

© Ahmet Şenol Uyar  
© Süleyman Ganıdağlı  
© Ahmet Çam

## Ani Kardiyak Arrest ile Başvuran Hastada Hedefe Yönelik Sıcaklık Tedavisi ile Tam Nörolojik İyileşme: Olgusu

### Accomplished Neurological Recovery with Targeted Temperature Management in a Patient with Sudden Cardiac Arrest: Case Report

Geliş Tarihi/Received : 09.07.2019  
Kabul Tarihi/Accepted : 17.07.2020

©Telif Hakkı 2020 Türk Yoğun Bakım Derneği  
Türk Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi  
tarafından yayımlanmıştır.

Ahmet Şenol Uyar, Süleyman Ganıdağlı, Ahmet Çam  
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

Ahmet Şenol Uyar MD (✉),  
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

E-posta : asuyar76@gmail.com

Tel. : +90 508 636 28 65

ORCID ID : orcid.org/0000-0002-6181-226X

**ÖZ** Kardiyak arrest sonrası sağ kalımda nörolojik hasar etkilidir. Uygun hastalarda Hedeflenmiş Sıcaklık Yönetimi (TTM), kardiyak arrest sonrası nörolojik hasarın engellenmesinde sık kullanılmaktadır. Bu yazımızda hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) nedeniyle başvuran hastada TTM uygulamasını sunduk. Kardiyak arrest nedeniyle 2 kez kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) yapılan 32 yaşında hastada spontan dolaşımın dönmesi üzerine, reanimasyon yoğun bakımda vücut sıcaklığı saatte 0.5 °C düşürülerek 35 °C'de 36 saat terapotik hipotermi uygulandı. Yatışının 6. gününde Glaskow Koma Skoru (GKS): 12, 8. günde ise GKS: 15'di. Yatışının 10. gününde kognitif fonksiyonları tam, desteksiz mobilize olan ve oral rejimini alan hasta, kliniğimize kabulünün 16. gününde bilinci açık, tam koopere, oda havasında solur şekilde taburcu edildi. TTM uygulaması, kardiyak arrest sonrası uygun hastalarda nörolojik hasarın engellenmesinde düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ani kardiyak arrest, hedeflenmiş sıcaklık yönetimi, yoğun bakım

**ABSTRACT** Neurological injury is efficient in survival after cardiac arrest. Targeted Temperature Management (TTM) is commonly used to prevent neurological damage after cardiac arrest in eligible patients. In this article, we present TTM in a patient who presented with out-of-hospital cardiac arrest. In a 32-year-old patient who underwent cardiopulmonary resuscitation due to cardiac arrest, therapeutic hypothermia was performed to reduce body temperature 0.5°C per hour until 35°C was reached and continued for 36 hours in the reanimation intensive care unit after spontaneous circulation was returned. Glaskow Coma Score was 12 on the 6th day and Glaskow Coma Score was 15 on the 8th day. On the 10th day of hospitalization, the patient was discharged with full cognitive functions, self-mobilized and getting oral diets, on the 16th day of her admission to our clinic, she was discharged unconscious, fully cooperated, breathing in room air. TTM should be considered in the prevention of neurological damage in eligible patients after cardiac arrest.

**Keywords:** Sudden cardiac arrest, targeted temperature management, intensive care

## Giriş

Hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) ölümlerin önde gelen nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 424.000 ölüm görülmektedir.<sup>1</sup> HDKA nedeni ile kabul edilen hastaların %70'den fazlası tedaviye cevap vermemekte ve

sadece %10'undan azı taburcu olabilmektedir.<sup>2</sup> Taburculuk sonrası sağ kalım ise daha çok nörolojik hasar ile ilişkilidir.<sup>3</sup> Kardiyak arrest sonrası nörolojik iyileşme sağlanması için hedefe yönelik sıcaklık (TTM) uygulamasının yararlı etkileri çalışmalarda gösterilmiştir.<sup>4</sup> TTM kardiyak arrest

sonrası spontan dolaşımı başlayan hastalarda en az 24 saat önerilmektedir.<sup>5</sup> Bu makalede acil servisimize HDKA ve ventriküler fibrilasyon (VF) nedeniyle getirilen hastada 3. basamak yoğun bakımımızda uyguladığımız TTM olgusunu sunmayı amaçladık.

