
Srčni zastoj v posebnih okoliščinah

Cardiac arrest in special circumstances

Avtorja: doc. dr. Štefek Grmec, dr. med.

asist. Petra Klemen, dr.med.

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca
Maribor,
Center za nujno medicinsko pomoč in
reševalne prevoze
Ulica talcev 9
2000 Maribor

Izvleček

Namen tega prispevka je predstaviti smernice 2005 European Resuscitation Council (ERC) za oživljanje v posebnih okoliščinah. Vsebuje priporočila in prikaz specifičnih ukrepov in sprememb v nadaljnjih postopkih oživljanja pri oskrbi bolnika v srčnem zastoj zaradi enega od naslednjih vzrokov: motnje elektrolitov, zastrupitve, utopitve, podhladitev, hipertermije, hudega poslabšanja astme, anafilaksije, poškodbe ali električnega udara.

Abstract.

The aim of this contribution is to present 2005 European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation in special circumstances. They contain recommendations and review of specific interventions with modification to advanced life support in the treatment of consecutive causes of cardiac arrest: life-treating electrolyte disorders, poisoning, drowning, hypothermia, hyperthermia, near-fatal and life-treating asthma, anaphylaxis, traumatic cardiorespiratory arrest, pregnancy, electrocution.

Ključne besede:

srčni zastoj v posebnih okoliščinah,
motnje elektrolitov, zastrupitve,
utopitev, podhladitev, hipertermija,
hudo poslabšanje astme, anafilaksija,
poškodbe, nosečnost, električni udar in
strela

Key Words:

cardiac arrest in special circumstances,
electrolyte disorders, poisoning,
drowning, hypothermia, hyperthermia,
asthma, anaphylaxis, traumatic
cardiorespiratory arrest, pregnancy,
electrocution

I. Srčni zastoj in oskrba pri motnjah elektrolitov

Elektrolitske motnje so pogost vzrok motenj srčnega ritma in srčnega zastoja. Najpogosteje so v povezavi s spremembami plazemske koncentracije kalija (običajno s hiperkaliemijo) in redkeje s spremembami v nivoju kalcija ali magnezija.

I.1. Motnje, povzročene s spremembami plazemske koncentracije KALIJA (1, 2, 3,4)

Zunajcelična koncentracija kalija je 3.5 - 5.0 mmol/l. Med znotrajceličnim in zunajceličnim prostorom obstaja v normalnih razmerah velik koncentracijski gradient. Ta prispeva k vzdražnosti živčnih in mišičnih celic, vključno s srčno mišico. Pri vrednotenju plazemske koncentracije kalija je potrebno upoštevati spremembe v serumski pH vrednosti. Če se vrednost pH zniža, koncentracija K⁺ v serumu narašča zaradi premika kalija iz znotrajceličnega prostora v žilni prostor. In nasprotno, pri zvišanju vrednosti pH se koncentracija K⁺ v serumu zniža zaradi premika K⁺ v znotrajcelični prostor.

Hiperkaliemija

O hiperkaliemiji govorimo, kadar je koncentracija K⁺ višja od 5.5 mmol/l. O hudi hiperkaliemiji govorimo pri koncentracijah K⁺, višjih od 6.5 mmol/l.

Vzroki: ledvično popuščanje, zdravila (ACE inhibitorji, blokatorji receptorjev angiotenzina II, beta blokatorji, nesteroidni antirevmatiki, trimetoprim), razpadanje tkiva (rabdomioliza, razpadanje tumorja, hemoliza), metabolična acidoza, Addisonova bolezen, dieta.

Klinična slika: mišična slabost do flacidne paralize, parestezije in oslabljeni refleksi, motnje ritma, srčni zastoj.

Spremembe v EKG-ju običajno nastanejo pri koncentracijah K⁺ nad 6.7 mmol/l.

Spremembe EKG zapisa so: AV blok I. stopnje, aplaniran ali odsoten p val, visok in širok T val (višji od R zobca) v najmanj dveh odvodih, denivelacija ST spojnice, razširjen QRS (> 0.12 s), ventrikularna tahikardija, bradikardija in srčni zastoj (PEA, VF ali asistolija).

Oskrba: zaščita miokarda z antagoniziranjem učinkov hiperkaliemije, premik K⁺ v celico, izločanje K⁺ iz telesa in preprečevanje ponovne hiperkaliemije.

Bolnik ni v srčnem zastoj:

- pri hipovolemiji je potrebno nadomeščanje tekočine;

- vrednost kalija 5.5 – 6.0 mmol/l: izločanje kalija iz telesa s furosemidom 1 mg /kg počasi i.v., kalijeve izmenjevalne smole, hemodializa;
- vrednost kalija 6.0 – 6.5 mmol/l (brez sprememb v zapisu EKG): dodatno poskusimo doseči premik K⁺ v celico z uporabo 10 enot kratkodelujočega inzulina in 50 g glukoze i.v. (v 15 – 30 minutah);
- vrednost kalija nad 6.5 mmol/l (brez EKG sprememb): za premik K⁺ v celico uporabimo salbutamol 5 mg in odmerek ponovimo po potrebi; v primeru metabolične acidoze pa NaHCO₃ 50 mmol i.v. (v 5 minutah);
- vrednost kalija nad 6.5 mmol/l z EKG spremembami: najprej zaščita miokarda s CaCl₂ 10 ml 10% i.v. (v 2 - 5 minutah) in nato metode izločanja ter premika kalija.

Bolnik je v srčnem zastoj: temeljni in nadaljnji postopki oživljanja, zaščita srčne mišice z 10 ml 10% CaCl₂, uporaba NaHCO₃ (v primeru acidoze ali ledvičnega popuščanja), glukoza/inzulin, v primeru odpornosti na zdravljenje hemodializa.

Hipokaliemija

Hipokaliemija je pogosta pri hospitaliziranih bolnikih.

O hipokaliemiji govorimo pri koncentraciji K⁺ manj kot 3.5 mmol/l. O hudi hipokaliemiji govorimo pri koncentraciji K⁺ pod 2.5 mmol/l.

Vzroki: driska, zdravila (diuretiki, odvajala, steroidi), izguba K⁺ skozi ledvice (bolezni ledvic, diabetes insipidus, dializa), Cushingov sindrom, hiperaldosteronizem, metabolična alkalozna, izguba magnezija.

Klinična slika: slabost, krči okončin, zaprtje, rabdomioliza, ascendentna paraliza ter težave z dihanjem.

