

Šola anesteziologije, reanimatologije
in perioperativne intenzivne medicine

MODUL 3:

**TEMELJNI IN DODATNI
POSTOPKI OŽIVLJANJA
OTROK IN ODRASLIH**

**Učbenik
3. dopolnjena izdaja**

Maribor, januar 2024

Kolofon

**Šola anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine,
Modul 3: Temeljni in dodatni postopki oživljanja otrok in odraslih;
Učbenik; 3. dopolnjena izdaja; Maribor, januar 2024.**

Učbenik so izdali:

UKC Maribor, Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin
UKC Ljubljana, Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo
Univerza v Mariboru, Medicinska fakulteta, Katedra za anesteziologijo in reanimatologijo
Slovensko zdravniško društvo, Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino,
Ljubljana

Uredniki: doc. dr. Marko Zdravković, dr. med.; izr. prof. dr. Primož Gradišek, dr. med.;
doc. dr. Andreja Möller Petrun, dr. med., DESAIC

Recenzenta: izr. prof. dr. Dušan Mekiš, dr. med; prof. dr. Mirt Kamenik, dr. med.

Tehnična urednika: Špela Rojc in doc. dr. Marko Zdravković, dr. med.

Naslovna fotografija: Adobe Stock

Maribor, januar 2024

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Univerzitetna knjižnica Maribor

616-089.5(082)(0.034.2)

ŠOLA anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine [Elektronski vir]. Modul 3, Temeljni in dodatni postopki oživljanja otrok in odraslih [Elektronski vir] : učbenik / [uredniki Marko Zdravković ... et al.]. - 3., dopolnjena izd. - Maribor : Univerzitetni klinični center : Medicinska fakulteta, 2024

Način dostopa (URL): <https://www.szaim.org/wp-content/uploads/2021/03/Ucbenik-modul3-januar2024.pdf>
ISBN 978-961-7196-20-7 (pdf)

1. Zdravković, Marko

COBISS.SI-ID 179885571

Avtorji

prof. dr. **Mirt Kamenik**, dr. med.

*Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo
in terapijo bolečin,
Univerzitetni klinični center Maribor*

izr. prof. dr. **Dušan Mekiš**, dr. med.

*Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo
in terapijo bolečin,
Univerzitetni klinični center Maribor*

Marko Lokar, dr.med.

*Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo
in terapijo bolečin,
Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija*

doc. dr. **Andreja Möller Petrun**, dr. med.

*Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo
in terapijo bolečin,
Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija
Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Slovenija*

doc. dr. **Peter Poredoš**, dr. med.

*Klinični oddelek za anesteziologijo
in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija*

doc. dr. **Marko Zdravković**, dr. med.

*Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo
in terapijo bolečin,
Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija;
Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Slovenija*

Jelena Berger, dr. med.

*Klinični oddelek za anesteziologijo
in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija*

asist. dr. **Gordana Taleska Štupica**, dr. med.

*Klinični oddelek za anesteziologijo
in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija*

prof. dr. **Tatjana Stopar Pintarič**, dr. med.

*Klinični oddelek za anesteziologijo
in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija*

Darjan Kos, dr. med.

*Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo
in terapijo bolečin,
Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija*

asist. dr. **Polona Gams**, dr. med.

Kirurgija Bitenc, d.o.o

izr. prof. dr. **Primož Gradišek**, dr. med.

*Klinični oddelek za anesteziologijo
in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija*

Kazalo vsebine

I	Kolofon	
II	Avtorji	
III	Kazalo vsebine	
1	Predgovor	
2	Recenzija	
3	1. Temeljni in dodatni postopki oživljanja	
3	Povzetek	
3	Uvod	
3	Veriga preživetja	
4	Prepoznavna bolnika v srčnem zastoju in klic na pomoč	
4	Kardiopulmonalno oživljanje	
4	Dodatni postopki oživljanja	
6	Žilni dostop in reanimacijska zdravila	
7	Dodatni postopki/pripomočki med oživljanjem	
8	Reverzibilni vzroki - 4H/4T	
9	Odstop od ali prenehanje oživljanja	
10	Zaključek	
10	Literatura	
12	2. Oživljanje in preprečevanje srčnega zastoja v izbranih posebnih okoliščinah: motnje v uravnavanju telesne temperature in motnje v ravnovesju elektrolitov	
12	Hipotermija (podhladitev)	
13	Ugotavljanje hipotermije in začetno ukrepanje	
14	Ukrepanje v primeru srčnega zastoja kot posledice hipotermije	
14	Hipotermija	
15	Motnje v ravnovesju elektrolitov	
18	Motnje v ravnovesju kalcija	
19	Motnje v presnovi magnezija	
20	Zaključek	
20	Literatura	
21	3. Oživljanje in preprečevanje srčnega zastoja v izbranih posebnih okoliščinah: utopljenec, obešenec in zasutje	
21	Izveček	
21	Uvod	
22	Utopitev	
22	Zasutje	
23	Zaključki	
24	Literatura	
25	4. Prepoznavanje tahikardnih in bradikardnih motenj ritma ter ukrepanje	
25	Uvod	
25	Tahikardne motnje ritma – nestabilni bolniki	
26	Tahikardne motnje ritma – stabilni bolniki	
27	Intravenska uporaba zaviralcev adrenergičnih beta receptorjev za kontrolo srčne frekvence	
28	Bradikardne motnje ritma – nestabilni bolniki	
28	Bradikardne motnje ritma – stabilni bolniki	
28	Zaključek	
30	Literatura	
31	5. Temeljni in dodatni postopki oživljanja novorojenčkov	
31	Povzetek	
31	Uvod	
32	Nekaj statistike	
32	Osnovni algoritem oživljanja novorojenčka ob rojstvu	
33	Osnovni postopki pri pomoči novorojenčku, ki ima težave pri prehodu	
37	Oskrba po oživljanju	
37	Komunikacija s starši	
37	Prekinitev oživljanja	
38	Zaključek	
38	Literatura	
39	6. Temeljni in dodatni postopki oživljanja otrok	
39	Povzetek	
39	Uvod	
40	Algoritem temeljnih postopkov oživljanja (TPO) otrok	
41	Algoritem dodatnih postopkov pri oživljanju (DPO) otrok	
42	Prepoznavna dihalne odpovedi: ocena A in B	
42	Prepoznavna odpovedi krvnega obtoka: ocena C	
44	Zunajtelesno oživljanje – eCPR	

	46	Odločitev o prenehanju oživljanja
	46	Zaključek
	47	Literatura
48		7. Srčni zastoj na operacijski mizi
	48	Povzetek
	48	Uvod
	49	Vzroki srčnega zastoja na operacijski mizi
	50	Preprečevanje in splošna načela zdravljenja srčnega zastoja
	53	Reverzibilni vzroki za IOCA
	53	Anafilaksija
	55	Sistemska toksičnost lokalnih anestetikov
	55	Regionalna anestezija in srčni zastoj na operacijski mizi
	56	Maligna hipertermija (MH)
	57	Pljučna embolija
	58	Tenzijski pnevmotoraks
	59	Koronarna tromboza
	59	Tamponada srca
	60	Srčni zastoj v kateterskem laboratoriju oziroma v hibridni operacijski sobi
	62	Vodenje reanimacije in reanimacijskega tima
	62	Zaključek
	63	Literatura
64		8. Srčni zastoj po poškodbi
	64	Povzetek
	64	Uvod
	65	Prepoznavanje srčnega zastoja po poškodbi
	65	Pristop in zdravljenje
	71	Metode s pomanjkanjem dokazov
	71	Prognostični dejavniki
	72	Odstop od oživljanja in prenehanje oživljanja
	72	Zaključek
	73	Literatura
75		9. Srčni zastoj pri nosečnici in porodnici
	75	Uvod
	75	ABC fizioloških sprememb med nosečnostjo
	76	Oživljanje v primeru srčnega zastoja
	78	Obsmrtni carski rez
	79	Priprava in organizacija
	79	Zaključek
	79	Literatura
80		10. Uporaba ultrazvoka pred, med in po oživljanju
	80	Uvod
	80	Ultrazvok pri srčnem zastoju
	81	Cilja POCUS-CA ehokardiografije:
	82	Izvedba
	83	Protokoli
	84	Diagnostika reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja
	88	Zaključek
	88	Dodatek
	89	Literatura
90		11. Oživljanje s pomočjo zunajtelesne membranske oksigenacije – ECPR
	90	Uvod
	90	Epidemiologija
	91	Zunajtelesna membranska oksigenacija in ECPR
	91	Pribor in kanilacija za ECPR
	93	Vključitveni kriteriji za ECPR
	93	Kontraindikacije za ECPR
	94	Zapleti uporabe ECPR
	95	Etične dileme
	96	Zaključek
	97	Literatura
99		12. Intenzivno zdravljenje po srčnem zastoju
	99	Uvod
	99	Poreanimacijski sindrom
	101	Algoritem oskrbe po oživljanju pri nezavestnem bolniku
	102	Dihalna pot in dihanje
	103	Krvni obtok
	105	Odkrivanje in zdravljenje osnovnega vzroka srčnega zastoja oziroma nujne slikovne metode in intervencijski posegi po oživljanju
	106	Indikacije in čas za računalniško tomografijo
	106	Sekundarna možganska okvara in nevroprotekcija
	108	Prognoza po zastoju srca
	109	Zaključek
	110	Literatura

Predgovor

Avtorji: doc. dr. Andreja Möller Petrun, dr. med., DESAIC; doc. dr. Marko Zdravković, dr. med.;
izr. prof. dr. Primož Gradišek, dr. med.

Pred vami je zbornik Modula 3, ki je del obveznega izobraževanja "Šola anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine" v sklopu istoimenske specializacije.

Prve ideje o poskusih vračanja mrtvih nazaj v življenje so bržkone stare kot je staro človeštvo. V zgodovinskih virih najdemo kar nekaj zanimivih zapisov o poskusih oživljanja: eden od takih je opis vpihovanja zraka v črevo. Moderna in hkrati učinkovita reanimatologija pa se je rodila tekom razvoja anesteziološke stroke in ostaja eden od temeljev le-te. Ameriški zdravnik avstrijskega rodu Peter Safar in James Elam sta idejna očeta modernih postopkov oživljanja, čeprav najdemo zapis o poskusih močnih gibov prsnega koša že v Iranu v 15. stoletju.

Reanimatologija je obsežno področje s številni možnimi posebnimi okoliščinami, v katerih lahko pride do srčnega zastoja, zato jo je nemogoče podrobno obravnavati tekom nekaj ur, ki jih obsega izvedba modula. Tako smo se v zborniku najprej posvetili osnovam: temeljnim in dodatnim postopkom oživljanja odraslih, otrok, dojenčkov in novorojenčkov, saj smo anesteziologi prisotni pri obravnavi bolnikov vse od rojstva pa do smrti. Dodatno smo se posvetili izbranim posebnim okoliščinam, s katerimi se anesteziologi pri vsakdanjem delu pogosteje srečujemo ali pa je poznavanje le-teh ključnega pomena pri prepoznavanju in razreševanju težav, ki so za bolnika lahko usodne. Povrnitev spontanega krvnega obtoka je sicer nujen a ne zadosten za dokončno okrevanje, zato je del zbornika posvečen poreanimacijski oskrbi in etičnim dilemam.

Recenzija

Avtorja: izr. prof. dr. Dušan Mekiš, dr. med.; prof. dr. Mirt Kamenik, dr. med.

Modul 3 z naslovom „Osnovni in dodatni postopki oživljanja otrok in odraslih“ je del izobraževalnega programa v sklopu specializacije iz področja „Anesteziologija, reanimatologija in perioperativna intenzivna medicina“.

Učbenik Modula 3 sestavlja 12 poglavij, ki omogočajo specializantu „Anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine“ celovit strokovni pregled odraslih, otrok, poškodovancev in nosečnic ter intenzivnega zdravljenja po srčnem zastoju. Poglavja so smiselno razdeljena tako, da so bralcu v začetnih poglavjih predstavljeni algoritmi temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja odraslih in otrok. V nadaljevanju so predstavljeni postopki oživljanja v izbranih, posebnih okoliščinah. V zaključku učbenika pa oživljanje s pomočjo zunajtelesne membranske oksigenacije, uporaba ultrazvoka med oživljanjem ter intenzivno zdravljenje po srčnem zastoju,

Poglavja učbenika so napisana jasno in pregledno. V učbeniku je uporabljeno bogato slikovno gradivo in preglednice, ki omogočajo boljše in hitrejše razumevanje vsebine učbenika.

Učbenik bo nepogrešljivo študijsko gradivo za specializante „Anesteziologije, reanimatologije in perioperativne intenzivne medicine“, kakor tudi za specializante in specialiste vseh drugih medicinskih strok ter za študente Medicinskih fakultet in Fakultet za Zdravstvene vede.

1. Temeljni in dodatni postopki oživljanja

Avtor: Marko Lokar, dr.med.

Ustanova: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin,
Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija

Povzetek

Nenadni srčni zastoj je tretji vodilni vzrok smrti v Evropi. Kljub napredku v postopkih oživljanja in izobraževanju tako strokovnega kadra kot laične javnosti o pomenu takojšnjega kvalitetnega oživljanja, ostaja smrtnost zaradi nenadnega srčnega zastoja visoka. Zunaj bolnišnic je najpogostejši vzrok srčnega zastoja srčni infarkt, znotraj bolnišnic pa je etiologija bolj heterogena, saj visoko incidenco dosegata tudi hipoksija in hipovolemija. Za preživetje bolnika je najpomembnejša takojšnja prepoznava srčnega zastoja in pričetek s temeljnimi ter nato dodatnimi postopki oživljanja. Temeljni postopki oživljanja (TPO) vključujejo zgodnjo defibrilacijo, kvalitetne stise prsnega koša in umetno preihovanje. Med dodatne postopke oživljanja sodijo oskrba dihalne poti z naprednejšimi pripomočki, dajanje zdravil ter prepoznava in razreševanje potencialno reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja. Ob tem se priporoča uporaba ultrazvoka in v specifičnih primerih mehanskih naprav za izvajanje stisov prsnega koša.

Uvod

Nenadni srčni zastoj je tretji vodilni vzrok smrti v Evropi. Zunaj bolnišnic znaša letna incidenca 67-170 na 100.000 prebivalcev, znotraj bolnišnic pa 150-280 na 100.000 sprejetih bolnikov. Ob tem je preživetje znotraj bolnišničnega srčnega zastoja (ang. *in-hospital cardiac arrest - IHCA*) nekoliko višje (15-34%) kot zunaj bolnišničnega (ang. *out-of-hospital cardiac arrest - OHCA*) (povprečno 8%) (1, 2). Dolgoročni nevrološki in funkcionalni izidi zdravljenja pa se v Evropi bistveno razlikujejo med državami, kjer se večinoma odločajo za odtegnitev/prenehanje zdravljenja ob slabih prognostičnih dejavnikih (slab nevrološki izid pri manj kot 10% preživelih), in tistimi kjer prenehanje zdravljenja ni rutinska praksa (slab nevrološki izid pri več kot 50% preživelih) (3, 4). Najpomembnejša dejavnika, ki prispevata k preživetju, sta čas do pričetka oživljanja in zgodnja defibrilacija, dodatno pa v primerih še dolžina hospitalizacije, sprejmljajoče bolezni, spol, ... (5, 6).

Veriga preživetja

Ukrepi, potrebni za preživetje bolnika v srčnem zastoj, so zajeti v t.i. verigi preživetja. V kolikor določen člen te verige popusti oziroma ni izveden, so možnosti preživetja bolnika v srčnem zastoj, slabe.

Verigo preživetja sestavljajo štiri komponente, in sicer:

- zgodnja prepoznava kritično obolelega oziroma srčnega zastoja,
- zgodnji pričetek temeljnih postopkov oživljanja (TPO),
- zgodnja defibrilacija,
- poreanimacijska oskrba.

Prepoznavna bolnika v srčnem zastoju in klic na pomoč

Prepoznavna srčnega zastoja je ključna za preživetje bolnika, kar potrdimo s sledečimi koraki (6):

- preverimo **zavest** - bolnika nežno stresemo za ramena in glasno pokličemo po imenu
- v kolikor ni odziva, **pokličemo na pomoč**, odpremo **dihhalno pot in preverimo dihanje (10 sekund)** - zvrnemo glavo, privzdignemo brado, ter poslušamo ali bolnik diha, ali čutimo njegovo sapo ter opazujemo dvigovanje prsnega koša
- istočasno ob preverjanju dihanja lahko **tipamo pulz** na karotidni arteriji
- v kolikor ne zaznamo dihanja in ne tipamo pulza, **pričnemo z oživljanjem** ter pomočnika pošljemo po **defibrilator**

Ob preverjanju dihanja je potrebno posebno pozornost nameniti **agonalnemu dihanju**, t.j. neredno ali občasno, stokajoče, hlastajoče dihanje podobno hlastanju za zrakom. Pojavlja se kar pri 50% srčnih zastojev (8, 9).

Kardiopulmonalno oživljanje (*ang. cardiopulmonary resuscitation - CPR*)

Po potrditvi srčnega zastoja nemudoma pričnemo s stisi prsnega koša izmenjaje z vpihi, v razmerju 30:2. Stise prsnega koša izvajamo na sredini prsnega koša, s prekrizanimi dlanmi, iztegnjenimi komolci in našim trupom nad bolnikovim, s frekvenco 100/min. Stisi morajo biti globoki vsaj 5 cm (ne več kot 6 cm), po vsakem pa je potrebno pritisk na prsnem košu popolnoma popustiti, da se srce ponovno napolni s krvjo pred naslednjim stisom (a ne izgublja stika dlani z bolnikom).

V primeru, da bolnik leži na postelji, ga ne prestavljamo na tla, prav tako ne podlagamo s hrbtno ploščo, razen če med izvajanjem stisov ocenimo, da ti niso učinkoviti.

Po 30 stisih odpremo dihalno pot in izvedemo 2 vpiha. S palcem in kazalcem roke, s katero smo zvrnili glavo, zapremo nos, zajamemo sapo (volumen normalnega vdiha) ter v 1 sekundi vpihnemo v bolnikova usta, toliko da se dvigne prsni koš. Nato se odmaknemo od bolnikovih ust, da ta pasivno izdihne, postopek enkrat ponovimo, in nadaljujemo s stisi prsnega koša. Zmeraj poskusimo le z 2 vpihoma, tudi v primeru, ko ocenimo da ta nista učinkovita (10). V kolikor imamo na voljo uporabimo za predihavanje obrazno masko z balonom.

Dodatni postopki oživljanja (Slika 1)

Napredno obravnavo srčnega zastoja delimo glede na srčni ritem, in sicer na **šokabilne ritme** (ventrikularna fibrilacija [VF] in ventrikularna tahikardija brez pulza [pVT]) in **nešokabilne ritme** (električna aktivnost brez pulza [PEA] in asistolija). Obravnava teh dveh skupin se razlikuje v potrebi po defibrilaciji - VF/pVT zahtevata takojšnjo defibrilacijo (11, 12), medtem ko PEA/asistolije ne defibriliramo.

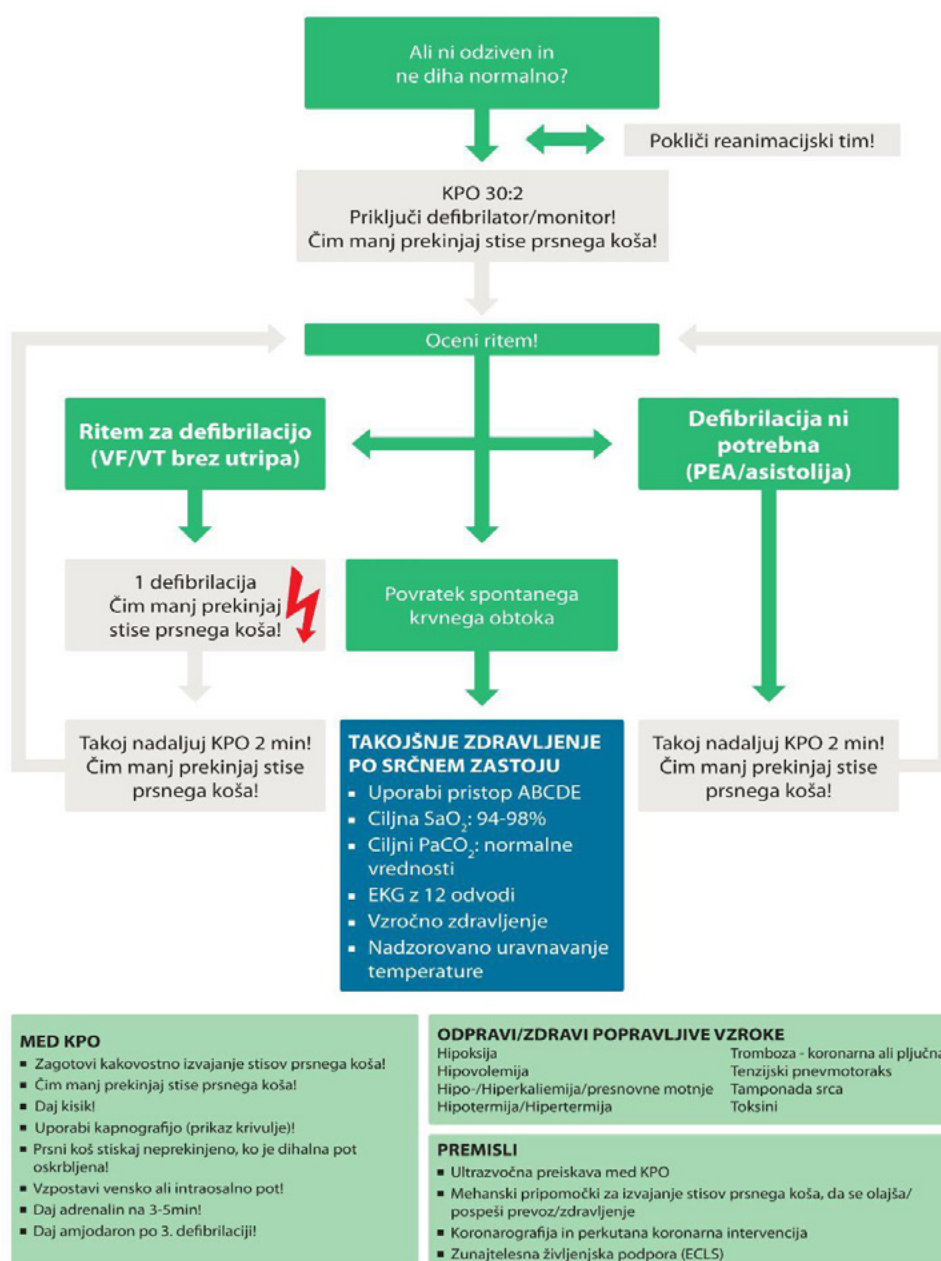
Ostali postopki, kot so kvalitetno izvajanje stisov prsnega koša, oskrba dihalne poti, vzpostavitev venskega dostopa in aplikacija zdravil sta v veliki meri podobni v obeh skupinah.

Enako kot pri temeljnih postopkih oživljanja, pri srčnem zastoju izvajamo kvalitetne in neprekinjene stise prsnega koša in vpihe v razmerju 30:2. Takoj ko je možno, oskrbimo **dihhalno pot** (intubacija ali supraglotični pripomoček), nato pa stise (100-120/min) in umetne vpihe (10-12/min) izvajamo asinhrono. V okoljih, kjer je v splošnem uspešnost intubacije visoka, se ta priporoča, sicer pa je priporočena uporaba supraglotičnega pripomočka.

V primeru intubacije je zelo priporočljivo uporabiti **kapnografsko** potrditev lege tubusa, saj uporabnost kliničnih znakov (obojestransko dviganje prsnega koša, odsotnost šuma v epigastriju, orositev tubusa) ni dovolj zanesljiva. Kadar je po šestih vpihih na kapnografu še prisotna CO₂ krivulja, je tubus zanesljivo v traheji ali glavnem bronhu (12, 13). Kadar osnovni načini ventilacije omogočajo zadostno ventilacijo bolnika in bi napredna oskrba dihalne poti lahko pomenila daljšo prekinitvev postopkov oživljanja, izvedemo le-to po vzpostavitvi spontane cirkulacije - ROSC (ang. *return of spontaneous circulation*).



Dodatni postopki oživljanja odraslih



Slika 1: Dodatni postopki oživljanja odraslih (z dovoljenjem SloRS SZUM) (26).

Med oživljanjem vedno ventiliramo bolnika s 100% kisikom, ki ga po ROSC titrirano znižujemo za doseganje ciljne saturacije 94-96% ali PaO_2 10-13 kPa (12)

Takoj ko je na voljo **defibrilator**, izvedemo oceno ritma. Elektrode defibrilatorja prilepimo na bolnika (ena elektroda pod desno ključnico, druga v srednji aksilarni liniji levo), se za 5 sekund odmaknemo od bolnika, na defibrilatorju ocenimo ritem ter ukrepamo glede na vrsto ritma:

- VF/pVT: izvedemo defibrilacijo z začetno energijo 150-200 Joulov (150-360J za naslednje električne sunke), ter takoj nadaljujemo s stisi prsnega koša in ventilacijo,
- PEA/asistolija: ne defibriliramo ter takoj nadaljujemo s stisi prsnega koša in ventilacijo.

Defibrilacija je indicirana v približno 20% srčnih zastojev. Pomembno je poudariti, da se stisi prsnega koša izvajajo takoj po analizi srčnega ritma, tudi med polnjenjem defibrilatorja - odmaknemo se, ko je le-ta napolnjen in bomo izvedli defibrilacijo - maksimalno 2 sekundi. Pre- in po-šokovna pavza ne sme trajati več kot 5 sekund. Bistveno je, da tisti, ki defibrilacijo sproži, preveri, da se **nihče ne dotika bolnika** ter **odmakne vir kisika** vsaj 1 m od bolnika.

Po izvedeni defibrilaciji takoj **nadaljujemo s stisi** prsnega koša brez preverjanja ritma. Stise izvajamo 2 minuti in šele nato preverimo ritem ter se ponovno odločimo, ali je defibrilacija potrebna. Tako nadaljujemo z oživljanjem do povrnitve spontanega krvnega obtoka ali prenehanja oživljanja (12, 14, 15)

V primeru, da je bolnik v času nastopa srčnega zastoja s šokabilnim ritmom monitoriran, in je srčni zastoj zaznan takoj, defibriliramo bolnika takoj s tremi zaporednimi šoki in nato nadaljujemo z oživljanjem.

V primerih refraktarne VF (vztrajanje VF po treh ali več šokih) se je treba prepričati, da so elektrode primerno nameščene, ter aktivno iskati in reševati reverzibilne vzroke. V kolikor s tem ne uspemo doseči uspešne defibrilacije, ima refraktarna VF slabo napovedno vrednost za dober izhod (16).

V vmesnem času (med stisi prsnega koša in umetnimi vpihi) vzpostavimo **vensko pot**, potrebno za aplikacijo reanimacijskih zdravil, dovajanje tekočin in laboratorijske preiskave. Prav tako skušamo prepoznati in zdraviti reverzibilne vzroke srčnega zastoja - t.i. **4H/4T** (12).

Žilni dostop in reanimacijska zdravila

Med reanimacijo se priporoča vzpostavitev intravenskega dostopa, v primeru 2 neuspešnih poskusov pa vzpostavitev intraosalne poti (12, 17).

Tekočinska terapija

Raziskave, ki so proučevale induciranje hipotermije z večjimi količinami hladnih kristaloidov, so pokazale na večjo incidenco pljučnega edema, večjo incidenco ponovnega srčnega zastoja in slabši delež ROSC pri bolnikih z VF. Ali gre omenjene zaplete pripisati volumnu tekočine ali temperaturi, ni znano. Zato se rutinsko infundiranje tekočin pri vseh bolnikih v srčnem zastoju ne priporoča, smiselno je le pri stanjih z izraženo hipovolemijo (12, 18).

Adrenalin

Aplikacija adrenalina se prav tako razlikuje glede na vrsto ritma, in sicer:

- VF/pVT: 1 mg adrenalina po 3. defibrilaciji iv/io, ter ponovitev odmerka na 3-5 min,
- PEA/asistolija: 1 mg adrenalina takoj po prepoznavi ritma ter ponovitev odmerka na 3-5 min.

Adrenalin v omenjenem odmerku je v primerjavi s placebom, visokim odmerkom adrenalina (5-10 mg) in vazopresinom izboljšal delež doseženega ROSCa, preživetje do sprejema v bolnišnico in do odpusta iz bolnišnic, ne pa tudi nevrolško intaktnega preživetja (12, 19, 20). Izkazala se je tudi večja učinkovitost adrenalina v primerih nešokabilnih ritmov v primerjavi s šokabilnimi in boljša učinkovitost zgodnjega kot kasnega odmerka.

Amjodaron in lidokain

Amjodaron apliciramo le v primerih VF/pVT, in sicer po 3. defibrilaciji (ne glede na to ali so trije poskusi zaporedni, ali prekinjeni s stisi in vpihi) v odmerku 300 mg. V kolikor šokabilni ritem vztraja, po 5. defibrilaciji dodatno apliciramo 150 mg. Lidokain lahko uporabimo namesto amjodarona in sicer v odmerku 100 mg, dodatni odmerek je 50 mg.

Obe zdravili sta v primerjavi s placebom izboljšali preživetje do bolnišnice, vendar pa razlike v preživetju do odpusta iz bolnišnice in nevrolškem stanju preživelih ni bilo (12, 21).

Tromboliza

Uporaba trombolize se priporoča le v primeru visokega suma ali potrjene diagnoze masivne pljučne embolije. Sicer je to priporočilo s strani Evropskega sveta za reanimacijo šibko, saj so rezultati raziskav mešani. Zgolj ena raziskava je potrdila višje preživetje po uporabi trombolize, razlika v nevrolškem izidu pa ni bila dokazana v nobeni. V kolikor se odločimo za uporabo trombolize, je potrebno oživljanje izvajati še 60-90 min po aplikaciji (12, 13).

Dodatni postopki/pripomočki med oživljanjem

Kapnografija se priporoča iz večih razlogov. Uporaba za potrditev lege tubusa je bila že opisana, dodatno pa nam pomaga pri oceni učinkovitosti izvajanja stisov prsnega koša - večja globina stisov je povezana z višjimi vrednostmi etCO_2 . Ob ROSC-u lahko pride tudi do trikratnega zvišanja vrednosti etCO_2 v primerjavi z vrednostmi med oživljanjem, kar lahko prepreči nepotrebno aplikacijo reanimacijskih zdravil in pomaga pri načrtovanju oživljanja oziroma nadaljnjih ukrepov (npr. predčasno tipanje utripa).

Uporabna pa je tudi kot prognostično orodje med samim oživljanjem. Vrednosti etCO_2 nižje kot 1,33 kPa (10 mmHg) so povezane s slabim izidom. Sicer raziskave kažejo, da vrednosti etCO_2 med reanimacijo poraščajo pri bolnikih, kjer bo reanimacija uspešna, upadajo pa pri tistih pri katerih bo neuspešna. Zato ima spremljanje trenda etCO_2 med oživljanjem večjo uporabno vrednost kot spremljanje absolutnih vrednosti (22, 23).

Ultrazvok med oživljanjem je lahko uporaben pripomoček za diagnosticiranje nekaterih potencialno reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja - tenzijski pnevmotoraks, tamponada, pljučna embolija, hipovolemija.

Vendar je potrebno poznati nekatere omejitve. Zaradi izogibanja prekinitvi stisov za izvedbo UZ srca, se priporoča subksifoidni pregled srca in perikarda istočasno s preverbo ritma. Potrebno se je tudi zavedati, da pri večini srčnih zastojev pride do razširitve desnega prekata, zato je treba biti previden pri prehitrem diagnosticiranju pljučne embolije (12).

Mehansko izvajanje prsnih stisov z napravama Autopulse ali LUCAS - se ne priporoča rutinsko, temveč le v primerih, kjer je ročno izvajanje stisov neizvedljivo ali predstavlja tveganje za izvajalce - transport, slikovna diagnostika, koronarografija, premostitev do vzpostavitve zunajtelesnega krvnega obtoka (eCPR) (12).

Oživljanje z zunajtelesno cirkulatorno podporo – eCPR je po definiciji hitra in zgodnja uporaba veno-arterijske zunajtelesne membranske oksigenacije (VA-ECMO) za nudenje cirkulatorne podpore bolnikom, kjer so konvencionalne metode oživljanja neuspešne. Jasnih smernic, pri katerih bolnikih pričeti z eCPR ni, a se najpogosteje upoštevajo naslednji vključitveni kriteriji:

- srčni zastoj pred pričami,
- čas do pričetka eCPR 60 minut od pričetka oživljanja,
- bolniki mlajši od 65-70 let brez večjih pridruženih obolenj,
- znan in odpravljen vzrok srčnega zastoja.

ERC smernice že priporočajo uporabo eCPR v določenih posebnih okoliščinah. Tako je priporočena uporaba pri srčnem zastoju zaradi podhlative, kjer je predvidena prognoza dobra. Prav tako velja z eCPR poskusiti v primerih utopitev, v kolikor je odziv na mehansko ventilacijo nezadovoljiv. Uporaba se širi tudi na obravnavo srčnih zastojev po srčnih operacijah, zadnje meta-analize (sicer večinoma observacijskih študij) znotrajbolnišničnih srčnih zastojev v ECMO centrih pa dajejo pozitivne izsledke (12).

Reverzibilni vzroki - 4H/4T

Med oživljanjem je potrebno prepoznati in odpraviti potencialno popravljive vzroke, ki so bodisi pripeljali do srčnega zastoja, bodisi poslabšujejo stanje bolnika (24). To so: hipoksija, hipovolemija, hipo/hiperkaliemija, hipotermija, trombembolija, tamponada, tenzijski pnevmotoraks in toksini.

Hipoksijo med oživljanjem preprečujemo z ventiliranjem bolnika s 100% kisikom. Prav tako preverjamo in zagotavljamo predihanost obeh pljučnih kril z redno avskultacijo in preverjanjem lege tubusa.

Hipovolemijo korigiramo v primerih zmanjšane znotrajžilnega volumna - iščemo znake krvavitve, septičnega šoka in anafilakse.

Hipo/hiperkaliemijo in druge metabolne bolezni diagnosticiramo s pomočjo laboratorijskih preiskav, v pomoč nam je tudi anamneza kroničnih bolezni.

Hipotermijo izključimo z merjenjem temperature, v kolikor pa jo potrdimo, jo aktivno zdravimo.

Trombembolija se kot vzrok srčnega zastoja pojavlja v obliki tromboze koronarnih arterij, kar za časa samega oživljanja ne moremo ne potrditi in ne ovreči, posumimo pa lahko, če poznamo

okolščine izgube zavesti (predhodna tiščoča bolečina v prsih, nenadna izguba zavesti,...). V kategorijo trombemboličnih vzrokov štejemo tudi masivno pljučno embolijo, kar tekom oživljanja lahko potrdimo z ultrazvočnim pregledom. V primeru suma na pljučno embolijo je potrebno čim prej pričeti s trombolitičnim zdravljenjem.

Tamponado srca stežka potrdimo brez ultrazvočne preiskave. Na to lahko posumimo v primeru penetrantnih poškodb prsnega koša ali po srčnih operacijah. V kolikor postavimo diagnozo, je potrebno za uspešno oživljanje izvesti perikardiocentezo oziroma ponovno razpreti prsni koš po srčni operaciji.

Tenzijski pnevmotoraks se lahko kot vzrok srčnega zastoja pojavi kot zaplet astme ali kronične obstruktivne pljučne bolezni, lahko je spontane narave, neredko pa tudi iatrogene. Zato je potrebna redna avskultacija in opazovanje obojestranskega dvigovanja prsnega koša, v pomoč nam je lahko tudi ultrazvok. Ob sumu na tenzijski pnevmotoraks je potrebno izvesti igelno torakocentezo.

Toksini se kot vzrok srčnega zastoja najpogosteje pojavljajo pri poskusih samomora. Pri sumu na zastrupitev je v danem trenutku v največjo pomoč anamneza. V kolikor obstaja sum na zastrupitev z določeno substanco, je potrebno aplicirati ustrezen antidot (12).

Odstop od ali prenehanje oživljanja

Pomembno je poudariti, da je odločitev o pričetku ali odstopu od oživljanja pogojena tako z medicinskimi dejavniki, kot tudi nemedicinskimi.

Mnogi kliniki smatrajo, da je oživljanje v primeru stanj, kjer bi uspešno oživljanje znatno škodovalo kakovosti življenja bolnika ali samo podaljšalo življenje umirajočega bolnika, že povzročanje škode - t.i. distanzija (25).

Evropska priporočila glede odstopa ali prenehanja oživljanja navajajo sledeče kriterije.

- **Nedvoumni kriteriji:**

- ko ni mogoče zagotoviti varnosti reševalca,
- kjer so prisotni očitni znaki smrtne poškodbe ali smrti,
- kjer so dostopni zanesljivi podatki ali usmeritve, ki govorijo proti izvajanju oživljanja (bolnikova volja, terminalna bolezen).

- **Dodatni kriteriji:**

- vztrajajoča asistolija po 20 minutah oživljanja ob odsotnosti reverzibilnih vzrokov,
- srčni zastoj brez prič s prvim ritmom, ki je neškodabilen, in kjer je verjetnost povzročitve škode bolniku večja od koristi, ki bi jo bolnik imel od uspešnega oživljanja (npr. huda kronična komorbidnost, zelo slaba kakovost življenja pred srčnim zastojem),
- ostali zanesljivi podatki, ki kažejo, da nadaljevanje oživljanja ni v skladu z bolnikovimi željami ali vrednotami.

- **Kriteriji, ki samostojno ne smejo vplivati na odločanje:**

- velikost zenic,
- trajanje oživljanja,
- etCO_2 ,
- pridružene bolezni,
- začetne vrednosti laktata,
- poskus samomora.

Zaključek

Bistvo obravnave bolnika v srčnem zastoju je hitra prepoznava le-tega in takojšni pričetek temeljnih in, v kolikor je možno, že dodatnih postopkov oživljanja. Ključnega pomena za preživetje sta kakovostno izvajanje stisov prsnega koša ter čim zgodnejša defibrilacija šokabilnih ritmov. Med izvajanjem postopkov oživljanja je za uspeh izrednega pomena odprava vzrokov, ki so pripeljali do srčnega zastoja oziroma dejavnikov, ki stanje bolnika poslabšujejo (4H/4T). V skladu s smernicami je za izboljšanje možnosti preživetja pomembna tudi aplikacija reanimacijskih zdravil. Ultrazvočna preiskava ima mesto med oživljanjem, vendar je potrebno poznati omejitve le-te v času srčnega zastoja.

Literatura

1. Grasner JT, Wnent J, Herlitz J, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:218-26.
2. Joseph Allencherril, Paul Yong Kyu Lee, Khurram Khan, Asad Loya, Annie Pally. Etiologies of In-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2022;175:88-95.
3. Djarv T, Bremer A, Herlitz J, et al. Health-related quality of life after surviving an out-of-hospital compared to an in-hospital cardiac arrest: a Swedish population-based registry study. *Resuscitation* 2020;151:77-84.
4. Scarpino M, Lolli F, Lanzo G, et al. Neurophysiology and neuroimaging accurately predict poor neurological outcome within 24 hours after cardiac arrest: the ProNeCA prospective multicentre prognostication study. *Resuscitation* 2019;143:115-23.

5. Thoren A, Rawshani A, Herlitz J, et al. ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. *Resuscitation* 2020;150:130-8.
6. Memar M, Geara SJ, Hjalmarsson P, Allberg A, Bouzereau M, Djarv T. Long-term mortality and morbidity among 30-day survivors after in-hospital cardiac arrests - a Swedish cohort study. *Resuscitation* 2018;124:769.
7. Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81(Suppl. 1):e4870
8. Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, Graves JR, Eisenberg MS. Incidence of agonal respirations in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1992;21:146-47.
9. Debaty G, Labarere J, Frascione RJ, et al. Long-term prognostic value of gasping during out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1467-76.
10. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation* 2021;161:98-114
11. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1496-509.
12. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Advanced Life Support. *Resuscitation* 2021;161:115-151
13. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e711-20.
14. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 1972;221:192.
15. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.
16. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:25-27.
17. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC, et al. Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 2020;149:150-7.
18. Bernard SA, Smith K, Finn J, et al. Induction of Therapeutic Hypothermia During Out-of-Hospital Cardiac Arrest Using a Rapid Infusion of Cold Saline: The RINSE Trial (Rapid Infusion of Cold Normal Saline). *Circulation* 2016;134:797-805.
19. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A, et al. Vasopressors during adult cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2019;139:106-21.
20. Perkins GD, Kenna C, Ji C, et al. The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 2020;46:426-36.
21. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2016;374:1711-22.
22. Hamrick JL, Hamrick JLT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO2 feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000450.
23. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:14954.
24. Lott C, Truhla A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2021;161:152-219.
25. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Ethics of resuscitation and end of life decisions. *Resuscitation* 2021;161:408-32.
26. PERKINS, Gavin D., BAZNIK, Špela (avtor, prevajalec), GRADIŠEK, Primož (avtor, prevajalec), GRANDA, Aida (avtor, prevajalec), GROŠELJ-GRENC, Mojca (avtor, prevajalec), GRÜNFELD, Monika (avtor, prevajalec), MARKOTA, Andrej (avtor, prevajalec), MOHAR, Aleksandra (avtor, prevajalec), KAPLAN, Petra (avtor, prevajalec), MOŽINA, Hugon (avtor, prevajalec), NAJDENOV, Peter (avtor, prevajalec), POREDOŠ, Peter (avtor, prevajalec), PROSEN, Gregor (avtor, prevajalec), RADŠEL, Peter (avtor, prevajalec), STRDIN KOŠIR, Alenka (avtor, prevajalec), STUDEN PAULETIČ, Polona (avtor, prevajalec), KALAN UŠTAR, Katja (avtor, prevajalec), VILMAN, Jelena (avtor, prevajalec), VAJD, Rajko (avtor, prevajalec), VLAHOVIČ, Dušan (avtor, prevajalec), ZELINKA, Marko (avtor, prevajalec), GRADIŠEK, Primož (urednik), GROŠELJ-GRENC, Mojca (urednik), STRDIN KOŠIR, Alenka (urednik). Smernice Evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 : slovenska izdaja. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2021. 97 str., ilustr. ISBN 978-961-6940-17-7.

2. Oživljanje in preprečevanje srčnega zastoja v izbranih posebnih okoliščinah: motnje v uravnavanju telesne temperature in motnje v ravnovesju elektrolitov

Avtorica: doc. dr. Andreja Möller Petrun, dr. med., DESAIC

Ustanovi: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin, Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija; Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Slovenija

Hipotermija (podhladitev)

Metabolni procesi v človeškem telesu potekajo normalno le v zelo ozko uravnavanem območju telesne temperature. Natančno uravnavano temperaturo ima telesno jedro (glava in trup) - okoli 37°, medtem ko lahko temperatura okončin in kože bolj variira in je običajno nižja. Uravnavanje temperature telesnega jedra je odvisno od nastajanja toplote v telesu (aerobni metabolizem) in njenega izgubljanja (vpliv okolja) (1). Telesno temperaturo uravnava neke vrste notranji termostat v preoptičnem delu hipotalamusa (2). Uravnavanje temperature je moteno pri novorojenčkih in dojenčkih, starostnikih, določenih pridruženih boleznih, uživanju alkohola in drog, med anestezijo (splošno in nevraksialno), pri hudih poškodbah (politravma), opeklinah ter pri kritično bolnih (1). Hipotermija upočasni metabolizem in prevajanje po živcih ter ima zraven številnih negativnih učinkov celo določene protektivne učinke na tkiva (tudi možgane), zaradi česar je pri hipotermičnem bolniku v srčnem zastoju potrebno razmišljati o podaljšanem oživljanju.

Velja pravilo: podhlajeni ni mrtev, dokler ni tople in mrtev (3), (4).

O hipotermiji (podhladitvi) govorimo, ko pade temperatura telesnega jedra pod 35°C. O blagi hipotermiji govorimo pri temperaturi 32-35°C, pri 30-32°C gre za zmerno, pod 30°C pa za hudo hipotermijo (2).

Hipotermija ima učinke na vse organske sisteme. Izraženost učinkov podhladitve je odvisna od stopnje podhladitve in sposobnosti kompenzacijskih mehanizmov telesa za ponovno vzpostavitev normalne telesne temperature (1),(2),(4),(5). Fiziološke posledice hipotermije so v začetni fazi povečana srčna frekvenca ter frekvenca dihanja in drgetanje, slednje pri 30°C izzveni. Sledi zmanjšana kontraktilnost miokarda, sinusna bradikardija, ki ji pri poglobljanju hipotermije sledi preddvorno migetanje (atrijska fibrilacija), nato pa prekatne motnje ritma vse do prekatne tahikardije (VT) in migetanja prekatov (ventrikularne fibrilacije - VF) ter asistolije. Občasno v EKG-ju vidimo Osbornov zobec (Slika 1). Ventrikularne motnje ritma se običajno pojavijo šele pri temperaturi jedra pod 32°C. Če se le-te pojavijo že pri blagi hipotermiji, je potrebno iskati še druge vzroke motenj ritma. Prav tako se z zniževanjem temperature pogloblja vazokonstrikcija in poveča viskoznost krvi, v pljučih pride do povečanega neujemanja med perfuzijo in ventilacijo. Vse to vodi do zmanjšane dostave kisika tkivom. Zaradi hipotermične poliurije in premika tekočine v zunajžilni prostor pride do hipovolemije. Do srčnega zastoja brez prisotnosti drugih

sprožilnih dejavnikov (npr. miokardni infarkt) običajno pride šele pri hudi hipotermiji. Hipotermija povzroči tudi motnje v presnovi glukoze: sprva se pojavi na inzulin rezistentna hiperglikemija, kasneje pa hipoglikemija. Pojavijo se motnje v kislinsko-baznem ravnovesju. Moteno je strjevanje krvi, kar vodi v povečano možnost krvavitev. Povečana je možnost nastanka okužb. Pri zmerni in hudi hipotermiji je motena zavest vse do kome. Ugasnejo refleksi, pri hudi hipotermiji ni odziva na bolečinski dražljaj. Hipotermija zaradi počasnejše encimske aktivnosti in zmanjšanega znotrajžilnega volumna spremeni farmakologijo zdravil (1).



Slika 1: Osbornov zobec. Prirejeno po www.wicidoc.org.

Podhladitev nastane običajno nenamerno, predvsem v hladnejši polovici leta. Pogosteje pride do podhladitve pri starejših, ki živijo sami, brezdomcih, alkoholiziranih, športnih in drugih avanturističnih nezgodah (npr. zasutje s snežnim plazom), utopitvi, pri politravmatiziranih in hudo opečenih (3), (4). Hipotermija je lahko tudi posledica srčnega zastoja, do katerega pride zaradi nekega drugega vzroka (sekundarna hipotermija), vendar le redko lahko ločimo, ali je hipotermija primarni vzrok za srčni zastoj, ali pa njegova posledica (3), (5). Hipotermija je ob neupoštevanju preventivnih ukrepov praviloma tudi spremljajoč pojav splošne in nevraksialne anestezije, lahko pa nastane tudi pri hitrem nadomeščanju hladnih krvnih pripravkov ali drugih neogretyh tekočin (1). Redkeje hipotermijo povzročimo namerno v terapevtske namene (npr. pri operaciji aortnega loka med cirkulatornim arestom ali operaciji torakalne aorte) (6).

Ugotavljanje hipotermije in začetno ukrepanje

Pri sumu na hipotermijo vedno izmerimo temperaturo jedra (pri spontano dihajočih v ušesu, pri intubiranih ali oskrbljenih s supraglotičnim pripomočkom pa v požiralniku). Smernice evropskega združenja za oživljanje (ang. *European Resuscitation Council – ERC*) v tem primeru priporočajo podaljšano (do 1 minuto) ugotavljanje prisotnosti življenjskih znakov (3).

K podhlajenemu pristopimo po principu ABCDE in sproti rešujemo morebitna stanja, ki ogrožajo življenje (npr. oskrba dihalne poti). Zaradi večje občutljivosti miokarda za aritmije s podhlajenimi

rokuje zelo previdno (npr. grobo ali sunkovito obračanje ali vstavljanje osrednjega venskega katetra lahko sproži maligno motnjo ritma) (5). Takoj začnemo z aktivnim ogrevanjem bolnika ter preprečevanjem dodatnega ohlajanja - čimprejšnji transport v toplo okolje, uporaba grelnih blazin, ogrevanje dihalne zmesi pri umetno predihavanih (1). Pri hujši stopnji podhladitve izbiramo bolj agresivne metode ogrevanja: bolj invazivno ogrevamo z infuzijami toplih tekočin in izpiranjem mehurja s toplimi tekočinami (4).

Podhlajene, ki jim grozi srčni zastoj (temperatura jedra pod 30°C, prekatne motnje ritma, vrednost sistolnega tlaka pod 90 mmHg), je treba čimprej premestiti v bolnišnico z možnostjo ogrevanja s pomočjo zunajtelesnega krvnega obtoka (3). Ker je vazokonstrikcija posledica podhladitve, uporaba vazopresorjev v začetni fazi ogrevanja ni potrebna, se pa potreba po vazopresorjih lahko pojavi v kasnejši fazi ogrevanja, ko le-to povzroči vazodilatacijo. Vazodilatacija je tudi vzrok za naknadni padec temperature jedra potem, ko smo le-tega že ogreli. Prav tako ni potrebno zdraviti motenj ritma z zdravili (razen VF in VT brez pulza), ker z uspešnim ogrevanjem le-te spontano izzvenijo (4).

