



ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE BİR YILLIK SÜREDE
KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON YAPILAN
KARDİYAK ARREST HASTALARINDA MORTALİTEYİ
ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Araş. Gör. Dr. Özcan SAĞLAM

Ankara,2018

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE BİR YILLIK SÜREDE
KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON YAPILAN
KARDİYAK ARREST HASTALARINDA MORTALİTEYİ
ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Araş. Gör. Dr. Özcan SAĞLAM

Tez Danışmanı

Başasistan Uzm. Dr. Alp ŞENER

Ankara,2018

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasında yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

14.05.2018

Araş. Gör. Dr. Özcan SAĞLAM

Ankara,2018



TEŞEKKÜR

Tez danışmanım olarak açıklandığı ilk günden, tezimin bitirip teslim etmeme kadar her an yanımda olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, birlikte çalışmaktan son derece haz duyduğum Sayın Başasistan Uzm. Dr. Alp ŞENER'e,

Kliniğimizde hayal bile edemeyeceğimiz imkanları bize sunan, bilgi, birikim, tecrübe ve dik duruşuyla tam bir liderlik örneği sergileyen Sayın Doç. Dr. Şervan GÖKHAN'a,

Yeri geldiğinde hocamız, yeri geldiğinde arkadaşımız, yeri geldiğinde oyun arkadaşımız, abimiz, babamız... Birlikte çalışmak şansına nail olduğum Sayın Doç. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER'e,

Eğitim sürecimde gösterdikleri dikkat, özen ve sabırdan ötürü Sayın Doç. Gülhan Kurtoğlu Çelik, Sayın Doç. Dr. Mehmet Ergin, Sayın Yard. Doç. Dr. Fatih TANRIVERDİ'ye,

Bilgilerini benden esirgemeyen, beraber omuz omuza çalıştığımız, acilin yükünü beraber çektığımız, sabırlı ve sevgi dolu yaklaşımlarıyla klinikte güzel vakitler geçirdiğimiz sevgili uzman abi ve ablalarıma,

Asistanlık yaşantım boyunca birlikte çalıştığım ve çalışmaktan son derece mutlu olduğum sevgili asistan arkadaşlarıma,

Sevgisini ve desteğini üzerimden bir an bile eksik etmeyen, şu an yanımda olmasını çok istediğim, babam Mehmet SAĞLAM'a,

Uzmanlık eğitimim süresince her zaman yanımda olan, tez yazma aşamasında sabrını, sevgisini, anlayışını benden esirgemeyen sevgili eşim Sevdam'a, bu süreçte tüm sevimlilikleriyle hayatıma renk katan sevgili oğlum Yusuf Eren ve kızım Şeyda'ya ve her zaman yanımda olan sevgili Geniş Aile'me sonsuz teşekkürler ederim.

İÇİNDEKİLE

İÇİNDEKİLER	i
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kardiyak Arrest.....	2
2.1.1. Epidemiyoloji.....	2
2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR).....	2
2.2.1. Göğüs Kompresyonları.....	2
2.2.2. Hava Yolu ve Solunum.....	3
2.2.3. Defibrilasyon.....	3
2.3. Erişkin Temel Yaşam Desteği.....	3
2.4. Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği.....	5
2.4.1. Havayolu Yönetimi Yeniden Gözden Geçirilmesi.....	5
2.4.1.1. Balon-Maske Ventilasyonu.....	6
2.4.1.2. İleri Hava Yolu.....	6
2.4.2. KA Yönetimi.....	7
2.4.2.1. VF/Nabızsız VT ve NEA/Asistol.....	7
2.4.2.2. Arrest Ritimleri İçin İlaç Uygulamaları.....	9
2.4.3. Semptomatik Bradikardi ve Taşikardi Yönetimi.....	9
2.4.3.1. Bradikardi Yönetimi.....	10
2.4.3.2. Taşikardi Yönetimi.....	11
2.4.3.2.1. Düzenli Dar-Kompleks Taşikardiler.....	12
2.4.3.2.1.1. Sinüs Taşikardisi.....	12
2.4.3.2.1.2. Supraventriküler Taşikardi (Reentry SVT).....	12
2.4.3.2.2. Geniş Kompleksli Taşikardi.....	14

2.4.3.2.3. Düzensiz Taşikardiler.....	15
2.4.3.2.3.1. AF ve Af.....	15
2.5. KA Sonrası Bakım.....	16
2.5.1. Kardiyak Resüsitasyon ve Sonuçları.....	17
2.5.2. Resüsitatif Çabaların Yarar ve Riskleri.....	18
2.5.3. Resüsitasyonun Sonlandırılması.....	19
2.6. KA Hastalarında Mortaliteyi Etkileyebilecek Faktörler.....	20
2.6.1. Demografik Özellikler.....	20
2.6.1.1. Yaş.....	20
2.6.1.2. Cinsiyet.....	21
2.6.1.3. Hastalık ve Durumlar.....	24
2.6.1.3.1. Kalp Hastalıkları.....	25
2.6.1.3.2. Kanserler.....	25
2.6.1.3.3. Kronik Alt Solunum Yolu Hastalıkları.....	25
2.6.1.3.4. Kazalar.....	25
2.6.1.3.5. Serebrovasküler Olay (SVO).....	26
2.6.1.3.6. Diyabetes Mellitus.....	26
2.6.1.3.7. Pnömoni.....	26
2.6.1.3.8. Akut Böbrek Yetmezliği (ABY).....	27
2.6.1.3.9. Sepsis.....	27
2.6.1.3.10. Hipertansiyon.....	27
2.6.2. Vital Bulgular.....	28
2.6.2.1. Ateş.....	28
2.6.2.2. Nabız.....	28
2.6.2.3. Kan Basıncı.....	29
2.6. İlaçlar.....	30
2.6.4. Laboratuar Parametreleri.....	31
2.6.4.1. Hipoglisemi.....	31
2.6.4.2. Hiperglisemi.....	32
2.6.4.3. Laktat.....	33
2.6.4.4. Potasyum.....	33
2.6.4.5. C-Reaktif Protein (CRP).....	34
2.6.4.6. Procalcitonin (PCT).....	34
2.6.4.7. Troponin.....	35

2.6.4.8. Albümin.....	35
2.6.4.9. Bikarbonat.....	36
2.6.4.10. Diğer Laboratuar Parametreleri.....	36
2.6.5. HİKA ve HDKA.....	39
2.6.6. Travma.....	42
3. MATERYAL VE YÖNTEM.....	44
3.1. İstatistiksel Analiz.....	45
4. BULGULAR.....	46
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	69
7. KAYNAKÇA.....	71
8. EKLER.....	79
EK-1. Etik Kurul Onayı.....	79
EK-2. Özgeçmiş.....	80

ÖZET

Giriş ve Amaç: Ani kardiyak arrest, beklenmedik ölümlerin en sık sebebidir. Kardiyak arrest (KA) olan hastaya etkili ve hızlı bir şekilde Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) başlanması hayat kurtarıcıdır. KPR'un ilk kullanılmaya başlandığı 1960 yılından beri KA hastalarında sağkalımda önemli başarılar kaydedilmiştir. KPR'un başarılı olması için KA vakalarında mortaliteye sebep olan faktörlerin tespit edilmesi gerekmektedir.

Materyal ve metod: Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisinde 01.01.2016 ve 31.12.2016 tarihleri arasında KPR uygulana 257 hasta dahil edildi. Bu hastaların demografik özellikleri, hastaneye başvuru anındaki vital bulguları ve elektrokardiyografi ritimleri, kullandığı ilaçlar, laboratuvar bulguları, KPR süreleri, KPR'nin sonuçları kaydedildi. Hastaların verilerine Hastane Bilgi Yönetimi Sistemi (HBYS) üzerinden, arşivde kayıtlı dosyalarından ve hastane kayıt sistemindeki telefon numaralarından hasta yakınları aranarak ulaşıldı.

Bulgular: Hastane acil servisinde 108 kadın ve 149 erkek hastaya KPR uygulanmıştır. Başvuran kadınların 43 (%32,1) tanesi Hastane Dışı Kardiyak Arrest (HDKA), erkek hastaların ise 91 (%67,9) tanesi HDKA idi. KPR uygulanan 108 kadından 3'ü (%2,8) hastaneden taburcu edilebilirken 149 erkekten 15'i (%10,1) hastaneden taburcu edilmiştir. Yaş gruplarına göre bakılacak olursa **18-65 yaş** aralığında acil serviste KPR uygulanan 95 hastadan 12'si (%12,6) hastaneden taburcu edilirken **65 yaş ve üstü yaş** grubunda ise KPR uygulanan 162 hastadan 6'sı (%3,7) hastaneden taburcu edilmiştir. Kadınlarda daha çok Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD) sağlanmasına rağmen hastaneden daha az oranda taburculuk gerçekleşmiştir. Travmatik KA'lerin hiçbiri hastaneden taburcu olamamıştır.

Sonuç: Genç yaş, erkek cinsiyet, geri döndürülebilir bir KA sebeplerinin bulunması, KA'in tanıklı olup KPR' ye erken başlanması, şoklanabilir bir ritmin olması, Hastane İçi Kardiyak Arrest (HİKA) olması, kalp hızının yüksek olmaması, albümin düzeylerinin düşük olmaması KA hastalarında mortaliteye olumlu yönde etkileyen faktörler olarak tespit edildi.

Anahtar kelimeler: Kardiyak arrest, kardiyopulmoner resüsitasyon, mortalite, acil servis

ABSTRACT

Introduction and Objective: Sudden cardiac arrest is the most common cause of unexpected deaths. Effective and rapid initiation of Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) for a patient with cardiac arrest is life-saving. CPR has reported significant success in survival in patients with cardiac arrest, which had been bred since the first use began in 1960. In order for CPR to be successful, it is necessary to identify the factors that cause mortality in cardiac arrest cases.

Materials and Methods: 257 patients who admitted in Atatürk Training and Research Hospital Emergency Department of Ankara Yıldırım Beyazıt University between 01.01.2016 and 31.12.2016 were included. The demographic characteristics of these patients, vital signs and electrocardiography rhythms, medications used, laboratory findings, CPR durations and CPR results were recorded. Patients' data was retrieved via Hospital Information Management System and the archive, and by calling the patient's relatives.

Results: CPR was administered to 108 female and 149 male patients in the emergency department. 43 (32.1%) of the women who applied CPR were out of cardiac arrest (OHCA) and 91 (67.9%) of the male patients were OHCA. 3 (2.8%) females and 15 (%10,1) males who underwent CPR were discharged from the hospital. According the groups of age, 12 (12.6%) out of 95 patients aged 18-65 years were discharged from the hospital, and 6 out of 162 (3.7%) patients in the age group of 65 years and over were discharged from the hospital. Despite having more return of spontaneous circulation (ROSC) in women, discharge from the hospital was less frequent. None of the traumatic cardiac arrests were discharged from the hospital.

Conclusion: The fact that male sex, young age, the presence of reversible cardiac arrest causes, the early onset of CPR, the presence of shockable rhythm, the presence of In Hospital Cardiac Arrest (IHCA), absence of high heart rate was found to be a factor that positively influenced mortality in patients with cardiac arrest.

Key words: Cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation, mortality, emergency department

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ACE	: Anjiotensin Converting Enzim
AKA	: Ani Kardiyak Arrest
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AF	: Atriyal Fibrilasyon
Af	: Atriyal Flutter
ARB	: Anjiotensin Reseptör Blokerleri
ASKH	: Aterosklerotik Kalp Hastalıkları
ATS	: Acil Tıp Sistemleri
AV	: Atriyoventriküler
BUN	: Blood Urea Nitrogen
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiografi
HDKA	: Hastane Dışı Kardiyak Arrest
HİKA	: Hastane İçi Kardiyak Arrest
ICD	: Internal Cardioverter Defibrilatör
IO	: Intraossoz
IV	: Intravenoz
İKAH	: İstirahat Kalp Atım Hızı
İKYD	: İleri Kardiyak Yaşam Desteği
KA	: Kardiyak Arrest
KABG	: Koroner Arter Bypass Grefti
KAH	: Koroner Arter Hastalığı

KB	: Kan Basıncı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KD	: Kanıt Düzeyi
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
KV	: Kardiyovasküler
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
KVS	: Kardiyovasküler Sistem
LMA	: Larengeal maske
MAT	: Multiatriyal Taşikardi
MI	: Miyokard İnfarktüsü
NEA	: Nabızsız Elektriksel Aktivite
NLR	: Nötrofil Lenfosit Oranı
OED	: Otomatik Eksternal Defibrilatör
PaO2	: Arteryal Parsiyel Oksijen Basıncı
PLR	: Platelet Lenfosit Oranı
PTE	: Pulmoner Tromboemboli
PSVT	: Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi
RAAS	: Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi
ROC	: Receiver Operating Characteristics
SDGD	: Spontan Dolaşım Geri Dönüşü
SKr	: Serum Kreatinini
STEMI	: ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
SVO	: Serebrovasküler Olay
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
TKP	: Transkutanöz Pacemaker
TV	: Tidal Volüm
USOT	: Uzun Süreli Oksijen Tedavisi
WPW	: Wolff Parkinson White
VKI	: Vücut Kitle İndeksi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLULAR DİZİN



Tablo 4.1. Hastane içi/dışı, travmatik/atravmatik ve cinsiyet parametrelerinin dağılımı.....	46
Tablo 4.2. Hasta sonlanımlarının cinsiyete göre dağılımı.....	47
Tablo 4.3. Hastaneden taburculuk ile cinsiyet ilişkisi.....	47
Tablo 4.4. Yaş gruplarına göre hasta sonlanımları.....	48
Tablo 4.5. Sonlanımlarına göre yaş grupları.....	48
Tablo 4.6. Yaş grupları arttırıldığında hasta sonlanımları.....	48
Tablo 4.7. Hastaların cinsiyet, yaş, başvuru saati ve başvuru mevsimine göre SDGD durumları.....	49
Tablo 4.8. SDGD olmayanlar, SDGD olan ancak hastanede ölen ve taburcu olanlar grupları arasında yaş dağılımları.....	49
Tablo 4.9. Taburcu olanlar ve ölenler arasında yaş dağılımları.....	50
Tablo 4.10. Aylara göre resüsitasyon sonuçları.....	50
Tablo 4.11. Mevsimlere göre resüsitasyon sonuçları.....	51
Tablo 4.12. Hastanın başvuru saatine göre resüsitasyon sonuçları.....	51
Tablo 4.13. Komorbid hastalıklarının varlığı ile resüsitasyon sonuçlarının ilişkisi.....	52
Tablo 4.14. Kullanılan ilaçlar ve cihazlar ile resüsitasyon sonuçlarının ilişkisi	53
Tablo 4.15. Hastane içi/dışı arrestler ile SDGD ve TABURCULUK ilişkisi.....	54
Tablo 4.16. Travmatik/atravmatik arrestler ile SDGD ve TABURCULUK ilişkisi.....	54
Tablo 4.17. Hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında tespit edilen EKG ritimlerinin dağılımı.....	55
Tablo 4.18. Hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında yaş dağılım.....	55
Tablo 4.19. Hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında KPR sürelerinin dağılımı.....	56
Tablo 4.20. TABURCU ve MORTAL gruplarında KPR süreleri.....	56
Tablo 4.21. KPR süresi 20 dakikadan az ve çok olanların SDGD oranları.....	56

Tablo 4.22. KPR süresi 20 dakikadan az ve çok olanların TABURCULUK oranları.....	57
Tablo 4.23. Hastane Dışı Arrestlerde SGDİ İle İlişkili Parametreler.....	58
Tablo 4.24. Hastane İçi Arrestlerde SGDİ ile İlgili Parametreler.....	59
Tablo 4.25. Hastane Dışı Arrestlerde Taburculuk ile İlgili Parametreler.....	60
Tablo 4.26. Hastane İçi Arrestlerde Taburculuk İle İlgili Parametreler.....	61
Tablo 4.27. Hastane içi arrestlerde TABURCU ve MORTAL gruplarında yaşamsal bulgular ve biyokimyasal parametreler.....	63



1. GİRİŞ

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl beklenmedik KA'ların bir sonucu olarak 310.000'den fazla ani kardiyak ölüm görülmektedir ve tüm kardiyovasküler kaynaklı ölümlerin yaklaşık %63'ünü oluşturmaktadır. Resusitasyondaki ve acil tıbbi hizmetlerdeki gelişmelere rağmen, tüm KA kurbanlarının sadece %6'sı hastaneden nörolojik sağlam olarak taburcu olmaktadır. Bununla beraber, değişik coğrafi bölgelerde sağ kalım oranları önemli farklılıklar göstermektedir ve yayınlanmış sağ kalım ve hastane taburculuğu oranları %1-%25 arasında değişmektedir (1). Ani kardiyak ölüm(AKÖ), günümüzde önemli bir halk sağlığı problemidir ve dünyada önde gelen ölüm sebeplerindedir. Hastane içindeki KA vakalarının insidansı 3-6/1000'dir ve bunların %25'inde sebep, nabızsız ventriküler aritmilerdir. Kardiyopulmoner resüsitasyonda (KPR) ventriküler fibrilasyon (VF) ya da ventriküler taşikardi (VT) ile oluşan KA'lar (KA), nabızsız elektriksel aktivite (NEA) veya asistol ile oluşanlara göre daha olumlu sonuçlara sahiptir (2).

Spontan dolaşımın geri dönüş (SDGD) sağlamak ve hastaların nörolojik defisiti olmadan topluma tekrar kazandırılması KPR'nin temel hedefidir. KPR'nin başarısını artırmak için, KA'ya sebep olan faktörlerin tespiti ve tedavisi gereklidir. Demografik özelliklerin, vital bulguların, laboratuvar parametrelerinin, ilaçların KA hastalarında mortalite üzerindeki etkisinin bilinmesi KPR'nin başarısını arttıracaktır.

Çalışmamızda acil servise bir yıllık sürede başvuran KA hastalar ile acil serviste takipli iken KA olan hastalarda mortaliteye etki edebileceğini düşündüğümüz faktörleri inceledik. Mortaliteye etki eden faktörlerin tespiti ve tedavisinin KA olan hastalarda KPR'nin başarısını arttıracığına inanmaktayız.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyak Arrest

2.1.1. Epidemiyoloji

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl beklenmedik KA' ların bir sonucu olarak 310.000'den fazla AKÖ görülmektedir ve tüm kardiyovasküler (KV) kaynaklı ölümlerin yaklaşık %63'ünü oluşturmaktadır. Resusitasyondaki ve acil tıbbi hizmetlerdeki gelişmelere rağmen, tüm KA kurbanlarının sadece %6'sı hastaneden nörolojik sağlam olarak taburcu olmaktadır. Bununla beraber, değişik coğrafi bölgelerde sağ kalım oranları önemli farklılıklar göstermektedir ve yayınlanmış sağ kalım ve hastane taburculuğu oranları %1-%25 arasında değişmektedir (1).

AKÖ, günümüzde önemli bir halk sağlığı problemidir ve dünyada önde gelen ölüm sebeplerindedir. Hastane içindeki KA vakalarının insidansı 3-6/1000'dir ve bunların %25'inde sebep, nabızsız ventriküler aritmilerdir. KPR' de VF ya da VT ile oluşan KA' lar, NEA veya asistol ile oluşanlara göre daha olumlu sonuçlara sahiptir (2).

2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR)

2.2.1. Göğüs Kompresyonları

Göğüs basısının hemen başlatılması, KPR' nin ana unsurudur. KPR kazazedenin beyin ve kalp dolaşımını devam ettirerek, kazazedenin hayatta kalma şansını artırır.

Yüksek kalitede KPR için:

- Göğüs basısı sayısı (100-120/dk)
- Göğüs basısı derinliği (yetişkinler için bası derinliği en az 5 cm; 6 cm' yi aşmayacak)
- Göğüs ekspansiyonunun sağlanması

- Mümkün olduğunca az ara vermek
- Ağırı solunumdan kaçınmak

Eğer en az iki kurtarıcı mevcutsa, göğüs basısı için her 2 dakikada bir değişim yapılmalıdır.

2.2.2. Hava Yolu ve Solunum

Hava yolu açılması ve kurtarıcı soluk verilmesi ventilasyon ve oksijenizasyonu iyileştirebilir. İleri bir havayolu açıldığında, kurtarıcılar 10 soluk/dk olacak şekilde ventilasyon sağlamalı ve göğüs basısına 2 dk süresince aralıksız devam etmelidirler.

2.2.3. Defibrilasyon

Defibrilasyon ne kadar gecikirse KPR'nin başarısı da o oranda azalır. Bu nedenle nabızsız ventriküler taşikardiler ve ventriküler fibrilasyonda defibrilasyon çok önemlidir. Defibrilasyonun etkinliğinin artması için KA' ya en hızlı şekilde müdahale edilmeli, göğüs basısı uygun şekilde ve mümkün olduğunca ara verilmeden uygulanmalıdır (2,3)

2.3. Erişkin Temel Yaşam Desteği

AK nlenmesi için çabalar sarf edilse de, dünyada en önemli ölüm nedenlerinden biri olmaya hala devam etmektedir.

AK' nn çeşitli etiyolojileri, koşulları ve ortamları vardır. Ama genel olarak şöyle bir '**sağkalm zinciri**' adlı halkalardan söz edilebilir:

- KA durumunun tanınması
- Erken KPR
- Hızlı defibrilasyon
- İleri yaşam desteği
- KA sonrası bakım

Bu zincir düzgün bir biçimde uygulanırsa tanıklı VF hastalarının sağkalım oranı %50'e ulaşabilir. Ama gerçek hayatta bu rakamların çok altında kalınmaktadır. Göğüs basısı KPR için olmazsa olmazdır; çünkü KA durumunda perfüzyon göğüs basısı ile sağlanabilir. Bu nedenle kurtarıcı kazazedenin KA olduğunu anlar anlamaz göğüs basılarına başlamalıdır.

VF' ye bağlı AKÖ' lerde, hızlı bir şekilde defibrilasyonun uygulanması, ölüm oranlarını düşürür. Bu nedenle kişi ya da mekân fark etmeksizin defibrilasyonun hızla uygulanması için stratejiler geliştirilmektedir. Otomatik eksternal defibrilatörler (OED) de kurtarıcı KPR hakkında çok deneyimli olmasa bile kazazedeye hızlı bir şekilde defibrilasyon yapılması amacıyla geliştirilmişlerdir.

Göğüs basıları sternumun alt yarısından ritmik ve kuvvetli bir şekilde uygulanır. Bu basılar göğüs içi basıncı artırarak kalbin kan akışı oluşturmasını sağlarlar.

- KPR sırasında uygun göğüs basısı kalbin kan akışını sağlayabilmesi için gereklidir. Bu nedenle göğüs basısı KA' de şarttır (Sınıf I, KD B).
- Etkin göğüs basısı için hızlı ve sert basılmalıdır. Göğse dakikada en az 100-120 bası yapmak mantıklıdır (Sınıf IIa, KD B) bası derinliği en az 5 cm olmalıdır; ancak 6 cm' yit de aşmamalıdır (Sınıf IIa, KB B).
- Her basıdan sonra göğüsün tam geri dönüşüne imkân tanınmalıdır (Sınıf IIa, KD B).
- Göğüs basısı aralarındaki duraksamalar en aza indirilmeli ve dakikada mümkün olan en fazla sayıda uygun göğüs basısı yapılmalıdır (Sınıf IIa, KD B).
- Göğüs basısı/solunum oranınının 30/2 olması önerilmektedir (Sınıf IIa, KD B).

