırakıldı.

Sonuç olarak 132 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalar hastane dışı kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı sağlandıktan sonra BBT çekimi yapılmış 18 yaş üstü gebe olmayan ve travma şüphesi olmayan hastalardır (**Şekil 4**).



Şekil 4. Çalışmanın akış şeması

Bu hastaların görüntülemeleri nöroradyoloji konusunda çalışan uzman radyolog ile tekrar değerlendirilirken bulguları kayıt altına alındı ve sınıflandırıldı. Bu sınıflamalardan subaraknoid kanama (SAK), hemoraji/hematom (intraparankimal kanama, epidural, non-travmatik subdural), akut iskemi (hiperdens MCA, insular şerit bulgusu, gri-beyaz cevher hattı silinmesi, akut hipodansite-hipoatenüasyon bulgularının varlığı değerlendirildi), ödem, hipoksik iskemik ensefalopati bulguları akut bulgular olarak sınıflandırıldı. Atrofi, kronik iskemi, kitle, kemik yapılardaki

kronik bulgular (hiperostozis, kraniyotomi), anevrizma ise kronik bulgular olarak değerlendirildi. Ayrıca BBT'de bulgu saptanmayan hastalar kaydedildi.

Son olarak CPR sonrası BBT çekim için geçen süre açısından hastalar sınıflandırıldı.

3.4. ETİK KURUL VE KURUM İZİNLERİ

Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Prof Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan alınan 12/12/2022 tarihli 351 sayılı yazılı izin sonrasında gerçekleştirilmiştir.

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın analizleri Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 25.0 programında gerçekleştirilmiştir. Kategorik veriler sayı (yüzde), sürekli sayısal değişkenler ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerleri ile gösterilmiştir. Gruplar arası kategorik değişken karşılaştırmasında Pearson ki-kare testinden faydalanılmıştır. Normal dağılım kontrolü Shapiro Wilk testi aracılığıyla gerçekleştirilmiştir. Normal dağılan verilerin ikili grup arasında karşılaştırmasında bağımsız örneklemler (student's) *t* testi, normal dağılmayan verilerde Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla, gruplar arasında yapılan univarite analizlerde anlamlı çıkan (p<0,05) verilerin dahil edildiği multivariable lojistik regresyon analizi (enter metodu) yapılmıştır. BBT'de akut ya da kronik bulgu saptanmasının öngörebilirliğinin belirlenmesi için ROC analizi yapılmıştır. İdeal kesim noktasının belirlenmesi için Youden indeksi kullanılmış ve ilgili kesim noktasında sensitivite ve spesifite değerleri gösterilmiştir. Anlamlılık açısından p değerinin 0.05 değerinin altında olması sınır kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. OLGULARIN TANIMLAYICI ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya 132 hasta dahil edilmiştir. Olguların %55,3'ü (73) erkekti ve yaş ortalaması 66,35 ± 14,46 yıldı (min – max: 19 - 93). Olguların %65,2'sine ilk iki saat içerisinde BBT çekildi. BBT sonucuna göre olguların %37,9'unda herhangi patoloji saptanmazken, %43,9'unda kronik bulgular olan kronik iskemi (%32,6), atrofi (%23,5), kitle (%4,5), kemik yapılarda kronik bulgu (%3,0), anevrizma (%0,8) saptandı. Olguların %10,6'sında ise akut bulgular olan ödem (%6,1), SAK (%3,8), akut iskemi (%3,8), hematom-hemoraji (%3,8) ve hipoksik iskemik ensefalopati (%2,3) saptandı (Tablo 1).

Tablo 1. Olguların cinsiyet, BBT çekim süresi ve bulgularının dağılımı

Değişkenler	**n**	**%**
Cinsiyet		
Erkek	73	55,3
Kadın	59	44,7
BBT çekimine kadar geçen süre		
≤1 saat	41	31,1
1-2 saat	45	34,1
3-4 saat	33	25,0
5-8 saat	7	5,3
>8 saat	6	4,5
BBT bulgusu		
Kronik iskemi	43	32,6
Atrofi	31	23,5
Ödem	8	6,1
Kitle	6	4,5
Subaraknoid kanama	5	3,8
Akut iskemi	5	3,8
Hematom-hemoraji	5	3,8
Kemik yapılarda kronik bulgu	4	3,0
Hipoksik iskemik ensefalopati	3	2,3
Anevrizma	1	0,8
Yok	50	37,9
BBT sonucunda bulgu tipi		
Kronik bulgu	58	43,9
Akut bulgu	14	10,6
Kronik + akut bulgu	10	7,6
Yok	50	37,9

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi

BBT'de akut iskemi saptanan 5 olguya dair bazı özet bilgiler şu şekildedir: İlk olarak 65 yaşında olan erkek hastaya 2 saat 30 dk. sonra BBT çekilmiştir ve bilateral oksipital akut iskemi saptamıştır. İkinci olarak 64 yaşında olan kadın hastaya 50.dk'da BBT çekilmiş ve dens MCA saptanmıştır. Üçüncü olarak 87 yaşında olan kadın hastaya 2 saat 10 dk sonra BBT çekilmiş ve akut iskemi olduğu belirlenmiştir. Ayrıca bu bulguda atrofi saptanmıştır. Dördüncü olarak 83 yaşında olan diğer bir kadın hastaya 1 saat 10 dk sonra BBT çekilmiş ve akut iskemi bulguları belirlenmiştir. Son olarak 60 yaşında erkek hastaya 4 saat 50 dk sonra BBT çekilmiş ve akut iskemi lehine bulgular görülmüştür. Ayrıca son üç olguda kronik iskemi bulguları da gözlenmiştir.

Olguların laboratuvar sonuçları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Olguların laboratuvar sonuçlarının dağılımı

Değişkenler	**Ort ± SS**	**Median (min - max)**
pH	7,02 ± 0,20	7,02 (6,5 - 7,53)
pO_2 (mmHg)	102,52 ± 106,19	56,2 (9,7 - 506,1)
pCO_2 (mmHg)	62,05 ± 20,69	61,7 (19 - 112,7)
Üre (mg/dL)	63,42 ± 41,46	49,5 (19 - 294)
Kreatinin (mg/dL)	1,60 ± 1,27	1,23 (0,23 - 8,2)
Sodyum (mEq/L)	138,14 ± 5,2	139 (109 - 148)
Potasyum (mEq/L)	5,05 ± 1,26	4,86 (2,52 - 9,62)
Hemoglobin (g/dL)	11,72 ± 2,70	11,6 (4,2 - 17,6)
Lökosit (x103/mcL)	15,22 ± 9,09	13,61 (1,82 - 73,18)
Platelet (x103/mL)	216,06 ± 133,42	203,5 (18 - 1191)

Ort: Ortalama, pCO_2: Parsiyel karbondioksit basıncı, pO_2: Parsiyel oksijen basıncı, SS: Standart sapma.

4.2. BBT'DE POZİTİF BULGU SAPTANMASI İLE İLGİLİ SONUÇLAR

BBT'de akut ya da kronik bulgu saptanan olgu grupları arasında cinsiyet (p = 0,626) ve BBT çekimine kadar geçen süre (p = 0,099) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 3).

Tablo 3. BBT'de pozitif bulgu saptanma durumuna göre olguların cinsiyet, BBT çekim süresinin dağılımı

Değişkenler	**BBT'de bulgu**				***p***
	Yok (n = 50)		**Var (n = 82)**		
	n	**%**	**n**	**%**	
Cinsiyet					
Erkek	29	58,0	44	53,7	0,626
Kadın	21	42,0	38	46,3	
BBT çekimine kadar geçen süre					
≤1 saat	14	28,0	27	32,9	0,099
1-2 saat	24	48,0	21	25,6	
3-4 saat	9	18,0	24	29,3	
5-8 saat	2	4,0	5	6,1	
>8 saat	1	2,0	5	6,1	

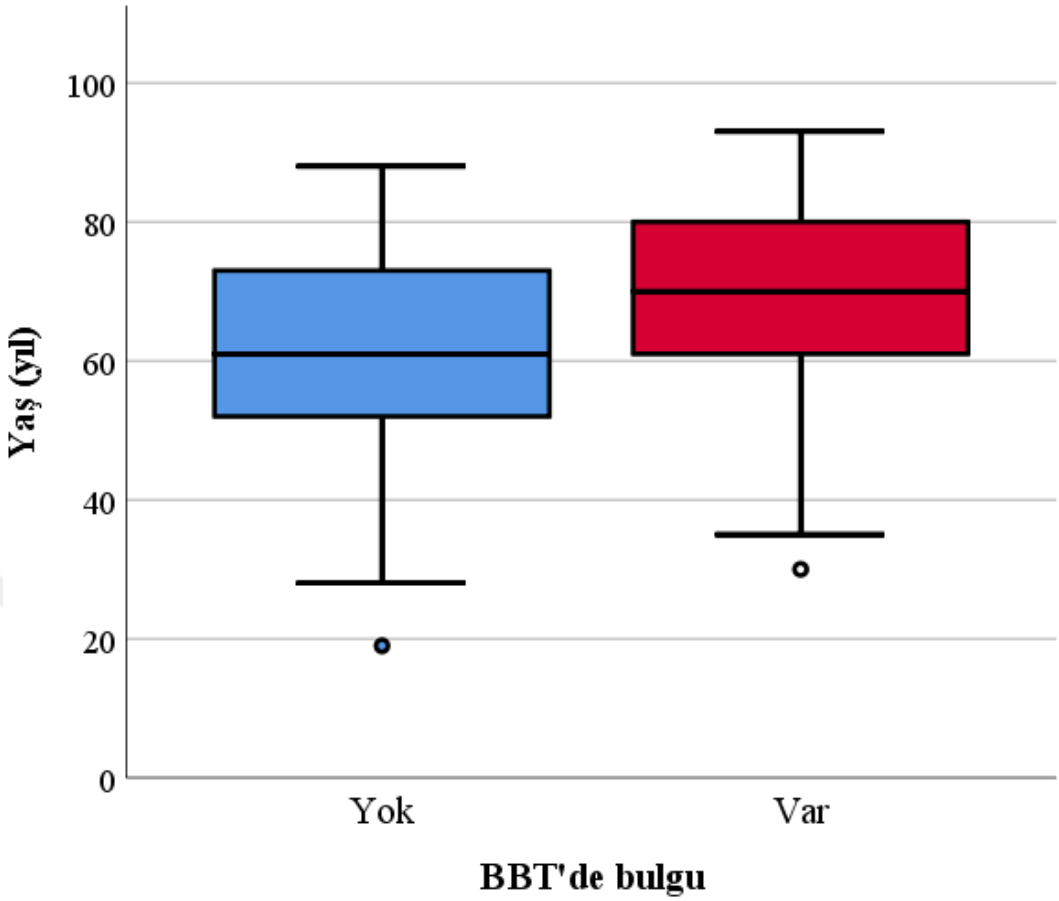
Karşılaştırmalarda Pearson ki-kare testi kullanılmıştır.
BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi

BBT'de akut ya da kronik bulgu saptanmayan olgularla karşılaştırıldığında, pozitif bulgu saptanan olguların yaşı (p = 0,001, Şekil 5) ve kreatinin değeri (p = 0,025) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla, hemoglobin değeri (p = 0,046) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü. Gruplar arasında diğer laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 4).

