



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON
YAPILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Songül ARAÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2017



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON
YAPILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Songül ARAÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Yılmaz ZENGİN

DİYARBAKIR-2017



ÖNSÖZ

Bu güzel ve onurlu mesleği nasip eden Rabbime şükür ve hamdolsun.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk ve onur duyduğum; çalışma disiplini, adaleti ve hoşgörülerini ile kendime örnek aldığım her zaman her konuda desteklerini benden esirgemeyen başta Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU' na, bu çalışmada benden desteğini ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Yılmaz ZENGİN ' e, hekimliği öğrendiğim, görmeyi değil bakmayı öğreten hocam Doç. Dr. Murat ORAK'a, eğitimime katkı sağlayan saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Mehmet ÜSTÜNDAĞ' a, Doç. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER' e, Doç. Dr. Recep DURSUN 'a, Yrd. Doç. Dr. Hasan Mansur DURGUN'a, Yrd. Doç. Dr. Mustafa İÇER'e, Yrd. Doç. Dr. Ercan GÜNDÜZ' e teşekkür ederim. Hekimlik ve hayata bakış açısıyla bana çok şey öğreten hocam Uz. Dr. M. Nezir GÜLLÜ'ye teşekkür ederim.

Hastahanedeki her günümü güzel kılan, dostluğu ve güvenmeyi öğreten, annelikle daha da güzelleşen arkadaşım Uz. Dr. Nazlı GÖRMELİ KURT'a teşekkür ederim. Hastanede birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, acil servis ve acil yoğun bakımlardaki tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma, bilgi işlem uzmanımız Cengiz BARDAKÇI' ya, sekreterimiz Tahsin ZENGİN' e teşekkür ederim

Hayatıma değer katan ve tüm güzellikleri sayesinde bulduğum hayat arkadaşım Eşref'e bana olan inancı ve sevgisi için teşekkür ederim. Minicik yürekleriyle beni kocaman bir anne yapan üç küçük meleğim; Mustafa Said'im, Hüseyin Yahya'm ve Feyme İsra'ma teşekkür ederim. Ve varlıkları için her zaman şükrettiğim, zor günlerimizde bile güzelliklerini hiç kaybetmeyen aileme anneme, herbir ablama ve biricik kardeşime teşekkürler...

Dr. Songül ARAÇ

DIYARBAKIR -2017

ÖZET

Kardiyak arrest tedavisinde yapılacak işlemlerin tamamı Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) olarak adlandırılmaktadır. Tüm ölümlerin yaklaşık %20'si ani kardiyak arrest nedeniyle olmaktadır. Uygulanan kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonucunda hastaneden taburcu olanların yüzdesi 17-32 arasında değişmektedir. Artık günümüzde KPR'nin hedefi sağ kalımdan öte olup nörolojik defisitsiz bir hayat sağlamaktır.

Bu çalışmada 01.01.2013 ile 31.05.2015 tarihleri arasında acil servise başvuran tüm yaş gruplarında etyolojiden bağımsız olarak Kardiyopulmoner Resüsitasyon uygulanan hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastane otomasyon işletim sistemi (Probel®)nden acil serviste kardiyopulmoner resüsitasyon kodu işlenmiş olan hastalar bulundu. Bu hastalardan verilerine tam ulaşamayan ve başvuru anında eksitus kabul edilen hastalar çalışmamız dışı bırakıldı. Çalışma kriterlerimize uyan 285 hasta çalışmaya dâhil edildi. KPR uygulanan hastalar hastane-dışı ve hastane-içi arrestler olarak ayrıldı. Tüm olgular yaş, cinsiyet, başvuru saati, komorbidite varlığı, biyokimyasal parametreler, kullanılan ilaçlar, hasta sonlanımı, yoğun bakım ihtiyacı, yatış sonrası hastanede kalış süreleri ve mortalite gibi sosyodemografik ve klinik özellikleri bakımından araştırıldı.

Hastane dışı kardiyak arrest olgularında ayrıca hastanın geliş şekli, olay yeri kardiyak arrest (KA)in şahitli olup olmadığı, olay yeri KPR başlama zamanı, , olay yeri havayolu, uygulanan ilaçlar, uygulanmış ise defibrilasyon varlığı ve ritmi, olay yeri KPR süresi incelendi. Acil serviste yapılan KPR sonrası sonuç sağ kalım ve eksitus olarak kaydedildi. Sağ kalan hastalar için YBÜ'de takip sonrası taburculuk olup olmadığı tespit edildi. Yatış süreleri incelendi.

Sonuç olarak; tüm hastalarda HT varlığı sağ kalım lehine anlamlı iken, erkek cinsiyeti ve saat 06:01-12:00 arası başvuru mortalite lehine anlamlı bulundu. Hastane dışı KA vakalarında ise olay yerindeki uygulamaların istatistiksel olarak sağkalım veya mortalite üzerine anlamlılığı saptanmadı. Ancak aynı hastaların transfer sonrası geliş ritminin nabızsız elektriksel aktivite ve asistoli olması ile 21 dakika ve üzeri uygulanan KPR'ın artmış mortalite ile ilişkisi saptandı. Hastane içi KA 'larda ise 21 dakika ve üzeri uygulanan KPR artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızı planlama aşamasında hedefimiz; hastane içi ve hastane dışı gerçekleşen kardiyak arrestlerde hem sağ kalım hem de taburculuk belirteçlerini

ortaya koymak idi. Ancak taburcu olan vaka sayımızdaki azlık nedeniyle istatistiki bir çalışma yapılamadı. Bu sebeple hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestlerde sağ kalım belirteçleri ortaya konmaya çalışıldı. Kardiyopulmoner Resüsitasyonun kalitesini arttırmak amaçlı kayıt sistemlerinin ve standardizasyonun oluşturulması gerekliliği görülmektedir. Kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın geri dönmesi sonrası verilen tıbbi bakımın sağ kalım üzerindeki etkileri için ileri araştırmalar ve hastane verilerinin standardizasyonu için ek çalışmalar yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, kardiyak arrest, KPR, sağkalım



SUMMARY

All applications conducted in cardiac arrest treatment are called cardiopulmonary resuscitation (KPR). 20 % of total death is a result of sudden cardiac arrest. The percentage of the patients discharged from hospital administered cardiopulmonary resuscitation (KPR) falls between 17 and 32. Today, beyond the survival, what it is expected from KPR is a life free of neurological deficits.

In this study, the patients to who were administered cardiopulmonary resuscitation (KPR), were retrospectively examined independent from the etiology in all age groups that admitted to emergency services between the dates of 01.01.2013 & 31.05.201. The patients for which cardiopulmonary resuscitation code were entered in Emergency were found from the Hospital's Automation Operation System (Probel®). The patients in this group whose data could not be accessed completely or who were regarded as exitus when they were admitted to the hospital were excluded from our study. 285 patients who complied with our study's criteria included in this study. The patients who were administered KPR were divided into two as inter-hospital arrests and outer-hospital arrests. All cases were investigated related to socio-demographical and clinic specifications such as age, gender, admission time, comorbidity existence, biochemical parameters, administered drugs, patient outcome, intensive care unit requirement, length of hospital stay and mortality.

In outer-hospital cardiac arrest cases also the way of admission of the patient in the hospital, if there is any witness to scene cardiac arrest (KA), time of starting KPR at the scene, scene airway, administered drugs, defibrillation existence and rhythm, if applied; KPR duration at the scene were examined. The results after KPR applied at Emergency Services were recorded as Survived and Exitus. Intensive Care Unit Hospitalization Length of the survived patients and whether they could be discharged from the hospital were examined.

Conclusively, while HT existence was significant in all patients to the favor of survival, male gender and admission between the hours of 06:01-12:00 were found significant to the favor of admission mortality. Whereas, in outside-hospital KA cases the significance of the application performed in the scene could not be statistically determined with respect to survival or mortality. But a correlation between the rhythm of the patients after transfer being electrical activity with no pulse and asystole and increased mortality after KPR applied for 21

minutes or more. In inter-hospital KA cases, a correlation was found between increased mortality and the patients to whom KPR applied for 21 minutes or more. Our target during the planning stage of our study was to reveal both the survival and discharge indicators for the KA which were performed both within and outside of the hospital. However due to the low numbers of discharged case no statistical study could be performed. Therefore, survival indicators were tried to be revealed for the cardiac arrests both within and outside of hospital. Recording systems and their standardization is required to be established in order to increase the quality of cardiopulmonary resuscitation (KPR). Further studies are required for the effects of medical care given after the return of spontaneous circulation after cardiac arrest on survival and additional studies are required to be performed for standardization of hospital data.

Key words: Emergency department, cardiac arrest, CPR, survival

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	V
ÖZET.....	VI
SUMMARY	VIII
İÇİNDEKİLER.....	X
KISALTMALAR	XII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tanım	3
2.2.Tarihçe.....	4
2.2.1. Havayolu ve solunum.....	4
2.2.2. Dolaşım	5
2.2.3. Defibrilasyon.....	5
2.2.4. Modern KPR, kılavuzlar ve eğitim	6
2.3. Neden KPR.....	7
2.4. KPR Uygulamaları	8
2.4.1. Yaşam zinciri.....	9
2.4.1.1. Hastane içi kardiyak arrestin önlenmesi.....	10
2.4.1.2. Kardiyak arrestin tanınması	11
2.4.1.3. Acil yardım sisteminin aktivasyonu	12
2.4.1.4. Göğüs basısı ve ventilasyon (erken KPR).....	13
2.4.1.5. Defibrilasyon.....	15
2.4.1.6. İleri yaşam desteği (İYD).....	17
2.4.1.6.1. Hava Yolu İdamesi ve ventilasyon.....	17
2.4.1.6.2. Göğüs basısı	18
2.4.1.6.3. Defibrilasyon.....	18
2.4.1.6.4. Şok uygulanmayan ritimler (nabızsız elektriksel aktivite (NEA), asistoli)	20
2.4.1.6.5. İlaçlar.....	20
2.4.1.6.6. Dalga kapnografisi – end-tidal karbondioksit parsiyel basıncı (PETCO ₂)	23
2.4.1.6.7. Potansiyel geri döndürülebilir nedenler	24
2.4.1.7. Kardiyak arrest sonrası bakım.....	24
2.4.2 Resüsitasyonu sonlandırma kuralları	25

2.4.3. Kardiyak arrestte prognoz	25
2.4.3.1. Arrest öncesi faktörler	26
2.4.3.2. Arrest sırasındaki faktörler	29
2.4.3.3. Arrest sonrası faktörler	30
3. HASTALAR VE YÖNTEM	31
3.1. İstatistiksel Analiz	31
4. BULGULAR	32
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ	53
7. KAYNAKLAR	54
8. EKLER	71



KISALTMALAR

AHA: American Heart Association

AKA: Ani Kardiyak Arrest

AKÖ: Ani Kardiyak Ölüm

DM: Diyabetes Mellitus,

EKG: Elektrokardiyografi

ERC: European Resuscitation Council

H DIŞI: Hastane Dışı,

H İÇİ: Hastane İçi,

HT: Hipertansiyon,

ILCOR: International Liason Committee on Resusitation

İYD: İleri yaşam desteği

KAH: Koroner arter hastalığı,

KBH: Kronik böbrek hastalığı,

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı,

KPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon

NEA: Nabızsız elektriksel aktivite

NVT: Nabızsız ventriküler taşikardi

OED: Otomatik Eksternal Defibrilatör

PETCO₂: End-Tidal Karbondioksit Parsiyel Basıncı

SDGD: Spontan dolaşımanın geri dönmesi

SGH: Supraglottik havayolu

SVO: Serebrovasküler olay

TYD: Temel yaşam desteği

VF: Ventriküler fibrilasyon

YBÜ: Yoğun bakım ünitesi



1. GİRİŞ

Her ölüm kardiyak arrest ile başlar. Kardiyak arrest tedavisinde yapılacak işlemlerin tamamı Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) olarak adlandırılır(1). Çabamız her kardiyak arrestin ölüm ile sonlanmaması ile başlasada günümüzde hedefimiz nörolojik sekelsiz devamlılıktır.

Ani kardiyak arrest (AKA) birçok hastalığın sonucu gelişebilen bir durum olup, kalbin etkin mekanik aktivitesinin durması, sistemik dolaşımın olmaması şeklinde tanımlanır. AKA lı hasta, KPR ye eğer yanıt vermezse ölüm gerçekleşir. Ani kardiyak ölüm, önceden bilinen kalp hastalığı öyküsü olsun ya da olmasın kişinin kardiyovasküler nedenlere bağlı beklenmedik ölümü olarak tanımlanmaktadır. Dünyada yılda 17 milyon ölüm gerçekleşmekte ve bunun yaklaşık %25'ini AKA oluşturmaktadır (3).AKA koroner kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin ise %50'sini oluşturmaktadır (2).

Kardiyak arrest olayları genel olarak meydana geldiği yere göre, hastane-dışı veya hastane-içi olarak ayrılarak değerlendirilmektedir.

Hastane-içi kardiyak arrestlerde sağ kalım %15 ile %20 arasında değişmektedir. Ventriküler fibrilasyon (VF) arrestlerinde sonuç daha iyi olsa da hastane-içi kardiyak arrestlerde de son 30 yıl içinde KPR yaygın ve sistematik uygulanmasına rağmen sağ kalım belirgin olarak değişmemiştir (4) Hastane-dışı kardiyak arrestlerde sağ kalım oranı %6 ile %46 arasında büyük bir dağılım farklılığı göstermektedir. 1980 ile 2008 yılları arasında hastane-dışı kardiyak arrestlerdeki sağ kalım oranlarına bakıldığında zaman genel sağ kalımın %7.6 olduğu ve hastaneye yatışa kadar olan sağ kalım ise %23.8 olarak bulunmuştur (5). Beşer yıllık karşılaştırma yapıldığında ise zaman için sağ kalımda herhangi bir iyileşme olmadığı tespit edilmiştir (4).

KPR uygulamasını “başarılı” olarak tanımlayabilmek için, hastanın dolaşımının geri dönmesi yeterli değildir. Önemli olan hastanın nörolojik durumunun tam olarak geriye dönmesidir. Hastane dışında gerçekleşen AKA'da üçte bir oranında spontan dolaşım sağlanabilmekte, ancak bu hastaların yalnızca %10'u nörolojik bozukluk olmadan taburcu edilebilmektedir (6-8). KPR uygulanan hastalarda nörolojik defisiti azaltabilmek için sağ kalım verileri elde edilmelidir.

Bu çalışmanın amacı, KPR uygulanarak acil servise getirilen arrest olgularının ve acil serviste iken arrest olup KPR uygulanan olguların özelliklerini tanımlamak ve sonuçlarımızı

kabul gören istatistik verileriyle karşılaştırmaktır. Çalışmamızı planlama aşamasında hedefimiz; hastane içi ve hastane dışı gerçekleşen KA'da hem sağ kalım hem de taburculuk belirteçlerini ortaya koymak idi. Ancak taburcu olan vaka sayımızdaki azlık nedeniyle istatistiki bir çalışma yapılamadı. Bu sebeple hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestlerde sağ kalım belirteçleri ortaya konmaya çalışıldı. Bu alanda Dicle Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda daha önce bir çalışma yapılmamış olup daha sonra yapılacak çalışmalara ilk veri olmasını hedefledik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Yaşamı herhangi bir şekilde kesintiye uğramış bir kişiyi yeniden hayata döndürme çabalarını kapsayan uygulamalara ise KPR denir (1). KPR kardiyak arrestte hayatta kalma şansını arttıran bir dizi hayat kurtarıcı eylemdir (9,5).

Ani kardiyak ölüm (AKÖ), önceden bilinen kalp hastalığı öyküsü olsun ya da olmasın kişinin kardiyovasküler nedenlere bağlı beklenmedik ölümü olarak tanımlanmaktadır. AKA genellikle kalp ritminin ani kaybı (asistoli) ya da ventriküler taşikardi veya ventriküler fibrilasyon (VF) sonucu gerçekleşir. AKA sonucunda KPR'ye yanıt alınamayıp dolaşım yeniden sağlanamaz ise ani kardiyak ölüm gerçekleşir (11).

Akut kardiyak arrest ve ani kardiyak ölüm için çeşitli tanımlar kullanılmaktadır (12) . AKA'ların üçte birinin tanıksız gerçekleşmesi, birçok hastada net olarak başlangıç kalp ritminin tespit edilememesi, hastaların üçte birinde olayın başlangıcının ve geçen sürenin bilinmemesi nedenleri ile tek tanım yapılamamaktadır. Şahitli olaylarda klinik durumdaki ani değişiklik sonrası 1 saat içinde ölüm olması, şahitsiz durumlarda ise 24 saat içindeki beklenmedik ölümler bu tanıma dâhil edilmektedir (2). American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society 2006 yılında standart bir bilginin oluşması için standart bir tanım oluşturmuşlardır. Buna göre, AKA “kalp aktivitesinin aniden durması, hastanın sözel ve dokunsal uyarılara cevapsız olması, solunum aktivitesinin olmaması ve dolaşımı gösterecek işaretlerin olmaması” olarak tanımlanmıştır (11).

Ani kardiyak ölüm gelişmiş ülkelerde ve Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm ölümlerin yaklaşık %15'ini oluşturmaktadır (13). Bu yaygınlık tüm dünyaya bakıldığında %25'lere çıkmaktadır (3).

Yıllar içinde hastaneden taburculukta nörolojik sonuçlarda iyileşme sağlandığı görülse de, hastane dışı AKA gelişen hastaların sadece üçte biri hastaneden taburcu edilebilmekte ve bu hastaların da sadece %10'unda nörolojik olarak tam iyileşme gözlenmektedir (6-8).

Ani kardiyak arrest oluşumu riskini arttıran birçok faktör mevcuttur (13,14). İleri yaş ve altta yatan kalp hastalığı ile insidans artmaktadır. Ayrıca erkeklerde kadınlara göre daha fazla AKA gelişebilmektedir (14). Klinik olarak tanımlanmış kalp hastalığı mevcudiyeti AKA riskini 6-10 kat arttırmaktadır (15). AKA sonucu gelişen ölümlerin %60'ından fazlasında

bilinen bir koroner arter hastalığı mevcuttur (13,17). Altta yatan kalp hastalığı varlığından bağımsız olarak sepsis, akut solunum yetmezliği, akut karaciğer yetmezliği, kanama, akciğer embolisi gibi diğer ek hastalıklar ya da hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi gibi akut elektrolit bozuklukları gibi durumlar da AKA'yı tetikleyebilir.

2.2.Tarihçe

Yaşamla ölüm arasında önemli bir noktada uygulanan KPR'nin tarihi oldukça eskidir Modern KPR'nin basamaklarını oluşturan havayolu solunum dolaşım ve defibrilasyon için tarih içindeki önemli adımlar şunlardır (18,19):

2.2.1. Havayolu ve solunum

Bilinen en eski kayıt, Eski Ahitte olup Hz. Elisha'nın ağzını bir çocuğun ağzına yerleştirerek çocuğu hayata geri döndürdüğünden bahsedilmektedir.

