

2012

PRIROČNIK ZA PRIPRAVNIKE



Zbrane tematike, potrebne za uspešno
opravljanje pripravništva in strokovnega
izpita.

PRIPRAVNIŠTVO V UKC MB

1. UVOD

1. PRED PRIPRAVNIŠTVOM

Dobro je, da si prebereš vse nasvete in izkušnje na forumu pripravnikov štajerskega konca - ter seveda dodaš svoje.
<http://mbsekundariji.slovenianforum.com>
in postaneš član FB SKUPINE: Mladi Zdravniki (da boš ja obvešče/a po vseh čaga ;))

2. VKLJUČITEV NA MAILING LISTO (preko katere prejemaš same razporede, literaturo, predavanja etc)

<https://groups.google.com/group/mb-sekundariji?hl=sl>

3. OBVEZNOSTI MED PRIPRAVNIŠTVOM (obvezno je označeno z *, ostalo dobrodošlo)

a) PREDAVANJE URGENTNE MEDICINE (dr. Prosen)

samo predavanje sicer ni obvezno, je pa priporočeno, saj v slabih 3 urah izveš dobesedno vse, kar je potrebno vedeti o urgentnih stanjih - prihrani ti marsikatero uro brskanja po knjiga in predvsem "blamaže", ki bi si jo sicer nakopal s svojim neznanjem.
Razporedi so objavljeni na mailing listi sproti.

b) ILS*

Tekom pripravništva je potrebno narediti tečaj ILS, ki se izjava na Pohorju ponavadi ob petkih. Nanj se prijaviš pri tajnici interne klinike Zdenki, ki je v Kliniki za interno medicino. Super je, če greš nanj proti koncu pripravništva, saj je potem znanje za strokovni večje. Dobiš pa pri tajnici super literaturo tudi za strokovni. Traja od 8 - 15.30.

c) DODATNA PREDAVANJA

Dodatna predavanja so odvisna od zainteresiranosti posamezne skupine sekundarijev. Ponavadi so super, ker se da na njih marsikaj uporabnega zvedeti in ti prihranijo čas študija - katera in kdaj jih izvaja si preberi na forumu. Je pa njihova organizacija povsem odvisna od angažiranosti skupine. Do sedaj so se izvajala
Urgenti UZ: kontakt:andrej@bergauer.si
Urgenta urologija: kontakt: hgregor@yahoo.com, niko.kavcic@ukc.mb.si
Najpogostejše zmote dr. zdravnikov
Dihalna stiska in intubacija
Urgentna stanja: gregorprosen@gmail.com

d) UVAJANJE URINSKIH KATETROV

Ker tega ponavadi tekom pripravništva ne moremo narediti oz. ni časa, da nam nekdo ta postopek obrazloži, se lahko dogovorite s sestro Natalijo v Urološki ambulantah (ista stavba kot OFTALMA, le da en vhod prej - kodrasta zelo prijazna) in vas potem ona pokliče oz. vam pove, kdaj imajo naročenih največ menjav. Toplo priporočam, saj si dobiš prakso.

e) PONAVLJANJE PRED IZPITOM

Za ponavljanje pred izpitom se ponavadi samostojno dogovori skupina max. 5 ljudi z dr. Kupnikom na SNMP.

f) SOCIALNA MEDICINA*

Organizira ZZV, traja 3 dni, razpored dobiš ponavadi kakšen teden prej. Vse se izvaja na ZZV Tezno. Predavanja so precej duhamorna, zato je priporočena dodatna literatura in kofeinski derivati. Izvaja se v času pripravništva samo enkrat in si žal ne moreš privoščiti, da te tam ni.

g) VARSTVO PRI DELU*

Vsakihi nekaj mesecev v Veliki predavalnici UKC MB. O njem si obveščen pisno z vročilnico in je obvezno. Traja 14 - 15.30. Predavanje je precej poučno, na koncu se piše kratek test.

4. KROŽENJE PO ODDELKIH

Ponavadi je dobro, da se v petek pred menjavo oddelka predstavite na posameznih oddelkih (predvsem tajnicam). Izkušnje iz oddelkov so zbrane na forumu.

SNMP: razpored je vedno objavljen na mailing listi, na ginekologiji in porodništvu ga dvignete v petek pred kroženjem pri tajnici (tako za ginekologijo kot za porodništvo v tajništvu ginekologije). Za spremembe kontaktirate / poiščete dr. Mallya.

INP: visi na INP ali ga dbignete in si ga skopirate pri tajnici interne klinike Zdenki. OIIM: na OIIM takoj na desno poleg računalnikov ali pri tajnici Zdenki

KIRURGIJA: pri tajnici kirurgije Nevenki ali na oglasni deski. NE HODITE V KIRURŠKE AMBULANTE, ČE NISTE TAM RAZPISANI, saj s tem motite delo tistega, ki je tam razpisan in se nihče od vaju nima možnosti naučiti ničesar.

Na drugih oddelkih razporeda ni.

5. KROŽENJE NA INP / OIIM

Na vseh ostalih oddelkih, razen INP, OIIM in kirurgija poteka delo dopoldne. Pred kroženjem na INP oz OIIM se morate do 20 pretekli mesec (se pravi, da če začnete krožiti s 1.1., se morate do 20.12) zglasti špri Alenki STRDIN KOŠIR, ki dela razpored za obe enoti in je stacionirana na OIIM. Do tega časa ji morate oddati željene termine prostih dnevov, kdaj bi delali dop, pop... to lahko naredite na 2 načina:

a) po emailu (alenka.strdin@siol.net)

b) oddate list papirja s svojimi podatki in željami na OIIM (na nasportoni strani računalnikov so takšne "škafle - 7 predali" in preprosto oddate v njenega).

Kasnejše menjave med seboj morate PRED dejansko menjavo sporčiti njej IN OBVEZNO tajnici Zdenki.

6. LITERATURA

Priročnik za sekunadarije (by Gregor Prosen) dobite v Fotokopirnici Jazbec pri univerzitetni knjižnici. Tam je tudi dobrsna zbirka člankov nujnih stanj, ki jih je dobro vedeti.

7. KONTAKTI

RAZPORED OIIM / INP	alenka.strdin@siol.net
RAZPORED SNMP	stefan.mally@siol.net
RAZPORED KIRURGIJA	nevenka.mlakar@ukc-mb.si
KADROVSKA	barbara.ivec@ukc.mb.si
UZ DEMONSTRACIJE	andrej@bergauer.si
URGENTNA UROLOGIJA	hgregor@gmail.com
PONAVLJANJE PRED IZPITOM	dejan.kupnik@triera.net
KIRURŠKA URGENCA, AMB	roman.kosir@ukc-mb.si
PREDAVANJA SNMP	gregorprosen@gmail.com

Laringospazem se lahko pojavi pri draženju zgornjih dihal pri stuporoznih bolnikih, pri katerih so refleksi dihanja neprizadeti.

NEZADOSTNO DIHANJE

Nezadostnost dihanja je lahko akutna ali kronična. Lahko je stalna ali občasna in dovolj huda, da lahko

povzroči apneo, ki hitro vodi v zastoj srca. Z zmanjšanjem dihalne rezerve lahko že manjše poslabšanje dihanja poveča nevarnost za kardiopulmonalni zastoj brez poglobljanja dihalne stiske.

Zastoj dihanja je pogosto posledica delovanja kombinacije vzrokov; npr. pri bolniku s kronično nezadostnim dihanjem lahko vnetje dihal, mišična oslabelost, ali zlom reber vodijo v izčrpanje in nadaljnjo slabšanje dihalne funkcije. Kadar dihanje ne zadostuje za zadostno oksigenacijo krvi, bo navsezadnje prišlo do zastoja srca.

Dihalni center

Depresija CŽS lahko zmanjša ali popolnoma zavre dihalni center. Vzroki tega so enaki kot tisti za zaporo dihalne poti zaradi depresije CŽS

Dihalno delo

Glavne dihalne mišice so prepona in medrebrne mišice. Slednje so oživčene s pripadajočim interkostalnim živcem in so lahko paralizirane ob poškodbi hrbtenjače nad nivojem izstopa medrebrnega živca. Center oživčenja prepone je v višini tretjega, četrtega in petega vratnega vretenca. Ob hudi poškodbi hrbtenjače nad tem nivojem spontano dihanje ni mogoče.

Nezadostno dihalno delo, zaradi mišične oslabelosti ali poškodbe živcev, se pojavlja pri mnogih boleznih (npr. myastenia gravis, sindrom Guillain-Barre, multipla skleroza). Kronična nedohranjenost in dolgotrajna bolezen lahko prav tako prispevata k splošni oslabelosti.

Dihanje je lahko prizadeto tudi zaradi utesnitve stene prsnega koša (npr. kifoskolioza). globoko dihanje in kašljanje. Bolečina zaradi zloma reber ali prsnice lahko otežuje

Motnje delovanja pljuč

Delovanje pljuč je prizadeto pri pnevmi ali hematoraksu. Tenzijski pnevmotoraks hitro vodi do neuspešne izmenjave plinov, zmanjšanja venskega priliva v srce in hud padec minutnega volumna. Huda pljučna patologija prizadene izmenjavo plinov. Med takšne vzroke štejemo vnetja, aspiracijo, poslabšanje KOPB, astmo, pljučno embolijo, akutni respiratorni distress sindrom (ARDS) in pljučni edem

Vzroki in preprečevanje kardiorespiratornega zastoja

CILJI

Razumeti:

- ▶ vzroke kardiopulmonalnega zastoja pri odraslih
- ▶ kako prepoznati ogrožene bolnike
- ▶ vlogo reanimacijskih ekip
- ▶ začetno oskrbo bolnikov, ki jim grozi
- ▶ kardiorespiratorni zastoj

Vzroki srčnega zastoja

Zastoj srca lahko nastopi zaradi težav z dihalno potjo, dihanjem ali srcem. Veliko življenjsko nevarnih bolezni sekundarno ogroža delovanje pljuč in srca. To lahko povzroči kardiorespiratorni zastoj. Delovanje srca in ožilja ter dihal se pogosto prepletajo; na primer, hipoksija lahko oslabi srčno funkcijo, huda bolezen poveča potrebe tkiv za kisikom in dihalno delo, srčno popuščanje je posledica dihalnega popuščanja in zastoj srca lahko sledi zastoj dihanja.

ZAPORA DIHALNE POTI

Zapora je lahko popolna ali delna. Popolna zapora velikokrat sledi delni in hitro privede do zastoja srca. Delna zapora lahko povzroči možganski ali pljučni edem, izčrpanje, sekundarno apneo in hipoksično okvaro možgan, kot tudi zastoj srca.

VZROKI ZAPORE DIHALNE POTI

- kri
- bruhanje, tujki (npr. zobje, hrana)
- neposredna poškodba obraza ali vratu
- depresija CŽS
- epiglotitis
- otekanje žrela (npr. vnetje, edem)
- laringospazem
- bronhospažem
- bronhialni sekreti

Depresija centralnega živčnega sistema (CŽS) lahko prizadene tudi dihalni center. Med vzroki so lahko poškodbe glave, procesi v možganski kotanji, hiperkapnija, metabolne motnje (npr. diabetes mellitus) in zdravila (alkohol, opiodi, anestetiki).

BOLEZNI SRCA

Pri nekaterih srčnih zastojih ne najdemo vzroka v srcu. Srčno obolenje je lahko primarno ali sekundarno. Srčni zastoj lahko nastopi nenadno ali pa so pred tem kratek čas prisotni znaki srčnega popuščanja.

VZROKI PRIMARNEGA SRČNEGA ZASTOJA

- ishemija
- akutni miokardni infarkt
- hipertenzivna bolezen srca
- boleznj zaklopk
- zdravila (antiaritmiki, triciklični antidepressivi, digoksin)
- acidoza
- motnje v koncentraciji elektrolitov (kalija, magnezija, kalcija)
- hipotermija
- udarec električnega toka

Nenaden srčni zastoj je prav tako lahko posledica srčnega popuščanja, tamponade, rupture srca, miokarditisa in hipertrofične miokardiopatije.

Akutni miokardni infarkt (AMI)

AMI je ponavadi posledica tromboze koronarne arterije. Sproži ga poka ali pretrganje ateromatoznega plaka. Posledično se na tem mestu začnejo nalagati trombociti in fibrin, nastali strdek pa povzroči zaporo arterije. AMI lahko nastopi brez predhodnih simptomov. Več kot 50% bolnikov z zaporo venčne arterije umre v prvi uri po pojavu simptomov. Najpogostejše je smrt posledica ventrikularne fibrilacije (VF), pred katero je kratko obdobje ventrikularne tahikardije (VT). Nevarnost, da nastopi VF je največja ob pojavu simptomov in se sčasoma, v naslednjih urah izrazito manjša.

Sekundarni srčni zastoj

Sekundarne motnje delovanja srca so posledica patologije drugih organov. Vpliv na srce je lahko kroničen ali akuten.

Zastoj srca je posledica asfiksije zaradi zapore dihalne poti ali apneje, tenzijskega pnevmotoraksa ali izkrvavitve. Pri ostalih boleznih je potrebno več časa, da se njihov vpliv odraža tudi v delovanju srca. Med takšne bolezni sodijo hipoksemija, anemija, hipotermija, oligemija in septični šok.

Prepoznavanje ogroženih bolnikov in preprečevanje kardiorespiratornega zastoja

Pri kardiorespiratornem zastoju je smrtnost zelo velika. Veliko življenj bi lahko rešili, če bi pravočasno prepoznali ogrožene bolnike in srčni zastoj preprečili. Da bi to dosegli, je pomembno takšne bolnike prepoznati. Osnova za to je dobra

V bolnici kardiopulmonalni zastoj ni nenaden in nepričakovan dogodek. V 80% je pri bolnikih opaziti hudo poslabšanje splošnega stanja že nekaj ur pred srčnim zastojem. Najpogostejši znaki, ki napovedujejo zastoj srca so: težave z dihanjem, povečana srčna frekvenca in srčno popuščanje. Klinični znaki so: hipotenzija, nemir, letargija ali druge motnje zavesti. Metabolne motnje (predvsem acidoza) se prav tako pogosto pojavijo že nekaj ur pred zastojem.

Težave z dihanjem se kažejo kot kratka sapa, povečana frekvenca dihanja, zmanjšanje saturacije periferne krvi s kisikom in padec parcialnega tlaka kisika v arterijski krvi. Znaki srčnega popuščanja so bleada, hladna in znojna koža, cianoza, šibek pulz in oligurija (<30ml urina na uro). Motnje zavesti so prav tako lahko posledica padca minutnega volumna.

REANIMACIJSKE EKIPE

Z ustanovitvijo specialne zdravniške oskrbe in ustreznih oddelkov, kot so oddelki za intenzivno interno medicino, intenzivne kirurške enote, koronarne enote in podobno, se je smrtnost zaradi zgoraj navedenih vzrokov zmanjšala. Za preprečevanje in izboljšanje preživetja kardiorespiratornega zastoja so številne bolnišnice uvedle koncept reanimacijskih ekip. Le te sestavljajo zdravniki in medicinske sestre ali tehniki, izurjeni za obravnavo kritično ogroženega bolnika. Kriteriji za aktivacijo reanimacijske ekipe (Tabela 1) so povzeti po bolnišnici Liverpool v Sidneyu. Reanimacijska ekipa vodi obravnavo ogroženega bolnika, vključno s sprejemom v intenzivno enoto. Hitra obravnavo nevarnih aritmij lahko prepreči nastop srčnega zastoja. Reanimacijska ekipa odloča tudi o tem, pri katerih bolnikih reanimacija ne pride v poštev (glej poglavje 15).

ZAPORA DIHALNE POTI

Prepoznavna

Sprostitev dihalne poti je ključnega pomena pri bolnikih, ki jim grozi zapora dihalne poti. Zavesten bolnik toži zaradi težke sape, dušenja in je prizadet. Pri delni zaporu dihalne poti je slišati glasno dihanje. Pri popolni zaporu se dihanja ne sliši, ne občuti se sape ob bolnikovih ustih. Če so dihalni gibi še prisotni, so ponavadi zelo energični. Aktivna je pomožna dihalna muskulatura. Lahko je prisotno značilno gibanje trebuha in prsnega koša - nihanje kot pri gugalnem konjiču (v angl. literaturi poznano pod izrazom "see-saw"). Videti je, kako se ob vdihu prsni koš ugreza in trebuh dviguje in obratno pri izdihu.

Oskrba

Najpomembneje je poskrbeti, da dihalna pot ostane odprta. Pomagamo si s preprostimi tehnikami temeljnih postopkov oživljanja (TPO) ali bolj naprednimi, vključno z endotrahealno intubacijo

Da bomo ohranili dihalno pot odprto, moramo pozornost usmeriti v vzrok, ki ogroža dihalno pot. Kri in želodčno vsebino moramo, če ni kontraindicirano, odstraniti iz dihalnih poti z aspiracijo in položiti bolnika v položaj za nezvestnega. Vsak z zmanjšano stopnjo zavesti, ne glede na vzrok, mora biti obravnavan, kot bolnik z grozečo zaporo dihalne poti. V takšnih primerih moramo opraviti nekatere postopke, da zavarujemo dihalno pot pred zaporo (npr. aspiracijo želodčne vsebine). To lahko dosežemo s tem, da bolnika damo na bok, zvrnemo glavo, oro - ali nazofaringealnim tubusom, endotrahealno intubacijo ali traheostomijo in vstavitev nazogastrične sonde za izpraznitev želodca.

NEZADOSTNO DIHANJE

Prepoznavna

Zavesten bolnik pogosto toži zaradi težke sape in je vznemirjen. Anamneza in pregled pogosto razkrijeta vzrok težav. Razdraženost in zmedenost sta lahko posledica hipoksemije. Hiperkapnija se lahko kaže kot letargija ali znižanje stopnje zavesti. Lahko je vidna cianoza. Hitro dihanje ($>30/\text{min}$) je uporaben in preprost pokazatelj težkega dihanja. Pulzna oksimetrija predstavlja preprost, neinvaziven način merjenja oksigenacije, vendar sama ni zanesljiv pokazatelj ventilacije. Za to je potrebno narediti plinsko analizo arterijske krvi in določiti parcialni pritisk ogljikovega dioksida (PaCO_2) in pH. Naraščanje PaCO_2 in padanje pH sta pogosto pozen znak pri bolnikih s hudimi respiratornimi težavami.

TABELA 1. KRITERIJI ZA AKTIVIRANJE REANIMACIJSKE EKIPE

Nenadna sprememba v:	grozi:
dihalna pot	zapora
dihanje	vse dihalne stiske fr. dihanja $<5/\text{min}$ fr. dihanja $>36/\text{min}$
cirkulacija	vsi srčni zastoji fr. pulza $<40/\text{min}$. fr. pulza $>140/\text{min}$. sist. krvni tlak $<90\text{mmHg}$
nevrolško	nenadno znižanje stopnje zavesti padec GCS za >2 točki ponavljajoči ali trajajoči EPI napadi
ostalo	vsak bolnik, katerega stanje nas skrbi in ga ni med zgoraj naštetimi kriteriji

Oskrba

Vsak hipoksičen bolnik mora dobiti kisik. Nadaljnja oskrba je odvisna od vzroka. Npr. na tenzijski pnevmotoraks moramo pomisliti pri poškodbah prsnega koša in kliničnih znakih in simptomih. Ob potrditvi moramo takoj napraviti dekompresijo z vstavitvijo kanile velikega premera (G14), medioklavikularno v drugem interkostalnem prostoru (igelná torakocenteza). Temu sledi vstavev torakalnega drena. Ob infekcijah je potrebno tudi zdravljenje z antibiotiki in ostalo podporno terapijo.

Nekateri bolniki zahtevajo nadaljnjo dihalno podporo z neinvazivno ventilacijo ali endotrahealno intubacijo z mehansko ventilacijo.

BOLEZNI SRCA

Prepoznavna

Največkrat pride do zastoja srca pri bolnikih z obolelim srcem. Lahko tudi, da bolezen pred zastojem ni bila prepoznana. Čeprav je nevarnost zastoja veliko večja pri bolnikih s težkimi srčnimi boleznimi, gre pri večini smrti zaradi zastoja srca za bolnike, pri katerih bolezen ni bila prepoznana. Med takšne asimptomatske bolezni spadajo: hipertenzivna srčna bolezen, bolezen zaklopka, miokarditis, fibroza in tiha ishemija.

Večina nenadnih smrti se dogodi pri ljudeh brez predhodnih težav in navidezno zdravim srcem. Gre za mlade, aktivne in drugače zdrave osebe. Epidemiološke študije pomagajo pri prepoznavanju skupin, pri katerih je nevarnost nastanka srčnih bolezni velika. Na primer: starost, družinska anamneza, moški, kadilec, sladkorna bolezen, hiperlipidemija in hipertenzija so dejavniki tveganja. Vse več je poznanih stanj, ki so povezana z genetskimi markerji, vključno s hipertrofično kardiomiopatijo, desno ventrikularno miokardiopatijo in podaljšano Q-T dobo.

Najuspešneje preprečujemo nenaden srčni zastoj s pravočasnim prepoznavanjem bolezni srca. Najpogostejši znak bolezni venčnih arterij pri moških je AMI, pri ženskah pa angina pectoris (AP). Angina se kaže kot stiskanje ali nelagodje v prsnem košu, ki se širi v spodnjo čeljust, vrat in v eno ali obe roki. Z obremenitvenim EKG testiranjem ocenjujemo tveganje pri bolnikih s simptomatsko koronarno boleznijo. Koronarografija služi tako oceni stanja, kot tudi načrtovanju nadaljnjega zdravljenja.

Bolečina pri AMI je tipična kot pri angini, vendar traja več kot 30 minut. Pogosto jo spremlja bruhanje, znojenje in močna vznemirjenost. Velikokrat je podobna težavam pri dispepsiji, zato je lahko napačno razumljena. Spahovanje je pogosto in dodatno zavaja. AMI pri starejših in sladkornih bolnikih lahko poteka brez bolečine. Kriteriji za diagnozo AMI so opisani v 3. poglavju.

Oskrba

Prednostne naloge pri obravnavi AMI so:

- analgezija (morfij 5-15mg i.v.) in primeren antiemetik
- kisik (največja možna koncentracija in pretok)
- gliceril trinitrat
- Aspirin 300mg
- zgodnja trombolitična terapija pri primernih bolnikih

Obširnejši opis oskrbe akutnega koronarnega sindroma je podan v poglavju 3.

Revaskularizacija miokarda, bodisi farmakološka, koronarografska angioplastika s stentom ali kirurška terapija z obvodi, pri bolnikih z boleznijo koronarnih arterij, verjetno zmanjša možnost zastoja srca (ni še dokazano). Podobno, pravilna terapija in nadzorovanje poteka ostalih bolezni srca, kot je srčno popuščanje, zmanjšujejo nevarnost srčnega zastoja pri ogroženih bolnikih.

Nekatere, na primer tiste z že prebolelim AMI, lahko z natančnejšimi preiskavami prepoznamo kot podskupino z večjo nevarnostjo nenadnega srčnega zastoja. Med takšne preiskave sodita ambulantni EKG in merjenje srčne funkcije. Dokazano je bilo, da to pri močno ogroženih bolnikih zmanjšuje nevarnost srčnega zastoja. Preventivna terapija je odvisna od narave bolezni in vključuje zdravljenje z beta blokatorji, vazodilatatorji in ACE inhibitorji. Pri manjši skupini bolnikov pride v poštev tudi vstavev srčnega vzpodbujevalnika z defibrilatorjem.

Pri tistih, ki so preživeli epizodo VF, je večja verjetnost, da se ta motnja ritma ponovi. S preventivnimi posegi lahko to nevarnost zmanjšamo. Med takšne posege štejemo angioplastiko, by-pass

ZA VSAKODNEVNO DELO: Priročnik za sekundarije by Gregor Prosen (Fotokopirnica Jazbec)

operacije, antiaritmčna zdravila in vstavev srčnega vzpodbujevalca z defibrilatorjem.

Kjer gre za nevarnost sekundarnega srčnega zastoja, je zdravljenje usmerjeno v vzrok zastoja. Kardiovaskularno podpora nudimo, da ohranjamo zadostno perfuzijo koronarnega žilja in vitalnih organov. Na tak način pravilno zdravimo stanja, kot so hipovolemija, anemija, hipotermija ali septični šok.

Kardiovaskularna podpora vključuje korekcijo elektrolitskih motenj, acidobaznega ravnotežja, terapijo, ki vzdržuje zaželeno srčno frekvenco, ritem in minutni volumen (MV). Nadaljnji kardiovaskularni monitoring z ehokardiografijo in merjenjem centralnega venskega pritiska (CVP) prav tako prideta v poštev. Zadostno polnjenje srca lahko dosežemo z dodajanjem tekočin in vazokonstriktorji zdravili. Inotropna zdravila in vazokonstriktorji povečujejo MV in krvni tlak. Le v redkih primerih je potrebna mehanska podpora cirkulaciji (intraaortna balonska črpalka).

POVZETEK

- ▶ zdravimo, ter tako zastoj preprečimo. Takšen pristop izboljšuje tudi kardiorespiratorni zastoj je lahko posledica zapore dihalne poti, nezadostne ventilacije ali bolezni srca
- ▶ bolniki v bolnišnicah, pri katerih pride do zastoja srca imajo opozorilne znake in simptome več ur pred zastojem
- ▶ bolnike, ki jim grozi srčni zastoj lahko pravočasno prepoznamo in pravilno uvedba reanimacijskih ekip

Bibliography

Consensus statement of the joint steering committees of the unexplained cardiac arrest registry Europe and of the idiopathic ventricular fibrillation registry of the United States. Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart: need for definition and standardized clinical evaluation. Circulation 1997; 95: 265-272.

Dubois RW, Brook RH. Preventable deaths: who, how often, and why? Ann Intern Med 1988; 109: 582-589.

Franklin C, Mathew J. Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. Crit Care Med 1994; 22: 244-247.

Franklin CM, Rackow EC, Marndam B, Nightingale S, Burke G, Weil MH. Decreases in mortality on a large urban medical service by facilitating access to critical care. Arch Intern Med 1988; 148: 1403-1405.

George AL, Folk (III) BP, Crecelius PL, Barton C. Prearrest morbidity and other correlates of survival after inhospital cardiopulmonary arrest. Am J Med 1989; 87: 28-34.

Gilman JK, Sobail J, Naccarelli GV. Predicting and preventing sudden death from cardiac causes. Circulation 1994; 90: 1083-1092.

Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. Anaesthesia 1999; 54: 853-860.

Jain M, Armstrong L, Hall J. Predisposition to and late onset of upper airway obstruction following angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. Chest 1992; 102: 871-874.

Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The medical emergency team. Anaesth Int Care 1995; 23: 183-186.

Mittal SR. Sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy: risk evaluation. Int J Cardiol 1995; 52: 1-4.

Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. Ann Int Med 1993; 119:

Schein RMH, Hazday N, Pena M, Ruben BH, Sprung CL. Clinical antecedents to in-hospital cardiopulmonary arrest. Chest 1990; 98:1388-1392.

Virmani R, Burke AP, Farb A, Kark JA. Causes of sudden death in young and middle-aged competitive athletes. Cardiology Clinics 1997; 15: 439-466.

Yusuf S, Venkatesh G, Teo ICK. Critical review of the approaches to the prevention of sudden death. Am J Cardiol 1993; 72: 51F-58

3. Akutni koronarni sindrom

CILJI

Razumeti:

- ▶ Proces bolezni, ki privede do akutnih koronarnih sindromov
- ▶ Kako razlikovati med akutnimi koronarnimi sindromi
- ▶ Takojšnje zdravljenje akutnih koronarnih sindromov
- ▶ Vodenje bolnikov z akutnimi koronarnimi sindromi po ozdravitvi

Definicije in patogeneza

Akutni koronarni sindromi (AKS) obsegajo:

1. Nestabilno angino pectoris
2. Srčni infarkt brez zobca Q
3. Srčni infarkt z zobcem Q

Vsi trije so sestavni del istega bolezenskega dogajanja, ki se v večini primerov začne s fisuro ateromatoznega plaka v venčni arteriji, kar sproži:

- Krvavitev v plak s posledičnim otekanjem plaka in manjšanjem lumna arterije.
- Kontrakcijo gladkih mišic v arterijski steni.
- Tvorbo tromba na površini plaka, kar lahko vodi do nadaljnjega oženja in končno do popolne zapore svetline arterije.

Stopnja manjšanja pretoka krvi skozi venčne arterije, ki ga povzročajo opisane spremembe, določa naravo kliničnega AKS.

NESTABILNA ANGINA PEKTORIS

Angina pectoris je bolečina, ki nastopi zaradi ishemije srčne mišice. Ponavadi je lokalizirana na ali

ZA VSAKODNEVNO DELO: Priročnik za sekundarije by Gregor Prosen (Fotokopirnica Jazbec)

okoli sredine prsi in je stiskajoča ali pekoča (peptična). Pogosto se širi v grlo, eno ali obe roki (pogosteje v levo) in v hrbet ali žličko; pri nekaterih bolnikih je bolečina na teh mestih celo izrazitejša od prsne bolečine. Mnogi jo zaznavajo bolj kot nelagodje kot pa pravo bolečino.

Takšna bolečina, ki nastopi ob naporu in mine takoj po prenehanju obremenitve, se nanaša na stabilno angino pectoris ob naporu in ni AKS. Nestabilno angino pectoris določajo:

- Anginozna bolečina ob naporu, ki se v zadnjih dneh pojavlja bolj pogosto in ob manjših obremenitvah (crescendo angina).
- Napadi anginozne bolečine, ki se nepredvidljivo ponavljajo in niso odvisni od napora. Lahko so
- kratkotrajni (nekaj minut) in spontano izginejo ali pa bolečina začasno mine šele po sublingualnem nitroglicerinu ter se ponovi v nekaj urah.
- Neizzvana (brez napora) in prolongirana prsna bolečina, zelo sumljiva za srčni infarkt, vendar brez laboratorijskih in EKG znakov zanj.

EKG pri nestabilni angini:

- a) je lahko normalen.
- b) lahko kaže znake akutne ishemije srčne mišice.
- c) lahko kaže nespecifične spremembe (npr. inverzija T vala).

Če so EKG in ostali markerji normalni, moramo razmisliti o drugih vzrokih akutne prsne bolečine.

SRČNI INFARKT BREZ ZOBCE Q

Nekateri bolniki imajo simptome akutnega srčnega infarkta in nespecifične spremembe v EKG. (pogosto ST depresija in/ali inverzija T vala) (slika 3.1).

Laboratorijski izvid (povišane vrednosti srčnih encimov in drugih markerjev) nakazuje možnost okvare srčne mišice. V takšnem primeru je razvoj zobca Q neobičajen. Takšno stanje imenujemo srčni infarkt brez zobca Q, ki ga pogosto skupaj z nestabilno angino pectoris imenujemo nestabilna bolezen venčnih arterij (UCAD – unstable coronary artery disease). Zdravljenje obeh je v osnovi enako in se nekako razlikuje o zdravljenja srčnega infarkta z elevacijo ST spojnice oz. z zobcem Q.

SRČNI INFARKT Z ZOBCEM Q

Pri bolniku s prolongirano prsno bolečino, ki jo spremljajo elevacije ST spojnice na 12-kanalnem EKG, se bo skoraj vedno razvil srčni infarkt z zobcem Q. Zobci Q se pojavijo v odvodih, kjer so bile na začetku prisotne elevacije ST spojnice, ob zvišanih vrednostih encimov srčnomišičnega razpada (glej spodaj).

Diagnoza akutnih koronarnih sindromov

ANAMNEZA

Natančna anamneza je odločilen prvi korak pri postavitvi diagnoze, vendar obstajajo določene pasti. Nekateri bolniki (npr. starejši, diabetiki, v perioperativnem obdobju) imajo lahko AKS brez pomembne prsne bolečine. Tako profesionalni zdravstveni delavci kot bolniki pogosto zamenjajo anginozno bolečino s peptično. Tudi spahovanje, navzea ali bruhanje ne pomagajo pri razlikovanju; vsi lahko spremljajo angino pectoris ali srčni infarkt.

KLINIČNI PREGLED

Klinični pregled ima omejeno vrednost pri diagnosticiranju AKS. Še najbolj nam pomaga pri ugotavljanju alternativnih razlogov prsne bolečine (npr. lokalizirana zbadajoča prsna bolečina). Bolečina kateregakoli izvora lahko povzroči potenje, bledico, tahikardijo in navzeo, ki pogosto spremljajo tudi AKS. Kljub temu je pri vsakem bolniku z AKS klinični pregled pomembna osnova, ki nam omogoča, da zaznamo spremembe, ki so lahko posledica napredovanja osnovnega stanja ali odgovor na zdravljenje.

PREISKAVE

12-kanalni EKG moramo posneti takoj, ko je mogoče pri prvem pregledu in kasneje za oceno napredovanja AKS ter odgovora na zdravljenje. Prisotnost patoloških sprememb v EKG pri prvem snemanju pogosto potrdi diagnozo AKS in indicira pravilno zdravljenje, še posebej, če vemo, da teh sprememb na prejšnjih posnetkih ni bilo.

EKG je odločilen pri oceni tveganja in načrtovanju zdravljenja. Npr. akutna elevacija ST spojnice ali novo nastali levokračni blok pri bolniku s tipično anamnezo za srčni infarkt sta indikacija za poskus

odprtja zamašene venčne arterije ali s trombolitično terapijo ali z urgentno koronarno angioplastiko (»primarna angioplastika«). Nasprotno pa depresija ST spojnice nakazuje majhno verjetnost uspešne trombolitične terapije ne glede na to, ali je končna diagnoza nestabilna angina pectoris ali srčni infarkt. Pri nestabilni angini so nadaljnji koronarni zapleti bolj verjetni ob depresiji ST spojnice, kot pa če depresije ni. Ti, bolj rizični bolniki verjetno več pridobijo z dodatnim zdravljenjem (npr. inhibitorji glikoproteina IIb-IIIa) in zahtevajo obsežnejše diagnostične preiskave in terapijo (koronarna angiografija, koronarna angioplastika, kirurški poseg).

Iz EKG posnetka dobimo nekaj podatkov o mestu okvare srčne mišice in, po sklepanju, o prizadeti venčni arteriji. To je pomembno, saj mesto in obseg ishemije ali nekroze določata prognozo in v nekaterih primerih izbor pravilnega zdravljenja:

1. Anteriorni (slika 3.2.) ali anteroseptalni infarkt vidimo ponavadi v odvodih V1-V4 in je skoraj vedno posledica lezije leve anteriorne descendente (LAD) venčne arterije. Anteriorni srčni infarkt ima slabšo prognozo in bo bolj verjetno prizadel funkcijo levega ventrikla. Zato tem bolnikom koristi tromboliza in zdravljenje z ACE inhibitorji.
2. Infarkt spodnje stene ponavadi vidimo v odvodih II, III in aVF (slika 3.3.) in pogosto nastane zaradi prizadetosti desne venčne arterije ali redkeje cirkumfleksne arterije.
3. Infarkt lateralne stene običajno vidimo v odvodih V5-V6 in/ali I in aVL (včasih samo aVL) in nastane zaradi prizadetosti cirkumfleksne arterije ali diagonalne veje LAD.
4. Infarkt zadnje stene običajno prepoznamo po zrcalnih spremembah v sprednjih prekordialnih odvodih (slika 3.4.). Npr. depresija ST spojnice v teh odvodih pomeni zrcalno sliko elevacije ST spojnice posteriorno in razvoj dominantnega R vala anteriorno predstavlja razvoj zobca Q posteriorno. Infarkt zadnje stene najpogosteje nastane zaradi prizadetosti desne venčne arterije ali cirkumflekse, če prehranjuje zadnji del levega ventrikla in septum.

Laboratorijski testi

Drugi pomembni del diagnosticiranja in ocene tveganja so laboratorijski testi.

Kreatin kinaza (CK), aspartatna transaminaza (AST) in laktatna dehidrogenaza (LDH)

To so encimi, ki se sproščajo iz okvarjene srčne mišice. Vendar pa se sproščajo tudi iz okvarjene skeletne mišice ali med daljšim fizičnim naporom. Za

razjasnitev izvora zvišanega CK si lahko pomagamo z izoencimom CK-MB v srčni mišici. V mnogih bolnišnicah preiskava ni rutinsko dosegljiva. Nekaj CK se lahko sprost tudi iz ishemičnih celic, ki še lahko preživijo. Torej, zvišanje CK pri bolniku z AKS ne razlikuje zanesljivo med srčnim infarktom brez zobca Q in nestabilno angino pectoris. Ne glede na to količina sproščenega CK iz srčne mišice (npr. pri zaporednih merjenjih v treh dneh) lahko služi kot približna ocena okvare srčne mišice.

Srčni troponini (troponin I, troponin T)

Glavna vrednost merjenja troponina je v oceni tveganja. Pri nestabilni angini zvišane vrednosti troponona 6 – 8 ur po nastopu bolečine napovedujejo večjo verjetnost nadaljnjih koronarnih dogodkov, kot pa če so vrednosti troponina normalne. Kombinacijo depresije ST spojnice in zvišanega troponina ugotavljamo pri bolnikih z veliko verjetnostjo poznejšega srčnega infarkta in nenadne srčne smrti.

Ocena tveganja

O zdravljenju se v veliki meri odločamo na podlagi verjetnosti takojšnje obsežne srčne okvare ali zgodnjih nadaljnjih koronarnih dogodkov. Natančna ocena verjetnosti zapletov pri AKS dovoljuje zgođen začetek zdravljenja, ki zmanjša verjetnost zapletov in v nekaterih primerih prepreči srčni zastoj in nenadno srčno smrt.

Takojšnje zdravljenje

1. SPLOŠNI UKREPI PRI VSEH AKUTNIH KORONARNIH SINDROMIH

Prvi pregled naj bo čim hitrejši, takojšnje zdravljenje naj omogoči hitro olajšanje simptomov in zmanjšanje okvare srčne mišice ter zmanjšanje verjetnosti srčnega zastoja. Začetno splošno zdravljenje pri bolnikih z AKS si lahko zapomnimo z besedo »MONA«.

- Morfij intravensko, ki ga zaradi preprečitve sedacije in depresije dihanja titriramo.
- Kisik (Oxygen) v visokih koncentracijah.
- Nitroglicerina, kot sublingvalni gliceril trinitrat (tableta ali razpršilo).
- Aspirin 300 mg peroralno, zdrobljen ali žvečilna tableta, takoj ko je mogoče.

Večina bolnikov z ishemično srčno bolečino najlažje pokončno sedi; v nekaterih primerih lahko ležeči položaj sproži ali poslabša bolečino. Razmisliti moramo o antiemetiku, čeprav je v takih primerih učinkovitost običajno uporabljenih zdravil vprašljiva.

2. SRČNI INFARKT Z ELEVACIJO ST SPOJNICE IN SRČNI INFARKT Z NOVONASTALIM LEVOKRAČNIM BLOKOM

ZA VSAKODNEVNO DELO: Priročnik za sekundarije by Gregor Prosen (Fotokopirnica Jazbec)

Poleg zgoraj opisanih splošnih ukrepov moramo razmisliti o reperfuzijski terapiji pri vseh bolnikih z akutnim srčnim infarktom povezanim z elevacijo ST spojnice ali z novonastalim levokračnim blokom. Namen je ponovna prekrvavitev srčne mišice, ki še ni ireverzibilno okvarjena. Klinične študije so potrdile učinkovitost reperfuzijske terapije pri zmanjševanju velikosti nekroze, zmanjševanje komplikacij in smrtnosti zaradi srčnega infarkta. Razmerje med koristmi in nevarnostmi kaže na smiselnost uporabe reperfuzijske terapije pri bolnikih z največjo nevarnostjo takojšnje večje srčne okvare ali smrti. Reperfuzijska terapija je najučinkovitejša v zgodnjem obdobju po nastopu infarkta, koristnost progresivno pada. 12 ur po nastopu bolečine zaradi srčnega infarkta nevarnosti reperfuzijske terapije prevladajo nad koristmi, saj je že večina srčne mišice, ki jo prehranjuje zamašena venčna arterija, odmrta. To dejstvo poudarja pomembnost zgodnje in pravilne ocene bolnikov s srčnim infarktom.

Koronarna reperfuzijska terapija

Ponovni krvni pretok skozi zamašene venčne arterije lahko dosežemo na tri načine:

- S trombolitičnim zdravljenjem poskušamo raztopiti tromb, ki je povzročil srčni infarkt.
- S perkutano transluminalno koronarno angioplastiko (PTCA) ponovno odpremo zamašeno arterijo.
- Premostitvena operacija (bypass)

Trombolitična terapija

Velike klinične študije so pokazale, da trombolitična terapija znatno zmanjša smrtnost, če jo izvajamo v prvih nekaj urah po nastopu srčnega infarkta. Njena glavna prednost je, da ne potrebujemo laboratorija za ketetrizacijo srca ali izkušenega operaterja za angioplastiko.

Predbolnišnična trombolitična terapija lahko zmanjša smrtnost, če so transportni časi do bolnišnice dolgi (npr. več kot 30 minut) ali če je pričakovani čas od prihoda v bolnišnico pa do aplikacije trombolitika večji od 30 minut (door-to-needle time), ki ga lahko skrajšamo in s tem izboljšamo učinkovitost trombolitične terapije tudi z aplikacijo trombolitika na urgenci (IPP).

Pomanjkljivosti trombolitične terapije so nezmožnost reperfuzije v vseh primerih, omejena sposobnost ugotavljanja uspešne reperfuzije in nevarnost krvavitve. V tabeli 1 so našteje tipične indikacije za trombolitično terapijo, v tabeli 2 pa tipične kontraindikacije. Večina kontraindikacij je relativnih; izkušen klinik se bo za vsakega bolnika posebej odločil, ali je korist trombolize večja od škode. Upoštevati moramo tudi velikost in mesto infarkta

(Pri infarktu spodnje stene so koristi trombolize manjše.). Nekateri trombolitiki so naštet v tabeli 3.

Perkutana transluminalna koronarna angioplastika (PTCA)

Alternativa trombolitični terapiji za doseganje reperfuzije je PTCA. Za določitev zamašene venčne arterije nam služi koronarna angiografija, kateri sledi vstavev vodilne žice preko tromba, ki omogoča postavitve izpraznjenega balona na mesto zamašitve. Balon nato napihnemo in odpremo zamašeno arterijo. Na mesto predhodne zamašitve pogosto vstavimo žičnato mrežico (stent), ki zmanjša verjetnost ponovne zožitve na tem mestu. Prednost PTCA je ta, da v primeru uspešne reperfuzije ne samo vidimo ponovno odprto arterijo, temveč tudi njen premer. Glavna pomanjkljivost primarne PTCA je potreba po 24-urni dostopnosti laboratorija in osebja z izkušenim operaterjem. Če obstaja kakršnakoli verjetnost, da bo prišlo do bistvene zamude pri primarni PTCA, je trombolitična terapija tista, ki verjetno nudi bolniku najboljše možnosti zgodnje reperfuzije in maksimalno zmanjšanje verjetnosti komplikacij.

Premostitvena operacija (bypass)

S premostitveno operacijo lahko vzpostavimo ponovni pretok krvi preko zamašene venčne arterije. Dejansko urgentne premostitvene operacije ne moremo izvesti tako hitro, da bi rešili prizadeto srčno mišico, v danih kliničnih okvirih predstavlja tudi veliko nevarnost za bolnika.

3. NESTABILNA ANGINA PEKTORIS IN SRČNI INFARKT BREZ ZOBCA Q (NESTABILNA KORONARNA BOLEZEN)

Terapevtski cilji pri teh sindromih so:

- Preprečiti tvorbo novega tromba, ki lahko zamaši arterijo in tako vodi v dodatno okvaro srčne mišice.
- Zmanjšati potrebo srčne mišice po kisiku in s tem omogočiti srčnim celicam boljše preživetje v pogojih manjše preskrbe s kisikom in glukozo.

Poleg splošnih zgoraj opisanih ukrepov damo heparin kot kontinuirano infuzijo nefrakcioniranega heparina ali kot subkutane injekcije nizkomolekularnega heparina, za katerega ne potrebujemo infuzijske črpalke in ima bolj predvidljiv terapevtski učinek glede na dani odmerek ter ne zahteva nadzora s pogostimi APTT merjenji. Za zelo ogrožene bolnike z nestabilno angino pectoris ali srčnim infarktom brez zobca Q priporočajo poleg aspirina in nefrakcioniranega heparina še intravensko uporabo inhibitorja glikoproteina IIb/IIIa.

Če začetna sublingualna uporaba nitrata ne povzroči popolnega, trajnega prenehanja bolečine, običajno koristi kontinuirana intravenska ali bukalna aplikacija nitrata. Odmerek prilagodimo učinku – prenehanju

bolečine. Če niso kontraindicirani, blokatorji beta adrenergičnih receptorjev zmanjšajo potrebo srčne mišice po kisiku in pomagajo pri manjšanju anginozne bolečine in/ali velikosti nekroze. Pri bolnikih, kjer so blokatorji beta adrenergičnih receptorjev kontraindicirani in samo z nitrati ne moremo uspešno kontrolirati anginozne bolečine, si lahko pomagamo z drugimi zdravili kot sta diltiazem ali nicorandil.

Blokatorji kalcijevih kanalov (npr. nifedipin) niso priporočeni pri nestabilni angini in srčnem infarktu brez zobca Q, njihov vazodilatacijski učinek namreč lahko povzroči hipotenzijo in refleksno tahikardijo, ki lahko zmanjšata pretok krvi skozi venčne arterije in povečata potrebo srčne mišice po kisiku.

Dodatno zdravljenje bolnikov z AKS

SUSPEKTNA NESTABILNA ANGINA PEKTORIS – BOLNIKI Z MAJHNIM TVEGANJEM

Bolniki s sumom na nestabilno angino brez točne anamneze o angini ob naporu ali o srčnem infarktu, ki nimajo značilnih dejavnikov tveganja (normalen EKG in normalne vrednosti troponina po 6-8 urah) so primerni za zgodnje obremenitveno testiranje.

SUSPEKTNA ANGINA – VELIKO TVEGANJE IN SRČNI INFARKT BREZ ZOBCA Q

Bolnikom z nestabilno angino z velikim tveganjem (depresija ST spojnice v mirovanju, pozitiven troponin ali zgodaj pozitivno obremenitveno testiranje) naj bi naredili koronarografijo zaradi ocene potrebe po eventuelni revaskularizaciji, ali premostitveni operaciji ali PTCA. Bolnike s srčnim infarktom brez zobca Q naj bi obravnavali enako kot tiste z velikim tveganjem, s potrebo po zgodnjem obremenitvenem testiranju in koronarografiji.

POPOLNI SRČNI INFARKT Z ZOBCEM Q

Pri bolnikih s popolnim srčnim infarktom z zobcem Q, ki so prejeli trombolitično terapijo ali so bili sprejeti prepozno za uspešno trombolitično terapijo, je obremenitveno testiranje še vedno indicirano, vendar šele po 4-6 tednih.

PREKATNE ARITMIJE, KI ZAPLETEJO AKUTNE KORONARNE SINDROME

Pomembnost prekatne aritmije pri bolniku z akutnim koronarnim sindromom moramo interpretirati v kontekstu s klinično sliko in časom nastanka aritmije. Če nastopi srčni zastoj s prekatno fibrilacijo/prekatno tahikardijo brez tipnih pulzov v prvih 24 do 48 urah po nastanku srčnega infarkta z zobcem Q in je potek zdravljenja brez komplikacij, je verjetnost nastanka druge prekatne aritmije zelo majhna.

Če nastopi prekatna fibrilacija/prekatna tahikardija brez tipnih pulzov pri bolniku z nestabilno koronarno

boleznijo, obstaja stalna nevarnost nadaljnjih prekatnih aritmij kot tudi srčnega infarkta. Ti bolniki potrebujejo urgentno revaskularizacijo miokarda, da se zmanjša tveganje za dodatne prekatne aritmije.

Pri bolnikih, pri katerih nastopi prekatna fibrilacija/prekatna tahikardija brez tipnih pulzov kot pozni zaplet srčnega infarkta, pride lahko do ponovnega srčnega zastoja. Pri takšnih bolnikih s programiranimi stimulacijskimi študijami ugotovimo potrebo po dolgotrajni antiaritmični terapiji (npr. amiodarone) ali uporabi avtomatičnega implantabilnega kardioverterja/defibrilatorja.

REHABILITACIJA

Pri vseh bolnikih z AKS lahko učinkovit rehabilitacijski program pospeši njihovo vrnitev v normalne vsakodnevne aktivnosti in jih tudi spodbuja k aktivnostim za zmanjševanje tveganja (glej spodaj). Nedvomno učinkovita rehabilitacija zmanjšuje potrebo po ponovnih sprejemih v bolnišnico. To je zvezni proces, ki se začne v koronarni enoti bolnišnice in se nadaljuje vse do ukrepov družbe za spremembo življenjskega sloga ter do sekundarne preventive.

SEKUNDARNA PREVENTIVA

Pri bolnikih s potrjeno srčno boleznijo lahko s splošnimi ukrepi za zmanjšanje tveganja srčnožilne bolezni (»sekundarna preventiva«) zmanjšamo nevarnost nadaljnjih koronarnih dogodkov in možganske kapi.

Antitrombotična terapija

Kontinuirana antiagregacijska terapija je primerna za vse bolnike. Za večino so nizki odmerki aspirina (75 do 150 mg dnevno) učinkoviti in ekonomsko upravičeni. Pri bolnikih, pri katerih je aspirin kontraindiciran zaradi alergije ali gastrične iritacije, je alternativa clopidogrel 75 mg dnevno. Pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo kot komplikacijo ishemične srčne bolezni obstaja dodatna nevarnost tromboembolizmov iz levega preddvora. Za preprečevanje nastajanja tromba v srcu je warfarin učinkovitejši od aspirina in moramo razmisliti o njegovi uporabi v kombinaciji ali namesto antiagregacijske terapije.

Znižanje holesterola

Dodatno zmanjšanje tveganja lahko dosežemo z znižanjem koncentracije holesterola v krvi, posebej LDL holesterola. Dokazali so, da statini zmanjšajo nevarnost ponovnega koronarnega dogodka za 30 %. Prehrana z malo maščobami in veliko vlakninami dodatno znižuje vrednosti holesterola.

Prenehanje kajenja

Tudi prenehanje kajenja zmanjšuje verjetnost ponovnega koronarnega dogodka. Z obveščanjem o

nevarnosti kajenja, spodbujanjem in podporo pri prenehanju kajenja naj bi začeli zgodaj po nastopu AKS.

Antihipertenzivno zdravljenje

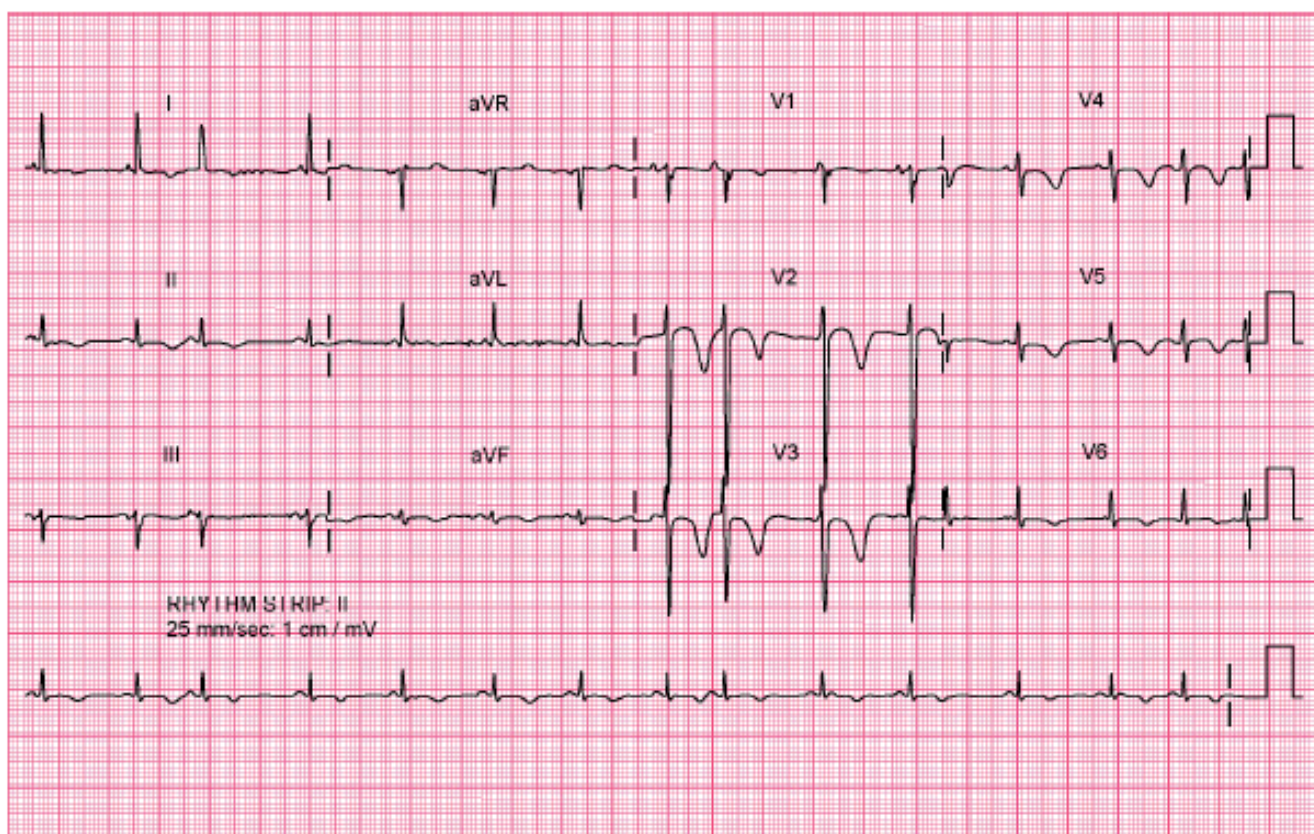
Tretji glavni dejavnik tveganja, ki zahteva učinkovito zdravljenje, je arterijska hipertenzija. Učinkovito zdravljenje zvišanega krvnega tlaka, tako farmakološko kot nefarmakološko, zmanjša tveganje za možgansko kap in srčno odpoved ter delno prispeva k zmanjšanju nevarnosti za ponovni koronarni dogodek.

