



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

**KARDİYAK ARREST OLGULARINDA KRANİAL BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİNİN HASTA PROGNOZUNU BELİRLEMEDEKİ YERİ**

Dr. Gül Nihal KASAP
UZMANLIK TEZİ

ANKARA
2018



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

**KARDİYAK ARREST OLGULARINDA KRANİAL BİLGİSAYARLI
TOMOGAFİNİN HASTA PROGNOZUNU BELİRLEMEDEKİ YERİ**

**Dr. Gül Nihal KASAP
UZMANLIK TEZİ**

**Doç. Dr. Bülent ERBİL
TEZ DANIŞMANI**

**ANKARA
2018**

TEŞEKKÜR

Birlike yürüttüğümüz tez çalışmamda öncelikle konu seçiminde gösterdiği özen ve fedakarlık nedeniyle sonrasında tüm süreç boyunca birlikte güldüğümüz, kızdığımız, zorlandığımız, yeri geldiğinde hocam yeri geldiğinde arkadaşım yeri geldiğinde tecrübelerinden yararlandığım bir abi gibi hissettiren Doç. Dr. Bülent ERBİL'e,

Asistanlık eğitimim boyunca her zaman kapısını çalabildiğim ve her konuda tecrübesinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Doç.Dr. Nalan METİN AKSU'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince deneyimleri ve bilgilerinden yararlandığım değerli hocalarım Doç.Dr. Meltem AKKAŞ, Doç.Dr. Mehmet Ali KARACA'ya ve Uzm. Dr.M. Mahir KUNT'a,

Tez çalışmamın bel kemiğini oluşturan Prof. Dr. Erhan AKPINAR'a

İstatistik konusunda yardımları için Dr. Ebru ÖZTÜRK'e,

Bu zamana kadar uzmanlık eğitimimde birlikte çalışma fırsatını yakaladığım, ailemden daha çok gördüğüm, sonunda ailem gibi olan tüm asistan, hemşire, paramedik, teknisyen, sekreter ve posta arkadaşlarıma,

Sekreterlik becerilerinin ötesine geçip arkadaşlık, abilik yapan Şentürk MORKOÇ'a,

Yalnız iyi günümde değil her zaman yanımda olan abim Mustafa Kemal DİLEK'e,

Fersah fersah uzaklardan her zaman imdadıma yetişen biricik kardeşim Hasan Sadık ARIK'a

Destegini ve yardımını esirgemeyen, bana benden çok tahammül eden sevgili eşim Onur KASAP'a,

Hepsinden önemlisi küçücük yaşına rağmen bütün süreci uyumla karşılayan canım oğlum, ilk göz ağrım Talha Efe KASAP'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

ÖZET

KASAP GN. Kardiyak Arrest Olgularında Kranial Bilgisayarlı Tomografinin Hasta Prognozunu Belirlemedeki Yeri. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Ankara, 2018. Kardiyak Arrest; tanı almış kalp hastalığı olan veya olmayan bir kişide kalbin pompa fonksiyonunun ani olarak kesintiye uğramasıdır. Dünyada her yıl Acil Servislere 55.3 milyondan fazla kardiyak arrest başvurusu kaydedilmektedir. 1 Ocak 2000-31 Ağustos 2017 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'nde kardiyak arrest ve KPR sonrası SDGD sağlanıp kranial BT çekilmiş hastaların demografik özellikleri, vital bulguları, kan gazı sonuçları, BT bulguları, MRG bulguları retrospektif olarak incelendi. Hastaların 24 saatlik ve 6 aylık sağkalımı karşılaştırıldı. BT görüntüleri yeniden okunup BrANOS hesaplaması için HUR ölçümü yapıldı. 207 hasta üzerinden istatistiksel değerlendirme yapıldı. Hastaların yaş ortalaması 68,62 (19-98), %39,1'i (n=81) kadın, %60,9'u (n=126) erkekti. Komorbid hastalık olarak en çok kardiyovasküler hastalıklar tespit edildi (%62,3). Hastaların 112'si (%54,4) hastane içi arrest vakalarından oluşuyordu. 147 hastada (%71) kardiyak dışı nedenlerle arrest geliştiği saptandı. Hastaların KPR sırasında ilk saptanan kardiyak ritmi %8,7 şoklanabilir ritimler, %91,3 şoklanamayan ritimlerdi. Hastaların kan gazı parametreleri incelendiğinde ilk 24 saatlik sağkalımda laktat değerinin yüksek olması artmış mortalite ile ilişkili bulundu (P=0.003). KPR sonrası alınan kan gazında pO₂ değerinin yüksek olması ilk 24 saatteki mortaliteyle ilişkili bulundu (P=0.040). BrANOS skoru 24 saatlik ve 6 aylık sağkalım incelendiğinde ölen ve hayatta kalan hasta grupları arasında anlamlı fark yoktu. BT bulgularından en çok atrofi (%45,9), ikinci sırada hipoksik ödem (%20,8) görüldü. 24 saatlik ve 6 aylık sağkalımda erkek hastalarda ölüm oranı daha fazlaydı. Hastalarda ortalama yaşam süresi 11 gün olarak saptandı. Hipoksik ödem olan hastalarda ölüm riski 2 kat artmış olarak saptandı. Hastaların %26,6'sına (n=55) MRG uygulandı. MRG'de hipoksik ödem saptanan hastaların %86'sında BT ile hipoksik ödem görüldü (p=0.012).

Anahtar kelimeler: Kardiyak Arrest, Kranial Bilgisayarlı Tomografi, Kardiyak Arrest Prognozu, Acil Servis

ABSTRACT

KASAP GN. Role of Cranial Computed Tomography in Prognosis in cases of Cardiac Arrest. Hacettepe University Faculty of Medicine, Emergency Medicine Thesis. Ankara, 2018. Cardiac Arrest is the sudden loss of heart function in patients with or without a diagnosed heart disease. Every year more than 55.3 million cases of cardiac arrest are registered in Emergency Services around the world. Between January 1, 2000 and August 31, 2017 among the patients that had the Cranial CT scan following the return of spontaneous circulation (ROSC) after the cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation (CPR) in Hacettepe University Adult Emergency Services, followings are retrospectively investigated: patients' demographic information, vital signs, blood gas results, CT results, and MRI results. Living conditions of patients are compared on 24-hour and 6-month bases, the statistical analysis covers 207 patients. The overall average age of the patients was 68,62 (19-98), 39,1% (n = 81) and 60,9% (n = 126) of these patients were male and female respectively. Of the patients, 112 (54.4%) were in-hospital arrest cases. 147 patients (71%) developed cardiac arrest due to non-cardiac causes. The cardiac rhythm first detected during CPR of the patients was 8.7% shockable rhythms and 91.3% non-shockable rhythms. When the blood gas parameters of the patients were examined, high lactate level was associated with increased mortality in the first 24-hour survival (P = 0.003). The high value of pO₂ in blood gases after CPR was associated with mortality in the first 24 hours (P = 0.040). There was no significant difference between the surviving and non-surviving patient groups when the BrANOS score was examined at 24-hour and 6-month survival. From CT scan findings, the most seen was atrophy (45.9%), followed by hypoxic edema (20.8%). When 24-hour and 6-month survival rates are investigated, dead patient rate were higher in male patients. The average life expectancy of patients is calculated as 11 days. The risk of death in patients with hypoxic edema was found to be increased by 2 times. MRI was performed in 26.6% of patients (n = 55). On MRI of patients with hypoxic edema, hypoxic edema was seen in 86% (p = 0.012).

Keywords: Cardiac Arrest, Cranial Computed Tomography, Cardiac Arrest Prognosis, Emergency

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	3
ÖZET.....	4
ABSTRACT.....	5
İÇİNDEKİLER	6
SİMGE VE KISALTMALAR	8
1. GİRİŞ ve AMAÇ	15
2. GENEL BİLGİLER	20
2.1. Kardiyak Arrest.....	20
2.2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon	22
2.2.1. Temel Yaşam Desteği	22
2.2.2. İleri Yaşam Desteği.....	26
2.2.2.1. Şoklanabilir ritimler: VF/Nabızsız VT	33
2.2.2.2. Şoklanmayan ritimler: NEA/Asistol	35
2.2.2.3. Geri döndürülebilir sebeplerin belirlenmesi	38
2.2.2.4. Kardiyak resüsitasyon ve sonuçları	38
2.2.2.5. Resüsitatif çabaların yarar ve riskleri	40
2.2.2.6. Resüsitasyonun sonlandırılması.....	40
2.2.2.7. Resüsitasyonu sonlandırma kriterleri: (tamamı karşılanmalıdır).....	41
2.2.2.8. Başarısız Resüsitasyonun Göstergesi Olarak ETCO2	41
2.3. Resüsitasyon sonrası bakım	42
2.3.1. Post-Kardiyak Arrest İlaç Tedavisi: Lidocaine.....	43
2.3.2. Post-Kardiyak Arrest İlaç Tedavisi: β -Bloklerler	43
2.3.3. Ekstrakorporal Kalp Masajı (ECPR).....	43
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	47
3.1. Çalışmanın Yapılışı.....	47
3.2. İstatiksel Yöntem.....	49
3.3. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	49
3.4. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri	49
4. BULGULAR.....	50
4.1. Çalışmaya Alınan Kardiyak Arrest Hastalarının Demografik Özellikleri.....	50
4.2. Hastaların Arrest Yerine Göre Dağılımı	53
4.3. Hastaların Arrest Etyolojisine göre Dağılımı	53

4.4.	Hastaların KPR sırasında elde edilen ilk kardiyak ritme göre dağılımı	54
4.5.	Hastaların KPR süresine göre dağılımı.....	54
4.6.	Hastaların kan gazı değerleri.....	54
4.7.	BT bulgularının görülme oranları	56
4.8.	Uygulama zamanına göre kraniyal BT'ler.....	57
4.9.	Manyetik rezonans görüntüleme bulguları.....	57
4.10.	BrANOS.....	58
4.11.	Hastaların 6 aylık sonlanımı	59
4.12.	Kan gazı sonuçlarının GSS gruplarında karşılaştırılması	60
4.13.	KPR sürelerine göre GSS grupları	61
4.14.	GSS gruplarında vital bulgular	62
4.15.	Şoklanabilen ve şoklanamayan ritmlerde prognoz	62
4.16.	GSS gruplarında BrANOS değeri.....	63
4.17.	Hastaların 6 aylık ölüm ve hayatta kalma durumuna göre gruplaması	63
4.18.	6 aylık sağkalımda ölen-hayatta kalan hasta gruplarında MRG bulguları	70
4.19.	İlk 24 saat sağkalım	71
4.20.	Hastaların sonlanım şekline göre gruplaması	78
4.21.	BT bulgularının GSS ile ilişkisi	84
4.22.	BT ve MRG karşılaştırması.....	87
4.23.	BT uygulama zamanı ve hipoksik ödem ilişkisi.....	89
4.24.	Hastalarda sağkalım	90
5.	TARTIŞMA	92
6.	SONUÇ ve ÖNERİLER	98
7.	KAYNAKLAR	99
8.	EKLER.....	102
8.1.1.	EK-1: Kardiyak Arrest Dosya Tarama Formu	102
8.1.2.	EK-2: ETİK KURUL İZİNİ	103

SİMGE VE KISALTMALAR

AHA	American Heart Association
AKA	Ani Kardiyak Arrest
AKD	Amerikan Kalp Derneği
ARK	Avrupa Resüsitasyon Konseyi
AS	Acil Servis
ATS	Acil Tıp Sistemleri
BrANOS	Brain Neurological Outcome Scale
BT	Bilgisayarlı tomografi
EKG	Elektrokardiyografi
EMD	Elektro Mekanik Disosiyasyon
ERC	European Resuscitation Council
GKS	Glaskow Koma Skoru
GSS	Glaskow Sonlanım Skalası
HUR	Hounsfield Unit Rate
ILCOR	International Liason Committee on Resuscitation
İKYP	İleri Kardiyak Yaşam Desteği
İYD	İleri Yaşam Desteği
İV	İntravenöz
KA	Kardiyak Arrest
KPR	Kardiopulmoner Resüsitasyon
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NEA	Nabızsız Elektriksel Aktivite
OED	Otomatik Eksternal Defibrilatör
SDGD	Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü

STEMI	ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
TYD	Temel Yaşam Desteği
VF	Ventriküler Fibrilasyon
VT	Ventriküler Taşikardi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.1: Sağkalım Zinciri	17
Şekil 2.1: Acil Tıp Komuta Merkezi, Halktan kurtarıcı ve OED ilişkisi.....	22
Şekil 2.2. İKYD Kardiyak Arrest Algoritması	32
Şekil 2.3. Resüsitasyon sonrası bakım algoritması	46
Şekil 4.1. Hastaların cinsiyete göre dağılımı	50
Sekil 4.2: 6 aylık sağkalım eğrisi	90
Sekil 4.3: Hipoksik ödem sağkalım eğrisi.....	91

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.1: ILCOR'a Üye Kuruluşlar	15
Tablo 1.2: ILCOR Çalışma Grupları.....	16
Tablo 2.1: Kardiyak Arrest Nedenleri.....	20
Tablo 2.2. İKYD: Kardiyak Arrest Yönetimi Özeti [Kaynak (4)].....	30
Tablo 2.3. Geri döndürülebilir arrest nedenleri: H'ler ve T'ler [Kaynak (9)].....	31
Tablo 3.1. Glaskow Outcome Skale.....	48
Tablo 4.1. Hastaların yaşa göre dağılımı	51
Tablo 4.2 Komorbid hastalıkların dağılım oranı.....	51
Tablo 4.3. Hastalarda CPR sırasında ilk görülen vital bulguları ortalaması	52
Tablo 4.4 Hastaların ilk vital bulgularının değerlendirilmesi	52
Tablo 4.5. Hastaların Arrest Yerine Göre Dağılımı.....	53
Tablo 4.6. Hastaların Arrest Etiyolojisine göre Dağılımı	53
Tablo 4.7. Hastalarda CPR sırasında görülen ilk kardiyak ritm oranları	54
Tablo 4.8. hastaların KPR süresine göre dağılımı.....	54
Tablo 4.9. Kan Gazı Parametrelerinin ortalama ve ortanca dağılımı.....	55
Tablo 4.10. Kan gazı değerlerine göre hastaların dağılımı	56
Tablo 4.11. BT bulgularının görülme oranları	56
Tablo 4.12. BT uygulama zamanına göre hasta dağılımı.....	57
Tablo 4.13. MRG bulgularının dağılımı	58
Tablo 4.14. BrANOS değeri.....	58
Tablo 4.15. Yaşa göre ortalama BrANOS değeri	58
Tablo 4.16. BT uygulama zamanı ve BrANOS arasındaki ilişki.....	59
Tablo 4.17. Hastaların GSS sınıflamasına göre dağılımı	59
Tablo 4.18. Laktat 1 ve 2 değerlerinin GSS gruplarında karşılaştırılması.....	60

Tablo 4.19. Kan gazı sonuçlarının ortalama değerinin GSS gruplarında karşılaştırılması	61
Tablo 4.20. Toplam KPR sũresine gũre GSS gruplarının dağılımı	61
Tablo 4.21. GSS gruplarında vital bulguların ortalama değeri	62
Tablo 4.22. Hastalarda ilk saptanan ritmin GSS sonlanımına gũre dağılımı	63
Tablo 4.23. GSS gruplarında ortalama BrANOS değeri.....	63
Tablo 4.24. 6 aylık sağkalıma gũre ȳlen-hayatta kalan hastaların dağılımı.....	63
Tablo 4.25. 6 aylık sağkalıma gũre ȳlen-hayatta kalan hastaların cinsiyete gũre dağılımı	64
Tablo 4.26. 6 aylık sağkalıma gũre ȳlen-hayatta kalan hastaların yaşa gũre dağılımı.....	64
Tablo 4.27. Komorbid hastalıkların 6 aylık sağkalımda hasta prognozuna gũre (ȳlen-hayatta kalan) dağılımı	65
Tablo 4.28. 6 aylık sağkalımda ȳlen-hayatta kalan hastalarda ilk vital bulgular	66
Tablo 4.29. 6 aylık sağkalımda ȳlen-hayatta kalan hasta gruplarının arrest yerine gũre dağılımı	66
Tablo 4.30. ȳlen- Hayatta kalan hasta gruplarında arrest etyolojisi.....	67
Tablo 4.31. Hastalarda ilk saptanan ritmin ȳlen-hayatta kalan hasta grubunda dağılımı	67
Tablo 4.32. 6 aylık sağkalıma gũre ȳlen-hayatta kalan hasta gruplarında KPR sũresi	68
Tablo 4.33. Kan gazı sonuçlarının ȳlen-hayatta kalan hasta gruplarında karşılaştırılması	68
Tablo 4.34. BT bulgularının ȳlen ve yaşayan hasta gruplarında dağılımı	69
Tablo 4.35. 6 aylık sağkalımda BT ekilme zamanına gũre ȳlen- hayatta kalan hastalar	70
Tablo 4.36. 6 aylık sağkalımda ȳlen- hayatta kalan hasta grubunda global hipoksik ȳdem.....	70

Tablo 4.37. 6 aylık sağkalımda ölen- hayatta kalan hasta grubunda bölgesel hipoksik ödem.....	71
Tablo 4.38. 6 aylık sağkalımda ölen- hayatta kalan hastalarda BrANOS değeri.....	71
Tablo 4.39. İlk 24 saat sağkalıma göre hasta dağılımı.....	71
Tablo 4.40. İlk 24 saat sağkalıma göre demografik veriler.....	72
Tablo 4.41. İlk 24 saat sağ kalımda komorbid hastalıkların dağılımı.....	72
Tablo 4.42. İlk 24 saat sağkalımda vital bulgulara göre hasta dağılımı.....	73
Tablo 4.43. İlk 24 saat sağkalımda hastaların arrest yerine göre dağılımı.....	73
Tablo 4.44. İlk 24 saat sağkalımda hastaların arrest etyolojisine göre dağılımı.....	74
Tablo 4.45. İlk 24 saat sağkalımda KPR de saptanan ilk kardiyak ritme göre dağılım	74
Tablo 4.46. İlk 24 saat sağkalımda kan gazı değerlerine göre hasta dağılımı.....	75
Tablo 4.47. İlk 24 saat sağkalımda ortalama kan gazı değerleri.....	76
Tablo 4.48. İlk 24 saat sağkalımda BT bulgularına göre hasta dağılımı.....	77
Tablo 4.49. İlk 24 saat sağkalımda MRG bulgularına göre hasta dağılımı.....	78
Tablo 4.50. İlk 24 saat sağkalıma göre BrANOS değeri.....	78
Tablo 4.51. Hastaların sonlanım şekline göre gruplandırması.....	79
Tablo 4.52. Sonlanım şekline göre hastalarda komorbid hastalıklar.....	79
Tablo 4.53. Sonlanım şekline göre hastalarda arrest yerine göre dağılım.....	80
Tablo 4.54. Sonlanım şekline göre hastalarda ilk kardiyak ritm oranları.....	81
Tablo 4.55. Sonlanım şekline göre hastalarda CPR süresi.....	81
Tablo 4.56. Sonlanım şekline göre hastalarda kan gazı değerleri-pH.....	82
Tablo 4.57. Sonlanım şekline göre hastalarda kan gazı değerleri-Laktat.....	83
Tablo 4.58. Sonlanım şekline göre hastalarda kan gazı değerleri-pO ₂	83
Tablo 4.59. BT de kanama olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı.....	84
Tablo 4.60. BT de global hipoksik ödem olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı	

.....	84
Tablo 4.61. BT de bölgesel hipoksik ödem olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı	85
Tablo 4.62. BT de atrofi olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı	85
Tablo 4.63. BT de kronik enfarkt olan hastaların GOS gruplarında sonlanımı	86
Tablo 4.64. BT de kafatası kırığı olan hastaların GOS gruplarında sonlanımı	86
Tablo 4.65. BT de kitle olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı	87
Tablo 4.66. Global hipoksik ödem BT ve MRG bulgularının karşılaştırması	87
Tablo 4.67. Global hipoksik ödem BT ve Bölgesel hipoksik ödem MRG bulgularının karşılaştırması	88
Tablo 4.68. Bölgesel hipoksik ödem BT ve Global hipoksik ödem MRG bulgularının karşılaştırması	88
Tablo 4.69. Bölgesel hipoksik ödem BT ve MRG bulgularının karşılaştırması	89
Tablo 4.70. BT uygulama zamanına göre Global Hipoksik ödem görülme oranı	89
Tablo 4.71: Hİpoksik ödem ve kronik enfarkt ölüm riski.....	90

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kardiyak Arrest; bilinçsizlik, solunum durması ve nabız yokluğu durumudur (1, 14). Dünyada her yıl Acil Servislere 55.3 milyondan fazla kardiyak arrest başvurusu kaydedilmiştir. Amerika’da yılda 300.000, Avrupa’da yılda 275.000 kardiyak arrest vakası kayda geçmiştir. Etyoloji %70 oranında kardiyak orjinlidir. Hastane dışı kardiyak arrest olgularının yaklaşık %8-10’u, hastane içi kardiyak arrest olgularının yaklaşık %22-28’i hastaneden taburcu edilmektedir. Taburcu edilen hastaların yaklaşık %65’inde nörolojik problemler, yaklaşık %35’inde geri dönüşsüz kognitif bozukluklar görülmektedir (2).

Ani kardiyak arrest (AKA) Acil Tıbbın güncel ve en önemli konularından biridir ve tamamen çözümlenebilmiş değildir. Kardiyak arrest hastasına yaklaşımda standardizasyon için; ilgili dernek, cemiyet ve birlikler 1993 yılında International Liason Committee on Resuscitation (ILCOR)’u kurmuşlardır. Resüsitasyon konusunda ilk kılavuz ise 1996 yılında Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association-AHA) tarafından yayınlanmıştır. 2000 yılı itibariyle ILCOR’a üye kuruluşlar beş yılda bir güncellenen kılavuzlar yayınlamaktadır. ILCOR’u oluşturan kuruluşlar Tablo 1.1’de verilmiştir. Tablo 1.2’de ise ILCOR çalışma grupları bulunmaktadır.

Tablo 1.1: ILCOR’a Üye Kuruluşlar

ILCOR’u Oluşturan Üye Kuruluşlar
1. Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association) – AKD
2. Avrupa Resüsitasyon Konseyi (European Resuscitation Council) – ARK
3. Avustralya Resüsitasyon Konseyi (Australian Resuscitation Council)
4. Yeni Zelanda Resüsitasyon Konseyi (New Zealand Resuscitation Council)
5. Kanada Kalp ve İnme Vakfı (Heart and Stroke Foundation of Canada)
6. InterAmerikan Kalp Vakfı (InterAmerican Heart Foundation)
7. Güney Afrika Resüsitasyon Konseyi (Resuscitation Council of Southern Africa)

Tablo 1.2: ILCOR Çalışma Grupları

ILCOR çalışma grupları
1. Temel Yaşam Desteği
2. İleri Yaşam Desteği
3. Akut Koroner Sendromlar
4. Pediyatrik Yaşam Desteği
5. Yenidoğan Yaşam Desteği
6. Resüsitasyon Eğitimi

Kardiyak arrest, önlemeye yönelik çalışmalara ve ilerlemeye rağmen hala önemli bir toplum sağlığı problemi ve önde gelen ölüm nedenidir (3-4). Kardiyak arrest sonrası resüsitasyon konusunda uzun yıllardır çalışmalar devam etmesine rağmen özellikle son 30 yılda anlamlı gelişmeler kaydedilmiştir (5). Kardiopulmoner resüsitasyonun başarı ve eksiklikleri gözden geçirildiğinde “Sağkalım Zinciri” olarak tanımlanabilecek beş kritik bileşenden söz edilebilir (Şekil-1.1). Bunlar erken tanı, erken KPR, erken defibrilasyon, erken İYD ve erken resüsitasyon sonrası bakımdan oluşmaktadır (6). Bu halkaları etkili şekilde yerine getiren acil servis sistemleri VF ile olan kardiyak arrestte yaklaşık %50 sağ kalım gerçekleştirebilirler (25, 26). Buna karşın birçok acil servis sisteminde sağ kalımın daha düşük olması göstermektedir ki; bu halkaların dikkatle incelenmesi ile zayıf halkalar güçlendirildiğinde, gelişim için bir şans bulunmaktadır. Bireysel halkalar birbirine bağlıdır ve her bir halkanın başarısı kendinden önceki halkanın etkinliğine bağlıdır (27).



Şekil 1.1: Sağlık Zinciri

Erken tanı; kardiyak arresti ve ölümleri, yoğun bakıma yatışı ve uygun olmayan resüsitatif girişimleri önler (7). Kardiyak arrest olgularının %84'ü önceden bulgu vermektedir. Bulgu veren olguların %60'ında kardiyak arrest önlenbilir.

Göğüs basılarının vurgulandığı erken KPR ve gerekli ise hızla uygulanan erken defibrilasyon temel yaşam desteğini oluşturmaktadır (3, 4, 8). Yetişkinlerdeki çoğu kardiyak arrest, alttaki bir kalp hastalığına bağlı olarak, ani gelişir, bu yüzden göğüs basısı ile sağlanan dolaşım çok önemlidir (29). Tersine, çocuklardaki kardiyak arrest genellikle asfiksiye bağlıdır, bu da ideal sonuç için solunum ve göğüs basısının beraber yapılmasını zorunlu kılar (30). Dolayısıyla çocuklarda gelişen kardiyak arrestte kurtarıcı nefes, yetişkinlere göre daha önemlidir (30). Hasta arrest olduktan sonraki ilk 2 dakikada uygulanan KPR ile hastaların %90'ı arrest öncesi nörolojik duruma dönmektedir. İlk 10 dakika sonrasında bu oran %10'un altına düşmektedir (5, 8). Nabızsız VT ve VF gibi şoklanabilir ritimler için zaman kritiktir. Devam eden ventriküler fibrilasyonda her geçen dakika sağ kalım % 7-10 azalmaktadır (3, 5).

İleri yaşam desteği; kardiyak arresti önlemek ve tedavi etmek için gerekli müdahaleleri içeren, sağlık zincirinde anahtar rol oynayan birçok uygulamayı bir araya getirir ve kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı geri dönen hastalardan alınan sonuçların değerlendirip geliştirilmesini sağlar. AHA tarafından İV yol açılması ve ilaç uygulanması, ileri havayolu uygulanması ve manuel defibrilasyon olarak tanımlanmaktadır (9).

Resüsitasyon sonrası bakım; arrest sonrası beyin, miyokard ve sistemik dokularda iskemi ve reperfüzyon hasarının değerlendirilip tedavi edilmesini kapsar (10). Oksijenasyon

ve ventilasyonun devamlılığını sağlamak ve kardiovasküler fonksiyon takibi (Kan basıncı, ortalama arteriyel basınç ve kardiyak output ölçümü ile) yüksek sağkalım ve iyi nörolojik fonksiyon ile ilişkilidir (11, 12, 13).

Kardiyak arrest nedeninin erken tespiti kardiopulmoner resüsitasyon sırasında ve sonrasında geri döndürülebilir kardiopulmoner arrest nedenlerinin (5H: **H**ipovolemi, **H**ipoksi, **H**ipo/**H**iperkalemi, **H** iyonu (asidoz), **H**ipotermi; 5T: **T**oksinler, **T**amponad kardiyak, **T**ansiyon pnömotoraks, **T**romboz kardiyak, **T**romboz pulmoner) doğru ve hızlı tedavisinin sağlanmasında yardımcıdır (4).

Kardiyak arrest olgularında resüsitasyon süresi ve hipoksiye en hassas doku olan beyin dokusunda meydana gelen değişiklikler prognozu belirlemede önemlidir (15). Yoğun bakım hastalarında olduğu gibi kardiopulmoner arrest sonrasında kardiopulmoner resüsitasyonun başarısını takip etmede, sağkalım ve prognozu değerlendirmede çeşitli prognostik skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Glaskow Koma Skoru ve çeşitli nörolojik işaretler de (pupil ışık refleksi, korneal reflex, spontan solunum, ağrı lokalizasyonu) prognoz tahmininde yararlı göstergelerdir (16, 17).

Manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi ise komadaki hastalarda sıklıkla kullanılan taramalardır. Bilgisayarlı tomografi ulaşım kolaylığı, maliyet, işlem sırasında hastaya müdahale kolaylığı ve tetkik süresinin kısa olması nedeniyle acil servise kardiyak arrest ile gelen hastalarda seçilecek ilk radyolojik görüntüleme yöntemidir (18).

