



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**COVID-19 PANDEMİSİ SIRASINDA ACİL
SERVİSTE KARDİYOPULMONER
RESÜSİTASYON YAPILAN HASTALARIN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve HASHAN YELALDI

Antalya, 2024



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**COVID-19 PANDEMİSİ SIRASINDA ACİL
SERVİSTE KARDİYOPULMONER
RESÜSİTASYON YAPILAN HASTALARIN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve HASHAN YELALDI
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mutlu KARTAL

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir.”

Antalya, 2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum; her zaman her konuda desteklerini bizlerden esirgemeyen başta Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Yıldray Çete'ye, bu çalışmada desteğini ve sabrını esirgemeyen tez hocam Prof. Dr. Mutlu Kartal'a, eğitimime katkı sağlayan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Erkan Göksu'ya, Prof. Dr. Aslıhan Yürüktümen Ünal'a, Prof. Dr. Özlem Yiğit'e, Prof. Dr. Cem Oktay'a , Prof. Dr. Seçgin Söyüncü'ye, Prof. Dr. Ahmet Fırat Bektaş'a, Öğretim Görevlisi Dr. Süleyman İbze'ye,

Çiçeklerim Dr. Sümeyye Taş, Dr. Ezgi Efe, Dr. Kamile Karabulut Erdoğan'a ve hastanede birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum diğer asistan arkadaşlarıma,

Bana olan inancı ve sevgisi için sevgili eşim Ömer Yelaldı'ya,

Benim kıymetli ve biricik aileme; annem Emine Hashan'a, babam Mustafa Hashan'a, ablam Zeynep Keskin'e, kardeşim Hasan Hashan'a, eniştem Halil Keskin'e ve minik tırtılım Ece Defne Keskin'e teşekkür ederim.

Dr. Merve Hashan Yelaldı

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ÇİZELGELER DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	4
2.2. Kardiyak Arrest Etiyolojisi.....	6
2.2.1. Kardiyak Arrest Geri Döndürülebilir Nedenleri	7
2.2.1.1. Hipoksi.....	7
2.2.1.2. Hipovolemi	8
2.2.1.2.1. Travmatik Kardiyak Arrest.....	8
2.2.1.2.2. Anafilaksi	9
2.2.1.2.3. Sepsis.....	10
2.2.1.3. Hipo/Hiperkalemi	10
2.2.1.4. Hipotermi/Hipertermi	12
2.2.1.5. [H ⁺] iyonu (Asidoz)	14
2.2.1.6. Tromboz (Pulmoner, Kardiyak)	15
2.2.1.6.1. Tromboz Pulmoner (Pulmoner Emboli).....	15
2.2.1.6.2. Tromboz Kardiyak.....	15
2.2.1.7. Kardiyak Tamponad.....	16
2.2.1.8. Tansiyon Pnömotoraks.....	16
2.2.1.9. Toksinler	17
2.3. Kardiyopulmoner Arrest Ritimleri	18
2.3.1. Ventriküler Fibrilasyon (VF)/Nabızsız Ventriküler Taşikardi.....	18
2.3.2. Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA)/ Asistoli.....	19
2.4. Kardiyopulmoner Resüsitasyon	20
2.4.1. Erişkin Temel Yaşam Desteği.....	21
2.4.1.1. Yaşam Kurtarma Zinciri	21

2.4.2.	Erişkin Temel Yaşam Desteği (TYD) Algoritması.....	22
2.4.2.1.	Erken Tanıma ve Yardım Çağrısı.....	22
2.4.2.2.	Erken ve Etkili KPR Uygulaması	24
2.4.2.3.	Erken Defibrilasyon.....	27
2.4.3.	Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD).....	30
2.4.3.1.	Havayolu ve Ventilasyon	31
2.4.3.2.	Defibrilasyon	32
2.4.3.3.	Damaryolu ve İlaç Uygulamaları.....	32
2.4.3.4.	İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması	33
2.4.4.	Postresüsitatif Bakım	37
2.5.	COVID-19 Pandemisi Sürecinin KPA ve KPR Üzerine Etkisi.....	39
2.5.1.	COVID-19 Pandemi Sürecinde Havayolu Yönetimi ve KPR	41
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	44
3.1.	İstatistiksel Analiz	45
4.	BULGULAR.....	46
5.	TARTIŞMA	54
6.	SONUÇLAR.....	63
7.	ÖZET	64
8.	ABSTRACT.....	65
9.	KAYNAKÇA.....	66
10.	EKLER.....	81

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ABH	Akut Böbrek Yetmezliği
ACLS	İleri Kardiyak Yaşam Desteği
AHA	Amerikan Kalp Derneği
AMI	Akut Miyokard Enfarktüsü
ANZCOR	Avustralya ve Yeni Zelanda Resüsitasyon Konseyi
ARDS	Akut Respiratuar Distress Sendromu
AV NOD	Atrioventriküler Nod
BUN	Kan Üre Nitrojen
BVM	Balon Valf Maske
CCF	Göğüs Kompresyon Fraksiyonu
COVID-19	Koronavirüs Hastalığı 2019
DIC	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ECMO	Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu
EKG	Elektrokardiyografi
EMS	Acil Sağlık Hizmetleri
ERC	Avrupa Resüsitasyon Konseyi
ET-CO2	End-Tidal Karbondioksit
GIS	Gastrointestinal Sistem
HDKA	Hastane Dışı Kardiyak Arrest
HİKA	Hastane İçi Kardiyak Arrest
HSFC	Kanada Kalp ve İnme Vakfı
HT	Hipertansiyon
IAHF	Amerikalılar Arası Kalp Vakfı
ICD	İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatör
ILCOR	Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi
IO	İntraosseoz
IV	İntravenöz

İKYD	İleri Kardiyak Yaşam Desteği
İKK	İntrakranial Kanama
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KB	Kan Basıncı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KKE	Kişisel Koruyucu Ekipman
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KPA	Kardiyopulmoner Arrest
KPR	Kardiyopulmoner Resüsitasyon
MAP	Ortalama Arter Basıncı
MI	Miyokard İnfarktüsü
MODS	Multiple Organ Disfonksiyonu Sendromu
NSTEMİ	ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü
nVT	Nabızsız Ventriküler Taşikardi
NEA	Nabızsız Elektriksel Aktivite
OED	Otomatik Eksternal Defibrilatör
PTE	Pulmoner Tromboemboli
pCO₂	Parsiyel Karbondioksit
PCI	Perkütan Koroner Anjiyografi
RCA	Asya Resüsitasyon Konseyi
ROSC (SDGD)	Return of Spontaneous Circulation (Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü)
RSCA	Güney Afrika Resüsitasyon Konseyi
SARS-CoV-2	Şiddetli Akut Solunum Sendromu Koronavirüs-2
SpO₂	Oksijen Satürasyonu
STEMİ	ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
SVO	Serebrovasküler Olay
TYD	Temel Yaşam Desteği
VF	Ventriküler Fibrilasyon

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 4.1. Demografik Özellikler	46
Çizelge 4.2. Vital Bulgular	47
Çizelge 4.3. Kan Gazı Parametreleri.....	48
Çizelge 4.4. Laboratuvar Parametreleri	49
Çizelge 4.5. Başvuru Anı	50
Çizelge 4.6. Acil Serviste ROSC	51
Çizelge 4.7. Arrest Etiyolojisi.....	52
Çizelge 4.8. Hastanın Son Durumu.....	53

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Özel Durumlarda Kardiyak Arrest-5 Önemli mesaj	7
Şekil 2. Travmatik Kardiyak Arrest Algoritması.....	9
Şekil 3. Hiperkalemi tedavisi	12
Şekil 4. Ventriküler Fibrilasyon.....	19
Şekil 5. Ventriküler Fibrilasyon.....	19
Şekil 6. Monomorfik VT.....	19
Şekil 7. Yaşam Kurtarma Zinciri	21
Şekil 8. 2020 AHA HDKA ve HİKA Yaşam Kurtarma Zinciri	22
Şekil 9. HDKA vakalarında Halktan Kurtarıcı, 112 Komuta Kontrol Merkezi ve OED Kullanımı Arasındaki İlişki.....	23
Şekil 10. ERC TYD 2021 Algoritması-1	25
Şekil 11. ERC 2021 TYD Algoritması-2	27
Şekil 12. ERC 2021 TYD Algoritması-3	29
Şekil 13. ERC 2021 TYD Algoritması-4	30
Şekil 14. 2020 AHA Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması	36

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyopulmoner arrest (KPA) acil serviste müdahale edilen durumlar arasında en önemlisidir. Bu hastalar için yapılan uygulamalar hekimliğin temel girişimlerindendir. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) eforu ve bunun sonucunda hastaların hayatta kalması bu girişim için en önemli beklentidir. Yıllar içerisinde bu hastalar için yapılan araştırmalar KPR girişimlerinin geliştirilmesini sağlamıştır (1).

Küresel olarak, hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) insidansı 100.000 kişi başına 20 ila 140 arasında değişmekte olup, sağkalım oranı %2 ila %11 arasında değişmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde ise 500.000'den fazla çocuk ve yetişkin KPA durumu geçirirken, bu durumu atlatanların oranı %15'in altındadır (2). Avrupa verilerine göre yıllık yaklaşık olarak 275.000 HDKA bildirilmekte ve bunların ancak yaklaşık %10'u hastaneden taburcu olabilmektedir (3). Bu hayatta kalma oranı yıllardır benzer düzeydedir ve geliştirilmesi için dilekler olmakla beraber süreç son derece yavaş ilerlemektedir. Bazı şehirler ve buralara yakın bölgelerde hayatta kalma oran %20-40'lara ulaşabilse de lokal çabaların global olarak uygulanması güçlükler içermektedir. Bu nedenle KPA hastalarının özelliklerinin belirlenmesi ve KPR girişimlerinin geliştirilmesi önem arz etmektedir (4).

Kardiyak arrestler iki gruba ayrılmaktadır: hastane içi kardiyak arrest (HİKA) ve HDKA. Acil servislerde müdahale edilen arrestlerin önemli bir kısmını HDKA oluşturmaktadır. Bu arrestler kardiyak orijinli ve kardiyak orijinli olmayanlar olarak değerlendirilebilir. Postmortem çalışmalarda kardiyak orijinli arrestlerin önemli bir kısmında koroner trombus olduğu tespit edilmiştir (3). Diğer yandan kardiyak olmayan orijin olarak değerlendirilen hastaların da önemli bir kısmında kritik düzeyde koroner arter lezyonu olduğu tespit edilmiştir. Genç erişkin arrestlerde sıklıkla yapısal kalp hastalığı bulunmakla beraber 35-45 yaş arası erişkinlerde koroner arter hastalığına daha sık rastlanmıştır. Arreste neden olabilecek nedenlerden korunmak önceliklidir. Diğer yandan bu hastalara müdahale için sistematik yaklaşımların oluşturulması, ekiplerin kurulması, gelişmelerin sürekli bu sisteme entegre edilmesi özellikle kardiyak arrest olgularının prognozunda iyileşmeler sağlayabilir (3).

HİKA’da da kalp kaynaklı arrestler önemli bir yer tutmaktadır. 290.000 hastayı içeren bir araştırmada hastane içi arrestlerin %60’a varan oranda kardiyak nedenli olduğu; bu durumu solunum nedenli arrestlerin izlediği tespit edilmiştir (1).

COVID-19 pandemisi periyodunda sokağa çıkma yasağı, kapalı alanda bulunma yasağı gibi kısıtlamalar getirilmiştir. Bu durum bu periyotta hastaneye başvuru sayılarında azalmaya yol açmış, aynı zamanda pandeminin etkileri bazı kronik hastaları hastaneye başvurudan alıkoymuş, bu durumun da özellikle kronik hastalığı olanların, bir süre sonra hastalık alevlenmelerinin olası kötü etkilerine maruz kalmalarına neden olabileceğini düşünmekteyiz. Bu gecikme bazı hastalar için ölümcül sonuçlar da doğurabilmiştir. Bir araştırmaya göre pandemi periyodunda HDKA olgularında artış görülmüştür (5). Bu durumun diğer bir sebebinin de acil sağlık sistemine ulaşımı sağlayan ambulans sistemindeki yüklenmeler ve gecikmeler nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz. Bu konudaki ayrıntılı bilgiler daha sonraki pandemi ya da benzeri durumlar için referans olarak değerlendirilebilir.

COVID-19’ da KPR’ye ilişkin yayınlanan kılavuzlar, ilk müdahale sırasında resüsitasyon sağlayacak olan kişi sayısının minimumda tutulması, aerosol oluşturma riski nedeniyle kişisel koruma ekipmanı (KKE) giyilinceye kadar göğüs kompresyonlarına başlanmaması, entübasyon gibi potansiyel olarak aerosol oluşturma riski olan invaziv girişimler sırasında göğüs kompresyonlarının kesilmesi, hepa filtre vb. gibi koruyucu mekanizmalar yoksa balon-valf maske (BVM) ventilasyonundan kaçınmak veya sınırlamak gibi önlemlerin alınmasıyla kurtarıcılar için riski azaltmayı hedeflemektedir, ancak bu durum KPR’nin etkinliğini azaltabilmektedir (6,7).

Hastanemiz acil servisine pandemi döneminin özellikle başlarında, kısıtlamaların yoğun olduğu dönemde başvurular oldukça azalmıştır. Diğer yandan pandemi ilintili ya da ilintisiz arrest olguları gelmeye devam etmiştir. Biz de bu araştırmada pandemi döneminde acil serviste KPR uygulanan hastalarla pandemi öncesi süreçte KPR uygulanan hastaları karşılaştırmayı planladık. Bu hastaların arrest ritimleri, travma maruziyeti, arrest sonrası KPR uygulaması, spontan dolaşımın dönmesi ve sonrasındaki sağ kalım durumları, başlangıç kritik

laboratuvar verileri (kan gazı, laktat, troponin düzeyi vs.) gibi özellikleri değerlendirerek daha sonraki süreçler için veri elde etmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyopulmoner Arrest Tanımı ve Epidemiyolojisi

KPR; spontan solunum ve dolaşımın ani olarak durması (arrest) halinde havayolu açıklığını sağlamak, solunum ve dolaşımın devamlılığı için yapılan acil müdahale girişimleridir (8).

Kardiyak arrest önemli bir halk sağlığı sorunudur. Kardiyak arresti önleme ve KPR alanındaki ilerlemeler, ölümleri azaltmak ve dolayısıyla halk sağlığını iyileştirmek için tamamlayıcı ve etkili bir yaklaşımdır (9).

Kardiyak arrestin etiyolojisini, ülkeler içinde ve ülkeler arasında görülme sıklığı farklılıklarını anlamak için yoğun çaba sarf edilmiş ve çalışmalar yapılmıştır (10).

1960 yılında Kouwenhoven, Jude, Knickerbocker kardiyak arrest olan ve kalp masajı uygulaması ile hayatta kalan 14 hastayı bildirmiştir. Aynı yıl Maryland Tıp Derneği'nde göğüs basısı ile kurtarıcı soluk kombinasyonu anlatılmıştır. 1962'de monofazik dalga formlu defibrilasyondan bahsedilmiştir. 1966 yılında Amerikan Kalp Derneği (AHA) ilk KPR kılavuzunu yayınlamıştır. Geçtiğimiz 50 yıl içinde arresti erken tanıma ve acil tıbbi sistemlerin erken aktivasyonu, erken KPR, erken defibrilasyon ve acil tıbbi bakıma erken erişimin sağlanması dünya çapında binlerce insanın hayatını kurtarmıştır (11).

Kardiyak arrestin tek tip raporlanmasına yönelik Utstein tarzı önerilerin geliştirilmesinden bu yana, dünya çapında giderek artan sayıda ulusal ve bölgesel HDKA ve HİKA kayıtları tutulmaktadır (12).

ILCOR, KPR yoluyla dünya çapında daha fazla hayat kurtarmak vizyonu ile 1992 yılında kurulan, bilimsel verilerin şeffaf bir şekilde değerlendirilmesi, kanıta dayalı ve sistematik olarak KPR ve ilk yardımı uluslararası uygulamasını savunmak, yaymak, teşvik etmek amacıyla oluşturulmuş bir kuruluştur (13).

Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC), AHA, Kanada Kalp ve İnme Vakfı (HSFC), Amerikalılar Arası Kalp Vakfı (IAHF), Güney Afrika Resüsitasyon Konseyleri (RCSA), Avustralya ve Yeni Zelanda Resüsitasyon Konseyi (ANZCOR), Asya Resüsitasyon Konseyi (RCA) ILCOR'un 7 kurucu üyesidir.

ILCOR'un önemli bir faaliyeti, bilim konusunda uluslararası fikir birliği oluşturmak için kanıtların sistemli bir şekilde değerlendirilmesidir. ILCOR, Araştırma ve Kayıtlar Çalışma Grubunu kurarak bu kayıtlardan toplanan verilerin sistematik olarak raporlanmasını amaçlamıştır (12).

HİKA ve HDKA sonrasında hayatta kalma oranlarını etkileyen faktörler detaylı bilinmektedir fakat insidans ve sonuçlarda önemli farklılıklar mevcuttur (10).

Veri toplamadaki farklılıklardan dolayı ülke içi ve ülkeler arası varyasyonlar ortaya çıkabilir; (örneğin vaka tanımı, tespit yöntemleri ve sonuçların doğrulanması); çalışmaya dâhil edilen grupların demografik özellikleri (örneğin yaş, sosyoekonomik durum, eşlik eden hastalıklar), yapı (örneğin farklı türde acil sağlık hizmetleri (EMS) sistemleri veya HİKA'ya müdahale eden ekiplerin çalışması arasındaki farklılıklar; coğrafik farklılıklar), bakım süreci (örneğin EMS yanıt süresi, defibrilasyona kadar geçen süre, KPR sonrası bakım) ve bireysel uygulayıcılar tarafından sağlanan tedavinin kalitesindeki farklılıklar (örneğin KPR'nin kalitesi, yapılan müdahaleler, KPR'nin ne zaman başlatılacağı ve durdurulacağı hakkındaki kararlar) (14).

2015 yılında, ABD'de acil tıbbi hizmet personeli tarafından müdahale edilen travmatik olmayan yaklaşık 350.000 HDKA bildirilmiştir. Acil kardiyak bakımdaki gelişmeler hayatta kalma şansını artırmaya devam etse de, ani kardiyak arrest dünyanın çoğu yerinde ön sıralarda gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Hastane dışında meydana gelen kardiyak arrestlerin %70'i evde meydana gelir. Kardiyak arrestlerin yarısı tanıksızdır. Acil sağlık hizmetlerindeki gelişmelere rağmen, hayatta kalma oranı düşük kalmaktadır. Acil sağlık hizmetleri tarafından resüsitasyon yapılan travmatik olmayan kardiyak arrestin yetişkin kurbanlarının hastaneden taburcu olana kadar hayatta kalma oranı sadece %10,8'dir. Buna karşılık HİKA olan yetişkin hastaların, hastaneden taburcu olana kadar hayatta kalma oranları %25,5'e kadar çıkmaktadır (15).

HDKA'nın Avrupa'daki gerçek insidansı bilinmemekle birlikte HDKA'nın yıllık görülme sıklığı 100.000 kişi başına 67 ila 170 arasındadır (Mevcut literatür büyük ölçüde EMS'nin katıldığı HDKA raporlarına dayanmaktadır.). Hastaneden

taburcu olurken hayatta kalma oranları ortalama %8 olup, %0 ile %18 arasında değişmektedir (14).

Avrupa dışında, HDKA insidansı ve sonuçlarına ilişkin ABD’de %11, Avustralya ve Yeni Zelanda’da %12, Asya’da %3-6 arasında hayatta kalma oranlarını bildiren çalışmalar yayımlanmıştır (14).

HİKA’nın, Avrupa’da yıllık görülme sıklığı 1,5/1000 ile 2,8/1000 oranları arasındadır. Hastaneden taburculukta 1 aylık sağkalım oranları %15 ile %34 arasında değişmektedir (14).

2.2. Kardiyak Arrest Etiyolojisi

KPA, etkili bir şekilde KPR yapılmazsa ölümle sonuçlanabilen kardiyak fonksiyonların kaybolması durumudur (16).

Arreste neden olabilecek nedenlerden korunmak önceliklidir. Diğer yandan bu hastalara müdahale için sistematik yaklaşımların oluşturulması, ekiplerin kurulması, gelişmelerin sürekli bu sisteme entegre edilmesi özellikle kardiyak arrest olgularının prognozunda iyileşmeler sağlayabilir (3).

Arrestler kardiyak orijinli ve kardiyak orijinli olmayanlar (non-kardiyak) olarak değerlendirilebilir. HDKA’nın en sık nedeni iskemik kalp hastalığıdır, HİKA’da da kalp kaynaklı arrestler önemli bir yer tutmaktadır. 290.000 hastayı içeren bir araştırmada hastane içi arrestlerin %60’a varan oranda kardiyak nedenli olduğu, bu durumu solunum nedenli arrestlerin izlediği tespit edilmiştir (1).

Postmortem çalışmalarda kardiyak orijinli arrestlerin önemli bir kısmında koroner trombüs olduğu tespit edilmiştir. Diğer yandan kardiyak orijin olmayan olarak değerlendirilen hastaların da önemli bir kısmında, kritik düzeyde koroner arter lezyonu olduğu tespit edilmiştir. Genç erişkin arrestlerinde sıklıkla yapısal kalp hastalığı bulunmakla beraber 35-45 yaş arası erişkinlerde koroner arter hastalığına daha sık rastlanmıştır (3).

Arreste neden olan kardiyak etiyolojilerden en sık görülen koroner arter hastalığıdır. Koroner arter hastalığı dışındaki kardiyak kaynaklı kardiyak arrest nedenleri ise kardiyomiyopatiler, ritim bozuklukları, konjestif kalp yetmezliğidir (17,18).

Kardiyak dışı arrest nedenleri arasında ise pulmoner emboli, travma, gastrointestinal sistem kanaması, aort diseksiyonu, aort anevrizma rüptürü,

hipovolemik şok, intrakraniyal kanama, intoksikasyon ve boğulma sayılabilir (19,20).

Arrestin geri döndürülebilir nedenleri 5H ve 5T şeklinde gruplandırılmıştır. Bunlar hipovolemi, hipoksi, hipo/hiperkalemi, hipotermi, hidrojen iyonu (asidoz) tansiyon pnömotoraks, tamponad (kardiyak), tromboz (koroner veya pulmoner) ve toksinlerdir (16).

