

DERLEME

REVIEW

Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonrası Hasta Yönetimi

Patient Management After Cardiopulmonary Resuscitation

Yasemin Uslu¹, Fatma Demir Korkmaz²

¹Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul.

²Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir.

Kardiyak arrest önemli bir halk sağlığı sorunudur. Kardiyak arrest en sık 45-75 yaş arasında oluşmakta ve kardiyovasküler hastalıklar ile orantılı olarak artmaktadır. Resusitasyonun yaygın eğitimi ve tekniklerindeki gelişmelere rağmen kardiyak arrestin prognozu iyi değildir. Erken resusitasyon sonrası yaşayan hastaların dörtte birinden fazlasında kalıcı beyin hasarı görülmektedir. Başarılı kardiyopulmoner resüsitasyon uygulaması, kardiyak arrest geçiren hastaların normal hayatlarına dönebilmeleri için atılan ilk adımdır. Resusitasyon sonrası başarılı sağ kalımı arttırmak için çeşitli terapötik stratejiler geliştirilmiştir. Bu stratejiler arasında monitorizasyon, kontrollü oksijenizasyon, sedasyon, nöbetlerin engellenmesi, kan glikoz düzeyi kontrolü, terapötik hipotermi, hiperpireksinin tedavisi ve duygusal destek sayılabilir. Kalp ritmi geri döndüğü ve yeterli bir kardiyak debi oluştuğunda kişinin yaşamını etkileyen önemli organ beyindir. Günümüzde artık hedef kardiyopulmoner arrest geçiren hastaların spontan dolaşımlarının dönmesini sağlamaktan öte hastaların arrest öncesi sağlık standartlarına dönmelerini sağlamaktır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak Arrest, Resusitasyon, İleri Yaşam Desteği, Kardiyovasküler Bakım

Cardiac arrest is an important public health concern. Cardiac arrest generally develops between the ages of 45-75, and increases proportionally to the cardiovascular diseases. Despite extensive education of resuscitation and developments in techniques, prognosis of cardiac arrest is not good. Permanent brain damage is seen in more than quarter of the patients who survived after early resuscitation. Successful cardio pulmonary resuscitation application is the first step for patients having cardiac arrest to continue to their normal life. Various therapeutic strategies are developed for increasing survival after resuscitation. These strategies are monitorization, controlled oxygenation, sedation, preventing seizures, controlling blood glucose, therapeutic hyperthermia, treatment of hyperpyrexia, and emotional support. When the cardiac rhythm returns to normal and sufficient cardiac output occurs, brain becomes the most important organ that affects patient's life. Today, beyond ensuring patients having cardio pulmonary to return to spontaneous circulation, main aim is ensuring patients to turn back to their pre-arrest health conditions.

Key words: Cardiac Arrest, Resuscitation, Advance Life Support, Cardiovascular Care

Geliş tarihi: 11.02.2015; **Kabul tarihi:** 13.08.2015

Sorumlu Yazar: Yasemin Uslu

Yazışma adresi: Acıbadem Üniversitesi, Ataşehir, İstanbul İstanbul - Türkiye;

E-posta: yase3406@hotmail.com

Kardiyak arrest, tüm dünyada her yıl birkaç milyon insanın ölümüne neden olan önemli bir sağlık sorunudur. Amerika'da her yıl 500.000'den fazla kardiyak arrest gelişmektedir.^[1,2,3] Kardiyopulmoner arrest solunumun ve kardiyak aktivitenin durmasıdır. Kardiyak arrest en sık 45-75 yaş arasında oluşmakta ve kardiyovasküler hastalıklar ile orantılı olarak artmaktadır.^[4] Ventriküler fibrilasyon (VF) ya da ventriküler taşikardi (VT) hastane dışı kardiyak arrestlerin en sık nedenidir. Hastane içi kardiyak arrestlerin monitorizasyonunda ilk ritmin %80'i asistoli ya da nabızsız elektiriksel aktivite olduğu belirtilmektedir. Erken defibrilasyon VF/VT için en etkin tedavi yöntemidir ancak resüsitasyonda kaybedilen her bir dakika için sağ kalım %10 azalmaktadır.^[5] Resüsitasyonun yaygın eğitimi ve tekniklerindeki gelişmelere rağmen kardiyak arrestin prognozu iyi değildir. Erken resüsitasyonun başlatıldığı hastaların yaklaşık üçte ikisi taburcu olmadan hayatını kaybetmektedir. Yaşayanların ise dörtte birinden fazlasında kalıcı beyin hasarı görülmektedir.^[6] Kardiyak arrest sonrası morbidite ve mortalitenin nedeni "post kardiyak arrest sendromu" adı verilen uzamış tüm vücut iskemisine bağlı serebral ve kardiyak fonksiyonların yetersizliğidir.^[6,7] Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonrası anoksik-iskemik ansefelopati nedeniyle hastalar komaya girmektedir. Hastaların uyanması ise genellikle KPR sonrası üç günü

bulmakta ve birçoğunda da kognitif bozukluklar kalmaktadır.^[8]

