Савремени ставови у примени кардиопулмоналне реанимације

А. Павловић¹

New Recommendations for Use of Cardiopulmonal Resuscitation

A. Pavlović

Сажетак. Сврха објављивања овог чланка јесте да упозна медицинске раднике са новим препорукама кардиопулмонално церебралне реанимације – КППР које се сваких пет година осавремењују на основу интернационалних знања и искуства из ове области и препорука Европског савета за реанимацију. Акутни застој срца је водећи узрок смрти у европским земљама. Рано препознавање и правилно примењене мере КППР-а у великој мери доприносе смањењу смртности и успешном опоравку оваквих пацијената. У овом раду су описане нове препоруке за КППР које се односе на одржавање пролазности дисајног пута, вештачко дисање и аритмички циркулацију као и на примену лекова. Такође су објашњене новине у примени дефибрилације са посебним освртом на коришћење аутоматских спољашњих дефибрилатора чија употреба код нас још није омасовљена. На крају, описали смо примену умерене хипотермије за коју се сматра да супримира многе од хемијских реакција које су у вези са реперфузионим оштећењима.

Кључне речи: акутни застој срца, кардиопулмонална реанимација

Summary. The aim of this article is to introduce health care provider with new recommendations of cardiopulmonal and cerebral resuscitation – CPR which every five years update according to relevant international knowledge, experience and guidelines of European Resuscitation Council. Sudden cardiac arrest is a leading cause of death in European countries. Early recognition and properly applied treatment of CPR can produce higher rates of survival. In this review are presented new CPR guidelines related to proper airway access, artificial breathing and circulation as well as drug using. We also described news in defibrillation applying, especially automatic external defibrillators which application is not expanded in our conditions. At the end, we introduce using of mild therapeutic hypothermia that is thought to suppress many of the chemical reactions associated with reperfusion injury.

Key words: cardiac arrest, cardiopulmonal resuscitation

Нагао и неочекивани престанак циркулације крви, изазван функционалним престанком рада срца, назива се

акутни застој срца - cardiac arrest. Изненадни срчани застој је водећи узрок смрт у Европи.

¹ Проф. др сц. Александар Павловић, Медицински факултет у Приштини са седиштем у Косовској Митровици.

Седам светских удружења која се баве КПЦР-ом обједињена су у *ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation* - формиран 1993) чији је задатак да идентификује и евалуира интернационална знања и искуства из ове области и да препоруке за њихову примену. Најновије европске препоруке за КПЦР настале су на основу *2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (CoSTR)* одржаној у Даласу 2005. године. Европски Савет за реанимацију је на том документу консензусом базирао своје препоруке и алгоритме за реанимацију.

Слика 1. Ланац преживљавања

Приликом извођења кардиопулмоналне реанимације (КПР) постоји редослед поступака и радњи који се заједничким именом назива ЛАНАЦ ПРЕЖИВЉАВАЊА који је развило Америчко удружење кардиолога (*AHA-American Heart Association*) 1992. године. Тај ланац се састоји из четири карике:

- I. Рано препознавање и позивање хитне медицинске помоћи** има великог значаја у превенцији настанка акутног застоја срца. У савременом свету период од позива до доласка медицинске екипе износи око осам минута.
- II. Рана примена основних мера реанимације** (*BLS - Basic Life Support*) два до три пута повећава могућност преживљавања.
- III. Рана дефибрилација** унутар три до пет минута од настанка акутног застоја срца повећава могућност преживљавања за 49 до 75%. Са сваким минутом одлагања дефибрилације смањује се могућност преживљавања за 10 до 15 %.

IV. Рана примена продужених мера реанимације (*ALS - Advanced Life Support*) повећава могућност дефинитивног преживљавања без неуролошких последица.