Izboljšanje delovanja levega prekata

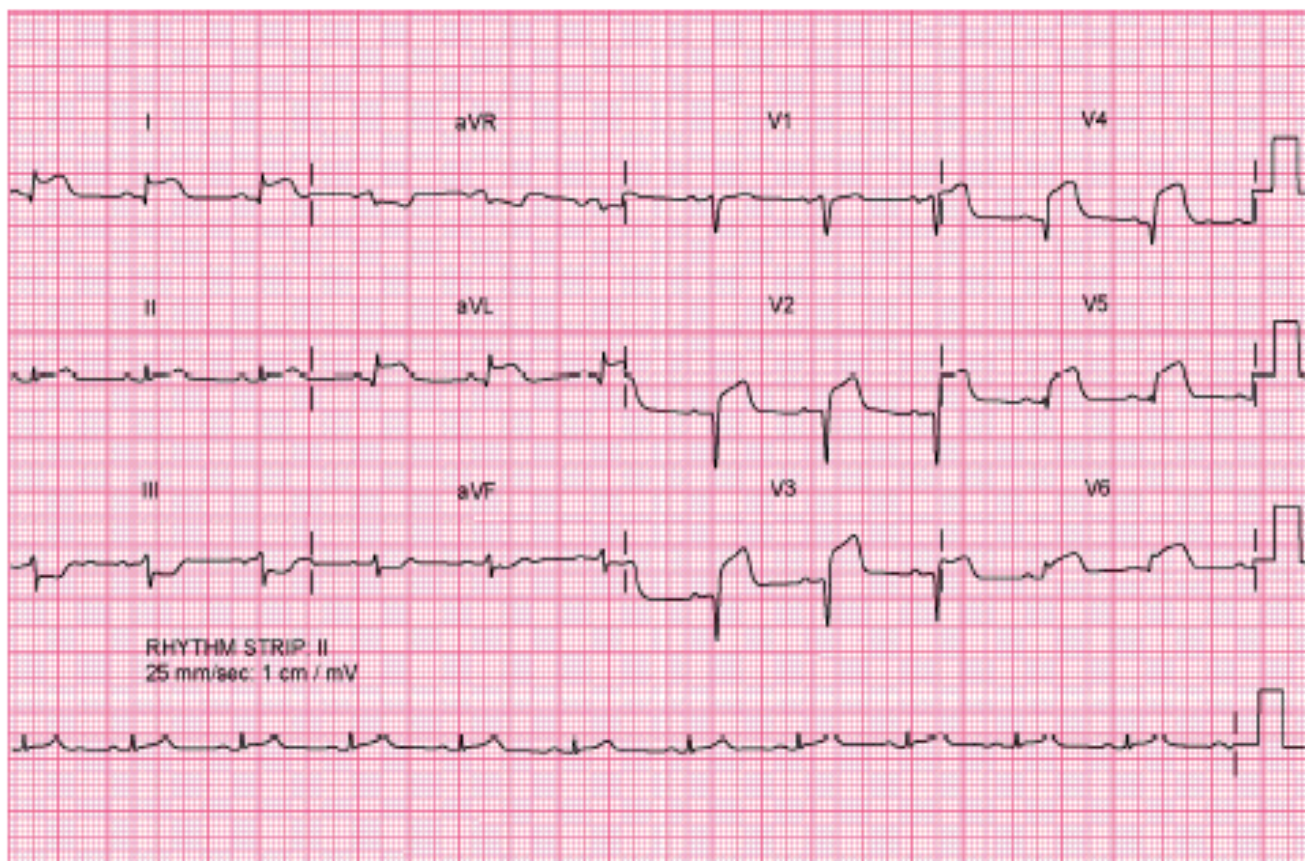
Pri bolnikih z AKS, ki imajo oslABLJENO sistolno funkcijo levega prekata, lahko ACE inhibitorji v primernih odmerkih zmanjšajo nevarnost in resnost kasnejše srčne odpovedi, srčnega infarkta in smrti. Ultrazvočno preiskavo srca za oceno funkcije levega prekata naj bi opravili v prvih dneh po nastopu AKS zaradi določitve bolnikov, ki bi lahko imeli korist od zdravljenja z ACE inhibitorji.

POVZETEK

- ▶ Akutni koronarni sindromi obsegajo nestabilno angino pectoris, srčni infarkt brez zobca Q in srčni infarkt z zobcem Q.
- ▶ Bolniki z AKS potrebujejo morfir, kisik, nitroglicer in aspirin (»MONA«).
- ▶ Hitra prva ocena z anamnezo, kliničnim pregledom in 12-kanalnim EKG pomaga pri določitvi diagnoze in oceni tveganja.
- ▶ Pri bolnikih z akutnim srčnim infarktom z elevacijo ST spojnice ali z novo nastalim levokračnim blokom moramo razmisliti o takojšnji reperfuzijski terapiji.

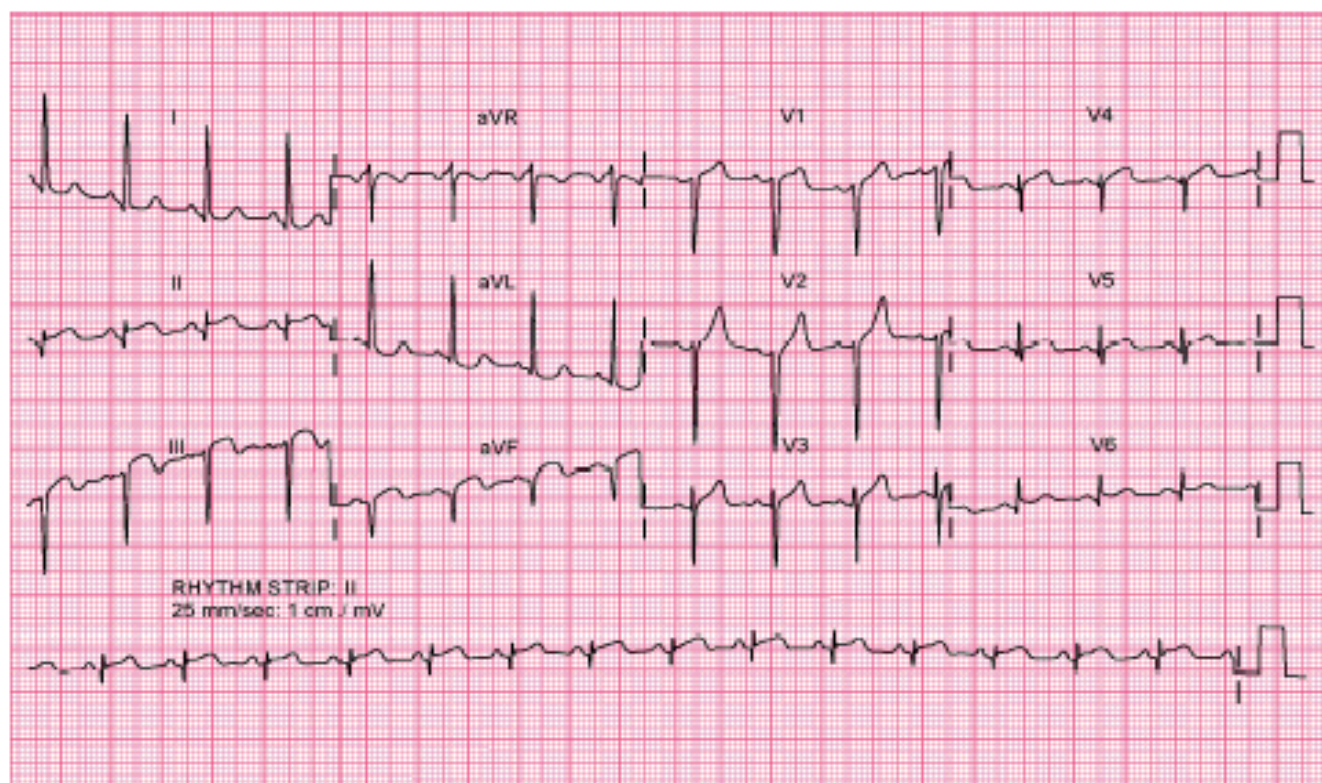


Slika 3.1. 12-kanalni EKG – srčni infarkt brez zobca Q

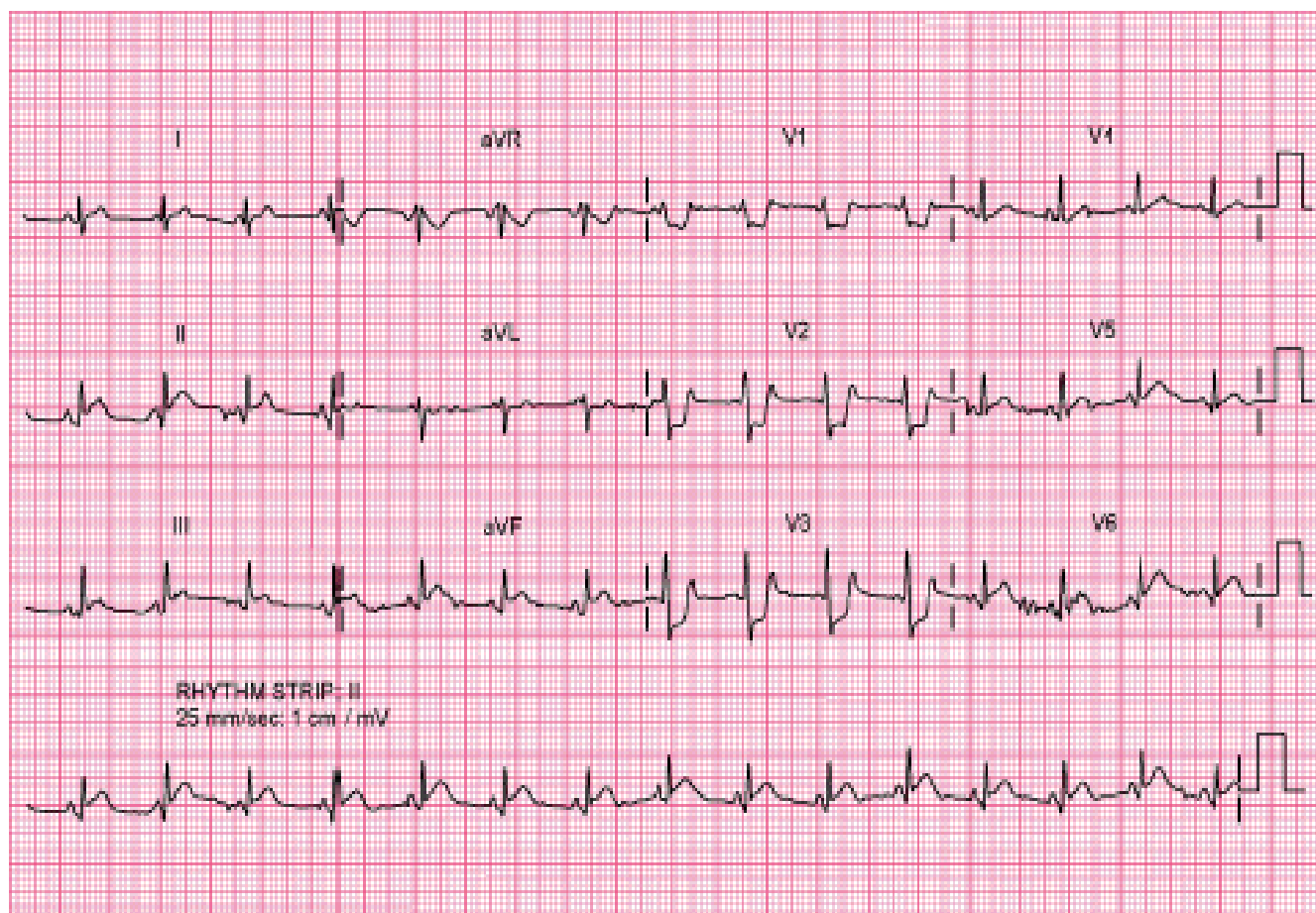


Slika 3.2. 12-kanalni EKG – anterolateralni srčni infarkt

1



Slika 3.3. 12-kanalni EKG – spodnjestenski srčni infarkt



1

Slika 3.4. 12-kanalni EKG – zadnjestenski srčni infarkt

Tabela 1. Tipične indikacije za trombolitično terapijo pri akutnem srčnem infarktu

Prsna bolečina, značilna za srčni infarkt, traja največ 12 ur in:

- Elevacija ST spojnice $>0,2$ mV v dveh sosednjih prsnih odvodih, ali $>0,1$ mV v dveh ali več ekstremitetnih odvodih ali
- Dominantni R zobci in depresija ST spojnice v V1-V3 (infarkt zadnje stene) ali
- Novo nastali (ali domnevno novo nastali) levokračni blok.
- Neprestana prsna bolečina, ki je nastopila pred 12-24 urami +/- EKG spremembe razvijajočega infarkta.

Tabela 2. Tipične kontraindikacije za trombolitično terapijo

Absolutne

- Predhodna možganska krvavitev
- Možganska kap ali drug cerebrovaskularni dogodek v zadnjih 6 mesecih
- Aktivna notranja krvavitev (menstruacija izključena)
- Dokazana ali domnevna aortna disekcija

Relativne

- Huda nekontrolirana hipertenzija ob dogodku (RR višji ali enak 180/110 mm Hg)
- Oralno antikoagulantno zdravljenje (INR $>2,5$)
- Znana krvavitev
- Nedavna velika kirurška operacija, poškodba glave ali druga velika poškodba (v zadnjih štirih tednih)
- Nosečnost
- Travmatsko oživljanje
- Nedavna (v 4 tednih) notranja krvavitev, aktivna peptična razjeda
- Predhodna alergična reakcija na uporabljeno zdravilo (streptokinaza in anistreplaza)
- Če sta bili streptokinaza in anistreplaza dani pred več kot štirimi dnevi, uporabi drug trombolitik (protitelesa zmanjšajo učinkovitost).

Literatura

Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy, I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81-106.

Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, Fischer GA, Fung AY, Thompson C, Wybenga D, Braunwald E. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335: 1342-9.

Antman EM. Magnesium in acute myocardial infarction: overview of available evidence. *Am Heart J* 1996; 132: 487-95.

Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial: an observational study. *Circulation* 1997; 96: 122-7.

Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: high-risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-11.

Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang WC, Lee KL, Akkerhuis KM, Harrington RA, Deckers JW, Armstrong PW, Lincoff AM, Califf RM, Topol EJ, Simoons ML, for the PURSUIT Investigators. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients. *Circulation* 2000; 101: 2557-2567.

Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW, Weaver WD, MITI Project Investigators. Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention MITI Randomized Trial). *Am J Cardiol* 1996; 78: 497-502.

Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724-30.

Cucherat M, Bonnefoy E, Tremeau G. Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD001560.

Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83: 361-6.

Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, Bennett NM, Braslow A, Clark LT, Eisenberg M, Ferdinand KC, Frye R, Green L, Hill MN, Kennedy JW, Kline-Rogers E, Moser DK, Ornato JP, Pitt B, Scott JD, Selker HP, Silva SJ, Thies W, Weaver WD, Wenger NK, White SK, Working Group on Educational Strategies to Prevent Prehospital Delay in Patients at High Risk for Acute Myocardial Infarction. The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendations from the National Heart Attack Alert Program. *Ann Intern Med* 1997; 126: 645-51.

EMIP Investigators, European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383-9.

Fath-Ordoubadi F, Beatt KJ. Glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction: an overview of randomized placebo-controlled trials. *Circulation* 1997; 96: 1152-6.

First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986; 2: 57-66.

Fuster V, Fayad ZA, Badimon JJ. Acute coronary syndrome: biology. *Lancet* 1999; 353 (suppl II): 5-9.

Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 337: 1118-23.

Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.

GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-82.

ISIS (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349-360.

ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral

Tabela 3. Trombolitiki

Streptokinaza

- Relativno poceni
- Lahko povzroči hipotenzijo in bradikardijo
- Lahko sproži alergijo ali anafilaksijo
- Je ne uporabljamo (ali anistreplazo), če smo jo uporabili pred več kot štirimi dnevi
- Intravenska infuzija več kot eno uro
- Odmerek – 1,5 milijona enot v 100 ml fiziološke

Anistreplaza

- V mnogih evropskih državah jo rutinsko ne uporabljajo več.

Alteplaza (R-tPA)

- Dražja od streptokinaze
- Kompleksen protokol intravenske infuzije
- Uspešnost trombolize verjetnejša kot pri streptokinazi
- Kratko delujoča – zato zahteva heparin za 48 ur po dajanju
- Jo uporabimo pri bolnikih, ki so prejeli streptokinazo ali anistreplazo pred štirimi ali več dnevi
- Jo pogosto uporabimo pri bolnikih z velikim tveganjem z veliko verjetnostjo uspeha – npr. pri bolnikih z obsežnim sprednjestenskim ali posterolateralnim infarktom, ki ne traja več kot štiri ure
- Včasih jo uporabimo po aplikaciji streptokinaze, če ni znakov reperfuzije (odsotnost reperfuzijske aritmije, vztrajajoča akutna elevacija ST spojnice +/- prsna bolečina)
- Odmerek: 15 mg i.v. v bolusu, nato infuzija 0,75 mg/kg TT v eni uri (pospešen protokol)

Reteplaza

- Učinkovitost podobna alteplazini
- Enake indikacije kot pri alteplazi
- Kratko delujoča – zahteva heparin za prvih 48 ur
- Enaka cena kot za alteplazo
- Enostaven protokol dvojnega bolusa
- Odmerek: 10 enot i.v. v bolusu, ponovimo čez 30 minut

captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-85.

Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med*. 1994; 330:1211-7.

Klootwijk P, Hamm C. Acute coronary syndromes: diagnosis. *Lancet* 1999;353 (suppl II): 10-15.

MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 1988; 260: 1910-6.

Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation* 1975; 52:360-8.

Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000; 283: 2686-92.

National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in the treatment of acute coronary syndromes. Technology Appraisal Guidance - No. 12 London, National Institute for Clinical Excellence, 2000. www.nice.org.uk

Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) Study Investigators. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;338: 1488-97.

Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD.

Appearance of abnormal Q waves early in the course of acute myocardial infarction: implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1084-8.

Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, MacGregor GA, Poston L, Potter JF, Poulter NR, Russell G. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 1999: summary. *BMJ* 1999; 319: 630-635.

Rawles J. Halving of mortality at 1 year by domiciliary thrombolysis in the Grampian Region Early Anistreplase Trial (GREAT). *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 1-5.

Rawles JM. Quantification of the benefit of earlier thrombolytic therapy: five year results of the Grampian Region Early Anistreplase Trial (GREAT). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1181-6.

Ryan T. Update: guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 890-911.

Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE III, Weaver WD. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999; 100: 1016-1030.

Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Wamala JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR, Braunwald E. The effect of on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-1009

Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-1389.

Simoons ML, Boersma E, van der Zwaan C, Deckers JW. The challenge of acute coronary syndromes. *Lancet* 1999; 353 (suppl II): 1-4.

Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 1996; 17: 43-63.

The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383-9.

The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 337: 1118-1123.

The Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1998; 339: 436-43.

The pre-hospital management of acute heart attacks: recommendations of a task force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council. *Eur Heart J* 1998; 19: 1140-64.

Tiefenbrunn AJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Rogers WJ. Clinical experience with primary percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRM-2). *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1240-5.

Verheugt FWA. Acute coronary syndromes: interventions. *Lancet* 1999; 353(suppl II): 16-19.

Verheugt FWA. Acute coronary syndromes: drug treatments. *Lancet* 1999; 353 (suppl II): 20-23.

Yusuf S, MacMahon S, Collins R, Peto R. Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: an overview of the randomised trials. *Lancet* 1988; 1: 1088-1092.

4. TEMELJNI POSTOPKI OŽIVLJANJA

Temeljni postopki oživljanja so:

- ugotavljanje neodzivnosti,
- vzdrževanje odprte dihalne poti,
- podpora dihanju ter krvnemu obtoku brez uporabe opreme (izjema so preprosti pripomočki za podporo dihanja ali zaščitna sredstva). Navodila so bila sprejeta kot temeljni postopki, kadar odraslo osebo oživlja en reševalec. Po teh navodilih oživljamo vse, ki so stari 8 let ali več.

OPOZORILO

V opisu se postopki ne razlikujejo glede na spol žrtve. Pisna navodila niso nadomestilo za tečaj iz temeljnih postopkov oživljanja ampak pripomoček za lažje pridobivanje znanja na tečaju.

Navodila

1. Zagotoviti varnost reševalca in žrtve.

2. Preveriti, ali se prizadeti odziva:

- nežno ga stresite za ramena in glasno vprašajte: "Kako se počutite?"



3.(a) Če na vprašanje odgovori ali se premakne:

- ga pustite v obstoječem položaju (če ni nevarnosti, da bi prišlo do novih zapletov) in ugotovite morebitne poškodbe;

- v rednih presledkih preverjajte stanje in pokličite pomoč, če je potrebna.

3.(b) Če se ne odziva:

- poskusite doklicati pomoč (zakličite: "Na pomoč!!", pošljite koga po pomoč);
- sprostite njegovo obleko, če se tesno prilega vratu;
- sprostite dihalno pot žrtve, tako da njegovo glavo zvrnete nazaj in mu dvignete brado;
- če je mogoče (ne smete pa spreminjati žrtvinega položaja), položite dlan na čelo ob rob lasišča in s pritiskom zvrnite glavo nazaj; palec in kazalec te roke morata biti prosta, da z njima lahko zaprete žrtvin nos med umetnim dihanjem usta na usta;
- s konicama dveh prstov dvignite spodnjo čeljust s pritiskom na kost pod vrhom brade. Ta poseg pogosto omogoči spontano dihanje. Izogibajte se pritisku na mehke dele brade;
- če ne morete sprostiti dihalne poti, obrnite žrtev na hrbet in poskusite znova;



Če obstaja sum na poškodbo vratne hrbtenice (padec z višine, prometna nesreča, poškodba glave) sprostite dihalno pot z modificiranim trojnim manevrom.

- ne premikajte glave, če sumite, da ima ponesrečenec poškodovan vrat.
- uprite se s komolci ob podlago za poškodovančovo glavo, položite dlani na lica in s konicami prstov obojestransko primite vogal spodnje čeljusti ob ušesu. Z obema rokama dvignite spodnjo čeljust naprej in navzgor.
- če se usta ne odprejo, jih s palci odprite, ob tem pa držite čeljust dvignjeno in glavo v srednjem položaju.
- če je potrebno umetno dihanje, stisnete nos z robovi obeh dlani ob palcih.

4. Poskrbite, da je dihalna pot prosta in z opazovanjem, poslušanjem in dotikom ugotovite prisotnost dihanja:

- **opazujte** morebitno gibanje prsnega koša;
- pri ustih **poslušajte** dihalne šume;
- na svojem licu poskusite **občutiti** žrtvin izdihani zrak;
- do 10 sekund opazujte, poslušajte in občutite, preden se odločite, da žrtev ne diha.



5.(a) Če žrtev zadovoljivo diha (ne le posamezni vdih):

- jo namestite v položaj za nezvestnega (če ni nevarnosti, da bi se dodatno poškodovala);
- skrbno opazujte, če brez napora diha.

(b) Če žrtev ne diha:

- Kličite nujno medicinsko pomoč 112
- vrnite se k žrtvi
- jo obrnite na hrbet (če še ni v tem položaju);
- odstranite vsako opazno oviro iz ust (tudi slabo prilegajočo se protezo; ne odstranjujte proteze, če je v ustih trdno pritrjena);



- naredite dva počasna vpiha, vsak od njiju pa mora dvigniti in spustiti prsni koš;

Postopek umetnega dihanja z izdihanim zrakom:

- zvrnite glavo nazaj in dvignite brado (spodnjo čeljust);
- s palcem in kazalcem stisnete mehki del nosu tako, da je med vpihovanjem zaprt;

- narahlo odprite usta žrtve, ki mora imeti dvignjeno spodnjo čeljust;



- globoko vdihnite in položite ustnice okoli ust žrtve tako, da dobro tesnijo;

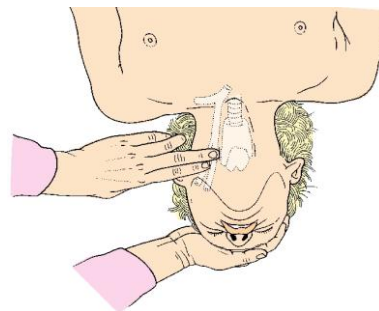


- počasi vpihnite v njena usta in opazujte dvigovanje njenih prsi; Vpih naj traja 2 sekundi;



- Količina vpihnjenega zraka naj bo 700-1000 ml, kar povzroči dobro opazen dvig prsnega koša;
- med tem ko odmaknete svoja usta od ust žrtve, naj njena glava in spodnja čeljust ostaneta v prvotnem položaju, da se lahko prsni koš spusti in iztisne zrak iz pljuč;
- ponovno globoko vdihnite in izvedite drugi vpih enako kot prvega;
- če ne morete učinkoviti vpihniti:
 - preverite, ali je glava pomaknjena dovolj nazaj in ali je brada dovolj dvignjena;
 - ponovno preverite žrtvina usta in odstranite vsako vidno oviro;
 - opravite največ 5 poskusov, da bi dosegli 2 učinkovita vpiha;
 - tudi če so bili vsi poskusi neuspešni, nadaljujte z ugotavljanjem znakov krvnega obtoka.

6. Ugotovite ali so pri žrtvi prisotni znaki krvnega obtoka, in sicer tako, da:



- opazujete kakršno koli gibanje, tudi požiranje, kašljanje ali dihanje (razen občasnih vdihov);
- poskusite ugotoviti utrip na veliki vratni arteriji
- opazujte in tipajte do 10 sekund. Če v tem času ne zaznate gotovih znakov krvnega obtoka se odločite, da krvnega obtoka ni.

7. a. Če ste zanesljivo ugotovili znake krvnega obtoka v 10 sekundah:

- nadaljujte z umetnim dihanjem, dokler žrtev ne prične spontano dihati; frekvenca umetnega dihanja naj bo 12 vpihov v minuti;
- vsako minuto preverite znake krvnega obtoka (postopek ne sme trajati več kot 10 sekund);
- če začne žrtev spontano dihati, je pa še vedno nezavestna, jo obrnite v položaj za nezvestnega in preverjajte njeno stanje; če preneha spontano dihati jo ponovno obrnite na hrbet in nadaljujte umetno dihanje.

b) Če ni znakov krvnega obtoka začnite stiskati prsni koš (zunanja srčna masaža):

- s sredincem in kazalcem pojdite po rebrnem loku navzgor in otipajte mesto, kjer se oba rebrna loka stikata;



- sredinec pustite na tem mestu, kazalec pa položite na kostni del prsnice,
- z dlanjo druge roke zdrsnite po prsnici navzdol, dokler ne dosežete svojega kazalca; dlan bi morala sedaj biti na sredini spodnje polovice prsnice;



- položite dlan prve roke na drugo roko in prepletite prste obeh rok, da ne pritiskate na rebra;



- nagnite se nad žrtev in s stegnjenimi rokami pritisnite pravokotno na prsnico, da se prsni koš vda za 4–5 cm.



- popustite in ponovno pritisnite (približno 100 stisov v minuti, tj. nekoliko manj kot 2 stisa v sekundi); stis in popustitev naj trajata enako dolgo;
- povežite umetno dihanje in zunanjo srčno masažo:
 - po 15 stisih zvrnite glavo nazaj, dvignite spodnjo čeljust in dvakrat vpihnite;
 - takoj ponovno položite roke na prsnico;
 - ponavljajte umetno dihanje in zunanjo srčno masažo, tako da dvakrat vpihnete in petnajstkrat stisnete prsni koš.



8. Nadaljujte z oživljanjem, dokler:

- žrtev kaže znake življenja;
- ne pride nujna medicinska pomoč;
- se ne utrudite.

Kdaj klicati nujno medicinsko pomoč?

ZA VSAKODNEVNO DELO: Priročnik za sekundarije by Gregor Prosen (Fotokopirnica Jazbec)

- Če je na voljo več reševalcev, naj eden pokliče pomoč, drugi pa žrtev medtem oživlja.
- Če je prisoten le en reševalec, se bo moral odločiti, ali naj gre najprej poiskati pomoč, ali naj prične oživljati. Strokovna podlaga navodil je pojavnost motenj srčnega ritma, ki potrebujejo defibrilacijo za prekinitev motnje. Kadar je verjetnost takšne motnje velika, je potrebno obvestiti službo NMP takoj, ko ste ugotovili neodzivnost in odsotnost dihanja. Po obvestitvi službe NMP nadaljujte s TPO. Na ta način je mogoče doseči najkrajši čas do defibrilacije. Če je verjetnost motnje srčnega ritma, ki zahteva defibrilacijo majhna, je potrebno najprej 1 minuto izvajati TPO in nato obvestiti službo NMP.
- Če je žrtev odrasla oseba, potem je srčni zastoj najverjetneje povzročila bolezen srca, zato pokličite nujno medicinsko pomoč takoj, ko ste ugotovili neodzivnost in odsotnost dihanja. Nato se vrnite k žrtvi in izvajajte TPO do prihoda NMP.
- Če je žrtev otrok ali dojenček je vzrok za nenadno smrt običajno izven srca zato najprej 1 minuto izvajajte TPO in nato pokličite službo NMP. Po klicu se vrnite k otroku in nadaljujte s TPO do prihoda NMP.

Ti dve osnovni pravili pa imata izjeme:

- V skupini odraslih so izjema tisti odrasli, pri katerih je vzrok za prenehanje dihanja in zaustavitev krvnega obtoka poškodba, utopitev ali zastrupitev. Pri teh najprej 1 minuto izvajajte TPO in nato kličite NMP.
- V skupini otrok in dojenčkov pa so izjema od osnovnega pravila tisti otroci in dojenčki za katere je poznano da imajo bolezen srca. Pri teh najprej pokličite NMP nato pričnite s TPO.

OPOMBE

Umetno dihanje

- Med umetnim dihanjem ne sme biti velikega upora ob vpihovanju; vsak vpih naj traja 2 sekundi. Ob prehitrem ali sunkovitem vpihu se bo upor povečal in v pljuča bo prišla manjša količina zraka, obenem se bo povečala verjetnost prodora zraka v želodec in s tem nevarnost izliva želodčne vsebine v ustno votlino in od tam v sapnik.
- Volumen vpihnjenega zraka naj bo med 700 in 1000 ml za odraslega, tj. količina, ki je potrebna za dobro opazen dvig prsnega koša. Če predihavamo pljuča s kisikom obogatenim zrakom v koncentraciji 40% ali več, zadošča manjši dihalni volumen 400-600ml.

- Pred ponovnim vpihom počakajte, da se prsni koš popolnoma spusti; to običajno traja 2–4 sekunde (za 12 vpihov je tako potrebno 40–60 sekund). Natančen čas izdiha ni pomemben – počakajte, da se prsni koš zniža in nato ponovno vpihnite.
- Trojni manever je težko izvedljiv vendar omogoča sprostitev dihalne poti brez dodatne poškodbe vratne hrbtenice. Če sta v primeru poškodbe vratne hrbtenice na voljo dva reševalca, eden zagotavlja stabilnost vratne hrbtenice in odprto dihalno pot s trojnim manevrom, drugi pa izvaja TPO.
- Smiselna je tudi uporaba osebnih zaščitnih sredstev od katerih samo maska z enosmernim ventilom zagotavlja ustrezno zaščito reševalca pred prenosom okužbe.
- Če izvajanje umetnega dihanja z izdihanim zrakom zaradi objektivnih razlogov (poškodba obraza, velika nevarnost infekcije z virusom HIV, večje krvavitve v področju ust) ali subjektivnih razlogov ni možno se ga lahko opusti, TPO pa se izvajajo z sprostivjo dihalne poti in zunanjo srčno masažo.
- Endotrahealna intubacija je najzaneslivejši način zagotavljanja prostih dihalnih poti in zagotavlja najbolj učinkovito predihavanje. Možna pa je uporaba nadomestnih načinov zagotavljanja proste dihalne poti kot so kombitubus in laringealna maska.

Zunanja masaža srca

- Izmenično je potrebno izvajati umetno dihanje in zunanjo srčno masažo, da bi kri, ki jo poganjamo po žilah, vsebovala zadostno količino kisika.
- Razmerje med vpihi in stisi prsnega koša je 2 : 15 ne glede na to ali oživljata eden ali dva reševalca..
- Pri nezavestnem odraslem je potreben le tolikšen pritisk na prsnico, da se ta zniža za 4–5 cm. Pritisk na prsnico naj bo ves čas navpičen, odločen in obvladovan. Neusklajeno ali nasilno ukrepanje je nevarno.
- Poskušajte porabiti enak čas za pritisk na prsnico in popuščanje pritiska. Frekvenca stisov prsnega koša naj bo 100 v minuti.
- Po vsaki prekinitvi stisov zaradi predihavanja pljuč je potrebno ponovno natančno določiti mesto stisov na sredini spodnje polovice prsnice.

- Če je bolnik intubiran prekinjanje stisov zaradi prepričevanja pljuč ni več potrebno. Oba postopka lahko potekata neusklajeno s priporočeno frekvenco.
- Verjetnost, da bi se vzpostavilo ponovno samostojno učinkovito delovanje srca samo po temeljnih postopkih oživljanja (brez dodatnih postopkov oživljanja, vključno z defibrilacijo), je zanemarljiva; ponovno preverjanje znakov krvnega obtoka je zato zgubljanje časa. Če pa žrtev napravi gib ali spontan vdih, preverite znake krvnega obtoka in utrip na veliki vratni arteriji (ne smete porabiti več kot 10 sekund), sicer pa oživljanja ne smete prekinjati.
 - Če predihavanje pljuč ni mogoče je smiselno tudi izvajanje samo stisov prsnega koša s frekvenco 100 v minuti.

Zapleti med oživljanjem

- Vpih zraka v želodec zaradi prehitrega vpihovanja ali prevelike količine vpihnjenega zraka je najpogostejši zaplet. Povzroči lahko iztekanje želodčne vsebine v ustno votlino in sapnik.
- Stisi prsnega koša lahko povzročijo prelom reber, prelom prsnice, okvaro pljuč, poko jeter ali vranice. Če je položaj rok pri stisih pravilen je verjetnost teh zapletov minimalna. Do preloma reber pa lahko pri odraslih pride tudi pri pravilnem izvajanju stisov prsnega koša, ker rebra niso več dovolj elastična. Pri otrocih so prelomi reber redki.

Ukrepi v primeru zadušitve s tujkom

Zadušitev s tujkom je redek vzrok nenadne smrti in je pogostejši pri otrocih kot pri odraslih. Hitro in učinkovito ukrepanje je mogoče brez posebnih pripomočkov, zato je izredno pomembno prepoznavanje znakov zapore dihalnih poti s tujkom in obvladanje ukrepov za sprostitev dihalne poti.

Znaki davljenja s tujkom:

Kadar je dihalna pot delno zaprta in je dihanje še mogoče žrtev močno kašlja, hlasta za zrakom, slišati je piskanje ob vdihu.

Ukrepi:

- Vzpodbujamo ga pri kašlju in ga opazujemo
- Če se težave stopnjujejo mu pomagamo s petimi udarci po hrbtu med lopaticama

Heimlichov prijem je dovoljen pri odraslih in otrocih, prepovedan pa je pri dojenčkih (do enega leta starosti). Heimlichovega prijema ne izvajamo pri utopljencah.



Kadar je dihalna pot življenjsko nevarno zaprta, žrtev hlasta za zrakom, ne more govoriti ali močno kašljati, ob vdihu je slišati piskanje, je prestrašena, bleda ali modrikasta, potna, dihalni gibi so intenzivni a neučinkoviti. Če pride do popolne zapore se žrtev z obema rokama grabi za vrat je modrikasta in po kratkem času izgubi zavest.



Ukrepi - Heimlichov prijem:

- Postavite se za žrtev in sklenite roke okoli trebuha.
- Stisnite eno dlan v pest, s palcem proti trebušni steni jo položite v predel na sredini trebuha nad popkom med oba rebrna loka tako, da se jih ne dotikate.
- S tako postavljenimi sklenjenimi rokami izvedite močan energičen sunek usmerjen proti sebi in navzgor.
- Posamične sunke ponavljajte dokler dihalna pot ni prosta ali žrtev ne izgubi zavest



- Če žrtev izgubi zavest pokličite SNMP in pričnite s TPO.

Stabilni bočni položaj za nezvestnega

Ko sta vzpostavljena krvni obtok in dihanje, je potrebno vzdrževati odprto dihalno pot in preprečiti njeno zaporo (jezik ne sme zdrsniti nazaj). Potrebno je preprečiti vdih želodčne vsebine, ki lahko zateka iz požiralnika; zato mora biti žrtev nameščena v položaj za nezvestnega, ki ji zagotavlja sprednji položaj jezika in ohranja prosto dihalno pot. Ponesrečenca, pri katerem sumimo na poškodbo vratne hrbtenice ne obračamo.

Položaj za nezvestnega:

- odstranite žrtvi očala in trde predmete iz žepov;
- pokleknite ob žrtev in iztegnite ter poravnajte obe njegovi nogi;
- odprite dihalno pot tako, da glavo zvrnete nazaj in privzdignete spodnjo čeljust.
- odročite bližnjo roko v pravem kotu, tako da je z dlanjo obrnjena navzgor in upognjena v komolcu prav tako v pravem kotu;
- potegnite drugo roko preko prsi in položite dlan na bližnje rame;



- primite oddaljenejšo nogo tik nad kolenom in jo potegnite kvišku, tako da ostane stopalo na tleh,
- z drugo roko na oddaljenem ramenu žrtve potegnite nogo proti sebi in jo obrnite na bok;
- prilagodite zgornjo nogo tako, da sta kolk in koleno skršena v pravem kotu;



- potisnite glavo nazaj, da bo ostala dihalna pot odprta;



- v rednih časovnih razmakih preverjajte znake krvnega obtoka in dihanje.
- Če mora biti žrtev več kot 30 minut v stabilnem bočnem položaju za nezvestnega jo po tem času namestite v enak položaj na drugo stran.

Literatura

Ahmad F, Senadhira DC, Charters J, Acquilla S. Transmission of salmonella via mouth-to-mouth resuscitation. Lancet 1990; 335: 787-788.

- Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995; 25: 492-494.
- Assar D, Chamberlain D, Colquhoun M, Donnelly P, Handley AJ, Leaves S, Kern KB. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support. 1. Skill acquisition at bronze stage. *Resuscitation* 2000; 45: 7-15.
- Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital: a first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996; 33: 3-11.
- Babbs CF, Thelander K. Theoretically optimal duty cycles for chest and abdominal compression during external cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 1995;2: 698-707.
- Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997; 35: 23-26.
- Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996; 31: 231-234.
- Baskett PJF, Bossaert L, Carli P, Chamberlain D, Dick W, Nolan JP, Parr MJA, Scheidegger D, Zideman D. Guidelines for the basic management of the airway and ventilation during resuscitation. A statement by the airway and ventilation management working group of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1996; 31: 187-200.
- Becker LB, Berg RA, Pepe PE, Idris AH, Aufderheide TP, Barnes TA, Stratton SJ, Chandra NC. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation: a statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. *Resuscitation* 1997; 35: 189-201.
- Berg MD, Idris AH, Berg RA. Severe ventilatory compromise due to gastric distension during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998; 36: 71-73.
- Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Berg MD, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of singlerescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997; 95: 1635-41.
- Bintz M, Cogbill TH. Gastric rupture after the Heimlich maneuver. *J Trauma* 1996; 40: 159-60.
- Bjork RJ, Snyder BD, Campion BC, Loewenson RB. Medical complications of cardiopulmonary arrest. *Arch Intern Med* 1982; 142: 500-503.
- Blenkharn JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:1517.
- Bond WW, Favero MS, Petersen NJ, Ebert JW. Inactivation of hepatitis B virus by intermediate-to-high-level disinfectant chemicals. *J Clin Microbiol* 1983; 18: 535-538.
- Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 216-219.
- Brenner B, Kauffman J, Sachter JJ. Comparison of the reluctance of house staff of metropolitan and suburban hospitals to perform mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1996; 32: 5-12.
- Brenner B, Stark B, Kauffman J. The reluctance of house staff to perform mouth-to-mouth resuscitation in the inpatient setting: what are the considerations? *Resuscitation* 1994; 28: 185-193.
- Brenner BE, Kauffman J. Reluctance of internists and medical nurses to perform mouth-to-mouth resuscitation. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1763-9.
- Brenner BE, Van DC, Cheng D, Lazar EJ. Determinants of reluctance to perform CPR among residents and applicants: the impact of experience on helping behavior. *Resuscitation* 1997; 35: 203-11.
- Cardiopulmonary resuscitation. AIDS, and public panic. *Lancet* 1992;340:4567.
- CDC. Public Health Service Guidelines for the management of health-care worker exposures to HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. *MMWR* 1998;47:1-34.
- CDC. Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health-care settings. *MMWR* 1988;37:377-82, 387-8.
- Cheifetz IM, Craig DM, Quick G, McGovern JJ, Cannon ML, Ungerleider RM, Smith PK, Meliones JN. Increasing tidal volumes and pulmonary overdistension adversely affect pulmonary vascular mechanics and cardiac output in a pediatric swine model. *Crit Care Med* 1998; 26: 710-716.
- Clark JJ, Larsen MP, Cully LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1991; 21: 1464-1467.
- Corless IB, Lisker A, Buckheit RW. Decontamination of an HIV-contaminated CPR manikin. *Am J Public Health* 1992; 82: 1542-3.
- Criley JM, Blaufuss AH, Kissel GL. Cough-induced cardiac compression: self-administered form of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1976; 236: 1246-1250.
- Dörge V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH. Smaller tidal volumes with room air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during basic life support. *Resuscitation* 2000; 44: 37-41.
- Dörge V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Airway management during cardiopulmonary resuscitation: a comparative study of bag-valve-mask, laryngeal mask airway and Combitube in a bench model. *Resuscitation* 1999;41: 63-69.
- Dörge V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and pediatric size self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999; 43: 31-37.
- Doxey J. Comparing 1997 Resuscitation Council (UK) recovery position with recovery position of 1992 European Resuscitation Council guidelines: a user's perspective. *Resuscitation* 1998; 39: 161-169.
- Dupre MW, Silva E, Brotman S. Traumatic rupture of the stomach secondary to Heimlich maneuver. *Am J Emerg Med* 1993; 11: 611-2.
- Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996; 33: 107-116.
- Elam JO, Greene DG, Schneider MA, et al. Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 1960; 172: 812-815.
- Figura N. Mouth-to-mouth resuscitation and *Helicobacter pylori* infection. *Lancet* 1996; 347: 1342.
- Finkelhor RS, Lampman JH. Herpes simplex infection following mouth-to-mouth resuscitation. *JAMA* 1980;243: 650.
- Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI. Cardiac output during cardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. *Am J Physiol* 1981; 241: H442-H448.
- Fulstow R, Smith GB. The new recovery position: a cautionary tale. *Resuscitation* 1993; 26: 89-91.
- Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N Eng J Med* 2000; 342: 1546-1553.
- Handley AJ, Becker LB, Allen M, van Drenth A, Montgomery WH. Single rescuer adult basic life support. An Advisory Statement by the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 1997; 34: 101-107.
- Handley AJ, Handley JA. The relationship between rate of chest compression and compression:relaxation ratio. *Resuscitation* 1995; 30: 237-241.
- Handley JA, Handley AJ. Four-step CPR: -improving skill retention. *Resuscitation* 1998; 36: 3-8.
- Harris MJ, Wendl RT. Transmission of herpes simplex during cardiopulmonary resuscitation. *Compr Ther* 1984; 10: 15-17.
- Haugen RK. The café coronary: sudden death in restaurants. *JAMA* 1963; 186: 142-143.
- Heilman KM, Muscheheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med* 1965; 273: 1035-1036.
- Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food-choking. *JAMA* 1975;234:398-401.
- Hendricks AA, Shapiro EP. Primary herpes simplex infection following mouth-to-mouth resuscitation. *JAMA* 1980; 243: 257-258.
- Hess D, Baran C. Ventilatory volumes using mouth-to-mouth, mouth-to-mask, and bag-valve-mask techniques. *Am J Emerg Med* 1985; 3: 292-296.
- Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997; 15: 279-84.
- Johannigman JA, Branson RD, Davis K Jr, Hurst JM. Techniques of emergency ventilation: a model to evaluate tidal volume, airway pressure, and gastric insufflation. *J Trauma* 1991; 31: 93-98.
- Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960;173: 1064-1067.
- Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 1987; 92: 287-291.
- Kuisma M, Alaspaa A. Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin: epidemiology and outcome. *Eur Heart J* 1997; 18: 1122-1128.
- Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA. Airway pressure during chest compression vs Heimlich manoeuvre in newly dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 2000; 44: 105-108.
- Lawes EG, Baskett PJF. Pulmonary aspiration during unsuccessful cardiopulmonary resuscitation. *Intens Care Med* 1987; 13: 379-382.
- Leah V, Coats TJ. In-hospital resuscitation - what should we be teaching?

CHAPTER 4 BASIC LIFE SUPPORT FOR HEALTH PROFESSIONALS

Resuscitation 1999; 41: 179-183.

Lightsey DM, Shah PK, Forrester JS, Micheal TA.

A human immunodeficiency virus-resistant airway for cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 73-7.

Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, Davis MF, Milander MM, Kern KB, Ewy GA. Bystander cardiopulmonary resuscitation: concerns about mouth-to-mouth. *Arch Intern Med* 1995; 155: 938-43.

Mackenzie GJ, Taylor SH, McDonald AH, Donald KW. Haemodynamic effects of external cardiac compression. *Lancet* 1964; 1: 1342-1345.

Majumdar A, Sedman PC. Gastric rupture secondary to successful Heimlich manoeuvre. *Postgrad Med J* 1998; 74: 609-10.

Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia* 1996; 51: 189-191.

Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med* 1998; 129: 813-828.

Noc M, Weil MH, Sun SJ, Tang W, Bisera J. Spontaneous gasping during cardiopulmonary resuscitation without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 861-864.

Noc M, Weil MH, Tang W, Turner T, Fukui M. Mechanical ventilation may not be essential for initial cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1995; 108: 821-7.

Nowitz A, Lewer BM, Galletly DC. An interesting complication of the Heimlich manoeuvre. *Resuscitation* 1998; 39: 129-31.

Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation* 1998; 37: 173-175.

Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans: insights into mechanisms. *Circulation* 1989; 80: 361-368.

Rathgeber J, Panzer W, Gunther U, Scholz M, Hoeft A, Bahr J, Kettler D. Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation* 1996; 32: 13-17.

Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979; 7: 475-479.

Robertson C, Holmberg S. Compression techniques and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1992; 24: 123-132.

Ruben A, Ruben H. Artificial respiration: flow of water from the lung and the stomach. *Lancet* 1962; 780: 81.

Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 1961; 22: 271-279.

Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P, Weisfeldt ML. Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1980; 61: 345-352.

Safar P, Brown TC, Holtey WJ, Wilder RJ. Ventilation and Circulation with closed chest cardiac massage in man. *JAMA* 1961; 176: 574-576.

Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959; 14: 760-764.

Safar P, Escarraga LA. Compliance in apneic anesthetized adults. *Anesthesiology* 1959; 20: 283-289.

Safar P. Ventilatory efficacy of mouth-to-mouth artificial respiration: airway obstruction during manual and mouth-to-mouth artificial respiration. *JAMA* 1958; 67: 35-341.

Simmons M, Deao D, Moon L, et al. Bench evaluation: three face-shield CPR barrier devices. *Respir Care* 1995; 40: 618-623.

Skulberg A. Chest compressions: –an alternative to the Heimlich manoeuvre? *Resuscitation* 1992; 24: 91.

Sun D, Bennett RB, Archibald DW. Risk of acquiring AIDS from salivary exchange through cardiopulmonary resuscitation courses and mouth-to-mouth resuscitation. *Semin Dermatol* 1995; 14: 205-11.

Tang W, Weil MH, Sun SJ, Kette D, Kette F, Gazmuri RJ, O'Connell F. Cardiopulmonary resuscitation by precordial compression but without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1709-1713.

Todd MA, Bell JS. Shigellosis from cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980; 243: 331.

Turner S, Turner I, Chapman D, Howard P, Champion P, Hatfield J, James A, Marshal S, Barber S. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998; 39: 153-160.

Van Hoeyweghen RJ, Bossaert L, Mullie A, Calle P, Martens P, Buylaert WA, Deloos H. Quality and efficiency of bystander CPR: Belgian Cerebral

Resuscitation Study. *Resuscitation* 1993; 26: 47-52.

Weiler N, Heinrichs W, Dick W. Assessment of pulmonary mechanics and gastric inflation pressure during mask ventilation. *Prehospital Disaster Med* 1995; 10: 101-105.

Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Fuerst RS, Tucker KJ. The composition of gas given by mouth-to-mouth ventilation during CPR. *Chest* 1994; 106: 1806-1810.

Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Band R, Williams JL, Lindner KH. Respiratory system compliance decreases after cardiopulmonary resuscitation and stomach inflation: impact of large and small tidal volumes on calculated peak airway pressure. *Resuscitation* 1998; 38: 113-118.

Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JL. The influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the intubated patient receiving positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998; 26: 364-368.

Wenzel V, Keller C, Idris AH, Dörger V, Lindner KH, Brimacombe JR. Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? *Resuscitation* 1999; 43: 25-29.

Wik L, Steen PA. The ventilation-compression ratio influences the effectiveness of two rescuer advanced cardiac life support on a manikin. *Resuscitation* 1996; 31: 113-119.

Winkler M, Mauritz W, Hackl W, Gilly H, Weindlmayr-Goettel M, Steinbereithner K, Schindler I. Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 1998; 5: 201-206.

Wolfe JA, Maier GW, Newton JR, Glower DD, Tyson GS, Spratt JA, Rankin JS, Olsen CO. Physiologic determinants of coronary blood flow during external cardiac massage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 523-532.

5. OSKRBA DIHALNIH POTI IN PREDIHAVANJE

1. DEL: OSNOVNA OSKRBA DIHALNE POTI IN PREDIHAVANJE BOLNIKA

CILJI:

Razumeti:

- ▶ Vzroke zapore dihalne poti.
- ▶ Kako prepoznati zaporo dihalne poti.
- ▶ Različne tehnike za oskrbo dihalnih poti med izvajanjem temeljnih postopki oživljanja.
- ▶ Uporabo enostavnih pripomočkov za vzdrževanje dihalne poti.
- ▶ Uporabo enostavnih pripomočkov za predihavanje bolnika.

Uvod

Bolniki, ki jih je potrebno oživljati, imajo pogosto zaporo dihalne poti, navadno zaradi izgube zavesti, včasih pa je zapora dihalne poti tudi primarni vzrok kardiorespiratorne odpovedi. Pomembna je takojšnja ocena stanja, nadzor dihalne poti in vzpostavitev dihanja. S tem bomo preprečili sekundarno hipoksično okvaro možganov in ostalih vitalnih organov. Brez zadostne oksigenacije je nemogoče ponovno vzpostaviti srčni utrip.

Vzroki zapore dihalne poti:

Zapora dihalne poti je lahko delna ali popolna. Nastopi lahko na katerem koli delu dihalne poti od ust do sapnic, pri nezavestnem bolniku pa najpogosteje v žrelu. Nezavesten bolnik ima zmanjšan mišični tonus, zaradi česar jezik in mehka tkiva v žrelu zaprejo dihalno pot. Zaporo lahko povzroči tudi izbruhana želodčna vsebina, kri ali tujki. Zaporo dihalne poti v grlu lahko povzroči edem, ki nastane zaradi opeklin, vnetja ali anafilaktične reakcije. Spazem grla lahko nastane zaradi draženja zgornjih dihal ali zaradi tujka. Zapora dihalne poti nižje od grla je zelo redka, nastane pa lahko zaradi obilne bronhialne sekrecije, edema sluznice, bronhospazma, pljučnega edema ali aspiracije želodčne vsebine.

