



RECEP TAYYİP
ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ

T.C.

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON UYGULANAN
HASTALARDA SPONTAN DOLAŞIMIN GERİ DÖNDÜRÜLMESİNİ
SAĞLAYAN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Ercan NALBANT

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ALTUNTAŞ

RİZE, 2021



RECEP TAYYİP
ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ

T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON UYGULANAN
HASTALARDA SPONTAN DOLAŞIMIN GERİ DÖNDÜRÜLMESİNİ
SAĞLAYAN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Uzmanlık Tezi
Dr. Ercan NALBANT

Tez Danışmanı
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ALTUNTAŞ

RİZE, 2021

ONAY



TEŞEKKÜR

Varlıkları ile en büyük destekçilerim olan, onurlu ve başarılarla dolu yaşamları ile her zaman örnek aldığım saygıdeğer annem ve babama, bu süreçte sabrı ve desteğiyle beni bir an olsun yalnız bırakmayan sevgili eşim Arife NALBANT'a ve hayatımızın en anlamlı parçası oğlumuz Yaman NALBANT'a,

Asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübelerini bizlerden esirgemeyen Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı hocalarımdan; Doç. Dr. Özlem BİLİR, Dr. Öğr. Üyesi Özcan YAVAŞI, Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN, Dr. Öğr. Üyesi Gürkan ALTUNTAŞ'a,

Tez yazımı süresince bilgilerinden faydalandığım değerli tez danışmanım; Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ALTUNTAŞ'a,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım sevgili uzmanlarımız; Uzm. Dr. Enes SUMAN, Uzm. Dr. Selim YURTSEVER, Uzm. Dr. Alparslan ÜNLÜ, Uzm. Dr. Figen ÖZCAN, Uzm. Dr. Elnare CEVAD'a,

Tez uğraşım süresince tecrübelerini esirgemeyen Uzm. Dr. Ali ÇELİK'e,

İhtisasım boyunca aynı çatı altında benzer amaçlar için mesai harcadığımız, her biri ile anlamlı ve keyifli zaman geçirdiğimiz ağabey ve kardeşlerim; Uzm. Dr. Aydın COŞKUN, Uzm. Dr. Mehmet OKTAY, Uzm. Dr. M. Murat YAZICI, Uzm. Dr. Ensar TOPALOĞLU, Dr. Mecit ÇOKLUK, Uzm. Dr. Enes GÜLER, Dr. Muhammet YÜKSEL, Dr. Hasan B. TOPRAK, Dr. Kerem YILDIRIM, Dr. Enes KILINÇ, Dr. Mehmet AYDIN, Dr. İsmail ATAŞ, Dr. Ahmet N. ÇAKIR, Dr. Gülcan ŞAHİN, Dr. Abidin M. KAPCI, Dr. Yalçın GÜZELEL ve Dr. Enes HAMDİÖĞLU'na,

Asistanlığımın ilk aylarında iş ahlakı ile hekimlik sanatını örnek aldığım sevgili ağabeyim Uzm. Dr. Ensar DURMUŞ'a,

Acil servis vazgeçilmez parçaları olan; hemşire, tıbbi sekreter, temizlik personeli kardeşlerime,

Bu süreci benimle birlikte paylaştıkları için sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ercan NALBANT

ÖZET

Amaç: Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde Kardiyopulmoner Resusitasyon (KPR) uygulanan hastaların spontan dolaşımının geri dönüşü (SDGD)'ne etki eden faktörlerin değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu araştırma etik kurul onayı (2020/25) alınarak 01.01.2018 ile 31.12.2019 tarihleri arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde arrest kabul edilen hastaların bilgisayar tabanlı hasta kayıtlarının geriye dönük incelenmesi ile yapılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru saati, başvuru vital değerleri, arrest yeri, arrest ritmi, ilk hava yolu, KPR süresi, laboratuvar tetkikleri, komorbid hastalıkları ve sonlanım şekilleri çalışmada kullanılmıştır.

Bulgular: Bu çalışma 118 (%38,2)'i kadın ve 191 (%61,8)'i erkek olmak üzere 309 kardiyopulmoner arrest vakasının retrospektif olarak incelenmesiyle yapılmıştır. KPR uygulanan hastaların yaş ortalamaları kadınlarda 80 (69-85), erkeklerde 68 (59-77)'di. KPR uygulanan hastaların cinsiyetlere göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık görülmüştür ($p<0,0001$). Kan gazı parametreleri olan pH, pCO_2 , pO_2 , $SatO_2$, HCO_3 , BE ve Laktat medyan değerleri spontan dolaşım sağlanmış hastalarda spontan dolaşım sağlanamamış hastalara göre anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,05$). Aynı şekilde biyokimyasal parametrelerden Na^+ ve K^+ medyan değerleri arasında da istatistiksel anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,05$). Hastane dışı vakaların SDGD oranları hastane içi vakalara göre daha düşüktü ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Hastane içi entübasyonların SDGD oranları ile hastane dışı entübasyonların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,039$). Arrest nedeni solunum sistemi hastalıkları düşünülen hastalarda SDGD sağlanan 40 (%42,6) kişi, SDGD sağlanamayan 55 (%25,6) kişi olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,029$). SDGD sağlanan hastaların %17'sinde Astım-KOAH tanısı mevcutken SDGD sağlanamayan hastaların ise %7'sinde bu tanı mevcuttu ($p=0,0069$). Aynı şekilde SDGD sağlanan hastaların %21,5'inde KKY tanısı mevcutken SDGD sağlanamayan hastalarinsa %12,1'inde bu tanı mevcut olup istatistiksel anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0369$).

Sonuç: Bu çalışmamız neticesinde çıkarılan verilerle yapılan çok değişkenli regresyon analizine göre spontan dolaşımın geri dönüşünde öngörü sahibi olmamızda iki belirteç rol almaktadır. Bu iki belirteç pH değeri ve solunum sistemi kaynaklı arrestlerdir. Buna göre

solunum sistemi sebepli arrestlerin solunum sebepli olmayan diğ er arrest nedenlerine g ore 2,76 kat daha fazla spontan dolaşımın geri d ond r lebilirliğı fazladır. pH değerinin ise 0,1 birimlik artışı spontan dolaşımın geri d on ş olasılığını 0,43 kat artırdığı g or lm şt r.

Anahtar S zc kler: Acil Servis, KPR, SDGD



ABSTRACT

Objective: It aims to evaluate the factors affecting the return of spontaneous circulation (SDGD) of patients who undergo cardiopulmonary resuscitation (CPR) in the Emergency Department of Recep Tayyip Erdogan University Training and Research Hospital.

Materials and Methods: This study was conducted by retrospectively examining the computer-based patient records of patients who were admitted to be arrested at Recep Tayyip Erdogan University Training and Research Hospital Emergency Service between 01.01.2018 and 31.12.2019 with the approval of the ethics committee (2020/25). Age, gender, admission time, admission vital values, arrest location, arrest rhythm, first airway, CPR duration, laboratory tests, comorbid diseases and outcome patterns were used in the study.

Results: This study was conducted by retrospectively examining 309 cardiopulmonary arrest cases, 118 (%38,2) of whom were women and 191 (%61,8) were men. The average age of patients who underwent CPR was 80 (69-85) in women and 68 (59-77) in men. A statistically significant difference was observed between the mean age of the patients who underwent CPR by gender ($p<0,0001$). The blood gas parameters pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, SatO_2 , HCO_3 , BE and Lactate median values were significantly different in patients with spontaneous circulation compared to patients with no spontaneous circulation ($p<0,05$). Likewise, there was a statistically significant difference between the median values of Na^+ and K^+ among the biochemical parameters ($p<0,05$). ROSC rates of out-of-hospital cases were lower than in-hospital cases, and this difference was found to be statistically significant ($p<0,05$). There was a statistically significant difference between the rate of spontaneous circulation return of in-hospital intubations and the rates of out-of-hospital intubations ($p=0,039$). In patients whose respiratory system diseases were thought to be the cause of arrest, 40 (%42,6) people who were provided with spontaneous circulation and 55 (%25,6) who could not provide spontaneous circulation, the difference was statistically significant ($p=0,029$). While there was a diagnosis of Asthma-COPD in %17 of the patients with spontaneous circulation, this diagnosis was present in %7 of the patients whose spontaneous circulation was not achieved ($p=0,0069$). Likewise, %21,5 of the patients with spontaneous circulation had a diagnosis of CHF, while %12,1 of the patients who could not provide spontaneous circulation had this diagnosis and there was a statistically significant difference ($p=0,0369$).

Conclusion: According to the multivariate regression analysis made with the data obtained as a result of this study, two indicators play a role in our prediction in the return of spontaneous circulation. These two markers are pH value and respiratory arrests. Accordingly, the reversibility of spontaneous circulation is 2,76 times more than the other arrest reasons due to respiratory system arrests. On the other hand, an increase of 0,1 in the pH value was found to increase the probability of returning spontaneous circulation 0,43 times.

Keywords: Emergency Service, CPR, ROSC



İÇİNDEKİLER

ONAY.....	iv
TEŞEKKÜR.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	viii
İÇİNDEKİLER.....	x
KISALTMALAR.....	xiii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiv
TABLolar DİZİNİ.....	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kardiyopulmoner Arrest Nedir?.....	2
2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyonun Tanımı ve Tarihçesi	2
2.3. Prensipler.....	4
2.3.1. Epidemiyoloji.....	4
2.3.2. Anatomi, Fizyoloji, Patofizyoloji.....	6
2.4. Kardiyak Arrest Yönetimi.....	9
2.4.1. Karar Verme.....	9
2.4.2. Öykü ve Fizik Muayene	10
2.4.3. Monitörizasyon.....	13
2.4.3.1. Arteriyel Kan Basıncı ve Koroner Perfüzyon Basıncı	14
2.4.3.2. End-Tidal Karbondioksit.....	14
2.4.3.3. Santral Venöz Oksijen Satürasyonu	15
2.5. Temel Yaşam Desteği	15
2.5.1. TYD’de İzlenecek Adımlar	17
2.5.1.1. 1-2. Adımlar: Tanıma ve Yardım Çağırma	17
2.5.1.2. 3. Adım (sağlık çalışanları): Dolaşımın Değerlendirilmesi.....	17
2.5.1.3. 4. Adım: Göğüs Basısına Başlama	17
2.5.1.4. 5. Adım: Defibrilasyon.....	18
2.5.1.5. 6. Adım: Yüksek Kalitede Kardiyak Kompresyonlara Devam Etmek.....	19
2.5.1.6. 7. Adım: Hava Yolunu Açma ve Kurtarıcı Soluk	20
2.5.1.6.1. Hava Yolunu Açma.....	20
2.5.1.6.1.1. Baş Geri- Çene Yukarı Manevrası (Head Tilt–Chin Lift).....	20
2.5.1.6.1.2. Çeneyi Öne Alma Manevrası (Jaw Thrust).....	21
2.5.1.6.1.3. Şüpheli Opioid Doz Aşımı	21

2.5.1.6.2. Kurtarıcı Soluk	21
2.5.1.6.2.1. Ağızdan Ağza Solunum.....	22
2.5.1.6.2.2. Ağızdan Buruna Solunum	23
2.5.1.6.2.3. Ağızdan Stomaya veya Trakeostomiye Solunum.....	23
2.5.1.6.2.4. Ağızdan Maskeye Solunum.....	23
2.5.2. Yabancı Cisim Tıkanıklığı	25
2.5.2.1. Tıkanıklığı Giderme Manevraları.....	25
2.5.2.1.1. Tıkalı Havayolu Manevrası (Heimlich)	26
2.5.2.1.2. Göğüse Vurma Manevrası.....	26
2.5.2.1.3. Parmakla Temizleme	27
2.5.3. Mekanik Göğüs Basısı Cihazlı	27
2.5.4. Resüsitasyonun Komplikasyonları	27
2.5.5. Resüsitasyonun Sonlandırılması.....	28
2.6. İleri Yaşam Desteği.....	28
2.6.1. Damar Yolu	31
2.6.2. Kapnografi.....	32
2.6.3. Kardiyak Arrestte Resüsitasyonda Kullanılan İlaçlar	32
2.6.3.1. Epinefrin.....	33
2.6.3.2. Amiodaron.....	33
2.6.3.3. Lidokain	34
2.6.3.4. β -Blokörler	35
2.6.3.5. Magnezyum.....	35
2.6.4. Kardiyak Arrestte Kullanılan Diğer İlaçlar	36
2.6.4.1. Atropin	36
2.6.4.2. Kalsiyum	36
2.6.4.3. Sodyum Bikarbonat.....	36
2.6.4.4. Vazopressin	37
2.6.5. Genel Kardiyak Arrest Algoritması	38
2.6.5.1. Ventriküler Fibrilasyon/Nabızsız Ventriküler Taşikardi.....	38
2.6.5.2. Asistoli/Nabızsız Elektriksel Aktivite	39
2.6.6. Çeşitli Kardiyak Arrest Nedenleri	42
2.6.6.1. H: Hipovolemi veya Hemoraji	42
2.6.6.2. H: Hipoksi	42
2.6.6.3. H: Hidrojen İyonu (ASİDOZ)	42
2.6.6.4. H: Hiperkalemi/Hipokalemi, diğer Metabolik Bozukluklar.....	43
2.6.6.5. H: Hipotermi	43
2.6.6.6. T: Tabletler (Doz Aşımı).....	43

2.6.6.7. T: Kardiyak Tamponad	43
2.6.6.8. T: Tansiyon Pnömotoraks	43
2.6.6.9. T: Koroner Tromboz	44
2.6.6.10. T: Tromboz (Pulmoner Tromboemboli).....	44
3. GEREÇ VE YÖNTEM	45
3.1. Hasta Seçimi.....	45
3.2. Verilerin Toplanması.....	45
3.3. İstatistiksel Analiz	45
4. BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	73
6. SONUÇLAR	85
7. KAYNAKLAR	87

KISALTMALAR

ACLS	Advanced Cardiac Life Support
AHA	American Heart Association
BE	Baz Açığı
BUN	Blood Urea Nitrogen
BVM	Balon Valf Maske
CPP	Coronary Perfusion Pressure
EAH	Eğitim ve Araştırma Hastanesi
ECC	Emergency Cardiac Care
ECPR	Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation
EKG	Elektrokardiyografi
ERC	European Research Council
ETCo2	End-Tidal Karbondioksit
ETE	Endotrakeal Entübasyon
FAST	Focused Assessment With Sonography for Trauma
KPR	Kardiyopulmoner Resüsitasyon
NAS-NRC	National Academy of Sciences–National Research Council
NEA	Nabızsız Elektriksel Aktivite
nVT	Nabızsız Ventriküler Taşikardi
OED	Otomatik Eksternal Defibrilatör
PCI	Percutaneous Coronary Intervention
POCUS	Point of Care Ultrasound
RTEÜ	Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi
SCVO2	Central Venous Oxygen Saturation
SDGD	Spontan Dolaşımının Geri Dönüşü
USG	Ultrasonografi
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
TYD	Temel Yaşam Desteği
VF	Ventriküler Fibrilasyon

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Evrensel İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması	30
Şekil 2. Ventriküler Fibrilasyon ve Nabızsız Elektriksel Aktivite Yönetimi.....	40
Şekil 3. . Asistoli/Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA) Yönetim Algoritması.....	41
Şekil 4. KPR Uygulanan Hastaların Cinsiyetlere Göre Yaş Dağılımı	48
Şekil 5. SDGD'ye Göre Ph Medyan Değerleri	49
Şekil 6. SDGD'ye Göre pCO ₂ Medyan Değerleri	49
Şekil 7. SDGD'ye Göre pO ₂ Medyan Değerleri	50
Şekil 8. SDGD'ye Göre SatO ₂ Medyan Değerleri	50
Şekil 9. SDGD'ye Göre HCO ₃ Medyan Değerleri.....	51
Şekil 10. SDGD'ye Göre lBEI Medyan Değerleri.....	52
Şekil 11. SDGD'ye Göre Laktat Medyan Değerleri.....	52
Şekil 12. SDGD'ye Göre Glukoz Medyan Değerleri	53
Şekil 13. SDGD'ye Göre BUN Medyan Değerleri	54
Şekil 14. SDGD'ye Göre Kreatinin Medyan Değerleri.....	54
Şekil 15. SDGD'ye Göre Sodyum Medyan Değerleri.....	55
Şekil 16. SDGD'ye Göre Potasyum Medyan Değerleri	56
Şekil 17. SDGD'ye Göre AST Medyan Değerleri	56
Şekil 18. SDGD'ye Göre ALT Medyan Değerleri	57
Şekil 19. SDGD'ye göre WBC Medyan Değerleri.....	58
Şekil 20. SDGD'ye Göre Hemoglobin Medyan Değerleri	58
Şekil 21. SDGD'ye Göre Hematokrit Medyan Değerleri.....	59
Şekil 22. SDGD'ye Göre Platelet Medyan Değerleri.....	59
Şekil 23. SDGD'ye Göre Hastane İçi Defibrilasyon Sayısı Medyan Değerleri	60
Şekil 24. SDGD'ye Göre Hastane İçi KPR Süresi Medyan Değerleri	61
Şekil 25. SDGD'ye Göre Hastane Dışı KPR Süresi Medyan Değerleri	62
Şekil 26. Arrest Ortamlarına Göre Hasta Sayıları	63
Şekil 27. SDGD'ye Göre İlk Arrest Ortamları Sayıları	63
Şekil 28. Hastaların İlk Arrest Ritimleri Oranları.....	65
Şekil 29. SDGD'ye Göre Olası Arrest Nedenleri.....	67

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Kardiyak Ölüm Olasılığına Katkıda Bulunan Bilinen Faktörler	5
Tablo 2. Travmatik Olmayan Kardiyak Arrestin Sık Karşılaşılan Nedenleri.....	6
Tablo 3. Fizik Muayene Bulguları.....	11
Tablo 4. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sırasında Yetersiz Kan Akışı Göstergeleri.....	13
Tablo 5. Amerikan Kalp Derneği Hayatta Kalma Zinciri.....	16
Tablo 6. Kapalı Kalp Masajı Uygulaması	18
Tablo 7. KPR Sırasında Kurtarıcı Solukların Verilmesi.....	22
Tablo 8. KPR'ye SistematiK Yaklaşım	23
Tablo 9. İkincil Bakımın Birleşenleri	31
Tablo 10. Hastaların Cinsiyetlere Göre Dağılımı	47
Tablo 11. Hastaların Yaş Ortalamaları	48
Tablo 12. Hastaların Kan Gazı Analizi	53
Tablo 13. Hastaların Biyokimya Analizi	57
Tablo 14. Hastaların Hemogram Analizi.....	60
Tablo 15. Hastane Dışı Defibrilasyon Sayıları	61
Tablo 16. Hastaların KPR Süreleri Analizi (Hİ: Hastane İçi, HD: Hastane Dışı)	62
Tablo 17. Hastaların Arrest Ortamları Analizi	64
Tablo 18. Hastaların Hava Yolu Analizi	65
Tablo 19. Hastaların Arrest Ritim Analizi.....	66
Tablo 20. Hastaların Olası Arrest Sebebi Analizi.....	68
Tablo 21. Hastaların Komorbidite Analizi	71
Tablo 22. Regresyon Analizi.....	72

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyak arrest olan hastalar için sağ kalım oranları ve nörolojik sonuçları zayıf olmakla birlikte KPR, erken defibrilasyon ve kardiyak arrest sonrası bakımın uygun şekilde uygulanmasını içeren erken uygun resüsitasyon, sağ kalım ve nörolojik sonuçların iyileşmesine yol açar. Acil tıbbi hizmet profesyonellerine ve halka yönelik kardiyak arrestte hedefe yönelik eğitim ve öğretim kardiyak arrest yaşam oranlarını önemli ölçüde artırmıştır [1].

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl meydana gelen 300.000'den fazla kalp durmasından, sağ kalım oranları hastane dışı olaylar için tipik olarak %10'dan ve hastane içi olaylar için %20'den düşüktür [2,3].

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre; ölüm sayısı 2018 yılında 426 bin 449 iken 2019 yılında 435 bin 941 kişi oldu. Ölenlerin %54,6'sını erkekler, %45,4'ünü kadınlar oluşturdu. Bin kişi başına düşen ölüm sayısını ifade eden kaba ölüm hızı, 2018 yılında binde 5,2 iken 2019 yılında binde 5,3 oldu. Diğer bir ifade ile 2019 yılında bin kişi başına 5,3 ölüm düştü [4].

Ek olarak çalışmalar KPR uygulaması olmadan kalp durmasının her dakikası için sağ kalımın %10-15 düştüğünü göstermiştir [5,6].

Acil servis olarak öncelikli vazifemiz hayatı tehdit edici faktörleri hızlı belirleyip hızlı tedavi planı oluşturmakla beraber kardiyopulmoner arrest vakalarında hastanın yaşı ve cinsiyeti, başlangıç şikâyeti, semptomları, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar, acil servis laboratuvar ve görüntüleme tetkikleriyle geri döndürülebilecek vakaları tanıyıp spontan dolaşımın geri döndürülmesini sağlamaktır. Kardiyak arrestte başarılı resüsitasyon yaşam zinciri ile temsil edilen entegre koordineli eylemleri gerektirir. Erken KPR hayatta kalımı önemli bir şekilde etkilemektedir.

Çalışmamızın amacı Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda kardiyopulmoner arrest ile ilgili ilk verileri elde etmek ve sonuçlarımızı genel kabul görmüş istatistiksel verilerle karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyopulmoner Arrest Nedir?

Ölüm; Türk Dil Kurumu resmi internet sitesinde, ‘Bir insan, bir hayvan veya bitkide hayatın tam ve kesin olarak sona ermesi, ahiret yolculuğu, ebedî uyku, emrihak, irtihal, memat, mevt, vefat’ olarak ifade edilmektedir [7].

Kardiyopulmoner arrest; çeşitli nedenlerle spontan solunum ve dolaşımın ani durmasıdır. Daha öncesinde ölümü öngörülebilecek herhangi bir bulgusu olmayan bir kişide genellikle semptomların başlangıcından itibaren 1 saat gibi kısa bir süre içerisinde herhangi bir kardiyak nedenden beklenmeyen doğal ölüm ani kardiyak arrest olarak tanımlanır [8,9].

2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyonun Tanımı ve Tarihçesi

KPR; kardiyopulmoner arrest sırasında spontan dolaşımı sağlamak amacıyla yapılan tanı ve tedaviyi içine alan işlemlerin tamamı olarak adlandırılmaktadır. KPR adı altında uygulamaların tarihi oldukça eskiye dayanmakla birlikte bu konuda çağa uygun yaklaşımlar ilk kez 1959 yılında Peter Safar tarafından gündeme getirilmiştir ve 1960’larda ağızdan ağıza solunum ile yeterli ventilasyon ve eksternal sternal kompresyon ile kalp masajının tanımlanması KPR’nin temelini oluşturmuştur [10].

M.Ö. 1500 yıllarında inversiyon (ters çevirme) yöntemi eski Mısır’da hastayı hayata döndürmek amacıyla kullanılmıştır. Eğer hastanın solunum yolları yabancı bir cisimle tıkalıysa sıkışan objeyi bu metotla çıkartarak hastanın yaşama döndürülmesi amaçlanmıştır. Yine eski ahitte milattan önce Musevi Peygamberi İlyas’ın ölmüş bir çocuğun ağzı üzerine kendi ağzını koyarak çocuğu yaşama döndürdüğünü öğreniyoruz ki; bu yöntem suni teneffüs olarak yorumlanabilir [11,12].

M.S. 1500’lü yıllarda bir düzenek yardımıyla ölmüş insanların ağzına sıcak hava üflenerek canlandırılmaya çalışılırdı ve bu yöntem yaklaşık 300 yıl kadar kullanılmıştır. 1700’lü yıllarda eski Mısır’da kullanılan inversiyon metodu ile hastalar ayaklarından asılıp yaşama döndürülmeye çalışılmıştır. Yüksek sesle çağırma, tokat atma, hastanın rektal bölgesinden içeri tütün dumanı verilmesi ve kırbaçlama yöntemleri de uygulanmıştır. 1740 yılında Paris Bilimler Akademisi (Academie des Sciences de Paris) boğulan vakalar için ağızdan ağıza solunumu tavsiye etmiştir. 1767 yılında Boğulan Kişilerin Yaşama Döndürülmesi için Hollanda Birliği (Dutch Society for Recovery of Drowned Persons), 1774 yılında İngiliz Kraliyeti İnsani Birliği (England’s Royal Human Society) kurulmuştur [13].

1773 yılında ölen kişinin sırtının altına bir varil koymak suretiyle üzerinde hareket ettirilerek hayata döndürülmeye çalışılmış ve bu yönteme “varil metodu” adı verilmiştir. Her ne kadar ilkel olsa da bu yöntem sayesinde solunum ve dolaşımı durmuş kişinin kalp ve akciğeri bilinçsizce de olsa uyarılmış oluyordu [13].

1803 yılında metabolizmayı yavaşlatmak adına hasta kişiler buz ve kar altına konulmuş ve bu yönteme “Rus metodu” adı verilmiştir. Bu sayede yaşamsal organlarda ölümle oluşabilecek hasarlar önlenerek ölüm geciktirilmiştir [13,14].

1812 yılında suda boğulan kişi at üzerine yüklenmiş ve at koşturularak hasta hayata döndürülmeye çalışılmıştır. Bu yöntemle hastanın aspire ettiği su akciğerlerinden dışarı çıkarılmakta ve atın koşması sırasındaki ritmik hareketi bir çeşit kapalı kalp masajı uygulanmaktaydı [13].

1838 yılında John Dalziel tarafından ilk solunum tankı icat edilmiştir. Bu tanklar özellikle poliyomiyelit (çocuk felci) hastalarında başarıyla kullanılmıştır. 1879-1880 yıllarında otomatik solunum cihazlarının üretilmesiyle cerrahi müdahale için anestezi verilen hastalarda da kullanılmıştır [11].

1892 sonrası Fransız otörler hastanın hava yolunu tıkayan dilini çekerek yaşama döndürülmesini tavsiye eden yazılar yayımladılar. Bu dönemde hastanın rektumunun hava verilerek gerilmesi, vücudunun ovulması, boğazının kuş tüyü ile uyarılması ya da amonyağın burna tatbik edilmesi gibi yöntemler de kullanılmıştır [13].

1958 yılında ABD’de Ulusal Bilimler Akademisi ve Ulusal Araştırma Konseyi (National Academy of Sciences – National Research Council) gözetiminde suni solunum konulu bir konferans verildi. 1959’da “Yardımcı Donanımsız Acil Suni Solunum Duyurusu” (Statement on Emergency Artificial Respiration Without Adjunct Equipment) yayınlandı. Bu yayında ağızdan-ağıza, ağızdan-burna ve birçok acil solunum yardımı teknikleri yer almaktaydı [15,16].

Kardiyak arrestte 1960 öncesi açık kalp masajı uygulanmaktaydı. Kapalı kalp masajı ise ilk olarak 1960 yılında tanımlanmıştır ve bu dönemde Kouwenhoven ve meslektaşları kardiyak masajı ve yapay solunumu başarıyla uygulamışlardır [15,17].

1973 yılında Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association) ve NAS-NRC yönetiminde “Ulusal KPR ve Acil Kardiyak Vakalarda Standartlar Konferansı” (National Conference on Standarts for CPR and ECC: Emergency Cardiac Care) yapıldı. Amerikan

Kalp Birliği standartlarına uygun KPR eğitiminin hekimlere ve halka verilmesini tavsiye etmişlerdir. 1979’da yapılan Ulusal Konferans’ta CPR-ECC için yeni tekniklerin araştırılması ve geliştirilmesi kararlaştırılmıştır [13,18].

Birçok Avrupa lkesi KPR konusundaki görüşlerini 1994’te ERC (European Research Council)’nin önderliğinde bir araya getirerek yeni rehber kitaplar yayınlamıştır. ERC’nin bazı çalışma grupları KPR ile ilgili birçok uygulama standartları getirmiş ve bunları yayın organları olan “Resuscitation” dergisinde yayınlamıştır [19].

İngiliz Tıp Birliği (British Medical Association)’ın, KPR uygulamaları konusunda 2 Ekim 2000’de hazırladığı bir kılavuz mevcuttur. AHA her altı yılda bir ulusal ve uluslararası organizasyonlar yaparak KPR ve ECC hakkında tavsiye niteliğinde yayınlar yapmaktadır [20,21]. En son 2020 yılında AHA bir kılavuz yayınlamıştır.

ERC, 2001, 2005, 2010, 2015 yıllarında resüsitasyon kılavuzları yayınlayarak konunun güncel kalmasını sağlamış ve standart KPR uygulamalarına vesile olmuştur [22,23]. En son ERC kılavuzu 2015’te yayınlanmıştır.

2.3. Prensipler

2.3.1. Epidemiyoloji

ABD’de her yıl yaklaşık 326.000 hastane dışı kardiyak arrest vakası olduğu bildirilmekte (100/100.000). Yaklaşık olarak 176.000 vakaya acil servisler tarafından müdahale edilmektedir [24]. Bu acil servis başvurularının yaklaşık %70’i evde meydana gelmekle birlikte %50 olguda kardiyak arrest tanıksız vuku bulmaktadır [25].

Kayıtlara göre acil servise başvuran hastane dışı kardiyak arrest vakalarının taburculuk oranı yaklaşık olarak %11’dir [25]. Bu oran sağlık kurumları arasında %3 ila %17 gibi muazzam bir farklılık göstermekle birlikte Acil Servis müdahalesi sonrasında SDGD sağlanan hastaların kurumlar arasında hastaneye yatışı ardından hayatta kalma oranında %19 ile %59 gibi ciddi bir farklılık vardır [25].

Ani kardiyak ölüm olaylarının çoğu evde olmasına rağmen halka açık bir yerde kalp durması yaşayan kişilerin hayatta kalma şansının daha iyi olduğu rapor edilmiştir [26].

Halka açık alanlarda evde meydana gelen kardiyak arrestlere nazaran ilk kaydedilen kardiyak arrest ritmi VF (ventriküler fibrilasyon) olma olasılığı daha yüksektir. Muhtemel

sebepler ise evde kardiyak arrest vakalarının daha yaşlı olması ve ev dışı faaliyetlerini sınırlayıcı bir veya daha fazla kronik hastalığın bulunmasından kaynaklanmaktadır [26].

Ani kardiyak arrest ve miyokardiyal enfarktüs vakalarında özellikle sirkadiyen bir ritim vardır ve artmış sempatik stimülasyondan dolayı her ikisi de uykudan uyandıktan sonraki ilk birkaç saatte daha sık görülür [27,28].

Ani kardiyak arrest prevalansı 45-50 yaş grubundan daha yaşlı bireylerde ve %60 oranıyla erkeklerde daha sık görülmektedir [29].

Ani kardiyak arrest olasılığını artıran bilinen birçok faktör mevcuttur **[Tablo-1]**.

Tablo 1. Kardiyak Ölüm Olasılığına Katkıda Bulunan Bilinen Faktörler

Kardiyovasküler Patoloji

- Koroner arter hastalığı
- İleri sol ventrikül disfonksiyonu
- Kardiyomiyopati
 - ✓ Hipertrofik kardiyomiyopati
 - ✓ Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati
- Konjenital kalp hastalıkları; özellikle koroner arter anomalileri
- Kalp kapak hastalıkları
- Kalp pili veya iletim bozuklukları

Konjenital Kanalopatiler

- Brugada sendromu
- Erken repolarizasyon sendromu
- Uzun QT sendromu
- Kısa QT sendromu
- Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi

Risk Faktörleri ve Tetikleyiciler

- Uzun vadeli risk faktörleri
-

-
- ✓ Hipertansiyon
 - ✓ Hiperlipidemi
 - ✓ Tütün
 - ✓ Diabetes mellitus
 - ✓ Sosyoekonomik durum

• **Anstabil aterosklerotik plak**

- ✓ Fizyolojik stres
 - ✓ Fiziksel aktivite
-

Daha önce tanı almamış koroner arter hastalıkları ani kardiyak arrestlerin ana nedenidir (%80). Ardından kardiyomiyopatiler (%10-15) ve daha nadir görülmekle birlikte konjenital anomaliler, kalp kapak hastalıkları ve kanalopatiler (%5-10) gelmektedir [29].

