

**T.C. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**



**HASTANE DIŞI KARDİYAK ARREST İLE ACİL SERVİSE  
BAŞVURAN HASTALARDA MORTALİTE VE  
MORBİDİTENİN KAN GAZI PARAMETRELERİYLE  
BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR OMA Y SORGUN**

**TEZ DANIŐMANI**

**DOKTOR ÖĞRETİM ÜYESİ UMUT PAYZA**

**UZM.DR. ADNAN YAMANOĐLU**

**İZMİR-2020**



**T.C. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**HASTANE DIŞI KARDİYAK ARREST İLE ACİL SERVİSE  
BAŞVURAN HASTALARDA MORTALİTE VE MORBİDİTENİN KAN  
GAZI PARAMETRELERİYLE BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR OMA Y SORGUN**

**TEZ DANIŐMANI**

**DOKTOR ÖĞRETİM ÜYESİ UMUT PAYZA**

**UZM.DR. ADNAN YAMANOĐLU**

**İZMİR-2020**

## TEŞEKKÜR

2 Aralık 1993 tarihinde mesleğime başladığım, çeşitli sebepler ile yarıda bırakmak zorunda kaldığım asistanlık eğitimlerimin yanında; hayalini kurduğum asistanlık eğitim sürem sonuna gelmiş bulunmaktayım.

Yetişme sürecimde, yardımını esirgemeyen

Sayın Anabilim Dalı Başkanım, Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL'a,

Asistanlığımın ilk gününden beri yanımda hem bir hoca hem bir arkadaş gibi destek veren, hocam Dr Öğr. Üyesi Umut PAYZA'a,

Hayata farklı bir pencereden bakmamı sağlayan hocam Doç. Dr. Zeynep Karakaya'ya,

Tüm eğitim ve çalışma hayatım boyunca yanımda olan annem Ayla Sorgun, ablam ve eniştem

Dr. Pınar ve Gürsel ATEŞ'e,

Canıma can katan, ayakta dimdik durmamın gerçek sebebi oğlum Okyay Kerim'e,

Acımızı, sevincimizi birlikte yaşadığım tüm Uzman ve Asistan meslektaşlarıma,

Tüm içten dileklerle teşekkürü borç bilirim.

**Dr. Omay SORGUN**

## İÇİNDEKİLER

SİMGELER ve KISALTMALAR .....	v
ŞEKİLLER TABLOSU.....	vi
TABLolar LİSTESİ .....	vii
GRAFİKLER TABLOSU .....	viii
1-GİRİŞ .....	1
2- GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Kardiyopulmoner Arrest.....	3
2.1.1. Tarihçesi .....	3
2.1.2. Tanımı .....	3
2.1.3. Epidemiyoloji .....	4
2.1.4. Etiyoloji.....	4
2.2. Kardiyopulmoner Arrest Ritimleri .....	5
2.2.1. Ventriküler fibrilasyon .....	5
2.2.2. Ventriküler taşikardi .....	6
2.2.3. Asistoli .....	6
2.2.4. Nabızsız elektriksel aktivite .....	6
2.3. Erişkin Temel Yaşam Desteği .....	7
2.4. Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği.....	11
2.5. Resüsitasyon Sonrası Bakım .....	13
2.6. Resüsitasyon Başarısı ve SDGD.....	13
2.7. Kan Gazı.....	14
2.7.1. Solunum Fizyolojisi .....	15
2.7.2. Alveole Ulaşan Tahmini Oksijen Miktarı .....	15
2.7.3. Alveoler Gaz Değişimi.....	16
2.7.4. Arteriyel Kan Gazı Analizi .....	17
2.7.5. Venöz Kan Gazı Analizi .....	17
3-GEREÇ ve YÖNTEM.....	18
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	18
4-BULGULAR.....	20
5-TARTIŞMA .....	27
6-SONUÇ .....	30
6.1. Çalışmanın Sınırlılıkları .....	30
7-ÖZET .....	31
8- SUMMARY .....	33
9- KAYNAKLAR .....	35

10- EKLER.....	42
10.1. EK-1:ETİK KURUL ONAYI .....	42
10.2. EK -2 : ÇALIŞMA FORMU .....	45



## SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AHA	: Amerikan Heart Association
AKG	: Arteriyal Kan Gazı
ARDS	: Akut Respiratuar Distress Sendromunu
A-a	: Alveoler-Arteryal Gradyent
BE	: Baz Eksisi
CO <sub>2</sub>	: Karbondioksit
EEG	: Elektroensefalografi
ERC	: European Resuscitation
FiO <sub>2</sub>	: Oksijen Fraksiyonu
H	: Hidrojen
HDKA	: Hastane Dışı Kardiyak Arrest
IQR	: Interquartile Range, Çeyreklik değerleri
KPA	: Kardiyopulmoner Arrest
KPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
MI	: Miyokard İnfarktüsü
M.Ö.	: Milattan Önce
M.S.	: Milattan Sonra
Na <sup>+</sup>	: Sodyum
NEA	: Nabızsız Elektriksel Aktivite
O <sub>2</sub>	: Oksijen
PaO <sub>2</sub>	: Parsiyel Alveoler Oksijen Konsantrasyonu
PCO <sub>2</sub>	: Karbondioksit Basıncı
PO <sub>2</sub>	: Parsiyel Oksijen Basıncı
SDGD	: Spontan Dolaşım Geri Dönüş
TYD	: Temel Yaşam Desteği
VKG	: Venöz Kan Gazı
VT	: Ventriküler Taşikardi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi
yy	:Yüzyıl

## ŞEKİLLER TABLOSU

Şekil 1 VF ekg örneği.....	6
Şekil 2 VT ekg örneği .....	6
Şekil 3 Asistoli ekg örneği .....	6
Şekil 4 NEA ekg örneği .....	7
Şekil 5 Basitleştirilmiş Temel Yaşam Desteği Algoritması.....	8
Şekil 6 Hastane dışı ve içi kardiyak arrestlerde yaşam zinciri görseli .....	9
Şekil 7 Temel Yaşam Desteği Algoritması .....	10
Şekil 7 Erişkin Hastalarda İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması .....	12





## TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1 Kardiyopulmoner arrest etiyolojik nedenleri .....	5
Tablo 2 Geri döndürülebilir KPA nedenleri.....	5
Tablo 3 TYD basamakları ve KPA algoritması .....	9
Tablo 4 Verilen oksijen miktarlarına göre ölçülen yaklaşık PO <sub>2</sub> değerleri.....	15
Tablo 5 Olguların yaş ortalamaları dağılımı .....	20
Tablo 6 Olguların sonlanım durumlarına göre frekans değerleri.....	20
Tablo 7 Olguların kan gazı parametrelerinin sonlanım durumları arasındaki ikişkinin incelenmesi.....	23
Tablo 8 Olguların geliş kan gazı pH ROC analizi sonuçları .....	23



## GRAFİKLER TABLOSU

Grafik 1 Olguların geliş kan gazı pH düzeyi dağılımları grafiği .....	21
Grafik 2 Olguların geliş kan gazı PCO <sub>2</sub> düzeyi dağılımları grafiği.....	21
Grafik 3 Olguların geliş kan gazı BE düzeyi dağılımları grafiği .....	22
Grafik 4 Olguların geliş kan gazı HCO <sub>3</sub> düzeyi dağılımları grafiği.....	22
Grafik 5 Olguların geliş kan gazı laktat düzeyi dağılımları grafiği .....	22
Grafik 6 Olguların geliş kan gazı pH ROC analizi grafiği.....	24
Grafik 7 Olguların geliş kan gazı PCO <sub>2</sub> ROC analizi grafiği.....	24
Grafik 8 Olguların geliş kan gazı K <sup>+</sup> değeri ROC analizi grafiği .....	25
Grafik 9 Olguların geliş kan gazı BE değerleri ROC analizi grafiği .....	25
Grafik 10 Olguların geliş kan gazı HCO <sub>3</sub> değerleri ROC analizi grafiği.....	26
Grafik 11 Olguların geliş kan gazı Laktat değerleri ROC analizi grafiği .....	26

## 1-GİRİŞ

Kardiyopulmoner arrest (KPA), herhangi bir nedenle kişinin solunum ve/veya dolaşımının ani ve beklenmedik bir şekilde durması durumudur. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ise KPA geçiren hastaların spontan kardiyak ve/veya solunum fonksiyonlarının tekrar kazandırılması çabası ile yapılan temel ve ileri yaşamsal destek işlemlerinin tümüdür (1,2).

Günümüzde KPR’de meydana gelen birçok gelişmeye rağmen halen KPA sonrası mortalite ve morbidite oldukça yüksektir. KPR sonrası hastalarda hafif morbiditelerden mortaliteye kadar geniş bir spektrumda sonlanım görülebilmektedir. Bu nedenledir ki klinisyen için KPR’e başlama süresi, ne kadar süreceği, KPR’nin sonlandırılması noktasında yol gösterici güvenilir parametrelere ihtiyaç duyulmaktadır. Günümüzde bazı klinik skalalar geliştirilmiş olsa da, bu skalaları uygularken ciddi zorluklarla karşılaşmaktadır (3).

KPA sonrası prognostik sonuçlar çok önemlidir. Bunun nedeni hekimlerin triaj kararı vermesinde ve genel KPR yönetiminin tekrar ele alınmasını sağlayabilmektedir. Birçok faktör KPA sonrası hastaların prognozunda rol oynadığı düşünülmektedir. Fakat bu faktörlerin hasta popülasyonunda çok heterojen olması nedeniyle, tek bir faktörün sonucun prognostik faktörü olarak sorumlu tutulamayacağı düşünülmekte; prognoz için optimal zamanlama ve yaklaşım hala tartışma konusudur (4).

Yapılan çalışmalarda KPA sonrası prognozu belirlemede en erken belirleyici olarak biyokimyasal bazı parametreler bildirilmiştir (3,5,6). Bu biyokimyasal parametreler, prognoz ve klinik stratejiler hakkında klinisyene bilgi sağlaması nedeniyle son dönemde bu yöne doğru araştırmalarda artış olmuştur (4). 2015 KPR rehberinde ilk defa bu biyokimyasal belirteçlerin bu özelliklerinden bahsedilmiş olup, hiçbirinin tek başına yeterli olmadıklarını bildirmiştir. Bunun nedeni olarakta, hiçbir biyokimyasal parametrenin tek başına spesifik bir eşik değerinin olmaması ya da tanısal değer aralığının fazla geniş olması nedeniyle güven aralığını sağlayamamıştır. Bu durum göstermektedir ki; yeni ve kullanışlı biyokimyasal parametrelere hala ihtiyaç vardır (7).

Karbondioksit, serebral vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonun regülasyonunda etkili bir kimyasaldır. Bu regülasyon ile perfüzyon ve doku oksijenizasyonunun etkileneceğinden dolayı CO<sub>2</sub> oranı post KPA hastalarında nörolojik sonuçlar üzerine etkili olabileceği ve nörolojik sağkalımı etkileyeceği düşünülmektedir (8,9).

Kim ve ark.'nın yaptıkları çalışmada, hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) hastaların arrest sonrası hastaneye başvuruları sonrası ölçülen kan gazı değerlendirmelerinde görülen kan gazı anomalilerinin **hipoksemi, hipokarbik asidoz ve laktik asidoz** olduğu gösterilmiştir. Bu hastalara, hastane dışı KPR yapılmasına rağmen azalmış perfüzyon ve ventilasyon, doku iskemisinin prognozunda önemlidir (10).

Spindelboeck ve ark.'nın yaptıkları geriye dönük bir çalışmada, ***kan gazında ölçülen baz eksisi (BE) ve parsiyel oksijen basıncı (PO2) değerlerinin hastaların prognozunu belirlemede spontan dolaşım geri dönüş (SDGD) hastalar'da tahminde ve SDGD sonrası nörolojik sekel ve sağ kalım değerlendirmesinde kullanılacak fakat tek başına prognostik faktör olamayacak parametreler olarak değerlendirilmiştir (11).***

Çalışmamızda, hastane dışı kardiyak arrest ile acil servise başvuran hastalarda nörolojik iyileşme veya morbiditenin kan gazı parametreleriyle belirlenmesinin mümkün olup olmayacağını araştırmak, elde edilen veriler ışında literatüre ve hastalara fayda sağlamak amaçlandı.

## 2- GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kardiyopulmoner Arrest (KPA)

#### 2.1.1. Tarihçesi

İnsanlar tarihleri boyunca ölüme çare bulmaya çalışmışlardır. Bu konuda en eski yazıtlar 4000 yıl öncesine ait tanrı İsis'in eşi tanrı Osiris'in ağzına nefesini üfleyerek iyileştirmesini konu alan eski Mısır papirüsleridir (12). Milattan önce (M.Ö.) 15.yy'da ise eski Mısır'da, inversiyon (ters çevirme) metodu ile yabancı cisim aspirasyonuna bağlı arrestler geri döndürülmeye çalışılmıştır. Musevi peygamber İlyas'ın arrest olan bir çoğuğa ağızdan nefes üfleyerek suni solunum ile yaşama döndürdüğü eski ahitlerde bahsedilmektedir (13).

Milattan sonra (M.S.) 15.yy'da arrest olan hastanın ağzına sıcak hava bir düzenekle üflenirdi. Bu yöntem 300 yıl kadar kullanılmıştır. 18.yy'da eski Mısır'da kullanılan inversiyon metodu ile hastalar ayaklarından asılıp geri döndürülmeye çalışılmıştır. Bağırma, tokat atma, astanın rektumundan tütün dumanı verme ve kırbaçlama yöntemi de uygulanmıştır. 1740 yılında, Paris Bilim Akademisi (Academie des Sciences de Paris) ağızdan ağıza solumayı, boğulan vakalar için tavsiye etmiştir. 18.yy'ın ortalarında, boğulan hastaların resüsitasyonu için resüsitasyon kuralları ortaya konulmuştur (14). 19.yy'ın sonunda Dr. Frederich Mass insanda göğüs kompresyonundan ilk defa bahseden araştırmacı olmuştur (15).

Şuan kullandığımız KPR uygulaması üzerine temeller, 1947 yılında Claude Beck'in ilk kez insan üzerinde defibrilatör kullanması; 1956 yılında Peter Safar ve Hames Elam'ın kurtarıcı soluk yöntemini geliştirmesi ve 1960 yılında Kowenhoven ve ark'nın arrest bakasının %70'ni yaşama döndürdüklerini bildirmeleri ile atılmıştır (14).

Amerikan Heart Association (AHA) 1966 yılında periyodik güncellemelerin takip ettiği ilk KPR kılavuzunu yayınlamıştır (16). 1989 yılında kurulmuş olan European Resuscitation (ERC) ile KPR standartlarını ve algoritmaları oluşturulmuş, belli periyotlar ile güncellemelerini sürdürmüşlerdir (17).

Günümüzde 1996 yılında Türk Anesteziyoloji ve Reaminasyon dreneği bünyesinde kurulmuş olan Resüsitasyon Komitesi, 1998 yılında ERC ile işbirliğini başlatmıştır (18).

