



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON UYGULANAN OLGULARIN SON  
BEŞ YILLIK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İlker ÇİMEN

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2013



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON UYGULANAN OLGULARIN SON  
BEŞ YILLIK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İlker ÇİMEN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Gülsen KORFALI

BURSA-2013

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Özet	i
İngilizce Özet	iii
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	18
Bulgular	20
Tartışma ve Sonuç	30
Kaynaklar	37
Teşekkür	43
Özgeçmiş	44

## ÖZET

Çalışmamızda, kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulanan olguları, inceleyerek demografik özelliklerinin, KPR sonuçlarının ve prognoz ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesini amaçladık.

Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulamaları Araştırma Merkezi Hastanesi'nde, ocak 2007-2011 tarihleri arasında KPR uygulanan 3335 olgu, etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif olarak incelendi. Veriler, KPR formlarından, hasta dosyalarından ve Avicenna işletim sisteminden elde edildi.

Olgulardan 98'i, verilerin eksikliği nedeniyle çalışma dışı bırakıldı, 2240'ına bir kez, 424'üne birden fazla KPR uygulanan 2664 hasta (1074 kadın, 1590 erkek) toplam 3237 olgu incelendi. Hastaların yaş dağılımı 1 gün-97 yaş arasında değişmekteydi. 1546 (%47.8) olguya yoğun bakım alanlarında, 1449 (%44.8) olguya klinik alanlarında KPR uygulandı. 1201 (%37.3) olguya gündüz (08.00-16.00 saatleri), 2036 (%62.7) olguya gece (16.00-08.00 saatleri) saatlerinde KPR uygulandı. Primer hastalık dağılımında kanserlerin [1004 (%37.7) olgu], yandaş hastalık dağılımında solunumsal problemlerin [454 (%17) olgu], arrest nedeni olarak ise hipotansiyonun [1681 (%52.3) olgu] birinci sırada olduğu gözlemlendi. KPR ekibi gelmeden önce 140 (%4.3) olguya yeterli temel yaşam desteği (TYD) uygulanmadığı görüldü. KPR ekibinin (mavi kod) arrest alanına ulaşma ve devir alma süresi  $1.81 \pm 1.04$  dakika, devir alımı takiben defibrilasyon süresi  $0.68 \pm 1.09$  dakika bulundu. Asistoli 2648 (%82.3) olguda arrest sırasında en sık gözlenen ritimdi. Havayolu yönetiminde çoğunlukla endotrakeal entübasyon uygulandığı gözlemlendi. Monitörize alanlarda arrest öncesi inotrop kullanımı, monitörize olmayan alanlardan yüksek bulundu ( $p < 0.001$ ). KPR uygulanması öncesinde 331 (%10.4) olguda antiaritmik ajan kullanımı mevcuttu. Monitörize alanlarda KPR başlama süresi, ileri yaşam desteği (İYD) başlanma süresi monitörize olmayan alanlara göre daha kısa bulundu ( $p < 0.001$ ). KPR sonrası 626 (%19.5) olguda spontan dolaşımın geri döndüğü

(SDGD) bulundu. KPR sonrası SDGD'de kadın, erkek cinsiyet arasında fark bulunmadı ( $p=0.565$ ). Monitörize alanlarda KPR uygulanan 1740 olgu ile monitörize olmayan alanlarda KPR uygulanan 1497 olguda SDGD arasında fark bulunmadı ( $p=0.837$ ). SDGD, hastalarda şok uygulanabilir ritimler fazla idi ( $p<0.001$ ). Antiaritmik kullanan olgularda SDGD kullanmayan olgulardan yüksek bulundu ( $p<0.001$ ). Gece ve gündüz uygulanan KPR'lerde SDGD arasında fark gözlenmedi ( $p=0.822$ ). SDGD'den sonra yaşam süresi 576 dakika (min. 48 dk. - maks. 90.22 gün) olarak bulundu. Mavi kod aranmasından sonra 21 (%0.6) olguda TYD yeterli iken, 3216 (%99.4) olguda TYD, İYD ve uzun dönem yaşam desteği gerekli olmuştur. SDGD sonrası 41 (%6.5) olgu taburcu edildi.

Sonuç olarak, çalışmamızda hem spontan dolaşımın geri dönmesinde, hem de taburculukta mavi kod gelmeden önce yapılanların, kardiyak arrest ritminin ve arrest olmadan önce antiaritmik ajan kullanımının etken olduğu saptanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Kardiyopulmoner resüsitasyon, spontan dolaşımın geri dönmesi, defibrilasyon, temel yaşam desteği, ileri yaşam desteği.

## SUMMARY

### **The Evaluation of Five Years Outcome of In-hospital Cardiopulmonary Resuscitation**

Our aim was to evaluate demographic characteristics, factors effecting to prognosis and outcome after in-hospital cardiopulmonary resuscitation (CPR).

In this study 3335 cardiac arrest patients were analyzed retrospectively at Uludag University Medical Faculty Training and Research Hospital between January 2007-2011 after approval of the ethics committee. The data were obtained from forms, hospital records and Patient Information Management System (Avicenna).

Ninety-eight patients were excluded from the study due to lack of data. Totally 3237 cardiac arrest forms were analyzed. CPR applied in 424 of 2664 patients more than once, in 2240 of patients just once, (1074 female, 1590 male). The age distribution of the patients ranged from 1 day-97 years. Arrival time of CPR team (blue code) to the arrest area and taking over the resuscitation was  $1.81\pm 1.04$  minute and following defibrillation time was  $0.68\pm 1.09$  minute. Most resuscitation attempts were performed in intensive care unit (1546, 47.8%) and rest of (1449, 44.8%) the patient were resuscitated at the clinical areas. Time of arrest was split into two categories; (1201, 37.3%) occurred between 08.00-16.00h, (2036, 62.7%) between 16.00-08.00h. The distribution of the most common cause of cardiac arrest was cancers (1004, 37.7%) for primary disease and respiratory problems (454, 17%) for co-morbid disease and hypotension was the most common reason (1681, 52.3%) for cardiac arrest. Inadequate basic life support (BLS) was applied to 140 (4.3%) patients before CPR team arrived. Asystole was the most common primary arrhythmia (2648, 82.3%). For the airway safety endotracheal intubation was most performed technique. The incidence of

using inotropic agents at monitorized areas was found higher than non-monitorized areas ( $p < 0.001$ ). Three hundred thirty one (10.4%) patient had continuous intravenous infusion of antiarrhythmic agents before cardiac arrest. After cardiac arrest basic life support (BLS) and advanced life support (ALS) was performed earlier in monitorized areas than non-monitorized areas ( $p < 0.001$ ). Two thousand five hundred ninety (80.5%) resuscitated patients died immediately. Of the 626/3216 (19.5%) patient survived initially [return of spontaneous circulation (ROSC)]. There was no difference between male and female gender ( $p = 0.565$ ), monitorized areas (1740, 53.8%) and non-monitorized areas (1497, 46.2%) regarding ROSC ( $p = 0.837$ ). ROSC was higher in shockable rhythms ( $p < 0.001$ ) and in patients who had continuous intravenous infusion of antiarrhythmic agents before cardiac arrest than others ( $p < 0.001$ ). There was no difference in ROSC, between day and night time CPR ( $p = 0.822$ ). The average survival was 576 minutes (48 minutes-90.22 days). BLS was successful in 21 (0.6%) patients, 3216 (99.4%) patients required advanced life support and/or long-term life support. A total of 41 (6.5%) patients were discharged from hospital alive.

In conclusion, in this study three factors were found to be significant predictors of ROSC and survival to discharge; efficient basic life support before blue code arrived, cardiac arrest rhythm and continuous intravenous infusion of antiarrhythmic agents before cardiac arrest.

**Key words:** cardiopulmonary resuscitation, return of spontaneous circulation, defibrillation, basic life support, advanced life support.

## GİRİŞ

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR), kardiyak arrest tedavisinde yapılacak işlemlerin tamamı olarak adlandırılmaktadır.

Yaşamla ölüm arasında önemli bir noktada uygulanan KPR'nin tarihi oldukça eskidir (1). 3500 yıl önce eski Mısır'da, yabancı cisim aspirasyonu mevcutsa ters çevirme metodu kullanılarak, yutulan materyal çıkarılıp hasta yaşama döndürülmeye çalışılmıştır (2).

Modern uygulama tekniklerine ulaşana kadar KPR pek çok aşamadan geçerek gelişmiştir. Başu geriye iterek havayolu açıkluğunun sağlanması ve ağızdan ağıza solutma yöntemi 1957'de Dr. Peter Safar tarafından uygulanmıştır (3).

Kapalı kalp masajı ilk önce 1960'larda tanımlanmıştır. Bu dönemde Kouwenhoven ve ark. (4) kapalı kalp masajını başarıyla uygulamıştır. Bu gelişmelerden sonra ağızdan ağıza solunum ve kapalı göğüs kompresyonunun birlikte kullanılmasıyla yapılan işleme KPR adı verilmiştir (5). 1966'da Amerika Birleşik Devletleri'nde, Ulusal Bilim Akademisi ve Ulusal Araştırma Konseyi (National Academy of Sciences – National Research Council) (NAS-NRC) birçok çalışmadan elde ettikleri verileri toplamış ve KPR standartlarını oluşturmuşlardır (6-9).

1973'te Amerikan Kalp Birliğı (AHA) ve NAS-NRC yönetiminde Ulusal KPR ve Acil Kardiyak Olgularda Standartlar Konferansı sonucunda KPR eğitiminin hekimlere ve halka verilmesi, 1979'da yapılan toplantıda ise KPR için yeni tekniklerin araştırılması ve geliştirilmesi kararlaştırılmıştır (10).

1974, 1980, 1986, 1992 yıllarında gerçekleştirilen toplantılar sonucunda KPR ile ilgili konular güncellenmiştir. KPR uygulama kılavuzları oluşturulup, bilimsel dergilerde yayınlanmıştır.

Avrupa Resüsitasyon Kurulu (ERC) 1989'da kurulmuş ve bu komitenin alt çalışma grupları da KPR standartlarını ve algoritmalarını oluşturmuşlardır (7, 9, 10).

Tüm dünyadaki resüsitasyon kuruluşlarının ortak bir hedefte toplanması amacından hareketle 1992 yılında Resüsitasyonda Uluslararası



İrtibat Komitesi (International Liasion Committee on Resusciation) (ILCOR) kurulmuş ve ilk kez 1997'de temel bir KPR uygulama rehberi oluşturulmuştur (11). ERC'nin, TYD ile ilgili önerileri ILCOR'un önerilerini esas alarak 1998 yılında yayınlanmıştır (12).

Ülkemizde 1996'da Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Resüsitasyon Komitesi kurulmuş ve bu komite 1998 yılında ERC'ye üye olmuştur. 1999 yılında ERC ile yapılan yazılı antlaşma ile ülkemizde uluslararası standartlarda resüsitasyon eğitimi yapılmaya başlanmıştır (13, 14).

ERC, 2000, 2005, 2010 yıllarında resüsitasyon kılavuzları yayınlamaya devam ederek konunun güncel kalmasını ve standart KPR uygulamalarını sağlamıştır (15, 16).

Kardiyak arrest, bilinci kapalı hastalarda büyük arterlerde (karotis, femoral arter) nabız alınamaması, dolaşımın durmasıdır.

Kardiyak arrest olgularının %30'u hastane içinde meydana gelmektedir ve %15'i taburcu olabilmektedir (17-19). İlk ritmin şok uygulanabilir ritim olması durumunda taburculuk oranının %37'lere kadar çıktığı bildirilmiştir (20). KPR'nin TYD tanımını da içeren üç amacı vardır. Hastayı değerlendirme, spontan kardiyak aktivite sağlanana kadar özellikle beyin ve kalp gibi iskemiye duyarlı hayati organların kanlanma ve oksijenizasyonunu idame ettirebilmek için hava yolu açıklığını, yapay solunum ve dolaşımı sağlamaktır. KPR uygulaması üç aşamadan oluşmaktadır;

- 1) Temel yaşam desteği (TYD)
- 2) İleri yaşam desteği (İYD)
- 3) Uzun dönem yaşam desteği (UDYD)

Her olguda üç aşamanın sıra ile uygulanması gerekmez.

### **Kardiyopulmoner Arrest Nedenleri**

Kardiyopulmoner arrest primer olarak hava yolu problemleri, solunum ve kardiyovasküler sistem problemleri nedeniyle ve bazı hayati tehdit eden hastalıklara sekonder kardiyak arrestle sonuçlanabilen solunumsal ve kardiyak problemlerle olabilir. Kardiyovasküler ve solunum sistemleri

genellikle etkileşim içindedir. Örneğin hipoksemi, miyokardiyal fonksiyonu bozabilir. Ağır hastalıklar O<sub>2</sub> tüketimini ve solunum işini artırabilir. Kalp yetmezliği, solunum yetmezliğine bağlı olabilir. Solunum yetmezliği, kardiyak yetmezliği takip edebilir.