2.3.2. Anatomi, Fizyoloji, Patofizyoloji

Kardiyak arrestin altında yatan nedenlerini anlamak resüsitasyon sırasında ve kardiyak arrest sonrasında acil tedaviye ve tanısal diğer testlerin kullanımına doğrudan yardımcı olur [Tablo-2].

Tablo 2. Travmatik Olmayan Kardiyak Arrestin Sık Karşılaşılan Nedenleri

GENEL	SPESİFİK	HASTALIK/ETKEN
Kardiyak		Koroner arter hastalığı
		Kardiyomiyopatiler
		Yapısal anomaliler
		Kapak disfonksiyonu
Solunumsal	Hipoventilasyon	SSS disfonksiyonu
		Nöromusküler hastalık
		Toksik/metabolik ensefalopatiler
	Üst havayolu obstrüksiyonu	Yabancı cisim

		Enfeksiyon
		Travma
		Tümör
	Pulmoner disfonksiyon	Astım, COPD
		Pulmoner ödem
		Pulmoner emboli
		Pnömoni
Dolaşımsal	Mekanik obstrüksiyon	Tasnasyon pnömotoraks
		Perikardiyal tamponat
		Pulmoner emboli
	Hipovolemi	Hemoraji
	Vasküler tonus	Sepsis
		Nörojenik
Metabolik	Elektrolit anormallikleri	Hipo/Hiperkalemi
		Hipo/Hipermagnezemi
		Hipokalsemi
Toksik	İlaçlar	Antiarritmikler
		Dijitaler
		Beta blokörler
		Kalsiyum kanal blokörleri
		Trisiklik antidepresanlar
	Uyuşturucu	Kokain
		Eroin
	Toksinler	Karbonmonoksit
		Siyanür

Çevresel	Yıldırım çarpması
	Elektrik çarpması
	Hipo/Hipertermi
	Suda boğulma

Ventriküler fibrilasyon (VF) ve nabızsız ventriküler taşikardi (nVT); primer kalp orjinli kardiyak arrest nedenleridir. Koroner arter hastalığı da hastane dışı kardiyak arrestlerde yaygın bir sebeptir [30,31]. Ani kardiyak arrestte kalıtsal hastalıklar daha az sebep olmakla birlikte bunlar; hipertrofik kardiyomiyopati, Brugada sendromu, uzun-kısa QT sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi, aritmojenik sağ ventrikül hipertrofisi olarak sayılabilir [24]. Kardiyak arrest, nabızsız elektriksel aktivite (NEA) ve asistoli ritmi ile de prezente olabilir. Bu ritimler solunumsal yetmezliğe sekonder gelişen kardiyak disfonksiyon ile karşımıza çıkabileceği gibi uzamış resüsitasyonda VF ve nVT'nin kötüleşmesi veya resüsitasyonda kullanılan defibrilasyon gibi yöntemlere ikincil de görülebilir.

Birincil solunum yetmezliği genel olarak öncelikle hipertansiyon ve taşikardiyle seyrederken sürecin uzamasıyla hipotansiyon ve bradikardi gelişir. Ardından NEA, VF veya asistoliyle son bulur.

Tansiyon pnömotoraks ve perikardiyal tamponad gibi dolaşımı bozan ve hipovolemi durumlarında ilk taşikardi ve hipotansiyon ile seyir gösterirken devamında bradikardi ve NEA ve daha da kötüleşerek VF ve asistoliye evrilir.

Kardiyak arrestin daha az görülen diğer nedenleri arasında; elektrolit bozukluğu, ilaç intoksikasyonu ve elektrik çarpması gelmektedir. En sık kardiyak arreste neden olan metabolik durum renal yetmezlik hastalarında görülen hiperkalemidir. Hiperkalemi ile giderek genişleyen EKG (elektrokardiyografi) bulgusu olan QRS kompleksi düzeltilmediği takdirde VF, NEA, nVT veya asistoli ile sonuçlanabilir. Hipermagnezemi, hipomagnezemi, hipokalemi gibi diğer elektrolit bozuklukları önemli disritmilere sebep olabilir ancak; henüz kardiyak arrest dökümanate edilmemiştir ve büyük olasılıkla çok nadir görülmektedir.

Kardiyak arrestte ilaç intoksikasyonlarının mevcut toksidrom klinikleriyle spesifik karakteristikleri vardır. İlaç toksisitesinde uygulanan tedavi önemlidir ancak hemen etkisini

göstermeyebilir ve yeterli organ perfüzyonu sağlamak için uzun süreli resüsitasyon gerekebilir.

Elektrik çarpmaları öncelikle disritmi ve apne ile kardiyak arreste neden olur. 100mA ile 1A aralığındaki alternatif akım (ev tipi) VF'ye yol açarken 10A üzeri akımlar (endüstriyel tip) asistol ile sonuçlanır. Yıldırım çarpmaları ise masif direkt elektrik yükü ile uzamış apne ve asistoliye sebep olur.

Hipotermi'nin indüklediği kardiyak arrest durumları herhangi bir aritmi ile kendini gösterirken başarılı resüsitasyon sıklıkla invaziv metotların uygulanacağı yeniden ısıtma tekniklerini içerir. Dolaşım sağlanır sağlanmaz kontrendikasyonu olmayan hastalarda vücut sıcaklığı 32°C ile 34°C arasına getirilmelidir [32].

Boğulmalar bradikardi ile seyreden asfiksi durumudur. Boğulmaya sıklıkla hipotermi de eşlik ettiğinden hipotermide uygulanan resüsitasyona benzer ve uzamış resüsitasyon işleminden kurban fayda görebilir.

2.4. Kardiyak Arrest Yönetimi

2.4.1. Karar Verme

Acil servislerde yönetilen kardiyak arrest vakaların çoğunluğu ilk olarak hastane dışında meydana gelir. Eğitimli halktan kurtarıcılar (öğretmenler, uçuş görevlileri vs.) sayısı giderek artmakta ve halka açık alanlar OED (otomatik eksternal defibrilatör) ile donatılmaktadır. Bölgesel ve eyalet çapında halktan kurtarıcılar için KPR'a yönelik kampanyalar geliştirilmesiyle sadece elle müdahale [33] ve bilen bir kişi tarafından desteklenen [34] yöntem birleştirilerek halk içinde resüsitasyon oranlarında dramatik bir artışla sonuçlandı [35].

Sağlık görevlileri tarafında yönetilen ileri yaşam desteği ünitelerinde resüsitasyon protokollerini uygulamada belirli bir düzen hakimdir. Uygun protokoller kullanılmasına rağmen dönmeyen inatçı kardiyak arrest vakalarında hastane öncesi uygun ölçekler kullanıldığında ölüm kararı verilebilir [36]. Bununla birlikte eğer mekanik KPR ile beraber ECPR (extracorporeal cardiopulmonary resuscitation), PCI (percutaneous coronary intervention)'yı resüsitasyon protokollerinde barındıran merkezler varsa uygun hastalarda bu merkezlere sevki faydalı olabilir [37,38]. Kardiyak arrest vakalarında nakil sırasında mekanik KPR cihazları kullanan sistemler daha kaliteli göğüs basısı sağlamakla beraber sağlık personelleri için de daha güvenlidir [39].

Acil servislerde kardiyak arrest yönetimi acil servis klinisyeninin gözetiminde ve gerekli müdahalelerini içeren ahenk içinde işleyen belli bir düzeni olan takım çalışmasıdır. Sıklıkla ilk bakıda kardiyak arrest nedenini belirlemek zordur. Her ne kadar hastanın öykü, fizik muayene, EKG'si ile olası bir tanı koyulabilse bile asıl olan anahtar anamneze genellikle ulaşılamaz. Potansiyel ayırıcı tanılar hastanın yaşına, altta yatan hastalıklarına ve bilindiği kadarıyla kullandığı ilaçlara bakılarak daraltılabilir.

2.4.2. Öykü ve Fizik Muayene

Aileden alınan anamnez, olay anındaki görgü şahidi ve acil müdahale ekibinin verdiği bilgiler arrest nedeninin açıklanmasında ve prognozunun belirlenmesinde anahtar bilgiler içerebilir. Ayrıca olayın şahitli olup olmayışı, tam arrest zamanının bilinmesi, arrest anındaki kişinin aktivitesi (yemek yeme, egzersiz, travma vs.), olası ilaç alımı, KPR'ye ilk başlama zamanı, kaydedilebilen ilk EKG ritmi ve ilk müdahale ekibinin olaya müdahil olduğu süre de acil servis müdahalesini yönlendirebilecek bilgiler içerebilir **[Tablo-3]**. Hastanın medikal geçmişi; temel sağlık durumu, önceki kalp, akciğer ve böbrek rahatsızlıkları, malignite, hemoraji veya enfeksiyon durumu, koroner arter hastalığı ve pulmoner emboli için risk faktörleri için bilgi verir. Mümkünse hastaların mevcut tedavileri ve varsa allerjileri bilinmelidir.

Kardiyak arrest hastalarının fizik muayenesi ister istemez birkaç anahtar hedefe odaklanır;

- Hava yolu yeterliliği ve ventilasyonu,
- Kardiyak arrest durumunu doğrulamak,
- Nedene dair kanıt bulmak,
- Terapötik müdahalelerin komplikasyonlarını gözlemlemek.

Bu muayene azalan önem sırasına göre ilerler.

Kardiyopulmoner arrest; bilinçsizlik, apne, nabız olmayışı üçlüsü ile tanımlanır. Nabız geniş bir arteriyel damardan (karotid arter, femoral arter) palpe edilmeye çalışılır. Hastada nabız almada en ufak şüphe KPR başlatılmalıdır. VF gibi ani başlangıçlı kardiyak arrestlerde bilinç kaybı 15 saniye içinden meydana gelir. Bununla birlikte agonal solunum birkaç dakika sürebilir. Primer respiratuvar arrestte hipoksiye bağlı taşikardi ve hipertansiyon görülmektedir. Takibinde bilinç kaybı, bradikardi ve nabız alınamama olarak devam eder.

Kardiyak arrestten ilk birkaç dakika sonra tekrar eden fizik muayeneler arrest durumunun prognozu hakkında bilgiler verir. Pupil dilatasyonu arrest sonrası ilk dakikada meydana gelirken hızlı ve etkin KPR ile beraber tekrar kontrakte olabilir. Ölüm morlukları ve rigor mortis arrestten birkaç saat sonrasında gelişir. Vücut sıcaklığında arrest sonrası ilk saatlerde bariz düşüş olmadığından arrest süresi hakkında güvenilir bilgi vermez.

Tablo 3. Fizik Muayene Bulguları

FİZİK MUAYENE	ANORMALLİKLER	POTANSİYEL NEDENLER
Genel	Solgunluk	Hemoraji
	Soğukluk	Hipotermi
Havayolu	Sekresyon, kusma veya kan	Aspirasyon
		Hava yolu tıkanıklığı
	Pozitif basınçlı ventilasyona direnç	Tansiyon pnömotoraks
		Hava yolu tıkanıklığı Bronkospazm
Boyun	Juguler venöz dolgunluk	Tansiyon pnömotoraks
		Kardiyak tamponat Pulmoner emboli
	Trakeal deviasyon	Tansiyon pnömotoraks
Göğüs	Orta hat sternotomi skarı	Altta yatan kardiyak hastalık
Akciğer	Tek taraflı solunum sesi	Tansiyon pnömotoraks
		Tek taraflı entübasyon
		Aspirasyon
		Özofajiyal entübasyon

	Göğüs ekspansiyonunun olmaması veya solunum seslerinin derinden gelmesi/yokluğu	Havayolu tıkanıklığı Ciddi bronkospazm
	Wheezing	Aspirasyon Bronkospazm Pulmoner ödem
	Ral	Aspirasyon Pulmoner ödem Pnömoni
Kalp	Azalmış kalp sesleri	Hipovolemi Kardiyak tamponat Tansiyon pnömotoraks Pulmoner emboli
Batın	Gergin ve soluk	Rüptüre abdominal aorta anevrizması, rüptüre ektopik gebelik
	Gergin ve timpanik ses	Özofageal entübasyon
Rektal	Kan, melen	Gastrointestinal kanama
Ekstremiteler	Asimetrik nabız	Aorta disseksiyonu
	Arteriovenöz şant veya fistül	Hiperkalemi
Cilt	Enjeksiyon izleri ve abse	iv. madde bağımlılığı
	Yanıklar	Duman inhalasyonu Elektrik çarpması

2.4.3. Monitörizasyon

Genel olarak monitörizasyon; vücuda yerleştirilen bir veya daha fazla elektrot yardımı ile kalp ritminin bir ekran aracılığıyla takibini ve eş zamanlı büyük damarlardan nabız palpasyonunu içerir. KPR sırasında nabızın alınamaması yeterli kan akımının olmadığını gösterebilmesine rağmen, göğüs basıları ile birlikte elde hissedilen vurular akım varlığı ve derecesi hakkında doğru bilgi vermez. Buna ek olarak KPR sırasında hissedilen nabız miyokardiyal aktiviteyi doğrulamaz. Yine kardiyak arrest sırasında EKG bulguları hastada miyokardiyal elektriksel aktiviteyi gösterdiği halde miyokardın mekanik hareketleri hakkında bilgi vermez. Bu iki gözlemlene yönteminin belli koşullarda en ulaşılabilir metotlar olmasına rağmen KPR'nin ve tedavinin etkinliği veya prognoz hakkında güvenilir bilgi sağlamaz.

Ne yazık ki resüsitasyon sırasında gerekli arzu edilen tüm bilgileri sağlayan bir monitörizasyon yöntemi mevcut değil. Eğer mümkünse CPP (koroner perfüzyon basıncı), ETCO₂ (end-tidal karbondioksit), SCVO₂ (santral venöz oksijen saturasyonu) kullanımı uygulanan KPR'nin yetersizliği hakkında bilgi veren yüksek spesifiteye sahip olan yöntemlerdir [Tablo-4]. Ek olarak bunlardan bazıları kardiyak arrest sonrası erken dönemde kullanışlıdır.

Tablo 4. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sırasında Yetersiz Kan Akışı Göstergeleri

Monitörizasyon Teknikleri	Gösterge
Karotis veya femoral nabız	Nabız olmaması
CPP	<15 mmHg
Arteriyel diyastolik basınç	<20–25 mmHg
PETCO ₂	<10 mmHg
ScvO ₂	<%40

2.4.3.1. Arteriyel Kan Basıncı ve Koroner Perfüzyon Basıncı

Kardiyak arrest durumunda başarılı bir resüsitasyon direkt olarak miyokariyal kan akımı ile korele olan yeterli miktarda CPP ile doğru orantılıdır. Hayvan ve insan deneyleri; eğer ilk defibrilasyon girişimi başarısız olmuşsa SDGD sağlayabilmek için en az 15 mmHg'lık CPP değeri gerekli olduğunu göstermiştir. Ne yazık ki; CPP monitörizasyonu arteriyel basınç kateteri ve santral venöz kateteri uygulamaları gerektirdiğinden acil servislerde nadiren uygulanır.

İnvaziv arteriyel kan basıncı monitörizasyonu tek başına resüsitasyona rehberlik etmede ve ayrıca halihazırda olduğu yerden arteriyel basınç kateteri yerleştirmede fayda sağlayabilir. Deneyimli personel mevcut ise bilhassa ultrasonografi eşliğinde KPR ile eş zamanlı femoral kateter açılabilir. Acil servis tabanlı bir çalışmada KPR sırasında radyal ve femoral diyastolik basıncının aortik diyastolik basıncını güvenilir bir şekilde yansıttığı ve SDGD sağlanan tüm hastalarda arteriyel diyastolik basıncının 17 mmHg ve üzerine ulaştığı gösterilmekte. KPR eforunu arteriyel basınca göre düzenlemek CPP'ye göre düzenlemekten daha az güvenilir. Çünkü; uygunsuz KPR (diyastol ve/veya hiperventilasyon sırasında göğüs duvarına dayanmak vb.) sağ atriyum basıncında fark edilemeyen yükselmelere ve azalmış koroner perfüzyona sebep olabilir.

Bu kısıtlamalara rağmen invaziv arteriyel basınç monitörizasyonu mümkün olduğunda, KPR sırasında göğüs basılarının kuvvetini arteriyel diyastolik basıncı 20-25 mmHg veya daha fazla olacak şekilde ayarlamak akılcı bir yaklaşım olacaktır [40,41]. KPR sırasında uygulanan invaziv arteriyel basınç monitörizasyonu ayrıca miyokardiyal kontraksiyonun eşlik ettiği veya etmediği NEA'yi ayırmada, SDGD'yi belirlemede ve seri arteriyel kan gazı monitörizasyonunda fayda sağlar. Buna rağmen arteriyel ve venöz kateterler genellikle kardiyak arrest sonrası bakım döneminde kullanılır ve başlangıçta SDGD sağlanan hastaların %10-20'lik kısmı tekrar arrest olacağından, bu modaliteleri uygulamak sonraki resüsitasyonlarında faydalı olacaktır [42].

2.4.3.2. End-Tidal Karbondioksit

Ekspriyum sonundaki havada ölçülen PETCO₂ KPR sırasında kardiyak outputun güvenilir bir göstergesi olabilir. En güvenilir ölçümü endotrakeal entübasyon sonrasında dalga form kapnografi ile olur. PETCO₂; CO₂ üretimine, alveolar ventilasyona ve pulmoner kan akımına (kardiyak output vs.) bağlıdır. Ayrıca KPR süresince CPP ve serebral perfüzyon basıncı ile koreledir. Bu nedenle dakikadaki solunum sabit tutulduğunda ve dışarıdan CO₂

verilmediği zaman (sodyum bikarbonat vs.), sadece KPR ve SDGD sırasında artmış kardiyak output PETCO₂'yi önemli ölçüde artırır. Arrest başarısı PETCO₂'nin 10 mmHg ve altında olduğu durumlarda sıklıkla başarısız olur. Bu nedenle PETCO₂ uygulayıcı tarafından KPR kalitesini artırmak için yönlendirici olmalıdır.

Ayrıca NEA'nin tanı ve takibinde fayda sağlayabilir. Mekanik aktiviteye sahip NEA durumunda nabız alınamasa da vasküler akım olabilir. Bu gibi bir durumda göğüs basısından bağımsız olarak PETCO₂ yükselebilir. Aynı şekilde kardiyak mekanik aktivite ultrasonografi ile de teyit edilebilir ve vazopressör ve inotrop desteği için yol gösterici olur.

Ayrıca; hipovolemi durumunda sıvı resüsitasyonunun, pnömotoraksta dekompresyonun, perikardiyal tamponatta perikardiyosentez başarısını hızlıca gösterebilir invaziv olmayan bir yöntemdir.

Tüm bunlara ek olarak PETCO₂ monitörizasyonu SDGD sağlanan hastalarda endotrakeal tüp yerleşimini izlemek, dakika ventilasyonunu titre ederek hiperventilasyonu önlemek ve hemodinamik takipte de kullanılabilir.

2.4.3.3. Santral Venöz Oksijen Satürasyonu

SCVO₂ resüsitatif ölçümlerin yeterliliğini izlemede ek bir yöntem olarak karşımıza çıkar. Pulmoner arterde ölçülen SVO₂ sistemik dolaşımın ardından kanda kalan O₂ miktarını temsil eder. Çalışmalara göre SCVO₂ ve SVO₂ arasında yakın bir ilişki vardır.

Multi-lümen oksimetrik SCVO₂ kataterleri yoğun bakım şartlarında sıkça kullanılmasına rağmen santral venöz kataterler de aynı şekilde yerleştirilerek SCVO₂ 'nin monitörizasyonunda kullanılabilir. Normal değer aralığı %60 ila %80 arasındadır. Kardiyak arrest sırasında bu aralık %25-%35 aralığında olup müdahale sırasında %40 ve üzeri SCVO₂ elde edememek SDGD sağlamada neredeyse %100'lük bir negatif öngörü belirtecektir. Ayrıca göğüs basılarını kesintiye uğratmaksızın SDGD'nin sağlandığının belirtecektir. Bunun nedeniyse SDGD'de doku oksijenizasyonun artmasıyla SCVO₂ 'de hızlı bir artış olur.

2.5. Temel Yaşam Desteği

Amerikan Kalp Derneğinin hazırladığı yaşam zinciri tablosunda [Tablo-5] ani kardiyak arrest durumunda KPR'nin zaman bağımlı etkinliği üzerinde durulmuştur [40,43].

Tablo 5. Amerikan Kalp Derneği Hayatta Kalma Zinciri

Müdahale adımları	Yorum
Acil durumun tanınması ve acil müdahale sisteminin (EMS) etkinleştirilmesi	Acil durumun erken tanınması ve EMS veya yerel acil müdahale sisteminin etkinleştirilmesi hayati önem taşır. Yerel acil tıbbi telefon numarasının aranması.
Anında yüksek kaliteli KPR	Anında seyirci KPR'si arrest şahsın hayatta kalma şansını ikiye veya üçe katlayabilir.
Hızlı defibrilasyon	3-5 dakika içindeki KPR ve Defibrilasyon birlikteliği sağkalım oranını yükseltebilir.
Temel ve ileri acil tıbbi hizmetler	Acil Tıbbi Hizmetler personeli tarafından yüksek kalitede resüsitatif bakım sağlanır.
İleri yaşam desteği ve postarrest bakımı	Sağlık hizmeti sunucuları tarafından sağlanan yüksek kaliteli, entegre kardiyak arrest sonrası klinik bakım

Temel Yaşam Desteğinde (TYD) İzlenecek Adımlar;

- C-A-B (göğüs basısı, hava yolu, solunum) tek kurtarıcı olduğunda sırayla uygulanması önerilir. Göğüs basısının suni teneffüsten önce uygulanması gerekir.
- Göğüs basısı dakikada 100-120 olacak şekilde uygulanmalıdır.
- Göğüs basısı derinliği 5-6 cm arasında olmalıdır.
- Göğüs kompresyoları arasında ekspiriyuma izin vermek için eller göğüs kafesine bastırılmamalıdır.
- OED ve/veya eğitimli bir kişi gelene kadar sadece göğüs basısı uygulamaya devam edin.

- Eğer suni teneffüs konusunda bilgiliyseniz yardım gelene kadar her 30 göğüs basısı sonrasında iki kez kurtarıcı solunum verilmelidir.
- Opioid kullanımı şüpheliyse Nalokson verilmesi önerilir.
- Solunum ve nabız kontrolü 10 saniyeyi geçmeyecek şekilde yapılmalıdır.

2.5.1. TYD’de İzlenecek Adımlar

2.5.1.1. 1-2. Adımlar: Tanıma ve Yardım Çağırma

Bilinç kaybı gelişen bir kişiye yaklaşımdan önce ortamda sağlık çalışanı için var olabilecek riskler değerlendirilmelidir. Kişisel şiddet, tehlikeli maddeler, kararsız çevre koşulları bu riskler arasında sayılabilir. Hastaya ulaşıldığı anda öncelikle ağırlı uyarana yanıt değerlendirilir. Eğer kişi spontan soluk alıp vermiyorsa göğüs basısına başlamadan önce yardım çağırılmalıdır. Yardım çağırma; eğer olay hastane ortamında oluyorsa arrest timi veya ilk yardım ekipmanlarını çağırma manasına gelir. Hastane dışı alanda ise diğer kişilerce acil yanıt sisteminin aranması demektir. Çevrede OED olup olmadığına bakılmalıdır. OED kullanımı VF ve nabızsız VT için hayati öneme sahiptir.

2.5.1.2. 3. Adım (sağlık çalışanları): Dolaşımın Değerlendirilmesi

Nabız palpasyonu ile dolaşımı değerlendirmede en güvenilir ve erişilebilir yer genellikle karotid arterdir. Eş zamanlı iki taraftan nabız palpasyonu düşük kan basıncı durumlarında serebral kan akımını bozabileceğinden önerilmez. Femoral arter dolaşım kontrolünde alternatif olarak kullanılabilir. En fazla 10 saniye içinde tanımlanabilir bir nabız yok ise göğüs kompresyonlarına başlanmalıdır.

2.5.1.3. 4. Adım: Göğüs Basısına Başlama

Hastada nabız olmadığı anlaşıldığı anda art arda ritmik göğüs kompresyonlarına başlamak gerekir **[Tablo-6]**. Hasta bunun için sert bir zemine sırt üstü vaziyette yatırılmalıdır. Bir elin ayasını sternumun alt yarısının ortasına yerleştirip diğer eline alttaki ele kenetlemek gerekir. Arzu edilirse iki elin parmakları birbirine kenetlenebilir ancak hastanın göğüs kafesine temas etmemeli. El ayası hastanın uzun eksenine paralel olarak yerleştirilmeli. Kollar dümdüz ve el bilekler kilitli olmalıdır. Kompresyon kuvvetinin vektörü omuzlardan başlamalı ve göğüs kafesini hedef almalıdır. Eksenden kayan kompresyon kuvveti kompresyonun etkinliğini düşürecek gibi istenmeyen yan etkileri de artıracaktır. Yetişkin bir hastada sternuma 5-6 cm derinliğinde dakikada 100-120 kez baskı uygulamak gerekir. Daha düşük oranlar yetersiz kabul edilip kompresyon-gevşeme

fazlarının süresi kabaca eşit olmalıdır. Tek ya da daha fazla kurtarıcı olduğu durumlarda eğer hasta entübe değilse her 30 göğüs basısı sonrası iki kez suni solunum uygulanmalıdır. Eğer entübe hastaya iki kurtarıcı müdahale ediyorsa göğüs kompresyonlarını kesmeden dakikada 8-10 kez ventile edilmelidir. Ventilasyonun KPR'deki rolü yadsınamaz olmasına rağmen bulaşıcı hastalıklar endişesiyle herkes ağızdan ağıza solunum vermeyi göze alamaz. Sadece göğüs kompresyonları kurtarma solunumu yapılmasa bile sağlanmalıdır ve hatta etkili bile olabilir [40,43,44,45].

Tablo 6. Kapalı Kalp Masajı Uygulaması

Kapalı göğüs kompresyonu	Derinlik: 2–2,5 inç (5–6 cm). Hız: 100–120/dk. Yaklaşık eşit sıkıştırma ve gevşeme süreleri ile kompresyonlar arasında göğsün tamamen geri tepmesine izin verin. Kesintileri en aza indirin.
Ventilasyon	Tek veya 2 kurtarıcı, entübe edilmemiş hasta; Her 30 kompresyondan sonra 2 kurtarıcı soluk verin. İki kurtarıcı, entübe hasta; Dakikada 8-10 hızında soluk verin. Havalandırma sırasında göğüs kompresyonlarını duraklatmayın.

2.5.1.4. 5. Adım: Defibrilasyon

VF ve nVT aynı mekanizmalar ile oluştuklarından ve tedaviye benzer tepkiler verdiklerinden aynı metotla tedavi edilirler. Geleneksel monofazik defibrilatörler neredeyse tamamen bifazik dalga formlarını kullanan defibrilatörler ile değiştirilmiştir. Bifazik

defibrilatörlerde başarılı resüsitasyon için gerekli enerji miktarı monofaziklere göre daha düşüktür. Bifazik dalga formu başarı oranını artırmakta ve ayrıca şok sonrası miyokardiyal disfonksiyon olasılığını azaltır. Defibrilasyon eşiğinin düşük olmasına bağlı miyozit hasarının daha az olduğu belgelendirilmiş olmasına rağmen veriler iki farklı tip defibrilatörün SDGD sağlamada, sağkalımda ve hastaneden taburculukta birbirine üstünlüğü hakkında kanı için yetersizdir. Yeni defibrilasyon teknolojileri optimal defibrilasyon stratejilerinin yeniden değerlendirilmesini teşvik etmiştir. KPR’de asgari duraklamalarla tek şokun optimum enerji düzeyinde verilmesi fikir birliğidir [41]. Bu defibrilasyon kaşıkları ve iletken jelin her sefer için hazırlanmasına gerek kalmada başlangıçta yerleştirilen defibrilasyon petleriyle mümkün olacaktır. Bifazik defibrilatörler için uygulayıcılar üretici firmanın 120-360 J arasında önerdiği enerji miktarını uygulamalıdır [41]. Tek bir monofazik defibrilasyon için 360 J önerilir [42].

Monitörde takip edilen hastada VF veya nVT geliştiği halde 15-30 sn. boyunca bilinç durumunda değişiklik olmayabilir. Bir defibrilatör bulunana kadar hasta şiddetli bir şekilde öksürtülmeye teşvik edilmelidir. Bu öksürtük sayesinde hastaların bilincinin kapanması 1 dakikadan daha uzun süre ötelenebilir. Hasta yanıtsız hale geldiğinde defibrilatör gelene kadar KPR’ye devam edilmelidir. İlk 2 dk. içerisinde öncesinde KPR uygulanmadan defibrilasyon uygulanmasının SDGD ile sonuçlanması yüksek muhtemeldir. Güncel uzlaşma göğüs basıları arasında minimum duraklama ve tek bir defibrilasyon üzerinedir. Defibrilasyon sonrası göğüs basılarına devam edilerek 2 dk. sonra nabız ve ritim kontrolü ve gerekliyse yineleyen defibrilasyon önerilir [40].

2.5.1.5. 6. Adım: Yüksek Kalitede Kardiyak Kompresyonlara Devam Etmek

Göğüs kompresyonunda kesintileri en aza indirerek olabildiğince yüksek kaliteli kompresyonlara devam etmek, hastaların spontan dolaşımının geri dönüşünü sağlama ve hastaneden taburcu olmada şansını arttırmak için çok önemlidir [46]. Göğüs kompresyonu fraksiyonu kompresyon için harcanan zamanın KPR süresine oranını ifade eder. Mevcut kılavuzlar göğüs kompresyon fraksiyonunun en az %60 olmasını önerir [41]. Kesintiler nabız kontrolleri arasında kompresyona devam ederek, otomatik eksternal defibrilatör uygulamasıyla ve defibrilasyon sonrası hiç beklemeden kompresyonlara devam ederek olabildiğince azaltılır. Kardiyak arrest vakalarında USG yapılırken de göğüs duvarında USG probuyla mümkün olduğunca az zaman harcamak gerekir. USG kullanımı ile kompresyon alanında harcanan zamanı en aza indirmede probun jel ile yüklenmesi ve hasta başucunda

hazır bulundurulması, kompresyon için kaygan bir yüzey oluşturmamak adına uygulama alanındaki jeli silmek için bir havlunun hazır bulundurulması da yer alır.

2.5.1.6. 7. Adım: Hava Yolunu Açma ve Kurtarıcı Soluk

2.5.1.6.1. Hava Yolunu Açma

Yedinci adım kurbanın üst hava yolunun değerlendirilmesidir. Bunun için kişi düz sert bir zeminde kollar vücudunun iki yanına uzatılarak sırt üstü pozisyonda yatırılır. Kurbanın travmaya maruz kaldığı dışlanmadan yapılan herhangi bir hareketin spinal travma olasılığını artıracığı göz önünde bulundurulmalıdır. Hasta supin pozisyonda tutulduğu sürece servikal stabilizasyon baş, boyun ve gövdeyi düz bir hatta tutarak sağlanır. Eğer boyun düz değilse mümkün olan en az hareketle hava yolu açıklığı sağlanır. Eğer hasta sırt üstü pozisyona alınamıyorsa kurtarıcı kurbanın yanında iken çeneyi öne alma manevrası uygulanabilir.

Bilinci kapalı hastada hava yolu tıkanıklığının sık nedenleri dil ve gevşek epiglot nedeniyle orofarenksin kapanmasıdır. Kas tonusunun kaybolmasıyla dil ve epiglot inspirasyon ile beraber orofarenkse doğru yönelir. Bu durum trakea önünde tek yönlü valf etkisi yaratarak hava yolu tıkanıklığına yol açar. Hastaya pozisyon verildikten sonra ağız içi ve orofarenksin inspeksiyonu ile sekresyonlar yabancı cisimler veya düşmüş kırılmış dişler veya diş parçalarının varlığına bakılır. Dişler düzgün duruyorsa daha iyi havalandırma yapabilmek için yerinde bırakılır. Eğer orofarengeal aspiratör var ise sekresyonlar temizlenmelidir. Görülen yabancı cisimler parmaklarımız aracılığıyla sürüklenerek yerinden çıkarılır. Daha önceki önerilerin aksine hava yolu tıkanıklığını daha da kötüleştirebileceği için körlemesine parmak sokulması asla yapılmamalıdır.