Ani kardiyak arrestin kardiyak nedenleri son yıllarda geniş çaplı olarak araştırılmasına rağmen non-kardiyak nedenler hakkında bilinenler azdır. Solunumsal veya nörolojik bir nedenin erken tespit edilmesi, optimal bakım için hastanın spesifik bir yoğun bakım ünitesine naklini sağlayabilir. Solunumsal veya nörolojik bir nedenin erken tanınması, hastaneye kabulde beyin ve göğüs BT görüntülemenin, koroner anjiyografiden önce yapılmasını gerçekleştirir. İleri sürülen nörolojik veya solunumsal nedene ait bulgu ve semptomların yokluğunda (örn. nörolojik hastalar için başağrısı veya konvülsiyon, bilinen ve kötüleşen solunumsal hastalığı olan hastalarda nefes darlığı veya hipoksi gibi) veya miyokardiyal iskeminin EKG veya klinik bulgusu var ise, ilk önce koroner anjiyografi çekilir, daha sonra BT görüntüleme yapılır. Bazı olgu serileri, hastaların önemli bir oranında, non-kardiyak arrest nedenlerinin tanısını koymak için bu stratejinin kolaylık sağladığını göstermiştir (20, 21).

Kardiyak arrest sonrası çekilen beyin BT'de erken iskemi bulguları, ödem, gri ve beyaz cevher arasındaki sınırın silikleşmesi gibi hipoksi düşündürecek bulgular görülebilir.

Torbey ve arkadaşları tarafından geliştirilen ve 2004'te Resuscitation dergisinde yayımlanan BrANOS (Brain Arrest Neurological Outcome Scale) kardiyak arrest hastalarının prognozunu tahminde önemli role sahiptir. BrANOS; kardiopulmoner arrest süresi, Glaskow Koma Skoru ve kranial BT de Hounsfield Ünitesinin ölçümünden oluşmaktadır (19).

Beyin BT'de kardiyak arreste neden olabilecek kanama, kitle, kafatası kırığı, yabancı cisim, atrofi, eski/yeni enfarkt bulguları da aranmalıdır (15). Tüm bu bulgular erken ve geç dönem çekilen beyin BT'lerde farklılık gösterebilir.

Çalışmamızın amacı, acil serviste kardiyak arrest hastalarında spontan dolaşımın geri dönüşü sonrası uygulanan kranial bilgisayarlı tomografinin hasta prognozu konusundaki önemini tespit etmektir. Kardiyak arrest etyolojisini belirlemede ve tedavi planını değiştirmede kranial BT'nin etkinliğini değerlendirmeyi hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Kardiyak Arrest

Kardiyak Arrest; tanı almış kalp hastalığı olan veya olmayan bir kişide kalbin pompa fonksiyonunun ani olarak kesintiye uğramasıdır (1).

Başvuru sırasında kardiyak arrest sebebini tespit etmek çoğu zaman zor, hatta imkânsızdır. Tablo 2.1 de kardiyak arrest nedenleri verilmiştir (4, 14). Geliş elektrokardiyografi (EKG) ritmi, fizik muayene ve öyküden alınan bilgiler doğrultusunda ayırıcı tanı düşünülebilse de, gerekli anahtar bilgi çoğunlukla eksik olmaktadır. Ayırıcı tanı; hastanın yaşı, altta yatan hastalıkları ve kullandığı ilaçlar bilgisi ışığında değişebilir. Kardiyak arrest sebeplerinin tespiti hem KPR sırasında, hem de kardiyak arrest sonrasında hastaya doğru tanı ve tedavinin sağlanmasına yardımcı olmaktadır (4, 14).

Tablo 2.1: Kardiyak Arrest Nedenleri

Kardiyak Arrest Nedenleri	
1.Kardiyak nedenler	-Koroner Arter Hastalığı, Kardiyomiyopatiler, Yapısal anomaliler, Kapak disfonksiyonu
2.Respiratuar nedenler	-Hipoventilasyon → Santral sinir sistemi disfonksiyonu, Nöromusküler hastalıklar, Toksik ve Metabolik ensefalopatiler -Üst Hava Yolu Obstrüksiyonu → SSS disfonksiyonu, Yabancı cisim, enfeksiyon, travma, malignite -Pulmoner disfonksiyon → Astım, KOAH, Pulmoner ödem, Pulmoner emboli, Pnömoni
3.Dolaşım Problemleri	-Mekanik Obstrüksiyon → Tansiyon pnömotoraks, Perikardial tamponad, Pulmoner emboli -Hipovolemi → Kanama -Vasküler direnç → Sepsis, Nörojenik
4.Metabolik nedenler	-Elektrolit anormallikleri (Hipo/Hiperkalemi, Hipermagnezemi, Hipomagnezemi, Hipokalsemi)

5.Toksik nedenler	-Antiarritmikler, Dijital Beta Blokörler, Kalsiyum kanal blokörleri, Trisiklik antidepresanlar, Kokain, Eroin, Karbonmonoksit, Siyanür
6.Çevresel nedenler	-Yıldırım çarpması, Elektrik çarpması, Hipo/Hipertermi, Senkop
12.Tüm hastalıkların terminal dönemi	

Kardiyak arrestlerde başlangıç ritmi yaklaşık %25-50 oranında nabızsız ventriküler aritmilerdir. Fakat kollapstan sonra ritm kaydedildiğinde, özellikle ortamda OED olduğunda VF oranı %76'ya çıkmaktadır. KPR'da ventriküler fibrilasyon (VF) ya da ventriküler taşikardi (VT) ile oluşan kardiyak arrestler, asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite ile oluşana göre daha iyi sonuçlara sahiptir (5, 23, 24). VF sonucu ani ölüm gerçekleşen hastalarda en sık görülen patoloji koroner arter hastalığıdır (14, 28).

Birincil solunum yetmezliği olan hastalarda genellikle başlangıçta hipertansiyon ve taşikardi, sonrasında hipotansiyon ve bradikardi görülürken; son aşamada NEA, VF veya asistoliye ilerler. Dolaşımın engellendiği durumlarda (tansiyon pnömotoraks, perikardiyak tamponad gibi) ve hipovolemide genellikle başlangıçta taşikardi ve hipotansiyon görülürken, sonrasında bradikardi ve NEA veya VF ve asistoli görülür (14).

Kardiyak arrestin en sık metabolik sebebi olan hiperkalemi, genellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda görülür. Hiperkalemide EKG'de önce QRS-kompleks genişlemesi izlenirken, sonrasında VT/VF, NEA veya asistoliye ilerler (14).

İlaç toksisitesine bağlı kardiyak arrestin özellikleri ilaca göre değişkenlik gösterdiğinden, tedavisi de ilaca göre belirlenmektedir.

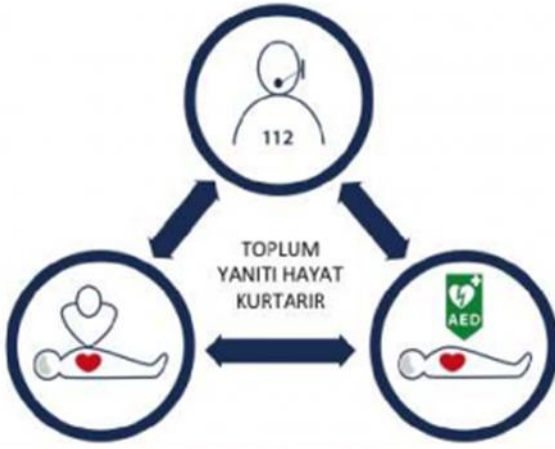
Elektrik çarpması sonucu arrest genellikle disritmi veya apneye bağlı görülmektedir. 100 mA ile 1 Amper arasındaki alternatif akım genellikle VF'ye neden olurken, 10 A üzerindeki akım ventriküler asistoliye sebep olur. Yıldırım çarpması direk akım elektrik çarpmasıdır ve asistoli veya uzamış apneye sebep olmaktadır (14).

Hipotermi kökenli arrest çeşitli EKG bulgularıyla görülebilir ve intravasküler ısıtma,

peritoneal lavaj, kardiyopulmoner bypass ve açık kalp masajı gibi agresif resüsitasyona ihtiyaç duymaktadır. Boğulma bir asfiksi biçimi olup, genellikle bradiastolik arrest olarak görülmektedir. Hipotermiyle beraber görüldüğünden, hipotermiye bağlı arrest gibi uzun ve agresif resüsitasyona ihtiyaç duyulmaktadır (14).

2.2.Kardiopulmoner Resüsitasyon

Kardiopulmoner resüsitasyon (KPR); kardiyak arrest sonrasında sağ kalımı arttıran bir dizi hayat kurtarıcı eylemden oluşur. Her ne kadar KPR’da optimal yaklaşım; kurtarıcı, kazazede ve ulaşılabilir kaynaklar gibi faktörlere bağlı olarak değişse de, temel anlayış aynıdır: en erken ve etkili resüsitasyonu sağlamak (5, 22). ERC 2015 Rehberi acil komuta kontrol merkezi, KPR uygulayıcılar ve OED dan zamanında yararlanma konusundaki etkileşimlerin önemini içermektedir. Etkin, koordine topluluk ile hastane dışı kardiyak arrestlerde sağ kalım artar (Şekil 2.1).



Şekil 2.1: Acil Tıp Komuta Merkezi, Halktan kurtarıcı ve OED ilişkisi

Hastane dışı kardiyak arrestlerde acil tıp komuta merkezi, halktan KPR uygulayıcı ve otomatik eksternal defibrilatör kullanımı arasındaki ilişki yaşam şansını artıran bileşenlerdir. ILCOR, ERC ve AHA tarafından yayınlanan rehberlerde resüsitasyon çabaları Temel Yaşam Desteği ve İleri Yaşam Desteği şeklinde aşamalandırılmaktadır.

2.2.1. Temel Yaşam Desteği

Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC) Temel Yaşam Desteğini koruyucu cihaz dışında donanım kullanmaksızın hava yolu bütünlüğünü sağlayarak solunum ve dolaşımın desteklenmesi olarak tanımlamaktadır (8). AHA’ya göre, kalp krizi ve inmenin ilk tanınması ve müdahale edilmesi de TYD’nin parçası olarak kabul edilmektedir (31).

TYD'nin amacı; kardiyak arrestin altında yatan neden geri döndürülünceye kadar, yeterli solunum ve dolaşımın sürdürülmesidir. Yaşam zincirinin ilk üç halkası (kardiyak arrestin erken tanınması ve acil yanıt sisteminin hızlı active edilmesi, erken KPR ve erken defibrilasyon) TYD'nin basamaklarını oluşturmaktadır. 2015 yılı resüsitasyon kılavuzunda özellikle vurgulanan noktalar aşağıda sıralanmıştır (2, 9):

- Acil tıbbi komuta kontrol kardiyak arrestin erken tanısında, komuta kontrol destekli KPR (telefon KPR olarak da bilinir) ve OED nin yerleşimi ve kullanımında önemli rol oynar.
- Eğitim almış kurtarıcılar, kollaps haldeki kazazedeyi hızla değerlendirip, yanıtız olduğunu ve normal solumadığını saptadığında acil servisi hızla uyarmalıdır.
- Yanıtız ve normal solumayan kazazede kardiyak arrest olup KPR gerektirir. Kurtarıcılar ve acil servis komuta kontrol görevlileri, kasılmaları olan kazazedede kardiyak arrestten şüphelenmeli ve normal soluyup solumadığını dikkatle kontrol etmelidirler.
- KPR uygulayıcıları tüm kardiyak arrest olgularında göğüs kompresyonu uygulamalıdır. KPR uygulayıcıları kurtarıcı soluk uygulama ve göğüs kompresyonları ile birlikte uygulama eğitimi almalı ve uygulayabilmelidir. Sadece göğüs kompresyonları uygulama ve standart KPR arasındaki eşitlik konusundaki inancımız güncel pratiği değiştirme konusunda yeterli değildir.
- Yüksek kalitede KPR uygulaması sağ kalımı artırmada önemlidir. KPR uygulayıcıları göğüs kompresyonlarını yeterli derinlikte (erişkinlerde yaklaşık 5 cm, fakat 6 cm den fazla değil) dakikada 100-120 kompresyon hızında olmalıdır. Her kompresyondan sonra göğsün tamamn geri gelmesine izin verilmeli ve kompresyonlar arası gecikme en aza indirilmelidir. Kurtarıcı soluk / ventilasyon 1 saniye sürede göğüs şişirmeli ve göğsün yükseldiği gözle görülmelidir. Göğüs kompresyonları solunum oranı 30:2 olmalıdır. Solunum için göğüs kompresyonlarına 10 saniyeden daha uzun ara verilmemelidir.
- Kollapsın ilk 3-5 dakikasında uygulanan defibrilasyon sağ kalım oranını %50-70 gibi yüksek değerlerde tutar. Erken defibrilasyon KPR uygulayıcıların halkın ulaşabileceği alanlarda OED kullanımı ile sağlanır. Yüksek sayıda halkın olduğu yerlerde halkın uygulayabileceği OED programları aktif olarak uygulanmalıdır.

- Erişkin KPR uygulamaları yanıtızsız ve normal solumayan çocuklarda güvenle kullanılabilir. Çocuklarda göğüs kompresyonları göğüs derinliğinin en az üçte biri kadar olmalıdır (yenidoğanlarda 4 cm, çocuklarda 5 cm).
- Ciddi hava yolu tıkanmasına yol açan yabancı cisim aspirasyonlarında tıbbi bir acil olup sırta vuru ile tedavi edilmeli, başarısız olursa karın basısı uygulanmalıdır. Eğer kazazede yanıtızsız hale gelirse yardım çağrılırken KPR hızla başlanmalıdır.

Kardiyak arrestin hızlıca tanınması ve acil yanıt sisteminin aktive edilmesi:

Kurtarıcı önce hastanın yanıtını değerlendirmelidir. Cevapsız hasta anormal solunum ya da solunum yokluğu durumundaysa, kurtarıcı hastayı kardiyak arrest kabul etmelidir (Sınıf I – KD C). Kurtarıcı (eğitimli-eğitimsiz) tek ise önce acil yanıt sistemini aktive etmeli, otomatik eksternal defibrilatör yakındaysa getirmeli ve (sağlık çalışanı 10 saniyeden fazla olmamak kaydı ile nabız kontrolü yapmalı ve nabız yoksa) hemen KPR'ye başlamalıdır. Kurtarıcı tek ise boğulma, intoksikasyon veya herhangi bir yaşta asfiksi olgusunda 5 döngü (2 dakika) KPR uyguladıktan sonra acil yanıt sistemini aktive etmelidir. KPR'un erken başlaması kardiyak arrest sonrasında sağ kalımı 3-4 kat artırır. Eğer olası ise KPR uygulayıcıları göğüs kompresyonları ventilasyon ile birlikte yapılmalıdır. Çağrı yapan KPR da eğitimli ise acil tıbbi komuta merkezi tarafından profesyonel yardım gelene dek göğüs kompresyonlarına devam etmesi için yönlendirilmelidir (31).

Göğüs basıları: Eğitim almış veya almamış tüm kurtarıcılar kardiyak arrest kurbanlarına göğüs basısı uygulamalıdır (Sınıf I, KD B). İlk değerlendirmenin hemen sonrasında göğüs basısına başlamalıdır (3, 8, 31). Etkin göğüs basısı sağlamak için hem Temel hem de İleri Kardiyak Yaşam Desteğinde yüksek kalitede KPR basamakları uygulanmalıdır. Bu amaçla göğüs basılarının en az dakikada 100 olması (Sınıf IIa, KD B) (31), ve 120/dk'yı geçmemesi (3), göğüs kafesinin en az 5 cm çöktürülmesi (Sınıf IIa, KD B) (31) ve 6cm'yi geçmemesi (3), her bası sonrası göğüs kafesinin tam genişlemesine izin verilmesi (Sınıf IIa, KD B) ve göğüs basıları arasındaki kesintilerin minimum düzeyde tutulması (Sınıf IIa, KD B) önerilmektedir (3, 31).

Kurtarıcı soluklar: KPR öncesi nabız kontrolünün ve kurtarıcı (iki) soluk vermenin zaman kaybına sebep olacağından hemen göğüs kompresyonuna başlaması önerilmektedir (Sınıf IIb, KD C). Kurtarıcı Soluklar; pediatrik arrestlerde (özellikle şahitli adölesan

arrestleri), asfiksi nedenli arrestlerde (boğulma, ilaç aşırı dozu), uzamış KPR de tüm eğitimli kurtarıcılar tarafından uygulanmalıdır. Yüksek kaliteli KPR uygulamalarında aşırı solunumdan kaçınılması (Sınıf III, KD B) önerilmektedir. Eğitim almış kurtarıcılar 30 göğüs basısına 2 soluk olacak şekilde kurbanın solunumunu desteklemeleri önerilir (Sınıf IIa, KD B) (31). Eğitim almamış kurtarıcılar sadece göğüs basısı KPR uygulamalıdır. Aşırı solutma intratorasik basıncı artırıp kalbe venöz dönüşü ve dolyısıyla kardiyak output'u azalttığından önerilmemektedir (3). Solunum ağız ağıza ya da maske aracılığı ile yapılabilir. Baş itme-çene açma ile havayolu açılır, bir el alında, parmaklar alt çene kemik yapı üzerinde çene yukarı itilmelidir. Kurtarıcının dudakları ağız tam kapamalıdır. TYD'de ventilasyon konusundaki öneriler ise aşağıda sıralanmıştır.

1. Kurtarıcı soluğun 1 saniyeden daha uzun verilmesi (Sınıf IIa, KD C) (4), (iki soluğun toplam 5 saniyeyi geçmemesi) (3),
2. Görünür göğüs yükselmesini sağlayan yeterli tidal hacim verilmesi (Sınıf IIa, KD C) (4), (tidal hacmin 500-600mL (6-7ml/kg) olması) (3),
3. Göğüs basısı/ventilasyon oranınının 30/2 soluk olması önerilmektedir (3, 31).

ERC çocuk yaşam desteğinde göğüs basılarından önce 5 kurtarıcı soluk verilmesini, yardım çağırılmadan önce 1 dakika KPR uygulanmasını önermektedir. Bir yaş altındaki bebeklerde göğüs basısı için iki parmak kullanılmasını, bir yaşın üzerindeki çocuk kurbanlar içinse bir veya her iki eli kullanmayı tavsiye etmektedir. Benzer şekilde boğulma kurbanlarına önce 5 kurtarma soluğu ve bir dakika KPR sonrasında acil yardım sisteminin aktive edilmesi önerilmektedir (3).

Asfiksi olmayan kardiyak arrestlerin ilk birkaç dakikasında; kan oksijen içeriği yüksektir, kalp ile beyine oksijen taşınması, akciğerlerdeki oksijen yokluğundan ziyade azalmış kalp debisi nedeniyle sınırlıdır. Bu nedenle solunum başlangıçta göğüs kompresyonlarından daha az önemlidir. Standart göğüs basısı ve ventilasyon uygulaması ile oluşturulan koroner perfüzyon basıncı her ventilasyon siklusu için kesintiye uğrayacaktır (32).

OED ile erken defibrilasyon: Kalp ritmine ait bilgiler ve kullanıcının ne yapması gerektiği cihazın monitöründen veya sesli olarak bildirilir. Cihaz otomatik olarak; ritmi tanıyabilir, şokun gerekli olduğuna karar verebilir, gerekli enerjiyi şarj edebilir, şok verebilir. Bazı cihazlar manuel olarak da kontrol edilebilir. Acil yanıt sisteminin

etkinleştirilmesinden sonra yalnız kurtarıcı, eğer OED yakın ve kolay erişilebilir bir yerdeyse, OED temin ederek kurbana dönmeli ve OED bağlamalıdır. Bundan sonra yüksek kalitede KPR uygulamaya başlamalıdır. İki veya daha fazla kurtarıcı olması durumunda, kurtarıcılardan biri göğüs basılarına başlamalı, diğeri acil yanıt sistemini etkinleştirerek OED temin etmelidir (Sınıf IIa, KD C) (31). Kurtarıcıların korunması amacıyla eldiven kullanımı önermekte, fakat eldivenlerin temin edilmesinin KPR göğüs basılarını geciktirmemesi gerektiğini önemle vurgulamaktadır (3). OED mümkün olan en kısa zamanda kullanılmalıdır, her iki kurtarıcı da göğüs basısı ve ventilasyonu sağlamalıdır.

2.2.2. İleri Yaşam Desteği

İleri Kardiyak Yaşam Desteği (İKYD); kardiyak arrestin oluşmasını önlenmesi için gerekli müdahaleleri, kardiyak arrestin tedavisini ve kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın geri dönüşü sağlanan hastaların sonuçlarının iyileştirilmesini kapsamaktadır (4). Kardiyak arrestin oluşmasının önlenmesi için gerekli müdahaleler; havayolu yönetimi, ventilasyon desteği, bradiaritmilerin ve taşiaritmilerin tedavisini içermektedir. Kardiyak arrest tedavisi, TYD'nin parçası olan arrestin derhal tanınması ve acil yanıt sisteminin etkinleştirilmesi, erken KPR ve hızlı defibrilasyona dayanarak yapılan İKYD müdahalelerini içermektedir. İKYD müdahaleleri ile (ilaç tedavisi, ileri havayolu yönetimi ve fizyolojik monitorizasyon) SDGD olasılığının artırılması amaçlanmaktadır.

SDGD sonrası hayatta kalım ve nörolojik sonuçların iyileştirilmesi Kardiyak Arrest Sonrası Bakım ile sağlanabilir.

2015 yılı resüsitasyon kılavuzunda özellikle vurgulanan noktalar aşağıda sıralanmıştır (2, 9):

- Durumu kötüleşen hastada bakımında ve hastane içi kardiyak arrestin önlenmesinde hızlı yanıt sistemlerinin önemi vurgulanmaktadır.
- Herhangi bir İYD girişimi sırasında yüksek kalitedeki KPR uygulamasına en aza ara verilmelidir: göğüs kompresyonlara sadece özel girişimleri gerçekleştirmek için ara verilmelidir. Defibrilasyonu uygulamak için göğüs kompresyonlarına verilen ara 5 saniyeden kısa olmalıdır.
- Bazı alanlarda defibrilator kaşıklarının kullanıldığını bilmemize karşın, defibrilasyon için kendinden yapışan pedlerin kullanımına ve preşok duraklamanın en aza indirilmesine odaklanılmalıdır.

- İYD monitörizasyonda yeni bir bölüm olarak, trakeal tüp yerleşimini doğruluğunu onaylama, KPR kalitesi ve spontan dolaşımın geri dönüşünün (SDGD) erken göstergesi olarak kapnografi dalgalarının kullanımının önemi vurgulanmaktadır.
- KPR sırasında hava yolu girişiminde birçok yol bulunmaktadır, hastanın durumu ve kurtarıcının yetenekleri göz önünde bulundurularak uygun yöntem seçilmelidir.
- KPR sırasında ilaç tedavisi önerileri değişmemiştir, fakat kardiyak arrestte sağ kalımın artırılmasında ilaçların rolünün önemli olduğu kabul edilmektedir.
- Mekanik kompresyon cihazlarının rutin kullanımı önerilmemektedir, fakat yüksek kalitede göğüs kompresyonlarını elle uygulamak pratik olmadığında ya da uygulayıcı için güvenli olmadığında kabul edilebilir bir alternatiftir.
- Peri-arrest ultrasonografi geri döndürülebilir kardiyak arrest nedenlerini saptamada önemlidir.
- Ektrakorporeal yaşam destek teknikleri İYD tekikleinin başarılı olmadığı seçilmiş hastalarda kurtarma tedavisi olarak rol oynar.

Havayolu: KPA gibi dolaşımın bozulduğu durumlarda beyin ve kalbe oksijen temini kandaki oksijen miktarından daha çok kan akımına bağlıdır. Bundan dolayı, tanıklı VF kardiyak arrestin ilk dakikalarında göğüs basıları kurtarıcı soluklardan daha çok önem kazanmaktadır. Ayrıca, ventilasyona bağlı intratorasik basıncın artmasından dolayı ve göğüs basılarına ara verilmesi nedeniyle KPR kalitesi düşebilmektedir. Bu sebeple, tanıklı arrest durumunda yalnız kurtarıcı KPR'nin ilk dakikalarında göğüs basılarına ara vermemelidir. İleri havayolu yerleştirilmesi ve defibrilasyon, tanıklı VF kardiyak arrest durumlarında göğüs basılarını geciktirmemelidir (Sınıf I, KD C) (4, 33).

Kardiyak arrest durumunda ventilasyon ihtiyacı normalden düşük olduğundan, göğüs basılarıyla akciğerlerden havanın çıktığı, göğüs kafesinin genişlemesiyle de oksijenin akciğerlere çekildiğinden ilk dakikalarda pasif ventilasyonun yeterli olduğu düşünülmektedir, fakat İKYD kurtarıcılarının uyguladığı KPR'den ventilasyonun çıkarılmasını destekleyen yeterli bilgi bulunmamaktadır (4). Güncel rehberlerce KPR'de ventilasyon sırasında empirik olarak %100 oksijen başlanması önerilmektedir (Sınıf IIa, KD

C). Krikoid basısının KPR’de rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III, KD C). Cevapsız veya bilinci kapalı (öğürme ve öksürme refleksi olmayan) hastalarda balon-maske ile ventilasyonun sağlanması durumunda eğitilmiş kurtarıcılar tarafından orofaringeal havayolu uygulanması önerilmektedir (Sınıf IIa, KD C) (4, 33).

İleri havayolu: Bilinci kapalı hastada ventilasyonun balon-maske ile sağlanamaması ve havayolu koruyucu reflekslerinin olmaması (koma veya kardiyak arrest) durumunda acil endotrakeal entübasyon yapılmalıdır. Endotrakeal tüp kullanımı; güvenli havayolu açıklığı sağlar, aspirasyondan korur, istenen tidal hacmi vermeye yardımcı olur, bazı ilaçların verilmesi için alternatif yol sağlar, yüksek yoğunlukta oksijen temin edilmesine olanak verir ve havayolu sekresyonlarının aspirasyonuna imkân tanır.

Kurtarıcının endotrakeal entübasyon konusunda yeterli bilgi ve deneyime sahip olması gereklidir. Göğüs basılarında arayı asgari tutmak amacıyla, entübasyon işlemini uygulayacak kurtarıcının basılar devam ederken laringoskop (ağız boşluğuna) yerleştirmiş, endotrakeal tüpün elinde hazır olması ve sadece vokal kordların görüntülenmesi için göğüs basılarına (10 saniyeyi aşmaması şartıyla) ara verilmesi önerilmektedir. Endotrakeal tüpün doğru yerleştirildiğinden emin olmak ve monitorizasyon için devamlı dalgaformlu kapnografi kullanılması önerilmektedir (Sınıf I, KD A) (4, 33). Endotrakeal tüpün doğru yerleştirildiğinden klinik olarak emin olmak için mide epigastrium üzerinden dinlenerek soluk seslerinin olmadığına, her iki hemitoraks üzerinden dinlendiğinde ise eşit havalandıklarına emin olunabilir. Emin olunmadığı durumlarda laringoskop kullanılarak tüpün vokal kordlardan geçip-geçmediği görüntülenebilir. Hala şüphe duyulduğunda tüp çıkarılarak balon-maske ile havalandırılarak tüp tekrar yerleştirilebilir. Tüpün doğru yerleştirildiğine emin olduktan sonra, hangi derinlikte olduğu (ön dişler seviyesinde) not edilmeli ve tüp sabitlenmelidir (Sınıf I, KD C). Tüp sabitlendikten sonra göğüs grafisiyle tüp ucunun karina üzerinde olduğuna emin olunabilir (4, 33, 34).

İleri havayolu yerleştirilmesini takiben solunum oranı dakikada 8-10 soluk (6-8 saniyede bir) olacak şekilde göğüs basısından bağımsız bir şekilde devam etmelidir. Her bir solukta yeterli göğüs yükselmesi sağlayacak kadar veya 500-600 mL tidal hacim verilmesi önerilir. İntratorasik basınç artışı venöz dönüşü azaltıp kardiyak output’un düşmesine sebep olduğundan kurtarıcılar aşırı ventilasyondan kaçınılmalıdır (4, 33).

Endotrakeal tüp yerleştirme işleminin eğitimsiz personel tarafından uygulanması durumunda orofarenks yaralanması gibi komplikasyonlara, tüpün yanlış yerleştirilmesine, başarısız entübasyon girişimi sebebiyle göğüs basılarında daha uzun süre ara verilmesine ve dolayısıyla hipoksiye sebep olabileceğinden, hastaların sadece eğitilmiş personel tarafından entübe edilmesi önerilmektedir. Endotrakeal entübasyonu uygulayan personelin sıklıkla tekrar eğitimden geçmesi ve bilgisini yenilemesi önerilmektedir (Sınıf I, KD B). Hastane öncesi endotrakeal entübasyon uygulanan Acil Tıp Sistemlerinin (ATS) olası komplikasyonları azaltmak amacıyla personelini devamlı eğitim programına tabi tutmaları önerilmektedir (Sınıf IIa, KD B) (4, 33).

Yetişkin kardiyak arrest kurbanlarında balon-maske ile endotrakeal entübasyon arasında direk karşılaştırılmalı prospektif randomize klinik çalışma yapılmadığı bildirilmektedir. Ayrıca, hastane dışı ortamda kardiyak arrest kurbanlarında ileri havayolu yerleştirilmesinin hasta sağkalımı üzerine olumlu etki gösterdiğini kanıtlayan çalışmalar mevcut değildir. Supraglottik havayolu cihazları ile endotrakeal tüp ve balon-maske karşılaştırıldığında, KPR sırasında balonmaske (Sınıf IIa, KD B) veya endotrakeal tüp (Sınıf IIa, KD A) yerine yeterli bilgi ve deneyime sahip kurtarıcıların supraglottik havayolu kullanmalarının makul bir alternatif olduğu bildirilmektedir. Supraglottik havayollarının yerleştirilmesi için hiç KPR'ye ara verilmemesi önerilmektedir (4).

