

ÇOKLU BAŞARILI RESÜSİTASYON VE AKUT KORONER SENDROMLU HASTAYA YAKLAŞIM

Tarık KAÇAR¹, Ali ALAGÖZ¹, Gönül TEZCAN KELEŞ¹

¹Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Manisa, Türkiye

Yazarların ORCID Kimlikleri: T.K. 0000-0003-2757-7638; A.A. 0000-0002-0210-9646; G.T.K. 0000-0002-6879-5124

ÖZET

Kardiyak nedenlere bağlı ölüm, ani ölümlerin önde gelen nedenidir. Dış merkez acil serviste kardiyak arrest sonrası 30 dk kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulanan ve spontan dolaşımı geri dönen bilinci kapalı hasta tetkik ve yoğun bakım takibi için hastanemize gönderildi. Primer patolojinin erken tanınması ve acil tedavisi önemlidir. Sorun çözülmediği sürece, etkin ve başarılı yapılan resüsitasyona rağmen sağ kalım azalır. Bu olgu sunumunda; kardiyak arrest nedenleri ve KPR sonrası yoğun bakımda tedavi ve takip basamakları ele alınmıştır.

Anahtar kelimeler: Kalp durması, Pnömotoraks, Kardiyopulmoner resüsitasyon, Miyokardiyal İnfarktüs, Akut koroner sendrom

ABSTRACT

Cardiac death is the leading cause of sudden death. In this article an unconscious patient who came to the emergency department with cardiac arrest and underwent a CPR (Cardiopulmonary Resuscitation) for 30 minutes and then followed up in the intensive care unit admission of the patient is discussed with the causes of cardiac arrest. Failure to resolve the primary pathology causing the disease with urgent and effective treatment directly affects survival despite effective and successful resuscitation. In this case report; causes of cardiac arrest and follow-up steps in intensive care after CPR were discussed.

Keywords: Cardiac arrest, Pneumothorax, Cardiopulmonary resuscitation, Myocardial infarction, Acute coronary sendrom

GİRİŞ

Primer kardiyak nedenlere bağlı ölümler, ani ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer alır. Erken tanı ve tedavi yöntemlerinin gelişmesi, ileri yaşam desteği uygulamalarının daha etkin ve faydalı yapılmasına karşın hastane dışı kardiyak arrest olgularında sağ kalım oranı sadece % 1-10 kadardır⁽¹⁾. Koroner arter hastalığı (KAH) dünyada ve ülkemizde en önde gelen ölüm sebebidir. Avrupa'da 75 yaş altı ölümlerin kadınlarda % 45, erkeklerde % 38'inden kardiyovasküler hastalıklar sorumludur⁽²⁾.

Bu olgu sunumunda akut koroner sendrom nedeniyle kardiyak arrest gelişen, pandemi süreci ve yandaş patolojiler nedeniyle altta

yatan primer patolojiye geç tanı konulan, iki kez arrest gelişen ve başarılı resüsitasyonlar ile spontan dolaşımı geri döndürülen hastanın resüsitasyon basamakları ve yoğun bakım takip-tedavi süreçleri ele alınmıştır. Akut koroner sendromlu olgularda erken tanının önemi ve etkin tedavinin acil perkütan koroner girişim (PKG) olduğunu vurgulamak amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU

56 yaşında erkek hasta dış merkez acil servise göğüs ağrısı ile başvurur. Acil servis sedyesine alındığı sırada kardiyak arrest gelişir ve kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) başlanır. Eş zamanlı entübe edilir. Şoklanamaz kardiyak arrest ritmi olduğu için her 3 dakikada 1 mg iv adrenalin (toplam 10 mg) yapılır, 30 dk sonunda nabızsız ventriküler taşikardi ritmi saptanır ve 200 joule ile defibrile edilir. Spontan dolaşım geri dönen (SDGD) hastaya vazopressör başlanarak yoğun bakım ihtiyacı nedeniyle 112 aracılığıyla hastanemize sevk edilir. Hastanemiz acil servisinde; genel durumu kötü, bilinci kapalı, sedasyon ve kas gevşetici ilaç uygulanmış, tansiyon: 160/110 mmHg (vazopressör desteği altında), nabız: 146 atım/dk ve SpO₂ % 88, ateş: 36 °C olarak ölçüldü. EKG'de sinüzal taşikardi, DII-DIII ve aVF derivasyonlarında 0.5 mm ST elevasyonu ve bilateral akciğer seslerinde azalma tespit edildi. Pandemi koşulları nedeniyle trakeal aspirattan COVID-19 PCR örneği gönderildi ve toraks tomografisi çekildikten sonra hasta, yakınları bilgilendirilerek ve rızası alınarak anestezi yoğun bakım ünitesine (AYB) yatırıldı.