Препоруке за КПЦР предлажу **АБЦ-дни редослед** реанимације, подељен у три фазе:

Фаза I. ОСНОВНО ОДРЖАВАЊЕ ЖИВОТА

- A. (*AIRWAY*) обезбеђење пролазности дисајног пута
- B. (*BREATHING*) обезбеђење вештачког дисања
- C. (*CIRCULATION*) успостављање циркулације

Фаза II. ПРОШИРЕНЕ МЕРЕ РЕАНИМАЦИЈЕ

- D. (*DRUGS AND FLUIDS*) примена лекова и инфузија
- E. (*ELECTROCARDIOGRAFIA*) ЕКГ дијагноза и његово тумачење
- F. (*FIBRILLATION*) његово тумачење фибрилације – дефибрилацијом

Фаза III. ПОСТРЕАНИМАЦИОНО ЛЕЧЕЊЕ

- G. (*GAUGE*) утврђивање узрока застоја срца и његово отклањање
- H. (*HIGH MENTAL ACTIVITY*) очување више менталне активности
- I. (*INTENSIVE CARE*) интензивно лечење

A. Обезбеђење пролазности дисајног пута

Познавање мера основног одржавања живота постаје све више део опште културе савременог човека. До скоро, опструкција дисајног пута код особе без свести објашњавала се западањем језика уз задњи зид ждрела због релаксације мишића вилице и језика (хипофарингеална опструкција). Нове препоруке за КПЦР доносе новине у објашњавању механизма затварања дисајног пута. Прави узрок затварања дисајног пута код особе без свести утврђен је на основу студија спроведених на анестезираним болесницима. Ове студије су показале да је узрок опструкције дисајног пута код особа без свести меко непце и епиглотис, а не језик. Наравно, опструкција може бити узрокована повраћаним масама, крвљу или

страним телом, а узрок може бити и траума.

Подизање браде уз истовремени притисак на чело једина је метода која се препоручује за отварање дисајног пута код особе без свести. Извођење троструког маневра који представља комбинацију: а) забацивања главе, б) отварања уста и ц) повлачења доње вилице према напред, препоручује се само од добро увежбаног медицинског особља због могуће повреде вратне кичме. Код суспектне повреде вратне кичме неопходна је асистенција још једног спасиоца који ће држати главу и врат повређеног у равној линији. Свако нагло и снажно забацивање главе може погоршати повреду, па о томе треба водити рачуна.

Када је страно тело присутно у дисајним путевима код особе без свести, оно се може извадити прстом, покретом у виду удице, једино ако се види у усној дупљи. Извадити сломљену или делимично извађену вештачку вилицу, док вилицу која је на правом месту не треба дирати, јер одржава облик усне дупље и представља добар ослонац при вентилацији на маску.

Помоћна средства у одржавању дисајног пута, посебно код продужене реанимације, корисна су, често и неопходна. Орофарингеални и назогарингеални тубус спречавају диспозицију меког непца и језика код особе без свести, али је и тада често неопходно забацивати главу или извести троструки маневар.

Ендотрахеална интубација је идеалан начин обезбеђивања и одржавања дисајног пута. Међутим, резервисана је само за професионалце који су добро верзирани за извођење ове технике. За ендотрахеалну интубацију не треба утрошити више од 30 секунди. После овог времена наставити вентилацију са маском.

В. Вештачко дисање

У првих неколико минута неасфиксиралног акутног застоја срца крв је још увек довољно оксигенирана, али је дистрибуција пре свега у мозак и срце онемогућена због пре-

станка циркулације. Због тога је вентилација иницијално мање важна од спољне компресије торакса. Такође, спасилац је често неодлучан и нерадо започиње вештачко дисање уста на уста из више разлога, најчешће због страха од инфекције, што све одлаже и смањује успех реанимације. Код неасфиктичног акутног застоја срца најновије препоруке предлажу започињање КПЦР спољном масажом срца, а не вештачким дисањем. Код асфиктичног акутног застоја срца (као што је случај код давлeња или гушења), епизода хипоксије је присутна пре престанка циркулације. Због тога је у оваквим стањима неопходно у иницијалној фази обезбедити вентилацију којом би се елиминисао алвеоларни угљен-диоксид који се накупио за време асфиксије и како би дошло до повећања алвеоларне концентрације кисеоника.

Најновије препоруке за КПЦР предлажу извођење вентилације респираторним волуменом од 500 до 600 мл (6-7 мл/кг тт), фреквенцијом вентилације од 10/мин. и трајањем удисаја од 1 секунде.