Kurtarıcı soluklar ile göğüs basısına başladıktan sonra ventilasyon sağlanmalıdır. Göğüs basıları başladıktan sonra ventilasyon için ağızdan ağza veya balon-maske ile solutma işlemi yapılabilir

- Kurtarıcı soluklar bir saniyeden daha uzun sürede verilmelidir (Sınıf IIa, KD C).

- Verdiğimiz soluk göğsü yükseltecek bir tidal yoğunluk (TV) sağlamalıdır (Sınıf IIa, KD C).

- Otuz göğüs basısını takiben iki kurtarıcı soluk verilmelidir.

OED ile erken defibrilasyon, tanıklı KA' larda hayat kurtarıcıdır. Kurtarıcı yalnızca önce acil müdahale sistemini devreye sokmalı, sonra yakınlarında OED var ise alıp hastaya bağlamalı ondan sonra etkin bir şekilde KPR' ye başlamalıdır.

İki veya daha fazla kurtarıcı varsa biri göğüs basısına başlar diğeri OED'yi getirir ve hastaya bağlar (Sınıf IIa, KD C).

OED hastaya bağlandıktan sonra şu şekilde devam edilir:

- OED açılır

- OED yönergelerini takip edilir

- Şoktan hemen sonra göğüs basılarına devam edilir (duraksamaları asgariye indir) (4).

2.4. Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği

2.4.1. Havayolu Yönetimi Yeniden Gözden Geçirilmesi

KPR sırasındaki ventilasyonun amacı yeterli oksijenizasyonun ve karbondioksit eliminasyonunun sağlanmasıdır. Uzamış VF' de hem göğüs basısı hem de ventilasyonun yapılması önerilmektedir. Çünkü KA durumunda hem sistemik hem de pulmoner perfüzyon bozulacaktır. Tanıklı KA vakalarında kurtarıcı soluk verilmesi için göğüs basısı geciktirilmemelidir. İleri hava yolunun yerleştirilmesi KPR ve lüzumu halinde defibrilasyonu geciktirmemelidir (Sınıf I, KD C). KPR' de ampirik %100 oksijen verilmesi oksijen taşınmasını optimize eder. Bu nedenle KA olan hastalarda %100 oksijen verilmesi mantıklıdır (Sınıf IIa, KD C).

2.4.1.1. Balon-Maske Ventilasyonu

Balon-maske KPR' de ventilasyonu sağlamak için iyi bir yoldur. Tek kurtarıcı varsa genelde ağızdan ağza ventilasyon önerilir, balon-maske kullanımı tek başına iken oldukça zordur. Balon-maske ileri hava yolu gecikmişse faydalıdır. Erişkin boy balon-maske (1-2 lt) kullanılmalı ve göğsün bir saniyeden uzun süre kalkmasını sağlayacak TV olan yaklaşık 600 ml hava verilmelidir.

Balon-maske ventilasyonu midenin şişmesine neden olarak regürjitasyon, aspirasyon ve bunların sonucu olarak da pnömoniye yol açabilir. Ayrıca mide şişmesi diyafram elevasyonuna sebep olarak akciğerlerin hareketini sınırlandırır ve akciğer kompliyansını azaltır. Öksürük ya da gag refleksi olmayan bilinci kapalı hastalarda balon-maske ile ventilasyonun daha iyi sağlanması için orofarengeal airway kullanılabilir (Sınıf IIa KD C).

2.4.1.2. İleri Hava Yolu

KPR sırasında balon-maske veya ileri hava yolu ile ventilasyon uygundur. Eğer ileri hava yolu yerleştirilmesi, göğüs basısını kesintiye uğratacaksa kurtarıcı, ileri hava yolu yerleştirilmesini, KPR ve defibrilasyona cevap alınana kadar veya SDGD sağlanana kadar geciktirmeyi düşünebilir (Sınıf IIb, KD C). Devamlı dalga formlu kapnograf klinik değerlendirmeye ek olarak tüpün yerleşiminin doğrulanması ve monitörizasyonu için en güvenilir metot olarak önerilmiştir (Sınıf I, KD A). Kullanmasını iyi bilen kurtarıcıların olduğu KPR sırasında supraglottik airway, balon-maske (Sınıf IIa, KD B) ve endotrakeal entübasyona (Sınıf IIa, KD A) iyi bir alternatiftir.

Larengal maske (LMA) balon maskeden daha güvenilirdir ve daha fazla oksijenizasyon sağlar. LMA kullanımında aspirasyon riski balon-maskeye göre daha azdır. Endotrakeal entübasyon ile aynı derecede ventilasyon sağlar. Zor entübasyonda LMA kullanımı daha avantajlıdır.

Endotrakeal entübasyon; kalıcı havayolu açıklığı sağlar, havayolundaki sekresyonların aspire edilmesine olanak sağlar, oksijenizasyonun en uygun şartlarda verilebilmesi için uygundur, bazı ilaçların verilebilmesi için uygun yol oluşturur, uygun tidal volüm verilebilir ve kafi şişirilerek havayolunu aspirasyona karşı

korumuş olur. Endotrakeal tüp takılırken göğüs kompresyonları on saniyeden daha uzun kesilmemelidir. T p yerini doğrulamak için dalga formu kapnograf kullanılmalıdır. T p yerini doğrulamada en güvenilir metot sürekli dalga formu kapnografdir (Sınıf I, KD A).

2.4.2. KA Yönetimi

Dört ritim KA' ya neden olabilmektedir:

- VF
- Nabızsız VT
- NEA
- Asistoli

VF, nonorganize elektriksel aktiviteyi ifade ederken, **nabızsız VT**' de, ventriküllerin organize elektriksel aktivitesi mevcuttur. Fakat bu ritimler nabız oluşturamazlar.

NEA, mekanik ventriküler aktivite olmaması veya nabız oluşturmak için yeterli olmayan ventriküler heterojen organize elektriksel ritmi kapsar.

Asistoli, atriyal aktivite olsun ya da olmasın ventriküler atımın oluşmadığı durumdur.

Yüksek kaliteli KPR' ye ek olarak, hastaneden taburcu olana dek sağ kalımı iyileştirdiği kanıtlanmış tek ritim VF/nabızsız VT' dir.

Tüm KA ritimlerinin yönetiminde temel ilke altta yatan hastalığın tanısı ve tedavisidir. KA boyunca altta yatan KA' nın döndürülebilir sebeplerini var ise bulabilmek KPR' nin daha başarılı olmasını sağlayacaktır.

2.4.2.1. VF/Nabızsız VT ve NEA/Asistol

OED tarafından yapılan ritim analizi VF/VT' yi gösterdiğinde, OED tipik olarak hemen şarj olacaktır. Bu durumda hastaya şok verilmesi için "dokunma"

talimatı verilir ve daha sonra hastaya bir kez şok verilir, tüm bunlar mümkün olduğunca hızlı olmalıdır. Şok verildikten sonra KPR' ye hemen başlanmalıdır ve bir sonraki ritim analizinden önce 2 dakika boyunca devam edilmelidir. Manüel defibrilatörle ritim analizinde VF/VT tespit edildiği zaman, ilk uygulayıcı KPR yaparken ikinci uygulayıcı defibrilatörü şarj eder. Defibrilatör şarj edildiğinde, şok uygulanması için KPR' ye ara verilir ve hastaya dokunulmaz. Hastaya dokunulmadığından emin olunduktan sonra, ikinci uygulayıcı göğüs kompresyonları arası duraklamaları azaltmak için mümkün olduğunca hızlı tek bir şok uygular. Şok verildikten hemen sonra ilk uygulayıcı KPR' ye geri döner ve 2 dakika boyunca devam eder. İki dakikalık KPR'nin ardından işlemler ritim kontrolünden başlanarak tekrarlanır.

Eğer bifazik defibrilatör kullanılıyorsa, kurtarıcılar VF' yi sonlandırmak için üreticinin önerdiği enerji düzeyini (120-200 J' e) kullanmalıdır (Sınıf I, KD B). Eğer kurtarıcı etkili doz aralığından habersizse, en yüksek dozu kullanabilir (Sınıf IIB, KD C). İkinci ve takip eden enerji seviyeleri en azından aynı olmalıdır ve eğer mümkünse daha yüksek enerji düşünülebilir (Sınıf IIB, KD B). Eğer VF bir şok ile sona erdirilir ve sonra arrest esnasında tekrarlırsa, ardı sıra uygulanan şoklar daha önce başarılı olunan enerji düzeyinde verilir.

Bir defibrilatörü kullanıma hazır hale getirirken KPR uygulamak KA' daki tüm hastalar için kuvvetle önerilmektedir (Sınıf I, KD B). Son göğüs kompresyonuyla şok verilmesi arasındaki süre ne kadar kısaysa, şokun başarılı olma ihtimali de o kadar yüksektir.

VF/Nabızsız VT en az 1 şok ve 2 dakikalık KPR periyodundan sonra sebat ettiği zaman, primer olarak KPR esnasında miyokard kan akımını artırma ve SDGD' yi sağlama amacıyla bir vazopressör verilebilir.(Sınıf IIB, KD A).

Amiodaron, KA esnasında ilk seçenek verilecek antiaritmik ajandır çünkü klinik olarak dirençli VF/Nabızsız VT ile gelen yetişkinlerde SDGD oranını ve hastaneye başvuru oranlarını yükseltir. Amiodaron, VF ya da VT KPR' ye, defibrilasyona ve vazopressör tedaviye yanıtızsız düşünülebilir.

Dirençli VF/ Nabızsız VT durumunda, potansiyel bir etiyoloji olarak akut koroner iskemi veya miyokard infarktüsü (MI) göz önünde bulundurulmalıdır.

SDGD sağlanan hastalar, hipoksemi ve hipotansiyonun tedavisi, ST elevasyonlu miyokard infarktüsünün (STEMI) erken tanı ve tedavisi (Sınıf I, KD B) ve komatöz hastalarda terapötik hipotermi açısından değerlendirilmelidir (Sınıf I, KD B).

NEA/Asistoli durumlarında ise, ilk 2 dakika boyunca göğüs basısı olacak şekilde KPR' ye derhal başlanmalıdır. Göğüs basısını uygulayan kurtarıcılar her iki dakikada bir değişmelidir. Uzamış VF veya NEA' yı takiben oluşan son ritim sıklıkla asistoldür ve bu nedenle prognoz genellikle daha kötüdür.

2.4.2.2. Arrest Ritimleri İçin İlaç Uygulamaları

KA süresince farmakolojik tedavide primer amaç spontan ritmin döndürülmesi ve idamesinin sağlanmasıdır.

Epinefrin uygulanan ve uygulanmayan gruplar karşılaştırıldığında epinefrin grubunda SDGD' de iyileşme saptanırken yaşamda kalım üzerine her iki grup arasında fark olmadığı görülmüştür. KA hastalarında KPR esnasında her 3-5 dakikaya bir intravenöz (IV)/intraosseoz (IO) 1 mg epinefrin uygulaması mantıklı görünmektedir. (Sınıf IIB, KD A). β bloker veya kalsiyum kanal blokeri aşırı doz alımlarında epinefrin dozu artırılabilir. IV/IO yol açılmazsa epinefrin 2-2,5 mg dozunda endotrakeyal olarak verilebilir.

IV amiodaron sodyum, potasyum ve kalsiyum kanalarını etkiler ve α ve β bloker özellikleri vardır. Şoka yanıtız VF veya nabızız VT, KPR ve vazopressörlerle beraber kullanılır. Amiodaron KPR, defibrilasyon ve vazopressöre yanıtız VF veya nabızız VT hastalarında kullanılmalıdır (Sınıf IIB, KD B). Başlangıç dozu İV/İO 300 mg' ı takip eden 150 mg' dır.

2.4.3. Semptomatik Bradikardi ve Taşikardi Yönetimi

Elektrokardiyografi (EKG) ve ritim bilgileri, hastanın öykü ve fizik muayenesi ile birlikte yorumlanmalıdır. Sağlık çalışanı; hastanın semptomlarını, kalp hızını, kan basıncını, ventilasyon ve oksijenizasyonunu, yetersiz organ perfüzyonu bulgularını ve bilinç düzeyini değerlendirmelidir.

Stabil olmayan durum; hayati fonksiyonlarda ani bozulma sonucu kardiyak arrest gelişimi veya gelişmesinin öngörülmesi olarak tanımlanabilir. Hastayı anstabil yapan durum aritmi ise, hemen düzeltilmelidir.

Aritmi çarpıntı, baş dönmesi veya nefes darlığı gibi semptomlara yol açıyor ve hasta stabilse **semptomatik** aritmi olarak değerlendirilebilir ve genellikle acil müdahale gerektirmez.

2.4.3.1. Bradikardi Yönetimi

Bradikardi, kalp hızının dakikada 60 atımın altında olması olarak tanımlanır. Ancak, bradikardi semptomlara neden olduğunda hız genellikle dakikada 50 atımın altındadır. Bradikardinin ortak sonucu hipoksemi olduğu için bradikardili herhangi bir hastanın ilk değerlendirmesi artmış solunum iş yükü bulgularına (taşipne, interkostal çekilmeler, suprasternal çekilmeler, paradoksal abdominal solunum) ve pulse oksimetri ile saptanan oksihemoglobin saturasyonuna odaklanılmalıdır.

Atropin semptomatik bradikardisi olan hastalarda ilk seçenektir (Sınıf IIa, KD B). Atropin sülfat kolinerjiklere bağlı kalp hızındaki azalmayı geri çevirir ve semptomatik sinüs bradikardisi, atriyoventriküler (AV) bloklar veya sinüs arresti olan hastalarda pacemaker için zaman kazandırabilir.

Semptomatik bradikardide tavsiye edilen atropin dozu her 3-5 dakikada bir IV 0,5 mg' dır ve maksimum doz 3 mg' dır. Akut MI varlığında atropin kullanımında dikkatli olunmalı; kalp hızının artması iskemiye kötüleştirebilir veya infarkt alanını arttırabilir.

Transkütanöz pacemaker (TKP), semptomatik bradikardi tedavisinde kullanışlı olabilir. TKP, zaman kazandıran en iyi önlemdir. Atropine (Sınıf IIa, KD B) yanıt vermeyen stabil olmayan hastalarda önce TKP kullanılması uygulayıcı için hayat kurtarıcıdır.

IV damar yolu uygun olmayan (Sınıf IIb, KD C) yüksek derece bloklü hastalarda acil pacemaker düşünülebilir. Eğer hasta ilaçlara veya TKP' ye yanıtsızsa muhtemelen transvenöz pace endikedir (Sınıf IIa, KD C).

2.4.3.2. Taşikardi Yönetimi

Dar QRS kompleksli taşikardiler (sıklık sırasına göre):

- Sinüs taşikardisi
- Atriyal fibrilasyon (AF)
- Atriyal flutter (Af)
- AV nodal reentry
- Aksesuar yol aracılı taşikardi
- Atriyal taşikardi (otomatik ve reentry formundakiler)
- Multifokal atriyal taşikardi (MAT)
- Kavşak taşikardi (yetişkinlerde nadirdir)

Geniş QRS kompleksli taşikardiler:

- Ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF)
- Aberran iletili supraventriküler taşikardi (SVT)
- Preeksitasyon taşikardileri (Wolff-Parkinson-White [WPW] sendromu)
- Ventriküler pace ritimleri

Taşikardi kalp hızının dakikada 100 atımın üzerine çıkması olarak tanımlansa da genellikle 150 atımın üzerinde olması klinik olarak fark yaratır. Taşikardili hastalarda altta yatan hastalığa bağlı mı semptomların geliştiği, yoksa semptomlara bağlı olarak mı taşikardinin geliştiği ayırt edilmeli, ona göre tedavi başlanmalıdır. 150 atımın altındaki taşikardilerde genellikle altta yatan hastalığa bağlı olan semptomların taşikardi cevabı oluşturduğu düşünülür.

Kardiyoversiyon uygulanacaksa mümkünse kardiyoversiyondan önce IV damar yolu açılıp hastanın bilinci açık ise sedasyon verilir. Sedasyon verilmesi için kardiyoversiyon işlemi geciktirilmemelidir.

Senkronize kardiyoversiyon QRS dalgası ile birlikte şok verilmesidir. Şok dalgası kardiyak döngünün relatif refrakter dönemine denk gelirse hasta VF' ye girebilir. Senkronize kardiyoversiyonda QRS dalgası ile birlikte şok verildiği için VF' ye girmesi engellenmiş olur.

Senkronize kardiyoversiyon uygulaması stabil olmayan SVT, stabil olmayan AF, stabil olmayan Af, stabil olmayan monomorfik (düzenli) VT tedavisinde önerilir.

AF' de kardiyoversiyon için önerilen enerji dozu 120-200 J' dür (Sınıf IIa, KD A). Eğer kardiyoversiyon için başlanan doz yetersiz olursa enerji düzeyi kademeli olarak arttırılmalıdır. Af ve diğer SVT' ler için önerilen doz daha düşüktür ve 50-100 J yeterli olacaktır. Aynı şekilde 50 J başlangıç düzeyi yetersiz olursa enerji düzeyi arttırılmalıdır. Nabızlı monomorfik VT için başlangıç dozu 100 J' dir.

Polimorfik QRS' li aritmilerde defibrilatör QRS dalgasını algılayamayacağı için senkronizasyon olmayacaktır. Bu nedenle polimorfik VT' de yüksek dozlu senkronize olmayan yüksek enerjili şok verilir.

2.4.3.2.1. Düzenli Dar-Kompleks Taşikardiler

2.4.3.2.1.1. Sinüs Taşikardisi

Sinüs taşikardisi sık görülen bir durum olup, genellikle altta yatan hipotansiyon, şok, hipoksi, ateş, anemi gibi fizyolojik bir sebep bulunur. Sinüs taşikardisinde kalp dakikada 100 vurunun üzerinde atım yapar. Taşikardinin üst sınırı yaş ile ilgilidir ve bu üst sınır 220'den hastanın yaşı çıkarılarak hesaplanabilir. Eğer hastanın taşikardisi sinüs taşikardisi ise herhangi bir ilaç vermeye gerek yoktur, altta yatan patolojinin tespit edilip düzeltilmesi yeterli olacaktır.

2.4.3.2.1.2. Supraventriküler Taşikardi (Reentry SVT)

Dar QRS' li genellikle dakikada 150 vurunun üzerinde p dalgaları genellikle seçilemeyen taşikardilerdir. Tedavide vagal manevralar ve adenozin uygulanması ilk seçenektir. Tek başına vagal manevralar (Valsalva manevrası veya karotis sinüs masajı) SVT' lebin ortalama %25'ini tek başına sonlandırdığı gözlemlenmiştir.

Eğer polimorfik supraventriküler taşikardi (PSVT) vagal manevra ile düzelmezse geniş bir damar yolundan 6 mg adenozin uygulanıp ve arkasından 20 ml şalin puşelenebilir (Sınıf I, KD B). Eğer ritim 1-2 dakika içinde değişmezse doz 12 mg' a çıkılarak tekrar uygulanır. Adenozin hamilelikte güvenli ve etkilidir. Ancak adenozinin birkaç önemli ilaç etkileşimi bulunmaktadır. Teofilin, kafein veya teobromin kullanan hastalarda daha yüksek dozlara ihtiyaç duyulabilir. Transplant kalbi olanlarda ya da santral venöz yol ile verildiğinde, doz 3 mg' a düşürülmelidir. Astımlı hastalara adenozin uygulanmamalıdır. Eğer adenozin veya vagal manevralar başka bir tür SVT' yi (AF veya Af gibi) açığa çıkarırsa, daha uzun etkili bir AV nod blokeri ajanı ile tedavi düşünülmelidir.

PSVT tedavisinde manevralar veya adenozin faydasız olursa ya da faydalı olur fakat tekrardan PSVT gelişirse ya da başka bir SVT (AF ya da Af gibi) gelişirse **β-blokerler** (Sınıf IIa, KD C) veya dihidropidin türevi olmayan bir **kalsiyum kanal blokeri** ilaç (Sınıf IIa, KD B) uygulanabilir.

Verapamil 2 dakikanın üzerinde olacak şekilde IV yavaş puşe şeklinde verilir. 2,5-5 mg başlangıç dozu uygulanır, cevap alınmazsa ve yan etki oluşmazsa her 15-30 dakikada 5-10 mg tekrarlanabilir fakat toplam doz 20 mg' ı geçmemelidir. Verapamil sadece supraventriküler olduğu bilinen dar QRS 'li taşikardilerde verilir. Geniş QRS' li taşikardilerde verapamil kontrendikedir. Ventriküler disfonksiyonu veya kalp yetmezliği olan hastalarda verapamil uygulanmamalıdır.

Diltiazem ise yine en az 2 dakikada olacak şekilde 0.25 mg/kg dozundan başlanır eğer gerekirse 15 dakikada 0.35 mg/kg ek doz verilir. İdame infüzyon dozu lüzuma göre 5-15 mg/saattir.

SVT' lerin tedavisi için çok sayıda **İV β-blokerler** mevcuttur. Bunlar metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol ve labetololu içerir. β-blokerler bradikardi, AV ileti gecikmesi ve hipotansiyona yol açabilirler. β-blokerler, bronkospazmı olan hastalarda ve kalp yetmezliği olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. AF ve Af gibi SVT' lerde bu ilaçların uygulanması hız kontrolünün yanında ritmi de düzeltebileceği için hastalara tromboemboli profilaksisi verildikten sonra uygulanmalıdırlar.

2.4.3.2.2. Geniş Kompleksli Taşikardi

Herhangi bir taşikardide ilk yapılması gereken hastanın durumunun stabil olup olmadığının tespit edilmesidir. Eğer **stabil olmayan** bir hastada geniş QRS' li taşikardi tespit edilirse VT olarak kabul edilir ve kardiyoveriyon uygulanır. Eğer vaka tanıklı arrest ise ve kardiyoversiyon için defibrilatör hazır değil ise **prekordiyal vuru** denenebilir (Sınıf Iİb, KD C).

Geniş-kompleks taşikardiler $QRS \geq 0,12$ saniye olması ile tanımlanırlar. En yaygın geniş-kompleks taşikardi türleri şöyledir:

- VT veya VF
- Aberran iletili SVT
- Preeksitasyonlu taşikardiler (aksesuar yol ile alakalı veya bağlantılı)
- Ventriküler odaklı aritmiler

Hastanın stabil olduğuna karar verildiyse ritmin düzenli ya da düzensiz olduğuna karar vermek gerekir. Düzenli, geniş QRS' li taşikardi muhtemelen VT veya aberran iletili SVT olabilir. Düzensiz geniş QRS' li taşikardi ise muhtemelen aberran iletili bir AF, preeksitasyonlu AF veya polimorfik VT/torsades de pointes olabilir.

Ritmin etiyojisi belirlenemiyorsa, düzenliyse ve QRS monomorfikse, en son kanıtlar IV adenojinin hem tedavi hem de tanı için güvenli olduğu yönündedir (Sınıf Iİb, KD B). Aberran iletili SVT' lere adenojin uygulanması ile ritim normale döner, fakat monomorfik VT' de adenojin etkili olmaz. Böylece aberran iletili SVT ile monomorfik VT ayrımı yapmak için adenojin kullanılabilir. Geniş QRS' li taşikardilerde adenojin uygulanırken defibrilatör hazır şekilde bulundurulmalıdır. Supraventriküler kökenli olduğu bilinmediği sürece, verapamil geniş QRS' li taşikardiler için kontrendikedir.

