



**T.C.**

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ**

**EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL SERVİSİNDE  
EKSİTUS OLAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ANALİZİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. TAYFUN BÖRTA**

**DANIŞMAN  
YRD. DOÇ.DR UĞUR LÖK**

**ADYAMAN-2017**



**T.C.**

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ**

**EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL SERVİSİNDE  
EKSİTUS OLAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ANALİZİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. TAYFUN BÖRTA**

**DANIŞMAN  
YRD. DOÇ.DR UĞUR LÖK**

**ADYAMAN-2017**

## ONAY SAYFASI

Yrd. Doç. Dr. Uğur LÖK danışmanlığında Dr. Tayfun BÖRTA tarafından yapılan “Adıyaman üniversitesi eğitim ve araştırma hastanesi acil servisinde eksitus olan hastaların retrospektif analizi” başlıklı tez çalışması .././201.. Tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.  
gün.../ay..../yıl.

Tıp Fakültesi Dekanı

Prof. Dr. ....  
Adıyaman Üniversitesi

## I.ÖNSÖZ

Tıpta uzmanlık eğitimim ve tez dönemim süresince desteğini esirgemeyen tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Uğur Lök'e değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. İrfan Aydın ve Yrd. Doç.Dr. Umut Gülaçtı'ya, uzmanlık eğitimim esnasında karşılıklı yardımlaşma ve uyum içinde çalıştığım Uzm. Dr.Nurettin Aktaş'a, asistan arkadaşlarıma ve acil servis çalışanlarına, uzmanlık eğitimim boyunca her türlü desteğini benden esirgemeyen sevgili eşim Ayşegül'e, çocuklarım Yusuf Hamza ve Hatice Büşra'ya, diğer branş rotasyonlarında eğitimime yardımcı olan hocalarıma, uzman ve asistan arkadaşlarıma

Teşekkür ederim

Dr. Tayfun Börta

ADİYAMAN

## II. İÇİNDEKİLER

	SAYFA NO
ONAY SAYFASI .....	iii
I.ÖNSÖZ.....	iv
III.TABLO ve ŞEKİLLER DİZİNİ .....	vi
VI.SİMGELER VE KISALTMALAR .....	vii
V.ÖZET .....	ix
VI.SUMMARY.....	x
GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
2.GENEL BİLGİLER .....	2
2.1 Tarihçe .....	2
2.2 Tanım.....	2
2.3 Epidemiyoloji.....	3
2.4 ETYOLOJİ.....	3
2.4.1 Dolaşım Sistem Hastalıkları.....	3
2.4.2 Solunum Sistemi Hastalıkları.....	12
2.4.3 Sinir Sistemi Hastalıkları .....	15
2.4.4 Gastrointestinal Sistem .....	16
2.4.5 Çeşitli Durumlar.....	17
2.5 KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON .....	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	22
4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA .....	32
6.SONUÇ.....	35
7. KAYNAKLAR .....	36

### III.TABLO ve ŞEKİLLER DİZİNİ

Tablo:1Ölüm Nedenleri .....	23
Tablo:2 Cinsiyete Göre Ölüm Oranları.....	24
Tablo:3 Cinsiyet ve Vaka Türü Karşılaştırma .....	25
Tablo:4 Sistemlere Göre Ölüm Oranları .....	25
Tablo:5 Yaş Gruplarına ve Sistemlere Göre Karşılaştırma.....	26
Tablo:6 Yaş Grubu ve Vaka Türleri Karşılaştırma .....	27
Tablo:7 DSÖ Yaş Gruplarına Göre Dağılım.....	28
Tablo:8 Elli Yaş Üstü Gruplara Göre Dağılım .....	29
Tablo:9 Ölüm Vakalarının Ek Hastalık Dağılımı .....	30
Tablo:10 Baş Vuru Anında Şikayetler .....	30
Şekil 1:Aha 2015 Klavuzu gösterilmiştir.....	20
Şekil 2: Cinsiyet Dağılımı.....	24
Şekil 3: Yaşa Göre Dağılım .....	28
Şekil 4: 50 Yaş üzeri Dağılım .....	29
Şekil 5: Başvuruda Şikayet.....	31

## VI.SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AHA</b>	Amerikan Kalp cemiyeti
<b>AS</b>	Acil Servis
<b>CA</b>	Malignite
<b>CO<sub>2</sub></b>	Karbondioksit
<b>DM</b>	Diyabetes Mellitus
<b>EKG</b>	Elektrokardiyografi
<b>ERC</b>	Avrupa Resusitasyon Kurulu
<b>EUS</b>	Erken Uyarı Sistemi
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>İLCOR</b>	Uluslar Arası resusitasyon Komitesi
<b>İV</b>	İntravenöz
<b>İYD</b>	İleri Yaşam Desteği
<b>KHAK</b>	Küçük Hücreli Akciğer Kanseri
<b>KAH</b>	Koroner Arter Hastalığı
<b>KKY</b>	Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>KPA</b>	Kardiyopulmoner Arrest
<b>KPR</b>	Kardiyopulmoner Resusitasyon
<b>KV</b>	Kompresyon Ventilasyon
<b>MI</b>	Miyokard Enfarktüsü
<b>NEA</b>	Nabızsız Elektriksel Aktivite
<b>OED</b>	Otomatik Eksternal Defibrilatör
<b>O<sub>2</sub></b>	Oksijen
<b>PCO<sub>2</sub></b>	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
<b>PKG</b>	Perkütan Koroner Girişim

<b>STEMI</b>	ST Elevasyonlu Myokar Enfarktüsü
<b>SDGD</b>	Spontan Dolaşım Geri Dönmesi
<b>TYD</b>	Temel Yaşam Desteği
<b>VF</b>	Ventriküler Fibrilasyon
<b>VT</b>	Ventriküler Taşikardi
<b>YBÜ</b>	Yoğun Bakım Ünitesi
<b>WHO</b>	Dünya Sağlık Örgütü





## V.ÖZET

### ADİYAMAN ÜNİVERSİTESİ

#### EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL SERVİSİNDE EKŞİTUS OLAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ANALİZİ

**Dr. Tayfun Börta**

**Uzmanlık Tezi, Acil Tıp Anabilim Dalı**

**Tez Danışmanı: Yrd.Doç.Dr. Uğur Lök**

Hastanelerin acil servisleri, acil hastalıkların hızlı değerlendirilmesi, hastaların stabilizasyonu ve tedavisini yapabilecek kapasitede olmalıdır. Bizim bu çalışmayı yapmaktaki amacımız Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisinde eksitus olan hastaların geriye dönük dosyalarını inceleyerek ölümlerinin nedenleri ve demografik özelliklerini belirlemek

Bu çalışma retrospektif kesitsel bir çalışma olup, acil serviste hayatını kaybeden olguların dosyaları ve elektronik kayıtları 01 Ocak 2013 ve 31 Aralık 2015 tarihleri arasında geriye dönük olarak incelendi.

Acil servisimizde 01 Ocak 2013 ile 31 Aralık 2015 tarihleri arasında toplam 355 hasta hayatını kaybetmiştir. Olguların yaş ortalaması  $57,8 \pm 20,46$  idi. Olguların %53,8 erkek %46,20 kadındı. Olguların neredeyse tamamı acil servise ambulans ile getirilmişti. Olgular en sık göğüs ağrısı ile başvururken bunu sırasıyla göğüste sıkışma ve nefes darlığı izlemekteydi.

Acil serviste eksitus olan 355 vakamızdan 231'i (%65,1) kardiyak kökenli hastalıklar, 48'i (%13,5) solunum sistemi hastalıkları, 16'si (%4,5) serebrovasküler hastalıklar oluşturmaktadır. Ölümler 50 yaş üzerinde en yüksek orana sahip olurken maksimum hıza 75 yaş üzerinde ulaşmaktadır. Ölüm vakaları cinsiyet ve vaka türleri açısından değerlendirildiğinde aralarında bir ilişki gözlemlenmemiştir. Eksik hasta kayıtları çalışma üzerindeki önemli sınırlamadır.

**Anahtar kelimeler:** Adıyaman Üniversitesi, acil servis, eksitus, demografik özellikler

**VI. SUMMARY**  
**DEMOGRAPHICAL ANALYSIS OF THE PATIENTS DIED IN**  
**EMERGENCY SERVICE OF**  
**ADİYAMAN UNIVERSITY TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL**

Emergency services of the hospitals should be capable enough to rapidly evaluate the urgent diseases, to stabilize the patients and treat them. The aim of this study was to investigate demographic and etiologic characteristics of the exitus patients who died in the Emergency department of Adiyaman University Training and Research Hospital

This retrospective cross-sectional study was conducted between 01 January 2013 and 31 December 2015. Datas were collected retrospectively from hospital's medical records of all dead patients who were died in emergency department

A total 355 patients lost their lives in the emergency department, during study period between the dates of 01.01.2013–31.12.2015. Mean age of all dead patients in emergency department was found as  $57,8 \pm 20,46$  years. Gender of dead patients were %53,80male and %46,20 female. Nearly all of cases were transported with ambulance. Chest pain was the most frequent symptom. Dyspnea and chest tightness followed the chest pain.

231(65, 1%) of the cases died because of cardiac diseases, 48(13,5%) of the cases died because of respiratory tract diseases and 16(4,5%) of the cases died because of cerebrovascular diseases. Deaths have the highest rate above 50 years old person and reach its maximum speeds over the ages 75 years. No relationship has been found amongst the cases in both gender and case type. Inadequacy of patient medical history record was major limitation on the study.

**Keywords:** Adiyaman University, emergency department, exitus, demographic carhacteristics



## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Hastanelerin acil servisleri, acil hastalıkların hızlı değerlendirilmesi, hastaların stabilizasyonu ve tedavisini yapabilecek kapasitede olmalıdır. Acil servis (AS)' ler, hastanelerin hastaları sıra veya randevu beklemezsizin kabul ettikleri bir çeşit giriş kapıları ve göz önünde olan birimleridir. Her zaman için hastanelerin çalışma şartları açısından en yorucu birimlerinden birisi olmuşlardır ve olmaya devam edeceklerdir. AS' ler başvuran hasta ve yakınlarının hastane ile ilgili olumlu ya da olumsuz karar sahibi oldukları birimlerin başında gelmektedir. Bu bakımdan AS'ler bağlı buldukları hastanelerin tartışmasız vitrinleri konumundadır ve en önemli özelliği kesintisiz ve hızlı hizmet vermeleridir. Türkiye' de şu anda bine yakın AS hizmet vermektedir. Bu AS' lerin birçoğunda kayıt sistemlerinin yetersiz olduğu bilinmektedir. Hasta veritabanlarının tam olarak oluşturulamaması ve bu konuda yeterli sayıda çalışma olmaması hem AS gereksinimlerinin belirlenmesi hem de ülke genelinde hasta profilinin çıkartılması için büyük bir engel teşkil etmektedir. Adıyaman ili Güneydoğu Anadolu bölgesinin batısında yer alan, etrafında önemli sanayileşmiş şehirlerin bulunduğu ve göç alan şehirlere komşu bir şehirdir. Hastanemizde poliklinik hizmeti randevu sistemiyle verilmektedir. Hastanemiz polikliniklerine başvuran hasta sayısının fazla olması ayrıca ilçelerden de çok sayıda başvuru olması acil servise girişleri de arttırmıştır. Bizim bu çalışmayı yapmaktaki amacımız acil servise başvuran ve eksitus olan hastaların dosyalarını inceleyerek hastaların demografik özelliklerini saptamaktır.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1 TARİHÇE

Ölüm hadisesi insanlık tarihiyle başlar. Doğal bir olay olmasına rağmen ölüm hadisesi sevenlerine elem veren bir olaydır.

### 2.2 TANIM

Ölümü felsefi olarak tanımlarsak; Homeros, bir kara buluta benzetmişti ölümü. Shakspeare uyumak, belki de düş görmek, Melih Cevdet Anday, deniz kıyılarındaki rüzgârlar ya da dağ yollarındaki kurumuş çeşmelerin ablak yalakları, Yahya Kemal Bayatlı, son seferine çıkan sessiz bir gemi olarak tanımlamıştı ölümü... Ölüm, materyalistlere göre bir son, maddenin şekil değiştirmesi, reankarnasyona inananlara göre, yeni bir yaşamın başlangıcı, tek ya da bazı çok tanrılı dinlere inananlara göre, farklı bir dünyaya ilk adım atıştır. Ölüm her canlının yaşamının sonunda karşılaşacağı bir olaydır. Aslında doğal bir olay olan ölüm, gerek yaşamı sona eren kişi, gerekse ailesi ve yakınları için istenmeyen ve acı veren bir durumdur. Zamanında çok sevilen bir kişinin cesedi, artık en yakınları için bile korku veren bir cisim haline dönüşmüştür.