Однос компресије и вентилације у КПЦР повећава се са сваким новим препорукама у корист броја компресија. До 2000. године тај однос је био 5:2. Претходне препоруке су однос између компресије и вентилације нашле у нормалној физиологији рада срца и дисања. Број срчаних откуцаја у миру од 75/мин. и број удисаја од 10/мин. дали су однос од 7.5:1, односно 15:2. Међутим, пракса је показала да ни овакав однос између компресије и вентилације не даје добар хемодинамски одговор и успех преживљавања.

На основу експерименталних истраживања и математичких модела дошло се до сазнања да однос 30 компресија према две вентилације у КПЦР доводи до најбољег компромиса између крвног протока и допремања кисеоника у ткива. Најновије препоруке за КПЦР предлажу да однос између спољне компресије торакса и вештачког дисања износи 30:2 без обзира да ли реанимацију изводи једна или две особе.

До недавно смо помињали као анегдоталне, експерименталне извештаје о успешно-

сти реанимације које су извођене само спољном компресијом грудног коша без вештачког дисања уз слободан дисајни пут. Најновије препоруке дозвољавају да се КПЦР изводи само спољном масажом срца (фреквенција-100/мин) у случају да спасилац или не жели или се не осећа способним да изведе вештачко дисање. Када је дисајни пут слободан, код застоја срца, агонални удисај или пасиван улазак ваздуха за време релаксационе фазе спољне компресије торакса може обезбедити минималну размену гасова. У сваком случају извођење КПЦР само спољном масажом срца има већу корист него не предузимање никаквих мера.

Одбијање спасиоца да изведе вештачко дисање настаје најчешће због бојазни од преношења инфекције. Иако постоји теоријска могућност преношења неких трансмисивних болести са унесрећеног на спасиоца и обрнуто, у пракси је описано свега неколико изолованих случајева преношења бактеријских инфекција (ТБЦ, пнеумонија) овим путем. Изгледа да су још пре седамдесетак година *Kouwenhoven*, *Jude* и *Knickerbocker* били визионари када су рекли да: „Спољашња масажа срца обезбеђује извесну вентилацију плућа и у случају да је присутна само једна особа на месту несреће, пажњу треба усмерити на компресију грудног коша.“

С. Усјосјављање циркулације

Нове препоруке у КПЦР доносе следеће новине у извођењу спољне компресије грудног коша:

Особу код које треба започети спољну компресију грудног коша треба поставити да лежи у хоризонталном положају, на чврстој подлози, најбоље поду. Ако се унесрећени налази на кревету, испод грудног коша треба поставити тврду подлогу (дрвену таблу) и започети мере реанимације. Ноге унесрећеног, посебно у стању хиповолемије, треба да буду подигнуте изнад нивоа главе због побољшаног венског прилива. Код одраслих се притисак изводи на средини грудне кости.

Тиме је поједностављен поступак налагања места компресије уз уштеду драгоценог времена, посебно код лаика. Тачно одређивање места компресије је битно за успех реанимације. Ако се притисак изведе ниже од одређеног места може доћи до оштећења јетре, јер врх грудне кости лежи над њеним левим режњем. Притисак у страну може проузроковати прелом ребара или оштећење органа смештених у грудној или трбушној шупљини (плућа, слезина итд). Притисак на горњем делу грудне кости неће изазвати ефективан интраторакални притисак.

Слика 2. Спољна компресија грудног коша.

На већ одређено место на грудној кости стави се мекани део длана једне руке, а длан друге руке стави се изнад прве; прсти руку се укрштају, чиме се спречава притисак прстију на грудни кош и евентуални преломи ребара или костохондрално одвајање. Лактови спасиоца морају бити опружени, а у тренутку извођења притиска његова рамена морају бити изнад грудне кости. У таквом положају може се искористити сопствена тежина за вршење притиска. Фреквенција компресије треба да износи око 100/мин. Снага притиска се мора прилагодити телесној грађи и узрасту особе којој спасилац указује помоћ. Притисак се врши толиком снагом да се грудна кост потисне за четири до пет сантиметара код одрасле особе. У току релаксације притисак се

мора потпуно прекинути, при чему руке не прекидају контакт са стернумом, како се не би изгубило одабрано место за компресију. Фаза релаксације, која треба да траје колико и компресија, омогућава да се грудна кост врати у првобитни положај и обезбеди доток крви у грудни кош и срце. Не правити никакве непотребне паузе у извођењу спољне компресије грудног коша. Не ослањати се на палпабилни каротидни или феморални пулс као водич ефективног артеријског протока (важи за лаике).

