

Zastosowanie łagodnej hipotermii terapeutycznej u pacjenta z zawałem serca powikłanym nagłym zatrzymaniem krążenia

Mild induced hypothermia in patient with acute myocardial infarction after cardiac arrest

Barbara Zawisłak, Rafał Depukat, Salech Arif, Dariusz Dudek

II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

Abstract

Mild induced hypothermia is recommended by both European and American cardiological associations as well as European and Polish Resuscitation Council as a standard therapy in comatose patients resuscitated from cardiac arrest. We report a case of a 60 year-old male patient resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest treated with mild hypothermia. The use of hypothermia improved patient's neurological prognosis and outcome by preventing severe brain injury.

Key words: mild induced hypothermia, cardiac arrest

Kardiol Pol 2013; 71, 4: 426–428

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 60 lat, po zewnątrzszpitalnym nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) w mechanizmie migotania komór i skutecznej defibrylacji, z przywróconym spontanicznym krążeniem (ROSC) i rozpoznaniem zawału serca ściany przedniej został przyjęty do kliniki w celu pilnej diagnostyki inwazyjnej. Do zatrzymania krążenia doszło w domu w obecności córki, która po wezwaniu zespołu pogotowienia ratunkowego (PR) niezwłocznie podjęła podstawowe czynności reanimacyjne (masaż pośredni serca) i prowadziła je do przybycia zespołu PR przez ok. 10 min. W EKG stwierdzono migotanie komór. Chory został skutecznie defibrylowany z energią 200 J i powrócił rytm zatokowy. Pacjent otrzymał łącznie 4 mg adrenalinę i 450 mg amiodaronu dożylnie. W EKG wykonanym po powrocie rytmu zatokowego stwierdzono uniesienie odcinka ST o charakterze fali Pardeego w odprowadzeniach I, aVL, V₄–V₆ do 5 mm i obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach III i aVF. Po konsultacji telefonicznej z lekarzem dyżurnym pracowni hemodynamiki zdecydowano o wykonaniu pilnej diagnostyki inwazyjnej.

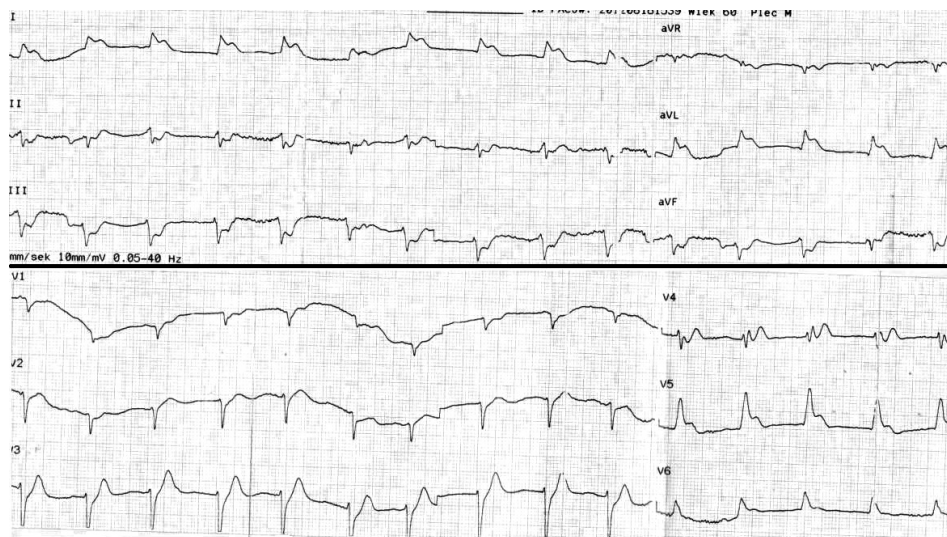
W chwili przyjęcia do pracowni hemodynamiki pacjent był nieprzytomny, zaintubowany, wentylowany mechanicznie,

