Post Cardiac Arrest Syndrome Key to survival

Essay Submitted For Partial Fulfillment
Of Master Degree ***in Anesthesiology***

Presented by
Mohamed Mohsen Mohamed
M.B, B.Ch
Faculty of Medicine,
Ain Shams University

Supervised by

Prof. Dr Galal Abo El Seoud Saleh
Professor of Anesthesia and Intensive Care
Faculty of Medicine, Ain Shams University

Dr. Mohamed Mohamed Nabil El Shafei
Assistant Professor of Anesthesia and Intensive Care
Faculty of Medicine, Ain Shams University

Dr. Hanaa Mohamed Abd Allha Elgendy
Lecturer of Anesthesia and Intensive Care
Faculty of Medicine, Ain Shams University

Faculty of Medicine
Ain Shams University
2010

متلازمة ما بعد توقف عضلة القلب

رسالة توطئة للحصول على درجة الماجستير **فى التخدير**

مقدمة من

الطبيب/ محمد محسن محمد عوض

بكالوريوس الطب والجراحة

كلية الطب – جامعة عين شمس

تحت إشراف

الأستاذ الدكتور/جلال أبو السعود صالح

أستاذ التخدير والرعاية المركزة

كلية الطب – جامعة عين شمس

الدكتور/ محمد محمد نبيل الشافعى

أستاذ مساعد التخدير والرعاية المركزة

كلية الطب – جامعة عين شمس

الدكتور / هناء محمد عبد الله الجندى

مدرس التخدير والرعاية المركزة

كلية الطب – جامعة عين شمس

كلية الطب

جامعة عين شمس

2010

Acknowledgement

First, thanks are all due to ***Allah*** for blessing this work until it has reached its end, as a part of his generous help throughout our life.

I am deeply grateful to ***Prof Dr Galal Abo El Seoud Saleh,*** Professor of Anesthesia and ICU, Faculty of Medicine, Ain Shams University, for sponsoring this work, his super leadership and keen supervision. It's great honor to work under his supervision.

I am also greatly indebted to ***Dr. Mohamed Mohamed Nabil El-Shafei,*** Assistant Professor of Anesthesia and ICU, Faculty of Medicine, Ain Shams University, for his supervision, sincere help and continuing encouragement throughout the whole work.

I would like to direct my special thanks to ***Dr. Hanaa Mohamed Abd Alha Elgendy,*** Lecturer of Anesthesia and ICU, Faculty of Medicine, Ain Shams University, for her help, useful advice, continuous support offered to me and guidance step by step till this essay was finished.

Then I would deeply thank my dear family whom through their great help I did finish my work.

Mohamed Mohsen Mohamed.

Content

List of Tables

List of Figures

List of Abbreviations

AA	: Arachidonic acid
ABG	: Arterial blood gas
ACA	: Anterior cerebral artery
ACLS	: Advanced cardiac life support
ADJO2	: Arterio-jugular difference in oxygen content
AED	: Automated external defibrillator
AF	: Atrial fibrillation
AICA	: Anterior inferior cerebellar artery
ALS	: Advanced life support
AMPA	: Alpha-amino-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole proprionic acid
ATP	: Adenosine tri-phosphate
BAEPs	: Brain stem auditory evoked potentials
BBB	: Blood brain barrier
BLS	: Basic life support
CA	: Cardiac arrest
Ca_2^+	: Calcium
CBC	: Complete blood count
CBF	: Cerebral blood flow
CBF	: Cerebral blood flow
CBV	: Cerebral blood volume
CHF	: Congestive heart failure
CI	: Confidence Interval
CK-BB	: Creatinine kinase-bb
CMR	: Cerebral metabolic rate
$CMRO_2$	: Cerebral metabolic rate for oxygen
CNS	: Central nervous system
CO_2	: Carbon dioxide
CoBRA	: Conditioned blood reperfusion application
CPP	: CEREBRAL Perfusion pressure
CPR	: Cardiopulmonary resuscitation
CSF	: Cerebrospinal fluid
CT	: Computed tomography

List of Abbreviations (Cont.)

CVF	: Cobra venom factor
CVP	: Central venous pressure
CXR	: Chest x-ray
DNR	: Do not resuscitate
EAA	: Excitatory amino acid
ECF	: Extracellular fluid
ECG	: Electro-cardiography
ED	: Emergency department
EDRF	: Endothelium derived relaxing factor
EEG	: Elctroencephalogram
EEG	: Electroencephalogram
EPO	: Erythropoitin
EPs	: Evoked potentials
$EtCO_2$	: End tidal carbon di-oxide
FFAs	: Free fatty acids
FPR	: False Positive Rate
GCS	: Glascow coma score
HCP	: Health care provider
HMABI	: Hypothermic modulation of acute brain injury
ICA	: Internal carotid artery
ICAM-1	: Intracellular adhesion mlecule 1
ICP	: Intracranial pressure
IL-8	: Interleukin 8
K	: Potassium
LFTs	: Liver function tests
MAC	: Membrane attack complex
MAP	: Mean arterial pressure
MASP	: Mannan binding lectin associated serine proteases
MAT	: Multifocal atrial tachycardia
MBL	: Mannan binding lectin
MCA	: Middle cerebral artery
MCP-1	: Monocyte chemoattractant protein 1
MEPs	: Motor evoked potentials

List of Abbreviations (Cont.)