Orofarenks temizlendikten sonra hava yolunu açmak için iki temel manevra denenebilir. Bunlar baş geri-çene yukarı manevrası ve çeneyi öne alma manevralarıdır. Bu manevralar mandibula ve ona bağlı dilin orofarenksten uzaklaşmasını sağlayarak hava yolunun açılmasına yardımcı olur.

2.5.1.6.1.1. Baş Geri- Çene Yukarı Manevrası (Head Tilt–Chin Lift)

Baş geri-çene yukarı manevrasını uygulamak için, bir elimizi hastanın boynuna diğer elimizi hastanın alına koyarak ve baş boyuna göre ekstansiyonda olacak şekilde hastanın boynu nazikçe ekstansiyona getirilir. Bu manevra burnun öne doğru çıkmasıyla hastanın başını koklama pozisyonuna alır. Başın geri alınmasıyla kombine olarak çene yukarı

kaldırılır. Çenenin yukarı alınması submental üçgen ve dil kökündeki yumuşak dokuya baskı uygulamamaya dikkat ederek boynu destekleyen elin simfizis mandibulanın altına yerleştirilmesiyle gerçekleştirilir. Ardından mandibula dişler hafifçe birbirine değene kadar öne ve yukarı kaldırılır. Bu uygulama çeneyi destekler ve başın geriye alınmasına yardımcı olur.

2.5.1.6.1.2. Çeneyi Öne Alma Manevrası (Jaw Thrust)

Eğer servikal spinal yaralanma şüphesi varsa hava yolunu açık tutmak için en güvenli yol çeneyi öne alma manevrasıdır. Bu manevra servikal omurganın nötral pozisyonda tutulmasına yardımcı olur. Hastanın başında duran kurtarıcı ellerini kurbanın yüzünün iki yanına yerleştirir her iki angulus mandibuladan tutarak mandibulayı öne doğru kaldırır. Bu uygulama çeneyi kaldırarak minimal baş hareketi ile havayolunu açar.

2.5.1.6.1.3. Şüpheli Opioid Doz Aşımı

Opioid ile ilgili ölümlerde artış gösteren demografik veriler de dahil olmak üzere opioid ilişkili ölümlerin artmasıyla hastane öncesi Nalokson kullanımı daha yaygın hale gelmiştir. Sağlık hizmeti sağlayıcıları, nabızı olan, ancak bilinen veya şüphelenilen bir opioid doz aşımı durumunda etkili nefes almayan hastalarda otoenjektör kullanarak intranazal veya intramüsküler Nalokson uygulaması konusunda teşvik edilir [43]. Kardiyak arrest olan hastalara ilaç uygulaması, yüksek kaliteli göğüs kompresyonu olmadan etkisizdir. Bu nedenle, kalp durması olan hastalarda Nalokson uygulaması sadece KPR başladıktan sonra düşünülmelidir.

2.5.1.6.2. Kurtarıcı Soluk

Hava yolunu açtıktan sonra, solunum çabasını ve hava hareketini değerlendirin. Göğüs hareketlerini takip edin ve hava akışını dinleyin ve hissedin. Hava yolunu açmak basit bir işlem olmakla beraber, spontan solunumların geri dönüşü için yeterli olabilir. Bununla birlikte, eğer mağdur soluk alıp vermiyorsa daha fazla müdahale gerekir. Kurtarıcılar ağızdan ağıza ventilasyon yapmak konusunda isteksizse ve hasta kardiyak arrest durumundaysa, tek başına göğüs kompresyonları etkili olabilir.

Her biri 1 saniyenin üzerinde iki nefes görünür göğüs yükselmesine neden olmak için yeterli hacimde verilmelidir. Bu noktada, göğüste yükselme veya ventilasyonda hava akışı eksikliği ile belirtildiği gibi yabancı cisim tıkanıklığına dikkat edilirse, obstrüksiyonun giderilmesi gerekir. Kardiyak arrest geçirmiş bir kişide agonal solunumlar ventilasyon için

yeterli kabul edilmez. Mümkinse oksijenle zenginleştirilmiş hava ile aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon başlatılmalıdır.

Tablo-7 kardiyak arrest sırasında kurtarma nefeslerinin verilmesi için önerileri özetlemektedir [40,43]. İki kişilik bir KPR sırasında gelişmiş bir hava yolu (örn., Endotrakeal tüp, Combitube veya laringeal maske hava yolu) mevcut olduğunda, kompresyonlar arasında nefesleri senkronize etmeye çalışmadan dakikada 8 ila 10 nefes hızında havalandırın. Havalandırma iletimi için göğüs kompresyonlarında duraklama olmamalıdır [40,43].

Tablo 7. KPR Sırasında Kurtarıcı Solukların Verilmesi

-
- Her kurtarıcı nefesi 1 saniyede verin.
 - Görünür göğüs yükselmesi oluşturacak yeterli bir tidal hacim verin.
 - Hızlı veya kuvvetli nefeslerden kaçınin.
 - Hiperventilasyondan kaçınin.
-

Normal perfüzyona sahip bir yetişkinde, yeterli oksijenizasyon ve ventilasyon için 8-10 mL/kg tidal hacim gereklidir. Balon-valf-maske havalandırması için uygun büyüklükte bir torba kullanın. Pediatrik balon-valf-maske bir yetişkin için yeterli bir tidal hacim sağlamayacaktır.

Bir kişiyi solutmak için değişik teknikler bulunmaktadır, ağızdan ağıza, ağızdan buruna, ağızdan stomaya ve ağızdan maskeye solutma yapılabilir. Kurtarıcı soluklar, her biri 1 saniyelik inspirasyonla, dakikada 8-10 hızda olacak şekilde, göğüs kafesini görülebilir şekilde yükseltmeye yetecek hacimde (yaklaşık 6-7 ml/kg; yetişkinlerde 500-600 ml) verilmelidir. Oksijen desteği mümkün olur olmaz başlanmalıdır. Ekspirasyon havasında %16-%17 oranında oksijen bulunur. Çok fazla hacimde ya da çok hızlı bir inspirasyonla hava verilmesi gastrik distansiyona yol açarak, regürjitasyon ve aspirasyona neden olabilir.

2.5.1.6.2.1. Ağızdan Ağıza Solunum

Havayolu açıldıktan sonra, başparmak ve işaret parmağı ile hastanın burnu kapatılır. Bu hava kaçışını önler. Derin bir nefes aldıktan sonra, dudaklar hastanın ağzının çevresine hava sızdırmayacak şekilde sıkıca kapatılır. Yavaşça hava üflenir. Hastanın ağzından ve

burnundan çekilerek kurbanın pasif ekspirasyonuna izin verilir, ardından işlem ikinci kez tekrarlanır. Yüz örtüsü gibi koruyucular enfeksiyöz hastalıkların uygulayıcıya bulaşma riskini azaltırlar ve medikal malzeme satan yerlerden temin edilebilirler.

2.5.1.6.2.2. Ağızdan Buruna Solunum

Ciddi maksillofasiyal travma gibi bazı olgularda ağızdan buruna solunum etkili olabilir. Havayolu açıldıktan sonra, hastanın çenesi kaldırılarak hastanın ağzı kapatılır. Derin bir nefes aldıktan sonra, dudaklar hastanın burnunun çevresine sıkıca kapatılır. Yavaşça hava üflenir.

2.5.1.6.2.3. Ağızdan Stomaya veya Trakeostomiye Solunum

Larenjektomi veya trakeostomiden sonra, stoma (açıklık) veya trakeostomi girişi hastanın havayolunu oluşturur. Diğer tekniklerde olduğu gibi stoma veya trakeostomi tüpü çevresi sıkıca kapatılarak yavaşça hava üflenir.

2.5.1.6.2.4. Ağızdan Maskeye Solunum

İster balon valf maske veya ağız ile maske solunumu yapılırken maskenin hastanın yüzüne uygun ve güvenli bir şekilde yerleştirilmesi önemlidir. Maske hastanın burun kemerinin üzerine ve ağızının çevresine yerleştirilir. Başparmak maskenin buruna oturan kısmının üzerine, aynı elin işaret parmağı maskenin hastanın çenesine oturan kısmının üzerine yerleştirilir. Aynı elin diğer üç parmağı çenenin kemik kenarına doğru yerleştirilir. Ardından maske hastanın yüzüne sıkıca kapatılır. Eğer ikinci bir kurtarıcı varsa maskeyi yerleştirmek için iki el kullanılabilir. Ardından maskeden solutma yapılır. Bazı maskelere ayrıca oksijen desteği eklenebilir.

KPR'ye sistematik yaklaşım **Tablo-8**'de özetlenmiştir.

Tablo 8. KPR'ye Sistematik Yaklaşım

KPR Adımları	Yorum
1. Adım: Tanıma	Uyaranlara tepkileri, soluk alıp almadığını, alıyorsa normal olup olmadığını değerlendir.

2. Adım: Acil tıbbi müdahale sistemini etkinleştirme ve OED temin etme	Mümkünse bir yardımcı vasıtasıyla acil müdahale sistemini aktive et ve bir OED temin et.
3. Adım: Dolaşımı değerlendirme (yanlızca sağlık hizmeti sağlayıcısı)	10 saniyelik maksimum kontrolden sonra nabız yoksa 4. adıma gidin.
4. Adım: 30 kapalı göğüs kompresyonu	"Sert ve hızlı itin." 100-120 kompresyon/dk. 2–2,5 inç (5–6 cm) sıkıştırın. Göğsün tam geri tepmesine izin verin. Kesintiler 10 sn.'yi aşmasın. 30 kompresyona 2 soluk denk gelsin. Alternatif bir uygulayıcı varsa 2 dakikada bir göğüs basısı uygulayıcısını değiştirin.
5. Adım: Varsa ve endike ise defibrilatör kullanımı	Mümkün olan en kısa sürede defibrilatör kullanılmalıdır. KPR OED temin edilip kullanıma hazır olana kadar devam etmelidir.
6. Adım: Yüksek kaliteli KPR'ye devam	Defibrilatör uygulanırken ritim kontrolleri arasında KPR'ye devam edin ve defibrilasyondan sonra kompresyonları hemen yeniden başlatın. Bu, sıkıştırma sürelerini en üst düzeye çıkarmak ve kesintileri azaltmak içindir.

7. Adım: Kurtarıcı soluk

Kurtarıcı solukları yalnızca eğitimli bir halktan kurtarıcı veya sağlık personeli uygulamalıdır.

30 göğüs kompresyonu döngüsünün ardından 2 soluk verin.

Göğsün görünür şekilde yükseldiğini görmek için yeterli tidal hacim ile ve her nefesi 1 saniyeden fazla verin.

Kesintileri en aza indirerek 30 kapalı göğüs kompresyonu ve 2 nefeslik döngülere devam edin.

2.5.2. Yabancı Cisim Tıkanıklığı

Yabancı cisme bağlı havayolu tıkanıklığı olan bir kişiyi tanımak ve ona yardım edebilmek önemlidir [47]. Havayolu tıkanıklığı nedeniyle sıkıntıda olan bir kişi, her iki eli ile boğazını tutmak şeklinde olan havayolu tıkanıklığının evrensel işaretini kullanmak eğilimindedir. Yabancı cisimler tam veya kısmi tıkanıklık yapabilir. Kısmi tıkanıklıkta hava geçişi yeterli ya da yetersiz olabilir. Eğer kurban konuşabiliyor, öksürebiliyor ve hava alabiliyorsa, kendi spontan solunum çabasına devam etmesi teşvik edilmelidir. Bu durumda, yardım için bölgesel acil tıbbi bakım hizmetlerini aranır. Hastanın öksürme ve cismi çıkarma çabalarına müdahale etmemek ve yabancı cismi körlemesine parmakla çıkarmaya çalışmamak gerekir. Hava geçişi yetersiz hale gelirse, hasta konuşamaz, solunum sıkıntısı artar, öksürüğü zayıf ve etkisiz hale gelir, artan siyanoz ve stridor gelişirse, hızla tıbbi girişim gerekir. Kısmi veya tam havayolu tıkanıklığına bağlı yetersiz hava geçişi durumu aynı şekilde tedavi edilir. Bilinci kapalı hastada, havayolu tıkanıklığının varlığı, solunum desteği yapmaya çalışırken göğsün yeterli yükselmemesi ve yetersiz hava akımı olmasıyla anlaşılır.

2.5.2.1. Tıkanıklığı Giderme Manevraları

Yabancı cisim tıkanıklığını gidermek için kullanılan manevralar; Heimlich manevrası (subdiyafragmatik abdominal sıkıştırma), göğüse vurma ve parmakla temizleme yöntemlerinin içermektedir. Bilinci açık yetişkin hastada, katı bir cisme bağlı havayolu

tıkanıklığını gidermek için en çok önerilen manevra Heimlich manevrasıdır. Bu manevra sıvılar için kullanışlı değildir. Bilinci kapalı bir hastada, yabancı cisim aspirasyonundan şüpheleniliyor ve bakıldığında yabancı cisim görülebiliyorsa, önerilen ilk adım parmakla temizlemedir. Körlemesine parmakla çıkarmaya çalışmak, cisim daha ileri bir seviyeye iterek havayolu tıkanıklığını daha da kötüleştirebileceği için artık önerilmemektedir. Bunun yerine, bilinci kapalı hastada uygulanacak işlem sırası, tıkalı havayolu manevrasını 5 kez yapmak, ağzı açıp bakarak yabancı cisim görünür hale gelmişse parmakla çıkarmak, ardından solutmaya çalışmak şeklindedir. Bu işlem sıralaması hasta dönene kadar ya da ek yardım gelene kadar gerektiği kadar tekrarlanır.

2.5.2.1.1. Tıkalı Havayolu Manevrası (Heimlich)

Heimlich manevrası, diyaframı kuvvetlice kaldırıp havanın akciğerden çıkışını zorlayarak yapay bir öksürük yaratır [48]. Birçok defa tekrarlanabilir. Her girişim kuvvetlice tekrarlanarak tıkanıklık giderilmeye çalışılmalıdır. Manevra hasta ayakta iken, otururken ya da yatarken uygulanabilir ya da kişi kendi kendine yapabilir. Hasta ayakta iken veya otururken manevrayı uygulamak için; hastanın arkasında ayakta durulur, bir el yumruk yapılarak yumruğun başparmak kısmı hastanın karnına gelecek şekilde, umbilikusun hemen üzerine, ksifoidin hemen altına orta hatta yerleştirilir. Yumruk diğer elle kavranarak, kurbanın karnına kuvvetlice, yukarı doğru hızlı bir vuruş yapılır. Cisim çıkana kadar ya da hastanın bilinci kapanana kadar devam edilir. Bilinci kapalı hasta için, hasta sert bir zemine sırt üstü yatırılır, hastanın üzerine uyluk seviyesinde ata biner gibi oturulur. Dominant elin ayası, orta hatta hemen umbilikusun üzerine ve diğer el de onun üzerine yerleştirilir. Sonra hızlı yukarı doğru basınç uygulanır. Kendi kendine bası yapabilmek için, kişi kendi yumruğunu kullanarak vurma yapabilir veya balkon korkuluğu ya da sandalye arkası gibi sert bir cismin üzerine kuvvetlice eğilebilir. Heimlich manevrasının potansiyel komplikasyonları, karın ya da göğüs içi organların yaralanmaları ve mide içeriğinin regürjitasyonudur.

2.5.2.1.2. Göğüse Vurma Manevrası

Birincil olarak hasta morbid obezse ya da gebeliğin son dönemlerinde ise ve kurtarıcı abdominal yumruk uygulamak için hastanın karnının etrafına yetişemiyorsa uygulanır. Hasta ayakta iken veya otururken göğse vurma manevrasını uygulayabilmek için, hastanın arkasında ayakta durulur, bir el yumruk yapılarak yumruğun başparmak kısmı kostal kenarlardan ve ksifoide değdirilmeden hastanın sternumu üzerine konulur. Yumruk diğer

elle kavranarak, hastanın göğsüne hızlıca arkaya doğru bastırılır. Cisim çıkana kadar ya da hastanın bilinci kapanana kadar devam edilir. Bilinci kapalı hasta için, hasta sert bir zemine sırt üstü yatırılır, hastanın yanında diz çökülür. Eller göğüs basısı yapar gibi sternum alt kısmına yerleştirilerek hızlı basılar yapılır.

2.5.2.1.3. Parmakla Temizleme

Bu manevra sadece bilinci kapalı hastada kullanılır. Bir elin baş ve işaret parmakları kullanılarak dil ve mandibula yakalanır ve kaldırılır. Bu dili boğazın gerisinden ayırarak tıkanıklığı kısmen açabilir. Diğer elin işaret parmağı boğazın arkasına sokularak kanca şekline getirilip yabancı cisim ağız içine çekilmeye çalışılır. Yabancı cismi boğazın derinine itmeye dikkat edilmelidir.

2.5.3. Mekanik Göğüs Basısı Cihazı

Mekanik göğüs basısı cihazları, manuel göğüs kompresyonları yerine göğüs kompresyonları verecek şekilde tasarlanmıştır. Sternum üzerine yerleştirilen ve göğse belirli bir oranda otomatik olarak kompresyon sağlayan basınçlı gaz veya elektrikle çalışan bir pistondan oluşurlar.

Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği kılavuzları, tercih edilen sıkıştırma yöntemi olarak manuel göğüs kompresyonlarını önermektedir [49]. Kılavuz, sadece belirli ortamlarda uygun şekilde eğitilmiş personel tarafından mekanik bir cihazın kullanılmasını önermektedir. Özellikle, uzun süreli KPR, hipotermik arrest sırasında, hareketli bir ambulans, anjiyografi sırasında veya ekstrakorporeal KPR için hazırlık sırasında kurtarıcılar için kompresyonların zor veya tehlikeli olduğu durumlarda önerilmektedir. Mekanik bir cihaz kullanırken, kesintiler kesinlikle cihazın yerleştirilmesi ve çıkarılması ile sınırlandırılmalıdır.

2.5.4. Resüsitasyonun Komplikasyonları

Ventilasyonlar midenin şişmesine, regürjitasyon ve aspirasyona hatta gastrik rüptüre yol açabilir. Kapalı göğüs basısı sternum ve kaburga kırıklarına, kaburgaların sternumdan ayrılmasına, pulmoner kontüzyon, pnömotoraks, miyokardiyal kontüzyon, hemorajik perikardiyal efüzyon, splenik laserasyon veya karaciğer laserasyonuna yol açabilir. Uygun teknikler bu komplikasyonları oldukça azaltır, ancak tamamen önleyemez. Geç komplikasyonlar; pulmoner ödem, gastrointestinal kanama, pnömoni ve tekrarlayan kardiyopulmoner arrest olabilir. Uzamış hipoksi olan resüsite edilmiş kişilerde anoksik

beyin hasarı gelişebilir. Bu durum resüsitasyon uygulanmış hastalardaki en sık ölüm nedenidir.

2.5.5. Resüsitasyonun Sonlandırılması

Resüsitasyon çabaları, hasta dönüp spontan solunum ve kardiyak debisini geri kazanana, kurtarıcı yorulup tükenene veya hasta ölü kabul edilene kadar devam etmelidir. Travmatik olmayan bir kişi, spontan solunum ve dolaşım geri döndükten sonra yan döndürülerek, iyileşme pozisyonuna alınmalıdır. Kardiyak arrestten dönüş, KPR zamanına ve ritme özel uygulanan girişimlere bağlıdır. Arrest zamanları 20 dakikadan uzun normotermik hastalarda, başarılı resüsitasyon ve uzun dönem iyi sonuç olasılıkları çok düşüktür.

2.6. İleri Yaşam Desteği

Temel yaşam desteği değerlendirmeleri ve müdahaleleri birincil müdahaleyi ve ileri yaşam desteği değerlendirmeleri ve müdahaleleri ikincil müdahaleyi içerir [**Tablo-9**].

Resüsitasyona organize bir yaklaşım birincil müdahale ile başlar ve ikincil müdahale ile sorunsuzca harmanlanır. Bunlar 2020 AHA Kardiyopulmoner Resüsitasyon Kılavuzunda özetlenmiştir [**Şekil-1**]. Bu yöntem, herhangi bir ileri kardiyak yaşam desteği sağlayıcısının resüsitasyon eylemlerinin sırasını hatırlamasına ve hastanın bakımındaki hayati adımlardan herhangi birini kaçırmaya olasılığının düşük olmasına yardımcı olur.

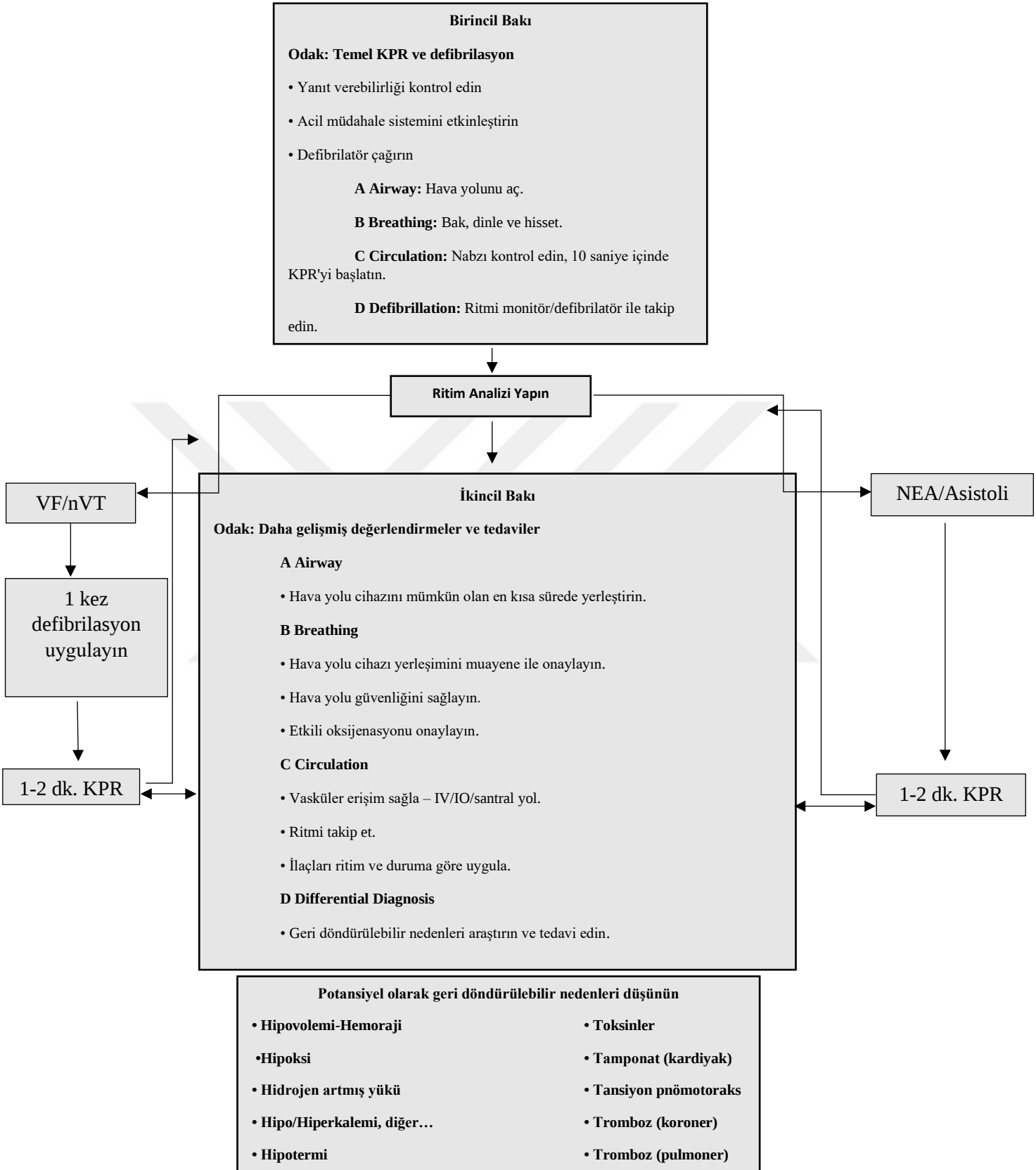
İkincil müdahale endotrakeal entübasyonu veya başka bir hava yolu yardımcısının yerleştirilmesini, ventilasyon durumunun değerlendirilmesini, İV (intravenöz) erişiminin elde edilmesini, EKG ritimlerinin tanımlanmasını, dolaşımı iyileştirmek için ilaçların verilmesini ve kalp durmasının ortaya çıkmasının veya devam etmesinin nedenlerini araştırmayı içerir.

EKG ve POCUS (Point-of-Care Ultrasound) özellikle NEA'de arrest etiyolojisinin belirlenmesine yardımcı olabilir [50]. QRS'in dar olduğu NEA genellikle sağ ventrikül giriş veya çıkış tıkanıklığından kaynaklanan mekanik problemlerden kaynaklanır. Geniş kompleks QRS'li NEA, metabolik patoloji veya sol ventrikül yetmezliği olan miyokardiyal iskemi ile ilişkilidir. Kardiyak kasılma ve arrest etiyolojisini değerlendirmek için USG'nin kullanılması yarar sağlayabilir. Ancak USG değerlendirmesinin kompresyonları aksatmadığından emin olmak gerekir. USG ayrıca SDGD ve endotrakeal tüp yerleşimini doğrulamak için de kullanılabilir.

İkincil müdahale devam ederken, birincil müdahalenin temel resüsitatif eylemlerine devam edin. Genellikle apeksin dikkatlice soluna ve sternumun sağına klavikula hemen altına yerleştirilen defibrilasyon petleri de monitörizasyon işlevi görebilir. Aksi takdirde, sağ ve sol omuzların önüne ve sol iliak kristanın üzerine gerçek izleme kabloları yerleştirilebilir. Bu şekilde yerleştirmek defibrilasyon veya kalp pili uygulama prosedürlerine engel teşkil etmez. İleri yönetim kardiyak ritme dayanmaktadır.



Erişkin Kardiyak Arrest



Şekil 1. Evrensel İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması

Tablo 9. İkincil Bakımın Birleşenleri

Bileşen ve İşlev	Ayrıntılı Bileşenler
A: Havayolunun Emniyete Alınması	Endotrakeal entübasyon veya diğer supraglottik hava yolu, ör. Laringeal maske
B: Solunum (havalandırma)	1. BVM ile havalandırma 2. Oksijen 3. Mekanik ventilasyon
C: Dolaşımı Sürdürmek	1. KPR'nin devamı 2. Hayatı tehdit eden "şok verilebilir" ritimleri düzeltmek için defibrilasyon ve kardiyoversiyon uygulayın 3. Dolaşımın ritmini izlemek ve düzeltilmesi gereken ritim bozukluklarını belirlemek için sürekli EKG takibi 4. IV/IO hat üzerinden vasküler erişim sağlama 5. Dolaşımı sürdürmeye yardımcı olacak ilaçların uygulanması 6. ECMO kullanımı
D: Ayırıcı tanı	1. Hastanın canlandırma çabalarına neden yanıt vermediğini belirleyin 2. Asıl arrest nedenlerini araştırın ve gerekli müdahaleleri sağlayın
SDGD Sonrası Özel Bakım	Hedeflenen sıcaklık yönetimi, glisemik kontrol, erken hedefe yönelik tedavi, perkütan koroner girişimler

2.6.1. Damar Yolu

Büyük bir periferik damar yolu gereklilik halinde hızlı sıvı uygulamalarına izin verir. Periferik bir ven kanüle edilemiyorsa İO (intraosseöz) erişimi oluşturun. Santral venöz kataterlerin açılması zaman alır ve kanülün uzunluğu nedeniyle sıvıları periferik bir hat

kadar hızlı iletemez. Ek olarak her bolus ilaç dozu en az 20 ml normal salin ile yıkanmayı gerektirir. Merkezi kateterler; sıvı resüsitasyonunu ve dolaşım yönetimi için santral venöz basınç izleminde faydalıdır. Damar yolu erişimi (İV, İO veya santral katater) elde edilirken yüksek kaliteli kompresyonlar ve gerekirse defibrilasyon kesintiye uğramamalıdır.

Kardiyak arrestte kan dolaşımı durur. Kaliteli KPR ile kalp, beyin ve böbrekler gibi hayati organların beslenmesi için gerekli olan normal kardiyak outputun %30'una kadar sağlanması beklenebilir. Azalmış dolaşım daha yavaş bir dolaşım süresi ile ilişkilidir. Bu nedenle, kardiyak resüsitasyon sırasında verilen ilaçlar en iyi proksimal periferik damar yoluyla fayda sağlar. İlaçlar verildikten sonra, kanülü normal salin ile yıkayın ve kalbin en iyi şekilde yanıt vermesi için defibrilasyonu tekrarlamadan önce KPR'ye en az 30 ile 60 saniye devam edin.

Uygun infüzyon sıvısı ringer laktat veya sodyum bikarbonat değil normal salin ve dekstrozdur. Bununla birlikte; hipovolemi kalp durmasına katkıda bulunan bir faktör değilse sıvı infüzyonu özellikle gerekli değildir, ancak sağlandıysa yavaş olmalıdır. İlaç dozajları, İO, İV veya santral kateter yolları tarafından verilenlerle aynıdır. Endotrakeal tüp yolu artık ilaç uygulaması için önerilmemektedir. Çünkü; pulmoner ödem durumunda ilaç emilimi sınırlıdır.

2.6.2. Kapnografi

Dalga formu kapnografi, resüsitasyon ve SDGD'yi takip etmede kullanılmasının yanı sıra endotrakeal tüp yerleşimini doğrulamanın ve stabilizasyonu takibinde en güvenilir araçtır [51,52]. 20 dakikalık resüsitasyona rağmen 10 mmHg altında ETCO₂ değeri düşük sağkalım şansı ile ilişkilidir. Bununla birlikte resüsitasyonu durdurmaya karar verirken bu tek başına kullanılmamalıdır. Kapnografi ayrıca ventilasyon hızını ve KPR kalitesini izlemek için de kullanılabilir. Çünkü yüksek kaliteli kompresyonlar daha fazla olmasa bile en az 12 ila 15 mmHg'lık bir ETCO₂ artışı sağlar.

20 dakikada 20 mmHg'dan büyük ETCO₂ değerleri daha yüksek SDGD şansını öngörürken, 20 dakikada 10 mmHg altındaki değerler SDGD şansının neredeyse hiç olmadığını öngörür [51,52]. ETCO₂'de ani bir artış SDGD'nin erken bir göstergesidir.

2.6.3. Kardiyak Arrestte Resüsitasyonda Kullanılan İlaçlar

İlaçlar kardiyak arrest hastalarının tedavisinin yönetiminde yardımcı elemanlardır. Kaliteli KPR, ventilasyon ve erken defibrilasyon kardiyak arrestin yönetiminin temel

taşlarıdır. Standart resüsitatif ilaçların SDGD üzerindeki etkinliği ve hastaneden taburculuğa katkısı net olarak kanıtlanamamıştır [53,54]. Şoklanabilir kardiyak arrest hastasında antidisritmik ilaçların kullanımı hastaneden taburculuğa, nörolojik sağkalıma ve uzun dönem sağ kalıma plaseboyla karşılaştırıldığında hiçbir fayda göstermemiştir [55]. Bununla birlikte fikir birliğince oluşturulan dökümanlar, kalbin yeniden çalışmasına yardımcı olan ve koroner ve serebral dolaşımın korunmasına yardımcı olduğu varsayımı gerekçesiyle aşağıda açıklanan standart resüsitatif ilaçlar önerilmektedir.