Ukrepanje v primeru srčnega zastoja kot posledice hipotermije

Po potrditvi srčnega zastoja takoj začnemo s standardnimi temeljnimi postopki oživljanja. Hkrati preprečujemo dodatno ohlajanje oziroma pristopimo k aktivnemu ogrevanju. Pri bolnikih z vztrajajočo VF in temperaturo jedra pod 30°C izvedemo tri defibrilacije, nato s ponovnimi poskusi defibrilacije nadaljujemo šele, ko je temperatura jedra nad 30°C. Tudi adrenalin začnemo uporabljati šele pri temperaturi jedra nad 30°C. Odmerimo 1 mg adrenalina iv na 6-10 minut (podaljšan interval odmerjanja). Podhlajenega bolnika v srčnem zastoj čimprej transportiramo v center z možnostjo zunajtelesnega krvnega obtoka (3), (4).

Izjema pri temeljnih postopkih oživljanja so osebe, ki jih je zasul snežni plaz (3). Ker predpostavljamo, da je osnovni vzrok srčnega zastoja hipoksija zaradi stisnjenja prsnega koša, pričnemo s 5 vpihi, nato pa nadaljujemo s temeljnimi postopki oživljanja, če je čas zasutja znašal manj kot 60 min. Pri bolnikih, ki so bili zasuti več kot 60 minut in nimajo znakov zaprte dihalne poti ali z življenjem nezdružljivih poškodb, izvajamo postopke oživljanja prilagojene za podhlajene kot je opisano zgoraj.

Hipertermija

Hipertermija (pregretje) je v bolnišničnem okolju običajno posledica okužbe, maligne hipertermije ali pa je povzročena iatrogeno (predvsem prekomerno ogrevanje dojenčkov in majhnih otrok). Zunaj bolnišnice bo pojavnost pregretja zaradi klimatskih sprememb in staranja populacije v Evropi v prihodnosti verjetno naraščala. Bolnika premestimo v hladno okolje v ležečem položaju ter ga pasivno hladimo, zavestnim nudimo hladne napitke, nezavestnim in dehidriranim nadomeščamo izotonične raztopine in glede na laboratorijske izvide tudi elektrolite. V primeru vročinske kapi poleg vseh omenjenih ukrepov bolnika aktivno hladimo: potapljanje do vratu v hladno vodo ali uporaba posebnih hladilnih sistemov – blazine in ustno-želodčne cevke. Cilj je ohladiti jedro pod 39°C. Prizadete bolnike obravnavamo z ABCDE pristopom.

Maligna hipertermija je življenjsko nevarno stanje, s katerim se (sicer izjemno redko) srečujejo predvsem anesteziologi. Gre za genetsko motnjo, pri kateri inhalacijski anestetiki (halotan,

sevofluran, desfluran) in mišični relaksant suksinilholin povzročijo hipermetabolni odgovor skeletnih mišič in posledično maligno pregretje telesa (7). V večini primerov gre za mutacijo gena za rianodinski receptor, motnja se deduje avtosomno dominantno. Diagnozo postavimo na podlagi nepojasnjenega hitrega naraščanja telesne temperature med splošno anestezijo, ki jo spremlja huda hiperkapnija, bolniki so tahikardni, spontano dihaajoči tudi tahipnoični. Pojavi se huda metabolna acidoza, mišična rigidnost in rabdomioliza (8). Dokončno diagnozo postavimo na podlagi mišične biopsije ter genetskega testiranja. Ker nezdravljena maligna hipertermija praviloma vodi do smrti bolnika (>80%), je ključno čimprejšnje prepoznavanje stanja in agresivno ukrepanje (7). Takoj prekinemo dovajanje sprožilnega dejavnika, dovajamo kisik s pomočjo anestezijskega aparata, ki v dihalnem sistemu dokazano nima inhalacijskih anestetikov, ter vzdržujemo normokapnijo (9). Bolnika agresivno hladimo. Čimprej odmerimo specifični antagonist dantrolen v odmerku 2,5 mg/kg iv, nato pa sledi titracija dantrolena do normalizacije stanja (največji skupni odmerek) 10 mg/kg iv (7). Ob hudi acidozi odmerjamo bikarbonat, korigiramo hiperkaliemijo in druge elektrolitne motnje. V primeru pojava aritmije ne uporabljamo blokatorjev kalcijevih kanalčkov, ker v kombinaciji z dantrolenom poslabšajo hiperkaliemijo (7). Če pride do srčnega zastoja (hiperkaliemija!), izvajamo standardne postopke oživljanja, neprekinjeno hlajenje in eventuelno. zunajtelesno odstranjevanje kalija (3). Bolniki z maligno hipertermijo sodijo v enoto intenzivne terapije za vsaj 48-72 ur, saj se maligna hipertermija in celo srčni zastoj lahko brez sprožilnega dejavnika v približno 25% v tem časovnem obdobju ponovi. V enoti intenzivne terapije 24-48 ur po sprejemu odmerjamo dantrolen 1 mg/kg iv vsakih 4-8 ur (7).

Motnje v ravnovesju elektrolitov

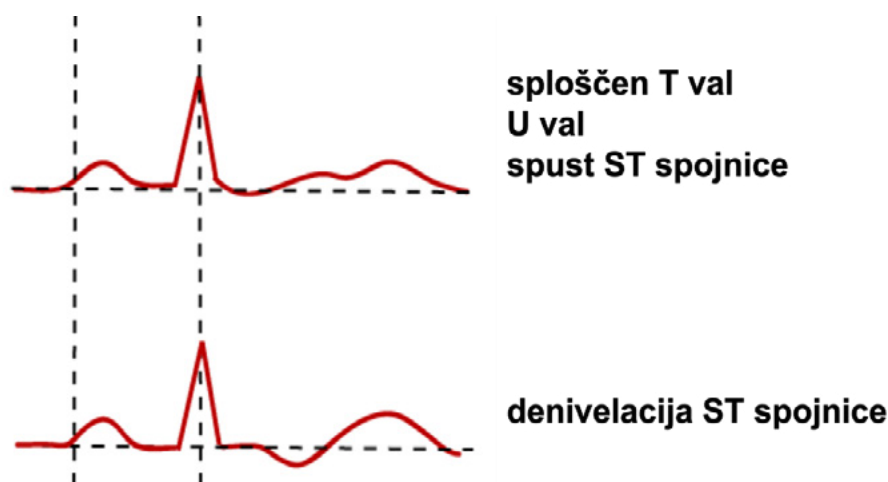
Motnje v ravnovesju kalija

Kalij (K^+) je glavni znotrajcelični ion. Da je koncentracija kalija znotraj celic 30 do 40-krat večja kot zunaj celic, skrbi Na^+/K^+ ATPaza (10). Slednja s hidrolizo ATP-ja prečrpa 3 ione natrija (Na^+) iz celic in 2 ione K^+ v celice, kar pomeni pozitiven tok iz celic. Večina celičnih membran vsebuje tudi visokoselektivne K^+ kanalčke, posledica je negativni membranski mirujoči potencial (10). V vzdražnih celicah miokarda negativni mirujoči potencial preprečuje prezgodnjo vzdražnost celic, zato je potrebno striktno fiziološko uravnavanje zunajcelične koncentracije K^+ (3,5-5,0 mmol/l). Vsako odstopanje od te koncentracije vodi do motenj srčnega ritma. Tako hipo- kot hiperkaliemija imata tudi neposredni vpliv na ravnovesje Na^+ in kalcija (Ca^{2+}) zaradi vpliva na Na^+/K^+ ATPazo in Na^+/Ca^{2+} črpalko (10). Hipokaliemija zmanjša repolarizacijsko rezervo preko zmanjšanja prevodnosti za K^+ ter povzroči kopičenje Ca^{2+} in Na^+ v celicah, ki še dodatno zmanjšata repolarizacijsko rezervo. Hipokaliemija ojača proaritmogeni učinek antiaritmikov iz skupine III. Sistemska hiperkaliemija povzroči depolarizacijo mirujočega membranskega potenciala ter s tem povzročene bloke prevajanja in pojav reentry-ja. Pomembna je tudi intersticijska hiperkaliemija, ki spremlja akutno miokardno ishemijo in povzroči dvig/spust ST spojnice ter podaljšanje QT intervala, kar lahko vodi v aritmije in pojav reentry-ja (10).

Klinična slika je odvisna tudi od hitrosti nastanka motnje v ravnovesju kalija: bolj akutno nastala motnja lahko hitreje privede do motenj ritma. Prav tako je potrebno razmisliti, ali je motnja v ravnovesju kalija posledica premika kalija iz ali v celice zaradi spremembe pH (11).

Hipokaliemija

O hipokaliemiji govorimo, ko pade serumska koncentracija K^+ pod 3,5 mmol/l (11). Kar 20% hospitaliziranih bolnikov ima hipokaliemijo, ki je pogosto povzročena iatrogeno (diuretiki zanke) ali pa je posledica izgub v gastrointestinalnem traktu (10), (11). Tipične spremembe v EKG-ju so sploščen T val, kasneje spust ST-spojnice, inverzija T vala, podaljšanje PR intervala ter pojav U vala, vendar so lahko nekateri bolniki tudi pri hujši hipokaliemiji brez omenjenih sprememb v EKG-ju (Slika 2). Motnje ritma, povezane s hipokaliemijo, so sinusna bradikardija, VT in VF ter „torsade de pointes“ (12). Za motnje ritma ob hipokaliemiji so bolj dovzetni bolniki s predhodno boleznijo srca in bolniki s hudo hipokaliemijo (pod 2,5 mmol/l) (11).



Slika 2: Spremembe v EKG-ju pri hipokaliemiji.

Prerejeno po Emmett M, Wiederkehr MR. Disorders of potassium balance: Hypokalemia and hyperkalemia. Current diagnosis and treatment: Nephrology and Hypertension, 2nd Edition.

Dostopno na: www.accessmedicine.mhmedical.com/qa.aspx?resourceid=2299

Hipokaliemijo zdravimo z nadomeščanjem kalija. Hitrost nadomeščanja je odvisna od stopnje hipokaliemije. Pri blagi, počasi nastali hipokaliemiji je pogosto učinkovito peroralno nadomeščanje ob hkratnem iskanju in odpravljanju vzroka za hipokaliemijo. Pri bolj akutno nastali in hujši hipokaliemiji nadomeščamo kalij intravenozno (kalijev klorid ali kalijev fosfat): načeloma ne nadomeščamo hitreje kot 20 mmol/h preko osrednjega venskega katetra, preko periferne venske kanile pa 10 mmol/h (pogosti so flebitisi). Bolnik mora biti priklopljen na monitor, redno je potrebno spremljanje serumske koncentracije kalija. Po možnosti kalija ne nadomeščamo v raztopinah glukoze, ker hiperglikemija povzroči dodatno izločanje insulina, le-ta pa dodaten premik kalija v celice in poslabšanje hipokaliemije. Hkrati iščemo in po možnosti odpravimo vzrok hipokaliemije ter okoliščine, ki lahko poslabšajo stanje (npr. hipomagnezemija, zastrupitev z digoksinom) (3), (11).

Hiperkaliemija

O hiperkaliemiji govorimo pri plazemski koncentraciji K^+ , ki presega 5,5 mmol/l. V območju 5,5-6,0 mmol/l gre za blago hiperkaliemijo, 6,0-6,4 mmol/l za zmerno hiperkaliemijo, pri koncentraciji nad 6,4 mmol/l pa govorimo o hudi hiperkaliemiji, ki je lahko brez spremljajočih sprememb v EKG, lahko pa jo spremljajo toksične spremembe v EKG-ju (3), (11). Hiperkaliemija je prisotna pri okoli

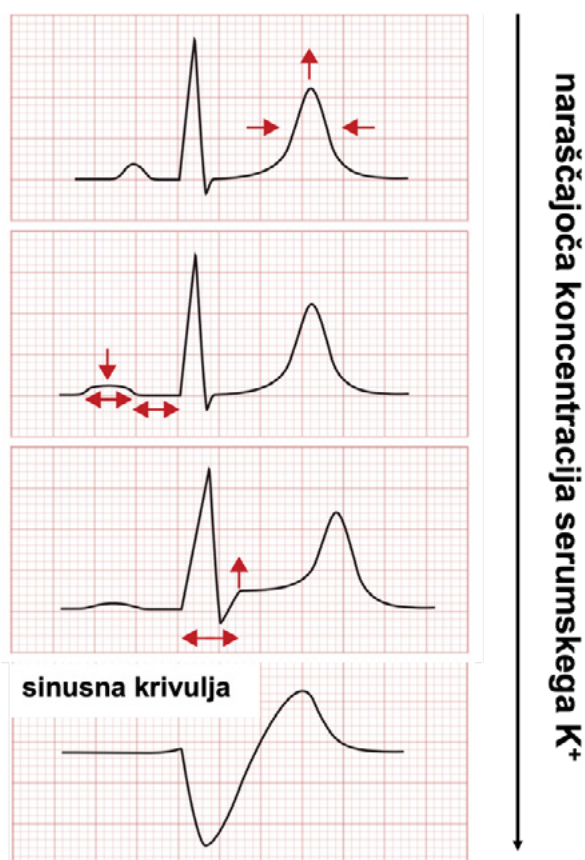
3% hospitaliziranih bolnikov in je najpogostejše posledica akutne ali kronične ledvične odpovedi, uporabe diuretikov, ki preprečujejo izločanje kalija v ledvicah (npr. spironolakton), zaviralcev angiotenzin-konvertaze, zaviralcev angiotenzinskih receptorjev, akutne zastrupitve z digitalisom, masivne hemolize, masivne transfuzije rdečih krvničk ali poškodbe oziroma razpada mišic in drugih tkiv, hiperglikemije (10), (11).

Prisotnost mišične slabosti ali celo flakcidne paralize je dodaten znak, ki se pojavi zaradi hude hiperkalemije. Pri bolnikih s hudo hiperkalemijo je nujno stalno spremljanje srčnega ritma ter krvnega tlaka. Hiperkalemija najprej povzroči povečanje T vala, ki postane tudi bolj koničast, kasneje se splošči in razširi P val, P val pa lahko tudi popolnoma izgine. Razširi se QRS kompleks (Slika 3). Sledi lahko blok prevajanja, asistolija ali VT/VF.

Zdravljenje hiperkalemije je odvisno od stopnje hiperkalemije, hitrosti njenega nastanka ter klinične slike – predvsem prisotnosti toksičnih sprememb v EKG-ju.

Osnovni principi (tudi še pred pojavom srčnega zastoja) so (3):

- zaščita srca,
- premik K^+ v celice,
- odstranitev K^+ iz telesa,
- nadzor serumske koncentracije K^+ in glukoze,
- preprečevanje ponovne hiperkalemije.



Slika 3: Spremembe v EKG-ju pri hiperkalemiji.

Prirejeno po www.ecgwaves.com

Pri **zmerni hiperkaliemiji** za premik kalija v celice uporabimo 25 g glukoze z 10 enotami kratkodelujočega insulina (npr. 250 ml 5% glukoze), ki ju skupaj odmerimo v 15-30 minutah. Največji učinek je dosežen po približno 60 minutah, traja pa 4-6 ur. Poleg koncentracije kalija je potrebno nadzirati tudi koncentracijo glukoze. Pri bolnikih, ki so imeli pred dajanjem omenjene terapije koncentracijo glukoze pod 7 mmol/l, je priporočljivo naslednjih 5 ur odmerjati 10% glukozo s hitrostjo 50 ml/h. Razmišljamo tudi o oralnem dajanju vezalcev kalija: natrij-cirkonijevega ciklosilikata (pričetek delovanja že v 60 minutah) ali kationskih izmenjalnih smol, npr. kalcijevega patiomerata (pričetek delovanja v 4-7 urah) in drugih kalcijevih smol (3), (11).

Pri **hudi hiperkaliemiji (>6,5 mmol/l) brez toksičnih sprememb v EKG-ju** čimprej poiščemo pomoč eksperta. Poleg insulina dodamo še inhalacije oziroma vpihe 10-20 mg salbutamola. Učinek lahko pričakujemo v 15-30 minutah, trajanje učinka pa 4-6 ur. Pretehtamo tudi možnost odstranjevanja kalija z dializo (3).

Pri **hudi hiperkaliemiji s toksičnimi spremembami v EKG-ju** poleg vseh naštetih ukrepov za zmanjševanje hiperkaliemije zaščitimo srčno mišico z 10 ml 10% kalcijevega klorida ali 30 ml 10% kalcijevega glukonata. Oba preparata je treba odmerjati počasi (5-10 minut), učinek lahko pričakujemo že po 1-3 minutah, trajanje učinka pa do 60 min. Kalcij ne znižuje ravni serumskega kalija, ampak stabilizira celično membrano miokarda in s tem zmanjšuje možnost nastanka motenj srčnega ritma. Če po >5 minutah po odmerjanju kalcija v EKG-ju vztrajajo toksične spremembe, odmerek ponovimo (3).

Pri bolnikih, ki so že v srčnem zastoju, poleg vseh ukrepov, naštetih pri obravnavi hude hiperkaliemije s toksičnimi spremembami v EKGju, odmerimo še 50 mmol natrijevega bikarbonata v hitri infuziji (50 ml 8,4% raztopine) (3). V primeru refraktarnega srčnega zastoja uporabljamo mehanične pripomočke za izvajanje temeljnih postopkov oživljanja ter dializo za odstranjevanje kalija iz telesa.

Dializa je najučinkovitejša in hitrejša metoda odstranjevanja kalija iz telesa. Indikacije so huda življenje ogrožujoča hiperkaliemija ne glede na prisotnost toksičnih sprememb v EKG-ju, na konzervativno terapijo rezistentna hiperkaliemija, ledvična odpoved 5. stopnje, oligurična akutna ledvična odpoved, huda rabdomioliza ali obsežen razpad drugih tkiv (3).

Hkrati poskušamo najti vzrok za hiperkaliemijo in ga po možnosti odpraviti.

Motnje v ravnoesju kalcija

Hipokalcemija

O hipokalcemiji govorimo pri vrednosti celokupnega serumskega kalcija <2,1 mmol/l (13). Pri tem je pomembno poudariti, da je metabolno aktivna le ionizirana oblika kalcija (okoli 45% celokupnega kalcija), katere koncentracijo je potrebno določiti posebej, lahko pa jo okvirno izračunamo, če poznamo serumsko koncentracijo albumina, saj je nanj vezanega približno 45% celokupnega kalcija (13). Pri kritično bolnih je hipokalcemija prisotna v kar 70-80%. Najpogosteje je posledica kronične ledvične bolezni, alkalozе (hiperventilacija!), akutnega pankreatitisa, kirurških posegov na trebušni slinavki, sepse, rabdomiolize, odstranitve obščitničnih žlez,

sindroma tumorske lize, uporabe bisfosfonatov in zastrupitve z blokatorji kalcijevih kanalčkov (13), (3). Hipokalcemija povzroča parestezije, tetanične krče ter epileptične napade. V EKG-ju se pojavijo podaljšana QT doba (vendar so „torsade de pointes“ redek pojav), skrajšanje QRS kompleksa, inverzija T vala, AV bloki, sinusna bradikardija in VF (12).

Hipokalcemijo zdravimo z nadomeščanjem kalcija v obliki 10% kalcijevega klorida ali 10% kalcijevega glukonata. V primeru „torsade de pointes“ odmerimo tudi 4-8 mmol magnezijevega sulfata iv (3), (13).

Hiperkalcemija

Pri vrednosti celokupnega serumskega kalcija $> 2,6$ mmol/l govorimo o hiperkalcemiji (13). Najpogostejši vzroki zanje so hiperparatiroidizem, rakavo obolenje ali zdravila (predoziranje z vitaminom D, kalcijem, tamoksifen, tiazidni diuretiki). Hiperkalcemija povzroča zmedenost, mišično slabost, bolečine v trebuhu in hipotenzijo (13). V EKG-ju se pojavijo skrajšana QT doba, razširjen QRS kompleks, sploščen T val, bradikardija, AV bloki, dvig ST spojnice v V1-V2, tači-bradi sindrom, VT, VF in „torsade de pointes“ (12). Najpomembnejši ukrep pri zdravljenju hiperkalcemije je nadomeščanje tekočin (fiziološka raztopina) (13). V poštev pride tudi odmerek 200-300 mg hidrokortizona iv, odmerek 1mg/kg furosemda (vendar ne, dokler ne nadomestimo tekočin), bisfosfonati predvsem pri rakavi bolezni (pamidronat 30-90 mg iv) in odpravljanje osnovnega vzroka hiperkalcemije (3), (13).

Motnje v presnovi magnezija

Hipermagnezemija

Hipermagnezemija je redek pojav. Povzroča zmedenost, mišično slabost, depresijo dihanja (14). V EKG-ju se pojavijo podaljšana PR in QT doba, koničast T val, AV bloki, asistolija (12). Najpogosteje se pojavlja v sklopu iatrogeno povzročene ledvične bolezni. Ukrepanje je potrebno pri vrednostih $> 1,75$ mmol/l. Zdravimo jo z odmerjanjem 5-10 ml 10% kalcijevega klorida iv, nadomeščanjem fiziološke raztopine ob hkratni forsirani diurezi (furosemid 1 mg/kg iv), v hujših primerih z dializo, v primeru depresije dihanja je potrebno mehansko predihavanje (3).

Hipomagnezemija

Je posledica poliurije, gastrointestinalnih izgub, malabsorpcije, alkoholizma ter stradanja, kar 60% kritično bolnih ima določeno stopnjo hipomagnezemije (14). Hipomagnezemija potencira aritmogeni učinek digoksina. V EKG-ju se pojavijo podaljšana PR in QT doba, spust ST spojnice, sploščen P val, inverzija T vala, podaljšan QRS ter „torsade de pointes“ (12). Spremljajo jo lahko tremor, ataksija, nistagmus ter epileptični napadi. Zdravimo hudo ali simptomatsko hipomagnezemijo: odmerimo 2g magnezijevega sulfata iv - pri „torsade de pointes“ v 1-2 minutah, pri epileptičnem napadu v 10 minutah ter pri ostalih simptomih v 15 minutah (3). Pri budnih bolnikih prehitro odmerjanje povzroča navale vročine, slabost in neprijetne občutke. Homeostaza magnezija in kalija sta tesno povezani. Tako hipomagnezemijo pogosto spremlja hipokaliemija. Hipokaliemije ne moremo ustrezno zdraviti, če ne zdravimo sočasno obstoječe hipomagnezemije. Prav tako se pri približno 1/3 kritično bolnih hkrati s hipomagnezemijo pojavlja tudi hipokalcemija. V tem primeru tudi hipokalcemije ne moremo normalizirati z nadomeščanjem kalcijevih preparatov, če hkrati ne nadomeščamo magnezija (14).

Zaključek

Motnje v uravnavanju telesne temperature kot take redko privedejo do srčnega zastoja. Zaradi pomembnih vplivov na metabolne procese in celice pa podhladitev in pregretje ob drugih dejavnikih povečata tveganje, da pride do srčnega zastoja. Pri podhladitvi je pomembno predvsem poznavanje posebnosti pri dodatnih postopkih oživljanja. Prav tako je za anesteziologe pomembno poznavanje patofiziologije, prepoznavanja in ukrepanja v primeru pojava maligne hipertermije.

Še pogosteje se v vsakodnevni praksi srečujemo z motnjami v ravnovesju elektrolitov, ki so pogosto kompleksne in med seboj povezane. V zvezi z možnostjo pojava motenj srčnega ritma ali celo srčnega zastoja je potrebno poznati procese uravnavanja ravnovesja kalija, kalcija in magnezija, medtem ko motnje v ravnovesju natrija nimajo pomembnega vpliva na srčno mišico.

Literatura

1. Rauch S, Miller C, Bräuer A, Wallner B, Bock M, Paal P. Perioperative Hypothermia—A Narrative Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Aug 19;18(16):8749.
2. Biem J, Koehncke N, Classen D, Dosman J. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2003 Feb 4;168(3):305–11.
3. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:152–219.
4. Brown D. Hypothermia. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* [Internet]. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016 [cited 2022 Aug 23]. Available from: [accessmehmedical.com/content.aspx?aid=1121493634](https://access.mhmedical.com/content.aspx?aid=1121493634)
5. Hypothermia [Internet]. RCEMLearning. [cited 2022 Aug 23]. Available from: <https://www.rcemlearning.co.uk/reference/hypothermia/>
6. Griep RB, Di Luozzo G. Hypothermia for aortic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Mar;145(3 Suppl):S56–58.
7. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007 Apr 24;2:21.
8. Kaur H, Katyal N, Yelam A, Kumar K, Srivastava H, Govindarajan R. Malignant Hyperthermia. *Mo Med*. 2019 Apr;116(2):154–9.
9. Rüffert H, Bastian B, Bendixen D, Girard T, Heiderich S, Hellblom A, et al. Consensus guidelines on perioperative management of malignant hyperthermia suspected or susceptible patients from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth*. 2021 Jan;126(1):120–30.
10. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017 Mar;10(3):e004667.
11. Viera AJ, Wohlert N. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. 2015;92(6):9.
12. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*. 2004 Aug;27(2):153–60.
13. Tinawi M. Disorders of Calcium Metabolism: Hypocalcemia and Hypercalcemia. *Cureus* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2022 Aug 25]; Available from: <https://www.cureus.com/articles/47852-disorders-of-calcium-metabolism-hypocalcemia-and-hypercalcemia>
14. Swaminathan R. Magnesium Metabolism and its Disorders. :20.

3. Oživljanje in preprečevanje srčnega zastoja v izbranih posebnih okoliščinah: utopljenec, obešenec in zasutje

Avtor: doc. dr. Peter Poredoš, dr. med., EDRA, DESAIC

Ustanova: Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

Izvleček

Zadušitev (asfiksija) je najpogostejši nesrčni vzrok srčnega zastoja. Poleg poškodb, zapore dihalne poti s tujki in bolezni dihalnih poti med pomembnejše vzroke za zadušitev štejemo utopitev, obešenje in zasutje (v plazu, ob potresu ali delovni nesreči).

Glavni vzrok srčnega zastoja ob zadužitvi je hipoksija, pri kateri pride do motenj zavesti pri vrednostih nasičenosti arterijske krvi pod 60%. Do srčnega zastoja pride v 3-11 minutah, pri čemer je najpogostejši ritem električna aktivnost brez utripa (PEA).

Glede najustreznejšega pristopa je podatkov v literaturi malo. Ker je najverjetnejši vzrok srčnega zastoja hipoksemija, se najprej priporoča dajanje 5 vpihov, nato pa običajno izvajanje dodatnih postopkov oživljanja. Pri zasutih pacientih se odločamo glede na čas zasutja (> 60 min), druge življenje-ogrožujoče poškodbe in hkratno prehodnost dihalne poti.

Preživetje po srčnem zastoju zaradi zadužitve je nizko, večina preživelih pa utrpi hude okvare živčevja. Napovedovanje izhoda pri utopljenecih temelji na trajanju utopitve in srčnega zastoja. V prispevku se bom osredotočil na pristop k utopljenecem, obešencem in zasutim v plazu.

Uvod

Zadušitev (asfiksija) je najpogostejši nesrčni vzrok srčnega zastoja. V raziskavi na Japonskem so ugotavljali zadušitev v 6% primerov izvenbolnišničnih srčnih zastojev (1). Gre za kombinacijo hipoksemije in hiperkarbije, pri čemer je hipoksemija tista, ki privede do srčnega zastoja (2). Med glavne vzroke za asfiksijo poleg poškodb, zapore dihalne poti s tujki in zaradi bolezni dihalnih poti štejemo utopitev, obešenje in zasutje (v plazu, ob potresu ali delovni nesreči).

Ob padanju nasičenosti arterijske krvi s kisikom (SpO₂) pride do motenj zavesti običajno pri vrednostih pod 60% (3). V raziskavah na živalih so ugotavljali nastop električne aktivnosti brez utripa (PEA) v 3-11 min, asistolije pa še nekaj minut kasneje (4). V primerih zapore dihalne poti pride zaradi povečane porabe kisika ob povečanem dihalnem naporu do hitrejšega padca nasičenosti arterijske krvi s kisikom in krajšega časa do srčnega zastoja (2). Zelo redko se kot zastojni ritem pojavi VF, med obešenjem je bil prisoten zgolj v 0,6% (1).

Ukrepanje v primerih srčnega zastoja zaradi zadužitve temelji predvsem na opazovalnih raziskavah, klinični pristop pa na mnenjih strokovnjakov. Ker je najverjetnejši vzrok srčnega zastoja hipoksemija, se ob pričetku temeljnih postopkov oživljanja najprej priporoča 5 vpihov, nato pa običajno izvajanje dodatnih postopkov oživljanja (5).

Preživetje po srčnem zastoju zaradi zadušitve je nizko (14,3%, pri obešenju 4,2% in utopitvi 1,1%), večina preživelih pa utrpi hude okvare živčevja (nevrolško ugoden izhod pri zadužitvi zgolj v 2,7%, obešenju v 0,9% in utopitvi 0,4%) (1). Boljši je nevrolški izhod pacientov, ki so bili ob zadužitvi nezavestni, a ni prišlo do srčnega zastoja (6).

Utopitev

Utopitev je tretji najpogostejši vzrok nenamernih poškodbenih smrti. Pri utopitvi pride do hipoksije zaradi dihalne okvare ob aspiraciji tekočine v pljuča. Ob poglobljeni hipoksiji ali njenem daljšem trajanju lahko pride do srčnega zastoja.

Na izhod utopljenca najmočneje vpliva trajanje utopitve in trajanje srčnega zastoja, ki je tudi odločilni dejavnik glede nadaljnjih ukrepov (5). Odločitev glede prognoze naj ne bi temeljila na starosti pacienta, odzivnem času reševalnih ekip, vrsti (sladka ali slana) in temperaturi vode ali poročilih prič.

Ukrepanje: na terenu je v prvi vrsti ocena tveganja za reševanje, ki naj obsega izvedljivost reševanja, možnosti za preživetje in tveganje za reševalca. Sledijo ukrepi za preprečevanje srčnega zastoja ob utopitvi: čeprav je podatkov zelo malo, se priporoča dajanje kisika glede na SpO₂. Pacient mora prejeti 100% kisik vse, dokler ni prisoten kakovosten signal na merilcu pulzne oksimetrije ali določen delni tlak kisika v arterijski krvi (PaO₂). Za oskrbo dihalne poti veljajo običajne indikacije. Pri pacientih z ohranjeno zavestjo in hemodinamsko stabilnostjo pride ob poškodbi pljuč v pošteven invazivna ventilacija. Če neinvazivna ventilacija ni varna ali pa je ni mogoče izvesti, se pristopi k invazivni ventilaciji enako pri ostalih pacientih z ARDS, prav tako so enake indikacije za uporabo zunajtelesne membranske oksigenacije (ECMO) (7).

Potrebno je pomisliti na možnost hkratne hipotermije in izmeriti temperaturo jedra telesa ter po potrebi pričeti z zdravljenjem po algoritmu za hipotermijo.

Srčni zastoj: ob srčnem zastoju se prične z oživljanjem takoj, ko je to varno in izvedljivo. Če je reševalec usposobljen in je izvedljivo, začne predihavati žrtev že v vodi, sicer s predihavanjem in stisi prsnega koša začne na plovilu.

- Oživljanje se začne s 5 globokimi vpihi oziroma vpihi s pomočjo obrazne maske in dihalnega balona s 100 % kisikom.
- Če je po 5 globokih vpihih žrtev še vedno nezavestna in ne diha normalno, se prične s stisi prsnega koša v razmerju 30:2.
- Priključiti je potrebno monitor in oskrbeti dihalno pot. Verjetnost šokabilnega ritma je zelo majhna, lahko pa je aritmija v osnovi vzrok utopitve (7).

Zasutje

Večina žrtev zasutja v plazju umre zaradi zadušitve (8). Verjetnost preživetja ob srčnem zastoju ob zasutju brez prič je zelo majhna. Dober izhod lahko pričakujemo, v kolikor pride do ponovne vzpostavitve srčnega ritma v prvih minutah temeljnih postopkov oživljanja (9).

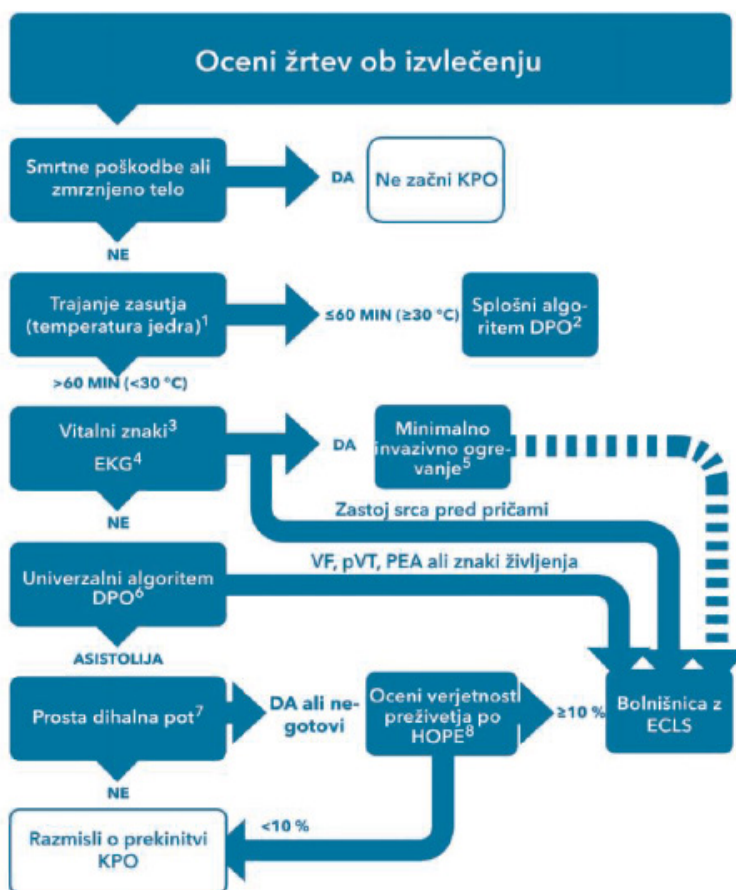
Ukrepanje (Slika 1): ker je hipoksija najverjetnejši vzrok za srčni zastoj, pričnemo s 5 vpihi. Žrtve plazju s srčnim zastojem, ki so zasuti manj kot 60 minut, obravnavamo kot normotermične. Dodatne postopke oživljanja izvajamo vsaj 20 min (10). Žrtve plazju, ki so bile zasute več kot 60 minut in nimajo drugih poškodb, ki niso združljive z življenjem in nimajo zaprte dihalne poti, oživljamo po

običajnih protokolih, vključno z ogrevanjem. Z oživljanjem pa ne pričnemo pri zasutih več kot 60 minut in hkratno zaporo dihalne poti (11). Napovedovanje uspešnosti ogrevanja naj temelji na HOPE točkovniku, triažiranje na podlagi vrednosti kalija v plazmi in temperature jedra je namreč manj zanesljivo (9).

Zaključki

Zadušitev lahko preko hipoksije privede do srčnega zastoja. Zato je prvi ukrep pri pristopu k pacientu 5 vpihov, nato pa nadaljevanje z običajnimi dodatnimi postopki oživljanja. Posebnosti oživljanja pri zadužitvi so odločitve glede pričetka izvajanja postopkov oživljanja (čas zasutja in utopitve, verjetnost dobrega izhoda). Smrtnost pacientov zaradi zadužitve je izjemno velika, nevrolški izhod preživelih pa slab.

REŠEVANJE ŽRTEV PLAZU



1. Temperatura jedra lahko nadomesti oceno trajanja zasutja, če to ni znano.
 2. Prepelj bolnika s poškodbami ali možnimi zapleti (npr. pljučni edem) v najprimernejšo bolnišnico.
 3. Preverjaj dihanje, pulz ali katerikoli drugi znak življenja do 60 sekund.
 4. Če je možno, uporabi dodatne pripomočke za zaznavo življenja (etCO₂, SaO₂, ultrazvok).
 5. Poškodovance s temperaturo jedra <30°C, sistoličnim krvnim tlakom <90mmHg ali katerim koli drugim znakom kardiovaskularne ogroženosti prepeljemo v bolnišnico z možnostjo zunanje telesne življenjske podpore (ECLS, angl. extracorporeal life support).
 6. Pri močno podhlajenih bolnikih (<28°C), kjer je reševanje prenevarno in je možno le občasno oživljanje, razmisli o odloženem KPO.
 7. Kadar je dihalna pot prehodna in je bil ob ponesrečencu dodatno prisoten zračni žep, je to močan napovednik preživetja.
 8. Če ocena HOPE ni mogoča, si lahko pomagamo s serumskim kalijem in temperaturo jedra (meja je 7 mmol/l in 30 °C), vendar je ta način manj zanesljiv.
- Okrajšave: DPO - Dodatni postopki oživljanja, KPO - kardiopulmonalno oživljanje, ECLS - zunajtelesna življenjska podpora, PEA - električna aktivnost brez utripa, pVT - ventrikularna tahikardija brez utripa, SaO₂ - nasičenje arterijske krvi s kisikom, VF - ventrikularna fibrilacija

Slika 1: Algoritem obravnave žrtev snežnega plazu (povzeto po: 12)

Literatura

1. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, et al. Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: a population-based study. *BMJ Open* 2014;4:e006462.
2. Safar P, Paradis NA, Weil MH. Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. *Cardiac arrest—the science and practice of resuscitation medicine*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 969-93.
3. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 1996;76:284-91.
4. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
5. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: basic life support. *Resuscitation* 2021;161.
6. Kim MJ, Yoon YS, Park JM, et al. Neurologic outcome of comatose survivors after hanging: a retrospective multicenter study. *Am J Emerg Med* 2016;34:1467-72.
7. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, et al. Adult basic life support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A35-79.
8. Boue Y, Payen JF, Brun J, et al. Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1192-6.
9. Pasquier M, Rousson V, Darocha T, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: an external validation of the HOPE score. *Resuscitation* 2019;139:321-8.
10. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, et al. Resuscitation of avalanche victims: evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 2013;84:539-46.
11. Van Tilburg C, Grissom CK, Zafren K, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for prevention and management of avalanche and nonavalanche snow burial accidents. *Wilderness Environ Med* 2017;28:23-42.
12. Gradišek P, Grošelj Grenc M, Strdin Košir A, et al. STRDIN KOŠIR, Alenka (urednik). *Smernice Evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 : slovenska izdaja*. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2021. 97 str., ilustr. ISBN 978-961-6940-17-7.

4. Prepoznavanje tahikardnih in bradikardnih motenj ritma ter ukrepanje

Avtor: doc. dr. Marko Zdravković, dr. med.

Ustanovi: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin, Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija; Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Slovenija

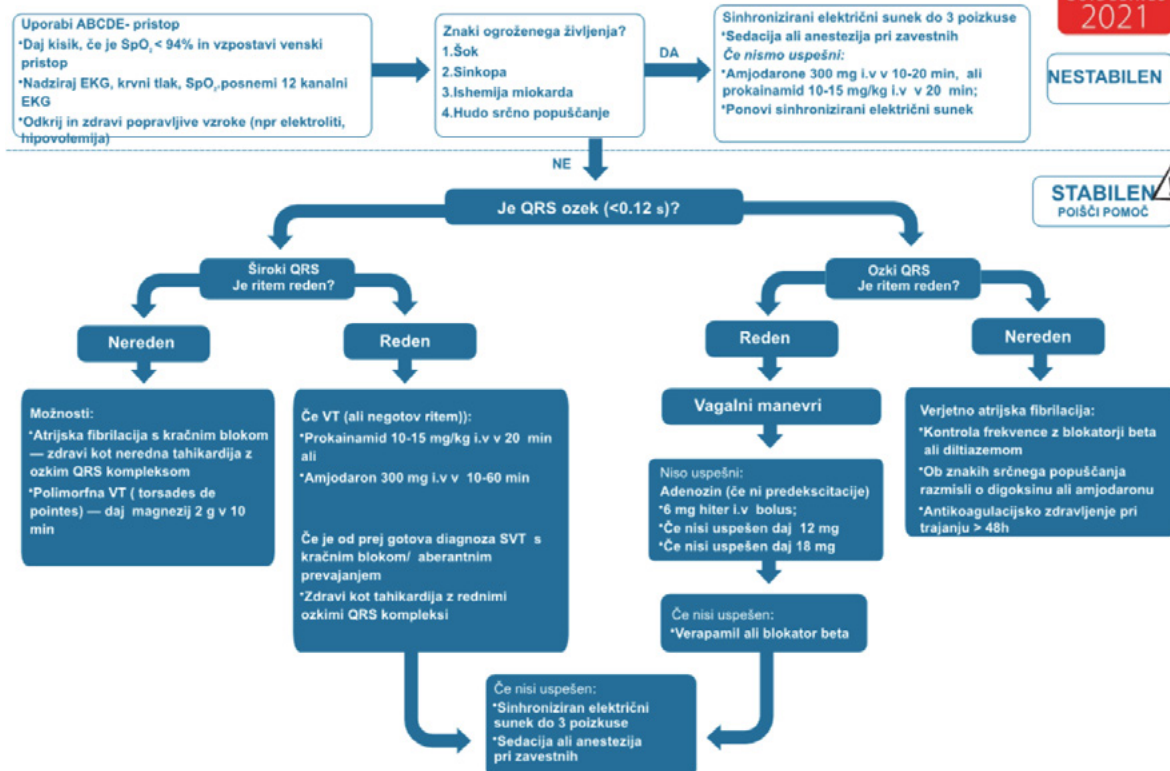
Uvod

Motnje ritma je treba pravočasno prepoznati in pravilno ukrepati. Na tak način se lahko prepreči pojav srčnega zastoja ali njegova ponovitev po uspešni vzpostavitvi spontanega krvnega obtoka. Takojšnje ukrepanje je zato predvsem pomembno pri tistih motnjah ritma, ki povzročajo hemodinamsko nestabilnost bolnikov. Le-ta se lahko kaže kot: šok, sinkopa, srčno popuščanje in ishemija srčne mišice (1, 2). O šoku govorimo pri sistolnem krvnem tlaku pod 90 mmHg. Akutno srčno popuščanje se lahko kaže kot odpovedovanje levega prekata (npr. klinična slika pljučnega edema) in/ali desnega prekata (npr. povišan tlak v jugularnih venah). Išemija srčne mišice se lahko kaže kot bolečina v prsnem košu ali pa brez simptomov ob ishemičnih spremembah v elektrokardiogramu (EKG). Ti bolniki so najbolj ogroženi ukrepanje pa zavisi ali je motnje ritma bradikardna ali tahikardna. Pri bolnikih, ki so stabilni, je običajno na voljo dovolj časa za konzultacijo s strokovnjakom za motnje ritma oziroma z bolj izkušenim zdravnikom.

Tahikardne motnje ritma – nestabilni bolniki

Električna kardioverzija je primarna intervencija pri nestabilnih bolnikih s tahikardno motnjo ritma. Električni tok, ki ga bo bolnik prejel mora biti usklajen/sinhroniziran s srčnim ritmom bolnika in se mora dostaviti v času R zobca v EKGju. V kolikor bi se dostavil v času T vala (t.j., čas relativne refraktarnosti srčne mišice), se lahko pojavi maligna motnja ritma – ventrikularna fibrilacija. Sinhronizacija je lahko zlasti težavna ob tahikardiji s širokimi QRS kompleksi, zato se priporoča pregled zajemanja in prepoznavo R zobca pred izvedbo električnega šoka. Za zajem bolnikovega ritma so potrebne dodatne EKG elektrode; se pravi ne zadoščajo nalepke ali ročke defibrilatorja, preko katerih se bo dostavil električni tok. Bolniki, ki so pri zavesti, potrebujejo ustrezno analgezijo in sedacijo za izvedbo električne kardioverzije. Po smernicah ERC (ang. *European Resuscitation Council*) lahko do trikrat poskusimo s sinhrono električno kardioverzijo, preden poskusimo z uporabo zdravil (1,2). Kot prvo zdravilo izbora se nato priporoča amjodaron 300 mg intravenozno v 10-20 minutah. Po aplikaciji amjodarona lahko ponovno poskusimo s sinhrono kardioverzijo (Slika 1).

TAHIKARDIJA



Slika 1: Obravnava tahikardnih motenj ritma po trenutno veljavnih smernicah evropskega združenja za oživljanje (z dovoljenjem SloRS SZUM) (1,2).

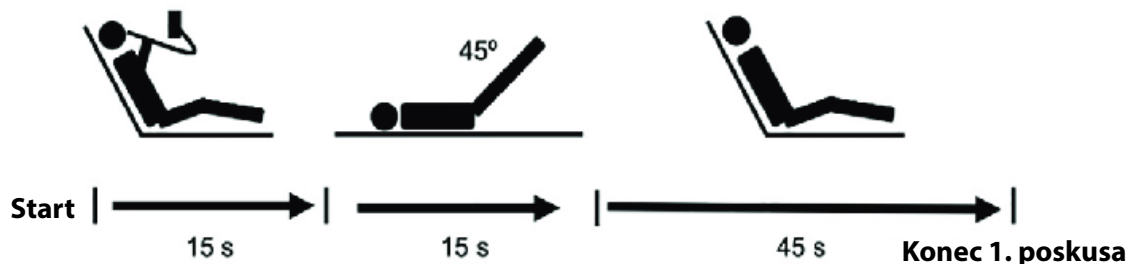
Tahikardne motnje ritma – stabilni bolniki

V kolikor so bolniki s tahikardno motnjo ritma hemodinamsko stabilni, imamo več časa za razmislek in posvet. Ukrepanje se tukaj v prvem koraku razlikuje glede na trajanje QRS kompleksa. Če je QRS kompleks ozek, t.j. krajši od 120 ms, in je ritem nereden, je prva delovna diagnoza atrijska fibrilacija (AF). V kolikor le-ta traja več kot 48 ur, potem se pred izključitvijo strdka v levem atriju AF ne poskuša konvertirati v sinusni ritem. V kolikor je čas trajanja AF krajši, potem lahko pristopimo h konverziji v sinusni ritem z zdravljenjem in/ali električno kardioverzijo. Nekatere raziskave so pokazale prednost nameščenih elektrod v smeri spredaj-zadaj za električno kardioverzijo AF, spet druge te prednosti niso potrdile (3-5). Večja randomizirana raziskava pa je pokazala prednost maksimalne energije 360 J v primerjavi s pristopom postopnega višanja energije za električno kardioverzijo AF (6). Pri drugih tahikardnih motnjah ritma pa pričnemo z energijo 120 J in jo postopoma višamo (1, 2).

V primeru ozkih ali širokih in rednih QRS kompleksov pa najprej poskusimo z vagalnimi manevri. Le-ti so lahko: 5 – 10 sekund trajajoča masaža karotidnega sinusa (možnost trombemboličnih zapletov), standardni Valsalva maneuver, pri čemer bolnik sede vzdržuje končni ekspiratorni tlak med 30 in 40 mmHg tako, da piha v 10 mL brizgo tako močno, da se premakne bat, 15 sekund (konverzija je uspešna v manj kot 20% zaradi prekratkega časa pihanja in prenizkega doseženega tlaka). Modificiran Valsalva maneuver vključuje enak pristop kot standardni Valsalva maneuver, ki mu sledi premik bolnika v ležeč položaj s hitrim dvigom nog za 45 stopinj – za 15 sekund (Slika 2). Najbolj učinkovit bi po zadnji metanalizi naj bil ravno slednji (7-9). Če vagalni manevri niso

uspešni in v EKGju ni prisotne pre-ekscitacije, potem poskusimo z adenozinom. Bolnik mora biti ves čas ustrezno monitoriran: EKG, krvni tlak in pulzna oksimetrija. Prvi odmerek adenozina je 6 mg, drugi 12 mg in tretji 18 mg (1, 2). Daje se ga v hitrem bolusu intravenozno, priporoča se spiranje odmerka s takojšnjim vbrizganjem 20 ml kristaloidne raztopine.

V kolikor je QRS kompleks širok in nereden, je lahko v ozadju AF z blokom v prevajanju ali pa „torsade de pointes“ (apliciramo 2g magnezijevega sulfata v 10 minutah intravenozno).



Slika 2: Modificiran Valsalva maneuver.

Intravenska uporaba zaviralcev adrenergičnih beta receptorjev za kontrolo srčne frekvence

Priporoča se uporaba selektivnih zaviralcev beta receptorjev β_1 . To so esmolol, metoprolol in landiolol.

Esmolol

Odmerek je treba titrirati individualno. Potreben je začetni odmerek, ki mu sledi vzdrževalna infuzija. Začnemo s 500 mikrogrami/kg v 1 minuti kot začetni bolusni odmerek, nadaljujemo z infuzijo 50-200 mikrogramov/kg/min oziroma v skladu s priporočili proizvajalca glede na okoliščino aplikacije in odziv bolnika (10). Hitro ga metabolizirajo esterase v eritrocitih (razpolovni čas 9-10 minut).

Metoprolol

Odmerek je treba titrirati individualno. Priporoča se počasno titriranje do učinka: počasna aplikacija 1 mg i.v. s počasnim večanjem do skupne doze 10 mg (11, 12).

Landiolol

Odmerek je treba titrirati individualno. V kolikor je potreben hiter začetek delovanja (v 2 do 4 minutah), potem intravensko infundiranje začnemo s polnilnim odmerkom 100 mikrogramov/kg v 1 minuti in nato nadaljujemo z vzdrževalno intravensko infuzijo od 10 do 40 mikrogramov/kg/min. Če ni potreben hiter začetek bradikardnega delovanja, začnemo infundiranje s hitrostjo za vzdrževalno infundiranje od 10 do 40 mikrogramov/kg/min (učinek se pojavi v 10 do 20 minutah). Če s to shemo ni dosežen želeni terapevtski odziv, je mogoče vzdrževalni odmerek povečati do 80 mikrogramov/kg/min, če bolnikovo srčno-žilno stanje zahteva in dopušča takšno povečanje odmerka (13). Spet pri drugih bolnikih pa smo lahko uspešni pri znižanju srčne frekvence že pri odmerkih, ki so nižji od 10 mikrogramov/kg/min.

Za učinkovito in varno klinično uporabo intravenskih zaviralcev adrenergičnih receptorjev β_1 je ključno dobro poznavanje njihovega delovanja, kontraindikacij in neželenih učinkov. Zato priporočam podrobno branje ustreznih virov.

