

**TC
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON
UYGULANAN HASTALARDA NR2 PEPTİDİN
PROGNOSTİK DEĞERİ**

Dr.Tamer ÇOLAK

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2015

TC
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANA BİLİM DALI

ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON
UYGULANAN HASTALARDA NR2 PEPTİDİN
PROGNOSTİK DEĞERİ

DR.TAMER ÇOLAK

UZMANLIK TEZİ

Danışman: DOÇ. DR. SEDAT KOÇAK

KONYA, 2015

TEŞEKKÜR

Acil tıbbı bakış açısı ve bitmez tükenmez enerjisi ile acil tıbbın gelişmesine önderlik eden, ismi acil tıpla özdeşleşmiş, Ana Bilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Başar CANDER hocama,

Eğitimime sağladığı katkılarından dolayı, tez danışmanım olmasından onur ve gurur duyduğum sayın Doç.Dr. SEDAT KOÇAK hocama,

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. A. Sadık GİRİŞGİN, Prof. Dr. Mehmet Gül, Yrd. Doç. Dr. Mehmet ERGİN ve Yrd. Doç.Dr. Zerrin Defne DÜNDAR 'a,

Sağladıkları katkılarından dolayı fakültemiz, Biyokimya Ana Bilim Dalı öğretim Üyesi Yrd. Doç.Dr Fatma Hümeıra Yerlikaya hocama ve Arş. Gör. Neıla Özer'e,

Ana bilim dalında birlikte çalışmaktan kıvanç duyduğum, başta Arş. Gör. Dr. Alpay Tuncar, Arş. Gör. Dr. Kadir Küçükceran, Arş. Gör. Dr. Osman Acar olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Acil tıp kliniğinin tüm hemşire ve personeline,

Fedakarlıklarıyla hep yanımda olan, iyi günümde kötü günümde desteğini esirgemeyen Sevgili eşim Zeynep Çolak ve biricik oğlumuz Tamer İlker Çolak'a

Sonsuz teşekkürler ediyorum.

Dr. TAMER ÇOLAK

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGELER ve KISALTMALAR	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
TABLOLAR DİZİNİ	vii
ÖZET	viii
SUMMARY	x
1 GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER	3
2.1 TARİHÇE:.....	3
2.2 EPİDEMİYOLOJİ:.....	4
2.3 KARDİYOPULMONER ARREST RİTİMLERİ.....	5
2.3.1 VENTRİKÜLER FİBRİLASYON:	5
2.3.2 NABIZSIZ VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ:	6
2.3.3 ASİSTOLİ:	6
2.3.4 ELEKTRO-MEKANİK DİSSOSİASYON (EMD):.....	7
2.4 RESÜSİTASYONDAKİ TEMEL PRENSİPLER	7
2.4.1 Yaşam Zinciri (14, 15):	7
2.4.2 Erişkin Temel Yaşam Desteği (14):.....	8
2.4.2.1 Acil Yanıtın Onaylanması ve Aktivasyonu:.....	12
2.4.2.2 Göğüs Kompresyonları:	12
2.4.2.3 Hava Yolu ve Solunum:.....	13
2.4.2.4 Defibrilasyon:	13
2.5 ERİŞKİN İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ	14
2.5.1 KPR Kalitesi	16
2.5.2 Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD):.....	16
2.5.3 Şok Enerji:.....	16
2.5.4 İlaç Tedavisi:	16
2.5.5 İleri Havayolu.....	17

2.5.6	Geri Dönebilir Nedenler(5H–5T):	17
2.5.7	Kardiyak Arrest Sonrası Bakım:	17
2.5.8	Kardiyak Arrest Sonrası Santral Sinir Sistemi:	18
2.6	Arter Kan Gazlarının Yorumlanması:	18
2.7	NR2 PEPTİD.....	21
2.8	BİLİNÇ DÜZEYİNİN TAKİBİ	21
2.8.1	Klinik İzlem Skalaları:	21
2.8.1.1	GKS	22
2.8.1.2	GOS:.....	22
2.8.1.3	MRS:	23
3	. GEREÇ ve YÖNTEM	25
3.1	Dışlanma kriterleri:.....	25
3.2	İSTATİSTİKİ YÖNTEM.....	26
4	BULGULAR	27
5	TARTIŞMA.....	36
6	SONUÇ	42
7	KAYNAKLAR	43

SİMGELER ve KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
- AHA:** American Heart Association
- AKG:** Arteriyel kan gazı
- AKS:** Akut koroner sendrom
- BE:** Baz açığı
- BLS:** Basitleştirilmiş evrensel yetişkin temel yaşam desteği
- BOS:** Beyin omurilik sıvısı
- EKG:** Elektrokardiyografi
- EMD:** Elektromekanik dissosiasyon
- ERC:** European Resuscitation Council
- ETCO₂:** End tidal karbondioksit
- GKS:** Glasgow koma skalası
- GOS:** Glasow outcome skalası
- HCO₃:** Bikarbonat
- ILCOR:** International Liaison Committee on Resuscitation
- IO:** İntraosseöz
- IV:** İntravenöz
- İKYD:** İleri kardiyak yaşam desteği
- KPA:** Kardiyopulmoner arrest

- KPR:** Kardiyopulmoner resüsitasyon
- MRS:** Modifiye rankin skalası
- NEA:** Nabızsız elektriksel aktivite
- NMDA:** N-metil-D-aspartat
- NR2:** N-metil-D-aspartat reseptör 2
- OED:** Otomatik eksternal defibrilatör
- PaCO2:** Kısmi karbondioksit basıncı
- PaO2:** Kısmi oksijen basıncı
- SaO2:** Oksijen satürasyonu
- SDGD:** Spontan dolaşımın geri dönmesi
- TYD:** Temel yaşam desteği
- VF:** Ventriküler fibrilasyon
- VT:** Ventriküler taşikardi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1 VF.....	6
Şekil 2 VT	6
Şekil 3 Asistoli	6
Şekil 4 EMD.....	7
Şekil 5 Yaşam zinciri	8
Şekil 6 Basitleştirilmiş Erişkin TYD.....	10
Şekil 7 Sağlık Çalışanları İçin Temel Yaşam Desteği Algoritması	11
Şekil 8 Erişkin İKYD Algoritması	15

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1 Normal Arter Kan Gazı Değerleri	19
Tablo 2 GKS	22
Tablo 3 GOS	23
Tablo 4 MRS.....	24
Tablo 5 Hastaların cinsiyete göre dağılımı	27
Tablo 6 Hastaların yaş ortalaması, KPA yeri ve KPA nedeni	27
Tablo 7 Hastaların kronik hastalıklarının varlığı ve yüzdesi	28
Tablo 8 Hastaların geri döndürülebilir arrest nedenleri (5H)	29
Tablo 9 Hastaların geri döndürülebilir arrest nedenleri(5T).....	30
Tablo 10 SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilen hastalar ile ilgili sayısal veriler.....	30
Tablo 11 SDGD sağlanan hastalar ile eksitus kabul edilenlerin cinsiyet ve yaş açısından karşılaştırılması.....	31
Tablo 12 SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilen hastaların kronik hastalık dağılımı .	31
Tablo 13 SDGD sağlanan ve eksitus kabul edilen hastaların arrest nedeni açısından karşılaştırması.....	32
Tablo 14 SDGD sağlanan, eksitus olan ve 28. günde yaşayan hastaların NR2 değerleri karşılaştırması.....	32
Tablo 15 Arrest nedeniyle NR2 ortalamasının karşılaştırılması.....	32
Tablo 16 Hastaların laboratuvar sonuçları ile SDGD sağlanan ve eksitus kabul edilenler arasındaki ilişki.....	33
Tablo 17 Laboratuvar sonuçları ile 28.günde yaşayan ve eksitus olan hastalar arasındaki ilişki	34
Tablo 18 Hastaların geliş Ekg'si ile SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilenler arasındaki ilişki.....	35
Tablo 19 Hastaların geliş Ekg'si ile 28.günde yaşayan veya eksitus olan hastalar arasındaki ilişki.....	35

ÖZET

Acil Serviste Kardiyopulmoner Resusitasyon Uygulanan Hastalarda NR2 Peptidin Prognostik Değeri, Tamer ÇOLAK, Uzmanlık Tezi, Konya, 2015

Amaç: Kardiyopulmoner Resusitasyon (KPR), kalp durması saptanan bir hastada, oksijenlenmiş kanın yaşamsal organlardaki dolaşımını sağlamak, kararlı bir kalp ritmini ve hemodinamik durumu yeniden oluşturmak için, acil olarak uygulanan tedavi girişimlerinin tümünü ifade eder. Bu çalışmada hastanemiz acil servisine kardiyopulmoner arrest (KPA) halinde getirilen veya acil serviste gözlem altındayken KPA gelişen hastalara uygulanan KPR ile sağkalım ve prognoz tahmininin yapıp yapılamayacağını araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 2014-2015 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde KPR uygulanan hastalar dahil edildi. Hastalardan KPR esnasında alınan serum örneğinden NR2 değeri ELİSA yöntemiyle ölçüldü. KPR'a cevap verenler ile vermeyenlerin biyokimyasal değerleri karşılaştırıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS™ (Statistical Package for the Social Sciences) 16.0 versiyon programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya, verileri toplanan ve serum numuneleri alınan 100 hasta dahil edilmiş olup, 9 hastadan alınan kan numunesinde hemoliz tespit edildi. Çalışma 91 hasta ile tamamlandı. Hastaların yaş ortalaması $63,6 \pm 17,6$ iken, %64,8'i erkek, %35,2' si kadındı. Hastaların %56,0 'ında hastane öncesi arrest gelişirken, %44,0' ında hastane içi arrest gelişti. Arrest nedeni açısından bakıldığında hastaların %86,8'inde medikal nedenlerle arrest gelişmişken, %13,2' sinde travma nedeniyle arrest gelişti. Hastaların %60,4'ünde SDGD sağlanırken, %39,6'sı eksitus kabul edildi. SDGD sağlananlar ile eksitus olanlarda NR2 yönünden istatistiki açıdan anlamlı fark tespit edildi ($p=0,004$). Çalışmaya alınan hastaların 28.günde sağ olanların NR2 değeri ile , eksitus olanların NR2 değeri arasında sayısal fark olmasına rağmen istatistiksel anlamda fark bulunamadı ($p=0,075$). Çalışmada SDGD sağlanan hasta grubundaki laktat düzeyi ile eksitus grup arasında istatistiki açıdan anlamlı fark tespit edildi ($p=0,02$). 28.gün yaşayan

hastalardaki laktat düzeyi ile eksitus olanlardaki laktat düzeyi arasında istatistiki açıdan anlamlı fark mevcuttu($p=0,01$).

Sonuç: KPA sonrasında KPR' un başarısını takip etmede, sağkalım ve prognozu değerlendirmede günümüzde tek başına geçerli ve yeterli bir yöntem bulunamamıştır. Literatürde NR2 ile KPR' de yapılmış bir çalışma yoktur. Çalışmada NR2' nin sağ kalımı değerlendirmede laktat ile birlikte anlamlı bir biyomarker olduğunu bulduk.

Anahtar Kelimeler: NR2 antikor peptit, Kardiyopulmoner Resüsitasyon, Laktat, Acil Servis

SUMMARY

The Prognostic Value of NR2 Antibody Peptides of Patients Whom Applied Cardiopulmonary Resuscitation in The Emergency Department ,Tamer ÇOLAK, Specialty Dissertation, Konya, 2015

Purpose: Cardiopulmonary resuscitation (CPR) refers to all of the emergency treatment attempts performed in order to provide the circulation of the oxygenated blood to vital organs and to restore a stable heart rhythm and hemodynamic status in patients with detected cardiac arrest. In this study, we intended to investigate that whether a prediction regarding to survival and prognosis could be done for patients applied with CPR that either brought to our emergency service in cardiopulmonary arrest (CPA) state or developed CPA during observation in emergency service.

Material and method: We included patients to our study who were applied with CPR in Necmettin Erbakan University Meram Medical Faculty Hospital Emergency Medicine Service between 2014 and 2015. NR2 levels of blood samples collected from CPR patients were measured with ELISA method. Biochemical values of patients responded to CPR were compared to ones that did not respond. SPSS™ (Statistical Package for the Social Sciences) version 16.0 was used for the analyses of the obtained data.

Results: We included to this study a total of 100 patients whose data and serum samples were collected. Among the samples, 9 were detected laked. The study was completed with 91 patients. The mean age of the patients was $63,6 \pm 17,6$ years and 64,8% of the patients were male and 35,2% were female. 56% of the patients had prehospital cardiac arrests and 44,0% of the patients had intrahospital arrests. As for the causes of the arrests; arrests had occurred due to medical reasons in 68,8% of the patients and due to trauma in 13,2% of the patients. In 60,4% of the patients ROSC was obtained and 39,6% of the patients were declared exitus. A statistically significant difference was observed between the NR2 levels of the patients ROSC could be obtained and couldn't ($p=0,004$). Although there were differences between the NR2 levels of 28th day survivors and exitus

patients, no statistical significance was found ($p=0,075$). A statistically significant difference was found between the ROSC obtained patient group and exitus group according to lactate levels ($p=0,02$). The difference between lactate levels between 28th day survivors and exitus patients was statistically significant ($p=0,01$).

Conclusion: A valid method for following up the CPR success, survival and prognosis after the CPR application has not been discovered yet. There isn't any studies in the literature regarding to NR2 in CPR. We found in our study that NR2 along with lactate is a significant biomarker for assessment of survival.

Keywords: NR2 antibody peptide, Cardiopulmonary Resuscitation, Lactate, Emergency Service.

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyak arrest, kardiyak fonksiyonların durması ve büyük arterlerde nabız alınamaması; solunum ve bilinç kaybı ile karakterize ani ve beklenmedik şekilde gelişen bir tablodur. Bu tablonun tedavisi için Kowenhoun tarafından 1960'da kapalı göğüs kompresyonu tanımlanmasından günümüze kadar ileri kardiyak yaşam desteği konusunda son 50 yılda birçok gelişme ve ilerleme kaydedilmiştir. Ancak tüm bu gelişmelere rağmen ani kardiyak arreste bağlı ölümler güncel bir sorun olmaya devam etmektedir.

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) kardiyak arrest sonrasında sağ kalımı arttıran bir dizi hayat kurtarıcı eylemden oluşur.(33) Her ne kadar KPR'da optimal yaklaşım; kurtarıcı, kazazede ve ulaşılabilir kaynaklar gibi faktörlere bağlı olarak değişmesine rağmen, temel anlayış aynıdır: en erken ve etkili resüsitasyonu sağlamak.

Acil servislerdeki gelişmeler ve Acil Tıp'taki ilerleme, KPA sonrası yaşayan hastaların sayısında artış olduğunu göstermektedir. Birçok yayınlanmış çalışmada farklı oranlar verilmekle beraber, genel olarak KPR sonrası hastaneden taburcu oranı % 1-16 arasında değişmektedir. Yeni verilere göre KPR sonrası ölüm oranı ABD'de artmıştır. ABD'de her yıl 450.000 ani ölüm görülmekte olup, ortalama sağkalım oranı %5'in altında tespit edilmiştir.