2.2.1. Kardiyak Arrest Geri Döndürülebilir Nedenleri

2021 ERC Özel Koşullar Kılavuzunda geri döndürülebilir KPA nedenlerinin tanınması ve önceliklendirilmesi konusu üzerinde daha fazla durulmaktadır (21).



Şekil 1. Özel Durumlarda Kardiyak Arrest-5 Önemli mesaj (21)

2.2.1.1. Hipoksi

Dokuların yetersiz oksijenlenmesi sonucu oluşan tabloya hipoksi adı verilir ve KPA'nın kardiyak olmayan en sık nedenlerindendir (16). Doku hipoksisi, hipoksemi (arteriyel kandaki düşük oksijen içeriği ve basıncı), dokulara bozulmuş oksijen iletimi ve bozulmuş doku oksijen kullanımı gibi nedenlerle meydana

gelmektedir (22). Hipoksik tabloya neden olan bazı durumlar; kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, havayolu obstrüksiyonu (laringospazm, aspirasyon), pnömoni gibi akciğer ilişkili patolojiler, anemi, santral hipoventilasyon (beyin veya omurilik hasarı), toraks yaralanmaları, tansiyon pnömotoraks ve nöromusküler hastalıklardan kaynaklı bozulmuş alveoler ventilasyondur. Oksijenizasyon ve ventilasyonun uygun şekilde sağlanması ölümcül kardiyak ritmi ortadan kaldırmanın esas anahtarıdır (16). Hipoksemi/asfiksi geri döndürülebilir olduğu için, nedeni belirlenmeli ve hızlı ve uygun şekilde tedavi edilmelidir. Asfiksiye bağlı arrestlerde verilebilecek en yüksek oksijen düzeyi ile etkili ventilasyon amaçlanmaktadır (21).

2.2.1.2. Hipovolemi

Hipovolemi vasküler yatakta volüm azalması sonucu oluşan bir KPA sebebidir. Travma hastalarında kanama sebebiyle görülebildiği gibi anaflaksi ve sepsis gibi aşırı vazodilatasyonun görüldüğü hastalarda da hipovolemi görülebilmektedir (16).

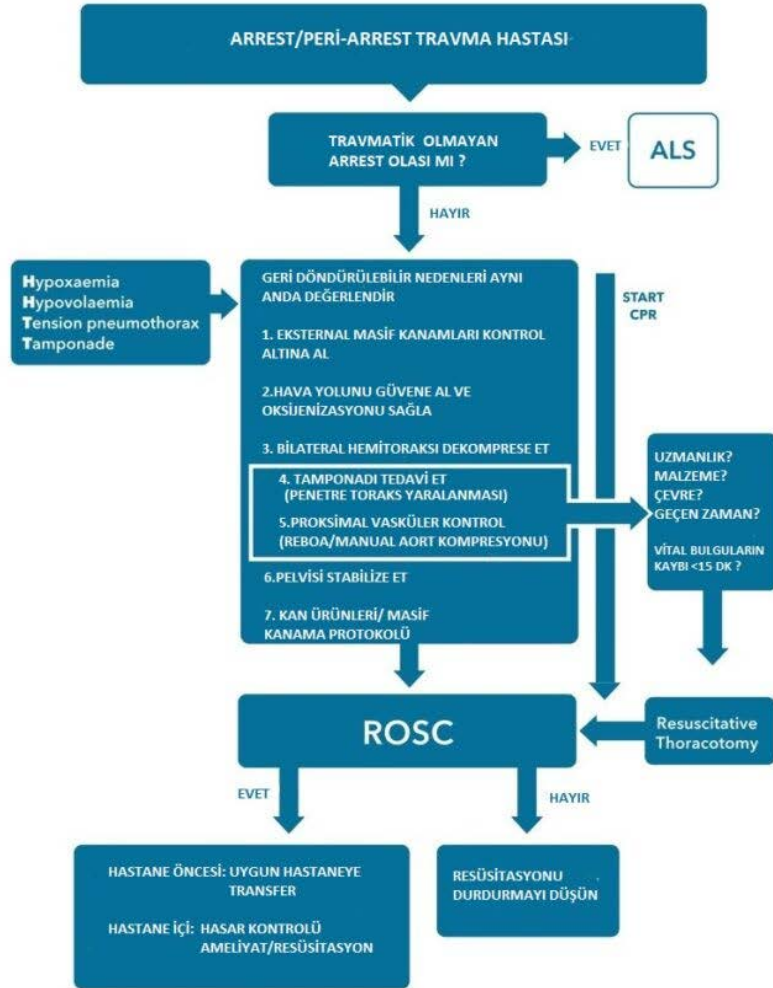
2.2.1.2.1. Travmatik Kardiyak Arrest

Travmatik kardiyak arrestlerde başarılı KPR hastane öncesi ve travma merkezinin hızlı ve koordineli şekilde çalışması ile sağlanabilir. Travmatik kardiyak arrestlerde KPR' ye devam edilirken geri döndürülebilir sebepleri araştırılmalı ve tedavi edilmelidir (21).

Travmatik kardiyak arrestlerde hipovolemik şok, nörojenik şok, obstrüktif şok gibi nedenlerle kardiyak arrest gelişmektedir ve medikal nedenlere bağlı gelişen kardiyak arrest nedenlerinden farklıdır. Geri döndürülebilir nedenlerin eş zamanlı tedavi edilmesi gerekmektedir ve göğüs basısından önceliklidir. Göğüs kompresyonları tedaviyi geciktirmemelidir. Kanama dışardan bası, hemostatik spançlar, pelvik bandajlar ve gerekirse turnike ile kontrol altına alınmalıdır (21).

Klinik şüphe halinde damar içi volüm replasmanı için kristaloid sıvılarla ya da kan ürünleri ile tedaviye başlanmalıdır (16).

TRAUMATIC CARDIAC ARREST/ PERI-ARREST ALGORITHM



Şekil 2. Travmatik Kardiyak Arrest Algoritması (21)

2.2.1.2.2. Anafilaksi

Anafilaksi, allerjenle temas sonrası cilt ve mukoza (ürtiker, anjioödem), havayolu (ödem), solunum sistemi (bronkospazm nedenli persistan öksürük, ronküs, wheezing) ve dolaşım sistemi (hipotansiyon) tutulumu ile seyreden klinik tablodur. Tedavide bilinen allerjen mevcutsa temas kesilmelidir (21).

Anafilaksi durumunda ABCDE yaklaşımı ile acil olarak havayolu, solunum ve dolaşımın desteklenmesi gerekmektedir (23,24). Tedaviye erken başlanmalıdır (monitörizasyon, oksijen, sıvı...) (21).

Kardiyak arrest yönetiminde etiyoloji anafilaksi ise ana amaç havayolu güvenliğini erken sağlamak ve erken adrenalini yapılmasıdır (23,24).

Anafilaksi tedavisinin temel taşı adrenalindir. Uyluk lateral kısmına 0,3-0,5 mg intramüsküler olarak uygulanır. 15 dakika içinde hastalarda klinik düzelme gözlenmesi beklenir, klinik düzelme olmazsa 3 kez doz tekrarlanması önerilmektedir (23,24).

Kristalloid sıvılar intravenöz (IV) bolus şekilde erken dönemde verilir ve hastanın yanıtı izlenir. Dirençli anafilakside IV adrenalini bolus veya infüzyon şeklinde verilebilir. Vasopressin, noradrenalin gibi vazopressör ajanların alternatif olarak verilmesi düşünülebilir. Hastalarda kardiyak arrest gelişmişse göğüs kompresyonlarına başlanır ve standart ileri kardiyak yaşam desteği (İKYD) algoritması uygulanarak KPR'ye devam edilir (21).

2.2.1.2.3. Sepsis

Septik şok tablosunda olan hastalara Surviving Sepsis Kılavuzunun birinci saat önerilerine uygun şekilde yaklaşılmalıdır.

Hastadan alınan tetkiklerde laktat düzeyi ölçülmeli, antibiyoterapi öncesi kan kültürleri mümkünse alınmalıdır. Ampirik antibiyotikler geniş spektrumlu olacak şekilde başlanmalıdır. Hipotansif seyreden veya laktat düzeyi 4'ün üzerinde olan hastalarda kristalloid sıvı 30 ml/kg olacak şekilde İV bolus şekilde verilmelidir. Uygun sıvı replasmanına rağmen hipotansif seyreden ve MAP (ortalama arter basıncı) 65 mmHg altında kalan hastalara vazopressör ajanlara başlanmalıdır. Sepsise bağlı kardiyak arrest gelişen hastalarda standart İKYD uygulanmalıdır (21).

2.2.1.3. Hipo/Hiperkalemi

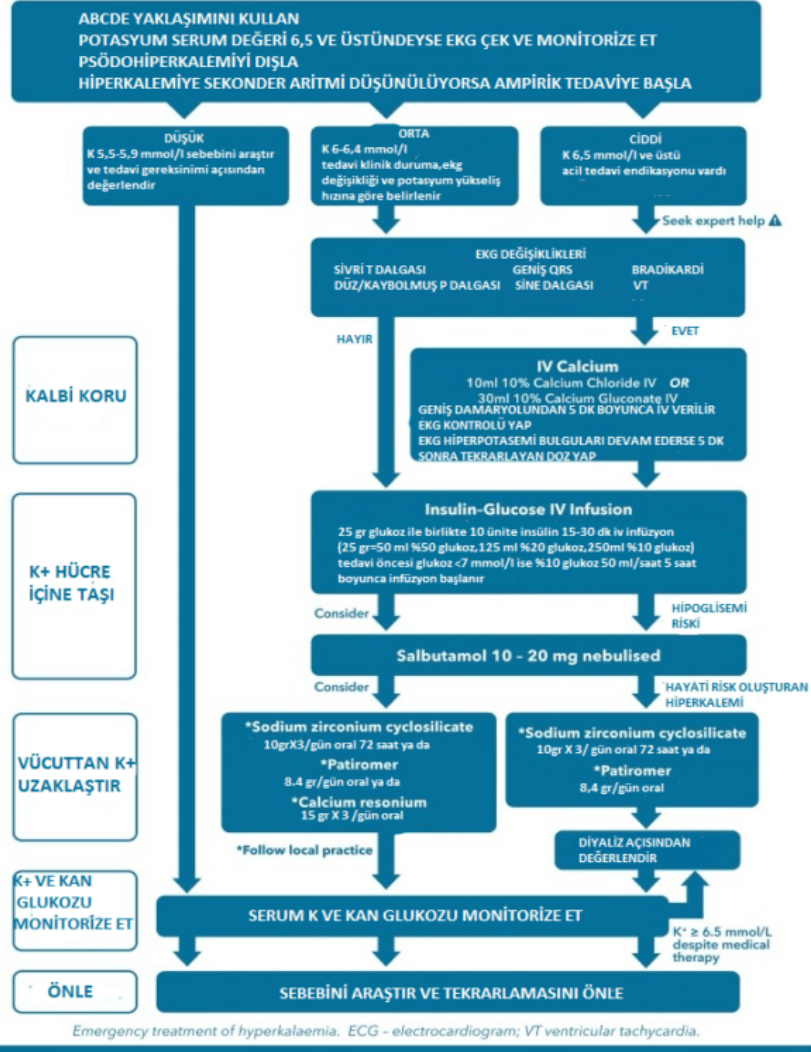
Elektrolit imbalansı kardiyak arrest etiyolojisinde rol alabilir ve KPR'nin başarısını etkileyebilir. Tüm kardiyak arrest hastalarında hiperkalemi ve hipokalemi düşünülmelidir (25,26). Hiperkalemi, eğer imkân varsa, hasta başında hızlıca yapılan tahliller ile kontrol edilmelidir. EKG en önemli ve kullanışlı tanısal araçtır (21). EKG'de sivri T dalgaları, PR mesafesinde uzama, geniş QRS kompleksleri görülür. Hiperkalemi şiddeti arttıkça idioventriküler ritimler görülüp asistoliye kadar ilerleyebilir (25,26).

Uygulanan spesifik tedaviler hayat kurtarıcı olabilir (25,26). Hiperkalemi tedavisinde; öncelikle kalp korunmalı, potasyum hücre içine atılmalı ve beraberinde potasyum vücuttan uzaklaştırılmalıdır (refrakter hiperkalemiye bağlı gelişen kardiyak arrestlerde KPR esnasında hemodiyalize başlanması düşünülebilir). Serum potasyum ve glukoz seviyelerini monitörize edilmeli ve tekrar hiperkalemi gelişmesi önlenmelidir (21).

Hiperkalemik arrest hastalarda tedavide öncelik kalbin korunmasıdır (21). Miyokardiyal hücre zarını stabilize ederek etki eden kalsiyum, önerilen esas tedavidir. IV ya da intraosseoz (IO) yoldan uygulanabilir. %10 Kalsiyum Klorür 5-10 ml ya da %10 Kalsiyum Glukonat 15-30 ml şeklinde uygulanır. Kesin tedavisi ise acil hemodiyalizdir (25,26).

Potasyumun hücre içine sokulması amacıyla 10 ünite insülin ve 25 gram glukoz IV bolus şekilde verilir. %10 dextroz infüzyonu hipoglisemiye önlemek amacıyla başlanır. 50 mmol sodyum (50 ml %8.4 solüsyon) bikarbonat IV bolus verilir (21). Refrakter hiperkalemik kardiyak arrestte hemodiyaliz yapılabilir (25,26).

HİPERKALEMİNİN ACİL TEDAVİSİ



Şekil 3. Hiperkalemi tedavisi (21)

Hipokalemi daha az sıklıkta görülmekte olup gastrointestinal ve renal kayıplar, hipomagnezemi, digoksin toksisitesi gibi potansiyel nedenler ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Klinik aciliyetine göre potasyum replasmanı yapılmalıdır (25,26).

2.2.1.4. Hipotermi/Hipertermi

Hipotermi, kor vücut sıcaklığının 35°C'nin altına kasıtsız olarak düşmesi olarak tanımlanır.

Dünyanın şiddetli kışları olan bölgeleriyle ilişkili bir antite olmasına rağmen, ılıman iklimlerde, yaz aylarında, hastanede yatan hastalarda da gözlenir ve travma,

boğulma, kar-çığ düşmesi, sepsis, metabolik ve endokrinolojik hastalıklar gibi diğer durumlara eşlik edebilir (27).

Hipoterminin şiddetini teşhis etmek ve sınıflandırmak için en standardize edilmiş fizyolojik parametre kor vücut sıcaklığıdır. Kor vücut sıcaklığı 32 ila 35°C arasında hafif, 28 ila 32°C arasında orta ve 28°C'nin altında olduğunda şiddetli hipotermi olarak kabul edilir (27).

Hastane öncesi ortamda, vücut ısısına bakılmaksızın kardiyak arrest geçiren tüm kurbanlara yüksek kalitede KPR yapmak; ısı kaybını durdurmak için önlemler almak, yeniden ısıtmayı başlatmak, hastanın klinik ve hemodinamik durumuna göre uygun hastaneye sevkini sağlamak önerilmektedir (27). Hastane öncesi hastanın izolasyonu, triyaj, hastaneye en hızlı şekilde ulaştırılması ve hastanın tekrar ısıtılması en önemli noktalardır (21).

Kardiyak arrest olan ve ani kardiyak arrest riski yüksek (kor sıcaklığı 30°C altında olan, ventriküler aritmi, sistolik kan basıncı 90 mmHg altında olan hastalar) olan hastalar ekstrakorporeal yaşam desteği (ECMO) imkânı olan merkezlere sevk edilmelidir (21).

Hipotermi nedenli kardiyak arrest olan hastalara transfer süresi boyunca KPR devam edilmelidir. Göğüs basısı ve ventilasyon oranı normotermik kardiyak arrest ile aynıdır (21).

Ventriküler fibrilasyon gelişmiş ve 3 kez defibrile edilmiş olan hastalarda kor sıcaklığı 30°C üzerinde olana kadar daha fazla müdahale edilmez. Kor sıcaklığı 30°C altında olan hastalarda adrenalin uygulanmaz. 30°C üzerinde kor sıcaklığı olan hastalarda adrenalin verilme sıklığı 6-10 dakikada bir olarak düzenlenmelidir (21).

Hipotermik kardiyak arrest hastalarında yeniden ısıtma ekstrakorporeal yaşam desteği, tercihen ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) kullanılarak yapılmalıdır (21).

Hipertermi, kor vücut sıcaklığının 37,5°C'nin üzerinde olmasıdır. Hafif, orta, şiddetli olarak kategorize edilir. Tedavinin yönlendirilebilmesi için kor sıcaklığın ölçülebilmesi gerekmektedir. Şiddetli hipertermi 40,5°C'nin üzerinde çekirdek vücut sıcaklığı olarak tanımlanır (21).

Hipertermi derecesine göre tedavide hastanın serin ortama alınması, İV izotonik veya hipertonic sıvılar verilmesi, pasif aktif soğutma işlemlerinin yapılması önerilir (21).

Şiddetli hipertermide hızlıca aktif soğutmaya başlanır. Tüm vücut (boyundan aşağısı) soğuk suyla (1-26°C) kor sıcaklığı 39°C altında olana kadar soğutulur.

IV izotonik veya hipertonic sıvılar verilmelidir; serum sodyum <130 mmol/L ise 100 ml %3 NaCl 3 kereye kadar verilebilir. İzotonik sıvılarla elektrolit replasmanına devam edilir, ciddi miktarda sıvı verilmesi gerekebilir (21).

Malign hipertermi, depolarizan kas gevşetici ajan olan süksinilkoline, güçlü inhalasyon anesteziklerine (halotan, sevofluran, izofluran, desfluran gibi) ve nadiren insanlarda şiddetli egzersiz, ısı gibi stres faktörlerine hipermetabolik yanıt olarak ortaya çıkan farmakogenetik bir hastalıktır.

Temel klinik özellikler arasında solunum sayısında artış, taşikardi, kas rijiditesi, rabdomyoliz, hipertermi, asidoz ve hiperkalemiye rağmen açıklanamayan karbondioksit yüksekliği yer alır (28).

Malign hipertermi tedavisinde tetikleyici ajanlar kesilmeli ve oksijen desteği verilmelidir. Hiperventilasyon ile normokapni hedeflenir. Ciddi asidoz varlığında bikarbonat verilmesi düşünülebilir. Hiperkalemi varsa tedavi edilir (kalsiyum, glukoz/insülin...). Dantrolen, malign hipertermiyi spesifik olarak tedavi ettiği bilinen tek ilaçtır. Dantrolenin önerilen dozu 2.5 mg/kg IV bolustur (maksimum 10 mg/kg). Aktif soğutmaya başlanmalıdır (21,28).

Kardiyak arrest durumunda ileri yaşam desteği algoritmaları takip edilmelidir ve aktif soğutmaya devam edilmelidir. Spontan dolaşımın geri dönmesi sonrasında %25 oranında relaps gözlenmesi nedeniyle hasta 48-72 saat gözlenmelidir (21).

2.2.1.5. [H⁺] iyonu (Asidoz)

KPA sırasında ve sonrasında şiddetli asidemi sıklıkla görülmektedir ancak şiddetli asideminin nörolojik sonuçlar için prognostik değeri bilinmemektedir (29). Asidoz tablosu metabolik veya respiratuar kaynaklı olabilmektedir ve her iki nedenle de arrest meydana gelebilir. Hastada respiratuar asidoz varsa, yeterli ventilasyon sağlanarak tedavi edilebilir. Metabolik asidoz tablosuna neden olan birçok faktör vardır ve altta yatan hastalığı tedavi etmek tedavinin temelini oluşturmaktadır (30).

2.2.1.6. Tromboz (Pulmoner, Kardiyak)

2.2.1.6.1. Tromboz Pulmoner (Pulmoner Emboli)

Pulmoner Tromboemboli (PTE), pulmoner arterdeki trombüsün sağ ventrikülde akut basınç artışına ve sağ ventrikül yetmezliğine sebep olmasıyla kardiyojenik şoka ilerleyebilen ve ölümcül olabilen klinik tablodur. Hemodinamiyi ve dolaşımı bozan ya da arreste sebep olan emboli, masif PTE olarak tanımlanır (21,31). Pulmoner emboli yaygın ve potansiyel olarak ölümcül bir durumdur. Zamanında tanı ve tedavi morbidite ve mortalite oranlarını önemli ölçüde azaltabilir (32). Pulmoner emboli nedeni KPA insidansı; HDKA'da %2-9 iken HİKA'da %5-6'dır (33,34).

KPA esnasında akut pulmoner emboli tanısı koymak zordur. Arrest esnasında akut pulmoner emboliyi tanımak için klinik öykü, fizik muayene, ekokardiyografi ve kapnografiden yararlanılabilir. Akut pulmoner emboli nedeniyle KPA geliştiğine dair yüksek şüphe varsa ya da kanıtlanmışsa trombolitik tedavi verilebilir. KPR devam ederken fibrinolitik tedavi verilmesi konusunda kanama riski nedeniyle çekinceler olsa da artan klinik deneyim ve çalışmalardan elde edilen veriler, konvansiyonel KPR prosedürleri uygulandıktan sonra, masif pulmoner emboli ve akut miyokard enfarktüsü (AMI) olan hastalarda KPR sırasında trombolizin hemodinamik stabilizasyona ve sağkalıma katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir (35). Kardiyak arrest nedeni pulmoner embolizm olduğunda trombolitik tedavi, cerrahi embolektomi, perkütan mekanik trombektomi gibi tedaviler uygulanmalıdır. Trombolitik ilaçlar verildikten sonra KPR'ye 60-90 dakika devam edilmelidir (21).

2.2.1.6.2. Tromboz Kardiyak

KPA gelişen bir hastada arrest nedenini belirlemek zordur (36). Arrest öncesi göğüs ağrısı, bilinen koroner arter hastalığı, ilk ritmin ventriküler fibrilasyon, nabızsız ventriküler taşikardi olması, KPR sonrasında çekilen EKG'de ST elevasyonu görülmesi koroner tromboz düşündüren parametrelerdir (21). Koroner trombozis düşündüren parametreler değerlendirilmeli ve ST elevasyonlu miyokardial enfarktüs (STEMİ) alarm zinciri aktive edilmelidir (21). Hastaların

hastane olanaklarına göre mümkünse KPR eşliğinde anjiyografi laboratuvarı olan merkezlere 120 dakika içerisinde nakli sağlanmalıdır (21).