#### 2.1.2. Tanımı

Kardiyopulmoner arrest (KPA), herhangi bir nedenle kişinin solunum ve/veya dolaşımının ani ve beklenmedik bir şekilde durması durumudur. KPA hastasında klasik triad: bilinçsizlik, solunum yokluğu ve nabzın alınamamasıdır (1,2).

KPA durumu, bir çok fizyolojik durumun ortak sonlanım noktasıdır. Buna rağmen hastane içi ve dışı KPA hastalarında belirgin farklılıklar olmaktadır. Hastane dışı hastalar çoğunlukla tam KPA durumu yaşarken; hastane içi hastalarda kalp dışındaki fizyolojik süreçler devam eder (19). Hastane içi olgularda sıklıkla altta yatan hastalık nedeni olmakta ve arrest öncesinde arretin patolojik nedeni belirlenebilmektedir. Bu nedendir ki, hastane içi KPA hastalarında SDGD şansı daha yüksek bulunmuştur (20).

Hastane dışı arrestlerde etyolojik faktörler sıklıkla değişkendir. Ventriküler taşikardi (VT)/ Ventriküler Fibrilasyon (VF) vakaların %30-35'inde sorumlu neden olarak suçlanırken, olguların %25-30'unda da nabızsız elektriksel aktivite gözlenir (21).

### **2.1.3. Epidemiyoloji**

Ani kardiyak ölüm, kalbin durması sonucunda birkaç dakika içinde ölüm durumunun görülmesi olarak tanımlanmaktadır. KPA'ı önlemek için günümüze kadar yapılan çalışmalara rağmen, halen mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir halk sağlığı problemidir. Dünyanın bir çok ülkesinde de önemli mortalite nedenlerindedir (22).

2017 yılında yayınlanan AHA raporunda, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl yaklaşık 350 bin kişi hastane dışı ve 210 bin kişi hastane içi KPA vakası olarak gelmektedir. HDKA hastalarının ise sadece %10'unda SDGD görülebilmektedir (23).

KPA hastalarının %70'i evinde arrest olmakta ve bu hastaların yalnızca %7'si geri döndürülebilmektedir (24). Hastane içinde bu oran %24 olmaktadır (25). KPA hastalarında ilk görülen kardiyak ritim şoklanabilir ritimler olduğunda geri döndürülebilirlik, şoklanamaz ritimlerin prognozu ile karşılaştırıldığında ılımlı iyi olduğu görülmüştür (26).

### **2.1.4. Etiyoloji**

KPA, kardiyak ve kardiyak dışı nedenler olarak sınıflandırılabilir. Bu nedenlerden önemli olanları Tablo 1'de verilmiştir (27).

KPA nedenleri arasında geri döndürülebilir nedenler bulunmakta olup bu nedenler her olgu için tek tek dışlanmalıdır. Bu nedenlerin düzeltilmesi ile hastaların geri dönüşünde artışlar olmaktadır. Bu nedenler 5H ve 5T olarak sınıflandırılmış olup Tablo 2'de gösterilmiştir (27).

KPA, kardiyovasküler nedenli ölümlerin %50'sini oluşturmakta ve bu hastaların yaklaşık %25'i ilk kez kardiyak olayla karşılaşmaktadır (27).

**Tablo 1 Kardiyopulmoner arrest etiyolojik nedenleri**

<b>Kardiyopulmoner arrest etiyolojik nedenleri</b>	
<b>Kardiyak Kaynaklı İskemik Nedenler</b>	<b>Kardiyak Kaynaklı İskemik Olmayan Nedenler</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Koroner arter vazospazmı</li><li>✓ Koroner arter tromboembolisi</li><li>✓ Koroner arter hastalığına eşlik eden miyokard infarktüsü (MI) veya angina</li><li>✓ Aterosklerotik olmayan koroner arter hastalıkları (diseksiyon, vaskülit)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Hipertrofik kardiyomiyopati</li><li>✓ Dilate kardiyomiyopati</li><li>✓ Kapak hastalıkları</li><li>✓ Konjenital kalp hastalıkları</li><li>✓ Aritmojenik sağ ventrikül displazisi</li><li>✓ Miyokardit</li><li>✓ Aort diseksiyonu</li><li>✓ Akut perikardiyal tamponad</li><li>✓ Akut miyokard rüptürü</li></ul>
<b>Yapısal Olmayan Kardiyak Nedenler</b>	<b>Kardiyak Dışı Nedenler</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Tam kalp bloğu</li><li>✓ Brugada sendromu</li><li>✓ Uzun QT sendromları</li><li>✓ Preeksitasyon sendromları</li><li>✓ İdiopatik ventriküler fibrilasyon</li><li>✓ Ailesel ani kardiyak ölüm</li><li>✓ Göğüs duvarı travması (commotio cordis)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Pulmoner tromboemboli</li><li>✓ İntrakraniyal hemoraji</li><li>✓ Boğulma ve hava yolu obstrüksiyonları</li><li>✓ İntoksikasyonlar</li><li>✓ Metabolik nedenler</li></ul>

**Tablo 2 Geri döndürülebilir KPA nedenleri**

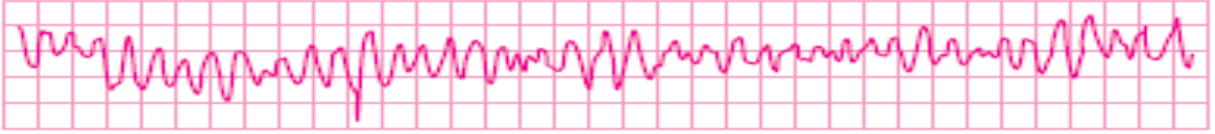
<b>5H Nedenler</b>	<b>5T Nedenler</b>
Hipoksi	Tamponad
Hipovolemi	Tromboz Pulmoner
Hipo/Hiperkalemi	Tromboz Koroner
Hidrojen iyonu (asidoz)	Tansiyon Pnömotoraks
Hipotermi	Toksinler

Kardiyak kaynaklı KPA hastalarında en sık olarak ölümcül ritimlerden biri olan VF ve daha az sıklıkla nabızsız VT gelişmektedir. VF ve VF olgularında arrest olan olgularda sıklıkla koroner arter hastalığı olduğu bildirilmektedir (28,29).

## **2.2.Kardiyopulmoner Arrest Ritimleri**

### **2.2.1. Ventriküler fibrilasyon (VF)**

VF, ventriküler miyokard dokusunun tamamen düzensiz kasılması ve gevşemesi durumudur. Düzenli kasılma ve gevşeme olmadığı için de kardiyak output efektif olmamaktadır. KPA'da en sık görülen ritim bozukluğu olup, acil tedavi edilmediği takdirde mortal seyretmektedir (Şekil 1).

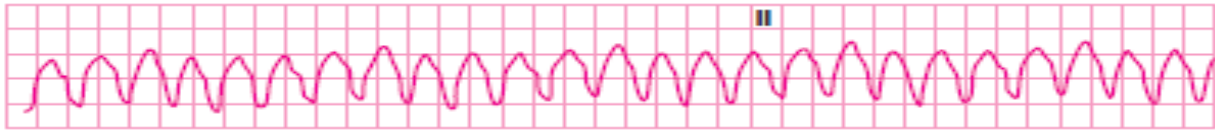


**Şekil 1 VF ekg örneği**

Primer VF, daha öncesinde öykü yokken aniden ortaya çıkar. Sekonder VF ise; sıklıkla sol ventrikül yetmezliği veya dolaşım şokunun uzamış evresinden sonra görülür.

### 2.2.2. Ventriküler taşikardi (VT)

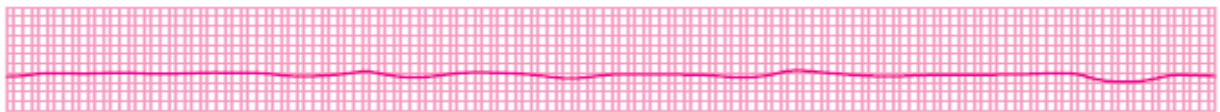
VT, üç ve üzeri odaktan 100'den fazla ventriküler ektopik atımın görülmesi durumudur. Monomorfik ve polimorfik olarak ayrılmaktadır. Monomorfik VT; her QRS dalgasının aynı olduğu; QRS dalga morfolojisini ara sıra dissosiyeye P dalgalarının değiştirebildiği VT tipidir. Polimorfik VT ise; odaklardan çıkan QRS dalgasının vurudan vuruya değiştiği formudur. VT ritimleri altta yatan kalp hastalığı olmadan nadir olarak görülmektedir (Şekil 2).



**Şekil 2 VT ekg örneği**

### 2.2.3. Asistoli

Asistoli, hiçbir kardiyak elektriksel aktivitenin olmadığı ritim durumudur. Bu durumda bazen, EKG'de ağır bradikardik ritim veya uzun duraklama periyotları şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. Bu duruma bradiasistoli denmektedir. Başlangıç ritmi asistoli olan hastalarda prognoz kötü seyretmektedir (Şekil 3).



**Şekil 3 Asistoli ekg örneği**

### 2.2.4. Nabızsız elektriksel aktivite (NEA)

NEA, kardiyak atım saptanmayan olgularda ekg'de organize olmuş bir ritim olmasına rağmen nabızın alınamaması, kardiyak kontraksiyon bulunmaması ya da kalp seslerinin duyulmaması durumudur. NEA'da geri döndürülebilir sebepler sıklıkla rol oynamaktadır (Şekil 4).





**Şekil 4 NEA ekg örneği**

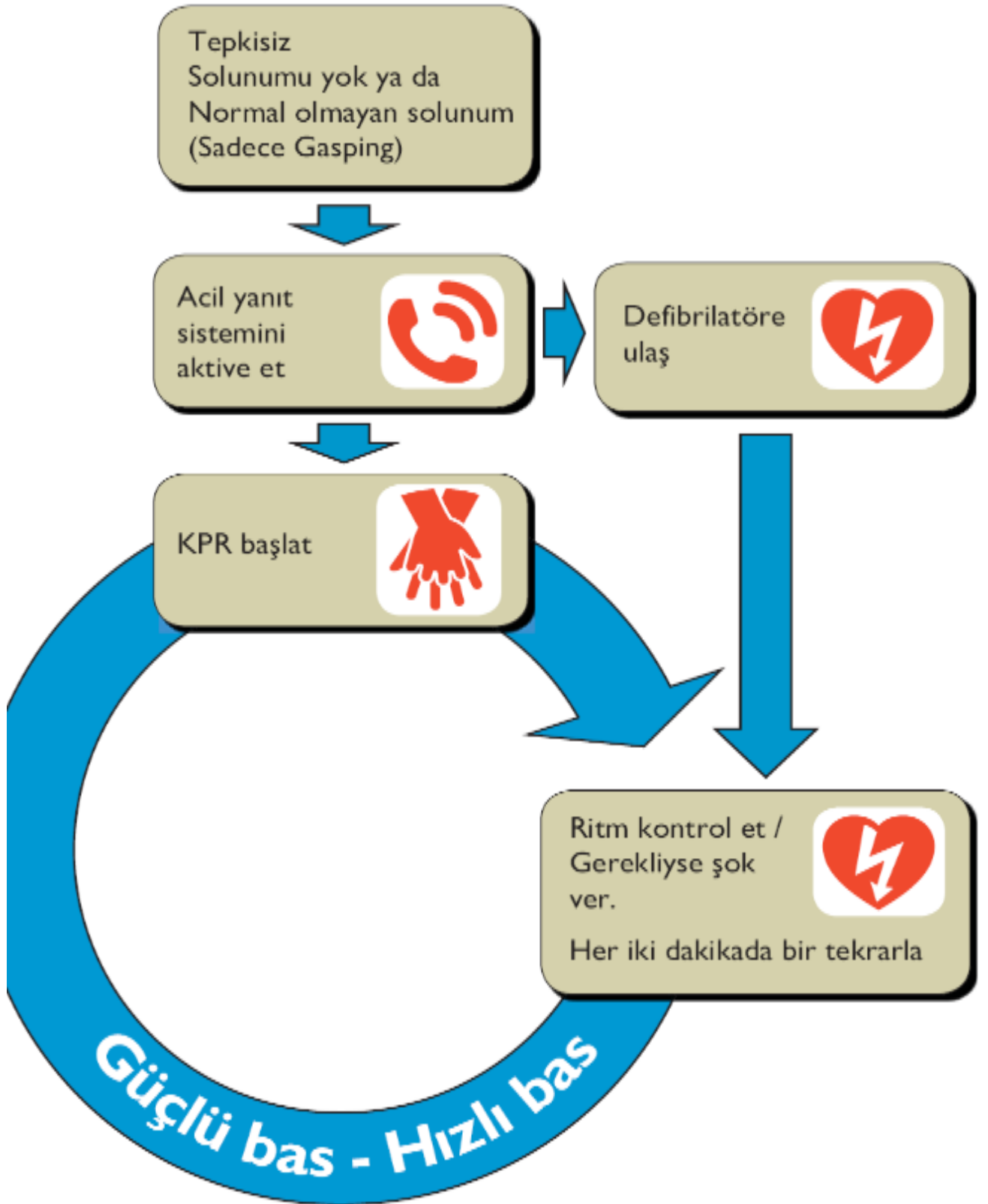
### **2.3. Erişkin Temel Yaşam Desteği**

Temel yaşam desteği (TYD), KPA hastalarında hayat kurtarıcı basamakların bulunduğu algoritmalar sınıfıdır. Bu algoritmalar içinde; arrest hastanın erken tanınması, acil müdahale sisteminin aktive edilmesi, erken KPR ve otomatik eksternal defibrilatör (OED) ile hızlı şekilde defibrilasyon yapılmasıdır (30).

KPA hastasının erken tanınması ve erken KPR müdahalesi hastanın şüphesiz ki yaşam şansını artırmaktadır. Fakat hastane dışında KPA hastasının tespiti güç olabilmektedir. Agonal soluyan ya da KPA durumuna bağlı nöbet aktivitesi gözlenen kişinin fark edilmesi sağlık personeli olmayan kişiler tarafından tanınması zor olabilmektedir (31,32). Bu durumlarda hasta tespit edildiğinde, acil çağrı sistemi aktive edilerek (ülkemizde 112 numaralı acil çağrı sistemi bulunmaktadır), ilgili birimde bulunan profesyonel sağlık personeli tarafından halktan kurtarıcının yönlendirilmesi ile KPR müdahalesini yapılması önem arz etmektedir (33-35).

TYD’de göğüs basıları KPR’nin anahtar noktasıdır. Sosyokültürel düzey ne olursa olsun, KPA durumunda tüm kurtarıcıların göğüs basısı uygulaması önerilmektedir. Çalışmalar sonucunda dakikada 100-120 vuru ve her basıda göğüs kafesinin 5 cm çökertilmesi ve göğüs duvarının tamamen ekspanse olması için gevşemeye izin verilmesi konusunda fikir sunmaktadır. Yine bu çalışmalarda, göğüs basısının sağ kalım oranında önemli artış sağladığı yönünde fikir sunmaktadır (36-40).