Tıpta ölüm; “yaşamın sona ermesi”, “kişiyeye canlılık niteliğini kazandıran fonksiyonların ortadan kalkması”, “canlılık niteliklerinin geriye dönmeyecek şekilde kaybı” ve günümüzde en yaygın kabul edilen şekliyle; “kişiyeye canlılık niteliğini kazandıran dolaşım, solunum ve sinir sistemi fonksiyonlarının kendi başına çalışmalarının durması ve ancak bir takım yapay araçlarla bu fonksiyonların tekrar faaliyete getirildiğinde kendi başına çalışmaya gücü olmaması hali” olarak tanımlanabilir. Ancak ölüm aslında birden bire gerçekleşen bir olay değil, ölüm şekli ve sebebine bağlı olarak bir süreci ifade eder. Vücuttaki hayati fonksiyonlar sona erse bile hücrelerin canlılığı hemen sona ermeyecektir

## 2.3 EPİDEMİYOLOJİ

Ölüm nedenleri incelendiğinde ölüm vakalarının birinci sırasında dolaşım sistemi hastalıkları ikinci sırada ise, iyi huylu ve kötü huylu tümörlerden ölümler, üçüncü sırada ise solunum sistemine bağlı hastalıklar gelir. En sık diğer nedenler endokrin ve beslenme bozukluğuna bağlı nedenler, travma, zehirlenme, sinir sistemi ve duyu organları hastalıkları, enfeksiyonlardır.(1)

Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerin önemli bir kısmı iskemik kalp hastalığına ikinci sırada ise serebro-vasküler hastalığa bağlıdır. Diğer nedenler; diğer kalp hastalıkları, hipertansif kalp hastalığı ve diğer nedenlerdir.

İyi huylu ve kötü huylu tümör nedeniyle gerçekleşen ölümler en sık gırtlak ve soluk borusu/bronş/akciğerin kötü huylu tümöründen kaynaklanır. İkinci sıklıkta malign neoplazmı, daha sonra lenfoid ve hematopoetik tümörler, kolan tümörleri, pankreasın malign tümörleri ve diğer sistem tümörleri gelir.(1)

Solunum sistemi hastalıklarına bağlı gerçekleşen ölümler en sık astım, KOAH, pnömoni ve tüberkülozdur.(1)

## 2.4 ETYOLOJİ

### 2.4.1 Dolaşım Sistem Hastalıkları

#### 2.4.1.1 Koroner Atherosklerozis:

Kardiyovasküler hastalıklardan ölümün en sık sebebi koroner atherosklerozistir. Ölmekte olan bireylerin yaklaşık % 25 inde ilk semptom koroner atherosklerozise bağlıdır(2).

Endoteldeki ya da damar duvarındaki düz kasta travma sonucu ciddi inflamatuvar ve proliferatif cevap sonucu gelişir. Çok sayıda growth faktör, sitokin, vazoregülatör moleküller rol oynar.(2,3)

Atherosklerozisin patolojisi şu şekildedir.(4)

a-Lipid birikimleri ve İğsi hücre proliferasyonu intimal plak oluşturur. İğsi hücre olarak fibroblast ve düz kas hücreleri baskındır.(5,6)

b-Lamina elastika interna ikiye ayrılır ve parçalanır.

c-Elastik laminanın parçalanması medianın dejenerasyonuna yol açar, düz kasın hyalin, mukoid ve kollajenöz dejenerasyonu ve medial kalsifikasyonu meydana gelir.

ç-Adventisyal fibrozis ve kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu meydana gelir.

Lipidden zengin bir kor vardır, üzerinde değişen kalınlıklarda fibröz kep, inflamatuvar hücre infiltrasyonu mevcuttur, ince kep ve inflamasyon sonucu ruptür görülebilir. Ruptürün 2 sonucu vardır. Tromboz ve iskemi ya da fibröz skarla 4 tamir görülebilir(7). Plak erezyonu atherosklerozisde diğer önemli histopatolojik değişikliktir(8). Ülsere atheromatöz arterin endotelle döşenmesi tromboza yol açar(9). Atheromatöz lezyonda lenfositik infiltrasyon önemli bir özelliktir.

Atherosklerozisin patogenezi multifaktöriyeldir. Lipid metabolizmasındaki değişiklikler, serum lipoprotein komplekslerine endotelin artmış permeabilitesi, ana bifurkasyondaki türbülanslı akımın yapmış olduğu mekanik travma, hipertansiyon, elastik doku fragmantasyonu, trombozis, vazovazorumların kesilmesi (10).

Yazarlar kardiyovasküler hastalıktan ölenlerin % 76,3' ünde ölümün koroner arter hastalığına bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Peşpeşe yapılan 20–99 yaşları

arasındaki 500 otopsiden 67 (%13,4)'sinde makroskopik olarak akut trombozis görülmüştür(11). Sol koroner arter ve dallarında trombozis insidansı sağ koroner arterden hafifçe yüksektir. Araştırmacılar trombozisin insidansının düşük olduğunda anlamışlardır. Makroskopik olarak ani ölümlerde myokard infarktüsü seçilebilen (eski skar) birey sayısı % 34,8 dir.

Koroner atherosklerozisine bağlı ölümlerde koroner damar tıkanıklığı ciddidir, genellikle lümenin % 75'i daralmıştır. Hipertansif kardiyovasküler hastalıklı bireylerde pür koroner atherosklerozisin plak formasyonuna bağlı klasik eksantrik daralma sıklıkla görülmez, fakat atherosklerotik depozitlerle duvar konsantrik olarak kalınlaşabilir. 60 yaşından yaşlı bireylerde koroner arterler değişik görünümündedir. Damar rijit, kalsifiye tüp şeklindedir çünkü damar duvarına kalsiyum depozitleri çökmüştür.

Bazı bireylerde epikardiyal koroner arter tıkalı olarak görülmez. Myokardiyumun mikroskopik incelemesinde intramural koroner arterlerin okluziv displazisi görülür. Displazi, şiddetli medial kalınlaşma, düz kas dezorganizasyonu ve belirgin lümen daralması ile karakterizedir. Atherosklerozise bağlı ani ölüm vakalarının çoğunda en az iki koroner arter tıkanmıştır. Seyrek olarak damar tıkanıklığı görülmüştür ki atherosklerotik plak lokalizasyonu önemlidir. Bu plak lümenin en az % 75'inde darlık yapar ve LAD'nin proksimal kısmındadır.

#### ***2.4.1.2 Myokard İnfarktüsü:***

Klinisyenler ve otopsi patologları MI üzerinde farklı noktalar vurgularlar. Mesela, göğüs ağrısı ve şokun klinik bulguları olduğunda infarkt mutlaka akla gelmelidir.(12,13)

Ani ölüm otopsilerinde insidans çok değişmektedir, bu kısmen kas nekrozunun değişik metodlarla gösterilmesinden kaynaklanmaktadır ve çıplak gözle görünen infarktlara gelince, yazarlar, bu materyallerde ölümlerin ¼'ünden daha azında infarktın koroner atherosklerozuna bağlı olduğunu söylemektedirler.(14)



MI'ların birçoğuna atheromatöz lezyonlar ve lezyonların komplikasyonları neden olsalar da, az bir kısmında koroner tıkanmanın diğer nedenleri arasında poli arteritis, diğer vaskülitler, değişik emboli tipleri, sifiliz, ciddi aortik darlık, bazı konjenital büyük damar ve koroner arter anomalileri, disekan aort anevrizması ve tümör veya koronerleri etkileyen sarkoidoz gibi hastalıklar neden olabilir(15, 16).

İnfarktların birçoğuna, koroner tromboz eşlik eder fakat yine de bu durum daha ileri bir inceleme gerektirir. Bazı infaktlarda damar içinde trombüs gösterilemez, ama bu oran dikkatli incelemeyle azaltılabilir. Kas nekrozunun, etkilenen damardaki darlığa neden olan subintimal kanamaya, yırtılan bir plağa veya atheromun yaptığı ciddi darlığa bağlı olduğu konusunda şüphe yoktur. Ayrıca, yırtılan plaktan kopan artıklar da mikro trombüslere ve distal myokarda mikroinfarktlara yol açmaktadır(15).

Orijinal lümenin dallanma yerinin %20'sinde daralmanın veya iskemiden önce buna yakın daralmanın myokard nekrozuna neden olmak için yeterli olduğu söylenir. Çoğu patolog, ani ölümlerdeki hatırı sayılır deneyimlerine dayanarak, %75 darlığın olmadığı durumlarda da infarkt olabileceğini söylerler. Normal koroner arterlerin gözlenip infarktın olduğu durumlar en sık durumdur. Daha sık görülen karşıt durum ise; majör damarda tam trombozun olup infarktın belirtisinin olmadığı durumdur. Bu vakalarda, ya kanlanmayı sağlayacak etkili kollaterallerin olmasına ya da yeterli kollateral oluşmadan hastanın ölmesine bağlanabilir(15).

#### **2.4.1.3 Kardiyomyopati:**

Kardiyomyopatiler myokard disfonksiyonu ile karakterize çeşitli grup hastalıkları içerir(17).

- a) Dilate ya da konjestiv kardiyomyopati
- b) Hipertrofik kardiyomyopati
- c) Restriktif (restriktif/obliteratif) kardiyomyopati
- d) İnfiltratif kardiyomyopati
- e) İskemik kardiyomyopati

Kardiyomyopatiler Tokyo'da yapılan bir araştırmada ölümlerin % 4'ünü oluşturur. Hipertrofik ve dilate kardiyomyopatiyi içerir. Çocuklarda ve genç yetişkinlerde ölüm sıklıkla hipertrofik kardiyomyopatiye bağlıdır. Hipertrofik kardiyomyopatili hastaların kalbi genellikle asimetrik septal hipertrofi gösterir, kas liflerinde düzensizlik, myokardial hipertrofi ortaya çıkar fakat kalbin ağırlığı genç hastalarda her zaman artmaz(18).

Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopati/displazi sık değildir fakat genç adultlarda önemli ölüm nedenidir(19). Sağ ventrikül duvarı ve sol ventrikül duvarının myokardiyal hücreleri yağlı fibröz dokuyla yer değiştirir(20). Sekonder ya da spesifik kardiyomyopatiler de önemlidir, fatal myokardiyal sarkoidozis(21), myotonik distrofideki kardiyak lezyonlar(22), bu ikisindeki atrioventriküler iletim sistemindeki lezyonların temelinde aritmi vardır.

#### **2.4.1.4 Myokarditis:**

Bu katagoride kardiyak myositlerin hasarlanması sonucu myokardiyumun inflamatuvar proçesi yer alır. Yalnızca inflamasyonun varlığı myokardit için tanısal değildir çünkü inflamatuvar infiltrat iskemik hasara sekonder cevap olarak oluşabilir. Etyoloji ve patogeneizde Amerika'da en sık sebep viraldir. Coxakivirüs A ve B ve enterovirüs en yaygındır. Diğerleri CMV, HIV, klamidya, riketsiya, bakteri, mantar,

protozoa, helmintlerdir. Myokarditin infeksiyöz olmayan sebepleri de vardır. Alerjik reaksiyonla ilişkili olabilir (hipersensitivite myokarditi), antibiyotikler, diüretikler ve antihipertansif ajanlar sorumludur. Myokardit immün orjinli RF, SLE ve polimyozit gibi sistemik hastalıklarla da ilişkilidir. Kardiyak sarkoidoz ve kalp transplant rejeksiyonunda da görülebilir.

Klinik olarak kalp yetmezliği ya da aritmi, ara sıra da ani ölüm olur.

Morfolojisi: Aktif fazda kalp normal ya da dilate görünür bazende hipertrofik olabilir. Lezyon diffüz ya da yamalıdır. İnterstisyel inflamatuvar infiltrat, myositlerin inflamatuvar hücrelerle fokal nekrozu görülür. Myokarditteki infiltrat mononükleerdir ve lenfositler baskındır, progresif fibrozisle iyileşebilir.

—Hipersensitivite myokarditi: İnterstisyel infiltrat başlıca perivasküler lenfosit, makrofaj ve büyük oranda eozinofil içerir.

—Dev hücreli myokardit: Sebebi bilinmeyen multinükleer dev hücreler, lenfositler, eozinofiller, plazma hücreleri ve makrofajlardan oluşan yaygın inflamatuvar hücre infiltratı vardır, fokal ya da yaygın nekroz görülebilir. Dev hücreler makrofaj ya da myosit orjinlidir, kötü prognozludur(23).

#### **2.4.1.5 Aort Anevrizması:**

Anevrizma arteriosklerozise sekonder ortaya çıkar, gelişim mekanizması ve patolojik değişiklikler diğer arterlerdeki benzer(24). Arterial dilatasyon, arterial duvarın dayanıklılık ve elastikiyetisindeki kayıp sonucu elongasyon, tortusite ve dilatasyon gelişir. Dilatasyon en sık fuziformdur. Artmış intraluminal basınç arter duvarının gerilimine ve hızlıca dilatasyonuna yol açar(25). İlerleyen dilatasyon arteriyal duvarın anevrizmasına neden olur.