Однос компресије и вентилације

Најновије препоруке за КППР предлажу да однос између спољне компресије торакса и вештачког дисања износи 30:2, без обзира да ли реанимацију изводи једна или две особе.

Слика 3. Извођење КППР-е од стране једне и две особе.

Ако реанимацију спроводи само једна особа, онда мора сама да изводи и вештачко дисање и спољну компресију грудног коша. После два удубавања ваздуха треба извршити 30 притисака на грудну кост брзином од 100/мин. Након извршених притисака на грудну кост спасилац поново два пута удахне ваздух унесрећеном да би након тога поново започео спољну компресију грудног коша - однос 30:2. После четири комплетна циклуса, проверити да ли је дошло до успостављања циркулације, палпирањем пулса на великим крвним судовима.

Када реанимацију спроводе две особе, постиже се бољи минутни волумен и боља оксигенација. Док један спасилац изводи спољну компресију грудног коша, други успоставља вештачко дисање једном од директних метода удубавања ваздуха или самоширећим АМБУ балоном. Фреквенција притиска на грудну кост износи 100/мин, а однос спољне компресије торакса и вештачког дисања је до скоро износио 15:1. Међутим, најновије смернице за КППР препоручују да овај однос буде 30:2, када реанимацију спроводе две особе. На основу експерименталних истраживања и математичких модела дошло се до сазнања да однос 30 компресија према две вентилације у КППР доводи до најбољег компромиса између крвног протока и допремања кисеоника у ткива. Ако је унесрећени ендотрахеално интубиран, вештачко дисање не мора бити координирано са спољном компресијом торакса. Тада спољну компресију грудног коша не треба прекидати, а дисање треба спроводити фреквенцијом од 10 л/мин.

Недовољан притисак на стернум, као и неправилан положај руку спасиоца су узроци неуспеха КППР-а и могућих компликација као што су: преломи грудне кости и ребара, хемато и пнеумоторакс, повреде паренхиматозних органа трбуха (јетра, слезина).

Извођење само спољне компресије грудног коша без вештачког дисања дозвољено је ако спасилац није способан или не жели да изведе вештачко дисање директним контактом – уста на уста.

D. Примена лекова и њиховости у КППР-у

Нове препоруке за КППР 2005. све лекове који се користе у КППР деле у три групе:

- Вазопресори
- Антиаритмици
- Остали лекови

ВАЗОПРЕСОРИ

Због огромног вишедеценијског искуства у његовој примени, АДРЕНАЛИН је и даље први лек избора у КППР.

Најновије препоруке предлажу да се 1мг адреналина даје интравенски сваких 3-5 мин.

АНТИАРИТМИЦИ

Препоруке за КППР дају предност АМИ-ОДАРОНУ као антиаритмику првог избора у КППР-у. Иницијална доза од 300мг се раствара у 20 мл 5% глукозе и даје се као ив. болус. У случају да нема одговора, уз дефибрилацију поновити болус од 150мг, а затим наставити у континуираној инфузији до макс. 900 мг/час. После давања амиодарона не треба давати лидокаин. Само у случају да амиодарон није доступан можемо корисити лидокаин 2% који је дуго година био антиаритмик избора код акутног застоја срца.

Магнезијум сулфат

Индикације за давање $MgSO_4$ су: Рефракторна ВФ праћена хипомагнеземијом; вентрикуларна тахиаритмија праћена хипомагнеземијом; “*Torsade de pointes*” (облик полиморфне вентрикуларне тахикардије која може прећи у вентрикуларну фибрилацију) и интоксикација дигиталисом. Иницијална доза је 2г (4 мл 50% магнезијум сулфата) на периферну вену, током 1-2 минута. Може се поновити после 10 до 15 минута.

ОСТАЛИ ЛЕКОВИ

Корисност давања других лекова у КППР није доказана. Најновије препоруке за КППР препоручују употребу неких од њих на основу познавања њихових фармакодинамских ефеката и патофизиологије акутног застоја срца.