Başarıya ulaşan KPR'de, nörolojik iyileşmedeki sonuçların düşük olması sebebiyle, beklentiler düş kırıklığıyla sonuçlanmaktadır. Son 30 yıldır, KPR sıklığının da artmasıyla, ciddi nörolojik defisitli hastaların sayıları da aynı orantıda artmıştır.

ABD'de, gerek hastane içinde ve gerekse hastane dışında gelişen KPA sonrası yapılan KPR ile yılda yaklaşık olarak 70.000 hastanın spontan dolaşımı geri döndürülmektedir. Bu hastaların ortalama %60'ında önemli beyin hasarları gelişmiş olup, birçoğu sonradan hastanede ölmektedir.

Kardiyopulmoner arrest sonrası hastaneden nörolojik olarak sekelsiz ayrılanlar, tüm kardiyak arrestlerin sadece %3-10'unu oluşturmaktadır.

KPA sonrasında KPR'un başarısını takip etmede, sağkalım ve prognozu değerlendirmede günümüzde tek başına geçerli ve yeterli bir yöntem bulunamamıştır. Günümüzde bu konu üzerindeki yapılan çalışmalar, oldukça önemli ve kıymetli çalışmalardır.

Son yıllarda astroglial serum s-100 B proteininin ve Nöron Spesifik Enolaz proteininin KPR sonrası beyin hasarının öngörüsünde yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu konusunda çalışmalar vardır.(104-105)

Bizim çalışmamızda Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine KPA halinde getirilen veya Acil Serviste gözlem altındayken KPA gelişen hastalara uygulanan kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası, sağkalım ve prognoz tahmininin yapılıp yapılamayacağını araştırılması amaçlanmıştır.

Hastalar sağ kalan ve sağ kalmayan, travmatik olan ve travmatik olmayan olarak gruplara ayrıldı. NR2 peptid serum düzeyleri, kan biyokimyasal parametreleri bu gruplar arasında karşılaştırıldı.

Spontan dolaşımı dönen ve dönmeyen hastalar arasında, NR2 peptid ve kan biyokimyasal parametreleri arasındaki korelasyon karşılaştırıldı, spontan dönüşü olan hastalarda GKS, GOS, MRS ile nörolojik düzeyleri değerlendirildi.

KPR sonrası klinik prognozu etkileyen, son durumu tahminle ilişkili olabilecek faktörler incelenerek hastanın son durumuna ışık tutmayı amaçladık.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 TARİHÇE:

Kardiyopulmoner resüsitasyonun tarihçesi insanlık tarihi kadar eskidir. İlk kayıtlar 4000 yıl kadar önce tanrıça İsis'in eşi tanrı Osiris'in ağzına nefesini üfleyerek iyileştirmesine ait olan eski Mısır papirüsleridir (1). Yapay solunum hakkındaki ilk yazılı bilgi ise M.Ö. 800 yıllarında peygamber Elisha'nın bir çocuğu yeniden yaşama kavuşturmasını anlatan ve İncil'de de yer alan bir paragraftır (1-3). Milattan sonra 1000 yıllarında İbn-i Sina ilk trakeal entübasyonu denerken, 16.yüzyılda Vesalius hayvanlarda ilk trakeotomiye gerçekleştirmiş ve ventilasyonun kardiyak fonksiyonlar için önemini göstermiştir (1-4).

Bugünkü uygulamaların temeli olan başı geri iterek hava yolu açıklığının sağlanması ve ağızdan ağza solutma yöntemi 1957'de Dr. Peter Safar, eksternal kalp masajı ise 1960'da Dr. Kouwenhoven, Jude ve Knickerbocker tarafından tanımlanmıştır. Bu gelişmelerden sonra ağızdan ağza solunum ile kapalı göğüs kompresyonunun kombine kullanılmasıyla yapılan kurtarma işlemlerine Safar tarafından 1963'de ilk kez "Kardiyopulmoner Resüsitasyon" adı verilmiştir (5-7).

Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulamalarının standardizasyonuna ait çalışmalar 1974 yılında ABD'de başlamış; 1980, 1986 ve 1992 yıllarında KPR Uygulama Kılavuzları oluşturulup bilimsel dergilerde yayınlanmıştır. Avrupa Resüsitasyon Konseyi (The European Resuscitation Council - ERC) 1989'da kurulmuş ve bu komitenin alt çalışma grupları da KPR standartlarını ve algoritmalarını oluşturmuşlardır.

Tüm dünyadaki büyük resüsitasyon kuruluşlarının ortak bir hedefte toplanması amacıyla hareketle 1992 yılında International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) oluşturulmuş ve ilk kez 1997'de temel bir KPR uygulama klavuzu oluşturulmuştur (8). Avrupa Resüsitasyon Konseyinin TYD ile ilgili son önerileri ILCOR'un önerilerini de esas alarak 1998 yılında yayınlanmıştır (35). Çalışmalarına devam eden ILCOR gurupları ile birlikte Amerikan Kalp Derneğinin (American Heart Association - AHA) önerileri 2000 yılında " 2000 yılı Kardiyopulmoner resüsitasyon ve acil kardiyovasküler bakım-Bilimde konsensus" olarak hazırlanmıştır (34-35).

AHA (American Heart Association) ve ERC (European Resuscitation Council)'nin başı çektiği ve dünya çapında 7 konseyin dahil olduğu ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) her 5 yılda bir kardiyopulmoner resüsitasyonla ilgili yeni

yaklaşım ve tedavileri araştırmak, ortak tedavi ve ortak müdahale stratejileri geliştirmek ve KPR ile ilgili eğitimleri düzenlemek için yeni kılavuzlar hazırlamaktadır.

En son hazırlanan kılavuz 2010 yılında yayınlanmış ve bizim çalışmamız için temel dayanma noktası olmuştur.

CPR'ın tarihi seyri günümüzdeki modern uygulama şekline gelinceye kadar birçok aşamadan geçerek gerçekleşmiştir. Önümüzdeki yıllarda da konu hakkında yeni gelişmelerin olması mümkün görünmektedir

2.2 EPİDEMİYOLOJİ:

Her ne kadar kardiyak arrest tüm insanlarda görülecek bir durum olsa da KPR' nin temel amacı geri döndürülebilir nedenlere bağlı oluşan ani kardiyak arresti geri döndürmeye çalışmaktır. Bu durumda kardiyopulmoner arrest spontan dolaşım ve solunumun ani olarak durmasıdır. Resusitasyon ise spontan kalp atımı, solunum ve beyin fonksiyonlarının tekrar kazandırılma çabası olarak tanımlanabilir. Ölen ya da ölmek üzere olan bir hastanın son şansı olduğunu da söyleyebiliriz.

Ani ölümün gerçek sıklığı bilinmemekte, yalnızca epidemiolojik çalışmalar ile hesaplanabilmektedir. Ani ölüm, daha önce sağlıklı olan bireylerin son 24 saat içinde gelişen yeni semptomlar sonucu travma dışı nedenlere bağlı ölümü olarak tanımlanmaktadır. Buna göre ani ölüm olgularının % 75'i kardiyovasküler nedenlere geri kalanı da non kardiyak nedenlere bağlıdır ve toplumdaki insidansı %0.26 olarak hesaplanmıştır.(30)

Hastane dışı ölümler ile ilgili yapılan çalışmalarda spontan dolaşımın geri dönme ve bu hastaların hastaneye yatma sıklığı %9 ile %65 arasında büyük bir değişkenlik göstermektedir. Ama bu hastaların hastaneden taburcu olma sıklıkları ise %1 ile %31 arasında değişmektedir. Spontan dolaşımın tekrar kazandırılması çabalarında rastlanan bu büyük değişkenlik acil tıp sistemlerindeki farklılıklara bağlanmaktadır. Hastane dışı İKYD uygulanmamış hastaların yaşam olasılıkları %2'den daha azdır.

Kardiyak arrest hastane içinde ve dışında olabilmektedir. Birleşik Devletler ve Kanada'da yılda yaklaşık olarak 350 bin kişide (yaklaşık yarısı hastane içi) kardiyak arrest gelişmektedir ve bu kişilere resüsitasyon uygulanmaktadır.(38) Bu tahmin kardiyak arrest olduğu halde resüsitasyon yapılmayan hastaları içermemektedir. Teşebbüs edilen

resüstitasyon her zaman mümkün değilken, uygun resüstitasyon teşebbüsü olmadığı için birçok yaşam ve yaşam yılı kaybedilmektedir. (39-43).

Bu ülkelerde Acil Tıp Sistemi (ATS) tarafından hastane dışında müdahale edilen kardiyak arrest vakalarının tahmini insidansı yılda 50-55/100.000 civarındadır ve yaklaşık olarak %25'i ventriküler aritmiler ile meydana gelmektedir (44). Hastanedeki kardiyak arrestlerin tahmini insidansı 3-6/1000'dir (40-42) ve benzer şekilde bunların %25'inde sebep nabızsız ventriküler aritmilerdir (43). KPR' de ventriküler fibrilasyon (VF) ya da ventriküler taşikardi (VT) ile oluşan kardiyak arrestler, asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite ile oluşana göre daha iyi sonuçlara sahiptir (28,43,45). Kardiyak arrest mağdurlarının büyük çoğunluğu yetişkinlerdir fakat ABD ve Kanada'da her yıl binlerce yenidoğan ve çocuk hastane içi ve dışı kardiyak arrest olmaktadır (38,46).

Hastaneye yatırılan olgularda ise kardiyojenik şok, disritmiler, hipoksik ensefalopati, solunum yetmezliği ve sepsis en önemli ölüm nedenleridir.

Bu nedenle hastane öncesi bakımı iyileştirmek amacı ile ülkemizde de 112 acil ambulans hizmeti başlatılmış ve kısa zamanda önemli başarılar elde edilmiştir.

2.3 KARDİYOPULMONER ARREST RİTİMLERİ

2.3.1 VENTRİKÜLER FİBRİLASYON:

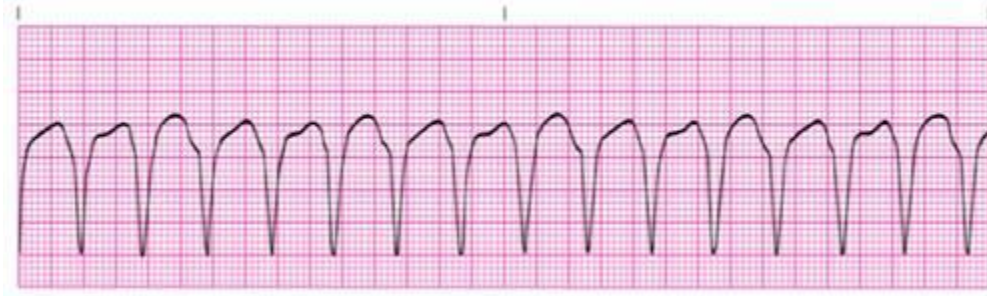
Ventriküler fibrilasyon (VF) en önemli kardiyak arrest ritmidir. Ventriküller aniden 500 vuru/dakikaya varan hızda kasılmaya çabalar. Hızlı ve düzensiz elektriksel aktivite ventrikülleri senkronize şekilde kasılamayacak duruma getirerek ani kardiyak output kaybına yol açar. Kalp bu noktadan sonra etkili bir pompa değildir ve titreşen bir "şey" halini alır. İleri yaşam desteği hızlıca sağlanmazsa, bu ritim istisnasız bir biçimde ölümcüldür. Uzamış ventriküler fibrilasyon miyokardiyal enerji kaynaklarının tükenmesine bağlı olarak kaba VF'den ince VF'ye ve nihayetinde asistoliye doğru, dalga formu yüksekliğinde azalma ile sonuçlanır.



Şekil 1 VF

2.3.2 NABIZSIZ VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ:

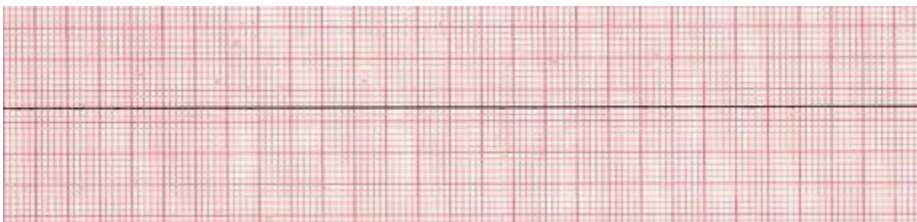
Ventriküllerden köken alan geniş kompleks taşikardi. Hastadan nabız alınamaz. Monomorfik VT; her vurudaki QRS şeklinin tıpatıp aynı olduğu, QRS morfolojisinin yalnızca arada sırada dissosiyasyon P dalgaları tarafından değiştirilebileceği anlamına gelir. Polimorfik VT'de QRS morfolojisinde vuruşdan vuruşa değişiklikler olur.



Şekil 2 VT

2.3.3 ASİSTOLİ:

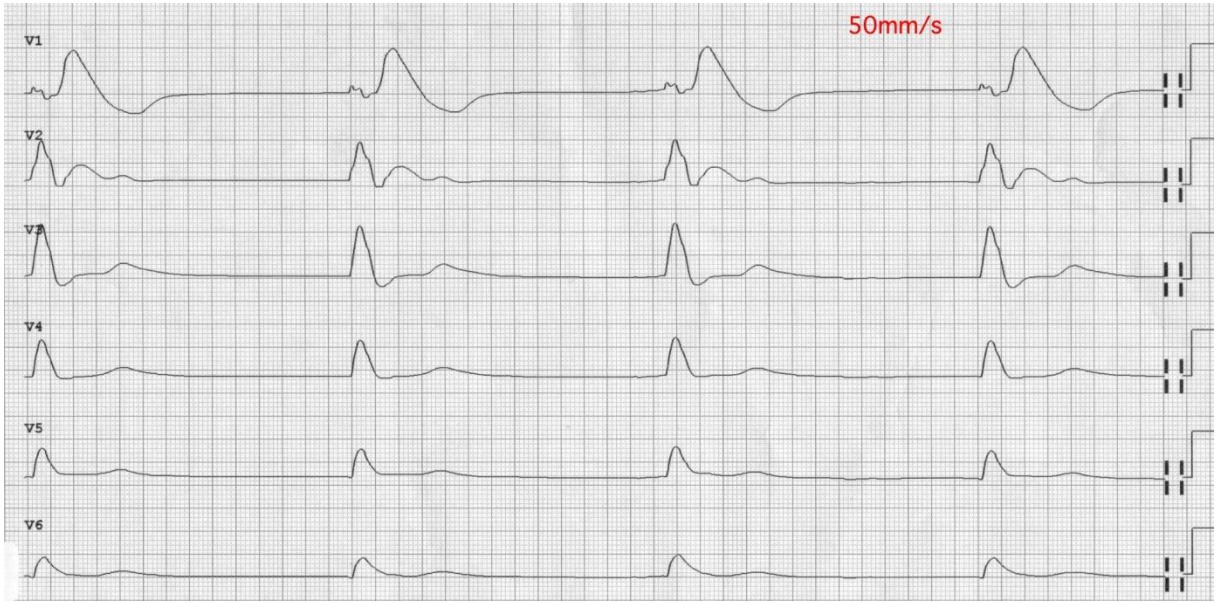
Hiçbir kardiyak elektriksel aktivite yoktur ve monitörde düz çizgi saptanması durumunda söz konusudur.