Kardiyak arrest yönetimi: Başarılı İKYD'nin temel yapıtaşları yüksek kalitede KPR ve VF/nabızsız VT için kollapsın ilk dakikalarında defibrilasyon girişimidir. Tanıklı VF arrest kurbanlarında erken KPR ve hızlı defibrilasyon sağkalım ve hastaneden taburculuk şansını önemli ölçüde arttırabilirler (4).

Adrenalin'in SDGD'ni arttırdığı gösterilmiş, fakat hiçbir resüsitasyon ilacının ve havayolu müdahalesinin kardiyak arrest sonrası hastaneden taburculuğu arttırdığı gösterilememiştir. Bu sebeple, ilaçlar ve ileri havayolu uygulamaları İKYD müdahaleleri arasında yer alsa da, erken defibrilasyon ve yüksek kalitede aralıksız göğüs basılarına göre ikincil öneme sahiptir (33).

Kardiyak arreste sebep olan ritimler VF, nabızsız VT, NEA ve asistolidir. AKD ve ARK, kardiyak arreste ilişkili ritimleri şoklanabilir (VF, nabızsız VT) ve şoklanmayan (NEA, asistoli) olarak iki grupta incelemektedir. Bu iki grubun tedavisindeki temel fark

şoklanabilir (VF/nabızsız VT) ritme sahip hastalarda defibrilasyona ihtiyaç duyulmasıdır. Bundan sonraki yüksek kalitede aralıksız göğüs basıları, havayolu yönetimi, ventilasyon, venöz erişim, adrenalin uygulaması ve olası geri döndürebilir sebeplerin değerlendirilmesi adımları her iki grup için ortaktır (4, 33).

VF organize olmayan elektriksel aktiviteyi temsil ederken, **nabızsız VT** ventriküler miyokardın organize elektriksel aktivitesini temsil etmektedir. Bu ritimlerin her ikisi de anlamlı nabız ve kan basıncı oluşturmayan ritimlerdir.

NEA; organize elektriksel ritimlerin olduğu ancak klinik olarak tespit edilebilir nabız oluşturamayan durumdur. Mekanik ventriküler hareketi olan ve olmayan heterojen iki gruba ayrılmaktadır. **Asistoli** (ventriküler asistoli), atriyal elektrik aktivite olsun ya da olmasın, saptanabilir bir ventriküler elektrik aktivitenin olmaması olarak tanımlanabilir (4).

İKYPD yönetimindeki kaliteli KPR basamakları, ileri havayolu önerileri, SDGD tespiti, şok enerjisi ve ilaç tedavilerinin özeti Tablo 2.2 ve Şekil 2.2’de verilmiştir.

Tüm kardiyak arrest ritimlerinin yönetiminde altta yatan sebebin saptanması ve ona müdahale etmenin önemini büyüktür. Kardiyak arrest yönetimi sırasında kurtarıcı resüsitatif çabaları zorlaştıran veya arreste sebep olabilen durumları (5H ve 5T’ler) göz önünde bulundurarak altta yatan nedenini saptamaya çalışmalı ve ona yönelik müdahale etmelidir (Tablo 2.3).

Tablo 2.2. İKYPD: Kardiyak Arrest Yönetimi Özeti [Kaynak (4)]

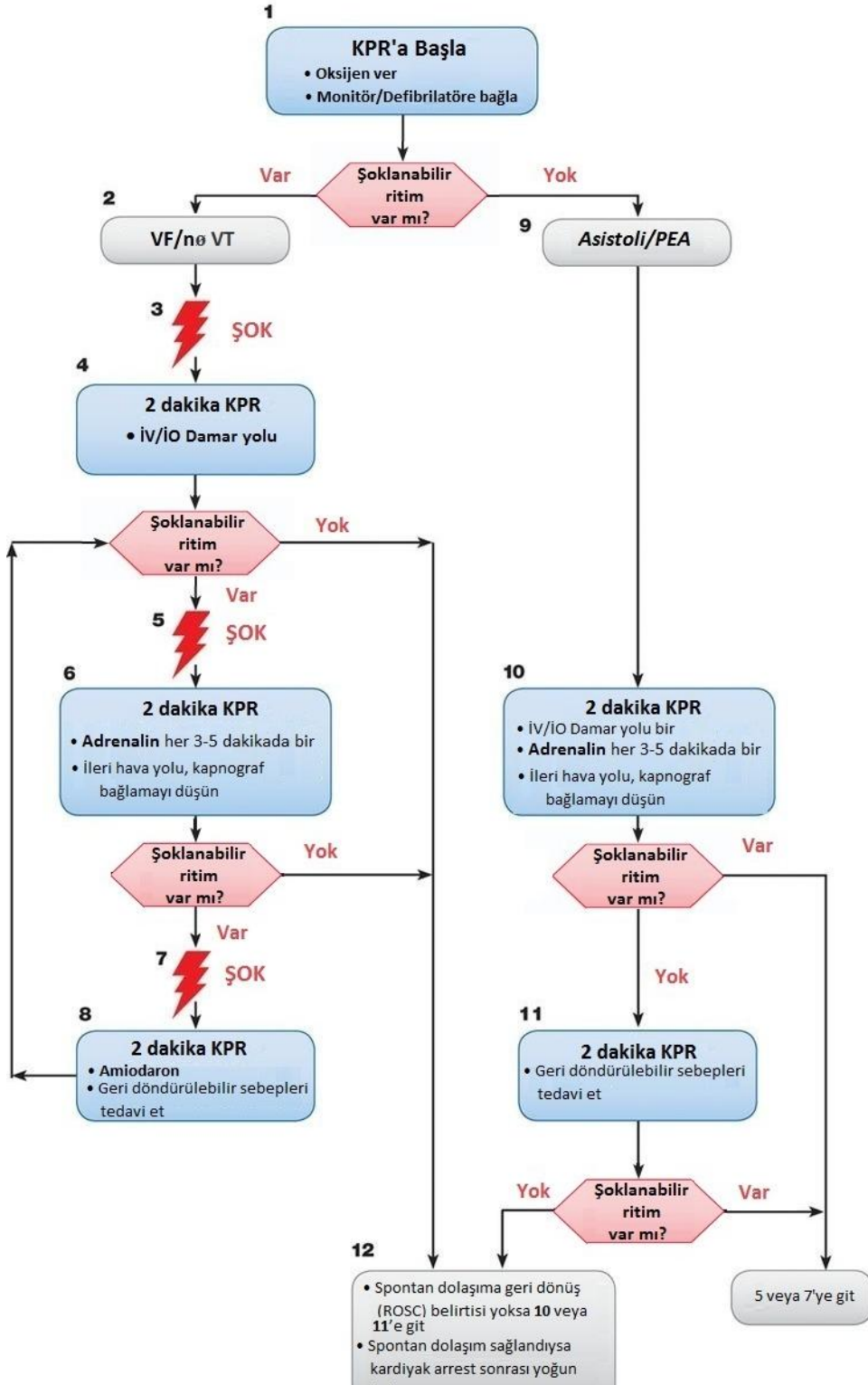
Kaliteli KPR
• Güçlü (en az 5cm) ve hızlı (en az 100/dk) bas
• Göğüs kafesinin genişlemesine izin ver
• Göğüs basılarında duraklamaları en aza indir
• Aşırı ventilasyondan kaçın
• Göğüs basısı uygulayıcısını her 2 dakikada bir değiştir
• İleri havayolu yoksa 30/2 oranında bası/solunum uygula
• Kantitatif dalga formu kapnografi ile PETCO ₂ * <10mmHg ise, KPR kalitesini iyileştirmeye çalış

<ul style="list-style-type: none"> • İntra-arteriyel basınç: diastolik<20mmHg ise, KPR kalitesini iyileştirmeye çalış
İleri havayolu
<ul style="list-style-type: none"> • Supraglottik havayolu veya endotrakeal entübasyon
<ul style="list-style-type: none"> • ET tüp yerleşimini kapnografi ile doğrula ve izle
<ul style="list-style-type: none"> • Göğüs basılarıyla devamlı dakikada 8-10 soluk
Spontan Dolaşımın Geri Dönüşü (SDGD)
<ul style="list-style-type: none"> • Nabız ve kan basıncı
<ul style="list-style-type: none"> • PETCO₂'nin* ani devamlı artışı (>40mmHg)
<ul style="list-style-type: none"> • İntra-arteriyel monitorizasyonla spontan arteriyel basınç dalgası
Şok enerjisi
<ul style="list-style-type: none"> • Bifazik: üretici tavsiyesine göre (120-200J). Bilinmiyorsa, en yüksek kullan. 2. ve 3. dozlar buna eşit olmalı, daha yüksek dozlar da düşünülebilir.
<ul style="list-style-type: none"> • Monofazik: 360 Joule
İlaç tedavisi
<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalin iv/io doz: Her 3-5dkda 1mg
<ul style="list-style-type: none"> • Vazopressin iv/io doz: adrenalin ilk ve ikinci dozu yerine 40Ü yapılabilir
<ul style="list-style-type: none"> • Amiodaron iv/io doz: ilk doz 300mg bolus, ikinci doz 150mg.

* PETCO₂: end-tidal CO₂ kısmi basıncı

Tablo 2.3. Geri döndürülebilir arrest nedenleri: H'ler ve T'ler [Kaynak (9)]

H'ler	T'ler
Hipovolemi	Toksinler
Hipoksi	Tamponad (kardiyak)
H ⁺ iyonu (asidoz)	Tansiyon pnömotoraks
Hipo/Hiperkalemi	Tromboz, koroner
Hipotermi	Tromboz, pulmoner



Şekil 2.2. İKYD Kardiyak Arrest Algoritması

2.2.2.1. Şoklanabilir ritimler: VF/Nabızsız VT

Monitörde VF veya nabızsız VT izlenen hasta 15-30 saniye boyunca bilinci açık kalabilmektedir. Hasta defibrilatör hazır edilene kadar kuvvetlice öksürmeye teşvik edilmelidir. Bu “öksürük KPR”nin hastaların bir dakika, bazen daha fazla bilincini açık tutabildiği gösterilmiştir. Hastanın bilincinin kapanması durumunda defibrilatör hazır edilene kadar hemen göğüs basılarına başlanmalıdır (14).

OED kullanılıyorsa ritim analizi yapıp kardiyak arrest kurbanının ritminin VF/nabız VT olması durumunda dokunulmaması uyarısı vererek şok uygulanır. Şoktan hemen sonra (ritim veya nabız kontrolü yapılmaksızın) KPR 2 dakika boyunca bir sonraki ritim kontrolüne kadar devam etmelidir (4, 35, 36).

Manuel defibrilatör kullanıldığı durumlarda, kurtarıcılardan biri KPR’ye devam ederken diğeri defibrilatörü şarj etmelidir. Defibrilatör hazır edilene kadar KPR’ye devam edilmesi tüm kurtarıcılar için şiddetle önerilmektedir (Sınıf I, KD C). Defibrilasyon hazır olduğu anda göğüs basısına ara verilip öncelikli olarak defibrilasyon yapılır. Defibrilatörün şarj olmasıyla dokunmayın uyarısı yapılır ve şok uygulanır, OED durumunda olduğu gibi, KPR’ye ritim veya nabız kontrolü yapılmadan devam edilir. İki dakikalık KPR sonrasında işlem dizisi ritim kontrolüyle başlayarak tekrarlanır (4, 35, 36).

Yorgunluğu azaltmak ve KPR bası kalitesini sürdürüebilmek amacıyla göğüs basısı uygulayıcılarının her 2 dakikada bir değişmesi önerilir. Her iki dakikalık döngülerde KPR’ye 10 saniyeden daha uzun ara verilmesi önerilmemektedir (4, 3).

ARK, defibrilasyon sırasında defibrilatör kaşıklarının göğüs duvarına mümkün olduğunca temas etmesi amacıyla 8 yaşından büyük çocuklarda ve yetişkinlerde 8 kg, 1-8 yaş arasındaki çocuklarda 5 kg’lık kuvvet ile uygulanmasını önermektedir. Bu amaçla, defibrilasyonun takımın en güçlü üyesi tarafından yapılması, pediatrik hastalarda mevcutsa pediatrik defibrilatörün kullanılması önerilmektedir. Bir yaş altında defibrilatör kullanımı önerilmemektedir (35).

AKD, ritmin asistoli olduğundan şüphe duyulduğunda (ince VF’nin EKG’de asistoli gibi görünmediğinden emin olmak için) EKG leadini değiştirip asistolinin yeniden değerlendirilmesi önerilmektedir (4, 36).

VF terminasyonu amacıyla bifazik defibrilatör kullanıldığında üreticinin önerdiği enerji dozunun kullanılması uygundur (Sınıf I, KD B). Üretici tarafından enerji dozu belirtilmediği veya bilinmediği durumda kurtarıcı en yüksek dozu kullanabilir (Sınıf Iİb, KD C). İkinci ve sonraki dozlar en az ilk doz düzeyinde veya daha yüksek olabilir (Sınıf Iİb, KD B) (4, 36).

AKD, 2 dakikalık KPR döğüsü ve en az bir şoktan sonrasında VF/nabızsız VT devam ediyorsa, KPR sırasında miyokard kan akımını arttırmak ve SDGD sağlamak amacıyla vazopressör (adrenalin/epinefrin, vazopressin) verilebileceğini belirtmektedir (Sınıf Iİb, KD A). Adrenalin ilk dozu 1mg intravenöz (iv) veya intraosseöz (io) olup 3-5 dakikada tekrarlanabilir (4). ARK, adrenalin ve amiodaron uygulamasını dirençli VF/nabızsız VT durumunda (aynı dozda) üçüncü şoktan sonra önermektedir (33).

Endotrakeal ilaç uygulaması konusunda da AKD ve ARK İKYD rehberlerinde fark bulunmaktadır. ARK, trakeal ilaç uygulamasını önermezken; AKD iv/io yol sağlanamadığı durumlarda iv/io dozun 2-2.5 katında epinefrin/adrenalin, vazopressin ve lidokain'in 5-10mL steril su veya normal salinle seyreltilerek endotrakeal yoldan uygulanabileceğini belirtmektedir (Sınıf Iİb, KD B(4, 33)).

Amiodaron'un dirençli VF/nabızsız VT vakalarında SDGD ve kısa-dönem hastane başvuru sonucunu iyileştirdiği klinik olarak gösterildiğinden ilk tercih anti-aritmik ilaç olarak kullanılması önerilmektedir (4, 33). Vazopressöre, defibrilasyona ve KPR'ye cevapsız VF/VT durumlarında amiodaron düşünülebilir (Sınıf Iİb, KD A). Amiodaronun ilk uygulama dozu 300mg (5mg/kg) iv bolus, ikinci dozu 150mg olarak önerilmektedir (4, 33). Ayrıca ARK, bu dozları takiben 24 saat boyunca 900mg infüzyonu önermektedir (33).

Amiodaronun olmadığı durumlarda; **Lidokain** ilk uygulama dozu 100mg (1-1,5mg/kg) iv bolus, 5-10 dakikalık aralarla ek doz 50mg (0,5-0,75mg/kg), maksimum doz 3mg/kg olacak şekilde düşünülebilir. Fakat yapılan klinik çalışmalarda; amiodaron ile karşılaştırdığında lidokainin (1,5mg/kg) SDGD ve kısa-dönem hastane başvuru sonucunu iyileştirdiği gösterilememiştir (Sınıf Iİb, KD B). Amiodaron verilmiş olması durumunda lidokain verilmesi önerilmemektedir (4, 33).

Magnezyum sülfat; torsades-de-pointes (Sınıf Iİb, KD B), hipomagnezemiye bağlı ventriküler veya supraventriküler taşikardi ve digoksin toksisitesi durumunda düşünülebilir. Magnezyum sülfat 10-20mL %5 Dekstroz içinde 1-2gr iv bolus olarak uygulanır, 10-15

dakika sonra bu doz tekrarlanabilir. Kardiyak arrestte magnezyum sülfatın rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III, KD A) (4, 33).

Hiperkalemi ve trisiklik antidepresan aşırı alımı durumuna özel olarak önerilen **NaHCO₃ tedavisi** (1mEq/kg veya 50mmol) dışında, kardiyak arrestte metabolik asidozun empirik tedavisi amacıyla NaHCO₃ kullanımını destekleyen veri bulunmamaktadır. Bikarbonat karbon dioksit oluşmasına neden olarak; hücre içi asidozu derinleştirir, iskemik miyokard üzerinde negatif inotropik etki oluşturur ve oksijen disosiasyon eğrisini sola kaydırarak oksijenin dokulara bırakılmasını zorlaştırır. Bu nedenle kardiyak arrestte rutin NaHCO₃ rutin kullanımı önerilmemektedir (Sınıf III, KD B) (4, 14, 33).

Kalsiyum preparatlarının; hiperkalemi, hipokalsemi ve kalsiyum kanal blokörü aşırı doz alımı dışında (10mL %10 Ca klorür) rutin kullanımı önerilmemektedir. Kalsiyum çözeltilerinin sodyum bikarbonat ile aynı anda ve aynı uygulama yolundan verilememesi gerekir (33).

Sıvı resüsitasyonunun normal salinle veya Hartmann çözeltisiyle yapılması önerilmektedir. Dekstroz kullanımı intravasküler ortamdan hızla uzaklaştığı ve (kardiyak arrest sonrası nörolojik durumu kötüleştirdiği düşünülen) hiperglisemiye sebep olduğundan önerilmemektedir. Kardiyak arrest sırasında rutin mayi tartışmalıdır (33).

AKD ve ARK, iv yoldan verilen ilaçların ekstremiteden santral dolaşıma ulaşmaları amacıyla uygulama sonrası 10-20 saniye süreyle 20mL iv bolus sıvı verilmesini önermektedir (4, 33).

Dirençli VF/nabızsız VT'nin geri döndürülebilir sebebi olarak akut koroner iskemisi ya da miyokard enfarktüsü (tromboz, kardiyak) tespit edilirse Perkutan Kardiyak Girişim veya tromboliz düşünülür.

VF/nabızsız VT sonrası SDGD olan hastada kardiyak arrest sonrası bakıma başlanmalıdır. Özellikle dikkat edilmesi gereken hususlar hipoksemi ve hipotansiyonun tedavisi, ST-yükselmeli miyokard enfarktüsünün (STEMI) tanı ve tedavisi (Sınıf I, KD B), komatöz hastada tıroapotik hipotermi uygulamasıdır (Sınıf I, KD B) (4).

2.2.2.2. Şoklanmayan ritimler: NEA/Asistol

Asistoli, miyokardın elektriksel aktivitesinin tamamen kesilmesi olarak tanımlanmaktadır. Asistoli, kardiyak arrestin erken evresinde bradikardi sonucu görülebildiği gibi, daha çok VF veya NEA kaynaklı arrestin son ritmi olarak ortaya

çıkılmaktadır. VF veya başka organize ritim asistoli olarak maskelenebileceğinden, AKD tarafından en az iki ekstemite derivasyonunda teyit edilmesi önerilmektedir. Çok ince VF'den ayrılması zor olsa da, şoklamanın hayatta kalım oranını arttırmaması nedeniyle önerilmemektedir (14, 36).

NEA, saptanabilir nabız olmaksızın (VT/VF dışında) kalbin koordine elektriksel aktivitesi olarak tanımlanır. AKD, bu disritmi grubunu elektriksel kardiyak aktiviteye sahip nabızsız hastada; miyokardiyal kasılmaların olmadığı Gerçek Elektro Mekanik Disosiasyon (EMD) ve nabız oluşturamayan kasılmaların olduğu Psödo-EMD şeklinde ayırmaktadır.

EMD'nin psödo-EMD'den ayırımı tedaviyi yönlendirmesi açısından faydalı olsa da, birçok durumda hipotansiyondan psödo-EMD'ye sonrasında da gerçek EMD'ye ilerleme görülür (14, 36). **Gerçek EMD** miyokard hücrelerinin elektromekanik bağlantılarının bozulması sonucu oluşur. Bu durum bradikardi ve geniş QRS-kompleksi ile sonuçlanan anormal otomatisite ve ileti bozukluğuyla ilişkilidir. Bağlantı bozulmasının mekanizması tam olarak açıklanamasa da, en çok hipoksi veya iskemiye bağlı asidoz ve miyokard enerji tükenmesine bağlanmaktadır. Gerçek EMD sıklıkla uzamış VF defibrilasyonu sonrası görülmektedir ve hiperkalemi, hipotermi ve ilaç aşırı alımı ile ilişkilidir. **Psödo-EMD** global miyokard işlev bozukluğu sebebiyle olmaktadır, Gerçek EMD'ye geçiş durumudur ve Gerçek EMD ile aynı nedenlere sahiptir. Psödo-EMD'ye sebep olabilecek başka bir kardiyak kökenli olay ventrikülün kasılmaya devam ettiği, fakat yeterli kan akımı oluşturamadığı papiler kas ve/veya miyokard duvar rüptürüdür. Psödo-EMD supraventriküler taşikardiden de kaynaklanabilir. Diğer ekstrakardiyak psödo-EMD sebepleri hipovolemi, tansiyon pnömotoraks, perikardiyal tamponad ve masif pulmoner embolidir (14, 36). Pnömotoraks, perikardiyal tamponat ve pulmoner emboli gibi mekanik sebeplerin tanı konulmasında yatakbaşı ultrasonografi yardımcı olabilir (39). Ekstrakardiyak kökenli psödo-EMD başlangıçta dar kompleksli taşikardiye sahip olup, ileti bozukluklarının ve geniş QRS kompleksinin olduğu bradikardiye ilerleyebilir. Ekstrakardiyak sebepleri düşünüldüğünde, psödo-EMD agresif tedavi edilmesi gereken grup olarak görünmektedir (14).

NEA/Asistoli tedavisi; aralıksız göğüs basısı, havayolu yönetimi, ventilasyon, intravenöz erişim ve vazopressörlerin tekrarlayan uygulamaları gibi tüm genel resüsitasyon tedbirlerinden oluşmaktadır (14, 33).

NEA tedavisinin başlangıcında Gerçek EMD – psödo-EMD ayırımı yapılması için ultrasonografi veya ekokardiyografi ve monitorizasyon amacıyla PETCO₂ kullanılabilir. Rutin kardiyak arrest resüsitasyonunda kullanılmayan sıvı yüklemesi ve devamlı vazopressör infüzyonu psödo-EMD durumunda fayda sağlayabilir. Supraventriküler taşikardiden kaynaklandığı düşünülen NEA durumunda hemen kardiyoversiyon yapılmalıdır. NEA hastalarında tedavinin başarısı altta geri döndürülebilir sebeplerin tespiti ve tedavisine bağlıdır (Tablo 2.3) (14).

EKG’de asistoli düşünüldüğünde, p-dalgası varlığı açısından dikkatle incelenmelidir, çünkü bu durum kardiyak *pacinge* cevap verebilirken, gerçek asistoli durumunda faydalı olmayacaktır. EKG’de ritmin asistoli veya ince VF olduğu konusunda şüphe varsa, defibrilasyon denenmeden ventilasyon ve göğüs basılarına devam edilmelidir. Yüksek kalitede KPR’ye devam edilmesi olası ince VF’nin ampitüd ve frekansını iyileştirerek başarılı defibrilasyon uygulanacak ritme dönüştürebilir. İnce VF olduğu düşünülerek uygulanan defibrilasyon hem verilen elektrik nedeniyle miyokarda, hem de göğüs basılarına ara verilmesi nedeniyle koroner kan akımını bozarak hastaya daha çok zarar verebilir. Kardiyak arrestte rutin *pacine* önerilmemektedir (4, 34, 35, 36).

NEA/Asistoli tedavisi sırasında kontrol ritmin VF’ye değişmesi durumunda şoklanabilir ritim tedavisi uygulanmalıdır. Ritmin asistoli olması veya nabız alınamaması durumunda hemen göğüs basılarına devam edilmeli ve ritim kontrolüne kadar iki dakika boyunca sürdürülmelidir. KPR bası kalitesi etkilenmemesi ve kurtarıcıların yorulmaması amacıyla göğüs basıları uygulayıcılarının her 2 dakikada değişmeleri önerilmektedir. KPR kalitesi mekanik ve/veya fizyolojik monitorizasyonla takip edilmelidir (3, 4, 34).

OED tarafından şoklanmayan ritim tespit edildiğinde, hemen KPR göğüs basılarına devam edilmeli ve ritim kontrolüne kadar iki dakika boyunca sürdürülmelidir. Manuel defibrilatör veya kardiyak monitörde organize ritim saptandığında nabız kontrolü yapılabilir. Nabız alınması durumunda hemen kardiyak arrest sonrası bakım başlanmalıdır (4, 14, 34).

SDGD sağlamak ve KPR süresince serebral ve miyokardiyal kan akımını arttırmak amacıyla vazopressör (her 3-5 dakikada 1mg adrenalin) mümkün olan en kısa sürede verilebilir (Sınıf IIB, KD A). Mevcut kanıtlar NEA veya asistoli sırasında rutin atropin kullanımının töröpötik fayda sağlamayacağını gösterdiğinden (Sınıf IIB, KD B) atropin kardiyak arrest algoritmasından çıkarılmıştır (4).

SDGD olması durumunda hastada kardiyak arrest sonrası bakıma hemen başlanmalıdır. Özellikle dikkat edilmesi gereken hususlar hipoksemi ve hipotansiyonun tedavisi, altta yatan kardiyak arrest sebebinin tespiti ve tedavisidir. Komatöz hastada törapotik hipotermi uygulaması düşünülebilir (Sınıf IIb, KD C) (4).

2.2.2.3. Geri döndürülebilir sebeplerin belirlenmesi

Kardiyak arrest sıklıkla geri döndürülebilir durumlardan kaynaklanmaktadır ve tespit edilip müdahale edildiğinde başarıyla tedavi edilebilmektedir. AKD, KPR boyunca kurtarıcının olası geri döndürülebilir sebeplerini düşünerek arreste neden olan veya resüsitasyon çabalarını zorlaştıran faktörlerin belirlenmesini önermektedir.

- **Hipoksiye** bağlı olduğu düşünülen kardiyak arrest durumunda ventilasyonun sağlanması amacıyla ileri havayolunun yerleştirilmesi, VF/nabızsız VT'ye bağlı kardiyak arrestte kıyasla daha önemli olabilir.
- Aşırı sıvı kaybına veya sepsise bağlı (**hipovolemi**) kardiyak arrest ampirik iv/io kristalloid sıvılardan, kan kaybına bağlı kardiyak arrest olan hastalar kan transfüzyonundan fayda görebilir.
- Olası veya kesin sebebinin pulmoner **embolinin** olduğu durumlarda fibrinolitik tedavi düşünülebilir (Sınıf IIa, KD B).
- **Tansiyon pnömotoraksın** tetiklediği kardiyak arrestte ilk tedavi iğne dekompresyonudur.
- Ekokardiyografi/ultrasonografi; intravasküler hacim (ventrikül hacim değerlendirilir), **kardiyak tamponat**, kitle lezyonları (tümör, pıhtı), sol ventrikül kasılması ve duvar hareketliliği hakkında bilgi vererek kardiyak arrest tedavisini yönlendirebilir (4).
- Hiper/hipokalemi, hipokalsemi, hipoksi, asidemi ve başka metabolik bozukluklar biyokimyasal tetiklerle tespit edilebilir (14).

2.2.2.4. Kardiyak resüsitasyon ve sonuçları

KPR'ye başlanıp başlanmaması ve ne kadar süreceği hakkında karar verebilmek için bunlarla ilgili riskleri göz önünde bulundurmak gerekmektedir. Erken İKYD sağlanan hastaların daha iyi sonuçlara sahip oldukları, VF veya VT ile başvuran hasta sonuçlarının asistoli veya NEA ile başvuranlara göre daha iyi sonuçlara sahip oldukları bilinmektedir.

Genel olarak, tüm kardiyak arrest kurbanlarının hastaneden taburcu olma oranları çalışmalarda %0 ile %10 arasında değişmektedir (28, 37, 38).

Nabızsız VT veya VF'de sağkalım oranı VF/nabızsızVT'nin başlaması ile sonlandırılması arasında geçen zaman ile ters orantılıdır. Hastanın fibrilasyonda geçirdiği her dakikanın sağkalım olasılığını %7 ile %10 arasında azalttığı belirtilmektedir. Başarılı defibrilasyon ve dolayısıyla hastaneden taburcu olasılığı zaman içinde hızla azalmaktadır.

Kardiyak arrestte sağkalımı belirleyen en önemli faktörlerden biri erken defibrilasyonun uygulanabilmesidir. Kurtarıcılar tarafından KPR uygulanmadığı tanıklı VF'nin defibrilasyonun geciktiği her dakika için sağkalımı %7-10 azalır. Kurtarıcılar tarafından KPR uygulanması durumunda sağkalım düşüşü kollaps ile defibrilasyon arasında geçen her dakika için %3-4 olur.