Prepoznavna zapore dihalne poti:

Zaporo dihalne poti najbolje prepoznamo tako, da:

OPAZUJEMO gibanje prsnega koša in trebuha
POSLUŠAMO in **OBCUTIMO** pretok zraka skozi nos in usta.

Pri delni zapori dihalne poti je pretok zraka manjši in bolj hrupen. Inspiratorni stridor nastane zaradi delne zapore v grlu ali nad njim. Ekspiratorni piski kažejo na delno zaporo nižje v dihalni poti, kjer med izdihom pride do kolapsa stene dihalne poti in s tem do zapore. Drugi značilni glasovi so:

- **Grgranje** - kaže na prisotnost tekočine ali poltrdega tujka v glavnih dihalnih poteh.
- **Smrčanje** - nastane, ko je žrelo delno zaprto z jezikom ali mehkim nebom.
- **Krkanje** (lajajoči kašelj) - je glas, ki nastane zaradi laringospazma ali zapore v grlu.

Popolna zapora dihalne poti se pri bolniku, ki se še trudi dihati, kaže kot paradokсно gibanje prsnega koša in trebuha. Ko hoče bolnik vdihniti, se prsni koš vboči in trebuh izboči, ter obratno pri izdihu. To je nasprotno gibanju pri normalnem dihanju, ko se pri vdihu trebuh premakne navzgor in navzven (zaradi premika diafragme navzdol) in se prsni koš dvigne. Pri zapori dihalne poti bolnik za dihanje uporablja pomožno dihalno muskulaturo na vratu in v ramenih. Za diagnozo popolne zapore dihalne poti je zato potreben natančen pregled vratu, prsnega koša in trebuha, da bi razločili paradokсне dihalne gibe, ki posnemajo normalno dihanje. Pregled mora vključevati tudi avskultacijo in ugotavljanje odsotnosti dihalnih šumov.

Pri avskultaciji prsnega koša si moramo zapomniti, da je normalno dihanje komaj slišno, popolna zapora dihalne poti je neslišna, hrupno dihanje pa nakazuje delno zaporo dihalne poti. Zaporo dihalne poti moramo odstraniti in vzpostaviti dihanje v nekaj minutah, sicer pride do nevrološke okvare in okvare vitalnih organov, kar vodi v srčni zastoj.

Osnovne tehnike za vzpostavitev dihalne poti:

Ko prepoznamo katero koli stopnjo zapore dihalne poti, moramo takoj ukrepati. Obstajajo trije postopki, s katerimi lahko razrešimo zaporo dihalne poti, ki jo povzroča jezik ali mehka tkiva v žrelu. Ti postopki so:

- *Vzvračanje glave*
- *Dvigovanje brade*
- *Potiskanje čeljusti*

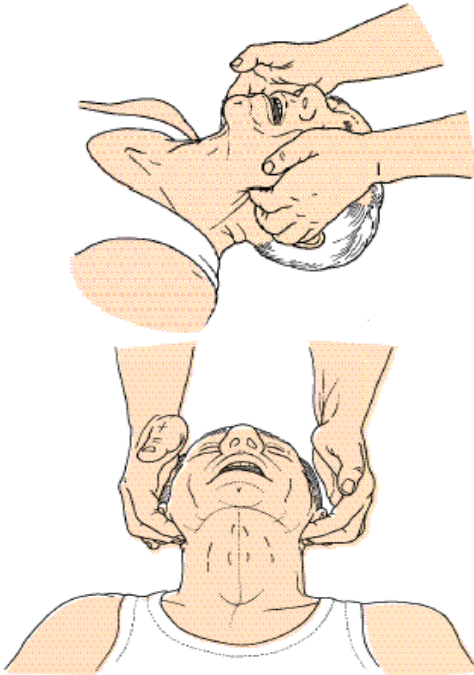
Prva dva postopka sta opisana v Poglavju 4.

POTISKANJE ČELJUSTI:

Potiskanje čeljusti je alternativni postopek, s katerim spodnjo čeljust potisnemo naprej in razrešimo zaporo dihalne poti zaradi zapadanja jezika (Slika 5.1). Je postopek izbora pri bolnikih s sumom na poškodbo vratne hrbtenice.

- Ugotovimo, kje je *angulus mandibule*.
- Kazalec in druge prste ene roke položimo za *angulus mandibule* in s pritiskom navzgor in naprej dvignemo spodnjo čeljust.

- S palci rahlo odpremo usta tako, da brado potisnemo navzdol.

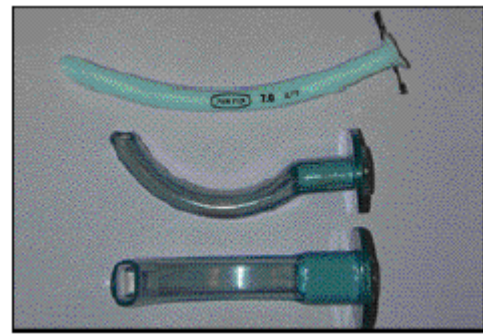


Slika 5.1. Vzvrčanje glave

Ti enostavni postopki so uspešni v primeru, da je do zapore dihalne poti prišlo zaradi sprostitve mehkih tkiv. Ko izvedemo vsakega od teh postopkov, se moramo o uspešni vzpostavitvi dihalne poti prepričati tako, da opazujemo, poslušamo in občutimo dihanje. Če pri vzpostavitvi dihalne poti nismo bili uspešni, moramo pomisliti še na druge možne vzroke za zaporo. Tujek, ki je viden v ustni votlini, moramo odstraniti s prsti. Zlomljeno ali premaknjeno zobno protezo moramo odstraniti, če pa se proteza dobro prilega, jo je bolje pustiti v ustih, ker nam olajša zatesnitev obrazne maske okoli ust in nosu.

Pripomočki pri osnovnih tehnikah za vzpostavitev dihalne poti:

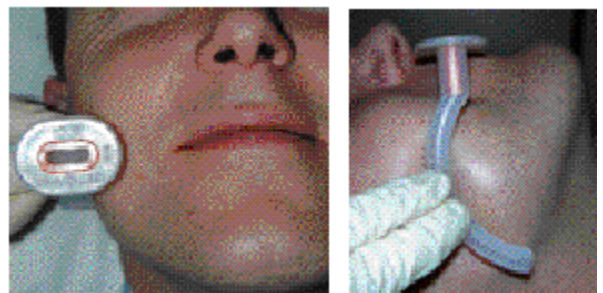
Enostavni pripomočki so nam v pomoč, včasih pa so celo bistveni za vzpostavljanje dihalne poti, posebej pri dolgotrajnem oživljanju. Vzdrževati moramo poravnani položaj glave in vratu. Ustno-žrelni in nosno-žrelni tubus sta oblikovana tako, da preprečujeta zdrs jezika navzad pri nezavestnem bolniku, a vzvrčanje glave in potiskanje čeljusti sta še vedno potrebna.



Slika 5.2. Nosno-žrelni in ustno-žrelni tubus

USTNO - ŽRELNI TUBUS

Ustno - žrelni ali Guedelov tubus je upognjena plastična cevka, zadebeljena in ojačena v ustnem delu in ploščate oblike, da lažje sede med jezik in trdo nebo (Slika 5.2). Na voljo je v različnih velikostih. Primerno velikost za bolnika ocenimo tako, da dolžina ustno-žrelnega tubusa ustreza razdalji med bolnikovimi sekalci in kotom spodnje čeljusti (Slika 5.3.). Najobičajnejše velikosti so 2, 3 in 4 za majhnega, srednje velikega in velikega odraslega človeka.



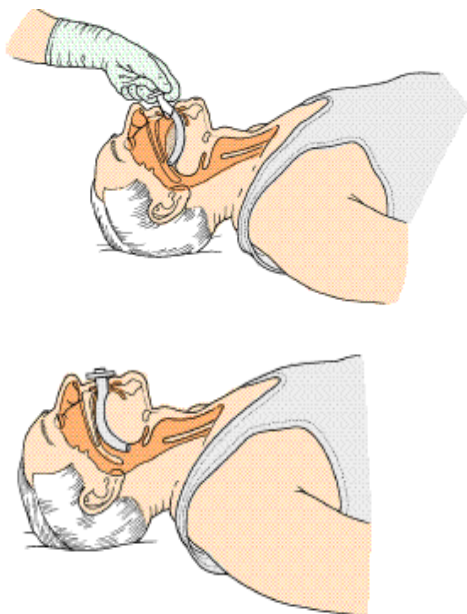
Slika 5.3. Določanje velikosti U – Ž tubusa

Med vstavljanjem ustno-žrelnega tubusa lahko potisnemo jezik še bolj navzad in s tem poslabšamo zaporo dihalne poti. Pri bolniku, ki ima še ohranjene žrelne reflekse, lahko sprožimo tudi bruhanje ali laringospazem, zato ustno-žrelni tubus vstavljamo le globoko nezavestnim bolnikom.

Tehnika vstavitve ustno-žrelnega tubusa:

- Bolniku odpremo usta in se prepričamo, da v njih ni tujka, ki bi ga s tubusom lahko potisnili v grlo.
- Ustno-žrelni tubus vstavimo v usta v obratnem položaju (s krivino navzdol) vse do stika med trdim in mehkim nebom. Na tem mestu tubus zasukamo za 180° (Slika 5.4) in ga potiskamo naprej do žrela. Ta zasuk tubusa zmanjša možnost, da bi pri vstavitvi potisnili jezik še bolj navzad in navzdol. Pomembno je, da je bolnik globoko nezavesten, da na tubus ne reagira z napenjanjem. Če opazimo refleksen odgovor na vstavev ustno-žrelnega tubusa, ga moramo

takoj odstraniti. Pravilni položaj ustno-žrelnega tubusa nam potrdi izboljšana prehodnost dihalne poti in pravilni položaj ojačenega dela tubusa med bolnikovimi zobmi ali dlesnimi.



Slika 5.4. Vstavljanje U – Ž tubusa

Ko smo ustno-žrelni tubus vstavili, moramo še naprej vzvračati glavo in potiskati čeljust naprej, ter preveriti prehodnost dihalne poti z opazovanjem, poslušanjem in občutenjem dihanja. Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice moramo vzdrževati imobilizacijo in poravnan položaj glave in vratu.

NOSNO - ŽRELNI TUBUS

Izdelan je iz mehke plastike, na enem koncu je širok in zarobljen, na drugem prirezan (Slika 5.2). Bolniki, ki niso globoko nezavestni, ga bolje prenašajo kot ustno-žrelni tubus. Je zelo pomemben pripomoček pri bolnikih, ki imajo krč žvekalnih mišic, poškodbo čeljusti ali stiskajo čeljust. S previdnostjo ga je treba uporabljati pri sumu na zlom baze lobanje, saj lahko med vstavljanjem zaide skozi lomno razpoko v možgane.

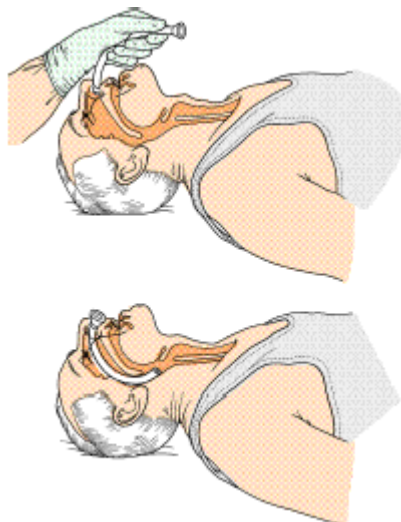
Velikost nosno-žrelnega tubusa je označena v milimetrih, ki merijo notranji premer tubusa. Za odrasle uporabljamo tubuse velikosti 6 do 7 mm (ustreza premeru bolnikovega mezinca). Vstavljanje nosno-žrelnega tubusa lahko povzroči poškodbo nosne sluznice in krvavitve. Če je tubus predolg, lahko sproži žrelne reflekse in povzroči laringospazem ali bruhanje.

Tehnika vstavitve nosno-žrelnega tubusa:

- Preverimo prehodnost desne nosnice.
- Pri nekaterih vrstah nosno-žrelnih tubusov (npr. Portex) moramo skozi široki del tubusa zapičiti

varnostno zaponko, ki dodatno preprečuje, da bi tubus zašel pregloboko.

- Nosnico dobro navlažimo z lubrikantom (v vodi topen gel).
- Nosno-žrelni tubus vstavljamo z blagimi rotirajočimi gibi z prirezanim koncem naprej, navpično po dnu nosne votline (Slika 5.5). Krivina tubusa ga usmeri proti bolnikovim nogam. Če ob vstavljanju zadenemo ob oviro, moramo tubus izvleči in poskusiti ponovno v levo nosnico.
- Ko je tubus na mestu, preverimo prehodnost dihalne poti z opazovanjem, poslušanjem in občutenjem dihanja. Verjetno bo še vedno potrebno vzvračati glavo in potiskati čeljust naprej. Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice moramo vzdrževati imobilizacijo in poravnan položaj glave in vratu.



Slika 5.5. Vstavljanje nosno žrelnega tubusa

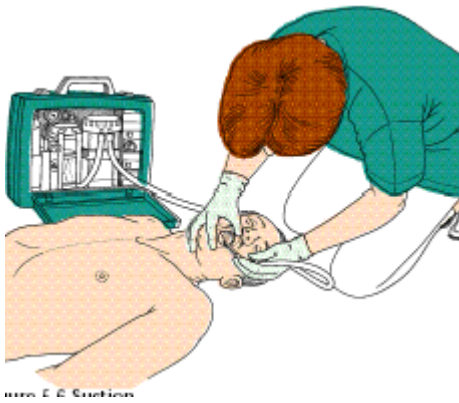
Kisik

Bolniku je vedno potrebno nuditi kisik, če je le-ta na voljo. Z "venturi" masko lahko dovajamo 24 - 60 % kisika. Standardna kisikova maska omogoča dovajanje 50 % kisika ob pogoju, da je pretok kisika v masko dovolj velik. Vedno moramo dovajati največjo možno koncentracijo kisika, kar najbolje dosežemo z masko z rezervoarjem, ki omogoča dovajanje 85 % kisika v vdihanjem zraku ob pretoku 10 - 15 l/min kisika.

Aspiracija

Za odstranitev tekočine (kri, slina, želodčna vsebina) iz zgornjih dihalnih poti moramo uporabiti aspirator s trdno (Yankauer) cevko širokega premera (Slika 5.6).

zadostno oksigenacijo bolnika že 400-600 ml vpihanega zraka (6-7 ml/kg). Ta volumen ustreza normalnemu gibanju prsnega koša in zmanjša tveganje za napihovanje želodca.



Slika 5.6. Aspiracija

Predihavanje:

Če spontano dihanje pri bolniku ni zadostno ali ga sploh ni, moramo čimprej pričeti z umetnim predihavanjem. Predihavanje z izdihanim zrakom (usta-na-usta) se je izkazalo za učinkovito, vendar pa s tem načinom predihavanja dovajamo bolniku je 16-17 % kisika, zato ga moramo čimprej nadomestiti z predihavanjem z večjim deležem kisika v vdihanem zraku. Za tehniko usta-na-usta sicer ne potrebujemo nikakršnih pripomočkov, vendar pa je neestetska in neprijetna, zlasti v prisotnosti krvavitve ali bruhanja, in se je mnogi reševalci izogibajo.

ŽEPNA MASKA

Da bi se izognili tesnemu kontaktu z bolnikom, so na voljo nekateri enostavni pripomočki za predihavanje, ki tudi preprečujejo prenos okužbe med reševalcem in bolnikom. Pogosto uporabljan pripomoček je žepna maska. Po videzu je podobna navadni obrazni maski in omogoča predihavanje usta-na-masko. Njen sestavni del je enosmerna zaklopka, ki usmeri bolnikov izdihani zrak mimo reševalca. Nekatere vrste mask imajo priključek za dodajanje kisika. Če tega priključka ni, lahko kisik dodajamo tako, da cevko s kisikom zatakemo pod rob maske in masko zatesnimo. Glavni problem pri uporabi te maske je vzdrževanje zatesnitvenosti med masko in bolnikovim obrazom, za kar je priporočljiva uporaba obeh rok.

Če sta volumen vpihanega zraka ali inspiratorni pretok prevelika, nastanejo v dihalnih poteh visoki pritiski, kar lahko vodi v napihovanje želodca, regurgitacijo in aspiracijo želodčne vsebine. Tveganje za napihovanje želodca je večje, če: sta glava in vrat slabo poravnana ali je prisotna zapora dihalne poti; mišica zapiralka požiralnika ne deluje (kar je prisotno pri vseh bolnikih s srčnim zastojem); so inspiratorni pritiski visoki.

Pri predihavanju usta-na-usta je potreben velik volumen vpihanega zraka (10 ml/kg). Če pa vpihanemu zraku dodajamo kisik, zadošča za

TEHNIKA PREDIHAVANJA USTA-NA-MASKO:

- Bolnik mora ležati na hrbtu z rahlo podloženo in vzvrnjeno glavo.
- Masko položimo na bolnikov obraz z palcema obeh rok.
- Ostale prste položimo za angulus mandibule in dvignemo spodnjo čeljust. Hkrati masko s palcema pritiskamo na obraz, da dobro tesni (Slika 5.7).
- Vpihnemo zrak skozi zaklopko in opazujemo dvig prsnega koša.
- Po končanem vpihu počakamo in opazujemo spuščanje prsnega koša.



Slika 5.7. Predihavanje usta na masko

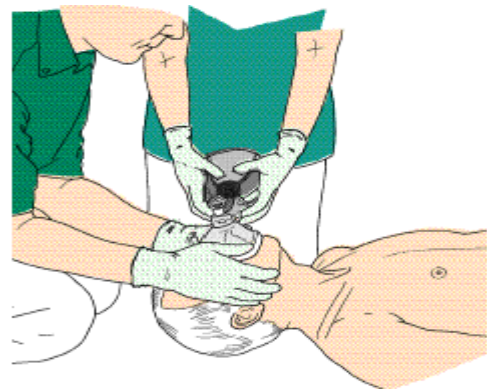
- Uhajanje zraka med obrazom in masko lahko zmanjšamo tako, da spremenimo lego prstov in pritisk na masko ter da potisnemo čeljust še bolj naprej in navzgor.
- Če imamo na voljo kisik, ga dodamo v masko s pretokom 10 l/min.

ROČNI DIHALNI BALON

Ročni dihalni balon lahko uporabimo za predihavanje z obrazno masko, laringealno masko ali tubusom. Omogoča nam dovajanje visokega deleža kisika v vdihanem zraku. Ko balon stisnemo, vpihnemo zrak iz njega v bolnika. Ko stisk popustimo, izdihani zrak izhaja preko enosmerne zaklopke, balon pa se spet samodejno napolni. Uporaba balona brez dodatka kisika nam omogoči, da bolnika predihavamo z atmosferskim zrakom, ki vsebuje 21 % kisika. Če balonu dodamo kisik s pretokom 5-6 l/min, se delež kisika v vpihanem zraku poveča na 45%. Če pa uporabimo še rezervoar in povečamo pretok kisika na 10 l/min, dosežemo 85 % kisika v vpihanem zraku. Predihovanje bolnika z dihalnim balonom in obrazno masko omogoča dovajanje visokega deleža kisika,

vendar je za enega samega reševalca zelo zahtevno. Težko je doseči, da bi nam obrazna maska dobro tesnila in hkrati vzdrževati poravnavo vratu in glave ter potiskanje čeljusti. Vsakršno uhajanje zraka pa pomeni slabše predihavanje bolnika. Običajno poskušamo uhajanje zraka nadomestiti z večjim volumnom vpihanega zraka, kar pa poveča tveganje za napihovanje želodca in s tem dodatno zmanjša učinkovitost predihavanja in poveča tveganje za regurgitacijo in aspiracijo želodčne vsebine. Sellickov maneuver lahko tveganje za regurgitacijo in aspiracijo zmanjša, vendar ga lahko izvaja le izkušen pomočnik. Če Sellickov maneuver napačno izvajamo, le še dodatno otežujemo predihavanje.

Za predihavanje bolnika z obrazno masko in ročnim dihalnim balonom morata biti zato prisotna dva reševalca (Slika 5.8). En reševalec drži obrazno masko z obema rokama in pri tem potiska čeljust naprej in navzgor, drugi reševalec pa stiska balon. Tako dosežemo boljše tesnenje maske ter učinkovitejše in varnejše predihavanje bolnika.



Slika 5. 8. Predihavanje z ročnim dihalnim balonom – 2 reševalca

POVZETEK:

- ▶ Vzdrževanje dihalne poti in predihavanje sta pomembna sestavna dela oživljanja.
- ▶ Laiki zlahka uporabljajo enostavne postopke za vzpostavitev dihalne poti in predihovanje usta-na-usta.
- ▶ V bolnišničnem okolju pa uporaba dodatnih pripomočkov in kisika izboljša učinkovitost vzpostavitve dihalne poti in predihovanja

2. DEL: LARINGEALNA MASKA IN COMBI-TUBUS

CILJI

- ▶ Razumeti vlogo laringealne maske in combi-tubusa pri oživljanju.

Uvod:

Da bi učinkovito uporabljali obrazno masko z ročnim dihalnim balonom, je potrebno zadostno znanje in izkušnje. Če ju uporablja neizkušeno osebje, se pogosteje zgodi, da je volumen vpihanega zraka nezadosten ali da pride do napihovanja želodca, kar lahko povzroči regurgitacijo in aspiracijo želodčne vsebine. Laringealna maska in combi-tubus sta alternativna pripomočka za oskrbo dihalne poti, ki v primerjavi z obrazno masko in ročnim dihalnim balonom zmanjšata tveganje za napihovanje želodca in izboljšata predihavanje bolnika. Uporabljamo jih lahko tudi namesto intubacije takrat, kadar je intubacija neuspešna ali kadar osebje, ki izvaja oživljanje, ni večše intubacije.

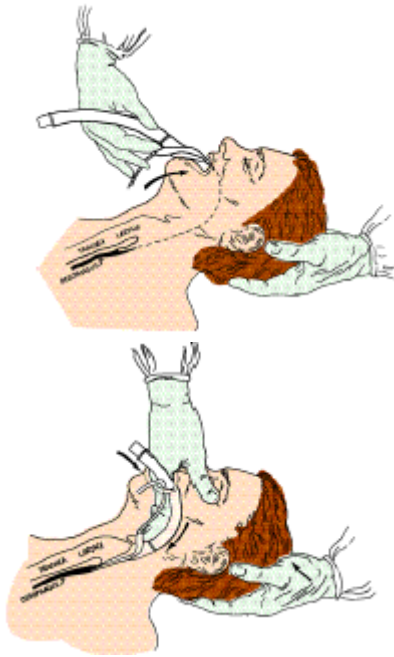
Laringealna maska (LM)

LM je sestavljena iz široke cevi in ovalnega kafa, ki se zatesni okoli vhoda v grlo. V anesteziji so jo pričeli uporabljati sredi 80. let. Izkazala se je za varen in učinkovit pripomoček, ki ga je enostavno uvesti. Pravilne uporabe se da hitro in enostavno naučiti. Predihavanje bolnika z LM je učinkovitejše in lažje kot z obrazno masko in ročnim dihalnim balonom.

Velja, da v primeru, ko imamo možnost takoj vstaviti LM, bolnika raje sploh ne predihavamo z obrazno masko in ročnim dihalnim. Napihovanje želodca je pri predihavanju bolnika z LM minimalno, če se izogibamo previsokemu inspiratornemu tlaku (> 20 cm H₂O). Čeprav LM ne zagotavlja popolne zaščite dihalne poti, je aspiracija želodčne vsebine pri predihavanju z LM zelo redka. LM je zelo uporabna tudi pri bolnikih s sumom na poškodbo vratne hrbtenice, ker pri njenem vstavljanju niso potrebni veliki premiki glave in vratu. Dokazano je, da je LM zanesljiv pripomoček za oskrbo dihalne poti pri oživljanju, kadar so le-to izvajali tako zdravniki, kot medicinske sestre in reševalci. Pogoj za vstavev LM je, tako kot za intubacijo, globoka nezavest bolnika. LM ima prednost pred intubacijo v primeru, ko bolnika ne moremo ne predihavati na masko in ne intubirati.

Običajno LM se lahko ponovno sterilizira in uporablja do 40-krat. Obstaja pa tudi LM za enkratno uporabo, ki je primerna predvsem za uporabo na terenu.

TEHNIKA VSTAVLJANJA LM:



Slika 5.9 Vstavitev LM

- Izberemo LM primerne velikosti in povsem izpraznimo mešiček. Za odrasle ljudi je navadno primerna LM velikosti 4 ali 5. Zunanjo površino mešička, (ki ni v stiku z grlom) obilno namažemo z lubrikantom (polzilom).
- Bolnik mora ležati na hrbtu in imeti glavo in vrat poravnana. V idealnem primeru je vrat rahlo flektiran in glavaeektendirana, vendar ne v primeru, ko sumimo na poškodbo vratne hrbtenice.
- LM primemo za cev kot svinčnik in jo vstavimo v usta tako, da kažejo spodnje odprtine proti bolnikovim nogam (Slika 5.9). Konico LM potiskamo navzad tako, da pritiskamo zunanjo površino LM na trdo nebo vse dokler ne dosežemo zadnje stene žrela. Takrat potisnemo LM navzad in navzdol po krivini žrela vse dokler ne začutimo upora, ko se LM zasidra v hipofarinks.
- S pomočjo brizge napolnimo mešiček z količino zraka, kot je določena v tabeli. Če smo LM dobro vstavili, se bo s tem cev dvignila za 1-2 cm iz ust, saj bo mešiček sam poiskal primerno lego v hipofarinksu in potisnil grlo naprej.

Velikost	Bolnik	Volumen mešička (ml zraka)
3	majhen odrasel	do 20
4	odrasel	do 30
5	velik odrasel	do 40

- Če LM nismo uspeli dobro vstaviti v času do 30 sekund, moramo pred ponovnim poskusom vstavitve LM bolnika preoksigenirati z obrazno masko in ročnim dihalnim balonom.

- Prehodnost dihalne poti moramo potrditi z avskultacijo dihanja in opazovanjem primerne gibanja obeh polovic prsnega koša. Če slišimo piskanje zaradi uhajanja zraka ob maski, je vzrok najverjetneje slabo vstavljena LM. Majhno uhajanje zraka je dopustno, če je ob tem predihovanje bolnika zadovoljivo.
- Ob cevi LM vstavimo medzobni tampon in LM pritrdimo s samolepilnim trakom ali povojem.

Omejitve LM:

- V prisotnosti visokega upora v dihalnih poteh ali slabe compliance pljuč (pljučni edem, bronhospazem, KOPB) obstaja visoko tveganje za uhajanje zraka ob maski, ki lahko povzroči slabo predihovanje bolnika. Zrak, ki uhaja ob maski, navadno izhaja skozi usta, deloma pa tudi v želodec.
- Če bolnik ni globoko nezavesten, lahko na vstavljanje LM reagira z kašljem, napenjanjem in laringospazmom. Tega se nam ni potrebno bati pri srčnem zastoju.
- Če zaradi katerega koli vzroka z LM nismo zagotovili proste dihalne poti, jo moramo takoj izvleči in izprazniti mešiček. Pred ponovnim poskusom vstavitve moramo dobro poravnati glavo in vrat in se strogo držati pravilne tehnike vstavljanja LM.
- Zelo redko je vzrok obstrukcije dihalne poti po vstavitvi LM epiglotis, ki se je zvil navzdol in prekril vhod v grlo. V tem primeru moramo LM takoj izvleči, izprazniti mešiček in ponovno poskusiti z vstavitvijo LM.

Vstavljanja LM se je najbolje naučiti na bolniku, v prisotnosti anesteziologa in v kontroliranem okolju operacijske dvorane ali intenzivne enote.

Combi-tubus

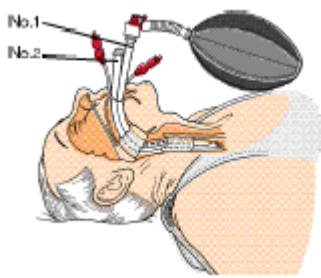
Combi tubus je cev z dvema svetlinama, ki jo vstavljamo na slepo. Z njim lahko predihavamo bolnika ne glede na to, ali smo cev vstavili v trahejo ali v požiralnik. Svetlina za trahejo se odpira na distalnem koncu cevi, svetlina za požiralnik pa se odpira z več manjšimi odprtinami med obema mešičkoma. Combi-tubus ima dva mešička, manjšega distalnega, tik za slepim koncem cevi za požiralnik in večjega proksimalnega, ki se napihne v hipofarinksu.

Ko cev na slepo vstavimo, zaide v 95% primerov v požiralnik. V tem primeru bolnika predihavamo skozi svetlino za požiralnik in njene stranske odprtine, ki se nahajajo v višini ali malo nad grlom. Zrak ne more prehajati v požiralnik, ker je cev za požiralnik

distalno zaprta in ker distalni mešiček tesni vhod v požiralnik. Mešiček v pa hipofarinksu preprečuje, da bi zrak uhajal skozi usta. V primeru, da combi-tubus na slepo vstavimo v trahejo, bolnika predihavamo skozi svetlino za trahejo.

TEHNIKA VSTAVLJANJA COMBI-TUBUSA:

- Bolnik mora ležati na hrbtu, glava in vrat morata biti poravnana.
- Odpremo usta in podpremo brado.
- Combi-tubus dobro namažemo s polzilom in ga vstavimo slepo preko jezika in ga potiskamo navzdol, vse dokler obe črni oznaki na tubusu nista v nivoju zob.
- Napihnemo večji proksimalni mešiček z največ 85 ml zraka. Za to uporabimo brizgalko v setu. Ob napihovanju se tubus lahko nekoliko premakne navzgor.
- Distalni mešiček napihnemo z 12 ml zraka.
- Najprej poskusimo bolnika predihovati skozi svetlino za požiralnik (oznaka št.1) in pri tem opazujemo gibanje prsnega koša ali napenjanje trebuha ter poslušamo dihanje s stetoskopom (Slika 5.10).
- Če ne slišimo dihanja, moramo za predihovanje uporabiti svetlino za trahejo (oznaka št.2). Ponovno preverjamo uspešnost predihovanja z opazovanjem in avskultacijo prsnega koša in trebuha (Slika 5.11).
- Če bolnika ne moremo predihovati skozi nobeno od svetlin, moramo combi-tubus izvleči in uporabiti drugačni način vzpostavitve dihalne poti.

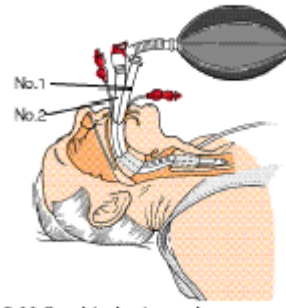


Slika 5.10 Combi tubus v požiralniku

3. DODATNE TEHNIKE OSKRBE DIHALNIH POTI

CILJI

Razumeti:



Slika 5.11 Combi tubus v traheji

OMEJITVE COMBI-TUBUSA:

- Combi-tubus je za enkratno uporabo in je relativno drag pripomoček.
- Pogoji za uporabo (tako kot pri intubaciji in vstavitvi LM) je globoka nezavest bolnika in zadosti velika ustna odprtina.
- Za razliko od LM combi-tubusa ne moremo z lahkoto vstaviti bolniku, ki ima vratno opornico.
- Bolnikovi zobje lahko med vstavljanjem poškodujejo mešičke.
- Poročali so o primerih nastanka podkožnega emfizema in raztrganine požiralnika pri uporabi combi-tubusa. Vzrok za te zaplete je rigidna in upognjena cev tubusa.
- V retrospektivni raziskavi so ugotovili, da v 3,5% primerov pride do predihovanja bolnika skozi napačno svetlino. Posledica je napihovanje želodca, regurgitacija in aspiracija želodčne vsebine.

POVZETEK:

- ▶ LM in combi-tubus sta dobra alternativna pripomočka za oskrbo dihalne poti.
- ▶ LM in combi-tubus lahko uporabljamo namesto intubacije v primeru, da intubacija ni uspela ali da osebje, ki izvaja oživljanje, ne zna intubirati.

- ▶ Prednosti in pomanjkljivosti trahealne intubacije med kardiopulmonalnim oživljanjem
- ▶ Tehnike trahealne intubacije
- ▶ Enostavne pripomočke za endotrahealno intubacijo

- ▶ Postopke za določitev pravilnega položaja trahealnega tubusa
- ▶ Vlogo igelne in kirurške krikotiroidotomije

Trahealna intubacija

Trahealna intubacija je še vedno najustreznejša metoda za zagotovitev in vzdrževanje varne dihalne poti ob opozorilu, da jo izvaja ustrezno usposobljeno medicinsko osebje. Za potrditev prispevka trahealne intubacije k preživetju pri srčnem zastoju so potrebne nadaljnje prospektivne naključne študije. Trahealna intubacija ima nedvomno prednost pred ostalimi tehnikami oskrbe dihalne poti, ker je dihalna pot zaščitena pred tujki v orofarinksu. Poleg tega nam omogoča aspiracijo spodnjih dihalnih poti.

Ventilacija preko trahelane tubusa je možna tudi brez večjega puščanja dihalnih plinov, tudi v primeru visokega upora v dihalih (kot pri pljučnem edemu ali bronhospazmu). Trahelana intubacija predstavlja alternativo pot za dajanje različnih zdravil.

V nekaterih primerih je laringoskopija in poskusi intubacije otežena ali pa pripelje do življenjsko ogrožujočega poslabšanja bolnikovega stanja. Ta posebna stanja vključujejo akutni epiglotitis, bolezenska stanja v žrelu, poškodbe glave (kjer večkratni poskusi lahko privedejo do zvišanja intrakranialnega tlaka) in poškodovance z poškodbo vratne hrbtenice. V teh primerih je včasih potrebna uporaba določenih anestetikov in/ali fiberoptične laringoskopije.

Za uspešno intubacijo je potrebno veliko vaje in redna praksa. Odstotek neuspešne intubacije v prehospitalnem okolju se giblje tudi do 50%, predvsem pri medicinskem osebju z maloštevilnimi in redkimi intubacijami. Številni poskusi ali neuspešna intubacija lahko pri neizkušenem medicinskem osebju močno poslabšata preživetje bolnikov v srčnem zastoju.

PRIPOMOČKI ZA INTUBACIJO

- Laringoskop, ponavadi z ukrivljeno Macintoshovo žlico. Obstajajo različne velikosti, vendar je za večino bolnikov ustrezna številka 3. Potrebno je redno preverjanje izvora svetlobe in baterij, na voljo mora biti dodaten laringoskop.
- Trahealni tubusi z mešičkom – za večino odraslih moških velikosti 8.0 mm, za odrasle ženske 7.0 - 7.5 mm notranjega premera.
- Pri vsakdanjem delu ponavadi zadoščajo premeri 3, 5, 7 in 8 mm.
- Brizgalka za polnitev mešička
- Dodatno:
 - Vodotopni lubrikant
 - Magillova prijemalka

ZA VSAKODNEVNO DELO: Priročnik za sekundarije by Gregor Prosen (Fotokopirnica Jazbec)

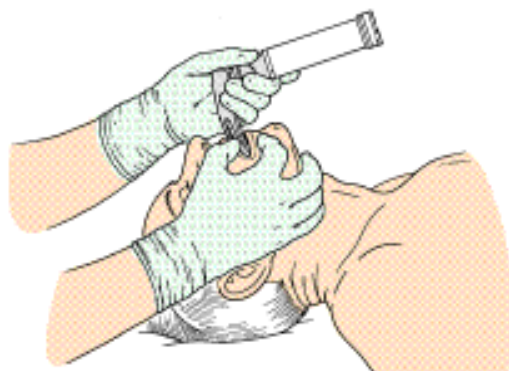
Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog
ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

- Vodila – introduktorji: upogibljivi gumijasti ali semirigidni
- Pripomočki za fiksacijo tubusa
- Fonendoskop za določitev položaja tubusa
- Aspirator z širokimi in trdimi ter upogibljivimi aspiracijskimi katetri
- Kapnometer za določitev koncentracije CO₂ v izdihanem zraku ali ezofagealni detektor za določitev pravilnega položaja tubusa. Slednji se je izkazal za bolj zanesljivega pri srčnem zastoju.

TEHNIKE OROTRAHEALNE INTUBACIJE

- Preoksigenacija – poskus intubacije ne sme presegati 30 sekund, ob neuspehu je potrebno vsaj 15 sekundno predihavanje z visoko odstotnim kisikom (vsaj 85%).
- Položaj – vrat naj bo nekoliko flektiran z majhno blazino pod zatiljem, glava pa ekstendirana. Opisan položaj glava-vrat se imenuje »sniffing the morning air« položaj. Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice mora ostati glava in vrat v nevtralni legi, ki jo dosežemo in ohranjamo z ročno »in-line stabilizacijo«.
- Odpremo usta – laringoskop držimo v levi roki, pregledamo ustno votlino in če potrebno odstranimo tujke, zaostalo zobovje ali uporabimo aspirator.

2



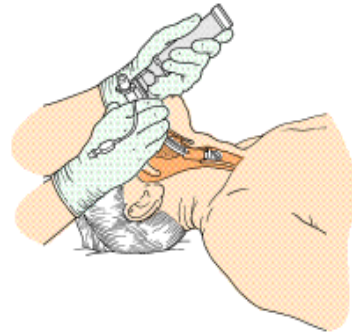
Slika 5.12: Vstavitev laringoskopa



Slika 5.13: Laringoskopija

(merjeno pri sekalcih) pri ženskah in 23 cm pri moških.

Če smo v dvomih o pravilni legi tubusa, ga moramo odstraniti, bolnika preoksigenirati in ponoviti postopek.

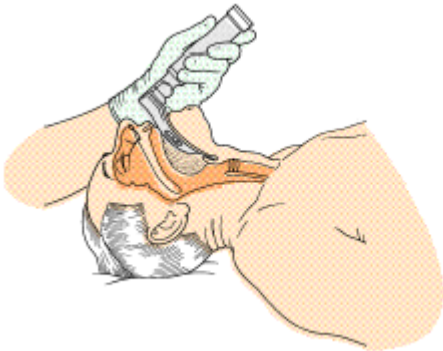


Slika 5.16: Vstavitev endotrachealnega tubusa

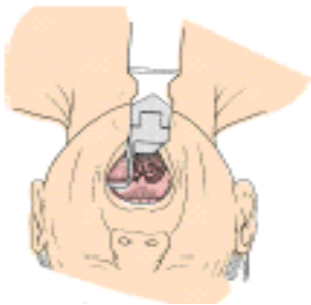
- Mešiček napihnemo za toliko, da prepreči uhajanje plinov med inspiracijo.
- Po uspešni intubaciji povežemo tubus z dihalnim sistemom in predihavamo bolnika z visoko odstotnim kisikom.
- Preverjanje položaja tubusa – z opazujanjem dvigovanja prsnega koša in avskultacijo pljuč v srednji aksilarni liniji. Če se ventilira samo desna stran se verjetno konica tubusa nahaja v desnem glavnem bronusu. Postopamo tako da mešiček odpihnemo, izvlečemo tubus za 1-2 cm, napihnemo mešiček in ponovno preverimo ventilacijo. Pravilnost položaja tubusa preverjamo tudi z detektorjem CO₂ v izdihanem zraku in ezofagealnim detektorjem (glej spodaj).
- Pričvrstitev tubusa z povojem. Samolepljivi trak ni primeren v primeru znojne kože.

3

- Poiščemo tri orientacijske točke:
 - *Tonzile/tonzilarna fossa* – z žlico laringoskopa prodiramo po desni strani jezika. Pomembno je da laringoskopa ne vstavimo pregloboko, zato nam služijo orientacijske točke.
 - *Uvula* – nadaljujemo z žlico tako da odmikamo jezik v levo stran ustne votline dokler ne dosežemo uvule.
 - *Epiglotis* – pasiramo koren jezika dokler ne zagledamo epiglotisa.
- Namestimo konico žlice v valekulo (med korenem jezika in bazo epiglotisa) in dvigamo žlico navzgor v smeri ročaja laringoskopa pod kotom 45°. S tem indirektno dvignemo epiglotis in si prikažemo glasilke.



Slika 5.14: Konica žlice laringoskopa v valekuli



Slika 5.15: Pogled v grlo

- Ogled grla (larynx) – vhod v grlo je trikotne oblike z belo-rumenkastni glasilkami na obeh straneh in vrhom anteriorno. Za boljši prikaz vhoda v grlo včasih pomaga nežen zunanji pritisk na tiroidni hrustanec, ki ga premaknemo navzad, navzgor in nekoliko v desno (BURP maneuver - backwards, upwards and to the right).
- Aspiracija – za odstranitev izločkov, krvi ali želodčne vsebine pred vhomom v grlo.
- Vstavitev tubusa – Za bolj nazoren pregled nam lahko pomočnik odmakne desni ustni kot. Tubus vstavimo pod kontrolo očesa tako globoko da se proksimalni del mešička nahaja tik pod glasilkami. To ponavadi ustreza oznaki 21 cm

POMEMBNO:

1. Za poskus intubacije brez preokisigenacije imamo na voljo 30 sekund
2. Če dvomimo o položaju tubusa, ga izvlečemo, preoksigeniramo bolnika in ponovno poskušamo intubirati.

DOLOČITEV PRAVILNEGA POLOŽAJA TUBUSA

V predbolnišnični oskrbi v ZDA ugotavljajo da v 17% prihaja do neprepoznane neuspešne intubacije. Za znižanje tveganja za neprepoznano ezofagealno intubacijo se uporablja ezofagealni detektor in merilec CO₂ v izdihanem zraku. Vendar pa nobena od omenjenih tehnik ne prepozna napačne lege tubusa v enem od glavnih bronhusov.

Ezofagealni detektor je sestavljen iz iztisljive prožne gumijaste kroglice ki se jo pritrdi na trahealni tubus. Če kroglico stisnemo se na konici tubusa ustvari negativni tlak. V primeru pravilne lege tubusa kroglica po spustu ponovno zavzame prvotno obliko, ker se napolni z zrakom, ki se nahaja v spodnjih dihalnih poteh. Če se tubus nahaja v ezofagusu negativni tlak povzroči da stene ezofagusa kolabirajo tako, da kroglica ostane po spustu stisnjena. Prednost ezofagealnega detektorja se je pokazala tako pri bolnikih z ohranjeno cirkulacijo kot tudi pri tistih brez. Uporaba pa je lahko zavajajoča pri bolnikih z morbidno debelostjo, v pozni nosečnosti in pri bolnikih z obilnim sekretom v dihalnih poteh.

Detektor CO₂ meri koncentracijo CO₂ v izdihanem zraku. Če je po šestih poskusih ventilacije CO₂ v izdihanem zraku še vedno prisoten je tubus zagotovo v traheji ali glavnem bronhusu. Pri bolniku z ohranjeno cirkulacijo odsotnost CO₂ v izdihanem zraku zagotovo pomeni ezofagealno intubacijo. Pri srčnem zastoju je zaradi okrnjene pljučne cirkulacije koncentracija CO₂ v izdihanem zraku zelo nizka zato v tem primeru ta metoda določanja lege tubusa ni zanesljiva. Prisotnost CO₂ v izdihanem zraku pri bolniku v srčnem zastoju pomeni da leži tudus v traheji ali glavnem bronhusu. V primeru da CO₂ ne zaznamo pa je boljši način uporaba ezofagealnega detektorja. Na tržišču je na voljo veliko enostavnih, poceni CO₂ detektorjev tako za bolnišnično kot tudi za izven bolnišnično uporabo.

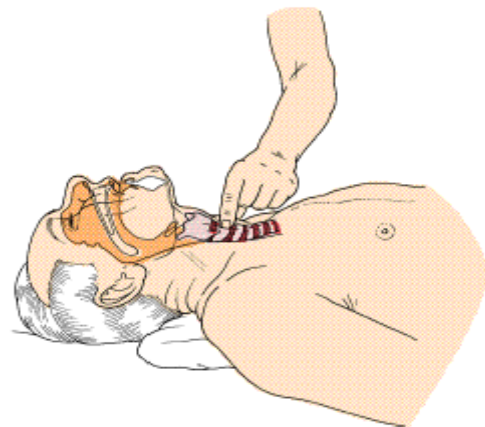
MOŽNE TEŽAVE MED TRAHEALNO INTUBACIJO

- Anatomske in patološke spremembe, ki otežujejo ali onemogočajo intubacijo so: navzdol pomaknjena spodnja čeljust, kratek in debel vrat, štrleči sprednji sekalci, ozka usta odprtina, visoko obokano nebo, krč mišic žvečalk (trismus) in tog vrat. Če ne uspemo prikazati glasilk ne vstavljamo tubusa na slepo; uporabimo raje preprostejše oblike vzdrževanja dihalne poti in pokličemo bolj izkušeno osebo na pomoč. Včasih si pomagamo z vodilom, ki ga lažje kot tubus vstavimo preko glasilk in nato po njem vodimo tubus.
- Opekline in poškodbe obraznega predela – intubacija je velikokrat težavna in celo nemogoča zato je v teh nujna kirurška oskrba dihalne poti (npr. krikotiroidotomija).
- Kariozno nesaniirano zobovje ali proteza.
- Zatekanje (regurgitacija) želodčne vsebine – uporabimo aspirator in izvajamo Sellickov manever, ki preprečuje pasivno regurgitacijo in aspiracijo v dihalne poti.

- Ezofagealna intubacija – potrebna je hitra prepoznava (ezofagealni detektor in detektor CO₂ v izdihanem zraku) in ukrepanje.

Pritisk na krikoidni hrustanec

Manever izvajamo z namenom preprečitve regurgitacije želodčne vsebine in posledične aspiracije v dihalo. V praksi ga izvajamo med ventilacijo z ročnim dihalnim balonom in intubacijo. Krikoidni hrustanec ki se nahaja pod tiroidnim hrustancem predstavlja prstanasti obroček na vhodu v trahejo. S pritiskom na hrustanec v anteroposteriorni smeri pritisnemo ezofagus ob hrbtenico. Manever izvajamo za čas intubacije tako dolgo dokler mešiček ni napihnjen. Manever je uspešen pri preprečevanju pasivne regurgitacije, kontraindiciran in celo nevaren pa je v primeru da bolnik aktivno bruha (nevarnost laceracije ezofagusa). Pri sumu na poškodbo vratne hrbtenice se priporoča dodatni pritisk z nasprotne strani z namenom zmanjšati premikanje vratne hrbtenice. Poudariti je potrebno da nepravilen in premočan pritisk lahko otežuje ventilacijo in intubacijo; v teh primerih je potrebno pritisk zmanjšati ali manever celo opustiti.



Slika 5.17: Pritisk na krikoidni hrustanec

Pripomočki, ki olajšajo intubacijo

Mc Coyev laringoskop – se razlikuje od običajnega po dodatnem vzvodu, ki dvigne konico žlice in tako omogoči boljšo pregled larinksa.

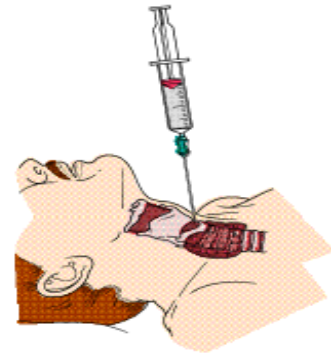
Introduktorji

Če z intubacijo in alternativnimi oblikami ne zagotovimo ustrezne ventilacije je na mestu igelna krikotiroidotomija ali kirurška krikotiroidotomija.

Krikotiroidotomija

V nekaterih okoliščinah je nemogoče zagotoviti in vzdrževati prosto dihalno pot z že omenjenimi pripomočki in postopki. Sem spadajo obsežne poškodbe obraza in mehanična obstrukcija na nivoju larinksa zaradi tujkov ali edema. V teh primerih je potrebno zagotoviti prosto dihalno pot distalno od

pričvrsti saj vsak pomik kanile lahko povzroči hud kirurški emfizem.



Slika 5.18: Igelna krikotiroidotomija

Igelna krikotiroidotomija omogoča dobro oksigenacijo bolnika, vendar pa je eliminacija CO₂ manj učinkovita.

Komplikacije igelne krikotiroidotomije vključujejo: napačna lega katetra z razvojem emfizema, krvavitve in perforacija ezofagusa.

KIRURŠKA KRIKOTIROIDOTOMIJA

V nasprotju z igelno je pri kirurški tehniki dihalna pot zaščitena z mešičkom.

POVZETEK:

- ▶ Trahelna intubacija je najučinkovitejša oskrba dihalne poti med kardiopulmonalnim oživljanjem če jo izvaja izkušeno medicinsko osebje.
- ▶ V rokah neizkušenih je tveganje za neprepoznano ezofagealno intubacijo visoko.

tlak v dihalnih poteh poraste, so ventilatorji pogosto tlačno omejeni z namenom zaščite pljuč pred barotravmo. Sledi še izdih, ki je pasiven del dihalnega ciklusa.

Priporočljiva začetna nastavitev ventilatorja je dihalni volumen 6-7ml/kg telesne teže in frekvenca 10 vdihov/min. Za hitro in lahko uporabo imajo nekateri ventilatorji že prednastavljene parametre za bolnike različnih starosti. V primeru spontane cirkulacije je potrebno parametre ventilacije prilagoditi glede na plinsko analizo arterijske krvi. Če bolnik ni intubiran je potrebno zunanjo srčno masažo za čas vdih prekiniti. Pri intubiranem bolniku pa sinhronizacija ventilacije z zunanjo srčno masažo ni več potrebna. Prednosti avtomatskih ventilatorjev pred alternativnimi oblikami ventilacije so:

- Pri intubiranem bolniku se reševalec lahko posveti drugim nalogam;

mesta obstrukcije. Traheotomija je v urgentnih okoliščinah kontraindicirana, ker je sam poseg časovno dolgotrajen in je lahko povezan s številnimi zapleti (krvavitve). Igelna in kirurška krikotiroidotomija sta tehniki izbora, ker sta relativno varni in hitri metodi.

IGELNA KRIKOTIROIDOTOMIJA

Postopek:

- Bolnik je v ležečem položaju z nekoliko ekstenzirano glavo.
- Poiščemo si krikotiroidno membrano, ki predstavlja vdolbino med tiroidnim in krikoidnim hrustancem.
- Membrano prebodemo vertikalno v srednji liniji z debelo (14G) intravenozno kanilo, ki ima pritrjeno brizgalko. Pravilno lego kanile potrdi aspiracija zraka.
- Kanilo usmerimo pod kotom 45° in napredujemo kavdalno v trahejo. Po odstranitvi igle in ponovni aspiraciji zraka v brizgalko povežemo kanilo z izvorom visokotlačnega kisika preko Y priključka ali še bolje preko Sandersovega injektorja.
- Med ventilacijo je potrebno en krak Y priključka zapreti dokler se prsni koš ustrezno dvigne nato pa pustiti krak odprt dokler ne pride do popolnega izdiha. Izhajajoč zrak izhaja skozi larinks. Če obstaja delna obstrukcija na nivoju larinksa je potrebno zagotoviti ustrezen čas za izdih, ker v nasprotnem primeru povišan intratorakalni tlak povzroči padec utripnega volumna srca ter nastanek barotravme.
- Pomembno je opazovanje gibanja prsnega koša med inspirirjem in ekspirirjem. Kanilo je nato

4. OSNOVE MEHANSKE VENTILACIJE

CILJI:

Razumeti:

- ▶ vlogo avtomatskih ventilatorjev za čas srčnega zastoja

Med oživljanjem imamo na voljo številne priročne prenosne avtomatske ventilatorje. Večinoma od njih deluje s pomočjo potisnega plina. V primeru da kisikov cilinder služi istočasno za oskrbo bolnika s kisikom in še za pogon ventilatorja se lahko kisikova jeklenka hitro izprazni. Avtomatski ventilator zagotavlja bolniku neprekinjen dotok plinov med vdihom; doveden volumen plinov je odvisen od časa trajanja vdih (daljši čas vdih pomeni večji dihalni volumen). Ker med vdihom

ZA VSAKODNEVNO DELO: Priročnik za sekundarije by Gregor Prosen (Fotokopirnica Jazbec)

- Pri neintubiranem bolniku ima reševalec obe roki prosti za namestitev obrazne maske in sprostitve dihalnih poti;

- Pritisk na krikoidni hrustanec lahko izvajamo z eno roko, medtem ko druga drži obrazno masko;
- Zagotavljajo natančno določen dihalni volumen, frekvenco vpihov in minutno ventilacijo.

V nekaterih državah uporabljajo preproste avtomatske ventilatorje za to posebej usposobljeni reševalci (na primer policisti, gasilci,...) že na terenu. V primerjavi s predihavanjem z obrazno masko je učinkovitost ventilacije večja in tveganje za prenapihnenje želodca manjše pri avtomatskem ventilatorju, saj ima reševalec prosti obe roki za pravilno namestitev obrazne maske in vzdrževanje proste dihalne poti. Prednost avtomatskih ventilatorjev je še bolj očitnejša pri bolnikih z dokončno oskrbljeno dihalno potjo (LMA, kombitubus, trahelani tubus), ko se reševalec lahko usmeri na druge naloge.