### **Havayolu Obstrüksiyonu**

Havayolu obstrüksiyonu tam veya kısmi olabilir. Tam havayolu obstrüksiyonu hızla kardiyak arrestle sonuçlanabilir. Kısmi obstrüksiyon genellikle tam obstrüksiyondan önce olur. Kısmi havayolu tıkanıklığı serebral veya pulmoner ödeme, yorgunluk, ikincil apne ve hipoksik beyin hasarı yanı sıra kardiyak arreste neden olabilir.

### **Havayolu Obstrüksiyonu Sebepleri**

Kanama, kusmuk, yabancı cisim, direkt yüz ya da toraks travması, santral sinir sistemi depresyonu, epiglotit, laringospazm, bronkospazm, bronşial sekresyonlar, faringeal ödeme bağlı olabilir.

Santral sinir sistemi depresyonu havayolu kontrolü kaybına yol açabilir. Kafa travması, intraserebral patoloji, hiperkarbi, metabolik hastalıkların depresan etkisi, genel anestezi ilaçları, opioidler ve alkol sebep olabilir. Laringospazm, havayolu refleksi sağlam kalan stuporlu hastalarda üst havayolu stimülasyonu ile meydana gelebilir.

### **Solunum Yetmezliği**

Akut veya kronik, geçici veya kalıcı ve hızla kardiyak arreste yol açacak kadar şiddetli olabilir. Solunum rezervini azaltarak, hatta ufak bir solunum bozukluğu bile daha fazla solunum eforu harcatarak kardiyopulmoner arrest riskini artırır. Solunum arresti sıklıkla bazı faktörlerin kombinasyonu ile ortaya çıkar. Örneğin kronik solunum yetmezliği, akciğer enfeksiyonları, kas zayıflığı, kaburga kırıklarına bağlı solunum fonksiyonunda azalma, solunumsal fonksiyonlarda azalmaya yol açar. Eğer solunum kanın oksijenlenmesi için yeterli değilse, kardiyak arrestle sonuçlanır.

### **Solunum abası**

Ana solunum kasları diyafram ve interkostal kaslardır. İnterkostal kaslar bulunduğu kaburga düzeyinde innerve edilir ve bu seviyenin üstündeki omurilik lezyonlarında fel olabilir. Yetersiz solunum eforu, kas güçsüzlüğü ve sinir hasarına bağlıdır. Diyaframın innervasyonu servikal 3-5. vertebralarda düzeyindedir. Bu seviyenin üstündeki spinal kord lezyonlarında solunum etkilenmez. Sinir hasarı, kas zayıflığı pek çok hastalıkta (myastenia graves, multiple skleroz, Guillian-Barre sendromu) olabilir. Kronik malnütrisyon ve uzun dönem hastalıklar da yaygın zayıflığa sebep olabilir. Solunum kifoskolyoz gibi kısıtlayıcı göğüs duvarı anormallikleri ile bozulabilir. Kırık kaburga ve göğüs kemiği ağrısı derin nefes almayı ve öksürmeyi engeller.

### **Akciğer Hastalıkları**

Akciğer fonksiyonları pnömotoraks, hemotoraks varlığı ile bozulabilir. Tansiyon pnömotoraks gaz değişiminde hızlı bozulmaya, kalbe venöz dönüşte azalma ve kardiyak debide derin düşmeye neden olabilir. Enfeksiyonlar, aspirasyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığının alevlenmesi, astım, pulmoner emboli, akciğer kontüzyonu, akut respiratuar distres sendromu ve pulmoner ödem gibi ciddi akciğer patolojileri gaz değişimini olumsuz yönde etkiler.

### **Kardiyak Anormallikler**

Çok az sayıda vakada kardiyak anormallikler görülür. Primer ve sekonder olabilir. Kalp durması ani veya kardiyak debide azalma sonrasında olabilir. Ani kardiyak arrest; kapak hastalıkları, kalp yetmezliği, kardiyak tamponad, kardiyak rüptür, miyokardit ve hipertrofik kardiyomiyopati de gözlenebilir.

## **Primer Kardiyak Arrest Nedenleri**

İskemi, miyokard infarktüsü (MI), hipertansif kalp hastalığı, kapak hastalıkları, ilaçlar (trisiklik antidepresanlar, digoksin, antiaritmik ilaçlar), asidoz, elektrolit anormallikleri, hipotermi, elektroşok.

## **Klinik Tanı**

Serebral kanlanmanın kesilmesinin ardından 15-20 saniye sonra ani ve derin bilinç kaybı olur. Karotis arter ve femoral arter gibi büyük arterlerden nabız alınamaz. Solukluk, dolaşımın olmamasından kaynaklanır, siyanoz solunum arrestinin ardından oksijenlenmenin olmamasına bağlı olarak gelişir. Apne ve iç çekme gözlemlenebilir. Hipoksi, hücre zarı geçirgenliğinin bozulmasına neden olur. Bu durumda laktik asit, potasyum, hematokrit artışı olur. Hipoksi sonucu oluşan anaerobik metabolizma asit ürünlerinin artışına neden olur. Ph ve bikarbonat azalır (21).

Şuur kaybı, nabız yokluğu ve solunum yokluğu ile doğrulanır. Amaç, kalbin normal olarak çalışmaya başlamasına kadar geçen sürede miyokard ve beyin metabolik gereksinimlerini karşılamak üzere bu organlara gerekli kan ve oksijenin ulaştırılmasının sağlanmasıdır. Hedef uzun dönemde beyin korunması olduğundan kardiyopulmoner serebral resüsitasyon olarak da adlandırılır.

## **Temel Yaşam Desteği**

Herhangi bir araç-gereç kullanılmadan havayolu açıklığının sağlanması, ventilasyon ve toraks kompresyonları uygulamasını içerir. Amaç, arrest nedeni ortadan kalkana kadar yeterli solunum ve dolaşımın sağlanmasıdır. Beyin tamamen oksijene duyarlıdır. Oksijen depolayamaz. Oksijene duyarlı olduğundan arrest durumlarında oksijensizliğe dayanma kapasitesi 3-4 dakikadır. Bu süre içinde kortekste sürekli harabiyet başlar. Beyin dolaşım arresti esnasında iskemiye duyarlı olduğu için pupillalarda 45

saniyede dilatasyon başlar. Eğer beyindeki oksijenlenme dolaşımın ilk durduğu andan itibaren sağlanmazsa serebral fonksiyonlarda yetersizliğine neden olunur. Kardiyak arrest sonrasında gelişen beyin hasarlarının en önemli nedeni gecikmiş resüsitasyonlardır (22).

### **Hastane İçi Resüsitasyon**

Hastane içi kardiyak arrestlerde tanı hızla konulmalı, mevcut standart telefon numarası ile yardım çağırılmalı, KPR'ye hızla başlanmalı, gerekli durumlarda havayolu araçlarını kullanarak havayolu açıklığı sağlanmalı, gerekli ise defibrilasyon zaman kaybetmeden uygulanmalıdır. Hastane içi resüsitasyon, kardiyak arrest ve tıbbi acillerde hastanenin yanıt sistemi, ilk uygulayıcının deneyimi, klinik içi/dışı ortam; monitörize olan/olmayan alan, mevcut araç-gereç varlığı, uygulayıcı sayısına bağlı olarak hastane dışı resüsitasyondan farklıdır (23). Hastane içi resüsitasyonda; TYD ve İYD ayırımını yapmak güçtür, resüsitasyon devamlılık arz eder.

Hastane içi kardiyak arrestlerin tahmini insidansı 1000 yatakta birdir (24). Hastane içi kardiyak arrestlerde prognozu etkileyen faktörler; hastane içi acil yanıt (çağrı ve acil ekibinin geliş zamanı) organizasyonu (17, 25, 26), kullanılabilir ekipman varlığı (19), sağlık çalışanları ve yardımcı personelin KPR eğitimi, bilgi ve becerilerini içerir (27). Resüsitasyon ekibi terimi; hastanede nadiren ani olarak gelişen veya beklenmeyen kardiyak arrestlerde, ilk çağrıya yanıt veren ekiplerin geniş bir tanımlamasıdır. Son yıllarda hastaneler, kardiyak arrest oluşmadan önce kardiyak arrest riski olan hastaların fark edilmesini sağlayan stratejiler geliştirmektedir (28-32). Bu nedenle hastanelerin yapılanmasına bağlı olarak bazı hastanelerde acil tıbbi müdahale ekipleri bulunmaktadır.

Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulamaları Araştırma Merkezi Hastanesi 98'i yoğun bakım, toplam 880 yatak kapasitelidir. Hastanemizde KPR ekibi (mavi kod); anestezi asistanı, kardiyoloji asistanı, pediatri asistanı ve KPR hemşiresinden oluşmaktadır. Her KPR arabasında ileri yaşam desteği için defibrilatör, hava yolu ekipmanları ve ilaçlar mevcuttur. KPR

arabaları yoğun bakımlarda, acil serviste, ameliyathanede, hemodiyaliz ünitesi, radyoloji bölümünde, klinik katlarında, polikliniklerde 7 gün 24 saat kullanıma hazır bulunmaktadır. Daimi KPR arabasının bulunmadığı yerlerde ise kardiyopulmoner arrest haberi alındığında KPR arabasının bulunduğu en yakın alandan transport sağlanmaktadır. Hastanemizde otomatik eksternal defibrilatör (OED) bulunmamaktadır. Bu nedenle defibrilasyon her zaman doktorlar tarafından manuel olarak yapılmaktadır.

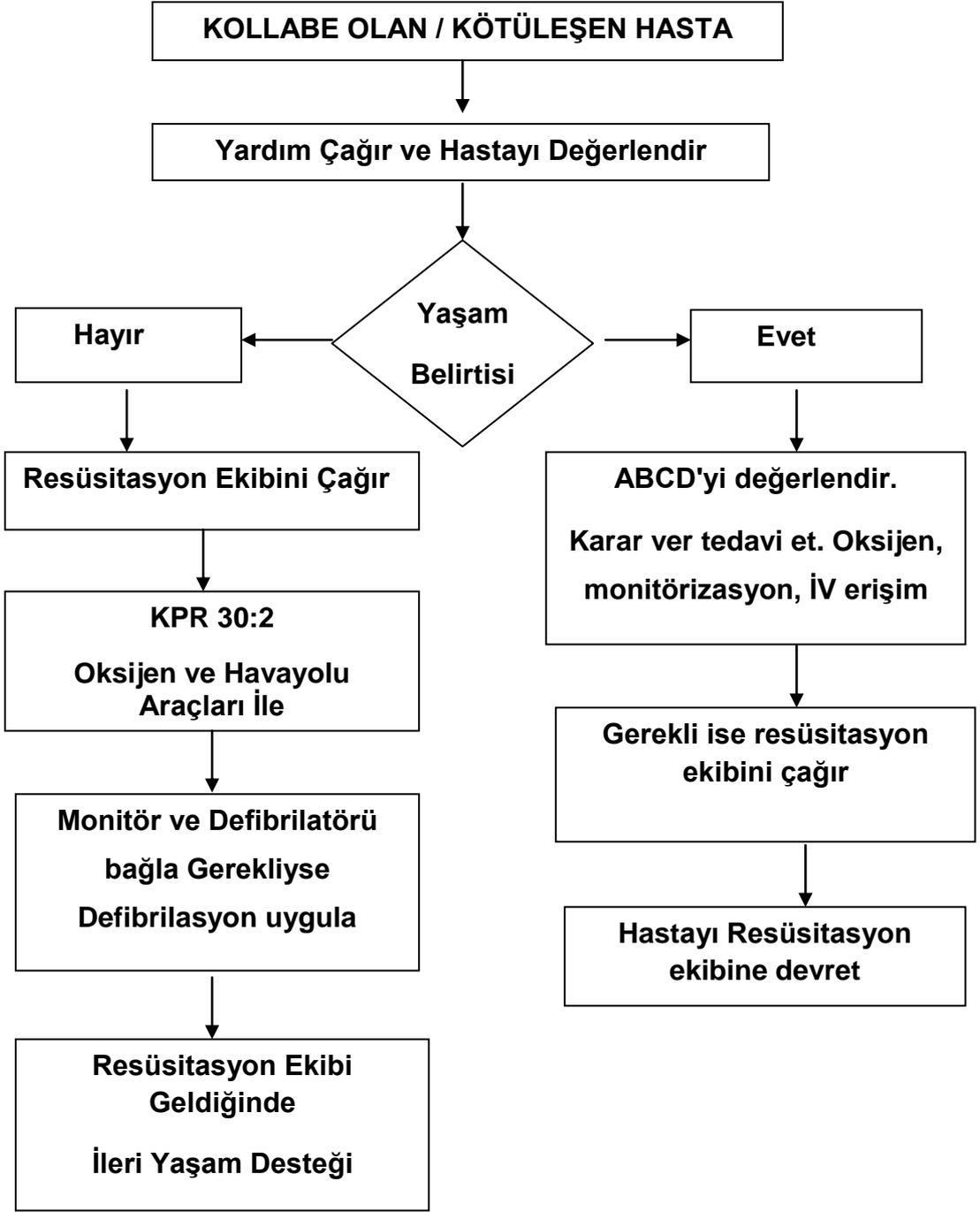
İlk 4 dakika içinde KPR ve 8 dakika içinde defibrilasyon (33) başladığında KPR için başarı şansını artırır. Zaman sınırı aşıldığında ise hayatta kalma oranı düşer (34). Hastane içi ve hastane dışı resüsitasyon sonrası sağkalım, yaygın KPR eğitimi, erken başlanan KPR, arrest alanına ulaşım mesafesine ve KPR ekibinin eğitim ve becerisine bağlı olarak % 20-40 olarak bildirilmiştir (34, 35).