Tablo 4. BBT'de pozitif bulgu saptanma durumuna göre olguların laboratuvar sonuçlarının dağılımı

	BBT'de bulgu		
	Yok (n = 50)	**Var (n = 82)**	
Değişkenler	**Ort ± SS**	**Ort ± SS**	***p***
Yaş (yıl)	61,26 ± 14,79	69,45 ± 13,42	**0,001***
pH	7,00 ± 0,21	7,02 ± 0,20	0,991
pO_2 (mmHg)	101,67 ± 112,68	103,03 ± 102,70	0,742
pCO_2 (mmHg)	64,43 ± 20,26	60,58 ± 20,94	0,303*
Üre (mg/dL)	58,20 ± 38,39	66,61 ± 43,14	0,075
Kreatinin (mg/dL)	1,43 ± 1,24	1,70 ± 1,28	**0,025**
Sodyum (mEq/L)	137,82 ± 6,24	138,33 ± 4,47	0,989
Potasyum (mEq/L)	5,07 ± 1,29	5,03 ± 1,24	0,847
Hemoglobin (g/dL)	12,24 ± 2,88	11,40 ± 2,55	**0,046**
Lökosit (x103/mcL)	15,54 ± 7,45	15,02 ± 10,00	0,413
Platelet (x103/mL)	214,78 ± 103,53	216,84 ± 149,34	0,750

*Bağımsız örneklemler *t* testi kullanılmıştır. Diğer analizlerde Mann Whitney U testi kullanılmıştır. BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi, Ort: Ortalama, pCO_2: Parsiyel karbondioksit basıncı, pO_2: Parsiyel oksijen basıncı, SS: Standart sapma.



Şekil 5. BBT'de pozitif bulgu saptanma durumuna göre olguların yaş dağılımının grafiksel gösterimi

BBT'de pozitif bulgu saptanması açısından bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucuna göre, tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenen parametrelerden sadece yaş değerindeki artışın BBT'de pozitif bulgu saptanması açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu belirlendi (OR: 1,040 [1,012 - 1,070], p = 0,006). Modele dahil edilen diğer değişkenler olan kreatinin (p = 0,248) ve hemoglobin değerinin (p = 0,161) BBT pozitifliği açısından bağımsız birer risk faktörü olmadığı görüldü (Tablo 5).

Tablo 5. BBT'de pozitif bulgu saptanması ile ilişkili bağımsız risk faktörleri (çok değişkenli lojistik regresyon analizi)

Değişkenler	**OR [%95 GA]**	***p***
Yaş (yıl)	1,040 [1,012 - 1,070]	**0,006**
Kreatinin (mg/dL)	1,230 [0,866 - 1,746]	0,248
Hemoglobin (g/dL)	0,466 [0,821 - 1,094]	0,161
(sabit)	0,187	0,278

Bağımlı değişken: BBT'de pozitif bulgu varlığı, Nagelkerke R^2: 0,123, p = 0,006

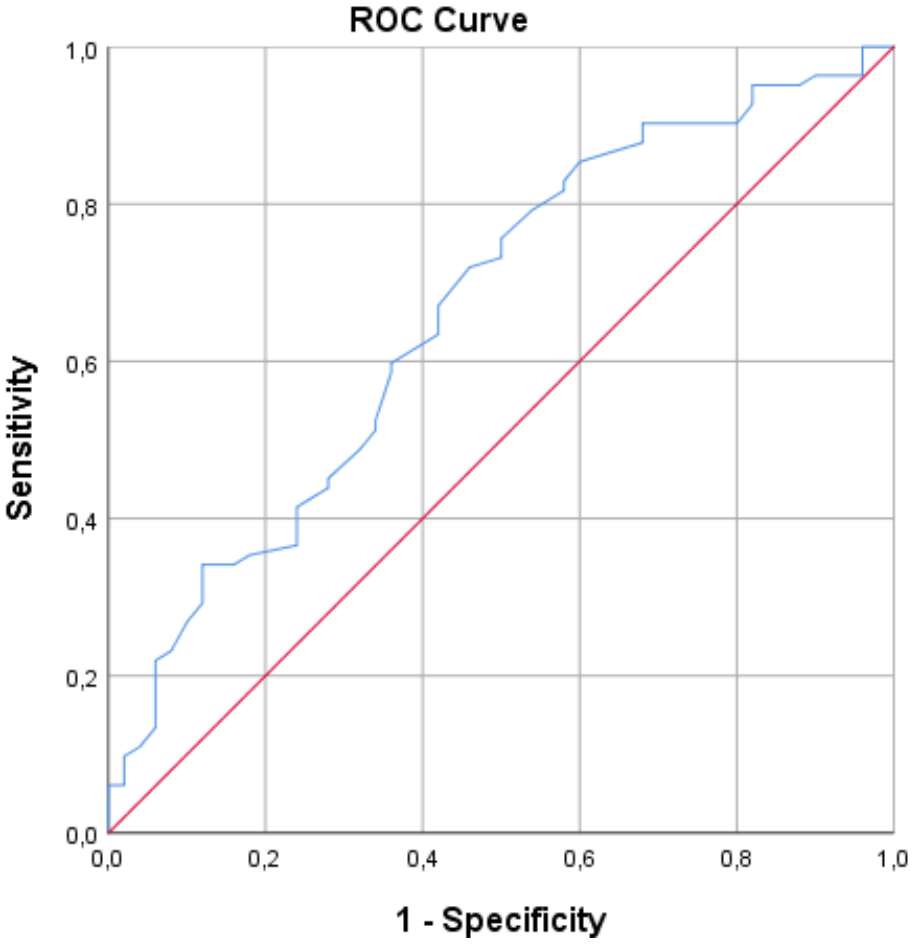
BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi, GA: Güven aralığı, OR: Odds oranı

BBT'de pozitif bulgu saptanmasını yaş >62 kesim noktasında %72 sensitivite ve %54 spesifite ile (p = 0,002) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde öngörebiliyordu (Tablo 6, Şekil 6).

Tablo 6. Olguların yaşının BBT'de pozitif bulgu saptanmasını öngörmede yeri (ROC analizi)

Değişken	**Cut-off**	**Sensitivite**	**Spesifite**	**AUC [%95 GA]**	***p***
Yaş (yıl)	>62	%72	%54	0,664 [0,568 - 0,759]	**0,002**

AUC: Eğri altında kalan alan, BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi, GA: Güven aralığı



Şekil 6. Olguların yaşının BBT'de pozitif bulgu saptanmasını öngörmede yerini gösteren ROC eğrisi grafiği

4.3. BBT'DE AKUT BULGU SAPTANMASI İLE İLGİLİ SONUÇLAR

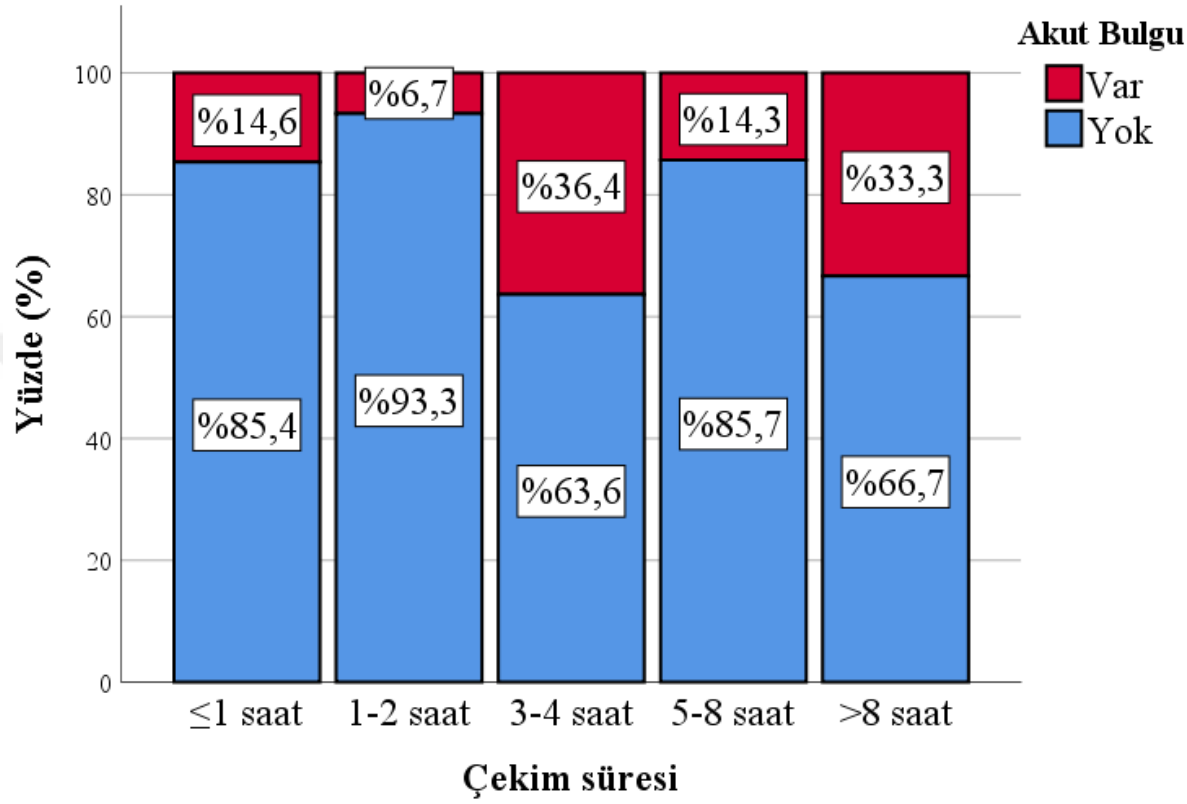
BBT'de akut bulgu saptanan ve saptanmayan olgu grupları arasında cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yokken (p = 0,741) gruplar arasında BBT çekimine kadar geçen süre bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı (p = 0,013, Tablo 7).

