



**T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ
ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER
RESUSİTASYON UYGULANAN HASTALARIN
ARTERİYEL KAN GAZI
PARAMETRELERİNDEKİ DEĞİŞİMLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Arş. Gör. Dr. Yusuf Burak AYDOĞMUŞ
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN**

ACİL TIP ANABİLİM DALI

AFYONKARAHİSAR 2025

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp Anabilim Dalı

ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON
UYGULANAN HASTALARIN ARTERİYEL KAN GAZI
PARAMETRELERİNDEKİ DEĞİŞİMLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Arş. Gör. Dr. Yusuf Burak AYDOĞMUŞ

Danışman
Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN

AFYONKARAHİSAR 2025

BİLİMSEL UYGUNLUK SAYFASI

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Tezi Hazırlayanın

Adı Soyadı: Dr. Yusuf Burak AYDOĞMUŞ

İmza :

Danışmanın

Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN

İmza :

KABUL ONAY SAYFASI

T.C.

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Tez Başlığı : Acil Serviste Kardiyopulmoner Resusitasyon Uygulanan Hastaların Arteriyel Kan Gazı Parametrelerindeki Değişimlerin Değerlendirilmesi

Tezi Hazırlayan : Arş. Gör. Dr. Yusuf Burak AYDOĞMUŞ

Tez Kabul Tarihi : 12.06.2025

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN

İş bu çalışma jürimiz tarafından ACİL TIP ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

AFSÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Prof. Dr. Şerife ÖZDİNÇ

Üye

AFSÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN

Üye

AFSÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Dr. Öğr. Üyesi Oya AKPINAR ORUÇ

ONAY

DEKAN

Prof. Dr. Necip BECİT

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimimde yol gösteren ve anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Şerife Özdiñ'e,

Uzmanlık eğitimimin ve tezimin başından sonuna her konuda yardımına koşan, hep güler yüzlü ve yardımcı olan çok kıymetli tez hocam Doç. Dr. Ayşe Ertekin'e,

Uzmanlık eğitimimin her aşamasında bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Oya Akpınar Oruç, Dr. Öğr. Üyesi Hülya Sevil, Dr. Öğr. Üyesi Neşe Nur User'e,

Hem asistanlık döneminde hem uzmanlık döneminde hem de hocalık döneminde her zaman desteğini hissettiğim kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Mehmet SOYUGÜZEL'e,

Asistanlık döneminin zorluklarını beraberce aştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize, acil servis personeline ve intörn doktor arkadaşlarıma,

Yol arkadaşım, her konuda yanımda ve koşulsuz destekçim olan sevgili eşim Dr. Öğr. Üyesi Burcu BELEN AYDOĞMUŞ'a,

Maddi manevi her türlü desteklerini esirgemeyen canım ailem; Bayram AYDOĞMUŞ, Ayşeli AYDOĞMUŞ, Ofise TÜRKELİ COŞKUN'a, Yasin AYDOĞMUŞ'a ve gözbebeklerim çocuklarım Kemal Deniz AYDOĞMUŞ ile Meral Nehir AYDOĞMUŞ'a,

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Yusuf Burak AYDOĞMUŞ

Afyonkarahisar, Haziran 2025

ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON UYGULANAN HASTALARIN ARTERİYEL KAN GAZI PARAMETRELERİNDEKİ DEĞİŞİMLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Arş. Grv. Dr. Yusuf Burak AYDOĞMUŞ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı
Tıpta Uzmanlık Tezi
Haziran 2025

Danışman: Doç. Dr. Ayşe ERTEKİN

ÖZET

Giriş ve Amaç: Kardiyak arrest tedavisinde, arteriyel kan gazı analizi hastane içi tedavisi sırasında ve aynı zamanda hastane dışı kardiyopulmoner resusitasyon sırasında terapötik yönetime rehberlik edebilir, böylece ileri kardiyak yaşam desteği takip ve tedavisinin bir parçası olarak hizmet eder.

Bu çalışmada; kardiyopulmoner resusitasyon başladıktan hemen sonra ve kardiyopulmoner resusitasyon sırasında rutin arteriyel kan gazı parametreleri ve asit-baz bulguları ile spontan dolaşımli geri dönüş arasındaki ilişkiyi belirlemeyi ve kardiyopulmoner resusitasyon etkinliğini değerlendirmede, arteriyel kan gazı parametrelerinin değişimlerinin, belirleyici rolünü saptamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 10.10.2023 tarih 2023/430 sayılı onayı alınarak yapılmaya başlanmıştır. 15.10.2023-15.09.2024 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde hastane içi ve dışı kardiyopulmoner resusitasyon uygulanan travma dışı 18-90 yaş arasındaki hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Sonlanımı exitus olan hastalarda kardiyopulmoner resusitasyonun başlangıcı ve devamında alınan kan gazları incelendiğinde; pH, Hgb, COHgb, Ca, laktat, BE ve HCO₃ miktarlarındaki değişimlerin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu, spontan dolaşımli geri dönüş sağlanan hastalarda yapılan değerlendirmede incelen kan gazı parametrelerinden; pH, pCO₂, pO₂, Hgb, K, Laktat ve HCO₃ miktarlarındaki değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda ek hastalık varlığı, tanıklı kardiyak arrest ve geri döndürülebilir nedene sahip olmama durumları kötü prognoz belirteci olarak saptanmıştır. Kan gazı parametrelerinden azalma gösteren pH, Hgb, Ca ve HCO₃ ile artış COHgb, BE ve Laktat seviyeleri; spontan dolaşımli geri dönüşünde kötü prognoz belirteci olarak saptanmıştır. Kan gazı parametrelerinden artış gösteren pH, pO₂, Hgb ve HCO₃ ile azalma gösteren pCO₂, K ve Laktat değerleri ise spontan dolaşımli geri dönüşünde iyi prognoz belirteci olarak saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Arteriyel Kan Gazı, Kardiyak Arrest, Kardiyopulmoner Resusitasyon

EVALUATION OF CHANGES IN ARTERIAL BLOOD GAS PARAMETERS OF PATIENTS UNDERGOING CARDIOPULMONARY RESUSCITATION IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Research Assistant Dr. Yusuf Burak AYDOĞMUŞ

Afyonkarahisar Health Sciences University,
Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine,
Research Thesis in Medicine
June 2025

Advisor: Associate Professor Doctor Ayşe ERTEKİN

ABSTRACT

Introduction and Objective: In the treatment of cardiac arrest, arterial blood gas analysis can guide therapeutic management during in-hospital treatment as well as during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation, thus serving as part of advanced cardiac life support monitoring and treatment.

In this study, we aimed to determine the relationship between routine arterial blood gas parameters and acid-base findings immediately after the start of cardiopulmonary resuscitation and during cardiopulmonary resuscitation with return of spontaneous circulation and to determine the determinant role of arterial blood gas parameter changes in evaluating cardiopulmonary resuscitation effectiveness.

Material and Method: The study was initiated with the approval of Afyonkarahisar Health Sciences University Clinical Research Ethics Committee dated 10.10.2023 and numbered 2023/430. Non-traumatic patients between the ages of 18-90 who underwent in-hospital and out-of-hospital, cardiopulmonary resuscitation in the Emergency Department of Afyonkarahisar Health Sciences University Faculty of Medicine Hospital between 15.10.2023 and 15.09.2024 were included in the study. $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: When blood gases taken at the beginning and after cardiopulmonary resuscitation were examined in patients with exitus outcome; changes in pH, Hgb, COHgb, Ca, lactate, BE and HCO₃ levels were found to be statistically significant, and in the evaluation made in patients with return of spontaneous circulation, changes in pH, pCO₂, pO₂, Hgb, K, lactate and HCO₃ levels were found to be statistically significant.

Conclusion: In our study, the presence of additional disease, witnessed cardiac arrest, and the absence of a reversible cause were found to be indicators of poor prognosis. Among blood gas parameters, decreased pH, Hgb, Ca and HCO₃ and increased COHgb, BE and Lactate levels were found to be poor prognosticators for the return of spontaneous circulation. Among blood gas parameters, increasing pH, pO₂, Hgb and HCO₃ and decreasing pCO₂, K and Lactate values were found to be good prognostic indicators for the return of spontaneous circulation.

Keywords: Arterial Blood Gas, Cardiac Arrest, Cardiopulmonary Resuscitation

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
BİLİMSEL UYGUNLUK SAYFASI.....	ii
KABUL ONAY SAYFASI.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. KARDİYAK ARREST	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Etiyoloji	5
2.1.4. Mortaliteyi Etkileyebilecek Faktörler.....	6
2.1.5. Geri Döndürülebilir Nedenler.....	7
2.2. KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON.....	7
2.2.1. Tanım.....	7
2.2.2. Tarihçe	8
2.2.3. Epidemiyoloji	8
2.3. TEMEL YAŞAM DESTEĞİ.....	9
2.4. İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ	10
2.5. SPONTAN DOLAŞIMIN GERİ DÖNÜŞÜ VE RESUSİTASYON SONRASI BAKIM.....	13
2.6. ARTERİYEL KAN GAZI.....	16
2.6.1. Tanım.....	16
2.6.2. Arteriyel Kan Gazı Parametreleri	17
2.6.2.1. pH, pCO ₂ , pO ₂ , HCO ₃	17
2.6.2.2. Baz Açığı	19
2.6.2.3. Potasyum (K)	19

2.6.2.4. Kalsiyum (Ca).....	20
2.6.2.5. Hemoglobin (Hgb).....	21
2.6.2.6. Karboksihemoglobin (COHgb).....	22
2.6.2.7. Laktat	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	49
7. KAYNAKLAR	51
8. EKLER.....	63
EK 1: ÇALIŞMA FORMU	63
EK 2: ETİK KURUL ONAY FORMU	64

KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACC	: American College of Cardiology/Amerika Kardiyoloji Koleji
AHA	: American Heart Association/Amerika Kalp Derneği
AKA	: Ani Kardiyak Arrest
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AKG	: Arteriyel Kan Gazı
AMI	: Akut Miyokard İnfarktüsü
ARDS	: Akut Respiratuvar Distres Sendromu
ARVD	: Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi
AS	: Acil Servis
ATP	: Adenozin Trifosfat
AYS	: Acil Yanıt Sistemi
BE	: Baz Açığı/Base Exist
BEpot	: Potansiyel Baz Fazlalığı
BVM	: Balon Valf Maske
Ca	: Kalsiyum
CASS	: Koroner Arter Cerrahisi Çalışması
CARES	: Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival/Sağkalımı Artırmak için Tutulan Kardiyak Arrest Kayıtları
CO	: Karbonmonoksit
COHGB	: Karboksihemoglobin
CO2	: Karbondioksit
CPVT	: Katekolaminerjik Polimorfik VT
CRM	: Crew Resource Management/Ekip Kaynak Yönetimi
CT/BT	: Computerized Tomography/Bilgisayarlı Tomografi
ECMO	: Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu
EEG	: Elektroensefalogram
EKG	: Elektrokardiyogram
ERC	: European Resuscitation Council/Avrupa Resusitasyon Konseyi
EuReCa	: European Registry of Cardiac Arrest/Avrupa Kardiyak Arrest Kayıtları

EtCO2	: Tidal Sonu Karbondioksit
Hct	: Hematokrit
HDKA	: Hastane Dışı Kardiyak Arrest
Hgb	: Hemoglobin
HİKA	: Hastane İçi Kardiyak Arrest
HKMP	: Hipertrofik Kardiyomyopati
ICD	: Implantable Cardioverter-Defibrillator/İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatör
ILCOR	: International Liaison Committee on Resuscitation/Uluslararası Resusitasyon İrtibat Komitesi
IO	: İntraosseöz
IV	: İntravenöz
İKYD	: İleri Kardiyak Yaşam Desteği
K	: Potasyum
KA	: Kardiyak Arrest
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KİKH	: Kronik İskemik Kalp Hastalığı
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KPA	: Kardiyopulmoner Arrest
KPR	: Kardiyopulmoner Resusitasyon
LQTS	: Uzun QT Sendromu
MAP	: Mean Arterial Pressure/Ortalama Arter Basıncı
MCV	: Mean Corpuscular Volume/Ortalama Eritrosit Hacmi
n	: Örnek Sayı Miktarı
Na	: Sodyum
NEA	: Nabızsız Elektriksel Aktivite
nVT	: Nabızsız Ventriküler Taşikardi
OED	: Otomatik Eksternal Defibrilatör
PCI	: Perkütan Koroner Girişim
pCO2	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
pO2	: Parsiyel Oksijen Basıncı
pRBC	: Packed Red Blood Cell/Paketlenmiş Kırmızı Kan Hücresi
PSVT	: Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi

PTH	: Parathormon
PVC	: Prematüre Ventrikül Kompleksi
RBC	: Red Blood Cell/Kırmızı Kan Hücresi
RSI	: Rapid Sequence Intubation/Hızlı Ardışık Entübasyon
SDGD	: Spontan Dolaşımli Geri Dönüş
STEMI	: ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
TUİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
TYD	: Temel Yaşam Desteği
VA-ECMO	: Venoarteriyel Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi
WPW	: Wolf-Parkinson White Sendromu
%	: Örnek Yüzde Miktarı

TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. KA geri döndürülebilir nedenler: 5H ve 5T	7
Tablo 2. Cinsiyete göre dağılım	27
Tablo 3. Sonlanım durumuna göre cinsiyet dağılımı	27
Tablo 4. Hastaların mevcut ek hastalıklarının var olma durumu.	28
Tablo 5. Hastaların ilaç kullanma durumu	29
Tablo 6. KA olma anında tanık var olma durumu.....	29
Tablo 7. KA hastalarının AS ‘e ulaşım şekli.....	30
Tablo 8. Hastaların AS ‘e geliş şikayetleri.....	31
Tablo 9. KA olma anında başlangıç EKG ritmi	32
Tablo 10. KPR Sonlanım Şekli	32
Tablo 11. Geri döndürülebilir nedenlerin sayısal ve yüzde olarak dağılımı	33
Tablo 12. İlaç kullanımı varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki	34
Tablo 13. Ek hastalık varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki	34
Tablo 14. KA şahit varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki	35
Tablo 15. Geri döndürülebilir herhangi bir neden varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki	35
Tablo 16. KPR’ye başlangıç yeri ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki.....	35
Tablo 17. AS ‘e başvuru şikayetlerinin ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki	36
Tablo 18. AS ‘e ulaşım şekli ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki	37
Tablo 19. KPR’ye başlangıç EKG ritmi ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki.....	37
Tablo 20. Exitus olan hastalarda ölçülen ilk ve ikinci AKG parametrelerinin karşılaştırılması.	39
Tablo 21. SDGD sağlanan hastalarda ölçülen ilk AKG ve SDGD sonrası alınan AKG parametrelerinin karşılaştırılması.....	41

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Cinsiyete göre dağılım.....	27
Şekil 2. Sonlanım durumuna göre cinsiyet dağılımı.....	28
Şekil 3. Hastaların mevcut ek hastalıklarının var olma durumu.....	28
Şekil 4. Hastaların ilaç kullanma durumu.....	29
Şekil 5. KA olma anında tanık var olma durumu.	30
Şekil 6. KA hastalarının AS ‘e ulaşım şekli.	30
Şekil 7. Hastaların AS ‘e geliş şikayetleri	31
Şekil 8. KA olma anında başlangıç EKG ritmi.....	32
Şekil 9. KPR Sonlanım Şekli	33

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyopulmoner arrest (KPA), çeşitli nedenlerle spontan solunum ve dolaşımın ani olarak durmasıdır. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ise spontan dolaşıma geri dönüşü (SDGD) amaçlayan çabaların hepsini kapsayan karar ve işlemler olarak tanımlanabilir (1).

KPR geçmiş senelerden günümüze birçok gelişim ve değişim göstermesine rağmen kardiyak arrest (KA) günümüzde hala yüksek mortalite ve morbidite ile sonuçlanmaktadır. Klinisyenler bu nedenle bir KPR hastasının doğru yönetiminde kendisine yardımcı olacak bazı güvenilir verilere ihtiyaç duymaktadır (2).

Stabil olmayan hastalarda klasik laboratuvar test sonuçlarını beklemek ve altta yatan nedeni belirlemek için KPR ile bilgisayarlı tomografi gibi ileri tetkikler yapmak mümkün değildir. Sadece yatak başında uygulanabilecek ve/veya hızlı sonuç verebilecek test ve işlemler bu durumlarda faydalı olabilir. Bu nedenle bu hastalarda en hızlı sonuç veren laboratuvar testlerinden biri olan kan gazı değeri ise çeşitli açılardan araştırılmaktadır (3).

KA tedavisinde, arteriyel kan gazı (AKG) analizi önemli tanısal bilgiler sağlayabilir ve yaşamı tehdit eden durumların hastane içi tedavisi sırasında ve aynı zamanda hastane dışı KPR sırasında terapötik yönetime rehberlik edebilir, böylece ileri kardiyak yaşam desteği tedavinin bir parçası olarak hizmet eder (4).

KA gelişimi ve uzayan resüsitasyon süreleri ile dokularda gelişen hipoksi anaerobik metabolizmanın kullanılmasına ve kanda laktat seviyelerinde artışa neden olur. Akut miyokard iskemisi intraselüler potasyum iyonu artışı ile sonuçlanır (5). Bu nedenle uygulanan KPR'nin etkin olup olmadığını değerlendirmek için resüsitasyon işlemleri devam ederken AKG ile hastanın kan pH'ı potasyum ve laktat düzeyi, baz açığı takip edilmelidir (6). Yapılan çalışmada hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) hastalarında hipoksemi, laktik asidoz ve hiperkarbik asidoz gibi kan gazı anormallikleri verilerle saptanmıştır. Bu hastaların müdahalesinin, hastane dışında başlanmış olmasına rağmen perfüzyon ve ventilasyon ihtiyacının yeterli düzeyde sağlanamaması, dokularda oluşan iskemik olayların hasta prognozunda önemli bir yer tutmuştur (7).

İskemik hasarın durumunu hücresele düzeyde yansıtabileceğinden, KPR sırasında ilk kan gazı analizinin yapılması önemli olmaktadır (7). Solunum fonksiyonlarını tahmin etmek amacıyla AKG analizi rutin olarak gerçekleştirilmektedir (8).

Bu çalışmada; KPR başladıktan hemen sonra ve KPR sırasında rutin AKG parametreleri ve asit-baz bulguları ile SDGD arasındaki ilişkiyi belirlemeyi ve KPR etkinliğini değerlendirmede, AKG parametrelerinin değişimlerinin, belirleyici rolünü saptamayı amaçladık.

Rutin AKG özelliklerinin, potansiyel prognostik parametreleri ve SDGD sonrası rutinde alınan AKG dinamiklerini ileriye dönük olarak inceleyerek AKG'ndaki değişimlerin mortalite veya SDGD tahmini açısından önemini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KARDİYAK ARREST

2.1.1. Tanım

KA, kişinin solunum ve/veya kardiyak fonksiyonlarının aniden ve beklenmedik bir nedenle işlevini gerçekleştirememesidir. KA'nın klasik triadı; bilinç yokluğu, solunumun yokluğu ve nabız yokluğudur (9). American Heart Association (AHA) ve American College of Cardiology (ACC) tarafından tanımlandığı gibi; (ani) kalp durması, kalp aktivitesinin ani bir şekilde durmasıdır, böylece hasta tepkisiz hale gelir, normal solunumu olmaz ve dolaşım belirtileri görülmez. Düzeltici önlemler hızlı bir şekilde alınmazsa bu durum ani kardiyak ölüme (AKÖ) ilerler. KA; genellikle KPR ve/veya defibrilasyon veya kardiyoversiyon veya kalp pili uygulamasıyla tersine çevrilen bir olayı belirtmek için kullanılması daha uygundur. AKÖ ölümcül olmayan olayları tanımlamak için kullanılması uygun değildir.” (10). Ölüm sürecinde hayati bulguların kaybolmasına rağmen bu kaybın geri dönüşümlü olduğu dönemde dışarıdan bir müdahale olmaz ise, hayati organlar fonksiyon gösteremez ve hasta, fizyolojik ölüm kavramı ile açıklanan olaylar zincirine girmiş olur (1).