Olası VT' li stabil olan hastalar için, IV antiaritmik ilaçlar veya elektif kardiyoversiyon tercih edilen tedavi stratejisidir. Eğer IV antiaritmikler uygulanırsa,

prokainamid (Sınıf IIa, KD B), amiodaron (Sınıf IIb, KD B) veya sotalol (Sınıf IIb, KD B) düşünülebilir.

Prokainamid, aritmi sonlanana, hipotansiyon oluşana, QRS süresi >%50'ye yükselene kadar 20-50 mg/dakika dozunda uygulanabilir veya 17 mg/kg' dan maksimum dozu verilir. İdame infüzyonu 1-4 mg/dakikadır. QT uzaması ve konjestif kalp yetmezliği (KKY) olan hastalarda prokainamidden kaçınılmalıdır.

Amiodaron, koroner arter hastalığı ve zayıf ventriküler fonksiyonu olan hastalarda tekrarlayan monomorfik VT' yi önlemede veya tedavisi güç ventriküler aritmileri tedavi etmede etkilidir. Amiodaron uygulaması on dakikanın üzerinde olacak şekilde 150 mg IV verilir; doz ihtiyaç duyuldukça 24 saatte maksimum 2,2 gr IV olacak şekilde düzenlenir.

2.4.3.2.3. Düzensiz Taşikardiler

2.4.3.2.3.1. AF ve Af

Düzensiz dar veya geniş kompleks taşikardi muhtemelen kontrol edilemeyen ventriküler cevaplı AF' dir. Bunun dışında MAT veya sık atriyal prematür atımlı sinüs ritim/taşikardisi olabilir. AF' de fibrilasyonda amaç öncelikli olarak hız kırmaktır bunun yanında ritim de normale döndürülebilir. AF hızı 48 saatten uzun süren hastalar emboli riski altındadır. Elektriksel ya da medikal kardiyoversiyon anstabil olmadığı sürece bu hastalara uygulanmamalıdır. Eğer kardiyoversiyon uygulanacaksa hastanın transözefageal EKO ile değerlendirilip sol atriyal trombüsünün olmadığı tespit edilip, heparin ile antikoagülan tedavinin başlanmasından sonra kardiyoversiyonun uygulanması önerilmektedir.

Hemodinamik olarak **anstabil** olan hastalarda elektriksel kardiyoversiyon ile hız kırılmalıdır. **Stabil** hastalarda ise IV β -blokerler ve dihidropidin grubu olmayan diltiazem gibi kalsiyum kanal blokörleri çoğu hastada yeterli olur (Sınıf IIa, KD A). Digoksin ve amiodaron KKY olan hastalarda kullanılabilir ama amiodaron öncesi hastanın sinus ritmine dönme ihtimaline karşı antikoagülan başlanmalıdır (5).

2.5. KA Sonrası Bakım

KA sonrası bakımın öncelikli hedefleri:

- Kardiyopulmoner fonksiyonları ve vital organ perfüzyonunu iyileştirmek
- Hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) sonrasında hastayı, akut koroner müdahalelerin, nörolojik bakımın, hedefe yönelik kritik bakımın ve hipotermimin uygulanabildiği gelişmiş KA sonrası bakımın verilebildiği uygun bir hastaneye nakletmek
- Hastane içi kardiyak arrest (HİKA) sonrasında hastayı, kapsamlı KA sonrası bakım sağlayabilecek uygun kritik bakım ünitesine transport etmek
- Arreste neden olan sebebin bulunması ve tedavi edilmesini sağlamak. Ayrıca hastanın tekrar arrest olmasını önlemek
- 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 (6).

Ölümler genellikle KA sonrası ilk 24 saat içinde gelişir. Bir hastanede ne kadar çok SDGD sağlanan hasta takip ediliyorsa hastaların sağ kalımının da o kadar çok olduğu tespit edilmiştir (7).

2.5.1. Kardiyak Resüsitasyon ve Sonuçları

KPR' ye başlanıp başlanmaması ve ne kadar süreceği konusunda karar verebilmek için tüm riskleri göz önünde bulundurmak gerekmektedir. Erken dönemde İKYD sağlanan KA hastalarının daha iyi sonuçlara sahip oldukları, VF ya da VT ile başvuran hastaların, asistoli veya NEA ile başvuranlara göre daha iyi sonuçlara sahiptirler. Genel olarak, tüm KA hastalarının hastaneden taburcu olma oranları tüm çalışmalarda %0 ile %10 arasında değişmektedir (8-10).

Nabızsız VT veya VF' de sağkalım oranı arrest olarak geçirdiği süre ile ters orantılıdır. Hastanın fibrilasyonda geçirdiği her dakikada sağkalım oranı %7 ile %10 arasında azalır. Başarılı defibrilasyon ve dolayısıyla hastaneden taburcu olma olasılığı zaman içinde hızla azalmaktadır. KA' da sağ kalımı etkileyen en önemli faktör erken defibrilasyon uygulamasıdır. Kurtarıcılar tarafından KPR uygulanması durumunda sağkalım düşüşü kollaps ile defibrilasyon arasında geçen her dakika için %3-4 olur. Tanıklı HDKA' larda erken dönemde KPR uygulanması sağ kalımı üç-dört kat arttırmaktadır (8,11-13)

Hayvan modellerinde bradiasistoli, VF 'den farklı olarak daha düşük miyokardiyal oksijen tüketimi göstermektedir. Dolayısıyla, miyokardiyal yüksek enerjili fosfat depoları daha yavaş tükenir. Teorik olarak bradiasistolinin daha yüksek SDGD ile sonuçlanması beklenir. Ancak bradiasistolik arrestte SDGD ve nörolojik olarak intakt hastane taburculuğu çok daha düşüktür (9).

Resüsitasyonun sonucu hastanın başlangıç ritmi ile ilişkilidir. Başlangıç ritminin VT veya VF olması durumunda (özellikle yüksek amplitüdü VF ' ye bağlı tanıklı arrest olması ve erken KPR ile defibrilasyonun uygulanması ile) sağkalım nispeten daha yüksektir (%60'a kadar). İlk ritim VT veya VF değilse, sağ kalım genellikle %5'in altındadır. Tanıksız asistolik KA hastalarının nörolojik olarak sağlam hastane taburculuğu çok nadirdir. Tek istisnası genellikle kısa süreli hipoksi veya artmış vagal tonus gibi kolay düzeltilebilir nedenlere bağlı tanıklı arresttir (8).

Acil tıp sistemleri (ATS) ve resüsitasyondaki gelişmelere rağmen, tüm KA kurbanlarının sadece %6'sı hastaneden nörolojik açıdan sağlam taburcu olmaktadır. Defibrilasyonun kollapsın ilk 10 dakikasında sağlanamadığı ATS bölgelerinde

sağkalım oranları genellikle %10'un altındadır. NEA' lı hastalarının ancak %2'si hastaneden taburcu olmaktadır (9).

Bu verilere dayanarak bazı yazarlar başarılı resüsitasyon olasılığının düşük olduğu klinik durumlardaki hastalarda resüsitasyonun uygulanmaması kriterlerini teklif etmişlerdir (9,10,14).

2.5.2. Resüsitatif Çabaların Yarar ve Riskleri

Resüsitasyona başlamak veya başlamamak konusunda karar verirken resüsitasyon çabalarının getireceği yarar ve zararlar iyi değerlendirilmelidir. Resüsitatif çabaların amacı hastanın dolaşımını sağlayarak onu hayata döndürmektir. Sıklıkla sağkalımın fizyolojik olarak mümkün olmadığı klinik durumlarda da resüsitatif girişimler uygulanmaktadır. Bazı durumlarda, ciddi anoksik beyin hasarı ile beraber dolaşımın geri dönüşü olmakta ve bu da kötü hayat kalitesi (demans, kalıcı vejetatif durum veya başka kognitif bozukluklar) ile sonuçlanmaktadır. Ek olarak, ilave kaynaklar (personel ve harcama) sağkalım olasılığı düşük olan klinik durumlara harcanmakta ve bu sırada diğer hastaların bakımı aksamaktadır. Bu kaynakların başka alanlarda değerlendirilmesi, resüsitatif çabaları sınırlandırmayı göz önünde bulundurmaya gerektiren faktörlerdendir (9,15,16).

Resüsitasyona başlamak veya başlamamak konusunda karar verirken resüsitasyon çabalarının getireceği yarar ve zararlar iyi değerlendirilmelidir. Resüsitatif çabaların amacı hastanın dolaşımını sağlayarak onu hayata döndürmektir. Sıklıkla sağkalımın fizyolojik olarak mümkün olmadığı klinik durumlarda da resüsitatif girişimler uygulanmaktadır. Bazı durumlarda, ciddi anoksik beyin hasarı ile beraber dolaşımın geri dönüşü olmakta ve bu da kötü hayat kalitesi (demans, kalıcı vejetatif durum veya başka kognitif bozukluklar) ile sonuçlanmaktadır. Ek olarak, ilave kaynaklar (personel ve harcama) sağkalım olasılığı düşük olan klinik durumlara harcanmakta ve bu sırada diğer hastaların bakımı aksamaktadır. Bu kaynakların başka alanlarda değerlendirilmesi, resüsitatif çabaları sınırlandırmayı göz önünde bulundurmaya gerektiren faktörlerdendir (9,17)

2.5.3. Resüsitasyonun Sonlandırılması

Kılavuz kaynaklarda KA hastalarının resüsitasyon algoritmasında; özellikle hastane içi ortamda İKYD resüsitasyon çabalarının olumlu sonuçlanmaması durumunda ne zaman sonlandırılması konusunda net bir öneri veya fikir beyan edilmemiştir. KA' dan kurtarma veya iyileşme KPR başlamasına kadar geçen süre ve başlangıç ritmine bağlıdır. Arrest süresi 20 dakikadan daha uzun olan normotermik hastalarda resüsitasyon ve uzun dönem sonuçlarının çok kötü olduğu belirtilmektedir (18).

AKD kılavuzunda, **hastane dışı** ortamda **Temel Yaşam Desteği** resüsitasyon çabalarının aşağıdakilerden biri gerçekleşince durdurulabileceğini önerilmektedir (16).

- Etkili spontan dolaşımın geri dönmesi
- İKYD sağlayacak ekibin gelmesi
- Kurtarıcının yorulması veya çevreden gelebilecek tehlike sebebiyle resüsitasyona devam edilememesi
- Geri döndürülemez ölümün olduğuna dair güvenilir ve geçerli kriterlerin varlığı (dekapitasyon, ölü katılığı, vücut bütünlüğünün bozulmuş olması gibi) veya resüsitasyonu sonlandırma kriterlerinin karşılanması.

Resüsitasyonu sonlandırma kriterleri (tamamı karşılanmalıdır):

- Tanıksız arrestte
- OED analizinde ve 3 tam KPR döngüsü sonrası SDGD olmaması
- OED şoku verilmemesi

İlave olarak, Amerika Ulusal Acil Tıp Hizmetleri Doktorları Derneği'nin (The National Association of EMS Physicians (NAEMSP)) önerisi, hastane dışı ortamda en az 20 dakikalık İleri Yaşam Desteği'ne cevap alınmaması ve aşağıdaki tüm şartların yerine getirilmesi durumunda resüsitasyona son verilebileceğidir:

- Tanıksız arrest,
- Çevredekiler tarafından KPR uygulanmamış olması
- Sahada tam İKYD' ye rağmen SDGD olmaması ve
- OED şoku verilmemiş olması (şoklanmayan ritim)

Hastane içi erişkin KA' da resüsitasyon çabalarına cevap vermeyen hastada resüsitasyon süresinin ne kadar devam edeceği konusunda kesin bilgi verilmemektedir. Tanıklı veya tanıksız arrest olması, KPR başlamasına kadar geçen zaman, başlangıç ritmi, eşlik eden hastalıklar, arrest öncesi durum gibi birçok faktörü göz önünde bulundurularak tedavi eden hekimin kararına bırakılmıştır. Hastane içi resüsitasyonun sonlandırılmasında klinik karar kuralları, karar vermedeki değişkenliği azaltmak için yardımcı olabilir. Bununla birlikte güvenilirliklerine dair kanıtlar kısıtlıdır ve kurallar kabul edilmeden önce prospektif olarak doğrulanmalıdır (16).

2.6. KA Hastalarında Mortaliteyi Etkileyebilecek Faktörler

2.6.1. Demografik Özellikler

2.6.1.1. Yaş

Ülke, bölge veya dünyadaki her yaş ve cinsiyet grubundaki ölüm sayısının doğru tahmin edilmesi, küresel hastalık yükünün değerlendirilmesi için önemli bir başlangıç noktasıdır. Farklı yaşlarda mortalite oranlarına, özellikle makul bir şekilde erken ölüm olarak kabul edilebilecek olanlara ilişkin bilgiler, özellikle erken ölümlerin güvenilir bir şekilde değerlendirilebildiği durumlarda, kamu politikası eylemi için önemli bir itici güçtür. 1970'den 2010'a kadar, doğumda erkeklerin yaşam beklentisi 11,1 yıl, kadınlarda yaşam beklentisi 12,1 yıl arttı. Kadınların yaşam beklentisindeki artış, 1970'lerde 4,8 yıl olan cinsiyetler arasındaki uçurumu 2010 yılında 5,7 yıla çıkarmıştır. Her yıl yaşam beklentisi erkekler için ortalama 1,4 yıl, kadınlar için 1,6 yıl artmaktadır. Küresel mortalitenin azaltılmasındaki ilerlemenin

boyutunu anlamak için 1970'ten 2010'a kadar yaş gruplarına göre ölüm oranlarındaki düşüş yüzdesini incelemek gerekmektedir.

Her iki cinsiyet için de genç yaşlarda (0-9 yaş) ölüm oranları 1970'den beri % 60'dan fazla azalmıştır. 15-54 yaşlarında, kadın ölüm oranları genellikle % 40-50 azalmıştır. 25-34 yaşlarındaki ölüm oranındaki düşüş çok hafif seyretmiş olup, bu düşüşün muhtemelen bu yaş gruplarındaki Human immunodeficiency virus (HIV) / AIDS (acquired immune deficiency syndrome) vaka sayısının artmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. 55-79 yaşlarındaki kadınlarda mortalite oranlarında %40-43 azalma yaşanmış iken, 80 yaşın üzerindeki yaş grupları için ölüm oranları %25 azalmıştır. Erkeklerde mortalite düşüşleri en fazla, tüm yaş gruplarındaki kadınlara göre, 15-54 yıl arasında olmuştur, gerçekten de 20-39 yaş aralığındaki erkeklerde ortalama mortalite oranları, 1970 yılına göre 2010'da % 19,7 oranında azalmıştır. Küresel düzeyde, ölümlerin % 42,8'i 70 yaş üzerinde %22,9'u ise 80 yaş üzerinde görülmektedir. Yaş spektrumunun diğer ucunda 5 yaşından küçük çocuklarda ölümler, 2010'daki tüm ölümlerin % 13,0' ünü oluştururken, bu sayı 1990 yılında % 24,9 imiş (19).

1960 yılında eksternal kalp masajının devreye girmesinden sonra KPR, KA hastaları için standart tedavi haline gelmiştir. Bununla birlikte, KPR sadece etkili ve zararlı olmadığı düşünüldüğünde uygulanmalıdır. Nüfusun yaşlanmasıyla beraber hekimler, resüsitasyonun tıbbi olarak uygun ve etik olarak kabul edilebilir bir tedavi olup olmadığı sorusuyla sık sık karşılaşmaktadırlar. KPR sonrası sağkalım ve sağkalım durumunda nörolojik durum hekimlerin KPR kararlarını etkileyen ana faktörlerdir. Yapılan bir çalışma, KPR' ye olumlu bakan kişilere KPR'nin olası sonuçları hakkında bilgi verildikten sonra, yarısından fazlasının fikirlerini değiştirdiklerini, KPR' ye olumsuz baktıklarını ve arrest olmaları durumunda KPR uygulanmasını istemedikleri şeklinde bir sonuca ulaşmıştır. KPR sonrası sonuçlar yaşlı hastalar için daha kötüdür (20).

2.6.1.2. Cinsiyet

Onlarca yıllık araştırmalara ve büyük yatırımlara rağmen, hastane dışı ani kardiyak arrest (AKA) sonrası hayatta kalma oranı %5 civarında kalmaktadır. Sağ kalım ile ilişkili faktörlerin tanımlanması büyük bir ilgi konusudur ve KPR sağ

kalımın arttırılması için önemli faktörlerden biridir. KPR' de ilk şok verilebilen ritim ve erken defibrilasyon iki çok önemli prognostik faktör olarak tanımlanmıştır. Yaş, sağkalım ile ters orantılıdır ve cinsiyetin etkisi belirsizliğini korumaktadır.

Özellikle genetik faktörler, koroner arter hastalığı (KAH), kardiyak aritmiler ve spora bağlı ani kalp durmaları kadın ve erkek arasındaki kardiyovasküler hastalıklar ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalitenin farklı olmasında etkili faktörlerdendir. Bununla birlikte, kadınlar tıbbi araştırmalarda yeterince temsil edilmemektedir ve kılavuzlar çoğunlukla erkekler arasında yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre tahmin edilmektedir. Çoğu çalışma tanıklı ani KA ve şoklanabilir ritim gibi sağkalımda anahtar olan iki parametrenin kadınlarda daha az olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, bazı çalışmalar kadınların bu iki parametreye sahip olduklarında sağkalım oranlarının daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Bu belirgin cinsiyet paradoksu, çelişkili sonuçlarla çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır.

AKA için, başlangıçtaki şok verilebilen ritim, tanıklı arrest ve tanıklı KPR varlığı gibi birkaç olumlu prognostik faktör mevcuttur. Hastane dışı AKA ile ilgili olarak kadınlar ve erkekler arasında çeşitli farklılıklar olduğu vurgulanmıştır. İlk olarak, temel özelliklerden dolayı, kadınların genellikle daha yaşlı ve AKA' ya evde yakalanma olasılıklarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Temel yaşam desteğiyle ilgili olarak, kadınların tanıklı AKA' ya yakalanma oranı daha az ancak tanıklı AKA' ya yakalanan kadının KPR' ye başlanma olasılığının daha yüksek olduğu tespit edilmiş. İleri yaşam desteğiyle ilgili olarak, kadınların başlangıçta şoklanabilir ritim sıklığının daha düşük olarak tespit edilmiş. Matsui ve diğerlerinin hastane dışı ortamda erkeklere daha çok ileri yaşam desteği prosedürü (trakeal tüp terleştirmesi gibi) uygulandığı gözlemlenmiştir. Bu sayısız fark göz önüne alındığında, yazarlardan bazıları kadınların erkeklerden farklı bir AKA profili olabileceği yönünde görüşler bildirmişlerdir. Hasan ve ark da bildirdiği gibi mevcut pek çok çalışma, kadınların AKA sonrası iyileştirici prognostik faktörlere sahip olduğunu bildirmiştir. Sistemik derlemeden çıkarılan bu sonuçlar AKA sonrası kadınlarda daha iyi sağkalım olduğu lehinedir. İyileştirici prognostik faktörlere rağmen daha iyi sağkalımın bu cinsiyet paradoksu, erkek ve kadınlar arasında AKA patofizyolojisi arasındaki potansiyel farklılıklardan kaynaklanabilmektedir. Erkekler ve kadınlar

arasındaki doğal fizyolojik farklılıklar zaten tanımlanmıştır ve kadınlar arasında hayatta kalma avantajına katkıda bulunabileceği belirtilmiştir.

İlk olarak, kadın hormonlarının AKA' nın oluşumunu ve prognozunu etkileyebileceği bilinmektedir. Östrojenler, lipoprotein (a) düzeylerini azaltır, düşük dansiteli lipoprotein oksidasyonunu inhibe eder ve vasküler fonksiyonu iyileştirir. Gerçekten de, deneysel çalışmalar, östrojenlerin AKA' da kardiyoprotektif ve nöro-koruyucu etkilere sahip olabildiğini göstermiştir. Benzer şekilde Kitamura ve arkadaşları üreme çağındaki kadınların daha iyi sonuçlara sahip olduklarına dair kanıtlar bildirmişlerdir.

İkincisi, otonom sinir sistemi ve kardiyak hücrelerin AKA sırasında salınan iskemi, hipoksi ve sitotoksik ajanlara verdiği çeşitli yanıtlar, erkekler ve kadınlar arasında farklılık gösterebilir. Airaksinen ve ark anormal koroner oklüzyon sırasında potansiyel antiaritmik etkileri olan, akut koroner olayların sonuçlarını modifiye eden ve daha düşük oksijen ihtiyacı olan vagal aktivasyonun, kadınlarda erkeklerde olduğundan daha güçlü olduğunu bildirmişlerdir.

Üçüncüsü, erkek ve kadınlar arasında AKA etiolojisinde çeşitli farklılıklar gösterilmiştir. Ölen kişiler arasında otopsi verileri kullanan raporlarda kadınların daha yüksek oranda yapısal olmayan kalp hastalığına (özellikle iskemik olmayan) sahip oldukları bildirilmiştir. Bu sonuç, AKA sonrası hayatta kalanlar bireylerde yapılan anjiyografik verilerle tutarlı olarak görülmüştür.

İntrinsik faktörlerin yanında bazı çevresel faktörler AKA sonrası sonuçları etkileyebilir. Birincisi, kardiyovasküler risk faktörlerinin sıklığı erkekler ve kadınlar arasında farklılık gösterirken, düşük riskli yaşam tarzına bağlılık, her iki cinsiyette de düşük AKA riski ile ilişkilidir. Sonuç olarak, AKA' nın iskemik nedeninin prevalansı her iki cinsiyet arasında farklılık gösterebilir ve bu nedenle prognoz farklı olabilir. İkincisi hem hastane öncesi hem de hastane içi seyrinde, kadın ve erkek arasındaki AKA yönetimi, kadınlarda daha az agresif stratejilerle farklılık gösterebilir. Benzer şekilde, Wigginton ve Perers tarafından yapılan çalışmalar yoğun bakım başvurusunda kadınlar için daha iyi sağkalım oranları bildirmişlerdir. Kronik tedavi (hormon replasman tedavisi gibi) ile ilgili farklılıkların mortaliteye olan etkisi

belirsizliğini korumaktadır. Topjian ve arkadaşlarının, HİKA' lar için daha iyi sonuçlar elde etmesi ile benzer sonuçlar bildirilmiştir (21).