Tablo 7. BBT'de akut bulgu saptanma durumuna göre olguların cinsiyet, BBT çekim süresinin dağılımı

Değişkenler	**Akut bulgu**				***p***
	Yok (n = 108)		**Var (n = 24)**		
	n	**%**	**n**	**%**	
Cinsiyet					
Erkek	59	54,6	14	58,3	0,741
Kadın	49	45,4	10	41,7	
BBT çekimine kadar geçen süre					
≤1 saat	35	32,4	6	25,0	**0,013**
1-2 saat	42	38,9	3	12,5*	
3-4 saat	21	19,4	12	50,0*	
5-8 saat	6	5,6	1	4,2	
>8 saat	4	3,7	2	8,3	

Karşılaştırmalarda Pearson ki-kare testi kullanılmıştır.
*İşaretli gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardır.
BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi

BBT çekimine kadar geçen süre 1-2 saat olan olgu grubunda BBT'de akut bulgu saptanma sıklığı %6,7 iken, BBT çekimine kadar geçen süre 3-4 saat olan olgu grubunda akut bulgu saptanma sıklığı %36,4'tü. BBT çekimine kadar geçen süre arttıkça akut bulgu saptanma sıklığının arttığı görüldü (p = 0,013, Şekil 7).



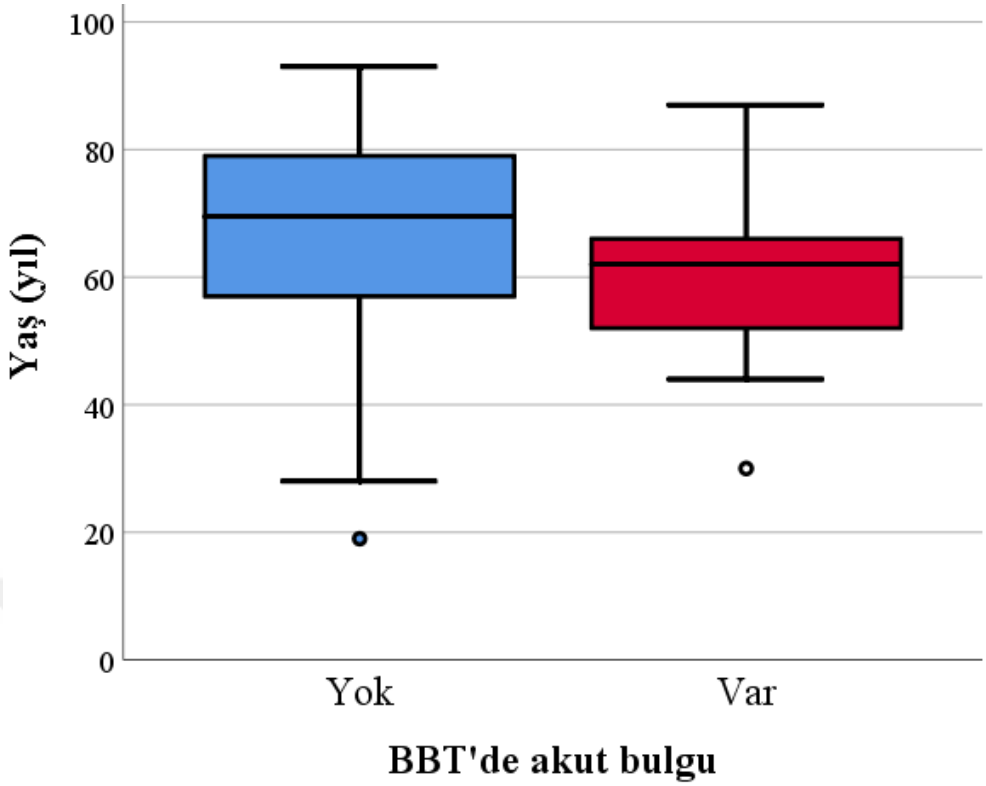
Şekil 7. Olguların BBT çekimine kadar geçen süreye göre akut bulgu saptanma sıklığının dağılımının grafiksel gösterimi

BBT'de akut bulgu saptanmayan olgu grubu ile karşılaştırıldığında, BBT'de akut bulgu saptanan olguların yaşı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü (p = 0,025, Şekil 8). BBT'de akut bulgu saptanan ve saptanmayan gruplar arasında laboratuvar sonuçları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05, Tablo 8).

Tablo 8. BBT'de akut bulgu saptanma durumuna göre olguların laboratuvar sonuçlarının dağılımı

Değişkenler	**Akut bulgu**		***p***
	Yok (n = 108)	**Var (n = 24)**	
	Ort ± SS	**Ort ± SS**	
Yaş (yıl)	67,52 ± 14,62	61,08 ± 12,67	**0,025**
pH	7,03 ± 0,20	6,96 ± 0,18	0,160*
pO2 (mmHg)	106,38 ± 111,50	84,36 ± 75,86	0,804
pCO2 (mmHg)	61,27 ± 21,56	65,70 ± 15,86	0,213
Üre (mg/dL)	65,91 ± 42,94	52,25 ± 32,45	0,063
Kreatinin (mg/dL)	1,60 ± 1,33	1,58 ± 0,96	0,436
Sodyum (mEq/L)	137,88 ± 5,26	139,29 ± 4,85	0,173
Potasyum (mEq/L)	5,09 ± 1,23	4,84 ± 1,39	0,532
Hemoglobin (g/dL)	11,58 ± 2,62	12,35 ± 3,03	0,209*
Lökosit (x103/mcL)	15,08 ± 9,72	15,85 ± 5,48	0,186
Platelet (x103/mL)	218,09 ± 143,55	206,92 ± 73,60	0,770

*Bağımsız örneklemler *t* testi kullanılmıştır. Diğer analizlerde Mann Whitney U testi kullanılmıştır. BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi, Ort: Ortalama, pCO_2: Parsiyel karbondioksit basıncı, pO_2: Parsiyel oksijen basıncı, SS: Standart sapma



Şekil 8. BBT'de akut bulgu saptanma durumuna göre olguların yaş dağılımının grafiksel gösterimi

BBT'de akut bulgu saptanması açısından bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucuna göre, tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenen parametreler olan yaş değerindeki azalışın (OR: 0,967 [0,938 – 0,997], p = 0,032) ve BBT çekimine kadar geçen sürede artışın (OR: 1,589 [1,048 – 2,408]) BBT'de akut bulgu pozitifliği açısından bağımsız birer risk faktörü olduğu görüldü (Tablo 9).

Tablo 9. BBT'de akut bulgu saptanması ile ilişkili bağımsız risk faktörleri (çok değişkenli lojistik regresyon analizi)

Değişkenler	**OR [%95 GA]**	***p***
Yaş (yıl)	0,967 [0,938 – 0,997]	**0,032**
Çekim süresi	1,589 [1,048 – 2,408]	**0,029**
(sabit)	0,654	0,689

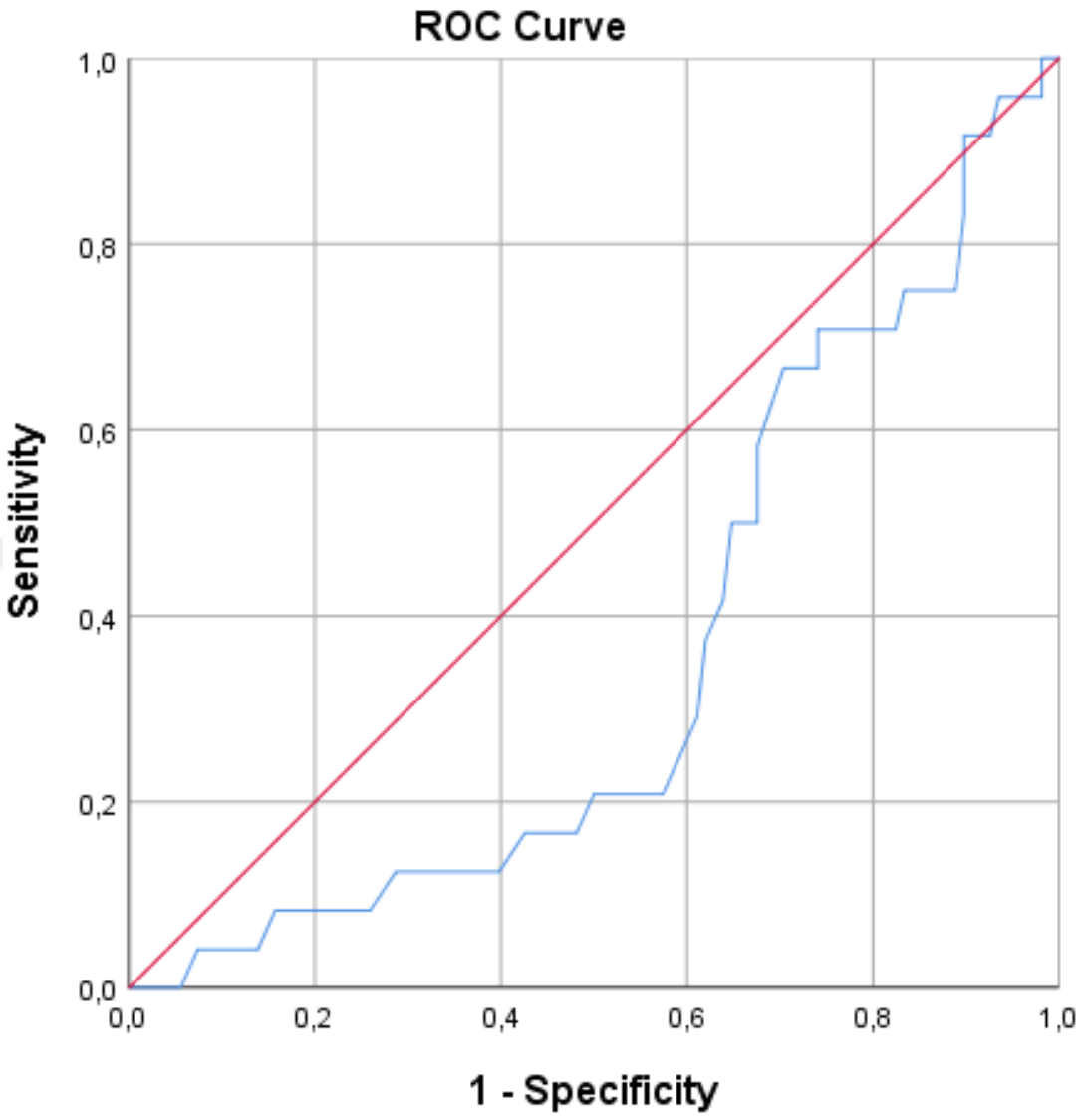
Bağımlı değişken: BBT'de akut bulgu varlığı, Nagelkerke R2: 0,103, p = 0,014

BBT'de akut bulgu saptanmasını yaşın <66 kesim noktasında %79,2 sensitivite ve %57,4 spesifite ile (p = 0,025) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde öngörebildiği saptandı (Tablo 10, Şekil 9).

