

T.C.

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI



PANDEMİ DÖNEMİNDE ACİL SERVİSTEKİ KARDİYOPULMONER ARREST

VAKALARININ ANALİZİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gönül VURAN ÖZKAN

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan AKDUR

Çanakkale/2022

T.C.

ÇANAKKALE ONSEKİZMART ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**PANDEMİ DÖNEMİNDE ACİL SERVİSTEKİ KARDİYOPULMONER ARREST
VAKALARININ ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Gönül VURAN ÖZKAN

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan AKDUR

Çanakkale/2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim sürem boyunca bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen başta Acil Tıp Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Okhan AKDUR'a, tezime benimle birlikte emek veren tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Gökhan AKDUR'a, uzmanlık eğitimim boyunca desteklerinden ve yardımlarından dolayı öğretim üyelerimiz Doç. Dr. Murat DAŞ, Doç. Dr. Canan AKMAN ve Dr. Öğr. Üyesi Okan BARDAKCI'ya teşekkür ederim.

Asistanlık sürem boyunca çok şey öğrendiğim kıdemlilerime, çalışmaktan keyif aldığım ve tüm badireleri beraber atlattığım, tez yazım sürecinde de destek ve yardımlarını esirgemeyen bütün asistan doktor arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Nöbetlerde büyük bir ekip olarak çalıştığımız en büyük iş ortağımız olan hemşire, paramedik, acil tıp teknisyeni arkadaşlarıma; destek ve yardımlarından dolayı intörn doktor, görevli hasta bakım personeli arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan, bana güvenen emeklerini asla ödeyemeyeceğim ve asla ayrı kalamadığım başta annem Berrin VURAN, babam İbrahim VURAN ve aslında kardeşim olup yeri geldiğinde ablam, annem, arkadaşım olabilen kardeşim Selin VURAN KIRAY'a, tanıdığım günden beri hayatımı neşelendiren, iyi ve kötü her anımda yanımda olan, olumsuz düşüncelere hayatımızda asla yer verdirilmeyen en büyük şansım, destekçim, canım eşim Burak ÖZKAN'a sonsuz teşekkür ederim.

Gönül VURAN ÖZKAN

ÖZET ve ANAHTAR KELİMELER

Amaç: Çalışmamızda yeni tip koronavirüs hastalığı 2019 (Covid-19) pandemisinin, kardiyopulmoner arrest (KPA) vakaların demografik ve laboratuvar özelliklerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 01.03.2019-01.03.2021 tarihleri arasında KPA gelişen hastalarda retrospektif olarak yapılmıştır. Vakalar hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) ve hastane içi kardiyak arrest (HİKA) olarak ayrılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 309 hasta dahil edildi. Bunların 164 (%53.1)'ü pandemi öncesi dönemde, 145 (%46.9)'i ise pandemi döneminde KPA olduğu tespit edildi. Tüm hastalar değerlendirildiğinde yaş median değeri 74.0 (64.0-83.0) olup, 124 (%40)'ü kadın 185 (% 59.9)'i erkektir. 108 (%35.0) hasta HDKA, 201 (%65.0) hasta HİKA gelişmiştir.

HDKA gelişen vakaların pandemi dönemindeki yaş median değeri daha düşük bulunmuştur ($p=0.009$). Entübasyon oranı daha düşüktür ($p<0.001$). Dispne semptomu daha fazla gözlenmiştir ($p=0.033$). Antiagregan ilaç kullanımı daha düşüktür ($p=0.014$). Parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) ve saturasyon değeri daha düşüktür (sırası ile $p=0.050$, $p=0.036$). Nötrofil (NEU), alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST) değerleri daha yüksektir (sırası ile $p=0.003$, $p=0.002$, $p=0.004$).

HİKA gelişen vakalarda pandemi döneminde dispne semptomu daha fazla gözlenmiştir ($p<0.001$). Kronik böbrek yetmezliği (KBY) daha fazla gözlenmiştir ($p=0.048$). Statin ve antiagregan kullanımı daha fazla tespit edilmiştir (sırası ile $p=0.008$, $p=0.020$). Lenfosit (LNF) değerleri daha düşük tespit edilmiştir ($p=0.006$).

Pandemi öncesi dönemde artan yaş, laktat, üre ve troponin T seviyeleri 1 günlük mortaliteyi arttırmıştır (sırası ile $p=0.009$, $p<0.001$, $p=0.027$, $p=0.006$). HİKA ve dispne semptomu olması ise 1 günlük mortaliteyi azaltmıştır (sırası ile $p=0.030$, $p=0.004$). Pandemi döneminde düşük LNF ve yüksek üre seviyeleri 1 günlük mortaliteyi arttırmıştır (sırası ile $p=0.010$, $p=0.049$).

Sonuç: Sonuç olarak pandemi döneminde HDKA vakalarının genç yaş grubunda sıklığı artmıştır ve artan yaşın mortalite durumuna etkisi bulunmamıştır. Buna Covid-19 hastalığının, Covid-19'un kardiyak komplikasyonları ve tromboembolik olaylara yatkınlık artışının sebep olduğu, ayrıca pandemi dönemindeki kısıtlama önlemlerinin etkisi olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar kelime: Kardiyopulmoner arrest, Kardiyopulmoner resüsitasyon, Covid-19, Mortalite, Acil servis



ABSTRACT and KEYWORDS

Introduction: Various cardiovascular effects of Covid 19 has been recently reported. In this study, we aimed to assess, the effect of demographic and laboratory characteristics in 2 years of all cardiac arrest cases during the pandemic and pre-pandemic period.

Method: This is a retrospective case-control study performed in the emergency department of Çanakkale Onsekiz Mart University Hospital between March 1, 2019, and March 1, 2021, in patients with cardiopulmonary arrest.

Results: We retrospectively analyzed 309 cardiac arrest patients, 164 cases (53.1%) in pre-pandemic and 145 cases (46.9%) in the pandemic period admitted emergency department. The median age was 74.0 (64.0-83.0) and 124 (40.1%) patients were female in all cases. Hypertension was the most common comorbid disease(33.3%), coronary artery disease(24.3%), diabetes mellitus(21.7%) respectively.

Lower median age lower intubation frequency, lower antiaggregant drug use, lower arterial oxygen pressure, lower oxygen saturation and higher dyspnea ratio, higher neutrophil count, ALT, and AST were observed in blood sample tests in OHCA (out-of-hospital cardiac arrest) patients in the pandemic period.

Higher dyspnea symptoms, higher frequency of chronic kidney failure, higher statine, and antiaggregant use, and lower lymphocyte count were seen in IHCA in-hospital cardiac arrest patients.

Older age and elevated levels of lactate, urea, and troponin were associated with high mortality rates In the pre-pandemic period (p 0.009, <0.001, 0.027, 0.006 respectively). IHCA patients and having dyspnea symptom is related to lower mortality rates (p 0.010, 0.049 respectively).

Conclusion: In conclusion Covid-19 disease, the cardiac complications of Covid-19 and the increased susceptibility to thromboembolic events, and the

restriction measures during the pandemic period were related to the increased frequency of OHCA cases in the young age group increased during the pandemic period.

Keywords: Cardiopulmonary arrest, cardiopulmonary resuscitation, Covid-19, mortality, emergency.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR ve SİMGELER.....	x
TABLolar.....	xiii
ŞEKİLLER.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kardiyopulmoner Arrest Tarihçesi	
2.2. Kardiyopulmoner Arrest Epidemiyolojisi	
2.3. Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi	
2.4. Yaşam Kurtarma Zinciri	
2.5. Temel Yaşam Desteği	
2.5.1. Arresti Tanıma ve Aktivasyon	
2.5.2. Erken ve Kaliteli Kardiyopulmoner Resüsitasyon	
2.5.3. Erken Defibrilasyon	
2.6. COVID-19 İçin Uyarlanmış Temel Yaşam Desteği	
2.7. İleri Yaşam Desteği	
2.7.1. Vasküler Erişim	
2.7.2. İleri Havayolu Desteği	
2.7.3. Ventilasyon	

2.7.4. Monitorizasyon

2.7.5. Defibrilasyon

2.8. COVID-19 Hastalarında İleri Yaşam Desteği

2.8.1. Prone Pozisyonda Kardiyopulmoner Resüsitasyon

2.9. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sırasında Oluşan Aritmiler

2.9.1. Ventriküler Taşikardi, Ventriküler Fibrilasyon (Şoklanabilir ritimler)

2.9.2. Nabızsız Elektriksel Aktivite, Asistoli (Şoklanamaz ritimler)

2.10. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sırasında Kullanılan İlaçlar

2.10.1. Vazopressör İlaçlar

2.10.2. Vazopressör Olmayan İlaçlar

2.11. Özel Durumlarda Kardiyopulmoner Arrest

2.11.1. Hipoksi

2.11.2. Hipovolemi

2.11.3. Hipo/Hiperkalemi

2.11.4. Hipo/Hipertermi

2.11.5. Tromboz Kardiyak/Pulmoner

2.11.6. Tamponad kardiyak

2.11.7. Tansiyon Pnömotoraks

2.11.8. Toksikasyonlar

2.11.9. Gebelik

2.12. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonrası Bakım

2.13. Kardiyopulmoner Arrest Sonrasında İyileşme ve Hayatta Kalma

3. GEREÇ	ve
YÖNTEM.....	42
4. BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA.....	67
6. SONUÇ.....	79



KISALTMALAR ve SİMGELER

AHA: Amerikan Kalp Derneği

ALT: Alanin aminotransferaz

ANZCOR: Avustralya ve Yeni Zelanda Resüsitasyon Komitesi

AST: Aspartat aminotransferaz

AV NOD: Atrioventriküler nod

BB: Beta Blokör

BDZ: Benzodiazepin

BE: Baz fazlalığı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BVM: Balon Valf Maske

CO: Karbonmonoksit

Covid-19: Yeni tip Koronavirüs Hastalığı 2019

DM: Diyabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EMS: Acil Sağlık Hizmet Sistemi

ERC: Avrupa Resüsitasyon Konseyi

ETE: Endotrakeal Entübasyon

ETT: Endotrakeal Tüp

HB: Hemoglobin

HDKA: Hastane Dışı Kardiyak Arrest

HİKA: Hastane İçi Kardiyak Arrest

HSFC: Kanada Kalp ve İnme vakfı

HT: Hipertansiyon

ILCOR: Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi

IV: İntravenöz yol

IM: İntramuskuler yol

IAHF: Amerikalılar Arası Kalp Vakfı

IO: İntraosseöz yol

IYD: İleri Yaşam Desteği

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KKB: Kalsiyum Kanal Blokörü

KKE: Kişisel Koruyucu Ekipman

KPA: Kardiyopulmoner Arrest

KPR: Kardiyopulmoner Resüsitasyon

LNf: Lenfosit

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NEA: Nabızsız Elektriksel Aktivite

NEU: Nötrofil

PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı

PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

PCR: Polimeraz Zincir Reaksiyon Testi

PLT: Trombosit

PRONE: Yüzüstü pozisyonda yatmak

PTE: Pulmoner Tromboemboli

RCA: Asya Resüsitasyon Konseyi

RCSA: Güney Afrika Resüsitasyon Konseyleri

SA NOD: Sinoatrial nod

SARS-CoV-2: Şiddetli Akut Solunum Sendromu Koronavirüs 2

SAT: Saturasyon

SDGD: Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi

SGH: Supraglottik Havayolu

SUPİNE: Sırtüstü pozisyonda yatmak

SVO: Serebrovaskuler Olay (inme)

TCA: Trisiklik Antidepresan İlaç

TYD: Temel Yaşam Desteği

VF: Ventriküler Fibrilasyon

VKI: Vena Kava İnfior

VT: Ventriküler Taşikardi

WBC: Lökosit

TABLolar

Tablo 2.1: KPA'in etiyolojik nedenleri

Tablo 2.2: KPA'in geri döndürülebilir nedenleri

Tablo 4.1: KPA vakalarının demografik ve laboratuvar özellikleri

Tablo 4.2: KPA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı

Tablo 4.3: HDKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı

Tablo 4.4: HİKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı

Tablo 4.5: Pandemi dönemlerine göre mortalite durumunu etkileyen faktörler

ŞEKİLLER

Şekil 2.1: Yaşam kurtarma zinciri

Şekil 2.2: Baş geri-çene ileri manevrası, Çene itme manevrası

Şekil 2.3: Otomatik eksternal defibrilasyon işareti

Şekil 2.4: Defibrilasyon pedlerinin yapıştırılma alanları

Şekil 2.5: Prone pozisyondaki KPR uygulama yeri

Şekil 2.6: Monomorfik ventriküler taşikardi EKG örneği

Şekil 2.7: Polimorfik ventriküler taşikardi, Torsades de pointes EKG örneği

Şekil 2.8: Ventriküler fibrilasyon EKG örneği

Şekil 2.9: Nabızsız elektriksel aktivite EKG örneği

Şekil 2.10: Asistoli EKG örneği

Şekil 2.11: AHA 2020 kardiyak arrest algoritması

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kardiyopulmoner arrest (KPA), çeşitli nedenlerle solunum ve dolaşımın durmasıdır. Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ise spontan dolaşımın geri dönmesi (SDGD) için yapılan işlemleri tanımlar. KPR acil bir durumdur, bu yüzden KPR yapan kişi hastaya bilinçli yaklaşmalı, bilgili ve deneyimli olmalıdır (1,2). Ölüm, canlılık niteliklerinin geri dönmeyecek şekilde kaybolmasıdır. Solunum ve dolaşımın olmaması ölümü tanımlamak için yeterli değildir. Her dokunun hücresel ölüm süreleri farklıdır. Bu sürede vital bulgular kaybolur. Ancak bu durum geri döndürülebilir bir durumdur. Kritik olan bu sürede yaşamın devamlılığı KPR ile sağlanır (3). Genel olarak KPR, uygun havayolu girişimi, oksijenizasyon, ventilasyon, göğüs kompresyonları, defibrilasyon ve intravenöz (İV) ilaç uygulamaları ile dolaşımın sağlanması ve oluşacak olan doku hipoksisinin engellenmesini amaçlamaktadır (4).

Amerikan Kalp Derneği (AHA), Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC)' nin içinde bulunduğu 7 büyük kuruluştan oluşan Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi (ILCOR) tüm dünyada sağlık çalışanları için belirli standartları kapsayan bir KPR algoritması oluşturmuştur (5). Bu algoritma her beş yılda bir güncellenmektedir. Böylece KPR yapan kişiler için fikir ve uygulama birliği sağlanmıştır (6). KPR' un kalitesi, yapan kişinin becerisi, hastanın yaşı, komorbid hastalıkları, KPA yeri ve zamanı, tanıklı olup olmaması, arrest öncesi alınan kardiyak ritim KPR sonuçları açısından önemlidir (7). KPR oranları dünya genelinde iyileşiyor olsa da KPA olan kişilerin çoğu hayatta kalamaz. Sağlıkım oranlarının artmamasının sebebi nüfusun yaşlanması ve kentleşme oranının artması olabilir (8).

Covid- 19, SARS- CoV- 2 (Şiddetli Akut Solunum Sendromu Koronavirüs 2) virüsünün neden olduğu daha çok solunum sistemini etkileyen bulaşıcı bir hastalıktır. İlk olarak 2019 yılının Aralık ayında Çin'in Wuhan kentinde viral pnömoni olarak ortaya çıkmış, zoonotik bir virüs olup yarasalardan insanlara geçtiği düşünülmüştür. Virüs tüm dünyada hızlıca yayılmış olup, 11 Mart 2020' de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından pandemi olarak sınıflandırılmıştır.

Bulaşmasının ana mekanizması hastadan gelen solunum salgıdır (9). Başta solunum sistemini etkiliyor olsa da kardiyak arrest üzerinde de önemli etkiye sahiptir. Covid- 19 şüpheli KPA gelişen hastaya yaklaşım diğer arrestlere göre bazı farklılıklar göstermektedir. Mevcut klavuzlar kurtarıcı güvenliğinin önemini vurgulamıştır. KPR yapan sağlık çalışanlarının solunum maskesi ve diğer koruyucu ekipmanları giymesini, sonrasında KPR' a başlanması önermiştir. Bu durum göğüs kompresyonlarının ya da defibrilasyonun birkaç dakika ertelenmesine ve hastanın hayatta kalma olasılığının azalmasına sebep olabilir (10).

Biz bu çalışmayla, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Hastanesi Acil servisinde Covid -19 pandemisi döneminde kardiyopulmoner arrest olan vakaları, bir önceki yılın aynı tarihleri arasında arrest olan vakalar ile karşılaştırarak, Covid-19 pandemisinin KPA vakaların demografik ve laboratuvar özelliklerinde neleri etkilediğini ve vakaların mortalite durumlarını değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyopulmoner Arrest Tarihçesi

İnsanlar tarih boyunca ölüme çare bulmaya çalışmışlar ve resüsitasyon olarak kabul edilebilecek bazı çalışmalarda bulunmuşlardır (1). KPR hakkındaki ilk resmi raporlar M.Ö. 800 yıllarında Elisha peygambere aittir, bir çocuğun yaşama geri döndürülmesini anlatan bir paragraftır (11,12). İlk endotrakeal entübasyon (ETE) M.S. 1000 yıllarında İbn-i Sina tarafından denenmiştir. 1856 yılında Marshal Hall hastalara körükle hava vermiş, verdikten sonra mide üzerine dakikada 16 kez basarak solunuma yardımcı olup ekspirasyonu sağlamıştır (13). 1950 yıllarında acil torakotomi ile açık kardiyak masaj yapılmış, 1960 yıllarında ilk kez Kouwenhoven ve arkadaşları tarafından kapalı kardiyak masaj yapılmaya başlanmıştır. 1947 yılında Claude Beck tarafından başarılı ilk açık defibrilasyon yapılmış, 1955 yılında Paul Zoll tarafından başarılı ilk kapalı defibrilasyon yapılmıştır (14). 1966 yılında ABD’de AHA tarafından ilk ulusal konferans düzenlenip KPR’nin ilk kılavuzu yayınlanmış ve KPR’nin ABCD’si oluşturulmuştur (14,15).

A: Airway opened (Havayolunun açık tutulması)

B: Breathing restored (Solunumun sağlanması)

C: Circulation restored (Dolaşımın sağlanması)

D: Definitive therapy (Nihai tedavi)

Dünya çapında resüsitasyon organizasyonları arasında fikir birliği sağlamak amacıyla yedi temsilci tarafından 1992 yılında Uluslararası Resüsitasyon İrtibat Komitesi (ILCOR) oluşturulmuştur. Bu yedi temsilci: Amerikan Kalp Derneği (AHA), Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC), Kanada Kalp ve İnme Vakfı (HSFC), Avustralya ve Yeni Zelanda Resüsitasyon Konseyi

(ANZCOR), Güney Afrika Resüsitasyon Konseyleri (RCSA), Amerikalılar arası Kalp Vakfı (IAHF), Asya Resüsitasyon Konseyi (RCA)'dir (16). Ülkemiz de 1996 yılında kurulan resüsitasyon komitesi ile 1998 yılında ERC ile iş birliğini başlatmıştır. İlk yayınlanan kılavuzundan itibaren KPR kılavuzları 5 yıllık aralıklarla güncellenmiştir. 2000 yılında ilk uluslararası KPR konferansı yapılmış olup yayınlanan kılavuzdaki bilgiler sağlık çalışanları için kesin kural olarak değil öneri sınıflandırmalarına ve kanıt düzeylerine göre belirtilmiştir. En son Covid-19 güncellemelerini de içeren Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuzu AHA, ERC ve ILCOR tarafından 2020 ve 2021 yılında yayınlanmıştır (16,17).

2.2. Kardiyopulmoner Arrest Epidemiyolojisi

KPA vakaları hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) ve hastane içi kardiyak arrest (HİKA) olarak ayrılmakta ve epidemiyolojik özellikleri de buna göre sınıflandırılmaktadır. KPA'nın ülke içinde ve ülkeler arasında nedenleri ve insidansları farklıdır. Bu farklılıkların sebebi veri toplamadaki farklılıklar, vaka özellikleri, coğrafi çeşitlilik, kullanılan acil sağlık hizmet sistemlerindeki (EMS) farklılıklar nedeni ile olabilir (18).

Son ERC kılavuzunda Avrupa'da HDKA insidansı 100 000 kişide 67-170 arasında iken HİKA insidansı 1000 kişide 1,5-2,8 arasında değişmektedir. Rapor edilen HDKA insidansı yirmi yıl öncesine göre artmıştır. Bunun sebebinin gerçekten artan bir insidans mı yoksa daha kapsamlı raporlamadan kaynaklı mı olduğu belirsizdir (19). HİKA insidansı ile ilgili literatürde az çalışma bildirilmektedir (20,21).

Son AHA kılavuzunda ABD'de yılda 347 000 erişkinde HDKA, 292 000 erişkinde HİKA gözlenmektedir (22,23). Sağlık ve taburculuk oranları farklı bölgelerde büyük farklılıklar göstermektedir, bu oranlar %1-25 arasında değişmektedir. Ülkemizde ise bu konu ile ilgili yeterli bilgi mevcut değildir (24).

HDKA vakalarında SDGD oranı HİKA vakalarına göre daha düşüktür. Arrest olan vakalarda komorbidite olarak sepsis, hipertansiyon (HT), diyabet (DM), koroner arter hastalığı (KAH), böbrek yetmezliği (KBY), maligniteler, sedanter yaşam kötü sağkalım ile ilişkilidir (20). Daha genç yaşta olmak, olaya tanık olan insanların varlığı, ilk ritmin şoklanabilir ritim olması sağkalım oranlarını arttırmaktadır (18,25–27). Cinsiyet olarak ise erkek cinsiyette KPA olma durumu kadınlara oranla daha fazla görülmektedir (27–30).

2.3. Kardiyopulmoner Arrest Etiyolojisi

KPA etiyojisinin sınıflandırılması iki farklı şekilde yapılabilir. Bunlardan birincisi anatomik odaklı olup kardiyak ya da kardiyak dışı nedenler olarak sınıflandırılabilir (31). Diğeri ise ilk ritim odaklı olup ventriküler taşiaritmiler (VT: ventriküler taşikardi, VF: ventriküler fibrilasyon) ve bradiaritmi ya da nabızsız elektriksel aktivite (NEA) olarak sınıflandırılabilir (32,33). KPA'nın nedeni yaklaşık %65 kardiyak kökenli olup, altta yatan en yaygın patoloji KAH'dır ve daha çok yaşlı erişkinlerde görülür. Bunu kardiyomyopatiler, kalıtsal aritmi sendromları ve kalp kapak hastalıkları izlemektedir (34,35). Pulmoner tromboemboli (PTE), inme (SVO), aort sendromları gibi kardiyak dışı nedenler de KPA'ya sebep olabilir ve alternatif patolojiler olarak düşünölmelidir (35). Kardiyak kökenli arrestlerde risk faktörleri; KAH, DM, SVO, sigara kullanımı, hiperlipidemi ile ilişkili iken, kardiyak kökenli olmayan arrestlerde risk faktörleri obezite, sigara kullanımı, sedanter yaşam ile ilişkili bulunmuştur (36). İlk ritim odaklı KPA'ya sebep olan ritimlerin çoğunluğunu şoklanamaz ritimler oluşturur. Şoklanabilir ritimlerde hem SDGD hemde sağkalım oranı daha fazladır (37–39).

Tablo 2.1: KPA'nın etiyolojik nedenleri (40).

İskemik Kardiyak Nedenler	İskemik Olmayan Kardiyak Nedenler
<p>Koroner arter hastalığı (Miyokard infarktüsü / anjina)</p> <p>Koroner arter embolisi</p> <p>Koroner arter spazmı</p> <p>Aterosklerotik olmayan koroner arter hastalığı (Arterit/diseksiyon)</p>	<p>Hipertrofik kardiyomiyopati</p> <p>Dilate kardiyomiyopati</p> <p>Kapak hastalıkları</p> <p>Konjenital kalp hastalıkları</p> <p>Miyokardit</p> <p>Aort diseksiyonu</p> <p>Akut perikardiyal tamponad</p> <p>Akut miyokard rüptürü</p> <p>Aritmojenik sağ ventrikül displazisi</p>
Yapısal Olmayan Kardiyak Nedenler	Kardiyak Dışı Nedenler
<p>Tam kalp bloğu</p> <p>Uzun QT sendromları</p> <p>Brugada sendromu</p> <p>Preeksitasyon sendromları</p> <p>Ailesel ani kardiyak ölüm</p> <p>Göğüs duvarı travması</p> <p>İdiyopatik ventriküler fibrilasyon</p>	<p>Pulmoner emboli</p> <p>İntrakranial kanama</p> <p>Boğulma/havayolu obstrüksiyonları</p> <p>İntoksikasyonlar</p> <p>Metabolik nedenler</p> <p>Ani bebek ölüm sendromu</p> <p>Epilepside ani açıklanamayan ölüm</p>

KPA nedenleri arasında geri döndürülebilir nedenler de bulunmakta olup her arrest vakası için bunlar ekarte edilmelidir. Bunların düzeltilmesi SDGD sağlanmasında artışlar sağlamaktadır. Bu geri döndürülebilir nedenler günümüzde 5H 5T olarak sınıflandırılabilir (41).

Tablo 2.2: KPA'nın geri döndürülebilir nedenleri (41).

5 H Nedenler	5 T Nedenler
Hipoksi	Tansiyon pnömotoraks
Hipovolemi	Tamponad kardiyak
Hipo / Hiperkalemi	Tromboz pulmoner
Hipo / Hipertermi	Tromboz kardiyak
Hidrojen iyonu (asidoz)	Toksin

2.4. Yaşam Kurtarma Zinciri

KPR kılavuzlarında HDKA ve HİKA yönetimi olarak iki farklı yaşam zinciri tanımlanmıştır. Yaşam kurtarma zinciri arrest vakalarda dolaşım ve solunum işlevini geri getirebilmek için yapılan uygulamaların hepsini kapsamaktadır.

Yetişkin Hastane Dışı Yaşam Zinciri



Yetişkin Hastane İçi Yaşam Zinciri



Şekil 2.1: AHA 2020 yaşam kurtarma zinciri (42).