Abdominal aortik anevrizma genellikle atherosklerotik orjinlidir. Aortik mediada dejeneratif değişikliklerin derecesi hastadan hastaya değişir. Grade 1 elastik

dokunun fragmantasyonu, fibrozis normal, minimal ya da ciddidir. Medial inflamasyon önemlidir fakat gerçek aortit oldukça nadirdir.

Mikroskopik olarak: Anevrizma asendan aortada lokalize ise elastik liflerin parçalanması ve kistik medial nekroz insidansı yüksektir. Adventisyada hafif-orta şiddette lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu görülebilir bu primer vaskülitin göstergesi değildir(26,27,28) fakat CMV ısrarcı inflamatuvar reaksiyonda rol oynar(29). Atherosklerozla ilişkili olan kronik inflamatuvar değişikliklerin oluşmasında adezyon molekülleri rol alır(30). Atherosklerozis orjinli atherosklerotik anevrizmalarda bakteriyel infeksiyonlar superimpoze olabilir(31). Baskın olarak salmonella ve sonra da Lupus eritamosusa sekonder aortik anevrizma vakası rapor edilmiştir(32).

Abdominal anevrizma asemptomatik olabilir, klinik bulgu olmaksızın abdominal aortik pulsasyon belirgindir. Abdominal ya da sırt ağrısı, epigastrik, retroombikal kitle hissi ortaya çıkabilir. Hızlı büyüyen anevrizma sonunda ruptüre gider. Retroperitoneal kanama, küçük anevrizmalarda sırt ağrısı olabilir. Bu anevrizmalardan vena kava, duodenum, ince barsağa fistül gelişebilir(33). Rekonstruktif aortik cerrahinin geç komplikasyonu olarak aortaenterik fistül oluşabilir(34). Torasik anevrizmalı hastalarda cerrahi müdahale olmaksızın yaşam süresi kısadır. Abdominal aorta anevrizmasının prognozu torasik aortanın anevrizmasından daha iyidir. Hipertansiyonla ilişkilidir, altta yatan patoloji kesin değildir(35). Disekan anevrizma aort lümenine ruptür ve hemorajiye neden olur, bu intramural hematoma olarak adlandırılır.

Disekan anevrizma Marfan sendromlu hastalarda artmış sıklıktadır. Arterlerde ve venlerde spontan diseksiyon olabilir. Bazı vakalarda adventisyal inflamatuvar infiltrat eşlik eder fakat primer mi ya da sekonder mi değişiklik olduğu kesin değildir. Kollojenin genetik anormalliği Osteogenezis imperfekta ve EhlersDanlos'daki gibi aortanın dilatasyonuna yol açar, sonunda anevrizma alanlarında rüptür meydana gelir. Aortik medianın kistik medial nekrozunda da diseksiyon olabilir. Diseksiyon gelişmesinde hipertansiyon en önemli risk faktörüdür. Aortanın disekan anevrizması % 75–90 hastada fatal seyirlidir. Altta yatan etyolojik sebep medyanın dejenerasyonudur. Diseksiyonla ilişkili faktörler hipertansiyon, Marfan sendromu, gebelik, bikuspit aortik valv, medianın travmatik, atherosklerotik ya da inflamatuvar injurileridir(36,37). Lokalizasyon ve uzanımına göre diseksiyonun 3 majör tipi vardır(38).

Tip 1: Asendan aortada başlar ve ilerler

Tip 2: Asendan aortayı hapseder

Tip 3A: Desendan aortada başlar diyafragmanın üstünde sonlanır

Tip 3B: Desendan aortada başlar fakat diyafragmanın altına uzanır.

Disekan anevrizma süresine göre akut, subakut ve kronik olarak 3'e ayrılır.

Subakut tipte birkaç gün sonra rüptür ve ölüm olur. Kronik tipte diseke olan kısımda lümen oluşur. Ağırılık kaldırmak ve kokain kullanımı aort diseksiyonuyla ilişkilidir(39,40). Koroner arter diseksiyonu genç hastalarda iyi tanımlanmış bir ani ölüm nedenidir. Medial elastik doku kaybı, kronik inflamatuvar infiltrasyon, adventisyal fibrozis aortik anevrizmaların daha az yaygın nedenleridir. Granülomatöz paternde inflamasyon dev hücreli ya da dev hücreli kranial arterit veya Takayasu hastalığında görülür. Medial nekroz ve perivasküler inflamatuvar infiltrat olabilir bazı vakalarda adventisyal fibrozis ve yama tarzında medial ve adventisyal lenfositik

infiltrat görülebilir. Romatoid hastalıkta ya da ankilozan spondilitte inflamasyon aortanın dallarını tutar, genellikle geç dönem değişikliğidir.

Proksimal aortayı etkileyen durumlar.

- Yaşla ilişkili dilatasyon
- Marfan hastalığı
- Sfiliz
- Kranial arterit (Temporal ya da dev hücreli)
- Takayasu hastalığı
- İnfektif endokardit
- Romatoid hastalık

#### ***2.4.1.6 Aort Stenozu:***

Sol ventrikül hipertrofisine yol açması bakımından aort stenozu hipertansif kalp hastalığına benzerlik gösterir. Hatta sol ventrikül hipertrofisi hipertansiyondakinden daha belirgin olabilir. Kalbin ağırlığı 700–1000 gr'a kadar çıkabilir. Burada neden, genellikle aort kapağının etyolojisi bilinmeyen kalsifikasyonla daralmasıdır ancak ateroskleroz ile ilişkili de olabilir. Klasik olarak 60 yaşın üzerindeki erkekleri tutar; ancak doğumsal biküspid aort kapağı bulunan daha genç kimselerde de görülebilir. Daha yaşlı kimselerde çoğu kez normal triküspid kapaklar bulunur.

Aort stenozunda sorun, sadece çok büyük ventrikül kasını beslemek için daha fazla kana ihtiyaç duyulmasıyla ilgili olmayıp, aynı zamanda dar kapak ile ağırlaşma göstermesiyle de ilgilidir. Dar kapak koroner ostiyumunda perfüzyon basıncı düşüklüğüne neden olarak koroner akımını daha fazla azaltır. Böyle hastalarda ani ölüm sık görülür(41)

#### ***2.4.1.7 Büyük Damar Arteriti:***

Sifiliz dışı arterit primer olarak aorta ve ana dallarını etkiler ve mediada kronik inflamasyon ve yama tarzında destriksiyon ile karakterizedir(42,43,44). Aortik yetmezlik, diffüz aortik tortuosite, elongasyon olur, anevrizma diseksiyon ile sonuçlanabilir. Erişkinde daha sıktır fakat çocuklarda da görülebilir(45). Bazı aortik anevrizmalarda kalın dış duvar vardır, fibroblastlar, kollojen, yağ, sinirler, lenf nodu mevcuttur ve ağır lenfoplazmositik infiltrat eşlik eder(46). Arteritin bir varyantı olan Takayasu hastalığında arter duvarında kronik inflamasyon ve fibrozislerde nabız alınamaz. Oküler değişiklikler, romatoid artrit, ankilozan spondilit, skleroderma aortik arteritle ilişkili olabilir(47,48). Tüberküloz karakteristik olarak küçük damarları tutar, nadiren büyük damarları tutabilir, stenoz ve anevrizmayla sonuçlanabilir(49).

#### ***2.4.1.8 Valvüler Hastalıklar:***

Hastalıklara bağlı ölümler genellikle ya mitral valv prolapsusuna ya da aortik stenoza bağlıdır. Nadiren ölüm akut bakteriyel valvülite bağlı olabilir. İntravenöz ilaç bağımlısı bireylerde sıklıkla triküspit kapak tutulur. Son zamanlara kadar tahminen populasyonun % 5-15'inde mitral valv prolapsusu görülür. Aortik stenoz 4 etyolojik sebebe bağlı olabilir. Kapağın konjenital malformasyonu, romatik inflamasyon sonucu füzyonu, konjenital biküspit valvin sekonder kalsifikasyonu, aortik kapağın primer dejeneratif kalsifikasyonu(50).

#### ***2.4.1.9 Hipertansif Kardiyovasküler Hastalıklar:***

Bireylerde ani ölüm genellikle hipertansiyonla ilişkilidir. Hipertansiyon hikâyesi olan bireylerde sadece kalpte büyüme, belirgin sol ventrikül hipertrofisi vardır. Koroner atherosklerozisi minimaldir ya da yoktur. Bu vakalarda ölümün mekanizması kardiyak aritmidir. 12–20 yaşından genç bireylerde artmış sol ventrikül kitlesi anormaldir(51). Sol ventrikül kitlesinin arttığı durumlarda hipertansiyon hikâyesi, ailevi hipertansiyon hikâyesi önemlidir

### **2.4.2 Solunum Sistemi Hastalıkları**

#### ***2.4.2.1 Akut Enfeksiyonlar:***

Akut bronşit, bronkopnömoni, lobar pnömoni, larenjit. Bazen makroskopik incelemede bronkopnömoni odakları belirgin olarak görülür.

#### **2.4.2.2 Pulmonel Embolizm:**

Hemen her olguda embolilerin kaynağı bacak venleridir. Herhangi bir doku travmasından sonra, yatak istirahati sırasında derin ven trombozu gelişir. Bir kısmı akciğer venlerinde tıkanma yapar. Bazıları akciğerde herhangi bir lezyona yol açmaz, bazıları ise enfarkt meydana getirir. Yapılan araştırmalar ölümle sonuçlanmış olan akciğer tromboembolizminin yaklaşık olarak % 25'inin kişi tuvalette iken meydana gelmiş olduğunu göstermektedir. Defekasyon için ıkınmadan sonra karın içi basıncının aniden azalması sonucunda vena kava inferiorun alt dallarındaki pıhtılar emilebilir. Ani ölümün meydana gelme mekanizmaları tıkaçıcı pıhtının büyüklüğüne ve tıkanan damarların çapına bağlıdır. Embolustaki kan kitlesi, akciğer arterinin bifurkasyon yerini veya önemli dallarından birini tıkayacak kadar büyük ise, kalbin sağ kısmında aniden dilatasyon ve yetmezlik (akut kor pulmonale) oluşur.

Tıkaçıcı trombüs'ün kaynağı sıklıkla bacak veya pelvis venlerindeki flebotrombotik bir olaya bağlıdır. Travma (ameliyat veya kaza) ve yatak istirahatinin kombinasyonu olaya sık olarak katkıda bulunur(52)

#### **2.4.2.3 Amfizem;**

Bülünün patlaması ile oluşan pnömotoraks

#### **2.4.2.4 Status Astmatikus:**

Kronik astımlılar aniden ve beklenmedik bir şekilde ölebilir. Otopside gerçek ölüm nedeni bulunamayabilir. Bu çeşit bazı ölümler, kalp üzerine doğrudan toksik etkisi bulunan semptomimetik ilaçlarla birlikte aşırı doza bağlı olabilir. Astıma bağlı ölümlerde otopside akciğerlerin sıklıkla aşırı derecede genişlemiş oldukları görülür. Akciğerlerin genişlemesine ilaveten, bronşlarda yapışkan beyaz renkte mukusun bulunduğu görülür. Mikroskopik olarak kronik iltihabi sıvının yanı sıra bronşların etrafında çok sayıda eozinofil görülür. Bronşların bazal membranı kalınlaşmış olup dalgalı bir görünüme sahiptir.



#### **2.4.2.5 Kronik Hadiseler:**

Bronşektazi, akciğer absesi, bronkojenik karsinom, akciğer tüberkülozu.

#### **2.4.2.6 Diğerleri:** Korpulmonale, solunum yollarının aniden tıkanması

**2.4.2.8 Solunum Sistemi Tümörleri:** solunum sistemi tümörleri için risk faktörleri

- Sigara
- Genetik
- Mesleki maruziyetler

#### **2.4.2.8.1 Küçük Hücreli Karsinom (KHAK)**

- Akciğer kanserlerinin yaklaşık % 15-18' dir.
- Genel anlamda sıklığı azalırken (%30 lardan), kadın/erkek oranı 1/1'e ulaşmakta.
- Çoğunlukla büyük bronşlardan kaynaklanırlar.
- Medyan yaş: 70
- Sigara ile güçlü ilişkisi mevcut.
- Hızlı proliferasyon, erken metastazlar ve hızlı relapslarla seyredir. Kemoterapi ve radyoterapiye duyarlıdır. Santral kitle prezentasyonu (nadiren periferik %5)
- Genellikle bronş duvarını infiltre ederek lümeni daraltırlar. Erken safhada mediastinal ve hiler lenf bezlerine metastaz yaptıklarından, tanı anında inop sayılır(53).
- Sitoplazmada nöroendokrin salgı özelliği bulunan yoğun granüller görülür. Bu nedenle bronş mukozasında normal olarak bulunan Kulchitsky hücrelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir(54,55).