Tablo 10. Olguların yaşının BBT'de akut bulgu saptanmasını öngörmede yeri (ROC analizi)

Değişken	**Cut-off**	**Sensitivite**	**Spesifite**	**AUC [%95 GA]**	***p***
Yaş (yıl)	<66	79,2	57,4	0,647 [0,535 - 0,758]	**0,025**

AUC: Eğri altında kalan alan, BBT: Bilgisayarlı beyin tomografisi, GA: Güven aralığı



Şekil 9. Olguların yaşının BBT'de akut bulgu saptanmasını öngörmede yerini gösteren ROC eğrisi grafiği

5. TARTIŞMA

Hastane dışı kardiyak arrestin kardiyak nedenleri son yıllarda kapsamlı bir şekilde incelenmiştir; bunun aksine, kardiyak olmayan nedenler hakkında çok az şey bilinmektedir. Özellikle SAK, iskemik inme, intrakraniyal kanama, sub/epidural hematom ve serebral tromboflebit ani ölüme yol açabilmektedir ve HDKA olgularında serebrovasküler olaylara ilişkin bilinenler oldukça sınırlıdır (112). Yapılan çalışmaların çoğunluğu kısıtlı sayıda olgunun dahil edildiği, terapötik hipotermi uygulamaları klinik uygulamaya girmeden önce gerçekleştirilen tanımlayıcı özellikte araştırmalardır ve özellikle SAK'a odaklanmaktadır (11,113–115). Ayrıca, HDKA resüsitasyonu sırasında tıbbi geçmişe ilişkin veriler genellikle sınırlıdır ve bu olguların EKG'leri akut koroner sendromu taklit edebilir. Bu nedenle kardiyak arreste yol açan nörolojik olaylar hakkında doğru verilere sahip olmak oldukça güçleşmektedir (7). BBT, resüsitasyon sonrası rutin bakımın bir parçası olarak önerilmemektedir (116). Bununla birlikte, HDKA vakalarının yaklaşık %2,3-16'sına nörolojik acil durumların neden olduğu bilinmektedir (117). Ayrıca, bu süreci yaşayan olguların yaklaşık olarak %39'unda BBT sonucuna göre klinik yönetimde değişikliklere neden olan önemli diğer anormallikler bulunabilir (7). Bu nedenle sağkalan HDKA olgularında BBT çekimine yönelik çalışma ihtiyacı devam etmektedir. Üçüncü basamak bir hastanenin acil servisine HDKA nedeniyle getirilen ve sağkalan olguların BBT sonuçlarının değerlendirildiği bu çalışmada her 10 olgudan yaklaşık 1'inde HDKA ile ilişkili olabilecek akut bulgu olduğu, daha genç yaşta HDKA gelişenlerde ve daha geç çekilen BBT'lerde akut bulgu saptanma olasılığının daha fazla olduğu belirlendi.

Çalışmamızdaki olguların yaş ve cinsiyet dağılımı literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumludur. Sasson ve ark. tarafından yapılan oldukça geniş kapsamlı bir sistematik derleme ve meta-analizde değerlendirilen 79 çalışmada rapor edilen 142.740 HDKA olgusunun yaş ortalamaları çalışmalar arasında farklılık göstermekle birlikte hemen tamamında 63-70 yaş arasında ortalama ya da ortanca yaş değerlerinin bildirildiği rapor edilmiştir (17). Bir diğer kapsamlı araştırmada Chan ve ark. HDKA sonrası sağkalan 70.027 olgunun sonuçlarını değerlendirmiş ve yaş ortalamasının 64,1 ± 18,2 yıl olduğunu, erkek cinsiyet sıklığının ise %60 olduğunu bildirmiştir. Ek olarak

çalışma süresince kaydedilen HDKA olgularının yaş değerinin bir önceki yılla karşılaştırıldığında her geçen yıl daha da artmaya devam ettiğini belirtmişlerdir (118). Daha yüksek bir yaş ortalaması ve erkek sıklığı bildiren Kaichi ve ark.'ın çalışmasında ise sağkalan HDKA olgularının yaş ortalaması 74 yıl, erkek sıklığı ise %64 olarak bildirilmiştir (119). Yapılan çeşitli çalışmaların da tamamında HDKA olguları arasında yaş ortalaması 60-75 yaş aralığındadır ve genel olarak az da olsa erkek sıklığının kadınlardan daha fazla olduğu görünmektedir (120–122). Çalışmamızda da bu durumla uyumlu olarak HDKA olguları arasında erkeklerin görece olarak kadınlardan daha fazla olduğu ve yaş ortalamasının 66 olduğu görüldü.

Genel olarak, HDKA'ların çoğunluğu primer kardiyak patolojilere bağlıdır ve kardiyak arrest genellikle ya bir koroner arter hastalığı ya da dilate kardiyomiyopatiden kaynaklanır (birlikte arrestlerin %90'ından fazlası) (120). Sağkalan hastalarda kardiyak arrestin nedenleri, hastanede yatış sırasında yapılan klinik ve paraklinik testlerle belirlenmektedir. Ancak HDKA nedeniyle ölen hastalarda, otopsi genellikle yasal nedenlerle yapılmadığından, altta yatan neden genel olarak belirlenememektedir. Birçok ülkede, otopsi yalnızca ölüm nedeni bilinmiyorsa, yani muayene eden doktor tarafından teşhis konmamışsa ve şüpheli bir durum varsa yapılır. Bu tip vakaların çoğunluğunda hekimler otopsiyi önermeyi tercih etmektedir (121). Bu durum da, genel olarak HDKA olgularında nörolojik nedenlerin saptanma sıklığını azaltmaktadır. Almanya'da yapılan bir kayıt çalışmasına göre, yaşam belirtisi olmayan travma dışı 569 HDKA olgusundan 554'ünün (%97) kardiyak arrest nedeniyle öldüğü kabul edilmiştir. Kalan olgulardan 5'ine akut strok (%0,8), 5'ine primer pulmoner arrest (%0,8), 2'sine boğulma (%0,3), 2'sine zehirlenme (%0,3) ve 1 olguya terminal malign hastalık (%0.17) tanısı konmuştur (121). İsveç'te yapılan bir diğer çalışmada, kardiyak arrestli 14.065 hastanın sonuçları değerlendirilmiştir. Hastaların %67,1'inde kardiyak arrestin primer kardiyak nedenlerden kaynaklandığı kabul edilmiştir. Önceki çalışmaya benzer olarak, açıkça tanımlanmış primer olmayan kardiyak nedenler hastaların yalnızca küçük bir kısmında kaydedilmiştir (%10). Kalan %22,9'luk kısım "nedeni bilinmeyen" veya "diğer" olarak sınıflandırılmıştır. Yazarlar, bu tür bilinmeyen nedenlerin çoğunun kardiyak kaynaklı olabileceğini belirtmişlerdir. Bu nedenle, kardiyak arrest geçiren hastaların %90'ının nedeninin primer kardiyak patoloji olduğunu ileri sürmüşlerdir (122).

Geri ve ark. HDKA sonrası başarılı olarak resüsite edilen 1657 olgunun anjiyo, BBT ve toraks BT sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında olguların %32'sinin non-kardiyak, %65,5'inin ise kardiyak nedenlerle arrest olduğunu rapor etmiştir. Kardiyak arrest olgularının %76,7'si iskemik kalp hastalığı nedeniyle arrest olurken, non-kardiyak nedenler arasında ise %70,3 respiratuar nedenler, %12,2 ise nörolojik nedenler saptanmıştır (5). Naples ve ark. %53'ü erkek olan ve yaş ortalaması 58,5 olan 454 HDKA olgusunun sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında, çekilen BBT sonuçlarını değerlendirmişler, olguların %79'unda BBT'de en az bir anormallik saptadıklarını, %32 ödem, %22 atrofi, %13 ekstraaksiyal hemoraji, %11 geçirilmiş infarkt bulgusu, %10 yeni infarkt, %5 intraparankimal hemoraji, %2 kitle rapor etmişlerdir (7). Legriel ve ark.'nın çalışmasında değerlendirilen 3542 HDKA olgusunun %7'sinde nörolojik neden saptanmış, bu olguların %47'sinde nörovasküler bir neden olduğu belirlenmiştir (123). Nazerian ve ark. 280 HDKA olgusunun sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında olguların %7,5'inde akut beyin hasarı (8 SAK, 7 intrakraniyal hemoraji, 2 iskemik strok, 1 status epileptikus) saptadıklarını bildirmişlerdir (15). Cocchi ve ark. travmatik olmayan HDKA olguları arasında sağkalan 51 olgunun BBT sonuçlarını değerlendirmiş, %76,5'inin BBT'sinin normal olduğunu, %11,8'inde herniasyon olmaksızın değişen derecelerde serebral ödem ve anoksik beyin hasarı, %9,8'inde intrakraniyal hemoraji ve 1 olguda SAK saptamışlardır (16). Christ ve ark. notravmatik HDKA olgularında BBT taramalarının sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında olguların %42,3'ünde çekilen BBT'nin tedavi ile ilişkili bulgular sağladığını; %6,8 intrakraniyal hemoraji, %6,8 akut serebral iskemi ve %13,6 serebral ödem saptadıklarını rapor etmişlerdir. Ayrıca değişen sıklıklarda, fraktür, yaşlılığa dair serebral değişiklikler, arteroskleroz, mikroanjiyopati ve bazal ganglion kalsifikasyonu bildirmişlerdir (124). Ek olarak, HDKA olgularının dahil edildiği çeşitli çalışmalarda %2 ila 16,2 arasında değişen SAK insidansı bildirilmiştir (9–13). Bu çalışmalar, akut intrakraniyal sürecin kardiyak arrest sonrası popülasyonda nadir görülen bir fenomen olmadığını göstermektedir. Bununla birlikte, bu çalışmaların çoğunda tanı klinik temellidir. Düzenli BBT taramasının yapıldığı başka bir çalışmada HDKA için BBT'de nörolojik neden insidansı %10'a kadar çıkmaktadır (16). Son olarak, otopsi yapılan farklı bir HDKA hasta popülasyonunda, sağkalım olmaksızın nörolojik nedenlerin insidansı %14'ten daha fazla saptanmıştır

(125,126). Bu nedenle, çalışma tasarımımızın ve metodolojimizin resüsitasyona cevap veren HDKA olgularındaki bulguları yansıttığı unutulmamalı, sonuçlarımız bu doğrultuda yorumlanmalıdır.