Spremembe v EKG: U val, aplanirani T val, spremembe ST spojnice, motnje ritma (posebej pri digitaliziranih bolnikih), srčni zastoj.

Oskrba: nadomeščanje K⁺ do odmerka 20mmol/h i.v.; pri srčnem zastoj ali pri nestabilnih motnjah ritma, kjer grozi srčni zastoj, pa hitra infuzija 2 mmol/min 10 minut, sledi 10 mmol v 5 - 10 minutah.

Ker hipokaliemijo pogosto spremlja hipomagnezija in ker magnezij pospešuje privzem K⁺ (posebej v srčni mišici), se pri hudi hipokaliemiji priporoča tudi uporaba magnezija.

1.2. Motnje, povzročene s spremembami v nivoju KALCIJA in MAGNEZIJA

Motnje, povzročene s spremembami plazemske koncentracije kalcija in magnezija, njihovo prepoznavanje in zdravljenje so prikazani v tabeli 1.

2. Srčni zastoj in oskrba pri zastrupitvah

Zastrupitve so pogost vzrok srčnega zastoja pri bolnikih, mlajših od 40 let. Največkrat gre za samomor in nepričakovano odmerjanje mamil ter zdravil.

Oskrba zastrupljenca temelji na ABCDE postopkih s poudarkom na izločanju strupa (5).

Najpogosteje prvotno nastopi zastoj dihanja (zaradi nezavesti in zapore dihalnih poti), posledično se pojavi tudi srčni zastoj. Pogosto so zastrupitve združene z akutnim alkoholnim opojem.

Postopek pri zastrupitvah je naslednji:

1. Odpremo dihalno pot, preverimo dihanje in srčni utrip.
2. Pri sumu na zastrupitev s cianidi, hidrogensulfidom, korozivi ali organofosfati ne dajemo umetnega dihanja usta na usta. Bolniku damo kisik v visoki koncentraciji (izjema so zastrupitve s parakvatom, kjer lahko visoke koncentracije kisika sprožijo poškodbe pljuč – fibrozo).
3. Pri zastrupitvah je pogosta aspiracija želodčne vsebine. Bolniku vstavimo dihalno cevko po metodi hitre sekvenčne intubacije (rapid sequence intubation, RSI) z uporabo Sellickovega manevra.
3. Pri srčnem zastoju izvajamo temeljne in nadaljnje postopke oživljanja.

Tabela 1. Spremembe plazemske koncentracije kalcija in magnezija s klinično sliko in priporočenim zdravljenjem

MOTNJA	VZROK	KLINIČNA SLIKA	SPREMEMBE V EKG	OSKRBA
HIPERKALCEMIJA (Ca ⁺⁺ > 2,6 mmol/l)	Hiperparatireoidizem, malignomi, sarkoidoza, zdravila	Zmedenost, slabost, bolečine v trebuhu, hipotenzija, motnje ritma, srčni zastoj	Skrajšana QT doba, razširjen QRS kompleks, AV blok, aplaniran T val, srčni zastoj	Nadomeščanje tekočin, furosemid 1mg/kg, hidrokortizon 200–300 mg i.v., pamidronate 60–90 mg i.v., kalcitonin 4–8 enot/kg/8h i.m., hemodializa
HIPOKALCEMIJA (Ca ⁺⁺ < 2.1mmol/l)	Kronična ledvična odpoved, akutni pankreatitis, blokatorji Ca ⁺⁺ kanalov, rabdomioliza, toksični šok sindrom, »tumor lysis« sindrom	Parestezije, tetanija, konvulzije, AV blok, srčni zastoj	Podaljšana QT doba, inverzija T vala, AV blok, srčni zastoj	10–40 ml 10% CaCl ₂ in 4–8 mmol 50%MgSO ₄ (če je potrebno)
HIPERMAGNEZEMIJA (Mg ⁺⁺ > 1.1 mmol/l)	Ledvično popuščanje, iatrogeno	Zmedenost, slabost, depresija dihanja, AV blok, srčni zastoj	Podaljšana PR in QT doba, zvišan T val, AV blok, srčni zastoj	5–10 ml 10% CaCl ₂ (po potrebi ponavljati); 0,9% NaCl s furosemidom (1mg/kg), hemodializa
HIPOMAGNEZEMIJA (Mg ⁺⁺ < 0.6 mmol/l)	Gastrintestinalna izguba, poliurija, alkoholizem, malabsorpcija	Tremor, ataksija, nistagmus, konvulzije, motnje ritma, srčni zastoj	Podaljšana PR in QT doba, depresija ST spojnice, inverzija T vala, torsade de pointes, podaljšano trajanje QRS kompleksa	2 g 50% MgSO ₄ (4ml=8mmol) i.v. v 15 minutah pri hudi klinični sliki; v 1-2 minutah pri torsade de pointes in 10 minutah pri konvulzijah

4. Oskrbimo tahikardne motnje ritma (izjema je torsades de pointes) s pomočjo sinhronizirane kardioverzije.
5. Hipotenzijo oskrbimo s tekočinami in inotropnimi zdravili.
6. Poskušamo identificirati strup.
7. Oskrbimo hiper- ali hipotermijo.
8. V primeru nejasnosti pokličemo Center za zastrupitve.

Specifični postopki

Specifični postopki obsegajo uporabo adsorbentov, postopke izločanja (eliminacije) strupa in uporabo antidotov.

Aktivno oglje (6) ima veliko sposobnost vezave večine zaužitih strupov. Smiselno ga je uporabiti znotraj ene ure po zaužitju. Priporočeni začetni odmerek je 1g/kg, dajemo ga v obliki vodne raztopine (razmerje 1 : 4). Praviloma je odmerek 10 – krat večji, kot je domnevna količina zaužitega strupa. Enkratni odmerek naj ne presega 100 ml raztopine. Aktivno oglje damo bolniku, ki so pri zavesti ali imajo zaščiteno dihalno pot. Ponavljajoči odmerki so smotni pri zastrupitvah s karbamazepinom, fenobarbitonom, kininom in teofilinom. Kontraindikacija je zaužitje močnih kislin in baz. Aktivno oglje ne veže alkohola, železa, litija in cianidov. Je enako dober adsorbent kot bentonit pri zastrupitvi s parakvatom.

