

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSİNDE KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON
SONRASI EX OLAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ANALİZİ VE
KAN İNDEKSİTLERİ İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yunus ESEN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN

ŞANLIURFA

2021

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSİNDE KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON
SONRASI EX OLAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ANALİZİ VE
KAN İNDESİTLERİ İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yunus ESEN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından tarih ve
protokol numarası ile desteklenmiştir/desteklenmemiştir.

ŞANLIURFA

2021

TEŞEKKÜR

Acil tıp uzmanlık eğitimim ve tez yazımı süresince yardımını ve desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Doç.Dr. Hasan BÜYÜKASLAN'a, değerli hocalarım Dr.Öğr.Üyesi İbrahim Halil YASAK'a, Dr.Öğr.Üyesi Ramazan GİDEN'e teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım aynı yükü paylaştığım araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, acil servis hemşirelerimize, tüm acil servis personelimize ve diğer tüm kademelerindeki hastane personellerine, asistanlığa başlarken bizi karşılayan tüm samimiyetleriyle her türlü idari işimize koşturan tüm dekanlık personeline,

Hayatım boyunca sevgi, ilgi ve desteklerini kalbimde hissettiğim; bir ferdi olmaktan onur duyduğum aileme,

Birbirimize olan sevgi ve saygımızla hayatı paylaştığımız; sabrı, sempati ve ilgisi ile her konudaki zorlukların üstesinden gelebilmemi sağlayan sevgili eşim Sezen ESEN ve canım oğlum Ali GÖRKEM ESEN'e sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Yunus ESEN

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİN	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	V
KISALTMALAR	VI
ÖZET	VII
ASBTRACT	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kalbin Anatomisi	3
2.2. Kalp Döngüsü	4
2.2.1. Kardiyak Pompalama İşlevi	4
2.2.2. Vasküler Anatomi ve Fonksiyonu	6
2.2.3. Koroner Arter Hastalığı	7
2.2.4. Kalp Yetmezliği	8
2.2.5. Kardiyak Arrestin Sınıflandırılması ve Etiyolojisi	9
2.2.6. Hastane Dışı Kardiyak Arrest ve Epidemiyoloji	12
2.2.7. Hastane Dışı Kardiyak Arrest Sonuçları ile İlişkili Faktörler	12
2.2.8. Hastane Öncesi Ortamda Karar Verme	14
2.2.9. Kardiyopulmoner Hastalarına Yaklaşım ve Resüsitasyon	16
2.2.9.1. Göğüs Kompresyonları	16
2.2.9.2. Yardımcı Kardiyopulmoner Resüsitasyon Cihazları	17
2.2.10. Hastane Dışı Yaralanmalarda Kardiyak Arrest	19
2.2.10.1. Adli Otopsilerin Rolü	20
2.2.11. Hasta Morbiditesi ve Mortalitesi	21
2.2.11.1. Takip ve Tetik	21
2.2.11.2. Laboratuvar	22
2.2.11.3. Acil Serviste Hasta Aciliyeti	23
2.2.11.4. Hastane Öncesi Ortamda Kritik Hastaların Belirlenmesi	24
3. GEREÇ ve YÖNTEM	26
3.2. Analizler	26
4. BULGULAR	28

5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	45
7. KAYNAKLAR	48
8. EKLER	67
Ek-1: Etik Kurul Kararı	67
Ek-2: Turnittin Raporu	68



Tablo-1: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyetlerine göre dağılımları	28
Tablo-2: Hasta ve kontrol grubunun yaşlarına göre dağılımları	29
Tablo-3: Hasta grubunun ölüm nedenlerine göre dağılımları	29
Tablo-4: Hasta grubunun ek hastalıklarına göre dağılımları	30
Tablo-5: Hasta grubunun başvuru şikayetlerine göre dağılımları	31
Tablo-6: Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının student-t testine göre dağılımları	32
Tablo-7: Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının Mann-Whitney U testine göre dağılımları	34
Tablo-8: Hasta ve Kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının ROC analine göre dağılımları	37



Şekil-1: Kalbin anatomisi İzinle alıntılanmıştır	3
Şekil-2: Üç katmandan oluşan elastik bir arterin şematik gösterimi	7
Şekil-3: Temel veriler için utstein raporlama şablonu	10
Şekil-4: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyetlerine göre dağılımları	28
Şekil-5: Hasta ve Kontrol grubunun PLT değerlerinin ROC analizi	35
Şekil-6: Hasta ve Kontrol grubunun LMR değerlerinin ROC analizi	36
Şekil-7: Hasta ve Kontrol grubunun RDW değerlerinin ROC analizi	36
Şekil-8: Hasta ve Kontrol grubunun PLR değerlerinin ROC analizi	37
Şekil-9: Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının ROC analizine göre dağılımları	38



KISALTMALAR

ALS	: Geleneksel ileri kardiyak destek
AS	: Acil servis
AV	: Atriyovenriküler
CPR	: Kardiyopulmoner resüsitasyonun
EEG	: Elektrokardiyogram
EMS	: Acil tıbbi hizmetler
IHCA	: Hastane içi kardiyak arrest
ILCOR	: Uluslararası resüsitasyon irtibat komitesi
IVCT	: İzovolumik kasılma zamanı
IVRT	: İzovolumik gevşeme zamanı
KA	: Koroner arter
KAH	: Koroner arter hastalığı
LAD	: Sol ön aşağı yönlü koroner arter
LCX	: Sol sirkumfleks koroner arter
MPV	: Mean Platelet Volume
NLR	: Nötrofil-lenfosit oranı
OHCA	: Hastane dışı kardiyak arresti
PAD	: Kamuya açık defibrilatörler
RCA	: Sağ koroner arter
RDW	: Red blood cell distribution width
RRT	: Hayatta kalma zincirinin işe yaraması için hızlı yanıt ekibi
RV	: Sağ ventrikül
SPK	: Serebral performans kategorisi
ST	: Segment
TLO	: Trombosit / Lenfosit oranı
TOR	: Kanada'da resüsitasyon sona erdirilmesi
VF	: Ventriküler fibrilasyonu
WBC	: White blood cell
YBÜ	: Yoğunbakım Ünitesi

ÖZET

Acil Servisinde Kardiyopulmoner Resusitasyon Sonrası Ex Olan Hastaların Demografik Analizi Ve Kan İndesitleri İle İlişkisi

Dr. Yunus ESEN

Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Amaç: Acil serviste kalp ve solunum masajı sonrası vefat eden vakalarda geriye dönük olarak hematolojik parametrelerdeki değişimleri ve değişimlerin ölüm nedenleriyle ilişkilerini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma retrospektif olarak planlandı. 01 Ocak 2018 ile 31 Aralık 2020 Tarihleri arasında Acil Servisimizde kalp ve solunum masajı uygulanan 300 hasta tarandı ve 142 tane vefat eden hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri kayıt altına alındı. Aynı zaman dilimi içerisindeki 150 sağlıklı birey kontrol grubu olarak belirlendi. Her iki grup klinik laboratuvar ve demografik özellikleri bakımından kıyaslandı. Grup karşılaştırmaları Mann-Whitney U-testi veya Student t-testi kullanılarak yapıldı. Anlamli bulunan parametrelerin ölüm olayını ön görüp görmediğini saptamak için ROC analizi yapıldı.

Bulgular: Çalışmanın yapıldığı dönemde kan değerleri çalışılan toplam 142 ölüm meydana gelmiştir. Hasta grubunun %59,7'sinin erkek, %40,3'ünün kadın, kontrol grubunun ise %59,7'sinin erkek, %40,3'ünün kadın olduğu saptandı. En sık ölüm sebebi olarak %50'sinin kardiyak hastalıklar (n:71), %21,8'inin travma (n:31), %10,6'inin solunum hastalıkları (n:15) olduğu tespit edildi. Karşılaştırıldığında, beyaz küre, lenfosit, nötrofil, monosit-lenfosit oranı (LMO), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ex grubunda anlamli olarak daha yüksekken (P<0.05), trombosit-lenfosit oranı (TLO), platelet değerleri anlamli olarak daha düşüktü (P>0.05). Hasta ve kontrol grubunun PLT değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 3,3 ve AUC değeri 0,153±0,261 olup PLT değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamli olduğu saptandı (p<0,001). LMR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4 ve AUC değeri 0,645±0,770 olup LMR değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamli olduğu saptandı (p<0,001). RDW değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4 ve AUC değeri 0,608±0,732 olup RDW değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamli olduğu saptandı (p<0,001). PLR

değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4 ve AUC değeri 0,096±0,197 olup PLR değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı ($p<0,001$).

Sonuç: Acil servisimizde ölüm olaylarında ilk sırayı kalp yetmezliği, ikinci sırada, Akut MI ve üçüncü sırada trafik kazaları yer almaktadır. LMO, RDW, TLO inflamasyonu yansıtabilir. Kalp ve solunum masajı sonrası vefat eden hasta grubunun takibinde kullanılabilir. Bununla birlikte, daha ileri ve kapsamlı çalışmalar mevcut bulguları desteklemek için gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Acil Servis, Kardiyopulmoner, Resusitasyon, Exitus, Kan İndesitleri.



ABSTRACT

Demographic Analysis of Patients with Ex after Cardiopulmonary Resuscitation in the Emergency Department and Its Relationship with Blood Indices

Yunus ESEN, MD

Specialty Thesis, Department Of Emergency Medicine

Objective: This study aims to retrospectively investigate the changes in hematological parameters and the relationship of changes with causes of death in cases who died after cardiopulmonary resuscitation in the emergency department.

Material and Method: This study was planned retrospectively. Of the 300 screened patients who underwent cardiopulmonary resuscitation in our Emergency Department between January 1st, 2018 and December, 31st, 2020 were screened, and 142 deceased patients were included in the research. Demographic, clinical, and laboratory parameters of the patients were recorded. Within the same time frame, 150 Healthy individuals were identified as the control group. Both groups were compared in terms of clinical laboratory and demographic characteristics. Group comparisons were performed using the Mann-Whitney U or the Student t tests. ROC analysis was performed to reveal whether the parameters deemed significant prevented mortality.

Results: During the period of the research, there was a total of 142 deaths, whose blood values were studied. Of the study group, 59.7% was male, 40.3% was female, and 59.7% of the control group was male, and 40.3% was female. The most common causes of death were cardiac diseases by 50% (n:71), trauma by 21.8% (n:31), and respiratory diseases by 10.6% (n:15). In comparison, white cell, lymphocyte, neutrophil, lymphocyte-to-monocyte ratio (LMR), and red cell distribution width (RDW) was significantly higher in the deceased group ($p<0.05$), whereas platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), and platelet values were significantly lower ($P>0.05$). The cutoff value calculated according to the PLT variable of the study group and control groups was 3.3, the AUC value was 0.153 ± 0.261 , and the PLT variable was found to have a high level of statistical significance ($p<0.001$). The cutoff value calculated according to the LMR variable was 5.4 and the AUC value was 0.645 ± 0.770 , and the LMR variable was found to have a high level of statistical significance ($p<0.001$). The cutoff value calculated according to the RDW variable was

5.4 and the AUC value was 0.608 ± 0.732 , and the RDW variable was found to be statistically significant at a high level ($p < 0.001$). The cutoff value calculated according to the PLR variable was 5.4 and the AUC value was 0.096 ± 0.197 , and the PLR variable was found to have a high level of statistical significance ($p < 0.001$).

Conclusion: In our emergency department, heart failure ranks first in death incidents, followed by acute MI in second place, and traffic accidents rank third. LMO, RDW, TLO may reflect inflammation. Thus, these values can be used to monitor the patient group, deceased after cardiopulmonary resuscitation. However, further and comprehensive studies are needed to support the present findings.

Keywords: Emergency Department, Cardiopulmonary Resuscitation, Exitus, Blood Indices.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kardiyopulmoner arrest bir hastanın solunumunun ve dolaşımının durması anlamına gelirken resüsitasyon ise hastanın dolaşım ve solunumunun tekrardan geri kazandırılmasına çalışmaktır (1). Resüsitasyon işlemleri her hekimin ve her sağlık personelinin bilmesi gereken uygulamaların başında gelir. Çünkü bütün ölümlerin %15-20'si ani kardiyak ölüm sonucu meydana gelmektedir. Ayrıca hastane dışı kardiyak arrestlerin ancak %5- 10'u geri döndürülebilmektedir ve bu hastaların yaklaşık %6'sı hastaneden nörolojik bir iyilik hali ile taburcu olmaktadır (2). Bu nedenle tüm hekim ve sağlık personelinin kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) konusunda bilinçli ve duyarlı olması gerekmektedir. İyi bir KPR'nin sağlanabilmesi için etkili bir ventilasyon, yeterli derinlikte göğüs kompresyonu, gerekli ise defibrilasyon ve ilaç uygulamaları ile yeterli dolaşım sağlanmaya çalışılmalıdır (3). Hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları, arrest üzerinden geçen süre, arrestin tanıklı olup olmaması, kardiyak ritim gibi faktörler de KPR'nin başarılı olup olmamasında rol oynayan faktörlerdir (4). Başarılı bir resüsitasyon için resüsitasyon uygulayıcılarının bilgi beceri ve donanımlarının yeterli olması gerekmektedir. Yine aynı zamanda resüsitasyon yapılan hastaların özelliklerinin bilinmesi de resüsitasyon başarısını etkileyebilir

Ani ölümlerin en önemli sebebi kalp hastalıklarıdır. Kalp hastalıkları, ülkemizde ve gelişmiş ülkelerde erişkin ölümlerinin en önde gelen nedenidir. Genel olarak, bulguların ortaya çıkmasından sonraki bir saat içinde olan ölümlere ani ölüm denilmektedir. Ani ölümlere %90 kalp hastalıkları, %10 ise kalp dışı nedenler sebep olur. Ölüm nedenleri incelendiğinde ölüm vakalarının ikinci sırada ise, iyi huylu ve kötü huylu tümörlerden ölümler, üçüncü sırada ise solunum sistemine bağlı hastalıklar gelir. En sık diğer nedenler endokrin ve beslenme bozukluğuna bağlı nedenler, travma, zehirlenme, sinir sistemi ve duyu organları hastalıkları, enfeksiyonlardır [1, 2].

Nötrofil-lenfosit oranı (NLR) çeşitli hastalıklarda prognostik olarak kullanılan yeni inflamatuvar biyo belirteçlerdir [3]. RDW (red blood cell distribution width) eritrositlerin dolaşımdaki heterojenitesi olup kan sayımında standart olarak çalışılan bir değerdir. Mean Platelet Volume (MPV) çeşitli hastalıklarda meydana gelen enflamatuvar reaksiyonları değerlendirmek için kullanılmaktadır [4]. Özellikle akut olaylarda artış gösteren NLR, MPV, RDW'nin ex olan hastalarla ilişkisini irdelemeyi düşünüyoruz.

Hastanelerin acil servisleri, acil hastalıkların hızlı değerlendirilmesi, hastaların stabilizasyonu ve tedavisini yapabilecek kapasitede olmalıdır. Bizim bu çalışmayı yapmaktaki

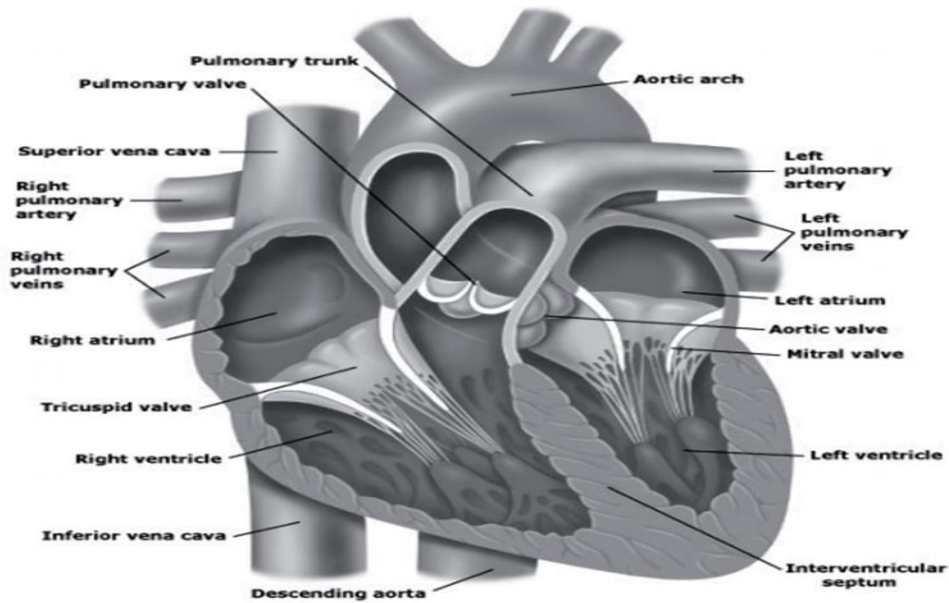
amacımız Harran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisinde eksitus olan hastaların geriye dönük dosyalarını inceleyerek ölümlerin nedenleri ve demografik özelliklerini belirlemek. Ayrıca kan indeksleri olan NLR, RDW ve MPV düzeylerini acil poliklinikten başvuran sağlıklı bireylerdeki kan indeksit düzeylerini karşılaştırarak, etkisini araştırmayı hedefledik. Elde edilen veriler ile anstabil hasta bakım kalitesini arttırmayı amaçladık. Ölüm kayıtları; ulusal sağlık politikalarında ve acil servis planlamalarında oldukça önemlidir. Elde ettiğimiz verilerin ülkemizde sağlıkla ilgili yapılacak planlamalara katkı sağlaması amacıyla bu çalışma planlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalbin Anatomisi

İnsan kalbi yaklaşık 250-300 g ağırlığa sahip olup, boyut olarak sıkılı bir yumruğa benzer [5]. Kalp, fibröz bir kese olan perikard ile çevrili toraks içinde yer alır. Kalp dokusunun dış tabakası epikard olarak adlandırılırken, ventriküllere bağlı olarak en iç tabaka da endokard olarak adlandırılmaktadır. Yukarıda belirtilen iki katman arasındaki doku olan miyokard, ventriküller kasılmadan sorumludur ve kas dokusundan oluşur. Kalp, Şekil 1’de gösterildiği gibi septal duvarla sol ve sağ olarak ikiye ayrılmıştır. Kalbin her iki tarafında, sırasıyla sol ve sağ taraftaki mitral ve triküspit kapaklar olan atriyoventriküler (AV) kapaklarla ayrılmış iki odacık, atriyum ve ventrikül bulunur. Kalbin sol tarafı, aort kapağından aortaya geçen ve oksijen bakımından zengin kanı vücuda pompalarken (sistemik dolaşım), sağ taraf ise akciğerlerde tekrar oksijenle doyması için pulmoner kapak ve pulmoner arterden kan pompalar (pulmoner dolaşım). Dört kalp kapağı, ventriküller için giriş ve çıkış çek valfleri olarak işlev görür, tek yönlü akışa izin verir ve basınç farkı nedeniyle pasif olarak açılıp kapanarak geri akışı önler. Ventrikülleri atriyumdan ayıran düzlem genellikle kalbin tüm kapaklarının bulunduğu atriyoventriküler (AV) düzlem olarak adlandırılır. Vücuttan geri dönen kan, inferior ve superior vena kava yoluyla sağ atriyuma akarken, akciğerlerden gelen kan pulmoner ven yoluyla sol atriyuma geri döner. Miyokard, koroner arterler, sol ön aşağı yönlü koroner arter (LAD), sol sirkumfleks koroner arter (LCX) ve sağ koroner arter (RCA) yoluyla oksijen bakımından zengin kan ile beslenir. Kalbin sivri ucu apeks olarak adlandırılırken, apeksin tam karşısındaki bölge kalbin tabanı olarak adlandırılmaktadır.



Şekil-1: Kalbin anatomisi İzinle alıntılanmıştır [6].

2.2. Kalp Döngüsü

Kalbin sağ ve sol kısmı, normal bir kalpte pompalama işini oldukça eşzamanlı olarak gerçekleştiren iki seri pompa olarak çalışır.

Kalp döngüsü iki ana fazdan oluşur:

Ventriküler kasılma ve ventriküllerden kan çıkışı periyoduna atıfta bulunan sistol, ve ventriküler gevşeme ve dolum periyodu olan diyastol. Miyokardiyal kasılma, sağ atriyumun üst lateral duvarında bulunan sinüs düğümünde meydana gelen spontan bir elektriksel impuls ile başlar. Kasılma, ventriküllerde basınç artışına neden olur. Basıncın en hızlı arttığı faz, kalpteki tüm valfler kapalı olduğundan ve ventriküler hacim sabit olduğundan dolayı izovolumik kasılma zamanı (IVCT) olarak adlandırılır. Ventriküllerdeki basınç aort ve pulmoner arterdeki basıncı aştığında, aort ve pulmoner valfler açılır ve ventriküllerden kan dışarı pompalanır. Kan, miyokard tarafından üretilen basınç gradyanı tarafından pompalanan kardiyovasküler sistem boyunca dolaşır. Vücuttan ve akciğerlerden toplanan kan, ventriküler ejeksiyon ile eşzamanlı olarak kalbin atriyumuna dolmaya başlar. Aort ve pulmoner arterdeki basınç ventriküler basıncı aştığında, pulmoner ve aort kapakçıkları kapanır. Ventriküler miyokard gevşemeye başladığında, ventriküler basınç hızla düşer. Benzer şekilde, kalpteki tüm valfler izovolumik gevşeme zamanı (IVRT) boyunca kapanır. Kan dolu atriyumdaki basınç artar, bu da kanın ventriküllere akmasına izin vermek üzere mitral ve triküspit kapağın açılmasına yol açar. Ventriküler dolum fazının ilk kısmı sırasında, atriyum ve ventriküller arasındaki basınç farkının bir sonucu olarak kan akışı gerçekleşir. Bu faz, hızlı doldurma fazı veya erken diyastolik dalga (E dalgası) olarak adlandırılır. Dolum, E dalgasından sonra da devam eder, ancak diyastaz adı verilen faz sırasında dolum oranı azalarak devam eder [7]. Bu fazın ardından, atriyal diyastolik dalga (A dalgası) sırasında atriyal kasılma gelir ve AV düzlemini kaldırarak ventriküler doluma katkıda bulunur. Ventriküllerin içindeki basınç, dolum arttıkça artar ve bunun sonunda kan mitral ve triküspit kapaklara doğru itilerek onları kapanmaya zorlar. Bunun ardından yeni bir kalp döngüsü başlar. Miyokard perfüzyonu esas olarak sistol sırasında koroner arterlerde artan direncin bir sonucu olarak diyastol sırasında ortaya çıkar.