Çalışmamızda yaş değerindeki artışın (>62) BBT'de kronik ya da akut herhangi bulgu saptanması açısından bir risk faktörü olduğu, daha küçük yaşta (<66) olmanın ise BBT'de akut bulgu pozitifliği açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu görüldü. Yaş arttıkça BBT'de kronik bulguların görünme sıklığında artış olması literatürde de gösterilmiş olup, sürpriz olmayan bir bulgu olarak yorumlanmıştır (127). Aynı şekilde HDKA geçiren olguların yaşındaki düşüşün nörolojik neden açısından bir risk faktörü olduğu çeşitli çalışmalarda vurgulanmıştır. Cladio ve Maria daha önce yapılan çalışmaları değerlendirerek sağkalan HDKA olguları arasında daha genç yaşta olan, kadın cinsiyette olan ve nörolojik semptomları olanlarda altta yatan nörolojik bir neden olma olasılığının daha yüksek olduğunu ve BBT incelemesinin gerekli olduğunu belirtmiştir (128). Kaichi ve ark.'ın çalışmasında HDKA olguları arasında intraserebral hermoraji sıklığı %10 (%78'i SAK) olarak rapor edilmiştir. Çalışmalarında kadın cinsiyette olmak, daha genç yaşta olmak (<75) ve EKG'de taşikardi, lateral ST segment elevasyonu, inferior ST segment depresyonu gibi bulguların nörolojik etyolojiler için risk faktörleri olduğunu ve risk değerlendirmesinde göz önünde bulundurulması gerektiğini bildirmişlerdir (119). Shin ve ark. başarılı olarak resüsite edilen HDKA hastalarının yaklaşık %11,4'ünde intrakraniyal hemoraji (%86'sı SAK) tanımlandığını bildirmiştir. Çalışmalarında kadın cinsiyet, genç yaş, yüksek serum glikoz seviyesi, düşük potasyum değerlerinin intrakraniyal hemoraji için belirleyici işaretler olduğunu ileri sürmüşlerdir (129). Bu çalışmaların aksine Nazerian ve ark. ise yaptıkları çok değişkenli regresyon analiz sonuçlarına göre artan yaş, aktif sigara içmek ve nörolojik göstergelerin HDKA olgularında akut beyin hasarı açısından bağımsız risk faktörleri olduğunu belirtmişlerdir (15). Çalışmamız ve daha önce yapılan çalışmaların geneli göz önünde bulundurulduğunda, daha genç yaşta HDKA geçiren olgularda BBT değerlendirmesinin oldukça önemli olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda BBT çekimine kadar geçen sürede artışın BBT'de akut bulgu saptanma olasılığını arttırdığı belirlendi. Daha önce yapılan çalışmalarda resüsitasyon sonrası HDKA olgularında optimal BBT çekim süresi tartışılmış olsa da çalışmamızla

uyumlu olarak akut bulgunun ilerleyen sürede arttığına yönelik bir sonuca rastlanmamıştır. Zamanlama ile ilgili olarak yapılan bir çalışmada; BBT'nin genellikle arrest sonrası ciddi beyin hasarı belirtilerini resüsitasyondan sonraki ilk 1 saatten daha kısa bir süre içerisinde gösterebildiği, bazı hastalarda bu belirtilerin 2-6 gün sonra ortaya çıktığı belirtilmiştir. Geciktirilmiş veya ardışık BBT taramaları gerçekleştirmenin, nörolojik durumu ve kötü sonucu tahmin etme duyarlılığını artırabileceğini ileri sürmüşlerdir (130). Şu anda, kardiyak arrest sonrası prognostik olarak görüntüleme çalışmalarının optimal zamanlaması konusunda kesin bir fikir birliği yoktur (131). Reynolds ve ark. HDKA olgularında erken dönem BBT çekilmesinin gerekliliğini ve post-resüsitatif olgu yönetimindeki yerini değerlendirdiği çalışmasında, olguların %54'ünde HDKA sonrası ilk 24 saatte BBT çekildiğini, BBT çekilen olguların daha sağlıklı, arrest öncesi fonksiyonel durumu daha iyi olan ve arrest süresi daha kısa olan olgulardan oluştuğunu belirlemişlerdir. BBT çekilen olguların %38'inde akut bulgu saptadıklarını ve %34'ünde çekilen BBT'nin hasta yönetimini değiştirdiğini bildirmişlerdir. İlk 24 saat içerisinde çekilen BBT'lerin %6,1'inde iskemik strok, %3,4'ünde SAK, %3,5'inde intraparankimal hemoraji, %2,6'sında intraventriküler hemoraji, %1,7'sinde subdural hematom, %2,6'sında erken serebral ödem bildirmişlerdir. 24 saat-48 saat arası çekilen BBT'lerde ise bu bulguların saptanabilirliğinin değiştiğini göstermişler, zamana göre bulguların sıklığında önemli farklılıklar olabileceğinin altını çizmişlerdir. Bununla birlikte HDKA olgularında resüsitasyon sonrası optimal BBT çekim zamanına dair herhangi yorum getirememişler, bu açıdan hastanın morbidite durumunun ve arreste dair özelliklerin göz önünde bulundurulması gerektiğini belirtmişlerdir (132). Çalışmamız sonucu göz önünde bulundurularak akut bulgudan şüphelenilen HDKA hastalarında BBT çekimini ilk 2 saatte yapmak yerine, mümkünse 3-4 saatten sonra planlamanın daha uygun bir yaklaşım olabileceği düşünülmüştür. HDKA olgularında resüsitasyon sonrası ardışık BBT çekimi sonuçlarının değerlendirildiği prospektif çalışmalarla, arrest sonrası tomografik özelliklerin zamansal değişimi daha net olarak ortaya konabilir.

Daha önceki çalışmalarda arrest süresinin BBT sonuçları ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür. Kardiyak arrest ile spontan dolaşımın geri dönüşü arasında daha kısa bir aralığın daha iyi prognozla sonuçlanması makul görünmektedir. Belliard ve ark.

HDKA olgularının 6 aylık sağkalım oranının arrest süresi >20 dakika olanlarda ≤20 dakika olanlardan önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermiştir (133). İskemik beyin hasarıyla ilişkili bilinen iki BBT bulgusu vardır, (i) gri madde ile beyaz madde arasındaki sınırın kaybı, (ii) kortikal sulkus silinmesi. Hem gri madde ile beyaz madde arasındaki sınırın kaybı hem de kortikal sulkal silinmesi belirtileri olumsuz sonuçla ilişkilendirilebilir ve bu belirtiler HDKA sonrası sağ kalanlarda erken prognostik belirteçler olarak kullanılabilmektedir. Özellikle gri maddenin beyaz maddeye yoğunluk oranı (GM/WM oranı) doğru bir gösterge gibi görünmektedir (85,94,134,135). Bununla birlikte, bu BT işaretleri yeterince araştırılmamıştır. Inamasu ve ark. 75 nontravmatik HDKA olgusunda erken dönem BBT bulgularını değerlendirdikleri çalışmalarında spontan dolaşım dönene kadar geçen süre 20 dakikanın altında olanlarda %24 gri madde ile beyaz madde arasındaki sınır kaybı, %0 sulkal silinme saptadıklarını, arrest süresi 20 dakikanın üzerinde olanlarda ise %83 gri madde ile beyaz madde arasındaki sınır kaybı, %34 sulkal silinme saptadıklarını bildirmişlerdir. Bundan yola çıkarak arrest süresindeki artışın daha olumsuz nörolojik bulgu ve sonuçlarla ilişkili olabileceği yorumunu yapmışlardır (113). Çalışmamızda olguların arrest süresi değerlendirilmemiş olup, saptanan nörolojik bulgular üzerine bu sürenin etkisi incelenmemiştir. Daha uzun ya da daha kısa arrest süresine sahip olguların çalışmamıza dahil edilmiş olması BBT incelemesinde patolojik bulgu saptanma sıklığını etkilemiş olabilir.

Kardiyak arrestin nörolojik nedenlerinin gerçek insidansı şu anda net olarak bilinmemektedir; ancak tüm HDKA'ların önemli bir kısmında nörolojik bir neden olabileceği tahmin edilmektedir (16). Arrestin hemen ardından kontrastsız BBT gerçekleştirme endikasyonları iki kategoriye ayrılabilir: arrestin etiyolojisinin araştırılması ve arrest sonrası dönemde klinik karar vermeye rehberlik edecek veri toplama. Örneğin, akut intrakraniyal hemoraji kardiyak arrestin nedeni olabilir; ayrıca BBT taramasında böyle bir kanamanın saptanması, acil antikoagülasyon veya kardiyak kateterizasyonla ilgili kararları etkileyecek ve beyin cerrahisi gibi ek konsültasyon hizmetlerinin sürece dahil edilmesini gerektirecektir. Benzer şekilde, bir BBT'de önemli herniasyon bulguları tespit edilirse, bu tür veriler, daha ileri resüsitatif çabaların gerekliliği hakkındaki kararları etkileyecektir (16). Arrestten hemen sonraki dönemde nörogörüntüleme hakkında şu anda standartlaştırılmış öneriler

bulunmadığından, bir BBT gerçekleştirme kararı genellikle klinisyenin bireysel takdirine bırakılmıştır (16). BBT, kardiyak arrestten kısa bir süre sonra, nörolojik arrest nedenlerini dışlamak için yaygın olarak kullanılır (117). Bununla birlikte BBT, beyin ödemini saptayarak arrest sonrası beyin hasarının şiddetinin değerlendirilmesine de izin verir (136). Kandiah ve ark.'ın çalışmasında BBT uygulanan hastaların %6,1'inde hipoksik hasarın bir göstergesi olan ödem saptanmıştır. Sitotoksik ödemin kedi modelinde beyinde hipoperfüzyon ve global iskemiden kaynaklanan azalmış adenozin trifosfat düzeylerinden kaynaklandığı gösterilmiştir (137). Sınırlı veriler ayrıca serebral ödem ve gri-beyaz madde farklılaşması kaybının hipoperfüzyonun ciddiyetini ve nörolojik sonucu öngörmek için kullanılabileceğini ve böylece hastanın iyileşmesi için prognostik bir belirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir (85). Çalışmamız sonucunda da özellikle nörolojik etiyolojiden şüphelenilen daha genç HDKA olgularında hem tedavinin modifikasyonu hem de prognozun öngörülebilmesi açısından BBT çekilmesinin gerekli olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda olguların arrest öncesi öyküsü ve genel sağlık durumu değerlendirilmemiştir. Bu değerlendirmelerin BBT'de nörolojik neden saptanma olasılığı ile ilişkili olabileceği önceki çalışmalarda gösterilmiştir (11,117,138,139). HDKA'nın nörolojik bir nedenini belirlemek zor olabilir. Teşhis stratejisi, nörolojik etiyolojilerin çoğu için BBT yapma kararına dayanır. Bu karara, hastanın arrest öncesi öyküsü, gözlemlenen nörolojik prodromlar, bazı ipuçları ve son olarak olay yerinde birkaç fizik muayene bulgusunun varlığı rehberlik edebilir (117,138). Tipik klinik tablo, nörolojik prodromları olan genç bir kadın hastadır. Baş ağrısı, uyarılma bozuklukları veya nöbet gibi bu prodromlar sırasıyla vakaların %20, %9 ve %8'inde bildirilmiştir. Paradoksal olarak, bazı hastalarda kardiyak bir nedeni düşündüren prodromlar da olabilir (117). Bu kafa karıştırıcı klinik tablo bazen akut koroner sendroma yönelebilen elektrokardiyografik ST elevasyonunun varlığıyla iyice karmaşıklaşabilir (139). Kürkciyan ve ark. tarafından yapılan çalışmada, hastaneye getirilen hastaların %4'ünde kardiyorespiratuvar arrest nedeni olarak spontan SAK saptanmıştır. Spontan SAK saptanan hastaların %39'unda arrest öncesi baş ağrısı şikayeti olduğu belirlenmiştir (11). Acil serviste bakımın kritik erken evresinde aileden veya görgü tanıklarından doğru bir öykü almak genellikle zordur. Ayrıca, hastane öncesi bakımları sırasında aldıkları ilaçlar veya koma durumlarının

kısıtlılıkları nedeniyle, postarrest hastaların nörolojik muayeneleri güvenilir olmayabilir (7). BBT kararında bu gibi durumlar da göz önünde bulundurularak daha sağlıklı karar verilebilir.

