

Акутни застој срца изазван емболијом плућа – хипотермија у постреанимационом периоду (терапија хлађењем)

Вук Никовић¹, Антон Лагнер², Дејан Којић³

¹Завод за хитну медицинску помоћ Црне Горе, Подгорица, Црна Гора;

²Служба хитне помоћи, Општа болница, Беч, Аустрија;

³Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње“, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Плућна емболија, као један од могућих узрока акутног застоја срца, потенцијално је смртоносно стање које може изазвати смрт људи свих старосних доби. Код болесника који су успешно реанимирани након застоја срца висок је ризик од смрти, а њихов лош дугорочни исход често је удружен с тешким неуролошким компликацијама.

Приказ болесника Приказан је случај мушкарца старог 67 година након успешне кардиопулмоналне реанимације (КПР) после које је примењена терапија хлађењем (терапијска хипотермија – ТХ). Болесник се јавио у дерматолошку амбуланту због бола и отока десне ноге, отежаног дисања и бола у грудима. Током прегледа изгубио је свест и престао да дише, а престао је и рад срца. Урађен је ЕКГ, на којем је установљена асистолија. Започета је КПР, која је трајала 59 минута, након чега је срце почело поново да ради. Болесник је превезен у службу хитне помоћи. На пријему су му, након што је компјутеризованом томографијом грудног коша доказана масивна емболија плућа, дате тромболитичка терапија *Metalyse (Tenecteplase)* и антикоагулантна терапија. Након стабилизације примењена је ТХ, комбинација *EMCOOLSpad* на трбуху и грудном кошу и хладног раствора Рингер-лактата (500 ml/4°C). Телесна температура болесника је спуштена на 33°C и одржавана 24 часа. После осам дана болесник је био свестан, са минималним неуролошким дефицитом.

Закључак Како проистиче из приказа нашег болесника, а сходно богатом искуству у свету, терапија хлађењем након ванболничког застоја срца и успешне КПР може бити корисна у превенцији неуролошких компликација.

Кључне речи: емболија плућа; акутни застој срца; кардиопулмонална реанимација; постреанимациони период; хипотермија; неуролошки исход

УВОД

Плућна емболија, као један од могућих узрока акутног застоја срца, потенцијално је смртоносно стање које може изазвати смрт људи свих старосних доби. Код болесника који су успешно реанимирани након застоја срца висок је ризик од смрти, а њихов лош дугорочни исход често је удружен с тешким неуролошким компликацијама. Неуролошки и неуропсихолошки дефицит након застоја срца и успешне кардиопулмоналне реанимације (КПР) јавља се код великог броја преживелих болесника као последица исхемијског оштећења мозга [1].

Патогенеза исхемијског оштећења мозга подразумева три фазе: исхемијску деполаризацију, биохемијску каскаду и реперфузионо оштећење. Оштећење изазвано реперфузијом и реоксигенацијом настаје после успостављене системске перфузије. Опоравак срчаног ритма и стабилизација крвног притиска у периоду након застоја срца не значе опоравак церебралне перфузије, већ се уништавање ћелија наставља. Фаза биохемијске каскаде је најпогоднији тренутак примене терапије хлађења, тј. терапијске

хипотермије (ТХ). Хипотермија се дефинише као стање када је централна температура мања од 35°C. Индукована хипотермија је контролисано снижавање централне температуре из терапијских разлога (ТХ).

Према смерницама Америчког удружења за кардиопулмоналну реанимацију (*American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation*) [1], на основну контролисаних рандомизираних студија, усвојене су следеће препоруке за ТХ:

- Одраслу особу без свести са успостављеном спонтаном циркулацијом после ванболничког застоја срца треба охладити на 32–34°C током 12–24 часа ако је вентрикуларна фибрилација (ВФ) била иницијални ритам;

- Такво хлађење може бити корисно и за болеснике са ванболничким застојем срца без ВФ или са болничким застојем срца;

- Блага хипотермија као терапијски поступак препоручује се у склопу постреанимационог збрињавања болесника;

- Најдоступније средство за примену интраваскуларне ТХ је раствор Рингер-лактата охлађен на 4°C у дози од 30 ml/kg брзином од 100 ml/min.