Şekil 3 Asistoli

2.3.4 ELEKTRO-MEKANİK DİSSOSİYASYON (EMD):

Palpe edilen bir nabız olmamasına rağmen monitörde idiyoventriküler, bradiastolik ritimler görülmesi NEA olarak tanımlanır. Asistoli algoritmasına benzer şekilde tedavi edilir.



Şekil 4 EMD

2.4 RESÜSİTASYONDAKİ TEMEL PRENSİPLER

2.4.1 Yaşam Zinciri (14, 15):

Başarılı bir resüsitasyon, sağ kalım zincirindeki halkalarda belirtilen bir dizi işlemin bütünleşmiş bir şekilde yapılması ile gerçekleştirilebilir (8).

Bu halkalar şu basamakları içerir:

- Kardiyak arrestin tanınması ve acil yanıt sisteminin aktive edilmesi
- Göğüs basısına önem verilerek yapılan erken KPR
- Hızlı defibrilasyon
- Etkili ileri kardiyak yaşam desteği
- Kardiyak arrest sonrası bakım (8).



Şekil 5 Yaşam zinciri

İkinci ve üçüncü halka, KPR ve erken defibrilasyonu, hastanın sağkalımı için resüsitasyonun temel taşları olarak öngörmüştür. Erken KPR, VF takiben gelişen kardiyak arrestte sağ kalımı iki üç kat arttırmaktadır (16–19), defibrilasyon uygulanmasındaki geciken her dakika sağ kalımı % 10-12 civarında azaltmaktadır (16,20). Son halka ise etkin ‘resüsitasyon sonrası bakıma’ işaret eder. Bu da özellikle beyin ve kardiyak fonksiyonları koruyacak şekilde planlanmalı, hastayı arrest öncesi hayat kalitesine yeniden döndürmeyi hedef almalıdır.

Bireysel halkalar birbirine bağlıdır ve her bir halkanın başarısı kendinden önceki halkanın etkinliğine bağlıdır.

Kurtarıcılar eğitim, yetenek ve deneyim konusunda büyük farklar göstermektedir. Kardiyak arrest mağdurlarının durumu ve KPR uygulamasına verdiği cevap kadar kardiyak arrestin ortaya çıkış ortamı da ayrıca heterojenite gösterebilir. Kurtarıcı, mağdur ve uygun kaynakların geniş farklılığını dikkate alarak önemli olan nokta erken ve etkili KPR’yi mümkün olduğu kadar çok mağdura ulaştırmaktır.

2.4.2 Erişkin Temel Yaşam Desteği (14):

Temel yaşam desteği kardiyak arrest sonrası yaşam kurtarmanın temelini oluşturur. TYD’nin ana hedefi; ani kardiyak arrestin tanınması, acil yanıt sisteminin aktive edilmesi, erken kardiyopulmoner resusitasyon ve otomatik eksternal defibrilatör ile hızlı defibrilasyondur. TYD’nin en hızlı şekilde yapılabilmesi ve amacına ulaşabilmesi için bir algoritma şeklinde uygulanması gerekmektedir (31). Bu algoritma basamaklarına sırası ile:

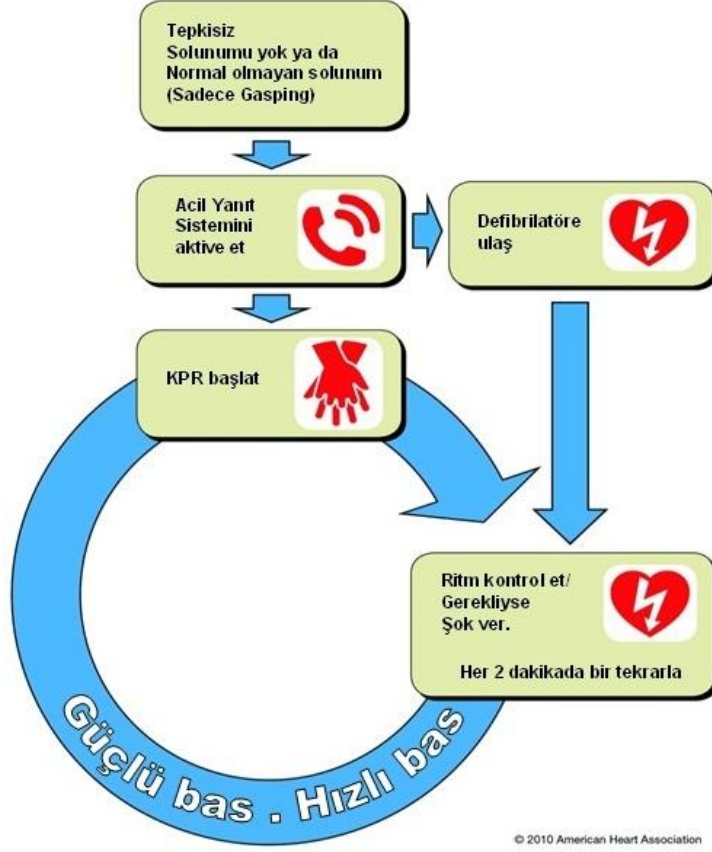
- Kurtarıcının güvenliği
- Çevrenin güvenliği
- Kazazedenin güvenliği
- Kazazedenin değerlendirilmesi

- Yardım çağırılması
- KPR başlatılması
- Otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanılması

Kurtarıcı olay yerine yaklaşımadan önce ortamdaki potansiyel tehlikeyi değerlendirmelidir. Öncelik kendi can güvenliğidir. Çevrenin ve kazazedenin güvenliğini sağladıktan sonra, hastayı değerlendirmeye başlamalıdır. Kazazedenin cevapsızlığı ve normal solunum almama durumu fark edilerek kardiyak arrest durumu tanınmalıdır.

Kardiyak arrestin tanınmasından sonra, kurtarıcı ilk olarak acil yanıt sistemini aktive etmeli, ulaşılabilirse OED'yi hasta başına getirmeli yada getirilmesini söylemeli, göğüs kompresyonları ile ara vermeden KPR'ye başlamalıdır (8). Eğer OED yakında değilse, kurtarıcı direkt olarak KPR'ye başlamalıdır (8) ve şayet başka kurtarıcılar da varsa, ilk kurtarıcı diğerlerini acil yanıt sistemini aktive etmeye ve OED'yi getirmesi için yönlendirmeli, kendisi de KPR'ye hemen başlamalıdır (Şekil 5) (8). 2010 AHA kılavuzunda TYD ile ilgili değişikliklere bakacak olursak;

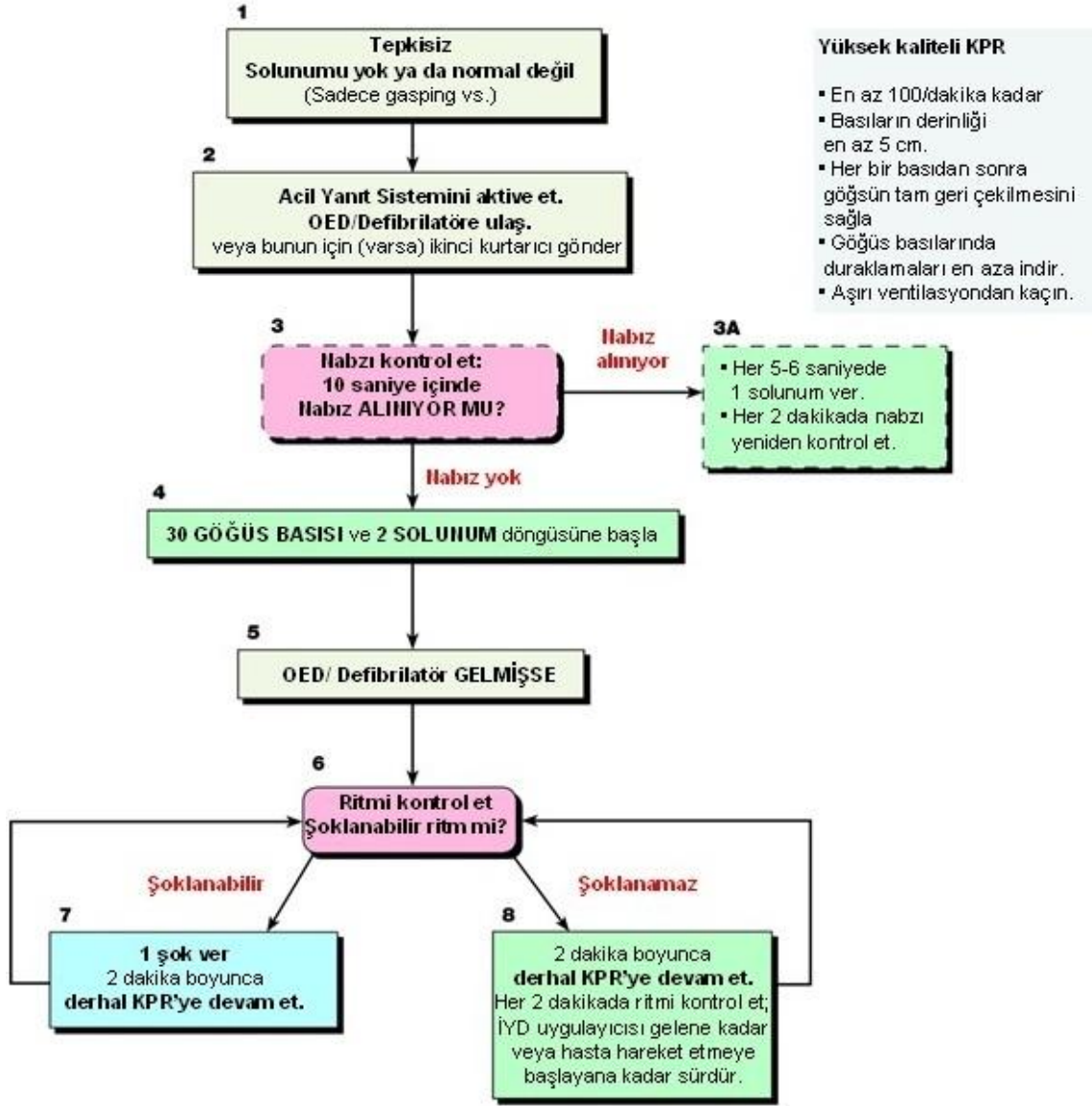
- 1- Basitleştirilmiş Evrensel Yetişkin Temel Yaşam Desteği (BLS) algoritmi oluşturuldu (Şekil 6).
- 2- Yanıtsızlık bulguları ve ayrıca eğer kurban yanıtsızsa ve nefes almıyor veya normal nefes almıyorsa (yalnızca iç çekmesi olan kurban gibi) CPR'nin başlatılması temeline dayanan hemen tanıma ve acil yanıt sistemini etkinleştirme önerileri detaylandırıldı.
- 3- “Solunum için bak, dinle, hisset” algoritmadan kaldırıldı.
- 4- Yüksek kaliteli KPR için öneriler vurgulandı (yeterli hızda ve derinlikte göğüs basısı sağlanması, her bir basıdan sonra göğüsün tam olarak geri dönmeye izin verilmesi, en az kesinti ile göğüs basısı yapılması ve aşırı ventilasyondan sakınılması)
- 5- Tek kurtarıcının kurtarıcı soluk vermeden önce göğüs basısı ile başlaması için önerilen sıralama (A-B-C yerine C-A-B) değiştirildi. Tek kurtarıcı, ilk basıdaki gecikmeyi azaltmak için 2 soluk yerine 30 bası ile CPR'ye başlamalıdır.
- 6- Bası hızı en az 100/dakika olmalıdır (“yaklaşık” 100/dakika yerine).
- 7- Yetişkinlerde bası derinliği 1 - 2 inch yerine en az 2 inc olacak şekilde (5 cm) değiştirildi.



Şekil 6 Basitleştirilmiş Erişkin TYD

Yardım için 112’yi ararken, kurtarıcı 112 acil çağrı merkezi görevlisine olayın yeri, olayın detayları, kazazedelerin sayısı-durumları ve sunulması gereken yardımın türü ile ilgili sorularını cevaplamaya hazır olmalıdır. Eğer kurtarıcı hiç KPR eğitimi almadıysa veya nasıl yapılacağını unuttuysa, 112 acil çağrı merkezi görevlisinin yönergelerini takip etmeye de hazır olmalıdır. Son olarak, kurtarıcı ancak 112 acil çağrı merkezi görevlisi kendisine telefonu kapatmasını söylediğinde telefonu kapatmalıdır.

Erken KPR sağkalım olasılığını artırır, ama genellikle profesyonel acil müdahale yapanlar gelene kadar KPR’ye başlanmaz. Göğüs basısı KPR’nin özel öneme sahip bir bileşendir, çünkü KPR anındaki perfüzyon bu basılara bağlıdır. Bu nedenle göğüs basıları ani kardiyak arrest kazazedesi erişkinlerde KPR’ye başlarken, en öncelikli ve başlangıç eylemi olmalıdır. “Güçlü bas, hızlı bas” cümlesi göğüs basısının bu kritik öneme sahip bileşenlerin bazılarını vurgulamaktadır.(8) Yüksek kalitedeki KPR, sadece resusitasyonun başında değil, resusitasyon süresince de önemlidir. Defibrilasyon ve ileri kardiyak yaşam desteği KPR’de herhangi bir duraksamaya neden olmaksızın planlanmalıdır.



Not: Kesik çizgili kutu içinde yer alanlar, sağlık personeli tarafından yapılmalı, diğer kurtarıcılar tarafından yapılmamalıdır.

© 2010 American Heart Association

Şekil 7 Sağlık Çalışanları İçin Temel Yaşam Desteği Algoritması

Çalışmalar gerek halktan kurtarıcılarının gerekse sağlık personelinin nabızı bulmada güçlük yaşadıklarını göstermiştir.(36-57) Sağlık personellerinin nabızı kontrol etmeleri çok uzun süre de alabilir.(37,41).

Halktan kurtarıcı nabız kontrol etmemelidir ve bir erişkin aniden yığılırsa ya da tepki vermeyen bir kazazede normal soluk almıyorsa kardiyak arrest olduğunu varsaymalıdır.

Sağlık personelinin nabız kontrol etmesi 10 saniyeden uzun sürmemelidir ve bu süre içinde kurtarıcı net olarak nabız hissedemiyorsa göğüs basısına başlamalıdır

2.4.2.1 Acil Yanıtın Onaylanması ve Aktivasyonu:

Acil yanıt sisteminin aktivasyonu ve KPR'ye başlanması için kardiyak arrestin hızlı şekilde tanınması gereklidir (8). Eğer yalnız bir kurtarıcı tepki vermeyen bir erişkin bulursa (ör, hareket yok ya da uyarana hiçbir cevap yok) veya aniden yığılan bir erişkine tanıklık ederse, olay yerinin güvenliğini temin ettikten sonra kurtarıcı kazazedenin omzuna hafifçe vurarak veya yüksek sesle seslenerek kişinin bir tepki verip vermediğini kontrol etmelidir. Eğitimli veya eğitimsiz kurtarıcı, en azından toplum acil yanıt sistemini aktive etmelidir (ör, 112'yi aramak, eğer kurumsal bir acil yanıt sistemi mevcutsa o sisteme ait numarayı aramak).