HDKA sonrası rutin olarak BBT çekilmesinin gerekliliği ve zamanlaması net değildir. Avrupa Resüsitasyon Konseyi kılavuzları, HDKA'nın nedeninin belirlenmesine ve tedavi seçimine katkıda bulunabileceğinden HDKA olgularında YBÜ'ye kabul edilmeden önce tanısal BBT çekilmesini önermektedir (140). Kim ve ark. ST segment elevasyonu ya da depresyonu saptanan 200 hastanın %25'inde SAK saptamıştır. Genel olarak HDKA olgularında ise bu oranın %5,9 olduğunu, sadece EKG'sinde değişiklik saptananlarda ise %19,8 olduğunu belirlemişlerdir. Çalışmalarında ST-segment yükselmesi veya ST-segment depresyonu olan ve BBT taraması olan hastalarda SAK'ın da yaygın olduğunu bulmuşlardır. Yazarlar, dar bir QRS'nin, atriyal fibrilasyon varlığının, uzamış QTC aralığının (≥400 ms) ve ≥4 derivasyonda ST segment depresyonunun SAK için prediktif olduğun; bu 4 değişkeni içeren bir skorlama sistemi kullanılarak hangi olgulara BBT çekileceğine dair karar verilebileceğini belirtmişlerdir (141). Bu çalışma bizi şu soruyu sormaya yönlendirmektedir: "hastane dışı kardiyak arrest geçiren tüm hastalara başarılı resüsitasyonu takiben hemen BBT taraması yapılmalı mı?" Bu yaklaşımın birkaç avantajı vardır. BBT, kardiyak arrestin intraserebral bir nedeninin saptanmasını sağlayacak ve bu hastaların tromboliz veya aspirin ve klopidogrel gibi anti-platelet tedavileri almasını engelleyecektir. Ek olarak böyle bir tarama, hipoksik beyin hasarının ve dolayısıyla prognozun erken bir göstergesini sağlayabilir (142). Ancak potansiyel dezavantajlar da vardır. Bu olgular, sıklıkla kardiyovasküler instabiliteye sahip olan ve daha fazla ritim bozukluğu riski taşıyan bir hasta grubudur. BBT tarama ünitelerinde kardiyak nedenli hastaların tedavisi, sınırlı alan ve erişim nedeniyle sorunlu olabilir. Bu hastaların taranması diğer acil tedavileri de geciktirebilir (142). HDKA olgularında bütün bu süreç bu durumlar göz önünde bulundurularak klinisyen tarafından doğru şekilde yönetilmelidir.

Çalışmamız Türkiye'de yapılmış olup, HDKA hastalarında nörolojik etiyoloji açısından ırksal prevalans farklılıkları olduğuna dair raporlar bulunmaktadır. Asya'da HDKA olgularında, Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nden daha yüksek nörolojik neden sıklıkları bildirilmiştir (117,143–147). Bu nedenle, bu çalışmanın

diğer bölgelerdeki hasta popülasyonlarıyla ne ölçüde tutarlı olduğu konusunda yorum yapılamamaktadır.

Bu çalışmanın bazı kısıtlı yönleri bulunmaktadır. Çalışmanın retrospektif tasarlanmış olması nedeniyle sonuçlara etki edebilecek farklı değişkenler çalışma kapsamında geriye dönük olarak tekrar değerlendirilememiştir. Çalışmamız tek merkezli olduğu ve belirli bir zaman dilimini değerlendirildiği için, çalışmanın sonuçlarının genellenebilirliği sınırlıdır. Çalışmamızda olguların arrest öncesi sağlık durumu, arrest süresi ve uygulanan müdahalelerin etkinliği gibi postresüsitatif süreci etkileyebilecek parametreler değerlendirilmemiştir. Bu gibi parametreler sonuçlar üzerine olumlu ya da olumsuz olarak etki etmiş olabilir. Çalışmamızda sadece BBT çekimi yapılan olgular değerlendirilmiştir; bu nedenle sonuçlar bütün HDKA olgularına genellenemez. Ayrıca BBT çekimine kadar geçen süre olgular arasında standart olmayıp, daha erken ya da daha geç çekilen BBT görüntülerinde bulguların saptanabilirliğinde farklılıklar olmuş olabilir. Bu konuda yapılacak prospektif ve çok merkezli çalışmalarda, daha fazla olgunun dahil edilmesi ve ardışık-eş zamanlı BBT çekimleri ile HDKA sonrası BBT bulguları daha detaylı olarak ortaya konabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçlarına dayanarak, başarılı olarak resüsite edilen her 10 HDKA olgusunun yaklaşık 1'inde akut nörolojik bulgu saptanmıştır. Vakaların yaşı arttıkça akut ya da kronik bulgu saptanma sıklığı artarken, yaş azaldıkça akut bulgu olasılığı artmış olarak görülmektedir. Bu bulgular ışığında acil tıp hekimleri, resusitasyon yaptıkları hastaların %10'unda serebrovasküler bir hadise olabileceğini göz ardı etmemelilerdir. Ayrıca çalışmamızda genç hastalarda resusitasyon sonrası spontan dolaşımın geri dönmesini takiben daha geç saatlerde çekilen BBT'lerde akut bulgu saptanma oranı daha yüksek görülmüş olup, yapılacak olan görüntülemenin 3-4 saat ve sonrası gibi bir dönemde planlanması faydalı olabilir. Çalışmamızın bir diğer sonucuna dayanarak da 66 yaş altı HDKA vakalarında BBT'de akut bulgu saptama olasılığı çalışmamızda artmış olarak görüldüğünden, 66 yaş altı HDKA hastalarda BBT çekimi yapılması düşünülebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Ružman T, Tot OK, Ivić D, Gulam D, Ružman N, Burazin J. In-hospital cardiac arrest: can we change something? Wien Klin Wochenschr. 2013;125(17-18):516-23.
2. Parn J. Successful cardiopulmonary resuscitation outcome reviews. Resuscitation. 2000;47(3):311-6.
3. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. Resuscitation. 2010; 81: 1479–87.
4. Branch KRH, Strote J, Gunn M, Maynard C, Kudenchuk PJ, Brusen R, et al. Early head-to-pelvis computed tomography in out-of-hospital circulatory arrest without obvious etiology. Acad Emerg Med. 2021;28(4):394-403.
5. Geri G, Passouant O, Dumas F, et al. Etiological diagnoses of out-of-hospital cardiac arrest survivors admitted to the intensive care unit: Insights from a French registry. Resuscitation. 2017;117:66-72.
6. Adel J, Akin M, Garcheva V, Vogel-Claussen J, Bauersachs J, Napp LC, et al. Computed-Tomography as First-line Diagnostic Procedure in Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. Front Cardiovasc Med. 2022;3(9):799446.
7. Naples R, Ellison E, Brady WJ. Cranial computed tomography in the resuscitated patient with cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2009;27:63-7.
8. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, et al. Adult Basic and Advanced Life Support, Pediatric Basic and Advanced Life Support, Neonatal Life Support, Resuscitation Education Science. Circulation. 2020;142(16_suppl_2):337-357.
9. Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H et al. Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective computed tomography study. Resuscitation. 2009;80:977–80.
10. Kitahara T, Masuda T, Soma K. The etiology of sudden cardiopulmonary arrest in subarachnoid hemorrhage. No Shinkei Geka. 1993;21:781–786.
11. Kürkciyan I, Meron G, Sterz F, et al. Spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation. 2001;51:27-32.
12. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, et al. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. Heart. 2003;89:839–42.
13. Hess EP, Campbell RL, White RD. Epidemiology, trends, and outcome of out-ofhospital cardiac arrest of non-cardiac origin. Resuscitation. 2007;72:200–6.
14. Keijzer HM, Hoedemaekers CWE, Meijer FJA, Tonino BAR, Klijin CJM, Hofmeijer J. Brain imaging in comatose survivors of cardiac arrest: Pathophysiological correlates and prognostic properties. Resuscitation. 2018;133:124-136.
15. Nazerian P, De Stefano G, Lumini E, et al. Comparison of out of hospital cardiac arrest due to acute brain injury vs other causes. The American Journal of Emergency Medicine. 2022;51:304-7.
16. Cocchi MN, Lucas JM, Salciccioli J, et al. The role of cranial computed tomography in the immediate post-cardiac arrest period. Intern Emerg Med. 2010;5:533–8.

17. Sasson C, Rogers MAM, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2010; 3: 63–81.

18. Nichol G, Thomas E, Callaway CCW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA. 2008; 300: 1423–31.

19. Zive D, Koprowicz K, Schmidt T, et al. Variation in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation and transport practices in the Resuscitation Outcomes Consortium: ROC Epistry-Cardiac Arrest. Resuscitation. 2011; 82: 277–84.

20. Girotra S, Van Diepen S, Nallamothu BK, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest survival in the United States. Circulation. 2016; 133: 2159–68.

21. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. Resuscitation. 2005; 67: 75–80.

22. Hawkes C, Booth S, Ji C, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrests in England. Resuscitation. 2017; 110: 133–40.

23. Moriwaki Y, Tahara Y, Kosuge T, Suzuki N. Etiology of out-of-hospital cardiac arrest diagnosed via detailed examinations including perimortem computed tomography. J Emerg Trauma Shock. 2013; 6: 87–94.

24. Engdahl J, Holmberg M, Karlson BW, Luepker R, Herlitz J. The epidemiology of out-of-hospital "sudden" cardiac arrest. Resuscitation. 2002; 52: 235–45.

25. Davies M, Thomas A. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. N Engl J Med. 1984; 310: 1137–40.

26. Farb A, Tang A, Burke A, Sessums L. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. Circulation. 1995; 92: 1701–09.

27. Spaulding C, Joly L, Monchi M, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1997; 336: 1629–33.

28. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT. Circ Cardiovasc Intewrv. 2010; 3: 200–07.