AHA klavuzunda sağlık personeli ve halktan kişiler için ayrı ayrı algorma basamakları sunsa da temelde aynı prensiplere dayanmaktadır. Son güncellenen klavuzda TYD basamakları ve KPA algoritması Tablo 3, Şekil 5 ve Şekil 6’de verilmiştir (30).



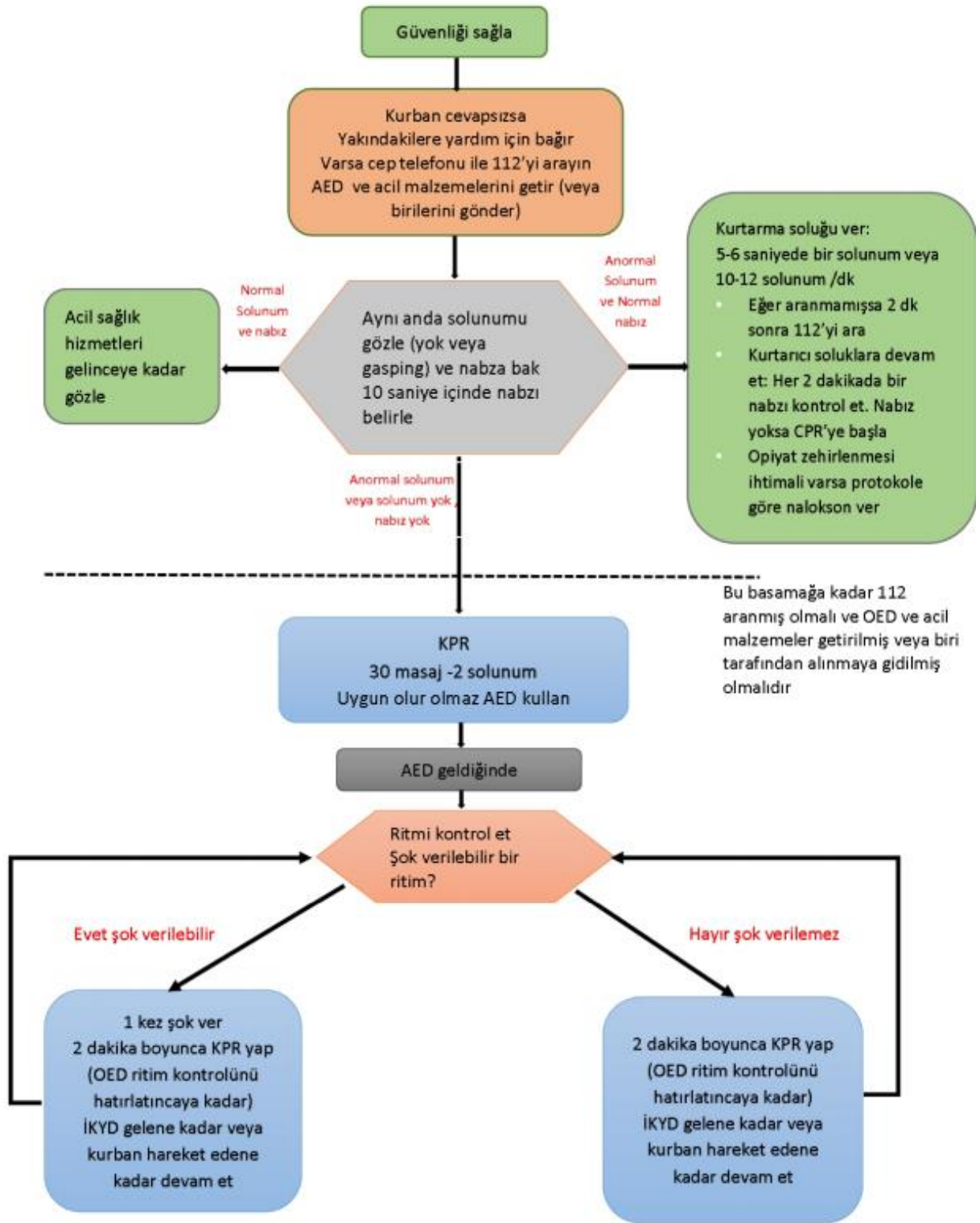
Şekil 5 Basitleştirilmiş Temel Yaşam Desteği Algoritması

**Tablo 3 TYD basamakları ve KPA algoritması**

Basamak	Eğitimsiz Halktan Kurtarıcı	Eğitilmiş Halktan Kurtarıcı	Sağlık Personeli
1	Olay yerini güvene al	Olay yerini güvene al	Olay yerini güvene al
2	Yanıtı Kontrol Et	Yanıtı Kontrol Et	Yanıtı Kontrol Et
3	Yardım isteyin (112 arayıp ya da başkasından aramasını isteyin. Hastanın başında olun ve hopörlörü açıkta tutun)	Yardım isteyin (112 arayıp ya da başkasından aramasını isteyin. Hastanın başında olun ve hopörlörü açıkta tutun)	Yardım isteyin Resüsitasyon ekibi isteyin (Bu durum nabız ve solunum değerlendirmesi öncesi ve sonrası yapılabilmektedir.)
4	112 personeli komutlarını dinleyin	Solunumunu kontrol edin. Eğer gasping soluyorsa ya da solunum hiç yoka CPR'a başlayın.	Gasping solunum ya da solunum yokluğu yönünden değerlendirme, Nabız kontrol et (aynı anda) ve OED'i hazırlama
5	112 personelinin komutları doğrultusunda solunum yokluğu veya gasping soluma yönünden değerlendirin	112 personelinin komutlarını dinleyin ve sorularına cevap verin.	Hızlıca KPR'e başla ve gereklilik halinde en kısa sürede OED kullanımı
6	112 personelinin komutlarını dinleyin	Varsa ikincil bir kurtarıcıyı OED temini için gönderin	İkinci bir personel varsa; iki kurtarıcılı KPR uygulayın ve OED kullanın



**Şekil 6 Hastane dışı ve içi kardiyak arrestlerde yaşam zinciri görseli**



BLS Healthcare Provider Adult Cardiac Arrest Algorithm—2015 Update.

OED: Otomatik eksternal defibrilatör; ATS: Acil tıp sistemi; KPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon

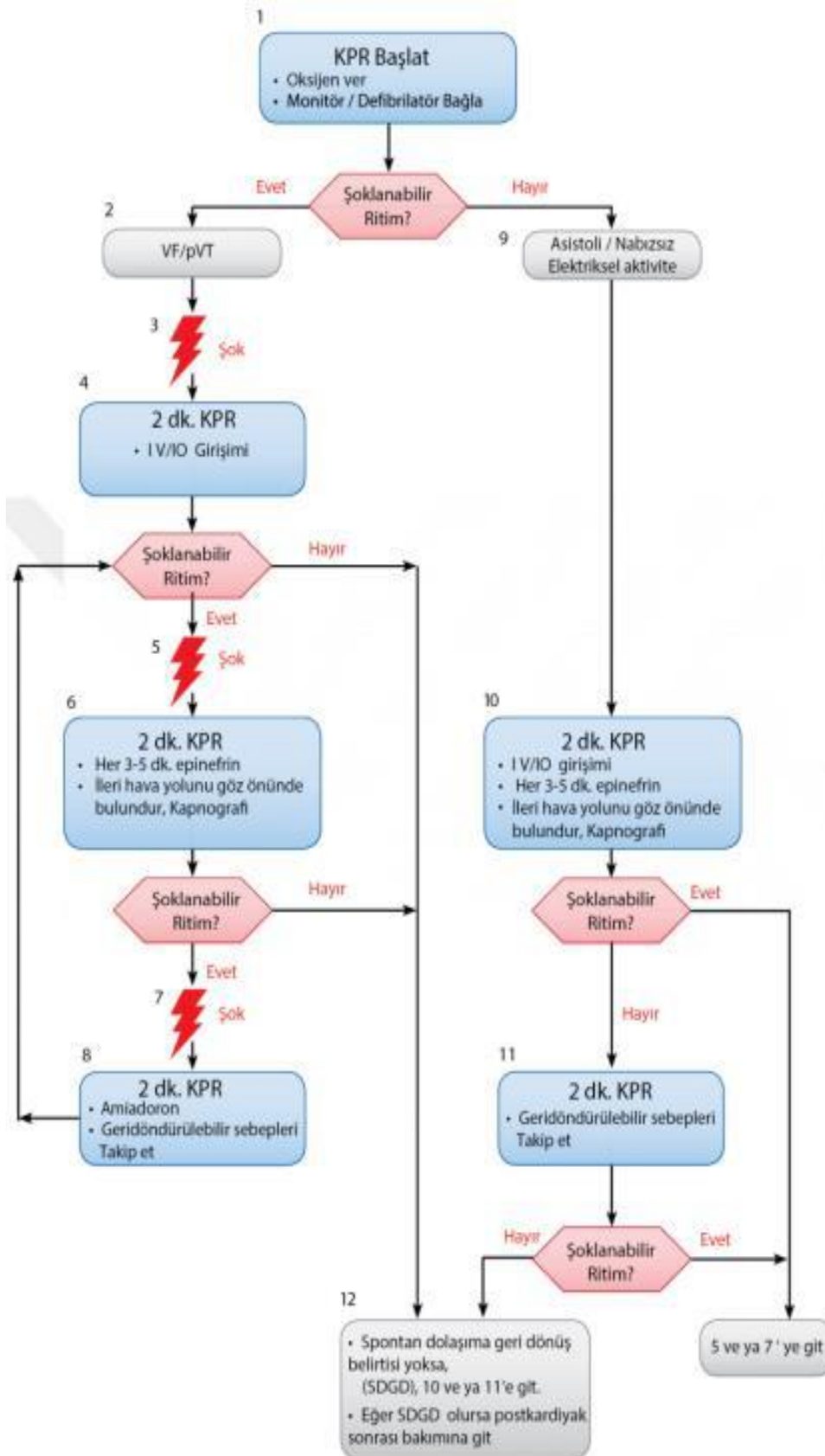
**Şekil 7 Temel Yaşam Desteği Algoritması**

#### **2.4. Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği**

Erişkin ileri kardiyak yaşam desteği, kardiyak arrestti önlemek için yapılması gereken tüm tedavi ve müdahaleler; resüsitasyon sonrası SDGD sağlanan hastaların prognozunun iyileştirilmesi için gerekli öneriler kapsamıdır (41). Hastane öncesi ve hastane sonrasında sağlık profesyonelleri tarafından uygulanmaktadır.

Kardiyak arrestti engellemek, havayolunu kontrol altına almak, ventilasyon desteği sağlamak, bradi/taşiaritmiyi engellemekle mümkün hale gelmektedir. Kardiyak arrest hastalarda geri döndürülebilir nedenlerin iyice araştırılması ve hızlıca tedavi edilmesi gerekmektedir.

İleri kardiyak yaşam desteği; kardiyak arrest tedavisinde TYD’de bahsedilen hayat kurtarıcı basamaklara ek olarak medikal tedavi seçeneklerini, ileri havayolu müdahalelerini, fizyolojik parametrelerin monitörizasyonunu ve nörolojik sağ kalımları iyileştirmek için resüsitasyon sonrası bakımı kapsar (42) (Şekil 7).



- KPR KALİTESİ**
- Sertçe (en az 2 inç (5cm)) ve hızlı (100-120/dk) bastır ve göğüs kafesinin tamamen geri gelmesine izin ver.
  - Basıldaki kesintileri en aza indir.
  - Fazla ventilasyondan kaçın
  - Her 2 dakikada bir kompresyon uygulayan kişiye değiştir. Yorgunluk durumunda daha erken değiştir.
  - İleri hava yolu yoksa, kompresyon/ventilasyon oranı 30/2
  - Dalga şekli konografi :  
- Eğer PETCO<sub>2</sub> <10 mm Hg ise KPR kalitesini geliştir.
  - Intra-arteriyel basınç  
- Eğer relaksasyon fazı (diastolik) basınç <20 mm Hg, KPR kalitesini geliştir.
- DEFİBRİLYASYON İÇİN ŞOK ENERJİSİ**
- Bifazik üretici önerisi (örneğin ilk doz 120 - 200 J) eğer bilinmiyorsa mümkün olduğunca yüksek kullan. İkinci ve sonraki dozlar eşit olmalı ve yüksek dozlar göz önünde bulundurulmalıdır.
  - Monofazik : 360 J
- İLAÇ TEDAVİSİ**
- Epinefrin IV / IO Doz : Her 3-5 dk'da 1mg
  - Amiodaron IV / IO Doz : İlk doz 300mg bolus, 2. Doz : 150 mg
- İLERİ HAVA YOLU**
- Endotrakeal entübasyon veya supraglottik ileri havayolu
  - Dalgaşekli kapnografi veya kapnometre endotrakeal tüp yerini doğrulamak için
  - İleri havayolu ile her 6 sn'de bir soluk ver ( 10 soluk / dk ,kompresyonlara devam et.
- SPONTAN DOLAŞIMA DÖNÜŞ**
- Nabız ve kan basıncı
  - PETCO<sub>2</sub> (tipik olarak ≥40 mm Hg)
  - Intra - arteriyel monitör ile spontan arteriyel basınç dalgaları
- GERİ DÖNDÜRÜLEBİLİR SEBEPLER**
- Hipovolemi
  - Hipoksi
  - Hidrojen iyonu ( Asidoz )
  - Hipohiperkalemi
  - Hipotermi
  - Tansyon
  - Pnömotoraks
  - Tamponat, Kardiyak
  - Toksinler
  - Tromboz, Pulmoner
  - Tromboz, Koroner

Şekil 8 Erişkin Hastalarda İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması (AHA 2015) (42).

## 2.5. Resüsitasyon Sonrası Bakım

SDGD sağlandığında, resüsitasyon sonrası bakım süreci başlamaktadır. Hastanın hızlı bir şekilde yoğun bakım ünitesine (YBÜ) aktarılarak bu bakımın devamının sağlanması hedeflenmektedir. Bu bakımda;

- ✓ Oksijenizasyon ve ventilasyonun optimize edilmesi,
- ✓ Gerekliliğe göre koroner girişim yapılması,
- ✓ Gerekliliğe göre bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılması,
- ✓ Kan şekeri takibi yapılması,
- ✓ Vücut ısısı takibi yapılmalı, hipotermiden kaçınılması,
- ✓ Nöbet bulguları olan olgularda EEG ile nöbet olup olmadığı araştırılmalı,
- ✓ Sıvı resüsitasyonu, inotrop ve vazodilatör tedaviler yapılması; bu medikal tedavi ile dolaşım desteği sağlanamıyorsa eğer mekanik dolaşım yardımcısı araçlara geçilmesi,
- ✓ Çoklu organ yetmezliğinin engellenmesi, öngörülmesi ve tedavi edilmesi,
- ✓ KPA olmasının engellenmesi ve hemodinamik stabilizasyonun sağlanması,
- ✓ Sistolik kan basıncı hedeflerinin (sistolik >90 mmHg, ortalama arter basıncı >65 mmHg) sağlanması

yer almaktadır (43).