Correspondence to:

Vuk NIKOVIĆ
Zavod za hitnu medicinsku
pomoc Crne Gore
Bratstva i jedinstva 15
81000 Podgorica
Crna Gora
vuknikovic@yahoo.com

Остали начини хлађења су:

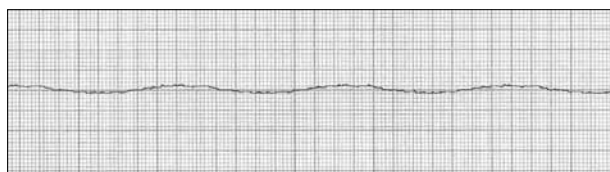
- пакети леда постављени на феморални предео, тј. велике крвне судове (*EMCOOLSpad*°)
- покривачи и подлоге напуњени водом (*Blanketrol*);
- хладан ваздух (споро хлађење од око 0,3°C сваког сата);
- ендоваскуларно хлађење, које се врши постављањем интраваскуларног катетера преко феморалне вене у *v. cava inferior* (*CoolGard 3000, Icy catheter*).

Индикације за примену ТХ су: акутни застој срца; старост преко 18 година; коматозно стање након повратка спонтане циркулације и температура тела преко 34°C. Контраиндикације за примену ТХ су: повреда, терминални стадијум болести, трудноћа и поремећај коагулације (генетски).

Циљ приказа који следи јесте да се покаже учинак ТХ након застоја срца који је био последица масивне емболије плућа.

ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Мушкарац стар 67 година јавио се у дерматолошку амбуланту због бола и отока десне ноге. Током прегледа болесник је нагло почео да се гуши и осетио бол у грудима. Убрзо потом изгубио је свест и престао да дише. Пулс се није осећао. Урађен је ЕКГ, на којем је утврђена



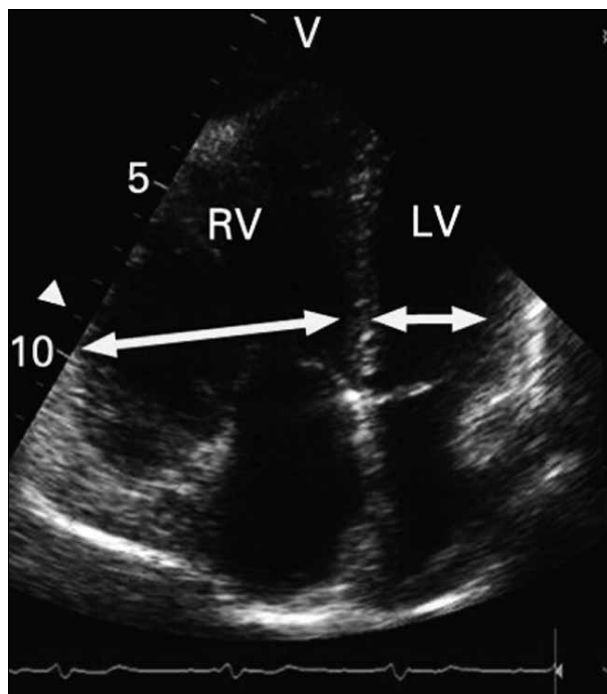
Слика 1. ЕКГ запис по доласку екипе хитне помоћи: асистолија
Figure 1. ECG record of the ambulance arrived: asystole



Слика 2. Апарат за спољашњу неинвазивну масажу срца
Figure 2. AutoPulse non-invasive cardiac support pump



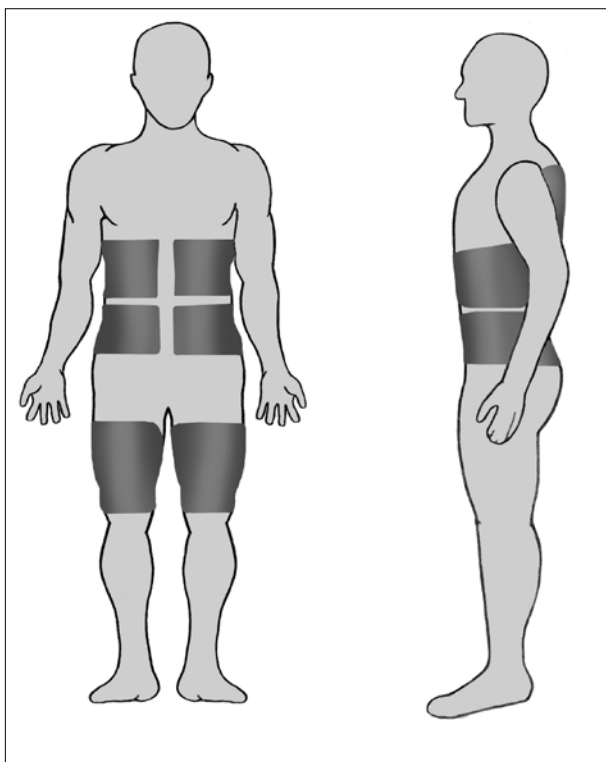
Слика 3. ЕКГ након успешне кардиопулмоналне реанимације без типичних знакова исхемије са потпуним блоком десне гране
Figure 3. ECG after successful cardiopulmonary resuscitation without typical signs of ischemia with complete right bundle branch block