2.2.1. Kardiyak Pompalama İşlevi

Kalp mekaniği ve kalbin pompalama fizyolojisi yıllar boyunca farklı şekillerde tanımlanmış olup, halen tam olarak anlaşılammıştır [8, 9, 10, 11, 12]. Temel olarak, sistol sırasında

LV'nin hareketi, tabanı apekse yaklaştıran uzunlamasına bir hareket, i çapın radyal olarak azalması ve dönme hareketi şeklinde tanımlanabilir [11, 13]. Ventrikülün uzunlamasına kasılması, ilk olarak 15. Yüzyılda Leonardo da Vinci tarafından keşfedilirken [12], sistol sırasında ventriküllerin radyal kısılmasını da gösteren Harvey tarafından 17. Yüzyılda tekrar tespit edilmiştir [10]. Atriyumun aktif sistolik dolumu kavramı, kalbi bir basınçlı emme pompası olarak tanımlayan Jager tarafından 1883 yılında ileri srlmştir [14]. 1932'de Hamilton ve Rompf tarafından yapılan bir araştırmada, kalbin uzun eksenli kasılmalarla pompalama yaptığı ve kalp döngüsü boyunca hacmin nispeten sabit kaldığı belirtilmiş [9], ancak yirmi yıl sonra Gauer tarafından yapılan araştırmada bu bilgiyle çelişen sonuçlar bulunmuş olup, kalp hacminin kalp döngüsü sırasında değiştiği sonucuna varılmıştır [8].

Kalp fiziyojisi ile ilgili modern ders kitaplarında anlatılan ve gösterilen bir teori olan genel düşünce, kalbin radyal sıkma hareketleriyle kan akışını pompaladığı ve dzenlediğidir [15]. Bununla birlikte, kalpte sıkma hareketi paterni, toplam kalp hacminde büyük bir değişikliğe neden olur ve böylece çevredeki dokuların yer değiştirmesine yol açar. Bu pompalama yöntemi çok enerji tketeceğinden, kalbin olası pompalama fonksiyonunun tanımlamak için yetersiz kalmaktadır. Son araştırmalar, kalbin dış hacminin kalp döngüsü boyunca kısmen sabit olduğunu göstermiştir, ve dış hacimde büyük farklılıklar gösteren önceki bulguların iki boyutlu görüntüleme tekniklerindeki ölçüm hatalarından kaynaklandığı anlaşılmıştır [11].

Son yirmi yılda, LV fonksiyonu ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiş olduğundan dolayı, ventrikülün uzunlamasına hareketine olan ilgide belirgin bir artış olmuştur [16, 17]. 1986'da Lundbck, kalbin pompalama işlevinin tıpkı pistonlu bir pompa gibi olduğunu [11], pompalama işini AV düzlemi veya ΔV pistonu olarak adlandırılan piston benzeri bir ünitenin ileri geri uzunlamasına hareketleriyle gerçekleştirdiğini ne srmştir. Bu teoriye göre, kalp, giriş akışı tarafından kontrol edilir ve kalbin dış hacmi, kalp döngüsü sırasında pek değişmez. AV düzlemi ileri geri hareket ettiğinde, küresel yapıdaki AV düzleminin atriyuma doğru ve ventriküllere doğru çap farklılıkları nedeniyle kalpte ek hacimler oluşur. Bu hacimler (ΔV hacimleri), AV düzleminin, pompaya giriş akımı tarafından üretilen basınç farkıyla zorlanmış olan diyastol sırasında hidrolik olarak st konumuna geri dönmesini sağlar [11]. Bu pompalama yöntemi enerji tasarrufu sağlar ve kalp döngüsü boyunca AV düzleminin hızlanma, geri şekilde ve yön değiştirme gibi kritik olaylar sırasında kas dinamiklerini korur. Lundbck ayrıca, dinamik pompa veya ΔV -pompa olarak bilinen ve insan kalbinde bulunan pompalama prensiplerine dayalı olarak hem dinamik hem de displasman pompalarına benzer şekilde çalışan mekanik bir pompa da üretmiştir. AV düzleminin hareketiyle

kardiyak pompalama fonksiyonuna katkıda bulunmasının önemi, birkaç yıl önce yayınlanan çalışmalarla doğrulanmıştır [18, 19].

Son yıllarda, LV büküm veya burulma fonksiyonuna olan ilgi artmıştır [20]. Sistolde, apekte maksimal (saat yönünün tersine) ve apeksin zıttı tabanda minimal olan (saat yönünde) bir ventrikül büküm hareketi vardır. Bu hareket olasılıkla miyokard liflerinin sarmal oryantasyonundan kaynaklanmakta olduğu, ventriküler gevşeme ve doluma yardımcı olmak üzere elastik geri çekilme sırasında bir emme etkisi yaratarak kardiyak pompalamaya katkıda bulunduğu öne sürülmüştür [21].

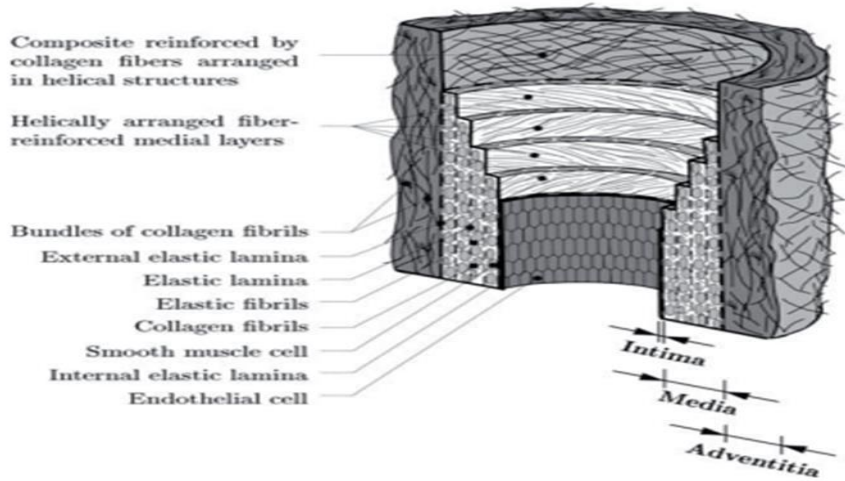
2.2.2. Vasküler Anatomi ve Fonksiyonu

Toplam 100.000 km uzunluğa sahip olduğu tahmin edilen kardiyovasküler sistemdeki kan damarları [5], işlevlerine göre elastik ve kaslı arterler ve rezistans damarlar, kılcacık damarlar ve kapasitans damarları şeklinde sınıflandırılabilir. Değiş tokuş damarları olan kılcacık damarlar hariç tüm damarlar, Şekil 2’de gösterilen elastik bir arterle aynı temel yapıya sahiptir. Katmanların bileşimi ve katmanlardaki farklı hücrelerin oranı, damar tipine bağlıdır. Damar duvarı üç katman halindedir; tunika intima, tunika media ve tunika adventitia. Tunika intima, kanla doğrudan temas halinde olan en iç katmandır. Bu katman, damarın pürüzsüz bir iç yüzeye sahip olmasını sağlayan ince bir bağ dokusu tabakası ile çevrili endotel hücrelerinden oluşur. Genç ve sağlıklı bir bireyde, damarın mekanik özelliklerinde intimanın bir katkısı bulunmaz. Bununla birlikte, intima daha kalın ve daha sert hale geldikçe yaşla birlikte değişebilir [20].

Tunika media, sarmal yapıdaki medial tabakalarda düz kas ve elastik ve kollajen liflerinden oluşan damar duvarının orta katmanıdır. Arterlerin mekanik özellikleri temel olarak tunica media ile belirlenir. Burada media, elastik membranlar, iç ve dış elastik lamina ile intima ve adventitia’ya bağlanır [22]. Damarlar, üçüncü bir katman olan adventitia’da gevşek bir bağ dokusu ile kaplıdır. Bu katman, damarı stabilize ederek güçlendiren sarmal yapılar halindeki kalın kollajen fibril demetlerinden oluşur. Daha büyük arterlerde, bu katman aynı zamanda damarı besleyen küçük kan damarlarından oluşan vasa vasorum ağını da kapsar.

Elastik arterler, pulmoner arter, aort ve bunların ana dalları gibi en büyük arterlerdir. Damar duvarlarında elastik lifler baskın olduğundan dolayı elastik arterler olarak adlandırılırlar. Elastik arterlerin işlevi, arterlerde sürekli bir akış sağlamak üzere ejeksiyon fazında biriken

potansiyel enerjiyi diyastol sırasında kinetik enerjiye dönüştürmektir. Windkessel etkisi olarak adlandırılan bu işlev, elastik bir arterin duvarlarının kolayca genişlemesi ve daralması nedeniyle meydana gelmektedir. Arteriyel uyum, arter hacminin ilişkili distansiyon basıncına olan oranındaki değişiklik olarak tanımlanır. Kas arterleri dolaşım sisteminin daha periferik kısımlarında bulunur ve ana işlevleri kanı vücudun farklı bölgelerine dağıtmaktır. Elastik arterlerden daha düz kas ve daha az elastik doku içerdikleri için kas arterleri olarak adlandırılırlar. Küçük arterler ve arterioller, vaskülatürdeki direncin en büyük bölümünü oluşturduklarından dolayı direnç damarları olarak adlandırılır. Arterioller, damar çapını ve böylece damarlardaki direnci ayarlayarak kılcal damarlara doğru olan kan akışını düzenler. Kardiyovasküler sistemdeki en küçük damarlar kılcal damarlardır ve işlevleri kılcal damarlardaki kan ile çevresindeki doku arasında besin ve gaz alışverişi yapmaktır. Kapasitans damarları, venüller ve damarlar kanı toplayarak tekrar kalbe geri gönderir. Bunlar bir kan deposu olarak işlev görerek, kalbe geri dönen kanı kontrol edebilirler [5].



Şekil-2: Üç katmandan oluşan elastik bir arterin şematik gösterimi.

Farklı endotel hücre ve kollajen dağılımıyla, intima, media ve adventitia, elastik ve düz kas lifleri. İzinle alıntılanmıştır [20].

2.2.3. Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı (KAH), koroner arterlerdeki ateroskleroza ifade eden bir terimdir. Aterosklerotik hastalık, aterosklerotik plaklara yol açan arteriyel intima içinde lipid birikimine bağlı olarak arter duvar kalınlaşması ve kalsifikasyonunun gelişmesidir. Ateroskleroz, vasküler sistemde periferik direncin artmasına neden olur, bu da miyokardın daha yüksek iş yüküne ve bazı

durumlarda kan akışının tıkanmasına (stenoz) neden olan fokal plakların birikmesi nedeniyle damarın ciddi şekilde daralmasına neden olur. Bu durum, arz ve talep arasındaki perfüzyon dengesizliğinin bir sonucu olarak oksijen eksikliği olan miyokard iskemisine yol açabilir. Uzun süreli iskemi miyokard enfarktüsüne, yani bölgesel miyokard hücre ölümüne/nekrozuna yol açabilir [23].

İskemi ve miyokard enfarktüsünün altında yatan sebep genellikle KAH'dir. Stabil KAH, koroner arterlerde kronik stenoz ile ilişkilidir ve çoğu zaman belirli bir iş yükünde iskemiye bağlı göğüs ağrısı (anjina) şeklindeki semptomlara yol açar. Ayrıca, stabil KAH, zaman içinde değişmeyen veya yavaş ilerleyen semptomlarla karakterizedir. Semptomlarda ani bir değişiklik, genellikle arterde trombüs oluşumuna yol açan plak rüptürü nedeniyle kararsız KAH ile ilişkilidir. Bir plak yırtıldığında ve subendotelyal damar yapıları kanla temas ettiğinde, trombüs oluşumu tetiklenir ve bunun sonucunda koroner arterde dinamik bir stenoz veya oklüzyon oluşur. Kararsız bir KAH, yüksek kardiyak ölüm ve/veya miyokard enfarktüsü riski taşır ve acil tıbbi tedavi gerektirir.

Devam eden iskemiyi genellikle elektrokardiyogramdaki (EKG) değişikliklerle tespit etmek mümkündür. Değişiklikler, miyokard iskemisinin derecesine bağlıdır. Transmural iskemi, yani miyokardın hem subendokardiyal hem de subepikardiyal kısımlarını içeren duvardan iskemi, EKG eğrisinde ST segmentinin yükselmesiyle tespit edilebilirken, subendokardiyal iskemi EKG'de daha hafif değişikliklere neden olur. ST yükselmesi görülen miyokard iskemisi, tedavi edilmezse olasılıkla ciddi bir miyokard enfarktüsüne yol açacaktır. ST yükselmesi olmayan bir miyokard enfarktüsü ise ST Segment yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü olarak adlandırılır (NSTEMI). NSTEMI genellikle LV miyokardının daha küçük bir kısmını etkiler ve bu nedenle kalp fonksiyon bozukluğuna ve kalp yetmezliğine nadiren yol açarken, ST segment yükselmesi kaynaklı miyokard enfarktüsü ise kalp yetmezliğine daha sık yol açar.

2.2.4. Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği, kalp fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak vücuda yetersiz kan temini ile karakterize bir kalp hastalığıdır. Kalp yetmezliği 8istolik ve/veya diyastolik disfonksiyonun bir sonucu meydana gelebilir. Sistolik disfonksiyon, miyokard kontraktilesinde bir azalma ile karakterizedir ve kalp debisinde bir azalmaya neden olan bozulmuş ventriküler kasılmayı ifade eder. Diyastolik disfonksiyon, ventriküler gevşemenin başarısızlığı ve/veya diyastol sırasında

ventrikülün yetersiz doldurulmasına neden olan dolum direncinin artması anlamına gelir. Tipik olarak, son diyastolik basınç artar ve strok hacmi azalır. Hem 9istolik hem de diyastolik disfonksiyon sonunda pulmoner ve periferik ödem gibi tipik kalp yetmezliği belirtilerinin yanı sıra yorgunluk ve nefes darlığı gibi semptomlara yol açar.

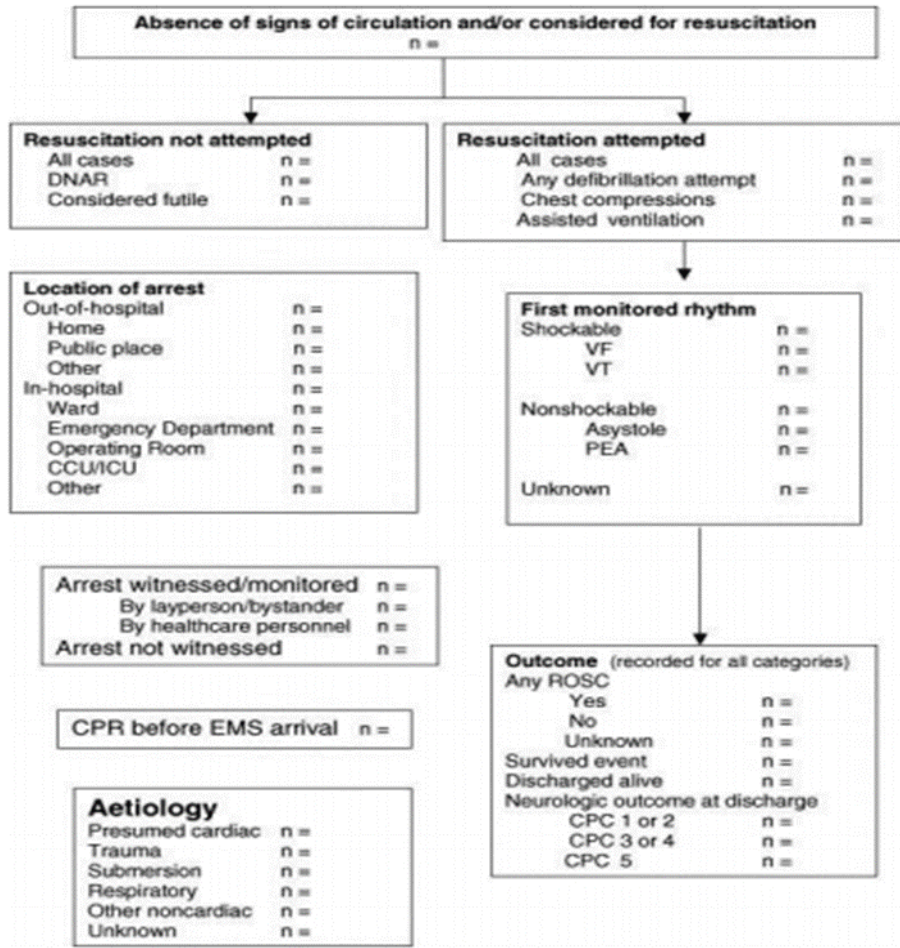
Kalp yetmezliğinin yaygın nedenleri arasında KAH, hipertansiyon ve kapak kalp hastalığı yer alır [24] ve farklı mekanizmalara bağlı olarak kalp debisinde azalmaya neden olurlar. KAH, yukarıda açıklandığı gibi miyokardiyal infarkt ile miyokard hasarına yol açabilir, ve LV'de 9istolik fonksiyon düşüklüğüne neden olabilir. Uzun süreli hipertansiyon nedeniyle artan iş yükü, miyokarda sertleşme ve LV'nin gerilebilirliğinde azalma nedeniyle dolum basıncının artmasına neden olarak miyokard hipertrofisine yol açacaktır. Telafi edici mekanizmalar yetersiz kalıp, sonunda kontraktilite ve 9istolik kalp yetmezliği görüldüğünde bu durum diyastolik disfonksiyona yol açar. Kalp kapak hastalığı, yetersiz açıklığa sahip stenotik kapaklar nedeniyle aşırı basınç yüklenmesine veya kapanma sorunu bulunan kapaklarda kapak yetersizliğinden kaynaklanan aşırı hacim yüklenmesine yol açar. Hem valvüler stenoz hem de yetmezlik, tedavi edilmezse ciddi vakalarda kalp yetmezliğine yol açar.

Kalp disenkronisi, ventriküler duvarların asenkron kasılma paternini ifade eden bir terimdir. Dissenkroni, LV ve sağ ventrikül (RV) arasında interventriküler dissenkroni ile LV içinde intraventriküler dissenkroni olarak iki tipe ayrılabilir. Kan LV etrafında erken aktifleşen kesimlerinden geç aktifleşen kesimlere doğru hareket ettiği için, kardiyak dissenkronisi düşük pompalama hacmi ile karakterizedir. Bu durum, kasılma verimliliğinin azalmasına, 9istolik fonksiyonun düşmesine ve dolayısıyla kalp yetmezliğine yol açabilir [25].

2.2.5. Kardiyak Arrestin Sınıflandırılması ve Etiyolojisi

Hastane dışı kalp durmasından elde edilen verilerin standart bir şekilde raporlanması için kullanılan Utstein şablonu, bu alandaki uzmanlar arasındaki panel tartışmalarının bir sonucu olarak 1991 yılında yayınlanmıştır. Bu raporda, KA araştırmalarında kullanıcılar terminoloji açıkça tanımlanmış, bildirilmesi gereken önemli yapısal parametreler vurgulanmış ve gelecekteki raporlarla karşılaştırılabilir olmaları için bir dizi standart sonlanım ölçümü tanımlanmıştır (Şekil 3). 2004 yılında yayınlanan ve yenilenmiş Utstein şablonuna göre, KA, dolaşım belirtilerinin yokluğuyla teyit edilebilen kardiyak mekanik aktivitenin kesilmesidir. Bu dolaşım belirtileri arasında nefes alma (ara ara meydana gelen yutkunmadan fazlası), öksürme veya hareket yer alır.

Sağlık personeli için, palpe edilebilir bir nabız veya ölçülebilir bir kan basıncı dolaşım belirtisidir [26, 27].



Şekil-3: Temel veriler için utstein raporlama şablonu

Her ne kadar tanımda açıkça belirtilmiş olsa da, bunun gibi bir klinik tanım sorun yaratabilmektedir. İlk olarak, klinik açıdan KA farklı nedenlerden kaynaklanabilir. İkinci olarak, özellikle olay gözlenemediyse, KA'dan önceki semptomların kesin süresini belirlemek zor olabilir [28]. Sonuç olarak, KA araştırmalarında ilgili popülasyonu tanımlamak üzere çeşitli yaklaşımlar ortaya çıkmıştır.

Yaklaşımlardan biri, acil tıbbi ekibin kardiopulmoner resüsitasyonun (CPR) gerekli olduğuna karar verdiği ani ve beklenmedik KA nedenlerini dahil etmektir. Bu popülasyonu tanımlamak için “ani kalp durması” terimi kullanılır. Bu terim 1960’lardan bu yana sporadik olarak kullanılıyor olup, 1991’de Amerikan Kalp Derneği tarafından yayınlanan “Ani kalp durması kaynaklı sağkalımın iyileştirilmesi: ‘hayatta kalma zinciri’ kavramı” yayınından sonra yaygınlaşmıştır [29]. Her ne kadar bu terim, tıbbi acil durumlar olmayan olayları dışlıyor olsa da,

çok farklı etiyojolojiye sahip hastaları kapsamına almaktadır. Kardiyak sebeplerin yanı sıra, solunum, travmatik, metabolik ve toksik nedenlerden kaynaklanan KA da bu tanım kapsamındadır. Ayrıca, ani kalp durması tanımına girebilmesi için bir olayın ne kadar ani olması gerektiğine dair net bir tanım mevcut değildir.

Diğer bir yaklaşım ise, sadece kardiyak sebeplere özgü KA'ları dahil etmektir. 1970'lerin sonlarında kardiyologlar tarafından öne sürülen "ani kardiyak ölüm" terimi, bu popülasyonla birlikte kullanılmıştır. Ani kardiyak ölüm, kısa bir süre içinde, genellikle semptomların başlangıcından bir saatten daha kısa bir süre içinde, daha önce ölümcül herhangi bir durumu olmayan bir kişide, kardiyak bir nedenden kaynaklanan beklenmedik bir ölümü ifade eder [30]. Bu tanım, ani kalp durmasına kıyasla daha homojen bir popülasyonu tarif eden daha kesin bir tanımdır. Bununla birlikte, daha fazla araştırma yapıldığında, klinik problemler daha net ortaya konulabilmektedir. Esas olarak aritmi, kardiyomyopati, kapak hastalığı ve koroner hastalık gibi farklı durumlar da bu popülasyona katkıda bulunur [30]. Bu nedenle, bazı araştırmacılar sadece ani kardiyak ölüm ve primer ventriküler fibrilasyonu (VF) olan hastaları dahil etmeyi tercih etmektedir. Bu yaklaşımın bir sonucu olarak, koroner hastalığına sahip hastaların hakim olduğu bir popülasyon meydana gelir.