## 2.6. Resüsitasyon Başarısı ve SDGD

Kardiyak hastaların tedavisinde birçok gelişme olmasına rağmen resüsitasyon başarısı hala düşük seyretmektedir. KPR yaklaşımlarının güncellenmesiyle birlikte resüsitasyon başarısındaki değişimi inceleyen bir çalışmada 1998-2001 yılları arasındaki kısa dönem sağkalım oranlarının 1977-1981 yılları arasındaki kısa dönem sağkalımdan farklı olmadığı tespit edilmiştir (44). Ancak geçmiş zamanlarla karşılaştırıldığında KPR sonrası sağkalımda artış olduğu bildirilmiştir (45). Hastane dışı KPA olguları ile yapılan çalışmalarda 2005-2012 yılları arasında sağkalımda anlamlı artış olduğu ve nörolojik sonuçların oldukça iyi olduğu bildirilmiştir (46).

KPA olgularında görülen ilk ritim eğer asistoli ise; hastaların KPR'lerinde şoklanabilir ritim dahi görülse bu hastalarda sıklıkla prognoz ve sağkalım kötü seyretmektedir. Bu hastaların yaklaşık %10'unda hastaneye yatışa kadar sağkalım bildirilmektedir. Bu olguların maksimum %2'sinde taburculuk bildirilmektedir. Bu durumdan sıklıkla uzamış KPA sorumlu

tutulmaktadır. Asistoli olgularında genç yaş olması, tanıklı KPA olması ve SDGD'ünde bradiaritmi görülmemesi sağkalım ve prognozda olumlu sonuçlar beklenecek hastalardır (47).

KPA hastalarında ilk tespit edilen ritim NEA ise hastaneye kadar sağkalım %23 ve hastane taburculuk oranları yaklaşık %11 olarak belirlenmiştir (48).

KPA'da ilk görülen ritim VF olan olgularda, başlangıç ritmi diğer ritimler olan olgulara oranla sağkalımı oldukça yüksektir (44). Bu hastalarda sıklıkla alta koroner arter hastalığı yer almaktadır ve sağkalım oranları yaklaşık %50'e kadar yükselmektedir (49).

KPR olgularında başarıyı ve sağkalımı belirleyen en önemli faktör KPR yapılarına kadar geçen süredir. Geç KPR'e başlanması, ilk tespit edilen ritmin şoklanamayan ritim olması, ileri yaş olması, SDGD'inde hipotansiyon ve bradiaritmi görülmesi, pnömoni ya da renal yetmezlik gelişmesi, endotrekeal entübasyon gerekmesi, vazopressör ya da inotrop gerekmesi ve kalp yetmezliği öyküsünün olması hastaneye yatana kadar sağkalımı kötü etkileyen faktörlerden önemli olanlarıdır (48,49).

Hastane içi KPA olması, KPA'nın tanıklı olması, ilk görülen ritmin şoklanabilir ritim olması ve ilk 10 dk'da SDGD olması sağkalımı ve prognozu olumlu etkilerken; KPR'nin uzun sürmesi ve tekrarlayan KPA durumunun olması sağkalımı ve prognozu olumsuz etkilemektedir (50,51).

KPR'nin sonlandırılma süresi için net bir karar ya da veri bulunmamaktadır. Bu durumda klinik uygulama klavuzlarının önerilerine göre; ilk görülen ritmin asistoli olduğu olgular, uzamış KPR olguları (>30 dk), ileri yaş olgular, komorbiditesi olan olgular, beyin sapı refleksleri alınamayan olgularda KPR sonlandırılmaktadır (52).

Resüsitasyon ekibinde lider, tüm ekiple görüş birliği sağlamalı ve KPR sonlandırılmalıdır. KPR sonlandırıldıktan sonra 5 dk beklenmeli, nabız alınmadığı ve dinlemekle kalp seslerinin olmadığı belirlenmelidir (53).

## **2.7. Kan Gazı**

Kan gazı, hastalarda oluşan solunumsal, metabolik ve dolaşım bozuklukları hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır. Ucuz, kolay uygulanabilir olması ve hızlı sonuç vermesi nedeniyle acil serviste rutin kullanılan tetkik haline almıştır. Kan gazının net olarak anlaşılabilmesi için alta yatan fizyolojinin anlaşılması gerekmektedir.



### 2.7.1. Solunum Fizyolojisi

Akciğerde gaz değişimini etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Her inspiyumda (tidal volüm), alveoler içindeki ve dışındaki havanın fonksiyonel hareketiyle trakea, bronş, bronşiyol ve ölü boşluklar arasında fonksiyonel olmayan hareketinden meydana gelir. Fizyolojik ölü boşluk, tidal volümün %30'unu oluşturur. Ekspiryum sonu akciğerde kalan hava fonksiyonel rezidüel kapasite olarak adlandırılır. Ölü boşluk ve fonksiyonel rezidüel kapasite gaz alışverişine katılmaz.

Dakikada inspire edilen ve ekspire edilen hava miktarı dakika ventilasyonu olarak adlandırılır. Bu miktar solunum hızına ve tidal volüme bağlıdır.

İnspire edilen oksijen fraksiyonun ( $F_{iO_2}$ ), alveoler yüzey alanının ya da fonksiyonel rezidüel kapasitenin artırılması; toplam alveoler oksijen miktarını artırır.

Pozitif basınçla ventilasyonun yapılması, kollabe olan alveol boşluğunun açılmasını sağlayarak fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırmaktadır.

### 2.7.2. Alveole Ulaşan Tahmini Oksijen Miktarı

$F_{iO_2}$  alınan havadaki oksijen yüzdesidir. Deniz seviyesinde oda havasında  $F_{iO_2}$  %21'dir.  $F_{iO_2}$  yükseldikçe alveoler oksijen konsantrasyonu ( $P_{aO_2}$ ) da korele olarak yükselir. Eğer hasta mekanik ventilatör gibi kapalı devre sisteme bağlı değil ise gerçek  $F_{iO_2}$ 'yi belirlemek güç olabilmektedir. Bu durumda sadece tahmin değer tespit edilebilmektedir. Nazal kanülle oksijen tedavisinde her L/dk oksijen tedavisinde  $F_{iO_2}$  yaklaşık %3-4 oranında artış göstermektedir. 4 L/dk üzerinde verilen oksijen miktarları nazal mukozayı irrite etmesi nedeniyle genellikle tolere edilmez. Basit bir oksijen maskesiyle 10-15 L/dk akımla, %40-60  $F_{iO_2}$  elde edilebilmektedir. Geri solumasız rezervuarlı maske ile bu oran %95'lere kadar çıkarılabilmektedir.

Ölçülen arteriyel oksijen konsantrasyonu ( $P_{O_2}$ ) ile beklenen oksijen konsantrasyonun karşılaştırılması ile solunumsal hastalıkların ciddiyeti ve prognozu hakkında bilgi verebilmektedir. Sağlıklı kişilerde verilen oksijen ile beklenen  $P_{O_2}$  değerleri Tablo 4'de verilmiştir (54).

**Tablo 4 Verilen oksijen miktarlarına göre ölçülen yaklaşık  $P_{O_2}$  değerleri**

$F_{iO_2}$	0.21	0.4	0.6	0.8	1.0
$\sim P_{O_2}$ (mmHg)	105	200	300	400	500

Oksijen desteğindeki bir hastanın yaklaşık beklenen PO<sub>2</sub> değeri, oksijen yüzdesinin 5 ile çarpımıyla (5'ler kuralı) hesaplanabilir. %60 oksijen desteğindeki bir hastanın beklenen PO<sub>2</sub> değeri yaklaşık 300 mmHg olacaktır. Rakımdaki her 305 metrelik (1000 ft) yükselme, barometrik basınçta yaklaşık 25 mmHg ve PO<sub>2</sub> de 5 mmHg'lik düşüşe sebep olur. Bu nedenle deniz seviyesinden yükseldikçe arteriyel oksijen azalacaktır. Hasta pozitif basınçlı ventilasyon desteğinde olmadıkça total alveoler oksijen basıncı atmosferik basınçtan yüksek olamaz.

### 2.7.3. Alveoler Gaz Değişimi

Oksijen molekülü alveole ulaştığında önce interstisyel alana sonrasında da eritrositlere veya alveoler boşluğa geçiş yapar. Gaz geçişinin etkinliği birkaç parametreye bağlı olarak değişmektedir. Bu parametreler arasında alveolokapiller membran arasındaki mesafe, alveoler boşluktaki gazın parsiyel basıncı ve gazın çözünürlüğü sayılabilir. CO<sub>2</sub>'nin çözünürlüğü O<sub>2</sub>'den 20 kat fazladır. Sonuç olarak interstisyel alandaki boşlukta artış (pulmoner ödem gibi) durumlarında, O<sub>2</sub> difizyonu CO<sub>2</sub> difizyonundan fazla azalır. Gaz difizyonu fonksiyonel alveoler boşluk varlığında sağlanmaktadır. Alveoler boşluk fonksiyonel değilse hem O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub> difizyonu net olarak sağlanamaz. Bu duruma ek olarak alveoler boşluk pulmoner dolaşım kan akımı ihtiyacını karşılamalı, perfüze olmalıdır. Akciğerler perfüze edilip ventile edilemediği (pnömoni) ya da ventile edilip perfüze edilemediği (pulmoner emboli) zaman ventilasyon - perfüzyon uyumsuzluğu oluşur. Her iki durumda da hipoksemi oluşur; İlkinde oksijenize olmayan kan fonksiyonel olmayan akciğerlerden geçerek sol atriumda oksijene kan ile karışır, ikincide yeterli oksijen yüklenmesi için çok az miktarda perfüze akciğer dokusu vardır.

Alveoler oksijen perfüzyonunun etkinliği alveoler-arteryal gradiyent (A-a) yada PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı ile hesaplanmaktadır. A-a, alveoler boşluktaki oksijenin parsiyel basıncı (atmosferik basınçtaki FiO<sub>2</sub>'den hesaplanır) ile arteriyel kan gazı örneğinde ölçülen parsiyel gaz basıncının farkına eşittir ve hesaplanırken aşağıdaki formülle hesaplanır:

$$P(A-a)O_2: 147-(PCO_2 \times 1,25)-PCO_2$$

Sağlıklı kişilerde P(A-a)'ı 15 mmHg'nin altındadır. Her 10 yılda bir bu fark 4-5 mmHg artmaktadır (Formül: Yaş/4+4.PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>). Bu oran pulmoner dolaşımdaki venöz şant ile korolesyan göstermektedir ve PO<sub>2</sub>'nin FiO<sub>2</sub>'e bölünmesi ile hesaplanmaktadır. %40 oksijen altındaki sağlıklı bir erişkinde yaklaşık %5 fizyolojik şantla beklenen oran yaklaşık 600 dür. Şant arttıkça oran azalır. PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranındaki düşüş, %40 FiO<sub>2</sub> ile oksijen alan hastalarda fizyolojik şantın artmasıyla açıklanır. PO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> oranı akciğer yetmezliğinin ciddiyetini

belirlemek için en sık kullanılan parametredir. Akut akciğer hasarı ya da akut respiratuar distress sendromunu (ARDS) tanımlamada kullanılır (55).

Vücutta taşınan O<sub>2</sub> miktarı kardiyak output ve hemoglobin konsantrasyonu ile ilişkili olup çok düşük oranda plazmada çözünerek taşınmaktadır. Bu nedendir ki hemoglobinin düşüklüğü olan olgularda yapılan eritrosit transfüzyonu sonucunda kanın oksijen içeriği artmaktadır.

Eritrositler O<sub>2</sub> ile birlikte CO<sub>2</sub>'de taşımaktadır. CO<sub>2</sub>'nin %60-70'i plazmada çözünük halde taşınmaktadır. Burada gereklilik durumunda bikarbonat ve H<sup>+</sup> iyonuna dönüşerek iyonlarına ayrışır. Bu reaksiyon eritrosit içinde hızlıca katalize edilir. Oksijensiz eritrositin H<sup>+</sup> iyonuna afinitesi yüksektir. Hemoglobin akciğerde H<sup>+</sup> bırakarak oksijenlenir ve reaksiyon CO<sub>2</sub> üretimine doğru kaymaya başlar.

#### **2.7.4. Arteriyel Kan Gazı (AKG) Analizi**

Kandaki O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub> miktarı ve bu moleküllerin basınçları (PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub>) ölçülerek raporlanabilmektedir. Bunun yanında kanın pH değeri, tahmini bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) değeri, laktat düzeyi, serum elektrolit değerleri ve hemoglobin değeri AKG'de görülmektedir.

AKG bazen de elektrolit ve hemoglobin düzeyini hızlıca görmek içinde kullanılabilir. Fakat elde edilen verilerin dikkatli incelenmesi ve yorumlanması gerekmektedir. AKG analizleri, venöz kan gazı değerleri ile uyumludur. Sonuçların normal aralığın dışına çıktığı durumlar olabilmektedir (56-58).

#### **2.7.5. Venöz Kan Gazı (VKG) Analizi**

Periferik kan gazı analizi, kolay uygulanabilir olması ve hasta konforu açısından daha sık uygulanmaktadır. Bu analiz daha çok kan pH izlemi için kullanılmaktadır. AKG ile karşılaştırıldığında; venöz pH, arteriyel pH ile koreledir ve fark önemsiz miktardadır (59). VKG'de PO<sub>2</sub> değeri AKG ile korelasyon göstermez ve pratik olarak bu amaç için kullanılmaz. Venöz CO<sub>2</sub> değeri AKG ile değişik oranda korelasyon göstermektedir (+/- 20 mmHg). Normal venöz CO<sub>2</sub> değerleri ile ölçülen PCO<sub>2</sub> için prediktif olmakla birlikte, venöz hiperkapnin arteriyel içerikle korelasyon gösterdiği ile ilgili olarak literatürde net bilgi yoktur (60-62).

VKG'de laktat AKG'deki laktat ile korelasyon göstermektedir. Fakat aynı değildir. Laktat VKG'da AKG'e göre daha yüksek ölçülmektedir (63-65).

### 3-GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin Girişimsel Olmayan Çalışmalar Etik Kurul'undan **13/11/2019** tarih ve **469** sayılı kurul toplantısı kararı no ile etik kurul izni (**EK-1**) alındıktan sonra, geriye dönük olarak 1 Ocak-2018 ile 31 Aralık 2019 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 112 acil sağlık hizmetleri ya da yakınları tarafından getirilen KPA tanısı alan hastalar tespit edildi. Çalışmamızda çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 912 hasta dâhil edildi.