POVZETEK:

Avtomatski ventilatorji so uporaben pripomoček med kardiopulmonalnim oživljanjem. Za varno uporabo je ključno usposabljanje.

Literatura

Section 1

Baskett PJF, Bossaert L, Carli P, Chamberlain D, Dick W, Nolan JP, Parr MJA, Scheidegger D, Zideman D. Guidelines for the basic management of the airway and ventilation during resuscitation. A statement by the airway and ventilation management working group of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1996; 31: 187-200.

Handley AJ, Becker LB, Allen M, van Drenth A, Montgomery WH. Single rescuer adult basic life support. An Advisory Statement by the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 1997; 34: 101-107.

The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for Cardiac and Pulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science. Adjuncts for Oxygenation, Ventilation, and Airway Control. *Resuscitation* 2000; 46: 115-126.

Wenzel V, Idris AH, Dörge V, Nolan JP, Parr MJA, Gabrielli A, Stallinger A, Lindner AH, Baskett PJF. The respiratory system during resuscitation: A review of the history, risk of infection during assisted ventilation, respiratory mechanics, and ventilation strategies for patients with an unprotected airway. *Resuscitation* 2000, in press.

Section 2

Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation. *Anaesthesia* 1993; 48: 231 - 234.

Attherton GL, Johnson JC. Ability of paramedics to use the combitube in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993; 22:1263 - 8.

Brain AJ. The Laryngeal Mask – a new concept in airway design. *Br J Anaesth* 1983; 55: 801-5.

Davies PRF, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH. Laryngeal mask and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 1990; 336: 977 - 979.

Frass M, Frenzer R, Rauscha F, Schuster E, Glogar D. Ventilation with esophageal tracheal combitube in cardiac pulmonary resuscitation - promises and effectiveness. *Chest* 1988; 93: 781 - 4.

Frass M, Frenzer R, Rauscha F, Weber H, Packer R, Leithner C. Evaluation of esophageal tracheal combitube in cardiac pulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1986; 15: 609 - 611.

Grantham H, Phillips G, Gilligan JE. The laryngeal mask in prehospital emergency care. *Emerg Med* 1994; 6: 193 - 197.

Klein H, Williamson M, Sue-Ling HM, Vucevic M, Quinn AC. Esophageal rupture associated with the use of the Combitube. *Anesth Analg* 1997; 85: 937 - 939.

Kokkinis K. The use of the laryngeal mask in CPR. *Resuscitation* 1994; 27: 9 -12.

Leach A, Alexander CA, Stone B. The laryngeal mask in cardiac pulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 1993; 25: 245 - 8.

Lefrançois D. Use of the esophageal-tracheal combitube (ETC) in prehospital cardiac respiratory arrest (CRA) in a EMT-D level EMS system. *Resuscitation* 1998; 37: S44.

Martin PD, Cyna AM, Hunter WAH, Henry J, Pamayya GP. Training Nursing Staff in Airway Management for Resuscitation - a clinical comparison of the facemask and laryngeal mask. *Anaesthesia* 1993; 48: 33 - 37.

Multicentre Trial (Co-ordinator Baskett PJF). The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiac pulmonary resuscitation - results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 1994; 49: 3 - 7.

Pennant JH, Walker MB. Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 1992; 74: 531 - 4.

Reinhart DJ. Laryngeal mask airway (LMA) vs endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 260 - 263.

Rumball CJ, Macdonald. The PTL, combitube laryngeal mask and oral airway : a randomised prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost effectiveness in 470 cases of cardiac respiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1997; 1: 1 - 10.

Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlatly A, Mastan M, Bakhamees HB. The role of the laryngeal mask airway in cardiac pulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1994; 28: 103 - 106.

Staudinger T, Brugger S, Roggla M, Rintelen C, Atherton GL, Johnson JC, Frass M. Comparison of the combitube with the endotracheal tube in cardiac pulmonary resuscitation in the prehospital phase. *Wien Klin Wochenschr* 1994; 106: 412 - 415.

Staudinger T, Brugger S, Watschinger B, Roggla M, Dielacher C, Lobl T, Fink D, Klausner R, Frass M. Emergency intubation with the combitube – comparison with the endotracheal tube. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1573 - 1575.

Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJF. The incidence of regurgitation during cardiac pulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 1998; 38: 3 - 7.

Tanigawa K, Shigematsu A. A choice of airway device for 12,020 cases of non-traumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 1998; 2: 96 - 100.

Verghese C, Prior Willeard PFS, Baskett PJF. Immediate management of the airway during cardiac pulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1994; 1: 123 - 125.

Vezina D, Lessard MR, Bussières J, Topping C, Trepanier CA. Complications associated with the use of the esophageal tracheal combitube. *Can J Anaesth* 1998; 45: 76 - 80.

Section 3

Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989; 44: 984-5.

Anton WR, Gordon RW, Jordan TM. A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 271-275.

Boyle MF, Hatton D, Sheets C. Surgical cricothyrotomy performed by air ambulance flight nurses: a 5-year experience. *J Emerg Med* 1993; 11: 41-45.

Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD. Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 595-599.

Bradley JS; Billows GL; Olinger ML; Boha SP; Cordell WH, and Nelson DR. Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med*. 1998; 32: 26-32.

Hartshorn EL, Vanner RG. Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 2000; 55: 208-211.

Hawkins ML, Shapiro MB, Cue JI, Wiggins SS. Emergency cricothyrotomy: a reassessment. *Am Surgeon* 1995; 61: 52-55.

Jacobson LE, Gomez GA, Sobieray RJ, Rodman GH, Solotkin KC, Misinski ME.

Surgical cricothyroidotomy in trauma patients: analysis of its use by paramedics in the field. *J Trauma* 1996; 41: 15-20.

Kasper CL, Deem S. The self-inflating bulb to detect esophageal intubation during emergency airway management. *Anesthesiology* 1998; 88: 898-902.

Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 429.

Kelly JJ. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 575-578.

Lang DJ, Wafai Y, Salem MR. Efficacy of the self-inflating bulb in confirming tracheal intubation in the morbidly obese. *Anesthesiology* 1996; 85: 246-253.

Miklus R, Elliot C, Snow M. Surgical cricothyrotomy in the field: Experience of a helicopter transport team. *J Trauma* 1989; 29: 506-508.

Nolan JP, Wilson ME: An evaluation of the gum elastic bougie: Intubation times and incidence of sore throat. *Anaesthesia* 1992; 47: 878-881.

Nugent W, Rhee K, Wisner D. Can nurses perform surgical cricothyrotomy with acceptable success and complication rates. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 367-370.

Palmer JH MacG, Ball DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 2000; 55: 263-268.

Salvino C, Dries D, Gamely R, Murphy-Macabobby M, Marshall W. Emergency cricothyroidotomy in trauma victims. *J Trauma* 1993; 34: 503-505.

Saunders MR; Sakles JC; Mistler AF; Evans JL; Kramer AT, and Panicioli AM. Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med*. 1998; 31: 228-233.

Spaite D, Joseph M. Prehospital cricothyrotomy: An investigation of indications, technique, complications and patient outcome. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 279-285.

Vaghadia H, Jenkins LC, Ford RW. Comparison of end-tidal carbon dioxide, oxygen saturation and clinical signs for the detection of esophageal intubation. *Can J Anaesth* 1989; 36: 560-564.

Wee MY, Walker AK. The oesophageal detector device: an assessment with uncuffed tubes in children. *Anaesthesia* 1991; 46: 869-871.

Williams KN, Nunn JF. The oesophageal detector device: a prospective trial on 100 patients. *Anaesthesia*. 1989; 44: 412-414.

Section 4

Branson RD, McGough EK. Transport ventilators. *Probl Crit Care* 1990; 4: 254-274.

Harber T, Lucas BG. An evaluation of some mechanical resuscitators for use in the ambulance service. *Ann R Coll Surg Engl* 1980; 62: 291-203.

Johannigman JA, Branson RD, Davis K, Hurst JM. Techniques of emergency ventilation: a model to evaluate tidal volume, airway pressure, and gastric insufflation. *Trauma* 1991; 31: 93-98.

Johannigman JA, Branson RD, Johnson DJ, Davis K, Hurst JM. Out-of-hospital ventilation: bag-valve device vs transport ventilator. *Acad Emerg Med* 1995; 2: 719-724.

McGough EK; Banner MJ; Melker RJ. Variations in tidal volume with portable transport ventilators. *Respir Care* 1992; 37: 233-239.

McCluskey A, Gwinnutt CL. Evaluation of the PneuPac Ventipac portable ventilator: comparison of performance in a mechanical lung and anaesthetized patients. *Brit J Anaesth* 1995; 75: 645-650.

Nolan JP, Baskett PJF. Gas-powered and portable ventilators: an evaluation of six models. *Prehospital Disaster Med* 1992; 7: 25-34.

Updike G; Mosesso VN Jr; Auble TE; Delgado E. Comparison of bag-valve-mask, manually triggered ventilator, and automated ventilator devices used while ventilating a nonintubated mannikin model. *Prehosp Emerg Care* 1998; 2: 52-55.

7. Defibrilacija

CILJI

Razumeti :

- ▶ Kaj je defibrilacija
- ▶ Katere so indikacije za defibrilacijo
- ▶ Kako defibrilirati varno z klasičnim ali polavtomatskim defibrilatorjem

Uvod

Ob nastanku ventrikularne fibrilacije ali ventrikularne tahikardije brez tipnih utripov (VF/VT), se zaustavi krvni obtok in v treh minutah se začenja okvara možganov zaradi hipoksije. Za povrnitev popolne možganske funkcije je potrebno takega bolnika čimprej uspešno defibrilirati. Če defibrilatorja ni takoj na voljo, je potrebno nemudoma začeti s temeljnimi postopki oživljanja (TPO). Temeljni postopki oživljanja so le vzdrževalni postopki, dokončno zdravljenje VF/VT pa je defibrilacija. Krajši kot je čas od začetka VF/VT do defibrilacije, večja je verjetnost uspešne defibrilacije.

Mehanizem defibrilacije

Defibrilacija je definirana kot prekinitev fibrilacije ali natančneje, odsotnost VF/VT 5 sekund po sproženem električnem udaru. Za dosego tega mora steči električni tok skozi srčno mišico in istočasno depolarizirati kritično maso miokarda tako, da omogoči prevodnemu sistemu srca, da spet samostojno tvori in prevaja impulse po srcu. Zato so potrebni trije elementi, ki so skupni vsem defibrilatorjem: vir energije, ki tvori enosmerni tok, kondenzator, ki se ga napolni na nastavljivi nivo in dve elektrodi, ki ju namestimo na bolnikov prsni koš, preko katerih se kondenzator izprazni.

Uspešnost defibrilacije je odvisna od zadostnega toka (merjen v amperih), ki ga dovedemo srčni mišici. Vrednost tega toka težko določimo, ker nanj vplivata upor prsnega koša in položaj elektrod. Poleg tega velik del toka steče po drugih poteh prsnega koša mimo srca, zato ga le 4% doseže srčno mišico. Energijo shranjeno v kondenzatorju lahko izberemo in je za določen upor prsnega koša proporcionalna električnemu toku. Nekateri defibrilatorji lahko izmerijo upornost prsnega koša in temu ustrezno prilagodijo energijo električnega udara (kompenzacija upornosti).

Ni jasne povezave med velikostjo telesa in energijo potrebno za defibrilacijo odraslih. Čeprav nekateri dejavniki kot so bolnikovo presnovno

stanje, stopnja ishemije srčne mišice in delovanje zdravil vplivajo na uspešnost defibrilacije, običajno nanje ne moremo vplivati med oživljanjem.

Dejavniki, ki vplivajo na uspešnost defibrilacije

UPORNOST PRSNEGA KOŠA

Na upornost prsnega koša vplivajo velikost elektrod ali ročk za defibrilacijo, snov, ki je na stiku elektrode oziroma ročke in kože, število defibrilacij in časovni interval od predhodne defibrilacije, faza ventilacije, razdalja med elektrodama in pritisk defibrilacijskih ročk na kožo. Defibrilacijski ročki za odrasle imata običajno 13 cm premera. Upornost med kožo in defibrilacijsko ročko lahko zmanjšamo z uporabo tekočega gela ali pol trdnih gelnih blazinic. Te so primernejše, ker ne razmažejo prevodne snovi po celem prsnem košu in ne omogočajo, da bi tok stekel po bližnjicah. Čvrst pritisk (okoli 10 kg) na defibrilacijski ročki omogoča dober stik s kožo in s tem zmanjša električno upornost. Upornost prsnega koša je manjša tudi, ko je volumen pljuč manjši, zato je bolje defibrilirati v izdihu. Kadar izvajamo defibrilacije eno za drugo v kratkih časovnih presledkih, vsaka od njih nekoliko zmanjša upornost. To je razlog za vzorec monofaznih defibrilacij pri VF/VT - 200J, 200 J, 360 J.

ENERGIJA DEFIBRILACIJE

Če steče skozi srce prevelik električni tok, lahko le ta povzroči neposredno poškodbo srčne mišice, kar se kaže v zmanjšani funkciji srca.

Ni dokazov, da bi bila začetna monofazna defibrilacija z energijo več kot 200 J učinkovitejša. Veliko bolnikov, ki niso odgovorili na začetno defibrilacijo s to energijo, odgovori na drugo defibrilacijo iste energije, deloma zato, ker je prva defibrilacija zmanjšala upornost prsnega koša. Če je tudi druga defibrilacija neučinkovita, izberemo energijo 360 J, ki jo uporabimo pri vseh naslednjih defibrilacijah, če VF vztraja.

Kadar je defibrilacija prehodno uspešna (s povrnitvijo spontanega krvnega obtoka), pa se je VF/VT ponovila, izberemo za ponovno defibrilacijo energijo 200 J, v skladu z navodili v 10. poglavju.

Bifazni defibrilatorji

Do nedavnega so klasični defibrilatorji uporabljali monofazno krivuljo električnega toka, kar pomeni, da teče električni tok med elektrodama v eni smeri. Obstajata dve glavni obliki monofazne krivulje: dušena sinusoidna krivulja, ki pada postopoma proti ničli in prisekana eksponentialna krivulja, ki pade naenkrat. Pri bifazni krivulji teče tok določen čas v pozitivni smeri, nato se smer toka obrne in teče v negativni smeri do konca trajanja udara (slika 7.1). Ta oblika krivulje se je

izkazala za učinkovitejšo od monofazne za defibrilacijo pri implantiranih defibrilatorjih; prag defibrilacije je znižan in za uspešno defibrilacijo je potrebna manjša energija.

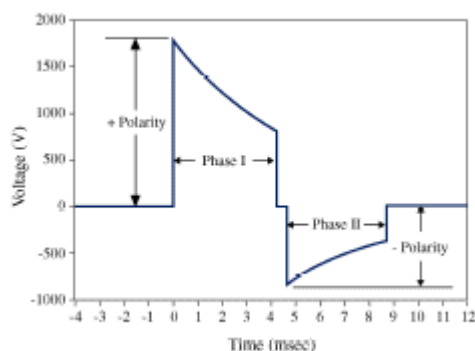
Po bifazni defibrilaciji sledi daljše refraktarno obdobje, kar pomaga zaustaviti pojavljajoče se valove fibrilacije. Za uspešno bifazno defibrilacijo so potrebne nižje energije, zato imajo te naprave manjše kondenzatorje in potrebujejo manjšo moč baterij.

Oblika bifazne krivulje se prilagodi, ko je sklenjen tokokrog in ne potrebuje posebnega induktorja.

Zaradi navedenega so bifazni defibrilatorji manjši in lažje prenosljivi. Ti defibrilatorji so varnejši in imajo manj zapletov pri defibrilaciji.

Ponavljajoče defibrilacije z nizko energijo (< 200J) imajo pri bifazni obliki krivulj večji uspeh (prekinitev VF/VT) kot monofazne oblike krivulj z naraščajočo energijo. Ni še dokazov, da bi bila kratkoročna uspešnost bifazne defibrilacije povezana z dolgoročnim izboljšanjem preživetja. Na tržišču je dostopno vse večje število bifaznih defibrilatorjev. Potrebno bo še določiti optimalno obliko bifazne krivulje - njeno energijo, vzorec in trajanje.

Graf: napetost (v), čas (msek), + pol, faza I., faza II., - pol



Slika 7.1. Prisekana bifazna krivulja

POLOŽAJ ELEKTROD

Idealen položaj elektrod je tisti, ki omogoča, da čimveč električnega toka steče skozi srce. Standardni položaj elektrod je: ena elektroda desno od zgornjega dela prsnice pod ključnico, druga pa v petem medrebrnem prostoru levo v sprednji pazdušni črti – kar odgovarja postavitvi elektrod V5 – V6 pri snemanju elektrokardiograma (slika 7.2). Čeprav sta elektrodi označeni kot pozitivna in negativna, ju lahko poljubno zamenjamo med seboj. Če začetni poskus defibrilacije ni bil uspešen, lahko postavimo prvo elektrodo levo ob spodnji rob prsnice, drugo pa zadaj tik pod levo lopatico (antero – posteriorna (AP) postavitev elektrod).

Pri tej tehniki moramo prevaliti bolnika na desni bok, zaradi česar moramo prekiniti zunanjo masažo srca. Pri odraslih je taka postavitev defibrilacijskih ročk lahko težavna. Namestitev elektrod v AP položaj je tehnično manj zahtevna pri uporabi samolepilnih defibrilacijskih elektrod.



Slika 7.2 Položaj defibrilacijskih ročk

VARNOST

Defibrilacijo moramo izvajati brez nevarnosti za člane ekipe, ki izvajajo oživljanje.

Pozorni moramo biti na mokro okolico ali oblačila bolnika. Preden začnemo z defibrilacijo moramo do suhega obrisati bolnikov prsni koš. Najpomembnejše je, da ni nihče v posrednem ali neposrednem stiku z bolnikom med izvajanjem defibrilacije. Med defibrilacijo ne sme nihče držati infuzijskega sistema bolnika, niti se ne sme dotikati ležišča ali nosil, na katerih leži bolnik. Oseba, ki izvaja defibrilacijo z defibrilacijskima ročkama, se ne sme dotikati površine elektrod. Paziti moramo, da se elektrodni gel ne razmaže po površini prsnega koša. Blazinice, prepojene z elektrodnim gelom, so zato varnejše in naj bi jih čim pogosteje uporabljali. Oseba, ki izvaja defibrilacijo, mora pred njo člane ekipe glasno opozoriti z »Umaknite se!« in preveriti s pogledom okoli bolnika, če so vsi to zares storili in se nihče ne dotika bolnika. V tem trenutku mora oseba, ki skrbi za bolnikovo dihalno pot poskrbeti, da visok pretok kisika ne teče preko območja defibrilacije, ker lahko pride do vžiga.

Polnjenje klasičnega defibrilatorja lahko izvedemo samo takrat, ko sta defibrilacijski ročki položeni na bolnikov prsni koš in ne, ko jih držimo v zraku.

Ko položimo ročki defibrilatorja prvič na bolnikov prsni koš, moramo ostalim članom ekipe povedati, ali bomo polnili defibrilator ali pa bomo z njimi le snemali srčni ritem.

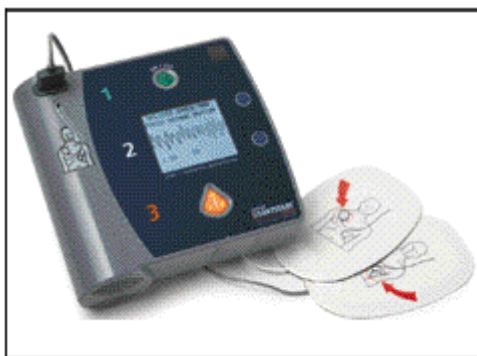
Da bi zmanjšali zamudo pri izvajanju treh zaporednih defibrilacij, držimo ročki ves čas na bolnikovem prsnem košu (pazimo na lažno asistolijo, glej poglavje št. 6).

Pri spreminjanju nastavitve energije na defibrilatorju nam pomaga pomočnik. V primeru, da izvaja defibrilacijo samo en reševalec, poveča energijo defibrilacije s pomočjo stikala na ročki (če le ta obstaja) ali pa položi eno ročko nazaj na defibrilator in s prosto

roko nastavi potrebno energijo na stikalu na defibrilatorju. V primeru, da je defibrilator napolnjen, defibrilacija pa ni več potrebna, lahko pri sodobnih defibrilatorjih varno izpraznimo defibrilator tako, da spremenimo nastavev energije.

Ročak defibrilatorja ali samolepilnih elektrod ne smemo postavljati preko transdermalnih obližev. Transdermalni obliži lahko prekinejo električni tok, ki naj bi stekel skozi srce. Poleg tega lahko nekateri obliži, ki imajo kovinsko podlago (danes se redko uporabljajo), povzročijo manjše opekline.

Polavtomatski defibrilatorji



Slika 7.3 Polavtomatski defibrilator

Avtomatski zunanji defibrilatorji (AZD) ali polavtomatski defibrilatorji analizirajo srčni ritm in se, če je potrebno, pripravijo za defibrilacijo. Oseba, ki dela z polavtomatskim defibrilatorjem, mora prepoznati srčni zastoj (odsotnost krvnega obtoka pri neodzivnem bolniku) in nato prilepiti dve veliki samolepilni elektrodi na standardni mesti na bolnikov prsni koš, kot je to opisano zgoraj. Preko samolepilnih elektrod spremlja polavtomatski defibrilator bolnikov srčni ritm in sproži defibrilacijo. Polavtomatski defibrilator daje izvajalcu ves čas pisna navodila, ki se kažejo na zaslonu in pri nekaterih defibrilatorjih tudi v obliki glasovnih sporočil.

Polavtomatski defibrilatorji prepoznajo ventrikularno fibrilacijo (in nekatere druge ventrikularne tahiaritmije), odločijo ali je potrebna defibrilacija, se avtomatsko napolnijo do vnaprej določene energije in opozorijo, kdaj je defibrilator pripravljen za sproženje defibrilacije. Nekateri polavtomatski defibrilatorji imajo vgrajeno možnost preklopa (preko posebne kartice ali stikala) na klasični modul defibrilatorja.

Ko smo ugotovili zastoj srca in poklicali ekipo NMP, začne ena oseba izvajati temeljne postopke oživljanja (TPO), medtem ko druga oseba namešča samolepilni elektrodi polavtomatskega defibrilatorja. Poraščene bolnike je potrebno pred namestitvijo elektrod hitro obriti po prsnem košu,

da dosežemo boljši stik med kožo in elektrodama. V ta namen mora biti ob polavtomatskem defibrilatorju vedno tudi britev.

Med posamezni zaporedji defibrilacij ne preverjamo prisotnosti utripov, ker s tem motimo analizo EKG bolnika in prihaja do nepotrebnih zamud med posameznimi defibrilacijami.

Intubacijo in dajanje zdravil izvajamo istočasno s TPO v času med posameznimi zaporedji defibrilacij. Če polavtomatski defibrilator prepozna ritm, za katerega ni indicirana defibrilacija, začnemo oziroma nadaljujemo s TPO toliko časa, dokler nas aparat ne opozori, da bo ponovno analiziral bolnikov EKG (običajno po 1 minuti).

Skoraj ni mogoče, da bi polavtomatski defibrilator sprožil defibrilacijo, kadar le ta ni indicirana, saj je specifičnost za prepoznavo ritma, ki zahteva defibrilacijo (VF/VT) blizu 100%. Občutljivost aparata je nekoliko manjša, saj fine fibrilacije ne prepozna vedno. Aparat avtomatsko zaznava napake (artefakte) zaradi premikanja in jih ne prepozna kot ritm, ki bi ga bilo potrebno defibrilirati. Učenje oseb, ki naj bi uporabljale polavtomatske defibrilatorje je enostavnejše in krajše kot pri klasičnih defibrilatorjih. Polavtomatski defibrilatorji omogočajo izvajanje defibrilacije širšemu krogu ljudi; medicinskemu in negovalnemu osebju, paramedikom in laikom (policiji in tistim, ki nudijo prvo pomoč na mestu dogodka). Zgodnja defibrilacija, ki jo izvedejo očitvidci, je zelo pomembna, saj je zamuda prve defibrilacije tista, ki bistveno vpliva na preživetje bolnikov s srčnim zastojem.

Defibrilacija je edino najpomembnejše zdravljenje VF/VT. Časovni interval med začetkom VF/VT in prvo defibrilacijo je glavni dejavnik, ki vpliva na preživetje. Verjetnost preživetja se zmanjšuje za 7 do 10% na vsako minuto od začetka zastoja srca.

Mednarodne smernice kardiopulmonalnega oživljanja iz leta 2000 poudarjajo pomen zgodnje defibrilacije:

- Zdravstveni delavci, ki so dolžni oživljati, morajo biti ustrezno izšolani, opremljeni in pooblaščen za izvajanje defibrilacije.
- Cilj za zgodnjo defibrilacijo v bolnišnici; časovni interval med kolapsom in prvo defibrilacijo naj bi bil, kjer je možno, manj kot 3 minute v vseh predelih bolnišnice.
- Program javnosti dostopne defibrilacije (Public Access Defibrillation-PAD) naj bo vzpostavljen v naslednjih primerih :
 - Kjer je pogostnost srčnih zastojev takšna, da je verjetnost, da se uporabi polavtomatski defibrilator enkrat v 5 letih (ocenjena pogostnost enega nenadnega srčnega zastoja na 1000 oseb letno).

- Kjer sistem službe nujne medicinske pomoči (NMP) ne more zagotoviti dostopnega časa ekipe NMP v manj kot 5 minutah. V številnih okoljih bi lahko krajši interval med klicem in prvo defibrilacijo dosegli na ta način, da bi laike, ki so prvi na mestu dogodka, opremili in naučili ravnati z polavtomatskimi defibrilatorji. Laiki, ki bi bili prvi na mestu dogodka in bi nudili ustrezno pomoč pri zastoju srca, bi lahko bili policisti, gasilci, varnostniki in drugi prostovoljci.

Za sprejetje teh smernic bodo potrebne spremembe v praksi in zakonodaji v številnih evropskih državah, kjer je trenutno uporaba defibrilatorjev omejena le na medicinsko osebje. Defibrilacija, ki jo izvaja ekipa NMP, je le en člen v verigi preživetja. Sama zase ima omejeno vrednost, če ni povezana z ostalimi členi v verigi; zgodnjim klicem in aktivacijo ekipe NMP, temeljnimi postopki oživljanja, ki ga izvajajo očividci in zgodnjimi dodatnimi postopki oživljanja (DPO).

UPORABA POLAVTOMATSKIH DEFIBRILATORJEV

Algoritem postopkov oživljanja z uporabo polavtomatskega defibrilatorja je prikazan na sliki 7.4. Ta algoritem je narejen tako, da je prilagojen tako za laike kot tudi za medicinsko osebje, za enega ali dva reševalca, v bolnišnici ali izven nje.

Zaporedje postopkov

1. Prihod reševalcev

Če sta prisotna dva reševalca, si razdelita naloge. Zaradi pomembnosti defibrilacije gre en reševalec po polavtomatski defibrilator in aktivira službo NMP oz. reanimacijsko ekipo v bolnišnici.

2. Preveri, če se bolnik odziva, sprosti dihalno pot in preveri, če bolnik diha ter preveri prisotnost krvnega obtoka.

V primeru, da je polavtomatski defibrilator pri roki, ne izgublaj časa z dajanjem dveh vpihov po tem, ko ugotoviš, da bolnik ne diha. Preveri prisotnost srčnih utripov, če si za to usposobljen.

3. Izvedi prekordialni udarec, če je primerno.

Če je reševalec usposobljen za izvajanje dodatnih postopkov oživljanja (DPO), lahko v primeru, da je priča zastoja srca ali če je zastoj spremljan na monitorju, izvede prekordialni udarec preden sta nameščeni elektrodi defibrilatorja. Reševalci, ki so usposobljeni

samo za TPO, prekordialnega udarca ne izvajajo.

4. Začni s TPO, če je primerno.

5. Če pri bolniku ni znakov krvnega obtoka, namesti elektrode, vključi defibrilator in upoštevaj pisna oziroma zvočna navodila defibrilatorja.

Preveri, da se nihče ne dotika bolnika medtem, ko polavtomatski defibrilator analizira njegov srčni ritem.

6. Če je indicirana defibrilacija:

Preveri, da se nihče ne dotika bolnika.

Pritisni gumb za sprožitev defibrilacije.

Ne preverjaj utripov med prvimi tremi defibrilacijami.

Po treh defibrilacijah začni z oživljanjem.

Oživljaj neprekinjeno 1 minuto. V tem času defibrilator ne sporoča "preveri utrip" ali "analiziram". Merilec časa vgrajen v polavtomatski defibrilator odmeri 1 minuto za oživljanje, kar pomeni običajno 4 cikle oživljanja, če oživlja en reševalec.

Po 1 minuti prekini z oživljanjem in pritisni na gumb za analizo srčnega ritma.

Nadaljuj po algoritmu za polavtomatski defibrilator tako, kot te usmerjajo pisna/ zvočna navodila defibrilatorja.

7. Če defibrilacija ni indicirana:

Oživljaj 1 minuto.

V tem času defibrilator ne sporoča "preveri utrip" ali "analiziram". Upoštevaj merilec časa v polavtomatskem defibrilatorju.

Po 1 minuti prekini z oživljanjem in pritisni na gumb za analizo srčnega ritma.

V primeru, če polavtomatski defibrilator potrdi, da defibrilacija ni indicirana, preveri prisotnost utripov.

8. Nadaljuj z algoritmom za polavtomatski defibrilator do prihoda ekipe, ki izvaja dodatne postopke oživljanja (DPO).

V primeru, da defibrilacija ni indicirana in utripi niso tipni, nadaljuj neprekinjeno z oživljanjem do prihoda ekipe, ki izvaja DPO (ekipe NMP na terenu ali reanimacijske ekipe v bolnišnici). Oživljanje izvajajmo tudi med prevozom bolnika do bolnišnice ali dokler ne proglasimo bolnika za mrtvega upoštevaje veljavne predpise.

Opozorila

- Te smernice se lahko prilagodijo glede na to ali je prisoten en ali dva reševalca. Če sta prisotna dva zdravstvena delavca, eden takoj začne z defibrilacijo, medtem ko drugi pokliče pomoč, prinese k bolniku dodatno opremo za oživljanje in pomaga pri oživljanju.
- V primeru, da je na kraju dogodka samo ena oseba, gre ta čimprej po defibrilator in pokliče oziroma aktivira ekipo NMP. V praksi je bolj verjetno, da bodo prisotni še drugi očitvidci, od katerih eden vedno lahko začne z oživljanjem.
- V prenosnem kompletu morajo biti skupaj s polavtomatskim defibrilatorjem tudi močne

škarje (z njimi prerežemo obleko) in britvice za enkratno uporabo, s katerimi obrijemo prsni koš bolnika, da zagotovimo dober stik defibrilacijskih elektrod.

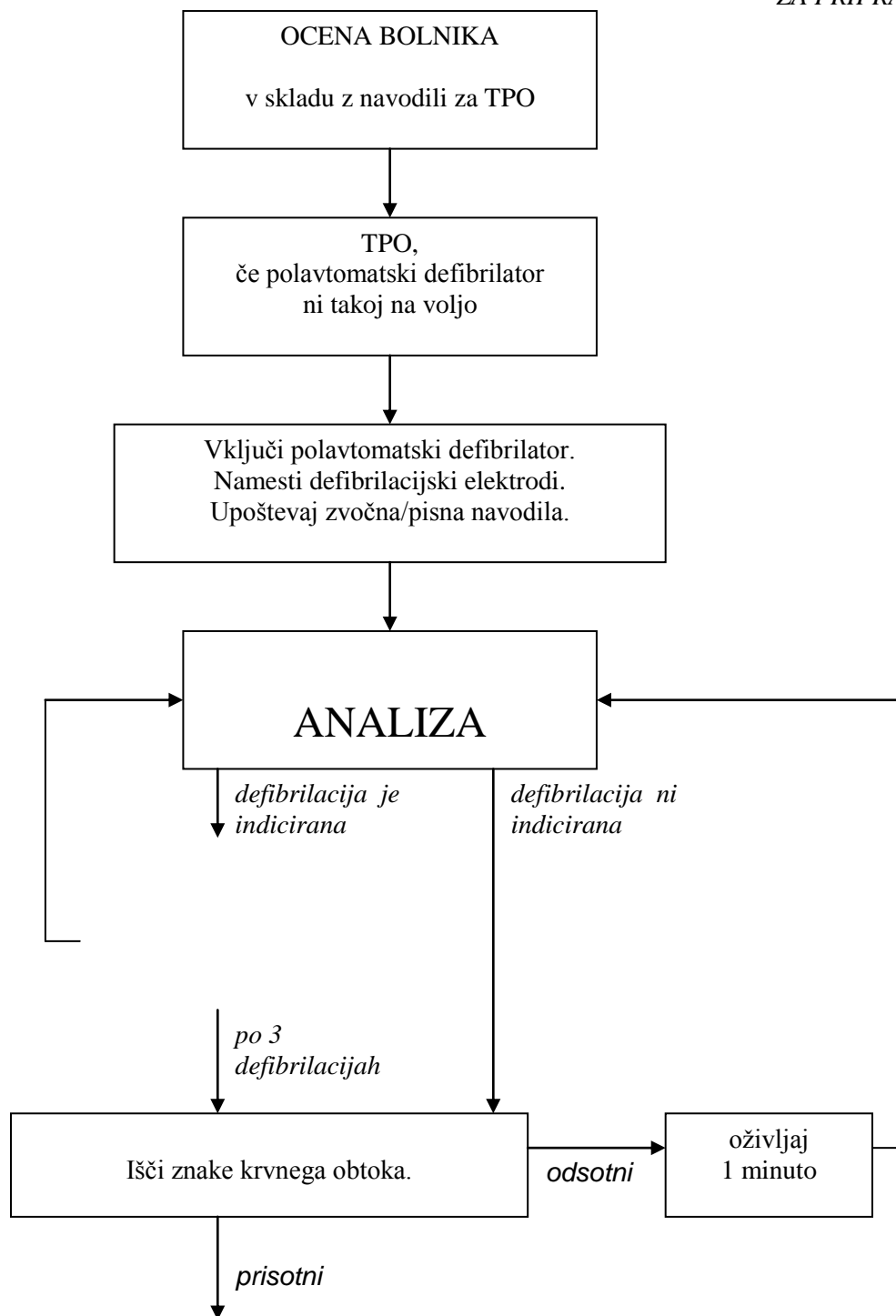
- Če polavtomatski defibrilator uporabljajo reševalci usposobljeni za DPO, nadaljujejo z oživljanjem v skladu z DPO (intubacija, umetna ventilacija, nastavitev venske poti, dajanje zdravil...).

defibriliraj do 3 krat

Med defibrilacijami
ne tipaj utripov.

Upoštevaj navodila za izvajanje temeljnih postopkov oživljanja (TPO).

Nadaljuj dokler ni na voljo ekipe, ki izvaja dodatne postopke oživljanja (DPO).



Slika 7.4. Algoritem za uporabo polavtomatskega defibrilatorja pri srčnem zastoju.

Klasična defibrilacija

Uvod

Zdravstveni delavci, zdravniki, medicinske sestre in paramediki naj bi bili usposobljeni za rokovanje s klasičnimi defibrilatorji (slika 7.5). Klasični

defibrilatorji nudijo dodatne možnosti, med njimi tudi sinhronizirano kardioverzijo. Defibrilacijo lahko sproži oseba, ki defibrilira neodvisno od srčnega ritma na monitorju. To je lahko koristno v primeru, ko npr. polavtomatski defibrilator napačno prepozna fino VF/VT kot ritem, pri katerem defibrilacija ni indicirana. Pri klasičnem defibrilatorju je oseba, ki ga uporablja tista, ki ugotavlja vrsto srčnega ritma in odloča o defibrilaciji. Energijo za defibrilacijo na klasičnem defibrilatorju nastavimo ročno, sledi polnjenje kondenzatorja, elektrodi postavimo preko prevodnega gela ali blaznic na bolnikov prsni koš in sprožimo defibrilacijo. Glavna pomanjkljivost pri delu s klasičnim defibrilatorjem je ta, da mora oseba,

ki ga uporablja, prepoznati motnjo srčnega ritma na EKG –ju, za kar je potrebno dodatno usposabljanje.



Slika 7.5 Klasični defibrilator

UPORABA KLASIČNEGA DEFIBRILATORJA

Kadar uporabljamo klasični defibrilator pri srčnem zastoju, mora biti zaporedje postopkov usklajeno s splošnim algoritmom DPO, ki je opisan v 10. poglavju.

Zaporedje postopkov

1. Potrdi srčni zastoj – tipaj utripe
2. Potrdi ventrikularno fibrilacijo na EKG monitorju preko standardnih odvodov ali preko ročk defibrilatorja, kot je opisano v 3. točki
3. Namesti prevodni gelni blazinici na bolnikov prsni koš.

Eno pod desno ključnico in drugo na srčno konico.
4. Postavi in krepko pritisni ročki defibrilatorja na gelni blazinici.
5. Izberi ustrezno energijo za defibrilacijo.

Energijo lahko izbereš in nastaviš z gumbom na ročkah ali na defibrilatorju. Začetna energija je 200J ali bifazni ekvivalent.
6. Zagotovi, da visoka koncentracija kisika ne teče preko območja defibrilacije.
7. Napolni defibrilator.
8. Opozori osebje, da se umakne, z glasnim opozorilom »Umaknite se!«.
S pogledom okrog bolnika se prepričaj, da se ga nihče ne dotika.

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog
ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

9. Preveri na monitorju, če je prisotna VF/VT in sproži defibrilacijo.
10. Pusti ročki defibrilatorja na bolnikovem prsnem košu.
11. Potrdi ritem na monitorju.

Pomočnik naj tipa utripe samo, če je prišlo do spremembe srčnega ritma na monitorju.

12. Če je na monitorju še vedno VF/VT, ponovi točke 5. do 9. za še dve defibrilaciji.

Med posameznimi defibrilacijami ne oživljaj (razen, če so polnitveni časi zelo dolgi). Prosi pomočnika, da spremeni nastavitev energije med drugo in tretjo defibrilacijo. Po tretji defibrilaciji vrni ročki defibrilatorja nazaj na defibrilator.

13. Če se ritem spremeni v asistolijo ali električno aktivnost brez tipnih utripov (PEA), vrni ročki defibrilatorja nazaj na defibrilator in preveri ritem preko standardnih odvodov na EKG monitorju. Neposredno po defibrilaciji se lahko prikaže lažna asistolija, če gledamo ritem preko ročk defibrilatorja, ki sta na gelnih blazinicah.

14. Preveri ritem na monitorju – in utrip, če je potrebno.

15. Začni z zunanjo masažo srca in umetnim dihanjem, če je potrebno in pri tem upoštevaj algoritem za DPO.

Sinhronizirana kardioverzija

Če uporabljamo električno kardioverzijo za konverzijo preddvorne ali prekatne tahiaritmije, mora biti električni udar sinhroniziran in mora pasti na R zobec EKG zapisa, ne pa na T val. Na ta način se izognemo relativni refraktarni dobi in zmanjšamo možnost povzročitve ventrikularne fibrilacije. Večina klasičnih defibrilatorjev ima stikalo, ki omogoči sprožitev električnega udara ob pojavu R zobca na EKG. Elektrodi defibrilatorja namestimo na bolnikov prsni koš tako kot pri defibrilaciji. Pričakovati moramo manjšo časovno zakasnitev med trenutkom, ko pritisnemo na gumb in dejanskim sproženjem električnega udara, ko se pojavi naslednji R zobec. Ročk defibrilatorja med tem postopkom ne smemo odmakniti z bolnikovega prsnega koša, sicer prekinemo zaznavanje QRS kompleksov.

Sinhronizirana kardioverzija je uporabna metoda za konverzijo tahikardij, vendar je pri zavestnem bolniku potrebna anestezija ali sedacija. Pri nezavestnem bolniku z VT brez tipnih utripov moramo uporabiti nesinhroniziran električni udar, da ne bi prišlo do nepotrebnih zamud.

Pri nekaterih defibrilatorjih je potrebno po prvem električnem udaru ponovno vključiti sinhronizirani način kardioverzije, medtem ko pri drugih to ni potrebno, ker ostane sinhronizirani način vključen. Pri teh moramo paziti, da gumb za sinhronizirani način delovanja ne ostane vključen, ko bomo poskušali defibrilirati VF/VT. Sinhronizirani način delovanja onemogoča defibrilacijo VF/VT.

Srčni spodbujevalci

Pri bolnikih z vgrajenim srčnim spodbujevalcem moramo biti pozorni pri postavitvi elektrod defibrilatorja. Čeprav imajo moderni srčni spodbujevalci vgrajen zaščitni tokokrog, lahko električni tok potuje po žici spodbujevalca in povzroči opekline na mestu, kjer se žica stika z miokardom. To lahko povzroči povečan upor na mestu stika žice z miokardom in sčasoma pride do dviga praga za srčno spodbujanje. To nevarnost lahko zmanjšamo na ta način, da položimo elektrodi defibrilatorja vsaj 12 do 15 cm stran od srčnega spodbujevalca. Če je bilo oživljanje po defibrilaciji uspešno, je potrebna redna kontrola praga srčnega spodbujevalca v naslednjih dveh mesecih.

ZAKLJUČEK

- ▶ Za bolnike z ventrikularno fibrilacijo je uspešna defibrilacija edini učinkovit način za povrnitev spontanega krvnega obtoka.
- ▶ Da je defibrilacija uspešna, mora biti izvedena hitro, učinkovito in varno.

Literatura

Advanced Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. Early defibrillation. An advisory statement by the Advanced Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:113-115.

Bardy GH, Marchlinski FE, Sharma AD, Worley SJ, Luceri RM, Yee R, Halperin BD, Fellows CL, Ahern TS, Chilson DA, Packer DL, Wilber DJ, Mattioni TA, Reddy R, Kronmal RA, Lazzara R, Transthoracic Investigators. Multicenter comparison of truncated biphasic shocks and standard damped sine wave monophasic shocks for transthoracic ventricular defibrillation. *Circulation* 1996; 94: 2507-2514.

Bossaert L, Koster R. Defibrillation: Methods and Strategies. *Resuscitation* 1992; 24: 211-25.

Bossaert L, Callanan V, Cummins R .O. Early defibrillation. *Resuscitation* 1997; 34: 113-114.

Bossaert L. Fibrillation and defibrillation of the heart. *Br J Anaes* 1997;79:203-225.

Cummins RO, Hazinski MF, Kerber RE, Kudenchuk P, Becker L, Nichol G, Malanga B, Aufderheide TP, Stapleton EM, Kern K, Ornato JP, Sanders A, Valenzuela T, Eisenberg M. Low-energy biphasic waveform defibrillation: evidence-based review applied to emergency cardiovascular care guidelines: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Committee on Emergency Cardiovascular Care and the Subcommittees on Basic Life Support,

Advanced Cardiac Life Support, and Pediatric Resuscitation. *Circulation* 1998; 97: 1654-1667.

Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock: effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974; 50: 956-961.

Dalzell GW, Cunningham SR, Anderson J, Adgey AA. Electrode pad size, transthoracic impedance and success of external ventricular defibrillation. *Am J Cardiol* 1989; 64: 741-744.

Ewy GA, Hellman DA, McClung S, Taren D. Influence of ventilation phase on transthoracic impedance and defibrillation effectiveness. *Crit Care Med* 1980; 8: 164-166.

Fain E, Sweeney M, Franz M. Improved internal defibrillation efficacy with a biphasic waveform. *Am Heart J* 1989; 117: 358-364.

Kerber R, Martins J, Kienzle M, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, Charbonnier F. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988; 77: 1038-1046.

Kerber R, members of Emergency Cardiac Care Committee. Statement on early defibrillation from the American Heart Association. *Circulation* 1991; 83: 2233.

Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation: influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. *Circulation* 1981; 63: 676-682.

Kerber RE, Jensen SR, Grayzel J, Kennedy J, Hoyt R. Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements. *N Engl J Med* 1981; 305: 658-662.

Kerber RE, Kouba C, Martins J, Kelly K, Low R, Hoyt R, Ferguson D, Bailey L, Bennett P, Charbonnier F. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. *Circulation* 1984; 70: 303-308.

Larsen M, Eisenberg M, Cummins R, Hallstrom A. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 1993;22:1652-1658.

Lerman BB, DiMarco JP, Haines DE. Current-based versus energy-based ventricular defibrillation: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1259-1264.

Levine PA, Barold SS, Fletcher RD, Talbot P. Adverse acute and chronic effects of electrical defibrillation and cardioversion on implanted unipolar cardiac pacing systems. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 1413-1422.

Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000; 101: 1282-1287.

Poole JE, White RD, Kanz KG, Hengstenberg F, Jarrard GT, Robinson JC, Santana V, McKenas DK, Rich N, Rosas S, Merritt S, Magnotto L, Gallagher JV III, Gliner BE, Jorgenson DB, Morgan CB, Dillon SM, Kronmal RA, Bardy GH.

Low-energy impedance-compensating biphasic waveforms terminate ventricular fibrillation at high rates in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1373-85.

Sirna SJ, Ferguson DW, Charbonnier F, Kerber RE. Factors affecting transthoracic impedance during electrical cardioversion. *Am J Cardiol* 1988;62: 1048-1052.

The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult advanced life support. *Resuscitation* 1998;37:81-90.

The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. *Resuscitation* 1998;37:67-80.

The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care - An International Consensus on Science. *Resuscitation* 2000;46:73-92 and 109-114

Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982; 307:1101-1106.

Weisfeldt ML, Kerber RE, McGoldrick P et al. Public access defibrillation: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on automatic external defibrillation. *Circulation* 1995;92:2763.

8. Poti za zdravljenje z zdravili

CILJI

Razumeti:

- ▶ Razloge za vzpostavitev venske poti v času oživljanja.
- ▶ Opremo, ki je na voljo za vzpostavitev venske poti.
- ▶ Tehnike za vzpostavitev centralne venske poti.
- ▶ Prednosti in slabosti periferne in centralne venske poti.
- ▶ Možne komplikacije, ki nastanejo ob vzpostavitvi venske poti.
- ▶ Uporabo trahealne poti za zdravljenje z zdravili.

Uvod

V času oživljanja je potreben dostop do ožilja za naslednje posege:

- zdravljenje z zdravili,
- infuzijo tekočin,
- jemanje vzorcev krvi,
- uvedbo začasnih elektrod za začasni srčni spodbujevalnik.

V času izvajanja dodatnih postopkov oživljanja se največkrat uporablja intravenska pot. Kadar te ne moremo vzpostaviti, lahko za zdravljenje z zdravili uporabimo trahealno ali intraosnalno pot.

Intravenska pot

Intravenska pot v času oživljanja z največjo verjetnostjo zagotavlja uspešno zdravljenje z zdravili. V kolikor je intravenska pot že vzpostavljena in lega preverjena, le to najprej uporabimo. V kolikor je intravenska pot potrebno vzpostaviti, bo na izbiro med periferno in centralno veno odločilno vplivala spretnost in izkušnost izvajalca in dostopnost opreme. Ker je učinkovitost zdravil v času oživljanja premo sorazmerna s hitrostjo absorpcije, ima prednost pri izbiri centralna venska pot, lahko preko notranje jugularne vene ali preko vene subklavije. Ob izvajanju zunanje masaže srca je cirkulacijski čas od centralne vene skozi srce do femoralne arterije približno 30 sekund, v primerjavi s periferno vensko potjo, ko je cirkulacijski čas tudi do 5 minut. Zato je pomembno, da se ob uporabi periferne venske poti za zdravljenje z zdravili uporabi vse možne ukrepe, ki pospešijo prihod zdravila v centralno ožilje: zdravilu naj sledi večji odmerek intravenske tekočine in dvig uda. Intrakardialne injekcije ne bi smeli uporabljati za zdravljenje z zdravili v času oživljanja zaradi velike nevarnosti zapletov: tako srčne tamponade kot tudi laceracije koronarnih arterij, intramuralne injekcije in pnevmotoraksa.

OPREMA

Za vzpostavitev venske poti se lahko uporabljajo različne priprave. Notranji premer vseh intravenskih priprav se izrazi z eno od dveh lestvic:

- Standard Wire Gauge (SWG) - običajno skrajšano v gauge - manjši gauge, večji premer kanile.
- French Gauge (FG) večji gauge, večji premer kanile.

S povečanjem premera se dolžina priprave običajno poveča.

Kanila preko igle

Ta priprava za vzpostavitev venske poti je zelo razširjena. Na razpolago so številne velikosti in jo lahko uporabimo tako za periferno kot tudi za centralno vensko pot. Sestavljena je iz plastične kanile, ki obdaja kovinsko iglo manjšega premera. Konica igle leži izven kanile. Na drugi konec igle je pritrjen prozoren rezervoarček, v katerega priteče kri, ko je odprtina na konici igle v žili. Nekatere kanile imajo krilca, ki olajšajo pritrditev na kožo. Vse kanile imajo standardni Luer-lock priključek za infuzijski sistem. Nekatere kanile imajo še nepovratno zaklopko preko katere se aplicirajo zdravila.

Seldingerjeva metoda

Tovrstne priprave se uporablja predvsem za vzpostavitev centralne venske poti. Z relativno majhno iglo se zbode veno in skozi iglo uvede gibljivo kovinsko žico. Preko vodilne žice se nato uvede kateter. Ta metoda omogoča uvedbo katetrov z velikim premerom (12-14 gauge, 7 - 8,5 FG), brez uporabe igel z velikim premerom in zmanjšanim tveganjem za poškodbo vene in sosednjih struktur. Podobna, vendar manjša priprava je na razpolago tudi za vzpostavitev periferne venske poti.

Kateter skozi iglo

Veno se zbode z iglo z velikim premerom. Skozi iglo se nato uvede kateter z nekoliko manjšim premerom. Na koncu se igla odstrani preko katetra. Če se po nesreči povleče kateter nazaj, dokler je igla v veni, lahko igla odreže košček katetra in ta lahko povzroči embolizem. Uporaba tega sistema med oživljanjem ni priporočljiva.

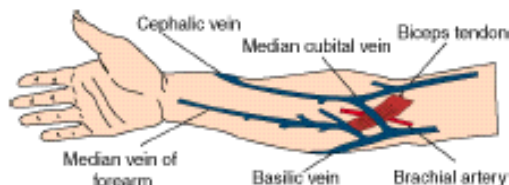
PERIFERNA VENSKA POT

Najpogostejše se uporabljajo povrhnje periferne vene na rokah. Zunanja jugularna vena na vratu je njihova odlična alternativa in je pogosto vidna pri bolnikih v srčnem zastoju. Hitrejši prihod zdravil do srca kot večina perifernih ven zagotavlja tudi femoralna vena.

Anatomija ven na roki je zelo variabilna, obstajajo pa nekateri stalni vzorci (Slika 8. 1). Kanilo verjetno najlažje uvedemo v vene v komolčni kotanji. Čeprav so

vene v tem predelu očitne, so v bližini nekatere strukture, ki jih lahko poškodujemo:

- Arterija brahialis - poteka ob medialni komolčni veni pod kito dvoglave mišice. Včasih poteka arterija bolj površinsko in lahko namesto v veno vanjo uvedemo kanilo.
- Nervus medianus – poteka medialno od brahialne arterije.
- Nervus cutaneus medialis antebrahii - poteka v bližini vene bazilike.
- Nervus cutaneus lateralis antebrahii - poteka v bližini vene cefalike.



Slika 8.1 Anatomija ven na roki

Povrhnje vene ležijo takoj pod kožo nad povrhnjo fascijo skupaj z zelo različno količino podkožnega maščevja. Vene so v tem sloju dokaj premične, poleg tega pa se jim spreminja tudi premer. Velikost uporabljene kanile bo odvisna od namena. Za hitro infuzijo tekočine so potrebne kanile z velikim premerom. V času oživljanja se kanila hitro izmakne iz vene, zato jo je potrebno takoj po uvedbi dobro pritrditi.

Ob uvajanju kanile se uporablja običajne zaščitne ukrepe (predvsem rokavice). Uporabljene igle je potrebno takoj odložiti v ustrezen zbirnik za ostre predmete.

Zunanja jugularna vena

Zunanjo jugularno veno na vratu zlahka spoznamo. Poteka navzdol in navzpred od kota spodnje čeljusti do sredine ključnice. Vena poteka relativno povrhnje. Pokrita je le s tankim slojem mišic (platizma), fascijo in kožo.

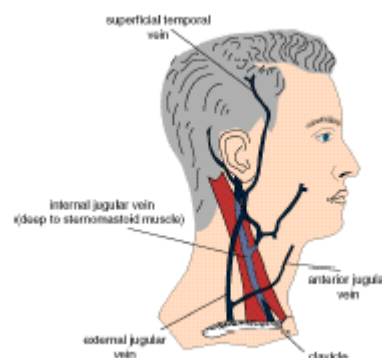
Uvajanje kanil v zunanjo jugularno veno

Uvajanje kanile v zunanjo jugularno veno je relativno enostavno, vendar je potrebno upoštevati naslednje:

- Rahla vzvrnitev glave (15°) pomaga pri razširitvi vene.
- Veno se lahko razširi tako, da se zatisne proksimalni del tik nad ključnico.
- Seldingerjeva metoda je lahko bolj uspešna kot uporaba običajne kanile preko igle.