Bradikardne motnje ritma – nestabilni bolniki

Za razliko od tahikardnih motenj ritma pri nestabilnih bolnikih pa pri bradikardnih motnjah ritma najprej poskusimo z zdravit: 500 mikrogramov atropina i.v. na 3-5 minut do 3 mg skupnega odmerka, izoprenalin 5 mcg v 1 minuti ali adrenalin 2-10 mcg v 1 minuti intravenozno (Slika 3). Izoprenalina in adrenalina ne kombiniramo, se pravi apliciramo enega ali drugega. Pri bolnikih s presajenim srcem ne dajemo atropina, ker se lahko pojavi visoki atrioventrikularni blok ali celo srčni zastoj; uporabimo aminofilin 100 – 200 mg v počasnem intravenskem bolusu (2). Če so možen vzrok bradikarije zaviralci receptorjev beta ali zaviralci kalcijevih kanalov, uporabimo glukagon.

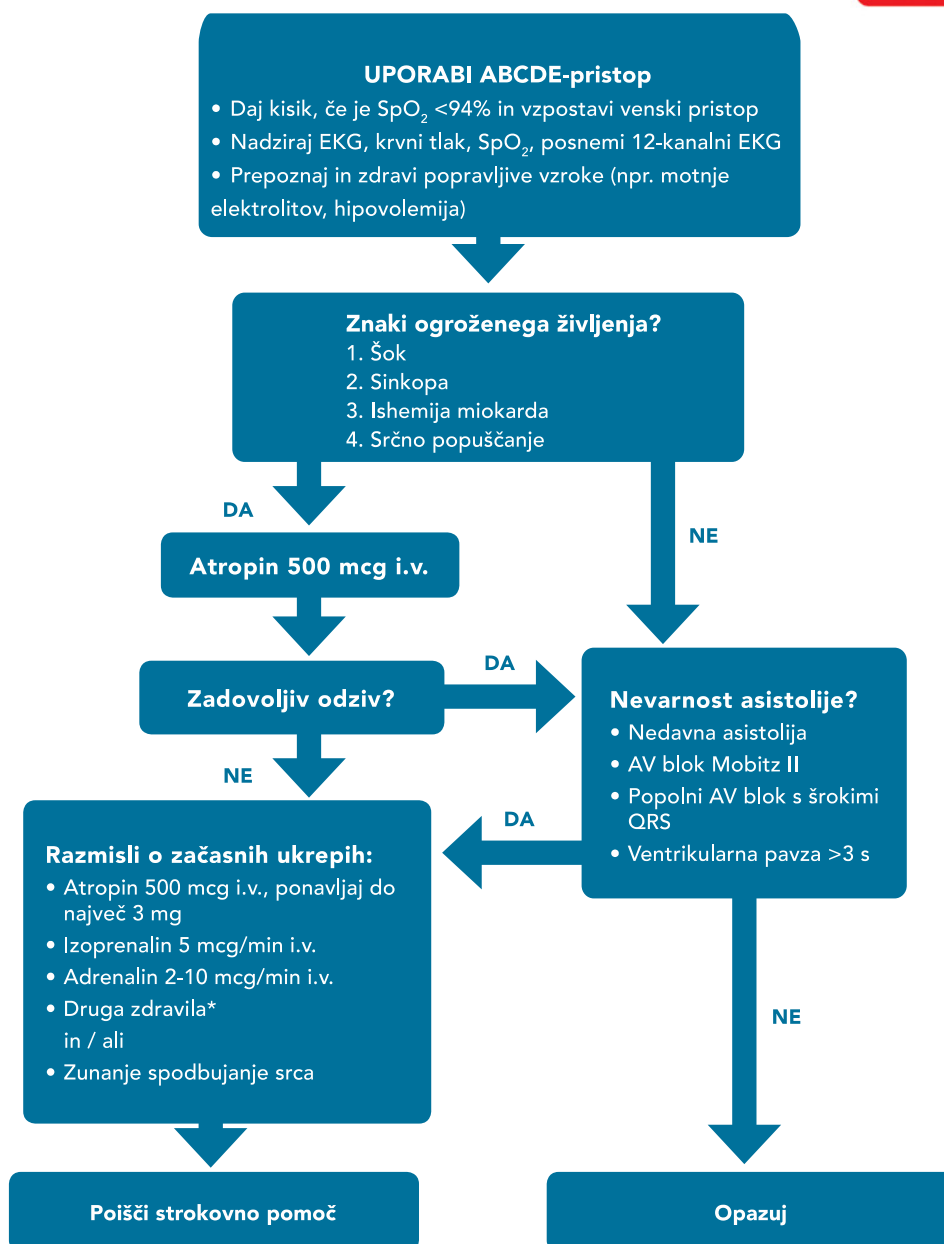
V kolikor so medikamentozni ukrepi neuspešni, pride v poštev zunanje transkutano srčno spodbujanje. Če je to neuspešno, lahko poskusimo s transvenskim spodbujanjem (1,2). V primeru asistolije se splača preveriti monitor, ali morda niso prisotni P valovi – P asistolija je namreč dobro odzivna na srčno spodbujanje. Kot premostitev do električnega srčnega spodbujanja lahko uporabimo tudi perkusijsko spodbujanje, čeprav ni jasnih podatkov glede učinkovitosti te metode (14, 15). Izvedemo jo tako, da s stisnjeno pestjo ritmično s frekvenco 50-70 udarcev na minuto udarjamo na spodnji del prsnice levo. Pri zavestnih bolnikih sta tako transkutani kot perkusijski pacing boleča, zato se praviloma poslužujemo analgetikov in sedativov (1, 2).

Bradikardne motnje ritma – stabilni bolniki

Bolniki, ki imajo bradikardno motnjo ritma in so stabilni ter brez tveganja za nastanek asistolije, so primarno deležni opazovanja. Tveganje za asistolijo pa predstavljajo: nedavna epizoda asistolije, AV blok 2. Stopnje - Mobitz II, kompletni AV blok s širokimi QRS kompleksi in/ali ventrikularne pavze daljše od 3 sekund (1, 2).

Zaključek

Anesteziologi, reanimatologi in zdravniki intenzivne medicine moramo dobro poznati pristope k zdravljenju tahikardnih in bradikardnih motenj srčnega ritma. Ta prispevek predstavlja kratek povzetek ključnih korakov v vsakdanji klinični praksi. Najbolj je poudarjena potreba po takojšnjem in pravilnem ukrepanju pri tistih motnjah ritma, ki povzročajo hemodinamsko nestabilnost bolnikov, ki se lahko klinično kaže kot: šok, sinkopa, srčno popuščanje in/ali ishemija srčne mišice.



* Med druga zdravila štejemo:

- Aminofilin
- Dopamin
- Glukagon (če so vzrok bradikardije zaviralci kalcijevih kanalčkov ali zaviralci beta)
- Glikopirrolat (z njim lahko nadomestimo atropin)

Slika 3: Obravnava bradikardnih motenj ritma po trenutno veljavnih smernicah evropskega združenja za oživljanje (z dovoljenjem SloRS SZUM) (1, 2).

Literatura

1. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djäv T, Lott C, Olasveengen T, Paal P, Pellis T, Perkins GD, Sandroni C, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115-151. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.010. Epub 2021 Mar 24. Erratum in: *Resuscitation*. 2021 Oct;167:105-106.
2. PERKINS, Gavin D., BAZNIK, Špela (avtor, prevajalec), GRADIŠEK, Primož (avtor, prevajalec), GRANDA, Aida (avtor, prevajalec), GROŠELJ-GRENC, Mojca (avtor, prevajalec), GRÜNFELD, Monika (avtor, prevajalec), MARKOTA, Andrej (avtor, prevajalec), MOHAR, Aleksandra (avtor, prevajalec), KAPLAN, Petra (avtor, prevajalec), MOŽINA, Hugon (avtor, prevajalec), NAJDENOV, Peter (avtor, prevajalec), POREDOŠ, Peter (avtor, prevajalec), PROSEN, Gregor (avtor, prevajalec), RADŠEL, Peter (avtor, prevajalec), STRDIN KOŠIR, Alenka (avtor, prevajalec), STUDEN PAULETIČ, Polona (avtor, prevajalec), KALAN UŠTAR, Katja (avtor, prevajalec), VILMAN, Jelena (avtor, prevajalec), VAJD, Rajko (avtor, prevajalec), VLAHOVIČ, Dušan (avtor, prevajalec), ZELINKA, Marko (avtor, prevajalec), GRADIŠEK, Primož (urednik), GROŠELJ-GRENC, Mojca (urednik), STRDIN KOŠIR, Alenka (urednik). *Smernice Evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 : slovenska izdaja*. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2021. 97 str., ilustr. ISBN 978-961-6940-17-7.
3. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:12759.
4. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 1999;82:726
5. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, et al. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 1999;81:5769.
6. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2020;41:62631.
7. Huang EP, Chen CH, Fan CY, Sung CW, Lai PC, Huang YT. Comparison of Various Vagal Maneuvers for Supraventricular Tachycardia by Network Meta-Analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Feb 3;8:769437. doi: 10.3389/fmed.2021.769437.
8. Ceylan E, Ozpolat C, Onur O, Akoglu H, Denizbasi A. Initial and Sustained Response Effects of 3 Vagal Maneuvers in Supraventricular Tachycardia: A Randomized, Clinical Trial. *J Emerg Med*. 2019 Sep;57(3):299-305. doi: 10.1016/j.jemermed.2019.06.008. Epub 2019 Aug 20.
9. Niehues LJ, Klovenski V. Vagal Maneuver. 2022 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
10. Esmocard – esmolol. Povzetek glavnih značilnosti zdravila. Dostopno na: [http://www.cbz.si/cbz/bazazdr2.nsf/o/44447B9C7A946032C12579EC001FFC9D/\\$File/s-024227.pdf](http://www.cbz.si/cbz/bazazdr2.nsf/o/44447B9C7A946032C12579EC001FFC9D/$File/s-024227.pdf) (12. 10. 2022).
11. Betaloc – metoprolol. Dostopno na: <https://www.medicines.org.uk/emc/product/866/smpc#gref> (12. 10. 2022).
12. Kaplan JA, Recih DL, Savino JS (uredniki): KAPLAN'S CARDIAC ANESTHESIA: THE ECHO ERA, 6TH EDITION. Elsevier, Saunders (2011).
13. Rapiblock – landiolol. Povzetek glavnih značilnosti zdravila. Dostopno na: [http://www.cbz.si/cbz/bazazdr2.nsf/o/DC147E5C0AC1B342C12580B20004E0BC/\\$File/s-020646.pdf](http://www.cbz.si/cbz/bazazdr2.nsf/o/DC147E5C0AC1B342C12580B20004E0BC/$File/s-020646.pdf) (12. 10. 2022).
14. Chan L, Reid C, Taylor B. Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 2002;52:1179.
15. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK. Percussion pacing—an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 2007;98:42933.

5. Temeljni in dodatni postopki oživljanja novorojenčkov

Avtorica: Jelena Berger, dr. med.

Ustanova: Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

Povzetek

Podlaga za prispevek so smernice za oživljanje iz leta 2021, ki jih tako za oživljanje novorojenčkov kot za oživljanje otrok vsakih pet let izda Evropski svet za reanimacijo (ang. *European Resuscitation Council - ERC*), pod okriljem Mednarodne zveze za oživljanje (ang. *International Liaison Committee On Resuscitation - ILCOR*). Tokrat se je zgodilo že drugič, da navodila za kardiopulmonalno oživljanje (KPO) niso enaka povsod po svetu. Vsak nacionalni svet za reanimacijo lahko izbere tiste algoritme, ki so v različnih relevantnih študijah dobili svojo potrditev. V Evropi so ta navodila enotna, zahvaljujoč ERC, ki vključuje vsa nacionalna strokovna telesa, pri nas je to Slovenski reanimacijski svet – SloRC. Ta prispevek povzame algoritme temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja novorojenčkov, novosti in spremembe v algoritmičnih temeljnih in dodatnih postopkih oživljanja, novosti pri obravnavi posebnih stanj in obravnavi novorojenčka neposredno po povrnitvi spontanega krvnega obtoka. Dotaknemo se tudi etičnih dilem ob odločitvi za prenehanje ali opustitev oživljanja.

Uvod

Večina novorojenčkov se po rojstvu dobro prilagodi na zunajmaternično okolje, nekateri pa pri tem potrebujejo pomoč ali celo oživljanje. Obdobje novorojenčka traja do dopolnjenega 28. dne življenja. V reanimaciji novorojenčka ločimo prvo obdobje, takoj po porodu – v porodni sobi, ko novorojenčku pomagamo prvič razpeti pljuča in narediti prve vdihe, in kasnejše obdobje, ko je oživljanje novorojenčka načeloma enako oživljanju dojenčka. Ostre meje med obema obdobjema ni, velja pa načelo, da v porodnišnicah navadno uporabljamo razmerje med stisi prsnega koša in vpihi 3:1, medtem ko drugje starejše novorojenčke oživljamo v razmerju 15:2.

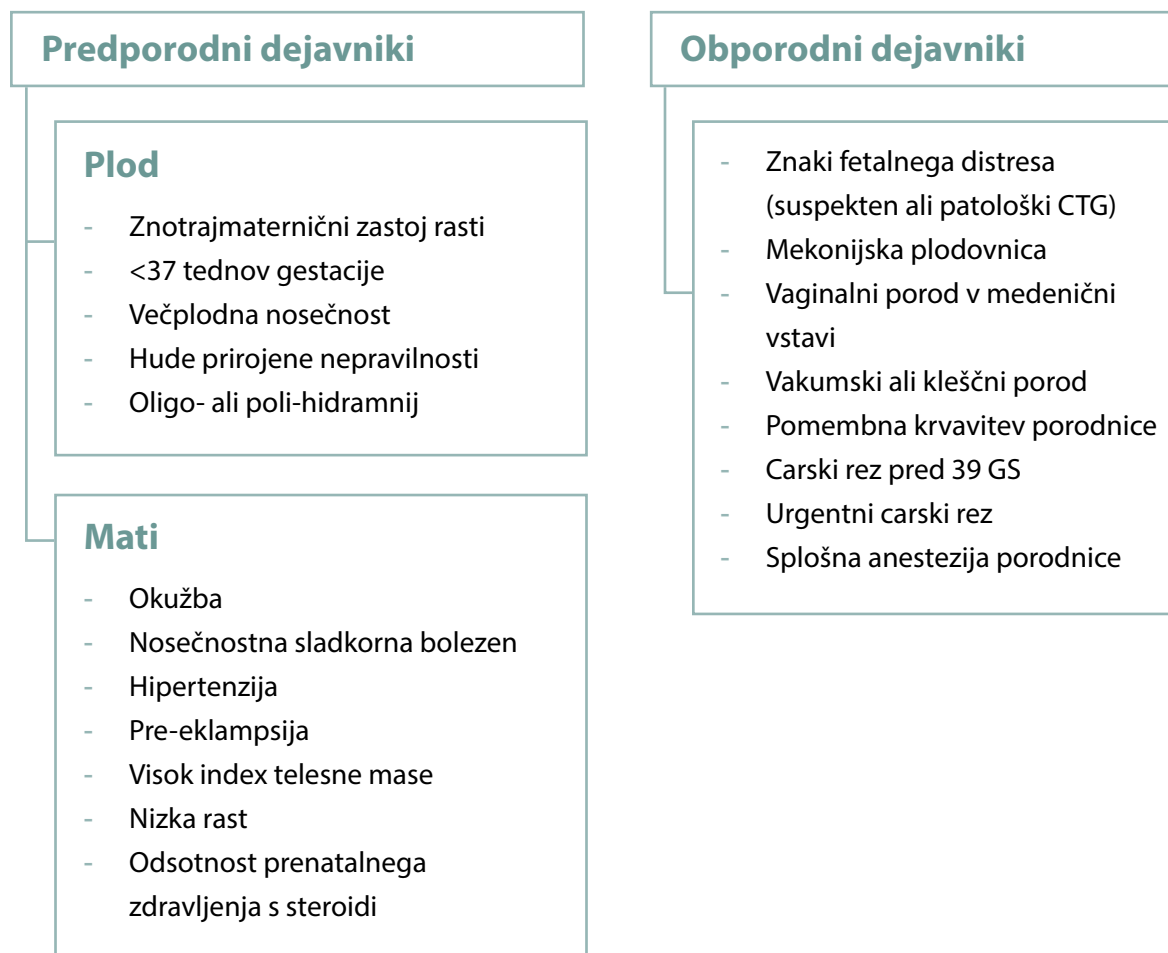
V tem obdobju se pri novorojenčku zgodijo številni fiziološki adaptacijski procesi, ki omogočijo prilagoditev na življenje zunaj maternice. Hkrati se v tem obdobju izrazijo dejavniki tveganja za potrebo po dodatnih ukrepih po rojstvu, kot so motnje prenatalnega razvoja (s strani ploda ali matere) ali zapleti obporodne dobe, ki vplivajo na obolevnost in umrljivost novorojenčkov.

Bistvena oskrba novorojenčka v porodni sobi temelji na učinkoviti toplotni zaščiti in pravilni oskrbi dihalne poti. Načeloma velja, da se večina težav razreši že z enostavno oskrbo dihalne poti in dihalno podporo. Stisi prsnega koša so smiselni le po vzpostavitvi učinkovitega predihavanja in vztrajanju hude bradikardije. Ukrepi se mestoma razlikujejo glede na gestacijsko starost novorojenčka, npr. dodatek kisika pri prvih vpihih in začetni inspiracijski tlak. Odloženo pretisnjenje popkovnice lahko izboljša stanje, zlasti pri nedonošenih novorojenčkih. Zelo velik poudarek je na pravilni in empatični komunikaciji s starši pred in po porodu ter pomen jasnega dokumentiranja postopkov in oskrbe pri novorojenem otroku.

Nekaj statistike

Spontano zadiha do 85% novorojenčkov. Deset odstotkov novorojenčkov se odzove na stimulacijo ob brisanju ali sprostitvi dihalne poti. Približno 10% jih potrebuje predihavanje s pozitivnim tlakom (ang. positive pressure ventilation - PPV), nekaj 2% tudi endotrahealno intubacijo; manj kot 0,3% jih potrebuje stise prsnega koša ob odsotnosti srčnega utripa ali vztrajni bradikardiji, 0,05% tudi aplikacijo adrenalina.

Dejavniki tveganja za potrebo po dodatnih ukrepih po rojstvu (Slika 1)



Slika 1: Dejavniki tveganja za potrebo po dodatnih ukrepih po rojstvu.

Osnovni algoritem oživljanja novorojenčka ob rojstvu (Slika 2)

V večina novorojenčkov ne potrebuje pomoči in zadiha samostojno, brez dodatnih ukrepov (85%). Blaga hipoksija in hiperkarbija ob rojstvu, stimulacija kože in njeno ohlajanje stimulirajo prve novorojenčkove vdihne po rojstvu. Pljuča, ki so bila prej napolnjena s tekočino, ti prvi vdih napolnijo z zrakom, kar povzroči padec pljučne žilne upornosti in poveča pljučni krvni pretok. Novorojenčki so na razmere med porodom prilagojeni z različnimi mehanizmi: ob hipoksiji je krvni pretok omejen na vitalne organe, novorojenčkovo srce ima zaloge glikogena, ki zagotavljajo podaljšano delovanje srca v hipoksičnih pogojih in po nekaj minutnem obdobju primarne apneje se generirajo spinalni avtomatski močni vdih (ang. *gasping*), ki novorojenčku pomagajo pri »oživljanju samega sebe«.

Do 15% novorojenčkov ima težave s prehodom ob porodu, ki bi se brez dodatne pomoči lahko zapletle tako, da bi bilo potrebno oživljanje. Po taktilni stimulaciji in sprostitvi dihalne poti, jih večina začne samostojno dihati. Nekje do 5% novorojenčkov samostojno zadihaja potem, ko smo jim razpeli in predihali pljuča in le v zelo redkih primerih so potrebni tudi stisi prsnega koša in zdravlila.

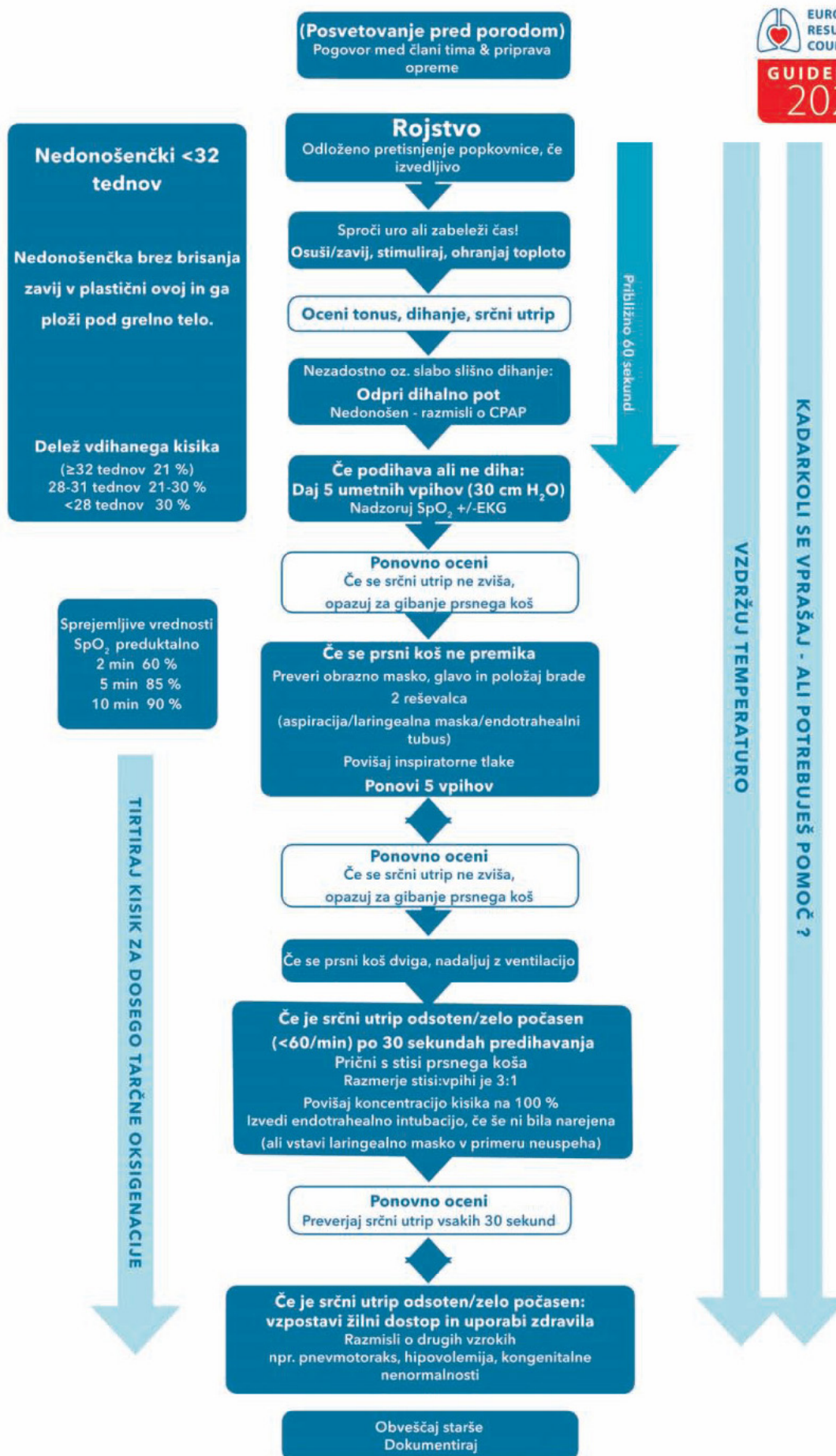
Osnovni postopki pri pomoči novorojenčku, ki ima težave pri prehodu, so:

1. Sušenje kože in stimulacija

Vzdrževanje primerne telesne temperature novorojenčka po rojstvu, je eden izmed ključnih ukrepov, saj je telesna temperatura novorojenčka pomemben napovedni dejavnik umrljivosti in obolevnosti v obporodnem obdobju. Telesno temperaturo novorojenčka vzdržujemo med 36,5-37,5 °C. Novorojenčke z gestacijsko starostjo (GS) nad 32 tednov osušimo (taktilna stimulacija!!) takoj po rojstvu in jih ovijemo v toplo, suho brisačo. Če novorojenček ne potrebuje dodatnih ukrepov, ga položimo na materino kožo (ang. *skin-to-skin*) in oba pokrijemo z odejo. Redno preverjamo telesno temperaturo, še posebej pri nedonošenih ali zahiranih. Če novorojenček potrebuje dodatne ukrepe, ga preložimo na ogreto in svetlo ravno površino (ponavadi je to grelna luč nad reanimacijsko mizico). Novorojenčke pod 32 tednov GS ne osušimo, ampak jih takoj ovijemo v polietilenski ovoj in namestimo pod grelno lučko. Ob odloženem pretisnjenju popkovnice ali nedostopnemu grelcu, vzdržujemo normotermijo z dvigom sobne temperature (vsaj 25 °C) in toplimi odejami.

Novorojenčka v zunajbolnišničnem okolju lahko po osušitvi namestimo v plastično vrečko in nato v toplo odejo ali pa izvedemo skin-to-skin namestitev.

Idealno naj bi pretisnjenje popkovnice opravili, ko so pljuča predihana. Pretisnjenje odložimo za vsaj 60 sekund, če novorojenček ne potrebuje dodatnih ukrepov. Če so ukrepi potrebni in mogoči ob hkratni toplotni oskrbi in neprekinjeni popkovnici, pretisnjenje odložimo. Če iz navedenih razlogov odloženo pretisnjenje ni mogoče, lahko pri novorojenčkih nad 28 tedni GS opravimo t.i. "molzenje" popkovnice.

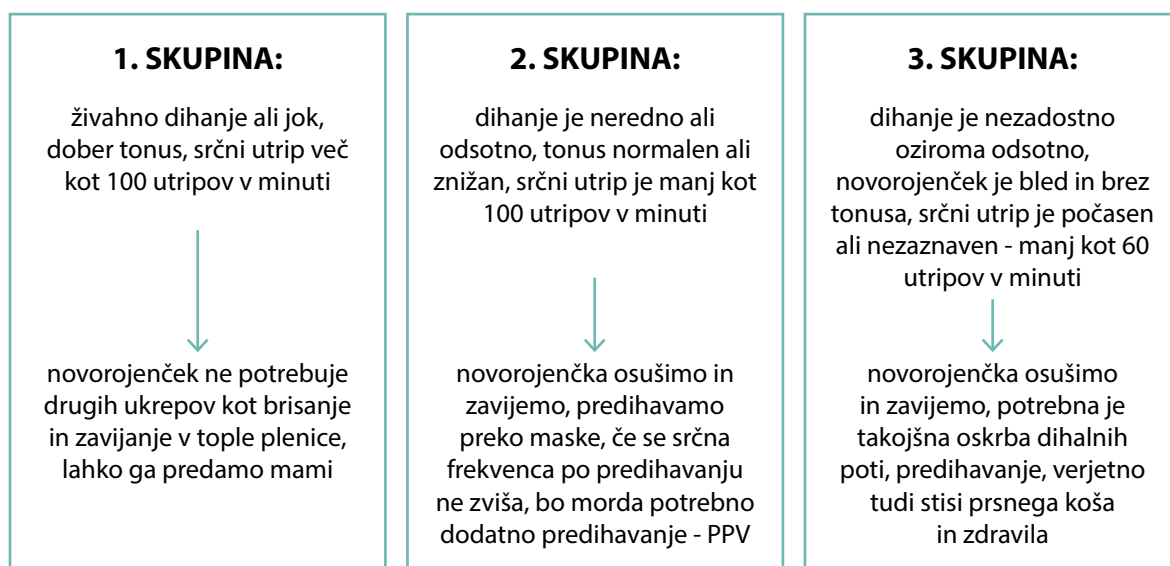


Slika 2: Algoritem oživljanja novorojenčka takoj po rojstvu (z dovoljenjem SloRS SZUM).

2. Začetna ocena novorojenčka

Začetno oceno lahko opravimo že pred pretisnjenjem popkovnice, navadno ocenjujemo dihanje, frekvenco srčnega utripa in mišični tonus. Tako hitro ocenimo osnovno stanje, na podlagi katerega se odločimo o dodatnih ukrepih in pretisnjenju popkovnice. S hitrim prvim pregledom istočasno izvajamo taktilno stimulacijo z brisanjem novorojenčka, pri čemer ga nežno drgnemo po hrbtu in podplatih. Če novorojenček diha, izmerimo frekvenco, ocenimo globino in simetričnost dihanja ter iščemo nenormalne vzorce dihanja (hlastanje za zrakom ali stokanje). Srčni utrip najlažje ocenimo s stetoskopom in avskultacijo nad srčno konico, lahko tudi z EKG ali pulzno oksimetrijo. Tipanje utripa nad bazo popkovnice je manj zanesljivo in ga lahko upoštevamo le, če izmerimo več kot 100 utripov v minuti. Srčni utrip nižji od 100/min ovrednotimo kot hiter in zadovoljiv, 60-100/min kot počasen in nezadovoljiv ob možni hipoksiji. Utrip pod 60/min ali brez srčnega utripa, pomeni kritično stanje z verjetno hipoksijo. Ocena tonusa novorojenčka nam je v pomoč pri odločitvah glede ukrepov, saj je novorojenček, ki je zelo mlahav, verjetno nezavesten in bo potreboval podporo dihanju. Normalno modra barva kože zdravih novorojenčkov postane rožnata že po 30 sekundah normalnega dihanja. Vendar pa je barva kože nezanesljivi pokazatelj primerne oksigenacije. V ta namen vedno uporabimo pulzno oksimetrijo v prvih desetih minutah po rojstvu, primerne vrednosti pa so prikazane v algoritmu oživljanja novorojenčka (Slika 2). Če je novorojenček ob rojstvu izrazito bled, lahko pomeni, da je prišlo do izkrvavitve, hipovolemije ob šoku ali hude hipoksemije in posledične vazokonstrikcije.

Glede na prvo oceno novorojenčke razdelimo v tri skupine:



3. Dihalna pot in dihanje

Kadar novorojenček po začetni oceni in stimulaciji ne diha spontano in učinkovito in/ali srčni utrip ne poraste ali celo upade, če je bil prej hiter, pričnemo z dihalno podporo. Ta največkrat zadošča za normalizacijo stanja, brez zadostne predihanosti pljuč, pa bi bili vsi morebitni nadaljni postopki oživljanja neučinkoviti (Slika 2).

Običajno že zadošča sprostitev dihalne poti in predihavanje preko obrazne maske z dihalnim balonom. Odprto dihalno pot vzpostavimo tako, da novorojenčka položimo na hrbet z glavo v nevtralnem položaju tako, da mu pod lopatici položimo 2 cm debelo podlogo. Če je novorojenček ohlapen, brez tonusa, mu dvignemo brado (ang. *chin lift*) - tako odpremo dihalno pot in izboljšamo tesnjenje obrazne maske. Vzdrževanje dihalne poti je učinkovitejše z dvema izvajalcema, kjer prvi

dvigne spodnjo čeljust z obema rokama (ang. *jaw thrust*), drugi predihava preko obrazne maske. Lahko uporabimo tudi ustno – žrelni ali nosno- žrelni tubus. Rutinska aspiracija dihalnih poti ni potrebna.

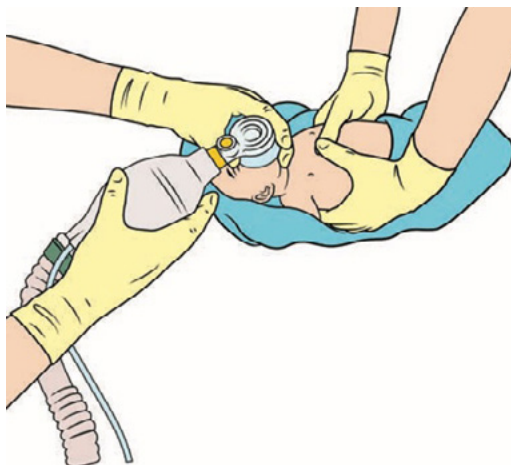
Zapora dihalne poti lahko nastane zaradi nepravilnega položaja, zmanjšanega mišičnega tonusa in/ali addukcije na ravni grla, zlasti pri nedonošenčkih. Dihalne poti aspiriramo le, če po neuspešnem predihavanju s pregledom žrela potrdimo zaporo dihalne poti z mukusom, verniksom, mekonijem ali krvnim strdkom. Aspiriramo vedno pod vidnim nadzorom, najbolje z laringoskopom in debelim katetrom.

Kadar je potrebno predihavanje pri novorojenčku, donošene vedno predihavamo z zrakom, novorojenčke mlajše od 32. tedna gestacije pa z inspiratorno koncentracijo kisika med 0,21 in 0,3. Predihavamo preko ustrezno velike obrazne maske z dihalnim balonom (prostornina 500 ml) ali uporabimo sisteme za predihavanje (ventilatorji s T-členom). Prvih pet vpihov vzdržujemo inspiratorni tlak (donošen novorojenček 30 cmH₂O, nedonošenček 20 – 25 cmH₂O), 2–3 sekunde. Če uporabimo T-člen, so inflacijski tlaki enaki, začetni PEEP je 5 cmH₂O. Pri večini novorojenčkov je predihavanje učinkovito in srčna frekvenca se ustrezno zviša. Če ob zadovoljivi srčni frekvenci še vedno ne diha sam, ga naprej predihavamo s frekvenco 30 v minuti in trajanje posameznega vpiha 1 sekundo, vse dokler ne zadiha zadovoljivo. Dodatek kisika znižamo pri SpO₂ nad 95%.

Če je potrebna aspiracija spodnjih dihal in kadar je predihavanje preko obrazne maske neučinkovito, če so potrebni tudi stisi prsnega koša in pri nekaterih prirojenih anomalijah (diafragmalna kila, aplikacija surfaktanta), je indicirana endotrahealna inubacija oziroma alternativna vstavev laringealne maske pri novorojenčkih težjih od 2000 g in starejših od 34 tednov gestacije.

4. Stisi prsnega koša in zdravila

S stisi prsnega koša pričnemo, če srčni utrip kljub 30 sekundnem pravilnem predihavanju ostaja nižji od 60 utripov v minuti. Ob tem dvignemo odstotek kisika na 100%, pokličemo na pomoč izkušeno ekipo in nadaljujemo z oživljanjem s tehniko sinhronizirane izmenjave treh stisov prsnega koša in enega vpiha, s hitrostjo 15 ponovitev v 30 sekundah (3:1) oziroma s frekvenco 120 v minuti, to je 90 stisov in 30 vpihov v minuti. Če je mogoče, izvajamo tehniko obeh palcev – s prsti objamemo novorojenčkov prsni koš, palca položimo na spodnjo tretjino prsnice, tik pod črto, ki povezuje obe prsni bradavici (Slika 3). Stanje ocenjujemo vsakih 30 sekund. Če srčni utrip ostaja počasen oziroma ga ni, nadaljujemo z oživljanjem in razmislimo o zagotovitvi varne dihalne poti in vzpostavitvi žilnega dostopa. Tudi pri intubiranih ohranimo razmerje med stisi in vpihi 3:1.



Slika 3: Tehnika predihavanja in stisov prsnega koša pri novorojenčku

Če se po 30 sekundah srčni utrip ne dvigne nad 60 utripov v minuti, je potrebna uporaba zdravil. Periferni venski dostop je med oživljanjem novorojenčka večinoma težko vzpostaviti in poleg tega ni najbolj primeren za vazoaktivno podporo. Pri oživljanju predstavlja popkovna vena prednostni žilni dostop. V nujnih primerih zadošča čista, ne sterilna metoda. Med uvajanjem žilnega katetra moramo zagotoviti zaprt sistem; novorojenček lahko z globokim vdihom ustvari negativen tlak, ki lahko pri odprtem sistemu povzroči zračno embolijo. Če smo neuspešni, lahko v nujnih primerih vzpostavimo intraosalni dostop, ki je le kratkoročna rešitev, če ostali dostopi niso mogoči.

Odmerek adrenalina za novorojenčka je 0,01 mg/kg i.v. (0,1 ml/kg razredčine 1: 10.000). Adrenalin damo takoj, ko je možno. Če so potrebni naslednji odmerki, dajemo 0,01 – 0,03 mg/kg i.v. (0,1 – 0,3 ml/kg razredčine 1:10.000). Dajanje adrenalina v sapnik je možno, vendar le, če ni druge možnosti. Odmerek je 0,05 – 0,1 mg/kg, učinkovitost pa je vprašljiva. Pri podaljšanem oživljanju, ko smo že vzpostavili cirkulacijo, predlagajo natrijev bikarbonat v odmerku 1 – 2 mmol/kg, da bi na ta način popravili acidozo in izboljšali srčno funkcijo. Pri novorojenčkih z daljšo hipoksijo in podaljšanim oživljanjem predlagajo tudi terapevtski poskus z glukozo v počasnem bolusu (2,5 ml/kg 10% glukoze i.v.), saj se pri prolongirani hipoksiji zaloge glikogena v miokardu hitro izčrpajo.

Če je novorojenček izkrvavljen ali šokiran (bledica, slaba prekrvitev, šibek utrip) in se ne odzove na dosedanje ukrepe, potrebuje boluse izotoničnih kristaloidnih tekočin (10 ml/kg), ki ga lahko ponovimo. Ob večji izgubi krvi pa čimprej uporabimo 0 Rh- negativno kri.

Oskrba po oživljanju

Novorojenčkovo stanje se lahko po uspešnem oživljanju ponovno poslabša, zato ga premestimo v ustanovo z možnostjo neprekinjenega nadzora. Raven glukoze v krvi je potrebno redno preverjati in preprečevati nihanja ali hipoglikemijo oziroma hiperglikemijo. Telesno temperaturo tudi po oživljanju vzdržujemo med 36,5 in 37,5 °C. Izjema so novorojenčki z znaki zmerne ali hude hipoksično – ishemične encefalopatije (HIE), ki je indikacija za terapevtsko ohlajanje na 33 – 34 °C.

Komunikacija s starši

Če je mogoče, naj odločitev o oživljanju ekstremno nedonošenih ali novorojenčkov s kompleksnimi težavami sprejmejo starši skupaj s pediatrom, babico in porodničarjem. Že pred porodom se je potrebno pogovoriti o možnostih ukrepanja, obsegu morebitnega oživljanja in možnih izidih ter odločitev dokumentirati.

Prekinitev oživljanja

Kadar je srčni utrip nezaznaven več kot 10 minut po rojstvu, preučimo klinične dejavnike (GS, dismorfni znaki...), učinkovitost oživljanja in mnenje ostalih članov o nadaljevanju oživljanja. Če srčni utrip ostaja nezaznaven več kot 20 minut po rojstvu kljub pravilnemu oživljanju in izključitvi reverzibilnih vzrokov, oživljanje prekinemo. Priporočila so manj jasna, če srčni utrip nezadostno poraste. Po prekinitvi oživljanja zagotovimo ustrezno paliativno oskrbo.

Zaključek

Oživljanje novorojenčka v porodni sobi ima pogosto predvidljiv potek in se je nanj mogoče vnaprej pripraviti, predstavlja pa zaradi številnih prilagoditvenih procesov ob rojstvu prav poseben izziv. Oskrba dihalne poti in dihalna podpora razrešita večino težav. Kljub dosedanjim ugotovitvam so potrebne dodatne raziskave za morebitno optimizacijo postopkov in uporabe zdravil. Skrbno dokumentiranje posegov in odzivov novorojenčka nanje omogoča pregled obravnave, orodje za napoved izida in nadaljnja dognanja.

Literatura

1. Baznik Š, Gradišek P, Granda A, Grošelj Grenc M, Gruenfeld M, Markota A, et al. Oživljanje novorojenčkov. Smernice Evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje. 2021;1:58- 67
2. Madar J, Roeher CC, Ainsworth S, Ersdal H, morley C, Rudiger M, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Newborn resuscitation and support of transition of infants at birth. Resuscitation. 2021;161:291-326
3. Wyllie J, bruinenberg J, Roeher CC, Rudiger M, Trevisanuto D, Urlesberger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section /. Resuscitation and support of transition of babies at birth. Resuscitation 2015; 95:249-63
4. Keir AK, Karam O, Hodyl N, Stark MJ, Liley HG, Shah PS, et al. International, multicentre, observational study of fluid bolus therapy in neonates. J Paediatr Child Health. 2019; 55: 632-39
5. Adamsom SL, Kuipers IM, Olson DM. Umbilical cord occlusion stimulates breathing independent of blood gases and ph. J Appl Physiol 1991;70:1796-809
6. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV. Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trail.J Pediatr 2015;166:1208-13

6. Temeljni in dodatni postopki oživljanja otrok

Avtorica: Jelena Berger, dr. med.

Ustanova: Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

Povzetek

Evropski svet za reanimacijo je v sklopu novih smernic v letu 2021 izdal tudi priporočila za oživljanje otrok. Osnovna značilnost sprememb, ki so bile pripravljene že jeseni 2020, je v tem, da algoritem temeljnih postopkov oživljanja (TPO) ni več enoten. Obstaja algoritem za laike in drugi algoritem za zdravstvene delavce in prve posredovalce. Je pa algoritem za TPO otrok poenoten za vse starostne skupine otrok, razen že obravnavan TPO novorojenčkov, in se ne razlikuje dosti od algoritma oživljanja odraslih. Slednje naj bi omogočalo predvsem lažje pomnjenje postopkov in s tem zmanjšanje strahu pred povzročitvijo poškodb med oživljanjem otrok. Algoritmi pri dodatnih postopkih oživljanja pa so vedno bolj specifični in prilagojeni posameznim etiološkim entitetam, vendar pa ogrodje algoritma ukrepov ostaja nespremenjeno.

Oživljanje otrok je redek dogodek. Kljub dobri usposobljenosti ekip in velikemu regeneracijskemu potencialu oživljenih, je prognoza preživelih še vedno slaba. Vzrok tiči v tem, da je pri otrocih, za razliko od odrasle populacije, pogostnost primarnega srčnega zastoja redkejša in z enostavnimi postopki, kot je defibrilacija, zastoja ne odpravimo. Veliko pozornost je zato pri oživljanju otrok potrebno usmeriti v odpravljanje reverzibilnih vzrokov zastoja, ki jih v stresnih okoliščinah neizkušeni težko prepoznajo. Zato je vitalnega pomena, da se vse sile usmerijo v pravočasno prepoznavanje ogroženega otroka z grozečim srčnim zastojem.

Uvod

Otrok je opredeljen s starostnim razponom od 0 do 18 let, izvzeti so seveda novorojenčki ob rojstvu, ki imajo svoj algoritem obravnave. Pri oživljanju otroka predstavljajo velik izziv velike razlike med oživljenimi. Pediatrični bolnik v srčnem zastoju lahko tehta od le nekaj kilogramov do 100 kg in so lahko dolgi od 40 cm do 180 cm. Ekipe, ki se ukvarjajo z oživljanjem otrok, morajo biti pripravljene na te razlike in obvladati tudi algoritme oživljanja pri odraslih.

Oživljanje otrok ni pogost dogodek, a pogosto ravno iz tega razloga pogrešamo registre incidence in stopnje preživetja oživljenih otrok. Tudi v Sloveniji takega registra nimamo. Večino podatkov o srčnih zastojih pri otrocih izven bolnišničnega okolja (ang. *out-of-hospital-cardiac-arrest* - OHCA) in srčnih zastojih v bolnišnici (ang. *in-hospital-cardiac-arrest* - IHCA) Evropski svet za reanimacijo ekstrapolira iz redkih objavljenih študij izvedenih v EU in večinoma iz študij, izvedenih v ZDA, v katerih pa je okolje le deloma primerljivo z evropskim. Pri otroku je OHCA redek dogodek, z izrazito slabo prognozo. 30-dnevno preživetje znaša med 5% do 10% in manj kot polovica preživelih ima ugoden nevrološki izhod. Vzrok OHCA je pri otrocih v 40-50% respiratorna odpoved in posledična hipoksija, ki pripelje do električne aktivnosti brez pulza (ang. *PEA*) ali asistolije. Ventrikularna tahikardija (VT)

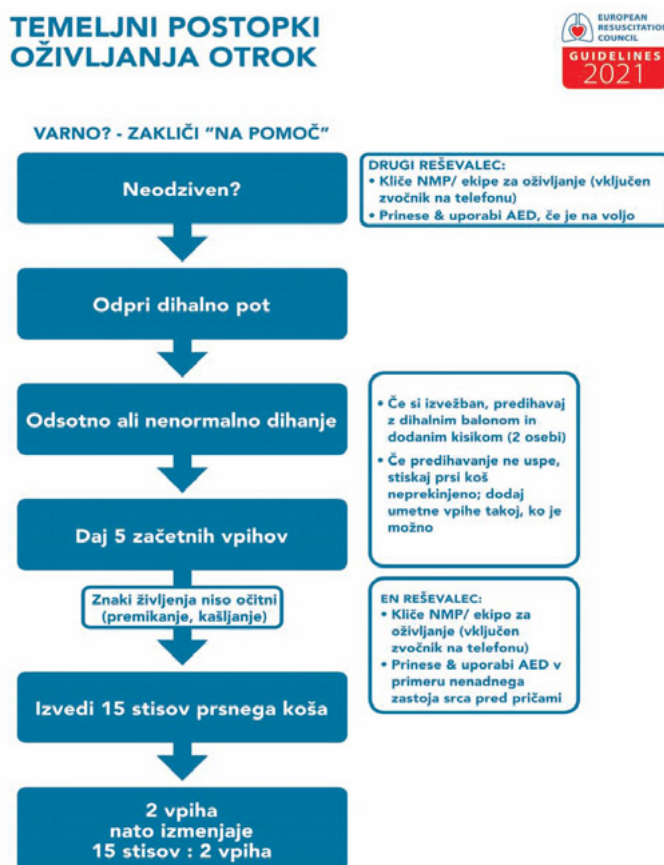
in ventrikularna fibrilacija (VF) sta kot začetna ritma prisotni le v 5% vseh srčnih zastojev, imata pa bistveno boljšo prognozo; 30- dnevno preživetje znaša tudi do 50%. S poškodbami povzročenih srčnih zastojev je okoli 10-40% vseh OHCA, odvisno od starostne skupine. Največjo in najbolj ranljivo starostno skupino z najslabšo prognozo OHCA predstavljajo dojenčki.

Preživetje IHCA je nekoliko boljše in znaša nekje okoli 40%, preživeli pa naj bi imeli v 70% ugoden nevrolški izhod.

Delovanje pediatričnih hitro odzivnih ekip ali nujnih zdravniških ekip zmanjša tveganje za zastoj dihanja in/ali zastoj srca pri otrocih, zdravljenih v bolnišnicah zunaj enot intenzivne terapije, vendar so doslej zbrani dokazi omejeni, ker literatura večinoma ne loči med ukrepi teh ekip in ostalimi ukrepi pri zgodnjem odkrivanju poslabšanja kliničnega stanja otrok. Procesi odkrivanja zgodnjih poslabšanj so ključnega pomena pri zmanjševanju obolevnosti in umrljivosti hudo bolnih in poškodovanih otrok. Uporabljajo se lahko specifični točkovniki (npr. ang. *peadiatric early warning score - PEWS*), čeprav ni dokazov, da izboljšajo odločanje ali klinični izid.

Algoritem temeljnih postopkov oživljanja (TPO) otrok

Temeljni postopki oživljanja v pediatriji niso doživeli velikih sprememb, v glavnem le poenostavitve. Nastale razlike so le v navodilih za oživljanje, če jih izvaja laik ali zdravstveni delavec oziroma usposobljen izvajalec (ang. *competent provider*). Enako kot pri odrasli populaciji je vedno večji poudarek na kvalitetnih in neprekinjenih stisih prsnega koša. Sam algoritem oživljanja otrok je že dalj časa tako rekoč nespremenjen. Ko potrdimo srčni zastoj, pričnemo oživljanje s petimi vpihi in nadaljujemo s stisi prsnega koša (brez preverjanja pulza!!) in vpihi v razmerju 15:2, s frekvenco stisov 100 – 120 v minuti (Slika 1).



Slika 1: Algoritem temeljnih postopkov oživljanja otrok (z dovoljenjem SloRS SZUM).

Če sta reševalca dva, eden takoj pokliče pomoč, če je reševalec sam, to stori takoj po začetnih petih vprihih. Globina stisov znaša tretjino debeline prsnega koša. Stise prsnega koša izvajamo na različne načine. Pri dojenčkih stiskamo prsni koš s palcema, druga možnost so stisi z dvema prstoma (kazalec in sredinec). Pri starejših otrocih uporabljamo eno ali dve dlani, odvisno od velikosti otroka in velikosti dlani. V novih smernicah je določen tudi okvir zelene vrednosti odstotka nasičenosti hemoglobina s kisikom, ki ga izmerimo s pulzno oksimetrijo in se giblje v območju med 94 in 98%, kar dosežemo z ustrezno titracijo kisika v vdihani zmesi. Vendar pa pogosto pulzna oksimetrija ni mogoča, takrat velja pravilo, da dovajamo kisik s pretokom 15 l/min, za dojenčke je dovolj 10 l/min.

Pozorni moramo biti, če po začetnih petih vprihih otrok pokaže jasne znake prisotne cirkulacije. Ti znaki so še vedno opredeljeni kot spontano gibanje, spontano dihanje ali kašljanje. V praksi je včasih težko ločiti med spontanim gibanjem in hipoksičnimi konvulzijami, ali med spontanim in agonalnim dihanjem (ang. *gasping*).

Če je zdravstveni delavec priča nenadnemu kolapsu otroka brez jasnih znakov prisotne cirkulacije, naj takoj uporabi avtomatski zunanji defibrilator (ang. *automatic external defibrillator - AED*). Glede na bolj razširjeno dostopnost AED, je to na nove okoliščine prilagojeno staro pravilo »najprej pokliči«, torej še preden začneš s KPO. Uporabimo AED s pediatrično prilagoditvijo pri dojenčkih in otrocih mlajših od 8 let. Če AED s pediatrično prilagoditvijo ni na voljo, uporabimo pri vseh starostnih skupinah običajni AED.