Eğer kazazedenin solunumu yoksa veya düzensizse (ör, sadece iç çekiyorsa), kurtarıcı kazazedenin kardiyak arrestte olduğunu varsaymalıdır (53-54). Ani kardiyak arrest sonrası iç çekmeler yaygındır ve normal solukla karıştırılabilir (55-58). Eğitimli kurtarıcılar tarafından kontrol edilse bile sadece nabız alınması sıklıkla güvenilir değildir ve ek zaman gerektirebilir.(59-62) Kazazedenin tepki vermediği fark edildiğinde halktan kurtarıcı acil yanıt sistemini ara malıdır. 112 acil çağrı merkezi görevlisi gereken durumlarda halktan kurtarıcıyı solunum kontrolü ve KPR basamakları konusunda yönlendirmelidir. Sağlık çalışanı acil yanıt sistemini aktive etmeden önce eş zamanlı olarak tepkiyi kontrol edebilir ve solunum olup olmadığına bakabilir. Acil yanıt sisteminin aktive edilmesinden sonra, tüm kurtarıcılar tepki vermeyen ve solunumu olmayan ya da normal solunumu olmayan (Ör, sadece iç çeken) erişkin kazazedeler için hemen KPR'ye başlamalıdır.(53, 63, 64)

2.4.2.2 Göğüs Kompresyonları:

Göğüs basıları sternumun alt yarısında basıncın güçlü ve ritmik bir şekilde uygulanmasından oluşur. Bu basılar göğüs içi basıncı artırarak ve kalbi doğrudan

sıkıştırarak kan akışı oluştururlar. Bu miyokard ve beyne kan akımını ve oksijen sunumunu sağlar.

KPR sırasında kan akımı sağlayabilmek için etkin göğüs basıları şarttır. Bu nedenle kardiyak arrestteki tüm hastalara göğüs basısı uygulanmalıdır.

Etkin göğüs basısı sağlamak için sert ve hızlı basılmalıdır. Halktan kurtarıcılar ve sağlık personelleri için erişkin göğsüne en azından dakikada 100 bası hızında uygulama yapmak gereklidir ve bası derinliği en az 5 cm (2 inç) olmalıdır.

Kurtarıcılar her basıdan sonra göğüsün tam geri dönüşüne imkan tanınmalıdır, bir sonraki basıdan önce kalp tam dolmalıdır.

Kurtarıcılar basılardaki duraksamaların sıklık ve sürelerini asgaride tutmaya gayret ederek dakika başına yapılan bası sayısını azamiye ulaştırmalıdır. Göğüs basısı-solunum oranınının 30:2 olması önerilmektedir.

2.4.2.3 Hava Yolu ve Solunum:

Hava yolunun açılması ve ardından kurtarıcı soluk verilmesi oksijenizasyonu ve ventilasyonu daha da iyileştirebilir (9). Ancak bu manevralar iyi eğitim almamış ve yalnız bir kurtarıcı için zorluk teşkil edebilir ve göğüs basılarında istenmeyen kesintilere yol açabilir (9). Bu yüzden, eğitim almamış bir kurtarıcının “Sadece Eller” (sadece göğüs basısı) ile KPR (soluk verilmeden sadece göğüs basısı) yapması gerekir. Tek kurtarıcı eğer yapabilirse göğüs basısı ile birlikte kurtarıcı solukta vermesi gerekir(9).

Eğer ki kazazedenin arrest nedeninin asfiksi olma ihtimali yüksek ise (infant, çocuk veya boğulma gibi), kazazedeye muhakkak solunum desteği sağlanmalıdır. İleri bir havayolu açıldığında, kurtarıcılar dakikada 8-10 soluk olacak şekilde uygun sayıda ventilasyon yaptırmalı ve göğüs basısına aralıksız devam etmelidirler (9).

2.4.2.4 Defibrilasyon:

Defibrilasyon ve kardiyak arrest arasında geçen süre arttıkça, hastanın sağ kalım şansı da giderek azalmaktadır (65, 66). Bu sebepten ötürü VF ve nabızsız VT tedavisinde defibrilasyon olmazsa olmazdır. Kardiyak arrest ve KPR stratejileri, kardiyak arrest ve defibrilasyon arasındaki sürenin kısaltılmasına odaklanmak zoundadır(67). Defibrilasyonun başarılı olmasını istiyorsak belirleyicilerinden birisi de göğüs basısının etkin bir biçimde yapılması olacaktır. Göğüs basısı sırasında ortaya çıkan kesintiler (ritim

kontrolü, defibrilasyon ve ileri bakım için) mümkün olduğunca az tutulursa, defibrilasyonun verdiği sonuçlar çok daha iyi olacaktır (48,50,61- 68).

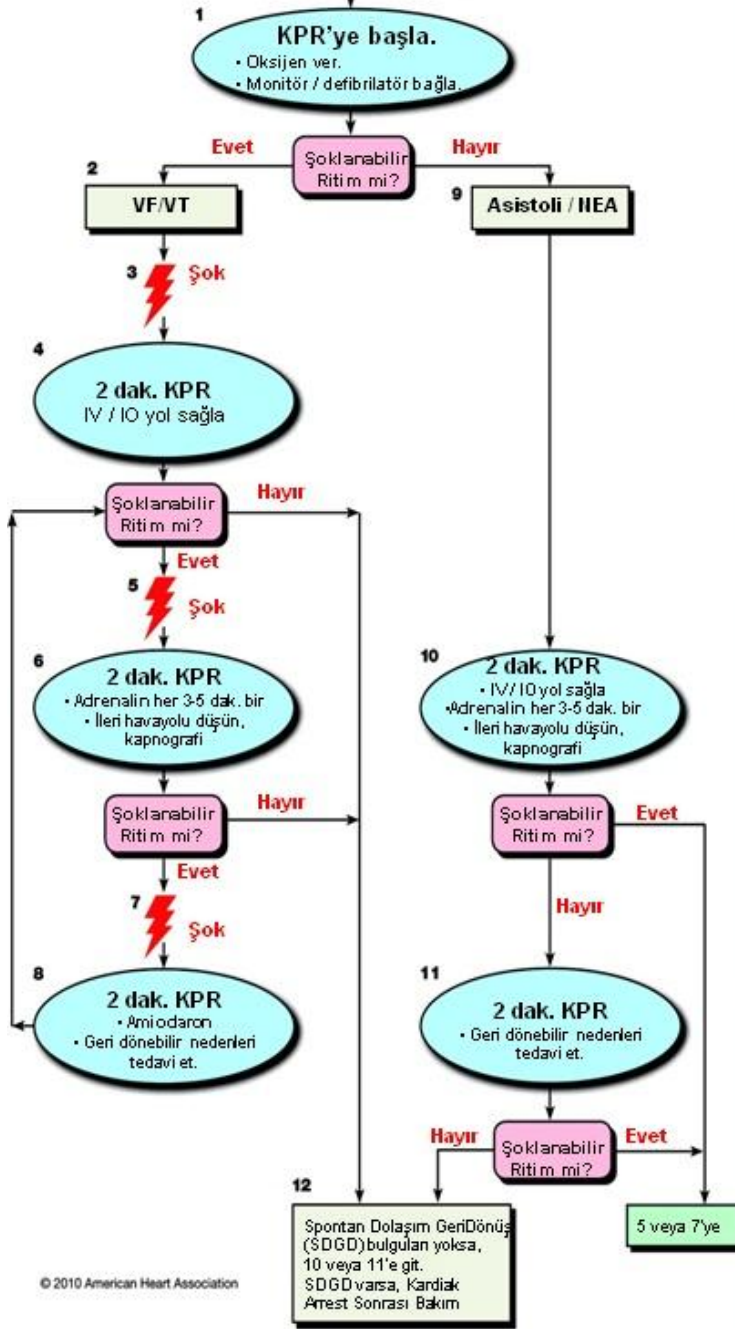
2.5 ERİŞKİN İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ

İleri kardiyak yaşam desteği (İKYD); kardiyak arresti önlemek ve tedavi etmek için gerekli müdahaleleri içeren, sağkalım zincirinde anahtar rol oynayan birçok uygulamayı bir araya getirir ve kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı geri dönen hastalardan alınan sonuçların değerlendirip geliştirilmesini sağlar. İKYD girişimleri; havayolu yönetimi, ventilasyon desteği, bradiaritmi ve taşiaritmilerin tedavilerini içerir. Kardiyak arrest müdahalesi için Temel Yaşam Desteğine (TYD) dayanarak düzenlenen İKYD girişimleri; kardiyak arresti anında tanıma ve acil yardımı hemen çağırma, Kardiyopulmoner Resüsitasyona (KPR) erken başlama, hızlı defibrilasyon (hastanın daha sonra ilaç tedavisi ile spontan dolaşımın geri dönme olasılığını artırmak için), ileri hava yolu yönetimi ve monitörizasyonu temel alır. Hastanın spontan dolaşımının geri dönmesini (SDGD) takiben vital ve nörolojik veriler kardiyak arrest sonrası bakım ile beraber değerlendirilerek geliştirilebilir. 2010 AHA kılavuzunda İKYD ile ilgili değişikliklere bakacak olursak;

- Endotrekeal tüp yerinin doğrulanması amaçlı sürekli kantitatif dalga formulu kapnografi izlem tavsiye edildi
- Kardiyak arrest algoritmaları basitleştirildi ve yüksek kaliteli KPR'nin önemini vurgulayacak şekilde yeniden dizayn edildi (uygun derinlik ve hızda göğüs basısı, her basıdan sonra göğüsün yeniden genişlemesine imkan verilmesi, göğüs basısı kesintilerinin en aza indirilmesi ve aşırı ventilasyondan kaçınılmasını içerir).
- Asistoli ve nabızsız elektriksel aktivitede (NEA) atropin rutin uygulamada artık önerilmiyor.
- KPR kalitesini daha iyi hale getirmek ve hastanın SDGD'ni tespit etmek için monitörizasyonun önemi vurgulandı.
- Semptomatik ve anstabil bradikardide kronotrop ilaç infüzyonu, pacemaker takılmasına alternatif olarak tavsiye edildi.
- Stabil farklılaşmamış (undifferentiated) düzenli monomorfik geniş kompleksli taşikardide başlangıç tedavisi için adenozin güvenli ve etkinliği yüksek bir ilaç olarak tavsiye edildi.

Erişkin Kardiyak Arrest

Yardım için seslen / Acil Yanıt Sistemini aktive et.



KPR Kalitesi

- Güçlü (En az 5 cm.) ve hızlı (En az 100/dakika) bası uygula.
- Göğüs kafesinin tam geri çekilmesini sağla.
- Göğüs basılarında duraklamaları en aza indir.
- Aşırı ventilasyondan kaçın.
- Göğüs basısı yaparı her 2 dakikada bir değiştir.
- İleri havayolu yoksa, 30:2 göğüs basısı-solunum oranı uygula.
- Kantitatif dalga kapnografi ile -PETCO₂ <10 mmHg ise, KPR kalitesini iyileştirmeye çalış.
- İntra-arteriyel basınç -geçeme fazı basıncı (diastolik) <20 mmHg ise KPR kalitesini iyileştirmeye çalış.

Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD)

- Nabız ve kan basıncı
- PETCO₂'nin ani devamlı artışı (Tipik olarak 40 mmHg ve üzeri)
- İntra-arteriyel monitorizasyonla spontan arteriyel basınç dalgası

Şok enerjisi

- Bifazik: Üretici tavsiyesine göre (120-200 J) Bilinmiyorsa maksimum kullan. İkinci ve sonraki dozlar buna eşit olmalı. Daha yüksek dozlar da düşünülebilir.
- Monofazik: 360 J

İlaç tedavisi

- Adrenalin IV/IO Doz: Her 3-5 dakikada 1 mg.
- Vazopresin IV/IO Doz: Adrenalinin ilk ve ikinci dozları yerine 40 Ünite yapılabilir.
- Amiodaron IV/IO Doz: İlk doz: 300 mg bolus İkinci doz: 150 mg.

İleri Havayolu

- Supraglottik ileri havayolu veya endotrakeal entübasyon
- ET tüp yerleşimini dalga kapnografi ile doğrula ve izle.
- Göğüs basılarıyla devamlı olarak dakikada 8-10 solunum

•Geri Dönebilir Nedenler

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyon (asidoz)
- Hipo-hiperkalemi
- Hipotemi
- Tansiyon Pnömotoraks
- Tamponad kardiyak
- Toksinler
- Tromboz, pulmoner
- Tromboz, koroner

Şekil 8 Erişkin İKYD Algoritması

2.5.1 KPR Kalitesi

- Güçlü (En az 5 cm) ve hızlı basılmalı, en az dakikada 100 bası uygulamalı ve göğüs kafesinin tam geri çekilmesini sağlanmalıdır.
- Göğüs basılarında duraklamaları en aza indirmek gerekir.
- Aşırı ventilasyondan kaçınılmalıdır.
- Göğüs basısı yapımı her 2 dakikada bir değiştirilir.
- İleri havayolu yoksa, 30:2 göğüs basısı-solunum oranı uygulanır.
- Kantitatif dalga kapnografi ile değerlendirilir.
- PETCO₂ <10 mmHg ise, CPR kalitesini iyileştirmeye çalışmak gerekir.
- İntra-arteriyel basınç takibi yapılmalıdır.
- Gevşeme fazı basıncı (diastolik) <20 mmHg ise CPR kalitesini iyileştirmeye çalışılmalıdır.

2.5.2 Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD):

- Nabız ve kan basıncı takibi yapılmalıdır.
- PETCO₂'nin ani devamlı artışı (Tipik olarak 40 mmHg ve üzeri) sağlanmalıdır.
- İntra-arteriyel monitorizasyonla spontan arteriyel basınç dalgası ölçümü yapılmalıdır.

2.5.3 Şok Enerji:

- **Bifazik:** Üretici tavsiyesine göre kullanılması uygundur(120-200J). Bilinmiyorsa maksimum doz kullanılır. İkinci ve sonraki dozlar buna eşit olmalıdır. Daha yüksek dozlar da düşünülebilir.
- **Monofazik:** 360 J

2.5.4 İlaç Tedavisi:

- **Adrenalin IV / IO Doz:** Her 3-5 dakikada 1 mg.
- **Vazopresin IV / IO Doz:** Adrenalinin ilk ve ikinci dozları yerine 40 ünite yapılabilir.
- **Amiodaron IV / IO Doz:** İlk doz 300 mg bolus. İkinci doz 150 mg.

2.5.5 İleri Havayolu

- Supraglotik ileri havayolu veya endotrakeal entübasyon.
- ET tüp yerleşimini dalga kapnografi ile doğrula ve izle.
- Göğüs basılarıyla devamlı olarak dakikada 8-10 solunum.

2.5.6 Geri Dönebilir Nedenler(5H–5T):

- **H**ipovolemi
- **H**ipoksi
- **H**idrojen iyon (asidoz)
- **H**ipo-hiperkalemi
- **H**ipotermi
- **T**ansiyon Pnömotoraks
- **T**amponad kardiyak
- **T**oksinler
- **T**romboz, pulmoner
- **T**romboz, koroner

Eğer hastada SDGD sağlanırsa, yeniden arrest oluşmaması ve hastanın iyi nörolojik sonuçlar ile uzun vadeli sağkalım şansını optimize etmek için kardiyak arrest sonrası bakımın hemen başlatılması önemlidir.