Атропин

Атропин се до недавно давао у дози од 1мг ив, а доза се по потреби понавља до укупно 3мг када се сматра да је постигнута потпуна атропинизација – тотални ваголитички ефекат. Нове препоруке за КППР-а препоручују једнократно давање атропина у пуној дози од 3 мг код одраслих. Овом дозом се постиже максимална мидријаза која после успешне реанимације може отежати неуролошко праћење. Такође, синус тахикардија настала по започињању спонтане циркулације може бити узрок давања атропина.

Калцијум хлорид

Калцијум се за време КППР-а даје једино у строго индикованим случајевима: хиперкалијемije, хипокалцемије (после мултиплих трансфузија крви, код предозирања блокаторима калцијумових канала).

Иницијална доза од 10 мл 10% ЦаЦл2 се може поновити ако је неопходно. У *cardiac arrest*-у, калцијум се може дати у виду брзе интравенске инјекције. Код постојања спонтане циркулације, треба га дати споро. Препоручује се давање хлоридних соли калцијума због тога што стварају већи ниво јонизованог калцијума у односу на друге соли. Калцијум не треба давати заједно са бикарбонатима на исту вену јер ствара преципитате ($CaCO_3$)

Натријум бикарбонат - $NaHCO_3$ 8.4%

Што се тиче давања бикарбоната, тзв. пуферизација на слепо давно је заборављена.

Познато је да ацидоза која настаје у првих неколико минута срчаног застоја последица нагомилавања CO_2 због престанка вентилације и елиминације CO_2 преко плућа (респираторна ацидоза). Настанак метаболичке ацидозе, као последица исхемије и анаеробног метаболизма, много је спорији - развија се тек после 15 до 20 минута од срчаног застоја и започињања КППР. Због тога корекцију респираторне ацидозе у првим минутима срчаног застоја треба спроводити адекватном вентилацијом и артефицијалном циркулацијом, ради елиминације CO_2 из плућа и ткива.

Нове препоруке за КППР и даље се држе следећих принципа: бикарбонате у КППР давати само ако реанимација траје дуже од 15–20 минута, најбоље на основу гасних анализа ($\text{pH} < 7.1$ и базни експрес већи од -10 ммол/л).

Тромболитичка терапија

Иако се као најчешћи узроци акутног застоја срца помињу акутни инфаркт миокарда и масивна плућна тромбоемболија, до пре неколико година примена тромболитичке терапије у току КППР-а била је незамислива. То је чак била релативна контраиндикација због могућег крварења провоцираног трауматском спољном компресијом торакса. Најновије препоруке за КППР препоручују давање тромболитичких лекова у строго индикованим случајевима нетрауматског акутног застоја срца: постојање или сумња на масивну плућну тромбоемболију или акутни инфаркт миокарда код пацијената који не реагују на стандардне мере и лекове у КППР. После примене тромболитичке терапије, мере КППР треба изводити довољно дуго - и до 90 минута од момента укључивање тромболитичке терапије.

Путеви давања лекова у КППР

У стању кардиоваскуларног колапса, или респираторног ареста, избор пута за давање лекова важан је исто толико као и избор самих лекова.

Оптимални пут за давање лекова за време акутног застоја срца јесте централни венски пут. Давање лекова преко периферних вена је најчешћи пут давања лекова у КППР. Најбоље је користити велике вене у које је пласирана интравенска канила великог промера. После болус инјекције треба пустити 20 до 30 мл. инфузионог раствора ради бржег доспевања лека у централну циркулацију. Међутим, за време акутног застоја срца обезбеђење интравенског пута често може бити отежано или немогуће.

У свим горе наведеним случајевима изгледа да је пожељно постојање алтернативног пута за ургентно давање лекова.

По новим препорукама за КППР алтернативни пут у давању лекова у КППР-у, када интравенски пут није могуће обезбедити, јесте интраосеални (претходне препоруке су фаворизовале ендотрахеални пут у давању лекова). Интраосеални пут давања лекова подразумева коришћење специјалних игала и техника где се игла пласира у спонгиозно ткиво кости, у предео калканеуса или кроз предњи плато тибије.