Izpiranje (lavaža) želodca (7) je smotno znotraj ene ure po zaužitju strupa (po predhodni uporabi aktivnega oglja). Posega ne izvajamo v primeru zaužitja kislin, baz, hlapnih petrolejskih derivatov in detergentov. Pri bolniku z motnjami zavesti, bolniku predhodno vstavimo dihalno cevko.

Uporaba **odvajal** nima velikega učinka. **Izpiranje črevesja s polietilenglikolom** (približno 2 l pri odraslem človeku) je upravičeno pri zaužitju velikih količin strupa, kadar je od zaužitja preteklo preveč časa, tako da izpiranje želodca več ni koristno, po zaužitju oblik zdravil s prirejenim sproščanjem (retard), ki se resorbirajo iz črevesja (teofilin, litij, železo), pri strupih, ki se ne vežejo na aktivno oglje (železo, litij), ter pri zelo nevarnih strupih, kot sta npr. parakvat in zelena mušnica.

Z **alkalinizacijo urina** (z dodatkom NaHCO_3) pospešimo izločanje salicilatov, tricikličnih antidepresivov, barbituratov, bromidov, parakvata, acetaminofena in litija.

Hemodializa je primerna za eliminacijo strupov, kot so metanol, etilenglikol, salicilati in litij. **Hemoperfuzija** je primerna pri zastrupitvah s karbamazepinom, fenobarbitolom, fenitoinom in teofilinom.

Specifični antidoti

V primeru **zastrupitve z opiodi**, kjer v klinični sliki ugotavljamo depresijo dihanja, kot antidot uporabimo *nalokson*. Začetni odmerek je 0,4 mg i.v. (ali 0,8 mg i.m.; 2 mg intranazalno ali 1 - 2 mg v sapnik). Pri hudih zastrupitvah titriramo nalokson do skupnega odmerka 6 - 10 mg. Ker nalokson deluje 45 - 70 minut, depresija dihanja po uporabi opiodov pa traja 4 - 5 ur, moramo odmerke naloksona ponavljati. Kadar nastopi srčni zastoj, je dajanje naloksona lahko škodljivo (8); priporočajo se standardni postopki oživljanja. Prognoza je slaba, saj je srčni zastoj največkrat posledica hude možganske hipoksije.

Triciklični antidepresivi povzročajo antiholinergične učinke (razširjeni zenici, povišana temperatura, suha koža, pospešen utrip, retenca urina, ileus), hipotenzijo, krče in motnje ritma. Večina življenjsko ogrožajočih simptomov se pojavi znotraj 6 ur po zaužitju. Pojav širokih QRS kompleksov nakazuje možnost nevarnih motenj ritma. V primeru motenj ritma in/ali hipotenzije je upravičena uporaba NaHCO_3 (9). V primeru škodljivih učinkov na srce je učinkovita tudi hipertonična raztopina NaCl (10).

Zastrupitev s kokainom povzroči nemir, pospešen utrip, hipertenzivno krizo, hipertermijo in ishemijo srčne mišice s stenokardijo. V zdravljenju uporabimo benzodiazepine (midazolam, diazepam), pri znakih ishemije miokarda je smotna uporaba gliceril trinitrata, v primeru hipertenzivne krize in pospešenega utripa pa labetalol.

Še nekaj primerov specifičnih antidotov:

- *N-acetilcistein* pri zastrupitvi s paracetamolom;
- *atropin* v visokih odmerkih pri zastrupitvi z organofosfati (11);
- *natrijev nitrit*, *natrijev tiosulfat* ali *dikobalt edetat* pri zastrupitvi s cianidi;
- *digoksin specifična protitelesa* pri zastrupitvi z digoksinom;
- *flumazenil* pri zastrupitvi z benzodiazepini;
- *glukagon* pri zastrupitvi z beta blokatorji;
- *kalcij* pri zastrupitvi z kalcijevimi antagonistii;
- vitamin K1 pri zastrupitvi s kumarinskimi antikoagulantii.

Alternativni pristop k oživljanju v primeru hudih zastrupitev obsega:

- a) višje odmerke zdravil v primerjavi s standardnim protokolom,
- b) uporabo specifičnih zdravil,
- c) podaljšano trajanje oživljanja.

3. Srčni zastoj in oskrba pri utopitvi

Utopitev je pogost vzrok smrti zaradi nesreč v Evropi (12). Pri 70% utopljenecv je prisoten alkohol kot dodatni dejavnik tveganja (13). Ker je hipoksija ključni dejavnik v razvoju srčnega zastoja, so vodilni ukrepi pri oskrbi utopljenca oksigenacija, predihavanje in čimprejšnja vzpostavitev krvnega obtoka. Takojšnja pomoč očitvidcev in hitra aktivacija ekipe nujne medicinske pomoči bistveno vplivata na končni razplet. Vsi utopljenecv morajo biti, ne glede na trenutno stanje, hospitalizirani.

Pri reševanju moramo utopljenca čim prej izvleči iz vode in pri tem seveda misliti tudi na lastno varnost. Ker je poškodba vratne hrbtenice pri utopljenecv redka (0,5%), se imobilizacija hrbtenice priporoča le v primerih, kadar imamo očitne znake poškodbe oziroma kadar mehanizem nesreče podaja sum na takšno poškodbo (14). Utopljenca moramo iz vode vedno izvleči v vodoravnem položaju, saj obstaja nevarnost nastanka hipotenzije in kolapsa (15).

Izvežbani in izkušeni reševalci iz vode lahko začnejo z nudenjem prve pomoči že v vodi (16). Če po sprostitvi dihalnih poti ne pride do spontanega dihanja, je potrebno takoj začeti z umetnim dihanjem (17). Če utopljenec po 1 minuti umetnega dihanja ni začel spontano dihati, so nadaljnji ukrepi odvisni od razdalje do kopnega. Kadar evakuacija traja manj kot 5 minut, se nadaljuje z umetnim dihanjem v vodi. Kadar pa evakuacija traja več kot 5 minut, utopljenca umetno predihavamo še 1 minuto in ga nato poskusimo čim prej izvleči na kopno. Zunanja masaža srca v vodi ni učinkovita (18).

Ko je utopljenec na kopnem, nadaljujemo z oživljanjem. Vode iz dihalnih poti ne odstranjujemo, saj se je večji del absorbira. Odstranimo le vidne tujke v dihalnih poteh.