29. Anyfantakis ZA, Baron G, Aubry P, et al. Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Am Heart. J 2009; 157: 312–18.

30. Myat A, Song KJ, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. The Lancet. 2018;391(10124):970-979.

31. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. N Engl J Med. 2007;357(22):2277–2284.

32. Lell MM, Wildberger JE, Alkadhi H, Damilakis J, Kachelriess M. Evolution in computed tomography: the battle for speed and dose. Invest Radiol. 2015;50(9):629–644.

33. Finkelmeier F, Walter S, Farnik H, et al. Diagnostic Yield and Outcomes of Computed Tomography of the Head in Critically Ill Nontrauma Patients. Journal of intnsive care medicine. 2017;34:11-12.

34. Berrington de González A, Mahesh MS, Kim KP, et al. Projected cancer risks from computed tomographic scans performed in the United States in 2007. Arch Intern Med. 2009;169(22):2071–2077.

35. Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R, et al. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. Arch Intern Med. 2009;169(22):2078–2086.

36. Lahner D, Nikolic A, Marhofer P, et al. Incidence of complications in intrahospital transport of critically ill patients—experience in an Austrian university hospital. Wien Klin Wochenschr. 2007;119(13-14):412–416.

37. Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellier G. Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients. Crit Care. 2010;14(3):R87.

38. Emanuel E, Tanden N, Altman S, et al. A systemic approach to containing health care spending. N Engl J Med. 2012;367(10):949–954.

39. Langkjær S, Hassager C, Kjaergaard J, et al. Prognostic value of reduced discrimination and oedema on cerebral computed tomography in a daily clinical cohort of out-of-hospital cardiac arrest patients. Resuscitation. 2015;92:141–147.

40. Giglio P, Bednarczyk EM, Weiss K, Bakshi R. Syncope and head CT scans in the emergency department. Emerg Radiol. 2005;12(1-2):44–46.

41. Mitsunaga MM, Yoon HC. Head CT Scans in the emergency department for syncope and dizziness. AJR Am J Roentgenol. 2015;204(1):24–28.

42. Grossman SA, Fischer C, Bar JL, et al. The yield of head CT in syncope: a pilot study. Intern Emerg Med. 2007;2(1):46–49.

43. Pires LA, Ganji JR, Jarandila R, Steele R. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. Arch Intern Med. 2001;161(15):1889–1895.

44. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet. 2001;357(9266):1391–1396.

45. Easter JS, Grossman SA, Woodruff MM, Rosen CL. When the rules do not work: head injury without loss of consciousness. J Emerg Med. 2008;35(1):77–80.

46. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux P. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000;343(2):100–105.

47. Bent C, Lee PS, Shen PY, Bang H, Bobinski M. Clinical scoring system may improve yield of head CT of non-trauma emergency department patients. Emerg Radiol. 2015;22(5):511–516.

48. Owlia M, Yu L, Deible C, Hughes MA, Jovin F, Bump GM. Head CT scan overuse in frequently admitted medical patients. Am J Med. 2014;127(5):406–410.

49. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. Circulation. 2008;118(23):2452–83.

50. Hofmeijer J, Beernink TMJ, Bosch FH, Beishuizen A, Tjepkema-Cloostermans MC, van Putten MJAM. Early EEG contributes to multimodal outcome prediction of postanoxic coma. Neurology. 2015;85(2):137–43.

51. Tiainen M, Poutiainen E, Kovala T, Takkunen O, Happola O, Roine RO. Cognitive and neurophysiological outcome of cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. Stroke J Cereb Circ. 2007;38.

52. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. N Engl J Med. 2013;369(23):2197–206.

53. Rossetti AO, Rabinstein AA, Oddo M. Neurological prognostication of outcome in patients in coma after cardiac arrest. Lancet Neurol. 2016;15(6):597–609.

54. Friberg H, Cronberg T, Dünser MW, Duranteau J, Horn J, Oddo M. Survey on current practices for neurological prognostication after cardiac arrest. Resuscitation. 2015;90:158–62.

55. Greer DM, Rosenthal ES, Wu O. Neuroprognostication of hypoxic-ischaemic coma in the therapeutic hypothermia era. Nat Rev Neurol. 2014;10(4):190–203.

56. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulaert VR, Deakin CD, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for post-resuscitation care 2015. Resuscitation. 2015;95:202–22.

57. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekers C, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement. Intens Care Med. 2014;40(12):1816–31.

58. Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, Hom HW, van Putten MJAM. outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. Crit Care Med. 2012;40(10):2867–75.

59. Attwell D, Laughlin SB. An energy budget for signaling in the grey matter of the brain. J Cereb Blood Flow Metab. 2001;21(10):1133–45.

60. Murphy TH, Corbett D. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour. Nat Rev Neurosci. 2009;10(12):861–72.

61. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Cerebral blood flow after cardiac arrest. Neth J Med. 2000;57(3):106–12.

62. Hofmeijer J, van Putten MJ. Ischemic cerebral damage: an appraisal of synaptic failure. Stroke. 2012;43(2):607–15.

63. Bolay H, Gursoy-Ozdemir Y, Sara Y, Onur R, Can A, Dalkara T. Persistent defect in transmitter release and synapsin phosphorylation in cerebral cortex after transient moderate ischemic injury. Stroke. 2002;33(5):1369–75.

64. Bandera E, Botteri M, Minelli C, Sutton A, Abrams KR, Latronico N. Cerebral blood flow threshold of ischemic penumbra and infarct core in acute ischemic stroke: a systematic review. Stroke. 2006;37(5):1334–9.

65. Dijkstra K, Hofmeijer J, van Gils SA, van Putten MJ. A biophysical model for cytotoxic cell swelling. J Neurosci. 2016;36(47):11881–90.

66. von Kummer R, Dzialowski I. Imaging of cerebral ischemic edema and neuronal death. Neuroradiology. 2017;59(6):545–53.

67. Busl KM, Greer DM. Hypoxic-ischemic brain injury: pathophysiology, neuropathology and mechanisms. NeuroRehabilitation. 2010;26(1):5–13.

68. Gutierrez LG, Rovira À, Portela LAP, Leite CdC, Lucato LT. CT and MR in nonneonatal hypoxic–ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. Neuroradiology. 2010;52(11):949–76.

69. Tjepkema-Cloostermans MC, Hindriks R, Hofmeijer J, van Putten MJ. Generalized periodic discharges after acute cerebral ischemia: reflection of selective synaptic failure? Clin Neurophysiol. 2014;125(2):255–62.

70. Ruijter BJ, van Putten MJ, Hofmeijer J. Generalized epileptiform discharges in postanoxic encephalopathy: quantitative characterization in relation to outcome. Epilepsia. 2015;56(11):1845–54.

71. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. Acad Emerg Med. 2008;15(2):201–4.

72. Chae MK, Ko E, Lee JH, Lee TR, Yoon H, Hwang SY, et al. Better prognostic value with combined optic nerve sheath diameter and grey-to-white matter ratio on initial brain computed tomography in post-cardiac arrest patients. Resuscitation. 2016;104:40–5.

73. Cristia C, Ho ML, Levy S, Andersen LW, Perman SM, Giberson T, et al. The association between a quantitative computed tomography (CT) measurement of cerebral edema and outcomes in post-cardiac arrest-a validation study. Resuscitation. 2014;85(10):1348–53.

74. Gentsch A, Storm C, Leithner C, Schroeder T, Ploner CJ, Hamm B, et al. Outcome prediction in patients after cardiac arrest: a simplified method for determination of gray-white matter ratio in cranial computed tomography. Clin Neuroradiol. 2015;25(1):49–54.

75. Inamasu J, Miyatake S, Suzuki M, Nakatsukasa M, Tomioka H, Honda M, et al. Early CT signs in out-of-hospital cardiac arrest survivors: temporal profile and prognostic significance. Resuscitation. 2010;81(5):534–8.

76. Yamamura H, Kaga S, Kaneda K, Yamamoto T, Mizobata Y. Head Computed Tomographic measurement as an early predictor of outcome in hypoxic-ischemic brain damage patients treated with hypothermia therapy. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013;21(37).

77. Lee BK, Kim YJ, Ryoo SM, Kim SJ, Lee DH, Jeung KW, et al. "Pseudo-subarachnoid hemorrhage sign" on early brain computed tomography in out-of-hospital cardiac arrest survivors receiving targeted temperature management. J Crit Care. 2017;40:36–40.

78. Yuzawa H, Higano S, Mugikura S, Umetsu A, Murata T, Nakagawa A, et al. Pseudosubarachnoid hemorrhage found in patients with postresuscitation encephalopathy: characteristics of CT findings and clinical importance. AJNR Am J Neuroradiol. 2008;29(8):1544–9.

79. Wijdicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22(8):1561–5.

80. Park JS, Lee SW, Kim H, Min JH, Kang JH, Yi KS, et al. Efficacy of diffusionweighted magnetic resonance imaging performed before therapeutic hypothermia in predicting clinical outcome in comatose cardiopulmonary arrest survivors. Resuscitation. 2015;88:13.

81. Howard RS, Holmes PA, Siddiqui A, Treacher D, Tsiropoulos I, Koutroumanidis M. Hypoxic-ischaemic brain injury: imaging and neurophysiology abnormalities related to outcome. QJM. 2012;105(6):551–61.

82. Hirsch KG, Mlynash M, Jansen S, Persoon S, Eyngorn I, Krasnokutsky MV, et al. Prognostic value of a qualitative brain MRI scoring system after cardiac arrest. J Neuroimaging. 2015;25(3):430–7.

83. Helenius J, Soinne L, Perkiö J, Salonen O, Kangasmäki A, Kaste M, et al. Diffusionweighted MR imaging in normal human brains in various age groups. Am J Neuroradiol. 2002;23(2):194–9.

84. Heine L, Soddu A, Gomez F, Vanhaudenhuyse A, Tshibanda L, Thonnard M, et al. Resting state networks and consciousness: alterations of multiple resting state network

connectivity in physiological consciousness states. Front Psychol. 2012;3:295.

85. Yanagawa Y, Un-no Y, Sakamoto T, Okada Y. Cerebral density on CT immediately after a successful resuscitation of cardiopulmonary arrest correlates with outcome. Resuscitation. 2005;64(1):97–101.

86. Metter RB, Rittenberger JC, Guyette FX, Callaway CW. Association between a quantitative CT scan measure of brain edema and outcome after cardiac arrest. Resuscitation. 2011;82(9):1180–5.

87. Lee BK, Kim WY, Shin J, Oh JS, Wee JH, Cha KC, et al. Prognostic value of gray matter to white matter ratio in hypoxic and non-hypoxic cardiac arrest with noncardiac etiology. Am J Emerg Med. 2016;34(8):1583–8.