2.5.7 Kardiyak Arrest Sonrası Bakım:

Sistemik kardiyak arrest sonrası bakımın, Spontan Dolaşımın Geri Döndüğü (SDGD) hastalarda sağ kalım ve iyi kalitede bir yaşam olasılığını arttırdığı artık bilinmektedir. Bu durum randomize kontrollü çalışmaların yayımlanması ve kardiyak arrest sonrası sendromun tanımlanmasına dayanır(17-60). Kardiyak arrest sonrası bakım, hemodinamik instabilite kaynaklı erken mortalitenin azaltılmasında ve daha sonra gelişebilecek olan çoklu organ yetmezliği ve beyin hasarından kaynaklanan geç morbidite ve mortalitenin önlenmesinde belirgin bir potansiyele sahiptir(3-4).

Kardiyak arrest sonrası bakımın öncelikli hedefleri:

- Kardiyopulmoner fonksiyonları ve vital organ perfüzyonunu iyileştirmek,
- Hastane dışı kardiyak arrest sonrasında hastayı, akut koroner müdahalelerin, nörolojik bakımın, hedefe yönelik kritik bakımın ve hipoterminin uygulanabildiği gelişmiş kardiyak arrest sonrası bakımın verilebildiği uygun bir hastaneye nakletmek,

- Hastane içi kardiyak arrest sonrasında hastayı, kapsamlı kardiyak arrest sonrası bakım sağlayabilecek uygun kritik bakım ünitesine transport etmek,
- Arreste neden olan sebebin bulunması ve tedavi edilmesini sağlamak. Ayrıca hastanın tekrar arrest olmasını önlemek,

Kardiyak arrest sonrası bakımın diğer hedefleri:

- Vücut sıcaklığını kontrol altına alarak sağ kalım ve nörolojik iyileşmeyi optimize etmek
- Akut koroner sendromları (AKS) tanımak ve tedavi etmek
- Akciğer hasarını en aza indirmek için mekanik ventilasyonu en iyi hale getirmek
- Çoklu organ yetmezliği riskini azaltmak ve gereğinde organ fonksiyon desteği vermek
- İyileşme için prognozu objektif olarak değerlendirmek
- Sağ kalanların gereğinde rehabilitasyon servislerine desteği vermek

2.5.8 Kardiyak Arrest Sonrası Santral Sinir Sistemi:

Kardiyak arrest sonrası hastalarda beyin hasarı morbidite ve mortalitenin yaygın bir nedenidir. Hastane dışında kardiyak arrest olan hastaların %68'inde ve hastanede kardiyak arrest olan hastaların ise %23'ünde ölüm nedeni beyin hasarıdır.(13) Kardiyak arrest sonrası beyin hasarının patofizyolojisi iskemi ve reperfüzyon ile tetiklenen ve SDGD sonrası saatler-günler içerisinde oluşan karmaşık moleküler olaylar kaskadını içerir. Kardiyak arrest sonrası dönemdeki olaylar ve durumlar bu hasar yollarını hafifletme veya artırma potansiyeline sahiptir ve nihai sonuçları etkilerler. Kardiyak arrest sonrası beyin hasarının klinik yansıması koma, nöbet, myoklonus, nörokognitif disfonksiyonun değişik dereceleri (hafıza kaybından dirençli bitkisel hayata kadar değişen) ve beyin ölümünden oluşmaktadır.(17)

2.6 Arter Kan Gazlarının Yorumlanması:

Arter kan gazı (AKG) hastaların metabolik ve solunumsal durumu hakkında güvenilir bilgi veren en önemli laboratuvar yöntemlerinden biridir. AKG'nin inceleme endikasyonları şu şekilde sıralanabilir;

1. Kişide var olan asit-baz dengesi bozukluğunun tanısı, takibi ve tedaviye yanıtını değerlendirmek,
2. Kişide var olan solunum yetersizliğinin tanısı, takibi ve tedaviye yanıtını değerlendirmek,
3. Ani gelişen ve/veya sebebi açıklanamayan nefes darlığı, bilinç bulanıklığı gibi patolojilerin sebebini açıklayabilmek.(21-22)

Tablo 1 Normal Arter Kan Gazı Değerleri

Normal Arter Kan Gazı Değerleri	
Parametre	Normal değer aralığı
pH	7.35-7.45
PaCO ₂	35-45 mmHg
PaO ₂	80-100 mmHg
SaO ₂	%95-97
HCO ₃ ⁻ (standart, aktüel)	22-26 mmol/L
BE	±2 mmol/L
PaCO₂: Kısmi karbondioksit basıncı; PaO₂: Kısmi oksijen basıncı; HCO₃⁻: Bikarbonat; BE: Baz açığı; SaO₂: Oksijen saturasyonu.	

Arter kan gazı incelemesi kan gazı ölçüm cihazları kullanılarak yapılır. Bu cihazlar ile pH, kısmi karbondioksit basıncı (pCO₂), kısmi oksijen basıncı (pO₂) hassas elektrotlar hesaplanarak verilir. Normal AKG değerleri Tablo 1’de verilmiştir.

Arter kan gazındaki bu parametrelerin neleri ifade ettiğini ve hangi fizyolojik olayları yansıttığını bilmezsek AKG yorumunu doğru yapamayız.

PaO₂ ve SaO₂ oksijenlenmeyi, PaCO₂ alveol ventilasyonunu, PaO₂, PaCO₂, alveol ve arter arasındaki oksijen farkı [p(A-a)O₂] gaz alışverişini, pH, PaCO₂ ve HCO₃⁻ asit baz dengesini değerlendirmede kullanılır. Arter kanındaki PaO₂’nin azalmasına hipoksemi denir. Hipoksemi sonucu doku oksijenlenmesinin azalmasına ise hipoksi denir. Yaşlanma ile birlikte PaO₂ değeri düşer. Ama yine de PaO₂ ≥60 mmHg ve SaO₂ ≥ %90’dır.(21-22)

pH, vücut sıvılarındaki ve kandaki hidrojen iyonu (H⁺) konsantrasyonunu; kısaca bu sıvıların asitlik derecesini gösterir. İnsanda kan pH'sının yaşam ile bağdaşabilir sınırları 6.8-7.8 arasındadır. Sırasıyla 160 ve 16 nmol/L H⁺ iyonuna denk gelir. Kandaki normal pH değerleri ise 7.35-7.45 arasındadır. Sırasıyla 44 ve 36 nmol/L H⁺ iyonuna denk gelir. Ven kanında pH, arter kanı pH'sına göre 0.01-0.02 birim daha düşüktür. pH <7.35 olursa, H⁺ iyonu konsantrasyonu normalin üstüne çıkmıştır ve asidemi denir. pH >7.45 olursa H⁺ iyonu konsantrasyonu azalmıştır ve alkalemi denir. Asit-baz dengesinde bu bozuklukları yapan olaylara ve bu olayların doku düzeyinde meydana getirdikleri değişiklikler ise asidoz veya alkaloz olarak adlandırılır.(23-24)

Baz fazlalığı (BE): Metabolik sistemdeki defekt sonucu oluşan kandaki fazla asit ya da bazı gösterir. Standart bikarbonat koşullarında (37 °C'de ve 40 mmHg pCO₂'de) kan örneğinin pH'sını 7.40'a getirmek için gerekli olan asit veya baz miktarını verir. Metabolik durumun göstergesidir. Eğer BE < -2mmol/L ise metabolik asidoz, BE > +2 mmol/L ise metabolik alkalozdur.(23-24)

Bikarbonat (HCO₃⁻): Bikarbonat iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin belirlemede kullanılan en önemli parametrelerden biridir.

Standart bikarbonat: Solunumsal nedenli HCO₃⁻ değişikliklerini elimine etmek için standart koşullarda (37 °C sıcaklık ve 40 mmHg pCO₂ altında) kanda bulunması gereken HCO₃⁻ konsantrasyonudur. Standart HCO₃⁻ yalnızca metabolik değişikliklere bağlıdır. Normalde 22-26 mmol/L'dir. Standart HCO₃⁻ >26 mmol/L ise metabolik alkaloz, standart HCO₃⁻ <22 mmol/L ise metabolik asidoza işaret eder.

Aktüel bikarbonat: Plazma örneğinde o anda varolan HCO₃⁻ değeridir. Normalde standart HCO₃⁻ 'ya eşittir ve 22-26 mmol/L'dir. Vücutta asit-baz dengesinin hem solunumsal hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir.

Laktat: Laktat düzeyi perfüzyon ve oksijenizasyon yeterliliğinin ve mikrosirkuluar fonksiyon bozukluğunun global bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. Doku oksijen sunumu ve tüketimindeki dengesizlik sonucunda doku hipoperfüzyonu ve hipoksi anaerobik metabolizmaya neden olur ve son ürün olarak laktat üretilir.

2.7 NR2 PEPTİD

Son zamanlarda mikrovasküler yapıların yüzeyinde bulunan N-methyl-D-aspartate (NMDA) eksitator reseptörlerinin vazokonstriksiyon/vazodilatasyon ve göze çarpmayan nörovasküler disfonksiyonları regüle ettiği gösterildi. NR2 peptidi de akut serebral iskemi için bir plazma biyomarkırı olarak tanımlandı. İskemik kaskadın akut fazında, glutamati regüle eden eksitotoksik NMDA reseptörlerinin özellikle serebral mikrovasküler yapıların endotel hücrelerinden masif salınımı tespit edildi. NR2 subünitesinin N-terminal parçaları serin-proteazlar tarafından hızlıca bölünüp dolaşıma salınıyor ve yaklaşık 5kD moleküler ağırlığa sahip NR2 peptid parçaları olarak tespit edilebiliyor.(25-26)

N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörleri iyonotropik bir glutamat reseptörü alt tipidir. NMDA reseptörleri beynin tümünde yaygın olarak bulunmaktadırlar (69). NMDA reseptörlerinin şu ana kadar tanımlanan yedi tane subuniti vardır. Bunlar; NR1, NR2A-B-C-D ve NR3 A-B'dir (70).

İskeminin erken evresinde trombin aktive serin proteazları aktive olur ve NMDA reseptörden NR2 parçalanır ve ölçülebilir değerde kan beyin bariyerinden (KBB) kana salınır (71). Bundan dolayı iskemik inme sonrası görülen oksidatif stresle NR2'nin NR2A ve NR2B peptidlerine fragmantasyonunun serebral iskemi veya nörotoksisite ile birlikte olduğuna inanılır. NMDA reseptör antikorlarının üretimi iskemik olay sonrası immün sistem ile olmaktadır ve hem bu otoantikorlar hem de NR2 peptidlerinin fragmanları beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kanda ölçülebilir değerlere ulaşmaktadır (72).

2.8 BİLİNÇ DÜZEYİNİN TAKİBİ

2.8.1 Klinik İzlem Skalaları:

Klinik bir durumu nesnel olarak değerlendirmek ve şiddetini derecelendirmek için klinik izlem skalalarına gereksinim vardır. Skalalar aynı zamanda izlem sürecindeki değişiklikleri saptar ve sağlık çalışanları arasında iletişim birliği sağlar.

2.8.1.1 GKS

GKS, 1974 yılından bu yana beyin fonksiyonlarının ve koma şiddetinin belirlenmesinde kullanılan geçerli bir puanlama sistemidir.(27) Bilinç düzeyi tayininde Glaskow Koma Skalası (GKS) tüm dünyada yaygın olarak kullanılan skorlama sistemidir. Total skor 3-15 arasındadır. Skalanın kriterleri aşağıda tablo şeklinde verilmiştir.

Tablo 2 GKS

DEĞERLENDİRME KRİTERLERİ	PUAN
GÖZ AÇIKLIĞI(E):	
Spontan Açır	4
Sözel Uyarıyla Açır	3
Ağrılı Uyarılarla Açır	2
Açmaz	1
MOTOR CEVAP(M):	
Komutlara Uyar	6
Ağrılı Uyarıyı Lokalize Eder	5
Ağrılı Uyarılarla Geri Çekilme Uygular	4
Ağrılı Uyarılara Normal Olmayan Fleksör Yanıt Verir(dekortike pozisyon)	3
Ağrılı Uyarılara Normal Olmayan Ekstansör Yanıt Verir(deserebre pozisyon)	2
Tepki Vermez	1
SÖZEL CEVAP(V):	
Oryante	5
Uyumsuz Kendiliğinden Saçma Yanıtlar Verir	4
Birbiriyle Bağlantısız Kelimeler Söyler	3
İnleme Tarzı Anlamsız Sesler Çıkarır	2
Cevap Yok	1
TOPLAM	3-15

2.8.1.2 GOS:

Glasgow Outcome Skalası KPR yapılan hastaların düzenli aralıklarla nörolojik muayeneleri yapılarak, nörolojik iyileşme derecesini takip etmede kullanılan bir skorlama sistemidir.(29) İzlem aralıkları 1,3,6,9 ve 12 ay ile yıl ve yıllar şeklinde olabilmektedir. En kötüden en iyiye doğru 1'den 5'e kadar puanlandırılan hasta grubunda 4,5 alan hastalar iyi klinik sonuç olarak kabul edilirken 1,2,3 alan hastalar ise kötü klinik sonuç olarak kabul edilmektedir.

Tablo 3 GOS

GLASGOW OUTCOME SKALASI		
Skor	Durum	Tanım
5	Tam İyilesme	Ufak tefek sakatlıkların dışında normal yaşama geri döner
4	Hafif Maluliyet	Bağımsızdır, ancak malüldür, bazı işlerde bağımsız çalışabilir
3	Ciddi Maluliyet	Bilinçlidir, fakat malüldür, günlük işlerde birine bağımlıdır
2	Kalıcı Vejetatif Yaşam	Çok az yanıt verebilir ve uyku ile uyanıklık döngüsü karışmıştır
1	Ölüm	

2.8.1.3 MRS:

Modifiye Rankin Skalası (MRS) spesifik görevlerin gerçekleştirilmesinden ziyade bağımsızlığı değerlendirmek üzere geliştirilmiştir. Böylelikle nörolojik defisite karşı gelişen mental ve fiziksel adaptasyonlar da değerlendirilmiş olmaktadır. Bilişsel durum, lisan, görsel fonksiyon, duygusal bozukluklar, ağrı ve yetersizliğe neden olabilecek diğer nedenlerin değerlendirilmemesi ve akut dönemde hastaların skorlarının kötü olması kısıtlılıkları arasındadır.(32)

Tablo 4 MRS

MODİFİYE RANKİN SKALASI	
SKOR	ÖZÜRLÜLÜK DERECEŚİ
0	Semptom yok
1	Semptomlara rağmen belirgin yetersizlik yok; her zamanki görevleri ve aktiviteleri yerine getirebilir
2	Hafif yetersizlik; önceki aktivitelerin tümünü yerine getiremez, ancak yardım almadan kendi işini görebilir
3	Orta yetersizlik; bir miktar yardıma ihtiyacı olabilir, ancak yardımsız yürüyebilir
4	Orta ağır yetersizlik; yardımsız yürüyemez, yardım almadan kendi ihtiyaçlarını gideremez
5	Ağır yetersizlik; yatağa bağımlı, inkontinans, sürekli bakım ihtiyacı vardır

3 . GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmamıza 10/2014-06/2015 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servisinde KPR uygulanan hastalar dâhil edildi. Kardiyak arrest etyolojisi olarak, travma ve travma dışı arrestler kabul edildi.