V sklop TPO za zdravstvene delavce prihaja še eno novo navodilo. Kadar sta v ekipi najmanj dva zdravstvena delavca, uporabljata za predihavanje vedno dihalni balon in obrazno masko, ki je lahko asinhrono samo, če je otrok intubiran.

Zdravstveni delavec mora biti ves čas pozoren na reverzibilne vzroke za zastoj srca ali dihanja in v takih okoliščinah tudi primerno ukrepa.

Algoritem dodatnih postopkov pri oživljanju (DPO) otrok

Dodatni postopki oživljanja za razliko od temeljnih vedno zahtevajo timski pristop. Med DPO sodijo vzpostavitev dihalne poti, defibrilacija, aplikacija zdravil in odpravljanje samih vzrokov srčnega zastoja. DPO so kot sestavni del celovitega podpoglavja pediatričnih navodil za obravnavo kritičnih stanj pri otrocih, ki so vedno bolj usmerjena na etiološko obravnavo (respiratorna odpoved, sepsa, kardiogeni šok itd.).

Vrstni red ocenjevanja in ukrepanja pri hudo bolnem otroku sledi načelu ABCDE:

- **A** označuje dihalno pot (ang. *airway*),
- **B** označuje dihanje (ang. *breathing*),
- **C** označuje krvni obtok (ang. *circulation*),
- **D** označuje nevrolško oceno (ang. *disability*),
- **E** označuje zunanji pregled otroka (ang. *exposure*).

Prepoznavna dihalne odpovedi: ocena A in B

Ocena morebiti kritično bolnega otroka se začne z oceno dihalne poti (A) in dihanja (B). Znaki dihalne odpovedi so lahko:

- frekvenca dihanja zunaj normalnih vrednosti za starost otroka – ali prehitro dihanje ali prepočasno,
- dihalni napor, ki lahko napreduje v nezadosten/zmanjšan dihalni napor, ko se otrok utruje ali odpovedo kompenzacijski mehanizmi,
- dodatni zvoki, kot so stridor, piskanje, poki, stokanje ali odsotnost dihalnih zvokov,
- zmanjšan dihalni volumen, za katerega je značilno plitvo dihanje, zmanjšano gibanje prsnega koša ali zmanjšan pretok zraka ob avskultaciji,
- hipoksemija (brez/z dodatkom kisika), ki se kaže kot cianoza, vendar jo večinoma prej odkrijemo s pulzno oksimetrijo.

Prisotni so lahko pridruženi znaki v drugih organskih sistemih. Čeprav je prvotni problem v dihalih, lahko pride do odgovora tudi v drugih organskih sistemih, ki skušajo ublažiti fiziološko motnjo.

Te znake lahko pri ocenjevanju prepoznamo pod točko C in so:

- naraščajoča tahikardija (kompenzacijski mehanizem, ki zagotavlja tkivom večjo dostavo kisika),
- bledica,
- bradikardija (grozeči kazalec izgube kompenzacijskih mehanizmov),
- spremembe stanja zavesti (znak odpovedi kompenzacijskih mehanizmov) zaradi slabe prekrvitve možganov.

Prepoznavna odpovedi krvnega obtoka: ocena C

Za odpoved krvnega obtoka je značilno neujemanje med presnovnimi potrebami tkiv in dostavo kisika in hranil s krvnim obtokom v tkiva.

Znaki odpovedi krvnega obtoka so lahko:

- povečana frekvenca srca (bradikardija je grozeč znak fiziološke dekompenzacije),
- znižan sistemski krvni tlak,
- zmanjšana periferna prekrvitev (podaljšan kapilarni krvni povratek, zmanjšana temperatura kože in blede ali marmorirana koža) – znaki povečane žilne upornosti,
- hiter in visok utrip (ang. *bounding pulse*), vazodilatacija z rdečico kože se lahko vidijo v sklopu zmanjšane žilne upornosti,
- šibki ali odsotni periferni utripi,
- zmanjšan znotrajžilni volumen,
- zmanjšano nastajanje urina.

Prehod iz kompenziranega stanja v dekompenzirano je lahko nepredvidljiv. Otroka moramo zato nadzirati z monitorjem, da lahko hitro odkrijemo poslabšanje fizioloških kazalcev in učinkovito ukrepamo.

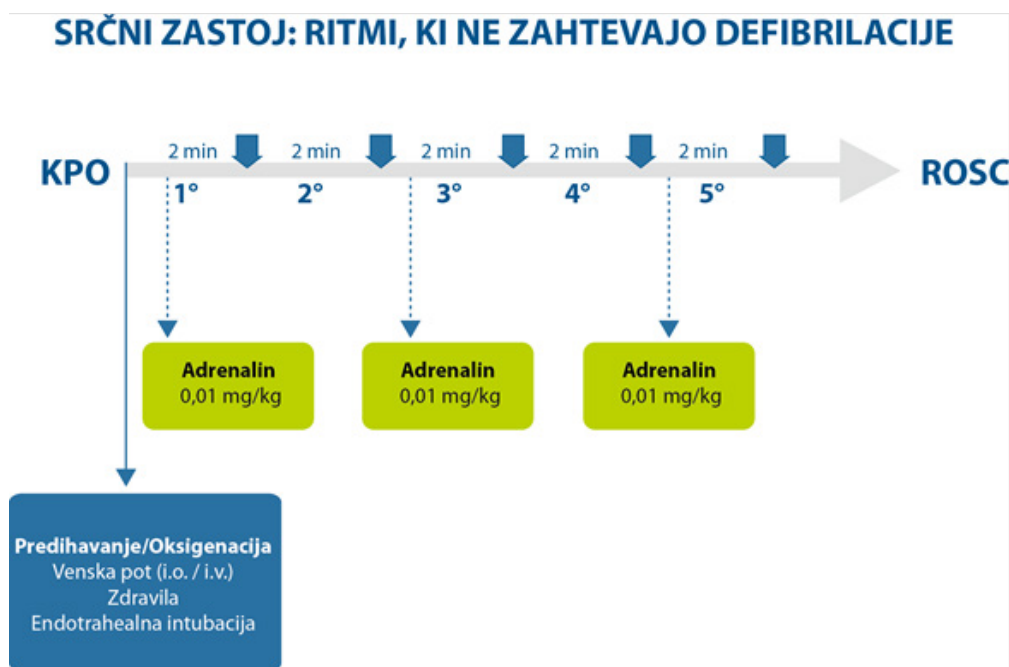
Znaki kardio-pulmonalnega zastoja so:

- neodzivnost na bolečino (koma),
- zpneja ali neredno, počasno lovljenje sape (ang. *gasping*),
- odsoten krvni obtok,
- bledica ali huda cianoza.

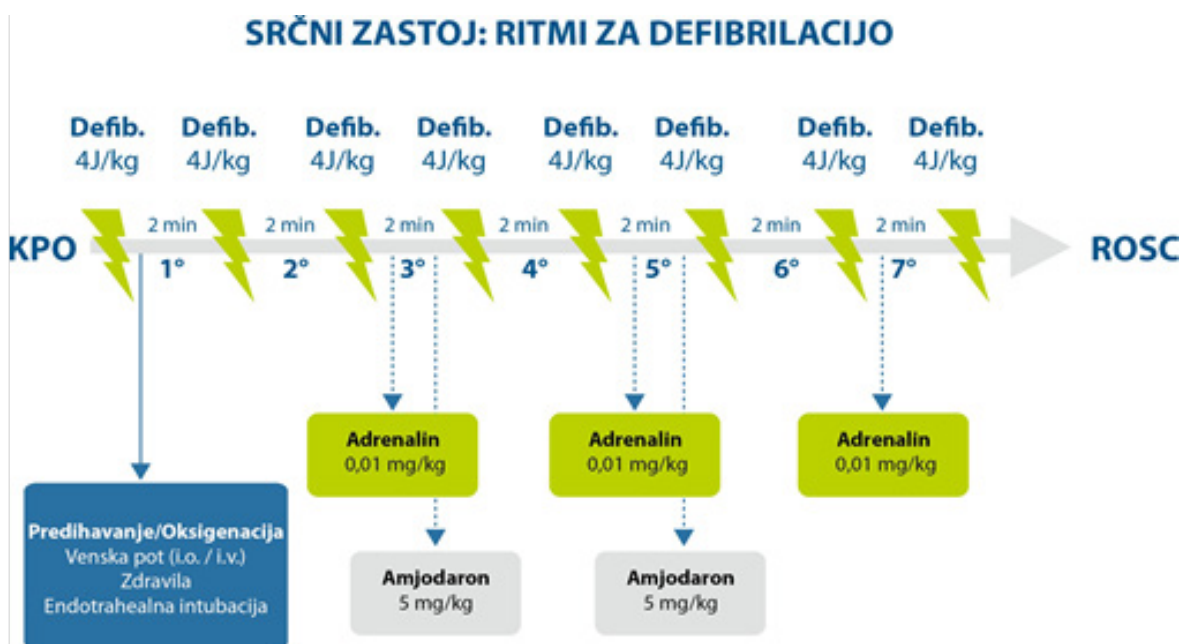
Pri otrocih poznamo dve skupini zastojnih ritmov. Ritma, ki se ne defibrilirata sta PEA in asistolija. Pri teh ritmih nadaljujemo s TPO in odpravljamo reverzibilne vzroke srčnega zastoja. Če ima otrok bradikardijo pod 60 utripov v minuti, ki je posledica hipoksije ali ishemije, pričnemo z oživljanjem. Vzpostaviti je potrebno žilni dostop in na 3 -5 minut aplicirati adrenalin v odmerku 0,01 mg/kg telesne teže i.v. (največ 1 mg).

Ritma, ki ju defibriliramo, sta VF in VT brez tipnega pulza. Takoj, ko ju prepoznamo, ju defibriliramo s čim krajšimi prekinitvami med stisi in defibrilacijo. Energijo nastavimo na 4 J/kg. Nadaljujemo z oživljanjem in preverjamo ritem na vsaki dve minuti. Če VF/VT vztrajata po tretji defibrilaciji, apliciramo adrenalin v odmerku 0,01 mg/kg telesne teže i.v. (največ 1 mg) in amjodaron 5 mg/kg i.v. (največ 150 mg). Aplikacijo zdravil ponovimo po peti defibrilaciji in nato nadaljujemo z aplikacijo adrenalina v enakem odmerku na 3 -5 minut (Slika 2 in 3; Slika 4).

Otroka ob tem predihavamo z dihalnim balonom in ustrezno obrazno masko. Za vzdrževanje proste dihalne poti lahko uporabimo supraglotični pripomoček ali pa, če smo tega večji, otroka trahealno intubiramo. Kapnografija je med reanimacijo obvezna, da se prepričamo o položaju tubusa, služi pa nam tudi pri hitri detekciji povratka spontane cirkulacije (ang. *return of spontaneous circulation* - ROSC). Vrednost je lahko lažno negativna, če je otrok intubiran z tubusom brez mešička, kar se pogosto dogaja pri dojenčkih. Še vedno se zelo poudarja, da pri predihavanju ne smemo povzročiti hiperventilacije. Paziti moramo tako na frekvenco predihavanja, še pogosteje pa je vzrok prevelik dihalni volumen. Umetni vpihi in stisi prsnega koša so v tem primeru asinhroni.



Slika 2: Ukrepanje ob zastojnih srčnih ritmih.



Slika 3: Ukrepanje ob zastojnih srčnih ritmih.

Zelo pomembno je med oživljanjem otrok zgodnja prepoznavna in ustrezno zdravljenje katerega koli odpravljivega vzroka (4H4T), saj so ti najpogostejši vzrok srčnega zastoja in ne primarno srčna bolezen. Specifično zdravljenje teh vzrokov je enako on srčnem zastoj ali ob akutnem življenju ogrožajočem stanju. Obposteljne laboratorijske preiskave postajajo obvezne. Zavedati se moramo, da so prikazane vrednosti lahko različne, odvisne od tehnike in mesta odvzema vzorca krvi ter da enkratne vrednosti nimajo prognostičnega pomena. Obposteljni ultrazvok ima svojo vrednost pri določitvi ali izključitvi reverzibilnega vzroka srčnega zastoja. Pri vseh vrstah šoka prihaja v prakso nov odmerek tekočinske reanimacije. To je 10 ml/kg balansirane kristaloidne raztopine in ne več kot 20 ml/kg. Te odmerke lahko ponavljamo do skupne vrednosti 40 – 60 ml/kg v prvi uri, vendar le pri obravnavi septičnega šoka. Tekočinska resuscitacija pri otroku, ki je v kardiogenem šoku, je zelo delikatna, pri otroku v hemoragičnem šoku pa so balansirani kristaloidi primerni le v prvih dveh odmerkih, dokler ne dobimo krvi in/ali drugih krvnih derivatov.

Adrenalin in noradrenalin sta vazopresorja, ki sta nadomestila dopamin pri obravnavi septičnega šoka, kjer je indicirana podpora cirkulaciji. Dopamin izgublja svoje mesto v obravnavi nujnih stanj tudi v pediatriji. Pri kardiogenem šoku sta vazopresorja prvega reda noradrenalin kot inokonstriktor in dobutamin ali milrinon kot inodilatator.

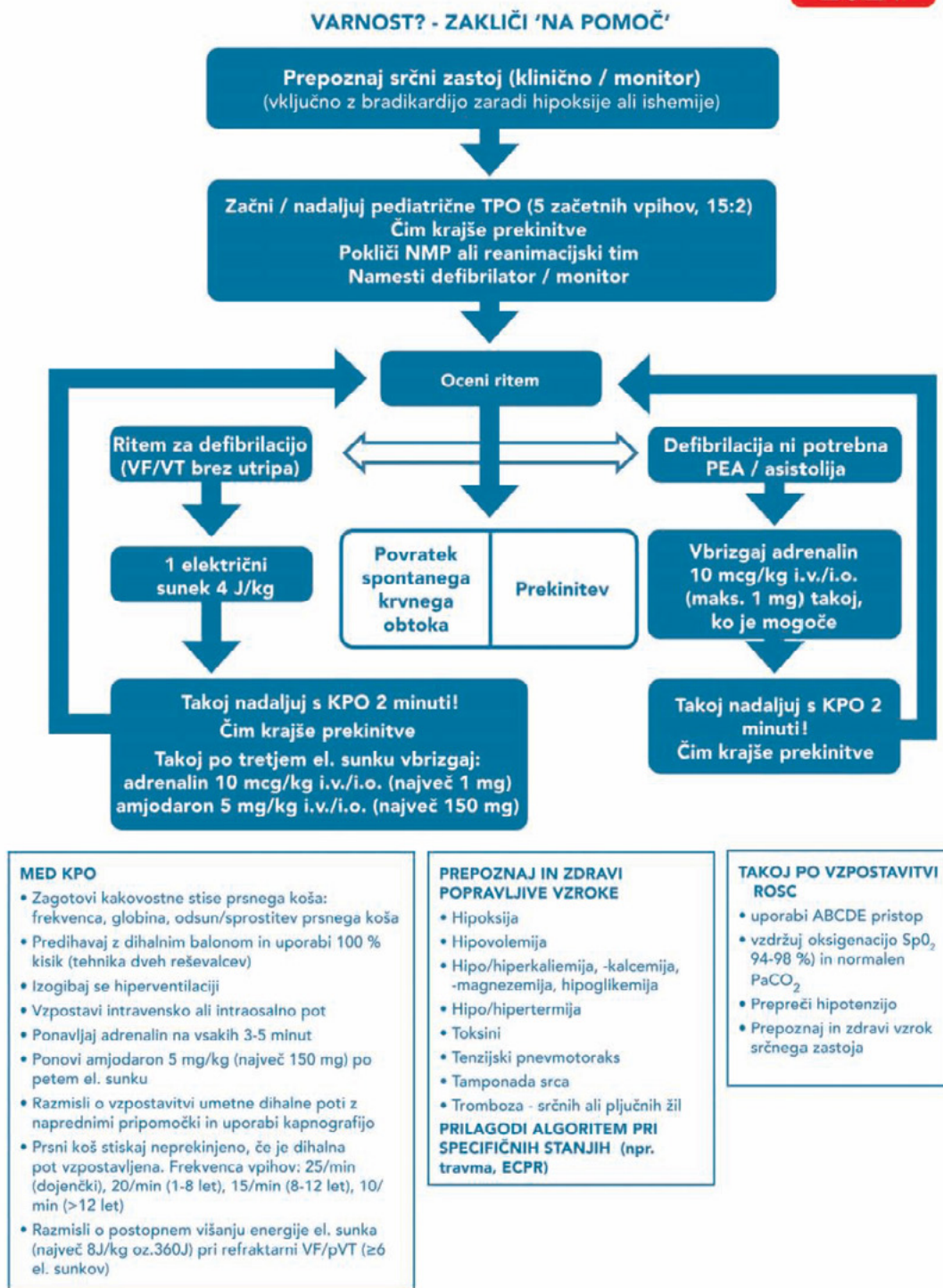
Zunajtelesno oživljanje – eCPR

Zunajtelesno oživljanje (ang. *extracorporeal cardiopulmonary resuscitation - eCPR*) pomeni vzpostavitev pretoka z venoarterijsko zunajtelesno membransko oksigenacijo (ang. *extracorporeal membrane oxygenation - ECMO*) v času konvencionalnega oživljanja ali v času 20 minut povzpostavitvi spontane cirkulacije. Cilj ECMO v času reanimacije je zagotavljanje zadostnega minutnega volumna srca in oksigenacije v času srčnega zastoja in s tem zmanjšati ishemične okvare v času zastoja ter reperfuzijske okvare v času vzpostavitve spontane, a nezadostne cirkulacije.

ECMO v tem primeru služi kot premostitev do odločitve o načinih nadaljevanja zdravljenja, presaditve okvarjenega organa ali odločitve o prenehanju zdravljenja.

eCPR je primeren pri otrocih s srčnim zastojem v bolnišničnem okolju, kjer je na voljo znanje, oprema in izkušeno osebje. Gre za otroke, kjer s konvencionalnimi postopki oživljanja nismo uspešni in imajo predvidoma odpravljiv vzrok srčnega zastoja. Časovna meja, do katere je še smiselni eCPR, je 30 – 40 minut od prepoznave srčnega zastoja do vzpostavitve ECMO s polnim pretokom.

DODATNI POSTOPKI OŽIVLJANJA OTROK



Slika 4: Algoritem dodatnih postopkov oživljanja otrok (z dovoljenjem SloRS SZUM).

Odločitev o prenehanju oživljanja

Pri odločanju o prenehanju ali odtegnitvi oživljanja so nam v pomoč naslednja merila:

1. Vztrajanje asistolije po 20 minutah KPO ob odsotnosti kakršnih koli odpravljivih vzrokov srčnega zastoja.
2. Srčni zastoj brez prič z začetnim ritmom, ki ni za defibrilacijo, kjer tveganje za škodovanje z nadaljnjim oživljanjem odtehta kakršno koli korist (težke kronične pridružene bolezni, huda terminalna maligna stanja, zelo majhna kakovost življenja pred nastankom srčnega zastoja).
3. Močni dokazi, da je nadaljevanje KPO v nasprotju z bolnikovimi vrednotami in željami ali ne v najboljšem interesu bolnika.

Merila, ki samostojno ne smejo vplivati na odločitev so velikost zenic, trajanje KPO, koncentracija ogljikovega dioksida na koncu izdih, pridružene bolezni, začetna koncentracija laktata in poskus samomora. Odločitev o tem, ali je srčni zastoj v bolnišnici resnično ireverzibilen ali ne, je v zadnjih letih spremenila uporaba eCPR.

Zaključek

Oživljanje je skozi čas postalo vedno bolj standardiziran postopek, katerega skupno deblo je enako tako pri odraslih kot pri otrocih. V novih smernicah Evropskega reanimacijskega sveta je poudarjenih pet ključnih sporočil v reanimaciji otrok, ki jih v zaključku povzemam:

1. Uporabi pristop ABCDE – delaj v timu – bodi usposobljen.
2. Kisik titriraj za vrednosti SpO₂ 94 – 98% - samo v primeru, da meritev ni na voljo, začni dovajanje kisika z visokim FiO₂, glede na klinične znake odpovedi krvnega obtoka ali dihal.
3. Pri šoku daj bolus ali več bolusov tekočine 10 ml/kg, oceni stanje po vsakem bolusu in zgodaj uporabi vazopresorje.
4. Za temeljne postopke oživljanja otrok uporabi algoritem za oživljanje otrok, če si usposobljen in izurjen (razmerje med stisi in vpihi 15:2). Zagotovi varnost reševalca in otroka.
5. Za nadaljevanje oživljanja uporabi poseben pediatrični algoritem dodatnih postopkov. Aktivno išči in zdravi reverzibilne vzroke srčnega zastoja. Uporabi dve osebi za predihavanje. Če je otrok intubiran, uporabi asinhrono predihavanje glede na starost otroka (10 – 25 vpihov/min).

Literatura

1. Gradišek P, Grošelj Grenc M, Strdin Košir A. Smernice evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 – slovenska izdaja. Ljubljana. Slovensko združenje za urgentno medicino;2021:68-87
2. Grasner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation*. 2021;161:61-79
3. Guerguerian AM, Sono M, Todd M, Honjo O, Alexandet P, Roman L. Pediatric Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation ELSO Guidelines. *ASAIO J*. 2022;67:229-37
4. Mentzelopoulos SD, Couper K, Voorde PV, Druwe P, Blom M, Perkind GD, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021. Ethics of resuscitation and end of life decisions. *Resuscitation*. 2021;161:408-32
5. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021. Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021;161:327-87

7. Srčni zastoj na operacijski mizi

Avtorica: asist. dr. Gordana Taleska Štupica, dr. med.

Ustanova: Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

Povzetek

Srčni zastoj na operacijski mizi oziroma intraoperativni srčni zastoj (ang. *intraoperative cardiac arrest - IOCA*) je redek, vendar potencialno življenjsko ogrožujoč dogodek z več kot 50% smrtnostjo. V primeru IOCA sledimo algoritmu dodatnih postopkov oživljanja z ustreznimi modifikacijami po najnovejših smernicah za oživljanje v posebnih okoliščinah iz leta 2021 Evropskega sveta za oživljanje (ang. *European Resuscitation Council - ERC*). Incidenca IOCA je večja pri otrocih, zlasti novorojenčkih in dojenčkih, ter pri starejših bolnikih. Močni napovedniki IOCA so povezani z višjo stopnjo po klasifikaciji Ameriškega Združenja Anesteziologov (ASA), trenutno sepsa, nujnim primerom, tehniko anestezije in starostjo. Poleg tega obstaja tudi več dejavnikov, kot so hipoksija, akutna izguba krvi s šokom, pljučna embolija, miokardni infarkt, aritmija ali motnje elektrolitov, ki so vsi lahko vzrok IOCA. Dodatni dejavniki tveganja za IOCA so pri posebnem položaju bolnika, v katerem se izvaja operacija (sedeči položaj, položaj na trebuhu, itd.), na primer pri operaciji hrbtenice ali nevrokirurških operacijah v zadnji lobanjski kotanji, lahko vključujejo zračno embolijo, izpiranje rane z vodikovim peroksidom in oviran venski povratek. Obveščanje celotne ekipe o poslabšanju in morebitnem grozečem srčnem zastoj ter zagotovitev prisotnosti zadostne kvalificirane pomoči, sta primarni. Če obstaja velika možnost za srčni zastoj, mora biti v pripravljenosti defibrilator, tako kot zdravila in tekočine za oživljanje. Pričakovati je treba visoko incidenco reverzibilnih vzrokov. Takrat, ko stisi prsnega koša niso učinkoviti (npr. pri tamponadi srca), je treba zgodaj začeti z odprto masažo srca kot učinkovito alternativo stisom prsnega koša v okolju operacijske sobe. Obenem je potrebno čim prej zagotoviti odprto dihalno pot (če še ni bilo izvedeno) in predihavanje s 100% kisikom.

Uvod

IOCA se pojavi v skrbno nadzorovanem okolju, kot je operacijska soba, kar omogoča hitro diagnozo in zdravljenje. V največ primerih se namreč izid izboljša zaradi podrobnega poznavanja bolnika na eni strani in ogromnih resursov, ki se lahko v kratkem času aktivirajo oziroma mobilizirajo, na drugi strani. Zgodnje kardiopulmonalno oživljanje in zdravljenje osnovnega vzroka vodita do višje stopnje preživetja v primerjavi s srčnimi zastoji izven operacijske sobe v bolnišnici in na območjih brez nadzora.

IOCA je mogoče pripisati bolnikovim že obstoječim sočasnim boleznim, bolezni, ki zahteva operativni poseg, samemu kirurškemu posegu (npr. krvavitve) ali anesteziji (npr. težave z dihalno potjo). Poleg tega lahko položaj bolnika med operacijo (npr. položaj na trebuhu pri operaciji hrbtenice) oteži dostop za oživljanje in zahteva prekinitve posega ter ponovno namestitve v

položaj na hrbtu. Višja starost, naraščajoča komorbidnost, invazivnost in nujnost operacije so povezani s pojavnostjo in izidom srčnega zastoja. Splošna anestezija predstavlja večje tveganje kot regionalne tehnike (npr. epiduralna, spinalna).

Čeprav velja, da je IOCA med splošno in regionalno anestezijo zelo redek, je potencialno katastrofalen dogodek tako za bolnika kot za anesteziologa. Incidenca IOCA se med nedavno objavljenimi študijami zelo razlikuje. Poročajo o skupni pojavnosti IOCA od 4,3-34,6/10.000 posegov. Natančneje pa je incidenca z anestezijo povezanih srčnih zastojev pri bolnikih, ki niso operirani na srcu, približno 90% nižja in se giblje od 0,2-1,1/10.000 pri odraslih in od 1,4-4,6/10.000 pri otrocih.

Vzroki srčnega zastoja na operacijski mizi

Spekter vzrokov cirkulatorne odpovedi pri IOCA je lahko zelo drugačen kot kjerkoli drugje v bolnišnici ali zunaj nje. Vagalni refleksi zaradi kirurške manipulacije, vagotonični anestetiki, simpatikoliza s strani anestetikov, β -bloktorjev in zaviranje kardioakceleratornih vlaken, ki izhajajo iz T1 do T4 pri bolnikih, ki so dobili nevroaksialno oziroma regionalno anestezijo, so pogosti vzroki za perioperativno bradikardijo. Hipoksija povezana z oteženim vzpostavljanjem dihalne poti je dobro znan vzrok srčnega zastoja v operacijski sobi. Brezpulzna električna aktivnost zaradi hipovolemije je pogost vzrok za srčni zastoj pri bolnikih s krvavitvami med operacijo. Edinstvena in široka diferencialna diagnoza cirkulatornega kolapsa v intraoperativnem obdobju vključuje anestetična stanja, kot so preveliko odmerjanje intravenskih in hlapnih anestetikov, sistemska toksičnost lokalnih anestetikov in maligna hipertermija; respiratorne vzroke, kot so hipoksemija, intrinzični pozitivni end ekspiratorni pritisk (avto-PEEP) in akutni bronhospazem; ter kardiovaskularne etiologije, kot sta vazovagalni in okulokardialni refleks, hipovolemični šok, zračna embolija, potem povečan intraabdominalni tlak, transfuzijske in anafilaktične reakcije, tenzijski pnevmotoraks, odpoved srčnega spodbujevalnika, sindrom podaljšane QT dobe in elektrokonvulzivna terapija. Najbolj pogosta motnja srčnega ritma med splošno in regionalno anestezijo je bradikardija, ki ji sledi asistolija (45%). Druge maligne in življensko ogrožajoče motnje ritma so hude tahiaritmije, ki vključujejo ventrikularno tahikardijo, ventrikularno fibrilacijo (14%) in brezpulzno električno aktivnost (7%). Zanimivo je, da v 33% primerov srčni ritem ni v celoti ocenjen ali dokumentiran.

Mednarodne organizacije za oživljanje identificirajo osem reverzibilnih vzrokov, ki lahko vodijo v srčni zastoj, znani kot «4H-4T», vendar je v perioperativnem in perianestezijskem obdobju Moitra identificiral šestnajst vzrokov za srčni zastoj, ki so prikazani v Tabeli 1.

Hipoksija	Toksini (anafilaksa/anestezija)
Hipovolemija	Tenzijski pnevmotoraks
Hiper-/Hipokaliemija	Tromboza/Pljučna embolija
Hidrogen (vodikov) ion (acidoza)	Tromboza koronarna
Hipotermija	Tamponada
Hipoglikemija	Trauma (hemoragični šok, KV poškodba)
Maligna Hipertermija	qT podaljšanje
Hipervagalno	Pljučna hiperTenzija
KV - kardiovaskularna	

Tabela 1: Šestnajst vzrokov za srčni zastoj v perioperativnem in perianestezijskem obdobju. Prirejeno po: Moitra VK et al. Anesthesia advanced circulatory life support. Can J Anaesth. 2012 Jun;59(6):586-603.

Odpoved levega prekata

Različni vzroki lahko privedejo do odpovedi levega (LP) ali desnega prekata (DP) in posledično tudi do odpovedi globalne funkcije miokarda ter srčnega zastoja. Ultrazvok srca in invazivni monitorji, kot je pljučni arterijski kateter, imajo vodilno vlogo pri zdravljenju odpovedi levega prekata (LP). Hipovolemija lahko povzroči ali prispeva k odpovedi pri bolnikih s slabo funkcijo LP in jo je potrebno odpraviti pred uvedbo farmakološke terapije. Hipotenzivne euvolemične bolnike z odpovedjo LP zdravimo z inotropnimi zdravili in z zdravili, ki zmanjšujejo poobremenitev (afterload) srca. Pri bolnikih z znano in pomembno diastolno disfunkcijo zdravljenje z luzotropnimi zdravili, kot je milrinon, poveča relaksacijo prekata, kar izboljša srčni utripni volumen. Pri hospitaliziranih bolnikih, pri katerih je verjetno, da imajo dobre možnosti okrevanja po hudi odpovedi LP ali DP in po srčnem zastoju, se vse bolj uporablja mehanska podpora srca z intraaortnimi balonskimi črpalkami, s črpalkami za levi in desni prekat (ang. *left/right ventricular assist device* - LVAD/RVAD) ter z zunajtelesno kardiorespiratorno podporo oziroma zunajtelesno membransko oksigenacijo (ang. *extracorporeal membrane oxygenation* - ECMO).

Odpoved desnega prekata

Podobno kot pri odpovedi LP je odpoved DP najbolje nadzorovati s kombinacijo invazivnih monitorjev, kot je pljučni arterijski kateter in z ultrazvokom srca. V večini primerov do odpovedi DP pride zaradi akutnega porasta pljučnega žilnega upora (pogosto pri kronični pljučni hipertenziji). Odpoved DP se zdravi s kombinacijo inotropov, sistemskih arterijskih vazokonstriktorjev in pljučnih arterijskih vazodilatatorjev, kot je dušikov oksid. V nasprotju z zdravljenjem odpovedi LP lahko uporaba sistemskih arterijskih vazokonstriktorjev pri disfunkciji DP izboljša perfuzijo končnih organov in srčni minutni volumen. Infuzija vazopresina za dvig krvnega tlaka lahko zmanjša razmerje pljučnega in sistema žilnega upora, saj vazopresin v primerjavi z noradrenalinom ali fenilefrinom nima konstriktivnega učinka na pljučno ožilje. V zadnjih nekaj letih se pri bolnikih z odpovedjo DP vse bolj pogosto uporablja mehanska podpora srca, vključno z RVAD črpalkami in ECMO.

Preprečevanje in splošna načela zdravljenja srčnega zastoja

Bolniki v operacijski dvorani se obsežno nadzorujejo in posledično ne sme priti do zamude pri diagnosticiranju srčnega zastoja. Vendar pa vedno ni tako - nedavni podatki kažejo na dvo ali več minutno zamudo pri ugotavljanju potrebe po in sprožitvi defibrilacije v operacijski sobi. Bolniki z visokim tveganjem bodo pogosto imeli invazivno merjenje krvnega tlaka, kar je v primeru srčnega zastoja neprecenljivo. Če obstaja velika verjetnost srčnega zastoja, je priporočljivo namestiti defibrilacijske nalepke pred indukcijo v anestezijo. Med operacijo je treba takoj zaznati asistolijo in ventrikularno fibrilacijo (VF). Vendar pa začetek brezpulzne električne aktivnosti (ang. *pulseless electrical activity* - PEA) ni vedno tako očiten in za postavitev njegove diagnoze so včasih potrebne kapnografija, pulzna oksimetrija ali analiza arterijske linije. Da bi preprečil srčni zastoj, mora anesteziolog nadzorovati vse dejavnike, ki vplivajo na minutni volumen srca, vključno s predobremenitvijo (ang. *preload*), poobremenitvijo (ang. *afterload*) in kontraktilnostjo miokarda, kot tudi tiste, ki vplivajo na predihavanje bolnika, pri čem se mora izogibati avto-PEEP-u in ujetju plinov pri bolnikih z obstruktivno pljučno boleznijo. Prepoznati, kdaj začeti s srčnim oživljanjem v operacijski sobi je lahko celo težje, kot se mogoče zdi osebu, ki dela izven operacijske dvorane

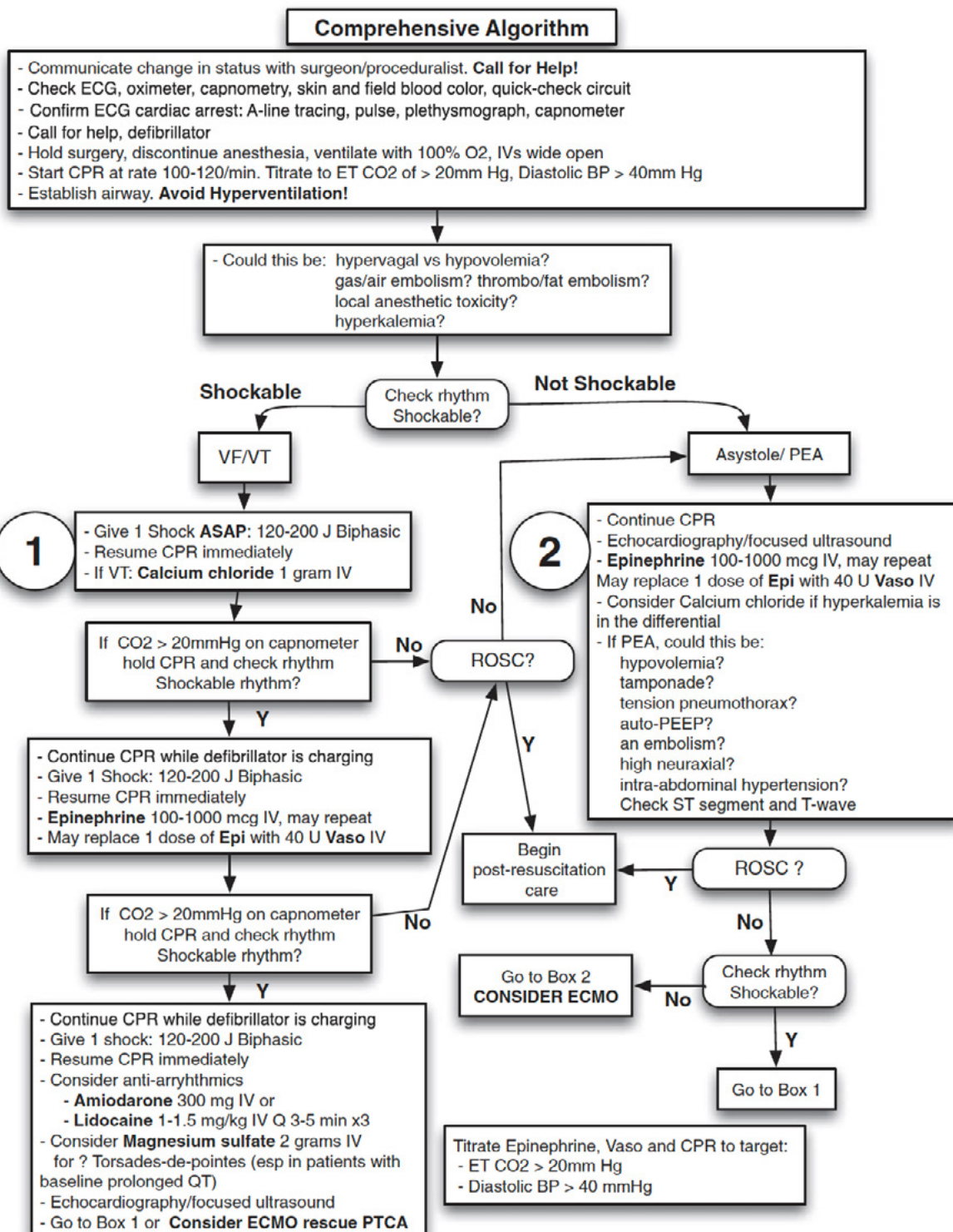
zaradi različnih vzrokov: lažnih alarmov sistemov za nadzor, odklopa EKG elektrod, pogostosti hipotenzije in bradikardije v operacijski dvorani in možnosti, da se ju spregleda.

Najbolj pomemben postopek, ki lahko izboljša preživetje po srčnem zastoju v vseh okoliščinah, pa tudi v operacijski dvorani, je kakovostno kardiopulmonalno oživljanje (KPO) takoj po nastalem srčnem zastoju. Zadnje smernice ERC za oživljanje iz leta 2021, enako kot prejšnje, poudarjajo visoko kakovostno KPO s 30 kompresijami (100-120 na minuto) in 2 vmesnima vpihoma ter zgodnjo defibrilacijo srca (kjer je indicirana), kot nujen pogoj za uspešno oživljanje, ki se mora začeti takoj po potrditvi srčnega zastoja.

V primeru IOCA bi morali slediti algoritmu DPO (dodatni postopki oživljanja). Vendar pa ta algoritem temelji na priporočilih, ki veljajo za izvenbolnišnične in bolnišnične primere zastoja srca. IOCA se bistveno razlikuje od teh primerov, zato je treba pri njem uporabiti t.i. anestezijski algoritem DPO (A-ACLS, anesthesia advanced circulatory life support) – **Slika 1**.

Kako je potrebno spremljati kakovost oživljanja v operacijski sobi?

Samo preverjanje pulzov na femoralni ali karotidni arteriji ni zanesljivo in ne daje podatkov o kakovosti KPO. Nekaj novih defibrilatorjev lahko zagotovi povratne informacije o kakovosti kompresij. Delež ogljikovega dioksida na koncu izdiha je zelo dober parameter za oceno kakovosti postopkov oživljanja. Če lahko zagotovimo stise prsnega koša z vrednostjo ETCO_2 okoli 20 mmHg ali več, je verjetnost povrnitve spontane cirkulacije (ang. *Return of spontaneous circulation - ROSC*) veliko večja kot v primerih, ko so kompresije prsnega koša privedle do ETCO_2 okoli 10 mmHg ali manj. Nenadno povečanje $\text{ETCO}_2 > 35\text{--}40$ mmHg je pokazatelj ROSC-a. Drugi kazalniki ROSC-a so prisotnost tipljivega pulza, krvnega tlaka in oblika vala arterijske linije. Če je vstavljena arterijska linija, je spremljanje arterijskega tlaka lahko neprekinjeno; diastolični tlak višji kot 40 mmHg je prav tako povezan z višjo stopnjo ROSC-a. Pri oceni koronarnega perfuzijskega tlaka (ang. *coronary perfusion pressure - CPP*) je lahko koristna linija centralnega venskega tlaka (CVP) - ($\text{CPP} = \text{diastolni arterijski tlak} - \text{CVP}$). Vrednost CPP nad 15 mmHg je povezana s povečano stopnjo ROSC-a. V nadaljevanju prispevka je opisano nekaj posebnih okoliščin iz intraoperativnega okolja, ki niso pogoste, so pa bistvenega pomena za vse anesteziologe. Prikazani klinični scenariji vključujejo hudo anafilaktično reakcijo, tenzijski pnevmotoraks, sistemsko toksičnost lokalnih anestetikov, maligno hipertermijo, srčni zastoj pri regionalni anesteziji, pljučno embolijo (tromboembolija ali plinska embolija), koronarno trombozo, tamponado (obravnavana hiperkaliemije pa je že razložena v drugem poglavju). Vsak scenarij bo predstavljen s kratkim pregledom patofiziologije, ki mu sledijo priporočila o ustrezni oceni, začetnem zdravljenju in nadaljnjem obvladovanju vsake perioperativne krizne situacije.



Slika 1: Obširen predlagani algoritem za DPO med anestezijo (A-ACLS)

(iz: Moitra et al. Cardiac Arrest in the Operating Room: Resuscitation and Management for the Anesthesiologist: Part 1. Anesth Analg 2018;126:876–88).

Reverzibilni vzroki za IOCA

Hipovolemija

Ovisno od domnevnega vzroka je treba začeti z volumsko terapijo s segretim kristaloidi in/ali krvnimi produkti z namenom hitre obnove znotrajžilnega volumna. V začetnih fazah oživljanja so sprejemljive kristaloidne raztopine. V primeru velike izgube krvi je potrebna takojšnja transfuzija krvnih pripravkov. Istočasno je treba začeti s takojšnjo kontrolo krvavitve, npr. kirurško, endoskopsko, z endovaskularnimi tehnikami. Kompresije prsnega koša so uporabne samo, če se sočasno nadomešča cirkulatorni volumen.

Hipoksija

Pri oživljanju bolnikov, ki so hipoksični, uporabljamo standardni algoritem DPO. Najpomembnejše je takojšnje odpravljanje in zdravljenje vzroka za dušenje oziroma hipoksemijo, ker je to potencialno odpravljiv vzrok srčnega zastoja. Pri teh bolnikih je najpomembnejše zagotoviti odprto dihalno pot in jih učinkovito predihavati s čim večjim dodatkom kisika v vdihanem zraku.

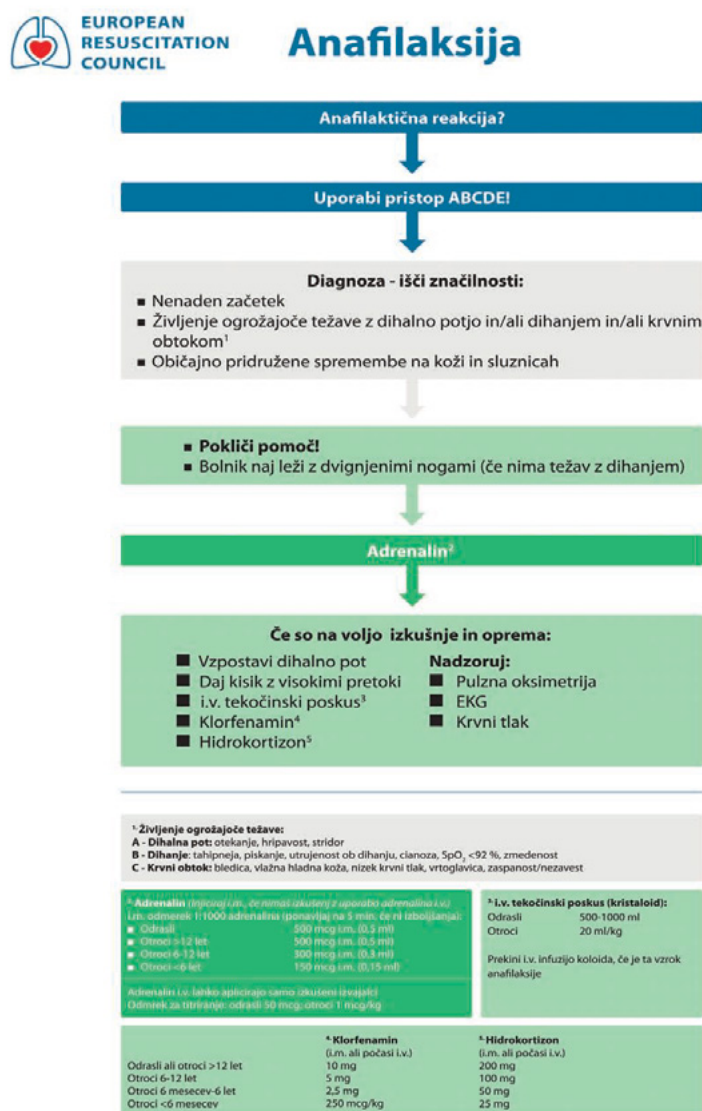
Anafilaksija

Anafilaksija je huda, živlensko ogrožajoča sistemska hipersenzitivna reakcija, posredovana s strani imunoglobulinov IgE in IgG. Incidenca imunske pogojene anafilaksije med anestezijo se giblje okrog 1/10.000–20.000. Pojavnost hudih preobčutljivostnih reakcij z živlensko-ogrožajočimi simptomi je približno 2 primera/10.000 operacij. Nevromuskularni blokatorji so najpogostejši vzrok za anafilakso med anestezijo in so povezani s 60 % primerov. Samo določanje vzroka reakcije je v perioperativnem obdobju in bolnišničnem okolju pogosto zapleteno, saj so bolniki izpostavljeni številnim dejavnikom oziroma zdravilom. S tem povezana obolevnost in umrljivost sta visoki, zlasti če pride do zamud pri diagnozi in zdravljenju.

Za anafilaksijo je značilen hitri začetek potencialno živlensko-ogrožajočih simptomov s strani dihalne poti, respiratornega in kardiovaskularnega sistema. Začetni simptomi so nespecifični. Pri budnem bolniku so pogosti, čeprav niso vedno prisotni, rinitis, tahikardija, zmedenost, spremenjeno mentalno stanje, presinkopa, kot tudi kožne spremembe in spremembe po sluznicah. Bronhospazem ni prisoten v vseh primerih in tudi ni nujno, da se pojavi pred cirkulatorno nestabilnostjo. Obsežna vazodilatacija in povečana žilna prepustnost vodita v zmanjšan preload miokarda z relativno hipovolemijo, ki lahko povzroči kardiovaskularno depresijo, miokardno ishemijo, akutni miokardni infarkt in maligne aritmije (slika anafilaktičnega šoka). Pri hitrem in netretiranem slabšanju hemodinamike lahko bolniki doživijo srčni zastoj. Začetno zdravljenje anafilaksije se začne z odstranitvijo alergena, če je to mogoče, nato pa se sledi pristopu ABCDE. Adrenalin je najučinkovitejše zdravilo pri anafilaksiji in ga je treba dati čim prej. Operacijo je potrebno v primeru anafilaksije takoj prekiniti (če je to seveda možno) in odstraniti možne sprožilce (npr. ustaviti infuzijo zdravil ali krvi oziroma krvnih produktov). Pri bolnikih s kliničnimi značilnostmi hude anafilaksije je indicirana takojšnja administracija adrenalina in sicer v odmerku 100–300 mcg intravensko, v ponavljajočih in naraščajočih odmerkih glede na klinično stanje. Če bolnik vzdržuje lasten srčni ritem, se odmerek adrenalina 1 mg (srčni zastoj) ne priporoča. Potrebna je previdnost pri dajanju adrenalina, saj so pri uporabi velikih odmerkov poročali o fatalnih aritmijah. Če bolnik nima i.v. linije, lahko adrenalin dobi i.m. (300–500 mcg); sicer je to redkost v operacijski dvorani. Inhalacijska ali subkutana administracija adrenalina pri hudi anafilaksiji ni učinkovita. Potrebna je

stroga kontrola arterijskega tlaka s ciljnimi sistoličnim tlakom ≥ 90 mmHg. Če bolnik ni intubiran, ga je zaradi hitro nastajajočega orofaringealnega in laringealnega edema potrebno nemudoma endotrahealno intubirati in zavarovati dihalno pot. Če vzpostavitev dihalne poti z intubacijo ni možna, jo je treba zagotoviti kirurško (konikotomija, traheotomija). Za zdravljenje vazodilatatorne komponente anafilaktičnega šoka je potrebna administracija kristaloidnih tekočin (začetni bolus v odmerku 20 ml/kg).

Če po začetnih bolusih adrenalina cirkulatorna nestabilnost vztraja, je zaradi njegovega kratkega razpolovnega časa (< 5 min) potrebna neprekinjena infuzija (0.05-0.3 mcg/kg/min). Če nam z infuzijo adrenalina ne uspe vzpostaviti normalne hemodinamike, pride v poštev administracija noradrenalina in/ali vazopresina v nepretrganih infuzijah. Pri bolnikih, ki so bili na terapiji z beta zaviralci in se ne odzivajo na kombinirano zdravljenje z inotropi in vazopresorji, je treba pomisliti na uporabo glukagona. Primerna je sočasna uporaba antihistaminikov, pri hudi anafilaksi tudi zdravljenje s kortikosteroidi in inhalacijskimi β_2 -adrenergiki. V posameznih primerih je bila uspešno uporabljena zunajtelesna življenska podpora z veno-arterijskim ECMO, seveda, če sta osebje in oprema na voljo. Zaradi bimodalne narave hude anafilaksije in velikega tveganja za ponovni pojav, je potrebno bolnika spremljati v enoti intenzivne terapije vsaj 24 ur po dogodku. Nenazadnje, v diagnostične namene je indicirano laboratorijsko testiranje triptaze (ali IgE in histamin).



Slika 2: Algoritem zdravljenja anafilaksije (z dovoljenjem SloRS SZUM).

Sistemska toksičnost lokalnih anestetikov

Medtem ko lahko vsaka uporaba lokalnih anestetikov potencialno vodi do sistemske toksičnosti, največje tveganje nosi blokada perifernih živcev. Njena pojavnost se giba v razponu 1-10/10.000, kar ta iatrogeni zaplet predstavlja kot „redki dogodek“. Kljub temu pa tveganje za hude, celo usodne fiziološke posledice tega zapleta terja sprejem ukrepov za zmanjšanje verjetnosti sistemske toksičnosti lokalnih anestetikov (uporaba ultrazvoka za vodenje igle, pogosta aspiracija med napredovanjem igle in postopno vbrizgavanje).

