



Helle Holte
intensivsykepleier ved
hjerateovervåkningen,
Ullevål universitetssykehus



Siw P Trudvang
intensivsykepleiere ved
hjerateovervåkningen,
Ullevål universitetssykehus

Hypotermi- behandling etter hjertestans

Sykepleier bør observere pasientens respons på smertestimuli, hosterefleks, pupiller i forhold til utseende og lysreaksjon, og om pasienten har kramper.

Nedkjøling av komatøse hjertestanspasienter beskytter mot ytterligere celledød og hjerneødem.

I Norge rammes 3000–5000 personer av hjertestans hvert år. 75 prosent av pasientene er menn, og gjennomsnittsalderen er 65 år. Mange av disse pasientene dør umiddelbart, men takket være rask hjerate-lungeredning og defibrillering, gjenopplives 10–20 prosent etter vellykket resuscitering fra ventrikkelflimmer. De fleste pasientene som dør på sykehus etter vellykket gjenoppliving, dør på grunn av hjerneskade. Pasienter med anoksiskader har høy sykelighet og dødelighet (1-3). Den hyppigste årsaken til hjertestans er iskemisk hjertesykdom (4).

Forskningsbasert

Inntil nylig har forskernes fokus rundt hjertestans vært på tidlig hjerate-lunge-redning og defibrillering. Etter 1990 har det vært utført flere studier på dyr som underbygger bruken av mild hypotermi som behandling. I 2002 ble det publisert to randomiserte studier der man sammenlignet

mild hypotermi med normotermi hos pasienter som var komatøse etter hjertestans. Den ene studien, HACA-studien, var en europeisk multisenterstudie, den andre ble gjennomført i Melbourne, Australia. Begge studiene konkluderte med både bedret hjernefunksjon og bedre overlevelse i hypotermigruppen (1-3, 5-9). Årsaksmekanismene bak dette er sammensatte og ikke fullt ut kjent. Det man vet, er at kroppens metabolisme reduseres med cirka 7 prosent for hver grad kroppstemperaturen synker. Dette gjelder også metabolismen i hjerne- og hjerteceller. Forbruket av oksygen og glukose synker tilsvarende. I forbindelse med reperfusjon av et iskemisk område vil en rekke destruktive prosesser tre i kraft. Det dannes blant annet frie radikaler som vil kunne forårsake ytterligere celledød med påfølgende inflammatorisk respons og hjerneødem. Disse prosessene kan fortsette i timer og dager etter skaden. Nedkjølingen

beskytter mot disse prosessene (2, 7, 9, 10). I HACA-studien var det ingen signifikant forskjell i komplikasjoner mellom hypotermigruppen og kontrollgruppen. En trend mot mer pneumoni, sepsis og blødninger var vel og merke gjennomgående i hypotermigruppen. I den australske studien ble det ikke rapportert om bivirkninger (2, 6, 7, 11).

Anbefalt behandling

På bakgrunn av den nyeste forskningen, gikk The Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation, i 2002 ut med en anbefaling for behandling etter hjertestans. Basert på dette kom Norsk resusciteringsråd i 2003 med følgende: «Voksne pasienter som fortsatt er bevisstløse etter vellykket resuscitering fra ventrikkelflimmer (VF) utenfor sykehus, bør kjøles ned til 32–34 grader Celsius i 12–24 timer, respiratorbehandles og om nødvendig

www.sykepleien.no

Les mer og finn
litteraturhenvisninger på
www.sykepleien.no

Søkeord:
Hjertestans
Hypotermibehandling
Difibrillering
Hjerate- lungeredning



sederes og curariseres» (12). Våkne pasienter nedkjøles aldri aktivt. For øvrig lyder det i anbefalingen at nedkjølingen bør starte så snart som mulig, men har også effekt om den startes senere. Pasienter med hjerrestans på grunn av andre hjerterytmer enn ventrikkelflimmer og

hjerrestans intrahospitalt kan også nedkjøles. Ifølge Sunde (2) er det en fordel at pasienten oppnår terapeutisk temperatur så raskt som mulig. Følgende pasienter anbefales ikke nedkjølt: Gravide, pasienter med vedvarende livstruende arytmier og pasienter med alvorlige koagula-

sjonsforstyrrelser (12). For nedkjøling finnes det en rekke metoder for eksempel isposer, infusjon av kalde væsker, eksterne pads eller invasivt kateter med sirkulerende kaldt vann temperaturstyrt av en maskin.