w ocenie neurologicznej przyznano 7 punktów w Glasgow Coma Scale (GCS), z cechami rozwijającego się wstrząsu kardiogenego. W wywiadzie uzyskanym od rodziny pacjenta nie stwierdzono istotnych czynników ryzyka chorób serca i naczyń. Chory był leczony przewlekłe (od 15 lat) z powodu nieswoistego zapalenia jelit. W wykonanym przy przyjęciu EKG stwierdzono tachykardię zatokową 120/min, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL oraz V₅–V₆ do 5 mm, obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach III i aVF (ryc. 1). Pacjent był wentylowany mechanicznie w trybie SIMV (FiO₂ 100%; SatO₂ 98%). Wobec utrzymujących się objawów wstrząsu kardiogenego, z nasilonymi cechami hipoperfuzji narządowej, pomimo wlewu ciągłego dożylnego amin presyjnych, pacjentowi z nakłucia lewej tętnicy udowej założono kontrapulsację wewnątrzaoortalną. Rozpoczęto indukcję łagodnej terapeutycznej hipotermii przy zastosowaniu wlewu roztworu 0,9% NaCl, schłodzonego do 4°C. łącznie pacjentowi przetoczono 3000 ml schłodzonej soli fizjologicznej, osiągając temperaturę 33,9°C w ciągu 60 min. W trakcie wykonywania tych czynności przeprowadzono też koronarografię, w której stwierdzono zamknięcie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej w jej odcinku środkowym i krytycz-

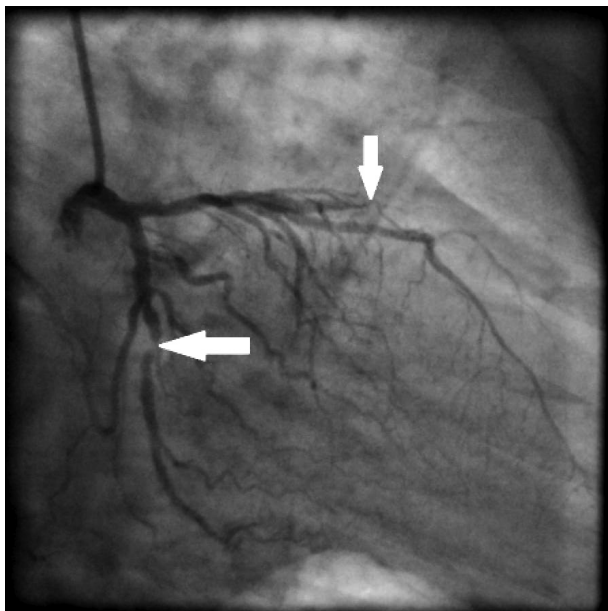
Adres do korespondencji:

dr n. med. Rafał Depukat, II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków, tel: +48 12 424 71 81, e-mail: rafdak@poczta.onet.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

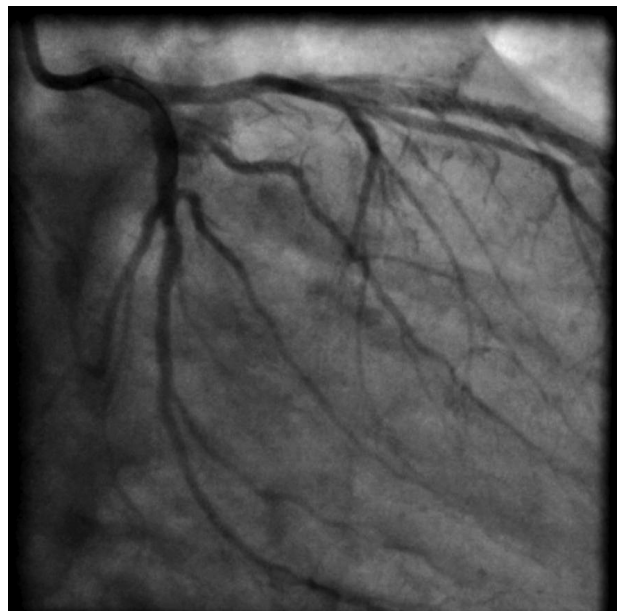


Rycina 1. Badanie EKG przy przyjęciu — uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL, V₅–V₆ (patrz tekst)