Preverimo dihanje (profesionalci lahko preverijo tudi utrip) in, če pacient ne diha, začnemo z umetnim dihanjem in zunanjo masažo srca. Defibriliramo po standardnem protokolu oživljanja. Izjema je huda podhladitev (pod 30°C), kjer defibriliramo največ s tremi poskusi, dokler telesna temperatura ne poraste nad 30°C (19). Pri utopljenecv je pogost pojav regurgitacija želodčne vsebine, zato je nujna zaščita dihalnih poti. Laiki v primeru regurgitacije, kadar pri utopljenecv obstaja sum na poškodbo vratne hrbtenice, izvedejo obračanje v osi (log-rolling).

V okviru nadaljevalnih postopkov oživljanja damo utopljenecv, ki spontano diha, kisik v visoki koncentraciji. V primeru slabega odziva na dajanje kisika ali pri motnjah zavesti vstavimo dihalno cevko in bolnika nadzorovano predihujemo. Da preprečimo nevarnost

aspiracije, uporabimo metodo hitre sekvenčne intubacije (RSI) in Sellickov manever.

V primeru srčnega zastoja prav tako čim prej zaščitimo dihalno pot z dihalno cevko. Pri hudi podhladitvi (pod 30°C) defibriliramo največ trikrat in se izogibamo dajanju zdravil, dokler se telesna temperatura ne povzpne nad 30°C. Pri dolgotrajni utopitvi se lahko zgodi, da je pacient hipovolemičen zaradi delovanja hidrostatskega tlaka vode na telo. Hipovolemijo zdravimo z nadomeščanjem tekočin (prekomerno nadomeščanje lahko povzroči pljučni edem!).

Odločitev o prenehanju izvajanja postopkov oživljanja je pri utopljenecv vedno težavna in strogo individualna. Primeri uspešnih oživljanj brez nevroloških posledic so opisani tudi pri utopljenecv, ki so bili v vodi več kot 60 minut.

V obdobju po oživljanju je v prvih 72 urah velika nevarnost razvoja ARDS-a in pljučnice.

Pri utopljenecv je pogosta podhladitev. Le-ta je lahko primarna, kadar je šlo za utopitev v hladni vodi (v tem primeru podhladitev ščiti pred hipoksijo), ali pa sekundarna, kadar se telo ohlaja zaradi izgube toplote tekom oživljanja (v tem primeru podhladitev ne ščiti pred učinki hipoksije). Inducirana hipotermija pri utopljenecv zaenkrat še ni uveljavljena metoda v zdravljenju. V primeru podhladitve se priporoča aktivno ogrevanje do temperature jedra 32-34 °C in preprečevanje vsakega povišanja temperature nad 37°C med nadaljnjo oskrbo.

4. Podhladitev

O podhladitvi (hipotermiji) govorimo, ko se temperatura telesnega jedra zniža pod 35°C. Ločimo *blago podhladitev* (temperatura telesnega jedra je 35 - 32°C), *srednje hudo podhladitev* (32 - 30 °C) in *hudo podhladitev* (pod 30°C) (19, 20).

Podhladitev se razvije pri izpostavljanju zunanjim nizkim temperaturam (veter, hladna voda). Najbolj dovzetni so otroci in starostniki. Alkohol, mamila, zdravila, bolezni in poškodbe povečajo možnost za nastanek podhladitve. Za postavitev diagnoze je potrebno izmeriti temperaturo telesnega jedra (v požiralniku, ušesu, rektalno).

Odločitev o začetku oživljanja v primeru srčnega zastoja pri podhlajencu je zelo zapletena in težavna. (20). Podhladitev lahko povzroči zelo počasen, nereden, slabo tipen utrip in nemerljiv krvni tlak. Motnje ritma, ki se pojavijo, so največkrat reverzibilne po segrevanju. Na temperaturi 18°C možgani prenesajo 10–krat daljše trajanje srčnega zastoja kot pri temperaturi telesnega jedra 37°C. Razširjene zenice niso prepričljiv znak smrti. V

mrzlem okolju je zelo težko ugotoviti, ali gre za primarno ali sekundarno podhladitev. Bolnika ne smemo razglasiti za mrtvega, dokler ga nismo segreti do temperature 35°C. Tako se lahko odločimo le v primeru, ko so pri podhlajencu prisotne poškodbe, nezdružljive z življenjem, in pri podhlajencu, ki je v celoti zmrznjen in pri njem ni možno izvajati postopkov oživljanja.

Pri oskrbi podhladitve je ključnega pomena, da preprečimo vsako nadaljnjo izgubo toplote in da zaradi segrevanja ne odlašamo z nujnimi postopki (endotrahealna intubacija, monitoring, venska pot). Vse postopke izvajamo nežno in obzirno, saj lahko z grobimi posegi sprožimo ventrikularno fibrilacijo (1, 19, 20). Sprva očistimo dihalno pot in če ni spontanega dihanja, bolnika predihavamo z visoko koncentracijo kisika, ki naj bo po možnosti vlažen in segret (40–46°C). Temu sledi obzirna vstavitev dihalne cevke. Poskusimo tipati srčni utrip (30–60 sekund) in istočasno opazujemo EKG monitor. Če imamo na razpolago dopplerski ultrazvok, ga lahko uporabimo za potrditev perifernega obtoka. Če je bolnik brez srčnega utripa ali kadar nismo prepričani, ali tipamo utrip, začnemo z zunanjo masažo srca.

Za blago podhladitev z ohranjenim utripom zadostuje pasivno zunanje segrevanje (topli prostor in odeje, odstranitev mrzle in mokre obleke). Pri srednje hudi podhladitvi je potrebno aktivno zunanje segrevanje

(topli zrak, tople tekočine i.v., tople vrečke z vodo). Pri srednje hudi podhladitvi s srčnim zastojem začnemo z oživljanjem, defibriliramo po standardnem protokolu, če je potrebno, vzpostavimo vensko pot in damo zdravila v običajnem odmerku, le da so časovni presledki dvakrat daljši. Začnemo s postopki aktivnega notranjega segrevanja (lavaža želodca in sečnega mehurja, peritonealna in plevralna lavaža in zunajtelesno segrevanje krvi z delnim obvodom). Pri hudi podhladitvi brez srčnega zastoja uporabimo zunanje in notranje metode aktivnega segrevanja. Pri tem bolnika pozorno opazujemo zaradi povratnega učinka, ko premik hladne krvi s periferije povzroči ohlajanje telesnega jedra. Pri hudi podhladitvi s srčnim zastojem takoj začnemo z oživljanjem, defibriliramo največ trikrat in NE uporabimo zdravil, dokler bolnika ne segrejemo (aktivno) nad 30°C (1, 21–25). Takšen bolnik potrebuje invazivno segrevanje. V času segrevanja potrebuje (zaradi razširitve ožilja) tekočinsko nadomestno zdravljenje.