Ob sistemske toksičnosti lokalnih anestetikov lahko pride do širokega razpona bodisi nevroloških simptomov (npr. krči, vznemirjenost, otopelost) ali kardiovaskularnih simptomov (npr. aritmija ali blok prevajanja, hipertenzija, tahikardija, ali progresivna hipotenzija in bradikardija). Do kardiovaskularnega kolapsa pride zaradi neposrednega delovanja lokalnega anestetika na srčne miocite, običajno v 1-5 minutah po injiciranju, lahko pa tudi kasneje, v razponu od 30 s do 60 min. Začetni poudarek pri zdravljenju vključuje zagotavljanje odprte dihalne poti (endotrahealna intubacija), da bi se zagotovili ustrezni oksigenacija in predihavanje pljuč ter uporabo benzodiazepinov za preprečevanje epileptičnih napadov. Zgodnje zdravljenje z infuzijo 20% lipidne emulzije lahko prepreči napredovanje do kardiocirkulatorne odpovedi, verjetno z zmanjšanjem koncentracije lokalnega anestetika. Smernice priporočajo, da je na razpolago 20% lipidna emulzija za uporabo povsod, kjer bolniki prejmejo velike odmerke LA (npr. operacijske sobe, porodni oddelki in urgentni oddelki). Odmerek 20% lipidne emulzije je 1.5 ml/kg i.v. bolus, nato 0.25 ml/kg/min; če vztraja hemodinamska nestabilnost, se lahko da drugi bolus in nato podvoji hitrost infuzije na 0.5 ml/kg/min., pri čemer ne smemo prekoračiti največjega skupnega odmerka 12 ml/kg. Pomembno je nadaljnje spremljanje, saj se lahko po stabilizaciji simptomi ponovno pojavijo.

Če sistemska toksičnost napreduje do kardiovaskularnega kolapsa, je bistvenega pomena administracija visoko kakovostne kardiocirkulatorne podpore, kajti izboljšanje koronarnega in cerebralnega krvnega pretoka zmanjša tkivne koncentracije lokalnega anestetika, neposredno in obenem preko dostave lipidne emulzije na prizadeta mesta. Glavna korist lipidne emulzije pri odpravljanju sistemske toksičnosti je pospešitev prerazporeditve lokalnega anestetika in mobilizacije od mest toksičnosti (možgani in srce) do neprizadetih organov (npr. jetra in skeletne mišice). Ta 'učinek čiščenja' je rezultat porazdelitve v lipidno fazo in neposrednega inotropnega učinka lipidne emulzije. Lipidna infuzija ima tudi učinek postkondicioniranja, ki lahko prispeva k uspešnemu oživljanju. Ko se bolnik na konzervativne ukrepe ne odzove, je pomembno razmeroma zgodaj razmisliti o uporabi zunajtelesne življenske podpore (ECMO - eCPR), seveda, če je le ta na voljo.

Regionalna anestezija in srčni zastoj na operacijski mizi

Srčni zastoj, ki je povezan z regionalno oziroma nevroskialno anestezijo, je pomemben vzrok obolevnosti in umrljivosti v perioperativnem obdobju. Najbolj verjeten vzrok je obsežna simpatikoliza ob visoki spinalni ali epiduralni anesteziji, ki lahko vodi v cirkulatorni kolaps in morebitni srčni zastoj. Splošna pojavnost srčnega zastoja med regionalno anestezijo je 1,8/10.000 bolnikov, z več srčnimi zastoji med spinalno anestezijo (2,9/10.000) kot drugih tehnikah (0,9/10.000). Predlagan algoritem zdravljenja v periarestnem obdobju vključuje takojšnjo endotrahealno intubacijo in umetno predihavanje s 100% kisikom, zdravljenje bradikardije (atropin, začasni

spodbujevalnik) in hipotenzije (adrenalin, noradrenalin, vazopresin). V primeru srčnega zastoja, je treba takoj začeti z oživljanjem in aplikacijo adrenalina v večjih odmerkih ter uporabiti dodatna zdravila. Potrebno je nadaljevati s podaljšanim KPO in aktivno spremljati parametre potrditve učinkovitosti oživljanja.

Maligna hipertermija (MH)

MH je ekstremna reakcija na hlapne anestetike in sukcinilholin, ki jo pripisujejo anomaliji metabolizma skeletnih mišic in izločanja kalcija. Pojavnost MH je zelo redka, v razponu 1/5000 do 1/50000-100000 anestezij. Sama razširjenost genetskih nepravilnosti pa je višja in dosega 1/400 posameznikov. Poročaliso o precejšnji prevladi moških in mlajših bolnikov, vendar je vseeno opisana pri številnih različnih bolnikih. Patofiziologija tega sindroma vključuje predvsem citoplazmatske proteine, ki sodelujejo pri pretoku kalcija znotraj skeletnih mišic, in sicer najpogosteje rianodinski receptor. Sindrom je zaznamovan z ekstremnim mišičnim hipermetabolizmom, ki vodi do nekroze mišic, hiperpireksije, acidoze in v skrajnih primerih do srčnega zastoja.

Ker je MH redka, gre običajno za enkratni dogodek v karieri anesteziologa. Smrtnost brez zdravljenja z dantrolenom je celo 80%, ob njegovi uporabi pa razmeroma nizka, okoli 1,4%. Zgodnje prepoznavanje je ključno za učinkovito zdravljenje, saj je čas, ki preteče od pojava prvih znakov in simptomov pa do administracije dantrolena povezan z obolevnostjo in umrljivostjo. Najzgodnejša znaka MH sta hiperkapnija in sinusna tahikardija. Druge pogoste ugotovitve so spazem maseterske mišice, splošna mišična rigidnost, tahipneja in naraščajoča temperatura (pozno). Plinska analiza krvi lahko razkrije respiratorno in metabolno acidozo. Pri sumu na MH je potrebno takoj prekiniti vse morebitne sprožilce. Glavna terapija za MH je, kot prej omenjeno, dantrolen; priporočen začetni odmerek je 2,5 mg/kg, priporočena zgornja meja pa 10 mg/kg. Dantrolen mora biti na voljo na vseh deloviščih, kjer se uporabljajo sprožilni dejavniki. Ob administraciji dantrolena je treba obvezno in redno spremljati CO₂ v arterijski krvi, telesno temperaturo in laktat. Vsako abnormalnost je potrebno agresivno zdraviti z zunanjim in notranjim hlajenjem, umetnim predihavanjem, infuzijami tekočin ter vazoaktivnimi učinkovinami z ozirom na hemodinamski status bolnika.

Po začetni diagnozi in obravnavi cilji oskrbe vključujejo olajšanje trajne poškodbe tkiv, hipertermije in njenih posledic. Pri ekstremni telesni temperaturi (srednja temperatura 40.3°C), lahko pride do diseminirane intravaskularne koagulacije (DIK). Ostali zapleti se lahko pojavijo pri katerikoli telesni temperaturi, zavedati pa se moramo, da umrljivost pri MH korelira s temperaturo. Pogosta je rhabdomioliza in če je huda, lahko povzroči odpoved ledvic in hiperkalemijo. Ker obstaja tveganje za ponovni izbruh klinične slike, naj bi se hlajenje bolnika in spremljanje pojava morebitnih zapletov nadaljevalo še 72 ur po sumu na MH. Ker dantrolen vpliva na izločanje kalcija, je potrebno pri bolnikih, ki so prejeli terapijo z omenjenim zdravilom, redno spremljati mišično moč. Pomembno je vedeti, da so pri teh bolnikih blokatorji kalcijevih kanalov kontraindicirani za zdravljenje aritmij. Ob srčnem zastoj sledimo algoritmu DPO in še naprej hladimo bolnika. Po ROSC-u bolnika intenzivno nadzorujemo 48–72 ur, saj se v 25% zastoj lahko ponovi. Kontaktiramo referenčni center za navodila in sledenje.

Pljučna embolija

Venska tromboembolija, zračna embolija in maščobna embolija so dobro znani zapleti, ki se lahko pojavijo med anestezijo in kirurškim posegom. Pri kirurških bolnikih je venska tromboembolija najbolj pogosti vzrok pljučne embolije (PE). Med preteklimi oziroma spremljajočimi boleznimi, dejavniki tveganja in zdravili, ki bi lahko povzročili pljučno trombozo so: predhodna pljučna tromboembolija ali globoka venska tromboza, operacija ali imobilizacija v zadnjih 4 tednih, aktivna maligna bolezen, klinični znaki globoke venske tromboze, oralni kontraceptivi oziroma hormonsko zdravljenje, dolgi letalski poleti. Profilaksa zmanjša pojavnost, vendar v celoti ne preprečuje njene pojavnosti. Tromboembolija povzroča cirkulatorno odpoved preko kombinacije mehanske ovire in sproščanja inflamatornih mediatorjev, ki povečajo poobremenitev (ang. *afterload*) desnega prekata.

V hujših primerih je porast pljučnega žilnega upora ob PE tako velik, da DP ne zmore vzdrževati srčnega minutnega volumna. Pri odpovedi DP se le-ta običajno razširi, medprekatni septum se izravna in pomakne proti LP. Znaki PE med splošno anestezijo so: nepojasnjena hipotenzija z istočasnim padcem ETCO_2 ; desaturacija, ki je le zmerno odzivna na povečanje FiO_2 ; prehodni bronhospazem s povečanim uporom v dihalni poti; hitre spremembe srčnega ritma (pogosto aritmije ali bradikardija po prehodni tahikardiji); nepojasnen porast centralnega venskega tlaka ali vseh pljučnih tlakov; ter hitro napredovanje v srčni zastoj (običajno PEA).

Strategija zdravljenja odpovedi DP je opisana v prejšnjem delu tega prispevka. V okoli 5% primerov akutna tromboembolija povzroči srčni zastoj, najpogostejše PEA. Glavna diagnostična metoda je ultrazvok srca, izveden s transtorakalnim ali transezofagealnim pristopom (pri intubiranih bolnikih). Pri bolniku z odpovedjo DP bo UZ srca običajno razkril dilatacijo in disfunkcijo DP, s praznim LP.

Zdravljenje intraoperativne tromboembolije je precej odvisno od kirurškega posega in bolnika. Terapevtske možnosti segajo od podpornega zdravljenja in antikoagulantne terapije do trombolize. Če bolnik ne krvavi ali nima drugih kontraindikacij, se z antikoagulantnim zdravljenjem (heparin 80 IU/kg) i.v začne že med diagnostiko. Nujna je potrditev diagnoze s CT-angiografijo pljučnega žilja (ta pri že razvitem IOCA ni takoj možna). O nadaljnjem zdravljenju se mora glede na tveganje in lokalne protokole odločiti multidisciplinarni tim. Bolniku, ki postane nestabilen, je potrebno aplicirati trombolitično terapijo in hkrati razmisliti o kirurški embolektomiji ali interventni radiološki kateterizaciji kot alternativni za trombolizo.

Ukrepanje ob srčnem zastoj: srčni zastoj se navadno kaže kot PEA. Nizek ETCO_2 (pod 1,7 kPa/13 mmHg) med kakovostnimi stisi prsnega koša lahko kaže na PE, a je nespecifičen znak. Če je prisoten izkušen preiskovalec, se kot dodatno diagnostično metodo uporabi ultrazvok. Če je PE verjeten vzrok srčnega zastoja, se je potrebno nemudoma odločiti za trombolizo. V primeru njene aplikacije je s postopki oživljanja potrebno vztrajati vsaj 60–90 minut. Če standardno oživljanje ni učinkovito, je v okoljih, kjer je na voljo potrebno razmisliti o eCPR.

Zračna embolija je pomemben vzrok cirkulatorne odpovedi in srčnega zastoja pri kirurških bolnikih. S povečevanjem števila minimalno invazivnih postopkov, pri katerih se uporablja insuflacija plina, se bo posledično najverjetneje povečala tudi pogostost intraoperativne zračne embolije. Tveganje za vensko zračno embolije naraste zlasti, ko je nivo kirurškega polja nad nivojem desnega preddvora. Poudarek hemodinamske podpore temelji na izboljšanje funkcije DP. Pogosti vzroki zračne embolije vključujejo laparoskopijo, endobronhialne laserske postopke, centralno vensko kateterizacijo ali odstranitev CVK, histeroskopijo, izpiranje ran pod pritiskom,

operacijo hrbtenice v položaju na trebuhu, operacijo zadnje lobanje v sedečem položaju in endoskopsko retrogradno holangiopankreatografijo. Nekirurški vzroki za zračno embolijo pa vključujejo postopke zagotavljanja oziroma ustvarjanja žilnih pristopov ter hemoperfuzijo pod pritiskom.

Pri kirurških posegih, kjer obstaja tveganje za vensko zračno embolijo, morajo biti bolniki posebno skrbno nadzorovani - prekordialni UZ Doppler, postavljen desno parasternalno, ima zelo visoko občutljivost za zračno embolijo (88%); transezofagealni UZ srca sicer omogoča spremljanje velikosti zračnega embolusa in njegove lokacije ter oceno funkcije prekata, vendar ga je pri nekaterih medoperativnih položajih (npr. sedeči) ali med nekaterimi posegi (npr. endoskopska retrogradna holangiopankreatografija) težko ali celo nemogoče opraviti. Vse bolnike, ki preživijo kakršenkoli emboličen dogodek, je potrebno sprejeti v enoto intenzivne terapije.

Tenzijski pnevmotoraks

Do tenzijskega pnevmotoraksa pride, ko je v pljučih prisoten 'učinek ventila', ki omogoča postopno kopičenje zraka v plevralnem prostoru, kar vodi do povečanja intraplevralnega in intratorakalnega pritiska. Pri tem je intraplevralni tlak pozitiven in presega atmosferski tlak med celotnim dihalnim ciklom. Patofiziologija tenzijskega pnevmotoraksa se razlikuje pri bolnikih, ki diha spontano v primerjavi s tistimi, ki so mehansko predihavani s pozitivno-tlačno ventilacijo. Pri spontano dihaajočih bolnikih namreč več kompenzatornih mehanizmov prepreči začetno destabilizacijo hemodinamike (porast dihalne frekvence, zmanjšanje dihalnega volumna in kontralateralne ekscurzije prsnega koša pod negativnim pritiskom). Ti mehanizmi pripomorejo k vzdrževanju normalnega arterijskega krvnega tlaka z omejevanjem prenosa plevralnega pritiska na mediastinum in kontralateralni hemitoraks. Pri bolnikih, ki so na pozitivno-tlačni ventilaciji pa povečan intraplevralni pritisk, prisoten skozi celoten dihalni cikel, občutno zmanjša venski povratek v srce, kar posledično vodi do hipotenzije in v primeru nezdravljenja v srčni zastoj. Spontano dihaajoči bolniki s tenzijskim pnevmotoraksom težko dihaajo, so dispnoični, tahipnoični, hipoksični, so v dihalni stiski; avskultacija razkrije slabo predihana pljuča, perkusija pa hipersonornost na ipsilateralni strani. Eden od sistematskih preglednih člankov je pokazal bistveno nižjo pojavnost zastoja dihanja (9%), hipotenzije (16%) in srčnega zastoja (2%) v primerjavi z bolniki, ki se predihavajo s pozitivno-tlačno ventilacijo. Umetno ventilirani bolniki običajno postanejo hipoksični, tahikardni, nenadoma hipotenzivni, s podkožnim emfizemom in se slabo predihavajo na strani pnevmotoraksa. Tem znakom lahko sledi cirkulatorni kolaps in pozneje srčni zastoj s PEA. Pri bolnikih z akutno dekompenzacijo med laparoskopsko operacijo mora biti tenzijski pnevmotoraks vedno v diferencialni diagnozi. Druga možnost nastanka le-tega pa je med vstavljanjem centralnih venskih katetrov v splošni anesteziji.

Diagnoza tenzijskega pnevmotoraksa pri bolniku v srčnem zastoj ali ob hudi hemodinamski nestabilnosti je klinična (visok tlak v dihalnih poteh, enostranski dihalni zvoki na avskultaciji in cirkulatorna nestabilnost, npr. v pogojih pneumoperitoneuma) ali ultrazvočna (POCUS – point of care ultrasound). Transtorakalni ultrazvok, ki se zadnje čase uporablja vedno pogosteje, je lahko superioren pri diagnosticiranju pnevmotoraksa v primerjavi z radiografijo pljuč (občutljivost približno 80-90% vs. 50%) in je hkrati obposteljna preiskava.

Začetno zdravljenje se mora osredotočiti na optimizacijo oksigenacije. Igelna dekompresija je hitri ukrep, ki ga izvedemo s primerno iglo (dolga, rigidna). Če je le mogoče, mora vsakemu poskusu

igelne dekompresije med oživljanjem slediti odprta torakostomija ali vstavev torakalnega drena. Dekompresija prsnega koša učinkovito popravi tenzijski pnevmotoraks in ima prednost pred ostalimi postopki. Po začetni oceni in zdravljenju, je treba bolnika stabilizirati in preprečiti nadaljnje poslabšanje dihalne in cirkulatorne funkcije. Plevralni dren ostane na mestu dokler se ne razreši poškodba parenhima, ki je tenzijski pnevmotoraks povzročila. Obenem pa je potrebno ugotoviti osnovni vzrok poškodbe parenhima pljuč, ki občasno zahteva tudi kirurško zdravljenje. Razrešitev pnevmotoraksa dokumentiramo s serijskimi rentgenskimi posnetki prsnega koša.

Koronarna tromboza

Miokardni infarkt (MI) s kardiogenim šokom (CS) in srčnim zastojem med nesrčno operacijo je redke vendar življenjsko nevaren zaplet. Pravilna predoperativna ocena srčno-žilnega tveganja je pomembna pri njegovem preprečevanju. V nedavnih pregledih je bil poudarek na preprečevanju perioperativnega MI (PMI), le malo študij pa obstaja o zdravljenju le-tega, zlasti intraoperativnega MI. Ko pride do intraoperativnega MI, se je o načinu zdravljenja potrebno odločiti glede na več dejavnikov, kot so kirurški poseg (vrsta posega, potek), tveganje za krvavitev, resnost MI, in stanje hemodinamike. Pri srčnem zastoju zaradi MI je običajno začetni ritem VF/VT brez pulza.

Oživljanje in zdravljenje vzrokov: Bolniki z obstojnim ROSC

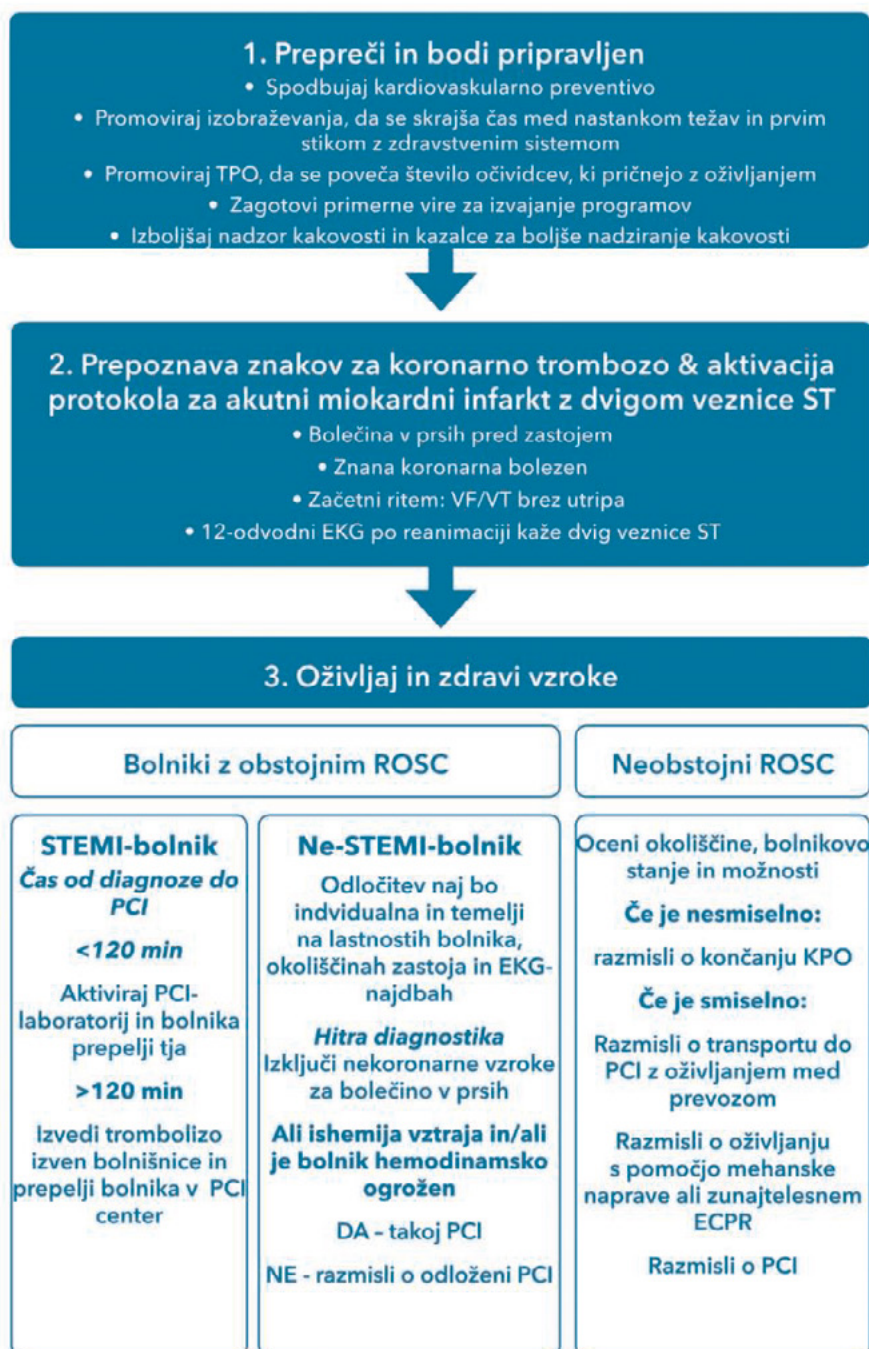
Pri bolnikih s STEMI je potrebna primarna perkutana koronarna intervencija (PCI, ang. *percutaneous coronary intervention*), če je njena izvedba možna v manj kot 120 minutah od postavitve diagnoze (Slika 3). V primeru daljšega časovnega okna (več kot 120 min.) pa najprej apliciramo trombolizo, kasneje pa se izvede še PCI. Pri bolnikih z NSTEMI je odločitev individualna glede na bolnikove značilnosti in EKG-spremembe: če obstaja sum na napredovalo miokardno ishemijo in je bolnik hemodinamsko nestabilen, je potrebno razmisliti o urgentni koronarografiji v ≤ 120 min; če pa je bolnik stabilen in ishemija ne napreduje, je lahko koronarografija odložena.

Bolniki z neobstoječim ROSC

Potrebna je ocena bolnika, situacije in razpoložljivih virov. Če je stanje brezupno, je treba z oživljanjem prenehati, v nasprotnem primeru pa hitro razmisliti o transportu bolnika v katetrski laboratorij in izvesti PCI. Med transportom poteka oživljanje nemoteno naprej, v kateterskem laboratoriju pa je poleg koronarografije na voljo tudi ECPR.

Tamponada srca

Do tamponade srca pogosteje pride v zgodnjem pooperativnem obdobju po operacijah na srcu, lahko pa jo vidimo tudi intraoperativno, izven prizorišča srčne kirurgije. Klinični sum na tamponado je treba nemudoma potrditi z ultrazvokom srca (transtorakalni ali transezofagealni, drugi je v intraoperativnem obdobju bolj uporaben). Če so vtočne motnje zaradi tamponade srca potrjene kot razlog za hemodinamsko poslabšanje oziroma srčni zastoj, je potrebna takojšnja dekompresija miokarda z urgentno (re)sternotomijo ali ultrazvočno vodeno perikardiocentezo. V primeru, ko je obstruktivni šok napredoval do srčnega zastoja, je treba takoj začeti z oživljanjem in ga izvajati ves čas med tem, ko trajajo priprave na sternotomijo.



Slika 3: Ukrepi pri srčnem zastoj zaradi koronarne tromboze (z dovoljenjem SloRS SZUM).

Srčni zastoj v kateterskem laboratoriju oziroma v hibridni operacijski sobi

Bolniki in postopki, ki se izvajajo v kateterskem laboratoriju oziroma v hibridni dvorani, so v zadnjih letih vse bolj kompleksni. Obseg posegov, ki so večinoma rezervirani za bolnike z visokim tveganjem, ki niso primerni za operacijo na srcu, hitro narašča (npr. transkateterska vstavev aortne zaklopke – TAVI, perkutana poprava mitralne ali trikuspidalne zaklopke). Za del teh posegov

je potrebno bolnika vzdrževati v splošni anesteziji (splošna anestezija ali MAC – monitored anesthesia care), med katero lahko pride do zastoja srca (na primer: kardiogeni šok, ki se zaplete s srčnim zastojem zaradi obsežnega miokardnega infarkta ob iatrogeni zapori koronarne arterije med TAVI). Tudi optimalno pripravljeni in stabilni bolniki, ki so podvrženi načrtovanim posegom, nosijo potencialno tveganje za zaplete in so izjemno občutljivi tako na tehnične kot človeške dejavnike. Na primer atrioventrikularni blok visoke stopnje, ki se lahko pojavi med PCI (perkutana koronarna intervencija), septalno alkoholno ablacijo in med izvajanjem TAVI; bolečina v prsnem košu (pri budnih bolnikih), hemodinamska nestabilnost in elevacija ST spojnice v EKG so lahko opozorilo za okluzijo koronarnega ustja med TAVI; pri nenadni hipotenziji je treba izključiti tamponado perikarda (zaradi perforacije koronarnih arterij, perforacije stene atrija/prekata ali rupture anulusa med balonsko valvotomijo ali TAVI) ali hipovolemijo v primeru žilnih zapletov. Defibrilacijske nalepke je potrebno namestiti vsem bolnikom za perkutano vstavitve ali popravo zaklopke. Ehokardiografija je obvezna diagnostična metoda v primeru hemodinamske nestabilnosti ali domnevnega zapleta. Pri posegih, ki se izvajajo pod nadzorom transezofagealne ehokardiografije, lahko le-ta zagotovi hitrejšo in natančnejšo identifikacijo zapletov. Ob srčnem zastoju je treba takoj poklicati reanimacijsko ekipo. Tudi če osebje v kateterizacijskem/hibridnem laboratoriju nemudoma začne z oživljanjem, je običajno potrebna dodatna pomoč za nadaljevanje kakovostnega oživljanja ob sočasnem izvajanju postopkov zdravljenja možnih vzrokov zastoja (tj. PCI, perikardiocenteza, invazivna stimulacija). Vodenje in vloge med oživljanjem morajo biti jasno opredeljene, zlasti če delo prevzamejo novi člani, zagotoviti se namreč mora usklajeno in učinkovito delovanje.

Oživljanje poteka po modificiranem algoritmu dodatnih postopkov oživljanja. Če je IOCA v obliki VF/pVT, so pred začetkom masaže srca potrebne tri takojšnje zaporedne defibrilacije. V primeru asistolije/PEA je treba oživljanje izvajati v skladu s protokolom ALS. Preveriti je treba reverzibilne vzroke, pri tem sta nam kot že omenjeno v pomoč ehokardiografija in angiografija. POCUS lahko pomaga prepoznati reverzibilne vzroke srčnega zastoja, moramo pa ob tem posebno pozornost nameniti zmanjšanju premorov pri stiskanju prsnega koša. Transezofagealna ehokardiografija je v tej luči idealna preiskava, saj nam omogoča neprekinjeno, kakovostnejšo slikovno oceno brez oviranja poteka oživljanja.

Mehanska kompresija prsnega koša in perkutane naprave za podporo krvnega obtoka

Raziskave, ki so primerjale mehansko oživljanje z ročnimi stisi prsnega koša med oživljanjem pri odraslih bolnikih z IHCA ali OHCA, niso dokazale prednosti mehanskega oživljanja pred običajnim oživljanjem. Je pa bila vloga mehanskega oživljanja priznana kot razumna alternativa v okoljih, kjer visokokakovostni stisi prsnega koša niso mogoči ali so celo nevarni za izvajalca. Izvedba kakovostnega ročnega oživljanja je lahko v kateterizacijskem/hibridnem laboratoriju težavna zaradi prisotnosti rentgenske cevi in izpostavljenosti reševalca škodljivemu sevanju; zato je treba razmisliti o mehanskem oživljanju. Perkutane naprave za mehansko podporo srca, kot je intraaortna balonska črpalka, Impella1 ali TandemHeart1, lahko nudijo podporo cirkulaciji med izvajanjem reševalnih postopkov, čeprav njihova uporaba v tem okolju ni bila obsežno ocenjena. Vensko-arterijska zunajtelesna membranska oksigenacija (VA-ECMO) nudi podporo tako srcu kot pljučam in se lahko uporablja pri srčnem zastoju (ekstrakorporalna podpora življenju: ECPR), vendar zaenkrat ni dovolj dokazov, ki bi sistematično priporočali takšno strategijo. Če ECPR pride

v poštev, se priporoča hitra uvedba te mehanske podpore v izogib čakanju na popolno neuspeh konvencionalnih ukrepov, krajši čas običajnega CPR je namreč ključni dejavnik za uspeh. Dokler randomizirane raziskave ne zagotovijo doslednejših dokazov, je treba odločitev o uporabi ECPR ali drugih napravah za mehansko podporo srca prilagoditi vsakemu primeru posebej ter upoštevati njihovo razpoložljivost in strokovno znanje ekipe.

Vodenje reanimacije in reanimacijskega tima

Vsak postopek oživljanja mora imeti vodjo ekipe, ki usmerja in usklajuje osebje in komponente oživljanja, z osrednjim poudarkom na zmanjšanju časa brez masaže srca in hkratnem obravnavanju reverzibilnih vzrokov. Kirurški poseg je v primeru srčnega zastoja potrebno prekiniti, razen če s prekinitvijo ne odpravimo njegovega reverzibilnega vzroka. Dostop do bolnika in naloge oživljanja lahko zahtevajo pokrivanje operativnega polja in umik kirurške ekipe.

Zaključek

V mnogih primerih intraoperativnega srčnega zastoja je fiziološko poslabšanje postopno, vzrok za srčni zastoj pa je večinoma znan in s tem posledično pričakovan. Uspešno obvladovanje intraoperativnega srčnega zastoja ne zahteva le individualnih tehničnih veščin in dobro organiziranega timskega odziva, temveč tudi institucionalno varnostno kulturo, ki je vpeta v vsakodnevno prakso z nenehnim izobraževanjem, usposabljanjem in multidisciplinarnim sodelovanjem.

Literatura

1. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, Van de Voorde P, Madar J, Zideman D, Mentzelopoulos S, Bossaert L, Greif R, Monsieurs K, Svavarsdóttir H, Nolan JP; European Resuscitation Council Guideline Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:1-60. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.003. Epub 2021 Mar 24. Erratum in: *Resuscitation*. 2021 May 4;163:97-98.
2. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, Lott C, Olasveengen T, Paal P, Pellis T, Perkins GD, Sandroni C, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:115-151. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.010. Epub 2021 Mar 24. Erratum in: *Resuscitation*. 2021 Oct;167:105-106.
3. Lott C, Truhlař A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, Nolan JP, Paal P, Perkins GD, Thies KC, Yeung J. European Resuscitation Council Guidelines 2021: cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021 Apr 1;161:152-219.
4. Špela Baznik, Primož Gradišek, Aida Granda, Mojca Grošelj Grenc, Monika Gruenfeld, Andrej Markota, Aleksandra Mohar, Petra Kaplan, Hugon Možina, Peter Najdenov, Peter Poredoš, Gregor Prosen, Peter Radšel, Alenka Strdin Košir, Polona Studen Pauletič, Katja Uštar Kalan, Jelena Vilman, Rajko Vajd, Dušan Vlahović, Marko Zelinka. Smernice evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021, slovenska izdaja. Slovensko združenje za urgentno medicino 2021.
5. Nolan J.P. Monsieurs, Koenraad Bossaert, Leo Böttiger, Bernd Greif, Robert Lott, Carsten Madar, John Olasveengen, Theresa Roehr, Charles Semeraro, Federico Soar, Jasmeet Van de Voorde, Patrick Zideman, D.A. Perkins, G.D. Martinez-Mejias, Abel. European Resuscitation Council COVID-19 Guidelines Executive Summary. *Resuscitation*. 2020; 153.
6. Cimpoesu D, Corlade-Andrei M, Popa TO, Grigorasi G, Bouros C, Rotaru L, Nedelea PL. Cardiac Arrest in Special Circumstances-Recent Advances in Resuscitation. *Am J Ther*. 2019 Mar/Apr; 26(2):e276-e283.
7. Moitra VK, Einav S, Thies KC, Nunnally ME, Gabrielli AA, Macchioli GA, Weinberg AG, Banerjee A, Ruetzler K, Dobson G, McEvoy MD, O'Connor MF. Cardiac Arrest in the Operating Room: Resuscitation and Management for the Anesthesiologist: Part 1. *Anesth Analg* 2018;126:876-88.
8. McEvoy MD, Thies KC, Einav S, Ruetzler K, Moitra VK, Nunnally ME, Banerjee A, Weinberg G, Gabrielli A, Macchioli GA, Dobson G, O'Connor MF. Cardiac Arrest in the Operating Room: Part 2—Special Situations in the Perioperative Period. *Anesth Analg* 2018;126:889-903.
9. Moitra VK, Gabrielli A, Macchioli GA, O'Connor MF. Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth* 2012;59:586-603.
10. Perkins GD, Olasveengen TM, Maconochie I, Soar J, Wyllie J, Greif R. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2017 update. *Resuscitation* 2018;123:43-50.
11. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, Böttiger BW, Deakin CD, Sandroni C, Olasveengen TM, Wyllie J, Greif R, Lockey A, Semeraro F, Van de Voorde P, Lott C, Bossaert L, Monsieurs KG, Nolan JP, on behalf of the European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update – Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019; 134:99-103.
12. Perkins GD, Neumar R, Monsieurs KG, Lim SH, Castren M, Nolan JP, et al. The International Liaison Committee on Resuscitation – Review of the last 25 years and vision for the future. *Resuscitation* 2017;121:104-16.

8. Srčni zastoj po poškodbi

Avtor: doc. dr. Peter Poredoš, dr.med., EDRA, DESAIC

Ustanova: Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

Povzetek

Umrljivost zaradi srčnega zastoja po poškodbi (TCA) je izjemno visoka, vendar se z optimizacijo pristopa k poškodovancem zmanjšuje, poleg tega je nevrološki izhod bolnikov s TCA ugodnejši kot pri ostalih vrstah srčnega zastoja. Zato je pogosto težko sprejeti odločitev glede odstopa od oživljanja in prenehanja z oživljanjem, pri tem nam smernice niso v veliko pomoč, saj so zelo ohlapno zapisane.

Patofiziologija srčnega zastoja po poškodbi se razlikuje od nepoškodbenega srčnega zastoja, zato je tudi pristop drugačen. Stisi prsnega koša nimajo tolikšne prioritete kot pri ostalih vrstah srčnega zastoja; v ospredju je zdravljenje popravljivih vzrokov srčnega zastoja. Zato zunanji stisi prsnega koša (stiskanje praznega srca) ne smejo časovno vplivati na zdravljenje popravljivih vzrokov. Izključimo in zdravimo predvsem hipovolemijo (ustavljanje krvavitve, nadomeščanje tekočin in krvi), tenzijski pnevmotoraks in tamponado srca. Za odkrivanje in potrjevanje vzrokov ter usmerjanje ukrepov oživljanja se svetuje uporaba ultrazvoka. V sklopu primarnega pregleda in zdravljenja bolnika s TCA razmišljamo tudi o takojšnji torakotomiji, ob ustrezni indikaciji in izpolnjenih pogojih za njeno izvedbo. Učinkovitost uporabe zdravil za oživljanje (adrenalin, amjodaron) pri TCA ni dokazana in se odsvetuje.

Ob TCA ne smemo pozabiti na možnost srčnega zastoja druge etiologije (npr. tromboze), ki v številnih primerih vodi do sekundarnega travmatskega dogodka. V tem primeru je potrebno pristopati po standardnem ALS algoritmu.

Uvod

Umrljivost zaradi srčnega zastoja po poškodbi (traumatic cardiac arrest - TCA) je izjemno visoka, vendar je nevrološki izhod pri preživelih (tistih, pri katerih dosežemo povrnitev spontanega krvnega obtoka -ROSC),boljši, kot pri drugih vzrokih srčnega zastoja (1). Preživetje po TCA se v literaturi giblje med 1,6 in 32% - heterogenost na račun različnih kriterijev vključevanja bolnikov in različnih zdravstvenih sistemov (2).

Najbolj kritičnega pomena pri ukrepanju pri TCA je tako kot pri drugih vzrokih srčnega zastoja časovna komponenta, uspeh pa poleg učinkovite verige preživetja temelji tudi na posebnih ukrepih izven bolnišnice ter znotraj specializiranih centrov za poškodovance. Pri začetnem ukrepanju je v ospredje postavljeno zdravljenje popravljivih vzrokov, ki ima prednost pred stisi prsnega koša.

Prepoznavanje srčnega zastoja po poškodbi

Diagnoza TCA je klinična: izguba zavesti, agonalno ali odsotno spontano dihanje in odsotnost centralnega utripa.

Odločilnega pomena je, da **srčnega zastoja pred poškodbo (nepoškodbenega)** napačno ne prepoznamo kot srčni zastoj po poškodbi, saj se srčni zastoj brez poškodbe zdravi v skladu z univerzalnim ALS algoritmom. Nepoškodbeni srčni zastoj ali nenadna izguba zavesti (hipoglikemija, možganska kap, epilepsija) lahko povzročita sekundarni travmatški dogodek. Raziskave so pokazale, da se približno 2,5% ne-travmatskih srčnih zastojev zgodi v avtomobilih, pri tem so pogostejši ritmi, ki zahtevajo defibrilacijo (3). Na primarni vzrok srčnega zastoja lahko sklepamo na podlagi anamneze predhodnih obolenj, dogodkov pred nesrečo in sistematske ocene po vzpostavitvi spontanega krvnega obtoka (vključno z 12-kanalnim EKG).

Stanja, ki lahko ob neustreznem ukrepanju vodijo v srčni zastoj, imenujemo pred-zastojna stanja. Kažejo se s kardiovaskularno nestabilnostjo, hipotenzijo, izgubo perifernih pulzov na nepoškodovanih področjih in upadajoč nivo zavesti brez očitnega vzroka s strani centralnega živčnega sistema. Med popravljive vzroke TCA štejemo nenadzorovano krvavitev (48% primerov), tenzijski pnevmotoraks (13%), zadušitev (13%) in srčno tamponado (10%) (3). Pri takojšnji diagnozi in izbiri ustreznega zdravljenja nam je v veliko pomoč ultrazvok (4), vendar ne sme povzročiti odloga ustrezne oskrbe bolnika oziroma oživljanja. Predvsem nam pomaga pri ustreznem ukrepanju, kadar vzroka šoka ne moremo ugotoviti klinično - z ultrazvokom lahko v kratkem času zanesljivo potrdimo hemoperitonej, hemo-/pnevmotoraks in srčno tamponado (5).

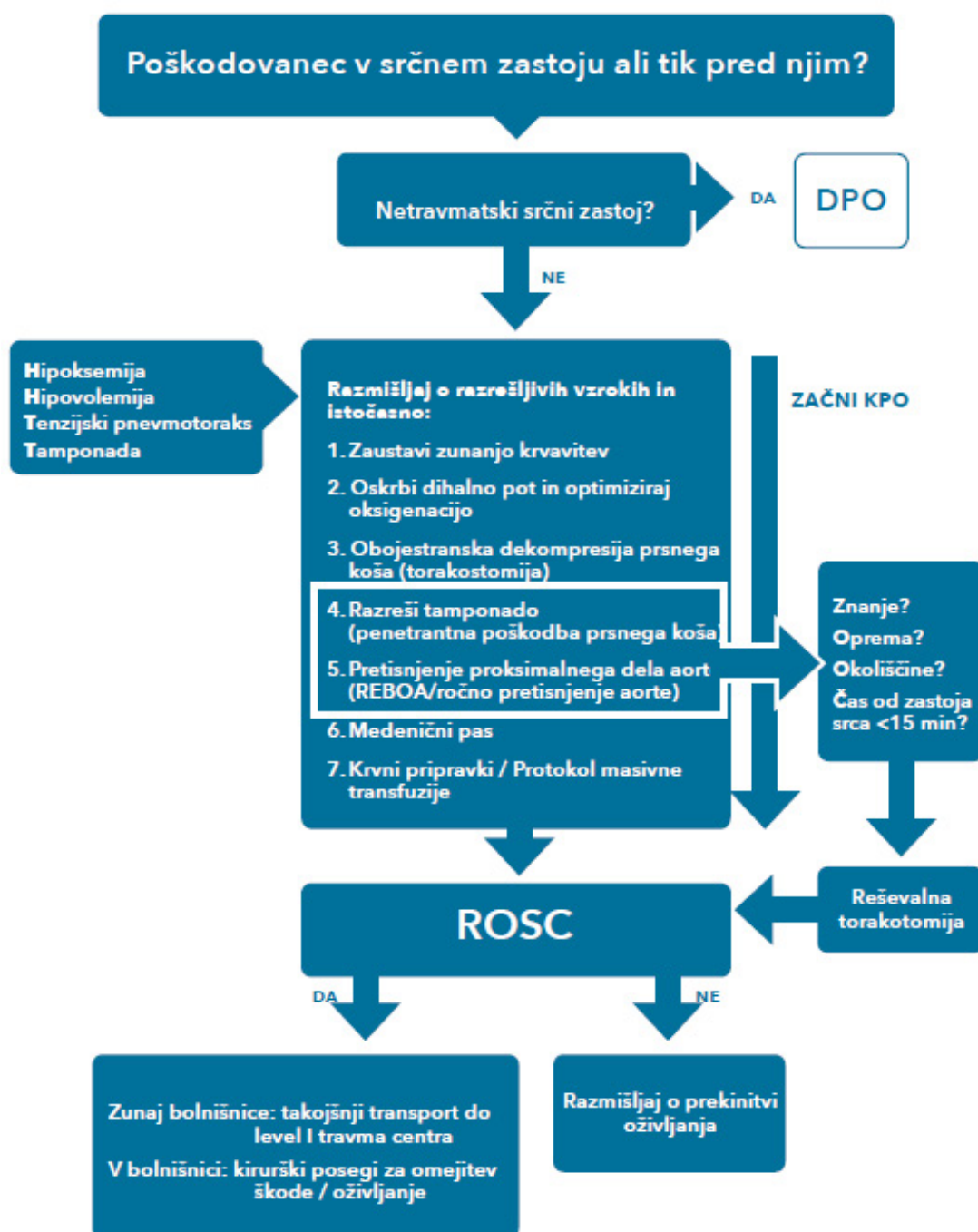
Čisto posebna entiteta srčnega zastoja po poškodbi je pretres srca (commotio cordis). Gre za pojav ventrikularne fibrilacije (VF) kot posledica udarca v sprednjo stran prsnega koša v času srčne repolarizacije. Že blag udarec v sprednjo stran prsnega koša v času srčne repolarizacije (žoga pri baseballu, plošček pri hokeju) lahko sprožijo VF. Tovrstne poškodbe običajno vidimo pri mladih športnikih do 18. leta starosti. Potrebna je hitra prepoznavna in hitra defibrilacija (zdravljenje po ALS protokolu). Topa poškodba srca lahko ima za posledico udarnino srca s poškodovanim miokardom in tveganjem za EKG spremembe in aritmije (supraventrikularne in ventrikularne) (6).

Pristop in zdravljenje

Izvenbolnišnično zdravljenje – krajši časi izven bolnišnice so povezani s povečanim preživetjem pri hudo poškodovanih in TCA. Čas med poškodbo in kirurško kontrolo krvavitve mora biti čim krajši, izven bolnišnice se izvedejo zgolj nujni življenje-rešujoči ukrepi. Sledi takojšnja premestitev v travmatološki center za nadaljevanje oživljanja z omejevanjem škode.

Pristop - Za uspešno zdravljenje TCA je odločilnega pomena timski pristop z vzporednim (hkratnim) izvajanjem različnih ukrepov. Do srčnega zastoja po poškodbi pride zaradi hipovolemije, obstruktivnega šoka ali nevrogenega šoka, zato je tudi pristop drugačen kot pri drugih vrstah srčnega zastoja (Slika 1). Standardno oživljanje bolnika s TCA vsebuje: boluse tekočin, posege (torakostomijo, torakotomijo), stise prsnega koša, oskrbo dihalne poti in konzultacijo ustreznih specialistov. Stisi prsnega koša sledijo ustreznemu zdravljenju popravljivim vzrokom (7). Pomembnejših razlik pri pristopu k otroku v srčnem zastoj zaradi poškodbe v primerjavi z odraslimi ni.

TRAVMATSKI SRČNI ZASTOJ /PERIARESTNI ALGORITEM



Slika 1: Algoritem ukrepanja ob srčnem zastoju po poškodbi (z dovoljenjem SloRS SZUM) (7). DPO – dodatni postopki oživljanja; KPO – kardio-pulmonalno oživljanje, REBOA – Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta; ROSC – povrnitev spontanega krvnega obtoka

Med splošnimi navodili velja omeniti **stabilizacijo vratne hrbtenice** (pri multisistemski poškodbi ali ko poškodba vključuje glavo in vrat). Za sprostitev dihalne poti se namesto trojnega manevra priporoča le dvig čeljusti. Oskrbo dihalne poti je potrebno izvesti z manualno stabilizacijo vratne hrbtenice v osi.

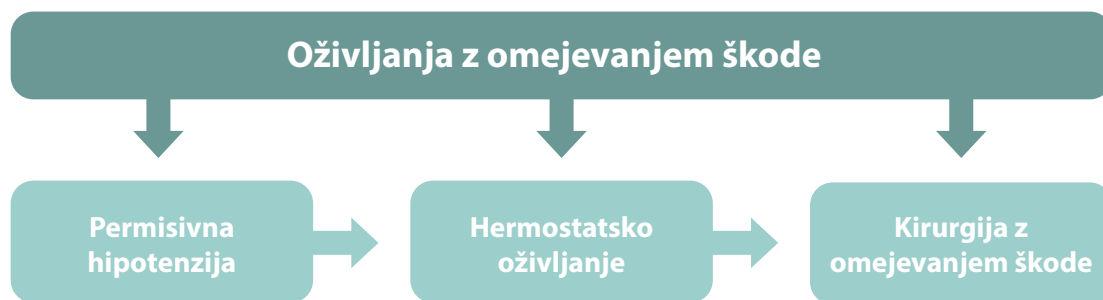
Stisi prsnega koša - Stisi prsnega koša so standard oskrbe bolnikov v srčnem zastoju, ne glede na vzrok. Bolniki z nepoškodbenim srčnim zastojem so normovolemični, pri njih stisi prsnega koša lahko povrnejo velik del normalnega srčnega minutnega volumna in perfuzije organov. Pri srčnem zastoju zaradi hipovolemije, srčne tamponade ali tenzijskega pnevmotoraksa pa je malo verjetno, da bodo stisi prsnega koša enako učinkoviti in ne vodijo do enakega porasta krvnega tlaka kot pri bolnikih brez poškodbe (8). Posledično imajo stisi prsnega koša manjšo prioriteto kot takojšnje zdravljenje popravljivih vzrokov (npr. torakotomija, ustavljanje masivne krvavitve). Poleg tega je pogosto v srčnih prekatih prisotna organizirana električna aktivnost s hiperdinamično kontraktilnostjo, a pomanjkanjem polnitve in zato odsotnim pulzom. V tem primeru je težko reči, kdaj dejansko pride do srčnega zastoja – s pomočjo ultrazvoka ugotavljamo kontraktilnost miokarda. Bolj učinkoviti kot stisi prsnega koša so se izkazali direktni stisi srca (ob odprtem prsnem košu) (9).

Absolutna prioriteta in poudarek pri TCA je na **takojšnjem zdravljenju vseh popravljivih vzrokov** (10):

Hipovolemija – Nenadzorovana krvavitev je vzrok 48% vseh TCA (3). Osnova zdravljenja je čim prejšnja hemostaza, običajno s kirurškim ali radiološkim posredovanjem in takojšnje nadomeščanje volumna krvi v obtoku. Prehospitalna transfuzija koncentriranih eritrocitov in sveže zmrznjene plazme izboljša preživetje v kolikor znaša čas transporta do bolnišnice več kot 20 min (11). Za preprečevanje srčnega zastoja je odločilen nadzor krvavitve:

- ustavljanje zunanjih krvavitev z direktnim ali indirektnim pritiskom na krvaveče mesto (z ali brez obveze), kompresijskimi obvezami, uporabo podveze, pelvičnim pasom in/ali lokalnimi hemostatskimi agensi (5);
- v kolikor ni možno pritisniti na krvaveče mesto, se priporoča prehodna uporaba imobilizacijskih sredstev (pelvičnega pasu, imobilizacija udov), dajanje krvnih pripravkov, intravenskih tekočin in traneksamične kisline vse do končne kirurške/radiološke oskrbe;
- kot skrajni izhod v sili pri bolnikih z nenadzorovano krvavitvijo pod prepono, ki bi lahko privedla do izkrvavitve, se priporoča takojšnja zapora aorte – bodisi s stisnjenjem aorte med torakotomijo ali zaporo z znotrajžilnim balonom (Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta - REBOA). Gre za prehodni ukrep do dokončne kirurške oskrbe, ki se ga izvede z embolijskim katetrom vstavljenim preko femoralne arterije. S tem se lahko zmanjša izguba krvi ob poškodbi pod prepono, pri čemer okluzija ne sme trajati dlje kot 30 min (ireverzibilna okvara tarčnih organov) (12);
- nevrogeni šok kot posledica poškodbe hrbtenjače dodatno poslabša hipovolemijo zaradi izgube krvi. Že zmerna izguba krvi lahko ob poškodbi hrbtenjače zaradi pomanjkanja kompenzatornih mehanizmov privede do srčnega zastoja. Na morebitno poškodbo hrbtenjače nakazujejo tople okončine pod poškodbo, huda hipotenzija in bradikardija (13).

V bolnišnični oskrbi poškodovancev se je v zadnjih letih uveljavil pristop »oživljanja z omejevanjem škode«. Gre za kombinacijo permisivne hipotenzije in hemostatskega oživljanja s kirurškimi posegi za omejevanje škode (Slika 2) (14).