Femoralna vena

Femoralna vena leži medialno tik ob arteriji. Ob srčnem zastoju je veno težko lokalizirati zaradi odsotnosti pulzov femoralne arterije.



Slika 8.2 Anatomija desne zunanje jugularne vene

Zapleti

Zapleti uvedbe periferne venske poti so številni, vendar večinoma manj pomembni.

Zgodnji zapleti

- Neuspešno uvajanje. Če je možno, je najboljšje, da se prične z uvajanjem kanile čimbolj distalno na udu in se nato poskuša proksimalneje. Če je bilo potrebnih več poskusov na ta način tekočina in zdravila ne bodo iztekale iz predhodnih vbodnih mest.
- Hematom. Je posledica neuspešnega uvajanja kanile.
- Ekstravazacija tekočine in zdravil. Obseg poškodbe okoliških tkiv je odvisen predvsem od značilnosti ekstravazata.
- Poškodba drugih lokalnih struktur.
- Zračna embolija. Nastane, kadar je tlak v desnem srcu nižji kot v venah in vanje posrka zrak. Verjetnost nastanka je veliko večja ob uvajanju kanile v zunanjo jugularno veno ali v centralne vene.
- Poškodba kanile. Pri tem delčki kanile vstopijo v obtok. Kanila se običajno poškoduje ob uvajanju igle v kanilo, potem ko je bila ta že izvlečena. V koliko bi bilo potrebno ponovno uvesti iglo v kanilo je najvarneje, da odstranimo celotno kanilo in poskusimo z uvajanjem na drugem mestu.

Pozni zapleti

- Vnetje vene (tromboflebitis). Povezano je s trajanjem uporabe kanile in značilnostmi tekočin ali zdravil, ki tečejo preko nje. Glavni vzroki so visoke koncentracije zdravil, tekočine z ekstremnimi pH-ji ali visoko osmolarnostjo.
- Vnetje okolnih tkiv (celulitis). Običajno je posledica slabe začetne aseptične tehnike, daljše uporabe kanile ali puščanja iz vene.

CENTRALNA VENSKA POT

V primerjavi s periferno vensko potjo ima uporaba centralne venske poti med oživljanjem številne prednosti. Centralne vene so pogosto dostopne, medtem ko periferne kolabirajo, poleg tega zdravila dana v centralno veno hitreje dosežejo srce. Na drugi strani so to globlje strukture in so v neposredni bližini večjih arterij, živcev in drugih vitalnih struktur. Uvajanje centralne venske poti zahteva več vaje in izkušenj kot uvajanje periferne venske poti. Običajno je potrebno za čas uvajanja prekiniti tudi oživljanje, kar je razlog, da uporaba v nadaljevanju opisanih tehnik ni priporočljiva za neizkušene. V kolikor bolnik nima centralne venske poti, je velika periferna vena popolnoma sprejemljiva. Najpogosteje uporabljani veni za centralno vensko pot sta notranja jugularna vena in vena subklavija.

Anatomija centralnih ven

Notranja jugularna vena (Slika 8.3):

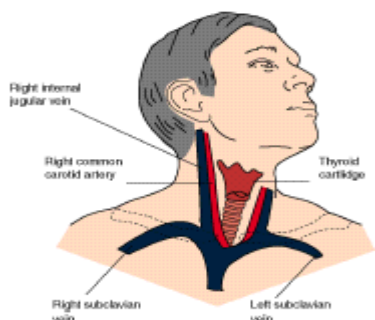
- Začne se na spodnji površini lobanjske baze v foramnu jugulare.
- V začetnem delu leži za notranjo karotidno arterijo.
- Ko se spušča navzdol po vratu, poteka vedno bolj navzpred na lateralno stran skupne karotidne arterije.
- V spodnjem delu vratu je pokrita z mišico obračalko vratu.
- V nadaljevanju gre skozi trikotnik, ki ga oblikujeta prsnična in ključnična glava mišice obračalke vratu.
- Z veno subklavijo se združi za sternoklavikularnim stikom v veno brahiocefaliko.
- V njeni neposredni bližini so IX. – XII. možganski živec ter frenični živec.

Vena subklavija

Je proksimalno nadaljevanje aksilarne vene, ko ta prečka prvo rebro.

Poteka na zadnji strani srednje tretjine ključnice in pred arterijo subklavijo, od katere je ločena s sprednjo skaleno mišico.

Konča se z združitvijo z notranjo jugularno veno.



Slika 8.3. Anatomija notranje jugularne vene in vene subklavije

Oprema

Za uvedbo centralne venske poti se lahko uporabi priprava s kanilo preko igle, ki je daljša kot za periferno vensko pot. Običajno pa se za uvedbo centralne venske poti uporablja Seldingerjeva metoda:

- Z iglo s tanko steno in majhnim premerom se zbode izbrana vena. Igla leži pravilno v veni, v kolikor je možno v brizgalko, ki je pritrjena na iglo, prosto aspirirati kri.
- Brizgalko se nato odstrani in vodilno vodilno žico potisne skozi iglo v veno.
- Igla se odstrani preko žice.
- Preko vodilne žice se potisne dilatator skozi kožo tik do vene in nato odstrani.
- Kateter se nato potisne preko žice v veno.
- Iz katetra, ki ostane v veni, se izvleče vodilna žica.

Spremljanje CVP in zdravljenje z zdravili omogočajo tako en kot tudi večsvetlinski katetri, ki imajo 14-16 g in so 15 –20 cm dolgi. Kratka, 7.5-8.5 FG, vodila za pljučni arterijski kateter pa so idealna za hitro infuzijo tekočin. Njihova uvedba omogoča kasneje tudi uporabo pljučnega arterijskega katetra.

18

Tehnika

Opisani so številni pristopi tako do notranje jugularne vene, kot tudi do vene subklavije. V nadaljevanju je predstavljen kratek oris, ki nikakor ni mišljen kot obsežen pregled tehnik. Bralec, ki ga stvari zanimajo podrobneje, naj pregleda na koncu navedeno literaturo.

Ne glede na izbrano veno:

- Idealno je, da se uporabi aseptična tehnika. Če to ni možno, naj oseba, ki izvaja poseg, obleče vsaj sterilne rokavice.
- Ostre predmete je potrebno z vso previdnostjo odstraniti.
- Bolnika se pred uvajanjem nagne za 10-15° z glavo navzdo, kar pomaga razširiti vene.

Notranja jugularna vena

- Bolnikovo glavo se obrne nekoliko proč od mesta vboda.
- Vbodno mesto je vrh trikotnika, ki ga tvorita glavi mišice obračalke vratu.
- Če je možno, se medialno od mesta vboda otipa pulz arterije karotis interne.
- Vena leži dokaj povrhnje (1-2 cm globoko). Na vbodnem mestu se iglo usmeri nekoliko lateralno in kavalno (pri moškem proti bradavici).

Druga možnost za uvedbo centralne venske poti je t.i. nizki pristop. Prednost te tehnike je, da se ne zanaša na

prepoznavo mišice obračalke vratu ali karotidne arterije, ki se težko otipa pri srčnem zastoju.

- Bolnikova ramena se nekoliko podloži in glavo obrne proč od strani pristopa.
- Otipa se zareza na zgornji površini medialnega konca ključnice.
- Zbode se tik nad zarezo in nato se igla spusti na 30 - 40° nad vertikalno ravnino.
- Napreduje se navzad in kavdalno.
- Običajno je vena 1.5 - 4 cm globoko.

Vena subklavija

- Bolnikovo rame na strani pristopa se nekoliko podloži in glavo obrne proč.
- Določi se meja med srednjo in medialno tretino ključnice in zareza na ključnici.
- Vbodno mesto je 1 cm pod mejo srednje in medialne tretine ključnice. Iglo se pod ključnico usmeri nekoliko proti glavi, tako da konica prodira proti nadključnični zarezi.
- Vena leži običajno 4 - 6 cm globoko.

Zapleti uvajanja centralne venske poti

Zgodnji zapleti

- Punkcija arterije.
- Hematom.
- Hematoraks. Nastane lahko kot posledica punkcije arterije.
- Pnevotoraks. Najpogosteje nastane kot posledica uvajanja centralne venske poti v veno subklavijo ali v notranjo jugularno veno z nizkim pristopom. Pri bolniku s predhodnim pnevotoraksom je smiselno, da poskusimo z uvajanjem centralne venske poti v veno subklavijo na strani pnevotoraksa, zato da se izognemo obojestranskemu pnevotoraksu.
- Zračna embolija. Pogosto je posledica odklopa sistema ali odprtega stiščka na katetru.
- Srčne aritmije. Nastanejo zaradi direktnega draženja endokarda z vodilno žico ali katetrom. Kadar koli je možno bolniku med uvajanjem centralne venske poti nadzorujemo EKG.
- Raztrganina duktus toracikusa povzroči hilotoraks (najpogosteje na levi strani).
- Poškodbe živcev cervikalnega in brahialnega pleteža.
- Izguba vodilne žice v ožilje.

Pozne komplikacije

- Zračna embolija
- Sepsa

Trahealna pot za zdravljenje z zdravili

V določenih okoliščinah je periferno vensko pot izredno težko vzpostaviti npr.: pri hudo hipovolemičnih bolnikih, pri podhlajenih ali pri intravenskih narkomanih. V teh primerih je ob hkratni neizkušenosti operaterja lahko nemogoča uvedba centralne venske poti. V teh okoliščinah se ne sme izgubljati časa s poskusi uvedbe periferne venske poti. Za zdravljenje z zdravili se uporabi trahealna pot. Epinefrin (adrenalin), vazopresin, atropin, lidokain in nalokson so bili uspešno dani na ta način. Kalcijeve soli, natrijev bikarbonat in amiodaron niso primerni za dajanje v trahejo.

Da se doseže plazemska koncentracija v terapevtskem območju, je potrebno odmerek zdravila povečati za 2-3 krat glede na intravenski odmerek. Zdravilo je potrebno dati čim bolj periferno v pljuča, da se izrabi prednost večje površine bronhiolov in alveolov ter hkrati zmanjša učinek na pljučno funkcijo. K temu pripomore, če se zdravilo razreži v 10 - 20 ml sterilne vode in se aplicira v curku ali pršilu. Sprejemljive so v naprej pripravljene raztopine. Na razpolago so tudi posebna vodila za intratrahealno zdravljenje z zdravili. V zadnjih raziskavah so pokazali, da je enostavno dajanje v endotrahealni tubus enako učinkovito kot globoko endobronhialno, s to prednostjo, da je predihavanje minimalno moteno.

Intraosalna pot za zdravljenje z zdravili

Med oživljanjem se intraosalna pot običajno uporablja za zdravljenje z zdravili in tekočinami pri otrocih. Po intraosalni poti je možno zdravljenje z zdravili tudi pri odraslih. Malo pa je verjetno, da bi bil v tekočinskem oživljanju pri odraslih volumen tekočine, ki jo lahko damo po tej poti, učinkovit. Najboljše mesto za intraosalni pristop pri odraslem so zgornji del koželjnice (2 cm pod tuberositas tibiae) in spodnji del mečnice (2 cm nad notranjim gležnjem). Na razpolago so različne priprave za intraosalno infuzijo.

POVZETEK

- ▶ Kadar je potrebna venska pot, se izbira med perifernimi in centralnimi venami.
- ▶ Če je kanila že uvedena in njena lega preverjena, se lahko v začetku uporabi periferno vensko pot.
- ▶ Centralna venska pot ima prednost v izboru, ker je to povezano z minimalnim zamikom, da zdravilo doseže centralni obtok. Uvedba centralne venske poti zahteva posebne spretnosti in opremo.
- ▶ Občasno ne bo možno nič od zgornjega, takrat se ne sme pozabiti na trahealno pot, z ustrezno prilagojenimi odmerki zdravil.

Literatura

Aitkenhead AR. Drug administration during CPR: what route? Resuscitation 1991; 22: 191-195.
Baskett PIF, Dow A, Nolan J, Maull K. Practical Procedures in Anesthesia and Critical Care. London, Mosby, 1995

Emerman CL, Kerz T, Dick W. Routes of drug administration. In Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds, Cardiac Arrest. The Science and Practice of Resuscitation Medicine, Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, pp 468-496.

Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI. Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. J Am Coll Emerg Phys 1979; 8 : 53-6

Wenzel V Linder KH, Pregel AW. Endobronchial vasopressin improves survival during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Anesthesiology 1997; 86: 1375-1381.

9. Zdravila

Poglavje je razdeljeno na tri dele:

1. del: Zdravila, ki se uporabljajo pri srčnem zastoju
2. del: Antiaritmčna zdravila, ki se uporabljajo pri stanjih, ki vodijo v srčni zastoj,
3. del: Druga zdravila, ki se uporabljajo pri stanjih, ki vodijo v srčni zastoj

Opomba: Čeprav so podatki o zdravljenih v tem poglavju kar se da točni svetujemo, da bralec najnovejše in bolj podrobne podatke poišče v specializirani farmakološki literaturi.

1. DEL: ZDRAVILA, KI SE UPORABLJAJO PRI SRČNEM ZASTOJU

CILJI

- Razumeti indikacije, odmerke in delovanje zdravil, ki se primarno uporabljajo pri zdravljenju srčnega zastoja.
- Upoštevati kontraindikacije in posebno previdnost pri uporabi teh zdravil.

Uvod

Pri neposredni obravnavi bolnika s srčnim zastojem je uporabnih le nekaj zdravil in za koristnost njihove uporabe je malo znanstvenih dokazov. O uporabi zdravil je možno razmišljati šele, ko je bolnik prejel predpisano zaporedje šokov (če so bili indicirani) in oživljanje z masažo srca in umetnim predihovanjem že poteka.

Kisik

Če je možno, morajo vsi bolniki s srčnim zastojem dobiti visoko koncentracijo vdihanega kisika. Vsi bolniki, pri katerih se je vzpostavila spontana srčna akcija in tisti, ki jih zdravimo zaradi nevarnih motenj ritma, morajo dobiti kisik v koncentraciji, ki vzdržuje saturacijo > 95%.

ADRENALIN

Indikacije:

- Adrenalin je zdravilo prvega izbora za zdravljenje srčnega zastoja, ne glede na vzrok zastoja. Vključen je v Univerzalni ALS algoritem, kjer se uporablja na vsake 3 minute oživljanja (glej poglavje 10).
- Anafilaksija (glej poglavje 13).
- Zdravljenje kardiogenega šoka (glej 3.del tega poglavja).

Odmerki:

Med srčnim zastojem se uporablja adrenalin v odmerku 1 mg intravensko. Kjer venskega dostopa ne moremo zagotoviti pravočasno, je možno dati adrenalin v endotrahealni tubus, odmerek je v tem primeru 2-3 mg razredčeno z 10 ml sterilne vode. Dajanje višjih odmerkov adrenalina pri bolnikih z refraktarnim srčnim zastojem ni znanstveno podprto. Adrenalin lahko dajemo tudi v obliki kontinuirane intravenske infuzije v obdobju po srčnem zastoju (glej 3.del tega poglavja).

Delovanje:

Adrenalin je direktno delujoči simpatikomimetik tako z alfa- kot beta-adrenergično aktivnostjo. V odmerku, ki se uporablja med oživljanjem, deluje na alfa 1 in alfa 2 receptorje ter povzroča vazokonstrikcijo. Ta poveča sistemski upor med oživljanjem in tako povzroča relativno izboljšanje pretoka krvi v možganih in koronarnem žilju.

Na delujoče srce deluje adrenalin preko beta 1 receptorjev s tem poveča frekvenco in moč kontrakcije srca. S tem se poveča poraba kisika v srcu, kar lahko vodi v ishemično okvaro srca. Beta-adrenergični učinek adrenalina lahko poveča pretok krvi v možganih, kar se zgodi neodvisno od povečanja perfuzijskega pritiska v možganih, ki ga posredujejo alfa receptorji.

Adrenalin poveča električno vzdražnost srca, kar lahko zlasti pri ishemičnem ali hipoksičnem srcu povzroči motnje ritma. Adrenalin lahko zato povzroči ponovitev nevarnih motenj ritma po uspešnem oživljanju.

Previdnost pri uporabi adrenalina je potrebna takrat, kadar je prišlo do srčnega zastoja v kombinaciji z uporabo kokaina ali drugih simpatikomimetičnih zdravil.

Uporaba:

Adrenalin je na voljo v dveh koncentracijah: 1:10.000 (10 ml raztopine vsebuje 1 mg adrenalina) in 1:1.000 (1 ml raztopine vsebuje 1 mg adrenalina). Raztopine, ki se uporabljajo pri oživljanju, so v različnih evropskih državah različne.

ATROPIN

Indikacije:

- Asistolija
- Električna aktivnost brez pulza (PEA) z frekvenco srca < 60/min
- Pri sinusni, atrijski ali nodalni bradikardiji, ki povzroča hemodinamsko nestabilnost bolnika (glej 2.del tega poglavja)

Odmerki:

Priporočeni odmerek za asistolijo ali PEA s frekvenco srca < 60/min je 3 mg intravensko v enem odmerku. Uporaba in odmerki pri bradikardiji so navedeni v 2.delu tega poglavja.

Delovanje:

Atropin nasprotuje delovanju parasimpatičnega nevrottransmitterja na muskarinske receptorje. S tem blokira delovanje vagusa na srce in tako poveča avtomatizem v SA vozlu in električno prevajanje v AV vozlu.

Ostali učinki atropina (zamegljen vid, suha usta, zadrževanje urina) postanejo bolj izraženi pri višjih odmerkih, med ukrepanjem pri srčnem zastoju pa niso pomembni. Po intravenski aplikaciji lahko nastopi akutna zmedenost. Širokih zenic pri bolniku po srčnem zastoju ne smemo pripisovati zgolj učinku atropina.

Uporaba:

Za koristnost uporabe atropina med srčnim zastojem ni zanesljivih dokazov. Vendar pa je prognoza asistolije tako slaba, da je uporaba upravičena in temelji na nekaj primerih uspešnega oživljanja po aplikaciji atropina. Vsekakor uporaba atropina v primeru asistolije ni škodljiva.

AMIODARONE

Indikacije:

- Refraktarna ventrikularna fibrilacija/ tahikardija (VF / VT).
- Hemodinamsko stabilna ventrikularna tahikardija in druge rezistentne tahikardne motnje ritma (glej 2.del tega poglavja).

Odmerki:

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

Če pri VF ali VT ni bilo učinka po prvih treh šokih, je potrebno razmisliti o uporabi začetnega odmerka amiodarona 300 mg razredčenih z 20 ml 5% glukoze. V urgentnem stanju, kot je srčni zastoj, lahko odmerek damo v bolusu v periferno veno. Če pa ima bolnik že uveden centralni venski kanal, raje uporabimo to pot. Podrobnosti o uporabi amiodarona za zdravljenje drugih motenj ritma so podane v 2.delu tega poglavja.

Delovanje:

Amiodarone podaljša trajanje akcijskega potenciala v miokardiju. S tem se podaljša QT interval. Amiodarone je lahko tudi nekompetitivni zaviralec alfa receptorjev in ima lahko v intravenskem odmerku blag negativni inotropni učinek.

Uporaba:

Amiodarone lahko paradokсно povzroči motnje ritma, zlasti če ga uporabljamo skupaj z drugimi zdravili, ki podaljšujejo QT interval. Vendar pa je ta učinek redkejši kot pri drugih zdravilih, ki jih uporabljamo v okoliščinah srčnega zastoja.

Glavna akutna stranska učinka amiodarona sta hipotenzija in bradikardija, ki ju lahko preprečimo z počasnejšim dajanjem odmerka ali zdravimo z tekočinami in/ali inotropnimi zdravili. Stranski učinki, ki se pojavljajo pri podaljšanji uporabi amiodarona (motnje ščitnične funkcije, motnjave roženice, periferna neuropatija, pljučni/jetрни infiltrati) niso pomembni pri srčnem zastoju.

MAGNEZIJEV SULFAT

Indikacije:

- Ventrikularna fibrilacija z možno hipomagnezemijo, ki se ne odziva na defibrilacijo.
- Ventrikularne tahikardne motnje ritma z možno hipomagnezemijo.
- Torsades de pointes

Odmerki:

Pri VF, ki se ne odziva na defibrilacijo, damo začetno dozo 1 - 2 g (2 - 4 ml 50% MgSO₄ oz. 4 - 8 mmol MgSO₄) intravensko v periferno veno v času 1 do 2 minuti. Odmerek lahko ponovimo po 10 do 15 minutah. V drugih primerih je bolje dati 2,5 g (5 ml 50% MgSO₄) v času 30 minut. Pripravki magnezijevega sulfata se razlikujejo v različnih evropskih državah.

Delovanje:

Hipomagnezemija je pogosto povezana s hipokaliemijo in lahko pripomore k razvoju motenj ritma in srčnega zastoja. Magnezij je pomembna

sestavina številnih encimskih sistemov, predvsem za pridelavo energije v mišicah. Potreben je tudi za živčno-mišični prenos dražljajev, kjer zmanjšuje sproščanje acetilholina in zmanjšuje občutljivost motorične ploščice. Povečana koncentracija magnezija bo podobno kot kalij preko zaviranja delovanja kalcija zavirala funkcije živčevja in mišic.

Uporaba:

Bolniki s hipokaliemijo imajo pogosto tudi hipomagnezemijo. Če v teh okoliščinah pride do ventrikularnih tahikardnih motenj ritma, je intravenska aplikacija magnezija varno in učinkovito zdravljenje. Vloga magnezija pri akutnem miokardnem infarktu pa je še vedno vprašljiva. Magnezij se izloča preko ledvic, pa vendar so stranski učinki hipermagnezemije redki celo pri bolnikih s slabšo ledvično funkcijo.

LIDOKAIN (XYLOCAIN)

Indikacije:

- Refraktarna ventrikularna fibrilacija/ tahikardija (VF / VT), kjer ne moremo uporabiti amiodarona
- Hemodinamsko stabilna ventrikularna tahikardija (kot alternativa amiodaronu) (glej 2.del tega poglavja)

Odmerki:

Če amiodarona nimamo na voljo, lahko bolniku z refraktarno VF ali VT, ki se nista odzvali na trikratno defibrilacijo, damo lidokain v začetnem odmerku 100 mg (1 – 1,5 mg/kg TT). Če je potrebno, lahko dodamo odmerek 50 mg. Skupni dovoljeni odmerek ne sme preseči 3 mg/kg TT v prvi uri zdravljenja.

Delovanje:

Lidokain zmanjša avtomatično proženje ventriklov in kot lokalni anestetik zavirav ventrikularne ektopične utripe. Lidokain zveča prag za ventrikularno fibrilacijo in zmanjša incidenco VF pri bolnikih po akutnem miokardnem infarktu. Vendar pa rutinska uporaba lidokaina pri teh bolnikih ni zmanjšala umrljivosti ter ni indicirana kot preventivni ukrep po akutnem miokardnem infarktu.

Toksičnost lidokaina povzroča parestezije, zaspanost, zmedenost in mišične zgibke ter krče. V primeru mišičnih krčev moramo dajanje lidokaina takoj prekiniti in krče ustrezno zdraviti. Lidokain zavira funkcijo miokarda. Stranski učinki na AV vozle niso pogosti razen v primeru že obstoječih motenj v prevodnem sistemu srca ali pri uporabi zelo visokih doz lidokaina.

Uporaba:

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

Lidokain lahko uporabimo za zdravljenje refraktarne VF in VT brez pulza, vendar samo v primeru, da nimamo na voljo amiodarona. Uporabimo ga šele po tretjem šoku. Lidokain je alternativa amiodaronu pri zdravljenju hemodinamsko stabilne ventrikularne tahikardije (glej 2.del tega poglavja).

Lidokain se presnavlja v jetrih, zato je njegov razpolovni čas podaljšan pri bolnikih z zmanjšanim pretokom skozi jetra, kar je lahko posledica zmanjšane utripne volumna srca, jetrne bolezni ter starosti. Med srčnim zastojem normalni mehanizmi presnove ne delujejo, zato že en sam odmerek lahko povzroči visoko plazemsko koncentracijo lidokaina. Če dajemo lidokain v infuziji, se v času 24 ur njegov razpolovni čas v plazmi poveča. V teh primerih je zato potrebno dati manjše odmerke lidokaina oziroma redno revidirati indikacije za kontinuirano zdravljenje z lidokainom v infuziji. Lidokain je manj učinkovit pri bolnikih z hipokaliemijo in hipomagnezemijo, zato je pred zdravljenjem potrebno ti dve elektrolitski motnji popraviti.

NATRIJEV BIKARBONAT

Indikacije:

- Huda metabolna acidoza.
- Hiperkaliemija

Odmerki:

Odmerek 50 mmol (50 ml 8,4% raztopine) natrijevega bikarbonata intravensko je primeren za zdravljenje srčnega zastoja v določenih okoliščinah (predhodna huda acidoza, srčni zastoj zaradi hiperkaliemije, srčni zastoj zaradi zastrupitve s tricikličnimi antidepresivi). Odmerek lahko ob ustreznem monitoringu ponavljamo.

Delovanje:

Srčni zastoj povzroči prekinitev izmenjave plinov v pljučih ter anaerobni metabolizem, kar privede do kombinirane metabolne in respiratorne acidoze. Najboljše zdravljenje acidoze pri srčnem zastoju je zunanja masaža srca z dodatkom umetnega predihovanja pljuč. Če je med ali takoj po oživljanju pH arterijske krvi < 7,1 (oz. presežek baz < -10 mmol/l), lahko damo bolniku majhen odmerek natrijevega bikarbonata (50 ml 8,4% raztopine). Vendar pa se je potrebno zavedati, da je plinska analiza arterijske krvi med oživljanjem nenatančna in v slabem sorazmerju z znotraj celičnimi vrednostmi. Hkrati dajanje bikarbonata poveča nastajanje CO₂, ki hitro prehaja v celice. Vse to ima naslednje posledice:

- Povečanje znotraj celične acidoze.
- Negativni inotropni učinek na srce.

- Povečanje koncentracije natrija, ki je osmotsko aktiven delec in vpliva na krvni obtok in CŽS.
- Krivulja sproščanja kisika iz hemoglobina se pomakne v levo. S tem se zmanjša sproščanje kisika v tkiva.

Blaga acidoza povzroča vazodilatacijo in povečuje pretok krvi skozi možgane. Popolna korekcija pH arterijske krvi bi torej zmanjšala pretok krvi skozi možgane v posebno kritičnem času med srčnim zastojem. Ker se bikarbonat izloča iz telesa kot CO₂, se mora po dajanju natrijevega bikarbonata povečati ventilacija pljuč. Zaradi vseh teh razlogov je natrijev bikarbonat primerno dajati le ob zelo hudi metabolni acidozi.

Paravenozna aplikacija natrijevega bikarbonata lahko povzroči hudo poškodbo tkiva. Raztopina natrijevega bikarbonata se ne sme mešati s kalcijevimi solmi, ker pride do obarjanja kalcijevega karbonata.

VAZOPRESIN

Vazopresin je naravni anti-diuretični hormon (ADH). V velikih odmerkih povzroča stimulacijo receptorjev V1 v gladkih mišicah in s tem vazokonstrikcijo. Razpolovni čas vazopresina med oživljanjem je 10 do 20 minut, kar je daljše kot razpolovni čas adrenalina. Raziskave na živalih so pokazale, da je vazopresin učinkovitejši kot adrenalin pri vzdrževanju pretoka skozi koronarno žilje nad kritično mejo, kar je povezano z bolj pogosto vzpostavitevijo spontanega obtoka po srčnem zastoj. Vlogo vazopresina pri oživljanju je potrebno dodatno raziskati in potrditi z obsežnejšimi raziskavami.

TEKOČINE

Uporaba intravenskih tekočin je zelo pogosto indicirana pri srčnem zastoj in po njem. Infuzija tekočin je pomembna zlasti pri hipovolemičnih bolnikih (npr. zaradi poškodbe ali drugih vzrokov krvavitve). Oživljanje s tekočinami običajno začnemo s kristaloidi in/ali koloidi, odvisno od lokalne doktrine. Transfuzijo krvi je navadno potrebno dati, če je izguba krvi večja kot 1500 – 2000 ml. Hiperglikemija ima negativen vpliv na stanje CŽS po oživljanju, zato je med oživljanje bolje dajati fiziološko raztopino ali Ringer laktat.

KALCIJ

Indikacije:

Električna aktivnost srca brez pulza (PEA), povzročena z naslednjimi stanji:

- Hiperkaliemija
- Hipokalcemija
- Zastrupitev z zdravili, ki zavirajo kalcijeve kanale

Odmerki:

*Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog
ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB*

Začetni odmerek je 10 ml 10% kalcijevega klorida (6,8 mmol kalcija). Po potrebi ga lahko ponavljamo.

Delovanje:

Kalcij ima pomembno vlogo pri krčenju miokarda. Podatkov, ki bi govorili v prid uporabi kalcija pri srčnem zastoj, je zelo malo. Visoka plazemska koncentracija kalcija, ki jo dosežemo z intravensko injekcijo, ima lahko negativni učinek na ishemično srčno mišico in lahko zmanjša okrevanje CŽS po srčnem zastoj. Zato je nujno dajati kalcij med oživljanjem le takrat, ko je to indicirano.

Uporaba:

Kalcij lahko upočasni srčno frekvenco in sproži motnje ritma. Med srčnim zastojem lahko kalcij damo v obliki intravenskega bolusa, pri delujočem srcu pa ga je bolje dati počasneje v obliki infuzije. Raztopine kalcija in natrijevega bikarbonata ne smemo dajati istočasno.

2. DEL: ANTIARITMIČNA ZDRAVILA V NUJNIH STANJIH

CILJI

- Razumeti indikacije, odmerjanje in delovanje antiaritmik zdravil, ki se uporabljajo v nujnih stanjih.

Antiaritmikna zdravila imajo tudi proaritmikni učinek.

2. del poglavja podaja podrobnejše informacije o zdravilih za zdravljenje motenj ritma v nujnih stanjih (glej 12. poglavje). Vlogo atropina, amiodarona in lidokaina v obravnavi srčnega zastoja obravnava 1. del poglavja.

ADENOZIN

Indikacije:

- Paroksizmalna supraventrikularna tahikardija (PSVT) in tahikardija z ozkimi QRS kompleksi nejasnega izvora.

Odmerjanje:

Začetni odmerek je hiter bolus 6 mg v centralno ali široko periferno veno in takojšnje spiranje s fiziološko raztopino. Če je potrebno, sledi po 1-2 minutah drugi bolus 12 mg in po naslednjih 1-2 minutah tretji bolus 12 mg.

Razpolovni čas adenoza je samo 10-15 sekund. Za dosego primerne ravni zdravila v krvi je zato potrebno hitro injiciranje.

Delovanje:

Adenozin je naravni purinski nukleotid. Zavira hitrost prevajanja v AV (atrio-ventrikularnem) vozlu, na druge miokardne celice pa ima le majhen učinek. Zato je zelo učinkovit za prekinjanje PSVT, kjer kroženje vzbujenja vključuje tudi AV voz. Zaradi kratkotrajnega delovanja je učinek lahko le prehodni. Ker adenozin upočasni prevajanje v AV vozlu, s tem upočasni frekvenco in omogoči prepoznavo tipa atrijske tahikardije pri bolnikih s tahikardijo z ozkimi QRS kompleksi. Na enak način omogoča prepoznavo preekscitacije.

Uporaba:

Ker lahko adenozin povzroči prehodno hudo sinusno bradikardijo, je njegova uporaba priporočljiva le takrat, ko je možno stalno monitoriranje srčnega ritma (enota intenzivne medicine, koronarna enota, operacijska dvorana, urgentni oddelek).

Glavna prednost adenozina pred verapamilom je njegova uporabnost pri tahikardijah s širokimi QRS kompleksi nejasnega izvora. Če gre za supraventrikularno tahikardijo, adenozin (prehodno) upočasni frekvenco, pri ventrikularni tahikardiji (VT) pa ostane nespremenjena. Adenozin učinkovito prekinja veliko večino nodalnih tahikardij. Ker nima pomembnejšega negativno inotropnega učinka, ne zmanjšuje srčnega minutnega volumna in ne povzroča hipotenzije. Uporaba adenozina je varna tudi pri bolnikih, ki jemljejo blokatorje beta.

Adenozin povzroča številne prehodne "čudne" občutke pri bolnikih, med drugimi tudi hudo bolečino v prsnem košu. Pred dajanjem adenozina je potrebno bolnike opozoriti na stranske učinke in jih hkrati pomiriti, kajti stranski učinki izzvenijo zelo hitro in brez kakršnega koli zdravljenja. Pri astmatikih lahko adenozin povzroči ali poslabša bronhospazem. Dipiridamol poveča učinek adenozina, teofilin pa ga oslabi.

Adenozin lahko pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo ali undulacijo in akcesorno potjo prevajanja (preekscitacija) paradokсно pospeši hitrost prevajanja po akcesorni poti in tako privede do nevarnih ventrikularnih motenj ritma.

ATROPIN

Indikacije:

- Simptomatska sinusna, atrijska ali nodalna bradikardija (glej 12. poglavje).
- Asistolija (glej 1. del poglavja).
- Elektromehanska disociacija s frekvenco pod 60/min (glej 1. del poglavja).

Odmerjanje:

Začetni odmerek je 0.5-1.0 mg intravensko. Odmerek je možno ponavljati (do skupno 3 mg). Če je zdravlilo neuspešno, pride v poštev elektrostimulacija (glej 11. poglavje).

Uporaba:

Atropin lahko prekine motnje prevajanja ali bradikardijo zaradi povišanega vagalnega tonusa.

AMIODARON

Indikacije:

- Hemodinamsko stabilna ventrikularna tahikardija (VT).
- Druge obstojne motnje ritma.
- VF/VT brez tipnega pulza (glej 1. del poglavja).

Odmerjanje:

Začetni odmerek za stabilne tahiaritmije je 150 mg, razredčenih v 5% glukozi do 20 ml. Čas injiciranja je 10 minut. Isti odmerek se lahko ponovi. Namesto takšnega odmerjanja je možna tudi 1-urna infuzija 300 mg amiodarona v 100 ml 5% glukoze (glej 12. poglavje). Če ni vstavljenega centralnega venskega kanala, je sprejemljiv tudi širok periferni venski kanal. Kontinuirano infuzijo v odmerku 2 g v 24 urah (ta odmerek je višji od trenutnih priporočil 1,2 g v 24 urah) praviloma dajemo v centralno veno.

Uporaba:

Amiodaron poviša plazemsko raven varfarina in digoksina, zato je potrebno njun odmerek znižati za približno polovico. Amiodaron poveča učinek blokatorjev beta in blokatorjev kalcijevih kanalčkov na AV voz. In s tem povečuje stopnjo prevodnega bloka v AV vozlu.

DIGOKSIN

Indikacije:

- Atrijska fibrilacija s hitrim ventrikularnim odgovorom.

Odmerjanje:

Hitro digitalizacijo dosežemo bodisi z intravenskim ali kombiniranim intravenskim in oralnim dajanjem. Intravenski odmerek znaša največ 500 µg v 50 ml 5% glukoze v 30 min. Če je potrebno, se lahko isti odmerek enkrat ponovi. Pri majhnih, starejših ali oslabele bolnikih je začetni odmerek manjši. Vzdrževalni oralni odmerek je 62,5 - 500 µg dnevno. Pri bolnikih z normalnim ledvičnim delovanjem je razpolovni čas digoksina približno 36 ur, precej pa se

podaljša pri bolnikih z okvarjenim ledvičnim delovanjem.

Delovanje:

Digoksin je srčni glikozid in upočasni frekvenco srca z:

- zvišanjem parasimpatičnega draženja (vagus),
- znižanjem simpatičnega draženja,
- podaljšanjem refraktorne dobe v AV vozlu.

Uporaba:

Antiaritmični učinek digoksina je omejen na upočasnitev srčne frekvence pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo. Za prekinitev akutne atrijske fibrilacije pa je digoksin manj učinkovit kot drugi antiaritmiki (amiodaron ali blokatorji beta).

Resnost stranskih učinkov narašča z naraščanjem koncentracije digoksina v plazmi (ki jo lahko določimo). Med njimi so nauzea, driska, anoreksija, zmedenost in omotica. Pojavijo se lahko tudi različne motnje ritma. Hipokaliemija, hipomagnezemija, hipoksija, hiperkalcemija, oslABLjeno ledvično delovanje in hipotiroidizem povečujejo toksičnost digoksina.

LIDOKAIN (XYLOCAIN)

Indikacije:

- Hemodinamsko stabilna VT (kot zamenjava za amiodaron).
- VF/VT brez tipnega pulza (če ni na voljo amiodarona - glej 1. del poglavja).

Odmerjanje:

Začetni intravenski odmerek je 50 mg. Zaradi hitre razporeditve zdravila je učinek kratkotrajen, približno 10 minut. Isti odmerek lahko ponovimo vsakih 5 minut do skupnega odmerka 200 mg.

Uporaba:

Ob odsotnosti hujših simptomov in znakov pri bolnikih z VT je začetno zdravljenje z lidokainom ustrezno nadomestilo za amiodaron.

VERAPAMIL

Indikacije:

- Supraventrikularna tahikardija (SVT):

Odmerjanje:

5-10 mg intravensko v 2 minutah. Če je potrebno, je možen dodatni odmerek 5 mg po 5 minutah.

Delovanje:

Verapamil blokira kalcijeve kanalčke, kar povzroči razširitev koronarnih arterij in perifernih žil ter upočasni prevajanje v AV vozlu.

V kombinaciji z drugimi antiaritmiki lahko verapamil povzroči hujšo hipotenzijo. V kombinaciji z blokatorji beta lahko intravenski verapamil povzroči celo asistolijo, zato se je izogibamo. Oralna kombinacija blokatorjev kalcijevih kanalčkov in blokatorjev beta je zelo učinkovita v zdravljenju arterijske hipertenzije in angine pectoris, vendar je tudi tu potrebna previdnost. Verapamil zvišuje plazemsko koncentracijo digoksina.

Uporaba:

Verapamil intravensko uporabimo le, kadar je diagnoza SVT nedvorna. Zaradi močnega negativno inotropnega delovanja ga ne dajemo pri VT ali tahikardiji s širokimi QRS kompleksi nejasnega izvora.

Kot pri ostalih vazodilatatorjih so pogosti stranski učinki: rdečica, glavobol in hipotenzija. Hipotenzija traja 5-10 minut, vendar je lahko huda. Antiaritmični učinek intravenskega verapamila traja približno 6 ur.

FLEKAINID

Indikacije:

- Atrijska fibrilacija.
- SVT z akcesorno potjo prevajanja (Wolf-Parkinson-Whitov sindrom).

Odmerjanje:

100-150 mg (2 mg/kg telesne teže) intravensko počasi, v 30 minutah.

Delovanje:

Flekainid je blokator natrijevih kanalčkov in upočasnjuje prevajanje. Njegov učinek se v EKG posnetku kaže s podaljšanjem PQ dobe in širjenjem QRS kompleksa.

Flekainid ima močan negativni inotropni učinek in lahko povzroči hipotenzijo ter bradikardijo. Stranska učinka sta tudi oralna parestezija in nejasen vid.

Uporaba:

Flekainid je ustrezen antiaritmik pri bolnikih z atrijsko fibrilacijo brez hujših simptomov ali znakov in brez pomembnejše okvarjene sistolične funkcije levega ventrikla.

ESMOLOL

Indikacije:

- Zdravilo drugega izbora za SVT.

- Simptomatska sinusna tahikardija.

Odmerjanje:

Začetni intravenski odmerek je 40 mg (500 µg/kg telesne teže) v 1 minuti. Takoj sledi infuzija 4 mg/min (50 µg/kg/min). Če je potrebno, se lahko ponovi začetni odmerek 40 mg v 1 minuti, hitrost infuzije pa poveča do 100 µg/kg telesne teže/minuto.

Delovanje:

Esmolol je kratko delujoči blokator beta (razpolovni čas 9 minut). Ima hiter učinek in je kardioselektiven (slednji pri višjih odmerkih ni več izražen). Blokada β₁ receptorjev zavira delovanje kateholaminov in upočasni prevajanje v AV vozlu. Kot drugi blokatorji beta, zmanjšuje krčljivost miokarda.

Uporaba:

Esmolol je za adenozinom zdravilo drugega izbora za zdravljenje SVT (glej 12. poglavje). Uporaba kateregakoli blokatorja beta lahko sproži srčno odpoved pri bolnikih z oslabljenjo sistolično funkcijo, hipotenzijo ali blokom AV prevajanja. Lahko sproži hudo bradikardijo, ki jo je težko zdraviti. Tveganje za AV blok ali asistolijo je povečano pri sočasnem dajanju intravenskega verapamila. Tudi kombinacija z lidokainom lahko privede do enakih učinkov, zato se je izogibamo.

Pri zdravljenju SVT je potrebno paziti, da nepremišljeno dajanje zdravil ne bi spremenilo neogrožujoče motnje ritma v življenjsko nevarno.

PROKAINAMID

Indikacije:

- VF.
- Obstojna tahikardija s širokimi QRS kompleksi.

Odmerjanje:

Začetni odmerek je 20-30 mg/minuto do največ 1 g. Antiaritmični učinek lahko dosežemo že s 100-200 mg, navadno pa ni potrebno več kot 500 mg.

Delovanje:

Prokainamid podaljša refraktorno dobo v atrijih, Hissovem snopu, Purkinjevem sistemu in ventriklih. Prav tako znižuje vzdražnost miokarda.

Uporaba:

Intravenski prokainamid povzroči hipotenzijo, predvsem pri hitrem dajanju in ob že prisotni oslabei srčni funkciji. Ker ima tudi proaritmični učinek, je njegova uporaba omejena na nujno zdravljenje obstojnih tahikardij s širokimi QRS kompleksi. Med

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog
ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

dajanjem zdravila je potrebno stalno spremljanje srčnega ritma in krvnega tlaka.

3. DEL: OSTALA ZDRAVILA, KI JIH UPORABLJAMO V OBDOBJU PO ZASTOJU SRCA/DIHANJA

CILJI:

- Razumeti indikacije, odmerke in mehanizem delovanja zdravil, ki jih uporabljamo v obdobju po zastoju srca/dihanja.

Inotropna zdravila

DOBUTAMIN

Indikacije:

- Hipotenzija, ki ni posledica hipovolemije
- Kardiogeni šok

Odmerki:

Zdravilo ima kratek razpolovni čas in mora biti dano v intravenski infuziji, najbolje s pomočjo infuzijske črpalke. Najbolj običajen odmerek je od 5 - 20 µg/kg/min in ga prilagajamo glede na krvni tlak in/ali minutni volumen srca.

Delovanje:

Dobutamin je sintetični kateholamin, ki deluje preko β₁, β₂ in α₁ adrenergičnih receptorjev. Na srčni mišici povzroča pozitiven inotropni učinek s stimulacijo β₂ receptorjev.

Na perifernih krvnih žilah stimulacija β₂ povzroči vazodilatacijo in padec perifernega upora. Neto učinek je dvig minutnega volumna srca s padcem systemskega žilnega upora in pljučnega zagozditvenega tlaka. Pretok skozi ledvice je ponavadi zvišan. Dobutamin povzroči manjše povečanje porabe kisika v srčni mišici kot druga inotropna sredstva in tudi povzroča manj motenj ritma.

Uporaba:

Dobutamin je pogosto sredstvo izbire v obdobju po oživljanju. Indiciran je, kadar nizek minutni volumen srca in hipotenzija vodita v pomembno zmanjšano tkivno prekrvitev.

Posebej je koristen v primeru pljučnega edema, in kadar izražena hipotenzija preprečuje uporabo vazodilatatornih zdravil. Ob tem je nujen hemodinamski nadzor, ki ga izvajamo v enoti intenzivnega zdravljenja. Zaželeno je, da porast srčne frekvence ne preseže 10% začetne vrednosti, da ne bi prišlo do poslabšanja ishemije srčne mišice. Motnje

ritma lahko nastanejo, posebej pri višjih odmerkih. Zdravilo je treba odtegniti postopoma, zaradi nevarnosti hipotenzije.

EPINEFRIN (ADRENALIN)

Indikacije:

- Zdravilo druge izbire za zdravljenje kardiogenega šoka
- Druga možnost za zdravljenje bradikardije, namesto zunanjega srčnega spodbujevalca
- Zastoj srca (glej 1. del)

Odmerki:

Če ga dajemo v infuziji neposredno po oživljanju, je odmerek ponavadi 0,1 - 1 $\mu\text{g/kg/min}$. Začeti je potrebno z nižjim odmerkom in ga zviševati glede na srednji arterijski tlak ali minutni volumen srca. V primeru bradikardije, ki se ne odziva na atropin, je odmerek 2 - 10 $\mu\text{g/min}$.

Delovanje:

Vpliv epinefrina na α in β adrenergične receptorje vodi do precejšnjega povečanja krčljivosti in vazokonstrikcije.

To običajno zviša krvni tlak in minutni volumen srca, vendar hkratna tahikardija in povečan upor proti iztisu krvi (afterload) lahko vodita k ishemiji srčne mišice. Epinefrin lahko povzroči tudi ishemijo črevesja.

Uporaba:

Infuzija epinefrina je indicirana v obdobju po oživljanju, kadar manj močna inotropna zdravila (kot je dobutamin) ne uspejo zadovoljivo dvigniti minutnega volumna srca. Indiciran je tudi kot možnost za zunanjo spodbudo srca v primeru bradikardije, združene z neugodnimi učinki in možnostjo asistolije, ki se ni popravila na atropin.

NOREPINEFRIN (NORADRENALIN)

Indikacije:

- Huda hipotenzija, združena z nizkim sistemskim žilnim uporom (npr. septični šok), in če vzrok hipoperfuzije ni hipovolemija.
- Druga možnost, namesto adrenalina, za zdravljenje kardiogenega šoka

Odmerki:

Zdravilo ima kratek razpolovni čas, zato mora biti dano v intravenski infuziji s pomočjo črpalke. Uporabiti je potrebno najnižji učinkovit odmerek. Začnemo s približno 0,1 $\mu\text{g/kg/min}$ in nato odmerek prilagajamo glede na srednji arterijski tlak.

Delovanje:

Norepinefrin je kateholamin z močnim agonističnim učinkom na α adrenergične receptorje. Ima tudi pomembne agonistične učinke na β receptorje. Neto učinek je pomembna vazokonstrikcija in pozitiven inotropni učinek na srčni mišici. Na minutni volumen srca vplivajo še drugi dejavniki (količina krvi v obtoku, žilni upor itd.), vendar je učinek ponavadi dvig minutnega volumna. Poraba kisika v srčni mišici je lahko zvišana, tako kot pri drugih zdravilih s pozitivnim inotropnim učinkom.

Uporaba:

Norepinefrin je indiciran v obdobju po oživljanju, kadar hipotenzija in nizek minutni volumen srca privedeta do pomembnega zmanjšanja tkivne perfuzije. Najprej je potrebno odpraviti hipovolemijo. To je posebej koristno, kadar je znižan minutni volumen srca združen z izraženo sistemsko vazodilatacijo [npr. sepsa ali drugi vzroki za nastanek sindroma sistemskega vnetnega odgovora (SIRS)]. Lahko ga uporabimo skupaj z dopaminom in dobutaminom. Hemodinamski nadzor bolnika v enoti intenzivne terapije je nujen. Norepinefrin dajemo po centralnem venskem kanalu. V primeru paravenskega dajanja bo nastala tkivna nekroza.

DOPAMIN

Indikacije:

- Hipotenzija, ki ni nastala zaradi hipovolemije

Odmerki:

Dopamin dajemo kot intravensko infuzijo v začetnem odmerku 1 - 2 $\mu\text{g/kg/min}$. Odmerek, ki se uporablja za dvig minutnega volumna srca in krvnega tlaka je običajno 5 - 10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Delovanje:

Dopamin je predhodnik naravnih kateholaminov epinefrina in norepinefrina. Učinkuje pozitivno inotropno, odvisno od odmerka, preko dopaminergičnih (D_1 in D_2) in adrenergičnih α_1 in β_1 receptorjev. Nizki infuzijski odmerki (1 - 2 $\mu\text{g/kg/min}$) teoretično povzročajo dilatacijo ledvičnih arterij (preko D_1 receptorjev) in zvišujejo nivo glomerularne filtracije ter tudi izločanje natrija. Dejansko »nizki odmerki« dopamina delujejo tudi preko α in β receptorjev. Srednje visoki odmerki (2 - 10 $\mu\text{g/kg/min}$) zvišujejo minutni volumen srca, sistolni krvni tlak in ledvični odgovor (preko β_1 receptorjev). Pri uporabi najvišjih infuzijskih odmerkov (več kot 10 $\mu\text{g/kg/min}$) so vzdraženi α_1 in α_2 receptorji, ki povzročajo splošno vazokonstrikcijo. Dopamin lahko povzroči motnje

ritma, zviša porabo kisika v srčni mišici in poslabša ishemijo.

Uporaba:

Obstaja precejšnja individualna razlika pri reakciji na dopamin, zato je nemogoče izbrati odmerka, ki bi deloval le na določene receptorje. Vsak dvig polnjenja (preload) in upora proti iztisu (afterload), bo ogrozil srce, ki odpoveduje. Dopamin bo pogosto zvišal izločanje urina, ne bo pa vplival na ledvično funkcijo samo po sebi. Dopamin moramo dajati po centralnem venskem kanalu s pomočjo infuzijske črpalke. Uporaba dopamina zahteva invazivni nadzor v enoti intenzivne terapije.

Neinotropna zdravila

NITRATI

Indikacije:

- Preprečitev ali ublažitev angine pectoris
- Nestabilna angina pectoris
- Infarkt miokarda
- Akutna in kronična odpoved levega prekata

Odmerki:

Gliceril trinitrat lahko damo s tableto pod jezik (300-600 µg), s pršilom (400 µg) ali s transdermalnim obližem (5-15 mg) in odmerek po potrebi ponavljamo. Lahko ga damo tudi intravensko (10-200 µg/min). Isosorbid mono ali dinitrat lahko damo oralno (10-60 mg na dan).

Delovanje:

Po spremembi v dušikov oksid nitrati povzročajo sprostitve gladkega mišičja žil. Nastala vazodilatacija je bolj izrazita na venskem, kot na arterijskem delu obtoka. Potemtakem je polnjenje (preload), sorazmerno bolj zmanjšano kot upor proti iztisu krvi (afterload). Nitrati širijo tudi koronarne arterije, zmanjšujejo spazem in odpirajo kolateralne žile ter preusmerjajo kri iz epikardnega v endokardno področje.

Uporaba:

Trajanje učinka je odvisno od vrste nitrata in načina uporabe. Nitrati, uporabljeni sublingvalno, učinkujejo v 1–2 minutah. Če se stranski učinki pojavijo, bodo hitro in enostavno izginili po odtegnitvi tablet. Varna uporaba intravenskih nitratov zahteva hemodinamski nadzor zaradi možnosti izražene hipotenzije. Nitratov ne smemo uporabljati pri že hipotenzivnih bolnikih. Drugi stranski učinki vključujejo rdečico obraza in glavobol.

ASPIRIN

ZA VSAKODNEVNO DELO: Priročnik za sekundarije by Gregor Prosen (Fotokopirnica Jazbec)

Indikacije:

- Infarkt miokarda (antitrombotični učinek)
- Nestabilna angina pectoris (zmanjševanje tveganja za infarkt)
- Sekundarna preprečitev po infarktu miokarda

Odmerki:

Aspirin dajemo peroralno v posameznem odmerku od 150 – 300 mg.

Delovanje:

Aspirin značilno izboljšuje prognozo bolnikov s sumom na infarkt miokarda ali nestabilno angino pectoris tako, da zmanjšuje smrtnost zaradi kardiovaskularnih zapletov. Učinek aspirina nastaja zaradi antitrombotične aktivnosti in antitrombotične zaščite.

Uporaba:

Učinkovitost aspirina je podobna, ne glede na to, ali ga bolniki dobijo prej ali pozneje, kar pomeni, da bolniki s simptomi akutnega koronarnega sindroma morajo dobiti aspirin (glej poglavje 3), ne glede na zamudo pri prvem pregledu. Stranski učinki, povezani z njegovo uporabo (krvavitve v prebavni trakt in možno draženje peptičnega ulkusa), so v nizkih, antitrombotičnih odmerkih neobičajni. Žal novejši podatki nakazujejo, da dolgotrajno zdravljenje z nizkimi odmerki lahko privede do krvavitve v prebavnem traktu.

Glede na to, da se antitrombotična aktivnost aspirina lahko opazi po 30 minutah, z dajanjem aspirina ne smemo odlašati do prihoda v bolnišnico, razen če obstajajo kontraindikacije. Aspirin je enostavno dajati, posamezni odmerek pa bolnik dobro prenaša. Če damo fibrinolitično zdravilo v zgodnji fazi, je potrebno dati aspirin kot spremljajoče zdravilo zaradi zmanjšanja nevarnosti ponovne zamažitve krvne žile.