2.6.3.1. Epinefrin

Epinefrin (adrenalin) endojen bir katekolamindir. İyileşmeye katkısı bakımından kanıt düzeyi zayıf olmasına rağmen kalp durmasında önemli bir role sahiptir [56]. Epinefrinin SDGD ve kısa süreli sağ kalımı geliştiriyor gibi görünmektedir [57], ancak hastaneden taburculuğu veya nörolojik iyi sonucu artırdığı görülmemektedir [58,59]. 2018 yılında yapılan bir çalışma epinefrinin SDGD sağlamada etkili olduğunu ancak hayatta kalanlarda yüksek oranda ciddi nörolojik sakatlıklar ortaya çıktığını gösterdi [60]. Epinefrin kardiyak arrestte en iyi sonucu alfa adrenerjik etkisiyle beraber periferik vazokonstriksiyonu, serebral ve koroner kan akışı artırarak ilk 15-20 dakika içinde sağlar [61]. Potansiyel yan etkiler içinde miyokardiyal oksijen tüketiminde artış ve pulmoner şantta artış sayılabilir. En yaygın yan etkisi taşikardidir. Epinefrin; özellikle arrest sonrası 20 dakikayı aşkın süre sonrası uygulamalarda miyokardiyal iskemiye kötüleştirilebilir ve ventriküler ektopi ve VT'yi indükleyebilir. Başlıca; ilk şoka cevap vermeyen VF, nVT, Asistoli, NEA, derin semptomatik bradikardi durumlarında kullanılır. Kardiyak arrestteki standart doz İV veya İO verildiğinde 10 ml'ye (10 ml, 1: 10.000) seyreltilmiş 1.0 miligramdır. Gerekirse 3-5 dakikalık aralıklarla tekrarlanır. Maksimum doz yoktur. 3-5 dakikada bir 2 ile 5 miligrama kadar artan dozlar (yüksek doz epinefrin) uzun süreli sağ kalımın artmasına katkı sağlamamıştır [56]. Kardiyojenik şok veya semptomatik bradikardisi olan hastalarda 500 ml normal salin içine 1 mg epinefrin koyarak 2-10 mcg/dk'dan başlayıp ve 3-5 dakikalık aralıklarla gerektiğinde infüzyon hızı titre edilerek İV olarak uygulanır. Alkalın çözeltileri içeren infüzyonlara epinefrin eklemeyin, çünkü epinefrin alkalın çözeltilerinde etkisiz klinik aktiviteye sahiptir.

2.6.3.2. Amiodaron

Amiodaron sınıf III antiaritmik bir ilaç olarak kabul edilir, ancak dört Vaughan-Williams sınıfının hepsinin elektrofizyolojik özelliklerine sahiptir. Koroner ve periferik arter

vazodilatasyonuna neden olur. Kardiyak arrestte asıl kullanımı; defibrilasyon ve epinefrin sonrası inatçı nVT veya VF içindir. 2015 ACLS kılavuzları, refrakter VF için amiodaron önermekle birlikte, 2016 yılında çok merkezli bir çalışma, şok dirençli VF veya nabızsız VT'de amiodaron veya lidokain kullanımı ile placeboya göre hastaneden taburculuk açısından bir fark gösterilemedi [62].

Amiodaron ayrıca hemodinamik olarak stabil VT, hemodinamik olarak stabil polimorfik VT ve belirsiz kökenli hemodinamik olarak stabil geniş kompleks taşikardi için kullanılabilir. Ayrıca atriyal fibrilasyonun farmakolojik dönüşümü, preeksitasyon supraventriküler disritmilerde hızlı ventriküler hızın kontrolü ve refrakter paroksizmal supraventriküler taşikardi/atriyal taşikardinin elektriksel kardiyoversiyonuna ek olarak kullanılır. Nabızsız VT veya VF'de 300 mg İV bolus ve bunu takiben 20 ml normal salin veya %5 dextroz ile yıkama uygulanır. İlk doza cevap yoksa 150 miligram daha verilir. Stabil ventriküler ve supraventriküler aritmiler için, 10 ile 15 dakika boyunca (30 mg/dk'yı geçmeyecek şekilde) 150 mg amiodaron iv uygulanır. Ardından 6 saat boyunca 1 mg/dk ve sonraki 18 saat boyunca 0,5 mg/dk idame infüzyonu uygulanır. İlaç plastik tüpte çökelediğinden 2 saati aşan infüzyonlar cam veya poliolefin şişelerde uygulanmalıdır. Hipotansiyon ve bradikardi en yaygın istenmeyen etkilerdir. Bunlar infüzyon hızını yavaşlatarak İV sıvı desteği vererek veya vazopresörler veya pozitif kronotropik ajanlar kullanılarak önlenabilir. Bazen özellikle diğer önlemler etkisizse amiodarondan kaynaklı refrakter bradikardi için geçici pil gerekebilir. Son literatür amiodaron veya lidokain gibi antidisritmik ilaçların şok dirençli VF veya nabızsız VT'li hastane dışı kardiyak arrest hastalarında sağkalımda veya uygun nörolojik iyileşmede katkısı olmadığını göstermektedir [62]. 2016 yılında yayınlanan bir meta-analiz, amiodaronun hastane dışı kardiyak arrestlerde hastaneye yatışta sağkalımı artırdığını, ancak plasebo veya diğer antidisritmiklerle kıyasla taburculuk veya nörolojik sonuçlarda sağkalımı iyileştirmediğini gösterdi [63].

2.6.3.3. Lidokain

Lidokain sınıf 1 antidisritmik bir ilaçtır. Otomatisiteyi azaltır, ventriküler ektopiyi bastırır ve hemodinamik olarak stabil VT ve refrakter VF/nVT için kullanılabilir. 2010 önerilerinde lidokain, amiodarondan sonra ikinci tercih edilen ilaçtır veya amiodaron mevcut değilse kullanılacağından bahsedilmekte. Bununla birlikte; 2016'da çok merkezli bir çalışma; VF veya nVT'den dolayı hastane dışı arrestler için lidokain (veya amiodaron veya plasebo) kullanımı ile hayatta kalma veya nörolojik sonuçta herhangi bir iyileşme olmadığını

düşündürmektedir [62]. Kardiyak arrest için 2010 kılavuzunda doz, 1-1,5 mg/kg iv bolus şeklindedir. Ritim devam ederse ikinci doz 0,5-0,75 mg/kg İV olarak uygulanır. 2015 algoritmasında lidokain kılavuzda yer bulamamakla beraber, VF veya nabızsız VT'den sonra SDGD sağlanan hastalarda düşünülebilse de SDGD'den sonra lidokainin rutin kullanımının önerilmediğini belirtiyor. 2020 AHA kılavuzunda ileri kardiyak yaşam desteğinde tekrar antiaritmik olarak yerini almıştır.

Lidokain infüzyonu sırasında disitmi tekrar ortaya çıkarsa, 0,5 mg/kg bolus verilir ve infüzyon hızını 4 mg/dk'ya çıkarılır. Toksisite 3 mg/kg vücut ağırlığını aşan bolus dozlarda veya ilaç hepatik olarak metabolize olduğu için karaciğer hastalığı olan hastalarda ortaya çıkabilir. Semptomlar uyuşukluk, yönelim bozukluğu, işitme yeteneğinde azalma, perioral parestezi, kas titremeleri ve nöbetler gibi nörolojik değişiklikleri içerir. Miyokardiyal depresyon ve dolaşım depresyonu da toksisitenin özellikleridir ve bunlar QRS komplekslerinin genişlemesi ve kan basıncının düşmesi ile kendini gösterebilir. Bilinen karaciğer fonksiyon bozukluğu olan hastalarda veya 70 yaşın üzerindeki hastalarda, aynı önerilen bolus dozları verilir ancak infüzyon hızı %50 azaltılır.

2.6.3.4. β -Blokörler

Hayvan çalışmaları β -blokerlerin miyokardiyal oksijen gereksinimlerini azalttığını, defibrilasyon için gereken şok sayısını azalttığını ve VF/nVT'den sağ kalım süresini uzatabildiğini göstermiştir. İnsanlarda başarılı kullanım aslında vaka raporlarına dayanmaktadır. Kardiyak arrestte β -blokerlerin kullanımı 24 saat içinde üç veya daha fazla sürekli VF veya VT epizodu ile tanımlanan, elektriksel fırtınası olarak bilinen refrakter VF veya VT hastalarında en fazla yararı gösterir [64,65]. Refrakter VF veya VT'de esmolol, metoprolol ve propranolol kullanılabilir [64,66]. En az üç defibrilasyon, 300 miligram amiodaron ve 3 mg adrenalin alan refrakter VF veya VT'li kardiyak arrest hastaları içeren retrospektif bir hasta serisi, resüsitasyon sırasında verilen esmololün SDGD, yoğun bakım ünitesi kabulünü, hastaneden taburculuk oranını, olumlu nörolojik iyileşmeyi artırdığını bildirdi [64,66].

2.6.3.5. Magnezyum

Magnezyum çok sayıda enzimatik reaksiyonda rol alan bir kofaktördür. Na⁺-K⁺-ATPase pompasının işlevi için gereklidir. Magnezyum eksikliği kardiyak aritmiler, ani ölüm ve VF ile ilişkili olabilir. Magnezyum aritmiler olsun veya olmasın hipomagnezemi tedavi etmek için kullanılır.

Magnezyum Torsades de Pointes ve hipomagnezemi, QTc uzamasına bağı kardiyak arrestte veya kardiyak glikozit toksisitesine bağı aritmiler için ilk tedavidir [53,67]. Yukarıdaki koşullardan dolayı VF veya nabızsız VT'deki hastalar için, 1 dakika boyunca 10 ml %5 dekstroz için içinde 1-2 gr iv verilir. Rutin kardiyak arrest yönetiminde önerilmez. Nabız olan hastalar için doz; 50 ml %5 dekstroz içinde 1-4 gram magnezyumu 60 dakikada verilecek şekilde ayarlanır. Yan etkiler arasında kızarıklık, terleme, hafif bradikardi, hipotansiyon, dolaşım kollapsı ile olan asistol (çok hızlı uygulama ile) ve solunum depresyonu bulunur. Hipermagnezemi reflekslerde azalmaya, flask paraliziye, ishal ve solunum depresyonuna neden olabilir.

2.6.4. Kardiyak Arrestte Kullanılan Diğer İlaçlar

2.6.4.1. Atropin

Atropin, doğrudan vagolitik etki ile sinüs düğümü otomatisitesini ve atriyoventriküler iletimi arttıran parasempatolitik bir maddedir. NEA veya kardiyak arrest tedavisi için önerilmez. Semptomatik bradikardi için endikedir. Kullanım dozu 0,5-0,6 mg'dır. Damar içine uygulanır ve maksimum 0,04 mg/kg vücut ağırlığına kadar 5-10 dakikalık aralıklarla tekrarlanabilir. Atropin taşikardi veya ventriküler erken vurulara neden olabilir ve miyokardın iskemisinin kötüleşmesine neden olabilir. Doz aşımı belirtileri arasında taşikardi, deliryum, koma, kızarıklık ve sıcak cilt, ataksi ve bulanık görme bulunur. Düşük dozların (<0,5 mg) iv uygulanması paradoksal bradikardiye neden olabilir ve VF'yi provoke edebilir.

2.6.4.2. Kalsiyum

Kalsiyum resüsitasyon sırasında sadece hiperkalemi ve hipokalsemi durumlarında, β -blokör ve kalsiyum kanal blokörlerinin doz aşımı kullanımlarında endikedir. VF/nabızsız VT veya NEA için rutin uygulanması önerilmez [53,68]. Tedavide %10 kalsiyum klorür 0,2 ml/kg dozunda yavaş iv bolus olarak uygulanır.

2.6.4.3. Sodyum Bikarbonat

Kardiyak arrest sırasında sodyum bikarbonat kullanımı geçmişte olası asidozu tedavi etmek için savunulmuştur, çünkü ciddi asidoz miyokardiyal kontraktiletiyi azaltır [69]. Bununla birlikte, bir dizi potansiyel olumsuz etki nedeniyle artık kardiyak arrest sırasında rutin kullanım önerilmemektedir. Sodyum bikarbonat hipernatremi, hiperosmolalite ve alkaloz (oksihemoglobin ayrılma eğrisinin sola kaymasına neden olur) neden olur ve iv

sodyum bikarbonat karbondioksit üretir, bu da ventilasyon artmadıkça hiperkarbi ile sonuçlanır. Defibrilasyon başarısını iyileştirdiği görülmemektedir. Hiperkalemi veya sıklık antidepresan aşırı doz kullanımında veya sodyum kanalı blokajı (kokain toksisitesi) ile sonuçlanan diğer ajanlardan kaynaklı kardiyak arrestte verilebilir. SDGD sağlanması uzamış arrest durumlarında ve düzelmeyen metabolik asidozda uygulanması kabul edilebilir. Bununla birlikte $pH < 7.1$ veya $HCO_3^- < 10$ mEq/L olan uzamış kardiyak arrest olan hastalarda sodyum bikarbonat kullanımını değerlendiren bir pilot çalışma sodyum bikarbonatın SDGD veya nörolojik sağkalım oranını iyileştirmede, ancak daha fazla çalışma yapılması gerektiğini belirtti [70]. Tanı almamış kardiyak arrestte sodyum bikarbonat fayda sağlamadığı ve çeşitli randomize çalışmalara ve retrospektif gözlem çalışmalarına dayanarak zararlı da olabileceği belirtilmektedir [71,72]. 2020 AHA kılavuzları kardiyak arrestte rutin kullanıma karşıdır. Gereklik halinde doz 1-1,5 mEq/kg İV bolus ve ardından 10-15 dakikada bir 0.75 mEq/kg tekrarı uygulanır. Sürekli sodyum bikarbonat infüzyonu kullanılıyorsa, tedaviye rehberlik etmek için pH'ı kontrol edin. Sodyum bikarbonat infüzyonu ile üretilen fazla CO₂'yi gidermek için ventilasyon oranlarını artırmak önerilir.

2.6.4.4. Vazopressin

Antidiüretik hormon olarak da adlandırılan vazopressin hipotalamusta sentezlenen ve hipofiz bezinde depolanan doğal bir nörohipofiziyal peptit hormonudur. Nefronda su emilimini artırır ve periferik vasküler direnci artırır. Kardiyak arrest sırasında vazopressin seviyeleri yükselir ve bu gözlem resüsitasyondaki rolünün araştırılmasına yol açmıştır. Vazopressin uzun bir etki süresine sahiptir ve laboratuvar çalışmalarında koroner perfüzyon basıncını, miyokard kan akışını ve serebral kan akışını epinefrinden daha iyi koruduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, çoğu çalışma vazopressinin epinefrin üzerine üstünlüğünü göstermemektedir [56,68]. Kardiyak arrestte birinci basamak ajan olarak vazopressin, epinefrine kıyasla uzun süreli sağkalımı iyileştirmez [73]. Ancak vazopressin, uzun süreli kardiyak arrest olan hastalarda kısa süreli sağkalımı iyileştirebilir [73]. Vazopressinin epinefrin ile kombinasyonu sonuçları iyileştirdiği görülmemektedir [74]. 2020 AHA güncellemesi ileri kardiyak yaşam desteği algoritmasında yeri yoktur. Tek başına ya da adrenalinle birlikte kardiyak arrestte kullanılabilir ancak, tek başına adrenalin uygulamasına üstünlüğü gösterilmemiştir (2b).

2.6.5. Genel Kardiyak Arrest Algoritması

Kardiyak arrest yönetimine algoritmik yaklaşım, kardiyak arrest mağdurlarını yönetirken planlı bir karar verme süreci sağlar. Burada tartışılan arrest ritimleri; nabızsız VT/VF, asistoli ve NEA'dır.

EKG'deki QRS intervali ve kardiyak kontraktilite değerlendirmesinde USG kullanımı arrest etyolojisini belirlemede yardımcı olur. USG kullanımının klinik sonuçları etkileyip etkilemediğinin belirsiz olmasına rağmen, arrest etiyolojisinin belirlenmesinde fayda sağlayabilir. Periarrest USG, kompresyonlardan ödün vermemelidir. Kompresyon konusunda titiz olun, çünkü literatürde kalp durmasında kullanılan USG'nin kompresyonlardaki gecikmelerle ilişkili olduğu ileri sürülmektedir [75,76]. Kompresyonlardaki duraklamalar 10 saniyeden uzun olmamalıdır. USG geri döndürülebilir arrest nedenlerinin belirlenmesine yardımcı olabilir ve birkaç özel USG protokolü mevcuttur [50,77]. Nispeten yeni bir USG protokolü olan *''Kardiyak Arrest Sonografik Değerlendirme''* [78], kardiyak tamponad (kompresyonlarda ilk duraklama), pulmoner emboli (ikinci duraklama) ve kardiyak aktivite (üçüncü duraklama) değerlendirmelerinde kompresyon duraklamalarını en aza indirmeyi hedefler. KPR sırasında ultrasonografi hipovolemi ve pnömotoraks için değerlendirme yapar. Bu protokol, yüksek kaliteli kompresyonlarda azalmış kesintilerle ilişkilidir [50,77].

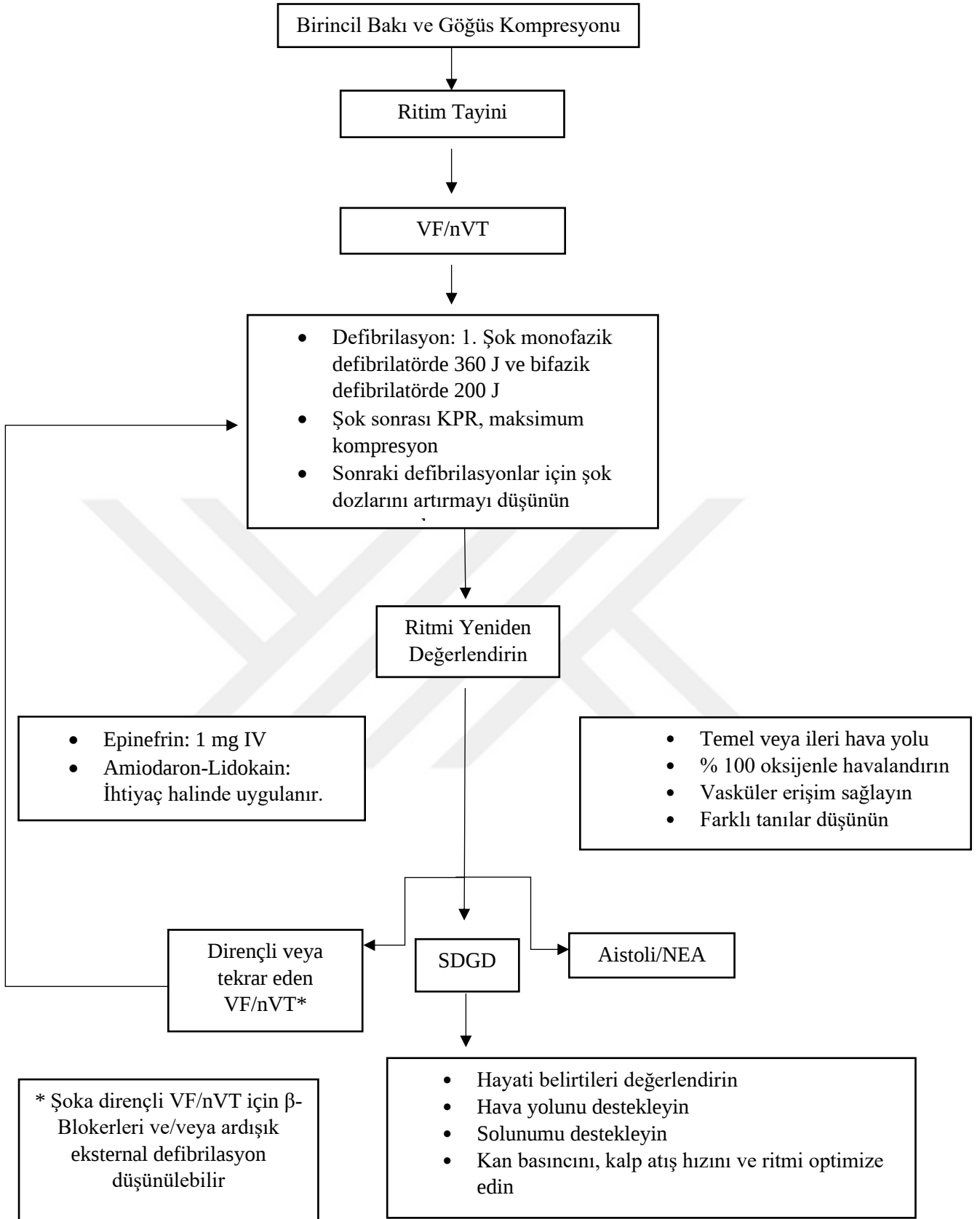
2.6.5.1. Ventriküler Fibrilasyon/Nabızsız Ventriküler Taşikardi

VF veya nabızsız VT tanısı konduktan sonra, KPR devam ederken elektriksel uygulama için hazırlanın. İlk şoktan sonra SDGD oluşmazsa, mega-VF yaklaşımına geçin [**Şekil-2**]. Ritim analizi ardından 1 ile 2 dakika boyunca KPR'ye devam edin ve VF devam ederse veya tekrarlarsa, genellikle bifazik, genellikle 200 J'den başlayıp gerekirse 360 J'ye yükselen elektrik şokları uygulayın. Monofazik defibrilatörler için 360 J ile başlanır. Şok verildikten sonra ritim analizinden önce tekrar 1-2 dakika KPR uygulayın. Optimum koroner ve hayati organ perfüzyonu için kaliteli KPR'yi koruyun. KPR-analiz-şok-KPR-analiz-şok-KPR döngüsüne paralel olarak, ikincil ABCD'ye başlayın ve adrenalin ve/veya amiodaron veya belki lidokain gibi defibrilasyon eşiklerini düşürmeye yardımcı olabilecek ilaçlar verin. Bu ilaçların herhangi biri veya tümü, herhangi bir kombinasyon halinde uygulanabilir ve yaklaşık 3 ila 5 dakikalık aralıklarla tekrarlanabilir. Bu ilaçlardan herhangi birinin uygulanmasından sonra, enjekte edilen ilacın bir sonraki şoktan önce merkezi dolaşıma

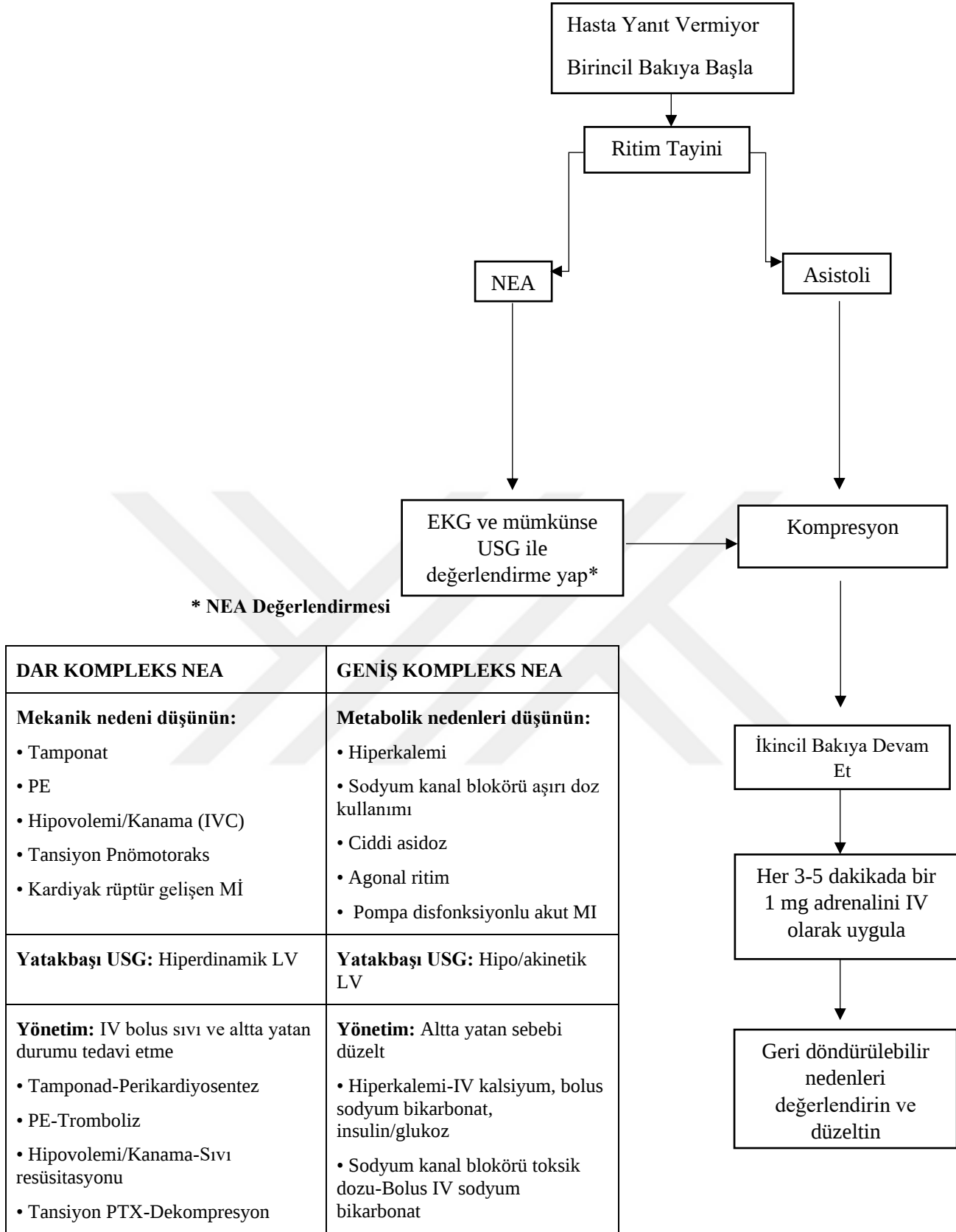
ulaşmasını sağlamak için en az 30 ila 60 saniye etkili KPR sağlayın. Ritim VF veya nabızsız VT olarak kaldığı sürece resüsitasyon döngüsüne devam edin.

2.6.5.2. Asistol/Nabızsız Elektriksel Aktivite

Asistol veya NEA (koordineli elektriksel aktivite varlığında kardiyak kasılmaların olmadığı bir durum) için KPR'ye devam edin ve ikincil ABCD'leri uygulayın. SDGD şansını artırmak için medikal tedavi verin [**Şekil-3**]. Epinefrin 10 ml'de bolus olarak 1 mg, tercih edilen ilaçtır. Tek başına veya epinefrin ile kombinasyon halinde vazopressin, sadece epinefrinden daha etkili değildir. Epinefrini 3-5 dakikalık aralıklarla lüzum halinde tekrarlayın. Asistol veya NEA'nin diğer olası nedenlerini düşünün ve tanımlayın ve tedavi edin. Halen dar kompleks NEA'nin [79] kardiyak tamponat, pnömotoraks, mekanik hiperinflasyon, pulmoner emboli veya miyokard rüptürü gibi mekanik problemlerin sonucu olabileceği varsayılmaktadır. Yatak başı ultrasonu ve klinik senaryo değerlendirmesi spesifik tedaviyi yönlendirebilir. Geniş kompleks NEA ise metabolik bir problemten (örn. hiperkalemi), ilaç toksisitesinden (örn. Sodyum kanalı-bloker toksisitesi), kardiyak iskemiden veya sol ventrikül yetmezliğinden kaynaklanabilir ve uygun şekilde tedavi edilmelidir [50].



Şekil 2. Ventriküler fibrilasyon ve Nabızsız elektriksel aktivite yönetimi



Şekil 3. Asistoli/Nabızsız elektriksel aktivite (NEA) yönetim algoritması

2.6.6. Çeşitli Kardiyak Arrest Nedenleri

Her resüsitasyonda, kardiyak arrestin nedenlerini ve standart resüsitasyon algoritmalarına yanıt eksikliğinin nedenlerini belirlemek fayda sağlar. Sebepler 5H (hipovolemi veya kanama, hipoksi, hidrojen iyonu (asidoz), hipo veya hiperkalemi ve hipotermi) ve 5T (travma ve tabletler (aşırı doz), kardiyak tamponat, koroner tromboz, gerginlik pnömotoraks, ve tromboz (pulmoner emboli)) olarak sınıflandırılabilir. USG'nin kontraktilitye değerlendirmek için kullanımı ve EKG'nin QRS aralığının uzunluğunu (dar ve geniş) değerlendirmek için kullanımı arrest etiyolojisinin belirlenmesinde fayda sağlayabilir. Periarrest USG kompresyonlardan ödün vermemelidir. Ayrıca USG geri döndürülebilir arrest nedenlerinin belirlenmesine yardımcı olabilir. Şu anda USG kullanımının klinik sonuçları etkileyip etkilemediği belirsizdir. Bununla birlikte, USG'nin NEA'da kullanımı, acil müdahale gerektiren patolojilerin tanımlanması yoluyla klinik karar vermeyi etkileyebilir [80].

2.6.6.1. H: Hipovolemi veya Hemoraji

Sıvı veya kan kaybı öyküsü mevcut olabilir. Rektal muayene masif alt GİS (gastrointestinal) kanamasını tanımlayabilir; nazogastrik sonda, fazla miktarda üst GİS kanamasını tanımlayabilir ve yatakbaşı FAST (Focused Assessment With Sonography for Trauma) masif intraperitoneal kanamayı teşhis edebilir. Sıvılar ve kan ürünleri ile tedavi edin.

2.6.6.2. H: Hipoksi

Hipoksi; oksijen ve alveoler ventilasyon eksikliği ile ortaya çıkar. Müdahalede hava yolu sağlayıcısının doğru yerleştirildiğinden emin olun. Endotrakeal tüpün trakeadan kayıp kaymadığını ve pnömotoraksı belirlemek için aralıklarla solunum seslerini kontrol edin.

2.6.6.3. H: Hidrojen İyonu (ASİDOZ)

Kardiyak arrest asidozu solunum ve metabolik asidozun bir kombinasyonudur. Solunumsal asidoz erken endotrakeal entübasyon ve alveoler ventilasyon ile iyileştirilebilir. Metabolik asidoz ise bir şekilde uygulanan iyi kalitede KPR ile ele iyileştirilmeye çalışılır. Sodyum bikarbonat; uzamış resüsitasyonda şiddetli metabolik asidoz için 1-1,5 mEq/kg dozunda uygulanabilir. Başlangıç dozunun yarısı pH baz alınarak 10-15 dakika sonra tekrar uygulanabilir. Bununla birlikte veriler şu anda asidoz için sodyum bikarbonatın rutin uygulanmasını desteklememektedir. Sodyum bikarbonat ile hemodinamik iyileşmenin

gösterildiği hiçbir kontrollü çalışma yoktur [81]. Uygulanırsa, sodyum bikarbonat metabolizması sonucu artan CO₂ artışını engellemek için ventilasyon hızı arttırılmalıdır. Şiddetli asidoz için sürekli venöz hemodiyaliz gerekebilir [81].

2.6.6.4. H: Hiperkalemi/Hipokalemi, diğer Metabolik Bozukluklar

Hemodiyaliz veya periton diyalizi hastalarında hiperkalemiden şüphelenilmesi gerekir (arteriyovenöz fistül veya diyaliz kateteri olup olmadığına bakın). Diğer metabolik bozuklukların kardiyak arrestte güvenle tanımlanması son derece zordur. Arrest nedeni olarak hiperkalemiden şüpheleniliyorsa; kalsiyum klorür/kalsiyum bikarbonat, sodyum bikarbonat, insülin ve glikoz içerikli serum kombinasyonunu tedavide akılda tutmak gerekir. Şüpheli dijital toksisiteden kaynaklı hiperkalemiyi iv magnezyum sülfat veya digoksine özgü Fab fragmanları (Digibind®) ile tedavi edin.

2.6.6.5. H: Hipotermi

Hipotermi battaniyeler ve sıcak iv sıvılarla kademeli olarak yeniden ısınma ile tedavi edilir. ROSC sonrası hipotermik hastada bilinç iyileşmesi yoksa, daha fazla değerlendirme ve karar verilinceye kadar vücut sıcaklığını 33°C olarak koruyun.

2.6.6.6. T: Tabletler (Doz Aşımı)

Aşırı dozda ilaç alımı nadiren resüsitasyon sürecinde kardiyak arrestin bir nedeni olarak tanımlanır. Antidepresan doz aşımı durumunda iv sodyum bikarbonat uygulaması tedavinin bir parçasıdır. Lipid emülsiyon infüzyonu; siklik antidepresanlar veya lokal anesteziklerle ilişkili kalp durmasında faydalı olabilir. β -Blokör veya kalsiyum kanalı blokör doz aşımı yüksek doz insülin tedavisi ve lipid emülsiyon infüzyonu gerektirebilir.