## Olgu Sunumu

Bilinen başka hastalığı olmayan 32 yaşında kadın hasta acil servise kardiyak arrest nedeniyle 112 sağlık ekibi tarafından getirildi. Olay yerinde sağlık ekibi tarafından 15 dakika kardiopulmoner resusitasyon(KPR) yapılmış olan hastanın acil serviste kontrol edilen ritminin VF olması üzerine defibrilasyon ve KPR uygulandı. Resusitasyonun 20. dakikasında spontan dolaşımı başlayan hastanın kalp tepe atım (KTA) 129 atım/dakika, tansiyon arteriyel (TA) 121/71 mmHg olarak ölçüldü. Kardiyoloji bölümünce değerlendirilen hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografi sonucu normal olan hastanın ekokardiyografi bulguları da normaldi. Toksik madde testleri negatif sonuçlandı. Acil beyin bilgisayarlı tomografi (BT)'de beyin ödemi olan ve toraks BT'de patolojik bulgu saptanmayan hasta reanimasyon yoğun bakım servisimize devir alındı. Noradrenalin 0.1 mcg/kg/saat desteği ile TA: 131/77 mmHg, KTA: 72 atım/dakika, Glaskow koma skoru (GKS):3, pupiller izokorik, ışık refleksi bilateral pozitif, kan gazında; pH: 7.36, pCO<sub>2</sub>: 27.4 HCO<sub>3</sub>: 15.3, BE: -8.4 sO<sub>2</sub>: %99 olan hastanın kan tetkiklerinde anormallik yoktu. Beyin ödemi tedavisi için mannitol 1 gr/kg başlandı. İnvaziv mekanik ventilasyon desteği alan hastaya midazolam (0,1 mg/kg/saat ve remifentanil (0,07 mcg/kg/dk) ile iv infüzyon ile sedasyon sağlandı. Terapötik hipotermi amacıyla ısı pedleri (Arctic Sun Temperature Management System) ve **özefagiyal** ısı probu takıldı. Hedef vücut sıcaklığı, 4 saatte ulaşılacak şekilde, 35 °C olarak belirlendi. Terapötik hipotermi uygulandığı dönemde 6 saatte bir; kan glukozu ve elektrolitler, arteriyel kan gazı, 8 saatte bir; koagülasyon paneli, 12 saatte bir ise hemogram ve kan kültürü tetkikeri yapıldı, sonuçlarında anormallik gözlenmedi. 36 saat sonra vücut sıcaklığı saatte 0.5 °C arttırılacak şekilde hipotermi sonlandırıldı. Yatışının 3. gününde çekilen kontrol beyin BT'de ödemi olmayan hastanın mannitol tedavisi azaltılarak 6. günde kesildi. Yatışının 3. gününde vazopresör ihtiyacı kalmayan hastaya enteral beslenme başlandı. 4. günde sedasyon desteği kesilen hastanın yatışının 5. gününde GKS: 8, pupiller izokorik bilateral pozitif, 6. gününde GKS: 12 idi. 8. günde ise GKS: 15, kan gazı takipleri ve vital bulguları

da stabil olan hasta ekstübe edilerek nazal oksijen desteği ile takip edilmeye başlandı. Yatışının 10. gününde kognitif fonksiyonları tam, desteksiz mobilize olan ve oral rejim alımına başlayan hasta 12. gününde kendi kliniğimize ait yataklı servisimize devir alındı. Servis takipleri de stabil olan hasta yatışının 16. gününde taburcu edildi.