#### **Dahil Edilme Kriterleri**

- ✓ 18 yaş üstü hastalar
- ✓ Hastane dışı arrest gelen vakalar
- ✓ Verileri eksik olmayan hastalar

#### **Dahil Edilmeme Kriterleri**

- ✓ 18 yaş altı hastalar
- ✓ Gebe hastalar
- ✓ Hastanene içi arrest olguları
- ✓ Verileri eksik hastalar

Çalışmaya alınan tüm hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri geliş anında alınan kan gazı sonuçları, YBÜ'nde yatış durumları, ilk 45 dk ve ilk 6 saat eksitus olan olguların bilgileri ve yaşayıp sekelsiz taburcu olan hastaların bilgileri daha önceden oluşturulmuş çalışma formuna (**EK-2**) kaydedildi. Hasta bilgileri için hastane otomasyon sistemi ve dosya arşivlerinden yararlanıldı.

#### **3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

İstatistiksel değerlendirme, 10240642 seri numaralı Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 23.0 istatistik programı (New York, ABD) kullanılarak yapıldı. Ölçülebilen verilerin normal dağılıma uygunlukları tek örnek Kolmogorov / Smirnov testi ile bakıldı. Niteliksel verilerde Yates düzeltilmeli Pearson  $\chi^2$  testi, Fisher's kesin  $\chi^2$  testi ve Pearson  $\chi^2$  testi kullanıldı. Bağımsız tek değişkenli veriler içinde T testi uygulandı. Tanımlayıcı istatistikler olarak nicel değişkenlerde Median (Minimum-Maksimum) değerleri ve aritmetik ortalama±standart sapma ve kategorik verilerin değerlendirilmesinde ise sayı ve yüzdeler verildi.

Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı  $p<0.05$  olarak seçildi.



#### 4-BULGULAR

Çalışmamıza toplam 912 hasta alındı. Hastaların %61,4'ü (n=560) erkek, %38,6'sı (n=352) kadın ve yaş ortalaması 72,31±13,87 (21-98) yıl idi. Eksitus olan olguların %62,2'si erkek, %37,8'i kadın ve yaş ortalaması 74,78±14,56 (27-98) yıl iken; yaşayan ve sekelsiz iyileşen olguların ise %61,2'si erkek, %38,8'i kadın ve yaş ortalaması 69,85±10,59 (21-82) yıl idi (Tablo 5).

**Tablo 5 Olguların yaş ortalamaları dağılımı**

Parametre	Ortalama ± Ss	Minimum	Maksimum
Yaş (toplam) (yıl)	72,31±13,87	21	98
Yaş (Eksitus) (yıl)	74,78±14,56	27	98
Yaş (Yaşayalar) (yıl)	69,85±10,59	21	82

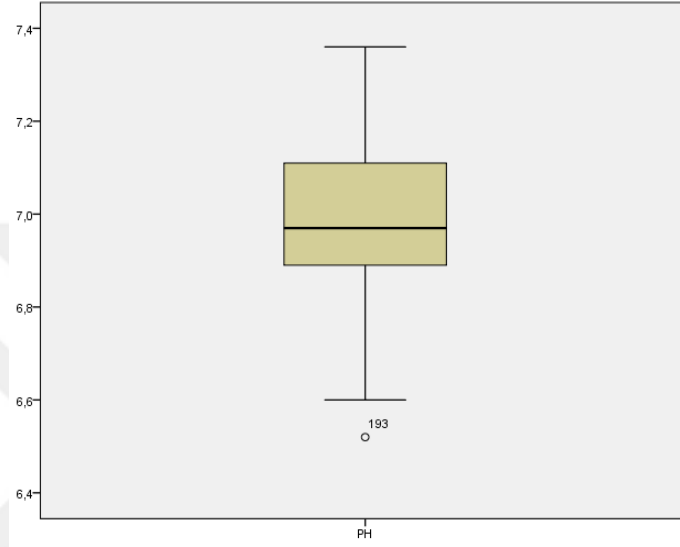
Hastaların %77,0'ı (n=702) acil servisimize getirildikten sonra ilk 45 dakika içinde eksitus olan hastalar; %13,2'si (n=120) acil servisimize getirildikten sonra ilk 6 saat içinde eksitus olan hastalar; %3,6'sı (n=33) sekelsiz iyileşip taburcu olan hastalar; %6,3'ü (n=57) çalışma dışı bırakılan (travma nedeniyle getirilen hastalar) hastalardan oluşmaktadır (Tablo 6).

**Tablo 6 Olguların sonlanım durumlarına göre frekans değerleri**

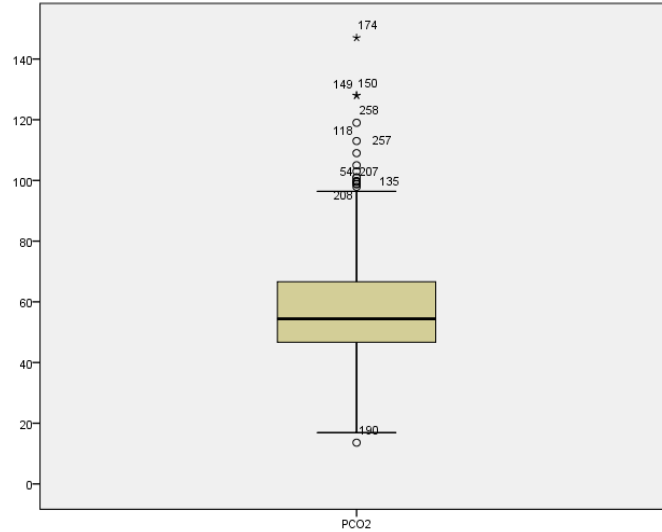
Sonlanım	n (%)
İlk 45 dk'da eksitus hastalar	702 (77,0)
İlk 6 saatte eksitus hastalar	120 (13,2)
KPR sonrasında sekelsiz iyileşen hastalar	33 (3,6)
Çalışma dışı bırakılanlar	57 (6,3)

Olguların gelişlerinde alınan kan gazı değerlerinin ortanca (IQR), minimum ve maksimum değeri incelendiğinde; olguların kan gazı pH ortanca değerleri (IQR) değeri 7,37 (7,35-7,40); geliş kan gazı PCO<sub>2</sub> median (IQR) değeri 54,40 (46,70-66,60); geliş kan gazı BE (baz açığı) median (IQR) değeri -12,20 (-16,90- -8,80); geliş kan gazı HCO<sub>3</sub> median (IQR) değeri 12,80 (9,60-15,50); geliş kan gazı laktat median (IQR) değeri 7,60 (6,10-10,80); geliş kan gazı Na<sup>+</sup> median (IQR) değeri 138,0 (132,0-141,0); geliş kan gazı K<sup>+</sup> median (IQR) değeri 4,70 (4,20-5,40) ve geliş kan gazı glukoz median (IQR) değeri 208,0 (161,0-319,0) olarak tespit edildi (Tablo 7, Grafik 1-5).

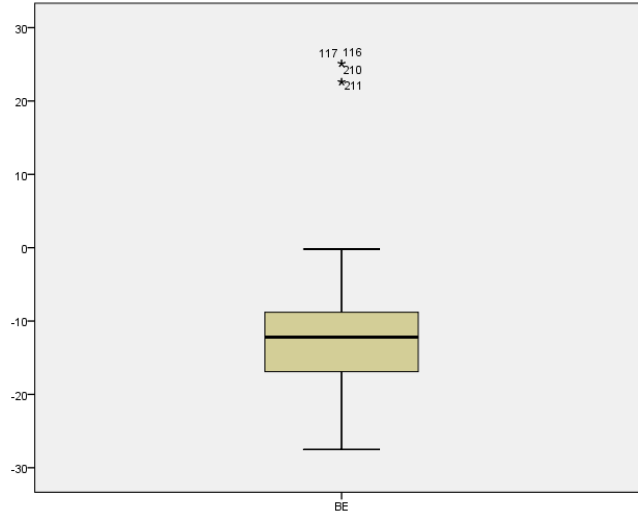
Olguların geliş kan gazı değerlerinin sonlanım durumları ile karşılaştırması yapılmış olup; ilk 45 dk içinde eksitus olan olgular, ilk 6 saat içinde eksitus olan olgular ve KPR sonrası yaşayan ve nörolojik sekel olmayan hastalar arasında pH, PCO<sub>2</sub>, BE, HCO<sub>3</sub>, Laktat ve K<sup>+</sup> değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark olup, geliş kan gazı Na<sup>+</sup> ve Glukoz değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi (Tablo 7).



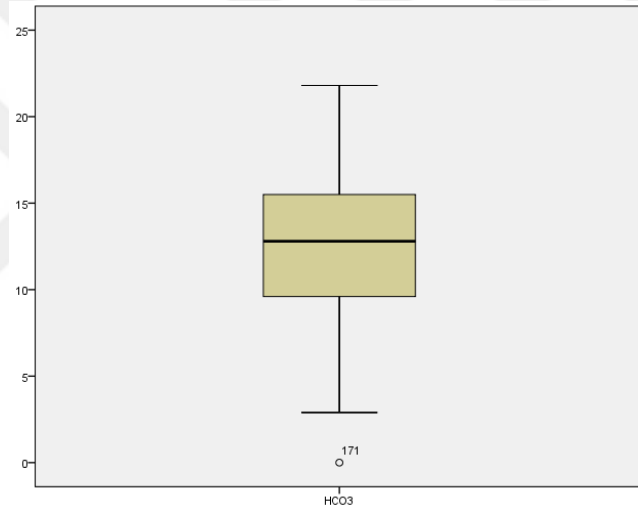
**Grafik 1 Olguların geliş kan gazı pH düzeyi dağılımları grafiği**



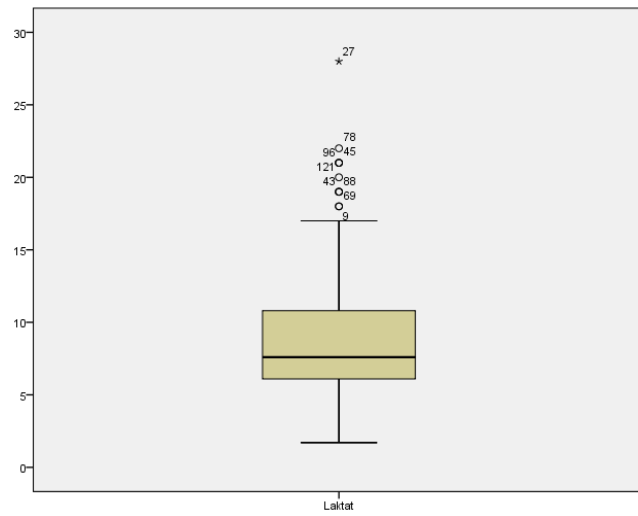
**Grafik 2 Olguların geliş kan gazı PCO<sub>2</sub> düzeyi dağılımları grafiği**



**Grafik 3 Olguların geliş kan gazı BE düzeyi dağılımları grafiği**



**Grafik 4 Olguların geliş kan gazı HCO<sub>3</sub> düzeyi dağılımları grafiği**



**Grafik 5 Olguların geliş kan gazı laktat düzeyi dağılımları grafiği**



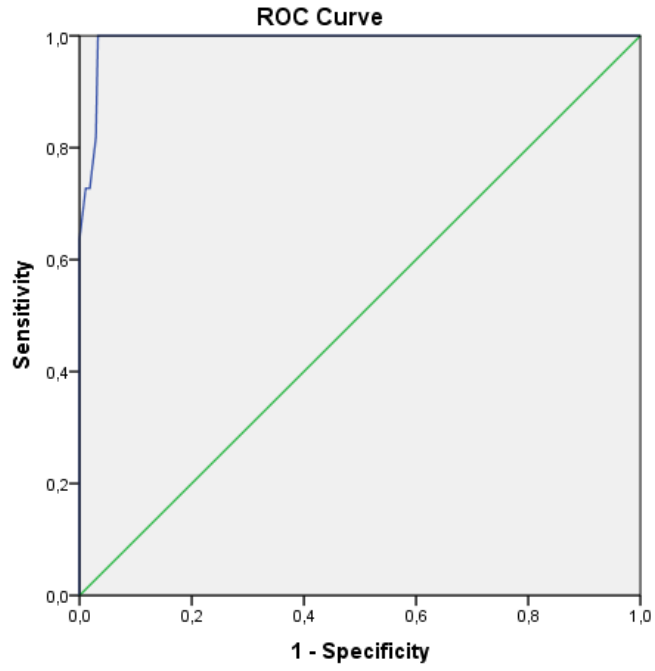
**Tablo 7 Olguların kan gazı parametrelerinin sonlanım durumları arasındaki ikişkinin incelenmesi**

Parametre	Sonlanım			p*
	İlk 45 dakikada eksitus hastalar Ortalama±Ss	İlk 6 saatte eksitus hastalar Ortalama±Ss	KPR sonrası yaşayan hastalar Ortalama±Ss	
pH	6,94±0,12	7,20±0,06	7,29±0,04	<0,001
PCO2	59,72±19,26	52,92±17,11	43,72±13,37	0,001
BE	-13,68±7,37	-8,52±2,85	-7,65±1,90	<0,001
HCO3	13,20±3,55	9,51±3,70	7,20±2,26	<0,001
Laktat	9,11±4,11	6,87±1,99	6,64±2,42	<0,001
Na+	137,52±10,79	138,0±7,00	140,1±3,81	,230
K+	5,00±1,36	4,72±0,79	3,40±1,14	0,001
Glukoz	244,46±123,92	220,65±98,57	231,81±74,90	,758

Olguların geliş kan gazı parametrelerinden pH, PCO<sub>2</sub>, BE, HCO<sub>3</sub>, laktat ve K<sup>+</sup> mortaliteyi ve sekelesiz iyileşmeyi ön görmek için belirlenecek cut off, sensitivite ve spesifite değerleri için yapılan ROC analizinde; pH için 7,23'ün altında mortalitenin anlamlı olarak arttığı, sensitivitenin %81,8 ve spesifitenin %97,1 olduğu, yine benzer şekilde BE'nin mortaliteyi ve sekelsiz iyileşme için belirlenen -9,45 baz açığı sınır değerinin üzerinde %90,9 sensitivite ve %75,5 spesifite ile belirleyici olduğu görüldü. Bu parametreler dışında geliş kan gazı laktat düzeyi ve K<sup>+</sup> düzeylerinin mortaliteyi belirleyiciliğinde spesifitelerinin sırasıyla %86,1 ve %81,7 olduğu fakat sensitivite düşük olduğu görüldü. Bunun yanı sıra geliş kan gazı parametreleri olan PCO<sub>2</sub> ve HCO<sub>3</sub>'ün nörolojik sekelsiz iyileşme ve mortaliteyi belirlemede ne sensitive ne de spesifik olduğu görüldü (Tablo 8, Grafik 6-11).