3.1 Dışlanma kriterleri:

- 18 yaş altı KPR uygulanan tüm hastalar
- Gebe olan arrest vakalar

Çalışma süresince hastalar için, klinisyenin karar vereceği tedavi ve tetkik sürecine kesinlikle müdahale edilmedi.

Çalışmaya katılım onamı; hastaların birinci derecede yakınından veya hukuki vasisinden alındı. Onam alınmadığı takdirde hasta çalışma dışında tutuldu.

Çalışmaya alınan hastaların demografik bilgileri hasta yakınından, hastane öncesi yapılan müdahale ve girişimler ise 112 ASH sevk kayıtlarından ve sevk epikrizinden öğrenildi.

Kardiyopulmoner arrestle acil servise başvuran hastalardan, KPR sırasında alınan rutin tetkikler (hemogram, PT, PTT, INR, glukoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, AST, ALT, kan gazı, Troponin, CKMB,) ve geliş EKG bulguları not edildi.

Acil yoğun bakım ve acil gözlem ünitesinde takip edilirken kardiyopulmoner arrest olan hastalardan, arrest öncesi ve KPR sonrası spontan dolaşım sağlandıktan sonra alınan rutin tetkikler (hemogram, PT, PTT, INR, glukoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, AST, ALT, kan gazı, Troponin, CKMB) ve arrest öncesi EKG bulguları not edildi.

Hastaların, hastanede ve yoğun bakım ünitelerinde yatış süreleri ve mortalite bilgileri 28 gün takip edildi. Yirmi sekizinci günden sonraki kayıtlar dikkate alınmadı.

Dahil edilme kriterlerine uyan hastalardan, ilk başvurusu esnasında, rutin tetkikler için alınan kan numunesinden arta kalan numune NR2 peptid ölçümü için kullanıldı. Kan örnekleri ven ponksiyonu ile sodyum EDTA (Becton Dickinson) içeren vakum tüplerine konuldu. Her katılımcıdan alınan plazma 5 dakika +4 derecede 3,000 rpm de santrifüjle ayrıldı. Örnek işlenmesi NR2 peptidin endojen serin proteazlarla tükenmesini önlemek için

kan alımından 30 dk içinde tamamlandı. Hemoliz olmuş plazma, hemoglobinle çarpaz reaksiyon vermesinden dolayı çalışma dışı bırakıldı. İşlenmiş örnekler laboratuvara getirilmeden önce çoklu 0,5 mL parçalar halinde -80 derecede depolandı. Örneklerden üreticinin(SHANGHAI CRYSTAL DAY BIOTECH CO.,LTD.) kılavuzuna uygun olarak, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilimdalı araştırma laboratuvarında kör bir çalışmacı tarafından NR2 peptidi analizi yapıldı.

SDGD sağlanan ve sağlanamayan hastalar arasında, arrest nedeni dahili ve travmatik olan hasta grupları arasında ve 28. günde sağ kalan hastalar arasında NR2 peptid serum düzeyleri karşılaştırıldı.

Elde edilen NR2 peptid değerlerinin, kan biyokimyasal parametreleri ile korelasyonu karşılaştırıldı. SDGD sağlanan hastaların, GKS, GOS, MRS ile nörolojik düzeyleri değerlendirildi. NR2 peptid değerlerinin mortalite üzerindeki prognostik değeri araştırıldı.

Çalışmamız, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında, NEÜMTF Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 19.09.2014 tarihli ve 2014/702 sayılı kurul kararı ile gerçekleştirildi.

3.2 İSTATİSTİKİ YÖNTEM

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS™ (Statistical Package for the Social Sciences) 16.0 versiyon programı kullanıldı. Sürekli değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma cinsinden, kategorik verilere ait tanımlayıcı istatistikler ise yüzde cinsinden tanımlanmıştır. Verilerin normal dağılım gösterip göstermedikleri KolmogorovSmirnow testi ile incelenmiştir, iki bağımsız grupta numerik verilerde verilerin normal dağılım göstermediği durumlarda Mann Whitney U testi, normal dağılım gösterdiği durumlarda Student t Testi kullanılmıştır. İki bağımsız grupta kategorik verilerde Ki Kare testi kullanılmıştır. İstatistikî analizlerde $p < 0,05$ ise sonuçlar anlamlı kabul edilmiştir. Verilerin normal dağılım gösterdiği durumlarda parametreler arasında korelasyon analizi Pearson korelasyon testi, normal dağılım göstermediği durumlarda Spearman Korelasyon testi kullanılmıştır

4 BULGULAR

Araştırmamıza 10/2014-06/2015 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil servise KPA olarak getirilen 100 hasta dahil edildi. Ancak 9 hastadan alınan kan numunelerinde hemoliz tespit edildi. Çalışmamız geriye kalan 91 hasta ile tamamlanmıştır.

Araştırmaya alınan hastaların cinsiyete göre dağılımları Tablo 5’de gösterilmiştir

Tablo 5 Hastaların cinsiyete göre dağılımı

	N	%
Erkek	59	64,8
Kadın	32	35,2

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması, KPA yeri ve KPA nedeni Tablo 6’da gösterilmiştir. Hastaların %56,0 ‘ında hastane öncesi KPA gelişirken, %13,2’ sinde etyolojik neden travmadır.

Tablo 6 Hastaların yaş ortalaması, KPA yeri ve KPA nedeni

		N	ort.	Toplam
Yaş		91	63,6±17,6	91
Arrest yeri	hastane öncesi	51	56,0	91
	hastane	40	44,0	
Arrest nedeni	medikal	79	86,8	91
	travma	12	13,2	

Tablo 7’de çalışmaya alınan hastaların kronik hastalıklarının varlığı ve oranı yer almaktadır.

Tablo 7 Hastaların kronik hastalıklarının varlığı ve yüzdesi

		N	%	toplam
HT	var	49	53,8	91
	yok	42	46,2	
DM	var	26	28,6	91
	yok	65	71,4	
KAH	var	28	30,8	91
	yok	63	69,2	
SVO	var	9	9,9	91
	yok	82	90,1	
CA	var	17	18,7	91
	yok	74	81,3	
KBY	var	5	5,5	91
	yok	86	9,4	
KKY	var	7	7,7	91
	yok	84	92,3	

Tablo 8’de hastaların geri döndürülebilir arrest nedenleri(5H-5T) hakkındaki bilgiler yer almaktadır. Araştırmaya dahil edilen hastaların %94,5’ inde asidoz saptanmış olup, hiçbir hastada hipotermi saptanmamıştır.

Tablo 8 Hastaların geri döndürülebilir arrest nedenleri (5H)

		N	%	TOPLAM
Hidrojen iyonu-asidoz	var	86	94,5	91
	yok	5	5,5	
Hipotermi	var	0	0,0	91
	yok	91	100,0	
Hipoksi	var	59	64,8	91
	yok	32	35,2	
Hiperkalemi	var	31	34,1	91
	yok	60	65,9	
Hipokalemi	var	1	1,1	91
	yok	90	90,8	
Hipovolemi	var	7	7,7	91
	yok	84	92,3	

Tablo 9’ da hastaların geri döndürülebilir arrest nedenleri(5T) hakkındaki bilgiler bulunmaktadır. Hastaların %13,2’sinin arrest nedeni travmadır. Araştırmaya alınan hastaların hiçbirinde kardiyak tamponad ve tansiyon pnömotoraks saptanmamıştır.

Tablo 9 Hastaların geri döndürülebilir arrest nedenleri(5T)

		n	%
Pulmoner Trombüs	var	2	2,2
	yok	89	97,8
Kardiyak Trombüs	var	31	34,1
	yok	60	65,9
Kardiyak tamponad	var	0	0,0
	yok	91	100,0
Tansiyon pnomotoraks	var	0	0,0
	yok	91	100,0
Travma	var	12	13,2
	yok	79	86,8

Tablo 10' da arrest ile gelen hastaların spontan dolaşım ve eksitus oranları yer almaktadır. Hastaların %60,4'ünde SDGD sağlanmıştır.

Tablo 10 SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilen hastalar ile ilgili sayısal veriler

	n	%
SDGD	55	60,4
Eksitus	36	39,6

Tablo 11' de Acil servise KPA olarak gelen, SDGD sağlanan hastaların cinsiyet ve yaş yönünden ilişkisine bakılmıştır. Erkeklerde SDGD oranı kadınlara oranla daha yüksek bulunmuş olup, yaş arttıkça SDGD azalmıştır.

Tablo 11 SDGD sağlanan hastalar ile eksitus kabul edilenlerin cinsiyet ve yaş açısından karşılaştırılması

		SDGD		Eksitus		p
		n	ort.	n	ort.	
Cinsiyet	Erkek	40	67,8	19	32,2	0,043
	Kadın	15	46,9	17	53,1	
Yaş		55	60,5	36	68,2	0,039

Tablo 12' de araştırmaya alınan hastalarda SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilenlerin kronik hastalık varlığına göre karşılaştırması yer almaktadır.

Tablo 12 SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilen hastaların kronik hastalık dağılımı

		SDGD		Eksitus		Toplam		p
		n	%	n	%	n	%	
HT	var	26	53,1	23	46,9	49	100	0,900
	yok	29	69,0	13	31,0	42	100	
DM	var	16	61,5	10	38,5	26	100	0,543
	yok	39	60,0	26	40,0	65	100	
KAH	var	15	53,6	13	46,4	28	100	0,253
	yok	40	63,5	23	36,5	69	100	
SVO	var	5	55,6	4	44,4	9	100	0,509
	yok	50	61,0	32	39,0	82	100	
CA	var	7	41,2	10	58,8	17	100	0,065
	yok	48	64,9	26	33,1	74	100	
KBY	var	3	60,0	2	40,0	5	100	0,061
	yok	52	60,5	34	39,5	86	100	
KKY	var	5	71,4	2	28,6	7	100	0,425
	yok	50	59,5	34	40,5	84	100	

Tablo 13’ de SDGD sağlanan ve eksitus kabul edilen hastaların arrest nedeni açısından karşılaştırması yer almaktadır. Arrest nedeni yönünden istatistiki açıdan anlamlı fark yoktur($p=0,313$).

Tablo 13 SDGD sağlanan ve eksitus kabul edilen hastaların arrest nedeni açısından karşılaştırması

	SDGD		Eksitus		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Medikal	49	62,0	30	38,0	79	100	0,313
Travmatik	6	50,0	6	50,0	12	100	

Tablo 14’de SDGD sağlanan hastalar, eksitus kabul edilenler ve 28. günde yaşayan hastalar ile NR2 değerleri karşılaştırılmıştır. SDGD sağlananlar ile eksitus olanlarda NR2 yönünden istatistiki açıdan fark vardır($p=0,004$).

Tablo 14 SDGD sağlanan, eksitus olan ve 28. günde yaşayan hastaların NR2 değerleri karşılaştırması

		NR2(%25-%75)	P
İlk başvuru	SDGD	3,44	0,040
	eksitus	2,75	
28.gün	Yaşayan	6,00	0,075
	eksitus	3,07	

Tablo 15’ de araştırmaya dahil edilen hastaların arrest nedenleri ile NR2 ortalamaları karşılaştırılmıştır. İstatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur.($p=0,225$)

Tablo 15 Arrest nedeniyle NR2 ortalamasının karşılaştırılması

	NR2(%25-75%)	P
Medikal	3,1	0,225
Travma	2,9	

Tablo 16’ da hastaların laboratuvar sonuçları ile SDGD sağlanan ve eksitus kabul edilenler arasındaki ilişkiye bakılmıştır.

Tablo 16 Hastaların laboratuvar sonuçları ile SDGD sağlanan ve eksitus kabul edilenler arasındaki ilişki

		SDGD	Eksitus	P
K mmol/L	Ort.	4,7	5,9	0,000
	Std. sap	±1,0	±1,6	
HGB g/dL	Ort.	13,4	11,6	0,002
	Std. sap	±2,5	±2,9	
Glukoz mg/dL	Ort.	251,5	172,2	0,002
	Std. sap	±112,3	±114,6	
Laktat mmol/L	Ort.	8,6	11,7	0,002
	Std. sap	±4,5	±4,4	
HCO₃ mmol/L	Ort.	14,7	10,1	0,001
	Std. sap	±6,5	±5,4	
PCO₂ mmHg	Ort.	47,3	40,5	0,112
	Std. sap	±20,2	±19,1	
PH	Ort.	7,1	7,0	0,002
	Std. sap	±0,2	±0,2	
PO₂ mmHg	Ort.	92,5	77,4	0,173
	Std. sap	±52,7	±48,80	

Tablo 17’ de hastaların laboratuvar sonuçları ile 28.günde yaşayan ve eksitus olan hastalar arasındaki ilişkiye bakılmıştır

Tablo 17 Laboratuvar sonuçları ile 28.günde yaşayan ve eksitus olan hastalar arasındaki ilişki

		28. gün yaşayanlar	Eksitus	P
K mmol/L	Ort.	4,4	5,4	0,000
	Std. sap	±0,9	±1,4	
HGB g/dL	Ort.	14,2	12,2	0,000
	Std. sap	±1,9	±2,8	
Glukoz mg/dL	Ort.	229,9	217,4	0,655
	Std. sap	±105,1	±123,4	
Laktat mmol/L	Ort.	6,9	10,7	0,001
	Std. sap	±4,2	±4,5	
HCO3 mmol/L	Ort.	15,7	12,0	0,019
	Std. sap	±6,3	±6,3	
PCO2 mmHg	Ort.	42,5	45,2	0,591
	Std. sap	±19,5	±20,1	
PH	Ort.	7,2	7,0	0,005
	Std. sap	±0,2	±0,2	
PO2 mmHg	Ort.	110,8	61,5	0,017
	Std. sap	±61,5	±46,5	

Tablo 18’ de hastaların geliş Ekg’si ile SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilenler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Ekg bulgularına göre sonuç açısından istatistiki fark vardır.(p=0,002)

Tablo 18 Hastaların geliş Ekg'si ile SDGD sağlanan veya eksitus kabul edilenler arasındaki ilişki

	SDGD		Eksitus		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	
Asistoli	49	58,3	35	41,7	84	100,0	0,002
NEA	2	18,2	9	81,8	11	100,0	
Nabızsız VT	0	0,0	2	100,0	2	100,0	
VF	11	91,2	1	8,3	12	100,0	

Tablo 19' dA Hastaların geliş Ekg'si ile 28.günde yaşayan veya eksitus olan hastalar arasındaki ilişki bakılmıştır. Ekg'de asistoli saptanan hastaların %15,5 'i (n=13) ve VF saptanan hastaların %53.3 'ü (n=7) 28.günde yaşamıştır. NEA saptanan hastaların hiçbiri ve Nabızsız VT saptanan hastaların hiçbiri 28. Günde yaşamamıştır. Ekg bulgularına göre 28.günde yaşama açısından istatistikî fark vardır.(p=0,001)

Tablo 19 Hastaların geliş Ekg'si ile 28.günde yaşayan veya eksitus olan hastalar arasındaki ilişki

	28. Gün yaşayanlar		Eksitus		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Asistoli	13	15,5	71	84,5	84	100,0	0,001
NEA	0	0,0	11	100,0	11	100,0	
Nabızsız VT	0	0,0	2	100,0	2	100,0	
VF	7	58,3	5	41,7	12	100,0	

5 TARTIŞMA

Kardiyopulmoner resüsitasyonda (KPR) hedef spontan solunumun ve dolaşımın sağlanması kadar, hastaların en az nörolojik hasarla taburcu edilebilmesidir. KPR ve ileri kardiyak yaşam desteğinde gelişmelere rağmen, KPR sonrası yaşam oranları hala oldukça düşüktür. Son yıllarda artan KPR çabaları sonucu hastanelerin yoğun bakım servislerinde KPR ile ilişkili hipoksik iskemik beyin hasarlı hasta sayısında artma görülmektedir. Bu hastalar tıbbi, yasal, etik, ekonomik ve sosyal açıdan bir çok sorunu da beraberinde getirmektedirler. KPR sonrası prognozun tahmini için çok çeşitli çalışmalar yapılmıştır.

