



**T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON SONLANIMI VE
KISA/UZUN DÖNEM MORTALİTE ÜZERİNE ETKİ EDEN
FAKTÖRLERİN ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Oben Baran KANAR

MART 2018

**T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON SONLANIMI VE
KISA/UZUN DÖNEM MORTALİTE ÜZERİNE ETKİ EDEN
FAKTÖRLERİN ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Oben Baran KANAR

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Murat YÜCEL

MART 2018

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

**KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON SONLANIMI VE
KISA/UZUN DÖNEM MORTALİTE ÜZERİNE ETKİ EDEN
FAKTÖRLERİN ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Oben Baran KANAR

“Bu tez .././201.. tarihinde aşağıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

JÜRİ ÜYESİ	KANAATİ	İMZA

BEYAN

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Klinik araştırmalar Etik Kurulu'ndan 02/10/2017 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih: .../.../.....

Dr. Oben Baran KANAR

TEŞEKKÜR

Acil Tıp uzmanlık eğitimim süresi boyunca mesleki bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, asistanı olmaktan onur duyduğum, her daim birleştirici olma gayretiyle bize ikinci bir aile armağan eden bölüm başkanımız ve eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Yusuf YÜRÜMEZ'e, eğitimime olan katkılarının yanı sıra bize huzurlu bir çalışma ortamı sağlayan tez danışmanım Doç. Dr. Murat YÜCEL'e,

Acil Tıp uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve birikimlerini cömertçe paylaşan ve zor anlarımızda her zaman yanımızda bulunan Uzm.Dr. Egemen KÜÇÜK, Uzm. Dr. Şebnem KILIÇ, Uzm.Dr. Nuray ASLAN başta olmak üzere daha sonra aramıza katılan desteklerini bizden esirgemeyen değerli Acil Tıp Uzmanlarımıza,

Yoğun ve zorlu çalışma zamanlarında her zaman yan yana olup nöbet zorluğunu en hafife indirmeme yardımcı olan Acil Tıp Kliniği'nde birlikte çalıştığım ve akran eğitimimi borçlu olduğum kıdemlilerim Uzm. Dr. Mustafa Ercan GÜNEL, Uzm. Dr. Özgür Deniz SADIOĞLU, Uzm. Dr. Özgür BAYINDIR başta olmak üzere tüm asistan ve pratisyen hekim arkadaşlarıma,

Tüm destekleriyle sıra hasretini dindiren IŞIK, KAMBEROVİC ve ERSAVAŞ ailelerine,

Hayatımın diğer alanlarında olduğu gibi tez çalışmam sırasında da sevgi, ilgi ve desteğini esirgemeyen sevgili eşim Ayşe KANAR'a, sahip olduğum en güzel şey olan ve en yorgun, en sıkıntılı anlarımda dahi yüzümdeki gülümsemenin nedeni kızım Defne Ada'ya, üzerimdeki emekleri şüphesiz ki saymakla bitmeyecek olan annem Fatma KANAR, babam Hasan KANAR'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Oben Baran KANAR

İÇİNDEKİLER

I. ONAY	i
II. BEYAN	ii
III. TEŞEKKÜR	iii
IV. İÇİNDEKİLER	iv
V. KISALTMA VE SİMGELER	vi
VI. ŞEKİLLER	vii
VII. TABLOLAR	ix
VIII. RESİMLER	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. GİRİŞ VE TARİHÇE	3
2.2. KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYONDA TERMİNOLOJİ	4
2.3. ERİŞKİN TEMEL YAŞAM DESTEĞİ	8
2.3.1. Yaşam Zinciri	8
2.3.2. Erişkin Temel Yaşam Desteğinde Önemli Konular	12
2.4. ERİŞKİN İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ	13
2.4.1. Hastane İçi Kardiyopulmoner Arrestin Önlenmesi	15
2.4.2. Ritim Temelli Kardiyopulmoner Resüsitasyon Yönetimi	16
2.4.3. Erişkin İleri Yaşam Desteğinde Önemli Konular	18
2.4.4. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonlanımı	31
2.5. KARDİYAK ARREST SONRASI BAKIM	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	34
4. BULGULAR	37
4.1. GENEL DEĞERLENDİRME	37

4.2.	KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON SONLANIMININ DEĞERLENDİRMESİ	40
4.3.	ACİL SERVİS SONLANIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ	42
4.4.	MORTALİTE BULGULARININ DEĞERLENDİRMESİ	44
4.5.	KARDİYOPULMONER ARREST GELİŞEN YERE GÖRE VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ	51
4.6.	ROC ANALİZLERİ	53
5.	TARTIŞMA	74
6.	SONUÇLAR	85
7.	ÖZET	88
8.	SUMMARY	89
	KAYNAKÇA	90
	EKLER	107

KISALTMA VE SİMGELER

ADKA	: Acil Servis Dışı Kardiyopulmoner Arrest
AHA	: American Heart Association
AİKA	: Acil Servis İçi Kardiyopulmoner Arrest
ATH	: Acil Tıp Hizmeti
AUC	: Eğri Altında Kalan Alan
eGFR	: Tahmin Edilen Glomerüler Filtrasyon Hızı
ERC	: European Resuscitation Council
ETE	: Endotrakeal Entübasyon
İKYD	: İleri Kardiyak Yaşam Desteği
KPA	: Kardiyopulmoner Arrest
KPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
NEA	: Nabızsız Elektriksel Aktivite
NLR	: Nötrofil Lenfosit Oranı
nVT	: Nabızsız Ventriküler Taşikardi
OED	: Otomatik Eksternal Defibrilatör
pCO₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
pETCO₂	: End-tidal CO ₂ basıncı
PLR	: Trombosit Lenfosit Oranı
pO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
ROC	: Receiver Operating Curve
ScvO₂	: Santral Venöz Oksijen Saturasyonu
SDGD	: Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi
Std	: Standart Sapma
TYD	: Temel Yaşam Desteği
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
WBC	: Beyaz Kan Hücresi Sayısı

ŞEKİLLER

Şekil-1: Yaş değişkenine ilişkin veriler

Şekil-2: KPR sonlanımının pH değişkenine göre ROC analizi

Şekil-3: KPR sonlanımının baz fazlası değişkenine göre ROC analizi

Şekil-4: KPR sonlanımının laktat değişkenine göre ROC analizi

Şekil-5: KPR sonlanımının bikarbonat değişkenine göre ROC analizi

Şekil-6: KPR sonlanımının potasyum değişkenine göre ROC analizi

Şekil-7: Acil servis sonlanımının pO₂ değişkenine göre ROC analizi

Şekil-8: Acil servis sonlanımının üre değişkenine göre ROC analizi

Şekil-9: 24 saatlik mortalitenin pO₂ değişkenine göre ROC analizi

Şekil-10: 24 saatlik mortalitenin baz fazlası değişkenine göre ROC analizi

Şekil-11: 24 saatlik mortalitenin laktat değişkenine göre ROC analizi

Şekil-12: 24 saatlik mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi

Şekil-13: 24 saatlik mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi

Şekil-14: Yedi günlük mortalitenin yaş değişkenine göre ROC analizi

Şekil-15: Yedi günlük mortalitenin pH değişkenine göre ROC analizi

Şekil-16: Yedi günlük mortalitenin pO₂ değişkenine göre ROC analizi

Şekil-17: Yedi günlük mortalitenin baz fazlası değişkenine göre ROC analizi

Şekil-18: Yedi günlük mortalitenin laktat değişkenine göre ROC analizi

Şekil-19: Yedi günlük mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi

Şekil-20: Yedi günlük mortalitenin trombosit değişkenine göre ROC analizi

Şekil-21: Yedi günlük mortalitenin eGFR değişkenine göre ROC analizi

Şekil-22: Yedi günlük mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi

- Şekil-23:** 30 günlük mortalitenin yaş değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-24:** 30 günlük mortalitenin pH değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-25:** 30 günlük mortalitenin baz fazlası değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-26:** 30 günlük mortalitenin laktat değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-27:** 30 günlük mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-28:** 30 günlük mortalitenin trombosit değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-29:** 30 günlük mortalitenin eGFR değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-30:** 30 günlük mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-31:** 12 aylık mortalitenin yaş değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-32:** 12 aylık mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-33:** 12 aylık mortalitenin hemoglobin değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-34:** 12 aylık mortalitenin trombosit değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-35:** 12 aylık mortalitenin üre değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-36:** 12 aylık mortalitenin kreatinin değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-37:** 12 aylık mortalitenin eGFR değişkenine göre ROC analizi
- Şekil-38:** 12 aylık mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi

TABLolar

Tablo 1: Verilerin genel özellikleri

Tablo 2: Laboratuvar değerlerinin genel özellikleri

Tablo 3: Verilerin KPR sonlanımına etkisi

Tablo 4: Laboratuvar değerlerinin KPR sonlanımına etkisi

Tablo 5: Verilerin acil servis sonlanımına etkisi

Tablo 6: Laboratuvar değerlerinin acil servis sonlanımına etkisi

Tablo 7: Verilerin 24 saatlik mortaliteye etkisi

Tablo 8: Laboratuvar değerlerinin 24 saatlik mortaliteye etkisi

Tablo 9: Verilerin yedi günlük mortaliteye etkisi

Tablo 10: Laboratuvar değerlerinin yedi günlük mortaliteye etkisi

Tablo 11: Verilerin 30 günlük mortaliteye etkisi

Tablo 12: Laboratuvar değerlerinin 30 günlük mortaliteye etkisi

Tablo 13: Verilerin 12 aylık mortaliteye etkisi

Tablo 14: Laboratuvar değerlerinin 12 aylık mortaliteye etkisi

Tablo 15: Verilerin arrest gelişen yere göre analizi

Tablo 16: Laboratuvar değerlerinin arrest gelişen yere göre analizi

Tablo 17: SDGD'yi ayırt etmede başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analizi

Tablo 18: 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmede başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analizi

Tablo 19: Yedi günlük sağ kalımı ayırt etmede başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analizi

RESİMLER

Resim-1: Hastane dışı ve hastane içi kardiyopulmoner arrestlerde yaşam zinciri algoritması

Resim-2: İleri kardiyak yaşam desteği algoritması

Resim-3: VF defibrilatör görüntüsü

Resim-4: Nabızsız VT defibrilatör görüntüsü

Resim-5: NEA defibrilatör görüntüsü

Resim-6: Asistoli defibrilatör görüntüsü

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyopulmoner arrest (KPA) hastanın solunum ve dolaşımının herhangi bir nedenle beklenmeyen bir şekilde durması olarak tanımlanmaktadır. Yaşamı herhangi bir şekilde kesintiye uğramış bir kişiyi yeniden hayata döndürme çabalarını kapsayan uygulamaların tamamına kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) denir (Balcı ve ark 2011).

Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulamasının amacı, hastada normal kardiyak ve solunum aktivitesi gerçekleşene kadar kan dolaşımı yoluyla özellikle beyin ve kalbin geçici olarak etkin bir şekilde oksijenlenmesini sağlamaktır. Amaçlanan etki yetersiz dolaşım ve yetersiz oksijen sunumuna ikincil gelişen ölüme kadar ilerleyebilen dejeneratif süreçleri kontrol altına almaktır (Friedlander and Hirshon 2016).

Her insan ölecektir ve ölüm daima KPA'ya ikincil gelişecektir (Topçuoğlu 2008). Ölüm sürecinde yaşamsal bulguların kaybolmasına rağmen bu kaybın geri dönüşümlü olduğu dönemde dışarıdan bir müdahale olmaz ise yaşamsal organlar fonksiyon gösteremez ve hasta fizyolojik ölüm kavramı ile açıklanan olaylar zincirine girmiş olur (Balcı ve ark 2011).

Tarihin her döneminde insanlar ölüme çare bulmaya çalışmışlardır (Fisher 2000). Bu görüşü destekler şekilde tarih kayıtlarında resüsitasyon olarak kabul edilebilecek yöntemlere rastlanılmaktadır (Balcı ve ark 2011). Resüsitatif çabaların insanlık tarihi kadar eski olduğu düşünülmeyle birlikte tıp dünyasında resüsitasyon sonuçlarını iyileştirme çabası İbn-i Sina'dan günümüze kadar devam etmektedir (Valejjo-Mansur et al 2003, Karakaş ve Selçuk 2012). Bütün çabalara rağmen günümüzde KPR girişimleri, vakaların %70-98'inde başarısız sonlanmaktadır (Bossaert et al 2015).

Birçok özel durum için mortalite risk faktörleri, kötü prognoz belirteçleri ve beklenen mortalite oranları tanımlanmıştır ancak bu konuda dünyaca kabul gören KPR kılavuzları KPA vakaları için net veriler sunmamaktadır (Klein et al 2010, Ford et al 2014, Cavalcanti et al 2015, Go and Worman 2016, Goff et al 2016). Literatürdeki bu

eksiklik sebebiyle hekimler tarafından KPA hasta ve hasta yakınlarına yasal hakları olan hastalığın seyri ile ilgili kabul gören bir bilgi verememektedir (T.C. Resmî gazete, 01.08.1998, Sayı: 23420).

Bu konudaki son kaynaklar KPA gelişen hastada prognozu öngörmek için çok sayıda çalışma olmasına rağmen, güvenilir prognostik göstergeleri aydınlatmak için daha ileri klinik çalışmalar ve meta-analizlere ihtiyaç olduğundan bahsetmiştir (Williamson and Meurer 2018).

Bu çalışmanın amacı; hastanemiz acil servisinde KPR uygulanan hastalara ait demografik veriler, anamnez bilgileri ve KPR sürecine ilişkin verilerin ışığında spontan dolaşıma geri dönüş ve kısa/uzun dönem mortaliteye etki eden faktörleri inceleyip literatüre katkı sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. GİRİŞ VE TARİHÇE

Kardiyopulmoner resüsitasyonun tarihçesi insanlık tarihi kadar eskidir (Karakaş ve Selçuk 2012). İnsanlar tarih boyunca ölüme çare bulmaya çalışmışlardır. Bilinen ilk kayıtlar 4000 yıl kadar önce tanrıça İsis'in eşi tanrı Osiris'in ağzına nefesini üfleyerek iyileştirmesine ait olan eski Mısır papirüsleridir (Fisher 2000). Yine 3500 yıl önce eski Mısır'da, yabancı cisim aspirasyonu halinde ters çevirme methodu kullanılarak, yutulmuş materyal çıkarılıp hasta yaşama döndürülmeye çalışılmıştır. Başarılı sonuç elde edilen ilk KPR hakkındaki yazılı bilgi ise M.Ö. 800'lü yıllarda peygamber Elisha'nın ölü bir çocuğu yeniden yaşama döndürmesini anlatan ve İncil'de de yer alan bir paragraftır (Karakaş ve Selçuk 2012).

Bilinen ilk endotrakeal entübasyonu (ETE) M.S.1000 yıllarında İbn-i Sina denerken, hayvanlarda ilk trakeotomiye 16. yüzyılda Vesalius gerçekleştirmiş ve ventilasyonun kardiyak fonksiyonlar için önemini göstermiştir. 1740 yılında Paris Bilimler Akademisi (Academie des Sciences de Paris), suda boğulan vakalar için ağızdan ağıza solunum uygulamasını önermiştir (Valejjo-Mansur et al 2003).

1804 yılında John Aldini galvanik stimülasyon ile elektriksel aktivitesi durmuş ya da bozulmuş olan bir kalbin, galvanik akımla uyarılarak bir çeşit elektro-şok oluşturulduğu gösterilmiştir (Karakaş ve Selçuk 2012).

1856 yılında Marshall Hall toplumun ölüyü yeniden canlandırma üzerine olan görüşlerini değiştirmiştir. Yeniden canlandırma çabalarının olay yerinde başlaması gerektiğini, transferin gereksiz bir zaman kaybı olduğunu, daha önce önerilen sıcak hava üflemenin yararlı olmadığını ve hatta zararlı olabileceğini söylemiştir. Ayrıca geriye kaçan dilin hava yolunu tıkayabileceğini ve dilin çekilmesinin yararlı olabileceğini belirtmiştir (Çete 2000). 1958 yılında Peter Safar tarafından ağızdan ağıza solunum geliştirilmiştir. 1960 yılında ise Kowenhoven ve arkadaşları tarafından kapalı göğüs masajı yeniden tanımlanmıştır (Şahinoğlu ve Demircan 1992, Çete 2000).

1966 yılında ABD’de KPR’nin belli bir standarda kavuşturulması için araştırmalar yapılmış (National Academy of Sciences – National Research Council) ve KPR’nin ABCD’si oluşturmuş, KPR görseller ile anlatılmıştır.

A: Airway opened (Hava yolunun açık tutulması)

B: Breathing restored (Solunumun sağlanması)

C: Circulation restored (Dolaşımın sağlanması)

D: Definitive therapy (Nihai tedavi),

‘American Heart Association’ (AHA) periyodik güncellemelerin takip edeceği ilk KPR kılavuzunu geliştirmiştir. (Gordon 1966).

Böylece geçmiş yıllar içerisinde de erken tanıma ve aktivasyon, erken KPR, erken defibrilasyon ve acil tıbbi bakıma erken erişimin temel ilkeleri dünya çapında yüz binlerce insanın hayatını kurtarmıştır. Ve kurtarılan bu hayatlar, KPR araştırmalarının ve bunların kliniğe uygulanmasının önemini göstermektedir. KPR’nin seyri günümüzdeki modern uygulama şekline gelinceye kadar birçok aşamadan geçmiştir. Gelecek yıllarda da konu hakkında ve genel tıpta yeni gelişmeler olması muhtemeldir (Dilaver Abilov 2017).

2.2. KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYONDA TERMINOLOJİ

Kardiyopulmoner resüsitasyon süreci ve sonrasındaki terminolojide çalışma yapılan yer, kişi ve zamana göre farklılıklar mevcuttur. KPA ile ilgili terminolojide yaşanan karışıklıklardan dolayı 1991 yılında Utstein yayınlarının otorlerinin oybirliği sonucunda Utstein terimleri yayınlamıştır ve en son 2015 yılında bu terimler güncellenmiştir (Perkins et al 2015).

Aşağıda çalışmada kullanılan bazı temel terimler ve açıklamaları bulunmaktadır.

- **Kardiyopulmoner Arrest**

Hastanın dolaşım işaretlerinin olmadığını ve kardiyak mekanik aktivitenin durmuş olduğunu belirtmektedir (Jacobs et al 2004).

- **Tanıklı Arrest**

Arrestin birisi tarafından görüldüğü veya duyulduğu ya da KPA ritminin monitörde görüldüğünü belirtmektedir (Jacobs et al 2004).

- **Solunumun Desteklenmesi**

Hastanın akciğerlerinin kurtarıcı solunumla (balon maske aletiyle veya herhangi bir mekanik alet kullanılmayarak) havalandırılması işlemini tanımlamak için kullanılmaktadır (Jacobs et al 2004).

- **İleri Havayolu Uygulaması**

Trakeal tüp veya supraglottik havayolu ekipmanı kullanıldığını belirtmektedir (Olasveengen et al 2017).

- **Defibrilasyon Uygulaması**

Otomatik eksternal defibrilatör (OED), yarı otomatik defibrilatör, implante kardiyoverter-defibrilatör veya manuel defibrilatör ile şok uygulandığını belirtmektedir (Jacobs et al 2004).

- **Acil Servis İçi Kardiyopulmoner Arrest (AİKA) ve Acil Servis Dışı Kardiyopulmoner Arrest (ADKA)**

Acil Servis İçi Kardiyopulmoner Arrest (AİKA) tanımlaması ile çalışmanın yapıldığı hastane acil servisi içinde arrest olan vakalar grubunu, ADKA tanımlaması ile hastane içinde başka bir ünite de arrest olup acil servise getirilen, başka bir sağlık kuruluşunda arrest olup acil servise sevk edilen veya olay yerinden direk acil servise getirilen hastalar grubunu belirtmektedir (Akbulut 2011).

- **Arrest Etiyolojisi**

Arrest etiyolojisi için kurtarıcı tarafından bilinen veya olası travma (künt travmalar, penetran travmalar, yanıklar), suda boğulma, ilaç aşırı dozu, eksternal asfiksi saptanmamışsa etiyojisi medikal nedene bağlanabilir. Medikal etiyojinin ise kardiyak etiyojisi, diğer medikal etiyojisi (ör. anafilaksi, astım, gastrointestinal sistem kanaması) ve etiyojisi bilinmeyenler olarak 3 alt grupta incelenebileceği belirtilmektedir (Perkins^a et al 2015).

- **Göğüs Kompresyonları**

KPR esnasında bir kişi veya mekanik bir alet tarafından spontan dolaşımı tekrar sağlamak için uygulanan göğüs basılarını tanımlamak için kullanılmaktadır (Jacobs et al 2004).

- **Resüsitasyon**

Havayolu, solunum ve dolaşımı KPR, defibrilasyon ve diğer ilgili acil işlemlerle sağlayıp, yaşamı geri döndürme veya devam ettirme işlemidir (Jacobs et al 2004).

- **Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR)**

KPR, ventilasyonla beraber ya da ventilasyonsuz göğüs kompresyonları uygulayarak spontan dolaşımı tekrar sağlamaya çalışmak anlamında kullanılmaktadır (Jacobs et al 2004).

- **Sadece Kompresyon İle KPR Uygulaması**

Aktif ventilasyon (örn., Ağızdan ağıza havalandırma, balon maske ile havalandırma veya ileri hava yolu yardımıyla havalandırma) olmaksızın uygulanan göğüs kompresyonlarını belirtmektedir (Olasveengen et al 2017).

- **Ventilasyon Eşliğinde KPR Uygulaması**

Pozitif basınçlı ventilasyon ile uygulanan Göğüs kompresyonları; Değişken kompresyon ventilasyon oranları ve kompresyona ara vermeksizin uygulanan ventilasyon destekli sürekli göğüs kompresyonlarını belirtmektedir (Olasveengen et al 2017).

- **Sürekli Göğüs Kompresyonları ile KPR Uygulaması**

Ventilasyon amaçlı bekleminin yaşanmadığı sürekli göğüs kompresyonlarını belirtmektedir. Pozitif basınçlı ventilasyon mevcut olabilir (sıklıkla 10/dk hızında) veya olmayabilir. Havayolu açıklığının korunması da pasif ventilasyonu mümkün kılabilir (Olasveengen et al 2017).

- **Acil Tıbbi Yardım Yönlendiricileri (112 Komuta Kontrol Merkezi Görevlileri)’nin Talimatı ile Uygulanan KPR**

Bir arrest tanığının, çoğunlukla sadece kompresyon ile KPR uygulaması amaçlı bir ATH yönlendiricisi tarafından telefonla verilen talimatlar altında KPR'yi sağladığını belirtmek için kullanılmaktadır (Olasveengen et al 2017).

- **Acil Tıp Hizmeti (ATH) Personeli**

Bir tıbbi acile organize tıbbi müdahale ekibi olmaksızın müdahale edebilen personeli tanımlamak için kullanılmaktadır (Jacobs et al 2004).

- **Resüsitasyonun Sonlanması**

Resüsitasyon işleminin SDGD sağlanması veya ölüm açıklanması ile sonlanmasıdır. Eğer vücut dışı yaşam destek ünitesi kullanılıyorsa, vücut dışı dolaşımın sonlandırılmasından 20 dakika sonrası resüsitasyonun sonlanması olarak kabul edilebileceği belirtilmektedir (Jacobs et al 2004).

- **İlk Monitörize Edilen Ritim**

Kardiyopulmoner arrest sonrası hasta monitör veya defibrilatöre bağlandığında saptanan ilk ritim olarak belirtilmektedir (Jacobs et al 2004).

- **Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi (SDGD)**

Spontan dolaşımın geri dönmesinin belirtileri nefes almak (gaspıng solunumu dışında), öksürmek veya hareket etmektir. Sağlık personeli için, SDGD işaretleri ayrıca nabızın alınması veya ölçülebilir bir tansiyonun olmasını içerebilir. Utstein kayıt şablonlarında, "başarılı resüsitasyon" veya SDGD, tüm ritimler için tanımlanan gaspıng solunumunun dışında, hissedilen nabız veya arteriyel dalga ile sonuçlanan spontan dolaşımı sağlayan ritmin sağlanması olarak belirtilmektedir. Ek olarak desteklenen dolaşım (örneğin vücut dışı membran oksijenizasyonu veya biventriküler destekleyici cihaz gibi) hastanın kendi dolaşımını sağlanana kadar SDGD olarak kabul edilemeyeceği de belirtilmektedir (Jacobs et al 2004).

- **Şoklanabilir/Şoklanamaz Ritim**

İlk monitörize edilen ritim, monitör, defibrilatör veya OED' de görülen ilk ritimdir. Şoklanabilir KPA ritimlerinin ventriküler fibrilasyon (VF) ve nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) olmak üzere ikiye ayrıldığı, şoklanamaz KPA ritimlerinin ise asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite (NEA) olarak ikiye ayrıldığı belirtilmektedir (Jacobs et al 2004).

2.3. ERİŞKİN TEMEL YAŞAM DESTEĞİ (TYD)

Temel yaşam desteği (TYD), KPR sırasında basit bir hava yolu cihazı veya koruyucu materyaller dışında ekipman kullanılmaksızın açık hava yolu idamesinin ve solunumun sağlandığını belirtmektedir. Kardiyopulmoner resüsitasyon, göğüs kompresyonları ve kurtarıcı solunumun birleşimi olarak modern TYD'nin temelini oluşturmaktadır (Handley 2013). Acil tıbbi yardım yönlendiricileri hem KPA tanınmasında hem de KPR tekniklerinin uygulanmasında kurtarıcıya bilgi vererek tüm süreci yönlendirebilmektedir. Acil komuta merkezi arandığında hastanın yanında kalıp yönlendirmeleri uygulayabilecek şekilde mümkünse telefonun eller serbest moduna alınması ve KPR'a kurtarıcı solunum uygulanmadan önce göğüs kompresyonu ile başlanması önerilmektedir. Göğüs basısı uygularken basının göğsün tam ortasına uygulanması ve göğüsteki çökme 5-6 cm aralığında olması gerektiği belirtilmektedir. Göğüs kompresyonlarının 100-120/dk hızında ve mümkün olan en az kesinti ile uygulanması önerilmektedir. Defibrilasyon uygulamaları ve solunumun desteklenmesi gibi müdahalelerde dahi göğüs kompresyonlarına 10 saniyeden daha uzun süre ara verilmemesi önerilmektedir. Her bası sonrasında göğüs kafesinin tamamen gevşemesine izin verilmesinin gerekliliği de belirtilmiştir (Kleinman et al 2015, Perkins et al 2015).

Kurtarıcılar için son yayınlanan kılavuzlara göre telefonla KPR yönergeleri alıp sadece kompresyon ile KPR uygulamak, konvansiyonel KPR'den (bası ve kurtarma solunumu) daha kolay uygulanabileceği için, acil tıbbi yardım yönlendiricileri, KPR eğitimi almamış olay yeri kurtarıcılarında KPA olan erişkinlere sağlık ekibi gelene

kadar sadece kompresyon yapmaları için yönerge sunmalıdır (Kleinman et al 2017, Perkins et al 2015).

Kleinman ve ark.'na göre (2017), AHA kılavuz güncellemesinde, erişkin hastane dışı KPA vakalarında, acil tıbbi yardım yönlendiricilerine ulaşılsa da ulaşılamasa da, olay yeri kurtarıcılarının KPR eğitimi durumuna göre;

- KPR eğitimi almayanlar için, sadece kompresyon ile KPR uygulaması,
- Sadece kompresyon ile KPR uygulaması eğitimi alanlar için, sadece kompresyon ile KPR uygulaması,
- Ventilasyon eşliğinde KPR uygulaması eğitimi alanlar için, ventilasyon eşliğinde KPR uygulaması önerilmektedir.

Yine Kleinman ve ark.'na göre (2017), ATH görevlilerinin ileri hava yolu uygulamasından önce, 30 kompresyon ve 2 solunum döngüsü ile KPR gerçekleştirmeleri önerilmektedir. Bunun yanında ATH görevlilerinin ileri hava yolu uygulamasından önce sürekli göğüs kompresyonu sırasında senkronize olmayan ventilasyon sağlamak için dakika başına 10 nefes (her 6 saniyede 1 nefes) oranını kullanmaları da alternatif olarak önerilmektedir.

2.3.1. Yaşam Zinciri

Yaşam zinciri başarılı bir KPR için gerekli olan hayati bağlantıları özetler (Neumar et al 2015). Nolan ve ark. 2015 yılında yaşam zincirinin halkalarının hem VF veya nVT gibi kardiyak etkilenimin ön planda olduğu hem de asfiksi gibi solunumsal etkilenimin ön planda olduğu KPA olguları için uygun olduğunu belirtmişlerdir. Rea ve ark.'na göre (2006), yaşam zinciri halkalarını etkili şekilde yerine getiren acil sistemlerinin VF'ye sekonder gelişen KPA vakalarının yaklaşık %50'sinde sağ kalım izlenecektir.

Neumar ve ark. (2015) AHA kılavuzunda yetişkin yaşam zinciri bileşenlerini;

- Kardiyopulmoner arrestin tanınması ve acil yanıt sisteminin aktivasyonu,
- Erken ve etkin KPR,
- Hızlı defibrilasyon,
- Etkin İKYD,
- Entegre kardiyak arrest sonrası bakım olarak belirtilmiştir.

Yaşam zinciri son yayınlanan kılavuzlarda hastane içi ve hastane dışı KPA olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Bunun sebebi her iki hasta grubunun aldıkları bakım ve desteğin, KPA'nın ilk anlarından başlayarak birbirinden keskin sınırlarla ayrılıyor olmasıdır. Yaşam zinciri hastane dışı KPA için arrestin tanınması, yardım çağırılması, KPR'nin başlanması şeklinde devam ederken; hastane içi KPA için hastane içinde yaratılan farkındalık ve bölümler arası uyum gibi etmenler devreye girmektedir. Buna ek olarak 2015 AHA kılavuzu, sosyal medya aktivasyonunun ve mobil telefon kullanımının KPA yönetiminde faydalı olabileceğini de belirtmektedir (Neumar et al 2015).

Resim-1: Hastane dışı ve hastane içi kardiyopulmoner arrestlerde yaşam zinciri



- **Erken tanıma ve acil yanıtın aktivasyonu**

Kardiyopulmoner arrestin hızlı bir şekilde tanınması ve KPR'ye başlanması gerekmektedir (Jacobs et al 2004). Acil tıbbi yardım, ATH'nın önemli bir bileşenidir (Perkins et al 2015). Halktan kurtarıcılar tepki vermeyen bir kazazede gördüklerinde hemen yerel acil yardım hattına (ülkemizde 112) ulaşarak acil yanıt sürecini

başlatmalıdırlar. Böylece hastaya hızlıca eğitimli insan gücü ve defibrilasyon için gerekli araçların ulaştırılması mümkün olacaktır. Bu aşamada acil yanıt sisteminin aktivasyonunda, mobil cihazların kullanımı sayesinde kurtarıcının hastanın yanından ayrılması gerekmediği için yeni kılavuzlarda bu konuda fikir birliği mevcuttur (Kleinman et al 2015, Perkins et al 2015).

Perkins ve ark.'na göre (2015), "Telefon KPR" olarak tanımlanan, hastaya KPR uygulayacak kişi ile acil tıbbi yardım yönlendiricileri arasındaki iletişimin sağlıklı bir şekilde kurulması ile KPR'nin daha başarılı uygulanması amaçlanmış ve bu görevlilerin KPA'nın erken tanınmasında, KPR basamaklarının anlatılmasında ve varsa OED konumu hakkında bilgi verip OED'nin erken temininde kurtarıcıya önemli katkılar sunabileceği belirtilmiştir.

- **Erken KPR uygulaması**

Birçok çalışma, KPR'nin derhal başlatılmasının KPA sağ kalımını iki ile dört kat arasında artırdığını göstermektedir (Wissenberg et al 2013, Perkins et al 2015, Hasselqvist-Ax et al 2015). Bunch ve ark.'na göre (2004), erken KPR uygulanmasının amaçları; doku perfüzyonunu iyileştirmek için kardiyak ve solunum desteği sağlamak, hastayı en yakın donanımlı acil servis ve yoğun bakım ünitesine transfer etmek, KPA nedenlerini tanımak, altta yatan KPA nedenlerini tedavi etmek ve tekrarlayan aritmilerin önlenmesi için uygun tedaviyi planlamak şeklinde belirtilmiştir.

KPA sonrası beyin hasarının derecesi; KPR uygulamasından önceki süreye, KPA öncesi veya sırasında ortaya çıkan kardiyojenik şoka ikincil gelişen iskeminin süresine bağlıdır (Williamson and Meurer 2018).

- **Erken defibrilasyon**

Erken defibrilasyon, KPA sonrası sağ kalımın en önemli faktörüdür (Friedlander and Hirshon 2016). Birçok çalışma kollapsa bağlı KPA'nın ilk 3-5 dakikasında uygulanan defibrilasyonun %50-70 gibi yüksek sağ kalım oranları ile ilişkili olabileceğini ve bu oranların ulaşılabilirliği kolay OED'ler vasıtasıyla elde edilebileceğini ortaya koymaktadır (Perkins et al 2015, Ringh et al 2015, Blom et al 2014, Berdowski et al 2011). Waalewijn ve ark.'na göre ise (2001), defibrilasyon uygulamasındaki her bir dakikalık gecikme hayatta kalma olasılığını %10-12 oranında azaltmaktadır.

Otomatik eksternal defibrilatörler, bilgisayar algoritması ile hastanın ritmini analiz eder, ritimin defibrilasyon kriterlerini karşıladığını belirler, operatöre bir şok tavsiye eder, kapasitörü şarj eder ve operatör uygun düğmeye basması ile bir defibrilasyon şoku iletir. Bu cihazlar sadece VF ve çok hızlı ventriküler veya supraventriküler taşikardilere eğitilmiş kişi tarafından şok uygulanması için tasarlanmıştır. Defibrilatörlerin kullanımını artırmak için boyutları daha küçük ve fiyatları daha düşük hale getirilmiştir (Boggust 2016).

- **Etkin ileri kardiyak yaşam desteği**

Erişkinlerde İKYD'yi Eisenberg ve Psaty (2009), KPA gelişen kişilerde yardımcı cihazlar ve daha özel tekniklerin kullanımı, medikal ve elektriksel tedavinin uygulanması olarak tanımlamıştır.

İleri kardiyak yaşam desteği KPA'yı önleme, tedavi etme ve KPA sonrası SDGD sağlanan hastalarda sonuçların iyileştirilmesi için yapılan müdahaleler ile yaşam zincirinin birden fazla halkasını etkilemektedir. Etkin İKYD hastane ortamında, ambulansda ya da olay yerinde uygulanabilmektedir (Soar et al 2015).