1500'lerde ilk kez Paracelsus yangın körüğü ile sıcak hava üfleyerek burun deliklerinden resusitasyonu tarif etmiştir. Bu yöntem yaklaşık 300 yıl kabul görmüştür.

1732'de İngiliz cerrah William Tossach maden işçisinin resusitasyonunda ağızdan ağza solunumu kullanmıştır.

1740'ta Paris Bilimler Akademisi (Academie des Sciences de Paris) boğulan kişilerin resusitasyonunda ağızdan ağza solunumu resmi olarak önermiştir.

1767 yılında Boğulan Kişilerin Hayata Döndürülmesi için Hollanda Birliği (Dutch Society for Recovery of Drowned Persons), 1774 yılında İngiliz Kraliyeti İnsani Birliği (England's Royal Human Society) kurulmuştur

1954'te James Elam ekspire edilen havanın oksijeni idame ettirmek için yeterli olduğunu ilk kez kanıtladı.

1968'de Peter Safar ve James Elam ağızdan ağza solunumu keşfetti. Ekspire edilen hava ile solutmak "hayat öpücüğü" olarak adlandırılmaya başlandı.

1957'de ABD ordusu yanıtız kişileri yeniden canlandırmak için ağızdan ağza resusitasyon yöntemini benimsedi.

2.2.2. Dolaşım

Nabızların ve kalp atımının palpasyonu 3000 yıldan daha uzun süredir tanımlanmıştır. Ancak kardiyak aktivitenin solunuma bağımlı olduğu düşünölmekteydi ve solunum başlaması ve durması kalbin ikincil olarak hareketine başlamasını ve durmasına neden olduğu zannediliyordu. İlk kardiyak bası açık göğöste uygulandı. 1874'te fizyoloji profesörü olan Moritz Schiff bir köpeğin kalbini elle sıkıtığında karotid nabızı aldığını bildirdi ve “kardiyak masaj” terimine kullanılmasına öncü oldu.

1892'de Dr. Friedrich Maass insanlarda göğüs basısını şüpheli bir şekilde ilk dokümente eden kişi oldu.

1901'de Kristian Igelsrud anesteziye bağı arrest sonrası açık-göğüs kalp basısı uyguladı ve sağkalımı sağladı. 20. yüzyılın ortalarına kadar, ameliyathanede ve acil-yoğun bakım alanlarında sadece doğrudan kardiyak masaj yapılabilen ani arrestlerde sağ kalım sağlanabilindi.

1903'te Dr. George Crile insan resusitasyonun eksternal göğüs basısının ilk başarılı kullanımını bildirdi. 1904'te Dr. George Crile tarafından kapalı-göğüs kalp masajı ilk Amerikalı olguya yapıldı.

Guy Knicker 1950'lerin sonuna doğru köpeklerde defibrilasyonu çalışıyordu ve elektrod kaşıklarını göğse bastırıldığı zaman şans eseri olarak arteriyel basıncın eş zamanlı yükseldiğini fark etti. Bu gelişme ile bugün göğüs basısı olarak adlandırdığımız eksternal kardiyak masaj yeniden keşfedildi. Hastalardaki ilk uygulama 1958'de William Kouwenhoven tarafından yeniden tanıtıldı.

2.2.3. Defibrilasyon

Elektrik 1700'lerin ortasında bulundu. Elektriğin kas dokusundaki ve kalpteki etkileri zaman içinde araştırıldı. 1850'de elektrik akımını kalpte titremeye neden olduğu bildirildi. 1889'da ventriküllerin titremesinin (fibrilasyon) insanlarda da olduğu yazıldı. Prevost ve Battelli köpeklerde elektrik ile başlatılan fibrilasyonu, 240 volt alternatif akım ile defibrile etti. Gurvich ve Yuniev kapasitörlerde depolanan doğru akım ile köpekleri defibrile etti. Aynı dönemde Wiggers insanlarda defibrilasyon çalışmalarına başladı. İlk başarılı (açık) insan defibrilasyonu 1947'de Claude Beck tarafından 14 Yaşındaki sternal deformite nedeni ile edilen ameliyat edilip yarası kapatılırken ventriküler fibrilasyona giren bir hastaya uygulandı.

1955'te Paul Zoll ilk başarılı kapalı-göğüs insan defibrilasyonunu, tekrarlayan senkop ve ventriküler fibrilasyonu olan olgu ile kaydetti. 1962'de Bernard Lown doğru akımın alternatif akımdan daha üstün olduğunu gösterdi (20).

1979'da taşınabilir otomatik eksternal defibrilatör geliştirildi. 1981'de Michel Mirowski insanlarda implante-edilebilen otomatik defibrilatörlerin kullanımını tanımladı.

2.2.4. Modern KPR, kılavuzlar ve eğitim

1960'ta KPR geliştirildi. Kouwenhoven KPR konusundaki dönüm noktası yazısını yayınladı ve kendi sözleri ile "Herhangi birisi herhangi bir yerde kardiyak resusitasyona başlayabilir. İhtiyacımız olan tek şey iki elimizdir" dedi (21).

Başta Amerikan Kalp Birliği (AHA) olmak üzere dünya da yaygın bir şekilde KPR eğitimleri başlatıldı.

1960'ta AHA kapalı-göğüs kardiyak resusitasyonu hekimlere tanıtmak için bir program başlattı ve halka KPR eğitiminin habercisi oldu. 1963'te Kardiyolog Leonard Scherlis AHA'nın KPR Komitesini başlattı. Aynı yıl AHA resmi olarak KPR'yi onayladı.

1966 yılından sonra periyodik olarak KPR uygulamalarındaki değişiklikler kılavuzlar eşliğinde yayınlandı. Bu kılavuzlarda ki uygulama, tetkik ve tedaviler, dönem içinde yapılan bilimsel çalışmaların kanıt düzeyleri ve öneri düzeyi ile yayınlandı (22-29).

1972'de Leonard Cobb Seattle'da "Medic 2" adı altında dünyanın ilk kitlesel halk eğitimini düzenledi. Programın ilk 2 yılında 100,000'den fazla kişiye eğitim verilmesini sağladı. 1973'te İkinci Ulusal KPR ve Acil Kardiyak Bakım (AKB) Konferansı yapıldı.

1979'da Üçüncü Ulusal KPR Konferansı'ndaki tartışmaların ardından İleri Kardiyovasküler Yaşam Desteği (İKYD - ACLS) geliştirildi.

1981'de Washington'da King County'de KPR'de telefon ile yönlendirme programı başladı. İtfaiye ve acil bakım teknikerleri olay yerine giderken acil çağrı karşılayıcıları sürekli talimat veriyordu. Çağrı karşılayıcı destekli KPR 2010 yılında yayınlanan kılavuzdaki önemli tavsiyelerden biri olup şu an ABD'de standart olarak uygulanmaktadır (29).

1983'te AHA çocuk ve yenidoğanlar için KPR ve AKB kılavuzlarını geliştirmek için ulusal bir konferans düzenledi. 1985'te Dördüncü Ulusal KPR ve AKB Konferansı düzenlendi. AHA, Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) ile birlikte ilk pediatrik kursları,

pediatrik temel yaşam desteği (TYD), pediatrik ileri yaşam desteği (İYD-PALS) ve neonatal resusitasyonu düzenledi.

1990'da halkın ani kardiyak arrest hastalarında başarılı resusitasyona yardım edebilmek için, eğitimi ve kaynaklara ulaşabilmesi amacı ile Erken Halk Erişimli Defibrilasyon programları geliştirildi.

1991 yılında başarı hastane-dışı resusitasyonunun basamaklı yaklaşımını vurgulayan “Yaşam Zinciri” tanımlandı (28).

1992'de Beşinci Ulusal KPR ve AKB Konferansı yapıldı. 1992'de Uluslararası Resusitasyon Komitesi (ILCOR) kuruldu. 1999'da İlk yardım çalışma grubu belirlendi. Birinci Uluslararası KPR ve AKB Kılavuzları Konferansı düzenlendi.

2005'te çıkan kılavuzda göğüs basısı: Ventilasyon oranı ve OED kullanımındaki değişiklikler yer aldı (28).

2008'de AHA Sadece-Elle™ KPR önerisinde bulundu: Görgü tanıklarının erişkin bir kişinin aniden yığılmasına şahit olduğu durumda 911'i aramasını ve hastanın göğsünün ortasına güçlü ve hızlı basarak yüksek kaliteli göğüs basılarını sağlamasını bildirdi (31).

2010'da KPR'nin 50. yılında KPR uygulamasında önemli değişiklikler yapıldı. Örneğin, A-B-C olarak resusitasyonun alfabesi gibi bilinen Havayolu-Solunum-Dolaşım dizgisi C-A-B olarak değiştirildi (29).

KPR kılavuzu en son 2015 yılında yenilenmiştir. 2010 KPR kılavuzu basitleştirilip pratik algoritmalar ve uygulama teknikleri eklenerek, bazı değişiklikler yapılarak, ILCOR katkılarıyla 2015 yılında güncellenmiştir (32,33).

2.3. Neden KPR

Amaç, kalbin normal olarak çalışmaya başlamasına kadar geçen sürede miyokard ve beynin metabolik gereksinimlerini karşılamak üzere bu organlara gerekli kan ve oksijenin ulaştırılmasının sağlanmasıdır.

Göğüs kompresyonları sternumun alt yarısına uygulanan kuvvetli ritmik baskılardır. Deneysel çalışmalar göğüs kompresyonlarının sternumun alt yarısına yapılmasının daha iyi hemodinamik yanıt sağladığını göstermiştir (34,35). Bu kompresyonlar direkt kalbe bası

yaparak ve/veya intratorasik basıncı artırarak dolaşım sağlanmaktadır (36). Hastaya yapılan göğüs basıları ile kardiyak debi ve oksijen sunumunun %25 – 33'ü sağlanmış olur. Dolayısı ile akciğerlere giden oksijen (O₂) ve dışarı verilen karbondioksit (CO₂) miktarı da aynı oranda azalmış olacaktır. Sonuç olarak daha az miktardaki ventilasyon volümü ve tidal volümle efektif oksijenasyon ve ventilasyonu sağlayabilir. Bu nedenle erişkinlerin KPR sırasında 500 - 600 ml'lik (6-7 ml/kg) tidal volüm yeterli olacaktır (36). Bu şekilde verilen hava hayati organları koruyacak yeterli oksijene (%16-18) sahiptir.

Serebral kanlanmanın kesilmesinin ardından 15-20 saniye sonra ani ve derin bilinç kaybı olur. Beyin tamamen oksijene duyarlıdır. Oksijen depolayamaz. Oksijene duyarlı olduğundan arrest durumlarında oksijensizliğe dayanma kapasitesi 3-4 dakikadır. Bu süre içinde kortekste sürekli harabiyet başlar. Beyin dolaşım arresti esnasında iskemiye duyarlı olduğu için pupillalarda 45 saniyede dilatasyon başlar. Eğer beyindeki oksijenlenme dolaşımın ilk durduğu andan itibaren sağlanmazsa serebral fonksiyonlarda yetersizliğine neden olunur Karotis arter ve femoral arter gibi büyük arterlerden nabız alınamaz. Solukluk, dolaşımın olmamasından kaynaklanır, siyanoz ise solunum arrestinin ardından oksijenlenmenin olmamasına bağlı olarak gelişir. Apne ve iç çekme gözlemlenebilir.

2.4. KPR Uygulamaları

2000 yılından beri ILCOR üyelerinden oluşan araştırmacılar 5 yıllık döngüler halinde resüsitasyonu değerlendirmişlerdir. American Heart Association (AHA), European Resuscitation Council (ERC) ve birçok dernek tarafından ortak KPR kılavuzları yayınlanmaktadır. En son Uluslararası Uzlaşım Konferansı 2015 yılı Şubat ayında Dallas'ta gerçekleştirilmiştir ve bu süreçte belirlenen öneriler 2015 AHA ve ERC Kılavuzlarının temelini oluşturmuştur (37).

KPR içinde basamaklar bulunduran iki ana süreç olarak anlatılmaktadır. Bunlar; temel yaşam desteği (TYD) ve ileri yaşam desteği (İYD) şeklindedir.

TYD, kardiyak arrest (KA) durumunda uygun ve yeterli eğitim sonrası veya uygun tıbbi yönlendirme ile sağlık personeli olmayan kişiler tarafından dahi uygulanabilen, otomatik eksternal defibrilatör ile defibrilasyon dâhil olmak üzere havayolu, solunum ve dolaşım desteğini sağlamaya yönelik uygulamalar bütünüdür. Olayın tanıklarının uyguladığı KPR'nin etki mekanizmasının, kalp, beyin ve diğer hayati organların kan akımının korunmasını

sağlayarak, spontan dolaşımın dönmesini sağlayan diğer tedavilere (KA geri döndürülebilir nedenleri) kadar bir “Bekleme müdahalesi” olduğu kabul edilmektedir (38) İYD adı verilen daha deneyimli ve donanımlı ekibin müdahalesine kadar miyokard ve serebral oksijenizasyonu arttırmak amacıyla geçici bir köprü görevi görür.

İYD de ise havayolu, solunum ve dolaşım desteğinden oluşur. Ancak, İYD’de medikal ekipman ve ilaçlar ile solunum ve dolaşım desteği sağlanır. KA geri döndürülebilir nedenleri sorgulanır.

2.4.1. Yaşam zinciri

Kardiyak arrest ve KPR’nin başarılı sonuçlarının bazı kritik eylemlerle ilişkili olduğu belirlendi. Bu eylemler başta AHA’nın tanımladığı sonrasında diğer dernekler tarafından kabul görülen “Yaşam Zinciri” içerisinde yer aldı (30)

AHA tarafından 2010 yılından itibaren 5 halka olan zincir (29), 2015 yılı itibariyle de tek zincir olmaktan çıkartılıp 2 ana başlığa bölündü (Şekil 2.1). Bu 2 başlık, TYD ve İYD basamaklarını ayırmaksızın hastane içi ve hastane dışı arrest kardiyak arrestlerde yaşam zinciri olarak adlandırılmıştır. Hastane dışı arrest kardiyak arrestlerde TYD ve İYD basamakları sırasıyla uygulanabilirken, hastanede gelişen kardiyak arrest sonrasında bu sıra net olmayıp; pratikte resüsitasyon girişimi devamlılık arz eder



Şekil 1. Kardiyopulmoner resüsitasyon yaşam zinciri.

<http://www.aciltip.com/yasam-zinciri>

- 1 Hastane içi kardiyak arrestin önlenmesi**
- 2 Arrestin erken tanınması**
- 3 Acil sağlık hizmetinin erken aktivasyonu**
- 4 Erken KPR**
- 5 Erken defibrilasyon (endike ise)**
- 6 İleri yaşam desteği**
- 7 Arrest sonrası bakım**

Yaşam zincirinin en önemli halkaları olarak tanımlanmışlardır

2.4.1.1. Hastane içi kardiyak arrestin önlenmesi

Kötüleşen hastanın erken dönemde tanınması ve kardiyak arrestin önlenmesi hastane içi yaşam zincirindeki ilk halkadır (39). Kardiyak arrest oluştuğunda hastane içindeki hastaların %20'den azı hayatta kalır ve taburcu edilebilir (40,41) Hastaneler aşağıdakileri

içeren sistemleri oluşturmalarıdır: KA'nın önlenmesi için; kliniği bozulan hastaların bulguları ve bu hastalara hızlı müdahale edilmesinin gerekçeleri hususunda personelin eğitimi sağlanmalı, hastaların vital bulguları sık izlenmeli, kliniği bozulan hastaların erken belirlenmesi sonrası acil yardım sisteminin aktivasyonu sağlanmalıdır (42).

2.4.1.2. Kardiak arrestin tanınması

Ani kardiyak arrestin tanınmasında farklı zorluklar yaşanabilmektedir. Tanık olan kişinin ya da telefonda olayı yönlendirmeye çalışan acil yöneticisinin yaşam zincirini başlatabilmesi için öncelikle kardiyak arreste karar verebilmesi gerekir.

a. Kurtarıcı hiç hareketsiz ya da uyaranlara yanıtsız bir erişkin gördüğünde hastanın yanıtını ölçmek için omzuna hızlıca vurup tepkisine bakmalı ve yanıtsızlık durumunda şuur kaybı olarak değerlendirilmeli. Arrest kabul edilmesi için bu tek başına yeterli değildir, bunun yanında solunum olmaması veya normal olmaması gerekir.

b. Solunumun normal olup olmadığının değerlendirmesinde “bak, dinle, hisset” yöntemi kullanılmalıdır. Kardiyak arrestten sonraki ilk dakikalarda olguların %40'ında agonal solunum görülür, ve kardiyak arrest bulgusu olarak spontan dolaşımı sağlanabilir ise yüksek sağ kalım oranları ile birliktedir(43). Yanlışlıkla bu solunumu gören kurtarıcılar hastanın arrest olmadığı yanılgısına düşmektedir(44-53). Agonal solunum genellikle yavaş, derin ve çoğunlukla horlama sesinin eşlik ettiği bir solunumdur. Beynin oksijensiz kaldığı halde henüz yaşamsallığını sürdüren bazı beyin hücreleri sebebiyle olan birkaç dakika sürebilen solunum şeklidir. Bu yüzden özel eğitim almış acil ekibi agonal solunum ve diğer belirtileri etkin şekilde tanımlayarak kardiyak arrestin tanınma olasılığını arttırabilirler ve yanlış kardiyak arrest tanımlarını azaltabilirler (54). Agonal solunum belirtisi TYD eğitimlerinde vurgulanmalıdır (55). Acil yardım hizmeti sunanlara ek eğitimle agonal solunumun ayrımı ve öneminin öğretilmesi kardiyak arrestin tanınmasını, telefon KPR desteğinde artışı sağlar (51-53) ve kaybedilen kardiyak arrest olguları azalır (48). Göğüs kompresyonları sırasında serebral perfüzyon düzeldikçe de agonal solunum görülebilir ancak SDGD göstergesi değildir. Eğer solunum yoksa ancak nabız palpe ediliyorsa bu solunum arresti olarak değerlendirilmelidir. Akciğerleri ventile edip her 10 solunumda bir dolaşım değerlendirilmeli ve nabızın varlığı hakkında herhangi bir şüphe varlığında KPR'a başlanmalıdır.

c. Nabız kontrolü: KA'da nabız yoktur. Bilindiği gibi 4 ritim nabızsız olup KA nedeni olabilir: VF, nabızsız VT, nabızsız elektrik aktivite (NEA) ve asistoli. Ancak araştırmalar

gerek sağlık çalışanlarının gerekse sağlık çalışanı olmayan kişilerin nabız bulmakta glk çektiğini göstermektedir. Karotis nabız kontrolünün (ya da diğer nabızların) dolaşımın varlığı ya da yokluğunu onaylamada yetersiz kaldığı kanıtlanmıştır (56-60). Yalnız İYD deneyimi olan kişiler yaşam belirtilerine bakarken eşzamanlı olarak karotis nabzını palpe etmelidir. Sağlık personeli olmayan bir kişinin nabız kontrol etmesi şart değildir. Bir sağlık personeli de 10 saniye (sn)'den fazla zaman harcamamalıdır. Eğer 10 sn'de nabız bulamadıysa hemen göğüs kompresyonuna başlamalıdır (36).