## Tartışma

2002 yılından itibaren TTM, sağkalım ve nörolojik sonuçlardaki gözlemler nedeniyle HDKA için resusitasyon sonrası bakımda geniş çapta kabul görmüştür.<sup>6</sup> İskemi-reperfüzyon hasarı, bir iskemi periyodu ile başlayan ve daha sonra kan akışı ve oksijenin geri dönüşü ile paradoksal olarak şiddetlenen karmaşık bir biyokimyasal kaskaddir. İskemi, kısa sürede serbest radikal üretimi ile hücre iyon ve ph dengesinde bozulmaya neden olurken reperfüzyon ile serbest oksijen radikallerde ve inflamasyonda artma, apoptozis ve nekroz ile sonuçlanır.<sup>7</sup> Kardiyak arrest sonrası terapötik hipoterminin iskemik hasarda, akut reperfüzyon hasarda ve gecikmiş reperfüzyon hasarda yararı olduğu düşünülmektedir.<sup>8</sup> Hipoterminin hücresele düzeyde yaptığı etki ile ilgili en önemli görüş hücresele metabolizmayı ve oksijen talebini azalttığıdır. Vücut sıcaklığında görülen her 1 °C azalma serebral metabolik hızda yaklaşık % 6-10 azalma sağlamaktadır. Bu azalma serebral iskemiye karşı koruma sağlamaktadır. Ek olarak, hipotermi anormal serbest oksijen radikal üretimini, eksitator nörotransmitterlerin neden olduğu hasarları azaltır, hücresele iyon ve pH dengesini düzeltir. Hipotermi ayrıca hücre ölümünü ve inflamatuvar sinyali de azaltır.<sup>9</sup> Hipoterminin nöroprotektif mekanizmaları Tablo 1'de özetlenmiştir.<sup>4</sup>

Nielsen ve ark. tarafından TTM uygulamasında 36 °C ile hedeflenen sıcaklığı 33 °C olan hastaların karşılaştırıldığı çalışmada mortalite ve nörolojik iyileşme bakımından hiçbir fark olmadığı gösterilmiş, 33 °C'ye soğutulan hastalarda KTA daha düşük, laktat, vazopresör ihtiyacı ve SOFA skorunun daha yüksek olduğu gözlenmiştir.<sup>10</sup> TTM uygulaması

<b>Tablo 1. Hipotermiye bağlı nöroprotektif mekanizmalar</b>
Her 1°C sıcaklık düşüşü için serebral metabolizmada %6-10 azalma
Serbest oksijen radikallerinin neden olduğu sitotoksik hasardan koruma
Kardiyak arrestten 48 ile 72 saat sonra apoptozda azalma
Serebral inflamatuvar cevapta azalma
Kan-beyin bariyerini koruma

düşünülen hastalarda hipotermiye bağlı yan etkiler mutlaka göz önüne alınmalı ve yakın takibi yapılmalıdır. Bu yan etkiler; koagülasyonda bozulma, lökosit fonksiyonunda bozulmaya bağlı enfeksiyon riskinde artış, kardiyak iletimde bozulma, insülin rezistansı, meabolizmanın yavaşlamasına bağlı ilaç eliminasyonunda bozulma, soğuk diürece bağlı elektrolit bozukluğu, asidoz ve intestinal sistem motilitesinde bozulmaya bağlı ileustur.<sup>11</sup> Biz hastamızda hipotermiye bağlı yan etkilerden korunmak amacıyla hedef sıcaklığı 35 °C olarak belirledik.

Sıcaklık kontrolü için özofagus veya mesane probu ile sürekli ölçüm önerilmektedir.<sup>12</sup> Biz de hastamızda özofagus ısı probu ile vücut sıcaklığı takibi sağladık. Terapotik Hipotermi esnasında rutin laboratuvar takibi olarak ise 6 saatte bir; kan glukozu ve elektrolitler, arteriyel kan gazı, 8 saatte bir; koagülasyon paneli, 12 saatte bir ise hemogram ve kan kültürü önerilmektedir.<sup>10</sup> Hastamızın laboratuvar tetkik sonuçlarında anormal bulgulara rastlanmadı.