STEMİ hastaları; 120 dakikadan kısa sürede perkütan koroner anjiyografi (PCI) yapılabilecek bir merkeze ulaştırılmalıdır. Ancak hasta transferi 120 dakikadan uzun sürecektir ise transfer öncesi trombolizis uygulanır ve hasta kateter laboratuvarına ulaştırılır (21).

ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü (NSTEMİ) düşünülen hastalarda hızlı bir şekilde tanısal değerlendirme yapılır, koroner dışı nedenler ekarte edilmelidir. Hasta hemodinamik olarak stabil ise ve miyokardiyal iskemi şüphesi devam ediyor ise 120 dakikadan kısa sürede PCI yapılmalıdır. Hasta stabil ise ve miyokardiyal iskemi şüphesi yok ise PCI ertelenebilir (21).

2.2.1.7. Kardiyak Tamponad

Perikardda sıvı, kan, pıhtı, gaz birikimine bağlı yavaş yavaş veya hızlı bir şekilde kalpte bası oluşturarak hayatı tehdit eden klinik tablo kardiyak tamponad olarak tanımlanmaktadır. Perikardiyal aralıkta sıvı toplanmasına sekonder intraperikardiyal basınç artışı ile ventriküllere bası yaparak diyastolik doluşun engellenmesi, kalp debisi ve atım hacminin azalması ile ortaya çıkan klinik tablodur (37).

Öksürük, dispne, ortopne, kalp seslerinin derinden gelmesi, taşikardi, hipotansiyon, takipne, senkop, kardiyojenik şok, kardiyak arrest gibi klinik tablolarla hastalar başvurabilir (38).

Hasta başı ekokardiyografi ile tanı desteklenir. Tedavide perikardiyum hızlıca dekomprese edilmelidir. Resüsitatif torakotomi veya ultrasonografi eşliğinde perikardiyosentez uygulanabilir (21).

2.2.1.8. Tansiyon Pnömotoraks

Tansiyon pnömotoraks, en sık hastane öncesi alanda, acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde ortaya çıktığı bildirilen yüksek mortalite oranına sahip nadir bir durumdur. Bu durum, erken tanınmaz ve tedavi edilmezse sıklıkla öldürücüdür.

Tansiyon pnömotoraks, havanın plevral bir defekttten intraplevral boşluğa doğru hareket etmesinden kaynaklanır ve ilerleyici atelektazi, pulmoner arteriyel şant ve hipoksemiye yol açar (39).

Tansiyon pnömotoraks gelişmesinde ileri sürülen mekanizma plevral defektin tek yönlü valf görevi görerek inspirasyon sırasında açılarak ve ekspirasyon sırasında kapanarak solunum sırasında ilerleyen pnömotoraks hacimlerine neden olmasıdır (39).

Hemodinamik olarak unstabil veya kardiyak arrest olan hastalarda tansiyon pnömotoraks tanısı fizik muayene ile ve yatak başı ultrasonografi ile koyulmalıdır.

Kardiyak arrest veya ciddi hipotansiyon durumunda hastada tansiyon pnömotoraks şüphesi var ise iğne dekompresyonuyla açık torakostomi ve acilen göğüs dekompresyonu yapılır (21).

İğne göğüs dekompresyonu hızlı bir tedavi yöntemidir. KPR esnasında iğne dekompresyonunu takiben göğüs tüpü ile dekompresyon veya açık torakostomi yapılmalıdır (21).

Göğüs dekompresyonu tansiyon pnömotoraksı efektif şekilde tedavi eder ve diğer tüm tedavilerin önüne geçer (21).

2.2.1.9. Toksinler

Zehirli maddeler, kardiyak arreste nadiren neden olurlar. Kardiyak arrest gelişen vakalarda müdahale esnasında kişisel güvenliğin korunması ön planda düşünölmelidir.

Toksikasyon nedenli arrest düşünölen vakalarda arreste neden olan toksik ajanın kısa sürede tanınması için detaylı öykü mümkünse yakınlarından alınmalı ve fizik muayenede hasta vücudunda enjeksiyon yapıldığına ait belirti ya da koroziv maddeler ile temas düşöndürecek koku gibi bulgular varsa toksikasyon nedenli arrest düşünölmeli ve tedavisi planlanmalıdır. Siyanid, hidrojen sülfid, organofosfatlar ve koroziv maddeler ile zehirlenme düşünölyorsa ağızdan ağıza ventilasyon yapılmamalıdır.

Toksik ajanlar nedeniyle arrest meydana geldiği düşünölyorsa ise geri döndürölebilir bütün arrest nedenleri dışlanmalıdır. Kan şekeri, kan gazı parametreleri ve serum elektrolitleri değeriendirilmelidir.

Toksik ajana ait varsa spesifik antidotlar verilmeli, dekontaminasyon ve eliminasyonun gibi spesifik tedavi yöntemleri uygulanmalıdır; giysilerin çıkarılarak toksik madde ile temasın kesilmesi, gastrik lavaj, aktif kömür verilmesi, üriner alkalizasyon, zorlu diürez, hemodiyaliz, plazmaferez... İlaç fazla kullanımı hipotermi ve hipertermiye neden olabileceği için hastanın ateşi ölçülmeli ve gerekirse tedavi edilmelidir.

Uzamış KPR hazır olunmalıdır. Zehir danışma merkezlerine danışılmalı ve tedavi takip ile ilgili tavsiye alınmalıdır (21).

2.3. Kardiopulmoner Arrest Ritimleri

Arrest ritimleri şoklanabilir ritimler ve şoklanamaz ritimler olarak ikiye ayrılırlar. KPA 4 temel ritim nedeni oluşmaktadır; ventriküler fibrilasyon (VF), nabızsız ventriküler taşikardi (nVT), asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite (NEA). Şoklanabilir ritimler nVT/VF iken şoklanamayan ritimler NEA/Asistoli'dir.

Şoklanabilir ve şoklanamaz ritimler arasındaki temel fark defibrilasyon yapılıp yapılmamasıdır. Diğer algoritmalar girişimsel işlemler ve ilaçlar iki grupta da benzerdir. VF/nVT'de erken defibrilasyon ve kaliteli KPR, NEA/Asistoli'de kaliteli KPR tedavide başarının ana unsurlarıdır (40).

2.3.1. Ventriküler Fibrilasyon (VF)/Nabızsız Ventriküler Taşikardi

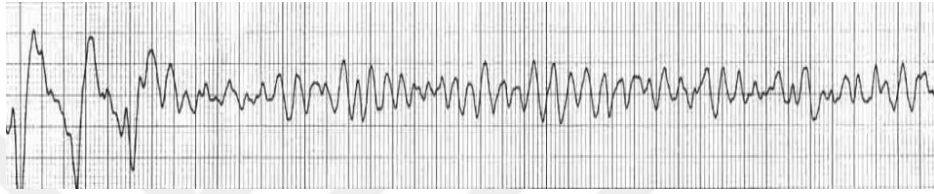
Tüm arrest hastaların yaklaşık %25'inde ilk monitör ritmi nVT ya da VF'dir. VF, non-organize elektriksel aktiviteyi ifade ederken, nabızsız VT'de, ventriküllerin organize elektriksel aktivitesi mevcuttur ancak bu ritimler nabız oluşturmazlar (1,41). En önemli şoklanabilir kardiyak arrest ritmi ventriküler fibrilasyon (VF)'dur. İKYD hızlı bir şekilde başlatılmadığı sürece her zaman ölümcüldür.

Kalp elektromekanik bir pompadır. Normal bir kalp atışı sırasında, kalp kası liflerinin kasılması, kalbin doğal kalp pili olan sinüs düğümünde ortaya çıkan düzenli bir elektriksel uyarılma dalgası tarafından tetiklenir ve koordine edilir. Buna karşılık, ventriküler fibrilasyon (VF) sırasında, kalbin kasılması hızlı, koordinasyonsuz ve tamamen etkisizdir, bu da defibrilasyon ile durdurulmadığı ve düzenli kontraksiyon sağlayan bir ritim oluşmadığı sürece bu durumun dakikalar içinde ölümcül olmasına neden olur (42).

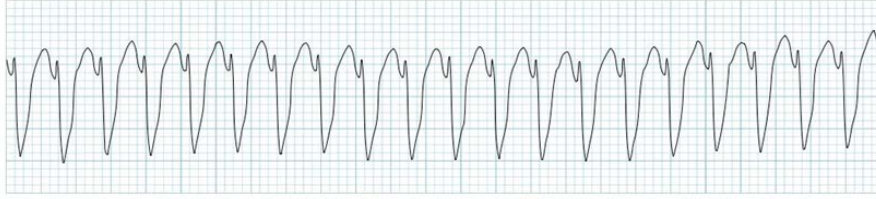
VF, kardiyak (miyokard enfarktüsü, aort diseksiyonu, aort darlığı, kardiyomiyopatiler...) solunumsal (pnömotoraks, emboli, aspirasyon...) nörolojik (nöbet) toksik ve metabolik (ilaçlar) gibi birçok neden kaynaklı olabilmektedir (42).



Şekil 4. Ventriküler Fibrilasyon (43)



Şekil 5. Ventriküler Fibrilasyon (43)



Şekil 6. Monomorfik VT (44)

2.3.2. Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA)/ Asistoli

NEA, bilinçsiz bir hastada EKG’de ventriküler taşiaritmi dışında organize elektrik aktivitesi varken nabız yokluğu ile karakterize KPA tablosudur (45). Genel olarak, Asistoli/NEA’nın prognozu VF/VT’den daha kötüdür, başlangıç asistoli veya NEA ile HDKA için öngörülen prognoz <%3 sağkalımdır.

NEA nedenleri yaygın olarak 5H ve 5T olarak düşünülür.

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hiper/hipokalemi ve metabolik bozukluklar
- Hiper/hipotermi
- $[H^+]$ iyonu (Asidoz)
- Toksisite

- Tansiyon pnömotoraks
- Tamponad (kardiyak)
- Tromboembolizm – PTE veya MI

Bununla birlikte, intrakraniyal kanama ve iskemik olmayan kardiyak bozukluklar NEA vakalarının %6,9 ve %8,3'ünde görülen diğer önemli nedenlerdir (45).

2.4. Kardiyopulmoner Resüsitasyon

Arrest hastada havayolu açıklığının, solunum ve dolaşımın sağlanması ve devamlılığı için yapılan işlemlerin tümüne KPR denir. Spontan dolaşım sağlanana kadar (ROSC) yaşamsal organların kan, oksijen vs. gibi gereksinimlerinin karşılanmasını sağlamak amaçlanmaktadır (46).

KPA en önemli tıbbi acil durumdur. Dakikalar içinde KPR başlatılmazsa ölüm veya kalıcı beyin hasarı meydana gelir. Toplu olarak sağkalım zinciri olarak bilinen ve kardiyak arrestin erken tanınması, yüksek kaliteli KPR, hızlı defibrilasyon ve etkili KPR sonrası bakımı içeren dört temel müdahale sonuçları iyileştirir (47).

ERC ve AHA, ILCOR tarafından gerçekleştirilen KPR literatürünü kapsamlı inceleyerek sırasıyla 2021 ve 2020'de en son ACLS Kılavuzlarını yayınlamışlardır. Kılavuzlar ihtiyaca göre değişmekle birlikte genellikle her 5 yılda bir yenilenmektedir (12,13).

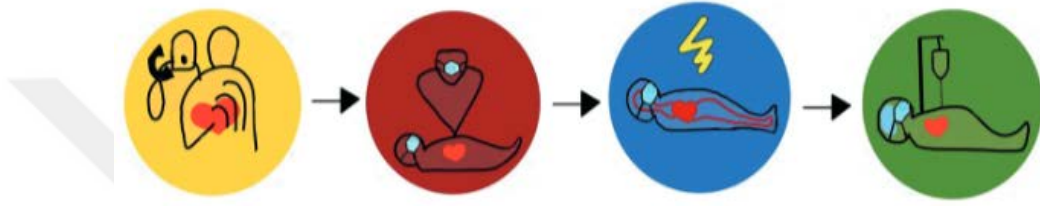
Göğüs kompresyonları, ventilasyon ve mümkünse erken defibrilasyon, kardiyak arrest tedavisinin temel taşlarıdır. KPR'nin erken başlatılması hem HDKA hem de HİKA kardiyak arrest vakalarında iyileştirilmiş sonuçlarla ilişkilidir (1).

HDKA sonrası sonucu etkileyen bir dizi iyi bilinen faktör vardır. Bu çalışmaların çoğu, KPR'nin erken başlatılmasının ve Otomatik Eksternal Defibrilatörlerin (OED) artan kullanımının hayatta kalma şansının artmasıyla ilişkili olduğunu göstermiştir (10).

2.4.1. Erişkin Temel Yaşam Desteği

2.4.1.1. Yaşam Kurtarma Zinciri

Yaşam Kurtarma Zinciri, ani kardiyak arrest ile başlayan kritik dönemde solunum ve dolaşım işlevinin geri getirilmesine yönelik yapılması önerilen birtakım sıralı uygulamalardır. Başarılı KPR için bu zincirin tüm halkalarının sırasıyla, kesintisiz hızlı ve etkili bir şekilde yapılması gerekmektedir. Zincirin herhangi bir adımını etkileyen olumsuz bir faktör, sonuçta KPR tümüyle başarısız olmasına yol açabilmektedir (48).



Şekil 7. Yaşam Kurtarma Zinciri (49)

2015 AHA KPR Kılavuzunda HDKA yönetiminde yaşam zincirinin ilk adımı arrest hastanın erken tanınması ve erken yardım çağrısı olarak başlar ve en erken sürede göğüs kompresyonlarına başlama, mümkün olan en kısa sürede defibrilasyon, etkili ileri yaşam desteği ve etkili KPR sonrası bakım olarak devam etmektedir. HİKA sağkalım zincirinde ilk halka hastalığın oluşmasının önlenmesi ve erken tanınması ile başlar, acil müdahale sisteminin aktive edilmesi, göğüs kompresyonlarının başlatılması, mümkün olan en kısa sürede erken defibrilasyon ve KPR sonrası bakımın sağlanması olarak 5 basamaktan oluşur. KPR sonrası iyileşme ve hayatta kalmanın önemini vurgulamak için 2020 AHA KPR kılavuzunda 2015 kılavuzunda olmayan altıncı halka olarak iyileşme dönemi eklenmiştir (16,48).

Yetişkin Hastane Dışı Yaşam Zinciri



Yetişkin Hastane İçi Yaşam Zinciri



Şekil 8. 2020 AHA HDKA ve HİKA Yaşam Kurtarma Zinciri (48)

2.4.2. Erişkin Temel Yaşam Desteği (TYD) Algoritması

2.4.2.1. Erken Tanıma ve Yardım Çağırısı

Kardiyak arrest hastaları ve KPR başarısı için en önemli adım arrestin tanınmasıdır (50).

Sağkalımın arttırılması için arrestin tanınması, acil yanıt sisteminin aktive edilmesi ve sağlık ekipleri gelene kadar yüksek kaliteli KPR yapılması önemlidir. Yapılan çalışmalarda kardiyak arrest gelişen hastalarda temel ritim VF ise arrest sonrası sağkalım oranı defibrilasyona kadar her dakikada %10'a varan oranlarda azaldığı, etkili KPR ile bu durumun %50 oranında azaltılabildiği gösterilmiştir (51).

Modern EMS sistemleri, sanayileşmiş ülkelerde toplumda acil tıbbi bakım sağlamak için 1960'larda çalışmaya başlamıştır. Tarihsel olarak, EMS'nin amacı yaşamı tehdit eden herhangi bir acil duruma yanıt vermek iken daha sonra HDKA geçiren hastalarda ya da travma hastalarında hızlı tıbbi müdahale ve tedavi sağlamak hedefleri arasına eklenmiştir (52).



Şekil 9. HDKA vakalarında Halktan Kurtarıcı, 112 Komuta Kontrol Merkezi ve OED Kullanımı Arasındaki İlişki (48)

Ülkemizde acil çağrı numarası 112’dir. Acil çağrı merkezi ile erken bağlantı kurulması arrest hastanın tanınmasını, KPR’nin nasıl yapılacağını, OED yerinin öğrenilmesi ve uygulanmasını kolaylaştırır (53,54).

Kurtarıcı öncelikle olay yerinin güvenliğini sağlamalıdır. Sonra hastanın hafifçe omzuna vurarak ve yüksek sesle “iyi misin?” diye seslenilerek bilinç kontrolü yapılmalıdır. Eğer hasta yanıtsız ise, kurtarıcı acil yanıt sistemini aktive etmelidir (55).

Kurtarıcı halktan biri ise hasta sorulan sorulara yanıtsız ve bilinçsiz ise, solunumu yoksa ya da iç çekme (agonal) şeklinde soluyorsa kardiyak arrest kabul edilmelidir. Kurtarıcı sağlık personeli ise ya da eğitilmiş biri ise bu tanımlamaya ek bilinci olmayan hastada hastada 10 saniyeyi aşmayacak şekilde karotis arterden nabız bakmalı ve nabız alamıyorsa hastayı arrest kabul etmelidir ve 112 aranarak acil yanıt sistemi aktive edilmelidir (56,57).

Yapılan çalışmalarda halktan kurtarıcıların da sağlık personellerinin de nabız tespiti konusunda zorlandıkları gösterilmiş bu nedenle 2010 ERC resüsitasyon kılavuzunda nabız kontrolüne verilen önem azalmıştır (58). 2010 ERC resüsitasyon kılavuzunda nabız kontrolü yapılması sağlık personeli olmayan kurtarıcıların eğitiminden çıkarılmıştır. Sağlık personellerinin nabız kontrolü uzun sürebileceği için kılavuzda, göğüs kompresyonlarındaki gecikmeleri azaltmak amacıyla; nabız kontrolü yapılıyorsa 10 saniyeden uzun sürdürülmemesi ve ayırt edilemiyorsa da kalp masajına bir an önce başlanması önerilmektedir (59). Kurtarıcıların acil çağrı

merkezi görevlisine olayla ilgili detayları, olayın yeri, hastaların sayısı, durumları ve yapılması gerekenlerle ilgili bilgiler vermesi gerekmektedir (58).

2.4.2.2. Erken ve Etkili KPR Uygulaması

KPR'ye erken başlama sağkalım ve nörolojik açıdan sekelsiz iyileşme için önemlidir (56,57). Yapılan çalışmalar KPR'ye erken başlanmasının arrest sonrası sağkalımı 3-4 kat arttırdığını göstermiştir (60). 2010 AHA KPR kılavuzunda KPR esnasında ABC sıralaması CAB olarak değiştirilmiştir (56,57).

Göğüs basılarının amacı toraks içi basıncın artırılarak ve kalp sıkıştırılarak oluşturulan kan akımı ile kalp beyin ve diğer yaşamsal organlara kan akımı ve oksijen sunumu sağlamaktır (51). KPA hastasına mümkün olan en kısa sürede KPR'ye başlanmalıdır (61).

Göğüs kompresyonları, organ perfüzyonunu sağlamak için yapılan etkili KPR'nin temel bileşenidir. Etkili göğüs basıları, elin doğru konumlandırılmasına, bası derinliğine ve hızına ve göğüs duvarının gevşeme derecesine bağlıdır. Göğüs basılarında herhangi bir duraksama, organ perfüzyonunu sağlamada duraklama anlamına gelir ve sonuç olarak iskemiye önlemek için en aza indirilmesi gerekmektedir (61).



Şekil 10. ERC TYD 2021 Algoritması-1 (61)

Etkin göğüs basısı için önerilen pozisyon hastanın sert bir zemine alınması, supin pozisyonunda yatırılmasıdır ve kurtarıcının hastanın yanında diz çökmesi şeklinde tarif edilmiştir (62). Yapılan çalışmalarda basının sternumun alt yarısına uygulandığında hemodinamik yanıtın daha iyi olduğu gözlenmiştir (63). Etkili göğüs basısı ‘elin topuk kısmını sternumun alt yarısına orta hatta, diğer elin de ilkinin üstüne konması ve parmakların kenetlenmesi’ şeklinde yapılması önerilmektedir (51).

Göğüs basıları göğsü 5-6 cm çöktürecek şekilde uygulanmalıdır. Bası hızının dakikada 100-120 şeklinde olması önerilir. Göğüs duvarının tam gevşemesine izin verilmelidir. Göğüs kompresyonu ve göğsün tam geri dönme (gevşeme) zamanı yaklaşık olarak eşit olmalıdır (56,64).

Göğüs basılarına 2 dakikada bir ara verilerek ritim kontrolü yapılmalıdır. İki veya daha fazla kurtarıcının bulunduğu ortamlarda yaklaşık her 2 dakikada (30:2 göğüs basısı: kurtarıcı soluk uygulanan 5 döngüden sonra) göğüs basısı kalitesinin azalmasını önlemek amacıyla kurtarıcılarının değiştirilmesi önerilmektedir. KPR

sırasında nörolojik sonuçları ve sağkalım oranını arttırabilecek en uygun göğüs basısı ve kurtarıcı soluk oranını mevcut kılavuz 30:2 olacak şekilde önermektedir (65).

Kurtarıcı, sağlık personeli ise ritim ve nabızı değerlendirmek için süreyi mümkün olduğunca kısa tutmalıdır, göğüs basıları için verilen ara mümkün olan en kısa şekilde tutulmalıdır (56).

Uygun ventilasyon ve oksijenizasyon için havayolu açıklığının sağlanması ve sürdürülmesi gerekir. Kurtarıcı sağlık personeli ise, servikal spinal travmaya dair bulgu olmayan hastalarda havayolu açıklığı için baş geri-çene yukarı (head tilt-chin lift) manevrası kullanılmalıdır. Kurtarıcı servikal spinal hasardan şüpheleniyorsa, baş sabit iken çeneyi öne itme metodu (Jaw-thrust) ile havayolu açıklığını sağlamalıdır (66).