2.3.2. Erişkin TYD'de Önemli Konular

- **KPA'nın tanınması**

Olay yerinde KPA'yı tanımak zor olabilmekle birlikte, hem tanıkların hem de acil tıbbi yardım yönlendiricilerinin yaşam zincirini etkinleştirmek için en erken sürede KPA'yı teşhis etmeleri gerekmektedir. Karotis veya başka herhangi bir arterden yapılan nabız muayenesinin dolaşımın varlığını veya yokluğunu belirlemek için doğru bir yöntem olmadığı kanıtlanmıştır (Tibballs and Russell 2009, Tibballs and Weeranatna 2010, Perkins et al 2015). Yapılan birçok çalışmada, KPA'nın ardından beyin perfüzyonunun bozulduğu, epilepsi ile karıştırılabilen nöbet benzeri atakların görülebileceği ve tanıkların nöbet benzeri atak durumunda KPA'dan şüphelenmesi gerektiği belirtilmektedir (Breckwoldt et al 2009, Stecker et al 2013, Perkins et al 2015). KPA tanıklarının birçoğu hastaların cildinde, özellikle siyanoza benzer renk değişiklikleri bildirirler de, bu değişikliklerin KPA için tanı koydurucu özelliği bulunmamaktadır (Breckwoldt et al 2009, Perkins et al 2015).

- **Kurtarıcı solunumlar**

Birçok çalışma eksternal asfiksi harici etiyolojiye sahip KPA vakalarının ilk birkaç dakikasında, kan oksijen içeriğinin yüksek olduğunu ancak azalmış kalp debisi nedeniyle kalp ve beyine oksijen taşınmasının azalmış olduğunu ve bu nedenle göğüs kompresyonlarının solunumun desteklenmesinden daha önemli olduğunu belirtmektedir (Kern et al 2002, Handley et al 2005, Berg et al 2010).

Yapılan bir çalışmada 30 kompresyon 2 kurtarıcı solunum tekniğiyle uygulanan KPR ile Japonya çapında yaygınlaşan sürekli göğüs kompresyonları ile KPR uygulamasını karşılaştırmıştır. Bu düzenlenmemiş analiz, ülke genelinde KPA tanıklarının uyguladığı KPR oranının arttığını ve buna bağlı hayatta kalma oranının arttığını, sürekli göğüs kompresyonları ile KPR uygulanan hastalarda 30 kompresyon 2 kurtarıcı solunum tekniğiyle KPR yapılan hastalara göre, SDGD oranının, 1 aylık sağ kalım oranının düşük olduğunu belirtmektedir (Iwami et al 2015).

- **Göğüs kompresyonları**

Göğüs kompresyonları intratorasik basınçta artışla beyne ve kalbe giden hayati miktarda kan akımını oluşturmaktadır (Handley 2002). Kompresyon ve gevşeme sürelerinin aynı olması uygundur. Göğüs bası fraksiyonu toplam KPR süresinin ne kadarının göğüs basısına ayrıldığını belirtmektedir. İleri hava yolu olmaksızın yetişkin KPA için KPR’de hedef göğüs bası fraksiyonu %60’tır. Göğüs bası fraksiyonunda artış göğüs kompresyonlarındaki duraklamaları en aza indirerek elde edilebilir (Kleinman et al 2015).

Göğüs kompresyonlarının 100-120/dk hızında, göğüsteki çökme 5-6 cm aralığında olacak şekilde ve mümkün olan en az kesinti ile uygulanması önerilmektedir (Perkins et al 2015, Kleinman et al 2015).

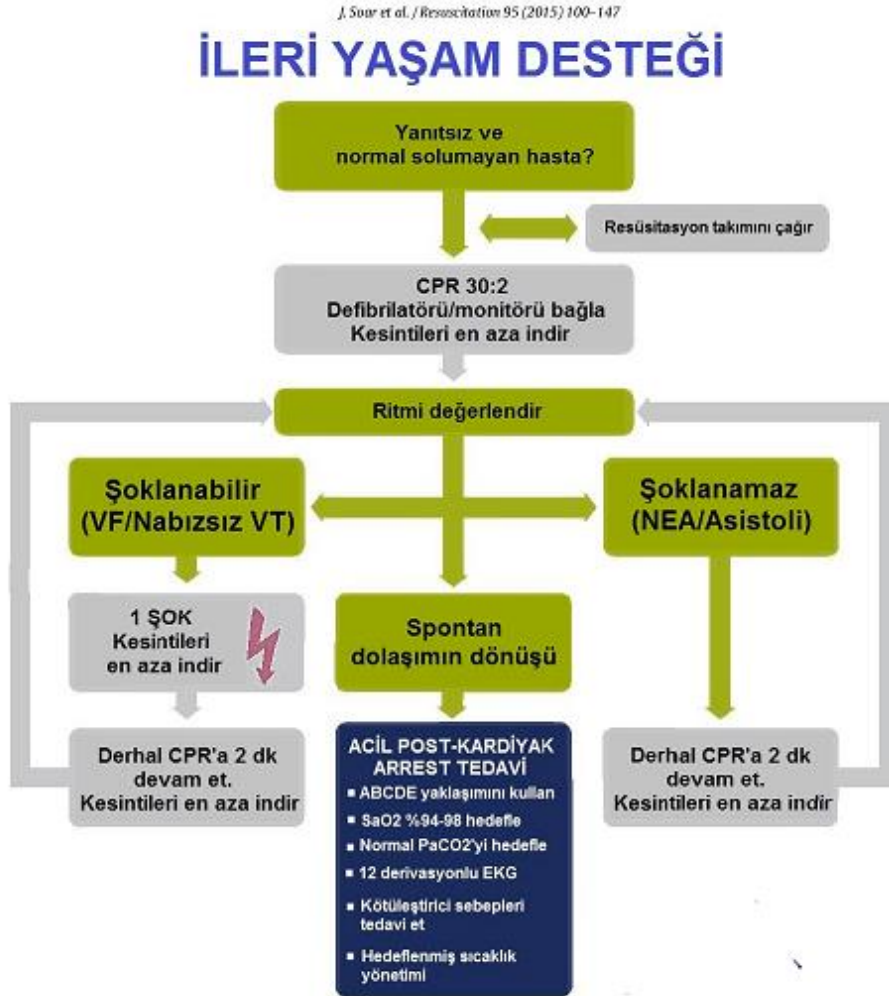
2.4. ERİŞKİN İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ

İleri kardiyak yaşam desteği (İKYD) terimi, gelişmiş havayolu yönetimi, sedasyon uygulaması, manuel defibrilasyon, ekokardiyografi ve KPA’nın geri döndürülebilir nedenlerinin tanımlanması ve tedavisini içeren daha geniş bir müdahale yelpazesini tanımlamak için kullanılmaktadır. Kardiyopulmoner arrest geliştikten sonra, hızlı ve

verimli bir müdahale hayat kurtarıcı olabilmektedir. Sadece TYD müdahaleleriyle dolaşımı düzeltmek nispeten nadir gözlenmektedir (Perkins et al 2013). Temel ve ileri yaşam destekleri arasındaki geçiş, TYD sırasında devam edecek ve İKYD müdahaleleri ile birliktelik arz edecek şekilde kesintisiz olmalıdır (Soar et al 2015).

İleri yaşam desteği müdahaleleri genellikle hastane içi resüsitasyon ekibi veya paramedik ekibi gibi bir ekip tarafından sağlanır. İleri yaşam desteği algoritmaları, ekip üyelerinin planlı ve verimli bir şekilde birlikte çalışmasını kolaylaştırmakta ve görüş ayrılıklarını ortadan kaldırarak daha hızlı ve sistematik bir tedaviye zemin sağlamaktadır (Perkins et al 2013).

Resim-2: İleri kardiyak yaşam desteği algoritması



Başarılı İKYD'nin temelini yüksek kalitede KPR uygulaması ve VF/nVT için kollarıktan sonra erken defibrilasyon oluşturmaktadır. Bir tanık varlığında gelişen VF'ye ikincil gelişen KPA'da, erken KPR ve hızlı defibrilasyon uygulaması, hastaneden taburcu olana dek sağ kalım şansını anlamlı oranda artırır (Rea et al 2010). Yüksek kaliteli KPR'ye ek olarak, hastaneden taburcu olana dek sağ kalımı iyileştirdiği kanıtlanmış tek şey defibrilasyon uygulamasıdır. Adrenalin kullanılması SDGD'yi artırıyor olsa da KPA sonrasında sağ kalım oranını arttırdığı gösterilememiştir (Olasveengen et al 2009).

2.4.1. Hastane İçi Kardiyopulmoner Arrestin Önlenmesi

Hastane içi KPA önlenmesinde en önemli nokta genel durumu kötüleşen hastayı erken tanıdır. Klinik belirtiler altta yatan nedenden bağımsız bir şekilde benzerlik göstermektedir ve hastaların çoğunda solunumsal, kardiyovasküler ve nörolojik sistem patolojileri izlenmektedir. Serviste monitörize edilmeden takip edilen hastalardaki KPA genellikle ani ve beklenmedik bir durum olmadığı gibi arrest etiyojisi de genellikle kardiyak kökenli olmamaktadır. Bu hastalarda sıklıkla personel tarafından fark edilemeyen veya fark edilmesine rağmen iyi tedavi edilmeyen, hipoksemi ve hipotansiyona yol açan, yavaş ve progresif giden fizyolojik bozulmalar mevcuttur (Hodgetts et al 2002, Kause et al 2004). Buist ve ark.'na göre (2004), solunum sayısındaki anormallik ile KPA önceden tahmin edilebilmektedir.

Gabbott ve ark.'na göre (2005), hastane içi KPA'nın önlenmesi için;

- Genel durumu kötüleşme riski olan hastaların uygun alanda bakımlarının sağlanması,
- Kritik hastaların düzenli aralıklarla takip ve tetkik edilmesi,
- KPA riski olan, klinik durumu bozulan genel durumu kötüleşme riski olan hastaların tanınmasında erken uyarı sistemi kullanılması,
- Temel yaşamsal bulguların (nabız, kan basıncı, solunum sayısı) izlenmesi,
- Hastaların yaşamsal bulgularının kaydedilmesini sağlayan bir kayıt sistemi oluşturulması,
- Erken uyarı sistemi kullanılarak hastada beklenmeyen anormal bir durum geliştiğinde yapılması gerekenlerle ilgili kesin ve net tedbirler geliştirilmesi,

- Kritik hasta için hastanenin net tanımlanmış bir yaklaşım içeren yanıt sistemi olması,
- Tüm klinik personeli kritik hastanın tanınması, izlenmesi ve tedavisi konusunda eğitilmesi,
- Sisteme dâhil olan herkesin görevini bildiğinden emin olunması,
- Bütün sağlık çalışanlarının KPA'yı tanıyabilmesi, yardım çağırabilmesi ve KPR'ye başlayabilmesi,
- KPA halindeki hastaya müdahale için gerekli resüsitasyon ekipmanı ve ilaçlara hızla ulaşılabilmesi,
- KPR ekipman ve ilaçlarının yerleşiminin hastane genelinde standardize edilmesi gereklidir.

2.4.2. Ritim Temelli Kardiyopulmoner Resüsitasyon Yönetimi

Kardiyopulmoner arreste dört ritim neden olabilmektedir. Bunlar; VF, nVT, NEA ve asistoli olarak belirtilmiştir ve bu KPA ritimlerinden sağ kurtulmak hem TYD hem de KPA sonrası bakım ile entegre İKYD müdahalelerini gerektirir. Tüm KPA ritimlerinin tedavisinde etiolojinin belirlenmesi ve tedavi edilmesi temeldir.

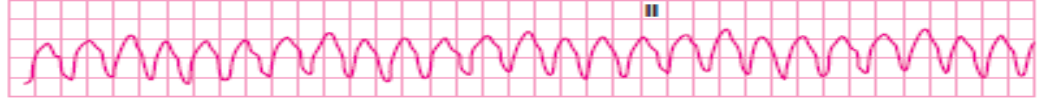
Kardiyopulmoner arrest ile ilişkili bu kardiyak ritimler şok uygulanabilme durumuna göre ikiye ayrılır; şok uygulanan ritimler VF ve nVT, şok uygulanmayan ritimler ise asistoli ve NEA'dır. Bu iki grubun tedavisindeki farklılık VF ve nabızsız VT ritimlerinde defibrilasyon uygulanabilmesidir ve diğer girişim ve uygulamalar, her iki grupta çoğunlukla benzerlik arz etmektedir. KPA sonrasında VF/nVT için yaşam şansını kesin olarak arttıran girişimler erken defibrilasyon, hızlı ve etkin bir TYD'dir (Certug 2011).

Kardiyopulmoner arrest gelişen hasta için hemen KPR'a başlanmalı ve defibrilatör gelene kadar 30 göğüs kompresyonu ve 2 kurtarıcı solunum olacak şekilde yaşam desteği uygulanmalıdır. Defibrilatör geldiği an hemen ritim değerlendirilerek İKYD algoritmasına göre resüsitasyona başlanmalıdır (Perkins et al 2015). İKYD müdahaleleri, 2 dakikalık döngüler arasındaki ritim kontrolleri sırasında ekip üyeleri tarafından eşzamanlı olarak gerçekleştirilir (Ching et al 2017). Bu ritim kontrolleri için ayrılan sürenin en aza indirilmesi önerilmektedir (Perkins et al 2015).

- **Şok uygulanan ritimler (VF/Nabızsız VT)**



Resim 3: VF defibrilatör görüntüsü

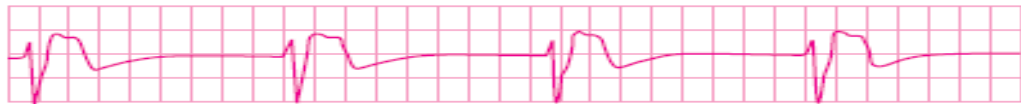


Resim 4: Nabızsız VT defibrilatör görüntüsü

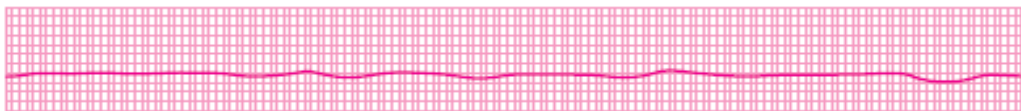
Tüm KPA'ların %25'inin ilk monitörize ritmi VF/nabızsız VT dir (Ivami et al 2009, Bradley et al 2010). VF/nabızsız VT doğrulandır ise, bir kişi göğüs kompresyonlarına devam ederken, bir yandan da defibrilatör şarj edilmeli ve sonrasında uygulanmalıdır. Şoktan hemen sonra ritmi tekrar değerlendirmeksizin göğüs kompresyonlarına başlanmalıdır (Perkins et al 2015). Şok uygulandıktan sonra dolaşımı sağlayacak vasıfta bir ritim başlamamışsa, nabızı palpe etmeye çalışırken oluşacak gecikme miyokardi tehlikeye atacaktır (Ivami et al 2009, Bradley et al 2010, Perkins et al 2015).

Eftestol ve ark.'na göre (2004), VF/nabızsız VT'nin birkaç dakikadan uzun sürdüğü durumlarda, miyokarda sunulan oksijen ve substrat düzeyindeki eksiklik sebebiyle göğüs kompresyonları ile miyokarda oksijen ve substrat sunumu sağlanırsa şok uygulaması sonrasında perfüzyon sağlayan bir ritmin yeniden oluşma ihtimali artmaktadır. Eftestol ve ark.'na göre (2002), Kompresyon uygulaması ve şok arasındaki süre birkaç saniye bile azalsa şok uygulamasının başarısı artmaktadır.

- **Şok Uygulanmayan Ritimler (NEA ve asistoli)**



Resim 5: NEA defibrilatör görüntüsü



Resim 6: Asistoli defibrilatör görüntüsü

NEA, elektrokardiyografi ile elektriksel aktivitenin kanıtı olmasına rağmen dolaşım işaretlerinin bulunmaması olarak tanımlanmaktadır (Perkins et al 2014). Jacobs ve ark.'na göre (2011), bu hastalarda bir miktar mekanik miyokardiyal kontraksiyon vardır, ancak bu kontraksiyonlar perfüzyon oluşturamayacak kadar zayıftır.

Asistoli ise en az 6 saniyelik bir dönemde atriyal kompleksleri temsil edebilen 0,2 mV'dan büyük herhangi bir elektrik aktivitesi olmaması şeklinde tanımlanmaktadır (Perkins et al 2015).

NEA ve asistolün nedeni genellikle "Geri Döndürülebilir Nedenler"dir. Bu durumlar belirlenip düzeltildiğinde başarı ile tedavi edilebilir. Altta yatan nedeni düzeltmeden sağ kalım pek olası değildir. KPR esnasında SDGD'yi elde etmek için miyokardiyal ve serebral kan akımını artırmak için şok verilemeyen KPA durumlarında kalp durması başlangıcından hemen sonra epinefrin uygulanması makul olabilir (Jacobs et al 2011).

2.4.3. Erişkin İleri Yaşam Desteğinde Önemli Konular

- **Havayolu ve ventilasyon**

KPA'nın birincil sebebi havayolunda tıkanıklık olabilir. Acil değerlendirmede havayolu kontrolü ve ventilasyon esastır. Hava yolu tıkanıklığı, kusma, kanama (mide içeriği regürjitasyonu veya travma) veya yabancı cisimler sebebiyle oluşabilir. Hava yolu tıkanıklığı durumunda hızlıca müdahale etmek gerekir. Hava yolu açıklığını korumak için uygun baş ve boyun pozisyonu sürdürülmelidir. Üst hava yollarından sıvıların (kan, tükürük ve mide içeriği) uzaklaştırılması için geniş çaplı sert bir aspiratör kullanılmalıdır (Balan et al 2006, Kilgannon et al 2010). Dil ve diğer üst hava yolu yapıları tarafından oluşturulan hava yolu tıkanıklığını gidermek için baş ve/veya boyun travması şüphesi olmayan hastalarda başın geri/çene yukarı (head tilt/chain lift) manevrası kullanılmalıdır (Kleinman et al 2015).

Servikal travma şüphesi veya varlığında çenenin hastanın ön tarafına doğru çekilmesi (jaw trust) manevrası kullanılmalıdır (Nolan and Soar 2013). Orofaringeal airway dilin hava yolunu kapamasını engelleyerek balon-maske ile yeterli ventilasyonun sağlanmasında faydalı olabilir. Nazofaringeal airway oral airway yerleştirilemediği, çene kilitlenmesi gibi özel durumlarda hava yolu tıkanıklığı veya tıkanıklık riski olan

hastalarda kullanışlıdır. Kafa tabanı kırığı veya şüphesinde ve ciddi koagülopati durumlarında ise oral airway tercih edilmelidir. (Balan et al 2006, Kilgannon et al 2010)

KPR sırasında balon-maske veya ileri hava yolu ile ventilasyon uygundur. Ekspirasyon havası ile ventilasyon da etkilidir, fakat ağızdan ağıza verilen nefesteki oksijen konsantrasyonu sadece %16-17 olması sebebiyle mümkün olan en erken zamanda yüksek oksijen konsantrasyonu verebilecek solunum cihazı ile ventilasyona geçilmelidir (Soar et al 2015). KPR sırasında akciğerler, SDGD sağlanıncaya kadar %100 oksijen ile havalandırılmalıdır (Nolan and Soar 2013). Lester ve ark.'na göre (2000), KPR sırasında ampirik %100 oksijen verilmesi arteriyel oksihemoglobin konsantrasyonunu ve oksijen taşınmasını optimize etmektedir.

Her kurtarıcı solluğu yaklaşık 1 saniye süreyle uygulayarak normal göğüs hareketleri oluşturacak kadar volüm gönderilir. 6-7 ml/kg tidal hacim, yeterli oksijenizasyon ve havalandırma sağlayarak gastrik enflasyon riskini en aza indirecektir (Nolan and Soar 2013, Perkins et al 2015).

Supraglottik havayolu cihazları, balon maske havalandırması ile karşılaştırıldığında daha etkili bir havalandırma sağlayabilir ve gastrik enflasyon riskini azaltabilmektedir. Ayrıca, ETE'den daha kolay takılabilmekte ve genellikle göğüs kompresyonlarına müdahale etmeden yerleştirilebilmektedirler. Alternatif hava yolu cihazları, ETE uygulamasında bilgisi olmayan ya da kendine güvenmeyen bir operatör tarafından kullanılmalıdır. ETE eğitilmiş personelin, yüksek beceri ve yeterlilikle prosedürü yerine getirebildiğinde kullanılmalıdır (Nolan and Soar 2013).

Bazı durumlarda apneik bir hasta için balon maskesi ile havalandırmak veya ETE gibi diğer hava yolu cihazlarını kullanmak mümkün olmamaktadır. Bu durum, oluşan geniş yüz travması veya laringeal tıkanıklığı olan hastalarda (örn., Anafilaksi) ödem nedeniyle de ortaya çıkabilir. Bu koşullar altında, cerrahi bir krikotiroidotomi, yarı elektif entübasyon veya trakeostomi yapıncaya kadar hastanın ventilasyonu için kullanılabilen kesin bir hava yolu sağlar. İğne krikotiroidotomi, kısa süreli oksijenizasyon sağlayan çok daha geçici bir prosedürdür. Geniş çaplı, kıvrılmayan bir kanül, yüksek basınçlı bir oksijen kaynağı gerektirir ve ciddi barotravmaya neden

olabilir. Aynı zamanda, kanülün kıvrılma ihtimali vardır ve hasta transferi için uygun değildir. Anestezistlerin bir çalışmasına göre, iğne krikotiroidotomisi ile hava yolu kurtarma girişiminde yüksek başarısızlık oranı (%60) belgelenmiştir ancak tüm cerrahi krikotiroidotomiler trakeaya ulaşmayı başarmıştır (Nolan and Soar 2013).

- **KPR’de kullanılan ilaçlar**

ERC kılavuzunda Soar ve ark. (2015), ilaç uygulama zamanı ile sağ kalım, taburculuk, taburculukta iyi nörolojik sonlanım gibi iyi sonuçların ilişkisi hakkında yeterli kanıtı sahip olunmadığını bildirmekte olup; İKYD uygulamaları içinde yer alan ilaçların göğüs kompresyonu ve erken defibrilasyona göre ikincil önemlilikte olduğunu belirtmektedir.

- a. Vasopressör ilaçlar**

Bazı ülkelerde KPR sırasında rutin adrenalin veya vazopressin kullanımının devam etmesine rağmen herhangi bir plasebo kontrollü çalışma bulunmamaktadır. KPA sırasında herhangi bir vasopressörün rutin olarak kullanılmasının kısa süreli sağ kalımı iyileştirse de taburculuk oranını arttırdığı gösterilememiştir (Olasveengen et al 2009, Soar et al 2015).

Soar ve ark.’na göre (2015), insanlarda KPA verilerinin eksik olmasına rağmen vasopressörlerin, KPR sırasında serebral ve koroner perfüzyon basıncını artırmak için kullanılması önerilmektedir.

Adrenalin: Adrenalin’in α -adrenerjik etkisine ikincil KPR süresince serebral perfüzyon basıncını arttırıp serebral kortikal mikrosirkülatuar kan akımının azalttığını belirten çalışmalar mevcuttur (Ristagno et al 2009, Sasson et al 2010). Adrenalin’in β -adrenerjik etkisine ikincil miyokard iş yükünde artma ve subendokardiyal perfüzyonda azalma nedeniyle tekrar KPA gelişme oranının yükseldiğini ve SDGD sonrası kardiyak instabilitenin arttığını belirten çalışmalar mevcuttur (Sun et al 2010, Nordseth et al 2012).

Agarwa ve ark.’na göre (2009), KPA hastalarına standart doz epinefrin uygulamasıyla yüksek doz epinefrin uygulamasının SDGD’de iyileşmeyle sonuçlanmasına rağmen sağ kalım üzerine fark olmadığı görülmektedir.

Son dönem de yapılan birçok çalışmada (Olasveengen et al 2009, Hayashi et al 2012, Hagihara et al 2012), adrenalın kullanımının SDGD üzerine iyi sonuçlarına nazaran uzun dönem sağ kalımı değiştirmediği veya azalttığı gösterilmiş olsa da Link ve ark.'na göre (2015), AHA kılavuzunda KPA vakalarında kullanılacak standart vasopressör ve bütün KPA ritimlerinde kullanılması gereken ilk ilaç adrenalindir.

Vazopressin: Anti-diüretik bir hormondur ve yüksek dozlarda düz kas üzerinden güçlü vazokonstrüktör etki gösterir. Yapılan meta analiz çalışmalarında 24 saat içinde ölüm veya hastaneden taburcu olmadan ölüm karşılaştırıldığında, vazopressin ve adrenalın arasında SDGD açısından istatistiksel olarak belirgin fark olmadığını göstermiştir (Aung ve Htay 2005). KPA'da vazopressin ile epinefrin kombinasyonu standart doz epinefrin yerine avantaj olarak durmamaktadır (Ong et al 2012, Lin et al 2014). Bu yüzden vazopressin İKYD algoritmasından çıkarılmıştır (Soar et al 2015).

b. Antiaritmik ilaçlar

Antiaritmik ilaçların KPA'da faydalı olduğuna ait bulgular sınırlıdır. Amiodaron'un hastane dışı KPA gelişen hastanın hastaneye ulaşım oranını artırdığı gösterilse de taburculuk oranında artış sağladığı gösterilememiştir (Soar et al 2015).

Amiodaron: Membran stabilize edici bir antiaritmiktir. Atrioventriküler iletiyi yavaşlatır. Periferik vazodilatör ve hafif negatif inotropik etkileri mevcuttur. Amiodaron KPR, defibrilasyona yanıtız VF veya nabızız VT hastalarında kullanılmalıdır. Üç şoku takiben VF veya nabızız VT halen devam ediyorsa uygulanır. Amiodaron VF veya nVT ritmindeki hastaların defibrilasyona da yanıtını iyileştirir. Başlangıç dozu bolus İV/İÖ 300 mg'dır (Soar et al 2015).

Lidokain: Membran stabilizatörü bir ajandır. Amiodaronun uygulanamadığı VF ve nabızız VT'de lidokain kullanımını önerilmiştir. Üçüncü şoka yanıt verilmediği tespit edildikten sonra 100 mg (1-1,5 mg/kg) dozunda başlanılmalı, gerektirdiği takdirde ek olarak 50 mg IV bolus daha yapılması önerilmektedir. İlk 1 saat içinde toplam doz 3 mg/kg'ı aşmamalıdır. Hiçbir antiaritmik ilaç

tedavisi uygulanmaması ile karşılaştırıldığında lidokainin SDGD ve hastaneden taburcu olma durumunu arttırmadığı görülmüştür (Soar et al 2015).

c. Diğer ilaçlar:

Atropin: Atropin, direkt vagolitik etki ile sinüs düğümünün otomatizmasını ve atriyoventriküler iletimini arttıran bir parasempatolitik ajandır. KPA rutin tedavisi için önerilmez. Semptomatik bradikardi için endikedir. Atropin, taşikardi veya prematüre ventriküler kompleks oluşumunu uyarabilir ve miyokard iskemisinin kötüleşmesine neden olabilir (Venkataraman et al 2016).

Kalsiyum: Kalsiyum yalnızca, hiperkalemi, hipokalsemi veya kalsiyum kanal blokeri aşırı doz alımına ikincil gelişen KPA için KPR sırasında verilir. Kalsiyum kullanımı, VF / nabızsız VT veya NEA için rutin uygulama için önerilmez (Venkataraman et al 2016).

Sodyum bikarbonat: Şiddetli asidoz, miyokard kontraktilitesini azalttığından, geçmişte KPA sırasında sodyum bikarbonat kullanımı varsayımsal asidozu tedavi etmek için savunulmaktaydı. Bununla birlikte, bir takım potansiyel advers etkiler KPA sırasında rutin kullanım önerilmemektedir. Sodyum bikarbonat, hipernatremi, hiperosmolite ve alkaloz (oksihemoglobin ayrılma eğrisinin sola kaymasına) neden olur ve ventilasyon artmadığı sürece karbon dioksit üretimini artırarak hiperkarbiye neden olur. Hiperkalemi veya siklik antidepresan aşırı doza ikincil gelişen KPA'da kullanılabilir. Ayrıca, uzamış KPA'da kalıcı ciddi metabolik asidoz gelişebileceği için muhtemelen faydalıdır. Sodyum bikarbonat sürekli infüzyonu kullanılacaksa, tedaviyi yönlendirmek için pH değerini baz almak gerekmektedir (Venkataraman et al 2016).

Steroidler: KPR rutin tedavisinde steroidler yer almamaktadır. Taburculuk ve SDGD oranlarını artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur ancak vaka sayısının az olması sebebiyle hastalar tüm KPA'ları yansıtamamaktadır (Soar et al 2015).

- **Geri döndürülebilir nedenler:** KPR kılavuzları, KPA durumunda geri döndürülebilir nedenlerin tedavi edilmesini ve KPR kalitesinin izlemine vurgulanmaktadır (Nolan et al 2015, Neumar et al 2015, Soar et al 2015).

Geri döndürülebilir nedenler 5H/5T gibi bir hatırlatıcı ipucu (5H; hipovolemi veya hemoraji, hipoksi, hidrojen iyon (asidoz), hipo/hiperkalemi veya diğer metabolik bozukluklar, hipotermi. 5T; tansiyon pnömotoraks, tamponad kardiyak, toksinler, tromboz pulmoner, tromboz koroner) ile bilinmektedir (Venkataraman et al 2016).

- a. Hipovolemi veya hemoraji:** Sıvı veya kan kaybına bağlı meydana gelebilmektedir. Rektal muayene ile gastrointestinal sistem kanaması, nazogastrik sonda ile üst GİS kanaması ve yatak başı odaklanmış batın USG ile intraperitoneal kanama teşhis edebilmektedir. Sıvı ve kan ürünleri ile tedavi edilmesi gerekmektedir (Venkataraman et al 2016).
- b. Hipoksi:** Alveolar ventilasyon ve oksijen seviyesinin eksikliği ile oluşmaktadır. Havayolu ekipmanlarının doğru yerleştirildiğinden emin olmak gerekmektedir. ETE tüpünün trakea dışına çıkmadığından emin olunması veya pnömotoraksın belirlenmesi için aralıklarla akciğer seslerinin dinlenilmesi gerekmektedir (Venkataraman et al 2016).
- c. Hidrojen iyonu (asidoz):** KPA'ya bağlı asidoz, solunumsal ve metabolik asidozun bir kombinasyonudur. Solunumsal asidoz, erken ETE uygulaması ve alveolar ventilasyon ile metabolik asidoz ise iyi kalitede KPR ile düzeltilebilmektedir (Venkataraman et al 2016).
- d. Hipo/Hiperkalemi veya diğer metabolik bozukluklar:** Hemodiyalize giren hastalarda hiperkalemiden şüphelenmek gerekmektedir. Diğer metabolik bozuklukların KPA'da tanınması son derece zordur (Venkataraman et al 2016).
- e. Hipotermi:** Hastalar battaniye ve ısıtılmış IV sıvılarıyla tedavi edilmedir (Venkataraman et al 2016).
- f. Tansiyon pnömotoraks:** ETE yerleşimini doğruladıktan sonra, akciğer sesleri eşit değilse pnömotorakstan şüphe edilmelidir. Tedavi derhal iğne dekompresyonudur (Venkataraman et al 2016).
- g. Kardiyak tamponad:** Kardiyak tamponad tanısı KPR sırasında yatak başı ultrasonografi ile koyulmaktadır ve kompresyonların kısa süreli kesilmesini gerektirir. Tedavisi yatak başı perikardiyosentezdir (Venkataraman et al 2016).
- h. Toksinler:** İntoksikasyon, KPA'nın çok nadir nedenlerinden biridir (Venkataraman et al 2016).

- i. Akut koroner tromboz:** Akut miyokard enfarktüsü, KPA'nın en yaygın nedenlerinden biridir. Risk faktörleri, koroner arter hastalığı öyküsü ve başlangıç ritminin VF/VT olmasıdır. KPR sonrası derhal 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve ST yükselmeli akut miyokard enfarktüsü tespit edilir ise acil koroner anjiyografi düşünülmelidir. Miyokardiyal ve nörolojik fonksiyon, perkütan koroner girişim sonrası iyileşebilmektedir (Venkataraman et al 2016).
 - j. Pulmoner tromboz:** Pulmoner emboliye bağlı gelişen KPA, fibrinoliz veya embolektomi gerektirmektedir. Fibrinolitik ajanlar, pulmoner emboli şüpheli KPA sırasında düşünülebilir. Pulmoner embolinin KPA'ya neden olduğunu düşündüren faktörler arasında önceden karşılaşılan solunum sıkıntısı, değişmiş zihinsel durum veya şok semptomlarından iki tanesinin olması ve KPA ilk ritminin NEA olması bulunmaktadır (Venkataraman et al 2016).
- **KPR kalite belirteçleri**

Yüksek performanslı KPR'nin beş ana bileşeni: Göğüs kompresyon derinliği, göğüs sıkıştırma oranı, göğüs kompresyon fraksiyonu, göğüs duvarının tekrar şişmesi ve normoventilasyon olarak tanımlanmıştır. Bu bileşenlerin ve bunların göreceli ilişkilerinin önemini anlamak, yöneticilerin KPR yapan personelin eğitim kalitesini artırması, bilinçli personel yetişmesi ve yapılan KPR performanslarının izlenmesi hasta sonuçlarının iyileşmesi için gereklidir (Meaney et al 2013).

a. Mekanik belirteçler

Göğüs kompresyon derinliği: Bir araştırmada yetişkinlerde ≥ 44 mm derinliğin optimal sonuçların elde edilmesi için yeterli olabileceğini öne sürmesine rağmen, literatürdeki üstünlük, kurtarıcılarının göğüs kompresyonlarının önerilere rağmen yeterince derin olmadığını göstermektedir. Ve 5 cm derinlikteki kompresyonlar defibrilasyon başarısını ve SDGD'yi artırmakta buna karşın < 38 mm derinlikteki kompresyonlar SDGD ve hayatta kalma oranlarını azalttığı göstermiştir (Meaney et al 2013). Son kılavuzlar göğüs kompresyon derinliğinin 5-6 cm aralığında olması gerektiğini önermektedir. (Kleinman et al 2015, Perkins et al 2015).

Göğüs kompresyon hızı: Göğüs kompresyonlarının 100-120/dk hızında uygulanması önerilmektedir (Kleinman et al 2015, Perkins et al 2015). Bu aralığın üstünde veya altındaki hızlarda taburculuk oranlarında azalma izlenmektedir (Meaney et al 2015).