5. Hipertermija

Hipertermija nastane pri odpovedi termoregulacijskih mehanizmov, kar ima za posledico porast telesne temperature. Lahko je zunanja (povzročena z vplivi okolja) ali notranja (posledica procesov v telesu). Zunanja hipertermija nastane kadar je absorpcija toplote večja od od-

Tabela 2. Prepoznavna in oskrba vročinskega stresa, vročinske izčrpanosti in vročinske kapi

STANJE	KLINIČNA SLIKA	OSKRBA
Vročinski stres	<ul style="list-style-type: none"> - normalna ali blago zvišana temperatura; - vročinski edemi stopal in gležnjev; - vročinska omedlevica (padec krvnega tlaka zaradi razširitve ožilja); - vročinski krči (izguba Na⁺) 	Počivanje, dvignjen položaj nog, hlajenje, pitje zadostne količine tekočin, nadomeščanje soli
Vročinska izčrpanost	<ul style="list-style-type: none"> - sistemska reakcija na podaljšano izpostavljenost vročini (ure – dnevi); - temperatura nad 37°C in pod 40 °C; - glavobol, slabost, omotica, bruhanje; - tahikardija, hipotenzija; - mišična bolečina in slabost, krči v mišicah; - hemokonzracija, hipo- ali hipernatriemija; - lahko hitro napreduje do vročinske kapi 	<ul style="list-style-type: none"> - kot zgoraj - i.v. tekočina in ledeni obladi
Vročinska kapa Tip I: starejši pri vročinskem valu neodvisno od napora Tip II: mlajši pri naporu delu v vročem in vlažnem okolju	<ul style="list-style-type: none"> - telesna temperatura nad 40,6°C - vroča in suha koža (tip II: potna koža v 50%); - žeja, glavobol, bruhanje, driska; - motnje ritma, hipotenzija, srčno popuščanje; - krči, koma; - ledvično in jetrno popuščanje; - motnje v strjevanju krvi; - razpadanje mišičnega tkiva 	<ul style="list-style-type: none"> - kot zgoraj - intenzivno hlajenje (znižati temperaturo na 39°C)

dajanja toplote v okolje. Začne se z vročinskim stresom, nadaljuje z vročinsko izčrpanostjo, sledi vročinska kap, končno pa nastopita večorganska odpoved in srčni zastoj (26). Klinična slika in oskrba različnih stopenj hipertermije je prikazana v tabeli 2 (27 – 29).

Dejavniki tveganja za vročinsko kap so: dehidracija, debelost, alkohol, srčno-žilne bolezni, bolezni kože, hipertiroidizem, feokromocitom, zdravila in mamila (antiholinergiki, diamorfin, kokain, amfetamini, fenotiazini, simpatikomimetiki, zaviralci Ca kanalov, beta zaviralci).

Diferencialna diagnostika vročinske kapi obsega: zastrupitev, odtegnitveni sindrom, serotoniniski sindrom, nevroleptični maligni sindrom, endokrinološke bolezni (tiroidna kriza, feokromocitom).

Maligna hipertermija (30) je genetsko pogojena preobčutljivost skeletnih mišic na halogene anestetike in depolarizirajoče mišične relaksante zaradi motenj v ravnovesju Ca⁺⁺, za katero so značilne mišične kontrakture in hipermetabolična kriza med ali po anesteziji. V oskrbi je potrebno takoj ustaviti dovanje snovi, ki je povzročila reakcijo, dovajati kisik, urediti acidozo in elektrolitske motnje, intenzivno hladiti bolnika in dati dantrolen (31).

Postopki oživljanja pri hipertermiji se ne razlikujejo od standardnih postopkov, le da je bolnika potrebno intenzivno ohlajati. Nevrološki razplet in umrljivost sta namreč v neposrednem sorazmerju z vsakim zvišanjem temperature nad 37°C.

6. Oskrba hudega poslabšanja astme (s srčnim zastojem)

Astma še vedno povzroča precej primerov srčnega zastoja med mlajšo odraslo populacijo. 20% vseh poslabšanj astme potrebuje zdravljenje na intenzivnem oddelku in tretjina teh bolnikov potrebuje dihalno cevko ter umetno predihavanje.

Srčni zastoj pri astmatiku ponavadi sledi obdobju hipoksije, redko je nenaden dogodek.

Vzroki za srčni zastoj pri poslabšanju astme so:

- hud bronhospazem in sluznični čepki, ki vodijo do asfiksije;
- motnje srčnega ritma, povzročene s hipoksijo in/ali uporabo zdravil ter elektrolitskimi motnjami;
- dinamična hiperinflacija – zmanjšanje krvnega obtoka in tlaka;
- tenzijski pnevmotoraks.

Osnovni simptom pri astmi so piski. Izraženost piskov ne odraža stopnje zapore dihalnih poti. Piske zasledimo tudi pri pljučnem edemu, KOPB, pljučnici, anafilaksiji, tujkih v dihalih, pljučni emboliji, bronhiektazijah in raščah pod nivojem glasilk. Stopnjo prizadetosti in klinično sliko astme prikazuje tabela 3 (1, 32).

Oskrba poslabšanja astme (1, 32)

- Kisik: vzdržujemo SaO₂ ≥ 92%, po potrebi dovajamo kisik preko Ohio maske. Primeri, ko je potrebna vstavev dihalne cevke (z metodo RSI), so:
 - motnje zavesti do nezavesti,

Tabela 3. Stopnja prizadetosti in klinična slika astme

ASTMA	KLINIČNA SLIKA
SKORAJ USODNA	Zvišan PaCO ₂ in /ali potreba po mehanski ventilaciji z zvišanim tlakom vpihovanja
ŽIVLJENJSKO OGROŽAJOČA	Eden od naslednjih kriterijev: PEF < 33% od najboljše ali predvidene vrednosti; bradikardija; SpO ₂ < 92%, motnja ritma; PaO ₂ < 8 kPa, hipotenzija; normalni PaCO ₂ (4.6 – 6.0 kPa (35 – 45mmHg)), izčrpanost; tih prsni koš, zmedenost; cianoza, nezavest; oslabljena moč dihalnih mišic
AKUTNO HUDO POSLABŠANJE	Eden od naslednjih kriterijev: PEF 33-50% od najboljše ali predvidene vrednosti; frekvenca dihanja > 25 / min; frekvenca utripa > 110 / min; nezmožnost izgovoriti stavek do konca
SREDNJE HUDO POSLABŠANJE	Poslabšanje osnovnih simptomov; Izključeni znaki hudega poslabšanja; PEF > 50-75% od najboljše ali predvidene vrednosti.