ADIM ADIM TEMEL YAŞAM DESTEĞİ



SIRALAMA/EYLEM	TEKNİK TANIM
GÜVENLİK 	Sizin, kazazedenin ve kurtarıcılarının güvende olduğuna emin olun
YANIT Yanıtı kontrol edin 	Kazazedeyi nazıkçe omuzlarından sallayın ve yüksek sesle "İyi misiniz" diye sorun
HAVAYOLU Havayolunu açın 	- Eğer yanıt yoksa, kazazedeyi sırtüstü döndürün - Alnını elinizle, parmaklarınızla çene noktasının altından havayolunu açmak için kaldırarak nazıkçe kazazedenin başını arkaya eğin
SOLUNUM Solunum için bak, dinle ve hisset 	- Solunumu değerlendirmek için 10s'den fazla olmayacak şekilde bak dinle ve hisset - Zorlukla, yetersiz, yavaş soluyan yada gürültülü iç çeken kişiler normal solumamaktadır
SOLUNUM YOK YADA ANORMAL SOLUNUM Acil Yanıt Sistemini aktive et 	- Solunum yoksa yada anormalse, bir kişiden acil yanıt sistemini aramasını isteyin yada siz arayın - Mümkünse kazazedenn yanında kalın - Görevli ile konuşurken CPRa başyabilmek için telefonunun hoparlör yada "hands-free" özelliğini aktive edin
OED EDİNİN OED getirmesi için birini gönderin 	- Mümkünse bir kişiyi OED alıp getirmesi için gönderin - Tek kişiyse, kazazedeyi bırakmayın, CPRa başlayın
DOLAŞIM Göğüs basılarına başlayın 	- Kazazedenin yanına diz çökün - Bir elinizin topuğunu kazazedenin göğsünün merkezine-Sternumun alt yarısı- yerleştirin - Diğer elinizin topuğunu elinizin üstüne yerleştirin ve parmaklarınızı kilitleyin - Kollarınızı dik tutun - Kazazedenin göğsüne dik olarak durun ve göğüs en az 5cm (6cm'den fazla değil) çökecek şekilde basın - her kompresyon sonrası, elinizi göğüsten ayırmayacak şekilde göğüsteki tüm basıncı serbest bırakın 100-120/dk oranında tekrarlayın

Şekil 11. ERC 2021 TYD Algoritması-2 (61)

2.4.2.3. Erken Defibrilasyon

Defibrilasyon, kalbin miyokard tabakasının dışardan elektrik ile uyarılarak depolarize edilmesi ve düzenli kasılmasını sağlamak için kullanılan yöntemdir. Genellikle VF ve nVT ritimlerinin tedavisinde kullanılmaktadır (56). KPA gelişmesinden hemen sonra uygulanan defibrilasyonun sağkalım oranlarını %50-

70'e kadar yükselttiği gözlenmiştir. OED'lerin yaygınlaştırılması ve eğitimi ile sağkalım oranlarında artış sağlanabileceği düşünülmektedir (67,68).

KPR yapılan hastada defibrilasyon ve göğüs kompresyonları arasının 10 saniyeden daha kısa olması ve göğüs kompresyon fraksiyonu oranının %60'ın üzerinde olması sağkalımın artmasıyla ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle göğüs kompresyonları ve defibrilasyon arası ara kısa tutulmalıdır (69,70). OED'yi kardiyak arrestin olduğu alanda mevcutsa ya da sahaya getirildiği anda açılmalı ve sözlü öneriler takip edilmelidir. OED'de ya da defibrilatör pedlerinde önerilen konuma göre (antero-lateral), pedler hastanın göğsü açılarak cildine yerleştirilmelidir. Yapılan çalışmalar, OED'lerin kurtarıcılar ve sağlık ekipleri tarafından güvenle kullanılabileceğini göstermiştir (61).

ILCOR, pedlerin çıplak cilt üzerine anterolateral pozisyonunda yerleştirilmesini önermekte olup önerilen başka alternatif pozisyon da antero-posteriordür. Kılavuzda defibrilasyon için optimal bir elektrot boyutu olmamakla birlikte, 8 cm'den büyük bir ped kullanımı önerilmektedir.

ADIM ADIM TEMEL YAŞAM DESTEĞİ



SIRALAMA/EYLEM	TEKNİK TANIMLAMALAR
KURTARICI SOLUNUMLA GÖĞÜS BASILARINI BİRLEŞTİRİN 	- Eğitilmiş iseniz, 30 basıdan sonra, baş geri çene yukarı manevrası ile havayolunu tekrar açın - Alındaki elinizin başparmak ve işaret parmağını kullanarak burnun yumuşak kısımlarından sıkıştırarak burnu kapatın - Kazazedenin çeneyi yukarıda tutarak ağzının açılmasına izin verin - Normal bir soluk alın ve dudaklarınızı kazazedenin ağzının çevresine yerleştirin, havanın kaçmadığından emin olun - Göğsün kalkmasını izleyerek ağız içine normalde 1 saniye alacak şekilde soluk verin. Bu etkili bir kurtarma soluşudur. - Baş geride çene yukarıda kalacak şekilde, ağzınızı kazazededen uzaklaştırın ve göğsün inerek havanın çıkışını izleyin - Tekrar bir soluk alın ve toplam 2 kurtarıcı soluşun tamamlamak için kazazedene ağzına soluk verin. Solukların biri ya da ikisi de etkili olmasa bile 2 soluk verirken baskı 10 saniyeden fazla geciktirmeyin - Geciktirmeden ellerinizi sternum üzerinde tekrar doğru pozisyona getirin ve bir sonraki 30 baskıyı yapın - Göğüs basıları ve kurtarıcı soluklara 30:2 oranında devam edin
SADECE BASI İLE KPR 	Eğer eğitilmiş değilseniz ya da kurtarıcı soluk veremiyorsanız, sadece baskı ile KPR yapın (Kesintisiz 100-120/dakika oranında baskı)
OED VARINCA OED'yi açın ve elektrod padlerini yerleştirin 	OED varlığında cihazı açın ve elektrod padlerini kazazedene açık göğsüne yerleştirin Birden fazla kurtarıcı varsa, elektrod padleri yerleştirilirken KPR devam etmelidir.
GÖRSEL/SESLİ TALİMATLARI UYGULAYIN 	- OED tarafından verilen sesli ve görsel talimatları uygulayın. - Şok öneriliyorsa, kazazedeye siz ya da diğerlerinin temas etmediğinden emin olun - Talimat verildiğinde şok butonuna basın - OED tarafından söylendiği şekilde derhal KPR'ye devam edin

Şekil 12. ERC 2021 TYD Algoritması-3 (61)

OED'den gelen sözlü uyarılar takip edilmelidir. OED ritim analizi yaparken arrest hastaya dokunulmadığından emin olunmalıdır. Şoklanabilir bir ritim saptanması halinde, kimsenin hastaya dokunmadığından emin olunarak önerildiği gibi şok düğmesine basılmalıdır. Şok verildikten hemen sonra KPR'ye devam edilmeli, göğüs kompresyonlarına yeniden başlanmalıdır. Şok belirtilmezse,

KPR'ye hemen devam edilmelidir. Her iki durumda da OED'nin önerdiği şekilde KPR'ye devam edilmelidir (61).

**ADIM ADIM
TEMEL YAŞAM DESTEĞİ**



SIRALAMA/EYLEM	TEKNİK TANIMLAMA
EĞER ŞOK ÖNERİLİYORSA, KPR'ye devam edin 	• Eğer şok öneriliyorsa, derhal yada OED'nin yönlendirdiği şekilde KPR'ye devam edin
ORTAMDA OED YOKSA, KPR'ye devam edin 	• Eğer OED yoksa, yada birinin getirmesini bekliyorsanız, KPR'ye devam edin • Aşağıdaki durumlar olmadıkça resüsitasyona ara vermeyin: -Bir sağlık personeli durmanızı söylemedikçe yada -Kazazede tamamen ayağa kalkmadıkça, hareket etmedikçe, gözlerini açmadıkça veya normal bir şekilde nefes almadıkça yada -Siz yorulmadıkça • Tek başına KPR ile kalbin yeniden çalıştırılması nadirdir • Kazazede tekrar iyileştiğine kesin emin olana dek KPR'yi sürdürün. • Kazazedenn iyileştiğine yönelik bulgular -Uyanma -Hareket etme -Gözlerini açma -Normal nefes alma
CEVAPSIZ FAKAT NORMAL SOLUYORSA İyileşme pozisyonuna alın 	• Kazazedenn normal soluduğundan kesinlikle eminseniz fakat halen cevapsızsa, derlenme pozisyonuna alın ve İLK YARDIM BÖLÜMÜNE bakın • Kazazedenn solunumun kaybolması yada anormal solunum ile cevapsız hale gelmesine karşın KPR'ye derhal başlamak için hazırlıklı olun

Şekil 13. ERC 2021 TYD Algoritması-4 (61)

Hasta kardiyak arrest değilse ve yanıt verme düzeyi herhangi bir nedenle azalmış ise kurtarma pozisyonu verilmelidir (71).

2.4.3. Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD)

Erişkin İKYD, TYD'yi ve OED kullanımını takip eden ileri müdahaleleri içermektedir. TYD, İKYD müdahaleleri sırasında devam eder ve bunlarla örtüşür (13). İKYD, HİKA ve HDKA vakalarında ileri yaşam desteği algoritmasını, manuel defibrilasyon kullanımını, KPR sırasında havayolu yönetimini, KPR sırasında önerilen/kullanılacak ilaçları kapsamaktadır (72).

2.4.3.1. Havayolu ve Ventilasyon

Havayolu devamlılığı açısından yapılan girişimsel işlemlerin sağkalım üzerine etkisini araştıran çalışmalar olsa da havayolunu sağlamak için kesin olan optimal yöntem belirlenememiştir (73). Havayolu açıklığını sağlamada en iyi yöntem hastaya ait faktörlere, KPR girişiminde hangi aşamada yapıldığına (KPR esnasında veya ROSC'dan sonra) ve kurtarıcılarının deneyimlerine göre değişmektedir (72).

KPR yapılan hastalarda havayolu açıklığını sağlamak ve sürdürmek için yapılacak işlemlerin basamak şeklinde kullanımı önerilmektedir (74). Bir çalışmada BVM ve endotrakeal entübasyonun 1 aylık sağkalım veya nörolojik açıdan sekelsiz iyileşme açısından birbirlerine üstünlüğü saptanmamıştır (75).

Temel havayolu girişimleri etkin ventilasyonu sağlıyorsa, ROSC sonrasına kadar ileri tekniklere ilerlemeye gerek olmayabilir (72). Kardiyak arrest sırasında havayolu yönetimi genellikle BVM gibi temel bir yöntem ile başlar ve yeterli ventilasyonun sağlanabilmesi ve aspirasyon riskini azaltmak amacıyla supraglottik havayolu araçları ve endotrakeal entübasyon gibi ileri havayolu yöntemlerine ilerlenebilir (76).

KPR yapılan hastada ileri havayolu sağlanana kadar 30 göğüs basısı: 2 kurtarıcı soluktan oluşan sikluslar şeklinde uygulanması önerilirken ileri havayolu sağlandıktan sonra her 6 saniyede 1 soluk olacak şekilde, göğüs basısı aralıksız devam ederken ventilasyon sağlanması önerilmektedir (56).

Supraglottik havayolu araçları kullanılırken glottisin görülmesi gerekmediği için göğüs basılarına ara verilmeden yerleştirilebilir. KPR sırasında BVM ve endotrakeal entübasyona bu nedenle alternatiftir (77). Endotrakeal entübasyon en güvenilir kalıcı havayolunu ve ventilasyonu sağlayan yöntemdir. Entübasyon sırasında göğüs kompresyonlarına ara verilmemeli, verilmesi gerekiyorsa sadece vokal kordlardan tüp geçirilirken ara verilmeli, ara verilen süre 10 saniyeden kısa olmalıdır. Entübasyon sırasında göğüs kompresyonları ve defibrilasyon gecikecekse entübasyon ertelenmelidir (72).

Endotrakeal entübasyon sonrasında tüp yeri kontrol edilmelidir. Tüpün yerini doğrulama işlemi her iki göğsün eşit kalkıp kalkmaması, her iki akciğerde solunum seslerinin alınıp alınmaması ve mide oskültasyonu ile klinik olarak yapılırken, ek

olarak t p yerinin doğruluğunu tespit etmek ve takip etmek için kapnografi kullanımı önerilmektedir (72). Yapılan çalışmalarda end-tidal CO₂'in, ROSC sağlanan hastalarda prognoz açısından belirteç olduğu gösterilmiştir. End tidal CO₂, 10 mmHg'nın altında kötü sonlanımı öngörürken, 20 mmHg'nin üzerindeki değerlerde ROSC için daha iyi prognozla ilişkilidir. Dolayısıyla KPR esnasında end-tidal CO₂'nin en az 10 mmHg, ideali ise 20 mmHg üzerinde olması önerilmektedir (56).

2.4.3.2. Defibrilasyon

Defibrilat rler monofazik ya da bifazik şok dalga formu olmak üzere 2  eşitir. Monofazik ve bifazik defibrilatörler için optimal enerji düzeyi üretici firma tarafından genellikle tanımlanmıştır; tanımlanmadığı durumlarda maksimum doz uygulanması önerilmektedir. Bifazik şok dalga formu defibrilat rde ilk şok için 120-200 Joule verilmesi önerilmiştir (72). Defibrilasyon VF/nabızsız VT gibi şoklanabilir ritimlerde önerilmektedir.

Defibrilatör kaşık/pedleri erişkin hastalar için optimal boyut  nerisi olmamakla birlikte 8 cm üzerinde önerilmekte olup göğüse antero-lateral ya da antero-posterior pozisyonlarda yerleştirilmelidir. Dirençli VF/nVT'de ilk şoktan sonraki şoklar için enerji artışı yapılabilecek defibrilatör mevcutsa enerji düzeyleri arttırılarak defibrilasyon uygulanması önerilmektedir.

KPR esnasında, şarj edilmesine kadar KPR'ye zaman kazandıracağı için eğer kullanıcı deneyimli ise manuel modda defibrilatörün kullanılması önerilmektedir. Kardiyak arrestte şok sonrası hemen KPR'ye devam edilmelidir ve ritim analizi diğer periyodda yapılmalıdır. VF/nabızsız VT gibi şahit olunan şoklanabilir ritim varlığında en kısa sürede defibrilasyon uygulanmalıdır ve OED/defibrilatör ulaşana kadar KPR'ye devam edilmelidir (56).

2.4.3.3. Damaryolu ve İlaç Uygulamaları

Kardiyak arrest durumunda ilaç uygulanabilmesi için damar yolu açılmalıdır. Tercih edilen periferik IV yol iken her hastada uygun IV damar yolu a ılamayabilir. Bu durumlarda ilaç uygulaması için önerilen alternatif yollar IO, santral venöz yol ve endotrakeal tüp gibi yollardır (78). Adrenalin; erişkin kardiyak arrest

hastalarında uygulanması önerilen vazopressör bir ilaç olup KPR'ye devam edildiği sürece her 3-5 dakikada 1 mg adrenalin İV/İÖ uygulanmalıdır (79).

Adrenalin, kardiyak arrest durumunda şoklanabilir bir ritim yoksa mümkün olan en kısa sürede uygulanması önerilirken, şoklanabilir bir ritim varlığında adrenalinin başarısız ilk defibrilasyon denemesinden sonra uygulanması önerilmektedir (56).

Amiodaron; atrioventriküler nod (AV Nod) iletimini yavaşlatan, aynı zamanda ventriküler ritim bozukluğunda etkili olan vazopressör olmayan kardiyak arrest hastalarında ilk önerilen antiaritmik ilaçtır. Şok uygulanabilir ritim varlığında 3 kez defibrilasyon yapılmasına rağmen yanıt alınamamışsa üçüncü şoktan sonra ilk doz IV/IO 300 mg olarak verilir. Etkili olmazsa ikinci doz 150 mg olarak önerilmektedir (72,78).

Lidokain; Amiodarona alternatif olarak önerilen bir antiaritmiktir. Lidokain dozu 1-1,5 mg/kg'dır ve kardiyak arrest hastalarında amiodaron ile aynı endikasyonla kullanımı önerilmektedir.

Yapılan bir çalışmada lidokain ile karşılaştırıldığında, amiodaronun, defibrilasyona dirençli hastane dışı VF'si olan hastalarda hastaneye yatışta önemli ölçüde daha yüksek sağkalım oranlarına yol açtığı gözlemlenmiştir (80).

Kardiyak arrest sırasında kalsiyum, sodyum bikarbonat ve magnezyum gibi ilaçların rutin kullanılması önerilmezken hiperkalemi/kalsiyum kanal blokerleri ile zehirlenmeler ön planda düşünülüyorsa kalsiyum, hiperkalemi/sodyum kanal blokerleri/trisiklik antidepresan zehirlenmeleri düşünülüyorsa sodyum bikarbonat, Torsades des pointes mevcutsa magnezyum uygulanması önerilmektedir (56).

2.4.3.4. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması

İKYD; arrestin tanınması ile başlar. Hastanın nabzının alınmaması, solunumun olmaması ya da agonal solunum paterninin olması, ciltte solukluk ya da siyanoz varlığı, kalp tepe atımının olmaması, pupil dilatasyonu ve hastanın tepkisiz olması, monitör ritminin VF, nVT, asistoli ya da NEA görülmesi halinde hastaya en kısa sürede KPR'ye başlanmalıdır.

2010 AHA KPR Kılavuzunda TYD basamakları "ABC"den (Havayolu, Solunum, Dolaşım) "CAB"ye (Göğüs kompresyonları, Havayolu, Solunum) değiştirilmiştir. Kardiyak arrestlerin büyük çoğunluğu yetişkinlerde meydana

gelmektedir. Kardiyak arrest tanıklıysa, VF ritmi veya nVT ile meydana gelmişse erken müdahale ile sağkalım oranları daha yüksektir. Bu hastalarda göğüs kompresyonları ve erken defibrilasyon en önemli adımdır. Bu nedenle ilk göğüs kompresyonlarına kadar geçen süreyi kısaltmak amaçlanmaktadır (11).

KPR yapılan hastada basamaklar CAB şeklinde ilerlemeli ve göğüs basılarına gecikmeden, ara vermeden başlanmalı, oksijen ile hasta solunumu desteklenmelidir. Otuz kez göğüs basısı sonrasında iki kez solutma ile hastaya dolaşım ve solunum desteği verilmelidir. Havayolu yönetiminde ilk basamak, havayolunun açıklığının sağlanmasıdır (11).

Havayolunun açıklığının sağlanması amacı ile servikal yaralanma şüphesi olmayan hastalar için baş geri-çene yukarı manevrası, servikal yaralanması şüphesi olan olgular için önerilen çeneyi öne itme manevrası önerilmektedir. Ayrıca orofarengeal airway, nazofaringeal airway gibi araçlar ile de havayolu açıklığı sağlanabilir (11).

Kurtarıcılar ileri havayolu sağlamaya çalışırken dolaşımın desteklenmesinin öncelikli olduğu KPR yaklaşımında, hastanın göğüs kompresyonlarına ara verilmesine sebep olabileceklerini akılda tutmalıdırlar. İKYD uygulanacak hastalarda, KPR sürecinde, ne zaman ileri havayolu kullanılacağı ile ilgili önerilen zaman; ilk tur denilen 2 dakikalık göğüs basısı ve ventilasyon periyodu ile ikinci tur arasında olabileceği ile ilgilidir (72).

Kardiyak arrest doğrulanmışsa KPR'ye 30 kompresyon/2 ventilasyon olacak şekilde başlanmalıdır. Defibrilatör ile ritim analizi yapıldıktan sonra standart İKYD algoritmasına göre ilerlenmelidir ve defibrilasyon için mümkün olan en kısa sürede ara verilmeli, hemen KPR'ye devam edilmelidir (81).

İKYD algoritmasında da ritimler, şok uygulanmayan ritimler (NEA, asistoli) ve şok uygulanabilir ritimler (VF, nVT) olarak ikiye ayrılmaktadır (82). İKYD algoritmasında şoklanabilir ve şoklanamaz ritimlere müdahale açısından en büyük farkın defibrilasyon ihtiyacı olduğu; aralıksız etkin göğüs basısı, havayolu açıklığının sağlanması ve ventilasyon, IV yol açılması, ilaç uygulanması ve geri döndürülebilir nedenlerin tayin ve tedavi edilmesi konusunda belirgin fark olmadığı gözlemlenmiştir (72).

Şok uygulanabilir ritimler (VF, nVT) elde edilmişse, göğüs basısı devam edilirken, defibrilatör şarj edilmeli, defibrilatör şarj olduğunda hastaya kimsenin temas etmediğinden emin olunarak göğüs kompresyonlarına ara verilerek ilk şok uygulanmalıdır. Bifazik dalga formu defibrilatörlerde ilk şok için önerilen enerji düzeyi 120 ile 200 joule arasında üretici firmanın önerdiği doz iken monofazik dalga formu defibrilatörlerde 360 joule olarak önerilmektedir (83).

2015 kılavuzunda tartışmalı konulardan birisi olan ‘önce KPR mi, yoksa önce defibrilasyon mu’ konusunda güncel kılavuzda şoklanabilir bir ritim varlığında KPR sonrasında defibrilasyon yapılması yerine defibrilatör hazırlanıp şarj edilene kadar KPR yapılması gerektiği ve defibrilatör hazır olunca şok verilmesi gerektiği önerilerek açıklık getirilmiştir (72).