Başarılı KPR uygulaması, kardiyak arrest geçiren hastaların normal hayatlarına dönebilmeleri için atılan ilk adımdır.^[9] Kardiyak arrest sonrası hasta için birleşik tedavi stratejisinin birincil amacı normal veya normale yakın fonksiyonel duruma geri dönmek için geniş terapötik planın deneyimli multidisipliner ortamda sürekli verilmesidir.^[10] Post kardiyak arrest sendromunun azaltılması ve resüsitasyon sonrası başarılı sağ kalımı arttırmak için çeşitli terapötik stratejiler geliştirilmiştir.^[6] Bu stratejiler arasında monitorizasyon, kontrollü oksijenasyon, sedasyon, nöbetlerin engellenmesi, kan glukoz düzeyi kontrolü, terapötik hipotermi, hiperterminin yönetimi ve duygusal destek sayılabilir. Bunlar arasında terapötik hipotermi üzerinde en çok durulan strateji iken son klinik araştırmalar kardiyak arrest nedeniyle resüsite edilen ve mekanik ventile edilen hastalarda kontrollü oksijenasyon ve ventilasyonun hasta sonuçları üzerinde olumlu etkileri olduğunu göstermiştir. Yoğun bakım ekibi kardiyak arrestin yönetiminde önemli terapötik rol oynar. Kardiyak arrest sonrası kritik bakım ileri bilgi ve beceri gerektirmekte olup, verilen bakımın kalitesi hemşirelerin bilgi ve yetenekleri ile doğru orantılıdır. Bu makalede hemşirelerin gelişmelerden haberdar olmaları ve bunların uygulamaya aktarılmasındaki önemli rolleri düşünülerek, kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası güncel bakım ve

tedavi yaklaşımlarını ortaya koymak amacıyla konuyla ilgili güncel yayınlar derlenmiştir.

Monitorizasyon

Kritik hastalarda aritminin doğru tanınması ve tedavisi kardiyak arrest oluşmasını veya başarılı olan ilk resüsitasyondan sonra tekrar görülmesini önleyebilir. Kardiyak arrest sonrası miyokard disfonksiyonu; kendini hipotansiyon, düşük kardiyak indeks ve aritmilerle gösteren hemodinamik değişikliklere neden olur.^[11] Hastaların tekrarlayan aritmiler nedeniyle sürekli ritim takibi için monitorize edilmesi ve yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alınması gereklidir.^[12] Erken dönemde koroner arter hastalığından şüphe duyulan başarılı KPR geçirmiş hastalara koroner anjiyografi ve perkütan koroner girişim uygulanmalıdır. Erken dönemde, hastanın ekokardiyografi ile değerlendirmesi uygundur. Hastaneye, hastane dışı kardiyak arrestle başvuran hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların %32'sine hipotermi, % 28'ine koroner anjiyografi ve % 21'ine mekanik revaskülarizasyon uygulanmış ve genel anlamda koroner anjiyografi yapılan hastalardaki sağ kalımın daha yüksek olduğu saptanmıştır.^[13] Almanya'da 951 YBÜ'de yapılan çalışmada yoğun bakımların %53'ünde resüsitasyon sonrası rutin koroner anjiyografi uygulandığı belirtilmiştir.^[14]

Yoğun bakımda takip için invazif arteriyel monitorizasyon ile sürekli kan

basıncı, kalp hızı, idrar çıkışı ve kandaki laktat düzeyi değerlendirilmelidir. Ortalama kan basıncının yeterli idrar çıkışı sağlayacak kadar olması (1 ml/kg/saat) gerekmektedir. Serebral perfüzyonun korunması için hasta normotansif tutulmalıdır.^[15,16] Beyin iskemisi olduktan sonra spontan dolaşım ve beyin perfüzyonu yeniden başlarsa dahi makro ve mikro dolaşımda bozulma nedeniyle beynin ihtiyacı olan enerjinin karşılanmasında yetersizlik olabilir.^[17] Başarılı KPR sonrası ilk 6 saatte oluşan hipotansiyonun mortaliteye etkisini belirlemek için yapılan bir çalışmada başarılı KPR sonrası ilk 6 saatte hipotansiyon görülme oranı %56 olarak saptanmıştır. KPR sonrası hipotansiyonun mortalite oranını arttırdığı ve kötü nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle KPR sonrası hipotansiyondan kaçınılması ve hemodinaminin sağlanması hasta çıktıları açısından önemlidir.^[18] Kardiyak arrest sonrası serebral hasar, koma, nöbet ve beyin ölümüne kadar uzanan semptomlarla karşıımıza çıkabilir.^[19]

Kontrollü Oksijenasyon

KPR sonrası komada olan hastalarda trakeal entübasyon ve sedasyon sağlanmalı, ventilasyon kontrol edilmelidir.^[5,15] Hipokapni, hipoksi, hiperoksi ve hiperventilasyon serebral hasarı arttıracak faktörler arasındadır.^[5,6,19]

Serebral kan akışı ve kan volümünün değişimi beyin oksijen satürasyonunu etkileyen önemli değişkenlerdir. Beyin oksijen satürasyonunun takibi kardiyak arrest sonrası hipoksik beyin hasarı takibinde önemlidir. Hiperoksijenasyon serebral oksijen tüketimini artırırken, hipooksijenasyon serebral kan akımının azalması nedeniyle hipoksik iskemik ensefalopatiye neden olabilir. Bu nedenle güvenilir sonuçlar elde edebilmek için alternatif yöntemlerin kullanılması önerilmektedir.^[20]