På Ullevål Universitetssykehus ble en standardisert protokoll for

nedkjøling innført høsten 2003. I kjølvannet av dette oppstod det et behov for økt kunnskap blant sykepleierne om fysiologiske endringer hos den nedkjølte pasienten. Det er skrevet mye om terapeutisk hypotermi de siste årene, men svært lite er skrevet av eller for sykepleiere.



KJØLES NED: Hypotermibehandling av hjertestanspasienter er forskningsbasert og anbefales av Norsk resusciteringsråd. Foto: Erik M. Sundt

Våkne pasienter nedkjøles aldri aktivt.

holde en konstant kroppstemperatur. Senteret mottar informasjon fra temperaturfølsomme celler i huden og fra kroppens kjerne om hvordan temperaturen er til enhver tid. Kroppens varmetap kan reduseres ved perifer vasokonstriksjon, som medfører at mindre varme transporteres til kroppens overflate og avgis til omgivelsene. Kroppen kan produsere mer varme ved å øke muskelarbeidet, dette skjer gjennom refleksstyrte muskelskjelvinger. Skjelvingene begynner når temperaturen i hypothalamus når 36,5 grader. Dette øker O₂-forbruket opp til fem ganger. Puls, slagvolum og respirasjonsfrekvens øker for å tilfredsstille det økte oksygenbehovet. Ekstern nedkjøling, via huden, iverksetter kraftigere kompensasjonsmekanismer enn intravasal nedkjøling, som skjelving, (13,14). Muskelskjelvinger vil være uheldig fordi det gir en kraftig økning i pasientens oksygenforbruk. Pasienten må sederes dypt og eventuelt muskelrelakseres for å unngå skjelving (8,9,15,16). Skjelvingene vil som oftest avta eller opphøre når pasienten når cirka 35 grader (17). Nøyaktig temperaturmonitorering er viktig for å påse at nedkjølingen skjer kontrollert og at ønsket temperatur holdes mest mulig stabil. Ifølge litteraturen er måling i blæren eller i blodet de mest nøyaktige metodene (3,8).

Hensikten med denne artikkelen er å belyse disse endringene og hvilke krav som stilles til sykepleierens kunnskap og observasjoner. Litteratursøk ble valgt som metode. Søk ble gjort i databaser som Medline, Cinahl, og The Cochrane Library. Selv om det foreløpig er registrert

få bivirkninger ved terapeutisk hypotermi, skjer det en rekke fysiologiske endringer i kroppen når den er nedkjølt. Dette må sykepleieren ha kunnskap om. Vi vil derfor utdype de fysiologiske mekanismene som vi anser som mest fremtredende, og som ukontrollert kan

medføre alvorlige konsekvenser for pasienten under hypotermibehandlingen.

Temperaturregulering

Temperaturreguleringssenteret i hypothalamus er kroppens termostat. Den er programmert til å

Respirasjon/Ventilasjon

Pasienten er intubert og tilkoppert respirator på grunn av dyp sedering. Det er ønskelig å normoventilere pasienten. Når pasienten blir kaldere faller oksygenforbruket, og behovet for oksygentilførsel faller tilsvarende. Da metabolis-

men reduseres trenger pasienten et lavere minuttvolum. Pasienten må derfor ventileres med en lavere respirasjonsfrekvens, eller et mindre tidalvolum enn normalt for ikke å bli hyperventilert. Hyperventilasjon er ikke ønskelig for hjertestanspasienter, da den cerebrale perfusjonen kan bli ytterligere svekket på grunn av karkonstriksjon som oppstår i hjernen ved lave CO₂-verdier i blodet. Blodgasser bør derfor tas hyppigere enn ellers i nedkjølingsfasen og oppvarmingsfasen.

Immunforsvaret og ciliefunksjonen svekkes ved hypotermi. Det fører til økt sekretopphopning. Pasienten blir mer mottakelig for infeksjoner som pneumoni og sårinfeksjon. Infeksjonsrisikoen øker med varigheten av hypotermien (4,9,17,18,19).