- močno potenje,
- oslabiljen mišični tonus (klinični znak hiperkarbije),
- znaki hudega nemira, zmedenosti in upiranje uporabi dihalne maske (klinični znaki hipoksemije).

Zvišane vrednosti PaCO₂ same po sebi niso indikacija za intubacijo – zdravimo bolnika, ne številke!

- Inhalacija 2 agonistov: 2.5 mg albuterola oziroma 5 mg salbutamola na 15 – 20 minut (5- C);
- Kortikosteroidi : hidrokortizon 200 mg ali metilprednizolon 125 mg (40 –250 mg) i.v.;
- Inhalacijski antiholinergik (ipratropium) 0.5 mg na 4-6 h;
- Salbutamol 250 g počasi i.v., infuzija 3-20 g/min;
- Magnezijev sulfat 1.2
- 1.2 – 2 g počasi i.v. (20 minut);
- Teofilin (aminofilin) 5mg/kg i.v. (20 minut), sledi infuzija 500 – 700 g/kg/h (v kombinaciji z beta agonisti narašča verjetnost stranskih učinkov);
- Adrenalin 300 g s.c., damo do 3 odmerke v 20 – minutnih presledkih (previdnost zaradi stranskih učinkov);
- Terbutalin 250 g s.c., odmerek ponovimo čez 30–60 minut;
- Ketamin ni pokazal prednosti pred standardno terapijo, vendar je zdravilo izbora v primeru vstavitve dihalne cevke z RSI metodo pri astmatikih (33, 34).
- Infuzija tekočin v primeru dehidracije in hipovolemije, ki sta pogosti pri hudem poslabšanju astme;
- Čeprav pri bolnikih, ki niso izčrpani in sodelujejo pri oskrbi, pomaga neinvazivna ventilacija s pozitivnim tlakom, večina hudo prizadetih bolnikov potrebuje vstavev dihalne cevke z uporabo ketamina (z RSI metodo). Za vstavitev dihalne je potrebno uporabiti čim debelejši tubus (9 mm) zaradi obvladovanja upora;
- *Srčni zastoj*: zaradi dinamične hiperinflacije, ki poveča upor skozi steno prsnega koša, bo morda pri defibrilaciji potrebna višja energija (če po prvi defibrilaciji ni odziva, pri drugem šoku zvišamo energijo). Vedno pomislimo na možne reverzibilne vzroke srčnega zastoja («4H in 4T») ter jih skušamo odpraviti. Posebej moramo biti pozorni na pojav tenzijskega pnevmotoraksa (pri astmatiku je pogosto obojestranski, ki ga moramo takoj oskrbeti z igelno punkcijo in kasneje s torakalno drenažo. Pri predihavanju je priporočljivo uporabljati nižjo frekvenco vpihov (6 – 10/min) z majhnim dihalnim volumnom (6 – 8 ml/kg) (34C) in podaljšanim izdihom (razmerje vdih : izdih naj bo 1 : 4 oziroma 1 : 5).

7. Anafilaksija

Anafilaksija je redek, vendar potencialno reverzibilen vzrok srčnega zastoja. Anafilaktična reakcija je huda sistemska alergična reakcija s prizadetostjo več organov oz. organskih sistemov (koža, dihalne poti, srčno-žilni sistem in prebavila). Najhujši primeri se kažejo s popolno zaporo dihalnih poti, šokom in smrtjo (1, 35). Klasična anafilaksija predstavlja hipersenzitivno reakcijo, posredovano s protitelesi IgE in IgG. Prvi stik z alergenom sproži nastanek antigen-specifičnih protiteles. Ponovni stik z antigenom sproži anafilaktično reakcijo, ki je posledica sproščanja mediatorjev iz bazofilcev in mastocitov (histamin, levkotrieni, prostaglandini, tromboksan in bradikinin). Posledica je povečano izločanje sluznic, povečana prehodnost kapilar in zmanjšan mišični tonus v ožilju in bronhiolih. Anafilaktoidna ali psevdooanafilaktična reakcija predstavlja podobno klinično sliko, ki pa ni posredovana z imunskim odgovorom. Oskrba obeh stanj je podobna.

Vzroki: zdravila (antibiotiki, zlasti penicilin, aspirin, mišični relaksanti, nesteroidni antirevmatiki, kontrastna sredstva), lateks, piki insektov, hrana.

Simptomi in znaki: o anafilaksiji govorimo, kadar sta zajeta najmanj dva sistema (koža, dihalne poti, živčni sistem, prebavila, srčno-žilni sistem). Dolžina časa med stikom z antigenom in reakcijo govori o težavnosti reakcije. Simptomi so hujši pri bolnikih z astmo in pri bolnikih z zmanjšanim endogenim kateholaminskim odgovorom (uporaba beta blokatorjev ali nevroaksialna anestezija). Simptomi so:

- rinitis, konjunktivitis;
- stridor (prizadetost zgornjih dihalnih poti - edem grla) ali piski (prizadetost spodnjih dihalnih poti - bronhospazem);
- kolaps (najpogosteje predstavlja predstopnjo šoka in je posledica vazodilatacije in relativne hipovolemije), v nekaterih primerih ishemijske srčne mišice zaradi uporabe adrenalina;
- urtikarija, rdečica, lahko tudi bledica kože;
- bolečine v trebuhu, bruhanje in driska.

Diferencialno-diagnostično moramo razmisliti o angioedemu zaradi ACE inhibitorjev, podedovanem angioedemu, zastrupitvi s hrano, poslabšanju astme, panični reakciji, vazovagalni sinkopi.