2.6.1.3. Hastalık ve Durumlar

KA pek çok ölüm vakası için sondan bir önceki aşama olsa da ölüme sebebiyet veren pek çok hastalık ve durum söz konusudur. ABD' de 2015 yılında 2.712.630 ölüm bildirilmiş olup ölüm oranı 844/100.000 olarak ölçülmüştür. Ölümlerin yaklaşık %80'i şu 15 hastalık veya durumdan dolayı meydana geldiği tespit edilmiştir:

- Kalp hastalıkları (%23,4)
- Malignensi, neoplazmlar (%22,0)
- Kronik alt solunum yolu hastalıkları (%5,7)
- Kazalar (%5,4)
- Serebrovasküler olaylar (%5,2)
- Alzheimer hastalığı (%4,1)
- Diyabetes mellitus (%2,9)
- Influenza ve pnömoni (%2,1)
- Nefrit, nefrotik sendrom, nefroz (%1,8)
- Kendine zarar verme (%1,6)
- Septisemi (%1,5)
- Kronik karaciğer hastalıkları ve siroz (%1,5)
- Esansiyel hipertansiyon ve hipertansif böbrek hastalıkları (%1,2)
- Parkinson hastalığı (%1,0)

- Sıvılara bağlı pnömoniler (%0,7)

2.6.1.3.1. Kalp Hastalıkları

20. yüzyılın başlarında kalp hastalıklarının ABD’ de nadir ölüm sebeplerinden olduğu bilinmektedir. Yüzyılın ortalarına doğru yaygın ölüm sebeplerinden biri olmuştur. 1960’ ların ortasında zirve yaptıktan sonra günümüze kadar belirgin kalp hastalıklarına bağlı ölümlerde azalma görölmüştür.

2.6.1.3.2. Kanserler

2011 verilerine göre kanserler tüm dünyada kalp hastalıkları ve inmelerden daha fazla ölüme sebebiyet vermiştir. Devam eden küresel demografik ve epidemiyolojik geçişler göz önüne alındığında, düşük ve orta gelirli ölkelerde 2025 yılına kadar yılda ortalama 20 milyon yeni kanser vakasının tespit edileceği öngörülmektedir.

2.6.1.3.3. Kronik Alt Solunum Yolu Hastalıkları

The Global Burden of Disease Study’ e göre kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA) 1990’da en sık altıncı ölüm sebebi iken, KOA’ ın 2020’de en sık üçüncü ölüm sebebi olması öngörülmektedir. 2010 yılında Amerika Birleşik Devletleri’nde erişkinlerin %5’ inden daha azını etkilemekle birlikte, ölümlerin en sık üçüncü sebebi ve morbiditenin de en sık onikinci sebebi olduğu bilinmektedir.

2.6.1.3.4. Kazalar

Travma, ölümün önemli sebeplerinden olup ve sosyal bir problem haline gelmiştir. Dünya nüfusunun %85’ ini oluşturan düşük ve orta gelirli ölkelerde travmaya bağlı morbiditenin %11 civarında olduğu hesaplanmıştır. Bu ölkelerde 70 yaşından önce travmaya bağlı ölüm sıklığı gelişmiş ölkelere göre daha fazla olmaktadır ve yaşam beklentisi daha düşük olarak beklenmektedir. Travmaya bağlı ölümleri azaltmak için acil servislerde travma hastalarının tedavisinin iyileştirilmesine büyük önem verilmektedir. Özellikle, travmanın epidemiyolojisini anlaşılması, risk faktörlerini analiz etmeye, tedavi stratejileri geliştirmeye, sakatlığı

azaltmaya, mortaliteyi önlemeye ve daha etkili bir müdahale sistemi oluşturmaya yardımcı olacaktır. Ancak travma epidemiyolojisindeki bilginin eksikliği, travma yönetim sistemlerinin gelişmesini sınırlamaktadır.

2.6.1.3.5. Serebrovasküler Olay (SVO)

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl ortalama 795.000 yeni inme vakası görülmekle birlikte tüm vakalarda bir yıl içerisinde ölüm oranı %33 olarak tespit edilmiştir. Tekrarlayan inme, kardiyovasküler olaylar ve pulmoner olaylar dâhil olmak üzere tıbbi komplikasyonlar subakut fazda, inme sonrası mortalitenin ana nedenleri arasında olduğu düşünülmektedir. Hem risk faktörlerini hem de koruyucu faktörleri tanımlamaya yönelik araştırmalar, inme sonrası bakım için rehberlerin geliştirilmesi ve uygulanmasına yardımcı olmaktadır.

2.6.1.3.6. Diyabetes Mellitus

Diyabetes mellitus, başta kardiyovasküler hastalık olmak üzere artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili kronik bir hastalık olarak bilinmektedir. Genel olarak bugüne kadar yapılan çalışmalar, diyabetin tüm nedenlere bağlı mortalite riski ile ilişkili olduğunu doğrulamıştır, ancak bu aşırı riskin büyüklüğünün oldukça değişken olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte, tüm çalışmalar mortalitenin temel olarak kardiyovasküler nedenlere bağlı olduğunu kabul etmektedir. Öte yandan, diyabet-kanser ilişkisine ve bu bağlantıyı açıklamak için belirlenen bir takım makul biyolojik mekanizmalara rağmen, kanserle ilişkili ölüm çalışmaları yetersiz kalmıştır.

2.6.1.3.7. Pnömoni

Pnömoni, ABD' de mortalite ve morbiditenin önde gelen sebeplerinden olup pnömoni nedeni ile yıllık 1 milyonun üzerinde hastane yatışı gerçekleştirilmiştir. Bu da yıllık 10,5 milyar \$' dan fazla maliyete neden olmuştur. Halk sağlığının önemi göz önüne alındığında, pnömoni önümüzdeki yaklaşık iki dekat daha kalite iyileştirme faaliyetleri için hedef teşkil etmektedir.

2.6.1.3.8. Akut Böbrek Yetmezliği (ABY)

ABY, toplumda (%0,4-%0,9), hastanede yatanlara (%4,9-%7,2) göre daha nadir görölmektedir. ABY, hastanelerde sıklığı, maliyeti ve mortalitesi göz önünde tutulduğunda önemli bir komplikasyondur. Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) ABY görölme sıklığı %20-%40, ara bakım ünitelerinde ise %1-%7 olarak değerlendirilmiştir. ABY ve onun kötü prognozu ile ilişkili risk faktörlerinin tanımlanması gerekmektedir. Böylece hasta mortalitesini azaltmaya yönelik önleyici ve erken tanı tedbirleri alınabilecektir.

2.6.1.3.9. Sepsis

Sepsis, enfeksiyona organ yetmezliğinin eklenmesiyle oluşan bir klinik sendromdur ve hastane içi ölüm sebeplerinin zirvesinde yer almaktadır. 1995 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde 750.000 ciddi sepsis vakası görölmüştür ve bu vakalar yaklaşık 17 milyar \$ maliyete neden olmuştur. Bazıları bu rakamların abartılı olduğunu ifade etmiş ve farklı bir hesap yöntemi denemişler, daha az ciddi sepsis vakaları listeden çıkarıldığında 1993' te 168.239 ciddi sepsis vakası görölürken, 2003'te 391.544 ciddi sepsis vakası görölmüştür.

2.6.1.3.10. Hipertansiyon

Yüksek kan basıncı, dünya çapında mortalite için en önde gelen risk faktörü olarak bilinmektedir. Yaşlılarda antihipertansif ilaç kullanımı artmıştır ve böylece yaşam süresi uzamıştır. Kan basıncı kontrolünün mortaliteyi azalttığı göz önüne alındığında, hipertansiyonun artmış farkındalığının ve tedavisinin bu durumdaki hastalar arasında mortalitede iyileşmelere yol açması beklenmektedir. Hipertansiyonlu hastalarda sağkalımındaki artış, hipertansiyon prevalansında genel bir artışa da katkıda bulunacaktır (22).

2.6.2. Vital Bulgular

2.6.2.1. Ateş

Toplum kökenli ciddi enfeksiyon (yani enfeksiyon ve organ disfonksiyonu) ile başvuran hastalarda, hipotermik olan hastaların normotermik olan hastalara oranla daha çok mortaliteye sahip olduğu tespit edilmiştir. Hipertermik hastalarda ise kısa dönem mortalite oranının daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Ciddi enfeksiyonu olan hastaların çoğunluğunun gelişinde normotermik olduğu gözlemlenmiştir. Acil servise başvuru anında ateşin varlığı, bu nedenle ciddi enfeksiyonun saptanması için hassas bir klinik işaret değildir.

Ateş ve hipoterminin sistemik inflamasyonda zararlı olmaktan ziyade, sistemik inflamasyonla mücadele için iki farklı strateji olduğu hipotezi öne sürülmüştür. Ateş, patojenlere karşı aktif saldırı stratejisi olurken hipotermi konağın yaşamsal sistemlerinin güvende kalmasını sağlamaktadır.

Laupland ve ark 10 yıllık bir dönemde Fransa' da cerrahi yoğun bakım ünitelerinde 10.926 hasta üzerinde çalışmışlar ve % 16' sında hipotermi, % 55'inin normotermi ve % 26' sında ateş tespit etmişlerdir. Laupland'un çalışmasında, vaka ölüm oranı azalan sıcaklıkla artarken, hafif ateş (38,3-39,4 °C) en düşük vaka ölüm oranı ile ilişkiliydi. Bu çalışma ile uyumlu olarak ateşin artan mortalite riski ile ilişkili olmadığı, hipoterminin bağımsız bir prognostik faktör olduğu tespit edilmiştir (23).

2.6.2.2. Nabız

Kalp hızının bir bireyin sağlık düzeyinin belirlenmesinde, özellikle de kardiyovasküler sistem (KVS) değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan önemli bir vital bulgu olduğu bilinmektedir. Taşikardi, risk faktörleri olan ve olmayan hastalarda morbidite ve mortaliteyi değerlendirmekte kullanılabilir. Yüksek kardiyovasküler hastalık (KVH) morbidite ve mortalitesi ile istirahat kalp atış hızını (İKAH) arttırmak arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. İKAH, trombosit sayısı, hemoglobin konsantrasyonu, beyaz küre sayımı, toplam protein düzeyi ve

diğer ilişkili faktörler çıkarıldıktan sonra KVH ve mortalite artışında prognostik bir faktör olarak tespit edilmiştir.

İKAH değeri dakikada 60 atımdan az olan bireylerin, en yüksek kardiyorespiratuar performansa sahip olduğu, fiziksel aktivite oranlarının daha az olduğu ve bu bireylerin yüksek İKAH ile karşılaştırıldığında hipertansiyon, diyabet ve hiperkolesterolemide de daha düşük prevalansa sahip olduğu tespit edilmiştir. İKAH ile mortalite ve KVH prevalansı arasında doğrusal bir orantı olduğu tespit edilmiştir. Daha yüksek bir İKAH olan bireylerin daha yüksek mortalite ve KVH riskine sahip olduğu gözlenmiştir. 80/dk üzerindeki kalp atım hızının, bireyin zindeliği düşükse kardiyovasküler hastalıklardan mortalite oranını artırdığı tespit edilmiştir. Zinde olmayan bireylerin kalp hızına bakılmaksızın zinde olan bireylere göre daha mortal olduğu bildirilmiştir. Zinde olup kalp hızı düşük olan bireyler kardiyovasküler hastalıklar açısından en güvende oldukları söylenmektedir (24).

2.6.2.3. Kan Basıncı

Yüksek tansiyonun, dünya çapında mortalite için önde gelen risk faktörü olduğu bilinmektedir. On yıl önce, hipertansiyonu olan Kanadalı yetişkinlerin % 42'si, bu hastalığa sahip olduklarının farkında olmayıp ve vakaların sadece % 16'sı tedavi ve kontrol edilmiştir. ABD ve İngiltere'deki daha yeni çalışmalar, hipertansiyonu olan yetişkinler arasında daha iyi farkındalık, tedavi ve kontrol olduğu bildirmiştir. Ek olarak, yaşlı hastalarda antihipertansif ilaçların arttığı ve hipertansiyon tedavisinde politerapi kullanımının arttığı bildirilmiştir. Kan basıncı kontrolünün mortaliteyi azalttığı göz önüne alındığında, hipertansiyonun artmış farkındalığının ve tedavisinin bu durumdaki hastalar arasında mortalitede iyileşmelere yol açması beklenmektedir. Hipertansiyonlu hastaların daha büyük sağ kalımının, hipertansiyon prevalansındaki genel bir artışa katkıda bulunması beklenmektedir.

CMAJ'nin bir sayısında yer alan başka bir makalede, yetişkinler arasında tanı konulan hipertansiyon prevalansının, 1995'ten 2005'e kadar % 60 arttığı ve bu durumun, gelişmiş dünyaya yönelik önceki projeksiyonları büyük ölçüde aştığı bildirilmektedir. Önceki projeksiyonlar prevalansı hafife almış olabilir, çünkü araştırmacılar sağkalımın artmasına katkı sağlamamaktadır. Gerçekten de, artan

prevalans sadece insidans artışı ile açıklanamamaktadır, çünkü hipertansiyon insidansı 1997-2004 arasında %25,7 artarken, aynı dönemde prevalans % 35,5 artmıştır (25).

2.6. İlaçlar

Dünya Sağlık Örgütü(DSÖ), dünya genelinde 7,5 milyon ölümün (tüm ölümlerin% 13'ü), yüksek kan basıncı (KB) ile ilişkili hastalıklardan kaynaklandığı için hipertansiyonu mortalite için bir numaralı risk faktörü olarak tanımlamaktadır.

Antihipertansif tedavinin kardiyovasküler morbidite üzerindeki faydalarının, temel olarak kullanılan ilaç sınıfından bağımsız olarak, kan basıncını düşürücü etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. **Renin-anjiotensin-aldosteron Sistemi (RAAS) inhibitörleri** hipertansiyonun yönetimi için en yaygın olarak reçete edilen ilaç sınıflarından olduğu tespit edilmiştir. Şu anda, RAAS' yi engelleyen klinik olarak en alakalı farmakolojik ajanlar, **anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri** ve **AT1 reseptör blokörleridir (ARB' ler)**. Hem kardiyovasküler morbidite hem de mortalitedeki azalmalar RAAS inhibitörleri ile kanıtlanmıştır. EUROPA (stabil koroner hastalıkta perindopril), kardiyovasküler nedenler, miyokard enfarktüsü veya ACE inhibitörleri ile inme sonucu son nokta ölümlerinde önemli azalmalar olduğu gösterilmiştir (26).

Aspirin, semptomatik kardiyovasküler hastalık öyküsü olan hastalarda ölümcül olmayan ve ölümcül kardiyovasküler olayları azaltmaktadır ve aspirinin, kanama riskinin artmasına neden olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir. KVH öyküsü olmayan hastalarda, aspirinin mortaliteyi, miyokard enfarktüsü ve iskemik strokta azalmaya sebep olup olmadığı ve kanama riskini artırıp artırmadığı belirsizliğini korumaktadır.

KVH' ların önlenmesinde, aspirinin riskleri ve yararları arasındaki denge konusundaki belirsizlik, kılavuzlar tarafından çelişen önerilerde yansıtılmaktadır. 2002 ve 2007 American Heart Association kılavuzu, 2007 European Society of Cardiology kılavuzu ve 2008 American College of Chest Physicians' kılavuzu kardiyovasküler hastalığı olan hastalar için aspirin kullanımını önermektedir (27)

Beta-bloker tedavisi, AKS'dan sonra yaygın olarak kullanılan terapötik tedavinin bir parçasıdır. AKS sonrası bu ilaçların prognostik yararı, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastalarda yapılan çalışmaların yanı sıra perkütan revaskülarizasyon öncesi dönemde yapılan çalışmalarla oluşturulmuştur. 1980 ve 1990' larda AKS sonrası hayatta kalmada beta-blokerlerin belirgin prognostik yararı gösterilmiştir. İskemi, reinfarktüs ve ventriküler taşiaritmilerin azaltılmasına dayalı olarak, PKG' in yaygınlaşması ve çift antiplatelet tedavi, statin ve ACE inhibitörleri ile hastaların çoğunluğuna optimal medikal tedavinin yaygınlaştırılmasıyla mevcut dönemde hafifletilmiştir. Beta-blokerler, CHARISMA(The Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance) çalışmasında gösterildiği gibi bradiaritmilerin potansiyel negatif prognostik etkisine de katkıda bulunabilmektedir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 40'ın altında olan hastalarda AKS sonrası beta-blokerlerle tedavi edilen hastaların %17'sinde sinus bradikardisi ve yüksek dereceli AV blok tespit edilmiştir (28).

Statinler, 3-hidroksi-3-metilglutaryl koenzim A redüktaz inhibitörleridirler. İlk olarak 1980'lerde kardiyovasküler olayların önlenmesi için kolesterol düşürücü ilaçlar olarak tanıtılmışlardır. Bununla birlikte son çalışmalar, lipit düşürme yeteneklerinden bağımsız olarak, çok çeşitli özellikleri olduğu göstermiştir. Pleiotropik etkiler olarak bilinen bu özellikler, çoklu antiinflamatuvar etkileri, hem oksijenazın doğrudan aktivasyonu, lökosit-endotelial etkileşimlerde doğrudan girişim ve MHC(major histocompatibility complex) Class II'nin doğrudan inhibisyonunu içermektedir. Statin tedavisinin kritik hastalardaki mortalite üzerindeki etkisi tartışmalıdır, bazı çalışmalar yararı olmadığını ve hatta potansiyel zarar vereceğini belirtmektedir. Bu farklı sonuçların muhtemelen, çalışma tasarımlarındaki, hasta popülasyonlarındaki, statin tiplerindeki ve dozlardaki farklılıklar ile ilgili olduğu tahmin edilmektedir (29).

2.6.4. Laboratuvar Parametreleri

2.6.4.1. Hipoglisemi

Hastanede yatan hastalar arasında hipogliseminin sık görülen bir problem olduğu bilinmektedir. Önceki çalışmalarda, hastaneye başvuran hastaların % 7-

10'unun en az bir hipoglisemi atağı olduğu bildirilmiştir. Bu hipoglisemik atakların çoğu tedavi ile ilişkili olduğu, fakat spontan hipogliseminin de sık olduğu bilinmekteydi. Hipogliseminin artmış mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bununla birlikte, hipoglisemi ve mortalite arasında neden ve sonuç ilişkisi kurulamamıştır. Daha ağır hastalığı olan hastalarda, insülin tedavisinden bağımsız olarak hipoglisemi gelişme olasılığı daha yüksek olup daha yüksek mortalite riski mevcuttur. Bununla birlikte, insülin ile indüklenen hipoglisemi spontan hipoglisemiden farklı sonuçlar doğurabilir. Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalar üzerinde yapılan bir çalışma, iyatrojenik hipogliseminin spontan hipoglisemiye göre daha düşük mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir (30).

2.6.4.2. Hiperglisemi

Ciddi hipergliseminin, çeşitli hasta gruplarında artan morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Şiddetli hipergliseminin gelişimine neden olan faktörler arasında enfeksiyon, antidiyabetik tedaviye kötü uyum, miyokard enfarktüsü (MI), serebrovasküler olaylar, diğer tıbbi durumlar ve ilaç yan etkileri sayılabilmektedir. Birçok gözlemsel çalışma, diyabet saptanmayan hastalarda bile kan glukoz seviyeleri ile olumsuz klinik sonuçlar arasında tutarlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Hiperglisemi ile ilişkili bulunan durumlar arasında, ST segment elevasyonlu MI, inme veya subaraknoid kanamaya bağlı mortalite ve morbidite, kolektomi sonrası morbidite gibi durumlar sayılabilir. Mortalite için eşlik eden prognostik faktörler arasında hastaneye kabul esnasındaki mental durum değişiklikleri, pnömoni, ileri yaş, inme, MI ve yüksek üre plazma düzeyleri yer almaktadır. Ölüm nedeninin genellikle hiperglisemi veya ketoasidozun metabolik komplikasyonları ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir. Bu ciddi komplikasyonların başarılı tedavisi doku perfüzyonu, hiperglisemi, hiperosmolalite ve elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesini ve komorbid eşlik eden olayların tanımlanmasını ve tedavi edilmesini gerektirmektedir. Hiperglisemi hastalığın ciddiyetini gösterebileceği gibi, hastalığın kötüleşmesine de neden olmaktadır (31).

2.6.4.3. Laktat

Laktik asidoz, hiperlaktatemi ve artmış anyon açığı ile seyreden metabolik asidoz olarak tanımlanmaktadır. Laktat birikiminin neden olduğu laktik asidozun, hastanede ciddi hastalığı olan hastalarda, yüksek anyon açıklı metabolik asidozun yaygın nedeni olduğu bilinmektedir. Laktik asidozun mortalitesinin en büyük nedeni şok nedeni ile doku oksijenizasyonunun bozulması olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle ciddi septik, kardiyojenik veya hipovolemik şok sıklıkla laktik asidozla sonuçlanabilmektedir. Bunun yanında şok hastalarında, kan basıncını arttırmak için kullanılan vazokonstrüktörler doku perfüzyonunu bozarak laktik asidozu kötüleştirebilmektedirler. Sonuç olarak, laktik asidozu yönetmek çok zor olduğu ve laktik asidozu olan hastaların % 59-99 gibi yüksek bir ölüm oranına sahip oldukları bilinmektedir. Toksinler, malignite, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği ve metformin gibi diyabetes mellitus ilaçları da oksijen eksikliği olmadan laktik asidoza sebep olabilmektedirler. Altta yatan nedenlerin düzeltilmesi ve predispozan hastalıkların yönetimi laktik asidoz için en önemli müdahalelerdir çünkü laktik asidoz için kesin bir tedavi bulunmamaktadır (32).

Önceki çalışmalar, serum laktat seviyesinin septik şok, şiddetli travma ve majör cerrahi de dahil olmak üzere birçok kritik hastalıkta artabileceğini göstermiştir. Laktatın anaerobik metabolizmanın bir ürünü olduğu ve hipoksiye neden olan laktik asidozun çeşitli hastalıklarda görülebileceği bilinmektedir. Bu nedenle, son yıllarda, KA hastalarında sağ kalımı öngörmek için laktat seviyesinin potansiyeli araştırılmıştır. Ancak, bu tür çalışmaların değişen sonuçları, laktat seviyesine dayanan kesin kararlar vermenin hala zor olduğu anlamına gelmektedir. Buna ek olarak, daha önceki çalışmalarda, popülasyonlar genel olarak HDKA 'lı hastaların hepsine değil, sadece HİKA' dan sonra SDGD' ye ulaşan hastalardan oluşuyordu (33).

2.6.4.4. Potasyum

Potasyum homeostazı, sıklıkla kritik hastalarda bozulma eğiliminde olduğu daha önceki çalışmalarda belirtilmiştir. Hastanede yatan hastalarda veya uygulanan tedaviler sonucunda genellikle $Na^+ / K^+ - ATPaz$ pompası etkilenmektedir. Bu pompa potasyum gradyentini korumaktadır ve insülin, katekolamin ve asit-baz

durumu gibi birçok faktörden etkilenebilmektedir. Uzun süreli potasyum dengesi esas olarak böbrek tarafından düzenlenmektedir. Böylece, diskalemi genellikle böbrek yetmezliğinin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Hem hipokaleminin hem de hiperkaleminin, potansiyel olarak öldürücü aritmilere ve kardiyak disfonksiyona ve diğer komplikasyonlara neden olduğu bilinmektedir.

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, yoğun bakım ünitesine giriş anındaki hiperkalemi ile hastane içi mortalite arasında güçlü ve bağımsız bir ilişki olduğu gösterilmiştir ve nedensel bir ilişki gösterilememiştir (34).