Ani Kardiyak Arrest (AKA) ve AKÖ, çoğunlukla ventriküler fibrilasyon (VF)/ nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) ya da asistoliye bağlı hemodinaminin bozulması ile birlikte kardiyak aktivitenin birden kaybolması sonucunda oluşur. Bu olaylar genellikle, daha önceden tanısı konulmuş ya da daha önceden tanısı konulmamış yapısal kalp hastalığı olanlarda, özellikle de koroner kalp hastalığı olanlarda daha yüksek miktarda görülür. Bir müdahale (örneğin defibrilasyon, KPR) ile veya spontan olarak hastanın kardiyak aktivitesi ve dolaşımı geri dönerse bu olaya AKA denir. Eğer hasta ölürse de o zaman bu durumun adı AKÖ olur (11).

KA, insan vücudunda mevcut olan birçok fizyolojik aktiflik durumunun ortak bir şekilde durması halidir. Bu fizyolojik aktifliğin durması haline rağmen hastane içi kardiyak arrest (HİKA) ve HDKA hastaları birbirleri arasında farklılıklar göstermiştir. HDKA hastalarının birçoğu tam bir KA durumu olarak tanımlanırken; HİKA hastalarında bazı fizyolojik süreçlerin halen devam ettiği gözlenmiştir (11). HİKA hastaları sıklıkla etiyojisi bilinen hastalar olduğundan, HDKA 'ya göre SDGD ihtimali daha yüksek saptanmıştır (12).

KA olgularının yaklaşık %30-35'inde nVT ve VF sorumlu gösterilirken, %25-30'unda ise Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA) sorumlu gösterilmektedir (13).

2.1.2. Epidemiyoloji

İskemik koroner hastalık, KA ve AKÖ'nün önde gelen sebeplerinden birisidir (14). Ani bebek ölümü sendromu nedeniyle ani ölümün ilk piki doğumdan 6 aya kadar ortaya çıkar. İnsidans genellikle 45 ila 75 yaşları arasında ikinci bir pike ulaşana kadar çok düşüktür. Ergenlerde ve genç yetişkinlerde görülen kalpten ölümün en sık nedeni, yetişkin ve yaşlıların aynıdır (15). Genç yaştaki kadınlarda AKÖ insidansı erkeklerle göre daha düşüktür. Kadınlarda riskin daha düşük olmasına rağmen; hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, sigara içimi, artan yaş ve ailede koroner hastalık öyküsü gibi iskemik kalp hastalığı risk faktörleri, erkeklerde olduğu gibi AKÖ'e yatkınlık yaratmaya devam etmektedir (16).

AKA riski, klinik olarak tanımlı kalp hastalığı varlığında 6-10 kat, koroner kalp hastalığı (KKH) risk faktörlerinin varlığında ise 2-4 kat artmıştır (10, 17). KKH tanımlı hastaların %60'ından fazlasındaki ölüm şekli AKÖ'dür (18-20). Buna ek olarak AKA yaklaşık %15 KKH'li hastanın ilk hastane başvuru nedenidir (20).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), HDKA'ların %70'i evde gerçekleşmektedir ve yaklaşık %50'si tanıksız KA'dır. HDKA'lardan bir sağlık kuruluşuna ya da acil yardım birimine ulaşarak resusitatif tedavi alan non-travmatik vakaların yalnızca %10,8'i iyileşerek taburcu edilebilmiştir (21). AKÖ'nün özel sebepleri; incelenen hasta grubuna ve bu hasta grubunun yaşına bağlı olarak değişiklik gösterir. KA en sık, yapısal kalp hastalığı olan hastalarda VF'ye bağlı hemodinamik bozulma sonucunda görülür. Erişkinlerde HDKA'nın birçok farklı nedeni vardır (22). Bu gruptaki ölümlerin %40'ı kardiyovasküler sebeplerdir. Kardiyovasküler sebepli ölümlerin ise en az %60'ı AKÖ ile sonuçlanır. HDKA 38/100.000 oranında görülmektedir ve VF 17/100.000 oranı ile HDKA nedenleri arasında en sık gözlenen sebeptir (23). HDKA vakalarının prognozu ve sonlanımı HİKA vakalarına göre daha kötü olduğu düşünülmektedir. Arrest olgularının %69'u erkek bireylerden oluşur ve olguların %72'sinde olay evde gerçekleşmektedir (24).

2.1.3. Etiyoloji

KA hastalarının prognoz tahmininde multifaktöriyel etkenlerin rolü olduğu düşünülmektedir. Bu konuyla ilgili birçok çalışma olmasına rağmen, hala günümüzde tek bir faktörün sorumlu tutulamayacağı düşünülmekte olup; daha güvenilir çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (25).

KA sonrası bazı biyokimyasal verilerin prognoz tahmininde erken belirteç olarak kullanıldığı çalışmalar bildirilmiştir (2, 26, 27). Son dönemde yapılan bu çalışmaların, klinisyenlere prognoz ve klinik yaklaşım stratejileri açısından bilgiler sağlaması nedeniyle sıklığında artış görülmüştür (25). 2015 yılında yayımlanan AHA 'nın KPR kılavuzunda bu belirteçlerden ilk defa bahsedilmiş, ancak herhangi bir parametrenin tek başına spesifik olarak yeterli olmadığı bildirilmiştir. Bunun sebebi olarak da herhangi bir parametrenin belirli bir eşik değerinin olmaması ya da tanısal değerlerin genişliğinin fazla olması sebebiyle gerekli güven ağırlığı sağlamada yetersiz olması gösterilmiştir. Bu durum yeni ve kullanılabilir verilere hala ihtiyaç olduğunu göstermektedir (28).

KA vakalarının yüzde yetmişinin öncelikli olarak iskemik koroner hastalığına bağlı olduğu düşünülmektedir (18). Diğer yapısal nedenler arasında konjestif kalp yetmezliği (KKY), sol ventrikül hipertrofisi, konjenital koroner arter anormallikleri, aritmojenik sağ ventriküler displazisi (ARVD), hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP) ve kardiyak tamponad yer alır. Yapısal olmayan kardiyak nedenler arasında ise Brugada sendromu, Wolff-Parkinson-White sendromu (WPW) ve uzun QT sendromu (LQTS) yer alır (29).

Birçok hastada alarm semptomları kalbin durmasından daha önce ortaya çıkabilir. Ancak çoğu zaman bu belirtiler kişi tarafından fark edilmez veya göz ardı edilir. Kalp krizinden kurtulan pek çok hastada amnezi vardır ve bu yüzden olaydan önceki semptomları hatırlayamaz. Hafıza kaybı yaşamayanlardan, aile üyelerinden ve/veya olaya tanık olanlardan elde edilen veriler, en sık görülen semptomun göğüs ağrısı olduğunu göstermektedir (30).

KA etiyojisinde; intrakraniyal kanama, pulmoner emboli, pnömotoraks, primer solunum durması, aşırı dozda ilaç dahil toksik alımlar, elektrolit anormallikleri, ciddi enfeksiyon (sepsis), hipotermi veya travma gibi birçok kalp dışı etiyoloji vardır

(29). KA hastalarının kardiyak kaynaklı olanlarında en çok görülen ritimler VF ve ondan daha az sıklıkla görülen nVT ritmidir. nVT ve VF ritimleri ile arrest olan vakalarda sıklıkla nedenin koroner arter hastalığı (KAH) olduğu görülmektedir (31, 32).

2.1.4. Mortaliteyi Etkileyebilecek Faktörler

AKA sonrası mortalite oranları çok yüksektir (33). Post KA sendromu, SDGD sonrasında başlayan patofizyolojik durum olarak tanımlanmaktadır ve bu süreçte yapılan müdahaleler dolaşımın stabillenmesi ve gelişen nörolojik hasarın azaltılmasına odaklı olmaktadır (34). SDGD sağlansa bile mortalite oranları çok yüksek seyretmektedir (35, 36). SDGD sonrası mortalitenin yüksekliği anoksik nörolojik hasar, miyokardiyal disfonksiyon ve sistemik iskemik/reperfüzyon cevabını içeren post KA sendromuna bağlanabilir (34). Birçok faktör olmakla birlikte kardiyak output, ventilasyon durumu ve doku perfüzyonu KA hastalarının taburculuğu ile yakından ilişkili olan kullanışlı prognostik faktörlerdir (37).

HDKA hastaların arrest sonrası ivedilikle hastaneye ulaşımı sonrasında ölçülen AKG değerlendirmelerinde en sık görülen AKG anomalileri; hipoksemi, hiperkarbik asidoz ve laktik asidoz olduğu gösterilmiştir. Hastane dışı resusitasyona rağmen azalmış ventilasyon ve perfüzyon, doku iskemisinin prognozunda önemlidir (7).

Kalp hastalıklarının tedavisindeki gelişmelere rağmen, AKA geçiren hastaların sonlanımları ve SDGD sonrası taburculuklarındaki durumları kötü olmakla birlikte hastaların arrest anındaki başlangıç kalp ritmi prognoz açısından çok değerlidir (16, 17). AKA vakalarında ölüm ihtimali birçok nedene bağlı olarak artmaktadır (16, 17, 19).

AKA insidansında, yaş ve altta yatan hastalığa bağlı olarak ciddi bir artış görülmektedir. Erkeklerde kadınlardan 2-3 kat daha fazla AKA görülmektedir. Kadın sağlığı girişimine katılan postmenopozal 161,808 kadın ortalama 10,8 yıl takip edildiğinde bu gruptaki AKÖ insidansının 10,000 kadın/yıl için 2,4 olduğu belirlenmiştir. AKÖ ile sonlanan bu kadınların yaklaşık yarısının özgeçmişinde KKH öyküsünün olmadığı gösterilmiştir (38).

Retrospektif bir çalışmada ise AKG’nda ölçülen baz açığı (BE) ve parsiyel oksijen basıncı (pO₂) değerlerinin hastanın prognozunu belirlemede, SDGD ’yi tahminde ve SDGD sonrası nörolojik sağ kalımın değerlendirilmesinde kullanılabileceği fakat tek başına yeterli olamayacağı yönünde bulgular saptanmıştır (4). Birçok özel durum için; mortalite risk faktörleri, kötü prognoz belirteçleri ve beklenen mortalite oranları belirtilmiştir ancak bu konuda dünyaca kabul gören KPR kılavuzları KPA vakaları için net veriler sunamamaktadır. Bu konudaki son kaynaklar, KPA gelişen hastada prognozu öngörmek için çok sayıda çalışma olmasına rağmen, güvenilir prognostik göstergeleri aydınlatmak için daha ileri klinik çalışmalar ve meta-analizlere ihtiyaç olduğundan bahsetmiştir (39).

2.1.5. Geri Döndürülebilir Nedenler

KA vakalarının arasında geri döndürülebilir nedenler saptanmış olup bu sebepler her bir olguda tek tek incelenmeli ve dışlanmalıdır. Bu sebeplerin saptanması ve sebebi yönelik tedavilerin hızlıca başlanması ile hastaların SDGD’lerinde artışlara sebep olmuştur (40). Bu nedenler Tablo 1’de 5H ve 5T olarak gruplandırılmıştır (41).

Tablo 1. KA geri döndürülebilir nedenler: 5H ve 5T (37)

5H	5T
Hipoksi	Toksinler
Hipovolemi	Tamponad kardiyak
Hidrojen iyonu (asidoz)	Tansiyon pnömotoraks
Hipo/hiperkalemi	Tromboz, pulmoner
Hipotermi	Tromboz, koroner

2.2. KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON

2.2.1. Tanım

KPA, bireyin solunum ve/veya kardiyak fonksiyonlarının aniden ve beklenmedik bir nedenle işlevini yerine getirememesi durumudur. Bu durumlarda, bireye tekrardan kardiyak ve solunumsal aktivite oluşturmak için yapılan tüm temel ve ileri müdahalelerin tamamına KPR adı verilmektedir (9, 42).

KPR uygulamasının amacı, hastada normal kardiyak ve solunum aktivitesi gerçekleşene kadar kan dolaşımı yoluyla özellikle beyin ve kalbin geçici olarak etkin bir şekilde oksijenlenmesini sağlamaktır. Amaçlanan etki, yetersiz dolaşım ve yetersiz oksijen sunumuna ikincil gelişen ölüme kadar ilerleyebilen dejeneratif süreçleri kontrol altına almaktır (43).

KPR geçmiş senelerden günümüze birçok gelişim ve değişim göstermesine rağmen KPA günümüzde hala yüksek mortalite ve morbiditeyle sonuçlanmaktadır. Klinisyenler bu nedenle bir KPR hastasının doğru yönetiminde kendisine yardımcı olacak bazı güvenilir verilere ihtiyaç duymaktadır (2).

2.2.2. Tarihçe

AHA 1966 senesinde periyodik olarak güncellemelerin olduğu ilk KPR kılavuzunu yayınlamıştır (44). 1989 senesinde kurulan European Resuscitation Council (ERC) ile KPR’de herkesçe kabul edilmiş kurallar ve algoritmalar oluşturulmuş, belirli zaman aralıklarında üzerinde güncellemeler yaparak günümüze kadar gelmişlerdir (45).

Bütün bu çabalara rağmen günümüzde KPR girişimleri, vakaların %70-98’inde yine de başarısız sonlanmaktadır (46).

2.2.3. Epidemiyoloji

2015 yılında ABD ’de ilk yardım personelinin müdahale ettiği non-travmatik yaklaşık 350.000 yetişkin kişi, HDKA oldu. Yakın zamanda yapılan eğitimler ve gelişmelere rağmen bu vakaların yalnızca %39,2 ‘sine ilk yardım eğitimi olmayan biri tarafından KPR ‘ye başlanmıştır; %12 ‘sinden azında ise ilk yardım personeli gelmeden önce otomatik eksternal defibrilatörlerin (OED) temin edilmiştir. Bu hastaların takibinde yalnızca %10,4 ‘ü hayatta kalmış; %8,2 ‘si ise nörolojik durumu iyi şekilde taburcu edilebilmiştir. Sağkalımlar ABD ‘de bölgeden bölgeye değişmekle beraber 2012 yılından beri plato çizmektedir (47, 48).

European Registry of Cardiac Arrest (EuReCa), ERC ‘nin uluslararası bir çalışmasıdır. Avrupa ‘da ki KA epidemiyolojisi hakkında en geniş verileri bize sunar. Bu çalışmaya göre Acil Servis (AS) birimince onaylanan HDKA insidansı her 100.000 kişide 84 (28-160), AS birimi tarafından resusitasyon yapılma insidansı ise her

100.000 kişide 49 (19-104) 'dur. Avrupa dışı, HDKA ile ilgili birçok çalışma vardır. Bu çalışmalara göre Asya'da %3-6, ABD 'de %11 ve Avustralya ve Yeni Zelanda 'da ise %12 olarak kaydedilmiştir (49).

ABD 'de hastanelerde takip edilen hastaların %1,2 'sinde HİKA gelişmektedir. Bu hastaların sadece %25,8'i hastaneden taburcu olabilirken, hayatta kalanların sadece %82 'si fonksiyonel olarak iyi durumda taburcu olabilmektedir (48). Avrupa'da ise her 1000 vakada 1,5 ile 2,8 arasında HİKA görülmektedir (49). HDKA vakalarının aksine, HİKA vakalarında klinik gözlem süreci ve laboratuvar bilgisi olduğu için bu hastaların önceden fark edilebilme ihtimali daha yüksektir. Bu hastalar hem KA olmadan önce fark edilebilir hem de KA olduğunda geri döndürme olasılığı daha yüksektir (50). Avrupa dışında HİKA insidansı AHA verileri kullanılarak elde edilmiştir. Bu verilere göre 2003'ten 2007'ye kadar KA insidansı yılda 211,000 veya kabaca her 1000 başvuruda 6-7 KA olmuştur. 2008'den 2017'ye kadar ise KA insidansı 292,000 veya her 1000 başvuruda 9-10'a yükseldiği grlmştr. Buna karşın Birleşik Krallık ve Danimarka'da her 1000 başvuruda KA görülme oranı sırasıyla 1.6 ve 1.8'dir (49-51).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre; ölüm sayısı 2022 yılında 505 bin 269 iken 2023 yılında %4,1 artarak 525 bin 814 olmuştur. Ölen kişilerin 2023 yılında %53,9 'unu erkekler, %46,1 'ini kadınlar oluşturmuştur (52).

lmler nedenlerine göre incelendiğinde, 2023 yılında %33,4 ile dolaşım sistemi hastalıkları ilk sırada yer almıştır. Bu lm nedenini %15,0 ile iyi huylu ve kötü huylu tümörler, %13,2 ile solunum sistemi hastalıkları izlemiştir. Deprem kaynaklı ölümlerin de yer aldığı dışsal yaralanma nedenleri ve zehirlenmeler kaynaklı ölümlerin oranı %12,3 olmuştur (Tablo 2). 6 şubat tarihinde gerçekleşen Kahramanmaraş merkezli depremlerde len Türk vatandaşlarının sayısı 45 bin 784 olmuştur (52).

2.3. TEMEL YAşAM DESTEğİ

Yetişkinlerde temel yaşam desteği (TYD), olay yeri güvenliğinin doğrulanmasını, yüksek kaliteli KPR, acil müdahale sisteminin etkinleştirilmesini ve OED erken kullanımını içerir (48).

2.4. İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ

Resusitasyon alanı iki yüzyılı aşkın süredir ilerleme kaydetmiştir (53). Paris Bilim Akademisi 1740 yılında boğulan kazazedeler için ağızdan ağza ventilasyon önermiştir (54). 1891 yılında Dr. Friedrich Maass insanlar üzerinde belgelenmiş ilk göğüs kompresyonunu gerçekleştirmiştir (55). AHA 1963'te KPR resmi olarak onayladı ve 1966'da, profesyonel olmayan kurtarıcılara yönelik talimatlar için standartlaştırılmış KPR kılavuzlarını benimsemiştir (54).

İKYD kılavuzları, son yıllarda değişken güçteki bilimsel kanıtlar ve uzman konsensüsünün bir kombinasyonuna dayanarak evrimleşmiştir. AHA ve ERC, Uluslararası Resusitasyon İrtibat Komitesi (ILCOR) tarafından gerçekleştirilen resusitasyon literatürünün kapsamlı incelemesini kullanarak sırasıyla 2020 ve 2021'de en yeni İKYD Kılavuzlarını geliştirmiştir (48, 51, 56).

Giderek artan sayıda çalışma, havacılık endüstrisinden uyarlanan ve anestezi uzmanları tarafından tıbbi bakıma dahil edilen Ekip Kaynak Yönetimi (CRM) ilkelerinin kullanılmasının, resusitasyon sırasındaki düzensizliği azalttığını ve hasta bakımını iyileştirdiğini göstermektedir (57-60). CRM'nin birincil hedefi, mümkün olan en iyi bakımı sağlamak ve bu tür stresli olaylar sırasında herhangi bir bireyin deneyimlemesi muhtemel olan gözden kaçırmaları veya diğer zorlukları telafi etmek için ekibin toplu bilgi ve deneyimine erişmektir. Sağlık bakımı klinisyenleri tarafından gerçekleştirilen İKYD'nin kalitesini artırmak için bu ilkeler konusunda eğitim verilmesi mümkündür ve tavsiye edilmektedir (61, 62).

CRM için iki ilke temel vardır: liderlik ve iletişim. Resusitasyonlar genellikle daha önce birlikte çalışmamış olabilecek farklı disiplinlerden, bazen de bir kurumun farklı alanlarından gelen sağlıkçıları içerir. Bu koşullar altında, rol netliğini sağlamak zor olabilir. CRM'de, bir kişinin ekip lideri rolünü üstlenmesi zorunludur (59).

Kardiyak olmayan arrest durumunda, İKYD'ye yönelik diğer ilk müdahaleler arasında oksijen verilmesi (hastanın oksijen saturasyonu ölçülebilir ve yüzde 94'ün altında ise), damar yolunun sağlanması, hastanın kardiyak ve oksijen saturasyonun monitörize edilmesi ve EKG çekilmesi yer alır (63-65).

İKYD kılavuzları, AKA ilk yönetimi sırasında ventilasyon için bir balon valf maske (BVM) cihazının kullanılmasını veya supraglottik bir hava yolunun yerleştirilmesini destekler, ancak bu yollarla hastaya ventile edilemediği veya göğüs kompresyonlarına ara verilmeden trakeal tüpün hızlı ve başarılı bir şekilde yerleştirilme olasılığı yüksek olduğu durumda bu geçerlidir (66). Kör bir şekilde yerleştirilen bir ekstraglottik hava yolu (örneğin, laringeal maske hava yolu, laringeal tüp, Combitube) mükemmel göğüs kompresyonlarını kesintiye uğratmadan yerleştirilebilir, çoğu durumda yeterli ventilasyon sağlar ve BVM ventilasyonuna kıyasla aspirasyon riskini azaltabilir (67).