Serebral oksimetri kullanımı KPR sonrası beyin oksijenasyonundaki değişikliklerin ve dengenin takip edilmesinde kullanılabilir.^[21] Serebral dolaşımdaki değişikliklerin değerlendirilmesinde NIRS'in (Near Infrared Spektroskopisi) güvenilirliğini göstermeyi amaçlayan bir çalışmada, pediatrik hastalarda olduğu gibi erişkin hastalarda da güvenilir olduğu belirtilmektedir.^[22] Kardiyak arrest sonrası ilk 40 saatte serebral oksijen satürasyonunun NIRS ile ölçüldüğü diğer bir çalışmada prognozu kötü olan hastalarda serebral oksijen satürasyonu (rSO₂) düzeyinin daha düşük olduğu belirtilmiştir.^[20] Kardiyak arrest sonrası rSO₂ hastanın değerlendirilmesinde hemen ölçülebilir ve kolay bir yöntem olmasına rağmen tek başına resüsitasyonun etkinliğini göstermede yeterli olmadığı bu nedenle diğer

göstergelerle birlikte kullanılması önerilmektedir.^[23]

Avrupa Resüsitasyon Konseyi (European Resuscitation Council-ERC), resüsitasyon sonrası arteriyel kandaki oksijen satürasyonunu %94-98 olacak şekilde sürdürülmesini, böylece reperfüzyon sırasında oksidatif stresin azaltılabileceğini önermiştir.^[6] Yapılan çalışmalar kardiyak arrest takiben %100 oksijen yerine daha düşük konsantrasyonlarda oksijen uygulamanın sağ kalımı ve nörolojik durumu iyileştirdiğini göstermiştir.^[24,25] Genellikle resüsitasyon sonrası hastaların çoğu YBÜ'ne alınıncaya kadar %100 oksijen ile solutulmakta ve daha sonra da yüksek FiO₂ de tutulmaktadır. Bu yüksek oksijene maruz kalma durumu daha çok spontan dolaşımın geç başladığı ve yoğun bakım ünitesine yatışın geciktiği hastane dışı kardiyak arrestlerde görülmektedir.^[6]

Resüsitasyon sonrası oksidatif stresin mekanizması: Oksijenlenmiş kan akımının olmadığı dolaşım arresti sırasında hücre metabolizması anaerobik hale gelmektedir. Bunun sonucunda sodyum/hidrojen iyon değişimi gerçekleşerek intraselüler asidoz gelişir. Hücre içi sodyum fazlalığı kalsiyum iyonunun artmasına bu da ikincil hasara yol açar, daha sonra reperfüzyon fazı bu hasarı artırır. KPR sırasında yüksek FiO₂'li ventilasyona rağmen dokulardaki parsiyel oksijen basıncı düşüktür. Yüksek FiO₂'li ventilasyondan kaynaklanan yüksek hücre içi oksijen basıncı ile birlikte

mitokondriyal disfonksiyon reaktif oksijen türlerinin üretiminin artmasına yol açar. Bu durum çeşitli hücreyel yapıların (fosfolipit, protein, nükleik asit) oksidatif hasarına, iskemi sonrası hücre fonksiyonunun bozulmasına ve ölüme yol açar.^[6,21,24]

Sedasyon

Genellikle kardiyak arrest geçirmiş hastalara ilk 24 saat sedasyon ve mekanik ventilasyon uygulamasına rağmen bu dönemin ne kadar olacağına ilişkin kanıtlar yetersizdir. Sedasyon ve ventilasyonun süresi terapötik hipotermiden de etkilenebilir. Sedasyon uygulaması için erken nörolojik değerlendirmeye izin verebilen kısa etkili ilaçların (propofol, alfentanil, fentanil vb) kullanılması uygundur. Bu şekilde nörolojik değerlendirme de yapılabilir.^[15,16] Sedatif-analjezik nöromusküler blokajlar bilincin dinlenebilmesi için zaman tanıyabilir.^[26] 24 saatlik dönemde erken nöromusküler blokaj uygulamasının sağ kalımla ilişkisi belirlenmiştir.^[27] Kas gevşemesi titremeyi baskılayarak hipotermi uygulamasına yardımcı olmaktadır. Yoğun bakımda edinilen kısa süreli pareziden farklı olarak uzamış sedasyonun olumsuz etkileri çok iyi tanımlanmalıdır.^[28]

Nöbetlerin Engellenmesi

Kardiyak arrest sonrası vakaların % 30-40'ında nöbetler görülebilmekte ve kötü prognozla ilişkilendirilmektedir.^[15,16,29] Nöbet, serebral metabolizma hızını üç kat

arttırabilir. Nöbet tedavisi sırasında mutlaka altta yatan faktörler dışlanmalıdır.^[15] Uzun süren nöbetler ise serebral hasarlanmaya yol açabileceğinden benzodiazepinler, fentanil, propofol veya barbitürat ile kontrol edilmelidir.^[16] Nöbet kasılmalarını erken önleme ve tedavisinin yapılması önerilse de bu konuda kanıtlar yetersizdir.^[29]