TROMBOLITIČNA ZDRAVILA

Indikacije:

- Elevacija ST segmenta ($> 0,1$ mV) v dveh ali več zaporednih odvodih
- Nov ali domnevno nov kračni blok, (ki moti analizo ST segmenta) in anamneza, ki potrjuje akutni infarkt miokarda

Odmerki:

Zdravila in odmerki, ki se uporabljajo za trombolizo, so obdelani v poglavju 3.

Delovanje in uporaba:

Trombolitična zdravila učinkujejo tako, da ponovno vzpostavljajo prehodnost arterije infarktne področja. Klinični učinek tega zdravljenja je močno

odvisen od hitrosti in obsega vzpostavitve reperfuzije. Torej, čimprejšnji začetek trombolitičnega zdravljenja je ravno tako nujen, kot zdravljenje zastoja dihanja/srca. Nujno je preprečiti kakršnokoli zamudo trombolitičnega zdravljenja pri bolnikih z miokardnim infarktom. V mnogih zdravstvenih sistemih trombolizo opravijo na Urgentnem oddelku. Če prevoz v bolnišnico zamuja, je potrebno razmisliti o začetku trombolitičnega zdravljenja v prehospitalnih pogojih. Izbira trombolitičnega zdravila je odvisna od lokalnih protokolov. Trombolitično zdravljenje pri akutnem koronarnem sindromu je natančno razloženo v poglavju 3.

OPIATI

Indikacije:

- Analgezija
- Akutna odpoved levega prekata

Odmerki:

Odmerki za odrasle so 2,5 – 10 mg diamorfina in 5 – 20 mg morfina in so ekvipotentni.

POVZETEK

- ▶ Vloga zdravil med zastojem srca je sekundarna glede na poskuse defibrilacije, učinkovite zunanje srčne masaže in učinkovite ventilacije z visokim odstotkom kisika.
- ▶ Ni trdnega dokaza, da katerokoli zdravilo, ki ga uporabljamo pri zastoju srca, spreminja dolgoročni izid zdravljenja.
- ▶ Navodila za izbiro antiaritmičnega zdravila so podana v algoritmu za zdravljenje motenj ritma v zvezi z zastojem srca (poglavje 12).
- ▶ Izbira inotropnega zdravila je lahko odvisna od lokalnih protokolov

Bibliography:

Anastasiou-Nana MI, Nanas JN, Nanas SN, Rapti A, Poyadjis A, Stathaki S, Mouloupoulos SD. Effects of amiodarone on refractory ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: experimental study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:253-8.

Armengol RE, Graff J, Baerman JM, Swiryn S. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 254-7.

Babar SI, Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Vasopressin versus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation: a randomized swine outcome study. *Resuscitation* 1999; 41: 185-92.

Derry S, Loke YL. Risk of gastrointestinal haemorrhage with long term use of aspirin: meta-analysis. *BMJ* 2000; 321: 1183-1187.

Drug facts and comparisons. 54th edition. St. Louis, Facts and Comparisons, 2000.

Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, Wellens HJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Card* 1996; 78: 43-6.

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

Helmy I, Herre JM, Gee G, Sharkey H, Malone P, Sauve MJ, Griffin JC, Scheinman MM. Use of intravenous amiodarone for emergency treatment of life-threatening ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1015-22.

Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Lindkvist J, Persson NG, Holmberg S. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation: does it improve survival? *Resuscitati* 1997; 33: 199-205.

Holt AW. Hemodynamic responses to amiodarone in critically ill patients receiving catecholamine infusions. *Crit Care Med* 1989; 17: 1270-6.

Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, Janosik DL, Kopelman HA, Scheinman MM, the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. *Circulation* 1995; 92: 3255-63.

Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, Lindner KH. Use of vasoactive drugs during cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 1999; 5: 193-200.

Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Eng J Med* 1999; 341: 871-878.

Leak D. Intravenous amiodarone in the treatment of refractory life-threatening cardiac arrhythmias in the critically ill patient. *Am Heart J* 1986; 111: 456-62.

Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes A, Woosley RL, Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 67-75.

Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU. Randomized comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997; 349: 535-7.

Lindner KH, Koster R. Vasopressor drugs during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1992; 24: 147-54.

Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, Heinz S, Lefkowitz D, Callender ML, Battaglia C, Maines C, Masick D. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995; 30: 3-14.

Nasir N Jr, Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1183-6.

Parfitt K (ed.). *Martindale. The complete drug reference*. 32nd edition. London, Pharmaceutical Press, 1999.

Periarrest arrhythmias: Management of arrhythmias associated with cardiac arrest. In: Bossaert L (ed.). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998; 159-67.

Sadowski ZP, Alexander JH, Skrabucha B, Dyduszyński A, Kuch J, Nartowicz E, Swiatecka G, Kong DF, Granger CB. Multicenter randomized trial and a systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 137: 792-8.

Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, Platia EV, Wilber DJ, Kowey PR, the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995; 92: 3264-72.

Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbinger W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J* 1989; 62: 367-71.

Strohmenger HU, Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Bothner U, Lurie KG. Effects of epinephrine and vasopressin on median fibrillation frequency and defibrillation success in a porcine model of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996; 31: 65-73.

Task Force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council. The prehospital management of acute heart attacks. In: Bossaert L (ed.). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998; 169-204.

The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care - An International consensus on Science*. *Resuscitation* 2000; 46: 135-162.

The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for Adult Advanced Life Support. In: Bossaert L (ed.). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Amsterdam: Elsevier, 1998; 36-47.

Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM, Duke Internal Medicine Housestaff. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 1997; 350: 1272-6.

Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, Stern S. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 1988; 77: 392-7.

Tzivoni D, Keren A, Cohen AM, Loebel H, Zahavi I, Chenzbraun A, Stern S. Magnesium therapy for torsades de pointes. Am J Cardiol 1984; 53: 528-30.

Van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K, the OTAC Study Group. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? Ann Emerg Med 1998; 32: 544-53.

Von Planta M, Chamberlain D. Drug treatment of arrhythmias during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 1992; 24: 227-32

10. Splošni algoritem oživljanja

CILJI

Razumeti:

- ▶ Zdravljenje bolčnikov v ventrikularni fibrilaciji (VF) in ventrikularni tahikardiji (VT) brez pulza.
- ▶ Zdravljenje bolnikov z non-VF/VT ritmi (asistolijo ali električno aktivnost brez pulza)

Uvod

Srčne ritme ob srčnem zastoju lahko razvrstimo v dve skupini: ventrikularna fibrilacija/ventrikularna tahikardija (VF/VT) brez pulza in ostali ritmi. Ostali ritmi vključujejo tako asistolijo kot električno aktivnost brez pulza (EABU), ki jo poznamo tudi kot elektromehansko disocijacio (EMD). Poglavitna razlika je v tem, da pri bolnikih z VF/VT brez pulza

moramo poiskovati z defibrilacijo. Nadaljnje ukrepanje, vključno z zunanjo masažo srca, oskrbo dihalne poti in ventilacijo, vensko potjo, dajanjem adrenalina (epinephrina) in odkrivanjem ter odpravljanjem dejavnikov, ki prispevajo nastanku srčnega zastoja, je enako v obeh skupinah. Splošni algoritem oživljanja se lahko uporablja tako ob uporabi ročnega kot avtomatskega defibrilatorja.

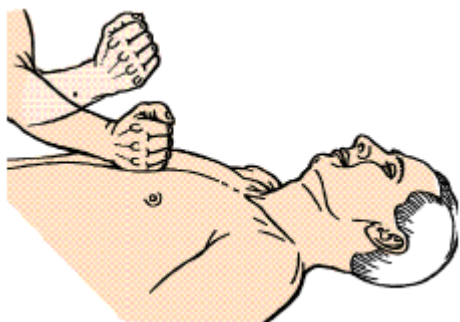
Čeprav se splošni algoritem uporablja univerzalno, lahko srčni zastoj nastane zaradi različnih posebnih okoliščin, na primer: podhladitve, prekomernega odmerka zdravil ali utopitve. Podrobnosti teh razlik so opisane v poglavju 13.

Ventrikularna fibrilacija/ventrikularna tahikardija brez utripa

Pri odraslih je najpogostejši ritem pri srčnem zastoju VF, pred katero lahko imamo obdobje VT ali celo supraventrikularne tahikardije (SVT). Večina, ki preživi srčni zastoj prihaja iz te skupine. Da bi dosegli največji možni uspeh pri oživljanju, pri omenjenih ritmih, moramo defibrilirati takoj. Verjetnost uspešne defibrilacije se zmanjšuje za 7 – 10% za vsako minuto trajanja motnje ritma, ker se zaloge energije v srčni mišici zmanjšujejo. To dogajanje upočasnimo, vendar ga pa ne zaustavimo, z učinkovitimi TPO. Zato moramo srčni ritem pri bolniku opredeliti ob prvi priložnosti (z uporabo elektrod za nadzor, ročk ročnega defibrilatorja, z avtomatskim defibrilatorjem ali s priklopom na poseben EKG monitor) in če je indicirano defibrilirati takoj, ko je to mogoče. TPO pričnemo, kadar defibrilator ni takoj na voljo, vendar z defibrilacijo ne smemo odlašati zaradi teh ali drugih postopkov.

PREKORDIALNI UDAREC

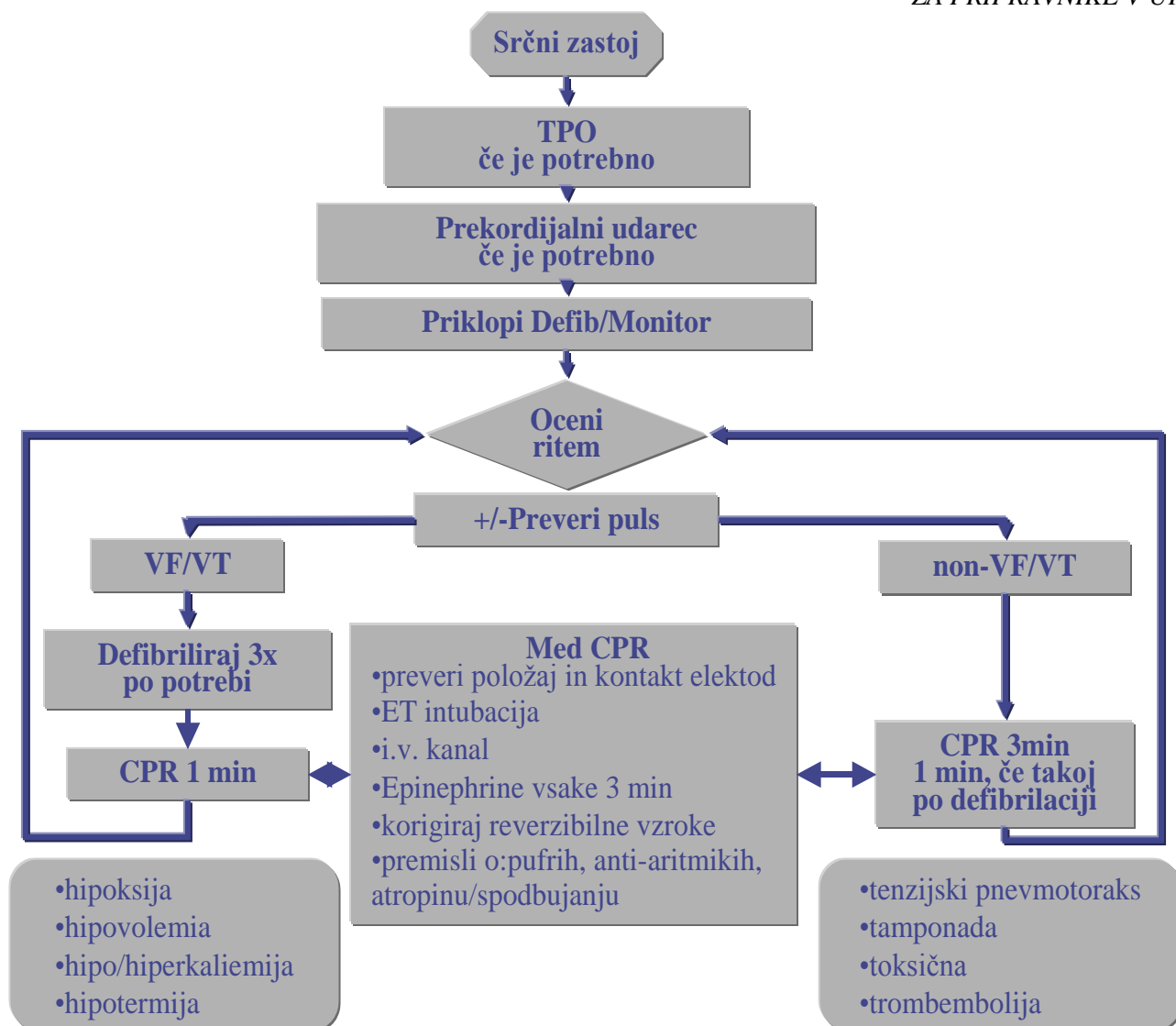
Kadar smo priča srčnem zastoju ali je srčni zastoj nadzorovan (monitoriran), defibrilator pa ni pri roki izvedemo posamičen prekordialni udarec. Če ga izvedemo do 30 sekund po nastanku srčnega zastoja, oster udarec z stisnjeno pestjo v bolnikovo prsnico lahko spremeni VF v ritem s pretokom (perfuzijo). Prekordialni udarec je, dejansko, "defibrilator" z najnižjo energijo, ki je na voljo izvajalcu DPO.



DEFIBRILACIJA

Na začetku izvedemo do tri defibrilacije z energijami 200 J, 200 J, 360 J, (ali ekvivalentnimi energijami, ko uporabljamo defibrilatorje z alternativnimi valovnimi oblikami). Kadar je pri ročnem defibrilatorju potrebna več kot ena defibrilacija, pustimo ročke na pravem mestu dokler defibrilator polnimo, istočasno pa na EKG monitorju opazujemo morebitne spremembe ritma. Pri monitoringu preko želatinastih blazinic in ročk defibrilatorja, moramo biti pozorni na navidežno asistolijo (glej non VF/VT odstavke spodaj). Ko so potrebne vse tri defibrilacije, jih poskušamo izvesti v manj kot eni minuti. Če smo sami, energijo lahko zvečamo z stikalom na ročki (če je to na voljo) ali eno ročko odložimo na defibrilator in nato s prosto roko priredimo energijo. Po defibrilaciji ali po zaporedju treh defibrilacij pulz tipamo edino v primeru, da se ritem spremeni v ritem, ki ponavadi zagotavlja minutni volumen (vključno z ventrikularno tahikardijo).

Po defibrilaciji pogosto pride do nekaj minutne zakasnitve preden se na EKG pokaže primerna krivulja. Uspešni defibrilaciji sledi vsaj nekaj sekund prave asistolije (elektirčno omrtvičenje). Še več, ko se pojavi ritem kompatibilen z minutnim volumnom srca, je pogosto pride do začasne okvare krčljivosti srca (omrtvičenje miokarda), kar ima za posledico šibak pulz, ki ga težko zatipamo. Pomembno je, da ne postavimo diagnoze EABU (PEA) avtomatično po uspešni defibrilaciji. Zaradi tega splošni algoritem predvideva samo eno minuto TPO pred ponovnim ocenjevanjem ritma in nadaljnjem tipanjem pulza.



Slika 10.1 splošni algoritem.

Med to eno minuto ne smemo dajati adrenalina, saj bi to lahko bilo usodno, če je ritem s prefuzijo že bil vzpostavljen.

Pri uporabi defibrilatorja s monofazično obliko vala začnemo defibrilacijo z 200 J zaradi tega, ker ta energija malo okvari srčno mišico in je v večini še popravljivih situacij primerna za uspešno defibrilacijo bolnika. Druga defibrilacija je prav tako z 200 J ker prva defibrilacija zmanjša električni upor prsnega koša, s čemer se poveča jakost električnega toka, ki steče skozi srce. Tretja in vse nadaljnje defibrilacije so s 360 J. Po vzpostavitvi spontane cirkulacije, če se VF/VT povrne, algoritem ponovno uporabljamo od začetka, torej je prva defibrilacija z 200 J. Sedaj nekateri defibrilatorji uporabljajo alternativne oblike vala, najpogostejše bifazični, optimalna energija za ta tip oblike vala pa še ni določena. Vendar pa ponovljene bifazične defibrilacije z < 200 J imajo enako ali celo večjo

uspešnost kot defibrilacije z monofazično obliko vala in z naraščajočo energijo (200 J, 200 J, 360 J).

ZUNANJA MASAŽA SRCA, DIHALNA POT IN VENTILACIJA

Kadar ventrikularna fibrilacija vztraja tudi po treh začetnih defibrilacijah, ima še vedno največjo možnost za vzpostavitev ritma s perfuzijo prav defibrilacija, vendar pa moramo ohraniti vitalnost srčne mišice in možganovine z zunanjo masažo srca in ventilacijo pljuč (TPO). TPO izvajamo eno minuto (z razmerjem med zunanjo masažo srca in ventilacijo 15:2), med tem pa poskušamo ugotoviti obrnljive (popravljive) vzroke srčnega vzroka in če jih ugotovimo jih skušamo odpraviti. Preveriti je potrebno ali so elektrode/ročke defibrilatorja na pravem mestu in če imajo dober kontakt, oz. če je kontaktno sredstvo (na primer želatinaste blazinice) primerno. (slika 10.2)

Zavarovati moramo dihalno pot bolnika. Najbolj zanesljivo dihalno pot zagotavlja endotrahealna intubacija, pod pogojem, da je zdravstveni delavec zadostno usposobljen in da ima primerne in dovolj pogoste izkušnje s to tehniko. Sprejemljive

alternative vključujejo vstavev laringealne maske (LMA) ali Combitubusa. Cilj je ventilacija bolnikovih pljuč in dovajanje najvišje možne koncentracije kisika, po možnosti 100%.

Med CPR

- preveri položaj in kontakt elektod
- ET intubacija
- i.v. kanal
- Epinephrine vsake 3 min
- korigiraj reverzibilne vzroke
- premisli o: pufrih, anti-aritmikih, atropinu/spodbujanju

Slika 10.2

Ko je bolnik intubiran, sinhronizacija ni potrebna, zunanjo masažo srca s frekvenco 100/min izvajamo neprekinjeno (razen ob defibrilaciji in preverjanju pulza), ventilacijo pa nadaljujemo s frekvenco približno 12/vdihov na minuto. Prekinitev zunanje masaže srca povzroči pomemben padec koronarnega perfuzijskega tlaka. Ko z masažo ponovno začnemo se koronarni perfuzijski tlak popravi z zakasnitvijo, zato zunanja srčna masaža brez prekinitve za ventilacijo zagotavlja bistveno višji srednji koronarni perfuzijski tlak. Pravilno vstavljen Combitubus prav tako omogoča neusklajeno (asinhrono) izvajanje zunanje masaže srca in ventilacije.

Kadar vstavimo LMA prav tako najprej poskusimo izvajati zunanjo masažo srca neprekinjeno, brez prekinitve za ventilacijo. Tudi z LMA lahko zagotovimo primerno ventilacijo pljuč, če je tlak tesnjenja LMA okoli grla dovolj visok. Plin, ki uhaja ob laringealni maski bo raje uhajal skozi usta bolnika kot pa, da bi ga vpihnili v želodec (kar je povezano s povečanim tveganje regurgitacije). Kadar ima uhajanje odvečnega plina za posledico nezadostno ventilacijo, moramo zunanjo masažo srca prekiniti, da omogočimo ventilacijo. Pri tem uporabljamo razmerje masaža : ventilacija 15:2.

INTRAVENSKA POT IN ZDRAVILA

Kadar to že ni storjeno, je potrebno vzpostaviti intravensko pot. Centralne vene zagotavljajo optimalno pot, ker omogočajo hitro dostavo zdravila v centralni krvni obtok. Vendar ima tehnika kateterizacije centralnih ven številne komplikacije, nekatere med njimi so tudi življenjsko nevarne (glej poglavje 8).

Vstavljanje perifernih venskih poti je hitrejše, lažje za izvedbo in varnejše. Na koncu je izbira poti le odvisna od veščosti in opreme, ki je na voljo. Za zdravili, ki jih dajemo po periferni poti moramo dati še najmanj 20 ml fiziološke raztopine, da pospešimo

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

dostavo zdravila v centralni krvni obtok. Epinefrin (adrenalin) dajemo 1mg intravensko ali 2-3 mg po trahealnem tubusu. Epinefrin, ki ga damo po tubusu mora biti razredčen vsaj do 10ml sterilne vode. V ta namen so primerne tudi prednapolnjene brizgalke. Vbrizgavanju v tubus mora slediti pet ventilacij s katerimi razpršimo zdravilo v periferno bronhialno vejevje in s tem pomagamo absorpciji. Vloga epinefrina je, da izboljša učinkovitost zunanje masaže srca; alfaadrenergično delovanje zviša perfuzijski tlak v srčni mišici in možganih. Vazopresin v enkratnem odmerku 40 enot intravensko so predlagali kot nadomestek epinefrina v primeru VF/VT, ki vztraja po treh začetnih defibrilacijah. Preden se uporaba tega učinkovitega vazopresorja priporoči so potrebni dodatni dokazi.

Dokazi, ki bi podpirali uporabo kateregakoli drugega antiaritmika pri VF/VT so slabi in za noben farmakološki poseg pri srčnem zastoju ni dokazano, da bi izboljšal preživetja do odpusta iz bolnišnice. Vendar pri zdravljenju ob defibrilaciji vztrajnega srčnega zastoja zaradi VF ali VT brez pulza, po uporabi epinefrina velja premisliti o uporabi amiodarona. O tem velja premišljevali zgodaj, še pred četrto defibrilacijo, pod pogojem, da to ne povzroča nepotrebne zakasnitve. Amiodarone v odmerku 300 mg (ki ga razredčimo v 20 ml 5% glukoze ali uporabimo prednapolnjeno brizgalko) lahko damo v periferno veno. Za ponavljajoče ali vztrajne VF/VT lahko damo še nadaljnji odmerek 150 mg, temu sledi 1mg/min v infuziji v 6 h in nato še 0,5 mg/min do maksimalnega dnevnega odmerka 2 g; ta maksimalni odmerek je večji od odmerka 1,2 g navedenega v trenutnih Evropskih podatkovnih priporočilih (European datasheet recommendation). Kadar gre za vztrajno VF in če sumimo na hipomagnezemijo (na pr. bolniki ki jemljejo diuretike pri katerih izgubljajo Kalij) damo magnezij [8 mmol = 4 ml 50 % magnezij sulfata (2g)].

Lidokaina ne smemo dati, če je bolnik že dobil amiodaron, lahko ga pa damo kot alternativo, če amiodaron ni na voljo. Prokainamid je še ena alternativa amiodaronu ali lidokainu pri vztrajnih VF. Dajemo ga s hitrostjo 30mg/min do skupnega odmerka 17 mg/min. Zaradi tega, ker ga moramo relativno počasi dajati je prokainamid manj priljubljena izbira.

Če je bolnik po eni minuti zunanje masaže srca še vedno v VF, izvedemo nadaljnje tri defibrilacije s 360 J (ali z bifazičnim ekvivalentom). Med posameznimi defibrilacijami preverjamo ritem na monitorju. Interval med tretjo in četrto defibrilacijo ne bi smel preseči ene minute (tudi v primeru, da dihalna pot še ni zavarovana ali da še nismo vzpostavili intravenske poti). Slaba postavitev elektrod ali ročk bo zmanjšala možnost uspešne defibrilacije.

Zanko na levi strani algoritma ponavljamo tako, da zaporedju treh defibrilacij sledi ena minuta zunanje masaže. Nadaljnje poskuse zavarovanja dihalne poti ali vzpostavitve venske poti izvajamo v tej minuti, če je to potrebno. Vsake tri minute damo 1 mg epinefrina.

O uporabi bikarbonata lahko premišljujemo kadar je pH arterijske krvi manjši od 7,1 ($H^+ > 80 \text{ mmol l}^{-1}$) in/ali če je srčni zastoj v povezavi z zastrupitvijo z tricikličnimi depresivi ali hiperkaliemijo. Nadaljnji odmerki bodo odvisni od kliničnega stanja in ponovljenih izvidov plinske analize arterijske krvi. V okoliščinah ko plinska analiza ni mogoča, je smiselno premišljevati o natrijevem bikarbonatu po 20 – 25 tih minutah, še posebej, če je oživljanje bilo suboptimalno ali zakasnelo. Bikarbonat bo povzročil nastanek ogljikovega dioksida, kar lahko poslabša znotraj celično acidozo; zaradi česa moramo povečati ventilacijo.

Pri vztrajni VF položaj ročk lahko zamenjamo v položaj spredaj - zadaj (anterio-posteriorni) in če je na voljo lahko uporabimo drug defibrilator in ročke. Končno je zelo pomembno, da zagotovimo odpravljanje naštetih možno obrnljivih vzrokov, ker vsak od teh zmanjšuje možnost uspešne defibrilacije. Število ponovitev zanke med posameznim poskusom oživljanja je stvar klinične presoje, pri kateri moramo upoštevati okoliščine in možnosti za uspešnost oživljanja. Če smo mislili, da je primerno pričeti z oživljanjem, potem se smatra, da se izplača nadaljevati vse dokler bolnik ostaja v prepoznavni VF/VT.

Non VF/VT ritmi

Izhod oživljanja pri teh ritmih je relativno slab, razen, če ne odkrijemo obrnljivega vzroka, ki ga lahko učinkovito zdravimo (Slika 10.3). Če navidezna asistolija ali EABU nastane takoj po defibrilaciji moramo ritem in pulz preveriti po eni minuti zunanje srčne masaže in še preden damo kakršna koli zdravila. Če asistolijo ali EABU potrdimo, damo primerna zdravila in nadaljujemo dve minuti z zunanjo masažo srca ter dokončamo zanko. Začasno znižan minutni volumen srca zaradi omrtvičenja srčne mišice (glej zgoraj) ima lahko za posledico slabo tipen pulz in napačno diagnozo EABU. Po eni minuti zunanje masaže srca se lahko minutni volumen spontano popravi in na tej stopnji je nadaljnje dajanje epinefrina lahko usodno. Kratko zakasnitev preden se ekran monitorja opomore po defibrilaciji si lahko napačno razlagamo kot asistolijo. Še več, po defibrilaciji, nadzor ritma preko želatinastih blazinic (in ročk defibrilatorja) lahko pokaže lažno asistolijo. Do tega pride bolj pogosto, ko ima prsni koš bolnika visoko upornost in z naraščajočim številom defibrilacij skozi iste želatinaste blazinice. Če ročke defibrilatorja in

želatinaste blazinice uporabljamo za nadzor »hitrim pogledom« in monitor pokaže »asistolijo« po defibrilaciji moramo ritem takoj potrditi z uporabo standardnih EKG elektrod.

Potencialno obrnljivi vzroki:

- Hipoksija
- Hipovolemija
- Hipo/hiper kaliemija in druge elektrolitske motnje
- Hipotermija
- Tenzijski pneumotoraks
- Tamponada srca
- Toksično/terapevtske motnje
- Trombembolija

ASISTOLIJA

Bistveno je, da postavimo pravilno diagnozo in še bolj pomembno je, da ne spregledamo VF. Asistolijo moramo potrditi z:

- S preverjanjem pravilne postavitve elektrod
- S preverjanjem nastavljene občutljivosti monitorja
- S pregledovanjem ritma v I in II odvodu

Kadar smo v dvomih, je potrebno začeti z zdravljenjem VF, ker je možnost uspešnega oživljanja večja in ker več tvegamo, če VF ne zdravimo, kot če izvedemo tri nepotrebne defibrilacije pri asistoličnem srcu.

V vsaki zanki algoritma, tri minute (eno minuto po defibrilaciji) izvajamo zunanjo masažo srca in ventilacijo, med tem pa zavarujemo dihalno pot, vzpostavimo vensko pot in damo prvi odmerek epinefrina. Da zgotovimo popolno blokado vagusnega živca lahko damo 3 mg atropina intravensko ali 6 mg po trahealnem tubusu (v 10-20ml fiziološke raztopine).

Ko je diagnoza asistolije postavljena, moramo pazljivo preveriti ali so v EKG-u prisotni P valovi ali počasna ventrikularna aktivnost, ki bi lahko odgovorila na zunanji srčni spodbujevalec (glej poglavje 11).

Premisliti je treba o zunanjih udarcih v srce (srčna perkusija) pri bolnikih, pri katerih je potreben srčni spodbujevalec, ta pa ni takoj na voljo. Ponovljeni udarci v prekordij se lahko uporabijo za spodbujanje srčne mišice (angl. percussion pacing). Udarimo po strani ob spodnji levi rob prsnice, z nekoliko manjšo silo kot pri prekordijalnem udarcu, s frekvenco 70/min.

Če se med zdravljenjem asistolije ali EABU ritem spremeni v VF, naprej sledimo levo stran algoritma. Sicer pa nadaljujemo TPO in dajemo epinefrin vsake tri minute. Vse obrnljive ali poslabševalne dejavnike je potrebno odkriti in takoj zdraviti. Dajanje epinefrina v odmerku večjem od 1 mg se ne priporoča več.

ELEKTIRČNA AKTIVNOST BREZ UTRIPA (EABU) ELEKTRO – MEHANSKA DISOCIJACIJA (EMD)

Za to stanje so značilni klinični znaki srčnega zastoja z EKG ritmom, ki je kompatibilen z minutnim volumnom srca. Bolnik ima največjo možnost za preživetje s takojšnjim odkrivanjem in zdravljenjem vzrokov. Možne vzroke lahko razvrstimo v dve skupini, ki sta naštet v splošnem algoritmu. Oživljanje je potrebno nadaljevati dokler ne odkrijemo teh stanj. TPO pričemo takoj; dihalno pot in ventilacijo oskrbimo takoj, ko je to možno in vzpostavimo intravensko pot. Vsake tri minute damo 1 mg epinefrina. Dajanje epinefrina v enkratnem odmerku večjem od 1 mg se ne priporoča več. Kadar je pri EABU elektirčna aktivnost bradikardna ($< 60 \text{ min}^{-1}$) damo 3 mg atropina intravensko ali 6 mg po trahealnem tubusu.

Potencialno obrnljivi vzroki

Med katerimkoli srčnim zastojem moramo razmišljati o potencialnih vzrokih in o poslabševalnih dejavnikih, za katere obstaja specifično zdravljenje. Zaradi lažjega pomnjenja so ti dejavniki razvrščeni v dve skupine po štiri, na temelju začetnic H ali T.

Štiri H

Tveganje za hipoksijo zmanjšamo s tem, da zagotovimo ventilacijo bolnikovih pljuč z 100% kisikom. Prepričati se je potrebno, da se prsni koš dviguje in da je dihanje slišno obojestransko. Preveriti je potrebno položaj trahealnega tubusa in izključiti intubacijo bronha ali ezofagusa. Pri tem se uporabljajo tehnike, ki so opisane v poglavju 5.

Električna aktivnost brez utripa nastane zaradi hipovolemije, ki je ponavadi posledica hude krvavitve. Do tega lahko pride zaradi poškodbe, krvavitve v prebavila ali rupture aortne anevrizme. V tem primeru je potrebno hitro nadomestiti intravaskularni volumen in z nujnim kirurškim posegom ustaviti krvavitev.

Hiperkaliemija, hipokalcijemija, acidemija in druge elektrolitske ter metabolne motnje lahko odkrijemo z ustreznimi preiskavami ali na njih kaže anamneza bolnika, kot na primer pri ledvični odpovedi. Diagnozo nam lahko potrdi tudi 12-kanalni EKG. Pri hiperkaliemiji, hipokalcijemiji (ali zastrupitvi z zaviralci kalcijevih kanalčkov) in hipermažnezemiji (na pr. povzročeni iatrogeno pri zdravljenju preeklampsije) damo kalcijev klorid intravensko.

Na podhladitev posumimo pri potopitvah in utopitvah. Temperaturo merimo s termometrom za nizke temperature. Med dolgotrajnimi poskusi oživljanja bolnik, ki je imel na začetku oživljanja normalno temperaturo lahko postane podhlajen.

Štiri T

Tenzijski pneumotoraks je primarni vzrok EABU, lahko pa nastane pri uvajanju centralnega venskega katetra. Diagnozo moramo postaviti klinično in hitro izvesti razbremenitev, naprej z igelno torakocentezo, nato pa še z vstavitvijo drena.

Tamponado srca je težko diagnosticirati, ker so tipični znaki, polne vratne vene in hipotenzija zabrisani z prisotnostjo srčnega zastoja. Anamneza penetrantne poškodbe prsnega koša, naredi to diagnozo še posebej verjetno. Tamponado lahko poskusimo razbremeniti z igelno perikardiocentezo.

V odsotnosti anamnističnih podatkov, slučajno ali namerno zaužitje zdravil ali strupov lahko odkrijemo edino z laboratorijskim preiskavami. Kjer so na voljo, je potrebno uporabiti primerne antidote, vendar je v večini primerov zdravljenje podporno.

Najbolj pogost vzrok trombembolije ali mehanske zapore v krvnem obtoku je masivna pljučna embolija. Izbire za dokončno zdravljenje so ali tromboliza ali zunaj telesni obtok in operativna odstranitev strdka.

POVZETEK

- Po diagnozi srčnega zastoja moramo takoj odkriti tiste bolnike, ki so v VF/VT in brez nepotrebne zakasnitve poskusiti s defibrilacijo.
- Preživetje bolnikov s vztrajno VF ali non-VF/VT ritmom je lahko odvisno od takojšnjega odkrivanja in zdravljenja obrnljivih vzrokov srčnega zastoja.

Literatura

- Alexander JH, Granger CB, Sadowski Z, Aylward PE, White HD, Thompson TD, Califf RM, Topol EJ, the GUSTO-I and GUSTO-IIb Investigators. Prophylactic lidocaine use in acute myocardial infarction: incidence and outcomes from two international trials. *Am Heart J* 1999; 137: 799-805.
- Anastasiou-Nana MI, Nanas JN, Nanas SN, Rapti A, Poyadjis A, Stathaki S, Mouloupoulos SD. Effects of amiodarone on refractory ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: experimental study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:253-8.
- Armengol RE, Graff J, Baerman JM, Swiryn S. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 254-7.
- Babar SI, Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. Vasopressin versus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation: a randomized swine outcome study. *Resuscitation* 1999; 41: 185-92.
- Behringer W, Kittler H, Sterz F, Domanovits H, Schoerhuber W, Holzer M, Mullner M, Laggner AN. Cumulative epinephrine dose during cardiopulmonary resuscitation and neurologic outcome. *Ann Intern Med* 1998; 129: 450-6.
- Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000; 44: 203-206.
- Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E, Jastremski M, The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1992; 327:1051-5.
- Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA* 1992; 268: 2667-72.

Choux C, Gueugniaud PY, Barbieux A, Pham E, Lae C, Dubien PY, Petit P. Standard doses versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *Resuscitation* 1995; 29: 3-9.

Cummins RO, Austin D Jr. The frequency of "occult" ventricular fibrillation masquerading as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 813-817.

Cummins RO, Hazinski MF, Kerber RE, Kudenchuk P, Becker L, Nichol G, Malanga B, Aufderheide TP, Stapleton EM, Kern K, Ornato JP, Sanders A, Valenzuela T, Eisenberg M. Low-energy biphasic waveform defibrillation: evidence-based review applied to emergency cardiovascular care guidelines: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Committee on Emergency Cardiovascular Care and the Subcommittees on Basic Life Support, Advanced Cardiac Life Support, and Pediatric Resuscitation. *Circulation* 1998; 97: 1654-1667.

Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, Wellens HJ. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996; 78: 43-6.

Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, Pham E, Dubien PY, Deweerdt C, Vergnion M, Petit P, Carli P, European Epinephrine Study Group. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1998; 339: 1595-601.

Guidelines for advanced life support. A statement by the advanced life support working party of the European Resuscitation Council, 1992. *Resuscitation* 1992; 24: 111-121.

Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, Joyce SM, Lukes SJ, Dalsey WC, Nishiyama H. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1984; 2: 385-90.

Helmy I, Herre JM, Gee G, Sharkey H, Malone P, Sauve MJ, Griffin JC, Scheinman MM. Use of intravenous amiodarone for emergency treatment of life-threatening ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1015-22.

Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A.

Bang A, Lindkvist J, Persson NG, Holmberg S. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation: does it improve survival? *Resuscitation* 1997; 33: 199-205.

Holt AW. Hemodynamic responses to amiodarone in critically ill patients receiving catecholamine infusions. *Crit Care Med* 1989; 17: 1270-6.

Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, Janosik DL, Kopelman HA, Scheinman MM, the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. *Circulation* 1995; 92: 3255-63.

Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999; 341: 871-878.

Leak D. Intravenous amiodarone in the treatment of refractory life-threatening cardiac arrhythmias in the critically ill patient. *Am Heart J* 1986; 111: 456-62.

Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes A, Woosley RL, Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 67-75.

Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU. Randomized comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997; 349: 535-7.

Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1996; 124: 1061-4.

Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Lindner IM, Strohmenger HU, Georgieff M, Lurie KG. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation* 1995; 91: 215-21.

Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, Heinz S, Lefkowitz D, Callender ML, Battaglia C, Maines C, Masick D. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995; 30: 3-14.

Morris DC, Dereczyk BE, Grzybowski M. Vasopressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 1997; 20: 609-614.

Nasir N Jr, Taylor A, Doyle TK, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1183-6.

Prengel AW, Lindner KH, Keller A, Lurie KG. Cardiovascular function during the postresuscitation phase after cardiac arrest in pigs: a

comparison of epinephrine versus vasopressin. *Crit Care Med* 1996; 24: 2014-9.

Sadowski ZP, Alexander JH, Skrabucha B, Dydzyszynski A, Kuch J, Nartowicz E, Swiatecka G, Kong DF, Granger CB. Multicenter randomized trial and a systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 137: 792-8.

Scheinman MM, Levine JH, Cannon DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, Platia EV, Wilber DJ, Kowey PR, the Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1995; 92: 3264-72.

Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herlinger W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J* 1989; 62: 367-71.

Sherman BW, Munger MA, Foulke GE, Rutherford WF, Panacek EA. High-dose versus standard-dose epinephrine treatment of cardiac arrest after failure of standard therapy. *Pharmacotherapy* 1997; 17: 242-7.

Special resuscitation situations: An Advisory Statement on conditions which may require modifications in resuscitation procedures or techniques. Prepared by Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 1997; 34: 129-149.

Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, Wells GA, Raman S, Stark RM, Higginson LA, Ahuja J, Dickinson GE. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 1992; 327: 1045-50.

Strohmenger HU, Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG, Bothner U, Lurie KG. Effects of epinephrine and vasopressin on median fibrillation frequency and defibrillation success in a porcine model of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996; 31: 65-73.

The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for Adult Advanced Life Support. In: Bossaert L (ed.). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998; 36-47.

The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for the management of the airway and ventilation during resuscitation. In: Bossaert L (ed.). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998; 129-158.

Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM, Duke Internal Medicine Housestaff. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1997; 350: 1272-6.

Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, Stern S. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 1988; 77: 392-7.

Tzivoni D, Keren A, Cohen AM, Loebe H, Zahavi I, Chenzbraun A, Stern S. Magnesium therapy for torsades de pointes. *Am J Cardiol* 1984; 53: 528-30.

Van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K, the OTAC Study Group. Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? *Ann Emerg Med* 1998; 32: 544-53.

Weaver WD, Cobb LA, Copass MK, Hallstrom AP. Ventricular defibrillation: a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. *N Engl J Med* 1982; 307: 1101-1106.

Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999; 27: 1565-1569.

Wenzel V, Lindner KH, Baubin MA. Vasopressin decreases endogenous catecholamine plasma levels during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 2000; 28: 1096-1100.

Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW, Maier C, Voelckel W, Lurie KG, Strohmenger HU. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. *Crit Care Med* 1999; 27: 486-92.

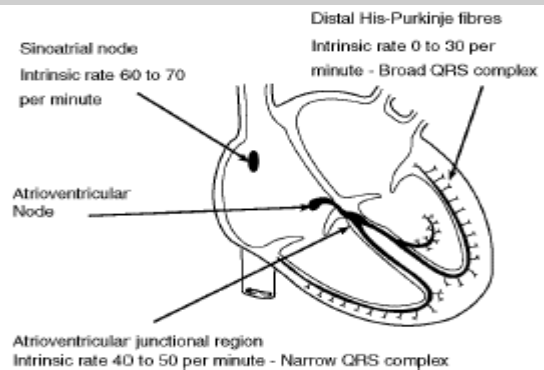
Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW. Endobronchial vasopressin improves survival during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Anesthesiology* 1997; 86: 1375-1381.

11. Stimulacija srca

CILJI:

Razumeti:

- ▶ indikacije za stimulacijo srca ob srčnem zastoju
- ▶ izvajanje stimulacije srca z udarjanjem na prsni koš (perkusijo)
- ▶ kako varno izvajati neinvazivno transkutano elektrostimulacijo srca
- ▶ težave pri prehodni transvenozni elektrostimulaciji in kako jih obravnavati



Uvod

Poudarek v tem poglavju je na neinvazivni stimulaciji srca, katerega prednost je v hitri in enostavni uporabi. Pri invazivni stimulaciji se bomo omejili na najpogostejše vzroke za neuspeh.

Nastanek srčnega impulza in motnje v prevajanju

Tvorba električnega impulza v sinusnem vozlu in njegovo potovanje po prevodnem sistemu srca povzroči bitje srca. Sinusni vozol, kakor tudi ostali deli prevodnega sistema srca so se sposobni sami depolarizirati in ne potrebujejo zunanje stimulacije. Vsak del srca, ki ima prevodni sistem, je sposoben ustvariti električni impulz ter tako začeti srčni cikel in postati naravni spodbujevalec. Posamezni deli srca se razlikujejo glede na hitrost depolarizacije. Najhitrejši spodbujevalec prevzame nadzor nad srčnim ciklusom. Počasnejši deli prevodnega sistema prevzamejo nadzor nad srčnim ciklusom, kadar odpovejo višje ležeči - hitrejši centri. To se zgodi na primer pri kompletnem srčnem bloku (KSB), pri odpovedi sinusnega vozla in motnjah pri prevajanju v atroventikularnem vozlu (AV).

Slika 11.1 Prevodni sistem srca

Med KSB v AV vozlu, prevzamejo vlogo vzpodbujevalca celice pod blokom. Frekvenca v centrih pod AV vozlom je okoli 50 udarcev na minuto. Tak ritem je reden, zanesljiv in obstojen. QRS je ozek, saj impulz potuje do mišičnih vlaken prekata preko His - Purkinijevega sistema. Takšno

motnjo prevajanja lahko opazimo pri spodnje stenskem srčnem infarktu, kjer je prekrvavitev v AV vozlu motena oziroma prekinjena. Blok z ozkimi QRS kompleksi običajno ne potrebuje stimulacije, razen, če je zelo počasen ali pa so prisotne simptomatske pavze. KSB se lahko pojavi nižje v prekatu, na primer ob infarktu srca ali pa fibrozi srčne mišice. Vsak izvor aktivnosti pri tem bloku je počasen in nezanesljiv. QRS je širok, saj se prekat aktivira preko počasi potekajočega impulza, ki raje poteka preko počasnih mišičnih vlaken prekata, kakor preko hitrega His- Purkinijevega sistema. Takšen nezanesljiv ritem lahko odpove počasi, kar vodi v Adamsove Stokes- sinkope (GMAS) ali pa pride do popolne odpovedi, kar vodi v srčni zastoj. Ritmi s širokimi QRS kompleksi običajno potrebujejo stimulacijo, kadar pa so prisotne vmesne prekinitev je le-ta obvezna. Na možnost razvoja odpovedi distalnega prevodnega sistema nam nakazujejo predhodni pojav kračnih blokov ali hemibloka. Zato moramo biti v teh primerih pripravljeni na možnost

stimulacije, če bi se v nadaljnjem poteku oskrbe razvil KSB.

Umetni spodbujevalec uporabimo takrat, kadar je srcu lastni spodbujevalec prepočasen, nezanesljiv in ne reagira na terapijo z zdravili, kot je opisano v algoritmihi za bradikardijo. Stimulacija srca bo uspešna samo, če se je srce nanjo sposobno odzvati. Dober pokazatelj aktivnosti srca so stalno prisotni P valovi na EKG. Stimulacija je redko uspešna pri asistoliji z ravno črto, razen kadar gre za odpoved sinusnega vozla. Če stimulacija povzroči pojav QRS kompleksov, potem je srce vodeno preko tega spodbujevalca. Stimulacija srca je lahko mehanska, kot je to pri udarjanju na prsni koš, ali pa je električna, kot je pri zunanji transkutani elektrostimulaciji in pri transvenozni elektrostimulaciji.

Pomembno je, da uspešni električni stimulaciji, ki jo vidimo kot pojav QRS kompleksa, sledi tudi mehanska aktivnost s tipnim perifernim arterijskim pulzom.

Umetno srčno stimulacijo razdelimo na:

Neinvazivno

- Stimulacija srca z udarjanjem na prsni koš
- Transkutana elektrostimulacija

Invazivno

- Začasna transvenozna stimulacija
- Stalni srčni spodbujevalec

Neinvazivna stimulacija srca

1. STIMULACIJA Z UDARJANJEM NA PRSNI KOŠ

Pri hudi bradikardiji, ki se kaže kot srčni zastoj, lahko pred pristopom k kardiopulmonalnemu oživljanju, izvedemo stimulacijo srca z udarjanjem na prsni koš. Na ta način lahko dosežemo normalen minutni volumen srca ob minimalni poškodbi bolnika. Takšna stimulacija je še posebej uspešna, če so prisotni P valovi.

Tehnika stimulacije srca z udarjanjem na prsni koš je bila prvič opisana leta 1966. Gre za nežne udarce v predel lateralno ob spodnjem levem robu prsnice. Roka pade le nekaj centimetrov, udarci pa morajo biti dovolj nežni, da jih lahko prenaša buden človek. Pravo mesto udarcev najlažje najdemo s poskušanjem, dokler ne najdemo takšno mesto, ko vsak udarec povzroči stimulacijo prekatov. Jakost udarcev nato zmanjšujemo, dokler ne dosežemo meje, ko so udarci prenežni, da bi še stimulirali

prekat. Stimulacija srca z udarci na prsni koš ni tako učinkovita kot elektrostimulacija, vendar razlika ni velika. Z oživljanjem ne odlašamo, če z mehanskim spodbujanjem ne dobimo pulza.

Sama mehanska stimulacija in oživljanje sta samo prehodni ukrep, s katerima pridobimo čas. V tem času lahko pride do spontanega izboljšanja v prevodnem sistemu ali pa se lahko pripravimo na nadaljne ukrepe.

2. TRANSKUTANA ELEKTROSTIMULACIJA

V primerjavi z invazivno transvenozno tehniko elektrostimulacije ima transkutana elektrostimulacija številne prednosti:

- Hitra namestitve
- Enostavna uporaba, ki zahteva minimalno predhodno učenje
- Izognemo se nevarnostim ob transvenozni namestitvi
- Lahko jo izvedejo tako zdravniki, zdravstveni tehniki, medicinske sestre ali drugi člani nujne medicinske ekipe

Glavni stranski učinek je neugodje bolnika, ki je pri zavesti, saj tok napeljemo skozi steno prsnega koša, s čimer stimuliramo kožne živce in skeletno mišičevje. Večina sodobnih sistemov za transkutano elektrostimulacijo je vgrajenih v EKG monitorju in defibrilatorju. Zaradi razvoja večnamenskih, samolepljivih elektrod, preko katerih lahko spremljamo EKG, defibriliramo, izvajamo stimulacijo in konverzijo ritma, so takšni aparati še posebej enostavni za uporabo. Transkutani elektrospodbujevalci imajo lahko stalno frekvenco (t.i. asinhroni ali non-demand) ali frekvenco, ki se prilagaja lastnemu srčnemu ritmu (demand ali sinhrona) ali oba načina. Sistemi s stalno frekvenco oddajajo električne impulze z določeno frekvenco ne glede na možno lastno aktivnost srca. Če pade stimulus na vrh T vala, lahko sproži VF ali VT, še posebej pri bolnikih, ki so pred kratkim preboleli infarkt srca. Pri sinhroni stimulaciji spodbujevalnik odda impulz le, ko je to potrebno. Spodbujevalnik išče lastno srčno aktivnost in če je po določenem času ne zazna, odda stimulacijski impulz. Sinhroni način stimulacije je boljši kot nesinhroni.

Postopek

Kljub temu, da se nam, ko se pojavi potreba po stimulaciji srca mudi, je pametno posvetiti nekaj časa pravilni nastavitvi elektrod, saj si na tak način povečamo možnosti za uspeh.

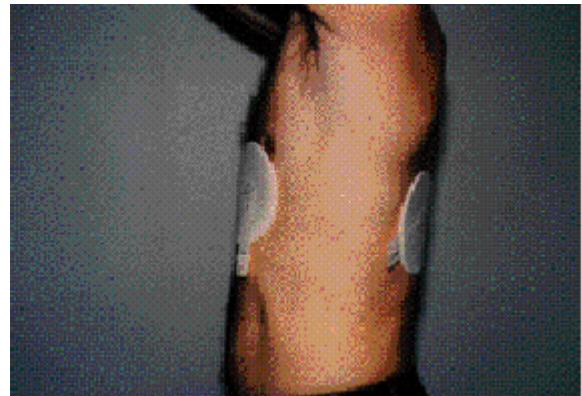
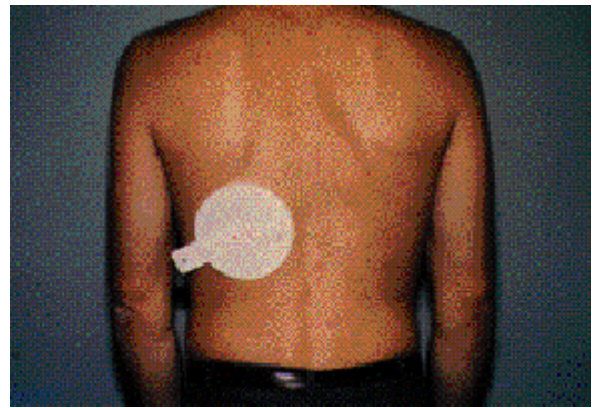
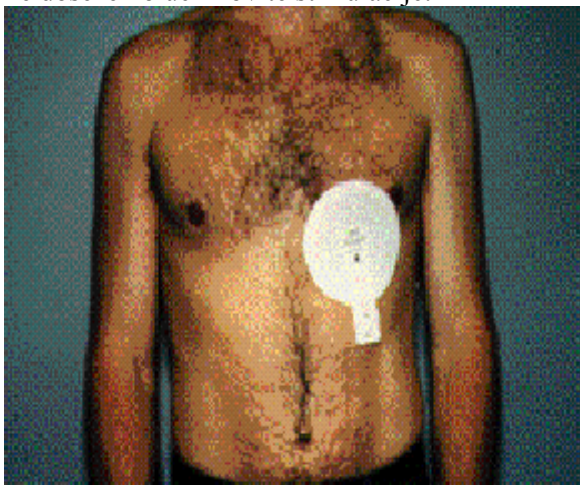
Če nam čas dopušča odstranimo odvečne dlake, tako da jih postrizemo tik nad kožo v področju namestitve elektrod. Dlak ne brijemo, saj nam poškodba kože povzroči področja nizke električne upornosti, kar omogoča prevajanje visokih tokov, kar povzroči

opekline in bolečine. Kožo je potrebno osušiti. Elektrode za spremljanje EKG-ja priključimo, če je potrebno. Spremljanje EKG signala je običajno potrebno pri starejših aparatih, ki so namenjeni samo za stimulacijo. Pri transkutanem spodbujanju kjer je spodbujevalni sistem namenjenem samo stimulaciji, namestimo elektrode v antero-posteriorni položaj (slika 11.2 a-c). Pri takšnem položaju, elektrode ne motijo uporabo defibrilatorskih elektrod. Preverimo pravilnost polaritete elektrod. Namestimo jih tako kot priporoča proizvajalec. Če so elektrode napačno nameščene, lahko pride do neuspešne stimulacije ali pa je potreben zelo visoki prag stimulacije. Sprednjo elektrodo namestimo na levi sprednji del prsnega koša, na polovični razdalji med mečastim (ksifoidnim) odrastkom prsnice in levo prsno brdavico, to ustreza položaju EKG odvoda V2-V3. Zadajšnjo (posteriorno) elektrodo namestimo pod levo lopatico lateralno od hrbtenice v enaki višini kot sprednjo.

Pri uporabi multifunkcijskiga spodbujevalno/defibrilatorskega aparata, lahko prav tako uporabljamo antro-posteriorno namestitev elektrod, vendar pa je med srčnim zastojem bolj prikladno uporabiti antero-lateralno namestitev, saj na ta način ne prekinemo srčne masaže pri nameščanju elektrod. Stransko elektrodo namestimo na levi sprednji del prsnega koša, vstran od prsne bradavice na srednjo pazdušno črto (položaj V6). Sprednjo elektrodo namestimo pod desno ključnico, lateralno od prsnice.