Slika 2: Načela oživljanja z omejevanjem škode pri poškodovancih.

Permisivna hipotenzija vključuje konzervativni pristop k intravenskemu nadomeščanju tekočin z dopustno hipotenzijo (nadomeščanje tekočin v količini za vzdrževanje tipnega radialnega pulza). Izvajamo jo, dokler ni dosežena kirurška hemostaza (15), a ne več kot 60 min, saj tveganje za ireverzibilno okvaro tarčnih organov po tem času preseže njene prednosti. Dokazi za tovrstni pristop so omejeni, še posebej pri topih poškodbah, kljub temu pri sumu na masivno krvavitev vzdržujemo sistolični krvni tlak 80-90 mmHg z izjemo bolnikov s poškodbo glave, pri katerih je zaradi povišanega intrakranialnega tlaka potrebno vzdrževati višji sistolični krvni tlak.

Pri hemostatskem oživljanju gre za zgodnjo uporabo krvnih pripravkov kot primarne tekočine za oživljanje za preprečitev izkrvavitve zaradi poškodbeno-povzročene koagulopatije. Priporočeno razmerje koncentriranih eritrocitov, sveže zmrznjene plazme in trombocitov je 1:1:1 (16).

Traneksamična kislina (začetni odmerek 1 g v 10 min, ki mu sledi infuzija 1 g v 8 h) poveča preživetje ob srčnem zastoju zaradi poškodbene krvavitve (17). Najbolj učinkovita je, če jo bolnik prejme v prvi uri po obsežni krvaveči poškodbi, vsekakor pa v prvih 3 h. Kadar je možno, se svetuje aplikacija že izven bolnišnice.

Hipoksemija – Hipoksemija zaradi zapore dihalne poti in travmatska asfiksija predstavljata 13% vseh vzrokov za TCA (3). Omenja se tudi apneja ob poškodbi možganov, ki lahko ob daljšem trajanju vodi v srčni zastoj (18). Ustrezna oskrba dihalne poti lahko razreši srčni zastoj zaradi hipoksije, zato je pomembno čim prej vzpostaviti in vzdrževati ustrezno oksigenacijo poškodovancev z ogroženo dihalno potjo. Trahealna intubacija pri poškodovancih je zahteven poseg z visoko stopnjo neuspeha v rokah manj izkušenih posredovalcev (19). Zato se ob neuspešnem poskusu intubacije priporoča uporaba supraglotičnih pripomočkov. Predihavanje s pozitivnim tlakom in uporaba anestetikov lahko poslabša hipotenzijo, še posebej pri hipovolemičnih, spremeni pnevmotoraks v tenzijski pnevmotoraks ter poveča vensko izgubo krvi na mestih poškodbe. Zato se priporoča uporaba nizkih dihalnih volumnov ob hkratnem vzdrževanju normokapnije (5).

Tenzijski pnevmotoraks – Vzrok za 13% vseh TCA je tenzijski pnevmotoraks (3). Med kardio-pulmonalnim oživljanjem (KPO) klinična slika tenzijskega pnevmotoraksa ni vedno klasična (unilateralno odsotni dihalni zvoki, podkožni emfizem, premik mediastinuma, razširjene

jugularne vene), zato je potrebno ob sumu na pnevmotoraks izvesti dekompresijo prsnega koša še pred radiografsko potrditvijo (20). Za dekompresijo prsnega koša pri TCA je potrebno opraviti obojestransko torakostomijo v 4. interkostalnem prostoru. Igelna torakocenteza v 2. medrebrnem prostoru je hitra metoda, vendar ima veliko bolnikov prekomerno debelino stene prsnega koša, zaradi česar je igelna dekompresija z običajno 14G intravensko kanilo neučinkovita pri več kot 50% bolnikov. Poleg tega se kanile pogosto prepognejo ali zamašijo. Še posebej ob predihavanju s pozitivnim tlakom bo torakostomija bolj učinkovita kot igelna torakocenteza in hitreje izvedena kot vstavev torakalnega drena (21). Navadna torakostomija je preprosto izvedljiva in se izvaja celo izven bolnišnice (22). Vključuje prvo stopnjo postopka vstavitve torakalnega drena (incizijo in disekcijo do pleuralnega prostora).

Srčna tamponada in torakotomija – srčna tamponada predstavlja vzrok za 10% vseh TCA, predvsem pri penetrantnih poškodbah prsnega koša (3). Igelna aspiracija tamponade z/brez uporabe ultrazvoka je nezanesljiva, saj je perikard običajno poln koagulov (23). Poskus igelne perikardiocenteze se priporoča zgolj ob neizvedljivosti torakotomije, ob odsotnosti ultrazvoka se jo izvede tudi brez slikovnega vodenja.

Pri bolniku, kjer gre za TCA in penetrantno poškodbo prsnega koša ali epigastrija, lahko **takojšnja torakotomija** reši življenje bolnika (24). Takojšnja torakotomija se priporoča tudi pri drugih življenj-ogrožujočih poškodbah takoj po prihodu v bolnišnico (25):

- bolniki s penetrantno poškodbo trupa in manj kot 15 minutami izvenbolnišničnih TPO,
- bolniki s penetrantno poškodbo vratu ali ekstremitet in manj kot 5 minutami izvenbolnišničnih TPO,
- bolniki s topo poškodbo in manj kot 10 minutami izvenbolnišničnih TPO,
- pred-zastojno stanje pri bolnikih s poškodbo prsnega koša neodzivno na ukrepe oživljanja.

Preživetje po takojšnji torakotomiji je ocenjeno na 15% pri bolnikih s penetrantnimi poškodbami in 35% pri penetrantnih poškodbah srca, pri topih poškodbah pa je nizko (0-2%) (25). Prav tako je nizko pri strelnih ranah (26).

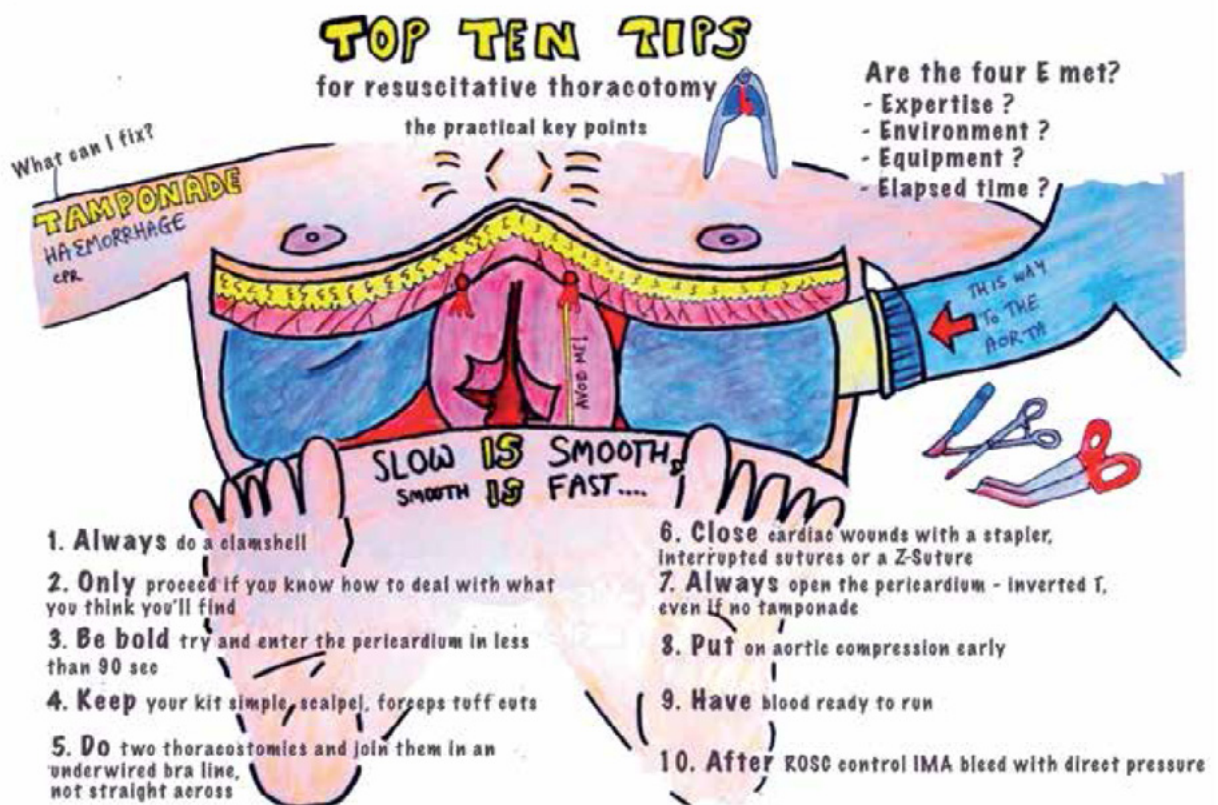
Pogoji za uspešno takojšnjo mediano torakotomijo – pravilo 4E (27):

- znanje (Expertise): ekipo mora voditi izkušen in kompetenten zdravnik, ki jo izvede v 2 minutah;
- oprema (Equipment): vsa, tudi za reševanje zapletov;
- okolje (Environment): idealno v operacijski dvorani, lahko tudi prehospitalno. Nikakor se je ne izvaja v prostoru, ki omejuje dostop do bolnika ali če je transport v ustrezno ustanovo predolg;
- čas (Elapsed time): od izgube vitalnih znakov do torakotomije ne sme preteči več kot 15 min (Slika 3).

Torakotomija omogoča:

- incizijo perikarda in evakuacijo krvni strdkov, ki povzročajo tamponado,
- lokalni nadzor nad krvavitvijo iz srca,
- direktni nadzor nad krvavitvijo v prsnem košu,
- neposredne stise srca,
- pretisnjenje descendente aorte za vzdrževanje prekrvavitve srca in možganov,
- neposredno zdravljenje krvavitve iz pljuč,
- pretisnjenje pljučnih hilusov v primeru masivne krvavitve iz pljuč ali bronho-venozne zračne embolije.

Po torakotomiji se priporoča dvoročna masaža srca (1 roka posteriorno pod srcem, druga anteriorno) z masiranjem od apeksa k bazi srca. Srce mora ves čas ostati v horizontalni legi, sicer je moten dotok krvi vanj. Takojšnja torakotomija je povezana z velikimi izgubami krvi, zato je potrebno imeti pri roki krvne derivate.



Slika 3: Deset glavnih korakov postopka takojšnje torakotomije (The secret chest cracker, Christopher Streets).

Zdravila - Pri srčnem zastoju po poškodbi se uporaba zdravil za oživljanje (adrenalina, amjodarona) nikjer ne omenja. Glede na naravo srčnega zastoja po poškodbi njihova uporaba tudi ni učinkovita in ni upravičena (7). V manjših in večinoma retrospektivnih raziskavah so sicer ugotavljali povečano stopnjo ROSC ob uporabi adrenalina, vendar to ni vodilo do večjega preživetja. Poleg tega lahko uporaba adrenalina pri hipovolemičnem šoku vodi do manjše prekrvavitve tkiv (zmanjšanja

možganskega mikrovaskularnega pretoka, kar še poslabša ishemijo možganov). Vloga drugih vazopresorjev ni jasna, vsekakor pa njihova zgodnja uporaba vodi do povečane umrljivosti (28).

Metode s pomanjkanjem dokazov:

- **Zunajtelesna življenjska podpora (ECMO)** – možna vloga pri oskrbi poškodovanca, pri katerem je prišlo do obsežne poškodbe pljuč ali se je posledično razvil ARDS, ali pa pri poglobljenem hipovolemičnem šoku. Največja ovira je potreba po sistemski antikoagulaciji, ki se jo da zaobiti z uporabo sistemov, ki so prevlečeni s heparinom. Zaradi pomanjkanja podatkov jasnih smernic za uporabo zunajtelesne življenjske podpore ni mogoče oblikovati, omejeni podatki pa nakazujejo učinkovitost uporabe tovrstnih naprav in njihovo morebitno vlogo pri povečanju preživetja (29).
- **Hipotermija** – Pri bolnikih, ki se jim po srčnem zastoju zavest ne povrne, blaga do zmerna hipotermija (32-34°C) izboljša izhod zdravljenja. Za poškodovance jasnih podatkov nimamo, predvsem zaradi možnega vpliva na koagulacijo, do katerega pride pri temperaturah pod 34°C.
- **Ohlajanje med oživljanjem** – pri poškodovancih s TCA kot posledico hipovolemije je največji izziv doseči hemostazo in nadomestiti intravaskularni volumen preden pride do ishemične okvare vitalnih organov. Nekaj časa lahko pridobimo s hitro ohladitvijo možganov in srca (na 10°C) s pomočjo vbrizgavanja hladne tekočine v aorto ali uporabe EKC. Tudi tukaj je podatkov malo in bodo potrebne večje raziskave za bolj rutinsko uporabo omenjene metode.

Prognostični dejavniki

Za srčni zastoj po poškodbi ni zanesljivih napovednih dejavnikov preživetja, so pa s pozitivnim izhodom povezani: prisotnost reaktivnih zenic, organiziran EKG ritem in spontana dihalna aktivnost (30). Na boljši izhod vplivajo tudi kratkotrajno izvajanje KPO in krajši čas do prihoda v bolnišnico (31), penetrantne poškodbe prsnega koša, srčni zastoj pred pričami ter prisotnost ritma za defibrilacijo (32). Preživetje je močno odvisno od etiologije zastoja ter poškodbene patologije, pri čemer imajo boljše možnosti bolniki s hipoksijo, tenzijskim pnevmotoraksom in srčno tamponado.

Povprečno preživetje je v presečnih raziskavah znašalo 3,3% za tope in 3,7% za penetrantne poškodbe, pri čemer je imelo dober nevrološki izhod 1,6% vseh primerov (1). Izhod je bil odvisen od starosti, pri čemer so imeli boljšo prognozo otroci (33). Bolj optimistični podatki prihajajo iz vojaških vrst, kjer je bil ROSC dosežen pri 27% bolnikov, od tega jih je 8% preživel do odpusta in so bili odpuščeni z minimalnimi nevrološkimi posledicami. Večinoma je šlo za eksplozivne poškodbe s posledično hipovolemijo (34). Tudi novejši civilni podatki iz Velike Britanije kažejo na porast preživetja po TCA (6,6% z dobrim nevrološkim izhodom oziroma 9,4%, če je bil na terenu prisoten zdravnik) (35).

Prevladujoča ritma srčnega zastoja sta električna aktivnost brez utripa (PEA – 66%) in asistolija (30%), ventrikularna fibrilacija (VF) pa je redka, vendar ima najboljšo prognozo (3). Tako je bil pokazan dober nevrološki izhod pri 36,4% TCA bolnikov, pri katerih je bil zastojni ritem VF, a le pri

7% bolnikov s PEA (še posebej, če je bila začetna frekvenca < 40/min) in pri 2,7% z asistolijo (3). Nekatere starejše raziskave so pokazale kar 100% umrljivost pri bolnikih z začetnim ritmom, ki ne potrebuje defibrilacije (36).

Odstop od oživljanja in prenehanje oživljanja

Nekatera nacionalna združenja priporočajo odstop od oživljanja v primerih, kjer je smrt neizogibna ali že prisotna in pri poškodovancih z apnejo, brez srčnega utripa in brez organizirane električne aktivnosti v EKG ob prvem pristopu (37). Vendar pa obstajajo poročila o preživelih z nevrološko dobrim izhodom, ki so bili ob prihodu reševalcev v zgoraj opisanem stanju. Zato Evropske smernice za oživljanje iz leta 2021 priporočajo odstop od oživljanja pri TCA pri:

- bolnikov brez znakov življenja zadnjih 15 minut pred prihodom reševalcev (ali odsotnost prič – čas od zastoja ni znan), ob tem se KPO ni izvajalo,
- obsežnih poškodbah nezdružljivih s preživetjem (npr. dekapitacija, penetrantna poškodba srca, izguba možganskega tkiva, hemikorporektomija, gnitje, razpad telesa, rigor mortis).

Ameriške smernice za oživljanje iz leta 2015 k temu dodajajo:

- odstop od oživljanja pri utopljenih poškodovancih, pri katerih je od utopitve pretekla >1h za odrasle in >1,5h za otroke,
- pri otrocih do 18. leta se v primeru dvomljivih okoliščin ali nejasnega časovnega poteka prične z oživljanjem in se ga nadaljuje vse do prihoda v ustrezno ustanovo. V primeru KPO več kot 30 minut in oddaljenosti najbližje ustrezne ustanove vsaj 30 minut, se je potrebno z družino otroka dogovoriti glede smiselnosti nadaljevanja z oživljanjem (38).

O prenehanju z oživljanjem razmišljamo (navodila so precej bolj nejasno definirana):

- ko ne uspemo vzpostaviti spontanega krvnega obtoka tudi po razrešitvi popravljivih vzrokov,
- ko ni ultrazvočno zaznavne srčne aktivnosti ob PEA po razrešitvi popravljivih vzrokov.

Zaključek

Patofiziologija srčnega zastoja po poškodbi je drugačna kot pri nepoškodbenem srčnem zastoj, zato je tudi pristop drugačen. Ob sprejemu je pri bolniku najprej potrebno izključiti nepoškodbeni srčni zastoj, pri katerem sledimo univezalnemu ALS algoritmu oživljanja.

Ob potrditvi, da gre za srčni zastoj po poškodbi, je potrebno prepoznati in takoj agresivno zdraviti popravljive vzroke srčnega zastoja, pri čemer zunanji stisi prsnega koša ne smejo vplivati na oziroma odložiti zdravljenja popravljivih vzrokov. Takojšnja torakotomija je del primarnega pregleda bolnika in jo je potrebno izvesti takoj, če je indikacija ustrezna in izpolnjeni potrebni pogoji. Asistolija in počasna PEA nakazujeta slabši izhod, ritmi s širokimi QRS kompleksi, ki potrebujejo defibrilacijo, nakazujejo na veliko verjetnost netravmatskega srčnega zastoja. Pri TCA ni nikakršnih dokazov za rutinsko uporabo adrenalina.

Literatura

1. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Stroh PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
2. Escutnaire J, Genin M, Babykina E, et al. Traumatic cardiac arrest is associated with lower survival rate vs. medical cardiac arrest—results from the French National Registry. *Resuscitation* 2018;131:48-54.
3. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405–10.
4. Cureton EL, Yeung LY, Kwan RO, et al. The heart of the matter: utility of ultra-sound of cardiac activity during traumatic arrest. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:102–10.
5. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2013;17:R76.
6. Maron BJ, Estes NA III. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010; 362: 917-27.
7. Gradišek P, Grošelj Grenc M, Strdin Košir A (ur.). (2021) Smernice evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 – Slovenska izdaja. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino.
8. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 2006;37:448–54.
9. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R. Open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in trauma patients with signs of life upon hospital arrival: a retrospective multicenter study. *Crit Care* 2020;24:541.
10. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med* 2015;108:11–6.
11. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB, et al. Prehospital blood product and crystalloid resuscitation in the severely injured patient: a secondary analysis of the prehospital air medical plasma trial. *Ann Surg* 2019.
12. Matsushima K, Conti B, Chauhan R, Inaba K, Dutton RP. Novel Methods for Hemorrhage Control: Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta and Emergency Preservation and Resuscitation. *Anesthesiol Clin* 2019;37(1):171-82.
13. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF, et al. Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci* 2019;63:308-17.

14. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009;338:b1778.
15. Harris T, Thomas GO, Brohi K. Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 2012;345:e5752.
16. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471–82.
17. CRASH-2 collaborators Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1096–101, 1101.e1–2.
18. Wilson MH, Hinds J, Grier G, et al. Impact brain apnoea—a forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. *Resuscitation* 2016;105:52–8.
19. Lockey DJ, Healey B, Crewdson K, Chalk G, Weaver AE, Davies GE. Advanced airway management is necessary in prehospital trauma patients. *Br J Anaesth* 2015;114:657–62.
20. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J* 2005;22:8–16.
21. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cosper J, Monroe BJ. Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 2014;39:26–32.
22. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al. Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Eur J Emerg Med* 2006;13:276–80.
23. Manz E, Nofz L, Norman A, Davies GE. Incidence of clotted hemothorax in traumatic cardiac arrest in 152 thoracotomy patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;22:P20.
24. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: “how to do it”. *Emerg Med J* 2005;22:22–4.
25. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1359–63.
26. Nevins EJ, Bird NTE, Malik HZ, Mercer SJ, Shahzad K, Lunevicius R, Taylor JV, Misra N. A systematic review of 3251 emergency department thoracotomies: is it time for a national database? *Eur J Trauma Emerg Surg* 2018.
27. D’Souza RS, Law L. Open Heart Massage. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Dec 26.
28. Sperry JL, Minei JP, Frankel HL, et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *J Trauma* 2008;64:9–14.
29. Ried M, Bein T, Philipp A, et al. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. *Critical Care* 2013; 17:R110.
30. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140–4.
31. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211–5.
32. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, et al. Traumatic cardiac arrest in Sweden 1990–2016—a population-based national cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:30.
33. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, et al. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 2012;16:R117.
34. Tarmey NT, Park CL, Bartels OJ, et al. Outcomes following military traumatic cardiorespiratory arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 2011;82:1194–7.
35. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, et al. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma* 2013;74:634–8.
36. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with pre-hospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876–80, discussion 880–1.
37. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:459–67.
38. American College of Surgeons Committee on Trauma; American College of Emergency Physicians Pediatric Emergency Medicine Committee; National Association of Ems Physicians; American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine, Fallat ME. Withholding or termination of resuscitation in pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2014;133(4):e1104–16.

9. Srčni zastoj pri nosečnici in porodnici

Avtorja: prof. dr. Tatjana Stopar Pintarič, dr. med., DEAA;¹ Darjan Kos, dr. med.;²

Ustanovi: ¹Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija; ²Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin, Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija

Uvod

Maternalna smrtnost je definirana kot smrt ženske med nosečnostjo, vključno z 42-imi dnevi po porodu ali prekinitvi nosečnosti, pod pogojem, da je vzrok za smrt povezan ali poslabšan z nosečnostjo. Po podatkih Slovenskega nacionalnega perinatalnega informacijskega sistema je bilo med letoma 2000 in 2017 zabeleženo 32 maternalnih in 24 kasnih maternalnih smrti. Povprečna stopnja maternalne umrljivosti v obdobju med letoma 2000 do 2009 je znašala 13.3 na 100 000 živorojenih, v obdobju med 2010 in 2017 pa 4.2 na 100 000 živorojenih, kar je pod povprečjem evropske regije. Med vzroki izstopajo trombembolije, preeklamsija in eklamsija, duševne bolezni s samomorom, maligna in srčno-žilna obolenja.

Ker je maternalna smrtnost redka, imajo velik pomen dogodki, ko ženska komaj preživi zaplet/dogodek povezan z nosečnostjo ali v poporodnem obdobju (ang. *near-miss*). Če pride do srčnega zastoja nosečnice izven bolnišnice, je preživetje manjše, v primerjavi s tistim v bolnišnici. Izjema so bile poškodovane nosečnice.

Srčni zastoji pri nosečnicah in porodnicah so redki, predstavljajo pa zelo zahtevno klinično situacijo, kjer oživljamo hkrati mater in plod. V delo morajo biti zato vključeni anesteziološki, porodniški in neonatalni tim. Čeprav se vzroki za srčni zastoj razlikujejo od ostale populacije, sam postopek oživljanja ni drugačen, v kolikor upoštevamo fiziološke in anatomske posebnosti noseče ženske.

ABC fizioloških sprememb med nosečnostjo

AIRWAY (za dihalno pot) in BREATHING (za dihanje)

- povečan riziko za težko intubacijo
- manjša toleranca za apneo (padec FRC tudi do 25%, porast MVD tudi do 40%, povečana poraba kisika tudi do 33%)
- blaga respiratorna alkalozna, krivulja maternalnega oksihemoglobina se pomakne v desno (P50 od 27 na 30 mmHg), kar pomeni, da je potreben višji parcialni tlak kisika za doseganje istega nivoja saturacije. Obratno je pri fetusu, kjer je vrednost P50 nižja (19 mmHg), kar pomeni, da je bolj rezistenten na hipoksijo.

Pomen za reanimacijo:

- kljub nevarnostim regurgitacije ne prekinjati predihavanja preko obrazne maske
- potrebno je čim prej vzpostaviti prosto dihalno pot, v primeru težav slediti algoritmu za težko intubacijo porodnic (ne več kot dva poskusa laringoskopije, uporaba majhnega ETT, vstavev SGP kot rešilne dihalne poti in razbremenitev želodca, v primeru CICV transtrahealna dihalna pot)
- predihavati z manjšimi volumni/izogibati se hiperventilaciji, ki potencira alkalozo (8-10 vdihov na minuto)

CIRKULACIJA

- Minutni volumna srca se poveča za 30-50% kot posledica zvečanja utripnega volumna srca in v manjši meri frekvence srca (15-20 utripov). Sistemska vaskularna rezistenca pade kot posledica porasta številnih endogenih vazodilatatorjev kot so progesteron, estrogen in nitrični oksid, ki dosežejo vrh v drugem trimestru nosečnosti, in povzročijo znižanje arterijskega tlaka.
- Povečana maternica poveča afterload zaradi pritiska na aorto in zmanjša preload zaradi pritiska na VCI, kar lahko povzroči dodatno hipotenzijo, če je nosečnica med oživljanjem v ležečem položaju. MR je namreč pokazala, da pride pri spremembi iz ležečega v lateralni dekubitus položaj v 20 tednu nosečnosti do 8% zvečanja utripnega volumna in 24% zvečanja MVS, v 32 tednu nosečnosti pa do 21% zvečanja utripnega volumna in 24% zvečanja MVS. Uteroplacentalna perfuzija se med nosečnostjo poveča od 50 do 1000 ml na min in tako doseže 20% MVS ob koncu nosečnosti.

Pomen za reanimacijo

- Zaradi aortokavalne kompresije je potrebno med kardiopulmonalno reanimacijo ročno potisniti maternico na levo. Pomik maternice na levo omogoči, da ostane nosečnica med oživljanjem na hrbtu, pri čemer lahko izvajamo učinkovitejšo ročne stise prsnega koša, defibriliramo, najlažje oskrbimo dihalno pot in vzpostavimo intravensko pot.
- S stisi prsnega koša lahko v najboljšem primeru dosežemo tretjino MVS, ki ga je imela nosečnica pred oživljanjem. Pritisk maternice na velike žile povzroči dodatno znižanje MVS za dve tretjini, kar pomeni, da bo MVS pri nosečnici med masažo srca v najboljšem primeru 10%.
- Če je reanimacija nosečnice neuspešna, se priporoča carski rez - perimortalni carski rez

Oživljanje v primeru srčnega zastoja

Na področju oživljanja nosečnic praktično ni kliničnih raziskav, priporočila zato temeljijo na objavah posameznih primerov, serij primerov, retrospektivnih analizah podatkov, logičnih zaključkih iz anatomskih in fizioloških sprememb med nosečnostjo ter ekspertnih mnenjih. Združena so v dva velika dokumenta, in sicer smernice v Evropskega sveta za reanimacijo (Poglavje 4) in Znanstveno izjavo združenja American Heart Association. Kadar pride do srčnega zastoja pri nosečnici, moramo vedno misliti tudi na zarodek. Ker je preživetje zarodka odvisno od preživetja matere,

je začetni poudarek nedvomno na oživljanju nosečnice. Vzroki srčnega zastoja pri nosečnicah v razvitih državah so poleg pred eksistentnih obolenj, najpogostejše kardialna obolenja, še: krvavitev (DIK), trombembolija, embolija z amnijsko tekočino, eklampsija/preeklampsija, sepsa in splav. Do srčnega zastoja lahko pri nosečnici pride seveda tudi zaradi istih vzrokov kot pri nenosečih ženskah iste starosti.

Postopki v primeru nujnega stanja/srčnega zastoja

- a. ABCDE + ročni pomik maternice na levo
- b. hkratna aktivacija porodniško-neonatološkega tima
- c. nadaljnji ukrepi so odvisni od etiologije srčnega zastoja, ki so lahko sledeči:
 - A – anestetični zapleti
 - B - bleeding/krvavitev
 - C – kardiovaskularni zapleti
 - D – droge
 - E – embolija
 - F – fever/vročina
 - G – general
 - H – hipertenzija

Pomembne modifikacije TPO so:

- Zgoden klic na pomoč (vključno s klicem porodničarja in neonatologa).
- Hiter začetek TPO s poudarkom na kvalitetnih stistih prnega koša z minimalnimi prekinitvami,
- Višji položaj rok na prsnici zaradi pomika prsnih organov kranialno.
- Frekvenca in globina stisov ostajata nespremenjeni.
- Ročni premik noseče maternice v levo
- TPO ne prekinjamo, da bi ocenjevali plod.

Modifikacije dodatnih postopkov oživljanja

7. Defibrilacija

- V primeru srčnega zastoja, kjer je indicirana defibrilacija (VF ali VT), je potrebno defibrilacijo izvesti čim prej. Transtorakalna impedanca ni spremenjena, zato veljajo enake energije defibrilacije kot za nenoseče posameznike. Ni dokazov, da bi z defibrilacijami škodili zarodku.

b. Oskrba dihalne poti (napisana zgoraj)

- Rutinska uporaba pritiska na krikoidni hrustanec se ne priporoča.

c. Venski dostop

- Priporočena je namestitev intravenskega dostopa nad višino diafragme. Tako se izognemo upočasnenemu prispetju zdravil v centralno cirkulacijo zaradi pritiska noseče maternice.

d. Reanimacijska zdravila

- Uporabljamo enake odmerke zdravil kot pri nenosečih osebah.

e. Vzroki:

- *Reverzibilni*
- Na nosečnost ne vezani vzroki: (npr. anafilaksa, travma, predoziranje z drogami).
- Na nosečnost vezani vzroki so:
 - a. Krvavitev. Poporodna krvavitev je eden glavnih vzrokov za umrljivost porodnic (4T – atonija, travma, motnje v koagulaciji, abnormalna placentacija). Pristopi k zdravljenju sestavljajo:
 - Monitoring (hemodinamika, PAK, ROTEM)
 - Iskanje vzroka krvavitve
 - Uterotoniki/masaža maternice/balonska temponada/ angiografija z embolizacijo /histerektomija
 - Tekočinsko oživljanje/masivna transfuzija/nadomeščanje krvnih komponent
 - b. Srčno-žilna obolenja. Najpogostejša so miokardni infarkt, disekcija aorte in njenih žil (sploh v primeru Marfanovega sindroma) in obporodna kardiomiopatija. V primeru miokardnega infarkta je zdravljenje izbora primarna koronarna intervencija, alternativa ostaja tromboliza. Nosečnice z znanim srčnim obolenjem, sploh tiste s kongenitalnimi obolenji srca, morajo biti vodene v terciarni ustanovi.
 - c. Hipoksemija. Glede na zmanjšano respiratorno rezervo nosečnice moramo vedno misliti na hipoksemijo kot možen vzrok srčnega zastoja.
 - d. Preeklampsija in eklampsija. Terapija izbora je magnezijev sulfat ter dokončanje nosečnosti
 - e. Pljučna embolija: simptomi varirajo od hipoksemije do kardiovaskularnega kolapsa. V Rotemu hiperkoagulacija.
 - f. Embolija z amnijsko tekočino. Pojavi se med porodom. Kaže se kot kardiorespiratorni kolaps in DIK. V Rotemu fibrinoliza.

Obsmrtni carski rez

Večina maternalnih srčnih zastojev je posledica vzrokov pri katerih kardiopulmonalno oživljanje ni uspešno ali celo nesmiselno, ko je stanje matere nezdružljivo z življenjem. V takem primeru je potrebno carski rez narediti takoj. V primeru reverzibilnih vzrokov, oziroma, ko mater lahko rešimo, je smiselno narediti carski rez v 4-5 min po kardiorespiratornem zastoj, če še ni prišlo do spontane cirkulacije kljub reanimaciji. V zadnjih desetletjih je bilo objavljeno več kot 200 primerov nosečnic v srčnem zastoj, pri katerih je bil narejen carski rez. Podatki glede preživetja matere in otroka so kontradiktorni. Ameriške in evropske smernice so pri tej temi dokaj enotne. V teoriji naj bi obsmrtni carski rez izboljšal perfuzijo vitalnih organov matere med oživljanjem in omogočil preživetje ploda, v kolikor je gestacijska starost dovolj visoka. Pred 20. tednom nosečnosti carski rez ni smisel, med 20. in 23. tednom se izvede z namenom reševanja nosečnice (plod praktično nima možnosti preživetja), po 24. tednu pa z namenom reševanja tako nosečnice kot ploda. Carski rez je potrebno narediti na mestu oživljanja ali takoj po prihodu v bolnico brez prekinitve kardiopulmonalnega oživljanja.

Priprava in organizacija

Čeprav je srčni zastoj v nosečnosti redek, je potrebno v tem primeru koordinirano in hitro ukrepanje velikega števila ljudi. Zato tako evropske kot ameriške smernice priporočajo skrbno načrtovanje, ki bo omogočalo zgodnje vključevanje ekspertov z različnih področij (anesteziologija, porodništvo, neonatologija) in reden trening nujnih stanj.

Zaključek

Na uspešnost oživljanja nosečnice vplivajo poleg reverzibilnosti vzroka srčnega zastoja tudi fiziološke posebnosti med nosečnostjo, ki zahtevajo določene prilagoditve in dejstvo, da imamo opravka z dvema bolnikoma. Zato je treba hitro aktivirati ustrezen tim specialistov in se ob pravilni indikaciji odločiti tudi za obsmrtni carski rez. Poznati je treba tudi obporodna urgentna stanja, pri katerih moramo hitro in ustrezno ukrepati, da preprečimo nastanek srčnega zastoja.

Literatura

1. Say L, Souza JP, Pattinson RC, WHO working group on Maternal Mortality and Morbidity classifications. Maternal near miss – towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23:287–96.
2. Maurin O, Lemoine S, Jost D, Lanoë V, Renard A, Travers S, et al. Maternal out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective observational study. *Resuscitation* 2018; pii: S0300-9572(18)31079-7. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.11.001
3. Lavecchia M, Abenhaim HA. Cardiopulmonary resuscitation of pregnant women in the emergency department. *Resuscitation* 2015;91:104–7.
4. Cerar V. Fiziološke spremembe v nosečnosti – prilagoditev nosečnice na nosečnost. V: Paver-Eržen V, Manohin A, editors. *Kontinuirano podiplomsko izobraževanje iz anesteziologije (CME); 17. tečaj FEEA*. Ljubljana: Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino; 2009. p. 18–25.
5. Beljanski Rogan S. Fiziološke spremembe v nosečnosti – anesteziološki pogled. V: Paver-Eržen V, Manohin A, editors. *Kontinuirano podiplomsko izobraževanje iz anesteziologije (CME); 17. tečaj FEEA*. Ljubljana: Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino; 2009. p. 26–33.
6. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar J, Mhyre JM, et al. Cardiac Arrest in Pregnancy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2015;132:1747–73.
7. Katz V, Balderston K, Defreest M. Perimortem cesarean delivery: Were our assumption correct? *American Journal of Obstetric and Gynecology* 2005; 192:1916-21.

10. Uporaba ultrazvoka pred, med in po oživljanju

Avtorji: asist. dr. Polona Gams, dr. med.;¹ asist. dr. Gordana Taleska Štupica, dr.med., EDIC, DESAIC ²

Ustanovi: ¹Kirurgija Bitenc, d.o.o; ²Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

Uvod

Temeljne postopke oživljanja zajemajo takojšnji začetek kakovostnih stisov prsnega koša in predihavanje v kombinaciji z zgodnjo defibrilacijo za šokabilne ritme. Po začetku temeljnih postopkov oživljanja izvajamo dodatne postopke oživljanja, kot so aplikacija zdravil, vzpostavitev dihalne poti, zunajtelesno kardiopulmonalno oživljanje (11. poglavje) ter oskrba po srčnem zastoju (12. poglavje).

Ultrazvok na mestu oskrbe pri srčnem zastoju (angl. *Point of Care Ultrasound in Cardiac arrest - POCUS-CA*), ki ga izvaja usposobljen zdravnik, omogoča oceno kakovosti stisov prsnega koša, hitro diagnozo reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja, spremljanje odziva na zdravljenje in vodenje posegov. Zagotavlja tudi prognostične informacije glede možnosti vrnitve v spontani krvni obtok (angl. *return of spontaneous circulation - ROSC*) in preživetja (1).

Med kardiopulmonalnim oživljanjem v bolnišničnem okolju uporabljamo POCUS-CA kot pomoč pri diagnostiki reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja kot so tamponada srca, pljučna embolija, tenzijski pnevmotoraks in hipovolemija. Prav tako lahko z njim razlikujemo pravo asistolijo od fine ventrikularne fibrilacije, ki sta stanji z različnim terapevtskim pristopom. Še posebej uporaben je na urgenci in oddelku intenzivne terapije. Sedanje smernice za oživljanje priporočajo izvajanje POCUS-CA kadar obstaja sum na reverzibilen vzrok, čeprav vpliv na klinične izide še ni jasen (2). Ultrazvok ima svoj pomen pri spremljanju odzivov na posege in terapijo, ki se izvajajo med oživljanjem, ocenjevanju kakovosti stisov prsnega koša v realnem času ter kot vodilo za postopke, kot sta dekompresija tenzijskega pnevmotoraksa in perikardiocenteza. POCUS-CA mora izvajati najbolj izkušen zdravnik, saj je interpretacija slik med stisi prsnega koša lahko izziv in vpliva na odločitve, ki jih sprejemamo med samim potekom oživljanja (3).

Ultrazvok pri srčnem zastoju

POCUS-CA se vedno začne s prikazom srca. Najprej si prikažemo subksifoidno okno in spodnjo votlo veno. Če to ne zadošča za diagnostiko, si prikažemo še apikalno okno štirih votlin in parasternalno dolgo ter kratko os. Nato po potrebi pregledamo še druga področja na podlagi klinične korelacije. Na primer, jasno vidna tamponada srca ne zahteva dodatnih preiskav, medtem ko povečan desni prekat, ki vzbuja sum na pljučno embolijo, običajno zahteva dodatno preiskavo za izključitev globoke venske tromboze. Akutna dilatacija desnega prekata se pojavi v nekaj minutah po srčnem zastoju, ko se kri premakne iz sistemskega obtoka na desno stran srca vzdolž

tlačnega gradienta. Kasneje pa pride do izenačitve prekatov in desni prekat ni več značilno večji od levega. To pomeni, da desni prekat pri poznem srčnem zastoju ne bo nujno povečan in lahko spregledamo diagnozo masivne pljučne embolije, če smo prepozni z začetkom POCUS-a.

Oceno globoke venske tromboze lahko opravimo brez prekinitve stisov prsnega koša. Prav tako lahko ocenimo plevralne prostore in trebuh v iskanju tekočinskih kolekcij (zlasti krvavitev) ali razpok trebušne aorte brez ustavljanja stisov prsnega koša (4). Izvajanje ultrazvočnega pregleda ne sme ovirati poteka oživljanja. Izvajalec ultrazvoka si mora prikazati subksifoidno okno med kompresijami prsnega koša ter v času 10 s, ko se preverja srčni ritem. V dveh študijah so opisovali, da uporaba ultrazvoka pri bolnikih s srčnim zastojem odloži ponovni začetek stisov prsnega koša in poveča število prekinitev med oživljanjem (5, 6). Zaradi tega je potrebno zdravnike vključiti v ultrazvočno usposabljanje, da čim bolj skrajšajo čas potreben za prikaz in interpretacijo slik v stresnih situacijah.

POCUS-CA je najbolje izvajati s sondo, ki doseže izbrano globino tkiv. Za oceno pljuč uporabljamo linearni pretvornik s frekvenco 7–15 MHz, ki omogoča dobro ločljivost in nizko penetracijo. Ocena srca zahteva sektorski nizkofrekvenčni (3,5–5 MHz) pretvornik z visoko penetracijo za natančno oceno struktur. Za abdominalni prikaz je prednosten konveksni pretvornik, ki zaradi visoke penetracije omogoča oceno globokih tkiv, čeprav z nižjo ločljivostjo (frekvenca 2–5 MHz). POCUS-CA srca se lahko izvaja transtorakalno (TTE) in transezofagealno (TEE). Z vstavitvijo TEE sonde v požiralnik pri intubiranih bolnikih lahko bolje razjasnimo reverzibilne vzroke srčnega zastoja in ocenimo kakovost stisov prsnega koša, hkrati pa skrajšamo prekinitev samih stisov. TEE v realnem času prikaže odziv na defibrilacijo, poleg tega si lahko bolje prikažemo perikardialni izliv, tamponado, rupturo srca, pljučno embolijo, bolezni zaklopk, tromb in srčne mase (7). TEE zahteva več usposabljanja, je bolj specifičen ter ima določene omejitve in tveganja katerih opis presega namen tega poglavja.

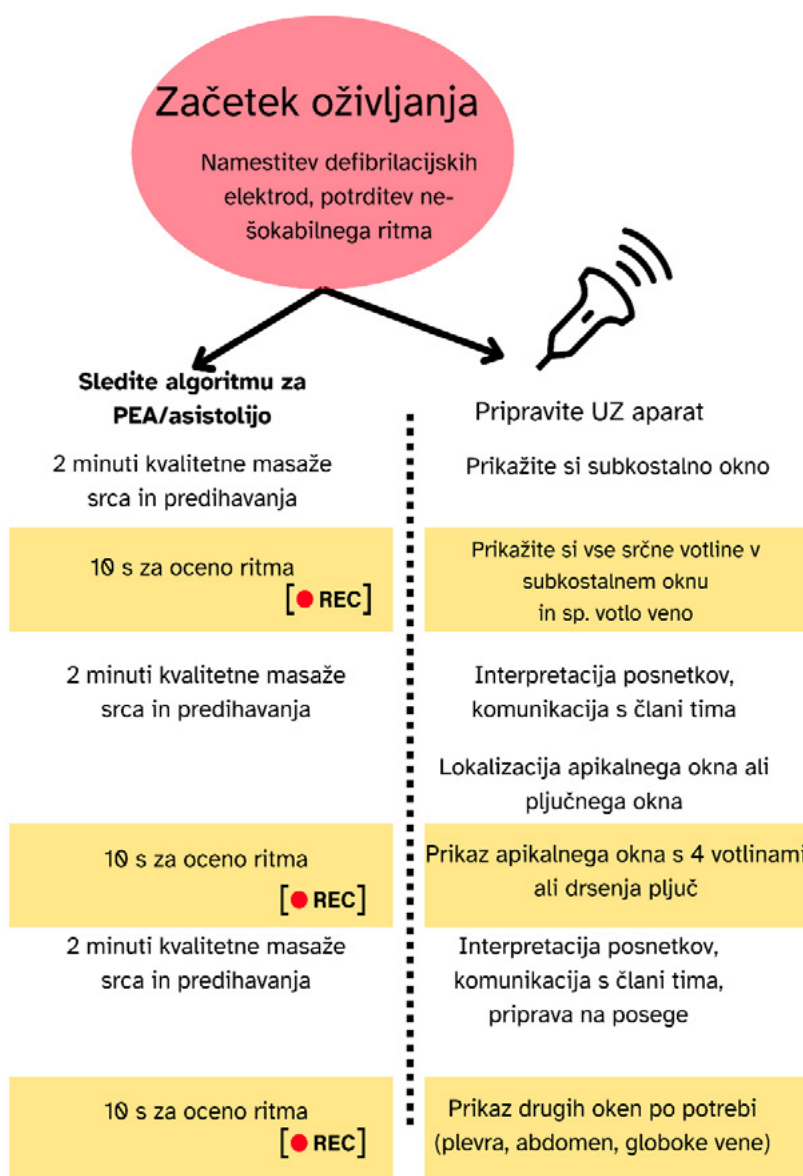
Cilja POCUS-CA ehokardiografije:

- 1. Prikaz srčne aktivnosti.** Cilj je vizualizacija srčne aktivnosti, opredeljene kot kakršno koli vidno gibanje miokarda, pri čemer ne zadostuje samo gibanje krvi v srčnih votlinah ali gibanje ene izolirane zaklopke. POCUS-CA omogoča razlikovanje med asistolijo in fino ventrikularno fibrilacijo. Pri uporabi POCUS-CA so študije pokazale, da ima 10 % do 35 % bolnikov z asistolijo vidno krčenje miokarda (1). Dokaz srčne kontrakcije na začetnem ultrazvoku je ključnega prognostičnega pomena, saj nakazuje možnost vrnitve v ROSC. Pomaga pri odločanju glede nadaljevanja oživljanja ne glede na pretečeni čas od začetka. Čeprav sta ROSC in splošna stopnja preživetja nizka kadar ne vidimo srčne kontrakcije pa to ni kriterij za odločanje o ne-začetku ali prekinitvi oživljanja. Nekateri bolniki še zmeraj lahko dosežejo ROSC, predvsem tisti, ki so imeli zastoj pred pričami z zgodnjim oživljanjem, kratkimi prekinitvami in potencialno reverzibilnim vzrokom srčnega zastoja (8).
- 2. Spremljanje učinkovitosti stisov prsnega koša.** Drugi cilj je oceniti učinkovitost stisov prsnega koša z neposrednim opazovanjem stiska in sprostitve srčnih votlin v realnem času. Ustrezni ali visokokakovostni stisi so povezani z ROSC in preživetjem. Literatura poroča, da lahko nepravilen položaj rok med oživljanjem povzroči kompresijo ascendentne aorte, korena aorte ali iztočnega trakta levega prekata brez želene kompresije levega prekata

(9). Z uporabo POCUS-CA lahko pomagamo prilagoditi uporabljen silo in lokacijo rok za optimizacijo stisov. Metoda izbire za pravilno oceno kakovosti kompresij je TEE. Ta tehnika zahteva dodatno usposabljanje za prikaz ustreznih slik, ki omogočajo pravočasno interpretacijo. Njena največja prednost je, da ne povzroča prekinitev oživljanja. Želimo se izogniti obstrukciji iztočnega trakta levega prekata in omogočiti ustrezno sprostitvev prekata, ki zagotavlja ustrezno polnitev srca pred naslednjim stisom (10).

Izvedba

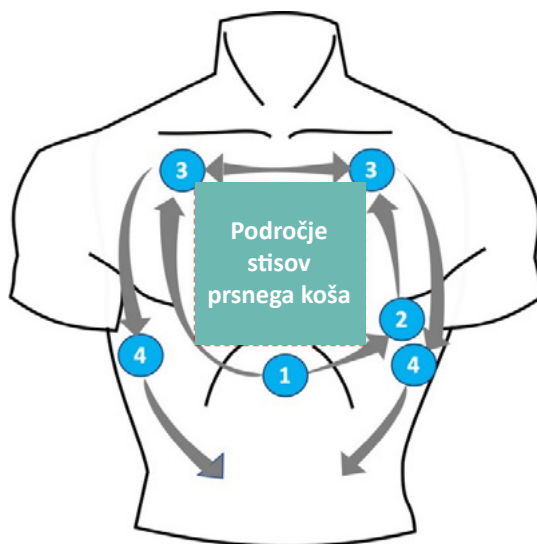
Kardiopulmonalno oživljanje je stresna situacija za zdravstveno osebje, zato je potrebno vse postopke izvajati organizirano. Tudi uporaba ultrazvoka mora biti organizirana in podrejena ključnim postopkom oživljanja. Pred začetkom reanimacije je potrebno vključiti ultrazvok, izbrati sondo, nastaviti primerno ojačitev in globino. Posnetke med zajemanjem shranjujemo, zato je potrebno imeti tudi dovolj prostora na disku. Praktični prikaz uporabe POCUS-CA v bolnišnici je orisan na Sliki 1.



Slika 1. Potek uporabe POCUS-CA med oživljanjem.

Ko je pacient v srčnem zastoju izvedemo prvi cikel oživljanja, ki mu ob namestitvi defibrilacijskih elektrod ali ročk sledi preverjanje srčnega ritma (šokabilen ali ne-šokabilen). Zdravnik, ki je odgovoren za POCUS-CA, med prvim ciklom pripravi opremo. Če je potrjen ne-šokabilni ritem, po drugem ciklu ob preverjanju srčnega ritma začnemo z ultrazvočnim pregledom. Sprva si prikažemo subksifoidno okno in posnetke shranimo. Prikažemo si 4 votline in spodnjo votlo veno. Za to imamo na voljo 10 sekund - kot rečeno, sočasno poteka tudi ocena srčnega ritma. Interpretacije ultrazvoka ne izvajamo med snemanjem, saj bi s tem lahko zamaknili začetek ponovnih stisov prsnega koša. Druga izbira za prikaz srca je apikalno okno štirih votlin, po potrebi lahko sledijo parasternalna prečna srčna os ter parasternalna vzdolžna os. Pljuča si med nadaljnjim potekom reanimacije prikažemo v apikalnem anteriornem in lateralnem inferiornem pljučnem oknu (Slika 2).

Dodatna okna uporabimo za prikaz plevralnega izliva, hematotoraksa in proste intra-abdominalne tekočine glede na FAST-E (angl. *Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma*) protokol, ki poteka neodvisno od kardiopulmonalnega oživljanja (11). S POCUS-CA iščemo reverzibilne vzroke srčnega zastoja po 4H in 4T kontrolnem seznamu (hipovolemija, hipotermija, hipoksemija, hipo-/hiperkalemija; tamponada, toksini, tenzijski pnevmotoraks, tromboza).



Slika 2. Pomikanje ultrazvočne sonde med POCUS-CA pregledom. Začnemo v subksifoidnem oknu (1), ki mu sledi apikalni prikaz 4 votlin (2) in po potrebi ostala ehokardiografska okna. Pljuča si prikažemo apikalno anteriorno (3) in lateralno inferiorno (4).