Tüm sağlık çalışanları, özellikle yoğun bakım ve acil çalışanları kardiyak arrestin tanınmasında, haber verilmesinde, resüsitasyona başlanmasında eğitilmiş olmalıdır. Klinik alanlarında hastalardaki kötüleşme, genel durum değişiklikleri hızla fark edilmeli, hızla durum değerlendirilmesi yapılmalı, hızla müdahale edilmelidir. Monitörize edilmiş hastalarda kardiyak arrest genellikle hızla saptanır, monitörizasyon imkanı bulunmayan ortamda hastalarda kötüleşme ve tanık olunamayan kardiyak arrest dönemi olabilir. Kliniklerin çoğunda hastanın hızlı resüsitasyonunun sağlanabilmesi için resüsitasyon araç-gereçlerine hızla ulaşılabilecek şekilde yapılanma olmalıdır (36, 37). Hastane içi arrestlerde kişi sayısına bağlı olarak KPR sırasında birçok işlem eş zamanlı olarak gerçekleştirilebilmektedir.

Hastane içi resüsitasyon uygulamasında kişisel ve çevresel güvenlik önlemleri alındıktan sonra, hastanın sözel ve taktil uyarılara yanıtı değerlendirilir, yanıt mevcut ise acil tıbbi değerlendirme yapılır, TYD uygulanarak, KPR ekibine haber verilir. KPR ekibi gelinceye kadar mümkün olduğunca hasta monitörize edilip, oksijen uygulanarak, damar yolu açılmaya çalışılır. Hastanın uyarılara yanıtı yoksa havayolu açıklığı sağlanmaya çalışılır. Bak, dinle, hisset yöntemi ile hastanın solunumu, diğer yaşamsal belirtileri olup olmadığı kontrol edilir. Yaşam belirtileri yoksa KPR uygulamaya

başlanır. Bir kişi KPR uygularken, diğeri resüsitasyon ekibini çağırır ve hızla resüsitasyon malzemelerini getirir. 30 göğüs kompresyonunu takiben 2 ventilasyon uygulanır. Kompresyonlara ara vermeden, etkin kompresyon uygulanmaya çalışılır. Havayolu açık tutularak akciğerler ventile edilir. Mümkün olur olmaz oksijen desteği sağlanır. Hasta entübe edildikten veya supraglottik havayolu aracı yerleştirildikten sonra göğüs kompresyonlarına 100/dk olacak şekilde devam edilir. Herhangi bir havayolu ve ventilasyon gerecinin bulunmadığı durumlarda, yardım veya havayolu gereçleri gelene kadar göğüs kompresyonları uygulamaya devam edilir. Defibrilatör temin edildiğinde defibrilatörün elektrotları ile ritim analizi yapılır. Bu sayede kalp ritminin daha hızlı tanınması sağlanır (38). Gerekli ise manuel defibrilasyon uygulanır. VF/VT varlığında defibrilatör hazır oluncaya kadar prekordiyal darbe uygulanır. Defibrilatör varlığında şok uygulamasını takiben KPR uygulanmaya devam edilir. Resüsitasyon ekibi geldiğinde İYD uygulamalarına devam edilir. Hastane içi resüsitasyon algoritması Şekil-1'de gösterilmiştir.

1991 yılında Norveç'te Utstein manastırında yapılan bir toplantı sonucu; 'Utstein kriterleri' (28, 29) olarak bilinen kriterler kardiyak arrest verilerinin nasıl toplanacağını ve raporlanacağını belirtmiştir. Bu kriterler topluluklar arasında farklı sağkalım oranlarının nedenlerini anlamaya çalışan araştırmacıların amaçlarını kolaylaştırmak için hizmete sunulmuştur (29, 39). Hastanemizde resüsitasyon girişimleri kayıt ve denetimi, akreditasyon sonrası dönemden itibaren modifiye bir Utstein şablonu kullanılarak yapılmaktadır. Her kardiyak arrest için ayrı bir form tutulmaktadır. KPR kayıt formu, KPR merkezine kardiyak arrest sonrası en geç bir gün içinde yollanmaktadır.



**Şekil- 1:** Hastane içi resüsitasyon algoritması.

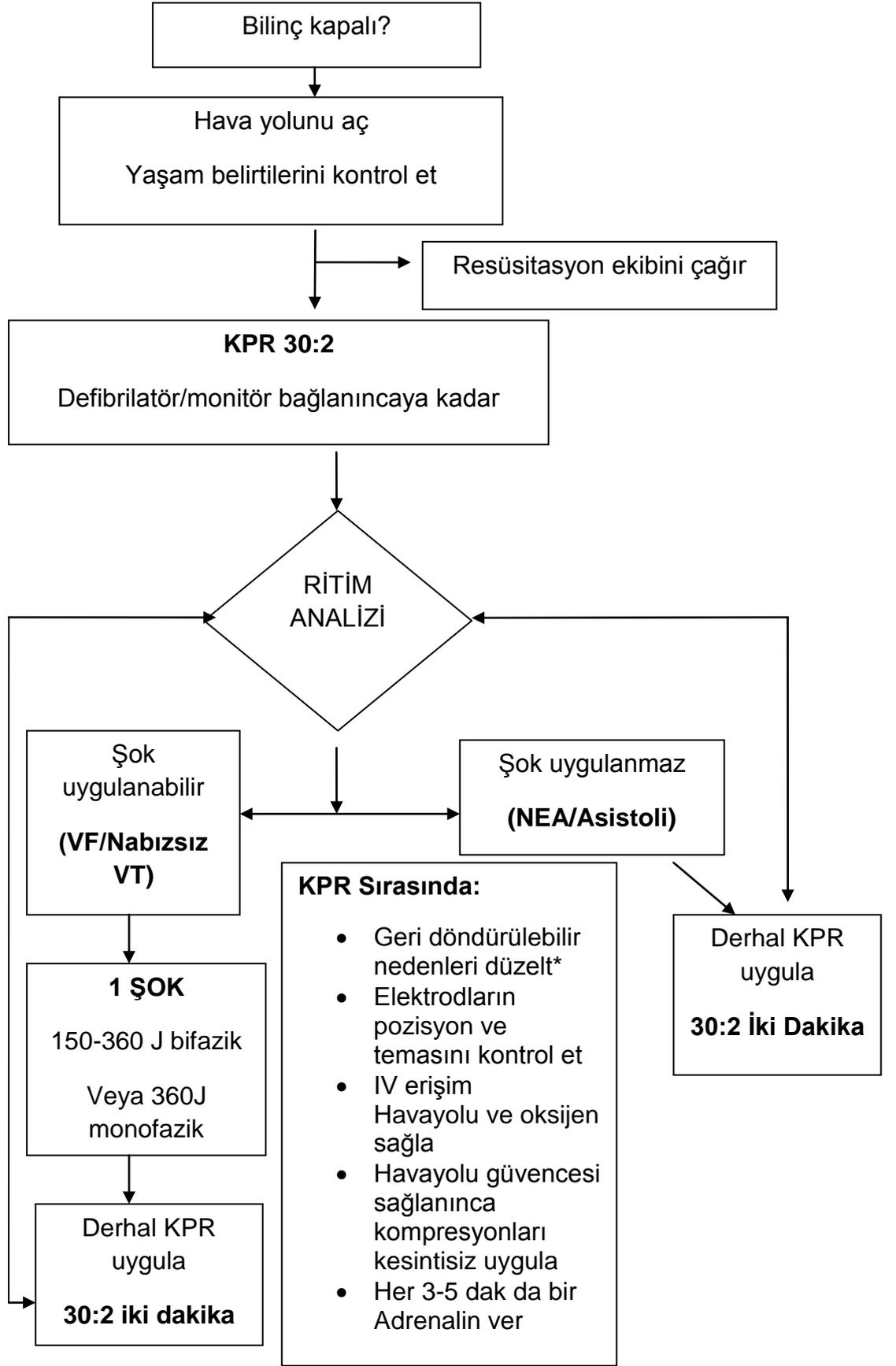


## **İleri Yaşam Desteği**

Dolaşım ve solunumun sŸrdŸrŸlmesi ve arrestin sebebine yŸnelik tedaviler İYD olarak tanımlanır. İYD tanımlamalarının içinde;

- Solunum desteği ve gŸđŸs kompresyonu sŸrdŸrŸlmesi
- Defibrilasyon
- EKG monitŸrizasyonu, disritmilerin tanı ve tedavisi
- İntrevenŸz (iv) damar yolu açılması, ilaç uygulamaları
- Ventilasyonun oksijen ile sŸrdŸrŸlmesi
- Endotrakeal entŸbasyon ve diğer havayolu açıklığı yŸntemleri
- Nedene yŸnelik tedaviler
- ResŸsitasyon sonrası bakım yer almaktadır.

Erişkin ileri yaşam desteği algoritması Şekil- 2'de gŸsterilmiřtir.



**Şekil- 2:** Erişkin ileri yaşam desteği algoritması.

Herhangi bir kardiyak arrest sırasında spesifik tedavileri bulunan muhtemel nedenler veya agreve edici faktörler dikkate alınmalıdır. Bunları şu şekilde sıralayabiliriz.

<b>* Geri döndürülebilir nedenler (4H, 4T)</b>	
Hipoksi	Tansiyon
Hipovolemi - Hipotermi	Tamponad (kardiyak)
Hipo/Hiperkalemi/metabolik bozukluklar	Tansiyon pnömotoraks
Hipotermi	Toksinler

En kısa zamanda havayolu emniyet altına alınmalıdır. Endotrakeal entübasyon, KPR sırasında ilk seçenek olmalıdır. Harcanacak zaman 30 saniyeyi geçmemelidir. Kontaminasyonu engellemesi, ventilasyonu kolaylaştırması ve bazı ilaçlar için uygulama yolu oluşturması avantajlarıdır. Havayolu açıklığının sağlanmasında endotrakeal entübasyon dışında invaziv yöntemler, yardımcı havayolu araçlarından orafarengal veya nazofarengal airway, laringeal maske (LMA) gibi supraglottik havayolu araçları kullanılabilir.

### **İlaç Uygulama Yolları**

İlaç uygulaması için en güvenilir yol intravenöz (iv) yoldur. Venöz kanülasyon gerektiği zaman periferik veya santral yol seçimi uygulayıcının becerisi, deneyimi, mevcut ekipman varlığına bağlıdır.

Adrenalin, lidokain ve atropin intratrakeal olarak uygulanabilir. İlaçlar, intravenöz dozlarının iki katı olarak ve 10 ml serum fizyolojik içinde uygulanmalıdır. Sodyum bikarbonat doku hasarına neden olacağı için bu yoldan uygulanmaz.

## **Elektrokardiyografi (EKG)**

Kardiyak arrest ritimleri iki grupta ele alınabilir:

- 1) Şok uygulanan ritimler [ventriküler fibrilasyon (VF)/nabızsız ventriküler taşikardi (NVT)],
- 2) Şok uygulanmayan ritimler (asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite NEA)

Bu iki grup aritminin tedavisi arasındaki fark VF/VT olgularında defibrilasyon uygulanmasıdır.

**Ventriküler fibrilasyon:** Ventriküllerin etkisiz ve düzensiz kasılmasıdır. Fibrilasyon sırasında miyokard lifleri ayrı ayrı kasılırlar, kontraksiyon oluşturmazlar. EKG dalgalı, irregüler ve karışık aktivite gösterir (30). VF sıklıkla asistoli ve NEA'dan sonra da gelişebilir.