Интракардијални пут давања лекова је изгубио своје место у КППР још пре десетак година.

Интрамускуларни и субкутани пут се не користе у хитним случајевима реанимације.

Е. ЕКГ облици акутног застоја срца

Поремећаји срчаног ритма повезани са акутним застојем срца могу се поделити у две групе: ритмови који се дефибрилирају - ВФ/ВТ без пулса (вентрикуларна фибрилација и вентрикуларна тахикардија без пулса) и ритмове који се не дефибрилирају - асистолија и електрична активност без пулса.

Ф. Трејман фибрилације - дефибрилација

Дефибрилација представља пролаз електричне енергије кроз миокард са циљем да

се деполаризује критична маса миокарда и омогући успостављање синхронизоване електричне активности. Електрична дефибрилација је индикована за прекид леталних аритмија - вентрикуларна фибрилација и вентрикуларна тахикардија без пулса (ВФ/ВТ без пулса), које подлежу истој стратегији дефибрилације. ВФ је најчешћи (62-85%), терапијски најизазовнији и потенцијално излечив облик застоја срца.

Електрична дефибрилација је успешна тек када довољно електричне струје прође кроз срце и када је критична маса миокарда деполаризована.

Слика 4. Дефибрилатор.

Постоје докази да је ефикасност првог дефибрилацијског шока код ВФ/ВТ без пулса већа код примене бифазног него монофазног облика дефибрилацијског таласа и зато се препоручују дефибрилатори новије технологије са бифазном технологијом.

Први дефибрилацијски шок

Монофазни дефибрилатори: Код монофазног облика дефибрилацијског таласа, при испоруци првог електричног шока, препоручена енергија је 360 J.

Бифазни дефибрилатори: Код испоруке првог бифазног дефибрилацијског таласа, препоручена енергија је 150-200J (120J за праволинијски бифазни облик таласа; 150J за

одсечено експоненцијални облик таласа. Произвођач мора на предњој страни бифазног дефибрилатора навести податке о распону енергије за тај облик таласа. Ако то није наведено, за први електрични шок користи се енергија од 200J.

Други и следећи дефибрилацијски таласи

Монофазни дефибрилатори. Друга и следеће дефибрилације изводе се са 360 J.

Бифазни дефибрилатори. Уколико је иницијални електрични шок био неуспешан, друга и следеће дефибрилације изводе се са вишим нивоима енергије. Нема доказа који подупиру оптималну варијанту таласног облика, оптималан ниво енергије и стратегију фиксне или растуће енергије. Консензусом утврђен ниво енергије за другу и следеће бифазне дефибрилацијске шокове је у распону 150 - 360J. Ако се после успешне дефибрилације догоди рекурентна ВФ, испоручује се дефибрилацијски шок са енергијом која је претходно била успешна. Универзални бифазни алгоритам још није постигнут.

Стратегија КПП пре дефибрилације

Дефибрилација се сматра најважнијим фактором преживљавања код вентрикуларне фибрилације. Овај концепт је донекле оспорен, јер докази упућују да спољашња компресија грудног коша пре прве дефибрилације може побољшати преживљавање кад је време до доласка хитне медицинске помоћи дуже од пет минута. У тим условима оправдано је да особље хитне медицинске помоћи, пре дефибрилације болесника, спроводи КПП у односу од 30 компресија према два удаха током два минута (5 циклуса 30:2). Како у условима ванхоспиталног акутног застоја срца често није могуће утврдити време које је протекло до доласка стручне екипе са АСД-ом, истиче се ва-

жност стратегије непрекинуте спољне компресије грудног коша, а препорука је да рану дефибрилацију треба применити одмах кад је АСД на располагању и што је могуће пре код ВФ/ВТ без пулса у болници. Дефибрилација „на слепо“ са АСД-ом није могућа, а са мануелним дефибрилатором није оправдана.