İKYD 'nin performansı sırasında hava yolu yönetimine ilişkin ek tavsiyeler aşağıda belirtilmiştir (41):

- KPR sırasında yüzde 100 oksijen sağlanması mantıklı olmalıdır. SDGD hastalarında oksijen konsantrasyonu, oksijen saturasyonunu yüzde 94'ün üzerinde tutacak şekilde ayarlanır. Hiperoksi hastalara zararlı olabilir ve bundan kaçınılmalıdır.
- Entübasyon sırasında krikoid basısı uygulanmamalıdır. BVM ventilasyonu sırasında gastrik insuflasyonu önlemek için yararlı olabilir.
- Orofarengeal ve nazofarengeal hava yolları BVM ventilasyonunun kalitesini artırabilir ve mümkün olduğunda kullanılmalıdır.
- Sürekli dalga formu kapnografisi (klinik değerlendirmeye ek olarak gerçekleştirilir) hem doğru trakeal tüp yerleşimini doğrulamak ve izlemek hem de KPR ve SDGD kalitesini izlemek için önerilir. Dalga formu kapnografisi mevcut değilse, klinik değerlendirmeye ek olarak dalga formu olmayan bir karbondioksit (CO₂) dedektörü kullanılabilir.

Epinefrin, arrest ritmine bakılmaksızın ani kalp durması durumunda endike olan tek ilaçtır. Epinefrin, alfa-1, alfa-2, beta-1 ve beta-2 reseptörlerine bağlanan bir sempatomimetik katekolamindir. KPR sırasında, alfa-1 agonist etkiyle sistemik vazomotor tonusu arttırmak için epinefrin uygulanır, böylece diyastolik kan basıncı ve koroner perfüzyon basıncı artar. İKYD Kılavuzları, ilk kurtarma şokları başarılı olmazsa, iki dakikalık KPR'den sonra şoklanabilir ritimlerde epinefrin (her üç ila beş dakikada bir 1 mg IV veya intraosseöz (IO)) uygulanmasını önermektedir. Atropin, asistoli veya NEA'nın tedavisi için önerilmez. Semptomatik bradikardi için, atropinin

başlangıç dozu 1 mg IV'tür. Bu doz, toplam 3 mg doza ulaşana kadar her üç ila beş dakikada bir tekrarlanabilir (68).

Antiaritmik ilaçların dirençli VT veya VF sağkalıma çok az fayda sağladığı kanıtlarla gösterilmiştir (48, 51, 56). İlk defibrilasyona dirençli hastane dışı VT/VF'si olan 3026 hastada yapılan randomize bir çalışmada IV veya IO amiodaron, lidokain ve plaseboyu karşılaştırmış ve genel çalışma popülasyonunda hastaneden taburcu olma veya fonksiyonel olumlu sağ kalım açısından hiçbir fark bulunamamıştır (69). Defibrilasyon ve KPR'ye yanıt vermeyen VT/VF'de; amiodaron (300 mg IV/IO bolus ve 150 mg IV tekrar dozu) veya lidokain (1 ila 1,5 mg/kg IV/IO bolus, ardından her 5 ila 10 dakikada bir 0,5 ila 0,75 mg/kg) uygulanabilir (41, 70-73).

nVT ve VF, erken tanımlamanın kritik olduğu ventriküllerden yayılan perfüzyon sağlamayan ritimlerdir. VT/VF'li hastaların başarılı bir şekilde resusitasyonunun sağlanması, mükemmel KPR ve hızlı defibrilasyon gerektirir. Kurtarıcı erken defibrilasyon gerçekleştirmeye hazır olana kadar mükemmel KPR kesintisiz olarak gerçekleştirilir ve SDGD sağlanana kadar devam ettirilir. Tedavi edilebilir altta yatan nedenler mümkün olan en kısa sürede belirlenmeli ve yönetilmelidir (41, 74, 75). En az bir defibrilasyon girişiminden ve iki dakikalık KPR'den sonra VT/VF devam ederse, KPR yapılırken epinefrin (her üç ila beş dakikada bir 1 mg IV veya IO) uygulamaya devam edilmelidir (66, 76).

Dirençli VT/VF hastalarında koroner revaskülarizasyondan sonra SDGD elde edilebilir. Bu nedenle, geleneksel KPR'ye ek olarak başlatılan venoarteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonunun (VA-ECMO) kullanımına büyük ilgi vardır (77).

İKYD Kılavuzlarında asistoli ve NEA birlikte ele alınmaktadır çünkü her ikisinin de başarılı yönetimi mükemmel KPR'ye ve hipoksi, hiperkalemi, zehirlenme ve kanama gibi altta yatan nedenlerin hızlı bir şekilde tersine çevrilmesine bağlıdır (41, 74, 75). Epinefrin göğüs kompresyonlarına başlandıktan sonra mümkün olan en kısa sürede uygulanır (47, 48).

2.5. SPONTAN DOLAŞIMIN GERİ DÖNÜŞÜ VE RESUSİTASYON SONRASI BAKIM

Sadece Kuzey Amerika'da her yıl 600.000'den fazla kişi KA' ten etkilenmektedir (78). Kalp durmasının koşullarına bağlı olarak, KA nedenli resusitasyondan sonra hastane bakımına ulaşan yetişkinlerin %20 ila %40'ı hayatta kalarak taburcu edilmektedir ve bunların çoğu olumlu işlevsel iyileşmeden yararlanmaktadır (50, 78-84). KPR ve KA sonrası bakım sunumundaki ilerlemeler, zamanla sonuçları iyileştirmiştir (50, 78).

Başlangıçta nabızı geri döndürülen 10 hastadan dördünde en az bir tekrar KA durumu yaşanır ve SDGD hastaların çoğunda hipotansiyon gelişir (85-89). Erken hipotansiyon ve tekrar dinlenme insidansı göz önüne alındığında, hipotansif hastada vazopressörleri sıralı olarak değil, sıvı resusitasyonu ile paralel olarak başlatılmaktadır. Ön yüklemeye yanıt veren hastalarda vazopressörler hızlı bir şekilde kesilebilir. Norepinefrin genellikle iyi tolere edilir ve dopamine göre taşiaritmi riski daha düşüktür (90). IV veya IO verilen 10 ila 100 mcg epinefrinin bolus uygulaması hızlı bir fizyolojik etkiye sahiptir ve diğer tedavilerin (örneğin, norepinefrin infüzyonu) başlatılması için bir geçiş tedavisi olarak kullanılabilir, ancak güvenliği destekleyen güçlü veriler eksiktir (91, 92).

BVM veya supraglottik hava yoluyla ventilasyon, peri-arrest ortamında güvenli ve etkilidir (93-96). BVM veya supraglottik hava yolu kullanılarak yeterli oksijenlenmeyen hastalara hızlı ardışık entübasyon (RSI) uygulanmalıdır. Çoğu hasta KA gelişiminden sonra yapılan resusitasyon sonrası komadadır ve hepsi RSI'dan kaynaklanan hipotansiyon açısından yüksek risk altındadır. Veriler yetersiz olmasına rağmen uygulama, komadaki hastalara uygulanan indüksiyon ajanının dozunu, yanıt veren hastalara uygulanan dozla karşılaştırıldığında azaltmaktır. Örnek olarak, (0,3 mg/kg yerine) 0,15 mg/kg doz kullanılarak etomidat ile indüksiyon, peri-entübasyon hipotansiyon riskinin azalmasıyla ilişkilidir (97, 98).

Tekrarlayan VT veya VF olan hastalar İKYD protokollerine göre yönetilir. Hızlı defibrilasyon, acil yönetimin temelini oluşturur. Amiodaron 300 mg IV/IO puşe veya lidokain 100 mg IV/IO puşe sıklıkla uygulanır ancak tek başına defibrilasyona göre belirgin bir fayda sağlamazlar (69). SDGD'li hastalarda tekrarlayan aritmileri

önleme amacıyla amiodaron veya lidokain infüzyonu başlatılabilir (99). Farmakoterapiye dirençli hastaları stabilize etmek için, mümkün olduğunda, hemen acil koroner revaskülarizasyon veya ekstrekorporale membran oksijenizasyonu (ECMO) gerekli olabilir (100, 101).

KA, çok sayıda hastalık sürecinin son ortak tezahürüdür. Belirli bir hastanın KA nedeninin belirlenmesi, geniş bir ayırıcı tanının dikkate alınmasını ve odaklanmış ancak kapsamlı bir öykü, fizik muayene ve tanısal değerlendirme yapılmasını gerektirir. Her ne kadar AKA en sık nedeni kardiyovasküler hastalık olsa da hastaların önemli bir kısmında tek neden baskın olarak ön plana çıkmamaktadır (102). Olası nedeni, olası klinik gidişatı ve nörolojik müdahale ihtiyacını (örneğin ateş yönetimi) belirlemeye yardımcı olmak için başlangıçta bir nörolojik muayene yapılmalıdır. İlk muayene, ek bilgi ve gözleme dayalı olarak değiştirilebilecek temel bir prognoz tahmini sağlar (103). Başlangıçtaki nörolojik muayene faydalı olmakla birlikte, SDGD'den sonra erken dönemde tespit edilen birçok nörolojik anormallik zamanla iyileşir. Örneğin, SDGD'den sonra hastaların üçte ikisinde pupil ışık refleksi bilateral olarak yoktur ve bunların yüzde 30'u iyi nörolojik fonksiyonla iyileşme sağlanır (104). Başlangıçtaki nörolojik bulgular tek başına KA'ten sonra resusitasyon sonrasında potansiyel iyileşmeyi dışlamaz (48, 105).

SDGD'den hemen sonra alınan EKG'deki ST yükselmesi dahil iskemik değişiklikler, akut koroner sendrom (AKS) için ne yüksek duyarlılığa ne de özgüllüğe sahiptir (106). HDKA geçiren hastalar arasında, ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) olmaksızın bile önemli KAH sıklıkla mevcuttur (107, 108). Koroner arter lezyonlarının insidansı, aritmisi VF veya nVT olan hastalarda en yüksektir (106, 109).

AKA'dan sonraki ilk dakikalar ile saatler arasında hayatta kalmaya yönelik en önemli tehdit kardiyovasküler koldur. Beynin perfüzyonunu sağlamak için ortalama ortalama arter basıncı (MAP) 65 mmHg'nin üzerinde ve tercihen 80 ila 100 mmHg arasında tutulmalıdır. Hipotansif hastalarda vazopressör tedavisi sıvı resusitasyonu ile eş zamanlı olarak başlatılır.

Erken hedefler arasında oksijenasyonu optimize etmek ($SpO_2 > 92\%$) ve elektrolit anormalliklerini düzeltmek yer alır. BVM veya supraglottik hava yolu kullanılarak ventilasyon sıklıkla yeterlidir ve hemodinamik stabiliteyi korumak ve geri

döndürülebilir nedenleri tedavi etmek için ilk müdahaleler yapılırken trakeal entübasyon kısa süreliğine ertelenebilir. Entübasyondan sonra hedefler arasında karbondioksit basıncının (pCO_2) 40 ila 50 mmHg (tidal sonu karbondioksit ($EtCO_2$) 35 ila 45) ve $SpO_2 > \% 94$ düzeyinde tutulması yer alır. SDGD'nin hemen ardından, 12 derivasyonlu bir EKG çekilmeli ve STEMI; (yeni sol dal bloğu dahil) açısından değerlendirilmelidir; ancak AKA sonrasında duyarlılık ve özgüllük sınırlıdır (110, 111).

Başvuruda yaygın olarak yapılan testler arasında AKG, temel elektrolitler, kan sayımı, serum troponin, serum laktat, temel böbrek ve karaciğer fonksiyon çalışmaları ve muhtemelen toksikoloji yer alır. Görüntüleme çalışmalarından göğüs radyografisi ve ultrason; perikardiyal tamponad, pnömotoraks, masif pulmoner emboli ve intraperitoneal kanamayı teşhis etmeye yardımcı olabilir. Patolojik bulguların yaygınlığı dikkate alındığında bilgisayarlı tomografinin (BT) serbestçe kullanılması teşvik edilmektedir (112, 113).

EKG bulguları STEMI olan hastalarda acil koroner kateterizasyon veya medikal reperfüzyon tedavisi endikedir. EKG bulgularından bağımsız olarak, hemodinamik dengesizliğin devam ettiği, troponin düzeylerinin yükseldiği veya ekokardiyogramda fokal duvar hareketi anormallikleri görülen hastalarda kateterizasyon gerekebilir. Hayat kurtaran kardiyovasküler işlemler koma nedeniyle asla geciktirilmemelidir (114, 115).

Nörolojik yaralanma riskini azaltmak için, uyanık olmayan (yani sözlü komutlara uymayan) tüm hastalar için ilk kardiyopulmoner stabilizasyonun ardından sıcaklık kontrolüne başlanmalıdır (116, 117).

Erken bakım şunları içerir (118):

- Yatak başını 30 dereceye yükseltin.
- Önemli aspirasyon veya hastalık belirtileri olan hastalara toplum kaynaklı patojenleri hedef alan kısa süreli ampirik antibiyotik tedavisi verin.
- Serum glikozunu 140 ila 180 mg/dL (7,8 ve 10 mmol/L) arasında tutun.
- Koma hastalarında elektroensefalogram (EEG) izlemesi yapın. Epileptik EEG aktivitesini tedavi etmek için antikonvülzanlar kullanın.

KA sonrası bakım, önemli miktarda kaynak ve birçok uzmanlık alanı arasında koordinasyon gerektirir. Çoklu gözlemsel çalışmalar, hastaların daha fazla sayıda KA hastasını tedavi eden uzman hastanelerde bakım aldığı kısa ve uzun vadeli sonuçların iyileştiğini göstermektedir (110-118). KA sonrası hastalar için bölgeselleştirilmiş merkezler önerilmiştir. Kardiyak kateterizasyon olanakları gibi, olanaklara sahip hastanelerde bakım alınması olumlu sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Çoğu hastanede yılda 10 ila 15 KA sonrası hasta görüldüğünden ve bazılarının kalp kateterizasyonuna veya EEG izlemeye sürekli erişimi olmadığından, KA 'den hayata döndürülen hastaların mümkün olduğunda uygun üçüncü basamak bakım merkezlerine nakledilmesi mantıklıdır (119).

2.6. ARTERİYEL KAN GAZI

2.6.1. Tanım

AKG analizi, kandaki gazın kısmi basınçlarını ve asit-baz içeriğini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan bir tanı aracıdır. AKG analizini anlamak ve kullanmak, sağlık hizmeti sağlayıcılarının solunum, dolaşım ve metabolik bozuklukları yorumlayabilmesine fayda sağlar (120). Dolaşım sisteminin herhangi bir yerinden (arter, ven veya kapiller) alınan kandan "kan gazı analizi" yapılabilir. AKG, arterden alınan kanı test eder (121).

Acil tıp ve diğer klinik uzmanları sıklıkla AKG değerlendirmesi yapmaktadır. Sağlık uzmanları, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS), şiddetli sepsis, septik şok, hipovolemik şok, diyabetik ketoasidoz, renal tübüler asidoz, akut solunum yetmezliği, kalp yetmezliği, KA, astım ve doğuştan gelen metabolizma hastalıkları da dahil olmak üzere birçok hastalığı AKG kullanarak değerlendirir (122).

AKG değerlendirmesinde çıkan sonuçlarda, AKG 'nın, pH'ı ile kısmi basınçları analiz edilir ve bunu hasta bir hastada ölçülen serum bikarbonatla karşılaştırarak birçok patolojik durum teşhis edilebilmektedir (120). Alveolar-arteriyel oksijen gradyanı, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu olan hastalarda anormal olabilen, akciğer gaz değişiminin yararlı bir ölçüsüdür (123).

Otomatik kan gazı analizörleri, kan gazı numunelerini analiz etmek için yaygın olarak kullanılır ve sonuçlar 10 ila 15 dakika içinde elde edilir. Otomatik kan gazı

analizörleri, doğrudan ve dolaylı olarak AKG örneğinin belirli bileşenlerini ölçer (120).

AKG 'nı sistematik bir şekilde yorumlamak en doğru yaklaşımdır. AKG yorumlaması; anormalliklerin derecesinin veya şiddetinin, anormalliklerin akut mu yoksa kronik mi olduğunun ve birincil bozukluğun metabolik mi yoksa solunum kaynaklı mı olduğunun anlaşılmasına yol açar (124).

AKG bileşenlerinin kabul edilebilir normal aralık değerleri aşağıdaki gibidir (125, 126):

- pH (7,35-7,45)
- pCO₂ (35-45 mm Hg)
- pO₂ (75-100 mm Hg)
- HCO₃ (22-26 mEq/L)
- BE (-4 ila +2)

2.6.2. Arteriyel Kan Gazı Parametreleri

2.6.2.1. pH, pCO₂, pO₂, HCO₃

AKG değerlendirilmesinde ilk yapılması gereken pH'a bakarak asidemi (pH<7,35) veya alkalemi (pH>7,45) varlığını değerlendirmektir. pH normal aralıktaysa (7,35-7,45), cutoff noktası olarak 7,40 pH değeri kullanılır. Başka bir deyişle, pH 7,37'yi asidoz, pH 7,42'yi ise alkalemi olarak sınıflandırılmaktadır (124).

AKG sonuçlarında solunum ve metabolik bileşenleri olan pCO₂ ve bikarbonatı (HCO₃) değerlendirmek gerekmektedir (124). pCO₂ asidozun veya alkaleminin öncelikli olarak solunumsal mı yoksa metabolik asidoz/alkalozdan mı kaynaklandığını göstermektedir. pH<7,4 ile pCO₂>40 solunum asidozunu gösterirken, pCO₂<40 ve pH>7,4 solunum alkalozunu göstermektedir. pH ile tutarsız olan değeri (pCO₂ veya HCO₃) arayarak primer asidoz veya alkalozun kompanzasyonunu değerlendirmek gerekmektedir. Son olarak oksijenasyondaki herhangi bir anormallik açısından pO₂'yi de değerlendirmek gereklidir (124).

Diyabetik ketoasidoz, septik şok, böbrek yetmezliği, ilaç ya da toksin alımı, gastrointestinal ya da renal HCO₃ kaybı olan hastalarda metabolik asidoz

görülmektedir (126). Metabolik asidoz, serum HCO_3 konsantrasyonunda primer bir azalma, serum HCO_3 konsantrasyonunda her 1 mmol/l düşüş için yaklaşık 1 mmHg'lık arteriyel pCO_2 sekonder bir azalma ve kan pH'ında bir azalma ile karakterizedir. Akut metabolik asidoz formları en sık ketoasitler veya laktik asit gibi organik asitlerin aşırı üretiminden kaynaklanmaktadır; buna karşın, kronik metabolik asidoz genellikle bikarbonat israfını ve/veya bozulmuş böbrek asidifikasyonunu yansıtmaktadır. ($\text{Na} - \text{HCO}_3 + \text{Cl}$) şeklinde hesaplanan serum anyon açığı bozuklukları normal (hiperkloremik) anyon açığı veya yükselmiş anyon açığı kategorilerine sınıflandırarak tanıya yardımcı olmaktadır (127).

Akut metabolik asidozun olumsuz etkileri; kardiyak outputun azalması, hipotansiyonla birlikte arteriyel dilatasyon, oksijen iletiminin değişmesi, Adenozin Trifosfat (ATP) üretiminin azalması, aritmiye yatkınlık ve bağışıklık tepkisinin bozulmasıdır. Kronik metabolik asidozun başlıca olumsuz etkileri; artmış kas yıkımı ve anormal kemik metabolizmasıdır (127).

Böbrek hastalığı, elektrolit dengesizlikleri, uzamış kusma, hipovolemi, diüretik kullanımı ve hipokalemi gibi durumlar metabolik alkalozu neden olur (128). Metabolik alkaloz, çeşitli ekzojen ve/veya endojen patofizyolojik mekanizmalar tarafından oluşturulabilen çok sık karşılaşılan bir asit-baz bozukluğudur. Metabolik alkalozun devamlılığı veya sürdürülmesinden de birden fazla mekanizma sorumludur. Bu oluşum ve sürdürme mekanizmalarını anlamak, bu bozukluğun uygun şekilde müdahale edilmesine ve düzeltilmesine yardımcı olur (129).