**Ventriküler taşikardi:** Her zaman arrest tablosu yaratmaz. Hız 150/dk'dan fazla olduğu zaman ventriküller yeterince dolamayacağı için hasta bilincini kaybedebilir. Bir kaç dakika içinde düzeltilmezse VF'ye yol açabilir.

**Asistoli:** Geri döndürülebilir nedenler bulunmaz ve düzeltilmezse sonucu kötü olan ritimdir. Elektriksel aktivite yoktur. EKG düz çizer. Masif miyokardiyal iskemi, hipovolemi, elektriksel ve metabolik bozukluklar, hipoksi, hipotermi ve ilaçların aşırı doz alımında meydana gelir.

**Nabızsız elektriksel aktivite:** Kalpte elektriksel aktivite vardır, kalbin pompalama gücü yoktur. Kardiyak debi yetersizliğinden dolayı periferden nabız alınamaz. Hipovolemi, hipoksi, hipotansiyon, hipotermi, kardiyak tamponad, pnömotoraks, masif pulmoner emboli, akut MI, ve ilaçların aşırı doz alımında meydana gelir.

## **Defibrilasyon**

Miyokarda uygulanan elektrik akımı ile ventriküler fibrilasyonu sinüs ritmine döndürmek amacı ile uygulanır. Defibrilasyon kalpten elektrik akımı geçirilerek bütün liflerin aynı anda kasılmasını amaçlar. Defibrilasyonun etkinliği; ventriküler fibrilasyon süresine, miyokardın durumuna, asit-baz ve

elektrolit dengesine, daha önce uygulanan defibrilasyon süresine ve sayısına, defibrilatör elektrotlarının yerine (sağda, sternumun üst kısmına hemen klavikulanın altına; solda ise anterior aksiller çizgiye, apeks hizasına yerleştirilir) ve büyüklüğüne ve cilt ile elektrotların etkileşimine bağlıdır. Defibrilasyon eşiği vardır, akım yetersiz olursa defibrilasyon etkisiz kalır, yüksek enerji düzeyleri ise disritmiler veya miyokard hasarına neden olur. Vücut boyutu ile gerekli enerji arasında yakın ilişki vardır; bebekler ve çocuklarda 2-4 joule/kg enerji yeterlidir. Defibrilasyona bifazik defibrilatörlerde 150 joule ile başlanır. Eğer başarılı olunamaz ise artırılarak 360 joule kadar çıkılabilir. Bütün bu işlemler sırasında; asistol, fibrilasyon, disritmilerin tanınması ve sinüs ritminin sağlanması amacıyla EKG monitörizasyonu gereklidir.

### **Göğüs Kompresyonları**

KPR sırasında kan akımını sağlamak için efektif göğüs kompresyonları şarttır. Sternumun alt yarısına uygulanmalıdır. Etkili ve derinliği yeterli seviyede olmalıdır. Kompresyon sayısı dakikada 100 ve derinliği yaklaşık 5-6 cm olmalıdır. Her kompresyon sonrasında göğsün geri çekilmesine, kalbe venöz dönüşün artmasına izin verilmelidir. Kompresyonlar arası kesinti olmamalıdır.

Kompresyonlar doğru ve etkin bir biçimde yapıldığında 60-80 mmHg sistolik arteriyal basınç sağlamasına rağmen, diyastolik basınç düşüktür ve karotit arterde arteriyal basınç ortalama 40 mmHg'yi geçer. Kompresyonlarla sağlanan kan akımı beyin ve diğer organlara oksijen ulaşmasını sağlar.

### **İlaçlar**

Kardiyak arrestin acil tedavisi esnasında bazı ilaçların kullanım endikasyonu vardır. Göğüs kompresyonları ve solunum başladıktan sonra ve endikasyon varsa şok uygulandıktan sonra düşünülmelidir.

## 1. Kardiyak arrest Sirasında Kullanılan İlaçlar

### Oksijen

Mümkün ise kardiyak arrest esnasında tüm hastalara en yüksek konsantrasyonda oksijen (O<sub>2</sub>) verilmelidir. Spontan solunumun olduğu hastalara rezervuarlı O<sub>2</sub> maskesiyle verilmelidir. Hedef PaO<sub>2</sub>'nin mümkün olduğunca yüksek sınırdaki 100 mmHg veya pulseoksimetri O<sub>2</sub> satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) % 97-100 olmasını sağlamaktır.

### Adrenalin

KPR'de adrenalinin faydası  $\alpha$  ve  $\beta$  adrenerjik özelliğinden kaynaklanmaktadır. Bu iki reseptörü birlikte stimüle ederek periferik vazokonstriksiyon yapar, artan vasküler rezistans serebral ve koroner perfüzyonda artışa neden olur. Spontan dolaşımın sağlanması, yeterli miyokardiyal kan akımını sağlamak için kritik koroner perfüzyon basıncını arttırmak amacıyla kullanılır. Etki süresi kısadır, çocuklarda 0,01 mg/kg; erişkinlerde 1 mg, iv her 3-5 dk'da verilmelidir. Asistoli ve NEA'de hemen, VF/VT'de üçüncü şoktan sonra göğüs kompresyonları sırasında verilir.

### Amiodaron

Refrakter VF/VT'de kullanılır. Membran stabilize eden bir ilaçtır. Atriyal ve ventriküler miyokarda aksiyon potansiyeli ve refrakter periyod süresini uzatır. Atrioventriküler iletimi yavaşlatır. İlk üç şoktan sonra VF/VT devam ediyorsa, başlangıç dozu olarak 20 ml % 5 dekstroz içinde 300mg amiodaron iv verilmesi düşünülür.

### Lidokain

Refrakter VF/VT olgularında ve amiodaron olmadığı durumlarda TYD, adrenalin ve ilk üç defibrilasyona rağmen VF/VT devam ediyorsa veya tekrarlıyorsa lidokain verilmelidir. Başlangıçta bolus olarak 100 mg (1-1.5 mg/kg) verilmelidir. Total doz 3 mg/kg'ı aşmayacak şekilde ek dozlar verilebilir.

### **Magnezyum Sülfat (MgSO<sub>4</sub>)**

Miyokarda kontraktileti artırır ve bilinmeyen bir mekanizma ile infarkt büyüklüğünü sınırlar. Şoka dirençli VF'de başlangıç dozu 2 gr (4 ml= 8 mmol) iv, % 50'lik MgSO<sub>4</sub> verilir. 10-15 dk sonra tekrarlanabilir.

### **Diğer İlaçlar**

#### **Sodyum Bikarbonat (NaHCO<sub>3</sub>)**

Hiperkalemi nedeniyle olan arrest, var olan metabolik asidoz ve aşırı trisiklik veya fenobarbital alımıyla oluşan arrestlerin tedavisinde kullanılır. Kardiyak arrestten sonra 15-20 dk geçmeden belirgin bir asidoz oluşmamaktadır. KPR'de NaHCO<sub>3</sub> için alışılan doz başta 1 mmol/kg'dır. 0.5 mmol/kg her 10 dk'da bir eklenebilir. Yine de NaHCO<sub>3</sub> dozu kan gazı analizi ile belirlenmelidir. Klinik duruma ve kan gazı sonucuna göre doz tekrarlanır.

#### **Kalsiyum Tuzları (Ca<sup>+2</sup>)**

NEA; hiperkalemi, hipokalsemi, hipermagnezemi ve kalsiyum kanal blokerlerinin aşırı kullanılmasından kaynaklanıyorsa kullanılır. Miyokardın kasılma gücünü artırır. Kardiyak arrest vakalarında KPR'de spesifik endikasyonu olmadıkça kullanılması önerilmez.

#### **Sıvılar**

Hipovolemi kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerindedir. Kolloid ve % 0.9'luk serum fizyolojik kullanılabilir. Dekstroz kullanımı, hızla iv alanı terk etmesinden, hiperglisemiye neden olmasından ve resüsitasyon sonrası nörolojik durumu kötüleştirmesinden dolayı önerilmez.

### **Uzun Dönem Yaşam Desteği**

Spontan solunum ve/veya dolaşım döndükten sonra genel durum değerlendirilmesi (resüsitasyona devam etme veya etmeme), prognozun belirlenmesi, başta serebral fonksiyonları olmak üzere vital fonksiyonların normale döndürülmesi ve komplikasyonların tedavisine yönelik yoğun bakımı içerir. KPR'den sonra oluşan organ yetmezlikleri uzun dönem tedavi gerektirebilir (40-42).

## **Resüsitasyonun Sonlandırılması**

Hastane içinde resüsitasyonun sonlandırılması KPR ekibi tarafından yapılmaktadır. Resüsitasyonu yöneten kişi sürekli olarak hastayı değerlendirmeli ve hastanın devam edecek resüsitasyon uygulamalarına cevap vermeyeceğini düşündüğü an resüsitasyonu sonlandırmalıdır. Bu kararlar; kişisel, uluslar arası, yerel, kültürel, yasal, geleneksel, sosyal ve ekonomik faktörlerden etkilenmektedir (43).

Resüsitasyonun sonlandırılması kararının verilmesinde hastanın yaşı, arrest öncesi durumu, beraberinde olan hastalıkları, arrest nedeni (ilaç zehirlenmeleri, pnömotoraks veya tamponad gibi geri döndürülebilir nedenler), ilk arrest ritmi, vücut ısısı, KPR ve defibrilasyon zamanı gibi etkili pek çok faktör bulunmaktadır. Hipotermi, ilaç zehirlenmeleri gibi durumlar dışında, 30-45 dakikalık KPR ve İYD uygulamaları sırasında spontan dolaşımı sağlanamayan hastalarda ERC rehberlerine göre resüsitasyon sonlandırılmalıdır.

Çalışmamızda, Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulamaları Araştırma Merkezi Hastanesi'nde KPR uygulanan olguları retrospektif inceleyerek demografik özelliklerini, KPR sonuçlarını ve prognoz ile ilişkili faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.



## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulamaları Araştırma Merkezi Hastanesi, ocak 2007-2011 tarihleri arasında KPR uygulanan ve hastanemizde rutin olarak kullanılan "Kardiyopulmoner Resüsitasyon Formu" doldurulan 3237 form, 13/03/2012 tarihli ve 2012-6/6 no.lu etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif olarak incelendi.

Çalışmamızda kullanılan veriler hastanemizde KPR uygulandıktan sonra hasta ve KPR ile ilgili bilgilerin rutin olarak kaydedildiği kardiyopulmoner resüsitasyon formlardan elde edildi. Bu formlar modifiye Utstein şablonu kullanılarak hazırlanmıştır. Hastanede kalış süresi boyunca birden fazla kardiyak arrest olan hastalar için her defasında ayrı form tutulmaktadır. Bu forma hastaların demografik özellikleri, primer hastalık, eşlik eden hastalıklar, arrest olduğu yer, arrest nedenleri, arrest olarak bulunduğu şuur/solunum/nabız durumu, arrest anındaki kardiyak ritim, KPR ekibi gelmeden önce yapılan müdahale, KPR ekibinin olay yerine ulaşma zamanı, arrest sonrası adrenalin uygulama zamanı, toplam KPR süresi, arrest sırasında inotropik ajan (dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin) kullanımı, antiaritmik ajan (NaHCO<sub>3</sub>, MgSO<sub>4</sub>, Ca<sup>2+</sup>, lidokain, amiodaron, digoksin, β bloker) kullanımı, defibrilasyon, entübasyon, defibrilasyon yapıldıysa; endikasyonu, defibrilasyon sayısı, uygulama zamanı, KPR sonucu gibi bilgileri içeren veriler kaydedilmektedir.

Formları eksik olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. SDGD hastaların tedavi sonuçları dosyalarından ve Avicenna işletim sisteminden elde edildi.

KPR ekibi ERC rehberine göre eğitilmektedir. Pediatrik arrest olgularına (1gün-18 yaş) pediatri asistanı, anestezi asistanı, kardiyoloji asistanı, KPR hemşiresi; erişkin (≥18 yaş) kardiyak arrest olgularına anestezi asistanı, kardiyoloji asistanı ve KPR hemşiresi katılmaktadır. Kardiyopulmoner arrest tanısı alan hastalara resüsitasyon, tanı konulduğu andan itibaren mavi kod aranarak (hastanemizde 112), TYD eğitimi almış araştırma görevlileri ve hemşireler tarafından başlanmaktadır. KPR ekibi

geldikten sonra resüsitasyona ekip devam etmektedir.

Çalışmamızda, spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD), KPR uygulanmasını takiben spontan dolaşımın geri dönmesi; taburculuk, SDGD takiben mevcut tedavileri tamamlanan hastaların evlerine gönderilmesi olarak ele alınmıştır.