Hastane dışı tanıklı kardiyak arrestte kurtarıcıların KPR uygulaması sağkalımı iki-üç kat arttırabilir (4, 35, 36).

Hayvan modellerinde bradiastol VF'den farklı olarak daha düşük miyokardiyal oksijen tüketimi göstermektedir. Dolayısıyla, miyokardiyal yüksek enerjili fosfat depoları daha yavaş tükenir. Teorik olarak bradiastolinin daha yüksek SDGD ile sonuçlanması beklenir. Ancak bradiastolik arrestte SDGD ve nörolojik olarak intakt hastane taburculuğu çok daha düşüktür. Asistol genellikle uzamış VF veya NEA'nın son aşamasında görülen ritimdir ve prognozu genellikle çok kötüdür (37).

Resüsitasyonun sonucu hastanın başlangıç ritmine bağlıdır. Başlangıç ritminin VT veya VF olması durumunda (özellikle yüksek amplitüdü VF'ye bağlı tanıklı arrest olması ve erken KPR ile defibrilasyonun uygulanması ile) sağkalım nispeten daha yüksektir (%60'a kadar). İlk ritim VT veya VF değilse, sağkalım genellikle %5'in altındadır. Tanıksız asistolik kardiyak arrest hastalarının nörolojik olarak sağlam hastane taburculuğu çok nadirdir. Tek istisnası genellikle kısa süreli hipoksi veya artmış vagal tonus gibi kolay düzeltilen nedenlere bağlı (ilk ritmi asistol olan) tanıklı arresttir (28).

Acil tıp sistemleri (ATS) ve resüsitasyondaki gelişmelere rağmen, tüm kardiyak arrest kurbanlarının sadece %6'sı hastaneden nörolojik açıdan sağlam taburcu olmaktadır. Defibrilasyonun kollapsın ilk 10 dakikasında sağlanamadığı ATS bölgelerinde sağkalım oranları genellikle %10'un altındadır. NEA'lı hastalarının ancak %2'si hastaneden taburcu olmaktadır (37).

Bu verilere dayanarak bazı yazarlar başarılı resüsitasyon olasılığının düşük olduğu klinik durumlardaki hastalarda resüsitasyonun uygulanmaması kriterlerini teklif etmişlerdir (4, 37, 38).

2.2.2.5. Resüsitatif çabaların yarar ve riskleri

Resüsitasyona başlamak veya başlamamak konusunda karar verirken resüsitasyon çabalarının getireceği yarar ve zararlar iyi değerlendirilmelidir. Resüsitatif çabaların amacı hastanın dolaşımını sağlayarak onu hayata döndürmektir.

Sıklıkla sağkalımın fizyolojik olarak mümkün olmadığı klinik durumlarda da resüsitatif girişimler uygulanmaktadır. Bazı durumlarda, ciddi anoksik beyin hasarı ile beraber dolaşımın geri dönüşü olmakta ve bu da kötü hayat kalitesi (demans, kalıcı vejetatif durum veya başka kognitif bozukluklar) ile sonuçlanmaktadır. Ek olarak, ilave kaynaklar (personel ve harcama) sağkalım olasılığı düşük olan klinik durumlara harcanmakta ve bu sırada diğer hastaların bakımı aksamaktadır. Bu kaynakların başka alanlarda değerlendirilmesi, resüsitatif çabaları sınırlandırmayı göz önünde bulundurmaya gerektiren faktörlerdendir (37, 38).

2.2.2.6. Resüsitasyonun sonlandırılması

Kılavuz kaynaklarda kardiyak arrest hastalarının resüsitasyon algoritmasında; özellikle hastane içi ortamda İKYD resüsitasyon çabalarının olumlu sonuçlanmaması durumunda ne zaman sonlandırılması konusunda net bir öneri veya fikir beyan edilmemiştir. Kardiyak arrestten kurtarma veya iyileşme KPR başlamasına kadar geçen süre ve başlangıç ritmine bağlıdır. Arrest süresi 20 dakikadan daha uzun olan normotermik hastalarda resüsitasyon ve uzun dönem sonuçlarının çok kötü olduğu belirtilmektedir (14).

AKD kılavuzunda, **hastane dışı** ortamda **Temel Yaşam Desteği** resüsitasyon çabalarının aşağıdakilerden biri gerçekleşince durdurulabileceğini önerilmektedir (38).

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

2.2.2.7. Resüsitasyonu sonlandırma kriterleri: (tamamı karşılanmalıdır)

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

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

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

Hastane içi erişkin kardiyak arrestte resüsitasyon çabalarına cevap vermeyen hastada resüsitasyon süresinin ne kadar devam edeceği konusunda kesin bilgi verilmemektedir. Tanıklı veya tanıksız arrest olması, KPR başlamasına kadar geçen zaman, başlangıç ritmi, eşlik eden hastalıklar, arrest öncesi durum gibi birçok faktörü göz önünde bulundurularak tedavi eden hekimin kararına bırakılmıştır. Hastane içi resüsitasyonun sonlandırılmasında klinik karar kuralları, karar vermedeki değişkenliği azaltmak için yardımcı olabilir. Bununla birlikte güvenilirliklerine dair kanıtlar kısıtlıdır ve kurallar kabul edilmeden önce prospektif olarak doğrulanmalıdır (38).

2.2.2.8. Başarısız Resüsitasyonun Göstergesi Olarak ETCO₂

Entübe edilmiş hastalarda 20 dakika kalp masajı sonrasında kapnografi dalga formuyla elde edilen 10 mmHg'den yüksek ETCO₂ değerlerine ulaşamaması resüsitasyon çabalarının ne zaman sonlandırılacağına karar vermek için kullanılacak multimodal yaklaşımın bir parçası olarak kabul edilebilir ama bu amaçla tek başına kullanılmamalıdır (40).

20 dakika kalp masajı sonrasında kapnografi dalga formuyla elde edilen 10 mmHg'den yüksek ETCO₂ değerlerine ulaşamaması son derece düşük spontan dolaşıma dönüş ve hayatta kalma ihtimali ile ilişkilendirilmektedir. Bununla birlikte, günümüze kadar yapılmış olan çalışmalar potansiyel karmaşıklıkları ve görece olarak az sayıda hastanın

araştırmaya dahil edilmesi nedeniyle sınırlıdır, bu nedenle de resüsitasyonun sonlandırılmasına karar vermek için sadece ETCO₂'ye bakılması önerilmez (40).

2.3.Resüsitasyon sonrası bakım

Hastane dışında kardiyak arrest olan bir hastanın arrest nedeninin STEMI veya olası kardiyak etyolojiye bağlı olduğu düşünülüyorsa, bu hastalara gecikmeden (hastaneye yattıktan sonra değil) koroner anjiyografi uygulanmalıdır. Perkutan koroner girişim ve trombolitikler, hastanın koma durumundan bağımsız olarak endike hastalara uygulanmalıdır (40).

Tüm komatöz hastalar (basitçe sözel uyarılara yanıt veremeyen hastalar), en az 24 saat hedefli sıcaklık yönetimine (hipotermi) tabi tutulmalıdır (3). 2010 kılavuzunda 32-34⁰C olarak geçen hedef sıcaklıklar, 2015 kılavuzunda 32-36⁰C olarak güncellenmiştir. Hedef sıcaklık, klinisyenin tercihleri ve hastanın kliniğine göre belirlenmelidir.

24 saati geçen sürelerde, aktif sıcaklık yönetimi bu hastalar için düşünülmelidir. Bunun nedeni, 24 saatin ardından kontrolsüzce yükseltile sıcaklığın da nörolojik sonlanımı kötüleştirebilmesi olasılığıdır (40).

Hastane öncesi hipotermi veya hedefli sıcaklık yönetimi önerilmemektedir (40).

Postkardiyak arrest bakımında hedeflenmesi gereken hemodinamik nokta, sistolik kan basıncının > 90 mmHg veya ortalama arteriyel basıncın > 65 mmHg olmasının sağlanmasıdır (40).

2015 arrest sonrası bakım kılavuzunda vurgulanan bir nokta da arrest nedeni olarak kardiyak bir neden düşünülüyorsa ya da dışlandıysa kraniyal BT çekilmesidir (Şekil 2.3). BT hastanın kardiyak arrestine neden olan duruma ve hasta ile ilgili elde edilen verilerde solunum ya da nörolojik etyolojilere işaret eden durumlara göre koroner anjiyografi öncesi veya sonrasında planlanabilir. Kardiyak etyoloji ihtimali varlığında Koroner anjiyografinin önce yapılması, lezyon bulunmaması durumunda, ardından beyin ve toraksa yönelik BT incelemesinin yapılması önerilmektedir. Travmalı hastalarda tüm vücut BT uygulaması düşünülebilir denmektedir (40).

Kardiyak arrest sonrasında prognoz belirlenmesi; 72 saatten önce yapılmamalıdır. Sedasyon ve paralizisi uygulamaları bu süreyi de uzatabilir. Hiçbir test, nörolojik sonlanımı yüzde yüz öngörememektedir. Kardiyak arrestin 72. saatinde pupiller refleksinin alınamaması, myoklonik statusun (jerk değil) devam ediyor olması, N20 somatosensoryel uyarılmış potansiyellerin yokluğu (24-72 saatte), arrestin 2.-6. günlerinde MR'da belirgin difüzyon

kısıtlaması, 72. saatte EEG’de reaktivite yokluğu – dirençli status varlığı kötü nörolojik sonlanım belirteçleridir (40).

2.3.1. Post-Kardiyak Arrest İlaç Tedavisi: Lidocaine

Kardiyak arrest sonrasında lidocaine’in rutin kullanımını destekleyen yeterli bulgu bulunmamaktadır. Bununla birlikte, VF/nVT kalp durmasından spontan dolaşıma dönüş sonrasında lidocaine kullanılmaya başlanması ya da devam edilmesi göz önünde bulundurulabilir (40).

Yapılan ilk çalışmalar miyokard enfarktüsü sonrasında lidocaine verilmesi ile artan ölüm oranı arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymuş olsa da yakın zamanda kalp durması sonrasında hayatta kalan hastalarda lidocaine kullanımı üzerine yapılan bir çalışma, VF/nVT tekrarlama vakalarında azalma olduğunu rapor etmiştir. Ancak uzun vadede fayda ya da zarar olup olmadığını bildirmemiştir (40).

2.3.2. Post-Kardiyak Arrest İlaç Tedavisi: β -Blokler

Kardiyak arrest sonrasında β -blokerlerin rutin kullanımını destekleyen yeterli bulgu bulunmamaktadır. Bununla birlikte, VF/nVT’ye bağlı kalp durması nedeniyle hastaneye kaldırılan hastalarda erken dönemde oral ya da IV β -bloker kullanılmaya başlanması ya da devam edilmesi düşünülebilir (40).

VF/nVT’ye bağlı kalp durması sonrasında spontan dolaşıma dönüşü gerçekleşen hastalar üzerinde yapılan gözleme dayalı bir çalışmada β -bloker uygulanması yüksek hayatta kalma oranlarıyla ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, bu bulgu sadece bağdaştırmaya dayalı bir bulgudur ve kalp durması sonrasında β -blokerlerin rutin kullanımı, β -blokerlerin hemodinamik dengesizliğe neden olabilecek olması ya da bunu daha da kötüleştirebileceği, kalp yetmezliği riskini artırabileceği ve bradiaritmiye neden olabilecek olması nedeniyle potansiyel olarak tehlikelidir. Bu nedenle, sağlık hizmet sağlayıcıları β -bloker kullanımına uygunluklarını görmek için hastaları bireysel olarak değerlendirmelidir (40).

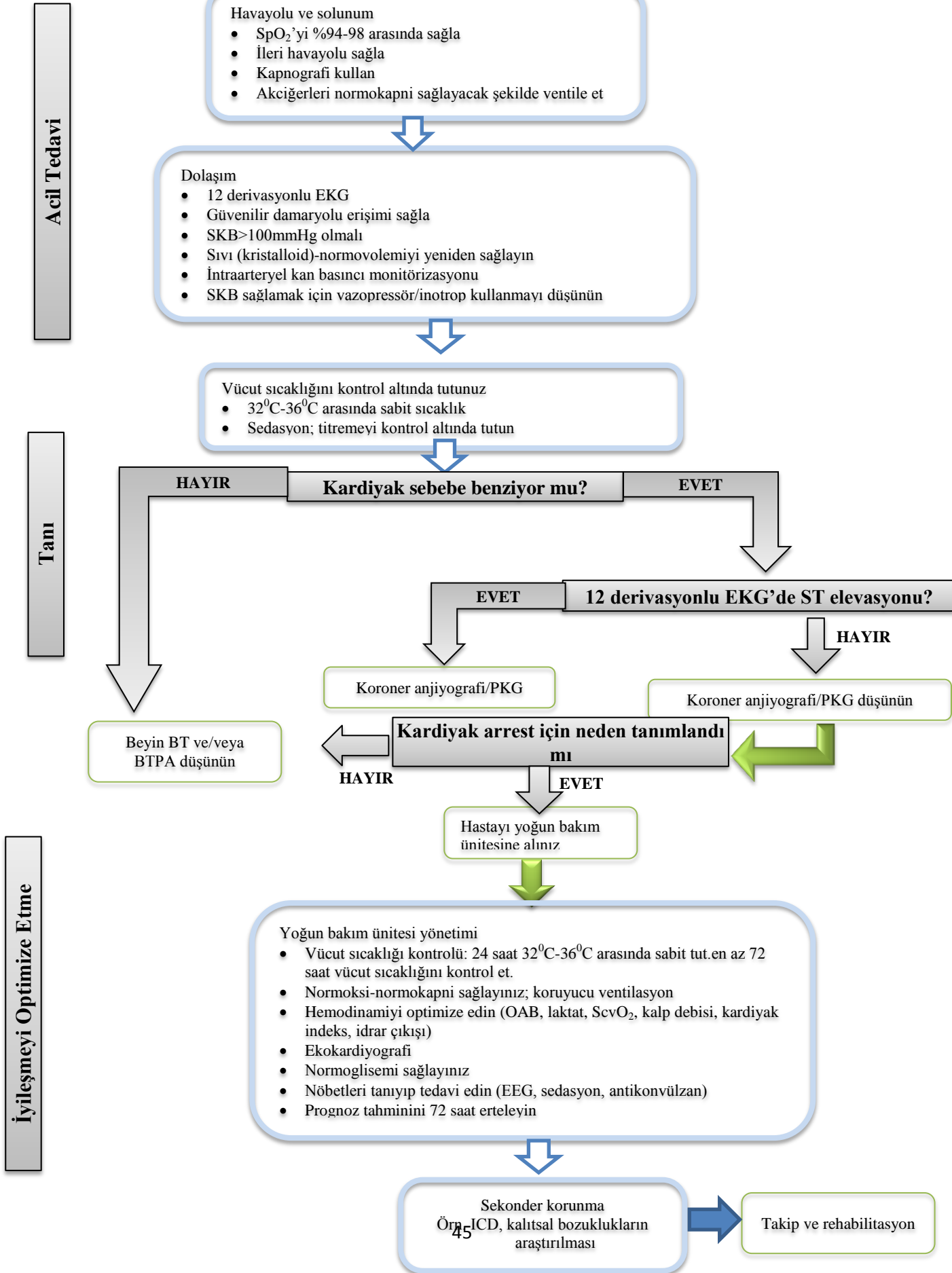
2.3.3. Ekstrakorporeal Kalp Masajı (ECPR)

ECPR, hızla uygulanabileceği durumlarda ilk geleneksel kalp masajına yanıt vermemiş olan kalp durması hastalarının bazıları için göz önünde bulundurulabilir (40).

Her ne kadar ECPR ile geleneksel kalp masajını karşılaştıran çalışmalar yüksek bir kaliteye sahip olmasa da bir dizi düşük kaliteli çalışmada bazı hastalarda iyi nörolojik sonuçlarla birlikte artan hayatta kalma oranı görüldüğü belirtilmiştir. ECPR’nin kaynaklara

bağlı ve maliyetli olması nedeniyle sadece hastanın yarar görme ihtimalinin yüksek olduğu durumlarda tercih edilmelidir –hastanın potansiyel olarak geri döndürülebilir bir hastalığı olması halinde ya da kalp nakli için bekleyen bir hastayı desteklemek için (40).

Spontan Dolasım Geri Dönmüş ve Komada Olan Hasta



Şekil 2.3. Resüsitasyon sonrası bakım algoritması

SKB – Sistolik kan basıncı; PKG – perkütan koroner girişim; BTPA – Bilgisayarlı tomografi pulmoner anjiyogram, YBÜ – Yoğun bakım ünitesi; OAB – ortalama arter basıncı; ScvO₂ – santral venöz oksijenasyon; EEG – elektroensefalogram; ICD – implante edilen kardiyoverter defibrilatör. [Kaynak (40)].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1.Çalışmanın Yapılışı

Retrospektif, gözlemsel planlanan bu çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 27.05.2015 değerlendirme tarihli GO 15/351 kayıt numaralı etik kurul onamı alındı.

1 Ocak 2000-31 Ağustos 2017 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'ne kardiyak arrest ile başvuran ve Acil Serviste tetkik tedavileri devam etmekteyken kardiyak arrest olan 18 yaş ve üzeri hastalar incelendi. Bu hastalardan resüsitasyon sonrası kranial bilgisayarlı tomografi çekilenler çalışmaya dahil edildi. Hastane Bilgi İşlem Müdürlüğü'nden belirtilen tarihler arasında acil servisten kardiyopulmoner resüsitasyon ve kranial bilgisayarlı tomografi hizmet girişi olan hastaların dosya numaraları ve başvuru tarihleri talep edildi. Elde edilen 465 vaka hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. Çalışma kriterlerini sağlayan 254 başvurunun 47'si veri ve dosya kayıt yetersizliği nedeniyle dışlandı. Kayıtları yeterli bulunan çalışma kriterlerini sağlayan 207 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hasta tarama formuna hastaların yaşı, cinsiyeti, özgeçmişinde bilinen hastalıklar, ilk vital bulgular, arrest yeri, arrestin tanıklı olup olmadığı, arrest etyolojisi, resüsitasyon sırasında görülen ilk kardiyak ritm, KPR süresi (hastane dışı ve hastane içi), KPR sırasında ve sonrasındaki kan gazı ölçümü değerleri, bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları ve zamanı, beyin manyetik rezonans görüntüleme uygulandıysa zamanı ve bulguları kayıt edildi. Beyin bilgisayarlı tomografi bulguları 7 alt grupta toplandı; kafa içi kanama, hipoksik ödem (global ve bölgesel hipoksik ödem), atrofi, eski enfarkt alanı, kafa tası kırığı, kitle ve diğer. Ayrıca bilgisayarlı tomografilerde bir Radyoloji uzmanı tarafından retrospektif olarak Hounsfield unit oranı ölçümü de yapıldı. Hounsfield oranı BrANOS hesaplaması için kullanıldı. Hounsfield unit oranı bazal ganliyonlarda Kaudat nucleus (gri madde) yoğunluğunun Kapsula interna (beyaz madde) yoğunluğuna oranıyla hesaplanmış olup $HUR < 1,18$ ise 1 puan, $HUR \geq 1,18$ ise 0 puan verilmiştir. BrANOS hesaplaması için ayrıca toplam kardiyopulmoner resüsitasyonda geçen süre ve r-GKS (Reverse Glasgow Koma Skoru) da kullanıldı. Kardiyopulmoner resüsitasyonda geçen süre ≤ 5 dakika ise 1 puan, 6-15 dakika ise 2 puan, > 15 dakika ise 3 puan verilmiştir. R-GKS için de hastaların ilk 24 saatteki en iyi GKS puanı kaydedildi. GKS-3 0 puan aldı ve r-GKS toplam 12 puan üzerinden değerlendirildi. 1-16 puan arasında değer alan BrANOS skalasında düşük puanlar

iyi prognozu yüksek puanlar kötü prognozu göstermektedir.

Vital bulgular için normal aralık değerleri 2017-ACLS algoritmaları ve 2017-AHA kılavuzlarından yararlanılarak belirlendi. Ortalama Arteriyel basınç (OAB) 70-100 mmHg, nabız 60-100/dakika, ateş 35-37⁰C, kan şekeri 70-130 mg/dl arasında normal kabul edildi.

Kan gazı değerleri için 2016-Sepsis Kılavuzu ve 2017-ACLS algoritmalarından yararlanılarak normal aralık değerleri belirlendi. pH için 7,35-7,45 arası, laktat için 1-4 mmol/l arası, pO₂ için 80-100 mmHg arası, pCO₂ için 35-45 mmHg arası normal kabul edildi.

Hastaların sonlanımı için Jennett B ve arkadaşlarının oluşturduğu ve Lancet dergisinde yayınlanan Glaskow Sonlanım Skalası (Glasgow Outcome Scale- GOS) kullanıldı (Tablo 3.1). Hastaların sağkalımı değerlendirilirken arrest sonrası 6 aylık yaşam değerlendirilmiştir. CPR sonrası 6 aylık prognoz bilgisi hasta dosyaları incelenerek ve hastane bilgi işlem sistemi kullanılarak elde edilmiştir.

Tablo 3.1. Glaskow Outcome Skale.

Kategori	Sınıflama	Tanımlama
1	Ölüm	
2	Bitkisel Hayat	Hastanın çevreyle iletişimi yok. Hasta anlamlı yanıt veremiyor. Spontan solunum vardır, gözler spontan açık olabilir, hareketli cisimleri gözleriyle takip edebilir.
3	Ciddi Sakatlık	Hasta bağımsız yaşayamaz ancak emirleri yerine getirebilir. Hastanın bilinci açık ancak yaşamını idame ettirmek için birine ihtiyacı vardır.
4	Hafif Sakatlık	Hasta bağımsız yaşayabilir ancak işe okula tekrar dönmesi mümkün değildir. Kişisel ihtiyaçlarını karşılayabilir ancak okul iş ve sosyal yaşantıda dikkat gerektiren aktiviteleri yapamaz.
5	Tam İyileşme	Hasta işe veya okula dönebilecek düzeydedir. Minör fiziksel yada mental defisitler olabilir ancak okul/iş yaşamını etkilemez.

Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J. Predicting outcome in individual patients after cardiac arrest or severe head injury. Lancet 2008;1:1031-1034.

3.2.İstatiksel Yöntem

İstatistiksel analizler SPSS for Windows versiyon 23.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde sayısal türdeki verilerin tanımlayıcı istatistikleri için normal dağılım gösteren veriler için ortalama, standart sapma değerleri, nitelik veriler için ise sayı ve yüzdeler kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen veriler için ortanca (median) ve Mann Whitney U testi kullanıldı. Kranial bilgisayarlı tomografilerdeki hipoksik ödem bulgusunun tomografi çekilme zamanı ile ilişkisi incelenirken Pearson Ki Kare testi kullanıldı. Anlamlılık değeri $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.3.Çalışmaya Alınma Kriterleri

Hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın geri dönüşü sağlanmış ve stabilize edilip kranial bilgisayarlı tomografi tetkiki uygulanmış hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

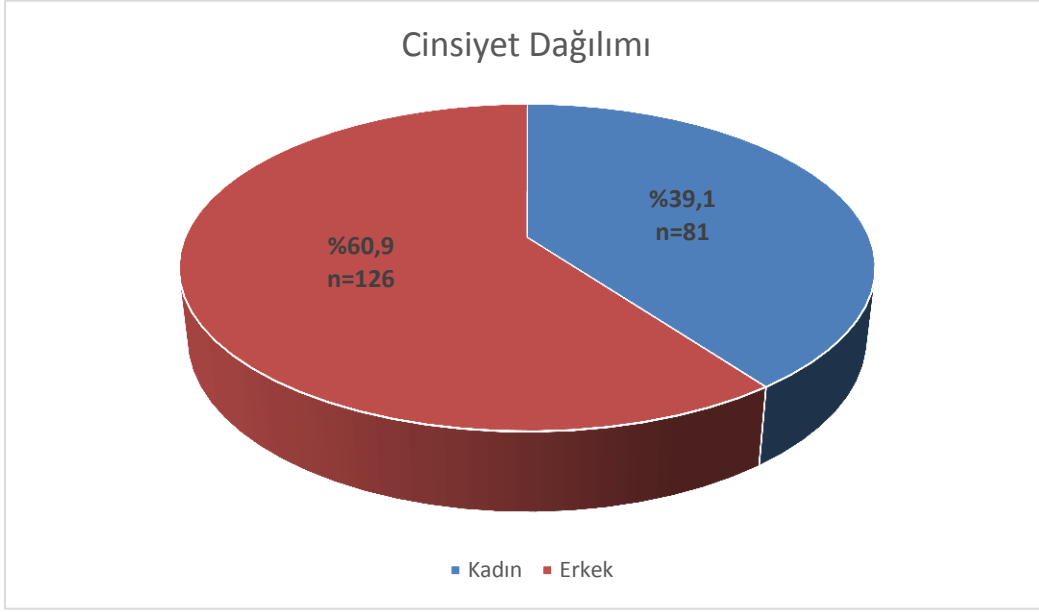
3.4.Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

18 yaşından küçük hastalar, kranial travma sonrası kardiyak arrest gelişmiş olan hastalar ve kayıtlarına ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

4. BULGULAR

4.1.Çalışmaya Alınan Kardiyak Arrest Hastalarının Demografik Özellikleri

1 Ocak 2000-31 Ağustos 2017 tarihleri arasında hastane içi yada hastane dışı kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın geri dönüşü sağlanıp acil serviste stabilize edilip kranial bilgisayarlı tomografi çekilen toplam 207 hastanın %39,1'i (n=81) kadın, %60,9'u (n=126) erkek hastalardan oluşmaktadır (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $68,62 \pm 16,16$ idi. Yaş ortancası 70 (minimum 19 maksimum 98) olarak saptanmıştır. Kadın hastaların yaş ortalaması $71 \pm 15,18$, erkek hastaların yaş ortalaması $67 \pm 16,01$ olarak saptandı (Tablo 4.1). Hastaların 71'i (%34,3) 65 yaş altı hasta grubuydu. 136 hasta ise (%65,7) 65 yaş ve üstü hasta grubuydu.

Tablo 4.1. Hastaların yaşa göre dağılımı

Cinsiyet	Kadın	Erkek	Toplam
Hasta Sayısı (n)	81	126	207
Hasta Yüzdesi (%)	39,1	60,9	100
Yaş ortalaması	$71 \pm 15,18$	$67 \pm 16,01$	$68,62 \pm 16,16$
Yaş ortancası	72	68	70
Minimum	20	19	19
Maksimum	92	98	98
<65 yaş	31	40	71
≥ 65 yaş	78	58	136

Çalışmaya alınan hastalarda belirlenen komorbid hastalıklar malignite, kardiyovasküler hastalıklar, sinir sistemi hastalıkları, metabolik/endokrin hastalıklar, solunum sistemi hastalıkları olmak üzere 6 grupta toplandı. Hastalarımızda en çok (n=129, %62,3) kardiyovasküler hastalıklar saptanmıştır. En az oranda (n=29, %14) saptanan hastalık grubu ise sinir sistemi hastalıklarıdır. Hastalık gruplarının dağılımı Tablo 4.2’te görülmektedir.

Tablo 4.2 Komorbid hastalıkların dağılım oranı

Hastalık Grubu		Sayı (n)	Yüzde (%)
Malignite	Yok	143	69,1
	Var	64	30,9
Kardiyovasküler hastalıklar	Yok	78	37,7
	Var	129	62,3
Sinir sistemi	Yok	178	86

Hastalıkları	Var	29	14
Metabolik/Endokrin hastalıklar	Yok	132	63,8
	Var	75	36,2
Solunum sistemi Hastalıkları	Yok	174	84,1
	Var	33	15,9

SDGD sağlanan hastalarda elde edilen ilk vital bulgu değerleri kaydedildi. Ortalama arteriyel basınç (OAB) 77 mmHg, ortalama nabız 89/dk, ortalama ateş 35,8 °C ve ortalama kan şekeri 142 mg/dl olarak saptandı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastalarda CPR sırasında ilk görülen vital bulguları ortalaması

Vital Bulgular	Ortalama (St sapma)	Minimum	Maksimum
OAB (ortalama arteriyel basınç) (mmHg)	77 (±24,87)	20	187
Nabız (/dk)	89 (±28,62)	30	175
Ateş (°C)	35,8 (±1,14)	33,3	38,8
Kan şekeri (mg/dl)	142 (±83,6)	20	599

Hastaların %41,1'inin (n=85) OAB değeri düşüktü, %44'ünün (n=91) normal sınırlarda, %15'inin (n=31) OAB ise yüksekti. Nabız parametresi hastaların %11,6'sında (n=24) düşük, %58,5'inde (n=21) normal ve %30'unda (n=62) yüksekti. Hastaların %17,4'ünde (n=36) ateş değeri düşük, %68,6'sında (n=142) 35-37 °C aralığında ve %14'ünde (n=29) yüksekti. Kan şekeri hastaların %9,2'sinde (n=19) düşük, %53,1'inde (n=110) normal aralıkta, %37,7'sinde (n=78) yüksekti.