2.4.1.3. Acil yardım sisteminin aktivasyonu

Acil yardım sisteminin erken aktivasyonu demek erken KPR erken defibrilasyon demektir. Bu yüzden erken aktivasyon önemlidir. Ülkemizde acil yardım sistemi 112 ile sağlanmakta olup, hastane içi KA olgularında ise mavi kod uygulaması yapılmaktadır. 2015 kılavuzunda hastane dışı KA'larda tanık olan kurtarıcı ile acil ekibi arasındaki iletişime zlellelikle dikkat çekilmektedir (şekil 2.2). Koordineli alışma ve bu sayede uygulanacak zamanında defibrilatör temininin yaşam için anahtar rol olduğu belirtilmektedir (61).



şekil 2. Hastane dışı kardiyak arrestlerde acil tıp komuta merkezi, halktan KPR uygulayıcı ve otomatik eksternal defibrilatör kullanımı arasındaki ilişki yaşam şansını artıran bileşenlerdir.

<https://www.resusitasyon.com/wp-content/uploads/2016/10/sekil-1.png>

Halktan kurtarıcı uyarılara yanıtızlığı gördüğünde öncelikle acil yardım sistemini aktive etmelidir. Nefes almayan veya normal nefes almayan (rn. gasping yapan) bir hasta için acil yanıt sisteminin aktivasyonu gereklidir (61). Bu sayede halktan kurtarıcı eğer aresti

tanımıyorsa bunu acil yardım sisteminin yönlendirici desteği (telefon) ile tanıyabilir ve erken KPRa başlayabilir. Üstelik acil yanıt sisteminin aktivasyonunda, mobil cihazlar sayesinde kurtarıcının hastanın başından ayrılması şart değildir. Kalbi çalışan bir hastada göğüs kompresyonları uygulanmasının zarar verme olasılığı zayıftır (62). Bu nedenle kurtarıcılar KPR için cesaretlendirilmelidir. Çünkü kardiyak arrest tanısını koymada ve KPR uygulamasında gecikme sağkalımı olumsuz etkileyecektir.

Tanık olan kişilerin KPR yapma oranı birçok ülkede düşük orandadır. Komuta kontrol destekli (telefon KPR) bilgiler tanık olanların KPR oranlarını artırmaktadır (52,63-66) ilk KPR için süreyi azaltmakta (53,63,66-68), uygulanan göğüs kompresyonlarının sayısını artırmakta (64) ve tüm hasta gruplarında hastane dışı kardiyak arrestler sonrasında taburculuğu artırmaktadır (52,65,67,69)

Nöbet şeklinde belirti görünen tüm hastalarda da kardiyak arrest yönünden şüphelenmek gerekir (70). Eğer acil servisi arayan ilk kişi hastanın nöbet geçirdiğini belirtse ve hatta epilepsi hikâyesi olduğunu bile söylese, acilde ekipten telefona yanıt veren kişi yüksek oranda kardiyak arrestten şüphelenmelidir (71).

Sağlık çalışanları ise yanıtsızlık sonrası solunumu değerlendirmeye eş zamanlı olarak acil yardım sistemlerini aktive etmeli.

Birçok toplumda acil çağrıdan acil yardımın ulaşmasına dek geçen ortalama zaman (yanıt süresi) 5-8 dakikadır (72-75) ya da ilk şok için geçen süre 8-11 dakikadır (76,77). Bu sürede kazazedinin yaşamı; KPR uygulayıcıya ve otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanımına bağlıdır (72).

2.4.1.4. Göğüs basısı ve ventilasyon (erken KPR)

Yakın dönemdeki hemen hemen tüm çalışmalar, olaya şahit olan görgü tanıklarının başladığı erken KPR sonucu, hastanın sağ kalımının belirgin olarak artırdığını ve yaşayanların nörolojik sonuçlarının daha iyi olmasını sağladığı gösterilmiştir.

Görgü tanıkları KPR başlatmaz ise defibrilasyonda gecikilen her dakikada hayatta kalma şansı %7 ila 10 azalmaktadır. Eğer görgü tanıkları KPR'ye başlar ise hayatta kalma şansı %3 ile 4 arasında kalır (38).

Erken KPR, sağ kalımı 2-4 kat artırabilir. Yüksek kaliteli KPR önerilmektedir. Yüksek kaliteden kastedilenler;

KPR yapan kişi her göğüs basısında en az 5 cm, en fazla 6 cm olacak şekilde göğüs kafesinde çökme oluşturmalı ve dakikada 100-120 arası bası yapmalıdır. Her göğüs basısından sonra göğsün yeniden kalkmasına izin verilmeli ve KPR mümkün olduğunca kesintisiz yapılmalı, 10 saniyeden fazla ara verilmemelidir. Kurtacı soluklar verilecek ise her otuz basıdan sonra 1 saniye süre ile göğüs kafesi kalkacak şekilde soluk verilmelidir. Masaj/soluk oranı 30/2 olacak şekildedir. Bu şekilde yapılan KPR, kardiyak debi ve oksijen sunumunun %25-33'ünü sağlar.

a. Kompresyon Derinliğı: Yapılan çalışmalara göre erişkinlerde elle KPR sırasında diğerkompresyon derinliklerine göre sağ kalım daha iyi olduğundan kompresyon derinliğinin 4.5–5.5 cm olması önerilmektedir (78,79). Bu çalışmalardan birinde kompresyon derinliğinin 46 mm olması en yüksek sağ kalım oranına sahiptir (79). Bundan dolayı AHA ve ERC, ILCOR' un erişkinlerde göğüs kompresyonları derinliğı yaklaşık 5 cm olmalı fakat 6 cm' yi geçmemeli önerisini kabul etmektedir(80).

b. Kompresyon Hızı: İki çalışmada kompresyon hızı 100–120 dak⁻¹ olduğunda daha yüksek sağkalım oranları bulunmuştur. Çok yüksek kompresyon hızları göğüs kompresyonu derinliğinde azalma ile birlikte dir(81). AHA ve ERC' nin önerisi göğüs kompresyonlarının 100–120 dak⁻¹ olarak uygulanmasıdır.

c. Göğüs kompresyonlarında en az kesinti : Şok öncesi ve sonrası verilen aralar 10 saniyeden az olduğunda ve göğüs kompresyon fraksiyonu >60% olduğunda sağ kalımın artması ile birlikte dir (82-86). Göğüs kompresyonları arası en az olmalıdır. Kompresyon fraksiyonu; yeni kazandırılan bir kavram olup; total KPR süresinin ne kadarının kompresyona ayrıldığını belirtir. Hedef kompresyon fraksiyonu %60'tır (84-86). Eğer 2 ya da daha fazla kurtarıcı varsa yaklaşık 2 dakikada bir yer değışmeli ya da kabaca 5 döngüde bir kurtarıcılar yer değıştirmelidir. Böylece kompresyonların kalitesinin azalması önlenabilir (Class IIa, LOE B). Kurtarıcılar arasındaki değışimin de 5 saniyeden daha kısa bir sürede yapılmasına özen gösterilmelidir(36).

d. Göğüs Duvarının Geri Dönüşü: Her bir kompresyondan sonra göğüs duvarının tamamen geri çekilmesine izin verilmesi durumunda göğse kan dönüşü daha iyi olur ve KPR nin etkinliğini artırabilir (87).

e. Kurtarıcı Soluk: Erişkin KPR da tidal volümler yaklaşık 500–600 mL (6–7 mL kg⁻¹) verilmelidir. Pratik olarak, göğsün görünür biçimde kalkmasını sağlayan volümdür.¹⁰¹ KPR uygulayıcılarının amacı inflasyon süresini yaklaşık 1 sn olarak sağlamak, kazazedenin göğsünün yeterince kalkmasını sağlayacak volüm vermek, fakat hızlı ya da güçlü soluklardan kaçınmaktır. Göğüs kompresyonları arasında iki soluk vermek için en fazla gecikme 10 sn. yi geçmemelidir (88).

f. Yalnızca kompresyonla KPR: Gözlemsel çalışmalarda, erişkinlerde kardiyak nedenle olduğu şüphe edilen kardiyak arrestlerde yalnız göğüs kompresyonları ile KPR' nin solunum ile desteklenen göğüs kompresyonları eş olduğu yönünde düşük düzeyde kanıtlar vardır (90). Bu nedenle ERC, ILCOR'un tüm KPR uygulayıcıları tüm kardiyak arrest hastalarında göğüs kompresyonlarını uygulamalıdır önerisini kabul etmektedir. Ancak KPR uygulayıcıları kurtarıcı soluk uygulamada eğitimli ve yeterli olmalıdır. Kurtarıcı soluk asfiksiye bağlı kardiyak arrestlerde, çocuklarda (91) ya da acil tıp servisinin yanıt zamanı uzadığında (92) ek yararlar sağlar.

2.4.1.5. Defibrilasyon

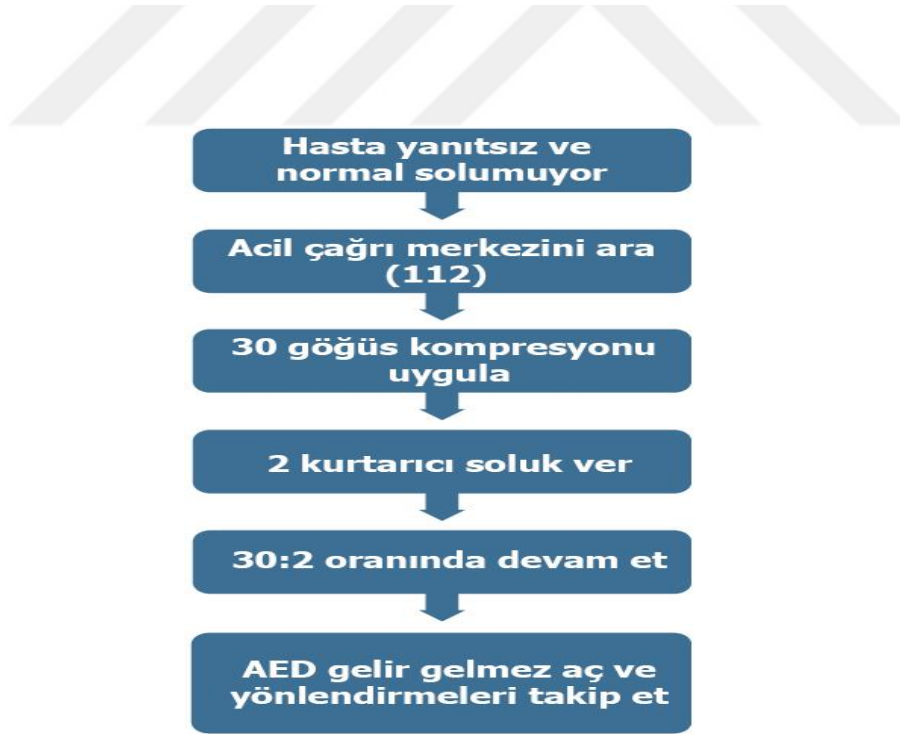
TYD içerisinde son basamak OEDdir (Şekil 2.3). Defibrilatörler; Hastaya aktarılan enerjinin dalga şekline göre ise; Lown, tek evre (monofazik), gecikmeli, trapezoidal (yamuk) ve iki evre (bifazik) dalga şekilli defibrilatörler olarak adlandırılırlar (93).

İlk 3-5 dk'da defibrilasyon uygulanan olgularda sağ kalım oranı %50-70 gibi yüksektir. OED eğitimli ya da az eğitimli halktan kişiler tarafından kullanıldığında güvenli ve etkindir (94). Malesef yakında bir OED olması, kullanımlarını garanti etmemektedir. Eğitimlerin yaygınlaşması ile OED'lerin bilinirliği ve kullanımları arttırılabilir. KPR uygulayıcıları OED yerleşimi ve kullanımı sırasında en az ara vererek KPR devam etmelidirler. KPR uygulayıcıları sesli uyarıları dikkatle dinlemeli, KPR önerildiği biçimde devam etmeli ve göğüs kompresyonlarına en az şekilde ara vermelidir. 8 yaş üzerindeki çocuklarda standart OED ler kullanıma uygundur (95-97). 1 ile 8 yaş arası çocuklarda kolaylaştırıcı ya da pediatrik mod ile birlikte pediatrik pedler kullanılır

Erken defibrilasyonun gerekçesi dört gözleme dayanmaktadır: (1) Yetişkinlerde ani kardiyak ölümün en sık nedeni ventriküler taşidisritmilerdir. (2) Nabızsız VT ve VF için en

etkin tedavi defibrilasyondur. (3) Zaman geçtikçe defibrilasyonun etkinliği hızla azalır. (4) Bir an önce tedavi edilmezse, kaba VF sonunda daha zor tedavi edilebilir olan ince ventriküler fibrilasyon veya asistoliye dönüşür.(98).

Hastane içinde OED ile elle kullanılan defibrilatörlerin karşılaştırıldığı yayınlanmış randomize çalışma yoktur. OED ile elle kullanılan defibrilatörler karşılaştırıldığı üç gözlemsel çalışmada hastane içi erişkin kardiyak arrestlerde hastane çıkışı açısından aralarında bir fark saptanmamıştır (100,101). Diğer geniş gözlemsel bir çalışma hastane içi OED kullanımı OED kullanmayanlarla karşılaştırıldığında daha düşük sağ kalım, ve taburculuk oranları göstermiştir (102). OED, KPR başlamasında zarar veren gecikmeye yol açmakta ya da şoklanamayan ritmdeki hastalarda göğüs kompresyonlarında kesintilere yol açmaktadır (103). Defibrilasyon gecikme riski olan hastane alanlarında OED kullanımını önermektedir (104) Çünkü resüsitasyon ekibinin ulaşması dakikalar alacaktır ve ilk uygulayıcı elle uygulanan defibrilasyon becerine sahip değildir. Amaç defibrilasyonun kollapstan sonra 3 dakika içerisinde başlatılmasıdır. Hastane içinde eğitimli çalışanlar ya da resüsitasyon ekibi tarafından elle defibrilasyona hızla ulaşmak olası olduğunda OED' ye tercih edilmelidir



Şekil 3. Temel yaşam desteği/otomatik eksternal defibrilasyon (TYD/OED) algoritması

<https://www.resusitasyon.com/wp-content/uploads/2016/10/tyd.png>

2.4.1.6. İleri yaşam desteği (İYD)

Temel yaşam desteğinin devamıdır. Arrest hastasındaki tüm uygulamalar aynı sıralama ile yapılır. İleri yaşam desteği uygulamaları daha ileri değerlendirme ve tedaviler üzerine odaklanmıştır. Daha ileri tıbbi uygulamaların yapılması, ilaçların uygulanması ve tedavi edilebilir nedenlerin düşünülüp bu durumlara yönelik girişim veya tedavilerin uygulanması esastır. İYD ek olarak havayolu yönetimi, solunum desteği, bradikardi ve taşikardilerin tedavilerini içerir.

Başarılı İYD'nin temeli yüksek kaliteli KPR ve VF/nabızsız VT için kollapstan sonraki dakikalar içinde (hedef ilk 3 dakika) defibrilasyondur. SDGD oranlarında artış ile birlikte olsalar da, bazı ilaçlar ve ileri havayolu gibi diğer İKYD terapilerinin hastaneden taburcu olana dek sağ kalımı artırdığı gösterilememiştir (106,107). Bu nedenle ilaç kullanımı ve ileri hava yolu yöntemleri halen İYD algoritmasında yer alsa da erken defibrilasyon, etkin ve kesintisiz göğüs kompresyonlarının yanında ikinci derecede önem taşımaktadır (105). Eğer KPR sırasında yaşam belirtileri geri dönerse ya da organize ritim görülürse eş zamanlı nabız kontrol edilmeli, aksi halde sikluslar arası sadece ritim kontrolü yeterlidir.

2.4.1.6.1. Hava Yolu İdamesi ve ventilasyon

Hava yolu idamesinde en uygun strateji henüz belirlenmemiştir. Birkaç gözlemsel çalışmada ileri hava yolu girişimlerinin (trakeal entübasyon veya supraglottik hava yolları) sağkalımı iyileştirmedeki rolleri araştırılmıştır (108). ILCOR İYD Çalışma Grubu, KPR sırasında hava yolu idamesi için ya ileri hava yolu tekniklerinin (trakeal entübasyon veya supraglottik hava yolu (SGH)) ya da balon-maskenin kullanılmasını önermiştir (109). En uygun hava yolu veya hava yolu tekniklerinin kombinasyonu hastaya ait faktörler, resüsitasyon girişiminin fazı (KPR sırasında, SDGD sonrasında) ve kurtarıcının deneyimine göre değişir (110). Alternatif olarak göğüs kompresyonlarına ara verilmesini engellemek için entübasyon girişimi SDGD sağlanana kadar ertelenebilir.

Trakeal entübasyon en güvenilir hava yolunu sağlar ancak sadece yeteri kadar eğitim almış sağlık personeli bunu uygulamalıdır. Sağlık personeli göğüs kompresyonlarına ara vermeden laringoskopi ve entübasyon denemelidir; sadece tüp vokal kordlar arasından geçerken göğüs kompresyonlarına kısa süreli ara verilmesi gerekebilir ancak bu ara 5 sn'den

az olmalıdır. Trakeal entübasyonun kardiyak arrest sonrasında sağkalımı artırdığını gösteren randomize kontrollü çalışma yoktur.

2.4.1.6.2. Göğüs basısı

Hastanede yapılan KPR sırasında uygulanan göğüs kompresyonlarının kalitesi sıklıkla idealin altındadır (111). Kompresyonlara kısa süreyle ara verilmesinin bile sağkalım üzerinde çok olumsuz etkisi vardır ve resüsitasyon sırasında devamlı ve efektif göğüs kompresyonlarının gerçekleştirilmesi için her türlü çaba gösterilmelidir. Mümkünse göğüs kompresyonlarını uygulayan kişi her 2 dk'da bir değiştirilmeli ancak bu sırada göğüs kompresyonlarına ara verilmemeye dikkat edilmelidir. Erken, kesintisiz göğüs kompresyonlarının, şok öncesi ve sonrası verilen araların en aza indirilmesinin önemi ısrarla vurgulanmaktadır 5-10 sn'lik bir gecikme bile şokun başarılı olma şansını azaltacaktır (82,83).