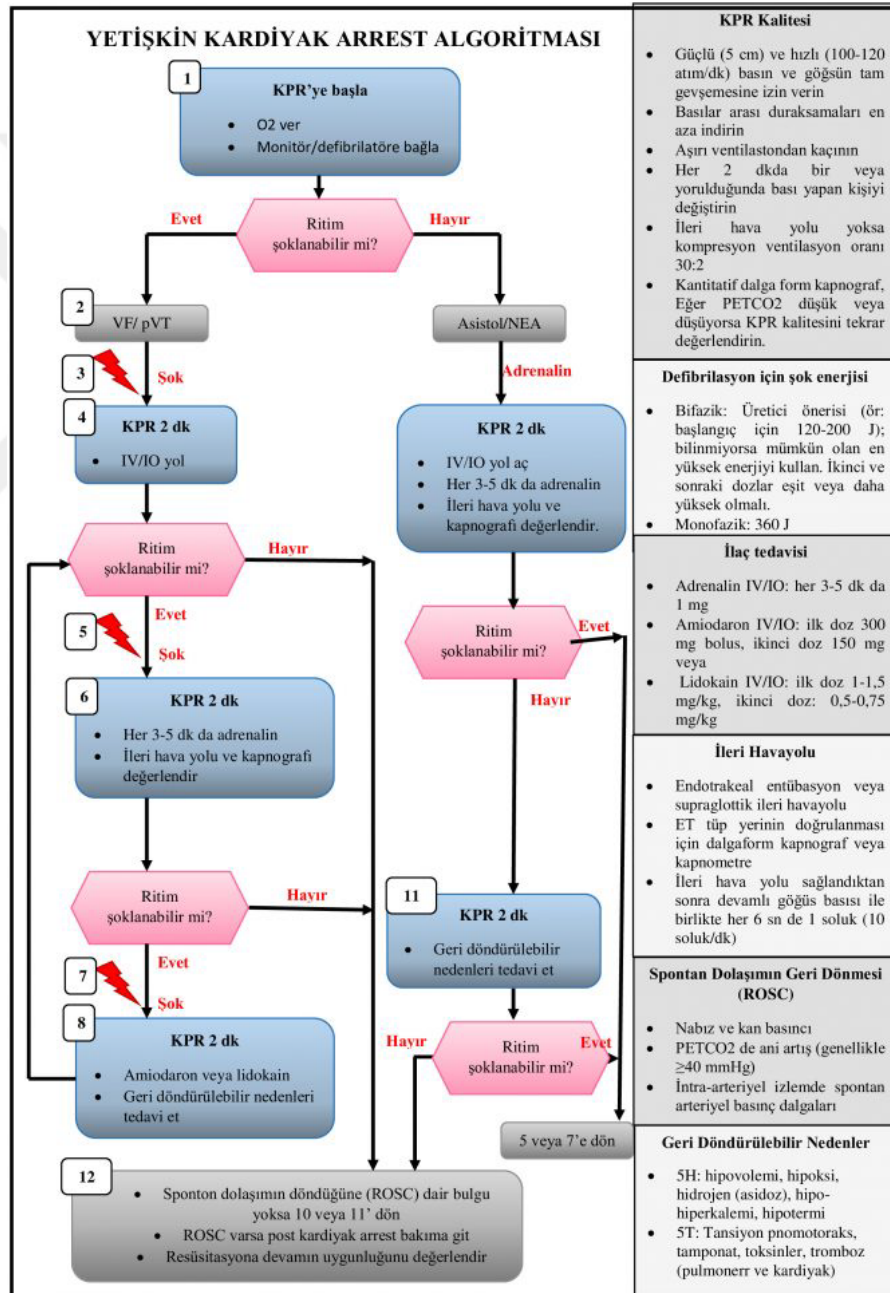
Şok uygulandıktan sonra ritim değerlendirmesi veya nabız kontrolü için ara verilmeden 2 dakikalık periyotta KPR uygulanmalı (84) ve her 2 dakikada KPR ardından ritim analizi tekrarlanmalıdır. Ritim VF/nVT ise şok uygulanmalıdır ve ara vermeden 2 dakika daha KPR uygulanmalı ve ritim analizi tekrarlanmalıdır. Ritim VF/nVT ise şok uygulanmalıdır ve ara vermeden 2 dakika KPR’ye devam edilmelidir (85).

Şoklanabilir ritimler için erişkin kardiyak arrest algoritmasına göre ilk şoktan sonra 1 mg, İKYD devam ettiği sürece de her 3-5 dakikada 1 mg adrenalin IV/IO verilmesi önerilmektedir. Üçüncü kez şok uygulandıktan sonra 300 mg amiodaron IV/IO, eğer VF/nVT 5. şoktan sonra halen devam ediyorsa 150 mg amiodaron IV/IO verilmesi önerilmektedir. Amiodaron olmadığı durumlarda veya yerine 3. şoktan sonra 1,0-1,5 mg/kg lidokain IV/IO, 5. şoktan sonra 0,5-0,75 mg dozda verilmesi önerilmektedir (72).

Ritim analizi sonrası NEA veya asistoli gibi şoklanamaz ritimler elde edilmişse hemen KPR’ye başlanmalı, erken dönemde ileri havayolu açıklığı sağlanmalı ve damar yolu açılmasına çalışılmalıdır. İki dakikalık KPR periyodu sonrasında ritim kontrolü yapılmalıdır. Eğer ritim asistoli ise KPR’ye devam edilmeli, organize bir ritim olması halinde nabız kontrolü yapılmalı ve nabız yoksa veya nabız varlığından şüphe duyuluyorsa NEA kabul edilmeli ve KPR’ye devam edilmelidir. Ritim kontrolü sonrası VF/nVT gibi şoklanabilir ritimler saptanırsa, şok uygulanabilir ritimler algoritmaya göre KPR’ye devam edilmelidir (86).

Şoklanamayan ritimlerde erişkin kardiyak arrest meydana gelmişse en erken dönemde 1 mg IV/IO adrenalin verilmelidir. İKYD devam ettiği sürece de her 3-5 dakikada 1 mg adrenalin IV/IO verilmeye devam edilmelidir (72). KPR esnasında arrest nedeni olabilecek herhangi bir geri döndürülebilir nedeni belirlemek ve tedavi etmek için hastalar tekrar değerlendirilmelidir (86).

Ritim analizinde monitörde organize bir ritim gözlenirse nabız kontrolü yapılmalıdır; nabız palpe edilirse (ROSC sağlanmışsa) KPR sonrası bakım aşamasına geçilmelidir.



Şekil 14. 2020 AHA Erişkin İleri Kardiyak Yaşam Desteği Algoritması

2.4.4. Postresüsitatif Bakım

Arrest nedeni ne olursa olsun, post-kardiyak arrest sendromuna sekonder olarak birden fazla organ sistemi etkilenebilir. Kardiyak arrest etiyolojisinin tanımlanması ve tedavisi, elektrolit anormalliklerinin tedavisi, normokapnik ventilasyonu sürdürmek, hipo-hiperoksiyi önlemek ve gerekli IV sıvılar ve vazoaktif ilaçlar yoluyla hemodinamiyi optimize etmek, kesin havayolu yönetimi oluşturmak ve hedeflenen sıcaklık yönetimi ROSC sonrası önerilen temel müdahalelerdir. ROSC'dan sonra hedeflenen sıcaklık yönetiminin, nöroproteksiyon sağladığı ve daha iyi nörolojik sonuçlara yol açtığı gözlemlenmiştir (87).

Hedefe yönelik sıcaklık yönetimi, erken PCI ve kapsamlı kritik bakımı kapsayan entegre KPR sonrası bakımın hasta sonuçlarını iyileştirebileceğine dair artan çalışmalar ve kabul vardır. Hedefe yönelik sıcaklık yönetiminin, özellikle ventriküler aritmilere bağlı HDKA sonrasında komada kalan hastalarda sağkalımı ve nörolojik sonuçları iyileştirdiği gösterilmiştir. Ek olarak, KPR yapılan hastalar genellikle mekanik ventilatör, hemodinamik destek, diğer hastalığa özgü müdahalelerin yakından izlenmesini içeren yoğun bakıma ihtiyaç duymaktadırlar. Özellikle hedefe yönelik sıcaklık ile tedavi edilen hastalarda yaşam destek tedavisinin erken kesilmesini önlemek için çaba gösterilmelidir (88).

2021 ERC Kılavuzunda postresüsitatif bakım için 5 önemli mesajda bulunulmuştur.

1. ROSC sağlanan hastalarda ABC yaklaşımı benimsenmelidir.
 - Gerekiyorsa ileri havayolu uygulaması yapılmalıdır.
 - SpO₂'yi %94-98 (AHA %92-98 şeklinde önermektedir.) olacak şekilde oksijen titre edilmeli, normokapni sağlayacak şekilde ventilasyon sağlanmalıdır.
 - IV yol açılmalı, normovolemi sağlanmalı ve hipotansiyondan kaçınılmalıdır.
2. Kardiyak nedenli arrest düşünülen ve EKG'de ST elevasyonu saptanan hastalara acil PCI planlanmalıdır.
3. İlk ritim ne olursa olsun HDKA ve HİKA hastalarında hedeflenmiş sıcaklık yönetimi sağlanmalıdır.

4. Nörolojik öngörü için klinik değerlendirme, elektrofizyoloji ve biyomarkerlar ve görüntüleme teknikleri kullanılmalıdır.
5. Fiziksel ve fiziksel olmayan bozukluklar taburculuk öncesi ve sonrası değerlendirilmeli ve rehabilitasyon sağlanmalıdır (89).

Arrest olup kısa bir KPR sonrası hemen normal serebral fonksiyona dönmüş, spontan solunumda olan hastalar ileri havayoluna ihtiyaç duymayabilir fakat oksijen satürasyonu %94'ün altında seyrederse oksijen desteği verilmelidir. Hipoksi ve hiperoksiden kaçınılmalıdır (89).

ROSC'u takiben sedasyon ihtiyacı olan ve mekanik ventilasyon endikasyonu olan hastalar, KPR sırasında yapılmadıysa entübe edilmelidir. Mekanik ventilasyona ihtiyaç duyan hastalarda ventilasyonu PaCO₂ basıncını 35-45 mmHg hedefleyecek şekilde ayarlanmalı ve bu aralıkta tutulmaya çalışılmalıdır. Hedeflenen sıcaklık yönetimi tedavisi uygulanan hastalarda, hipokapni ihtimali olması nedeni, PaCO₂ sık sık takip edilmelidir (89).

Gözlemsel çalışmalardan elde edilen verilere dayanarak, erken koroner anjiyografi ve gerekirse revaskülarizasyon, KPR sonrası aşamada da faydalı olabilmektedir (88). EKG'de ST yükselmesi olan kardiyak orijinli kardiyak arrest hastalarında ROSC sağlanmışsa acil PCI yapılması önerilmektedir (89).

HDKA'da EKG'de ST elevasyon olmayan ROSC sağlanan hastalarda, akut koroner sendrom açısından yüksek olasılık varsa acil PCI laboratuvarına alınması düşünülmelidir. Yapılan bir çalışmada, EKG'de ST elevasyonu olmayan acil PCI'ya alınan hastane dışı VF kardiyak arrest vakaları arasında 90 günlük sağkalımda fark olmadığından 2021 ERC kılavuzunda HDKA sonrası ROSC sağlanan NSTEMİ ve başarılı bir şekilde resüsitasyon sonrası, hemodinamik stabilizasyonu sağlanan hastalarda, acil anjiyografinin yerine geciktirilmesinin düşünülebileceği önerilmiştir (89).

Arrestin nedenini ve miyokard hasarının ciddiyeti göz önünde bulundurarak, yeterli idrar çıkışı ve normal veya giderek azalan düzeylerde plazma laktat değerleri elde etmek için kan basıncının normal düzeylerde tutulması ve uygun ortalama arteriyel kan basıncı hedeflenmesi önerilmektedir (89).

2015 kılavuzunda nöbetlerin tedavisinde benzodiazepinler, levetirasetam, valproik asit, fenitoin, propofol veya bir barbitürat önerilmekte iken (90) 2021 ERC

kılavuzunda kardiyak arrest sonrası hastalarda nöbet profilaksisinin rutin olarak kullanılmaması, kardiyak arrest sonrası nöbet gelişmişse tedavi etmek için, sedatif ajanlara ek ilk basamakta levetirasetam veya valproik asit önerilmektedir (89).

2021 ERC kılavuzunda sıcaklık kontrol önerileri, 2015 kılavuzundaki gibi hastane içi-dışı, şoklanabilir ritm var-yok olarak sınıflamak ve ayrı ayrı öneriler sunmak yerine, ilk ritim ne olursa olsun HİKA ve HDKA’larda başarılı KPR’ye yanıt alınamayan koma tablosunda olan tüm kardiyak arrest hastalarına hedeflenmiş sıcaklık yönetimi önerilmektedir (89,90). En az 24 saat boyunca 32 ile 36°C arasında hedef sıcaklık korunmalıdır. Koma tablosundaki hastalarda ROSC sonrası en az 72 saat ateşten kaçınılmalıdır (89).

2.5. COVID-19 Pandemisi Sürecinin KPA ve KPR Üzerine Etkisi

Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs-2 (SARS-CoV-2) damlacık yoluyla bulaşan, viral proteinin anjiyotensin dönüştürücü enzim-2 reseptörü ile etkileşimi yoluyla hücreleri enfekte eden ve koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) klinik sendromuna yol açan zarflı bir β -koronavirüstür.

COVID-19 başlangıçta ateş, üst solunum yolu semptomları, kas ağrısı ve diğer spesifik olmayan semptomlarla kendini gösterir ve maruziyetten sonraki ortalama 6-14 gün içinde vakaların %8’inde ciddi enfeksiyona ilerler. Şiddetli COVID-19, yoğun bakıma başvuran hastaların %42’sinde ilerleyici pnömoni, akut solunum sıkıntısı sendromu, kardiyovasküler komplikasyonlar, şok ve ölüme kadar ilerleyebilen komplike olan derin bir hiper-inflamatuvar durum ile karakterizedir (5).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ilk olarak 2019 Aralık’ta Çin’den bildirilen Amerika, Avrupa ve Asya ülkelerinden birçoğunu ciddi şekilde etkileyen ve kıtalar arası yayılan COVID-19 hastalığını 30 Ocak 2020’de uluslararası halk sağlığı acil durumu olarak bildirdi. 11 Mart 2020’de küresel pandemi olarak ilan edildi ve 6 Şubat 2021 itibarıyla 105 milyondan fazla kişi enfekte oldu ve 2.290.488 kişi öldü (91). Ciddi şekilde etkilenen bölgeler, HDKA insidansının arttığını, başarılı KPR oranlarının daha düşük olduğunu ve mortalitenin arttığını bildirmiştir. Birkaç küçük vaka serisi, COVID-19’lu hastalarda HİKA’nın düşük sağkalımını göstermiştir, ancak HİKA sonuçlarının COVID-19’lu ve COVID-19’suz hastalar arasında farklılık gösterip göstermediği belirsizdir (5).

COVID-19'lu bazı hastalar için kardiyak arrest, akut hipoksemik solunum yetmezliğinden kaynaklanabileceği gibi (92,93) bununla birlikte, COVID-19 ayrıca vasküler inflamasyon, miyokardit ve kardiyak aritmiler gibi kardiyak hastalıklarla da ilişkilendirilmiştir (94,95). COVID-19, akut miyokard enfarktüsü (AMI), serebrovasküler olaylar (SVO) ve pulmoner emboli dâhil olmak üzere trombotik olaylarla ilişkili hiperkoagülapatiye yatkınlık oluşturabilmektedir (5). Yapılan bir çalışmada şiddetli COVID-19'da miyokard hasarının hasta yaşı ve komorbiditelerinin bir fonksiyonu olduğu ve COVID-19'da miyokard hasarının olumsuz prognozunun, COVID-19 dışı akut solunum sıkıntısı sendromu olan hastalara benzer şekilde, öncelikle kritik hastalık ve çoklu organ hasarı ile ilgili olduğunu öne sürmüştür (96).

İleri yaş (özellikle 60 yaş üstü), altta yatan komorbiditeler (Diabetes Mellitus (DM), kardiyovasküler hastalık, kanser ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi) SARS-CoV enfeksiyonunda mortalitenin bağımsız prediktif faktörleri olduğu düşünülmektedir (95).

Yapılan bir çalışmada pandemi döneminde MI, kalp yetmezliği ve kardiyak olmayan durumlar nedeniyle hastaneye yatışlarda belirgin düşüş gözlenmiş olup, karantina sırasında gecikmiş tıbbi bakımın hastane dışında daha yüksek kardiyak arrest ve ölüm oranlarına katkıda bulunabileceğini öne sürülmüştür. KPR yapılan hastalarda daha düşük ROSC oranları olduğu gözlenmiştir. COVID-19'dan en ciddi şekilde etkilenen bölgelerde HDKA insidansında büyük artışlar bu durumu desteklemektedir (93).

COVID-19 pandemisi sırasında HDKA insidansı ve mortalitesi, virüsün hastalar üzerindeki doğrudan biyolojik etkisi, sağlık sisteminin yeniden yapılandırılmasının dolaylı etkileri ve buna bağlı olarak önleyici ve acil bakım uygulamalarındaki değişiklikler ve KPR yönelik psikososyal tutumların bir kombinasyonu nedeniyle önemli ölçüde artmıştır (5).

Sistemsel sorunların, COVID-19 pandemisinin başlarında HDKA insidansının ve mortalitesinin artmasına katkıda bulunmuş olabileceği düşünülmektedir. Sağlık sistemleri, yüz yüze teması sınırlamak ve tele-tıbbı barındırmak için hızlı ve benzeri görülmemiş bir yeniden yapılanma sürecine girmiş ve sonuç olarak birçok acil olmayan kardiyovasküler tanı testi ve elektif prosedür

ertelenmiş ya da iptal edilmiştir. Bu eylemler, yüksek riski olan hastalar için bakıma erişimi istemeden sınırlayabilir veya geciktirebilir. Ayrıca hastaların COVID-19'a yakalanma korkusu bakımından kaçınmaya yol açmış olabilir (5).

Sağlık sisteminin yeniden yapılandırılması sadece hastanelerle sınırlı olmayıp sağlık personellerini korumayı amaçlayan EMS kurumları arasındaki politika değişikliklerinin de HDKA sonuçlarını olumsuz etkilemiş olabileceği düşünülebilir. EMS çağrılarının COVID-19 olasılığı açısından taranmasını, yanıt veren personel sayısının sınırlandırılmasını, entübasyon gibi aerosol teması sırasında göğüs kompresyonlarının duraklatılmasını ve ROSC sağlanamayan hastaların hastanelere nakledilmemesini içeren geçici düzenlemeler HDKA insidansını etkilemiştir (5).

2.5.1. COVID-19 Pandemi Sürecinde Havayolu Yönetimi ve KPR

Koronavirüs aerosol üreten tıbbi prosedürler sırasında havayoluyla yayılma riski olması nedeni bir endişe kaynağı olmaya devam etmektedir. Pandemi sürecinin başlangıç döneminde bulaşma mekanizmaları kesin bilinmediğinden hasta taraması, çevresel kontroller, KKE, resüsitasyon önlemleri (entübasyon dahil) ve kritik bakım ünitesi operasyon planlaması ile ilgili önemli hususları bulaşıcılığı önleme açısından önemlidir. Bu hastaları en iyi şekilde yönetirken, diğer hastalara ve sağlık çalışanlarına nazokomiyal bulaşmayı önlemek için enfeksiyon kontrol önlemlerinin titizlikle uygulanmasına özen gösterilmelidir (7).

KPR sırasındaki en büyük zorluk, sağlık personeli olan kurtarıcılarının güvenliğinden ödün vermeden bir HDKA hastası için mümkün olan en iyi hayatta kalma şansını sağlamaktır. KPR sırasında göğüs kompresyonları, defibrilasyon, BVM ventilasyonu ve pozitif basınçlı ventilasyon dâhil olmak üzere SARS-CoV-2 aerosol bulaşma riskleri ve endişeleri vardır. DSÖ, COVID-19 şüphesi veya teyidi olan hastalara herhangi bir ortamda bakım sağlayan sağlık hizmeti sağlayıcıları tarafından KKE ile aerosol üreten prosedürler için bir solunum cihazının uygun şekilde kullanılmasını önermektedir (97).

Sağkalım zincirinde göğüs kompresyonlarından önce erken defibrilasyona öncelik verilmesi ve kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerine dikkat edilmesi, COVID-19 pandemisi sırasında kritik olarak değiştirilmiş müdahalelerdendir. ROSC'un erken sağlanması, aerosol üreten prosedürler olarak sınıflandırılan göğüs kompresyonları ve ventilasyon ihtiyacını veya invaziv

havayolu yönetimi ve invaziv ventilasyon ihtiyacını ortadan kaldırabilir. Özellikle, diğer COVID-19 TYD kılavuzlarından farklı olarak, ILCOR ve ERC, faydaların riskleri aşabileceği durumlarda aerosol üreten prosedürler için KKE giymeden önce (defibrilasyonun aerosol üretme olasılığının düşük olması nedeniyle) defibrilasyon önermiştir (97).

Göğüs kompresyonları, arrest sırasında hayati organları perfüze etmek için etkili KPR'nin kritik bir bileşenidir. Sağlık hizmeti sağlayıcıları maskelerini göğüs kompresyonları gecikmeden veya kesintiye uğramadan takmalıdır. Sadece göğüs kompresyonlu yapılan KPR sırasında oksijenasyon ve ventilasyona mümkün olan en kısa sürede öncelik verilmelidir. BVM'nin pozitif basınçlı ventilasyonundan dikkatli bir şekilde kaçınılmalıdır. Tercihen, varsa göğüs kompresyonlarından önce yüksek verimli partikül hava filtreli bir BVM kullanmak, SARS-CoV-2'ye maruz kalmayı en aza indirecektir (97).

Göğüs kompresyon fraksiyonu (CCF), hasta arrest iken göğüs kompresyonları sağlamak için harcanan zamanın oranıdır. Önceki gözlemsel çalışmalar, daha kısa duraklamaların veya daha yüksek CCF'nin, HDKA hastaları için hastaneden taburcu olana kadar daha yüksek sağkalım olasılığı ile ilişkili olduğunu bulmuştur. 2021 ve 2022 geçici COVID-19 yetişkin TYD kılavuzlarına göre, CCF en üst düzeye çıkarılmalı ve yalnızca gerekirse entübe etmek için duraklatılması önerilmektedir (97).

KPR esnasında uygulanan göğüs kompresyonları, havayolu yöntemleri ve ventilasyon çok sayıda aerosol oluşumuna sebep olmaktadır (6,98). Bu nedenle entübasyon veya KPR gerektiren hastaların yönetimi özel dikkat gerektirir (7).

KPR esnasında, aerosol üreten tıbbi prosedürlere ihtiyaç duyulduğunda izolasyon odasında yapılmalıdır. KPR ekibinin tüm üyeleri uygun KKE giymelidir. Prosedür, ilk girişim başarısını optimize etmek için hızlı bir dizi entübasyon tekniği kullanılarak entübasyonda en yetenekli kişi tarafından denenmelidir. Dinamik KPR sırasında daha yüksek enfeksiyon riski göz önüne alındığında özel olarak eğitilmiş KPR ekipleri tarafından hava temizleyici solunum cihazlarının kullanımı düşünülmelidir. Odaya ekipman getiren ve götüren kişilerin tekrarlayan giriş çıkışları viral bulaşma riskini artırabilir (7).

COVID-19 ile enfekte hastaların solunumsal semptomları takip edilmelidirler ve bu hasta grubunda entübasyon işleminin acil entübasyondan ziyade elektif olarak yapılması tercih edilmelidir. Entübasyon girişimi planlanmışsa entübasyon esnasında gerekli tüm ekipman ve ilaçlar odada bulunmalıdır. Entübasyon sırasında odada bulunan personel sayısı sadece temel ekip üyeleri olacak şekilde en aza indirilmelidir (7).