Protokoli

Obstaja več ehokardiografskih protokolov za obravnavo bolnikov s srčnim zastojem. Protokol **FATE** (angl. *Focus-Assessed transthoracic echocardiography*), ki so ga objavili Jensen et al., je bil izveden na 210 bolnikih v 20 enotah intenzivne terapije in je ocenil subkostalno, apikalno, parasternalno in plevralno okno (12). Leta 2005 so zdravniki z osnovnim znanjem sonografije razvili hitri ultrazvok srca (angl. **Rapid**), ki vključuje samo subksifoidno okno za oceno primarnih najdb (13). Protokol **FEER/FEEL** (angl. *Focused Echocardiography in Resuscitation Management/Life Support*), ki so ga objavili Breitkreutz in sodelavci, vključuje subkostalno, parasternalno in apikalno okno, kar je

pokazalo izboljšanje rezultatov. Kasneje je Prosen s sodelavci objavil modifikacijo protokola FEER. V njem so kot pomemben dejavnik algoritma upoštevali tudi stabilnost ETCO₂ v izdihanem zraku med 10 s pavzo (14). Protokol **CAUSE** (angl. *Cardiac arrest ultra-sound exam*) (15), objavljen leta 2008, vključuje subkostalno, parasternalno ali apikalno okno ter dodatno oceni pljučna okna, je bil široko razširjen v klinični praksi. Predlog Teste in sodelavcev je integrirani ultrazvočni pristop v protokol algoritma ALS za srčni zastoj **PEA** (angl. *Parasternal-Epigastric-Abdomen*) in vključuje epigastrično, pljučno in abdominalno oceno med oživljanjem (16).

SESAME protokol (angl. *Sequential Echographic Scanning Assessing Mechanism Or Origin of Severe Shock of Indistinct Cause*) predlaga začetek preiskave s pljučnimi okni, da se izključi možne vzroke, ki vodijo do srčnega zastoja. S skeniranjem pljuč lahko izključimo pnevmotoraks, delno potrdimo diagnozo pljučne embolije ter optimiziramo nadomeščanje tekočin. Protokol SESAME nadaljuje s pregledom stisljivosti femoralnih ven (iskanje morebitnih znakov globoke venske tromboze), čemur sledi pregled trebuha za iskanje obsežne krvavitve. Nato se oceni perikard za izključitev tamponade. Nazadnje se opravi transtorakalni ultrazvok srca, da se preverijo drugi (srčni) vzroki, ki lahko vodijo do srčnega zastoja. Poudarek je na celostnem pristopu, kjer je ultrazvok kot sodoben stetoskop za dokončanje kliničnega pregleda nestabilnih bolnikov (17).

Leta 2022 so Gomez in sodelavci predlagali nov protokol z naslovom **CURE** (angl. *Core Ultrasound in Resuscitation*). Da bi dosegli optimalno kakovost oživljanja, so v algoritem vključili TTE in TEE. Pred prihodom pacienta se ultrazvočni aparat namesti ob levi bok. Povezan je z eno konveksno in eno transezofagealno sondo. Ko pacient prispe, ultrazvočist, ki se nahaja na pacientovi levi strani, začne TTE z uporabo ukrivljene sonde. Pri ocenjevanju bolnika se uporabi mnemonika »FATAL«, ki se nanaša na **FAST-E**, anevrizmo trebušne aorte (**AAA**), globoko vensko trombozo (**GVT**), dihalne poti in pljuča. »F-A-T« je treba izvesti pred TEE, ker je do njih mogoče dostopati samo prek TTE in ne bodo motili stiskov prsnega koša. Nato med intubacijo izvedemo »A-L« (angl. *airway-lung*), da potrdimo položaj endotrahealnega tubusa in izključimo pnevmotoraks. Po intubaciji se ultrazvočist premakne na stran pacientove glave. TEE sondo vstavi, ko je pacient intubiran in oživljanje poteka neprekinjeno. Nato ciljano išče patologije. Uporablja se mnemonika »MATCH«, ki predstavlja gibanje srca (**m**ehanska aktivnost ali ventrikularna aritmija), bolezni **a**orte, intrakardialni **t**romb, mesto maksimalne **k**ompresije in **h**ipovolemijo. »A-C« se izvaja med tekočimi stiski prsnega koša, medtem ko se »M-T-H« ocenjuje med 10 s prekinitvami. Ko se povrne ROSC ali sta indicirani zunajtelesna membranska oksigenacija (ECMO) in reanimacijska endovaskularna balonska okluzija aorte (REBOA), ultrazvočist zagotovi »3P«, ki vključujejo **p**redobremenitev (ocena respiratorne variabilnosti spodnje votle vene), **č**rpalko (z oceno delovanja srca in zaklopk) in **p**ostopke (za vodenje namestitve ECMO, REBOA ali osrednjega žilnega katetra) (18).

Diagnostika reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja

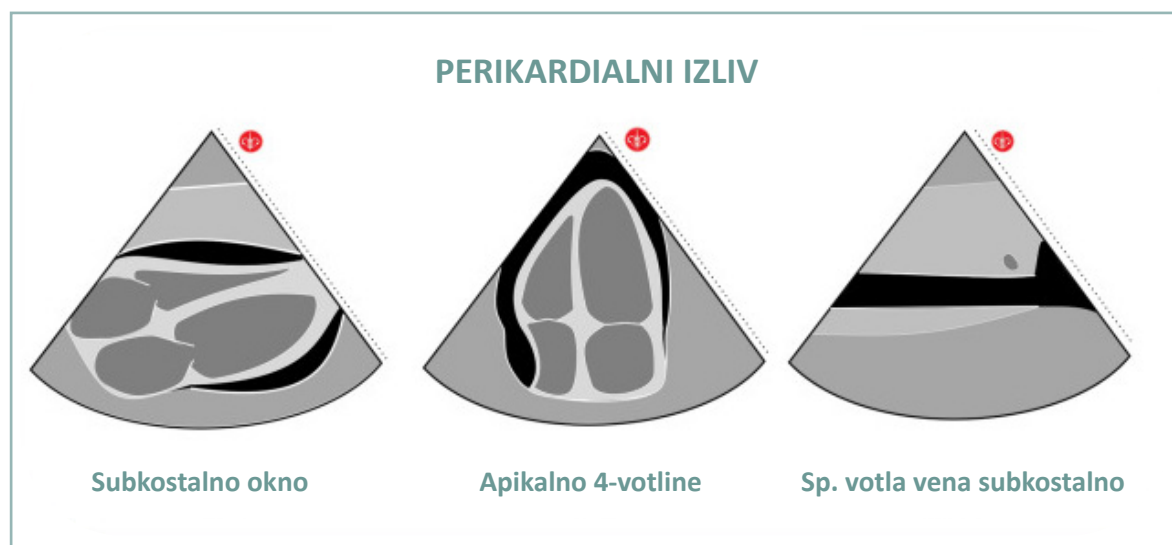
Tamponada osrčnika

Tamponada osrčnika je eden od potencialno reverzibilnih vzrokov, ki lahko povzročijo srčni zastoj. Tamponada je lahko travmatskega ali ne-travmatskega izvora. Že akutni perikardialni izliv z volumnom 50 ml lahko povzroči tamponado. Pri kroničnih stanjih pa se osrčnik počasi raztegne in sprejme več tekočine, brez da bi povzročil tamponado. Najpomembnejša ehokardiografska

najdba, ki nas vodi do srčne tamponade, je prisotnost perikardialnega izliva, ki je viden v vseh oknih, idealna pa so subksifoidno, apikalno in parasternalna dolga os. Perikardialni izliv na splošno prepoznamo po črnem ali anehogenem videzu. Tisti, ki so posledica vnetnega ali infekcijskega stanja, imajo svetlejši ali bolj ehogen siv videz. Travmatski perikardialni izliv dobi bolj hiperehogen videz. Večina izlivov se prosto pretaka v perikardialni vreči, lahko pa se občasno pojavijo lokulirani izlivi. Lokalni ali septirani izlivi se običajno pojavijo pri bolnikih, ki so bili operirani na srcu in pri vnetnih stanjih. Perikardialne izlive razvrščamo po naslednji lestvici:

- Blag: Manj kot 1 cm širine, ne obdaja srca.
- Zmeren: Manj kot 1 cm širine, obdaja srce.
- Velik: Več kot 1 cm širine, obdaja srce.

Bistveno je razlikovati perikardialni izliv od plevralnega izliva; perikardialni izliv leži pred descendentno aorto in nad posteriornim perikardom v parasternalnem pogledu po dolgi osi. V nasprotju s tem se plevralni izlivi nahajajo za descendentno aorto in pod posteriornim perikardom. Perikardialno ali epikardialno maščevje lahko včasih zamenjamo za perikardialni izliv. V parasternalnem oknu izolirana anteriorna lokacija kaže bolj na maščobno blazinico kot na tekočino. Slaba stran subksifoidnega pogleda je, da lahko ascites včasih zamenjamo za perikardialni izliv. Ascites je mogoče razlikovati tako, da leži bližje sondi, ter obdaja jetra v trebušni votlini zunaj perikardialne vreče. Perikardialni izliv najdemo znotraj perikardialne vreče (19) (Slika 3).



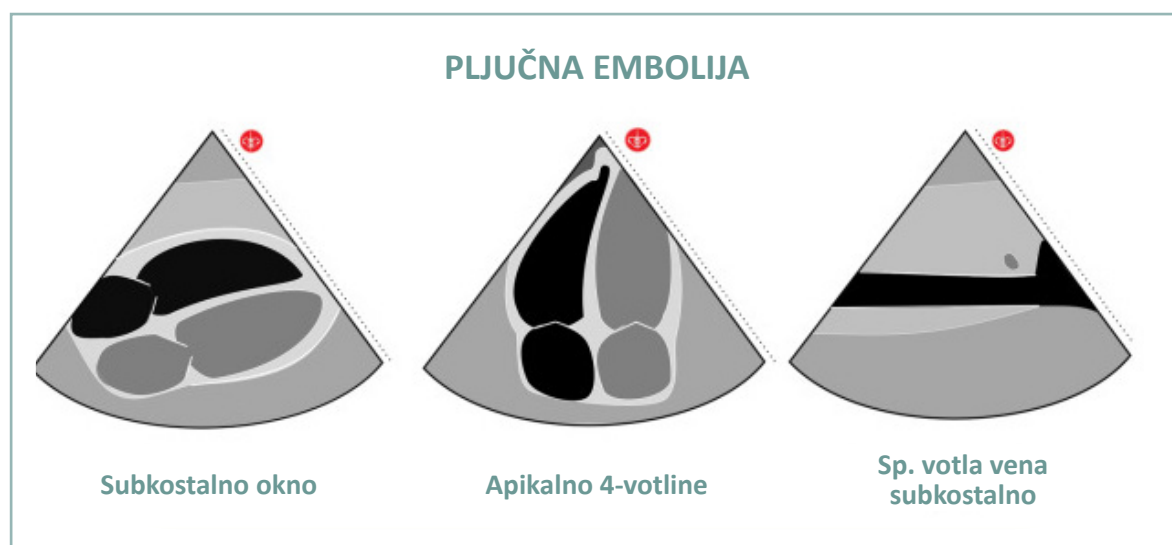
Slika 3. Shematski prikaz perikardialnega izliva.

Prisotnost perikardialnega izliva sama po sebi ne postavlja diagnoze srčne tamponade, potrebne so še dodatne najdbe, kot sta sistolični kolaps desnega preddvora in diastolični kolaps desnega prekata. Ko se enkrat pojavi srčni zastoj, ti znaki sicer niso več vidni. Pri pacientu pred srčnim zastojem opisujejo energične srčne gibe kot „prekat, ki se besno krči,“ s hiperdinamičnimi kontrakcijami preddvorov in pretiranimi gibi. Čeprav je treba oceniti obe desni srčni votlini, je diastolični kolaps desnega prekata bolj specifična ugotovitev. Pri bolnikih s pljučno hipertenzijo je diastolični kolaps desnega srca pozen izvid, zato moramo, če gre za bolnika brez osnovne patologije, pomisliti na akutne simptome.

Prav tako je pri tamponadi osrčnika mogoče oceniti spodnjo votlo veno, ki lahko, če se ugotovi, da je polna, kaže na povečanje atrijskih votlin. Te ugotovitve imajo občutljivost 96 % in specifičnost 98 % (19). Pri bolniku z življenje ogrožajočo tamponado osrčnika izvedemo ultrazvočno vodeno perikardiocentezo.

Pljučna embolija

Masivna pljučna trombembolija se na ultrazvoku kaže z neposrednimi in posrednimi znaki. Neposredni znak je vizualizacija strdka v pljučnih arterijah, posredni pa akutna dilatacija desnega prekata (Slika 4). Njegova širina presega normalno razmerje z levim prekatom, ki je sicer 0,6: 1 v apikalnem pogledu štirih votlin. Za diagnostiko dilatacije desnega prekata mora biti razmerje vsaj 1:1. Desni prekat v obliki črke D v prečnem parasternalnem oknu je še en znak desnostranske dilatacije. Pri bolniku pred srčnim zastojem je mogoče opaziti deviacijo ventrikularnega septuma na levo stran, paradoksalno sistolično gibanje septuma, sploščitev septuma v diastoli in McConnellov znak (hipokinezija proste stene desnega prekata). Ti ultrazvočni izvidi potrjujejo napetost desnega prekata, ki jo lahko opazimo pri hudi pljučni emboliji. Desno obremenitev je treba razlikovati od kronično povišanega tlaka v desnem srcu, ki se običajno pojavi pri stanjih dolgotrajne pljučne arterijske hipertenzije (kot je primarna pljučna hipertenzija in kronična pljučna embolija); stena desnega prekata bo kompenzirala s hipertrofijo pogosto večjo od 5 mm. Pri akutni napetosti desnega prekata le-ta ne bo imel časa za kompenzacijo hipertrofije in običajno bo vidna tanka stena, ki meri manj kot 5 mm (20). Prav tako je pri kronični napetosti mogoče prepoznati izrazito trabekularno arhitekturo papilarnih mišic. Te ultrazvočne znake uporabimo za razlikovanje med akutno ali kronično dilatacijo desnega prekata. Na podlagi ultrazvočne diagnoze se odločimo za fibrinolizo. Nekateri POCUS-CA protokoli vključujejo tudi iskanje intraluminalnega tromba v globokih venah spodnjih okončin za diagnozo globoke venske tromboze in z njo povezane pljučne embolije med srčnim zastojem. Pregleda se skupno femoralno veno, vene meč in zgornjih okončin (17).



Slika 4. Ultrazvočne najdbe pri pljučni emboliji.

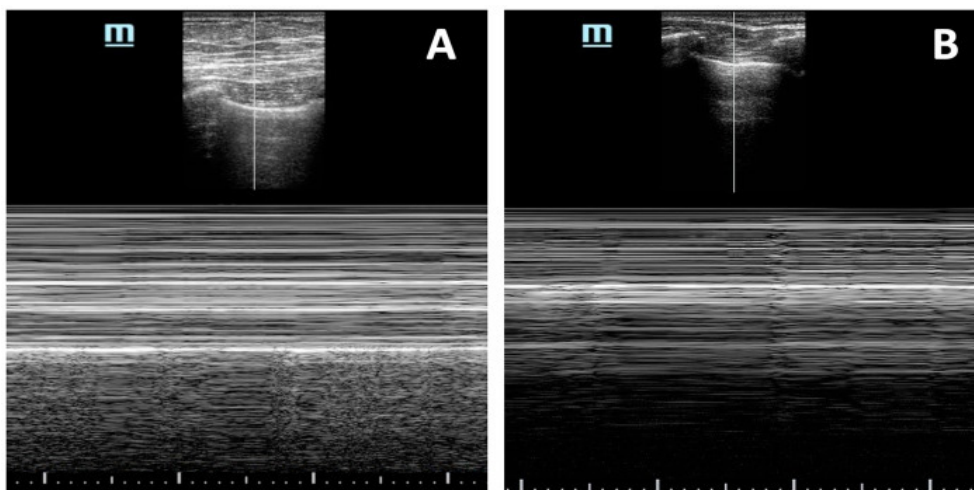
Tenzijski pnevmotoraks

Tenzijski pnevmotoraks je eden glavnih vzrokov potencialno reverzibilnega zastoja srca pri poškodovancih. Akutna dekompresija pnevmotoraksa je nujna za izboljšanje bolnikove mehanike dihanja in hemodinamike. Pri kritično bolnih z mehansko ventilacijo ga ne moremo vedno potrditi samo s telesnim pregledom.

Pnevmotoraks loči visceralno in parietalno plevro, pri čemer izgine normalno drsenje pljuč med tema plastema na ultrazvoku pljuč. Točka prehoda med pnevmotoraksom in normalnimi pljuči je znana kot **pljučna točka**. Identifikacija pljučne točke na ultrazvoku pljuč daje 100 % specifičnost za pnevmotoraks, vendar pa je razširitev preiskave na celoten prsni koš v kritičnem stanju lahko težavna.

Pnevmotoraks je mogoče identificirati tudi z M-načinom ultrazvoka. V zdravih pljučih tkivo, ki je površinsko glede na plevralno črto, ostane nepremično, z gladkimi vodoravnimi črtami pri slikanju v M-načinu. Globlje od plevre gibanje pljuč prekine linije in ustvari fino prekinjen zrnat ali „peščen“ vzorec. Ta običajni vzorec se imenuje **znak morske obale** (angl. *seashore sign*), saj prikazuje mejo med stacionarno steno prsnega koša (»ocean«) in premikajočimi se pljuči (»pesek«) (Slika 5). Pri pregledu pnevmotoraksa z ultrazvokom v M-načinu so gladke vodoravne črte neprekinjene, saj sta stena prsnega koša in zrak pod plevro pri pnevmotoraksu stacionarna. Ta pojav pnevmotoraksa pri pregledu v načinu M je bil poimenovan **znak črtne kode** (21).

Pnevmotoraks pri POCUS-CA si prikažemo v 4–5 medrebrnem prostoru v srednji klavikularni liniji. Najdemo odsotnost plevralnega drsenja, znak črtne kode, pomanjkanje B linij in odsotnost pljučnega pulza (subtilno premikanje pljuč, ki je sinhronizirano s srčnim utripom). Kombinacija odsotnosti drsnih B linij in pulza ima optimalno občutljivost pri izključitvi pnevmotoraksa. Tudi njihova specifičnost je visoka, vendar le v kritičnem scenariju srčnega zastoja. Pogosta past je napačno razumevanje znaka fiziološke pljučne točke ali „znaka mediastinalne točke“, kot da bi šlo za patološko pljučno točko. Znak mediastinalne točke najdemo v 4.–5. medrebrnem prostoru v srednji klavikularni liniji levega hemitoraksa in je značilen po odsotnosti drsenja pljuč, vendar z osnovnimi srčnimi gibi namesto vzorca pljučne črte A. Razlikuje se od znaka pljučne točke, ki kaže odsotnost drsenja pljuč, vendar z vzorcem črte A in pomanjkanjem drugega pljučnega artefakta (npr. pljučni utrip, B linije). Z ultrazvokom lahko varno izvedemo akutno dekompresijo pnevmotoraksa.



Slika 5. A – prikaz znaka peščene obale, B – znak črtne kode.

Hipovolemija

Bolnik v hemoragičnem šoku lahko hitro napreduje do cirkulatornega kolapsa in srčnega zastoja. Pri pacientu s poškodbo je treba najprej razmisliti o hemoragičnem hipovolemičnem šoku, pri internističnem pacientu pa o kardiogenem, distributivnem ali obstruktivnem šoku, pri čemer ima vsak profil drugačen ehokardiografski izvid. Bolnike v šoku je mogoče ovrednotiti z uporabo **RUSH** (angl. *Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill*) protokola (22). Protokol RUSH omogoča začetni pristop k pacientu v šoku z obravnavanjem treh glavnih parametrov, opisanih kot „črpalka, rezervoar in cevi“. »Črpalka« je kontraktilna moč srca, »rezervoar« je volumski status, »cevi« pa opisujejo pretočnost velikih žil. S tem razvrstimo vrsto šoka, ki ga ima pacient glede na ugotovitve v vsakem od parametrov.

Hipovolemijo pri bolniku pred srčnim zastojem opazimo na ultrazvoku kot pospešene gibe miokarda s hiperdinamičnim vzorcem, obliteracijo prekatov na koncu sistole, majhnim prekatnim področjem na koncu sistole in diastole ter „znak poljuba“ (angl. *kissing ventricle*) v parasternalnem kratkem pogledu. To pomeni združitev prekatnih sten in papilarnih mišic v vsakem utripu zaradi pomanjkanja intrakavitarnega volumna krvi. Ocena spodnje votle vene s premerom manj kot 2 cm, kolapsom > 50% med vdihom, združeno s centralnim venskim tlakom < 10 cmH₂O, je še en od znakov, ki kažejo na hipovolemijo. Pri bolniku s srčnim zastojem je mogoče prikazati obliteracijo prekatov in kolabirano spodnjo votlo veno (premer < 2 cm), kar kaže na hipovolemijo (22).

Zaključek

Ultrazvok omogoča ovrednotenje znakov šoka pri pacientu pred srčnim zastojem in njegovo oceno v obdobju po zastoju za postavitev etiološke diagnoze, ki omogoča sprejemanje terapevtskih odločitev, ko je pacient stabilen. V primeru akutnega miokardnega infarkta je mogoče opraviti popolno oceno iztisnega deleža levega prekata, kontraktilnih motenj in anatomije papilarnih mišic, da bi lažje ugotovili potrebo po nujni srčni kateterizaciji, v primeru izvidov masivne pljučne tromboembolije lahko vodi trombolizo. Ultrazvok omogoča oceno odziva na posege v realnem času in omogoča vodenje diagnostičnih postopkov. V primeru uporabe ultrazvoka med oživljanjem le-ta ne sme vplivati na neprekinjeno kardiopulmonalno oživljanje. Ultrazvok trenutno sicer še ni obvezni del algoritmov oživljanja. Za doseg ugodnega kliničnega izida pri oživljanju je pomembno timsko delo in multidisciplinarni pristop z uporabo ultrazvoka, kadar je to mogoče.

Dodatek

- Osnovne projekcije pri POCUS - CA:
https://www.youtube.com/watch?v=LRjIVp_twYg&ab_channel=PhilipsHealthcare
- Uporaba TEE in TTE pri srčnem zastoju
https://www.youtube.com/watch?v=c0loKf0QWdg&ab_channel=CodaChange
- Kissing ventricle sign:
<https://www.hennepinultrasound.com/kissing-papillaries-a-valentines-day-special/>

Literatura

1. Blanco P, Martínez Buendía C. Point-of-care ultrasound in cardiopulmonary resuscitation: a concise review. *J Ultrasound*. 2017;20(3):193-8.
2. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47(4):369-421.
3. Ávila-Reyes D, Acevedo-Cardona AO, Gómez-González JF, Echeverry-Piedrahita DR, Aguirre-Flórez M, Giraldo-Diaconeasa A. Point-of-care ultrasound in cardiorespiratory arrest (POCUS-CA): narrative review article. *Ultrasound J*. 2021;13(1):46.
4. Blanco P, Volpicelli G. Common pitfalls in point-of-care ultrasound: a practical guide for emergency and critical care physicians. *Crit Ultrasound J*. 2016;8(1):15.
5. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S, Gardner K, Losonczy L, Singh A, et al. Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: A prospective cohort study. *Resuscitation*. 2018;122:65-8.
6. Huis In 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS, Fisher KR, Goloubeva OG, Witting MD, et al. Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation*. 2017;119:95-8.
7. Parker BK, Salerno A, Euerle BD. The Use of Transesophageal Echocardiography During Cardiac Arrest Resuscitation: A Literature Review. *J Ultrasound Med*. 2019;38(5):1141-51.
8. Lien WC, Hsu SH, Chong KM, Sim SS, Wu MC, Chang WT, et al. US-CAB protocol for ultrasonographic evaluation during cardiopulmonary resuscitation: Validation and potential impact. *Resuscitation*. 2018;127:125-31.
9. Hwang SO, Zhao PG, Choi HJ, Park KH, Cha KC, Park SM, et al. Compression of the left ventricular outflow tract during cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*. 2009;16(10):928-33.
10. Arntfield R, Pace J, Hewak M, Thompson D. Focused Transesophageal Echocardiography by Emergency Physicians is Feasible and Clinically Influential: Observational Results from a Novel Ultrasound Program. *J Emerg Med*. 2016;50(2):286-94.
11. Williams SR, Perera P, Gharahbaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: trauma ultrasonography: overview, practical techniques, controversies, and new frontiers. *Crit Care Clin*. 2014;30(1):119-50, vi.
12. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *European journal of anaesthesiology*. 2004;21(9):700-7.
13. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation*. 2005;67(1):81-7.
14. Prosen G, Križmarić M, Završnik J, Grmec S. Impact of modified treatment in echocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxide pressure during compression pauses. *J Int Med Res*. 2010;38(4):1458-67.
15. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;76(2):198-206.
16. Testa A, Cibinel GA, Portale G, Forte P, Giannuzzi R, Pignataro G, et al. The proposal of an integrated ultrasonographic approach into the ALS algorithm for cardiac arrest: the PEA protocol. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010;14(2):77-88.
17. Lichtenstein D, Malbrain ML. Critical care ultrasound in cardiac arrest. Technological requirements for performing the SESAME-protocol--a holistic approach. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(5):471-81.
18. Chu S-E, Chang C-J, Chen H-A, Chiu Y-C, Huang C-Y, Huang EP-C, et al. Core Ultrasound in REsuscitation (CURE): A novel protocol for ultrasound-assisted life support via application of both transesophageal and transthoracic ultrasound. *Resuscitation*. 2022;173:1-3.
19. Perera P, Lobo V, Williams SR, Gharahbaghian L. Cardiac echocardiography. *Crit Care Clin*. 2014;30(1):47-92, v.
20. Grecu L. Cardiac tamponade. *Int Anesthesiol Clin*. 2012;50(2):59-77.
21. Marini TJ, Rubens DJ, Zhao YT, Weis J, O'Connor TP, Novak WH, et al. Lung Ultrasound: The Essentials. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*. 2021;3(2):e200564.
22. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28(1):29-56, vii.

11. Oživljanje s pomočjo zunajtelesne membranske oksigenacije – ECPR

Avtorica: doc. dr. Andreja Möller Petrun, dr. med., DESAIC

Ustanovi: Oddelek za anesteziologijo, intenzivno terapijo in terapijo bolečin, Univerzitetni klinični center Maribor, Slovenija; Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Slovenija

Uvod

Oživljanje s pomočjo uporabe zunajtelesne membranske oksigenacije (angl. *Extracorporeal CardioPulmonary Resuscitation, ECPR*) v zadnjih letih glede na podatke iz literature pridobiva na pomenu pri izbranih bolnikih z refraktarnim srčnim zastojem tako na terenu kot tudi v bolnišničnem okolju v ustrezno urejenih zdravstvenih sistemih, saj potencialno omogoča boljše preživetje ter nevrolški izhod v primerjavi s konvencionalim oživljanjem (1-3). Gre za invazivni ter finančno zelo zahteven način oživljanja, ki zahteva ustrezno opremo, znanje ter praktično usposobljenost ne le tima, ki je udeležen pri ECPR, ampak tudi celotne infrastrukture, ki je potrebna za poreanimacijsko oskrbo (4,5): od ekipe na terenu oziroma na bolnišničnem oddelku, do katetrskega laboratorija ali operacijske dvorane in enote intenzivne terapije.

V poglavju je opisana epidemiologija znotrajbolnišničnega ter perioperativnega srčnega zastoja, osnove zunajtelesne membranske oksigenacije, kriteriji za izbor kandidatov, ki jim ECPR potencialno koristi, kontraindikacije ter etične dileme, povezane z uporabo ECPR.

Epidemiologija

Preživetje po srčnem zastoju je v splošnem zelo nizko: 8% po zunajbolnišničnem srčnem zastoju (angl. *Out-of-Hospital Cardiac Arrest, OHCA*) ter 15-34% po znotrajbolnišničnem srčnem zastoju (angl. *In-hospital Cardiac Arrest, IHCA*) (4,6). V primerjavi z OHCA obstaja za IHCA bistveno manj podatkov o pojavnosti, vzrokih ter preživetju. Pojavnost IHCA je 1-6/1000 sprejemov v bolnišnico (7). Po podatkih metaanalize iz leta 2018 je bilo enoletno preživetje po IHCA povprečno 13,4%, pri čemer je bilo v skupini srčnih bolnikov povprečno preživetje bistveno večje (39,3%), kot v skupini ne-srčnih bolnikov (10,7%) (7). Eden glavnih dejavnikov, ki vpliva na preživetje, je čas od zastoja do pojava spontane cirkulacije. Po 15-20 minutah konvencionalnega oživljanja je možnost preživetja z ugodnim nevrolškim izhodom le okoli 2% (8). ECPR omogoča ustrezno perfuzijo organov pri bolnikih brez spontane cirkulacije do razrešitve osnovnega vzroka srčnega zastoja, ki je pri OHCA pretežno srčne etiologije (5). Pojavnost srčnega zastoja v perioperativnem obdobju je večja kot splošna pojavnost IHCA, v povprečju 1/203. Potrebno je poudariti, da je pojavnost po srčnih operacijah bistveno pogostejša (1/33) kot pri ne-srčnih operacijah (1/258) (9). Umrljivost po srčnem zastoju v perioperativnem obdobju je kljub vsem ukrepom še vedno več kot 50% (9). Posebnost intraoperativnega srčnega zastoja je, da je vzrok pogosto znan in reverzibilen, odvisen od bolnikovega zdravstvenega stanja, anestezijske tehnike in/ali kompleksnosti kirurškega

posega, podobno je v enoti intenzivne terapije (9-11). Prednost je, da ga zaradi že prisotnega monitoriranja vitalnih funkcij takoj zaznamo in da je osebje praviloma zelo dobro usposobljeno za postopke oživljanja, vsa potrebna oprema pa je tudi takoj na voljo. Slabost intraoperativnega oživljanja je, da so standardni protokoli temeljnih in dodatnih postopkov oživljanja prilagojeni predvsem OHCA in da so učinkoviti stisi prsnega koša včasih zaradi mesta kirurškega posega tehnično težje izvedljivi (9).

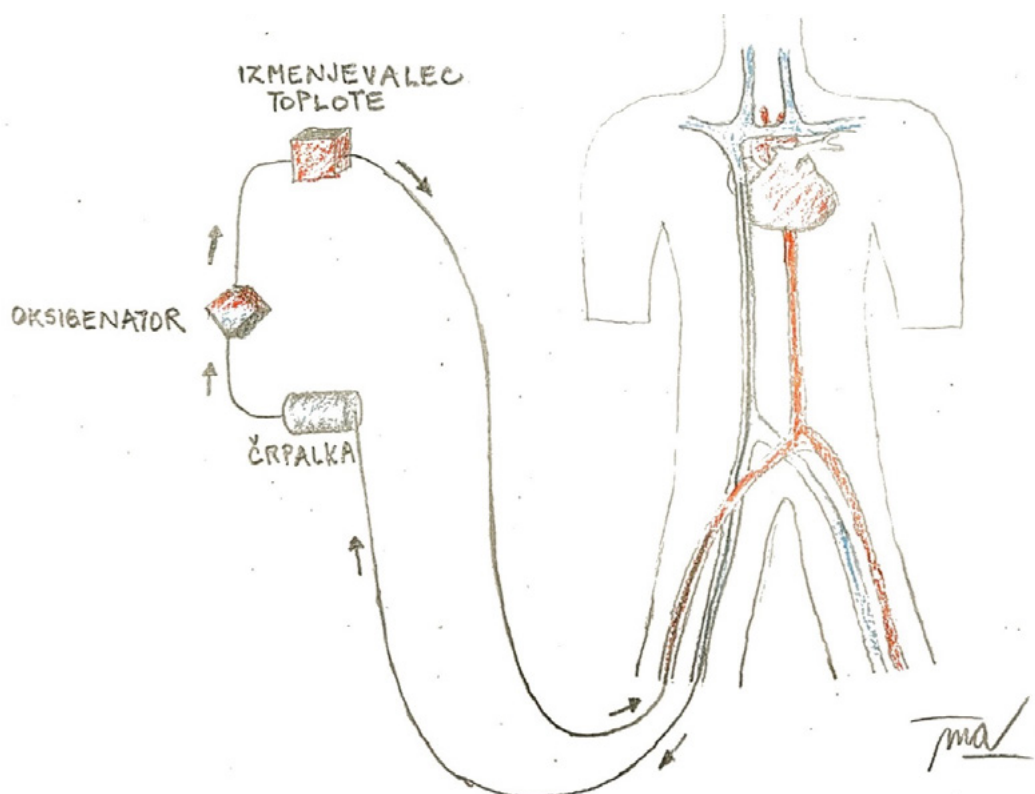
Zunajtelesna membranska oksigenacija in ECPR

Zunajtelesna membranska oksigenacija (angl. *ExtraCorporeal Membrane Oxygenation, ECMO*) je invazivna premostitvena tehnika, ki se je razvila iz zunajtelesnega krvnega obtoka, potrebnega za operacije na mirujočem srcu (12). V literaturi se pogosto uporablja sinonim ExtraCorporeal Life Support, ECLS (4). Uporaba ECMO v enotah intenzivne terapije (EIT) je ponovno doživela razcvet med epidemijo COVID 19, ko so z njo poskušali reševati najtežje potoke pljučnic pri določenih bolnikih (13). Ker gre za invazivno in premostitveno možnost zdravljenja, se priporoča, da se ECMO (tudi kot del ECPR) uporablja v ustrezno opremljenem okolju, kjer ga vstavi, uporablja ter ob pravem času odklopi zdravniški tim, ki ima ustrezno teoretično znanje ter praktične izkušnje (4, 14).

Uporaba ECMO je tehnično možna v različnih izvedbah, odvisno od tega, ali želimo nadomestiti le funkcijo pljuč (veno-venski ECMO, VV ECMO) ali tudi funkcijo srca (veno-arterijski ECMO, VA ECMO) (14). Pri ECPR seveda pride v poštev le VA ECMO, saj je glavna težava srčni zastoj. Definicija ECPR je kanilacija VA ECMO med refraktarnim srčnim zastojem (15). O refraktarnem srčnem zastojem govorimo, ko kljub ustreznemu izvajanju oživljanja ne uspemo vzpostaviti spontane cirkulacije v 15-30 minutah (4). O stabilni spontani cirkulaciji pa govorimo, če le-ta traja vsaj 20 minut brez vmesne potrebe po stisih prsnega koša (16).

Pribor in kanilacija za ECPR

Za izvajanje ECMO potrebujemo ustrezne kanile, sistem cevi, aparat s centrifugalno črpalko, membranskim oksigenatorjem in izmenjevalcem toplote (shematski prikaz je na sliki 1) (17). Na oksigenator je priklopljen mešalec kisika ter zraka (angl. *blender*), s katerim uravnavamo odstotek dovedenega kisika ter odstranjevanje ogljikovega dioksida (nadomešča funkcijo pljuč). Na aparatu je konzola, preko katere nastavljamo pretok krvi (maksimalni možni pretok običajno 6 L/min) ter merimo tlake v različnih krakih sistema ipd. (4). Pred uporabo je ECMO aparat s cevmi potrebno napolniti s sterilno tekočino ter ustrezno odzračiti in testirati (angl. *priming*), kar zahteva čas (vsaj 15 minut) ter ustrezno znanje (4).



Slika 1: Shematski prikaz periferne kanilacije ter VA ECMO. Puščice nakazujejo smer toka krvi: venska kri se črpa preko venske kanile (v. femoralis) iz obeh votlih ven ter desnega preddvora s pomočjo centrifugalne črpalke v oksigenator, kjer se oksigenira in odstrani CO_2 , nato pa se v izmenjevalcu toplote ogreje na telesno temperaturo ter črpa preko arterijske kanile (a. femoralis) v skupno iliakalno arterijo. **Avtorica skice:** M. Möller

Kanile za ECMO so običajno s strani proizvajalcev pakirane v posebnih setih s pripadajočo vodilno žico ter dilatatorji, venske so širše (21-27 Fr) kot arterijske (15-19 Fr), od njihove širine pa je odvisen pretok ter upor (19). Venska kanila je dolga, konica mora biti v zgornji veni cavi, odprtine pa so na konici ter vzdolž kanile, da črpalka lahko sesa kri iz spodnje in zgornje vene cave ter desnega preddvora. Arterijska kanila je krajša in se konča v aorti ali a. iliaca communis (20). Kanilacija arterije in vene mora potekati v sterilnih pogojih, na kar je med oživljanjem treba biti še posebej pozoren. V pomoč je ultrazvok za punkcijo ter transezofagealni ultrazvok za pozicioniranje kanil (v bolnišničnem okolju), v katetrskem laboratoriju pa je v pomoč pri pozicioniranju tudi fluoroskopija (4). Kanile za ECPR se med oživljanjem na terenu, v katetrskem laboratoriju, EIT ali med nesrčno operacijo vstavijo periferno in perkutano, saj je po podatkih iz literature perkutana kanilacija povezana z manj zapleti v primerjavi s kirurško kanilacijo (kirurg preparira mesto kanilacije) (3). Če pa gre za srčni zastoj po operaciji na srcu na obstoječem zunjatelesnem krvnem obtoku, pa se za ECPR oziroma ECMO uporabijo centralne kanile (arterijska v ascendentni aorti, venska v desnem atriju ali obeh votlih venah ob odprtem prsnem košu) (21). Venska kri se po priklopu na ECMO aparat iz telesa odvaja s pomočjo centrifugalne črpalke skozi femoralno veno ali desni atrij in nato teče skozi oksigenator, nato pa preko izmenjevalca toplote. Oksigenirana kri se pod pritiskom vrača v arterijski sistem skozi dovodno kanilo, ki je lahko v a. femoralis, a. subclavia, a. carotis pri periferni kanilaciji ali pri centralni kanilaciji v ascendentni aorti (4). Kanilacijo ter zagon ECMO po podatkih iz literature izurjeni tim opravi v 10-25 min (5).

Vključitveni kriteriji za ECPR

Pravilna izbira bolnika za ECPR je ključnega pomena za čimboljši uspeh ECPR in je zelo zahteven proces, za katerega nimamo veliko časa. Glede na podatke iz literature še vedno ni čisto jasno, kateri so najboljši vključitveni oziroma izključitveni kriteriji, le-ti pa se tudi nekoliko razlikujejo med posameznimi državami (4). Prav tako je pomembno, kdaj začeti s kanilacijo. Po trenutnih priporočilih tudi v idealnih pogojih naj ne bi začeli prej kot po 10 minutah konvencionalnega oživljanja, saj je v prvih 10 minutah možnost uspešnega konvencionalnega oživljanja največja, hkrati pa s prehitro odločitvijo za ECPR bolnika po nepotrebnem izpostavljam vsem tveganjem, povezanim z ECPR (5). Krovna mednarodna organizacija za zunajtelesno podporo življenjskim funkcijam ELSO (angl. *Extracorporeal Life Support Organization*) priporoča naslednje vključitvene kriterije (15):

- Starost < 70 let
- Srčni zastoj pred pričami s takojšnjim pričetkom oživljanja
- Čas od srčnega zastoja do začetka konvencionalnega oživljanja < 5 min
- Začetni ritem ventrikularna fibrilacija, ventrikularna tahikardija brez pulza, PEA (angl. *pulseless electrical activity*)
- Čas od srčnega zastoja do delujočega ECMO < 60 min (angl. *low-flow interval* < 60 min ali tako imenovana »zlata ura«)
- EtCO₂ med konvencionalnim oživljanjem pred ECMO > 1,3 kPa
- Začasni pojav spontane cirkulacije ali ponavljajoča se ventrikularna fibrilacija med konvencionalnim oživljanjem
- Prehodna prisotnost znakov življenja med konvencionalnim oživljanjem
- Odsotnost predhodno znanih bolezni v terminalnem stanju
- Odsotnost pomembne aortne insuficience (več od blage aortne insuficience je potrebno potrditi/izključiti)
- Intraoperativno je ECPR poleg predhodno naštetih vključitvenih kriterijev smiselno še pri masivni pljučni emboliji (9).

Kontraindikacije za ECPR

Kontraindikacije za ECPR so podobne kot za uporabo ECMO pri bolnikih, ki niso v srčnem zastoju (4,15). Odločitev za ECPR v operacijski dvorani ali EIT je v primerjavi z OHCA načeloma lažja, saj poznamo bolnika in njegove pridružene bolezni ter s tem potencialne kontraindikacije.

Absolutne kontraindikacije so:

- starost > 80 let
- nerazrešena aortna disekcija
- huda insuficienca aortne zaklopke
- ireverzibilni cirkulatorni arest ob neoptimalnih temeljnih postopkih oživljanja ali oživljanju več kot 20 minut
- življensko ogrožujoča krvavitev
- periferna okluzivna arterijska bolezen (za periferni VA ECMO)

- znana huda prizadetost možganov
- razširjena maligna ali druga kronična bolezen s slabo prognozo (npr. jetrna ciroza, napredovala bolezen pljuč, napredovala, ledvična bolezen ipd)
- srčni zastoj brez prič (neznanega trajanja, kar se v operacijski dvorani ali EIT praviloma ne sme zgoditi)
- overjen dokument o tem, da se ne prične z oživljanjem, podpisan s strani bolnika samega

Relativne kontraindikacije so:

- starost 70 – 79 let
- pH < 6,8
- serumski kalij > 10 mmol/L
- večorganska odpoved nekardialnega ali nepulmonalnega vzroka, še posebej pri dializnih bolnikih
- asistolija in elektromehanska disociacija (možen le centralni VA ECMO – z odzračevanjem levega prekata)
- huda nevrološka prizadetost (možganska kap, demenca ...)
- jetrna ciroza CHILD B ali C
- KOPB Gold IV / FEV1 < 1 L

Prisotnost posamezne relativne kontraindikacije sicer ne izključuje nujno ECPR, je pa potrebno odločitev dobro pretehtati. Če je prisotnih več relativnih kontraindikacij, se prag za odločitev o uporabi ECPR ustrezno zviša (4).

Zapleti uporabe ECPR

Pri vsakem ECPR so v prvi vrsti možni zapleti, povezani s konvencionalni oživljanjem, kot je npr. zlom reber in/ali prsnice, pnevmotoraks, postreanimcijski sindrom ipd. Dodatno so zapleti lahko posledica osnovne bolezni, ki je pripeljala do potrebe po ECPR ali ECMO postopka kot takega (4, 5). ECPR ima tako pričakovano največ zapletov od vseh ECMO tehnik, njihov pojav pa je povezan s povečano obolevnostjo in umrljivostjo (14). Že med samo kanilacijo lahko pride do različnih zapletov, vključno s perforacijo žile s krvavitvijo in hematonom, disekcijo periferne arterije ali aorte, vstavitvijo kanile v neustrezno žilo (npr. venska kanila znotraj arterije, pozicioniranje vodilne žice in posledično kanile v parenhimski organ ipd), nastankom psevdanevrizme na mestu zbadanja (4). Glede na to, da gre pri ECPR za vstavljanje kanil med oživljanjem, ko je tudi s pomočjo ultrazvoka težje kontrolirati pravilno pozicijo vodilnih žic, samo vstavljanje pa je oteženo zaradi stisov prsnega koša, so zapleti kanilacije pogostejši kot zapleti med elektivno kanilacijo s prisotnim krvnim obtokom (5). Po zagonu ECMO aparata se pri periferni kanilaciji v srčnih votlinah zaradi staze ob neaktivnosti levega prekata lahko pojavi tromboza (4). Najbolj pogost zaplet ECMO terapije pa so krvavitve, ki se lahko pojavijo na mestu kanilacije ali pa kjerkoli v telesu zaradi potrebe po antikoagulantni terapiji (najpogosteje heparin), disfunkcije trombocitov ter dilucije faktorjev strjevanja krvi. Pojavnost krvavitev med VA ECMO je po podatkih iz literature do 34% (22). Ker se za ECPR običajno uporabi femoralni pristop za kanilacijo, je precej pogosta tudi ishemija spodnjega uda, na katerem kaniliramo femoralno arterijo (4). Pojav ishemije lahko

zmanjšamo z izborom ustrezne debeline kanile in mesta kanilacije ali z vstavitvijo dodatne manjše kanile za distalno perfuzijo spodnje okončine (23).

Pri perifernem VA ECMO, kjer z vračanjem oksigenirane krvi preko femoralne arterije ustvarjamo močan retrogradni tok v aorti, se lahko pojavi Harlekinov sindrom. Gre za pojav, ko je spodnje polovica telesa dobro prekrvljena z oksigenirano krvo, zgornja polovica pa z neoksinirano krvjo, ki teče mimo pljuč preko delujočega levega prekata v aorto, kar povzroča ishemijo možganov in miokarda. V katerem delu aorte se bo vzpostavila meja med oksigenirano in deoksinirano krvjo (angl. *watershed*), je odvisno od volumskega statusa, srčne funkcije ter pretoka krvi skozi ECMO sistem (24).

Ko je bolnik na VA ECMO, je ocenjevanje srčne funkcije in njeno okrevanje precej zahtevno, s tem povezane pa so tudi možni zapleti (npr. distenzija levega prekata) ter odločitve o najboljši terapiji (25). Če bolnik potrebuje ECMO več dni, se poveča tveganje za okužbe ter ostale zaplete, povezane z zdravljenjem v EIT (26). Prav tako se z ECMO ne izognemo postreanimacijskemu sindromu, ki prizadane praktično vse organe v telesu, najbolj pa se običajno izraža kot vazoplegija, prizadetost pljuč ter ledvic (4).

Etične dileme

Preživetje z uporabo ECPR je pri dobro izbranih posameznikih v zelo dobro koordiniranih zdravstvenih sistemih po nekaterih podatkih sicer boljše od konvencionalnega oživljanja in znaša do 43%, po drugih podatkih pa metoda nima bistvene prednosti pred konvencionalnim oživljanjem (4, 27, 28). Bolj pogosta uporaba ECPR vsekakor neizbežno pomeni tudi več bolnikov, ki kljub ECMO nimajo možnosti okrevanja, kar pomeni premostitev brez cilja (angl. *bridge to nowhere*) (5, 29). Dejstvo je, da pri bolnikih, ki jim ECPR ne izboljša stanja, prej ali slej pridemo do etičnih dilem kot so, kdaj prenehati z intenziviranjem zdravljenja, kdaj ukiniti ECMO, kdaj ne oživljati pri ponovnem srčnem zastoju na ECMO ipd. Omenjene odločitve so obremenjujoče tako za osebe kot za svojce (5). Pri konvencionalnem oživljanju se odločimo o prenehanju, ko nadaljni napori postanejo brezuspešni. Pri bolniku, kjer poteka ECPR, je čas, kdaj prenehati, bolj nedefiniran in odločitev toliko težja (5). V bolnišnicah, kjer obstaja program ECPR, je tako poleg vseh ostalih logističnih ukrepov potrebno sprejeti tudi konsenz o odločitvah ob koncu življenja ter zgodnjem vključevanju paliativnega tima v bolnikovo obravnavo (5, 30, 31).

Še večje etične dileme in kontroverznosti se porajajo v zvezi z darovanjem organov pri bolnikih z dokazano možgansko smrtjo, ki so priklopljeni na ECMO, še posebej v primeru, da je ECMO posledica ECPR. ECPR ima namreč potencial povečanja dostopnosti organov za darovanje (5). Po metaanalizi iz leta 2016 ima več bolnikov po srčnem zastoju z uspešnim oživljanjem dokazano možgansko smrt, če so bili predhodno oživljeni z ECPR v primerjavi s konvencionalnim oživljanjem (32). Darovanje organov nikoli ne sme biti primarni cilj začetka ECPR, čeprav darovanje organov po neuspešnem ECPR lahko pripomore k zmanjšanju nelegalnih transplantacij ter s tem povezanega kriminala (31, 33). Pri oblikovanju pravil ter etičnega kodeksa na tem področju je vedno potrebno upoštevati lokalna zakonska določila, kulturne in verske posebnosti ter prakso na področju etike (26).

Zaključek

ECPR je invazivna premostitvena tehnika oživljanja, ki pri dobro izbranih bolnikih ter v ustrezno organiziranem in opremljenem okolju z izkušenim osebjem potencialno poveča možnost preživetja z ugodnim nevrološkim izidom. Zaradi invazivnosti ter visokih stroškov je ECPR metoda zadnjega izbora (angl. *last resort*). Prav tako uporaba ECPR odpira številna etična vprašanja, na katera je pogosto težko dobiti enoznačni odgovor.

Literatura

1. Tonna JE, Selzman CH, Girotra S, Presson AP, Thiagarajan RR, Becker LB, u. a. Resuscitation Using ECPR During In-Hospital Cardiac Arrest (RESCUE-IHCA) Mortality Prediction Score and External Validation. *JACC Cardiovasc Interv.* 14. Februar 2022;15(3):237–47.
2. Richardson ASC, Schmidt M, Bailey M, Pellegrino VA, Rycus PT, Pilcher DV. ECMO Cardio-Pulmonary Resuscitation (ECPR), trends in survival from an international multicentre cohort study over 12-years. *Resuscitation.* März 2017;112:34–40.
3. Wang L, Li C, Hao X, Rycus P, Tonna JE, Alexander P, u. a. Percutaneous cannulation is associated with lower rate of severe neurological complication in femoro-femoral ECPR: results from the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Ann Intensive Care.* 30. August 2023;13(1):77.
4. Wengenmayer T, Tigges E, Staudacher DL. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in 2023. *Intensive Care Med Exp.* 30. Oktober 2023;11(1):74.
5. Abrams D, MacLaren G, Lorusso R, Price S, Yannopoulos D, Vercaemst L, u. a. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults: evidence and implications. *Intensive Care Med.* Januar 2022;48(1):1–15.
6. Gräsner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM, Wnent J, Masterson S, Lilja G, u. a. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation.* April 2021;161:61–79.
7. Schluep M, Gravesteijn BY, Stolker RJ, Endeman H, Hoeks SE. One-year survival after in-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* 1. November 2018;132:90–100.
8. Reynolds JC, Frisch A, Rittenberger JC, Callaway CW. Duration of resuscitation efforts and functional outcome after out-of-hospital cardiac arrest: when should we change to novel therapies? *Circulation.* 3. Dezember 2013;128(23):2488–94.
9. Hinkelbein J, Andres J, Böttiger BW, Brazzi L, De Robertis E, Einav S, u. a. Cardiac arrest in the perioperative period: a consensus guideline for identification, treatment, and prevention from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care and the European Society for Trauma and Emergency Surgery. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 1. Oktober 2023;49(5):2031–46.
10. Tomassini S, Couper K. Cardiac Arrest in the ICU: Measuring Performance to Drive Improvements in Care. *CHEST.* 1. September 2022;162(3):499–500.
11. Armstrong RA, Kane C, Oglesby F, Barnard K, Soar J, Thomas M. The incidence of cardiac arrest in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Soc.* Mai 2019;20(2):144–54.
12. Broman LM, Taccone FS, Lorusso R, Malfertheiner MV, Pappalardo F, Di Nardo M, u. a. The ELSO Maastricht Treaty for ECLS Nomenclature: abbreviations for cannulation configuration in extracorporeal life support - a position paper of the Extracorporeal Life Support Organization. *Crit Care.* 8. Februar 2019;23(1):36.
13. Aljishi RS, Alkuaibi AH, Al Zayer FA, Al Matouq AH. Extracorporeal Membrane Oxygenation for COVID-19: A Systematic Review. *Cureus.* 14(7):e27522.
14. Makdisi G, Wang I wen. Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) review of a lifesaving technology. *J Thorac Dis.* Juli 2015;7(7):E166–76.
15. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, Nixon P, Abrams DC, Raman L, u. a. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adults. Interim Guideline Consensus Statement From the Extracorporeal Life Support Organization. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs.* 1. März 2021;67(3):221–8.