Üçüncü bir yaklaşım ise, hastane dışı kardiyak arresti (OHCA) hastane içi kardiyak arrest (IHCA) olaylarından ayırmaktır. Geleneksel olarak, kalp masajı doğrudan açık göğüs üzerinde kalp kompresyonu ve bir hastane ortamında bir endotrakeal tüp yardımıyla sağlanan ventilasyon yoluyla gerçekleştirilir (10). Kapalı göğüs kompresyonu, harici defibrilasyon, ağızdan ağıza ventilasyon ve torba-maske ventilasyonunu içeren modern kalp masajı teknikleri 1950'lerle 1960'larda ortaya çıkmıştır [31, 32, 33, 34, 35]. Toplumda acil sağlık ekipleri ortaya çıktıkça, bu becerileri acil tıp teknisyenlerine kazandırmak ve kalp masajını halka arasında yaygınlaştırmak için çeşitli eğitim programları düzenlenmiştir [36]. Hastane dışı KA sonlanımlarına ilişkin raporlar yayınlandığından bu yana, hastane dışı KA ile hastane içi KA'yı birbirinden ayırt etmek yaygın bir uygulama haline gelmiştir [37]. Kardiyak arrest sonucu hakkında rapor vermek için kullanılan Utstein şablonları, belki de her iki popülasyon sezgisel olarak farklı olduğundan dolayı bu ayrıma devam etmektedir [38]. Bununla birlikte, iki popülasyon nadiren doğrudan karşılaştırılabilir niteliktedir [39, 40].

Epidemiyolojik çalışmalarda, tedavi edilip edilmediğine bakılmaksızın, acil tıbbi hizmetler (EMS) tarafından değerlendirilen tüm KA hastalarını çalışmaya dahil etmek yaygın bir uygulamadır [41]. Bu yaklaşım, acil tıbbi hizmet karşılaştırması yaparken seçim yanlılığının önüne geçmeyi

sağlar. Yine de, insidans acil tıbbi hizmetlerin katılımı yerel rutinlerden etkilenecektir [42]. Öldükten sonra fark edilen KA hastaları genellikle çalışma kapsamında gözden kaçar. Bu hastalar ölüm sertifikaları incelenerek bulunabilir. Epidemiyolojik amaçla KA hastalarının büyük çoğunluğunu tespit edebilmek için en iyi çözüm, acil tıbbi hizmetler, ölüm sertifikaları ve ölüm sonrası soruşturmalarından elde edilen sonuçlar da dahil olmak üzere çeşitli kaynaklardan gelen bilgileri birleştirmektir [43].

2.2.6. Hastane Dışı Kardiyak Arrest ve Epidemiyoloji

Koroner arter hastalığında beklenmedik KA, ani ölümün en sık nedeni olup, bu ölümlerin üçte ikisi hastanelerin dışında meydana gelir [44, 45]. Önceki araştırmalarda, çalışmaya alınan popülasyonlardaki belirgin farklılıklar, metodolojik ve terminolojik farklılıklar ve heterojen raporlama verileri nedeniyle, hastane dışı KA için farklı farklı insidans ve sağkalım oranları bildirilmiştir [46, 47, 48, 49]. Bildirilen hastane dışı KA insidanslarında dünya genelinde on kat kadar bir değişkenlik söz konusudur [48]. Acil tıbbi hizmetler sayesinde tedavi edilen kardiyak arrestlerin tahmini genel insidansı, Avrupa'da yılda 100.000 nüfus başına 38 [46, 50] ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 100.000 nüfus başına 55'tir [51]. Tüm başlangıç ritimleri için hastaneden taburcu olma oranları Avrupa'da %9-11 [50], Kuzey Amerika'da %6-8 ve Avustralya'da %11'dir [48].

Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi (ILCOR), kalp masajı ve acil kardiyovasküler bakım ile ilgili bilimsel bilgileri gözden geçirerek, tedavi önerileri konusunda bir fikir birliği sağlamaktadır [52]. Bu kanıta dayalı kalp masajı kılavuzları, ani gelişen KA'dan sonra sağkalımı arttırmayı amaçlamaktadır [53, 54]. "Hayatta kalma zinciri" kavramı, ani KA durumunda bakım kalitesini artırmak için birbirine bağlı olayları anlatmakta kullanılır [55, 56]. Bunlar arasında erken teşhis ve yardım çağırma, kalp masajına erken başlama, erken defibrilasyon ve standart resüsitasyon sonrası bakım yer alır. Bazı çalışmalarda, hedefe odaklı resüsitasyon sonrası bakım, acil pPCI [57] ve hedeflenen sıcaklık yönetimi [58], iyi yapılan bir kalp masajı [59, 60] gibi lokal zincirlere odaklanıldığında hasta sonlanımlarında iyileşme görüldüğü bildirilmiş olmakla birlikte, son on yıldır hastane dışı KA'larda toplam sağkalım hâlâ düşük bir orandadır [48, 50].

2.2.7. Hastane Dışı Kardiyak Arrest Sonuçları ile İlişkili Faktörler

Daha iyi sonuçlarla ilişkili en önemli faktörler arasında KA sırasında yalnız olunmaması [61], acil tıbbi hizmet gelene kadar bir başkası tarafından kalp masajına başlanmış olması [62, 63], şok verilerek başlangıç ritmi elde edilmesi ve erken defibrilasyon [62, 64], kaliteli göğüs kompresyonları [65, 66] ve kamuya açık defibrilatörlerinin (PAD) mevcudiyeti yer alır [67]. Bu faktörler, ani kalp durması yaşayan birini kurtarmak için iyi eğitim topluluklara ve eğitilmiş acil tıbbi hizmetler sistemine ihtiyaç olduğunu göstermektedir. Sevk merkezleri, standart bir dizi soru sorarak ani bir KA'yı tespit etmede ve akabinde arayanlara kalp masajı yapmada yardımcı olma konusunda önemli bir role sahiptir [68]. Acil çağrı sırasında hastane dışı KA'nın fark edilmesi önemli ölçüde değişkenlik gösteriyor olup, duyarlılık %14 ila %97 arasındadır [69]. Hastane dışı KA sırasında anormal solunum, ani KA'nın tespit edilmesinin önündeki en büyük engeldir [68]. Tıbbi sevk yeterliliği ve ilgili cihazların geliştirilmesi sayesinde hastane dışı KA'nın zamanında teşhis şansı artar [70, 71]. Sevk merkezi, resüsitasyona başlamak için önceden kalp masajı eğitimi almamış kişileri etkili bir rehberlik sağlamakla beraber, bir kollaps sonrası kalp masajının başlatılması daha önce eğitilmiş kişilere kıyasla daha uzun sürmektedir [72]. Hastane dışı KA kurbanlarının, yakındaki biri tarafından kalp masajıyla (bCPR) kurtulma olasılığı yaklaşık dört kat daha fazladır [63]. Sevk sırasında yapılan kalp masajı sayesinde toplum içi insidansında belirgin bir artış görülmüş ve hastane dışı KA sonrası daha iyi sonuçlar elde edilir olmuştur [73].

Gecikmeler defibrilasyon girişiminin etkinliğini ve ventriküler fibrilasyon (VF) insidansını azalttığı için, şok kontrollü ritimde erken defibrilasyon hasta sonuçları için çok önemlidir [61]. Kolayca kullanılabilen halka açık defibrilatör, ilk şok verme süresini kısaltarak ve hayatta kalma olasılığını artırır [74, 75]. İlk ritim olarak VF, hastane dışı KA'da daha iyi sağkalım ile ilişkili olmakla birlikte (Keller ve Halperin 2015), sıklığı son 20 yılda Avrupa'da %35 [60, 76], Kuzey Amerika'da %28 ve Avustralya'da %40'a düşmüştür [48]. Aynı zamanda, ilk ritim olarak darbesiz elektriksel aktivite (PEA) sıklığı da artmıştır [77]. PEA, travmatik KA, aşırı doz, boğulma, elektrik çarpması ve asfiksi de dahil olmak üzere kardiyak olmayan bir etiyoloji ile ilişkilidir. Her ne kadar PEA genel olarak kötü bir sonuçla sahip olsa da, ani KA sebebinin hızlı bir şekilde tespit edilmesi sonuçta önemli bir rol oynar [78].

Travmatik KA'lar, hayatta kalma oranı (%4-8) diğer kardiyak olmayan etiyolojilerle benzer olan ve olay yerindeki diğer yaralanmalara ve hızlı tedaviye bağlı olan küçük fakat önemli bir KA alt grubudur [79, 80]. Genellikle hızlı ve etkili müdahale gerektiren travmatik bir KA'ya yol açan olası sebepler arasında hipovolemi, hipoksemi, gergin pnömotoraks veya kardiyak tamponad

yer alır. Dolayısıyla, travmatik KA'nın yönetimi, geleneksel ileri kardiyak destek (ALS) kılavuzlarından farklı olan belirli bir algoritma ile ele alınır [79].

Kardiyak orijinli olduğu varsayılan ve acil tıbbi hizmetler gözetimindeki bir hastane dışı KA, istemsiz ani KA veya görgü tanığı gözetiminde gerçekleşen bir KA ile karşılaştırıldığında daha iyi sağkalım ile ilişkilidir [81, 82]. Bu gibi durumlarda, eğitimli sağlık profesyonelleri gecikmeden kalp masajına başlayabilirler. Günümüzde, acil tıbbi hizmetlerde tanık olunan KA oranı, tüm resüsitasyon girişimlerinin %8-11'i kadardır [61]. Bu farklılık, acil tıbbi hizmet yanıt sürelerindeki bölgesel farklılıkların yanı sıra acil tıbbi hizmetlerin ele aldığı hastanın arrest öncesi hastalığının şiddeti ve hastanın kritik durumu [83] ve acil tıbbi yardım ihtiyacına yönelik genel farkındalıktaki varyasyona işaret etmektedir [84]. Acil tıbbi hizmetlere daha erken ulaşma, daha iyi sağkalım ve nörolojik sonuçlarla ilişkilidir [85, 86].

KA hastasının nörolojik sonlanımı, ani KA sonrası beyindeki iyileşmeyi ve ardından da kardiyak arrest sonrası bakımı değerlendirmek için fonksiyonel ve bilişsel alanları bir arada ele alan bir ölçek olan Serebral Performans Kategorisi (SPK [CPC]) ile ölçülmektedir.

Bu ölçek 5 evre şeklinde gruplandırılır:

SPK 1: İyi serebral performans;

SPK 2: orta seviye serebral engellilik, günlük yaşam aktivitelerini bağımsız olarak yerine getirebilmede yeterli işlevsellik;

SPK 3: ciddi serebral engellilik, bilinç açık, ancak beyin fonksiyon bozukluğu ve sınırlı biliş nedeniyle günlük destek için başkalarına bağımlılık;

SPK 4: koma / bitkisel hayat;

SPK 5: beyin ölümü).

Her SPK puanı, işlevsellik, fonksiyon bozukluğu, yerine getirilebilen aktiviteler gibi belli bir işlev alanıyla ilişkilidir; ancak, SPK'nın tüm bu alanları değerlendirmek için yeterli duyarlılığa sahip olup olmadığı olduğu ve başka ölçeklerin daha iyi bir öngörücü özelliğe sahip olup olmadığı henüz tespit edilebilmiş değildir [87]. Bununla birlikte, hastaneden taburculuk sırasında yapılan SPK, bağımsız olarak uzun vadeli prognozu daha iyi öngöreceğinden dolayı, SPK uzun süreli sağkalımın iyi bir ölçüsüdür [88].

2.2.8. Hastane Öncesi Ortamda Karar Verme

Hastane öncesi acil tıp pratisyenleri, hayatta kalıma yönelik tedavilerle birlikte, genellikle ölmekte olan hastalara bakım verirler [89]. Mevcut resüsitasyon kılavuzları, bir hastanın komorbiditeleri ve hastanın istekleri hakkında yeterli bilgi olmadığından dolayı hastane öncesi ortamda kalp masajına başlama veya kalm masajını kesme kararı ile ilgili zorlukları kabul etmektedir [90]. Dolayısıyla, hastane öncesi ortamda yapılan prognostik değerlendirmeler, sağ kalımı ve sonraki yaşam kalitesini güvenilir bir şekilde tahmin etmede genellikle yetersiz kalır [91]. Bununla birlikte, hayatta kalma şansının artması veya azalması ile ilişkili bazı faktörler, resüsitasyon girişimi sırasında netleşerek, olayın sonraki seyrini belirler [92]. Kollaps ile kalp masajına başlama arasındaki uzun süre, önceki genel durum ve altta yatan hastalık ve ileri yaş gibi olumsuz prognostik faktörler, gelecekteki iyi bir yaşam kalitesi elde etme olasılığını azaltır [92, 93]. Bu nedenle, hastane dışı KA'da resüsitatif işlemlere genellikle derhal başlanır ve faydalı olup olmadığının değerlendirilmesi daha fazla bilgi mevcut olduğunda resüsitasyon girişimi sırasında yapılır. Koşulların hayatta kalmaya uygun olmadığı durumlarda, resüsitasyon yönergeleri, sahada doktor olmayan bir kişinin resüsitasyon girişimini durdurma hakkına sahip olmasını önermektedir. Bu koşullar şöyle sıralanabilir: rigor mortis, ayrışma veya çürüme, insinerasyon, masif kranial ve serebral parçalanma, dekapitasyon ve fetal maserasyon [90]. Resüsitasyonun durdurulmasını gerektiren diğer faydasız durumlar arasında tedavi edilebilir bir sebebi olmaksızın ani KA için devam eden resüsitasyon girişimine rağmen 20 dakikadan daha uzun süre devam eden asistol [94] yer alır; ayrıca, hastanın teyit edilmiş tercihleri, veya önceden kendisi tarafından bildirilmiş talimatları mevcutsa resüsitasyon durdurulur [90].

Hastane dışı KA'da resüsitasyonun işe yarayıp yaramayacağını tespitinde hastane öncesi karar vermedeki belirsizlikleri azaltmak üzere, 2002 yılında Kanada'da Resüsitasyon Sona Erdirilmesi (TOR) yönergesi yürürlüğe girmiş [95] ve 2006 yılında tekrar onaylanmıştır [96]. Bu kuralın en önemli işlevi, bir resüsitasyon girişiminin boşa olup olmadığını saptamaktır: bu kural, acil tıbbi hizmetler gözetiminde yapılmayan bir KA durumunda, defibrilasyon yapılmadığında ve spondan kan dolaşımı başlamadığında temel yaşam desteği (BLS) resüsitasyonunun sonlandırılmasını önermektedir. TOR kuralının uygulanması sayesinde, resüsitasyonun faydasız olacağı hastane dışı KA mağdurlarının hastaneye sevki önemli ölçüde azalmış ve daha önceden hastane dışı KA hastalarının resüsitasyon ile hastaneye taşınıyor olduğu acil tıbbi hizmet sistemlerinde karar verici sağlık görevlilerinin ve doktorların yükü hafiflemiştir [97]. Kuralın %100 özgüllüğe sahip olduğu doğrulanmıştır; bir başka deyişle, bu kural sayesinde hayatta kalma şansı

olabilecek tüm hastalar güvenilir bir şekilde tespit edilebilmektedir. Bununla birlikte, TOR kuralının bölgeler ve ülkeler arasındaki etkinliğinin karşılaştırılması, sağlık görevlilerinin yerel protokollere göre resüsitasyonu sonlandırmasına veya durdurmasına izin verilen bölgesel acil tıbbi hizmet sistemlerindeki farklılıklar nedeniyle zordur [98, 99].

Hastane öncesi hekimleri, kısa vadede beklenen exitus olasılığını değerlendirerek resüsitasyon girişimlerini durdurma veya sonlandırma kararı alırlar [89]. Çoğu durumda, uzun süreli anoksi varsayımına dayalı olarak karar verilir [100]. Hastane dışı KA'nın faydasızlığına ilişkin kararlar ya kritik bir hastalığın veya travmanın akut başlangıcında ya da ciddi bir hastalık yavaş yavaş terminal bir duruma geçtiğinde gereklidir. Çoklu travma veya uzun süreli asfiksi geçiren hastane dışı KA hastalarında, kalp masajına başlanmamasına neden olabilecek kötü bir prognoz mevcuttur [101, 89]. Metastazlı ileri evre kanser veya fonksiyonel bağımsızlığın bozulması ve genel olarak önceki sağlık durumunun kötü olması gibi ölümcül bir hastalık durumunda, mevcut durum resüsitasyonla hastayı iyi bir yaşam kalitesine ulaştırmaya izin vermeyecektir [100]. Resüsitasyonun işe yarayıp yaramayacağını belirlemede ileri yaşın önemi çalışmadan çalışmaya farklılık gösterdiği için ileri yaş belirsiz bir prognostik faktördür [102]. Yukarıda belirtilen faydasızlık faktörleri, hastane öncesi hekimlerin etik kaygıları nedeniyle resüsitasyonun daha yüksek bir oranda durdurulması ve sonlandırılmasına neden olmaktadır [100, 101, 89].

2.2.9. Kardiyopulmoner Hastalarına Yaklaşım ve Resüsitasyon

2.2.9.1. Göğüs Kompresyonları

Resüsitasyon kılavuzları, kalp masajı yapan kişinin ve hastanın en uygun pozisyonda olması, sağ elin sternumun alt yarısında olması [103], kompresyonların derinliği ve hızı (100 ila 120 kompresyon/dk, derinlik 50 ile 70 mm arası), 50:50 oranı ve göğsün tam dekompresyonu da dahil olmak üzere resüsitasyon girişimi sırasında yüksek kaliteli göğüs kompresyonu sağlamanın önemini vurgular [104]. Ventilasyon hızı dakikada on nefese sabitlenmelidir [105]. Ayrıca, yüksek kaliteli bir kalp masajında, altta yatan ritim değerlendirilirken ve defibrilasyon sırasında göğüs kompresyonları minimum seviyede kesintiye uğratılır [106, 107, 108]. Optimal olmayan bir göğüs kompresyonu, hayati organlara perfüzyon basıncını korumakta yetersiz kalacağından [109] hasta sonuçları üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir [66]. Ayrıca, göğüs kompresyon hızı 120 kompresyon/dak'ı aştığında, kompresyonlar yeterli basınç sağlayamayabilir ve bu nedenle etkisiz olabilir [110]. Koroner arterler, dekompresyon fazında diyastol sırasında perfüze edilir; dolayısıyla,

bu faz sırasında göğüse yaslanmak venöz dönüşü azaltır ve koroner ve serebral perfüzyon basıncını düşürür [111]. Ek olarak, kalp masajı sırasında aşırı ventilasyon, intratorasik basıncın artmasına ve koroner perfüzyon basıncının düşmesine neden olur [112]. Uzun süre boyunca kompresyonları tutarlı bir şekilde sürdürebilmek, masajı yapan kişinin yaşayacağı yorgunluk nedeniyle zor bir iştir [113, 114], bu da göğüs kompresyonlarına optimal olmamasına ve göğüs duvarı dekompresyonlarının eksik kalmasına yol açabilir [111]. Yüksek kaliteli bir kalp masajı ayrıca, hiçbir şey yapmadan geçen süreyi en aza indirmek için resüsitasyon girişimi sırasında ekip çalışması, önceden planlama ve düzenli olarak gerçekleştirilen görevleri gerektirir. Bunlar genellikle optimal değildir ve sonuç olarak, göğüs kompresyonları genellikle klinik bağlamda hız, derinlik, uygulama süresi ve ventilasyon oranları açısından kılavuzlardaki tavsiyelerin seviyesine ulaşamaz [115, 116]. Klinik bir ortamda, ekip liderinin yüksek kaliteli resüsitasyon performansı sağlamak için iyi iletişim becerilerine ve güvenilir bir durumsal farkındalığa sahip olması gerektiği için, kalp masajı yapan bir ekibi yönetmek oldukça stresli bir durumdur. Günümüzde, bu teknik olmayan becerilerin ekip oluşturma becerileri ile birlikte uygulanması, klinik performansı iyileştirmek ve hayatta kalma zincirinin işe yaraması için hızlı yanıt ekibi (RRT) ve tıbbi eğitimin yanı sıra kalp masajı eğitiminin ayrılmaz bir parçasıdır [117, 118].

2.2.9.2. Yardımcı Kardiyopulmoner Resüsitasyon Cihazları

Ani KA'dan sonra sonlanımı iyileştirmek amacıyla, resüsitasyon girişimi sırasında kompresyonların tutarlılığını ve kalitesini artırmak amacıyla çeşitli cihazlar geliştirilmiştir. Yetersiz veri nedeniyle, bu cihazlar şu anda rutin kullanım için önerilmemektedir; fakat, standart manuel göğüs kompresyonlarına alternatif, dolaşıma yardımcı olarak işlev görebilirler [119]. Göğüs kompresyon verimliliğini artırmaya yönelik cihazlarda, vakum ağız teknolojisiyle çalışan manuel bir aktif kompresyon-dekompresyon (ACD) cihazı ve buna bağlı bir güç göstergesi ile bir metronom bulunur; ayrıca göğüs kompresyonunu belli bir hızda ve derinlikte gerçekleştiren otomatik cihazlar da vardır ve yük dağıtma bandıyla veya piston teknolojisiyle çalışır [119]. Manuel ACD-CPR cihazının, hem miyokard perfüzyonunu hem de aort istolik basıncını arttırdığını ve deneysel hayvan ve insan çalışmalarında manuel kalp masajına kıyasla miyokard ve serebral kan akışını arttırdığı gösterilmiştir, ancak klinik çalışmalar, manuel kalp masajına kıyasla hayatta kalma oranlarında istikrarlı bir artış olduğunu doğrulamış değildir [120]. Otomatik mekanik cihazların, kalp masajı sırasında organlara kan akışında iyileşme ve daha yüksek ETCO₂ çıkışı sağladığı gösterilmiştir [121, 122]. Ancak, kapsamlı çalışmalara göre hasta sonuçlarının iyileştirilmesine olan katkısı tartışmalıdır [121, 123]. Yük dağıtım bandı kullanan mekanik kalp masajını inceleyen

ASPIRE [124] ve CIRC [125] çalışmalarında, manuel kalp masajına kıyasla hayatta kalma konusunda bir avantaj saptanmamış ve piston teknolojisi kullanılan mekanik kalp masajını inceleyen LINC [126] ve PARAMEDIC [104] çalışmalarındaysa, hastaneden taburculuk açısından göreceli bir hayatta kalma avantajı rapor tespit edilmemiştir. Çalışmalarda sağkalıma faydası net olmamakla beraber, resüsitasyon girişimleri sırasında yüksek kalitede manuel kalp masajı yapıldığı bildirilmiştir, ve bu durum araştırma sonuçların genelleştirilebilirliğini etkileyebilir. Öte yandan, mekanik kalp masajı cihazları hastalarda yaralanmalara neden olabilir [127]. Bununla birlikte, bu cihazlar, hastane öncesi bir ortamda, kapalı alanlarda olduğu gibi yüksek kaliteli manuel standart kalp masajı yapmaya olanak tanımayan veya riske sokan durumlarda veya hastanın durumu resüsitasyon girişimleri sırasında hastanın bir yandan hastaneye sevkini ve tekrarlayan VF'li bir hastanda pPCI ihtiyacı gibi spesifik bir tedavi gerektiren durumlarda yüksek kaliteli bir kalp masajına başlama ve bunu devam ettirme imkanı sunar [128, 129]. Dolayısıyla, yukarıda belirtilen bu çalışmalarla, klinisyenlerin klinik uygulamalarında mekanik bir kalp masajı cihazı kullanmalarının olası zararı veya yararı hakkında karar vermeleri için bir platform meydana gelmiş olmaktadır.