Tablo 4.4 Hastaların ilk vital bulgularının değerlendirilmesi

Vital Bulgular	Düşük	Normal	Yüksek
	N (%)	N (%)	N (%)
OAB (70-100mmHg)	85 (41,1)	91 (44)	31 (15)
Nabız (60-100/dk)	24 (11,6)	21 (58,5)	62 (30)
Ateş (35-37°C)	36 (17,4)	142 (68,6)	29 (14)
Kan şekeri (70-130mg/dl)	19 (9,2)	110 (53,1)	78 (37,7)

4.2.Hastaların Arrest Yerine Göre Dağılımı

Hastaların büyük çoğunluğu (112, %54,1) hastanede tedavi almaktayken kardiyak arrest gelişmiş hastalardı. Hastane dışı kardiyak arrestler ise %45,8 (n=95) oranında görülmektedir (Tablo 4.4). 207 arrest vakasınının 184'ü (%88,9) tanıklı, 23'ü (%11,1) tanıksız arrest vakasıydı. Tanıksız arrest vakalarınının tümü hastane dışında kardiyak arrest gelişmiş hastalardı.

Tablo 4.5. Hastaların Arrest Yerine Göre Dağılımı

Arrest Yeri	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Hastane dışı	95	45,8
Hastane içi	112	54,2
Toplam	207	100,0

4.3.Hastaların Arrest Etyolojisine göre Dağılımı

Hastalardaki arrest etyolojisi kardiyak ve kardiyak olmayan olarak ikiye ayrıldı. 60 hasta (%29) kardiyak nedenli arrest iken 147 hasta (%71) kardiyak olmayan nedenlerle arrest gelişmiş. Kardiyak olmayan nedenler solunumsal, dolaşım problemleri, metabolik nedenler ve diğer nedenler (toksik, çevresel, terminal dönem hastalıklar) olarak alt gruplara ayrılmıştır. En çok arrest etyolojisi solunumsal nedenli (n=84, %40,5) iken kardiyak nedenli arrestler %28,9 (n=60) oranında, dolaşım nedenler %22,2 oranında (n=46) metabolik nedenler %6,76 oranında (n=14) ve diğer nedenler %1,4 oranında (n=3) saptanmıştır. Travma nedenli arrest olguları çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların arrest etyolojisine göre dağılımı Tablo 4.5 de verilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların Arrest Etyolojisine göre Dağılımı

Arrest etyolojisi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Kardiyak	60	29
Kardiyak dışı	147	71
Solunumsal	84	40,5
Dolaşım	46	22,2
Metabolik	14	6,76
Diğer (Toksik, Çevresel, Terminal dönem hastalık)	3	1,44
Toplam	207	100,0

4.4.Hastaların KPR sırasında elde edilen ilk kardiyak ritme göre dağılımı

Hastalarda yapılan CPR sırasında görülen ilk kardiyak ritm şoklanabilir ve şoklanamayan olmak üzere 2 grupta toplandı (Tablo 4.6). Şoklanabilen ritimler %8,7 (n=18) oranında, şoklanamayan ritimler %91,3 (n=189) oranında görülmekteydi. Alt gruplara bakıldığında %74,4 (n=154) oranında asistol, %16,9 (n=35) oranında NEA, %5,3 (n=11) oranında VF ve %3,4 (n=7) oranında VT olduğu saptandı.

Tablo 4.7. Hastalarda CPR sırasında görülen ilk kardiyak ritm oranları

İlk kardiyak ritm		Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Şoklanabilir ritimler	VF	11	5.3
	VT	7	3.4
Şoklanamayan ritimler	Asistol	154	74.4
	NEA	35	16.9
Toplam		207	100.0

4.5.Hastaların KPR süresine göre dağılımı

Toplam KPR süresine göre gruplandırıldığında hastaların %71,4'üne (n=148) 20 dakikadan kısa süre KPR uygulanmış, %28,6'sına (n=59) 20 dakikadan uzun süre KPR uygulanmıştır.

Tablo 4.8. hastaların KPR süresine göre dağılımı

KPR süresi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
≤20 dk	148	71,4
>20dk	59	28,6

4.6.Hastaların kan gazı değerleri

Hastalardan KPR sırasında ve SDGD sağlandıktan sonra olmak üzere 2 kez kan gazı alınmış ve kan gazında pH, laktat, pO₂ , pCO₂ değerlerine bakılmıştır. KPR sırasında alınan kan gazı parametreleri 1 ile KPR sonrasında alınan kan gazı parametreleri 2 ile

gösterildi (Tablo 4.8). KPR sırasında alınan kan gazında pH değeri ortalama 7,04 ($\pm 0,8$) iken KPR sonrasında pH değeri 7,19 ($\pm 0,8$) saptandı. Laktat değeri KPR sırasında alınan kan gazında ortalama 6,8mmol/L ($\pm 4,9$), KPR sonrasında alınan kan gazında ortalama 5,9mmol/L ($\pm 4,5$) bulundu. Parsiyel oksijen basıncı (pO_2) KPR sırasında ortalama 74,5 mmHg ($\pm 17,3$) ve KPR sonrasında ortalama 114,7mmHg ($\pm 27,6$) olarak saptandı. Parsiyel karbondioksit basıncı (pCO_2) KPR sırasında ortalama 61,8mmHg ($\pm 24,9$), KPR sonrasında ortalama 38,2mmHg ($\pm 14,5$) olarak saptandı.

Tablo 4.9. Kan Gazı Parametrelerinin ortalama ve ortanca dağılımı

Kan Gazı Parametresi	Ortalama	Standart sapma	Ortanca ($\mu_{25,75}$)
pH1	7,04	$\pm 0,8$	7.1600
pH2	7,19	$\pm 0,8$	7.3000
Laktat1	6,8	$\pm 4,9$	6.2000
Laktat2	5,9	$\pm 4,5$	4.6000
pO_2_1	74,5	$\pm 17,3$	45.000
pO_2_2	114,7	$\pm 27,6$	97.600
pCO_2_1	61,8	$\pm 24,9$	60.000
pCO_2_2	38,2	$\pm 14,5$	37.000

Hastaların kan gazı sonuçları değerlendirildiğinde 193 (%93,2) hastada pH-1 değeri düşük (asidotik), 8 (%3,9) hastada normal sınırlarda, 6 (%2,9) hastada yüksek saptandı. pH-2 değeri ise 127 (%61,4) hastada düşük, 50 (%24,2) hastada normal sınırlarda, 30 (%14,5) hastada yüksek saptandı. pH-1 ve pH-2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ancak pH-1 değerinin daha çok sayıda hastada düşük olması klinik olarak anlamlıydı. Laktat-1 değeri 10 hastada (%4,8) düşük, 63 hastada (%30,4) normal aralıkta, 134 hastada (%64,7) ise yüksek bulundu. Laktat-2 değeri 9 hastada (%4,3) düşük, 84 hastada (%40,6) normal aralıkta, 114 hastada (%55,1) ise yüksek bulundu. pO_2_1 değeri 159 hastada (%76,8) düşük, 12 hastada (%5,8) normal aralıkta, 36 hastada (%17,4) ise yüksek bulundu. pO_2_2 değeri 69 hastada (%33,3) düşük, 41 hastada (%19,8) normal aralıkta, 97 hastada (%46,9) ise yüksek bulundu. pCO_2_1 değeri 26 hastada (%12,6) düşük, 26 hastada (%12,6)

normal aralıkta, 155 hastada (%74,9) ise yüksek bulundu. pCO₂-2 değeri 92 hastada (%44,4) düşük, 63 hastada (%30,) normal aralıkta, 52 hastada (%25,1) ise yüksek bulundu.

Tablo 4.10. Kan gazı değerlerine göre hastaların dağılımı

Kan gazı parametresi	Düşük	Normal	Yüksek
	Sayı (n) (%)	Sayı (n) (%)	Sayı (n) (%)
pH-1	193 (%93,2)	8 (%3,9)	6 (%2,9)
pH-2	127 (%61,4)	50 (%24,2)	30 (%14,5)
Laktat-1	10 (%4,8)	63 (%30,4)	134 (%64,7)
Laktat-2	9 (%4,3)	84 (%40,6)	114 (%55,1)
pO ₂ -1	159 (%76,8)	12 (%5,8)	36 (%17,4)
pO ₂ -2	69 (%33,3)	41 (%19,8)	97 (%46,9)
pCO ₂ -1	26 (%12,6)	26 (%12,6)	155 (%74,9)
pCO ₂ -2	92 (%44,4)	63 (%30,4)	52 (%25,1)

*T-testine göre

4.7.BT bulgularının görülme oranları

Çekilen kraniyal BT lerde hipoksik ödem (global ve bölgesel hipoksik ödem), kanama, kafatası kırığı, atrofi, kitle, kronik enfarkt bulguları arandı. En sık görülen kraniyal BT bulgusu atrofi (n=95 %45,9), en az görülen bulgu (n=3 %1,4) kafatası kırığıdır. Bu bulguların görülme oranı Tablo 4.8 de verilmiştir. Hipoksi bulgusu olan ödem 207 hastanın 43 tanesinde (%20,8) saptanmıştır. Bölgesel hipoksik ödem görülme oranı %5,8 (n=12) iken global hipoksik ödem %15 (n=31) oranında görülmektedir. 207 hastanın 8 tanesinde (%3,9) kafa içi kanama saptanmış ve 13 hastada (%6,3) kafa içi kitle mevcuttur.

Tablo 4.11. BT bulgularının görülme oranları

		Hasta sayısı (n)			Yüzde (%)	
		Var	Yok	Toplam	Var	Yok
Hipoksik ödem						
	Global Hipoksik ödem	31	176	207	15	85

	Bölgesel Hipoksik ödem	12	195	207	5,8	94,2
Kanama		8	199	207	3,9	96,1
Kronik enfarkt		34	173	207	16,4	83,6
Atrofi		95	112	207	45,9	54,1
Kafatası kırığı		3	204	207	1,4	98,6
Kitle		13	194	207	6,3	93,7

4.8.Uygulama zamanına göre kraniyal BT'ler

Çekilen kraniyal BT ler uygulama zamanına göre 3 grupta toplandı. En çok ≤ 2 saat zaman diliminde (n=119 %57,5) çekilmiş tomografiler mevcuttu. 2-24 saat zaman diliminde çekilen BT sayısı 78 (%37,7) ve >24 saat zaman diliminde çekilen BT sayısı 10 (%4,8) olarak saptandı (Tablo 4.9))

Tablo 4.12. BT uygulama zamanına göre hasta dağılımı

BT uygulama zamanı	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
≤ 2 saat	119	57,5
2-24 saat	78	37,7
>24 saat	10	4,8
Toplam	207	100

4.9.Manyetik rezonans görüntüleme bulguları

Çalışmaya alınan 207 hastanın 55 tanesine (%26,6) manyetik rezonans görüntüleme yapıldı. Manyetik rezonans görüntüleme hipoksi işareti olan bölgesel hipoksik ödem ve global hipoksik ödem bulguları arandı. MRG tetkiki uygulanmış hastaların %52,7 sinde (n=29) global hipoksik ödem bulgusu, %74,5 inde (n=41) bölgesel hipoksik ödem bulgusu saptandı (Tablo 4.10).

Tablo 4.13. MRG bulgularının dağılımı

MRG bulguları	Global hipoksik ödem	Bölgesel hipoksik ödem
	N (%)	N (%)
Yok	26 (47,3)	14 (25,5)
Var	29 (52,7)	41 (74,5)
Toplam	55 (100)	55 (100)

4.10. BrANOS

Düşük puanlar olması iyi prognozu gösteren BrANOS değeri çalışmaya alınan hastalarda ortalama 6,9 olarak hesaplandı. En düşük BrANOS değeri 4, en yüksek ise 13 idi (Tablo 4.11).

Tablo 4.14. BrANOS değeri

	BrANOS
Ortalama	6,9
Ortanca (μ 25,75)	7,0
Standart sapma	\pm 1,19
Minimum	4,0
Maksimum	13,0

Hastalar iki yaş grubunda incelendiğinde <65 yaş grubu ve \geq 65 yaş grubunun ortalama BrANOS değeri arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.12).

Tablo 4.15. Yaşa göre ortalama BrANOS değeri

Yaş	BrANOS değeri				
	Ortalama	St. Sapma	Minimum	Maksimum	P değeri*
<65 yaş	6,95	\pm 1,07	4	10	0.527
\geq 65 yaş	6,96	\pm 1,24	5	13	

*T-testine göre/iki değer arasındaki farkın anlamlılık testi

Hastalar BT uygulama zamanına göre gruplanıp BrANOS değeri karşılaştırıldığında ≤ 2 saatte BT çekilen hastaların BrANOS değerinin daha yüksek, ≥ 24 saatte BT çekilen hastaların BrANOS değerinin daha düşük olduğu saptandı. Bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Tablo 4.15).

Tablo 4.16. BT uygulama zamanı ve BrANOS arasındaki ilişki

BT uygulama zamanı	BrANOS	P değeri*
≤ 2 saat	7,0 ($\pm 1,33$)	0.876
$2 < x < 24$ saat	6,8 ($\pm 0,92$)	
≥ 24 saat	6,4 ($\pm 1,07$)	

*T-Testine göre

4.11. Hastaların 6 aylık sonlanımı

Çalışmaya dahil edilen hastaların sonlanımı Glasgow Sonlanım Skalası [GSS-Glasgow Outcome Skale(GOS)] göz önünde bulundurularak incelendi. Hastalar orjinal skaladaki gibi 5 grupta toplandı. Bu grupların dağılımı Tablo 4.16 de görülmektedir. Vakaların büyük çoğunluğu (n:162, %78,6) CPR sonrası 6 ay içinde ölümle sonuçlanmıştır. Toplamda 44 hasta hastaneden taburcu edilmiştir yada palyatif bakım amaçlı başka merkeze sevk edilmiştir. Bu 44 hastanın 15 'i (%7,3) tam iyileşme ile sonuçlanmıştır. 13'ü ise (%6,3) bitkisel hayatta palyatif bakım amaçlı başka merkeze sevk edilmiştir. 1 hastanın sonlanım bilgisine ulaşılamamıştır. Ölümle sonlanan grup ve diğer gruplar arasında sayısal dengesizlik olması nedeniyle GSS grupları üzerinden yapılan analizlerde ortanca değeri kullanılmıştır.

Tablo 4.17. Hastaların GSS sınıflamasına göre dağılımı

GSS Grubu	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Ölüm	162	78.6
Bitkisel hayat	13	6.3
Ciddi sakatlık	10	4.9
Hafif sakatlık	6	2.9
Tam iyileşme	15	7.3
Toplam	206	100.0

GSS gruplarında ortalama BrANOS değerine bakıldığında en yüksek değer (7,80) hafif sakatlıkla sonlanan grupta ve en düşük değer (6,60) ciddi sakatlıkla sonlanan grupta saptandı (Tablo 4.14).

4.12. Kan gazı sonuçlarının GSS gruplarında karşılaştırılması

Hastaların sonlanımı incelendiğinde laktat-1 değeri en yüksek (7,2) tam iyileşme ile sonlanan hasta grubunda saptandı. En düşük ise hafif sakatlık ile sonlanan grupta (3,5) olduğu görüldü. Laktat-2 değeri ise en yüksek ölümle sonlanan grupta (6,1) saptandı. Bu klinik olarak anlamlı bulundu. Laktat-2 değeri en düşük (3,7) hafif sakatlık ile sonlanan grupta vardı (Tablo 4.21).

Tablo 4.18. Laktat 1 ve 2 değerlerinin GSS gruplarında karşılaştırılması

	Ölüm (n=162)	Bitkisel Hayat (n=13)	Ciddi Sakatlık (n=10)	Hafif Sakatlık (n=6)	Tam İyileşme (n=15)
Laktat-1 (1-4 mmol/l)	7,08±4,98	6,8±4,02	5,76±3,8	3,51±3,0	7,2±6,28
Laktat-2 (1-4 mmol/l)	6,13±4,69	5,4±3,31	5,47±4,18	3,75±2,93	5,24±4,75
P değeri	0.658	0.746	0.985	1.000	0.055

Kangazı sonuçları değerlendirildiğinde pH-1 değerinin en düşük (7,11) ciddi sakatlık ile sonlanan grupta, en yüksek ise (7,29) hafif sakatlık ile sonlanan grupta olduğu görüldü. İki grup arasındaki fark klinik olarak anlamlı olsa da GSS gruplarındaki sayı dağılımı dengesiz olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı değildi. pO₂-1 değeri en yüksek (72mmHg) tam iyileşme ile sonlanan grupta saptandı. En düşük pO₂-1 değeri (37mmHg) ciddi sakatlıkla sonlanan grupta vardı. pO₂-2 değeri en yüksek ciddi sakatlıkla sonlanan grupta, en düşük ise ölümle sonlanan grupta saptandı. pCO₂-1 değeri en yüksek (64) ciddi sakatlıkla sonlanan grupta ve en düşük (57,3) hafif sakatlıkla sonlanan grupta vardı. pCO₂-2 değeri ise en düşük (29,2) hafif sakatlıkla sonlanan grupta ve en yüksek (46,7) ciddi sakatlıkla sonlanan grupta saptandı (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Kan gazı sonuçlarının ortalama değerinin GSS gruplarında karşılaştırılması

	Ölüm (n=162)	Bitkisel hayat (n=13)	Ciddi sakatlık (n=10)	Hafif sakatlık (n=6)	Tam iyileşme (n=15)
pH-1 (7,35-7,45)	7,13	7,15	7,11	7,29	7,22
pH-2 (7,35-7,45)	7,30	7,30	7,23	7,39	7,33
pO ₂ -1 (80- 100mmHg)	44,8	40,7	37	59	72
pO ₂ -2 (80- 100mmHg)	94,5	97,6	139	104,5	111
pCO ₂ -1 (35- 45mmHg)	60	58,2	64	57,3	63
pCO ₂ -2 (35- 45mmHg)	35	33	46,7	29,2	39,4

4.13. KPR sürelerine göre GSS grupları

GSS grupları hastalara yapılan toplam KPR süresine göre incelendiğinde ölümlle sonuçlanan 162 hastanın 112'sine (%69,1) \leq 20dk, 50'sine (%30,9) $>$ 20dk KPR uygulanmıştı. Bitkisel hayatla sonlanan 13 hastanın %76,9'una (n=10) \leq 20dk, %23,1'ine (n=3) $>$ 20dk KPR uygulanmıştı. Ciddi sakatlıkla sonlanan 10 hastanın %80'ine (n=8) \leq 20dk, %20'sine (n=2) $>$ 20dk KPR uygulanmıştı.

Tablo 4.20. Toplam KPR süresine göre GSS gruplarının dağılımı

Toplam KPR süresi	Ölüm (n=162)	Bitkisel hayat (n=13)	Ciddi sakatlık (n=10)	Hafif sakatlık (n=6)	Tam iyileşme (n=15)	Toplam
\leq 20dk	112 (%69,1)	10 (%76,9)	8 (%80)	5(%83,3)	13 (%86,7)	148
$>$ 20 dk	50 (%30,9)	3 (%23,1)	2 (%20)	1 (%16,7)	2 (%13,3)	58
Toplam	162	13	10	6	15	206

4.14. GSS gruplarında vital bulgular

GSS gruplarında KPR sırasında saptanan ilk vital bulgu değerleri incelendi (Tablo 4.26). OAB en yüksek (85,8mmHg) hafif sakatlıkla sonlanan grupta saptandı. OAB en düşük (71,8mmHg) tam iyileşme ile sonlanan grupta saptandı. Bu değer klinik olarak çok anlamlı değildi. Nabız değeri en yüksek (104/dk) hafif sakatlıkla sonlanan grupta saptandı. En düşük nabız değeri ise tam iyileşme ile sonlanan gruptaydı. Ortalama ateş değerleri arasında GSS gruplarında anlamlı fark yoktu. Kan şekeri ortalama değeri en yüksek (163) bitkisel hayatta sonlanan grupta, en düşük ise (140mg/dl) ölümlü sonlanan gruptaydı.

Tablo 4.21. GSS gruplarında vital bulguların ortalama değeri

Vital bulgular	Ölüm [Ortalama (St sapma)]	Bitkisel hayat [Ortalama (St sapma)]	Ciddi sakatlık [Ortalama (St sapma)]	Hafif sakatlık [Ortalama (St sapma)]	Tam iyileşme [Ortalama (St sapma)]
OAB(mmHg)	75,9 (±25,3)	85,7 (±23,1)	84,0 (±31,6)	85,8 (±24,3)	71,8 (±14,1)
Nabız (/dk)	88,4 (±28,5)	97,8 (±26,9)	98,6 (±34,8)	104,1 (±32,6)	85,5 (±25)
Ateş (°C)	35,9 (±1,2)	35,4 (±0,5)	35,6 (±0,9)	35,1 (±0,8)	35,4 (±0,9)
Kan şekeri (mg/dl)	140 (±87)	163 (±84)	153 (±64)	151 (±57)	14569)

4.15. Şoklanabilen ve şoklanamayan ritmlerde prognoz

Ölümlü sonlanan 162 hastanın %93,8 inde (n=152) KPR sırasında ilk saptanan ritm şoklanamayan ritmdir. Bitkisel hayat (%84,6), ciddi sakatlık (%90), hafif sakatlık (83,3) ve tam iyileşme (%80) gruplarında da şoklanamayan ritmler oran olarak daha fazladır. Klinik olarak da anlamlı olmayan bu veri hasta sayısındaki dağılımın dengesiz olmasından kaynaklanmaktadır (Tablo 4.31).

Tablo 4.22. Hastalarda ilk saptanan ritmin GSS sonlanımına göre dağılımı

	Şoklanabilen ritimler		Şoklanamayan ritimler		Toplam
	(n)	(%)	(n)	(%)	
Ölüm	10	6,2	152	93,8	162
Bitkisel hayat	2	15,4	11	84,6	13
Ciddi sakatlık	1	10	9	90	10
Hafif sakatlık	1	16,7	8	83,3	6
Tam iyileşme	3	20	12	80	15

4.16. GSS gruplarında BrANOS değeri

GSS gruplarında ortalama BrANOS değerine bakıldığında en düşük değer (6,6) ciddi sakatlıkla sonlanan grupta saptandı. En yüksek değer ise (7,8) bitkisel hayatla sonlanan grupta saptandı. Bu değerler klinik olarak anlamlı değildi.

Tablo 4.23. GSS gruplarında ortalama BrANOS değeri

GSS grupları	BrANOS
Ölüm	6,9 ($\pm 1,14$)
Bitkisel hayat	7,25 ($\pm 0,75$)
Ciddi sakatlık	6,60 ($\pm 1,17$)
Hafif sakatlık	7,80 ($\pm 2,48$)
Tam iyileşme	7,13 ($\pm 1,40$)

4.17. Hastaların 6 aylık ölüm ve hayatta kalma durumuna göre gruplaması

Çalışmaya dahil edilen 207 hasta ölüm ve hayatta kalma olarak sonlanıma bakıldığında 162 hastanın (%79) ölümle sonuçlandığı, 44 hastanın (%21) ise hayatta kaldığı saptandı.

Tablo 4.24. 6 aylık sağkalıma göre ölen-hayatta kalan hastaların dağılımı

Hasta grubu	Sayı (n)	Yüzde (%)
Ölen hastalar	162	79
Hayatta kalan hastalar	44	21
Toplam	206	100

6 aylık sağkalımda ölen ve hayatta kalan hastaların cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde ölen 162 hastanın 70'inin kadın (%43,2) ve 92 sinin erkek (%56,8) olduğu görüldü. Hayatta kalan 44 hastanın 11i kadın (%25) ve 33 ü erkek (%75) idi (Tablo 4.17). Erkek hastalardaki ölüm oranı istatistiksel olarak anlamlıydı (P=0.043).

Tablo 4.25. 6 aylık sağkalıma göre ölen-hayatta kalan hastaların cinsiyete göre dağılımı

	Ölen hastalar	Hayatta kalan hastalar	P değeri*
Kadın	70 (%43,2)	11 (%25)	0.068
Erkek	92 (%56,8)	33 (%75)	0.043
Toplam	162 (%100)	44 (%100)	

*T-testine göre

Çalışmaya dahil edilen hastaların 6 aylık sonlanımı incelendiğinde ölen hastaların 55 i (%34) <65 yaş grubunda, 107 si ise (%66) ≥65 yaş grubunda olduğu saptandı. Hayatta kalan 44 hastanın %34 ü (n=15) <65 yaş grubunda, %66sı ise (n=29) ≥65 yaş grubunda idi. Ölen ve hayatta kalan hastalar arasında yaş dağılımı olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p=1.000) (Tablo 4.18).

Tablo 4.26. 6 aylık sağkalıma göre ölen-hayatta kalan hastaların yaşa göre dağılımı

	<65 yaş	≥65 yaş	Toplam	P değeri*
Ölen hastalar	55 (%34)	107 (%66)	162 (%100)	1.000
Hayatta kalan Hastalar	15 (%34,1)	29 (%65,9)	44 (%100)	

*Pearson Chi-kare testi

Hastalarda eşlik eden komorbid hastalıkların 6 aylık sağkalımda ölen- hayatta kalan hasta gruplarında dağılımı incelendi. Ölen hastalarda en çok (n=101, %62,3) kardiyovasküler hastalıkların olduğu görüldü. Hayatta kalan hasta grubunda en çok (n=27, %61,4) kardiyovasküler hastalıklar vardı. Komorbid hastalıklarda ölen- hayatta kalan hasta oranları

arasında anlamlı farklılık saptanan hastalık grubu yoktu (Tablo 4.19).

Tablo 4.27. Komorbid hastalıkların 6 aylık sağkalımda hasta prognozuna göre (ölen-hayatta kalan) dağılımı

	Ölen hastalarda (n=162)		Hayatta kalan hastalarda (n=44)		p değeri*
	Var	Yok	Var	Yok	
Malignite	55 (%34)	107 (%66)	9(%20)	35 (%80)	0.126
Kardiyovasküler hastalıklar	101 (%62,3)	61 (%37,7)	27 (%61,4)	17 (%38,6)	1.000
Sinir sistemi hastalıkları	27(%16,7)	135(%83,3)	2(%4,5)	42(%95,5)	0.071
Metabolik/Endokrin hastalıklar	61(%37,7)	101(%62,3)	14(%31,8)	30(%68,2)	0.596
Solunum sistemi hastalıkları	24(%14,8)	138(%85,2)	9(%20,5)	35(%79,5)	0.501

*T-testine göre

Hastalarımızda KPR sırasında elde edilen ilk vital bulgular değerlendirildiğinde ölen hastalarda OAB düşük saptanan 70 hasta (%43,2), normal aralıkta saptanan 69 hasta (%42,6) ve yüksek saptanan 23 hasta (%14,2) vardı. Hayatta kalan 44 hastadan 15'inde (%34,1) OAB düşük, 21'inde (%47,7) OAB normal aralıkta ve 8'inde (%18,2) OAB yüksek olarak saptandı. Ölen ve hayatta kalan hastalar arasında OAB değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Ölen hastalardan 21'inde (%13) ilk elde edilen nabız değeri bradikardik, 94'ünde (%58) normal aralıkta ve 47'sinde (%29) taşikardik olarak saptandı. Hayatta kalan hastalardan 3'ünde (%6,8) nabız bradikardik, 27'sinde (%61,4) normal aralıkta ve 14'ünde (%31,8) taşikardik olarak saptandı. Ölen hastalardan 27'sinde (%16,7) elde edilen ilk ateş değeri düşüktü, 107'sinde (%66) ateş değeri normal sınırlarda ve 28'inde (%17,3) yüksek ateş mevcuttu. Hayatta kalan hastalardan 9'unda (%20,5) ateş değeri düşük, 34'ünde (%77,3) ateş değeri normal sınırlarda ve 1 hastada (%2,3) ateş değeri yüksekti. Yüksek ateşi olan hastalarda ölüm oranı istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (P=0.040).

Tablo 4.28. 6 aylık sağkalımda ölen-hayatta kalan hastalarda ilk vital bulgular

Vital bulgular	Ölen hastalar (n=162)			Hayatta kalan hastalar (n=44)			P değeri*
	Düşük	Normal	Yüksek	Düşük	Normal	Yüksek	
OAB (70-100mmHg)	70 (%43,2)	69 (%42,6)	23 (%14,2)	15 (%34,1)	21 (%47,7)	8 (%18,2)	0.530
Nabız (60-100/dk)	21 (%13)	94 (%58)	47 (%29)	3 (%6,8)	27 (%61,4)	14 (%31,8)	0.528
Ateş (35-37 ⁰ C)	27 (%16,7)	107 (%66)	28 (%17,3)	9 (%20,5)	34 (%77,3)	1 (%2,3)	0.040
Kan şekeri (70-130mg/dl)	18 (%11,1)	86 (%53,1)	58 (%35,8)	1 (%2,3)	23 (%52,3)	20 (%45,5)	0.151

*T-testine göre

6 aylık sağkalımda arrest yerine göre ölen-hayatta kalan hasta gruplarının dağılımına bakıldığında ölen hastaların 93'ü (%57,4) hastane içi kardiyak arrest, 69'u (%42,6) hastane dışı kardiyak arrest idi. Hayatta kalan hastaların 19'u (%43,2) hastane içi kardiyak arrest, 25'i (%56,8) hastane dışı kardiyak arrestti. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (P=0.131).