### **2.4.3 Sinir Sistemi Hastalıkları**

#### **2.4.3.1. Berry Anevrizmasının Yırılması:**

Gençlerde ve orta yaşındaki kimselerde meydana gelen ani bayılmanın ve çoğu kez ani ölümün sık nedeni, beyinin bazal arterlerinin birisindeki anevrizmanın yırtılmasına bağlı subaraknoid kanamadır. Bu olay hem erkeklerde hem de kadınlarda görülür. Heyecan, egzersiz gibi durumlarda kan basıncındaki ani artış nedeniyle anevrizma yırtılabilir. Willis poligonundaki anevrizmanın aniden yırtılması ile kan beyin kaidesi üzerine, bazen ventriküllerin içine ve hatta beyin dokusuna yayılır. Birçok ilk kan sızması sınırlı olmasına ve sadece şiddetli baş ağrısı ile ense sertliğine yol açmasına rağmen, bazı ilk kanamalar ve daha sonraki birçok sızmalar ölüme neden olabilir. Bazen ölüm çok hızlı olur, bu durumda ölüm mekanizması belirsizdir. Haber veren bir bulgu olmaksızın yere düşen ve klinik olarak dakikalar içinde ölen birçok olgu bildirilmiştir. Bir saldırı, kavga veya darbe indirmeksizin yapılan bir münakaşadan sonra anevrizma yırtılması sonucu ölümün hızla meydana geldiği birçok olgu görülmüştür. Bununla beraber, alkolle kan basıncında bir artış meydana gelir. Fakat bu alkol alımının fizyolojik olarak yırtılma ile ilişkili olduğu anlamına gelmez. Myokard aritmilerinin erkenden meydana gelmesi veya aort anevrizmasının yırtılmasında olduğu gibi, ruhsal stres sırasında salınan katekolaminler hızla kan basıncını ve nabız sayısını artırarak zayıflamış olan anevrizmanın patlamasına veya hipoksik durumdaki ventrikülün fibrilasyona girmesine neden olur(56). Yırılmış olan bir Berry anevrizmasının subaraknoid kanamanın nedeni olarak gösterilmesi yeterlidir ancak yaklaşık olarak kendiliğinden oluşan subaraknoid kanamaların % 15'inde anevrizma tespit edilmeyebilir(57).

#### **2.4.3.2. İntraserebral Beyin Kanaması:**

Beyin parankimi içine kanama, genellikle yaşlılarda ve ciddi hipertansiyonu bulunan kimselerde sık görülür. İntraserebral beyin kanamasına bağlı ölüm bazen birkaç dakika içinde meydana gelebilmesine rağmen, genellikle saatler hatta günler içinde oluşur. Bu çeşit intraserebral kanama genellikle arteriyel hipertansiyon ve aterosklerozun kombinasyonuna bağlıdır. En sık orta ve ileri yaşta görülür.(58,59)

#### **2.4.3.3. Menenjit:**

Menenjit de ani ölüm nedeni olabilir. En sık etken Hemophilus influenza, pnömokoklar ve meningokoklardır. Çoğu olguda menenjit sepsise bağlı gelişir(60).

4. Menenjit olmaksızın meningokoksemi

5. Akut ve kronik ensefalit

6. Beyin arterinde tromboz, embolizm ve enfarktüs

7. Karotis arter trombozu

8. Status epileptikus: İyi kontrol altına alınmış bir epilepsi hastası aniden ve açıklanmayan bir şekilde ölebilir.

9. Sinir sistemi tümörleri

#### **2.4.4 Gastrointestinal Sistem**

a) Özofagus varisleri, mide ve duodenum ülseri ya da tümöre bağlı kanama:

Yine aynı şekilde ani ölüm nedenleri damarla ilgili olabilir. Çünkü orta şiddetteki çoğu olguda tıbbi veya cerrahi tedavi olanağı bulunsa bile, mide veya duodenumdaki peptik ülserle bağlı çok şiddetli kanama kısa bir sürede ölüme yol açabilir. Bağırsak enfarktüsüne yol açan mezenter trombozu ve embolizmi ani olarak meydana gelmez fakat hızlı olabilir ve teşhis edilmeden kalabilir. Bir peptik ülserin delinmesi, tedavi edilmezse, saatler içerisinde ölüme sonuçlanabilir(61). Fıtıkların boğulmasına bağlı bağırsak gangreni ve peritondaki yapışıklıklara bağlı torsiyon da aniden oluşarak ölüme yol açabilir(62).

b) İç organ rüptürü, barsak tıkanması, herni strangulasyonuna bağlı akut peritonit

c) Mezenter trombozuna bağlı barsak enfarktüsü

d) Akut pankreatit

e) Karaciğerin yağlı metamorfozu

f) Enfeksiyöz mononükleoz veya sıtmada spontan dalak rüptürü.

g) Gastrointestinal sistem tümörleri

### 2.4.5 Çeşitli Durumlar

- a) Diabetes mellitus: hipoglisemi, diabet koması
- b) Addison hastalığı
- c) Feokromasitoma (Bu tümör adrenalin, noradrenalin ya da ikisini birden salgılar. Bu maddelerin salınımına bağlı olarak, kalple ilgili ani ölüm olabilir.
- d) Bacağın variköz ülserlerinden kanama
- f) Hipertroidizm
- g) Kan diskrazileri

### 2.5 KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON

Kardiyopulmoner arrest, spontan solunum ve dolaşımın ani olarak durmasıdır. Resusitasyon ise spontan kalp atımı, solunum ve kalp fonksiyonlarının tekrar kazanılma çabası olarak tanımlanabilir. Ani ölümlerin en önemli sebebi kalp hastalıklarıdır. Kalp hastalıkları, ülkemizde ve gelişmiş ülkelerde erişkin ölümlerinin en önde gelen nedenidir. Genel olarak, bulguların ortaya çıkmasından sonraki bir saat içinde olan ölümlere ani ölüm denilmektedir. Ani ölümlere %90 kalp hastalıkları, %10 ise kalp dışı nedenler sebep olur. Bu hastalarda arrest anında en çok ventriküler fibrilasyon (VF) ritmi gözlenir. Buna bağlı olarak arrest ile defibrile etme arasındaki süre resusitasyonun başarısını büyük ölçüde etkiler, çünkü kurtarılabilen arrest olguları genellikle VF gözlenen olgulardır. Kalp, akciğerler ve beyin arasında hayati ve önemli bir ilişki vardır. Dolayısıyla bu üç organdan birinin fonksiyonu durduğunda, kısa sürede diğer ikisinin de fonksiyonu durmaktadır. Hastanın solunumu durduğunda kalp birkaç dakika pompa fonksiyonunu sürdürse bile beyne giden kan oksijen bakımından yetersizdir. Bu nedenle beyin dokusunda oksijensizlik nedeni ile ölüm meydana gelir. Kardiyak arrest görülen hastaların kurtulması, acil ve etkin kardiyopulmoner resüsitasyon yapılmasına bağlıdır. KPR, kalbin çalışmaya başlamasına kadar vital organ fonksiyonlarının sürdürülmesini amaçlayan semptomatik bir tedavi yöntemidir. Kardiyak arrest tedavisinde yapılacak işlemlerin

tamamı kardiyopulmoner resusitasyon olarak adlandırılmaktadır(30). KPR; temel yaşam desteği ve ileri yaşam desteği ve resusitasyon sonrası bakım olmak üzere üç bölümde incelenebilir. Kardiyak arrest, her an, her yerde evde, sokakta, hastanede, kaza yerinde olabileceği için KPR eğitiminden sadece sağlık personelinin değil, diğer meslek gruplarının da geçirilmesi büyük önem taşır. Bu konuya büyük önem verilen gelişmiş ülkelerde ilköğretim yıllarından itibaren KPR eğitimine başlanmaktadır. KPR'a yaklaşımla ilgili bilgiler sürekli yenilendiği ve geliştiği için arrest vakaları ile en fazla karşılaşma ihtimali olan sağlık personelinin belli aralıklarla eğitim görmeleri ve yeni gelişmelerden haberdar olmaları gerekmektedir. Ancak bu eğitimi iyi alan ve gelişmeleri yakından takip eden kişiler etkin ve doğru KPR yapabilirler. Bu durum hasta açısından hayati önem arz eder. Kardiyak arreste ilk müdahalede görev ve sorumluluk primer olarak tüm doktorlarındır. Doktorlar hastanın kardiyak arrest belirtilerini tanımak ve uygulanacak tedavinin acil olarak planlanması ve uygulanmasından sorumludur(63,64).

Hastane içi kardiyak arrestlerde temel ve ileri yaşam desteğinin sınırı kolaylıkla çizilemediği için resüsitasyon uygulaması devamlılık arz eder ve ortak bir paydaya dayanır(65). Tüm hastane içi kardiyak arrestlerde şu koşullar sağlanmalıdır:

- Kardiyak arrest hızla tespit edilmeli,
- Standart bir telefon numarası kullanılarak yardım istenmeli,
- Gerekli-durumlarda hava yolu cihazları kullanılarak KPR'a hızla başlanmalı,
- Defibrilasyon mümkün olan en kısa sürede ve 3 dakika içinde mutlaka uygulanmalıdır(66).

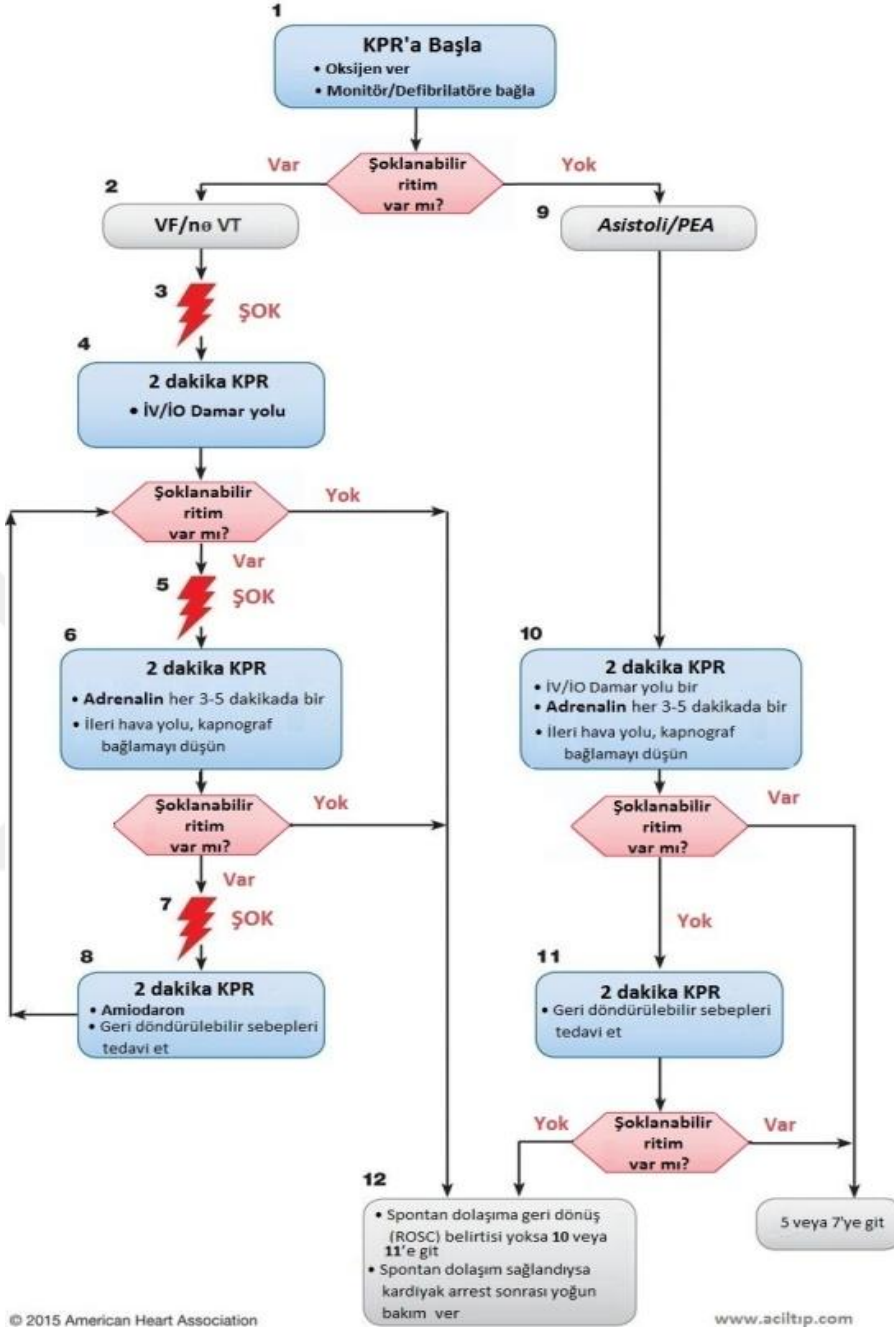
Tüm klinik birimlerde kardiyopulmoner arrest halindeki hastaya hızlı müdahaleyi kolaylaştırmak için resüsitasyon donanım ve ilaçlarına hızlı bir şekilde ulaşılabilmelidir. İdeal olarak KPR için kullanılan cihazlar (defibrilatör dahil) ile alet ve ilaçların yerleşimi hastane genelinde standardize edilmelidir (67,68). Resüsitasyon ekibi sadece kardiyak arrest oluştuğunda çağırılan geleneksel kardiyak arrest ekibi olabilir. Alternatif olarak hastaneler, kardiyak arrest oluşmadan önce kardiyak arrest riski olan hastaların fark edilmesini sağlayan stratejiler geliştirmeli ve bu işler için

Tıbbi Acil Ekibi veya Hızlı Müdahale Ekibi isimleriyle anılabilen bir ekip oluşturulmalıdır.