Kan Glukoz Düzeyi Kontrolü

Kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası bakım döneminde, yüksek kan glukozu ile kötü nörolojik sonuçlar arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır.^[16,30,31] Olması gereken normal değer tam olarak bilinmemesine rağmen 6.1—8.0 mmol/l arasında tutulmalıdır.^[29] Hiperglisemi immün sistemin yavaşlamasına, oksidatif strese, enfeksiyon komplikasyonlarının artmasına, organ hasar yenilenmesinde gecikmeye ve myokardiyal disfonksiyona neden olmaktadır.^[31] Spontan dolaşımın dönmesinden 12 saat sonra kan glukoz düzeyi sadece sağ kalım üzerinde değil ayrıca nörolojik sonucu da etkilemektedir. Losert ve arkadaşlarının yaptığı (2008) çalışmada normoglisemik kan glukoz düzeyleri (67-115 mg/dl; 3.72-6.38 mmol/l) ile kan glukoz düzeyi 116-143 mg/dl (6.44-7.94 mmol/l) olan hastalarda nörolojik sonuçlar açısından önemli ilişki olmadığı belirlenmiştir.^[32] Nörolojik iyileşme ve iskemik beyin hasarının iyileştirilmesinde optimal glukoz düzeyinin belirlenmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu

belirtilmiştir. Hastane içi kardiyak arrest gelişen 17,800 hastada yapılan bir çalışmada diyabetik olan ve olmayan tüm hastalarda KPR sonrası hiperglisemi ortak sorundur. Diyabetik olan hastalarda sağ kalım ile hiperglisemi arasında ilişki nispeten anlamlı (> 240 mg / dL, >13.3 mmol / dL), diyabetik olmayan hastalarda ise sağ kalım ile hipoglisemi (<70 mg/dL, <3.9 mmol/L) arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur.^[33] Kardiyak arrestte başarılı KPR sonrası hiperglisemi yaygın görülen bir durumdur. Yapılan bir çalışmada da diyabetik olmayan hastalarda en yüksek kan glukoz aralığının 6.2-13.3mmolL-1 (111-240mgdL-1), en düşük kan glukoz aralığının 3.9-9.4mmolL-1 (71-170mgdL-1) dışında olan vakalarda mortalitenin arttığı saptanmıştır.^[30] İsveç'te yapılan bir çalışmada hastane içi kardiyak arrest geçiren hastaların %22 sinde diyabet öyküsü olduğu saptanmış ve bu hastaların sadece komorbiditeyle açıklanamasa da sağ kalım oranlarının düşük olduğu belirlenmiştir.^[34] YBÜ'de yatan yetişkin hastalar üzerinde yapılan meta analizde kan glukoz seviyesinin 6.1 mmol/l hedeflenmesinde mortalitede azaltma yaratmadığı fakat klasik yöntemle karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde hipoglisemi riskinin arttığı saptanmıştır.^[31] KPR sonrasında hipoglisemiden mutlak şekilde kaçınmak gerekir. Ciddi hipoglisemi riskinden dolayı başarılı KPR'yi takiben çok sıkı kan şekeri düzeyi kontrolü uygun değildir.^[15] YBÜ hastalarında sıkı glukoz kontrolü (80-110

mg dl-1) ve klasik glukoz kontrolünü (180 mg dl-1) karşılaştıran bir randomize çalışmada sıkı glukoz kontrolü ile tedavi edilen hastalarda mortalitede artış bildirilmiştir.^[31]

Terapötik Hipotermi

Kardiyopulmoner resüsitasyon uygulandıktan sonra spontan dolaşım sağlanan ve uygun endikasyonu olan hastalara, nörolojik geri dönüşün başarılı olmasını sağlamak için ilk 4-6 saat içinde vücut ısısının 32-34 °C indirildiği ve hedef ısıya ulaştıktan sonra 12-24 saat (ortalama 18 saat) bu düzeyde sabit tutulması işlemine terapötik hipotermi (TH) denir.^[35] TH'nin en sık kullanıldığı alan serebral patolojilerdir. TH en sık olarak kardiyak arrest veya travmaya bağlı anoksik beyin hasarlanmalarında kullanılmaktadır. TH, vücudun özefagus, rektum, internal juguler ven, mesane veya doğrudan beyin dokusu gibi farklı bölgelerinden alınan sıcaklık ölçümlerinin derecelerine göre sınıflandırılmaktadır.^[36] TH uygulamasının üç temel fazı bulunmaktadır: hipotermi indüksiyonu, hipotermi sürdürülmesi ve yeniden ısıtmadır.^[37] Hipotermi hasarlanmış beyin dokusu üzerindeki etkisi oldukça karmaşıktır. Örneğin vücut sıcaklığındaki her 1°C düşüş serebral metabolik hızı %6-7 oranında azaltmaktadır.^[14,36,38] Bu durum serbest radikalleri azaltır, apoptozisi ve gecikmiş hücre ölümlerini baskılar. Post-kardiyak arrest sendromunda görülen enflamatuvar yanıtı

da baskılar.^[15,38] TH uygulaması ile reperfüzyon hasarı sonucu ortaya çıkan bir takım kimyasal reaksiyonların baskılandığı düşünülmektedir.^[39]

Terapötik hipotermide damar içi soğutma, soğuk sıvılar, yüzeysel soğutma yöntemleri kullanılmaktadır.^[39] İntravasküler soğutma kateterleri, yüzeysel soğutma cihazlarından daha iyi bir soğutma sağlayabilir.^[15,37] TH'ye ilk başlarken sedasyon ve bir kas gevşetici kullanmak uygundur, böylece titreme engellenebilir.^[15]