Göğüs kompresyon fraksiyonu : Kompresyon süresinin toplam KPR süresine oranıdır. Perfüzyonu en üst düzeye çıkarmak için kompresyonlardaki duraklamaların en aza indirilmesi önerilmektedir. Uzman görüş birliği, çeşitli ortamlarda %80'lik bir göğüs kompresyon fraksiyonuna ulaşılabilirliği. Hastane dışı KPA verileri, daha düşük göğüs kompresyon fraksiyonunun SDGD ve taburculuk oranında azalma ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Christenson et al 2009, Vaillancourt et al 2011, Meaney et al 2013).

b. Fizyolojik belirteçler

Nabız: SDGD'nin güvenilir bir göstergesidir, göğüs kompresyonları durduğunda karotid nabzının palpasyonudur, ancak potansiyel olarak diğer fizyolojik belirteçlerden daha az duyarlıdır (Meaney et al 2013).

End-tidal CO₂ basıncı (pETCO₂): End-tidal CO₂ basıncı normal değer aralığı 35-40 mmHg'dir. KPR uygulanan bir hastada ETE tüpünde ölçülen pETCO₂ 10 mmHg'nin altında ve dirençli ise SDGD oranında azalma ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Çoğunlukla KPR sırasında pETCO₂'nin 35-40 mmHg'a yükselmesi SDGD'nin sağlandığını göstermektedir (Munjal 2015).

Santral venöz oksijen saturasyonu (ScvO₂): Normal ScvO₂ değeri %60-80 aralığındadır. Uygulanan KPR'de SDGD'ye ulaşamıyor ve ScvO₂ %30 ise KPR kalitesini yükseltmeye çalışmak gerekmektedir (Meaney et al 2013).

Pulse oksimetre: Pulse oksimetre KPR sırasında güvenilir bir belirteç olmasa da SDGD'den sonra uygun oksijenizasyonun ayarlanmasında fayda sağlamaktadır. Bununla birlikte, pulse oksimetre ile pletismografideki dalga formu varlığı, SDGD'yi saptamada potansiyel olarak değerlidir (Munjal 2015).

Kan şekeri: Güncel resüsitasyon kılavuzlarında KPR sırasında kan şekeri ölçümü ve tedavisi konusu işlenmese de bilinci kapalı hasta da hipo/hiperglisemi ayırıcı tanılarının unutulmaması gerekmektedir (Edlow et al 2014).

Laboratuvar analizleri: Kardiyopulmoner resüsitasyon kılavuzlarında, KPR sırasında rutin laboratuvar incelemesi hususunda herhangi bir öneri bulunmamaktadır.

Günümüzde prospektif çalışmalar hala hastane öncesi dönemde tayin edilebilecek prognostik faktörleri araştırmaktadır (Spindelboeck et al 2016), ancak bazı retrospektif çalışmalar, SDGD öngörülmesi için KPR sırasında tek bir ölçümle elde edilen bazı laboratuvar belirteçlerinin prognostik önemi olduğunu göstermektedir (Farzi et al 2013, Spindelboeck et al 2013).

- **Kan gazı analizi:**

Kan gazı analizinin KPR sırasında rutin değerlendirilmesi hakkında kesin bir görüş birliği olmasa da (Munjaj 2015), kan gazı (AKG) analizi, hastane içi ve hatta hastane dışı KPR sırasında hayati tehlike oluşturan durumların tanısını koymak ve tedavisine yön vermek amacıyla kullanılabilirdiği için İKYD'nin bir parçası haline gelmiştir (Bar-Joseph et al 2005, Vukmir 2006, Vukmir and Katz 2006, Spindelboeck et al 2016). Bununla birlikte, hastane dışı KPR'de kan gazı analizleri ile ilgili klinik veriler, teknik zorluklar ve olay yeri personel gereksinimi sebebiyle yetersizdir (Farzi et al 2013).

pH: Vücut sıvılarında ve kandaki hidrojen iyonu (H^+) konsantrasyonunu, yani asitlik derecesini gösterir. İnsanda kanında yaşam ile bağdaşan pH değeri 6,8-7,8 arasındadır. Normalde kan pH değerleri ise 7,35-7,45 arasındadır. $pH < 7,35$ olursa, H^+ iyonu konsantrasyonu normalin üstüne çıkmıştır ve bu duruma asidemi denir. Venöz kanda pH, arteriyel kan pH'sına göre 0,01-0,02 birim daha düşüktür. $pH > 7,45$ olursa H^+ iyonu konsantrasyonu azalmıştır ve bu duruma alkalemi denir (Aygencel 2014). Literatürde pH değerlerinin KPA prognoz tahmininde kullanılabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur (Seeger et al 2013, Sivaraju et al 2015, Riveiro et al 2016, Kim J et al 2016, Kim YJ et al 2016, Momiyama et al 2017).

pCO₂: Kan gazı örneğindeki kısmi karbondioksit basıncıdır. Normalde kan pCO₂ değerleri ise 35-45 mmHg arasındadır. Ventilasyonun değerlendirilmesi, primer asit-baz dengesi bozukluğunun bulunması ve kompanzasyonun değerlendirilmesinde kullanılır (Aygencel 2014). Literatürde pCO₂ değerinin

KPA prognoz tahmininde kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (Kim YJ et al 2016, Kim J et al 2016, McKenzie et al 2017).

pO₂: Kan gazı örneğindeki kısmi oksijen basıncıdır. Kan gazı analizinde normal pCO₂ değeri ise 80-100 mmHg arasındadır. Oksijenizasyonun ve gaz alışverişinin değerlendirilmesinde kullanılır. Arter kanındaki PaO₂'nin azalmasına hipoksemi denir. Hipoksemi sonucu doku oksijenlenmesinin azalmasına ise hipoksi denir. Yaşlanma ile birlikte PaO₂ değeri düşer. Ama yine de 60 mmHg'nin altına düşmemesi beklenir (Aygenel 2014). Literatürde pO₂ değerinin KPA prognoz tahmininde kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (Yanagawa et al 2009, Kim J et al 2016).

Baz fazlalığı (BE): Metabolik sistemdeki defekt sonucu oluşan kanda fazla sayıdaki asit ya da bazı gösterir. 37 °C ve pCO₂ değeri 40 mmHg olduğunda kan örneğinin pH'sını 7,40'a getirmek için gerekli olan asit veya baz miktarını verir. Metabolik durumun göstergesidir. Eğer BE değeri <-2 mmol/L ise metabolik asidoz, BE değeri >+2 mmol/L ise metabolik alkaloz mevcuttur (Aygenel 2014). Literatürde BE değerinin KPA prognozu ile ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (Yanagawa et al 2009, Wang et al 2015, Riveiro et al 2016, Kim YJ et al 2016)

Bikarbonat (HCO₃⁻): HCO₃ iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin belirlenmesinde kullanılan önemli parametrelerden biridir. Standart HCO₃⁻ değeri yalnızca metabolik değişikliklere bağlıdır. Normal HCO₃⁻ değeri 22-26 mmol/L aralığındadır. Standart HCO₃⁻ değeri >26 mmol/L ise metabolik alkaloz, standart HCO₃⁻ değeri <22 mmol/L ise metabolik asidoz akla gelmelidir (Aygenel 2014). Literatürde HCO₃⁻ değerinin KPA prognozu ile ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (Yanagawa et al 2009, Kim YJ et al 2016, Kim J et al 2016)

Laktat: Laktat anaerobik glukolizin ana metabolitidir. Bu nedenle KPA sonrası doku oksijen eksikliği ve laktat birikimi meydana gelmektedir (Momiya et al 2017). Nokta-bakım analizleri (POCT: "Hastaya yakın bölgede ya da hastanın bulunduğu yerde yapılan ve hastaya verilen bakımda olası değişikliğe yol açabilecek testler"), kan laktat değerini kolay ve hızlı bir şekilde değerlendirmeyi mümkün kılmıştır, ancak kritik hastada risk

değerlendirmesi amaçlı kan laktat değerinin kullanılması hakkında karar birliği yoktur. Yoğun bakım ünitelerinde, kan laktat değerinin izlemi, doku hipoksisinin dolaylı belirteci olarak sıklıkla kullanılmaktadır (Jansen et al 2009, Shapiro et al 2005). Bazı hastanelerde travma hastalarının (Callaway et al 2009) ve acil servise başvuran kritik hastaların (Shapiro et al 2005, Howell et al 2007) değerlendirilmesinde kan laktat değerinin izlemi kullanılmaktadır. Hastaneler ve bölümler arasındaki farklı görüşler kan laktat değerinin yararlılığına ilişkin tartışmaları doğurmaktadır. Tartışmalardan bazıları, uygun referans aralığına ilişkin belirsizlik, geliş laktat değerinin yeterliliği ve izleminin ne kadar zamanda bir ve kaç defa yapılacağı üzerinedir. Ayrıca, kan örneğinin alınması gereken damar (arter, santral ven, periferik ven, kapiller) konusunda birtakım tartışmalar vardır (Kaplan and Frangos 2005, Jansen et al 2009, Hung 2009). Her ne kadar geliş laktat değeri ve laktat değerinin izlemi tartışmalı bir konu olsa da son yıllarda bu konuda çok sayıda çalışma mevcut olup bu çalışmalardan birçoğu laktat değerlerinin KPA prognoz tahmininde kullanılabilmesini belirtmektedir (Shinozaki et al 2011, Lee et al 2013, Seeger et al 2013, Zhao et al 2015, Sivaraju et al 2015, Wang et al 2015, Kim YJ et al 2016, Williams et al 2016, Momiyama et al 2017).

- **Tam kan sayımı analizi:**

Tam kan sayımı, kandaki hücrelerin sayı, dağılım ve hacimlerini gösteren yaygın kullanılan ve pahalı olmayan hematolojik bir laboratuvar analizidir (Horne et al 2015). Tam kan sayımı analizi her ne kadar yaygın kullanılan bir tetkik olsa da nadiren mortalite tahmini amaçlı kullanılmaktadır (Anderson et al 2007). Tam kan sayımı belirteçlerinden bazıları, anemi, enfeksiyon ve pıhtılaşma sorunlarını göstermekte, anemi türünü belirlemek için ikincil amaçlarla kullanılmaktadır, bunun yanında bazı belirteçler de mortalite tahminlerinde kullanılabilir (Horne et al 2015). Kardiyopulmoner arrest sonrası hücresel seviyede mitokondriyal bütünlük ve fonksiyon, sitokrom c gibi önemli enzimatik mekanizmaların salınması ve oksidatif fosforilasyonun bozulması ile hasar görür. Mitokondriyal yaralanma, oksijenli serbest radikallerin konsantrasyonunun artması ve programlanmış hücre ölüm yollarının aşağı aktivasyonunda rol oynar. humoral seviyede, reperfüzyon

interlökin-6 ve tümör nekroz faktörü alfa dahil sitokinlerin artmış kan seviyeleri de dahil olmak üzere geniş bir immün aktivasyon dizisi tetikler. Buna ek olarak, anormal nötrofil ve trombosit aktivasyonu oluşabilir. Bu bağışıklık sistemi göstergeleri, resüsitasyon sonrası durumu, inflamasyonun hasarda önemli bir rol oynadığı "sepsis benzeri sendrom" olarak tanımlamasına yol açmaktadır (Williamson and Meurer 2018).

Beyaz kan hücresi sayısı (WBC): Beyaz kan hücresi sayısı evrensel olarak kullanılmaktadır ancak mortalite tahmininde değerli olduğu kabul edilmemiştir. Literatürde birkaç epidemiyolojik çalışma, WBC seviyeleri ile spesifik klinik sonuçların ortaya çıkma riski arasındaki olası ilişkileri göstermiş olsa da (de Labry et al 1990), aksi yönde sonuçlanan çalışmalar da mevcuttur (Anıl ve ark 2014, Yılmaz 2016).

Hemoglobin: Kardiyak arrest sonrası bakımının önemli bir bileşeni, beyin ve diğer hasar gören organlara oksijen verilmesini optimize etmektir. Oksijen verilmesi hem kalp debisine hem de arteriyel oksijen içeriğine bağlıdır ve bu içerik hemoglobin konsantrasyonundan etkilenir. Hemoglobini artırarak dokulara ulaşan oksijen içeriğini iyileştirmek, kritik hastalardan oluşan popülasyonlarda incelense de yapılan çalışmalar başlangıç transfüzyon stratejisinin rutin tedaviden daha iyi olmadığını göstermektedir (Amelot et al 2015). Literatürde hemoglobin değerinin KPA prognozu ile ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (Anıl ve ark 2014, Amelot et al 2015).

Trombosit: Trombositler trombotik süreçteki köklü rollerine ek olarak, inflamatuvar ve immün hücreler olarak tanınmaktadır (von Hundelshausen and Weber 2007). Trombositler, inflamatuvar mediatörlerin salınmasıyla ve trombositlerin lökosit aktivasyonuna ve inflamasyonlu dokulara infiltrasyona aracılık ettiği trombosit-lökosit etkileşimleriyle enflamasyona katkıda bulunur (Sarma et al 2002). Literatürde trombosit değerinin KPA prognozu ile ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (Anıl ve ark 2014, Horne et al 2015, Yılmaz 2016).

Nötrofil lenfosit oranı (NLR): Sistemik enflamasyonun bir belirteci de doğuştan gelen (nötrofiller) ve adaptif (lenfosit) bağışıklık tepkileri arasındaki dengeyi yansıttığı düşünülen NLR'dir ve iskemi ve reperfüzyondan

kaynaklanan yaralanmaların mekanizması üzerinde önemli bir rol oynamakta olup özellikle kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Literatürde birçok özel durumda prognoz tahmini ile ilişkili NLR değerine bakılmış olsa da KPR sırasında KPA prognozu ile ilişkisini araştıran az sayıda çalışma mevcuttur (Yılmaz 2016, Weiser et al 2017).

Trombosit lenfosit oranı (PLR): Trombosit / lenfosit oranı (PLR), kardiyak ve onkolojik bozukluklarda enflamasyonu belirlemek için potansiyel bir belirteç olarak bilinmektedir. Yüksek PLR değeri, ST segment yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) olan hastalarda uzun dönem sağ kalım için belirteç olarak kullanılabileceği gösterilmiştir (Azab et al 2012).

Literatürde birçok özel durumda prognoz tahmini ile ilişkili PLR değerine bakılmış olsa da PLR'nin KPR sırasında KPA prognozu ile ilişkisini araştıran bir çalışma bulunamamıştır.

- **Biyokimya analizi**

Kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası dönemde yapılan çalışmaların çoğu hayatta kalmaya veya beyin fonksiyon bozukluğunun derecesine odaklanmıştır (Sasson ve ark 2010); beyin harici organ yetmezliği prevalansı ve bunun sonuç üzerindeki etkisi daha az karakterize edilmiştir (Neumar et al 2008). Birçok çalışma KPA hastalarında akut böbrek hasarının yaygınlığını ve bu durumun hastanın sonlanımını nasıl etkileyebileceğini vurgulamıştır (Tujjar et al 2015). Yine de akut böbrek hasarının sağ kalım ile ilişkisi belirsizliğini koruyor (Hasper et al 2009, Yanta et al 2013).

Üre: Üre, karaciğerdeki amino asitlerin deaminasyonu sonucu açığa çıkan amonyaktan oluşur. Atılımının %75'inden fazlasını böbrekler; az miktarda ise cilt ve gastrointestinal sistem sağlamaktadır. Üre bir laboratuvar verisi olarak yaygın olarak kullanılmakta ve böbrek fonksiyonlarının bir ölçütü olarak kabul edilmektedir (Walker et al 2013). Literatürde üre değerinin KPA prognozu ile ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (Yanagawa et al 2009, Anıl ve ark 2014, Han et al 2015).

Kreatinin: Kreatin karaciğer, böbrekler ve pankreasta sentezlenir ve başta kas ve beyin dokusu olmak üzere kullanım yerlerine taşınmaktadır. Toplam kas kreatin havuzunun yaklaşık %1-2'si her gün spontan ve enerji harcanmaksızın

kreatinine dönüştürülür. Kreatinin, azot metabolizmasının son ürünüdür ve daha fazla metabolize olmaz ve idrarda atılır. Kreatinin, glomerüler filtrasyonun bir ölçüsü olarak kullanılmaktadır. Her ne kadar plazma kreatinin değeri böbrek fonksiyonun bozulduğuna dair iyi bir göstergesi olsa da plazma kreatinin değerinin normal olması böbrek fonksiyonlarının normal olduğunu göstermemektedir (Walker et al 2013). Literatürde kreatinin değerinin KPA prognozu ile ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (Yanagawa et al 2009, Anıl ve ark 2014, Han et al 2015, Yılmaz 2016).

eGFR: Tahmin edilen glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) artık laboratuvarlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Kreatinine dayalı bir dizi işlem sonrası elde edilen tahmini bir sonuçtur ve bu işleme yaş ve cinsiyet de dahil edilmektedir. Böbrek yetmezliği olan hastaların dahil edildiği geniş bir çalışmanın sonucunda (MDRD çalışması) eGFR formülü geliştirildi. Bu formülde dört değişken (kreatinin, yaş, cinsiyet ve etnik köken) bulunmaktadır. Kronik böbrek hastalığının tespiti ve evrelendirilmesinde eGFR sıklıkla kullanılmaktadır (Walker et al 2013). Literatürde birçok özel durumda prognoz tahmini ile ilişkili eGFR değerine bakılmış olsa da eGFR'nin KPR sırasında KPA prognozu ile ilişkisini araştıran bir çalışma bulunamamıştır.

2.4.4. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonlanımı

Kardiyopulmoner resüsitasyon yaklaşımlarının güncellenmesiyle sağ kalım oranlarında değişimi inceleyen geniş çaplı bir çalışmada, kısa dönem sağ kalım oranlarının yıllar arasında belirgin olarak değiştirmedeği bildirilmiştir (Adrie et al 2004). Ancak geçmiş zamana kıyasla uzun dönem sağ kalım sonuçlarında artış bildirilmiştir (Rea et al 2003). Hastane dışı KPA vakaları ile yapılan bir çalışmada 2005 ile 2012 arasında sağ kalım ve taburculuk oranlarında anlamlı artış saptanmıştır (Chan et al 2014).

Başlangıç ritmi asistoli olan hastaların KPR devamında şoklanabilir ritim izlense dahi sağ kalım oranları düşüktür. Bu hastaların yalnızca %10'u hastane yatışına kadar yaşayabilmekte ve ancak %0-2'sinde taburculuk gözlenmektedir (Weaver et al 1986, Endahl et al 2000). Weaver ve ark.'na göre (1986), bu durumun muhtemel nedeni ise

uzamış KPA süresidir ve asistoli ritminde tanıklı KPA, genç yaş ve SDGD sonrası bradiaritmi gözlenmemesi sağ kalımda başarı şansını yükselten faktörlerdir.

Rea ve ark.'na göre (2003), başlangıç ritmi VF olan hastaların, başlangıç ritmi diğer ritimlerden biri olan hastalara kıyasla sağ kalımı yüksektir. Bunch ve ark.'na göre (2004), etiyolojik faktör koroner arter hastalığı olan hastalarda sağ kalım oranı %49'a kadar yükselmektedir.

KPR başarısını belirleyen en önemli faktör KPR başlangıcına kadar geçen süre iken KPR'ye geç başlanması, ilk ritmin şoklanabilir bir ritim olmaması, ileri yaş, KPR sonrası hipotansiyon, pnömoni veya renal yetmezlik gelişmesi, ETE ve vazopressör desteği gerekmesi, öyküde kalp yetmezliği varlığı hastaneye yatış süresine kadar sağ kalımı olumsuz etkileyen faktörlerdir (Rea et al 2010, Sasson et al 2010).

Hastane içi KPA gelişen hastalar için taburculuğa kadar olan sağ kalımı artıran faktörler; KPA'nın şahitli olması, şoklanabilir ritimle gelmesi ve ilk 10 dakikada SDGD sağlanması iken, sağ kalımı olumsuz etkileyen faktörler ise KPR süresinin uzaması ve KPA'nın tekrarlamasıdır (Goldberger et al 2012, Kazaure et al 2014).

Resüsitasyonu sonlandırma kararı için yeterli veri bulunmamasına rağmen klinik uygulamada başlangıç ritmi asistoli olan ve 30 dakika boyunca ritim alınamayan, KPR'ye geç başlanan, eşlik eden hastalıkları olan, beyin sapı refleksleri alınamayan normotermik hastalarda KPR işlemi sonlandırılmaktadır (Mohr et al 1997).

Resüsitasyonu sonlandırma kararı, KPR'ye devam edilmesi halinde hastanın SDGD ihtimalinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesini gerektirmektedir. Resüsitasyon ekibinin lideri, KPR'yi sonlandırmaya karar vermeden önce, resüsitasyon ekibinin geri kalanıyla görüş birliği yapması gerekmektedir. Resüsitasyon sonlandırıldıktan sonra, hastayı en az beş dakika boyunca gözlemleyip palpasyonla nabız olmadığı ve dinlemekle kalp seslerinin olmadığı gözlenmelidir (Soar et al 2013).

2.5. KARDİYAK ARREST SONRASI BAKIM

Resüsitasyon sonrası SDGD sağlandığı anda KPA sonrası bakım süreci başlamaktadır. Hastanın hızla yoğun bakım ünitesine aktarılarak bu bakımın devamı hedeflenmektedir.

Kardiyak arrest sonrası bakımın amaçları arasında,

- Oksijenizasyon ve ventilasyonun optimize edilmesi,
- Gereklilik halinde koroner girişimlerin yapılması,
- Gereklilik halinde bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılması,
- Glukoz kontrolünün yapılması,
- Gereklilik halinde hedeflenmiş vücut ısı kontrolünün yapılması, gerekli ve yapılamıyorsa tedavi ve bakım uygulanabilecek uygun hastane veya yoğun bakım ünitesine transferinin sağlanması,
- Nöbet bulguları gösteren olgularda aralıklı EEG uygulaması ile nöbet varlığı araştırılması,
- Sıvı, inotropik ve vazoaaktif ajanlara rağmen dolaşım desteği yeterince sağlanamıyorsa mekanik dolaşım yardımcısı araçların yerleştirilmesi,
- Çoklu organ fonksiyon bozukluğunun tahmini, tedavi edilmesi ve önlenmesi,
- Tekrarlayan KPA'ların oluşmasının önlenmesi,
- Sistolik kan basıncının >90 mmHg veya ortalama arteryel basıncın >65 mmHg olmasının sağlanması yer almaktadır (Callaway et al 2015).

Kardiyopulmoner arrestin 72. saatinde pupiller refleksin alınamaması, myoklonik statusun devam ediyor olması, somatosensoryel uyarılmış potansiyellerin yokluğu (24-72 saatte), arrestin 2. ve 6. günlerinde MRG'de belirgin difüzyon kısıtlaması, 72. saatte elektroensefalografide reaktivite yokluğu ve dirençli status durumu varlığı kötü nörolojik sonlanım belirteçleridir (Callaway et al 2015).

Resüsitasyon sonrası SDGD sağlanamaya hastalar, SDGD sonrasında nörolojik olarak ölüm kriterleri karşılayan hastalar potansiyel organ donörlüğü açısından değerlendirilmelidirler (Callaway et al 2015).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, 1 Ocak 2016- 31 Aralık 2016 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde Kardiyopulmoner Resüsitasyon (KPR) uygulanan hastaların geriye dönük olarak, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 27.09.2017 tarih ve 71522473/050.01.04/191 numaralı onayı sonrasında, toplamda 510 hastadan dâhil edilme kriterlerine uyan 353 hasta ile gerçekleştirildi (bkz. Ek 1: Gereç ve yöntem şematiği).

Çalışma kapsamında öncelikle hastaların kayıtları hastane otomasyon sisteminden I46 (Kardiyak arrest), I46.0 (Kardiyak arrest, başarılı resüsitasyonun yapıldığı) ICD tanı kodları ve 550.070 (Kardiyopulmoner resüsitasyon) hizmet kodu ile saptandı. Aynı zamanda bu kayıtların acil servis resüsitasyon kayıt defterindeki kayıtlar ile karşılaştırılarak doğrulaması yapıldı.

Literatür taraması ve eldeki veriler ışığında dışlama ve dâhil edilme kriterleri belirlendi. Buna göre;

- **Dâhil edilme kriterleri;** Hastanın 18 yaşından büyük olması ve acil serviste KPR uygulanmış olması,
- **Dışlama kriterleri;** Hastanın 18 yaşından küçük olması, acil servise ex duhul olarak getirilmesi, sadece pulmoner resüsitasyon uygulanması, dokümantasyon eksikliği sebebiyle hastanın verilerine ulaşılamaması ve hastadan KPR sırasında kan tetkiki alınmamış olması olarak belirlendi.

Toplam 510 hastadan dışlama kriterlerine uyan 157 hasta çalışma dışı bırakıldı ve geriye kalan 353 hasta çalışmaya dâhil edildi (bkz. Ek 2: Çalışma evreni oluşum şematiği).

Çalışmaya dâhil edilen hastalara ait elde edilen veriler önceden hazırlanmış olan tez çalışma formuna kaydedildi (Ek 3 / Form-1: Tez çalışma formu). Kayıt altına alınan

bu veriler, hastaların acil servise geliş anından dakikalar sonra ulaşılabilen veriler ve KPR sonrasında ulaşılabilen veriler olmak üzere iki alt başlığa ayrılarak incelendi.

Bu kapsamda;

- Hastaların acil servise geliş anlarından dakikalar sonra ulaşılabilen veriler; demografik veriler, anamnez verileri, KPA etiyolojisi amaçlı ilk değerlendirme verileri, laboratuvar verilerinden tam kan sayımı ve kan gazı değerleri ile ETE uygulanma durumu olarak belirlendi.
- KPR sonrasında ulaşılabilen veriler ise; KPA etiyolojisi amaçlı ikincil değerlendirme verileri, KPR sırasında defibrilasyon uygulanma durumu, laboratuvar verilerinden biyokimya değerleri, KPR sonlanımı, acil servis sonlanımı ve kısa/uzun dönem mortalite durumları olarak belirlendi.

Hastaların acil servise geliş anlarından dakikalar sonra ulaşılabilen verileri ışığında, KPR sonrası SDGD sağlanan hasta grubu ile SDGD sağlanamayan hasta grubu karşılaştırıldı. Buna ilave olarak tez çalışma formunda kayıtlı tüm veriler ışığında, ilk KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda acil servis takip süresi yatış/sevk ile sonuçlanan hasta grubu ile exitus ile sonuçlanan hasta grubu karşılaştırıldı. Daha sonra tüm hastalar kısa ve uzun dönemde ex olan hasta grupları ile sağ kalan hasta gruplarına ayrılıp karşılaştırıldı. Bu şekilde KPR sonlanımına, KPR sonucu SDGD sağlanan hastalarda acil servis takip süresi sonlanımına ve tüm hastalarda kısa/uzun dönem mortaliteye etki eden faktörlerin analizi yapıldı.

İstatiksel analizler: Değişkenlerin analizinde SPSS 21.0 (IBM Corporation, Armonk, New York, United States) programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile varyans homojenliği Levene testi ile değerlendirildi. Bağımsız iki grubun nicel verilere göre birbiri ile karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi Monte Carlo sonuçlarıyla birlikte kullanıldı. Kategorik değişkenlerin birbiri ile karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-Square, Fisher Exact ve Fisher-Freeman-Holton testleri Monte Carlo Simülasyon tekniği ile test edildi ve sütun oranların birbiri ile karşılaştırılıp Bonferroni düzeltmeli p değeri sonuçlarına göre anlamlılık farklı harflerle ifade edildi. Hasta gruplarının değişkenlere göre hesaplanan cut off (kestirim) değerinin ayırdığı sınıflama ile gerçek sınıflama arasındaki ilişkiyi sensitivity

(duyarlılık) ve specificity (özgüllük) değerleri ROC (Receiver Operating Curve) eğrisi analizi ile incelenip AUC (Eğri Altında Kalan Alan)'a göre anlamlılık düzeyleri ifade edilmiştir. Nicel değişkenler tablolarda mean (ortalama) \pm std. (standart sapma) ve/veya medyan (ortanca), range (Maximum-Minimum), kategorik değişkenler ise n (%) olarak gösterildi. Değişkenler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değerinin 0,05'ten küçük olması anlamlı kabul edildi.

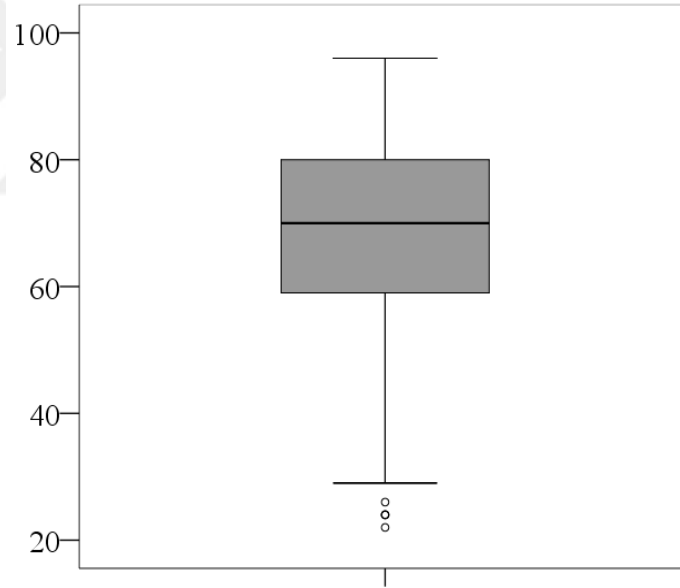
4. BULGULAR

4.1. GENEL DEĞERLENDİRME

Çalışmaya dâhil edilen 353 hastanın demografisine, anamnezine, KPR sürecine, acil servis sonlanımına ve kısa/uzun dönem mortalitesine ilişkin veriler tablo 1’de gösterilmiştir.

Hastalara ilişkin yaş analizinde ortalama yaşın $68,05 \pm 15,04$ ve medyan yaşın 70 olduğu, en küçük yaşın 22 ve en büyük yaşın ise 96 olduğu tespit edildi (Şekil-1).

Şekil-1: Yaş değişkenine ilişkin veriler



Yaş grupları açısından bakıldığında 10 (%2,8) hasta ile 18-35 yaş grubunun en az etkilendiği belirlendi (Tablo 1).

Tablo 1: Verilerin genel özellikleri

Veriler		n	%	
Demografi				
Yaş Grupları	18-35 yaş	10	2,8	
	36-64 yaş	123	34,8	
	65-79 yaş	129	36,5	
	≥80 yaş	91	25,8	
Cinsiyet	Kadın	127	36,0	
	Erkek	226	64,0	
Anamnez				
Ek Hastalık Sayısı	0	49	13,9	
	1	94	26,6	
	2	121	34,3	
	≥3	89	25,2	
Ulaşım şekli	Ambulans	341	96,6	
	Kendi imkânı	12	3,4	
Arrest Gelişen Yer	AİKA	110	31,2	
	ADKA	243	68,8	
KPA Etiyolojisi (Birincil Değerlendirme)	Medikal	330	93,5	
	Medikal dışı	23	6,5	
KPA Etiyolojisi (İkincil Değerlendirme)	Medikal	Kardiyak	66	18,7
		Diğer medikal	56	15,9
		Bilinmeyen	208	58,9
	Medikal dışı	Travma	14	4
		İntoksikasyon	4	1,4
		Eksternal asfiksi	3	0,8
Suda boğulma	1	0,3		
KPR Süreci				
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	161	45,6	
	Hastane dışı	192	54,4	
Defibrilasyon Uygulaması	Evet	181	51,3	
	Hayır	172	48,7	
KPR Başarısı	SDGD	208	58,9	
	Exitus	145	41,1	
Acil Servis Takip Süreci				
Acil Servis Sonlanımı	Exitus	217	61,5	
	Yatış	78	22,1	
	Sevk	58	16,4	
Kısa/Uzun Dönem Mortalite				
24 Saatlik Mortalite	Evet	240	68,0	
	Hayır	113	32,0	
Yedi Günlük Mortalite	Evet	294	83,3	
	Hayır	59	16,7	
30 Günlük Mortalite	Evet	317	89,8	
	Hayır	36	10,2	
12 Aylık Mortalite	Evet	339	96,0	
	Hayır	14	4,0	

Cinsiyet yönlü yapılan değerlendirmede ise 226 (%64,0) hasta ile KPA'nın en fazla erkek cinsiyette görüldüğü tespit edildi.

Hastaların 304 (%86,9)'ünde bir veya daha fazla sayıda ek hastalığının bulunduğu, 341 (%96,6) hastanın ambulans ile acil servise ulaşım sağladığı, 243 (%68,8) hastada KPA'nın acil servis dışında geliştiği saptandı (Tablo 1).

Birincil değerlendirme sonuçlarına göre KPA etiyojisi incelendiğinde 330 (%93,5) hasta ile medikal etiyojinin ilk sırada geldiği, buna karşın ikincil değerlendirmeye göre ise 208 (%58,9) hastanın etiyojisinin bilinmediği tespit edildi (Tablo 1).

Hastaların KPR süreçlerine ilişkin veriler incelendiğinde 192 (%54,4) hasta ile KPA vakalarının çoğunluğunun acil servis dışında entübe edildikleri tespit edildi. Defibrilasyon uygulanma durumuna göre incelendiğinde hastaların 181 (%51,9)'ini oluşturan çoğunluğuna KPR sırasında defibrilasyon uygulandığı görüldü (Tablo 1).

Veriler KPR başarısı yönünden incelendiğinde ilk aşamada SDGD oranının oldukça yüksek olduğu görülmektedir (208 hasta, %58,9). Ancak acil serviste KPR sonrası acil servis takibi sırasında bu hastalardan 72 tanesinin daha ex olduğu ve başlangıçtaki 145 (%41,1) exitus hastasının toplamda 217 (%61,5)'ye yükseldiği görülmektedir (Tablo 1).

Kısa/uzun dönem mortaliteye bakıldığında ise ilk 24 saatte %68,0 olarak saptanan ölüm oranının sırası ile 7. güne ulaşıldığında %83,3, 30. güne ulaşıldığında %89,8 ve 12. aya ulaşıldığında ise %96,0 düzeylerine yükseldiği ve sağ kalım oranının %4,0 seviyelerinde kaldığı tespit edildi (Tablo 1).

Tablo 2: Laboratuvar değerlerinin genel özellikleri

Laboratuvar Değeri (birim)	Ort.± Std.	Medyan	Min- Max
Kan Gazı Analizi			
pH (n)	7,073± 0,184		
pCO ₂ (mmol/L)		56,60	13,00-217,00
pO ₂ (mmol/L)		48,10	2,10-437,00
BE (mmol/L)		-12,10	-29,60- 26,40
Laktat (mmol/L)		10,30	0,90- 30,00
HCO ₃ (mmol/L)		13,10	2,10- 35,70
Glukoz (mg/dL)		214,00	4,00- 1014,00
Potasyum (mmol/L)	4,82± 1,29	4,90	2,60- 13,70
Tam Kan Sayımı Analizi			
WBC (K/uL)		12,40	0,26- 43,70
Hemoglobin (g/dL)	11,73± 2,55		
Trombosit (K/uL)		193,00	17,30- 726,00
NLR (n)		1,75	0,00- 118,97
PLR (n)		52,17	1,84- 2000,00
Biyokimya Analizi			
Üre (mg/dL)		56,00	4,20- 506,00
Kreatinin (mg/dL)		1,46	0,42- 8,69
eGFR (n)		45,00	4,36- 120,60

Hastaların ortalama/medyan laboratuvar değerleri incelendiğinde; pH, pO₂, baz fazlası, bikarbonat, hemoglobin, eGFR değerlerinin düştüğü, buna karşın pCO₂, laktat, WBC, glukoz, üre, kreatinin değerlerinin yükseldiği tespit edildi.