Hastane içi kardiyak arrestlerin tedavisinde kullanılacak algoritma Şekil 1'de



## Yetişkin Kardiyak Arrest Algoritması 2015



KPR Kalitesi
<ul style="list-style-type: none"> <li>Güçlü(en az&gt;5 cm) ve hızlı (100-120/dakika) bas. Göğüs kafesinin geri çekilmesine izin ver.</li> <li>Kopresyon esnasında duraklamaları azalt.</li> <li>Aşırı ventilasyondan kaçın.</li> <li>Kopresyon uygulayamı 2 dakikada bir değiştir.</li> <li>Entübe değilse kopresyon-ventilasyon oranı 30:2 ver</li> <li>Kantitatif dalga form kapnografide -PETCO<sub>2</sub> &lt; 10 mmhg ise KPR kalitesini iyileştir</li> <li>Intra arterial basınç ölçümü - diastolik basınç &lt;20 mmhg ise KPR kalitesini iyileştir.</li> </ul>
Defibrilasyon için Şok enerji Düzeyi
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Bifazik:</b> üretici tavsiyesine göre (Başlangıç dozu 120-200), eğer bilinmiyorsa en üst değerde ver. İkincil ve takip eden dozlarda eşit veya daha yüksek doz düşünülebilir.</li> <li><b>Monofazik:</b> 360 joul</li> </ul>
İlaç Tedavisi
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Adrenalin</b> IV/IO dozu: 1 mg 3-5 dakikada bir</li> <li><b>Amiodaron</b> IV/IO dozu: -1. doz 300mg bolus -2. doz 150 mg</li> </ul>
İleri Hava Yolu
<ul style="list-style-type: none"> <li>Endotrekeal entübasyon veya supraglottik havayolu</li> <li>Kantitatif dalga form kapnografi veya kapnometri ile doğru ve ET tüpü monitorize et</li> <li>Göğüs kopresyonu devam ederken İleri hava yolu yerleştirildiğinde 6 saniyede bir ver (10 solunum/dakika) ver</li> </ul>
Spontan Dolaşıma Dönme (ROSC)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nabız ve kan basıncı</li> <li>PETCO<sub>2</sub>'de ani ve süregelen artış (tipik olarak &gt;40 mmHg)</li> <li>Intra arterial monitörde spontan arteriyel basınç dalgası</li> </ul>
Geri Döndürülebilir Sebepler
<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipovolemi</li> <li>Hipoksi</li> <li>Hidrojen iyonu (asidoz)</li> <li>Hipo/Hiperkalemi</li> <li>Hipotermi</li> <li>Tansiyon pnömotoraks</li> <li>Tamponat kardiyak</li> <li>Trombozis kardiyak</li> <li>Trombozis pulmoner</li> <li>Toksinler</li> </ul>

Şekil 1 :Aha 2015 Klavuzu gösterilmiştir.

Bir kişi KPR uygularken diğerleri resüsitasyon ekibini çağırır ve resüsitasyon malzemelerini ve defibrilatörü getirir. Sadece bir kişi varsa yardım çağırmak için hastayı yalnız bırakması gereklidir. Otuz göğüs kompresyonunu takiben 2 ventilasyon uygulanır. Kompresyonlara ara vermekten kaçınılır ve yüksek kalitede etkin kompresyon uygulanır. Mümkün olduğunca az ara vererek iyi kalitede göğüs

kompresyonlarını uzun süreli uygulamak yorucudur, kompresyonları uygulayan kişinin iki dakikada bir değiştirilmesi önerilir. Eldeki en uygun cihazla hava yolu açık tutularak, akciğerler ventile edilir. Çoğunlukla bir orofaringeal tüp ile birlikte kullanılan bir cep maskesi el altında bulundurulur. Lokal uygulamalara bağlı olarak, bir supraglottik hava yolu cihazı veya balon-valf-maske kullanılabilir. Trakeal entübasyon sadece bu yöntemi iyi bilen, eğitilmiş ve deneyimli kişiler tarafından uygulanmalıdır. Kapnografi cihazı trakeal tüpün yerini doğrulamak (kardiyak output varlığında) ve entübe hastanın takibini sağlamak için rutin olarak bulundurulmalıdır. Inspiryum süresi 1 saniye olmalı ve göğsün yeterince kalkmasını sağlayacak şekilde yeterli volüm verilmelidir. Mümkün olur olmaz oksijen desteği sağlanmalıdır. Hasta entübe edildikten veya bir supraglottik hava yolu cihazı yerleştirildikten sonra göğüs kompresyonlarına 100 dk/1 olacak şekilde aralıksız devam edilir ve akciğerler ortalama olarak 10 dk/1 frekansla ventile edilir. Sonucu kötüleştireceği için aşırı hız ve yüksek tidal volüm ile ventilasyondan kaçınılmalıdır. Herhangi bir hava yolu ve ventilasyon gerecinin bulunmadığı durumlarda, ağız-ağıza ventilasyon düşünülebilir. Ağız-ağıza temastan kaçınılması gereken klinik durumlarda, isteksizlik hallerinde veya bu uygulama yapılamayacaksa, yardım veya hava yolu gereçleri gelinceye kadar sadece göğüs kompresyonu uygulanır. Defibrilatör temin edildiğinde defibrilatörün elektrodları ile ritim analizi yapılır. . Ritim VF/VT ise bir kişi manuel defibrilatörü şarj ederken diğeri göğüs kompresyonlarını sürdürür. Defibrilatör şarj olduğunda göğüs kompresyonlarına ara verilir, tüm kurtarıcıların uzaklaştığından emin olunur ve bir şok verilir. Defibrilasyon denemesinden sonra göğüs kompresyonlarına hemen başlanır. Kompresyonlara ara vermekten kaçınılır. Manuel defibrilatör kullanıldığında, göğüs kompresyonlarının durdurulması ile yeniden başlatılması arasında geçen süre 5 saniyeye kadar indirilebilir. Resüsitasyon devam ederken yeterli sayıda kişi mevcutsa resüsitasyon ekibi tarafından kullanılacak olan intravenöz kanül ve ilaçlar hazırlanır (adrenalin vb). Hastane içi arrestlerde göğüs kompresyonlarının etkinliği ve sürekliliği çok önemlidir (69,70). Kompresyonlara verilen en ufak bir ara bile sağkalım açısından felaketle sonuçlanabilir. Bu nedenle, tüm resüsitasyon uygulaması süresince; kesintisiz, etkin göğüs kompresyonları için çaba harcanmalıdır.



### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Tipi**

Bu çalışma geriye dönük kesitsel bir araştırmadır ve acil serviste eksitus olan hastaların ölüm nedenlerini, demografik özellikler ve hazırlayıcı faktörleri değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

#### **3.2. Araştırmanın Yeri**

Araştırma Adıyaman ilinde, Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde görev yapan doktorların müdahale ettiği ve eksitusla sonuçlanan olgulara uygulandı. Araştırma için Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Etik Kurulu'ndan onay alındı (sayı:1-11 tarih:2016). Acil servisimize akut cerrahi gerektiren hastalıklar dışında pediatrik hasta başvurusu olmamaktadır.

#### **3.3. Araştırmanın Evreni**

Araştırmanın evrenini Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde 01 Ocak 2013 ile 31 Aralık 2015 tarihleri arasında eksitus olan 355 hasta oluşturdu.

#### **3.4. Veri Toplama Araçları**

Etik kurul izni alındıktan sonra veriler Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi dosya arşivi ve Adıyaman il Halk Sağlığı Kurumundan elde edildi. 01.01.2013- 31.12.2015 tarihleri arasında acil serviste eksitus olan 355 vaka retrospektif olarak incelendi. Acil serviste eksitus olan tüm vakalar değerlendirilmeye alındı. Yaşları, cinsiyetleri, özgeçmişlerinde ya da kliniğinde özellik bildirilenler not edildi.

#### **3.5. İstatistiksel Analiz**

Çalışmadan elde edilen tüm verilerin analizinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 16 paket programı kullanıldı. Chi-Square Tests ve tanımlayıcı sayısal değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (SS), kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda, 2013-2015 yılları arasındaki iki yıllık süre içerisinde Adıyaman'daki acil serviste eksitus olan 355 vaka retrospektif incelenmiştir. Çalışılan olgulardaki yaş dağılımı 0–114 yaşları arasındadır. Ölüm nedenleri tablo 1'de gösterilmiştir.

Olguların %53,8 erkek %46,2 kadındı. Olguların yaş ortalaması 57,8±20,46 idi.

Tablo:1 Ölüm Nedenleri

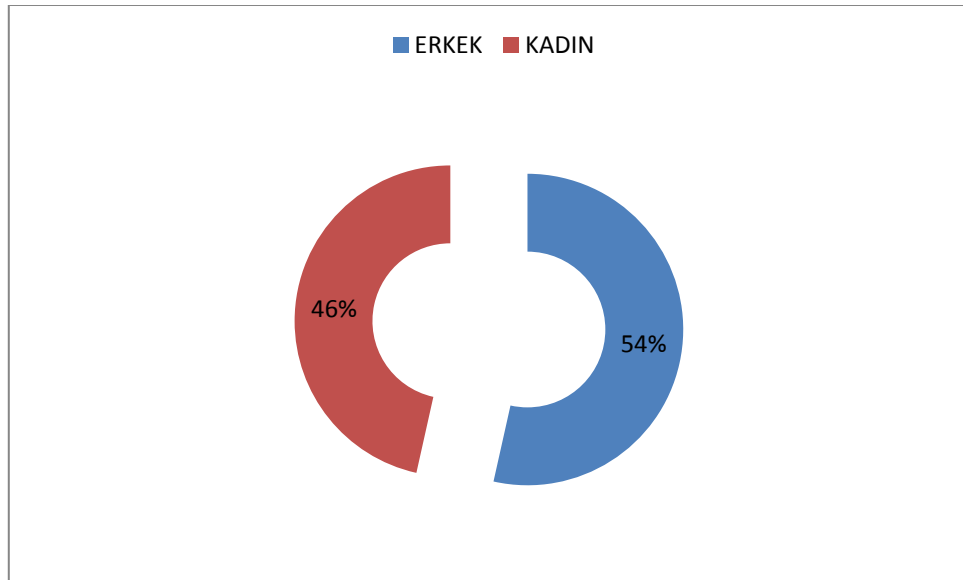
S.No	01.01.2013-31.12.2015 YILLARI ÖLÜM NEDENLERİ	Sayı	Yüzde
1	MİYOKARD ENFARKTÜSÜ	202	56,58%
2	SEREBROVASKÜLER HASTALIK	13	3,64%
3	ASPİRASYON PNÖMONİSİ	12	3,36%
4	AKCİĞER ÖDEMİ	11	3,08%
5	İSKEMİK KALP HASTALIĞI	11	3,08%
6	PULMONER EMBOLİ	10	2,80%
7	SEPSİS	7	1,96%
8	KALP YETMEZLİĞİ	7	1,96%
9	KARDİYOJENİK ŞOK	6	1,68%
10	ANİ KARDİYAK ÖLÜM	6	1,68%
11	PNÖMONİ	6	1,68%
12	GASTROİNTESTİNAL KANAMA	6	1,68%
13	MİX TİP ASİDOZ	6	1,68%
14	VENTRİKÜLER FİBRİLASYON	5	1,40%
15	TRAFİK KAZASI	5	1,40%
16	KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ	5	1,40%
17	AKCİĞER YETMEZLİĞİ	4	1,12%
18	AKUT RESPIRATUAR DİSTRESS SENDROMU(ARDS)	4	1,12%
19	ÇOKLU ORĞAN YETMEZLİĞİ	4	1,12%
20	YABANCI CİSİM ASPİRASYONU	3	0,84%
21	AKCİĞER KANSERİ	3	0,84%
22	BEYİN ÖDEMİ	3	0,84%
23	SOLUNUM DURMASI	2	0,56%
24	DİYABETİK HİPEROSMALAR KOMA	1	0,28%
25	MİDE PERFORASYONU	1	0,28%
26	AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ	1	0,28%
27	PNÖMOTORAX	1	0,28%
28	ANAFLAKSİ	1	0,28%
29	HİPOGLİSEMİ	1	0,28%
30	ALZHEİMER	1	0,28%
31	KRONİK LENFOBLASTİK LÖSEMİ	1	0,28%
32	KORDOMA	1	0,28%
33	KARACİĞER YETMEZLİĞİ	1	0,28%
34	KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI(KOAH)	1	0,28%
35	LARİNGS KANSERİ	1	0,28%
36	KARACİĞER MALİGN NEOPLAZMI	1	0,28%
37	BEYİN MALİGN NEOPLAZMI	1	0,28%
38	KARDİYOJENİK ŞOK	1	0,28%
39	KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ	1	0,28%

Bu tabloya göre acil serviste en sık ölüm nedeni olarak %56,58 oranı ile myokard enfarktüsü ve ikinci sırada serebrovasküler hastalıklar %3,64 oranı ile gelmektedir

Tablo:0:2 Cinsiyete Göre Ölüm Oranları

Cinsiyet	Sıklık	Yüzde
Bayan	164	46,2
Erkek	191	53,8
Total	355	100

Çalışmamızda meydana gelen ölüm 355 ölüm vakasının 191'i (%53,8) erkek 164'ü (%46,20) kadın cinsiyetindedir. Buna göre erkeklerin acil serviste kadınlardan daha fazla eksitus olduğu görülmektedir.