Hastane dışı KA'da sağkalımı arttırmak için kullanılan yeni bir yaklaşım, devam eden kalp masajı sırasında veno-arteriyel ekstrakorporeal membran oksijenasyonunu başlatarak hastane öncesi ortamda ekstrakorporeal kardiyopülmoner resüsitasyonun (ECPR) uygulanmasıdır. Ekstrakorporeal kardiyopülmoner resüsitasyon, manuel kalp masajı ile karşılaştırıldığında kan akışını ve oksijen dağıtımını iyileştirir [130, 131] ve hastane dışı KA sonlanımlarda önemli bir iyileşme potansiyeline sahip olup, önceki çalışmalarda genel sağkalım oranı %15'tir. Ekstrakorporeal kardiyopülmoner resüsitasyonun başlangıcından önce manuel kalp masajıyla elde edilen daha uzun süren düşük akış süreli kötü sonuçlara neden olmaktadır [132]. Bu nedenle, ekstrakorporeal kardiyopülmoner resüsitasyon için arzu edilen terapötik aralık KA'dan itibaren 60 dakikadan daha kısadır [133]. Kanıtlar kullanımını desteklese de, hastane öncesi ekstrakorporeal kardiyopülmoner resüsitasyon için dikkatli bir hasta seçimi, tedaviye başlama zamanlaması, gerekli personel ve lojistik için dikkatli bir değerlendirme yapılması gerekir. Hastanelerin uzak mesafelerde olduğu ve anesteziyoloji personeli barındıran helikopterli acil tıbbi servis birimlerinin (HEMS) bulunduğu Finlandiya gibi seyrek nüfuslu bir ülkede, bu yeni yöntemin uygulanması, spesifik hasta alt gruplarında hasta sonuçlarını iyileştirebilir.

Gerçek zamanlı görsel-işitsel geri bildirim sistemi monitörüne sahip defibrilatörlerinin kullanılması, resüsitasyon kalitesini iyileştirmek için kullanılan yeni bir yaklaşımdır [134].

Çalışmalar, kalp masajı yapma becerilerinin, iyi resüsitasyon eğitimi programlarına rağmen, eğitimden birkaç ay sonra azalmaya başladığını göstermiştir [135]. Kurtarma ekipleri, resüsitasyon girişimi sırasında yapılan kalp masajı niteliğindeki değişiklikleri tanıyamazlar [113, 114]. Gerçek zamanlı görsel-işitsel geri bildirim sistemli defibrilatör, bir ivme ölçer ve defibrilasyon elektrotlarıyla empedans değişikliklerinin ölçümü yoluyla resüsitasyon girişimi sırasında göğüs sıkıştırma oranlarını, derinlikleri, çevrim sayısını ve akış sürelerini ölçerek kalp masajı kalitesi bilgilerini toplar. Gerçek zamanlı görsel-işitsel geri bildirim sayesinde, kalp masajı yapan kişinin doğrudan resüsitasyon kılavuzuna göre yönlendirilmesi mümkündür [136]. Kalp masajı performansındaki iyileşmeye rağmen, resüsitasyon girişimleri sırasında gerçek zamanlı görsel-işitsel geri bildirim kılavuzunun uygulanmasının ardından hasta sonuçları iyileşmemiştir [136, 134].

2.2.10. Hastane Dışı Yaralanmalarda Kardiyak Arrest

Ani KA sırasında yapılan göğüs kompresyonu, resüsitasyon girişimi sırasında iyatrojenik yaralanmalara yol açabilecek şiddetli bir manevradır. En sık görülen yaralanmalar torasik duvarda yer alır, ancak torasik ve abdominal iç organlarda ve retroperitonda da, nadir olmakla yaralanma görülmektedir [137, 138, 139]. Hava yolu yönetimi ve intravenöz kanalların yerleştirilmesi nedeniyle deri lezyonları, subkutan yaralanmalar ve baş ve boyun yaralanmaları görülebilir [139, 140, 141]. Bu yaralanmaların çoğu hayatı tehdit edici olmayıp, kaçınılmaz olarak kabul edilir; fakat, hastaların ölümüne katkıda bulunan ciddi yaralanmalar da rapor edilmiştir [142]. Kalp masajı sırasında, kaburga kırıkları ve göğüs kemiği kırıkları gibi göğüs duvarı yaralanmalarına ek olarak, kardiyak ezilme, kardiyak hematom, hemoperikard, miyokard rüptürü veya yırtığı, koroner arter rüptürü veya yırtığı, aort rüptürü veya yırtığı, aort diseksiyonu veya vena kava yaralanması gibi majör kardiyak ve büyük damar yaralanmaları ortaya çıkabilir [143]. Kaburga kırıklarının çoğu torasik duvarda anterior olarak görülür ve sternal kırıklar tipik olarak gövdenin ortasında, üçte birlik kısımda görülür [144].

CPR ile ilişkili yaralanma insidansı büyük ölçüde değişkenlik göstermektedir. 2004 yılında yetişkin popülasyonlar üzerinde yapılan 15 çalışmayı kapsayan bir meta-analizde (n, 20 ila 705 vaka arasında değişmektedir), standart manuel kalp masajında sonra %13 ila %97 arasında değişen kaburga kırığı insidansı ve %1 ila %43 arasında değişen sternum kırığı insidansı bildirilmiştir [145]. Yeni yapılan hastane dışı KA çalışmalarında, %85'e kadar kaburga kırığı ve %79'a kadar da sternum kırığı insidansını bildirilmiştir [146, 147]. Manuel aktif kompresyon dekompresyon – kalp masajı sonrası meydana gelen torasik duvar yaralanma insidansı kaburga kırıkları için %4 ila %87

ve sternal kırıklar için %0 ila %93 arasında değişmektedir [145]. Resüsitasyon girişimi sırasında mekanik kalp masajı cihazları kullanıldığında farklı bir yaralanma paterni görülür. Yük-dağıtım bandına sahip mekanik kalp masajı sırasında meydana gelen yaralanmalar arasında posterior kaburga kırıkları, göğüs boyunca sıyrıklar ve hatta vertebra kırıkları ve karaciğer laserasyonları, dalak laserasyonları, hemoperitoneum ve retroperitoneal kanama yer alır [148, 149]. Piston teknolojisine sahip mekanik kalp masajı, manuel kalp masajına kıyasla daha sık kaburga kırıklarına neden olur; fakat bunun dışında bu iki yöntem iyatrojenik yaralanma açısından bir farklılık göstermez [150, 151]. Yük dağıtım bantlarına sahip mekanik kalp masajında, manuel kalp masajına kıyasla daha fazla yaralanmaya görülürken [148, 127, 149], piston teknolojisine sahip mekanik kalp masajı yaralanma sıklığını önemli ölçüde arttırmaz [150, 127, 151]. Popülasyon özellikleri, anatomik farklılıklar ve bu cihazların oldukça stresli bir ortamda güvenli bir şekilde kullanılabilirliği değerlendirilerek yaralanma bulgularına katkı sağlanabilir.

Önceki çalışmalarda kalp masajı ile ilişkili yaralanmalara dair çeşitli risk faktörleri sıralanmıştır. Yaş, çoğunlukla dejeneratif iskelet değişiklikleri ve yaşlı popülasyonlarda daha yüksek osteoporoz sıklığı nedeniyle güçlü bir risk faktörü olarak kabul edilir [151, 152, 153, 144]. Bazı çalışmalarda kadın cinsiyeti bir risk faktörü olarak bildirilirken [152, 154], başka çalışmalarda erkek cinsiyetinin kalp masajı ile ilişkili yaralanmalar [155] için bir risk faktörü olduğu veya cinsiyetler arasında herhangi bir fark bulamadığı öne sürülmüştür [151]. Bildirilen diğer risk faktörleri arasında, resüsitasyon girişiminin süresi [153, 144], göğüs kompresyonun kuvveti ile hızı [155, 142, 146] ve spontan kan dolaşımının başlama oranı yer alır [144]. Hastane içi KA sonrası sağkalanlara kıyasla hastane dışı KA sonrası sağkalanlar, daha fazla yaralanmaya maruz kalmaktadır [153]ve kalp masajı girişiminde bulunan meslek grupları yaralanma insidansını etkileyebilmektedir [154]. Yukarıda belirtilen tüm çalışmalardaki kalp masajı ile ilişkili yaralanma insidansı ve risk faktörlerindeki büyük farklılıklar, çalışma popülasyonlarındaki, hastane öncesi bakımdaki ve otopsi oranları da dahil olmak üzere hastane prosedürlerindeki farklılıkları yansıtmaktadır.

2.2.10.1. Adli Otopsilerin Rolü

Ani KA, önceden sağlıklı olan hastalarda altta yatan patolojinin ilk belirtisi olabilir. Ani KA'da teşhisin doğruluğu ancak otopsi de dahil olmak üzere uygun muayenelerle tespit edilebilir. Genel olarak, ölüm nedenini doğru bir şekilde ele almak için klinik tanı yeterli olmayabilir [156] ve bir hasta aniden kötüleştiğinde veya hastane dışı KA'dan muzdarip olduğunda, klinik tanı genellikle yanlış çıkar [157]. Bu hastaları muayene eden hem adli tıp hem de acil tıp hekimlerinin, ölüm

nedenini belirlerken kalp masajı teknikleri ve kalp masajı ile ilişkili yaralanmalar hakkında güncel bilgiye sahip olması gerekir [158]. Her ne kadar yeni çalışmalarda post-mortem bilgisayarlı tomografi kullanılarak yaralanma frekansları incelenmiştir olsa da [144], konvansiyonel görüntüleme teknikleriyle kolay görüntülenemeyen, belirsiz lezyonları ortaya çıkararak kalp masajıyla ilişkili yaralanmaları incelemek araştırmak için en güvenilir yöntem adli otopsidir [159, 160, 161, 162]. Ayrıca, adli otopilerde yapılacak doğru post-mortem teşhisler ve yaralanma sıklıkları bilgisi, sahada veya acil serviste çalışan acil doktorlarının hastaneye kadar hayatta kalan hastane dışı KA hastalarında bu tip yaralanmalardan şüphelenmelerine yardımcı olacaktır.

2.2.11. Hasta Morbiditesi ve Mortalitesi

2.2.11.1. Takip ve Tetik

Kötüleşen bir hastanın erken teşhisi ve devamında acil tedavi ile KA'nın önlenmesi, hayatta kalma zincirindeki ilk halkasını oluşturur [56]. KA hastalarının sadece %20'si hastane ortamında hayatta kalabilmektedir [163, 164]. KA riskini en aza indirme amaçlı önleme zincirinde, hastaların izlenmesi, hastanın kötüye gidip gitmediğinin tespiti, yardım çağrısı ve daha sonra da hızlı yanıt ve personel eğitimi yer alır [165]. Hastane servislerinde, durumu kötüleşen hastalar genellikle servis personeli tarafından yeterince iyi yönetilemeyen veya uzun bir süre boyunca fark edilmeyen ilerleyici bir fizyolojik probleme sahiptir. Bu nedenle, KA genellikle öngörülemeyen bir olay sayılmaz [166, 167, 168]. Bu durum 40 yıldan fazla bir süredir bilinmekte olup, bu hastalarda prognoz kötüdür; vakaların çoğunda, şokla başlangıç ritmi sağlanamaz, ve bu hastalar arasında sağkalım oranı %9'dur [163, 169].

Hastanın yaşamsal belirtilerindeki bir değişiklik, akut hastalığın başladığına işaret eder. Erken uyarı sistemleri, dünya genelinde yatarak tedavi verilen ortamlarda son yıllarda giderek daha fazla kullanılır olmuştur ve potansiyel kötüye gidişin tespiti için bir araç sağlamaktadır [170]. Fizyolojik değişkenlerdeki farklılıklara ek olarak bakım verenin endişesine [171, 164] bakarak değişen duyarlılık ve özgülük [172, 173] ile hasta morbidite ve mortalitesi [174, 175, 176] gibi yan etkilerin ortaya çıkıp çıkmayacağı tahmin edilebilir. Bu durum, birçok hastanenin objektif karar

vermeyi kolaylaştıracak ve daha iyi bakım sağlayacak fizyolojik puanların yanı sıra medikal eğitim, RRT veya kritik bakım sosyal yardım ekipleri kullanmasına neden olmuştur [177, 178, 170]. Bu “takip ve tetik” sistemleri veya erken uyarı puanlamaları (EWS), kademeli bir bakım artışı [179, 180] veya uzman yardımı çağırarak için bir tetikleyici olarak işlev gören bir puanlama sistemine dayanmaktadır [181]. Ekibin yaptığı müdahaleler arasında genellikle ek oksijen tedavisi ve sıvı tedavisi ile intravenöz damar yolu açma gibi ABCDE yaklaşımına göre temel tedavi yer alır [182, 183, 184]. Bununla birlikte, bu ekipler tarafından yapılan müdahalelerin çoğu kritik bakım tipi tedavilerdir [185]. Bu ekiplerin hasta sonuçları üzerindeki etkisinin güvenilir bir şekilde ölçülmesi zordur, çünkü hastane ortamına dahil edilen bu ekiplerle birlikte hastaneler de dönüşüm geçirmekte ve hasta güvenliğine daha fazla odaklanır olmaktadır [170].

2.2.11.2. Laboratuvar

White blood cell (WBC): Lökositler inflamasyona aracılık eder, endotelial hücrelere proteolitik ve oksidatif zarar verir, mikro damarları tıkar, hiperkoagülabiliyeti indükler. Lökositler kırmızı kan hücrelerinden ve trombositlerden daha büyük oldukları için akut iskeminin olduğu hastalıklarda nekrotik hasarı takiben mikrovasküler hasarlı alana göçüp burada minik damarları tıkararak iskemiyi tetikleyip infarkt bölgesini büyütürler [186].

Lenfosit: Lenfositler, kanda dolaşan lökositlerin yaklaşık yarısını oluşturur. Periferik dolaşımdaki lenfosit alt grupları T lenfositler, B lenfositler ve Natural Killer (doğal öldürücü) hücreler şeklinde sınıflandırılabilir. Sağlıklı kişilerde toplam lenfosit sayısı milimetre küpte 1500 hücrenin üzerindedir [187].

Monosit: Monositler, dolaşımda bulunan ve dokulara göç etme yeteneğine sahip en geniş progenitor hücre havuzudur. Bunun yanında dokularda makrofaj ve dendritik hücrelere farklılaşma potansiyelleri de mevcuttur [188]. Monosit ve dokudaki türevlerinin doğal bağışıklığa katkılarının yanı sıra karaciğer fibrozisi, ateroskleroz, multiple skleroz, tümör metastazları gibi hastalıkların da patogenezinde ve progresyonunda rol oynadığı gösterilmiştir [189].

Ortalama trombosit hacmi (MPV): tam kan sayımında trombositlerin ortalama boyutunu gösteren bir laboratuvar parametresidir. Hacimce daha büyük olan trombositler daha fazla mediatör, enzim içermekte ve dolayısıyla daha fazla metabolik aktiviteye sahiptirler [190, 191]. Bu yüzden MPV, trombosit aktivitesini subklinik olarak gösteren bir belirteçdir [192]. İnflamasyonda trombosit sayısı artarken, inflamasyonun kemik iliğini uyarmasına bağlı olarak trombosit hacimlerinde artma

veya azalma görülebilir [193, 194]. MPV'nin miyokard infarktüsü, geçici iskemik atak, diyabette artmış olduğuna ve tek başına bağımsız bir risk faktörü olabileceğine dair yayınlar da mevcuttur [195, 196, 197].

Nötrofil/Lenfosit Oranı: Daha önceki bazı çalışmalar nötrofil/lenfosit oranı (NLR), monosit/lenfosit oranı (MLR), platelet/lenfosit oranının (PLR) sistemik inflamasyon göstergesi olduğu, venöz tromboembolide önemli bir rol oynadığı, tromboza eğilim sergilediği gösterilmiştir [198, 199, 200]. NLR'nin kanser vakalarında, kardiyak hastalıklarda, pulmoner embolide ve sepsiste de prognoz göstergesi olduğu gösterilmiştir, aynı zamanda koroner arter hastalığının varlığı ve şiddetiyle her ikisiyle de ilişkilendirildiği görülmüştür [201, 202, 203, 204]. Yapılan çalışmalarda ST elevasyonlu MI'da NLR oranının prediktif değeri vurgulanmıştır [205]. NLR ve PLR, tam kan sayımında lökosit sayılarına göre inflamasyonun daha iyi göstergeleri olduğu gösterilmiştir [200] ve son zamanlarda Aİİ'nin 60 günlük mortalitesinin belirleyicisi olabileceği bildirilmiştir [206, 207]. Karagöz ve arkadaşlarının çalışmasında yoğun bakım popülasyonunda mortalitenin güçlü belirleyicileri olarak PLR ve NLR araştırılmış ve yüksek PLR ve NLR seviyelerinin artmış mortalite ile arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüş, otomatik kan sayım cihazlarının PLR ne NLR seviyelerini otomatik hesaplayıp sonuç vermesini önermişlerdir [208].

Trombosit / Lenfosit Oranı: Trombositler, pıhtılaşma kaskadının en önemli bileşenlerinden biridir ayrıca depoladıkları serotonin, tromboksan A2 ve trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) ile inflamasyonda da rol alırlar [209]. Kronik inflamatuvar durumlarda ve fizyolojik strese lenfosit sayısında azalma ve trombositlerde göreceli bir artış görülür. Trombosit sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle elde edilen TLO kronik inflamasyonu gösteren basit ve ucuz bir tetkiktir. KSÜ tanılı ve omalizumab kullanan hastalarda TLO'nun değişimi ile ilgili sınırlı sayıda çalışma farklı sonuçlar mevcuttur. KSÜ tedavi takibinde TLO değerinin anlamlı olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur [210]. TLO değerini; kronik böbrek hastalıkları, kardiyak hastalıklar, periferik arter hastalıkları ve malignitelerde anlamlı bulan çalışmalar mevcuttur [211, 212, 213, 214].

2.2.11.3. Acil Serviste Hasta Aciliyeti

Yukarıda belirtilen takip ve tetik sistemlerinin yanı sıra, acil servisler, durumu kötüleşen hastaları tedavi etmek için gerekli kaynakları dikkate alan ve hastaların tıbbi durumlarının ciddiyetine göre bakım verilmesi gereken sırayı belirleyen triyaj araçlarından da yararlanır. Bu araçlar, gelen hastaların planlamasında, önceliklendirmesinde ve hazırlanmasında personele yardımcı olur. Ancak, hasta sonuçlarını değerlendirmek için kullanılan triyaj ölçeklerinin geçerlilik ve

güvenilirliğine dair bilimsel kanıtlar sınırlıdır [215]. Acil Durum Şiddeti İndeksi (ESI) sınıflandırması, personel kaynak gereksinimi ile hasta aciliyetini tahmin etmekte kullanılan, doğrulanmış beş seviyeli bir triyaj aracıdır [216]. Sınıflandırma şu şekilde yapılır: ESI 1: entübe, nefes alamayan, nabızsız veya yanıt vermeyen bir hasta; ESI 2: yüksek riskli bir durumdaki veya konfüze, letarjik veya zihin karışıklığı içindeki veya şiddetli ağrılı/sıkıntılı bir hasta, veya iki veya daha fazla kaynak gerektiren ve hayati değerleri tehlikede olan bir hasta; ESI 3: iki veya daha fazla kaynak gerektiren, ancak hayati değerlerinin tehlikede olmadığı hasta; ESI 4: tek kaynağın yeterli olduğu hasta; ESI 5: hiçbir kaynak gerekmez. Bu aracın benzersiz bir özelliği olarak, ayrıntılı bir triyaj değerlendirmesi gerekli değildir; hastanın ihtiyaç duyduğu kaynakları tahmin etmek için yalnızca belli başlı bilgilere ihtiyaç vardır ve “tehlike bölgesi”ne giren hayati belirtiler yalnızca Kategori 3 hastalarının Kategori 2 olarak yeniden sınıflandırılıp sınıflandırılmayacağını belirlemede kullanılır. Bu sebeplerle, ESI sınıflandırması acil servisteki hastaların çabuk bir şekilde değerlendirilmesi için hızlı ve güvenilir bir araçtır [217].

2.2.11.4. Hastane Öncesi Ortamda Kritik Hastaların Belirlenmesi

Hastane öncesinde, durumları acil olmazdan önce hastalar uzun süre çeşitli semptomlardan muzdarip olabilirler. Olay yerindeki hasta veya diğerleri kritik durumun her zaman farkında olmayabilir. Göğüs ağrısı çeken hastane öncesi hastanın kusma, dispne ve anormal istolik kan basıncı gibi prodromal semptomları, hastane dışı KA'dan önceki uyarı semptomları olup, yardım için acil tıp merkezinin aranmasındaki her 30 dakikalık gecikme, hastanın şifayla taburcu edilme olasılığını azaltır [82]. Dolayısıyla, hastane öncesinde kritik hastaların belirleme sürecinde kamu farkındalığı önemli bir rol oynamaktadır.

Hastane öncesi ortamda, acil tıbbi hizmet görevlileri için kritik hasta hastaları tanımlamak zordur, çünkü hastalar genellikle spesifik olmayan belirti ve semptomlara sahip olup, klinik öyküleri sınırlı olabilmektedir. Ayrıca, acil tıbbi hizmetlerin farklı sebeplerle çağrılmış olması, olay yerinde zor temin edilebilen eksik bilgiler, ve hastanın durumunun özenle değerlendirmesi nedeniyle kritik hastalık doğru bir şekilde tespit edilemeyebilir; ve hastane öncesi personel tarafından bir hastanın durumunun ciddiyetinin anlaşılamayabileceğine ilişkin endişeler birçok çalışma tarafından dile getirilmiştir [218, 219, 220, 221].