4.2. KPR SONLANIMININ DEĞERLENDİRMESİ

Bu bölümde KPR sonlanımına göre SDGD sağlanan ve SDGD sağlanamayan hasta grupları arasında ilk değerlendirme verilerinin istatistiksel analizi yapılmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunan sonuçlar ilgili tablo altında değerlendirilmiştir.

Tablo 3: Verilerin KPR sonlanımına etkisi

		SDGD Sağlanan Hasta Grubu			SDGD Sağlanamayan Hasta Grubu			P değeri
Veriler		n	%	Ort.± Std.	n	%	Ort.± Std.	
Demografi								
Yaş (yıl)				67,55±15,57			68,76 ±14,27	0,458
Cinsiyet	Kadın	81a	63,8		46a	36,2		0,164
	Erkek	127a	56,2		99a	43,8		
Anamnez								
Ek Hastalık Sayısı	0	40a	81,6		9b	18,4		<0,001
	1	58a	61,7		36a	38,3		
	2	69a	57,0		52a	43,0		
	≥3	41a	46,1		48b	53,9		
Ulaşım şekli	Ambulans	197a	57,8		144b	42,2		0,015
	Kendi imkânı	11a	91,7		1b	8,3		
Arrest Gelişen Yer	AİKA	75a	68,2		35b	31,8		0,017
	ADKA	133a	54,7		110b	45,3		
KPA Etiyolojisi	Medikal	192a	58,2		138a	41,8		0,283
	Medikal dışı	16a	69,6		7a	30,4		
KPR Süreci								
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	110a	68,3		51b	31,7		<0,001
	Hastane dışı	98a	51,0		94b	49,0		

*Mann-Whitney U *Chi Square *Z test (Bonferroni)

Verilerin KPR sonlanımına etkisi incelendiğinde; SDGD sağlanan hasta grubu ile SDGD sağlanamayan hasta grubuna kendi arasında karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farkın olduğu (p<0,001), bu farkın ek hastalığı olmayanlar açısından yapılan karşılaştırmada SDGD sağlanan hasta grubunda fazla olduğu (p<0,05), buna karşın ek hastalık sayısı üç ve üzerinde olan hasta grubunda ise SDGD sağlanamayan hasta grubuna fazla olduğu tespit edildi (p<0,05) (Tablo 3).

SDGD sağlanan hasta grubunda SDGD sağlanamayan hasta grubuna göre kendi imkânları ile acil servise başvuran hasta oranlarının istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi (p=0,015) (Tablo 3).

SDGD sağlanan hasta grubunda SDGD sağlanamayan hasta grubuna göre acil servis içinde KPA gelişen hasta oranlarının istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi (p=0,017). Arrest etiyojisinin medikal ve medikal dışı nedenler açısından yapılan karşılaştırmasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı saptandı (p>0.05) (Tablo 3).

SDGD sağlanan hasta grubunda SDGD sağlanamayan hasta grubuna göre acil servis içinde entübasyon uygulanan hasta oranlarının istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla olduğu tespit edildi (p<0,001) (Tablo 3).

Tablo 4: Laboratuvar değerlerinin KPR sonlanımına etkisi

Değişken (birim)	SDGD Sağlanan Hasta Grubu		SDGD Sağlanamayan Hasta Grubu		P değeri
	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	
Kan Gazı Analizi					
pH (n)	7,117± 0,173		7,009± 0,182		<0,001
pCO₂ (mmol/L)		57,15 (16,10 -217,00)		56,30 (13,00 -161,00)	0,744
pO₂ (mmol/L)		52,45 (2,10 -434,00)		42,80 (5,40 -437,00)	0,037
BE (mmol/L)		-10,10 (-25,50- 26,40)		-15,00 (-29,60- 19,60)	<0,001
Laktat (mmol/L)		8,85 (0,90- 30,00)		12,20 (3,10- 27,00)	<0,001
HCO₃ (mmol/L)	14,91± 5,26		11,33± 4,44		<0,001
Glukoz (mg/dL)		212,00 (28,00- 787,00)		215,00 (4,00- 1014,00)	0,892
Potasyum (mmol/L)	4,81± 1,24		5,78± 1,75		<0,001
Tam Kan Sayımı					
WBC (K/uL)		12,80 (0,26- 41,90)		11,90 (2,00- 43,70)	0,575
Hemoglobin (g/dL)	11,8± 2,48		11,57± 2,67		0,295
Trombosit (K/uL)		199,00 (17,30- 726,00)		183,00 (21,90- 553,00)	0,029
NLR (n)		1,87 (0,04- 62,61)		1,56 (0,01- 118,97)	0,326
PLR (n)		57,94 (2,85- 2000,00)		45,09 (1,84- 902,06)	0,034

*Mann-Whitney U

Laboratuvar değerlerinin KPR sonlanımına etkisi incelendiğinde; SDGD sağlanan hasta grubunda SDGD sağlanamayan hasta grubuna göre laktat ve potasyum değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu (Sırası ile; p<0,001, p<0,001), buna karşın pH, pO₂, baz fazlası, bikarbonat, trombosit, PLR değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu tespit edildi (Sırası ile; p<0,001, p=0,037, p<0,001, p<0,001, p=0,029, p=0,034) (Tablo 4).

4.3. ACİL SERVİS SONLANIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu bölümde ilk KPR sonucu SDGD sağlanan 208 (%58,4) hastadan acil servis takip süresinde ex olan 72 hasta ile ex olmayıp yatış/sevk olan 136 hastanın verileri ve laboratuvar değerleri karşılaştırılmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunan sonuçlar ilgili tablo altında değerlendirilmiştir.

Tablo 5: Verilerin acil servis sonlanımına etkisi

Veriler	Ex Olmayan Hasta Grubu			Ex Olan Hasta Grubu			P değeri
	n	%	Ort. Std.	n	%	Ort.± Std.	
Demografik Veriler							
Yaş (yıl)			66,12± 16,26			70,25± 13,88	0,119
Cinsiyet	Kadın	61a	75,3	20b	24,7		0,011
	Erkek	75a	59,1	52b	40,9		
Anamnez Verileri							
Ek Hastalık Sayısı	0	28a	70,0	12a	30,0		0,826
	1	39a	67,2	19a	32,8		
	2	44a	63,8	25a	36,2		
	≥3	25a	61,0	16a	39,0		
Ulaşım şekli	Ambulans	130a	66,0	67a	34,0		0,318
	Kendi imkânı	6a	54,5	5a	45,5		
KPA Gelişen Yer	AİKA	47a	62,7	28a	37,3		0,536
	ADKA	89a	66,9	44a	33,1		
KPA Etiyolojisi	Kardiyak	50a	84,7	9b	15,3		<0,001
	Diğer Medikal	26a	68,4	12a	31,6		
	Bilinmeyen	47a	49,5	48b	50,5		
	Medikal dışı	13a	81,3	3a	18,8		
KPR Sürecine İlişkin Veriler							
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	71a	64,5	39a	35,5		0,788
	Hastane dışı	65a	66,3	33a	33,7		
Defibrilasyon Uygulaması	Evet	71a	61,7	44a	38,3		0,219
	Hayır	65a	69,9	28a	30,1		

*Mann-Whitney U *Chi Square *Z test (Bonferroni)

KPR sonucu SDGD sağlanan hastaların acil servis sonlanımı değerlendirildiğinde; acil servis takip süresi sonucu yatış/sevk olan hasta grubunda acil servis takip süresi sonucu ex olan hasta grubuna göre kadın hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu saptandı (p=0,011) (Tablo 5).

Acil servis takip süresi sonucu ex olan hasta grubunda erkek hasta sayısı kadın hasta sayısına oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p<0,05) (Tablo 5).

Acil servis takip süresi sonucu yatış/sevk olan hasta grubunda acil servis takip süresi sonucu ex olan hasta grubuna göre KPA etiyojisi bilinmeyen hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 5).

KPA etiyojisi kardiyak olan hasta grubunda acil servis takip süresi sonucu yatış/sevk olan hasta sayısının ex olan hasta sayısına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 5).

Tablo 6: Laboratuvar değerlerinin acil servis sonlanımına etkisi

Değişken (birim)	Ex Olmayan Hasta Grubu		Ex Olan Hasta Grubu		P değeri
	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	Ort.±Std.	Ortanca (Min-Max)	
Kan Gazı Analizi					
pH (n)	7,114± 0,165		7,126± 0,188		0,835
pCO₂ (mmol/L)		58,95 (17,70-217,00)		54,55 (16,10-121,00)	0,292
pO₂ (mmol/L)		58,75 (2,10-434,00)		40,45 (5,60-411,00)	0,003
Baz Fazlası (mmol/L)		-9,95 (-25,50-26,40)		-10,30 (-24,50-6,00)	0,298
Laktat (mmol/L)		8,85 (0,90-24,00)		8,80 (0,90-30,00)	0,737
HCO₃ (mmol/L)		14,85(4,40-35,70)		14,00 (4,60-24,90)	0,468
Glukoz (mg/dL)		215,00 (28,00-787,00)		198,50 (63,00-581,00)	0,308
Potasyum (mmol/L)		4,70 (2,60-10,60)		4,80 (3,00-7,80)	0,919
Tam Kan Sayımı					
WBC (K/uL)		13,15 (0,26-41,90)		11,95 (1,51-41,60)	0,245
Hemoglobin (g/dL)	12,03± 2,35		11,53± 2,69		0,294
Trombosit (K/uL)		212,50 (17,30-705,00)		190,50 (24,80-726,00)	0,316
NLR (n)		1,80 (0,04-62,61)		2,12 (0,21-26,71)	0,244
PLR (n)		57,94 (4,91-2000,00)		58,48 (2,85-1212,02)	0,375
Biyokimya Analizi					
Üre (mg/dL)		50,50 (4,20-242,00)		68,50(17,00-240,00)	0,008
Kreatinin (mg/dL)		1,35 (0,42-7,62)		1,53 (0,64-8,50)	0,073
EGFR (n)		48,00 (5,00-120,60)		39,50 (4,36-110,25)	0,147

*Mann-Whitney U

KPR sonucu SDGD sağlanan hastaların acil servis sonlanımı değerlendirildiğinde; acil servis takip süresi sonucu yatış/sevk olan hasta grubunda acil servis takip süresi sonucu ex olan hasta grubuna göre pO₂ değerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek olduğu ($p=0,003$) ve üre değerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptandı ($p=0,008$) (Tablo 6).

4.4. MORTALİTE BULGULARININ DEĞERLENDİRMESİ

Bu bölümde hastaların 24 saatlik, yedi günlük, 30 günlük ve 12 aylık mortalite alt başlıklarında belirtilen süre içerisinde ex olan ve sağ kalan hasta grupları arasında tez çalışma formunda kayıtlı tüm verilerin istatistiksel analizi yapılmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunan sonuçlar ilgili tablo altında değerlendirilmiştir.

- **24 Saatlik Mortalite**

Tablo 7: Verilerin 24 saatlik mortaliteye etkisi

Veriler	İlk 24 Saatte Sağ kalan Hasta Grubu			İlk 24 Saatte Ex Olan Hasta Grubu			P değeri
	n	%	Ort.± Std.	n	%	Ort.± Std.	
Demografi							
Yaş (yıl)			65,97 ± 15,88			69,02 ± 14,56	0,076
Cinsiyet	Kadın	53a	41,7	74b	58,3		0,003
	Erkek	60a	26,5	166b	73,5		
Anamnez							
Ek Hastalık Sayısı	0	20a	40,8	29a	59,2		0,168
	1	33a	35,1	61a	64,9		
	2	39a	32,2	82a	67,8		
	≥3	21a	23,6	68b	76,4		
Ulaşım şekli	Ambulans	107a	31,4	234a	68,6		0,148
	Kendi imkanı	6a	50,0	6a	50,0		
KPA Gelişen Yer	AİKA	37a	33,6	73a	66,4		0,660
	ADKA	76a	31,3	167a	68,7		
KPA Etiyolojisi	Kardiyak	39a	59,1	27b	40,9		<0,001
	Diğer Medikal	24a	42,9	32b	57,1		
	Bilinmeyen	41a	19,7	167b	80,3		
	Medikal dışı	9a	39,1	14a	60,9		
KPR Süreci							
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	57a	35,4	104a	64,6		0,211
	Hastane dışı	56a	29,2	136a	70,8		
Defibrilasyon Uygulaması	Evet	57a	31,5	124a	68,5		0,830
	Hayır	56a	32,6	116a	67,4		
Acil Servis Sonlanımı	Yatış	58a	74,4	20b	25,6		0,002
	Sevk	55a	94,8	3b	5,2		

*Mann-Whitney U *Chi Square *Z test (Bonferroni)

Verilerin 24 saatlik mortaliteye etkisi incelendiğinde; 24 saatte sağ kalan hasta grubunda 24 saatte ex olan hasta grubuna göre erkek hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptandı (p=0,003) (Tablo 7).

24 saatte sağ kalan hasta grubunda 24 saatte ex olan hasta grubuna göre KPA etiolojisi bilinmeyen hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 7).

KPA etiolojisi kardiyak olan hasta grubu 24 saatlik mortalite açısından değerlendirildiğinde sağ kalan hasta sayısının ex olan hasta sayısına oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 7).

KPA etiolojisi diğer medikal olan hasta grubu 24 saatlik mortalite açısından değerlendirildiğinde sağ kalan hasta sayısının ex olan hasta sayısına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 7).

Tablo 8: Laboratuvar değerlerinin 24 saatlik mortaliteye etkisi

Değişken (birim)	İlk 24 Saatte Sağ kalan Hasta Grubu		İlk 24 Saatte Ex Olan Hasta Grubu		P değeri
	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	
Kan Gazı Analizi					
pH (n)	7,109± 0,166		7,056± 0,190		0,011
pCO₂ (mmol/L)		59,00 (20,30-217,00)		56,40 (13,00-161,00)	0,417
pO₂ (mmol/L)		62,00 (5,50-434,00)		41,50 (2,10-437,00)	0,001
BE (mmol/L)		-9,90 (-25,50- 26,40)		-13,65 (-29,60- 19,60)	<0,001
Laktat (mmol/L)		8,80 (0,90- 24,00)		11,10 (0,90- 30,00)	<0,001
HCO₃ (mmol/L)		15,10 (5,30- 30,80)		11,95 (2,10- 35,70)	<0,001
Glukoz (mg/dL)		222,00 (28,00-766,00)		204,50 (4,00-1014,00)	0,294
Potasyum(mmol/L)	4,82± 1,29		5,39± 1,62		0,001
Tam Kan Sayımı					
WBC (K/uL)		13,70 (0,26- 41,90)		11,85 (1,51- 43,70)	0,059
Hemoglobin (g/dL)	11,96± 2,17		11,63± 2,72		0,232
Trombosit (K/uL)		224,00 (17,30- 705,00)		181,50 (21,90- 726,00)	0,015
NLR (n)		1,83 (0,04- 62,61)		1,75 (0,01- 118,97)	0,910
PLR (n)		57,60 (4,91- 2000,00)		50,32 (1,84- 1212,02)	0,263
Biyokimya Analizi					
Üre (mg/dL)		52,00 (4,20- 242,00)		59,00 (13,00- 506,00)	0,030
Kreatinin (mg/dL)		1,35 (0,42- 7,62)		1,50 (0,50- 8,69)	0,079
EGFR (n)		47,40 (5,00- 120,60)		43,92 (4,36- 115,33)	0,094

*Mann-Whitney U

Laboratuvar değerlerinin 24 saatlik mortaliteye etkisi incelendiğinde; ilk 24 saatte sağ kalan hasta grubunda ilk 24 saatte ex olan hasta grubuna göre pH, pO₂, baz fazlası, bikarbonat ve trombosit değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek (sırası ile: $p=0,011$, $p=0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,015$), buna karşın laktat, üre ve potasyum değerlerinin düşük olduğu saptandı (sırası ile: $p<0,001$, $p=0,030$, $p=0,001$) (Tablo 8).

- **Yedi Günlük Mortalite**

Tablo 9: Verilerin yedi günlük mortaliteye etkisi

Veriler		İlk Yedi Günde Sağ kalan Hasta Grubu			İlk Yedi Günde Ex Olan Hasta Grubu			P değeri
		n	%	Ort.± Std.	n	%	Ort.± Std.	
Demografi								
Yaş (yıl)				63,19 ± 17,25			69,02 ± 14,00	0,006
Cinsiyet	Kadın	25a	19,7		102a	80,3		0,262
	Erkek	34a	15,0		192a	85,0		
Anamnez								
Ek Hastalık Sayısı	0	13a	26,5		36b	73,5		0,146
	1	15a	16,0		79a	84,0		
	2	21a	17,4		100a	82,6		
	≥3	10a	11,2		79a	88,8		
Ulaşım şekli	Ambulans	57a	16,7		284a	83,3		0,677
	Kendi imkanı	2a	16,7		10a	83,3		
KPA Gelişen Yer	AİKA	15a	13,6		95a	86,4		0,297
	ADKA	44a	18,1		199a	81,9		
KPA Etiyolojisi	Kardiyak	24a	36,4		42b	63,6		<0,001
	Diğer Medikal	10a	17,9		46a	82,1		
	Bilinmeyen	20a	9,6		188b	90,4		
	Medikal dışı	5a	21,7		18a	78,3		
KPR Süreci								
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	25a	15,5		136a	84,5		0,584
	Hastane dışı	34a	17,7		158a	82,3		
Defibrilasyon Uygulaması	Evet	32a	17,7		149a	82,3		0,618
	Hayır	27a	15,7		145a	84,3		
Acil Servis Sonlanımı	Yatış	32a	41,0		46a	59,0		0,002
	Sevk	27a	46,6		31a	53,4		

*Mann-Whitney U *Chi Square *Z test (Bonferroni)

Verilerin yedi günlük mortaliteye etkisi incelendiğinde; ilk 24 saatte sağ kalan hasta grubunun ilk 24 saatte ex olan hasta grubuna göre, yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı oranda daha küçük olduğu tespit edildi (p=0,006) (Tablo 9).

İlk 24 saatte sağ kalan hasta grubunun ilk 24 saatte ex olan hasta grubuna göre KPA etiyojisi bilinmeyen hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı oranda daha az olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 9).

KPA etiyojisi kardiyak olan hasta grubu KPA etiyojisi kardiyak olmayan hasta grupları ile 24 saatlik mortalite açısından kıyaslandığında sağ kalan hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu tespit edildi (p<0,05) (Tablo 9).

Tablo 10: Laboratuvar değerlerinin yedi günlük mortaliteye etkisi

Değişken (birim)	İlk Yedi Günde Sağ kalan Hasta Grubu		İlk Yedi Günde Ex Olan Hasta Grubu		P değeri
	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	
Kan Gazı Analizi					
pH (n)	7,122± 0,161		7,064± 0,187		0,026
pCO₂ (mmol/L)		60,30 (20,30-217,00)		55,80 (13,00-161,00)	0,112
pO₂ (mmol/L)		62,00 (5,50-352,00)		44,20 (2,10-437,00)	0,009
BE (mmol/L)		-8,60 (-20,30- 26,40)		-13,05 (-29,60- 19,60)	<0,001
Laktat (mmol/L)		8,60 (0,90- 24,00)		10,80 (0,90- 30,00)	<0,001
HCO₃ (mmol/L)		15,80 (6,30- 28,80)		12,35 (2,10- 35,70)	<0,001
Glukoz (mg/dL)		235,00 (50,00–686,00)		208,50 (4,00–1014,00)	0,277
Potasyum (mmol/L)	4,73± 1,17		5,30± 1,59		0,002
Tam Kan Sayımı					
WBC (K/uL)		14,00 (2,29- 41,90)		11,95 (0,26- 43,70)	0,037
Hemoglobin (g/dL)	12,33± 2,30		11,62± 2,59		0,051
Trombosit (K/uL)		229,00 (18,90-705,00)		184,50 (17,30- 726,00)	0,002
NLR (n)		1,73 (0,15- 29,67)		1,79 (0,01- 118,97)	0,901
PLR (n)		53,03 (4,91- 549,31)		51,55 (1,84- 2000,00)	0,358
Biyokimya Analizi					
Üre (mg/dL)		43,00 (4,20– 218,00)		58,50 (13,00– 506,00)	0,005
Kreatinin (mg/dL)		1,27 (0,42– 7,11)		1,49 (0,50– 8,69)	0,026
EGFR (n)		57,00 (6,00– 120,60)		43,42 (4,36– 117,00)	0,014

*Mann-Whitney U

Laboratuvar değerlerinin yedi günlük mortaliteye etkisi incelendiğinde; ilk yedi günde sağ kalan hasta grubunda ilk yedi günde ex olan hasta grubuna göre pH, pO₂, baz fazlası, bikarbonat, WBC, trombosit ve eGFR değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek (sırası ile p=0,026, p=0,009, p<0,001, p<0,001, p=0,037, p=0,002, p=0,014) ve laktat, üre, kreatinin ve potasyum değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptandı (sırası ile p<0,001, p=0,005, p=0,026, p=0,002) (Tablo 10).

- **30 Günlük Mortalite**

Tablo 11: Verilerin 30 günlük mortaliteye etkisi

Veriler	İlk 30 Günde Sağ kalan Hasta Grubu			İlk 30 Günde Ex Olan Hasta Grubu			P değeri
	n	%	Ort.± Std.	n	%	Ort.± Std.	
Demografi							
Yaş (yıl)			61,03 ± 17,55			68,84 ± 14,55	0,003
Cinsiyet	Kadın	15a	11,8	112a	88,2		0,453
	Erkek	21a	9,3	205a	90,7		
Anamnez							
Ek Hastalık Sayısı	0	7a	14,3	42a	85,7		0,394
	1	8a	16,0	86a	84,0		
	2	15a	12,4	106a	87,6		
	≥3	6a	6,7	83a	93,3		
Ulaşım şekli	Ambulans	35a	10,3	306a	89,7		0,649
	Kendi imkanı	1a	8,3	11a	91,7		
KPA Gelişen Yer	AİKA	11a	10,0	99a	90,0		0,933
	ADKA	25a	10,3	218a	89,7		
KPA Etiyolojisi	Kardiyak	17a	25,8	49b	74,2		<0,001
	Diğer Medikal	7a	12,5	49a	87,5		
	Bilinmeyen	10a	4,8	198b	95,2		
	Medikal dışı	2a	8,7	21a	91,3		
KPR Süreci							
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	17a	10,6	144a	89,4		0,838
	Hastane dışı	19a	9,9	173a	90,1		
Defibrilasyon Uygulaması	Evet	20a	11,0	161a	89,0		0,588
	Hayır	16a	9,3	156a	90,7		
Acil Servis Sonlanımı	Yatış	20a	25,6	58a	74,4		0,799
	Sevk	16a	27,6	42a	72,4		

*Mann-Whitney U *Chi Square *Z test (Bonferroni)

Verilerin 30 günlük mortaliteye etkisi incelendiğinde; ilk 30 günde sağ kalan hasta grubunda ilk 30 günde ex olan hasta grubuna göre yaş ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı oranda daha küçük olduğu saptandı (p=0,003) (Tablo 11).

KPA etiyojisi kardiyak olan hasta grubu 30 günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde sağ kalan hasta sayısının diğer etiyojisi tiplerine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu tespit edildi (p<0,001) (Tablo 11).

KPA etiyojisi bilinmeyen hasta grubunda diğer etiyojisi grupları ile 30 günlük mortalite açısından karşılaştırıldığında ilk 30 günde ex olan hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 11).

Tablo 12: Laboratuvar değerlerinin 30 günlük mortaliteye etkisi

Değişken (birim)	İlk 30 Günde Sağ kalan Hasta Grubu		İlk 30 Günde Ex Olan Hasta Grubu		P değeri
	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	
Kan Gazı Analizi					
pH (n)	7,139± 0,162		7,066±0,186		0,024
pCO₂ (mmol/L)		59,75 (25,80-217,00)		56,50 (13,00-161,00)	0,175
pO₂ (mmol/L)		61,10 (11,80-352,00)		46,60 (2,10-437,00)	0,176
BE (mmol/L)		-7,85 (-20,30- 26,40)		-12,60 (-29,60- 19,60)	<0,001
Laktat (mmol/L)		8,40 (0,90- 24,00)		10,60 (0,90- 30,00)	0,002
HCO₃ (mmol/L)		15,80 (6,40- 28,80)		12,60 (2,10- 35,70)	<0,001
Glukoz (mg/dL)		238,00 (50,00-596,00)		212,00 (4,00 – 1014,00)	0,637
Potasyum(mmol/L)	4,57± 0,88		5,28± 1,59		<0,001
Tam Kan Sayımı					
WBC (K/uL)		14,20 (2,29- 41,90)		12,00 (0,26- 43,70)	0,181
Hemoglobin (g/dL)	12,28± 2,49		11,68± 2,56		0,170
Trombosit (K/uL)		247,00 (18,90- 543,00)		185,00 (17,30- 726,00)	<0,001
NLR (n)		1,85 (0,26- 29,67)		1,75 (0,01- 118,97)	0,738
PLR (n)		59,67 (4,91- 549,31)		50,48 (1,84- 2000,00)	0,124
Biyokimya Analizi					
Üre (mg/dL)		43,45 (4,20– 175,00)		58,00 (13,00– 506,00)	0,089
Kreatinin (mg/dL)		1,27 (0,42– 5,72)		1,47 (0,50– 8,69)	0,056
eGFR (n)		59,30 (6,80– 120,60)		45,00 (4,36– 117,00)	0,021

*Mann-Whitney U

Laboratuvar değerlerinin 30 günlük mortaliteye etkisi incelendiğinde; ilk 30 günde sağ kalan hasta grubunda ilk 30 günde ex olan hasta grubuna göre pH, baz fazlası, bikarbonat, trombosit, eGFR değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek (sırası ile p=0,024, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,021) ve laktat ile potasyum değerlerinin ise istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptandı (sırası ile p=0,002, p<0,001) (Tablo 12).

- 12 Aylık Mortalite

Tablo 13: Verilerin 12 aylık mortaliteye etkisi

Veriler	İlk 12 Ayda Sağ kalan Hasta Grubu			İlk 12 Ayda Ex Olan Hasta Grubu			P değeri
	n	%	Ort.± Std.	n	%	Ort.± Std.	
Demografi							
Yaş (yıl)			49,50 ± 18,37			68,81 ± 14,41	<0,001
Cinsiyet	Kadın	6a	4,7	121a	95,3		0,584
	Erkek	8a	3,5	218a	96,5		
Anamnez							
Ek Hastalık Sayısı	0	4a	8,2	45a	91,8		0,374
	1	4a	4,3	90a	95,7		
	2	4a	3,3	117a	96,7		
	≥3	2a	2,2	87a	97,8		
Ulaşım şekli	Ambulans	13a	3,8	328a	96,2		0,390
	Kendi imkânı	1a	8,3	11a	91,7		
KPA Gelişen Yer	AİKA	4a	3,6	106a	96,4		0,546
	ADKA	10a	4,1	233a	95,9		
KPA Etiyolojisi	Kardiyak	8a	12,1	58b	87,9		<0,001
	Diğer Medikal	3a	5,4	53a	94,6		
	Bilinmeyen	2a	1,0	206b	99,0		
	Medikal dışı	1a	4,3	22a	95,7		
KPR Süreci							
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	7a	4,3	154a	95,7		0,736
	Hastane dışı	7a	3,6	185a	96,4		
Defibrilasyon Uygulaması	Evet	11a	6,1	170b	93,9		0,037
	Hayır	3a	1,7	169b	98,3		
Acil Servis Sonlanımı	Yatış	12a	15,4	66b	84,6		0,023
	Sevk	2a	3,4	56b	96,6		

*Mann-Whitney U *Chi Square *Z test (Bonferroni)

Verilerin 12 aylık mortaliteye etkisi incelendiğinde; ilk 12 ayda sağ kalan hasta grubunda ilk 12 ayda ex olan hasta grubuna göre yaş ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı oranda daha küçük olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 13).

KPA etiyojisi kardiyak olan hasta grubu 12 aylık mortalite açısından değerlendirildiğinde sağ kalan hasta sayısının diğer etiyojisi gruplarına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olduğu tespit edildi (p<0,001) (Tablo 13).

KPA etiyojisi bilinmeyen hasta grubunda 12 aylık mortalite açısından değerlendirildiğinde ise ex olan hasta sayısının diğer etiyojisi gruplarına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 13).

Acil servis sonlanımına göre YBÜ'ye yatırılan hastaların 12 aylık sağ kalımlarının YBÜ'ye sevk edilen hastalardan istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,023$) (Tablo 13).

Tablo 14: Laboratuvar değerlerinin 12 aylık mortaliteye etkisi

Değişken (birim)	İlk 12 Ayda Sağ kalan Hasta Grubu		İlk 12 Ayda Ex Olan Hasta Grubu		P değeri
	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	
Kan Gazı Analizi					
pH (n)	7,156± 0,186		7,070± 0,183		0,067
pCO₂ (mmol/L)		47,90 (25,80-116,00)		56,80 (13,00-217,00)	0,295
pO₂ (mmol/L)		66,40 (11,80-310,00)		47,90 (2,10-437,00)	0,130
BE (mmol/L)		-9,30 (-20,30-10,90)		-12,20 (-29,60- 26,40)	0,113
Laktat (mmol/L)		9,48 (0,90- 24,00)		10,20 (0,90- 30,00)	0,398
HCO₃ (mmol/L)		14,75 (6,40- 28,20)		12,80 (2,10- 35,70)	0,027
Glukoz (mg/dL)		243,00 (100,00-596,00)		212,00 (4,00-1014,00)	0,234
Potasyum (mmol/L)	4,25± 0,97		5,25± 1,55		0,017
Tam Kan Sayımı					
WBC (K/uL)		14,15 (3,05- 21,60)		12,30 (0,26- 43,70)	0,630
Hemoglobin (g/dL)	13,40± 2,08		11,67± 2,55		0,011
Trombosit (K/uL)		246,50 (154,00- 543,00)		190,00 (17,30- 726,00)	0,023
NLR (n)		1,01 (0,26- 22,60)		1,81 (0,01- 118,97)	0,252
PLR (n)		52,60 (20,24- 549,31)		51,62 (1,84- 2000,00)	0,553
Biyokimya Analizi					
Üre (mg/dL)		40,40 (4,20- 130,50)		57,80 (13,00- 506,00)	0,042
Kreatinin (mg/dL)		1,05 (0,50- 3,83)		1,48 (0,42- 8,69)	0,010
EGFR (n)		78,50 (10,89- 120,60)		44,54 (4,36- 117,00)	<0,001

*Mann-Whitney U

Laboratuvar değerlerinin 12 aylık mortaliteye etkisi incelendiğinde; ilk 12 ayda sağ kalan hasta grubunda ilk 12 ayda ex olan hasta grubuna göre bikarbonat, hemoglobin, trombosit ve eGFR değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek (sırası ile $p=0,027$, $p=0,011$, $p=0,023$, $p<0,001$) ve üre, kreatinin ile potasyum değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptandı (sırası ile $p=0,042$, $p=0,010$, $p=0,017$) (Tablo 14).

4.5. KPA GELİŞEN YERE GÖRE VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu bölümde KPR gelişen yere göre AİKA ve ADKA hasta grupları arasında tez çalışma formuna kayıtlı tüm verilerinin istatistiksel analizi yapılmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunan sonuçlar ilgili tablo altında değerlendirilmiştir.

Tablo 15: Verilerin arrest gelişen yere göre analizi

Veriler	AİKA			ADKA			P değeri
	n	%	Ort.± Std.	n	%	Ort.± Std.	
Demografi							
Yaş (yıl)			70,85± 14,46			66,77± 15,16	0,020
Cinsiyet	Kadın	50a	39,4	77b	60,6		0,013
	Erkek	60a	26,5	166b	73,5		
Anamnez							
Ek Hastalık Sayısı	0	11a	22,4	38a	77,6		0,418
	1	28a	29,8	66a	70,2		
	2	39a	32,2	82a	67,8		
	≥3	32a	36,0	57a	64,0		
KPA Etiyolojisi	Kardiyak	29a	43,9	37b	56,1		<0,001
	Diğer Medikal	37a	66,1	19b	33,9		
	Bilinmeyen	37a	17,8	171b	82,2		
	Medikal dışı	7a	30,4	16a	69,6		
KPR Süreci							
ETE Uygulaması	Acil Servis içi	108a	67,1	53b	32,9		<0,001
	Hastane dışı	2a	1,0	190b	99,0		
Defibrilasyon Uygulaması	Evet	53a	29,3	128a	70,7		0,434
	Hayır	57a	33,1	115a	66,9		
SDGD	Evet	75a	36,1	133b	63,9		0,017
	Hayır	35a	24,1	110b	75,9		
Acil Servis Takip Süreci							
Acil Servis Sonlanımı	Ex	63a	29,0	154a	71,0		0,551
	Yatış	27a	34,6	51a	65,4		
	Sevk	20a	34,5	38a	65,5		
Mortalite							
24 Saatlik	Evet	73a	30,4	167a	69,6		0,660
	Hayır	37a	32,7	76a	67,3		
Yedi Günlük	Evet	95a	32,3	199a	67,7		0,297
	Hayır	15a	25,4	44a	74,6		
30 Günlük	Evet	99a	31,2	218a	68,8		0,934
	Hayır	11a	30,6	25a	69,4		
12 Aylık	Evet	106a	31,3	233a	68,7		0,546
	Hayır	4a	28,6	10a	71,4		

*Mann-Whitney U *Chi Square *Z test (Bonferroni)

Verilerin KPA gelişen yere göre analizi incelendiğinde; AİKA hasta grubunun ADKA hasta grubuna göre yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu tespit edildi (p=0,020) (Tablo 15).

Kadın ve erkek hasta gruplarında istatistiksel olarak anlamlı oranda çoğunluğunun ADKA hasta grubuna dâhil olduğu tespit edildi (p<0,005) (Tablo 15).

KPA etiyojisi arrest gelişen yere göre değerlendirildiğinde; KPA etiyojisi diğer medikal olan hastaların istatistiksel olarak anlamlı oranda çoğunluğunun AİKA hasta

grubuna dâhil olduğu ($p<0,005$) ve KPA etiyojisi bilinmeyen hasta grubunun istatistiksel olarak anlamlı oranda çoğunluğunun ADKA hasta grubuna dahil olduğu saptandı ($p<0,005$) (Tablo 15).