### **İstatistiksel Analiz**

Sürekli değişkenler çalışma içerisinde betimleyici istatistik olarak ortalama±standart sapma ya da medyan (minimum-maksimum) değerleriyle ifade edilirken kategorik değişkenler ise frekans ve ilgili yüzde değerleriyle birlikte verildi. Çalışmada sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelendi. Sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında, iki grup arasında yapılan karşılaştırmalarda Mann Whitney testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmaları Pearson ki-kare ya da Fisher'in kesin ki-kare testi kullanılarak yapıldı. Spontan dolaşımın geri dönmesi ve taburculuğu etkileyen bağımsız risk faktörlerinin belirlenebilmesi amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Çalışmanın analizleri SPSS 20.0 programında yapılarak,  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

KPR formlarından veriler toplanırken akreditasyon öncesi döneme ait verilere ulaşılamadığından veri toplamaya ocak 2007 tarihli KPR formlarından başlandı. KPR formu doldurulan olguların eksik verileri hasta dosyaları ve Avicenna işletim sisteminden elde edildi. Ocak 2007-2011 yılları arasında tutulan 3335 KPR formu çalışmamıza dahil edildi. Retrospektif olarak veriler toplanırken, bu formlardan 98'i, verilerin eksikliği nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Toplam 3237 KPR formu incelendiğinde, 2664 hastaya (2240 hastaya 1 kez, 424 hastaya ise birden fazla) KPR uygulandığı saptandı. Hastaların 305'i (%11.4) onsekiz yaşından küçük, 2359'u (%88.6) onsekiz yaş ve üzeriydi. Hastaların demografik verileri Tablo-1'de görülmektedir.

**Tablo-1:** Hastaların demografik verileri [n,(%)].

	<b>Ortalama <math>\pm</math> SS, n (%)</b>
Yaş (yıl)	53.4 $\pm$ 23.39 (1 gün-97 yaş)
Cinsiyet ( K/E)	1074 / 1590 (40.3 / 59.7)

**K:** kadın, **E:** erkek.

Kardiyak arrest olgularının dağılımında; dahili kliniklerden en çok onkoloji kliniğinde [636 (%23.9)], yoğun bakımlardan en çok genel cerrahi yoğun bakım ünitesinde [232 (%8.7)] KPR uygulandı. KPR olgularının hastane içi dağılımları Tablo-2'de görülmektedir.

**Tablo-2:** KPR olgularının hastane içi dağılımı [n,(%)].

KPR uygulama yeri	n (%)
Yoğun Bakım <sup>i</sup>	1546 (47.8)
Ameliyathane	20 (0.6)
Acil Servis	174 (5.4)
Klinikler <sup>ii</sup>	1449 (44.8)
Poliklinikler <sup>iii</sup>	48 (1.5)

<sup>i</sup> **Yoğun Bakım:** Nöroloji, Göğüs Hastalıkları, Kardiyoloji, Genel Cerrahi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Nöroşirurji, Göğüs ve Kalp Damar Cerrahi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Yanık Ünitesi, Çocuk Cerrahi Yoğun Bakım <sup>ii</sup> **Klinikler:** Enfeksiyon Hastalıkları, Genel Cerrahi, Gastroenteroloji, Göğüs Hastalıkları, Hematoloji, Endokrinoloji, Romatoloji, Onkoloji, Çocuk Cerrahi, Nöroloji, Kardiyoloji, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi, Göz Hastalıkları, Dermatoloji, Nöroşirurji, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Ortopedi, Üroloji, Kulak Burun Boğaz, Kadın Hastalıkları ve Doğum, Nefroloji Kliniği <sup>iii</sup> **Poliklinikler:** Göğüs Hastalıkları, Dializ ünitesi, Hemodinami Laboratuvarı (Kardiyoloji), Radyoloji Polikliniği.

1201 (%37.3) olguya gündüz (08.00-16.00 saatleri), 2036 (%62.7) olguya gece (16.00-08.00 saatleri) saatlerinde KPR uygulandı.

KPR uygulanan olguların primer hastalık dağılımı incelendiğinde, 1004'ünde (%37.7) kanser, 231'inde (%8.7) hematopoetik sistem hastalığı, 200'ünde (%7.5) nörolojik hastalık mevcuttu. En sık gözlenen kanser akciğer kanseri [287 (%10.8)], en sık gözlenen hematopoetik sistem hastalığı lenfomalar [66 (%2.5)] ve akut myeloblastik lösemi [66 (%2.5)] iken, tıkaçıcı+kanayıcı tipte serebrovasküler hastalıklar [45 (%1.7)] en sık gözlenen nörolojik hastalık olarak saptandı. Primer hastalık dağılımı Tablo-3'te görülmektedir.

**Tablo-3:** Primer hastalık dağılımı [n,(%)].

Primer hastalık	n (%)
Kanser	1004 (37.7)
Hematopoetik sistem hastalıkları	231 (8.7)
Nörolojik hastalıklar	200 (7.5)
Kardiyovasküler sistem hastalıkları	185 (6.9)
Geçirilmiş kardiyovasküler cerrahi	164 (6.2)
Pediyatrik hastalıklar	153 (5.7)
Solunum sistemi hastalıkları	152 (5.7)
Diğer	575 (21.7)

Hastaların 908'inde (%34.1) yandaş hastalık bulunmazken, 454'ünde (%17) solunum sistemi hastalıkları, 345'inde (%13) kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıkları mevcuttu. Akciğer enfeksiyonları 221 (%8.3) olguda en sık gözlenen solunum sistemi hastalığı iken, kalp yetmezliği 215 (%8.1) olguda en sık gözlenen KVS hastalığı idi. Yandaş hastalık dağılımı Tablo-4'te görülmektedir.

**Tablo-4:** Yandaş hastalık dağılımı [n,(%)].

Yandaş hastalık	n (%)
Solunum sistemi hastalıkları	454 (17)
KVS hastalıkları	345 (13)
Enfeksiyon hastalıkları	218 (8.2)
Metastaz	185 (6.9)
Diyabet	173 (6.5)
Diğer	381 (14.4)

**KVS:** kardiyovasküler sistem.

1681 (%52.3) olguda arrest nedeni olarak hipotansiyon gözlemlendi. Arrest nedenlerinin dağılımı Tablo-5'te görülmektedir.

**Tablo-5:** Arrest nedenleri dağılımı [n,(%)].

Arrest nedeni	n (%)
Hipotansiyon	1681 (52.3)
Hipotansiyon + solunum depresyonu	817 (25.4)
Solunum depresyonu	404 (12.6)
Hipotansiyon + solunum depresyonu + hipoksi	102 (3.2)
Hipoksi + solunum depresyonu	86 (2.7)
Aritmi	83 (2.6)
Miyokard İnfarktüsü- İskemi	40 (1.2)
Bilinmiyor	3 (0.1)

1292 (%40.2) olguda sadece eksternal kalp masajı, 485 (%15.1) olguda kalp masajını takiben adrenalin ve 2010 öncesi uygulanan KPR'lerde erişkinlerde atropin sülfat 3 mg iv uygulaması yapılarak KPR ekibinin gelmesinin beklendiği görüldü. Olguların 140'ında ise (%4.3) mavi kod aranmasından sonra KPR ekibi gelene kadar etkin bir TYD uygulanmadığı (yetersiz kompresyon, yetersiz ventilasyon vb.) görüldü.

KPR ekibi üyelerinden birinin kardiyak arrest alanına ulaşma ve KPR'yi devir alması  $1.81 \pm 1.04$  dakika bulundu. Defibrilasyon uygulama zamanı  $0.68 \pm 1.09$  dakika bulundu. Defibrilasyon uygulanan 70 (%2.1) hastadan, 15'ine (%0.4) bir kere, 22 (%0,7) hastaya iki kere, 33 (%1.0) hastaya üç kere defibrilasyon uygulandığı görüldü. Defibrilasyon uygulanan hastalardan 10'u (%0.3) KPR ekip üyesi bulunan, monitörize yoğun bakım alanlarında (anestezi yoğun bakım, kardiyoloji yoğun bakım) tedavi edilmekteydi.

KPR ekibi üyelerinden arrest alanına ulaşan ilk kişi tarafından yapılan ilk değerlendirmede, olguların tümünde KPR öncesinde şuur kaybı olduğu saptandı. Solunum 19 (%0.6) olguda mevcut iken, 3218 (%99.4) olguda yoktu. Nabız 339 (%10.5) olguda mevcutken, 2898 (%89.5) olguda yoktu. 21 olguda (%0.6) TYD yeterli oldu. 3216 (%99.4) olguda TYD yanı sıra İYD'ne ihtiyaç duyuldu.

Kardiyak arrest ritim değerlendirilmesinde asistoli 2648 (%82.3) olguda en sık gözlenen ritim olarak bulundu. 53 (%1.6) olguda VF gözlenirken, 17 (%0.5) olguda NVT gözlendi. Arrest ritim dağılımı Tablo-6'da görülmektedir.

**Tablo-6:** Kardiyak arrest ritim dağılımı [n,(%)].

<b>Kardiyak arrest ritmi</b>	<b>n (%)</b>
Asistoli	2648 (82.3)
NEA	179 (5.5)
VF/ NVT	70 (2.1)

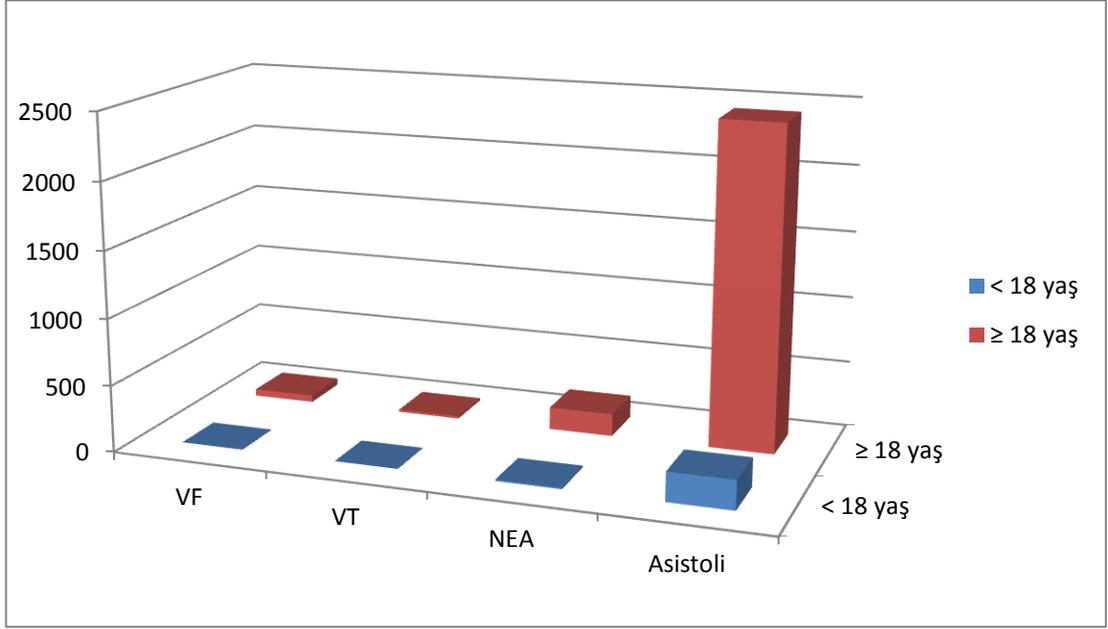
**VF:** Ventriküler fibrilasyon, **NVT:** nabızsız ventriküler taşikardi, **NEA:** nabızsız elektriksel aktivite.

170 (%5.4) erişkin, 146 (%4.4) pediyatrik toplam 316 (%9.8) olguda bradikardi prearrest ritim olarak gözlenmişti. Prearrest ritim dağılımı Tablo-7'de görülmektedir.

**Tablo-7:** Prearrest ritim dağılımı [n,(%)].

<b>Prearrest ritim</b>	<b>n (%)</b>
Bradikardi	316 (9.8)
Supraventriküler taşikardi	4 (0.1)

Yaş gruplarına göre olguların arrest ritim dağılımı Şekil-3'te görülmektedir.



**Şekil-3:** Yaş gruplarına göre olguların arrest ritim dağılımı.

Mavi kod çağırıldığında 105 (%3.2) olgu entübe, spontan solunumda, 129 (%4) olguda trakeostomi mevcut ve mekanik ventilatör desteğinde, 1265 (%39.1) olgu entübe ve mekanik ventilatör desteğinde idi. Kardiyak arrest sırasında endotrakeal entübasyonun 1734 (%53.6) olguya, entübasyonda başarılı olunamayan 4 (%0.1) olguya da LMA uygulandığı görüldü.