88. Hwan Kim Y, Ho Lee J, Kun Hong C, Won Cho K, Hoon Yeo J, Ju Kang M, et al. Feasibility of optic nerve sheath diameter measured on initial brain CT as an early neurologic outcome predictor after cardiac arrest. Acad Emerg Med. 2014;21(10):1121–8.

89. Lee BK, Jeung KW, Song KH, Jung YH, Choi WJ, Kim SH, et al. Prognostic values of gray matter to white matter ratios on early brain CT in adult comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest of cardiac etiology. Resuscitation. 2015;96:46–52.

90. Choi SP, Park HK, Park KN, Kim YM, Ahn KJ, Choi KH, et al. The density ratio of grey to white matter on computed tomography as an early predictor of vegetative state or death after cardiac arrest. Emerg Med J. 2008;25(10):666–9.

91. Torbey MT, Geocadin R, Bhardwaj A. Brain arrest neurological outcome scale (BrANOS): predicting mortality and severe disability following cardiac arrest. Resuscitation. 2004;63(1):55–63.

92. Scheel M, Storm C, Gentsch A, Nee J, Luckenbach F, Ploner CJ, et al. The prognostic value of gray-white-matter ratio in cardiac arrest patients treated with hypothermia. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013;21(23).

93. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH. Combining brain CG and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors. Resuscitation. 2013;84(10):1387–92.

94. Torbey MT, Selim M, Knorr J, Bigelow C, Recht L. Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. Stroke. 2000;31(9):2163–7.

95. Wu O, Batista LM, Lima FO, Vangel MG, Furie KL, Greer DM. Predicting clinical outcome in comatose cardiac arrest patients using early noncontrast computed tomography. Stroke. 2011;42(4):985–92.

96. Sahutoglu C, Uyar M, Demirag K, Isayev H, Moral AR. Predictive value of brain arrest neurological outcome scale (BrANOS) on mortality and morbidity after cardiac arrest. Turk J Anaesthesiol Reanim. 2016;44(6):295–300.

97. Scarpino M, Lanzo G, Lolli F, Carrai R, Moretti M, Spalletti M, et al. Neurophysiological and neuroradiological multimodal approach for early poor outcome prediction after cardiac arrest. Resuscitation. 2018;129:114–20.

98. Youn CS, Callaway CW, Rittenberger JC, Post Cardiac Arrest S. Combination of initial neurologic examination, quantitative brain imaging and electroencephalography to predict outcome after cardiac arrest. Resuscitation. 2017;110:120–5.

99. Jeon CH, Park JS, Lee JH, Kim H, Kim SC, Park KH, et al. Comparison of brain CT and diffusion-weighted MRI to predict early neurologic outcome before target

temperature management comatose cardiac arrest survivors. Resuscitation. 2017;118:21–6.

100. Moseby-Knappe M, Pellis T, Dragancea I, Friberg H, Nielsen N, Horn J, et al. Head computed tomography for prognostication of poor outcome in comatose patients after cardiac arrest and targeted temperature management. Resuscitation. 2017;119:89–94.

101. Mlynash M, Campbell DM, Leproust EM, Fischbein NJ, Bammer R, Eyngorn I, et al. Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest. Stroke. 2010;41(8):1665–72.

102. Ryoo SM, Jeon SB, Sohn CH, Ahn S, Han C, Lee BK, et al. Predicting outcome with diffusion-weighted imaging in cardiac arrest patients receiving hypothermia therapy: multicenter retrospective cohort study. Crit Care Med. 2015;43(11):2370–7.

103. Youn CS, Park KN, Kim JY, Callaway CW, Choi SP, Rittenberger JC, et al. Repeated diffusion weighted imaging in comatose cardiac arrest patients with therapeutic hypothermia. Resuscitation. 2015;96:1–8.

104. Leao RN, Avila P, Cavaco R, Germano N, Bento L. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: outcome predictors. Rev Bras Ter Intensiva 2015;27(4):322–32.

105. Greer D, Scripko P, Bartscher J, Sims J, Camargo E, Singhal A, et al. Clinical MRI interpretation for outcome prediction in cardiac arrest. Neurocrit Care. 2012;17(2):240–4.

106. Topcuoglu MA, Oguz KK, Buyukserbetci G, Bulut E. Prognostic value of magnetic resonance imaging in post-resuscitation encephalopathy. Intern Med. 2009;48(18):1635–45.

107. Sair HI, Hannawi Y, Li S, Kornbluth J, Demertzi A, Di Perri C, et al. Early functional connectome integrity and 1-year recovery in comatose survivors of cardiac arrest. Radiology. 2017:162161.

108. Koenig MA, Holt JL, Ernst T, Buchthal SD, Nakagawa K, Stenger VA, et al. MRI default mode network connectivity is associated with functional outcome after cardiopulmonary arrest. Neurocrit Care. 2014;20(3):348–57.

109. Norton L, Hutchison RM, Young GB, Lee DH, Sharpe MD, Mirsattari SM. Disruptions of functional connectivity in the default mode network of comatose patients. Neurology. 2012;78(3):175–81.

110. Schaafsma A, de Jong BM, Bams JL, Haaxma-Reiche H, Pruim J, Zijlstra JG. Cerebral perfusion and metabolism in resuscitated patients with severe post-hypoxic encephalopathy. J Neurol Sci. 2003;210(1-2):23–30.

111. Edgren E, Enblad P, Grenvik Å, Lilja A, Valind S, Wiklund L, et al. Cerebral blood flow and metabolism after cardiopulmonary resuscitation. A pathophysiologic and prognostic positron emission tomography pilot study. Resuscitation. 2003;57(2):161–70.

112. Michel A, Nicolas M, Nicolas D, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest From Brain Cause: Epidemiology, Clinical Features, and Outcome in a Multicenter Cohort. Critical Care Medicine. 2015;43(2):453-60.

113. Inamasu J, Miyatake S, Suzuki M, et al. Early CT signs in out-of-hospital cardiac arrest survivors: Temporal profile and prognostic significance. Resuscitation. 2010;81(5):534-8.

114. Mitsuma W, Ito M, Kodama M, et al. Clinical and cardiac features of patients with subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiac arrest.

Resuscitation. 2011;82:1294–7.

115. Toussaint LG III, Friedman JA, Wijdicks EF, et al. Survival of cardiac arrest after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2005;57:25–31.

116. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132:465-82.

117. Arnaout M, Mongardon N, Deye N, et al. Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. Crit Care Med. 2015;43:453–60.

118. Chan PS, McNally B, Tang F, Kellerman A. Recent Trends in Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the United States. Circulation. 2014;130(21):1876-82.

119. Kaichi R, Ishii M, Marume K, et al. Prediction of intracerebral hemorrhage in patients with out-of-hospital cardiac arrest using post-resuscitation electrocardiogram. Reuscitation Plus. 2022;12:100337.

120. Porzer M, Mrazkova E, Homza M, Janout V. Out-of-hospital cardiac arrest. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2017;161(4):348-53.

121. Müller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? Circulation. 2006;114(11):1146-50.

122. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelöv B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Resuscitation 1998;36(1): 29-36.

123. Legriel S, Bougouin W, Chocron R, et al. Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: Diagnostic pitfalls and treatment issues. Resuscitation. 2018;132:147-55.

124. Christ M, Aunmueller KI, Noelke JP, et al. Early computed tomography in victims of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest. Internal and Emergency Medicine volume. 2016;11:237–43.

125. Thomas AC, Knapman PA, Krikler DM, Davies MJ. Community study of the causes of “natural” sudden death. Bmj. 1988;297:1453–6.

126. Deasy C, Bray JE, Smith K, Harriss LR, Bernard SA, Cameron P. Out-of-hospital cardiac arrests in young adults in Melbourne, Australia-adding coronial data to a cardiac arrest registry. Resuscitation. 2011;82:1302–6.

127. Padhy RN. Age-related changes in ventricular system of brain in normal individuals assessed by computed tomography scans. Siriraj Medical Journal. 2014;66:6.

128. Cladio S, Maria DAA. Out-of-Hospital Cardiac Arrest From Neurologic Cause Recognition and Outcome. Critical Care Medicine. 2015;43(2):508-9.

129. Shin J, Kim K, Lim YS, et al. Incidence and clinical features of intracranial hemorrhage causing out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter retrospective study. Am J Emerg Med. 2016;34:2326-30.

130. Streitberger KJ, Endisch C, Ploner CJ, et al. Timing of brain computed tomography and accuracy of outcome prediction after cardiac arrest. Resuscitation. 2019;145:8–14.

131. Sandroni C, Cronberg T, Sekhon M. Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. Intensive Care Medicine. 2021;47:1393-414.

132. Reynolds AS, Matthews E, Bernstein JM, et al. Use of early head CT following out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Resuscitation. 2017;113:124-7.

133. Belliard G, Catez E, Charron C, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Resuscitation 2007;75:252–9.

134. Kjos BO, Brant-ZawadzkiM, Young RG. Early CT findings of global central nervous system hypoperfusion. Am J Roentgenol 1983;141:1227–32.

135. Choi SP, Park HK, Park KN, et al. The density ratio of grey to white matter on computed tomography as an early predictor of vegetative state or death after cardiac arrest. Emerg Med J 2008;25:666–9.

136. Keijzer HM, Hoedemaekers CWE, Meijer FJA, et al. Brain imaging in comatose survivors of cardiac arrest: pathophysiological correlates and prognostic properties. Resuscitation. 2018;133:124–36.

137. Kandiah P, Ortega S, Torbey MT. Biomarkers and neuroimaging of brain injury after cardiac arrest. Semin Neurol. 2006;26:413-21.

138. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I, et al. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. J Emerg Med 2014;47:660–7.

139. Sakr YL, Ghosn I, Vincent JL. Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. Prog Cardiovasc Dis 2002;45:67–80.

140. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015;95:202-22.

141. Kim YJ, Min SY, Lee DH, et al. The role of post-resuscitation electrocardiogram in patients with ST-segment changes in immediate post-cardiac arrest period. J Am Coll Cardiol Intv. 2017;10:451.

142. Prout R, Nolan J. Out-of-hospital cardiac arrest: An indication for immediate computed tomography brain imaging? Resuscitation. 2009;80(9):969-70.

143. Gelber J, Montgomery ME, Singh A. A prospective study of the incidence of intracranial hemorrhage in survivors of out of hospital cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2021;41:70-2.

144. SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. Lancet. 2007;369:920-6.

145. Nagao K. Out-of-hospital cardiac arrest related to cardiac etiology and the weather. Circ J. 2013;77: 1988-9.

146. Henry TD, Granger CB. Out-of-Hospital Cardiac Arrest: To CT or Not to CT?. J Am Coll Cardiol Intv. 2017;10(5):460–1.

147. Hori M., Connolly S.J., Zhu J., et al. and for the RE-LY Investigators : “Dabigatran versus warfarin: effects on ischemic and hemorrhagic strokes and bleeding in Asians and non-Asians with atrial fibrillation”. Stroke 2013;44:1891.