Sirkulasjon

Som allerede nevnt vil det oppstå en perifer vasokonstriksjon for å spare på varme. Vasokonstriksjonen fører blod fra huden og ekstremitetene til sentrale organ. Dette gjør pasienten blek og kald. Vasokonstriksjonen fører til at den venøse tilbakestrømmen øker, og kan gi økt blodtrykk som resultat. Etter en stund vil vasokonstriksjonen opphøre, og det kan komme et blodtrykksfall. Myocardial stunning etter hjertestans er også en vanlig årsak til lavt blodtrykk. Hjertercellene er da svimeslåtte etter den iskemiske perioden og kontraktiliteten er midlertidig dårligere. Dette resulterer i lavt cardiac output og lavt blodtrykk. I tillegg har den fallende temperaturen en depressiv effekt på myocard, og slagvolumet faller.

Initialt vil pacemakerceller

stimuleres og kan gi tachycardi. Etter hvert som pasienten kjøles og sederes vil pulsen bli langsommere. Faren for arytmier stiger i takt med at temperaturen faller. Ved temperatur på 33–35 grader, er det økt risiko for atrieflimmer. Atrieflimmer er uheldig for pasienten fordi hjertet pumper mindre effektivt. Sirkulasjonen til sentrale organ blir dårligere. Sykepleieren kan forebygge atrieflimmer ved å passe på at risikofaktorer minimeres. Hypovolemi er en slik risikofaktor. Intensivsykepleieren bør derfor tilstrebe at pasienten holdes normovolemisk. Ventrikkelflimmer vil normalt først oppstå ved kjernetemperatur lavere enn 28 grader. Rytmeforstyrrelser kan være vanskelige å behandle hos en hypoterm pasient. Dette skyldes at myocard responderer dårligere på både defibrillering og medikamenter ved så lav kroppstemperatur (13).

Risiko for hypovolemi

Pasienten har økt risiko for å bli hypovolemisk av flere årsaker. Hypotermi fører som regel til økt diurese. Dette skjer fordi det ved hypotermi oppstår nedsatt sekresjon av antidiuretisk hormon (ADH), og nedsatt reabsorpsjon i nyretubuli. Ved hypotermi forflytter væske seg fra blodbanen til interstitiet og intracellulært. I tillegg fører hjertestans og reperfusjon til skader som gir en sepsisliknende tilstand. Karveggene blir lekk og væske trekkes ut i interstitiet. Pasienten kan bli hypovolemisk, blodet blir mer viskøst og mikrosirkulasjonen blir dårligere. Faren for decubitus øker. Samtidig kan pasienten få økt blødningstendens, fordi koagulasjonsmekanismene

fungerer dårligere og koagulasjonsprosessen tar lengre tid (5, 9, 13, 20). Hypovolemi og derav følgende hypotensjon kan, ifølge Poldermann (9), føre til at nytteverdien av hypotermibehandlingen reduseres. Hjernen trenger optimal perfusjon. Poldermann (9) skriver også at episoder med blodtrykksfall av kortere varighet, normalt ikke vil ha noen betydning for hjertestanspasienter som hypotermibehandles.

Lavt blodtrykk/MAP, lav CVP, økt pulsfrekvens, negativ væskebalanse, svingende arteriekurve og kald hud perifert kan være tegn på utilfredsstillende volumstatus. Sykepleieren må ha innsikt i at det kan være andre årsaker til disse parameterne hos nedkjølt pasient. For eksempel vil den hypotermie pasientens hud være kald uavhengig av om han er hypovolemisk. Blodtrykk/MAP kan være lavt, eksempelvis på grunn av dyp sedering. Pasienten kan være væsketrengende selv om væskebalansen er positiv. Dette fordi mye av den tilførte væske i form av Ringer acetat eller NaCl forsvinner ut i interstitiet som beskrevet ovenfor. Hjerterestanspasientene som har hatt hjerteinfarkt er ofte væsketrengende (2). Kardiologer er tradisjonelt forsiktige med væsketilførsel til pasienter med fremre vegginfarkt på grunn av faren for lungeødem, men ifølge Bernard et al (21) er dette en sjelden komplikasjon hos hjerterestanspasienter som hypotermibehandles.