Manuel göğüs kompresyonları sıklıkla çok düşük kalitede uygulansa da (112), geleneksel manuel KPR'a üstün olduğu kesin olarak gösterilen herhangi bir metod yoktur. 7582 hastayı içeren üç büyük RKÇ'da hastane dışı kardiyak arrestte rutin olarak otomatik mekanik göğüs kompresyon cihazlarının kullanılması belirgin avantajı gösterilememiştir (75,113).

2.4.1.6.3. Defibrilasyon

İYD algoritması şoklanabilen ritim ve şoklanamayan ritimleri ayırmaktadır. Defibrilasyon ancak şoklanabilen ritimlerde verilmektedir. Şok uygulanan ritimler ise ventriküler fibrilasyon ve nabızsız ventriküler taşikardi dir. Bulunabildiği her ortamda bifazik defibrilatörler tercih edilmelidir.

Defibrilasyon şok enerjisi düzeyleri (194) bifazik defibrilatör için en az 150 Joule dür. Manuel defibrilatörler kullanılıyorsa, başarısız bir şok sonrasında veya tekrar fibrilasyon gelişirse şok enerjilerinin yükseltilmesi uygundur (115). Kendinden yapışkanlı defibrilasyon pedleri manuel kaşıklara göre bazı avantajlara sahiptir ve mümkünse her zaman tercih edilmelidirler (116).

Defibrilatör veya otomatik eksternal defibrilatör (OED) temin edilip uygulanana kadar KPR'a devam edilmelidir. Göğüs kompresyonlarına 5 sn'den fazla ara vermeden defibrilasyon uygulanmalıdır. Defibrilasyon sonrası 3 durum gelişebilir

1. Şoklanabilir ritim devam edebilir
2. Şoklanmayan ritim saptanabilir
3. Nabızlı ritim oluşabilir.

Elektrik sel şoktan hemen sonra ritim değerlendirilmeden veya nabza bakılmadan ara vermeksizin göğüs kompresyonları ile KPR'ye devam edilir (K:V(kompresyon: ventilasyon) oranı 30:2). Bunun birkaç nedeni vardır. VF devam ediyorsa; amplitüd ve frekansını artırıp başarılı defibrilasyon ve perfüzyon sağlayan ritme dönüş şansını artırabilir (117). Perfüzyon sağlayan bir ritim oluşturabilir ancak şok sonrası sirkülasyonun başlaması zaman alır (118) Defibrilasyondan hemen sonra nabızın palpe edilebilir durumda olması çok nadirdir (119).

Bu nedenle defibrilasyon sonrası vakit kaybetmeden kompresyonlara devam edilmeli, KPR'deki duraklamalar mümkün olduğunca kısa olmalı ve sadece ritmin değerlendirilmesi, VF/nabızsız VT için şok uygulanması, organize bir ritim elde edildiğinde nabız kontrolü yapılması veya ileri havayolu sağlanması için gereklidir.

Eğer, perfüzyon sağlayan bir ritme dönmemiş ise, nabız değerlendirmesi için harcanan süre miyokard hasarını artıracaktır (120). KPR'ye iki dakika devam edildikten sonra, resüsitasyona çok kısa bir ara verilip ritim hızla değerlendirilir; Ritim asistoli veya NEA'ye dönerse şok uygulanmayan ritimlere ait tedavi uygulanmalıdır ancak ritim hala VF/nabızsız VT ise ikinci şok verilir (360 J monofazik veya 150-360 J bifazik). Ritim veya nabız değerlendirilmeden, şoklamaktan hemen sonra göğüs kompresyonları ile KPR'ye (K:V oranı 30:2) devam edilir (105).

KPR'ye iki dakika devam edildikten sonra ritim hızla değerlendirilir; VF/nabızsız VT ise üçüncü şok verilir (360 J monofazik veya 150-360 J bifazik). Ritim veya nabız değerlendirilmeden, şoktan hemen sonra göğüs kompresyonları ile KPR'ye K:V oranı 30:2 olacak şekilde devam edilir. IV/IO (intravenöz/ intraosseöz) yol açıldıysa kompresyonlara başladıktan sonra 1 mg adrenalin ve 300 mg amiodaron uygulanır (121). Üçüncü şokla beraber SDGD sağlanamadıysa, adrenalin miyokardiyal kan akımını olumlu etkiler ve bir sonraki şokun başarı şansını artırabilir.

2.4.1.6.4. Şok uygulanmayan ritimler (nabızsız elektriksel aktivite (NEA), asistoli)

Asistoli veya NEA grubunda olan kardiyak arrestlerde geri döndürülebilecek neden bulunup tedavi edilmezse geri döndürülmesi zordur. Göğüs kompresyon ve ventilasyon oranı 30:2 olacak şekilde KPR a başlanmalı ve damar yolu sağlandıktan sonra her 3-5 dk'da bir 1 mg adrenalin yapılmalıdır. Asistoli ve NEA tedavisi sırasında sonra ritim VF'ye dönüşürse şok uygulanan ritimler algoritmasına geçilir.

Ritim kontrolleri arasındaki optimal KPR süresi kardiyak arrest ritmine göre ve kaçınıcı siklus olduğuna göre değişebilir (122). Asistoli ve NEA tedavisi sırasında 2 dk'lık KPR siklusu sonrasında eğer ritim VF'ye değişirse şok uygulanan ritim algoritması uygulanmalıdır. Aksi takdirde KPR sikluslar halinde devam edilmelidir. Eğer 2 dk'lık KPR sırasında monitörde VF görülürse şok uygulamadan önce KPR siklusunu tamamlanmalıdır (105).

Ritim asistoli mi, ince VF mi olduğu konusunda şüphe varsa defibrilasyon uygulanmamalıdır. Yüksek kalitede KPR'a devam edilmesi VF'nin amplitüd ve frekansını ve perfüzyon sağlayan başarılı defibrilasyon şansını artırabilir (117).

2.4.1.6.5. İlaçlar

İlaç uygulamasının KPR'da kesintiye yol açmamalıdır. Klinik çalışmalarda ilaçların KPR kalitesini etkilemeden uygulanabileceği gösterilmiştir (123). Eğer intravenöz yol sağlanması zor veya imkânsızsa intraosseöz yol düşünülmelidir. Bu yolun erişkinlerde etkin olduğu gösterilmiştir (124). İntraosseöz yolla enjekte edilen ilaçlarla venöz yolla enjekte edilen ilaçlara benzer şekilde yeterli plazma konsantrasyonu sağlanmaktadır (125).

AHA ve ERC kılavuzlarında adrenalin şoklanabilir ritimlerde (VF, nabızsız VT) üçüncü şoktan sonra göğüs kompresyonlarına başlandığında verilir ve KA süresince 3-5 dakikada bir tekrarlanır (iki siklusa bir). Optimal KPR döngü zamanı net değildir ve daha uzun döngü süresi olan (3 dk) ve adrenalin için farklı zamanlama içeren algoritmalar mevcuttur (126). İlaç kullanımı için KPR'ye ara verilmez (105). Eğer 3. şok ile de SDGD sağlanmazsa adrenalin miyokardiyal kan akımını iyileştirebilir ve bir sonraki şokta başarılı defibrilasyon şansını artırabilir. Üçüncü şok sonrasında SDGD sağlanırsa adrenalinin bolus

dozu taşikardi ve hipertansiyona neden olarak yeniden VF oluşmasına yol açabilir. Bununla birlikte, spontan dolaşımın geri dönmesinden hemen sonra adrenalinin plazma konsantrasyonu doğal olarak yüksektir (127) ve yapılan çalışmalarda eksojen adrenalinin neden olduğu bir zarara rastlanmamıştır.

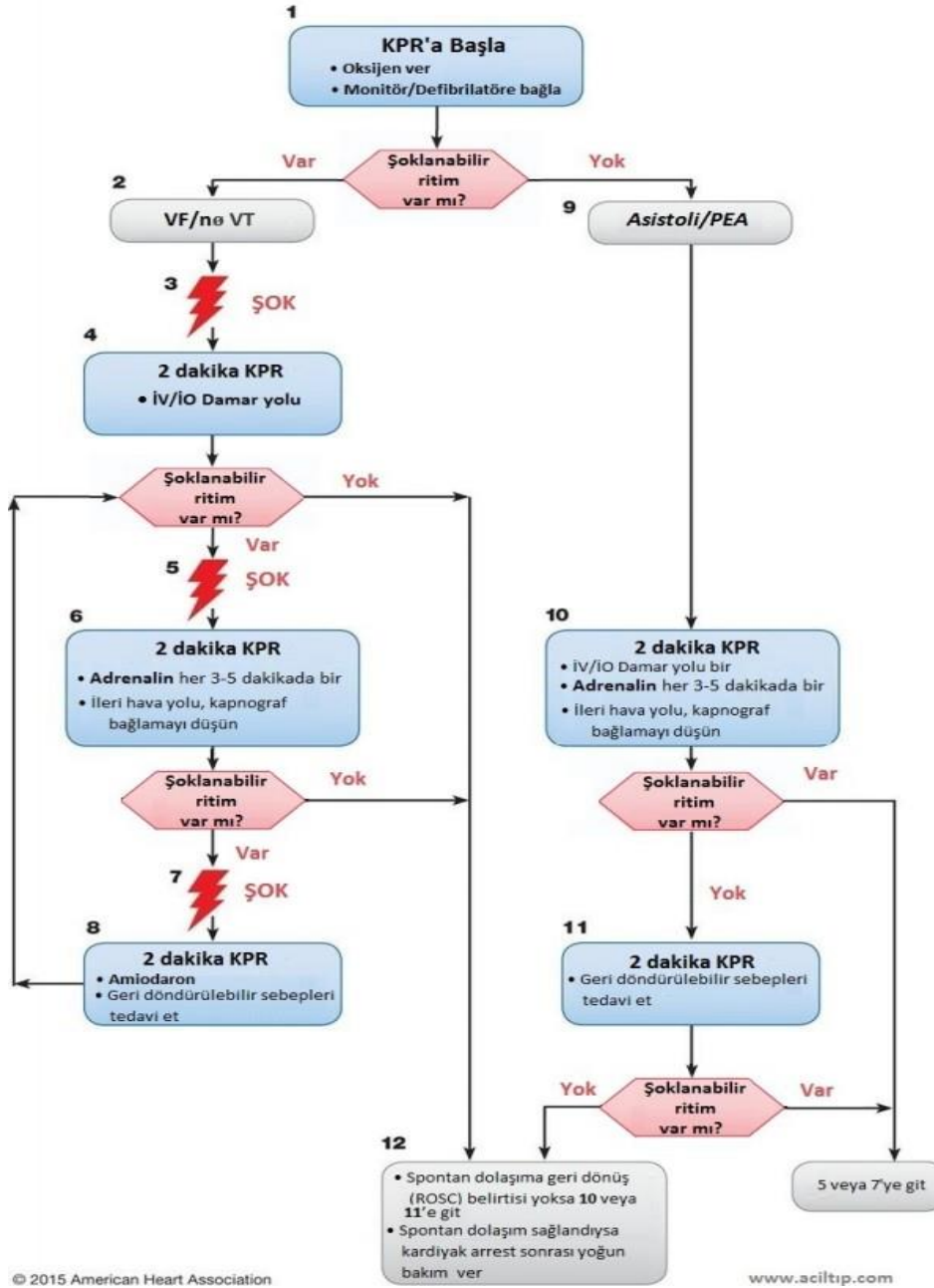
Arrest ritminden bağımsız olarak, ilk adrenalin dozundan sonra SDGD sağlanana kadar her 3-5 dk'da bir 1 mg adrenalin uygulamak yerinde olacaktır. Bu, pratik olarak algoritmanın her iki döngüsünün birisinde adrenalin uygulanacağı anlamına gelmektedir. Antiaritmik ilaçların KPR'de rutin kullanımda yeri yoktur. Uzmanların görüş birliğine dayanarak VF/nabızsız VT üç şoktan sonra devam ederse bolus olarak 300 mg amiodaron verilir. Rekürren veya refrakter VF/ nabızsız VT'de 150 mg ek doz verilebilir ve sonrasında 24 saatte 900 mg infüzyon uygulanır. Amiodaronun bulunmadığı durumlarda 1 mg/kg lidokain kullanılabilir, fakat amiodaron önceden verilmişse lidokain uygulanmaz (105). Magnezyum KA'de rutin kullanımı sağ kalımı arttırmaz, Torsade de pointes şüphesi dışında önerilmez (128).

Bikarbonat KPR veya SDGD'den sonra rutin kullanımı önerilmez. Hiperkalemi veya trisiklik antidepresan toksisitesine bağlı olduğu durumlarda yapılır. Klinik durum ve kan gazı analizlerine göre tekrarlanır (129).

Atropin kullanımının yapılan çalışmalarda KPR'de yararlı olduğu gösterilememiştir (106). Bu nedenle rutin kullanımı önerilmemektedir (105). Fibrinolitik kullanımı rutinde yoktur (130). KA'ya akut pulmoner embolinin neden olduğu kanıtlanmışsa veya şüphe duyuluyorsa düşünülmelidir. Fibrinolitik verildiyse 60 ila 90 dakika arası KPR ye devam edilmelidir (131). Devam eden KPR fibrinoliz için kontraendikasyon oluşturmaz.

Hipovolemi geri döndürülebilir bir nedendir. Kolloid kullanımının belli bir avantajı yoktur, bu nedenle %0,9 sodyum klorür veya ringer laktat kullanılır. İntravasküler alanı hızla terkeden, hiperglisemiye yol açan ve kardiyak arrest sonrasında nörolojik sonucu kötüleştirebilen dekstrozdaki kaçınılmalıdır. Sodyum bikarbonat kullanımı rutin değildir. Ancak hayatı tehdit eden hiperkalemi, hiperkalemiye bağlı kardiyak arrest ve trisiklik antidepresan aşırı dozunda düşünülmelidir.

Yetişkin Kardiyak Arrest Algoritması 2015



KPR Kalitesi
- Güçlü(en az>5 cm) ve hızlı (100-120/dakika) bas. Göğüs kafesinin geri çekilmesine izin ver. - Kopresyon esnasında duraklamaları azalt. - Aşırı ventilasyondan kaçın. - Kopresyon uygulayana 2 dakikada bir değiştir. - Entübe değilse kopresyon-ventilasyon oranı 30:2 ver - Kantitatif dalga form kapnografide -PETCO₂ < 10 mmHg ise KPR kalitesini iyileştir - Intra arterial basınç ölçümü - diastolik basınç <20 mmHg ise KPR kalitesini iyileştir.
Defibrilasyon için Şok enerjisi Düzeyi
Bifazik: üretici tavsiyesine göre (Başlangıç dozu 120-200), eğer bilinmiyorsa en üst değerde ver. İkincil ve takip eden dozlarda eşit veya daha yüksek doz düşünülebilir. Monofazik: 360 joule
İlaç Tedavisi
Adrenalin İV/iO dozu: 1 mg 3-5 dakikada bir Amiodaron İV/iO dozu: -1. doz 300mg bolus -2. doz 150 mg
İleri Hava Yolu
- Endotrekeal entübasyon veya supraglottik havayolu - Kantitatif dalga form kapnografi veya kapnometri ile doğrula ve ET tüpü monitorize et - Göğüs kopresyonu devam ederken İleri hava yolu yerleştirildiğinde 6 saniyede bir ver (10 solunum/dakika) ver
Spontan Dolaşıma Dönme (ROSC)
- Nabız ve kan basıncı - PETCO₂'de ani ve süregelen artış (tipik olarak >40 mmHg) - Intra arterial monitörde spontan arteriyel basınç dalgası
Geri Döndürülebilir Sebepler
- Hipovolemi - Hipoksi - Hidrojen İyonu (asidoz) - Hipo/Hiperkalemi - Hipotermi - Tansiyon pnömotoraks - Tamponat kardiyak - Trombozis kardiyak - Trombozis pulmoner - Toksinler

Şekil 4. İleri Yaşam Desteği Algoritması

2.4.1.6.6. Dalga kapnografisi – end-tidal karbondioksit parsiyel basıncı (PETCO₂)

Dalga kapnografisi balon-maske ve ileri hava yolu (trakeal entübasyon veya supraglottik hava yolları) ile kullanılabilir. Dalga kapnografisi KPR sırasında end-tidal CO₂'in devamlı ve gerçek zamanlı izlemine sağlar. Kardiyak arrest sırasında dokularda karbondioksit (CO₂) üretilse de dolaşım olmadıkça akciğerlere ulaşmaz. Bu nedenle end-tidal CO₂ parsiyel basıncı (PETCO₂) sıfıra yaklaşır. Yüksek kaliteli KPR ile akciğerlere CO₂ gönderilmesinin asıl belirleyicisi kardiyak debidir ki bu PETCO₂ ile koreledir. KPR sırasında PETCO₂ değerleri düşüktür ve göğüs kompresyonları sırasındaki düşük kalp debisini yansıtır. Spontan dolaşım geri döndüğünde PETCO₂'nin anlamlı olarak artmaktadır (133,134)

KPR sırasında dalga kapnografisinin rolü (109)

- a. KPR sırasında SDGD sağlandığının belirlenmesi. KPR sırasında PETCO₂değerinde artış SDGD sağlandığını gösterebilir ve SDGD sağlanan bir hastada gereksiz ve potansiyel olarak tehlike yaratacak olan adrenalın dozlarının verilmesini önleyebilir
- b. Trakeal tüpün trakeadaki yerinin doğrulanması Fark edilmeyen özefagus entübasyonunun önlenmesi ile ilgili açık yararına rağmen KPR sırasında dalga kapnografisinin izleminin sağkalımı iyileştirdiğine dair kanıt yoktur.
- c. KPR sırasında göğüs kompresyonlarının kalitesinin izlemi

PETCO₂ değerleri kompresyon derinliği ve ventilasyon hızıyla ilişkilidir ve daha derin göğüs kompresyonları değeri yükseltecektir (136). Bu izlemin yönlendirici olup olamayacağı ve sağkalım üzerindeki etkisinin belirlenmesi daha fazla çalışma gerektirmektedir

- d. KPR sırasında prognozun belirlenmesi. Düşük PETCO₂ değerleri kötü prognoz ve düşük SDGD şansı belirtisi olabilir (137). 20 dakika KPR sonrası PETCO₂ düzeyi 10 mmHg'nın altında olması yaşam ile bağdaşmayacağını işaret eder (138).

Bir başka çalışmada ise 20 dakikada düzeyi 14 mmHg'nın altında olan olgularda PETCO₂ ölümün belirleyicisidir; sensitivitesi, spesifitesi, pozitif prediktifi değeri, negatif prediktif değeri %100 bulunmuştur (139). Aynı çalışmada başlangıç, ortalama, maksimum ve final düzeyi 10 mmHg'nın altında olan hiçbir hasta hayatta kalmamıştır. Ancak KPR sırasında herhangi bir aşamada belirli bir PETCO₂ değerinin tek başına KPR'ı sonlandırmak için kullanılmasını önerilmemektedir.