2.6.4.5. C-Reaktif Protein (CRP)

CRP' nin sistemik inflamasyon, akut MI, iskemi ,koroner arter hastalığı ve inme riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir. İnflamasyonun, sistemik akut faz reaksiyonunun aktivasyonu ile takip edilebilen lokal bir reaksiyon ile karakterize olduğu daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir. Önceki çalışmalar, dolaşımdaki C-reaktif protein düzeylerini kullanarak inflamasyonun şiddetini tahmin etmişlerdir. Bununla birlikte CRP akut faz reaksiyonunun bir ürünü olduğu ve CRP konsantrasyonunun, transkripsiyonel regülasyona tabi olabileceğinden, CRP inflamasyonun ilgili tüm etkilerini ölçemeyeceğini bildirmişlerdir. Orta derecede yüksek düzeylerde bile artan CRP mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Hiç sigara içmeyenlerde ve kardiyovasküler hastalık öyküsü olan ve olmayanlarda da CRP yükselmesi mortalite ile ilişkili bulunmuştur (35).

2.6.4.6. Procalcitonin (PCT)

PCT, mikrobiyal toksinler ve bazı proinflamatuvar medyatörler (örn. Interlökin-1b, tümör nekrozis faktör-a, interlökin-6) tarafından upregüle edilen ve iyileşme sırasında downregüle edilen bir konak-cevap belirteci olarak tanımlanabilmektedir. PCT' nin ekspresyonu, tipik olarak bir viral enfeksiyona yanıt olarak salınan sitokinler tarafından zayıflatılır, bu nedenle artmış PCT tipik olarak bir bakteriyel enfeksiyonun göstergesi olarak yaygın olarak kullanılmaktadır. Tanısal değerine ek olarak, PCT' nin kinetiğinin de sepsiste mortalite ve tedavi başarısızlığına sebep olduğu gösterilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki iki YBÜ' den 256 sepsis hastasını kapsayan yakın tarihli bir retrospektif analizde, PCT'

nin 72 saatte %80'in üzerinde azalma olmaması, YBÜ' de ve hastane içi mortalitede artış ile ilişkili bulunmuştur. PCT 'nin en az %80 oranında azaltılmasının mortaliteyi azaltacağı ve sepsis bakımına yardımcı olabileceği tahmin edilmektedir (36).

2.6.4.7. Troponin

Kardiyak troponinler, AKS için yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahip oldukları bilinmektedir. Kardiyak troponinler için miyokarddan başka bir kaynak bulunmamasına rağmen, birçok kardiyak olmayan durumun troponinde küçük bir artışla ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Troponinin sepsis, yoğun bakım hastaları, böbrek yetmezliği, inme ve fiziksel egzersiz gibi pek çok durumda arttığı tespit edilmiştir. Troponin salınımının tetikleyicisi olarak kardiyak stres önerilmektedir, ancak bu sadece deneysel çalışmalarda doğrulanmıştır. Yüksek duyarlılıklı troponin (hs-TnT) yükselmesinin akut koroner sendromun ekarte edildiği hastalarda prognostik önemi olduğu tespit edilmiştir. Kardiyak olmayan hastalık ile başvuran hastalarda hs-TnT yükselmesinin riskinin ne olduğu ve riskin bilinen diğer risk belirteçlerinden bağımsız olup olmadığı bilinmemektedir. Yaşlı hastalarda, hs-TnT kısa ve uzun süreli mortalitenin güçlü ve bağımsız bir göstergesi olduğu bulunmuştur. Hs-TnT' nin prognostik değeri en az kalp hastalığı olmayanlarda, kalp hastalığı olanlarda olduğu kadar güçlü olduğu söylenebilmektedir (37).

2.6.4.8. Albümin

Serum albümin (SA) konsantrasyonları ve mortalite arasındaki ilişkiler, akut kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalıkları, akciğer kanseri, inme, kalça kırığı, kolon kanseri, özofagus kanseri, son dönem böbrek hastalığı, demans, mide kanseri, meme kanseri ve pnömoni dahil olmak üzere çeşitli hastalıklarda yaygın olarak bildirilmiştir. Yaşlı hastalarda SA, aynı zamanda uzun süreli mortaliteyi de öngörmektedir. SA düzeyi yüksek olan bireylerde ölüm oranları normal popülasyon ile aynı bulunmuşken, düşük SA düzeyli bireylerin ölüm oranı normal popülasyondan daha fazla bulunmuştur. SA konsantrasyonları 10 yıllık toplam mortaliteyi bağımsız olarak öngörebilmektedir (38).

2.6.4.9. Bikarbonat

Yakın zamanlarda yapılan bir çalışmada, düşük serum bikarbonat düzeylerinin artmış kronik böbrek yetmezliği (KBY) progresyonu ve ölüm riski ile korele olduğu gözlenmiştir. Ayrıca, düşük serum bikarbonat düzeylerinin düzeltilmesi, asidozun kemik ve beslenme durumu üzerindeki etkilerini hafifletmektedir ve böylece KBY' nin ilerlemesini yavaşlatmak için umut veren bir strateji olarak öngörülmektedir. Düşük serum bikarbonat konsantrasyonunun, KBY 'deki birçok önemli klinik faktör ile ilişkili olan değiştirilebilir bir risk faktörü olduğu söylenebilir. KBY olmayan kişileri içeren önceki çalışmalarda, düşük serum bikarbonat konsantrasyonunun, insülin direnci, inflamasyon, daha yüksek sistolik kan basıncı gibi olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olduğu da gözlemlenmiştir (39).

2.6.4.10. Diğer Laboratuvar Parametreleri

Serum gama-glutamilttransferaz (GGT), alkalin fosfataz (ALP), alanin aminotransferaz (ALT) ve aspartat aminotransferaz (AST) düzeyleri yaygın olarak karaciğer hasarının belirteçleri olarak kullanılmaktadırlar. ALT ağırlıklı olarak karaciğerde bulunmaktayken, GGT ve AST kalp, iskelet kası, böbrek ve beyin dahil olmak üzere diğer birçok dokuda eksprese edilmektedir. ALP birçok yerde bulunmaktadır, ancak öncelikle karaciğer ve kemikte eksprese edilmektedir. GGT, memeli hücrelerinin spesifik bileşenlerini reaktif oksijen türlerinin zararlarından koruyan bir tiol antioksidan olan glutatyonun hücre dışı katabolizmasından sorumlu bulunmaktadır. ALP organik fosfat esterlerinin hidrolizini katalize etmekte ve AST ve ALT sırasıyla hepatik metabolitleri piruvat ve oksaloasetat oluşturmak üzere amino gruplarının transferini katalize etmektedir. Çalışmalarda batı toplumundaki bireylerin % 24,5'inde serum karaciğer hasar belirteçlerinin yüksekliği bildirilmiştir. Karaciğer test anormalliklerinin çoğunluğu, alkolik ve alkolsüz yağlı karaciğer hastalığının varlığına bağlanmaktadır. Bununla birlikte, karaciğer enzim yükselmelerinin önemli bir kısmı açıklanamamaktadır. GGT, ALT ve AST yükselmeleri daha yüksek kanser ve kardiyovasküler hastalık insidansı ve mortalitesi ile ilişkilidir (40).

Kan Üre Azotu (BUN) düzeyleri üre üretimi, üre metabolizması ve üre atılımı arasındaki karmaşık denge ile belirlenmektedir. BUN, bir dizi Renan ve

Renan olmayan faktörler tarafından modüle edilmektedir. BUN düzeylerine katkıda bulunanlar arasında glomerüler filtrasyon, ürenin tübüler reabsorbsiyonu, diyetle protein alımı, parenteral hiperalimentasyon tedavisi, endojen proteinlerin katabolizması, ekzojen glukokortikoid bağımlı katabolizma, volüm durumu ve üst gastrointestinal kanama yer almaktadır. BUN, sistem disfonksiyonu yolunda doğrudan bir faktör olmamakla birlikte böbrek veya sistemik hastalığın şiddetinin artmasıyla ilişkili bir belirteç olarak bilinmektedir. BUN' nin, nispeten toksik olmayan, diğer düşük moleküler ağırlıklı üremik toksinler için bir marker olarak işlev gördüğü ve bir üremik toksin olarak kabul edilmediği kabul edilmektedir. Artmış BUN düzeyi akut kalp yetmezliği, kronik kalp yetmezliği, koroner arter bypass grefti (KABG) olan hastalarda artmış mortalite ile ilişkili bulunmuş ve akut nekrotizan pankreatitte YBÜ' de kalış ve sağkalım için öngördürücü olduğu tespit edilmiştir. BUN miyokard enfarktüsü ve pnömoni risk tahmin modellerine dahil edilmiştir. Diyaliz gerektiren şiddetli akut böbrek hasarı olan hastalarda BUN 60 günlük mortalitenin tahmin etmede kullanılabilir. BUN ayrıca kemik iliği transplantasyonu ve özofagektomi sonrası kısa süreli mortaliteyi öngörmektedir. Son olarak yükselmiş BUN, glomerüler filtrasyon oranları 40 ml / dk ve üzerinde olan akut koroner sendromlu hastalarda olumsuz sonuçlarla ilişkilidir (41).

Anemi yaşlı popülasyonlarda sık görülen bir durumdur ve prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Kanıtlar, aneminin kötü sağlık durumunun altını çizdiğini ve yaşlı insanlarda olumsuz sonuçlara karşı savunmasızlığın arttığını göstermektedir. Yaşlılar arasında anemi prevalansının tahminleri, çalışılan popülasyona ve aneminin tanımlamasında kullanılan parametrelere bağlı olarak geniş ölçüde değişmektedir (erkeklerin % 3-% 60'ı ve kadınların% 3'ü% 41'i). Guralnik ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ABD' de, DSÖ' nün erkeklerde 13,0 g / dL ve altı ve kadınlarda 12,0 g / dL ve altı olan hemoglobinin konsantrasyonu kriterlerini kullanarak erkeklerin % 11,0'ında ve 65 yaş ve üzeri kadınların % 10,2'sinde anemi bulunmuştur. Bazı araştırmacılar anemi ya da nispeten düşük hemoglobin düzeylerinin toplam mortalite, KVH ve kanser riski artışının öngörücüleri olduğunu bildirmişlerdir. Diğerleri ise KVH risk faktörleri için düzeltme yapıldıktan sonra herhangi bir ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir. Dahası, çeşitli çalışmalar hemoglobin ile mortalite arasındaki ilişkinin lineer olmaktan çok parabolik olduğunu, hem de çok yüksek ve çok düşük seviyelerin artmış riskle ilişkili olduğunu göstermiştir. Düşük hemoglobin düzeyleri

düşük oksijen taşıma kapasitesi ile ilişkili olup, sol ventrikül hipertrofisi, iskemi ve artmış mortaliteye neden olabilirken, hemoglobin artışı artmış kan viskozitesi ile ilişkilidir ve artmış KVH mortalitesine neden olabilir. Anemi, çeşitli nedenlere sahip olduğu için ve komorbid durumlar (enfeksiyon, kanser, otoimmün hastalık ve kronik böbrek hastalığı dahil) ile ilişkili olduğu için, mortalite için bağımsız bir risk faktörü olup olmadığı bilinmemektedir (42).

İleri derecede KOAH yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) ilerlemiş KOAH ve kronik hipoksemisi olan hastalarda mortaliteyi azaltsa da, prognoz 2 yılda % 51 mortalite ile oldukça yüksek seyretmektedir. Oksijene bağımlı KOAH' da mortalitenin belirleyicileri arasında cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi (VKI), komorbiditeler, bir saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV1) ve parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO2) yer almaktadır. **PaCO2**'nin oksijene bağımlı KOAH' da prognostik rolü halen bilinmemektedir. Hiperkapni, kötü prognoz ve yüksek risk göstergesi olarak kabul görmektedir. Muhtemelen KOAH alevlenmesi olan hastalara hastane öncesi verilen yüksek akımlı oksijenin, akut hiperkapni ve mortalite riskinin artması ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Kılavuzlar hiperkapnili bir hastada USOT başlatıldığında olası yan etkilerden kaçınmak için hastanede oksijen dozunun titrasyonunu önermektedir. Hiperkapni, KOAH' ta eş zamanlı hipoventilasyon sendromunun varlığını gösterebilir ve bu da daha kısa sağkalım ile ilişkili görünmektedir (43).

ABY prevalansı yaşlanan bir popülasyonla ilişkili olarak, gelişmiş dünyada obezite, diyabet ve hipertansiyon gibi komorbiditelerde artış, agresif araştırma prosedürleri, invaziv klinik prosedürler ve artmış sepsis dahil tıbbi uygulamadaki gelişmeler sonucunda artmaktadır. Klinik olarak manifestoları **serum kreatininindeki (SKr)** küçük izole bir yükselmeden idrar çıkışı kaybına, ileri böbrek yetmezliğine, hiperkalemiye, asidoz ve sıvı aşırı yükü gibi tüm vücut asit-baz dengesinin bozulmasına kadar değişebilmektedir. Artık serum kreatininindeki küçük izole artışların bile kısa süreli morbidite ve mortalitede bir artışa, bir yıllık mortalite de dahil olmak üzere daha uzun süreli sonuçlara ve hatta böbrek replasman tedavisine ihtiyaç duyulduğunda daha da artmış olduğuna dair kanıtlar ortaya çıkmıştır (44).

Nötrofil-lenfosit oranı (NLR), tam kan sayımına dayanarak hesaplanabilmekte ve kolayca bulunabilmektedir. NLR' nin onkoloji hastalarında yükseldiği önceki çalışmalarda gösterilmiştir ve akciğer, över ve meme dahil olmak üzere bir dizi malignitede test edilmiştir. Kolorektal kanser rezeksiyonu uygulanan hastalarda preoperatif NLR' nin prognostik olduğu gösterilmiştir. NLR ve mortalite arasında bir ilişki olduğunu gösteren çeşitli hasta popülasyonlarındaki kanıtlara rağmen, önceki hiçbir rapor NLR ve sonuç arasındaki ilişkiyi büyük popülasyonlarda açıklamamıştır. Yoğun bakım ünitesine kabul edildikten sonra ölçülen NLR, yetişkinler için kritik olan hastalarda hem kısa hem de uzun süreli mortalite ile ilişkili tespit edilmiştir. Sepsis olmayan hastalarda bu ilişkinin daha güçlü olduğu tespit edilmiştir. NLR' nin, yetişkinlere yönelik kritik hastalıklarda, inflamatuvar yanıtın bir göstergesi olabileceği öngörülmektedir (45).

Önceki çalışmalarda, artmış periferal kan **trombosit** sayısı ile majör kardiyovasküler olumsuz sonuçlar arasındaki ilişki gösterilmiştir. Ek olarak, artmış trombosit sayısı bağımsız olarak aspirine yetersiz trombosit yanıtı ile ilişkili olarak bulunmuştur. Aksine düşük periferal kan lenfosit sayısı majör kardiyovasküler sonuçlar ile ilişkili olarak tespit edilmiştir. İlginç bir şekilde, trombosit lenfosit oranı (**PLR**), kanser popülasyonunda mortaliteyi öngörmek için önemli bir inflamatuvar belirteç olarak bulunmuştur (46).

2.6.5. HİKA ve HDKA

KA ciddi bir tıbbi acil durumdur Ölüm veya kalıcı beyin hasarının önlenmesi için birkaç dakika içinde kardiyopulmoner resüsitasyonun başlatılması gerekmektedir.

67 ileriye dönük çalışmanın sistematik bir incelemesine dayanarak, acil tıbbi hizmetlerle tedavi edilen yetişkin HDKA insidansı 62/100.000 olup vakaların % 75-85'inde arrest nedeni kardiyak olarak tespit edilmiştir. Bildirilen HDKA insidansında ve sonuçlarında dikkate değer bölgesel varyasyon tespit edilmiştir.

Son birkaç çalışma, HDKA insidansının azaldığı ve hayatta kalma oranlarının arttığına dair kanıt sağlamaktadır. Danish Cardiac Arrest Registry' nin bir analizi, 10 yıllık bir süre boyunca (2001-2010), ATS ile tedavi edilen HDKA insidansının,

100.000 kişi başına 40,4' ten 34,4'e düştüğünü ve 30 günlük hayatta kalma oranının % 3,5'ten % 10,8'e yükseldiğini göstermiştir. Bu sağkalımda artışın pek çok sebebi olmakla birlikte en önemli payın seyircili KPR (21,1%-%44,9) insidansındaki artışın olduğu bilinmektedir. Sağkalım oranlarındaki düzelme ilk müdahale anında şoklanabilir ritmi olanlarda en belirgin olmasının yanında şoklanamaz ritmi olan vakalarda da HDKA sonrası hayatta kalım oranında da mütevazı iyileşmeler olduğu bildirilmiştir.

ABD'de Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES)'in yapmış olduğu bir analizde de HDKA' dan sonra hayatta kalma oranında artmaya yönelik bir eğilim olduğu gösterilmiş, düzeltilmiş hayatta kalma oranları, 2007'de% 6,5'ten 2012'de % 8,3'e yükselmiştir. The North American Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) 2006'dan 2010'a kadar tedavi edilen HDKA için sağkalım oranlarının arttığını bildirmiştir (% 8,2-10,4).

ABD'de de sağ kalımı artırıp taburculuğu artırmak için önemli varyasyonlar devreye sokulmuştur. ROC ile ilişkili bir çalışma, ATS ile değerlendirilen HDKA' nın hem insidansı hem de sonuçları açısından önemli farklılıklar göstermiştir. Dokuz Kuzey Amerika sitesinde, HDKA insidansı, 100.000 kişi başına 71,8 ila 159,0 birey arasında değişmiştir ve taburculuk için sağkalım oranı % 1,1 ila 8,1 arasında değişmektedir. CARES' e ait 132 Birleşik Devletler şehrinde daha yakın tarihli bir analizde de sağkalım oranının taburculukta önemli ölçüde değiştiğini gösterilmiştir (% 2,4-22,0). Bu şehirlerin verileri arasındaki farklılıklar incelendiğinde seyircili KPR ve OED' nin kullanımı ile sağkalım arasında anlamlı pozitif korelasyon tespit edilmiştir.

HDKA' nın müdahalesinde karşılaşılan zorluklardan biri, büyük bir çoğunluğun evlerde (% 75) veya diğer konut tesislerinde (% 10) meydana gelmesi, sadece %15'inin topluma açık mekanlarda gerçekleşmektedir. ROC kayıtlarında (2005-2007) yaklaşık 13.000 HDKA' dan elde edilen veriler, evde meydana gelen KA' ların sadece üçte birinin bir seyirci tarafından şahit olduğunu göstermektedir; tersine, kamuda meydana gelen KA' ların % 55' i tanıklı olmaktadır. Bunun bir sonucu, evde meydana gelen KA' ların sadece % 22'sinin başlangıçta VF /nabızsız VT izlenen ritmi olmasıdır, aksine ilk izlenen ritim halka açık yerlerde meydana gelen KA' ların % 51'inde VF / nabızsız VT olarak gözlemlenmiştir. Kamusal alanda

meydana gelenler için % 17 ve evde meydana gelenler için sadece % 6' lık bir sağkalım tespit edilmiştir.

Asya'da HDKA sonrası hayatta kalma oranları nispeten düşük olmasına rağmen, hayatta kalmanın dünyanın bu bölgesinde de gelişmekte olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. All-Japan sicilinden elde edilen veriler ile 2005 yılında % 1,6' dan, 2009' da % 2,8'e kadar, nörolojik açıdan olumlu sağkalımda önemli bir artış olduğu belgelenmiştir. Tanıklı VF / nabızsız VT için HDKA sağ kalımı % 9,8'den % 20,6'ya çıkmıştır.

Son yirmi yılda, birçok araştırmacı tarafından HDKA' da ilk belgelenmiş ritim olarak VF / nabızsız VT insidansında bir azalma olduğunu belgelenmiştir. 1995 ve 1997 ile 2006 ve 2012 arasında Amsterdam'da, VF / nabızsız VT insidansı % 15 oranında azalmıştır. β -blokerlerin ve implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörlerin (ICD) kullanımının artması da dahil olmak üzere buna çeşitli faktörler katkıda bulunmuştur.

HİKA çalışmalarının 2007 tarihli bir gözden geçirmesi, insidansının, her 1000 hastane girişinde 1 ile 5 arasında değiştiğini ve hastaneden taburculuk oranının genellikle % 15 ile % 20 arasında olduğunu tahmin etmiştir. The American Heart Association Get with the Guidelines Resuscitation (AHA GWTG-R) kayıt defteri ABD' de hakkında çok sayıda veriyi içermektedir. GWTG-R'den elde edilen temel bulgular, başlangıçtaki KA ritminin % 80'inde asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite olduğunu ve VF / nabızsız VT' nin oranının ise % 20 civarında olduğunu göstermektedir. Son zamanlarda VF / nabızsız VT oranı azalmaktadır. Genel olarak riske göre düzeltilmiş sağkalım oranı % 22,3 olarak tespit edilmiş ve son on yılda artma eğiliminde olduğu görülmüştür. GWTG-R kayıt defterinin yakın tarihli bir analizinde üç resüsitasyon uygulamasının hayatta kalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bunlar göğüs kompresyonlarındaki kesintileri izleme, KA vakalarını aylık olarak gözden geçirme ve yeterli resüsitasyon eğitimi olarak bildirilmiştir. Kardiyak hastalığın, hastanenin dışında ölen tüm hastaların % 60' ını oluşturduğu düşünülmektedir, ancak sadece ATS ile resüsitasyon girişiminde bulunanlar dikkate alındığında oranın daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir.

Genel olarak AKÖ'lerin % 80'inin KAH' dan kaynaklandığı ve AKÖ'lerin tüm KAH ile ilişkili ölümlerin % 50'sini oluşturduğu düşünülmektedir. Bir meta-analizde belirgin KAH prevalansı bilinen kardiyak etiyojisi olmayan resüsitasyonlu HDKA hastalarında % 59-71 arasındaymış. Kuzey Amerika ROC kayıtlarının bir analizinde, ATS ile tedavi edilen HDKA'ların sadece % 4,7 ila % 10,1'i kardiyak olmayan nedenlerden dolayı gerçekleştiği belgelenmiştir. Birleşik Krallık' taki mekanik bir göğüs kompresyon cihazının son zamanlarda yapılan bir kümelenme-randomize çalışmasında, HDKA'ların % 86' sı kardiyak nedeni ve % 8 'i solunum nedeni olduğu bildirilmiştir. Buna karşılık, Japonya'nın Osaka kentinde bir OHCA sicilinin analizi, ATS tarafından tedavi edilen 43.000 HDKA' nın % 35'inin kardiyak olmayan neden olduğunu gösterilmiştir.

Norveç'in Trondheim kentindeki 302 vakası üzerine yapılan bir çalışmada, KA' nın nedeni güvenilir bir şekilde 258'inde (% 85) saptanmıştır ve nedeni atakların % 6 'sında acil durum ekibi tarafından doğru bir şekilde tanınmıştır. Arrestlerin % 60' ı kardiyak nedeni imiş ve vakaların % 42' sinde ileri yaşam desteği algoritmasında açıklandığı gibi 4 H ve 4 T altında listelenen nedenlerden biri olarak saptanmıştır. Hipoksi, 4 H ve 4 T altında kategorize edilenler arasında baskın neden oldu (47).

2.6.6. Travma

KPR gerektiren travma hastası sayısı yıldan yıla artmaktadır. Travmanın önde gelen nedeni motorlu taşıt kazaları ve de ardından ateşli silah yaralanmasıymış. 54 hasta sahada, 74 hastada acil serviste ve 8 hasta da ambulansda kardiyak arreste girmiş, 1 hasta ise özel araçla acil servise kardiyak arrest şeklinde getirilmiş. Toplamda 92 hastada kardiyak arrest ve KPR başlaması arasındaki süre 0-5 dakika imiş. Bu 92 hastanın 12 tanesi hayatta kalmış ve bu süre uzadıkça hayatta kalanların sayısı azalmaya başlamış. Bu sürenin 10 dakikanın üzerinde olduğu hastalardan yaşayan olmamış.