Izberemo sinhroni način stimulacije, če je možno in nastavimo EKG tako, da bo zaznaval srcu lastne QRS komplekse. Ob prisotnosti motenj zaradi premikanja telesa, je bolje da nastavimo stalno frekvenco.

Pri odraslih izberemo frekvenco prožilnih impulzov med 60-90 impulzov na minuto. Tok stimulacije nastavimo na najnižjo vrednost, prižgemo spodbujevalnik in postopoma dvigujemo tok, dokler ne dosežemo učinkovite stimulacije.



Slika 11. 2 a-d. Postavitev elektrod pri transkutani električni stimulaciji srca

Z višanjem toka se pojavijo kontrakcije skeletne muskulature in stimulacijski zobec na EKG - ju (slika 11.3a). Za uspešno stimulacijo, ki povzroči depolarizacijo prekata, je običajno potreben tok med 50- 100 mA. Na monitorju se pojavijo široki QRS kompleksi in T val takoj za stimulacijskim zobcem (slika 11.3.b). Odklon na monitorskem zapisu je lahko v pozitivno ali negativno smer. Če se kljub višanju toka ne pojavijo stimulacijski zobci, lahko poskusimo spremeniti položaj elektrod. Če se zobci kljub temu ne pojavijo, gre verjetno za neodzivno srčno mišico. Na monitorskem zapisu se zaradi večanja toka pojavijo motnje, za katere je značilno, da jim ne sledi T val (slika 11.3a).

1. PREHODNA TRANSVENOZNA STIMULACIJA

Možnost uporabe transkutane elektro stimulacije postavlja uporabo začasne transvenozne stimulacije na mesto delno načrtovanega postopka, ki ga je med samim oživljanjem redko potrebno uporabiti.

Odpoved že obstoječega transvenoznega spodbujevalnika lahko privede do srčnega zastoja, še posebno, če je bolnik od spodbujevalnika odvisen. Transvenozna elektrostimulacija lahko odpove v treh primerih:

a) Visok tok proženja

Elektrodo za proženje impulza postavimo v konico desnega prekata. Na tem mestu se elektroda najmanj premika. Ta položaj je sprejemljiv, če je za proženje impulza potrebna minimalna napetost. Sprejemljiva prožilna napetost je običajno en volt ali manj. Prožilna napetost narašča, če so elektrode dalj časa nameščene. Na to višanje prožilne napetosti moramo biti pripravljeni, saj se lahko zgodi, da pride do odpovedi stimulacije, če spodbujevalca ne preverjamo redno. Na EKG monitorju to zaznamo kot stimulacijske zobce brez QRS kompleksa. Odpoved stimulacije je lahko prehodna, vendar je potrebno preveriti prag stimulacije tudi, če izpade en sam QRS kompleks. Rešitev je v zvišanju prožilne napetosti. Vsaka potreba po povečanju prožilne napetosti lahko pomeni premaknitev elektrod.

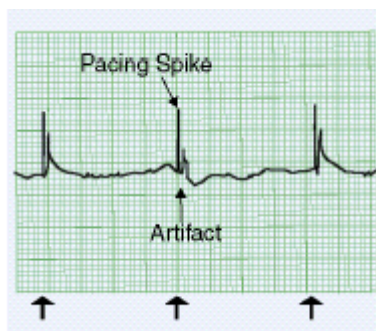
b) Prekinitev električnega kroga

Vsi začasni transvenozni stimulatorji uporabljajo bipolarne elektrode, ki se zunaj bolnika končajo kot dve kovinski žici, ki sta s povezovalnim kablom priključeni na spodbujevalno enoto. Do možnosti prekinitve povezave tako lahko pride na štirih mestih. Zaradi prekinitve povezav, lahko pride do prekinitve stimulacije, kar lahko na monitorju vidimo kot izguba stimulacijskih zobcev. To se lahko zgodi nenadoma, kar vodi v izgubo zavesti, ali pa je občasno in je brez simptomov.

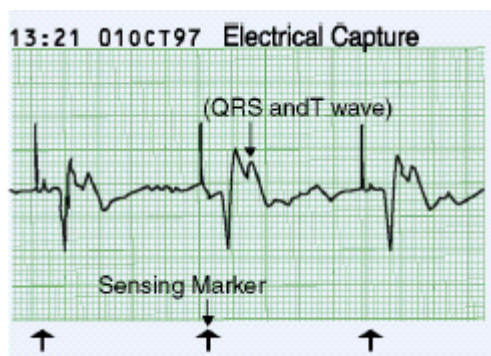
Kadar pride do izpada stimulacijskih zobcev je potrebno najprej preveriti ali je spodbujevalec priključen in preveriti vse povezave. Redek vzrok prekinitve je lahko prelom žice v sami napeljavi.

c) Premaknitev elektrod

Elektroda naj bi bile položena v konici desnega prekata. Žica mora biti dovolj dolga, da dovoljuje premikanje telesa in da dovoljuje manipulacije znotraj prekata. Žica ne sme biti predolga, da ne bi zdrsnila v pljučno arterijo ali nazaj v desni preddvor. Žica lahko predre srčno mišico in zdrsne v osrčnik. Ob tem je na EKG monitorju še vedno vidimo stimulacijske zobce, sama stimulacija pa je mehansko neuspešna. Premaknitev elektrod se kaže klinično kot izguba zavesti. Ob prelomu elektrode se lahko



Slika 11.3 a artefakt stimulacijski zobec



Slika 11.3 b Električni capture QRS in T val
Znak zaznavanja signala

Da bi bilo motenj na EKG prikazu čim manj, se pri monitorjih z vgrajenim spodbujevalnikom kratko obdobje EKG zapisa namensko prekrije. Prekrito obdobje se prične z oddajo stimulacijskega impulza, ki označuje kdaj se je sprožil impulz.

Tipni pulz nam kaže na mehansko učinkovitost stimulacije. Če kljub temu, da dosežemo električno aktivnost ne dosežemo mehanske, nam to kaže na neodzivno srčno mišico.

Med samo elektrostimulacijo občutijo bolniki neugodje. Večina bolnikov transkutano elektrostimulacijo lažje prenaša, če jih z zdravili pomirimo in jim lajšamo bolečino.

Ob sočasni defibrilaciji defibrilacijske elektrode namestimo vsaj 2-3cm od elektrod za stimulacijo, da tako preprečimo kroženje električnega toka.

Čeprav lahko med elektrostimulacijo, ob upoštevanju nekaterih previdnostnih ukrepov izvajamo postopke kardiopulmonalnega oživljanja, elektrode med samim oživljanem ugasnemo, da ne bi povzročili nepravilne stimulacije bolnika.

Ko s transkutano stimulacijo dosežemo zadovoljiv minutni volumen srca, lahko razmislimo o potrebi nadaljnjih postopkov.

Invazivna stimulacija

občasno pojavijo impulzi skladno s premikanjem elektrod.

Ne glede na razlog odpovedi transvenozne elektrostimulacije srca, obstaja tveganje za nastanek srčnega zastoja. Lahko pride do prehodnih motenj v obliki Adam -Stokesovih sinkop ali do kompletnega zastoja srca. Rešitev je v neinvazivni stimulaciji do dokončne oskrbe.

2. STALNI SRČNI SPODBUJEVALCI

S stalnimi spodbujevalci je manj težav, saj je med elektodami in stimulacijsko enoto manj povezav, ki so veliko bolj zavarovane. Občasno lahko pride do preloma žic. Kljub temu, da je spodbujevalni sistem vшит po kožo, lahko pri nekaterih bolnikih pride do premaknitve, kar lahko privede do občasnih izpadov stimulacije. Kadar bolnik z vstavljenim spodbujevalcem dobi miokardni infarkt, ta sistem ne zazna srcu lastne QRS komplekse, ki so sedaj manjši in prekopi na fiksno frekvenco stimulacije, kar pa je v tem primeru lahko usodno za bolnika. Stimulacijski zobec lahko pade v ranljivo obdobje srčnega ciklusa t.i. R na T fenomen in lahko sproži VT ali VF. V takšnih primerih je potrebno spodbujevalec takoj reprogramirati.

Med defibrilacijo morajo biti defibrilatorske lopatke nameščene vsaj 12-15 cm od spodbujevalca. Spodbujevalec je običajno vgrajen pod levo ključnico, da ne moti standardne postavitve defibrilatorskih lopatk. Če je spodbujevalec vgrajen pod desno ključnico, je bolje uporabiti anterio-posterioren položaj za defibrilacijo, še posebej, če so na voljo samolepljive elektrode.

Avtomatski defibrilatorji si lahko razlagajo stimulacijske zobce kot EKG kompleks in ne zaznajo ritem, ki bi ga bilo potrebno defibrilirati.

Podkožni defibrilatorji

To skupino predstavljajo veliki podkožni vzpodbujevalci, ki delujejo kot sinhroni vzpodbujevalci in imajo tudi druge možnosti uporabe. Sposobni so prekiniti ventrikularno tahikardijo s hitro »overdrive« stimulacijo. Če to ne uspe, sprožijo sinhroni šok. Lahko defibrilirajo ventrikularno fibrilacijo.

Podkožni defibrilatorji se vgradijo pod kožo kot ostali spodbujevalci. Čeprav se zdi, da je njihovo delovanje zelo komplicirano, delujejo tako, da zaznavajo spremembe v srčni frekvenci. Zato ne preseneča, da občasno narobe diagnosticirajo motnjo ritma in narobe ukrepajo. To lahko privede do hitre stimulacije, ki namesto, da bi prekinila VT-le to sproži, ali pride do sprožitve elektrošoka, ko ta ni potreben, kar je neprijetno za bolnika. Vgrajen spodbujevalec lahko izključimo, če nad enoto držimo magnet. Ko magnet odstranimo se vspodbujevalec

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog

ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

ponovno vključi. V primeru odpovedi ali nepravilnega delovanja je potrebno reprogramiranje enote, ki jo izvede strokovnjak za to področje. Če pri bolniku z vgrajenim kardiokonverterjem pride do srčnega zastoja, se pristopi k oživljanju brez tveganja za reševalca. Reševalec tudi ne bo občutil notranjih elektrošokov. Če je pri takšnem bolniku potrebna zunanja defibrilacija upoštevamo enake varnostne ukrepe, kot pri bolnikih z vgrajenim navadnim srčnim spodbujevalcem.(glej poglavje 7)

POVZETEK

- ▶ Neinvazivna spodbujanje srca je metoda, ki je v urgentnih primerih enostavna za izvajanje in je metoda izbora pri zdravljenju bradiaritmij, ki se ne odzivajo na zdravljenje z zdravili.
- ▶ Je prehodni ukrep, s katerim pridobimo čas za stabilizacijo bolnika ali pa za vstavev prehodnega transvenoznega spodbujevalca.

Literatura

Dowle JR. Ventricular standstill and cardiac percussion. Resuscitation 1996; 32: 31-32.

Bocka JJ. External transcutaneous pacemakers. Annals of Emergency Medicine 1998; 32: 1280-1286.

Crockett P, Mc Hugh LG. Non-invasive Pacing: What you should know. Physio-Control corporation, 1988

12. Motnje srčnega ritma povezane s srčnim zastojem

CILJI

Razumeti:

- ▶ pomen motenj ritma v obdobju ob srčnem zastoju
- ▶ načela zdravljenja motenj ritma, ki so povezane s srčnim zastojem

Uvod

Umrljivost in invalidnost zaradi srčnega zastoja bomo zmanjšali z ukrepi za preprečevanje nevarnih motenj ritma ter z optimalnim ukrepanjem v primeru, če se pojavijo. Motnje ritma so znan zaplet srčnega infarkta. Lahko so predhodnica fibrilacije prekatov ali sledijo uspešni defibrilaciji. To poglavje je posvečeno štirim najpogostejšim motnjam ritma. Predstavljeni algoritmi ukrepanja so narejeni v oporo reševalcu, ki ni specialist s področja kardiologije. Pomagajo mu učinkovito in varno ukrepati v okviru nujne medicinske pomoči. Zaradi tega so poenostavljeni, kolikor se da. Za nespecialista je ključno, da v primeru, ko predstavljeni ukrepi ne zaležejo, poišče pomoč strokovnjaka.

Načela zdravljenja

Zdravljenje vseh motenj srčnega ritma temelji na dveh vprašanjih:

1. Kako je z bolnikom?
2. Za katero motnjo ritma gre?

Neugodni klinični znaki

Način zdravljenja je pri večini motenj ritma odvisen od prisotnosti nekaterih neugodnih kliničnih simptomov in znakov:

- Klinični znaki majhnega minutnega volumna

Značilna je bledica, hladna in potna koža (povečana aktivnost simpatičnega živčevja), motnje zavesti (zmanjšana prekrvitev možganov), hipotenzija.

- Pretirana tahikardija

Pretok krvi skozi koronarne arterije poteka predvsem med diastolo. Zelo velika srčna frekvenca kritično skrajša diastolo in lahko povzroči ishemijo srčne mišice. Frekvenca ob kateri že lahko pričakujemo take težave je večja pri ozkih kompleksih QRS (> 200 utripov/min) in

manjša pri širokih kompleksih QRS (> 150 utripov/min).

- Pretirana bradikardija

Za »pretirano« bradikardijo štejemo srčno frekvenco < 40 utripov/min, čeprav lahko pri bolnikih z majhno koronarno rezervo klinične težave povzroča že frekvenca < 60 utripov/min. Pri bolnikih z majhnim minutnim volumnom se lahko klinične težave pojavijo tudi ob frekvenci > 60 utripov/min.

- Srčno popuščanje

Motnje ritma zmanjšujejo črpalno učinkovitost srca z zmanjševanjem pretoka krvi skozi koronarne arterije. To se lahko kaže s pljučnim edemom (popuščanje levega prekata) ali povečanim jugularnim venskim tlakom in nabrekli mi jetri (popuščanje desnega prekata).

Načini zdravljenja

Po opredelitvi kliničnega stanja bolnika in prepoznavi ritma lahko načrtujemo zdravljenje. Kisik je priporočen v vseh algoritmihi; pri bolnikih z grozečim srčnim zastojem ali po njem ga vedno uporabimo. Prav tako je vedno potrebno popraviti neravnotežja plazemskih elektrolitov.

Za takojšnje zdravljenje motenj srčnega ritma imamo na voljo tri načine:

1. antiaritmična (in druga) zdravila,
2. elektrokonverzija,
3. elektrostimulacija.

Vsako zdravljenje motenj ritma – fizični postopki, zdravila ali zdravljenje z elektriko – lahko motnje ritma tudi povzročijo. Klinično poslabšanje lahko torej nastane zaradi zdravljenja (in ne zaradi pomanjkanja učinka zdravljenja). Kombiniranje večih antiaritmičnih zdravil ali uporaba velikih odmerkov posameznih zdravil lahko zmanjša krčljivost srčne mišice in povzroči hipotenzijo. To pa lahko dodatno poslabša motnjo ritma. Klinične odločitve morajo biti torej premišljene, še posebno pri trdovratnih motnjah.

ANTIARITMIČNA ZDRAVILA

Natančnejši opis zdravil, vključenih v algoritme, je predstavljen v poglavju 9. Na splošno so zdravila počasnejša in manj zanesljiva v primerjavi z elektrokonverzijo pri zdravljenju tahikardnih motenj. Zato zdravila v glavnem uporabljamo pri bolnikih brez neugodnih kliničnih znakov.

Vsa zdravila, ki jih uporabljamo za zdravljenje motenj ritma, lahko motnje ritma tudi povzročijo.

ELEKTROKONVERZIJA

To je relativno zanesljiv način za konverzijo tahiaritmije v sinusni ritem. Pomembno je, da električni sunek sinhroniziramo s pojavom zobca R v elektrokardiogramu (in ne z valom T). S tem se izogibamo relativni refraktarni dobi in zmanjšamo tveganje sprožitve fibrilacije prekatov. Pri večini neavtomatičnih defibrilatorjev s posebnim stikalom izberemo sinhronizacijo električnega sunka z zobcem R. Postopek je sicer enak kot pri defibrilaciji, vendar se mora reševalec zavedati, da je med pritiskom na sprožilno stikalo in sunkom možna kratka zakasnitev (do pojava naslednjega zobca R). Elektrod v tem času ne smemo premikati, saj sicer zobec R morda ne bo pravilno prepoznal.

Sinhronizirana elektrokonverzija je uporabna metoda za prekinjanje tahikardnih motenj srčnega ritma, vendar moramo bolnika, ki je pri zavesti vedno anestezirati ali ustrezno sedirati.

Pri nekaterih defibrilatorjih moramo sinhronizacijo po sunku ponovno vključiti, če jo potrebujemo za ponovni poskus elektrokonverzije. Pri aparatih, kjer se sinhronizacija ne izključi pa moramo v primeru pojava fibrilacije prekatov to storiti ročno, sicer se aparat ne bo sprožil.

ELEKTROSTIMULACIJA

Zunanja elektrostimulacija je preprost in zanesljiv način zdravljenja simptomatične bradikardije, ki se ne popravi po atropinu. Metoda je natančno opisana v poglavju 11.

Bradikardija

Po definiciji imenujemo bradikardija srčno frekvenco manjšo od 60 utripov na minuto. Bolj praktično pa je razdeliti bradikardijo na absolutno (< 40 utripov/min) in relativno (to je frekvenca, ki je premajhna za bolnikove trenutne potrebe).

Prvi korak v algoritmu ukrepanja pri bradikardiji je ugotavljanje prisotnosti neugodnih kliničnih znakov (slika 12.1):

- sistolični tlak < 90 mmHg
- srčna frekvenca < 40 utripov/min
- prekatne motnje ritma, ki zahtevajo zdravljenje
- srčno popuščanje

Ob prisotnosti katerega od naštetih znakov začnemo zdraviti z atropinom v odmerku 0,5 mg i.v. Če s tem dosežemo zadovoljiv učinek, oziroma, če našeti znaki niso prisotni, nadaljujemo z ugotavljanjem tveganja za pojav asistolije. To tveganje napovedujejo:

- nedavna asistolija
- AV blok II. stopnje tipa Möbitz 2

- AV blok III. stopnje s širokimi kompleksi QRS
- prekatni zastoji, ki trajajo več kot 3 sekunde

V primeru prisotnosti katerega od naštetih kazalcev tveganja za asistolijo ali pa, če se bolnikovo stanje ni zadovoljivo izboljšalo po atropinu, bo verjetno potrebna elektrostimulacija. Za dokončno oskrbo takega bolnika štejemo vensko vstavev elektrode za elektostimulacijo, kar je delo za ustreznega specialista. Med čakanjem lahko uporabimo enega ali več naslednjih ukrepov:

- atropin 0,5 mg i.v., ponavljajoče do skupnega odmerka 3 mg
- zunanja (transkutana) elektrostimulacija
- adrenalin v neprekinjeni infuziji v odmerku 2-10 mikrogram/min (titriramo glede na učinek)

AV blok III. stopnje z ozkimi kompleksi QRS sam po sebi ni indikacija za elektrostimulacijo, saj so ozki kompleksi znak nadomestnega proženja impulzov v področju preddvorno prekatnega stika. Ta aktivnost pogosto nudi zadovoljivo in stabilno srčno frekvenco.

Tahikardija s širokimi kompleksi QRS

Čeprav je lahko tahikardija s širokim kompleksi QRS po izvoru nad prekatna (z motenim prevodom), jo v obdobju ob srčnem zastoju obravnavamo kot prekatno. Poenostavljeno imamo na voljo tri načine ukrepanja:

1. če bolnik nima tipljivega pulza, ukrepamo kot pri srčnem zastoju zaradi fibrilacije prekatov,
2. če bolnik ima tipljiv pulz, vendar so prisotni neugodni klinični znaki, iščemo pomoč

specialista in po potrebi izvedemo elektrokonverzijo,

3. če neugodni klinični znaki niso prisotni, bolnika zdravimo z antiaritmичnim zdravilom. Kadar to ni uspešno, iščemo pomoč specialista in po potrebi izvedemo elektrokonverzijo.

Neugodni klinični znaki, povezani s tahikardijo s širokimi kompleksi QRS so:

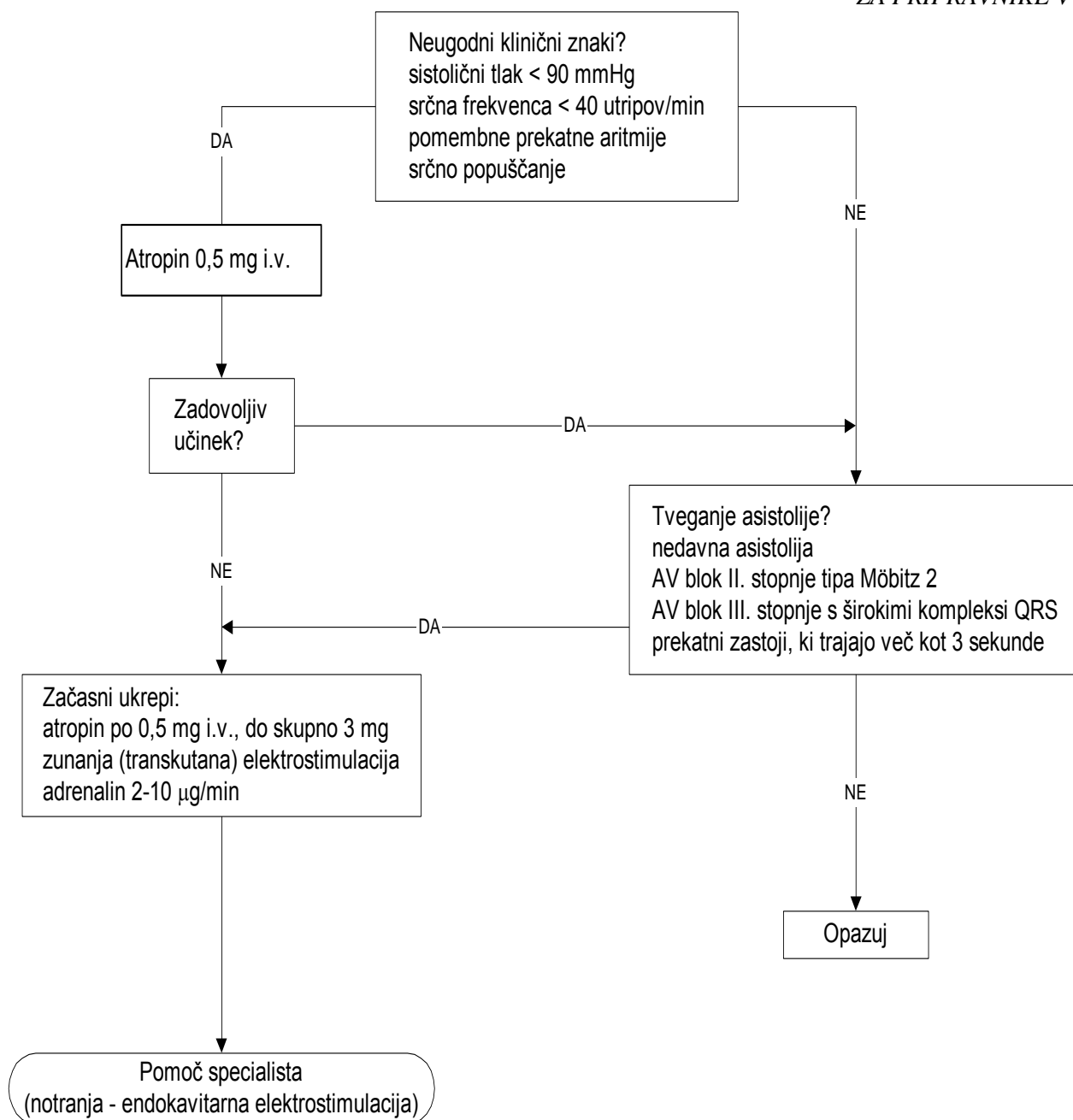
- sistolični tlak < 90 mmHg
- srčna frekvenca > 150 utripov/min
- prsna bolečina
- srčno popuščanje

Po ustrezni sedaciji poskušamo s sinhronizirano elektrokonverzijo z monofazičnimi sunki naraščajoče energije: 100 J, 200 J in 360 J (ali ustreznimi bifazičnimi sunki). Če ugotovimo majhno koncentracijo kalija v serumu (< 4,0 mmol/l), damo bolniku kalij in magnezij i.v. Po neuspehi seriji treh sunkov lahko damo bolniku infuzijo amiodarona (150 mg v 10 min). Če je potrebno, lahko s poskusi elektrokonverzije nadaljujemo. V primeru trdovratnih tahiaritmij pridejo v poštev še druga zdravila in /ali hitra elektrostimulacija (»overdrive«), vendar naj tako zdravljenje vodi specialist.

Če bolnik nima neugodnih kliničnih znakov, ga lahko zdravimo z zdravili – v poštev pride amiodaron (150 mg i.v. v 10 min) ali lidokain (50 mg i.v. v 2 min). Lidokain lahko po potrebi ponavljamo vsakih 5 minut do skupnega odmerka 200 mg. Tudi v tem primeru velja, da dodajamo kalij in magnezij, če ugotovimo majhno koncentracijo kalija v serumu. Če tahikardija vztraja kljub naštetim ukrepom, je potrebno poiskati pomoč specialista ter razmisliti o možnosti elektrokonverzije in/ali dodatnega odmerka amiodarona.

Bradikardija

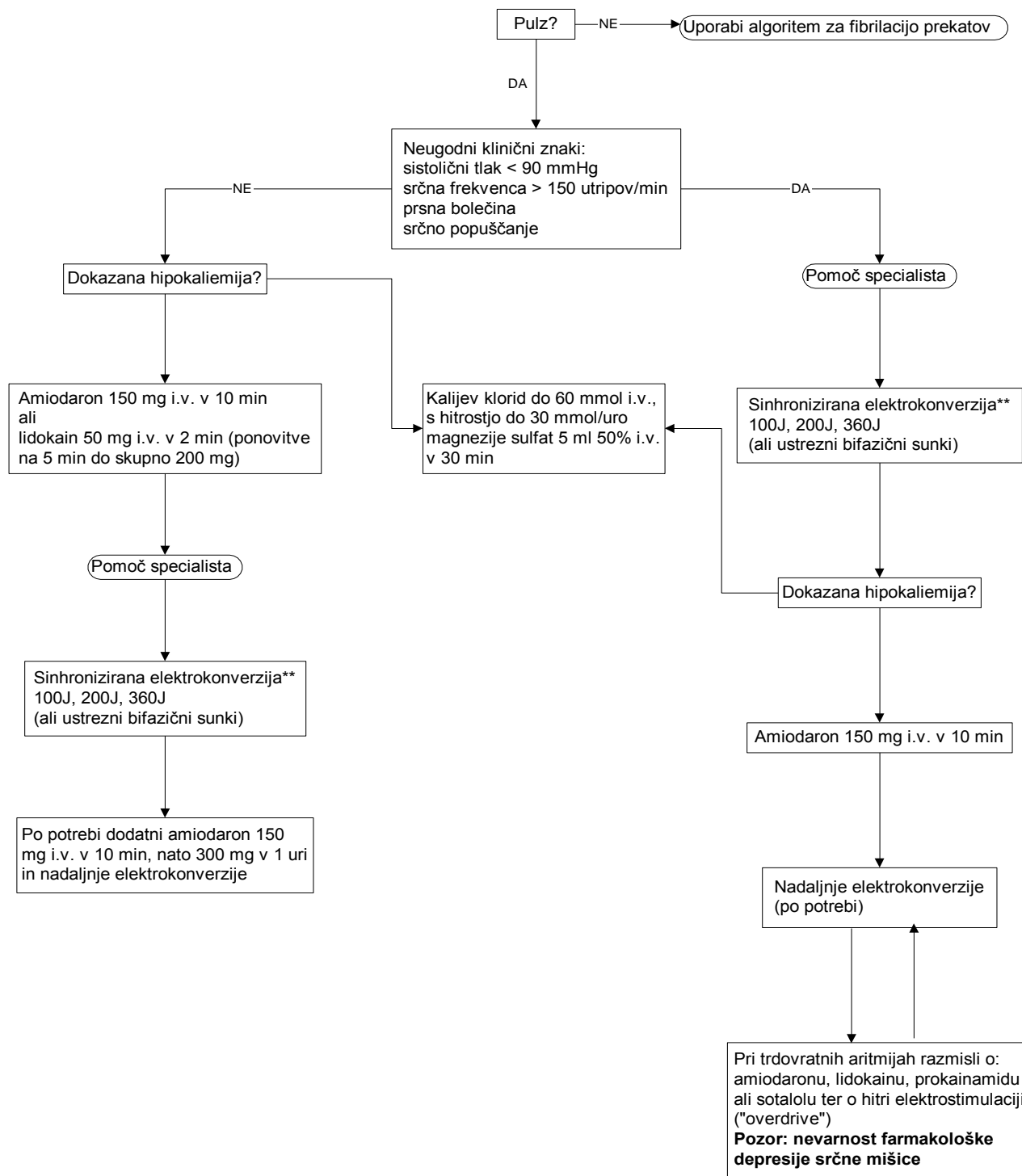
(vključno s srčnimi frekvencami, ki ne zadostujejo bolnikovim potrebam – relativna bradikardija)
pri vseh bolnikih (če ni zadržkov): kisik, venila



Slika 12.1 Algoritem ukrepanja pri bradikardiji

Tahikardija s širokimi kompleksi QRS

(zdravi kot obstojno prekatno tahikardijo)*
pri vseh bolnikih: kisik, venila



46

ki zdravi veljajo za odraslega s povprečno telesno maso.

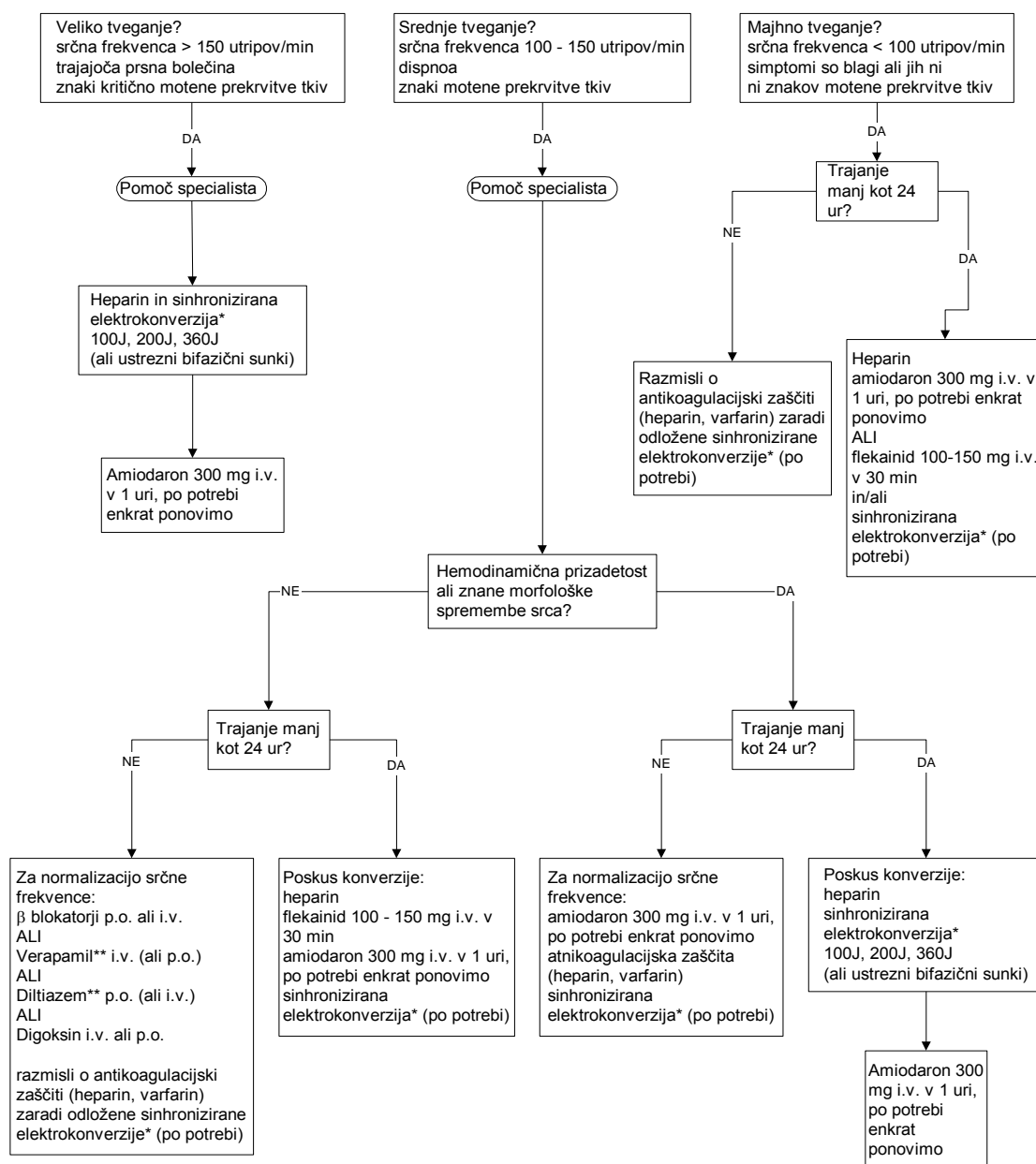
* opomba 1: pri paroksizmičnih »torsades de pointes« uporabi magnezij ali hitro elektrostimulacijo (»overdrive«); zelo priporočljiva je pomoč specialista

** opomba 2: pred elektrokonverzijo je treba bolnika anestezirati ali ustrezno sedirati

Slika 12.2 Algoritem ukrepanja pri tahikardiji s širokimi kompleksi QRS

Fibrilacija preddvorov

pri vseh bolnikih (če ni zadržkov): kisik, i.v. kanila



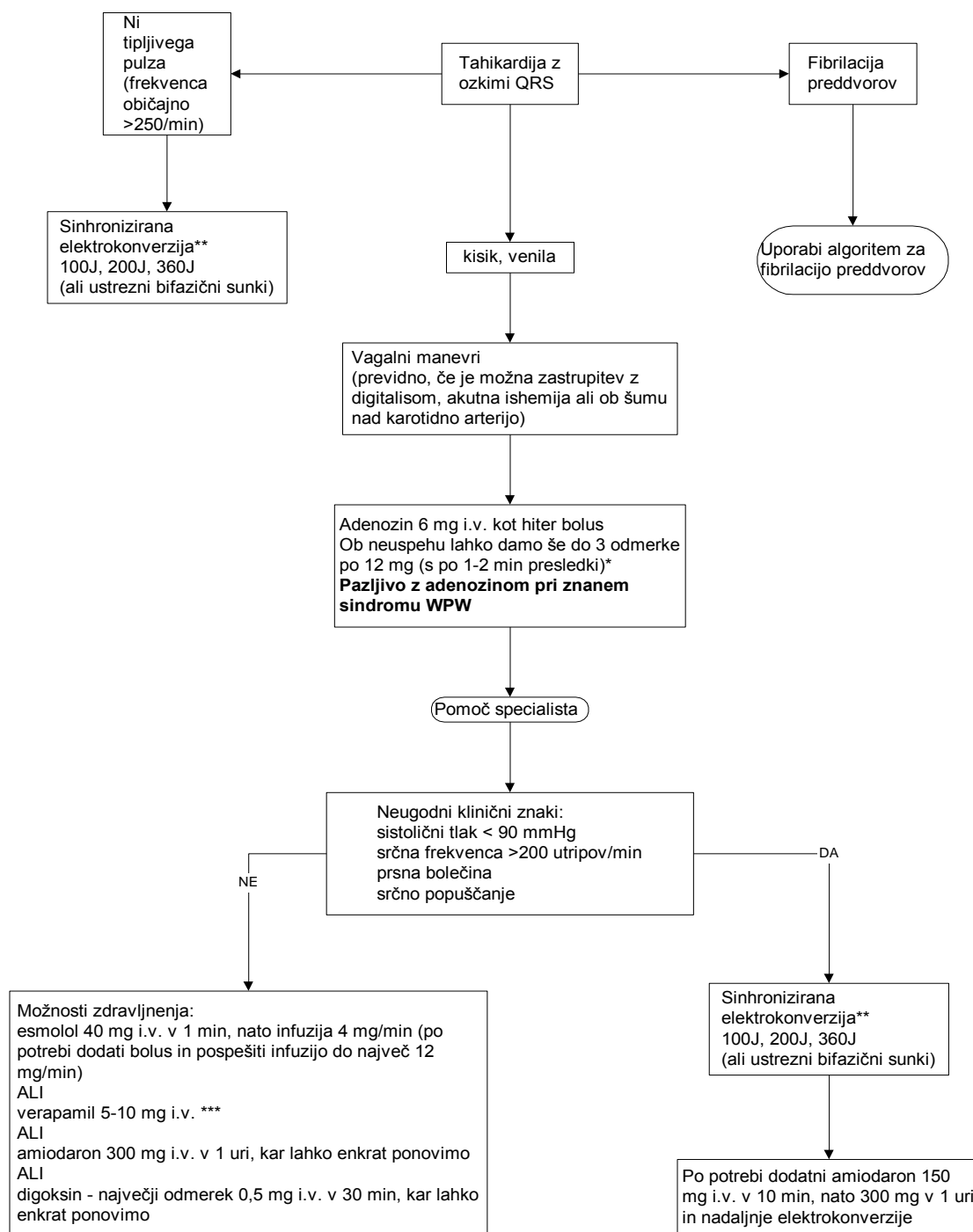
Odmerki zdravil veljajo za odraslega s povprečno telesno maso.

* opomba 1: pred elektrokonverzijo je treba bolnika anestezirati ali ustrezno sedirati

** opomba 2: NE PRI BOLNIKI, KI DOBIVAJO BLOKATORJE ADRENERGIČNIH RECEPTORJEV BETA

Slika 12.3 Algoritem ukrepanja pri fibrilaciji preddvorov

Tahikardija z ozkimi kompleksi QRS (domnevna nadprekatna tahikardija)



48

Odmerki zdravil veljajo za odraslega s povprečno telesno maso.

WPW – Wolf-Parkinson-White

* opomba 1: učinek adenozina zavrejo teofilin in sorodne snovi. Učinek ojača sočasno jemanje dipiridamola ali karbamazepina pa tudi denervacija srca; pri teh bolnikih je lahko uporaba adenozina tvegana.

** opomba 2: pred elektrokonverzijo je treba bolnika anestezirati ali ustrezno sedirati

*** opomba 3: ne pri bolnikih, ki dobivajo blokatorje receptorjev beta

Slika 12.4 Algoritem ukrepanja pri tahikardiji z ozkimi kompleksi QRS

Amiodaron dajemo po centralnem kanalu, če je ta na voljo. V nujnih primerih ga lahko dajemo tudi v periferno veno. Tveganje tromboflebitisa je nepomembno v primerjavi s tveganjem pnevmotoraksa, ko neizkušen reševalec poskuša nastaviti centralni kanal.

Fibrilacija preddvorov

Pravilno ukrepanje pri bolniku s fibrilacijo preddvorov je odvisno od stopnje tveganja, ki ga motnja ritma predstavlja (slika 12.3).

VELIKO TVEGANJE

- srčna frekvenca > 150 utripov/min
- trajajoča prsna bolečina
- znaki kritično motene prekrvitve tkiv

Bolniki s temi simptomi in znaki potrebujejo takojšnje zdravljenje. Potrebno je poiskati pomoč specialista, bolniku pa takoj dati heparin in poskušati sinhronizirano elektrokonverzijo. Če to ne uspe ali se fibrilacija ponovi, lahko poskusimo z amiodaronom (300 mg i.v. v neprekinjeni enourni infuziji) pred ponovnim poskusom elektrokonverzije. Po potrebi lahko enak odmerek amiodarona ponovimo.

SREDNJE TVEGANJE

- srčna frekvenca 100 – 150 utripov/min
- dispnoa
- znaki motene prekrvitve tkiv

Ukrepanje pri teh bolnikih je odvisno od hemodinamične prizadetosti, morfoloških sprememb srca in trajanja fibrilacije. Če traja motnja ritma že več kot 24 ur, so v preddvorih morda nastali trombi, ki lahko ob povrnitvi sinusnega ritma embolizirajo.

Pri bolnikih brez hemodinamične prizadetosti ali morfoloških sprememb srca:

- Če obstaja možnost, da traja fibrilacija preddvorov že več kot 24 ur, poskrbimo za normalizacijo bolnikove srčne frekvence z blokatorjem adrenergičnih receptorjev beta, verapamilom, diltiazemom ali digoksinom. Verapamila in diltiazema ne smemo dajati bolnikom, ki jemljejo blokatorje receptorjev beta. Začeti moramo antikoagulacijsko zdravljenje. Elektrokonverzijo lahko poskušamo šele, ko so bolnikovi časi koagulacije tri do štiri tedne v terapevtičnem območju.
- Če se je fibrilacija preddvorov začela v zadnjih 24 urah, damo bolniku heparin in poskušamo doseči konverzijo v sinusni ritem. Poskusimo

lahko z amiodaronom (300 mg i.v. v eni uri, kar lahko enkrat ponovimo). Če je potrebno, lahko uporabimo tudi elektrokonverzijo.

Pri hemodinamično prizadetih bolnikih ali ob prisotnosti morfoloških sprememb srca:

- Če obstaja možnost, da traja fibrilacija preddvorov že več kot 24 ur, poskušamo normalizirati bolnikovo srčno frekvenco z amiodaronom (300 mg i.v. v eni uri, kar lahko enkrat ponovimo). Elektrokonverzijo lahko poskušamo šele, ko so bolnikovi časi koagulacije tri do štiri tedne v terapevtičnem območju.
- Če se je fibrilacija preddvorov začela v zadnjih 24 urah, damo bolniku heparin in takoj poskušamo z elektrokonverzijo. Če je potrebno, lahko uporabimo še amiodaron (300 mg i.v. v eni uri, kar lahko enkrat ponovimo).

MAJHNO TVEGANJE

- srčna frekvenca < 100 utripov/min
- simptomi so blagi ali jih ni
- ni znakov motene prekrvitve tkiv

Če obstaja možnost, da traja fibrilacija preddvorov že več kot 24 ur, uvedemo antikoagulacijsko zdravljenje. Ko so bolnikovi časi koagulacije tri do štiri tedne v terapevtičnem območju se lahko odločimo za poskus elektrokonverzije.

Če se je fibrilacija preddvorov začela v zadnjih 24 urah, lahko damo bolniku heparin in poskušamo doseči konverzijo v sinusni ritem. Od zdravil pride v poštev amiodaron (300 mg i.v. v eni uri, kar lahko enkrat ponovimo). Če je potrebno, lahko uporabimo tudi elektrokonverzijo.

Tahikardija z ozkimi kompleksi QRS

V redkih primerih (npr. pri undulaciji preddvorov s prevodom 1:1) je možno, da zelo hitra tahikardija (običajno > 250 utripov/min) z ozkimi kompleksi QRS toliko zmanjša minutni volumen srca, da postane pulz netipljiv, pri bolniku pa se pojavijo motnje zavesti. Pravilno ukrepanje v takem primeru je takojšnja sinhronizirana elektrokonverzija.

Če v tahikardiji z ozkimi kompleksi QRS prepoznamo fibrilacijo preddvorov, uporabimo pri ukrepanju že opisani algoritem (slika 12.3).

Pri bolniku z ozkimi kompleksi QRS s tipljivim pulzom, ki že dobiva kisik in smo mu že nastavili venski kanal, najprej poskusimo z vagalnimi manevri

(slika 12.4). Vzdraženje vagusa zniža srčno frekvenco in v 25 % prekine nadprekatno tahikardijo.

- Valsalvin maneuver (prisilen izdih proti zaprtim dihalom) leže na hrbtu je lahko zelo učinkovit. Brez dolgotrajne razlage lahko bolnika prosimo, da s pihanjem v 20 mililitrsko injekcijsko brizgalko potisne bat nazaj. To mu seveda ne bo uspelo, bo pa med poskušanjem napravil Valsalvin maneuver.
- Masaža karotidnega sinusa je prav tako učinkovita, vendar je ne smemo izvajati ob prisotnosti avskultacijskega šuma nad karotidno arterijo. Povzročili bi lahko rupturo aterosklerotičnega plaka in možgansko embolijo.

Močni vagalni manevri, ki povzročijo nenadno bradikardijo, lahko pri bolnikih z akutno ishemijsko srčne mišice ali pri bolnikih z veliko koncentracijo digitalisa v krvi sprožijo fibrilacijo prekatov.

Če vagalni manevri ne pomagajo, damo bolniku adenozin. Adenozin je naravni purinski nukleotid. Upočasnjuje prevajanje skozi AV vozle, brez pomembnega vpliva na druga vlakna srčne mišice ali ostali del prevodnega sistema. Je zelo učinkovit za prekinjanje nadprekatne tahikardije s kroženjem impulza skozi AV vozle. Pri ostalih tahikardijah z ozkimi kompleksi QRS pa le za nekaj sekund upočasnjuje odgovor prekatov in s tem razkrije ritem preddvorov. Ima zelo kratko razpolovno dobo (10-15 sekund). Zato ga moramo dati kot hiter i.v. bolus, ki ga pospešimo še z naknadnim prebrizgavanjem kanala s fiziološko raztopino. Najmanjši še učinkovit odmerek je 6 mg (kar se ne sklada z nekaterimi trenutno še veljavnimi priporočili za začetni odmerek). Če ne dosežemo učinka, lahko sledijo še do trije odmerki po 12 mg (s presledki po 1-2 minuti). Bolnika moramo opozoriti na možne kratkotrajne stranske učinke, predvsem navzeo, obilvanje vročine, neprijetne občutke v prsnem košu. V nekaterih evropskih državah adenozin ni na voljo, alternativna možnost pa je adenozin trifosfat (ATP). V državah, kjer tudi tega ni, je potrebno uporabiti katero od zdravil iz nadaljevanja algoritma. Teofilin in sorodne spojine zavirajo učinke adenozina. Pri bolnikih, ki jemljejo dipiridamol ali karbamazepin, kot tudi pri bolnikih z denerviranim srcem je učinek adenozina potenciran in lahko nevaren. Pri bolnikih s sindromom Wolff-Parkinson-White (WPW) lahko zmanjšanje prevajanja skozi AV vozle povzroči povečanje prevajanja po pomožni poti. Če ima tak bolnik nadprekatno tahikardijo, lahko pride s prevodom po pomožni poti do nevarno hitrega odgovora prekatov. Redko lahko adenozin pri bolnikih s sindromom WPW povzroči fibrilacijo preddvorov z nevarno hitrim odgovorom prekatov.

Če so vagalni manevri ali adenozin razkrili fibrilacijo preddvorov, uporabimo zgoraj predstavljeni

Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB

algoritem. V primerih, ko vagalni manevri in adenozin niso učinkoviti, moramo iskati pomoč specialista. Medtem pa s kliničnim pregledom pri bolniku iščemo neugodne klinične znake:

- sistolični tlak < 90 mmHg
- srčna frekvenca > 200 utripov/min
- prsna bolečina
- srčno popuščanje

Ob prisotnosti neugodnih kliničnih znakov moramo bolnika sedirati in izvesti sinhronizirano elektrokonverzijo z monofazičnimi sunki naraščajoče energije: 100 J, 200 J in 360 J (ali ustreznimi bifazičnimi sunki). Če ne dosežemo učinka, lahko elektrokonverzijo poskušamo ponovno po amiodaronu (150 mg i.v. v 10 min). Po potrebi lahko z amiodaronom nadaljujemo (v odmerku 300 mg v neprekinjeni enourni infuziji).

Če bolnik nima neugodnih kliničnih znakov, ga zdravimo z enim (ali večimi) od antiaritmčnih zdravil, glede na dostopnost in lokalno doktrino. Najpogostejše uporabljana zdravila so: esmolol, verapamil, amiodaron ali digoksin. V pomoč pri izbiri zdravljenja bo 12-kanalni elektrokardiogram. Verapamila ne smemo uporabiti pri bolnikih s sindromom WPW. Pri vseh bolnikih pa je lahko nevarna kombinacija verapamila in blokatorja adrenergičnih receptorjev beta (še posebno, če damo obe zdravili po venski poti).

POVZETEK

- ▶ Motnje ritma v obdobju ob srčnem zastoju je včasih potrebno zdraviti takoj, da preprečimo srčni zastoj ali da povrnemo hemodinamično stabilnost po uspešnem oživljanju.
- ▶ Izbira načina zdravljenja je odvisna od narave motnje ritma in od stanja bolnika (neugodni klinični znaki).
- ▶ Pomoč specialista moramo iskati zgodaj.

Komentar k slovenskemu prevodu

V odstavku o neugodnih kliničnih znakih je v originalnem prispevku uveden pojem »pretirana tahikardija« – pri kateri se začnejo kazati simptomi ishemije srčne mišice. Pri ozkih kompleksih QRS je to nad 200 utripov/min in pri širokih QRS nad 150 utripov/min. Zavedati se moramo, da se lahko simptomi pojavijo že pri znatno nižjih frekvencah pri bolnikih s spremljajočimi boleznimi (npr. koronarna bolezen, anemija).

Od zdravil, ki jih svetujejo algoritmi, pri nas ne uporabljamo prokainamida in flekainida. Neregistrirana, vendar z intervencijskim uvozom dosegljiva sta adenozin (Adenocor, Adrecar) in esmolol (Brevibloc). Sotalol in

diltiazem imamo v Sloveniji le v obliki tablet. Pri zdravljenju ogroženih bolnikov z motnjo ritma (glej »neugodni klinični znaki«) pa peroralno dajanje zdravil odsvetujemo.

Komercialna imena v Sloveniji registriranih intravenskih zdravil iz algoritmov so:

- amiodaron – Amiokordin, Cordarone (oboje v ampulah po 150 mg),
- atropin – Atropini sulfas (ampule po 0,5 mg in 1 mg),
- lidokain – Lidokain (ampule po 35 mg), Xylocaine 1% (steklenička, 10 mg v 1 ml), Xylocaine 2% (steklenička in ampule, 20 mg v 1 ml),
- metildigoksin – Digicor, Lanitop (oboje v amp. po 0,2 mg),
- verapamil – Isoptin, Lekoptin (oboje v ampulah po 5 mg).

Esmolol odmerjamo pri nas glede na telesno maso bolnika: začnemo z bolusom 500 µg/kg v 1 min in nadaljujemo z infuzijo 50 µg/kg/min. Če 5 min po začetku dajanja ni zadostnega učinka, ponovimo enak bolus in povečamo hitrost infuzije za 50 µg/kg/min. Bolus in povečanje hitrosti infuzije za 50 µg/kg/min ponavljamo na 5 min do zelenega učinka oz. do največje priporočene hitrosti infuzije 200 µg/kg/min. Esmolol ni primeren za zdravljenje bolnikov s sindromom Wolf-Parkinson-White. Trajanje fibrilacije predvdorov, ki še dopušča takojšen poskus konverzije pri bolnikih s srednjim in majhnim tveganjem je pri nas daljše od navedbe v originalnem prispevku in znaša 48 ur. Naša doktrina temelji na ugotovitvi, da je pogostnost embolij po konverziji v prvih 48 urah brez varfarina enaka tisti po enomesečnem antikoagulacijskem zdravljenju z varfarinom (*Ann Intern Med* 1997; 126: 615). Če traja fibrilacija več kot 48 ur oz. trajanje ni znano in bolnik ni hemodinamično prizadet (glej »znaki velikega tveganja«) tudi pri nas svetujemo zdravlila za normalizacijo srčne frekvence in antikoagulacijsko zdravljenje. Pred konverzijo naj ima bolnik vrednost protrombinskega časa vsaj 3 tedne v terapevtičnem območju (INR 2-3). Pri teh bolnikih je treba posebej poudariti nujnost nadaljevanja antikoagulacijskega zdravljenja vsaj še 4 tedne po uspešni konverziji (*J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1231-65).