Стратегија једног дефибрилацијског шока вс. секвенца три шока

КПЦР смернице 2005. подржавају стратегију једног шока, јер постоје докази да секвенца од три шока представља значајно губљење времена до поновног започињања спољне компресије грудног коша. Одмах након прве дефибрилације, без провере ритма и палпације каротидног пулса, наставља се КПЦР 30:2 током два минута, пре него што се дефибрилира други пут, ако је индиковано. чак иако је прва дефибрилација била успешна, пулс одмах после дефибрилације ће ретко бити палпабилан и зато палпација пулса представља губитак времена. Спољна компресија грудног коша неће погоршати евентуално успостављен перфузиони срчани ритам.

У односу на стандардне електроде, предност се даје самолепљивим електродама. Иако имају сличан трансторакални отпор, примена самолепљивих електрода ослобађа руке реаниматора, а потврђено је такође да се код мануелних електрода електролитни гел током дефибрилације поларизује и постаје слаб проводник, па може настати лажна асистолија која перзистира три до четири минута. Овај феномен није примећен код самолепљивих електрода.

Прекордијални ударац

Индикован је само од стране медицински едуковане особе код пацијената на монитору, у болничким условима у првих 10 секунди акутног застоја срца код пацијената са

ВТ/ВФ у случају да дефибрилатор није одмах доступан. Изводи се тако што се механичким делом стиснуте песнице са висине од око 20 цм удари у доњу половину стернума. Механичка енергија произведена прекордијалним ударцем може генерисати довољну електричну активност да деполаризује критичну масу миокарда и успостави синусни ритам. Изводи се само један ударац. Највећи успех са прекордијалним ударцем постиже се код ВТ (11-40%). Успех код ВФ је много мањи (2%) и постиже се само ако се изведе у првих 10 секунди. Прекордијални ударац код асистолије и електричне активности без пулса нема успеха.

АУТОМАТСКА СПОЉАШЊА ДЕФИБРИЛАЦИЈА – АСД

Слика 5. Аутоматски спољашњи дефибрилатор.

Аутоматски спољашњи дефибрилатори представљају највећи технолошки напредак у реанимационој медицини. Рана дефибрилација је постала кључна карика у ланцу преживљавања. Сваки минут који прође између времена настанка застоја срца и дефибрилације повећава mortalitet за седам до десет одсто.

Увођењем аутоматских спољашњих дефибрилатора, дефибрилација је постала интегрална компонента основних мера одржавања живота и могу је користити лаици и немедицинско особље у хоспиталним и ванхо-

спиталним условима. У том смислу, свуда у Европи развија се програм масовне примене дефибрилације (ПАД програм - *Public Access Defibrillation*).

АСД су софистицирани, поуздани и сигурни, компјутеризовани апарати, који препознају коморске фибрилације, аутоматски се пуне и испоручују дефибрилацијски шок. Користе гласовне и знакове упуте, које је неопходно следити.

ПОСТРЕАНИМАЦИОНО ИНТЕНЗИВНО ЛЕЧЕЊЕ

Циљ постреанимационе церебралне терапије јесте оптимизирање респираторне, кардиоваскуларне, метаболичке, реналне и хепатичне функције на начин који ће олакшати опоравак неурона. Спроводи се у јединици интензивне терапије све док се пацијент потпуно не стабилизује и не постане свестан, док се не потврди смрт мозга или постојеће обољење не учини даље реанимационе напоре бесмисленим.

ЦЕРЕБРАЛНИ ПОСТРЕАНИМАЦИОНИ СИНДРОМ

Седамдесетих година прошлог века почела је да се обраћа већа пажња на церебралну реанимацију, с обзиром на чињеницу да више од половине успешно реанимираних касније умире због мождане смрти, док 20 до 50% преживелих, отпуштених из болнице пати због трајних оштећења мозга разног степена и квалитета, све до најтежег стања трајног губитка свести. Свега три до десет одсто преживелих остају неуролошки интактни. Због свега овога, последњих година све већи број истраживања се односи управо на интензивно проучавање механизма исхемијско-реперфузионог оштећења мозга после акутног застоја срца и тражењу потенцијалне терапије за њихову превенцију.

Патофизиолошки механизам глобалног исхемијског оштећења мозга проузрокованог

срчаним застојем и КПП-ом врло је сложен. Основни механизам који доводи до можданог оштећења јесте срчани застој, а механизам који следи подразумева поремећаје за време и после реперфузије и реоксигенације, који се означавају као постисхемијско аноксична енцефалопатија или церебрални постреанимациони синдром.