İnme veya ST yükselmeli miyokard enfarktüsü gibi hastane öncesi patoloji-spesifik protokollerde, hastane öncesi hastalar için objektif triyaj ve risk sınıflandırmasına yardımcı olan hastalığa özgü değerlendirme araçları mevcut olup, bu araçlar teşhisin doğru konmasına ve morbidite ve mortalitede iyileştirmelere olanak tanımaktadır [222, 223, 224]. Bununla birlikte, erken uyarı puanlama ölçeklerinin, herhangi bir tedaviye başlamadan önce puanlamanın yapılması gereken hastane öncesi ortamlar için geçerli olup olmayacağı belirsizdir, çünkü bu ölçekler, tedavinin zaten başlanmış olduğu yatan hastalardaki klinik gözlemler analiz edilerek geliştirilmiştir [225]. Bu durumda, bu puanlar, öncelikle amaçlandığı orijinal tetikleyici rolden farklı bir rolde, karar vermeye katkıda bulunan bir triyaj puanı olarak kullanılabilir.

Hastane öncesi erken uyarı puanlama sayesinde, durumu kötüleşen hastaların daha erken bir süre zarfında tespit edilmesi ve sevk edilen hastaneye daha erken bir sürede ön uyarıda bulunarak, üst düzey acil servis personelinin hasta bakımına daha erken dahil olması ve kritik bakım verilmesi sağlanabilir [226, 227, 228]. Son çalışmalar, erken uyarı puanlama sisteminin kritik bir hastayı tespit etmede hastane öncesi ortamdaki klinik tahminlere kıyasla daha güvenilir olduğunu [229, 230, 231, 232, 233] ve hastane mortalitesi ve YBÜ'ne kabul gibi klinik olarak önemli olumsuz sonuçları üzerinde prognostik bir değere sahip olduğunu göstermektedir [234, 235, 236]. Bununla birlikte, hastane öncesi ortamlar için en uygun erken uyarı puanlama sisteminin hangisi olduğu üzerinde henüz bir fikir birliği bulunmamaktadır [237].

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Araştırma Şanlıurfa ilinde, Şanlıurfa Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde görev yapan doktorların müdahale ettiği ve eksitusla sonuçlanan olgular çalışmaya alındı. Araştırmanın evrenini Harran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde 01 Ocak 2018 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında eksitus olan 150 Hasta oluşturacak. Acil serviste eksitus olan, kan değerleri çalışılan ve 18 yaş üstü vakalar çalışmaya alınacak. Vakalar yaş, cinsiyet, ikametgâh ili, ölüm tarihi, doğrudan ölüme neden olan birincil ve ikincil hastalıkları veri formuna kaydedilecek. Ayrıca acil polikliniğine başvurmuş 142 sağlıklı birey çalışmaya alınacak. Ex olan çalışma grubu ile acil poliklinikten başvuran sağlıklı bireylerin kan indisitleri olan NLR, RDW ve MPV düzeyleri retrospektif olarak karşılaştırılacak. Herhangi bir nedenle, kan değerleri çıkmadan ex olan, dış merkezden gelirken yolda ex olan ve 18 yaşından küçük olanlar hastalar çalışma dışı bırakılacaktır. Bu çalışma, kritik hasta bakım kalitesinin arttırılmasına katkı sağlayabilir. Çalışmadan çıkan sonuçlar, etkili politikaların oluşturulmasına faydalı olabilir.

Dahil Olma Kriterleri;

1. 18 yaşından büyük olmak
2. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis polikliniğine başvuran ex olan hastalar
3. Kan değerleri çalışılmış olan hastalar.

Dışlama Kriterleri;

1. 18 yaşından küçük olmak,
2. Herhangi bir nedenle, acile gelmeden ex olan hastalar,
3. Acil servise başvurusundan sonra kan sonuçları çıkmadan ölen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Analizler

Çalışmada elde edilen bulguların değerlendirilmesinde İstatistiksel analizi için SPSS 21 (SPSS Inc, Chichago, IL, USA) programı kullanılacak. Sayısal değişkenler ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum- maksimum) ile nitelik değişkenler ise sayı ve yüzde ile gösterilecek. Nitelik değişkenler bakımından gruplar arasında farklılık olup olmadığı ki kare testi ile araştırılacak. İki grup arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı parametrik test varsayımlarının karşılanması durumunda bağımsız gruplarda t testi ile, karşılanmaması

durumunda ise Mann Whitney U testi ile değerlendirilecek. Anlamlılık düzey $p < 0.05$ olarak belirlenecek.

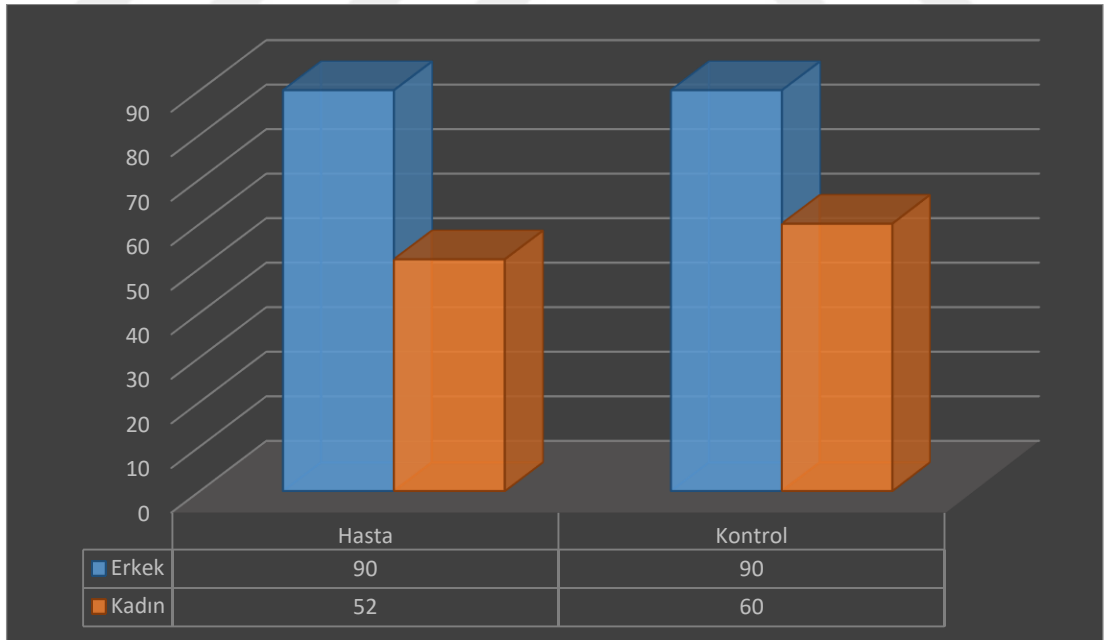


4. BULGULAR

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil servisinde kardiyopulmoner resusitasyon sonrası ex olan hastaların demografik analizi ve kan indesitleri ile ilişkisi analizlerde belirtildiği gibidir. Hasta ve kontrol grubu cinsiyetlerine göre incelendiğinde; hasta grubunun %63,4' ünün erkek, %36,6'sının kadın, kontrol grubunun ise %60'ının erkek, %40'ının kadın olduğu saptandı (Tablo 1). Hasta ve kontrol grubu yaşlarına göre incelendiğinde; hastaların yaş ortalamasının $58,99 \pm 19,278$ (yıl) olduğu ve kontrol gurubunun yaş ortalamasının $58,65 \pm 7,124$ (yıl) olduğu saptandı. Hasta ve kontrol grubunun yaşları arasında yapılan istatistiksel analize göre anlamlı olduğu görüldü (Tablo 2).

Tablo-1: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyetlerine göre dağılımları

	Hasta		Kontrol	
	n	%	n	%
Erkek	90	63,4	90	60
Kadın	52	36,6	60	40



Şekil-4: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyetlerine göre dağılımları

Tablo-2: Hasta ve kontrol grubunun yaşlarına göre dağılımları

	n	Ort±SS	p
Hasta Yaş	142	58,99±19,2	0,001
		78	
Kontrol	150	58,65±7,12	
Yaş		4	

Hasta grubunun mortalite nedenleri incelendiğinde; %7,5'inin kalp yetmezliği, %6,8'inin akut miyokard infarktüsü, %5,5'inin trafik kazası, %5,5'inin ani kardiyak, %4,5'inin kardiyak arrest, %2,7'sinin ateşli silah yaralanması, %2,7'sinin diyabetik koma, %2,4'ünün solunum durması ve %2,1'inin de pulmoner emboliden dolayı exitus oldukları saptandı (Tablo 3).

Tablo-3: Hasta grubunun ölüm nedenlerine göre dağılımları

Ölüm Nedeni	n	%
Kalp Yetmezliği	22	7,5
Akut MI	20	6,8
Trafik Kazası	16	5,5
Ani Kardiyak Ölüm	16	5,5
Kardiyak Arest	13	4,5
Ateşli Silah Yaralanması	8	2,7
Diyabetik Koma	8	2,7
Solunum Durması	7	2,4
Pulmoner Emboli	6	2,1
Genel Durum Bozukluğu	3	1,0
Karaciğer Yetmezliği	3	1,0
Pnömoni	3	1,0
Yüksekten Düşme	2	0,7
Elektirik Çarpması	2	0,7
GİS Kanama	2	0,7
Mix Tip Asidoz	2	0,7
Böbrek Yetmezliği	1	0,3
Çoklu Organ Yetmezliği	1	0,3
Epidural Kanama	1	0,3
Kardiyojenik Şok	1	0,3
Kesici ve Delici Alet Yaralanması	1	0,3
Pnömotoraks	1	0,3
Sepsis	1	0,3
SVO	1	0,3
Travmatik SAK	1	0,3

Hasta grubunun kronik ve akut hastalıklarına göre incelendiğinde; %61,4'ünün hipertansiyon, %55,3'ünün koroner arter hastalığı, %29,8'unun diyabetes mellitus, %8,5'inin

kronik obstrüktif akciğer hastalığı, %7,1'inin kalp yetmezliği, %7,1'inin CA, %4,3'ünün hiperlipidemi, %4,3'ünün serebro vasküler hastalık, %3,5'inin astım ve %2,8'inin BPH ek hastalığının olduğu saptandı (Tablo 4).

Tablo-4: Hasta grubunun ek hastalıklarına göre dağılımları

	Var		Yok	
	n	%	n	%
HT	87	61,7	54	38,3
KAH	79	55,6	63	44,4
DM	42	29,6	100	70,4
KOAH	12	8,5	130	91,5
KY	10	7,0	131	93,0
CA	10	7,0	132	93,0
Hiperlipidemi	6	4,2	136	95,8
SVO	7	4,9	135	95,1
Astım	5	3,5	137	96,5
BPH	4	2,8	138	97,2
Şizofreni	1	0,7	141	99,3
Osteoporoz	1	0,7	141	99,3
ALS	1	0,7	141	99,3
HİP_B	1	0,7	141	99,3
MG	1	0,7	141	99,3
Epilepsi	1	0,7	141	99,3
Venöz Yetmezlik	1	0,7	141	99,3
Kronik Karaciğer Hastalığı	1	0,7	141	99,3
KBY	1	0,7	141	99,3
Distritmi	1	0,7	141	99,3
ABY	1	0,7	141	99,3

Tablo-5: Hasta grubunun başvuru şikayetlerine göre dağılımları

	n	%
Solunum Durması	55	39,4
Kardiyak Arest	38	26,8
Göğüs Ağrısı	10	7,0
Nefes Darlığı	10	7,0
Bilinç Bulanıklığı	7	4,9
Senkop	6	4,2
Genel Durum Bozukluğu	5	3,5
Karın Ağrısı	4	2,8
Trafik Kazası	3	2,1
Bulantı ve Kusma	2	1,4
Yüksekten Düşme	1	0,7

Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçları student-t testine göre incelendiğinde; Hasta grubunun Lökosit beyaz küre (WBC) ortalaması $16,922\pm 17,418$, kontrol grubunun WBC ortalamasının ise $9,273\pm 3,428$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun WBC ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Hasta grubunun Nötrofil ortalaması $9,936\pm 9,154$, kontrol grubunun Nötrofil ortalamasının ise $6,175\pm 3,221$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun Nötrofil ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Hasta grubunun Lenfosit ortalaması $4,911\pm 3,412$, kontrol grubunun Lenfosit ortalamasının ise $2,221\pm 0,935$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun Lenfosit ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Hasta grubunun LMR ortalaması $7,819\pm 7,307$, kontrol grubunun LMR ortalamasının ise $3,938\pm 1,882$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun LMR ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Hasta grubunun NLR ortalaması $4,309\pm 8,230$, kontrol grubunun NLR ortalamasının ise $3,531\pm 8,230$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun NLR ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Hasta grubunun RDW ortalaması $14,253 \pm 2,837$, kontrol grubunun RDW ortalamasının ise $12,774 \pm 2,837$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun RDW ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Tablo-6: Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının student-t testine göre dağılımları

	Ort±SS	p
Kontrol WBC	9,273±3,428	0,000
Hasta WBC	16,922±17,418	
Kontrol Nötrofil	6,175±3,221	0,000
Hasta Nötrofil	9,936±9,154	
Kontrol Lenfosit	2,221±0,935	0,000
Hasta Lenfosit	4,911±3,412	
Kontrol PLT	286,320±88,905	0,017
Hasta PLT	187,313±116,302	
Kontrol MON	0,976±4,203	0,269
Hasta MON	1,604±9,347	
Kontrol LMR	3,938±1,882	0,000
Hasta LMR	7,819±7,307	
Kontrol PLR	154,233±174,076	0,097
Hasta PLR	86,263±174,076	
Kontrol NLR	3,531±8,230	0,000
Hasta NLR	4,309±8,230	
Kontrol MPV	7,668±1,693	0,020
Hasta MPV	7,815±1,149	
Kontrol RDW	12,774±2,837	0,000
Hasta RDW	14,253±2,837	

Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçları Mann-Whitney U testine göre incelendiğinde; Hasta grubunun WBC sıralı ortalamasının 183,54, kontrol grubunun WBC sıralı ortalamasının ise 111,44 olduğu, hasta ve kontrol grubunun WBC sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05).

Hasta grubunun Nötrofil sıralı ortalamasının 161,62, kontrol grubunun Nötrofil sıralı ortalamasının ise 132,19 olduğu, hasta ve kontrol grubunun Nötrofil sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.003$, <0.05).

Hasta grubunun Lenfosit sıralı ortalamasının 187,79, kontrol grubunun Lenfosit sıralı ortalamasının ise 107,42 olduğu, hasta ve kontrol grubunun Lenfosit sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05).

Hasta grubunun PLT sıralı ortalamasının 102,57, kontrol grubunun PLT sıralı ortalamasının ise 188,09 olduğu, hasta ve kontrol grubunun PLT sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05).

Hasta grubunun MON sıralı ortalamasının 160,39, kontrol grubunun MON sıralı ortalamasının ise 133,35 olduğu, hasta ve kontrol grubunun MON sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.006$, <0.05).

Hasta grubunun LMR sıralı ortalamasının 177,62, kontrol grubunun LMR sıralı ortalamasının ise 117,04 olduğu, hasta ve kontrol grubunun LMR sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05).

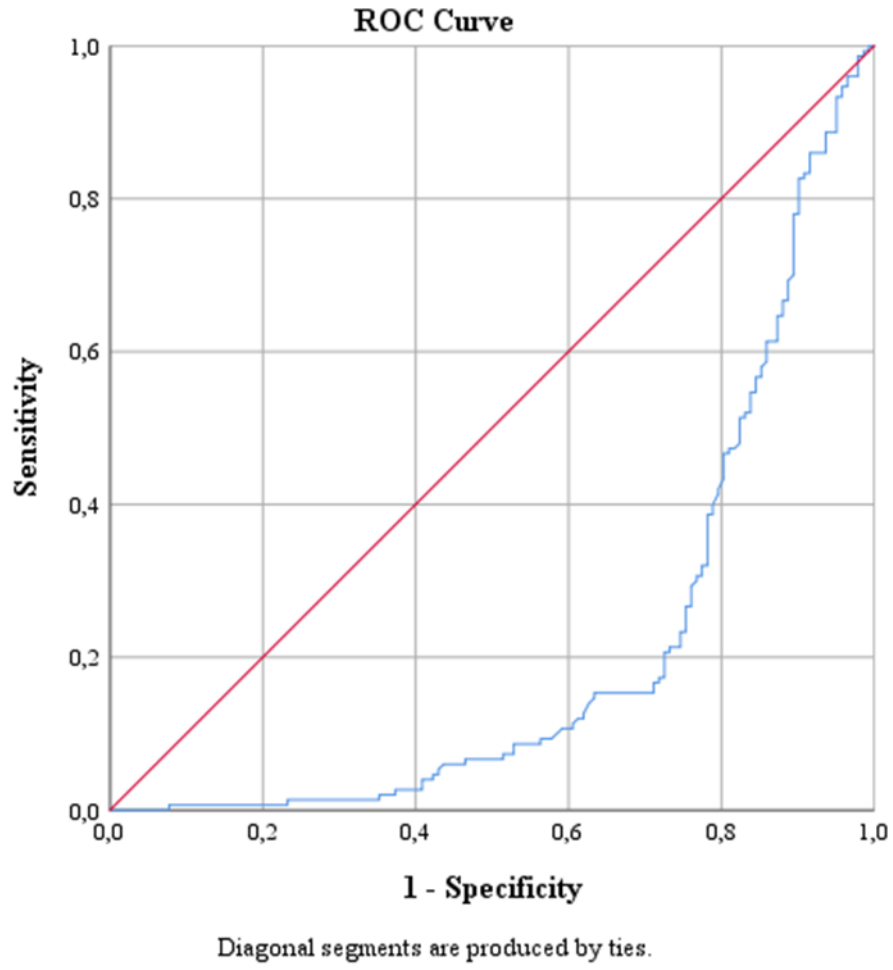
Hasta grubunun PLR sıralı ortalamasının 93,51, kontrol grubunun PLR sıralı ortalamasının ise 196,66 olduğu, hasta ve kontrol grubunun PLR sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05).

Hasta grubunun NLR sıralı ortalamasının 128,73, kontrol grubunun NLR sıralı ortalamasının ise 163,32 olduğu, hasta ve kontrol grubunun NLR sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05).

Hasta grubunun RDW sıralı ortalamasının 172,04, kontrol grubunun RDW sıralı ortalamasının ise 122,33 olduğu, hasta ve kontrol grubunun RDW sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05).

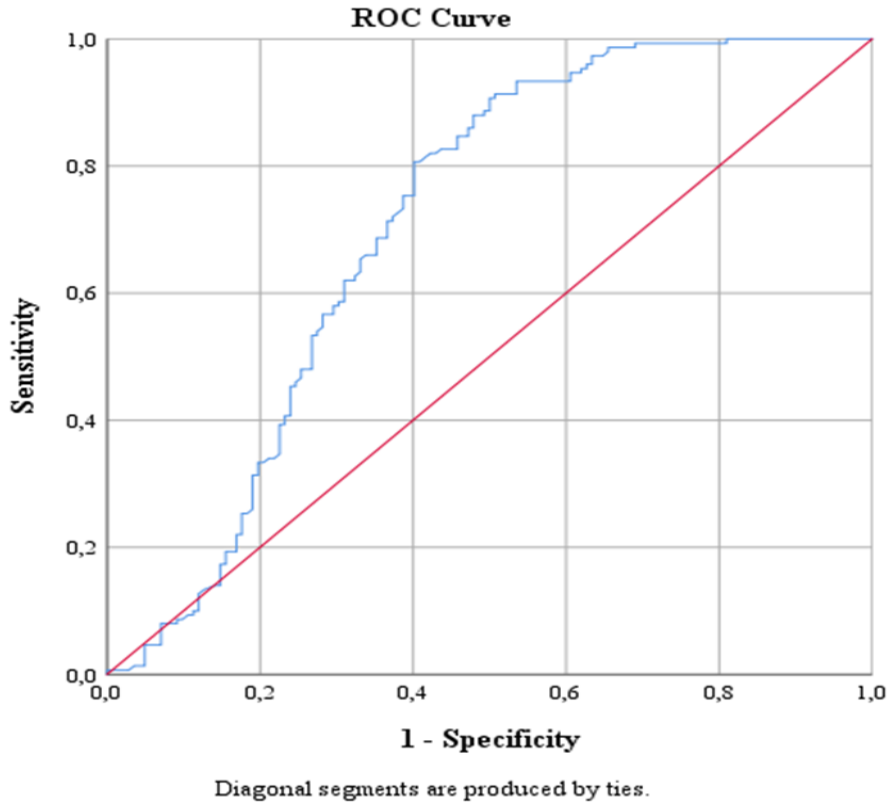
Tablo-7: Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının Mann-Whitney U testine göre dağılımları

	Grup	N	Sıralı Ort.	Mann-Whitney U
WBC	Hasta	142	183,54	0,000
	Kontrol	150	111,44	
Nötrofil	Hasta	142	161,62	0,003
	Kontrol	150	132,19	
Lenfosit	Hasta	142	187,79	0,000
	Kontrol	150	107,42	
PLT	Hasta	142	102,57	0,000
	Kontrol	150	188,09	
MON	Hasta	142	160,39	0,006
	Kontrol	150	133,35	
LMR	Hasta	142	177,62	0,000
	Kontrol	150	117,04	
PLR	Hasta	142	93,51	0,000
	Kontrol	150	196,66	
NLR	Hasta	142	128,73	0,000
	Kontrol	150	163,32	
MPV	Hasta	141	136,51	0,062
	Kontrol	150	154,92	
RDW	Hasta	142	172,04	0,000
	Kontrol	150	122,33	



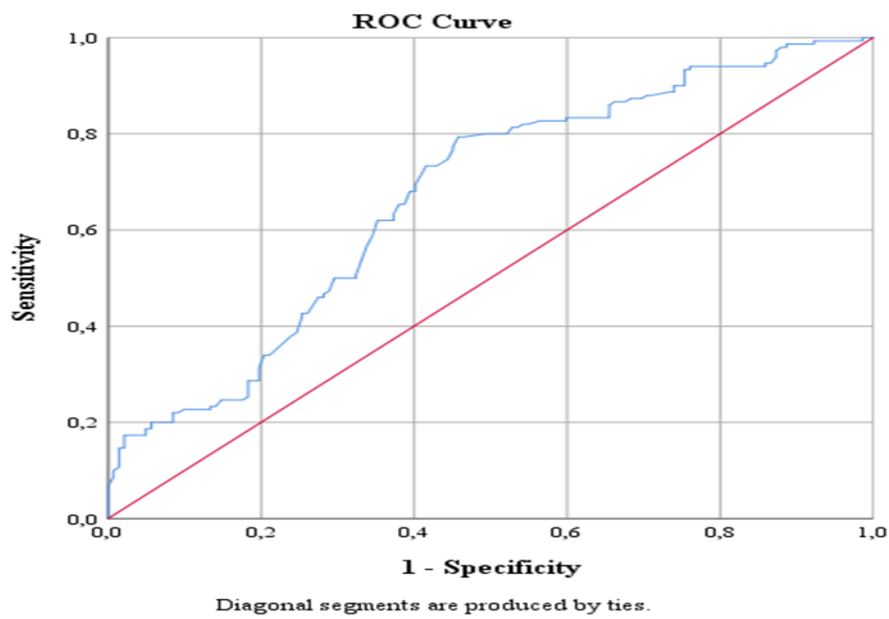
Şekil-5: Hasta ve Kontrol grubunun PLT değerlerinin ROC analizi

Hasta ve kontrol grubunun PLT değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 3,3, sensitivitesi 78, spesifitesi 89,4 ve AUC değeri 0,207 ($0,153 \pm 0,261$) olup PLT değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil 5). ($p < 0,001$).