Tablo 4.29. 6 aylık sağkalımda ölen-hayatta kalan hasta gruplarının arrest yerine göre dağılımı

Arrest yeri	Ölen hastalar	Hayatta kalan hastalar	P değeri*
Hastane içi	93 (%57,4)	19 (%43,2)	0.131
Hastane dışı	69 (%42,6)	25 (%56,8)	
Toplam	162 (%100)	44 (%100)	

*Pearson Chi-kare

Ölen ve hayatta kalan hasta gruplarında daha çok kardiyak olmayan etyoloji nedeniyle arrest geliştiği saptandı (Tablo 4.21). Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak

anlamli fark yoktu (P=0.986)

Tablo 4.30. Ölen- Hayatta kalan hasta gruplarında arrest etyolojisi

Arrest etyolojisi	Ölen hastalar	Hayatta kalan Hastalar	P değeri*
Kardiyak etyoloji	48 (%29,7)	12 (%27,3)	0.986
Kardiyak olmayan	114 (%70,3)	32 (%72,7)	
Toplam	162 (%100)	44 (%100)	

*Pearson Chi-kare testi

Şoklanabilen ve şoklanamayan ritmler ölen- hayatta kalan hasta gruplarında incelendiğinde ölen hastaların %6,2 sinde (n=10) ve hayatta kalan hastaların %15,9 unda (n=7) şoklanabilen ritmler saptandı (Tablo 4.32). İki grup arasındaki sayı dağılımı dengesiz olmakla birlikte şoklanabilen ritmlerdeki yaşam oranı daha yüksekti. Bu oran klinik ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (P=0.038).

Tablo 4.31. Hastalarda ilk saptanan ritmin ölen-hayatta kalan hasta grubunda dağılımı

İlk saptanan ritim	Ölen hastalar (n)-(%)	Hayatta kalan hastalar (n)-(%)	P değeri*
Şoklanabilen ritmler	10 (%6,2)	7 (%15,9)	0.038
Şoklanamayan ritmler	152 (%93,8)	37 (%84,1)	0.058
Toplam	162 (%100)	44 (%100)	

*T-testine göre

Toplam KPR süresine göre incelendiğinde ölen hastaların %69,1'ine (n=112) 20dkdan az KPR uygulanmıştı. %30,9'una ise (n=50) 20dkdan uzun süre KPR uygulanmıştı. Hayatta kalan hastaların %81,8'ine (n=36) 20dkdan kısa süre, %18,2'sine ise 20dkdan uzun süre KPR uygulanmıştı. Ölen ve hayatta kalan hastalar arasında uygulanan KPR süresi açısından anlamlı bir fark yoktu (P=0.142).

Tablo 4.32. 6 aylık sağkalıma göre ölen-hayatta kalan hasta gruplarında KPR süresi

KPR süresi	Ölen hastalar	Hayatta kalan hastalar	P değeri*
≤20 dk	112 (%69,1)	36 (%81,8)	0.142
>20 dk	50 (%30,9)	8 (%18,2)	
Toplam	162 (%100)	44 (%100)	

*Pearson Chi-kare

6 aylık sağkalıma göre ölen ve hayatta kalan hastalarda kan gazı sonuçları incelendiğinde pH-1 değeri ölen (n=150-%92,6) ve hayatta kalan (n=42-%95,5) hastalarda yüksek oranda asidotikti. pH-2 değeri de her iki grupta yüksek oranda asidotikti. Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Laktat-1 ve 2 değeri ölen hastalarda yüksek saptandı. bu klinik olarak anlamlı olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yaşayan hastalarda laktat-1 değeri %61,4 (n=27) oranında yüksek saptanırken, laktat-2 değeri %47,7 (n=21) oranında yüksek saptandı.

Tablo 4.33. Kan gazı sonuçlarının ölen-hayatta kalan hasta gruplarında karşılaştırılması

Vital bulgular	Ölen hastalar (n=162)			Yaşayan hastalar (n=44)			P değeri*
	Düşük	Normal	Yüksek	Düşük	Normal	Yüksek	
pH-1 (7,35-7,45)	150 (%92,6)	6 (%3,7)	6 (%3,7)	42 (%95,5)	2 (%4,5)	0 (%0)	
pH-2 (7,35-7,45)	100 (%61,7)	40 (%24)	22 (%13,6)	27 (%61,4)	9 (%20,5)	8 (%18,2)	0,682
Laktat-1 (1-4 mmol/l)	9 (%5,6)	47 (%29)	106 (%65,4)	1 (%2,3)	16 (%36,4)	27 (%61,4)	0.480
Laktat-2 (1-4 mmol/l)	8 (%4,9)	62 (%38,3)	92 (%56,8)	1 (%2,3)	22 (%50)	21 (%47,7)	0.325
pO ₂ -1 (80-100 mmHg)	128 (%79)	10 (%6,2)	24 (%14,8)	30 (%68,2)	2 (%4,5)	12 (%27,3)	0.153
pO ₂ -2 (80-	58	32	72	11	9	24	0.373

100 mmHg)	(%35,8)	(%19,8)	(%44,4)	(%25)	(%20,5)	(%54,5)	
pCO ₂ -1 (35-45 mmHg)	20 (%12,3)	20 (%12,3)	122 (%75,3)	6 (%13,6)	6 (%13,6)	32 (%72,7)	0.941
pCO ₂ -2 (35-45 mmHg)	77 (%47,5)	46 (%28,4)	39 (%24,1)	14 (%31,8)	17 (%38,6)	13 (%29,5)	0.171

Ölen ve hayatta kalan hasta gruplarında BT bulgularının dağılımı incelendi (Tablo 4.27). Ölen hasta grubunda en çok görülen BT bulgusu atrofi (n=79, %48,8) idi. Ölen hastalarda en az görülen BT bulgusu ise kafatası kırığı (n=3, %1,9) olarak saptandı. Hayatta kalan hastalarda en çok görülen BT bulgusu atrofi (n=16, %36,4) idi. Kafatası kırığı yaşayan hastalarda saptanmadı. Hipoksik ödem ölen hastalarda %17,9 (n=29) oranında görülürken hayatta kalan hastalarda %2,3 (n=1) oranında vardı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (P=0.007).

Tablo 4.34. BT bulgularının ölen ve yaşayan hasta gruplarında dağılımı

	Ölen hastalarda (n=162)		Hayatta kalan hastalarda (n=44)		P değeri*
	Var	Yok	Var	Yok	
Kanama	7 (%4,3)	155 (%95,7)	1(%2,3)	43 (%97,7)	0.126
Hipoksik ödem					
Global Hipoksik ödem	29 (%17,9)	133 (%82,1)	1 (%2,3)	43 (%97,7)	0.007
Bölgesel hipoksik ödem	11(%6,8)	151(%93,2)	1(%2,3)	43(%97,7)	0.596
Atrofi	79(%48,8)	83(%51,2)	16(%36,4)	28(%63,6)	0.196
Kronik enfarkt	29(%17,9)	133(%82,1)	5(%11,4)	39(%77,3)	0.366
Kafatası kırığı	3(%1,9)	159(%98,1)	0	44	
Kitle	12(%7,4)	150(%92,6)	1(%2,3)	43(%97,7)	

*Pearson Chi-kare testi

6 aylık sağkalıma göre ölen ve hayatta kalan hasta grupları BT uygulama zamanına göre incelendiğinde ölen hastaların %54,3 üne (n=88) ilk 2 saatte BT tetkiki uygulandığı saptandı. %39,5 ine (n=64) 2-24 saat arası zaman diliminde BT uygulandığı ve %6,2 sine (n=10) 24 saatten geç BT uygulandığı saptandı (Tablo 4.35).

Tablo 4.35. 6 aylık sağkalımda BT çekilme zamanına göre ölen- hayatta kalan hastalar

Uygulama zamanı	Ölen hastalar	Hayatta kalan hastalar
≤2 saat	88 (%54,3)	30 (%68,2)
2<x<24 saat	64 (%39,5)	14 (%31,8)
≥24 saat	10 (%6,2)	0
Toplam	162	44

4.18. 6 aylık sağkalımda ölen-hayatta kalan hasta gruplarında MRG bulguları

MRG çekilmiş ve ölümlle sonlanan hastaların %44,7 sinde (n=17) global hipoksik ödem saptanmıştı. MRG çekilmiş ve hayatta kalan hastaların %70,6 sında (n=12) global hipoksik ödem saptanmıştı. Başka bir deyişle hipoksik etkilenme olan 29 hastanın 17 si (%58,6) ölümlle sonlanmıştı (P=0.089) (Tablo 4.29)

Tablo 4.36. 6 aylık sağkalımda ölen- hayatta kalan hasta grubunda global hipoksik ödem

	Global hipoksik ödem		Toplam
	Var	Yok	
Ölen hastalar	17 (%44,7)	21 (%55,3)	38 (%100)
Hayatta kalan hastalar	12 (%70,6)	5 (%29,4)	17 (%100)
Toplam	29	26	55

P değeri=0.089 (Pearson Chi-kare)

MRG uygulanıp ölen 38 hastanın 28 inde (%73,7) bölgesel hipoksik ödem vardı. Hayatta kalan hastaların ise %76,5 inde MRG de bölgesel hipoksik ödem saptandı (P=1.000) (Tablo 4.37).

Tablo 4.37. 6 aylık sağkalımda ölen- hayatta kalan hasta grubunda bölgesel hipoksik ödem

	Bölgesel hipoksik ödem (MRG)		Toplam
	Var	Yok	
Ölen hastalar	28 (%73,7)	10 (%26,3)	38 (%100)
Hayatta kalan hastalar	13 (%76,5)	4 (%23,5)	17 (%100)
Toplam	29	26	55

P değeri=1.000 (Pearson Chi-kare)

6 aylık sağkalımda ölen ve hayatta kalan hasta gruplarında ortalama BrANOS değerine bakıldığında ölen hastalarda ortalama 6,9 ($\pm 1,14$) ve hayata kalan hastalarda ortalama 7,11 ($\pm 1,3$) değeri bulundu (Tablo 4.38).

Tablo 4.38. 6 aylık sağkalımda ölen- hayatta kalan hastalarda BrANOS değeri

	BrANOS
Ölen hastalar	6,9 ($\pm 1,14$)
Hayatta kalan hastalar	7,11 ($\pm 1,36$)

4.19. İlk 24 saat sağkalım

Çalışmaya 207 hastanın 36'sı (%17,4) ilk 24 saat içinde ölmüştür. 171 hasta (%82,6) ise 24 saat ve üzerinde sağkalıma sahiptir.

Tablo 4.39. İlk 24 saat sağkalıma göre hasta dağılımı

Hasta grubu	Sayı (n)	Yüzde (%)
<24 saatte ölen hastalar	36	17,4
24 saat ve üzerinde yaşayan hastalar	171	82,6
Toplam	207	100

İlk 24 saatte ölen 36 hastanın yaş ortalaması 69,1 idi. Bu hastaların 16'sı kadın (%44,4) ve 20'si (%55,6) erkekti. 24 saat ve üzerinde yaşayan 171 hastanın yaş ortalaması 68,5 idi ve bu hastaların 65'i (%38) kadın, 106'sı (%62) erkekti.

Tablo 4.40. İlk 24 saat sağkalıma göre demografik veriler

Demografik veriler	<24 saatte ölenler (n=36)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)
Yaş (Ortalama)	69,1	68,5
Yaş (Ortanca)(μ 25,75)	73,5	70
Kadın	16 (%44,4)	65 (%38)
Erkek	20 (%55,6)	106 (%62)

İlk 24 saat sağkalıma göre gruplanan hastalarda komorbid hastalıkların dağılımına bakıldığında malignite ve kardiyovasküler hastalıklar her iki grupta da benzer oranlarda görüldü. Sinir sistemi hastalıkları ilk 24 saatte ölen hastalarda daha yüksek oranda görüldü (%19,4-n=7). Komorbid hastalıkların 24 saat içinde ölen ve 24 saat ve üzerinde yaşayan hasta grupları arasındaki dağılımında anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 4.41. İlk 24 saat sağ kalımda komorbid hastalıkların dağılımı

Komorbid hastalıklar	<24 saatte ölenler (n=36)		24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)		p değeri*
	Var	Yok	Var	Yok	
Malignite	11 (%30,6)	25 (%69,4)	53 (%31)	118 (%69)	1.000
Kardiyovasküler hastalıklar	22 (%61,1)	14 (%38,9)	107 (%62,6)	64 (%37,4)	0.869
Sinir sistemi hastalıkları	7 (%19,4)	29 (%80,6)	22 (%12,9)	149 (%87,1)	0.301
Metabolik/Endokrin hastalıklar	18 (%50)	18 (%50)	57 (%33,3)	114 (%66,7)	0.059
Solunum sistemi hastalıkları	5 (%13,9)	31 (%86,1)	28 (%16,4)	143 (%83,6)	0.711

İlk 24 saatte ölen hastaların %58,3'ünde (n=21) OAB düşük, %27,8'inde (n=10) normal aralıkta, %13,9'unda OAB yüksek olarak bulundu. 24 saatten fazla yaşayanların

%37,4'ünde (n=64) OAB düşük, %47,4'ünde (n=81) normal aralıkta, %15,2'sinde OAB yüksek olarak saptandı. İlk 24 saatte ölenler ve 24 saat ve üzerinde yaşayanlar arasında OAB açısından anlamlı bir fark yoktu. İlk 24 saatte ölen hastaların %8,3'ünde (n=3) nabız değeri düşük, %52,8'inde (n=19) normal aralıkta, %38,9'unda nabız yüksek olarak bulundu. 24 saatten fazla yaşayanların %12,3'ünde (n=21) nabız düşük, %59,6'ünde (n=102) normal aralıkta, %28,1'sinde (n=48) nabız yüksek olarak saptandı. İlk 24 saatte ölen hastaların %22,2'sinde (n=8) ilk ölçülen ateş düşük, %61,1'inde (n=22) normal aralıkta, %16,7'sinde ateş yüksek olarak bulundu. 24 saatten fazla yaşayanların %16,4'ünde (n=28) ateş düşük, %70,2'sinde (n=120) normal aralıkta, %13,5'inde (n=23) ateş yüksek olarak saptandı.

Tablo 4.42. İlk 24 saat sağkalımda vital bulgulara göre hasta dağılımı

Vital bulgular	<24 saatte ölenler (n=36)			24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)			P değeri*
	Düşük	Normal	Yüksek	Düşük	Normal	Yüksek	
OAB (70-100mmHg)	21 (%58,3)	10 (%27,8)	5 (%13,9)	64 (%37,4)	81 (%47,4)	26 (%15,2)	0.055
Nabız (60-100/dk)	3 (%8,3)	19 (%52,8)	14 (%38,9)	21 (%12,3)	102 (%59,6)	48 (%28,1)	0.406
Ateş (35-37 ⁰ C)	8 (%22,2)	22 (%61,1)	6 (%16,7)	28 (%16,4)	120 (%70,2)	23 (%13,5)	0.560
Kan şekeri (70-130mg/dl)	6 (%16,7)	16 (%44,4)	14 (%38,9)	13 (%7,6)	94 (%55)	64 (%37,4)	0.192

*Pearson Chi-kare

24 saat içinde ölen hastaların %61,1'i (22) hastane içinde, %38,9'u (n=14) hastane dışında arrest olmuştur. 24 saat ve üzeri yaşayanların %52,6'sı (n=90) hastane içinde, %47,4'ü (n=81) hastane dışında arrest olmuştur. İki grup arasında oran olarak anlamlı istatistiksel farklılık yoktur (P=0.457).

Tablo 4.43. İlk 24 saat sağkalımda hastaların arrest yerine göre dağılımı

Arrest yeri	<24 saatte ölenler (n=36)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)	P değeri*
Hastane içi	22 (%61,1)	90 (%52,6)	0.457

Hastane dışı	14 (%38,9)	81 (%47,4)	
Toplam	36 (%100)	171 (%100)	

*Pearson chi-kare testi

İlk 24 saatte ölen hastaların %83'ü (n=30) kardiyak etyoloji nedeniyle, %17'si (n=6) kardiyak olmayan etyoloji nedeniyle arrest olmuştur. 24 saat ve üzeri yaşayanların %17,5'i (n=30) kardiyak nedenle, %82,5'i kardiyak olmayan nedenle arrest olmuştur. İlk 24 saatte ölenlerde kardiyak nedenle arrest istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksektir (p=0.046).

Tablo 4.44. İlk 24 saat sağkalımda hastaların arrest etyolojisine göre dağılımı

Arrest etyolojisi	<24 saatte ölenler (n=36)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)	P değeri*
Kardiyak etyoloji	30 (%83)	30 (%17,5)	0.046
Kardiyak olmayan	6(%17)	141 (%82,5)	
Toplam	36 (%100)	171 (%100)	

*Pearson Chi-kare testi

İlk 24 saatte ölenlerde ilk saptanan ritm %97,2 (n=35) oranında şoklanamayan ritimlerdi. 24 saat ve üzeri yaşayanlarda ilk saptanan ritm %90 (n=154) oranında şoklanamayan ritimler, %9,9 (n=17) oranında şoklanabilen ritimlerdi.

Tablo 4.45. İlk 24 saat sağkalımda KPR de saptanan ilk kardiyak ritme göre dağılım

KPR de ilk kardiyak ritm		<24 saatte ölenler (n=36)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)
Şoklanabilir	VF	1 (%2,8)	10 (%5,8)
	VT	0	7 (%4,1)
Şoklanamayan	Asistol	25 (%69,4)	129 (%75,4)
	NEA	10 (%27,8)	25 (%14,6)

İlk 24 saatte ölenler ve 24 saat ve üzeri yaşayanlarda pH-1 değeri her iki grupta da yüksek oranda düşüktü. pH-2 değeri ilk 24 saatte ölenlerin %75'inde (n=27) düşük, %19,4'ünde (n=7) normal aralıkta, %5,6'sında (n=2) yüksek olarak saptandı. 24 saat ve üzeri yaşayanlarda pH-2 değeri hastaların %58,5'inde (n=100) düşük, %25,1'inde (n=43) normal aralıkta, %16,4'ünde (n=28) yüksekti. İlk 24 saatte ölen hastaların %2,8'inde (n=1)

laktat değeri düşük, %22,2'sinde (n=8) normal aralıkta. %75'inde (n=27) laktat değeri yüksek olarak saptandı. 24 saat ve üzeri yaşayan hastaların %5,3'ünde (n=9) laktat-1 değeri düşük, %32,2'sinde (n=55) normal aralıkta, %62,6'sında (n=107) laktat-1 değeri yüksek olarak saptandı. İlk 24 saatte ölen hastaların %2,8'inde (n=1) laktat-2 değeri düşük, %16,7'sinde (n=6) normal aralıkta. %80,6'sında (n=29) laktat-2 değeri yüksek olarak saptandı. 24 saat ve üzeri yaşayan hastaların %4,7'sinde (n=8) laktat-2 değeri düşük, %45,6'sında (n=78) normal aralıkta, %49,7'sinde (n=85) laktat-2 değeri yüksek olarak saptandı. laktat-2 değerinin ilk 24 saatte ölen ve 24 saat ve üzerinde yaşayan hasta grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı, ilk 24 saatte ölen hastalarda laktat-2 değeri anlamlı olarak daha yüksekti (**P=0.003**). İlk 24 saatte ölen hastaların %75'inde (n=27) pO₂-1 değeri düşük, %8,3'ünde (n=3) normal aralıkta, %16,7'sinde (n=6) pO₂-1 değeri yüksek olarak saptandı. 24 saat ve üzeri yaşayan hastaların %77,2'sinde (n=132) pO₂-1 değeri düşük, %5,3'ünde (n=9) normal aralıkta, %17,5'inde (n=30) pO₂-1 değeri yüksek olarak saptandı. pO₂-2 değerinde ilk 24 saatte ölenler ve 24 saat ve üzerinde hayatta kalanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (P=0.348).

Tablo 4.46. İlk 24 saat sağkalımda kan gazı değerlerine göre hasta dağılımı

Vital bulgular	<24 saatte ölenler (n=36)			24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)			P değeri*
	Düşük	Normal	Yüksek	Düşük	Normal	Yüksek	
pH-1 (7,35-7,45)	35 (%97,2)	1 (%2,8)	0 (%0)	158 (%92,4)	7 (%4,1)	6 (%3,5)	
pH-2 (7,35-7,45)	27 (%75)	7 (%19,4)	2 (%5,6)	100 (%58,5)	43 (%25,1)	28 (%16,4)	0,127
Laktat-1 (1-4 mmol/l)	1 (%2,8)	8 (%22,2)	27 (%75)	9 (%5,3)	55 (%32,2)	107 (%62,6)	0.358
Laktat-2 (1-4 mmol/l)	1 (%2,8)	6 (%16,7)	29 (%80,6)	8 (%4,7)	78 (%45,6)	85 (%49,7)	0.003
pO ₂ -1 (80-100 mmHg)	27 (%75)	3 (%8,3)	6 (%16,7)	132 (%77,2)	9 (%5,3)	30 (%17,5)	0.773
pO ₂ -2 (80-100)	15	8	13	54	33	84	0.348

mmHg)	(%41,7)	(%22,2)	(%36,1)	(%31,6)	(%19,3)	(%49,1)	
pCO ₂ -1 (35-45 mmHg)	7 (%19,4)	5 (%13,9)	24 (%66,7)	19 (%11,1)	21 (%12,3)	131 (%76,6)	
pCO ₂ -2 (35-45 mmHg)	20 (%55,6)	10 (%27,8)	6 (%16,7)	72 (%42,1)	53 (%31)	46 (%26,9)	0.279

İlk 24 saatte ölen hastalarda ortalama pH-1 değeri 6,9 idi, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda ortalama pH-1 değeri 7,0 saptandı. pH-2 değeri ilk 24 saat ölenlerde 7,03 ve 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 7,22 saptandı. Laktat-1 değeri ilk 24 saatte ölenlerde 9,56 mmol/l, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 6,31 mmol/l saptandı. Laktat-2 değeri ilk 24 saatte ölenlerde 9,10 mmol/l, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 5,24 mmol/l saptandı. laktat-2 değerinin ilk 24 saatte ölenler ve 24 saat ve üzeri yaşayanlar arasındaki farkı klinik ve istatistiksel olarak anlamlıydı (**P=0,048**). pO₂-1 değeri ilk 24 saatte ölen hastalarda 65,3 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 76,5 mmHg saptandı. pO₂-2 değeri ilk 24 saatte ölenlerde 101,1 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 117,5 mmHg saptandı. pO₂-2 değeri için iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**P=0,040**). pCO₂-1 ilk 24 saatte ölen hastalarda 63,1 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 55,7 mmHg idi. pCO₂-1 için iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**P=0,045**). pCO₂-2 ilk 24 saatte ölenlerde 38,8 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 35 mmHg olarak bulundu. pCO₂-2 için de iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**P=0,012**).

Tablo 4.47. İlk 24 saat sağkalımda ortalama kan gazı değerleri

Kan gazı değerleri	<24 saatte ölenler (n=36)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)	P değeri*
pH-1	6,96	7,06	1.000
pH-2	7,03	7,22	0.171
Laktat-1	9,56	6,31	0.056
Laktat-2	9,10	5,24	0.048
pO ₂ -1	65,3	76,5	0.624
pO ₂ -2	101,1	117,5	0.040
pCO ₂ -1	63,1	55,7	0.045
pCO ₂ -2	38,8	35	0.012

Kraniyal BT’de kanama olan hastaların %25’i (n=2) ilk 24 saatte ölmüştür. Kanama olmayanların %17,1’i (n=34) ilk 24 saatte ölenler grubundaydı. BT’de global hipoksik ödem olan hastaların %22,6’sı ilk 24 saatte ölen hasta grubundaydı. BT de bölgesel hipoksik ödem olan hastaların ise %25’i (n=3) ilk 24 saatte öldü. BT de atrofi olan hastaların %22.1’i ilk 24 saatte ölmüştür. Kronik enfarkt bulgusu olan hastaların %38,2’si (n=13) ilk 24 saatte ölen hasta grubundaydı. Kronik enfarkt olan hastaların %61,8’i 24 saat ve üzeri yaşayan hasta grubundaydı. Kronik enfarkt için iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**P=0.001**).

Tablo 4.48. İlk 24 saat sağkalımda BT bulgularına göre hasta dağılımı

BT bulguları		<24 saatte ölenler (n=36)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)	P değeri*
Kanama	Var	2 (%25)	6 (%75)	
	Yok	34 (17,1)	165 (%82,9)	
Hipoksik ödem				
Global hipoksik ödem	Var	7 (%22,6)	24 (%77,4)	0.569
	Yok	29 (%16,5)	147 (%83,5)	
Bölgesel hipoksik ödem	Var	3 (%25)	9 (%75)	0.987
	Yok	33 (%16,9)	162 (%83,1)	
Atrofi	Var	21 (%22,1)	74 (%77,9)	0.143
	Yok	15 (%13,4)	97 (%86,6)	
Kronik enfarkt	Var	13 (%38,2)	21 (%61,8)	0.001
	Yok	23 (%13,3)	150 (%86,7)	
Kafatası kırığı	Var	1 (%33,3)	2 (%66,7)	
	Yok	35 (%17,2)	169 (%82,8)	
Kitle	Var	2 (%15,4)	11 (%84,6)	
	Yok	34 (%17,5)	160 (%82,5)	

MRG’de global hipoksik ödem olan hastaların hepsi (%100 n=29) 24 saat ve üzeri yaşayan hastalar grubundaydı. MRG de bölgesel hipoksik ödem olan hastaların %4,9’u ilk

24 saatte ölen hastalar grubundaydı, %95,1'I (n=39) 24 saat ve üzeri yaşayan hasta grubundaydı. MRG uygulanan az sayıda hasta olduğu ve MRG tetkiki daha geç uygulandığı için iki grup arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 4.49. İlk 24 saat sağkalımda MRG bulgularına göre hasta dağılımı

MRG bulgusu		<24 saatte ölenler (n=2)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=53)
Global hipoksik ödem	Var	0	29 (%100)
	Yok	2 (%7,7)	24 (%92,3)
Bölgesel hipoksik ödem	Var	2 (%4,9)	39 (%95,1)
	Yok	0	14 (%100)

İlk 24 saatte ölen hasta grubu ve 24 saat ve üzeri yaşayan hasta grubunda BrANOS ortalama değeri incelendi. Ancak iki grubun BrANOS değeri arasında klinik ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (P=0.210).

Tablo 4.50. İlk 24 saat sağkalıma göre BrANOS değeri

BrANOS	<24 saatte ölenler (n=36)	24 saat ve üzeri yaşayanlar (n=171)	P değeri*
Ortalama	6,85	6,98	0.210
Ortanca (μ 25,75)	7,0	7,0	
Minimum-maksimum	5,0-13,0	4,0-12,0	

*T-testine göre

4.20. Hastaların sonlanım şekline göre gruplaması

Çalışmaya dahil edilen hastaların 162'si (%78,6) ölümlle sonlandı. 29 hasta (%14) sekelli iyileşirken, 15 hasta (%7,2) tam iyileşme ile sonlandı. Ölen hastaların %56,8'I (n=92) erkek, %43,2'si (n=70) kadındı. Sekelli iyileşen hastaların %72,4'ü (n=21) erkek, %27,6'sı (n=8) kadındı. Tam iyileşme ile sonlanan hastaların %80'I (n=12) erkek, %20'si (n=3) kadındı.

Tablo 4.51. Hastaların sonlanım şekline göre gruplandırması

Hasta grubu	Sayı (n) (Yüzde%)		Toplam
	Kadın	Erkek	
Ölen hastalar	70 (%43,2)	92 (%56,8)	162 (%78,6)
Sekelli iyileşen hastalar	8 (%27,6)	21 (%72,4)	29 (%14)
Tam iyileşen hastalar	3 (%20)	12 (%80)	15 (%7,2)
Toplam	81	125	206 (%100)

Ölen hastaların %34'ünde (n=55), sekelli iyileşen hastaların %27,6'sında (n=8), tam iyileşenlerin %6,7'sinde (n=1) bir malignite mevcuttu. Ölen hastaların %62,3'ünde (n=101), sekelli iyileşen hastaların %69'unda (n=20), tam iyileşenlerin %46,7'sinde (n=7) kardiyovasküler hastalıklar eşlik ediyordu. Ölen hastaların %16,7'sinde (n=27), sekelli iyileşen hastaların %3,4'sında (n=1), tam iyileşenlerin %6,7'sinde (n=1) sinir sistemi hastalıkları vardı. Ölen hastaların %37,7'sinde (n=61), sekelli iyileşen hastaların %34,5'inde (n=10), tam iyileşenlerin %26,7'sinde (n=4) metabolic-endokrin hastalıklar mevcuttu. Ölen hastaların %14,8'inde (n=24), sekelli iyileşen hastaların %17,2'sinde (n=5), tam iyileşenlerin %26,7'sinde (n=11) solunum sistemi hastalıkları eşlik ediyordu.