2.4.1.6.7. Potansiyel geri döndürülebilir nedenler

İYD’de arrest ritminin tedavisi açısından geri döndürülebilir nedenler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenler akılda kalıcı olması bakımından klinisyenler için 5H ve 5T olarak adlandırılmaktadır (Tablo 2.1.).

Tablo 1. Kardiyak arrestte geri döndürülebilir nedenler.

5 H	5 T
Hipoksi	Toksinler
Hipovolemi	Tamponat kardiyak
Hidrojen iyonu (asidoz)	Tansiyon pnömotoraks
Hipo-/hiperkalemi	Tromboz, pulmoner
Hipotermi	Tromboz, koroner

2.4.1.7. Kardiyak arrest sonrası bakım

Günümüzde artık hedef kardiyopulmoner arrest geçiren hastaların spontan dolaşımlarının dönmesini sağlamaktan öte hastaların arrest öncesi sağlık standartlarına dönmelerini sağlamaktır. KA sonrası beyin hasarı oluşması, miyokard disfonksiyonu, sistemik iskemi/reperfüzyon yanıtı ve kalıcı patolojiyi içeren; postkardiyak arrest sendromu genellikle resüsitasyondan sonraki dönemi komplike hale getirir(140). Sendromun ciddiyeti kardiyak arrestin süresi ve nedenine göre farklılık göstermektedir. KA kısa süreli ise hiç görülmeyebilir. KA sonrası serebral hasar oluşması kendini koma, nöbet, miyoklonus, değişen derecelerde nörokognitif disfonksiyon ve beyin ölümü olarak gösterebilir. SDGD sağlanan ve YBÜ(yoğun bakım ünitesi)’ye alınan ancak daha sonra hastane içinde ölen; hastane dışında meydana gelmiş KA’ların %68’i, hastane içinde oluşmuş KA’ların %23’ünde ölüm nedeni serebral hasardır (123,142). KA sonrası beyin hasarı oluşması mikrosirkülatur yetmezlik,

otoregülasyonda bozulma, hiperkarbi, hiperoksi, hiperpireksi, hiperglisemi ve nöbetlerle kötüleşebilir. KA sonrasında belirgin miyokard disfonksiyonu sıktır ancak tipik olarak 2-3 günde düzelir (143). KA'ya bağlı tüm vücut iskemi/reperfüzyonu, çoklu organ yetmezliğine katkıda bulunan ve enfeksiyon riskini artıran immünolojik ve koagülasyon yollarını aktive eder (144,145). Bu nedenle, post-kardiyak arrest sendromu ile sepsis arasında intravasküler volüm deplesyonu ve vazodilatasyon gibi birçok ortak nokta vardır (146,147).

2.4.2. Resüsitasyonu sonlandırma kuralları

“Temel yaşam desteği, resüsitasyonu sonlandırma kuralı” yalnız, defibrilasyon uygulayan acil tıp teknisyenleri için ölümün belirleyicisidir(148). Kurala göre SDGD sağlanmazsa, şok uygulanmamışsa ve ATS personeli arreste tanıklık etmemişse resüsitasyon sonlandırılmalıdır. Bazı çalışmalarda bu kuralın genellenmesi gösterilmiştir (149). Yakın zamanlı çalışmalarda İY’ de de, bu TYD kuralının kullanılabileceği gösterilmiş ve bu nedenle kural “üniversal” resüsitasyon sonlandırma kuralı olarak adlandırılmıştır (149).

2.4.3. Kardiyak arrestte prognoz

Kardiyak arrest, farklı patofizyolojik mekanizmalarla ilerleyen yolların ortak sonlanım noktasıdır. Genellikle hastane dışı ve hastane içindeki arrestler birbirlerinden oluş mekanizmaları ve prognostik faktörler açısından farklılık göstermekle beraber, sağkalım hala istenilen düzeye gelmemiştir. Hastane-dışı arrestlerde sağ kalım oranı ortalama olarak %2 ile %5 arasında iken hastane-içi arrestlerde ise bu oran %15 civarındadır. Sağ kalım açısından prognozu etkileyen bazı faktörler belirlenmiştir. Kardiyak arrest ile ilgili prognostik faktörler 3 kısımda incelenebilir (4)

1. Arrest öncesi faktörler
2. Arrest sırasındaki faktörler
3. Arrest sonrası faktörler

2.4.3.1. Arrest öncesi faktörler

İleri yaşam desteği uygulamaları henüz başlamadan kardiyak arrestin prognozu etkilenmektedir: Hastane-dışı ve hastane-içi için tanımlanmış prognostik faktörler sırası ile tablo 2.2 ve tablo 2.3'te özetlenmiştir (4).

Tablo 2. Hastane Dışı Kardiyak Arrestte Prognostik Faktörler.

Hastane Dışı Kardiyak Arrestte Prognostik Faktörler	
Başlangıçtaki ritim	VF/VT'de sağ kalım 6 kat yüksek
Yer	Toplum içi arrest: Sağ kalım 3-4 kat daha olası İş yerinde arrest: Sağ kalım 6 kat daha olası
Yaş	Daha yaşlı kişilerde sağ kalım daha kötü Genç erişkinler (18-35) çok az daha iyi sonuca sahip
KPR	Görgü tanıkları tarafından uygulanan KPR, sağ kalım şansını büyük ölçüde artırır
Defibrilasyona kadar geçen zaman	Acil ekibi ulaşmadan OED kullanımında sağ kalım 1.75 kat artırır
Gün içi zaman (saat)	İnsidans en yüksek sabah 08:00-10:00 arasında en düşük sağ kalım gece yarısı ile 06:00 arası
Gasping solunum varlığında	Gasping yoksa, sağ kalım %28'e karşın %8; görgü tanıkları KPR uygularsa sağ kalım %39'a karşın %9.4

ASH: Hastane Öncesi Acil Sağlık Hizmetleri, OED: Otomatik Eksternal Defibrilatör

Hastane-dışı kardiyak arrestlerde şoklanabilir ritimler olan VF veya nabızsız VT'nin varlığında sonuçlar daha iyidir; şoklanmayan ritimlere oranlar sağ kalım 6 kat fazla bulunmuştur (167).

Halka açık alanlarda veya iş yerinde gerçekleşen arrestlerde sağ kalım daha iyidir. Bu alandaki kişilerin daha genç yaşta, daha fazla erkek cinsiyette ve çoğunlukla da ani ölümlerin VF'ye bağlı olması yanında görgü tanıklarının olması sağ kalımı etkilemektedir. Evde olan ölümler ise daha yaşlı, kadın cinsiyette, şahitsiz ve VF dışı ritimlerdir (169). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında dikkate alınan 32 çalışmada görgü tanıklarının KPR uygulanması sağ kalıma etki ettiği görülmüştür (5).

Defibrilasyon zamanı da önemlidir. OED kullanıldığında hastaneden taburculuğa kadar sağ kalım 1.75 kat artmaktadır (5). Profesyonel sağlık ekibinin ulaşmasındaki gecikme de sağ kalımı etkilemektedir (167). Kardiyak arrestin gerçekleştiği saat ve gün de sağ kalımda etkili bulunmuştur. Arrestin en çok saat 08:00 ile 10:00 arası ve Cumartesi günü olduğu ancak taburculuğa kadar sağ kalımın en kötü sonuçlarının gece yarısı ile 06:00 arası olduğu ve sağ kalımın en iyi sonuçlarının Pazartesi günü olduğu bildirilmiştir (132).

Gasping veya anormal solunum arrest sonrası sık görülür ancak zaman içinde kaybolur. 9 dakikadan önce ASH ekibi ulaştığı zaman hastaların %33'ünde gasping bulunurken, bu süre sonrası %7'ye düşer. Gasping olanlarda sağ kalım %28 iken olmayanlarda %8 bulunmuştur (43).

Spontan dolaşımın geri dönmesi önemli bir prognostik faktördür. Spontan dolaşım 25 dakikadan daha kısa sürede döndü ise hastaneden taburculuğa kadar sağ kalım %65.7 olarak bulunmuş, bu hastaların yaklaşık %58'inde iyi nörolojik sonuçlar görülmüştür (99).

1980 ile 2008 yılları arasında hastane-dışı kardiyak arrestlerdeki sağ kalım oranlarına bakıldığında zaman genel sağ kalımın %7.6 olduğu tespit edilmiştir. Beşer yıllık karşılaştırma yapıldığında ise zaman için sağ kalımda herhangi bir iyileşme olmadığı tespit edilmiştir (4).

Tablo 3. Hastane İçi Kardiyak Arrestte Prognostik Faktörler.

Hastane İçi Kardiyak Arrestte Prognostik Faktörler	
Ritm	VF/nabızsız VT yine de daha iyi sonuca sahip ancak hastane-dışı olandan çok daha az sıklıkla oluşur (tüm hastane-içi kardiyak arrestlerin %20'sinden daha azı)
KPR ve defibrilasyona başlama zaman	1 dk'dan daha kısa sürede KPR başladıysa sağ kalım %33 (> 1 dk ise %14) VF/nabızsız VT, 3 dk'dan daha kısa sürede defibrile edildiyse sağ kalım %38 (> 3 dk ise %21)
Hastane yeri	Yoğun bakım ünitesinde daha iyi sağ kalım oranları Yılda 5'ten fazla arrest olan servislerde daha iyi sağ kalım oranları Hemodiyaliz ünitelerinde daha iyi sağ kalım oranları
Gün içi zaman	Gece nöbetindeki arrestlerin sağ kalım oranı, gün içi arrestlerin yarısı
OED Kullanımı	Şoklanamaz arrestte kullanıldığında daha kötü sağ kalım (%10.4'e karşın %15.4) Şoklanabilir arrestlerde sağ kalımda yararı yok

Kısaltmalar: OED: Otomatik Eksternal Defibrilatör

Şoklanabilir ritimler hastane-dışı arrestlere göre daha azdır (<%20'ye karşın %45-
%71). Buna rağmen KPR'nin erken başlaması ve erken defibrilasyon ile sağ kalım

artmaktadır. Buna rağmen hastane-içi OED kullanımının sağ kalımı anlamlı olarak artırdığı gösterilmemiştir. Şoklanamayan ritimlere bağlı arrestler ile monitörize olmayan OED analizi sırasında bası uygulanmasına ara verilmesi sağ kalımda etkili olabilir (102).

Yoğun bakımlarda, yılda 5'ten fazla KPR uygulanan servislerde ve hemodiyaliz ünitelerinde sağ kalım daha iyidir. Tüm bu faktörlere ek olarak yüksek kaliteli KPR kurallarına dikkat edilmesi resusitasyon uygulamasında sonuç bakımından çok değerlidir (4)

Hastane-içi kardiyak arrestlerde sağ kalım %15-20 arasında olsa da son 30 yıl içinde belirgin bir iyileşme elde edilmemiştir (4).

2.4.3.2. Arrest sırasındaki faktörler

Aktif KPR uygulaması sırasındaki bazı faktörler prognoz üzerinde etkili bulunmuştur (Tablo 2.4).

Tablo 4. Arrest sırasındaki Prognostik Faktörler

Arrest sırasındaki Prognostik Faktörler	
PETCO₂	20. dakikada 10 mmHg'dan daha az değerler sağ kalımla bağdaşmaz Ani ve kalıcı artış spontan dolaşımın geri döndüğünü gösterir
Ultrasonografi	Ultrasonografide kardiyak hareketsizlik, monitördeki ritme bakmadan, başarısız resusitasyonun öngörücüsüdür

PETCO₂: End-Tidal CO₂ parsiyel basıncı

Resusitasyon sırasında PETCO₂'nin aniden yükselmesi spontan dolaşımın geri dönmesi anlamına gelmektedir. Sürekli monitörizasyon ile nabız kontrolündeki uzun gecikmeler sınırlandırılıp göğüs basısındaki duraklamalar engellenebilir. Sodyum bikarbonat verildiğinde geçici artış olabilmektedir (4).

Nihayet KPR sırasında da artık ultrasonografi kullanılmaktadır. Geri döndürülebilir nedenlerden kardiyak tamponadı tanımak için kullanılabildiği gibi, nabızsız elektriksel

aktivite varlığında kardiyak hareket varlığı görülebilir. Yapılan bir çalışmada 70 kardiyak arrest olgusunun 34'ünde NEA izlenmesine rağmen bunların 23'ü gerçek NEA olarak bulunmuştur. Bu 23 olgu ile 36 asistoli olgusundan hiçbirisinde spontan dolaşım geri dönmemiştir. Ancak kardiyak aktivite izlenen 11 yalancı-NEA olgusunun 8'inde dolaşım geri dönmüştür (89). Benzeri çalışmalar sonucunda ultrasonografide kardiyak hareketsizlik görülmesi miyokardiyal rezervlerin tükendiğini ve resusitasyonun başarılı olmayacağını göstermektedir(4).

2.4.3.3. Arrest sonrası faktörler

Günümüzde artık hedef kardiopulmoner arrest geçiren hastaların spontan dolaşımlarının dönmesini sağlamaktan öte hastaların arrest öncesi sağlık standartlarına dönmelerini sağlamaktır. Kişinin kaliteli bir yaşam sürdürmesi nörolojik sonuçlara bağlıdır. Bu sebeple yaşam zincirine beşinci halka eklenmesi ihtiyacı doğmuştur. Spontan dolaşımın geri dönmesi sonrası erken dönemde sağ kalımı etkileyen bazı faktörler belirlenmiştir: arrest sonrası ritim, kalp hızındaki değişkenlik, laktat klerensi.

Spontan dolaşım dönüşünde, benign bir ritim gibi düşünülse de akselere idioventriküler ritmin 7 günde yaşam ile bağdaşmadığı gösterilmiştir. Kardiyak arrest sonrası stres yanıtı daha iyi olan kişilerde sonuçlar daha iyi bulunmuştur. Kalp hızı değişkenliğindeki azalma, artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Artmış laktat klerensi doku hipoperfüzyonunu işaret etmektedir ki travma, sepsis ve yanıklarda azalmış mortalite ile ilişkilidir. Erken dönemde etkili laktat klerensi sağ kalan kardiyak arrest hastalarında azalmış mortalite ve hastane-içi ölüm ile ilişkili bulunmuştur (4).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışmada Fakültemiz Etik Kurul Başkanlığından onay alındıktan sonra 01.01.2014 ile 31.05.2015 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran tüm yaş gruplarında etyolojiden bağımsız olarak kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastane otomasyon işletim sistemi (Probel®) nden acil serviste kardiyo pulmoner resüsitasyon kodu işlenmiş olan hastalar bulundu. Bu hastalardan başvuru esnasında eksitus kabul edilenler ve çalışma formu verilerine tam ulaşamayanlar çalışma dışı bırakıldı.

KPR uygulanan hastalar arrest yeri açısından hastane-dışı ve hastane-içi arrestler olarak ikiye ayrıldı. Tüm olgular yaş, cinsiyet, başvuru saati, başvuru günü, kullanılan ilaçlar, komorbidite varlığı, KPR uygulayıcının kıdemi, başvuru-KPR arası süre, başvuru ritmi ve solunumu, defibrilasyon uygulanmış ise ritim ve sayısı, KPR süresi, biyokimyasal parametreleri, hasta sonlanımı, yoğun bakım ihtiyacı, yatış sonrası hastanede kalış süreleri ve mortalite gibi sosyodemografik ve klinik özellikleri bakımından incelendi.

Hastane dışı kardiyak arrest olgularında ayrıca hastanın geliş şekli, olay yeri şahit olup olmadığı, olay yeri KPR başlama zamanı, , olay yeri havayolu, uygulanan ilaçlar, uygulanmış ise defibrilasyon varlığı ve ritmi, olay yeri KPR süresi incelendi. Acil serviste yapılan KPR sonrası sonuç sağ ve eksitus olarak kaydedildi. Yatırılan hastaların yatış sonrası eksitus olup olmadığı tespit edildi. Yatış süreleri incelendi. Veri toplamak amacı ile kullanılan çalışma formu Ek 1’de verildi.

3.1. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS programı kullanılarak yapıldı. Veriler değişkenin tipine göre ortalama± standard sapma, sayı ve yüzde olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. İki grup arasındaki sayısal verilerden normal dağılım gösterenlerin karşılaştırılması için Bağımsız örneklemeler için T-testi, normal dağılım göstermeyenlerin karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi analizleri kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılması için ki-kare testi ve Fisher's Exact Test kullanıldı. Çok değişkenli analizde logistik regresyon analizi kullanıldı. Uygulanan istatistiksel testlerden elde edilen sonuçlarda, %95 güvenlik aralığı ile p değerinin 0.05’in altında olması anlamlı olarak kabul edildi.

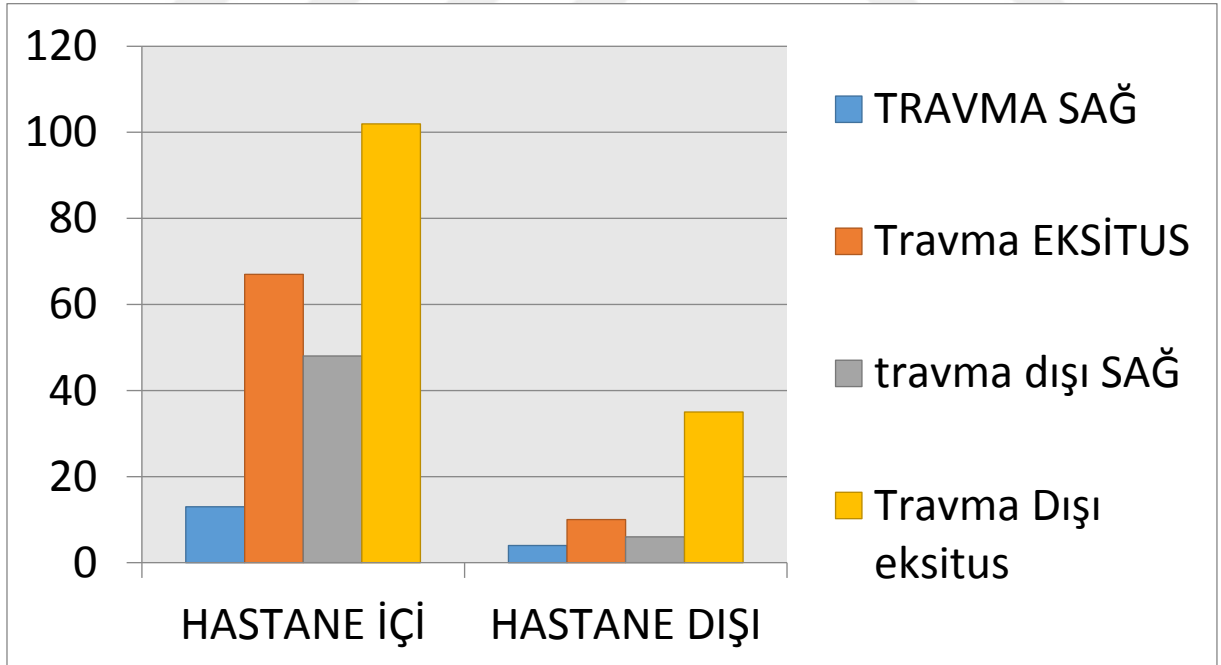
4. BULGULAR

Dicle Üniversitesi Hastanesi Bilgi İşlem Merkezi'nden acil servise başvuran ve “kardiyopulmoner resusitasyon” istem kodu girilen hastaların kayıt bilgileri elde edildi. 01.01.2013 ile 31.05.2015 tarihleri arasında Kardiyopulmoner Resüsitasyon uygulanan toplam hasta sayısı 511 idi. Bu hastalardan verilerine tam ulaşılabilen ve başvuru anında eksitus kabul edilen hastalar çalışmamız dışı bırakıldı. Çalışma kriterlerimize uyan 285 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalarda en az 24 saatlik dolaşımın sağlanması sağ olarak kabul edildi.