2015 kılavuzunda HDKA yönetiminde yaşam zincirinin ilk halkası arrestin tanınması ve yardım çağırılması olarak başlar, mümkün olan en erken sürede kardiyak masaja başlama, imkân olan durumlarda hızlı defibrilasyon, etkin ileri kardiyak yaşam desteği, resüsitasyon sonrası bakım olarak devam eder. HİKA yaşam zincirinde ise ilk halka hastalığın önlenmesi ve erken fark edilmesi ile başlar, acil destek ekibinin çağırılması, uygun kardiyak masajın başlatılması, erken defibrilasyon ve resüsitasyon sonrası bakımın sağlanması olarak 5 halkadan oluşur. 2020 kılavuzunda 2015 kılavuzuna ilave resüsitasyon sonucunda iyileşme ve hayatta kalmanın önemini vurgulamak için altıncı halka olarak iyileşme dönemi ilave edilmiştir. Kılavuz hem erişkin hem de pediatrik vakalarda arrest yönetimi olarak geliştirilmiştir (43).

2.5. Temel Yaşam Desteği (TYD)

Temel yaşam desteği, KPA gelişen hastada havayolunu açma, yeterli ventilasyonu sağlama ve kardiyak kompresyonlar ile organların yeterli

dolaşımını sağlama çabasıdır. Bu kısım resüsitasyonun hastane dışı basamağı olup halk arasından bireyler ya da temel yaşam desteği eğitimi almış eğitilmiş kişiler tarafından uygulanır. Uygulamalarda herhangi malzeme ya da ilaç gereksinimi yoktur. Temel yaşam desteğinde yaşam kurtarma zincirinin uygulanması önemlidir. İleri yaşam desteği uygulanmadan tek başına temel yaşam desteği uygulanması hastaların hayatta kalma şansını arttırmaz (2,44).

2.5.1. Arresti Tanıma ve Aktivasyon

Kurtarıcı halktan biri ve hasta kişi bilinçsiz ya da sorulan sorulara yanıtız ise soluk almıyor ya da iç çekme şeklinde solunumu varsa KPA kabul edilmelidir. Kurtarıcı eğitilmiş biri ise bu tanımlamaya ilave kişide 10 saniyeyi aşmayacak şekilde nabız bakmalı ve nabız alamıyorsa hastayı KPA kabul etmelidir. Arrest hastayı tanımanın ardından yaşam zinciri acil sağlık sisteminin (112) aktivasyonu ile devam eder. Böylece hastaya eğitilmiş personel ve defibrilasyon için gerekli malzeme ve tıbbi ilaçların ulaşması mümkün olacaktır (42,45).

2.5.2. Erken ve Kaliteli Kardiyopulmoner Resüsitasyon

KPR'ye erken başlama sağkalım ve sekelsiz nörolojik iyileşme açısından önemlidir. Yardım çağırma ve KPR'ye başlama eş zamanlı başlatılabilir. Arrest tanıldıktan sonra kurtarıcı yalnız ise önce acil sağlık sistemini aramalı ve hoparlörü açarak bir yandan da telefondaki sağlık görevlisinin direktiflerini uygulayarak KPR'ye başlamalıdır. Kurtarıcı halktan biri ve hastanın kesin arrest olduğundan emin değilse bile komplikasyon olarak oluşabilecekler (kaburga kırığı, sternum kırığı, göğüs ağrısı gibi) kişinin arrest olmasından daha ciddi olmadığından KPR'ye başlanması önerilmektedir. Kurtarıcının deneyimli olduğu durumlarda ise KPR ile ventilasyonun birlikte yapılması önerilmektedir. Genel olarak tüm kurtarıcıların ventilasyon yapmasa da kardiyak kompresyonları uygulaması önerilmektedir. 2010 yılında KPR'deki ABC sıralaması CAB olarak

değişmiştir. KPR'ye kompresyon ile başlanması KPR'nin ilk döngüsünün erken tanımlanabilmesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (42,45).

C: Dolaşımın sağlanması

Kaliteli kardiyak kompresyonlar KPA hastalarda en önemli hayat kurtarıcı müdahaledir. Kompresyon yapılırken kurtarıcı bir elinin ayasını hastanın sternum alt yarısı üzerine koyar, diğer elinin ayasını da ilk elinin üzerine koyup iki elini birbirine kenetlemelidir. Baskın kullanılan elin sternum üzerine konulup konulmamasının önemi yoktur. Göğüs en az 5cm (6cm' den daha fazla olmamak üzere) çökecek şekilde baskı uygulanmalıdır. Hız arttıkça baskı derinliği azalacağından baskı hızı 100-120 baskı/dakika olması önerilir. En iyi kompresyon hasta yerde ise diz üstü çökerek, yatakta ise yatağın yanında ayakta durarak yapılmaktadır. Kurtarıcı basılar sırasında hasta üzerine eğilmemeli böylece göğüs duvarının tam gevşemesi sağlanmalıdır. Basıların basma ve gevşeme süreleri eşit olmalıdır. Eğer hastanın bulunduğu ortam güvenli ve efektif KPR yapılabilecekse hasta yerinden oynatılmadan yapılmalıdır. Mümkünse sert zemin üzerinde ve hasta supine (sırtüstü) pozisyonda iken yapılmalıdır. Eğer hasta supine pozisyona çevrilemiyorsa prone (yüzüstü) pozisyonda da uygulanabilir. Kardiyak kompresyon derinliği 90-120 saniyelik KPR'den sonra azalmaya başlar. İki veya daha fazla kurtarıcının varlığında yapılan göğüs basılarının kalitesinin düşmemesi adına 2 dakika aralıklarla ya da kompresyon ventilasyon oranı 30:2 olacak şekilde 5 siklus halinde uygulanmalıdır. Böylece hem göğüs basıları kaliteli tutulmuş olur hem de ne zaman ritim kontrolü yapılacağı belirlenmiş olur. Sağlıkçı kurtarıcı ritim ve nabızı değerlendirmek için süreyi mümkün olduğunca kısa tutmalıdır. Nabız palpe edilmesinde en güvenilir lokalizasyon karotit arterdir, alternatif olarak femoral arter kullanılabilir. Eğer nabızı net değerlendiremiyorsa kompresyonlara devam etmelidir. Şoklanabilir ritimlerde de defibrilasyon sonrasında KPR'ye ara vermeden devam edilmelidir (42,46–48).

B: Ventilasyonun sağlanması

Ventilasyon ileri hava yolu olmayan hastalarda ağızdan ağıza, ağızdan burna, ağızdan stomaya ya da balon valv maske ile sağlanabilir. Hastada ventilasyon göğüs kafesinde 500-600 ml tidal volüm oluşturacak kadar olmalıdır. Ağızdan ağıza ventilasyonda kurtarıcının nefesi sağlam verebilmesi için hastanın hava yolunun açılmış olması ve burnunun kapalı olması gerekir böylece verilen hava kaçak olmadan hastanın akciğerlerine iletilmiş olur. Eğer ilk kurtarıcı nefes ile hastanın göğsü kalkmaz ise hastanın başına yeniden pozisyon verilmeli, varsa yabancı cisim çıkarılmalıdır. Travma hastalarında hem pozisyon verememe hem de maksillofasial yaralanmalardan dolayı ağızdan ventilasyon mümkün olmayabilir, bu gibi durumlarda hastanın çenesi itilerek ağız kapatılıp ağızdan burna da verilebilir. Ağızdan stomaya ventilasyon ise trakeotomili hastalarda uygulanır. Verilen solukların bir saniye içinde verilmesi önerilir. Ventilasyon sırasında derin bir nefes vermek yerine düzenli bir nefes alıp vermek hem kurtarıcının baş dönmesini engeller hem de hastanın akciğerlerinin aşırı şişmesini engellemiş olur. Aşırı ventilasyon gereksizdir hem midenin şişmesine hem de aspirasyon ve regürjitasyona sebep olabilir. Ayrıca intratorasik basıncın artmasına sebep olarak kalbe venöz dönüşü azaltıp kardiyak debiyi ve sağkalımı azaltır. 2010 yılından bu yana kurtarıcı solunum önerilerinde bir değişiklik yoktur. Ortalama 10 nefes/dakika hızında ventilasyonun hastalarda entübasyon öncesi hipoksik olayları azalttığı gösterilmiştir. 30:2 kompresyon ventilasyon oranının alternatif oranlardan daha iyi sağkalımla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yine 30:2 kompresyon ventilasyon oranı, sürekli kompresyonla karşılaştırıldığında hastaların nörolojik iyileşme ve sağkalımları benzerlik göstermektedir (48–50).

A: Havayolu açıklığının sağlanması

Uygun ventilasyon ve oksijenizasyon için havayolu açıklığının sağlanması gerekir. Baş geri-çene yukarı manevrası ile havayolunun açık kalması sağlanabilir. Havayolu açıklığını sağlarken hastada omurilik travma

olasılığı da düşünölmelidir. Eğer şüphe varsa ya da travma olasılığı ekarte edilemiyorsa kurtarıcı baş geri-çene yukarı manevrası yerine çene itme manevrasını uygulayarak havayolu açıklığına sağlamalıdır. Çene itme ile havayolu açıklığı sağlanamıyorsa, hasta travma hastası olsa bile baş geri-çene yukarı manevrası uygulanır. Çünkü manevra ile oluşabilecek omurilik hasarı kardiyak arrest hastada havayolu açılmamasından daha kötü değildir. Bilinçsiz hastada havayolu tıkanıklığının en sık sebebi orofarinksin dil tarafından kapanmasıdır. Baş geri-çene yukarı ve çene itme manevraları dilin orofarinks ile ilişkisini keserek havayolu açıklığına sağlar. Orofaringeal ve nazofaringeal airway gibi yardımcı havayolu araçları balon valv maske ile ventilasyonu gerçekleştirmede kolaylık sağlar, dilin arkaya kaçıp havayolunu tıkamasını engeller. Ancak yanlış yerleştirme dili orofarinksin arkasına kaydırarak havayolu tıkanıklığına sebep olabilir. Bilinen veya şüpheli kafatası tabanı kırığı durumunda ya da koagülopati durumunda nazofaringeal airway yerine orofaringeal airway tercih edilir (48,51–53).



Şekil 2.2: Baş geri- çene ileri manevrası ve çene itme manevrası (51).

2.5.3. Erken Defibrilasyon

Defibrilasyon, miyokardı elektrik akımı ile depolarize ederek daha düzenli kasılmasını sağlamak için kullanılır. Genellikle ventriküler fibrilasyon (VF) ve nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) ritimlerinin sonlandırılmasında kullanılmaktadır. VF/nVT olan hastalarda kardiyak kompresyonla birlikte erken defibrilasyon sağkalım için büyük öneme sahiptir. Defibrilasyon VF/nVT başlangıcından sonra en kısa sürede uygulandığında en başarılıdır. Erken defibrilasyonun önemli olmasından dolayı halka açık yerlerde otomatik eksternal defibrilatör (OED) geliştirilmiştir. Bu cihaz hiç eğitim almamış ya da az eğitilmiş kurtarıcıların kullanımına uygun ve etkilidir. En büyük avantajı HDKA vakalarında 112 ekipleri gelene kadar defibrilasyon ihtiyacı olduğunda müdahale imkânı sağlamasıdır. ILCOR dünya genelinde bir OED işareti tasarlamış ve herkesin kolaylıkla tanınmasına olanak sağlamıştır (42).



Şekil 2.3: ILCOR tarafından tasarlanan OED işareti (42).

2.6. COVID-19 İçin Uyarlanmış Temel Yaşam Desteği

Covid-19, Koronavirüs'ün neden olduğu daha çok solunum sistemini etkileyen bulaşıcı bir hastalıktır. Bulaşmasının ana mekanizması hastadan gelen solunum salgıları ya da kontamine yüzeylere dokunmaktır (9). Koronavirüs kardiyak arrest üzerinde önemli etkiye sahiptir. Koronavirüs şüpheli veya teyit edilen kardiyak arrest hastaya yaklaşım diğer arrestlere göre bazı farklılıklar göstermektedir. Bununla ilgili ilk kılavuz AHA tarafından 2020'de yayınlanmış ve 2021'de güncellenmiş (10). Kılavuzda, yapılan göğüs kompresyonlarının ve entübasyonun aerosol oluşturma potansiyelinden bahsedilmiş, kurtarıcının arrest gelişmiş hastanın havayoluna yakın olmasından kaynaklı bulaş riskinin olduğu belirtilmiştir. Defibrilasyonun ise aerosol ürettiğine dair kanıt bulunamamıştır. Bu nedenle kurtarıcılarının N95 maske veya eşdeğeri ve gözlük gibi kişisel koruyucu ekipman (KKE) giymeleri gerekliliğinden bahsedilmiştir. Havayolu yönetiminin balon valf maske (BVM) ventilasyonu da dahil olmak üzere tüm kurtarıcılarının KKE giyene kadar ertelenmesi önerilmiştir.

Halktan kişilerin sadece göğüs kompresyonu ve OED uygulayarak resüsitasyon yapması önerilmiştir. Çocuk hastalarda ise kurtarıcı istekli ve eğitim almış bir kişi ise kompresyonla birlikte ventilasyon da yapabilir denmiştir. HDKA vakalarında solunumu değerlendirirken kurtarıcı yüzünü hastanın ağız ve burnundan uzak tutmalı, solunumunu görsel olarak değerlendirmelidir. Bulaş riskinden dolayı havayolunu açmaya çalışmamalı, hastanın ağız ve burnunu cerrahi maske ya da bir örtü ile örtmelidir. Eğer mevcut ise kurtarıcı kendisine de bir maske takmalıdır. Gelen sağlık personellerine vakanın COVID-19 durumunu belirtmelidir. KPR sonrasında ellerini sabun ve su ile yıkamalı dezenfekte etmelidir (54).

Eğer kurtarıcı sağlık personeli ise KKE giyilmesi sonrasında resüsitasyona başlanması önerilmiştir. Resüsitasyonun ise 30:2 şeklinde yapılması ve ventilasyonun BVM ve oksijen ile sağlanmasından bahsedilmiştir. Bulaş riskini en aza indirmek için ventilasyon sırasında göğüs kompresyonlarına ara verilmelidir. Eğer kurtarıcı çekimser ya da BVM uygulama konusunda yetenekli değilse BVM uygulanması esnasında aerosol oluşma riski nedeni ile hastaya oksijen maskesi takip sadece göğüs kompresyonu uygulanması

önerilmiştir. Defibrilasyon gerekli ise KKE giyilmeden de uygulanabilir olduğundan bahsedilmiştir (55).

2.7. İleri Yaşam Desteği (İYD)

İleri yaşam desteği, temel yaşam desteğine ek olarak sağlık personeli tarafından yapılan müdahale ve tedavileri içermektedir. İleri yaşam desteği; vasküler erişimin sağlanması, ileri havayolu açıklığının sağlanması, ventilasyonun sağlanması, monitorizasyon, oluşan aritmilerin tanınması, defibrilasyon, ilaç uygulamaları, nedene yönelik tedavi ve resüsitasyon sonrası bakım gibi durumları içerir (56). Hastaneler ileri yaşam desteği kursu almış kişilerden oluşan bir resüsitasyon ekibi oluşturmalı ve bu ekip üyeleri havayolu yönetiminin sağlanması, intravenöz (IV) ya da intraosseöz (IO) erişimin sağlanması, manuel defibrilatör kullanımı, geri döndürülebilir nedenlerin tanınması ve tedavi edebilmesi konusunda temel bilgi ve beceriye sahip olmalıdır (57).

2.7.1. Vasküler Erişim,

Kardiyak arrest durumunda ilaç uygulanabilmesi için IV yolun açılması gerekir. Genel yaklaşım periferik IV yoldur. Her zaman ve her hastada uygun IV yol açılmayabilir. Bu durumlarda ilaç uygulaması IO, santral venöz, endotrakeal ya da intrakardiyak yol ile sağlanabilir. 2020 kılavuzunda intrakardiyak ilaç uygulanması önerilmemektedir. Endotrakeal yolda ilaçların kana geçiş düzeyi düşük ve öngörülemeyen farmakolojik etkileri olabileceğinden diğer yollar ile ilaç uygulanamadığı durumlarda tercih edilebilir. Endotrakeal yol ile ilaç dozları normal değerinden 2-2,5 kat daha fazla verilmeli ve 5-10ml steril su ya da normal salin ile seyreltilmelidir. Santral venöz yol açmak için belli bir eğitim ve beceri gerekir, bu nedenle daha çok HİKA vakalarında uygulanır. Genellikle juguler ya da subklavyen ven tercih edilir. Periferik venöz yola göre daha hızlı dolaşım süresi ve daha yüksek pik konsantrasyonlara sahiptir. Ancak

merkezi erişim nedeni ile daha çok morbiditeye sahip, açılması için daha çok zaman gerekir ve KPR'ye ara verilmesi gerekmektedir. IO yol başarı oranı yüksek, uygulanması hızlı ve prosedürel riski düşüktür bu nedenle IV yol açılmadığında en iyi alternatif yoldur. Genellikle pretibial olarak uygulanır (58).

2.7.2. İleri Havayolu Desteği

Endotrakeal Entübasyon (ETE)

ETE en güvenilir ileri, kalıcı havayolunu sağlar. Uygun eğitim almış sağlık personeli tarafından uygulanabilir. Başarı oranı yüksektir, ilk iki ETE denemesinde %95'in üzerinde başarı oranı mevcuttur. İstenilen miktarda tidal volüm ve yüksek konsantrasyonlarda oksijen verilebilir. Trakeal sekresyonların aspire edilmesine olanak sağlar, uygun damar yolu bulunamayan hastalarda ilaç uygulanmasında alternatif yol olarak kullanılabilir. Kafalı olması nedeni ile havayolunu aspirasyonlardan korur. Entübasyon doğrudan ya da videolaringoskop ile yapılabilir. Erişkin erkekte 7,5-8 numara, erişkin kadında 7-7,5 numaralı endotrakeal tüp kullanımı uygundur. Entübasyon sırasında mümkünse göğüs kompresyonlarına ara verilmemeli, verilecekse de sadece tüp vokal kordlardan geçerken ara verilmeli ve bu süre 10 saniyeden az sürmelidir. Entübasyon sırasında defibrilasyon işlemleri geciktirilmemelidir. Krikoid basısının ventilasyonu kolaylaştırdığına ya da aspirasyon riskini azalttığına dair kanıt yoktur. Entübasyon sırasında rutin krikoid basısı önerilmez. Bununla birlikte baskı supraglottik havayolu açılmasını ve entübasyonu engelleyebilir, entübasyon sırasında havayolu travma olasılığını arttırabilir. ETE sonrasında tüpün yeri kontrol edilmeli, seviyesi kaydedilmeli ve tüp sabitlenmelidir. Klinik olarak tüpün yerini kontrol etme işlemi her iki taraf göğüs hareketlerinin izlenmesi, her iki akciğerde solunum seslerinin alınması ve mide oskültasyonu ile yapılır. Klinik değerlendirmeye ek olarak tüpün yerinin doğruluğunu tespit

etmek ve devamlı takip etmek için sürekli dalga formu kapnografi kullanılabilir (2,57).

Supraglottik Havayolu (SGH)

ETE sağlanamayan ya da entübasyon için yeterli eğitim ve tecrübesi olmayan sağlık personeli varlığında supraglottik havayolu ile hastanın oksijenizasyonu ve ventilasyonu sağlanabilir. Supraglottik havayolu geçici olarak kullanılan havayoludur. Laringeal maske, Laringeal tüp ya da Kombi tüp supraglottik havayolu malzemeleridir. Kör olarak yerleştirilmesi, yeterli ventilasyonu sağlaması ve BVM'ye nazaran daha az aspirasyon riskinin olması açısından avantajlıdır (67).

Krikotiroidotomi

Yüz travması olan, yabancı cisme bağlı larinks obstrüksiyonu olan ya da ETE yapılamayan hastalarda iğne yardımı ile ya da cerrahi olarak krikotiroidotomi açmak hayat kurtarıcıdır. İğne krikotiroidotomi geçici havayoludur. Kanülün katlanabilir olmasından dolayı kısa süreli oksijenizasyon sağlar, hasta nakil durumunda kullanılmaz. Cerrahi krikotiroidotomi, ETE ya da trakeostomi açılana kadar hastanın ventilasyonunu etkin bir şekilde sağlar. Trakeostomi cerrahi deneyim gerektirdiği ve zaman aldığı için resüsitasyon durumunda uygulanmaz (42).

2.7.3. Ventilasyon

Kardiyak arrest sırasında ventilasyonun amacı yeterli oksijenizasyonu ve karbondioksit eliminasyonunu sağlamaktır. Açık bir havayolu varlığında kardiyak kompresyonlar sırasında akciğerler bir miktar havalanabilir. Oksijen desteği mevcutsa KPR sırasında maksimum oksijen konsantrasyonundan hasta ventile edilmelidir (2). Ventilasyon BVM ile ya da otomatik ventilatörler ile sağlanabilir. Otomatik ventilatörler BVM'ye göre sabit tidal volüm oluşturması, sabit dakika solunum sayısı sağlaması nedeni ile hiperventilasyondan kaçınılmış olur. Göğüs yükselmesini elde etmek için her nefes 1 saniyeden uzun sürede verilmelidir. Mekanik ventilatör başlangıçta 6-7 ml/kg tidal volüm, 8-10 solunum/dakika olacak şekilde ayarlanmalıdır. Hiperventilasyondan kaçınılmalıdır. Hastalar resüsitasyon sırasında sıklıkla aşırı havalandırıldıkları zaman intratorasik basıncı arttırarak venöz dönüşün azalmasına, kalp debisinin azalmasına ve hem serebral hem de kardiyak perfüzyonun azalmasına neden olur. Ventilasyonun yeterliliği puls oksimetre ya da arteriyel kan gazı ile takip edilebilir (2,48). Ventilasyon sırasında göğüs kompresyonlarına ara verilmemelidir. Ancak hastada SGH mevcut ve yetersiz havalanma ya da hava kaçağı varsa 30:2 kompresyon ventilasyon uygulanmalıdır (57).

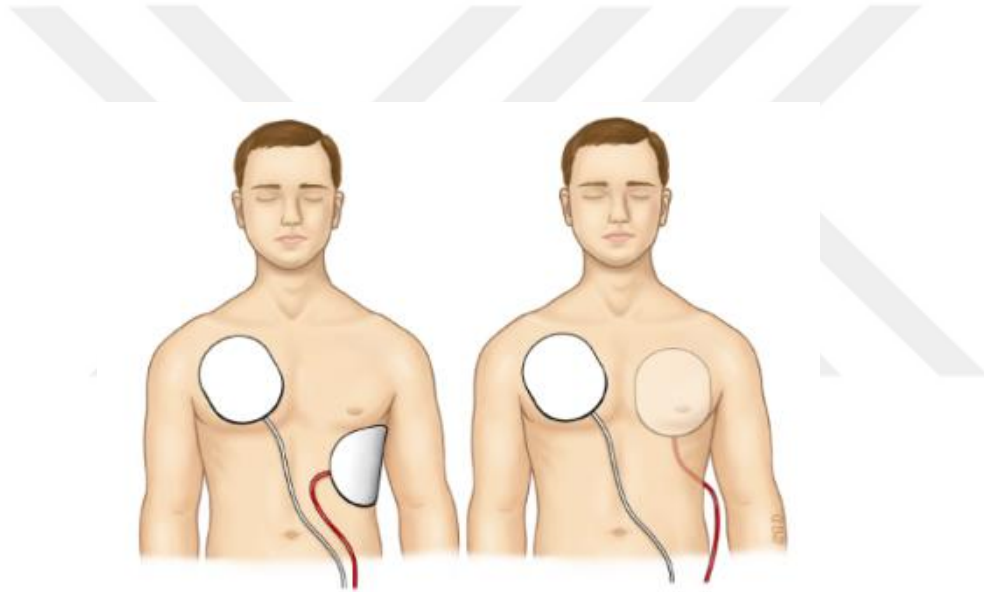
2.7.4. Monitorizasyon

Yapılan KPR kalitesini takip etmek amacıyla hastaların monitörize edilmesi gerekmektedir. Fizyolojik parametrelere ilave santral venöz basınç, arteriyel kan basıncı, kapnografi, serebral perfüzyon gibi parametrelerin monitörize edilmesi öneriler arasındadır (57).

2.7.5. Defibrilasyon

Monofazik ve bifazik şok dalga formlu defibrilatörler mevcuttur. Bifazik dalga biçimli defibrilatörler aritmileri sonlandırmak için daha düşük tepe akımına sahiptir, bu nedenle günümüzde monofazik defibrilatörlerin yerini almıştır (59). Bifazik şok dalga formlu defibrilatörde ilk şokun 120-200 Joule verilmesi

önerilmiştir (57). Dirençli aritmilerde verilen şoka rağmen düzelme olmadığında sonraki şoklar aynı ya da artan enerjide uygulanabilir. Monofazik ve bifazik defibrilatörler için optimum enerji ayarı üretici firma tarafından tanımlanmamışsa, bu durumda maksimum doz uygulanabilir. Elektrotlar antero-lateral ya da antero-posterior yerleşimli uygulanabilir. İlk tercih edilen antero-lateral yerleşimdir. Anterior, sternumun üst kısmının sağına, klavikulanın altına konur. Lateral, orta aksillar hat 5. interkostal aralık hizasına konur. Posterior, sol skapula ve vertebra arasına konur. İmplant pacemaker ya da defibrilatörü olan hastalarda pedler cihazdan >8 cm uzağına konulmalı ya da başka konumda defibrilasyon uygulanmalıdır (41,57).



Şekil 2.4: Defibrilasyon pedlerinin yapıştırılma alanları (41).

Defibrilasyon uygulamadan önce hastanın tüm giysi ve takıları çıkartılmalıdır. Şoklanabilir ritim gözlenen hastalarda defibrilatör hazır olana kadar geçecek sürede kardiyak kompresyonlara başlanmalıdır. Bu süre zarfında yapılan göğüs kompresyonları defibrilasyon başarısını arttırmaktadır (60). Güncel kılavuzda ve 2015 kılavuzunda da geçen şok öncesi, sırası ya da sonrasında vakit kaybını önlemek için defibrilasyonun kaşıklar ile değil pedler

kullanılarak uygulanması vurgulanmıştır. Göğüs kompresyonlarına ara vermemek adına ritim ne olursa olsun nabız kontrolü öncesinde defibrilatörün şarj edilmesi, kontrol sırasında şoklanabilir ritim olması halinde vakit kaybetmeden şok uygulanmasından bahsedilmiştir (57). Defibrilasyon için göğüs basılarına en fazla 5 saniye ara verilmesi önerilmiştir. Hastaya şok verildikten sonra ritim kontrolü yapılmamalı, kardiyak kompresyonlara devam edilmelidir (57,61).