Tablo 4.52. Sonlanım şekline göre hastalarda komorbid hastalıklar

Komorbid hastalıklar	Ölen hastalar (n=162)-(%)		Sekelli iyileşen hastalar (n=28)-(%)		Tam iyileşen hastalar (n=15)-(%)	
	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok
Malignite	55 (%34)	107 (%66)	8 (%27,6)	21 (%72,4)	1 (%6,7)	14 (%93,3)
Kardiyovasküler hastalıklar	101 (%62,3)	61 (%37,7)	20 (%69)	9 (%31)	7 (%46,7)	8 (%53,3)
Sinir sistemi hastalıkları	27 (%16,7)	135 (%83,3)	1 (%3,4)	28 (%96,6)	1 (%6,7)	14 (%93,3)

Metabolik/Endokrin hastalıklar	61 (%37,7)	101 (%62,3)	10 (%34,5)	19 (%65,6)	4 (%26,7)	11 (%73,3)
Solunum sistemi hastalıkları	24 (%14,8)	138 (%85,2)	5 (%17,2)	24 (%82,8)	4 (%26,7)	11 (%73,3)

Hastane içi arrest olgularının %83'ü (n=93) ölümlle sonuçlandı, %9,8'i (n=11) sekelli iyileşti, %7,1'i (n=8) tam iyileşti. Hastane içi arrest olgularının %73,4'ü (n=69) ölümlle sonlanırken, %19,1'i (n=18) sekelli iyileşti ve %7,4'ü (n=7) tam iyileşmeyle sonlandı.

Tablo 4.53. Sonlanım şekline göre hastalarda arrest yerine göre dağılım

Hasta grubu	Arrest yeri		P değeri*
	Hastane içi (n=112)	Hastane dışı (n=94)	
Ölen hastalar (n=162)	93 (%83)	69 (%73,4)	0.987
Sekelli iyileşen hastalar (n=29)	11 (%9,8)	18 (%19,1)	0.052
Tam iyileşen hastalar (n=15)	8 (%7,1)	7 (%7,4)	1.000

*T-testine göre

Hastalarda KPR sırasında elde edilen ile ritme göre değerlendirildiğinde şoklanabilen bir ritm ile dönen hastaların %58,8'i (n=10) ölen hasta grubunda, %23,5'i (n=4) sekelli iyileşen hasta grubunda, %17,6'sı (n=3) tam iyileşme ile sonlanan gruptaydı. Şoklanamayan bir ritm ile dönen hastaların %80,4'ü (n=152) ölümlle sonlandı, %13,2 'si (n=25) sekelli iyileşme ile sonlandı, %6,3'ü (n=12) tam iyileşme ile sonlandı. Şoklanabilen ve şoklanamayan ritmle dönen hasta grupları arasındaki sayı dağılımı dengesiz olduğu için istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilemedi.

Tablo 4.54. Sonlanım şekline göre hastalarda ilk kardiyak ritm oranları

Hasta grubu	Şoklanabilen ritmler		Şoklanamayan ritmler		P değeri*
	VF	VT	Asistol	NEA	
Ölen hastalar (n=162)	4 (%40)	6 (%85,7)	123 (%79,8)	29 (%82,8)	0.785
Sekelli iyileşen hastalar (n=29)	3 (%30)	1 (%14,3)	19 (%12,3)	6 (%17,2)	1.000
Tam iyileşen hastalar (n=15)	3 (%30)	0	12 (%7,8)	0	1.000
Toplam	10 (%100)	7 (%100)	154 (%100)	35 (%100)	

*T-testine göre

Toplam KPR süresine göre incelendiğinde ≤ 20 dk KPR yapılan hastaların %75,6'sı (n=112) ölümlle sonlandı, %15,5'i (n=23) sekelli iyileşme ile sonlandı, %8,8'i (n=13) tam iyileşme ile sonlandı. >20 dk KPR yapılan hastaların %86'sı (n=50) ölümlle sonlandı, %10,3'ü (n=6) sekelli iyileşme ile sonlandı, %3,4'ü (n=2) tam iyileşme ile sonlandı. KPR süreleri arasında sonlanım açısından anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 4.55. Sonlanım şekline göre hastalarda CPR süresi

Hasta grubu	KPR süresi		P değeri
	≤ 20 dk	>20 dk	
Ölen hastalar (n=162)	112 (%75,6)	50 (%86)	0.668
Sekelli iyileşen hastalar (n=29)	23 (%15,5)	6 (%10,3)	0.758
Tam iyileşen hastalar (n=15)	13 (%8,8)	2 (%3,4)	0.865
Toplam	148 (%100)	58 (%100)	

*T-testine göre

Ölen hastaların %92,7'sinde (n=150) pH-1 değeri düşüktü, %3,7'sinde (n=6) pH-1 değeri normal aralıktaydı, %3,7'sinde (n=6) pH-1 değeri yüksekti. Ölen hastaların %61,7'sinde (n=100) pH-2 değeri düşüktü, %24,7'sinde (n=40) pH-2 değeri normal aralıktaydı, %13,6'sinde (n=22) pH-2 değeri yüksekti. Sekelli iyileşen hastaların %96,6'sinde (n=28) pH-1 değeri düşüktü, %3,4'ünde (n=1) pH-1 değeri normal aralıktaydı. Sekelli iyileşen hastaların %62,1'inde (n=18) pH-2 değeri düşüktü, %17,2'sinde (n=5) pH-2 değeri normal aralıktaydı, %20,7'sinde (n=6) pH-2 değeri yüksekti. Tam iyileşen hastaların %93,3'ünde (n=14) pH-1 değeri düşüktü, %6,7'sinde (n=1) pH-1 değeri normal aralıktaydı. Tam iyileşen hastaların %60'ında (n=9) pH-2 değeri düşüktü, %26,7'sinde (n=4) pH-2 değeri normal aralıktaydı, %13,3'ünde (n=2) pH-2 değeri yüksekti. pH-1 ve pH-2 değerleri arasında sağkalım açısından anlamlı istatistiksel farklılık yoktu.

Tablo 4.56. Sonlanım şekline göre hastalarda kan gazı değerleri-pH

Hasta grubu	pH-1			pH-2		
	Düşük	Normal	Yüksek	Düşük	Normal	Yüksek
Ölen hastalar (n=162)	150 (%92,7)	6 (%3,7)	6 (%3,7)	100 (%61,7)	40 (%24,7)	22 (%13,6)
Sekelli iyileşen hastalar (n=29)	28 (%96,6)	1 (%3,4)	0	18 (%62,1)	5 (%17,2)	6 (%20,7)
Tam iyileşen hastalar (n=15)	14 (%93,3)	1 (%6,7)	0	9 (%60)	4 (%26,7)	2 (%13,3)

Ölen hastaların %5,6'sında (n=9) Laktat-1 değeri düşüktü, %29'unda (n=49) laktat-1 değeri normal aralıktaydı, %65,4'sinde (n=106) laktat-1 değeri yüksekti. Ölen hastaların %4,9'unda (n=8) laktat-2 değeri düşüktü, %38,3'ünde (n=62) laktat-2 değeri normal aralıktaydı, %56,8'inde (n=92) laktat-2 değeri yüksekti. Sekelli iyileşen hastaların %37,9'unda (n=11) laktat-1 değeri normal aralıktaydı. Sekelli iyileşen hastaların %62,1'inde (n=18) laktat-1 değeri yüksekti. Tam iyileşen hastaların %6,7'sinde (n=1) laktat-1 değeri düşüktü, %33,3'ünde (n=5) laktat-1 değeri normal aralıktaydı ve %60'ında (n=9) laktat-1 değeri yüksekti. Tam iyileşen hastaların %6,7'sinde (n=1) laktat-2 değeri düşüktü, %60'ında (n=9) laktat-2 değeri normal aralıktaydı, %33,3'ünde (n=5) laktat-2 değeri yüksekti. laktat-1 ve laktat-2 değerleri arasında sağkalım açısından anlamlı istatistiksel

farklılık yoktu. Değişkenlerde dengesiz dağılım ve düşük rakamlar olduğu için istatistiksel analiz sonucu verilemedi.

Tablo 4.57. Sonlanım şekline göre hastalarda kan gazı değerleri-Laktat

Hasta grubu	Laktat-1			Laktat-2		
	Düşük	Normal	Yüksek	Düşük	Normal	Yüksek
Ölen hastalar (n=162)	9 (%5,6)	47 (%29)	106 (%65,4)	8 (%4,9)	62 (%38,3)	92 (%56,8)
Sekelli iyileşen hastalar (n=29)	0	11 (%37,9)	18 (%62,1)	0	13 (%44,8)	16 (%55,2)
Tam iyileşen hastalar (n=15)	1 (%6,7)	5 (%33,3)	9 (%60)	1 (%6,7)	9 (%60)	5 (%33,3)

Ölen hastaların %79'unda (n=128) pO₂-1 değeri düşüktü, %6,2'sinde (n=10) pO₂-1 değeri normal aralıktaydı, %14,8'inde (n=24) pO₂-1 değeri yüksekti. Ölen hastaların %35,8'inde (n=58) pO₂-2 değeri düşüktü, %19,8'inde (n=32) pO₂-2 değeri normal aralıktaydı, %44,4'ünde (n=72) pO₂-2 değeri yüksekti. Sekelli iyileşen hastaların %72,4'ünde (n=21) pO₂-1 değeri düşüktü, %3,4'ünde (n=1) pO₂-1 değeri normal aralıktaydı. Sekelli iyileşen hastaların %20,7'sinde (n=6) pO₂-2 değeri düşüktü, %27,6'sında (n=8) pO₂-2 değeri normal aralıktaydı, %51,7'sinde (n=15) pO₂-2 değeri yüksekti. Tam iyileşen hastaların %60'ında (n=9) pO₂-1 değeri düşüktü, %6,7'sinde (n=1) pO₂-1 değeri normal aralıktaydı. Tam iyileşen hastaların %33,3'ünde (n=5) pO₂-2 değeri düşüktü, %6,7'sinde (n=1) pO₂-2 değeri normal aralıktaydı, %60'ında (n=9) pO₂-2 değeri yüksekti. pO₂-1 ve pO₂-2 değerleri arasında sağkalım açısından anlamlı istatistiksel farklılık yoktu.

Tablo 4.58. Sonlanım şekline göre hastalarda kan gazı değerleri-pO₂

Hasta grubu	pO ₂ -1			pO ₂ -2		
	Düşük	Normal	Yüksek	Düşük	Normal	Yüksek
Ölen hastalar (n=162)	128 (%79)	10 (%6,2)	24 (%14,8)	58 (%35,8)	32 (%19,8)	72 (%44,4)
Sekelli iyileşen hastalar (n=29)	21 (%72,4)	1 (%3,4)	7 (%24,1)	6 (%20,7)	8 (%27,6)	15 (%51,7)

Tam iyileşen hastalar (n=15)	9 (%60)	1 (%6,7)	5 (%33,3)	5 (%33,3)	1 (%6,7)	9 (%60)
------------------------------	------------	----------	--------------	--------------	----------	---------

4.21. BT bulgularının GSS ile ilişkisi

Bilgisayarlı tomografi bulguları GSS grupları ile karşılaştırıldığında her gruptaki vaka sayısı dağılımı dengeli olmadığı için istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar ortaya çıkmasa da veriler klinik olarak anlamlıdır. BT’de kanama olan hastaların %87,5 i (8 hastanın 7 si) ölümlerle sonuçlanmıştır. 1 hasta ise tanı aldıktan sonra cerrahi uygulanmış ve tam iyileşme ile taburcu olmuştur. (Tablo 4.33).

Tablo 4.59. BT de kanama olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı

	Kanama		Toplam
	Var	Yok	
Ölüm	7 (%4,3)	155 (%95,7)	162
Bitkisel hayat	0	13 (%100)	13
Ciddi sakatlık	0	10 (%100)	10
Hafif sakatlık	0	6 (%100)	6
Tam iyileşme	1 (%6,7)	14 (%93,3)	15
Toplam	8	176	206

BT de global hipoksik ödem olan 30 hastanın 29 u (%96,7) ölümlerle sonuçlanmıştır. Global hipoksik ödem bulgusu olan 1 hasta ise (%3,3) bitkisel hayatta iken başka merkeze nakil edilmiştir. (Tablo 4.34)

Tablo 4.60. BT de global hipoksik ödem olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı

	Global Hipoksik ödem		Toplam
	Var	Yok	
Ölüm	29 (%17,9)*	133 (%82,1)*	162
Bitkisel hayat	1 (%7,7)	12 (%92,3)	13
Ciddi sakatlık	0	10 (%100)	10
Hafif sakatlık	0	6 (%100)	6
Tam iyileşme	0	15 (%100)	15
Toplam	30	176	206

P değeri=0.338

Çalışmamızda kranial BT'lerde Bölgesel hipoksik ödem saptanan 12 hasta (%5,8) vardı. 11 hastada (Bölgesel hipoksik ödem saptananların %91,7'si) ölüm gerçekleşmiştir. Bölgesel hipoksik ödem saptanan 1 hastada ise bitkisel hayat ile sonlanım gerçekleşmiştir (Tablo 4.36).

Tablo 4.61. BT de bölgesel hipoksik ödem olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı

GSS grupları	Bölgesel hipoksik ödem		Toplam
	Var	Yok	
Ölüm	11 (%6,8)	151 (%93,2)	162
Bitkisel hayat	1 (%7,7)	12 (%92,3)	13
Ciddi sakatlık	0	10 (%100)	10
Hafif sakatlık	0	6 (%100)	6
Tam iyileşme	0	15 (%100)	15
Toplam	12	194	206

BT de atrofi saptanan 95 hasta vardı. 79 hastada (%83,2) ölüm gerçekleşmiştir. 7 hasta (%7,4) bitkisel hayat, 3 hasta (%3,2) ciddi sakatlık, 3 hasta (%3,2) hafif sakatlık ve 3 hasta (%3,2) tam iyileşme ile sonlanmıştır (Tablo 4.35).

Tablo 4.62. BT de atrofi olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı

GSS grupları	Atrofi		Toplam
	Var	Yok	
Ölüm	79 (%48,8)*	83 (%51,2)*	162
Bitkisel hayat	7 (%53,8)	6 (%46,2)	13
Ciddi sakatlık	3 (%30)	7 (%70)	10
Hafif sakatlık	3 (%50)	3 (%50)	6
Tam iyileşme	3 (%20)	12 (%80)	15
Toplam	95	111	206

P değeri=0.036 (T-testine göre)

BT de kronik enfarkt saptanan 34 hastanın 29 unda (%85,3) ölüm gerçekleşmiştir. 1 hasta bitkisel hayat (%2,9), 3 hasta ciddi sakatlık (%8,8) ve 1 hasta tam iyileşme (%2,9) ile sonlanmıştır (Tablo 4.37).

Tablo 4.63. BT de kronik enfarkt olan hastaların GOS gruplarında sonlanımı

	Kronik enfarkt		Toplam
	Var	Yok	
Ölüm	29 (%17,9)*	133 (%82,1)*	162
Bitkisel hayat	1 (%7,7)	12 (%92,3)	13
Ciddi sakatlık	3 (%30)	7 (%70)	10
Hafif sakatlık	0	6 (%100)	6
Tam iyileşme	1 (%6,7)	14 (%93,3)	15
Toplam	34	172	206

P değeri=0.338 (t-testine göre)

BT de kafatası kırığı saptanan 3 hastanın hepsinde (%100) ölüm gerçekleşmiştir (Tablo 4.38). Başka bir deyişle çalışmamızda ölümle sonlanan hastaların 3'ünde (%1,5) kafatası kırığı saptanmıştır.

Tablo 4.64. BT de kafatası kırığı olan hastaların GOS gruplarında sonlanımı

	Kafatası kırığı		Toplam
	Var	Yok	
Ölüm	3 (%1,9)	159 (%98,1)	162
Bitkisel hayat	0	13 (%100)	13
Ciddi sakatlık	0	10 (%100)	10
Hafif sakatlık	0	6 (%100)	6
Tam iyileşme	0	15 (%100)	15
Toplam	3	203	206

BT de kitle saptanan 13 hastanın 12 si (%92,3) ölümlle sonuçlanmıştır (Tablo 4.39). 1 hasta ise tam iyileşme (%7,7) ile sonlanmıştır

Tablo 4.65. BT de kitle olan hastaların GSS gruplarında sonlanımı

GSS grupları	Kitle		Toplam
	Var	Yok	
Ölüm	12 (%7,4)	150 (%92,6)	162
Bitkisel hayat	0	13 (%100)	13
Ciddi sakatlık	0	10 (%100)	10
Hafif sakatlık	0	6 (%100)	6
Tam iyileşme	1 (%6,7)	14 (%93,3)	15
Toplam	13	193	206

4.22. BT ve MRG karşılaştırması

Bilgisayarlı Tomografideki global hipoksik ödem bulgusu ve Manyetik Rezonans görüntüleme deki global hipoksik ödem bulgusu karşılaştırıldığında BT ile global hipoksik ödem olduğu görülen 30 hastanın 26'sında (%86,6) MRG ile global hipoksik ödem saptandı. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulundu (**P=0.012**). MRG ile hipoksik ödem saptanan 29 hastanın 26'sında BT'de hipoksik ödem saptandı (Tablo 4.40).

Tablo 4.66. Global hipoksik ödem BT ve MRG bulgularının karşılaştırması

		Global hipoksik ödem (BT)		Toplam	P değeri*
		Yok	Var		
Global hipoksik ödem (MRG)	Yok	22 (%88)	4 (%13,4)	26	0.012
	Var	3 (%12)	26 (%86,6)	29	
Toplam		25 (%100)	30 (%100)	55	

*Pearson Chi-kare testi

BT ile global hipoksik ödem saptanan 30 hastanın 20'sinde (%66,6) MRG ile bölgesel hipoksik ödem saptandı. MRG ile bölgesel hipoksik ödem olduğu saptanan 41 hastanın 20'sinde BT ile global hipoksik ödem saptandı. bu oran istatistiksel olarak anlamlı değildi (P=0.055).

Tablo 4.67. Global hipoksik ödem BT ve Bölgesel hipoksik ödem MRG bulgularının karşılaştırması

		Global hipoksik ödem (BT)		Toplam	P değeri*
		Yok	Var		
Bölgesel hipoksik ödem (MRG)	Yok	4 (%16)	10 (%33,4)	14	0.055
	Var	21 (%84)	20 (%66,6)	41	
Toplam		25 (%100)	30 (%100)	55	

*Pearson Chi-kare testi

BT ile bölgesel hipoksik ödem saptanan 12 hastanın 8'inde (%66,6) MRG ile global hipoksik ödem saptandı (Tablo 4.42).

Tablo 4.68. Bölgesel hipoksik ödem BT ve Global hipoksik ödem MRG bulgularının karşılaştırması

		Bölgesel hipoksik ödem (BT)		Toplam	P değeri*
		Yok	Var		
Global hipoksik ödem (MRG)	Yok	22 (%51,1)	4 (%33,4)	26	0.064
	Var	21 (%48,8)	8 (%66,6)	29	
Toplam		43 (%100)	12 (%100)	55	

*Pearson Chi-kare testi

BT ile bölgesel hipoksik ödem saptanan 12 hastanın 8'inde (%66,6) MRG ile bölgesel hipoksik ödem saptandı.

Tablo 4.69. Bölgesel hipoksik ödem BT ve MRG bulgularının karşılaştırması

		Bölgesel hipoksik ödem (BT)		Toplam	P değeri*
		Yok	Var		
Bölgesel hipoksik ödem (MRG)	Yok	10	4	14	0.125
	Var	33	8	41	
Toplam		43	12	55	

*Pearson Chi-kare testi

4.23. BT uygulama zamanı ve hipoksik ödem ilişkisi

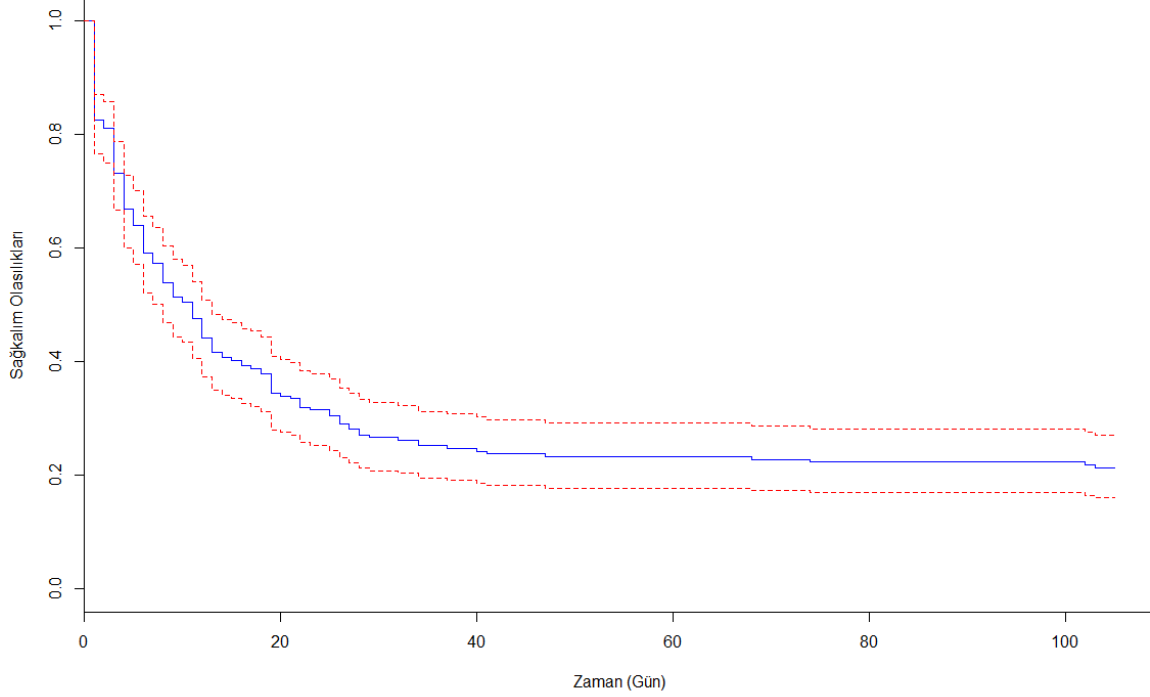
BT tetkiki uygulama zamanına göre global hipoksik ödem görülme sıklığına bakıldığında ≤ 2 saatte çekilen BT lerde %14,3 (n=17) oranında global hipoksik ödem saptandı. 2-24 saat arasında çekilen BTlerde %15,4 oranında (n=12) global hipoksik ödem saptandı. >24 saatte çekilen BTlerde %20 oranında (n=2) global hipoksik ödem saptandı (Tablo 4.41). Saat grupları arasındaki hasta sayısı dağılımı dengesiz olduğu için istatistiksel olarak anlamlı değildi (P=0.881).

Tablo 4.70. BT uygulama zamanına göre Global Hipoksik ödem görülme oranı

BT uygulama zamanı	Global Hipoksik ödem		P değeri*	Toplam
	Var	Yok		
≤ 2 saat	17 (% 14,3)	102 (% 85,7)	0.881	119 (% 100)
$2 < x < 24$ saat	12 (% 15,4)	66 (% 84,6)		78 (% 100)
≥ 24 saat	2 (% 20)	8 (% 80)		10 (% 100)
Toplam	30	176		207

*T-testine göre

4.24. Hastalarda sağkalım

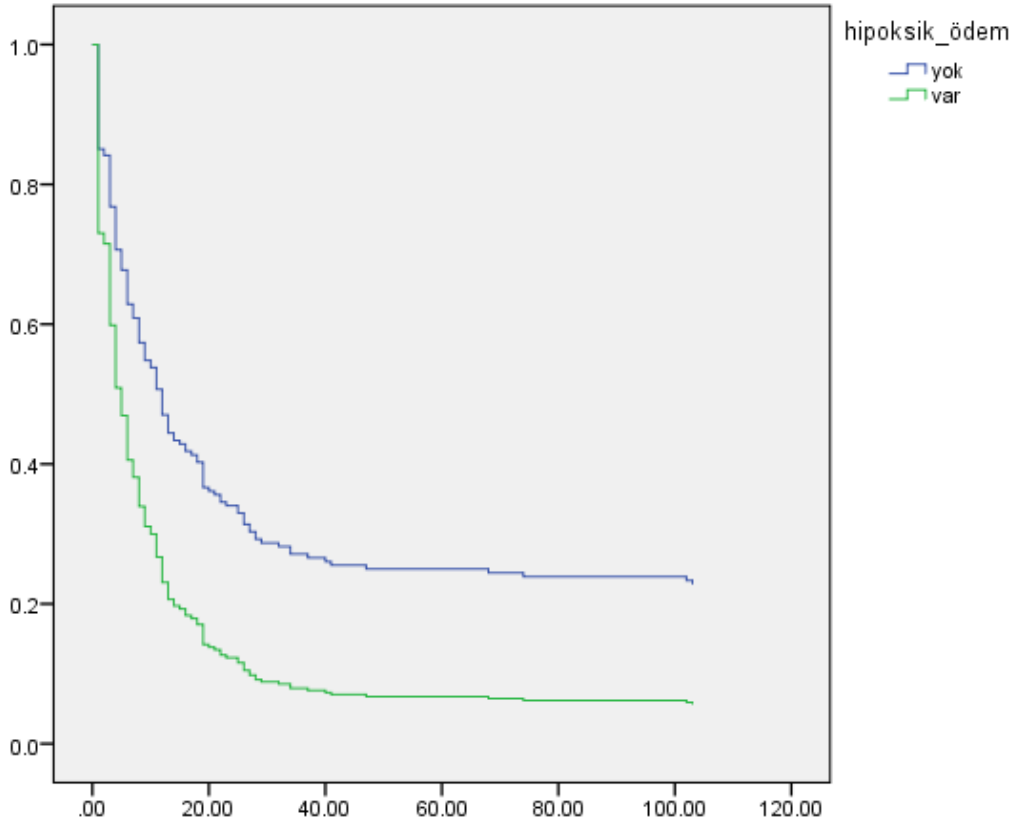


Sekil 4.2: 6 aylık sağkalım eğrisi

Çalışmaya dahil edilen hastaların sağkalım eğrisi çıkarıldığında arrest ve KPR sonrası ortalama yaşam süresi 11 gün (μ 25,75 8-13 arasındaydı) olarak saptandı. BT bulguları, Laktat, pH, pO₂ ve BrANOS parametrelerinin sağkalımı öngörmedeki değerine bakıldığında BT bulgularından hipoksik ödem ve kronik enfarktın değerli olduğu görüldü. Kronik enfarkt olan hastalarda ölüm riski 1.5 kat artmaktaydı. Hipoksik ödem olan hastalarda ise ölüm riski 2.0 kat artmaktaydı. Hipoksik ödem olan hastalarda ölüm riski kronik enfarkt olanlara göre 0.88 kez daha fazlaydı (Tablo 4.71).

Tablo 4.71: Hipoksik ödem ve kronik enfarkt ölüm riski

Parametre	Katsayı	Minimum	Maksimum	Oran
Hipoksik ödem	2.088	1.387	3.143	0.88
Kronik enfarkt	1.543	1.030	2.313	



Sekil 4.3: Hipoksik ödem sağkalım eğrisi

5. TARTIŞMA

KPR çabalarının amacı hastada SDGD sağlayarak hastayı hayata döndürmektir. KPR başarısını etkileyen birçok faktör olmasına rağmen, KPR'nin nasıl sonuçlanacağını öngörebilen tetkik veya kurallar belirlemek oldukça güçtür. Resüsitasyon tekniklerinin gelişmesine ve başarılı resüsitasyon oranlarının artmasına rağmen; kardiyak arrest hastalarının çoğu ciddi nörolojik sekellerle taburcu edilmektedir. Sekelsiz eve taburcu olma oranı%1-16 arasında değişmektedir (41). Bu hastalarda da yoğun bakım hastalarında olduğu gibi KPR başarısını takip etmede ve sağkalımı değerlendirmede çeşitli prognostik skorlama sistemleri ve tetkikler kullanılmaktadır. Tek başına geçerli bir yöntem olmasa da 2015 İLCOR resüsitasyon sonrası bakım rehberlerinde karşımıza çıkan kranial BT; hem hastanın devam eden tedavisini yönetmede hem de prognozu belirlemede kullanılabilecek bir tetkiktir (40).