Mg	: Magnesium
MRI	: Magnetic resonance imaging
MTT	: Mean transit time
NGT	: Naso-gastric tube
NIRS	: Near infra red spectroscopy
NMDA	: N-methyl-d-aspartate
NO	: Nitric oxide
NO	: Nitric oxide
NSAID	: Non-steroidal anti-inflammatory drug
O_2	: Oxygen
PAOP	: Pulmonary artey occlusion pressure
PCA	: Posterior cerebral artery
PEA	: Pulseless electrical activity
PECAM-1	: Platelet endothelial cell adhesion molecule-1
Phos.	: Phosphorus
PICA	: Posterior inferior cerebellar artey
PT	: Prothrombin time
PTT	: Partial prothrombin time
PUFAs	: Poly unsaturated fatty acids
PWI	: Perfusion weighted imaging
ROC	: Receptor operated channels
ROS	: Reactive oxygen species
ROSC	: Return of spontaneuos circulation
rso2	: Regional oxygen saturation
SCA	: Sudden cardiac arrest
SCA	: Superior cerebellar artery
SEPs	: Sensory evoked potentials
$SjvO_2$	: Jugular bulb oxygen saturation
SOD	: Super oxide dismutase
SSEPs	: Somatosensory evoked potentials
SVT	: Supraventricular tachycardia
TCD	: Trans-cranial doppler
TNF-α	: Tumor necrosis factor α

List of Abbreviations (Cont.)

VF	: Ventricular fibrillation
VOC	: Voltage operated channels
VT	: Ventricular tachycardia
WPW	: Wolf parkinson white
XO	: Xanthine oxidase

الملخص العربى

إن استعادة الدورة الدموية ما بعد توقف عضلة القلب ما هي إلا خطوة أولى، وإن الرعاية ما بعد توقف عضلة القلب هي التي تحدد بشكل كبير مصير المريض.

مع أن المخ البشرى يمثل 2% من الوزن الكلى للجسم إلا أنه يتلقى 20% من حجم الدم المتدفق من القلب.

وتتراوح كمية الدم المتدفق للمخ فى معدلاتها الطبيعية مابين 45 إلى 50 ملليتر/ دقيقة/ 100جرام فى ظل معدل ضغط دموى ما بين 60 إلى130مليميتر زئبقى.

إن خاصية التنظيم الذاتى هى المسئولة عن ثبات كمية الدم المتدفق للمخ فى ظل تغيرات ضغط الدم.

وتبدأ الإضطرابات فى نشاط الأيض لخلايا المخ عندما ينخفض هذا المعدل إلى مابين 20 إلى 30 ملليتر/دقيقة/100 جرام.

إن الملاحظة المبكرة لتوقف عضلة القلب والعلاج الجيد لهما التأثير الكبير على الوضع الذى يصل إليه المريض بعد الإنعاش.

وتضم بروتوكولات الإنعاش المتقدم بعض التداخلات الدوائية والميكانيكية والتى تهدف إلى تحسين تدفق الدم إلى الأعضاء الحيوية وعلاج اضطرابات القلب، علما بأن بروتوكول إنعاش القلب المتقدم يعتمد على سلسلة النجاة.

إن توقف عضلة القلب يؤدى إلى نقصان الأوكسجين بالمخ الذي يؤدى بدوره إلى عطل خلايا المخ وذلك نتيجة الأيض اللاهوائى، دخول الكالسيوم للخلايا، تلف الميتوكندريا وإطلاق الشوارد الحرة.

إن الهدف الحقيقي للإنعاش هو استعادة وظائف المخ.

كذلك فإنه من الثابت أن الفترة فيما بعد عملية الإنعاش وتوقف عضلة القلب تعتبر فتره حرجه تتطلب العلاج الدقيق فعلى الرغم من وجود النشرات الإكلينيكية لإنعاش القلب والرئة إلا أن القليل منها يتطرق لعلاج حالات ما بعد الإنعاش إلى يومنا الحاضر.

ويبقى الخفض الحرارى العلاجى للجسم هو حجر الأساس فى حماية المخ فى فترة ما بعد عملية الإنعاش من توقف القلب والرئة كما ثبت بالتجارب الاكلنيكية .