Defibrilasyon sırasında patlama ya da yangın ihtimali açısından pedlerin kaşıklara göre daha güvenli olduğundan bahsedilmiştir. Hastanın oksijen kanülü ya da maskesinin hasta göğsünden 1 metre uzakta durmasından, ekshale edilen havanın başka yöne çevrilmesinden bahsedilmiştir. Hasta mekanik ventilatöre bağlı ise ek bir şey yapmaya gerek yoktur. Mekanik göğüs kompresyon cihazı varlığında defibrilasyon yapılacaksa kompresyonları kesmeye gerek yoktur. Ancak manuel kompresyon sırasında eldiven olmasına rağmen defibrilasyon uygulanırken kompresyonlara ara verilmelidir (57).

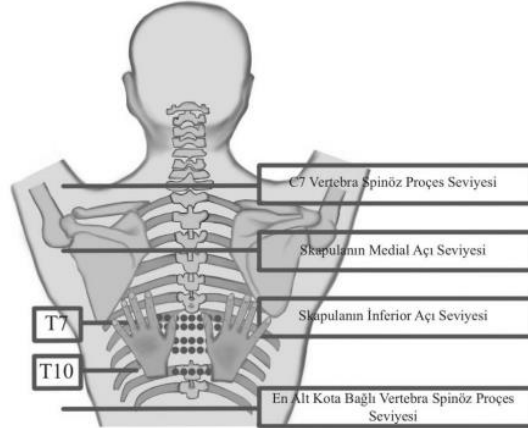
2.8. COVID-19 Hastalarında İleri Yaşam Desteği

KPR sırasında uygulanan göğüs basıları, havayolu girişimleri ve ventilasyon çok sayıda aerosol oluşumuna sebep olmaktadır. Bu nedenle sağlık personeli KPR'ye başlamadan önce KKE giymelidir. Hasta ile teması azaltmak için mümkün olduğunca sınırlı sayıda personel hastaya müdahale etmelidir. Arrest olan hasta mümkün olan en kısa sürede tanınmalı, oksijenizasyonu sağlanmalı ve kompresyonlara başlanmalıdır. İlk aşamada oksijenli yüz maskesi uygulanmalı, sonrasında BVM geldiğinde 30:2 kompresyon ventilasyon oranı kullanılmalıdır. Ventilasyon yapılırken kompresyonlara ara verilmelidir. Mümkün olduğunca erken dönemde SGH ya da ETE uygulanmalıdır. Entübasyon için normal laringoskop yerine mümkünse videolaringoskop tercih edilmelidir. Böylece bu durum hastanın ağız kısmından daha uzakta durulmasını sağlar. Uygulanan havayolu ekipmanında verilen soluğu filtreleyecek viral filtre bulunmalıdır. Entübe hasta arrest olduğunda ise hasta mekanik ventilatörden

ayrılmamalı, FiO2 1.0, soluk sayısı 10, hacim kontrollü modda devam edilmelidir. Eğer hastanın mekanik ventilatörden ayrılması gereken bir durum varsa aerosol oluşumunu en aza indirmek için tüp klempenip ayrılmalı ve viral filtrelerin kullanılması gerekmektedir (10,54,62).

2.8.1. Prone Pozisyonda Kardiyopulmoner Resüsitasyon

KPR sırasında aerosol oluşumundan dolayı hem sağlık çalışanlarını riske atmamak için hem de SDGD sağlamak amacı ile Koronavirüs ile enfekte hastalar genellikle prone pozisyonda yönetilir. Uygulanan bu pozisyon oksijenizasyonu iyileştirebilir. Prone pozisyonda KPR ilk olarak 1989 yılında Mc Neil tarafından ortaya konmuştur. Kalbin sol ventrikül çapının en geniş kısmının, skapulanın inferior açılanması altında kalan 2 vertebral segment hizasında olduğu görülmüştür. Bu da T7-10 vertebra gövdeleri üzerine denk gelmektedir (41).



Şekil 2.5: Prone pozisyonda KPR lokalizasyonu (41).

Prone pozisyonda iken de kompresyonlar normal derinlik ve hızda uygulanır. Defibrilasyon ise antero-posterior ya da bi-aksiller olacak şekilde uygulanabilir. Antero-posterior pozisyonda bir ped kalbin apeksine gelecek şekilde midaksiller hat 5. interkostal aralık, diğer ped ise sağ skapula ile vertebra arasında olacak şekilde yerleştirilir (63).

Hastada uygulanan kompresyonlar etkisiz ya da solunum yoluna bir müdahale yapılacaksa hasta supine pozisyona çevrilmelidir. Hastanın prone pozisyondan supine pozisyona çevrilmesi hem hasta hem de sağlık personeli için riskler taşımaktadır. Zaman açısından gecikme yaşanacağı gibi, hasta pozisyon değiştirirken endotrakeal tüp (ETT) ya da damaryolu çıkabilir, çevirme işlemi için ilave personel ihtiyacı olup daha fazla personel kontamine olabilir(10). 2020 ERC kılavuzunda entübe olmayan prone pozisyondaki hasta arrest olduğunda KPR başlamadan önce supin pozisyona çevrilmesi önerilmektedir. Entübe hastada ise prone pozisyonda KPR uygulanması vurgulanmıştır (64).

2.9. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sırasında Oluşan Aritmiler

Kardiyak arrest temelde dört ritim kaynaklı oluşmaktadır. Bunlar; ventriküler fibrilasyon (VF), nabızsız ventriküler taşikardi (nVT), asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite (NEA)'dır. Kendi aralarında şoklanabilir ve şoklanamaz ritimler olarak ikiye ayrılırlar. Şoklanabilir ritimler nVT/VF iken şoklanamayan ritimler NEA/asistoli'dir. Tedavileri arasındaki fark ise defibrilasyon uygulanıp uygulanmamasıdır. Diğer girişim ve uygulamalar iki grupta da benzerdir. İleri yaşam desteğinin başarılı olmasının altında nVT/VF'de erken defibrilasyon ve kaliteli KPR yatarken, NEA/asistoli'de kaliteli KPR bulunmaktadır (65).

2.9.1. Ventriküler Taşikardi, Ventriküler Fibrilasyon (Şoklanabilir ritimler)

QRS süresi 0,12 saniye üzerinde, hızı genellikle 150 atım/dakikadan fazla ritimler geniş kompleks taşikardi olarak tanımlanır. Bunun için ilk olarak 12 derivasyonlu EKG çekilerek taşikardinin özellikleri belirlenmelidir. Ritim düzenli ya da düzensiz olabilir, QRS vuruları tek tip (monomorfik) ya da farklı tip (polimorfik) olabilir. Düzenli monomorfik geniş QRS kompleksi monomorfik VT'yi, düzenli polimorfik geniş QRS kompleksi polimorfik VT'yi, düzensiz polimorfik QRS kompleksleri ise VF'yi göstermektedir. Bu ritimler kalıtsal anormalliklerden, QT mesafesini uzatan ilaçlardan ya da elektrolit dengesizliklerinden dolayı oluşabilir.

Geniş kompleks taşikardinin ilk tedavisi hastanın hemodinamik olarak değerlendirilmesi ile başlar. Genellikle hemodinamik olarak anstabil olma eğilimindedirler. Hasta stabil değilse tedavi olarak acil elektriksel kardiyoversiyon-defibrilasyon uygulanması gerekir. Monomorfik VT senkronize şok (elektriksel kardiyoversiyon) ile tedavi edilirken polimorfik VT ve VF'de QRS kompleksleri senkronize şok tarafından ayırt edilemez bu durumlarda defibrilasyon önerilir.

Torsades de pointes hemodinamik olarak kararsız polimorfik VT modelidir. Ritim devam ettiğinde ya da VF'ye dönüştüğünde defibrile edilmelidir. IV magnezyum miyokarttaki erken defibrilasyonları önleyip, torsad atakların önlenmesinde kullanılmaktadır (56).

Tüm KPA hastaların yaklaşık %25'inin ilk monitör ritmi VF ya da nVT'dir. Ritim monitörde doğrulanır doğrulanmaz defibrilatör hazırlanana kadar KPR başlanmalı, şarj olduktan sonra defibrile edilmeli ve ara verilmeden kardiyak kompresyonlara devam edilmelidir. İki dk kardiyak kompresyon uygulanmalı ve sonrasında ritim kontrolü yapılmalıdır. Eğer hala şoklanabilir ritim devam ediyorsa ikinci şok verilmeli, 1 mg adrenalin IV uygulanıp ara verilmeden kardiyak kompresyonlara devam edilmelidir. İki dk sonrasında nabız kontrolünde şoklanabilir ritim devam ediyorsa üçüncü şok verilmeli ve 300 mg amiodaron, yoksa 1-1.5 mg/kg lidokain IV uygulanmalıdır. Sonrasında ritim bakıldığında hasta şoklanabilir ritim gösteriyorsa şok uygulanabilir ritim

algoritması devam eder, eğer NEA ya da asistoli ise şok uygulanmayan ritim algoritması uygulanmalıdır. Arrest olan tüm hastalarda ritim ne olursa olsun 3-5 dakika ara ile 1 mg adrenalin uygulanmalıdır. 2 dakikalık kompresyonlar sonunda bakıldığında ritim alınıyorsa SDGD sağlanmıştır, resüsitasyon sonrası bakım başlamalıdır (56,65,66).



Şekil 2.6: Monomorfik ventiküler taşikardi.



Şekil 2.7: Polimorfik ventriküler taşikardi- Torsades de pointes.



Şekil 2.8: Ventriküler fibrilasyon.

2.9.2. Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA), Asistoli (Şoklanamaz ritimler)

NEA'da, miyokardiyal kontraksiyonlar bir miktar vardır ancak nabız palpasyonu yapılacak kadar perfüzyon oluşmaz. NEA ve asistoli daha çok geri döndürülebilir nedenler sonucunda oluşur. Bu nedenler belirlenip tedavi edildiğinde genellikle başarı sağlanır. Bu hastalarda ilk monitorize edilen ritim NEA ya da asistoli ise hemen kardiyak kompresyonlara başlanmalı ve 1 mg adrenalin uygulanmalıdır. İki dk ara vermeden göğüs kompresyonu uygulanmalı sonrasında ritim kontrolü yapılmalı eğer hala NEA ya da asistoli ritminde ise kompresyonlara ve 3-5 dk aralıklarla 1 mg adrenalin uygulamasına devam edilmelidir. İki dk kompresyon sonrası ritim VF ya da nVT'ye dönerse şok uygulanabilir ritim algoritmasına geçilir, eğer ritim ve nabız alınıyorsa SDGD sağlanmıştır ve resüsitasyon sonrası bakıma geçilmelidir. Resüsitasyon sırasında asistoli ve ince VF arasında kalınırsa şok uygulamak yerine kardiyak kompresyonlara devam edilmelidir (16).



Şekil 2.9: Nabızsız elektirksel aktivite.



Şekil 2.10: Asistoli.



2.10. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sırasında Uygulanan İlaçlar

KPR sırasında kullanılan ilaçlar defibrilasyon yapılan ya da yapılmayan tüm KPA'da SDGD sağlanana kadar uygulanır. Bunlar adrenalini gibi vazopressör ajanlar, antiaritmik ilaçlar ve magnezyum, kalsiyum, sodyum bikarbonat gibi hemodinamik etkisi olmayan ilaçlardır. Vazopressör olmayan ilaçların hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda etkinliği kanıtlanmış olsa da insanlar üzerinde arrest sonrası sağkalımı iyileştirdiği kesin olarak kanıtlanamamıştır.

2.10.1. Vazopressör İlaçlar

Adrenalin

Endojen alfa ve beta sempatomimetik ajandır. Alfa-adrenerjik etkisi ile KPR sırasında koroner ve serebral perfüzyon basıncının artmasına neden olur. Beta-adrenerjik etkisi ile miyokardın oksijen ihtiyacını artırır, subendokardiyal perfüzyonu azaltır, proaritmik özelliği vardır. Adrenalin resüsitasyonun temel ilacıdır. Adrenalin uygulanma dozu 1/1000'lik adrenalinden her 3-5 dakika aralıklarla 1 mg IV-IO şeklindedir. Hem şok uygulanan hem de şok uygulanmayan arrest vakalarında ortak olarak kullanılır. Şoklanamayan ritme sahip arrest vakalarda adrenalini başlanabilecek en erken zamanda başlanması önerilirken, şoklanabilir ritimlerde ise önce defibrilasyon uygulanmalı ilk şoktan sonra 2 dakikalık KPR sonrasında adrenalin başlanması önerilmektedir. Erken uygulanan adrenalin ile SDGD arasında bir ilişki bulunmaktadır. Sonuç olarak adrenalini SDGD ve sağkalımı önemli ölçüde arttırdığı kanıtlanmıştır (57,67).

Vazopressin

Antidiüretik hormon olarak da bilinir. Vasküler yapıdaki V1 reseptörleri üzerinden kasılma sağlar. Kardiyak arrest gelişen hastalarda tek başına ya da adrenalin ile kullanılabilir. Adrenalin ile kullanılmasının tek başına adrenalin kullanımına üstünlüğü gösterilememiştir. Bu nedenle İYD algoritmasından çıkarılmıştır (67).

2.10.2. Vazopressör Olmayan İlaçlar

Amiodaron

Atrioventriküler (AV) iletimi yavaşlatarak etki eder. Periferik vazodilatatör ve hafif negatif inotropik etkisi mevcuttur. Şok uygulanabilir arrest vakalarda üçüncü şoktan sonra ilk doz IV/IO 300 mg olarak verilir. Etkili olmazsa ikinci doz 150 mg doz şeklinde devam eder (57,68).

Lidokain

Sodyum kanal blokörü olup genelde lokal anestezik olarak kullanılmaktadır. Miyokarttaki tüm kas hücrelerinin elektriksel aktivitesini baskılayıp sinüs nodu (SA) hâkim kılar, VT/VF eşiğini artırır. Şok uygulanabilir arrest gelişen vakalarda amiodaron olmadığı zaman uygulanabilir. Başlangıç dozu 1-1,5 mg/kg (100 mg) doz şeklindedir. Etkili olmazsa ikinci doz 0,5-0,75 mg/kg (50 mg) doz şeklinde uygulanır. Toplam doz 3 mg/kg dozu aşmamalıdır (57,69).

AHA tarafından önerilen antiaritmik ajanlar arasında amiodaron, lidokain, magnezyum sülfat bulunmaktadır (42). SDGD sağlandıktan sonra profilaktik olarak uygulanması nVT/VF tekrarını azaltmaktadır. Bu durum antiaritmik ilaçların etki sürelerinin uzun olmasından kaynaklıdır (70).

Atropin

SA nodun otomasitesini ve AV nodun iletimini artırır. AV blok, bradiaritmilere kullanılır. Semptomatik bradikardi için başlangıç dozu 1mg IV şeklindedir. Bu doz her 3-5 dk aralıklarla 3mg olana kadar tekrarlanabilir. 3 mg'dan fazla uygulanmasının herhangi bir etkisi yoktur. Şoklanamaz ritimli arrest gelişen vakaların tedavisi için önerilmez (71).

Kalsiyum Glukonat

Kalsiyumun hem vazopressör hem de inotropik etkisi vardır, ancak kardiyak arrest gelişen hastalarda kullanıldığında bir etkisi görülmemiştir. Rutin olarak kalsiyum kullanımı mevcut değildir. Hiperkalemi, aşırı doz kalsiyum kanal blokörü kullanımında, hipokalsemi ve hipermagnezemi gibi elektrolit bozukluklarında kullanılabilir (72).

Sodyum Bikarbonat

Kardiyak arrest vakalarında rutin sodyum bikarbonat kullanımı önerilmemektedir. Uygulanan sodyum bikarbonat, karbonik anhidraz enzimi ile karbondioksit ve suya ayrılır. Karbondioksit kan-beyin bariyeri ve hücre membranlarından daha kolay geçebilir olduğu için hem beyin hipoksisi hem de doku hipoksisine neden olur. Solunumsal asidozun paradoksal artışına neden olabilir. Hipernatremi ve hiperosmolariteye sebep olabilir. Arrest gelişen vakalarda uygulama dozu 1 mEq/kg doz şeklindedir. Elde edilen verilere göre sodyum bikarbonat asit-baz durumunu iyileştirmiş ancak SDGD ve iyi nörolojik sağkalımı iyileştirememiştir. Hiperkalemi, elektrolit bozuklukları, metabolik

asidoz, trisiklik antidepresan ve barbitürat gibi ilaç aşırı doz alımlarında kullanılabilir (73).

Magnezyum sülfat

Antiarritmik ajan olarak kullanılmaktadır. Miyokard kasılmasını artırarak etki eder ve enfarkt alanını sınırlar. Kardiyak arrest vakalarında SDGD ve iyi nörolojik sağkalım açısından etkisi bulunmamaktadır. Monomorfik VT için yararlı değilken polimorfik VT'de etkinliğini doğrulayan çalışmalar mevcuttur. Başlangıç dozu 2-4 gr IV şeklindedir. Kardiyak arrest vakalarında rutin olarak kullanımı önerilmez (74).

Glukokortikoidler

Kardiyak arrest sırasında ve sonrasında kortizol seviyeleri nispeten düşüktür. KPR sırasında uygulanan kombine adrenalin ve steroid uygulaması SDGD oranlarını arttırabilir ancak sağkalım ve iyi nörolojik sonuçlar üzerine etkisi bulunamamıştır bu nedenle İYD klavuzları tarafından önerilmemektedir (75).

2.11. Özel Durumlarda Kardiyopulmoner Arrest

2.11.1. Hipoksi

Hipoksi ve asfiksiye bağlı oluşan kardiyak arrest hastalarına standart ileri yaşam desteği algoritmasına göre resüsitasyon uygulanır. Havayolu açıklığı ve ventilasyonu sağlama önem kazanmaktadır. Mümkün olan en yüksek oksijen konsantrasyonu ile ventilasyon en önemli hedeftir (76,77).

Astım atakları, şiddetli solunum sıkıntısına, solunumsal asidoza ve intratorasik basınç artışına sebep olabilir. Bu hastalarda kardiyak arrest hem basınç artışı ile kalbe venöz dönüşün azalması nedeni ile hemde hiperkarbik durum nedeni ile olur (78,79).

Boğulma, solunumun durması sonrasında kardiyak arreste neden olmaktadır. Boğulma ihtimali çocuklar, epileptik nöbet öyküsü olan hastalar, alkol ve madde kullanıcılarında daha fazladır. Sudan çıkarılan hastada arrest sebebi hipoksiye bağlı olduğundan kurtarıcı soluk uygulanması önemli olup hayatta kalma şansını artırır. Suya düşen hastalarda servikal yaralanma insidansı düşüktür, bu nedenle rutin servikal boyunluk uygulanması resüsitasyon işlemlerini geciktirebilir (78,80).

2.11.2. Hipovolemi

Travma, kanamaya bağlı hipovolemi nedenidir. Göğüs kompresyonları ile eş zamanlı geri döndürülebilir nedenleri tedavi etmek gerekir. Kanama kontrolü sağlanmalıdır. Travma hastalarında arrest nedenini belirlemek için ultrason kullanımı önerilmektedir (81).

Anaflaksi, çok sistemli bir hastalıktır. Belirtiler genellikle solunum sistemi ve dolaşım sisteminde görülmektedir. Bu nedenle şüpheli anaflaksi durumunda havayolu, solunum ve dolaşımın acil olarak desteklenmesi gerekmektedir. Havayolu ödemi nedeni ile ileri havayolu zor sağlanabilir, krikotiroidotomi ya da trakeostomi açılması gerekebilir. Adrenalin anaflaksi tedavisinin temel taşıdır. Uyluk lateral kısmına kas içi (IM) olarak 0,3-0,5 mg uygulanır. 5-15 dk süre zarfında hastalarda rahatlama gözlenir, eğer rahatlama olmazsa 3 kez doz tekrarlanması gerekmektedir. IV adrenalin uygulaması IM uygulamaya alternatif olabilir, 0,05-0,1 mg şeklinde uygulanır. Anaflaksiye bağlı kardiyak arrest yönetiminde temel amaç erken havayolu güvenliğini sağlamak ve erken adrenalin uygulamasıdır. Antihistaminik, beta-agonist ve steroid uygulanmasının kanıtlanmış bir faydası yoktur (82,83).

Sepsis, hastalarda hipotansiyon ve laktat yüksekliği mevcut ise 30 cc/kg IV hidrasyon başlanmalı ve ortalama arter basıncı 65 mmHg üzerinde olana kadar tekrarlayan bolus sıvılar verilmelidir. Gerekirse vazopressör ilaç uygulanabilir. Sepsis kaynağı belirlenmeye çalışılıp erken dönemde uygun antibiyotik verilmelidir (84).

2.11.3. Hipo/ Hiperkalemi

Elektrolit bozuklukları kardiyak arreste sebep olabilir ve resüsitasyonun başarısını etkileyebilir. Tüm aritmisi olan ve arrest olan hastalarda hipo/hiperkalemi akla getirilmelidir. Uygulanan spesifik tedaviler hayat kurtarıcı olabilir. Hiperkalemiye genellikle böbrek yetmezliği sebep olur. EKG’de sivrileşmiş T dalgaları, uzamış PR mesafesi, genişlemiş QRS kompleksi olur. Hiperkalemi şiddetlendikçe idioventriküler ritimler oluşup asistoli gerçekleşebilir.

Tedavisinde kalsiyum, sodyum bikarbonat, glukoz-insülin mayi, inhaler albuterol uygulanabilir. En faydalı olanı kalsiyum tedavisidir, miyokardiyal hücre zararını stabilize ederek etki eder. IV ya da IO uygulanabilir. %10 Kalsiyum Klorür 5-10 ml ya da %10 Kalsiyum Glukonat 15-30 ml şeklinde uygulanır. Kesin tedavisi ise acil hemodiyalizdir.

Hipokalemi daha az görülmektedir, gastrointestinal ve renal kayıplar nedeni ile oluşur. Hipokalemi durumunda hipomagnezemi, digoksin toksisitesi gibi potansiyel nedenler düşünölmelidir. Klinik aciliyetine göre potasyum replase edilmelidir. Uygulanacak olan potasyum ise IV bolus şeklinde değil IV infüzyon şeklinde verilmesi uygundur (78,85).

2.11.4. Hipo/ Hipertermi

Hipotermi, 35°C'nin altındaki bir çekirdek sıcaklık olarak tanımlanır. Hafif hipotermi 32-35°C, orta derecede hipotermi 28-32°C, şiddetli hipotermi ise <28°C çekirdek sıcaklığı olarak tanımlanmaktadır (86). Hipotermi olması hem kalp hızını hem de solunum hızını belirgin olarak düşürür. Böylece hipotermik arrest hastaların tanınması zorlaşır. Hipotermik arrest vakalarda hastanın hızlı bir şekilde ısıtılması ve KPR'nin hasta normal sıcaklığa dönene kadar devam edilmesi gerekmektedir. Isıtma teknikleri harici ısıtma (sıcak battaniye ve yalıtım malzemeleri, ısıtma yastıkları, radyan ısı, basınçlı hava cihazları) ve iç temel ısıtma (sıcak nemlendirilmiş oksijen, ılık IV sıvılar, intratorasik ya da intraabdominal ılık lavaj) şeklindedir. Hipotermik hastada adrenalin uygulanması ve defibrilasyon ile ilgili tartışmalar mevcuttur. 30 °C'nin altında vücut sıcaklığı olan hastalara adrenalin uygulanması önerilmez. 30°C'nin üzerinde olan hipotermik hastalarda vücut sıcaklığı 35°C'nin üzerine çıkana kadar 6-10 dakika ara ile adrenalin verilmesi önerilmiştir. Defibrilasyonun ise sıcaklığı 30°C'nin altında olan hastalarda uygulanabilir olduğundan bahsedilmektedir (86). Hastada hipotermi ile beraber altta yatan başka sebep varsa (alkol, uyuşturucu, travma gibi) bu arada onlar da tedavi edilmelidir (78).

Hipertermi, çekirdek vücut sıcaklığının 37,5°C'nin üzerinde olmasıdır. Şiddetli hipertermi ise 40,5°C'nin üzerinde çekirdek vücut sıcaklığı olarak tanımlanır. Hipertermi durumunda hasta serin bir ortama alınarak aktif soğutma yapılmalıdır. Hızlı soğutma önemlidir, kardiyak aritmiler genellikle soğutma ile düzelir. IV hidrasyon sağlanmalıdır. Vücut sıcaklığı 39 °C'nin altına düşene kadar soğutma işlemi devam etmelidir (76,77).

2.11.5. Tromboz

Pulmoner Tromboemboli (PTE), pulmoner arterdeki tıkanıklık akut olarak sağ ventrikülde basınç artışına sebep olur ve kardiyojenik şoka ilerleyebilir. Hemodinamik olarak anstabil ya da arreste sebep olan emboli masif PTE olarak tanımlanır. Arrest gelişmiş bir hastada PTE'yi teşhis etmek zordur, acil ultrasonografi etkili bir tanı aracı olabilir. Masif ve submasif embolide hızlı

antikoagölasyon gerekir. Tedavi seçenekleri arasında ise sistemik tromboliz, embolektomi yer almaktadır. Trombolitik uygulandıktan sonra KPR'ye 60-90 dakika daha devam edilmelidir. Şüpheli emboli nedeni ile arrest olan hastalarda uygulanacak olan trombolitik kanama riskine sebep olmaktadır, ancak yapılan çalışmalar kanama riskinin önemli ölçüde yüksek olmadığını göstermiştir (77,87).

Kardiyak Trombozda, kardiyak arrest öncesinde koroner trombozu düşündüren semptomları olan hastalar hastane olanaklarına göre mümkünse KPR eşliğinde anjiyografi laboratuvarına çıkarılmalıdır. SDGD hastaların 120 dakika içerisinde anjiyografi yapılabilir merkeze nakli sağlanmalıdır. Eğer nakil şansı yoksa sistemik tromboliz yapılması gerekir (76).

2.11.6. Kardiyak tamponad

Önlenebilir arrest sebebidir. Yatakbaşı ultrasonografi ile tanı konulup perikardiyum hızlı bir şekilde dekompresye edilmelidir (88,89).