Artan kanıtlar, TTM'nin koruyucu etkisinin hastaya özgü özelliklerden etkilendiği varsayımını desteklemektedir.<sup>13</sup> HDKA sonrası TTM uygulanan hastalarda mortalite ve kötü nörolojik sonuç riskinin önemli derecede artması artan yaş ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>14</sup> Hastamızın 32 yaşında olması ve HDKA sonrası nörolojik iyileşmesinin tam olması bu çalışmalar ile uyumludur.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 30 -34 yaş ani kardiyak ölüm oranı 1.7/100.000 olarak bulunmuş ve ani kardiyak ölüm vakaların %3-53'ünde otopsi sonucunda herhangi bir patoloji bulunamamış.<sup>15</sup> Hastamızda yapılan araştırmalar sonucunda kardiyak arresti açıklayacak bir neden bulunamamıştır.

## Sonuç

Ani kardiyak arrest, tıptaki en beklenmedik, dramatik ve yaşamı tehdit edici olaylardan biridir. Olgu sunumumuzda TTM'nin HDKA ile başvuran bir hastada nörolojik iyileşmeye sağladığı katkı anlatılmaya çalışıldı. TTM uygulanması uygun kardiyak arrest hastalarında düşünülmesi gerektiği kanısındayız. Ayrıca hipotermiye bağlı olası yan etkiler açısından da dikkatli olunmalıdır.

### Etik

### Hasta Onayı:

**Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

### Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: A.Ş.U., S.G., Ü.Ç., Konsept: A.Ş.U., S.G., Dizayn: A.Ş.U., S.G., Veri

Toplama veya İşleme: A.Ş.U., S.G., Ü.Ç., Analiz veya Yorumlama: A.Ş.U., S.G., Ü.Ç., Literatür Arama: A.Ş.U., Ü.Ç., Yazan: A.Ş.U.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar tarafından çıkar çatışması olmadığı bildirilmiştir.

**Finansal Destek:** Yazarlar tarafından finansal destek olmadığı bildirilmiştir.

## Kaynaklar

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics. 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129(3):e28-e292.
2. McNally B, Robb R, Mehta M, Vellano K, Valderrama AL, Yoon PW, et al. Out of hospital cardiac arrest surveillance. Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005. December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 2011;60(8):1-19.
3. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30(11):2126-8.
4. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest [published erratum appears in *N Engl J Med* 2002;346(22):1756]. *N Engl J Med* 2002;346(8):549-56.
5. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.
6. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out of hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346:557-563.
7. Erecinska M, Thoresen M, Silver IA. Effects of hypothermia on energy metabolism in mammalian central nervous system. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2003;23(5):513-30.
8. Perman SM, Goyal M, Neumar RW, Topjian AA, Gaieski DF. Clinical applications of targeted temperature management. *Chest*. 2014;145(2):386-393.
9. Shao Z, Sharp WW, Wojcik KR, et al. Therapeutic hypothermia cardioprotection via Akt-and nitric oxide-mediated attenuation of mitochondrial oxidants. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010;298(6):H2164-73.
10. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al.; TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33 °C versus 36 °C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;369: 2197-2206.
11. Açıklan A, Gülen M, Acehan S, Sebe A. Terapötik Hipotermi. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi* 2011; 20: 20-35.
12. Haug M, Krizanac D, Stratil P, Grassberger M, Weihs W, Testori C et al. Comparison of surface cooling and invasive cooling for rapid induction of mild therapeutic hypothermia in pigs-effectiveness of two different devices. *Resuscitation*. 2010; 81: 1704-8.
13. Grimaldi D, Dumas F, Perier MC, et al. Short- and long-term outcome in elderly patients after out-of-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care Med*. 2014; 42: 2350-2357.
14. Oh SJ, Kim JJ, Jang JH, et al. Age is related to neurological outcome in patients with out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) receiving therapeutic hypothermia (TH). *Am J Emerg Med*. 2018; 36: 243-247.
15. Boczek NJ, Tester DJ, Ackerman MJ. The molecular autopsy: An indispensable step following sudden cardiac death in the young? *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2012;23(3):1-13.