Слика 4. Ултразвук срчаних шупљина приказује проширену десну преткомору и комору
Figure 4. Ultrasound shows enlarged heart atria and ventricle



Слика 5. СТ снимак плућа показује масивну емболију плућа
Figure 5. CT lung shows massive pulmonary embolism



Слика 6. Места примене EMCOOLSpad
Figure 6. Areas of EMCOOLSpad application

асистолија (Слика 1). У амбуланти је започета КПР. Хитна помоћ је дошла 11 минута након позива и затекла болесника без свести, без палпабилних пулсева и без спонтаног дисања. После 59 минута реанимације болесника, успостављен је срчани ритам са периферним пулсем и артеријским притиском, али без спонтаног дисања. Болесник је пао у кому. Током КПР болесник је интубиран и аналгоседиран, и дати су му адреналин (амп. 1 mg \times 7) и атропин (3 mg *i.v.*) [1]. Како би се смањило ризик од повреде грудног коша и ребара који настаје услед неправилног положаја руку и неодговарајућег (грубог) притиска на грудну кост, коришћена је машина са спољашњу масажу срца (*AutoPulse Non-Invasive Cardiac Support Pump*), приказана на слици 2.

Болесник је стабилних виталних параметара превезен у Центар за хитну медицинску помоћ. ЕКГ снимак након успешне реанимације приказан је на слици 3.

Плућна емболија доказана је неинвазивним дијагностичким процедурама: ехокардиографијом срца и СТ грудног коша (Слике 4 и 5).

Лабораторијске анализе су показале следеће: pH 6,7, 7,07, 7,21, 7,27 и 7,33; pCO_2 198; D-димер 156,93 $\mu\text{g/ml}$; CK 265 U/l; тропонин 2,65 ng/ml; APTT STA >180 s; proBNP 168,2 pg/ml. Из лабораторијских налаза се види да је вредност pH болесника на пријему била 6,7, али се током лечења почела поправљати. D-димер је био вредности која указује на могућу плућну емболију, што је касније потврђено неинвазивним дијагностичким процедурама. Вредности бихуморалног натриуретског пептида (BNP) су указале на попуштање срчане функције. Продужено активирано парцијално тромбoplastично време (APTT) било је последица примене *Metalyse* и хепарина.



Слика 7. Сет за терапијску хипотермију
Figure 7. Set for therapeutic hypothermia



Слика 8. Болесник након примењеног EMCOOLSpad
Figure 8. Patient after applied EMCOOL Spad

Утврђено је стање свести болесника: био је у коми. Након дијагностике преписана је тромболитичка (*Metalyse – Tenecteplase*, 8000 ИЈ) и антикоагулантна терапија (хепарин 4000 ИЈ. *i.v.*) [1].

Настављена је аналгоседација болесника, који је затим постављен на инвазивну механичку вентилацију на IPPV моду. Стање болесника праћено је помоћу хемодинамског мониторинга са тзв. *pulse-induced contour cardiac output (PiCCO)*, а забележене су следеће вредности: срчани индекс 1,59–2,54 l/min/m²; количина ванћелијске течности у плућима 6,0 ml/kg; количина крви у плућима 887 ml/kg; количина крви у срцу на крају срчаног циклуса 710 ml/m²; срчана фреквенција 100–124 откуцаја у минути.

Након стабилизације стања болесника примењена је комбинација интраваскуларног и спољашњег начина хлађења [4, 5]. Постављен је *EMCOOLSpad* на грудни кош и трбух (Слика 6) и укључен Рингер-лактат охлађен на 4°C у дози од 30 ml/kg брзином од 100 ml у минути (Слике 7 и Слика 8). Циљна температура је била 33°C и одржавана је 24 часа, током којих су праћени витални параметри болесника. Били су стабилних вредности, неуролошко стање болесника се почело поправљати, као и стање свести.

Да би се одржавао нормалан парцијални притисак CO₂ (PaCO₂), неопходно је било смањити дисајни волумен на вентилатору, те је стога болесник био на IPPV моду вештачке вентилације. Током 24-часовног посматрања у Служби хитне медицинске помоћи болеснику је дата следећа терапија: *Dormicum* 250/50 ml – 4 ml/h, *Fentanyl* 2,5/50 ml – 5 ml/h, *Esmeron* 250/50 ml – 4 ml/h, *Noradrenaline* 20 mg/50 ml – 3,5 ml/h, *Suprarenin* 5/50 ml – 8 ml/h, *Actrapid*, калијум 50/50 ml – 15 ml/h, *Elo-Mel isoton* 300 ml/h, *Pantaloc* 40 mg.