Oskrba anafilaktične reakcije

- kisik 10 – 15 l/min;
- adrenalin 0,5 mg i.m. (1:1000), odmerek ponavljamo na 15-20 minut;

- pri hudem šoku 0,1 mg počasi i.v. (5 minut) ali infuzija 1-4 g/min (36, 37);
- hitra infuzija fiziološke raztopine (1 do 2 litra ali celo do 4 litre);
- H-1 antihistaminik (klemastin) in H-2 antihistaminik (ranitidin);
- kortikosteroidi: hidrokortizon 100-200 mg i.v. (učinek čez 4 do 6 ur);
- inhalacijski bronhodilatatorji: salbutamol 5 mg, odmerek ponavljamo po potrebi, in ipratropium 500 g pri bolnikih, ki se zdravijo z beta blokatorji;
- dodatno zdravljenje: vazopresin pri hudi hipotenziji (180); atropin (pri bradikardiji); glukagon pri bolnikih, ki se ne odzivajo na adrenalin ali jemljejo beta blokatorje (1-2 mg vsakih 5 minut i.v. ali i.m.);
- odstranitev alergena (npr. ostankov žuželke iz kože);
- opazovanje v bolnišnici 8–24 ur (posebej pri idiopatski anafilaksiji, hudi prizadetosti dihanja, astmatikih, podaljšani absorpciji alergena in pri bolnikih, ki imajo v anamnezi dvostopenjsko reakcijo na alergen);
- *srčni zastoj*: intenzivno nadomeščamo tekočine (4 do 8 litrov) in damo naraščajoče odmerke adrenalina (1 – 3 – 5 mg i.v.). Oživljanje nadaljujemo dalj časa, zlasti pri mladih zdravih osebah. Dihalne poti je včasih potrebno (zaradi otekanja zgornjih dihal) oskrbeti s krikotireoidotomijo.

8. Srčni zastoj pri poškodbah

Srčni zastoj zaradi poškodbe ima visoko smrtnost; preživetje je 0 - 3,7% (38, 39).

Diagnoza srčnega zastoja po poškodbi je klinična: poškodovanec se ne odziva, ne diha in nima utripa. Na monitorju najpogosteje zasledimo asistolijo ali električno aktivnost brez utripa (PEA).

Vzroki, ki najpogosteje vodijo do srčnega zastoja po poškodbah, so:

- hipoksija (zaradi dihalnega zastoja, zapore dihalnih poti, pnevmotoraksa, poškodb traheobronhialnega vejevja, poškodb prsnega koša in trebuha);
- neposredna huda poškodba srca, aorte ali pljučnih arterij;
- huda poškodba glave;
- kadar je bolezen vzrok za poškodbo (npr. akutni miokardni infarkt z ventrikularno fibrilacijo pri vzniku);
- tenzijski pnevmotoraks ali tamponada osrčnika;
- ekstremna izguba krvi, ki pripelje do hipovolemije.

Večjo možnost preživetja imajo mlajši poškodovanci, poškodovanci s penetrantnimi poškodbami, ki jih je

možno oskrbeti, poškodovanci, ki so bili deležni vstavitve dihalne cevke na terenu, so bili hitro prepeljani v bolnišnico (v manj kot 10 minutah), kadar je v EKG-ju prisoten sinusni ritem in v primeru ohranjenih zeničnih reakcij (40 - 47).

Commotio cordis (48, 49, 50, 51,52)

Commotio cordis je srčni zastoj, povzročen s topo poškodbo prsnega koša v področju srca. Udarci v srce v času vulnerabilne dobe lahko povzročijo pojav nevarnih motenj ritma (najpogosteje ventrikularne fibrilacije). Najpogosteje se pojavlja med športnimi dejavnostmi. Ponavadi prizadene mlade moške (srednja starost okrog 14 let). Preživetje je okrog 15%, če se z oživljanjem začne v roku 3 minut, pa celo 25% (52).

Sekundarna poškodba zaradi primarne bolezni

Srčni zastoj, povzročen z motnjo ritma, hipoglikemijo ali epileptičnim napadom, sekundarno povzroči poškodbo (npr. padec, prometno nesrečo). Poškodba torej ni vedno vzrok srčnega zastoja, lahko je posledica.

Mehanizem poškodbe

Številne raziskave so pokazale, da je pri bolnikih s srčnim zastojem po topi poškodbi preživetje le 1,5% in samo v 0,16% ni nevroloških okvar. Pri bolnikih s penetrantno poškodbo in srčnim zastojem je preživetje 1,9%; 1,4% nima nevroloških posledic.

Oskrba srčnega zastoja po poškodbi

Ameriško združenje kirurgov in Nacionalno združenje urgentnih zdravnikov sta na osnovi raziskav o preživetju predlagala, v katerih primerih naj ne bi pristopili k oživljanju pri poškodovancu (47, 53):

- pri žrtvah, ki so utrpeli topo poškodbo, ki ne dihamo in nimajo utripa ter v EKG-ju ne ugotavljamo ritma, ki bi lahko bil povezan z možnostjo ohranjenega obtoka;
- pri žrtvah penetrantnih poškodbah, ki ne dihamo, nimajo utripa in ne kažejo nobenih življenjskih znakov (ni zeničnih reakcij, spontan gibov, ni EKG aktivnosti).

Novjša retrospektivna raziskava (44) je pokazala, da so med preživelimi poškodovanci pogosto tudi takšni, ki jih po zgoraj navedenih kriterijih ne bi oživljali.

Preživetje je v neposredni povezavi s trajanjem oživljanja in s časom, ki preteče od poškodbe do prihoda v bolnišnico. Izgleda, da je možnost dokončnega preživetja večja, če je oživljanje trajalo manj kot 16 minut (39, 47).

Kakovost oskrbe na terenu je odvisna od usposobljenosti predbolnišnične ekipe. Celotna oskrba mora biti osredotočena na kakovostne temeljne in nadaljnje postopke oživljanja in na izključitev reverzibilnih vzrokov smrti. Prav tako je potrebno izključiti vse morebitne vzroke primarnega srčnega zastoja.

Predbolnišničnega časa ne smemo po nepotrebnem podaljševati. Dodatni postopki, ki niso življenjsko nujni, se naj izvajajo med prevozom v bolnišnico.

Torakotomija

Torakotomija na terenu je smotrna, če je čas do prihoda v bolnišnico nad 30 minut, pri poškodovancih s topo poškodbo, kjer oživljanje traja več kot 5 minut, in pri penetratnih poškodbah, kjer oživljanje traja več kot 15 minut. V Veliki Britaniji priporočajo, da bi se predbolnišnična torakotomija izvajala v vsakem primeru, ko je čas od izgube utripa pa do kirurškega zdravljenja v bolnišnici več kot 10 minut (39, 54).