Tablo 16: Laboratuvar değerlerinin arrest gelişen yere göre analizi

Veriler (birim)	AİKA		ADKA		P değeri
	Ort.± Std.	Ortanca (Min- Max)	Ort.±Std	Ortanca (Min-Max)	
Kan Gazı Analizi					
pH (n)	7,164±0,030		7,032±0,174		<0,001
pCO₂ (mmol/L)		43,15 (13,00-140,00)		61,70 (14,90-217,00)	<0,001
pO₂ (mmol/L)		57,25 (6,80- 434,00)		42,80 (2,10-437,00)	<0,001
Baz Fazlası (mmol/L)		-10,00 (-26,90- 11,00)		-12,90 (-29,60- 26,40)	0,009
Laktat (mmol/L)		8,40 (0,90- 21,70)		11,30 (1,30- 30,00)	<0,001
HCO₃ (mmol/L)		15,40 (3,70- 30,80)		12,20 (2,10- 35,70)	<0,001
Glukoz (mg/dL)		175,50 (4,00-596,00)		223,00 (7,00-1014,00)	<0,001
Potasyum (mmol/L)		4,80 (2,60- 10,60)		5,00 (2,60- 13,70)	<0,001
Tam Kan Sayımı					
WBC (K/uL)		12,90 (0,26- 43,70)		12,10 (2,00- 41,60)	0,594
Hemoglobin (g/dL)	11,45± 2,65		11,87± 2,51		0,186
Trombosit (K/uL)		208,50 (21,90- 726,00)		188,00 (17,30- 705,00)	0,005
NLR (n)		5,7 (0,01- 118,97)		1,27 (0,15- 62,61)	<0,001
PLR (n)		140,73 (1,84- 2000,00)		41,15 (4,91- 733,48)	<0,001
Biyokimya Analizi					
Üre (mg/dL)		77,15 (21,00- 255,30)		48,00 (4,20- 506,00)	<0,001
Kreatinin (mg/dL)		1,53 (0,42- 7,11)		1,40 (0,50- 8,69)	0,344
EGFR (n)		38,29 (6,00- 120,60)		47,06 (4,36- 116,00)	0,127

*Mann-Whitney U

Laboratuvar değerlerinin arrest gelişen yere göre analizi incelendiğinde; AİKA hasta grubunun ADKA hasta grubuna göre pH, pO₂, baz fazlası, bikarbonat, trombosit, NLR, PLR, Üre değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek (sırası ile $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,009$, $p<0,001$, $p=0,005$, $p<0,001$, $p<0,001$ $p<0,001$) ve pCO₂, laktat, glukoz, potasyum değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı oranda daha düşük olduğu tespit edildi (sırası ile $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$) (Tablo 16).

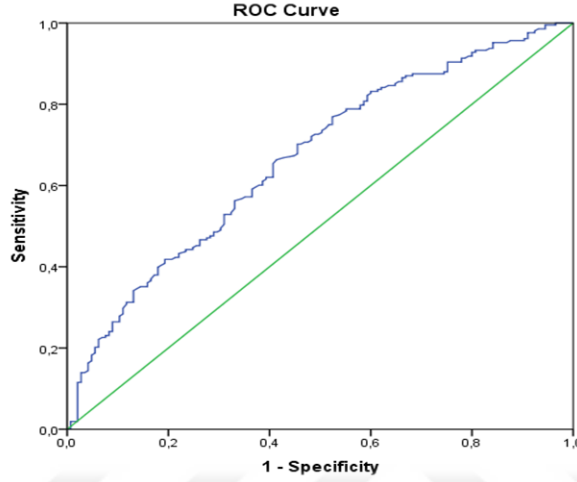
4.6. ROC ANALİZLERİ

Bu bölümde daha önce KPR sonlanımı, acil servis sonlanımı ve kısa/uzun dönem mortalite durumlarına göre ayrımı yapılan hasta gruplarının birbirleri ile karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı bulunan Değişkenlerin ROC analizleri yapıp kesme (cut off) değerleri belirlenmiştir.

- **KPR Sonlanımına etki eden faktörlerin ROC analizi**

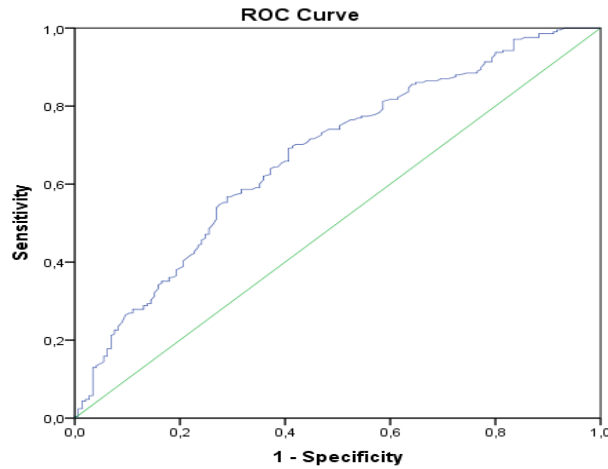
SDGD sağlanan ve SDGD sağlanamayan hastaları ayırt etmek için pH değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 7,050, sensitivitesi 0,663, spesifitesi 0,586 ve AUC değeri $0,667 \pm 0,029$ olup istatistiksel olarak pH değişkeninin SDGD'yi ayırt etmedeki etkinliğinin düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-2). ($p < 0,001$)

Şekil-2: KPR sonlanımının pH değişkenine göre ROC analizi



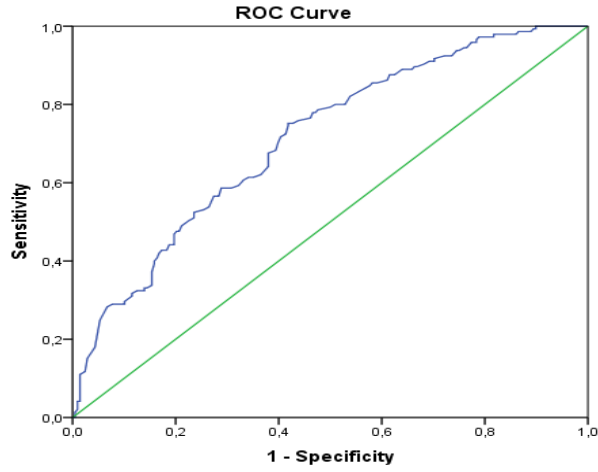
SDGD sağlanan ve SDGD sağlanamayan hastaları ayırt etmek için baz fazlası değişkenine göre hesaplanan cut off değeri -13,75 mmol/L, sensitivitesi 0,692, spesifitesi 0,593 ve AUC değeri $0,673 \pm 0,029$ olup baz fazlası değişkeninin SDGD'yi ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-3). ($p < 0,001$)

Şekil-3: KPR sonlanımının baz fazlası değişkenine göre ROC analizi



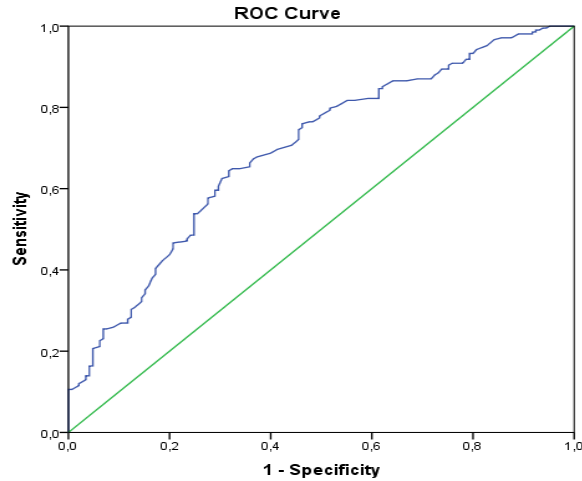
SDGD sağlanan ve SDGD sağlanamayan hastaları ayırt etmek için laktat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 9,65 mmol/L, sensitivitesi 0,752, spesifitesi 0,582 ve AUC değeri $0,712 \pm 0,027$ olup laktat değişkeninin SDGD'yi ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı olduğu saptandı (şekil-4). ($p < 0,001$)

şekil-4: KPR sonlanımının laktat değişkenine göre ROC analizi



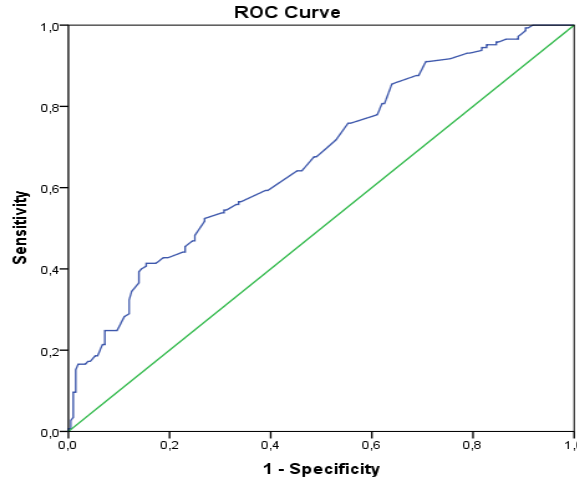
SDGD sağlanan ve SDGD sağlanamayan hastaları ayırt etmek için bikarbonat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 12,85 mmol/L, sensitivitesi 0,644, spesifitesi 0,683 ve AUC değeri $0,696 \pm 0,028$ olup bikarbonat değişkeninin SDGD'yi ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olarak saptandı (şekil-5). ($p < 0,001$)

şekil-5: KPR sonlanımının bikarbonat değişkenine göre ROC analizi



SDGD sağlanan ve SDGD sağlanamayan hastaları ayırt etmek için potasyum değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,71 mmol/L, sensitivitesi 0,414, spesifitesi 0,846 ve AUC değeri $0,670 \pm 0,029$ olup potasyum değişkeninin SDGD'yi ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-6). ($p < 0,001$)

Şekil-6: KPR sonlanımının potasyum değişkenine göre ROC analizi



SDGD sağlanan hasta grubu ile SDGD sağlanamayan hasta grupları kıyaslandığında anlamlılık arz etse de SDGD'yi ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analiz sonuçları Tablo 17'de belirtilmiştir.

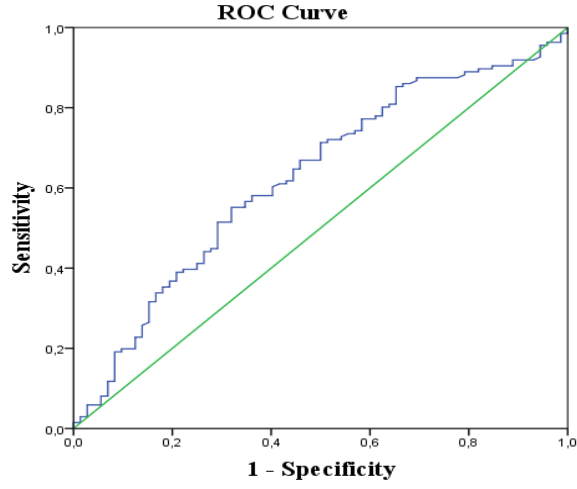
Tablo 17: SDGD'yi ayırt etmede başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analizi

Değişken (birim)	Cut off	Sensitivite	Spesifite	AUC	P değeri
pO ₂ (mmol/L)	21,35	0,837	0,290	$0,565 \pm 0,031$	0,037
Trombosit (K/uL)	225,50	0,433	0,703	$0,561 \pm 0,031$	0,029
PLR (n)	77,51	0,409	0,759	$0,589 \pm 0,031$	0,034

- **Acil servis sonlanımına etki eden faktörlerin ROC analizi**

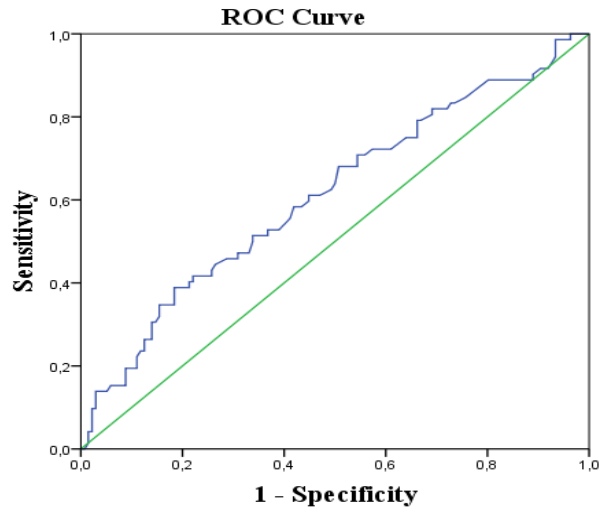
İlk KPR sonucu SDGD sağlanan ancak acil servis takip sürecinde ex olan hastaları ayırt etmek için pO₂ değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 55,10 mmol/L, sensitivitesi 0,551, spesifitesi 0,681 ve AUC değeri $0,626 \pm 0,041$ olup pO₂ değişkeninin SDGD sağlanan hastalarda acil servis sonlanımını ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-7). ($p = 0,003$)

Şekil-7: Acil servis sonlanımının pO₂ değişkenine göre ROC analizi



İlk KPR sonucu SDGD sağlanan ancak acil servis takip sürecinde ex olan hastaları ayırt etmek için üre değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 107 mg/dL, sensitivitesi 0,389, spesifitesi 0,816 ve AUC değeri $0,612 \pm 0,042$ olup üre değişkeninin SDGD sağlanan hastalarda acil servis sonlanımını ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-8). (p=0,008)

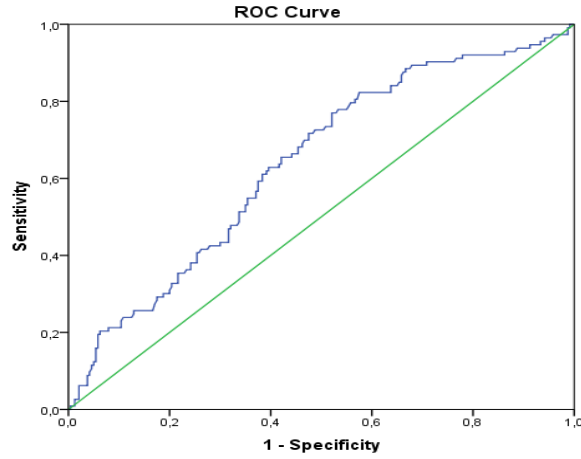
Şekil-8: Acil servis sonlanımının üre değişkenine göre ROC analizi



- **24 saatlik mortaliteye etki eden faktörlerin ROC analizi**

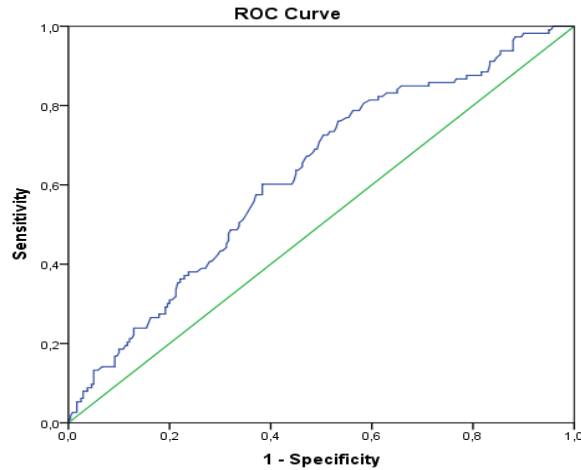
İlk 24 saatte sağ kalan ve ilk 24 saatte ex olan hastaları ayırt etmek için pO_2 değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 39,50 mmol/L, sensitivitesi 0,770, spesifitesi 0,429 ve AUC değeri $0,640 \pm 0,031$ olup pO_2 değişkeninin 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-9). ($p=0,001$)

Şekil-9: 24 saatlik mortalitenin pO_2 değişkenine göre ROC analizi



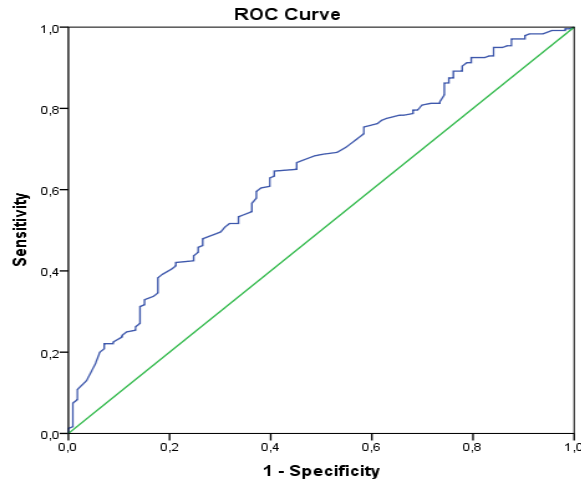
İlk 24 saatte sağ kalan ve ilk 24 saatte ex olan hastaları ayırt etmek için baz fazlası değişkenine göre hesaplanan cut off değeri -14,35 mmol/L, sensitivitesi 0,761, spesifitesi 0,467 ve AUC değeri $0,626 \pm 0,031$ olup baz fazlası değişkeninin 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-10). ($p<0,001$)

Şekil-10: 24 saatlik mortalitenin baz fazlası değişkenine göre ROC analizi



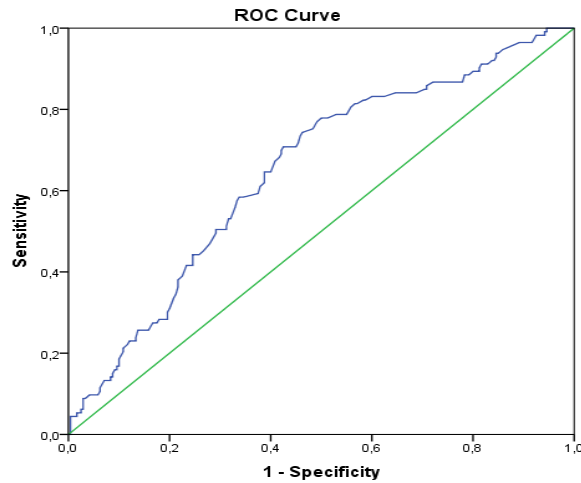
İlk 24 saatte sağ kalan ve ilk 24 saatte ex olan hastaları ayırt etmek için laktat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 9,45 mmol/L, sensitivitesi 0,646, spesifitesi 0,593 ve AUC değeri $0,641 \pm 0,031$ olup laktat değişkeninin 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-11). ($p < 0,001$)

Şekil-11: 24 saatlik mortalitenin laktat değişkenine göre ROC analizi



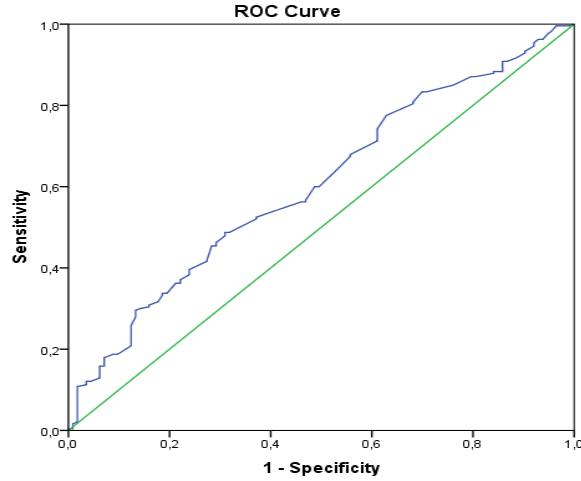
İlk 24 saatte sağ kalan ve ilk 24 saatte ex olan hastaları ayırt etmek için bikarbonat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 12,75 mmol/L, sensitivitesi 0,708, spesifitesi 0,575 ve AUC değeri $0,650 \pm 0,031$ olup bikarbonat değişkeninin 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-12). ($p < 0,001$)

Şekil-12: 24 saatlik mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi



İlk 24 saatte sağ kalan ve ilk 24 saatte ex olan hastaları ayırt etmek için potasyum değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,04 mmol/L, sensitivitesi 0,488, spesifitesi 0,690 ve AUC değeri $0,604 \pm 0,032$ olup potasyum değişkeninin 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$). (Şekil-13)

Şekil-13: 24 saatlik mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi



İlk 24 saatte sağ kalan hasta grubu ile ex olan hasta grupları kıyaslandığında anlamlılık arz etse de 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analiz sonuçları Tablo 18’de belirtilmiştir.

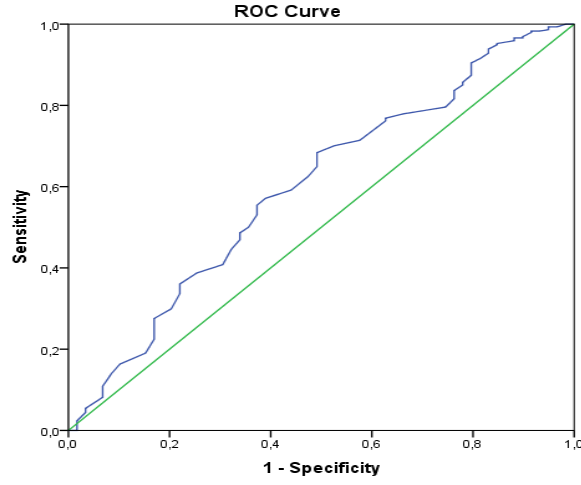
Tablo 18: 24 saatlik sağ kalımı ayırt etmede başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analizi

Değişken (birim)	Cut off	Sensitivite	Spesifite	AUC	P değeri
pH (n)	7,075	0,637	0,567	$0,592 \pm 0,032$	0,011
Trombosit (K/uL)	184,50	0,673	0,525	$0,596 \pm 0,032$	0,015
Üre (mg/dL)	67,75	0,446	0,655	$0,549 \pm 0,032$	0,030

• **Yedi günlük mortaliteye etki eden faktörlerin ROC analizi**

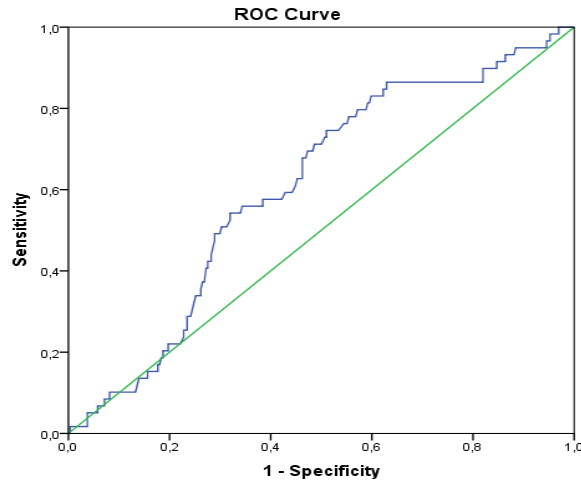
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için yaş değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 63,50, sensitivitesi 0,684, spesifitesi 0,508 ve AUC değeri $0,600 \pm 0,041$ olup yaş değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-14). ($p=0,006$)

Şekil-14: Yedi günlük mortalitenin yaş değişkenine göre ROC analizi



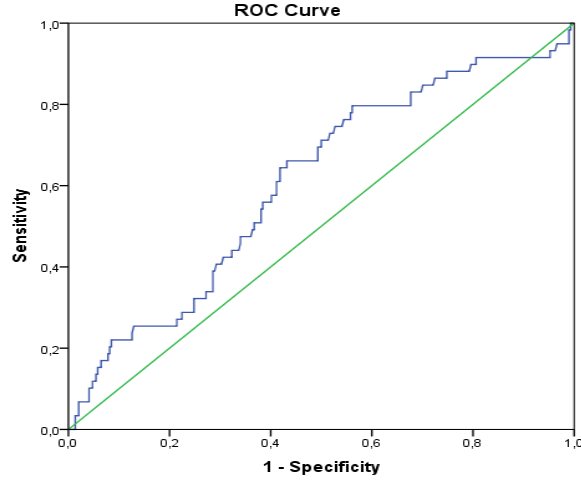
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için pH değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 7,052, sensitivitesi 0,746, spesifitesi 0,490 ve AUC değeri $0,608 \pm 0,038$ olup pH değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı ($p=0,026$). (Şekil-15)

Şekil-15: Yedi günlük mortalitenin pH değişkenine göre ROC analizi



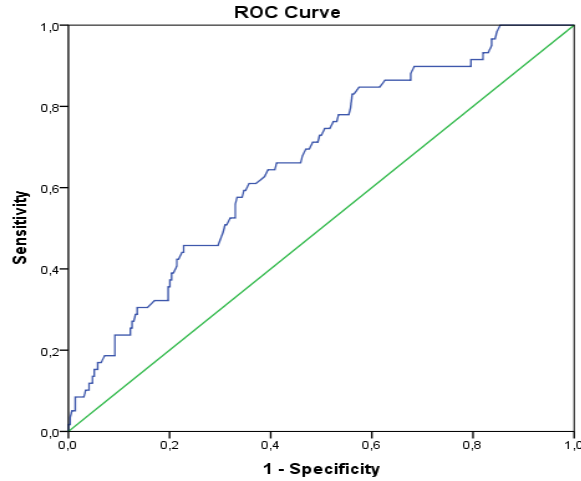
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için pO_2 değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 39,50, sensitivitesi 0,797, spesifitesi 0,439 ve AUC değeri $0,608 \pm 0,040$ olup pO_2 değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı ($p=0,009$). (Şekil-16)

Şekil-16: Yedi günlük mortalitenin pO₂ değişkenine göre ROC analizi



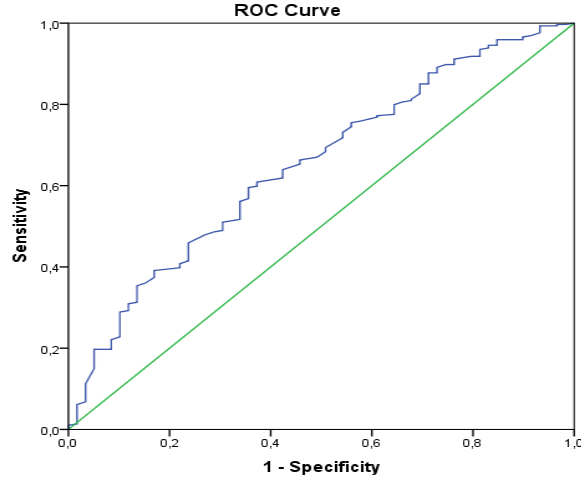
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için baz fazlası değişkenine göre hesaplanan cut off değeri -14,55 mmol/L, sensitivitesi 0,847, spesifitesi 0,425 ve AUC değeri $0,666 \pm 0,037$ olup baz fazlası değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı ($p < 0,001$). (Şekil-17)

Şekil-17: Yedi günlük mortalitenin baz fazlası değişkenine göre ROC analizi



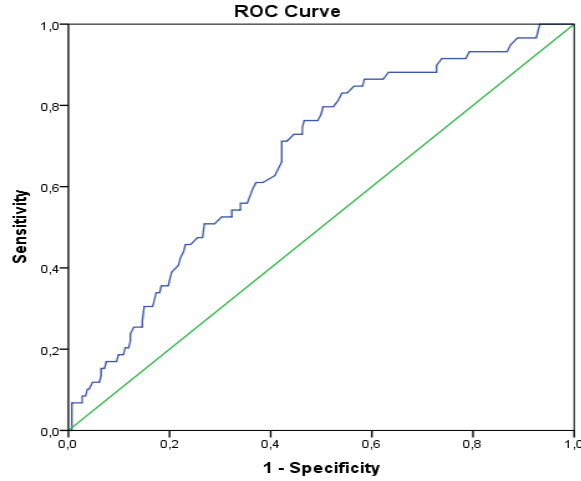
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için laktat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 9,65 mmol/L, sensitivitesi 0,595, spesifitesi 0,644 ve AUC değeri $0,650 \pm 0,038$ olup laktat değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-18). ($p < 0,001$)

Şekil-18: Yedi günlük mortalitenin laktat değişkenine göre ROC analizi



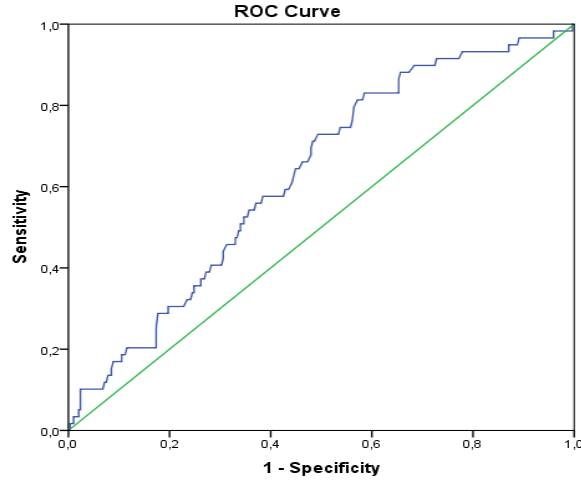
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için bikarbonat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 12,75 mmol/L, sensitivitesi 0,763, spesifitesi 0,534 ve AUC değeri $0,669 \pm 0,037$ olup bikarbonat değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-19). ($p < 0,001$)

Şekil-19: Yedi günlük mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi



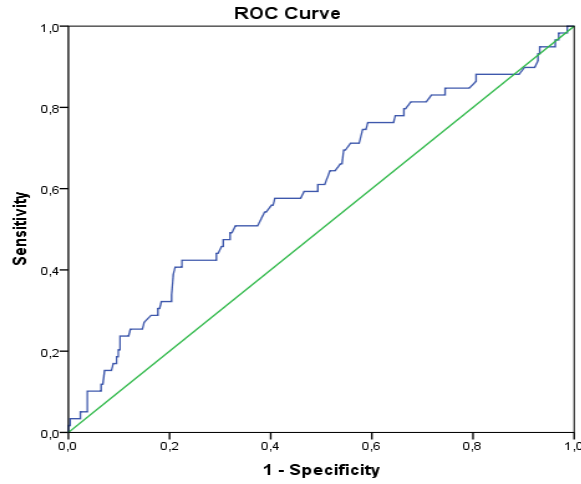
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için trombosit değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 169,50 K/uL, sensitivitesi 0,831, spesifitesi 0,585 ve AUC değeri $0,627 \pm 0,037$ olup trombosit değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-20). ($p = 0,002$)

Şekil-20: Yedi günlük mortalitenin trombosit değişkenine göre ROC analizi



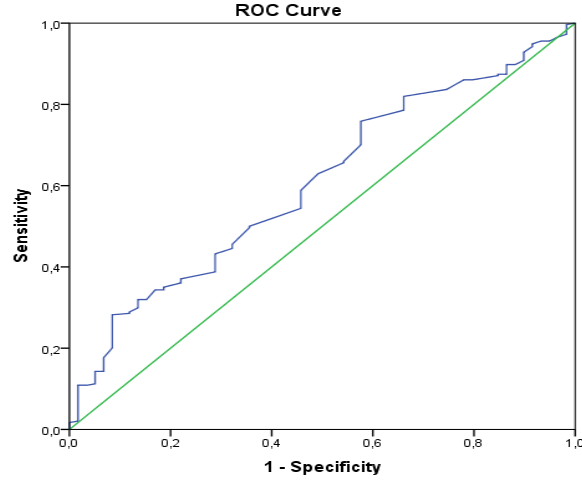
İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için eGFR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 64,95, sensitivitesi 0,424, spesifitesi 0,776 ve AUC değeri $0,601 \pm 0,042$ olup eGFR değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-21). ($p=0,014$)

Şekil-21: Yedi günlük mortalitenin eGFR değişkenine göre ROC analizi



İlk yedi günde sağ kalan ve ilk yedi günde ex olan hastaları ayırt etmek için potasyum değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,83 mmol/L, sensitivitesi 0,282, spesifitesi 0,915 ve AUC değeri $0,606 \pm 0,038$ olup potasyum değişkeninin yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-22). ($p=0,002$)

Şekil-22: Yedi günlük mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi



İlk yedi günde sağ kalan hasta grubu ile ex olan hasta grupları kıyaslandığında anlamlılık arz etse de yedi günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analiz sonuçları Tablo 19’de belirtilmiştir.