Şekil:2 Cinsiyet Dağılımı

Tablo:3Cinsiyet ve Vaka Türü Karşılaştırma

	Değer	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3,490 <sup>a</sup>	4	0,479
Likelihood Ratio	3,49	4	0,479
Linear-by-Linear Association	0,011	1	0,917
N of Valid Cases	355		

Acil servisimizde meydana gelen ölüm vakaları cinsiyet ve vaka türleri açısından değerlendirildiğinde aralarında bir ilişki gözlemlenmemiştir tablo 3 ( $p>0.05$ ).

Tablo:0:4 Sistemlere Göre Ölüm Oranları

	Frekans	Yüzde
Kardiyak Hastalıklar	231	65,1
Solunum Sistemleri Hastalıkları	48	13,5
Serebrovasküler Hastalıklar	16	4,5
Diğer	49	13,8
Kanserler	11	3,1
Total	355	100

Acil serviste eksitus olan 355 vakamızdan 231'i (%65,1) kardiyak kökenli hastalıklar, 48'i (%13,5) solunum sisitemi hastalıkları, 16'ı (%4,5) serebrovasküler hastalıklar, 11'i (%3,1) kanserler ve 49'u (%13,8) diğer nedenler nedeniyle eksitus olmuştur. (Tablo 4)

Tablo:0:5 Yaş Gruplarına ve Sistemlere Göre Karşılaştırma

yaş Grupları		Sıklık	Yüzde
0-10	Kardiyak hst.	0	0
	Solunum Sistemi Hst	4	80,00
	Serebrovasküler Hst	0	0
	Kanserler	0	0
	Diğer	1	20,00
	Total	5	100
11-20	Kardiyak hst.	1	100
	Solunum Sistemi Hst	0	0
	Serebrovasküler Hst	0	0
	Kanserler	0	0
	Diğer	0	0
	Total	1	100
21-30	Kardiyak hst.	2	50,00
	Solunum Sistemi Hst	1	25,00
	Serebrovasküler Hst	0	0
	Kanserler	0	0
	Diğer	1	25,00
	Total	4	100
31-40	Kardiyak hst.	4	33,33
	Solunum Sistemi Hst	4	33,33
	Serebrovasküler Hst	0	0
	Kanserler	1	8,33
	Diğer	3	25,00
	Total	12	100
41-50	Kardiyak hst.	15	68,18
	Solunum Sistemi Hst	1	4,54
	Serebrovasküler Hst	0	0
	Kanserler	2	9,00
	Diğer	4	18,00
	Total	22	100
51-60	Kardiyak hst.	34	80,95
	Solunum Sistemi Hst	4	9,52
	Serebrovasküler Hst	1	2,38
	Kanserler	1	2,38
	Diğer	2	4,76
	Total	42	100
61-70	Kardiyak hst.	50	72,46
	Solunum Sistemi Hst	7	10,14

	Serebrovasküler Hst	4	5,79
	Kanserler	2	2,89
	Diğer	6	8,69
	Total	69	100
71-80	Kardiyak hst.	71	63,96
	Solunum Sistemi Hst	17	15,31
	Serebrovasküler Hst	4	3,60
	Kanserler	3	2,70
	Diğer	16	14,41
	Total	111	100
81-114	Kardiyak hst.	57	63,33
	Solunum Sistemi Hst	19	21,11
	Serebrovasküler Hst	6	6,66
	Kanserler	1	1,11
	Diğer	7	7,77
	Total	90	100

Vaka türlerinin yaşlara göre dağılımında kardiyak hastalıklar 31-40 yaş grubu dışındaki tüm dekatlarda en sık ölüm nedenidir. 51-60 yaş aralığında maksimum hıza ulaşmaktadır. Solunum sistemi hastalıkları 31-40 yaş aralığında en yüksek yüzdeye ulaşmaktadır.

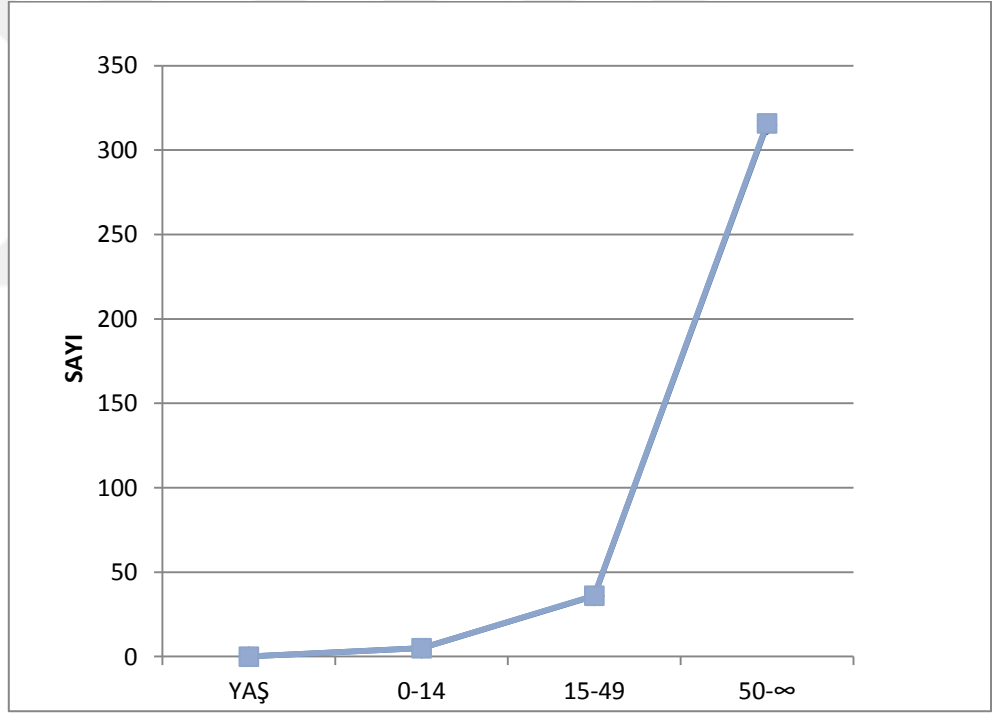
Tablo:0:6 Yaş Grubu ve Vaka Türleri Karşılaştırma

	Değer	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	37,304 <sup>a</sup>	28	,112
Likelihood Ratio	36,557	28	,129
Linear-by-Linear Association	,429	1	,512
N of Valid Cases	355		

Acil servisimizde meydana gelen ölüm vakaları yaş grubu ve vaka türleri açısından bir ilişki gözlemlenmemiştir (tablo 6) ( $p>0.05$ ) .

Tablo:0:7 DSÖ Yaş Gruplarına Göre Dağılım

Yaşa Göre Sayı Ve Oran Dağılımı		
YAŞ	Sayı(n)	Yüzde
0-14	5	1,40%
15-49	36	10,11%
50-114	314	88,48%



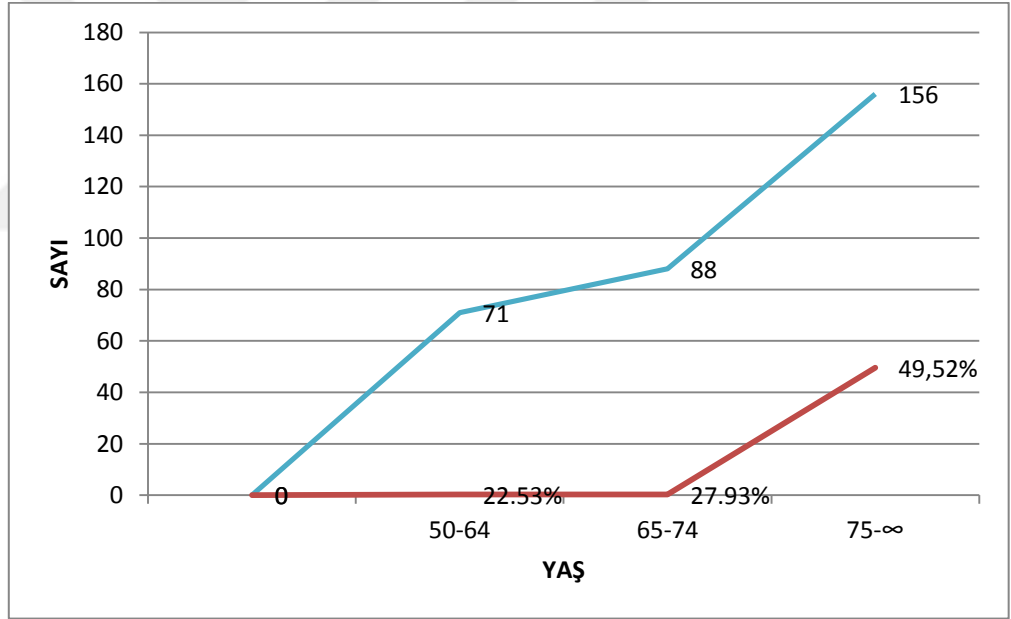
Şekil 3: Yaşa Göre Dağılım

Yaşa göre ölüm dağılımında en düşük oran %1,4 ile 0-14 yaş grubu oluştururken %88,48 oran ile 50 yaş üzeri en fazla orana sahip olduğu görülmektedir.

Tablo:0:8 Elli Yaş Üstü Gruplara Göre Dağılım

	Sayı(n)	Yüzde
50-64	71	22,5
65-74	88	27,93
75-114	156	49,52

50 yaş ve üzeri kendi içinde üç gruba ayrıldığında ise en yüksek oran %49,52 ile 75 yaş ve üzeri çok yaşlı grupta olduğu görülmektedir. İkinci sırada %27,93 ile 65-74 yaş grubu üçüncü sırada ise %22,5 ile 50-64 yaş grubu gelmektedir tablo 8.



Şekil 4: 50 Yaş zeri Dağılım



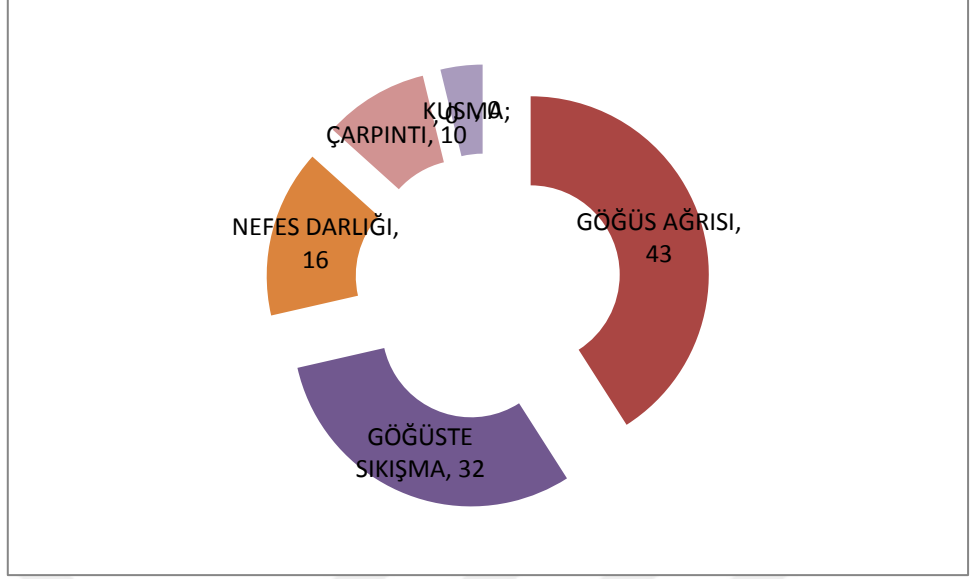
Tablo:0:9 Ölüm Vakalarının Ek Hastalık Dağılımı

Eks Olan	Ek Hastalıklar								
	1 Kronik Hastalığı Olan (n =210)			2 Kronik Hastalığı Olan(n=84)			3 Kronik Hastalığı Olan (n=26)		
355		n	Oran(%)		n	Oran(%)		n	Oran
	KKY	30	14,28%	KKY	15	17,85%	KKY	6	23,07%
	KAH	26	12,38%	KAH	11	13,09%	KAH	6	23,07%
	CA	23	10,95%	CA	9	10,71%	CA	3	11,53%
	DM	13	6,19%	DM	5	5,95%	DM	3	11,53%
	HT	10	4,76%	HT	6	7,14%	HT	2	7,69%
	DİĞER	108	51,42%	DİĞER	38	45,23%	DİĞER	6	23,07%

Acil serviste meydana gelen 355 ölüm vakasının 146'sinin yani %41,17 sinin öyküsünde herhangi bir kronik hastalık öyküsü bulunmamaktadır. 210 vakada yani %58,82 sinde en az bir kronik hastalık tespit edilmiştir. 84 vakada yani %23,52 en az iki 26 vakada yani %7,28sinde ise üç kronik hastalık tespit edilmiştir tablo 9.