Solunan havayı filtrelemek için BVM ile havayolu (maske, supraglottik hava yolu, trakeal tüp) tercih edilmişse viral filtre (HME filtresi veya HEPA filtresi) kullanılmalıdır (6). Deneyimli havayolu personeli, BVM ventilasyon süresinin en aza indirilmesi için supraglottik bir havayolu yerleştirmeli veya trakeayı erken entübe etmelidir. Entübasyon için video-laringoskopi düşünülmelidir; bu durum, entübasyon yapan kişinin hastanın ağzından daha uzakta kalmasını sağlayacaktır (6).

Entübe edilmiş ve mekanik olarak ventilasyonlu bir hastada arrest gelişmişse, aerosol oluşumunu önlemek için KPR'yi başlatırken ventilatör devresinin bağlantısını kesilmemesi önerilmektedir (6).

KPR uygulayan sağlık personelleri koşullar uygun olduğunda ve KKE kontrol altında ve güvenle çıkarıldığında izolasyon odalarından çıkmalıdırlar (7).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, 01.01.2018-31.12.2022 tarihleri arasında (Pandemi öncesi 01.01.2018-10.03.2020 ve pandemi döneminde 11.03.2020-31.12.2022 tarihleri arasında KPR uygulanan hastalar) COVID-19 pandemisi süresince ve pandemi öncesi süreçte Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran ve KPR uygulanan hastaların dahil edildiği retrospektif bir çalışmadır.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 02.08.2023 tarihli KAEK-598 sayılı kararı ile "çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığı" onayı alınarak çalışma gerçekleştirilmiştir (Ek-1).

Araştırmaya dâhil edilecek hastaların hastane bilgi yönetim sisteminden belirlenen zaman aralığında saptanması, bu hastaların kayıtlarının incelenerek çalışma için araştırılacak verilerin çalışma formuna kaydedilmesi, toplanan verilerin istatistiksel analizlerinin yapılması ve elde edilen çalışma sonuçlarının yazılması planlanmıştır.

Araştırma verilerinin standart bir şekilde toplanabilmesi için, Microsoft Excel® programı kullanılmıştır. Araştırmada değerlendirilecek olan hastalar hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden (MiaMed®), hastaya yapılan müdahale sekmesi (KPR işlem kaydı girilen hastalar) taranarak belirlenmiştir. Hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden hastaların yaş, cinsiyet, komorbidite, başvuru tarihi, geliş yakınması, geliş vital bulguları (solunum sayısı, kalp hızı, oksijen saturasyonu, sistolik/diyastolik kan basıncı), tetkik edilip edilmediği, tetkik edilmişse sonuçları, hastanın başvuru anında arrest olup olmaması, ilk arrest ritmi, ROSC sağlanıp sağlanmadığı, hastanın son durumu ve arrest etiyolojisini içeren veriler Microsoft Excel® üzerinde oluşturulan forma kaydedilmiştir.

Verilerine ulaşılamayan ve KPR işlem kodu hatalı girilen hastalar çalışmadan çıkarılmıştır.

3.1. İstatistiksel Analiz

Çalışma verileri SPSS 23.0 istatistiksel programı ile analiz edildi (SPSS Inc., Chicago, IL). Çalışma verileri, sürekli değişkenler için ortalama±standart deviasyon ve kategorik değişkenler için yüzde olarak ifade edildi. Normal dağılım göstermeyen değişkenler ortanca ve interquartile range ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin analizinde Ki-kare testi ve normal dağılıma uymayan sayısal ve ordinal değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01.01.2018-31.12.2022 tarihleri arasında COVID-19 Pandemisi süresince ve pandemi öncesi dönemde başvuran KPR yapılan 399 hastaya ait veriler taranmıştır. 14 (%3,8) hasta pandemi döneminde, 26 (%7,3) hasta pandemi öncesi dönemde olmak üzere 40 (%11,1) hasta veri eksikliği nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır ve 359 (%89,9) hastanın demografik özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir. 359 hastadan 214'ü (%59,6) COVID-19 öncesi dönemde, 145 (%40,4) hasta COVID-19 döneminde acil servise başvurmuştur.

Çizelge 4.1. Demografik Özellikler

	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem	p değeri
Yaş (Ortalama± SD) (yıl)	60 ± 19	60 ±21	0,66
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	94/51	148/66	0,39
DM (n, %)	42 (29,0)	46 (21,5)	0,26
HT (n, %)	54 (37,2)	71 (33,2)	0,62
KAH (n, %)	29 (20,0)	58 (27,1)	0,07
KOAH (n, %)	12 (8,3)	22 (10,3)	0,41
KBY (n, %)	8 (5,5)	24 (11,2)	0,04

Kısaltmalar: **DM:** Diabetes Mellitus, **HT:** Hipertansiyon, **KAH:** Koroner Arter Hastalığı, **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, **KBY:** Kronik Böbrek Yetmezliği **SD:** Standart Sapma

COVID-19 öncesi dönemde hastaların ortalama sistolik kan basıncı 113 mmHg (113±35), diyastolik kan basıncı 71 mmHg (71±21), kalp hızı 102 atım/dakika (102±34), solunum sayısı 25 soluk/dakika (25±8), SpO₂ %87 (87±13) olarak ölçüldü (Çizelge 4.2).

COVID-19 döneminde hastaların ortalama sistolik kan basıncı 109 mmHg (109±42), diyastolik kan basıncı 64 mmHg (64±27), kalp hızı 106 vuru/dakika

(106±35), solunum sayısı 29 soluk/dakika (29±13), SpO₂ %85 (85±13) olarak ölçüldü (Çizelge 4.2).

COVID-19 öncesi ve COVID-19 döneminde başvuran hastalardan ölçülebilir vital bulgulara sahip olan hastalar karşılaştırıldığında sistolik kan basıncı (p=0.02), kalp hızı (p=0.03), solunum sayısı (p=0.04) parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi. Her ne kadar bu parametrelerde istatistiksel fark tespit edilse de klinik olarak anlamlı fark yaratacak düzeyde olmadığı gözlemlendi.

Çizelge 4.2. Vital Bulgular

Vital Bulgular (Ortalama ±SD)	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem	p
Sistolik KB (mmHg)	109±42	113±35	0,02
Diastolik KB (mmHg)	64±27	71±21	0,07
Kalp Hızı (atım/dakika)	106±35	102±34	0,03
Solunum Sayısı (soluk/dakika)	29±13	25±8	0,04
SpO ₂ (%)	85±13	87±13	0,055

Kısaltmalar: KB: Kan Basıncı SpO₂: Oksijen Satürasyonu SD: Standart Sapma

COVID-19 öncesi dönemde hastalardan alınan kan gazlarında pH ortalaması 7,00 (6,90-7,20), COVID-19 döneminde ise 7,00 (6,90-7,26) olarak ölçüldü. COVID-19 öncesi dönemde laktat ortalaması 7,06 (7,06±4,2) mmol/L, COVID-19 döneminde 7,48 (7,48±4,4) mmol/L; pCO₂ COVID-19 öncesi dönemde 56,9 (56,9±29,4) ve COVID-19 döneminde 51,6 (51,6±25,4) olarak ölçüldü (Çizelge 4.3).

Her iki grupta da pH, laktat, pCO₂ değerleri açısından anlamlı istatistiksel fark gözlemlenmedi (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Kan Gazı Parametreleri

	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem	p değeri
pH (Ortanca,IQR)	7(6,90-7,26)	7(6,90-7,20)	0,27
Laktat (mmol/L) (Ortalama±SD)	7,48±4,4	7,06±4,2	0,42
pCO ₂ (mmHg) (Ortalama±SD)	51,6±25,4	56,9±29,4	0,16

Kısaltmalar: pCO₂: Parsiyel Karbondioksit SD: Standart Sapma

COVID-19 öncesi dönemde troponin değerleri pozitif hastaların oranı %27,6 (n=59) iken bu oran COVID-19 döneminde %53,8 (n=78) olarak saptandı (Çizelge 4.4).

COVID-19 öncesi dönemde BUN değeri ortalaması 23 (23±27) mg/dL, COVID-19 döneminde ise 39 (39±34) mg/dL olarak saptandı (Çizelge 4.4).

Laboratuvar parametreleri açısından değerlendirildiğinde COVID-19 döneminde troponin ve BUN düzeyleri COVID-19 öncesi döneme göre daha yüksek düzeylerde ölçülmüş olup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (p <0,001) (Çizelge 4.4).

Covid öncesi dönemde troponin bakılan hastalarda %100 (n=102) hastada hs-Troponin I çalışılmış olup, COVID-19 döneminde troponin bakılan hastaların %71,6'inde (n=68) Troponin T ve %28,4'inde (n=27) hs-Troponin I çalışıldı.

Diğer laboratuvar parametreleri açısından her iki dönem arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Çizelge 4.4).

Çizelge 4.4. Laboratuvar Parametreleri

	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem	p değeri
Hemoglobin (g/dl) (Ortalama±SD)	12,0±3,1	11,4±3,3	0,14
Troponin pozitifliği (n,%)	78 (53,8)	59(27,6)	0,001
Kreatinin (mg/nL) (Ortalama ±SD)	1,9±1,9	1,7±1,4	0,19
Sodyum (mEq/L) (Ortalama ±SD)	139,4±9,3	139,2±7,8	0,6
Potasyum (mEq/L) (Ortalama±SD)	5,04±1,4	4,9±1,2	0,4
BUN (mg/dL) (Ortalama ±SD)	39±34	23±27	0,001
D-dimer (mg/L) (Ortalama ±SD)	12,0±12,4	20,8±15,9	0,15

Kısaltmalar: BUN: Blood Urea Nitrogen, SD: Standart Sapma

COVID-19 öncesi dönemde HDKA oranı %60 (n=130), COVID-19 döneminde ise %42 (n=61) olarak bulundu. COVID-19 öncesi dönemde HİKA oranları %40 (n=84) iken COVID-19 döneminde ise %58 (n=84) olarak saptandı. COVID-19 öncesi dönemde HDKA insidansı daha yüksek, HİKA insidansı daha düşük iken COVID-19 döneminde ise HDKA insidansı daha düşük, HİKA insidansı daha yüksek ölçülmüş olup, istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p = 0,001) (Çizelge 4.5).

COVID-19 öncesi dönemde hastaların KPA durumunda acil serviste ilk görülen ritimleri değerlendirildiğinde %30,4'ünde asistoli, %32,7'sinde NEA, %15'sinde VF, %1,4'ünde nVT olduğu gözlemlendi (Çizelge 4.5).

COVID-19 döneminde ise sırasıyla asistoli %26,2'sinde, NEA %39,3'ünde, VF %9,7 sinde, nVT ise %3,4 ünde ilk ritim olarak gözlemlendi (Çizelge 4.5).

COVID-19 öncesi dönemde 44 hastanın, COVID-19 döneminde ise 31 hastanın ilk arrest ritimlerine ait veriye ulaşamadı.

COVID-19 öncesi ve sonrası dönemde ilk arrest ritimleri şoklanabilir (nVT, VF) ve şoklanamaz ritimler (asistoli, NEA) şeklinde kategorize edilerek karşılaştırıldı ve her iki dönemde de iki ritim grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,44) (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. Başvuru Anı

	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem
HDKA (n, %)	61 (42)	130 (60)
HİKA (n, %)	84 (58)	84 (40)
Arrest Ritmi		
Asistoli (n, %)	38 (26,2)	65 (30,4)
NEA (n, %)	57 (39,3)	70 (32,7)
VF (n, %)	14 (9,7)	32 (15,0)
nVT (n,%)	5 (3,4)	3 (1,4)

Kısaltmalar: HDKA: Hastane Dışı Kardiyak Arrest, HİKA: Hastane İçi Kardiyak Arrest NEA: Nabızsız Elektriksel Aktivite, VF: Ventriküler Fibrilasyon, nVT: Nabızsız Ventriküler Taşikardi

COVID-19 öncesi ve COVID-19 döneminde acil servisimizde ROSC sağlanan hastalar değerlendirildi (tekrar arrest olsa ya da exitus ile sonuçlansa bile KPR sırasında ROSC sağlanan her hasta dahil edildi). COVID-19 öncesi dönemde 214 hastanın 82'sinde, COVID-19 döneminde ise 145 hastanın 85'inde ROSC sağlandığı görüldü. Hastaların COVID-19 döneminde %58,6'sında, COVID-19 öncesi dönemde %38,3'inde ROSC sağlandı (Çizelge 4.6).

Çizelge 4.6. Acil Serviste ROSC

	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem	p değeri
ROSC (SDGD) (n,%)	85 (58,6)	82 (38,3)	0,001

Kısaltmalar: ROSC (SDGD): Return of Spontan Circulation (Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü)

Verilerimiz incelendiğinde arrest nedenleri 7 ana başlıkta toplandı ve kardiyak nedenler, solunumsal nedenler, MODS-sepsis, travma, metabolik nedenler, diğer ve etiyolojisi bilinmeyenler olarak kategorize edildi. Pandemi döneminde metabolik nedenler (ABH, asidoz, hiperkalemi...) ve MODS-sepsis kaynaklı arrest nedenlerinin, pandemi öncesi döneme göre oransal olarak arttığı, kardiyak ve diğer arrest nedenlerinin oranlarının azaldığı, solunumsal patolojiler nedenli arrest oranlarının ise benzer düzeylerde olduğu saptandı. MODS-sepsis pandemi öncesi dönemde %3,2 hastada etiyolojide rol oynarken covid döneminde bu oran %8,9 idi (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. Arrest Etiyolojisi

Arrest Nedeni	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem
Kardiyak nedenler (n, %)(MI, kardiyojenik şok, kardiyak tamponad, aort diseksiyonu, anevrizma rüptürü, ICD disfonksiyonu)	26 (17,9)	62 (28,9)
Solunumsal nedenler (n, %) (pulmoner emboli, ARDS, aspirasyon, pnömoni, masif hemoptizi, hiperkarbi)	23 (15,8)	35(16,3)
MODS-Sepsis (n, %)	13 (8,9)	7 (3,2)
Travmatik arrest (n, %)	21 (14,4)	36 (16,8)
Metabolik etiyolojiler (n, %) (hiperkalemi, ABY, derin asidoz, ilaç alımı, hipernatremi)	18 (12,4)	10 (4,6)
Diğer (n, %) (masif kanama (GIS, kitle içi kanama vs..) status, İKK, tonsiller herniasyon)	5 (3,4)	13 (6,0)
Etiyolojisi bilinmeyenler	39 (26,8)	51 (23,8)

Kısaltmalar: **MI:** Miyokard enfarktüsü, **ICD:** İmplant Edilebilir Kardiyak Defibrilatör, **MODS:** Multiple Organ Disfonksiyonu, **ABY:** Akut Böbrek Yetmezliği, **İKK:** İntrakranial Kanama, **GIS:** Gastrointestinal Sistem, **ARDS:** Akut Respiratuar Distress Sendromu

Hastaların mortalite durumu, eksitus yeri ve sağ kalım oranları her iki dönemde de değerlendirildi (Çizelge 4.8).

COVID-19 öncesi dönemde hastaların %62,6'sı acil serviste ve %30,4'ü yoğun bakımda ex oldu. Hastaların sağkalım yüzdesi COVID-19 öncesi dönemde %7 olarak saptandı (Çizelge 4.8).

COVID-19 döneminde ise hastaların %52,4'ü acil serviste ve %41,4'ü yoğun bakımda ex oldu. Hastaların sağkalım yüzdesi COVID-19 döneminde ise %6,2 olarak belirlendi (Çizelge 4.8).

COVID-19 dönemi ve COVID-19 öncesi dönemde acil serviste eksitus olanlar; yoğun bakımda eksitus olanlar ve yaşayan hastalar karşılaştırıldığında, her

iki dönemde de gruplar arasında oransal olarak anlamlı bir fark gözlenmedi (p değeri sırasıyla 0,054; 0,43; 0,76) (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8. Hastanın Son Durumu

	COVID-19 Dönemi	COVID-19 Öncesi Dönem
Acil Serviste Eksitus (n, %)	76 (52,4)	134 (62,6)
Yoğun Bakımda Eksitus (n, %)	60 (41,4)	65 (30,4)
Yaşıyor (n, %)	9 (6,2)	15 (7,0)

5. TARTIŞMA

Kardiyak arrest dünya çapında en önemli ölüm nedenlerinden biridir. COVID-19 pandemisi hem epidemiyolojisini hem de sonucunu etkileyerek kardiyak arrest yükünü daha da artırmaktadır (5). Pandemi döneminde pandemi ilişkili ya da ilişkisiz arrest hastaları acil servislere gelmeye devam etmiştir.

Pandemi gibi sonuçları net bilinemeyen, ani ölümlere sebebiyet veren durumlarda etkili bir acil durum müdahalesi sağlamak zordur. Bu nedenle COVID-19 hastalarında hastalık şiddeti ve mortalite ile ilişkili risk faktörlerini belirlemek önemlidir (92).

Çalışma verilemiz incelendiğinde pandemi öncesi dönem ile pandemi döneminde başvuran hastalarda, yaş ve cinsiyet için bakıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. Morijon ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, hastaların demografik özelliklerine bakıldığında, ortalama yaş pandemi sırasında 69.7 ± 17 yıl, pandemi öncesi dönemde 68.5 ± 18 yıl, pandemi döneminde %64,4 hasta erkek iken pandemi öncesi dönemde %59,9 hasta erkek cinsiyette saptanmıştır (99). New York'ta Prezant ve arkadaşlarının COVID-19 nedeniyle HDKA hastalarında risk faktörlerini tanımlanmak için yaptığı çalışmada, hastaların COVID-19 öncesi döneme göre daha yaşlı (COVID-19 döneminde 72 ± 18 , COVID-19 öncesi dönemde 68 ± 19); her iki dönemde de arrest hastaların erkek cinsiyette görülme oranlarının yüksek olduğu gözlenmiştir (COVID-19 döneminde %55,8, COVID-19 öncesi dönemde %57,1) (100). COVID-19'un mortaliteye bağlı risk faktörlerinin araştırıldığı bir meta-analizde 24 çalışma taranmış, erkek hastalar arasında COVID-19 mortalite riski değerlendirilmiş ve erkek cinsiyetin önemli ölçüde risk faktörü olduğu saptanmıştır (101).

Çin'de yapılan bir çalışmada, COVID-19 ile enfekte olan hastaların yaklaşık yarısında, kardiyovasküler, diyabet ve serebrovasküler hastalıklar olmak üzere kronik altta yatan hastalıklar olduğu gösterilmiştir. COVID-19'un kronik komorbiditeleri olan yaşlı erkekleri enfekte etme olasılığının, bu hastaların bağışıklık fonksiyonlarının zayıf olması nedeniyle daha yüksek olduğu gösterilmiştir (102). Kadınların viral enfeksiyonlara karşı duyarlılığının azalması, doğuştan gelen ve adaptif bağışıklıkta önemli bir rol oynayan X kromozomu ve

seks hormonlarının korunmada önemli faktörler arasında olduğu düşünülmektedir (102).

Çalışmamızda COVID-19 öncesi ve COVID-19 döneminde başvuran arrest hastaların ek komorbiditeleri karşılaştırıldığında KPR yapılan KBY hasta sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p < 0,05$) ve pandemi öncesi dönemde KBY hasta yüzdesinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Yaş, cinsiyet, diğer ek komorbiditeler (DM, HT, KAH, KOAH) arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. COVID-19'un mortaliteye bağlı risk faktörlerinin araştırıldığı bir meta-analizde mortalitenin hastanede yatan diyabeti, hipertansiyonu ve KOAH'ı olan COVID-19 hastalarında olmayan hastalara göre daha yüksek oranlarda olduğu saptanmıştır(101). İtalya'da yapılan bir çalışmada COVID-19 salgını sırasında KOAH'a bağlı mortalite oranı değerlendirilmiş ve 2020'de 2018-2019 ortalamasına kıyasla primer KOAH'tan kaynaklanan ölümler %8 azalırken, KOAH ile ilişkili ölümler %14 artmıştır, zirvenin COVID-19 salgın dalgalarına denk geldiği gözlenmiştir (103).

Tayvan'da 2014 yılında ülke genelinde yapılan bir çalışmada KBY'li toplam 15.562 hasta ve KBY'si olmayan 62.109 hastanın dahil edildiği retrospektif bir çalışmada KBY'nin hem ayaktan hem de yatış esnasında pnömoni riskinin artmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. KBY olmayan hastalara kıyasla KBY'li hastalarda pnömoni riski 1,97 kat, ayakta tedavi edilen pnömonide 1,4 kat ve yatarak tedavi edilen pnömonide 2,17 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır. KBY'li hastalarda sadece pnömoni riski artmakla kalmaz, aynı zamanda KBY'si olmayan hastalara kıyasla pnömoni şiddeti de artar. Yapılan çalışmada KBY'li hastalarda genel pnömoni riski, diğer komorbiditeleri (KOAH, astım ve diyabet) olan hastalara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Yatan hasta pnömonisi riski de KBY'li hastalarda en yüksek bulunmuştur. Bu sonuçlar, KBY'nin pnömoni riskinin artmasına bağımsız olarak önemli bir katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir (104).

KBY ile COVID-19 enfeksiyonunun şiddeti arasındaki potansiyel ilişkiyi araştırmayı amaçlayan 4 adet çalışmanın dahil edildiği bir makalede dahil edilen çalışmaların hiçbirinde, KBY'nin tek başına şiddetli COVID-19'un anlamlı klinik belirleyicisi olarak bulunmazken, bireysel çalışmaların verileri bir araya

toplandığında, KBY ile ciddi COVID-19 arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (105). Çalışmamızda bu verilerin aksine KPR yapılan KBY olan hasta sayıları COVID-19 öncesi dönemde daha fazladır. Tek merkezli yapılan çalışmamızda yeterli hasta sayılarına ulaşamamış olabileceği ve çok merkezli çalışma haline getirilerek karşılaştırılabileceği, sonucunda KBY ile mortalite arasındaki ilişkinin daha kapsamlı çalışmalarla daha net değerlendirilebileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında COVID-19 döneminde BUN ve Troponin düzeyleri COVID-19 öncesi döneme göre daha yüksek düzeylerde ölçülmüştür. D-dimer ve diğer laboratuvar parametrelerinde anlamlı fark olmadığı gözlenmiştir. Çin’de yapılan retrospektif bir çalışmada 85 hastanın verileri incelenmiş, toplam 48 (%56,5) hastada yüksek kan üre nitrojeni (BUN) veya serum kreatinin düzeyi ile birlikte farklı derecelerde böbrek fonksiyonu bozukluğu saptanmıştır (106). Aynı çalışmada 56 (%65,9) hastada D-dimer normal aralığın üzerinde bulunmuştur (106). COVID-19’un mortaliteye bağlı risk faktörlerinin araştırıldığı bir meta-analizde, D-dimer artışı ile koronavirüs mortalitesi arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (101). Bizim bulgularımıza göre D-Dimer düzeyleri arasında her iki grupta fark olmamasına rağmen her iki grupta da D-Dimer düzeyleri eşik değerin üzerinde tespit edilmiştir. Bu haliyle araştırma sonucumuz belirtilen literatürle uyumludur.