Travma genç nüfusun önde gelen ölüm nedenlerinden olarak görülmektedir. KPR gerektiren en yaygın travma mekanizması motorlu taşıt kazaları ve ardından ateşli silah yaralanmaları olarak tespit edilmiştir. Motorlu taşıt kazaları ve sokaklar travmanın en yaygın mekanizması ve yeri olduğu bildirilmiştir. Düşmeler, bazı

makalelerde travma mekanizmaları arasında ikinci sıklıkta yer almaktadır. Bıçaklanma en yaygın penetran travma sebebi olarak bildirilmiştir.

Travma hastalarında özellikle iyi uzun dönem sonuçlar açısından KPR'nin etkinliği açısından devam eden bir tartışma vardır. Birçok çalışma, daha önce yayınlanmış bir serideki kötü prognoz nedeniyle travmatik KA' da ileri yaşam desteğinin başlatılmamasını önermektedir. Uluslararası travma eğitimi kursları, travmatik nedenlerle birincil asistoli olan KA hastalarında hiçbir müdahalenin başlatılmaması gerektiğini bile öne sürmektedir. Ayrıca, ATS Doktorları Ulusal Birliği ve Amerikan Cerrahlar Koleji Travma Komitesi ölümün öngörülebilir sonuç olduğu belirli travma hastaları için resüsitasyonun kesilmesinin uygun olduğuna inanmaktadırlar. Bir çalışmada, özellikle vital bulguları kaybeden ve hastaneye varmadan önce KPR gerekli olan travma hastalarında KPR yapılmaması önerilmiştir. Hastane dışı resüsitasyon başarısız olduktan sonra acil serviste bir travma kurbanı üzerinde devam eden KPR çalışmalarının boş ve pahalı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, KPR gerektiren hastaların hastaneye varıştan önce yaşamsal belirtilerini kaybettikleri takdirde hayatta kalmadıkları bulunmuştur (48).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

Çalışma Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 25.10.2017 tarih ve 263799996/180 sayılı kurul kararı ile onaylanmıştır. Etik kurul onayı Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır.

Çalışma retrospektif kesitsel bir metod ile gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmaya Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 01.01.2016 ve 31.12.2016 tarihleri arası acil servise KA olarak giriş yapan veya acil servis takibinde arrest olan hastalar dahil edilmiştir. Çalışmanın yapıldığı 2016 yılı içerisinde yapılan resüsitasyonların tamamı manuel (elle) göğüs kompresyonu ile gerçekleştirilmiştir. 2017 yılı Ocak ayı itibariyle yapılan resüsitasyonlar ise otomatik resüsitatör ile birlikte mekanik göğüs kompresyonu eşliğinde gerçekleştirilmiştir. Manuel resüsitasyon başarısının analizi için çalışma 2016 yılı verileri ile gerçekleştirilmiştir. 18 yaş altındaki hastalar, verilerine ulaşılamayan hastalar, tekrar başvurusu olan hastaların ilk başvurusu dışındaki başvuruları, birden fazla KPR yapılmış hastaların ilk KPR dışındaki KPR'ları çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastalara ait veriler hastane bilgi yönetimi sistemi (HBYS) üzerinden geriye dönük olarak tarayarak elde edilmiştir. Mortalite verisi hastalar tek tek sistemde kayıtlı olan telefon numaraları aranarak veya sevk edildikleri hastanelere telefonla ulaşılarak elde edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, vital bulguları ve laboratuvar parametreleri incelenmiştir. Hastaların geliş tarih ve saati, yaşı, cinsiyeti, DM, Hipertansiyon, SVO, Aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH), KOAH, pulmoner tromboemboli (PTE), kanser, KBY, cerrahi öyküsü olup olmadığı, antikoagülan, aspirin, insulin, oral antidiyabetikler (OAD), ACEI/ARB, β blokerleri, kalsiyum kanal blokerleri, statinler ve USOT kullanıp kullanmadıkları kaydedildi. Vital bulgularından sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), nabız, ateş, oksijen saturasyonu, solunum sayısı, Glasgow Koma Skoru (GKS) kaydedildi. Laboratuvar parametreleri olarak kan şekeri, kan gazı parametreleri, laktat, tam kan sayımı parametreleri, böbrek ve karaciğer fonksiyonları, INR, troponin, enfeksiyon

biyomarkerları kaydedildi. Vakanın travma olup olmadığı, hastane içi veya hastane dışı olduğu, KPR süresi, yaşam süresi ve taburcu olup olmadığı kaydedildi. Başvurudaki EKG ritmi ise verilerin eksikliği nedeniyle analiz edilememiştir.

Tüm veriler istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Ayrıca 28 günlük mortalite de tespit edilmiş ve tüm parametrelerin mortalite üzerindeki etkinlikleri istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

3.1. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS Statistics 20.0 for Windows programı ile gerçekleştirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken kategorik değişkenler için frekans dağılımları, sürekli değişkenler için ise tanımlayıcı istatistikler verildi.

Çalışmada sürekli değişkenler için Shapiro-Wilk normallik testi uygulandı. Test sonucunda OSİ değeri normallik varsayımını sağlamadığı ($p < 0,05$) için bağımsız gruplarda ortanca karşılaştırmalarında nonparametrik test olan Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılan verilerin ortalamalarının karşılaştırılması için Independent Samples-t test kullanıldı. Normal dağılmayan çoklu gruplar için dağılımlarının karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Bağımsız frekans verilerin değerlendirilmesinde 2x2, 3x2, 3x3, 4x2, vb. gözlü tablolar üzerinde Ki-Kare testi uygulandı. SDGD ve TABURCULUK üzerine etkisi olan faktörlerin değerlendirilmesi için multilojistik regresyon analizi yapıldı; test modelinin uygunluğu Hosmer and Lemeshow testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ değeri kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya acil servise giriş yapmış ve resüsitasyon yapılmış hastalar alındı. Acil servise giriş yaptıktan sonra takipte iken arrest olan hastalar “hastane içi arrest” ve arrest olarak giriş yapmış veya arrest olmuş ve SDGD sağlanmış ve sonrasında acile giriş yapmış olan hastalar ise “hastane dışı arrest” olarak kabul edilerek çalışmaya dahil edilmiştir. 2016 yılı içerisinde acil servise 136.944 hasta başvurmuş olup bunlardan 302’sinde (%0,22) kardiyak arrest nedeni ile KPR yapılmıştır. Eksik veriler ve tekrarlayan başvurular dışlandığında toplam 257 (%0,19) arrest hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastane içi/dışı, travmatik/atravmatik ve cinsiyet parametrelerinin dağılımı Tablo-1’de verilmiştir.

Tablo 4.1. Hastane içi/dışı, travmatik/atravmatik ve cinsiyet parametrelerinin dağılımı

	Cinsiyet				Travma				Total	
	Kadın		Erkek		Atravmatik		Travma			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Hastane İçi	43	32,1	91	67,9	114	85,1	20	14,9	134	100
Hastane Dışı	65	52,8	58	47,2	115	93,5	8	6,5	123	100
Total	108	42,0	149	58,0	229	89,1	28	10,9	257	100

Hastalar SDGD olmayanlar (SDGD YOK), SDGD olan ancak hastanede ölen (HASTANEDE ÖLEN) ve taburcu olanlar (TABURCU) olarak 3 gruba ayrıldı. Bulunan fark “HASTANEDE ÖLEN” grubundan kaynaklanmaktadır. Kadın hastalarda bu grubun oranı istatistiksel anlamlı olarak fazladır. SDGD YOK ve TABURCU grupları arasında anlamlı fark yoktur ($p=0,124$; anlamlı p değeri için $p<0,016$ kullanılmıştır; Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. Hasta sonlanımlarının cinsiyete göre dağılımı

		Cins			
		Kadın		Erkek	
		N	%	N	%
Sonuç	SDGD Yok	52	48,1	98	65,8
	Hastanede Ölen	53	49,1	36	24,2
	Taburcu	3	2,8	15	10,1

Ki-Kare; P<0,001

Hastaneden taburculuk ile cinsiyet ilişkisi Tablo 4.3.'te verilmiştir. Kadın cinsiyette mortalite daha yüksek görülmektedir.

Tablo 4.3. Hastaneden taburculuk ile cinsiyet ilişkisi

		Taburculuk				Total	
		Taburcu		Mortal			
		N	%	N	%	N	%
Cinsiyet	Kadın	3	2,8	105	97,2	108	100,0
	Erkek	15	10,1	134	89,9	149	100,0

Ki-Kare; p=0,024

Genç ve yaşlı hastaların resüsitasyon sonuçları Tablo 4.4. ve 4.5.'te görülmektedir. Genç hasta grubunda daha yüksek taburculuk oranları bulunmuştur. Bulunan fark istatistiksel olarak "HASTANEDE ÖLEN" ve "TABURCU" grupları arasındaki farktan kaynaklanmaktadır (p=0,001; anlamlı p değeri için p<0,016 kullanılmıştır). SDGD YOK grubu diğer gruplardan anlamlı olarak farklı değildir (p>0,016).

Tablo 4.4. Yaş gruplarına göre hasta sonlanımları

		Yaş grubu			
		18-65		65 üstü	
		N	%	N	%
Sonuç	SDGD YOK	60	63,2	90	55,6
	HASTANEDE ÖLEN	23	24,2	66	40,7
	TABURCU	12	12,6	6	3,7

Ki-Kare; p=0,002

Tablo 4.5. Sonlanımlarına göre yaş grupları

		TABURCULUK					
		TABURCU		MORTAL		TOTAL	
		N	%	N	%	N	%
Yaş grubu	18-65	12	12,6	83	87,4	95	100,0
	65 üstü	6	3,7	156	96,3	162	100,0

Ki-Kare; p=0,007

Yaş grupları 4'e ayrıldığında da istatistiksel fark oluşmaktadır (Tablo 4.6.). Burada ikili analizler yapıldığında farkın TABURCU grubundan kaynaklandığı görülmektedir. SDGD YOK ve HASTANEDE ÖLEN grupları arasında fark yoktur (p=0,102).

Tablo 4.6. Yaş grupları arttırıldığında hasta sonlanımları

		Yaş Grupları								Ki-Kare p-değeri
		18-65		65-75		75-85		85 üstü		
		N	%	N	%	N	%	N	%	
Sonuç	SDGD Yok	60	63,2	29	58,0	26	53,1	35	55,6	0,006
	HASTANEDE ÖLEN	23	24,2	16	32,0	22	44,9	28	44,4	
	TABURCU	12	12,6	5	10,0	1	2,0	0	0,0	

SDGD olup olmadığı cinsiyet, yaş grubu, başvuru saati ve mevsimine göre değerlendirildiğinde sadece cinsiyet parametresinde fark bulundu. Kadınlarda SDGD oranı daha yüksektir (p=0,005; Tablo 4.7.).



Tablo 4.7. Hastaların cinsiyet, yaş, başvuru saati ve başvuru mevsimine göre SDGD durumları

		SDGD				Total		Ki-Kare p-value
		Yok		Var		N	%	
			%	N	%			
Cinsiyet	Kadın	52	48,10	56	51,90	108	100,00	0,005
	Erkek	98	65,80	51	34,20	149	100,00	
Yaş grubu	18-65	60	63,20	35	36,80	95	100,00	0,233
	65 üstü	90	55,60	72	44,40	162	100,00	
Başvuru saati	08-16	46	61,30	29	38,70	75	100,00	0,134
	16-24	54	62,80	32	37,20	86	100,00	
	24-08	39	65,00	21	35,00	60	100,00	
Başvuru mevsimi	İlkbahar	43	57,30	32	42,70	75	100,00	0,939
	Yaz	31	56,40	24	43,60	55	100,00	
	Sonbahar	30	57,70	22	42,30	52	100,00	
	Kış	46	61,30	29	38,70	75	100,00	

SDGD olmayanlar, SDGD olan ancak hastanede ölen ve taburcu olanlar grupları arasında yaş dağılımları her grupta anlamlı olarak farklı bulundu ($p < 0,001$; Tablo 4.8.). TABURCU grubunun yaş ortancası daha düşük bulundu.

Tablo 4.8. SDGD olmayanlar, SDGD olan ancak hastanede ölen ve taburcu olanlar grupları arasında yaş dağılımları

		Yaş				
		Mean	Standard Deviation	Minimum	Median	Maximum
Mortalite	SDGD YOK	67	20	18	70	103
	HASTANEDE ÖLEN	74	16	23	77	97
	TABURCU	57	12	31	58	84

Kruskal-Wallis; $p < 0,001$

Bonferroni düzeltmesi ile değerlendirildiğinde 3 grup da birbirinden farklı; $p < 0,017$

TABURCU olanlar ve ölenler arasında yaş dağılımları anlamlı olarak farklı bulundu ($p = 0,001$; Tablo 4.9.). TABURCU grubunun yaş ortancası daha düşük bulundu.

Tablo 4.9. Taburcu olanlar ve ölenler arasında yaş dağılımları

		Yaş				
		Mean	Standard Deviation	Minimum	Median	Maximum
Taburculuk	TABURCU	57	12	31	58	84
	MORTAL	70	19	18	73	103

Mann-Whitney-U; p=0,001

Aylara göre resüsitasyon sonuçları Tablo 4.10.'da verilmiştir.

Tablo 4.10. Aylara göre resüsitasyon sonuçları

	Sonuç						Total	
	SDGD YOK		HASTANEDE ÖLEN		TABURCU			
	N	%	N	%	N	%	N	%
OCAK	18	56,2	13	40,6	1	3,1	32	100,0
ŞUBAT	14	66,7	4	19,0	3	14,3	21	100,0
MART	23	63,9	11	30,6	2	5,6	36	100,0
NİSAN	7	43,8	6	37,5	3	18,8	16	100,0
MAYIS	13	56,5	7	30,4	3	13,0	23	100,0
HAZİRAN	9	52,9	7	41,2	1	5,9	17	100,0
TEMMUZ	16	59,3	10	37,0	1	3,7	27	100,0
AĞUSTOS	6	54,5	4	36,4	1	9,1	11	100,0
EYLÜL	7	63,6	4	36,4	0	0,0	11	100,0
EKİM	17	68,0	7	28,0	1	4,0	25	100,0
KASIM	6	37,5	9	56,2	1	6,2	16	100,0
ARALIK	14	63,6	7	31,8	1	4,5	22	100,0

Mevsimplere göre resüsitasyon sonuçları Tablo 4.11.'de verilmiştir. Bu dağılımda istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (p=0,819).

Tablo 4.11. Mevsimlere göre resüsitasyon sonuçları

	Sonuç						Total	
	SDGD YOK		HASTANEDE ÖLEN		TABURCU			
	N	%	N	%	N	%	N	%
İLKBAHAR	43	57,3	24	32,0	8	10,7	75	100,0
YAZ	31	56,4	21	38,2	3	5,5	55	100,0
SONBAHAR	30	57,7	20	38,5	2	3,8	52	100,0
KIŞ	46	61,3	24	32,0	5	6,7	75	100,0

Fisher's exact; p=0,819

Hastanın başvuru saatine göre resüsitasyon sonuçları Tablo 4.12.'de verilmiştir. Bu dağılımda istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (p=0,297).

Tablo 4.12. Hastanın başvuru saatine göre resüsitasyon sonuçları

		SONUÇ						TOTAL	
		SDGD YOK		HASTANEDE ÖLEN		TABURCU		1	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Başvuru Saati	08-16	57	51,4	44	39,6	10	9,0	111	100,0
	16-24	54	62,8	26	30,2	6	7,0	86	100,0
	24-08	39	65,0	19	31,7	2	3,3	60	100,0

Ki-Kare; p=0,297

Komorbid hastalıklarının varlığı ile resüsitasyon sonuçlarının ilişkisi Tablo 4.13.'te verilmiştir. Bu dağılımda sadece KBY ile anlamlı ilişki bulundu (p=0,005). KBY olan grupta daha yüksek taburculuk oranı bulundu.

Tablo 4.13. Komorbid hastalıklarının varlığı ile resüsitasyon sonuçlarının ilişkisi

		SONUÇ						TOTAL	p-value
		SDGD YOK		HASTANEDE ÖLEN		TABURCU			
		N	%	N	%	N	%		
DM	YOK	120	58,3	73	35,4	13	6,3	206	0,635
	VAR	30	58,8	16	31,4	5	9,8	51	
HT	YOK	120	58,8	70	34,3	14	6,9	204	0,955
	VAR	30	56,6	19	35,8	4	7,5	53	
SVO	YOK	141	59,2	80	33,6	17	7,1	238	0,478
	VAR	9	47,4	9	47,4	1	5,3	19	
ASKH	YOK	113	57,1	72	36,4	13	6,6	198	0,540
	VAR	37	62,7	17	28,8	5	8,5	59	
KOAHA	YOK	143	59,8	80	33,5	16	6,7	239	0,218
	VAR	7	38,9	9	50,0	2	11,1	18	
PTE	YOK	150	58,8	87	34,1	18	7,1	255	0,254*
	VAR	0	0,0	2	100,0	0	0,0	2	
KANSER	YOK	140	59,1	79	33,3	18	7,6	237	0,196
	VAR	10	50,0	10	50,0	0	0,0	20	
KBY	YOK	145	60,2	82	34,0	14	5,8	241	0,005
	VAR	5	31,2	7	43,8	4	25,0	16	
CERRAHİ ÖYKÜSÜ	YOK	135	59,0	78	34,1	16	7,0	229	0,852
	VAR	15	53,6	11	39,3	2	7,1	28	

Pearson Ki-Kare kullanılmıştır.

*Fisher's Exact test

Kullanılan ilaçlar ve cihazlar ile resüsitasyon sonuçlarının ilişkisi Tablo 4.14.'te verilmiştir. Bu dağılımda sadece uzun süreli oksijen konsantratörü (USOT) kullanımı ile anlamlı ilişki bulundu ($p=0,002$). USOT kullanan grupta taburculuk oranı %0 iken kullanmayan grupta %7,3 bulundu.

Tablo 4.14. Kullanılan ilaçlar ve cihazlar ile resüsitasyon sonuçlarının ilişkisi

		Mortalite						Total	Ki-Kare p-değeri
		SDGD YOK		HASTANEDE ÖLEN		TABURCU			
		N	%	N	%	N	%	N	
ANTIKOAGULAN	YOK	113	58,2	68	35,1	13	6,7	194	0,930
	VAR	37	58,7	21	33,3	5	7,9	63	
ASPIRIN	YOK	109	58,9	65	35,1	11	5,9	185	0,566
	VAR	41	56,9	24	33,3	7	9,7	72	
USOT	YOK	148	60,4	79	32,2	18	7,3	245	0,002*
	VAR	2	16,7	10	83,3	0	0,0	12	
INSULIN	YOK	144	59,0	84	34,4	16	6,6	244	0,287*
	VAR	6	46,2	5	38,5	2	15,4	13	
OAD	YOK	123	58,9	73	34,9	13	6,2	209	0,590
	VAR	27	56,2	16	33,3	5	10,4	48	
ACE-ARB	YOK	117	56,2	77	37,0	14	6,7	208	0,253
	VAR	33	67,3	12	24,5	4	8,2	49	
BBLOKER	YOK	134	58,3	82	35,7	14	6,1	230	0,193
	VAR	16	59,3	7	25,9	4	14,8	27	
CaCB	YOK	145	57,8	88	35,1	18	7,2	251	0,624*
	VAR	5	83,3	1	16,7	0	0,0	6	
STATIN	YOK	143	59,6	82	34,2	15	6,2	240	0,129
	VAR	7	41,2	7	41,2	3	17,6	17	

Pearson Ki-Kare

*Fisher's Exact

Hastane içi/dışı arrestler ile SDGD ve TABURCULUK ilişkisi Tablo 4.15.'te verilmiştir. Hastane içi arrestlerde SDGD oranı daha yüksek iken ($p=0,006$) TABURCULUK farkı bulunmadı.

Tablo 4.15. Hastane içi/dışı arrestler ile SDGD ve TABURCULUK ilişkisi

		Hastane İçi/Dışı						Ki-Kare p-değeri
		Hastane Dışı		Hastane İçi		Total		
		n	%	n	%	n	%	
SDGD	YOK	89	66,4	61	49,6	150	58,4	0,006
	VAR	45	33,6	62	50,4	107	41,6	
TABURCULUK	TABURCU	9	6,7	9	7,3	18	7,0	0,851
	MORTAL	125	93,3	114	92,7	239	93,0	

Travmatik/atravmatik arrestler ile SDGD ve TABURCULUK ilişkisi Tablo 4.16.'da verilmiştir. Atravmatik arrestlerde SDGD oranı daha yüksek iken ($p=0,002$) TABURCULUK farkı bulunmadı.

Tablo 4.16. Travmatik/atravmatik arrestler ile SDGD ve TABURCULUK ilişkisi

		Travma Durumu						Ki-Kare p-değeri
		Atravmatik		Travma		Total		
		n	%	n	%	n	%	
SDGD	YOK	126	55,0%	24	85,7%	150	58,4%	0,002
	VAR	103	45,0%	4	14,3%	107	41,6%	
MORTALİTE	SAĞ	18	7,9%	0	0,0%	18	7,0%	0,124
	MORTAL	211	92,1%	28	100,0%	239	93,0%	

Tablo 4.17.'de hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında tespit edilen EKG ritimlerinin dağılımı verilmiştir.

Tablo 4.17. Hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında tespit edilen EKG ritimlerinin dağılımı

		RİTİM												TOTAL	
		ASİSTOLİ		NEA		VT		VF		SİNÜS		AF		1	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
HASTANE İÇİ-DIŞI	HASTANEDIŞI	126	94,0	0	0,0	2	1,5	2	1,5	2	1,5	2	1,5	134	100
	HASTANEİÇİ	0	0,0	0	0,0	1	0,8	1	0,8	108	87,8	13	10,6	123	100
TRAVMA +/-	ATRAVMATİK	106	46,3	0	0,0	3	1,3	3	1,3	102	44,5	15	6,6	229	100
	TRAVMA	20	71,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	8	28,6	0	0,0	28	100

Tablo 4.18.'de hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında yaş dağılımı verilmiştir. Hastane içi grup yaş ortancası hastane dışına göre, atravmatik grup yaş ortancası travmatik gruba göre anlamlı derecede yüksek bulundu (her ikisinde de $p<0,001$).

Tablo 4.18. Hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında yaş dağılımı

		Yaş				
		Median	Minimum	Maximum	IQR	p
Hastane İçi	Hastane Dışı	65	18	103	31	<0,001
	Hastane İçi	77	18	97	21	
Travma	Atravmatik	74	20	103	23	<0,001
	TRAVMA	42	18	91	26	

Tablo 4.19.'da hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında KPR sürelerinin dağılımı verilmiştir. Hastane içi grup KPR süresi hastane dışına göre, atravmatik grup KPR süresi travmatik gruba göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$; $p=0,003$).