2.11.7. Tansiyon pnömotoraks

Tansiyon pnömotoraks tanısı fizik muayene ve yatak başı ultrasonografi ile konulabilir. Pnömotoraks şüphesi var ise hastada acil göğüs dekompresyonu yapılmalıdır. İğne dekompresyonu ilk ve hızlı tedavi yöntemidir (89,90).

2.11.8. Toksikasyonlar

Toksik ajanlar doğrudan ya da dolaylı olarak kardiyovasküler ve nörolojik acil durumlara yol açabilirler. Toksikasyon durumunda öncelikle havayolu güvenliği ve gerekirse ileri havayolu desteği sağlanmalıdır. Spesifik antidot varlığında en hızlı şekilde verilmeli, gerekli durumlarda dekontaminasyonun

(giysilerin çıkarılması, gastrik lavaj, tüm bağırsak irrigasyonu) ve eliminasyonun (aktif kömür, üriner alkalizasyon zorlu diürez, hemodiyaliz, plazmaferez) hızlı sağlanması için spesifik tedaviler uygulanmalıdır (57).

Şüpheli toksikasyon nedenli arrest vakalarda arreste neden olan maddenin kısa sürede tanınması için hasta yakınlarından bilgi alınmalı, hastanın ağız kokusu, vücudunda iğne izi ya da koroziv maddeye ait bulgular değerlendirilmelidir. Olası organofosfat, siyanür ya da koroziv maddeye bağlı arrest durumunda ağızdan ağıza ventilasyon yapılmamalıdır. Toksik ajanlara bağlı arrestlerde geri döndürülebilir bütün arrest nedenleri dışlanmalıdır. Serum elektrolitleri, kan şekeri ve kan gazı parametreleri değerlendirilmelidir (76).

Toksin analizi için kan ve idrar örnekleri saklanmalıdır. Toksikasyon nedenli arrestelerde resüsitasyon süresi uzun tutulmalıdır, bu süre zarfında toksinler metabolize olup konsantrasyonları azalabilir ve SDGD sağlanabilir. SDGD olduğunda toksikolog ya da zehir danışma ile iletişime geçilmesi önerilir (91).

Opioid Toksikasyonu

Başlangıçta solunum depresyonu sonrasında solunum ve kardiyak arreste neden olmaktadır. Pupiller genellikle miyotiktir. İlk tedavi ventilasyonun desteklenmesidir. Antidotu nalokson 0,4-2 mg 2-3 dk aralıklarla uygulanır. Yapılan çalışmalarda IV, IM ya da intranazal uygulanan naloksonun opioid kaynaklı solunum depresyonu tedavisinde güvenli ve etkili olduğu görülmüştür. Opioidler uzun salımlı olduğu için nalokson uygulaması sonrasında hastalarda tekrar solunum depresyonu görülebilir bu nedenle gözlem süreleri uzun tutulmalıdır (92).

Benzodiazepin Toksikasyonu (BDZ)

Solunum depresyonu ve kardiyak arreste sebep olabilir. BDZ antagonisti olan flumazenil oluşan bilinç değişikliğini, bozulmuş solunum reflekslerini düzeltir. Ancak aritmi ve nöbetlere sebep olabilir. Yarı ömrü çoğu benzodiazepinden daha kısa olduğu için hastaların yakın takibi gerekmektedir. Flumazenil olmadığı durumlarda ise benzodiazepinler metabolize olana kadar solunumu desteklenmelidir (78,93).

Beta Blokör (BB) ve Kalsiyum Kanal Blokör (KKB) Toksikasyonu

Yüksek doz alımları hipotansiyon ve bradikardiye sebep olabilir. Tedavi seçenekleri arasında sıvı resüsitasyonu, glukagon, adrenerjik agonistler, yüksek doz insülin, kalsiyum uygulaması yer almaktadır. Bu hastaların resüsitasyonu standart hasta resüsitasyonu ile aynı yürütülür. Sıvı resüsitasyonuna yanıt vermeyen vakalarda adrenerjik agonistler uygulanabilir. Glukagon pozitif inotropik ve kronotropik etkiye sahiptir. İnsülin pozitif inotropik etkiye sahiptir. Uygulanacak olan insülin hastanın kan şekere göre gerekirse dextroz ve potasyum ile uygulanır. Kalsiyum uygulaması ise KKB doz aşımında fayda sağlarken BB doz aşımında etkisi net olarak gösterilmemiştir. Atropin uygulamasının ise BB doz aşımında etkisi bulunmamasına rağmen KKB doz aşımında etkili olabilmektedir (94).

Kokain Toksikasyonu

Sempatomimetik (hipertansiyon, taşikardi) ve vazokonstrüktif (koroner arter vazospazmı, mezenter arter vazospazmı, serebral arter vazospazmı) etkisi mevcuttur. Pupillerde midriyazis yapmaktadır. Arrest yönetimi diğer hastalarda olduğu gibidir (95).

Lokal Anestezik Toksikasyonu

Lokal anestezipler lipid yapıda olup hücre zarındaki sodyum kanallarına etki ederek nörotoksisite ya da kardiyovasküler kollapsta yol açabilir. IV lipid emülsiyonu uygulanabilir. En sık sebep olan ajanlar bupivakain ve lidokain'dir (96).

Trisiklik Antidepresan Toksikasyonu (TCA)

TCA ilaçlar sodyum kanal blokörü olup hipotansiyon, aritmi, nöbet ve ölüme sebep olabilirler. EKG'de taşikardi, sağ dal bloğu, QRS genişlemesine sebep olurlar. EKG bulgularının varlığında sodyum bikarbonat ile alkalizasyon yapılır. Uygulama dozu 1-2 mEq/kg bolus şeklindedir. Ph 7.50-7.55 aralığında olana kadar doz tekrarlanır ya da infüzyona geçilir (97).

Karbonmonoksit Toksikasyonu (CO)

Karbonmonoksit hemoglobine yapışarak dokulara oksijen verilmesini engeller. Beyin ve miyokart dokusunda doğrudan hasara yol açıp ölüme ve nörolojik olarak sekel kalmasına sebep olabilir. Tedavi %100 oksijen ve nörolojik sekeli önlemek için hiperbarik oksijen tedavisidir (98).

Digoksin Toksikasyonu

Digoksin dar terapötik indekse sahiptir. Şiddetli bradikardi ve ventriküler aritmi gibi kardiyak belirtileri, SSS bulguları ve GİS bulguları olabilir. Akut toksisite durumunda hastalarda hiperkalemi gözlenir. Hiperkalemi varlığı ciddi toksisitenin göstergesidir ve antidot olarak digoksin-Fab uygulanması gerekir. Antidot alınan digoksin ilaç dozu bilinmediği durumlarda 10 flakon şeklinde uygulanır. Arrest yönetimi normal hastalardaki gibidir (99).

2.11.9. Gebelik

Gebe kardiyak arrest vakaları nadir olarak karşılaşılmaktadır. Gebe arrestin sık sebepleri kanama, kalp yetmezliği, sepsis, amniyotik sıvı embolisi, aspirasyon pnömonisi, venöz tromboemboli, eklampsi/preeklampsi ve anestezi komplikasyonlarıdır. 20 gebelik haftasından büyük uterus vena kava inferiora (VKI) bası yaparak venöz dönüşü ve kardiyak debiyi azaltmaktadır. Bu durumlarda uterus manuel olarak sol lateral pozisyona getirilmelidir. 20 gebelik haftasından büyük gebeliklerde arrest durumunda SDGD sağlanamadığında uygulanan resüsitatif histerotomi aortokaval kompresyonu hafifletip arrest sonuçlarını iyileştirmektedir. Uygulama kararı ise uygulayıcıya ve bulunulan olanaklara bağlıdır (100,101).

2.12. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonrası Bakım

KPA sonrasında hastalarda hiç sekel kalmadan iyileşme olabileceği gibi sistemik iskemik bulgular, miyokardiyal hasar, nörolojik sekel gibi kalıcı patolojiler olabilir. Resüsitasyon sonrası bakım hastanın organ fonksiyonlarının kontrol altında tutulması ve iyileştirilmesini, arreste sebep olan patolojinin bulunması ve tedavi edilmesini, tekrar arrest olmasını önlemeyi içerir. Nörolojik bakımın ve hipoterminin sağlanabileceği, gerekli durumlarda koroner girişimin yapılabileceği bir hastane ya da yoğun bakıma transferinin sağlanması gerekir. Resüsitasyon sonrası bakım mortalite ve morbiditeyi azaltmada önemlidir (102).

Arrest sonrası SDGD sağlanan hasta monitörize edilmeli, havayolu güvenliği sağlanıp hemodinamik olarak takip edilmelidir. Kardiyak etkilenimi görmek için EKG çekilmelidir. Arrest sebebi kardiyovasküler patolojiler düşünülüyorsa anjiyografi yapmak mortaliteyi azaltabilir (103). Ventilasyonu kan gazı ve end-tidal CO₂ ile takip edilmeli, ventilatör ayarları oksijen sat %94-98, paO₂ 75-100 mmHg, paCO₂ 35-45 mmHg seviyesinde, tidal hacimi de 6-8 ml/kg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Hemodinamik takibi için sürekli kan basıncı takipleri yerine gerekirse invaziv arteriyel basınç takibi yapılmalıdır. Kılavuzda

sistolik kan basıncı 90 mmHg üzerinde, ortalama arteriyel kan basıncı 65 mmHg üzerinde olması gerektiğinden bahsedilmiştir. Kan basıncının yüksek tutulması hastanın tekrar arrest olmasını önlemektedir (104). Hemodinamik stabiliteyi sağlamak için sıvı resüsitasyonu, inotrop ve vasopressör ajanlar kullanılabilir (105).

Hasta arreste neden olan etiyolojiler açısından değerlendirilmeli, gerekli laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır. Arrest nedeni saptanabiliyorsa tedavi edilmelidir. Hasta stabilize edildikten sonra eğer uygun tedavi ve takibin yapılabileceği bir üniteye değilse nakli sağlanmalıdır (106).

KPR sonrasında SDGD sağlanan hastada en önemli amaç iyi nörolojik sonuç almak, nörolojik hasarı hafifletmeye çalışmaktır. Nörolojik prognoz en az 72 saat sonra ve mümkün olan en az sedasyon ve analjezi altında çoklu tanı testleri ile değerlendirilebilir. Hiçbir test nörolojik prognozu tek başına kesin olarak değerlendirememektedir. Tek bir test kullanımının hata oranı yüksektir, bu nedenle karar verme doğruluğu açısından birden fazla test kullanılmalıdır. Bilinç düzeyi ve nörolojik muayeneye ek olarak arrest sonrası ilk bir hafta içinde pupil refleksi, kornea refleksi ve myoklonus varlığı ile prognoz değerlendirilebilir. Pupilometri, pupil boyuntundaki azalmayı yüzde olarak hesaplayıp pupil reaktivitesini otomatik olarak değerlendirmektedir. Myoklonus arrest sonrası 24 saat içinde olan hem yüzde hem de uzuvda spontan ya da uyararla olan düzensiz sızramalardır. Bu durumda EEG çekilmesi altta yatan epileptik durumu ekarte etmek için uygundur. Pupil refleksinin alınamaması, myoklonusun devam etmesi kötü prognoz ile ilişkilidir.

Tarihsel olarak üst ekstremitelerdeki motor muayene prognostik araç olarak kullanılmıştır. Ekstremitelerdeki ekstensör yanıt ya da yanıtızlık kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. 2020 ILCOR incelemelerinde ise motor muayene değerlendirilmemiştir. Yüksek yanlışı pozitifliğe sahip olduğu ve sonraki testleri de bu nedenle etkilediği varsayılmıştır (87,107).

Serum biyobelirteçleri olarak merkezi sinir sisteminde bulunan proteinler ölçülebilir. Bu proteinler arrest sonrası beyin hasarında kana salınıp seviyeleri

artmaktadır, böylece hasarın şiddeti hakkında bilgi verebilirler. Ancak laboratuvarlar arası tutarsızlık, kanda oluşan hemoliz ve bu proteinlerin beyin dışı yerlerden de salınıyor olması belirsizliğe sebep olabilir. En sık çalışılan proteinler NSE ve S100B'dir. Kötü prognozu öngörmeye belirlenmiş net bir değerleri yoktur, tek bir değer kullanmak yerine arrest sonrası seri ölçümler yaparak değerlendirilmesi daha uygundur (107,108).

EEG kortikal beyin aktivitesini değerlendirir ve epileptik nöbeti teşhis etmede yaygın olarak kullanılmaktadır. Nörolojik prognoz aracı olarak kullanılabilir. Arrest sonrası nöbetler için sedatif ilaçlara ilave levetirasetam ya da sodyum valproat önerilmiştir. Rutin olarak nöbet profilaksisinin kullanılması önerilmemektedir. Alınan EEG'de reaktivitenin olmaması ya da dirençli status varlığı kötü prognoz ile ilişkilidir (87).

Nörogörüntüleme arrest sonrasında yapısal beyin hasarını tespit etmek için yardımcı olabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) en yaygın kullanılan yöntemlerdir. Arrest sonrasında SDGD hastalarda beyin BT çekme üzerine netleşmiş bir öneri bulunmamaktadır. Arrest nedeni olarak kardiyak sebepler düşünülüyor ya da dışlandı ise beyin BT çekilmesi önerilmektedir. Kardiyak patolojiden şüpheleniliyor ise hasta önce anjiyografiye alınmalı lezyon bulunmaması durumunda beyin ve toraks BT alınması önerilmektedir (109). BT'de beyin ödemi, gri beyaz beyaz cevher arasındaki oran ölçülebilir. MRG'de sitotoksik hasar ve difüzyon kısıtlılıkları ölçülebilmektedir. BT ve MRG bulguları arrest sonrası ilk birkaç günde meydana gelmektedir. Beyin ödeminin olması, gri/beyaz cevher oranında azalma, difüzyon kısıtlamasının olması kötü prognoz ile ilişkilidir (87,110).

KPA sonrasında ısı regülasyonu önemlidir. Serebral fonksiyonlara etkileri nedeni ile ilk 72 saat hipertermiden kaçınılmalıdır. Yapılan bazı çalışmalarda terapötik hipoterminin arrest sonrası nörolojik hasarı azalttığı görülmüştür (111). Tüm arrest hastalarda hedeflenmiş sıcaklık kontrolü önerilmiştir. Uygulama yüzeysel pedler, buz torbaları ya da damar yolu ile IV soğuk hidrasyon verme ile yapılabilir. Hedef sıcaklık 2010 kılavuzunda 32-34°C iken 2020 kılavuzunda 32-

36°C olarak güncellenmiştir. Terapotik hipotermiye olabildiğince erken başlanmalı ve iyi sonuç alabilmek için 48 saat beklenmelidir (109).

2.13. Kardiyopulmoner Arrest Sonrası İyileşme ve Hayatta Kalma

Arrest sonrasında SDGD sağlanan hastalar fiziksel, nörolojik, kardiyopulmoner ya da sosyal olarak sorun yaşayabilirler. Toplumla bütünleşme ve işe dönüş süresi sosyal desteğe bağlı olarak değişmektedir. Oluşabilecek bu sorunlar hastaneden ayrılana kadar görülmeyebilir (112). Arrest sonrasında hayatta kalma ve iyileşme dönemi uzun bir rehabilitasyon sürecini içerir. Hastanın ailesi ya da bakıcıları da bu dönemde stres yaşayabilirler. Hastaların hastaneden taburcu olurken ayaktan devam edecek olan tedavileri, gözetim ve rehabilitasyonu hasta ve aileleri için planlanmalıdır. Bu yapılan planlamalar hastaların hayatta kalma ve yaşam kalitesi açısından önemlidir. Hastaya, bakıcılarına ya da birinci basamak sağlık hizmeti sunan sağlık personeline rehberlik eder (113).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız; Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Rektörlüğü Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 15.12.2021 tarihi 2021-10 numaralı etik kurul onayı ile gerçekleştirilmiştir.

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Hastanesi Acil Servis'inde retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. 01.03.2019–01.03.2021 tarihleri arasında Acil Servis'te kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan hastalar hastane bilgi işletim sistemi veri tabanı aracılığı ile incelenmiştir. Çalışmaya 18 yaş ve üzeri olan hastalar dahil edilirken 18 yaş altı, gebe, travma sonrası arrest olan ve verileri hastane bilgi sisteminde eksik olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Belirlenen zaman aralığında acil serviste kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanan 335 hasta tespit edildi. Bunlardan 16'sı travma hastası, 2'si 18 yaş altı hasta, 8 hastanın ise verilerinin eksik olması nedeni ile çalışmaya dahil edilmedi. Kalan 309 hasta ile çalışma gerçekleştirildi.

Çalışmamızda arrest olan hastalar HDKA ve HİKA, pandemi öncesi dönem ve pandemi dönemi olarak sınıflandırıldı. Pandemi döneminde, hastanemiz pandemi hastanesi olup Covid-19 (+) ya da Covid-19 semptomu olanlar başvurdu. Pandemi dönemindeki arrest olan hastaların covid durumu bilinmeyenlerden PCR (Polimeraz Zincir Reaksiyon Testi) testi alındı, PCR (+) ve semptom (+) hastalar dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru saati, komorbid hastalıkları, düzenli kullandığı ilaçları, arrest yeri, arrest öncesi saptanan ilk kalp ritmi, defibrilasyon uygulanma durumu, arrest öncesi olan şikâyeti, bazı biyokimyasal parametreleri ve hemogram değerleri, resüsitasyon sırasında uygulanan ilaçlar, resüsitasyon süreleri çalışmada kullanıldı. Ek olarak hastaların acil servis sonlanımları ve ölüm bildirim sistemi üzerinden sorgulanan mortalite durumları değerlendirildi.

3.1. İstatistiksel analiz

Demografik istatistiklerde, sayısal verilerin ifadesinde median ve IQR, kategorik verilerin ifadesinde ise sayı (n) ve yüzde (%) kullanıldı. Sayısal verilerin normallik testi Shapiro-Wilk testi ile analiz edildi. İkili grup karşılaştırmalarında sayısal verilerin analizi Mann Whitney-U testi ile kategorik değişkenlerinki ise Pearson Ki-Kare testi ile yapıldı. Bağımsız değişkenlerin Odds oranları bir günlük mortalite ve 30 günlük mortaliteyi öngörmek için tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile test edildi. Tüm istatistiksel analizler, (Statistical Package for Social Sciences; Sosyal Bilimler İstatistik Paketi (SPSS)) Windows sürüm 19.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılarak yapıldı. Bütün p değerleri için $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 01.03.2019- 01.03.2021 tarihleri arasında kardiyak arrest olan 309 hasta dahil edildi. Bu vakalar değerlendirildiğinde demografik ve laboratuvar özellikleri açısından 164 (%53.1) hastanın pandemi öncesinde, 145 (%46.9) hastanın pandemi döneminde acil servise başvurduğu tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların median yaşı 74.0 (64.0-83.0) olup, 124 (%40.1)'ü kadın ve 185 (%59.9)'i erkektir. Başvuru saatleri açısından en sık başvuru 16:00-24:00 saat dilimleri arasında gerçekleşmiştir (%37.9). Tüm kardiyak arrest olan vakaların içinde 201 (%65)'inin HİKA, 108 (%35)'nin HDKA olduğu gözlemlenmiştir. Asistoli en sık gözlenen arrest ritmi olarak bulunmuştur (%61.8), hastaların 36 (%11.7)'sına defibrilasyon uygulanmıştır. Arrest olmadan önce en sık eşlik eden semptom dispnedir (% 52.1). Hastalarda en sık komorbid hastalıklar sırası ile HT (%33.3), KAH (%24.3), DM (%21.7) olarak bulunmuştur. Düzenli kullanılan ilaçlar arasında en sık antiagregan %39.8, BB %20.1, ACE-i %16.2 olarak bulunmuştur. KPR sırasında adrenalin dışında en çok kullanılan ilaçlar atropin %40.1, NaHCO₃ %39.8, kalsiyum glukonat %26.2 olarak saptanmıştır. Çalışma popülasyonunun diğer parametreleri ve laboratuvar verileri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1: Kardiyak arrest vakalarının demografik ve laboratuvar özellikleri.

Parametreler	Değerler
Yaş	74.0 (64.0-83.0)
Cinsiyet	
Kadın	124 (%40.1)
Erkek	185 (%59.9)
Dönem	
Pandemi öncesi dönem	164 (%53.1)
Pandemi dönemi	145 (%46.9)
Başvuru saati	
00:00-08:00	82 (%26.5)
08:00-16:00	110 (%35.6)
16:00-24:00	117 (%37.9)
Arrest yeri	
HİKA	201 (%65.0)
HDKA	108 (%35.0)
Gözlenen ilk ritim	
NEA	83 (%26.9)
VT	16 (%5.2)
VF	19 (%6.1)
Asistoli	191 (%61.8)
Defibrilasyon varlığı	36 (%11.7)

Tablo 4.1: Kardiyak arrest vakalarının demografik ve laboratuvar özellikleri.

Parametreler	Değerler
Eşlik eden semptom	
Dispne	161 (%52.1)
Göğüs ağrısı	46 (%14.9)
Senkop	33 (%10.7)
Bilinç değişikliği	102 (%33.0)
Komorbid hastalıkları	
KAH	75 (%24.3)
KKY	39 (%12.6)
HT	103 (%33.3)
DM	67 (%21.7)
Malignite	62 (%20.1)
SVO	32 (%10.4)
KOAH	45 (%14.6)
KBY	20 (%6.5)
Kullandığı ilaçlar	
Antiagregan	123 (%39.8)
BB	62 (%20.1)
KKB	29 (%9.4)
ACE-i	50 (%16.2)
ARB	28 (%9.1)
Statin	44 (%14.2)

Tablo 4.1: Kardiyak arrest vakalarının demografik ve laboratuvar özellikleri.

Parametreler	Değerler
Laboratuvar parametreleri	
pH	7.10 (6.90-7.25)
PaCO ₂ (mmHg)	52.0 (34.0-71.0)
HCO ₃ (mmol/L)	12.8 (9.0-18.9)
PaO ₂ (mmHg)	55.0 (28.5-97.0)
Sat (%)	77.0 (27.0-93.0)
BE (mmol/L)	-12.6 (-18.0- (-5.25))
Laktat (mmol/L)	8.8 (3.9-13.6)
HB (gr/dL)	11.7 (9.8-13.3)
WBC (10 ³ /uL)	12.2 (8.7-17.6)
LNf (10 ³ /uL)	1.9 (0.8-4.2)
PLT (10 ³ /uL)	192.0 (119.5-281.0)
NEU (10 ³ /uL)	8.2 (5.1-13.3)
ALT (U/L)	28.0 (14.0-75.5)
AST (U/L)	42.0 (23.0-125.5)
Üre (mg/dL)	68.0 (42.0-127.0)
Kreatinin (mg/dL)	1.5 (1.1-2.2)
Albumin (gr/dL)	3.2 (2.6-3.7)
Troponin T (ng/L)	86.0 (33.0-195.5)
Potasyum (mmol/L)	5.0 (4.3-6.1)
Glukoz (mg/dL)	173.0 (120.5-282.0)

Tablo 4.1: Kardiyak arrest vakalarının demografik ve laboratuvar özellikleri.

Parametreler	Değerler
KPR sonlanımı	
Exitus	203 (%65.7)
SDGD	106 (%34.3)
CPR süresi (dakika)	45.0 (16.0-45.0)
Mortalite Durumu	
1 gün içinde ölüm	229 (%74.1)
30 gün içinde ölüm	49 (%15.9)
30 günden sonra yaşayanlar	31 (%10.0)
Uygulanan ilaçlar	
Atropin	124 (%40.1)
Dopamin	28 (%9.1)
Steradin	45 (%14.6)
NaHCO ₃	123 (%39.8)
MgSO ₄	15 (%4.9)
Kalsiyum Glukonat	81 (%26.2)
Antiaritmik	37 (%12.0)

Kardiyak arrest vakaları pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak ayrıldığında pandemi öncesindeki yaş medianı 74.5 (64.0-84.0), pandemi dönemindeki yaş medianı 72.0 (64.0-81.0) olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.432$). Cinsiyet açısından kadın ve erkek oranları birbirine yakın bulunmuştur ($p=0.965$). Başvuru saat dilimlerinin oranları pandemi öncesi ve pandemi döneminde benzer olarak gözlemlenmiştir ($p=0.225$). En sık

başvuru 16:00-24:00 saat dilimleri arasındadır. Arrest öncesi eşlik eden semptom açısından bakıldığında dispne şikâyeti pandemi döneminde daha fazla gözlenirken, senkop ve bilinç değişikliği semptomları pandemi öncesi dönemde daha fazla gözlenmiştir (sırası ile $p<0.001$, $p=0.002$, $p=0.001$). Arrest yeri bakımından her iki dönemde de HİKA vakaları daha fazla gözlenirken, iki dönem arasında anlamlı fark görülmemiştir ($p=0.379$). Arrest öncesi görülen ilk ritimlerin çoğunluğunu iki dönemde de şoklanamaz ritimler oluşturmaktadır. Şoklanabilir ritimlerin oranı pandemi döneminde artış göstermiştir. Ancak istatistiksel olarak bakıldığında gözlenen ilk ritimler açısından iki dönem arasında fark yoktur ($p=0.836$). Defibrilasyon uygulanma durumu da şoklanabilir ritim oranının artmasına bağlı pandemi döneminde artış göstermiştir ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir. Defibrilasyon oranları da iki dönemde benzer olarak bulunmuştur ($p=0.270$).