3237 olgudan 1740'ına (%53.8) monitörize alanlarda, 1497'sine (%46.3) monitörize olmayan alanlarda KPR uygulandı. Monitörize alanlarda KPR'ye başlanma süresi, monitörize olmayan alanlara göre daha kısa bulundu ( $p<0.001$ ). Monitörize alanlarda kardiyak arrest ritmini erken tanıma ve gerekli müdahale zamanı monitörize olmayan alanlara göre daha kısa idi ( $p<0.001$ ).

Monitörize alanlarda inotropik ajan kullanımının, monitörize olmayan alanlardan yüksek olduğu bulundu ( $p=0,001$ ). Arrest olan 383 (%11.9) olguda tekli inotropik ajan kullanımı mevcuttu. İnotropik ajan kullanımında ilk tercihin dopamin olduğu gözlemlendi. Kardiyak arrest öncesinde inotropik ajan kullanım dağılımı Tablo-8'de görülmektedir.



**Tablo-8:** Kardiyak arrest öncesinde inotropik ajan kullanım dağılımı [n,(%)].

<b>İnotropik ajan</b>	<b>n (%)</b>
Dopamin	355 (11)
Dobutamin	28 (0.9)
Dopamin+ dobutamin	119 (3.7)
Dopamin+ adrenalin	319 (9.9)
Dopamin+ Noradrenalin	2 (0.1)
Dopamin+ dobutamin+ adrenalin	586 (18.2)
Dopamin+ adrenalin+noradrenalin	13 (0.4)
Dopamin+ dobutamin+ adrenalin+ noradrenalin	66 (2.1)

Kardiyak arrest öncesinde 331 (%10.4) olguda antiaritmik ajan kullanımı mevcuttu. 70 (%2.1) olguda KPR sırasında amiodaron kullanıldığı, VF olgularından, inatçı 21 (%0.6) olguda  $MgSO_4$  kullanıldığı görüldü. Kardiyak arrest öncesi antiaritmik ajan kullanım dağılımı Tablo-9'da görülmektedir.

**Tablo-9:** Kardiyak arrest öncesi antiaritmik ajan kullanım dağılımı [n,(%)].

<b>Antiaritmik ajan</b>	<b>n (%)</b>
$\beta$ bloker	111 (3.5)
Digoksin	52 (1.6)
Lidokain	9 (0.3)
Amiodaron	5 (0.2)
Diğer	154 (4.8)

Olguların 626'sında (%19.5) spontan dolaşımın geri dönmesi ile KPR sonlandırıldı. 2590 (%80.5) olguda KPR'ye yanıt alınamadı. KPR uygulaması sonrasında SDGD'de yaş grupları arasında fark bulunmadı ( $p=0,233$ ). Kadın ve erkek cinsiyet arasında SDGD'de bulunmadı ( $p=0.565$ ). Gece ve gündüz saatlerinde uygulanan KPR'lerde SDGD arasında fark bulunmadı ( $p=0.822$ ).

Monitörize alanlarda KPR uygulanan 1740 olgu ile monitörize olmayan alanlarda KPR uygulanan 1497 olguda SDGD arasında fark bulunmadı ( $p=0.837$ ). Spontan dolaşımı geri dönen hastalarda sok uygulanabilir ritimler fazla idi ( $p<0.001$ ). Defibrilasyon uygulanıp, SDGD olgu sayısı; defibrilasyon uygulanıp eksitus ile sonuçlanan olgu sayısından yüksek bulundu ( $p<0.001$ ). Arrest ritimlerden VF sonrası SDGD oranları diğer ritimlere göre yüksek bulundu ( $p<0.001$ ). NEA sonrası SDGD oranları diğer ritimlere göre düşük bulundu. ( $p<0.001$ ). KPR uygulanan, inotropik ajan kullanan hastalar ile inotropik ajan kullanmayan hastalarda SDGD arasında fark bulunmadı ( $p=0.096$ ). KPR uygulaması öncesi antiaritmik kullanan olgularda SDGD, antiaritmik kullanmayan olgulardan yüksek bulundu ( $p<0.001$ ).

SDGD'i etkileyen lojistik regresyon analizi sonuçlarına ait bulgular Tablo-10'da gösterilmiştir. KPR uygulamasının erken başlanması, arrest öncesinde antiaritmik kullanımının, kardiyak arrest yeri ve kardiyak arrest ritminin SDGD'yi etkilediği saptandı.

**Tablo-10:** Lojistik regresyon analizi sonuçlarında spontan dolaşımın geri dönmesinde değişkenlerin etkileri.

Değişkenler	OR; %95 GA	P değeri
Cinsiyet	0.9; 0.8- 1.1	0.642
Yaş	0.7; 0.5- 1.0	0.078
İnotrop kullanımı	1.1; 0.6- 1.0	0.124
Ekip gelmeden yapılanlar	1.6; 1.1- 2.4	0.012
Antiaritmik kullanımı	1.5; 1.1- 1.9	0.001
Arrest yeri	1.3; 1.0- 1.7	0.009
Arrest ritmi	3.7; 2.3- 6.2	0.000

**GA:** Güven aralığı.

SDGD'den sonra hastaların ortalama 576 dakika (min. 48 dk-maks. 90.22 gün) yaşadığı görüldü ( $p<0.001$ ).

TYD yeterli olan 21 (%0.6) olguda bilinç yerine geldi. 3216 (%99.3) olguda KPR uygulaması sonrası bilinç kapalıydı. KPR sonrası 2 (%0.1) olguda spontan solunumun geri geldiği gözlemlendi. 3214 (%99.3) olguda KPR sonrası spontan solunumun geri gelmediği görüldü. KPR ekibi geldikten

sonra, KPR uygulanmasını takiben 109 (%3.4) olgunun mekanik ventilatör desteğine alındığı görüldü. Olgulardan 39'una (%1.3) KPR uygulamasını takiben, kan gazı değerlendirilmesi için arteriyal ve gerekli replasmanların yapılabilmesi için santral venöz kataterizasyon uygulandığı görüldü. Olgulardan 179'una (% 5.5) kardiyoversiyon uygulandığı ve 221 (%6.9) olguya KPR uygulamasını takiben inotropik ajan başlandığı görüldü. 275 olguda (%8.5) KPR uygulaması sırasında NaHCO<sub>3</sub> ve Ca<sup>2+</sup> kullanıldığı görüldü.

KPR uygulama süresi pediyatrik arrest olgularında 35 dakika (3-70 dk), 18 yaş ve üzeri olgularda 45 dakika (1-90 dk) bulundu (p<0.001).

Poliklinikler, klinikler, acil servis ve ameliyathane gibi alanlarda, KPR'ye yanıt alınan 81 hasta (%3.2) UDYD için yoğun bakım alanlarına transport edildi. Hastaların 6'sı (%0.2) TYD, İYD uygulaması sonrasında UDYD için hastanemizde yoğun bakım yeri olmadığı için dış merkezlere sevk edildi. Yoğun bakım alanlarına transport zamanı 75 dakika (min. 2 dk- maks. 6 gün 42 dk) bulundu. SDGD sonrasında 41 (%6.5) hastanın mevcut tedavilerinin tamamlanması sonrasında taburcu edildiği dosyalarından öğrenildi.

Taburcu olan 41(%6.5) hastadan 7'i (%17) onsekiz yaşından küçük, 34'ü (%83) onsekiz yaşından büyüktü. 15'i (%36.5) kadın, 26'sı (%63.5) erkekti. Monitörize alanlarda 30 (%73.2), monitörize olmayan alanlarda 11 (%26.8) hastada kardiyak arrest geliştiği, 15 (%36.5) hastada gece, 26 (%63.5) hastada gündüz çalışma saatlerinde kardiyak arrest geliştiği, 37 (%90.4) hastaya KPR ekibi gelmeden müdahale edildiği, 4 (%9.7) hastada yetersiz müdahale edildiği görüldü. Taburculuğu etkileyen lojistik regresyon analizi sonuçlarına ait bulgular Tablo-11'de gösterilmiştir. Mavi kod gelmeden önce yapılanların, arrest öncesinde inotropik ajan ve/veya antiaritmik kullanımı ve kardiyak arrest ritminin KPR sonrası taburculuğu etkilediği saptandı.

**Tablo-11:** Lojistik regresyon analizi sonuçlarında taburculukta değişkenlerin etkileri.

<b>Değişkenler</b>	<b>OR; %95 GA</b>	<b>P değeri</b>
Cinsiyet	1.2; 0.6- 2.3	0.534
Yaş	0.5; 0.2- 1.2	0.160
İnotrop kullanımı	3.3; 1.5- 7.3	0.000
Ekip gelmeden yapılanlar	2.8; 1.0- 7.7	0.047
Antiaritmik kullanımı	2.7; 1.2- 6.1	0.011
Arrest yeri	1.2; 0.5- 2.7	0.559
Arrest ritmi	4.9; 1.8- 13.4	0.002

**GA:** Güven aralığı.

## TARTIŞMA

Hastane dışı kardiyak arrestte sağkalım, değişik sağlık sistemleri arasında ciddi farklılıklar göstermektedir. 33.124 hastayı içeren ve defibrilasyon imkanına sahip acil yardım sistemi ile ilgili bir araştırmada hastaneden taburculuk oranının ortalama değeri % 6.4, dağılım aralığı ise ortalama %0- 20.7 olarak bildirilmiştir (44). Avrupa'da 37 ülkeden elde edilen bilgiler, hastane dışında kardiyak arrest gerçekleşip acil ekip tarafından müdahale edildikten sonra hastaneden taburculuk oranının %10.7 olduğunu göstermektedir (45).

Hastane içi kardiyak arrest olgularının 24 saatlik sağkalım oranı %13-59 ve sağ olarak hastaneden taburculuk oranı %3-27 arasında rapor edilmiştir (46). Hastane içi kardiyak arrest sonrası hastaneden taburcu olan hastalar için ortalama değer %15 civarındadır (47). Bu değişkenliğin iki temel nedeni vardır. Birincisi; kardiyak arrest sonrasında sonucu etkileyen pek çok nedenin olmasıdır. Bunlar; acil tıp sistemleri arasındaki farklılıklar, anında KPR uygulayacak kişilerin mevcudiyetindeki farklılıklar, hasta grupları arasındaki farklılıklar, eşlik eden faktörlerin sıklığı, DNAR (do not attempt resuscitation=canlandırmaya kalkışmayın) politikalarının sıklığı, başlangıçtaki kardiyak arrest ritmi, kardiyak arrestin tanımlaması, kardiyak arrest ve acil tıbbi ekibin erişilebilirliğidir. İkinci olarak; hem işlemin hem de yeniden canlandırma girişimlerinin sonuçlarının rapor edilmesinde tek örnek kullanılmamasıdır. Örneğin sağkalım tanımı; spontan dolaşımın geri dönmesi veya 5.dk, 1. saat, 24. saatteki yaşam veya hastaneden çıkma gibi değişik şekillerde yapılmıştır. Kardiyak arrest raporlarının tek örnek olmaması ilaçlar veya teknikler gibi tek tek faktörlerin sağkalım üzerine etkisini değerlendirmeyi zorlaştırmaktadır.

Herlitz ve ark. (48) yaptıkları çalışmada hastane içi kardiyak arrestlerde sağkalımın hastane dışı kardiyak arrestte göre 4 kat fazla olduğunu göstermiştir. Bazı çalışmalarda ise hastane içi uygulanan KPR'den sonra hayatta kalma oranı düşük bulunmuştur (49-51). Hastane içi KPR

sonrası düşük başarıyı prearrest değişkenler ve arrest sonrasındaki değişkenlere bağlamışlardır (52-54). Hastanede yatan hastalarda dolaşım problemleri, nörolojik bozukluklar, solunumsal problemler ve malignite varlığı kötü prognozda etkilidir. Bizim çalışmamızda da primer hastalık dağılımında maligniteler %37.7 ile birinci sırada yer almaktaydı.