Tablo:0:10 Baş Vuru Anında Şikayetler

Şikayet (n=105)		
	Sayı	Yüzde
Göğüs Ağrısı	43	40,95%
Göğüste Sıkışma	32	30,47%
Nefes Darlığı	16	15,23%
Çarpıntı	10	9,52%
Kusma	4	3,8%



Şekil: 5 Başvurada Şikayet

Acil servisimizde eksitus olan 355 vakadan sadece 105 vakanın yani %29,58'inin baş vuru anındaki şikayetleri kayıtlarımızda mevcuttur. Eksitus olan 250 vakaya ait kayıtlarımızda herhangi bir şikayete rastlanmamıştır. En sık şikayetin 43 vaka ile göğüs ağrısı olduğu görülmektedir (Tablo 10, şekil 4).

## 5. TARTIŞMA

Acil serviste eksitus olan 355 vakadan 94'ünde yani %26,33 de kardiyak hastalık (KAH, KKY) öyküsü olduğu görülmektedir. 35 vakanın öyküsünde kanser (akciğer, larinks, karaciğer, beyin neoplazmı) görülmektedir. 21 vakada diyabet 18 vakada hipertansiyon görülmektedir. Eksitus olan 355 vakanın 85'inde kardiyak kökenli şikayetler olan göğüs ağrısı, göğüste sıkışma, çarpıntı göze çarpmaktadır. Berrin Karadağ ve ark (77) yaptığı çalışmada bir yıllık en sık başvuru yapılan ilk beş şikayet; karın ağrısı, göğüs ağrısı, genel semptomlar, bulantı-kusma ve nefes darlığı idi.

Kardiyak hastalıkların % 26 gibi yüksek oranda bulunduğu ve ilk sırayı aldığı dikkati çekmektedir. İskemiye bağlı ölümlerin, aterosklerotik koroner arter hastalığına bağlı %56,58 oranında akut MI olarak meydana geldiği görülmektedir. İkinci sırada ise akciğer hastalıklarına bağlı ölümler görülmektedir. Solunum sistemi problemlerine bağlı ölümlerde KOAH, astım, pnömoni ve aspirasyon dikkati çekmektedir. Yaşla beraber serebrovasküler hastalık yüzdesi beklenen düzeyde artmadığı görülmektedir. Bunun başlıca nedeni kardiyak hastalık kökenli ölümlerin diğer nedenlere göre çok önemli oranda artmasının olduğu görülmektedir. Malignite nedenli ölümler her yaş grubunda acil servisimizde düşük orandadır. Bunda çalışmamızı yaptığımız 2013-2015 yıllarında hastanemizde bir onkoloji merkezinin bulunmamasının payı büyüktür. İlimizdeki onkoloji hastaları genelde çevre illerde tedavi görmektedir.

Acil servisimizde eksitus olan 355 vakadan sadece 105 (%29,57) vakanın başvuru anındaki şikayetinin kayıtlarımızda olduğu görülmektedir. Bunda hastaların bir kısmının arrest şekilde acile getirilmesi bir kısmında ise olayın öyküsünün eksik yazılmasının payı olduğu düşünülebilir. Bunda öyküyü hasta ve yakınından alan gerek hekim gerekse sağlık personelinin özensiz davrandığı düşünülebilir

Bizim çalışmamızda birinci ölüm nedeni olarak kardiyak hastalıklar %65,1, ikinci sırada ise solunum sistemi hastalıkları %13,5 üçüncü sırada serebrovasküler

hastalılar %4,5 ve dördüncü sırada kanserler %3,1 gelmektedir. Travmaya bağlı ölümlerin %1,4 ile düşük olduğu dikkati çekmektedir. Bunda yüksek enerjili travmaya maruz kalan kişilerin ya olay yerinde öldüğü ya da acil servisimizde hızla müdahale edilip hızlı bir şekilde ilgili kliniğe yatışının etkisi olduğunu düşünmekteyiz. Işık ve arkadaşları (73) ise, olguların % 71'inde ölüm nedenini kardiyopulmoner arrest, kardiyak arrest, solunum arresti olarak bildirmişlerdir. Meral ve arkadaşları (74), kardiyopulmoner arresti % 15 ile ikinci sırada ölüm nedeni olarak belirtmiştir. Kanseri ölümleri, Türkiye Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2008 (76) verilerine göre, toplam ölümler içinde % 15,3'ü oluştururken bizim bulgularımıza göre % 3,1 olarak bulunmuştur. Adıyaman Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'nde kanser ölümleri yönünden Türkiye ortalamasından azdır. Bunun nedeninin Adıyamanda onkoloji hastanesinin bulunmamasının rolü olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda olguların cinsiyete göre dağılımında 164 (% 46.2) kadın, 191 (% 53.8) erkek olgu saptandı. Işık ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (73); toplam 751 olgudan 309'unun (% 41.1) kadın, 442'sinin (% 58.9) ise erkek olduğu, ayrıca Vehid ve arkadaşlarının çalışmasında (75); toplam 1313 olgunun 551'inin (% 42.0) kadın, 762'sinin (% 58.0) erkek olduğu belirtilmektedir. Bu sonuçlar, çalışmalar arasında cinsiyete göre ölüm oranlarının paralellik gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda ölümlerin çoğunluğunun 315 (% 88.18) olgu ile 50 yaş ve üzeri yaş grubunda olduğu görülmektedir. Işık ve arkadaşlarının çalışmasına (73) göre; 50 yaş ve üzerindeki ölümler tüm olguların % 75.2'si olup, Vehid ve arkadaşlarının çalışmasına (75) göre ise; ölümlerin çoğunluğunu (% 63,9) 50 yaş ve üzerindeki ölümler oluşturmaktadır. Bu verilerle ilimizde beklenen yaşam süresinin daha yüksek olduğu şeklinde bir yorum yapılabilir

Çalışmamızda dikkatimizi çeken diğer bir unsur ise acil servisimizde hayatını kaybeden olguların yaş ortalamasının yüksek olmasıdır. Acil serviste yaşlı hastaların değerlendirilmesi bazı özellikler arz eder. Akılda tutulması gereken en önemli konulardan birisi bu hastalarda birden fazla tıbbi sorunun bir arada bulunmasıdır. Şahin ve ark(78) yaptığı çalışmaya göre acil servise başvuran yaşlı hastalarda

ortalama 3 hastalığın birlikte bulunduğu ve bu hastalık sayısının güçsüzler yurdu veya yaşlılar evi gibi merkezlerde yaşayanlar için 3'den fazla olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda 355 olgudan %58,82'sinin en az bir kronik hastalığı, %23,52'sinin en az iki kronik hastalığı ve %7,28'inin de en az üç kronik hastalığının bulunduğunu tespit ettik. Eksitus olan %41,17'sinde herhangi bir kronik hastalık kaydına ulaşamadık. Yaşın artması ile birlikte hastalar atipik prezentasyonlu hastalıklarla acil servise başvurumaktadırlar. Bu durumun acil hekiminin tanı koymasını güçleştirdiği ve tedavide de gecikmelere neden olduğu düşünülmektedir. Ayrıca yaşlı hastalarda enfeksiyonun daha sık görüldüğü ve bu olgularda mortalitenin daha yüksek olduğu Sarıtaş ve ark.(79) yaptığı çalışmada bildirilmiştir. Acil servisimizde hayatını kaybeden olguların çoğu 60–80 yaş arasında idi. Yaşlı hastaların birden fazla kronik hastalığı bir arada bulundurması ve bu hastalıkların belirti ve bulgularının benzer olması acil hekiminin tanı koymasını daha da zorlaştırmaktadır. Aynı zamanda yaşlı hastalar, uygulanan tedaviye daha az olumlu cevap vermektedirler. Hastalarımızın yaş ortalamasının yüksek olmasının yaptığımız resusitasyonun başarısının düşük olmasına katkıda bulunduğunu düşünmekteyiz.

Yaşlı sağlığı açısından önemli kronik hastalıklardan biri olan KAH ve risk etmenleri düzenli olarak kontrol edilmelidir. Bu açıdan birçok ülkede olduğu gibi, yaşlı bireylere yönelik girişimler yapılmalıdır. Şişmanlık önlenmeli, kan yağları yüksekliği ve hipertansiyon için beslenme ve fizik aktiviteye önem verilmeli, sağlıklı beslenme ve sigara konularında eğitimler verilmelidir. Adıyaman ilinde tüm topluma yönelik girişimlerin yanı sıra özellikle yüksek riskli gruplara yönelik girişimler yapılmalıdır. Bu girişimler KAH risk etmenlerinin önlenmesinde, oluşan risklerin ortadan kaldırılmasında ve bunların neden olduğu koroner kalp hastalığının morbidite ve mortalitesinin azaltılmasında önemlidir. KAH'nı önlemeye yönelik toplum tabanlı girişimlere çocukluk yaşlarından itibaren başlanmalı ve yaşam boyu sürdürülmelidir.

## 6.SONUÇ

1. Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma hastanesi acil servis'inde ki ölüm olaylarında ilk sırayı iskemik kalp hastalıkları ikinci sırada, solunum sistemi hastalıkları ve üçüncü sırada serebrovasküler hastalılar yer almaktadır. Travmaya ve onkolojik nedenlere bağlı ölümlerin ise son sıralarda olduğu dikkati çekmektedir. Kardiyak hastalıklar 31-40 yaş grubu dışındaki tüm dekatlarda en sık ölüm nedenidir. 51-60 yaş aralığında maksimum hıza ulaşmaktadır. Solunum sistemi hastalıkları 31-40 yaş aralığında en yüksek yüzdeye ulaşmaktadır. Ölüm vakaları cinsiyet ve vaka türleri açısından aralarında bir ilişki gözlemlenmemiştir.
2. Yaşa gruplarına göre ölüm dağılımında en düşük oran %1,4 ile 0-14 yaş grubu oluştururken %88,48 oran ile 50 yaş üzeri en fazla orana sahip olduğu tespit edilmiştir. 50 yaş ve üzeri kendi içinde üç gruba ayrıldığında ise en yüksek oran %49,52 ile 75 yaş ve üzeri çok yaşlı grupta olduğu görülmektedir. İkinci sırada %27,93 ile 65-74 yaş grubu üçüncü sırada ise %22,5 ile 50-64 yaş grubu gelmektedir.
3. Tespit edilen ve vurgulamamız gereken diğer önemli bir husus ise eksik doldurulan hasta kayıt dosyalarıdır. Acil servisimizde eksitus olan sadece 105 (%29,58) hastanın başvuru anındaki şikâyetinin kayıtlarının tam olduğu görülmektedir. Bu durum Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hastanesi Acil Servisi'nde ölüm tutanakaları ile ilgili kayıtlarının daha ayrıntılı ve titiz tutulması gerektiği, bunun için epikriz formunu yazan hekimlerin bu konuda daha dikkatli ve özenli olmaları gerekmektedir

## 7. KAYNAKLAR

1. Türkiye İstatistik Kurumu Sayı: 18855 Ankara Mart 2015.  
[http://www.tusak.saglik.gov.tr/saglik\\_istatistikleri2015.pdf](http://www.tusak.saglik.gov.tr/saglik_istatistikleri2015.pdf)  
(erişim tarihi; 30.03.2015).
2. Lie JT. Superior vena caval obstruction. Is it a medical emergency? *Am J Med* 1981; 70: 1151-1157
3. Paul G. Epidemiological and clinical aspects of sudden cardiac death. *Triangle* 1973; 12: 17-20
4. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden Cardiac Death. *Circulation* 1998; 8(21):2334-2351.
5. Ross R. Atherosclerosis. Current understanding of mechanisms and future strategies in therapy. *Transplant Proc* 1993; 25: 2041-2043
6. Ross R. Rous-Whipple Award Lecture. Atherosclerosis. A defense mechanism gone awry. *Am J Pathol* 1993; 143: 987-1002.
7. Hort W. Arteriosclerosis. Its morphology in the past and today. *Basic Res Cardiol* 1994; 89: 1-15.
8. Raines EW, Ross R. Smooth muscle cells and the pathogenesis of the lesions of atherosclerosis. *Br Heart J* 1993; 69:S30-S37.
9. Sary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr, Rosenfeld ME, A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 840-856.
10. Burke AP, Kolodgie D, Farb A, et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death. Evidence that sub-clinical rupture

- has a role in plaque progression. *Circulation* 2001; 103:934-940.
11. Burke AP and Virmani R. Intramural coronary dysplasia of the ventricular septum and sudden death. *Hum Path* 1998; 29(10):1124-7.
  12. Rosai J. Arteriosclerosis. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 9th ed. Philadelphia 2004:2438-2440
  13. De Wood MA, Spores J, Notske R et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *NEJM* 1980; 303:897-902
  14. Candan İ, Oral D, Ani Kardiyak Ölüm, *Kardiyoloji*, Ankara, Antip A.Ş, 2002, 590-600.
  15. Ikeda T, Atarashi H, Inoue H *Tohoku J Exp Med*. 2016;240(4):259-268. Evaluation of Effectiveness and Safety of Xa Inhibitor, Rivaroxaban for the Prevention of Stroke and Systemic Embolism in a Nationwide Cohort of Japanese Patients Diagnosed as Non-Valvular Atrial Fibrillation.
  16. Cancer Genome Atlas Research N. Comprehensive molecular profiling of lung adenocarcinoma. *Nature*. 2014;511(7511):543–550. PubMed Central PMCID: PMC4231481. doi: 10.1038/nature13385. pmid:25079552
  17. Mielinski M, Berger AH, Hammerman PS, Hernandez B, Pugh TJ, Hodis E, et al. Mapping the hallmarks of lung adenocarcinoma with massively parallel sequencing. *Cell*. 2012;150(6):1107–1120. PubMed Central PMCID: PMC3557932. doi: 10.1016/j.cell.2012.08.029. pmid:22980975
  18. Landi MT, Consonni D, Rotunno M, Bergen AW, Goldstein AM, Lubin JH, et al. Environment And Genetics in Lung cancer Etiology (EAGLE) study: an integrative population-based case-control study of lung cancer. *BMC Public Health*. 2008;8:203.