Respiratuvar asidoz, herhangi bir ani solunum parankimal (örn. pulmoner ödem), hava yolları (örn. kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya astım), plevra, göğüs duvarı, nöromusküler (örn. omurilik yaralanması) veya merkezi sinir sistemi olayından (örn. uyuşturucu doz aşımı) kaynaklanabilen akut (Tip II) solunum yetmezliğiyle birlikte görülür. Respiratuvar asidozun mekanizmaları arasında artan CO_2 üretimi, alveolar hipoventilasyon, anormal solunum uyarısı, göğüs duvarı ve solunum kaslarında anormallikler ve artan ölü boşluk yer alır. Respiratuvar asidozun tedavisi, invaziv veya non-invaziv solunum desteğini ve altta yatan patofizyolojiye yönelik spesifik tedavileri içermektedir (130).

Respiratuvar alkaloz, potasyum, fosfat ve kalsiyumdaki değişikliklerden hafif laktik asidoz gelişimine kadar birçok metabolik anormalliğe neden olur. Etiyoloji, pulmoner veya ekstrapulmoner bozukluklarla ilişkili olabilir. Hiperventilasyona bağlı gelişen respiratuvar alkaloz, AS ortamında respiratuvar alkalozun yaygın bir sebebi olup, dışlama yoluyla konulan bir tanıdır. Respiratuvar alkalozun taşikardi, ventriküler ve atriyal aritmiler ve iskemik ve iskemik olmayan göğüs ağrısı gibi birçok kardiyak etkisi vardır. Akciğerlerde vazodilatasyon meydana gelir ve gastrointestinal sistemde perfüzyon, motilite ve elektrolit kullanımında değişiklikler meydana gelir. Terapötik olarak, yüksek kafa içi basıncının tedavisinde respiratuvar alkaloz kullanılır. Respiratuvar alkalozun düzeltilmesi en iyi şekilde altta yatan etiyolojinin düzeltilmesiyle sağlanır (131).

2.6.2.2. Baz Açığı

pH, pCO₂ (mmHg), SpO₂ (%) ve cHb (g/dl) dahil olmak üzere doğru bir şekilde hesaplanan BE değeri (mmol/L), çoklu travma veya şoktan sonra ölüm, asidoz, kanama, pıhtılaşma, yapay ventilasyon gibi çeşitli in vivo olaylar için bir tanı aracıdır. Günlük klinik uygulamada, herhangi bir metabolik asidoz veya alkalozun optimal tanısı için birkaç mikrolitre kan (arteriyel, karışık venöz veya venöz) yeterlidir. Aynı durum, o zamanlar potansiyel baz fazlalığı (BEpot) olarak adlandırılan bir terapötik araç için de geçerlidir; örneğin infüzyon solüsyonları, sodyum bikarbonat, kan ürünleri, paketlenmiş kırmızı kan hücreleri, plazma. Bu nedenle, BE veya BEpot 2007'den beri olağanüstü klinik öneme sahip bir parametre olmuştur (132).

2.6.2.3. Potasyum (K)

K, hücresel işlevin sürdürülmesi için kritik bir öneme sahiptir. Tüm hücreler, hücreden Na'yı dışarı ve hücreye K'yi pompalayan ve hücre zarı boyunca bir K gradyanına ($K_{in} > K_{out}$) yol açan, zar potansiyelinin sürdürülmesinden kısmen sorumlu olan yaygın bir Na⁺-K⁺ ATPaz kanalına sahiptir. Sinir ve kas gibi uyarılabilir dokuların normal işlevini sürdürebilmesi bu gradyanın sürdürülmesine bağlıdır (133).

Hücre dışı sıvılardaki normal K konsantrasyonu 3,5–5,3 mEq/l'dir. Bu değerlerin üstünde veya altındaki büyük farklılıklar yaşamla bağdaşmaz. Günlük K alımının yaklaşık %90'ı idrarla atılırken, daha küçük bir yüzde (%10) gastrointestinal sistemle atılır. Bu nedenle böbrek, K homeostazından sorumlu başlıca organdır (133).

Hipokalemi aslında klinik uygulamada sıkça karşılaşılan bir durumdur. Hipokaleminin geçici nedenleri hücre kaymasından kaynaklanırken, devam eden hipokalemi yetersiz alım veya aşırı K kaybıyla ortaya çıkabilir. Aşırı K kaybından kaynaklanan hipokalemi renal veya ekstrarenal kayıplardan kaynaklanabilir (133).

Hiperkaleminin hücre değiştirici anormal renal K atılımından kaynaklandığı sonucuna varmadan önce psödohiperkalemi dışlanmalıdır. Psödohiperkalemi, flebotomi prosedürü veya numune işleme sırasında hücrelerden K salınmasının bir sonucudur ve serum K konsantrasyonunun, plazma K konsantrasyonundan 0,5 mEq/l daha yüksek olmasıyla tanımlanır (133). Yumruk sıkma, turnike uygulanması ve küçük çaplı iğne kullanımının yanı sıra trombositoz (500.000/cm³) ve belirgin lökositoz (70.000/cm³) gibi hücre sayılarının yüksek olması bu bozukluk için risk faktörleridir (134). Hiperkaleminin klinik olarak önemli tüm belirtileri uyarılabilir dokularda görülür. Nöromusküler belirtiler arasında kollarda ve bacaklarda pareteziler ve fasikülasyonlar bulunur. Serum K yükselmeye devam ettikçe, sonunda flask tetrapleji ile birlikte yükselen bir felç ortaya çıkar. Klasik olarak, gövde, baş ve solunum kasları korunur; ancak nadiren de olsa solunum yetmezliği de görülebilir. EKG değişiklikleri ve serum K konsantrasyonunun korelasyonu hiperkalemi başlangıcının hızına bağlıdır (133). Genellikle, hiperkaleminin akut başlangıcında, EKG değişiklikleri 6–7 mEq/l serum K'da görülür. Ancak, kronik hiperkalemide, 8–9 mEq/l konsantrasyonuna kadar EKG normal kalabilir. Bu genellemelere rağmen, klinik çalışmalar serum K konsantrasyonu ile kardiyak belirtiler arasında zayıf bir ilişki olduğunu göstermektedir (135). Hiperkaleminin kalp üzerindeki depolarize edici etkisi EKG'de görülebilen değişikliklere yol açar. Hiperkaleminin ilerleyici değişiklikleri klasik olarak T dalgalarında zirve, ST segment depresyonu, PR aralığının genişlemesi, QRS aralığının genişlemesi, P dalgasının kaybı ve sinüs dalgası paterninin gelişimi olarak sıralanır. Sinüs dalgası paterninin görünümü kaygı vericidir ve yaklaşmakta olan VF ve asistolün habercisidir (133).

2.6.2.4. Kalsiyum (Ca)

Ca; kemik mineralizasyonu, nöromusküler fonksiyon, hormon ve enzimlerin salgılanması için gereklidir. Ca vücutta üretilmediğinden, normal serum Ca seviyelerini korumak için Ca içeren bir diyet gereklidir. Ca açısından zengin besinler arasında yoğurt, peynir, yumurta, süt, ıspanak, balık, bamya, brokoli, badem, susam

ve bezelye yer alır. Ca homeostazisinde D vitamininin en aktif metaboliti olan kalsitriol, bağırsaklarda ve böbreklerde Ca emilimini teşvik ederek serum Ca seviyelerini artırır. Ayrıca rezorpsiyon yoluyla Ca'un kemikten mobilizasyonunu da destekler (136).

Hiperkalseminin en yaygın görülme şekli, herhangi bir sebepten biyokimya testi taraması yapılan örnekte yükselmiş serum Ca konsantrasyonunun tespit edilmesidir (137). Klasik olarak hiperkalsemi semptomları; depresif ruh hali, kas-iskelet ağrısı, renal kolik ve kabızlık veya peptik ülserasyonla ilişkili karın ağrısı anlamına gelen 'inlemeler, kemikler, taşlar ve homurtulardır' şeklinde ifade edilebilmektedir (137). Semptomatik hastalarda ayrıca nefrojenik diyabet insipidusa ve zeka geriliğine bağlı olarak poliüri ve polidipsi de görülebilmektedir (137). Hiperkalseminin şiddeti ilerledikçe bulantı, kusma, potansiyel olarak VF oluşmasına yol açacak şekilde QT kısalması, konfüzyon ve koma ortaya çıkabilir (137).

Ca, kas kasılması ve nörotransmitter salınımı için gereklidir, ancak hipokalseminin klinik belirtileri (serum kalsiyum düzeyi <8 mg/dl; $2,12$ mmol/L) hemen hemen her organ ve sistemi etkileyebilir ve asemptomatikten yaşamı tehdit eden durumlara kadar değişebilir. Hipokalsemiye neden olan bozukluklar paratiroid hormonu (PTH) ve PTH aracılı olmayan olarak ikiye ayrılabilir. Hipokalseminin en sık görülen nedeni cerrahi sonrası hipoparatiroidizm iken, PTH aracılı olmayan nedenlerin uygun tedavisi için diğer nedenlerin daha kapsamlı bir şekilde araştırılması gerekir. Akut hipokalsemi durumunda kalsiyum düzeylerini yükseltmek ve semptomları düzeltmek veya en aza indirmek için IV Ca infüzyonu gereklidir. Kronik hipokalsemi tedavisinde en sık kullanılan yöntem oral Ca ve/veya D vitamini takviyesidir (138).

2.6.2.5. Hemoglobin (Hgb)

Standart tam kan sayımının bir parçası olarak Hgb, anemi veya polisiteminin varlığını belirlemek için kullanılabilir. Hgb/Hematokritin (Hct) bir parçası olarak Hgb'nin ölçümü, kırmızı kan hücresi (RBC) transfüzyonundan sonra uygun bir artışı belirlemek için de kullanılabilir. Yetişkin bir hastada, bir ünite paketlenmiş kırmızı kan hücresinin (pRBC) transfüzyonundan sonra Hgb'nin genellikle 1 g/dL yükselmesi beklenir (139).

Hgb ayrıca bu laboratuvar parametreleri arasında kandaki oksijen taşıma kapasitesinin en iyi göstergesi olması nedeniyle de tercih edilmektedir (140).

2.6.2.6. Karboksihemoglobin (COHgb)

COHgb, karbon monoksit (CO) solunduğunda RBC'de oluşan stabil bir CO bileşiğidir. Metilen klorürün hepatik metabolizmasından veya Hgb bozunma sürecinde bir yan ürün olarak üretilir (141).

CO, oksijenden 200-250 kat daha fazla afiniteyle hemoglobine bağlanır ve bu da doku hipoksisine yol açar (142). CO ayrıca oksihemoglobin ayrışma eğrisinin sola kaymasına neden olur, böylece Hgb'den hedef dokulara oksijen salınımını azaltır ve doku hipoksisini daha da kötüleştirir (143). Emilen CO'nin yaklaşık %85'i Hgb'e bağlanır ve intravasküler bölmede COHgb olarak kalır. CO'nin geri kalanı dokular tarafından alınır ve öncelikli olarak miyoglobine bağlanır (144, 145).

CO'nin eliminasyonu, ağırlıklı olarak Hgb'in oksijenle yarışmalı olarak bağlanması yoluyla pulmoner dolaşım yoluyla gerçekleşir. Eliminasyon hızı oksijenlenmenin derecesi, atmosferik koşullar ve dakikadaki ventilasyon miktarı ile orantılıdır (146). COHgb'nin bireysel solunan oda havasındaki yarı ömrü yaklaşık 300 dakikadır. Bu süre, rezervuarlı bir maske aracılığıyla yüksek akışlı oksijenle 80 dakikaya düşürülebilir (147). Atmosfer basıncının 3 katı basınçta hiperbarik oksijen ile COHgb eliminasyon yarı ömrü daha da azaltılarak yaklaşık 20-30 dakikaya kadar indirilebilir. Hiperbarik oksijen, COHgb yarı ömrünü kısaltmanın yanı sıra, Hgb yoluyla normal oksijen transferini atlayarak doku oksijenlenmesini iyileştirebilir (148).

2.6.2.7. Laktat

Laktat metabolizmasının metabolik yolları, laktik asidozla sonuçlanan çeşitli durumları anlamak için de önemlidir. Doku hipoksis de dahil olmak üzere, konjenital veya edinilmiş glukoneogenez veya piruvat oksidasyonu eksikliği laktat birikimine neden olabilir (149).

Laktik asidoz, plazma l-laktat konsantrasyonu 5 mM'den fazla ve kan pH'ı 7,35'ten düşük olduğunda teşhis edilebilir (150). Laktik asidozun ortaya çıkması, sepsis, kritik hastalık, miyokard enfarktüsü, Reye hastalığı, kronik karaciğer

disfonksiyonu ve akut karaciğer yetmezliği dahil olmak üzere çeşitli durumlarda kötü prognoz ve artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir (151-156). Sodyum bikarbonat infüzyonu ile tedavi uzun zamandır laktik asidozlu hastalarda artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir (157).

Diyabetli hastalarda d-laktatın hem plazma hem de idrar konsantrasyonu normal insanlara göre daha yüksektir. Ayrıca, diyabetik ketoasidozlu hastalarda, plazma d-laktat seviyesi, ketoasidozsuz diyabetli hastalara kıyasla belirgin şekilde artmıştır (158). d-laktik asidoz, ince bağırsak rezeksiyonu (kısa bağırsak sendromu) ve obezite için bağırsak baypas cerrahisi sonrasında ortaya çıkabilir (159). Yüksek dozda propilen glikol aynı zamanda yüksek plazma d-laktat konsantrasyonu ile birlikte ciddi metabolik asidoza da neden olabilir (160).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada; hastaların rutin AKG parametreleri ile demografik, klinik bilgileri incelenerek bunların istatistiksel dağılımı hesaplanmıştır.

Hastanın yaş, cinsiyet, yandaş hastalıkları, hastane içi ve hastane dışı KPR süresi, monitördeki ilk arrest ritmi, defibrilatörün kaç kez kullanıldığı, arrest anında hastaya yapılan ilaçlar, entübasyonun yapıp yapılmadığı, yapıldıysa kaçınıcı dakikada yapıldığı, travmaya bağlı olup olmadığı, hastaneye ulaşım şekli, geri döndürülebilir neden varlığı, tanıklı olup olmadığı, hastanın tanısı/ön tanısı, hastanın spontan dolaşımının geri dönüp dönmediği ve süresi prospektif olarak kayıt altına alınmıştır. KPR sırasında ve spontan dolaşım geri dönen hastalardan rutin alınan AKG parametreleri (pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, Laktat, Baz Açığı, Hg, COHgb, K, Ca) not edilmiştir.

Çalışma, Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 10.10.2023 tarih 2023/430 sayılı onayı alınarak yapılmaya başlanmıştır. 15.10.2023-15.09.2024 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde hastane içi ve hastane dışı KPR uygulanan travma dışı 18-90 yaş arasındaki hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Travma hastaları, AS başvurusunun ardından müdahaleye başlanıp ilk 4 dakika içerisinde exitus kabul edilen hastalar, AS başvurusunun ardından müdahaleye başlanıp ilk 4 dakika içerisinde SDGD sağlanan hastalar, <18yaş ve >90 yaş hastalar ile yeterli ve uygun veri toplanamayan hastalar çalışma kapsamının dışında tutulmuştur. 15.10.2023-15.09.2024 tarihleri arasında hastanemiz AS 'de KPR yapılan toplam 161 tane hastanın kan gazları ve sosyodemografik verileri incelenmiştir.

Dışlama kriterleri ve veri eksikliği olan vakalar; 25 hasta travma nedenli, 4 hasta <18 yaş, 4 hasta >90 yaş ve 20 hasta da veri yetersizliğinden çalışmadan çıkarılmıştır. Dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 108 vaka çalışmaya dahil edilerek çalışma gerçekleştirilmiştir.

Çalışmanın istatistiki analizleri SPSS versiyon 22.0 kullanılarak yapılmıştır. Demografik veriler, frekans ve ortalama ve medyanlar saptanmıştır. Verilerin dağılımı Kolmogrov-Simirnov ile Shapiro-Wilk testleri ile normallik durumları saptanarak

normal dağılım sağlanan veriler arasında Ki-Kare testi ile eşleştirilmiş T testi ile normal dağılım sağlanmayan verilerde ise Mann-Whitney U ve Wilcoxon testleri ile Kruskal-Wallis testleri kullanılarak değerlendirilmiştir. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmamızda 15.10.2023-15.09.2024 tarihleri arasında hastanemiz AS 'de KPR yapılan hastalar incelenmiştir. Dışlama kriterleri ve veri eksikliği olan vakalar çalışma dışı tutulmuştur. 25 hasta travma nedeni, 4 hasta <18 yaş, 4 hasta >90 yaş ve 20 hasta da veri yetersizliğinden çalışmadan çıkarılmıştır. Dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 108 vaka çalışmaya dahil edilerek çalışma gerçekleştirilmiştir.

KPR sırasında KA hastalarına her 3-5 dakikada bir adrenalin 1mg IV puşe şeklinde önerildiği gibi rutin olarak uygulanmıştır. 18 hastaya adrenalin dışında KPR sırasında ek ilaç verilmiştir. Bu hastaların ise 6 'sında SDGD sağlanabilmiştir.

KPR sırasında alınan kan gazlarındaki değişimlere göre 108 hastanın 54 'üne ek ilaç yapma gereksinimi görülmüştür. Bu 54 hastanın ise sadece 24 'ünde SDGD sağlanabilmiştir. Hastaların tamamına ilaç olarak kılavuza uygun şekilde adrenalin uygulaması yapılmıştır. Adrenaline ek olarak KPR sırasında hastaların 6 'sına amiodaron, 4 'üne eritrosit süspansiyonu, 4 'üne %5 'lik Dekstroz solüsyonu, 2 'sine atropin, 2 'sine asetil salesilik asit, 1 'ine lidokain, 1 'ine proton pompa inhibitörü, 1 'ine düşük molekül ağırlıklı heparin ve 1 tanesine de insülin uygulanmıştır.

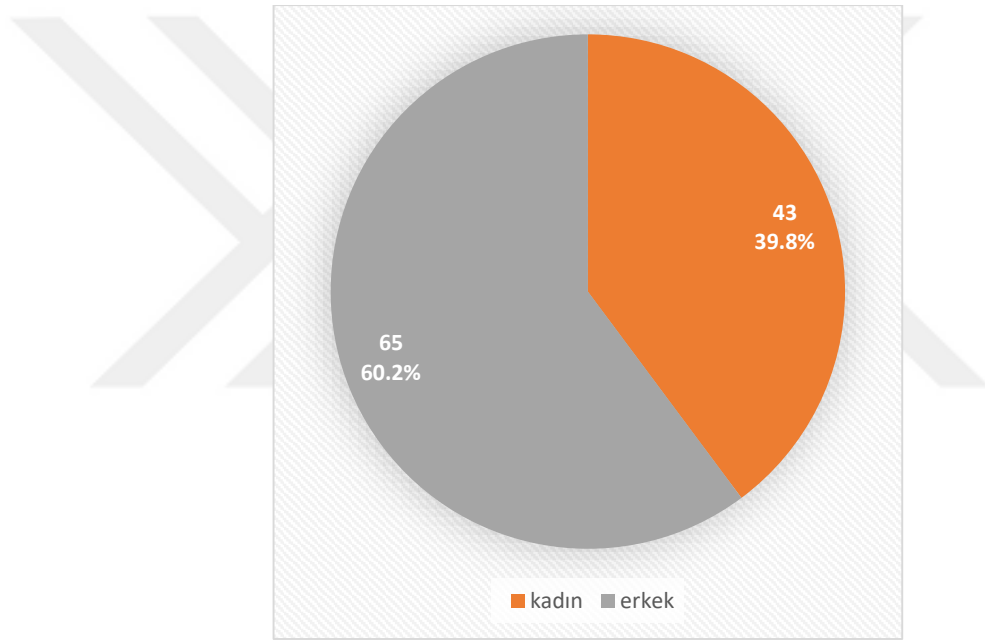
KPR sırasında ilk alınan kan gazı örnekleme sonucuna göre ise hastaların; 45 'ine NaHCO₃, 11 'ine CaGlukonat, 8 'ine %5 'lik Dekstroz solüsyonu, 7 'sine insulin, 3 'üne atropin, 1 'ine traneksamit asit, 1 'ine eritrosit süspansiyonu, 1 'ine düşük molekül ağırlıklı heparin, 1 'ine heparornitin, 1 tanesine de MgSO₄ klinik durum gerekliliğine göre uygulanmıştır.