1980'li yıllardan günümüze DNR (do not resuscitate) 'canlandırmaya çalışmayın' emri hastanedeki tıbbi uygulamaların giderek artan bir parçası halindedir (55). DNR terimi 2005 yılında AHA'nın kararıyla DNAR (do not attempt resuscitation) 'canlandırmaya kalkışmayın' şeklini almıştır. Günümüzde ise DNAR terimi yerine çoğunlukla AND (attempt natural death) 'doğal ölüme izin ver' terimi kullanılmaktadır. Ani, beklenmeyen ölüm dışında DNAR oranları ülkeler arasında değişken ve büyük farklılıklar göstermekle beraber genellikle %50-60'dır. Bu oran İtalya'da %19, İsveç'te %83, İsviçre'de %86'dır (56, 57). DNAR kararı alınması ülkelere göre değişmekle beraber, konusunda uzman doktor ya da yasal düzenlemelerde belirtilen alternatif makamlarca verilir, geçerli olması için imzalı ve tarihli olmalı gereklidir. Ülkemizde DNAR kararı yoktur. Her hastaya tıbbi müdahale gerekmektedir. Hayatı tehlikede olan bir hasta ve yaralıya tıbbi yardım, hekimlerin mesleki ve görevleri olduğu kadar kanuni zorunluluklardan ilkinin oluşturur. Türkiye Cumhuriyeti Kanunları (TCK) 476, Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliği'nde 20 Ağustos 2007'de yayınlanmıştır. Çalışmamızda KPR sonrası SDGD oranı % 19.5 olarak bulunmuştur. Hastanemizde DNAR kararının olmaması, terminal dönem kanser hasta sayısının yüksek olması sebebiyle SDGD başarı oranımızın düşük bulunduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda KPR ekibi gelmeden önce 140 hastaya (%4.3) yeterli TYD uygulanmamıştır. Bu hastalara bakıldığında 125 (%89.3) hastanın kliniklerde (hematoloji, onkoloji), 86 (%61.5) hastanın gece saatlerinde kardiyak arrest olduğu görülmektedir. Bu grupta en sık gözlenen ritim 110 hastada (%78.5) asistoli idi. KPR ve şok uygulanmasında gecikmenin NEA ve asistoliye dönmesi beklenen sonuçtur. NEA ve asistoli sonrasında taburculuk oranı %11.5, VF/VT sonrası %37 olarak belirtilmiştir (20). İlk

dökümente edilen ritmin şok uygulanabilir ritim olması taburculuğu artırmaktadır. Kardiyak arrest ritim değerlendirilmesi ve TYD uygulamasındaki yetersizliğin prognozu etkilediğini düşünmekteyiz. Bu nedenle TYD ve İYD eğitimi almış doktor ve hemşirelerin arrest tanısı konulduğunda erken ve etkin müdahale etmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda KPR ekibinin olay yerine ulaşması ve hastayı devralması oldukça kısa bulunmuştur. Bu da mavi kod ekibinin iyi eğitildiği ve donanımının iyi olduğunu göstermektedir.

Hastaların monitörize edilmediği alanlardaki arrest nedeni genellikle kardiyak hastalıklardır (58). Bu hastalarda hipotansiyon ve hipoksemi içeren, yavaş ve ilerleyici kötüleşme olmakta fakat bu durum erken belirlenip, tedavi edilememektedir (59-61). Bu alanlardaki hastalarda ilk ritim genellikle şok uygulanmayan ritimlerdir (62, 63). Bu ritimlerde de SDGD ve taburculuk oranları azdır (20, 63, 64). Defibrilasyondan önce gecikilen her bir dakika yaşama dönme şansı %10-12 azalır (65-68). Meaney ve ark. (20) yetişkinlerde hastane içi kardiyak arrestlerde ritim ve sonuçlarını inceledikleri çalışmada hastane içi kardiyak arrestlerde ilk monitörize ritmi asistoli %75 olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda da asistoli %82.3 olguda ensık gözlenen ritim olarak bulunmuştur ve yazarların ki ile uyumludur.

Monitörize alanlarda KPR başlama süresi, ileri yaşam desteği (İYD) başlanma süresi monitörize olmayan alanlara göre daha kısa bulundu ( $p<0.001$ ). Bu da kritik hastaların bakımında ve acil serviste görevli personelin, normal klinik görevi sırasında sık olarak resüsitasyonda yer almayan personele göre daha ileri resüsitasyon becerisine sahip olduğunu göstermektedir.

İlk ritmin şok uygulanabilir olmasının taburculuğu artırdığı bilinmektedir (20). Monitörize olmayan alanlarda VF/VT tanısı konmasında ve müdahalede gecikme sonucu ritm asistoliye dönmekte, defibrilasyonda gecikme SDGD'yi azaltmaktadır. Çalışmamızda diğer ritimler ile karşılaştırıldığında VF sonrası SDGD'nin ve taburculuğun yüksek olduğu gözlemlendi ( $p<0.001$ ).

Yapılan simülasyon eğitimlerinde resüsitasyonda başarısızlık oranının en fazla havayolu açıklığının sağlanması, sürdürülmesi, efektif ventilasyon yapılmasında olduğu gösterilmiştir (69). Çalışmamızda havayolu açıklığının sağlanması için, hasta entübe değilse, endotrakeal entübasyon (%53.6) uygulanmış böylece olguların daha iyi ventile edilmesi ve %100 O<sub>2</sub> verilmesi sağlanmıştır. Çalışmamızda havayolu yönetimindeki başarının yüksek olmasının, ekipteki anesteziist varlığına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda KPR sonrası %19.5 olguda spontan dolaşımın geri döndüğü bulundu. Cooper ve ark. (70) artan yaşla birlikte SDGD ve taburculuk oranının azaldığını göstermişlerdir. Çalışmamızda SDGD'de yaş grupları arasında fark gözlenmedi ( $p=0.233$ ). Yapılan bazı çalışmaların (71-74) sonuçlarıyla uyumlu olarak, çalışmamızda da cinsiyet SDGD'i etkileyen faktör olarak bulunmadı ( $p= 0.565$ ).

Suraseranivongse ve ark. (75) kardiyopulmoner resüsitasyon sonuçlarını inceledikleri bir çalışmada monitörize alanlarda SDGD'i, monitörize olmayan alanlardan fazla bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise monitörize alanlarda uygulanan KPR ile monitörize olmayan alanlarda uygulanan KPR sonrasında SDGD arasında fark bulunmadı ( $p=0.837$ ).

Çalışmamızda kardiyak arrest öncesinde antiaritmik kullanımının SDGD'yi artırdığı bulundu ( $p=0.000$ , OR=1.505 %95 GA: [1.185-1.911]). Hastaların %37.1'inde arrest öncesi antiaritmik kullanımı mevcuttu. Antiaritmik ajanlar kalpteki düzensiz aktiviteye bağlı anormal kalp ritimlerini tedavi etmek için kullanılırlar. Klasik olarak kalp kası veya özelleşmiş ileti sistemi üzerindeki doğrudan elektrofizyolojik etkileri ile kalp ritim bozukluklarını önleyen, tedavi eden ilaçlardır. Bu ilaçların doğrudan elektrofizyolojik özellikleri olmadığı için, antiaritmik etkilerini aritmilerin oluşmasına neden olan temel biyokimyasal, iskemik veya fibrotik mekanizmaları modifiye ederek gösterdikleri düşünülmektedir.

Grigoriyan ve ark. (76) vazopresör ve inotrop desteğindeki hastalarda KPR sonuçlarını inceledikleri bir çalışmada, KPR öncesi inotropik ajan kullanan hastalarda sağkalımın daha az olduğunu bulmuşlar. Bizim



çalışmamızda ise inotropik ajan kullanan olgularla, kullanmayan olgular arasında SDGD'de fark bulunmadı ( $p=0.096$ ).

Çalışmamızda kardiyak arrestlerde KPR ekibi gelmeden başlatılan TYD'nin SDGD'ini arttırdığını bulduk. ( $p=0.010$ ,  $OR=1.68$  %95 GA= [1.131-2.514]). Bu da KPR'nin erken başlamasının önemini ortaya koymaktadır. Kardiyak arrestle ilk karşılaşan sağlık personelinin bilgi, beceri düzeyinin etkin müdahaleyi sağlayan en büyük etken olduğunu TYD'nin sağkalımı artırdığı bilinmektedir (77). ERC önerileri doğrultusunda TYD, İYD eğitimi hastanemizde bütün doktorlara, tüm alanlarda çalışan hemşirelere verilmektedir (78). İYD eğitimi ilk yıl asistanları ve yoğun bakım alanlarında çalışan hemşireler için zorunludur. Sadece etkin göğüs kompresyonu uygulanmasının bile, hiçbir müdahale yapılmamasından daha iyi sonuçlar elde edildiği bulunmuştur (79, 80).

Çocuklarda solunum veya dolaşım yetmezliğinin neden olduğu sekonder kardiyopulmoner arrest, aritmilerin neden olduğu primer arrestten sıklıdır (81-86). Çocuklarda kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın geri dönme oranı, efektif KPR uygulaması ve erken tedaviye rağmen düşüktür (87, 88). Çocuklarda genellikle önce solunum arresti ardından ikincil olarak kardiyak arrest geliştiği göz önüne alınırsa resüsitasyon işlemlerine erkenden başlanmasının SDGD arttırdığının önemi net olarak ortaya çıkmaktadır. Yapılan çalışmalarda pediyatrik olgularda SDGD %34-73 arasında bildirilmiştir (89, 90). Çalışmamızda SDGD 82/305 (%26) pediyatrik olguda gözlemlendi. Bu olgularda arrest nedeni %66.3 hipotansiyona bağlı kardiyak arrest, %20.4 solunum arresti idi. Çalışmamızda pediyatrik kalp hastalıkları ve prematüritenin sıklığının fazla olmasının SDGD'i azatlığının düşünmekteyiz.

Tüm TYD, İYD çabaları sonucunda, spontan dolaşım geri dönmez ise, İYD'nin sonlandırılmasında KPR ekip lideri tarafından; arrest süresi, KPR'ye başlanana kadar geçen süre, eşlik neden hastalıklar, arrest öncesi ritim değerlendirilerek karar verilir. Her türlü çabaya rağmen 30 dakika süreyle kalp ritmi yoksa İYD sonlandırılır. Çalışmamızda KPR pediyatrik olgulara 30 dakika, erişkin olgulara 45 dakika uygulanmıştır. Erişkin ve pediyatrik

hastaların KPR sonlandırılmasındaki bu farkın pediatri doktoruna bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Matot ve ark. (91) hastane içi kardiyak arrestlerde sağkalımın arrest zamanıyla ilişkisini inceledikleri çalışmada; gece ve gündüz saatlerinde uygulanan KPR'lerde SDGD ve taburculuk arasında fark bulmamışlar. Benzer şekilde çalışmamızda da gece ve gündüz uygulanan KPR'lerde SDGD arasında fark bulunmadı. Gece ve gündüz çalışma saatlerinde KPR ekip yapılanmasının değişmemesi, klinik alanlarında ve yoğun bakım alanlarında sürekli çalışan doktor ve hemşirelerin bulunması, TYD ve İYD'nin tekrarlayan eğitimlerle verilmesinden dolayı çalışma saatlerinde başarı oranlarının değişmediğini düşünmekteyiz.

KPR uygulanması sonrası 81 (%3.2) olgunun UDYD için yoğun bakım alanlarına transport edildiği, 6 (%0.2) olgunun ise yoğun bakım yeri olmadığı için dış merkezlere sevk edildiği görüldü. Hastanemiz 98'i yoğun bakım, toplam 880 yataklı 3. basamak bir hastane olmasına karşı yoğun bakım yatak sayısının yetersiz kaldığını düşünmekteyiz. Yoğun bakım alanlarına transport zamanı ortalama 75 dakika (min. 2 dk- maks. 6 gün 42 dk) bulunmuştur. Boş yoğun bakım yatağı olduğunda transport zamanı 2 dakika gibi kısa bir süre olabilirken, boş yatak bulunmadığında bu sürenin 6 güne kadar uzadığını görmekteyiz.

Mavi kod aranmasından sonra 21 (%0.6) olguda TYD yeterli iken, 3216 (%99.4) olguda İYD ve UDYD gerekli olmuştur. Çalışmamızda doldurulan KPR formlarına göre 2 (%0.1) hastanın spontan solunumunun geldiği görülmekte oysaki TYD uygulamasının yeterli olduğu 21 hastada da İYD gerek olmaması nedeniyle bu hastaların spontan solunumunun döndüğünü düşünmekteyiz. Bu da kayıtların eksik tutulduğunu göstermektedir. KPR ile ilgili retrospektif ve prospektif çalışmaların amacı hastanelerde kardiyak arrest özellikleri, KPR etkinliğini ve sonuçları etkileyen faktörleri ortaya koyabilmektir. Bu nedenle KPR ile ilgili yapılacak çalışmalarda verilerin daha dikkatli kayıt edilmesi ve daha sistematik toplanması gerektiğini düşünmekteyiz.

Yaş, hipotansiyon, pnömoni gibi yandaş hastalıkların varlığı hastane içi KPR uygulamasından sonra taburculuğu etkileyen bağımsız belirleyicileridir (92). Çalışmamızda solunumsal problemler %17 ve kardiyovasküler sistem hastalıkları %13 en sık görülen yandaş hastalıklardı.