ЦЕРЕБРАЛНА РЕАНИМАЦИЈА

Постоје бројни терапијски покушаји који се заснивају на експерименталним доказима или екстензивним клиничким искуствима којима се обезбеђује опоравак неурона после тешких исхемијско аноксичних инzulта. Све је то предмет великог броја истраживачких студија, а одговори на питање правог третмана постисхемијско-аноксичног оштећења мозга, на жалост, још нису добијени.

КОНТРОЛИСАНА ТЕРАПИЈСКА ХИПОТЕРМИЈА

На основу ILCOR препорука, нови водичи за КПП саветују коришћење умерене контролисане хипотермије у церебралној реанимацији пацијената у постарестном периоду. Терапијска хипотермија представља велики корак напред у КПП јер омогућава преживљавање после акутног застоја срца са бољим неуролошким исходом. Експериментална и клиничка испитивања показала су евидентан неуропротективан ефекат благе хипотермије.

Третман треба започети што пре након иницијалне реанимације. Примењују се технике спољашњег или унутрашњег хлађења, мада се интраваскуларним - унутрашњим хлађењем постиже прецизнија контрола телесне температуре. Све методе површинског хлађења су релативно споре.

Током индуковане хипотермије треба континуирано мерити централну температуру постављањем термоелектроде у мокраћну бешику, ректално или назофарингеално -

најбоље на два места. Хлађење гојазних пацијената је теже због изолационог својства масног ткива. Хлађење старијих особа је лакше због мањег базалног метаболизма и мање склоности ка вазоконстрикцији. Дрх-тавица се мора избећи, јер се метаболизам повећава и за 100%, а могу настати миокардна исхемија и интракранијална хипертензија. Неопходна је седација, а неретко и мишићна парализа. Вазодилатација помаже трансфер топлоте од центра ка периферији и процес хлађења се брзо развија. Поновно загревање треба да буде постепено и прилагођено физиологији пацијента (0.25–0.5 C°/час). Оптимална температура, брзина хла-

ђења, трајање хипотермије и брзина поновног загревања још нису јасно прецизирани и захтевају додатна истраживања.

Потенцијални нежељени ефекти умерене контролисане хипотермије су бројни: кардиоваскуларна нестабилност, већа учесталост пнеумонија, смањен гастроинтерстинални мотилитет, смањен хепатални метаболизам (снижен клиренс лекова), поремећај бубрежне функције, метаболичка ацидоза, електролитни поремећаји (хипофосфатемија, хипомагнезјемија), тромбоцитопенија, леукопенија, поремећај коагулације, повећана учесталост инфекције, хипергликемија (смањено ослобађање и резистенција на инсулин).

Литература

1. Alfred H., Leonard C., Elise J., and Michael C.: Cardio-pulmonary Resuscitation by Chest Compression Alone or with Mouth-to-Mouth Ventilation. The England Journal of Medicine May 2000; 342: 1546-1553.
2. Charles FB. and Karl BK.: Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. Resuscitation August 2002; 54(2): 147-157.
3. Deakin CD., Nolan JP.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing Resuscitation (2005) 67S1: S25-S37.
4. Dorph LW., Stromme ME. and Steen PA.: Quality of CPR with three different ventilation: compression ratios. Resuscitation August 2003; 58(2): 193-201.
5. Eisenberg MS.: Incidence and significance of gasping or agonal respirations in cardiac arrest patients. Current opinion in Critical care June 2006; 12(3): 204-206.
6. Handley AJ., Koster R., Monsieurs K. at al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation (2005) 67S1: S7-S23.
7. Jasmeet s., Charles DD., Jerrz PN., Gamal A. at al.: Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation (2005) 67S1: S135-S170.
8. Nolan J.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 1. Introduction. Resuscitation (2005) 67S1: S3-S6.
9. Nolan JP., Deakin CD., Soar J. at al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation (2005) 67S1: S39 –S86.
10. Павловић А.: Кардиопулмонално церебрална реанимација, Обележја, Београд, 2007.
11. Peter JF., Petter AS., Leo B.: Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation (2005) 67S1: S171-S180.