Yoğun bakım kabulünde Glaskow Koma Skoru 3 (GKS=E1M1VE) olan olgu mekanik ventilatöre (P-SIMV Mod, FİO₂ % 50 PEEP:6 cmH₂O, Pressure Support: 12 cmH₂O, Frekans: 14/dk) bağlandı. Kan, idrar ve endotrakeal aspirat kültürü gönderildi. Hemogram, biyokimya, koagülasyon testleri, kardiyak enzimler ve arter kan gazı analizi istendi. Hastanın yoğun bakıma yatırıldıktan sonraki vital bulguları; tansiyon: 173/112 mmHg, nabız: 132 atım/dk, SpO₂ %90 idi. Çekilen toraks tomografisinde bilateral pnömotoraks saptandı. Göğüs cerrahisiyle birlikte konsülte edildi ve bilateral tüp torakostomi uygulandı. Hastanın EKG'sinde DII, DIII ve aVF derivasyonlarında ST elevasyonu ve kardiyak enzimlerde high sensitive kardiyak troponin-I (hs-cTn-I) değeri 7483,7 ng/L (normal değer: 14-42 ng/L) CK-MB değeri ise 117,1 ng/ml (normal değer: 0.6-6.3 ng/ml) olması nedeniyle kardiyoloji konsültasyonu istendi. Kardiyoloji tarafından, taşikardiye ve KPR'ye sekonder ST elevasyonu olduğu ve ekokardiyografik görüntüleme non-ekojen göğüs duvarı nedeniyle görüntü elde

edilemediği bildirildi. Kardiyoloji önerisiyle hastaya asetilsalisilik asit (ASA) 300 mg yükleme (nazogastrik sonda aracılığıyla) 100 mg idame olacak şekilde ve düşük molekül ağırlıklı heparin (0.4 ml SC) antikoagülan- antiagregan tedavi başlandı. Troponin takibi yapıldı, mekanik ventilatör modu ve destekleri arteriyel kan gazı değerlerine göre düzenlendi.

AYB izleminde midazolam 2mg/saat ve fentanil 50 µg/saat iv infüzyon başlandı. Taşikardisi için metoprolol 50 mg/gün nazogastrik sondadan verildi. Yatışından 6 saat sonra görülen kontrol EKG, hs-cTn-I : 33758 ng/L ve CK-MB>300 ng/ml değerleri ile kardiyolojiye rekonsülte edildi. Kontrol EKG sinüs ritminde (112 atım/dk hızında) ve bir önceki EKG'ye göre değişiklik olmadığı şeklinde yorumlandı ve kardiyak enzim progresyonunun KPR öyküsüne, bilateral pnömotoraksa ve hipoksiye sekonder olabileceği belirtilerek antiagregan ve antikoagülan tedavinin devamı önerildi. Koroner anjiyografi planlanmayan ve nörolojik muayenesinde bilinci açılmayan hastaya hedeflenmiş sıcaklık yönetimi (HSY) amaçlanarak vücut sıcaklığının 36°C'yi geçmemesi için konvansiyonel yöntemlerle internal ve eksternal soğuk uygulandı. Takiplerinde vücut ısısının 35.5-36 °C olduğu ve bu derecenin hastada ilk 24 saat içinde herhangi bir olumsuz etki yaratmadığı gözlemlendi. Ateşin 36 °C'yi geçmemesine özen gösterildi. Yatışın 3.günde nörolojik muayenede vital bulgular stabil ve bilinç kapalı olarak değerlendirildi.

Yatışın 7. gününde bilinci kapalı olan, hipoksi gelişen ve solunum paterni bozulan hastaya sedasyon ilaçlarına ek olarak roküronyum 30 mg/saat iv infüzyon başlandı. Nöromusküler bloker ve sedatif ilaçlar aralıklı kesilerek nörolojik muayene yapıldı.