16. Nolan JP, Berg RA, Andersen LW, Bhanji F, Chan PS, Donnino MW, u. a. Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcome Reports: Update of the Utstein Resuscitation Registry Template for In-Hospital Cardiac Arrest: A Consensus Report From a Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, Resuscitation Council of Asia). *Circulation*. 29. Oktober 2019;140(18):e746–57.
17. Bölükbas DA, Tas S. Current and Future Engineering Strategies for ECMO Therapy. *Adv Exp Med Biol*. 2023;1413:313–26.
18. Naso F, Gandaglia A, Balboni P, Zanella F, Danesin R, Spina M, u. a. Wet-priming extracorporeal membrane oxygenation device maintains sterility for up to 35 days of follow-up. *Perfusion*. Mai 2013;28(3):208–13.
19. Kim J, Cho YH, Sung K, Park TK, Lee GY, Lee JM, u. a. Impact of Cannula Size on Clinical Outcomes in Peripheral Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. August 2019;65(6):573–9.
20. Chen Y, Chen J, Liu C, Xu Z, Chen Y. Impact factors of POCUS-guided cannulation for peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: One single-center retrospective clinical analysis. *Medicine (Baltimore)*. 15. Juli 2022;101(28):e29489.
21. Pavlushkov E, Berman M, Valchanov K. Cannulation techniques for extracorporeal life support. *Ann Transl Med*. Februar 2017;5(4):70.
22. Aubron C, Cheng AC, Pilcher D, Leong T, Magrin G, Cooper DJ, u. a. Factors associated with outcomes of patients on extracorporeal membrane oxygenation support: a 5-year cohort study. *Crit Care*. 2013;17(2):R73.
23. Marbach JA, Faugno AJ, Pacifici S, Chweich H, Marbach JK, Rabinowitz JB, u. a. Strategies to reduce limb ischemia in peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: A systematic review and Meta-analysis. *Int J Cardiol*. 15. August 2022;361:77–84.
24. Bachmann KF, Berger D, Moller PW. Interactions between extracorporeal support and the cardiopulmonary system. *Front Physiol*. 12. September 2023;14:1231016.
25. Su Y, Liu K, Zheng JL, Li X, Zhu DM, Zhang Y, u. a. Hemodynamic monitoring in patients with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Transl Med*. Juni 2020;8(12):792.
26. Abrams D, Pham T, Burns KEA, Combes A, Curtis JR, Mueller T, u. a. Practice Patterns and Ethical Considerations in the Management of Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation Patients: An International Survey. *Crit Care Med*. Oktober 2019;47(10):1346–55.
27. Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L, Marijon E, Carli P, Combes A, u. a. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J*. 1. Juni 2020;41(21):1961–71.
28. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, Walser E, Connett J, Murray TA, u. a. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 5. Dezember 2020;396(10265):1807–16.
29. Mulaikal TA, Nakagawa S, Prager KM. Extracorporeal Membrane Oxygenation Bridge to No Recovery. *Circulation*. 22. Januar 2019;139(4):428–30.
30. Bein T, Brodie D. Understanding ethical decisions for patients on extracorporeal life support. *Intensive Care Med*. 2017;43(10):1510–1.
31. Abrams D, Garan AR, Abdelbary A, Bacchetta M, Bartlett RH, Beck J, u. a. Position paper for the organization of ECMO programs for cardiac failure in adults. *Intensive Care Med*. Juni 2018;44(6):717–29.
32. Sandroni C, D'Arrigo S, Callaway CW, Cariou A, Dragancea I, Taccone FS, u. a. The rate of brain death and organ donation in patients resuscitated from cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2016;42(11):1661–71.
33. Thuong M, Ruiz A, Evrard P, Kuiper M, Boffa C, Akhtar MZ, u. a. New classification of donation after circulatory death donors definitions and terminology. *Transpl Int Off J Eur Soc Organ Transplant*. Juli 2016;29(7):749–59.

12. Intenzivno zdravljenje po srčnem zastoju

Avtor: izr. prof. dr. Primož Gradišek, dr. med.

Ustanova: Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Slovenija

Uvod

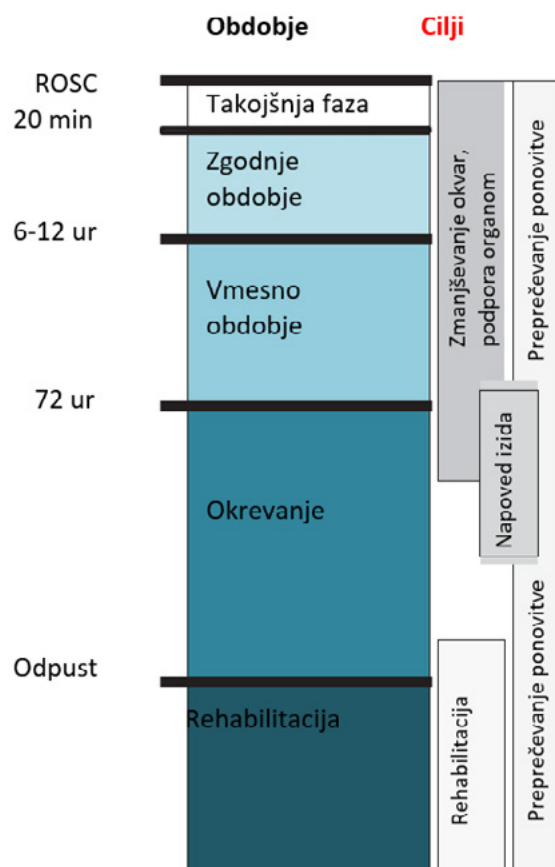
Povratak spontanega krvnega obtoka (ang. *return of spontaneous circulation* - ROSC) je nujen, vendar le prvi korak v procesu zdravljenja in okrevanja bolnika po zunaj ali znotraj-bolnišničnem srčnem zastoju. Ishemija med srčnim zastojem ter kasnejši ROSC sprožita kompleksne patofiziološke spremembe na molekularnem in celičnem nivoju, ki se izrazijo kot t.i. poreanimacijski sindrom (ang. *post cardiac arrest syndrome*) (1). Cilji poreanimacijske oskrbe v ožjem smislu so:

- vzpostavitev, optimizacija in nadzor hemodinamike in funkcije pljuč,
- odkrivanje in zdravljenje vzroka za srčni zastoj,
- optimizacija delovanja in zaščita osrednjega živčevja.

Že med potekajočo stabilizacijo življenjskih funkcij po ROSC je potrebno odkriti in odpraviti (zdraviti) vzrok srčnega zastoja, kar ima prednost pred sprejemom bolnika po srčnem zastoju na oddelek za intenzivno medicino (OIM). Umrljivost bolnikov po srčnem zastoju je v zgodnjem obdobju posledica hemodinamske nestabilnosti, kasneje pa umirajo zaradi odpovedi možganov (dve tretjini vseh umrlih), več-organske odpovedi ali sepse. Ključni poudarki oskrbe po oživljanju so podani v slovenskem prevodu navodil za oživljanje Evropskega reanimacijskega sveta iz leta 2021 (2).

Poreanimacijski sindrom

Poreanimacijski sindrom predstavlja skupek simptomov in znakov nastalih zaradi okvar možganov, miokarda, sistemskega vnetnega odziva in zapletov osnovne bolezni, ki je vodila do srčnega zastoja. Težavnost postreanimacijskega sindroma določata trajanje in vzrok srčnega zastoja. Poreanimacijski sindrom lahko razdelimo glede na cilje oskrbe v širšem smislu na več časovnih obdobj (slika 1). Neprekinjeni reanimacijski/intenzivni ukrepi prve ure in dneve po ROSC povečajo verjetnost nevrolško intaktnega dolgoročnega preživetja (2–3).



Slika 1: Časovna obdobja poreanimacijskega sindroma z terapevtskimi cilji (1).

V poreanimacijski sindrom prištevamo:

1. Poreanimacijska okvara možganov

Okvara možganov po zastoju srca nastane zaradi ishemično-reperfuzijske okvare, odpovedi mikrocirkulacije, motene avtoregulacije možganskega žilja, hipo- in hiperkarbije, hipo- in hiperoksije, hipoglikemije, hipertermije in epileptičnih krčev.

Po dosegi ROSC najprej nastane kratko obdobje večžariščnih izpadov prekrvitve, sledi prehodna 15-30 min globalna hiperemija možganov, nato pa 24 urna hipoperfuzija možganov. Ker je avtoregulacija možganskega žilja po srčnem zastoju pogosto okvarjena (odsotna ali pa je avtoregulacijska krivulja pomaknjena v desno), je pretok krvi skozi možgane odvisen od možganskega perfuzijskega tlaka in ne od presnovne aktivnosti možganov (4). Zato moramo po ROSC vzdrževati srednji arterijski tlak blizu bolnikovega normalnega tlaka.

Klinično se okvara možganov po oživljanju lahko kaže kot subtilni nevrokognitivni primanjkljaj, globoka nezavest, epileptični krči, mioklonus, kortikalna ali spinalna kap, sekundarni Parkinsonizem, vegetativno stanje ali kot možganske smrti. Na ishemijo najboljčutljivejši del možganov je siva substanca, kajti tam so presnovne presnovnih potrebe po kisiku in glukozi največje. Slikovne radiološke preiskavne metode odkrijejo torej znake globalne hipoksično-ishemične okvare v predelih bazalnih ganglijev, talamusa, hipokampusu, malih možganov in možganske skorje (predvsem senzorično-motorične in vidne skorje). Možganski edem po srčnem zastoju ni zelo pogost, pogostejši je po srčnem zastoju zaradi zadušitve, vendar je redko povezan s klinično pomembnim zvišanjem znotrajlobanjskega tlaka.

2. Poreanimacijska okvara miokarda

Patofiziološki mehanizmi okvare miokarda so ishemično-reperfuzijska okvara, delovanje vnetnih posrednikov in toksičnost kateholaminov, podobno kot pri stresni kardiomiopatiji. Diagnostična metoda izbora je ultrazvok srca. Okvara miokarda se lahko izrazi kot stanje z nizkim minutnim volumnom srca (MVS), sistolična ali redkeje diastolična disfunkcija levega prekata in/ali kot disfunkcija desnega prekata. Prevalenčne raziskave potrjujejo, da je okvara miokarda prisotna pri dveh tretjinah bolnikov v prvih 24 urah po ROSC (njihov povprečni iztisni delež levega prekata je $40\% \pm 5\%$) (5).

Zaradi delovanja kateholaminov je sprva srce hiperkinetično, nato pa sledi obdobje globalne hipokinezije (ang. *myocardial stunning*). Krčljivost levega prekata je najbolj oslABLJENA prvih 24 ur po srčnem zastoju, pri preživelih pa izzveni v 72 urah po zastoju srca. Šok in vazopresorna odvisnost po ROSC nista zanesljiva pokazatelja okvare miokarda, temveč lahko posledica vazoplegije brez prisotne disfunkcije miokarda.

3. Sistemski vnetni odziv

Odgovor organizma po srčnem zastoju je podoben kot pri septičnem šoku. Ishemija in reperfuzija tkiv in organov aktivirata imunski, komplementni in koagulacijski sistem. Žilje je plegično, odpove mikrocirkulacija, transport kisika in njegova utilizacija v tkivih je slabša, izločanje hormonov iz skorje nadledvičnice pa je nezadostno. Procesi privedejo k disfunkciji/odpovedi organov in povečani verjetnosti za razvoj okužb.

4. Zapleti osnovne bolezni/poškodbe, ki je vodila do srčnega zastoja

- Kardiovaskularne bolezni (ishemija miokarda, kardiomiopatija)
- Pljučne bolezni (pljučna embolija, astma, KOPB)
- Bolezni živčevja (ishemična možganska kap, spontana ali poškodbeni znotrajlobanjski krvavitev)
- Zastrupitve
- Okužbe/sepsa
- Hipovolemija (dehidracija, krvavitev)

Algoritem oskrbe po oživljanju pri nezavestnem bolniku

Oskrbo po oživljanju delimo v tri obdobja, ki se medsebojno časovno in prostorsko prepletajo (Slika 2):

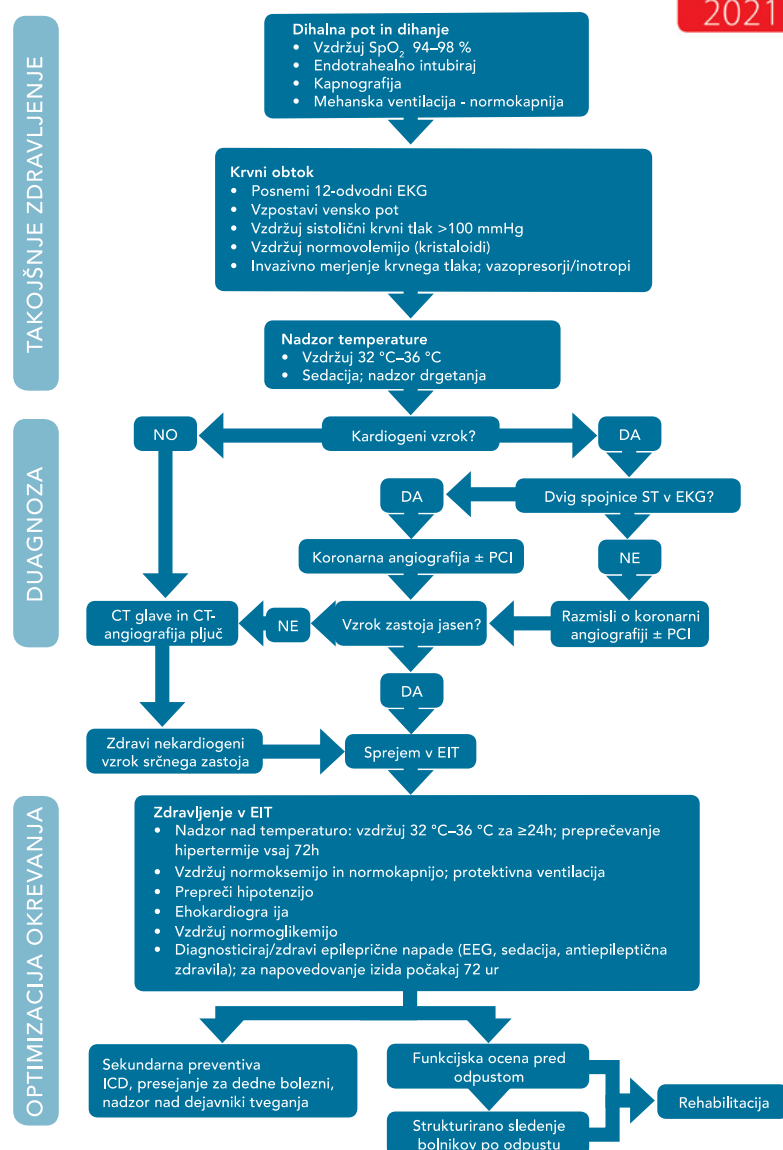
1. **Takojšnje zdravljenje po principu ABCDE** (vključujoč ciljano uravnavanje temperature), ki poteka takoj in na mestu samega srčnega zastoja.
2. **Odkrivanje in zdravljenje osnovnega vzroka srčnega zastoja**, ki potekata takoj na mestu samega srčnega zastoja ali v diagnostično-terapevtskih enotah (kateterski laboratorij, interventna radiologija, operacijska dvorana)
3. **Preprečevanje dodatnih okvar in optimizacija delovanja organov**, ki poteka na različnih OIM, odvisno od vzroka srčnega zastoja (npr. primarni srčni zastoj, srčni zastoj zaradi odpovedi dihal, osrednjega živčevja, poškodb, zastrupitev, utopitev, obešenjih, po kirurških posegih,...).

Dihalna pot in dihanje

Nezavestne bolnike po ROSC vedno endotrahealno intubiramo (če že niso s tubusom za subglotično aspiracijo), sediramo, kontroliramo predihavamo in v primeru drgetanja med ciljanim uravnavanjem temperature tudi relaksiramo.

Najpogostejši pljučni zaplet po oživljanju je zgodnja pljučnica. Pljučni edem nastane zaradi disfunkcije levega prekata. Sami reanimacijski postopki (posebno pri uporabi mehaničnih pripomočkov za stise prsnega koša) lahko povzročijo pnevmotoraks, fluidotoraks in pljučne kontuzije. Nekardiogeni pljučni edem (ARDS) nastane zaradi tako pljučnih (aspiracija, kontuzija pljuč) kot sistemskih dejavnikov (ishemično-reperfuzijska okvara z citokinemijo). Zaradi omenjenih razlogov bolnike ventiliramo protektivno, pri čemer ne dopuščamo t.i. permissivne hiperkapnije, ki je verjetno škodljiva (6)

POREANIMACIJSKA OSKRBA



Slika 2: Algoritem oskrbe bolnikov po vzpostavitvi spontanega krvnega obtoka (z dovoljenjem sloRS SZUM) (2).

Legenda: PCI – perkutana koronarna intervencija; CTA – računalniško tomografska angiografija; CT – računalniška tomografija; EIM/EIT – enota intenzivne medicine/terapije; MAP – srednji arterijski tlak; ScvO₂ – nasičenost mešane venske krvi; MVS – minutni volumen srca; EEG – elektroencefalografija; ICD – notranji kardioverter defibrillator.

Hipoksemija in hiperkarbija povečujeta verjetnost za ponovni srčni zastoj in lahko prispevata k dodatni okvari možganov. Hipokapnija povzročena s hiperventilacijo, po srčnem zastoju poslabša možgansko ishemijo in je povezana s slabim nevrološkim izidom (7). Znižanje PaCO₂ za 7,5 mmHg oziroma 1 kPa zmanjša pretok krvi skozi možgane za 3 do 5 %. Potrebno je merjenje ogljikovega dioksida v izdihanem zraku in pogostejše analize plinov v arterijski krvi.

Raziskave na živalih kažejo, da prevelika koncentracija kisika v arterijski krvi (hiperoksemija) po ROSC zaradi povečanega oksidativnega stresa okvarja nevrone, ki so bili pred tem izpostavljeni ishemiji. Glede na dokaze o škodljivosti dodatnega kisika po miokardnem infarktu sklepamo na veliko verjetnost večje okvare osrednjega živčevja po srčnem zastoju. Zato moramo takoj, ko imamo na voljo zanesljiv nadzor zasičenosti arterijske krvi s kisikom, titrirati delež kisika v vdihanem zraku, da vzdržujemo zasičenost arterijske krvi v območju 94–98 % (8).

Vsem bolnikom moramo opraviti rentgenogram prsnega koša in prsnih organov. Ocenimo položaj endotrahealnega tubusa, nazogastrične sonde, CVK; ugotavljamo poškodbe, ki so nastale med oživljanjem (na primer zlom reber, prsnice, pnevmotoraks), plevralni izliv, vnetne infiltrate, pljučni edem. Koristen je tudi obposteljni UZ prsnega koša ali CT prsnega koša, ki je bil narejen z namenom iskanja vzrokov za srčni zastoj pred sprejemom na OIM (9).

Krvni obtok

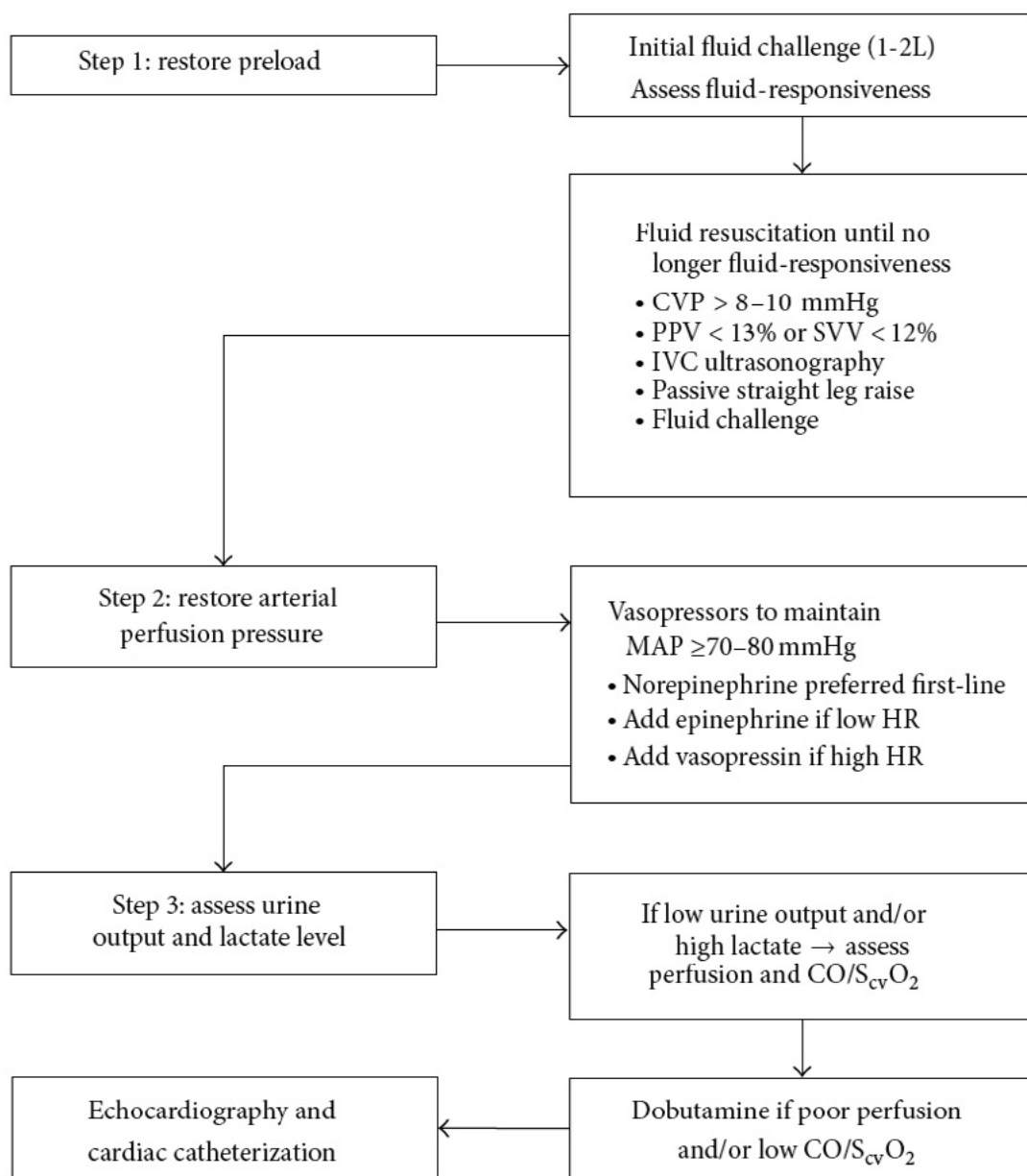
Zdravljenje kardiogenega in/ali vazodilatatornega šoka po uspešnem oživljanju vključuje optimizacijo predpolnitve, vzpostavitev primerne perfuzijskega tlaka in optimizacijo krčljivosti miokarda; vse z namenom dosege zadostne prekrvitve tkiv in organov. Po ROSC bolnike neprekinjeno nadzorujemo z EKG, saj so motnje ritma v tem času pogoste. Krvni tlak merimo invazivno. Zaradi možnosti hitrega ukrepanja in pogoste uporabe vazopresorjev je potreben tudi dostop do centralne vene. Srčno funkcijo in hemodinamiko šokiranih bolnikov po ROSC ocenimo z UZ pregledom (t.i. POCUS, ang. *point of care ultrasound in critical care*), nadzorujemo pa z POCUS in dodatno z eno od invazivnih oblik hemodinamskega nadzora (9).

Čeprav se t.i. zgodnja, k cilju usmerjena hemodinamska stabilizacija (EGDT, ang. *early goal-directed therapy*) pri septičnem šoku ni izkazala za uspešno, pa opazovalne raziskave pri hipotenzivnih bolnikih po srčnem zastoju zagovarjajo t.i. zgodnjo k cilju usmerjeno hemodinamsko stabilizacijo v sklopu protokola na sliki 3 (koronarografija + uravnavanje temperature). Dinamični kazalci tekočinske odzivnosti imajo zaradi disfunkcije miokarda po srčnem zastoju prednost pred statičnimi kazalci, kot je npr. CVP. Diastolična disfunkcija miokarda po ROSC je vzrok za nezadosten MVS med relativno hipovolemijo na eni strani, in za pljučni edem zaradi agresivnega zdravljenja s tekočinami na drugi strani (10).

Vazopresor izbora pri nizkem arterijskem tlaku je noradrenalin. Adrenalin dodamo v primeru nizke srčne frekvence, vazopresin pa v primeru tahiaritmij. Inotropna zdravila lahko poslabšajo tahiaritmijo in ishemijo miokarda. Rezervirani so za bolnike z nezadostno perfuzijo tarčnih organov, to je v primeru nezadostne urne diureze in/ali vztrajajoče laktatne acidoze v prisotnosti nizkega MVS in/ali nizkih vrednosti nasičenosti centralne venske krvi (ScvO₂). Ponavadi zadoščajo odmerki od 2 do 5 mcg/kg/min. Cilj je urna diureza ≥ 0.5 –1 ml/kg/h (do 1,5 ml/kg/h med hipotermijo) in ScvO₂ $\geq 70\%$ z normalno ali padajočo koncentracijo laktata. Ciljni srednji arterijski krvni tlak naj bo po srčnem zastoju ≥ 80 mmHg (preventiva cerebralne hipoperfuzije ob odsotni avtoregulaciji možganskega žilja), v primeru potrebe po visokih odmerkih vazopresorjev pa ≥ 65 –

70mmHg. Nasprotno pa uporabimo vazodilatatorje in/ali beta zaviralce, če s sedativi ne uspemo znižati srednjega arterijskega tlaka pod 100 mmHg (9–10).

Pri bolnikih po srčnem zastoju, nastalem zaradi obsežnega akutnega miokardnega infarkta, se lahko razvije refraktarni kardiogeni šok, ki je povezan z visoko umrljivostjo. Pri bolnikih z verjetnim dobrim nevrološkim izidom lahko uporabimo različne oblike mehanske cirkulatorne podpore, kot so znotraj-aortna balonska črpalka, veno-arterijska zunajtelesna membranska oksigenacija (v-a ECMO) in morda kasneje stalna podpora cirkulaciji z vgraditvijo podpore levemu prekatu (LVAD). V izbranih primerih primarnega in tudi sekundarnega srčnega zastoja zunaj ali znotraj bolnišnice, ko s standardnimi postopki oživljanja ne dosežemo povrnitve spontane cirkulacije, se v zadnjem času vse pogosteje uporablja oblika zunajtelesne kardiopulmonalne reanimacije (ang. *extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, ECPR*) (10).



Slika 3: Zgodnja, k cilju usmerjena hemodinamska optimizacija bolnikov, ki so po ROSC hipotenzivni (10).

Legenda: CVP – osrednji venski tlak; PPV – nihanje pulznega tlaka; SVV – nihanje utripnega volumna; IVC – spodnja votla vena; MAP – srednji arterijski tlak; HR – srčna frekvenca; ScvO₂ – nasičenost centralne vene; CO – minutni volumen srca

Odkrivanje in zdravljenje osnovnega vzroka srčnega zastoja oziroma nujne slikovne metode in intervencijski posegi po oživljanju

Ishemična bolezen srca je daleč najpogostejši vzrok za zunajbolnišnični srčni zastoj (80-90%). Pljučna embolija, odpoved dihanja, bolezn osrednjega živčevja, sepsa, zastrupitve in poškodbe so manj pogosti vzroki, ki prav tako zahtevajo specifično in hitro diagnostiko in ukrepanje. Bolezni srca so vzrok za manj kot polovico znotrajbolnišničnih srčnih zastojev, poleg tega pa srčni zastoj v bolnišnici ni nenaden dogodek, temveč posledica dokumentiranega kliničnega slabšanja bolnika (hipotenzija, hipoksija, motnja zavesti,...)

Odločitev o koronarni angiografiji in perkutanem intervencijskem posegu (PCI) temelji na EKG spremembah in verjetnem vzroku za srčni zastoj.

Koronarna angiografija in perkutani intervencijski poseg (PCI) po ROSC pri bolnikih z dvigom veznice ST (Slika 4)

Pri bolnikih po zastoju srca z dvigom veznice ST (STEMI) na EKG je potrebno opraviti nujno kateterizacijo koronarnih arterij in takojšnji PCI akutne lezije. Za optimalni izid po zunajbolnišničnem srčnem zastoju je potrebna kombinacija PCI in zdravljenja s kontroliranim uravnavanjem temperature (11).

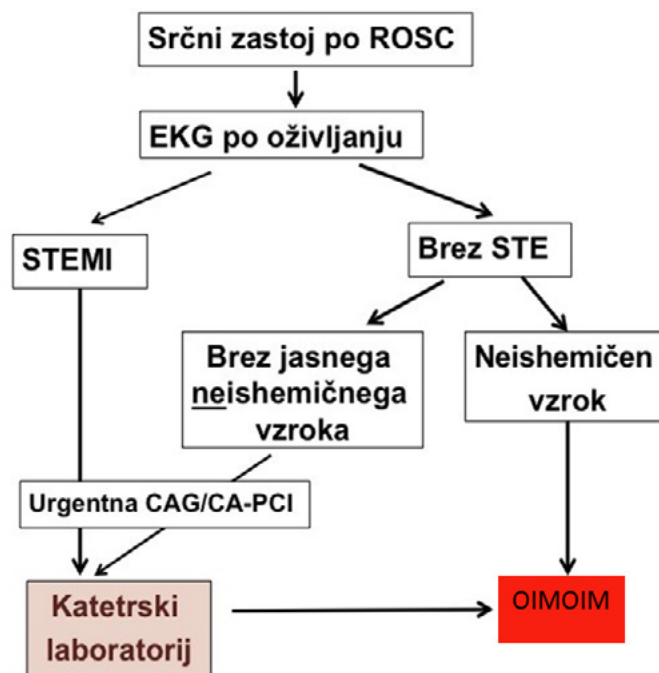
Koronarna angiografija in PCI po ROSC pri bolnikih brez dviga veznice ST (Slika 4)

Ker so občutljivost in specifičnost bolečine v prsih, EKG sprememb (dviga ST veznice) in miokardnih markerjev za napoved akutne zapore koronarne arterije (kot vzrok srčnega zastoja) nejasni, je potrebno invazivno srčno diagnostiko opraviti tudi pri drugih bolnikih po zastoju srca brez jasnih nekoronarnih vzrokov (12). Nekoronarni vzroki srčnega zastoja pri bolnikih brez STEMI so:

- srčni vzroki (GMAS, kardiomiopatija neishemične etiologije, sindrom dolge dobe QT, kardiodepresorna zdravila, aritmogena displazija desnega prekata)
- pljučni vzroki (KOPB, astma, asfiksija)
- bolezni/poškodbe osrednjega živčevja
- masivna pljučna embolija
- okužbe (sepsa, pljučnica)
- elektrolitsko neravnovesje

Pri odkrivanju nekoronarnih vzrokov srčnega zastoja si pomagamo z anamnezo, statusom, pregledom dokumentacije; določitvijo elektrolitov, hemograma, encimov, nivoja digoksina; toksikološko analizo krvi in urina; UZ preiskavo srca, prsnega koša, trebuha, okončin; rentgenogramom prsnega koša, CT glave, CT angiografijo prsnega koša in trebuha.

Urgentno koronarografijo z ev. PCI naredimo torej pri bolnikih, ki sicer v EKG nimajo dviga veznice ST, vendar imajo zelo veliko verjetnosti, da je srčni zastoj povzročila koronarna bolezen. Izključitveni kriteriji za urgentno koronarografijo z ev. PCI so jasen nekoronarni vzrok za srčni zastoj, zdravstveno stanje bolnika pred zastojem (nepokretnost, inkontinenca, demenca,...) in zelo slaba verjetnost nevrološkega okrevanja (zastoj brez prič, neizvajanje TPO, dolgi dostopni časi,...). Strategija za revaskularizacijo pri akutnih in stabilnih koronarnih lezijah pri bolnikih po srčnem zastoju v UKC Ljubljana, ki jo je opisal Radšel P s sod., je odvisna od hemodinamske stabilnosti po PCI in stanja zavesti po ROSC (13).



Slika 4: Algoritem odločanja o urgentni koronarni angiografiji in ev. perkutanem intervencijskem posegu na podlagi sprememb v EKG in vzroka za srčni zastoj (modificirano po 13).

Legenda: STEMI – miokardni infarkt z dvigom veznice ST; Brez ST – bolniki brez dvignjene veznice v EKG; OIM – oddelek za intenzivno medicino

Indikacije in čas za računalniško tomografijo

Zgodnja prepoznavna pljučnega ali nevrološkega vzroka srčnega zastoja nam omogoča, da bolnika sprejmemo v specializirano intenzivno enoto in mu omogočimo najboljšo oskrbo. Za to potrebujemo računalniško tomografijo (CT) možganov, prsnega koša in/ali trebuha z angiografijo, kar opravimo pred sprejemom na OIM, če stanje dopušča, ali pred ali takoj po koronarni angiografiji. Če ni kliničnih znakov ali simptomov, ki kažejo na tovrstna vzroka (npr. glavobol, konvulzije ali nevrološki izpadi; težko dihanje ali dokumentirana hipoksija pri bolnikih z znano ali novo pljučno boleznijo) ali če obstajajo klinični ali EKG znaki ishemije srčne mišice, najprej opravimo kateterizacijo koronarnih arterij, nato pa pri normalnem koronarogramu CT možganov, prsnega koša in/ali trebuha. Številna poročila na serijah bolnikov kažejo, da s takšnim pristopom pri velikem odstotku bolnikov odkrijemo vzrok srčnega zastoja (14).

Sekundarna možganska okvara in nevroprotekcija

Optimalne pogoje za normalno delovanje možganov po srčnem zastoju in omilitev sekundarne možganske okvare zaradi globalne hipoksično-ishemične okvare dosežemo z:

- ciljanim uravnavanjem temperature (hipotermija prvih 24 ur po zastoju, kontrolirano ogrevanje in preprečevanje hipertermije kasneje),
- zgodnjo hemodinamsko stabilizacijo,
- zaščito dihalnih poti in kontrolirano mehansko ventilacijo,
- kontrolirano re-oksigenacijo (SpO₂ 94-96%) in
- zdravljenjem konvulzij.

Možgansko funkcijo in fiziologijo ocenjujemo z nevrološkim pregledom (zenični refleks na osvetlitev, kornealni refleks, mGCS, položaj telesa, nehoteni gibi), kvantitativno pupilometrijo, merjenjem pretoka krvi s transkranijskim Doplerjem, ev. merjenjem znotrajlobanjskega tlaka (invazivno ali z UZ oceno premera optičnega živca), CT in MR preiskavami, elektroencefalogramom – EEG (ali bilateralnim BISom), evociranimi potenciali ter biokemičnimi markerji možganske okvare.

Zdravljenje konvulzij

Konvulzije povečajo presnovo možganov in so lahko vzrok za poslabšanje možganske okvare po srčnem zastoju. Pojavljajo se pri približno eni tretjini bolnikov, ki po ROSC ostanejo nezvestni. Najpogostejši so mioklonizmi (18–25 % bolnikov), sledijo jim žariščni ali generalizirani tonično-klonični krči (15). Klinično vidni krči, vključno z mioklonizmi, so epileptičnega izvora ali ne. Mioklonizmov obstaja več vrst, večina pa jih ni epileptičnih. Opraviti moramo intermitentni EEG, da bi odkrili možno epileptično aktivnost. Če diagnosticiramo epileptično stanje, se za nadzor in oceno zdravljenja svetuje kontinuirano snemanje EEG (cEEG). Od zdravil uporabimo natrijev valproat, levetiracetam, fenitoin, benzodiazepine, propofol ali barbiturate. Mioklonizme po anoksiji učinkovito zavira propofol, klonazepam, piracetam, natrijev valproat in levetiracetam (16).

Upravljanje glikemije

Hiperglikemija po srčnem zastoju je povezana s slabšim nevrološkim izidom. Zaradi nevarnosti hipoglikemije in s tem možganske glikopenije se pri pri nezvestnih bolnikih po zastoju srca svetuje vzdrževanje ravni krvnega sladkorja med 8 in 10 mmol/l (2).

Upravljanje telesne temperature

V prvih 48 urah po srčnem zastoju se običajno pojavi obdobje hipertermije (pireksije). Pireksija po srčnem zastoju dokazano poslabša nevrološki izid, zato jo preprečujemo in zdravimo z antipiretiki in fizikalnim hlajenjem nezvestnih bolnikov (17).

Blaga do zmerna hipotermija po srčnem zastoju ščiti osrednje živčevje pred dodatno reperfuzijsko okvaro in izboljša preživetje po obdobju globalne hipoksije – ishemije. Hipotermija zavira številne procese sekundarne možganske okvare, ki vodijo v zapoznelo celično smrt, vključno z apoptozo. Z dokazi je precej dobro podprto zdravljenje s hipotermijo nezvestnih bolnikov po zunajbolnišničnem srčnem zastoju, ki ga je povzročilo migetanje prekatov, manj znan je učinek hipotermije pri tistih z nešokabilnimi ritmi. Slabo je raziskan tudi vpliv hipotermije pri bolnikih z znotrajbolnišničnim srčnim zastojem (18). Priporočila ERC (2) in nacionalna priporočila Slovenskega reanimacijskega sveta (19) glede ciljanega upravljanja temperature so:

- Pri bolnikih, pri katerih se odločimo za upravljanje temperature, moramo vzdrževati stalno, ciljno temperaturo med 32,0 °C in 35,9 °C.
- Če se odločimo za ciljno upravljanje temperature, naj bi ta trajala vsaj 24 ur

Zaradi uporabe hipotermije se sedativi ukinjajo kasneje v poteku zdravljenja, kar ima za posledico odloženo zbujanje bolnikov. Sedacijo ukinemo, ko bolniki dosežejo normotermijo. Po obdobju hipotermije je nujno preprečevanje hipertermije (> 37,5 °C) še vsaj 24 ur (2).

Prognoza po zastoju srca

Polovica bolnikov po zunajbolnišničnem in četrtnina tistih po znotrajbolnišničnem srčnem zastoju, ki umrejo po sprejemu na OIM, umre zaradi nevrološke okvare. Preživeli imajo lahko prehodne ali trajne motnje motoričnih, senzoričnih ali kognitivnih funkcij možganov, ki jih ocenjujemo s 5-stopenjsko lestvico možganskega delovanja (ang. *Cerebral Performance Category - CPC*):

- 1 – dobra nevrološka in kognitivna sposobnost: prodoren, delazmožen, nespremenjen način življenja, možen je manjši psihološki ali nevrološki primanjkljaj;
- 2 – zmerna možganska okvara: prodoren, zmožen skrbeti zase, zmožen delati v prilagojenem okolju; lahko je prisotna hemiplegija, krči, ataksija, dizartrija, disfazija, trajne duševne ali spominske motnje.
- 3 – huda nevrološka okvara: zavesten, odvisen od tuje pomoči in nege, možna paraliza ali demenca;
- 4 – koma ali vegetativno stanje;
- 5 – možganska smrt.

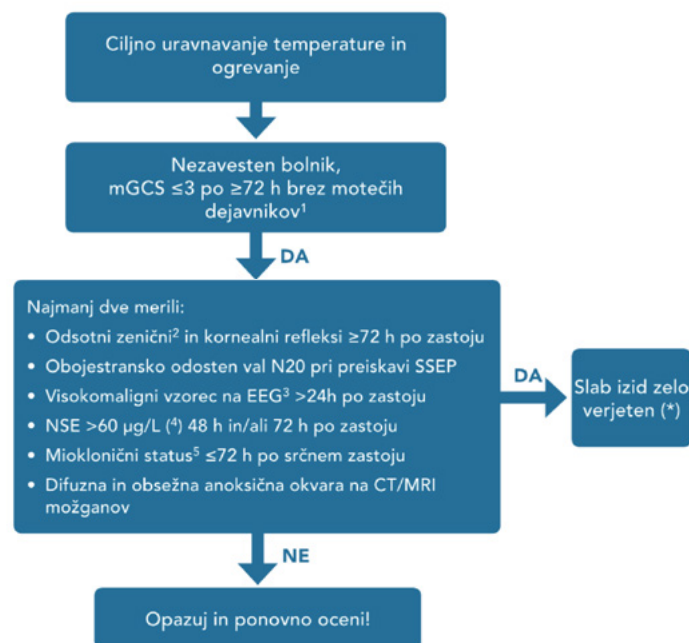
Nevrološki izid pri bolnikih po srčnem zastoju je pomemben pri komunikaciji s svojci in za nadaljnje odločitve glede intenzivnosti zdravljenja. Pristop pri napovedovanju nevrološkega izida je multimodalen in se lahko prične le v odsotnosti motečih dejavnikov, ki bi lahko zabrisali klinično sliko ali motili preiskavno metodo. Upoštevamo najdbe kliničnega pregleda, elektrofiziološki izvid, koncentracijo bioloških označevalcev in izvid slikovno-radioloških preiskav (20). Kdaj pričnemo z ugotavljanjem prognoze? Proces okrevanja možganov po globalni anoksiji se pri večini zaključi v 72 urah po srčnem zastoju. Občutljivost kliničnega pregleda bolnikov, ki so bili še 12 ur pred nevrološkim pregledom sedirani, je tudi 72 ur po ROSC manj zanesljiva. Pred nevrološko oceno je potrebno izključiti moteče dejavnike (vpliv sedativov, mišičnih relaksantov, hipotermijo, hipotenzijo, hipoglikemijo, presnovne in elektrolitske motnje, dihalne motnje). Dandanes uporabljamo ultrakratko-delujoča zdravila, zato je omenjenih problemov manj (21). Algoritem na sliki 5 je uporaben za napovedovanje nevrološkega izida pri vseh normotermičnih bolnikih brez prisotnih motečih dejavnikov, ki 72 ur po ROSC ostanejo nezavestni in imajo odsoten ali ekstenzijski motorični odgovor na bolečino (mGCS 1 ali 2) (20). Najbolj robusten klinični in elektrofiziološki kazalec slabega nevrološkega izida je odsoten obojestranski zenični refleks na osvetlitev in odsoten kortikalni odziv (val N20) po draženju obeh medianih živcev (SSEP). Zenične reflekse ocenjujemo 72 ur po srčnem zastoju v normotermičnih pogojih, SSEP pa lahko že 24 ur po srčnem zastoju pri bolnikih, ki niso bili zdravljeni s hipotermijo. V primeru normalnih zeničnih refleksov in/ali normalnega izvida SSEP lahko uporabimo za oceno prognoze skupino manj zanesljivih napovednih dejavnikov (odstotek lažno pozitivnih rezultatov sicer ostaja manj kot 5%, vendar je 95% interval zaupanja širši kot pri zeničnem refleksu in SSEP). Med manj zanesljive napovednike uvrščamo: zgodnji mioklonični status (znotraj 48 ur po ROSC), visoko koncentracijo serumske nevronske specifične enolaze 48–72 ur po ROSC, maligni EEG vzorec po segretju (vzorec izbruh-tišina, ang. *burst-suppression ali epileptični status*), CT znake anoksične okvare (zabrisana meja med sivo in belo substanco, odsotnost sulkusov) znotraj 24 ur po ROSC in difuzne ishemične spremembe vidne 2-5 dni po ROSC na MR možganov. Napovedovanje nevrološkega izida naj bo multimodalno, tudi ob prisotnosti katerega od tehtnih (robustnih) napovednikov, saj

s tem povečamo občutljivost naše napovedi. Čeprav smernice zagovarjajo začetek ocenjevanja prognoze 72 po ROSC pa se v medicini pri vseh stanjih, kjer je napoved izida negotova, v klinični praksi odločimo za podaljšano opazovanje. Če se klinično stanje po daljšem času ne izboljšuje, je to napoved slabšega izida. V nedavni retrospektivni študiji se je 94 % bolnikov prebudilo znotraj obdobja 4,5 dni po segretju, preostalih 6 % pa se je prebudilo v 10 dneh. Tudi tisti, ki se prebudijo pozno, imajo lahko dober nevrolški izid (21).

Zaključek

Za začetno obdobje po srčnem zastoju je značilno moteno delovanje možganov in srca, buren sistemski vnetni odziv in prisotnost zapletov osnovne bolezni, ki je vodila v srčni zastoj. Cilji poreanimacijske oskrbe po ROSC so odkrivanje in zdravljenje vzrokov za srčni zastoj, zmanjševanje sekundarnih okvar organov in njihova podpora (vključujoč nevroprotekcijo), preprečevanje ponovnega srčnega zastoja in rehabilitacija. Ustrezni in pravočasni ukrepi po ROSC povečajo verjetnost nevrolško intaktnega dolgoročnega preživetja. Napovedovanje nevrolškega izida po srčnem zastoju je multimodalno, pri čemer upoštevamo najdbe kliničnega pregleda, elektrofiziološki izvid, koncentracijo bioloških označevalcev in izvid slikovno-radioloških preiskave.

NAPOVEDOVANJE IZIDA PRI NEZAVESTNEM BOLNIKU PO SRČNEM ZASTOJU



1. Moteči dejavniki so analgo-sedacija, zaviralci živčno-mišičnega prenosa, hipotermija, huda hipotenzija, hipoglikemija, sepsa, metabolične in respiratorne motnje.
2. Za oceno zeničnih refleksov uporabi kvantitativno pupilometrijo.
3. Upočasnjena osnovna aktivnost ± občasni izbruhi ali vzorec izbruh-tišina, glede na Ameriško združenje za klinično nevrofiziologijo.
4. Naraščajoče koncentracije nevronske specifične enolaze (NSE) med 24 in 48 h ali 24/48 in 72 h po srčnem zastoju napovedujejo slab izid.
5. Definiran kot neprekinjen in generaliziran mioklonus, ki vztraja >30 minut.

Slika 5: Algoritem ugotavljanja nevrolškega izida po srčnem zastoju (z dovoljenjem sloRS SZUM) (2).
 Legenda: M (GCS) – motorični odgovor na Glasgowski lestvici nezavesti; ROSC – povratek spontanega krvnega obtoka; CT – računalniška tomografija; EEG – elektroencefalogram; NSE – nevronska specifična enolaza; SSEP – somatosenzorični evocirani potenciali; MRI – magnetnoresonančno slikanje; FPR – delež lažno pozitivnih; CI – interval zaupanja.

Literatura

1. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation*. 2021;161:220-69.
2. Smernice Evropskega reanimacijskega sveta za oživljanje 2021 : slovenska izdaja. 1. izd. Ljubljana: Slovensko združenje za urgentno medicino, 2021. 97 str. Dostopno na: https://www.szum.si/media/uploads/files/Smernice_2021.pdf
3. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, Grimaldi D, Hissem T, Pène F, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care*. 2011;1:45.
4. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128–32.
5. Zia A, Kern KB. Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17(3):241–6.
6. Johnson NJ, Carlbom DJ, Gaieski DF. Ventilator Management and Respiratory Care After Cardiac Arrest: Oxygenation, Ventilation, Infection, and Injury. *Chest*. 2018;153(6):1466–77.
7. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 2013;127:2107–13.
8. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R. The effect of hyperoxia following cardiac arrest - A systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation*. 2012;83:417–22.
9. Topjian AA, Berg RA, Taccone FS. Haemodynamic and ventilator management in patients following cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(3):195–201.
10. Jentzer JC, Chonde MD, Dezfulian C. Myocardial Dysfunction and Shock after Cardiac Arrest. *Biomed Res Int*. 2015;2015:314796.
11. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation*. 2007;74(2):227–34.
12. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest-a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2012;83:1427–33.
13. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol*. 2011;108(5):634–8.
14. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, Varenne O, Spaulding C, Vignaux O, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation*. 2012;83:1444–50.
15. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology*. 1980;30:1292–7.
16. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S, Mooney M, Stammet P, Riker RR, et al. Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Critical Care Medicine*. 2015;43:965–72.
17. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Archives of internal medicine*. 2001;161:2007–12.
18. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *The New England Journal of Medicine*. 2013;369:2197–206.
19. Markota A, Radšel P, Gradišek, P, Grošelj-Grenc M, Grünfeld M, Prosen G, Poredoš P, Baznik Š. Mnenje slovenskega reanimacijskega sveta glede ohlajevanja bolnikov po oživljanju. *Isis : Glasilo zdravniške zbornice Slovenije*, marec 2016, leto 25, št. 3, str. 43–4.
20. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, Cronberg T, Friberg H, Hoedemaekers C, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1816–31.
21. Gold B, Puertas L, Davis SP, Metzger A, Yannopoulos D, Oakes DA, et al. Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 2014;85:211–4.