Након опсервације болесник је премештен на одељење интензивне неге, где је провео у коми још пет дана, након чега почиње да реагује на грубе дражи, а Глазговски кома-скор (GCS) се почео поправљати. После осам дана је екстубиран и почео је спонтано да дише. После двадесет дана дошло је до реканализације и регресије емболије плућа, а болесник се успешно опорављао. Неуролошки дефицит је био минималан, а манифестовао се благом парезом десне половине лица и несигурним ходом, али потпуно очуваном менталном функцијом.

ДИСКУСИЈА

ТХ након акутног застоја срца јесте метода за коју је рандомизираним контролираним студијама показано

да смањује смртност и побољшава квалитет живота преживелих болесника, јер има неуропротективни ефекат [2]. Прва контролисана студија која је показала неуропротективно дејство хипотермије је европска мултицентрична студија *HACA (Hypothermia after Cardiac Arrest)* [3], која је обухватила 275 одраслих особа које су доживеле ванболнички застој срца и чије је оживљавање започето у интервалу краћем од 15 минута од колапса применом професионалне КПП. Од колапса до повратка спонтане циркулације протекло је мање од 60 минута. Резултати студије су показали да хипотермија утиче на бољи неуролошки исход и нижу стопу морталитета болесника током шест месеци испитивања.

ТХ побољшава неуролошки опоравак и исход после реанимације коматозних болесника који су доживели ванболнички застој срца. Иако постоје чврсти докази о примени благе ТХ, могући нежељени ефекти могу бити изражени, па је током терапије хлађења потребна пажљива процена стања болесника. За време хипотермије долази до повећања нивоа катехоламина, што у почетку доводи до тахикардије, повећаног срчаног минутног волумена и повећане потребе за кисеоником. Вредности гликемије у крви осцилирају, јер постоји повезаност хипогликемије после реанимације због застоја срца и лошег неуролошког исхода.

ТХ може да има и нежељена дејства, која се пажљивом проценом индикација за примену терапије хлађења – коришћењем континуираног мониторинга виталних параметара током примене ове терапије – свде на најмању могућу меру. Примена континуираног *PiCCO* хемодинамског мониторинга је веома значајна код коматозних болесника. Блага и добро контролисана ТХ треба да постане стандард у лечењу ових болесника после застоја срца. Услов за успех постреанимационе хипотермије су правовремене и на одговарајући начин примењене основне и сложене мере животне потпоре, као и КПП према протоколу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: Post-Cardiac Arrest Care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122(18 Suppl 3):S768-86.
2. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci*. 2007; 261(1-2):118-26.
3. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002; 346:549-56.
4. Virkkunen IA, Yli-Hankala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation*. 2004; 62(3):299-302.
5. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation*. 2003; 56(1):9-13.

Pulmonary Embolism as a Cause of Cardiac Arrest: Hypothermia in Post-Resuscitation Period (Cooling Therapy)

Vuk Niković¹, Anton Laggner², Dejan Kojić³

¹Emergency Department, Podgorica, Montenegro;

²Emergency Department, AKH Allgemeines Krankenhaus, Vienna, Austria;

³Institute of Cardiovascular Diseases Dedinje, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Introduction Pulmonary embolism as a possible cause of acute heart failure is a potentially fatal condition that can cause death in all age groups. Patients successfully resuscitated after cardiac arrest have a high risk of increased mortality and their poor long-term outcome is often associated with severe neurological complications.

Case Outline This is a case report of a 67-year-old man after a successful cardiopulmonary resuscitation (CPR) which was followed by therapeutic hypothermia (TH). The patient visited the dermatological outpatients' department with clinical presentation of pain and swelling of the right leg, shortness of breath and chest pain. During examination the patient lost consciousness, stopped breathing and had cardiac arrest. ECG was done which registered asystole. We began CPR. After 59 minutes of resuscitation return of heartbeat was achieved. The patient was transported to the Emergency Department. On admission, after

computerized tomography (CT) of the chest confirmed massive pulmonary embolism (PE), the patient was administered thrombolytic therapy with Metalyse (tenecteplase) and anti-coagulation therapy (heparin). After stabilization, therapeutic hypothermia was applied. Combination of EMCOOLSpad on the chest and abdomen and cold Ringer lactate 500 ml at 4°C was flushed. Temperature was decreased to 33°C and kept stable for 24 hours. After eight days the patient was conscious with a minimal neurological deficit.

Conclusion As shown in this case report, and according to the rich experience elsewhere, cooling therapy after out-of-hospital cardiac arrest and successful CRP may be useful in preventing neurological complications.

Keywords: pulmonary embolism; acute cardiac arrest; cardiopulmonary resuscitation; post-resuscitation period; hypothermia; neurological outcome

Примљен • Received: 28/11/2011

Прихваћен • Accepted: 15/03/2012