Tanımlayıcı istatistiklere bakıldığında toplam 108 hastanın; 43 (%39.8)'ü kadın, 65 (%60.2)'i ise erkek idi (Tablo 2). Yaş, en küçük 33 en büyük 90 idi. Yaş ortanca değeri 70, ortalaması ise 69.52±13.3 olarak sonuçlanmıştır (Tablo 3). Hastaların 82 'sinin ek hastalığı mevcut idi, 26 'sının ise ek hastalığı yoktu (Tablo 4). Ek hastalığı olan hastalarda; 23 (%21.3)'ünde KAH, 37 (%34.3)'ünde malignite, 25 (%23.1)'inde diyabetes mellitus, 18 (%16.7)'inde kalp yetersizliği, 26 (%24.1)'sında hipertansiyon, 11 (%10.2)'inde atrial fibrilasyon, kronik böbrek hastalığı olan ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan 8 (%7.4)'er hasta, 7 (%6.4)'sinde serebrovasküler olay, 3 (%2.8)'ünde alzheimer, 2 (%1.9)'sinde epilepsi, 2 (%1.9)'sinde derin ven trombozu öyküsü ve 1 (%0.9)'er hastada da periferik arter

hastalığı, aort anevrizması ile artrit mevcut idi. 108 tane hastanın 65 tanesinin düzenli kullandığı en az bir tane ilacı var iken 43 tanesi herhangi bir ilaç kullanmamakta idi (Tablo 5).

Tablo 2. Cinsiyete göre dağılım

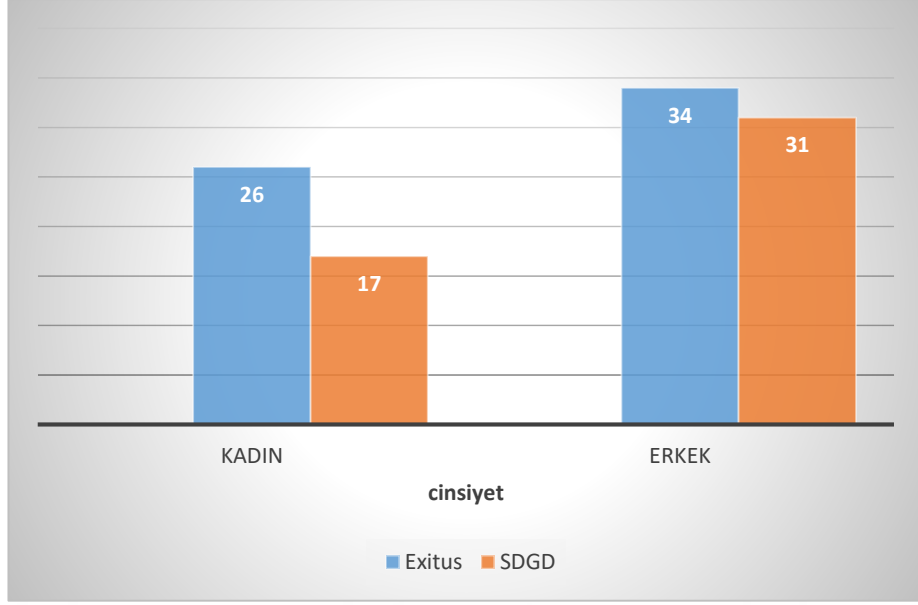
Cinsiyet	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kadın	43	39.8
Erkek	65	60.2
Toplam	108	100.0



Şekil 1. Cinsiyete göre dağılım

Tablo 3. Sonlanım durumuna göre cinsiyet dağılımı

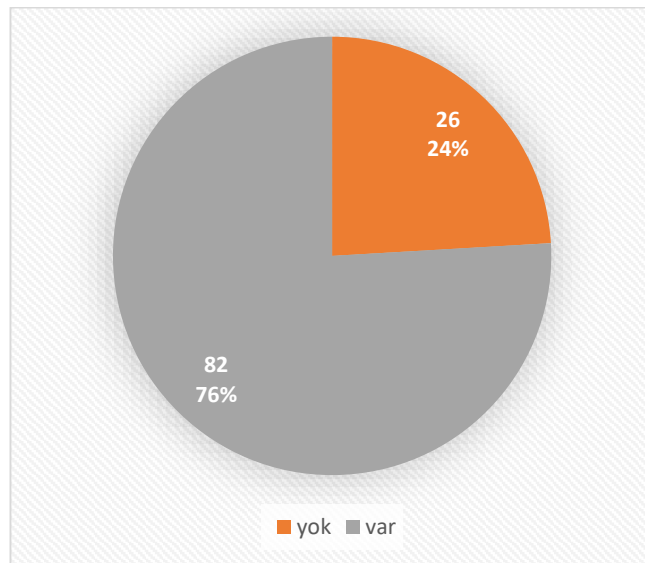
Cinsiyet	Exitus (%)	SDGD (%)
Kadın	26 (24.1)	17 (15.7)
Erkek	34 (31.4)	31 (28.7)
Toplam	60 (55.5)	48 (44.4)



Şekil 2. Sonlanım durumuna göre cinsiyet dağılımı.

Tablo 4. Hastaların mevcut ek hastalıklarının var olma durumu.

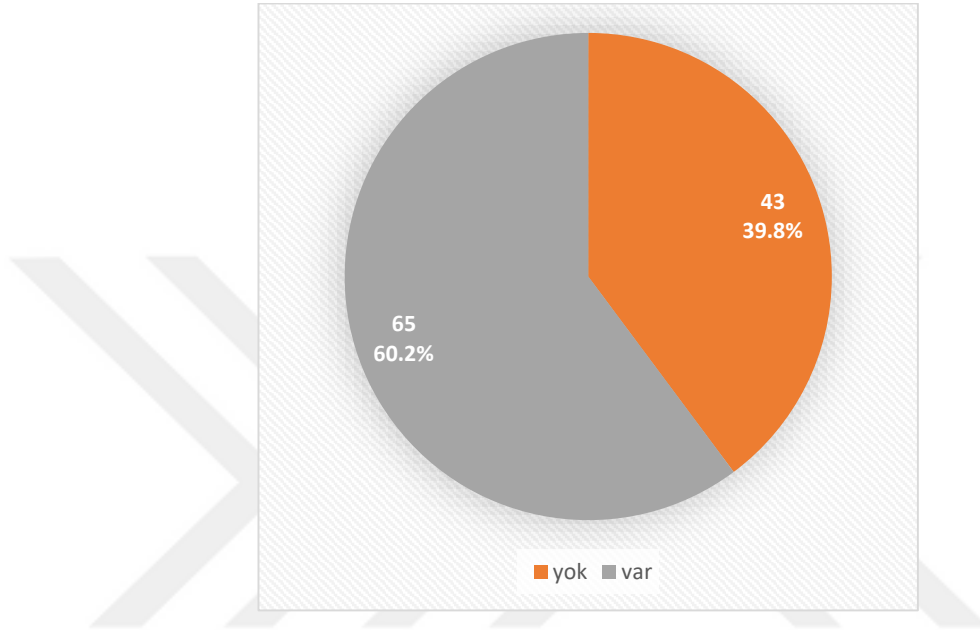
Ek Hastalık	n	%
Yok	26	24.1
Var	82	75.9
Toplam	108	100.0



Şekil 3. Hastaların mevcut ek hastalıklarının var olma durumu.

Tablo 5. Hastaların ilaç kullanma durumu

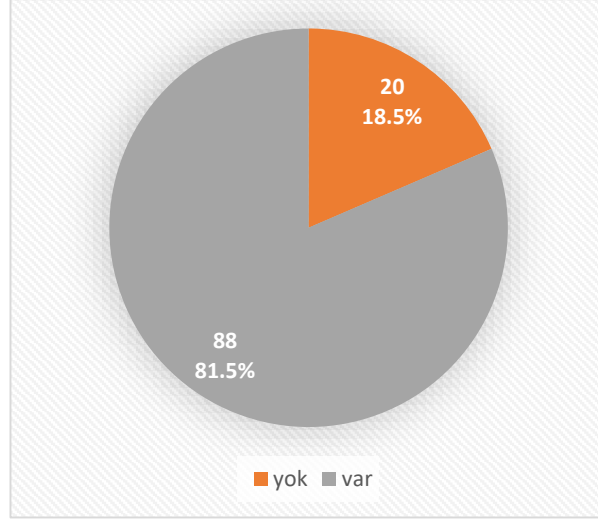
İlaç	n	%
Yok	43	39.8
Var	65	60.2
Toplam	108	100.0

**Şekil 4.** Hastaların ilaç kullanma durumu.

108 hastanın 88 'inde KA anına şahit olan en az bir tanık var iken 20 'si ise tanıksız KA olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların 63 'üne hastane içerisinde KPR başlanırken 45 'ine hastane dışında (ev, ambulans, vs.) başlanmıştır (Tablo 6). Hastaların 61 'i AS 'e ambulans ile, 42 'sinin AS takibi sırasında KA gerçekleşmiş olup 5 'i ise yakınlarının kendi imkanları tarafından AS 'e KA olarak getirilmiştir (Tablo 7).

Tablo 6. KA olma anında tanık var olma durumu

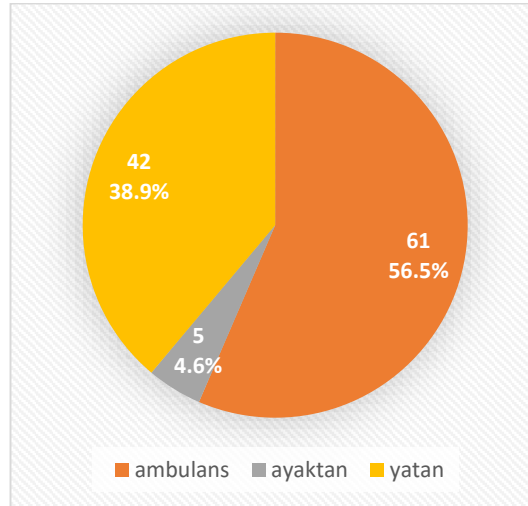
Tanık	n	%
Yok	20	18.5
Var	88	81.5
Toplam	108	100.0



Şekil 5. KA olma anında tanık var olma durumu.

Tablo 7. KA hastalarının AS 'e ulaşım şekli

Ulaşım Şekli	n	%
Ambulans	61	56.5
Ayaktan	5	4.6
AS 'de yatan	42	38.9
Toplam	108	100.0



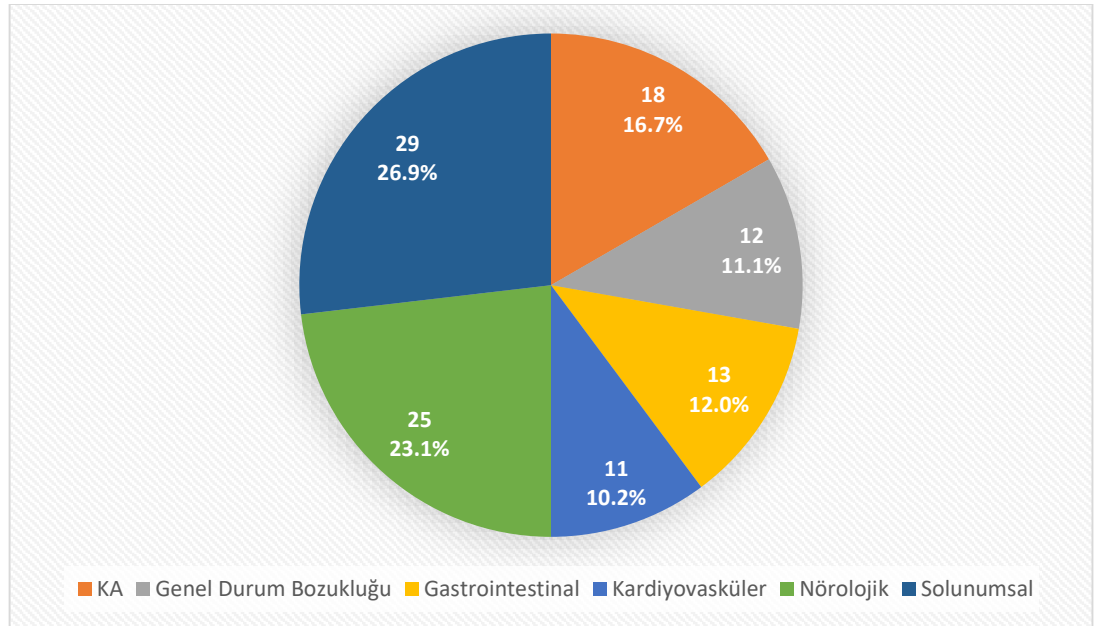
Şekil 6. KA hastalarının AS 'e ulaşım şekli.

108 tane hastanın; 12 'si genel durum bozukluğu, 13 'ü gastrointestinal, 11 'i kardiyovasküler, 25 'i nörolojik, 29 'ü solunum problemleri nedenli getirilirken 18 hasta ise KA olarak getirilmiştir (Tablo 8). Halsizlik, yorgunluk, kırgınlık,

Yiyememe/içememe gibi şikayetler genel durum bozukluğu başlığı altında toplanmıştır. Karın ağrısı, kusma, ishal, siyah/kırmızı dışkılama, kan kusma, kahve telvesi şeklinde kusma gibi şikayetler gastrointestinal patolojiler olarak değerlendirilerek bu başlık altında toplanmıştır. Göğüs ağrısı, nabız düşüklüğü, çarpıntı, ritim bozukluğu gibi şikayetler kardiyovasküler başlığı altında toplanmıştır. Bilinç kaybı, bayılma, fenalaşma, konuşamama, etrafını tanıyamama, yürüyememe, tek taraflı kol/bacak tutmama, idrar/gaita kaçırma gibi şikayetler nörolojik açıdan değerlendirilerek bu başlık altında toplanmıştır. Nefes darlığı, nefes açlığı, hızlı soluk alıp verme gibi şikayetler solunum başlığı altında toplanmıştır.

Tablo 8. Hastaların AS 'e geliş şikayetleri

Başvuru Şikâyeti	n	%
KA	18	16.7
Genel Durum Bozukluğu	12	11.1
Gastrointestinal	13	12.0
Kardiyovasküler	11	10.2
Nörolojik	25	23.1
Solunumsal	29	26.9
Toplam	108	100.0

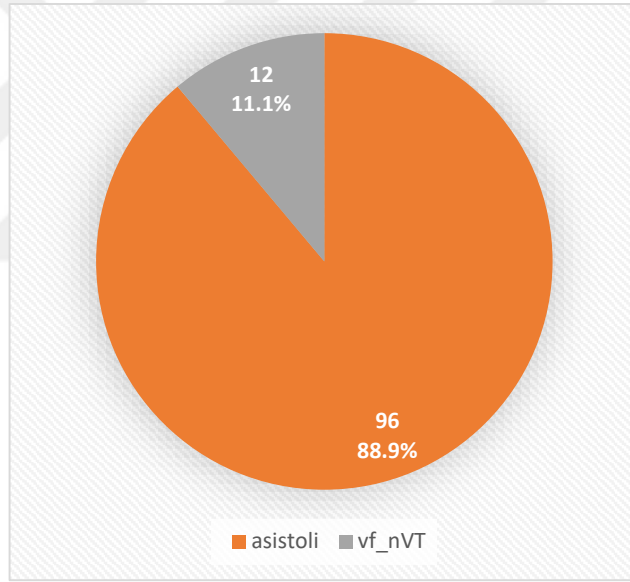


Şekil 7. Hastaların AS 'e geliş şikayetleri

Bu hastaların KPR başlangıç ritmi olarak kaydedilen ritimlerin 96 'sı Asistoli olarak kaydedilmiş olup 12 'si ise VF-nVT olarak kaydedilmiştir, hiçbir hastada NEA görülmemiştir (Tablo 9). KPR yapılan hastaların mevcut İKYD sonrası sonlanım durumlarında 48 hastada SDGD olduğu tespit edilmiştir, 60 hasta ise Exitus olarak kabul edilmiştir (Tablo 10).

Tablo 9. KA olma anında başlangıç EKG ritmi

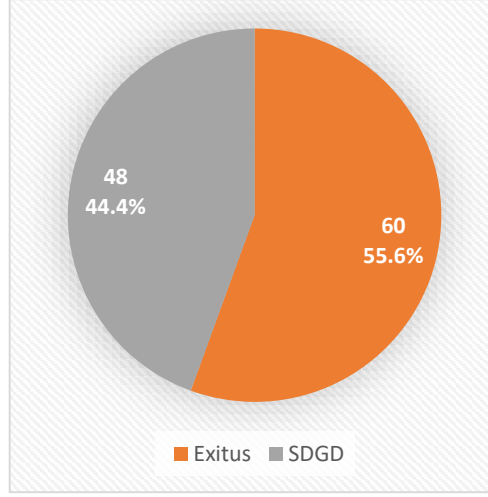
Başlangıç Ritmi	n	%
Asistoli	96	88,9
VF-nVT	12	11,1
NEA	0	0
Toplam	108	100,0



Şekil 8. KA olma anında başlangıç EKG ritmi

Tablo 10. KPR Sonlanım Şekli

Sonlanım Şekli	n	%
Exitus	60	55.6
SDGD	48	44.4
Toplam	108	100.0



Şekil 9. KPR Sonlanım Şekli

108 KPR yapılan KA hastasında, 77 hastada geri döndürülebilir neden varlığı tespit edilmiş olup 31 'inde ise herhangi bir geri döndürülebilir nedene rastlanmamıştır. Geri döndürülebilir nedenler arasında 33 'ünde Hipoksi, 8 'inde Hipovolemi, 6 'sında Hipo/Hiperkalemi, 3 'ünde Hidrojen İyonu/Asidoz, 1 'inde Tansiyon Pnömotoraks, 5 'inde Pulmoner Tromboz, 21 hastada ise Kardiyak Tromboz neden olarak tespit edilmiştir (Tablo 11).

Tablo 11. Geri döndürülebilir nedenlerin sayısal ve yüzde olarak dağılımı

	Geri Döndürülebilir Nedenler	N	%
Var	Hipoksi	33	30.6
	Hipovolemi	8	7.4
	Hipo/Hipertermi	0	0
	Hipo/Hiperkalemi	6	5.6
	Hidrojen İyonu/Asidoz	3	2.8
	Tansiyon Pnömotoraks	1	0.9
	Kardiyak Tamponad	0	0
	Pulmoner Tromboz	5	4.6
	Kardiyak Tromboz	21	19.4
	Toksinler	0	0
Yok		31	28.7
Toplam		108	100.0

Hastaların herhangi bir düzenli ilaç kullanım ile sonlanım durumları karşılaştırıldığında; ilaç kullanan hastaların 32 ‘si exitus olarak kabul edilmiş, 33 ‘ünde ise SDGD varlığı tespit edilmiştir. İlaç kullanmayan hastaların ise 28 ‘i exitus olarak kabul edilirken 15 ‘inde SDGD varlığı tespit edilmiştir ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0.117) (Tablo 12).

Tablo 12. İlaç kullanımı varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
İlaç kullanımı	n (%)	n (%)	
Var	32 (30.1)	33 (30.1)	0.117**
Yok	28 (26)	15 (13.8)	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Fisher Ki-Kare Testi

Hastaların herhangi bir kronik ek hastalık var olma durumu ile sonlanım durumları karşılaştırıldığında, ilaç kullanan hastaların 38 ‘i exitus olarak kabul edilmiş, 44 ‘ünde ise SDGD varlığı tespit edilmiştir. Kronik hastalığı olmayan hastalarda ise 22 exitus saptanırken 4 ‘ünde de SDGD varlığı tespit edilmiştir ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0.001) (Tablo 13).

Tablo 13. Ek hastalık varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
Ek Hastalık	n (%)	n (%)	
Var	38 (35.2)	44 (40.7)	<0.001**
Yok	22 (20.4)	4 (3.7)	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Fisher Ki-Kare Testi

Hastaların KA anında herhangi bir KA anına şahit olan bir tanık var olma durumu ile sonlanım durumları karşılaştırıldığında ise tanık var olan hastaların 44 tanesi exitus olarak kabul edilirken 4 tanesi ise SDGD varlığı tespit edilmiştir. KA tanığı olmayan hastalarda ise 16 tane exitus olarak kabul edilirken 44 tanesi SDGD varlığı tespit edilmiştir ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0.023) (Tablo 14).