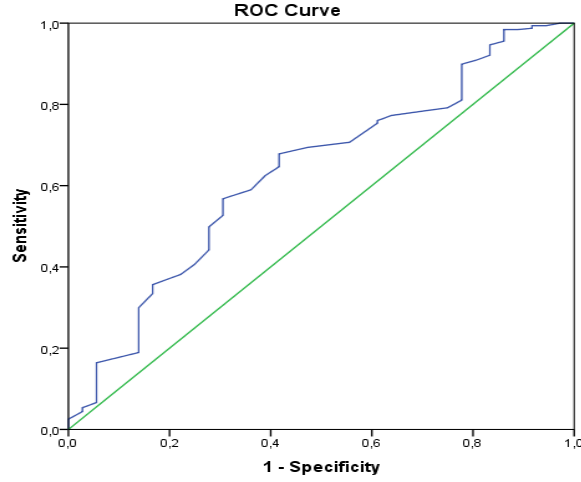
Tablo 19: Yedi günlük sağ kalımı ayırt etmede başarısız düzeyde olan değişkenlerin ROC analizi

Değişken (birim)	Cut off	Sensitivite	Spesifite	AUC	P değeri
WBC (K/uL)	10,05	0,814	0,374	0,586± 0,039	0,037
Üre (mg/dL)	45,35	0,636	0,559	0,599± 0,040	0,005
Kreatinin (mg/dL)	1,40	0,565	0,373	0,592± 0,041	0,026

• **30 günlük mortaliteye etki eden faktörlerin ROC analizi**

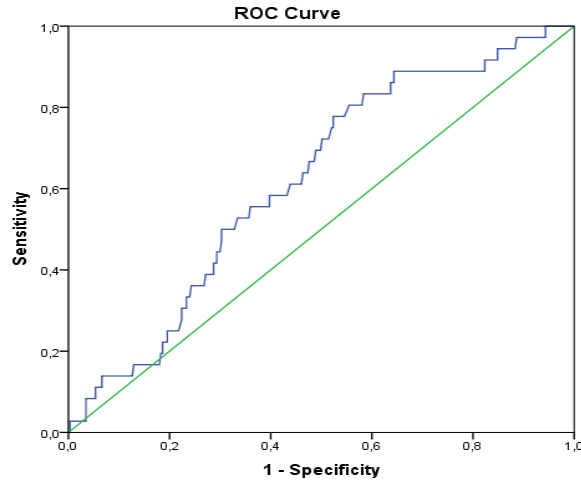
İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için yaş değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 67,50, sensitivitesi 0,568, spesifitesi 0,694 ve AUC değeri 0,633± 0,049 olup yaş değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-23). (p=0,003)

Şekil-23: 30 günlük mortalitenin yaş değişkenine göre ROC analizi



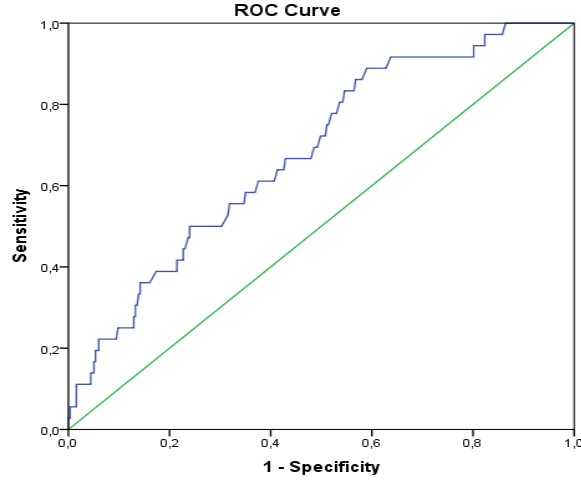
İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için pH değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 7,052, sensitivitesi 0,778, spesifitesi 0,476 ve AUC değeri $0,621 \pm 0,045$ olup pH değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-24). ($p=0,003$)

Şekil-24: 30 günlük mortalitenin pH değişkenine göre ROC analizi



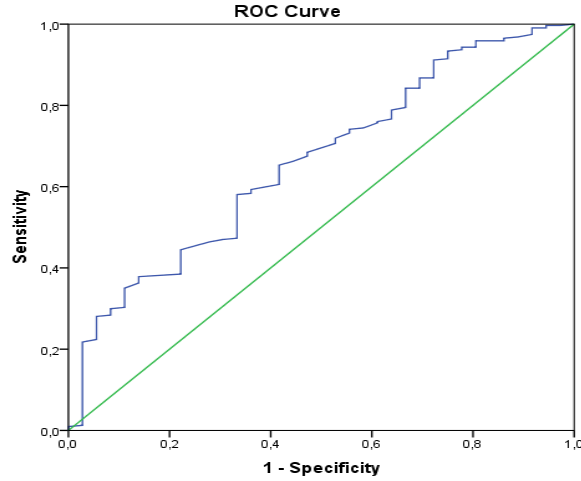
İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için baz fazlası değişkenine göre hesaplanan cut off değeri -14,55 mmol/L, sensitivitesi 0,889, spesifitesi 0,410 ve AUC değeri $0,681 \pm 0,044$ olup baz fazlası değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-25). ($p<0,001$)

Şekil-25: 30 günlük mortalitenin baz fazlası değişkenine göre ROC analizi



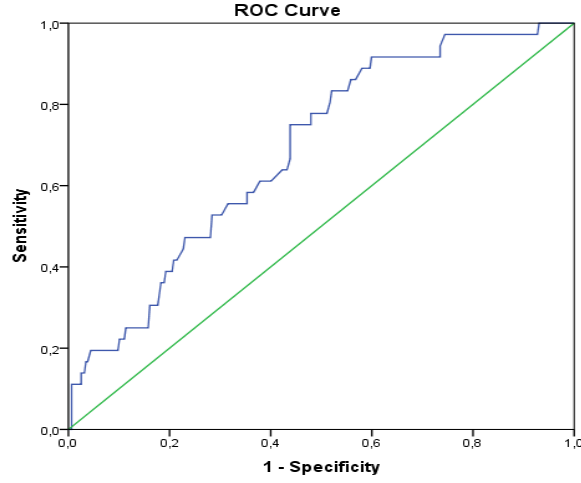
İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için laktat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 9,65 mmol/L, sensitivitesi 0,580, spesifitesi 0,667 ve AUC değeri $0,661 \pm 0,046$ olup laktat değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-26). ($p=0,002$)

Şekil-26: 30 günlük mortalitenin laktat değişkenine göre ROC analizi



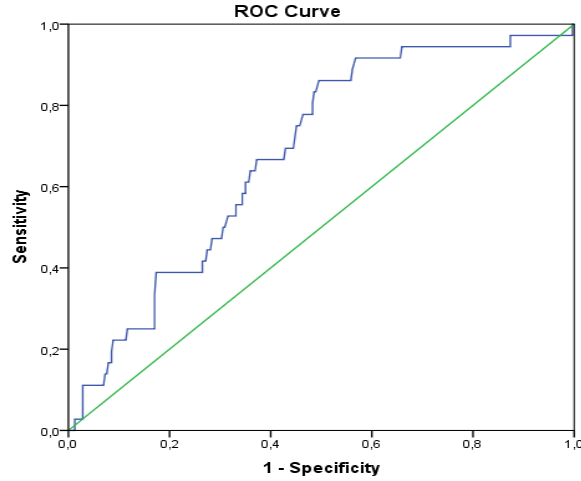
İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için bikarbonat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 11,45 mmol/L, sensitivitesi 0,917, spesifitesi 0,401 ve AUC değeri $0,687 \pm 0,042$ olup bikarbonat değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-27). ($p<0,001$)

Şekil-27: 30 günlük mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi



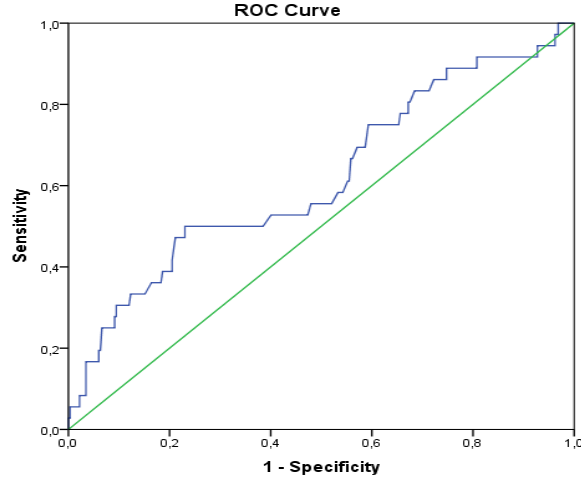
İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için trombosit değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 185,50 K/uL, sensitivitesi 0,861, spesifitesi 0,505 ve AUC değeri $0,681 \pm 0,042$ olup trombosit değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-28). ($p < 0,001$)

Şekil-28: 30 günlük mortalitenin trombosit değişkenine göre ROC analizi



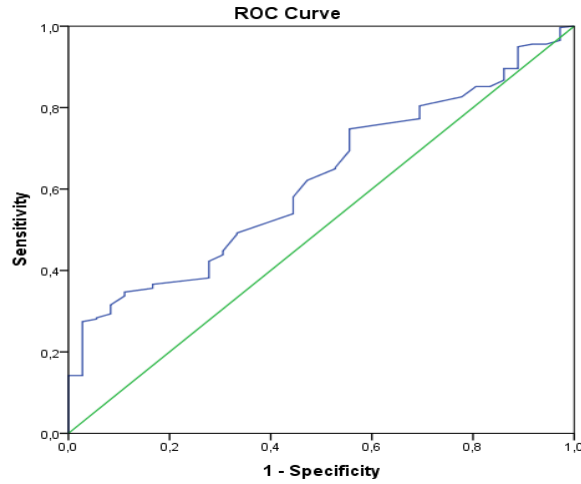
İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için eGFR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 64,95, sensitivitesi 0,500, spesifitesi 0,770 ve AUC değeri $0,618 \pm 0,053$ olup eGFR değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-29). ($p = 0,021$)

Şekil-29: 30 günlük mortalitenin eGFR değişkenine göre ROC analizi



İlk 30 günde sağ kalan ve ilk 30 günde ex olan hastaları ayırt etmek için potasyum değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 5,83 mmol/L, sensitivitesi 0,274, spesifitesi 0,972 ve AUC değeri $0,620 \pm 0,043$ olup potasyum değişkeninin 30 günlük sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-30). ($p=0,021$)

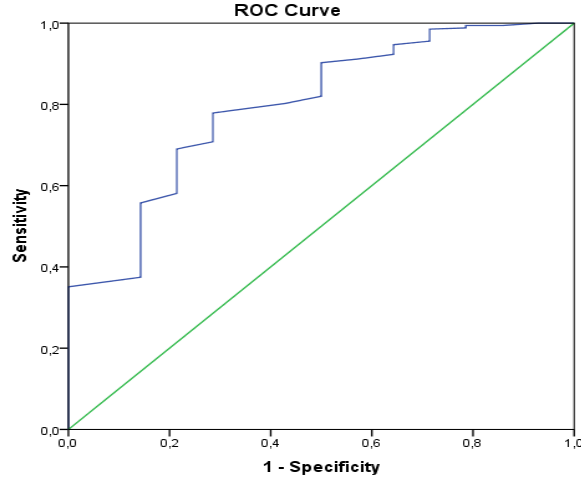
Şekil-30: 30 günlük mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi



• **12 aylık mortaliteye etki eden faktörlerin ROC analizi**

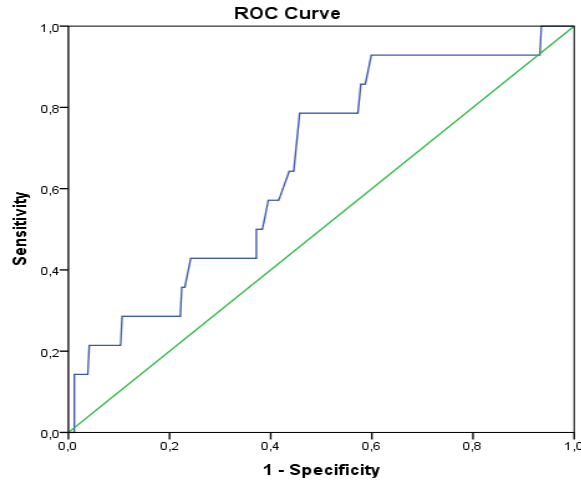
İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için yaş değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 58,50, sensitivitesi 0,779, spesifitesi 0,714 ve AUC değeri $0,796 \pm 0,059$ olup yaş değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-31). ($p=0,021$)

Şekil-31: 12 aylık mortalitenin yaş değişkenine göre ROC analizi



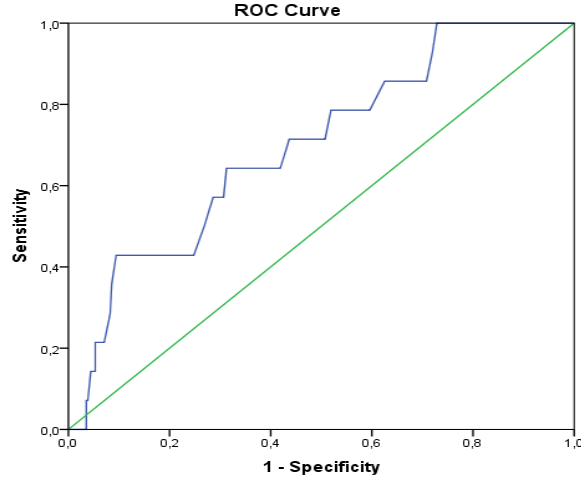
İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için bikarbonat değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 11,75 mmol/L, sensitivitesi 0,929, spesifitesi 0,401 ve AUC değeri $0,656 \pm 0,069$ olup bikarbonat değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-32). ($p=0,027$)

Şekil-32: 12 aylık mortalitenin bikarbonat değişkenine göre ROC analizi



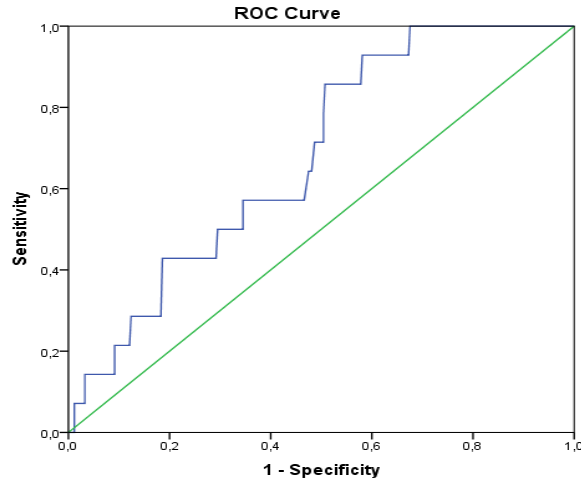
İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için hemoglobin değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 14,85 g/dL, sensitivitesi 0,429, spesifitesi 0,906 ve AUC değeri $0,699 \pm 0,068$ olup hemoglobin değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-33). ($p=0,011$)

Şekil-33: 12 aylık mortalitenin hemoglobin değişkenine göre ROC analizi



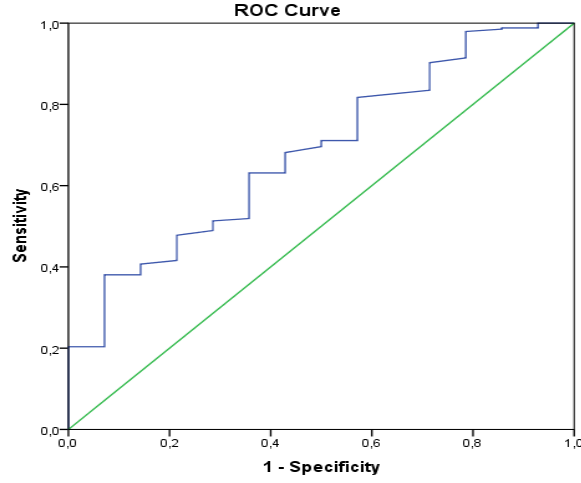
İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için trombosit değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 187,50 K/uL, sensitivitesi 0,857, spesifitesi 0,493 ve AUC değeri $0,680 \pm 0,059$ olup trombosit değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-34). ($p=0,023$)

Şekil-34: 12 aylık mortalitenin trombosit değişkenine göre ROC analizi



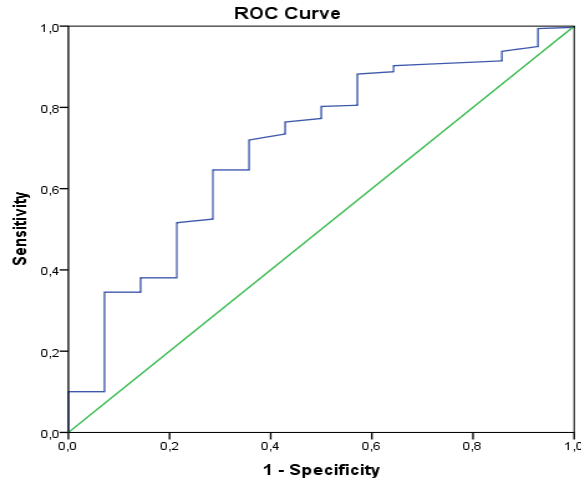
İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için üre değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 76,15 mg/dL, sensitivitesi 0,381, spesifitesi 0,929 ve AUC değeri $0,683 \pm 0,067$ olup üre değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-35). ($p=0,042$)

Şekil-35: 12 aylık mortalitenin üre değişkenine göre ROC analizi



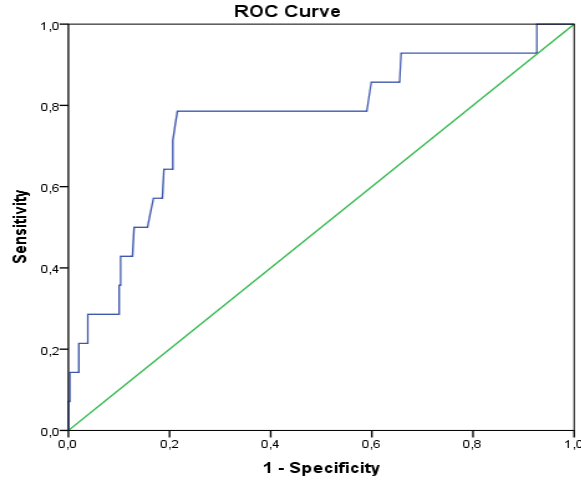
İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için kreatinin değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 1,16 mg/dL, sensitivitesi 0,720, spesifitesi 0,649 ve AUC değeri $0,703 \pm 0,071$ olup kreatinin değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-36). ($p=0,010$)

Şekil-36: 12 aylık mortalitenin kreatinin değişkenine göre ROC analizi



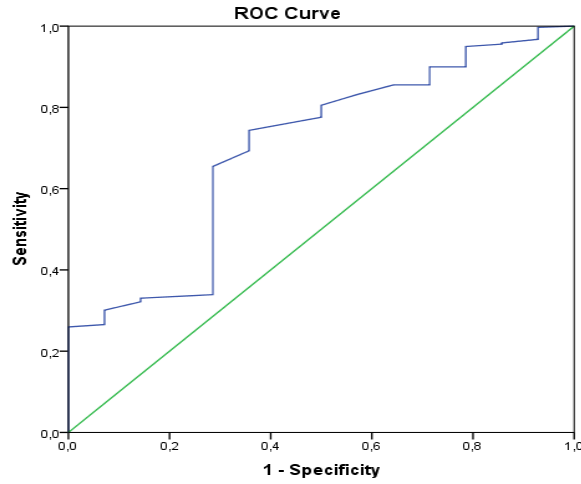
İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için eGFR değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 67,50, sensitivitesi 0,786, spesifitesi 0,785 ve AUC değeri $0,762 \pm 0,074$ olup eGFR değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-37). ($p<0,001$)

Şekil-37: 12 aylık mortalitenin eGFR değişkenine göre ROC analizi



İlk 12 ayda sağ kalan ve ilk 12 ayda ex olan hastaları ayırt etmek için potasyum değişkenine göre hesaplanan cut off değeri 4,25 mmol/L, sensitivitesi 0,743, spesifitesi 0,643 ve AUC değeri $0,698 \pm 0,071$ olup potasyum değişkeninin 12 aylık sağ kalımı ayırt etmedeki etkinliğinin istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlı olduğu saptandı (Şekil-38). ($p=0,017$)

Şekil-38: 12 aylık mortalitenin potasyum değişkenine göre ROC analizi



5. TARTIŞMA

Dünya Sağlık Örgütünün yayınladığı 2015 yılı verilerine göre dünyada yıllık 56,4 milyon kişi ölmektedir (<http://www.who.int> Erişim tarihi: 22.02.2018). Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre ülkemizde 2015 yılında 405.000, 2016 yılında ise 422.000 kişi hayatını kaybetmiştir (<http://www.tuik.gov.tr> Erişim tarihi: 22.02.2018). Nüfus Genel Müdürlüğü verilerine göre ülkemizde ölümler en sık 75 yaş ve üzerinde görülmektedir. Türkiye’de beklenen ortalama insan ömrü 78 yıldır (<http://www.tuik.gov.tr> Erişim tarihi: 22.02.2018).

Literatürde, Petrie ve ark. (2001)’nin yaptığı hastane dışı KPA vakaları açısından yapılmış en kapsamlı çalışma olan OPALS (Ontario Prehospital Advanced Life Support) çalışmasında hastane dışı KPA vakalarının yaş ortalaması 68, Peberdy ve ark. (2003)’nin yaptığı NRCPR (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) çalışmasında ise hastane içi KPA yaş ortalaması 67.6 saptanmıştır. DEÜ Acil Tıp Kliniğinde yapılan diğer bir çalışmada ise ADKA hasta grubunun yaş ortalaması 66,9 yaş, AİKA hasta grubunun yaş ortalaması ise 70 olarak belirtilmiştir (Akbulut 2011). Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara bakıldığında ADKA hasta grubunun yaş ortalamasının 66,8, AİKA hasta grubunun yaş ortalamasının ise 70,9 yaş olduğu saptandı ve bu sonuçlar literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Gräsner ve ark. (2016)’nin yaptığı çok merkezli bir çalışmada 27 ülkenin verileri toplanmış ve KPA vakalarının ortalama %66,3’ünün erkek olduğu saptanmış ancak bu oranların şehir ve ülkeye göre %50-90 aralığında değişebileceği belirtilmiştir. Literatüre bütüncül bakıldığında da birçok çalışma bunu destekler niteliktedir (Petrie et al 2001, Gräsner et al 2011, Wallace et al 2013, Khan et al 2014, Schewe et al 2015, Dilaver Abilov 2017). Bizim sonuçlarımıza bakıldığında hastaların %64’ünün erkek olduğu, bu sonucun genel anlamda beklenen oran dağılımının içerisinde kaldığı ve mevcut hali ile literatürü desteklediği görülmektedir.

Petrie ve ark. (2001)'nin yaptığı OPALS çalışmasında hastane dışı KPA gelişen hastalarda hastaneye yatış oranı %8,3 iken çalışmamızda bu oran 51 hasta ile %20,1 olarak daha yüksektir. Bu durum çalışmalar arasındaki yıllarda güncellenen KPR kılavuzlarına, hastane öncesi ve içi bakımın iyileştirilmesine bağlı olabilir.

Schewe ve ark. (2015)'nin yayınladığı çalışmada 2006-2011 yılları arasında KPA gelişen hastalarda YBÜ transfer oranı %38 olarak verilmiştir, çalışmamızda yatış yapılan hastalara YBÜ sevk olan hastaları da ekleyince sayı 136 (%38,5)'ya ulaşmaktadır ve bu sonuç literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Dilaver Abilov (2017) tarafından yapılan çalışmada KPA hastalarının %71'inin ambulans ile hastaneye ulaşım sağladıkları belirtilmiştir. Akbulut (2011) tarafından yapılan çalışmada ise bu oran %80,9 bulunmuştur. Çalışmamızda bu oran %96,6 bulunmuştur. Bu oran Dilaver Abilov ve Akbulut'un çalışmalarını KPA hastalarının çoğunun hastaneye ambulans ile ulaşım sağladığı konusunda desteklese de bu çalışmalardan belirgin düzeyde daha yüksektir. Bu durum acil servisimizin ildeki tek üçüncü basamak acil servis olması sebebi ile ildeki çoğu ağır hastanın hastanemizde değerlendirilmesinden kaynaklanmış olabilir.

Perkins ve ark. (2014) tarafından yayınlanan bir çalışma ile Utstein stili çalışmalar için KPA etiyojisi bildirim güncellenmiştir. Bu güncelleme öncesi KPA etiyojisini araştıran Utstein stili çalışmalar kardiyak harici etiyojinin saptanamadığı tüm hastaları kardiyak etiyojiye dahil etmiştir. Ancak bu güncellemeden sonra KPA etiyojisi medikal (kardiyak, diğer medikal ve bilinmeyen) ve medikal dışı (travma, intoksikasyon, eksternal asfiksi, suda boğulma ve elektrik çarpması) etiyojisi olarak tekrar tanımlanmıştır. Bu sebeple bu konu literatürle 2014 öncesi ve 2014 sonrası olarak ayrı şekilde tartışılmıştır.

2014 yılından önce yapılan çalışmalara bakıldığında; KPA hastalarında sıklıkla kardiyak etiyojisi görüldüğü ve kardiyak etiyojisi görülme oranının %73-82 aralığında olduğu tespit edilmiştir (Kuisma and Matta 1996, Waalewjin et al 1998, Rudner et al 2004, Franek et al 2010). Bizim çalışmamızdaki kardiyak etiyojisi görülme oranı 2014 öncesi Utstein stili ile hesaplandığında %77,6 olup genel anlamda beklenen oran dağılımının içerisinde kaldığı ve mevcut hali ile literatürü desteklediği görülmektedir.

2014 yılından sonra yapılan çalışmalara bakıldığında; KPA hastalarında birincil değerlendirme sonucu KPA'ların %90'ın üzerinde bir oranla medikal etiyojisi sekonder geliştiği gözlenmiştir (Gräsner et al 2016, Cleasson et al 2017, Dilaver Abilov 2017). Bizim çalışmamızda da bu oran %93,5 olup literatürü desteklemektedir.

Gräsner ve ark. (2016)'nın yaptığı çalışmaya atfen Nord (2017) yazdığı kitapta KPA etiyojisinde travmanın rolünün %2-4 arasında olduğunu belirtmektedir. Bizim çalışmamızda da bu oran %4 olup bu sonuç literatürü desteklemektedir.

Dilaver Abilov (2017)'un çalışmasında hastaların çoğunda (166 hasta, %80,2) KPA etiyojisi bilinmemektedir. Çalışmamızda da hastaların çoğunluğunda (208 hasta, %58,9) KPA etiyojisi bilinmemektedir. Bizim çalışmamız Dilaver Abilov'un çalışmasını acil servis takip sürecinde çoğunlukla KPA hastalarının etiyojisinin bilinemediği yönünde desteklese de çalışmamızda KPA etiyojisi bilinmeyen hasta oranı Dilaver Abilov'un sonuçlarına göre oldukça düşüktür. Bu farklılığın çalışmamızda hastaların acil servis takip sürelerinin belirgin olarak yüksek olması (Dilaver Abilov'un çalışmasında 98,80 dk, Çalışmamızda 178.55 dk) ve bu takip sürecinde hastaların bir kısmının etiyojilerinin belirlenmesi ile oluştuğu düşünülmüştür.

Kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası SDGD oranı açısından literatür incelendiğinde oransal olarak çok ciddi farklılıkların olduğu gözlenmektedir. Nitekim Oğuztürk ve ark. (2011) bu oranı %88,3 gibi yüksek bir oranda bulurken, Petrie ve ark. (2001) bu oranı %10,9 gibi oldukça düşük bir oranda bulmuşlardır. Ancak literatüre bütüncül olarak bakıldığında çalışmaların büyük bir çoğunluğunda bu oranın %40-60 arasında dağılım gösterdiğinden bahsedilmektedir (DeBard 1981, Peberdy et al 2003, Akbulut 2011, Türkdoğan 2011, Dilaver Abilov 2017, Kozacı ve ark 2013, Brinkrolf et al 2018). Bizim çalışmamızdaki sonuç %58,9 olup genel anlamda beklenen oran dağılımının içerisinde kaldığı ve mevcut hali ile literatürü desteklediği görülmektedir.

Kardiyopulmoner resüsitasyon sonlanımına etki eden faktörlere bakıldığında, Schultz ve ark. (1996)'nın yayınladığı bir çalışmada cinsiyetin KPR sonlanımına anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermiştir ve daha sonra yapılan çalışmaların birçoğu Schultz ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmayı destekler niteliktedir (Türkdoğan 2011,

Seeger et al 2013, Schewe et al 2015, Socias Crespí et al 2015, Kim J et al 2016). Çalışmamızda da benzer şekilde cinsiyetin KPR sonlanımına etkisinin istatistiksel olarak anlamlılık arzemediği ($p=0,164$) görülmüş olup çalışmamız bu kapsamda literatürü desteklemektedir.

Schultz ve ark. (1996)'nın yayınladığı bir çalışmada ek hastalık sayısındaki artışın KPR başarısını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalttığını belirtmiştir ($p=0,04$). Çalışmamızda da Schultz ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmayı destekler nitelikte ek hastalık sayısındaki artışın KPR başarısını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalttığı görülmüştür ($p<0,001$).

Çalışmamızda acil servise kendi imkanları ile başvuran hastalarda KPR başarısının istatistiksel olarak anlamlı oranda arttığı ($p=0,015$) görülmüş olsa da bu konu hakkında literatürde herhangi veriye rastlanmamıştır.

Dilaver Abilov (2017) tarafından yapılan çalışmada KPA gelişen yer ile KPR sonlanımının ilişkisi değerlendirilmiş ve AİKA hasta grubunda SDGD sağlanma oranının ADKA hasta grubunda SDGD sağlanma oranına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla olduğunu vurgulanmıştır (72 hasta (%57,1) vs 25 hasta (%30,9), $p<0,001$). Bizim çalışmamızda da bu karşılaştırma yapılmış olup benzer şekilde AİKA hasta grubunda SDGD sağlanma oranının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptanmıştır (75 hasta (%68,2) vs 133 hasta (%54,7), $p=0,017$). Çalışmamız bu kapsamda Dilaver Abilov'un çalışmasını desteklemektedir.

Momiyama ve ark. (2017) KPA'nın doku oksijen yetersizliğiyle laktat birikimine buna ikincil metabolik asidoza ve sonuç olarak kan pH'ında düşüğe neden olacağını belirtmiş ve KPA gelişen hastalarda pH'nın KPR sonlanımına etkisini incelemiştir, çalışma sonucu olarak KPR sonrası iyi ve kötü sonlanıma sahip hasta grupları karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmuştur ($p<0,001$, AUC=0,91, cut off=7,050). Shin ve ark. (2015)'nin yaptığı çalışmada pH değerinin 6,80'in altına düşmesi taburculuk ve nörolojik sonlanım için kötü prognozla ilişkilendirilmiştir. Kim YJ ve ark. (2016)'nin yaptığı çalışmada KPR sonucu SDGD sağlanan hasta grubu ile ex olan hasta grubu karşılaştırılmış ve pH değeri SDGD sağlanan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur

($p=0,009$). Ek olarak literatürde pH değerinin KPA prognozunda kullanılabilceğini belirten birçok çalışma da mevcuttur (Seeger et al 2013, Sivaraju et al 2015, Riveiro et al 2016, Kim J et al 2016). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde pH değeri SDGD sağlanan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuş ($p<0,001$) ve cut off değeri 7,050 olarak saptanmış olup sonuçlar literatürle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Kim YJ ve ark. (2016)'nın yaptığı bir çalışma ise pCO_2 değerinin KPR sonlanımını etkilediğini ve KPR sonlanımı ex olan hasta grubunda pCO_2 değerinin SDGD sağlanan hasta grubuna göre istatistiksel olarak düşük düzeyde anlamlılık oranı ile yüksek olduğunu saptamış hatta cut off değerini 75 mmHg olarak belirtmiştir ($p<0,001$, $AUC=0,686$). Türkoğan (2011)'in yaptığı çalışmada ise pCO_2 değerinin KPR sonlanımına etkisinin olmadığı saptanmıştır. Çalışmamızda pCO_2 değerinin KPR sonlanımına istatistiksel olarak anlamlı düzeyde etkisinin olmadığı görülmüştür (0,744). Sonuçlardaki farklılığın çalışmamızda da gösterildiği üzere hastane dışı KPA'larda pCO_2 düzeyi, AİKA hasta grubunda istatistiksel anlamda yüksek olması ($p<0,001$) ve bu yüksekliğin hastane öncesi müdahalelerdeki gecikme, tanıksız KPA oranlarının yüksekliği, ventilasyon için uygun ortam ve ekipmanın bulunamaması gibi bir çok faktörden etkilenebileceği düşünülüp Kim YJ ve ark. (2016)'nın yaptığı bu çalışmada sadece hastane dışı KPA vakalarının dahil edilmesi sebebi ile ortaya çıkmış olabileceği yönünde değerlendirilmiştir.

Kim J ve ark. (2016) tarafından yapılan çalışmada pO_2 değerinin KPR sonlanımını etkilediği belirtilmiştir ($p<0,001$). Fusada ve ark. (2017) tarafından yapılan bir çalışmada ise KPR sonucu ex olan hasta grubunda SDGD sağlanan hasta grubuna kıyasla pO_2 değerinin düşüklüğü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ancak anlamlılık düzeyinin düşük olduğunu belirtilmiştir ($AUC=0,610$). Buna karşın Türkoğan (2011)'in yaptığı çalışmada pO_2 değerindeki değişimin KPR sonucu ile ilişkisi olmadığı belirtilmiş ($p=0,657$). Bizim çalışmamızda ise pO_2 değerindeki değişimin KPR sonlanımı ile ilişkili olduğu ve SDGD saptanan hasta grubunda pO_2 değerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek izlendiği ($p=0,037$) ancak bu anlamlılığın istatistiksel olarak başarısız düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($AUC=0,565$). Sonuçlardaki farklılığın sebebi olarak KPR öncesi süre, KPA gelişen

yer, kan gazı alınma süresi, tedavi gibi birçok faktörün pO₂ değişkenini etkilemesi olarak düşünülmüş olup daha sağlıklı çalışmalar için bu değişkenin multifaktöriyel değerlendirilmesi gerekmektedir.

Bu konuda literatürdeki uzun dönem mortalite çalışmaları çok kısıtlı olsa da Riveiro ve ark. (2016) tarafından yapılan, 28 günlük mortalite ile pO₂ değişkeni arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark izlenmemiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde 30 günlük mortalite ile pO₂ değişkeninin ilişkisine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p=0,176) ve bu kapsamda çalışmamız var olan literatür çalışmasını desteklemektedir.

Kan gazı değişkenlerinden baz fazlasının KPR sonlanımına etkisini inceleyen çalışmalara genel bakışta görüş birliği olmadığı gözlenmektedir. Hastane dışı KPA hastalarının KPR sonlanımını inceleyen bir çalışmada baz fazlasının KPR sonlanımı üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı belirtilse de (Kim YJ et al 2016), bizim çalışmamız gibi KPA gelişen yerden bağımsız olarak baz fazlasının KPR sonlanımı üzerine etkisi değerlendiren çalışmalara bakıldığında; baz fazlasının negatif değerlerde sıfırdan uzaklaşmasının SDGD sağlanma oranlarını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşürdüğü belirtilmiştir (Anıl ve ark 2014, Riveiro et al 2016). Bu durum Ballew (1997) ile So ve ark. (1994)'ın da belirttiği üzere hastane içi KPA'larda hastane dışı KPA'lara göre ek hastalık, metabolik bozukluklar, multi organ yetmezliği ve asit baz denge bozukluklarının daha çok görülmesi sebebi ile açıklanabilir ve çalışmamız bu kapsamda KPA gelişen yerden bağımsız olarak baz fazlasının KPR sonlanımı üzerine etkisi değerlendiren çalışmaları desteklemektedir.