Çalışmaya dahil edilen hastaların komorbid hastalıklarına bakıldığında pandemi öncesi ve pandemi döneminde oransal olarak istatistiksel bir fark gözlemlenmemiştir. Laboratuvar parametrelerinde pandemi öncesi dönemde başvuran hastaların LNF median değeri 2.38 (0.9-5.2) iken, pandemi döneminde 1.4 (0.7- 3.4) olarak bulunmuş olup LNF değerleri pandemi döneminde istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0.006$). Bunun aksine NEU değerleri açısından bakıldığında pandemi döneminde istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0.044$). Diğer laboratuvar parametreleri dönemsel olarak kıyaslandığında aralarında bir fark olmadığı gözlemlenmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Kardiyak arrest vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametereler	Pandemi Öncesi	Pandemi Dönemi	P değeri
Yaş	74.5 (64.0-84.0)	72.0 (64.0-81.0)	0.432
Cinsiyet			
Kadın	66 (%40.2)	58 (%40.0)	0.965
Erkek	98 (%59.8)	87 (%60.0)	
Başvuru saati			
00:00-08:00	37 (%22.6)	45 (%31.0)	0.225
08:00-16:00	63 (%38.4)	47 (%32.4)	
16:00-24:00	64 (%39.0)	53 (%36.6)	
Arrest yeri			
HİKA	103 (%62.8)	98 (%67.6)	0.379
HDKA	61 (%37.2)	47 (%32.4)	
Gözlenen ilk ritim			
Şoklanamaz ritimler	146 (%89.1)	128 (%88.3)	0.836
Şoklanabilir ritimler	18 (%10.9)	17 (%11.7)	
Defibrilasyon varlığı	16 (%9.8)	20 (%13.8)	0.270
Eşlik eden semptom			
Dispne	59 (%36.0)	102 (%70.3)	<0.001
Göğüs ağrısı	27 (%16.5)	19 (%13.1)	0.408
Senkop	26 (%15.9)	7 (%4.8)	0.002
Bilinç değişikliği	68 (%41.5)	34 (%23.4)	0.001

Tablo 4.2: Kardiyak arrest vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametreler	Pandemi Öncesi	Pandemi Dönemi	P değeri
Komorbid hastalıkları			
KAH	41 (%25.0)	34 (%23.4)	0.751
KKY	21 (%12.8)	18 (%12.4)	0.918
HT	47 (%28.7)	56 (%38.6)	0.064
DM	37 (%22.6)	30 (%20.7)	0.690
Malignite	33 (%20.1)	29 (%20.0)	0.979
SVO	14 (%8.5)	18 (%12.4)	0.264
KOAH	23 (%14.0)	22 (%15.2)	0.775
KBY	8 (%4.9)	12 (%8.3)	0.226
Kullandığı ilaçlar			
Antiagregan	64 (%39.0)	59 (%40.7)	0.765
BB	29 (%17.7)	33 (%22.8)	0.266
KKB	13 (%7.9)	16 (%11.0)	0.350
ACE-i	22 (%13.4)	28 (%19.3)	0.160
ARB	14 (%8.5)	14 (%9.7)	0.732
Statin	17 (%10.4)	27 (%18.6)	0.038

Tablo 4.2: Kardiyak arrest vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametreler	Pandemi Öncesi	Pandemi Dönemi	P değeri
Laboratuvar parametreleri			
pH	7.09 (6.90-7.25)	7.10 (6.90-7.25)	0.645
PaCO ₂ (mmHg)	51.0 (33.0-73.0)	54.0 (38.0-70.0)	0.349
HCO ₃ (mmol/L)	12.0 (8.6-18.0)	13.0 (9.5-19.0)	0.198
PaO ₂ (mmHg)	61.0 (28.5-109.0)	51.0 (29.0-81.0)	0.114
Sat (%)	82.0 (33.0-95.0)	71.0 (27.0-91.0)	0.100
BE (mmol/L)	-13.0 (-19.0-(-5.6))	-12.0 (-17.0-(-5.0))	0.285
Laktat (mmol/L)	10.1 (4.0-14.0)	7.7 (3.9-12.6)	0.066
HB (gr/dL)	11.6 (9.8-13.0)	12.0 (9.8-13.4)	0.506
WBC (10 ³ /uL)	12.0 (8.5-17.8)	12.5 (9.0-17.5)	0.821
LNf (10 ³ /uL)	2.38 (0.9-5.2)	1.4 (0.7-3.4)	0.006
PLT (10 ³ /uL)	186.0 (116.5-276.5)	209.0 (125.0-296.0)	0.158
NEU (10 ³ /uL)	7.2 (4.6-12.4)	9.4 (6.1-13.9)	0.044
ALT (U/L)	28.0 (13.0-65.0)	28.5 (15.0-96.0)	0.278
AST (U/L)	41.0 (23.0-126.0)	43.0 (25.0-119.0)	0.651
Üre (mg/dL)	63.0 (39.5-125.5)	71.0 (44.0-127.0)	0.290
Kreatinin (mg/dL)	1.4 (1.1-2.2)	1.6 (1.3-2.2)	0.122
Albumin (gr/dL)	3.3 (2.6-3.7)	3.2 (2.6-3.7)	0.318
Troponin T (ng/L)	72.0 (32.0-168.0)	92.0 (36.0-253.0)	0.072
Potasyum (mmol/L)	5.1 (4.3-6.2)	4.9 (4.3-5.8)	0.281
Glukoz (mg/dL)	172.5 (121.0-289.5)	173.0 (121.0-271.0)	0.667

Tablo 4.2: Kardiyak arrest vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametreler	Pandemi Öncesi	Pandemi Dönemi	P değeri
KPR sonlanımı			
Exitus	104 (%63.4)	99 (%68.3)	0.369
SDGD	60 (%36.6)	46 (%31.7)	
CPR süresi (dakika)	45.0 (15.0-45.0)	45.0 (20.0-45.0)	0.291
Mortalite			
1 gün içinde ölüm	113 (%68.9)	116 (%80.0)	0.072
30 gün içinde ölüm	30 (%18.3)	19 (%13.1)	
30 günden sonra yaşayanlar	21 (%12.8)	10 (%6.9)	
Uygulanan ilaçlar			
Atropin	67 (%40.9)	57 (%39.3)	0.782
Dopamin	14 (%8.5)	14 (%9.7)	0.732
Steradin	24 (%14.6)	21 (%14.5)	0.970
NaHCO ₃	70 (%42.7)	53 (%36.6)	0.272
MgSO ₄	9 (%5.5)	6 (%4.1)	0.582
Kalsiyum Glukonat	45 (%27.4)	36 (%24.8)	0.602
Antiarritmik	15 (%9.1)	22 (%15.2)	0.103

HDKA vakaları pandemi öncesi ve pandemi dönemine göre değerlendirildiğinde pandemi dönemindeki vakaların pandemi öncesi dönemdeki vakalara göre yaş median değerleri daha düşük bulunmuştur (yaşları sırası ile 69.0, 77.0). Bu durum istatistiksek olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.009). Pandemi öncesi dönemde entübasyon yapılma oranı pandemi

dönemine göre daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). Arrest gelişmiş vakaların hastaneye varış süresi pandemi öncesi dönemde ortalama 18 dk iken pandemi döneminde bu süre 15 dk olarak bulunmuştur. Pandemi döneminde hastaneye varış süresi daha kısa olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.092$). Gözlenen ilk ritim olarak pandemi döneminde şoklanabilir ritimlerin oranı artmıştır, ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,272$). Defibrilasyon uygulanma oranları da iki dönem arasında benzer olarak bulunmuştur ($p=0.270$).

Arrest öncesi semptom olarak dispne pandemi döneminde daha fazla görülürken ($p=0.033$), bilinç değişikliği pandemi öncesi dönemde daha fazla görülmüştür ($p=0.016$). Antiagregan kullanımı iki dönemde de en çok kullanılan ilaç olarak tespit edilmiştir ve pandemi dönemindeki kullanımı pandemi öncesi döneme göre anlamlı olarak daha azdır ($p=0.014$). Laboratuvar parametreleri açısından bakıldığında pandemi döneminde PaO₂ ve başvuru saturasyonu pandemi öncesi döneme göre daha düşük seviyelerde olduğu görülmüş ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır (sırası ile p 0.050, 0.036). NEU, ALT, AST değerleri pandemi döneminde anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir (sırası ile p 0.003, 0.002, 0.004). Diğer laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması ise Tablo 4.3'te sunulmuştur.

Tablo 4.3: HDKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
Yaş	77.0 (65.0-84.0)	69.0 (59.5-77.5)	0.009
Cinsiyet			
Kadın	20 (%32.8)	15 (%31.9)	0.924
Erkek	41 (%67.2)	32 (%68.1)	
Başvuru saati			
00:00-08:00	12 (%19.7)	14 (%29.8)	0.475
08:00-16:00	24 (%39.3)	16 (%34.0)	
16:00-24:00	25 (%41.0)	17 (%36.2)	
Entübasyon varlığı	49 (%80.3)	20 (%42.6)	<0.001
Hastaneye geliş süresi (dk)	18.0 (10.0-21.0)	15.0 (10.0-20.0)	0.092
Gözlenen ilk ritim			
Şoklanamaz ritimler	56 (%91.9)	40 (%85.2)	0.272
Şoklanabilir ritimler	5 (%8.1)	7 (%14.8)	
Defibrilasyon varlığı	6 (%9.8)	8 (%17.0)	0.270

Tablo 4.3: HDKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
Eşlik eden semptom			
Dispne	20 (%32.8)	25 (%53.2)	0.033
Göğüs ağrısı	9 (%14.8)	9 (%19.1)	0.543
Senkop	10 (%16.4)	7 (%14.9)	0.832
Bilinç değişikliği	28 (%45.9)	11 (%23.4)	0.016
Komorbid hastalıkları			
KAH	20 (%32.8)	11 (%23.4)	0.285
KKY	11 (%18.0)	5 (%10.6)	0.284
HT	15 (%24.6)	14 (%29.8)	0.546
DM	18 (%29.5)	7 (%14.9)	0.074
Malignite	6 (%9.8)	7 (%14.9)	0.423
SVO	7 (%11.5)	4 (%8.5)	0.614
KOAH	8 (%13.1)	2 (%4.3)	0.115
KBY	4 (%6.6)	1 (%2.1)	0.277
Kullandığı ilaçlar			
Antiagregan	34 (%55.7)	15 (%31.9)	0.014
BB	15 (%24.6)	10 (%21.3)	0.686
KKB	7 (%11.5)	3 (%6.4)	0.365
ACE-i	6 (%9.8)	5 (%10.6)	0.891
ARB	8 (%13.1)	7 (%14.9)	0.791
Statin	10 (%16.4)	8 (%17.0)	0.931

Tablo 4.3: HDKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
Laboratuvar parametreleri			
pH	6.93 (6.88-7.15)	6.95 (6.87-7.05)	0.451
PaCO ₂ (mmHg)	55.0 (37.0-81.0)	62.0 (51.0-85.0)	0.158
HCO ₃ (mmol/L)	11.0 (7.9-14.0)	10.0 (7.8-13.4)	0.860
PaO ₂ (mmHg)	47.0 (19.0-115.0)	36.0 (17.5-67.05)	0.050
Sat (%)	73.0 (16.0-94.0)	31.0 (10.5-77.0)	0.036
BE (mmol/L)	-14.3 (-20.0-(-9.2))	-15.0 (-19.5-(-9.85))	0.855
Laktat (mmol/L)	13.0 (9.7-17.0)	12.0 (8.9-15.5)	0.669
HB (gr/dL)	11.2 (9.5-13.0)	12.2 (10.0-13.6)	0.250
WBC (10 ³ /uL)	11.2 (8.3-16.7)	12.7 (10.1-18.2)	0.182
LNf (10 ³ /uL)	4.4 (2.1-6.6)	3.7 (2.3-5.1)	0.183
PLT (10 ³ /uL)	154.0 (108.0-240.0)	200.0 (123.5-265.0)	0.219
NEU (10 ³ /uL)	5.4 (3.8-7.7)	8.7 (5.4-11.9)	0.003
ALT (U/L)	21.0 (12.0-13.0)	38.0 (18.5-129.5)	0.002
AST (U/L)	32.0 (20.0-70.0)	66.0 (31.0-208.0)	0.004
Üre (mg/dL)	59.0 (40.0-114.0)	53.0 (38.0-114.0)	0.754
Kreatinin (mg/dL)	1.5 (1.1-2.1)	1.5 (1.3-1.9)	0.523
Albumin (gr/L)	3.2 (2.7-3.7)	3.2 (2.8-3.6)	0.975
Troponin T (ng/L)	93.0 (43.0-185.0)	87.0 (38.0-289.0)	0.542
Potasyum (mmol/L)	5.4 (4.4-6.8)	5.5 (4.6-6.7)	0.642
Glukoz (mg/dL)	210.0 (139.0-317.0)	181.0 (127.5-299.0)	0.745

Tablo 4.3: HDKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak dağılımı.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
KPR sonlanımı			
Exitus	44 (%72.1)	33 (%70.2)	0.827
SDGD	17 (%27.9)	14 (%29.8)	
CPR süresi (dakika)	45.0 (0.0-45.0)	45.0 (27.0-45.0)	0.538
Mortalite Durumu			
1 gün içinde ölüm	46 (%75.4)	40 (%85.1)	0.424
30 gün içinde ölüm	12 (%19.7)	5 (%10.6)	
30 günden sonra yaşayanlar	3 (%4.9)	2 (%4.3)	
Uygulanan ilaçlar			
Atropin	22 (%36.1)	10 (%21.3)	0.095
Dopamin	2 (%3.3)	2 (%4.3)	0.587
Steradin	8 (%13.1)	5 (%10.6)	0.467
NaHCO ₃	26 (%42.6)	25 (%53.2)	0.275
MgSO ₄	5 (%8.2)	3 (%6.4)	0.721
Kalsiyum Glukonat	19 (%31.1)	15 (%31.9)	0.902
Antiartitmik	6 (%9.8)	7 (%14.9)	0.306

HİKA vakaları pandemi öncesi ve pandemi dönemine göre değerlendirildiğinde vakaların iki dönemde de yaş median değeri ve cinsiyet oranları bakımından aralarında istatistiksel olarak bir fark bulunamamıştır (sırası ile $p=0.402$, $p=0.911$). Arrest öncesi semptom olarak senkop ve bilinç değişikliği pandemi öncesi dönemde daha fazla gözlenmiştir (sırası ile $p<0.001$, 0.019), dispne pandemi döneminde daha fazla gözlenmiştir ($p<0.001$). Arrest öncesi ilk

ritim olarak şoklanabilir ritimlerin oranı pandemi döneminde azalmıştır ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.590$). Defibrilasyon uygulanma oranları iki dönem arasında benzer olarak tespit edilmiştir ($p=0.565$).

Eşlik eden komorbid hastalıklar açısından KBY pandemi döneminde vakalarda daha fazla oranda görülmüştür ($p=0.048$). Düzenli kullanılan ilaç olarak statin grubu ve antiagregan ilaç kullanımı olan vakalar pandemi döneminde daha fazla oranda saptanmıştır (sırası ile $p=0.008$, 0.020). Laboratuvar parametreleri açısından bakıldığında pandemi döneminde HİKA vakalarındaki LNF değerleri pandemi öncesi döneme göre daha düşük seviyelerde gözlemlenmiş ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p=0.006$). Diğer laboratuvar parametreleri açısından iki dönem arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Diğer parametreler ile ilgili kıyaslamalar Tablo 4.4'te gösterilmiştir.

Tablo 4.4: HİKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi döneminde karşılaştırılması.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
Yaş	72.0 (62.0-84.0)	76.0 (66.0-82.0)	0.402
Cinsiyet			
Kadın	46 (%44.7)	43 (%43.9)	0.911
Erkek	57 (%55.3)	55 (%56.1)	
Başvuru saati			
00:00-08:00	25 (%24.3)	31 (%31.6)	0.460
08:00-16:00	39 (%37.9)	31 (%31.6)	
16:00-24:00	39 (%37.9)	36 (%36.7)	
Gözlenen ilk ritim			
Şoklanamaz ritimler	90 (%87.4)	88 (%89.8)	0.590
Şoklanabilir ritimler	13 (%12.6)	10 (%10.2)	
Defibrilasyon varlığı	10 (%9.7)	12 (%12.2)	0.565

Tablo 4.4: HİKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi döneminde karşılaştırılması.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
Eşlik eden semptom			
Dispne	39 (%37.9)	77 (%78.6)	<0.001
Göğüs ağrısı	18 (%17.5)	10 (%10.2)	0.137
Senkop	16 (%15.5)	0 (%0.0)	<0.001
Bilinç değişikliği	40 (%38.8)	23 (%23.5)	0.019
Komorbid hastalıkları			
KAH	21 (%20.4)	23 (%23.5)	0.597
KKY	10 (%9.7)	13 (%13.3)	0.429
HT	32 (%31.1)	42 (%42.9)	0.083
DM	19 (%18.4)	23 (%23.5)	0.381
Malignite	27 (%26.2)	22 (%22.4)	0.534
SVO	7 (%6.8)	14 (%14.3)	0.083
KOAH	15 (%14.6)	20 (%20.4)	0.275
KBY	4 (%3.9)	11 (%11.2)	0.048
Kullandığı ilaçlar			
Antiagregan	30 (%29.1)	44 (%44.9)	0.020
BB	14 (%13.6)	23 (%23.5)	0.071
KKB	6 (%5.8)	13 (%13.3)	0.072
ACE-i	16 (%15.5)	23 (%23.5)	0.155
ARB	6 (%5.8)	7 (%7.1)	0.704
Statin	7 (%6.8)	19 (%19.4)	0.008

Tablo 4.4: HİKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi döneminde karşılaştırılması.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
Laboratuvar			
pH	7.17 (6.97-7.30)	7.2 (7.03-7.30)	0.369
PaCO ₂ (mmHg)	46.0 (32.0-66.0)	45.5 (33.0-63.0)	0.671
HCO ₃ (mmol/L)	14.0 (10.0-19.0)	15.0 (11.0-21.0)	0.130
PaO ₂ (mmHg)	63.0 (36.0-106.0)	58.5 (34.0-87.0)	0.523
Sat (%)	84.0 (52.5-95.0)	82.0 (45.0-92.0)	0.532
BE (mmol/L)	-12 (-17.5-(-4.85))	-10.5 (-15.4-(-3.0))	0.195
Laktat (mmol/L)	7.4 (2.9-13.1)	6.0 (2.8-10.0)	0.137
HB (gr/dL)	11.6 (9.9-13.0)	11.8 (9.6-13.3)	0.985
WBC (10 ³ /uL)	12.7 (9.0-18.0)	12.4 (8.5-16.7)	0.487
LNf (10 ³ /uL)	1.5 (0.7-3.3)	0.9 (0.5-2.1)	0.006
PLT (10 ³ /uL)	192.0 (120.5-279.5)	226.0 (125.0-313.0)	0.369
NEU (10 ³ /uL)	9.5 (5.7-14.9)	10.3 (6.5-14.3)	0.894
ALT (U/L)	35.0 (15.5-71.0)	26.0 (13.0-77.0)	0.363
AST(U/L)	50.0 (26.0-149.5)	41.0 (21.0-98.0)	0.137
Üre (mg/dL)	65.0 (38.5-143.0)	75.5 (46.0-127.0)	0.194
Kreatinin (mg/dL)	1.4 (1.1-2.3)	1.6 (1.2-2.4)	0.187
Albumin (gr/dL)	3.3 (2.6-3.7)	3.1 (2.6-3.7)	0.232
Troponin T (ng/L)	65.0 (28.0-149.5)	92.5 (36.0-253.0)	0.063
Potasyum (mmol/L)	4.9 (4.3-5.7)	4.8 (4.3-5.5)	0.330
Glukoz (mg/dL)	155.0 (115.0-275.0)	160.0 (115.0-253.0)	0.948

Tablo 4.4: HİKA vakalarının pandemi öncesi ve pandemi döneminde karşılaştırılması.

Parametreler	Pandemi öncesi	Pandemi dönemi	P Değeri
KPR sonlanımı			
Exitus	60 (%58.3)	66 (%67.3)	0.183
SDGD	43 (%41.7)	32 (%32.7)	
CPR süresi (dakika)	45.0 (11.0-45.0)	45.0 (17.0-45.0)	0.396
Mortalite			
1 gün içinde ölüm	67 (%65.0)	76 (%77.6)	0.091
30 gün içinde ölüm	18 (%17.5)	14 (%14.3)	
30 günden sonra yaşayanlar	18 (%17.5)	8 (%8.2)	
Uygulanan ilaçlar			
Atropin	45 (%43.7)	47 (%48.0)	0.544
Dopamin	12 (%11.7)	12 (%12.2)	0.897
Steradin	16 (%15.5)	16 (%16.3)	0.878
NaHCO ₃	44 (%42.7)	28 (%28.6)	0.037
MgSO ₄	4 (%3.9)	3 (%3.1)	0.751
Kalsiyum Glukonat	26 (%25.2)	21 (%21.4)	0.523
Antiaritmik	9 (%8.7)	15 (%15.3)	0.151

Çalışmaya alınan vakalar mortalite durumuna göre 3 gruba ayrılmıştır. KPR sonrası SDGD sağlanan hastalarda 30 günden sonra yaşayan vakalar referans alınmıştır. Yaştaki her bir birimlik artış pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riskini %4 oranında arttırmakta iken pandemi döneminde yaştın 1 günlük ölüm riski üzerine etkisi saptanmamıştır (p=0.009). 30 gün içindeki ölüm

riskine ise pandemi öncesi ve pandemi döneminde yaşı'n bir etkisi gözlenmemiştir.

Cinsiyet açısından bakıldığında cinsiyetin her iki dönemde hem 1 günlük hem de 30 günlük ölüm riskine etkisi gözlenmemiştir. Arrest yeri HİKA olan vakalarda pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riski %75.7 oranında daha az gözlenmiştir ($p=0.030$). Pandemi döneminde ise arrest yerinin HİKA olmasının 1 günlük ölüm riskini etkilemediği gözlenmiştir ($p=0.361$). Arrest yerinin HİKA olmasının her iki dönemde de 30 gün içindeki ölüm riski üzerine bir etkisinin olmadığı tespit edilmiştir.

Arrest öncesi semptom olarak dispne şikâyetinin olması pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riskini %75.3 oranında azalttığı saptanmıştır ($p=0.004$). Pandemi döneminde ise semptom olarak dispne olmasının ölüm riski üzerine bir etkisi olmadığı gözlemlenmiştir.

Laktat düzeyindeki her bir birimlik artışın pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riskinde 1.286 (1.140-1.452) kat artışa sebep olduğu ($p<0.001$), 30 günlük ölüm riskinde ise 1.164 (1.022-1.325) kat artışa sebep olduğu saptanmıştır ($p=0.022$). Buna rağmen laktat artışının pandemi döneminde ölüm riski üzerine bir etkisinin olmadığı görülmüştür.

LNF değerindeki her bir birimlik düşüş pandemi döneminde 1 günlük ölüm riskinde %25 oranında bir artışa sebep olmuştur ($p=0.010$). 30 günlük ölüm riski üzerine ise etkisi gözlenmemiştir ($p=0.146$). Pandemi öncesi dönemde ise LNF düzeylerinin ölüm riski üzerine bir etkisinin olmadığı bulunmuştur.

Üre değerindeki artış pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riskini ve 30 günlük ölüm riskini arttırmaktadır (sırası ile p 0.027, 0.044). Üre değerindeki artış pandemi döneminde 1 günlük ölüm riskini ve 30 günlük ölüm riskini arttırmaktadır (sırası ile p 0.049, 0.041). Buna rağmen kreatinin değerlerindeki artışın ise hem pandemi öncesi dönemde hem de pandemi döneminde ölüm riski üzerine etkisinin olmadığı saptanmıştır.

Troponin T düzeylerindeki artış pandemi öncesi dönemde hem 1 günlük hem de 30 günlük ölüm riskini arttırdığı bulunmuştur (sırası ile p 0.006, 0.006). Parametreler ile ilgili bilgiler Tablo 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4.5: Pandemi dönemlerine göre mortalite durumunu etkileyen faktörler.

	Mortalite durumu	Pandemi öncesi dönem		Pandemi dönemi	
		Odds oranı (%95 GA)	P değeri	Odss oranı (%95 GA)	P değeri
Yaş					
	1 günlük mortalite	1.042 (1.011-1.074)	0.009	1.032 (0.981-1.086)	0.227
	30 günlük mortalite	1.030 (0.993-1.069)	0.111	1.001 (0.944-1.063)	0.966
Cinsiyet					
Kadın	1 günlük mortalite	0.882 (0.344-2.265)	0.795	0.589 (0.161-2.152)	0.423
	30 günlük mortalite	0.889 (0.287-2.756)	0.838	1.111 (0.240-5.142)	0.893
Arrest yeri					
HİKA	1 günlük mortalite	0.243 (0.068-0.872)	0.030	0.475 (0.096-2.344)	0.361
	30 günlük mortalite	0.250 (0.60-1.038)	0.056	0.700 (0.109-4.477)	0.706
Semptom					
Dispne	1 günlük mortalite	0.247 (0.094-0.648)	0.004	0.247 (0.030-2.023)	0.192
	30 günlük mortalite	1.295 (0.415-4.048)	0.656	0.241 (0.025-2.357)	0.221

Tablo 4.5: Pandemi dönemlerine göre mortalite durumunu etkileyen faktörler.

		Pandemi öncesi dönem		Pandemi dönemi	
	Mortalite durumu	Odds oranı (%95 GA)	P değeri	Odss oranı (%95 GA)	P değeri
Laboratuvar					
Laktat (mmol/L)	1 günlük mortalite	1.286 (1.140-1.452)	<0.001	1.061 (0.937-1.201)	0.354
	30 günlük mortalite	1.164 (1.022-1.325)	0.022	0.972 (0.834-1.131)	0.710
LNF (10*3/uL)	1 günlük mortalite	1.135 (0.931-1.385)	0.211	0.750 (0.603-0.933)	0.010
	30 günlük mortalite	0.970 (0.759-1.239)	0.805	0.821 (0.628-1.072)	0.146
Üre (mg/dL)	1 günlük mortalite	1.014 (1.002-1.026)	0.027	1.024 (1.003-1.051)	0.049
	30 günlük mortalite	1.013 (1.000-1.026)	0.044	1.025 (1.001-1.050)	0.041
Kreatinin (mg/dL)	1 günlük mortalite	1.399 (0.863-2.267)	0.173	1.824 (0.698-4.768)	0.220
	30 günlük mortalite	1.535 (0.915-2.574)	0.105	1.906 (0.713-5.090)	0.198
Troponin T (ng/L)	1 günlük mortalite	1.017 (1.005-1.030)	0.006	1.006 (0.998-1.013)	0.155
	30 günlük mortalite	1.017 (1.005-1.030)	0.006	1.003 (0.994-1.011)	0.561

5. TARTIŞMA

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine 1 Mart 2019- 1 Mart 2021 tarihleri arasında başvuran HDKA ve HİKA vakalarını pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak inceledik.