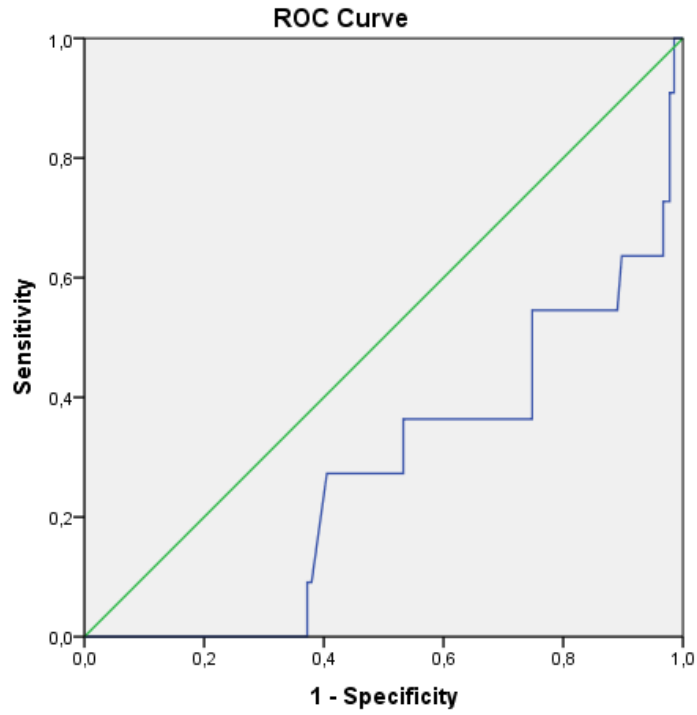
**Tablo 8 Olguların geliş kan gazı pH ROC analizi sonuçları**

Parametre	Eğri Altındaki Alan	Cut Off (ng/dL)	Sensitivite	Spesifite	%95 Confidence Interval		p
					Lower Bound	Upper Bound	
pH	,992	7,23	81,8	97,1	,982	1,000	<0,001
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	,274	54,15	36,4	46,7	,125	,423	,011
BE (mmol/L)	,842	-9,45	90,9	75,5	,767	,917	<0,001
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	,122	12,25	9,2	42,7	,051	,193	<0,001
Laktat (mmol/L)	,298	13,1	10,1	86,1	,163	,433	,023
K <sup>+</sup> (mmol/L)	,173	5,75	9,1	81,7	,025	,321	<0,001



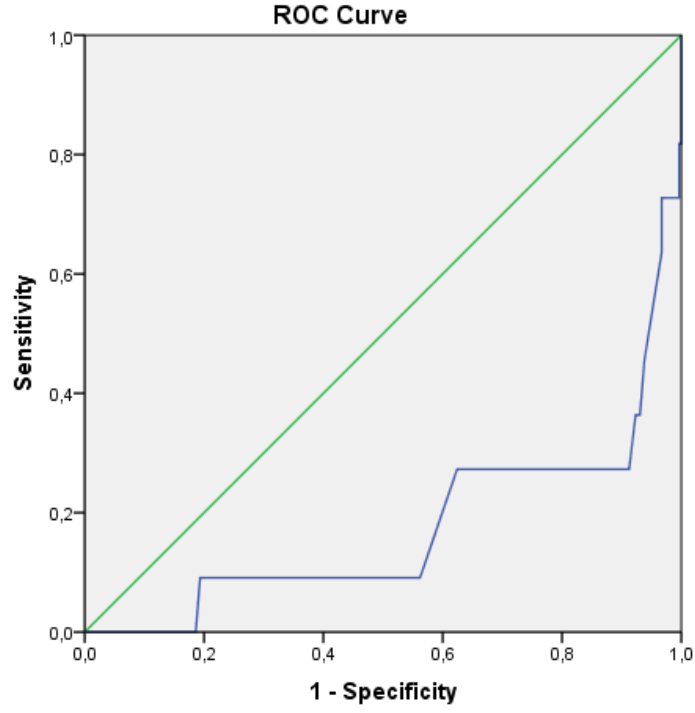
Diagonal segments are produced by ties.

***Grafik 6 Olguların geliş kan gazı pH ROC analizi grafiği***



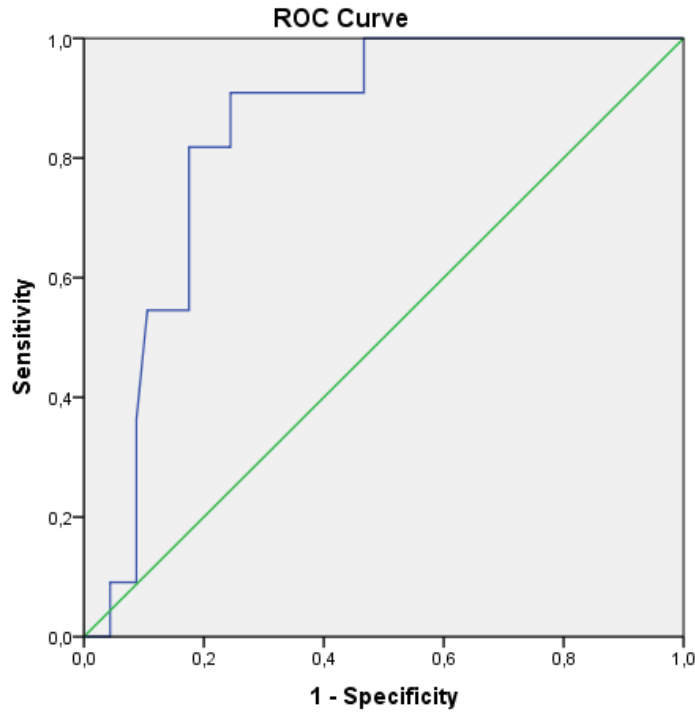
Diagonal segments are produced by ties.

***Grafik 7 Olguların geliş kan gazı PCO2 ROC analizi grafiği***



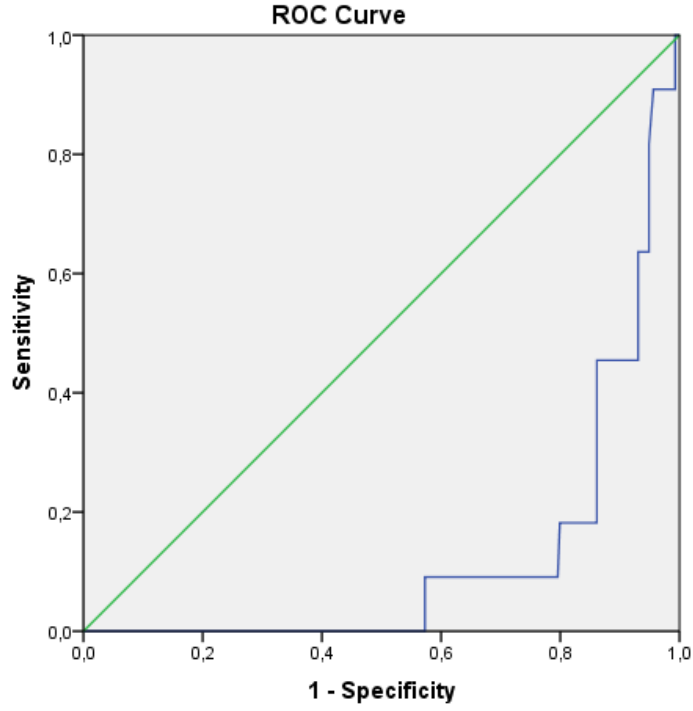
Diagonal segments are produced by ties.

**Grafik 8 Olguların geliş kan gazı K+ değeri ROC analizi grafiği**



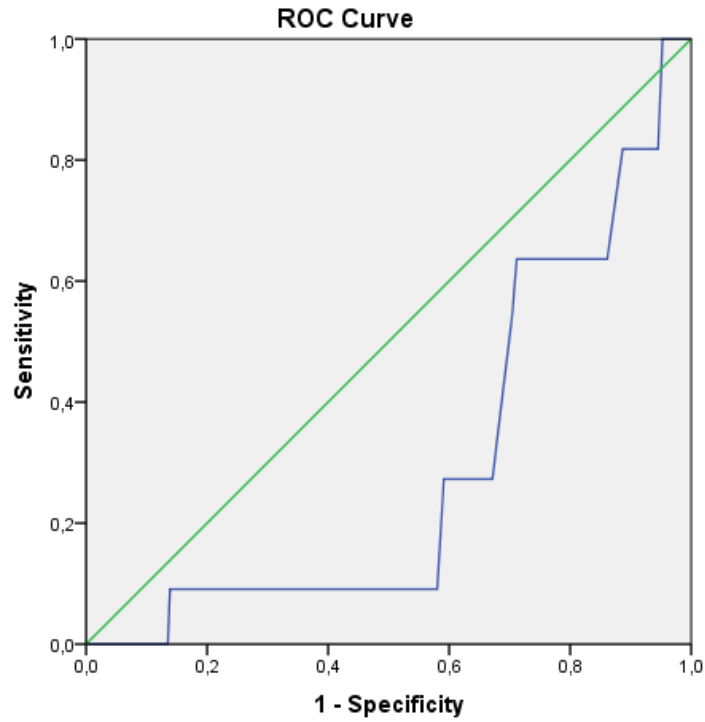
Diagonal segments are produced by ties.

**Grafik 9 Olguların geliş kan gazı BE değerleri ROC analizi grafiği**



Diagonal segments are produced by ties.

**Grafik 10 Olguların geliş kan gazı  $HCO_3$  değerleri ROC analizi grafiği**



Diagonal segments are produced by ties.

**Grafik 11 Olguların geliş kan gazı Laktat değerleri ROC analizi grafiği**

## 5-TARTIŞMA

KPA hastalarının hangisinde SDGD olup olmayacağı, hangi hastanın nörolojik iyileşmenin iyi olacağı, hangisinin mortal seyredeceği ve hangi hastaya ne kadar süre KPR yapılacağı konusunda halen netleşmiş süreler ya da sınırlar yoktur. KPA hastalarının hastaneye ya da resüsitasyon ekibinin bulunduğu bir yere ulaşması sonrasında hastane öncesinin, hastaneye ulaşma süresinin, hastanın özgeçmişi, öyküsü ve kullandığı ilaçlar gibi birçok faktör prognozu belirlemede yol gösterici olabilmektedir.

Kardiyopulmoner arrest sonrasında bakılan kan gazı analizi doku hipoksisi ciddiyetini, hiperkarbiyi ve dokudaki asidozu göstermede belirleyici olabilmektedir. Bu konuda 1960'lı yıllara dayanan çalışmalar bulunmaktadır (66,67).

Çalışmamızda, hastane dışı kardiyak arrest ile acil servise başvuran hastalarda nörolojik iyileşme veya morbiditenin kan gazı parametreleriyle belirlenmesinin mümkün olup olmayacağını araştırmak ve hastalara fayda sağlamak amacıyla yaptığımız çalışmada elde ettiğimiz verilerin analizini yaptığımızda aşağıdaki sonuçları elde ettik.

1 Ocak 2018-30 Aralık 2019 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine başvuran ya da 112 acil sağlık hizmetleri tarafından getirilen hastaların %61,4'ü erkek ve yaş ortalaması  $72,31 \pm 13,87$  (21-98) yıl idi. Berdowski ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastane dışı arrest olarak getirilen olgularda erkek cinsiyetin daha fazla oranda olduğu belirtildi (68). Yine Bertoia ve ark.'nın ve Adabag ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda hastane dışı arrest olgularda erkek cinsiyetin kadınlara göre 2-3 kat fazla olduğunu tespit etmişlerdir. Bu çalışmalarda premenopozal dönemde östrojenin kardiyovasküler sistem üstüne koruyucu etkide bulunduğunu belirtmişlerdir (69,70). Çalışmamızda erkek sayısı kadın sayısının yaklaşık olarak 2 katıdır. Çalışmamızda elde ettiğimiz verilerde, Berdowski ve ark.'nın, Bertoia ve ark.'nın ve Adabag ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda olduğu gibi hastane dışı arrest olgularında erkek cinsiyetin daha fazla sayıda olduğu görülmüş olup, bu verilerin literatürle benzer olduğu görülmüştür.

Perfüzyon ve ventilasyonda azalma sonrası ortaya çıkan anaerobik solunum ile ortaya çıkan metabolizma doku hipoksisinden bağımsız olarak tetiklenmektedir. Bu durum sonucunda laktat oluşmakta ve asidoz oluşturarak kardiyak aritmi riskini ortaya çıkarmaktadır. Literatürde uzamış KPR süresi nedeniyle kardiyak eksitus olarak kabul edilen hastalarda asidozun ve laktatın seviyesinin yüksek olduğu ön görülmektedir. Sarıaydın ve ark.'nın yaptığı çalışmada

KPA olarak başvuran olgularda yapılan kan gazı analizinde laktik asidozun seep olduğu metabolik asidozun belirgin şekilde olduğu görülmüştür (72). Yine literatürde mevcut olan Williams ve ark.'nın ve Dadeh ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda yine hastane dışı arrestlerde başvuru anındaki arteriyal kan gazı analizinde sıklıkla laktat seviyesinin yüksek olduğu; bu durumunda sıklıkla oluşan hipoksi durumuna bağlı olarak laktik asidoz seviyesinde artışa neden olduğu belirtilmişlerdir (73,74). Çalışmamızda eksitus olan olgularda yaşayan olgularla karşılaştırıldığında; laktat seviyesinin yüksek ve pH değerinin düşük olduğu görüldü. Çalışmamız literatürle uyumlu bulundu. Yapılan birçok çalışmada laktat mortalite ile ilişkili prognostik faktör olarak kabul edilmektedir. Bunlar yanında Kim ve ark.'nın yaptıkları çalışmada SDGD durumuna göre yapılan gruplar arasında pH ve laktat açısından anlamlı fark olmadığı belirtilmektedir (71-74).

KPA hastalarda ileri hava yolu desteği sağlansa da artan ölü boşluk ve bozulan perfüzyon nedeniyle olguların bir çoğunda hiperkarbi sıklıkla görülmektedir. Kim ve ark.'nın yaptıkları çalışmada PCO<sub>2</sub> basıncının SDGD açısından prognostik faktör olduğu belirtilmektedir (71). Umei ve ark.'nın yaptıkları çalışmada yüksek PCO<sub>2</sub> değerinin SDGD açısından kötü prognostik faktör olduğu belirtilmektedir (75). Bunlar yanında Sarıaydın ve ark.'nın yaptığı çalışmada SDGD üzerine PCO<sub>2</sub>'nin etkisi olmadığı ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı belirtilmiştir (72). Çalışmamızda PCO<sub>2</sub> basıncının SDGD açısından önemli ve anlamlı prognostik faktör olduğu tespit edilmiş olsa da literatürde bu konuda net bir fikir birliğinin olmadığı görüldü. Yapılacak daha ayrıntılı ve daha fazla sayıda çalışmanın literatürdeki bu karışıklığı ortadan kaldıracığını düşünmekteyiz.