AYB izleminin 11. gününde kan gazı analizi ve hemodinamik verileri stabil hale gelen hastanın bilinci açıldı. Spontan solunumu yeterli olan hasta ekstübe edilerek maske ile oksijen desteğine alındı. Bilinç açık, koopere, vitalleri stabil olarak AYB izlemine devam edildi. Toraks tüpü göğüs cerrahisi görüşü ile çekildi. Atelektazi gelişmemesi için aralıklı olarak non invaziv ventilasyon ve solunum fizyoterapisi yapıldı (Yatışından bu döneme kadar olan kardiyak enzim düzeyleri **Tablo 1**'de özetlenmiştir). Stabil seyreden vital bulgular ile ekokardiyografik ve anjiyografik değerlendirme amacıyla kardiyolojiye rekonsülte edildi. EKG sinüs ritminde 103/dk hızında V1-V5'de QS, DIII ve aVF'de patolojik Q mevcuttu. Ekokardiyografik bakışında apeks, apikoseptum, septum, anterior, anteroseptum, anterolateral akinetik görünümde, apikoseptum ve anteroseptum anevrizmatik, 1 derece mitral yetmezlik, 1 derece aort yetmezliği, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) % 30 olarak değerlendirildi ve ek olarak ramipril tablet 2.5 mg/gün önerildi. Kısıtlı mobilize olan ve vitalleri stabil seyreden olguya taburculuk planlandığı sırada yatışının 13. gününde AYB'de ani kardiyak arrest gelişmesi üzerine KPR başlandı. Eş zamanlı endotrakeal entübasyon yapıldı. Her 3 dakikada 1 mg iv adrenalin yapıldı (toplam 16 mg) ve KPR'nin 45. dk da ventriküler fibrilasyon ritmi gözlemlendi. Sırasıyla 150J-200J ve 200J ile 3 kez defibrile edilen hastada

spontan dolaşımın dönmeye üzerine KPR sonlandırıldı. Hızlıca yeniden kardiyolojiye konsülte edildi ve acil anjiyografi planlandı. Acil kateter laboratuvarına alınan hastaya perkütanöz koroner görüntüleme (PKG) yapıldı. PKG sonucu koroner damarlardaki tıkanıklık, sağ koroner arter % 40, sirkumfleks arter % 40, ve sol koroner arter % 100 retrograd dolumlu olarak değerlendirildi. Sol koroner arterin total oklüzyonu nedeniyle PKG sonrası stent yerleştirildi ve tam açılma sağlandığı belirtildi. Kardiyolojinin isteği üzerine olgu anjiyo laboratuvarından entübe olarak mekanik ventilatör desteği ile bundan sonraki tedavi ve takipleri yapılmak üzere koroner yoğun bakımda izleme alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Ani ölümlerin nedenleri içinde birinci sırada primer kardiyak nedenler yer alır. Tüm Dünya'da ve bizim ülkemizde KAH bağlı ölüm oranları oldukça yüksektir. Bu olgu, Covid-19 pandemi sürecinin 2.ayında, tüm yoğun bakımların dolu olduğu, elektif işlemlerin durdurulduğu, PCR testinin negatif çıkmasına karşın, farklı klinik bulgular için Covid-19 ayırıcı tanısında zorlanıldığı bir süreçte yoğun bakımımıza yatırıldı. Başlangıçtaki kardiyak enzim yüksekliği, kardiyoloji ekibi tarafından non-kardiyak kökenli olarak yorumlandığı için acil PKG planlanmadı. Bu olguda da görüldüğü üzere; kardiyak arrest nedeni olan primer neden tam olarak çözümlenmediği sürece, spontan dolaşımı döndüren başarılı resüsitasyon ve resüsitasyon sonrası bakım çok iyi olsa bile hastanın yeniden arrest olma ihtimali çok yüksektir. Akut koroner sendromlarda, mümkün olan en kısa sürede PKG uygulanmalıdır.

Akut miyokard infarktüs (AMI) terimi, miyokardiyal iskemi ile uyumlu bir klinikte nekroz ve miyokardiyal hasar bulguları (kardiyak troponin değerlerinin en az 1 tanesinin üst referans değeri üzerinde olması) olduğunda kullanılmaktadır⁽³⁾. Reperfüzyon tedavisi gibi acil tedavi stratejilerinin hızla uygulanması için persistan göğüs ağrısı ya da iskemiyle uyumlu diğer semptomların ve en az 2 ardışık ST segment elevasyonu olan STEMI vakalarının tanınması önemlidir⁽⁴⁾. İskemik kalp hastalıkları, ülkeler arası farklılıklar göstermesine rağmen Avrupa'da her yıl tüm ölümlerin %20'sine ya da yaklaşık olarak 1.8 milyon ölüme neden olmaktadır⁽⁵⁾. STEMI sonrası erken safhada çoğu ölüm ventriküler fibrilasyona bağlı gözlenmektedir⁽⁶⁾. Kardiyak arrest gelişen ve EKG'de ST segment elevasyonu gelişen hastalarda primer PKG öncelikli düşünülmelidir⁽⁷⁾. Koroner oklüzyonların yüksek yaygınlığı ve kardiyak arrest sonrası hastalarda EKG'yi yorumlamadaki potansiyel zorluklar göz önüne alındığında, kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı geri dönen hastalar için enfarkt şüphesi yüksek olduğunda (arrest öncesi göğüs ağrısı olması, anormal ya da kesin olmayan EKG sonuçları varlığı gibi) acil anjiyografi ilk 2 saat içinde düşünülmelidir. Spontan dolaşım geri döndükten sonra çekilen EKG'de ST segment elevasyonu veya sol dal bloğu olan hastalarda akut koroner lezyon prevalansı yüksektir. Bu hastalarda erken invaziv girişim en yararlı olacak işlemdir. Mevcut verilere dayanarak EKG'de ST segment