19. Yang, Y.; Jorstad, N.L.; Shiao, C.; Cherne, M.K.; Khademi, S.B.; Montine, K.S.; Montine, T.J.; Keene, C.D. Perivascular, but not parenchymal cerebral engraftment of donor cells after non-myeloablative bone marrow transplantation. *Exp. Mol. Pathol.* 2013, 95, 7–17
20. Nakagomi, T.; Nakano-Doi, A.; Kawamura, M.; Matsuyama, T. Do vascular pericytes contribute to neurovasculogenesis in the central nervous system as multipotent vascular stem cells? *Stem Cells Dev.* 2015, 24, 1730–1739
21. Melean G, Sestini R, Ammannati F, Papi L. Genetic insights into familial tumors of the nervous system. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2004;129C(1):74–84
22. Aspelund, A.; Antila, S.; Proulx, S.T.; Karlsen, T.V.; Karaman, S.; Detmar, M.; Wiig, H.; Alitalo, K. A dural lymphatic vascular system that drains brain interstitial fluid and macromolecules. *J. Exp. Med.* 2015, 212, 991
23. Tietz, S.; Engelhardt, B. Brain barriers: Crosstalk between complex tight junctions and adherens junctions. *J. Cell Biol.* 2015, 209, 493
24. Eardon MJ, Brewer RJ, LeMaire SA, Baldwin JC, Safi HM. Surgical management of primary aorto-esophageal fistula secondary to thoracic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 2000;69:967–70
25. Akashi H, Kawamoto S, Saiki Y, Sakamoto T, Sawa Y, Tsukube T et al. Therapeutic strategy for treating aorto-esophageal fistulas. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2014;62:573–80
26. Morrison, L.J., Verbeek, P.R., Zhan, C., Kiss, A., Allan, K.S. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation.* 2009;80:324–328

27. Nichol, G., Thomas, E., Callaway, C.W. et al, Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300:1423–1431
28. Verbeek, P.R., Vermeulen, M.J., Ali, F.H., Messenger, D.W., Summers, J., Morrison, L.J. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med*. 2002;9:671–678
29. Morrison, L.J., Visentin, L.M., Kiss, A. et al, Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2006;355:478–487
30. Morrison, L.J., Kierzek, G., Diekema, D.S. et al, Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122:S665–S675
31. Wynne J and Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditis: toxic chemical and physical damage to the heart, in Braunwald E (Ed): *Heart Disease* 4th ed. WB Saunders, Philadelphia 1992.
32. Imakita M, Yutani C, Ishibashi-Ueda H, Nakajima N. Atherosclerotic abdominal aneurysms. Comparative data of different types based on the degree of inflammatory reaction. *Cardiovasc Pathol* 1992; 1: 65-73.
33. Gifford RW Jr, Janes JM. An analysis and follow-up study of 100 popliteal aneurysms. *Surgery* 1953; 33: 284-293.
34. Meade JW, Linton RR, Darling RC, Menendez CV. Arterial homografts. A long-term clinical follow-up. *Arch Surg* 1966; 93: 392-399.
35. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 1997; 350 (9071):127-133.

36. De Vries DP, Van Schil PE, Vanmaele RG, Schoofs EL. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. A five years experience. *Acta Chir Belg* 1994; 94:7-11.
37. Cgarroa JE, Isselbacher EM, De Sanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med* 1993; 328:35-43.
38. Rose AG, Dent DM. Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. *Arch Pathol Lab Med* 1981; 105: 409-413.
39. Murai T, Saito K, Kuroda N, Funayama M, Tokudome S, Nakamura T, Kimura T, Imai M, Murai N, Yabe K, Hara M, Watanabe H: Sudden death due to hypertrophic cardiomyopathy: a statistical and pathological study on autopsy cases at Tokyo Medical Examiner's Office. (1) An investigation on actual condition of sudden death. *Res Pract Forens Med* 1992; 35:253-258(in Japanese).
40. Murai T, Matsuo Y, Nakamura T, Murai N, Kurihara K, Kuroda N, Imai M, Inui M, Ide K, Kawaguchi N, Teraoka K, Takeishi M: Parchment-like right ventricle in young adults: a clinicopathological study on the autopsy cases of sudden death death. *Res Pract Forens Med* 1989; 32:183-188
41. Kawai S, Nakazato Y, Okada R, Sueyoshi N, Murai T: Pathologic experience in Japan; outer-layer involvement of the left ventricular myocardium and selective presentation of the right ventricular trabeculae. In: Nava A, Rossi L, Thiene G eds, *Arhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia*, Amsterdam, Elsevier, 1997: 94-101.
42. Saito K, Murai T, Inui M: Autopsy findings in sudden death cases; special reference yo conducting system of the heart. In:

- Jpn Association of Sarcoidosis, ed, Sarcoidosis in Recent Years, Tokyo, Gendai Iryosha, 1993; 52-53
43. Murai T, Saito K, Murai N, Nakamura T, Nagano Y, Takada A, Yabe K, Hara M, Watanabe H: Three autopsy cases of myotonic dystrophy. *Jpn J Legal Med* 1993; 47: 157.
  44. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Myocarditis. *Robbins and Cotran Pathologic Basis Of Disease*. 7 th ed. Philadelphia 2005: 607-608.
  45. Beklin M, Donaldson MC, Whittemore AD. Abdominal aortic aneurysms. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 581-590.
  46. Takats G, Pirani CL. Aneurysms. General considerations. *Angiology* 1954; 5: 173-208.
  47. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, et al. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *N Engl J Med* 2002;347:261-271.
  48. Corcoran GM, Prayson RA, Herzog KM. The significance of perivascular inflammation in the absence of arteritis in temporal artery biopsy specimens. *Am J Clin Pathol* 2001;115:342-347.
  49. Morita K, Imai H, Saito K, et al. The role of gallium scintigraphy, computerized tomogram scan and magnetic resonance imaging angiography in the diagnosis of Takayasu's disease. *J Rheumatol* 1993;20:1604-1607.
  50. Yonemitsu Y, Nakagawa K, Tanaka S, Mori R, Sugimachi K, Sueishi K. In situ detection of frequent and active infection of human cytomegalovirus in inflammatory abdominal aortic aneurysms: Possible pathogenic role in sustained chronic inflammatory reaction. *Lab Invest* 1996; 74:723-736.
  51. Ramshaw AL, Parums DV. The distribution of adhesion molecules in chronic periaortitis. *Histopathology* 1994; 24: 23-32.
  52. Farkas JC, Fichelle JM, Laurian C, Jean-Babstise A, Gigou F, Marzelle J, Goldstein FW, Cormier JM. Long-term follow-up

- of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1993; 128: 284-288.
53. Stehbens WE, Delahunt B, Shirer Wc, Naik DK. Aortic aneurysm in systemic lupus erythematosus. *Histopathology* 1993; 22: 275-277.
  54. Reckless JPD, Mc Coll I, Taylor GW. Aorto-enteric fistulae. An uncommon complication of abdominal aneurysms. *Br J Surg* 1972; 59: 458-460.
  55. Kiernan PD, Pairolero PC, Hubert JP Jr, Mucha PJr, Wallace RB. Aortic graft-enteric fistula. *Mayo Clin Proc* 1980; 55:731-738.
  56. Isselbacher EM. Aortic dissection. In Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*, 6 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001:1431-1450.
  57. Cavanzo FJ, Taylor HB. Effect of pregnancy on the human aorta and its relationship to dissecting aneurysms. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 105: 567-568.
  58. Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms. Causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med* 1982, 106: 175-180.
  59. Fikar CR , Koch S. Etiologic factors of acute aortic dissection in children and young adults. *Clin Ped* 39(2); 71-80.
  60. Rashid J, Eisenberg MJ, and Topol EJ, Cocaine-induced aortic dissection. *Am Heart J*. 1996; 132(6):1301-1304.
  61. Domingo RT, Maramba MD, Torres LF, Wesolowski SA. Acquired aortoarteritis. A worldwide vascular entity. *Arch Surg* 1967; 95: 780-790.
  62. Restrepo C, Tejada C, Correa P. Nonsyphilitic aortitis. *Arch Pathol* 1969; 87: 1-12.
  63. Schrire V, Asherson RA. Arteritis of the aorta and its major branches. *QJ Med* 1964; 33: 439-463.

64. Gonzalez –Cerna JL, Villavicencio L, Molina B, Bessudo L. Nonspecific obliterative aortitis in children. *Ann Thorac Surg* 1967; 4: 193-204.
65. Beckman EN. Plasma cell infiltrates in atherosclerotic abdominal aortic aneurysms. *Am J Clin Pathol* 1986; 85: 21-24.
66. Roth LM, Kissane JM. Panaortitis and aortic valvulitis in progressive systemic sclerosis (scleroderma). Report of case with perforation of an aortic cusp. *Am J Clin Pathol* 1964; 41: 287-296.
67. Valaitis J, Pilz CG, Montgomery MM. Aortitis with aortic valve insufficiency in rheumatoid arthritis. *Arch Pathol* 1957; 63: 207-212.
68. O’Leary M, Nollet DJ, Blomberg DJ. Rupture of a tuberculous pseudoaneurysm of the innominate artery into the trachea and esophagus. Report of a case and review of the literature. *Hum Pathol* 1977; 8:458-467.
69. Selzer A, Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *NEJM* 1987; 317:91-98.
70. Wagner BM, Left ventricular hypertrophy and sudden death. *Hum Pathol* 1986; 17:1.
71. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
72. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. international comparative analysis of injury mortality, Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on injury Statistics, Adv Data* 1998:1
73. Işık AF, Demirel B, Şenol E. Bildirilen ölüm nedenleri “Gerçek Ölüm Nedeni” mi? *T Klin Adli Tıp* 2004; 1: 111.
74. Meral D, Hilal A, Çekin N, Gülmen MK, Akçan R. Defin ruhsatlarında belirtilen ölüm nedenlerinin irdelenmesi. XII.

Ulusal Ali Tıp Günleri Paneller ve Poster Sunuları Kitabı.  
Antalya 2005: 200-4

75. Vehid S, Köksal S, Aran SN, Kaypmaz A, Sipahioğlu F, Özbal AN. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde 1998 yılında meydana gelen ölümlerinin dağılımının incelenmesi. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi. 2000; 31(1): 16-22.
76. Mollahaliloğlu S, Kosdak M, Eryılmaz Z. (Edit.) Türkiye Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2008, Sağlık Bakanlığı Yayın No 790 s:17. Ankara Nisan 2010.  
[http://www.tusak.saglik.gov.tr/saglik\\_istatistikleri2008.pdf](http://www.tusak.saglik.gov.tr/saglik_istatistikleri2008.pdf)  
(erişim tarihi; 24.08.2010).
77. Berrin karadağ ve ark. Clinic of 2<sup>nd</sup> Internal Medicine, Sisli Eftal Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey
78. Sevnaz Şahin ve ark. Department of Emergency Medicine, Faculty of Medicine, Ege University, Izmir, Turkey
79. Ayhan Sarıtaş ve ark. Approach to Geriatric Patients in Emergency Services journal of Academic Emergency Medicine ; Ankara (Jun 2013).