COVID-19’da kardiyak hasarın mortalite ve kritik hasta pnömonisi ile ilişkisinin değerlendirildiği bir meta-analizde kardiyak hasarının daha yüksek mortaliteyle ilişkili olduğu ve yüksek hs-cTnI (high sensitif troponin)’in kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (107). Zhengchuan Zhu, Miaoran Wang ve arkadaşlarının yaptığı farklı hastalık şiddetine sahip COVID-19 hastaları arasında mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi açısından kardiyak biyobelirteçler, kardiyak hasar ve komorbiditelerin araştırıldığı bir meta-analizde hastalığın şiddetli seyrettiği hastalarda daha yüksek serum TnI düzeyleri gözlenmiştir (108). Çin’de, Wuhan’da COVID-19 ile hastanede yatan hastalarda kardiyak hasarın mortalite ile ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmada ölüm oranlarının, hs-cTnI referans değerinin büyüklüğüyle bağlantılı olarak arttığı saptanmıştır (109). ABD’de yapılan bir çalışmada COVID-19’da risk sınıflandırması için yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin (hs-cTn) araştırılmış ve

artışların %95'inin miyokard iskemisi olmaksızın izole hs-cTnT artışları olarak değerlendirildiği gösterilmiştir. En yaygın değerlendirilen etiyoloji, kronik miyokard hasarı (örneğin, kronik kalp yetmezliği, kardiyomiyopati veya kronik böbrek hastalığı nedeniyle), bunu kritik hastalık ve sepsis gibi akut etiyolojilerin takip ettiği saptanmıştır. Geri kalan %5 hastanın Tip 1 MI ve Tip 2 MI olarak sınıflandırılan akut MI olarak değerlendirilmiştir (110). İtalya'da COVID-19'da inflamatuvar yanıt/pıhtılaşma anormalliklerinin şiddeti ile hsTnT arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi, daha sonra bu yolların mortalite ve komplikasyon riskini tanımlamadaki önemini ve bu riski azaltmak için tedavilerin potansiyel etkilerini araştırmak amaçlı yapılan bir çalışmada hsTnT, yatış sırasında ölen hastalar grubu ile hayatta kalan kişiler arasında karşılaştırılmış ve en büyük farka sahip parametre olarak değerlendirilmiştir (5 kat fark). Hs-cTnT seviyelerinin hastane içi mortalite riski ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu saptanmıştır. Yaş, cinsiyet, önceki kardiyovasküler hastalık hikayesi, kreatinin seviyeleri gibi faktörlerle etkilenim açısından uyarılma sonrasında bile hs-cTnT'nin mortalite ile anlamlı ilişkisinin azalmadığı gösterilmiştir (111). Bizim verilerimizde pandemi döneminde troponin pozitifliğinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı gözlenmiştir. Hastaların pandemi döneminde geç başvuruları nedenli Troponin pozitifliğinin COVID-19 öncesi döneme göre daha yüksek olabileceğini düşünmekteyiz. Aynı zamanda kardiyak ve non-kardiyak nedenlerle troponin seviyelerinde yükselme olabilmektedir. Pandemi döneminde kardiyak nedenler hariç MODS-sepsis ve metabolik nedenlerin de arrest olan hastalarda bu pozitifliğe katkısı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda pandemi öncesi dönemde HDKA oranı %60, pandemi döneminde ise %42 olarak bulunmuştur. HDKA insidansı pandemi dönemine kıyasla pandemi öncesi dönemde daha yüksek saptanmış olup iki dönem arasında anlamlı fark saptanmıştır. Sağkalım yüzdesi ise COVID-19 öncesi dönemde %7, COVID-19 döneminde ise %6,2 olarak saptanmıştır. Sağkalımı artırmak için kardiyak arrest kaydı (CARES) kayıtlarından yapılan bir analizde, hem 2019 hem de 2020'de ABD'de meydana gelen 19.303 HDKA'nın analizi yapılmış ve özellikle de COVID-19'dan orta ila ciddi derecede etkilenen topluluklarda HDKA görülme sıklığının arttığı gösterilmiştir. ROSC oranlarında azalma (%23,0'a karşı %29,8) ve

hastaneden taburcu olana kadar hayatta kalma oranında azalma (%6,6'ya karşı %9,8) olduğu gösterilmiştir (93). Morijon ve arkadaşlarının pandemi döneminde Paris-SDEC kayıtlarında elde edilen verilerle yaptıkları çalışmada KPR girişiminde bulunulan ve ileri yaşam desteği alan HDKA'ların oranının %66.2'den %53.1'e düştüğü, hastaneye başvuruda hayatta kalma oranının %22.8'den %12.8'e düştüğü saptanmıştır (99). Lim ve arkadaşlarının yaptığı sistematik bir meta-analizde ise pandemi öncesi hastalarda sağkalım oranları %8,4 ve pandemi sırasında %6,4 görülmüştür. Bu çalışma hastaneden taburcu olana kadar sağkalım oranlarının pandemiden önce daha sık gerçekleştiğini göstermektedir (92).

Pandeminin erken aşamalarında ciddi şekilde etkilenen topluluklar ve bölgeler, HDKA insidansının arttığını, başarılı KPR oranlarının düştüğünü ve ölüm oranının arttığını bildirmişlerdir. Bir önceki yıla kıyasla, HDKA sonrası ROSC New York'ta %25'ten %11'e, Kuzey İtalya'da %31'den %18'e ve Paris'te %23'ten %13'e düştüğü yapılan çalışmalarda gözlenmiştir (99,100,112). COVID-19'un HDKA hastalarında hayatta kalma sonuçları üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir meta-analizde 6 çalışmadan elde edilen verilerde hastane dışı arrestlerde COVID-19 öncesi ROSC %12,3 iken COVID-19 dönemlerinde %8,9 olarak saptanmıştır (113). On çalışmanın ve 35.379 HDKA'nın uluslararası bir meta-analizi yapılmış ve pandemi sırasında 2019'a kıyasla, insidansın 2.2 kat arttığını ve sağkalımı önemli ölçüde azalttığını bulunmuştur (92). 2020 ve 2019'daki aynı zaman dilimi arasında HDKA insidansının doğrudan bir karşılaştırmasını yapan 6 çalışmanın dâhil edildiği bir meta-analizde COVID-19 salgını sırasında 2020'deki 8822 HDKA'nın aksine, 2019'da 4018 HDKA olayı kaydedilmiş ve pandemi döneminde %119,6'lık bir artış olduğu kaydedilmiştir (92). Pandemi sırasında 10 çalışmanın dâhil edildiği meta-analizde 11.590 HDKA olayında %94,8 hastanın sonuçlarına ulaşılmış olup, bunların %84,9'u; pandemiden önceki dönemde ise 22.319 HDKA'nın %62'sinin ölümle sonuçlandığı, pandemi sırasında ölüm oranlarının arttığı gösterilmiştir (92). Bizim çalışmamızda HDKA insidansı pandemi sırasında literatürden farklı olarak daha düşüktür. Bunun en olası sebepleri arasında kültür farklılığından kaynaklı olarak arrest sonrası acil sisteminin kullanılmaması ve pandemi sebebiyle hastanelere gelmesinden çekinilmesi olabilir. Bu durum da acil servislere getirilen arrest hastaların oranının beklenenden daha düşük olmasına

sebepe olmuş olabilir. Ayrıca hastane kapasitesinin özellikle pandeminin ortalarında daha ağır, komorbiditeli hastalar ve takipleri aksamış hastalar için kullanıldığından hareketle HİKA oranının etkilenmiş olduğu söylenebilir.

KPA nedeniyle acil servisimizde KPR yapılan hastaların COVID-19 öncesi ve COVID-19 dönemde ilk arrest ritimleri şoklanabilir (nVT, VF) ve şoklanamaz ritimler (asistoli, NEA) şeklinde kategorize edilerek karşılaştırılmış ve her iki dönemde de şoklanamaz ritim oranları daha yüksek saptanmıştır. Lim ve meslektaşları şoklanamayan ritimlerin prevalansının arttığını, hem hastaneye yatış hem de taburculukta sağkalımın azaldığını belirtmişlerdir. Bu meta-analizde pandemiden önce toplam %19,9 ve pandemi sırasında %10,9 şoklanabilir ritim gözlemlendiği veya HDKA hastalarında şok uygulandığı gösterilmiştir. Pandemiden önce şoklanabilir ritim veya şok uygulamasının daha sık yapıldığı gösterilmiştir (92). Fransa’da Morijon ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada pandemi döneminde şoklanabilir ritim %9,2 iken pandemi öncesi dönemde şoklanabilir ritim oranları %19,1 olarak değerlendirilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (99). New York’ta yapılan bir çalışmada da 2019 ile karşılaştırıldığında, pandemi döneminde asistoli ve nabızsız elektriksel aktive olasılığının arttığı saptanmıştır (100). COVID-19’un HDKA hastalarında hayatta kalma sonuçları üzerindeki etkisinin araştırıldığı 31 makalenin dâhil edildiği sistematik inceleme ve meta-analiz sonuçlarına göre HDKA’da şoklanabilir başlangıç ritimleri, COVID-19 öncesi dönemde %16,7’de gözlenirken, bu oran COVID-19 salgını başladığından bu yana %12,4 olarak saptanmıştır (113). Yaptığımız çalışmada da şoklanamayan arrest ritimlerinin pandemi öncesi döneme kıyasla pandemi döneminde arttığı saptanmış olup literatür ile benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Verilerimiz incelendiğinde pandemi döneminde metabolik nedenler (ABH, asidoz, hiperkalemi...) ve MODS-sepsis kaynaklı arrest nedenlerinin pandemi öncesi döneme göre oransal olarak arttığı, kardiyak ve diğer arrest nedenleri oranlarının azaldığı, solunumsal patolojiler nedenli arrest oranlarının ise benzer düzeylerde olduğu saptanmıştır. MODS-sepsis kaynaklı arrestler pandemi öncesi dönemde %3,2 hastada etiyolojide rol oynarken covid döneminde bu oran %8,9 olarak bulunmuştur.

2020’de Çin’de yapılan 85 hastanın dahil edildiği retrospektif bir araştırmada COVID-19 nedeni ile ölen hastaların verileri incelenmiş; hastaların, solunum yetmezliği (%94,1), şok (%81,2), ARDS (%74,1), aritmi (%60,0), akut miyokard hasarı (%44,7), akut karaciğer hasarı (%35,3) ve sepsis (%32,9) dahil olmak üzere çok sayıda hayati organı kapsayan fonksiyonel hasarla hastaneye başvurduğu tespit edilmiştir. 85 hastanın 81’inde en sık görülen ölüm nedeni solunum yetmezliği (%46,91) iken, bunu septik şok (%19,75), çoklu organ yetmezliği (%16,05) ve kardiyak arrest (%8,64) takip etmiştir. Akut koroner sendrom, malign aritmi ve DIC nadir görülen ölüm nedenleri olarak gözlenmiştir. Bu ölen hastaların ortak özellikleri genelde erkek cinsiyet, ileri yaş ve komorbiditeler olarak gösterilmiştir (106). Çin’de pandemi sürecinin başlangıç döneminde 99 hastanın dâhil edildiği başka bir çalışmada COVID-19 nedeni yatan hastalar takip edilmiş ve bunların %11’inin MODS nedeni öldüğü belirtilmiştir (102).

Akut böbrek yetmezliği, COVID-19 tanısı alan hastalarda sıklıkla görülen komplikasyonlardan birisidir. COVID-19’da böbrek tutulumu yaygındır. Proteinüri, hematüriden renal replasman tedavisi gerektirecek kadar böbrek yetmezliğine kadar değişen klinik durumlarla seyredebilir. Akut böbrek yetmezliği COVID-19 hastalarında yüksek mortalite ile ilişkilidir ve COVID-19 hastalarında mortalite açısından bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir. COVID-19 ABH mortalitesinin %35 ile %80 oranlar arasında olduğu bildirilmiştir ve COVID-19 hastalarında tüm nedenlere bağlı hastane içi ölüm için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (114). Çalışmamızda pandemi döneminde metabolik nedeni (ABH ve sonucunda gelişen hiperkalemi, asidoz vb. nedenlerle) arrest oranlarında artış olduğu gözlenmiştir ve mortalite üzerine etkisi belirgindir. Ek olarak MODS tespit edilen hastaların oranında da, literatüre benzer oranlar mevcuttur. Bu durum solunumsal anomalilerle başlayan ilerledikçe diğer organları da tutan COVID-19 hastalığı için uyumludur. Aynı zamanda solunumsal nedeni arrestlerin oranının artmamasını da bu hastaların aynı zamanda MODS olmasıyla açıklayabiliriz.

Yapılan bir çalışmada 2020 yılında Veneto bölgesinde (Kuzey İtalya) ölüm oranlarında 2018-2019’a kıyasla %16’lık bir artış olduğu gözlenmiştir. 2020’de kaydedilen genel aşırı ölümlerin %90’ında COVID-19 kodları rapor edilmiştir. Bu

hastalarda pulmoner emboliye bağlı ölümlerdeki artış oranı %27 olarak raporlanmıştır (115). COVID-19'da ARDS nedeniyle invaziv ventilasyona giren hastalarda bozulmuş ventilasyon belirteçleri ile 28 günlük mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçlayan gözlemsel bir çalışmada hayatta kalanlar ve kalmayanlar arasında yapılan karşılaştırmada; hayatta kalamayan gruptaki hastaların daha yaşlı, erkek cinsiyetin fazla, daha şiddetli ARDS ve yüksek kreatinin seviyesine sahip olduğu gözlenmiş ve daha sık hipertansiyon, diyabet ve KOAH gibi eşlik eden bozuklukların olduğu gözlenmiştir (116). Çin'in Wuhan kentinde SARS-CoV-2 pnömonisi olan kritik hastaların klinik seyri ve sonuçları ile ilgili yapılan retrospektif bir çalışmada 52 kritik hasta, hayatta kalanlar ve ölenler olarak karşılaştırılmış ve ölen hastaların daha yaşlı, erkek cinsiyetin fazla ve ARDS gelişme oranı daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Hastaların %67'sinde ARDS, %29'unda akut böbrek yetmezliği, %23'ünde kardiyak hasar olduğu saptanmıştır (117). Çalışmamıza dâhil edilen hasta popülasyonunda pandemi döneminde metabolik nedenlerle arrestlerin arttığı ancak ARDS dâhil solunumsal etiyolojilerin pandemi öncesi döneme kıyasla benzer düzeylerde kaldığı gözlenmiştir. Bunun sebebinin ise arrest olan hastaların çoğunluğına görüntüleme tekniklerinin (PAAG, Toraks BT vs.) yapılamamış olup ARDS tanısının konulmasındaki eksiklikler kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

İtalya'da yapılan bir çalışmada toplamda 17.591 acil servis başvurusu ve 3.163 acil servis travma ziyareti olan bir merkezde salgın sırasında uygulanan karantina döneminde acil servise travma kaynaklı başvuruların %59,8 azaldığı saptanmıştır. Trafik kazası kaynaklı travmaların %79,6 azaldığı saptanmıştır. Gecikmiş acil servis başvurularında (%87,5) azalma ve tüm ortopedik ve travma başvuru oranlarının %8'den %2'ye düştüğü, karantina döneminde hiçbir COVID-19 pozitif olan hastanın travmatolojik yardıma ihtiyaç duymadığı gözlenmiştir (118). Yapılan bir meta-analizde tıbbi bir nedene bağlı HDKA'nın görülme oranı pandemi öncesinde ve sırasında benzer iken (%90,0 karşısında %90,5); travmaya bağlı HDKA'nın pandemiden önce daha yaygın olduğu görülmüştür (%8,9 ve %7,4) (92). Acil servisimize başvuran COVID-19 öncesi dönemde travmatik arrest nedenli hasta oranlarının %16,8 (n=36), COVID-19 döneminde ise %14,4 (n=21) olarak saptanmış ve azaldığı gözlenmiştir. Karantina ve kapanmalara bağlı olarak

travma nedenli arrestlerde azalma olsa da literatüre göre ciddi bir düşüş söz konusu değildir. Bunun sebebi olarak tam kapanma dönemi sonrası trafik aktivitesinin yoğun olması ve bunun getirdiği travmalar olabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle çalışma verileri hastane sisteminde geriye dönük olarak toplanmış ve analiz edilmiştir. Komorbiditeler, arrest etiyolojisi, başlangıç arrest ritmi, vital bulgular gibi bazı veriler hasta dosyalarındaki eksiklikler nedeni ile yetersiz kalmıştır. Tek merkezli yapılan bir çalışma olduğu için hasta sayımız sınırlıdır.



6. SONUÇLAR

Çalışmamız sonuçlarına göre COVID-19 öncesi döneme kıyasla COVID-19 döneminde;

1. Ek komorbiditeler karşılaştırıldığında DM, HT, KAH, KOAH benzer düzeylerde iken KBY hasta sayılarında istatistiksel düzeyde anlamlı azalma mevcuttur.
2. Vital bulgular açısından karşılaştırıldığında sistolik kan basıncında azalma, kalp hızı ve solunum sayısındaki artış istatistiksel anlamlı olmakla birlikte artış ve azalışların klinikte anlamlı fark oluşturacak düzeyde olmadığı gözlenmiştir.
3. Laboratuvar parametrelerinden Troponin pozitifliği ve BUN değerlerinin anlamlı yüksekliği gözlenmiştir.
4. HDKA insidansı azalırken, HİKA insidansında artış görülmektedir.
5. Başlangıç arrest ritimleri karşılaştırıldığında şoklanamaz ritimlerin arttığı gözlenmiştir.
6. MODS-Sepsis ve metabolik nedenlerle arrest olan hastaların arttığı, kardiyak, travmatik ve diğer nedenlerle arrest oranlarının azaldığı ve solunumsal nedenlerle arrest oranlarının benzer düzeylerde olduğu gözlenmiştir.
7. Acil servisimizde ROSC oranları artmış, eksitus oranları azalmıştır. Ancak yoğun bakımda eksitus oranları artmıştır ve hastaların toplam sağ kalım oranlarında azalma mevcuttur.

7. ÖZET

Kardiyopulmoner arrest (KPA) acil serviste müdahale edilen durumlar arasında en önemlisidir. Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR); spontan solunum ve dolaşımın durması (arrest) halinde; havayolu açıklığını sağlamak, solunum ve dolaşımın devamlılığı için yapılan acil müdahale girişimleridir.

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne 2018-2022 yılları arasında pandemi öncesi ve pandemi döneminde kardiyopulmoner arrest olarak başvuran ya da acil serviste arrest olan hastaların demografik özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, komorbiditeleri, vital bulguları, başlangıç kritik laboratuvar verileri (kan gazı, laktat, troponin düzeyi vs.), başlangıç arrest ritimleri, spontan dolaşımın geri dönmesi (ROSC) ve sonrasındaki sağ kalım durumları değerlendirilerek daha sonraki pandemi vb. süreçler için veri elde etmek ve KPR başarısını arttırmak amaçlanmaktadır.

Çalışmamızın sonuçlarına göre pandemi döneminde arrest olan KBY hasta sayılarında anlamlı derecede azalma olduğu gözlenmiştir. Troponin ve BUN yüksekliği COVID-19 dönemi hastalarda daha fazladır. COVID-19 döneminde hastane içi kardiyak arrest, ROSC oranı daha yüksek ancak sağ kalım daha düşüktür. Arrest sebepleri arasında Multiple Organ Disfonksiyonu Sendromu (MODS)-Sepsis ve metabolik nedenler COVID-19 döneminde daha fazla iken kardiyak, travmatik ve diğer nedenler kaynaklı arrestler azalmış ve solunumsal nedenler kaynaklı arrest oranları benzer düzeylerde kalmıştır.

COVID-19 pandemisi döneminde MODS ve sepsis nedenli arrest olan hastalar da artmıştır. Troponin düzeyi ve BUN artışı da COVID-19 pandemisi döneminde arrest hastaların özellikleri arasındadır.

Anahtar kelimeler: COVID-19, pandemi, kardiyopulmoner resüsitasyon, defibrilasyon, temel yaşam desteği, ileri yaşam desteği, pandemi dönemi resüsitasyon algoritmaları, spontan dolaşımın geri dönmesi

8. ABSTRACT

Cardiopulmonary arrest is the most critical situation intervened in the emergency department. Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) involves emergency interventions aimed at maintaining airway patency, respiration, and circulation in the event of the sudden cessation (arrest) of spontaneous breathing and circulation.

The demographic characteristics of patients who presented with or experienced arrest in the emergency department at the Adult Emergency Department of Akdeniz University Hospital were retrospectively analyzed for the pre-pandemic and pandemic periods from 2018 to 2022. The aim is to obtain data for subsequent pandemic processes and improve resuscitation success by evaluating specific features such as age, gender, comorbidities, vital signs, initial critical laboratory data (blood gas, lactate, troponin levels, etc.), initial arrest rhythms, return of spontaneous circulation, and subsequent survival status.

According to the results of our study, a significant decrease in the number of Chronic Kidney Disease cases was observed during the pandemic. Troponin and BUN elevation were more pronounced in COVID-19 patients. In the COVID-19 period, in-hospital cardiac arrest had a higher rate of Return of Spontaneous Circulation (ROSC), but survival rates were lower. Among the causes of arrest, Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)-Sepsis and metabolic reasons were more prevalent during the COVID-19 period, while cardiac, traumatic, and other causes of arrests decreased, and respiratory-related arrest rates remained at similar levels.

During the COVID-19 pandemic, there has been an increase in patients experiencing arrests due to MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) and sepsis. Elevated troponin levels and an increase in blood urea nitrogen (BUN) are also among the characteristics of patients with arrests during the COVID-19 pandemic.