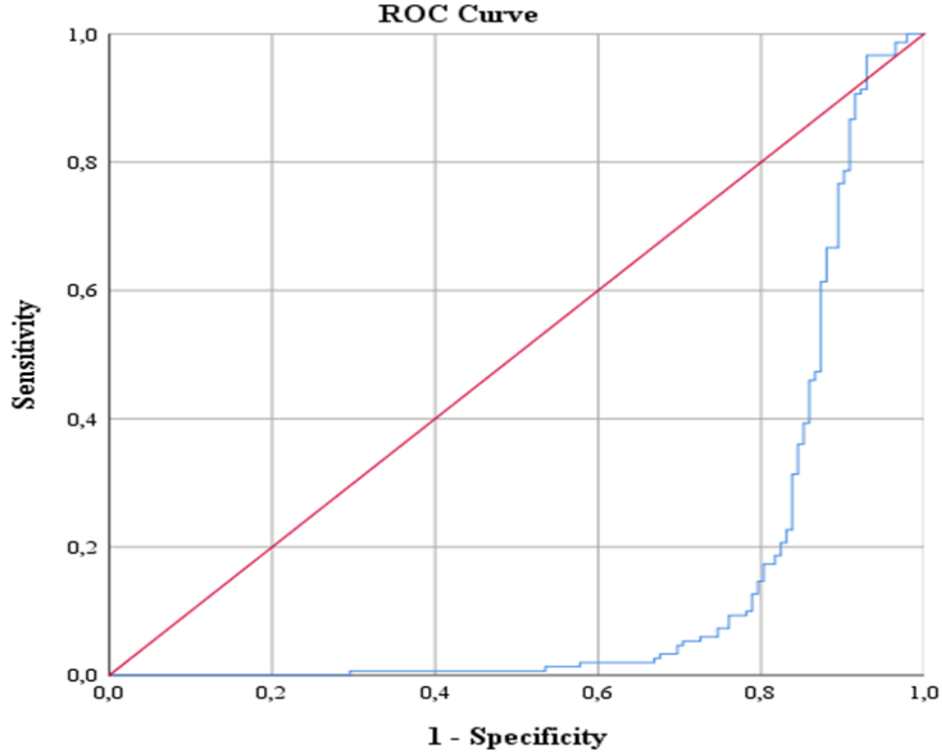
Şekil-6: Hasta ve Kontrol grubunun LMR değerlerinin ROC analizi

Hasta ve kontrol grubunun LMR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4, sensitivitesi 80,7, spesifitesi 40,1 ve AUC değeri 0,707 (0645±0770) olup LMR değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil 6). ($p < 0,001$).



Şekil-7: Hasta ve Kontrol grubunun RDW değerlerinin ROC analizi

Hasta ve kontrol grubunun RDW değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4, sensitivitesi 86, spesifitesi 65,5 ve AUC değeri 0,670 (0,608±0,732) olup RDW değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil 7). (p<0,001).

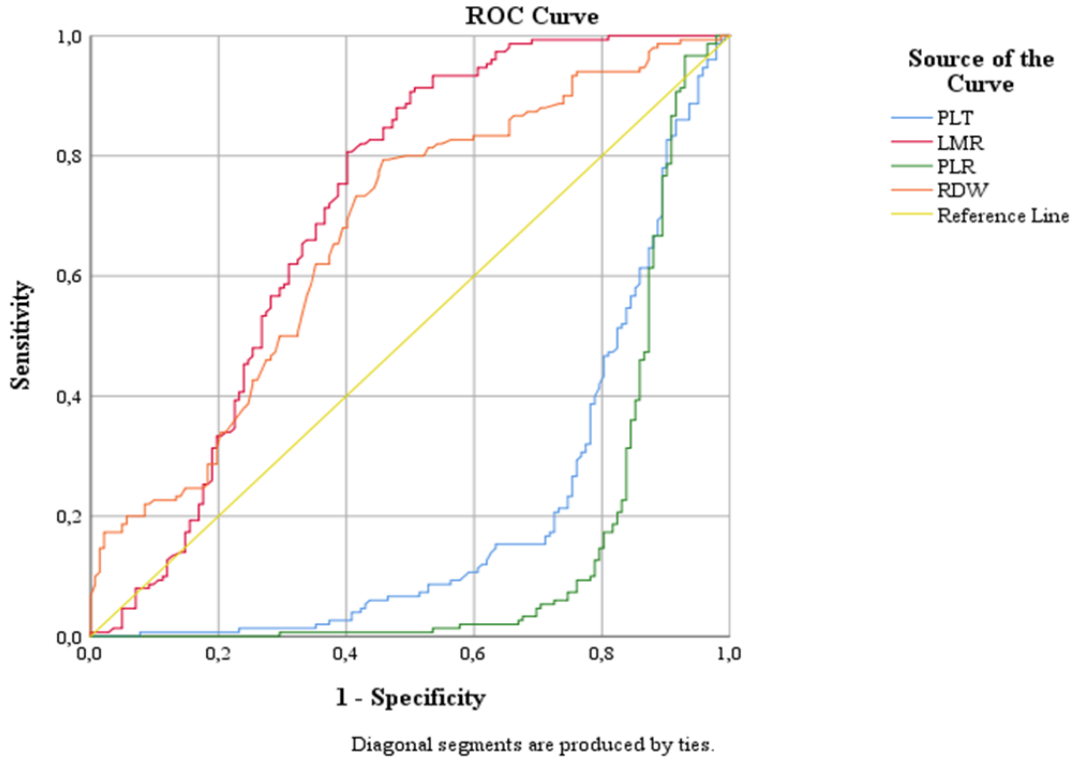


Şekil-8: Hasta ve Kontrol grubunun PLR değerlerinin ROC analizi

Hasta ve kontrol grubunun PLR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4, sensitivitesi 0,020, spesifitesi 0,577 ve AUC değeri 0,147 (0,096±0,197) olup PLR değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-8). (p<0,001).

Tablo-8: Hasta ve Kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının ROC analine göre dağılımları

	UAC 95%	Cutt-off		Sensitivity (%)	Specificity (%)
PLT	0,207 (0,153-0261)	3,3		78	89,4
LMR	0,707 (0645-0770)	5,4	,001	80,7	40,1
RDW	0,670 (0,608-0,732)	14,47	,001	86	65,5
PLR	0,147 (0,096-0,197)	4,3	,001	0,020	0,577



Şekil-9: Hasta ve kontrol grubunun laboratuvar sonuçlarının ROC analizine göre dağılımları

5. TARTIŞMA

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR)'nin kalitesi, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıklar, zaman ve arrest yeri, tanıklı arrest, kardiyak ritim ve kurtarıcının becerisi gibi faktörler resüsitasyonun sonuçları açısından önemlidir [242]. Tüm bu faktörlere rağmen yine de yılda yaklaşık olarak ortalama 1 milyon kişi hayatını kaybetmektedir. Hayatını kaybeden bireylerin yaklaşık olarak 350 bini kardiyak problemlerden kaynaklı nedenlerden olmaktadır [243]. Acil servislerde yapılan resüsitasyonlarda hekimler ve resüsitasyon uygulayıcıları bu faktörlerin bilincinde olarak ölüm süresi içerisinde vital bulgular kaybolduktan sonra kalp ve solunumu geri döndürme çabasına girerler. Bizim çalışmamızda ise resüsitasyon sonucuna göre ölen hastaların bir takım biyokimsyal, demografik özellikleri ve kan indeksleri değerlendirildi.

Çalışmamızda resüsitasyon yapılan hastaların çoğunluğu erkek hastalardı. Hasta grubunun %59,7'sinin erkek, %40,3'ünün kadın, kontrol grubunun ise %59,7'sinin erkek, %40,3'ünün kadın olduğu saptandı. Çalışmamızdaki cinsiyet oranları Literatürdeki cinsiyet oranları ile uyumluydu [244, 245]. Erkek cinsiyetin daha fazla resüsitasyon oranına sahip olması bu cinsiyette görülen kardiyovasküler hastalıkların ve solunum sistemi hastalıklarının erkeklerde daha fazla görülmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz [246]. Acil serviste resüsitasyon yapılan hastaların ölü kabul edilmenin cinsiyetten bağımsız olduğu tespit edildi.

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 yıl olarak bulunmuştur [247]. Çalışmamızda hasta yaş ortalamamız 59 (yıl) olduğu ve kontrol gurubu yaş ortalamasının 58 (yıl) olduğu, literatür çalışmasında ki yaş ortalamalarına göre daha düşük olarak saptanmıştır. Bu durum; çalışma grubumuzda genç travma hastalarının oranının yüksekliği ve hastanemizin bölgeye hizmet veren travma merkezi olması ile ilişkili olabilir.

Acil serviste ölü kabul edilen hastaların özgeçmişlerindeki hastalıklarına bakıldığında en sık ölüm sebebi olarak %7,6'sının kalp yetmezliği (n:22), %6,9'unun akut miyokard infarktüsü (n:20), %5,5'inin trafik kazası (n:16) olan hastaların acil serviste başvurduklarını tespit ettik; ancak özgeçmişinde hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve farklı tanıları olan hastalarında başvurdukları saptandı. Bu hastalık özgeçmişine sahip olan hastalara resüsitasyon yapılırken ölüm kararının erken verilmemesi gerektiğini KPR süresinin biraz daha uzun tutulabileceğini önerebiliriz.

Perkins ve ark. [248] tarafından yayınlanan bir çalışma ile Utstein stili çalışmalar için KPR etiyoloji bildirimini güncellenmiştir. Bu güncelleme öncesi KPR etiyolojisini araştıran Utstein stili çalışmalar kardiyak harici etiyolojinin saptanamadığı tüm hastaları kardiyak etiyolojiye dahil etmiştir. Ancak bu güncellemeden sonra KPR etiyolojisi medikal (kardiyak, diğer medikal ve bilinmeyen) ve medikal dışı (travma, intoksikasyon, eksternal asfiksi, suda boğulma ve elektrik çarpması) etiyoloji olarak tekrar tanımlanmıştır. Bu sebeple bu konu literatürle 2014 öncesi ve 2014 sonrası olarak ayrı şekilde tartışılmıştır.

Literatürde ölüm nedenleri arasında en fazla koroner arter hastalığı yer almaktadır [249]. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hem özgeçmişinde kalp yetmezliği öyküsü olanlar hem de ölüm nedeni olarak miyokard enfarktüsü ilk sırada yer aldı. Acil servise başvuran kontrol grubu hasta oranımız %51,4 olarak bulundu. Bazı çalışmalarda bu oran %82 [250] iken bazı çalışmalarda ise %39 oranında [251] bulunmuştur. Bu kadar farklılığın olması hastalara uygulanan hastane öncesi veya hastane içi uygulanan resüsitasyondan kaynaklanacağı gibi resüsitasyon yapılan hasta profilinden de kaynaklanabilir.

Ayrıca çalışmamızda ölümlerin ek hastalıklarla ilişkileri de incelendi. Ölüm vakalarının %61,4'ünün hipertansiyon, %55,3'ünün koroner arter hastalığı, %29,8'unun diyabetes mellitus veya bir ya da daha fazla ek hastalığa rastlandığı görülmüştür. Ölümlerde, birden fazla alta yatan hastalık varlığının ölüm oranını yükseltmesi beklenen bir durumdur. İleri yaş ölümlerinin büyük çoğunluğunda birden fazla hastalık bulunduğu görülmüştür.

Çalışmamızda en sık görülen ölüm nedenleri arasında kardiyak hastalıklar, travma, solunum sistemi hastalıkları ilk 3 sırada olduğu görüldü. Acil serviste eksitus olan hastalarımızdan 142 vakadan 71'inde yani %50 da kardiyak hastalıklar öyküsü, 31'inde %21,8'inde travma ve 15'da %10,6'inde solunum sistemi hastalıkları olduğu görülmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayınlanan en son veriler, kardiyovasküler hastalığın dünya çapında önde gelen ölüm nedeni olduğunu göstermektedir [261]. Stefanovski ve ark.'nın çalışmasında acil serviste en sık görülen kardiyovasküler patoloji ani ölüm nedeniydi ve bu bölümdeki toplam mortalitenin %39,7'sini temsil ediyordu [262]. Yine Stefanovski ve ark.'nın çalışmasında kardiyovasküler patoloji %55.7 ile en sık ölüm sebebiydi [262]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada da akut koroner sendrom en sık ölüm sebebi olarak bildirmiştir [238]. Bizim

çalışmamızda kardiyovasküler patolojiler, ölüm nedenlerinin en sık sebebiydi ve Avrupa Birliği, Ölüm Nedeni İstatistikleri [263] ile korelasyon gösteriyordu.

Çalışmamızda kardiyovasküler hastalıktan sonra en sık ölüm sebebi travma bulunmuştur. Travma tüm dünyada olduğu gibi, ülkemizde de mortalite oranı giderek artan en önemli sosyal sorunlardandır [264, 265]. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) verilerine göre, her yıl 1,2 milyondan fazla insan trafik kazalarında hayatını kaybetmektedir [265]. Ülkemizde verilerine göre 2005 yılında 4.505 ölüm olmuşken; 2015 yılında ölüm sayısı 7530'a yükselmiştir [265]. Karataş ve ark yaptığı çalışmada, travma (%13,7) en sık üçüncü ölüm sebebi olduğunu belirtmişlerdir. Börta ve ark [266] yaptığı çalışmada trafik kazalarından ölüm %1,40 ile onbeşinci sırada yer alıyordu. Heymann ve ark [266] yaptığı çalışmada Travma, acil servisimizde ikinci ölüm nedeniydi, Bern coğrafyası ile açıklanabilir bir durumdu. İlginç bir şekilde, bu alt grup aynı zamanda en yüksek yabancı yüzdesine sahipti. Bizim çalışmamızda şaşırtıcı bir şekilde, diğer ulusal istatistiklerle karşılaştırıldığında, travma ikinci ölüm nedeniydi, hastanemizin bulunduğu yer ile açıklanabilir bir bulgudur. Benzer şekilde bu alt grup aynı zamanda en yüksek yabancı yüzdesine sahipti. Bu bulguyu, hastanemizin, Suriye sınırına yakın olması, turizm ve ticaret için tercih edilen kalabalık ipek yolunun üzerinde ana travma merkezi olması gerçeğiyle açıklıyoruz.

Bizim çalışmamızda üçüncü ölüm nedeni olarak solunum sistemi hastalıkları %10,6 gelmektedir. Börta ve ark. [266] yaptığı çalışmada ikinci sırada gelmekteydi. Heymann ve ark. [267] yaptığı çalışmada ise üçüncü ölüm nedeni olarak solunum sistemi hastalıklarını saptamışlardı. Bizim çalışmamızla korelasyon gösteriyordu.

İnsan vücudu, hücrel hasar, enfeksiyon veya stres sonrası inflamatuvar reaksiyonlar verir [268, 269]. Kardiyak arrest (KA) vakalarında vücutta meydana gelen iskemi, dokularda inflamasyon sürecini başlatır ve reperfüzyon başladığında doku hasarı daha da tetiklenir. Bağışıklık sisteminin ve pıhtılaşma yolunun kapsamlı aktivasyonu, pıhtılaşma bozukluklarına ve çoklu organ yetmezliğine ve nihayetinde hastaların ölümüne yol açabilir [270]. Nötrofiller, sistemik inflamatuvar yanıtın gelişiminin erken belirleyicileridir. Kalp masajı sırasında tüm vücut iskemisi ve reperfüzyon, nötrofilleri, elastaz ve heparin bağlayıcı protein gibi enflamatuvar mediatörleri serbest bırakmak için aktive edebilir, bu da enflamatuvar doku hasarına yol açabilir ve bu nedenle hastaların prognozunu etkileyebilir. LMR, Lenfosit sayısının monosit sayısına bölünmesiyle elde edilir ve yeni bir inflamasyon belirteci olarak kabul edilir [271].

Literatürde KPR sonlanımı açısından WBC'yi değerlendiren çalışmalara bakıldığında, mevcut çalışmaların tamamında KPR sonlanımı ile WBC değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı belirtilmektedir [252, 253, 254, 255]. Bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grubunun WBC ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Mortaliteyi etkileyen parametreler üzerinde birçok çalışma yapılmış olup bunların bir kısmı ise hastaların laboratuvar parametrelerinin incelenmesidir [272]. Hemoglobilin ve platelet değerlerindeki düşüklüğün ise mortalite üzerinde etkisinin olduğunu bildiren bir çalışmada hemoglobilin ve platelet düşüklüğü oldukça mortalite oranının arttığı bildirilmiştir [273]. Yine aynı çalışmada kreatinin düzeyinin mortalite üzerinde etkili olmadığı ancak AST ve ALT düzeylerinin ise mortalite üzerinde etkili olduğu belirtilmiştir [273]. Bizim çalışmamızda da acil serviste ölen hastaların PLT değerleri kontrol grubu hastaları değerlerinden daha düşüktü.

Kim ve ark. [239], hedefe yönelik sıcaklık yönetimi ile tedavi edilen hastane dışı kardiyak arrest (OHCA) hastalarında, PLT sayısının kardiyak arrestten sonraki 72 saat içinde sürekli olarak azaldığını bulmuştur. Sepsis ve diğer ciddi hastalıklarla ilgili olarak yakın zamanda yapılan birçok çalışmada [27-29], araştırma sonuçlarımızla tutarlı bir şekilde hastalığın erken evresinde NLR ve PLR'de azalmaya devam edebileceği gösterilmiştir.

Plateletler, salgıladıkları mediyatörler (adenozin difosfat, tromboksan, von Willebrand Faktör gibi) ile vasküler duvardaki inflamasyonun başlatıcısı ve düzenleyicisidir. Platelet hastaların prognozu üzerinde önemli bir etkiye sahiptir [274]. Kim ve arkadaşları [275] azalmış bir PLT sayısının 6 ayda kötü nörolojik sonuç ve mortalite ile ilişkili olduğunu tespit etti. Bilge ve ark.'da [276] CPR sonucu hayatta kalan hastalarda Platelet sayısını yüksek bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda mortalite ile platelet sayısı anlamlı olarak düşük görülmüştür. ROC analizinde anlamlı olarak sonuç vermiştir, prognoz belirteci olarak kullanılabilir.

Çalışmamızda hasta grubunun PLR ortalaması 86,773, kontrol grubunun PLR ortalamasının ise 153,410 olduğu, hasta ve kontrol grubunun PLR ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$). PLR, kardiyak arrest görülen hastalarda araştırılmamış nispeten yeni bir belirteçdir. Kardiyovasküler hastalık, serebral vasküler hastalık, malignite ve sepsis için daha düşük PLR değerleri daha iyi sonuçlarla ilişkilendirilmiştir [10, 26, 27]. Sistemik iskemi/reperfüzyon yanıtının altında yatan önemli bir patofizyoloji de, ani kalp durmasının da mikrosirkülasyon bozukluklarına ve trombositopeniye yol açan yaygın intravasküler

koagülasyondur [17]. Ancak, bu konuya ilişkin olarak çok değişkenli lojistik regresyonda anlamlı bir fark görülmemiş olmakla birlikte, sonuçlar yine de diğer hastalıkların sonuçlarıyla tutarsızlık göstermektedir. Bir hayvan deneyinde, hipoksinin (0.5 atm) trombosit sayısını azalttığı bildirilmiştir [28]. Bununla birlikte, diğer çalışmalarda uzun süreli hipoksi trombosit sayısını azaltırken (trombositopeni), kısa süreli hipoksinin ise arttırdığı görülmüştür [29].

Kardiyak arrest geçiren hastalarda genellikle enflamatuar bir süreç tetiklendiğinden dolayı önceki çalışmalarda daha çok enflamatuar belirteçlerin önemi araştırılmıştır (16-20). Tam kan hücreleri sayımından kolayca ve ucuza saptanabilen bir belirteç olan NLR, iki bağımsız sistemik enflamasyon belirtecinin bir kombinasyonudur (5). Enflamatuar süreci değerlendirmede, NLR'nin diğer beyaz kan hücreleri alt tiplerinden daha güçlü bir parametre olduğu gösterilmiştir (21). Dolayısıyla, günlük uygulamada en çok kullanılan enflamatuar belirteçlerden biridir. Weiser ve ark. (6) başvuru sırasındaki NLR'nin OHCA geçiren hastalarda mortaliteyi bağımsız olarak öngördüğünü saptamıştır. Bu çalışmaya benzer şekilde, hastaneye başvuru sırasındaki NLR'nin bu hastalarda mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu bulduk. Çalışmamızda hasta grubunun NLR sıralı ortalamasının 127,87, kontrol grubunun NLR sıralı ortalamasının ise 162,18 olduğu, hasta ve kontrol grubunun NLR sıralı ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.001$, <0.05). Bu sonuçlar, daha yoğun bir enflamatuar sürecin tetiklendiği OHCA hastalarında hastanedeki prognoz daha kötü olabileceğini göstermektedir.