Rycina 2. Obraz lewej tętnicy wieńcowej w badaniu koronarograficznym (gałąź międzykomorowa przednia zamknięta w odcinku środkowym i krytyczne zwężenie gałęzi okalającej)

ne (99%) zwężenie w odcinku środkowym gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej (ryc. 2). Ponadto zanotowano istotne zwężenie pierwszej gałęzi brzeżnej. Choremu podano przez sondę żołądkową 300 mg kwasu acetylosalicylowego, 180 mg tikagreloru i dożylnie 8000 j.m. heparyny niefrakcjonowanej. Następnie wykonano skuteczną trombektomię systemem Export 6F w zakresie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej i implantowano stent XIENCE PRO™ uwalniający ewerolimus 2,5 × 18 mm, z ciśnieniem 16 atmosfer. W związku z utrzymującą się hipotonią i rozwijającym się wstrząsem kardiogenym zdecydowano o jednoczesnym



Rycina 3. Obraz lewej tętnicy wieńcowej po zabiegu przezskórnej angioplastyki wieńcowej

wykonaniu przezskórnej interwencji wieńcowej w zakresie gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej. Implantowano stent uwalniający ewerolimus XIENCE Prime™ 2,75 × 8 mm z ciśnieniem 14 atmosfer. Uzyskano prawidłowy przepływ niaserdziowy TIMI 3 w zakresie obu naczyń poddawanych interwencji (ryc. 3).

Po zabiegu pacjent został przekazany na oddział intensywnej opieki kardiologicznej w stanie ciężkim, stabilnym. Obniżoną do 32–34°C temperaturę ciała utrzymywano przez 24 h za pomocą zamrożonych bloczków hydrożelowych. Stosowano ciągły pomiar temperatury głębokiej za pomocą

czujnika w pęcherzu moczowym. W trakcie pierwszych 48 h stosowano analgesję w postaci ciągłego dożylnego wlewu midazolamu i fentanylu. Co ok. 6 h wykonywano kontrolne oznaczenia równowagi kwasowo-zasadowej, jonogramu, morfologii krwi i parametrów krzepnięcia. Kontynuowano wlew ciągły amin presyjnych. Pierwsze oznaczenie enzymów wskaźnikowych martwicy mięśnia sercowego wykazało podniesione stężenie CK/CK-MB (167/69 j./l) i tropoiny I (0,53 $\mu\text{g/l}$). Maksymalny wzrost tropoiny I wynosił 5,57 $\mu\text{g/l}$, a CK/CK-MB 5403/426 j./l. W badaniu echokardiograficznym przyłóżkowym stwierdzono obecność akinezy bez cech blizny koniuszka lewej komory i koniuszkowych segmentów wszystkich ścian, a także hiperkinezę ściany przedniej z frakcją wyrzutową lewej komory ok. 43%.

Po 24 h aktywnego schładzania rozpoczęto fazę biernego ocieplania, osiągając po 10 h temperaturę ciała 36,5°C. W kolejnych dobach hospitalizacji uzyskano pełną stabilizację hemodynamiczną pacjenta, co umożliwiło stopniową redukcję, a następnie całkowite zakończenie wlewu amin presyjnych. Kontrapulsację wewnątrzortną usunięto w 2. dobie hospitalizacji. W 3. dobie hospitalizacji chorego wybudzono i ekstubowano. Pacjenta w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości stenokardialnych i deficytów neurologicznych, wypisano do domu po 7 dniach hospitalizacji, z zaleceniem kontroli w poradni przyklinicznej. W trakcie wizyty kontrolnej po 2 miesiącach od wypisu nie stwierdzono niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych. Pacjent odbył 2-tygodniową rehabilitację kardiologiczną w trakcie pobytu w sanatorium. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono frakcję wyrzutową lewej komory 50% i regionalne zaburzenia kurczliwości w zakresie ściany bocznej. Odnośnie do dolegliwości stenokardialnych — pacjent pozostaje w klasie I wg klasyfikacji CCS.