Tablo 14. KA şahit varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
Arrest Şahidi	n (%)	n (%)	
Var	44 (40.7)	4 (3.8)	0.023**
Yok	16 (14.8)	44 (40.7)	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Fisher Ki-Kare Testi

Hastaların KA nedeni olarak geri döndürülebilir nedenlerden en az bir tanesinin var olma durumu ile sonlanım durumları karşılaştırıldığında geri döndürülebilir nedene sahip hastaların 36 'sı exitus olarak kabul edilmiş, 7 'sinde ise SDGD varlığı tespit edilmiştir. Geri döndürülebilir bir neden bulunamayan hastaların ise 24 'ü exitus olarak kabul edilirken 41 'si SDGD varlığı tespit edilmiştir ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0.005) (Tablo 15).

Tablo 15. Geri döndürülebilir herhangi bir neden varlığı ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
Geri Döndürülebilir Neden	n (%)	n (%)	
Var	36 (33.3)	41 (38.0)	0.005**
Yok	24 (22.2)	7 (6.5)	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Fisher Ki-Kare Testi

KPR başlangıç yerleri ile sonlanım durumları karşılaştırıldığında ise KPR hastane içinde başlanan hastaların 33 tanesi exitus olarak kabul edilmiş, 30 tanesi ise SDGD varlığı tespit edilmiştir. Hastane dışında KPR başlanan hastalarda ise 27 tanesi exitus olarak kabul edilirken 18 tanesi SDGD varlığı tespit edilmiştir ve sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0.556) (Tablo 16).

Tablo 16. KPR'ye başlangıç yeri ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
KPR Başlama Yeri	n (%)	n (%)	
Hastane İçi	33 (30.6)	30 (27.8)	0.556**
Hastane Dışı	27 (25.0)	18 (16.6)	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Fisher Ki-Kare Testi

AS'e başvuru şikayetleri ayrı ayrı incelendiğinde ise; KA olarak gelen hastaların 14'ü exitus ile sonuçlanırken 4'ü SDGD ile sonuçlanmıştır, genel durum bozukluğu nedeni ile gelen hastaların 6'sı exitus ile sonuçlanırken 6'sı SDGD ile sonuçlanmıştır, gastrointestinal sebeplerden gelen hastaların 9'u exitus ile sonuçlanırken 4 'ü SDGD ile sonuçlanmıştır, kardiyovasküler sebeplerden gelen hastaların 6'sı exitus ile sonuçlanırken 5'i SDGD ile sonuçlanmıştır ve yine nörolojik problemlerden dolayı hastaneye gelen hastaların 13'ü exitus ile sonuçlanırken 11'i SDGD ile sonuçlanmıştır ve son olarak solunum sistemi ile ilgili şikayetler nedeni ile gelen hastaların 12'si exitus olurken 18 'inde ise SDGD saptanmıştır. Mevcut sonuçlar değerlendirildiğinde ise tek başına bir sistemin SDGD üzerine istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç ortaya çıkarmadığı görülmüştür ($p=0.213$) (Tablo 17).

Tablo 17. AS 'e başvuru şikayetlerinin ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
Şikâyet	n (%)	n (%)	
KA	14 (12.9)	4 (3.8)	
Genel Durum Bozukluğu	6 (5.6)	6 (5.6)	
Gastrointestinal	9 (8.3)	4 (3.8)	0.213**
Kardiyovasküler	6 (5.6)	5 (4.6)	
Nörolojik	13 (12.0)	11 (10.1)	
Solunumsal	12 (11.1)	18 (16.6)	

* $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Kruskal-Wallis testi

KPR yapılan KA hastalarının hastaneye ulaşım şekilleri ayrı ayrı incelendiğinde ise; ambulans ile gelen hastaların 36 'sı exitus olmuş 25 'i SDGD sağlanmıştır, ayaktan gelen hastaların ise 1 'i exitus olurken 4 'ünde SDGD sağlanmış olup ve yine AS takibi sırasında KA olan hastalarda ise 23 'ünün exitus olduğu 19 'unda ise SDGD sağlandığı saptanmıştır. Sonuçlar değerlendirildiğinde ise hastaların AS 'e ulaşım şeklinin SDGD üzerine istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç ortaya çıkarmadığı görülmüştür ($p=0.242$) (Tablo 18).

Tablo 18. AS ‘e ulaşım şekli ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
AS ‘e ulaşım şekli	n (%)	n (%)	
Ambulans	36 (33.3)	25 (23.1)	0.242**
Ayaktan	1 (0.9)	4 (3.8)	
AS ‘de yatan	23 (21.3)	19 (17.6)	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Kruskal-Wallis testi

KPR yapılan KA sırasında KPR başlangıç ritimleri ayrı ayrı incelendiğinde ise; asistoli olarak KPR başlanan hastalarda 52 exitus 44 tane de SDGD sağlanmıştır, VF-nVT başlangıç KPR ritmi olan hastalarda ise 8 exitus 4 SDGD sağlanmıştır, NEA olarak KPR başlanan hasta çalışmamızda bulunmamaktadır. Elde edilen sonuçlar incelendiğinde ise istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç ortaya çıkmamıştır (p=0.413) (Tablo 19).

Tablo 19. KPR’ye başlangıç EKG ritmi ile KPR sonlanımı arasındaki ilişki.

Sonlanım	Exitus	SDGD	p*
KPR Başlangıç Ritmi	n (%)	n (%)	
Asistoli	52 (48.1)	44 (40.7)	0.413**
VF-nVT	8 (7.4)	4 (3.8)	
NEA	0 (0.0)	0 (0.0)	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Kruskal-Wallis testi

Sonlanımı exitus olan hastalarda KPR başlangıcında ve KPR devam ederken alınan kan gazları incelenmiştir. Yapılan değerlendirmede incelen AKG parametrelerinden; ilk ölçülen pH değerleri 7.00 ± 0.16 (Ortalama $\pm$ SS) olarak hesaplanmış ikinci alınan örnekteki AKG’de pH değerleri ise 6.90 ± 0.13 olarak görülmüştür ve sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir (p<0.001). İlk ölçülen pCO₂ değerleri 58.52 ± 28.08 olarak hesaplanmış ikinci alınan örnekteki AKG’de pCO₂ değerleri ise 57.38 ± 25.98 olarak görülmüştür ve bu sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde

edilememiştir ($p=0.782$). İlk ölçülen pO_2 değerleri 54.00 ± 33.92 olarak hesaplanmış ikinci alınan örnekteki AKG'de pO_2 değerleri ise 57.64 ± 41.84 olarak görülmüştür ve sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir ($p=0.102$). Hgb değerlerine bakıldığında ise ilk ölçülen Hgb değerleri 11.21 ± 2.92 ikinci ölçülen Hgb değerleri ise 10.20 ± 2.59 olarak görülmüş olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). COHgb değerlerine bakıldığında ise ilk ölçülen COHgb değerleri 0.94 ± 0.86 ikinci ölçülen COHgb değerleri ise 0.56 ± 0.68 olarak görülmüş olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). K değerleri incelendiğinde ilk K değerleri 5.65 ± 1.99 ikinci K değerleri ise 5.83 ± 2.05 bulunmuş ve istatistiksel açıdan anlamlı sonuç kabul edilmemiştir ($p=0.493$). Ca değerleri incelendiğinde ilk ölçülen Ca değerleri 1.04 ± 0.39 ikinci ölçülen Ca değerleri 0.89 ± 0.23 olmuştur ve Ca değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p<0.001$). Laktat değerleri incelendiğinde ilk ölçümde ki Laktat değerleri 105.92 ± 49.00 ikinci ölçümde ki Laktat değerleri 141.79 ± 40.16 olmuştur ve Laktat değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p<0.001$). BE değerleri incelendiğinde ilk ölçülen BE değerleri -16.71 ± 7.61 ikinci ölçülen BE değerleri -20.85 ± 6.95 olmuştur ve BE değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p<0.001$). HCO_3 değerleri incelendiğinde ilk ölçülen HCO_3 değerleri 11.19 ± 5.43 ikinci ölçülen HCO_3 değerleri 8.36 ± 5.10 olmuştur ve HCO_3 değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p<0.001$) (Tablo 20).

Tablo 20. Exitus olan hastalarda ölçülen ilk ve ikinci AKG parametrelerinin karşılaştırılması.

			Ortalama $\pm$ SS	p*
pH	1.	pH***	7.00 $\pm$ 0.16	<0.001**
	2.	pH***	6.90 $\pm$ 0.13	
pCO ₂	1.	pCO ₂ ***	58.52 $\pm$ 28.08	0.782**
	2.	pCO ₂ ***	57.38 $\pm$ 25.98	
pO ₂	1.	pO ₂ ***	54.00 $\pm$ 33.92	0.102**
	2.	pO ₂ ***	57.64 $\pm$ 41.84	
Hgb	1.	Hgb***	11.21 $\pm$ 2.92	<0.001**
	2.	Hgb***	10.20 $\pm$ 2.59	
COHgb	1.	COHgb***	0.94 $\pm$ 0.86	<0.01**
	2.	COHgb***	0.56 $\pm$ 0.68	
K	1.	K***	5.65 $\pm$ 1.99	0.493**
	2.	K***	5.83 $\pm$ 2.05	
Ca	1.	Ca***	1.04 $\pm$ 0.39	<0.001**
	2.	Ca***	0.89 $\pm$ 0.23	
Laktat	1.	Laktat***	105.92 $\pm$ 49.00	<0.001**
	2.	Laktat***	141.79 $\pm$ 40.16	
BE	1.	BE***	-16.71 $\pm$ 7.61	<0.001**
	2.	BE***	-20.85 $\pm$ 6.95	
HCO ₃	1.	HCO ₃ ***	11.19 $\pm$ 5.43	<0.001**
	2.	HCO ₃ ***	8.36 $\pm$ 5.10	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Wilcoxon Testi

***"1." ifadesi KPR başlanmasının ardından alınan ilk AKG'ını temsil etmektedir. "2." ifadesi KPR sırasında alınan 2. AKG örneğini temsil etmektedir.

SDGD sağlanan hastalarda KPR başlangıcında ve KPR devam ederken alınan AKG'ler incelenmiştir. Yapılan değerlendirmede incelen AKG parametrelerinden; ilk örnekte ki pH değerleri 7.00 ± 0.16 olarak hesaplanmış ikinci örnekte ki pH değerleri ise 7.10 ± 0.16 olarak görölmüştür ve sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p < 0.001$). İlk ölçölen pCO_2 değerleri 58.52 ± 28.08 olarak hesaplanmış ikinci alınan örnekteki pCO_2 değerleri ise 49.49 ± 21.51 olarak görölmüştür ve bu sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.028$). İlk ölçölen pO_2 değerleri 54.00 ± 33.92 olarak hesaplanmış ikinci alınan örnekteki pO_2 değerleri ise 106.92 ± 69.54 olarak görölmüştür ve sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Hgb değerlerine bakıldığında ise ilk ölçölen Hgb değerleri 11.21 ± 2.92 ikinci ölçölen Hgb değerleri ise 10.57 ± 3.06 olarak görölmüş olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). COHgb değerlerine bakıldığında ise ilk ölçölen COHgb değerleri 0.94 ± 0.86 ikinci ölçölen COHgb değerleri ise 1.24 ± 0.77 olarak görölmüş olup istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilememiştir ($p = 0.052$). K değerleri incelendiğinde ilk K değerleri 5.65 ± 1.99 ikinci K değerleri ise 4.72 ± 1.11 bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.001$). Ca değerleri incelendiğinde ilk ölçölen Ca değerleri 1.04 ± 0.39 ikinci ölçölen Ca değerleri 0.96 ± 0.21 olmuştur ve Ca değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilememiştir ($p = 0.380$). Laktat değerleri incelendiğinde ilk ölçölen Laktat değerleri 105.92 ± 49.00 ikinci ölçölen Laktat değerleri 97.36 ± 51.53 olmuştur ve Laktat değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p < 0.001$). BE değerleri incelendiğinde ilk ölçümde BE değerleri -16.71 ± 7.61 ikinci ölçümdeki BE değerleri -14.97 ± 6.22 olmuştur ve BE değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilememiştir ($p = 0.167$). HCO_3 değerleri incelendiğinde ilk ölçümde HCO_3 değerleri 11.19 ± 5.43 ikinci ölçümdeki HCO_3 değerleri 13.46 ± 4.32 olmuştur ve HCO_3 değerlerindeki değişimler istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p < 0.001$) (Tablo 21).

Tablo 21. SDGD sağlanan hastalarda ölçülen ilk AKG ve SDGD sonrası alınan AKG parametrelerinin karşılaştırılması

		Ortalama $\pm$ SS	p*
pH	1. pH***	7.00 $\pm$ 0.16	<0.001**
	2. pH***	7.10 $\pm$ 0.16	
pCO ₂	1. pCO ₂ ***	58.52 $\pm$ 28.08	0.028**
	2. pCO ₂ ***	49.49 $\pm$ 21.51	
pO ₂	1. pO ₂ ***	54.00 $\pm$ 33.92	<0.001**
	2. pO ₂ ***	106.92 $\pm$ 69.54	
Hgb	1. Hgb***	11.21 $\pm$ 2.92	<0.001**
	2. Hgb***	10.57 $\pm$ 3.06	
COHgb	1. COHgb***	0.94 $\pm$ 0.86	0.052**
	2. COHgb***	1.24 $\pm$ 0.77	
K	1. K***	5.65 $\pm$ 1.99	<0.001**
	2. K***	4.72 $\pm$ 1.11	
Ca	1. Ca***	1.04 $\pm$ 0.39	0.380**
	2. Ca***	0.96 $\pm$ 0.21	
Laktat	1. Laktat***	105.92 $\pm$ 49.00	<0.001**
	2. Laktat***	97.36 $\pm$ 51.53	
BE	1. BE***	-16.71 $\pm$ 7.61	0.167**
	2. BE***	-14.97 $\pm$ 6.22	
HCO ₃	1. HCO ₃ ***	11.19 $\pm$ 5.43	<0.001**
	2. HCO ₃ ***	13.46 $\pm$ 4.32	

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Wilcoxon Testi

***"1." ifadesi KPR başlanmasıyla ardından alınan ilk AKG'ni temsil etmektedir. "2." ifadesi SDGD sonrası alınan AKG örneğini temsil etmektedir.

5. TARTIŞMA

KPA, bireyin solunum ve/veya kardiyak fonksiyonlarının aniden ve beklenmedik bir nedenle işlevini yerine getirememesi durumudur. Bu durumlarda, bireye tekrardan kardiyak ve solunumsal aktivite oluşturmak için yapılan tüm temel ve ileri müdahalelerin tamamına KPR adı verilmektedir (9, 42)

Birçok özel durum için; mortalite risk faktörleri, kötü prognoz belirteçleri ve beklenen mortalite oranları belirtilmiştir ancak bu konuda dünyaca kabul gören KPR kılavuzları KPA vakaları için net veriler sunamamaktadır. Bu konudaki son kaynaklar, KPA gelişen hastada prognozu öngörmek için çok sayıda çalışma olmasına rağmen, güvenilir prognostik göstergeleri aydınlatmak için daha ileri klinik çalışmalar ve meta-analizlere ihtiyaç olduğundan bahsetmiştir (39).

Acil tıp ve diğer klinik uzmanları sıklıkla AKG değerlendirmesi yapmaktadır. Sağlık uzmanları, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS), şiddetli sepsis, septik şok, hipovolemik şok, diyabetik ketoasidoz, renal tübüler asidoz, akut solunum yetmezliği, kalp yetmezliği, KA, astım ve doğuştan gelen metabolizma hastalıkları da dahil olmak üzere birçok hastalığı AKG kullanarak değerlendirir (122).

Araç ve ark. acil serviste KPR yapılan hastalarla ilgili retrospektif olarak yaptıkları bir çalışmaya 285 hastayı dahil etmiştir, bu hastaların %58.9'u erkek, %41.1'i kadındır, yaş ortalaması 54.7 ± 23.6 'dır (161). Altınbilek ve ark. yaptıkları bir çalışmada ise 121 (%59.9) hasta erkek, 81 (%40.1) hasta kadın, erkeklerin yaş ortalaması 70, kadınların yaş ortalaması 80 idi (6). Kadınlarda kardiyak hastalıklar daha az ve daha geç yaşta görülmektedir, bunun nedeninin kadınların genel olarak vücut kütlelerinin daha az olması ve östrojen hormonunun etkisi ile açıklanabilir (162). Çalışmamıza dahil ettiğimiz 108 hastanın 65'i (%60.2) erkek, 43'ü (%39.2) kadındır, yaş ortalaması her iki cinsiyet için 69.52 ± 13.3 'tür, erkeklerin yaş ortalaması 68.8, kadınların yaş ortalaması 70.6 idi. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak erkek hasta sayısı daha fazla olup kadınların yaş ortalaması erkeklere oranla yüksektir.

İlaç kullanımı varlığının sağ kalımla ilişkisi incelendiğinde literatürle uyumlu olarak istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (161). Araç ve ark. yaptıkları çalışmada ek hastalıkları hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, malignite, serobrovasküler olay, kronik obstrüktif akciğer

hastalığı olarak ayırmış exitus ve spontan dolaşimli geri dönüş açısından sadece hipertansiyon hastalığını istatistiksel olarak anlamlı bulmuştur (161). Çalışmamızda hastaların %75.9 'unda ek bir hastalık mevcuttu, %24.1 'inde ek hastalık yoktu, %60.2 hastada ilaç kullanımı varken %39.8 hastada yoktu. Çalışmamızda travmatik hastaların çalışma dışında bırakılması nedeniyle, hasta popülasyonumuz daha yaşlı ve ek hastalıkları olan hastalardan oluşmaktadır. İlaç kullanımı olan 65 hastanın 32'si exitus olmuş, 33'ü spontan dolaşım ile geri dönmüştür. İlaç kullanımı olmayan 43 hastanın 28'i exitus olmuş, 15'i spontan dolaşım ile geri dönmüştür. Ek hastalığı olan 82 hastanın 38'i exitus olmuş, 44'ü spontan dolaşım ile geri dönmüştür. Ek hastalığı olmayan 26 hastadan 22'si exitus olmuş, 4'ü spontan dolaşım ile geri dönmüştür. Çalışmamızda, ek hastalığı olan ve olmayan olarak ikiye ayırdığımız hastalar exitus ve spontan dolaşimli geri dönüş olarak istatistiksel anlamlı bulunmuştur.

Literatürdeki bir çalışmada KA şahidinin olup olmaması exitus ve SDGD için istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (161). Türkiye'de yapılan farklı 2 çalışmada ise tanıklı KA'lerde SDGD ihtimalinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (163, 164). Çalışmamızda, KA durumunda arrest şahidinin olduğu 48 hastadan 44'ü exitus olmuş 4'ünde SDGD sağlanmıştır. KA şahidinin olmadığı 60 hastadan 16'sı exitus olmuş, 44'ü SDGD sağlanmıştır, bu değerler istatistiksel olarak anlamlı olarak bulunmuştur. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda, literatürden farklı olarak, kardiyak arrestte şahit varlığında exitus oranının daha yüksek ihtimalli olduğu saptanmıştır, bu açıdan çalışmamız literatüre katkı sağlayacaktır.

Möhnle ve ark. çalışmasına göre hastane dışı arrestlerde mortalite oranı %90'ların üzerinde iken hastane içi arrestlerde bu oran %13- 85 arasında değişmektedir (165). Fredriksson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre HİKA durumunda sağ kalımın daha yüksek olduğu bulunmuştur (166). KPR'a hastane içinde başlanan 63 hastadan 33'ü exitus olmuş, 30'unda SDGD sağlanmıştır. KPR'a hastane dışında başlanan 45 hastadan 27'si exitus olmuş, 18'inde SDGD sağlanmıştır, bu değerler istatistiksel olarak anlamlı değildir. Çalışmamızda KPR'a başlangıç yerinin hastane içi olduğu durumda SDGD oranının daha yüksek olduğunu tespit ettik, bu literatürle uyumlu bir bulguydu.