HDKA:

HDKA gelişen vakaları değerlendirdiğimizde yaş ortalaması göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızda pandemi öncesi dönemde yaş median değeri 77, pandemi döneminde ise 69 olarak bulunmuştur. Vakaların yaş ortalaması pandemi döneminde daha küçüktür ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İspanya, ABD ve Türkiye’de yapılan çalışmalarda da bizim çalışmamızla benzer olarak pandemi dönemindeki vakaların yaş ortalamaları daha düşük bulunmuştur (114–116). ABD, İsveç, Avustralya ve İtalya’da yapılan çalışmalarda ise pandemi öncesi ve pandemi döneminde yaş ortalamaları benzer bulunmuştur (117–121). ABD ve Fransa’da yapılan diğer çalışmalarda da pandemi dönemindeki yaş ortalaması daha büyük bulunmuş, ancak çıkan sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (122–124). Çalışmamız Covid-19 pandemisinin başlangıç dönemini kapsamakta olup Koronavirüs enfeksiyonunun en agresif ve ölümcül olduğu zamanını kapsamaktadır. İnsanlar virüsten korunma konusunda çok bilgi sahibi değildi. Aşılama çalışmaları pandeminin daha ileri döneminde başlamıştır ve ilk öncelik 65 yaş üzerine uygulanmıştır. Yaşlı nüfus daha çok evde izole halde iken genç nüfus daha çok toplu yaşam alanlarını kullanmaktadır ve bulaş riski daha yüksektir. Bu nedenle pandemi dönemindeki yaş ortalamasının daha genç yaş aralığına kayması bunlara bağlanabilir.

Çalışmamızda HDKA vakaları cinsiyet açısından değerlendirildiğinde her iki dönemde de erkekler çoğunluktadır. Ancak iki dönem arasında cinsiyet oranları açısından fark bulunmamıştır. İspanya, ABD, Avustralya, İtalya, Fransa ve Türkiye’de yapılan birçok çalışmada da arrest olan vakalarda erkek cinsiyet

çoğunluktadır ancak iki dönem arasında cinsiyet açısından fark bulunmamıştır (114–120,122–124). Premenopozal dönemde kadınlardaki östrojen, lipoprotein mekanizması üzerinden kardiyovasküler sistem üzerine koruyucu etkiye sahiptir. Bu durum kadın cinsiyetinde ölüm oranlarının daha az olmasına bağlanabilir.

Çalışmamızda HDKA vakalarında entübasyon oranı pandemi öncesinde %80.3 iken pandemi döneminde bu oran %42.6'ya düşmüştür. Pandemi dönemindeki düşük entübasyon oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ABD, Fransa, İtalya, Avustralya, Singapur ve İspanya'da yapılan çalışmalarda da pandemi döneminde entübasyon oranları daha düşük bulunmuştur (115,118,120,122,124–126). Entübasyon sırasında Koronavirüs enfeksiyonunun bulaşma riskinden dolayı kurtarıcıların entübasyondan çekinmeleri entübasyon oranını azaltmış olabilir. Bununla birlikte pandemi döneminde ILCOR, HDKA vakalarında ilk seçenek olarak supraglottik hava yollarının kullanılmasını tavsiye etmekte olup bu durum da pandemi dönemi entübasyon oranlarını etkilemiş olabilir.

Çalışmamızda HDKA vakalarının hastaneye varış süresi pandemi öncesi dönemde 18 dk, pandemi döneminde 15 dk olarak tespit edilmiştir. Varış süresi pandemi döneminde ortalama 3 dk daha kısa olmasına rağmen iki dönem arasında istatistiksel fark bulunmamıştır. ABD, İsveç ve İtalya'da yapılan çalışmalarda da hastaneye varış süreleri arasında fark bulunmamıştır (117,119,121). İtalya, Fransa, Avustralya, Güney Kore, Singapur ve ABD'de yapılan çalışmalarda ise pandemi dönemi hastaneye varış süreleri anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (114,118,120,124,125,127,128). Hastaneye varış süre pandemi döneminde sokağa çıkma yasağının olması, trafikteki yoğunluğun az olması, kurtarıcıların kişisel koruyucu ekipman giymesi, ambulansların dezenfekte edilme ihtiyacından kaynaklı daha kısa ya da daha uzun olabilir. Bizim çalışmamızda varış süreleri arasında fark olmaması ise Çanakkale ili genel olarak çok büyük şehir olmadığından trafiğin varış süresini çok etkilemediğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HDKA vakalarında arrest öncesi gözlenen şoklanabilir ya da şoklanamaz ritimlere bakıldığında iki dönemde de ritim oranları benzer olarak bulunmuştur. ABD, Fransa, Avustralya ve İtalya'da yapılan çalışmalarda pandemi döneminde şoklanamaz ritimlerin oranı anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (114,115,117,120,122,124,126,127). İtalya, İsveç, Güney Kore ve ABD'de yapılan çalışmalarda ise ritim oranları iki dönem arasında benzer olarak bulunmuştur (118,119,121,123,128). Hipoksi, şoklanamaz ritimlerin sebeplerinden biridir. Koronavirüs ile ilişkili durumlar olan hipoksemik solunum yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve pulmoner emboli gibi durumlar hızlı dekompanzasyona yol açarak başlangıçta şoklanamaz ritimlere sebep olabilir. Bu ritimlerin artışı SDGD'nin azalmasına ve ölüm oranlarında artışa sebep olabilir. Şoklanamaz ritimlerin artmasının başka bir sebebi de pandemi döneminde KKE giyilmesi bu nedenle hastaya müdahale edene kadar olan sürenin uzun olmasından kaynaklı olabilir. Bizim elde ettiğimiz sonuç bu bilgilerle uyumsuzdur.

Çalışmamızda defibrilasyon uygulanma durumu iki dönem arasında benzer olarak bulunmuştur. ABD, Fransa, Avustralya ve İtalya'da yapılan çalışmalarda şoklanamaz ritimlerin artışı ile pandemi döneminde defibrilasyon uygulanma oranları daha az bulunmuştur (114,115,117,120,122,124,126,127). İtalya'da yapılan başka bir çalışmada diğer çalışmalardan farklı olarak pandemi döneminde defibrilasyon uygulanma durumu daha fazla bulunmuştur (119). ABD'de yapılan çalışmada ise iki dönem arasında fark bulunamamıştır (123). Genel olarak defibrilasyon uygulanma durumu şoklanabilir ritimlerin artış ya da azalışına bağlı olarak değişmektedir.

Çalışmamızda arrest öncesi görülen semptom olarak pandemi öncesi dönemde bilinç değişikliği anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır. Pandemi döneminde ise dispne anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır. İtalya, Fransa, ABD ve Güney Kore'de yapılan çalışmalarda da dispne bizim çalışmamızla benzer olarak pandemi döneminde daha fazla görülen semptom olarak bulunmuştur (118,124,127-129). Dispne şikâyetinin pandemi döneminde fazla görülmesi Koronavirüs'ün öncelikle solunum sistemini tutması, yaygın alveolar

hasar yaparak pnömoni bulguları oluşturmasına böylece akut solunum sıkıntısına sebep olması ile açıklanabilir. Bilinç değişikliği ile ilgili ise pandemi öncesi ve pandemi döneminde yapılmış çalışmaya literatürde ulaşamamıştır.

Çalışmamızda HDKA gelişen vakalar komorbid hastalıkları açısından ele alındığında iki dönem arasında anlamlı fark bulunmamıştır. İki dönemde de en sık görülen 3 hastalık HT, DM, KAH'dır. ABD ve Türkiye'de yapılan iki çalışmada da komorbid hastalıklar iki dönemde benzer olarak bulunmuştur (116,123). Bu sonuçlar bizim çalışmamız ile benzerdir. Çin'de ve ABD'de yapılan başka bir çalışmada ise HT ve DM'si olan arrest hastaların oranları pandemi döneminde daha fazla bulunmuştur (117,122).

Çalışmamızda hastaların düzenli kullandığı ilaç olarak antiagregan kullanımı pandemi dönemindeki HDKA vakalarında daha düşük tespit edilmiştir. Koronavirüs endotel hasarına yol açarak arteriyel ve venöz sistemde tromboza yatkınlık yaratır, bu nedenle azalmış antiagregan kullanımı kardiyak arrest gelişme ihtimalinde artışa sebep olmuş olabilir. Ayrıca pandemi döneminde arrest olan hasta popülasyonunun yaş ortalaması daha düşük olduğu için düzenli kullanılan ilaç miktarı daha az olabilir. Antiagregan kullanımı ile ilgili çalışmamızı kıyaslayacak başka bir çalışmaya literatürde ulaşamamıştır.

Laboratuar parametreleri açısından kan gazında PaO₂ ve başvuru saturasyon değeri pandemi dönemindeki hastalarda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Hipoksemi Covid-19 hastalarında en önemli bulgudur. Virüs alveollerdeki pnömosit hücrelerinde ACE-2 reseptörlerine bağlanarak alveolar hasara neden olmaktadır. Aynı zamanda vasküler endotel hücreleri hasara uğratıp tromboz riskinde artışa ve mikro-trombüslere neden olur. Oluşan mikro trombüsler pulmoner arterde tıkanıklığı sebep olup PaO₂ ve saturasyon düşüklüğüne neden olabilir. Hipokseminin derinliği ile hastalığın şiddeti ve ölüm oranları ile paralellik göstermektedir. Çin'de yapılan bir çalışmada da pandemi dönemindeki vakalarda PaO₂ değeri ve saturasyon değerleri bizim çalışmamızla benzer olarak düşük bulunmuştur (117). Çalışmamız literatürdeki bu bilgileri destekler niteliktedir.

Çalışmamızda hemogramdaki NEU değerleri pandemi döneminde HDKA gelişen vakalarda daha yüksek tespit edilmiştir. Pandemi döneminde Koronavirüs nedeni ile inflamatuvar bir süreç oluşmaktadır ve buna sekonder olarak NEU düzeylerinin artması beklenebilir. Covid-19 hastalarında NEU sayısının artması hastalığın şiddetinde ve ölüm riskinde artışa neden olmaktadır. Bunu destekleyen literatürde birçok çalışma bulunmaktadır (130,131). ABD’de yapılan bir çalışmada da pandemi dönemindeki hastaların NEU değerleri diğer normal döneme göre yüksek bulunmuştur (132).

Elde ettiğimiz verilere göre hastaların biyokimyasında ALT, AST değerleri pandemi dönemindeki HDKA gelişen vakalarda daha yüksektir. Yapılan birçok çalışmada karaciğer hasarının Covid-19 hastalarında hastalık şiddetini ve ölüm oranlarını arttırdığı gözlenmektedir (133). Yüksek olan karaciğer fonksiyon testlerinin Koronavirüs ile ilgili ilaçlara bağlı yükselmiş olması da muhtemeldir. Bu nedenle bu ayırımı yapılması gerekmektedir. ABD’de yapılan bir çalışmada da pandemi dönemindeki hastaların ALT ve AST değerleri daha yüksek bulunmuştur (132). Bu parametrelerdeki değişiklik Koronavirüs’ün hedef organ hasarına sebep olması ve oluşan hipoksik durumdan kaynaklı olabilir.

Çalışmamızda SDGD sağlanan vakaların oranları iki dönemde de azdır ancak sonuçlar istatistiksel olarak iki dönemde de benzer olarak bulunmuştur. ABD, İtalya ve Güney Kore’deki çalışmalarda da SDGD oranı iki dönemde benzer bulunmuştur (119,123,126,128). ABD ve İtalya’da yapılan başka çalışmalarda, Fransa, Singapur, Avustralya, İspanya ve Türkiye’de yapılan çalışmalarda ise SDGD oranı pandemi döneminde daha düşük bulunmuştur (115–118,120,122,124,125). SDGD sağlanan hasta oranlarındaki düşüşün farklı olmasının sebebi pandeminin etkisinin farklı bölgelerde ve ırklarda farklı sonuçlara sebep olmasından ve çalışmaların yapıldığı zaman aralıklarındaki Covid-19 görülme yoğunluğunun farklı olmasından kaynaklanabilir. Ayrıca pandemi döneminde KPR uygulanan hastalarda müdahale süresinin çok uzatılmaması da SDGD oranlarını azaltmış olabilir.

HİKA:

HİKA gelişen vakalar pandemi öncesi ve pandemi dönemi olarak değerlendirildiğinde yaş median değerleri pandemi öncesi ve pandemi döneminde benzer olarak bulunmuştur. Literatürde ABD, Almanya ve İsveç'te yapılan çalışmalarda da iki dönem arasında yaş ortalamaları benzer bulunmuştur (121,134–138). Singapur ve İsveç'te yapılan başka bir çalışmada ise yaş ortalaması pandemi döneminde daha düşük bulunmuştur (121,139). Yaş ortalamalarının iki dönem arasında farklı olmasının sebebi çalışmaların yapıldığı zaman aralıklarındaki karantina durumuna, aşılama yapılıp yapılmadığına ve görülen Koronavirüs enfeksiyon yoğunluğuna bağlı olabilir.

Her iki dönemde de HİKA gelişen vakalarda cinsiyet açısından erkek oranları yüksektir ancak iki dönem arasında cinsiyet oranları benzer olarak bulunmuştur. ABD, Almanya ve İsveç'te yapılan çalışmalarda da cinsiyet oranları benzer olarak bulunmuştur (121,134–138). Çin'de yapılan bir çalışmada ise arrest olan vakalarda erkek cinsiyet oranı pandemi döneminde belirgin olarak artmış ve anlamlı bulunmuştur (140). Koronavirüs, ACE-2 reseptörlerine duyarlı olup erkek cinsiyetin ACE-2 reseptör ekspresyonunun daha fazla olması nedeni ile pandemi döneminde erkek hastalarda ölüm oranlarının artmasına neden olmuş olabilir (141).

HİKA gelişen vakalarda arrest öncesi gözlenen ilk ritim olarak bakıldığında iki dönem ritim oranları açısından benzer bulunmuştur. Almanya, Çin ve ABD'de yapılan çalışmalarda da ilk ritim oranları açısından iki dönem arasında fark bulunmamıştır (135–137,140). İsveç ve ABD'de yapılan başka bir çalışmada ise pandemi döneminde şoklanamaz ritimlerin oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (121,142). Pandemi döneminde şoklanamaz ritimlerin artması Koronavirüs kaynaklı oluşan hipoksik duruma bağlı artmış olabilir.

Çalışmamızda HİKA gelişen vakalarda arrest öncesinde görülen semptom olarak pandemi öncesinde senkop ve bilinç değişikliği anlamlı olarak daha fazla iken, pandemi döneminde ise dispne daha fazla tespit edilmiştir. Almanya, İsveç, Çin ve ABD'de yapılan çalışmalarda da pandemi döneminde

dispne semptomu daha fazla bulunmuştur (121,136,137,143). Bu durum HDKA vakalarında da belirtildiği üzere Koronavirüs'ün alveolar hasar yapması, hipoksemik duruma sebep olması ve akut solunum yetmezliği ile sonuçlanmasından kaynaklı olabilir. Pandemi öncesi ve pandemi dönemi ile ilgili arrest öncesi semptom olarak senkop ve bilinç değişikliği ile ilgili yapılan çalışmaya ise ulaşamamıştır.

HİKA gelişen vakalara komorbid hastalıkları açısından bakıldığında KBY pandemi döneminde anlamlı yüksek bulunmuştur. Buna rağmen laboratuvar parametrelerinden üre/kreatinin değerlerinde iki dönem arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Kreatinin değerinin yüksek olması hem Covid-19 hastalık seyrinin şiddetini hem de ölüm oranlarını arttırmaktadır. ABD ve Çin'de yapılan çalışmalarda da KBY pandemi döneminde daha fazla görülmüş, üre/kreatinin değerleri pandemi döneminde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (137,142,144). ABD'de yapılan başka bir çalışmada ise KBY olma durumu iki dönem arasında benzer bulunmuştur (134). Pandemi döneminde böbrek yetmezliğine yatkınlığın olması ve üre/kreatinin değerlerinin yüksek olması Koronavirüs'ün böbrek dokusu üzerine sitopatik etkili olmasından ve ACE-2 reseptörlerini kullanarak böbrek hücrelerine girmesinden kaynaklı olabilir.

HİKA vakalarının düzenli kullandığı ilaçlar arasında antiagregan ve statin kullanımı pandemi dönemindeki hastalarda anlamlı olarak daha fazla tespit edilmiştir. Bunun sebebi pandemi dönemindeki hastaların yaş ortalamasının daha yüksek olmasına ve HT, KKY, KAH gibi komorbid hastalıkların görülme oranlarının pandemi döneminde daha fazla gözlenmesine bağlanabilir. Bu nedenle antiagregan ve statin kullanımı pandemi dönemindeki hastalarda daha fazla tespit edilmiş olabilir. Çalışmamızı kıyaslayacak çalışmaya ise literatürde ulaşamamıştır.

HİKA vakalarının LNF değerleri pandemi döneminde bazal seviyenin altında bulunmuştur. Lenfosit sayısının azalması Covid-19 hastalarında hastalığın şiddetini, miyokard hasarını ve mortalite oranlarını arttıran en önemli risk faktörü olduğu vurgulanmıştır (145). Çin'de yapılan bir çalışmada da LNF

değerleri bizim çalışmamızdaki gibi pandemi döneminde normal değerinin altında bulunmuştur (144). Solunum sistemi, gastrointestinal sistem ve ağız mukozası lenfoid dokudan zengindir. Koronavirüs, lenfosit ve lenfoid dokudaki ACE-2 reseptörlerine bağlanarak hücrelere girer. Virüs nedenli sitokin salınımının artması ile aşırı sitokin salınımı lenfositleri apoptozise uğratar. Virüsün dalak ve timusa doğrudan zarar vermesi ile lenfosit yapım ve yıkım dengesi etkilenir. Koronavirüs nedeni ile oluşan laktik asidoz ile de lenfosit proliferasyonu baskılanır. Tüm bu mekanizmalar lenfopeni oluşumunu etkiler. Lenfopeninin şiddeti ile hastalığın prognozu ilişkilidir. Elde ettiğimiz sonuç da bu verileri destekler niteliktedir.

Arrest sonlanımı olarak SDGD sağlanan vakaların oranları iki dönemde de benzer olarak bulunmuştur. ABD’de yapılan çalışmada da SDGD sağlanan vakaların oranları iki dönem arasında benzer bulunmuştur (137). ABD, Singapur ve Çin’de yapılan çalışmalarda ise SDGD sağlanan vakalar pandemi döneminde daha azdır (135,139,140,143). SDGD sağlanan vakaların azalmasının sebebi resüsitasyon ve entübasyon öncesinde KKE giyilmesi, resüsitasyon odasındaki personel sayısının sınırlandırılmasından, resüsitasyon süresinin pandemi öncesine göre daha kısa tutulmasından kaynaklı olabilir.

Çalışmamızda HİKA gelişen hastalarda CPR sırasında kullanılan ilaçlar açısından iki dönem arasında inotrop ilaç kullanımı (dopamin, steradin) benzer bulunmuştur. Almanya ve ABD’de yapılan çalışmalarda ise pandemi döneminde resüsitasyon sırasında hastalarda inotrop ilaçların kullanımı daha fazla bulunmuştur (135–137). Bu çalışmalarda inotrop kullanımının fazla olmasının sebebi hastalarda komorbidite olarak sepsis ve malignite daha fazla olup hipotansiyon ve hipoperfüzyona yatkınlık mevcuttur. Ayrıca HİKA gelişen vakaların çoğunluğu yoğun bakım ünitelerinde takip edilmekte olup bu durum da resüsitasyon sonrası SDGD sağlanan hastalarda inotrop kullanma ihtiyacı duyulmasına neden olmuş olabilir.

MORTALİTE DURUMU:

Tüm kardiyak arrest olan vakalar mortalite açısından incelendiğinde pandemi öncesi dönemde yaştaki artış 1 günlük ölüm riskini artırmaktadır. 30 günlük ölüm riskine ise etkisi bulunmamıştır. Çin, ABD ve Danimarka'da yapılan çalışmalarda da yaştaki artışın ölüm riskini arttırdığı tespit edilmiştir (146–148). Artan yaş ile komorbid hastalık görülme ihtimali artmakta olup kardiyak performans ve solunum kapasitesi azalmaktadır. Kalbin katekolamin yanıtında azalma, diyastolik gevşeme hızında azalma olur bu nedenle ölüm riskini arttırmış olabilir. Çalışmamızda pandemi döneminde ise yaşın artmasının ölüm riski üzerine etkisi gözlenmemiştir. Çin, Fransa ve ABD'de yapılan çalışmalarda pandemi döneminde artan yaşın ölüm riskini arttırdığı tespit edilmiştir (132,149–151). Yapılan bu çalışmalarda hasta popülasyonu daha yaşlı hastalardan oluşmaktadır, çalışmalar daha çok yoğun bakımda tedavi görmekte olan HİKA hastalar üzerinde değerlendirilmiştir. Artan yaşla beraber B ve T hücre işlevinde yaşa bağlı kusurlar artar, sitokinlerin aşırı üretimi ve viral replikasyonun artması artan ölüm riski ile ilişkili olabilir. Ayrıca hekimlerin kültürel tercihleri, yaşlı hastalarda KPR'nin yararsızlığına ilişkin düşünceleri de ileri yaş hastalarda ölüm riskinin artmasına neden olmuş olabilir. Bizim çalışmamızda ise artan yaşla beraber ölüm riskinin artmaması Koronavirüs'ün ACE-2 reseptörlerine bağlanması ve yaşlı popülasyonun ACE-i kullanma durumunun daha fazla olması kaynaklı olabilir. Sonuç olarak çalışmamızda literatürdeki yapılan bu çalışmalardan farklı sonuç elde edilmiştir.

Çalışmamızda cinsiyetin her iki dönemde 1 günlük ve 30 günlük ölüm riski üzerine etkisinin olmadığı bulunmuştur. Çin'de yapılan çalışmada da bizim çalışmamız ile benzer olarak iki dönemde de cinsiyetin ölüm riski üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir (150). Japonya ve ABD'de yapılan çalışmalarda pandemi öncesi dönemde kadın cinsiyetinde ölüm riskinin arttığı tespit edilmiştir (152,153). İsveç, Tunus ve ABD'de yapılan çalışmalarda pandemi döneminde kadın cinsiyetinde ölüm riskinin arttığı bulunmuştur (138,149,154,155). Yapılan bu çalışmalarda kadınlarda daha düşük nVT/VF oranları görülmüş, kadınlar biraz daha ileri yaşta arrest olmuşlardır. Daha az tanıklı arrest, arrest etiyolojisi daha çok kardiyak dışı sebeplerdir. Bu nedenle kadınlardaki sağkalımın düşük olması bunlara bağlanabilir.

Yaptığımız çalışmada pandemi öncesi dönemde arrest yerinin HİKA olması 1 günlük ölüm riskini azaltmıştır. 30 günlük ölüm riski üzerine ise etkisi bulunmamıştır. HİKA vakalarında arrest hastaya kurtarıcılar tarafından daha kısa sürede müdahale edildiğinden ve müdahale eden kişi sayısının HDKA vakalarına nazaran daha fazla olması nedeni ile ölüm riskinin daha düşük olmasına neden olabilir. Çin'de pandemi öncesi dönemde yapılan çalışmada arrest yerinin HİKA olması 30 günlük ölüm riskine etkisi bulunmamıştır (156). Bu durum bizim çalışmamızla benzerdir. Çalışmamızda pandemi döneminde ise arrest yerinin HİKA olmasının ölüm riski üzerine bir etkisinin olmadığı gözlenmiştir. Bunun sebebi pandemi döneminde arrest hastaya müdahale eden personel sayısının daha kısıtlı olmasına, pandemi nedeniyle hekimlerin KPR süresini fazla uzatmak istememesine bağlanabilir. İsveç'te yapılan çalışmada ise pandemi döneminde HİKA vakalarında 30 günlük ölüm riski artmıştır (121). Hastanede takip edilen hastaların komorbiditeleri daha fazla ve yaşları genel olarak daha ileri olduğu için bu durum HİKA vakalarında ölüm riskinin arttırması beklenebilir. İsveç'te yapılan çalışmada HİKA vakalarında ölüm riskinin artması pandemi döneminde hastalara daha az EKG ve saturasyon takibi yapılması bu nedenle oluşabilecek kardiyak aritmi ve solunum sıkıntısının zamanında fark edilememesine bağlanmıştır. Aynı zamanda pandemi döneminde hastaların çoğunun takip edilmeyen servislerde arrest olduğu bu durumun ölüm riskini arttırdığından bahsedilmiştir.

Çalışmamızda semptom olarak dispnesi olan vakaların pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riski daha düşük bulunmuştur. Danimarka' da pandemi öncesi dönemde yapılan çalışmada dispne semptomu olan hastaların ölüm riski daha fazla tespit edilmiştir (157). Çalışmamızda dispnesi olan hastalarda ölüm riskinin daha az gözlenmesi, hastanemizin üçüncü basamak bir hastane olması, geri döndürülebilir nedenler arasında olan hipoksik ve hiperkarbik durumun erken tanınması, erken entübasyon yapılması ve ventilasyonun desteklenmesi kaynaklı olabilir. Yaptığımız çalışmada pandemi döneminde ise dispne varlığının ölüm riski üzerine etkisinin olmadığı görülmüştür. Almanya, Çin'de yapılan çalışmalarda pandemi döneminde dispne semptomu olan hastaların ölüm riski daha yüksek bulunmuştur (136,150). Yapılan bu çalışmalarda ölüm

riskinin fazla olması vakaların yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalardan oluşması, koronavirüs nedeniyle akciğer tutulumunun daha fazla olması ve hastaların hepsinde takibi sırasında sepsis bulguları gelişip sonrasında ARDS tablosunun oluşmasına bağlanabilir. Ayrıca dispne semptomu olanlara pandemi döneminde KPR sürelerinin daha kısa tutulması ve komorbid hastalıklarının daha fazla olması ölüm riskini arttırmış olabilir. Bizim vardığımız sonuç literatürde yapılan çalışmalardan farklılık göstermektedir.