Tablo 4.19. Hastane içi/dışı ve travmatik/atravmatik arrest gruplarında KPR sürelerinin dağılımı

		KPR Süresi (Dakika)				p
		Median	Minimum	Maximum	IQR	
Hastane İçi	Hastane Dışı	45	2	100	35	<0,001
	HASTANE İÇİ	35	2	150	35	
Travma	Atravmatik	40	2	150	35	0,003
	Travmatik	45	2	85	14	

TABURCU ve MORTAL gruplarında KPR süreleri Tablo 4.20.'de verilmiştir. TABURCU grubunda KPR süresi anlamlı derecede düşük bulundu.

Tablo 4.20. TABURCU ve MORTAL gruplarında KPR süreleri

		KPR Süresi				p
		Median	Min	Max	IQR	
Taburculuk	TABURCU	9	2	15	7	<0,001
	MORTAL	45	2	150	35	

Tablo 4.21.'de KPR süresi 20 dakikadan az ve çok olanların SDGD oranları verilmiştir. KPR süresi en fazla 20 dakika olan grupta SDGD %100 iken 20 dakikadan fazla grupta %8,5 bulundu. Fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001).

Tablo 4.21. KPR süresi 20 dakikadan az ve çok olanların SDGD oranları

		SDGD				Total	
		Yok		Var			
		N	%	N	%	N	%
KPR Süresi	KPR süresi en fazla 20 dk	0	0,0	93	100,0	93	100,0
	KPR süresi 20 dakikadan fazla	150	91,5	14	8,5	164	100,0

Ki-Kare; p<0,001

Tablo 4.22.'de KPR süresi 20 dakikadan az ve çok olanların TABURCULUK oranları verilmiştir. KPR süresi en fazla 20 dakika olan grupta TABURCULUK

%19,4 iken 20 dakikadan fazla grupta %0 bulundu. Fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$).

Tablo 4.22. KPR süresi 20 dakikadan az ve çok olanların TABURCULUK oranları

		Taburculuk				Total	
		Taburcu		Mortal			
		N	%	N	%	N	%
KPR Süresi	KPR süresi en fazla 20 dk	18	19,4	75	80,6	93	100,0
	KPR süresi 20 dakikadan fazla	0	0,0	164	100,0	164	100,0

Ki-Kare; $p<0,001$

Tablo 4.23.; 4.24.; 4.25. ve 4.26. 'da hastane içi ve hastane dışı arrest gruplarında ayrı ayrı SDGD ve TABURCULUK sonuçlarını etkileyen faktörler multiple lojistik egresyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Hastane dışı arrestlerde SDGD ile ilgili faktörler cinsiyet, KOAH öyküsü, OAD kullanımı olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.23.). Hastane içi arrestlerde SDGD ile ilişkili olduğu bulunan faktörler DM, HT, KBY öyküsü ve ACE inhibitörler, Ca kanal blokeri, statin kullanımı olarak tespit edildi (Tablo 4.24.).

Hastane dışı arrest grubunda, istatistiksel olarak TABURCULUK ile ilişkili olan bir parametre tespit edilmemiştir (Tablo 4.25.). Hastane içi arrestlerde TABURCULUK ile ilişkili olduğu bulunan faktörler KBY öyküsü ve albümin düzeyi olarak tespit edildi (Tablo 4.26.).

Tablo 4.23. Hastane Dışı Arrestlerde SGDĞ İle İlişkili Parametreler

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
Cinsiyet	-1,906	,697	7,472	1	,006	,149	,038	,583
Yaş Grupları			2,888	3	,409			
65-75 yaş grubu	,829	,822	1,017	1	,313	2,292	,457	11,487
75-85 yaş grubu	-,292	,974	,090	1	,764	,747	,111	5,036
85-üstü yaş grubu	-,474	1,027	,213	1	,644	,622	,083	4,661
DM	-1,771	1,851	,915	1	,339	,170	,005	6,411
HT	,082	1,688	,002	1	,961	1,086	,040	29,717
SVO	-34,973	14548,073	,000	1	,998	,000	,000	.
ASKH	-38,594	14548,073	,000	1	,998	,000	,000	.
KOAH	3,016	1,403	4,623	1	,032	20,418	1,306	319,326
Kanser	,211	1,122	,035	1	,851	1,235	,137	11,135
KBY	1,468	1,246	1,388	1	,239	4,339	,378	49,851
Cerrahi Hepsisi	,309	1,293	,057	1	,811	1,362	,108	17,167
Anti Koagölan	-1,832	1,628	1,266	1	,260	,160	,007	3,891
Aspirin	38,615	14548,073	,000	1	,998	58902749429680944,000	,000	.
USOT	1,748	1,758	,989	1	,320	5,746	,183	180,194
İnsülin	-23,750	18749,420	,000	1	,999	,000	,000	.
OAD	3,744	1,820	4,231	1	,040	42,284	1,193	1498,694
ACE-ARB	1,259	1,846	,465	1	,495	3,522	,095	131,128
B-BLOKER	2,754	1,610	2,926	1	,087	15,709	,669	368,787
CaCB	1,139	41398,171	,000	1	1,000	3,125	,000	.
STATIN	-24,696	9916,267	,000	1	,998	,000	,000	.

Hosmer and Lemeshow Test; p=0,431

*Reference: 18-65 yaş grubu

Tablo 4.24. Hastane İçi Arrestlerde SGDİ ile İlgili Parametreler

	B	S.E.	Wald	d f	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
Cinsiyet	-1,111	0,668	2,765	1	0,096	0,329	0,089	1,219
Yaş Grupları			3,047	3	0,384			
65-75 yaş grubu	1,379	0,922	2,237	1	0,135	3,971	0,652	24,194
75-85 yaş grubu	1,006	0,836	1,448	1	0,229	2,734	0,531	14,068
85-üstü yaş grubu	1,062	0,759	1,959	1	0,162	2,891	0,654	12,787
DM	-4,653	2,202	4,464	1	0,035	0,01	<0,001	0,714
HT	2,446	0,989	6,115	1	0,013	11,547	1,661	80,27
SVO	0,82	1,352	0,368	1	0,544	2,27	0,16	32,142
ASKH	0,164	1,32	0,015	1	0,901	1,178	0,089	15,664
KOAH	-1,728	1,497	1,333	1	0,248	0,178	0,009	3,339
PTE	21,549	28232,394	0	1	0,999	2,285E+09	<0,001	.
KANSER	-1,029	0,921	1,248	1	0,264	0,357	0,059	2,175
KBY	5,713	2,595	4,846	1	0,028	302,888	1,871	49032,12
Cerrahi öyküsü	-0,708	0,81	0,764	1	0,382	0,493	0,101	2,41
Anti Koagülan	-2,376	1,599	2,208	1	0,137	0,093	0,004	2,134
Aspirin	1,913	1,66	1,329	1	0,249	6,777	0,262	175,347
USOT	6,727	3,491	3,712	1	0,054	834,278	0,89	781781,25
İnsülin	1,285	1,646	0,61	1	0,435	3,616	0,143	91,14
OAD	3,407	2,252	2,288	1	0,130	30,16	0,365	2491,602
ACE-ARB	-4,225	1,16	13,255	1	<0,001	0,015	0,002	0,142
B-BLOKER	-0,995	1,04	0,916	1	0,339	0,37	0,048	2,837
CaCB	-6,421	2,63	5,959	1	0,015	0,002	<0,001	0,282
Statin	3,338	1,362	6,008	1	0,014	28,166	1,952	406,398
SKB	0,009	0,017	0,2800	1	0,597	1,009	0,976	1,043
NB	0,023	0,019	1,364	1	0,243	1,023	0,985	1,062
Solunum sayısı	-0,166	0,135	1,507	1	0,220	0,847	0,649	1,104
GKS	-0,086	0,161	0,285	1	0,594	0,918	0,669	1,259
KŞ	-0,003	0,004	0,669	1	0,413	0,997	0,989	1,005
pH	-7,331	4,584	2,557	1	0,110	0,001	<0,001	5,227
Laktat	-0,006	0,143	0,002	1	0,968	0,994	0,751	1,316
HTC	0,022	0,048	0,215	1	0,643	1,023	0,93	1,124
NLR	0,013	0,094	0,019	1	0,892	1,013	0,842	1,218
PLR	0	0	0,073	1	0,787	1	1,000	1
URE	-0,012	0,008	2,227	1	0,136	0,989	0,974	1,004
Albümin	0,616	0,687	0,804	1	0,370	1,852	0,481	7,123
Troponin	0	0,003	0,006	1	0,939	1	0,994	1,006
Prokalsitonin	-0,154	0,093	2,758	1	0,097	0,858	0,715	1,028
CRP	0,005	0,006	0,663	1	0,415	1,005	0,993	1,016

Hosmer and Lemeshow Test; p=0,792

*Reference: 18-65 yaş grubu

Tablo 4.25. Hastane Dışı Arrestlerde Taburculuk ile İlgili Parametreler

	B	S.E.	Wald	d f	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
Cinsiyet	-1,508	2,364	0,40 7	1	0,52 3	0,221	0,002	22,738
Yaş Grupları			1,34 7	3	0,71 8			
65-75 yaş grubu	- 20,402	6585,42	0	1	0,99 8	0	0	.
75-85 yaş grubu	- 17,526	6585,42	0	1	0,99 8	0	0	.
85-üstü yaş grubu	0,026	9218,589	0	1	1,00 0	1,027	0	.
DM	-0,671	1,685	0,15 9	1	0,69 0	0,511	0,019	13,892
HT	14,454	7523,4	0	1	0,99 8	1894333	0	.
SVO	15,887	8803,527	0	1	0,99 9	7934198	0	.
ASKH	-1,68	1,424	1,39 1	1	0,23 8	0,186	0,011	3,039
KOAH	-0,61	1,778	0,118	1	0,73 2	0,544	0,017	17,724
KANSER	18,08	13087,59	0	1	0,99 9	71129176	0	.
KBY	17,191	16903,97	0	1	0,99 9	2925276 3	0	.
Cerrahi hepsi	13,326	8687,886	0	1	0,99 9	612956,9	0	.
Antikoagülan	1,149	1,573	,533	1	0,46 5	3,154	,144	68,845
Aspirin	-1,854	1,250	2,19 9	1	0,13 8	,157	,014	1,815
USOT	18,035	19815,18 0	,000	1	0,99 9	##### #	0,000	
İnsülin	18,524	19963,36 4	,000	1	0,99 9	##### #	0,000	
OAD	-,059	1,183	,002	1	0,96 1	,943	,093	9,580
ACE-ARB	,770	1,381	,311	1	0,57 7	2,160	,144	32,354
B-Bloker	-1,348	1,232	1,19 8	1	0,27 4	,260	,023	2,903
CaCB	18,978	40192,96 2	,000	1	1,00 0	##### #	0,000	
Statin	-,793	1,886	,177	1	0,67 4	,453	,011	18,239

Hosmer and Lemeshow Test; p=0,756

*Reference: 18-65 yaş grubu

Tablo 4.26. Hastane İçi Arrestlerde Taburculuk İle İlgili Parametreler

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
Cinsiyet	-,922	1,067	,746	1	,388	,398	,049	3,220
Yaş Grupları			1,794	3	,616			
65-75 yaş grubu	-19,265	5803,447	,000	1	,997	<0,001	<0,001	
75-85 yaş grubu	-19,348	5803,447	,000	1	,997	<0,001	<0,001	
85-üstü yaş grubu	-17,563	5803,447	,000	1	,998	<0,001	<0,001	
DM	,426	1,187	,129	1	,720	1,531	,149	15,687
HT	-1,359	1,020	1,774	1	,183	,257	,035	1,898
SVO	-1,561	1,545	1,021	1	,312	,210	,010	4,339
ASKH	1,032	1,151	,803	1	,370	2,806	,294	26,797
KOAH	18,494	11064,632	,000	1	,999	107595476,765	<0,001	
PTE	16,580	25822,802	,000	1	,999	15877710,354	<0,001	
KANSER	18,589	10907,723	,000	1	,999	118346826,795	<0,001	
KBY	-2,631	1,258	4,372	1	,037	,072	,006	,848
Cerrahi Hepsi	1,221	1,240	,971	1	,324	3,392	,299	38,511
Anti Koagülan	2,783	1,715	2,633	1	,105	16,160	,561	465,784
Aspirin	-,822	1,194	,473	1	,491	,440	,042	4,566
USOT	19,749	12192,147	,000	1	,999	377585480,246	<0,001	
İnsulin	-2,263	1,513	2,238	1	,135	,104	,005	2,017
OAD	,556	1,268	,192	1	,661	1,744	,145	20,957
ACEARB	-,244	,981	,062	1	,804	,784	,115	5,357
BBLOKER	-1,123	1,077	1,088	1	,297	,325	,039	2,684
CaCB	20,172	15186,097	,000	1	,999	576208286,776	<0,001	
Statin	-2,273	1,447	2,466	1	,116	,103	,006	1,757
SKB	,040	,026	2,414	1	,120	1,041	,990	1,095
NB	,034	,019	3,152	1	,076	1,035	,996	1,075
Solunum Sayısı	,166	,141	1,376	1	,241	1,180	,895	1,557
GKS	-,281	,245	1,317	1	,251	,755	,467	1,220
KŞ	,004	,006	,516	1	,472	1,004	,993	1,016
pH	-,788	3,439	,053	1	,819	,455	,001	384,801
LAKTAT	-,047	,111	,181	1	,670	,954	,768	1,185
HTC	,005	,050	,009	1	,925	1,005	,912	1,107
NLR	,012	,094	,016	1	,901	1,012	,842	1,216
PLR	,000	,000	,009	1	,925	1,000	1,000	1,000
URE	,001	,007	,012	1	,913	1,001	,987	1,014
ALB	-2,578	1,157	4,962	1	,026	,076	,008	,734
TROP	,000	,001	,237	1	,626	1,000	,997	1,002

Hosmer and Lemeshow Test; p=0,756

*Reference: 18-65 yaş grubu

Tablo 27’de hastane içi arrestlerde TABURCU ve MORTAL gruplarında yaşamsal bulgular ve biyokimyasal parametreler gösterilmiştir. Nabız, vücut ısısı ve albümin parametreleri iki grup arasında istatistiksel anlamlı olarak farklıdır ($p=0,006$; $p=0,020$; $p=0,004$). TABURCU grupta vücut ısısı ve albümin daha yüksek iken nabız daha düşük bulunmuştur.



Tablo 4.27. Hastane içi arrestlerde TABURCU ve MORTAL gruplarında yaşamsal bulgular ve biyokimyasal parametreler

	TABURCULUK															p-value
	MORTAL					TABURCU					TOTAL					
	Mean	Median	Standard Deviation	Minimum	Maximum	Mean	Median	Standard Deviation	Minimum	Maximum	Mean	Med	SD	Min	Max	
SKB	108	110	28	60	200	101	105	20	70	120	107	110	28	60	200	0,514
DKB	66	61	19	30	130	62	65	16	40	80	66	61	18	30	130	0,518
NB	109	111	29	40	200	79	71	19	65	120	107	110	30	40	200	0,006
Ateş	36,4	36,3	0,4	35,5	37,8	36,6	36,6	0,3	36,4	37,3	36,4	36,3	0,4	35,5	37,8	0,020
satO2	88	90	8	56	99	91	91	6	82	98	88	90	8	56	99	0,317
solsayısı	19	18	5	12	37	16	15	4	12	22	19	18	5	12	37	0,118
KŞ	186	153	113	40	565	141	150	82	38	302	182	150	112	38	565	0,299
GKS	12	14	4	3	15	15	15	1	13	15	12	14	4	3	15	0,137
pH	7,25	7,3	0,2	6,68	7,58	7,24	7,27	0,17	6,87	7,42	7,25	7,3	0,2	6,68	7,58	0,723
pCO2	41	35	21	13	124	36	37	15	13	58	41	36	20	13	124	0,738
pO2	72	72	32	12	234	70	72	15	42	87	72	72	31	12	234	0,843
HCO3	17,8	17,3	7,7	4,3	45,1	16,5	16	6,7	4,6	28,5	17,7	17,2	7,6	4,3	45,1	0,648
BE	-8,7	-8,5	10,1	-29,7	20,4	-9,4	-8,5	10,2	-30,6	5,6	-8,7	-8,5	10,1	-30,6	20,4	0,899
LAKTAT	7	5,6	5,7	0,5	28	7,6	4,6	6,8	1,1	21	7	5,6	5,8	0,5	28	0,927
WBC	14,9	12,5	11,8	0,3	92,6	12,1	13	5	3,9	18,2	14,7	12,6	11,5	0,3	92,6	0,816
NOTROFIL	11,3	9,6	8	0,7	47,2	8,7	7,9	5,1	2,8	14,8	11,1	9,5	7,8	0,7	47,2	0,439
LENFOSIT	2,7	1,3	5,2	0	49,6	2,4	1,5	1,7	0,7	5,7	2,7	1,3	5	0	49,6	0,370
HB	11,3	11,3	2,8	2,9	19,7	12,1	10,9	3	9,2	16,5	11,4	11,3	2,8	2,9	19,7	0,816
HTC	36	35	9	10	61	39	37	9	27	55	36	36	9	10	61	0,514
PLT	233518	206500	160408	1000	1108000	225333	231000	92492	69000	371000	232909	208000	156128	1000	1108000	0,704
GLUKOZ	187	160	107	53	565	156	153	94	60	374	185	160	106	53	565	0,323
URE	108	83	76	16	368	85	67	61	24	197	106	81	75	16	368	0,374
SODYUM	138	138	9	104	168	138	134	8	129	157	138	138	9	104	168	0,667
POTASYUM	4,8	4,5	1	2,4	8,2	5,2	4,9	2	2,9	9,7	4,8	4,6	1,1	2,4	9,7	0,660
ALB	3,2	3,3	0,8	1,4	5,2	3,9	4,1	0,5	2,8	4,4	3,3	3,3	0,8	1,4	5,2	0,004
AST	253	36	817	8	5867	33	30	17	15	53	237	36	788	8	5867	0,163
ALT	169	27	740	5	7486	21	13	16	8	52	158	26	713	5	7486	0,077
INR	2,4	1,4	2,8	0,9	14	1,4	1,3	0,4	0,9	2,1	2,3	1,4	2,7	0,9	14	0,449
TROP	264,14	74,48	498,96	13,01	2615	215,27	68	266,61	30,06	776	259,03	70,95	478,79	13,01	2615	0,637
PROKALS	10,55	0,83	28,89	0,02	180,75	1,11	0,62	1,12	0,09	2,55	9,98	0,81	28,08	0,02	180,75	0,759
CRP	103	68	96	0	489	56	35	56	5	172	100	63	94	0	489	0,270

5. TARTIŞMA

KA acil servislerde karşılaşılan en kritik ve hızlı müdahale edilmesi gereken durumlardan biridir. Müdahalede geç kalınan her dakika hastanın mortalite ve morbiditesini arttırmaktadır. KPR, KA hastasının tekrar hayata döndürülebilmesi için uygulanan birtakım işlemlerden oluşur. KA hastalarında arrest nedeninin tespit edilmesi KPR'nin başarısını ve SDGD sağlanma olasılığını arttırmaktadır. KA etiolojisinin aydınlatılması bu anlamda çok değerlidir. KA oluşumuna neden olan pek çok etiolojik sebep bulunmakla beraber bu sebepler KA gelişen hastalarda KPR esnasında tespit edilemeyebilir. KPR yapılan KA hastalarında mortaliteye etki eden faktörlerin bilinmesi sağlıklı bireylerde KA gelişimini önlemek için ilgili kurumların sağlık politikalarını yönlendirmesini sağlar, ayrıca KA gelişen hastalara daha etkin KPR uygulanması için ipuçları oluşturur.

Biz bu çalışmada bir yıl içerisinde acil servisimize başvuran ve KPR uygulanan arrest vakalarının demografik özelliklerini ve KPR başarısına etki eden faktörleri ortaya koymayı amaçladık. Genel olarak literatür ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bununla birlikte hastanemizin Sağlık Bakanlığı'na bağlı 3.basamak bir hastane olması nedeni ile acil servise komorbiditesi yüksek hasta grupları başvurduğu, bu nedenle de mortalite oranlarının arttığı söylenebilir.

Hastanemiz acil servisinde bir yıllık sürede 257 KA hastasına müdahale edilmiş olup bunların %42'si kadındı. Acil serviste KPR yapılan hastalarda HİKA vakalarında kadınların %52,8 oranında olduğu görülmektedir. HDKA oranı kadınlarda %32,1 iken erkeklerde %67,9' dur. HİKA vakaları hemen hemen eşit iken HDKA arrest vakalarında iki kattan daha fazla bir sayının olmasının, erkeklerde AKA görülme ve hayatı tehdit edici travmaya uğrama oranının daha fazla olmasından dolayı olduğu söylenebilir. Adabag ve arkadaşlarının yayınlamış olduğu makale (49) erkeklerin tüm yaş gruplarındaki kadınlara göre üç kat daha fazla HDKA insidansına sahip olduklarını tutarlı bir şekilde göstermektedir ve bunun sebebinin kadınların daha az tanıklı KA geçirmesi, yaşlarının daha ileri olması ve daha az tanıklı KPR uygulamasına maruz kalmaları olduğu belirtilmiştir. Matsui ve

arkadaşları (50) erkek cinsiyette resüsitatif girişimlerin daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir.

Hastanemizde KPR uygulanan hastaların %89,1'inin travma dışı vakalar olmasının nedenleri arasında yakın çevrede çok sayıda huzurevi ve yaşlı bakım merkezinin bulunması, bulunduğu çevrede daha çok orta ve yaşlı nüfusun yaşaması sayılabilir.

Hastanemizde KPR uygulanan ve çalışmaya dahil edilen 257 hastadan %7'si hastaneden taburcu edilmiştir. Erkeklerde KPR uygulanan hastaların %34,2'sinde SDGD sağlanmışken, kadınların %51,9'unda SDGD sağlanmıştır. Bu oranlar kadınların KPR'ye daha iyi yanıt verdiklerini göstermektedir. Airaksinen ve ark (51) kadınların ani koroner tıkanıklıktan sonra erkeklere kıyasla daha yoğun bir vagal aktivasyonla korunmasını ve bununla koruyucu antiaritmik bir etkiye yol açtığı fikrini öne sürmüşlerdir. Bilindiği gibi kadınlarda östrojenlerin lipoprotein mekanizması üzerinden vasküler yapıyı iyileştirici etkilerinin olduğu bilinmektedir. Kadınlarda daha yüksek oranda SDGD sağlanmasına rağmen KPR uygulanan kadınların yalnızca %2,8'inin hastaneden taburcu olabildiği, erkeklerde bu oranın ise %10,1 olduğu görülmektedir. Bu farkın erkek KA'larında ilk ritim olarak kadınlara göre daha fazla oranda VF/nabızsız VT görülüyor olmasından kaynaklandığı söylenebilir. Kim (52) ve Wigginton (53) tarafından yapılan çalışmalarda kadınların KPR'ye daha çok oranda yanıt verdiklerini, KPR sonrası hastane yatışının daha çok oranda olduğunu ama buna rağmen kadınların daha az oranda hastaneden taburcu olduklarını bildirmişlerdir. Bu sonuçlar da bizim verilerimize paraleldir.