Elektrolyttforstyrrelser

Hypotermi kan gi elektrolyttforstyrrelser. Dette forårsakes blant annet gjennom tap av elektrolytter via økt diurese. Spesielt for lavt

Infeksjonsrisikoen øker med varigheten av hypotermien.

nivå av magnesium og kalium kan forårsake hjerterytmier og karspasmer (9). Ved hjerterestans vil pasienten bli acidotisk, og kalium vandrer ut av cellene. Ved hypotermi blir denne mekanismen forsinket. Dette i tillegg til stor diurese med tap av kalium, kan gjøre pasienten hypokalemisk. Lav kalium < 3 mmol/liter kan gi arytmier. Når oppvarmingen av pasienten starter, vil utskillelsen av kalium fullføres. Dersom kalium normalkorrigeres må sykepleieren være bevisst på dette når oppvarmingen av pasienten starter. Konsekvensen kan bli at pasienten blir hyperkalemisk når kalium slippes ut av cellene ved oppvarming. Høy kalium > 6–7 mmol/liter kan gi blokkeringer i hjertet og bradyarytmier. Kalium > 7–8 mmol/liter kan gi ventrikkelflimmer eller asystole (5). Hyppige elektrolyttkontroller er viktig i nedkjølings- og oppvarmingsfasen (10).

Metabolismen

Den cerebrale metabolisme reduseres med 7 prosent per grad kroppstemperaturen faller, hvilket vil si at O₂-forbruket reduseres tilsvarende. Dette gjelder vel å merke hvis pasienten ikke skjelver (9).

Hypotermi fører til at pancreas fungerer langsommere. Det gir nedsatt insulinproduksjon og høyt blodsukker oppstår. Høyt blodsukker er assosiert med høyere dødelighet hos hjerterestanspasienter (22). Høyt blodsukker gir også større komplikasjonsfare hos intensivpasienter, eksempelvis blir pasienten mer utsatt for infeksjoner. Levermetabolismen går også langsommere. Det betyr at visse medikamenter metaboliseres saktere og får forlenget effekt (9,13,23).

For eksempel får opioider og sedativer som midazolam og propofol nedsatt clearance og økt plasmakonsentrasjon under hypotermi. Det bør derfor vurderes å redusere infusjonsraten noe på disse medikamentene i hypotermifasen og øke den igjen i oppvarmingsfasen (17). Sedasjonsnivået er vanskelig å måle, spesielt når pasienten i tillegg er muskelrelaksert. For mange medikamenter som benyttes under terapeutisk hypotermi, finns det lite eller ingen data om farmakologiske forhold ved hypotermi og under oppvarming (17). Nøyte monitorering og klinisk observasjon av pasienten er derfor like viktig i oppvarmingsfasen som i de øvrige faser av behandlingen med tanke på uventede effekter.

Nevrologi

Pasienter som hypotermibehandles skal sederes til MAAS 0 (det vil si ingen respons på stimuli). Dette vil maskere en del nevrologiske parametere. Så lenge pasienten befinner seg i hypotermifasen vil der ikke være sikre kliniske parametere som kan fortelle oss noe om pasientens prognose. Det gjelder tegn som dilaterte lysstive pupiller, kramper, manglende nervereflekser og manglende adekvat egenrespirasjon (2). Sykepleier bør observere pasientens respons på smertestimuli, hosterefleks, pupiller i forhold til utseende og lysreaksjon, og om pasienten har kramper (10). Rykninger som oppstår ved lavere temperatur enn 35 grader bør vurderes av lege i forhold til om det kan være cerebrale kramper siden skjelvinger normalt ikke oppstår under denne temperaturen. Kramper kan indikere dårlig prognose, men er ikke

et sikkert parameter (2). Kramper bør i likhet med skjelvinger behandles straks da det er svært energikrevende og dermed uheldig for pasienten.

Vi har ikke funnet noen dokumentasjon på at det er hensiktsmessig å iverksette sykepleiiltak til hjertestanspasienter som brukes på hodeskadepasienter. Vi har på vår arbeidsplass likevel praktisert å elevare hodeenden 30 grader for minsking av trykk i hodet og holde hodet i midtstilling for å sikre optimal sirkulasjon til hodet.