Eski kaynaklarda dahi prognoz belirteci olarak kullanılabileceği belirtilen laktat değeri, son yıllarda yapılan metaanalizler, çok sayıda derleme ve çalışma sonucu artık pnömoni, pulmoner emboli, travma, yoğun bakım takip, sepsis ve hatta şok kılavuzlarında dahi prediktif değerinin yüksek olması sebebi ile vurgulanmaktadır. Kan laktat konsantrasyonları, KPA sonrasında hücrel hipoksinin bir göstergesi olarak kabul görmektedir. İlk olarak Müllner ve ark. (1997)'nin yaptığı çalışma ile KPA sonrası yüksek kan laktat konsantrasyonları olan hastalarda daha düşük konsantrasyonlara sahip olan hastalara göre daha çok mortalite izleneceği belirtmekte

ve daha sonra yapılan çalışmaların büyük çoğunluğu kan laktat değerindeki artışın kötü prognoz göstergesi olması yönünden eski çalışmaları desteklemektedir (Shinozaki et al 2011, Lee et al 2013, Seeger et al 2013, Zhao et al 2015, Sivaraju et al 2015, Wang^a et al 2015, Kim YJ et al 2016, Williams et al 2016, D'Arrigo et al 2017, Dell'Anna et al 2017, Momiyama et al 2017). Bu kapsamda çalışmamız da literatürü desteklemektedir ($p<0,001$). Birçok çalışma bu konuda fikir birliği içinde olsa da KPR kılavuzlarında resüsitasyonu sonlandırma ya da uzatma konusunda belirtilen kan laktat kestirim değeri olmamakla birlikte rutin kullanım gerekliliği belirtilmemektedir. Bu durumun laktat konusunda standardizasyon eksikliğine (uygun referans aralığına ilişkin belirsizlik, geliş laktat değerinin yeterliliği ve izleminin ne kadar zamanda bir ve kaç defa yapılacağı, kan örneğinin alınması gereken damar (arter, santral ven, periferik ven, kapiller) konusunda bir görüş birliğinin olmaması) bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Kan laktat seviyesinin cut off değerini belirlemek için Casserly ve ark. (2015)'nın yaptığı 28150 hastanın dahil edildiği geniş prospektif bir çalışmanın sonucu olarak kan laktat değeri 4 mmol/L'nin üzerinde olan hasta grubunda mortalitenin arttığı (%45,5) belirtilmiş olup hastalara bütüncül yaklaşımda bu değer literatür tarafından kabul görse de literatüre bakıldığında özellikle hasta popülasyonlarına spesifik cut off arayışının sürmekte olduğu görülmektedir. Bu kapsamda KPA hasta popülasyonuna spesifik yapılan literatür taramasında KPR sonrası nörolojik sonlanımı tahmin etmek amaçlı yapılan çalışmalarda belirtilen laktat cut off değerlerinin 2,55 mmol/L ile 8,16 mmol/L aralığında dağılım gösterdiği ve sonuçlarda ciddi farklılıkların olduğu görülmektedir (Müllner et al 1997, Shinozaki et al 2011, Grimaldi et al 2014, Kaji et al 2014, Momiyama et al 2017). Bu farklılıkların standardizasyon eksikliğine bağlı olabileceği düşünüldü. Koami ve ark. (2017)'nin yaptığı çalışmada non-travmatik hastane dışı KPA gelişen 75 hastada geliş kan laktat seviyesinin KPR sonlanımına etkisi incelenmiş SDGD sağlanan hastalardaki laktat seviyesi ex olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha düşük bulunmuş ve cut off değer olarak 12 mmol/L belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise KPR sonlanımı açısından kan laktat seviyesinin kestirim değeri 9,65 mmol/L olarak tespit edilmiş olup (AUC: 0,712) bu değer Koami ve arkadaşlarının sonuçlarından belirgin olarak daha düşüktür. Bu durum

hastane dışı KPA'ların ortalama laktat değerinin hastane içine KPA'lara kıyasla istatistiksel olarak daha yüksek olması (çalışmamızda $p<0,001$) ile ilişkili olabilir.

Riveiro ve ark. (2016)'nın yaptığı çalışmada KPA geliş anında alınan kan laktat değeri hastalar 28 günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde ex olan hastalarda sağ kalan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu belirtilmiştir ($p=0,020$). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde KPA geliş anında alınan kan laktat değeri hastalar 30 günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde ex olan hastalarda sağ kalan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olup ($p=0.002$) bu bağlamda çalışmamız literatürü desteklemektedir.

Kim J ve ark. (2015)'nin yaptığı bir çalışmada hastane dışı KPA gelişen hastalarda geliş kan bikarbonat düzeyinin ilk 20 dakika içerisinde SDGD sağlanmasına etkisi incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir etkiye rastlanmamıştır. Çalışmamızda kan bikarbonat düzeyinin KPR sonlanımı ve kısa/uzun dönem mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde etkisi saptanmıştır. Sonuçlardaki bu uyumsuzluğun sebebi olarak ön planda çalışma dizaynlarındaki farklılıklar düşünülmüştür.

Yanagawa ve ark. (2009) tarafından yapılan çalışmada glukoz değerindeki değişimin KPR sonrası nörolojik sonlanıma etkisi incelenmiş istatistiksel anlam arzedecek bir ilişki bulunamamıştır. Su ve Lai (2009) tarafından yapılan çalışmada glukoz değerindeki değişimin KPR sonlanımına etkisi incelenmiş istatistiksel anlam arzedecek bir ilişki bulunamamıştır ($p=0,222$). Çalışmamızda da Su ve Lai'nin sonuçlarını destekler nitelikte glukoz değerindeki değişimin KPR sonlanıma etkisi incelenmiş istatistiksel anlam arzedecek bir ilişki bulunamamıştır ($p=0,892$).

Potasyumun KPR sonlanımına etkisini inceleyen çalışmalara bakıldığında çalışmaların birçoğu potasyum değerinin yükselmesinin kötü KPR sonlanımı ile ilişkili olduğunu belirtmektedir (Yanagawa et al 2009, Su and Lai 2009, Choi et al 2016, Fusada et al 2017). Bizim çalışmamızda bu kapsamda literatürü destekler nitelikte olup ex olan hastaların potasyum değeri SDGD sağlanan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek tespit edilmiştir ($p<0,001$).

Literatürde KPR sonlanımı açısından WBC'yi değerlendiren çalışmalara bakıldığında, mevcut çalışmaların tamamında KPR sonlanımı ile WBC değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı belirtilmektedir (Yanagawa et al 2009, Türkdoğan 2011, Yılmaz 2016, Koami et al 2017). Bizim çalışmamızda KPR sonlanımı ile WBC değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır ($p=0,575$) ve bu sonuç literatürü desteklemektedir.

Literatürde KPR sonlanımı açısından hemogloblin değerini inceleyen çalışmalara bakıldığında, mevcut çalışmaların tamamında KPR sonlanımı ile hemogloblin değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı belirtilmektedir (Su and Lai 2009, Yanagawa et al 2009, Türkdoğan 2011, Yılmaz 2016, Koami et al 2017). Bizim çalışmamızda KPR sonlanımı ile hemogloblin değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır ($p=0,295$) ve bu sonuç literatürü desteklemektedir.

Trombosit değerinin KPR sonlanımına etkisini inceleyen çalışmalara bakıldığında az sayıda çalışma olduğu görülmekte ve bu çalışmaların bir kısmı (Yanagawa et al 2009, Koami et al 2017) trombosit değerinin yükselmesinin kötü KPR sonlanımı ile ilişkili olduğunu bir kısmı ise böyle bir ilişki olmadığını belirtmektedir (Türkdoğan 2011, Yılmaz 2016). Bizim çalışmamızda bu kapsamda Yanagawa, Koami'nin sonuçlarını destekler nitelikte olup Türkdoğan ve Yılmaz'ın sonuçları ile ters düşmektedir.

İlk KPR sonucu SDGD sağlanan hastaların acil servis sonlanımı değerlendirildiğinde, Dilaver Abilov (2017) tarafından yayınlanan çalışmada SDGD sağlanan hastaların %32'sinin acil serviste ex olduğu belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda ise bu oran %34,6 olup Dilaver Abilov'un çalışmasını destekler niteliktedir.

Çalışmamızda acil servis takip servis süreci sonunda sağ kalan hastalara kısa/uzun dönem mortalite açısından bakıldığında, YBÜ sevki yapılan hastaların ilk 24 saatte YBÜ yatış yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha az öldüğü ($p=0,002$) tespit edilse de bu orana 12 aylık dönemde bakıldığında YBÜ sevki yapılan hastaların YBÜ yatışı yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha çok öldüğü saptanmaktadır. Bu durumun stabil olmayan hastaların hastane dışına sevk

edilmemesi ve hastanemizden sevk alan hastanelerin YBÜ'lerinin 2. basamak olmasına baęlı olabileceęi dūşūlmūştür.

Akbulut (2011) tarafından yapılan çalışmada 24 saatlik saę kalım oranı %14,9 olarak bulunmuş olup, bu oran çalışmamızda %32 olup belirgin olarak daha yūksektir. Akbulut çalışmasında yūsek mortalite oranlarını acil servis yoğunluğuna bağlı post resüsitatif bakımların aksamasına bağlamakta bu kapsamda mevcut farklılığın hastanemiz post resüsitatif bakımının daha iyi olması ile ilişkilendirilebilir.

Literatürdeki KPA sonrası 30 gūnlük saę kalım verilerine bakıldığında İsveç genelinde %11 iken (Nord 2017), Tūrkiye'de yapılan bir çalışmaya gōre bu oran %3,2-4 aralığında (Akbulut 2011), İngiltere'de yapılan bir çalışmaya gōre bu oran %9,3 (Rajagopal et al 2017), Danimarka'da yapılan bir çalışmaya gōre ise bu oran yıllar arasında %3,5-10,8 aralığında dağılım gōstermektedir (Wissenberg et al 2013). Bizim alışmamızda 30 gūnlük saę kalım oranı %10,2 olup genel anlamda beklenen oran dağılımının içerisinde kaldığı ve mevcut hali ile literatürü desteklediği gōrūlmektedir.

Literatürdeki KPA sonrası 12 aylık saę kalım verilerine bakıldığında Danimarka'da yapılan bir çalışmaya gōre ise bu oran yıllar arasında %2,9-10,2 aralığında dağılım gōstermektedir (Wissenberg et al 2013). Bizim alışmamızda 12 aylık saę kalım oranı %4,0 olup genel anlamda beklenen oran dağılımının içerisinde kaldığı ve mevcut hali ile literatürü desteklediği gōrūlmektedir.

Çalışmamız kısıtlılıklarından ilki geriye dōnük bir çalışma olması sebebi ile literatürün KPR sonlanımını tahmin etmede kabul ettiği hastane öncesi verilere ulaşılamamasıdır. Aynı sebeple geriye dōnük verilerine ulaşılabilen birçok hasta eksik veriler sebebi ile çalışma dışı bırakılmıştır. Geriye kalan hasta sayısı çalışma için yeterli zemin hazırlasa da hastaların bir kısmı ile KPA gelişme tarih ve saatini değerlendirmek doğru olmayacaktır. Bu ve hastane öncesi verileri sağlıklı bir şekilde değerlendirmek için çalışmanın prospektif zeminde olması daha uygun olacaktır.

Çalışmamızın ikinci kısıtlılığı hastaların KPA anındaki ritim dokūmantasyonları sağlıklı bir şekilde yapılamamış olması sebebi ile hastalar sadece acil servis içerisinde defibrilasyon uygulanmış olma durumuna gōre şoklanabilir ve şoklanamaz ritimler

şeklinde ayrılmıştır. Bu nedenle hastaların ritim alt gruplarına göre (asistoli, NEA, nabızsız VT, VF) özellikleri incelenememiştir. Bu verileri ritim değerlendirmesi için genellemek çok doğru olmayacaktır bunun için prospektif bir çalışma yapılarak ritim analizlerinin kaydedilmesi daha uygun olacaktır.

Çalışmamızın son kısıtlılığı ise hastaların genel yoğun bakım süreçlerinin takibinin yapılamaması nedeniyle çalışma grubumuzdaki taburculuk ve nörolojik sonlanım durumları bilinmemekte ve bunlara yönelik herhangi bir yorum yapılamamaktadır. Bu takibin yapılamamasının ana sebebi hastanemiz bünyesinde yatışı yapılan hasta sayısının az olması ve hastanemizde yer bulunamaması nedeniyle hastaların dış merkezlere sevk edilmiş olmasıdır.

6. SONUÇLAR

T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde KPR uygulanan 353 vaka ile retrospektif olarak gerçekleştirilen bu çalışma sonuçlarına göre;

1. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalarının yarısından fazlası erkek olup, hastaların yaş ortancası 70'tir.
2. Hastaların çok az bir bölümü acil servise kendi imkanları ile gelmektedir ve bu hasta grubunda SDGD sağlanma oranları belirgin olarak yüksektir.
3. Kardiyopulmoner arrest etiolojisinde birincil değerlendirmede en çok medikal etiyoloji, ikincil değerlendirmede ise etiyojisi bilinenler içinde en çok kardiyak etiyoloji görülmektedir.
4. İlk KPR sonrası hastaların yarısından çoğunda SDGD sağlansa da SDGD sağlanan hastaların yaklaşık üçte biri acil servis takip sürecinde ex olmaktadır.
5. Kardiyopulmoner resüsitasyonun ilk dakikalarında değerlendirilebilen bazı veriler KPR sonlanımını öngörmek için kullanılabilir. Şöyle ki çalışmamız dahilinde KPR uygulanan hastanın ek hastalığının olmaması, acil servise kendi imkanları ile başvurusu, acil servis içinde arrest olması, laboratuvar değerlerinden pH'nın 7,050'den büyük olması, baz fazlasının -13,75 mmol/L'den büyük olması, laktatın 9,65 mmol/L'den küçük olması, bikarbonatın 12,85 mmol/L'den büyük olması ve potasyumun 5,71 mmol/L'den küçük olması hastada SDGD sağlanma oranlarını artırdığı görülmektedir. Bu sebeple KPA vakalarında bu soruların anamneze dahil edilmesi ve geliş anında kan gazı değerlendirilmesini önermekteyiz.
6. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalarda bazı veriler acil servis post resüsitatif bakım sürecinde görülen ölümleri öngörmek için kullanılabilir. Şöyle ki çalışmamız dahilinde ilk KPR sonlanımı SDGD olan post resüsitatif bakıma alınan hastalardan erkek cinsiyette olanlar, kardiyak harici etiyojije sahip olanlar, pO₂ değeri 55,10 mmol/L'nin altında olanlar ve üre değeri 107 mg/dL'nin üstünde

olanların acil servis takip sürecinde ölüm oranları daha yüksek bulunmuştur. Bu sebeple acil hekimlerinin post resüsitatif bakımda bu özelliklere uygun hastaları daha yakın izlemesini önermekteyiz.

7. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalarda bazı veriler ilk 24 saatlik dönemde görülecek olan sağ kalım ve ölümleri öngörmek için kullanılabilir. Şöyle ki çalışmamız dahilinde KPR uygulanan hastanın erkek cinsiyette olması, kardiyak harici etiyolojiye sahip olması, pO_2 değerinin 39,50 mmol/L'nin altında olması, baz fazlası değerinin -14,35 mmol/L'nin altında olması, laktat değerinin 9,45 mmol/L'nin üstünde olması, bikarbonat değerinin 12,75 mmol/L'nin altında olması ve potasyum değerinin 5,04 mmol/L'nin üstünde olması 24 saatlik mortalite ile ilişkili bulunmuştur.
8. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalarda bazı veriler ilk yedi günlük dönemde görülecek olan sağ kalım ve ölümleri öngörmek için kullanılabilir. Şöyle ki çalışmamız dahilinde KPR uygulanan hastanın 63,5 yaşından büyük olması, kardiyak harici etiyolojiye sahip olması, pO_2 değerinin 39,50 mmol/L'nin altında olması, baz fazlası değerinin -14,55 mmol/L'nin altında olması, laktat değerinin 9,65 mmol/L'nin üstünde olması, bikarbonat değerinin 12,75 mmol/L'nin altında olması, potasyum değerinin 5,83 mmol/L'nin üstünde olması, trombosit değerinin 169,50 K/uL'nin altında olması ve eGFR değerinin 64,95'in altında olması yedi günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur.
9. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalarda bazı veriler ilk 30 günlük dönemde görülecek olan sağ kalım ve ölümleri öngörmek için kullanılabilir. Şöyle ki çalışmamız dahilinde KPR uygulanan hastanın 67,5 yaşından büyük olması, kardiyak harici etiyolojiye sahip olması, pH değerinin 7,052'nin altında olması, baz fazlası değerinin -14,55 mmol/L'nin altında olması, laktat değerinin 9,65 mmol/L'nin üstünde olması, bikarbonat değerinin 11,45 mmol/L'nin altında olması, potasyum değerinin 5,83 mmol/L'nin üstünde olması, trombosit değerinin 185,50 K/uL'nin altında olması ve eGFR değerinin 64,95'in altında olması 30 günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

10. Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalarda bazı veriler ilk 12 aylık dönemde görülecek olan sağ kalım ve ölümleri öngörmek için kullanılabilir. Şöyle ki çalışmamız dahilinde KPR uygulanan hastanın 58,5 yaşından büyük olması, kardiyak harici etiyolojiye sahip olması, KPR’inde şoklanabilir ritm izlenmemesi, bikarbonat değerinin 11,75 mmol/L’nin altında olması, potasyum değerinin 4,25 mmol/L’nin üstünde olması, hemoglobin değerinin 14,85 g/dL’nin altında olması, trombosit değerinin 187,50 K/uL’nin altında olması, üre değerinin 76,15 mg/dL’nin üstünde olması, kreatinin değerinin 1,16 mg/dL’nin üstünde olması ve eGFR değerinin 67,50’in altında olması 12 aylık mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

11. Unutulmamalıdır ki, acil hekimi KPR ve acil servis takip sürecinde olduğu gibi acil servis takip süreci sonunda da sağ kalan hasta ve/veya hasta yakınlarına hastalığın nasıl seyredeceği konusunda bilgi vermekle yükümlüdür. Bu hususta acil servis hekiminin bilgilendirme sürecinde kısa ve hatta uzun dönem mortalite verilerine ihtiyacı vardır. Ancak çalışmamız gibi kısa/uzun dönem mortalite verilerini paylaşan çok az sayıda çalışma mevcut olması sebebi ile bu bilgilendirme çoğunlukla literatüre değil hekimin kişisel tecrübesi ile sınırlı kalmaktadır. Bu sebeple acil servis ve KPR uygulayan diğer branş hekimlerinin çalışmamıza benzer çalışmaların artmasına ve hatta bu konuda rakamsal verilere ulaşılabilecek skorlama sistemlerinin geliştirilmesine doğru ve yeterli bilgilendirme amacı ile ihtiyaç duyduklarını düşünmekteyiz.

7. ÖZET

Giriş ve Amaç: Kardiyopulmoner resüsitasyon kılavuzlarında hasta bazlı KPR başarı ve kısa/uzun dönem mortalite oranları bildirilmemektedir. Bu durum hastalığın seyri hakkında bilgi eksikliğine yol açmaktadır. Bu konuda son kaynaklar güvenilir prognostik göstergeleri aydınlatmak için daha ileri klinik çalışmalar ve meta-analizlere ihtiyaç olduğundan bahsetmiştir. Bu çalışmanın amacı; hastanemiz acil servisinde KPR uygulanan hastalara ait demografik veriler, anamnez bilgileri ve KPR sürecine ilişkin verilerin ışığında spontan dolaşıma geri dönüş ve kısa/uzun dönem mortaliteye etki eden faktörleri inceleyip literatüre katkı sağlamaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, geriye dönük olarak 1 Ocak 2016- 31 Aralık 2016 tarihleri arasında KPR uygulanan 510 hastadan dâhil edilme kriterlerine uyan 353 hasta ile gerçekleştirildi. KPR , acil servis takibi ve kısa/uzun dönem sonlarında ex olan ve sağ kalan hastaların verileri kıyaslanıp mortaliteye etki eden faktörler saptandı.

Bulgular: İlk KPR sonrası hastaların yarısından çoğunda SDGD sağlansa da SDGD sağlanan hastaların yaklaşık üçte biri acil servis takip sürecinde ex olmakta ve hastalardan sadece çok küçük bir kısmı 12 aylık dönemde sağ kalabilmektedir. Verilerin KPR sonlanımına, acil servis sonlanımına, kısa/uzun dönem mortaliteye etkisine bakıldığında ex olan ve sağ kalan hasta grupları özellikle kan gazı değişkenleri ve KPA etiyojisi açısından kıyaslandığında gruplar arasında anlamlı düzeyde fark olduğu ancak anlamlılığın çoğu değişken için düşük düzeyde olduğu tespit edildi.

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızın sonuçları genel anlamda literatürü desteklemektedir. KPR'nin ilk dakikalarında değerlendirilebilen ek hastalık sayısı, ulaşım şekli, KPA gelişen yer ve pH, laktat, potasyum, baz fazlası, bikarbonat değerlerinin KPR sonlanımını öngörmek için kullanılabileceği görülmektedir. Bu sebeple KPA'larda geliş anında alınan anamneze bu soruların dahil edilmesini ve kan gazının değerlendirilmesini önermekteyiz. İlk KPR sonrası SDGD sağlanan erkek, kardiyak harici etiyojjiye sahip, pO₂ değeri düşük ve üre değeri yüksek hastaların acil servis takip sürecinde mortalite oranlarının yüksek olması sebebiyle hekimlerin post resüsitatif bakımda bu hastaları daha yakın izlemesini önermekteyiz. KPR uygulanan hastaların demografik verileri, anamnezleri ve laboratuvar değerleri kısa ve uzun dönem mortalite tahmini için kullanılabilir nitelikte olup çalışmamıza benzer çalışma sayısının artması ile kabul gören bir skorlama sistemi oluşturulabileceği ve sonuç olarak hastalığın seyrinin öngörülebileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Arrest, KPR, Sağ kalım

8. SUMMARY

ANALYSIS OF FACTORS AFFECTING CARDIOPULMONARY RESUSCITATION OUTCOME AND SHORT/LONG TERM MORTALITY

Introduction and aim: Patient-based CPR success and short / long-term mortality rates are not reported in the CPR guidelines. This does not provide sufficient information on the course of the disease. Recent sources have referred to the need for further clinical trials and meta-analyses to identify reliable prognostic indicators in this context. The aim of the study is to contribute to the literature by examining the factors affecting spontaneous circulation return and short / long term mortality using data related to demographic data, history information and CPR process of CPR patients in our emergency department.

Material and Method: This retrospective study was conducted with 353 patients who met the inclusion criteria of 510 patients who applied CPR between January 1, 2016 and December 31, 2016. The factors affecting mortality were determined by comparing the data of CPR, emergency service follow-up and data of patient died or survived at the end of the short/long term.

Findings: After the first CPR, more than half of the patients can be provided with ROSC. Approximately one third of the patients receiving ROSC die in the emergency service follow-up period. Only a very small number of patients can survive the 12-month period. When these data are analyzed for CPR termination, emergency service termination and short / long term mortality; it was found that there was a significant difference between the groups of patients who died and survived, especially when compared to blood gas variables and KPA etiology, but the significance was low for most variables.

Discussion and Conclusion: The results of our study generally support the literature. It can be seen that the number of additional diseases that can be evaluated in the first minute of CPR, transport mode, place of CPA and pH, lactate, potassium, base excess, bicarbonate values can be used to predict CPR outcome. For this reason, we recommend that these questions be included in the anamnesis received at the time of arrival and blood gas should be evaluated in these CPA patients. We propose that physicians should follow these patients more closely in the post resuscitatory care due to the high mortality rates in the emergency department follow-up of patients with male, non-cardiac etiology, low pO₂ values and high urea values after first CPR. Demographic data, anamnesis, and laboratory values of CPR patients can be used to predict short and long term mortality, and it is thought that an increase in the number of similar studies can establish an acceptable scoring system and consequently predict the course of the disease.

Key words: Arrest, CPR, Survival

KAYNAKÇA

- Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, Fraise F, Dinh-Xuan AT, Carli P, Spaulding C, Dhainaut JF, Cavaillon JM. (2002). Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation*.106(5): p.562-68.
- Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, Ludwig J, George W, Marino T, Shannon W. (2001). End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. *American Journal of Critical Care*.10(6): p.391-98.
- Akbulut F. (2011). Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi Ocak 2007-Haziran 2010 Yılları Arasında Kardiyak Arrest Vakalarının Analizi. DEÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı. Tıpta uzmanlık tezi. İzmir. (Danışman: Yrd.Doç.Dr. Rıdvan Atilla).
- Ameloot K, Genbrugge C, Meex I, Janssens S, Boer W, Mullens W, Ferdinande B, Dupont M, Dens J, De Deyne C. (2015) Low hemoglobin levels are associated with lower cerebral saturations and poor outcome after cardiac arrest. *Resuscitation*. 96: p.280–86.
- Anderson JL, Ronnow BS, Horne BD, Carlquist JF, May HT, Bair TL, Jensen KR, Muhlestein JB; Intermountain Heart Collaborative (IHC) Study Group. (2007). Usefulness of a complete blood count-derived risk score to predict incident mortality in patients with suspected cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 99: p.169–74.
- Anıl M, Köse E, Köse S, Anıl AB, Yörükbay Kaplan S, Barış M, Yurtseven A. (2014). Early mortality predictors for children receiving advanced life support in emergency department. *J Ped Emerg Intensive Care Med*.1(1): s.17-24.
- Aung K, Htay T (2005). Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med*. p.17-24.
- Ayngencil G. (2014). Arter kan gazlarının yorumlanması- [Interpretation of arterial blood gases]. *Türk Kardiyol Dern Arş-Arch Turk Soc Cardiol*.;42(2): s.194-202.
- Azab B, Shah N, Akerman M, McGinn JT Jr. (2012). Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis*.34(3): p.326-34.
- Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE (2006). Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke*. p.3008-13.

- Balcı B, Keskin Ö, Karabağ Y. (2011). Kardiyopulmoner Resüsitasyon. *Kafkas J Med Sci.* 1(1): s.41–46.
- Ballew KA (1997). Clinical review. Recent advances: Cardiopulmonary resuscitation. *BMJ.* 314: 1462
- Balta S, Demirkol S, Kucuk U. (2013). The platelet lymphocyte ratio may be useful inflammatory indicator in clinical practice. *Hemodial Int.*17(4): s.668-69.
- Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiaci T, Craig MT, Safar P. (2005). Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scan.* 49(1): p.6–15.
- Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. (2011). Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 124(20): p.2225-32.
- Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, Lerner EB, Rea TD, Sayre MR, Swor RA. (2010). Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 124(15): e402.p.685-705.
- Blom MT, Beesems SG, Homma PC, Zijlstra JA, Hulleman M, van Hoeijen DA, Bardai A, Tijssen JG. (2014). Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation.*130(25):e436. s.1868-75.
- Boggust A in: *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide.*, Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD (Eds). (2016). 8th ed., McGraw-Hill Education. Chapter 2: Prehospital Equipment, p.4-10.
- Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, Mentzelopoulos SD, Nolan JP, Van de Voorde P, Xanthos TT; ethics of resuscitation and end-of-life decisions section Collaborators (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation.* 95. p.302–11.
- Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR. (2009). Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation.*80(10): p.1108-13.
- Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Küllenberg L, Bohn A (2018). Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? *Resuscitation.* Jan; 122:19-24.

- Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J. (2004). Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation*. 62(2): p.137-41.
- Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, Shen WK, Hammill SC, Packer DL. (2004). Outcomes and in-hospital treatment of out-of-hospital cardiac arrest patients resuscitated from ventricular fibrillation by early defibrillation. *Mayo Clin Proc*. 79(5): p.613-19.
- Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, Leary M, Meurer WJ, Peberdy MA, Thompson TM, Zimmerman JL. (2015). Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 132(suppl 2): p.465–82.
- Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. (2009). Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma*. 66(4): p.1040-44.
- Casserly B, Phillips GS, Schorr C, Dellinger RP, Townsend SR, Osborn TM, Reinhart K, Selvakumar N, Levy MM. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database. *Critical care medicine*. 2015 Mar 1;43(3):567-73.
- Cavalcanti PE, Sá MP, Santos CA, Esmeraldo IM, Chaves ML, Lins RF, Lima Rde C (2015). Stratification of complexity in congenital heart surgery: comparative study of the Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery (RACHS-1) method, Aristotle basic score and Society of Thoracic Surgeons-European Association for Cardio- Thoracic Surgery (STS-EACTS) mortality score. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. Mar-Apr;30(2):148-58.
- Certug A. (2011). Avrupa Resusitasyon Konseyi 2010 Resusitasyon Klavuzundaki Temel Degisiklikler. *Anestezi dergisi*. 19 (1): s.1-14
- Chan PS, McNally B, Tang F, Kellermann A (2014). Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation*. 130(21): p.1876-82.
- Ching CK, Leong SH, Chua SJ, Lim SH, Heng K, Pothiwala S, Anantharaman V; National Resuscitation Council Singapore. (2017). Advanced Cardiac Life Support: 2016 Singapore Guidelines. *Singapore Med J*. 58(7): p.360-72.
- Choi D, Ro YS, Shin SD (2016). Abstract 17601: The Relationship of Serum Potassium Level and the Survival Outcomes in Out-of-hospital Cardiac Arrest Patients. *Circulation*. 134: A17601.
- Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, Kudenchuk P, Hostler D, Powell J, Callaway CW, Bishop D, Vaillancourt C, Davis D, Aufderheide TP, Idris A, Stouffer JA, Stiell I, Berg R. (2009); Resuscitation Outcomes Consortium

- Investigators. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation.*;120: p.1241–47.
- Claesson A, Djarv T, Nordberg P, Ringh M, Hollenberg J, Axelsson C, Ravn-Fischer A, Stromsoe A (2017). Medical versus non medical etiology in out-of-hospital cardiac arrest-Changes in outcome in relation to the revised Utstein template. *Resuscitation.* Jan; 110:48-55.
- Çete Y. (2000), Kardiyopulmoner resüsitasyonda son gelişmeler. *Acil Tıp Dergisi.* III. Acil Tıp Sempozyumu Özel Sayısı: s.1-13.
- D'Arrigo S, Cacciola S, Dennis M, Jung C, Kagawa E, Antonelli M, Sandroni C (2017). Predictors of favourable outcome after in-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* Dec; 121: p.62-70.
- DeBard ML (1981). Cardiopulmonary resuscitation: analysis of six years' experience and review of the literature. *Ann Emerg Med.* Aug;10(8): p.408-16.
- De Labry LO, Champion EW, Glynn RJ, Vokonas PS. (1990). White blood cell count as a predictor of mortality: results over 18 years from the Normative Aging Study. *J Clin Epidemiol.* 43(2): p.153-57.
- Dell'Anna AM, Sandroni C, Lamanna I, Belloni I, Donadello K, Creteur J, Vincent JL, Taccone FS (2017). Prognostic implications of blood lactate concentrations after cardiac arrest: a retrospective study. *Ann Intensive Care.* Oct 6;7(1): p.101.
- Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EFM. (2014). Diagnosis of reversible causes of coma. *The Lancet*, Volume 384, Issue 9959, 6–12, p.2064-76.
- Eftestol T, Sunde K, Steen PA. (2002). Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 105(19): p.2270-73.
- Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. (2004). Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 110(1): p.10-15.
- Eisenberg MS, Psaty BM. (2009). Defining and Improving Survival Rates from Cardiac Arrest in US Communities. *JAMA*; 301(8): p.860-62.
- Engdahl J, Bång A, Lindqvist J, Herlitz J. (2000). Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *The American journal of cardiology.* 86(6): p.610-4.
- Fang L, Moore XL, Dart AM, Wang LM. (2015). Systemic inflammatory response following acute myocardial infarction. *J Geriatr Cardiol.* 12(3): p.305–12.

- Farzi S, Hausler F, Wallner S, Spindelböck W, Prause G, Gemes G. (2013). Prehospital measurement of arterial base excess and its role as a possible predictor of outcome after out-of hospital cardiac arrest. *Emergencias*. 25(1): p.47–50.
- Fisher JM (2000). The resuscitation greets. The earliest records. *Resuscitation*; 44(2): p.79-80.
- Ford DW, Goodwin AJ, Simpson AN, Johnson E, Nadig N, Simpson KN (2016). A Severe Sepsis Mortality Prediction Model and Score for Use With Administrative Data. *Crit Care Med*. Feb;44(2): p.319-27.
- Franek O, Pokorna M, Sukupova P (2010). Pre-hospital cardiac arrest in Prague, Czech Republic--the Utstein-style report. *Resuscitation*. Jul;81(7): p.831-5.
- Friedlander AD, Hirshon JM in: *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide*. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD (Eds). (2016). 8th ed., McGraw-Hill Education. Chapter 22: Basic Cardiopulmonary Resuscitations. p.151-156.
- Fusada T, Shiraishi A, Suzuki T, Fudoji J (2017). Blood gas analysis can poorly predict subsequent recovery of spontaneous circulation in patients with out of hospital cardiac arrest: A retrospective observational study. *Resuscitation*. 118S e43–e90.
- Gabbott D, Smith G, Mitchell S, Colquhoun M, Nolan J, Soar J, Pitcher D, Perkins G, Phillips B, King B, Spearpoint K; Royal College of Anaesthetists, Royal College of Physicians of London; Intensive Care Society, Resuscitation Council. (2005). Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation*. 13(3): p.13-19.
- Go S, Worman D. (2016). *Tintinalli Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 8th Edition Stroke Syndromes*, p.1142-55.
- Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA, Kronick SL, Cooke CR, Lu M, Banerjee M, Hayward RA, Krumholz HM, Nallamothu BK. (2012). American Heart Association Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *The Lancet*. 380(9852): p.1473-1481.
- Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, Greenland P, Lackland DT, Levy D, O'Donnell CJ, Robinson JG, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC Jr, Sorlie P, Stone NJ, Wilson PW, Jordan HS, Nevo L, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC Jr, Tomaselli GF; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. Jun 24;129(25 Suppl 2): p.49-73.

- Gordon AS (Ed). (1966). Cardiopulmonary Resuscitation Conference Proceedings, National Research Council National Academy of Sciences National Academy of Engineering, Washington, p.200-11, <https://books.google.com.tr/books> (Erişim tarihi: 04.12.2017).
- Gräsner JT, Meybohm P, Lefering R, Wnent J, Bahr J, Messelken M, Jantzen T, Franz R, Scholz J, Schleppers A, Böttiger BW, Bein B, Fischer M; German Resuscitation Registry Study Group (2011). ROSC after cardiac arrest--the RACA score to predict outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J*. Jul;32(13): p.1649-56.
- Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, Masterson S, Böttiger BW, Herlitz J, Wnent J, Tjelmeland IB, Ortiz FR, Maurer H, Baubin M, Mols P, Hadžibegović I, Ioannides M, Škulec R, Wissenberg M, Salo A, Hubert H, Nikolaou NI, Lóczi G, Svavarsdóttir H, Semeraro F, Wright PJ, Clarens C, Pijls R, Cebula G, Correia VG, Cimpoesu D, Raffay V, Trenkler S, Markota A, Strömsöe A, Burkart R, Perkins GD, Bossaert LL; EuReCa ONE Collaborators (2016). EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation*. Aug; 105: p.188-95.
- Grimaldi D, Dumas F, Perier MC, Charpentier J, Varenne O, Zuber B, Vivien B, Pène F, Mira JP, Empana JP, Cariou A (2014). Short- and long-term outcome in elderly patients after out-of-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care Med*. Nov;42(11): p.2350-7.
- Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. (2012). Prehospital epinephrine use and survival among patients without-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 307(11): p.1161-68.
- Han SJ, Kim HS, Choi HH, Hong GS, Lee WK, Lee SH, You DG, Lee JJ (2015). Predictors of survival following extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with acute myocardial infarction-complicated refractory cardiac arrest in the emergency department: a retrospective study. *J Cardiothorac Surg*. 10: 23.
- Handley AJ. (2002). Teaching hand placement for chest compression: a simpler technique. *Resuscitation*. 53(1): p.29-36.
- Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, Perkins GD, Davies S, Bossaert L. (2005). European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. 53(1): p.7-23.
- Handley AJ in: *ABC of Resuscitation*. Soar J, Perkins GD, Nolan J (Eds). (2013). 6th ed. John Wiley & Sons, Ltd. UK. Chapter 4: Basic Life Support. p.15-20.
- Hasper D, von Haehling S, Storm C, Jörres A, Schefold JC (2009). Changes in serum creatinine in the first 24 hours after cardiac arrest indicate prognosis: an observational cohort study. *Crit Care*. 13: R168.

- Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, Rosenqvist M, Hollenberg J, Nordberg P, Ringh M, Jonsson M, Axelsson C, Lindqvist J, Karlsson T, Svensson L. (2015). Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 372(24): p.2307-15.
- Hayashi Y, Iwami T, Kitamura T, Nishiuchi T, Kajino K, Sakai T, Nishiyama C, Nitta M, Hiraide A, Kai T. (2012). Impact of early intravenous epinephrine administration on outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Circ J.* 76(7): p.1639-45.
- Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, Payne S, Castle N, Crouch R, Ineson N, Shaikh L. (2002). Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation.* 54(2): p.115-23.
- Horne BD, Anderson JL, Muhlestein JB, Ridker PM, Paynter NP (2015). Complete blood count risk score and its components, including RDW, are associated with mortality in the JUPITER trial. *Eur J Prev Cardiol.* 22(4): p.519-26.
- Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. (2007). Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med.* 33(11): p.1892-99.
- Hung KK. (2009). Best Evidence Topic report. BET 2. Serum lactate as a marker for mortality in patients presenting to the emergency department with trauma. *Emerg Med J.* 26(2): p.118-19.
- <http://www.tuik.gov.tr/UstMenu.do?metod=temelist> (Erişim tarihi: 22.02.2018)
- <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/> (Erişim tarihi: 22.02.2018)
- Iwami T, Nichol G, Hiraide A, Hayashi Y, Nishiuchi T, Kajino K, Morita H, Yukioka H, Ikeuchi H, Sugimoto H, Nonogi H, Kawamura T. (2009). Continuous improvements in "chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation.* 119(5): p.728-34.
- Iwami T, Kitamura T, Kiyohara K, Kawamura T. (2015). Dissemination of Chest Compression-Only Cardiopulmonary Resuscitation and Survival After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation.* 2015 Aug 4;132(5): p.415-22.
- Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, Cassan P, Coovadia A, D'Este K, Finn J, Halperin H, Handley A, Herlitz J, Hickey R, Idris A, Kloeck W, Larkin GL, Mancini ME, Mason P, Mears G, Monsieurs K, Montgomery W, Morley P, Nichol G, Nolan J, Okada K, Perlman J, Shuster M, Steen PA, Sterz F, Tibballs J, Timerman S, Truitt T, Zideman D. (2004). International Liaison Committee on Resuscitation. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart

Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa). *Resuscitation.*;63: p.233-49.

Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. (2011). Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation.* 82(9): p.1138–43.

Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. (2009). Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med.* 37(10): p.2827-39.

Johnson NJ, Dodampahala K, Rosselot B, Perman SM, Mikkelsen ME, Goyal M, Gaieski DF, Grossestreuer AV (2017). The Association Between Arterial Oxygen Tension and Neurological Outcome After Cardiac Arrest. *Ther Hypothermia Temp Manag.* Mar;7(1): p.36-41.

Kaji AH, Hanif AM, Bosson N, Ostermayer D, Niemann JT (2014). Predictors of neurologic outcome in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest using classification and regression tree analysis. *Am. J. Cardiol.* 114: p.1024–8.

Kaplan LJ, Frangos S. (2005). Clinical review: Acid–base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care.* 9(2): p.198-203.

Karakaş M, Selçuk EB. (2012). Kardiyopulmoner Resüsitasyonun Tarihçesi, *Kafkas J Med Sci*; 2(2): s.84–87.

Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. (2004). A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom-the ACADEMIA study. *Resuscitation.* 62(3): p.275-82.

Kazaure HS, Roman SA, Sosa JA. (2014). A population level analysis of 5620 recipients of multiple in hospital cardiopulmonary resuscitation attempts. *Journal of Hospital Medicine.* 2014;9(1): p.29-34.

Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. (2002). Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation.* 105(5): p.645-49.

Khan AM, Kirkpatrick JN, Yang L, Groeneveld PW, Nadkarni VM, Merchant RM (2014). American Heart Association’s Get With the Guidelines Resuscitation (GWTG-R) Investigators. Age, sex, and hospital factors are associated with the duration of cardiopulmonary resuscitation in hospitalized patients who do not experience sustained return of spontaneous circulation. *J Am Heart Assoc.* 3(6): e001044.

- Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, Parrillo JE, Trzeciak S. (2010). Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Association between arterial hiperoksigenation following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*. 303(21): p.2165-71.
- Kim J, Kim K, Park J, Jo YH, Lee JH, Hwang JE, Ha C, Ko YS, Jung E. (2016). Sodium bicarbonate administration during ongoing resuscitation is associated with increased return of spontaneous circulation. *American Journal of Emergency Medicine*.34(2): p.225–29.
- Kim YJ, Lee YJ, Ryoo SM, Sohn CH, Ahn S, Seo DW, Lim KS, Kim WY. (2016). Role of blood gas analysis during cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Medicine (Baltimore)*. s.95(25): e3960.
- Klein LW, Edwards FH, DeLong ER, Ritzenthaler L, Dangas GD, Weintraub WS (2010). ASCERT: the American College of Cardiology Foundation--the Society of Thoracic Surgeons Collaboration on the comparative effectiveness of revascularization strategies. *JACC Cardiovasc Interv*. Jan;3(1):124-6.
- Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, Gazmuri RJ, Travers AH, Rea T. (2015). Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. *Circulation*. 132(18): p.414-35.
- Kleinman ME, Goldberger ZD, Rea T, Swor RA, Bobrow BJ, Brennan EE, Terry M, Hemphill R, Gazmuri RJ, Hazinski MF, Travers AH (2017). 2017 American Heart Association Focused Update on Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. *Circulation*. p. e1-e7.
- Koami H, Sakamoto Y, Sakurai R, Ohta M, Imahase H, Yahata M, Umeka M, Miike T, Nagashima F, Iwamura T, Yamada KC, Inoue S (2017). Thromboelastometric analysis of the risk factors for return of spontaneous circulation in adult patients with out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS One*. Apr 5;12(4): e0175257.
- Kozacı N, Ay MO, İçme F, Aktürk A, Satar S (2013). Kardiyopulmoner Resüsitasyon'da Başarılı mıyız? *Cukurova Medical Journal*. 38 (4): s.601-609.
- Kuisma M, Määttä T (1996). Out-of-hospital cardiac arrests in Helsinki: Utstein style reporting. *Heart*. Jul;76(1): p.18-23.
- Lee TR, Kang MJ, Cha WC, Shin TG, Sim MS, Jo IJ, Song KJ, Jeong YK, Cho JH (2013). Better lactate clearance associated with good neurologic outcome in survivors who treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care*. 17(5): R260.
- Lester CA, Donnelly PD, Assar D (2000). Lay CPR trainees: retraining, confidence and willingness to attempt resuscitation 4 years after training. *Resuscitation*. 45(2): p.77-82.

- Lin S, Callaway CW, Shah PS, Wagner JD, Beyene J, Ziegler CP, Morrison LJ (2014). Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation*. 85(6): p.732-40.
- Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, Neumar RW, O'Neil BJ, Paxton JH, Silvers SM, White RD, Yannopoulos D, Donnino MW (2015). Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*.132(18 Suppl 2): p.444-64.
- McKenzie N, Williams TA, Tohira H, Ho KM, Finn J (2017). A systematic review and meta-analysis of the association between arterial carbon dioxide tension and outcomes after cardiac arrest. *Resuscitation*. 111: p.116-26.
- Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F, Abella BS, Kleinman ME, Edelson DP, Berg RA, Aufderheide TP, Menon V, Leary M; CPR Quality Summit Investigators, the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation (2013). Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 128(4): p.417-35.
- Mohr M, Bahr J, Schmid J, Panzer W, Kettler D. (1997). The decision to terminate resuscitative efforts: results of a questionnaire. *Resuscitation*.34(1): p.51-55.
- Momiyama Y, Yamada W, Miyata K, Miura K, Fukuda T, Fuse J, Kikuno T. (2017). Prognostic values of blood pH and lactate levels in patients resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *Acute Med Surg*. 4(1): p.25-30.
- Munjal (Eds), API Textbook of Medicine (Volume I & II), (2015). p.407-16. <https://books.google.com.tr/books> (Erişim tarihi:05.12.2017).
- Müllner M, Sterz F, Domanovits H, Behringer W, Binder M, Laggner AN (1997). The association between blood lactate concentration on admission, duration of cardiac arrest, and functional neurological recovery in patients resuscitated from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med*. 23: p.1138–43.
- Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, Callaway C, Clark RS, Geocadin RG, Jauch EC, Kern KB, Laurent I, Longstreth WT Jr, Merchant RM, Morley P, Morrison LJ, Nadkarni V, Peberdy MA, Rivers EP, Rodriguez-Nunez A, Sellke FW, Spaulding C, Sunde K, Vanden Hoek T. (2008). Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation

Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 118(23): p.2452-83.

Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, Brooks SC, de Caen AR, Donnino MW, Ferrer JM, Kleinman ME, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Mancini ME, Morrison LJ, O'Connor RE, Samson RA, Schexnayder SM, Singletary EM, Sinz EH, Travers AH, Wyckoff MH, Hazinski MF. (2015). Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 132 (18 Suppl 2): p.315–67.

Nolan JP, Hazinski MF, Steen PA, Becker LB. (2005). Controversial Topics From the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 67(2-3): p.175-179.

Nolan JP, Hazinski MF, Aickin R, Bhanji F, Billi JE, Callaway CW, Castren M, de Caen AR, Ferrer JM, Finn JC, Gent LM, Griffin RE, Iverson S, Lang E, Lim SH, Maconochie IK, Montgomery WH, Morley PT, Nadkarni VM, Neumar RW, Nikolaou NI, Perkins GD, Perlman JM, Singletary EM, Soar J, Travers AH, Welsford M, Wyllie J, Zideman DA. (2015). Part 1: Executive summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95: e1-31.

Nolan J, Soar J in: *ABC of Resuscitation*. Soar J, Perkins GD, Nolan J (Eds). (2013). 6th ed. John Wiley & Sons, Ltd. UK. Chapter 7: Airway Management and Ventilation. p.30-35.

Nord A. *Bystander CPR: New aspects of CPR training among students and the importance of bystander education level on survival*. Nord A (Ed). (2017). books.google.com (Erişim tarihi: 22.02.2018)

Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaløy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E. (2012). Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). *Resuscitation*. 83(8): p.946-52.

Oğuztürk H, Turtay MG, Tekin YK, Sarıhan E (2011). Acil Serviste Gerçekleşen Kardiyak Arrestler ve Kardiyopulmoner Resüsitasyon Deneyimlerimiz Cardiac Arrests in the Emergency Ward and Our Experiences on the Cardiopulmonary Resuscitation. *Kafkas J Med Sci*. 1(3): s.114–17.

Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, Berg RA, Bingham R, Brooks SC, Castrén M, Chung SP, Considine J, Couto TB, Escalante R, Gazmuri RJ, Guerguerian AM, Hatanaka T, Koster RW, Kudenchuk PJ, Lang E, Lim SH, Løfgren B, Meaney PA, Montgomery WH,

- Morley PT, Morrison LJ, Nation KJ, Ng KC, Nadkarni VM, Nishiyama C, Nuthall G, Ong YKG, Perkins GD, Reis AG, Ristagno G, Sakamoto T, Sayre MR, Schexnayder SM, Sierra A, Singletary EM, Shimizu N, Smyth MA, Stanton D, Tijssen JA, Travers AH, Vaillancourt C, Van de Voorde P, Hazinski MF, Nolan JP. (2017); 2017 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary; *Circulation*.136: e1-17.
- Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. (2009). Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA*. 302(20): p.2222-29.
- Ong ME, Tiah L, Leong BS, Tan EC, Ong VY, Tan EA, Poh BY, Pek PP, Chen Y. (2012). A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation*. 83(8): p.953–60.
- Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, Berg RA, Nichol G, Lane-Trullt T (2003). Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation Sep*;58(3): p.297-308.
- Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, Monsieurs KG, Raffay V, Gräsner JT, Wenzel V, Ristagno G, Soar J. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 95: p.81–99.
- Perkins GD, Nolan J, Soar J, Price S in: *ABC of Resuscitation*. Soar J, Perkins GD, Nolan J (Eds). (2013). 6th ed. John Wiley & Sons, Ltd. UK. Chapter 5: Advanced Life Support. p.21-25
- Perkins^a GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, Berg RA, Bhanji F, Biarent D, Bossaert LL, Brett SJ, Chamberlain D, de Caen AR, Deakin CD, Finn JC, Gräsner JT, Hazinski MF, Iwami T, Koster RW, Lim SH, Ma MH, McNally BF, Morley PT, Morrison LJ, Monsieurs KG, Montgomery W, Nichol G, Okada K, Ong ME, Travers AH, Nolan JP; Utstein Collaborators. (2015). Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest: a statement for healthcare professionals from a Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, Resuscitation Council of Asia); and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Resuscitation*. 96: p.328-40.

- Petrie DA De Maio V, Stiell IG, Dreyer J, Martin M, O'brien JA (2001). Factors affecting survival after prehospital asystolic cardiac arrest in a Basic Life Support- defibrillation system, OPALSstudy. *CJEM*. 3(3): p.186-92.
- Rajagopal S, Booth SJ, Brown TB, Ji C, Hawkes C, Siriwardena AN, Kirby K, Black S, Spaight R, Gunson I, Brace-McDonnell SJ, Perkins GD and OHCAO collaborators (2017). Data quality and 30-day survival for out-of-hospital cardiac arrest in the UK out-of-hospital cardiac arrest registry: a data linkage study. *BMJ Open*. 7(11): e017784.
- Rea TD, Cook AJ, Stiell IG, Powell J, Bigham B, Callaway CW, Chugh S, Aufderheide TP, Morrison L, Terndrup TE, Beaudoin T, Wittwer L, Davis D, Idris A, Nichol G (2010). Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. *Ann Emerg Med*. 55(3): p.249-57.
- Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, Murray JA, Hearne T. (2003). Temporal trends in sudden cardiac arrest a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation*. 107(22): p.2780-5.
- Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. (2006). Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation*. 114: p.2760-65.
- Ringh M, Jonsson M, Nordberg P, Fredman D, Hasselqvist-Ax I, Håkansson F, Claesson A, Riva G, Hollenberg J (2015). Survival after Public Access Defibrillation in Stockholm, Sweden--A striking success. *Resuscitation*. 91: p.1-7.
- Ristagno G, Tang W, Huang L, Fymat A, Chang YT, Sun S, Castillo C, Weil MH (2009). Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 37(4): p.1408-15.
- Riveiro DF, Oliveira VM, Brauner JS, Vieira SR (2016). Evaluation of Serum Lactate, Central Venous Saturation, and Venous-Arterial Carbon Dioxide Difference in the Prediction of Mortality in Postcardiac Arrest Syndrome. *J Intensive Care Med*. 31(8): p.544-52.
- Rubulotta F, Rubulotta G. (2013). Cardiopulmonary resuscitation and ethics. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 25(4): p.265-69.
- Rudner R, Jalowiecki P, Karpel E, Dziurdzik P, Alberski B, Kawecki P (2014). Survival after out-of-hospital cardiac arrests in Katowice (Poland): outcome report according to the "Utstein style". *Resuscitation*. Jun;61(3): p.315-25.
- S. Walker, G. Beckett, P. Rae and P. Ashby. Clinical Biochemistry Lecture Notes. (2013). 9th Edition. Published 2013 by John Wiley & Sons. p.43-60.

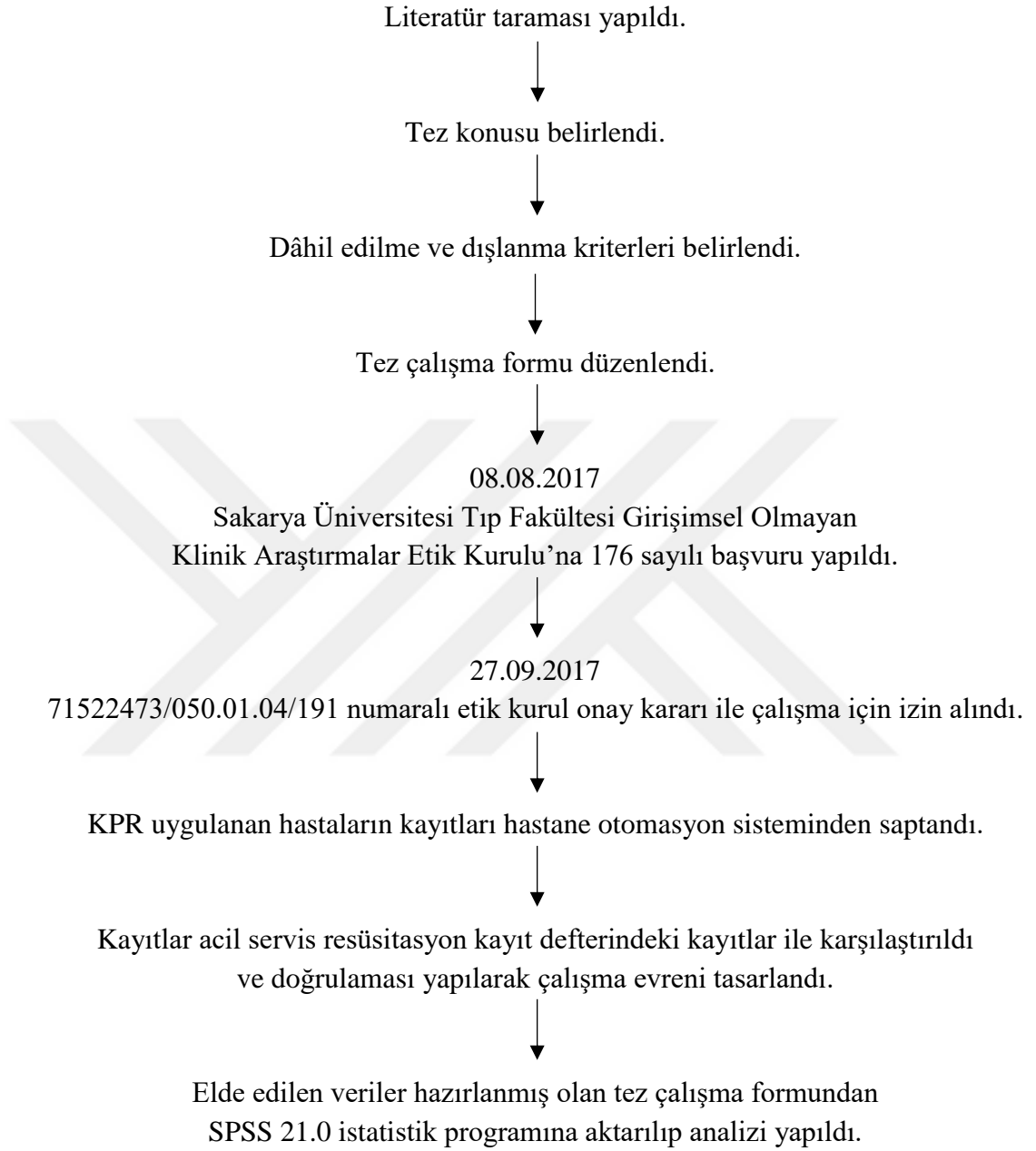
- Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, Tortora F, Mistura L, Cavallaro F, Caricato A, Antonelli M (2004). In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation*. 2004. 62(3): p.291-297.
- Sarma J, Laan CA, Alam S, Jha A, Fox KA, Dransfield I. (2002). Increased platelet binding to circulating monocytes in acute coronary syndromes. *Circulation*. 105(18): p.2166-71.
- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. (2010). Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 3: p.63–81.
- Schewe JC, Kappler J, Heister U, Weber SU, Diepenseifen CJ, Frings B, Hoefl A, Fischer M (2015). Outcome of out-of-hospital cardiac arrest over a period of 15 years in comparison to the RACA score in a physician staffed urban emergency medical service in Germany. *Resuscitation*. Nov; 96: p.232-8.
- Schultz SC, Cullinane DC, Pasquale MD, Magnant C, Evans SR (1996). Predicting in-hospital mortality during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. Nov;33(1): p.13-7.
- Seeger FH, Toenne M, Lehmann R, Ehrlich JR. (2013). Simplistic approach to prognosis after cardiopulmonary resuscitation—value of pH and lactate. *Journal of Critical Care*. 28(3): p. e13–20.
- Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, Weiss JW. (2005). Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med*. 45(5): p.524-28.
- Shin J, Lee SJ, Kim J, Kim K, Lim YS, Lee HJ, Son YJ (2015). Correlation of blood gas analysis with outcome of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 96S, p.43–157.
- Shinozaki K, Oda S, Sadahiro T, Nakamura M, Hirayama Y, Watanabe E, Tateishi Y, Nakanishi K, Kitamura N, Sato Y, Hirasawa H. (2011). Blood ammonia and lactate levels on hospital arrival as a predictive biomarker in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 82(4): p.404-09.
- Sivaraju A, Gilmore EJ, Wira CR, Stevens A, Rampal N, Moeller JJ, Greer DM, Hirsch LJ, Gaspard N. (2015). Prognostication of post-cardiac arrest coma: early clinical and electroencephalographic predictors of outcome. *Intensive Care Med*.41(7): p.1264-72.
- So HY, Buckley TA, Oh TE (1994). Factors Affecting Outcome Following Cardiopulmonary Resuscitation. *Anaesth Intensive Care*. 22: p.647-58.
- Soar J, Nolan J, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, Pellis T, Sandroni C, Skrifvars MB, Smith GB, Sunde K, Deakin CD. (2015). Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 95: p.100-47.

- Socias Crespí L, Cenicerós Rozalén MI, Rubio Roca P, Martínez Cuellar N, García Sánchez A, Ripoll Vera T, Lesmes Serrano A (2015). [Epidemiological characteristics of out-of-hospital cardiorespiratory arrest recorded by the 061 emergencies system (SAMU) in the Balearic Islands (Spain), 2009-2012]. *Med Intensiva*. May;39(4): p.199-206.
- Spindelboeck W, Gemes G, Strasser C, Toescher K, Kores B, Metnitz P, Haas J, Prause G. (2016) Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study. *Resuscitation*. 106: p.24-29.
- Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Chugh H, Gunson K, Jui J, Chugh SS. (2013). Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 6(5) p.912-916.
- Su YJ, Lai YC (2009). Optimal parameters for return of spontaneous circulation in resuscitating out-of-hospital cardiac arrest patients. *International Journal of Gerontology*. 3: p.96–100.
- Sun S, Tang W, Song F, Yu T, Ristagno G, Shan Y, Weng Y, Weil MH. (2010). The effects of epinephrine on outcomes of normothermic and therapeutic hypothermic cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 38(11): p.2175-80.
- Şahinoğlu AH, Demircan B. (1992), Kardiyopulmoner Resüsitasyon, Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. *Ankara, Türkiye Klinikleri Yayınevi*; s.11-19.
- T.C. Resmi Gazete: Tarihi: 01.08.1998: Sayısı: 23420. HASTA HAKLARI YÖNETMELİĞİ.
- Tibballs J, Russell P. (2009). Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 80(1): p.61-4.
- Tibballs J, Weeraratna C. (2010). The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation*. 81(6): p.671-75.
- Topçuoğlu MA. (2008). Kardiyopulmoner Arrestte Serebral Koruma. *Yoğun Bakım Dergisi*. 8(1): s.22-48.
- Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, Berg MD, Chameides L, O'Connor RE, Swor RA. (2010). Part 4: CPR Overview, 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 122(18 Suppl 3): p.676 –84.
- Tujjar O, Mineo G, Dell'Anna A, Poyatos-Robles B, Donadello K, Scolletta S, Vincent JL, Taccone FS. (2015). Acute kidney injury after cardiac arrest. *Crit Care*. 19(1): p.169.

- Türkdoğan KA. (2011). Kardiyopulmoner Resüsitasyon Yapılan Hastalarda Metalloproteinazların ve Mikrozomal Enzimlerin Karşılaştırılması ve Prognozla Olan İlişkinin Değerlendirilmesi. CÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı. Tıpta Uzmanlık tezi. Sivas. (Tez danışmanı: Yard. Doç. Dr. Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN).
- Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, Andrusiek D, Powell J, Nichol G, Cheskes S, Aufderheide TP, Berg R, Stiell IG; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. (2011). The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 82(12): p.1501-07.
- Vallejo-Manzur F, Perkins Y, Varon J, Baskett P. (2003). The Resuscitation Greats: Andreas Vesalius, the concept of an artificial airway. *Resuscitation*; 56: p.3-7.
- Venkataraman A, Lim SH, Oh MEH, Tan KBK in: *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide.*, Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD (Eds). (2016). 8th ed., McGraw-Hill Education. Chapter 24: Advanced Cardiac Life Support. p.160-67.
- Von Hundelshausen P, Weber C. (2007). Platelets as immune cells: bridging inflammation and cardiovascular disease. *Circ Res*. 100(1): p.27-40.
- Vukmir RB. (2006). Survival from prehospital cardiac arrest is critically dependent upon response time. *Resuscitation*. 69(2): p.229–34.
- Vukmir RB, Katz L. (2006). Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 24(2): p.156–61.
- Waalewijn RA, De Vos R, Koster RW (1998). Out-of-hospital cardiac arrests in Amsterdam and its surrounding areas: results from the Amsterdam resuscitation study (ARREST) in 'Utstein' style. *Resuscitation*. Sep;38(3): p.157-67.
- Waalewijn RA, De Vos R, Tijssen JGP, Koster RW. (2001). Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation*. 51(2): p.113-22.
- Wallace SK, Abella BS, Shofer FS, Leary M, Agarwal AK, Mechem CC, Gaieski DF, Becker LB, Neumar RW, Band RA (2013). Effect of time of day on prehospital care and outcomes after out of hospital cardiac arrest. *Circulation*.127(15): p.1591-96.
- Wang CH^a, Huang CH, Chang WT, Tsai MS, Lu TC, Yu PH, Wang AY, Chen NC, Chen WJ (2015). Association between early arterial blood gas tensions and neurological outcome in adult patients following in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Apr; 89: p.1-7.
- Wang CH, Huang CH, Chang WT, Tsai MS, Yu PH, Wu YW, Chen WJ. (2016). Associations between blood glucose level and outcomes of adult in-hospital

- cardiac arrest: a retrospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol.* 24;15(1): p.118.
- Wang CH^b, Huang CH, Chang WT, Tsai MS, Yu PH, Wu YW, Hung KY, Chen WJ. (2015). Monitoring of serum lactate level during cardiopulmonary resuscitation in adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care.* 19: p.344.
- Weaver WD, Cobb LA, Hallstrom AP, Fahrenbruch C, Copass MK, Ray R. (1986). Factors influencing survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of the American College of Cardiology.* 7(4): p.752-57.
- Weiser C, Schwameis M, Sterz F, Herkner H, Lang IM, Schwarzingler I, Spiel AO. (2017). Mortality in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest based on automated blood cell count and neutrophil lymphocyte ratio at admission. *Resuscitation.* 116: p.49-55.
- Williams TA, Martin R, Celenza A, Bremner A, Fatovich D, Krause J, Arena S, Finn J. (2016). Use of serum lactate levels to predict survival for patients with out-of-hospital cardiac arrest: A cohort study. *Emerg Med Australas.* 28(2): p.171-78.
- Williamson CA, Meurer WJ in: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice.* Walls, RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M. (2018). 9th Ed., Elsevier.Philadelphia. Chapter 7: Brain Resuscitation, p.77-84.
- Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, Weeke P, Hansen CM, Christensen EF, Jans H, Hansen PA, Lang-Jensen T, Olesen JB, Lindhardsen J, Fosbol EL, Nielsen SL, Gislason GH, Kober L, Torp-Pedersen C. (2013). Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA.* 310(13): p.1377-84.
- Yanagawa Y, Sakamoto T, Sato H (2009). Relationship between laboratory findings and the outcome of cardiopulmonary arrest. *AJEM,* 27, p.308–12
- Yanta J, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW, Rittenberger JC. (2013). Post Cardiac Arrest Service. Renal dysfunction is common following resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 84: p.1371–74.
- Yılmaz C. (2016). Acil serviste kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan erişkin hastalarda serum SCUBE 1 düzeyinin spontan dolaşımın geri dönüşü ile ilişkisi. T.C. BVÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı.Tıpta uzmanlık tezi. İstanbul. (Tez danışmanı: Yard. Doç. Dr. Bedia GÜLEN).
- Zhao S, Jin Z, Yu Z, Tao L. (2015). Analysis of early lactate clearance rate in prognosis of neural function of patients with cardiac arrest. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 95(19): p.1468-70.

EK 1. GEREÇ VE YÖNTEM ŞEMATİĞİ



EK 2. ÇALIŞMA EVRENİ OLUŞUM ŞEMATİĞİ

2016-2017 yılında KPA tanı ve KPR hizmet kodu girilmiş
510 hastanın bilgileri alındı.

Acil servis resüsitasyon kayıt defterindeki kayıtlar ile karşılaştırıldı.

510

Sadece pulmoner resüsitasyon yapılan
32 hasta çalışmadan dışlandı.

478

Ex duhul olması sebebi ile
7 hasta çalışmadan dışlandı.

471

18 yaş altında olması sebebi ile
17 hasta çalışmadan dışlandı.

454

Dokümantasyon eksikliği sebebiyle verilerine ulaşılamayan
52 hasta çalışmadan dışlandı.

402

KPR sırasında laboratuvar değerleri alınmamış olan hastaları
49 hasta çalışmadan dışlandı.

353

Dâhil edilme ve dışlanma kriterleri ışığında çalışma
evreni oluşturuldu.

Çalışma toplam **353 hasta** ile yapıldı.

EK 3. TEZ ÇALIŞMA FORMU

TEZ ÇALIŞMA FORMU							
Demografik Veriler							
Yaş (yıl)	<i>Sayı ile</i>	<i>Uygun yaş grubunu işaretleyiniz.</i>					
		<input type="checkbox"/> 18-35	<input type="checkbox"/> 36-64	<input type="checkbox"/> 65-79	<input type="checkbox"/> ≥80		
Cinsiyet	<input type="checkbox"/> Kadın	<input type="checkbox"/> Erkek					
Anamnez Verileri							
Ek Hastalık Sayısı	<input type="checkbox"/> Hipertansiyon					() 0	
	<input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus						
	<input type="checkbox"/> Koroner Arter Hastalığı					() 1	
	<input type="checkbox"/> Konjestif Kalp Yetmezliği						
	<input type="checkbox"/> Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı					() 2	
	<input type="checkbox"/> Serebrovasküler Hastalık						
	<input type="checkbox"/> Kronik Böbrek Yetmezliği					() ≥3	
	<input type="checkbox"/> Malignite						
	<input type="checkbox"/> Diğer	<i>Toplayınız ve uygun kutucuğu işaretleyiniz.</i>					
Ulaşım Şekli	<input type="checkbox"/> Ambulans ile			<input type="checkbox"/> Kendi İmkanları ile			
KPA Gelişen Yer	<input type="checkbox"/> Acil Servis İçi			<input type="checkbox"/> Acil Servis Dışı			
KPA Etiyolojisi	İlk Değerlendirme Verileri			İkincil Değerlendirme Verileri			
	<input type="checkbox"/> Medikal Etiyoloji			<input type="checkbox"/> Kardiyak			
				<input type="checkbox"/> Diğer medikal			
	<input type="checkbox"/> Medikal Dışı Etiyoloji			<input type="checkbox"/> Bilinmeyen			
				<input type="checkbox"/> Travma			
				<input type="checkbox"/> Elektrik çarpması			
				<input type="checkbox"/> Suda boğulma			
				<input type="checkbox"/> İntoksikasyon			
			<input type="checkbox"/> Eksternal asfiksi				
KPR Sürecine İlişkin Veriler							
Entübasyon	<input type="checkbox"/> Yok		<input type="checkbox"/> Hastane Dışı		<input type="checkbox"/> Hastane İçi		
Defibrilasyon	<input type="checkbox"/> Evet			<input type="checkbox"/> Hayır			
Laboratuvar Değerleri	Kan Gazı			Hemogram		Biyokimya	
	PH		Laktat	WBC		Kreatinin	
	PO2		BE	HGB		eGFR	
	PCO2		K	Trombosit		Üre	
	HCO3		Glukoz	PLR			
			NLR				
KPR Sonlanımı	<input type="checkbox"/> SDGD			<input type="checkbox"/> Exitus			
Acil Servis Sonlanımına İlişkin Veriler							
Acil Servis Sonlanımı	<input type="checkbox"/> Exitus		<input type="checkbox"/> Yatış		<input type="checkbox"/> Sevk		
Mortaliteye İlişkin Veriler							
Kısa Dönem Mortalite	0- 24 Saat		<input type="checkbox"/> Evet		<input type="checkbox"/> Hayır		
	0-7 Günlük		<input type="checkbox"/> Evet		<input type="checkbox"/> Hayır		
Uzun Dönem Mortalite	0- 30 Günlük		<input type="checkbox"/> Evet		<input type="checkbox"/> Hayır		
	0-12 Aylık		<input type="checkbox"/> Evet		<input type="checkbox"/> Hayır		

EK 4. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Oben Baran KANAR
Doğum yeri ve tarihi : Antakya / 04.06.1989
Uyruğu : T.C.
Medeni durumu : Evli
Askerlik durumu : Yapmadı
İletişim adresi ve telefonu : Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi /
0264 444 54 00 Dahili : 1594
Yabancı dili: : İngilizce

II- Eğitimi

31.01.2014 - 22.03.2018 : Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD
09.09.2006 - 17.06.2013 : Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

III- Ünvanları

23.09.2013 - 30.01.2014 : Pratisyen Hekim
31.01.2014 - 22.03.2018 : Araştırma Görevlisi

IV- Mesleki Deneyimi

23.09.2013 - 30.01.2014 : Reyhanlı Toplum Sağlığı Merkezi
31.01.2014 - 22.03.2018 : Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD

V- Eğitim Programı Haricinde Aldığı Kurslar ve Katıldığı Eğitim Seminerleri

16.04.2015 - 19.04.2015 11th National Emergency Medicine Congress
2nd Intercontinental Emergency Medicine
2nd Intercontinental Critical Care and Emergency
Medicine Congresses
06.04.2016 - 07.04.2016 Ortopedik Aciller Kursu
27.04.2016 - 29.04.2016 Acil Travma Yönetim Kursu
26.01.2018 - 27.01.2018 Acil Yoğun Bakım Kursu
15.02.2018 - 16.02.2018 Temel Ultrasonografi Eğitim Programı
17.02.2018 - 17.02.2018 Temel Toksikoloji Kursu