BE, tam oksijenize kanın, standart bikarbonat koşullarında pH'ını 7.40 düzeyine getirmek için gerekli olan asit ya da baz miktarına denmektedir. Bu değer metabolik durumun göstergesidir. Negatif BE, metabolik asidozu; pozitif BE ise metabolik alkalozu düşündürmektedir. Normal BE aralığı +3 ile -3 arasında olmaktadır. Çalışmamızda BE eksitus olan olgularda -3'ün altında olduğu ve eksitus olan olgularda yaşayan olgulara göre anlamlı düşük olduğu görüldü. Spindelboeck ve ark.'nın ve Anıl ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda BE'nin eksi değerlere indikçe kötü prognoz belirteci olduğu belirtilirken; Kim ve ark.'nın yaptığı çalışmada da BE'nin eksitus ve yaşayan olgularda arasında farklılık olmadığı belirtilmektedir (71,76,77). Çalışmamız literatürde olduğu gibi BE eksitus olgularda yaşayan olgulara karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük olduğu görüldü. Literatürdeki karmaşıklığın yapılacak daha kapsamlı çalışmalarla ortadan kalkacağı tarafımızca düşünüldü.

K<sup>+</sup>, hücre içi bir katyondur. Hücre içi plazma oranı sıkı şekilde düzenlenmekte ve bu sayede nöromusküler ve kardiyak zar potansiyelleri korunmaktadır. Plazmada hem yüksekliği hem de düşüklüğü ciddi kardiyak aritmilere neden olmaktadır. Hiperkalemi, etiyojisi haricinde KPA sonrasında miyokard hasarına bağlı olarak hücre parçalanması sonrasında da görülebilmektedir. Hiperkalemi KPA'nın hem nedeni hem de sonucu olabilmektedir. Çalışmamızda eksitus olgularda yaşayan olgulara oranla plazma K<sup>+</sup> düzeyi istatistiksel anlamlı olarak yüksek tespit edildi. Umei ve ark.'nın yaptıkları çalışmada yüksek potasyum seviyelerinin prognoz üstünde kötü etki oluşturduğunu tespit etmişlerdir (75). Fusada ve ark.'nın yaptıkları çalışma ile Choi ve ark.'nın yaptıkları çalışmada yine hiperkaleminin hem mortalite nedeni olduğu hemde yapılan KPR ile oluşan kas yıkımı sonrası ekstracellüler alana çıkan K<sup>+</sup> nedeniyle oluşan hiperkalemi durumunun olduğunu ve her iki durumda da kötü prognoz belirtisi olduğunu bildirmişlerdir (78,79). Çalışmamızda elde edilen veriler bu kapsamda literatür verileri ile hem benzer bulunmuş hem de literatürü bu açıdan desteklemektedir (75,78,79).

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Çalışmamızda retrospektif olması nedeniyle hastaların bazıları mükerrer olarak görülmekte; bazı olguların da hastane girişleri yapıldığı kadar kan gazları kayıt dışı çalıştırıldığı için sistemde kan gazı sonuçları görülmemektedir. Bu sebepten dolayı çok sayıda hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca KPR esnasında yapılan kan gazı örneklemesinin yapılmasının zor bir tekniktir. Bu hastalardan alınan kan gazı sonuçları incelendiğinde; kan gazı sonuçlarında asidozun görülmesi ya da hipoksinin olması hastalarda doku perfüzyonunun bozuk olduğundan mı yoksa alınan kan gazı örneğinin venöz kan gazı örneklemesi olmasından kaynaklı mı olduğu bazı hastalarda ayırt edilememiştir. Bunun yanı sıra alınan kan gazı örneklemesinin, KPA hastalarda öncelikli gerekli müdahalenin yapılmasından kaynaklı olarak benzer süre aralığında alınamaması kısıtlılıklarımızdan bir diğeridir. Ek olarak; hastanemizin 3. basamak ve hasta başvurusunun fazla olduğu bir hastanedir. YBÜ'nde genellikle yer olmamasından dolayı, SDGD sağlanan hastalar, çoğunlukla dış merkezde bir yoğun bakım ünitesine sevk edilmiş ve bu sebeple taburculuk ve nörolojik sonlanımları yönünden bilgileri elde edilememiştir.

## 6-SONUÇ

Çalışmamızda İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 1 Ocak 2018 ile 31 Aralık 2019 tarihleri arasında kardiyak arrest olarak 112 sağlık hizmetleri ya da yakınları tarafından getirilen KPA hastalarında morbidite ve nörolojik sekel durumunun kan gazı parametreleri ile belirlenmesi araştırılmış olup elde edilen veriler ışığında;

1. Çalışmamız 912 hasta ile yapıldığı ve erkeklerin sayısının kadınların yaklaşık olarak 2 katı olduğu görüldü.
2. Eksitus olgularda yaşayan ve nörolojik sekelin görülmediği olgulara oranla pH'm, BE'nin daha düşük olduğu; bunun yanında PCO2'nin, Laktat'ın, K+'nın ve HCO3'ün de eksitus olgularda yaşayan ve nörolojik sekelin görülmediği olgulara göre daha yüksek olduğu görüldü.
3. Hiperkaleminin hem KPA nedeni hem de KPR sonucu olarak görülebildiği; tespit edilmesi halinde her iki etiyolojik nedende de primer tedavisinin yapılması KPR başarısının arttıracığı düşünüldü.
4. Kan gazı parametrelerinin KPA hastalarında prognostik bir faktör olabileceği düşünüldü.
5. Özellikle laktat'ın ve BE'nin KPR'nin prognozunu tahmin etmede daha anlamlı ve başarılı olduğu,
6. Yapılacak daha ayrıntı çalışmaların hem literatürdeki karışıklıkları çözebileceği hem de KPR sonlandırmasında ya da KPR sonrası bakımda prognozu tahmin etmede net sınırlar çizilmesine fayda sağlayacağı düşünüldü.

### 6.1. Çalışmanın Sınırlılıkları

Çalışmamızda olguların arrest olmalarında etiyolojik faktörler ve ne kadar süre KPA durumunda kaldığı bilinmemektedir. Yine bu hastaların 112 acil sağlık hizmetleri tarafından ne kadar süre sonra mühahalesinin yapıldığı konusunda net bir bilgi sağlanamamakla birlikte bu hastalarda elde edilen test sonuçlarında bu bağlamda bir standartizasyon yapılamamıştır. Ayrıca bu hastalara ne şekilde müdahale edildiğinde yine çalışmamızın sınırlılıklarındandır.



## 7-ÖZET

**Giriş ve amaç:** Kardiyopulmoner arrest (KPA), herhangi bir nedenle kişinin solunum ve/veya dolaşımının ani ve beklenmedik bir şekilde durması; kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ise bu hastaların spontan kardiyak ve/veya solunum fonksiyonlarının tekrar kazandırılması çabasıdır. Çalışmamızda, hastane dışı KPA ile acil servise başvuran hastalarda nörolojik iyileşme veya morbiditenin kan gazı parametreleriyle belirlenmesinin mümkün olup olmayacağını araştırmak, elde edilen veriler ışında literatüre ve hastalara fayda sağlamak amaçlandı.

**Materral ve metot:** Çalışmamız gözlemsel amaçlı, tek merkezli ve retrospektif olarak yapıldı. Çalışmaya etik kurul izni alındıktan sonra başlandı. Çalışmamıza 1 Ocak-2018 ile 1 Ocak 2019 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine 112 acil sağlık hizmetleri ya da yakınları tarafından getirilen KPA vakalarından dahil edilme kriterlerini karşılayan 912 hasta dâhil edildi. Çalışmaya alınan tüm hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri geliş anında alınan kan gazı sonuçları ve YBÜ'nde yatış durumları çalışma formuna kaydedildi. Veriler dijital ortama aktarıldıktan sonra istatistiksel analiz yapıldı. Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı  $p<0.05$  olarak seçildi.

**Bulgular:** Çalışmamıza toplam 912 hasta alındı. Hastaların %61,4'ü ( $n=560$ ) erkek ve yaş ortalaması  $72,31\pm 13,87$  (21-98) yıl idi. Hastaların %77'si acil servise getirildikten sonra ilk 45 dakika içinde eksitus olan hastalar; %13,2'si acil servisimize getirildikten sonra ilk 6 saat içinde eksitus olan hastalar; %3,6'sı ( $n=33$ ) sekelsiz iyileşip taburcu olan hastalar; %6,3'ü çalışma dışı bırakılan hastalardan oluşmakta; alınan kan gazı değerlerinde pH ortanca değeri 7,37;  $PCO_2$  median değeri 54,40; BE (baz açığı) median değeri -12,20;  $HCO_3$  median değeri 24,80; laktat median değeri 7,60;  $Na^+$  median değeri 138;  $K^+$  median değeri 4,70 ve glukoz median değeri 208 olarak tespit edildi. Olguların geliş kan gazı değerlerinin sonlanım durumları ile karşılaştırmasında; ilk 45 dk içinde eksitus olan olgular, ilk 6 saat içinde eksitus olan olgular ve KPR sonrası yaşayan ve nörolojik sekel olmayan hastalar arasında pH,  $PCO_2$ , BE,  $HCO_3$ , Laktat ve  $K^+$  değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark olup, geliş kan gazı  $Na^+$  ve Glukoz değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark görülmedi.

**Tartışma ve sonuç:** Eksitus olgularda, yaşayan ve nörolojik sekelin görülmediği olgulara oranla pH ve BE değerlerinin daha düşük olduğu; bunun yanında  $PCO_2$ , laktat,  $K^+$  ve  $HCO_3$  değerinde eksitus olgularda, yaşayan ve nörolojik sekelin görülmediği olgulara göre daha yüksek olduğu görüldü. Ayrıca hiperkaleminin hem KPA nedeni hem de KPR sonucu

olarak görülebildiği; tespit edilmesi halinde her iki etiyolojik nedende de primer tedavisinin yapılması KPR başarısının arttıracadı düşünöldü. Kan gazı parametrelerinin KPA hastalarında prognostik bir faktör olabileceği düşünöldü.

**Anahtar Kelimeler:** Arrest, Acil, Kan Gazı, Mortalite



## 8- SUMMARY

### **Determination Of Mortality And Morbidity with Blood Gas Parameters in Patients Who Apply to Emergency Service with Non-Hospital Cardiac Arrest**

**Introduction and aim:** Cardiopulmonary arrest (CPA), sudden and unexpected stop of the person's breathing and / or circulation for any reason; cardiopulmonary resuscitation (CPR) is an attempt to restore spontaneous cardiac and / or respiratory functions of these patients. In our study, it was aimed to investigate whether it is possible to determine neurological recovery or morbidity with blood gas parameters in patients admitted to the emergency department with non-hospital KPA, and to benefit the literature and patients in the light of the data obtained.

**Material and method:** Our study was performed for observational purposes, single-center and retrospectively. The study started after obtaining the ethics committee permission. Between January 1, 2018 and January 1, 2019, 912 patients who met the criteria for inclusion from 112 emergency health services or CPA cases brought by their relatives were included in our study. The demographic features of all patients included in the study, blood gas results obtained at the time of application complaints and hospitalization status in the ICU were recorded on the study form. After the data were transferred to digital media, statistical analysis was done. The significance limit was chosen as  $p < 0.05$  for all statistics.

**Results:** A total of 912 patients were included in our study. 61.4% ( $n = 560$ ) of the patients were male and the mean age was  $72.31 \pm 13.87$  (21-98) years. Patients who died in the first 45 minutes after 77% of the patients were brought to the emergency room; Patients who died in the first 6 hours after 13.2% were brought to our emergency department; 3.6% of patients ( $n = 33$ ) recovered without discharge and discharged; 6.3% of patients are excluded from the study; The median pH of the blood gas values taken was 6.97; PCO<sub>2</sub> median value is 54.40; BE (base deficit) median value -12.20; HCO<sub>3</sub> median value is 12.80; lactate median value 7.60; Na<sup>+</sup> median value is 138; The K<sup>+</sup> median value was 4.70 and the glucose median value was 208. In the comparison of the arrival blood gas values of the cases with the outcome states; There was a statistically significant difference between pH, PCO<sub>2</sub>, BE, HCO<sub>3</sub>, Lactate and K<sup>+</sup> values between the patients who died in the first 45 minutes, the patients who died in the first 6 hours, and after CPR and without neurological sequelae. There was no statistically significant difference between.

**Discussion and conclusion:** pH and BE values were lower in survivors than in cases without living and neurological sequelae; In addition, PCO<sub>2</sub>, lactate, K<sup>+</sup> and HCO<sub>3</sub> values were found to be higher in patients with exitus compared to those living and without neurological sequelae. In addition, hyperkalaemia can be seen both as a cause of CPA and as a result of CPR; If it was detected, primary treatment for both etiological reasons was thought to increase the success of CPR. It was thought that blood gas parameters could be a prognostic factor in CPA patients.

**Keywords:** Arrest, Emergency, Blood Gas, Mortality



## 9- KAYNAKLAR

1. Winship C, Williams B, Boyle M. (2011). Cardiopulmonary resuscitation before defibrillation in the out-of-hospital setting. *Emerg Med J*, 22.
2. Friedlander ED HJ. Basic Cardiopulmonary Resuscitation. In: Tintinalli JE SJ, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GM, editor. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 7 ed. 2010; 63-73.
3. Turedi S, Gunduz A, Mentese A, Dasdibi B, Karahan SC, Sahin A, et al. Investigation of the possibility of using ischemia-modified albumin as a novel and early prognostic marker in cardiac arrest patients after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2009;80(9):994-9.
4. Scolletta S, Donadello K, Santonocito C, Franchi F, Taccone FS. Biomarkers as predictors of outcome after cardiac arrest. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2012;5(6):687-99.
5. Shinozaki K, Oda S, Sadahiro T, Nakamura M, Hirayama Y, Abe R, et al. S-100B and neuron-specific enolase as predictors of neurological outcome in patients after cardiac arrest and return of spontaneous circulation: a systematic review. *Critical care*. 2009;13(4):R121.
6. Calderon LM, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC, Post Cardiac Arrest S. Combining NSE and S100B with clinical examination findings to predict survival after resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85(8):1025-9.
7. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):465-82.
8. Hare GM, Kavanagh BP, Mazer CD, Hum KM, Kim SY, et al. Hypercapnia increases cerebral tissue oxygen tension in anesthetized rats. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2003;50(10):1061-8.
9. Hino JK, Short BL, Rais-Bahrami K, Seale WR. Cerebral blood flow and metabolism during and after prolonged hypercapnia in newborn lambs. *Critical care medicine*. 2000;28(10):3505-10.
10. Zhou Q, Cao B, Niu L, Cui X, Yu H, et al. Effects of permissive hypercapnia on transient global cerebral ischemia-reperfusion injury in rats. *Anesthesiology*. 2010;112(2):288-97.