OMÓWIENIE

Stosowany aktualnie w II Klinice Kardiologii i Pracowni nr 2 Zakładu Hemodynamiki i Angiokardiografii Instytutu Kardiologii UJ CM w Szpitalu Uniwersyteckim w Krakowie protokół łagodnej hipotermii terapeutycznej (MIH) po NZK zakłada wykonanie tej procedury u wszystkich pacjentów po NZK po skutecznej resuscytacji, w czasie do 4 h od przywrócenia istotnej hemodynamicznej akcji serca (ROSC) w stanie

śpiączki (GCS < 8 pkt). Powyższe postępowanie jest zgodne z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczącymi leczenia pacjentów z zawałem serca z uniesieniem odcinka ST w podgrupie osób po NZK (klasa zaleceń I, poziom wiarygodności danych B). W okresie od czerwca 2011 r. wykonano procedurę hipotermii u 22 pacjentów po NZK, niezależnie od mechanizmu (migotanie komór, częstoskurcz komorowy bez tętna, rozkojarzenie elektryczno-mechaniczne i asystolia). Uznano, że nie ma bezwzględnych przeciwwskazań do zastosowania MIH. Za względne uznano: stan nieprzytomności przed NZK, zatrzymanie krążenia z powodów innych niż kardiologiczne (np. przyjęcie leków działających depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy, krwawienie wewnątrzczaszkowe), ciąża, uogólnione zakażenie, koagulopatia w wywiadzie. Procedura rozpoczyna się od indukcji z zastosowaniem dożylnego wlewu 0,9% NaCl w temperaturze 4°C w dawce 30 ml/kg (ok. 2 000 ml na pacjenta) w celu osiągnięcia temperatury głębokiej (mierzonej za pomocą czujnika w pęcherzu moczowym) w zakresie 32–34°C. Następnie temperatura docelowa jest utrzymywana przez 24 h z zastosowaniem worków z lodem lub zmrożonych bloków hydrożelowych nałożonych na okolice dużych naczyń (pachwiny, pachy) oraz klatkę piersiową i brzuch. W tym czasie pacjent jest stale monitorowany, również elektrokardiograficznie w celu wykrycia ewentualnych zaburzeń rytmu i zmian w EKG świadczących o zakrzepicy w stencie. Kontrolne badania krwi, w tym gazometria, morfologia, jonogram, wskaźniki martwicy mięśnia sercowego, są wykonywane zgodnie z ustalonym schematem. Po 24 h rozpoczyna się faza biernego ocieplania, w trakcie której następuje wzrost temperatury z maksymalnym tempem 0,2–0,5°C na godzinę. W kolejnych kilku dobach temperatura ciała jest utrzymywana poniżej 37,5°C, również z zastosowaniem farmakoterapii. Indukcja MIH odbywa się najczęściej równocześnie z wykonywaniem procedur inwazyjnych — koronarografii i przezskórnej angioplastyki wieńcowej, nie powodując opóźnienia ich wdrożenia czy też przedłużenia czasu ich trwania. W trakcie zabiegu pacjent otrzymuje przez sondę żołądkową dawkę nasycającą kwasu acetylosalicylowego i prasugrelu lub tika-greloru (ze względu na doniesienia o mniejszej skuteczności kłopidogrelu u pacjentów poddanych MIH).

Konflikt interesów: nie zgłoszono