Laboratuvar parametreleri açısından bakıldığında çalışmamızda laktat seviyesinin yüksek olması pandemi öncesi dönemde hem 1 günlük hem de 30 günlük ölüm riskini arttırmaktadır. ABD’de yapılan çalışmalarda da yine bizim çalışmamızla benzer olarak yüksek laktat seviyesinin ölüm riskini arttırdığı bulunmuştur (158,159). Çalışmamızda pandemi döneminde yüksek laktat seviyesinin ölüm riski üzerine etkisi bulunmamıştır. Çin’de yapılan bir çalışmada pandemi döneminde yüksek laktat seviyesi artan ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (150). Laktat seviyesi dolaylı olarak doku perfüzyonunu göstermektedir ve anaerobik metabolizma ile ilişkilidir. Makrofajları etkileyerek inflamatuvar yanıtı da arttırmaktadır. Covid-19 hastalarında artışı ise mikro trombüslere, doku hipoksisine ve hiper inflamasyon durumuna bağlanmıştır. Bu nedenle Covid-19 hastalarında yüksek laktat seviyesi hem hastalık şiddeti hem de artan ölüm riski ile ilişkilidir (160). Bizim laktat seviyesinin pandemi döneminde ölüm riskine etki etmediği sonucumuz literatürdeki bu çalışmalardan farklılık göstermektedir.

Düşük LNF sayısının pandemi öncesi dönemde 1 günlük ve 30 günlük ölüm riski üzerine etkisi gözlenmemiştir. Pandemi döneminde ise 1 günlük ölüm riskini arttırdığı tespit edilmiştir. Çin ve Fas’ta yapılan çalışmalarda Koronavirüs’ün lenfosit değerlerinde düşüklüğe sebep olduğu ve lenfosit düşüklüğünün hastalığın şiddetini ve ölüm riskini arttığı gözlenmiştir (130,145,150). Bizim vardığımız sonuç da literatürdeki bilgiler ile benzerdir.

Çalışmamızda üre seviyesinin yüksek olması iki dönemde de hem 1 günlük hem de 30 günlük ölüm riskini arttırmıştır. Ancak kreatinin seviyesinin iki

dönemde de ölüm riski üzerine etkisi bulunmamıştır. Çin ve ABD’de yapılan çalışmalarda böbrek fonksiyon testleri olarak üre/kreatinin bozukluğunun pandemi öncesi ve pandemi döneminde yüksek ölüm riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (144,150,161,162). Koronavirüs, böbrek dokusu üzerine doğrudan ya da dolaylı yoldan zarar vermektedir. Böbrek dokusuna hem sitopatik etki gösterir hem de ACE-2 reseptörlerine bağlanarak tübül hasarına neden olabilir. Ayrıca Koronavirüs aşırı sitokin salınımı ile böbrek hasarına yol açabilir. Bu nedenle pandemi dönemindeki hastaların üre/kreatinin seviyeleri artan ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur. Türkiye’de pandemi öncesi dönemde yapılan iki çalışmada ise bizim çalışmamızla benzer olarak yüksek üre seviyesinin ölüm riskini arttırdığı ancak kreatinin düzeylerinin ölüm riski üzerine etkisinin olmadığı bulunmuştur (163,164). Üre ve kreatinin ikisi de glomerülden süzülür. Ürenin yeniden emilmesi sadece böbrek bozukluklarında değil endokrin bozukluklarda da değişmektedir. Hastalarda düşük kalp debisi, renal hipoperfüzyon ve azalmış renal perfüzyon nedenli renin-anjiyotensin-aldosteron ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu üre seviyelerinin artmasına neden olmaktadır. Kreatinin ise yaş, cinsiyet, kas kütlesi, diyet vb. gibi durumlardan da etkilenmektedir. Bu nedenle arrest hastalarda üre seviyelerinin kreatinine göre ölüm riski hakkında daha yararlı bilgiler sağlayabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre troponin T seviyesinin yüksek olması pandemi öncesi dönemde 1 günlük ve 30 günlük ölüm riskini arttırmaktadır. Çin’de yapılan çalışmada da pandemi öncesi dönemde yüksek troponin seviyelerinin ölüm riskini arttırdığı tespit edilmiştir (150). Yapılan bu çalışmada pandemi öncesi dönemde arrest olan vakalar daha çok kardiyovasküler nedenlerden dolayı arrest olmuşlardır, bu nedenle pandemi öncesi dönemde troponin seviyeleri artmış ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur. Yaptığımız çalışmada pandemi döneminde ise yüksek troponin T seviyelerinin ölüm riski üzerine etkisi saptanmamıştır. Çin ve ABD’de yapılan çalışmalarda Covid-19 hastalarında yüksek troponin seviyesinin artan ölüm riski ile ilişkili olduğundan bahsedilmiştir (165,166). Yapılan bu çalışmalarda kardiyak belirteçlerin artışı Koronavirüs’ün direk miyokard hasarı yapmasına bağlanabilir ya da virüs nedenli artan inflamatuvar belirteçlere paralel olarak artış söz konusu

olabilir. Bizim elde ettiğimiz sonuç ise literatürdeki bu çalışmalardan farklılık göstermektedir.

6.SONUÇ

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Hastanesi Acil Servis'inde gerçekleştirilen bu çalışmada, 1 Mart 2019 ve 1 Mart 2021 tarihleri arasında, Covid-19 pandemisini de içeren 2 yıllık süreçteki KPA vakalarını HDKA ve HİKA olarak pandemi dönemlerine göre sınıflandırdık. Vakaların demografik özelliklerini ve bazı laboratuvar parametrelerini inceledik. Elde ettiğimiz veriler doğrultusunda;

1. HDKA vakalarında pandemi döneminde hastaların yaş ortalamaları daha düşük bulunmuştur.
2. HDKA vakalarında entübasyon uygulanma oranı pandemi döneminde daha düşük bulunmuştur.
3. HDKA vakalarında arrest öncesi görülen semptom olarak dispne pandemi döneminde daha yüksek tespit edilmiştir.
4. HDKA vakalarının düzenli kullanılan ilaçlarından antiagregan ilaç kullanımı pandemi döneminde daha düşük bulunmuştur.
5. HDKA vakalarının laboratuvar parametrelerinde pandemi döneminde kan gazındaki pO₂ ve saturasyon değerleri düşük bulunmuştur. Hemogram panelinde nötrofil değerleri daha yüksek bulunmuştur. Biyokimyada ise ALT/AST değerleri daha yüksek bulunmuştur.
6. HİKA vakalarında arrest öncesi semptom olarak dispne pandemi döneminde daha yüksek tespit edilmiştir.
7. HİKA vakalarının komorbid hastalıkları değerlendirildiğinde pandemi döneminde KBY olan hastalar daha fazla bulunmuştur.
8. HİKA vakalarında düzenli kullanılan ilaçlarından antiagregan ve statin kullanımı pandemi dönemindeki vakalarda daha fazla tespit edilmiştir.

9. HİKA vakalarında laboratuvar parametrelerinde hemogramdaki LNF değerleri pandemi dönemindeki vakalarda daha düşük tespit edilmiştir.
10. Mortaliteyi etkileyen faktörlere bakıldığında yaşın artması pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riskini arttırırken, pandemi döneminde yaşın artmasının 1 günlük ve 30 günlük ölüm riski üzerine etkisi bulunmamıştır.
11. Arrest yerinin HİKA olması pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riskini azaltırken, pandemi döneminde HİKA olmanın 1 günlük ve 30 günlük ölüm riski üzerine etkisi bulunmamıştır.
12. Dispne semptom varlığı pandemi öncesi dönemde 1 günlük ölüm riskini azaltırken, pandemi döneminde dispne semptom varlığının 1 günlük ve 30 günlük ölüm riski üzerine etkisi bulunmamıştır.
13. Yüksek laktat seviyesi pandemi öncesi dönemde 1 günlük ve 30 günlük ölüm riskini arttırırken, pandemi döneminde 1 günlük ve 30 günlük ölüm riski üzerine etkisi bulunmamıştır.
14. Düşük LNF seviyesinin pandemi döneminde 1 günlük ölüm riskini arttırdığı tespit edilmiştir.
15. Yüksek üre seviyesinin her iki dönemde hem 1 günlük hem de 30 günlük ölüm riskini arttırdığı tespit edilmiştir. Yüksek kreatinin seviyesinin ise ölüm riski üzerine etkisinin olmadığı bulunmuştur.
16. Yüksek troponin T seviyesinin pandemi öncesi dönemde hem 1 günlük hem de 30 günlük ölüm riskini arttırırken, pandemi döneminde 1 günlük ve 30 günlük ölüm riski üzerine etkisinin olmadığı bulunmuştur.

Sonuç olarak, pandemi döneminde HDKA vakalarının genç yaş grubunda sıklığının arttığı ve pandemi dönemindeki tüm hastalar değerlendirildiğinde yaşın mortalite üzerine etkisinin olmadığı tespit edilmiştir. Buna Covid-19 hastalığının, Covid-19'un kardiyak komplikasyonlarının ve tromboembolik olaylara yatkınlık artışının sebep olduğunu, ayrıca pandemi dönemindeki kısıtlama önlemlerinin ve sağlık uygulama stratejilerindeki değişikliklerin etkisi olduğunu düşünmekteyiz.

Yaptığımız çalışma Çanakkale ili genelinde KPA gelişen hastaların ilk demografik ve laboratuvar özelliklerini içermektedir. Arrest olan hastaların yaşı, cinsiyeti, arrest yeri, arrest öncesi ritmi, arreste eşlik eden semptomları, komorbid hastalıkları, kullandığı ilaçları, laboratuvar değerleri pandemi dönemlerine göre farklılık göstermektedir, resüsitasyon başarısını ve mortalite durumunu etkilemektedir. Çalışmamıza benzer çalışmalar literatürde mevcuttur. Elde ettiğimiz sonuçların literatürle uyumlu kısımları olduğu kadar çelişen kısımları da mevcuttur. Farklı bulduğumuz sonuçlar ise bizden sonra yapılacak olan çalışmalar için kaynak oluşturabilir ve bizim değerlendirdiğimiz parametreler daha genişletilebilir.

Çalışmamızın sınırlılıkları:

Tek merkezli yapılan bir çalışma olduğu için hasta sayımız sınırlı idi. Veriler hastane bilgi işletim sistemi üzerinden retrospektif olarak elde edildiği için verisi eksik olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmayı yaptığımız zaman aralığı pandeminin başlangıç dönemi olduğu için aşılama çalışmaları henüz yoktu, bu nedenle hastalardaki aşılama durumunun KPR etkisi değerlendirilmedi.

KAYNAKLAR

1. BALCI B, KESKİN Ö, KARABAĞ Y. Kardiyopulmoner resüsitasyon. *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi*. 2011;1(1):41–6.
2. Çete Y. Kardiyopulmoner resüsitasyonda son gelişmeler. *Acil Tıp Dergisi*. 2000;1–13.
3. Walker WM. Dying, sudden cardiac death and resuscitation technology. *Int Emerg Nurs*. 2008 Apr;16(2):119–26.
4. Danciu SC, Klein L, Hosseini MM, Ibrahim L, Coyle BW, Kehoe RF. A predictive model for survival after in-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*. 2004 Jul;62(1):35–42.
5. Handley AJ, Becker LB, Allen M, van 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 (ILCOR). *Resuscitation*. 1997 Apr;34(2):101–8.
6. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K, Travers AH, Wyllie J, Zideman D. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010 Oct;81 Suppl 1:e1-25.
7. Eisenberg MS, Psaty BM. Defining and improving survival rates from cardiac arrest in US communities. *JAMA*. 2009 Feb 25;301(8):860–2.
8. 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 Jan;3(1):63–81.
9. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BN, Tamin A, Harcourt JL, Thornburg NJ, Gerber SI, Lloyd-Smith JO, de Wit E, Munster VJ. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med*. 2020 Apr 16;382(16):1564–7.
10. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L, Böttiger BW, Greif R, Lott C, Madar J, Olasveengen TM, Roehr CC, Semeraro F, Soar J, Van de Voorde P,

- Zideman DA, Perkins GD, European Resuscitation Council COVID-Guideline Writing Groups. European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation*. 2020 Aug;153:45–55.
11. Yılmaz H. Acil servisteki kardiyopulmoner arrest olgularının değerlendirilmesi. 2011;
 12. Grunfeld GB. Modern medicine and the emergence of biomedical ethics. *Caduceus*. 1992;8(1):1–22.
 13. KARATAŞ M, Selçuk EB. History of cardiopulmonary resuscitation. *Kafkas Journal of Medical Sciences*. 2012;(2):84–7.
 14. Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction. *Circulation*. 2006 Dec 19;114(25):2839–49.
 15. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA*. 1980 Aug 1;244(5):453–509.
 16. Şener S, YAYLACI S. 2010 Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım Kılavuzu “İki Kılavuz ve Günlük Pratiğimizdeki Önemli Değişiklikler.” *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2010;10(4):199–298.
 17. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, Lavonas EJ, Magid DJ, null null. Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_2):S337–57.
 18. Zimmerman DS, Tan HL. Epidemiology and risk factors of sudden cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Dec 1;27(6):613–6.
 19. Gräsner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, Lilja G, Bein B, Böttiger BW, Rosell-Ortiz F, Nolan JP, Bossaert L, Perkins GD. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:61–79.
 20. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med*. 2007 Feb;33(2):237–45.
 21. Ohbe H, Tagami T, Uda K, Matsui H, Yasunaga H. Incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in Japan 2011-2017: a nationwide inpatient database study. *J Intensive Care*. 2022 Mar 3;10(1):10.
 22. Virani: American Heart Association Council on E,... - Google Akademik (Internet). (cited 2022 Mar 24). Available from: https://scholar.google.com/scholar_lookup?hl=en&volume=141&publicatio

n_year=2020&pages=e139-e596&journal=Circulation&author=SS+Virani&author=A+Alonso&author=EJ+Benjamin&author=MS+Bittencourt&author=CW+Callaway&author=AP+Carson&author=AM+Chamberlain&author=AR+Chang&author=S+Cheng&author=FN+Delling&title=Heart+disease+and+stroke+statistics%E2%80%942020+update%3A+a+report+from+the+American+Heart+Association.

23. Holmberg: Yetişkin ve pediatrik hastaların yıllık insidansı... - Google Akademik (Internet). (cited 2022 Mar 24). Available from: https://scholar.google.com/scholar_lookup?hl=en&volume=12&publication_year=2019&pages=e005580&journal=Circ+Cardiovasc+Qual+Outcomes&author=MJ+Holmberg&author=CE+Ross&author=GM+Fitzmaurice&author=PS+Chan&author=J+Duval-Arnould&author=AV+Grossestreuer&author=T+Yankama&author=MW+Donnino&author=LW+Andersen&title=Annual+Incidence+of+Adult+and+Pediatric+In-Hospital+Cardiac+Arrest+in+the+United+States.
24. Tintinalli JE, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler G. Tintinalli's Emergency Medicine Manual 7th Edition. McGraw Hill Professional; 2012.
25. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, de Ferranti S, Després JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Willey JZ, Woo D, Yeh RW, Turner MB, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015 Jan 27;131(4):e29-322.
26. Nürnberger A, Sterz F, Malzer R, Warenits A, Girska M, Stöckl M, Hlavin G, Magnet IAM, Weiser C, Zajicek A, Glück H, Grave MS, Müller V, Benold N, Hubner P, Kaff A. Out of hospital cardiac arrest in Vienna: incidence and outcome. *Resuscitation*. 2013 Jan;84(1):42-7.
27. Luc G, Baert V, Escutnaire J, Genin M, Vilhelm C, Di Pompéo C, Khoury CE, Segal N, Wiel E, Adnet F, Tazarourte K, Gueugniaud PY, Hubert H, On behalf GR-RéAC. Epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest: A French national incidence and mid-term survival rate study. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2019 Apr;38(2):131-5.
28. El Sibai RH, Bachir RH, El Sayed MJ. Seasonal variation in incidence and outcomes of out of hospital cardiac arrest: A retrospective national observational study in the United States. *Medicine (Baltimore)*. 2021 May 7;100(18):e25643.

29. Bertoia ML, Allison MA, Manson JE, Freiberg MS, Kuller LH, Solomon AJ, Limacher MC, Johnson KC, Curb JD, Wassertheil-Smoller S, Eaton CB. Risk factors for sudden cardiac death in post-menopausal women. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Dec 25;60(25):2674–82.
30. Bolijn R, Sieben CHAM, Kunst AE, Blom M, Tan HL, van Valkengoed IGM. Sex differences in incidence of out-of-hospital cardiac arrest across ethnic and socioeconomic groups: A population-based cohort study in the Netherlands. *Int J Cardiol*. 2021 Nov 15;343:156–61.
31. Pathophysiology and etiology of sudden cardiac arrest - UpToDate (Internet). (cited 2022 May 14). Available from: https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-etiology-of-sudden-cardiac-arrest?search=kardiyak%20arrest%20etiyojloji&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
32. Podrid PJ, Manaker S. Overview of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death. U: UpToDate Olshansky B, Manaker S ur, Downey BC ur UpToDate(Internet). 2017;1–150.
33. Çalbay A. Hastane dışı kardiyopulmoner arrest hastalarında spontan dolaşımın geri dönmesi ve kısa dönemde nörolojik iyileşme belirteci olarak kan gazı parametrelerinin ve end tidal karbondioksit değeri etkinliğinin araştırılması. 2017;
34. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res*. 2015 Jun 5;116(12):1887–906.
35. Wong CX, Brown A, Lau DH, Chugh SS, Albert CM, Kalman JM, Sanders P. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Global and Regional Perspectives. *Heart Lung Circ*. 2019 Jan;28(1):6–14.
36. Ohlsson MA, Kennedy LMA, Juhlin T, Melander O. Midlife risk factor exposure and incidence of cardiac arrest depending on cardiac or non-cardiac origin. *Int J Cardiol*. 2017 Aug 1;240:398–402.
37. Eltarras A, Jalloul Y, Assaad O, Bejjani M, Yammine Y, Khatib N, Rebeiz A, Sayed ME, Refaat M. Epidemiology, etiology, and outcomes of in-hospital cardiac arrest in Lebanon. *J Geriatr Cardiol*. 2021 Jun 28;18(6):416–25.
38. Claesson A, Djarv T, Nordberg P, Ringh M, Hollenberg J, Axelsson C, Ravn-Fischer A, Stromsoe A. Medical versus non medical etiology in out-of-hospital cardiac arrest-Changes in outcome in relation to the revised Utstein template. *Resuscitation*. 2017 Jan;110:48–55.

39. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Smith SC, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, American College of Cardiology, American Heart Association Task Force, European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006 Sep 5;48(5):e247-346.
40. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012 Feb 28;125(8):1043–52.
41. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults - UpToDate (Internet). (cited 2022 Nov 5). Available from: https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?search=acls&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#subscribeMessage
42. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, Kudenchuk PJ, Kurz MC, Lavonas EJ, Morley PT, O’Neil BJ, Peberdy MA, Rittenberger JC, Rodriguez AJ, Sawyer KN, Berg KM, Adult Basic and Advanced Life Support Writing Group. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_2):S366–468.
43. Aziz: Part 5: neonatal resuscitation: 2020 American... - Google Scholar (Internet). (cited 2022 Mar 25). Available from: https://scholar.google.com/scholar_lookup?hl=en&volume=142&publication_year=2020&pages=S524%E2%80%93S550&journal=Circulation&author=K+Aziz&author=HC+Lee&author=MB+Escobedo&author=AV+Hoover&author=BD+Kamath-Rayne&author=VS+Kapadia&author=DJ+Magid&author=S+Niermeyer&author=GM+Schm%C3%B6lzer&author=E+Szyld&title=Part+5%3A+neonatal+resuscitation%3A+2020+American+Heart+Association+Guidelines+for+Cardiopulmonary+Resuscitation+and+Emergency+Cardiovascular+Care
44. AKDEMİR E. Acil servise gelen kardiyopulmoner arrest vakalarının retrospektif olarak incelenmesi/ Studying retrospectively of

cardiopulmonary arrests who are brought to emergency department. 2005;

45. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, Avis S, Brooks S, Castrén M, Chung SP, Considine J, Couper K, Escalante R, Hatanaka T, Hung KKC, Kudenchuk P, Lim SH, Nishiyama C, Ristagno G, Semeraro F, Smith CM, Smyth MA, Vaillancourt C, Nolan JP, Hazinski MF, Morley PT, Adult Basic Life Support Collaborators. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_1):S41–91.
46. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R, Maltese M, Niles D, Donoghue A, Bishnoi R, Helfaer M, Perkins GD, Berg R, Arbogast K, Nadkarni V. Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. *Resuscitation*. 2009 May;80(5):540–5.
47. Considine J, Gazmuri RJ, Perkins GD, Kudenchuk PJ, Olasveengen TM, Vaillancourt C, Nishiyama C, Hatanaka T, Mancini ME, Chung SP, Escalante-Kanashiro R, Morley P. Chest compression components (rate, depth, chest wall recoil and leaning): A scoping review. *Resuscitation*. 2020 Jan 1;146:188–202.
48. Hirshon JM. *Cardiopulmonary Resuscitation in Adults*, Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, Fifth Edition*, United State Of America, The McGraw-Hill Companies. 2000;44–9.
49. Ashoor HM, Lillie E, Zarin W, Pham B, Khan PA, Nincic V, Yazdi F, Ghassemi M, Ivory J, Cardoso R, Perkins GD, de Caen AR, Tricco AC, ILCOR Basic Life Support Task Force. Effectiveness of different compression-to-ventilation methods for cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Resuscitation*. 2017 Sep;118:112–25.
50. Kleinman ME, Goldberger ZD, Rea T, Swor RA, Bobrow BJ, Brennan EE, Terry M, Hemphill R, Gazmuri RJ, Hazinski MF, Travers AH. 2017 American Heart Association Focused Update on Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2018 Jan 2;137(1):e7–13.
51. Elam JO, Greene DG, Schneider MA, Ruben HM, Gordon AS, Hustead RF, Benson DW, Clements JA, Ruben A. Head-tilt method of oral resuscitation. *J Am Med Assoc*. 1960 Feb 20;172:812–5.
52. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma*. 2000 Nov;49(5):967–8.

53. Asai T, Goy RWL, Liu EHC. Cricoid pressure prevents placement of the laryngeal tube and laryngeal tube-suction II. *Br J Anaesth*. 2007 Aug;99(2):282–5.
54. Perkins GD, Morley PT, Nolan JP, Soar J, Berg K, Olasveengen T, Wyckoff M, Greif R, Singletary N, Castren M, de Caen A, Wang T, Escalante R, Merchant RM, Hazinski M, Kloeck D, Heriot G, Couper K, Neumar R. International Liaison Committee on Resuscitation: COVID-19 consensus on science, treatment recommendations and task force insights. *Resuscitation*. 2020 Jun;151:145–7.
55. Ott M, Milazzo A, Liebau S, Jaki C, Schilling T, Krohn A, Heymer J. Exploration of strategies to reduce aerosol-spread during chest compressions: A simulation and cadaver model. *Resuscitation*. 2020 Jul;152:192–8.
56. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S729-767.
57. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, Lott C, Olasveengen T, Paal P, Pellis T, Perkins GD, Sandroni C, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115–51.
58. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC, Holmberg MJ, Kleinman M, Maconochie I, Hsu CH, Fernanda de Almeida M, Wang TL, Neumar RW, Andersen LW. Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2020 Apr;149:150–7.
59. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, Sadler E, Basse E, Boji B, Rivera-Rivera EJ, Maher A, Grubb W, Jacobson R. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995 Jun;25(6):780–4.
60. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A. Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008 Mar;76(3):350–3.
61. 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 Dec 19;114(25):2760–5.
62. Couper K, Taylor-Phillips S, Grove A, Freeman K, Osokogu O, Court R, Mehrabian A, Morley PT, Nolan JP, Soar J, Perkins GD. COVID-19 in

- cardiac arrest and infection risk to rescuers: A systematic review. *Resuscitation*. 2020 Jun 1;151:59–66.
63. Kwon MJ, Kim EH, Song IK, Lee JH, Kim HS, Kim JT. Optimizing Prone Cardiopulmonary Resuscitation: Identifying the Vertebral Level Correlating With the Largest Left Ventricle Cross-Sectional Area via Computed Tomography Scan. *Anesth Analg*. 2017 Feb;124(2):520–3.
 64. Perkins GD, Morley PT, Nolan JP, Soar J, Berg K, Olasveengen T, Wyckoff M, Greif R, Singletary N, Castren M, de Caen A, Wang T, Escalante R, Merchant RM, Hazinski M, Kloeck D, Heriot G, Couper K, Neumar R. International Liaison Committee on Resuscitation: COVID-19 consensus on science, treatment recommendations and task force insights. *Resuscitation*. 2020 Jun 1;151:145–7.
 65. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC, Hlatky MA, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018 Sep 25;138(13):e272–391.
 66. Dell’Orfano JT, Naccarelli GV. Update on external cardioversion and defibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2001 Jan;16(1):54–7.
 67. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, Morley P, Welsford M, Neumar RW, Paiva EF, Coker A, Hansen CK, Andersen LW, Donnino MW, Berg KM, International Liaison Committee on Resuscitation Advanced Life Support Task Force Collaborators. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2019 Jun;139:106–21.
 68. Cushing DJ, Cooper WD, Gralinski MR, Lipicky RJ. The hypotensive effect of intravenous amiodarone is sustained throughout the maintenance infusion period. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2010 Mar;37(3):358–61.
 69. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, Timar S, Molnar J, Amio-Aqueous Investigators. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2002 Oct 15;90(8):853–9.
 70. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, Fahrenbruch C, Rea T, Eisenberg M. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013 Nov;84(11):1512–8.