Dünyada yapılan çalışmalarda hastane içi KPR'de sağ kalım oranları %13 ile %37 arası değişmekle birlikte, genellikle literatürde %15-20 arası oranlara sıklıkla rastlanmaktadır.(73-74)

Peberdy ve arkadaşlarının yapmış oldukları 14720 vakayı kapsayan raporda, SDGD oranı %44, hastane taburculuk oranı % 17 olarak görülmüştür.

Atwood ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada, hastane dışında kardiyak arrest gerçekleşip acil ekibi tarafından müdahale edildikten sonra hastaneden taburculuk oranının %10.7 olduğunu göstermektedir.(79)

Tunstall-Pedoe ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada hastane içi kardiyak arrest olgularında, 24 saatlik sağ kalım oranı %13-59 ve hastaneden taburculuk oranı %3-27 arasında rapor edilmiştir.(80)

Pell JP ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada hastane içi kardiyak arrest sonrası hastaneden taburcu olan vakalar için ortalama değer %15 civarında olduğunu tespit etmişlerdir.(81)

Bizim çalışmamızda hastalarımızın, %60,4'ünde(n=55) SDGD, %42,8'inde (n=39) 24 saatlik sağ kalım, %21,9'unda (n=20) hastaneden taburculuk sağlanabilmiştir. Bu rakamlara bakacak olursak, AHA'nın ulusal kayıtlardaki KPR ile ilgili verilerinde mevcut olan %17,6'lık hastane taburculuk oranıyla uyumludur.(75)

Cooper ve arkadaşlarının 2006'da yapmış oldukları çalışmada, artan yaşla birlikte SDGD ve taburculuk oranının azaldığını tespit etmişlerdir.(76)

Bizim çalışmamızda SDGD sağlananların yaş ortalaması eksitus olanlara kıyasla daha düşük olarak tespit edilmiştir. Sonuçta yaş yönünden istatistiki açıdan fark vardır. Çalışmamızdaki sonuçlar literatürle uyumlu bulunmuştur.

İskeminin ve kan akımının beyin için eşik değerinin altına düştüğü bölgelerde Na-K ATP Az pompa aktivitesi bozulur ve ATP hızla tükenir. ATP miktarının azalmasına bağlı olarak bir eksitator aminoasit olan glutamatın geri alımı bozulur.(82) Glutamat, AMPA, kainat ve NMDA tipi glutamat reseptörleri üzerinden etki eder ve aşırı uyarılması sonucu Na⁺, Cl⁻ ve Ca²⁺ iyonlarının geçişini artırır. Ca²⁺ hücre içine geçişinin büyük bir kısmını NMDA reseptörleri üzerinden yapmaktadır (83). Ca²⁺ düzeyindeki artışlar, lipazları, proteazları, endonükleazları aktif hale getirir ve serbest radikal oluşumunu artırarak nöronal ölümü tetikler. NMDA reseptörleri NR1 ve NR3 subünitleri; glisin veya D-serin bağlarken, glutamat veya diğer eksitator aminoasitleri bağlamaz. Sadece NR2 subünitinin eksitator aminoasitler için bağlanma bölgesi vardır. Bu nedenle fonksiyonel NMDA reseptörü en az bir NR2 subüniti içermelidir (84). Bu nedenle eksitotoksite ile tetiklenmiş iskemiye göstermede NR2 reseptörlerinin varlığı diğer NMDA reseptörlerinden daha önemlidir.

NMDA reseptör antikoru 1980 sonlarından itibaren inme hastalarının serumlarında saptanmaya başlanmış olsa da yakın zamanda önemi artan şekilde anlaşılmaya başlanmış ve tahmin değeri yüksek olan bir biyobelirteç olarak ortaya konulmuştur. Bu antikoru inme sonrasında erken dönemde hastaların serumlarında yükselmeye başladığı ve aylarca süren bir periyotta devam ettiği görülmüştür (85).

Betzen ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada iskemik inme sonrası oksidatif stresin artması sonucu serebral damarlarda NMDA reseptör sayısının arttığını ve de KBB'nin bozulması sonucunda NMDA reseptörlerinin birbirleri ile iletişime geçtiğini göstermişlerdir (86).

Dambinova ve ark. 105 iskemik inme ve TIA hastası ve 255 kontrol bireyi ile yaptıkları çalışmada NR2 antikoru seviyesinin kontrol grubuna göre iskemik inme ve geçici iskemik atak (GIA) hastalarında önemli derecede arttığını saptamışlardır(87).

Weissmann JD ve ark.'nın klinik ve görüntüleme yöntemleriyle tanı konulmuş 89 iskemik inme ve 30 kontrol grubu ile yapmış oldukları çalışmada NR2 antikor seviyesinin kontrol grubuna göre önemli derecede arttığını saptamışlardır (88).

Weissman ve ark.'nın çalışmalarında iskemik inme geçirmeyen bayanlarda NR2 düzeyi 2.05 ng/ml bulunmuşken, akut iskemik inmenin ilk 72 saatinde alınan kan örneğinde 2.50 ng/ml, inmeden sonraki 6 ay içinde ise 4.00 ng/ml olarak bulunmuştur (88). Bunu da zaman geçtikçe NR2 peptidlerine karşı oluşturulan antikorların ilk 6 ay içinde artması ve zamanla kana geçiş miktarındaki artışa bağlı olmasıyla açıklamışlardır. İskemik inme geçirdikten 6 ay sonraki alınan kan örneklerinde ise NR2 antikor düzeyi 3.72 ng/ml olarak azalmış olarak tespit edilmiştir (88).

Bokesch ve ark.'nın yaptığı çok merkezli, prospektif, klinik bir çalışmada; NR2 antikor konsantrasyonunun koroner cerrahi uygulanan 557 hastada nörolojik komplikasyonları öngörüp öngörmediği değerlendirilmiştir. Sadece 25 hastanın preoperatif NR2 antikor konsantrasyonu seviyesi yaklaşık 2.0 µg/L bulunmuş ve 25 hastanın 24'ünde postoperatif olarak 48 saat içinde nörolojik komplikasyon gelişmiştir. Bu yüzden, NR2 antikor seviyesi yüksek kişilerde nörolojik olayların gelişme riski için kullanışlı olabileceğini düşünmüşlerdir (89).

Kardiyak arrest ve resüsitasyon sonrasında serebral kan akımının düzelmesi ile birlikte serebral reperfüzyon hasarı ortaya çıkmaktadır (92). Serebral hemodinamikler resüsitasyon sonrasında bozulur(93).

Literatüre bakıldığı zaman KPR'de NR2 ile ilgili yapılmış herhangi bir çalışma bulunamamıştır. Literatürde iskemik SVO'da yapılan çalışmalarda NR2 seviyesi kontrol grubuna kıyasladığımızda yüksek oranda tespit edilmiştir. İskemi sonrası kan beyin bariyerini geçen glial veya nöronal proteinlerin yavaş salınması biyobelirteç keşfini zorlaştırmaktadır. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada, SDGD sağlanan hastaların NR2 değeri ile, eksitus olanlarda NR2 değeri arasında istatistiki açıdan anlamlı fark tespit edilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların 28.günde sağ olanların NR2 değeri ile , eksitus olanların NR2 değeri arasında sayısal fark olmasına rağmen istatistiksel anlamda fark bulunamamıştır.

Başarılı resüsitasyonla spontan dolaşım sağlandıktan sonra, reperfüzyon iskemisi oluşur(91). İskeminin erken evresinde trombin aktive serin proteazları aktive olur ve NMDA reseptörleri NR2'ye parçalanır ve ölçülebilir değerde KBB'den kana salınır(90). Bizim çalışmamızda ortaya çıkan sonucun, reperfüzyon iskemisinin bir göstergesi olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmaya alınan hastalarda sağ kalım sayısı literatürle uyumlu bulunmuştur. Weissman ve ark.'nın çalışmalarında NR2 seviyesinin başlangıçta yükselmesi ve sonrasında düşmesini, zamanla NR2 peptidlerine karşı oluşturulan antikörlerin artması ve kana geçiş miktarındaki artışa bağlı olmasıyla açıklamışlardır.(88) Bu çalışmaya istinaden, bizim çalışmamızda 28. gün hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle istatistiksel fark bulunamadığını düşünmekteyiz. Bu konuda kesin verilere ulaşmak için çok merkezli, daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Laktat düzeyi perfüzyon ve oksijenizasyon yeterliliğinin ve mikrosirkulatuar fonksiyon bozukluğunun global bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. Doku oksijen sunumu ve tüketimindeki dengesizlik sonucunda doku hipoperfüzyonu ve hipoksi anaerobik metabolizmaya neden olur ve son ürün olarak laktat üretilir. Resüsitasyonu değerlendirmede en yaygın olarak kullanılan göstergelerden biri de laktattır (94).

Hajjar ve arkadaşlarının 1129 hasta ile yapmış oldukları prospektif bir çalışmada, hastaların 0'inci ve 24 üncü saatlerdeki laktat değerleri kaydedilmiştir. Çalışmada hastalardan aynı anda hem arter hem santral venöz kan örneğinden laktat çalışılmış ve aralarında anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışma sonucunda yoğun bakımda tedavi gören hastalarda laktatın mortalite göstergesi olduğu tespit edilmiştir. Tedavi öncesi saptanan yüksek laktat değerinin, tedavi sonrasında gerilemesinin hastalarda mortaliteyi düşürdüğü saptanmıştır (95).

Shapiro ve ark. yapmış oldukları çalışmada 3. ve 28. gün venöz laktat değerleri ölçülmüş ve laktat yüksekliği ile mortalite oranının arttığı görülmüştür(96).

Callaway ve ark. yapmış oldukları çalışmada ise normotansif olan travma hastalarında laktat düzeyi değerlendirilmiş ve laktat değerinin 4 ve üzerinde olduğu vakalarda mortalitenin arttığı gösterilmiştir(97).

Nichol ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada laktat düzeyinin 2 mmol ve üzeri olan hastalarda mortalitenin arttığı tespit edilmiştir(98).

Howell ve ark. 4742 travma hastası ile yaptıkları retrospektif bir çalışmada, laktat seviyesi 2.5 mg/dL ve altında olan travma hastalarında mortalite oranının %5.4, laktat seviyesinin 2.5 mg/dL ile 4.0 mg/dL arasında olduğu hasta grubunda mortalite oranının %6.4, 4.0 mg/dL ve üzerinde olduğu hasta grubunda ise %18.8 olduğunu göstermişler ve yüksek laktat seviyesi ile mortalite arasındaki ilişkiye değinmişlerdir(99).

Michael ve ark. tarafından yapılan çok merkezli bir çalışmada, kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı sağlanan hastaların laktat seviyesi ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Laktat seviyesi < 5 mmol/L olan hastalarda mortalite %20-40 arasında iken, laktat seviyesi > 10 mmol/L olan hastalarda % 80'in üzerinde tespit edilmiş, ve laktat yüksekliği ile mortalitenin arttığı gösterilmiştir(100).

Nik ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 70 yaş ve üzeri arteriyel laktat seviyesi ölçümü yapılabilen 56 hasta ele alınmıştır. Hastaların 54 ünde ölüm görülürken, kalan 2 sinde SDGD sağlanmıştır. Ölen hasta grubundaki medyan laktat değeri 9,84 mmol/L iken, SDGD sağlanan hastalardaki laktatın medyan değeri 4 mmol/L olarak tespit edilmiştir. Sonuç olarak laktat yüksekliğinin mortalite ile doğrudan ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir(101).

Christophe ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada KPR sonrası SDGD sağlanan 130 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların nörolojik düzeyleri iyi ve kötü sonuç olarak ikiye sınıflandırılmış ve bu oranın laktat düzeyi ile korelasyonunu incelemişlerdir. Tüm hasta grubundaki(n=130) laktat değeri 6.7 (3.7–11)mmol/L'dir. İyi nörolojik sonuç olarak değerlendirilen hasta grubundaki(n=28) laktat değeri 3.1 (1.7–5)mmol/L iken, kötü nörolojik sonuç olarak değerlendirilen hasta grubundaki(n=102) laktat değeri 8.4 (4.8–12.1)mmol/L olarak ölçülmüştür. Çalışmada hastaların laktat düzeyi ile nörolojik düzeyleri arasında anlamlı ilişkinin olduğunu tespit etmişlerdir(102).

M.Müllner ve arkadaşlarının yapmış oldukları 167 hastayı kapsayan çalışmada, KPR sonrası spontan dolaşımı sağlanan hastalar 6 aylık nörolojik değerlendirmeye tabi tutulmuş. Hastaların arteriyel laktat düzeyi ile nörolojik durumları karşılaştırılmış ve laktat düzeyinin yükselmesi ile nörolojik tablonun kötüleştiği tespit edilmiştir(103).