2.6.6.7. T: Kardiyak Tamponad

Kardiyak tamponad en iyi yatak başı transtorasik USG tarafından resüsitasyon sırasında tanımlanır. Bu uygulama göğüs kompresyonlarında kısa bir kesinti gerektirir. Kalp durmasına neden olan tamponadın tedavisi perikardiyosentezdir.

2.6.6.8. T: Tansiyon Pnömotoraks

Doğru endotrakeal tüp yerleşimini doğruladıktan sonra göğüs oskültasyonunda nefes sesleri eşit değilse kardiyak resüsitasyon sırasında tansiyon pnömotorakstan şüphelenin. İlk basamak tedavisi iğne dekompresyonudur.

2.6.6.9. T: Koroner Tromboz

Akut koroner tromboz veya akut miyokard enfarktüsü kardiyak arrestin en yaygın nedenlerinden biridir. Risk faktörleri koroner arter hastalığı öyküsü ve VF/nVT başlangıç ritmidir [82,83]. Resüsitasyon sonrası kardiyak kateterizasyon az kullanılan bir prosedürdür [83]. SDGD sağlanır sağlanmaz çekilen 12 derivasyonlu EKG ST segment yükselmesi olan akut miyokard enfarktüsünü belirleyebilir ve acil koroner anjiyografi kararı almada yol gösterebilir. Miyokardiyal ve nörolojik fonksiyon arrest sonrası perkütan koroner girişim sayesinde düzelebilir [84]. 2020 Amerikan Kalp Derneği/Amerikan Kardiyoloji Koleji kılavuzları EKG'de ST segment yükselme olan akut miyokard enfarktüsü olan OHCA (hastane dışı kardiyak arrest) hastalarda kardiyak kateterizasyon laboratuvarını aktive etmek için sınıf I önerisi sunmaktadır. Birkaç vaka raporunda KPR sırasında uygulanan fibrinolizin SDGD ve iyi nörolojik sonuç sağladığı tanımlanmaktadır [85]. Koroner anjiyografi kardiyak arrest olan ancak ST elevasyonu olmayan seçilmiş hastalarda veya EKG de şüphe uyandıran elektriksel aktivitesi olan ancak ST segment yükselmesi olmayan hastalarda tercihen uygulanabilir. Postarrest EKG'de ST segment yükselmesinin olmaması akut koroner trombüsü dışlamaz. Bununla beraber postarrest EKG'de ST segment yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü hastaların yaklaşık üçte biri anjiyografide suçlu bir lezyon gösterilmiştir [86]. Raporlar KPR ile birlikte trombolizin KPR'siz trombolizden daha şiddetli kanama ile sonuçlanıp sonuçlanmadığını belirlemek için çok azdır [87].

2.6.6.10. T: Tromboz (Pulmoner Tromboemboli)

Kalp durmasına neden olan pulmoner emboli fibrinoliz veya embolektomi gerektirir. Fibrinolitik ajanlar şüpheli pulmoner emboli nedeniyle kardiyak arrest sırasında vaka bazında düşünülebilir [88]. NEA olan pulmoner emboli tanısı konan tek merkezli bir olgu serisine göre 50 miligram İV alteptazın uygulanmasının güvenli ve etkili olduğunu ve 23 hastanın 20'sinde SDGD sağladığını gösterdi [89,90]. Kalp durmasına neden olan pulmoner emboliyi düşündüren faktörler arasında üç belirti veya semptomun ikisinin olması (prearrest solunum sıkıntısı, değişen zihinsel durum veya şok) sayılabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma 01.01.2018 ile 31.12.2019 tarihleri arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde KPR uygulanan hastaların bilgisayar tabanlı hasta kayıtlarının geriye dönük incelenmesi ile yapılmıştır. Bu çalışma için Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (Tarih: 20.02.2020, Karar no: 2020/25).

3.1. Hasta Seçimi

Acil servise kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamızda dışlama kriteri bulunmamaktadır.

3.2. Verilerin Toplanması

Araştırma için gerekli verilerin toplanmasında hasta kayıtlarının tutulduğu bilgisayar tabanlı HBYS programı kullanıldı. HBYS programından elde edilen verilerle hastaların demografik özelliklerine, kronik hastalıklarına, konsültasyon ve epikriz notlarına ulaşıldı. Ayrıca hasta dosyalarından ve acil servis arşivinde arrest olan hastalar için tutulan ayrıntılı muayene belgelerinden hastaların ilk muayeneleri, anamnezi ve olası ölüm sebepleri hakkında bilgilere ulaşıldı.

3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma (SD), medyan, çeyreklikler aralığı (İKA: interkuartil aralık), frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı histogram, Q-Q grafikleri ve Shapiro Wilk Test ile değerlendirilmiştir. Parametrik olmayan nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U testi, parametrik verilerin analizinde Student T test kullanılmıştır. Nitel bağımsız verilerin analizinde Pearson χ^2 veya Fisher Exact Testi kullanıldı. SDGD sağlanan ve minimum 24 saat hayatta kalan hastalar ve hayatını kaybedenler olmak üzere iki grup oluşturulmuştur. Sağ kalımı belirleyebileceği düşünülen faktörler ve tek değişkenli analizde önemli bulunan değişkenler çok değişkenli lojistik regresyon analizine dahil edilmiştir. Çoklu regresyon analizi öncesi ve sırasında korelasyon analizi yapılarak multikorelasyon kontrol edilmiştir.

Kan gazında ölçülen pH değeri ile biyokimyada ölçülen Na^+ ve K^+ değerleri ve hastane dışı KPR süresi arasında düşük ve orta seviye korelasyon saptanırken (sırasıyla spearman $r=-0,19$; spearman $r=-0,42$; spearman $r=-0,37$; $p=0,0014$, $p<0,001$, $p<0,001$), kan gazında ölçülen pCO_2 , BE, Laktat ve HCO_3 değerleri arasında güçlü korelasyon saptandı

(sırasıyla spearman $r=-0,60$, $p<0,0001$; spearman $r=0,81$, $p<0,0001$; spearman $r=-0,77$, $p<0,0001$; spearman $r=0,90$, $p<0,0001$). pCO_2 , BE, Laktat ve HCO_3 ölçümleri çok değişkenli lojistik regresyon modeline dahil edilmedi. Kan gazı alımları arteriyel, venöz ve mikst olarak ayrılamadığı için PaO_2 ve saturasyon ölçümleri de modele dahil edilmemiştir.

Hastane içi defibrilasyon sayısı, hastane içi KPR ve arrest yeri (hastane içi-hastane dışı) verileri ise modele eklendiğinde modelin fitliği bozulduğu için modelden çıkarılmıştır (variance inflation factor: $VIF>10$ ve tolerans $<0,1$). Tek değişkenli ve çok değişkenli analizlerde değişkenlerin olabilirlik oranları (OR: odds ratio) %95 güven aralıkları (%95 GA) ile birlikte hesaplanmıştır. Tüm istatistiksel analizlerde $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Analizlerde Jamovi (version 1.1.6.0; <https://jamovi.org>) istatistik programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Bu geriye dönük çalışma 01.01.2018-31.12.2019 tarihleri arasında RTEÜ EAH Acil Servisinde KPR uygulanan 309 hasta üzerinde yapıldı. Hastaların 118 (%38,2)'i kadın, 191 (%61,8)'i erkekti. 94 (%30,4) hastada SDGD sağlandı. SDGD sağlanan hastaların 39 (%41,5)'u kadın, 55 (%58,5)'i erkekti. Cinsiyetler arasında SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,4296$ Pearson'un X^2 Testi). Hastaların cinsiyetlere göre dağılımı **Tablo 10**'da verilmiştir.

Tablo 10. Hastaların Cinsiyetlere Göre Dağılımı

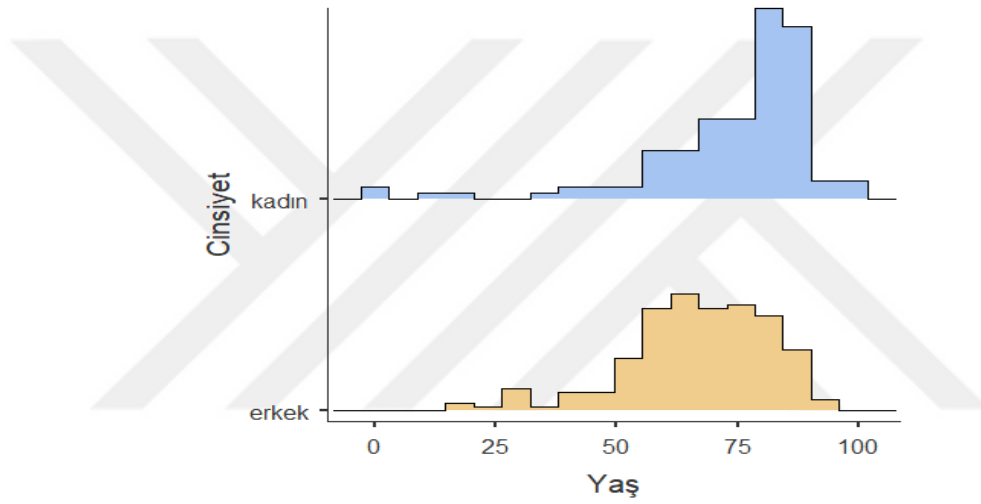
Cinsiyet	SDGD				Toplam		p
	Var		Yok				
	n	%	n	%	n	%	0,4296
Kadın	39	41,5	79	36,7	118	38,2	
Erkek	55	58,5	136	63,3	191	61,8	
Toplam	94	100	215	100	309	100	

KPR uygulanan hastaların yaş ortalamaları kadınlarda 80 (69-85), erkeklerde 68 (59-77)'di. KPR uygulanan hastaların cinsiyetlere göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık görülmüştür ($p<0,0001$ Mann-Whitney U Testi). SDGD sağlanan hastalar için yaş ortalaması 71 (62-81) yıl, SDGD sağlanamayan hastalar içinse 72 (61-81) yıl olup istatistiksel anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,8986$ Mann-Whitney U Testi). SDGD sağlanan ve sağlanamayan kadın hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,8623$ Mann-Whitney U Testi). SDGD sağlanan ve sağlanamayan erkek hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,9566$ Mann-Whitney U Testi).

Hastaların yaş ortalamaları **Tablo 11**'de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların cinsiyetlere göre yaş dağılımı **Şekil 4**'te verilmiştir.

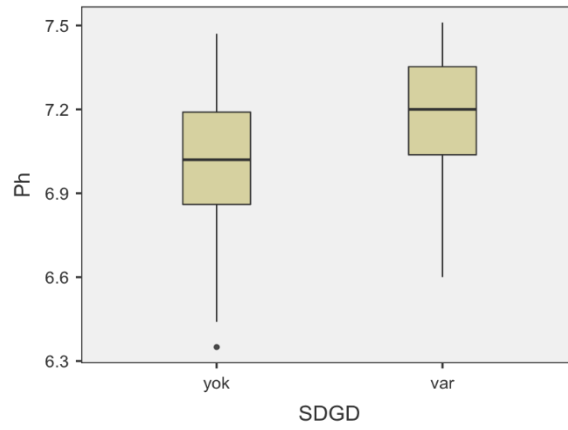
Tablo 11. Hastaların Yaş Ortalamaları

Yaş	SDGD				p	KPR	
	Var		Yok			Toplam	
	Median	İKA	Median	İKA		Median	İKA
Kadın	80	67-85	80	70-85	0,8623	80	69-85
Erkek	68	60-77	67	59-78	0,9566	68	59-77
Toplam	71	68-81	72	61-68	0,8986	p<0,0001	



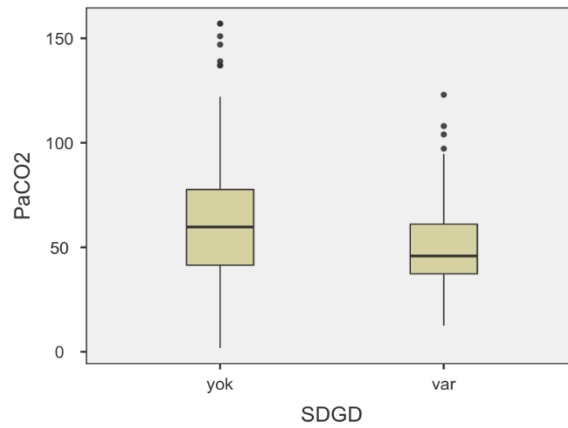
Şekil 4. KPR Uygulanan Hastaların Cinsiyetlere Göre Yaş Dağılımı

Hastaların kan gazı analizleri incelendiğinde; SDGD sağlananlarda medyan pH 7,20 (7,30-7,35), SDGD sağlanamayanlarda 7,02 (6,86-7,19) olarak hesaplanmıştır. Aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0,0001$ Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre pH değerinde 0,1 birimlik artış spontan dolaşımın geri döndürülebilirliğini %38 oranında arttırmaktadır (OR: 1,38 (%95 GA: 1,22-1,55), $p<0,0001$). Benzer şekilde çok değişkenli lojistik regresyon analizinde de spontan dolaşımın geri dönüşünün bağımsız belirteci olarak tespit edilmiş ve hayatta kalma olasılığını 0,43 kat artırdığı görülmüştür (Düzeltilmiş OR: 1,43 (%95 GA: 1,13-1,83), $p=0,0033$). Hastaların pH ortalamaları **Tablo 12**'de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre pH medyan değerleri **Şekil 5**'te gösterilmiştir.



Şekil 5. SDGD'ye Göre Ph Medyan Değerleri

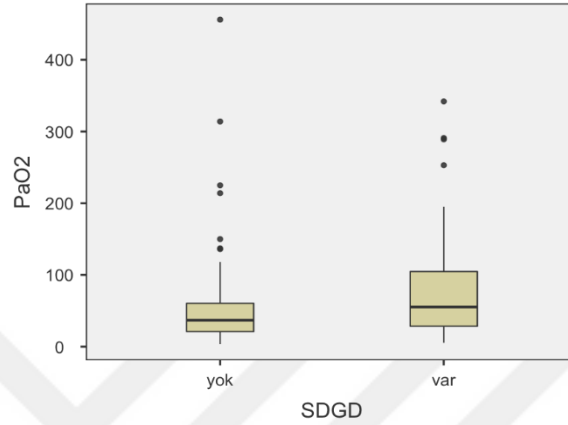
pCO₂ değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan pCO₂ 45,9 mmHg (37,3-61,1), SDGD sağlanamayanlarda medyan pCO₂ değeri 59,8 mmHg (41,5-77,7) olarak hesaplanmıştır. Aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (p<0,0004 Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre pCO₂ değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma oranını %2 oranında azaltmaktadır (OR: 0,98 (%95 GA: 0,97-0,99), p=0,0006). Hastaların pCO₂ ortalamaları **Tablo 12**'de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre pCO₂ medyan değerleri **Şekil 6**'da gösterilmiştir.



Şekil 6. SDGD'ye Göre pCO2 Medyan Değerleri

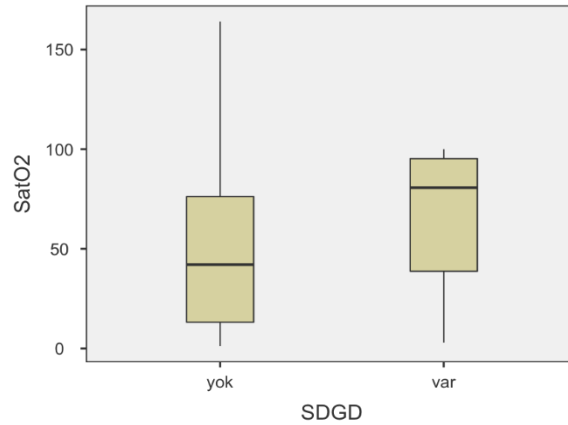
pO₂ değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan pO₂ değeri 55,4 mmHg (28,5-104,8), SDGD sağlanamayanlarda medyan pO₂ değeri 36,8 mmHg (21,0-60,5) olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,0001 Mann-Whitney U Testi). Tek

değişkenli regresyon analizine göre pO_2 değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma oranını %1 oranında artırmaktadır (OR: 1,01 (%95 GA: 1,003-1,01), $p=0,0006$). Hastaların pO_2 ortalamaları **Tablo 12**'de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre pO_2 medyan değerleri **Şekil 7**'de gösterilmiştir.



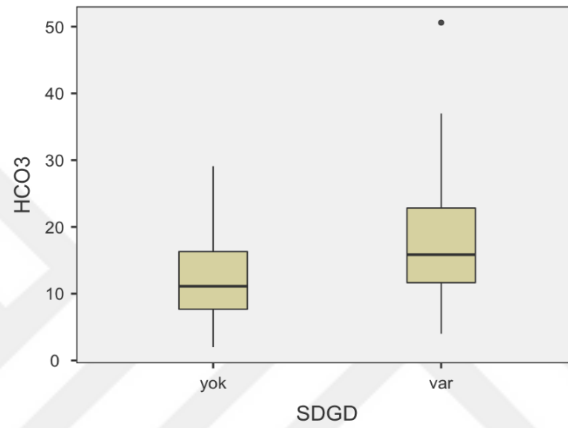
Şekil 7. SDGD'ye Göre pO_2 Medyan Değerleri

SatO₂ değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan SatO₂ %80,7 (38,8-95,3), SDGD sağlanamayanlarda SatO₂ %42,1 (13,2-76,2) olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,0001$ Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre SatO₂ değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma olasılığını %2 artırmaktadır (OR: 1,02 (%95 GA: 1,01-1,03), $p<0,0001$). Hastaların SatO₂ ortalamaları **Tablo 12**'de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre SatO₂ medyan değerleri **Şekil 8**'de gösterilmiştir.



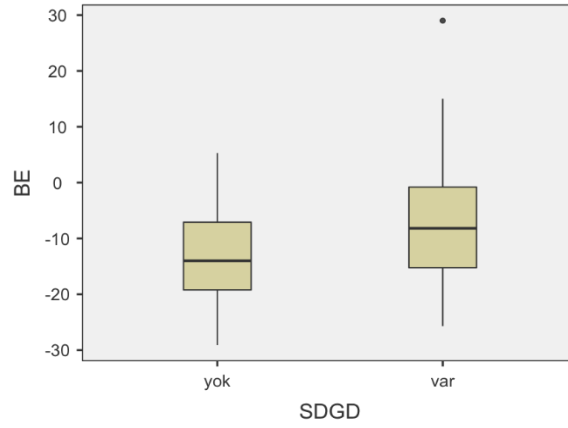
Şekil 8. SDGD'ye Göre SatO₂ Medyan Değerleri

HCO₃ değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan HCO₃ değeri 15,9 mmol/L (11,7-22,8), SDGD sağlanamayanlarda medyan HCO₃ 11,1 mmol/L (7,7-16,3) olup aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (p<0,0001 Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre HCO₃'ın bir birimlik artışı hayatta kalma oranını %11 artırmaktadır (OR: 1,11 (%95 GA: 1,06-1,15), p<0,0001). Hastaların HCO₃ ortalamaları **Tablo 12**'de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre HCO₃ medyan değerleri **Şekil 9**'da gösterilmiştir.



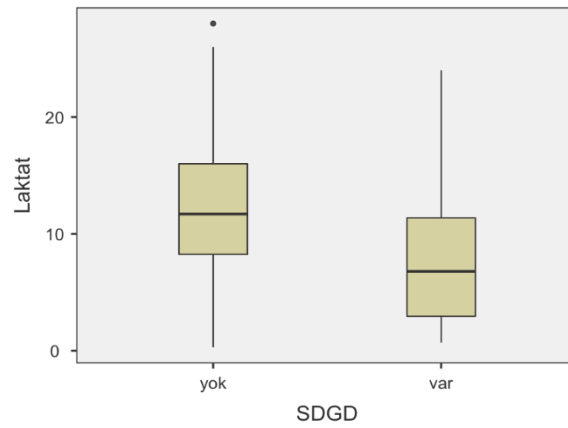
Şekil 9. SDGD'ye Göre HCO₃ Medyan Değerleri

BE (Baz açığı) değeri için SDGD sağlananlarda medyan lBEI değeri 8,2 mmol/L (0,8-15,3), SDGD sağlanamayanlarda medyan lBEI değeri 14 mmol/L (7,1-19,2) olup aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (p<0,0001 Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre lBEI'de bir birimlik artma hayatta kalma olasılığını %7 oranında artırmaktadır (OR: 1,07 (%95 GA: 1,04-1,1), p<0,0001). Hastaların BE ortalamaları **Tablo 12**'de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre lBEI medyan değerleri **Şekil 10**'da gösterilmiştir.



Şekil 10. SDGD'ye Göre lBE Medyan Değerleri

Laktat değerine bakıldığında SDGD sağlananlarda medyan laktat değeri 6,8 mmol/L (3-11,4), SDGD sağlanamayanlar medyan laktat değeri 11,7 mmol/L (8,3-16) olarak hesaplanmıştır. İki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p < 0,0001$ Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre Laktat değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma olasılığını %11 oranında azaltmaktadır (OR: 0,89 (%95 GA: 0,85-0,93), $p < 0,0001$). Hastaların laktat ortalamaları **Tablo 12'**de verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre laktat medyan değerleri **Şekil 11'**de gösterilmiştir.

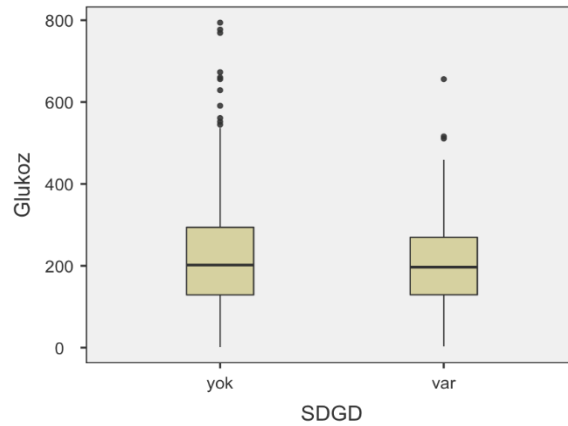


Şekil 11. SDGD'ye Göre Laktat Medyan Değerleri

Tablo 12. Hastaların Kan Gazı Analizi

Kan Gazı	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	Medyan	İKA	Medyan	İKA	Medyan	İKA	
pH	7,20	7,03-7,35	7,02	6,86-7,19	7,09	6,89-7,25	<0,0001
pCO ₂	45,9	37,3-61,1	59,8	41,5-77,7	52,9	39,4-72,3	<0,0004
pO ₂	55,4	28,5-104,8	36,8	21,0-60,5	42,7	27,0-69,3	<0,0001
SatO ₂	80,7	38,8-95,3	42,1	13,2-76,2	52,5	16,8-84,4	<0,0001
HCO ₃	15,9	11,7-22,8	11,1	7,7-16,3	12,6	8,3-17,8	<0,0001
İBEI	8,2	0,8-15,3	14,0	7,1-19,2	12,6	5,3-18,6	<0,0001
Laktat	6,8	3-11,4	11,7	8,3-16	10,6	5,9-14,9	<0,0001

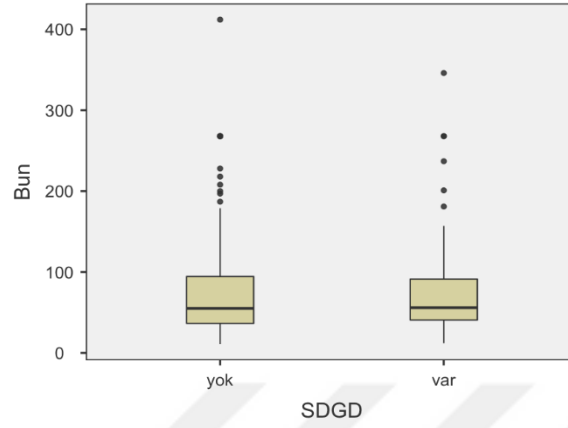
Biyokimyasal parametrelerin SDGD ile ilişkisi incelendiğinde; glukoz değeri için SDGD sağlananlarda medyan glukoz 196 mg/dL (129-269), SDGD sağlanamayanlarda 202 mg/dL (129-294) olup aradaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür (p=0,5555 Mann-Whitney U Testi). Hastaların glukoz ortalamaları **Tablo 13**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre glukoz medyan değerleri **Şekil 12**'de gösterilmiştir.



Şekil 12. SDGD'ye Göre Glukoz Medyan Değerleri

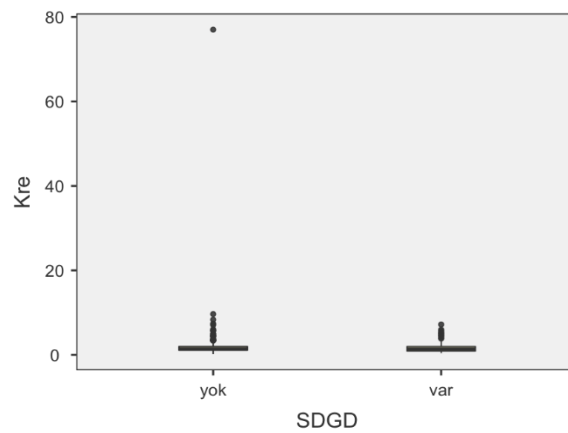
BUN (kan üre azotu) incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan BUN 56 mg/dL (40,8-91,3), SDGD sağlanamayanlarda medyan BUN 55 mg/dL (36,5-94,5) olarak hesaplanmış olup aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür

($p=0,8245$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların BUN ortalamaları **Tablo 13**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre BUN medyan değerleri **Şekil 13**'te gösterilmiştir.



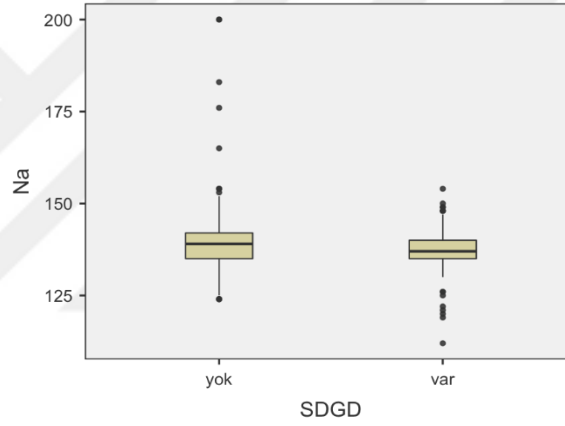
Şekil 13. SDGD'ye Göre BUN Medyan Değerleri

Kreatinin değerine bakıldığında SDGD sağlananlarda medyan kreatinin değeri 1,39 mg/dL (0,93-1,97), SDGD sağlanamayanlarda medyan kreatinin değeri 1,46 mg/dL (1,09-1,99) olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız görülmüştür ($p=0,4827$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların kreatinin ortalamaları **Tablo 13**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre kreatinin medyan değerleri **Şekil 14**'te gösterilmiştir.



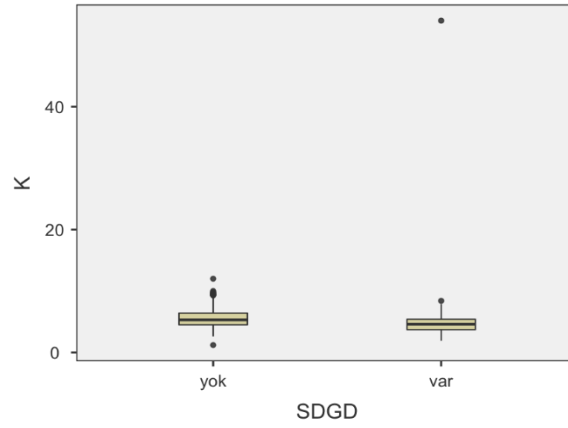
Şekil 14. SDGD'ye Göre Kreatinin Medyan Değerleri

Na⁺ değerine bakıldığında SDGD sağlananlarda medyan Na⁺ değeri 137 mmol/L (135-140), SDGD sağlanamayanlarda medyan Na⁺ değeri 139 mmol/L (135-142) olarak hesaplanmıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,0368 Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre Na⁺ değerindeki bir birimlik azalma hayatta kalma olasılığını %4 oranında azaltmaktadır (OR: 0,96 (%95 GA: 0,92-0,99), p<0,019). Bununla birlikte tek değişkenli regresyon analizinde Na⁺'un bir birimlik azalması SDGD olasılığını %4 azaltıyor olduğu görülse de çok değişkenli regresyon analizinde bu Na⁺'un SDGD'de prediktör olmadığı görülmüştür (Düzeltilmiş OR: 0,95 (%95 GA: 0,89-1,02), p=0,1641). Hastaların Na⁺ ortalamaları **Tablo 13**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre Na⁺ medyan değerleri **Şekil 15**'te gösterilmiştir.



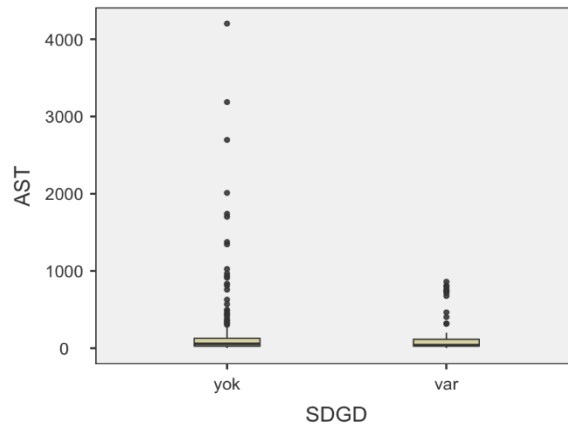
Şekil 15. SDGD'ye Göre Sodyum Medyan Değerleri

K⁺ değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda K⁺ medyan değeri 4,6 mmol/L (3,7-5,4), SDGD sağlanamayanlarda medyan K⁺ değeri 5,3 mmol/L (4,5-6,4) olarak hesaplanmıştır ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (p<0,0001 Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre K⁺ değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma olasılığını %7 oranında azalttığı görülmüştür (OR: 0,93 (%95 GA: 0,8-1,07), p<0,2989). Bununla birlikte tek değişkenli regresyon analizine göre SDGD'yi etkilemekle birlikte çok değişkenli regresyon analizinde prediktör olmadığı görülmüştür (Düzeltilmiş OR: 0,75 (%95 GA: 0,54-1,03), p=0,0721). Hastaların K⁺ ortalamaları **Tablo 13**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre K⁺ medyan değerleri **Şekil 16**'da gösterilmiştir.



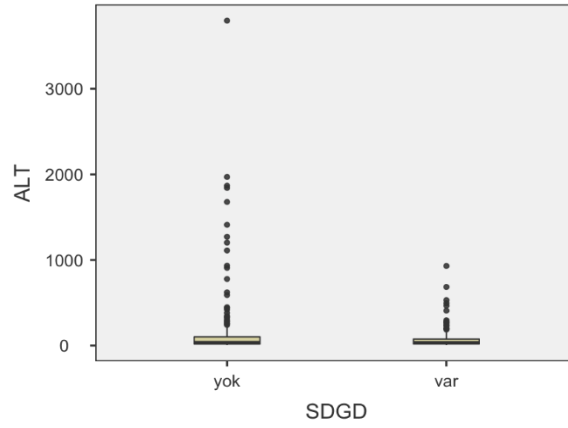
Şekil 16. SDGD'ye Göre Potasyum Medyan Değerleri

AST değeri incelendiğinde medyan AST SDGD sağlananlarda 39,5 U/L (26-115), SDGD sağlanamayanlarda 56 U/L (26-129) olup aradaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür ($p=0,1934$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların AST ortalamaları **Tablo 13**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre AST medyan değerleri **Şekil 17**'de gösterilmiştir.



Şekil 17. SDGD'ye Göre AST Medyan Değerleri

ALT değerine bakıldığında medyan ALT SDGD sağlananlarda 36 U/L (18,6-76), SDGD sağlanamayanlarda 38 U/L (18-102) olarak hesaplanmıştır ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,5006$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların ALT ortalamaları **Tablo 13**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre ALT medyan değerleri **Şekil 18**'de gösterilmiştir.