Çalışmamızda sağ kalım sağlanan hasta sayımız 71 (%24.9), acil serviste eksitus olan hasta sayımız ise 214 (%75.1) idi. Sağ kalan hastalar etyolojik açıdan incelendiğinde hastane içi %18.3 (n=13)'ü travma, %67.6 (n=48)'si travma dışı, hastane dışı i%5.6 (n=4)'si travma, %8.5 (n=6)'i ise travma dışı idi. Acil serviste eksitus olan hastalar etyolojik açıdan incelendiğinde hastane içi %31.3(n=67)'ü travma, %47.7 (n=102)'si travma dışı, hastane dışı %4.7 (n=10)'si travma, %16.3 (n=35)'ü travma dışı nedeni idi. İstatistiksel olarak hastane içi ve hastane dışında; etyolojik açıdan travma ve travma dışı olmasının sağ kalım ve mortalite üzerine anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p= 0.08 ve p=0.273). Ancak travma etyolojisi olan hastaların hem hastane içi hem hastane dışında KPR yanıtının oran olarak iki kat fazla olduğu görüldü. Hastalarımızın hastane içi ve hastane dışı olarak etyolojik ve sağ kalım açısından dağılımı Tablo 4.5 ve Şekil 4.4'de verilmiştir.

Tablo 5. Tüm hastalarımızın hastane içi ve hastane dışı olarak etyolojik ve sağ kalım açısından dağılımı

	SAĞ n=71(%24.9)	EKSİTUS n=214(%75.1)	TOPLAM n=285(%100)	P
Hastane İçi				
Travma	13 (%18.3)	67 (%31.3)	80 (%28.1)	0.08
Travma Dışı	48 (%67.6)	102 (%47.7)	150 (%52.6)	
Hastane Dışı				
Travma	4 (%5.6)	10 (%4.7)	14 (%4.9)	0.273
Travma Dışı	6 (%8.5)	35 (%16.3)	41 (%14.4)	



Şekil 5. Tüm hastalarımızın hastane içi ve hastane dışı olarak etyolojik ve sağ kalım açısından grafik şeklinde dağılımı

Hastalarımızın %41,1 (n=117)'i kadın, %58,9 (n=168)'u erkek idi. Yaş ortalaması 54.7 ± 23.6 idi. Acil serviste eksitus olan hastalarımızın %36 (n=77)'si kadın, %64 (n=137)'ü erkek ve yaş ortalamaları 55.6 ± 23.6 idi. İstatistiksel açıdan erkek cinsiyeti olma mortalite lehine anlamlı bulundu ($p=0.003$). Yaş ortalaması açısından ise anlamlı fark saptanmadı ($p=0.274$) (tablo4.6)

Tüm hastaların başvuru saatleri incelendiğinde; en sık başvuru oranı saat 12:01-18:00 de yapılmış olup %32.7 (n=93)'dir. En az başvuru ise saat 00:01-06:00 aralığında %14.7(n=42) olarak görülmektedir. Sağ kalan hastalar en sık saat 12:01-18:00 arası %39.4 (n=28) başvurmuş olup, en az saat 06:01-12:00 aralığında %12.7 (n=9) başvurmuştur. Eksitus olan hastalar en sık 12:01-18:00 saat aralığında %30.3 (n=65) başvuruyor iken, en az 00:01-06:00 saat aralığında %15 (n=32) başvurmaktadır. İstatistiksel açıdan başvuru saati saat 06:01-12:00 arası mortalite lehine anlamlı bulundu ($p=0.04$) (tablo4.5).

Tüm hastaların başvuru günü incelendiğinde en sık başvuru %19.3 (n=55) ile pazartesi günü olmuştur. En az başvuru günü %10,9 (n=31) ile perşembe günü olmuştur. Sağ kalımın sağlandığı en sık gün %21 (n=15) ile cuma günü olup, en az gün ise %8.5 (n=6) ile perşembe olmuştur. Eksitus içinde en sık başvuru günü %21 (n=45) ile pazartesi günü iken en az başvuru ise %10.7 (n=23) pazar günü olmuştur. Başvuru gününün istatistiksel açıdan sağ kalım ve mortalite üzerine anlamlılığını saptamadık ($p=0.465$) (tablo 4.6)

Tüm hasta grupları içinde en sık görülen komorbid hastalık %25.3 (n=72) ile KAH'dır. En az görülen komorbid hastalık ise %5.3 (n=15) ile SVO'dur. Sağ kalan hasta grubunda en sık görülen komorbid hastalık %29.6 (n=21) ile HT iken en az eşlik eden komorbidite %1.4 (n=1) ile SVO'dur. Eksitus içinde en sık eşlik eden komorbidite %25.6 (n=55) ile KAH'dır. En az eşlik eden komorbidite ise %5.6 (n=12) ile KOAH'dır. Komorbid durum açısından HT mevcudiyeti istatistiksel olarak sağ kalım lehine anlamlı olarak bulunurken diğer komorbiditelerin varlığı anlamlı bir farklılık yaratmamıştır ($p=0.040$) (tablo 4.6)

Hastalarımız ilaç kullanımına göre incelendiğinde ilaç kullanımı olan hastalar %56,5 (n=161) idi. bunların %57(n=122)'i eksitus olup %54.9 (n=39)'sinde sağ kalım sağlanmıştır. İlaç kullanım öyküsü olmayan hastalar ise %43.5 (n=124) olup, bunlardan %43 (n=92)'ü eksitus olup, %45.1 (n=32)'inde ise sağ kalım sağlanmıştır. İstatistiksel olarak ilaç kullanım

öyküsünün sağ kalım ve mortalite açısından anlamlı farklılık oluşturmadığı görülmüştür (p=0.759) (tablo 4.6)

Hastalarımızın başvuru şekline bakıldığında %76.5 (n=218) hasta 112 ile başvurmuştur. Sağ kalanlardan %70.4 (n=50)'ü 112 ile başvururken % 29.6 (n=21)'si ayaktan başvurmuştur. İstatistiksel olarak başvuru şeklinin sağ kalım ve mortalite açısından anlamlı farklılık oluşturmadığı görülmüştür (p=0.196)(tablo 4.6).

Tablo 6. Tüm hastaların demografik özellikleri (*)

ÖZELLİKLER	SAĞ , n(%)	EKSİTUS , n(%)	Toplam , n(%)	P
Yaş (Ortalama±SS)	52.1±23.5	55.6±23.6	54.7 ±23.6	0.274
KPR Başlama				
H İÇİ	61 (%85.9)	169 (%79)	230 (%80.7)	
H Dışı	10 (%14.1)	45 (%21)	55 (%19.3)	
Cinsiyet				
Erkek	31 (%18.4)	137 (%81.6)	168 (%58.9)	0.003
Kadın	40 (%34.2)	77 (%65.8)	117 (%41.1)	
Başvuru Saati				
00:01-06:00	10 (%14.1)	32 (%15)	42 (%14.7)	
06:01-12:00	9 (%12.7)	62 (%29)	71 (%24.9)	0.040
12:01-18:00	28 (%39.4)	65 (%30.3)	93 (%32.7)	
18:01-00:00	24 (%33.8)	55 (%25.7)	79 (%27.7)	

Başvuru Günü				
Pazartesi	10 (%14.1)	45 (%21)	55 (%19.3)	0.465
Salı	10 (%14.1)	34 (%15.9)	44 (%15.4)	
Çarşamba	12 (%16.9)	29 (%13.6)	41 (%14.4)	
Perşembe	6 (%8.5)	25 (%11.7)	31 (%10.9)	
Cuma	15 (%21)	28 (%13.1)	43 (%15.1)	
Cumartesi	9 (%12.7)	30 (%14)	39 (%13.7)	
Pazar	9 (%12.7)	23 (%10.7)	32 (%11.2)	
Kronik Hastalık Öyküsü				
HT	21 (%29.6)	37 (%17.3)	58 (%20.3)	0.040
DM	14 (%19.7)	25 (%11.6)	39 (%13.7)	0.088
KAH	17 (%23.9)	55 (%25.6)	72 (%25.3)	0.768
KBH	8 (%12.3)	15 (%7)	23 (%8.1)	0.254
KOAH	4 (%5.6)	12 (%5.6)	16 (%5.6)	0.993
SVO	1 (%1.4)	14 (%6.5)	15 (%5.3)	0.127
Malignite	14 (%19.7)	37 (%17.2)	51 (%17.9)	0.644
İlaç Kullanımı				
Var	39 (%54.9)	122 (%57)	161 (%56.5)	0.759
Yok	32 (%45.1)	92 (%43)	124 (%43.5)	
Geliş şekli				
Ayaktan	21 (%29.6)	46 (%21.5)	67 (%23.5)	0.196
112	50 (%70.4)	168 (%78.5)	218 (%76.5)	

*H İÇİ: hastane içi, H DIŞI: hastane dışı, HT: hipertansiyon, DM: diyabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, SVO: serebrovasküler olay

Hastane dışı gerçekleşen kardiyak arrestlerde olay yerinde uygulanan KPR nin özellikleri tablo 4.7 de gösterilmektedir. Hastane dışı KPR uygulanmış olanlar tüm hastaların %19.3 (n= 55)'ü dür. Kardiyak arrestin şahitli olup olmamasının sağ kalım ve mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığını gördük (p=0.729) İlk KPR yapan kişinin sağ kalım ve mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı görüldü (p=0.729). Uygulanan ilk KPR ve arrest arası süre incelendi. Bu sürenin sağ kalım ve mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığını gördük (p=0.134). Arrest ritimleri incelendiğinde başlangıç ritmi ile sağ kalım ve mortalite arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0.748). Hastanın solunumu incelendiğinde yine sağ kalım ve mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.255). Arrest sonrası sağlanan havayolları incelendiğinde sağ kalım ve mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadığı görüldü (p=0.892). KPR sırasında uygulanan ilaçlar ile sağ kalım ve mortalite açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.767). Dış merkezli yapılan KPR süresi ile sağ kalım ve mortalite açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.689). Dış merkezli uygulanan KPR nin özelliklerine baktığımızda sağ kalım ve mortalite üzerine istatistiksel açıdan anlamlı bir neden saptayamadık.

Tablo 7. Hastane dışı kardiyak arrestlerde olay yerinde uygulanan KPR nin özellikleri

HASTANE DIŞI OLAY YERİ	SAĞ n=10(%18.2)	EKSİTUS n=45(%81.8)	TOPLAM n=55(%100)	P
ETYOLOJİ				
Travma	4 (%40)	10 (%22.2)	14 (%25.5)	0.255
Travma Dışı	6 (%60)	35 (%77.8)	41 (%74.5)	
ŞAHİT				
Var	6 (%60)	22 (%48.9)	28 (%50.9)	0.729
Yok	4 (%40)	23 (%51.1)	27 (%49.1)	
KPR YAPAN				
İlk Yardım	0 (%0)	3 (%6.7)	3 (%5.5)	0.424
Yardımcı Sağlık personeli	5 (%50)	14 (%31.1)	19 (%34.5)	
Doktor	5 (%50)	28(%62.2)	33 (%60)	
OLAY–KPR ARASI SÜRE (dk)				
0-10 DAK	4 (%40)	22 (%48.9)	26 (%47,3)	0.134
11-20 DAK	6 (%60)	14 (%31.1)	20 (%36,4)	
21 DAKve ÜZERİ	0 (% 0)	9 (%20)	9 (%16.3)	
İLK RİTİM				
VF	2 (%20)	6 (%13.3)	8 (%14.6)	0.748
VT(-)	0	2 (%4.5)	2 (%3.6)	
ASİSTOLİ	2 (%20)	1 (%2.2)	3 (%5.5)	
NEA	4 (%40)	31 (%68.9)	35 (%63.6)	
Bilinmiyor	2 (%20)	5 (%11.1)	7 (%12.7)	
SOLUNUM				
Yok	6 (%60)	35 (%77.8)	41 (%74.6)	0.255
Gasping	4 (%40)	10 (%22.2)	14 (%25.4)	

HAVAYOLU				
BMV	4 (%40)	18 (%40)	22 (%40)	0.892
Orotrakeal entübasyon	5 (%50)	20 (%44.4)	25 (%45.4)	
LMA	1 (%10)	7 (%15.6)	8 (%14.6)	
DEFİBRİLASYON				
YOK	6 (%60)	35 (%77.8)	41 (%74.6)	0.135
VAR	4 (%0)	10 (%22.2)	14 (%25.4)	
İLAC				
ADRENALİN	7 (%70)	35 (%77.8)	42 (%76.4)	0.767
AMİODARON	2 (%20)	5 (%11.1)	7 (%12.7)	
ATROPİN	0	2 (%4.5)	2 (%3.6)	
LİDOKAİN	0	0	0	
YOK	1 (%10)	3 (%6.7)	4 (%7.3)	
CPR SÜRESİ				
0-10 DAK	2 (%20)	5 (%11.1)	7 (%12.7)	0.689
11-20 DAK	2 (%20)	13 (%28.9)	15 (%27.3)	
21 DAKve ÜZERİ	6 (%60)	27 (%60)	33 (%60)	

Hastane dışı gerçekleşen kardiak arrestlerde transfer sonrası hastanemizde uygulanan KPR'nin özellikleri Tablo 4.8'te verilmiştir. Transfer sonrası yapılan KPR'de uygulayıcı doktorun deneyimi sağ kalım ve mortalite üzerinde anlamlı değildir($p=0.663$). Başvuru- KPR arası süre incelendiğinde, sürenin sağ kalım ve mortalite üzerinde anlamlı olmadığı görüldü ($p=0.771$).

Tüm hastalarda en sık geliş ritmi %61.89 (n=34) ile nabızlı ritimlerdir. Sağ kalım sağlanan hastalarda geliş ritmi olarak NEA ve asitoli saptanmazken, eksitus grubunda sırasıyla %26.7 (n=12), %11.1 (n=5) oranında saptanmıştır. Geliş ritminin NEA ve asitoli olması mortalite lehine anlamlıdır ($p=0.024$).

Hastaların transfer sonrası tamamı orotrakeal entübe edilmiştir. Hastalarımızın , %47.3(n=26)'üne defibrilasyon uygulanmıştır. Sağ kalım sağlanan hastaların %40(n= 4)ında defibrilasyon uygulanmıştır. Uygulanan defibrilasyonun sağ kalım ve mortalite üzerinde anlamlı olmadığı görüldü (p=0.49).

KPR sırasında uygulanan ilaçların sağ kalım ve mortalite üzerinde anlamlı olmadığı görüldü (p=0.703). Tüm hastaların %90.9 (n=50)'una 21 dakika ve üzeri KPR uygulanmış olup bunlardan %90(n=45)'i eksitus olup %10 (n=5)'inde sağ kalım sağlanabilmiştir. İstatistiksel olarak, 21 dakika ve üzeri uygulanan KPR artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur (p<0.001)

Tablo 8. hastane dışı gerçekleşen kardiyak arrestlerde transfer sonrası hastanemizde uygulanan KPR nin özellikleri

HASTANE DİŞİ TRANSFER SONRASI	SAĞ n=10 (%18.2)	EKSİTUS n=45 (%81.8)	TOPLAM n=55 (%100)	P
KPR DOKTOR DENEYİMİ				
0-1 YIL	3 (%30)	10 (%22.2)	13 (%23.6)	0.663
1-2 YIL	3 (%30)	19 (%42.2)	22 (%40)	
2-3 YIL	2 (%20)	12 (%26.7)	14 (%25.5)	
3-4 YIL	2 (%20)	4 (%8.9)	6 (%10.9)	
BAŞVURU-KPR ARASI SÜRE(dk)				
0-10 DAK	4 (%40)	23(%51.1)	27 (%49.1)	0.771
11-20 DAK	1 (%10)	5 (%11.1)	6 (%10.9)	
21 DAK ve ÜZERİ	5 (%50)	17 (%37.8)	22 (%40)	

GELİŞ RİTMİ				
VF	2 (%20)	2 (%4.4)	4 (%7.3)	0.024
NEA	0	12 (%26.7)	12 (%21.8)	
ASİSTOLİ	0	5 (%11.1)	5 (%9.1)	
Nabızlı ritm	8 (%80)	27(%60)	34(%61.89)	
HAVA YOLU				
BMV	10 (%100)	45 (%81.8)	55 (%100)	
Orotrakeal entübasyon	0	0	0	
LMA	0	0	0	
Diğer	0	0	0	
DEFİBRİLASYON				
YOK	4 (%40)	25(%55.6)	29(%52.7)	0.49
VAR	6 (%60)	20(%44.4)	26(%47.3)	
CPR SÜRESİ				
0-10 DAK	3 (%30)	0	3 (%5.5)	<0.001
11-20 DAK	2 (%20)	0	2 (%3.6)	
21 DAKve ÜZERİ	5 (%50)	45(%100)	50 (%90.9)	

İLAC				
ADRENALİN	6(%60)	25(%55.6)	31(%56.3)	0.703
AMİODARON	3(%30)	18(%40)	21(%38.2)	
ATROPİN	1(%10)	2(%4.4)	3(%5.5)	
LİDOKAİN	0	0	0	

İlk arrest yeri hastane içi olan hastalara uygulanan KPR ‘nin özellikleri tablo 4.9’da verilmiştir. KPR’de uygulayıcı doktorun deneyimi sağ kalım ve mortalite üzerinde anlamlı olmadığı görüldü ($p=0.485$). Başvuru- KPR arası süre incelendiğinde, sürenin sağ kalım ve mortalite üzerinde anlamlı olmadığı görüldü ($p=0.10$).Başvuru ritmi ile sağ kalım ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.580$)Hastanemizde KPR uygulanan tüm hastaların havayolu orotrakeal entübasyon ile sağlanmıştır %100($n=230$). Hastalarımızın %41.7 ($n=96$)’sinde defibrilasyon uygulanmamışken, %58.3 ($n=134$)’üne ise defibrilasyon uygulanmıştır. Uygulanan defibrilasyonun sağ kalım ve mortalite üzerinde anlamlı olmadığı görüldü ($p=0.49$). İleri yaşam desteğinde kullanılan ilaçların sağ kalım ve mortalite üzerine etkisi saptanmamıştır ($p=0.354$)