Kanser hastalarının oranının yüksek olması, birden fazla arrest olan hastaların çalışmaya alınması SDGD'de başarıyı artırırken, taburculukta başarıyı azaltmıştır. Resüsitasyonda amaç hastaların yaşaması ve taburcu edilmesidir. Taburcu olan 41 (%6.5) olgunun 21'inde (%51.2) prearrest ritm bradikardi idi. Bu olguların çoğunluğunun monitörize olması, KPR uygulanmaya erken başlanması ve şok uygulama süresinin kısa olmasından dolayı bu hastaların yaşadığını ve taburcu olduğunu düşünmekteyiz. Resüsitasyon sonrasında kalpte bir kez stabil ritim, yeterli kardiyak debi sağladıktan sonra, kişinin hayatta kalmasını belirleyen en önemli organ beyindir. Hastane dışı kardiyak arrest sonrasında yoğun bakıma yatırılan ve ölenlerin üçte ikisi nörolojik hasar nedeniyle yaşamlarını yitirmektedir (93). Bizim çalışmamızda hastaların nörolojik durumları hakkında bilgilere ulaşamamıştır.

Sonuç olarak çalışmamız; hastane içi kardiyopulmoner resüsitasyonların değerlendirilmesinde kardiyak arrestin en çok görüldüğü alanların hematoloji ve onkoloji klinikleri, en sık görülen yandaş hastalığın solunum problemleri, en çok görülen ritmin asistoli, kardiyak arrest öncesi görülen bulguların hipotansiyon ve bradikardi olduğunu göstermiştir. Diğer taraftan bu çalışmada hem spontan dolaşımın geri dönmesinde, hem de taburculukta mavi kod gelmeden önce yapılanların, kardiyak arrest ritminin ve arrest olmadan önce antiaritmik ajan kullanımının etken olduğu saptanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Fisher JM. The resuscitation greats. The earliest records. Resuscitation 2000; 4:79-80.
2. Hearne TR. Elisha's child: themes in the history of CPR. Emerg Health Serv Q 1982; 1: 5-16.
3. Safar P. Mouth-to-mouth airway. Anesthesiology 1957;18: 904.
4. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker CG. Closed chest cardiacmassage. JAMA 1960; 173:1064-7.
5. Safar P. History of cardiopulmonary resuscitation. Acute Care 1986;12: 63- 94.
6. Statement by the Ad Hoc Committee on Cardiopulmonary Resuscitation of the Division of Medical Sciences, National Academy of Sciences-National Research Council: Cardiopulmonary Resuscitation. JAMA 1966;198:138-45.
7. Council on Ethical and Judicial Affairs, American Medical Association: Guidelines for the appropriate use of do not resuscitate orders. JAMA 1991; 265:1868-71.
8. Standards and Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA 1980;244:453-78.
9. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association: Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care I: Part I. Introduction. JAMA 1992;268:2171-83.
10. Standards and Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA 1980;244:453-78.
11. Handley AJ, Becker LB, Allen M, Drenth A, Kramer EB, Montgomery WH. Single rescuer adult basic life support. An Advisory Statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 1997;34:101-8.
12. Handley AJ, Bahr J, Baskett P, et al. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. A statement from the Working Group on Basic Life Support, and approved by the executive committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 1998;37:67-80.
13. Çertuğ A. Modern resüsitasyonun doğuşu, gelişmesi ve otomatik eksternal defibrilatörler. Türk Anest Rean Der Dergisi 2004; 32:415-23.
14. Çertuğ A. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Kılavuzu. KPR' 99. İstanbul: Logos Yay;1999.
15. Nolan J. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. Resuscitation 2005;67:3-6.
16. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. Resuscitation 815 (2010) e1- e25.

17. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S, et al. In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 2004;62:291-7.
18. Schneider II AP, Nelson DJ, Brown DD. In-hospital cardiopulmonary resuscitation: a 30-year review. *J Am Board Fam Pract* 1993;6:91-101.
19. Herlitz J, Bang A, Ekstrom L, et al. A comparison between patients suffering in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest in terms of treatment and outcome. *J Intern Med* 2000;248:53-60.
20. Meaney PA, Nadkarni VN, Kern KB, et al. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
21. Papastylilianou A, Mentzelopoulos S. Current pharmacological advances in the treatment of cardiac arrest. *Emerg Med Int* 2012;2012:815857 doi: 10.1155/2012/815857.
22. Aberman A, Fulop M. The metabolic and respiratory acidosis of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1972;76:173-84.
23. Smith GB. In-hospital cardiac arrests: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention' ? *Resuscitation* 2010;81:1209-11.
24. Skogvoll E, Isern E, Sangolt K, Gisvold E. In-hospital cardiopulmonary resuscitation. Five years and survival according to the Utstein template. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:177-84.
25. Ballew KA, Philbrick JT, Caven DE, Shoring JB. Predictors of survival following in-hospital cardiopulmonary resuscitation. A moving target. *Arch Intern Med* 1994;154:2426-30.
26. Cooper S, Cade J. Predicting survival, in-hospital cardiac arrests: resuscitation survival variables and training effectiveness. *Resuscitation* 1997;35:17-22.
27. Dane FC, Russell-Lindgren KS, Parish DC, Durham MD, Brown TD. In-hospital resuscitation: association between ACLS training and survival to discharge. *Resuscitation* 2000;47:83-7.
28. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. A statement for healthcare professionals from a task force of the international liaison committee on resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter American Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa). *Resuscitation* 2004;63:223-49.
29. Cummins RO, Chamberlain D, Hazinski MF, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital resuscitation: the in-hospital Utstein style. *Am Heart Assoc Circul* 1997;95:2213-39.
30. Amir o, Schliamser JE, Nemer S, et al. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
31. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-cordial thump for treatment of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.

32. Arena FP, Perlin M, Turner AD. Initial experience with a “codeno- code” resuscitation system in cancer patients. *Crit Care Med* 1980;8:733-5.
33. Robertson RM. Sudden death from cardiac arrest-improving the odds. *N Engl J Med* 2000;343:1259-60.
34. Bachman JW, Gregory S, McDonald GS, et al. A study of out-of-hospital cardiac arrest in Northeastern Minnesota. *JAMA* 1986;256:477-83.
35. Lowenstein SR, Sabyan EM, Lassen CF, Kern DC. Benefits of training physicians in advanced cardiac life support. *Chest* 1986;89:512–6.
36. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standarts for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
37. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equiğment-guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
38. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 202;89:405-8.
39. Skogvoll E, Isern E, Sangolt GK, et al. In-hospital cardiopulmonary resuscitation: 5 years’ incidence and survival according to the Utstein template. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:177-84.
40. Cerchiarì EL, Safar P, Klein E, et al. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
41. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
42. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Succesful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
43. Baskett PJ, LimA. The varying ethical attitudes towards resusciation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.
44. Nichol G, Stiell IG, Laupacis A, et al. A cumulative meta-analysis of effectiveness of defibrillator-capable emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1999;34:517-25.
45. Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
46. Tunstall-Pedoe H, Bailey L, Chamberlain DA, et al. Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hostitals (the BRESUS Study): methods and overall results *BMJ* 1992;23:1347-51.
47. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, et al. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839-42.
48. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Young M, Holmberg S. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. *Am Heart J* 2005;149:61-6.
49. Weston C, Jones S, Wilson R. Outcome of out-of-hospital cardio-respiratory arrest in South Glamorgan. *Resuscitation* 1997;34:227-33.

50. Graves JR, Herlitz J, Bang A, et al. Survivors of out of hospital cardiac arrest: Their prognosis, longevity and functional status. *Resuscitation* 1997;35:117-21.
51. Lindqvist MJ. A comparison between patients suffering in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest in terms of treatment and outcome. *J Intern Med* 2000;248:53-60.
52. Bedell SE, Delbanco TL, Cook EF, Epstein FH. Survival after cardiopulmonary resuscitation in the hospital. *N Engl J Med* 1983;309:569-75.
53. Arena FP, Perlin M, Turner AD. Initial experience with a "codeno- code" resuscitation system in cancer patients. *Crit Care Med* 1980;8:733-5.
54. Ebell MH, Neale AV, Hodgkins BA. An expert system for the calculation of sample size. *Fam Pract Res J* 1994;14:183-95.
55. Imhof L, Mahrer- Imhof R, Janisch C, et al. Do not attempt resuscitation: the importance of consensual decisions. *Swiss Med Wkly.* 2011;3;141w13157.
56. Aune S, Herlitz J, Bang A. Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. *Resuscitation.* 2005;65.3.291-9.
57. Van Delden JJ, et al. Do-not-resuscitate decisions in six European countries. *Crit Care Med.* 2006;34.6.1686-90.
58. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005
59. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54.115-23.
60. Kause J, Smith G, Prytherch D, et al. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom- the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82
61. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65.527-9.
62. Pederby MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
63. Herlitz J, Bang A, Aune S, et al. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48.125-35.
64. Gwinnutt CL, Coulomb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
65. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, et al. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
66. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.

67. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, et al. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 1998;36:29-36.
68. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
69. Wiese CH, Wilke H, Bahr J, Graf BM. Practical examination of bystanders performing Basic Life Support in Germany: a prospective manikin study. *BMC Emerg Med* 2008;8:14.
70. Cooper S, Janghorbani M, Cooper G. A decade of in-hospital resuscitation: Outcomes and prediction of survival? *Resuscitation* 2006;68:231-7.
71. Cooper S, Evans C. Resuscitation predictor scoring scale for in hospital cardiac arrests. *Emerg Med J* 2003;20:6-9.
72. Brindley PG, Markland DM, Mayers I, Kutsogiannis DJ. Predictors of survival following in-hospital adult cardiopulmonary resuscitation. *CMAJ* 2002;167:343-8.
73. Albert CM, McGovern BA, Newell JB, Ruskin JN. Sex difference in cardiac arrest survivors. *Circulation* 1996;93:1170-6.
74. Pell JP, Sirel J, Marsden AK, Cobbe SM. Sex differences in outcome following community-based cardiopulmonary arrest. *Eur Heart J* 2000;21:239-44.
75. Suraseranivongse S, Chawaruechai T, Saengsung P, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a 2300-bed hospital in a developing country. *Resuscitation* 2006;71:188-93.
76. Grigoriyan A, Vazquez R, Palvinskaya T, et al. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation for patients on vasopressors or inotropes: a pilot study. *J Crit Care* 2009;24:415-8.
77. Timerman A, Sauaia N, Piegas LS, et al. Prognostic factors of the results of cardiopulmonary resuscitation in a cardiology hospital. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77:142-60.
78. Baskett PJ, Nolan JP, Handley A, Soar J, Biarent D, Richmond S; European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 9. Principles of training in resuscitation. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S181-9.
79. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
80. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Resuscitation* 2000;47:59-70.
81. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of hospital cardiac arrests-epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
82. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.



83. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
84. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1995;33:195-205.
85. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, et al. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
86. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.
87. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:544-53.
88. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, et al. National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators (2006) Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrest. *Pediatrics* 118:2424-33.
89. Chen CY, Lin YR, Zhao LL, et al. Epidemiology and outcome analysis of children with traumatic out-of hospital cardiac arrest compared to non-traumatic cardiac arrest. *Pediatr Surg Int* 2013;29:471-7.
90. Tibballs J, Kinney S. A prospective study of outcome in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 2006;71:310-8.
91. Matot I, Shleifer A, Hersch M, et al. In-hospital cardiac arrest: is outcome related to the time of arrest? *Resuscitation*. 2006;71:56-64.
92. Ebell MH, Becker LA, Barry HC, Hagen M. Survival after in-hospital cardiopulmonary resuscitation a meta-analysis. *J Gen Intern Med* 1998;13:805-16.
93. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi aldđđm Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki eğitim s¼recinde bizlere sevgi ve saygıyla yaklaşan ve her konuda bilgi ve deneyimlerini paylaşan Anabilim Dalı Başkanı'mız ve tez danışmanım sayın Prof. Dr. G¼lсен KORFALI'ya ve diğer t¼m hocalarıma teőekk¼r ederim.

Asistanlığım s¼resince tanışıp birlikte çalıőtıđım arkadaşlarıma g¼sterdikleri sabır ve anlayışlarından dolayı teőekk¼r ederim.

Her zaman her koşulda bana destek olan, asistanlığın getirdiği zorlu s¼reci benimle paylaşan aileme ve biricik eőime teőekk¼r ederim.

## ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Eskişehir’de doğdum. İlkokulu Eskişehir Mustafa Kemal İlköğretim Okulu, ortaokul ve liseyi Eskişehir Anadolu Lisesi’nde okudum. 2006 yılında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Düzce Tıp Fakültesi’nden mezun oldum. Kasım 2006- Haziran 2007 yılları arasında pratisyen hekim olarak çalıştım. 2008 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak göreve başladım, haziran 2013’te görevimi tamamladım.