elevasyonu olan şüpheli kardiyak orijinli hastane dışı kardiyak arrest sonrasında spontan dolaşım geri dönmüş erişkin hastalarda acil kardiyak kateterizasyon yapılmalıdır⁽⁸⁾.

Ani kardiyak ölüm sebepleri iskemik kalp hastalıkları (miyokardiyal infarkt ya da anjinal koroner arter hastalıkları, koroner arter embolisi, aterosklerotik olmayan koroner arter hastalıkları (arterit, disseksiyon, konjenital anomaliler), koroner arter spazmı), iskemik olmayan kalp hastalıkları (hipertrofik kardiyomyopati, dilate kardiyomyopati, valvüler kalp hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları, aritmogenik sağ ventriküler displazi, myokardit, akut perikardiyal tamponad, akut miyokardiyal rüptür, aort disseksiyonu), yapısal olmayan kalp hastalıkları (idiyopatik ventriküler fibrilasyon, Brugada sendromu, uzun QT sendromu, preeksitasyon sendromu, komplet kalp bloğu, ailesel ani kardiyak ölüm, göğüs duvarı travması), kardiyak olmayan hastalıklar (pulmoner emboli, intrakranial hemoraji, boğulmalar, Pickwickian Sendromu, İlaç ilişkili ani ölüm, santral havayolu obstrüksiyonu, Ani infant ölüm sendromu, epilepside ani açıklanamayan ölüm sendromu) şeklinde sıralanabilir⁽⁹⁾.

Bu grup olgularda öncelik PKG yapmaktır. Yapılan randomize çalışmalar, hastaların yüksek kalitede PKG uygulanabilecek bir merkezde yapılan tedavisinin, fibrinolyze göre sağkalımın daha yüksek ve intrakranial hemoraji, rekürren MI gibi fibrinolyze bağlı gelişebilecek komplikasyonların da daha az olduğunu göstermiştir. Hastanın yüksek kalitede PKG uygulanamayacak bir merkezden, kapı-balon zamanı 90 dakikadan kısa bir sürede PKG uygulanabilecek merkeze hızlıca transport edilmesi fibrinolyzden daha iyi sonuçlar vermektedir. PKG için klinik endikasyonlar; akut ST elevasyonu miyokardiyal enfarkt (STEMI), non-ST elevasyonu akut koroner sendrom (NSTE-AKS), unstable anjina, stabil anjina,

anjina ile uyumlu olabilecek semptomların varlığı (dispne, aritmi, senkop...), kardiyak stres testinde yüksek risk. Bu bulguların varlığında ivedilikle (2 saat içinde) PKG ile koroner anjiyografi önerilmektedir⁽¹⁰⁾. Bizim olgumuzda kardiyoloji tarafından hastanın yatışından itibaren olan troponin progresyonu pnömotoraks, KPR uygulanması gibi nedenlere sekonder geliştiği düşünüldüğü için acil PKG uygulaması yapılmamıştır.

Kardiyak arrest olgularında, mortaliteyi ve morbiditeyi öncelikli olarak nörolojik sağkalım belirler. Resüsitasyon sonrası bakımın kanıtlanmış en önemli nöroprotektif tedavi stratejilerinin başında ise hedeflenmiş sıcaklık yönetimi gelir. HSY tedavisi, KPR sonrası spontan dolaşımı geri dönmüş komatöz hastaların vücut sıcaklıklarının 32 °C ila 36 °C arası bir değere düşürülmesi, bu sıcaklıkta tutulması, kontrollü olarak yeniden ısıtıldıktan sonra, belli bir süre hipertermi oluşmasının önlenmesi, aşamalarını içerir. Dünya’da 2005 yılından bu yana artan kanıt düzeyleri ile yer almaktadır. Fakat, 2015 rehberlerde üst hedef sıcaklık düzeyi 34 °C den 36 °C dereceye kadar çekilmiştir⁽¹¹⁾. Bu olguda SDGD sonraki ilk 6 saat içinde HSY uygulaması vücut ısısının 36 °C geçmemesi hedeflenerek başlatılmış ve 24 saat komplikasyonsuz devam edilmiştir. Arrestten 11 gün sonra bilincinin açılmasında HSY uygulamasının etkili olduğu kanaatindeyiz.