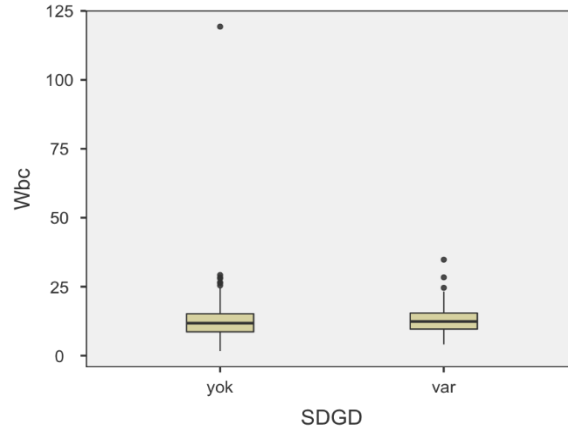


Şekil 18. SDGD'ye Göre ALT Medyan Değerleri

Tablo 13. Hastaların Biyokimya Analizi

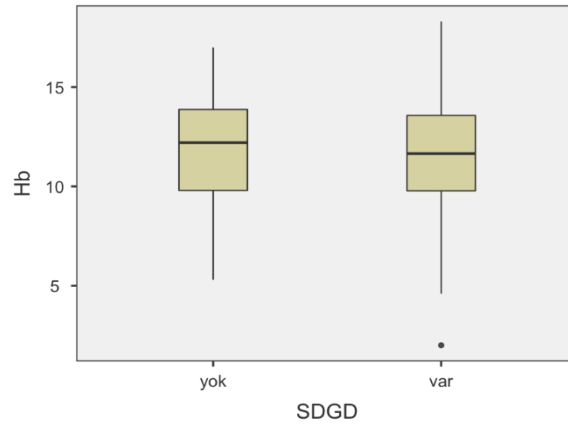
Biyokimya	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	Medyan	İKA	Medyan	İKA	Medyan	İKA	
Glukoz	196	129-269	202	129-294	198	129-290	0,5555
BUN	56	40,8-91,3	55	36,5-94,5	55	37-93	0,8245
Kreatinin	1,39	0,93-1,97	1,46	1,09-1,99	1,44	1,01-1,99	0,4827
Na ⁺	137	135-140	139	135-142	139	135-142	0,0368
K ⁺	4,6	3,7-5.4	5,3	4,5-6,4	5	4,3-6,2	<0,0001
AST	39,5	26-115	56	26-129	50	26-12	0,1934
ALT	36	18,6-76	38	18-102	38	18-87,5	0,5006

Hemogram parametrelerinin SDGD ile ilişkisi incelendiğinde; WBC değeri için SDGD sağlananlarda medyan WBC $12,4 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ (9,6-15,4), SDGD sağlanamayanlarda medyan WBC $11,8 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ (8,6-15,2) olarak hesaplanmış olup aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür ($p=0,3812$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların WBC ortalamaları **Tablo 14**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre WBC medyan değerleri **Şekil 19**'da gösterilmiştir.



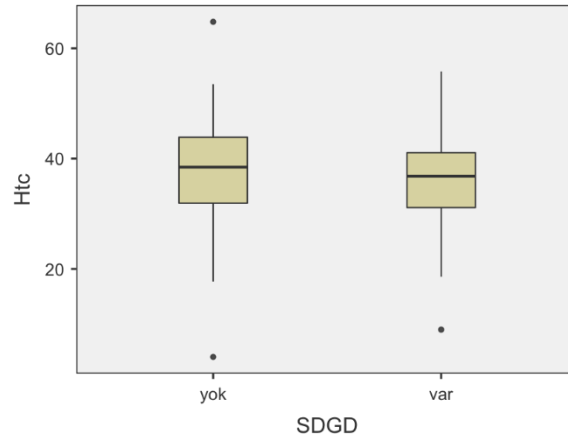
Şekil 19. SDGD'ye göre WBC Medyan Değerleri

Hemoglobin değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan Hgb değeri 11,7 g/dL (9,8-13,6), SDGD sağlanamayanlarda medyan Hgb değeri 12,2 g/dL (9,8-13,9) olarak hesaplanmıştır ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p=0,5279$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların Hgb ortalamaları **Tablo 14**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre Hgb medyan değerleri **Şekil 20**'de gösterilmiştir.



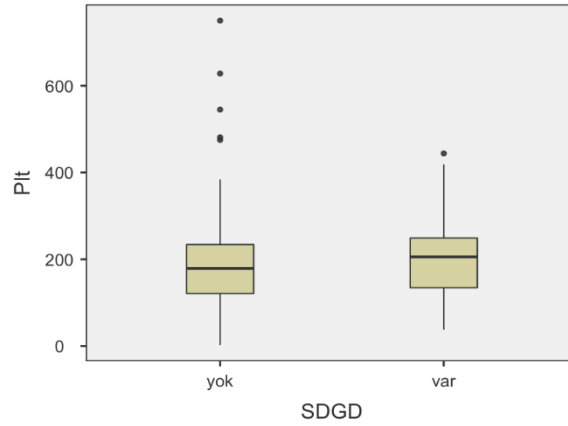
Şekil 20. SDGD'ye Göre Hemoglobin Medyan Değerleri

Hematokrit değerine bakıldığında ise; SDGD sağlananlarda medyan Hct değeri %36,8 (31,1-41,1), SDGD sağlanamayanlarda ise medyan değeri %38,5 (31,9-43,9) olup aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür ($p=0,2491$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların Hct ortalamaları **Tablo 14**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre Hct medyan değerleri **Şekil 21**'de gösterilmiştir.



Şekil 21. SDGD'ye Göre Hematokrit Medyan Değerleri

Platelet değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan Plt değeri $205 \times 10^3/\mu\text{L}$ (134-249), SDGD sağlanamayanlarda medyan Plt değeri $179 \times 10^3/\mu\text{L}$ (121-234) olup aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür ($p=0,1512$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların Plt ortalamaları **Tablo 14**'te verilmiştir. KPR uygulanan hastaların SDGD'ye göre Plt medyan değerleri **Şekil 22**'de gösterilmiştir.

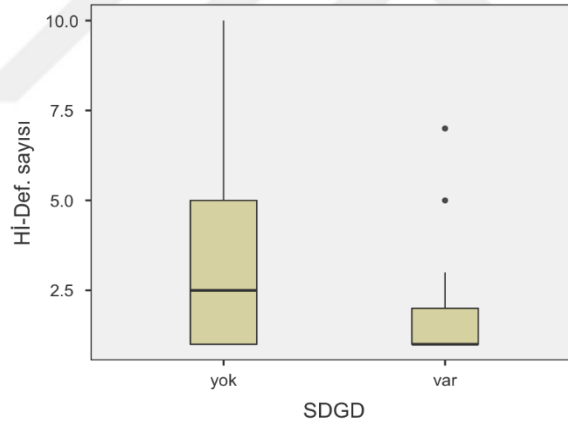


Şekil 22. SDGD'ye Göre Platelet Medyan Değerleri

Tablo 14. Hastaların Hemogram Analizi

Hemogram	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	Medyan	İKA	Medyan	İKA	Medyan	İKA	
WBC 10 ³ /uL	12,4	9,6-15,4	11,8	8,6-15,2	11,9	8,8-15,3	0,3812
HGB g/dL	11,7	9,8-13,6	12,2	9,8-13,9	12,0	9,8-3,8	0,5279
HCT %	36,8	31,1-41,1	38,5	31,9-43,9	37,7	31,8-43	0,2491
PLT 10 ³ /uL	205	134-249	179	121-234	194	124-238	0,1512

Hastane içi uygulanan defibrilasyon sayıları incelendiğinde; kardiyopulmoner arrest vakalarında SDGD sağlanan hastalarda hastane içi defibrilasyon sayısı medyan değeri 1 (1-2), SDGD sağlanamayan hastalarda ise medyan değer 2,5 (1-5) olup aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür (p=0,2341 Mann-Whitney U Testi). SDGD'ye göre hastane içi defibrilasyon sayısı medyan değerleri **Şekil 23**'te gösterilmiştir.



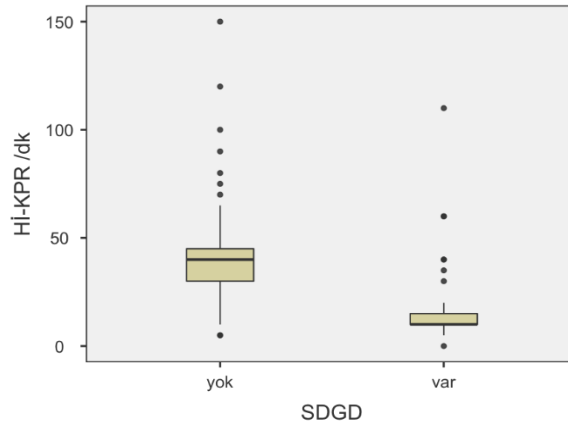
Şekil 23. SDGD'ye Göre Hastane İçi Defibrilasyon Sayısı Medyan Değerleri

Hastane dışı defibrilasyon sayıları incelendiğinde sadece 7 hasta için defibrilasyon gerekliliği oluşmuş olup SDGD grupları arasında fark saptanmamıştır. Defibrilasyon sayıları için medyan her iki grup için de 0 (0-0) olarak hesaplanmıştır. Hastane dışı defibrilasyon sayıları **Tablo 15**'te verilmiştir.

Tablo 15. Hastane Dışı Defibrilasyon Sayıları

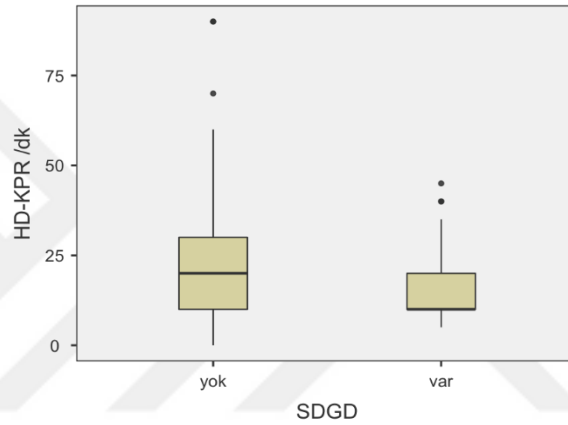
HD-Def.sayısı	SDGD	
	Hayır	Evet
0	211	90
1	0	2
2	1	1
3	1	0
4	1	1
6	1	0

Hastane içi ve dışı KPR süreleri incelendiğinde SDGD sağlanan vakalarda Hastane içi KPR süresi medyan değeri 10 dk (10-15), SDGD sağlanamayan vakalarda bu değer 40 dk (30-45) olup aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0,0001$ Mann-Whitney U Testi). Hastaların KPR süre analizleri **Tablo 16**'da verilmiştir. SDGD'ye göre hastane içi KPR süresi medyan değerleri **Şekil 24**'te gösterilmiştir.



Şekil 24. SDGD'ye Göre Hastane İçi KPR Süresi Medyan Değerleri

Hastane dışı KPR süresi incelendiğinde; SDGD sağlanan vakalarda medyan KPR süresi 10 dk (10-20), SDGD sağlanamayan vakalarda 20 dk (10-30) olup aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,0004$ Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizinde hastane dışı KPR süresinin her bir dakikalık artışı SDGD'yi %5 azalttığı görülmüştür (OR: 0,95 (%95 GA: 0,92-0,98), $p=0,0031$). Bununla birlikte çok değişkenli regresyon analizine göre SDGD için prediktör olmadığı görülmüştür (Düzeltilmiş OR: 0,98 (%95 GA: 0,93-1,02), $p=0,2873$). Hastaların KPR süre analizleri **Tablo 16**'da verilmiştir. SDGD'ye göre hastane içi KPR süresi medyan değerleri **Şekil 25**'te gösterilmiştir.

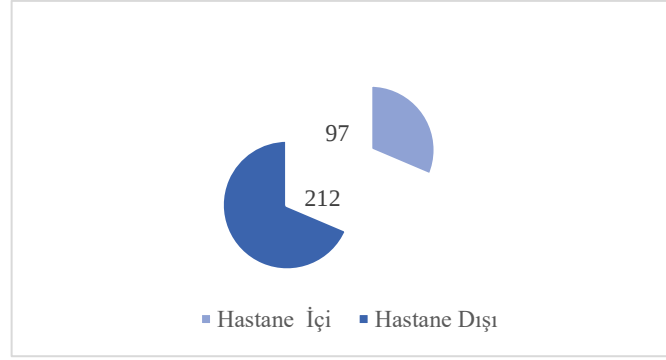


Şekil 25. SDGD'ye Göre Hastane Dışı KPR Süresi Medyan Değerleri

Tablo 16. Hastaların KPR Süreleri Analizi (Hİ: Hastane İçi, HD: Hastane Dışı)

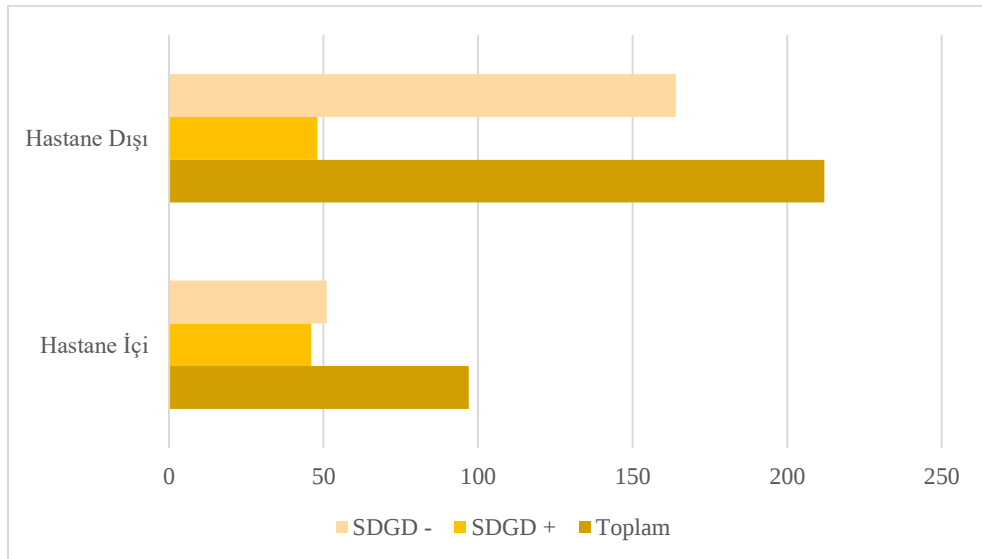
KPR Süresi	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	Medyan	İKA	Medyan	İKA	Medyan	İKA	
Hİ-KPR/dk.	10	10-15	40	30-45	35	20-45	<0,0001
HD-KPR/dk.	10	10-20	20	10-30	15	10-30	0,0004

Arrest ortamları incelendiğinde meydana gelen 309 arrest vakasının 212 (%68,6)'si hastane dışında ve 97 (%31,4)'si hastane içinde gerçekleşmiştir. Arrest ortamlarına göre hasta sayıları Şekil 26'da gösterilmiştir.



Şekil 26. Arrest Ortamlarına Göre Hasta Sayıları

SDGD sağlanan hastaların ilk tanı konulan kardiyopulmoner arrest yerleri karşılaştırıldığında, geri dönüş sağlananların 48 (%51,1)'ini hastane dışı vakalar ve 46 (%48,9)'sını hastane içi arrestler oluşturmuştur. Arrest yerlerinin SDGD oranları değerlendirildiğinde ise hastane dışı vakaların SDGD oranları beklendiği üzere daha düşüktür ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (hastane dışı SDGD oranı %23, hastane içi SDGD oranı %47, $p < 0,0001$ Pearson'ın X^2 Testi). Hastaların arrest ortamları analizi **Tablo 17**'de verilmiştir. SDGD'ye göre ilk arrest ortamı sayıları **Şekil 27**'de verilmiştir.



Şekil 27. SDGD'ye Göre İlk Arrest Ortamları Sayıları

Tablo 17. Hastaların Arrest Ortamları Analizi

Arrest Yeri	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	n	%	n	%	n	%	
Hastane Dışı	48	51,1	164	76,3	212	68,6	<0,0001
Hastane İçi	46	48,9	51	23,7	97	31,4	

Hastane dışı hava yolları ve SDGD arasındaki ilişki incelendiğinde toplam 212 (%68,6) hastane dışı arrest vakasından 202 (%95,3)'sine acil servise getirilene kadar hava yolu desteği sağlanmıştır. Bu hava yolu yöntemlerinden 116 (%54,7)'sı endotrakeal entübasyon (ETE) ve 86 (%40,6)'sı balon valf maske (BVM)' dir. Geriye kalan 10 (%4,7) hasta ise yakınları ya da diğer kişilerce hastaneye kendi imkanları ile getirilmiş olup hava yolu desteği sağlanamamıştır.

Hastane dışı hava yolunun SDGD'ye katkısı incelendiğinde; ETE uygulanan hastaların 24 (%20,6)'ünde SDGD sağlanmış olup 92 (%79,3) hastada SDGD sağlanamamıştır. BVM uygulanan hastaların 21 (%24,4)'inde SDGD sağlanmış olup 65 (%75,6) hastada SDGD sağlanamamıştır. Hastane dışı hava yolu uygulanamayan hastaların ise 3 (%30)'ünde SDGD sağlanmış ve 7 (%70)'sinde spontan dolaşım sağlanamamıştır. Vakaların hastane dışı hava yollarına göre SDGD durumları incelendiğinde, hastane dışı hava yolu grupları arasında istatistiksel farklılık görülmemiştir (p=0,6989 Pearson'ın X^2 Testi).

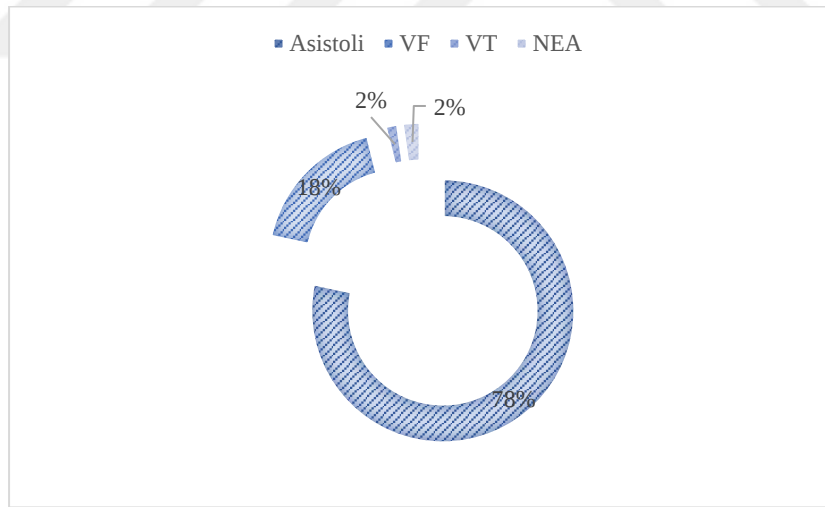
Hastane içi uygulanan entübasyon incelendiğinde ise; 193 (%62,5) hasta Acil Servis şartlarında entübe edilmiştir. Hastane içi entübe edilen 70 (%36,3) hastada spontan dolaşımın geri döndüğü görülürken, 123 (%63,7) hasta ise acil serviste exitus kabul edilmiştir. Hastane içi entübasyonların SDGD oranları ile hastane dışı entübasyonların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttur (hastane içi ETE SDGD oranı %36,3, hastane dışı ETE SDGD oranı %21, p=0,039 Pearson'ın X^2 Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre hastane içi entübe edilen hastaların spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı hastane dışında entübe edilen hastalara göre %118 oranında fazla olacaktır (OR: 2,18 (%95 GA: 1,28-3,73), p=0,0044). Her ne kadar tek değişkenli regresyon analizinde hastane içi entübasyonun SDGD olasılığını 1,18 kat artırıyor olsa da çok değişkenli lojistik regresyon analizinde hayatta kalışın bağımsız prediktörü olmadığı

anlaşılmıştır (Düzeltilmiş OR: 1,01 (%95 GA: 0,43-2,35), p=0,9838). Hastaların hava yolu analizleri **Tablo 18**'de verilmiştir.

Tablo 18. Hastaların Hava Yolu Analizi

Hava Yolu	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	n	%	n	%	n	%	
ETE-HD	24	50	92	56,1	116	54,7	0,6989
BVM-HD	21	43,8	65	39,6	86	40,6	
YOK-HD	3	6,3	7	4,3	10	4,7	
ETE-Hİ	70	74,5	123	57,2	193	62,5	0,0039

Arrest vakalarının ilk tespit edilen ölümcül kardiyak ritimleri analiz edildiğinde; 242 (%78,5) hastada asistoli, 55 (%17,8) hastada VF, 5 (%1,6) hastada nVT ve 7 (%2,3) hastada NEA kaydedilmiştir. Hastaların ilk arrest ritim oranları **Şekil 28**'de gösterilmiştir.



Şekil 28. Hastaların İlk Arrest Ritimleri Oranları

Ayrıca ilk başvurudaki bu ritimlerin 60 (%19,4)'ü şoklanabilir ritim iken, 249 (%80,6) vaka ise şoklanabilir ritimde değildir.

İlk arrest ritmi asistoli olan grupta SDGD sağlanan 70 (%28,9) ve SDGD sağlanamayan 172 (%71,1) hasta olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. (p=0,2776 Pearson'ın X² Testi)

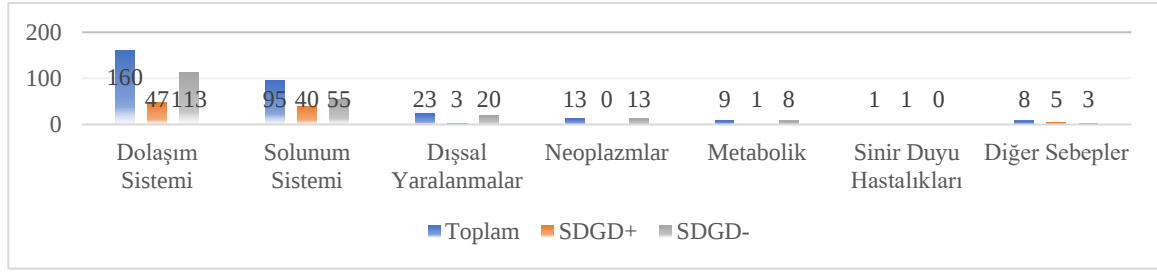
SDGD sağlanan hastaların 23 (%24,5)'ünde şoklanabilir ritim görülmüşken, şoklanabilir ritim görülen ve görülmeyen hastaların SDGD oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (nVT-VF olanların SDGD oranı %38,3 ve şoklanamayanların SDGD oranı %28,5, $p=0,1378$ Pearson'ın X^2 Testi).

NEA görülen 1 (%14,2) hastada SDGD sağlanmışken, 6 (%85,8) hasta acil serviste exitus kabul edilmiştir. NEA görülen hastalar, SDGD grubundaki vakaların sadece %1,1'ini oluşturmaktadır. NEA görülen hastaların SDGD oranı (%14,2), diğerlerine göre (%30,1) oldukça düşük görülmüştür fakat ($p=0,67$ Fisher Exact Testi). Hastaların arrest ritim analizleri **Tablo 19**'da verilmiştir.

Tablo 19. Hastaların Arrest Ritim Analizi

Arrest Ritmi	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	n	%	n	%	n	%	
Asistoli	70	74,5	172	80	242	78,3	0,2776
VF nVT					55	17,8	0,1378
	23	24,5	37	17,2	5	1,6	
NEA	1	1,1	6	2,8	7	2,3	0,67

Acil Serviste kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastaların olası arrest sebepleri incelendiğinde; 160 (%51,8) hastada ana sebep dolaşım sistemi hastalıkları, 95 (%30,7) hastada solunum sistemi hastalıkları, 23 (%7,4) hastada dışsal yaralanmalar, 13 (%4,2) hastada neoplazmlar, 9 (%2,9) hastada endokrin ve sıvı elektrolit bozuklukları, 1 (%0,3) hastada sinir duyu hastalıkları, 8 (%2,6) hastada diğer sebepler olarak tespit edilmiştir. SDGD'ye göre olası arrest nedenleri **Şekil 29**'da gösterilmiştir.



Şekil 29. SDGD'ye Göre Olası Arrest Nedenleri

Gruplar arasında SDGD sağlananlar SDGD sağlanamayanlar incelendiğinde arrest sebebi dolaşım sistemi hastalıkları düşünülen popülasyonda SDGD sağlanan 47 (%50) kişi, SDGD sağlanamayan 113 (%52,6) kişi olup aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0,6789$ Pearson'ın X^2 Testi).

Arrest nedeni solunum sistemi hastalıkları düşünülen hastalarda SDGD sağlanan 40 (%42,6) kişi, SDGD sağlanamayan 55 (%25,6) kişi olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,029$ Pearson'ın X^2 Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre solunumsal sebeplere bağlı arrest olan hastalarda spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı solunumsal sebeplere bağlı olmayan hastalara göre %115 oranında fazla olacaktır (OR: 2,15 (%95 GA: 1,29-3,59), $p=0,0032$). Benzer şekilde çok değişkenli lojistik regresyon analizinde de spontan dolaşımın geri dönüşünün bağımsız belirteci olarak tespit edilmiş ve hayatta kalma olasılığını 2,76 kat artırdığı görülmüştür (Düzeltilmiş OR: 3,76 (%95 GA: 1,49-9,53), $p=0,0052$).

Arrest nedeni olarak dışsal yaralanma düşünülen hastalarda SDGD sağlanan 3 (%3,2) kişi, SDGD sağlanamayan 20 (%9,3) kişi olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,0631$ Fisher Exact Testi).

Arrest nedeni neoplazm düşünülen hasta grubunda hiçbir vakada spontan dolaşım sağlanamamıştır. Endokrin ve sıvı elektrolit bozukluğu düşünülen grup için spontan dolaşım sağlanan 1 (%1,1) kişi ve sağlanamayan 8 (%3,7) kişi olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki kurulamamıştır. Sinir ve duyu hastalıklarının arrest nedeni olduğu düşünülen hasta grubunda SDGD sağlanan 1 (%11) kişi olup aynı hastalık grubunda başka hasta olmadığı için anlamlı istatistiksel veri alınamamıştır. Diğer arrest sebepleri incelendiğinde ise SDGD sağlanan 5 (%5,3) ve SDGD sağlanamayan 3 (%1,4) kişi tespit edilmiştir. Hastaların olası arrest sebebi analizleri **Tablo 20**'de verilmiştir.

Tablo 20. Hastaların Olası Arrest Sebebi Analizi

Olası Arrest Sebebi	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	n	%	n	%	n	%	
Dolaşım Sistemi Hastalıkları	47	50	113	52,6	160	51,8	0,6789
Solunum Sistemi Hastalıkları	40	42,6	55	25,6	95	30,7	0,029
Dışsal Yaralanmalar	3	3,2	20	9,3	23	7,4	0,0631 FE
Neoplazmlar	-	-	13		13	4,2	-
Metabolik Sebepler	1	1,1	8	3,7	9	2,9	-
Sinir Duyu Hastalıkları	1	1,1	-	-	1	0,3	-
Diğer Sebepler	5	5,3	3	1,4	8	2,6	-

Komorbid hastalıklar incelendiğinde; hasta popülasyonumuzda hipertansiyon en çok görülen komorbid hastalıktır. Hastaların 216 (%69,9)’sında HT komorbid hastalık olarak tespit edilmiştir. SDGD açısından karşılaştırıldığında; SDGD sağlanan hastaların %69,1’inde HT tanısı mevcutken SDGD sağlanamayan hastaların ise %70’inde HT tanısı mevcuttu. Komorbidite olarak HT tanısının SDGD açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı görülmüştür ($p=0,8485$ Pearson’ın X^2 Testi).

En sık görülen diğer komorbid hastalık Diabetes Mellitus vakaların 90 (%29)’ında tespit edilmiştir. 32 hastada spontan dolaşım sağlanmış (SDGD sağlananların %34’ünde DM tanısı mevcuttur), 58 hastada spontan dolaşım sağlanamamıştır (SDGD sağlanamayan hastaların %27’sinde DM tanısı mevcuttur). Komorbidite olarak DM’nin SDGD açısından istatistiksel farklılık sağlamadığı görülmüştür ($p=0,2085$ Pearson’ın X^2 Testi).

Hastaların 86 (%28)’sında daha önceden geçirilmiş koroner arter hastalığı (KAH) tanısı mevcuttur. Bu hastaların 29’unda (SDGD sağlananların %30,9’unda KAH tanısı mevcuttur) SDGD sağlanmıştır, 57’sinde (SDGD sağlanamayanların %26,5’inde KAH

tanısı mevcuttur) SDGD sağlanamamıştır. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,4336$ Pearson'ın X^2 Testi).

Vaka gurubumuzda 50 (%16) kişide atriyal fibrilasyon (AF) tanısı mevcut olup 18 (SDGD sağlananların %19,1'inde AF tanısı mevcuttur) hastada spontan dolaşım sağlamış, 32 (SDGD sağlananların %14,9'unda AF tanısı mevcuttur) kişide SDGD sağlanamamıştır. Spontan dolaşımın geri dönüşünü incelediğimiz istatistiksel analizde aralarındaki fark anlamsız olarak değerlendirilmiştir ($p=0,3489$ Pearson'ın X^2 Testi).

Çalışmamızdaki 46 hastada konjestif kalp yetmezliği (KKY) tanısı mevcuttur. Bu hasta gurubunda 20 (%21,3) hastada SDGD sağlanmıştır, 26 (%12,1) hastada SDGD sağlanamamıştır. İstatistiksel olarak aralarındaki farkın anlamlı olduğu görülmüştür. ($p=0,0369$ Pearson'ın X^2 Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre daha önceden bilinen KKY varlığı SDGD olasılığını %96 oranında artırmaktadır (OR: 1,96 (%95 GA: 1,03-3,73), $p=0,0392$). Ancak; tek değişkenli regresyon analizinde KKY varlığı SDGD oranını 0,96 kat artırıyor gibi görülse de çok değişkenli regresyon analizinde hayatta kalışın bağımsız prediktörü olmadığı anlaşılmıştır (Düzeltilmiş OR: 1,75 (%95 GA: 0,49-6,21), $p=0,3862$).

Hastaların 45 (%15) inin geçirilmiş serebrovasküler olay (SVO) tanısı mevcuttu. Bu hastaların 31'i acil serviste exitus kabul edilmiştir., SDGD sağlanan hastaların %14,9'unda geçirilmiş SVO öyküsü mevcutken; SDGD sağlanamayan hastalarda bu oran %14,4 olarak belirlendi. SDGD gruplarına göre geçirilmiş SVO oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,9133$, Pearson'ın X^2 Testi).

Malignite tanısı olan 39 (%13) hasta mevcuttur. SDGD sağlanan hastaların %7,4'ünde herhangi bir malignite tanısı mevcutken SDGD sağlanamayan hastaların ise %14,9'unda malignite tanısı vardı. Aralarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,0701$ Pearson'ın X^2 Testi)

Mevcut alzheimer tanısı olan 33 (%11) kişilik hasta popülasyonunda SDGD sağlanan hastaların %10,6'sında alzheimer tanısı mevcutken, SDGD sağlanamayan hastaların ise %10,7'sinde bu tanı mevcuttu. İstatistiksel olarak oranlar arasında spontan dolaşımın sağlanması açısından anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,9876$ Pearson'ın X^2 Testi).

Astım-KOAH tanıları mevcut 31 (%10) hasta bulunmaktadır. Bu hasta gurubu için 16 (SDGD sağlanan hastaların %17'sinde mevcut tanı) hastada SDGD sağlanmış olup 15

(SDGD sağlanamayan hastaların %7'sinde mevcut tanı) hastada ise SDGD sağlanamamıştır. Spontan dolaşımın geri dönüşü açısından aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,0069$ Pearson'ın X^2 Testi). KPR uygulanan arrest olgularda altta yatan hastalık olan Astım-KOAH varlığında tek değişkenli regresyon analizine göre spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı Astım-KOAH tanısı olmayanlara göre %174 oranında daha fazladır (OR: 2,74 (%95 GA: 1,29-5,8), $p=0,0087$). Bununla birlikte tek değişkenli regresyon analizinde SDGD oranını 2,74 katına çıkarıyor olduğu görülse de çok değişkenli regresyon analizinde prediktör olmadığı görülmüştür (Düzeltilmiş OR: 3,09 (%95 GA: 0,65-14,64), $p=0,1559$).