Yapılan KPR süresi incelendiğinde; 0-10 dak ile 11-20 dak arası KPR yapılan hastaların tümü sağ iken KPR süresi uzadıkça (21 dakika ve üzeri olan hastalarda) mortalite lehine anlamlılık saptanmıştır ($p <0.001$)

Tablo 9. İlk arrest yeri hastane içi olan hastalara uygulanan KPR ‘nin özellikleri

HASTANE İÇİ	SAĞ n=61 (%26.5)	EKSİTUS n=169 (%73.5)	TOPLAM n=230 (%100)	p
KPR DENEYİMİ				
0-1 YIL	8 (%13.1)	37 (%21.9)	45 (%19,5)	0.485
1-2 YIL	33 (%54.1)	83 (%49.1)	116 (%50,5)	
2-3 YIL	18 (%29.5)	42 (%24.9)	60 (%26,1)	
3-4 YIL	2 (%3.3)	7 (%4.1)	9 (%3,9)	
BAŞVURU-KPR ARASI SÜRE(dk)				
0-10 DAK	7 (%11.5)	25 (%14.8)	32 (%13,9)	0.10
11-20 DAK	2 (%3.3)	20 (%11.8)	22 (%9,6)	
21 DAKve ÜZERİ	52 (%85.2)	124 (%73.4)	176 (%76,5)	
BAŞVURU RİTMİ				
VF	2 (%25)	6 (%75)	8 (%3,5)	0.580
VT(-)	3 (%50)	3 (%50)	6 (%2,6)	
ASİSTOLİ	5 (%23.8)	16 (%76.2)	21 (%9,1)	
NEA	0	3 (%100)	3 (%1,3)	
Nabızlı ritim	51 (%26.6)	141 (%73.4)	192 (%83,4)	
HAVA YOLU				
BMV	61 (%26.5)	169 (%73.5)	230(%100)	
Orotrakeal entübasyon	0 (%)	0 (%)	0	
LMA	0 (%)	0 (%)	0	

Diğer	0 (%)	0 (%)	0	
DEFİBRİLASYON				
YOK	32 (%23.9)	102 (%76.1)	134 (%58.3)	0.284
VAR	29 (%30.2)	67 (%69.8)	96 (%41.7)	
İLAC				
ADRENALİN	37(%60.7)	90 (%53.3)	127 (%55.2)	0.354
AMİODARON	19(%31.1)	49 (%29)	68 (%29.6)	
ATROPİN	3(%4.9)	20 (%11.8)	23 (%10)	
LİDOKAİN	2(%3.3)	10(%5.9)	12 (%5,2)	
CPR SÜRESİ				
0-10 DAK	14 (%23)	0	14 (%6.1)	<0.001
11-20 DAK	9 (%14.7)	0	9 (%3.9)	
21 DAKve ÜZERİ	38 (%62.3)	169 (%100)	207 (%90)	

Tüm hastalarımızın sağ ve eksitus özelliğine göre tam kan parametreleri tablo 4.10. da verilmiştir. Hastalarımızın Hemoglobin, Hemotokrit WBC, Nötrofil, Lenfosit, Trombosit, NLR (nötrofil lenfosit oranı) ,PLR (trombosit lenfosit oranı) değerlerine bakıldı. İstatistiksel olarak sağ ve eksituslarda tam kan parametrelerimizde anlamlılık saptayamadık.

Tablo 10. Hastalarımızın tam kan parametrelerine göre dağılımı

TÜM HASTALAR	SAĞ	EKSİTUS	TOPLAM	p
Hemoglobin (g/dl;mean±SD)	11.5(±3.1)	11.1(±3)	11.2(±3.1)	0.439
Hemotokrit (%; mean±SD)	35.9(9. ±9)	34.7(±9.6)	35.1(±9.7)	0.387
WBC(K/uL; mean±SD)	16.1(±10.1)	14.8(±11.1)	15.2(±11.3)	0.421
Nötrofil(NULL; mean±SD)	11.4(±9.6)	9.7(±8.5)	10.2(±8.8)	0.153
Lenfosit(NULL; mean±SD)	3.7(±3.1)	5.8(±22.8)	5.3(±19.8)	0.432
Trombosit(K/uL; mean±SD)	211.9(±114.1)	213(±156.3)	212(±153)	0.950
NLR (nötrofil lenfosit oranı)	5.9(±6.7)	5.9(±8.8)	5.9(±8.4)	0.904
PLR (trombosit lenfosit oranı)	122(±146)	144(±242)	139(±222)	0.471

Tüm hastalarımızın biyokimyasal parametreleri açısından karşılaştırılması tablo 4.11 de verilmiştir. Biyokimyasal parametreler olarak; Glukoz, AST ALT, Üre, Kreatinin, Sodyum, Potasyum, Kalsiyum incelendi. sağ ve eksitus hastalar arasında incelenen biyokimyasal parametreler açısından anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Tablo 11. Hastalarımızın biyokimyasal parametrelere göre dağılımı

TÜM HASTALAR	SAĞ	EKSİTUS	TOPLAM	p
Glukoz (mg/dl; mean±SD)	213(±149)	237(±156)	231(±154)	0.255
AST (U/L; mean±SD)	264(±632)	296(±698)	288.8(±681)	0.727
ALT (U/L; mean±SD)	154(±479)	209(±544)	195(±528)	0.443
Üre (mg/dl; mean±SD)	83(±61)	78(±65)	79.4(±64)	0.588
Kreatinin (mg/dl; mean±SD)	4(±11)	4(±15)	4(±14.6)	0.942
Sodyum (mmol/L; mean±SD)	134(±13)	136(±7)	135.7(±9.2)	0.118
Potasyum (mmol/L;mean±SD)	4.7(±1.3)	4.9(±2.6)	4.8(±2.4)	0.592
Kalsiyum (mg/dL; mean±SD)	8.1(±1)	8.2(±1.5)	8.2(±1.4)	0.629

Tüm hastalarımızın kan gazı parametreleri açısından karşılaştırılması tablo 4.12 de verilmiştir. Kan gazı parametrelerinden; PH, PCO₂, PO₂ ve laktat incelendi. sağ ve eksituslar arasında incelenen Kan gazı parametreleri açısından anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Tablo 12. Hastalarımızın kan gazı parametrelerine göre dağılımı

TÜM HASTA	SAĞ n=71	EKSİTUS n=214	TOPLAM n=285	p
PH	7.2(±0.2)	7.1(±0.3)	7.1(±0.2)	0.074
PCO ₂ (mmHg)	44(±20)	46.9(±18.7)	46.1(±19)	0.278
PO ₂ (mmHg)	77.3(±65)	67.2(±57)	69.7(±59.4)	0.217
LAKTAT	7.8(±4.2)	8.8(±4.3)	8.5(±4.3)	0.104

Sağ olan hastalarımızın yoğun bakım ünitesinde kaldığı süre ve taburculuk ölüm açısından sonlanımı tablo 4.13 te verilmiştir. Sağ kalımı sağlanan hastalarımızın %14(n=10)'ü taburcu edilirken kalan %86(n=61) hasta takibi sırasında eksitus olmuştur. Eksitusun en sık izlendiği süre ilk 1 gündür.

Tablo 13. Sağ olan hastalarımızın yoğun bakım ünitesinde kaldığı süre ve taburculuk ölüm açısından sonlanımı

YBÜ YATIŞ SÜRESİ	TABURCULUK (n=10)	EKSİTUS (n=61)
1 Gün	0	30 (%49.2)
2-3 Gün	0	16(%26.2)
4 Gün Ve Üzeri	10	15(%24.6)

5. TARTIŞMA

En son yayınlanan 2015 AHA ve ERC Kılavuzları hastane-dışı hastane-içi arrestleri ayırmıştır. Bunun esas nedeni iki durumun birbirinden farklı prognostik faktörleri taşımasıdır. Bizde çalışmamızda kardiyak arrestleri hastane içi ve hastane dışı olmak üzere iki gruba ayırdık. Etiyolojik açıdan bakıldığında ise travmaya bağlı kardiyak arrestler ayrı olarak incelenmiş ve yüksek mortalite riski taşıdığı halde spontan dolaşımın geri dönüşü sağlanabilirse diğer etyolojiye bağlı kardiyak arrestlere göre daha iyi nörolojik sonuçların olduğu gösterilmiştir. 1997 yılında yayınlanan prospektif kohort çalışmasında 276 hastane dışı kardiyak arrest hastası incelenmiştir. 276 vakalık seride %22.5 'inin etyolojisinde travma saptanmıştır (135). Kozacı ve arkadaşlarının 2013 yılında yayınlanan makalelerinde 290 hasta çalışmaya almışlar ve travmatik kardiyak arrest sıklığını %17.6 olarak saptamışlardır. Yine aynı çalışmada hastane dışı travmatik kardiyak arrest sıklığı %8.2, hastane içi travmatik kardiyak arrest sıklığı ise %9.3 olarak saptanmıştır. Hastaneden taburculuk oranını ise % 2 olarak belirtmiştir. (156) Bizim çalışmamızda ise travmatik arrest sıklığı literatürlerden daha fazla olarak tespit ettik. Hastanemiz bölgede travma hastanesi olarak hizmet verdiğinden dolayı travmatik kardiyak arrest oranımız yapılan çalışmalara göre daha sık saptanmıştır.

Peberdy 2003 yılında yayınlanan çok merkezli prospektif çalışmasında 14720 kardiyak arrest vakasını incelemiş ve SDGD oranı %44, hastane taburculuk oranı % 17 olarak belirtmiştir. (168). Sandroni 2007 yılında yayınlanan meta analizde hastane içi kardiyak arrest prognostik faktörleri belirlemiştir. Taburculuğu %0 ile %42 arasında olduğunu ancak en sık aralığın %15-20 olduğunu belirtmiştir (40) Martinez'in 2012'de yayınladığı makalede ise tüm gelişmelere rağmen hastane içi kardiyak arrestte sağ kalımın son 30 yıldır değişmediğini %15- 20 sıklıkta olduğunu bildiriyor.(4) Yaptığımız çalışmada hastane içi sağ kalım oranımız %21.4 olup mevcut literatür ile uyumludur. Fakat taburculuk oranımız ise %3.5 olarak literatüre göre düşük olmasını kardiyak arrest sonrası bakım şartlarında uygulanan farklılıklara bağladık.

Hastane dışı kardiyak arresti inceleyen Herlitz ise 2005 yılında yayınlanan 33453 hasta içeren çalışmasında taburculuk sıklığını %6.4 olarak vermiştir(167) Yine aynı çalışmada hastane içi kardiyak arrestlerde sağkalımın hastane dışı kardiyak arrestte göre 4 kat fazla olduğunu göstermiştir(167). 2010'da Sasson 'un yayınladığı bir meta analizde hastaneye yatışa kadar sağ kalım %23.8, taburculuğa kadar sağ kalım %7.6 olmuştur(5). Yaptığımız

çalışmada hastane dışı kardiyak arrestlerde sağ kalım oranımız %3.5 olup, taburculuk ise sağlanamamıştır. Mevcut durumu dış merkezli yapılan KPR'nin kalitesine, hastanemizin coğrafi konum olarak şehir dışında olmasına ve bölgede çalışma tarih aralığında 3. Basamak ybü ihtiyacı için son nokta olması ile ilişkilendirdik.

Sandroni 2007 yılında yayınlanan meta analizde hastane içi kardiyak arrestlerde yapılan çalışmaların çoğunda cinsiyetin sağkalım üzerine etkisi gösterilememiştir (40). Pembeci ve arkadaşları 2006 yılında yapılan çalışmada cinsiyetin sağ kalım üzerine etkisini saptamamıştır (10). Yaptığımız çalışmada ise literatürden farklı olarak erkek cinsiyetinin sağ kalım üzerine istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit ettik.

Petrie ve arkadaşlarının yaptığı hastane dışı arrest vakaları açısından yapılmış en kapsamlı çalışma olan OPALS (Ontario Prehospital Advanced Life Support) çalışmasında hastane dışı kardiyak arrest vakalarının yaş ortalaması 68(152) Peberdy ve arkadaşlarının yaptığı NRCPR (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) çalışmasında ise hastane içi arrest yaş ortalaması 67.6 saptanmıştır (168). Artan yaşla birlikte SDGDve taburculuk oranının azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur(153). Çalışmamızda yaş ortalamamız literatürlerdeki yaş ortalamalarına göre daha düşük olarak saptadık. Bu durumu; çalışma grubumuzun oran olarak fazlalığını oluşturan genç travma hastalarının olması ve hastanemizin bölgeye hizmet veren travma merkezi olması ile ilişkilendirdik.

Hastane içi erişkin kardiyak arrest hastalarını içeren çok merkezli bir çalışmada saatlik zaman dilimlerinde sağkalımlar incelendiğinde Sağkalım oranı gündüz ve akşam %19.8 iken gece %14.7; SDGD gündüz ve akşam 51.7 iken gece %44.7 bulunmuş. Sonuçta sağkalım oranlarının gece saatlerinde daha düşük olduğunu göstermişlerdir(159). Matot ve arkadaşları prospektif çalışmalarında hastane içi kardiyak arrestlerde sağkalımın arrest zamanıyla ilişkisini inceledikleri çalışmada; gece ve gündüz saatlerinde uygulanan KPR'lerde SDGD ve taburculuk arasında fark bulmamışlar(150). Hastane dışı ka inceleyen bir çalışmada sağ kalımın en yüksek olduğu saatler ise sabah 08 ile 10 arası olmuştur (40).Yaptığımız çalışmada literatürden farklı olarak saat 06:01-12:00 arası başvuru mortalite lehine anlamlı bulunmuştur. Bu sonucu mortalite oranı daha yüksek olan hastane dışı kardiyak arrestlerin bu saat aralığında daha sık başvurusu ile ilişkilendirdik.

Hastane dışı arrestlerde arrestin olduğu güne göre de farklı sonuçlar elde edilmiştir. Sağ kalımın en çok Pazartesi günü olduğu, buna rağmen en çok arrestin Cumartesi olduğu gösterilmiştir (154). Herlitz ise 2002 yılında yaptığı bir hastane içi kardiyak arrest ile ilgili çalışmasında sıklığın pazartesi ve saat olarak 06-10 arasında arttığı belirtiliyor. yaptığımız çalışma sıklık açısından literatür ile uyumludur.

Sandroni 2007 yılında yayınlanan meta analizde kardiyak arrest öncesi sağ kalımı etkileyen komorbiditeler için sepsis, kanser ve böbrek yetmezliği olarak bildirmiştir(40) yaptığımız çalışmada literatürden farklı olarak HT varlığını sağ kalım lehine bulduk

Spaite ve arkadaşlarının yaptığı çalışma göstermiştir ki hastane dışı tanıklı arrestlerde sağ kalım oranı artmaktadır(155). OPALS çalışmasında tanıklı arrest oranı %44.7 (152) Spaite ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %65.4 dir. (155). Yaptığımız çalışmada tanıklı kardiyak arret oranı literatür ile uyumludur. Ancak tanık tarafından yapılan KPR oranının düşük olmasının en olası sebebinin toplumumuzda KPR yapmayı bilen kişi sayısının çok az olması ve etkin bir KPR eğitim programının olmaması ile ilişkilendirdik.

Peberdy'nin 2003 yılında elde ettiği, Amerika'daki 207 hastaneyi kapsayan 14720 hastane içi kardiyak arrestli hastaların verileri SDGD olan hastalarda ilk ritmin, asistoli olduğu vakaların 35%, NEA olan vakaların %39, VF %58 ve VT olan vakaların %63'ü olarak saptanmıştır, bununla birlikte hastaneden taburculuk oranları da asistoli için %10, NEA için %10, VF için %34 ve VT için %35 olarak saptanmıştır (168). Yaptığımız çalışmada hastane içi kardiyak arrestlerde sağ kalım oranının VT(-) olması literatür ile uyumludur.

Yamada ve arkadaşlarının retrospektif 105 kardiyak arrestin verilerine dayanarak sunduğu balon maske valv ve havayolu destekleri (orofarengeal veya nasofarengeal havayolu) ile elde edilmiş iyi nörolojik sonuçlar mevcuttur (158). Peberdy'nin 14720 vakalık prospektif çalışmasında endotrakeal tüp %85.9 , trakeostomi % 2.9, laringeal maske % 0.2,kombitüp 0.1% , BMV ise %10 uyulanmıştır (168). Yaptığımız çalışmada literatüre göre yüksek oranda orotrakeal entübasyon ile uygulanmıştır.. Bu en güvenilir yoldur. Resüsitasyon eğitimlerinde başarısızlık oranının en fazla olduğu yer havayolu açıklığının sağlanması, sürdürülmesi, efektif ventilasyon yapılmasıdır (157). Çalışmamızda uygulama sırasında ne kadar süre göğüs kompresyonlarına ara verilmektedir bunu ölçmedik. Düşük sağ kalım oranlarımızda bunun etkisini değerlendirmek için başka çalışmalar yapmak gerektiğini düşünmekteyiz.

Herlitz yaptığı hastane dışı KPR çalışmasında adrenalin uyguladığı 417 VF 'li hastada daha yüksek oranda SDGD ve hastaneye varış oranları elde etmiştir (16) Olasveengen'in 1183 hastayı kapsayan 5 senelik çalışmasında adrenalin ve ileri yaşam desteği uyguladığı hastalar, hiç ilaç desteği almayan hastalardan daha iyi SDGD ve kısa dönem sağ kalım oranları vermiştir (123). Bununla birlikte adrenalin kullanımının SDGD, kısa dönem sağ kalım veya hastane taburculuğu üzerine hiçbir etkisi olmadığını ileri süren çalışmalar da mevcuttur (141, 151). Yaptığımız çalışmada literatürden farklı olarak adrenalin ve diğer ilaçların sağ kalım üzerine etkisini saptamadık.

Sandroni ve arkadaşları çalışmalarında hastane dışı arrestlerde, arrest süresi kısa olan hastalarda daha iyi sonuçlar bildirmiştir(40). Hastane içi kardiyak arrest alanında yapılmış bir çalışma olan Pembeci ve arkadaşları ise uygulanan KPR süresi ve sağ kalım arasında negatif korelasyon sağlamışlardır(10). Yaptığımız çalışmada literatürden farklı olarak hastane dışı olay yerinde KPR yapılan hastalarda sürenin sağ kalım üzerine etkisini saptamadık. Ancak literatür ile uyumlu olarak yapılan KPR süresinin artmasını mortalite lehine saptadık.

Pembeci ve arkadaşları tek merkezli anestezi kliniğinde yaptıkları çalışmada 24 ay altındaki anesteziistlerin uyguladıkları KPR için sağ kalım oranını %5,6; 24 ay üstü anesteziistlerin uyguladıkları KPR için sağ kalım oranını %17,5 olarak bildirmiş ve anesteziist kıdemlerinin sağ kalımı etkilediğini öne sürmüşlerdir (10) yaptığımız çalışmada literatürden farklı olarak uygulayıcı doktor kıdemi ile sağ kalım ve mortalite açısından ilişki saptamadık.