11. Nolan JP, Zideman DA, et al. Resuscitation; 2010; 81:1219-76. European resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Resuscitation. 2010; 81:1219-76.
12. Fisher JM. The resuscitation greats. The earliest records. Resuscitation,2000; 44(2):79-80.
13. Karataş M, Selçuk EB. Kardiyopulmoner Resüsitasyonun Tarihçesi. Kafkas J Med Sci 2012; 2(2):84–87.
14. Safar P. History of cardiopulmonary-cerebral resuscitation. In: Kaye W, Bircher N, eds. Cardiopulmonary Resuscitation. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989:1–53
15. Hermreck AS. The history of cardiopulmonary resuscitation. The American Journal of Surgery. 1988;156(6):430-6.
16. Cardiopulmonary resuscitation: statement by the Ad Hoc Committee on Cardiopulmonary Resuscitation, of the Division of Medical Sciences, National Academy of Science, National Research Council. JAMA. 1966;198:372-379.
17. Broessner G, Hasslacher J, Beer R, Lackner P, Lehner GF, Harler U, et al. Outcome prediction and temperature dependency of MR-proANP and Copeptin in comatose resuscitated patients. Resuscitation 2015;89:75-80.
18. <http://www.resusitasyon.org/dernek-hakkinda/tarihce.html> (Erişim tarihi Şubat-2020)
19. Durusu TM. Kardiyak arrest öncesinde kötüleşen hastayı tanımak: Öngörü kriterleri ve risk faktörleri. Yoğun Bakım Dergisi,2011; 1: 16-20.
20. Smith AF, Wood J. Can some in- hospital cardio- respiratory arrests be prevent? A prospective survey. Resuscitation, 1998;37:133-137.
21. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. Circulation. 1991;83(5):1832.
22. Koster, R.W, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castrén M, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation, 2010. 81(10): p. 1277-92.
23. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2017;135(10):e146-e603.
24. Institute of Medicine. Committee on Treatment of Cardiac Arrest: Current Status and Future Directions: Strategies to Improve Cardiac Arrest Survival: A Time to Act. Washington, DC: National Academic Press;2015.
25. Daya MR, Schmicker R, May SH, Morrison LJ. Current burden of cardiac arrest in the

- United States: report from the Resuscitation Outcomes Consortium. Paper commissioned by the Committee on the Treatment of Cardiac Arrest: Current Status and Future Directions. 2015.
26. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, Boineau R, Chugh SS, Gillis AM et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanism, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation*. 2013;128:2532-41.
  27. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012;125:1043-52.
  28. Marx, JA, Hockberger R, Walls R. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical practice, 8th Edition. Chapter 9: Adult Resuscitation. 2014.1.
  29. Tintinalli J. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventy Edition: A Comprehensive Study Guide Chapter 12: Sudden Cardiac Death. 2010. McGraw-Hill Education.
  30. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015 Nov 3;132(18 suppl 2):S414–35.
  31. Nurmi J, Pettilä V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castrén M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation*. 2006 Sep;70(3):463–9.
  32. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JGP, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation*. 2009 Apr 21;119(15):2096–102.
  33. Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E, Copass MK. Dispatcher assisted CPR: implementation and potential benefit. A 12-year study. *Resuscitation*. 2003 May;57(2):123–9.
  34. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerström L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2007 Oct;14(5):256–9.
  35. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, Crete D, Beaudoin T, Nesbitt L, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2007 Oct;14(10):877–83.
  36. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, Brown SP, Brooks SC, Callaway CW, et al. Chest

- compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2015 Apr;43(4):840–8.
37. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, Nichols P, et al. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation.* 2012 Jun 19;125(24):3004–12.
  38. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med.* 2012 Apr;40(4):1192–8.
  39. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation.* 2014 Nov 25;130(22):1962–70.
  40. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, Silver A, Venuti M, Tobin J, et al. Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2014 Feb;85(2):182–8.
  41. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S729-767.
  42. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, Neumar RW, O'neil BJ, Paxton JH, Silvers SM, White RD, Yannopoulos D, Donnino MW. (2015). Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation Journal Of The American Hearth Association*, 132 (2): 444-464.
  43. Barat C, Simpson L, Breslow E. Properties of human vaso- press in precurs or constructs: inefficient monomerfolding in the absence of copeptin as a potential contributor to diabetes insipidus. *Biochemistry* 2004; 43:8191-203.
  44. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, Murray JA, Hearne T. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation.* 2003;107(22):2780
  45. Rea TD, Crouthel M, Eisenberg MS, Becker LJ, Lima AR. Temporal patterns in long-term survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108(10):1196
  46. Chan PS, McNally B, Tang F, Kellermann A. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation.* 2014;130(21): 1876- 82.



47. Engdahl J, Bång A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *The American journal of cardiology*. 2000;86(6):610-4.
48. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;337(5):301
49. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, Shen WK, Hammill SC, Packer DL et al. Outcomes and in-hospital treatment of out-of-hospital cardiac arrest patients resuscitated from ventricular fibrillation by early defibrillation. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(5):613
50. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, Kronick SL, Cooke CR, Lu M, et al. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet*. 2012;380(9852):1473-81.
51. Kazaure HS, Roman SA, Sosa JA. A population-level analysis of 5620 recipients of multiple in-hospital cardiopulmonary resuscitation attempts. *J Hosp Med*. 2014 Jan;9(1):29-34
52. Mohr M, Bahr J, Schmid J, Panzer W, Kettler D. The decision to terminate resuscitative efforts: results of a questionnaire. *Resuscitation*. 1997;34(1):51
53. Perkins GD, Nolan J, Soar J, Price S in: *ABC of Resuscitation*. Soar J, Perkins GD, Nolan J (Eds). (2013). 6th ed. John Wiley & Sons, Ltd. UK. Chapter 5: Advanced Life Support. p.21-25
54. Glass C. Blood Gases. In: *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8th Edition. McGraw-Hill Education; 2016. p. 89–93.
55. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jun 20;307(23):2526–33.
56. Jain A, Subhan I, Joshi M. Comparison of the point-of-care blood gas analyzer versus the laboratory auto-analyzer for the measurement of electrolytes. *Int J Emerg Med*. 2009 Feb 24;2(2):117–20.
57. Leino A, Kurvinen K. Interchangeability of blood gas, electrolyte and metabolite results measured with point-of-care, blood gas and core laboratory analyzers. *Clin Chem Lab Med*. 2011 Jul;49(7):1187–91.
58. Budak YU, Huysal K, Polat M. Use of a blood gas analyzer and a laboratory autoanalyzer in routine practice to measure electrolytes in intensive care unit patients. *BMC Anesthesiol*. 2012 Aug 3;12:17.
59. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the

- emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2014 Apr;21(2):81–8.
60. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO<sub>2</sub> and PO<sub>2</sub> in initial emergency department assessment. *Emerg Med J EMJ*. 2007 Aug;24(8):569–71.
  61. Raoufy MR, Eftekhari P, Gharibzadeh S, Masjedi MR. Predicting arterial blood gas values from venous samples in patients with acute exacerbation chronic obstructive pulmonary disease using artificial neural network. *J Med Syst*. 2011 Aug;35(4):483–8.
  62. Kelly A-M. Response to Re: Agreement between arterial and venous pH and pCO<sub>2</sub> in patients undergoing non-invasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med Australas EMA*. 2013 Dec;25(6):617.
  63. Middleton P, Kelly A-M, Brown J, Robertson M. Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess, and lactate. *Emerg Med J EMJ*. 2006 Aug;23(8):622–4.
  64. Bloom B, Pott J, Freund Y, Grundlingh J, Harris T. The agreement between abnormal venous lactate and arterial lactate in the ED: a retrospective chart review. *Am J Emerg Med*. 2014 Jun;32(6):596–600.
  65. Browning R, Datta D, Gray AJ, Graham C. Peripheral venous and arterial lactate agreement in septic patients in the emergency department: a pilot study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2014 Apr;21(2):139–41.
  66. von Planta M, Weil MH, Gazmuri RJ, Bisera J, Rackow EC. Myocardial acidosis associated with CO<sub>2</sub> production during cardiac arrest and resuscitation. *Circulation*. 1989 Sep;80(3):684–92.
  67. Wiklund L, Jorfeldt L, Stjernström H, Rubertsson S. Gas exchange as monitored in mixed venous and arterial blood during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992 Jul;36(5):427–35.
  68. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation*. 2010 Nov;81(11):1479–87.
  69. Bertoia ML, Allison MA, Manson JE, Freiberg MS, Kuller LH, Solomon AJ, et al. Risk factors for sudden cardiac death in post-menopausal women. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Dec 25;60(25):2674–82.
  70. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol*. 2010 Apr;7(4):216–25.

71. Kim Y-J, Lee YJ, Ryoo SM, Sohn CH, Ahn S, Seo D-W, et al. Role of blood gas analysis during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients: *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jun;95(25):e3960.
72. Sariaydın T, Çorbacıoğlu ŞK, Çevik Y, Emektar E. Effect of initial lactate level on short-term survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Turk J Emerg Med*. 2017 Dec;17(4):123–7.
73. Dadeh A, Nuanjaroan B. Using initial serum lactate level in the emergency department to predict the sustained return of spontaneous circulation in nontraumatic out-of-hospital cardiac arrest patients. *Open Access Emerg Med*. 2018 Sep;Volume 10:105–11.
74. Williams TA, Martin R, Celenza A, Bremner A, Fatovich D, Krause J, et al. Use of serum lactate levels to predict survival for patients with out-of-hospital cardiac arrest: A cohort study. *Emerg Med Australas EMA*. 2016 Apr;28(2):171–8.
75. Umei N, Shingo I, Ujike Y, Yumoto T, Ida A, Hirayama T, et al. Predicting the return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest through blood gas analysis. *Intensive Care Med Exp [Internet]*. 2015 Oct 1 [cited 2018 Dec 19];3(Suppl 1).
76. Anil M, Kose E, Kose S, Anil AB, Yorukbay Kaplan S, Baris M, et al. Early Mortality Predictors for Children Receiving Advanced Life Support in Emergency Department. *Turk J Pediatr Emerg Intensive Care Med*. 2014;1(1):17–24.
77. Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, Toescher K, Kores B, Metnitz P, et al. Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study. *Resuscitation*. 2016 Sep;106:24–9.
78. Fusada T, Shiraishi A, Suzuki T, Fudoji J. Blood gas analysis can poorly predict subsequent recovery of spontaneous circulation in patients with out of hospital cardiac arrest: A retrospective observational study. *Resuscitation*. 2017 Sep 1;118:e87.
79. Choi Dongsun, Ro Young Sun, Shin Sang Do. The Relationship of Serum Potassium Level and the Survival Outcomes in Out-of-hospital Cardiac Arrest Patients. *Circulation*. 2018;134(suppl\_1):17601–17601.

## 10- EKLER

### 10.1. EK-1:ETİK KURUL ONAYI

T.C.  
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

1296

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Hastane dışı kardiyak arrest ile acil servise başvuran hastalarda nörolojik iyileşme veya morbiditenin kan gazı parametreleriyle belirlenmesi
VARSA ARAŞTIRMA PROTOKOL/PLAN KODU	-

<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>	ETİK KURULUN ADI	İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu		
	AÇIK ADRESİ:	İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 35360 Karabağlar / İZMİR		
	TELEFON	0 232 245 04 38 --- 0 232 244 44 44 / 1034		
	FAKS	0 232 245 04 38		
	E-POSTA			

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Öğretim Üyesi Umut PAYZA			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp Uzmanı /İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Acil Tıp Uzmanı /İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
DESTEKLEYİCİ				
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ				
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Rutin Muayene,tetkik,tahlil			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	30.10.2019		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	Karar No:469	Tarih: 13.11.2019				
KARAR BİLGİLERİ	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.					

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU	
ÇALIŞMA ESASI	İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Çalışma Esasları Yönergesi
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Orhan GÖKALP

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Prof. Dr. Orhan GÖKALP / Başkan	Kalp Damar Cerrahisi	İKÇÜ Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Serdar BAYATA / Başkan Yardımcısı	Kardiyoloji	İKÇÜ Atatürk EAH	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Yasemin TOKEM / Üye	İç Hastalıkları Hemşireliği	İKÇÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Özgür TOSUN / Üye	Radyoloji	İKÇÜ Tıp Fakültesi	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Doç. Dr. Aşlı Baysal / Üye	Ortodonti	İKÇÜ Hekimliği Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Gülşay OYUR ÇELİK	Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği	İKÇÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. D. Barış KILIÇÇIOĞLU / Raportör	Adli Tıp	Sağlık Bakanlığı	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Uzm. Dr. Ayşenur ATAY / Üye	Tıbbi Biyokimya	Sağlık Bakanlığı	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Dr. Mehmet ERTAN / Üye	Sağlık Hukuku	İKÇÜ Atatürk EAH	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Sayın Dr. Öğretim Üyesi Umut PAYZA

Karar No: 469  
Tarih : 13.11.2019

**KARAR**

Hastane dışı kardiyak arrest ile acil servise başvuran hastalarda nörolojik iyileşme veya morbiditenin kan gazı parametreleriyle belirlenmesi, adlı araştırma başvuru dosyasız kurulumuzda gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.

Prof. Dr. Orhan ÇOKALP  
Kurul Başkanı

Prof. Dr. Yasemin TOKEM  
Üye

T. KATILMADI  
Prof. Dr. Özgür TOSUN  
Üye

Doç. Dr. Serdar BAYATA  
Başkan Yardımcısı

Doç. Dr. Asli BAYSAL  
Üye

Dr. Öğr. Üyesi Gülşay OYUR ÇELİK  
Üye

Uzm. Dr. Ayşenur ATAY  
Üye

Dr. Mehmet ERTAN  
Üye

T. KATILMADI  
Uzm. Dr. D. Barış KILIÇCIOĞLU  
Raporör Üye

**KARŞI OY** \_\_\_\_\_ :

1296

T.C.  
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ UNIVERSITY  
Non-Interventional Clinical Studies  
Institutionel Review Board

To : Umut PAYZA,MD  
From : Prof. Orhan GÖKALP, MD, Chair  
Date : 13.11.2019  
RB # : 469

**Study Title : The Determinants Of Blood Gas Parameters İn Neurological Evaluation İn Patients Admitted To Emergency Department With Out-Of-Hospital Cardiac Arrest,**At its board meeting 13.11.2019 your submission for the above referenced research study has received review and approval from İzmir Kâtip Celebi Non-Interventional Clinical Studies Institutional Review Board.

Prof. Orhan GÖKALP



## 10.2. EK -2 : ÇALIŞMA FORMU

“Hastane Dışı Kardiyak Arrest İle Acil Servise Başvuran Hastalarda Nörolojik İyileşme Veya Morbiditenin Kan Gazı Parametreleriyle Belirlenmesi” adlı Tez Çalışması

### ÇALIŞMA FORMU

Tarih:...../...../.....

#### **Hastanın:**

Adı :  
Soyadı :  
Protokolü :  
Yaşı :  
Cinsiyeti :  
Geliş Tarihi :

#### **Kardiyak arrest ile gelen hastanın:**

Etiyoloji :  
Geliş süresi :  
Müdehale süresi :  
Sonlanım :

#### **Kardiyak arrest ile gelen hastanın:**

Etiyoloji :  
Geliş süresi :  
Müdehale süresi :  
Sonlanım :

#### **Kan gazı parametre sonuçları:**

pH :  
PCO<sub>2</sub> :  
HCO<sub>3</sub> :  
BE :  
Laktat :  
Glukoz :  
K<sup>+</sup> :  
Na<sup>+</sup> :

Sorumlu araştırmacı: Araş.Gör.Dr. Omay SORGUN

FORM NO:.....