Hasta popülasyonunun 29 (%9)'unda Kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı mevcut olup SDGD sağlanan hastaların %7,4'ünde ve SDGD sağlanamayan hastaların %10,2'sinde KBY tanısı mevcuttu. Aradaki yüzdelik farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görülmüştür ($p=0,4398$ Pearson'ın X^2 Testi).

17 (%6) hastada diğer nörolojik komorbid tanılar mevcut iken 6 (%6,4) hastada SDGD sağlanmıştır, 11 (%5,1) hastada SDGD sağlanamamıştır. Aralarında istatistiksel anlamlı farklılık yoktur ($p=0,6532$ Pearson'ın X^2 Testi).

Hasta popülasyonundaki 9 (%3) hastada diğer kardiyovasküler hastalık tanıları mevcut olup 2 (%2,1) hastada SDGD sağlanmıştır, 7 (%3,2) hastada SDGD sağlanamamıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık yoktur ($p=0,7276$ Fisher Exact Testi).

Geçirilmiş venöz tromboemboli (VTE) 8 (%3) hastada mevcut olup 1 (%1,1) hastanın spontan dolaşımı sağlanmışken 7 (%3,3) hastada spontan dolaşım sağlanamamıştır. İstatistiksel anlamda aralarından anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,4427$ Fisher Exact Testi).

Diğer sık olmayan tanılar da mevcut olup hastaların 8'i (%3) bu tanıları taşımaktadır. Yine 1 (%1,1) hastada spontan dolaşım sağlanmış olup 7 (%3,3) hastada sağlanamamıştır. İki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık görülmemiştir. ($p=0,7276$ Fisher Exact Testi). Hastaların komorbiditelerine ilişkin analizler **Tablo 21**'de verilmiştir.

Tablo 21. Hastaların Komorbidite Analizi

Komorbiditeler	SDGD				Toplam		p
	Evet		Hayır				
	n	%	n	%	n	%	
HT	65	69,1	151	70,2	216	69,9	0,8485
DM	32	34	58	27	90	29	0,2085
KAH	29	30.9	57	26,5	86	28	0,4336
AF	18	19,1	32	14,9	50	16	0,3489
KKY	20	21,3	26	12,1	46	15	0,0369
SVO	14	14,9	31	14,4	45	15	0,9133
Malignite	7	7,4	32	14,9	39	13	0,0701
Alzheimer	10	10,6	23	10,7	33	11	0,9876
Astım-KOAH	16	17	15	7	31	10	0,0069
KBY	7	7,4	22	10,2	29	9	0,4398
Diğer Nörolojik Hastalıklar	6	6,4	11	5,1	17	6	0,6532
Diğer Kardiovasküler Hastalıklar	2	2,1	7	3,2	9	3	0,7276 FE
VTE	1	1,1	7	3,3	8	3	0,4427 FE
Diğer Komorbiditeler	1	1,1	7	3,3	8	3	0,4427 FE

SDGD gruplarına göre ikili karşılaştırma testleri sonuçlarına göre tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçları olabilirlik oranları (OR, %95 GA) **Tablo 22'** de verilmiştir.

Tablo 22. Regresyon Analizi

BELİRTEÇLER	Odds Ratio (OR)	p	Düzeltilmiş OR	p
Respiratuvar Arrest	2,15 (1,29-3,59)	0,0032	3,76 (1,49-9,53)	0,0052
Hastane içi ETE	2,18 (1,28-3,73)	0,0044	1,01 (0,43-2,35)	0,9838
Astım-KOAH varlığı	2,74 (1,29-5,8)	0,0087	3,09 (0,65-14,64)	0,1559
KKY varlığı	1,96 (1,03-3,73)	0,0392	1,75 (0,49-6,21)	0,3862
pH*10 (mmHg, 0,1 birim)	1,38 (1,22-1,55)	<0,0001	1,43 (1,13-1,83)	0,0033
pH _{mmHg} (1 birim değişim)	25,09 (7,49-84,08)	<0,0001	36,89 (3,3 -410)	0,0033
pCO ₂	0,98 (0,97-0,99)	0,0006		
paO ₂	1,01 (1,003-1,01)	0,0006		
SatO ₂	1,02 (1,01-1,03)	<0,0001		
HCO ₃	1,11 (1,06-1,15)	<0,0001		
IBel	1,07 (1,04-1,10)	<0,0001		
Laktat	0,89 (0,85-0,93)	<0,0001		
Na ⁺	0,96 (0,92-0,99)	0,0190	0,95 (0,89-1,02)	0,1641
K ⁺	0,93 (0,8-1,07)	0,2989	0,75 (0,54-1,03)	0,0721
HD-KPR _{dk}	0,95 (0,92-0,98)	0,0031	0,98 (0,93-1,02)	0,2873

5. TARTIŞMA

Kardiyopulmoner resusitasyon, erken defibrilasyon ve erken uygun resüsitasyon, arrest hastalarda sağ kalım ve nörolojik sonuçların iyileşmesine yol açar. Acil tıbbi hizmet profesyonellerine ve halka yönelik kardiyak arrestte hedefe yönelik eğitim ve öğretim kardiyak arrest yaşam oranlarını önemli ölçüde artırmıştır.

Hajzargarbashi E. ve arkadaşları Mart 2017'den Mart 2018'e kadar İran'daki Dr. Shariati Hastanesi'nde KPR başarı oranlarını etkileyen faktörleri değerlendirdikleri kesitsel bir çalışmada, KPR uygulanan ve yaş ortalaması 69.4 (± 17.7) olan 75 (%39,5)'i kadın ve 115 (%60,5)'i erkek olmak üzere toplam 190 hasta değerlendirilmiştir. Hastalardan 55 (%28,9) hastada başarılı (ilk başarı) ve 135 (%71,1) hastada başarısız KPR bildirilmiştir. İncelenen 190 hastadan sadece 10 (%5,3)'u hastaneden taburcu edilmiştir. KPR'nin başarısı ile yaş ($p=0,969$) ve cinsiyet ($p=0,062$) arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır [91].

Herlitz J. ve arkadaşlarının 1992-2003 yılları arasında İsveç'te çeşitli merkezlerin dahil edildiği hastane dışı kardiyak arrestlerde mortaliteye etki eden demografik özellikleri inceledikleri prospektif bir çalışmada 19,791 hasta çalışmaya alınmıştır. Genel arrest popülasyonunun yaş ortalaması 69 (± 14) ve %30'u kadın cinsiyet olarak kaydedilmiştir. %17,3 hastada SDGD sağlanmıştır [92].

Winther-Jensen M. ve arkadaşlarının hastane dışı kardiyak arrestleri cinsiyetlerine göre karşılaştırdığı ve hedef vücut sıcaklığının cinsiyetler üzerine etkisini araştırdıkları bir çalışmada kadınlarda erkeklere oranla daha fazla oranda evde kardiyak arrest geliştiği belirtilmiş ($p=0,04$) ve kadın cinsiyeti tek değişkenli analizde daha yüksek ölüm oranı ile ilişkilendirilmiştir ($p=0,02$). Kadın hastaların ($n:761$) yaş ortalaması 66, erkek hastaların ($n:178$) yaş ortalaması 65 ve aralarında istatistiksel anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,66$). Kadın cinsiyet olumsuz sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Hedeflenen vücut sıcaklıkları ve cinsiyetler arasında hiçbir etkileşim gösterilmemiştir [93].

Torres E. ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada ise 1,234 erkek arrest vakanın 717 (%58,1)'sinde ve 318 kadın arrest vakanın da 190 (%59,75)'inde SDGD sağlanmış olup SDGD sağlanan vakalar için cinsiyetler arasında anlamlı ilişki görülmemiştir ($p=0,596$) [94].

Kim Y. ve arkadaşlarının incelediği 136 arrest vakanın yaş ortalaması 67,5 (53-77,8) olup SDGD sağlananlarda medyan yaş 68 (53-78) ve SDGD sağlanamayan hastalar için 67 (52,5-77,5) olup aralarında istatistiksel fark saptanmamıştır ($p=0,817$). Cinsiyetlere göre

bakıldığında ise 90 (%66,2) erkek hastanın 38 (%56,7)'inde ve 46 (%33,8) kadın hastanın ise 29 (%43,3)'unda SDGD sağlanmış olup anlamlı istatistiksel farklılık tespit edilmiştir [95].

Çalbayı A. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SDGD sağlanan hastaların medyan yaşı 65 ve arrest olan hastaların medyan yaşı 67,5 olup istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,312$) [96].

01.01.2018 ile 31.12.2019 tarihleri arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde 309 hastaya KPR uygulanmıştır. Hastaların %38,2'si kadın ve %60,8'i erkekti. Cinsiyetler arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,4296$ Pearson'ın X^2 Testi). 94 (%30,4) hastada SDGD sağlanmıştır.

KPR uygulanan hastaların yaş ortalamalarına bakıldığında ise kadınlarda 80 ve erkeklerde 68 olup aralarında istatistiksel anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,0001$ Mann-Whitney U Testi). SDGD sağlanan ve sağlanamayan hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0,8986$ Mann-Whitney U Testi).

Winther-Jensen M. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaların arrest oluşunun ardından damar yolu açıldıktan sonra alınan kan tetkiklerindeki ilk laktat değerleri erkeklerde 6 (3-9,4) mmol/L ve kadınlarda 6,15 (3,1-9,93) mmol/L olup istatistiksel farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,9$) [93].

Torres E. ve arkadaşlarının hastane dışı travmatik olmayan arrestlerde kan gazı, SDGD ve nörolojik sağ kalım arasındaki ilişkiyi incelemek için yaptıkları prospektif çalışmaya Ocak 2012 ve Aralık 2017 tarihleri arasında hastane dışında arrest olan ve 17 yaşından büyük hastalar dahil edilmiştir. İncelemeye ilk damar yolu açıldığında alınan kan gazı değerlerinden pH, pCO_2 , HCO_3 , BE, Na^+ , K^+ , Ca^{+} , laktat değerleri alınmıştır. 6 yıllık periyotta 1552 hasta incelenmiştir. 906 (%58,4) hastada SDGD sağlandığı tespit edilmiştir. 30 günlük sürede ise 383 (%24,68) hastada iyi nörolojik sağ kalım görülmüştür. SDGD sağlanan hastaların medyan pH değeri 7,13 ve SDGD sağlanamayanların medyan pH değeri 7,11 olup aralarında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmuştur ($p=0,020$). SDGD sağlanan hastalarda medyan pCO_2 69,92 mmHg ve SDGD sağlanamayanlarda 73,70 mmHg ($p=0,007$), HCO_3 için SDGD sağlananlarda medyan değer 22,55 mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda 22,31 mmol/L ($p=0,328$), lBEI için SDGD sağlananlarda medyan değer -6,66 mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda -7,35 mmol/L ($p=0,089$), SDGD sağlanan

hastalarda medyan laktat 7,23 mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda 7,21 mmol/L ($p=0,964$), SDGD sağlanan hastalarda medyan Na^+ değeri 138,53 mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda 139,57 mmol/L ($p=0,083$) ve SDGD sağlanan hastalarda K^+ medyan değeri 4,22 mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda 4,55 mmol/L ($p=0,0001$) istatistiksel sonuçları elde edilmiş anlamlı istatistiksel farklılıklar pH, pCO_2 ve K^+ değerlerinde çıkmıştır. Multivaryan analizde düşük pH seviyesi (Düzeltilmiş OR 0,03 (0,002-0,59), $p=0,020$), yüksek pCO_2 seviyesi (Düzeltilmiş OR 1,03 (1,01-1,05), $p=0,008$) ve yüksek K^+ seviyesi (Düzeltilmiş OR 2,28 (1,43-3,61), $p=0,008$) spontan dolaşımın geri dönüşü başarısını azalttığı görülmüştür. Benzer şekilde düşük pH seviyesi (Düzeltilmiş OR 0,06 (0,02-0,18), $p<0,001$), yüksek pCO_2 seviyesi (Düzeltilmiş OR 1,05 (1,03-1,08), $p<0,001$), düşük HCO_3 seviyesi (Düzeltilmiş OR 0,97 (0,94-0,999), $p=0,044$), düşük lBEI seviyesi (Düzeltilmiş OR 0,96 (0,93-0,98), $p<0,001$), yüksek K^+ seviyesinin de nörolojik iyileşmeyi olumsuz etkilediği gösterilmiştir [94].

Kim Y. ve arkadaşlarının hastane dışı kardiyak arrestlerde resüsitasyon sırasında kan gazı analizinin rolünü incelediği prospektif çalışma 1 Nisan 2013 ve 31 Mart 2015 tarihleri arasında acil servise kabul edilen erişkin travmatik olmayan hastaları kapsamaktadır. 224 hastanın 88'i kan alınamadığı, alınan örneğin çalışılması geç kalığı ya da 4 dakika içinde SDGD sağlanamadığı için dışlanmış ve vakaların 136'sı çalışmaya dahil edilmiştir. SDGD sağlanan grup için medyan pH 6,96 (6,8-7,07), SDGD sağlanamayan grup için medyan pH 6,85 (6,8-6,99) olup istatistiksel anlamlı farklılık bulunmuştur ($p=0,009$). pO_2 değerlendirildiğinde spontan dolaşım sağlanan hastalarda medyan değer 24 (10-57) mmHg ve SDGD sağlanamayanlarda 15 (9-40) mmHg olup istatistiksel anlamlı fark elde edilmemiştir ($p=0,296$). pCO_2 incelendiğinde spontan dolaşım sağlananlarda medyan değer 74 (55,5-91) mmHg ve SDGD sağlanamayanlarda 89,5 (73-112,3) mmHg olup aralarındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). HCO_3 için SDGD sağlananlarda medyan 17 (13-21) mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda 18 (15-22) mmol/L ($p=0,442$), BE için SDGD sağlananlarda medyan değer -14,9 mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda -15,1 mmol/L ($p=0,879$) olup anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür. Ancak serum laktat değeri incelendiğinde SDGD sağlananlarda medyan laktat değeri 11,6 (8,5-15) mmol/L ve spontan dolaşım sağlanamayanlarda 13,6 (9,8-15) mmol/L olup istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,044$). Çalışmada multivaryan regresyon analizine göre SDGD'nin öngörülmesinde tek prediktör değer pCO_2 olduğu görülmüş (OR 0,979; 95% CI 0,960-0,997;

$p=0,025$) ve $pCO_2 < 75$ mmHg olduğunda SDGD sağlanma olasılığı 3,3 kat daha fazla olduğu görülmüştür (OR 0,302; 95% CI 0,146-0,627; $p=0,001$) [95].

Çalbay A. ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında hastane dışı kardiyak arrestlerde kan gazı parametreleri ve end-tidal karbondioksitin prognostik değerlerini SDGD ve nörolojik sağ kalımla ilişkisi incelenmiştir. Çalışmaya yıl boyunca acil servise kabul edilen 18 yaş üstü travmatik olmayan kardiyak arrestler alınmıştır. Totalde 155 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. SDGD sağlanan hastalar için medyan ilk pH değeri 6,97 ve spontan dolaşım sağlanamayan hastaların medyan pH değeri 6,99 olup istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,721$). SDGD sağlanan hastalar için medyan pCO_2 54,55 mmHg ve eksitus olan hastalarda medyan pCO_2 68,5 mmHg olup istatistiksel farklılık tespit edilmiştir ($p=0,0012$). pO_2 için SDGD sağlanan hastalarda medyan değer 51,5 mmHg ve spontan dolaşım sağlanamayanlarda medyan pO_2 26,85 mmHg olup aralarındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p=0,0006$). BE için bakıldığında SDGD sağlananlarda medyan değer -15,5 mmol/L ve SDGD sağlanamayanlarda -12,8 mmol/L olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,155$). Serum laktat değeri değerlendirildiğinde SDGD sağlananlarda medyan laktat 11,6 mmol/L ve eksitus kabul edilen vakalarda 12,4 mmol/L olup aralarında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p=0,484$). Yine bu çalışmada end-tidal CO_2 değeri için SDGD sağlananlarda medyan değer 14,5 mmHg ve SDGD sağlanamayanlarda medyan değer 12 mmHg olup istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0,005$) [96].

Spindelboeck W. ve arkadaşlarının kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında arteriyel kan gazı analiz sonuçlarını inceledikleri prospektif çalışmada resüsitasyon sırasında kan gazındaki olası prognostik belirteçleri ve SDGD sonrasındaki kan gazındaki dinamik değişkenleri izlemişlerdir. 22 ay boyunca 115 hastada resüsitasyon sırasında kan gazı değerleri incelenmiştir. %98 hastada çoğunlukla mikst tip olmak üzere asidoz izlenmiştir. Hastaların KPR sırasındaki ve SDGD sağlanır sağlanmaz alınan kan gazları kendi aralarında karşılaştırılmıştır. pH değeri için KPR sırasındaki alınan kan gazındaki medyan pH 7,07 ve SDGD sonrası hemen alınan kan gazı medyan pH değeri 7,17 olup istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,168$). pO_2 değeri için KPR sırasındaki pO_2 medyan değeri 85 mmHg ve spontan dolaşım sağlandıktan sonra alınan kan gazında medyan pO_2 128 mmHg olup istatistiksel farklılık görülmüştür ($p=0,046$). pCO_2 için KPR sırasında medyan değer 67 mmHg ve SDGD sonrası medyan değeri 58 mmHg olup aralarında anlamlı farklılık

saptanmamıştır. BE için KPR sırası medyan değer -15 mmol/L ve SDGD sonrası medyan değer -10,5 mmol/L olup istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,093$) [97].

Spontan dolaşımın geri dönüşünün sağlanıp sağlanamaması üzerinde yapılan istatistiksel çalışmamızda kan gazı parametreleri bu iki grup için karşılaştırıldığında; SDGD sağlanan hastalar için medyan pH 7,20 (7,3-7,35) ve SDGD sağlanamayanlarda medyan pH 7,02 (6,86-7,19) aralarındaki fark anlamlıydı ($p<0,0001$). Bununla birlikte diğer kan gazı parametrelerinden pCO_2 , pO_2 , $SatO_2$, HCO_3 , BE ve laktat medyan değerleri de SDGD olan ve SDGD sağlanamayan hastalar için ayrı ayrı incelendiğinde istatistiksel anlamlı farklılık saptanmış olup sırasıyla medyan ve p değerleri; pCO_2 için 45,9-59,8 mmHg ($p<0,0004$), pO_2 için 55,4-36,8 mmHg ($p<0,0001$), $SatO_2$ %80,7-42,1 ($p<0,0001$), HCO_3 için 15,9-11,1 mmol/L ($p<0,0001$), lBEI için 8,2-14 mmol/L ($p<0,0001$), laktat için 6,8-11,7 mmol/L ($p<0,0001$) şeklindedir.

Arieff A. ve arkadaşlarının hiponatremisi mevcut 66 hasta üzerine yaptığı bir çalışmada hiponatremi ile hospitalize edilen hastalar üzerinde hiponatreminin nörolojik komplikasyonlarını incelemiştir. Akut hiponatreminin daha fazla semptomatik ve mortalitesinin %50 daha fazla olduğu kaydedilmiştir. Bununla beraber semptomatik olan hiponatremili hastalarda ise mortalitenin %12 olduğunu belirtmişlerdir [98].

Baran D. ve arkadaşları yaptıkları 78 hastalık bir çalışmada ciddi hiponatremi durumunda mortalite oranını %27 olarak belirtmişlerdir [99]. Anderson RJ. ve arkadaşları 176 kişilik çalışma grubunda mortalite oranını %11,2 [100] ve 2011 yılında Chawla A. ve arkadaşları 45,693 vaka ile yaptığı çalışmada ise mortalite oranını %6,1 tespit etmişlerdir [101].

Ewout J. ve arkadaşları hiponatremi ve komorbiditeler üzerine yaptıkları çalışmada akut hiponatremide serebral ödem derhal tedavi edilmezse ölümlerle sonuçlanırken, tersine kronik hiponatremi hızlı düzeltilirse de potansiyel ölümcül olan osmotik demiyelinizasyon ile sonuçlandığını belirtmişlerdir. Yaygın olarak hiponatremi özellikle ileri kalp yetmezliği ve karaciğer sirozu olan hastalar için mortalite belirteçidir. Hiponatremi ilişkili mortalitenin altında yatan hastalık ve hasta popülasyonu ile olan ilişkisini incelemişler ve kalp yetmezliği ($Na^+<135$ mEq/L) olan hastalarda mortalite oranı %31 ve hiponatreminin mortalite riskini 1,8 kat arttırdığı görülmüştür. Karaciğer siroz tanılı hastalarda ($Na^+<130-136$ mEq/L) mortalite oranı %26-73 olup mortalite riskini 2,1 kat artırmıştır. Miyokardiyal enfarktüs hastalarında ($Na^+<130-136$ mEq/L) mortaliteyi %13,8-24,1 (2 kat), pulmoner emboli tanılı

hastalarda ($\text{Na}^+ < 136 \text{ mEq/L}$) %13,6 (1,53 kat), pulmoner hipertansiyon hastalarında ($\text{Na}^+ < 137 \text{ mEq/L}$) %15 (3,6-10,2 kat), pnömoni tanılı hastalarda ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$) %5,4 (1,3 kat) artırdığını tespit etmişlerdir [102].

Shida H. ve arkadaşlarının hastane dışı kardiyak arrestlerde başvuru serum potasyum seviyesinin taburculuk ve nörolojik sağ kalım ilişkisi üzerine Japonya’da 2012-2016 yılları arasında yaptıkları çok merkezli prospektif çalışmada, 18 yaş üstü kardiyak orjinli spontan geri dönüşü sağlanmış ve başvuru K^+ tetkiki mevcut olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. K^+ değerleri dört aralığa bölünmüş; Q1 ($\text{K}^+ \leq 3.8 \text{ mEq/L}$), Q2 ($3.8 < \text{K}^+ \leq 4.5 \text{ mEq/L}$), Q3 ($4.5 < \text{K}^+ \leq 5.6 \text{ mEq/L}$) ve Q4 ($\text{K}^+ > 5.6 \text{ mEq/L}$). Birincil sonuç; serebral performans kategori ölçeği 1 veya 2 olarak tanımlanan olumlu nörolojik sonuca sahip bir aylık sağ kalım. Toplam 9822 hasta dahil edilmiş ve 1516 hasta analizler için uygun bulunmuş. En iyi nörolojik sağ kalım veren grupta %44,8 (189/422) oranı ile Q1 olup bunu %30,3 (103/340) ile Q2 ve %11,7 (44/375) ile Q3 ve %4,5 (17/379) ile Q4 grubu takip etmekteymiş ($p < 0.001$). Multivaryan analizde; olumlu nörolojik sonuç oranının serum K^+ seviyesi arttıkça azaldığını tespit etmişlerdir ($p < 0.001$) [103].

Çalışmamız kapsamına alınan KPR uygulanan hastalarda SDGD sağlanmasında biyokimyasal parametrelerin sağ kalım belirteci olup olamayacağı incelendi. İncelenen parametreler glukoz, BUN, kreatinin, Na^+ , K^+ , AST ve ALT’den oluşmaktaydı. Veriler incelendiğinde ve istatistiksel analizleri yapıldığında SDGD sağlanan ve sağlanamayan hasta grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık oluşturan parametreler Na^+ ve K^+ ’du. Na^+ değerine bakıldığında SDGD sağlananlarda medyan Na^+ değeri 137 (135-140) mmol/L, SDGD sağlanamayanlarda medyan Na^+ değeri 139 (135-142) mmol/L olarak hesaplanmıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,0368$ Mann-Whitney U Testi). K^+ değeri incelendiğinde ise SDGD sağlananlarda K^+ medyan değeri 4,6 (3,7-5,4) mmol/L, SDGD sağlanamayanlarda 5,3 (4,5-6,4) mmol/L olarak hesaplanmıştır ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür ($p < 0,0001$ Mann-Whitney U Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre Na^+ değerinin bir birimlik artması SDGD olasılığını %4 (OR: 0,96 (%95 GA: 0,92-0,99), $p < 0,019$) artırmaktayken, K^+ değerindeki bir birimlik artış SDGD oranını %7 (OR: 0,93 (%95 GA: 0,8-1,07), $p < 0,2989$) azalttığı ancak istatistiksel anlamlı olmadığı görülmüştür. Bununla birlikte multivaryan regresyon analizine göre ise Na^+ ’un SDGD için prediktör olmadığı görülmüştür.

Wang C. ve arkadaşlarının yaptığı yetişkin hastalarda hastane içi kardiyak arrest sonrası hemoglobin seviyeleri ile klinik sonuçlar arasındaki ilişkiyi inceleyen retrospektif çalışmada erkekler için <13 g/dl ve kadınlar için <12 g/dl değerleri baz alınmış. Toplam 426 hasta çalışmaya dahil edilmiş. 54 hastada iyi nörolojik iyileşme sağlanmış ve 372 hasta da kötü nörolojik sonlanım olmuş. Hastaların yaş ortalaması 65,3 olup iyi nörolojik sonlanım sağlanan hastaların yaş ortalaması 64 ve kötü nörolojik sonlanımı olan hastaların yaş ortalaması 65,5 bulunmuş ve aralarında istatistiksel anlamlılık görülmemiştir ($p=0,34$). 159 (%37,3) kadın cinsiyet için 11 (%20,4) hastanın iyi nörolojik sonlanımı olup 148 (%39,8) hastanın kötü nörolojik sonlanımının olduğunu tespit etmişlerdir. Kadın cinsiyet için istatistiksel anlamlı farklılık olduğunu belirlemişlerdir ($p=0,006$). İlk başvurusunda 80 (%18,8) hasta kalp yetmezliği ile yatışı yapılmış olup arrest olan hastaların 15 (%27,8)'inde iyi nörolojik sonlanım varken 65 (%17,5) hastada kötü nörolojik sonlanım görülmüş ve aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğunu tespit etmişlerdir ($p=0,09$). Komorbidite olarak solunum yetmezliği olan 301 (%70,7) hastanın 32 (%9,3)'sinde iyi nörolojik sonlanım olmuşken 269 (%72,3) hasta kötü nörolojik sonlanım görülmüş ve istatistiksel olarak anlamsız sonuç çıkmıştır ($p=0,06$). Pnömoni sebebi ile takip edilen 158 (%37,1) hastanın 13 (%24,1)'ünde iyi nörolojik iyileşme ve 145 (39)'inde kötü nörolojik sağ kalım görülmüş ve aralarında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0,04$). Malignite tanılı 78 (%18,3) hastanın sadece 1 (%1,9)'inde iyi nörolojik iyileşme sağlanmış olup 77 (%20,7) hastada kötü nörolojik iyileşme sağlanmış ve aralarında istatistiksel anlamlılık tespit etmişlerdir ($<0,001$) [104].

Kim I. ve arkadaşlarının yaptığı anemi ve ani kardiyak arrest riski arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yaptığı Kore Ulusal Sağlık Sigortası Veri tabanından 245.333 (%49,6)'ü erkek 494.948 kişi (ortalama yaş, 47,8) incelenmiş. Ortalama 5,4 yıllık takipte 616 ani kardiyak arrest (396 erkek, 220 kadın) gerçekleşmiş. Ani kardiyak arrest insidans oranları 4 anemi grubunda hem erkeklerde (1.000 kişi-yılı başına 0,3, 1,5, 5,3 ve 4,5) hem de kadınlarda (1.000 kişi-yılı başına 0,2, 0,5, 0,5 ve 1,2) artmış. Hemoglobindeki 1 birimlik düşüş başına ani kardiyak arrest riski erkeklerde ve kadınlarda kardiyovasküler faktörlere göre ayarlanmış çok değişkenli modellerde sırasıyla %21(%95 CI, %13-29; $p<0,001$) ve %24 (%95 CI, %13-37; $p<0,001$) artış olduğunu tespit etmişlerdir [105].

Çalışma grubumuzu kapsayan hastaların spontan dolaşımının sağlanması ile hemogram parametreleri arasında ilişki arandı. Rütin hemogram tetkikinde bulunan Wbc,

Hgb, Hct ve Plt değerleri incelendi. SDGD sağlanan ve sağlanamayan hastalarda sırasıyla medyan değerleri Wbc için 12,4-11,9. $10^3/\mu\text{L}$, Hgb için 11,7-12,0 gr/dL Hct için % 36,8-37,7, Plt için ise 205-194 $10^3/\mu\text{L}$ şeklindeydi. İstatistiksel kıyaslamada aralarında anlamlı farklılık bulunamadı.

M. Winther-Jensen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre kadınlarda hastane içi arrestine göre hastane dışı arrest oranları erkeklere göre daha sık olduğu tespit edilmiştir (%61'e karşı %52, $p=0.04$) [93].

Sasson C. ve arkadaşları 142,740 hastalık sistematik meta-analizde toplam vakaların SDGD oranını %23,8 (%95 CI, 21,1 ila 26,6) ve hastaneden taburcu olma oranını %7,6 (%95 CI, 6,7 ila 8,4) tespit etmişlerdir. Başlangıç oranlarına göre sınıflandırıldığında, hastaneden taburcu olana kadar hayatta kalma olasılığı bir tanık tarafından tanık olunan vakalar için %6,4-%13,5, acil tıbbi hizmet uygulayıcılarının tanık olduğu vakalarda %4,9-%18,2, bir tanık tarafından KPR almış vakalarda %3,9-%16,1 bulunmuştur. Hastalarının %53'üne (%95 CI, %45,0-%59,9) bir seyirci tanık olsa da yalnızca %32'si (%95 CI, %26,7-%37,8) tanık KPR'si almıştır. Spontan dolaşım sağlanabilen tek bir hasta için müdahale edilmesi gereken vaka sayısının acil servis çalışanının şahit olduğu arrestler için 16-23 kişi, şahitli arrestler için 17-71 kişi ve şahit olan kişice KPR alan arrestler için ise 24-36 kişi arasında değiştiğini tespit etmişlerdir [109].

Çalışmamız dahilinde acil serviste KPR uygulanan vakaların arrest yerleri karşılaştırıldığında 212 (%68,6)'si hastane dışında ve 97 (%31,4)'si hastane içinde arrest olmuştur. Spontan geri dönüş sağlananların 48 (%51,1)'ini hastane dışı vakalar ve 46 (%48,9)'sını hastane içi arrestler oluşturmuştur. Arrest yerlerinin SDGD oranları değerlendirildiğinde ise hastane dışı vakaların SDGD oranları beklendiği üzere daha düşüktür ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (hastane dışı SDGD oranı: %23, hastane içi SDGD oranı %47; $p<0,0001$ Pearson'ın X^2 Testi).

White L. ve arkadaşlarının yapmış oldukları meta analizde hastane dışı kardiyak arrest sırasında kullanılan endotrakeal entübasyonu ve supraglottik hava yolu cihazları arasındaki sağ kalım ve nörolojik sonuçlar açısından farkı değerlendirmişlerdir. Eylül 2018'e kadar iki bağımsız hakem tarafından beş veri tabanında sistematik bir arama gerçekleştirilmiş ve 29 çalışma ($n=539,146$) incelenmiştir. Genel olarak ETT kullanımının heterojen ancak SDGD'de önemli bir artış sağladığı ($OR=1,44$; %95 CI=1,27 ila 1,63; $I^2=91$; $p<0,00001$) ve başvuruya kadar sağ kalımda etkili olduğu görülmüştür ($OR=1,36$;

%95 GA=1,12 ila 1,66; I2=%91; p=0,002). Randomize kontrollü çalışmaların duyarlılık analizinde SDGD, hastaneye yatışa kadar hayatta kalma, taburculuğa kadar hayatta kalma veya nörolojik sonuç açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p> 0,0125) [106].