Sonuç olarak bu olguda da görüldüğü üzere kardiyak arrest ile karşılaşılan vakalarda başarılı resüsitasyon ardından hızlı ve doğru tetkik ve tanı ile arreste yol açabilecek etkenlerin ortaya konulması önemlidir. Tanı konulduktan sonra ise gerekli müdahalelerin hızlıca yapılması hayati önem taşımaktadır. Unutulmamalıdır ki başarılı bir resüsitasyon kadar resüsitasyon sonrası bakım ve arreste neden olan altta yatan patolojilerin düzeltilmesi de bir o kadar önemlidir.

Tablo-1: Hastanın günlük takip edilen hs-cTn-I ve CK-MB değerleri:

	0.saatt	6.saatt	24.saatt	2.gün	3.gün	4.gün	5.gün	6.gün	11.gün
hs-cTn-I (ng/L)	7483	33758	110389	44147	18539	13667	13882	7935	3759
CK-MB (ng/ml)	117	>300	>300	72	21	11	5	4.5	3.8

KAYNAKÇA

1. Chiota NA, Freeman WD, Barrett KM. Hypoxic-ischemic brain injury and prognosis after cardiac arrest. *Continuum* (Minneapolis Minn) 2011; 17: 1094-1118.
2. European Heart Network. *European Cardiovascular Disease Statistics*. 2012 edition.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33(20):2551–2567.
4. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37(3):267–315.
5. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016;37(42):3232–3245
6. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2012;83(12):1427–1433.
7. Twerenbold R, Neumann JT, Sorensen NA, et al. Prospective validation of the 0/1-h algorithm for early diagnosis of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:620632
8. <http://resusitasyon.org/tr/kilavuzlar-resusitasyon-rehberi/69-avrupa-resusitasyon-konseyi-2015-resusitasyon-rehberi-genis-ozet.html>
9. https://www.uptodate.com/contents/image?topicKey=CARD%2F963&search=overview%20of%20sudden%20cardiac%20t&imageKey=CARD%2F62184&rank=1~150&source=see_link
10. Lambert L, Brown K, Segal E, et al. Association between timeliness of reperfusion therapy and clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2010;303(21):2148
11. Kardiyak arrest sonrası hedeflenmiş sıcaklık yönetimi ulusal tedavi klavuzu. Eylül Ofset Matbaa ve Reklam Hizm.Sn.Tic. Ltd.Şti. 2020,1.Baskı, İstanbul, ISBN : 978-605-70043-0-7

Sorumlu Yazar:

Tarık KAÇAR
Manisa, Türkiye
kacartarik52@gmail.com

MULTIPLE SUCCESSFUL RESUSCITATION AND APPROACH TO PATIENT WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Tarık KAÇAR¹, Ali ALAGÖZ¹, Gönül TEZCAN KELEŞ¹

¹Celal Bayar University Hafsa Sultan Hospital, Department of Anesthesiology and Reanimation Manisa, Turkey

ORCID IDs of the authors: T.K. 0000-0003-2757-7638; A.A. 0000-0002-0210-9646; G.T.K. 0000-0002-6879-5124

ABSTRACT

Cardiac death is the leading cause of sudden death. In this article an unconscious patient who came to the emergency department with cardiac arrest and underwent a CPR (Cardiopulmonary Resuscitation) for 30 minutes and then followed up in the intensive care unit is discussed with the causes of cardiac arrest. Despite effective and successful resuscitation, failure to resolve the primary pathology causing the disease with urgent and effective treatment directly affects survival. In this case report; causes of cardiac arrest and follow-up steps in intensive care after CPR were discussed.

Keywords: Cardiac arrest, Pneumothorax, Cardiopulmonary resuscitation, Myocardial infarction, Acute coronary syndrome

INTRODUCTION

Cardiac death is the leading cause of death and patients who have out-of-hospital cardiac arrest have only a 1% to 10% survival rate, despite improvements in advanced life support⁽¹⁾. Coronary artery disease (CAD) is the leading cause of death in the world and in our country. Cardiovascular diseases are responsible for 45% of women and 38% of men under the age of 75 in Europe⁽²⁾. In this case report, the resuscitation steps and intensive care follow-up-treatment processes of the patient who developed cardiac arrest due to acute coronary syndrome, and whose underlying primary pathology was diagnosed late due to the pandemic process and concomitant pathologies were discussed. The patient developed two arrests and spontaneous circulation was restored with successful resuscitations. In this study, it is aimed to emphasize that early diagnosis and effective treatment in cases with acute coronary syndrome is emergency percutaneous coronary intervention (PCI).