İlk ritim, arreste şahitlik, arrest olunan yer, temel yaşam desteği süresi, toplam iskemi süresi, vücut sıcaklığı, bilinç düzeyi, yaş, gebelik, ileri yaşam desteği uygulamaları, ölümcül hastalık, temel nörolojik durum, komanın etiyolojisi, hemodinamik durum, hematolojik faktörler, kardiyak arrest etiyolojisi, yandaş hastalıklar ve travma/cerrahi TH uygulanmasında hasta seçim kriterlerindedir. TH uygulanacak hasta özellikleri ve seçim kriterlerinin belirlenmesine yönelik yapılan bir çalışmada hemodinamik gereksinimler ve toplam iskemi zamanının önemli bir kriter olduğu saptanmış ancak seçim kriterlerinin çok geniş ve çeşitli olduğu belirtilmiştir.^[40]

Kardiyak arrest sonrası TH uygulanan 194 hastada yapılan bir çalışmada, hastaların uyanma sürelerinin sıklıkla değişken olduğu ve genel olarak üç günden fazla sürdüğü saptanmış ve erken uyanmaların iyi nörolojik durum ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.^[41] Lin ve

arkadaşlarının (2013) 43 pediatrik vaka üzerinde yaptıkları çalışmada TH uygulanan gruptaki sağ kalım oranlarının normotermik olan gruba göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.^[42] Kim ve arkadaşlarının (2013) 64,155 hastada yaptığı kohort çalışmasında kardiyak arrest sonrası bakım yönetim basamakları uygulanan hastalarda sağkalım ve nörolojik çıktılarının daha iyi olduğu belirtilmiştir.^[43] Kardiyak arrest sonrası TH uygulanan ve 48 saatten daha önce uyanan hastalarda nörolojik tam iyileşme sağlandığı gözlenmiştir. Geç uyanmanın nedenlerinin daha iyi değerlendirilebilmesi için diğer klinik parametrelerinde kullanılması önerilmektedir.^[44] ILCOR (The International Liaison Committee On Resuscitation) VF'ye bağlı kardiyak arrest olgularında TH kullanımını önermiştir.^[45] Yapılan başka bir çalışmada kardiyak arrest sonrası endovasküler TH uygulanabilir ve güvenilir bir tedavi yöntemi olduğu ve tedaviye erken başlanması ve hızlı bir şekilde hedef ısıya ulaşılması tedavinin etkinliği açısından önemli olduğu belirtilmiştir.^[46]

TH kardiyak arrest sonrası nörolojik çıktıları geliştirmesi açısından sağ kalım üzerine olumlu etkileri olan iyileştirici bir yaklaşımdır.^[47] Bununla birlikte TH'nin olumsuz etkilerinin de tarif edilmesi gerekir. TH enfeksiyon riskini artırır, elektrolit bozukluğu, ilaç emiliminde bozulma ve koagulopatiye yol açabilir. Hipotermi hemodinamide de değişiklikler yaratabilmektedir. Hipertansiyon, kardiyak

debide azalma, sistemik vasküler dirençte artma oluşabilir. Bakım sırasında hemodinamik değişkenlerin etkin yorumlanması gerekmektedir. Hafif hipotermi insülin salınımını baskılar ve insülin direncine neden olur. Hiperglisemi, hipotermi yaygın görülen bir yan etkidir bu nedenle hipotermi sırasında kan glukoz düzeyinin takip edilmesi önemlidir.^[48,49] TH enfeksiyon riskini arttırdığı bilinmesine rağmen mortalite ile ilişkisi saptanmamıştır.^[35,50] TH ile tedavi edilen 20 hastada yapılan bir çalışma da en sık görülen komplikasyonlar pankreatit ve rabdomiyoliz olarak saptanmış, ileri yaşam desteği verilen hastaların 3 gün sonra ağrıya duyarlılık gösterdiği belirtilmiştir.^[51] Mevcut delillerde TH ile pnömoni ve sepsis gelişiminin artabileceği belirtilmesine rağmen enfeksiyon riskini arttırmadığı gözlemlenmiş ve gelecek randomize kontrollü çalışmalar bu önemli komplikasyonun kayıt edilmesi önerilmektedir. Klinikte bu önemli yan etkilerin farkında olunması erken önlem almak açısından önemlidir.^[52] Ayrıca ciddi sistemik enfeksiyon, multi organ yetmezlikleri ve koagulopatiler TH için kontraendikasyon oluşturmaktadır.^[15] TH'nin son aşaması olan tekrar ısınmada hastaların ısıtılması yavaş yapılmalı ancak hipertermiden kaçınılmalıdır. Genellikle saatte 0.25–0.5 °C lik bir ısınmanın yeterli olduğu belirtilmektedir.^[15,16,37]