Şu ana kadar yapılan çalışmalarda laboratuvar parametrelerinin KPR yapılan hastalarda sağ kalım ve mortalite üzerine etkisi gösterilememiştir. Yaptığımız çalışma bu anlamda literatür ile uyumludur.

Sandroni 2007 yılında yayınlanan metaanalizde başarılı resüsitasyon yapılan hastaların %25-67'si SDGD sonrası ilk 24 saat içinde kaybedildiğini saptamıştır(40). Yaptığımız çalışma bu anlamda literatür ile uyumludur

6. SONUÇ

Yaptığımız çalışma sonucunda;

- Hastane içi ve dışı travma hastalarında KPR yanıtının daha fazla olduğunu,
- Erkek cinsiyetin mortaliteyi arttırdığını ,
- Başvuru saatinin 06:⁰¹-12:⁰⁰ arasında olması mortaliteyi artırdığını,
- Komorbit hastalık olarak HT mevcudiyeti sağkalım oranını artırdığını,
- Başvuru anındaki ritmin NEA veya asistoli olması mortaliteyi artırdığını,
- 21 dakika veya üzeri uygulanan KPR'nin mortaliteyi artırdığını tespit ettik.

7. KAYNAKLAR

1. Balcı B, K.Ö., Karabağ Y, Kardiyopulmoner Resüsitasyon. Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi, 2011. 1(1): p. 41-46.
2. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. Circulation 2012; 125: 620-37.
3. Mendis, S., Puska, P. ve Norrving, B. (2011). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva: World Health Organization.
4. Martinez JP. Prognosis in cardiac arrest. Emerg Med Clin North Am 2012; 30: 91-103.
5. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010; 3: 63-81.
6. Chan, P.S., McNally, B., Tang, F., Kellermann, A. ve Group, C.S. (2014). Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Circulation, 130(21), 1876-1882.
7. Wong, M.K., Morrison, L.J., Qiu, F., Austin, P.C., Cheskes, S., Dorian, P. ve diğerleri. (2014). Trends in short- and long-term survival among out-of-hospital cardiac arrest patients alive at hospital arrival. Circulation, 130(21), 1883-1890.
8. Herlitz, J., Andersson, E., Bang, A., Engdahl, J., Holmberg, M., Lindqvist, J. ve diğerleri. (2000). Experiences from treatment of out-of-hospital cardiac arrest during 17 years in Goteborg. European Heart Journal, 21(15), 1251-1258.
9. Travers, A.H., et al., Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010. 122(18 Suppl 3): p. S676-84.
10. Pembeci K, Yildirim A, Turan E, Buget M, Camci E, Senturk M, Tugrul M, Akpir K. Assessment of the success of cardiopulmonary resuscitation attempts performed in a Turkish university hospital. Resuscitation. 2006 Feb;68(2):221-9.
11. Buxton, A.E., Calkins, H., Callans, D.J., DiMarco, J.P., Fisher, J.D., Greene, H.L. ve

diğerleri. (2006). ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). *Circulation*, 114(23), 2534-2570.

12. Siscovick, D.S. (1993). Challenges in cardiac arrest research: data collection to assess outcomes. *Annals of Emergency Medicine*, 22(1), 92-98.

13. Zheng, Z.J., Croft, J.B., Giles, W.H. ve Mensah, G.A. (2001). Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*, 104(18), 2158-2163.

14. Kannel, W.B., Wilson, P.W., D'Agostino, R.B. ve Cobb, J. (1998). Sudden coronary death in women. *American Heart Journal*, 136(2), 205-212.

15. Rea, T.D., Pearce, R.M., Raghunathan, T.E., Lemaitre, R.N., Sotoodehnia, N., Jouven, X. ve diğerleri. (2004). Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *American Journal of Cardiology*, 93(12), 1455-1460. Kuller, L.H. (1980). Sudden death-definition and epidemiologic considerations. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 23(1), 1-12.

16. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995; 29:195–201.

17. Gillum, R.F. (1989). Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation*, 9(4), 756-765.

18. Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction. *Circulation* 2006; 114: 2839-49.

19. Hurt R. Modern cardiopulmonary resuscitation--not so new after all. *JR Soc Med* 2005; 98: 327-31.

20. Lown B, Neuman J, Amarasingham R, Berkovits BV. Comparison of alternating current with direct electroshock across the closed chest. *Am J Cardiol* 1962; 10: 223–33.

21. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960; 173: 1064–7.

22. Cardiopulmonary resuscitation: statement by the Ad Hoc Committee on Cardiopulmonary Resuscitation, of the Division of Medical Sciences, National Academy of Sciences, National Research Council. JAMA 1966; 198: 372–9.
23. Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). 3. Advanced life support. JAMA 1974; 227: (suppl): 852–60.
24. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). JAMA 1980; 244: 453–509.
25. Standards and guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). National Academy of Sciences—National Research Council [published correction appears in JAMA 1986; 256: 1727]. JAMA 1986; 255: 2905–89.
26. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). JAMA 1992; 286: 2135–302.
27. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2000; 102(suppl): I1–I384.
28. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emerg. Cardiovascular Care. Circulation 2005; 112(Suppl): IV1–203.
29. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation 2010; 122(Suppl_3): S640-S946.
30. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the ‘chain of survival’ concept. Circulation 1991; 83: 1833–47.
31. Sayre MR, Berg RA, Cave DM, Page RL, Potts J, White RD. American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. Circulation 2008; 117: 2162-7.
32. Field, J.M., Hazinski, M.F., Sayre, M.R., Chameides, L., Schexnayder, S.M., Hemphill, R. ve diğ erleri. (2010). Part 1: Executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 122(18 Suppl 3), S640-656.

33. Kleinman, M.E., Brennan, E.E., Goldberger, Z.D., Swor, R.A., Terry, M., Bobrow, B.J. ve diğerleri. (2015). Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 132(18 Suppl 2), S414-435.
34. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation* 2001;50:27–37.
35. Handley AJ. Teaching hand placement for chest compression – a simpler technique. *Resuscitation* 2002;53:29–36
36. Berg, R.A., et al., Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2010. 122(18 Suppl 3): p. S685-705.
37. Morley PT, Lang E, Aickin R, et al. Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e33–41
38. Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, 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): S706-19.
39. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270–1.
40. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237–45.
41. Nolan JP, Soar J, Smith GB, et al. Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 2014;85:987–92.
42. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital ‘chain of prevention’ *Resuscitation* 2010.
43. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550–4.

44. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP. Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. *Resuscitation* 2010;81:848–52.
45. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M. Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 2006;70:463–9.
46. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 2013;128:1522–30.
47. Hauff SR, Rea TD, Culley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS. Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 2003;42:731–7.
48. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L. Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 2009;80:1025–8.
49. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L. Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med: Off J Eur Soc Emerg Med* 2007;14:256–9.
50. Bång A, Herlitz J, Martinell S. Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 2003;56:25–34.
51. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE, et al. Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:769–72.
52. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 2007;14:877–83.
53. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H. The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2012;83:1235–41.
54. Bohm, K., Stalhandske, B., Rosenqvist, M., Ulfvarson, J., Hollenberg, J. ve Svensson,

- L. (2009). Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation*, 80(9), 1025-1028.
55. Perkins, G.D., Walker, G., Christensen, K., Hulme, J. ve Monsieurs, K.G. (2006). Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation*, 70(3), 432-437.
56. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23–6.
57. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179–84.
58. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61–4.
59. Tibballs J, Weeraratna C. The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 2010;81:671–5.
60. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 2000;44:195–201.
61. Monsieurs, K.G., Nolan, J.P., Bossaert, L.L., Greif, R., Maconochie, I.K., Nikolaou, N.I. ve diğerleri. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 95, 1-80.
62. White L, Rogers J, Bloomingdale M, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:91–7.
63. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J. Emergency CPR instruction via telephone. *Am J Public Health* 1985;75:47–50.
64. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2012;40:1410–6.

65. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K. Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. *Resuscitation* 2011;82:1393–8.
66. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med* 1991;20:362–6.
67. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M, et al. Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. *Resuscitation* 2014;85:177–81.
68. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513–6.
69. Hallstrom AP. Dispatcher-assisted “phone” cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Crit Care Med* 2000;28:N190–2.
70. Stecker, E.C., Reinier, K., Uy-Evanado, A., Teodorescu, C., Chugh, H., Gunson, K. ve diğeri. (2013). Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 6(5), 912-916.
71. Clawson, J., Olola, C., Heward, A. ve Patterson, B. (2007). Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation*, 75(2), 298-304.
72. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713–20.
73. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.

74. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Viridi GK, Moore FP, Whitbread M. Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 2013;84:1089–92.
75. Perkins GD, Lall R, Quinn T, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:947–55.
76. Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after outof-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 2014;130:1868–75.
77. 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;310:1377–84.
78. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, clusterrandomised trial. *BMJ* 2011;342:d512.
79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G, et al. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 2014;130:1962–70.
80. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2013;84:760–5.
81. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:840–8.
82. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 2014;85:336–42.
83. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:58–66.
84. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-ofhospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2011;82:1501–7.

85. Sell RE, Sarno R, Lawrence B, et al. Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 2010;81:822–5.
86. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241–7
87. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM, et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 2011;82:S23–6.
88. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 2013;127:1585–90.
89. Salen P, Melniker L, Chooljian C. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005; 23: 459–62
90. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW, et al. Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation* 2013;84:435–9.
91. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation* 2010;122:293–9.
92. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900–7.
116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl.:S99–109 [discussion S99–206].
93. Bardy G.H., Ivey T.D., Allen M.D., Johnson G, Mehra R, Greene H.L. A prospective randomized evaluation of biphasic versus monophasic waveform pulses on defibrillation efficacy in humans. *J Am Coll Cardiol*,1989,14:728-33

94. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD. AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance – a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 2011;82:657–64.
95. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N, et al. Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 2013;15:1259–66.
96. Johnson MA, Grahan BJ, Haukoos JS, et al. Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 2014;85:920–6.
97. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T, et al. Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatr Crit Care Med: J Soc Crit Care Med World Feder Pediatr Intensive Crit Care Soc* 2013;14:130–6.
98. Tintinalli J E, S.J.S., Cline D M, Cydulka R K, Meckler G D, *Emergency Medicine*. 7. 2010
99. Oddo M, Ribordy V, Feihl F. Early predictors of outcome in comatose survivors of ventricular fibrillation and non-ventricular fibrillation cardiac arrest treated with hypothermia: a prospective study. *Crit Care Med* 2008; 36: 2296–301.
100. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 2009;11:261–5.
101. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD. Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. *Resuscitation* 2011;82:1537–42.
102. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA, et al. Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2010;304:2129–36.
103. Gibbison B, Soar J. Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. *Evid Based Med* 2011;16:95–6.

104. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:9–17.
105. Nolan JP, Council ER. 2010 European Resuscitation Council Guidelines: Elsevier; 2010.
106. Stiell IG, Wells GA, Field B, Spaite DW, Nesbitt LP, De Maio VJ, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(7):647-56.
107. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation*. 2002;54(1):37-45.
108. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care: Off J Natl Assoc EMS Phys Natl Assoc State EMS Dir* 2014;18:244–56.
109. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e71–122.
110. Soar J, Nolan JP. Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2013;19:181–7.
111. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
112. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283–92
113. Wik L, Olsen JA, Persse D, et al. Manual vs. integrated automatic load distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 2014;85:741–8.
114. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293–304.

115. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252–7.
116. Stults KR , Brown DD , Cooley F , Kerber RE ; Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success ; Ann Emerg Med. 1987 Ağustos; 16 (8): 872-7.
117. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 2002;40:563–70.
118. Sunde K, Eftestøl T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation*. 1999;41(3):237-47.
119. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Annals of emergency medicine*. 2005;46(2):132-41.
120. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine*. 2003;42(4):449-57.
121. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424–31.
122. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D, et al. Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 2014;85:75–81.
123. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222–9.

124. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849–53.
125. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565–9.
126. Lexow K, Sunde K. Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 2007;72:490–2.
127. Prengel AW, Linder KH, Ensinger H, Grünter A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Critical care medicine*. 1992;20(5):609-14
128. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *The Lancet*. 1997;350(9087):1272-6.
129. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81(10):1219-76.
130. Perrott J, Henneberry RJ, Zed PJ. Thrombolytics for cardiac arrest: case report and systematic review of controlled trials. *Annals of Pharmacotherapy*. 2010;44(12):2007-13.
131. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Current opinion in critical care*. 2001;7(3):176-83.
132. Brooks SC, Schmicker RH, Rea TD. Out-of-hospital cardiac arrest frequency and survival: Evidence for temporal variability. *Resuscitation* 2010; 81: 175–81.
133. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics*. 1995;95(3):395-9.
134. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing and clinical electrophysiology*. 2003;26(1p2):515-7.
135. Kuisma, M. and A. Alaspaa, Out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Epidemiology and outcome*. *European heart journal*, 1997. 18(7): p. 1122-8.
136. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 2014;3: e000450

137. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293–9.
138. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 337: 301–6.
139. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Critical Care* 2008; 12: R115.
140. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*. 2008;79(3):350-79.
141. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2006;98:1316– 21.
142. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive care medicine*. 2004;30(11):2126-8.
143. Ruiz-Bailén M, de Hoyos EA, Ruiz-Navarro S, Díaz-Castellanos MÁ, Rucabado-Aguilar L, Gómez-Jiménez FJ, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2005;66(2):175-81.
144. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation*. 1993;25(2):119-36.
145. Adrie C, Monchi M, Laurent I, Um S, Yan SB, Thuong M, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(1):21-8
146. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation*. 2002;106(5):562-8.

147. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou J-F, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? Current opinion in critical care. 2004;10(3):208-12.
148. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2006;355:478–87.
149. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Resuscitation 2009;80:324–8.
150. Matot I, Shleifer A, Hersch M, et al. In-hospital cardiac arrest: is outcome related to the time of arrest? Resuscitation. 2006;71:56-64.
151. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 2008;359:21
152. Petrie DA, De Maio V, Stiell IG, Dreyer J, et al. Factors affecting survival after prehospital asystolic cardiac arrest in a Basic Life Support - defibrillation system, OPALS study. CJEM.2001;3(3):186-92.
153. Meaney PA, Nadkarni VN, Kern KB, et al. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 2010;38:101-8.
154. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ. Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. Resuscitation 2007; 74: 266–75.
155. Spaite DW, Hanlon T, Criss EA. Prehospital cardiac arrest: the impact of witnessed collapse and bystander CPR in a metropolitan EMS system with short response times. Ann Emerg Med. 1990; 19: 1264–1269.
156. Nalan Kozacı, Mehmet Oguzhan Ay, Ferhat İçme, Abdülkadir Aktürk, Salim Satar. Are We Successful in Cardiopulmonary Resuscitation?. Cukurova Medical Journal 2013; 38 (4): 601-609.
157. Wiese CH, Wilke H, Bahr J, Graf BM. Practical examination of bystanders performing Basic Life Support in Germany: a prospective manikin study. BMC Emerg Med 2008;8:14.

158. Yamada A, Takeuchi Y, Nishizaki Y, Daida H. Bag-valve-mask Ventilation with Airway Adjuncts Improves Neurological Outcomes of In-hospital Cardiac Arrest. 2012;1517–21
159. Peberdy, M.A., et al., Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. JAMA : the journal of the American Medical Association, 2008. 299(7): p. 785-92.
160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B. Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2008;300:1432–8.
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, et al. Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. Resuscitation 2014;85:486–91.
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M, et al. Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council “do not attempt to resuscitate” guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation 2010;81:679–84.
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T, et al. Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? Am J Emerg Med 2014;32:144–9.
164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM, et al. Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? Emerg Med J 2015;32:318–23.
165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC. External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. Resuscitation 2014;85:910–4.
166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ. Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. Resuscitation 2014;85:1488–93.
167. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. Am Heart J 2005; 149(1): 61–6.

168. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: A report of 14 720 cardiac arrests from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297–308

169. Iwami T, Hiraide A, Nakanishi N. Outcome and characteristics of out-of hospital cardiac arrest according to location of arrest: a report from a largescale, population-based study in Osaka, Japan. *Resuscitation* 2006; 69: 221–8.



7. EKLER

YAŞ

CİNSİYET

E K

BAŞVURU SAATİ

00-06 06-12 12-18 18-00

GÜN

PZT SALI ÇAR PERŞ CUMA CMTEŞİ PZR

KRONİK HASTALIK

HT DM KAH KOAH KBH SVO MALİGNİTE

İLAÇ KULLANIMI

VAR YOK

ETYOLOJİ

TRAVMA TRAVMA DIŞI

HASTANEYE GELİŞ ŞEKLİ

AYAKTAN 112

İLK ARREST YERİ

HASTANE İÇİ HASTANE DIŞI

HASTA BARKODU

İLK ARREST YERİ

HASTANE DIŞI

HASTANE İÇİ

OLAY YERİ

TRANSFER SONRASI

ŞAHİT

VAR YOK

CPR YAPAN KİŞİ /

ilkyardım yardımcı sağlık personeli

asistan deneyimi

asistan deneyimi

DENEYİMİ

Doktor

0-1 yıl 1-2yıl 2-3yıl 3-4yıl

0-1 yıl 1-2yıl 2-3yıl 3-4yıl

ARREST-CPR ARASI SÜRE

0-10 dk 10-20dk
20dk ve üzeri

BAŞVURU-CPR ARASI SÜRE

.....dk

.....dk

İLK RİTM

VF ASİSTOLİ
(-)-VT NEA bilinmiyor

VF ASİSTOLİ
(-)-VT NEA NSR

VF ASİSTOLİ
(-)-VT NEA NSR

SOLUNUM

var yok gasping

HAVAYOLU

balon maske valv
orotrakeal aspirasyon
Lma diğer

balon maske valv
orotrakeal aspirasyon
Lma diğer

balon maske valv
orotrakeal aspirasyon
Lma diğer

DEFİBRİLASYON

var yok ritm
Sayısı

var yok ritm
Sayısı

var yok ritm
Sayısı

İLAÇ

Yok adrenalin atropin
Lidokain amiodaron

yok adrenalin atropin
lidokain amiodaron

yok adrenalin atropin
lidokain amiodaron

CPR SÜRESİ

0-10 dk 10-20dk
20dk ve üzeri

0-10 dk 10-20dk
20dk ve üzeri

0-10 dk 10-20dk
20dk ve üzeri

SPONTAN DOLAŞIM GERİ DÖNEN HASTALAR

PH

LAKTAT

PO2

PCO2

GLUKOZ

AST

ALT

ÜRE

KREATİNİN

HB

HTC

Na

K

Ca

WBC

Nötrofil

plt

SONUÇ

HASTA SONLANDIRMA

sağ

eksitus

YBÜ

.....GÜN

ybü sonlanım : taburcu

eksitus