Priporočena začetna energija za vse sinhronizirane elektrokonverzije v prispevku je 100 J (oz. ustrezno nižja energija pri bifazičnih defibrilatorjih). V skladu z evropskimi smernicami uporabljamo pri nas včasih nižjo začetno energijo (50 - 100 J) za undulacijo predvdorov in višjo začetno energijo (100 - 150J) za fibrilacijo predvdorov (*Resuscitation* 2000; 46: 1-448). Monomorfnu prekatno tahikardijo uspemo pogosto konvertirati že z 10 - 20 J ali kar s prekordialnim udarcem. Slednjega smemo pri bolniku s tipnimi pulzi izvesti le, če imamo v bližini defibrilator.

dr. Tom Ploj, dr. med

(Center za intenzivno interno medicino, KC Ljubljana)

Literatura

- Bastuli JA, Orlowski JP. Stroke as a complication of carotid sinus massage. *CritCare Med* 1985; 13: 869.
- Camm AJ, Malcolm AD, Garratt CJ. Adenosine and cardiac arrhythmias. The preferred treatment for supraventricular tachycardia. *BMJ* 1992; 305: 3-4.
- Chamberlain D, Bossaert L et al. Peri-arrest arrhythmias: Notice of 1st update. *Resuscitation* 1996;31:281.
- Chamberlain D, Vincent R, Baskett P, Bossaert L, Robertson C, Juchems R, Lindner K. Peri-arrest Arrhythmias (Management of arrhythmias associated

- with cardiac arrest). A statement by the Advanced Life Support Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1994;28:151-159.
- Cowell RPW, Paul VE, Ilesley CDJ. Haemodynamic deterioration after treatment with adenosine. *Br Heart J* 1994; 71: 569 - 571.
- Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332:162-173.
- Gibler WB. Arrhythmias and antiarrhythmic therapy. In: Gibler WB, Aufderheide TP (eds). *Emergency cardiac care*. St Louis: Mosby, 1994; 345-384.
- Gulamhusien S, Ko P, Klein GJ. Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1983; 106: 145-147.
- Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan ATH. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 30-35.
- Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet* 1988; 1: 1181-1185.
- Periarrest arrhythmias: Management of arrhythmias associated with cardiac arrest. In: Bossaert L (ed.). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998; 159-67.
- Roden DM, Woosley RL. Drug therapy: flecainide. *N Engl J Med* 1986; 315: 36-41.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council. The prehospital management of acute heart attacks. In: Bossaert L (ed.). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998; 169-204.
- The 1998 European Resuscitation Council Guidelines for Adult Advanced Life Support. In: Bossaert L (ed.). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. Amsterdam: Elsevier, 1998; 36-47.
- Von Planta M, Chamberlain D. Drug treatment of arrhythmias during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1992; 24: 227 -32

13. Posebne reanimacijske situacije

Nosečnost

V nosečnosti reanimiramo dva človeka, a poudarek je na učinkoviti reanimaciji mame. To je tudi najboljši način za preživetje ploda.

Srčni zastoj pri materi se največkrat navezuje na spremembe in dogodke okoli termina poroda. Vzroki za srčni zastoj pri materi so: krvavitev, pljučna embolija, embolija z amnijsko tekočino, abrupcija placente, eklampsija in toksični učinki zdravil. Pri reanimaciji nosečnice naj bi se čim prej vključila porodničar in neonatolog.

REANIMACIJA

Vsa navodila za temeljne in dodatne postopke oživljanja veljajo tudi pri nosečnici. Praznjenje želodca je po prvih treh mesecih nosečnosti upočasnjeno in obstaja povečana nevarnost aspiracije želodčne vsebine. Priporočena je zgodnja intubacija, s pritiskom na krikoidni hrustanec, katerega izvaja asistent. Intubacija je praviloma otežena zaradi anatomskih sprememb med nosečnostjo (debelina vratu, edem grla, povečane prsi). V pozni nosečnosti je zaradi povečane maternice diafragma dvignjena in sploščena. Za uspešno ventilacijo so potrebni višji inspiratorni pritiski.

Za izboljšanje venskega priliva in utripnega volumna srca, moramo zmanjšati pritisk uterusa na spodnjo veno kavo in aorto. To lahko storimo na več načinov: podložimo peščene vrečke, blazine ali posebno Cardiffovo zagozdo pod desni kolk in obledje z roko odmaknemo uterus v levo nagnemo operacijsko mizo ali voziček na levo.

Kompresije prsnega koša se izvajajo po standardnih navodilih, le da je izvajanje oteženo zaradi povečanih prsi in dvignjene diafragme. Volumen krvi pri materi je povečan in zato lahko hitro pride do hipovolemičnega aresta zaradi nevidne notranje krvavitve. Potrebna je takojšnja določitev krvne

skupine in nadomeščanje tekočin. Pomembna je hitra kirurška intervencija za zaustavitev krvavitve.

ARITMIJE

Pri terapiji sledimo standardnim protokolom.

NADALJNI POSTOPKI

Po petih minutah neuspešne reanimacije, je indiciran carski rez, s katerim izboljšamo možnost preživetja tako matere, kot otroka. To je težka odločitev, a mora biti hitra. S tem se bo sprostil pritisk na aorto in veno kavo. Oživljanje se mora nadaljevati tudi med in po operaciji.

Anafilaksija

Zdi se, da je anafilaksija zelo pogost pojav. To je vsekakor povezano z naraščanjem alergičnih reakcij v zadnjih nekaj desetletjih.

PREPOZNAVA ANAFILAKTIČNE IN ANAFILAKTOIDNE REAKCIJE

Ne obstaja vsesplošno sprejeta definicija anafilaktične in anafilaktoidne reakcije. Termin anafilaksija se ponavadi uporablja, kadar gre za preobčutljivostno reakcijo, sproženo preko imunoglobulinov E (IgE). Anafilaktoidna reakcija je podobna, le da ni sprožena s preobčutljivostjo. Zaradi poenostavitve, bo tu za obe reakcije uporabljen termin anafilaksija.

Klinična slika in zdravljenje sta podobni, razlika postane pomembna le, ko gre za podaljšano zdravljenje. Obe se lahko izrazita z zelo pestro klinično sliko, ki sega od angioedema, urtike, dispnoe do hipotenzije. Nekateri bolniki umrejo zaradi akutne ireverzibilne astme ali laringealnega edema, z minimalnimi splošnimi znaki. Ostali znaki vključujejo rinitis, konjunktivitis, bolečine v trebuhu, bruhanje, drisko in neprijetno tiščanje v trebuhu.

Ponavadi ima bolnik spremenjeno barvo: lahko je zardel ali bled.

Odpoved kardiovaskularnega sistema je pogosta, posebej pri piku insektov ali intravenskem dajanju zdravil. Povzroča ga vazodilatacija in izguba plazme iz žilnega prostora. Motnje v delovanju srca in aritmije so posledica hipotenzije, redko spremljajoče bolezní ali adrenalina, ki je bil dan intravensko.

Anafilaktična reakcija niha v intenzivnosti in napreduje lahko hitro, počasi, redkeje pa bifazno. Redko so znaki zakasneni (možno pri alergiji na latex), ali trajajo več kot 24 ur. Reakcije so lahko posledica različnih agensov: piki žuželk, zdravila, kontrastna sredstva, hrana. Alergija na lešnike in orehe je posebej nevarna.

Mišični relaksanti lahko povzročijo anafilaktično reakcijo, medtem, ko so anestetiki bolj vzrok za anafilaktoidno reakcijo.

Ker nimamo specifične manifestacije in je tako pestra klinična slika, je prepoznavna teh reakcij lahko hud diagnostičen problem. V vsakem primeru je potrebna podrobna anamneza in klinični pregled, takoj, ko okoliščine dopuščajo. Pomembne so tako prejšnje alergije, kot sedanjí dogodek. Posebna pozornost naj velja koži, srčnemu utripu, pritisku, zgornjim dihalom in avskultaciji pljuč. Če je le mogoče, naj se izmeti peak flow.

Včasih je težko ločiti med anafilaksijo, paničnim napadom in vazovagalno reakcijo. Do vseh teh lahko pride pri cepljenju. Popoln klinični pregled nam lahko da odgovor.

ZDRAVLJENJE

Epinefrin (adrenalin) je najbolj pomembno zdravilo pri hudi anafilaktični reakciji. Kot agonist alfa receptorjev, zmanjša periferno vazodilatacijo in edem tkiv, aktivnost na beta receptorje pa povzroči vazodilatacijo v dihalih, poveča kontraktilnost srca in zavira sproščanje histamina in leukotrienov.

Epinefrin je najbolj učinkovit na začetku reakcije, ni pa brez stranskih učinkov, zlasti, če ga damo intravensko. Dan intramuskularno je zelo varen. Po tej aplikaciji je malo stranskih reakcij in edini miokardni infarkt je bil registriran pri bolniku, ki je imel že prej hudo zmanjšan pretok skozi koronarke. Včasih je dilema, ali so bili stranski učinki na miokardu povzročeni z adrenalinom ali s samim alergenom, ki je sprožil anafilaktično reakcijo.

Redko adrenalin nima učinka, zlasti pri kasni reakciji ali pri bolnikih, ki jemljejo beta blokerje. V tem primeru so pomembni drugi ukrepi, zlasti nadomeščanje volumna.

Antihistaminiki (H1-blokerji) se uporabljajo rutinsko pri anafilaksiji, da blokirajo sproščanje histamina in posledično vazodilatacijo. Verjetno so neučinkoviti

pri nekaterih anafilaktoidnih reakcijah, ki potekajo preko drugih mediatorjev, a so zelo varni. Redko sami rešijo življenje. Smiselno je dati H2 blokerje v terapiji.

Kortikosteroidi so počasi delujoča zdravila, katerih poln efekt se pokaže po 4-6 urah, tudi, če so bili dani intravenozno. Lahko so koristni v takojšnji terapiji, predvsem pa preprečijo oziroma omilijo kasnejše reakcije.

OŽIVLJANJE

Vsi bolniki naj bodo v najbolj udobnem položaju. Odstranimo alergen (prenehamo z dajanjem zdravila ali transfuzije). Ležanje je primerno zaradi hipotenzije, nikakor pa ne olajša dihanja. Če je možno apliciramo kisik z visokim pretokom (10 – 15 l/min).

- Če je srčni zastoj, pričnemo s postopki temeljnega in dodatnega oživljanja. Potrebne so večje doze adrenalina med oživljanjem. Bolniku damo velike količine tekočin.

- Adrenalin damo intramuskularno vsem bolnikom s kliničnimi znaki šoka, otekanju dihalnih poti ali težav pri dihanju. Klinični znaki kot so inspiratorni stridor, piskanje, cianoza, tahikardija in zmanjšana kapilarna polnitev kažejo na resnost situacije. Za odrasle je doza adrenalina 0,5ml razredčine 1:1000 (500 mikrogramov) intramuskularno. Ta doza naj se ponovi po 5 min, če ni kliničnih znakov izboljšanja. oziroma, se znaki šoka še poglobljajo. Včasih je potrebnih več doz, zlasti, če je izboljšanje začasno.

- Intravenski adrenalin v razredčini 1:10 000 (nikoli 1:1000) je prihranjen za bolnike v hudem šoku, ki je življensko ogrožujoč, zlasti med anestezijo. Nadalnje redčenje 1:100 000 omogoča boljšo titracijo in zmanjša stranske učinke. Minimalen nadzor mora zajemati EKG. Izkušeni zdravniki uporabljajo intravenski adrenalin pri vseh hudih oblikah šoka.

- Zapora dihalnih poti lahko nastane hitro zaradi otekanja tkiv. Potrebna je zgodnja endotrahealna intubacija, saj je kasnejša lahko zelo otežena.

- H1 antihistaminik (chlorpheniramin) se da v počasni intravenski injekciji. Pomislimo tudi na H2 bloker (ranitidin).

- Hidrokortizon (natrijev sukcinat) se da kot preprečitev kasnejših reakcij. To je posebej pomembno pri astmatikih, (ki so še posebej nagnjeni k letalnim anafilaksijam) ki so že prej na

terapiji s kortikosteroidi. Hidrokortizon damo v počasni intravenski injekciji.

- Če hipotenzija ne odgovori na zdravila, damo tekočine. Damo hitro infuzijo 1 – 2 litra tekočine.
- Bolniki z blažjimi znaki morajo ostati pod nadzorom vsaj 8-24 ur zaradi možnosti poslabšanja stanja. Posebno moramo biti pozorni na:
 - ☐ hude reakcije s počasnim začetkom zaradi idiopatske anafilaksije
 - ☐ reakcije pri hudih astmatikih
 - ☐ reakcije, kjer je možna nadaljnja absorpcija alergena
 - ☐ bolnike, ki imajo v anamnezi bifazično reakcijo

*Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog
ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB*

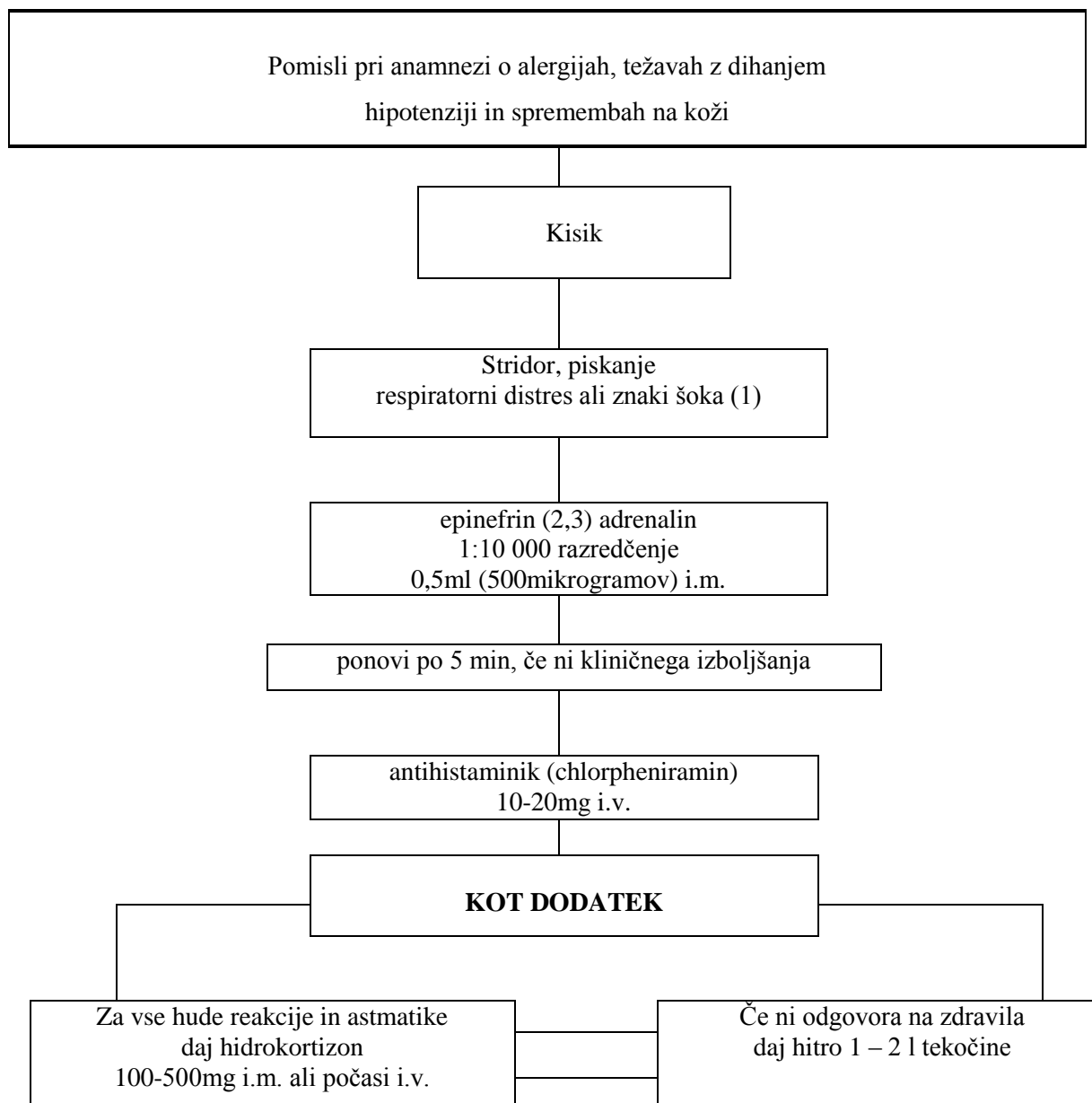
- Inhalacije z beta 2 agonistom, kot je salbutamol so dobre pri bolniku z izraženim bronhospazmom, ki ni odgovoril na ostalo terapijo.

PREISKAVE IN NADALJNJA OBRAVNAVA

Merjenje celične triptaze v serumu nam retrospektivno pomaga pri diagnozi. 10ml krvi se vzame med 45 min in 6 urami po dogodku.

Zelo pomembno je prepoznati alergen po anafilaktični reakciji, da se izognemo nadaljni izpostavi. Bolnik napotimo na specializirano kliniko. Bolniki z visokim rizikom naj bi imeli pri sebi brizgo z adrenalinom in posebno opozorilno značko.

ANAFILAKTIČNA REAKCIJA PRI ODRASLIH



1. Inhalacijski beta agonist – salbutamol, se lahko uporabi pri bronhospazmu, kot dodatek.
2. Če presodimo, da je šok življensko ogrožujoč, začnemo s TPO/DPO, adrenalin počasi i.v. 1:10 000 razredčina. To je rizično in dovoljeno le izkušenim zdravnikom. Različna jakost adrenalina za i.v. uporabo!
3. Če damo odraslim Epipen, bo verjetno dovolj 300 mikrogramov. Včasih je potrebna še dodatna doza

Akutna astma

Akutni astmatski napad je ponavadi reverzibilno stanje in smatra se, da se je možno izogniti smrti pri bolniku. Večina smrti nastopi izven bolnišnice. K temu pripomore veliko faktorjev:

- Bolniki in svojci ne prepoznajo resnosti bolezni in pozno iščejo pomoč
- Služba NMP ne ukrepa dovolj hitro
- Po prvotni oskrbi so bolniki z lažjo obliko bolezni odpuščeni domov, kjer se jim stanje poslabša.

Pomembno je, da zdravimo vse ekzacerbacije astme, da ne pripeljejo do fatalne oblike in srčnega zastoja. Nacionalne smernice za akutno astmo temeljijo na zgodnji uporabi kisika, beta2 agonista (salbutamol), kortikosteroidov in aminofilina.

Srčni zastoj pri hudi astmi lahko nastane zaradi:

- Hipoksije zaradi bronhospazma in sekreta
- Aritmij zaradi hipoksije ali toksičnosti beta agonistov in aminofilina
- Tenzijskega pneumotoraksa

Znaki fatalne astme so tih prsni koš, cianoza in ogromno respiratorno delo. To lahko spremlja bradikardija in hipotenzija. Bolnik bo izčrpan, zmeden, celo v komi. Analiza arterijske krvi kaže na hipoksijo, acidemijo in normalno ali zvišano vsebnost ogljikovega dioksida.

TAKOJŠNJE ZDRAVLJENJE

Če se zdravljenje ne začne takoj, bo pri bolniku prišlo do hitrega poslabšanja stanja, respiratornega zastoja in posledično srčnega zastoja. Bolnik mora biti sprejet v intenzivno enoto s popolnim monitoringom.

- Damo mu visoko koncentracijo kisika
- Inhalacijski beta2 agonisti so prva terapija. Salbutamol 5mg v razpršilu s 5ml fiziološke raztopine s kisikom, ali 4-6 vpihov preko inhalatorja z rezervoarjem, so začetne doze. Te doze se lahko ponavljajo na 15 min ali dajejo kontinuirano.
- V prvih 30 minutah terapija s kortikosteroidi. Prednisolon 30-40 mg per os, hidrokortizon 200 mg intravensko, ali oboje.
- Če ni učinka, epinefrin (0,3mg) subkutano lahko prepreči potrebo po umetni ventilaciji. Doza epinefrina (0,3mg) se lahko ponovi dvakrat v razmaku 20 min.
- Če še vedno ni učinka damo še inhalacijske antiholinergike (ipratropium 0,5mg v razpršilu), i.v. aminofilin (5mg/kg v 30-45 min), i.v.

*Zbrane informacije in teme za pripravnike: N. Kozorog
ZA PRIPRAVNIKE V UKC MB*

magnezijev sulfat (2-3g), Heliox (70:30 helij:kisik mešanica).

- Pomembna je slika pljuč
- Ti bolniki so dehidrirani in potrebujejo intravensko tekočino.
- Na mehanično ventilacijo pomislimo šele, ko je vsa terapija odpovedala. Odločitev o tem naj temelji bolj na bolnikovi izčrpanosti, kot plinski analizi arterijske krvi. Neinvazivne tehnike ventilacije lahko preprečijo intubacijo.
- Če je bolnik mehansko ventiliran moramo pričakovati, da ne bo mogoče doseči normalne izvide plinov v arterijski krvi, zaradi velikega upora v dihalih. Včasih so potrebne posebne oblike ventilacije s sedacijo (inhalacijski anestetiki in ketamin).

OŽIVLJANJE

V primeru srčnega zastoja sledimo vsem algoritmom TPO/DPO. Posebej smo pozorni na:

- Ventilacija bolnika bo težja zaradi velikega upora v dihalnih poteh. Ventilacija z masko in balonom lahko vodi v napihovanje želodca, zato je pomembno, da je bolnik čim prej intubiran. Zaradi visokih inspiratornih pritiskov je velika verjetnost nastanka tenzijskega pneumotoraksa. Potrebni do daljši časi inspirirja in ekspirirja, da se izognemo nastanku intrinzičnega ali avto PEEP-a.
- Otežene bodo uspešne kompresije prsnega koša zaradi hiperinflacije pljuč. Temu se lahko izognemo z daljšimi ekspiratornimi časi. Če je na voljo strokovnjak, je možna odprta masaža srca.
- Aritmije zdravimo po standardnih protokolih.

Srčni zastoj zaradi travme

Srčni zastoj, ki je posledica tope poškodbe ima zelo slabo prognozo. Pri penetrantnih poškodbah pa je uspeh odvisen od hitrega ukrepanja osebja večšega urgentne torakotomije.

Vzroki za srčni zastoj pri travmi so:

- Huda poškodba možgan
- Hipovolemija zaradi masivne izgube krvi
- Hipoksija zaradi respiratornega zastoja
- Direktna poškodba vitalnih organov (srce, velike žile)
- Spremljajoče bolezni (voznik, ki je utrpel srčni zastoj pred prometno nesrečo)
- Tenzijski pneumotoraks
- Tamponada srca

OŽIVLJANJE

Zgodnja prepoznavna in ukrepanje lahko prepreči srčni zastoj. Pomembno je prepoznati in zdraviti življenjsko pomembne poškodbe. Potreben je hiter transport v

bolnišnico, saj je ponavadi potrebna kirurška intervencija. TPO in DPO so v principu enaki pri travmi, kot pri primarnem srčnem zastoju.

- Pri oskrbi dihalnih poti je potrebno zaščititi vratno hrbtenico
- Pomembno je izključiti tenzijski pneumotoraks. Nanj lahko kaže odsotnost dihalnih šumov nad prsnim košem in hipersonoren poklep. Potrebna je takojšnja igelna torakocenteza (drugi interkostalni prostor, medioklavikularna linija).
- Električna aktivnost brez pulza, je najbolj pogost vzrok srčnega zastoja pri travmi. Je posledica hipoksije ali hipovolemije. Potreben je 100% kisik, nadomeščanje volumna in takojšnja zaustavitev krvavitve (direktna kompresija, operacija).
- Manjše število bolnikov po penetrantni poškodbi bo rešila urgentna torakotomija. Ta omogoča odprto masažo srca, izpraznitev tamponade osrčnika in zaustavitev krvavitve.

Indikacije za torakotomijo in odprto masažo srca

Pri večini bolnikov odprta masaža nima prednosti pred zaprto masažo prsnega koša. Osebe izučeno v tej tehniki, bo izvedlo torakotomijo :

- Po srčni operaciji
- Pri električni aktivnosti brez pulza po penetrantni poškodbi
- Kjer je zunanja masaža neuspešna zaradi prenapihnenosti pljuč ali rigidnega prsnega koša
- Med srčno ali trebušno operacijo.

POVZETEK

- ▶ Hitro in pravilno zdravljenje lahko prepreči srčni zastoj pri določenih boleznih
- ▶ Če v teh posebnih primerih pride do srčnega zastoja, je pristop k oživljanju nekoliko spremenjen.

Literatura

Advanced challenges in resuscitation. Circulation 2000; 102 (8) Supplement: I-217-I-252.
Auerbach PS (ed). Wilderness Medicine, Management of Wilderness and Environmental Emergencies. Third Edition, Mosby, 1995.
Bashir R, Padder F, Khan FA. Myocardial stunning following respiratory arrest. Chest 1995; 108: 1459-1460.
Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. JAMA 1988; 260: 377-9.
Ewan PW. Clinical study of peanut and nut allergy in 6 consecutive patients: new features and associations. BMJ 1996; 312: 1074-1078.
Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. Lancet 2000; 355: 375-6.
Golden F St C, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. Br J Anaesth 1997; 79: 214-225.

Golden F. Mechanisms of body cooling in submersed victims. Resuscitation 1997; 35: 107-109.
Hall KN, Syverud SA. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. Ann Emerg Med 1990; 19: 204-6.
Kass JE, Terregino CA. The effect of Heliox in acute severe asthma: a randomized controlled trial. Chest 1999; 116: 296-300.
Kornberger E, Mair P. Important aspects in the treatment of severe accidental hypothermia: the Innsbruck experience. J Neurosurg Anesth 1996; 8: 83-87.
Larach MG. Accidental hypothermia. Lancet 1995; 345: 493-8.
Lederer W, Wiedermann FJ, Cerchiari E, Baubin MA. Electricity-associated injuries I: outdoor management of cur rent-induced casualties. Resuscitation 1999; 43: 69-77.
Lederer W, Wiedermann FJ, Cerchiari E, Baubin MA. Electricity-associated injuries II: outdoor management of lightning-induced casualties. Resuscitation 2000; 43: 89-93.
Lloyd EL. Accidental hypothermia. Resuscitation 1996; 32: 111-124.
Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, Balogh D, Antretter H. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. Resuscitation 1994; 27: 47-54.
Modell J. Drowning. N Engl J Med. 1993; 328: 253-6.
Nolan JP, Parr MJA. Aspects of resuscitation in trauma. Br J Anaesth 1997; 79: 226-240.
Project Team of The Resuscitation Council (UK). Emergency medical treatment of anaphylactic reactions. Resuscitation 1999; 41: 93-99.
Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA. Systematic review of magnesium sulfate in the treatment of acute asthma (Cochrane Review). Cochrane Librar y, Issue 4, 1998. Oxford: Update Software.
Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids (Cochrane Review). Cochrane Librar y, Issue 2, 2000.
Oxford: Update Software Siebke H, Rod T, Breivik H, Link B. Survival after 40 minutes; submersion without cerebral sequelae. Lancet 1975; 1: 1275-7.
Simcock T. Immediate care of drowning victims. Resuscitation 1999; 41: 91-92.
Southwick FS, Dalglish PH Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. JAMA 1980; 243: 1250-3.
Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 76-83.
Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. Chest 1997; 112: 660-5.
The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee Resuscitation (ILCOR). Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care -An International consensus on Science. Resuscitation 2000; 46: 253-300
The British Guidelines on Asthma Management. Thorax 1997; 52 (supplement 1). Tipton M, Eglin C, Gennser M, Golden F. Immersion deaths and deterioration in swimming performance in cold water. Lancet 1999; 354: 626-629.
Travers A, Jones AP, Barker S, Camargo CA Jr, Rowe BH. Intravenous bagonists in acute asthma: a systematic review of the literature. Ann Emerg Med 1999; 34(pt 2): S87.
Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory ar rest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med 1997; 337: 1500-1505.
www.clintox.org Website of the American Academy of Clinical Toxicology. Contains up to date position statements from the American Academy and European Association of Poisons Centres & Clinical Toxicologists.

14. Nadaljevanje zdravljenja po uspešnem oživljanju

CILJI

Razumeti:

- ▶ zakaj je po vzpostavitvi uspešnega krvnega obtoka nadaljnje zdravljenje potrebno
- ▶ zakaj je potreben stalen nadzor takega bolnika in nadaljnje preiskave
- ▶ kako lahko izboljšamo transport bolnika
- ▶ kako zagotovimo čim boljše delovanje organov pri bolniku po srčnem zastoju
- ▶ vlogo in omejitve prognostičnih ocen pri bolniku po srčnem zastoju

Uvod

Po uspešnem oživljanju in vrnitvi uspešnega krvnega obtoka (hemodinamsko učinkovitega utripanja srca) nastopi obdobje, ki je zelo pomembno nadaljevanje oživljanju. Končni nevrološki izhod pri takem bolniku je odvisen tudi od stabilnosti krvnega obtoka v tem obdobju. Zato vsak tak bolnik potrebuje dodatne ukrepe zdravljenja, ki pa morajo biti prilagojeni posameznikovim potrebam.

Nadaljevanje oživljanja

Tudi v tem obdobju lahko uporabimo pristop po ABC vzorcu.

DIHALNA POT IN DIHANJE (A in B)

Namen: zagotoviti proste dihalne poti, zadostno oksigenacijo in dihanje

Bolnikom, ki so preživeli le kratkotrajen srčni zastoj in pri katerih so bili že prvi ukrepi oživljanja uspešni (običajno gre za zastoj srca pred pričami, uspešen prekordialni udarec, zgodnjo defibrilacijo), se lahko takoj povrne zavest in so nevrološko popolnoma normalni. Takih bolnikov običajno ni potrebno intubirati in mehanično predihavati, potrebujejo pa dodajanje kisika preko maske. Hipoksija in hiperkarbija povečujeta možnost ponovnega srčnega zastoja ali pa nadaljnje okvare centralnega živčnega sistema in drugih organskih sistemov. Zato moramo pri bolnikih, ki imajo moteno zavest, pomisliti na sedacijo, intubacijo in

mehanično predihavanje. Hipokarbija povzroča vazokonstrikcijo možganskih arterij in tako zmanjša pretok krvi skozi možgane. Zaradi tega se moramo izogibati uporabi hiperventilacije pri bolnikih po srčnem zastoju. Pri tem nam bosta v veliko pomoč merjenje CO₂ ob koncu izdiha (end-tidal CO₂) in plinska analiza arterijske krvi.

Klinični pregled prsnega koša je posebno pomemben pri bolnikih, pri katerih opazimo nesimetrično premikanje prsnega koša med spontanim dihanjem ali predihavanjem. Z avskultacijo se moramo prepričati ali je dihanje obojestransko enako slišno. Trahealni tubus, ki je vstavljen pregloboko, lahko sega v desni glavni bronh in tako levo pljučno krilo ni predihavano. Posledica zunanje masaže srca je lahko poškodba reber in pljuč in posledični pnevmotoraks ali pa le nestabilen prsni koš. Tujek, ki je pri oživljanju zašel v dihalne poti (odlomljen zob, hrana...), lahko zamaši katerega od bronhov. Z avskultacijo lahko odkrijemo pljučni edem ali pa so dihalni šumi posledica aspiracije želodčne vsebine. Priporočljiva je vstavitev nazogastrične sonde za razbremenitev velikega pritiska v želodcu, ki nastane, ko vanj prodre zrak med predihavanjem bolnika usta na usta, ali pri predihavanju z ambujem.

KRVNI OBTOK (C – cirkulacija)

Namen: vzdrževanje sinusnega ritma srca in minutnega volumna srca, ki bo zadoščal za zadostno prekrvavitev organov

Po uspešnem oživljanju so bolniki v zgodnjem obdobju običajno hemodinamsko nestabilni. Nestabilen je tudi ritem srca. Osnovni ukrep je stalen nadzor srčnega ritma s pomočjo EKG monitorja. Potrebno je tudi pogosto merjenje arterijskega tlaka in ocena jakosti pulza. V pomoč nam je tudi nadzor saturacije arterijske krvi s pomočjo pulznega oksimetra. Pri nižanju arterijskega tlaka bodo pulzni valovi na oksimetru vse manjši. Topli, rožnati prsti z dobro ponovno kapilarno polnitvijo (refilling) so običajno znak zadostnega minutnega volumna srca. Popuščanje desnega prekata se kaže s prekomerno polnjenimi vratnimi venami v polsedečem položaju bolnika in z oteklina mi nog in drugih spodaj ležečih predelov telesa. Inspiratorni poki, ki jih slišimo nad pljuči,

kažejo na popuščanje levega prekata. Pri pljučnem edemu (najhujša oblika popuščanja srca) bodo bolniki pokašljevali in izkašljevali belkast ali rožnato obarvan penast izpljune. Vzdrževanje primernih polnilnih tlakov levega in desnega prekata je zelo pomembno in zato bo potreben nadzor centralnega venskega tlaka (CVP) in včasih tudi tlakov v pljučni arteriji (spomočjo katetra vstavljenega v pljučno arterijo). Zdravljenje s tekočino bo potrebno v primeru premajhnih polnilnih tlakov desnega prekata (CVP), nasprotno pa bo potrebno zdravljenje z diuretiki in vazodilatatorji, v primeru popuščanja levega prekata. Slabše slišni srčni toni so lahko posledica perikardialnega izliva. Srčni šumi nas opozarjajo na okvaro v delovanju zaklopk ali na defekt v prekatnem pretinu, ki je običajno posledica pred kratkim prebolelega srčnega infarkta.

OCENA NEVROLOŠKEGA STANJA IN KLINIČNI PREGLED OSTALIH PREDELOV

Namen: bolnika izhodiščno nevrolško ocenimo in skušamo ugotoviti nevrolške ali druge sekundarne vzroke za srčni zastoj.

Čeprav je srčni zastoj običajno posledica bolezni srca, ne smemo pozabiti na druge možne vzroke in jih izključiti. Tak pristop je še posebno pomemben pri bolnikih, pri katerih pride do zastoja srca v bolnišnici. Pri takih bolnikih je sekundarni srčni zastoj pogostejši (npr. pomembna krvavitev iz prebavil). Zato je zelo pomembno, da ocenimo in pregledamo celo telo, saj lahko le tako pravilno usmerimo nadaljnje ukrepe zdravljenja.

Hitra nevrolška ocena s pomočjo Glazgovske lestvice za nezavestne (Glasgow Coma Scale – GSC) ni pomembna pri odločitvah za začetno zdravljenje, pomaga pa pri oceni nevrolškega napredka ali poslabšanja v nadaljevanju zdravljenja. Zato jo moramo napraviti čimprej in rezultat tudi zabeležiti.

Glazgovska lestvica za nezavestne		
Odpiranje oči	Spontano	4
	Na ukaz	3
	Na bolečino	2
	Ni	1

Govor	Smislen	5
	Zmeden	4
	Neustrezne besede	3
	Nerazumljivi zvoki	2
	Ni	1
Gibalni odgovor	Uboga ukaze	6
	Usmerjeno reagira	5
	Normalna fleksija	4
	Abnormalna fleksija	3
	Ekstenzija	2
	Ni	1
Vsota		

Tabela 1. Glazgovska lestica za nezavestne. *Najboljša ocena je 15 točk, najmanjša pa 3 točke.*

Nadaljnja ocena

ANAMNEZA

Namen: obdobje pred zastojem srca: ocenimo bolnikovo zdravstveno stanje in ugotovimo katera zdravila je bolnik jemal.

Anamnezo (največkrat pa heteroanamnezo) moramo pridobiti čimprej. Tisti, ki so skrbeli za bolnika pred zastojem srca, nam bodo lahko pri tem pomagali. Tako moramo pridobiti podatke od sorodnikov, lečečih zdravnikov, negovalnega osebja. Zanimajo nas znaki in simptomi, ki jih je bolnik imel pred dogodkom, osnovne bolezni, zdravila, zmogljivost, kvaliteta življenja. Vedno moramo ciljano iskati podatke o srčnem obolenju ali drugih vzrokih, ki bi lahko pripeljali do srčnega zastoja (možnosti centralnega nevrolškega dogajanja, zastrupitve, drog). Vsako zamudo pri obravnavi bolnika s srčnim zastojem moramo skrbno zabeležiti, saj nam bodo ti podatki pomagali pri opredelitvi prognoze.

NADZOR

Namen: omogoča stalno oceno delovanja vitalnih organov. Sprememba trenda katerega od spremljanih kazalcev nas opozori na stanja, ki zahtevajo ukrepanje

Srčna frekvenca, arterijski tlak in minutni volumen srca so po srčnem zastoju največkrat nestabilni. Stalen nadzor EKG, arterijskega, po možnosti tudi centralnega venskega tlaka, pulzna oksimetrija, kapnografija, merjenje telesne temperature in diureze so nujni, da bi lahko sledili in

odkrili hitre spremembe, ki so rezultat take nestabilnosti. Tudi vplive našega zdravljenja (npr. mehničnega predihavanja) je potrebno stalno spremljati.

PREISKAVE

Številni fiziološki kazalci so lahko po srčnem zastoju spremenjeni. Nujne so številne laboratorijske in kardiološke preiskave (tabela 2).

Plinska analiza arterijske krvi

Majhna prekrvavitev tkiv med srčnim zastojem in oživljanjem običajno povzroči metabolno acidozo (višjo koncentracijo vodikovih ionov v plazmi). Tako bomo izmerili nizek pH (acidemija), znižano koncentracijo bikarbonata in primanjkljaj baz. Stopnja acidemije je pomemben kazalec primernosti tkivne prekrvavitve. Najbolj učinkovito ukrepanje v primeru acidemije je zdravljenje vzroka. Dober primer je zdravljenje s tekočinami in inotropnimi zdravili takrat, ko je vzrok za acidemijo slaba tkivna prekrvavitev zaradi majhnega minutnega volmna srca. V takem primeru bi bilo alkaliziranje (z bikarbonatom) neuspešno in nesmiselno.

Pospešitev dihanja in s tem povečanje minutne ventilacije je fiziološki odgovor telesa na metabolno acidozo. Bolnik, ki spontano diha, temu ne bo kos, če bo prekomerno sediran ali, če bo imel moteno zavest. Na enak način so ogroženi tudi pljučni bolniki. Tako bomo poleg metabolne acidoze imeli še respiratorno (kombinirana acidoza).

Bikarbonat lahko, v nasprotju s pričakovanjem, poslabša intracelično acidozo. V celicah se namreč

spreminja v ogljikov dioksid in zaradi tega se v celici sproščajo vodikovi ioni. Majhne količine bikarbonata lahko uporabimo pri bolnikih po srčnem zastojem le takrat, ko gre za hudo metabolno acidozo ($\text{pH} < 7.1$ in presežek baze presega -10), saj takrat vodikovi ioni direktno negativno učinkujejo na srčno mišico. Bikarbonat lahko uporabimo tudi pri zdravljenju bolnikov s hiperkalemijo in pri tistih, ki so zastrupljeni s tricikličnimi antidepresivi (v primeru aritmij).

Transport bolnika

Namen: zagotovitev varnega transporta od mesta oživljanja ali mesta prvih ukrepov za stabilizacijo bolnika, do mesta končnega zdravljenja

Po začetnem obdobju ukrepov za stabilizacijo bolnika je potrebno razmisliti o premestitvi bolnika na ustrezen oddelek za intenzivno zdravljenje. Transport se lahko začne le po dogovoru z odgovornim sprejemnim zdravnikom. Med prevozom je potrebno nadaljevati z vsemi potrebnimi načini nadzora, zato je potrebno opremo in tipala (senzorje) pripraviti in preizkusiti prej. Preveriti in zavarovati je potrebno vse venske pristope, katetre, endotrahealni tubus, drenažne cevke. Posoda subakvalne torakalne drenaže mora biti med prevozom nameščena nižje od bolnika.

Tik pred odhodom preverimo vse vitalne znake in delovanje opreme. S seboj moramo imeti dovolj kisika in prenosni aspiracijski aparat. Ekipo za transport kritično bolnega morajo sestavljati osebe, ki so seznanjene z bolnikom in celotno opremo in so sposobne ukrepati v primeru poslabšanja pri bolniku. Ekipa mora imeti primerne telekomunikacijske možnosti.

60

Hemogram	da izključimo anemijo, ki poslabšuje ishemijo miokarda, da posumimo na krvavitev, da imamo izhodiščno vrednost
Biokemija	da odkrijemo elektrolitsko neravnovesje (K, Mg, Ca) ^a , da zagotavljamo normoglikemijo ^b , da ocenimo delovanje ledvic, da imamo izhodiščne kazalce okvare srčne mišice (troponin)
12 – kanalni EKG	ocena srčnega ritma ^c , znaki za akutni miokardni infarkt z elevacijo ST veznice ^d , star miokardni infarkt, znaki za ishemijo miokarda
RTG p.c.	da preverimo lego tubusa in nazogastrične sonde, da izključimo pnevmotoraks, atelektazo, da posumimo na aspiracijo, srčno popuščanje, ocenimo velikost srca
Plinska analiza arterijske krvi	da preverimo pravilno nastavitev ventilacije in oksigenacije, da odkrijemo nepravilnosti acidobaznega stanja

- a) Takoj po srčnem zastoju običajno najdemo pri bolnikih hiperkalemijo (metabolna acidoza). Zaradi in endogenih kateholaminov, ki premaknejo K^+ v celice, pa lahko v naslednji fazi pričakujemo hipokalemijo. Včasih je potrebno nadomeščanje zato, da vzdržujemo nivo K^+ v serumu nad 4.0 do 4.5 mmol /L.
- b) V nekaterih študijah so ugotavljali, da je zvišan krvni sladkor povezan s slabšim izhodom bolnikov po srčnem zastoju. Ta opažanja so bila potrjena v raziskavah na živalih. Zato moramo vzdrževati nivo krvnega sladkorja med 4 in 8 mmol/L. Pri tem moramo pogosto nadzirati krvni sladkor in K^+ v serumu.
- c) Normalen sinusni ritem je najboljši za hemodinamsko uspešno delovanje srca. Izguba sinhronnega delovanja preddvorov in prekatov lahko pomeni izgubo do 25% minutnega volumna srca.
- d) Pomembno je, da hitro ugotovimo ali je srčni zastoj posledica svežega srčnega infarkta (AMI). Kadar v EKG ugotavljamo dvig ST veznice, moramo razmišljati o reperfuzijski terapiji (kateterski poseg ali tromboliza).

Skrb za zadostno delovanje organov

SRCE

Pri bolnikih po srčnem zastoju in uspešnem oživljanju je lahko delovanje srca slabo kljub višjim polnilnim tlakom prekatov. Tako bodo nekateri bolniki potrebovali podporo srčne mišice z zdravili, nekateri pa bodo potrebovali tudi mehansko podporo srčne mišice. Zgodaj moramo razmišljati o sodelovanju strokovnjakov s tega področja. Kmalu po uspešnem oživljanju se lahko delovanje srca še poslabša (reperfuzijska okvara). To se lahko kaže kot nagnjenost k aritmijam ali kot poslabšanje krčenja srčne mišice (omrtvičen miokard – stunning). Za postopno izboljšanje je lahko potrebno daljši čas. Tako slaba krčljivost srca, ki jo opažamo v zgodnji fazi po srčnem zastoju, ne pomeni vedno trajne okvare.

MOŽGANI

Takoj po povrnitvi hemodinamsko uspešne srčne akcije (ROSC) je v možganih opaziti hiperemijo. 15 do 30 minut za tem pa se pretok skozi cele možgane zmanjša. Avtoregulacija, ki sicer uspešno vzdržuje enakomeren pretok skozi možgane, ne deluje več in pretok je odvisen od srednjega arterijskega tlaka. V tem obdobju bo torej vsak padec arterijskega tlaka dodatno ogrozil možgane. Zato moramo v tem obdobju vzdrževati arterijski tlak v normalnih mejah z vsemi sredstvi (tudi z mehanično podporo, če je potrebno).

Epileptični krči in/ali mioklonizmi se pojavijo pri 5 do 15% odraslih, pri katerih je bilo oživljanje uspešno. Ta pojav so zabeležili pri približno 40% bolnikov, ki so ostali komatozni. Epileptični krči do 4 krat povečajo možganski metabolizem. Tako lahko še povečajo možgansko okvaro pri takih bolnikih. Zato moramo krče zaustaviti z

benzodiazepini, fenitoinom ali barbiturati. Vsako od teh zdravil lahko povzroči hipotenzijo. Zato moramo bolnike pri takem zdravljenju pozorno opazovati in po potrebi dodatno zdraviti. Pojav posameznih krčev ali mioklonusa ni signifikantno povezan s slabim izhodom. Epileptični status ali daljše obdobje mioklonizmov pa napoveduje slab izhod pri bolniku.

V raziskavah na živalih se je več zdravil pokazalo uspešnih pri zaščiti centralnega živčevja med srčnim zastojem. Nekatera so kasneje preizkusili tudi v kliničnih raziskavah. Tako so preizkušali kalcijeve antagoniste, ki povečajo pretok krvi skozi možgane po srčnem zastoju. **61** Ti se niso izkazali za uspešne pri ljudeh. Kasneje so preizkušali zdravila, ki zmanjšajo učinek prostih radikalov ali nevrotanzmitterjev (glutamata, dopamina, aspartata). Do danes nobeno zdravilo ni izboljšalo nevrološkega izhoda pri bolnikih po srčnem zastoju.

Hipotermija verjetno izboljša izhod pri bolnikih po poškodbi možgan. Raziskujejo njen učinek tudi pri bolnikih po srčnem zastoju. Zmanjša sproščanje glutamata in vpliva tudi na proste radikale. Hipotermije ne uporabljamo kot zdravljenje, če pa pri hemodinamsko stabilnem bolniku po srčnem zastoju najdemo spontano hipotermijo (do 33°C), ga ne ogrevamo aktivno.

Prognoza

Namen: čimprej ugotoviti kakšen bo izhod pri bolnikih po srčnem zastoju

Od 1596 bolnikov, ki so jih sprejeli v intenzivne enote v Angliji, jih je 672 (42%) preživel in zapustilo intenzivne oddelke, 453 (28%) pa je kasneje zapustilo bolnišnice (podatki so iz Raziskovalnega centra za intenzivno medicino – ICNARC v Londonu). Po uspešnem oživljanju, ko se pri bolnikih vzpostavi stabilen srčni ritem in stabilna cirkulacija (return of a spontaneous circulation - ROSC), je preživetje najbolj odvisno od prizadetosti

možgan. Zaradi tega bi bilo pomembno vedeti, kako napovedati nevrolški izhod pri takih bolnikih. Seveda pa tak test ne bi smel napovedati slabega izhoda pri bolnikih, ki se kasneje nevrolško dobro popravijo.

KLINIČNI ZNAKI

Danes ne poznamo takih nevrolških znakov, ki bi v prvih urah po ROSC lahko napovedali, kakšno bo končno nevrolško stanje pri bolniku.

BIOKEMIČNI TESTI

Meritve kreatin kinaze v likvorju ali serumskega S-100 proteina imajo dobro specifičnost pri napovedovanju stopnje nevrolške okvare pri bolnikih po srčnem zastoju. Klinično uporabne pa so šele po 48 do 72 urah od dogodka.

ELEKTOFIZIOLOŠKA TESTIRANJA

Nenormalen in celo popolnoma izravnani elektroencefalografski zapis se lahko v daljšem času po ROSC popravi. Somatosenzorični evocirani potenciali pa lahko kažejo odstopanja od normale, ki so klinično pomembna. Vendar moramo tudi za to preiskavo počakati daljši čas od nastopa kome. Tako moramo v odsotnosti testa, ki bi napovedoval izhod pri bolnikih po ROSC, nadaljevati z vsem podpornim zdravljenjem. Do 3 dni po srčnem zastoju izgubimo že 50% vseh bolnikov, ki ne zapustijo bolnišnice. Pri preostalih bolnikih sta odsotnost zeničnih reakcij in odsotnost reakcij na bolečinski dražljaj zelo specifična neodvisna napovednika za slab izhod. Elektrofiziološko testiranje bo v tej fazi povečalo specifičnost na skoraj 100%.

Reanimacijska ekipa

Vsi postopki in poskusi oživljanja morajo biti zabeleženi na enovit način po Utštanjskem pravilu. Tako bomo lahko različne organizacije primerjali med seboj. Rezultati ukrepov oživljanja morajo biti podani kot pozitivna kritika. Potrebna je tudi podpora družini in prijateljem bolnika, ki je doživel zastoj srca in to ne glede na izhod. Omogočiti moramo tudi dostop do duhovne podpore.

POVZETEK

- Po srčnem zastoju in uspešnem oživljanju je povrnitev uspešne cirkulacije le prva faza oživljanja

- Kvaliteta zdravljenja po oživljanju pomembno vpliva na končni izhod pri bolnikih s srčnim zastojem
- Taki bolniki potrebujejo stalen nadzor, pozoren transport in podporo vseh organskih sistemov
- Napovedovati nevrolški izhod pri bolnikih po srčnem zastoju je zlasti v zgodnji fazi nemogoče

Literatura

- Astudillo R, Van der Linden J, Radegran K, et al. Elevated serum levels of S-100 after deep hypothermic arrest correlate with duration of circulatory arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 1107–1113.
- Attia J, Cook DJ. Prognosis in anoxic and traumatic coma. *Crit Care Clin* 1998; 14: 497–511.
- Aurell A, Rosengren LE, Karlsson B, et al. Determination of S-100 and glial fibrillary acidic protein concentrations in cerebrospinal fluid after brain infarction. *Stroke* 1991; 22: 1254–1258.
- Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out of hospital cardiac arrest. *Ann. Emerg. Med.* 1997; 30: 146–153.
- Bolli R. Oxygen-derived free radicals and myocardial reperfusion injury: an overview. *Cardiovasc. Drugs Ther* 1991; 5: 249–268.
- Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. *N Engl J Med* 1991; 324: 1225–1231.
- Carli P, Koster R. Acid-base management. *Resuscitation* 1992; 24: 143–6.
- Ceber F, Koehler R, Derrer S, et al. Hypoglycaemia and cerebral autoregulation in anesthetized dogs. *Am J Physiol* 1990; 258: H1714–H1721.
- Craft TM. Post-resuscitation care. *Clinical Intensive Care* 1999; 10: 169–173.
- Cummins RO, Chamberlain D, Hazinski MF, et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on in-hospital resuscitation; the in-hospital 'Utstein style'. *Resuscitation* 1997; 34: 151–183.
- D'Alecy LG, Lundy EF, Barton KJ, et al. Dextrose containing intravenous fluid impairs outcome and increases death after eight minutes of cardiac arrest and resuscitation in dogs. *Surgery* 1986; 100: 505–511.
- Denton R, Thomas A. Cardiopulmonary resuscitation: a retrospective review. *Anaesthesia* 1997; 52: 324–7.
- Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, et al. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. *Lancet* 1994; 343: 1055–1059.
- Grubb NR, Nimmo GR. Neurological injury in out-of-hospital cardiac arrest survivors: implications for management. In Galley HF (ed). *Critical Care Focus 3. Neurological Injury*. London, BMJ Books, 2000.
- Illievich UM, Zornow MH, Choi KT, et al. Effects of hypothermic metabolic suppression on hippocampal glutamate concentrations after transient global cerebral ischemia. *Anesth Analg* 1994; 78: 905–911.
- Johnsson P, Lundqvist C, Lindgren A, et al. Cerebral complications after cardiac surgery assessed by S-100 and NSE levels in blood. *J. Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 694–699.
- Kågström E, Smith ML, Siesjö BK. Cerebral circulatory responses to hypercapnia and hyperoxia in the recovery period following complete and incomplete ischemia in the rat. *Acta Physiol Scand* 1983; 118: 281–291.
- Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988; 38: 401–405.
- Levy DE, Bates D, Caronna JJ, et al. Prognosis in nontraumatic coma. *Ann Intern Med* 1981; 94: 293–301.
- Louie EK, Edwards L, Reynerson SI. Acute myocardial infarction and guidelines for treatment. *Curr Opin Crit Care* 1998; 4: 304–316.
- Lynch DR, Dawson TM. Secondary mechanisms in neuronal trauma. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 510–516.
- Moxan J, Goldstone J. Assisted ventilation. *BMJ Publishing Group*, 1994.
- Muzilaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731–739.
- Myers RE, Yamaguchi S. Nervous system effects of cardiac arrest in monkeys. *Arch Neurol* 1977; 34: 65–74.
- Nemoto EM, Snyder JV, Carroll RG, Morita H. Global ischaemia in dogs:

cerebrovascular CO₂ reactivity and autoregulation. *Stroke* 1975; 6: 425-431.

Pulsineli W, Waldman S, Rawlinson D, et al. Moderate hyperglycaemia augments ischemic brain damage: neuropathologic study in the rat. *Neurology* 1982; 32: 1239-1246.

Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, et al. Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. A placebo controlled double-blind randomized trial. *JAMA* 1990; 264: 3171-3177.

Nevander G, Ingvar M, Auer R, Siesjö BK. Status epilepticus in welloxygenated rats causes neuronal necrosis. *Ann Neurol* 1985; 18: 281-290.

Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, et al. Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998; 29: 473-477.

Schmidt WG, Sheehan FH, von Essen R et al. Evolution of left ventricular function after intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63: 497-502.

Steen P, Edgren E, Gustafson I, Fuentes C. Cerebral protection and post resuscitation care. *Resuscitation* 1992; 24 : 233-8.

Steen PA, Gisvold SE, Milde JH et al. Nimodipine improves outcome when given after complete cerebral ischemia in primates. *Anesthesiology* 1985; 62: 406-414.

Synder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest: III. Seizure activity. *Neurology* 1980; 30: 1292-1297.

The Intensive Care Society. Guidelines for transport of the critically ill adult. London, Intensive Care Society, 1997.

Tirshwell DL, Longstreth WT, Rauch-Matthews ME et al. Cerebrospinal fluid creatinine kinase BB isoenzyme activity and neurologic prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 1997; 48: 352-357.

Warner DS. Mild hypothermia as a clinical strategy for neuroprotection. *Curr. Opin Anesthesiol* 1995; 8: 396-400.

Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994; 35: 239-249.

Zandbergen EGJ, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JHTM, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 1998; 352: 1808-12.