Yaş gruplarına göre KPR uygulanan hastalara bakıldığında 18-65 yaş grubu hastaların hastaneden taburculukta 65 yaş ve üzeri hastalara göre bariz üstünlüğü bulunmaktadır. 18-65 yaş grubunda KPR uygulanan hastaların %12,6'sı hastaneden taburcu olurken, 65 yaş üstü hastaların yalnızca %3,7'si hastaneden taburcu olabilmektedirler. Van Gijn ve arkadaşlarının yayınladıkları bir makalede 70-79 yaş arası hastaların taburculuk oranı %18,7, 80-89 yaş arası taburculuk oranı %15,4, 90 yaş ve üzeri hastalarda taburculuk oranı 11,6 olarak bildirilmiştir[CITATION Van \l 1055]. 70 yaş üzeri hastaların hastaneden taburculuk oranlarının çalışmamızda düşük çıkmasının sebebinin mevcut komorbid hastalıklara bağlı olduğu söylenebilir.

KPR uygulanan hastalarda SDGD sağlanamayan hastaların yaş ortalaması 70 iken hastaneden taburcu olan hastaların yaş ortalamasının 58 olması dikkat çekicidir. Bu veriden hareketle genç hastaların KPR' ye daha iyi yanıt verdiği ve SDGD sağlanan hastaların daha uzun süre hayatta kaldıkları çıkarımı yapılabilir.

KPR uygulanan hastaların hastaneye başvuru saatlerine, aylarına ve mevsimlerine göre yapılan değerlendirilmelerde anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir. Başvuru saati ve mevsimsel farklılıklarla ilgili literatürde net bir veri bulunmamaktadır.

Komorbid hastalıkların etkileri analiz edildiğinde çalışmamızda KBY hastalarının daha yüksek oranda hastaneden taburcu olduğu görülmektedir. KPR yapılan 16 KBY hastasının 4'ü (%25) hastaneden taburcu edilmiştir. Bu beklemediğimiz sonuca hastaların yaşlarının daha düşük olması, geri döndürülebilir sebeplere sahip olmaları (ikisi hiperpotasemi, biri akut koroner sendrom) ve KBY hasta grubunda sayının düşük olması sebep olmuş olabilir.

Hastaların kullandığı tedavilere göre yapılan incelemede USOT kullanan ve KA' ya giren hiçbir hastanın hastaneden taburcu olamamasıydı. USOT kullanan hastalarda mortalitenin yüksek olduğu daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir. *Swedish National Register for Respiratory Failure* bir makalesinde[CITATION Swe \l 1055] USOT kullanması gereken kadar ilerlemiş KOAH hastaları için yaşam süresinin oksijen tedavisine başladıktan sonra yaklaşık iki yıl olduğu bildirilmiştir.

Hastaneden taburcu olan hastalar ile mortal seyreden hastalar arasında vital bulgulara bakılarak bir kıyaslanma yapıldığında mortal setreden grubun vücut ısısı ortalaması 36,3 iken, taburcu olanların ortalama vücut ısısı 36,6 olarak ölçülmüştür. Bu verilerin klinik olarak bir fark yaratmayacağını düşünmekteyiz. Öte yandan kalp atım hızına bakıldığında mortal seyreden grubun ortalama kalp hızı 111/dk iken taburcu olan grubun kalp hızı ortalaması /dk olarak hesaplanmıştır. Bu istatistikten yola çıkılarak hastane başvurusunda kalp hızı yüksek olan hastaların, KA olmaları durumunda daha mortal seyrettiği çıkarımı yapılabilir. Bu istatistikle aynı doğrultuda olarak Saxena ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada da (24) İKAH 80/dk üzerinde olan hastaların KVH açısından daha riskli olduğu ve KA gelişme risklerinin

daha fazla olduğu ve SDGD sağlanması oranlarının daha düşük olduğu sonucu ortaya çıkmıştır. Kan basıncı, oksijen saturasyonu ve solunum sayısı ile ilgili çalışmamızda bu iki hasta grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Laboratuvar bulgularına bakılacak olursa sağ kalan ve mortal seyreden hastalarda glukoz, laktat, procalsitonin, troponin değerleri arasında anlamlı fark tespit edilememiştir. Sağ kala hastalarda albümin düzeyleri daha yüksek ölçülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı ölçülmüştür. Iversen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (37) albümin düzeyi yüksek olan hasaların normal popülasyon ile aynı yaşam süresine sahip oldukları fakat albümin düzeyi normalin altında olan hastaların daha az yaşadığı sonucuna ulaşmışlardır.

HDKA' larda SDGD sağlanması oranı %33,6 iken, HİKA vakalarında SDGD sağkalım oranı %50,4 olarak hesaplanmıştır. HİKA vakalarında SDGD' nin bu üstünlüğü hastaneden taburcu olan hasta sayısına yansımamıştır. HDKA' da taburculuk oranı %6,7 iken HİKA' da %7,3 olarak hesaplanmıştır. Danish Cardiac Arrest Registry' nin bir analizi (55), 2001'den 2010'a kadar HDKA' da 30 günlük hayatta kalma oranının %3,5'ten %10,8'e yükseldiğini gösterdi. Bu sağkalımda artışın pek çok sebebi olmakla birlikte en önemli payın tanıklı KPR (%21,1-%44,9) insidansındaki artışa ait olduğu bilinmektedir. ABD'de Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES)'in yapmış olduğu bir analizde de (56) HDKA' dan sonra hayatta kalma oranını artmasına yönelik bir eğilim olduğu gösterilmiştir: Hayatta kalma oranları, 2007'de %6,5'ten 2012'de %8,3'e yükselmiştir. The North American Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) 2006'dan 2010'a kadar tedavi edilen HDKA için sağkalım oranlarının arttığını bildirmiştir (%8,2-%10,4) (57). HİKA çalışmalarının 2007 tarihli bir gözden geçirmesi, HİKA insidansının her 1000 hastane girişinde 1-5 arasında olduğunu ve hastaneden taburculuk oranının genellikle %15 ila %20 arasında olduğunu tahmin etmiştir (58). Bizim hasta grubumuzdaki HİKA vakalarında taburculuk oranlarının düşük olmasının sebebi hastanemize başvuran hastaların komorbiditelerinin fazla oluşu ve genelde ileri yaşta hastaların başvurmaları olarak söylenebilir.

Hastanede KPR uygulanan 28 travmatik arrestten 4 (%14,3) tanesinde SDGD sağlanmış fakat hiçbiri hastaneden taburcu olamamıştır. Birçok çalışma, daha önce yayınlanmış bir serideki kötü prognoz nedeniyle travmatik KA' da ileri yaşam

desteğinin başlatılmamasını önermektedir (59). Uluslararası travma eğitimi kursları, travmatik nedenlerle birincil asistoli olan KA hastalarında hiçbir müdahalenin başlatılmaması gerektiğini bile öne sürmektedir (60). Ayrıca, The National Association of EMS Physicians and the American College of Surgeons Committee on Trauma ölümün öngörülebilir sonuç olduğu belirli travma hastaları için resüsitasyonun kesilmesinin uygun olduğuna inanır (61). Bir çalışmada, özellikle vital bulguları ölçülemeyen ve hastaneye varmadan önce arrest olan travma hastalarında KPR yapılmaması önerilmiştir. Hastane dışı resüsitasyon başarısız olduktan sonra acil serviste bir travma kurbanı üzerinde devam eden KPR çalışmalarının boş ve pahalı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, KPR gerektiren hastaların hastaneye varıştan önce yaşamsal belirtilerini kaybettikleri takdirde hayatta kalmadıkları görülmüştür (62). Travmatik arrest hastalarında, bizim çalışmamızda da literatürdeki çalışmalarla aynı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Travma ile gelen KA hastalarında veya takiplerinde KA olan travma hastalarında rutin KPR uygulamalarından farklı uygulamaları destekleyecek çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmadaki KPR sürelerini tartışacak olursak taburcu olan hasta grubunda en az 2 dakika en fazla 15 dakika KPR uygulanmıştır. 15 dakikadan fazla KPR uygulanan hiçbir hasta hastaneden taburcu olamamıştır. Her geçen dakika miyokard hücrelerinin hızlı bir şekilde iskemiye uğradığını düşünürsek KPR' nin uzaması mortalite veya morbiditenin artmasına sebep olmaktadır. Belki de önümüzdeki kılavuzlarda uzamış KPR' de ölüm kararı almak ve KPR' yi çok uzamadan sonlandırmak için daha teşvik edici ifadeler kullanılabilir.

Çalışmada analizin güvenilirliğini azaltabilecek bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Hastanede KPR yapılan ancak verilerine ulaşılamayan ve çalışma dışı bırakılan hastalar, başlangıç ritim analizinin veri eksikliği nedeni ile yapılamaması, 112 ekipleri tarafından hastane öncesi dönemde KPR yapılan ancak hastaneye ulaştıktan sonra arrest olmadığı için verilerine ulaşılamayan ve çalışma dışı bırakılan hastalar bu çalışmanın belli başlı kısıtlılıklarındandır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada bir yıllık sürede acil serviste KPR uygulanan hastaların retrospektif olarak epidemiyolojik analizini yaptık ve mortaliteye etkileyen faktörleri inceledik. Daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak, kadın cinsiyette daha çok SDGD sağlandığı buna rağmen hastane taburculuklarının daha az olduğu sonucuna ulaştık. Erkeklerde HDKA oranının kadınların iki katından fazla olduğunu tespit ettik, bu erkeklerin AKA oranının daha fazla olmasına ve daha çok ölümcül travmaya maruz kalmalarına bağlanabilir.

Bunun yanında yaş ile hastaneden taburculuk arasında ters bir orantı olduğunu gördük. Daha genç yaşta kardiyak arrest olan hastaların hastaneden taburculuk oranlarını daha yüksek bulduk. Yaşlı hastaların taburculuk oranları daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak gençlere göre düşüktü. Fakat ABD ve Avrupa kaynaklı çalışmalarla kıyaslandığında yapmış olduğumuz çalışmada yaşlıların hastaneden taburcu olma oranları oldukça düşüktü. Bunun sebebinin, hastanemizin ileri seviye (3.basamak) bir hastane olması ve hastane öncesi acil tıp sistemi aracılığıyla komorbiditesi yüksek hasta gruplarının özellikle hastanemize yönlendirilmesi olduğu düşüncesindeyiz.

Travmatik kardiyak arrestler vakalarında hiçbir hastanın hastaneden taburcu olamaması literatür ile paraleldir. Literatürde travmatik kardiyak arrest hastalarının resüsitasyonunda fazla zorlayıcı olmamak konusundaki önerilere destek olacak bir sonuç ortaya çıktığı söylenebilir. Ancak burada tanıklı, resüsitasyona erken başlanmış, şoklanabilir ritim elde edilen, en az bir kez SDGD sağlanmış hastalarda daha agresif olunması akılcıdır.

Hastaneden taburcu olan HİKA hastalarının hastane başvurularında ölçülen kalp atış hızlarının çok daha düşük olması, düşük dakika kalp hızı olan hastaların KPR'ye daha iyi yanıt verdiği, albümin düzeyi düşük olan hastaların daha mortal seyrettiği literatürdeki diğer çalışmalarla paraleldir.

Literatür ve bu çalışmanın verileri ışığında kardiyak arrest hastalarının resüsitasyonunda mortaliteye etki eden pek çok faktör olduğu görülmektedir. Kardiyak arrest konusunun daha çok uzun süreler araştırmaya açık olacağı aşikardır. Tüm faktörler değerlendirildiğinde dahi herhangi bir kardiyak arrest vakasında hekim insiyatifi geçerli olmaya devam etmektedir. Mortalite öngörüsü yüksek hastalarda resüsitasyonun süresine dair veya yapılmamasına dair önerilerin yapılabilmesi için ileri çalışmalar gereklidir.



7. KAYNAKÇA

1. Tintinalli, J., et al., Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh. Edition: *A Comprehensive Study Guide. Chapter 12: Sudden Cardiac Death. 2010: McGraw-Hill. Education.*
2. Kronick SL, Kurz MC, Lin S, Edelson DP, Berg RA, Billi JE, Cabanas JG, Cone DC, Diercks DB, Foster J, Meeks RA, Travers AH, Welsford M. Part 4: systems of care and continuous quality improvement: 2015 American Heart Association Guidelines Update for. *Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(suppl 2):S397–S413.*
3. The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. Part 5: Adult basic life support:. *2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S685-S705.*
4. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, Gazmuri RJ, Travers AH, Rea T. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality:. *2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(suppl 2):S414–S435.*
5. The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E., Morrison LJ. *Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S729-S767.*

6. The American Heart Association requests that this document be cited as follows: Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, Gabrielli A, Silvers SM, Zaritsky AL, Merchant R, Vanden Hoek TL, Kronick SL. *Part 9: post– cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(suppl 3):S768 –S786.*
7. O’Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, Ghaemmaghami CA, Menon V, Welsford M, Shuster M. *Part 9: acute coronary syndromes: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(suppl 2):S483–S500.*
8. Tintinalli, J., et al., *Tintinalli’s Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: A Comprehensive Study Guide. Chapter 12: Sudden Cardiac Death. 2010: McGraw-Hill Education.*
9. Tintinalli, J., et al., *Tintinalli’s Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: A Comprehensive Study Guide. Chapter 17: Ethical Issues of Resuscitation. 2010: McGraw-Hill Education.*
10. Morrison, L.J., et al., *Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010. 122(18 Suppl 3): p. S665-75.*
11. Deakin, C.D., et al., *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation, 2010. 81(10): p. 1293-304.*
12. Link, M.S., et al., *Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010. 122(18 Suppl 3): p. S706-19.*

13. Neumar, R.W., et al., Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2010. 122(18 Suppl 3): p. S729-67.
14. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, Leary M, Meurer WJ, Peberdy MA, Thompson TM, Zimmerman JL. Part 8: *post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(suppl 2):S465–S482.*
15. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, Leary M, Meurer WJ, Peberdy MA, Thompson TM, Zimmerman JL. Part 8: *post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(suppl 2):S465–S482.*
16. Mancini ME, Diekema DS, Hoadley TA, Kadlec KD, LeveilleMH, McGowan JE, Munkwitz MM, Panchal AR, Sayre MR, Sinz EH. Part 3: ethical issues: 2015 American Heart Association Guidelines Update for . *Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(suppl 2):S383–S396.*
17. Morrison, L.J., et al., Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2010. 122(18 Suppl 3): p. S665-75.
18. Marx, J.A., et al., Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice, 8th Edition. Chapter 9: Adult Resuscitation. 2014. 1.
19. Wang H, Dwyer-Lindgren L, Lofgren KT, et al. Age-specific and sex-specific mortality in 187 countries, 1970–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2071–94.
20. Van Gijn MS, Frijns D, van de Glind EM, et al. The chance of survival and the functional outcome after in-hospital cardiopulmonary resuscitation in older people: a systematic review. *Age Aging* 2014; 43: 456–463.

21. Bougouin W, Mustafic H, Marijon E, et al. Gender and survival after sudden cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2015;94:55–60.
22. Murphy SL, Xu J, Kochanek KD et al (2017) Deaths: final data for 2015, vol 66. National Center for Health Statistics, Hyattsville.
23. Henriksen DP, Havshoj U, Pedersen PB, et al. Hospitalized acute patients with fever and severe infection have lower mortality than patients with hypo- or normothermia: a follow-up study. *QJM* 2016; 109: 473–479.
24. Saxena A, Minton D, Lee D-C, et al. Protective role of resting heart rate on all-cause and cardiovascular disease mortality. *Mayo Clin Proc* 2013;88:1420–6.
25. Tu K, Chen Z, Lipscombe LL. Mortality among patients with hypertension from 1995 to 2005: a population-based study. *CMAJ* 2008;178:1436-40.
26. van Vark LC, Bertrand M, Akkerhuis KM, Brugts JJ, Fox K, Mourad JJ, Boersma E. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *involving 158 998 patients. Eur Heart J* 2012; 33:2088–2097.
27. Raju NC , Sobieraj-Teague M , Hirsh J , O'Donnell M , Eikelboom J . Effect of aspirin on mortality in the primary prevention of cardiovascular disease . *Am J Med* . 2011 ;24(7): 621-629. .
28. Raposeiras-Roubin S, Abu-Assi E, Caneiro-Queija B, et al. Effect of beta-blocker dose on mortality after acute coronary syndrome. *Rev Port Cardiol*. 2018;37:239-45.
29. Al Harbi SA, Tamim HM, Arabi YM. Association between statin therapy and outcomes in critically ill patients: a nested cohort study. *BMC Clin Pharmacol* 2011;11:12.

30. Garg R, Hurwitz S, Turchin A, Trivedi A. Hypoglycemia, with or without insulin therapy, is associated with increased mortality among hospitalized patients. *Diabetes Care* 2013;36:1107–1110.
31. Guo YW, Wu TE, Chen HS. Prognostic factors of mortality among patients with severe hyperglycaemia. *Am J Manag Care* 2015;21:e9–22.
32. Kim HJ, Son YK, An WS. Effect of sodium bicarbonate administration on mortality in patients with lactic acidosis: a retrospective analysis. *PLoS One*. 2013;8:e65283.
33. Sarıaydın T, Çorbacıoğlu ŞK, Çevik Y, Emektar E. Effect of initial lactate level on short-term survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 17 (2017) 123e127.
34. Hessels L, Hoekstra M, Mijzen LJ, et al. The relationship between serum potassium, potassium variability and in-hospital mortality in critically ill patients and a before-after analysis on the impact of computer-assisted potassium control. *Crit Care*. 2015. ;6(19):4.
35. Harris TB, Ferrucci L, Tracy RP, et al. Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly. *Am J Med* 1999;106:506-12.
36. Schuetz P, Birkhahn R, Sherwin R, et al. Serial procalcitonin predicts mortality in severe sepsis patients: results from the Multicenter Procalcitonin Monitoring SEpsis (MOSES) Study. *Crit Care Med* 2017; 45: 781–89.
37. K. Iversen, L. Kober, J.P. Gotze, M. Dalsgaard, H. Nielsen, S. Boesgaard, M. Bay, V. Kirk, O.W. Nielsen, Troponin T is a strong marker of mortality in hospitalized patients, *Int. J. Cardiol*. 168 (2013) 818–824.
38. Y. Takata, T. Ansai, A. Yoshihara, H. Miyazaki, Serum albumin (SA) levels and 10-year mortality in a community-dwelling 70-year-old population, *Arch. Gerontol. Geriatr*. 54 (2012) 39–43.

39. Raphael KL, Zhang Y, Wei G, Greene T, Cheung AK, Beddhu S. Serum bicarbonate and mortality in adults in NHANES III. *Nephrol Dial Transplant*. 2013;28:1207–1213.
40. Koehler EM, Sanna D, Hansen BE, van Rooij FJ, Heeringa J, et al. (2014) Serum liver enzymes are associated with all-cause mortality in an elderly population. *Liver Int* 34: 296–304.
41. Beier K, Eppanapally S, Bazick HS, et al: Elevation of blood urea nitrogen is predictive of long-term mortality in critically ill patients independent of “normal” creatinine. *Crit Care Med* 2011; 39:305–313.
42. Kabat GC, Kim MY, Verma AK, et al. Association of hemoglobin concentration with total and cause-specific mortality in a cohort of postmenopausal women. *Am J Epidemiol*. 2016;183(10):911–919.
43. Ahmadi Z, Bornefalk-Hermansson A, Franklin KA, Midgren B, Ekstrom MP. Hypo- and hypercapnia predict mortality in oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease: a population-based prospective study. *Respir Res* 2014; 15(1):30.
44. Hobbs H, Bassett P, Wheeler T, Bedford M, Irving J, Stevens PE, Farmer CK: Do acute elevations of serum creatinine in primary care engender an increased mortality risk? *BMC Nephrol* 2014;15:206. .
45. J. D. Saliccioli, D. C. Marshall, M. A. Pimentel et al., “The association between the neutrophil-to-lymphocyte ratio and mortality in critical illness: an observational cohort study,” *Critical Care*, vol. 19, no. 1, article 13, 2015.
46. Azab B, Shah N, Akerman M, McGinn Jr JT. Value of platelet/ lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality after non-ST elevation myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis* 2012;34: 326–34.
47. Nolan JP. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. *Semin Neurol*. 2017;37(1):5–12.

48. Erenler AK, Çelik S, Baydin A, Tomak L, KoSargelir M, Yasti AÇ. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in trauma patients in the Emergency Department. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015; 19: 2567-71.
49. Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors.
50. Matsui K, Kojima S, Seino Y, Ogawa H. Gender difference and outcome of witnessed patients with out-of-hospital cardiac arrest: impact of the administered ALS procedures before hospital arrival. *Circulation* 2010;122: A258.
51. Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Linnaluoto M, Tahvanainen KU, Huikuri HV. Gender difference in autonomic and hemodynamic reactions to abrupt coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:301–6.
52. Kim C, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Eisenberg MS. Out-of-hospital cardiac arrest in men and women. *Circulation* 2001;104:2699–703.
53. Wigginton JG, Pepe PE, Bedolla JP, DeTamble LA, Atkins JM. Sex-related differences in the presentation and outcome of out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a multiyear, prospective, population-based study. *Crit Care Med* 2002;30:S131–6.
54. Swedish National Register for Respiratory Failure (SwedevoX). Annual report. 2014. [Accessed 19.
55. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2013;310(13):1377–1384.
56. Chan PS, McNally B, Tang F, Kellermann A; CARES Surveillance Group. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation* 2014;130(21): 1876–1882.

57. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, et al; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 2015;91:108–115.
58. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33(2):237–245.
59. GUO XD, WANG GS, GAO JH, ZHANG W, MA LZ, SUN K, WANG LX, ZHANG L, ZHEN GH. Effect of urokinase on cerebral perfusion after cardiopulmonary resuscitation in rabbits. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014; 18: 1158-1162.
60. HUBER-WAGNER S, LEFERING R, QVICK M, KAY MV PAFFRATH T, MUTSCHLER W, KANZ KG. Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. *Resuscitation* 2007; 75:276-285.
61. NATIONAL ASSOCIATION OF EMS PHYSICIANS; American College of Surgeons Committee on Trauma. With holding of resuscitation for adult traumatic cardiopulmonary arrest. *Prehosp Emerg Care* 2013;17: 291.
62. LEIS CC, HERNÁNDEZ CC, BLANCO MJ, PATERNA PC, HERNÁNDEZ RDE E, TORRES EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74: 634-638.

8. EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı



T.C.
YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

SAYI : 26379996 / 180

25/10/2017

KONU : 25.10.2017 Tarih ve 177 Sayılı Kurul Kararı

Sayın: Uzm. Dr. Alp ŞENER

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Sorumlu Araştırmacılığını yapmış olduğunuz “Acil Serviste Bir Yıllık Sürede Kardiyopulmoner Resüsitasyon Yapılan Arrest Hastalarında Mortaliteyi Etkileyen Faktörler” isimli Dr. Özcan SAĞLAM’ ın tez çalışması Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nun 25/10/2017 tarih ve 177 sayılı kararı ile başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesi etik ve bilimsel açıdan uygun bulunmuştur

Bilgilerinize rica ederim.

Yrd. Doç. Dr. Halil KARA
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Başkanı

EK-2. Özgeçmiş

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	: Özcan SAĞLAM
Doğum tarihi	: 30.05.1986
Doğum yeri	: Üsküdar
Medeni hali	: Evli, 2 çocuk sahibi
Uyruğu	: T.C.
Adres	: Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara
Tel	: 05068957666
E-mail	: drozcansaglam@gmail.com
EĞİTİM	
Lise	: Süleyman Demirel Anadolu Lisesi
Lisans	: Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	: YÖKDİL 2018 İlkbahar (68,75)