Keywords: COVID-19, pandemic, cardiopulmonary resuscitation, defibrillation, basic life support, advanced life support, pandemic era resuscitation algorithms, return of spontaneous circulation.

9. KAYNAKÇA

1. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *JAMA*. 2019;321(12):1200-1210. doi:10.1001/jama.2019.1696
2. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2013 Aug 20;128(8): e120] [published correction appears in *Circulation*. 2013 Nov 12;128(20): e408]. *Circulation*. 2013;128(4):417-435. doi:10.1161/CIR.0b013e31829d8654
3. Myat A, Song KJ, Rea T. Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet*. 2018;391(10124):970-979. doi:10.1016/S0140-6736(18)30472-0
4. Penketh J, Nolan JP. In-hospital cardiac arrest: the state of the art. *Crit Care*. 2022;26(1):376. Published 2022 Dec 6. doi:10.1186/s13054-022-04247-y
5. Sandroni C, Skrifvars MB, Nolan JP. The impact of COVID-19 on the epidemiology, outcome and management of cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2021;47(5):602-604.
6. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, et al. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation*. 2020; 153:45-55. doi:10.1016/j.resuscitation. 2020.06.001
7. Wax RS, Christian MD. Practical recommendations for critical care and anesthesiology teams caring for novel coronavirus (2019-nCoV) patients. Directives concrètes à l'intention des équipes de soins intensifs et d'anesthésiologie prenant soin de patients atteints du coronavirus 2019-nCoV. *Can J Anaesth*. 2020;67(5):568-576. doi:10.1007/s12630-020-01591-x
8. Kaya U, Aydın N, Yıldız K. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulamalarının tarihsel süreci. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi* 2021;25(3):177-183 <https://dergipark.org.tr/tr/pub/ybhd/issue/66611/972346>
9. Fletcher G, Rea T. Sudden Cardiac Arrest. *International Encyclopedia of Public Health*. 2017 Jan 1;106-14.

10. Gräsner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe- Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation*. 2020; 148:218-226. doi:10.1016/j.resuscitation.2019.12.042
11. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3): S640-S656. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970889
12. Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C, Maconochie I, Ong MEH, Kern KB, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the World: First report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation*. 2020;152:39-49. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.02.044
13. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary [published correction appears in *Resuscitation*. 2021 May 4;163:97-98]. *Resuscitation*. 2021;161:1-60. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.003
14. Gräsner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, Lilja G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2021;161:61-79. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.007
15. Goyal A, Sciammarella JC, Cusick AS, Patel PH. Cardiopulmonary Resuscitation. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; May 29, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470402/>
16. Monsieurs KRG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.038
17. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104(18):2158-2163. doi:10.1161/hc4301.098254
18. Kannel WB, Wilson PW, D'Agostino RB, Cobb J. Sudden coronary death in women. *Am Heart J*. 1998;136(2):205-212. doi:10.1053/hj.1998.v136.90226

19. Voelckel WG, Lurie KG, Lindner KH, Zielinski T, McKnite S, Krismer AC, et al. Vasopressin improves survival after cardiac arrest in hypovolemic shock. *Anesth Analg*. 2000;91(3):627-634. doi:10.1097/00000539-200009000-00024
20. Kuisma M, Alaspää A. Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin. Epidemiology and outcome. *Eur Heart J*. 1997;18(7):1122-1128. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015407
21. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances [published correction appears in Resuscitation. 2021 Oct;167:91-92]. *Resuscitation*. 2021;161:152-219. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.011
22. MacIntyre NR. Tissue hypoxia: implications for the respiratory clinician. *Respir Care*. 2014;59(10):1590-1596. doi:10.4187/respcare.03357
23. Dykewicz MS, Wallace DV, Amrol DJ, Baroody FM, Bernstein JA, Craig TJ et al. Rhinitis 2020: A practice parameter update. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;146(4):721-767. doi:10.1016/j.jaci.2020.07.007
24. Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, Thong BY, Worm M, Tanno LK, et al. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J*. 2015;8(1):32. Published 2015 Oct 28. doi:10.1186/s40413-015-0080-1
25. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [published correction appears in Circulation. 2011 Feb 15;123(6): e239] [published correction appears in Circulation. 2011 Oct 11;124(15): e405]. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S829-S861. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069
26. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O'Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med (Lond)*. 2015;15(3):239-243. doi:10.7861/clinmedicine.15-3-239

27. Avellanas Chavala ML, Ayala Gallardo M, Soteras Martínez Í, Subirats Bayego E. Management of accidental hypothermia: A narrative review. Gestión de la hipotermia accidental: revisión narrativa. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2019;43(9):556-568. doi:10.1016/j.medin.2018.11.008.
28. Rosenberg H, Pollock N, Schiemann A, Bulger T, Stowell K. Malignant hyperthermia: a review. *Orphanet J Rare Dis*. 2015;10:93. Published 2015 Aug 4. doi:10.1186/s13023-015-0310-1
29. Tetsuhara K, Kato H, Kanemura T, Okada I, Kiri N. Severe acidemia on arrival not predictive of neurologic outcomes in post-cardiac arrest patients. *Am J Emerg Med*. 2016;34(3):425-428. doi:10.1016/j.ajem.2015.11.030
30. de Nadai TR, de Nadai MN, Albuquerque AA, de Carvalho MT, Celotto AC, Evora PR. Metabolic acidosis treatment as part of a strategy to curb inflammation. *Int J Inflam*. 2013;2013:601424. doi:10.1155/2013/601424
31. Berg KM, Soar J, Andersen LW, Bottiger BW, Cacciola S, Callaway CW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_1):S92-S139. doi:10.1161/CIR.0000000000000893
32. Farley A, McLafferty E, Hendry C. Pulmonary embolism: identification, clinical features and management. *Nurs Stand*. 2009;23(28):49-60. doi:10.7748/ns2009.03.23.28.49.c6924
33. Kürkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med*. 2000;160(10):1529-1535. doi:10.1001/archinte.160.10.1529
34. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2001;7(3):176-183. doi:10.1097/00075198-200106000-00006
35. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K. Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported

- to hospital?. *Resuscitation*. 2014;85(3):326-331. doi:10.1016/j.resuscitation.2013.12.010
36. Pepi M, Muratori M, Barbier P, Doria E, Arena V, Berti M, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences. *Br Heart J*. 1994;72(4):327-331. doi:10.1136/hrt.72.4.327
 37. Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade?. *JAMA*. 2007;297(16):1810-1818. doi:10.1001/jama.297.16.1810
 38. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Blackmore C, Ball CG, Robertson HL, et al. Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review. *Ann Surg*. 2015;261(6):1068-1078. doi:10.1097/SLA.0000000000001073
 39. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [published correction appears in *Circulation*. 2018 Sep 25;138(13):e419-e420]. *Circulation*. 2018;138(13):e272-e391. doi:10.1161/CIR.0000000000000549
 40. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S414-S435. doi:10.1161/CIR.0000000000000259
 41. Ten Tusscher KHWJ, Mourad A, Nash MP, Clayton RH, Bradley CP, Paterson DJ, et al. Organization of ventricular fibrillation in the human heart: experiments and models. *Exp Physiol*. 2009;94(5):553-562. doi:10.1113/expphysiol.2008.044065

42. Ventricular Fibrillation (VF) • LITFL • ECG Library Diagnosis [Internet]. [cited 2023 Nov 25]. Available from: <https://litfl.com/ventricular-fibrillation-vf-ecg-library/>
43. Ventricular Tachycardia • Monomorphic VT • LITFL • ECG Library [Internet]. [cited 2023 Nov 25]. Available from: <https://litfl.com/ventricular-tachycardia-monomorphic-ecg-library/>
44. Beun L, Yersin B, Osterwalder J, Carron PN. Pulseless electrical activity cardiac arrest: time to amend the mnemonic "4H&4T"? *Swiss Med Wkly*. 2015;145:w14178. Published 2015 Jul 31. doi:10.4414/smw.2015.14178
45. Özköse Z. Erişkinler İçin Kardiyopulmoner Resüsitasyon: 1- Temel Yaşam Desteği. *Gazi Medical Journal* Vol 16 No. 1 (2005):3-13 <https://medicaljournal.gazi.edu.tr/index.php/GMJ/article/view/278/276>
46. Nolan JP, Soar J, Perkins GD. Cardiopulmonary resuscitation. *BMJ* [Internet]. 2012 Oct 3 [cited 2023 Nov 11];345(7877). Available from: <https://www.bmj.com/content/345/bmj.e6122>
47. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, et al. Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*.2020;142(16_suppl_2):S337-S357. doi:10.1161/CIR.0000000000000918
48. Bettina N, Boldizsár dr K, Alexandra dr FG, Ádám dr PJ, Enikő dr K, Endre dr Z, et al. A COVID–19-pandémia hatása a hirtelen szívmegállást követő alapszintű újraélesztésre és annak sikerességére [Impact of the COVID-19 pandemic on basic resuscitation and success rate after sudden cardiac arrest].*Orv Hetil*. 2023;164(13):483-487. Published 2023 Apr 2. doi:10.1556/650.2023.32718
49. Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. *Ann Emerg Med*. 1993;22(2 Pt 2):354-365. doi:10.1016/s0196-0644(05)80465-2
50. Handley AJ. Basic Life Support. *BMJ* [Internet]. 2014 Apr 2 [cited 2023 Nov 27];348. Available from: <https://www.bmj.com/content/348/bmj.g1730>

51. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Südkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care*. 2012;16(4):R117. Published 2012 Jul 6. doi:10.1186/cc11410
52. Nehme Z, Andrew E, Cameron P, Bray JE, Meredith IT, Bernard S, et al. Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014; 85 (1):42-48. doi:10.1016/j.resuscitation.2013.08.258
53. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K. Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. *Resuscitation*. 2010;81(11):1492-1498. doi:10.1016/j.resuscitation.2010.05.022
54. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH, Tijssen JG, Koster RW. Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation*. 2009;119(15):2096-2102. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.768325
55. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2): S366-S468. doi:10.1161/CIR.0000000000000916
56. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, Avis S, Brooks S, Castrén M, et al. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_1): S41-S91. doi:10.1161/CIR.0000000000000892
57. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation*. 1997;35(1):23-26. doi:10.1016/s0300-9572(96)01092-1

58. Ochoa FJ, Ramalle-Gómara E, Carpintero JM, García A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation*. 1998;37(3):173-175. doi:10.1016/s0300-9572(98)00055-0
59. Svensson L, Bohm K, Castrén M, Pettersson H, Engerström L, Herlitz J, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2010;363(5):434-442. doi:10.1056/NEJMoa0908991
60. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, Castren M, Handley A, Kuzovlev A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation*. 2021;161:98-114. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.009
61. Handley AJ, Handley JA. Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation*. 2004;61(1):55-61. doi:10.1016/j.resuscitation.2003.11.012
62. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *J Emerg Med*. 2013;44(3):691-697. doi:10.1016/j.jemermed.2012.09.026
63. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, Maltese M, Niles D, Donoghue A, et al. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. *Resuscitation*. 2009;80(5):540-545. doi:10.1016/j.resuscitation.2009.02.006
64. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation*. 2002;54(2):147-157. doi:10.1016/s0300-9572(02)00054-0
65. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, Ruben HM, Gordon AS, Hustead RF, et al. ELAM JO, GREENE DG, SCHNEIDER MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *J Am Med Assoc*. 1960;172:812-815. doi:10.1001/jama.1960.03020080042011
66. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JGP, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after

- out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2011;124(20):2225-2232. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.015545
67. Blom MT, Beesems SG, Homma PCM, Zijlstra JA, Hulleman M, Van Hoeijen DA, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators [published correction appears in *Circulation*. 2014 Dec 23;130(25):e436]. *Circulation*. 2014;130(21):1868-1875. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010905
 68. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, Andrusiek D, Powell J, Nichol G, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2011;82(12):1501-1507. doi:10.1016/j.resuscitation.2011.07.011
 69. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, Salcido DD, Brown SP, Brooks S, et al. The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation*. 2014;85(3):336-342. doi:10.1016/j.resuscitation.2013.10.014
 70. Zideman DA, Singletary EM, Borra V, Cassan P, Cimpoesu CD, De Buck E, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: First aid. *Resuscitation*. 2021;161:270-290. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.013
 71. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support [published correction appears in *Resuscitation*. 2021 Oct;167:105-106]. *Resuscitation*. 2021;161:115-151. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.010
 72. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SAR. Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care*. 2014;18(2):244-256. doi:10.3109/10903127.2013.831509
 73. Voss S, Rhys M, Coates D, Greenwood R, Nolan JP, Thomas M, et al. How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation*. 2014;85(12):1662-1666. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.09.008

74. Ashoor HM, Lillie E, Zarin W, Pham B, Khan PA, Nincic V, et al. Effectiveness of different compression-to-ventilation methods for cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation*. 2017;118:112-125. doi:10.1016/j.resuscitation.2017.05.032
75. Panchal AR, Berg KM, Hirsch KG, Kudenchuk PJ, Del Rios M, Cabanãs JG, et al. 2019 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support: Use of Advanced Airways, Vasopressors, and Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation During Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2019;140(24):e881-e894. doi:10.1161/CIR.0000000000000732
76. Wong ML, Carey S, Mader TJ, Wang HE; American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after in-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*. 2010;81(2):182-186. doi:10.1016/j.resuscitation.2009.10.027
77. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC, Holmberg MJ, Kleinman M, Maconochie I, et al. Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2020;149:150-157. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.02.025
78. Vandycke C, Martens P. High dose versus standard dose epinephrine in cardiac arrest a meta-analysis. *Resuscitation*. 2000;45(3):161-166. doi:10.1016/s0300-9572(00)00188-x
79. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation [published correction appears in N Engl J Med 2002 Sep 19;347(12):955]. *N Engl J Med*. 2002;346(12):884-890. doi:10.1056/NEJMoa013029
80. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100-147. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.016

81. Callaway CW, Soar J, Aibiki M, Böttiger BW, Brooks SC, Deakin CD, et al. Part 4: Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S84-S145. doi:10.1161/CIR.0000000000000273
82. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*. 2010;81(10):1293-1304. doi:10.1016/j.resuscitation.2010.08.008
83. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, Salcido DD, Rea T, Powell J, et al. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation*. 2011;124(1):58-66. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010736
84. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P, Niforopoulou P, Zacharioudaki A, Papalois A, et al. Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(1):114-122. doi:10.1111/aas.12226
85. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [published correction appears in *Circulation*. 2011 Feb 15;123(6):e236] [published correction appears in *Circulation*. 2013 Dec 24;128(25):e480]. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S729-S767. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988
86. Pothawala S. Post-resuscitation care. *Singapore Med J*. 2017;58(7):404-407. doi:10.11622/smedj.2017060
87. Girotra S, Chan PS, Bradley SM. Post-resuscitation care following out-of-hospital and in-hospital cardiac arrest. *Heart*. 2015;101(24):1943-1949. doi:10.1136/heartjnl-2015-307450
88. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation

- Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care [published correction appears in *Resuscitation*. 2021 Oct;167:109-110]. *Resuscitation*. 2021;161:220-269. doi:10.1016/j.resuscitation. 2021.02.012
89. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulaert VRM, Deakin CD, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care [published correction appears in *Intensive Care Med*. 2016 Mar;42(3):488-9]. *Intensive Care Med*. 2015;41(12):2039-2056. doi:10.1007/s00134-015-4051-3
 90. Coronavirus disease (COVID-19) [Internet]. [cited 2023 Dec 2]. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
 91. Lim ZJ, Ponnappa Reddy M, Afroz A, Billah B, Shekar K, Subramaniam A. Incidence and outcome of out-of-hospital cardiac arrests in the COVID-19 era: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2020;157:248-258. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.10.025
 92. Chan PS, Girotra S, Tang Y, Al-Araji R, Nallamothu BK, McNally B. Outcomes for Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the United States During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *JAMA Cardiol*. 2021;6(3):296-303. doi:10.1001/jamacardio.2020.6210
 93. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur Heart J*. 2020;41(32):3038-3044. doi:10.1093/eurheartj/ehaa623
 94. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):831-840. doi:10.1001/jamacardio.2020.1286
 95. Metkus TS, Sokoll LJ, Barth AS, Czarny MJ, Hays AG, Lowenstein CJ, et al. Myocardial Injury in Severe COVID-19 Compared With Non-COVID-19 Acute Respiratory Distress Syndrome. *Circulation*. 2021;143(6):553-565. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050543
 96. Woo CC. COVID-19-specific adult basic life support guideline strategies for chiropractors and other healthcare providers to maximize the safety and efficacy of resuscitation: a commentary. *Chiropr Man Therap*. 2023;31(1):16. Published 2023 Jun 5. doi:10.1186/s12998-023-00488-y

97. Perkins GD, Morley PT, Nolan JP, Soar J, Berg K, Olasveengen T, et al. International Liaison Committee on Resuscitation: COVID-19 consensus on science, treatment recommendations and task force insights. *Resuscitation*. 2020;151:145-147. doi:10.1016/j.resuscitation.2020.04.035
98. Marijon E, Karam N, Jost D, Perrot D, Frattini B, Derkenne C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest during the COVID-19 pandemic in Paris, France: a population-based, observational study. *Lancet Public Health*. 2020;5(8):e437-e443. doi:10.1016/S2468-2667(20)30117-1
99. Prezant DJ, Lai PH, Lancet EA, Weiden MD, Webber MP, Zeig-Owens R, et al. Characteristics Associated With Out-of-Hospital Cardiac Arrests and Resuscitations During the Novel Coronavirus Disease 2019 Pandemic in New York City. *JAMA Cardiol*. 2020;5(10):1154-1163. doi:10.1001/jamacardio.2020.2488
100. Dessie ZG, Zewotir T. Mortality-related risk factors of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of 42 studies and 423,117 patients. *BMC Infect Dis*. 2021;21(1):855. Published 2021 Aug 21. doi:10.1186/s12879-021-06536-3
101. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020;395(10223):507-513. doi:10.1016/S0140-6736(20)30211-7
102. Fedeli U, Barbiellini Amidei C, Marcon A, Casotto V, Grippo F, Grande E, et al. Mortality Related to Chronic Obstructive Pulmonary Disease during the COVID-19 Pandemic: An Analysis of Multiple Causes of Death through Different Epidemic Waves in Veneto, Italy. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(19):12844. Published 2022 Oct 7. doi:10.3390/ijerph191912844
103. Chou CY, Wang SM, Liang CC, Chang CT, Liu JH, Wang IK, et al. Risk of pneumonia among patients with chronic kidney disease in outpatient and inpatient settings: a nationwide population-based study. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93(27):e174. doi:10.1097/MD.0000000000000174

104. Henry BM, Lippi G. Chronic kidney disease is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Int Urol Nephrol*. 2020;52(6):1193-1194. doi:10.1007/s11255-020-02451-9
105. Du Y, Tu L, Zhu P, Mu M, Wang R, Yang P, et al. Clinical Features of 85 Fatal Cases of COVID-19 from Wuhan. A Retrospective Observational Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(11):1372-1379. doi:10.1164/rccm.202003-0543OC
106. Santoso A, Pranata R, Wibowo A, Al-Farabi MJ, Huang I, Antariksa B. Cardiac injury is associated with mortality and critically ill pneumonia in COVID-19: A meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2021;44:352-357. doi:10.1016/j.ajem.2020.04.052
107. Zhu Z, Wang M, Lin W, Cai Q, Zhang L, Chen D, et al. Cardiac biomarkers, cardiac injury, and comorbidities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): A systematic review and meta-analysis. *Immun Inflamm Dis*. 2021;9(4):1071-1100. doi:10.1002/iid3.471
108. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-810. doi:10.1001/jamacardio.2020.0950
109. De Michieli L, Ola O, Knott JD, Akula A, Mehta RA, Hodge DO, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for the Detection of Myocardial Injury and Risk Stratification in COVID-19. *Clin Chem*. 2021;67(8):1080-1089. doi:10.1093/clinchem/hvab062
110. Mengozzi A, Georgiopoulos G, Falcone M, Tiseo G, Pugliese NR, Dimopoulos MA, et al. The relationship between cardiac injury, inflammation and coagulation in predicting COVID-19 outcome. *Sci Rep*. 2021;11(1):6515. Published 2021 Mar 22. doi:10.1038/s41598-021-85646-z
111. Baldi E, Sechi GM, Mare C, Canevari F, Brancaglione A, Primi R, et al. . Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med*. 2020;383(5):496-498. doi:10.1056/NEJMc2010418

112. Bielski K, Szarpak A, Jaguszewski MJ, Kopiec T, Smereka J, Gasecka A, et al. The Influence of COVID-19 on Out-Hospital Cardiac Arrest Survival Outcomes: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2021;10(23):5573. Published 2021 Nov 27. doi:10.3390/jcm10235573
113. Nadim MK, Forni LG, Mehta RL, Connor MJ, Liu KD, Ostermann M, et al. COVID-19-associated acute kidney injury: consensus report of the 25th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup [published correction appears in *Nat Rev Nephrol*. 2020 Nov 2:]. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(12):747-764. doi:10.1038/s41581-020-00356-5
114. Voci D, Fedeli U, Farmakis IT, Hobohm L, Keller K, Valerio L, et al. Deaths related to pulmonary embolism and cardiovascular events before and during the 2020 COVID-19 pandemic: An epidemiological analysis of data from an Italian high-risk area. *Thromb Res*. 2022;212:44-50. doi:10.1016/j.thromres.2022.02.008
115. Morales-Quinteros L, Serpa Neto A, Artigas A, Blanch L, Botta M, Kaufman DA, et al. Dead space estimates may not be independently associated with 28-day mortality in COVID-19 ARDS. *Crit Care*. 2021;25(1):171. Published 2021 May 17. doi:10.1186/s13054-021-03570-0
116. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study [published correction appears in *Lancet Respir Med*. 2020 Apr;8(4):e26]. *Lancet Respir Med*. 2020;8(5):475-481. doi:10.1016/S2213-2600(20)30079-5
117. Dolci A, Marongiu G, Leinardi L, Lombardo M, Dessì G, Capone A. The Epidemiology of Fractures and Musculo-Skeletal Traumas During COVID-19 Lockdown: A Detailed Survey of 17.591 Patients in a Wide Italian Metropolitan Area. *Geriatr Orthop Surg Rehabil*. 2020;11:2151459320972673. Published 2020 Nov 11. doi:10.1177/2151459320972673

10. EKLER

Ek-1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