Hipertermi Yönetimi

Kardiyak arrest sonrasındaki ilk 48 saatte hipertermi sık görülür.^[15] TH sonrası görülen ateş modern resüsitasyon sonrası bakımda prognozu etkileyen bir faktör olarak görülse de TH öncesi görülen ateşte olumsuz prognostik faktördür. Hastane dışı kardiyak arrest sonrası TH uygulanan 270 hasta ile yapılan kohort çalışmasında TH sonrası ateş ($\geq 38.5^{\circ}\text{C}$) görülen hastalarda mortalitenin arttığı saptanmıştır.^[53] Her bir derece artış hastalarda 2.26 kez ölüm riskini arttırmaktadır.^[8] Oluşan hipertermi aktif soğutma ve antipiretiklerle derhal tedavi edilmelidir. Rebound hipertermi ise yeni tanım olarak kullanılmaktadır ve TH sonrası 24 saat içerisinde iç sıcaklığın 38.5°C üzerine çıkmasıdır. Yapılan çalışmalarda TH uygulanan hastalarda rebound hipertermi gelişen hastalarda nörolojik çıktılarının kötü olduğu ve mortaliteyi arttırdığı belirlenmiştir.^[49] Kardiyak arrest sonrası TH uygulanan 236 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada rebound hipertermi gelişme oranı %41 olarak saptanmış ve bunun nörolojik çıktılarla ilişkisi olmadığı saptanmıştır. Ancak en yüksek vücut sıcaklığını aşan hastalarda ($>38.7^{\circ}\text{C}$) hastaneden taburculuğun olumsuz etkilendiği belirlenmiştir.^[47]

Duygusal Destek

Hasta ve ailesine duygusal destek verilmesi hastanın yaşam kalitesi açısından önemlidir. Hasta ve ailesi kardiyak arrestin tekrarlanacağı korkusunu yaşayabilirler ve bu korkuları YBÜ'den servise transfer edilirken veya hastaneden taburcu olurken daha da artar. Tekrarlayan kardiyak arrest sonrasında hasta/aile eğitimi kronik hastalıkların (hipertansiyon, diyabet) tedavi planlanması ve kontrollerinin sağlanması, sigara içiyorsa bırakması, kilo kontrolünün sağlanması, düzenli egzersiz yapması ve sağlıklı beslenme konularını içermelidir.^[12]

KPR sırasında genellikle hasta yakınlarının ortamda bulunmasına izin verilmez. Ancak, hasta yakınlarının hastanın bir parçası olduğu düşünülmeli, hasta ile beraber ele alınmalı, beklenti ve ihtiyaçları göz önünde bulundurulmalıdır. Acil servise başvuran hastaların, kendi yakınlarından birisine KPR girişimi uygulanması durumunda, müdahale odasında bulunmayı istemelerine yönelik tercihlerinin alındığı bir çalışmada acil servise başvuran hastaların %75'inin tanıklı KPR girişimini desteklemekte olduğu saptanmıştır.^[54] Acil hastalarının KPR girişimi sırasında psikososyal destek almayı isteme/istememeye ilişkin düşüncelerinin araştırıldığı bir çalışmada hastaların %62'sinin (n=409) kendilerine KPR uygulama sırasında bir yakınının yanında bulunmasını istediği, yakınlarının kendisine manevi güç, destek ve moral vereceğini düşünenlerin oranını %58.9

(n=292) olduğu saptanmıştır. Hastaların KPR girişimi sırasında psikososyal destek alma istekleri bireysel özellik ve KPR girişim deneyimlerinden etkilendiği belirtilmiştir.^[55] Resüsitasyon sırasında ailenin varlığı olumsuzluktan ziyade faydalı olduğu belirtilmektedir. Yas sürecinde aileye yapılanları anlatmak ve iletişimin sağlanması önemlidir. Aileyi yönetebilme sürecine ilişkin yoğun bakım ve acil birimlerindeki çalışanlara eğitim planlanması yapılmalıdır.^[56]

Kardiyak arrestten 6 ay sonrasında hasta yakınları ile yapılan niteliksel bir çalışmada hasta yakınlarının hastane sonrası süreçte prognoz, rehabilitasyon ve takip sürecine ilişkin bilgilerinin yetersiz olduğu, günlük hayatta ev içi sorumluluklarında artış, sosyal yaşamda kısıtlamalar ve kişi için sürekli endişe yaşadıkları belirlenmiştir. Hasta/ailenin taburculuk sonrası bilgi eksikliği yaşadıkları ve destek sistemlere ihtiyaçları olduğu belirtilmektedir. Hastaların yazılı ve sözlü olarak bilgilendirilmesi taburculuk sonrası akraba ziyaretleri sırasında hastaların kendi kaygı ve endişelerini tartışmaları, sorunları açıklığa kavuşturmak için bir fırsat sağlayacağı belirtilmektedir.^[57]

Kardiyak arrest sonrası bakım uygulamaları sırasında etik değerler de göz önünde bulundurulmalıdır. Geri döndürülemez beyin hasarı veya beyin ölümü gibi durumlar, kardiyak arrest sırasında güvenilir bir şekilde değerlendirilemeyebilir. Resüsitasyon

sırasında veya sonrasında resüsitasyonu bırakmak ve yaşam devam ettiren tedaviyi kesmek etik olarak eşittir. Teşhisin konulmadığı durumlarda, yaşam ihtimali, hastanın tercihleri ve beklenen klinik seyir ile ilgili daha fazla bilgi toplanana kadar bir tedavi denemesi başlatılabilir. Etkili müdahale yapılmasına rağmen bazı hastalarda kardiyak arrest sonrası beyin ölümü gelişebilir. Kardiyak arrest sonrası beyin ölümü gerçekleşen erişkin hastalar organ vericiliği açısından değerlendirilmelidir.^[58]

Sonuç

Yoğun bakım ekibi kardiyak arrestin yönetiminde önemli terapötik rol oynar. Kardiyak arrest sonrası kritik bakım ileri bilgi ve beceri gerektirmesi nedeniyle yoğun bakım sürecinde takip edilen hastanın bakım planlaması sırasında güncel literatürün takip edilmesi ve kanıt temelli uygulamalara yer verilmesi önemlidir. Günümüzde artık hedef kardiyopulmoner arrest geçiren hastaların spontan dolaşımlarının dönmesini sağlamaktan öte hastaların arrest öncesi sağlık durumlarına dönmeleridir.