ولكن ليس كل المرضى يمكن علاجهم به فهناك شروط لابد من توافرها كما تشمل بعض الأهداف العلاجية الحفاظ على معدل ضغط دم مابين 80 إلى 100ملليمتر زئبقى، مع نسبة السكر بالدم مابين 80إلى 110مجم/ دسل وضغط شريانى للأكسجين أكثر من 100ملليمتر/ زئبقى.

هناك العديد من العقارات يمكن استخدامها أيضا كعقار المانيتول وعقار الأدرينالين وهرمون الأرثروبيوتين والعقارات المسئولة عن انقاص الشوارد الحرة ومضادات نمدا وأكسيد النيتريك.

إن الملاحظة الحيوية هامة جدا ولا يقل أهمية عنها التحاليل المعملية والتحاليل العصبية.

إن التوقع الاكلينيكى لحالة المريض يتأثر بعدة عوامل كتلك العوامل المرتبطة بالمريض كحالته الصحية ووجود اضطرابات بنبض القلب مثلا أو تلك العوامل المرتبطة بعملية الإنعاش كشاهدة حدوث التوقف لعضلة القلب من عدمه والاستخدام المبكر لجهاز نبضات القلب مثلا.

إن تشخيص موت المخ هو أمر اكلينيكى يعتمد على ثلاث خصائص :- الغيبوبة، عدم استجابة جذع المخ وانقطاع النفس.

Introduction

Post cardiac arrest syndrome is a syndrome characterized by whole-body ischemia and reperfusion that involves multiple organs that it had a clearly definable cause, time course, and constellation It is a complex phase of resuscitation begins when patients regain spontaneous circulation after cardiac arrest ***(Negovsky et al, 1995).***

Cardiac arrest represents the most severe shock state, during which delivery of oxygen and metabolic substrates is abruptly halted and metabolites are no longer removed. CPR only partially reverses this process, achieving cardiac output and systemic oxygen delivery (DO_2) that is much less than normal ***(Karmiova and Pinsky 2001).***

The general management of post-cardiac arrest patients should follow the standards of care for most critically ill patients in the ICU setting. This statement focuses on the components of care that specifically impact the post-cardiac arrest syndrome. The time-sensitive nature of therapeutic strategies will be highlighted, as well as the differential impact of therapeutic strategies on individual components of the syndrome ***(Pearse, 2005).***

Post-cardiac arrest patients generally require intensive care monitoring. This can be divided into 3 categories: general intensive care monitoring, more advanced hemodynamic monitoring, and cerebral monitoring ***(Pearse et al, 2005).***

Care of the post-cardiac arrest patient is time-sensitive, occurs both in and out of the hospital, and is provided sequentially by multiple diverse teams of healthcare providers. Given the complex nature of post-cardiac arrest care, it is optimal to have a multidisciplinary team that develop and

execute a comprehensive clinical pathway tailored to available resources ***(Sunde et al., 2007).***

Treatment plans for post-cardiac arrest care must accommodate a spectrum of patients, ranging from the awake, hemodynamically stable survivor to the unstable comatose patient with persistent precipitating pathology. In all cases, treatment must focus on revising the pathophysiological manifestations of the post-cardiac arrest syndrome with proper prioritization and timely execution. Such a plan enables physicians, nurses, and other healthcare professionals to optimize post-cardiac arrest care and prevents premature withdrawal of care before long-term prognosis can be established. This approach improved outcomes at individual institutions compared with historical controls ***(Sunde et al., 2007).***

Pathophysiology of Post-Cardiac Arrest Syndrome

The high mortality rate of patients who initially achieve Return Of Spontaneous Circulation (ROSC) after cardiac arrest can be attributed to a unique pathophysiological process that involves multiple organs. Although prolonged whole-body ischemia initially causes global tissue and organ injury, additional damage occurs during and after reperfusion.

The unique features of post– cardiac arrest pathophysiology are often superimposed on the disease or injury that caused the cardiac arrest, as well as underlying comorbidities. Therapies that focus on individual organs may compromise other injured organ systems ***(Neumer et al., 2008)***.

The 4 key components of post– cardiac arrest syndrome are:

(1) Post– cardiac arrest brain injury.
(2) Post– cardiac arrest myocardial dysfunction.
(3) Systemic ischemia/reperfusion response.
(4) Persistent precipitating pathology.

The severity of these disorders after ROSC is not uniform and will vary in individual patients based on the severity of the ischemic insult, the cause of cardiac arrest, and the patient's prearrest state of health. If ROSC is achieved rapidly after onset of cardiac arrest, the post-cardiac arrest syndrome will not occur **(White et al., 1993)**.

I. Post-Cardiac Arrest Brain Injury:

The brain, though representing 2% of the total body weight, it receives one fifth of the resting cardiac output. This blood supply is carried by the two internal carotid arteries and the two vertebral arteries that anastmose at the base of the brain to form the circle of Willis.