Çalışmamızda 212 (%68,6)'si hastane dışı ve 97 (%31,4)'si hastane içi olmak üzere toplam 309 kardiyopulmoner arrest vakasına müdahale edildi. 116 (%54,7) hasta hastane dışında entübe edilmişken, 86 (%40,6) hastada BVM uygulanmış 10 (%4,7) hastada ise hava yolu desteği sağlanamamıştır. SDGD açısından aralarında anlamlı ilişki tespit edilmedi. Ancak hastane içi uygulanan entübasyon incelendiğinde ise; 193 (%62,5) hasta acil servis şartlarında entübe edilmiştir. Bu hasta grubunda 70 (%74,5) hasta için spontan dolaşımın sağlanması açısından başarılı sonuç vermiştir (p=0,039 Pearson'ın X² Testi). Tek değişkenli regresyon analizine göre hastane içi entübasyonda spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı kaybedilen hastalara göre %118 oranında fazla olacaktır (OR: 2,18 (%95 GA: 1,28-3,73), p=0,0044).

Hajzargarbashi E. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada arrest hastaların KPR formuna ilk kardiyak ritim 121 (%63,7) hastada asistoli, 59 (%31,1) hastada NEA, 10 (%5,3) hastada VF/nVT olarak kaydedilmiştir [91].

Herlitz J. ve arkadaşlarının çalışmalarında %31 hastada ilk arrest ritim olarak VF tespit edilmiştir [92].

Winther-Jensen M. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada arrest vakalarda monitörize edilen ilk ritim erkek hastaların 600 (%79)'ünde VF/nVT, 49 (%6)'unda NEA, 86 (%11)'sında asistoli ve kadın hastaların 129 (%72)'unda VF/nVT, 16 (%9)'sında NEA, 27 (%15)'sinde asistoliymiş (p=0,08). Erkek hastaların 12 (%2)'sinde ve kadın hastaların 1 (%1)'inde hastane dışında defibrilasyon uygulanmış olduğunu tespit etmişlerdir [93].

Torres E. ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada ise vakaların 664'ünde ilk ritim VF/nVT olup 468 hastada (%70,48) SDGD sağlanmış iken 888 hastada ilk ritim asistoli/NEA olup 439 (%49,43)'unda SDGD sağlanmış. Bu sonuç şoklanabilir ritimlerde SDGD başarısının daha iyi olduğunu göstermiştir (p<0,001). Ayrıca bu çalışma 664 VT/nVT hastasının 287 (%43,22)'sinde ve 888 asistoli/NEA hastanın da 96 (%10,81)'sında nörolojik iyileşmenin daha iyi olduğu belirtilmiş olup, şoklanabilir ritimlerde nörolojik sağ kalımın daha iyi olduğu göstermiştir (p<0,001) [94].

Kim Y. ve arkadaşlarının çalışmalarında hastaların 16 (%11,8)'sında ilk ritim şoklanabilir ritim olarak kaydedilmişken 7 (%10,4) hastada SDGD sağlanmıştır. 120 (%88,3) hastada asistoli/NEA kaydedilmiş ve 60 (%89,6) hastada spontan dolaşım sağlanmıştır. Ancak aralarında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmemiştir ($p=0,204$) [95].

Çalışmaya aldığımız hastalar hastane dışında arrest olan ve çeşitli sebeplerle acil servise başvuru yapıp takipleri sırasında kardiyopulmoner arrest olan hasta gruplarından oluşmaktadır. Arrest ritmini alırken kullanılan gereklilik; arrest sonrası monitörde veya EKG de tanık olunan ilk ritim olmasıdır. Arrest ritimleri analiz edildiğinde; 242 (%78,3) hastada ilk ritim asistoli, 55 (%17,8) hastada VF, 5 hastada (%1,6) nVT, 7 (%2,3) hastada ise NEA kaydedildi. Asistoli vakalarının 70 (%74,5)'inde, şoklanabilir ritimlerin 23 (%24,5)'ünde, NEA vakalarının da sadece 1 (%1,1)'inde spontan dolaşım sağlanmıştır. Spontan dolaşımın sağlanmasında ritimler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık ortaya çıkmamıştır.

Hajzargarbashi E. ve arkadaşlarının yaptığı çalışma gurubundaki hastaların 31 (%16,3)'inde kardiyovasküler, 97 (%51,1)'sinde dahili, 20 (%10,5) hastada malignite ilişkili arrest, 15 (%7,9) hastada SVO, 8 (%4,2) hasta ise travmaya bağlı ölüm kaydedilmiştir [91].

Herlitz J. ve arkadaşlarının çalışmalarında %70 hastaya arrest sebebi olarak kardiyak arrest tanımlanmıştır [92].

Winther-Jensen M. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ölüm sebebi olarak erkek hastaların 213 (%59)'ünde SSS, 81 (%23) hastada kardiyovasküler sebepler, 41 (%11) hastada multiorgan disfonksiyonu kaydedilmiş, kadın cinsiyet arrest vakalarda ise 53 (%52) hastada SSS, 30 (%29) hastada kardiyovasküler, 15 (%15) hastada multiorgan yetmezliği olarak kaydedilmiştir. Sadece ölüm sebepleri içinde multiorgan disfonksiyonu cinsiyetler arasında anlamlı istatistiksel fark oluşturmuştur. Daha fazla kadın kardiyovasküler nedenlerden eksitus kabul edilmiştir (%29'a karşı %23, $p<0.01$). Daha fazla erkek serebral nedenlerden eksitus kabul edilmiştir (%59'a karşı %52, $p=0.01$). Daha fazla kadın çoklu organ yetmezliğinden eksitus olmuşken (%15'e karşı %11, $p=0.01$), bilinmeyen nedenlerden ölüm erkeklerde %6, kadınlarda ise %4 olarak tespit edilmiştir [93].

Kim Y. ve arkadaşlarının çalışmalarında arrest etiyolojisinin SDGD üzerindeki etkisinin analizine bakıldığında kardiyojenik sebeplere bağlı arrest olan 78 (%57,4) hastanın 37 (%55,2)'sinde SDGD sağlamış, solunumsal sebeplere bağlı arrest olan 30 (%22,1)

hastanın da 17 (%25,4)'sinde SDGD sağlanmış ve aralarında istatistiksel anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p=0,690$) [95].

Orban J. ve arkadaşlarının yaptıkları retrospektif çok merkezli gözlemsel çalışmada terapötik hipotermi ile tedavi edilen, varsayılan kardiyak ve solunum kaynaklı hastane dışı kardiyak arrest hastalarını kapsamaktadır. 156 (%62)'si kardiyak ve 95 (%38)'i solunumsal kaynaklı olduğu varsayılan olmak üzere 251 arrest hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Kardiyak nedeni olduğu varsayılan hastalar daha sıklıkla şoklanabilir ritim sergilemişler (%68'e karşı %5, $p<0.001$), daha fazla defibrilasyon denemesi almış (2 (1-5) ve 0 (0-0), <0.001) ve daha az adrenalin ihtiyacı duymuşlardır (3 mg (0-5) ve 4 mg (2-7), $p=0,01$). Başvuru sırasındaki arteriyel laktat konsantrasyonu solunumsal arrest olduğu varsayılan hastalarda daha yüksek tespit edilmiştir. Solunumsal patolojilere bağlı arretlerde ortalama laktat değeri 6,3 (4,2-9,8,9) mmol/L ve diğer arrest vakarda 3,2 (1,6-5,0) mmol/L olup aralarında istatistiksel farklılık tespit edilmiştir ($p<0,001$). Olumlu bir sonuç gösteren hastaların oranı kardiyak nedenleri olduğu varsayılan popülasyonda solunum yolu nedeni ile karşılaştırıldığında daha yüksek tespit edilmiştir. (%42'ye karşı %19, $p<0.001$) [107].

Hastane içi arretlerde vakaların acil serviste takipleri veya başvuru sırasında ilgili sistemsel yakınmaları, bulgu ve/veya görüntülemeleri değerlendirilerek, hastane dışı arrest hastalarda ise öykü ve muayene ile en olası neden arrest sebebi olarak kaydedilmiştir. Toplam 160 (%51,8) hastada dolaşım sistemi hastalıkları arrest sebebi olarak değerlendirilmişken SDGD sağlananların 47 (%50)'sinde olası arrest sebebidir. SDGD sağlanamayan vakaların ise 113 (%52,6)'ünde dolaşım sistemi hastalıkları arrest sebebi olarak kaydedilmiştir ve oranlar arasında anlamlı istatistiksel farklılık yoktur ($p=0,6789$). 95 (%30,7) hasta solum sistemi hastalıkları sebebiyle arrest olmuş olup 40 (%42,6) hastada spontan dolaşım sağlanmış ve 55 (%25,6) hasta eksitus kabul edilmiştir. Solunum sistemi hastalıkları spontan dolaşımın geri dönüşü açısından değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı farklılık ortaya çıkmıştır ($p=0,029$). Daha az sıklıkla takip eden diğer arrest sebepleri arasında anlamlı istatistiksel farklılık mevcut değildir. Tek değişkenli regresyon analizine göre solunumsal sebeplere bağlı arrest olan hastalarda spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı kaybedilen hastalara göre %115 oranında fazla olacaktır (OR: 2,15 (%95 GA: 1,29-3,59), $p=0,0032$). Benzer şekilde çok değişkenli lojistik regresyon analizinde de spontan dolaşımın geri dönüşünün bağımsız belirteci olarak tespit edilmiş ve hayatta kalma olasılığını 2,76 kat artırdığı görülmüştür (Düzeltilmiş OR: 3,76 (%95 GA: 1,49-9,53), $p=0,0052$).

Hirlekar G. ve arkadaşlarının hastane dışı kardiyak arrestlerde komorbidite ve sağ kalım üzerine yaptıkları çalışmaya toplam 12,012 hasta dahil edilmiş. Bunlardan 1,598 hasta 30 (%13) güne kadar hayatta kalmış. En yaygın komorbiditeler; konjestif kalp yetmezliği (%29), miyokardiyal enfarktüs (%24) ve komplikasyonsuz diyabetmiş (%23). Böbrek hastalığı (OR 0,53; %95 CI 0,53-0,72), komplikasyonlu diyabet (OR 0,65; %95 CI 0,49-0,84), komplikasyonsuz diyabet (OR 0,63; %95 CI 0,52-0,75), konjestif kalp yetmezliği (OR 0,84; %95 CI 0,71-0,99) ve metastatik karsinom (OR 0,61; %95 CI 0,40-0,93), demografik özelliklere ve ayrıca resüsitasyonla ilişkili faktörlere göre ayarlandığında 30 günlük sağ kalım şansının azalmasıyla önemli ölçüde ilişkilendirilmiş. [108].

Yaşlı nüfusun artması ve sağ kalımın yıllar için de artması ile kronik hastalık oranları da artmaktadır. Bu komorbid hastalıklar vakalarda kardiyopulmoner arrestin asıl sebebi olabilmekle beraber tetikleyici veya sağ kalımı düşürücü etkisi de mevcuttur. Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların var olan önceki tanılarının kardiyopulmoner resüsitasyonun başarısına etkisi incelenmiştir. Acil servisimizde müdahale edilen hastaların altta yatan hastalıkları incelendiğinde 216 (%69,9) hastada HT, 90 (%29) hastada DM, 86 (%28) hastada KAH ve azalan sıklıkta diğer hastalıklar komorbid tanımlar olarak kaydedilmiştir. 46 (%15) hastada KKY tanısı mevcuttu. SDGD sağlanan 20 (%21,3) hastada KKY tanısı mevcutken SDGD sağlanamayan 26 (%12,1) hastada daha öncesinde KKY tanısı bulunmaktaydı ve aralarında istatistiksel anlamlı farklılık mevcuttu ($p=0,0369$). KKY tanısı mevcut hastaların KPR'ye KKY tanısı olmayan kardiyopulmoner arrest vakalara oranla daha iyi yanıt verdiği görülmektedir. Benzer şekilde Astım-KOAH tanıları mevcut 31 (%10) hastanın 16 (%17)'sı KPR'ye iyi yanıt vermişken 15 (%7) hastada spontan dolaşım sağlanamamıştır ki Astım-KOAH tanıları mevcut hastaların komorbid hastalık tanısı olmayanlara nazaran KPR'ye daha iyi yanıt verdiği görülmektedir ($p=0,0069$). Tek değişkenli regresyon analizine göre KKY'ye bağlı arrest olan hastalarda spontan dolaşımın geri döndürülebilirliği kaybedilen hastalara göre %96 oranında daha fazladır (OR: 1,96 (%95 GA: 1,03-3,73), $p=0,0392$). KPR uygulanan arrest olgularda altta yatan hastalık olan Astım-KOAH varlığında tek değişkenli regresyon analizine göre spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı diğer komorbiditelere göre %174 oranında daha fazladır (OR: 2,74 (%95 GA: 1,29-5,8), $p=0,0087$).

6. SONUÇLAR

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisinde iki yıllık süre zarfında kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalarda spontan dolaşımın geri döndürülmesine katkı sağlayan faktörleri incelediğimiz çalışmada aşağıdaki sonuçlara varmak mümkündür:

1. Tek değişkenli regresyon analizine göre solunumsal sebeplere bağlı arrest olan hastalarda spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı solunumsal sebeplere bağlı olmayan hastalara göre %115 oranında fazla olacaktır. Benzer şekilde çok değişkenli lojistik regresyon analizinde de spontan dolaşımın geri dönüşünün bağımsız belirteci olarak tespit edilmiş ve hayatta kalma olasılığını 2,76 kat artırdığı görülmüştür.
2. Tek değişkenli regresyon analizine göre hastane içi entübe edilen hastaların spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı hastane dışında entübe edilen hastalara göre %118 oranında fazla olacaktır. Her ne kadar tek değişkenli regresyon analizinde hastane içi entübasyonun SDGD olasılığını 1,18 kat artırıyor olsa da çok değişkenli lojistik regresyon analizinde hayatta kalışın bağımsız prediktörü olmadığı anlaşılmıştır.
3. KPR uygulanan arrest olgularda altta yatan hastalık olan Astım-KOAH varlığında tek değişkenli regresyon analizine göre spontan dolaşımın geri dönüş olasılığı Astım-KOAH tanısı olmayanlara göre %174 oranında daha fazladır. Bununla birlikte tek değişkenli regresyon analizinde SDGD oranını 2,74 katına çıkarıyor olduğu görülse de çok değişkenli regresyon analizinde prediktör olmadığı görülmüştür.
4. Tek değişkenli regresyon analizine göre daha önceden bilinen KKY varlığı SDGD olasılığını %96 oranında artırmaktadır. Ancak; tek değişkenli regresyon analizinde KKY varlığı SDGD oranını 0,96 kat artırıyor gibi görülse de çok değişkenli regresyon analizinde hayatta kalışın bağımsız prediktörü olmadığı anlaşılmıştır.
5. Tek değişkenli regresyon analizine göre pH değerinde 0,1 birimlik artış spontan dolaşımın geri döndürülebilirliğini %38 oranında arttırmaktadır. Çok değişkenli lojistik regresyon analizine göre de 0,1 birimlik artış spontan dolaşımın geri dönüşünün bağımsız belirteci olarak tespit edilmiş ve hayatta kalma olasılığını 0,43 kat artırdığı görülmüştür.
6. Tek değişkenli regresyon analizine göre pCO₂ değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma oranını %2 oranında azaltmaktadır.

7. Tek değişkenli regresyon analizine göre paO_2 değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma oranını %1 oranında artırmaktadır.
8. Tek değişkenli regresyon analizine göre SatO_2 değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma olasılığını %2 artırmaktadır.
9. Tek değişkenli regresyon analizine göre HCO_3 'ın bir birimlik artışı hayatta kalma oranını %11 artırmaktadır.
10. Tek değişkenli regresyon analizine göre BE'de bir birimlik artma hayatta kalma olasılığını %7 oranında artırmaktadır.
11. Tek değişkenli regresyon analizine göre Laktat değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma olasılığını %11 oranında azaltmaktadır.
12. Tek değişkenli regresyon analizine göre Na^+ değerindeki bir birimlik azalma hayatta kalma olasılığını %4 oranında azaltmaktadır. Bununla birlikte tek değişkenli regresyon analizinde Na^+ 'un bir birimlik azalması SDGD olasılığını %4 azaltıyor olduğu görülse de çok değişkenli regresyon analizinde bu Na^+ 'un SDGD'de prediktör olmadığı görülmüştür.
13. Tek değişkenli regresyon analizine göre K^+ değerindeki bir birimlik artış hayatta kalma olasılığını %7 oranında azalttığı görülmüştür. Bununla tek değişkenli regresyon analizine göre SDGD'yi etkilemekle birlikte çok değişkenli regresyon analizinde prediktör olmadığı görülmüştür.
14. Tek değişkenli regresyon analizinde hastane dışı KPR süresinin her bir dakikalık artışı SDGD'yi %5 azalttığı görülmüştür. Bununla birlikte çok değişkenli regresyon analizine göre SDGD için prediktör olmadığı görülmüştür.

7. KAYNAKLAR

1. Lick, C. J., et al. "Take Heart America: a comprehensive, community-wide, systems-based approach to the treatment of cardiac arrest." *Critical care medicine* 39.1 (2011): 26-33.
2. Eisenberg, M. S., et al. "Cardiac resuscitation." *New England Journal of Medicine* 344.17 (2001): 1304-1313.
3. Peberdy, M. A., et al. "Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14 720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation." *Resuscitation* 58.3 (2003): 297-308.
4. Türkiye İstatistik Kurumu, <http://www.tuik.gov.tr/>
5. Valenzuela, T. D., et al. "Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model." *Circulation* 96.10 (1997): 3308-3313.
6. Wik, L., et al. "Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial." *Jama* 289.11 (2003): 1389-1395.
7. Türk Dil Kurumu Sözlüğü <https://sozluk.gov.tr/?kelime=din%20birli%C4%9Fi1>.
8. Engelstein, E. D. "Sudden cardiac death." *The heart, arteries and veins* (1998): 1081-1112.
9. Myerburg R. J., et al. Cardiac arrest and sudden death. In: Braunwald E (ed.), *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, WB Saunders, Philadelphia, Pa, 742–779, 1997.
10. Gören, S., ve ark. "Erişkinde Kardiyak Arrest ve Kardiyopulmoner Resüsitasyon." *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Basılmamış Ders Notları* (2017): 1-16.
11. Grunfeld, G. B. "Modern medicine and the emergence of biomedical ethics." *Caduceus (Springfield, Ill.)* 8.1 (1992): 1.
12. Kitabı Mukaddes. Eski Ahit. İkinci Krallar. Bap 4. Ayet 35. sf:367.
13. Karataş, M., ve ark. "Kardiyopulmoner resüsitasyonun tarihçesi." *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi* 2 (2012): 84-87.
14. CPR and Do Not Resuscitate (DNR) Orders. Available at: <http://www.wisbar.org/AM/Template.cfm?Section=LifePlanning&Template=/CM/ContentDisplay.cfm&ContentID=24219> Last access: 11 February 2012.
15. Kerber, R. E., et al. "Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association." *JAMA* 268.16 (1992): 2171-2171.
16. Resuscitation, Cardiopulmonary. "Statement by the ad hoc committee on cardiopulmonary resuscitation of the division of medical sciences." *National Academy of Sciences-National Research Council. JAMA* 198.4 (1966): 372-379.
17. Council on Ethical and Judicial Affairs, American Medical Association. "Guidelines for the appropriate use of do-not-resuscitate orders." *JAMA* 265.14 (1991): 1868-1871.

18. Standards and Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA 1980; 244(5): 453-78.
19. Çertuğ A. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Kılavuzu. CPR'99. İstanbul: Logos Yay; 1999.
20. British Medical Association. "Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation: a joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing." (2001).
21. Kern, K. B., et al. "New guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care: changes in the management of cardiac arrest." JAMA 285.10 (2001): 1267-1269.
22. ERC Guidelines 2015. Available at: <http://www.cprguidelines.eu/2015/> Last access: 11 November 2020.
23. Balçı, B., et al. "Cardiopulmonary resuscitation." Kafkas J Med Sci 1.1 (2011): 41-6.
24. Mozaffarian, D., et al. "American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee." Heart disease and stroke statistics–2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation 131.4 (2015): e29-e322.
25. Centers for Disease Control and Prevention. "Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES) National Summary Report. 2014." (2015).
26. Weisfeldt, M. L., et al. "Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home." New England Journal of Medicine 364.4 (2011): 313-321.
27. Mahmoud, K. D., et al. "Sudden cardiac death: epidemiology, circadian variation, and triggers." Current Problems in Cardiology 36.2 (2011): 56-80.
28. Ornato, J. P., et al. "Seasonal pattern of acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction." Journal of the American College of Cardiology 28.7 (1996): 1684-1688.
29. Chugh, S. S., et al. "Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications." Progress in cardiovascular diseases 51.3 (2008): 213-228.
30. Gupta, N., et al. "Characteristics and outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention following cardiac arrest (from the NCDR)." The American Journal of Cardiology 113.7 (2014): 1087-1092.
31. Redfors, B., et al. "Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden." Resuscitation 90 (2015): 13-20.
32. Vanden Hoek, T. L. "Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations: 2010 American Heart Association." Circulation 122 (2010): S829-S861.
33. Bobrow, B. J., et al. "Chest compression–only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest." Jama 304.13 (2010): 1447-1454.
34. Lewis, M., et al. "Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions." Circulation 128.14 (2013): 1522-1530.

35. Kronick, S. L., et al. "Part 4: systems of care and continuous quality improvement: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care." *Circulation* 132.18_suppl_2 (2015): S397-S413.
36. Diskin, F. J., et al. "External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care." *Resuscitation* 85.7 (2014): 910-914.
37. Stub, D., et al. "Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial)." *Resuscitation* 86 (2015): 88-94.
38. Libungan, B., et al. "Successful percutaneous coronary intervention during cardiac arrest with use of an automated chest compression device: a case report." *Therapeutics and clinical risk management* 10 (2014): 255.
39. Kurz, M. C., et al. "Estimating the impact of off-balancing forces upon cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport." *Resuscitation* 83.9 (2012): 1085-1089.
40. Kleinman, M. E., et al. "Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care." *Circulation* 132.18_suppl_2 (2015): S414-S435.
41. Link, M. S., et al. "Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care." *Circulation* 132.18_suppl_2 (2015): S444-S464.
42. Salcido, D. D., et al. "Incidence and outcomes of rearrest following out-of-hospital cardiac arrest." *Resuscitation* 86 (2015): 19-24.
43. Neumar, R. W., et al. "Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care." *Circulation* 132.18_suppl_2 (2015): S315-S367.
44. Hallstrom, A., et al. "Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation." *New England Journal of Medicine* 342.21 (2000): 1546-1553.
45. Sayre, M. R., et al. "Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee." *Circulation* 117.16 (2008): 2162-2167.
46. Nolan, J. P. "High-quality cardiopulmonary resuscitation." *Current opinion in critical care* 20.3 (2014): 227-233.
47. Hirshon, J. M. "Basic Cardiopulmonary Resuscitation."
48. Heimlich, H. J. "A life-saving maneuver to prevent food-choking." *Jama* 234.4 (1975): 398-401.

49. Brooks, S. C., et al. "Part 6: alternative techniques and ancillary devices for cardiopulmonary resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care." *Circulation* 132.18_suppl_2 (2015): S436-S443.
50. Littmann, L., et al. "A simplified and structured teaching tool for the evaluation and management of pulseless electrical activity." *Medical Principles and Practice* 23.1 (2014): 1-6.
51. Long, B., et al. "Capnography in the emergency department: a review of uses, waveforms, and limitations." *The Journal of Emergency Medicine* 53.6 (2017): 829-842.
52. Sandroni, C., et al. "Capnography during cardiac arrest." *Resuscitation* 132 (2018): 73-77.
53. Williamson, K., et al. "The impact of the code drugs: cardioactive medications in cardiac arrest resuscitation." *Emergency Medicine Clinics* 30.1 (2012): 65-75.
54. Weng, Y., et al. "The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation." *The American journal of emergency medicine* 31.3 (2013): 562-565.
55. Ali, M. U., et al. "Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: a systematic review." *Resuscitation* 132 (2018): 63-72.
56. Larabee, T. M., et al. "Vasopressors in cardiac arrest: a systematic review." *Resuscitation* 83.8 (2012): 932-939.
57. Olasveengen, T. M., et al. "Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial." *Jama* 302.20 (2009): 2222-2229.
58. Callaway, C. W. "Questioning the use of epinephrine to treat cardiac arrest." *Jama* 307.11 (2012): 1198-1200.
59. Hagihara, A., et al. "Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest." *Jama* 307.11 (2012): 1161-1168.
60. Perkins, G. D., et al. "A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest." *New England Journal of Medicine* 379.8 (2018): 711-721.
61. Weisfeldt, M. L., et al. "Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model." *Jama* 288.23 (2002): 3035-3038.
62. Kudenchuk, P. J., et al. "Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest." *New England Journal of Medicine* 374.18 (2016): 1711-1722.
63. Laina, A., et al. "Amiodarone and cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis." *International Journal of Cardiology* 221 (2016): 780-788.
64. Driver, B. E., et al. "Use of esmolol after failure of standard cardiopulmonary resuscitation to treat patients with refractory ventricular fibrillation." *Resuscitation* 85.10 (2014): 1337-1341.
65. Gao, D., et al. "Electrical storm: definitions, clinical importance, and treatment." *Current opinion in cardiology* 28.1 (2013): 72-79.

66. Chatzidou, S., et al. "Propranolol versus metoprolol for treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator." *Journal of the American College of Cardiology* 71.17 (2018): 1897-1906.
67. Crippa, G., et al. "Magnesium and cardiovascular drugs: interactions and therapeutic role." *Annali italiani di medicina interna: organo ufficiale della Società italiana di medicina interna* 14.1 (1999): 40-45.
68. Papastylianou, A., et al. "Current pharmacological advances in the treatment of cardiac arrest." *Emergency medicine international* 2012 (2012).
69. Williamson, J. R., et al. "Effects of acidosis on myocardial contractility and metabolism." *Acta medica scandinavica* 199.S587 (1976): 95-112.
70. Ahn, S., et al. "Sodium bicarbonate on severe metabolic acidosis during prolonged cardiopulmonary resuscitation: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study." *Journal of Thoracic Disease* 10.4 (2018): 2295.
71. Velissaris, D., et al. "Use of sodium bicarbonate in cardiac arrest: current guidelines and literature review." *Journal of clinical medicine research* 8.4 (2016): 277.
72. Vukmir, R. B., et al. "Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest." *The American journal of emergency medicine* 24.2 (2006): 156-161.
73. Ong, M. E. H., et al. "A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department." *Resuscitation* 83.8 (2012): 953-960.
74. Chang, M. S., et al. "Double and triple sequential shocks reduce ventricular defibrillation threshold in dogs with and without myocardial infarction." *Journal of the American College of Cardiology* 8.6 (1986): 1393-1405.
75. Veld, M. A. H., et al. "Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions." *Resuscitation* 119 (2017): 95-98.
76. Clattenburg, E. J., et al. "Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: a prospective cohort study." *Resuscitation* 122 (2018):65-68.
77. Hernandez, C., et al. "CAUSE: cardiac arrest ultra-sound exam—a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest." *Resuscitation* 76.2 (2008): 198-206.
78. Clattenburg, E. J., et al. "Implementation of the Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) protocol for patients with cardiac arrest is associated with shorter CPR pulse checks." *Resuscitation* 131 (2018): 69-73.
79. Wampler, D. A., et al. "Cardiac arrest survival is rare without prehospital return of spontaneous circulation." *Prehospital Emergency Care* 16.4 (2012): 451-455.
80. Gaspari, R., et al. "Emergency department point-of-care ultrasound in out-of-hospital and in-ED cardiac arrest." *Resuscitation* 109 (2016): 33-39.

81. Forsythe, S. M., et al. "Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis." *Chest* 117.1 (2000): 260-267.
82. Strote, J. A., et al. "Comparison of role of early (less than six hours) to later (more than six hours) or no cardiac catheterization after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest." *The American journal of cardiology* 109.4 (2012): 451-454.
83. Merchant, R. M., et al. "Cardiac catheterization is underutilized after in-hospital cardiac arrest." *Resuscitation* 79.3 (2008): 398-403.
84. Laurent, I., et al. "Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest." *Journal of the American College of Cardiology* 40.12 (2002): 2110-2116.
85. Spöhr, F., et al. "Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation." *Drug Safety* 26.6 (2003): 367-379.
86. Millin, M. G., et al. "Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: a systematic review and meta-analysis." *Resuscitation* 108 (2016): 54-60.
87. <https://professional.heart.org/en/science-news/2020-aha-guidelines-for-cpr-and-ecc#.YefG4WqiJFE.link>
88. Courtney, D. M., et al. "Prospective use of a clinical decision rule to identify pulmonary embolism as likely cause of outpatient cardiac arrest." *Resuscitation* 65.1 (2005): 57-64.
89. Sharifi, M., et al. "Pulseless electrical activity in pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "PEAPETT" study)." *The American Journal of Emergency Medicine* 34.10 (2016): 1963-1967.
90. Hsin T., et al. "Ultra-long cardiopulmonary resuscitation with thrombolytic therapy for a sudden cardiac arrest patient with pulmonary embolism." *The American journal of emergency medicine* 32.11 (2014): 1443-e3.
91. Hajzargarbashi, E., et al. "Correlation of Patients' Baseline Characteristics with Success Rate of Cardiopulmonary Resuscitation; a Cross-Sectional Study." *Advanced journal of emergency medicine* 3.1 (2019).
92. Herlitz, J., et al. "Changes in demographic factors and mortality after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden." *Coronary artery disease* 16.1 (2005): 51-57.
93. Winther-Jensen, M., et al. "No difference in mortality between men and women after out-of-hospital cardiac arrest." *Resuscitation* 96 (2015): 78-84.
94. Torres, E. C., et al. "Prognostic value of venous blood analysis at the start of CPR in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: association with ROSC and the neurological outcome." *Critical Care* 24.1 (2020): 1-8.
95. Kim, Y., et al. "Role of blood gas analysis during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients." *Medicine* 95.25 (2016).
96. Calbay, A., et al. "Prognostic value of blood gas parameters and end-tidal carbon dioxide values in out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients." *Turkish journal of medical sciences* 49.5 (2019): 1298-1302.

97. Spindelboeck, W., et al. "Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical study." *Resuscitation* 106 (2016): 24-29.
98. Arieff, A. I., et al. "Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: correlation with brain water and electrolytes." *Medicine* 55.2 (1976): 121-129.
99. Baran, D., et al. "The outcome of hyponatremia in a general hospital population." *Clinical nephrology* 22.2 (1984): 72-76.
100. Anderson, R. J., et al. "Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin." *Annals of internal medicine* 102.2 (1985): 164-168.
101. Chawla, A., et al. "Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia?" *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 6.5 (2011): 960-965.
102. Hoom, E. J., et al. "Hyponatremia and mortality: moving beyond associations." *American journal of kidney diseases* 62.1 (2013): 139-149.
103. Shida, H., et al. "Serum potassium level on hospital arrival and survival after out-of-hospital cardiac arrest: The CRITICAL study in Osaka, Japan." *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* (2019): 2048872619848883.
104. Wang, C. H., et al. "Association between hemoglobin levels and clinical outcomes in adult patients after in-hospital cardiac arrest: a retrospective cohort study." *Internal and emergency medicine* 11.5 (2016): 727-736.
105. Kim, I. J., et al. "Relationship Between Anemia and the Risk of Sudden Cardiac Arrest—A Nationwide Cohort Study in South Korea." *Circulation Journal* 82.12 (2018): 2962-2969.
106. White, L., et al. "Advanced airway management in out of hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis." *The American Journal of Emergency Medicine* 36.12 (2018): 2298-2306.
107. Orban, J. C., et al. "Comparison of presumed cardiac and respiratory causes of out-of-hospital cardiac arrest." *Resuscitation* 129 (2018): 24-28.
108. Hirlekar, G., et al. "Comorbidity and survival in out-of-hospital cardiac arrest." *Resuscitation* 133 (2018): 118-123.
109. Sasson, C., et al. "Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis." *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes* 3.1 (2010): 63-81.