Fredriksson ve ark. yaptığı çalışmada ise ambulans ile 232 hasta hastane dışından KPR uygulanarak getirilmiş, 570 hasta ise hastanede yatmakta iken KPR

uygulanmıştır; ve hastanede yatan hastaların SDGD’de daha olumlu sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir (166). Araç ve ark. yaptığı çalışmada ise hastaneye ulaşım şekli ambulans ve ayakta olarak ayrılmış olup verilerinde istatistiksel açıdan anlamlı sonuç çıkmamıştır (161). Hastalarımızın; 61 tanesi ambulans ile AS’e gelmiş, 5’i kendi imkanları ile AS’e gelmiş ve 42’si ise AS’te takip sırasında KA olarak KPR uygulanmıştır. Sonuçlar değerlendirildiğinde çalışmamızda hastaneye ulaşım şekli SDGD’de istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Bu durumun oluşmasında; çalışmamızda ki hastaların çok azının kendi imkanları ile hastaneye ulaşması ve ambulans ekiplerinin doğru müdahalesinin etkisini gösterdiğini düşünmekteyiz.

Möhnle ve ark. çalışmalarında, geliş sebepleri etiyoloji başlığı altında toplanmış ve kardiyak, travma, boğulma, solunum, diğer sebepler ve bilinmeyen diye ayrılmıştır (165). Başka çalışmalarda da mevcut veriler elde edilmiş fakat sayısal veriler alınmış olup istatistiksel açıdan yapılan çalışma sayısı pek bulunmamaktadır, bu durumu hastaların geliş anındaki genel durumları itibari ile anamnez veremeyecek durumda olması ile açıklanmaktadır. Çalışmamızda, hastaneye geliş sebeplerine baktığımızda hastaların, 18’i KA, 12’si genel durum bozukluğu, 13’ü gastrointestinal nedenler, 11’i kardiyovasküler nedenler, 24’ü nörolojik nedenler ve 30 tanesi ise solunumsal nedenler ile başvuruda bulunmuştur. 18 KA hastasının 14’ü exitus olurken 4’ünde SDGD sağlanmıştır. 12 genel durum bozukluğu hastasının 6’sı exitus olurken 6’sında ise SDGD sağlanmıştır. 13 tane gastrointestinal şikâyet ile gelen hastanın 9’u exitus olurken 4’ünde SDGD sağlanmıştır. Nörolojik sebeplerden gelen 24 hastanın 13’ü exitus olurken 11’inde SDGD sağlanmıştır. Son olarak solunumsal problemlerle başvuruda bulunan 30 hastanın 12’si exitus olurken 18’inde SDGD sağlanmıştır. Mevcut veriler incelendiğinde istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç bulunamamıştır. Çalışmamızda yapılan değerlendirmenin literatüre katkı sağlayacağını ve yeni çalışmalara yol göstereceğini düşünmekteyiz.

Möhnle ve ark. ile Fredriksson ve ark. yaptığı çalışmalarda başlangıç ritmi ile mortalite arasında çalışmamızdan farklı olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (165, 166). Spindelboeck ve ark. yaptığı çalışmada KPR başlangıç ritimleri ile mortalite arasında ilişkiye baktığında ise elde edilen sonuçlar mortalite ile ilişkisiz bulunmuştur (4). KPR’a başlangıç ritimlerini incelediğimizde çalışmamızda; asistoli olan hastaların 52’si exitus olurken 44’ü SDGD sağlanmıştır, VF-nVT hastalarının ise 8’i exitus

olurken 4'ünde SDGD sağlanmıştır, nabızsız elektriksel aktivite olan hiç hastamız bulunmamaktadır. Bu veriler incelendiğinde sonuçlar istatistiksel açıdan anlamsız sonuçlanmıştır. Mevcut durum HDKA hastalarının başlangıç ritimlerinin kayda alınamaması nedeni olduğunu düşünmekteyiz. HDKA hastalarında toplumun OED kullanımı ve TYD eğitimlerinin artırılması ile sağkalımın artırılacağını düşünmekteyiz.

Birçok çalışmada da geri döndürülebilir nedenler var olma durumunun SDGD üzerine olumlu etkisi gösterilmiş ve kılavuzlara girmiştir (37, 41, 64). Çalışmamızda literatürle uyumlu sonuçlanmış olup literatüre katkı sağlayacaktır. Geri döndürülebilir sebepler incelendiğinde hastalarımızın 77'sinde geri döndürülebilir herhangi bir sebep saptanırken bunların 36'sı exitus, 41'i SDGD olarak kaydedilmiştir. Geri döndürülebilir sebep olmayan hastalar ise 31 tanedir ve 24'ü exitus olurken 7'sinde SDGD kaydedilmiştir. Geri döndürülebilir nedene sahip olan hastalar ise; 33 hipoksi, 8 hipovolemi, 6 hipo/hiperkalemi, 3 hidrojen iyonu/asidoz, 1 tansiyon pnömotoraks, 5 tromboz pulmoner, 21 tromboz kardiyak olarak kaydedilmiştir; hipo/hipertermi, tamponad kardiyak ve toksin sebepli KPR yapılan hasta kaydedilmemiştir. Mevcut verilerimiz istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.

Kan gazı pH değişimlerinin mortalite ve SDGD üzerine anlamlı ve anlamsız olduğu birçok çalışma mevcuttur (3, 4, 6, 161). Çalışmamızda KPR yapılan hastaların resusitasyon başında, resusitasyon devam ederken ve SDGD sağlanan hastalarda AKG alınarak incelenmiştir. KPR başlangıcında alınan AKG'da ölçülen pH 7.00 ± 0.16 hesaplanmış, exitus olan hastalarda ise 6.9 ± 0.13 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 7.10 ± 0.16 olarak hesaplanmıştır; bu sonuçlar pH değerindeki olumsuz değişimin mortalite açısından, olumlu değişimin ise SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Verilerimiz literatüre katkı sağlayacaktır ve yeni araştırmalar için örnek olacaktır.

Araç ve ark. yaptığı çalışmada pCO₂ değişimleri mortalite veya SDGD üzerine anlamlı bir sonuç bulunmamıştır (161). Çalışmamızda ilk ölçülen pCO₂ 58.52 ± 28.08 , exitus olan hastalarda 57.38 ± 25.98 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 49.49 ± 21.51 hesaplanmıştır; pCO₂ değerindeki olumsuz değişim mortalite yönünde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır fakat olumlu değişim ise SDGD açısından istatistiksel

olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuçlarımızın literatüre katkı sağlayacağını ve yeni çalışmalar için yol gösterici olacağını düşünüyoruz.

Araç ve ark. yaptığı çalışmada pO₂ değişimleri mortalite ve SDGD üzerine anlamlı bir sonuç bulunmamıştır (161). Çalışmamızda ilk ölçülen pO₂ 54.00±33.92, exitus olan hastalarda 57.64±41.84 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 106.00±69.54 hesaplanmıştır; pO₂ değerindeki olumsuz değişim mortalite yönünde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır fakat olumlu değişim ise SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonuçlarımızın literatüre katkı sağlayacağını ve yeni çalışmalar için yol gösterici olacağını düşünüyoruz.

KPR başlangıcında alınan AKG'da ölçülen Hgb 11.21±2.92 hesaplanmış, exitus olan hastalarda ise 10.2±2.59 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 10.57±3.06 olarak hesaplanmıştır; bu sonuçlar Hgb değerindeki olumsuz değişimin mortalite açısından, olumlu değişimin ise SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Literatürde arteriyel kan gazından ölçülen Hgb değerleri ile ilgili çok çalışma bulunmamaktadır, bu açıdan çalışmamız yeni çalışmalar için yol gösterici olacaktır.

İlk ölçülen COHgb değeri 0.94±0.86 hesaplanmış, exitus olan hastalarda ise 0.56±0.68 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 1.24±0.77 olarak hesaplanmıştır; bu sonuçlara göre COHgb değerindeki olumsuz değişim mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilememiştir. Literatürde KPR sırasında arteriyel kan gazından ölçülen COHgb değerleri ile SDGD arasındaki ilişkiyi değerlendiren çok çalışma yoktur, bu açıdan çalışmamız yeni çalışmalar için yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

Literatürdeki çalışmalara baktığımızda KPR sırasında AKG'dan ölçülen K değerleri ile SDGD arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar bulunmaktadır ve kimisinde anlamlı kimisinde anlamsız sonuçlar bulunmuştur (3, 6). Çalışmamızda ilk ölçülen K değeri 5.65±1.99, exitus olan hastalarda 5.83±2.05 ve SDGD sağlanan hastalarda 4.72±1.11 olarak bulunmuştur; K değerindeki olumsuz değişim mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır fakat SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir. Çalışmamızda da K değişimlerindeki anlamlı ve

anlamsız sonuçların literatüre ve yeni yapılacak çalışmalara katkı yapmasını beklemekteyiz.

İlk ölçülen Ca değeri 1.04 ± 0.39 , exitus olan hastalarda 0.89 ± 0.23 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 0.96 ± 0.21 olarak hesaplanmıştır; bu sonuçlara göre Ca değerindeki olumsuz değişim mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilememiştir. KPR sırasında alınan AKG'daki Ca değerleri ile çalışma azlığından dolayı veriler yetersizdir, çalışmamız literatüre katkı sağlayacak ve yeni çalışmalar için yol gösterici olacaktır.

Araç ve ark. ile Ymanoğlu çalışmalarında ise laktat değişimleri istatistiksel açıdan anlamsız bulunmuştur (3, 161). Yapılan ölçümlerde ilk laktat değeri 105.92 ± 49.00 iken, exitus olan hastalarda 141.79 ± 40.16 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 97.36 ± 51.53 olarak hesaplanmıştır; bu sonuçlara göre laktat değerinin artışı mortalite açısından anlamlı ve laktat değerindeki gerileme SDGD açısından anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızdaki anlamlı sonuçların yeni çalışmalar için zemin ve kaynak oluşturacağını düşünmekteyiz.

Altınbilek ve ark. yaptığı çalışmada BE olumsuz yönde değişiminin mortalite açısından anlamlı olduğunu bulmuştur (6). Spindelboeck ve ark. ile Ymanoğlu çalışmalarında da BE değişimi ve SDGD arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (3, 4). İlk BE değeri -16.7 ± 7.61 , exitus olan hastalarda -20.85 ± 6.95 ve SDGD sağlanan hastalarda ise -14.97 ± 6.22 olarak hesaplanmıştır; bu sonuçlara göre BE değerindeki olumsuz değişim mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. SDGD açısından BE değerleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilememiştir. Elde ettiğimiz sonuçlar ile literatüre katkı sağlayacağımızı düşünüyoruz.

Literatürde KPR sırasında AKG'dan ölçülen HCO_3 değerleri ile SDGD arasındaki ilişkiyi değerlendiren çok çalışma yoktur, Ymanoğlu'nun çalışmasında da bulgularımızla uyumlu sonuçlar elde edilmiştir (3). Alınan ilk AKG örneğinde HCO_3 11.19 ± 5.43 olarak görülmüş, exitus olan hastalarda 8.36 ± 5.10 ve SDGD sağlanan hastalarda ise 13.46 ± 4.32 olarak saptanmıştır. Mevcut sonuçlar incelendiğinde HCO_3 değerindeki olumsuz değişim mortalite, olumlu değişim ise SDGD yönünde

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızın literatüre hem veri olarak hem de destekleyici sonuçlar açısından katkı sağlamasını beklemekteyiz.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamıza dışlama kriterleri ve veri yetersizliği nedeniyle çalışmaya dahil edilmeyen vakalar sonrası 108 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmamızda 108 hastanın; 60'ı exitus olurken, 48'inde SDGD sağlanmıştır. 43 (%39.8)'ü kadın, 65 (%60.2)'i ise erkek idi. Yaş ortalaması ise 69.52 ± 13.3 idi.

Hastaların 82 'sinin ek hastalığı mevcuttu, 26 'sının ise ek hastalığı yoktu. Ek hastalığı olanların sadece 65 tanesi düzenli ilaç kullanmakta idi. Ek hastalık varlığı KPR'de mortalite yönünde istatistiksel açıdan anlamlı sonuçlanmıştır. İleri yaş, ek hastalık varlığı ve düzenli ilaç kullanımının olmaması nedenli mortalite üzerine anlamlı etki yaptığı görülmüştür.

108 hastanın 77 'sinde geri döndürülebilir en az bir neden tespit edilmiş olup bu nedenlere sahip vakaların da 41 tanesinde SDGD sağlanmıştır. Mevcut veriler incelendiğinde literatür ile uyumlu olarak istatistiki açıdan anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. KPR sırasında geri döndürülebilir neden varlığı tespit edilen hastalarda daha olumlu sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmamızda KA tanık var olma durumu incelendiğinde ise literatürden farklı olarak tanıksız KA vakalarının SDGD sağlanma durumu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Bu durum bölge halkının; temel yaşam desteği konusunda ve ilk yardım konusunda yeterli olmadığını göstermiş ve saha eğitimlerine daha çok önem verilmesi gerektiğini bizlere göstermiştir.

Exitus olan 60 hastanın KPR başlangıç ve KPR süresince alınan AKG örnekleri incelendiğinde; pH, Hgb, COHgb, Ca, Laktat, BE ve HCO_3 değerlerindeki değişimler mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu durum KPR yapılan hastalarda mortalitenin öngörülebilmesi ve kötü prognoz açısından literatüre katkı sağlayacaktır. Özellikle Hgb, COHgb ve Ca değerlerinin AKG'da ölçülünerek değerlendirilmesi hakkında yeterli çalışma olmaması mevcut çalışmamızın değerini ortaya koymaktadır.

SDGD sağlanan 48 hastanın KPR başlangıç ve SDGD sağlanmasının ardından alınan AKG örnekleri incelendiğinde; pH, pCO_2 , pO_2 , Hgb, K, Laktat ve HCO_3

değerlerindeki değişimler SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu durum KPR yapılan hastalarda SDGD öngörülebilmesi ve iyi prognoz açısından literatüre katkı sağlayacaktır. Özellikle Hgb ve K değerlerinin AKG'da ölçülerek değerlendirilmesi hakkında yeterli çalışma olmaması mevcut çalışmamızın değerini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda KPR başlangıç ritmi, AS'e ulaşım şekli, KPR başlangıç yeri istatistiksel açıdan incelendiğinde anlamlı sonuçlar elde edilememiştir. Daha çok vaka ve veri ile yapılacak araştırmalara ihtiyaç olduğu düşünülmüştür.

KPR sırasında AKG incelemesinde hem tekrarlayan örneklerin incelenmesi açısından hem de AKG parametrelerinden aynı anda 10 farklı parametre incelenmesi açısından çalışmamız özgüllüğe sahiptir.

KPR sırasında hızlı sonuçlar elde etmek ve yatak başında yapılabilmesi AKG önemini ne denli fazla olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda da AKG parametrelerini inceleyerek KPR sırasında iyi ve kötü prognoz açısından mortalite ve SDGD öngörülebilirliğini araştırdık.

AKG ile ve KPR ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu gibi bulgularımızın SDGD tahmininde literatüre katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Balcı B, Keskin Ö, Karabağ Y. Cardiopulmonary resuscitation. *Kafkas J Med Sci.* 2011;1(1):41-6.
2. Turedi S, Gunduz A, Mentese A, Dasdibi B, Karahan SC, Sahin A, et al. Investigation of the possibility of using ischemia-modified albumin as a novel and early prognostic marker in cardiac arrest patients after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2009;80(9):994-9.
3. Yamanoglu A. The value of initial blood gas analysis in predicting the outcome of cardiopulmonary resuscitation among in-of-hospital cardiac arrest patients. *Cumhuriyet Medical Journal.* 2020;42(3):366-74.
4. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, Toescher K, Kores B, Metnitz P, et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study. *Resuscitation.* 2016;106:24-9.
5. Kazak Z ÖF. Pathophysiology of Cardiac Arrest. *Turkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences.* 2007;3(6):10-4.
6. Altınbilek E ÇM, Tümer M, Erdem AB, Öztürk D. etrospective Evaluation of Patients Undergoing Cardiopulmonary Resuscitation in the Emergency Department. *R J Acad Res Med.* 2020;10(3):264-8.
7. Kim YJ, Lee YJ, Ryoo SM, Sohn CH, Ahn S, Seo DW, et al. Role of blood gas analysis during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(25):e3960.
8. Takasu A, Sakamoto T, Okada Y. Arterial base excess after CPR: the relationship to CPR duration and the characteristics related to outcome. *Resuscitation.* 2007;73(3):394-9.
9. Winship C, Williams B, Boyle MJ. Cardiopulmonary resuscitation before defibrillation in the out-of-hospital setting: a literature review. *Emerg Med J.* 2012;29(10):826-9.
10. Kuller LH. Sudden death--definition and epidemiologic considerations. *Prog Cardiovasc Dis.* 1980;23(1):1-12.
11. Tanrıöver MD. Recognizing the Deteriorating Patient Prior to Cardiac Arrest: Predictive Criteria and Risk Factors. *Journal of Critical and Intensive Care.* 2011;16-20.
12. Smith AF, Wood J. Can some in-hospital cardio-respiratory arrests be prevented? A prospective survey. *Resuscitation.* 1998;37(3):133-7.
13. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation.* 1991;83(5):1832-47.
14. Kannel WB, Doyle JT, McNamara PM, Quickenton P, Gordon T. Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation.* 1975;51(4):606-13.

15. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol.* 1991;68(13):1388-92.
16. Kannel WB, Wilson PW, D'Agostino RB, Cobb J. Sudden coronary death in women. *Am Heart J.* 1998;136(2):205-12.
17. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, Lemaitre RN, Sotoodehnia N, Jouven X, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol.* 2004;93(12):1455-60.
18. Centers for Disease C, Prevention. State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;51(6):123-6.
19. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation.* 2001;104(18):2158-63.
20. Gillum RF. Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation.* 1989;79(4):756-65.
21. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;131(4):e29-322.
22. Demirovic J, Myerburg RJ. Epidemiology of sudden coronary death: an overview. *Prog Cardiovasc Dis.* 1994;37(1):39-48.
23. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation.* 2010;81(10):1219-76.
24. Margey R, Browne L, Murphy E, O'Reilly M, Mahon N, Blake G, et al. The Dublin cardiac arrest registry: temporal improvement in survival from out-of-hospital cardiac arrest reflects improved pre-hospital emergency care. *Europace.* 2011;13(8):1157-65.
25. Scolletta S, Donadello K, Santonocito C, Franchi F, Taccone FS. Biomarkers as predictors of outcome after cardiac arrest. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2012;5(6):687-99.
26. Shinozaki K, Oda S, Sadahiro T, Nakamura M, Hirayama Y, Abe R, et al. S-100B and neuron-specific enolase as predictors of neurological outcome in patients after cardiac arrest and return of spontaneous circulation: a systematic review. *Crit Care.* 2009;13(4):R121.
27. Calderon LM, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC, Post Cardiac Arrest S. Combining NSE and S100B with clinical examination findings to predict survival after resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation.* 2014;85(8):1025-9.
28. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(18 Suppl 2):S465-82.
29. Patel K, Hipskind JE. Cardiac Arrest. *StatPearls. Treasure Island (FL)*2024.
30. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F, Karam N, Reinier K, Teodorescu C, et al. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Ann Intern Med.* 2016;164(1):23-9.

31. Marx J, Hockberger R, Walls R. Adult Resuscitation. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical practice, 8th Edition 2014.
32. Tintinalli JE MO, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski J, Cline DM, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Tintinalli JE MO, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski J, Cline DM, et al., editor: McGraw Hill; 2020; 2023.
33. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351(7):647-56.
34. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bottiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118(23):2452-83.
35. Sasson C, Rogers MA, 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(1):63-81.
36. Girotra S, Cram P, Spertus JA, Nallamothu BK, Li Y, Jones PG, et al. Hospital variation in survival trends for in-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(3):e000871.
37. Moon SW, Lee SW, Choi SH, Hong YS, Kim SJ, Kim NH. Arterial minus end-tidal CO₂ as a prognostic factor of hospital survival in patients resuscitated from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;72(2):219-25.
38. Bertoia ML, Allison MA, Manson JE, Freiberg MS, Kuller LH, Solomon AJ, et al. Risk factors for sudden cardiac death in post-menopausal women. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(25):2674-82.
39. Williamson CA MW. In: Walls R, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editor. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Brain Resuscitation. 9 ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 77-84.
40. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012;125(8):1043-52.
41. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. *Circulation*. 2010;122(18_suppl_3):S729-S67.
42. HJ FE. Basic Cardiopulmonary Resuscitation. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7 2010. p. 63-73.
43. Friedlander AD HJ. Basic Cardiopulmonary Resuscitation. In: Judith E. Tintinalli ea, editor. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 8: McGraw-Hill Education; 2016.