Çalışmamızda yaş ortalaması 68, %39,1'i (n=81) kadın, %60,9'u (n=126) erkek hastalardan oluşmaktadır. Kadın hastaların yaş ortalaması 71±15, erkek hastaların yaş ortalaması 67±16, olarak saptandı. Çalışmaya alınan erkek hasta sayısı daha fazlaydı. Kadın ve erkek hastaların yaş ortalaması yakındı. 6 aylık sağkalım değerlendirildiğinde erkek hastalardaki ölüm oranı kadınlara göre daha fazlaydı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (P=0.043). İnamasu ve ark. 75 hasta ile yaptığı çalışmada yaş ortalaması 59, 30 kadın (%40) ve 45 erkek (%60) hasta çalışmaya dahil edilmiş. Şahutoğlu ve ark. 100 hasta üzerinde yaptığı çalışmada ortalama yaş 57 ±17 olup, %67'si erkek ve %33'ü kadın olarak tespit edilmiş, cinsiyet ve yaş açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiş (41). Naples ve ark. yaptığı 98 hastalık çalışmada yaş ortalaması 58,3 olup, %60'ı erkek, %40'ı kadın olarak bulunmuştur (42).

Kronik hastalıklar içerisinde önemli bir yere sahip olan kardiyovasküler hastalıklar (KVH), tüm dünyada ve ülkemizde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir (3,4,44). İnamasu ve ark. 75 hasta ile yaptığı çalışmada 27 hastanın (%36) arrest öncesinde kardiyovasküler hastalıklara sahip olduğu tespit edilmişti. 6 aylık sağkalıma göre incelendiğinde 27 hastanın 20 si (%74) ölümle sonlanmıştır (P=0.100). Çalışmamızda 129 hastada (%62,3) kardiyovasküler hastalık saptandı. Kardiyovasküler hastalığı olan hastalardan 101'i (%62,3) ölümle sonlandı (P=1.000). Kardiyovasküler hastalığa sahip olan hastalarda arrest sonrası ölüm riski çalışmamızla benzer şekilde yüksektir.

Çalışmamızda hastaların %17,4'ünde (n=36) ateş değeri düşük, %68,6'sında (n=142) 35-37 °C aralığında ve %14'ünde (n=29) yüksekti. Yüksek ateşe sahip hastalarda ölüm oranı yüksek bulundu (28 hasta-%96,5) (P=0.040). Püttgen ve ark. 32 hastayla yaptığı çalışmada yüksek ateşe sahip 12 hastanın 9'u (%75) ölümle sonlanmıştır. Inamasu ve ark. 75 hasta ile yaptığı çalışmada yüksek ateşe sahip hastalarda 6 aylık prognozun daha kötü olduğu vurgulanmıştır. İLCOR ve AHA klavuzlarında yüksek ateşin mortalite ile ilişkisi vurgulanmış olup hedefe yönelik sıcaklık yönetimi önemlidir ve daha önceki 32-34°C'ye alternatif olarak 36°C'yi hedeflenmesi seçeneği vardır. Çalışmamızda da benzer sonuçlar tespit edildi.

Arrest ortak bir sonlanım noktası olmasına rağmen, hastane içi ve dışı arrestlerde belirgin farklılıklar vardır. Hastane içi arrestlerde, kalp dışındaki patofizyolojik süreç devam eder. Hastane dışında ise hastalar çoğunlukla gerçek bir "kardiyak arrest" yaşarlar. Arrest öncesi dönemde, kötüleşen hastayı tanımak için, özellikle de hastanede yatan hastalarda, genellikle zaman vardır. Yaklaşmakta olan arrest belirli bir süre öncesinde verdiği bulgular ve fizyolojik parametrelerde yarattığı değişikliklerle bir çok olguda öngörülebilir. Hastane dışı kardiyak arrestlerde sağkalım genellikle %5'in altındadır (45). Fredriksson ve arkadaşları, şok verilebilecek bir ritmi olan hastalar için, hastane içi ve hastane dışı kardiyak arrestlerde sağkalımı belirgin olarak farklı bulmuşlardır (1 aylık veya taburculuğa kadar sağkalım sırasıyla %18 ve %61, p<0.0001) (46). Gentsch ve ark. 98 hastayla yaptığı çalışmada arrest yeri dağılımı 81 hasta hastane dışı arrest olup 52'si (%64,1) ölümle sonlanmış, 16 hasta hastane içi arrest olup 2'si (%12,5) ölümle sonlanmış ve fark istatistiksel anlamlı bulunmuş (p<0,001) (43). Michel ve ark. 32 hastayla yaptığı çalışmada arrest yeri dağılımı 12 hasta hastane dışı arrest olup 9'u (%75) ölümle sonlanmış, 20 hasta hastane içi arrest olup 12'si (%60) ölümle sonlanmıştır. Hastane dışı ve hastane içi arrest olgularında ölüm oranı açısından anlamlı fark bulunamamıştır (19). Çalışmamızda 95 hastanın (%45,8) hastane dışında ve 112 hastanın (%54,1) hastanede tedavi almaktayken arrest olduğu tespit edilmiştir. Hastane dışı arrest hastalarının 69'u (%72,6) ölümle sonlandı. Hastane içi arrest hastalarının 93'ü (%83) ölümle sonlandı. Arrest yerinin prognozu belirleme üzerine hasta grupları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p>0,05). Çalışmamızda hastane içi kardiyak arrest olgularında ölüm oranının daha fazla olmasının nedeni olarak çalışmaya dahil olmuş hastaların daha çok geriyatrik popülasyonda olması ve multipl komorbid hastalığa sahip olmaları düşünüldü.

Çalışmamızda ilk 24 saatlik sağkalım etyoloji açısından incelendiğinde kardiyak nedenle arrest olan hastalar istatistiksel olarak anlamlı oranda fazlaydı ($p=0.046$). İlk 24 saatte ölen 36 hastanın 30'unun (%83) kardiyak nedenle arrest olduğu saptandı. Torbey ve ark. 32 hastayla yaptığı çalışmada kardiyak nedenler arrest olan 20 hastanın 12'si (%60) ölümlerle sonlanmıştır. Gentsch ve ark. 98 hastayla yaptığı çalışmada 52 hastada kardiyak nedenle arrest geliştiği saptanmış ve 52 hastanın 36'sı (%69,2) ölümlerle sonlanmıştır. Bu oranlar çalışmamızla benzerdir.

KPR'de şoklanabilen ritimlerle (VF veya VT) ile başvuran hasta sonuçlarının şoklanamayan ritimlerle (asistoli veya NEA) başvuranlara göre daha iyi sonuçlara sahip oldukları bilinmektedir (28, 37, 38). Resüsitasyonun sonucu hastanın başlangıç ritmi ile ilişkilidir. İlk ritim şoklanabilen bir ritim değilse, sağkalım genellikle %5'in altındadır (28). Asistol genellikle uzamış VF veya NEA'nın son aşamasında görülen ritimdir ve prognozu genellikle çok kötüdür (37). Çalışmamıza alınan 207 hastanın başlangıç ritimleri değerlendirildiğinde 189 hastada (%91,3) ilk ritim şoklanamayan ritimlerdi, 18 hastada (%8,7) ise ilk ritim şoklanabilen ritimlerdi. Başlangıç ritmi ile hasta prognozu ilişkisi değerlendirildiğinde; şoklanamayan başlangıç ritmine sahip hastaların %80,4'ü ($n=152$) ölümlerle sonlandı, şoklanabilen başlangıç ritmine sahip hastaların %55,5'i ($n=10$) ölümlerle sonlandı. Bu fark başlangıç ritminin hasta prognozunu belirlemesi açısından istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.038$) ve literatürle benzerdi. Şahutoğlu ve ark. 100 hasta ile yaptığı çalışmada şoklanabilen başlangıç ritmine sahip 53 hastanın 29'u (%54,7) ölümlerle sonlanmış, şoklanamayan başlangıç ritmine sahip 47 hastanın 28'i (%59,5) ölümlerle sonlanmıştır (41). İlk ritim ve prognozu belirlemesi açısından yapılan istatistiksel analizlerde anlamlı fark bulunamamış (Ki-kare testi, $p=0.641$). İnamasu ve ark. 75 hastayla yaptığı çalışmada 28 hastada ilk görülen ritim şoklanabilir ritimlerdi. 28 hastanın 18'i (%64) 6 aylık sağkalım incelendiğinde kötü prognozla sonlanmıştır.

Hastalarımızdan KPR sırasında alınan ilk kan gazında pO_2-1 değeri en yüksek (72 mmHg) tam iyileşme ile sonlanan grupta saptandı. En düşük pO_2-1 değeri ise (37 mmHg) ciddi sakatlıkla sonlanan grupta saptandı. pO_2-1 değeri KPR sırasında en yüksek saptanan hasta grubunun en iyi prognozla sonlanması patofizyolojik olarak anlamlıydı. Nöronal fonksiyonun, hücrel detoksifikasyonun ve membran bütünlüğünün devamlılığı için beyin

kesintisiz oksidatif metabolizmaya bağımlıdır. Serebral perfüzyon kardiyak debinin %20'sini almaktadır. Her ne kadar bir miktar anaerobik metabolizma mümkün olsa da, beynin başka oksijen kaynağı olmadığından dolaşımın kesintisiz sürmesi şarttır. Bu nedenle erken doku oksijenlenmesi ve bunun devamının sağlanması arrest sırasında önemlidir (3,33,47). ANZCOR yetişkinlerde kalp durması sırasında %100 oksijen kullanılmasını ve herhangi bir koşulda arrest sonrasında SDGD olan yetişkinlerde hipoksiden kaçınılmasını tavsiye etmektedir. SDGD gerçekleştikten sonra ve arteriyel kanın oksijen saturasyonu (SaO₂) güvenilir bir şekilde gözlemlenebildikten sonra (pulse oksimetresi [SpO₂] ve/veya arteriyel kan gaz analizi [SaO₂] ile) %94 ile %98 arasında hedeflenen saturasyona ulaşmak için solunan oksijenin titrasyona tabi tutulması makuldür. Akut koroner sendrom şüphesi olan ya da olduğu kanıtlanmış hastalarda takviye oksijenin rutin olarak kullanılması tavsiye edilmemektedir (3, 47).

24 saatlik sağkalım incelendiğinde çalışmamızda ilk 24 saatte ölen hastalarda KPR sonrası Laktat değeri, hem KPR sırasında alınan laktat değerine göre (p=0.003) hem de 24 saat ve üzeri yaşayanlara göre (p=0.048) anlamlı olarak daha yüksekti. KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda pO₂ değeri ilk 24 saatte ölenlerde 101,1 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 117,5 mmHg saptandı. KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda pO₂ değeri ilk 24 saat sağkalım için anlamlı kabul edildi (p=0.040). KPR sırasında alınan pCO₂ değeri ilk 24 saatte ölen hastalarda 63,1 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 55,7 mmHg olarak saptandı. pCO₂ değeri için bu iki grup arasındaki fark anlamlıydı (0.045). KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda alınan pCO₂ değeri ise ilk 24 saatte ölenlerde 38,8 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 35 mmHg olarak bulundu. KPR sonrası alınan pCO₂ değeri de 24 saat sağkalımı göstermede anlamlıydı (p=0.012). KPR sırasında ve sonrasında kan gazı takibinin yapılması literatürle uyumlu ve patofizyolojik olarak anlamlıdır. 2015-ERC resüsitasyon sonrası bakım kılavuzunda laktatın normalleşmesi veya düşürülmesinin iyi nörolojik prognoz ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır (40). Hücre içi asidozun primer kaynağı anaerobik glikoliz ile aşırı miktarda üretilen ve etkin şekilde temizlenmeyen laktatın kanda artması doku perfüzyon bozukluğunun göstergesidir. Şok, hipovolemi, sol kalp yetmezliği gibi dokuların oksijenlenmesinin azaldığı durumlarda veya diabetes mellitus, kanserler, karaciğer hastalığı gibi metabolik hastalıklarda düzeyi artar. Arrest sonrası artmış laktat seviyeleri de kötü pronozla ilişkilidir (3, 4, 40).

KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda pO₂ değeri ilk 24 saatte ölenlerde 101,1 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 117,5 mmHg saptandı. KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda pO₂ değeri ilk 24 saat sağkalım için anlamlı kabul edildi (p=0.040). KPR sırasında alınan pCO₂ değeri ilk 24 saatte ölen hastalarda ortalama 63,1 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda ortalama 55,7 mmHg olarak saptandı. pCO₂ değeri için bu iki grup arasındaki fark anlamlıydı (0.045). KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda alınan pCO₂ değeri ise ilk 24 saatte ölenlerde 38,8 mmHg, 24 saat ve üzeri yaşayanlarda 35 mmHg olarak bulundu. KPR sonrası alınan pCO₂ değeri de 24 saat sağkalımı göstermede anlamlıydı (p=0.012).

Beyin perfüzyonu bozulduğunda beyin dokusu çok hızlı bir şekilde hasarlanmaya başlar, ve bunun en önemli bulgularından biri de BT'de ödem bulgusunun gösterilmesidir (40). Çalışmamızda 6 aylık sağkalım değerlendirildiğinde 207 hastanın 162'si (%78,2) ölümlle sonlandı, 44'ü (%21,8) yaşıyordu. Ölümle sonlanan hastalarda hipoksik ödem görülme oranı %17,9'du (n=29), hayatta kalan hastalarda ise hipoksik ödem görülme oranı %2,3'tü (n=1). Hipoksik ödem olan hastalarda anlamlı olarak ölüm riski artmış olarak bulundu (p=0.007). Naples ve ark. yaptığı 98 hastalık çalışmada 35 hastada (%32) hipoksik ödem görülmüştür. Hipoksik ödem saptanan hastaların 7'si (%20) ölümlle sonlanmıştır. Bu oranlar çalışmamızdan düşük olmakla beraber sonuçlarımız benzerdir. Metter ve ark. 240 hasta ile yaptığı çalışmada 58 hastada (%24) kranial BT'de hipoksik ödem saptanmıştır. Hipoksik ödem saptanan 58 hastanın 14'ü (%24) ölümlle sonlanmıştır. Gentsch ve ark. 98 hastayla yaptığı çalışmada 30 hastada kranial BT'de hipoksik ödem saptanmıştır. 30 hastanın 12'si (%40) ölümlle sonlanmıştır.

Naples ve ark. yaptığı 98 hastalık çalışmada 12 hastada (%11) kronik enfarkt saptanmıştır. Kronik enfarkt saptanan hastaların 3'ü (%25) ölümlle sonlanmıştır. Çalışmamızda ilk 24 saatlik sağkalım değerlendirildiğinde kronik enfarkt olan 34 hastanın %38,2'si (n=13) ilk 24 saatte ölümlle sonlandı. 6 aylık sağkalım değerlendirildiğinde kronik enfarkt olan 34 hastanın 29'u (%85) ölümlle sonlandı. Kronik enfarkt olan hastalarda ölüm riski 1,5 kat artmış bulundu (P=0.001).

Naples ve ark. yaptığı 98 hastalık çalışmada 12 hastada (%11) kronik enfarkt saptanmıştır. Kronik enfarkt saptanan hastaların 3'ü (%25) ölümlle sonlanmıştır.

Çalışmamızda ilk 24 saatlik sağkalım değerlendirildiğinde kronik enfarktı olan 34 hastanın %38,2'si (n=13) ilk 24 saatte ölümlerle sonlandı. 6 aylık sağkalım değerlendirildiğinde kronik enfarktı olan 34 hastanın 29'u (%85) ölümlerle sonlandı. Kronik enfarktı olan hastalarda ölüm riski 1,5 kat artmış bulundu (P=0.001).

Manyetik rezonans görüntüleme kardiyak arrest sonrası hastalarda iskemik hasarın erken bulgularını göstermede sensitivitesi yüksek bir tetkiktir. Ancak acil serviste hemodinamisi stabil olmayan hastaya uygulanması zordur. Tetkik sırasında hastaya müdahale olanağı yoktur. Bu nedenle iskemik hasarı erken dönem tespit etmede alternatif tetkikler aranmaktadır (48). Çalışmamızda hastaların %26,6'sına (n=55) MRG uygulandı. MRG'de hipoksik ödem saptanan hastaların %86'sında BT ile hipoksik ödem görüldü (p=0.012). Uygulama ve ulaşım kolaylığı yanında BT, MRG kadar sensitif bulundu.

Torbey ve ark. 32 hasta ile yaptığı çalışmada <8 BrANOS skoru olan hastalar iyi prognoz, ≥13 BrANOS skoru olan hastalar kötü prognoz grubunda sonlanmıştır. BrANOS morbidite ve mortalite ile yakın ilişkili bulunmuştur (19). Şahutoğlu ve ark. 100 hasta üzerinde yaptığı çalışmada BrANOS kardiyak arrest sonrası prognoz ve yaşam beklentisi tahmininde kullanışlı bir skorlama sistemi olarak vurgulanmaktadır. BrANOS skoru <10 olan hastaların sekelsiz iyileştiği, ≥14 olmasının mortalite göstergesi olduğu belirlenmiştir (41). Çalışmamızda hastaların ortalama BrANOS değeri 6,9 ±1,19 (4-13) olarak bulundu. Yaşa göre BrANOS değerleri <65 yaş ve ≥65 yaş arasında farklı değildi. GSS gruplarında BrANOS değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu. Bu durum GSS gruplarındaki hasta sayılarının dengesiz dağılımından kaynaklandığı düşünüldü.

5.1.Çalışmanın kısıtlılıkları

Çalışmamız retrospektif bir çalışmaydı. GSS gruplarındaki hasta sayısı dağılımı dengesiz ve bazı gruplarda yetersiz olduğu için istatistiksel analizler yapılamadı.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. KPR 'nin başarısını değerlendirmek ve hasta prognozunu öngörmek güçtür. Bu amaçla kullanılacak tetkik ve skorlama sistemleri standardize edilmelidir.
2. Çalışmamızda yaş ortalaması 68, %39,1'i (n=81) kadın, %60,9'u (n=126) erkek hastalardan oluşmaktadır. Kadın hastaların yaş ortalaması 71±15, erkek hastaların yaş ortalaması 67±16, olarak saptandı. Erkek hastalarda ölüm oranı daha yüksekti.
3. Komorbid hastalık olarak kardiyovasküler hastalıklara sahip olan hastalarda prognoz daha kötüydü.
4. KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda elde edilen ilk ateş değeri yüksek olan hastalarda prognoz daha kötüydü.
5. İlk 24 saatlik sağkalım incelendiğinde kardiyak nedenle arrest gelişen hastalarda ölüm oranı daha yüksek saptandı.
6. KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda ilk saptanan ritm şoklanabilen ritimler (VF-VT) olduğunda prognoz daha iyiydi.
7. KPR sırasında ve SDGD sağlandıktan sonar alınan kan gazında laktat değerinin yüksek olması hem 24 saatlik hem de 6 aylık sağkalım değerlendirildiğinde kötü prognozu göstermekteydi. Bu hastalarda ölüm oranı daha yüksek saptandı.
8. İlk 24 saatlik sağkalım değerlendirildiğinde pO₂ değerinin yüksek olması iyi prognoz ile ilişkili bulundu.
9. İlk 24 saatlik sağkalım değerlendirildiğinde pCO₂ değerinin yüksek olması kötü prognoz ile ilişkili bulundu.
10. 24 saatlik sağkalım değerlendirildiğinde kranial BT'de kronik enfarktı olan hastalarda ölüm oranı 1,5 kat artmış bulundu.
11. Hastalarımızda ortalama sağkalım süresi 11 gün olarak saptandı. Kranial BT'de hipoksik ödem olması ortalama sağkalım süresini azalttığı saptandı.
12. 6 aylık sağkalım değerlendirildiğinde çekilen kranial BT'de hipoksik ödem olan hastalarda ölüm oranı 2 kat artmış olarak bulundu.

7. KAYNAKLAR

1. http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/CardiacArrest/About-Cardiac-Arrest_UCM307905_Article.jsp#mainContent
2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2015 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131:e29-322
3. Koster, R.W., et al., European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*, 2015.81(10):p.1277-92.
4. Neumar, R.W. et al., Part8:adult advanced cardiovascular life support:2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2010. 122(18Suppl3):p.S729-67
5. Sasson C, Rogers MAM, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63-81.
6. Strategies to Improve Cardiac Arrest Survival: A Time to Act. Washington, D.C., National Academies Press, 2015.(Accessed 20 Feb 2016 <http://www.nap.edu/catalog/21723>)
7. Lone Fuhrmann, Anne Lippert, Anders Perner, Doris Ostergaard. Incidence, Staff Awareness and Mortality of Patients at Risk on General Wards. *Resuscitation* (2008) 77, 325-330.
8. Koster, R.W., et al., Part 5: Adult basic life support: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*, 2010. 81 Suppl 1:p. e48-70.
9. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132: S444-64.
10. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L et al. CPR with chest compression alone or with rescue breathing. *New England Journal of Medicine* 2010; 363: 423-33.
11. Kanter J, DeBlieux P. Pressors and Inotropes. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2014; 32: 823-34.
12. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132: S465-82.
13. Pellis T, Sanfilippo F, Ristagno G. The optimal hemodynamics management of post-cardiac arrest shock. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2015; 29: 485-95.
14. Marx, J.A., et al., Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice, 8th Edition. Chapter 9: Adult Resuscitation. 2014. 1.
15. Robin N., Elizabeth E., William J.B. Cranial Computed Tomography in the Resuscitated Patient With Cardiac Arrest. *American Journal of Emergency Medicine* 2009; 27: 63-67.
16. Berek K, Lechleitner P, Luef G, Felber S, Saltuari L, Schinnerl A, et al. Early Determination of Neurological Outcome After Prehospital Cardiopulmonary resuscitation. *Stroke* 1995; 26: 543-9. (CrossRef)
17. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekers C, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014; 85: 1779-89. (CrossRef)
18. Wijndicks EF, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1561-5.
19. Torbey MT, Geocadin R, Bhardwaj A. Brain arrest neurological outcome scale (BrANOS): predicting mortality and severe disability following cardiac arrest.

- Resuscitation 2004; 63: 55-63. (CrossRef)
20. D. Stub, S. Bernard, V. Pellegrino, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation*. 2015;86:88-94
 21. D. Santos, P.N. Carron, B. Yersin, M. Pasquier. EZ-IO((R)) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. *Resuscitation*. 2013;84:440-445
 22. TKD, Acil Tıp Uzmanları Derneği ve Türk Kardiyoloji Derneği: Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyak Bakım Bilimi İçin 2010 Amerikan Kalp Derneği (AHA) Kılavuzu. www.tkd.org.tr/~media/files/tkd/kilavuzlar/aha-acc/aha-2012-kilavuzu.pdf. 2012.
 23. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, LaneTritt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006;295:50-57.
 24. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2010;38:101-108.
 25. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becker L, Eisenberg M. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation*. 2006;114:2760-2765.
 26. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R, De Maio VJ, Reyer E, Licatase D, Zalkin J, Snyder G. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med*. 2010.[pub ahead of print].
 27. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, Rea T, Lowe R, Brown T, Dreyer J, Davis D, Idris A, Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300:1423-1431.
 28. Tintinalli, J., et al., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: A Comprehensive Study Guide*. Chapter 12: Sudden Cardiac Death. 2010: McGraw-Hill Education.
 29. 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. Predicting survival after out-of-hospital cardiac arrest: role of the Utstein data elements. *Ann Emerg Med*. 2010;55:249-257.
 30. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, Berg RA, Hiraide A. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*. 2010;375:1347-1354.
 31. Berg, R.A., et al., Part 5: adult basic life support: 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2015. 122(18 Suppl 3): p. S685-705.
 32. Kern KB. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation...*Circulation* 2002;105:645—9.
 33. Deakin, C.D., et al., European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 2015. 81(10): p. 1305-52.
 34. Deakin, C.D., et al., Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*, 2010. 81 Suppl 1: p. e93-e174.
 35. Deakin, C.D., et al., European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*, 2015. 81(10): p. 1293-304.
 36. Link, M.S., et al., Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2015 American Heart Association Guidelines

- for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2015. 122(18 Suppl 3): p. S70619.
37. Tintinalli, J., et al., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: A Comprehensive Study Guide*. Chapter 17: Ethical Issues of Resuscitation. 2010: McGraw-Hill Education.
 38. Morrison, L.J., et al., Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2010. 122(18 Suppl 3): p. S665-75.
 39. Marx, J.A., et al., *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, 8th Edition. Chapter 196: Emergency Ultrasound. 2014. 2.
 40. Jerry P., Nolan Jasmeet Soar Alain Cariou, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 Guidelines for Post-Resuscitation Care. *Intensive Care Med* (2015) 41:2039-2056 DOI 10.1007/s00134-015-4051-3.
 41. Sahutoglu C., Uyar M., Demirag K., Isayev H. Kardiyak Arrest Hastalarında Brain Arrest Neurological Outcome Scale (BRANOS) ile Mortalite ve Morbidite tahmini. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2016; 44:295-300.
 42. Naples R., Ellison E., Brady W.J. Cranial Computed Tomography in the Resuscitated Patient With Cardiac Arrest. *American Journal of Emergency Medicine* (2009) 27, 63-67.
 43. Gentsch A., Storm C., Leithner C., Schroeder T. Outcome Prediction in Patients After Cardiac Arrest: A Simplified Method for Determination of Gray-White Matter Ratio in Cranial Computed Tomography. *Clinical Neuroradiology* (2015) 25:49-54.
 44. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization, 2011.
 45. Bunch TJ, Hammill SC, White RD. Outcomes after ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: expanding the chain of survival. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 774-82.
 46. Fredriksson M, Aune S, Bang A, et al. Cardiac arrest outside and inside hospital in a community: Mechanisms behind the differences in outcome and outcome in relation to time of arrest. *Am Heart J* 2010; 159: 749-56.
 47. "The 2015 AHA Guideline Update for CPR and ECC is not a comprehensive revision of the 2010 AHA guidelines for CPR and ECC"
 48. Golan E., Menon D.K. Can Computed Tomography Predict Neurological Outcomes After Cardiac Arrest? Resuscitation 81 (2010) 509-510.

8. EKLER

EK-1: Kardiyak Arrest Dosya Tarama Formu

Yaş	
Cinsiyet	Kadın <input type="checkbox"/> Erkek <input type="checkbox"/>
Tanıklı Arrest	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Arrest Yeri	Ev <input type="checkbox"/> İş Yeri <input type="checkbox"/> Sokak <input type="checkbox"/>
İlk Görülen Ritm	VF <input type="checkbox"/> VT <input type="checkbox"/> Asistol <input type="checkbox"/> Nabızsız Elektriksel Aktivite <input type="checkbox"/>
Arrest Etyolojisi	<input type="checkbox"/> Medikal (Kardiyak ve Diğer) <input type="checkbox"/> Boğulma <input type="checkbox"/> Asfiksi <input type="checkbox"/> Travma <input type="checkbox"/> Elektrik Çarpması <input type="checkbox"/> İlaç Alımı
Elde Edilen İlk Vital Bulgular	TA: Nabız: Ateş: Kan Şekeri:
Nörolojik Bulgular	Glaskow Koma Skoru: Lateralize defisit: Işık Refleksi:
Komorbid Hastalıklar	
Kullandığı İlaçlar	Aspirin Coumadin
Önceki Yaşam	Bağımsız Yaşam <input type="checkbox"/> Bakım Verene Bağımlılık <input type="checkbox"/>
Elde Edilen İlk EKG Ritmi	Miyokard İnfarktüsü Elektrolit Anomalisi Bulgusu Diğer:
CPR Süresi:	Entübasyon Zamanı:
Kan Gazı	Cpr Sırasında Ph: LAKTAT: PO2: PCO2: Cpr Sonrasında Ph: LAKTAT: PO2: PCO2:
BT Zamanı:	Bulgular:
MR Zamanı:	Bulgular:

EK-2: ETİK KURUL İZİNİ



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 – 679

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 10.06.2015 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2015/12
Proje No : GO 15/351 (Değerlendirme Tarihi: 27.05.2015)
Karar No : GO 15/351 – 09

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Büyük Acil Servisi Bölümü öğretim üyelerinden Doç. Dr. Bülent ERBİL'in sorumlu araştırmacı olduğu, Yrd. Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA ve Prof. Dr. Erhan AKPINAR ile birlikte çalışacakları Dr. Gül Nihal KASAP'ın tezi olan, GO 15/351 kayıt numaralı ve "Kardiak Arrest Olgularında Kraniyal Bilgisayarlı Tomografinin Hasta Prognozunu Belirlemedeki Değeri" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

1. Prof. Dr. Nurten Akarsu (Başkan)

İZİNLİ

9 Prof. Dr. Rahime Nohutçu

(Üye)

İZİNLİ

2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken (Üye)

10. Prof. Dr. R. Köksal Özgül

(Üye)

İZİNLİ

3. Prof. Dr. M. Yıldırım Sara (Üye)

11. Prof. Dr. Ayşe Lale Doğan

(Üye)

4. Prof. Dr. Sevda F. Müftüoğlu (Üye)

İZİNLİ

12. Doç. Dr. S. Kutay Demirkan

(Üye)

5. Prof. Dr. Cenk Sökmenster (Üye)

İZİNLİ

13. Prof. Dr. Leyla Dinç

(Üye)

6. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay (Üye)

14. Prof. Dr. Hatice Doğan Buzoğlu (Üye)

7. Prof. Dr. Ali Düzova (Üye)

15. Av. Meltem Onurlu

(Üye)

8. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl (Üye)