Bizim alışmamızda SDGD sağlanan hasta grubundaki laktat düzeyi ile SDGD sağlanamayan grup arasında istatistiki açıdan anlamlı fark tespit edilmiştir. Sonuçta literatürle benzer şekilde, laktat yüksekliği ile mortalitenin arttığını tespit ettik. Yine alışmamızda 28.gün yaşayan hastalardaki laktat düzeyi ile eksitus olanlardaki laktat düzeyi arasında istatistiki açıdan anlamlı fark olup literatürle uyumludur. Literatürde KPR'de laktatın prognostik değerini göstermeyi amaçlayan çalışmalarda hasta sayısı genellikle kısıtlı tutulmuştur. Bu konuda kesin verilere ulaşmak için çok merkezli, daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

6 SONUÇ

KPA sonrasında KPR' un başarısını takip etmede, sağkalım ve prognozu değerlendirmede günümüzde tek başına geçerli ve yeterli bir yöntem bulunamamıştır. Günümüzde bu konu üzerindeki yapılan çalışmalar, oldukça önemli ve kıymetli çalışmalardır. Son yıllarda astroglial serum s-100 B proteininin ve Nöron Spesifik Enolaz proteininin KPR sonrası beyin hasarının öngörüsünde yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu konusunda çalışmalar vardır. Literatürde NR2 ile KPR' de yapılmış bir çalışma yoktur. Yapmış olduğumuz çalışmada, SDGD sağlanan hastaların NR2 değeri ile, eksitus olanlarda NR2 değeri arasında istatistiki açıdan anlamlı fark tespit edilmiştir. Başarılı resüsitasyonla spontan dolaşım sağlandıktan sonra, reperfüzyon iskemisi oluşur. Bizim çalışmamızda ortaya çıkan sonucun, reperfüzyon iskemisinin bir göstergesi olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca yapmış olduğumuz çalışmada travmatik arrestlerde NR2 peptid ilk kez çalışılmıştır. Çalışmamızda laktat seviyesi literatürle uyumlu olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda NR2 ve laktatın KPR' u takip etmede, sağ kalım ve prognozu değerlendirmede önemli bir marker olduğunu ancak, bu konuda kesin verilere ulaşmak için çok merkezli, daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

7 KAYNAKLAR

1. Fisher JM. The resuscitation greats. The earliest records. *Resuscitation* 2000 ; 44:79-80.
2. Çertuğ A(editor): Kardiyopulmoner Resüsitasyon Kılavuzu. CPR'99. İstanbul: Logos Yay; 1999.
3. Hearne TR. Elisha's child: themes in the history of CPR. *Emerg Health Serv Q* 1982; 1: 5-16.
- 4 Vallejo-Manzur F, Perkins Y, Varon J, Baskett P. The Resuscitation Greats: Andreas Vesalius, the concept of an artificial airway. *Resuscitation* 2003; 56:3-7.
5. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker CG. Closed chest cardiac massage. *JAMA* 1960; 173:1064-1067.
6. Nakagawa Y, Weil MH, Tang W. The history of CPR. In: Weil MH, Tang W, eds. *CPR: Resuscitation of the Arrested Heart*. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company; 1999:4.
7. Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol*. 1959;14:760-764.
- 8 Handley AJ, Becker LB, Allen M, Drenth A, Kramer EB, Montgomery WH. Single rescuer adult basic life support. An Advisory Statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 1997; 34: 101-108, *Circulation* 1997; 95: 2174-2179.
9. Andrew HT, Thomas DR, Bentley JB, Dana PE, Robert AB, Micheal RS, Marc DB, Robert EO, Robert AS, Leon C. Guidelines 2010 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science: CPR Overview. *Circulation* 2010; 122: 676-84.
10. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, Kattwinkel J, Berg RA, Bhanji F, Cave DM, Jauch EC, Kudenchuk PJ, Neumar RW, Peberdy MA, Perlman JM, Sinz E, Travers AH, Berg MD, Billi JE, Eigel B, Hickey RW, Kleinman ME, Link MS, Morrison LJ, O'Connor RE, Shuster M, Callaway

CW, Cucchiara B, Ferguson JD, Rea TD, Vanden Hoek TL. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S640-S656.

11. Handley AJ, Bahr J, Baskett P, Bossaert L, Chamberlain D, Dick W, Ekström L, Juchems R, Kettler D, Marsden A, Moeschler O, Monsieurs K, Parr M, Petit P, Van Drenth A. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. A statement from the Working Group on Basic Life Support, and approved by the executive committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1998; 37: 67-80.

12. Eisenberg M. *Resuscitate! How Your Community Can Improve Survival from Sudden Cardiac Arrest*. Seattle, WA: University of Washington Press; 2009

13. Lown B, Neuman J, Amarasingham R, Berkovits BV. Comparison of alternating current with direct electroshock across the closed chest. *Am J Cardiol*. 1962;10:223-23.

14. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1 . Executive summary. 2010;81:1219–76.

15. Çertuğ A. Avrupa Resüsitasyon Konseyi 2010 Resüsitasyon Kılavuzu'ndaki Temel Değişlikler. *Anestezi Dergisi* 2011; 19 (1): 1 – 14.

16. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308–13.

17. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Berg RA, Bottiger BW, Callaway C, Clark RS, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT, Jr., Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Vanden Hoek T. Post-cardiac arrest syndrome: the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118:2452-2483.

18. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2004;30:2126-2128.

19. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital Resuscitation 2001;50:273–9
20. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001;51:113–22
21. Börekçi Ş, Umut S. Arter kan gazı analizi, alma tekniği ve yorumlanması. Türk Toraks Dergisi 2011;12(Ek 1):5-9.
22. Acıcan T. Arter kan gazları. Yoğun Bakım Dergisi 2003;3:160-75.
23. Day J, Pandit JJ. Analysis of blood gases and acid-base balance. Surgery Oxford 2011;29:107-11
24. Marik PE. Acid-base disturbances. In: Marik PE, editor. Handbook of evidence-based critical care. New York: Springer; 2010. p.453-61.
25. Dambinova SA, Bettermann K, Glynn T, Tews M, Olson D, et al. (2012) Diagnostic Potential of the NMDA Receptor Peptide Assay for Acute Ischemic Stroke. PLoS ONE 7(7): e42362. doi:10.1371/journal.pone.0042362 _ 2012 Dambinova et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.
26. Joseph D. Weissman , German A. Khunteev , Roslyn Heath , Svetlana A. Dambinova NR2 antibodies: Risk assessment of transient ischemic attack (TIA)/stroke in patients with history of isolated and multiple cerebrovascular events Journal of the Neurological Sciences 300 (2011) 97–102
27. Teasdale G., Jennet B. Assesment of coma and impaired conscicousness:A practical scale. *Lancet* 1974,2:81-4
28. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010; 3: 63-81

29. Ponsford J, Draper K, Schönberger M. Functional outcome 10 years after traumatic brain injury: its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *J Int Neuropsychol Soc* 2008;14:233-42.

30. Kevin RW, Neumar RW. Adult Resuscitation: In Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams JG, Barsan WG: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, Sixth Edition, Elsevier Mosby. 2006. p. 53-64

31- Ertekin C, Çertuğ A, Atıcı A, Coşkun A, Aydınlı F, İnan H F, Elmalıpınar S, Kayser B, Sofuoğlu T, Arpacı T, Aysun A: Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Eğitim Kitabı, T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Yayın No: 692 2006: 11-25

32. Dobkin BH, Thompson AJ : Principles of Neurological Rehabilitation.In ; Bradley WG, Deroff RB, Ferichel GM ; marsden CD (eds) *Neurology in Clinical Practice*.3rd edt. Vol.1 USA : Butterworth – Heinmann, 2000 ;ch 54:959-1005

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

34. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Part 3: Adult Basic Life Support. *Resuscitation* 2000; 46:29-71.

35.European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. *Resuscitation* 2001; 48: 199-205.

36.Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation*. 1997;35:23-26.

37. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation*. 1996;33:107-116.

38. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121: e46-e215.

39. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, Rea T, Lowe R, Brown T, Dreyer J, Davis D, Idris A, Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008; 300: 1423-1431.

40. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, Payne S, Castle N, Crouch R, Ineson N, Shaikh L. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002; 54: 115-123

41. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation*. 2000;44:195-201.

42. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010; 170: 18-26.

43. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006; 295: 50-57.

44. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, White RD. Incidence of EMStreated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation* 2004; 63: 17-24.

45. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010; 38: 101-108.

46. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the

Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 2009; 119: 1484-1491.

47. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407–11.

48. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006; 114: 2760-2765.

49. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.

50. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatase D, Zalkin J, Snyder G. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med* 2010; 56(4): 348-57.

51. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125–35.

52. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.

53. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation* 2009; 119: 2096-2102.

54. Clawson J, Olola C, Scott G, Heward A, Patterson B. Effect of a Medical Priority Dispatch System key question addition in the seizure/convulsion/fitting protocol to improve recognition of ineffective (agonal) breathing. *Resuscitation* 2008; 79: 257-264.

55. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, Clark L, Chikani V, Donahue D, Sanders AB, Hilwig RW, Berg RA, Kern KB. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008; 118: 2550-2554.

56. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115–23.

57. Sarti A, Savron F, Ronfani L, Pelizzo G, Barbi E. Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. *Paediatr Anaesth.* 2006;16:394-398.

58. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 2007; 14: 256-259.

59. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996; 33: 107-116.

60. HACA. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002;346:549-556.

61. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ, Myers B, Romig LA, Stothert JC, Barnard J, Vartanian L, Pilgrim AJ, Benditt DG. Implementing the 2005 American Heart Association guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 2010; 7(10): 1357-62

62. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau J, Adnet F. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 2004; 11: 878-880.

63. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001; 104: 2513-2516.

64. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, Nobel LL, Cowan J, Kay JJ, Idris AH. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009; 80: 769-772.

- 65.** Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008; 358: 9-17.
- 66.** Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000; 343: 1206-1209.
- 67.** The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004; 351: 637-646.
- 68.** Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009; 120: 1241-1247.
- 69.** Petrie RX, Reid IC, Stewart CA. The N-methyl-D-aspartate receptor, synaptic plasticity, and depressive disorder. A critical review. *Pharmacol Ther* 2000;87:11-25.
- 70.** Guard DB, Swartz TD, Ritter RC, et al. Blockade of hindbrain NMDA receptors containing NR2 subunits increases sucrose intake. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009;296:R921-8.
- 71.** Gascon S, Sobrado M, Roda JM, et al. Excitotoxicity and focal cerebral ischemia induce truncation of the NR2A and NR2B subunits of the NMDA receptor and cleavage of the scaffolding protein PSD-95. *Mol Psychiatry* 2008;13:99-114.
- 72.** Macrez R, Bezin L, Le Mauff B, et al. Functional occurrence of the interaction of tissue plasminogen activator with the NR1 Subunit of N-methyl-D-aspartate receptors during stroke. *Stroke* 2010;41:2950-5.
- 73.** Kazaure HS, Roman SA, Sosa JA. Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in the United States, 2000–2009. *Resuscitation*; 2013;1–6.
- 74.** Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: A report of 14 720 cardiac arrests from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297–308

- 75.** Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101–8.
- 76.** Cooper S, Janghorbani M, Cooper G. A decade of in-hospital resuscitation: Outcomes and prediction of survival? *Resuscitation* 2006;68:231-7.
- 77.** Cooper S, Evans C. Resuscitation predictor scoring scale for in hospital cardiac arrests. *Emerg Med J* 2003;20:6-9
- 78.** Pell JP, Sirel J, Marsden AK, Cobbe SM. Sex differences in outcome following community-based cardiopulmonary arrest. *Eur Heart J* 2000;21:239-44
- 79.** Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
- 80.** Tunstall-Pedoe H, Bailey L, Chamberlain DA, et al. Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hospitals (the BRESUS Study): methods and overall results *BMJ* 1992;23:1347-51
- 81.** Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, et al. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839-42.
- 82.** Gappoeva MU, Izykenova GA, Granstrem OK, et al. Expression of NMDA neuroreceptors in experimental ischemia. *Biochemistry (Mosc)* 2003;68:696-702.
- 83.** Brouns R, De Deyn PP. The complexity of neurobiological processes in acute ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 2009;111:483- 95.
- 84.** Görgülü A, Kırış T. Eksitator aminoasidler ve eksitotoksosite. *Türk Nöroşirürji Derg* 2005;15:33–8.
- 85.** Bhatia RS, Garg RK, Gaur SP, et al. Predictive value of routine hematological and biochemical parameters on 30-day fatality in acute stroke. *Neurol India* 2004;52:220-3.
- 86.** Betzen C, White R, Zehendner CM, et al. Oxidative stress upregulates the NMDA receptor on cerebrovascular endothelium. *Free Radic Biol Med* 2009;47:1212-20.

87. Dambinova SA, Bettermann K, Glynn T, et al. Diagnostic potential of the NMDA receptor peptide assay for acute ischemic stroke. *PLoS One* 2012;7:e42362.

88. Weissman JD, Khunteev GA, Heath R, et al. NR2 antibodies: risk assessment of transient ischemic attack (TIA)/stroke in patients with history of isolated and multiple cerebrovascular events. *J Neurol Sci* 2011;300:97-102.

89. Bokesch PM, Izykenova GA, Justice JB, et al. NMDA receptor antibodies predict adverse neurological outcome after cardiac surgery in high-risk patients. *Stroke* 2006;37:1432-6.

90. Goebel DJ, Poosch MS. NMDA receptor subunit gene expression in the rat brain: a quantitative analysis of endogenous mRNA levels of NR1Com, NR2A, NR2B, NR2C, NR2D and NR3A. *Brain Res Mol Brain Res* 1999;69:164-70.

91. Krause GS, White BC, Cerebral resuscitation. In: Tintinalli J.E (eds) *Emergency Medicine a Comprehensive Study Guide*. 5th ed, New York, McGraw-Hill Com. 2000:118-121.

92. White BC, Grossman LI, O'Neil BJ, et al. Global brain ischemia and reperfusion. *Ann Emerg Med* 1996;27:588-94.

93. Oku K, Kuboyama K, Safar P, et al. Cerebral and systemic arteriovenous oxygen monitoring after cardiac arrest: inadequate cerebral oxygen delivery. *Resuscitation* 1994;27:141-52

94. Ouellet JF, Roberts DJ, Tiruta C, Kirkpatrick AW, Mercado M, Trottier V, *et al.* Admission base deficit and lactate levels in Canadian patients with blunt trauma: Are they useful markers of mortality? *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72:1532-5.

95. Hajjar L, Nakamura R. Lactate and base deficit are predictors of mortality in critically ill patients with cancer. *Clinics (Sao Paulo)* 2011; 66:2037-2042.

96. Shapiro NI, Howell MD, Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med* 2005, 45: 524-528.

97. Callaway DW, Shapiro NI, Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma* 2009; 66: 1040-1044.

98. Nichol AD, Egi M. Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Crit Care* 2010;14: 25

99. Howell MD, Odom SR, Silva GS, Nielsen VM, Gupta A, Shapiro NI, *et al.* Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74:999-1004

100. W. Donnino, MD^{1,2}; Lars W. Andersen, MD^{1,3}; Tyler Giberson, Initial Lactate and Lactate Change in Post-Cardiac Arrest: A Multicenter Validation Study; for the National Post-Arrest Research Consortium. *Crit Care Med.*2014; 42:8

101. Nik Azlan, NM MEm Med (UKM), Siti Nidzwani, MM MMed (Anaes) UKM, Factors Predicting Outcome of Cardiopulmonary Resuscitation among Elderly Malaysians: A retrospective study. *Med J Malaysia* 2012; 63:3

102. Christophe Adrie, Alain Cariou, Bruno Mourvillier, Predicting survival with good neurological recovery at hospital admission after successful resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest: the OHCA score; *European Heart Journal* (2006) 27, 2840–2845

103. M. Miillner, E Sterz, H. Domanovits. The association between blood lactate concentration on admission, duration of cardiac arrest, and functional neurological recovery in patients resuscitated from ventricular fibrillation; *Intensive Care Med* (1997) 23:1138-1143

104. Böttiger BW, Möbes S, Glatzer R, *et al.* Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:2694-2698.

105. Martens P, Raabe A, Johnsson P. Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 1998;29:2363-2366