CASE REPORT

A 56-year-old male patient is admitted to the emergency department with chest pain. As soon as he is taken to the emergency room, cardiac arrest develops and cardiopulmonary resuscitation (CPR) is started and he is simultaneously intubated. Since it is a non-shockable cardiac arrest rhythm, 1 mg of iv adrenaline (10 mg in total) is administered every 3 minutes. After 30 minutes, a pulseless ventricular tachycardia rhythm is detected and defibrillated with 200 joules. A vasopressor is started in the patient whose return of

spontaneous circulation (ROSC) and is referred to our hospital via 112 because of the need for intensive care. In the emergency department of our hospital, general condition was poor, he was unconscious, sedation and muscle relaxant were administered, blood pressure was 160/110 mmHg (under vasopressor support), pulse: 146 beats/min, SpO₂ was 88%, fever: 36 °C. His ECG showed sinus rhythm, 0.5 mm ST elevation in tachycardic leads DII, DIII and aVF, and a decrease in bilateral lung sounds. Due to pandemic conditions, a COVID-19 PCR sample was sent from the tracheal aspirate, and after thorax tomography was taken, the relatives of the patient were informed and consented, and the patient was admitted to the anesthesia intensive care unit (ICU).

The patient with a Glasgow Coma Score of 3 (GCS= E1M1V1E) at admission to the intensive care unit was connected to a mechanical ventilator (P-SIMV Mode, FIO₂ 50% PEEP: 6 cmH₂O, Pressure Support: 12 cmH₂O, Frequency: 14/min). Blood, urine and endotracheal aspirate cultures were sent. Hemogram, biochemistry, coagulation tests, cardiac enzymes and arterial blood gas analysis were requested. Vital signs of the patient after he was admitted to the intensive care unit were blood pressure: 173/112 mmHg, heart rate: 132 beats/min, SpO₂ was 90%. Bilateral pneumothorax was detected in thorax tomography. He was consulted with thoracic surgery and bilateral tube thoracostomy was performed. In the patient's ECG, there was ST elevation in leads DII, DIII and aVF. In blood tests, high sensitive cardiac troponin-I (hs-cTn-I) was 7483.7 ng/L (Normal range: 14-42 ng/L) and CK-MB was 117.1 ng/ml (Normal range: 0.6-6.3 ng/ml). Cardiology consultation was requested. It was reported by cardiology that there was ST elevation secondary to tachycardia and CPR, and no image could be obtained on echocardiographic imaging due to non-echoic chest wall. Anticoagulant and antiaggregant therapy was started with the recommendation of cardiology, with acetylsalicylic acid (ASA) 300 mg (via nasogastric tube) and ASA 100 mg as maintenance and low molecular weight heparin (LMWH) 0.4 ml subcutaneously (sc). Troponin monitoring was performed, mechanical ventilator mode and supports were adjusted according to arterial blood gas values.

Midazolam 2 mg/hour and fentanyl 50 µg/hour iv infusion was started in the follow-up of ICU. For tachycardia, metoprolol 50 mg/day was given via nasogastric tube. The control ECG, seen 6 hours after his hospitalization, was reconsulted to the cardiology with hs-cTn-I: 33758 ng/L and CK-MB>300 ng/ml values. It was reported that the control ECG sinus rhythm was 112 beats/

min and there was no change compared to the previous ECG. It was stated that cardiac enzyme progression may be secondary to CPR history, bilateral pneumothorax and hypoxia, and continued antiaggregant and anticoagulant treatment was recommended. In the patient whose coronary angiography was not planned and who did not regain consciousness in his neurological examination, internal and external cold was applied with conventional methods in order to prevent the body temperature from exceeding 36°C with the aim of targeted temperature management (TTM). In the follow-ups, it was observed that the body temperature was 35.5-36°C and this temperature did not cause any negative effects in the first 24 hours. Care was taken to ensure that the temperature did not cause any negative effects in the first 24 hours. Care was taken to ensure that the temperature did not exceed 36°C. In the neurological examination on the 3rd day of hospitalization, vital signs were evaluated as stable and unconscious. Rocuronium 30 mg/hour iv infusion was started in addition to sedation in the patient who was unconscious, developed hypoxia and had impaired respiratory pattern on the 7th day of hospitalization. Neuromuscular blocker and sedative drugs were discontinued intermittently, and neurological examination was performed.