44. Cardiopulmonary resuscitation. *Jama*. 1966;198(4):372-9.
45. Broessner G, Hasslacher J, Beer R, Lackner P, Lehner GF, Harler U, et al. Outcome prediction and temperature dependency of MR-proANP and Copeptin in comatose resuscitated patients. *Resuscitation*. 2015;89:75-80.
46. Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation*. 2015;95:302-11.
47. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, et al. Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S337-S57.
48. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S366-S468.
49. Gräsner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, Lilja G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2021;161:61-79.
50. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *Jama*. 2019;321(12):1200-10.
51. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021;161:115-51.
52. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2023 www.tuik.gov.tr2024 [53709:[]
53. DeBard ML. The history of cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1980;9(5):273-5.
54. Baker AB. Artificial respiration, the history of an idea. *Med Hist*. 1971;15(4):336-51.
55. Hermreck AS. The history of cardiopulmonary resuscitation. *Am J Surg*. 1988;156(6):430-6.
56. Soar J, Berg KM, Andersen LW, Bottiger BW, Cacciola S, Callaway CW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2020;156:A80-A119.
57. Blum RH, Raemer DB, Carroll JS, Sunder N, Felstein DM, Cooper JB. Crisis resource management training for an anaesthesia faculty: a new approach to continuing education. *Med Educ*. 2004;38(1):45-55.
58. Reznick M, Smith-Coggins R, Howard S, Kiran K, Harter P, Sowb Y, et al. Emergency medicine crisis resource management (EMCRM): pilot study of a simulation-based crisis management course for emergency medicine. *Acad Emerg Med*. 2003;10(4):386-9.

59. Murray WB, Foster PA. Crisis resource management among strangers: principles of organizing a multidisciplinary group for crisis resource management. *J Clin Anesth*. 2000;12(8):633-8.
60. Hunziker S, Johansson AC, Tschan F, Semmer NK, Rock L, Howell MD, et al. Teamwork and leadership in cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(24):2381-8.
61. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilli T. Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care*. 2005;14(5):326-31.
62. Pearson DA, Darrell Nelson R, Monk L, Tyson C, Jollis JG, Granger CB, et al. Comparison of team-focused CPR vs standard CPR in resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: Results from a statewide quality improvement initiative. *Resuscitation*. 2016;105:165-72.
63. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Bottiger BW, Bossaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S250-75.
64. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.
65. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
66. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, Olasveengen TM, Singletary EM, Greif R, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Circulation*. 2019;140(24):e826-e80.
67. Wang CH, Lee AF, Chang WT, Huang CH, Tsai MS, Chou E, et al. Comparing Effectiveness of Initial Airway Interventions for Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Clinical Controlled Trials. *Ann Emerg Med*. 2020;75(5):627-36.
68. Panchal AR, Berg KM, Hirsch KG, Kudenchuk PJ, Del Rios M, Cabanas JG, et al. 2019 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support: Use of Advanced Airways, Vasopressors, and Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation During Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2019;140(24):e881-e94.
69. Kudenchuk PJ, Daya M, Dorian P, Resuscitation Outcomes Consortium I. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2016;375(8):802-3.

70. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018;138(13):e272-e391.
71. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S640-56.
72. Dager WE, Sanoski CA, Wiggins BS, Tisdale JE. Pharmacotherapy considerations in advanced cardiac life support. *Pharmacotherapy*. 2006;26(12):1703-29.
73. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J, Maatta T, Repo J, Rosenberg PH, et al. The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48(5):582-7.
74. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.
75. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-47.
76. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, Morley P, Welsford M, Neumar RW, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2019;139:106-21.
77. Abrams D, MacLaren G, Lorusso R, Price S, Yannopoulos D, Vercaemst L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults: evidence and implications. *Intensive Care Med*. 2022;48(1):1-15.
78. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*. 2024;149(8):e347-e913.
79. Buick JE, Drennan IR, Scales DC, Brooks SC, Byers A, Cheskes S, et al. Improving Temporal Trends in Survival and Neurological Outcomes After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2018;11(1):e003561.
80. Hypothermia after Cardiac Arrest Study G. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-56.
81. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-63.
82. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73(1):29-39.

83. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW. Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;79(2):198-204.
84. Tagami T, Hirata K, Takeshige T, Matsui J, Takinami M, Satake M, et al. Implementation of the fifth link of the chain of survival concept for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2012;126(5):589-97.
85. Salcido DD, Schmicker RH, Buick JE, Cheskes S, Grunau B, Kudenchuk P, et al. Compression-to-ventilation ratio and incidence of rearrest-A secondary analysis of the ROC CCC trial. *Resuscitation*. 2017;115:68-74.
86. Salcido DD, Schmicker RH, Kime N, Buick JE, Cheskes S, Grunau B, et al. Effects of intra-resuscitation antiarrhythmic administration on rearrest occurrence and intra-resuscitation ECG characteristics in the ROC ALPS trial. *Resuscitation*. 2018;129:6-12.
87. Kaji AH, Hanif AM, Thomas JL, Niemann JT. Out-of-hospital cardiac arrest: early in-hospital hypotension versus out-of-hospital factors in predicting in-hospital mortality among those surviving to hospital admission. *Resuscitation*. 2011;82(10):1314-7.
88. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH, Milcarek B, Hunter K, Shapiro NI, et al. Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2009;37(11):2895-903; quiz 904.
89. Javaudin F, Desce N, Le Bastard Q, De Carvalho H, Le Conte P, Escutnaire J, et al. Impact of pre-hospital vital parameters on the neurological outcome of out-of-hospital cardiac arrest: Results from the French National Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation*. 2018;133:5-11.
90. Jentzer JC, Hollenberg SM. Vasopressor and Inotrope Therapy in Cardiac Critical Care. *J Intensive Care Med*. 2021;36(8):843-56.
91. Weingart S. Push-dose pressors for immediate blood pressure control. *Clin Exp Emerg Med*. 2015;2(2):131-2.
92. Rotando A, Picard L, Delibert S, Chase K, Jones CMC, Acquisto NM. Push dose pressors: Experience in critically ill patients outside of the operating room. *Am J Emerg Med*. 2019;37(3):494-8.
93. Lupton JR, Schmicker RH, Stephens S, Carlson JN, Callaway C, Herren H, et al. Outcomes With the Use of Bag-Valve-Mask Ventilation During Out-of-hospital Cardiac Arrest in the Pragmatic Airway Resuscitation Trial. *Acad Emerg Med*. 2020;27(5):366-74.
94. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, Duchateau FX, Borron SW, Javaudin F, et al. Effect of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;319(8):779-87.
95. Bengert JR, Kirby K, Black S, Brett SJ, Clout M, Lazaroo MJ, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;320(8):779-91.

96. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, Stephens SW, Idris AH, Carlson JN, et al. Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72-Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;320(8):769-78.
97. Kim JM, Shin TG, Hwang SY, Yoon H, Cha WC, Sim MS, et al. Sedative dose and patient variable impacts on postintubation hypotension in emergency airway management. *Am J Emerg Med*. 2019;37(7):1248-53.
98. Smischney NJ, Nicholson WT, Brown DR, Gallo De Moraes A, Hoskote SS, Pickering B, et al. Ketamine/propofol admixture vs etomidate for intubation in the critically ill: KEEP PACE Randomized clinical trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(4):883-91.
99. Panchal AR, Berg KM, Kudenchuk PJ, Del Rios M, Hirsch KG, Link MS, et al. 2018 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support Use of Antiarrhythmic Drugs During and Immediately After Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2018;138(23):e740-e9.
100. Bartos JA, Carlson K, Carlson C, Raveendran G, John R, Aufderheide TP, et al. Surviving refractory out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: Critical care and extracorporeal membrane oxygenation management. *Resuscitation*. 2018;132:47-55.
101. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, Walser E, Connett J, Murray TA, et al. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2020;396(10265):1807-16.
102. Chen N, Callaway CW, Guyette FX, Rittenberger JC, Doshi AA, Dezfulian C, et al. Arrest etiology among patients resuscitated from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2018;130:33-40.
103. Rittenberger JC, Tisherman SA, Holm MB, Guyette FX, Callaway CW. An early, novel illness severity score to predict outcome after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2011;82(11):1399-404.
104. Javaudin F, Leclerc B, Segard J, Le Bastard Q, Pes P, Penverne Y, et al. Prognostic performance of early absence of pupillary light reaction after recovery of out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2018;127:8-13.
105. Nolan JP, Sandroni C, Bottiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47(4):369-421.
106. McFadden P, Reynolds JC, Madder RD, Brown M. Diagnostic test accuracy of the initial electrocardiogram after resuscitation from cardiac arrest to indicate invasive coronary angiographic findings and attempted revascularization: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2021;160:20-36.
107. Reynolds JC, Callaway CW, El Khoudary SR, Moore CG, Alvarez RJ, Rittenberger JC. Coronary angiography predicts improved outcome following

- cardiac arrest: propensity-adjusted analysis. *J Intensive Care Med.* 2009;24(3):179-86.
108. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3(3):200-7.
 109. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;336(23):1629-33.
 110. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL, Bro-Jeppesen J, Pedersen F, Wanscher M, et al. Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2013;84(2):162-7.
 111. Kragholm K, Malta Hansen C, Dupre ME, Xian Y, Strauss B, Tyson C, et al. Direct Transport to a Percutaneous Cardiac Intervention Center and Outcomes in Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2017;10(6).
 112. Lick CJ, Aufderheide TP, Niskanen RA, Steinkamp JE, Davis SP, Nygaard SD, et al. Take Heart America: A comprehensive, community-wide, systems-based approach to the treatment of cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2011;39(1):26-33.
 113. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U, Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al. Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Ann Emerg Med.* 2014;64(5):496-506 e1.
 114. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation.* 2009;80(1):30-4.
 115. Elmer J, Callaway CW, Chang CH, Madaras J, Martin-Gill C, Nawrocki P, et al. Long-Term Outcomes of Out-of-Hospital Cardiac Arrest Care at Regionalized Centers. *Ann Emerg Med.* 2019;73(1):29-39.
 116. Elmer J, Rittenberger JC, Coppler PJ, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, et al. Long-term survival benefit from treatment at a specialty center after cardiac arrest. *Resuscitation.* 2016;108:48-53.
 117. Schober A, Sterz F, Laggner AN, Poppe M, Sulzgruber P, Lobmeyr E, et al. Admission of out-of-hospital cardiac arrest victims to a high volume cardiac arrest center is linked to improved outcome. *Resuscitation.* 2016;106:42-8.
 118. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M, Powell J, Rea TD, Daya MR, et al. Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2010;81(5):524-9.
 119. Berg KM, Cheng A, Panchal AR, Topjian AA, Aziz K, Bhanji F, et al. Part 7: Systems of Care: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2020;142(16_suppl_2):S580-S604.
 120. Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med.* 2018;44(1):91-3.

121. Ziegenfuss T, Zander R. Understanding blood gas analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(11):1684-5.
122. Boemke W, Krebs MO, Rossaint R. [Blood gas analysis]. *Anaesthesist.* 2004;53(5):471-92; quiz 93-4.
123. Hopkins SR. Ventilation/Perfusion Relationships and Gas Exchange: Measurement Approaches. *Compr Physiol.* 2020;10(3):1155-205.
124. Rogers KM, McCutcheon K. Four steps to interpreting arterial blood gases. *J Perioper Pract.* 2015;25(3):46-52.
125. Cowley NJ, Owen A, Bion JF. Interpreting arterial blood gas results. *BMJ.* 2013;346:f16.
126. Larkin BG, Zimmanck RJ. Interpreting Arterial Blood Gases Successfully. *AORN J.* 2015;102(4):343-54; quiz 55-7.
127. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol.* 2010;6(5):274-85.
128. Wagner PD. The physiological basis of pulmonary gas exchange: implications for clinical interpretation of arterial blood gases. *Eur Respir J.* 2015;45(1):227-43.
129. Emmett M. Metabolic Alkalosis: A Brief Pathophysiologic Review. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2020;15(12):1848-56.
130. Epstein SK, Singh N. Respiratory acidosis. *Respir Care.* 2001;46(4):366-83.
131. Foster GT, Vaziri ND, Sassoon CS. Respiratory alkalosis. *Respir Care.* 2001;46(4):384-91.
132. Zander R. Base excess (BE): reloaded. *Eur J Med Res.* 2024;29(1):281.
133. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ.* 2016;40(4):480-90.
134. Palmer BF, Clegg DJ. Hyperkalemia. *JAMA.* 2015;314(22):2405-6.
135. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(2):324-30.
136. Rick Daniels R, COL, PhD. *Delmar's Guide to Laboratory and Diagnostic Tests.* 2 ed. 2010: Delmar Cengage Learning; 2010.
137. Turner JJO. Hypercalcaemia - presentation and management *Clin Med (Lond).* 2017;17(3):270-3.
138. Pepe J, Colangelo L, Biamonte F, Sonato C, Danese VC, Cecchetti V, et al. Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine.* 2020;69(3):485-95.
139. Davenport RD MP. Transfusion Medicine. In: McPherson RA PM, editor. *Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods.* 22 ed. Philadelphia: PA: Saunders, an imprint of Elsevier Inc; 2011. p. 731-45.
140. DH R. Examination of Blood Cells. In: Lichtman MA KT, Seligsohn U, et al, editor. *Williams Hematology.* 8 ed. New York: NY: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2010.
141. Coburn RF. Endogenous carbon monoxide production. *N Engl J Med.* 1970;282(4):207-9.

142. Caughey WS. Carbon monoxide bonding in hemeproteins. *Ann N Y Acad Sci.* 1970;174(1):148-53.
143. Stewart RD. The effect of carbon monoxide on humans. *Annu Rev Pharmacol.* 1975;15:409-23.
144. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1994;32(6):613-29.
145. Coburn RF. The carbon monoxide body stores. *Ann N Y Acad Sci.* 1970;174(1):11-22.
146. Wu L, Wang R. Carbon monoxide: endogenous production, physiological functions, and pharmacological applications. *Pharmacol Rev.* 2005;57(4):585-630.
147. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009;360(12):1217-25.
148. Olson KR. Carbon monoxide poisoning: mechanisms, presentation, and controversies in management. *J Emerg Med.* 1984;1(3):233-43.
149. Adeva-Andany M, Lopez-Ojen M, Funcasta-Calderon R, Ameneiros-Rodriguez E, Donapetry-Garcia C, Vila-Altesor M, et al. Comprehensive review on lactate metabolism in human health. *Mitochondrion.* 2014;17:76-100.
150. de Groot R, Sprenger RA, Imholz AL, Gerding MN. Type B lactic acidosis in solid malignancies. *Neth J Med.* 2011;69(3):120-3.
151. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah CV, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med.* 2009;37(5):1670-7.
152. Nichol AD, Egi M, Pettila V, Bellomo R, French C, Hart G, et al. Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Crit Care.* 2010;14(1):R25.
153. Vermeulen RP, Hoekstra M, Nijsten MW, van der Horst IC, van Pelt LJ, Jessurun GA, et al. Clinical correlates of arterial lactate levels in patients with ST-segment elevation myocardial infarction at admission: a descriptive study. *Crit Care.* 2010;14(5):R164.
154. Tonsgard JH, Huttenlocher PR, Thisted RA. Lactic acidemia in Reye's syndrome. *Pediatrics.* 1982;69(1):64-9.
155. Heinig RE, Clarke EF, Waterhouse C. Lactic acidosis and liver disease. *Arch Intern Med.* 1979;139(11):1229-32.
156. Bernal W, Donaldson N, Wyncoll D, Wendon J. Blood lactate as an early predictor of outcome in paracetamol-induced acute liver failure: a cohort study. *Lancet.* 2002;359(9306):558-63.
157. Kim HJ, Son YK, An WS. Effect of sodium bicarbonate administration on mortality in patients with lactic acidosis: a retrospective analysis. *PLoS One.* 2013;8(6):e65283.
158. Lu J, Zello GA, Randell E, Adeli K, Krahn J, Meng QH. Closing the anion gap: contribution of D-lactate to diabetic ketoacidosis. *Clin Chim Acta.* 2011;412(3-4):286-91.

159. Zhang DL, Jiang ZW, Jiang J, Cao B, Li JS. D-lactic acidosis secondary to short bowel syndrome. *Postgrad Med J.* 2003;79(928):110-2.
160. Talasniemi JP, Pennanen S, Savolainen H, Niskanen L, Liesivuori J. Analytical investigation: assay of D-lactate in diabetic plasma and urine. *Clin Biochem.* 2008;41(13):1099-103.
161. Araç S, Zengin Y, İçer M, Gündüz E, Dursun R, Durgun H, et al. Acil Serviste Kardiyopulmoner Resüsitasyon Yapılan Hastaların Değerlendirilmesi; Retrospektif Çalışma. *Abant Medical Journal.* 2021;10(1):140-51.
162. Nagai K, Hayashi K, Yasui T, Katanoda K, Iso H, Kiyohara Y, et al. Disease history and risk of comorbidity in women's life course: a comprehensive analysis of the Japan Nurses' Health Study baseline survey. *BMJ Open.* 2015;5(3):e006360.
163. Karataş AD, Baydın A, Otal Y. THE RETROSPECTIVE ANALYSIS OF DEATHS IN EMERGENCY DEPARTMENT. *JAEM.* 2007;6(4):14-7.
164. Çilingiroğlu N, Subaşı N, Çiçekli Ö, Kara AV, Ferlengez E, Kocatürk Ö. Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesindeki 2004 Yılı Ölümünün Değerlendirilmesi. *Hacettepe Sağlık İdaresi Dergisi.* 2005;8(3):307-24.
165. Möhnle P, Hüge V, Polasek J, Weig I, Atzinger R, Kreimeier U, et al. Survival after cardiac arrest and changing task profile of the cardiac arrest team in a tertiary care center. *ScientificWorldJournal.* 2012;2012:294512.
166. Fredriksson M, Aune S, Bång A, Thorén AB, Lindqvist J, Karlsson T, et al. Cardiac arrest outside and inside hospital in a community: mechanisms behind the differences in outcome and outcome in relation to time of arrest. *Am Heart J.* 2010;159(5):749-56.

8. EKLER

EK 1: ÇALIŞMA FORMU

HASTANIN KLİNİK SEYRİ VE KAN GAZI SONUÇLARI			
Hasta İsim-Soyisim:			
Tarih:			
Dosya No:			
YAŞ			
CİNSİYET	ERKEK	KADIN	
ŞİKAYET			
ARREST ŞAHİDİ	TANIKLI	TANIKSIZ	
KOMORBİDİTE			
KULLANDIĞI İLAÇLAR			
HASTANEYE ULAŞIM ŞEKLİ	AMBULANS	YATAN	AYAKTAN
CPR BAŞLANMA YERİ	HASTANE İÇİ	HASTANE DIŞI	
ENTÜBASYON SÜRESİ	 DK		
BAŞLANGIÇ RİTMİ	ASİSTOLİ	VF-NABİZSİZ VT	/ NEA
KPR SÜRESİ	Hi: DK	HD: DK	
KPR SIRASINDA UYGULANAN İLAÇLAR			
KAN GAZI SONUCUNA GÖRE KULLANILAN İLAÇLAR			
SPONTAN DOLAŞIM DÖNÜŞ SÜRESİ	 DK		
KAÇ KEZ ARREST OLDU			
DEFİBRİLASYON SAYISI			
ARREST NEDENİ/TANI			
GERİ DÖNDÜRÜLEBİLİR NEDENLER			
SONLANIM	YATIŞ	ÖLÜM	
İLK BAKILAN ARTERİYEL KAN GAZI SONUÇLARI	pH:	pCO ₂ :	
	HCO ₃ :	PO ₂ :	
	Laktat:	BE:	
	K ⁺ :	Ca ²⁺ :	
	Hb:	COHb:	
İKİNCİ KEZ BAKILAN ARTERİYEL KAN GAZI SONUÇLARI	pH:	pCO ₂ :	
	HCO ₃ :	PO ₂ :	
	Laktat:	BE:	
	K ⁺ :	Ca ²⁺ :	
	Hb:	COHb:	
SPONTAN DOLAŞIM DÖNÜŞ SONRASI KAN GAZI SONUÇLARI	pH:	pCO ₂ :	
	HCO ₃ :	PO ₂ :	
	Laktat:	BE:	
	K ⁺ :	Ca ²⁺ :	
	Hb:	COHb:	

EK 2: ETİK KURUL ONAY FORMU