71. Survey of Survivors After Out-of-hospital Cardiac Arrest in KANTO Area, Japan (SOS-KANTO) Study Group. Atropine sulfate for patients with out-of-hospital cardiac arrest due to asystole and pulseless electrical activity. *Circ J.* 2011;75(3):580–8.
72. Kette F, Ghuman J, Parr M. Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med.* 2013 Apr;20(2):72–8.
73. Ahn S, Kim YJ, Sohn CH, Seo DW, Lim KS, Donnino MW, Kim WY. Sodium bicarbonate on severe metabolic acidosis during prolonged cardiopulmonary resuscitation: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot study. *J Thorac Dis.* 2018 Apr;10(4):2295–302.
74. Fatovich DM, Prentice DA, Dobb GJ. Magnesium in cardiac arrest (the magic trial). *Resuscitation.* 1997 Nov;35(3):237–41.
75. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M, Katsios N, Papastylianou A, Gkisioti S, Stathopoulos A, Kollintza A, Stamataki E, Roussos C. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med.* 2009 Jan 12;169(1):15–24.
76. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, Nolan JP, Paal P, Perkins GD, Thies KC, Yeung J, Zideman DA, Soar J, ERC Special Circumstances Writing Group Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation.* 2021 Apr;161:152–219.
77. Lott C, Truhlár A. Cardiac arrest in special circumstances. *Curr Opin Crit Care.* 2021 Dec 1;27(6):642–8.
78. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli A. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S829-861.
79. Rosero SZ, Zareba W, Moss AJ, Robinson JL, Hajj Ali RH, Locati EH, Benhorin J, Andrews ML. Asthma and the risk of cardiac events in the long QT syndrome. *The American Journal of Cardiology.* 1999 Dec 15;84(12):1406–11.
80. Claesson A, Svensson L, Nordberg P, Ringh M, Rosenqvist M, Djarv T, Samuelsson J, Hernborg O, Dahlbom P, Jansson A, Hollenberg J. Drones may be used to save lives in out of hospital cardiac arrest due to drowning. *Resuscitation.* 2017 May 1;114:152–6.
81. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Südkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital

cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Critical Care*. 2012 Jul 6;16(4):R117.

82. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, Dinakar C, Ellis A, Greenhawt M, Khan DA, Lang DM, Lang ES, Lieberman JA, Portnoy J, Rank MA, Stukus DR, Wang J, Collaborators, Riblet N, Bobrownicki AMP, Bontrager T, Dusin J, Foley J, Frederick B, Fregene E, Hellerstedt S, Hassan F, Hess K, Horner C, Huntington K, Kasireddy P, Keeler D, Kim B, Lieberman P, Lindhorst E, McEnany F, Milbank J, Murphy H, Pando O, Patel AK, Ratliff N, Rhodes R, Robertson K, Scott H, Snell A, Sullivan R, Trivedi V, Wickham A, Chief Editors, Shaker MS, Wallace DV, Workgroup Contributors, Shaker MS, Wallace DV, Bernstein JA, Campbell RL, Dinakar C, Ellis A, Golden DBK, Greenhawt M, Lieberman JA, Rank MA, Stukus DR, Wang J, Joint Task Force on Practice Parameters Reviewers, Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Bernstein JA, Dinakar C, Ellis A, Greenhawt M, Horner C, Khan DA, Lieberman JA, Oppenheimer J, Rank MA, Shaker MS, Stukus DR, Wang J. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2020 Apr;145(4):1082–123.
83. Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, Thong BY, Worm M, Tanno LK, Lockey RF, El-Gamal YM, Brown SG, Park HS, Sheikh A. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organization Journal*. 2015 Jan 1;8:32.
84. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky JE, Sprung CL, Nunnally ME, Rochweg B, Rubenfeld GD, Angus DC, Annane D, Beale RJ, Bellinghan GJ, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith C, De Backer DP, French CJ, Fujishima S, Gerlach H, Hidalgo JL, Hollenberg SM, Jones AE, Karnad DR, Kleinpell RM, Koh Y, Lisboa TC, Machado FR, Marini JJ, Marshall JC, Mazuski JE, McIntyre LA, McLean AS, Mehta S, Moreno RP, Myburgh J, Navalesi P, Nishida O, Osborn TM, Perner A, Plunkett CM, Ranieri M, Schorr CA, Seckel MA, Seymour CW, Shieh L, Shukri KA, Simpson SQ, Singer M, Thompson BT, Townsend SR, Van der Poll T, Vincent JL, Wiersinga WJ, Zimmerman JL, Dellinger RP. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017 Mar 1;43(3):304–77.
85. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O’Riordan D, Silke B. Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clinical Medicine*. 2015 Jun 1;15(3):239–43.
86. Accidental hypothermia in adults - UpToDate (Internet). (cited 2022 Nov 5). Available from: <https://www.uptodate.com/contents/accidental-hypothermia-in->

adults?search=https:%2F%2Fwww.uptodate.com%2Fcontents%2Faccidental-hypothermia-in-adults%3Fsearch%3Dhypothermi%26source%3Dsearch_result%26selectedTitle%3D1~150%26usage_type%3Ddefault%26display_rank%3D1%23H11885532&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

87. Berg KM, Soar J, Andersen LW, Böttiger BW, Cacciola S, Callaway CW, Couper K, Cronberg T, D'Arrigo S, Deakin CD, Donnino MW, Drennan IR, Granfeldt A, Hoedemaekers CWE, Holmberg MJ, Hsu CH, Kamps M, Musiol S, Nation KJ, Neumar RW, Nicholson T, O'Neil BJ, Otto Q, de Paiva EF, Parr MJA, Reynolds JC, Sandroni C, Scholefield BR, Skrifvars MB, Wang TL, Wetsch WA, Yeung J, Morley PT, Morrison LJ, Welsford M, Hazinski MF, Nolan JP, Adult Advanced Life Support Collaborators. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_1):S92–139.
88. Escutnaire J, Genin M, Babykina E, Dumont C, Javaudin F, Baert V, Mols P, Gräsner JT, Wiel E, Gueugniaud PY, Tazarourte K, Hubert H. Traumatic cardiac arrest is associated with lower survival rate vs. medical cardiac arrest – Results from the French national registry. *Resuscitation*. 2018 Oct 1;131:48–54.
89. Paulich S, Lockey D. Resuscitative thoracotomy. *BJA Education*. 2020 Jul 1;20(7):242–8.
90. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE. Needle versus Tube Thoracostomy in a Swine Model of Traumatic Tension Hemopneumothorax. *Prehospital Emergency Care*. 2009 Jan 1;13(1):18–27.
91. Kim M, Shin SD, Jeong S, Kwak YH, Suh GJ. Poisoning-induced Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Outcomes according to Poison Agent. *J Korean Med Sci*. 2017 Dec;32(12):2042–50.
92. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, Gazmuri RJ, Travers AH, Rea T. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S414-435.
93. Adverse Events Associated with Flumazenil Treatment for the Management of Suspected Benzodiazepine Intoxication – A Systematic Review with Meta-Analyses of Randomised Trials - Penninga - 2016 - Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology - Wiley Online Library (Internet). (cited 2022 May 23). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bcpt.12434>

94. Graudins A, Lee HM, Druda D. Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol*. 2016 Mar;81(3):453–61.
95. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med*. 2000 Aug;7(8):878–85.
96. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Mörwald EE, Rubin DS, Weinberg G. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive Summary 2017. *Reg Anesth Pain Med*. 2018 Feb;43(2):113–23.
97. Thanacoody HKR, Thomas SHL. Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev*. 2005;24(3):205–14.
98. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med*. 2001 Jul;38(1):36–41.
99. Smith TW, Butler VP, Haber E, Fozzard H, Marcus FI, Bremner WF, Schulman IC, Phillips A. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. *N Engl J Med*. 1982 Nov 25;307(22):1357–62.
100. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG*. 2017 Aug;124(9):1374–81.
101. Dijkman A, Huisman CMA, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG*. 2010 Feb;117(3):282–7.
102. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, Leary M, Meurer WJ, Peberdy MA, Thompson TM, Zimmerman JL. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S465-482.
103. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, Empana JP, Carli P, Mira JP, Jouven X, Spaulding C. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010 Jun 1;3(3):200–7.

104. Mancini ME, Diekema DS, Hoadley TA, Kadlec KD, Leveille MH, McGowan JE, Munkwitz MM, Panchal AR, Sayre MR, Sinz EH. Part 3: Ethical Issues: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015 Nov 3;132(18 Suppl 2):S383-396.
105. Bhate TD, McDonald B, Sekhon MS, Griesdale DEG. Association between blood pressure and outcomes in patients after cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2015 Dec;97:1–6.
106. Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, Berg RA, Billi JE, Bossaert L, Cassan P, Coovadia A, D'Este K, Finn J, Halperin H, Handley A, Herlitz J, Hickey R, Idris A, Kloeck W, Larkin GL, Mancini ME, Mason P, Mears G, Monsieurs K, Montgomery W, Morley P, Nichol G, Nolan J, Okada K, Perlman J, Shuster M, Steen PA, Sterz F, Tibballs J, Timerman S, Truitt T, Zideman D, International Liaison Committee on Resuscitation, American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa, ILCOR Task Force on Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcomes. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa). *Circulation*. 2004 Nov 23;110(21):3385–97.
107. Geocadin RG, Callaway CW, Fink EL, Golan E, Greer DM, Ko NU, Lang E, Licht DJ, Marino BS, McNair ND, Peberdy MA, Perman SM, Sims DB, Soar J, Sandroni C, American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. Standards for Studies of Neurological Prognostication in Comatose Survivors of Cardiac Arrest: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 Aug 27;140(9):e517–42.
108. Chung-Esaki HM, Mui G, Mlynash M, Eyngorn I, Catabay K, Hirsch KG. The neuron specific enolase (NSE) ratio offers benefits over absolute value thresholds in post-cardiac arrest coma prognosis. *J Clin Neurosci*. 2018 Nov;57:99–104.
109. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moolaert VRM, Deakin CD, Bottiger BW, Friberg H, Sunde K, Sandroni C, European Resuscitation Council, European Society of Intensive Care Medicine. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2015 Dec;41(12):2039–56.

110. Jeon CH, Park JS, Lee JH, Kim H, Kim SC, Park KH, Yi KS, Kim SM, Youn CS, Kim YM, Lee BK. Comparison of brain computed tomography and diffusion-weighted magnetic resonance imaging to predict early neurologic outcome before target temperature management comatose cardiac arrest survivors. *Resuscitation*. 2017 Sep;118:21–6.
111. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002 Feb 21;346(8):549–56.
112. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, Walker WC, Ornato JP, Gossip MR, Kreutzer JS, Virginia Commonwealth University ARCTIC Investigators. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation*. 2013 Jul;84(7):873–7.
113. Sawyer KN, Camp-Rogers TR, Kotini-Shah P, Del Rios M, Gossip MR, Moitra VK, Haywood KL, Dougherty CM, Lubitz SA, Rabinstein AA, Rittenberger JC, Callaway CW, Abella BS, Geocadin RG, Kurz MC, American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Sudden Cardiac Arrest Survivorship: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020 Mar 24;141(12):e654–85.
114. Uy-Evanado A, Chugh HS, Sargsyan A, Nakamura K, Mariani R, Haddock K, Salvucci A, Jui J, Chugh SS, Reinier K. Out-of-Hospital Cardiac Arrest Response and Outcomes During the COVID-19 Pandemic. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021 Jan;7(1):6–11.
115. Rosell Ortiz F, Fernández Del Valle P, Knox EC, Jiménez Fábrega X, Navalpotro Pascual JM, Mateo Rodríguez I, Ruiz Azpiazu JI, Iglesias Vázquez JA, Echarri Sucunza A, Alonso Moreno DF, Forner Canos AB, García-Ochoa Blanco MJ, López Cabeza N, Mainar Gómez B, Batres Gómez S, Cortés Ramas JA, Cenicerros Rozalén MI, Guirao Salas FA, Fernández Martínez B, Daponte Codina A, OHSCAR investigators. Influence of the Covid-19 pandemic on out-of-hospital cardiac arrest. A Spanish nationwide prospective cohort study. *Resuscitation*. 2020 Dec;157:230–40.
116. Yalçınlı S, Ersel M, Kıyan G, Karbek Akarca F, Altunci Y, Uz I, Özçete E, Songur Kodik M, Can Ö. COVID-19 enfeksiyonu ilişkili pandemi döneminde Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran hastane dışı kardiyak arrest vakalarının retrospektif değerlendirilmesi. *Ege Tıp Dergisi*. 2021 Jun 21;60:121–7.
117. Chan PS, Girotra S, Tang Y, Al-Araji R, Nallamothu BK, McNally B. Outcomes for Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the United States During

- the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *JAMA Cardiol.* 2021 Mar 1;6(3):296–303.
118. Baldi E, Sechi GM, Mare C, Canevari F, Brancaglione A, Primi R, Klersy C, Palo A, Contri E, Ronchi V, Beretta G, Reali F, Parogni P, Facchin F, Bua D, Rizzi U, Bussi D, Ruggeri S, Oltrona Visconti L, Savastano S, Lombardia CARE Researchers. Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med.* 2020 Jul 30;383(5):496–8.
 119. Semeraro F, Gamberini L, Tartaglione M, Iarussi B, Descovich C, Picoco C, Gordini G. Out-of-hospital cardiac arrest during the COVID-19 era in Bologna: System response to preserve performances. *Resuscitation.* 2020 Dec;157:1–2.
 120. Ball J, Nehme Z, Bernard S, Stub D, Stephenson M, Smith K. Collateral damage: Hidden impact of the COVID-19 pandemic on the out-of-hospital cardiac arrest system-of-care. *Resuscitation.* 2020 Nov;156:157–63.
 121. Sultanian P, Lundgren P, Strömsöe A, Aune S, Bergström G, Hagberg E, Hollenberg J, Lindqvist J, Djärv T, Castelheim A, Thorén A, Hessulf F, Svensson L, Claesson A, Friberg H, Nordberg P, Omerovic E, Rosengren A, Herlitz J, Rawshani A. Cardiac arrest in COVID-19: characteristics and outcomes of in- and out-of-hospital cardiac arrest. A report from the Swedish Registry for Cardiopulmonary Resuscitation. *Eur Heart J.* 2021 Mar 14;42(11):1094–106.
 122. Lai PH, Lancet EA, Weiden MD, Webber MP, Zeig-Owens R, Hall CB, Prezant DJ. Characteristics Associated With Out-of-Hospital Cardiac Arrests and Resuscitations During the Novel Coronavirus Disease 2019 Pandemic in New York City. *JAMA Cardiol.* 2020 Oct 1;5(10):1154–63.
 123. Mathew S, Harrison N, Chalek AD, Gorelick D, Brennan E, Wise S, Gandolfo L, O’Neil B, Dunne R. Effects of the COVID-19 pandemic on out-of-hospital cardiac arrest care in Detroit. *Am J Emerg Med.* 2021 Aug;46:90–6.
 124. Marijon E, Karam N, Jost D, Perrot D, Frattini B, Derkenne C, Sharifzadehgan A, Waldmann V, Beganton F, Narayanan K, Lafont A, Bougouin W, Jouven X. Out-of-hospital cardiac arrest during the COVID-19 pandemic in Paris, France: a population-based, observational study. *Lancet Public Health.* 2020 Aug;5(8):e437–43.
 125. Lim ZJ, Ponnappa Reddy M, Afroz A, Billah B, Shekar K, Subramaniam A. Incidence and outcome of out-of-hospital cardiac arrests in the COVID-19 era: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* 2020 Dec;157:248–58.

126. Paoli A, Brischigliaro L, Scquizzato T, Favaretto A, Spagna A. Out-of-hospital cardiac arrest during the COVID-19 pandemic in the Province of Padua, Northeast Italy. *Resuscitation*. 2020 Sep;154:47–9.
127. Scquizzato T, Landoni G, Paoli A, Lembo R, Fominskiy E, Kuzovlev A, Likhvantsev V, Zangrillo A. Effects of COVID-19 pandemic on out-of-hospital cardiac arrests: A systematic review. *Resuscitation*. 2020 Dec;157:241–7.
128. Cho JW, Jung H, Lee MJ, Lee SH, Lee SH, Mun YH, Chung HS, Kim YH, Kim GM, Park SY, Jeon JC, Kim C, WinCOVID-19 consortium. Preparedness of personal protective equipment and implementation of new CPR strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest in the COVID-19 era. *Resusc Plus*. 2020 Sep;3:100015.
129. Sayre MR, Barnard LM, Counts CR, Drucker CJ, Kudenchuk PJ, Rea TD, Eisenberg MS. Prevalence of COVID-19 in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Implications for Bystander Cardiopulmonary Resuscitation. *Circulation*. 2020 Aug 4;142(5):507–9.
130. Henry BM, De Oliveira MHS, Benoit S, Plebani M, Lippi G. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 2020;58(7):1021–8.
131. Henry BM, Cheruiyot I, Vikse J, Mutua V, Kipkorir V, Benoit J, Plebani M, Bragazzi N, Lippi G. Lymphopenia and neutrophilia at admission predicts severity and mortality in patients with COVID-19: a meta-analysis. *Acta Bio Medica: Atenei Parmensis*. 2020;91(3):e2020008.
132. Hayek SS, Brenner SK, Azam TU, Shadid HR, Anderson E, Berlin H, Pan M, Meloche C, Feroz R, O'Hayer P, Kaakati R, Bitar A, Padalia K, Perry D, Blakely P, Gupta S, Shaefi S, Srivastava A, Charytan DM, Bansal A, Mallappallil M, Melamed ML, Shehata AM, Sunderram J, Mathews KS, Sutherland AK, Nallamotheu BK, Leaf DE, STOP-COVID Investigators. In-hospital cardiac arrest in critically ill patients with covid-19: multicenter cohort study. *BMJ*. 2020 Sep 30;371:m3513.
133. Ye L, Chen B, Wang Y, Yang Y, Zeng J, Deng G, Deng Y, Zeng F. Prognostic value of liver biochemical parameters for COVID-19 mortality. *Annals of hepatology*. 2021;21:100279.
134. Aldabagh M, Wagle S, Cesa M, Yu A, Farooq M, Goldberg Y. Survival of In-Hospital Cardiac Arrest in COVID-19 Infected Patients. *Healthcare (Basel)*. 2021 Oct 1;9(10):1315.
135. Miles JA, Mejia M, Rios S, Sokol SI, Langston M, Hahn S, Leiderman E, Salgunan R, Soghier I, Gulani P, Joshi K, Chung V, Morante J, Maggiore

- D, Uppal D, Friedman A, Katamreddy A, Abittan N, Ramani G, Irfan W, Liaqat W, Grushko M, Krouss M, Cho HJ, Bradley SM, Faillace RT. Characteristics and Outcomes of In-Hospital Cardiac Arrest Events During the COVID-19 Pandemic: A Single-Center Experience From a New York City Public Hospital. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2020 Nov;13(11):e007303.
136. Roedl K, Söffker G, Fischer D, Müller J, Westermann D, Issleib M, Kluge S, Jarczak D. Effects of COVID-19 on in-hospital cardiac arrest: incidence, causes, and outcome - a retrospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021 Feb 8;29(1):30.
 137. Yuriditsky E, Mitchell OJL, Brosnahan SB, Smilowitz NR, Drus KW, Gonzales AM, Xia Y, Parnia S, Horowitz JM. Clinical characteristics and outcomes of in-hospital cardiac arrest among patients with and without COVID-19. *Resusc Plus*. 2020 Dec;4:100054.
 138. Holm A, Jerkeman M, Sultanian P, Lundgren P, Ravn-Fischer A, Israelsson J, Giesecke J, Herlitz J, Rawshani A. Cohort study of the characteristics and outcomes in patients with COVID-19 and in-hospital cardiac arrest. *BMJ Open*. 2021 Nov 30;11(11):e054943.
 139. Lyu T, Khan FA, Sajeed SM, Kansal A, Kansal MG, Dhanvijay S, Tan RA, D'Souza J, Cendana I, Leong P, Tan CK. In-hospital cardiac arrest incidence and outcomes in the era of COVID-19: an observational study in a Singapore hospital. *Int J Emerg Med*. 2021 May 31;14(1):33.
 140. Tong SK, Ling L, Zhang JZ, Yap FHY, Law KL, Joynt GM. Effect of the COVID-19 pandemic on cardiac arrest resuscitation practices and outcomes in non-COVID-19 patients. *J Intensive Care*. 2021 Sep 10;9(1):55.
 141. Palaiodimos L, Kokkinidis DG, Li W, Karamanis D, Ognibene J, Arora S, Southern WN, Mantzoros CS. Severe obesity, increasing age and male sex are independently associated with worse in-hospital outcomes, and higher in-hospital mortality, in a cohort of patients with COVID-19 in the Bronx, New York. *Metabolism*. 2020;108:154262.
 142. Sheth V, Chishti I, Rothman A, Redlener M, Liang J, Pan D, Mathew J. Outcomes of in-hospital cardiac arrest in patients with COVID-19 in New York City. *Resuscitation*. 2020 Oct;155:3–5.
 143. Shao F, Xu S, Ma X, Xu Z, Lyu J, Ng M, Cui H, Yu C, Zhang Q, Sun P, Tang Z. In-hospital cardiac arrest outcomes among patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China. *Resuscitation*. 2020 Jun;151:18–23.
 144. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, Li J, Yao Y, Ge S, Xu G. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney Int*. 2020 May;97(5):829–38.

145. Ziadi A, Hachimi A, Admou B, Hazime R, Brahim I, Douirek F, Zarrouki Y, El Adib AR, Younous S, Samkaoui AM. Lymphopenia in critically ill COVID-19 patients: a predictor factor of severity and mortality. *International journal of laboratory hematology*. 2021;
146. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *JAMA*. 2019 Mar 26;321(12):1200–10.
147. Potpara TS, Mihajlovic M, Stankovic S, Jozic T, Jozic I, Asanin MR, Ahmad R, Lip GYH. External Validation of the Simple NULL-PLEASE Clinical Score in Predicting Outcome of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Am J Med*. 2017 Dec;130(12):1464.e13-1464.e21.
148. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, Murray JA, Hearne T. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation*. 2003 Jun 10;107(22):2780–5.
149. Ravindran R, Kwok CS, Wong CW, Siller-Matula JM, Parwani P, Velagapudi P, Fischman DL, Alraies C, Michos ED, Mamas MA. Cardiac arrest and related mortality in emergency departments in the United States: Analysis of the nationwide emergency department sample. *Resuscitation*. 2020 Dec;157:166–73.
150. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, Xiang J, Wang Y, Song B, Gu X, Guan L, Wei Y, Li H, Wu X, Xu J, Tu S, Zhang Y, Chen H, Cao B. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020 Mar 28;395(10229):1054–62.
151. Chelly J, Plantefève G, Kamel T, Bruel C, Nseir S, Lai C, Cirillo G, Skripkina E, Ehrminger S, Berdaguer-Ferrari FD, Le Marec J, Paul M, Autret A, Deye N, ACICOVID-19 study group. Incidence, clinical characteristics, and outcome after unexpected cardiac arrest among critically ill adults with COVID-19: insight from the multicenter prospective ACICOVID-19 registry. *Ann Intensive Care*. 2021 Nov 13;11(1):155.
152. Akahane M, Ogawa T, Koike S, Tanabe S, Horiguchi H, Mizoguchi T, Yasunaga H, Imamura T. The effects of sex on out-of-hospital cardiac arrest outcomes. *Am J Med*. 2011 Apr;124(4):325–33.
153. Kotini-Shah P, Del Rios M, Khosla S, Pugach O, Vellano K, McNally B, Vanden Hoek T, Chan PS. Sex differences in outcomes for out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation*. 2021 Jun;163:6–13.
154. Ben Ahmed H, Ben Khelil M, Bellali M, Shimi M, Belhaj A, Allouche M, Allouche E, Razghallah R, Banasr A, Benzarti A, Hamdoun M. (Sudden cardiac death in women, data from the northern Tunisian sudden cardiac-death registry). *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2021 Feb;70(1):1–6.

155. Parikh PB, Hassan L, Qadeer A, Patel JK. Association between sex and mortality in adults with in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2020 Oct;155:119–24.
156. Hu Y, Xu J, Zhu H, Zhang G, Sun F, Zhang Y, Yu X. (Profile and outcome of cardiopulmonary resuscitation after sudden cardiac arrests in the emergency department: a multicenter prospective observational study). *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2018 Mar;30(3):234–9.
157. Bøtker MT, Terkelsen CJ, Sørensen JN, Jepsen SB, Johnsen SP, Christensen EF, Andersen MS. Long-Term Mortality of Emergency Medical Services Patients. *Ann Emerg Med*. 2017 Sep;70(3):366-373.e3.
158. Issa MS, Grossestreuer AV, Patel H, Ntshinga L, Coker A, Yankama T, Donnino MW, Berg KM. Lactate and hypotension as predictors of mortality after in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2021 Jan;158:208–14.
159. Tabi M, Burstein BJ, Ahmed A, Dezfulian C, Kashani KB, Jentzer JC. Shock Severity and Hospital Mortality In Out of Hospital Cardiac Arrest Patients Treated With Targeted Temperature Management. *Shock*. 2021 Jan 1;55(1):48–54.
160. Song YJ, Kim A, Kim GT, Yu HY, Lee ES, Park MJ, Kim YJ, Shim SM, Park TS. Inhibition of lactate dehydrogenase A suppresses inflammatory response in RAW 264.7 macrophages. *Molecular Medicine Reports*. 2019;19(1):629–37.
161. Shao M, Li X, Liu F, Tian T, Luo J, Yang Y. Acute kidney injury is associated with severe infection and fatality in patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis of 40 studies and 24,527 patients. *Pharmacological research*. 2020;161:105107.
162. Patel JK, Thippeswamy G, Kataya A, Loeb CA, Parikh PB. Predictors of Obstructive Coronary Disease and Mortality in Adults Having Cardiac Arrest. *Am J Cardiol*. 2018 Jul 1;122(1):12–6.
163. Başol N. The Retrospective Evaluation of Patients with Considered Cardiopulmonary Resuscitation in Emergency Department of University Hospital in Tokat: Two Year Analyses- Tokat İli Üniversite Hastanesi Acil Servisinde Kardiyopulmoner Resüsitasyon Uygulanan Hastaların Geriye Dönük Olarak Değerlendirilmesi: İki Yıllık Analiz. *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2014 Jan 1;6:91–100.
164. Erol MK, Kankılıç N, Kaya F, Atlas A, Pehlivan VF, Pehlivan B. The Relationship Between Hematological Parameters and Mortality in Cardiovascular Patients With Postcardiac Arrest Syndrome. *Cureus*. 2019 Dec 27;11(12):e6478.

165. Santoso A, Pranata R, Wibowo A, Al-Farabi MJ, Huang I, Antariksa B. Cardiac injury is associated with mortality and critically ill pneumonia in COVID-19: a meta-analysis. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2021;44:352–7.
166. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, Gong W, Liu X, Liang J, Zhao Q. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA cardiology*. 2020;5(7):802–10.