On the 11th day of the ICU follow-up, the patient's blood gas analysis and hemodynamic data stabilized, and the patient regained consciousness. The patient, whose spontaneous respiration was sufficient, was extubated and taken to oxygen support with a mask. He was conscious, cooperative, and his vitals were stable, and ICU follow-up was continued. The thoracic tube was terminated with the recommendation of thoracic surgery. Non-invasive ventilation and respiratory physiotherapy were performed intermittently to prevent atelectasis. Cardiac enzyme levels from admission to this period are summarized in **Table 1**. With stable vital signs, he was reconsulted to cardiology for echocardiographic and angiographic evaluation. Electrocardiography showed pathological Q wave in V1-V5, DIII and aVF at a rate of 103/min in sinus rhythm. In the echocardiographic examination, apex, apicoseptum, septum, anterior, anteroseptum, anterolateral akinetic appearance, apicoseptum and anteroseptum aneurysmatic, minimal mitral insufficiency, minimal aortic regurgitation, left ventricular ejection fraction (LVEF) was evaluated as 30%, and ramipril tablet 2.5 mg/day was additionally recommended. The patient, who had limited mobilization and had stable vitals, was started on CPR when sudden cardiac arrest developed in the ICU on the 13th day of his hospitalization while he was scheduled to be discharged from the hospital. Simultaneous endotracheal intubation was performed, 1 mg of iv adrenaline was administered every 3 minutes (16 mg in total) and ventricular fibrillation rhythm was observed at the 45th minute of CPR. CPR was terminated after spontaneous circulation returned in the patient who was defibrillated 3 times with 150J-200J and 200J, respectively. He was quickly consulted to the cardiology again and emergency angiography was planned. The patient was taken to the emergency catheter laboratory and PCI was performed. The PCI result was RCA 40%, Cx 40%, and LAD 100% retrograde filling. A stent was placed in the LAD total

occlusion after PCI. Upon the request of cardiology, the patient was taken to coronary intensive care unit for further treatment and follow-up from the angiography laboratory.

DISCUSSION AND CONCLUSION

Among the causes of sudden death, primary cardiac origin takes place in the first place. Death rates due to CAD are quite high in the whole world and in our country. This case was admitted to our intensive care unit in the second month of the Covid-19 pandemic process, when all intensive care units were full, elective procedures were stopped, and despite the negative PCR test, the differential diagnosis of Covid-19 was difficult for different clinical findings. Since the initial cardiac enzyme elevation was interpreted by the cardiology team as non-cardiac origin, emergency PCI was not planned. As seen in this case; unless the primary cause of cardiac arrest is completely resolved, even if successful resuscitation and post-resuscitation care that restores spontaneous circulation is very good, the probability of re-arrest is very high. In acute coronary syndromes, PCI should be performed as soon as possible. The term acute myocardial infarction (AMI) should be used when there are signs of necrosis and myocardial damage (at least 1 cardiac troponin values above the upper reference value) in a clinic consistent with myocardial ischemia³. Recognition of persistent chest pain or other symptoms consistent with ischemia and STEMI cases with at least 2 consecutive ST segment elevations is important for prompt implementation of emergency management strategies, such as reperfusion therapy⁽⁴⁾.

Although there are differences between countries, ischemic heart diseases cause 20% of all deaths or approximately 1.8 million deaths in Europe each year⁽⁵⁾. There is a consistent pattern for STEMI being more common in the young than in the elderly and more common in men than women. Most deaths in the early phase after STEMI are due to ventricular fibrillation⁽⁶⁾. Primary PCI should be considered primarily in patients who develop cardiac arrest and ST-segment elevation on ECG⁽⁷⁾. Considering the high prevalence of coronary occlusions in the community and the difficulties in ECG reading in patients after cardiac arrest, emergency angiography should be considered within the first 2 hours when infarct is suspected (such as chest pain, abnormal ECG findings) for those whose spontaneous circulation returns after CPR.

Acute coronary lesion is most commonly observed in patients with ST segment elevation or left bundle branch block on the ECG after spontaneous circulation has returned. Early invasive intervention is the most beneficial intervention in these patients. Based on available data, emergency cardiac catheterization should be performed in adult patients with ST-segment elevation on ECG and spontaneous return of circulation after out-of-hospital cardiac arrest of suspected cardiac origin⁽⁸⁾. Causes of sudden cardiac death ischemic heart diseases (coronary artery diseases with myocardial infarction or angina, coronary artery embolism, non-atherogenic

coronary artery diseases (arthritis, dissection, congenital anomalies), coronary artery spasm), non-ischemic heart diseases (hypertrophic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy), valvular heart diseases, congenital heart diseases, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, myocarditis, acute pericardial tamponade, acute myocardial rupture, aortic dissection), non-structural heart diseases (idiopathic ventricular fibrillation, Brugada syndrome, long QT syndrome, preexcitation syndrome, complete heart block, familial sudden cardiac death, chest wall trauma), non-cardiac diseases (pulmonary embolism, intracranial hemorrhage, suffocation, Pickwickian syndrome, drug-related sudden death, central airway obstruction, Sudden infant death syndrome, sudden unexplained death syndrome in epilepsy)⁽⁹⁾.