KAYNAKLAR

1. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators: Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA 2008;300:1423–

2. Merchant RM, Yang L, Becker LB, Berg RA, Nadkarni V, Nichol G, et al. American Heart Association Get With the Guidelines-Resuscitation Investigators: Incidence of treated cardiac arrest in hospitalized patients in the United States. Crit Care Med 2011;39:2401–2406
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart disease and stroke statistics–2013 update: A report from the American Heart Association. Circulation 2013;127:e6–e245
4. Daniele M. The Nursing Management of Cardiac Arrest in the Emergency Departments: The Experience of Cuneo 2012;1-38
5. Mackenney J, Soar J. Cardiopulmonary Resuscitation And Post-Resuscitation Care. Anaesth Intensive Care 2013;14(1): 15-8
6. Sandroni C, D'Arrigo S. Management of oxygen and carbon dioxide pressure after cardiac arrest. Minerva Anestesiol 2014;80(10):1105-14.
7. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Peri-operative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Int Emerg Nurs 2010;18(1):8-28.
8. Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice Parameter: Prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. NEUROLOGY 2006; 67(2):203-208

9. Gaieski D, Band R, Abella B, Neumar R, Fuchs B, Kolansky D, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80(4):418-424.
10. Sansoy V. CPR VE ECC için 2010 Amerikan Kalp Derneği (AHA) Kılavuzunda Öne Çıkan Noktalar TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ ARŞİVİ 2011;39(2):7-34
11. Nolana J, Soarb J, Zidemanc D, Biarentd D, Bossaerte L, Deakin C, et al. Avrupa Resüsitasyon Konseyi 2010 Resüsitasyon Kılavuzu (Geniş Özet). *Resuscitation* 2010;81:1219-1276
12. Uysal H. Kardiyak Arrest ve Hemşirelik Bakımı. *Türk Kardiyol Dern Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi* 2010;1(1):19-25
13. Werling M, Thor'en AB, Axelsson C, Herlitz J. Treatment and outcome in post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest when a modern therapeutic approach was introduced. *Resuscitation* 2007;73:40-5
14. Storm C, Meyer T, Schroeder T, Wutzler A, Jörres A, Leithner C. Use of target temperature management after cardiac arrest in Germany - A nationwide survey including 951 intensive care units. *Resuscitation* 2014;85(8):1012-1017.
15. Edipoğlu Sİ. İstanbul Tıp Fakültesi'nde Gerçekleştirilen Hastane İçi Kardiyopulmoner Resüsitasyonların Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul 2013
16. Güler T. İleri Yaşam Desteği. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı http://www.umke.org/images/dosyalarim/UMKE_E_T_M_SUNUMLARI/ileri_yasam_destegi.pdf (Erişim 15.04.2014)
17. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M. Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84(11):1540-1545.
18. Topjian AA, French B, Sutton RM, Conlon T, Nadkarni VM, Moler FW, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 2014;42(6):1518-1523
19. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6
20. Storm C, Leithner C, Krannich A, Wutzler A, Ploner CJ, Trenkmann L, et al. Regional cerebral oxygen saturation after cardiac arrest in 60 patients-A prospective outcome study. *Resuscitation* 2014;85(8):1037-1041.
21. Ahn A, Yang J, Inigo-Santiago L, Parnia, S. A feasibility study of cerebral oximetry monitoring during the post-resuscitation period in comatose patients following cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85(4):522-26.
22. Toraman F, Erkek E, Güçlü P, Sayın J, Arıtürk C, Ökten EM, ve ark. Near Infra Red Spektroskopisi (NIRS) Gerçekten Doku Saturasyonunu Ölçüyor mu? *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 2013;(4)3
23. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M, Gunshin M, Doi K, Matsubara T, et al. Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: Can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR?. *Am J Emerg Med* 2014;32(7):747-751.

24. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008–13.
25. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165–71.
26. Chamorro C, Borrallo J, Romera M, Silva J, Balandin B. Anesthesia and analgesia protocol during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a systematic review. *Anesth Analg*. 2010;110(5):1328-1335.
27. Saliccioli J, Cocchi M, Rittenberger J, Peberdy M, Ornato J, Abella B, et al. Continuous neuromuscular blockade is associated with decreased mortality in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation* 2013;84(12):1728-1733.
28. Haenggi M. Anesthesia and analgesia protocol during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: it is time to build evidence. *Anesth Analg* 2010;110(5):1259-1260
29. Herlitz J, Castren M, Friberg H, Nolan J, Skrifvars M, Sunde K, et al. Post resuscitation care: what are the therapeutic alternatives and what do we know?. *Resuscitation* 2006;69(1):15-22.
30. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80(6):611-612.
31. Ling Y, Li X, Gao X. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Intern Med* 2012;23(6):564-574.
32. Losert H, Sterz F, Roine R, Holzer M, Martens P, Cerchiari E, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008; 76(2): 214-220.
33. Beiser D, Carr G, Edelson D, Peberdy M, Hoek T. Derangements in blood glucose following initial resuscitation from in-hospital cardiac arrest: a report from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2009;80(6):624-630.
34. Petursson P, Gudbjörnsdóttir S, Aune S, Svensson L, Oddby E, Sjöland H, et al. Patients with a history of diabetes have a lower survival rate after in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76(1):37-42.
35. 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.
36. Arıboğan A, Akın Ş. Yoğun bakım hastalarında tedavi amacıyla hipotermi uygulaması. *Anestezi Dergisi* 2007;15(3):161.
37. Abend NS, Mani R, Tschuda TN, Chang T, Topjian AA, Donnelly M, et al. EEG Monitoring during Therapeutic Hypothermia in Neonates, Children, and Adults. *Am J Electroneurodiagnostic Technol* 2011;51(3):141-164.
38. Çertuğ A. Avrupa Resüsitasyon Konseyi 2010 Resüsitasyon Kılavuzu'ndaki Temel Değişiklikler. *Anestezi Dergisi* 2011;19(1): 1 – 14
39. Çolakoğlu N. Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonrasında Terapötik Hipotermi Uygulamasının Sağlık Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul 2007
40. Camp-Rogers T, Sawyer K, McNicol D, Kurz M. An observational study of patient selection criteria for post-cardiac arrest therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84(11):1536-1539.
41. Buijs, E, Verboom E, Top A, Andrinopoulou E, Buysse C, Ince C, et al. Early microcirculatory impairment during therapeutic hypothermia is associated with poor outcome in post-cardiac arrest children: a prospective observational cohort study. *Resuscitation* 2014;85(3):397-404.

42. Lin J, Hsia S, Wang H, Chiang M, Lin K. Therapeutic Hypothermia Associated With Increased Survival After Resuscitation in Children. *Pediatr Neurol* 2013;48(4):285-290.
43. Kim J, Shin S, Ro YS, Song KJ, Lee EJ, Park CB, et al. Post-resuscitation care and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide propensity score-matching analysis. *Resuscitation* 2013;84(8):1068-1077
44. Gold B, Puertas L, Davis SP, Metzger A, Yannopoulos D, Oakes DA, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early?. *Resuscitation* 2014;85(2):211-214.
45. Nolan JP, Morley PT, Hoeck TLV, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee On Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231-5.
46. Tavukçu Özkan S, Aksay Koyuncu B, Özen E, Altındağ E, Krespi Y. Akut Miyokard İnfarktüsüne Bağlı Kardiyak Arrest Sonrası Nöroprotektif Endovasküler Hipotermi Uygulaması. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2011;39(6):318-325
47. Leary M, Grossestreuer A, Iannaccone S, Gonzalez M, Shofer F, Povey C, et al. Pyrexia and neurologic outcomes after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84(8):1056-61.
48. Kupchik N. Development and implementation of a therapeutic hypothermia protocol. *Crit Care Med* 2009;37:S279-S284.
49. Winters S, Wolf K, Kettinger S, Seif E, Jones J, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84(9):1245-1249.
50. Mongardon N, Perbet S, Lemiale V, Dumas F, Poupet H, Charpentier J, et al. Infectious complications in out-of-hospital cardiac arrest patients in the therapeutic hypothermia era. *Crit Care Med* 2011;39:1359-64.
51. Choi S, Youn C, Park K, Wee J, Park J, Oh S, et al. Therapeutic hypothermia in adult cardiac arrest because of drowning. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012;56(1): 116-123.
52. Geurts M, Macleod M, Kollmar R, Kremer P, van der Worp H. Therapeutic hypothermia and the risk of infection: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2014;42(2):231-42
53. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, Søholm H, Thomsen J, Lippert F, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84(12):1734-1740.
54. Çolak D, Eti Aslan F. Acil Servislerde Tanıklı Resüsitasyon Girişimi İle İlgili Hasta Düşüncelerinin Belirlenmesi. *Turk J Emerg Med* 2009; 9(3): 122-128
55. Çolak D, Eti Aslan F. Acil Ünitelerde Kalp-Akciğer Canlandırma Girişimi Sırasında Hastaların Yakınlarından Psiko-Sosyal Destek Almaya İlişkin Düşünceleri. *JAEM* 2009;8(4):14-18
56. Porter J, Cooper S, Sellick K. Attitudes, implementation and practice of family presence during resuscitation (FPDR): a quantitative literature review. *Int Emerg Nurs* 2013;21(1):26-34.
57. Wallin E, Larsson I, Rubertsson S, Kristoferzon M. Relatives' experiences of everyday life six months after hypothermia treatment of a significant other's cardiac arrest. *J Clin Nurs* 2013;22(11/12):1639-1646.
58. Bayramoğlu A, Aydın ŞA. Etik. İçinde: Hazinski MF, Field JM, editör. *Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu*. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2012. s.46-65