Oppsummering

Terapeutisk hypotermi benyttes i behandlingen av hjertestanspasienter fordi det fører til høyere overlevelsesprosent og bedret hjernefunksjon. Dette er fordi hypotermi gjør at oksygenforbruket og reperfusjonsskadene reduseres. Behandlingen krever intensiv overvåkning av pasienten, da hypotermien medfører fysiologiske forandringer hos pasienten. Dette innebærer respiratorbehandling og observasjoner i forhold til sirkulasjon, nevrologi, elektrolytter og metabolisme. Vi mener sykepleierens kunnskaper om disse fysiologiske forandringene er avgjørende for god og trygg gjennomføring av behandlingen.

Vi etterlyser forskning på vurdering/monitorering av pasientens sedasjonsnivå under hypotermibehandling. Både i forhold til å ikke oversedere og/eller underse dere med de følger det kan ha for pasienten.

LITTERATUR

- Gilbert M. Varme hjerter – kalde hoder. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124 (7): 912.
- Sunde K. Terapeutisk hypotermi etter hjertestans. Hjerteforum 2004; 17 (3): 33–40.
- Sunde K, Søreide E, Jacobsen D, Steen PA. Terapeutisk hypotermi etter hjertestans redder flere liv. Tidssk Nore Lægeforen 2004; 124(7): 925–926.
- Renck H. Svikt i vitala funksjoner. Torekov: ANIVA forlag, 2003.
- Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: A review. Crit care med 2003; 31(7): 925–26.
- Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002; 346(8): 557–563.
- HACA, The hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurological outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002; 346(8): 549–556.
- Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Vanden H, Robert W. 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: 231–235.
- Polderman KH. Induced hypothermia to treat post-ischemic and post-traumatic injury. Akuttjournalen. The Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2004c; 12,(1): 5–20.
- Stevens R, Peberdy MA. Intensive Care for Brain Injury After Cardiac Arrest: Therapeutic Hypothermia and Related Neuroprotective Strategies. Critical Care Clinics 2007; 22: 619–636.
- Colin QTL, Turner J, Lang E. Should survivors of out-of-hospital cardiac arrest be treated with hypothermia? The Journal of the Canadian Association of Emergency Physicians CJEM 2002; 5: 344–347.
- Norsk resusciteringsråd. Terapeutisk hypotermi etter vellykket resuscitering. 2004. <http://www.nrr.org/index1.html>. 21.10.04.
- Hudak CM, Gallo BM, Morton PG. Critical Care Nursing. A holistic approach. Philadelphia: Lippincott, 1998.
- Sand O, Sjaastad ØV, Haug E. Menneskets fysiologi. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag, 2001.
- Celik S, Aksoy G, Akyolcu N. Nursing role o protecting secondary brain injury. Accident and Emergency Nursing 2004; 12: 94–98.
- Sunde K. Therapeutic hypothermia with endovascular cooling. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2004b; 12: 23–25.
- Pedersen TF, Thorbjørnsen ML, Klepstad P, Sunde K, Dale O. Terapeutisk hypotermi – farmakologi og patofysiologi. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127(2): 163–166.
- Bredesen T, Ellingsen KA. Behandling med mild hypotermi til pasienter med subarachnoidal-blødning. Nye Fagoscopet 2004; 3: 5–10.
- Sunde K, Jacobsen D. Behandling etter gjenopprettet spontansirkulasjon. Ullevål Universitetssykehus, 2004a. Upublisert materiale.
- Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, Fitting C, et al. Successful Cardiopulmonary Resuscitation After Cardiac Arrest as a "Sepsis-Like" Syndrome". Circulation 2002; 106: 562–568.
- Bernard S, Buist M, Monteiro O, et al. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatos survivors of out-off-hospital cardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation 2003; 56: 9–13.
- Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes, SA., Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation 2003; 56: 247–263. www.elsevier.com/locate/resuscitation. 21.10.04.
- Ræder M. Grunnbok i kirurgisk patofysiologi og intensivmedisin. [www.iemr.no/Grunnbok i kirurgisk patofys. htm](http://www.iemr.no/Grunnbok%20i%20kirurgisk%20patofys.htm). Oppdatert sept. 2004.08.11.04.