In this type of cases, the priority is to perform PCI. Multiple randomized studies have shown that treatment of patients in a center where high-quality PCI can be performed has a higher survival rate and fewer complications that may develop due to fibrinolysis, such as intracranial hemorrhage and recurrent MI, compared to fibrinolysis. In a center where high-quality PCI cannot be performed, rapid transport to the center where PCI can be performed in less than 90 minutes with a door-to-balloon time gives better results than fibrinolysis. Clinical indications for PCI are: Acute ST-elevated myocardial infarction (STEMI), Non-ST-elevated acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS), Unstable angina, Stable angina, presence of symptoms that may be compatible with angina (dyspnea, arrhythmia, syncope...), high risk in cardiac stress test. In the presence of these findings, coronary angiography and PCI are recommended immediately (within 2 hours)⁽¹⁰⁾. In our

case, emergency PCI was not performed because it was thought by the cardiologist that troponin progression developed secondary to pneumothorax and CPR, which had occurred since the patient's hospitalization.

Neurological survival primarily determines mortality and morbidity in cardiac arrest cases. Targeted temperature management (TTM) is one of the most important proven neuroprotective treatment strategies in post-resuscitative care. TTM treatment includes the stages of lowering the body temperature of comatose patients whose spontaneous circulation has returned after CPR to a value between 32°C and 36°C, keeping them at this temperature, and preventing hyperthermia for a certain period after controlled rewarming. It has been in the world with increasing levels of evidence since 2005. However, in the 2015 guidelines, the upper target temperature level was taken from 34°C to 36°C. In this case, TTM application was started within the first 6 hours after ROSC with the aim of not exceeding 36°C body temperature and continued for 24 hours without complications. We believe that the TTM application was effective in regaining consciousness 11 days after the arrest⁽¹¹⁾.

As a result, as seen in this case, it is important to determine the factors that may lead to arrest with rapid and accurate examination and diagnosis after successful resuscitation in cases with cardiac arrest. After the diagnosis is made, it is life-threatening to make the necessary interventions quickly. It should not be forgotten that post-resuscitation care and correction of underlying pathologies that cause arrest are as important as successful resuscitation.

Table-1: The patient's daily follow-up hs-cTn-I and CK-MB values

	0. hour	6. hour	24.hour	2.day	3.day	4.day	5.day	6.day	11.day
hs-cTn-I (ng/L)	7483	33758	110389	44147	18539	13667	13882	7935	3759
CK-MB (ng/ml)	117	>300	>300	72	21	11	5	4.5	3.8

REFERENCES

1. Chiota NA, Freeman WD, Barrett KM. Hypoxic-ischemic brain injury and prognosis after cardiac arrest. *Continuum (Minneapolis)* 2011; 17: 1094-1118.
2. European Heart Network. *European Cardiovascular Disease Statistics*. 2012 edition.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33(20):2551–2567.
4. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37(3):267–315.
5. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016;37(42):3232–3245
6. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2012;83(12):1427–1433.
7. Twerenbold R, Neumann JT, Sorensen NA, et al. Prospective validation of the 0/1-h algorithm for early diagnosis of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:620632
8. <http://resusitasyon.org/tr/kilavuzlar-resusitasyon-rehberi/69-avrupa-resusitasyon-konseyi-2015-resusitasyon-rehberi-genis-ozet.html>
9. https://www.uptodate.com/contents/image?topicKey=CARD%2F963&search=overview%20of%20sudden%20cardiac%20t&imageKey=CARD%2F62184&rank=1~150&source=see_link
10. Lambert L, Brown K, Segal E, et al. Association between timeliness of reperfusion therapy and clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2010;303(21):2148
11. Kardiyak arrest sonrası hedeflenmiş sıcaklık yönetimi ulusal tedavi klavuzu. Eylül Ofset Matbaa ve Reklam Hizm.Sn.Tic. Ltd.Şti. 2020,1.Baskı, İstanbul, ISBN : 978-605-70043-0-7

Corresponding Author:

Tarık KAÇAR
Manisa, Turkey
kacartarik52@gmail.com