Gül ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada (15,16), akut koroner sendromu olan hastalarda RDW'nin uzun dönem mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (17). Primer anjiyoplasti uygulanan ST segment yükselmiş miyokard infarktüsü geçirmiş 2506 hasta üzerinde Uyarel ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, yüksek RDW'nin hastane içi ve uzun süreli artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (2). Ayrıca, koroner arter ektazisi ve yavaş koroner akım hastalarında RDW'nin arttığı da gösterilmiştir. Bu çalışmalar RDW ile kardiyovasküler problemler arasındaki yakın ilişkiyi gösterdiklerinden dolayı bizim için önemlidir. Bu çalışmada, hasta grubunun RDW ortalaması 14,262, kontrol grubunun RDW ortalamasının ise 12,751 olduğu, hasta ve kontrol grubunun RDW ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

Kardiyopulmoner resusitasyon sonrası ex olan hastalarda sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek, beyaz küre, lenfosit, nötrofil, monosit-lenfosit oranı (LMO), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) bulunurken, trombosit-lenfosit oranı, platelet değerleri anlamlı olarak daha

düşüktü. İnflamatory biyobelirteç LMR ve platelet mortalitenin bir öngörücüsü olarak kullanılabilir ve erken prognoz için bir referans olabilir.

Anizositoz geleneksel olarak eritrosit hacimlerinin heterojenliği olarak tanımlanmıştır. Anizositozu ifade eden RDW, tam kan sayımında alyuvar boyutundaki değişimi gösteren bir laboratuvar indeksidir. RDW, kırmızı kan hücrelerinin (RBC) hacminin ortalama korpüsküler hacme (MCV) bölünmesiyle hesaplanır [256]. Çalışmalar, RDW'nin interlökin-6 ve C-reaktif protein (CRP) gibi kan iltihabı belirteçleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Buna ek olarak, oksidatif stres bozan eritropoiez ve artırır anizositoz ve o RDW artışına yol membran hasara neden olan ve kırmızı kan hücresi sirküle eden yarı ömre azalttığı gösterilmiştir [257, 258]. Yüksek RDW, pnömoni, kardiyovasküler hastalıklar, pulmoner emboli, kanser ve serebral enfarktüs gibi çeşitli hastalıklarda kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir [259]. Son zamanlarda, RDW kritik hastalarda kısa ve uzun dönem mortalite için prognostik bir belirteç olarak değerlendirilmiştir [260]. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da mortalitesi olan hastalarda 24. saatte yüksek RDW (P: 0.001) gözlemlendi. Bunun ani kardiyak arrest olan hastalarda sistemik inflamasyon yanıtının gelişmesinden kaynaklandığı ve oksidatif stresin RBC sağkalımını azalttığı düşünülmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Hasta ve kontrol grubu cinsiyetlerine göre incelendiğinde; hasta grubunun %59,7'sinin erkek, %40,3'ünün kadın, kontrol grubunun ise %59,7'sinin erkek, %40,3'ünün kadın olduğu saptandı.
2. Hasta ve kontrol grubu yaşlarına göre incelendiğinde; hastaların yaş ortalamasının $59,056 \pm 19,331$ (yıl) olduğu ve kontrol grubunun yaş ortalamasının $58,691 \pm 7,127$ (yıl) olduğu saptandı.
3. Hasta grubunun mortalite nedenleri incelendiğinde; %7,6'sının kalp yetmezliği, %6,9'unun akut miyokard infarktüsü, %5,5'inin trafik kazası, %5,2'sinin ani kardiyak, %4,5'inin kardiyak arrest, %2,8'inin ateşli silah yaralanması, %2,8'inin diyabetik koma, %2,4'ünün solunum durması ve %2,1'inin de pulmoner emboliden dolayı exitus oldukları saptandı.
4. Hasta grubunun kronik ve akut hastalıklarına göre incelendiğinde; %61,4'ünün hipertansiyon, %55,3'ünün koroner arter hastalığı, %29,8'unun diyabetes mellitus, %8,5'inin kronik obstrüktif akciğer hastalığı, %7,1'inin kalp yetmezliği, %7,1'inin CA, %4,3'ünün hiperlipidemi, %4,3'ünün serebro vasküler hastalık, %3,5'inin astım ve %2,8'inin BPH ek hastalığının olduğu saptandı.
5. Hasta grubunun Lökosit beyaz küre (WBC) ortalaması $16,918 \pm 17,543$, kontrol grubunun WBC ortalamasının ise $9,210 \pm 3,309$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun WBC ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).
6. Hasta grubunun Nötrofil ortalaması $9,939 \pm 9,187$, kontrol grubunun Nötrofil ortalamasının ise $6,095 \pm 3,104$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun Nötrofil ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).
7. Hasta grubunun Lenfosit ortalaması $4,892 \pm 3,417$, kontrol grubunun Lenfosit ortalamasının ise $2,247 \pm 0,945$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun Lenfosit ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).
8. Hasta grubunun Platelet (PLT) ortalaması $187,881 \pm 116,518$, kontrol grubunun PLT ortalamasının ise $286,948 \pm 90,687$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun PLT ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).
9. Hasta grubunun LMR ortalaması $7,643 \pm 7,025$, kontrol grubunun LMR ortalamasının ise $4,014 \pm 1,902$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun LMR ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).

10. Hasta grubunun PLR ortalaması $86,773 \pm 174,590$, kontrol grubunun PLR ortalamasının ise $153,410 \pm 99,709$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun PLR ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).
11. Hasta grubunun RDW ortalaması $14,262 \pm 2,846$, kontrol grubunun RDW ortalamasının ise $12,751 \pm 1,924$ olduğu, hasta ve kontrol grubunun RDW ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$).
12. Hasta ve kontrol grubunun PLT değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 3,3, sensitivitesi 78, spesifitesi 89,4 ve AUC değeri 0,207 ($0,153 \pm 0,261$) olup PLT değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil 5). ($p < 0,001$).
13. Hasta ve kontrol grubunun LMR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4, sensitivitesi 80,7, spesifitesi 40,1 ve AUC değeri 0,707 ($0,645 \pm 0,770$) olup LMR değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil 6). ($p < 0,001$).
14. Hasta ve kontrol grubunun RDW değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4, sensitivitesi 86, spesifitesi 65,5 ve AUC değeri 0,670 ($0,608 \pm 0,732$) olup RDW değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil 7). ($p < 0,001$).
15. Hasta ve kontrol grubunun PLR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,4, sensitivitesi 0,020, spesifitesi 0,577 ve AUC değeri 0,147 ($0,096 \pm 0,197$) olup PLR değişkeninin istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil 8). ($p < 0,001$).
16. Çalışmamız kısıtlılıklarından ilki geriye dönük bir çalışma olması sebebi ile literatürün KPR sonlanımını tahmin etmede kabul ettiği hastane öncesi verilere ulaşılamamasıdır. Aynı sebeple geriye dönük verilerine ulaşılabilen birçok hasta eksik veriler sebebi ile çalışma dışı bırakılmıştır. Geriye kalan hasta sayısı çalışma için yeterli zemin hazırlasa da hastaların bir kısmı ile KPA gelişme tarih ve saatini değerlendirmek doğru olmayacaktır. Bu ve hastane öncesi verileri sağlıklı bir şekilde değerlendirmek için çalışmanın prospektif zeminde olması daha uygun olacaktır.
17. Çalışmamızın ikinci kısıtlılığı hastaların KPA anındaki ritim dokümantasyonları sağlıklı bir şekilde yapılamamış olması sebebi ile hastalar sadece acil servis içerisinde defibrilasyon uygulanmış olma durumuna göre şoklanabilir ve şoklanamaz ritimler 84 şeklinde ayrılmıştır. Bu nedenle hastaların ritim alt gruplarına göre (asistoli, NEA, nabızsız VT, VF) özellikleri incelenememiştir. Bu verileri ritim değerlendirmesi için

genellemek çok doğru olmayacaktır bunun için prospektif bir çalışma yapılarak ritim analizlerinin kaydedilmesi daha uygun olacaktır.

- 18.** Çalışmamızın son kısıtlılığı ise hastaların genel yoğun bakım süreçlerinin takibinin yapılamaması nedeniyle çalışma grubumuzdaki taburculuk ve nörolojik sonlanım durumları bilinmemekte ve bunlara yönelik herhangi bir yorum yapılamamaktadır. Bu takibin yapılamamasının ana sebebi hastanemiz bünyesinde yatışı yapılan hasta sayısının az olması ve hastanemizde yer bulunamaması nedeniyle hastaların dış merkezlere sevk edilmiş olmasıdır.
- 19.** Hastaların çoğunun altta yatan hastalık ve yaş yönünden değerlendirilmesi ve buna göre resüsitasyon süresinin belirlenmesinde yol gösterici olduğunu ve kırmızı hücre dağılım genişliği yüksek olan hastalarda ve trombosit-lenfosit oranı (TLO), platelet değerleri anlamlı düşük olan hastalarda bu resüsitasyona cevap vermesi açısından bize yol gösterici olduğunu düşünmekteyiz. Daha yüksek sayıda hasta grubu ve takipli hastaların olduğu daha geniş çalışmalar ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Türkiye İstatistik Kurumu Sayı: 30626 Ankara Nisan 2019
http://www.tusak.saglik.gov.tr/saglik_istatistikleri2020.pdf (erişim tarihi; 25.01.2021)
2. Altıntop İ, Kaynak MF, Tatlı M, Yurtseven A. A Retrospective Analysis of Cases of Death Certificate in Training And Research Hospital. *Journal of Anatolian Medical Research* 2016;1:1-12.
3. Patrice Forget P, Khalifa C, Defour JP, Latinne D, Van Pel MC, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio? *BMC Res Notes*. 2017 Jan 3;10(1):12-3.
4. Lalosevic MS, et al. Combined Diagnostic Efficacy of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR), Platelet-to- Lymphocyte Ratio (PLR), and Mean Platelet Volume (MPV) as Biomarkers of Systemic Inflammation in the Diagnosis of Colorectal Cancer. *Dis Markers*. 2019;
5. Tortora GJ, Grabowski SR. "The cardiovascular system: The heart", in *Principles of Anatomy and Physiology*, 2003; 659-95.
6. Rose BD, Rush D. "Cardiac Anatomy", in *UpToDate*, Basow DE: Waltham, MA, 2009;
7. Opie L. "The cardiac cycle", in *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, E. Braunwald, 6th 2001; 462-75.
8. Gauer O, "Volume Changes of the Left Ventricle During Blood Pooling and Exercise in the Intact Animal; Their Effects on Left Ventricular Performance", *Physiological Reviews*, vol. 1955;35: 143-55.
9. Hamilton W and Rompf J. "Movements of the base of the ventricle and relative constancy of the cardiac volume", *American Journal of Physiology*, vol. 1932;102: 559-65.
10. Harvey W, "An Anatomical Disputation Concerning the Movement of the Heart and Blood in Living Creatures". Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1976;
11. Lundbäck S, "Cardiac Pumping and Function of the ventricular Septum", *Acta Physiologica Scandinavica Supplementum*, vol. 1986;550: 1-101.
12. Wandt B. "Long-Axis Contraction of the Ventricles: A Modern Approach, but Described Already by Leonardo da Vinci", *Journal of the American Society of Echocardiography*, vol. 2000 Jul;13(7):699-706.
13. Shaw SM, Fox DJ, and Williams SG. "The development of left ventricular torsion and its clinical relevance", *International Journal of Cardiology*, vol. 2008;130: 319–25.

14. de Jager S, "Über die Saugkraft des Herzens", Pflügers Archiv European Journal of Physiology, vol. 1883;30: 491-510.
15. Widmaier EP, Raff H, and Strang KT. "Mechanical events of the cardiac cycle", in Vander, Sherman & Luciano's Human Physiology: The mechanisms of body function, 9th. New York: Mc Graw Hill Higher Education, 2004; 390-94.
16. Alam M, Höglund C, Thorstrand C and Hellekant C. "Haemodynamic significance of the atrioventricular plane displacement in patients with coronary artery disease", European Heart Journal, vol. 1992;13: 194-200.
17. Simonson JS, and Schiller NB. "Descent of the base of the left ventricle: an echocardiographic index of left ventricular function", Journal of the American Society of Echocardiography, vol. 1990;2: 25-35.
18. Carlsson M, et al. "Atrioventricular plane displacement is the major contributor to left ventricular pumping in healthy adults, athletes and patients with dilated cardiomyopathy", American J of Physi and Heart Circ Physi, vol. 2007;292: 1452-9.
19. Carlsson M, et al. "The quantitative relationship between longitudinal and radial function in left, right, and total heart pumping in humans", American Journal of Physiology and Heart Circulation Physiology, vol. 2007;293: 636-44.
20. Holzapfel G, Gasser TC, and Ogden RW. "A New Constitutive Framework for Arterial Wall Mechanics and a Comparative Study of Material Models", Journal of Elasticity, vol. 2000; 61:1-48.
21. Rothfeld JM, Le Winter MM, and Tischler MD. "Left ventricular systolic torsion and early diastolic filling by echocardiography in normal humans", The American Journal of Cardiology, vol. 1998;81: 1465-69.
22. Witzleb E. "Functions of the Vascular System ", in Human Physiology, R. Schmidt F and Thews G, Second, Completely Revised Edition, 1989; 481-541.
23. Thygesen K, Alpert JS, and White HD. "Universal definition of myocardial infarction", European Heart Journal, vol. 2007;28: 2525-2538.
24. Guyton AC, and Hall JE. "Cardiac Failure", in Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, 2006; 258-265.
25. Yu CM, Bax JJ, Monaghan M, and Nihoyannopoulos P, "Echocardiographic evaluation of cardiac dyssynchrony for predicting a favourable response to cardiac resynchronisation therapy", Heart, vol. 2004;90: 17-22.

26. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. *Resuscitation*. 2004;63: 233-49.
27. Handley AJ, et al. Single rescuer adult basic life support. An advisory statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation*. 1997;34:101-8.
28. Engdahl J, Holmberg M, Karlson BW, Luepker R, Herlitz J. The epidemiology of out-of-hospital 'sudden' cardiac arrest. *Resuscitation*. 2002;52:235-45.
29. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. American Heart Association. *Circulation*. 1991;83:1832-47.
30. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998;98:2334-51.
31. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*. 1960;173:1064-7.
32. Jude JR, Kouwenhoven WB, Knickerbocker GG. Cardiac resuscitation without thoracotomy. *Maryland state medical journal*. 1960;9:712-3.
33. Lassen HC. The management of respiratory and bulbar paralysis in poliomyelitis. Monograph series World Health Organization. 1955;26:157-211.
34. Berman RA, Safar P. Mouth-to-mouth resuscitation. *Anesthesiology*. 1958;19:685-7.
35. Zoll PM, Linenthal AJ, Norman LR, Paul MH, Gibson W. Treatment of unexpected cardiac arrest by external electric stimulation of the heart. *N Engl J Med*. 1956;254:541-6.
36. Lind B. Teaching mouth-to-mouth resuscitation in primary schools. *Acta anaesthesiologica Scandinavica Supplementum*. 1961;Suppl 9:63-81.
37. Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A. Epidemiology of cardiac arrest and resuscitation in a suburban community. *Journal of the American College of Emergency Physicians*. 1979;8:2-5.
38. Cummins RO, Chamberlain D, Hazinski MF, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital resuscitation: the in-hospital 'Utstein style'. *Resuscitation*. 1997;34:151-83.
39. Herlitz J, Bang A, Ekstrom L, et al. A comparison between patients suffering in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest in terms of treatment and outcome. *J Intern Med*. 2000;248:53-60.

40. Fredriksson M, Aune S, Bang A, et al. Cardiac arrest outside and inside hospital in a community: mechanisms behind the differences in outcome and outcome in relation to time of arrest. *Am Heart J*. 2010;159:749-56.
41. Morrison LJ, Nichol G, Rea TD, et al. Rationale, development and implementation of the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Resuscitation*. 2008;78:161-9.
42. Zive D, Koprowicz K, Schmidt T, et al. Variation in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation and transport practices in the Resuscitation Outcomes Consortium: ROCEpistry-Cardiac Arrest. *Resuscitation*. 2011;82:277-84.
43. Chugh SS, Jui J, Gunson K, et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1268-75.
44. Nikolaou NI, et al. Initial management of acute coronary syndromes section Collaborators: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2015;95:264-77.
45. Safar P. *Cardiopulmonary cerebral resuscitation*. Stavanger: Published and Printed by Asmund S. Laerdal; 1981 ISBN 82-990738-0-4.
46. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J and Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
47. Becker LB, Smith DW and Rhodes KV. Incidence of cardiac arrest: A neglected factor in evaluating survival rates. *Ann Emerg Med* 1993;22:86-91.
48. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP and Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2010;81:1479-87.
49. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
50. Gräsner J-T, Lefering R, Koster RW, et al. EuReCa ONE – 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry. A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation* 2016;105:188-95.
51. Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G and White RD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation* 2004;63:17-24.
52. Nolan JP, Hazinski MF, Aickin R, et al. Part 1: Executive summary. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:1-31.

53. American Heart Association. Web-based Integrated Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – Part 1: Executive Summary. ECCguidelines.heart.org 2015;
54. ERC. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation 2015;95:1-311.
55. Cummings RO, et al. Improving survival from sudden cardiac arrest: The “Chain of Survival” Concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, Amer Hea As. Cir 1991;83-4.
56. Nolan J, Soar J and Eikelang H. The chain of survival. Resuscitation 2006;71:270- 1.
57. Dumas F, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest. Insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) Registry. C Car Int 2010;3:200-7.
58. Sunde K. SOPs and the right hospitals to improve outcome after cardiac arrest. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2013;27:373-81.
59. Lindner TW, Søreide E, Nilsen OB, Torunn MW and Lossius HM. Good outcome in every fourth resuscitation attempt is achievable – An Utstein template report from the Stavanger region. Resuscitation 2011;82:1508-13.
60. Lund-Kordahl I, et al. Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local Chain of Survival; quality of advanced life support and postresuscitation care. Resuscitation 2010;81:422-6.
61. Sasson C, Rogers MAM, Dahl J and 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.
62. Adielsson A, et al. Increase in survival and bystander CPR in out-of hospital shockable arrhythmia: bystander CPR and female gender are predictors of improved outcome. Experiences from Sweden in an 18-year perspective. Heart 2011;97:1391-6.
63. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2004;351: 647-56.
64. Becker L, Gold LS, Eidenberg M, White L, Hearne T and Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: A 30-year perspective. Resuscitation 2008;79:22-7.
65. 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.

66. Stiell IG, Brown SP, Christenson J, et al. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med* 2012;40:1192-8.
67. Ringh M, Jonsson M, Nordberg P, et al. Survival after public access defibrillation in Stockholm, Sweden – A striking success. *Resuscitation* 2015;91:1-7.
68. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
69. Viereck S, Møller TP, Rothman JP, Folke F and Lippert FK. Recognition of out-of-hospital cardiac arrest during emergency calls – a systematic review of observational studies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017;25:9-10.
70. Bobrow BJ, Spaite DW, Vadeboncoeur TF, et al. Implementation of a regional telephone cardiopulmonary resuscitation program and outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA Cardiol* 2017;1:294-302.
71. Bohm K, Stålhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J and 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.
72. Nebsbjerg MA, Rasmussen SE, Bomholt KB, et al. Skills among young and elderly laypersons during simulated dispatcher assisted CPR and after CPR training. *Acta Anaesthesiol Scand* 2018;62:125-33.
73. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL and Becker L. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 2001;104:2513- 6.
74. Bækgaard JS, Viereck S, Møller TP, et al. The effects of public access defibrillation on survival after out-of-hospital cardiac arrest. A systematic review of observational studies. *Circulation* 2017;136:954-65.
75. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, et al. Public-access defibrillation and out-of-hospital cardiac arrest in Japan. *N Engl J Med* 2016;375:1649-59.
76. Keller SP and Halperin HR. Cardiac arrest: the changing incidence of ventricular fibrillation. *Curr Treat Options Cardio Med* 2015;17:29-30.
77. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M and Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
78. Wolbinski M, Swain AH, Harding SA and Larsen PD. Out-of-hospital cardiac arrest patient characteristics: Comparing ventricular arrhythmia and pulseless electrical activity. *Heart Lung Circ* 2016;25:639-44.
79. Lockey DJ, Lyon RM and Davies GE. Development of a simple algorithm to guide the effectiveness of traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:738-42.

- 80.** Stockinger ZT and McSwain NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
- 81.** Gold LS and Eisenberg MS. A comprehensive investigation of cardiac arrest before and after arrival of emergency medical services. *Resuscitation* 2010;81:769-72.
- 82.** Nehme Z, et al. Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: Epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. *Resuscitation* 2015;89:50-7.
- 83.** Skrifvars MB, Boyd J and Kuisma M. Prearrest signs of shock and respiratory insufficiency in out-of-hospital cardiac arrests witnessed by crew of the emergency medical service. *Am J Emerg Med* 2009;27:440-8.
- 84.** Nehme Z, Bernard S, Andrew E, Cameron P, Bray JE and Smith K. Warning symptoms preceding out-of-hospital cardiac arrest: Do patient delays matter? *Resuscitation* 2018;123:65-70.
- 85.** Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T, Kitamura T, Tanigawa K, et al. Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrest: A report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation* 2013;84:558-63.
- 86.** Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 2015;88:20-7.
- 87.** Becker LB, Aufderheide TP, Geocadin RG, et al. Primary outcomes for resuscitation science studies: A consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;124:2158-77.
- 88.** Phelps R, Dumas F, Maynard C, Silver J and Rea T. Cerebral Performance Category and long-term prognosis following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2013;41:1252-7.
- 89.** Ferrand E and Marty J. Prehospital withholding and withdrawal of life-sustaining treatments. The French LATASAMU survey. *Intensive Care Med* 2006;32:1498-505.
- 90.** Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 2015;95:302-11.
- 91.** Ranola P-A, Merchant RM, Perman SM, Khan AM, Gaieski D, Caplan AL and Kirkpatrick JN. How long is long enough, and have we done everything we should? – Ethics of calling codes. *J Med Ethics* 2015;41:663-6.

92. Herlitz J, Enqdahl J, Svensson L, Ångquist K-A, Young M and Holmberg S. 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;149:61-6.
93. Bunch TJ, White RD, Khan AH and Packer DL. Impact of age on long-term survival and quality of life following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2004;32:963-7.
94. Nehme Z, Andrew E, Bernard S and Smith K. Impact of cardiopulmonary resuscitation duration on survival from paramedic witnessed out-of-hospital cardiac arrests: An observational study. *Resuscitation* 2016;100:25-31.
95. Verbeek PR, et al. Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med* 2002;9:671-8.
96. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, Theriault R, Eby D, Vermeulen M, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl Med* 2006;355:478-87.
97. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV, Zhan C, Kiss A, Arcieri V, 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.
98. Kämäräinen A, Virkkunen I, Yli-Hankala A and Silfvast T. Presumed futility in paramedic-treated out-of-hospital cardiac arrest: An Utstein style analysis in Tampere, Finland. *Resuscitation* 2007;75:235-43.
99. Verhaert DVM, Bonnes JL, Nas J, Keuper W, van Grunsven PM, Smeets JLRM, et al. Termination of resuscitation in the prehospital setting: A comparison of decisions in clinical practice vs. recommendations of a termination rule. *Resuscitation* 2016;100:60-5.
100. Horsted TI, Rasmussen LS, Lippert FK and Nielsen SL. Outcome of outof-hospital cardiac arrest – why do physicians withhold resuscitation attempts? *Resuscitation* 2004;63:287-93.
101. Duchateau F-X, Burnod A, Ricard-Hibon A, Mantz J and Juvin P. Withholding advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest: A prospective study. *Resuscitation* 2008;76:134-136.
102. Søholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK, Køber L, Wanscher M, Kjaergaard J and Hassager C. Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrest in nursing homes is not futile. *Resuscitation* 2014;85:369-375.
103. Baubin M, Kollmitzer J, Pomaroli A, Kraincuk P, Kranzl A, Sumann G, et al. Force distribution across the heel of the hand during simulated manual chest compression. *Resuscitation* 1997;35:259-263.

104. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 2015;95:81-99.
105. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council 67 Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015;95:100-147.
106. Cobb LA, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
107. Steen S, et al. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003;58: 249-258.
108. Yu T, Weil MH, Tang W, Sun S, Klouche K, Povoas H and Bisera J. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-372.
109. Ristagno G, Tang W, Chang Y-T, Jorgenson DB, Russell JK, et al. The quality of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation overrides importance of timing of defibrillation. *Chest* 2007;132:70-75.
110. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, et al. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2015;43:840-848.
111. Yannopoulos D, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-372.
112. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
113. Hightower D, Thomas SH, Stone CK, Dunn K and March JA. Decay in quality of closed-chest compressions over time. *Ann Emerg Med* 1995;26:300-303.
114. Ochoa FJ, Ramalle-Gómara E, Lisa V and Saralegui I. The effect of rescue fatigue on the quality of chest compressions. *Resuscitation* 1998;37:149-152.
115. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-310.
116. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sørebo H, Svensson L, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
117. Chalwin RP and Flabouris A. Utility and assessment of non-technical skills for rapid response systems and medical emergency teams. *Intern Med J* 2013;43:962-9.

118. Greif R, Lockey AS, Conaghan P, et al. European Resuscitation Council guidelines for Resuscitation 2015 Section 10. Education and implementation of resuscitation. *Resuscitation* 2015;95:288- 301.
119. Brooks SC, et al. Part 6: Alternative techniques and ancillary devices for cardiopulmonary resuscitation. 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2015;132:436-43.
120. Wang C-H, et al. Active compression-decompression resuscitation and impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2015;43:889-96.
121. Axelsson C, et al. Mechanical active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) versus manual CPR according to pressure of end tidal carbon dioxide (PETCO₂) during CPR in out-of-hospital cardiac arrest (OHCA). *Res* 2009;80:1099-103.
122. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JAF and Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
123. Ong MEH, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
124. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest 57 compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2006;295:2620-8.
125. Wik L, Olsen J-A, 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;85:741-748.
126. Rubertsson S, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. The LINC randomized trial. *JAMA* 2014;311:53-61.
127. Koster RW, Beenen LF, van der Boom EB, et al. Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority. *Eur Heart J* 2017;38:3006-13.
128. Nikolaou NI and Christou AH. Cardiac aetiology of cardiac arrest: Percutaneous coronary interventions during and after cardiopulmonary resuscitation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2013;27:347-58.

129. Wagner H, et al. Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: A 5-year experience of using mechanical chest compression to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
130. Ahn C, et al. Efficacy of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation compared to conventional cardiopulmonary resuscitation for adult cardiac arrest patients: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2016;6:342-3.
131. Wang GN, Chen XF, Qiao L, et al. Comparison of extracorporeal and conventional cardiopulmonary resuscitation: A meta-analysis of 2260 patients with cardiac arrest. *World J Emerg Med* 2017;8:5-11.
132. Debaty G, et al. Prognostic factors for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation recipients following out-of-hospital refractory cardiac arrest. A systematic review and metaanalysis. *Resuscitation* 2017;112:1-10.
133. Fagnoul D, Combes A and De Backer D. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:259-65.
134. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J and Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
135. Wik L, Myklebust H, Auestad BH and Steen PA. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. *Resuscitation* 2002;52:273-9.
136. Hostler D, et al. Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial *BMJ* 2011;342:512-3.
137. Buschmann CT and Tsokos M. Frequent and rare complications of resuscitation attempts. *Intensive Care Med* 2009;35:397-404.
138. Hashimoto Y, Moriya F and Furumiya J. Forensic aspects of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Legal Med* 2007;9: 94-9.
139. Olds K, Byard RW and Langlois NEI. Injuries associated with resuscitation – An overview. *J Forensic Leg Med* 2015;33:39-43.
140. Raven KP, Reay DT and Harruff RC. Artifactual injuries of the larynx produced by resuscitative intubation. *Am J Forensic Med Pathol* 1999;20:31-6.
141. Stoppacher R, Tegatz JR and Jentzen JM. Esophageal and pharyngeal injuries associated with the use of the esophageal-tracheal Combitube. *J Forensic Sci* 2004;49:586-91.

142. Beom JH, et al Investigation of complications secondary to chest compressions before and after the 2010 cardiopulmonary resuscitation guideline changes by using multi-detector computed tomography: a retrospective study. *Sca J Tra Res Em Med* 2017;25:8-9.
143. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF and Schrupp DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 2014;85:724-31.
144. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A, et al. Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2015;88:86-91.
145. Hoke RS and Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:327-38.
146. Kralj E, Podbregar M, Kejžar N and Balažic J. Frequency and number of resuscitation related rib and sternum fractures are higher than generally considered. *Resuscitation* 2015;93:136-41.
147. Rudinská LI, Hejna P, Ihnát P, et al. Intra-thoracic injuries associated with cardiopulmonary resuscitation – Frequent and serious. *Resuscitation* 2016;103:66-70.
148. Koga Y, et al. Effects of mechanical chest compression device with a load-distributing band on post-resuscitation injuries identified by post-mortem computed tomography. *Resuscitation* 2015;96:226-31.
149. Pinto DC, Haden-Pinneri K and Love JC. Manual and automated cardiopulmonary resuscitation (CPR): A comparison of associated injury patterns. *J Forensic Sci* 2013;58:904-9.
150. Lardi C, et al. Traumatic injuries after mechanical cardiopulmonary resuscitation (LUCASTM2): a forensic autopsy study. *Int J Legal Med* 2015;129:1035-42.
151. Smekal D, et al. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCASTM device: A multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 2014;85:1708-12.
152. Black CJ, Busuttil A and Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2004;63:339-43.
153. Seung MK, You JS, Lee HS, et al. Comparison of complications secondary to cardiopulmonary resuscitation between out-of-hospital cardiac arrest and in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2016;98:64-72.
154. Kim MJ, Park YS, Kim SW, et al Chest injury following cardiopulmonary resuscitation: A prospective computed tomography evaluation. *Resuscitation* 2013;84:361-4.

155. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R, et al. Deeper chest compression – More complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2013;84:760-5.
156. Ornelas-Aguirre JM, Vásquez-Camacho G, Gonzalez-Lopez L, et al. Concordance between premortem and postmortem diagnosis in the autopsy: Results of a 10-year study in a tertiary care center. *Ann Diagn Pathol* 2003;7:223-30.
157. Mushtaq F and Rithcie D. Do we know what people die of in the emergency department? *Emerg Med J* 2005;22:718-21.
158. De Leeum M and Jacobs W. Forensic emergency medicine: old wine in new barrels. *Emerg Med J* 2010;17:186-91.
159. Lederer W, Mair D, Rabl W and Baubin M. Frequency of rib and sternum fractures associated with out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation is underestimated by conventional chest X-ray. *Resuscitation* 2004;60:157-62.
160. Oberladstaetter D, Braun P, Freund MC, et al. Autopsy is more sensitive than computed tomography in detection of LUCAS-CPR related non-dislocated chest fractures. *Resuscitation* 2012;83: 89-90.
161. Roberts ISD, Benamore RE, Benbow EW, et al. Post-mortem imaging as an alternative to autopsy in the diagnosis of adult deaths: a validation study. *Lancet* 2012;379:136-42.
162. Schulze C, Hoppe H, Schweitzer W, et al. Rib fractures at postmortem computed tomography (PMCT) validated against the autopsy. *Forensic Sci Int* 2013;233:90-8.
163. 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.
164. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F and Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.
165. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital ‘chain of prevention’? *Resuscitation* 2010;81:1209-11.
166. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
167. Kaase J, et al. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and United Kingdom – the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.
168. Taenzer AH, Pyke JB and McGrath SP. A review of current and emerging approaches to address failure-to-rescue. *Anesthesiology* 2011;115:421-31.

169. Skrifvars MB, Nurmi J, Ikola K, Saarinen K and Castrén M. Reduced survival following resuscitation in patients with documented clinically abnormal observations prior to in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:215-22.
170. Jones D, DeVita MA and Bellomo R. Rapid-response teams. *N Engl J Med* 2011;365:139-146.
171. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T, et al. Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 2015;19:230-1.
172. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE and Featherstone PI. Review and performance evaluation of aggregate weighted 'track and trigger' systems. *Resuscitation* 2008;77:170-9.
173. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI and Higgins B. A review, and performance evaluation, of single-parameter "track and trigger" systems. *Resuscitation* 2008;79:11-21.
174. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G and Anderson J. Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 2004;62:137-141.
175. Harrison GA, Jacques T, McLaws M-L and Kilborn G. Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death – The SOCCER Study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 2006;71:327-34.
176. Herod R, Frost SA, Parr M, Hillman K and Aneman A. Long term trends in medical emergency team activations and outcomes. *Resuscitation* 2014;85:1083-7.
177. Ball C, Kirkby M and Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: nonrandomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014-5.
178. DeVita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on Medical Emergency Teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
179. Smith GB, et al. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation* 2013;84:465-70.
180. Subbe CP, et al. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797–802.
181. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbom A and Martling C-R. Prevalence and sensitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 2006;70:66-73.

182. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M and Spertus JA. Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a Rapid Response Team. *JAMA* 2008;300:2506-13.
183. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, Doherty M, Mello J, Boyer A, Gates J, Brothers T and Baute R. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 2007;35:2076-82.
184. Kenward G, Castle N, Hodgetts T and Shaikh L. Evaluation of a Medical Emergency Team one year after implementation. *Resuscitation* 2004;61:257-63.
185. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S and The MERIT Study Investigators from the Simpson Centre and the ANZICs Clinical Trials Group: Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 2010;81:25-30.
186. Engler R, Schmid-Schönbein G, Pavelec R. Leukocyte capillary plugging in myocardial ischemia and reperfusion in the dog. *The American journal of pathology*. 1983;111(1):98-9.
187. Rich RR. The human immune response. In: *Clinical Immunology: Principles and Practice: Fourth Edition*. 2012;
188. Shantsila E, et al. Immunophenotypic characterization of human monocyte subsets: Possible implications for cardiovascular disease pathophysiology. *J Thromb Haemost*. 2011;9(5):1056–66.
189. Karlmark KR, Tacke F, Dunay IR. Monocytes in Health and Disease. *European Journal of Microbiology and Immunology*. 2012;2:97–102.
190. Noris P, Melazzini F, Balduini CL. New roles for mean platelet volume measurement in the clinical practice? *Platelets*. 2016;27(7):607-12.
191. Chandrashekar L, Rajappa M, Sundar I, Munisamy M, Ananthanarayanan PH, Thappa DM, Toi PCh. Platelet activation in chronic urticaria and its correlation with disease severity. *Platelets* 2014;25:162-5.
192. Magen E, Mishal J, Zeldin Y, Feldman V, Kidon M, Schlesinger M, Sthoeger Z. Increased mean platelet volume and C-reactive protein levels in patients with chronic urticaria with a positive autologous serum skin test. *Am J Med Sci*. 2010;339(6):504-8.
193. Alem S, Masood Q, Hassan I. Correlation of mean platelet volume levels with severity of chronic urticaria. *J Dermatol Dermatol Surg* 2015;19:9-14.
194. Čavčić AI, Ivković-Jureković I, Trkulja V. Higher mean platelet volume is associated with paediatric chronic spontaneous urticaria and with a more severe disease in the affected children. *Australas J Dermatol*. 2019;60(3):263-6.

195. Khandekar MM, Khurana AS, Deshmukh SD, Kakrani AL, Katdare AD, Inamdar AK. Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario. *J Clin Pathol.* 2006;59:146-9.
196. Zhou Z, Chen H, Sun M, Ju H. Mean Platelet Volume and Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Diabetes Res.* 2018; 1985026.
197. Endler G, immelsch A, Sunder-Plassmann H, Schillinger M, Exner M, Mannhalter C. Mean trombosit volume is an independent risk factor for myokardial infarction but not for coronary arter disease. *Br J Haematol.* 2002;117:399-404.
198. Sonmez O, Ertas G, Bacaksiz A, Tasal A, Erdogan E, Asoglu E, et al. Relation of neutrophil-toymphocyte ratio with the presence and complexity of coronary artery disease: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg* 2013;13(7):662-7.
199. Walsh SR, Cook EJ, Goulder F, Justin TA, Keeling NJ. Neutrophil-lymphocyte ratio as a prognostic factor in colorectal cancer. *J Surg Oncol* 2005;91(3):181-4.
200. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy* 2001;102(1):5-14.
201. Galliazzo S, Nigro O, Bertu L, Guasti L, Grandi AM, Ageno W, et al. Prognostic role of neutrophils to lymphocytes ratio in patients with acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Intern Emerg Med* 2018;13(4):603-8.
202. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2008;102(6):653-7.
203. Kaya H, Ertas F, Soydinc MS. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost* 2014;20(2):221-2.
204. Güzel M, Özgen E, Terzi O, Demir MC, Yucel M, Baydin A. Relationship between neutrophil-toymphocyte ratio, d-dimer and troponin-I values and pulmonary embolism severity index *Ann Med Res* 2019; 26(4):653-7.
205. Cho KH, et al. Value of early risk stratification using hemoglobin level and neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2011;107(6):849- 56.
206. Tokgoz S, Kayrak M, Akpınar Z, Seyithanoglu A, Guney F, Yuruten B. Neutrophil lymphocyte ratio as a predictor of stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013;22(7):1169-74.
207. Poisson SN, Johnston SC, Josephson SA. Urinary tract infections complicating stroke: mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke.* 2010;41(4):180-4.

- 208.** Karagoz I, Yoldas H. Platelet to lymphocyte and neutrophil to lymphocyte ratios as strong predictors of mortality in intensive care population. *Rev Assoc Med Bras* (1992) 2019;65(5):633-6.
- 209.** Nording HM, Seizer P, Langer HF. Platelets in inflammation and atherogenesis. *Frontiers in Immunology*. 2015;6:98-9.
- 210.** Acer E, Kaya Erdogan H, Yüksel Çanakçı N, Saracoglu ZN. The effect of omalizumab on hematological and inflammatory parameters in patients with chronic spontaneous urticaria. *Cutan Ocul Toxicol*. 2019;38(1):5-8.
- 211.** Ahabap E, Sakaci T, Kara E, Sahutoglu T, Koc Y, Basturk T, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in evaluation of inflammation in end-stage renal disease. *Clin Nephrol*. 2016;85(4):199-208.
- 212.** Gary T, Pichler M, Belaj K, Hafner F, Gerger A, Froehlich H, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio: a novel marker for critical limb ischemia in peripheral arterial occlusive disease patients. *PLoS One*. 2013;8(7):67688-9.
- 213.** Koseoglu HI, Altunkas F, Kanbay A, Doruk S, Etikan I, Demir O. Platelet– lymphocyte ratio is an independent predictor for cardiovascular disease in obstructive sleep apnea syndrome. *J Thromb Thrombolysis* 2015;39:179-85.
- 214.** Templeton AJ, Ace O, McNamara MG, Al-Mubarak M, Vera-Badillo FE, Hermanns T, et al. Prognostic role of platelet to lymphocyte ratio in solid tumors: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2014;23(7):1204-12.
- 215.** Farrohknia N, Castrén M, Ehrenberg A, et al. Emergency department triage scales and their components: A systematic review of the scientific evidence. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011;19:42-3.
- 216.** Wuerz RC, Travers D, Gilboy N, Eitel DR, Rosenau A and Yazhari R. Implementation and refinement of the Emergency Severity Index. *Acad Emerg Med* 2001;8:170-6.
- 217.** Tanabe P, Gimbel R, Yarnold PR, Kyriacou DN and Adams JG. Reliability and validity of scores on the Emergency Severity Index version 3. *Acad Emerg Med* 2004;11:59-65.
- 218.** Brown E and Bleetman A. Ambulance alerting to hospital: the need for clearer guidance. *Emerg Med J* 2006;23:811-4.
- 219.** Brown LH, Hubble MW, Cone DC, et al. Paramedic determinations of medical necessity: A meta-analysis. *Prehosp Emerg Med* 2009;13:516-27.
- 220.** Brown R and Warwick J. Blue calls – time for a change? *Emerg Med J* 2001;18:289-92.
- 221.** Challen K and Goodacre SW. Predictive scoring in non-trauma emergency patients: a scoping review. *Emerg Med J* 2011;28:827-37.

- 222.** Bray JE, Coughlan K, Barger B and Bladin C. Paramedic diagnosis of stroke: Examining long-term use of the Melbourne Ambulance Stroke Screen (MASS) in the field. *Stroke* 2010;41:1363-6.
- 223.** Lidal IB, Holte HH and Vist GE. Triage systems for pre-hospital emergency medical services – systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:28-9.
- 224.** Ortolani P, et al. Usefulness of prehospital triage in patients with cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2007;100:787-92.
- 225.** Challen K and Roland D. Early warning scores: a health warning. *Emerg Med J* 2016;33:812-7.
- 226.** Dawson S, King L and Grantman H. Review article: Improving the hospital clinical handover between paramedics and emergency department staff in the deteriorating patient. *Emerg Med Australas* 2015;25:393-405.
- 227.** Leung SC, Leung LP, Fan KL and Yip WL. Can prehospital Modified Early Warning Score identify non-trauma patients requiring life-saving intervention in the emergency department? *Emerg Med Australas* 2016;28:84-9.
- 228.** Shaw J, Fothergill RT, Clark S and Moore F. Can the prehospital National Early Warning Score identify patients most at risk from subsequent deterioration? *Emerg Med J* 2017;34:533-7.
- 229.** Bayer O, Schwarzkopf D, Stumme C, et al. An early warning scoring system to identify septic patients in the prehospital setting: The PRESEP Score. *Acad Emerg Med* 2015;22:868-71.
- 230.** Booth SM and Bloch M. An evaluation of a new prehospital pre-alert guidance tool. *Emerg Med J* 2013;30:820-3.
- 231.** Guerra WF, Mayfield TR, Meyers MS, Cloutre AE and Riccio JC. Early detection and treatment of patients with severe sepsis by prehospital personnel. *J Emerg Med* 2013;44:1116-25.
- 232.** Suffoletto B, Frisch A, Prabhu A, Kristan J, Guyette FX and Callaway CW. Prediction of serious infection during prehospital emergency care. *Prehosp Emerg Care* 2011;15:325-30.
- 233.** Wallgren UM, Castrén M, Svensson AEV and Kurland L. Identification of adult septic patients in the prehospital setting: a comparison of two screening tools and clinical judgement. *Eur J Emerg Med* 2014;21:260-5.

- 234.** Fullerton JN, Price CL, Silvey NE, Brace SJ and Perkins GD. Is the modified early warning score (MEWS) superior to clinical judgement in detecting critical illness in the pre-hospital environment? *Resuscitation* 2012;83:557-62.
- 235.** Seymour CW, Kahn JM, Cooke CR, Watkins TR, Heckbert SR and Rea TD. Prediction of critical illness during out-of-hospital emergency care. *JAMA* 2010;304:747-54.
- 236.** Silcock DJ, Corfield AR, Gowens PA and Rooney KD. Validation of the National Early Warning Score in the prehospital setting. *Resuscitation* 2015;89:31-5.
- 237.** Williams TA, Tohira H, Finn J, Perkins GD and Ho KM. The ability of early warning scores (EWS) to detect critical illness in the prehospital setting: A systematic review. *Resuscitation* 2016;102:35-43.
- 238.** Yılmaz C. Acil serviste kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan erişkin hastalarda serum SCUBE 1 düzeyinin spontan dolaşımın geri dönüşü ile ilişkisi. T.C. BVÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı. Tıpta uzmanlık tezi. İstanbul. 2016;

Kim HJ, Park KN, Kim SH, Lee BK, Oh SH, Jeung KW, et al. Time course of platelet counts in relation to the neurologic outcome in patients undergoing targeted temperature management after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2019;140:113–9.

Kardiyopulmoner Resusitasyon Sonrası Ex Olan Hastalar

ORJİNALLİK RAPORU

% **10**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **5**

İNTERNET KAYNAKLARI

% **3**

YAYINLAR

% **7**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to Ataturk Universitesi Öğrenci Ödevi	% 3
2	Submitted to Harran Üniversitesi Öğrenci Ödevi	% 3
3	acikerisim.istanbulbilim.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
4	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
5	www.bmij.org İnternet Kaynağı	<% 1
6	www.firattipdergisi.com İnternet Kaynağı	<% 1
7	www.akademikaciltip.com İnternet Kaynağı	<% 1
8	9lib.net İnternet Kaynağı	<% 1
9	www.journalagent.com İnternet Kaynağı	<% 1

10	www.selcukmedj.org İnternet Kaynağı	<% 1
11	DEMİR, Müge. "Palyatif Bakım Etiği", AVES Yayıncılık, 2016. Yayın	<% 1
12	openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
13	acikerisim.pau.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
14	www.boomsocial.com İnternet Kaynağı	<% 1
15	www.iha.com.tr İnternet Kaynağı	<% 1
16	digilib.unila.ac.id İnternet Kaynağı	<% 1
17	hdl.handle.net İnternet Kaynağı	<% 1
18	tr.elpasobackclinic.com İnternet Kaynağı	<% 1
19	KAYA, Defne, YÜKSEL, İnci, ÇITAKER, Seyit, HURİ, Gazi, GÜNEY, Hande, BİLGE, Onur, DÖNMEZ, Gürhan, ATAY, Özgür Ahmet and DORAL, Mahmut Nedim. "Patellofemoral ağrı sendromunda eksentrik koordinasyon, işlevsel dayanıklılık ve kas kuvvetinin	<% 1

değerlendirilmesi", Türkiye Fizyoterapistler
Derneği, 2010.

Yayın

Alıntılarını çıkart

Kapat

Eşleşmeleri çıkar

Kapat

Bibliyografyayı Çıkart

Kapat