Torakotomija v bolnišnici se izvaja (55, 56, 57, 58):

- po topi poškodbi, kadar ima poškodovanec ob prihodu ohranjene vitalne znake in je srčni zastoj nastopil pred pričami;
- po penetratni poškodbi srca, če je zastoj nastopil v bolnišnici ali je bolnik prispel v bolnišnico v manj kot 5 minutah od začetka oživljanja na terenu s prisotnimi življenjskimi znaki (zenične reakcije, spontano premikanje in aktivnost v EKG);
- po penetratni poškodbi prsnega koša (brez poškodbe srca), če je zastoj nastopil pred pričami v bolnišnici ali je bolnik prispel v bolnišnico v manj kot 15 minutah od začetka oživljanja na terenu s prisotnimi življenjskimi znaki (zenične reakcije, spontano premikanje in aktivnost v EKG);
- pri izkrvavitvi zaradi poškodbe ožilja v trebuhu, kadar je srčni zastoj nastopil pred pričami v bolnišnici oz. kadar je poškodovanec pripeljan v bolnišnico z življenjskimi znaki in je seveda dana možnost za hitro oskrbo krvavitve.

Oskrba dihalnih poti

Hipoksija ubija! Za primerno oksigenacijo poškodovanca moramo najprej oskrbeti dihalne poti. Indikacije za takojšnjo vstavev dihalne cevke so:

- zastoj dihanja / apneja;
- popuščenje dihanja, vključno s hudo hipoventilacijo ali hipoksemijo kljub zdravljenju s kisikom;
- huda poškodba glave (GCS \leq 8);
- zaščita dihalnih poti (odsoten refleks požiranja, motena zavest);

- poškodbe prsnega koša (plapolajoči prsni koš, udarčina pljuč, penetrantne poškodbe prsnega koša);
- poškodbe z nevarnostjo zapore dihalnih poti (poškodbe obraza ali vratu).

Vstavev dihalne cevke se izvaja po načelih RSI metode z ročno imobilizacijo vratne hrbtenice (59, 60). Nujna je potrditev lege tubusa ne le z avskultacijo, temveč tudi s pomočjo kapnometrije/kapnografije (61, 62). Neuspešna vstavev dihalne cevke pri obsežni poškodbi obraza ali edemu dihalnih poti zahteva nadomestne metode oskrbe dihalne poti ali krikotireoidotomijo.

Predihavanje

Hipoksija ubija! Pri predihavanju (s pozitivnim tlakom) je potrebno pozorno spremljati krvni obtok, ker lahko predihavanje ovira vensko polnjenje srca in posledično zniža minutni volumen srca vse do srčnega zastoja. Predihavanje redno spremljamo s pomočjo kapnografije in EKG monitorja. Pri sumu na motnje polnjenja srca znižamo frekvenco in minutni volumen dihanja.

Prav tako pozorno spremljamo znake odprtega pnevmotoraksa (naredimo obvezo z delnim odprtjem, da preprečimo razvoj tenzijskega pnevmotoraksa) ali tenzijskega pnevmotoraksa (torakalna punkcija in kasneje torakalna drenaža) (63). Pri sumu na hematotoraks naredimo torakalno drenažo (63).

Krvni obtok

Hipovolemija ubija!? Nadomeščanje tekočin je pomemben dejavnik v oskrbi poškodovanca, čeprav so stališča različna. (64) Korist agresivnega nadomeščanja tekočin ni jasna; smotrno je pri hemodinamski prizadetosti oziroma srčnem zastoj zaradi hipovolemije. Obsežno nadomeščanje tekočin s ciljem vzdrževati sistolični tlak nad 100 mmHg je priporočljivo le pri poškodovancih z izolirano poškodbo glave ali udov (topa ali penetrantna poškodba). V mestnem okolju se agresivno predbolnišnično nadomeščanje tekočin ne priporoča (ker se s tem odlaša prevoz in čas do končne kirurške oskrbe, prav tako pa zvišan tlak poslabša krvavitev in odplavi krvne strdke, ki začasno ustavljajo krvavitev); pri teh bolnikih je sprejemljiva permissivna hipotenzija (65, 66, 67). Če pa je poškodba nastala v okolju, kjer je prevoz do bolnišnice daljši, je priporočljivo ohranjati sistolični krvni tlak okrog 90 mmHg. Pri nadomeščanju tekočin koloidi nimajo prednosti pred kristaloidi (68). S poškodovancem je treba previdno ravnati in imobilizirati ter oskrbeti vse dostopne krvavitve. Pri izgubi utripa je potrebno takoj začeti z zunanjo masažo srca, čeprav masaža pri hipovolemiji in tamponadi srca ni tako učinkovita kot

pri primarnem srčnem zastoju (69). Najpogostejši končni ritem, ki ga zasledimo pri poškodbah, je PEA, sledijo bradiastolija in VF/VT. V primeru PEA moramo vedno iskati in odpraviti morebitne reverzibilne vzroke: hipovolemijo, hipoksijo, hipotermijo, tamponado srca ali tenzijski pnevmotoraks. Pojav bradiastolije najverjetneje nakazuje hudo hipovolemijo, hipoksemijo ali srčno-pljučno popuščanje. Pri hudi hipovolemiji adrenalina morda ne bo tako učinkovit kot pri oskrbi drugih oblik srčnega zastoja. Odprto vprašanje ostaja uporaba vazopresina pri oživljanju po poškodbi in pri hudem hemoragičnem šoku (70,71,72).

Ultrazvočna diagnostika v prehospitalnem delu oskrbe omogoča hitro dignostiko in oskrbo življenjsko ogroženega poškodovanca. Hemoperitonej, hemopnevmotoraks in tamponada srca se lahko zanesljivo diagnosticirajo že v predbolnišničnem okolju (73, 74).

9. Srčni zastoj v nosečnosti

Značilne fiziološke spremembe v nosečnosti so povečanje minutnega volumna srca, volumna krvi, minutne ventilacije in porabe kisika. Maternica lahko v nosečnosti pomembno zmanjša minutni volumen srca in povzroči hipotenzijo (obstruktivni šok) zaradi pritiska na medenično in trebušno ožilje.

Najpogostejši vzroki za smrt nosečnice so: prejšnje srčne bolezni, trombombolija, samomor, hipertenzija v nosečnosti, sepsa, ektopična nosečnost, krvavitve in embolija z amnijsko tekočino.

Ključne točke pri nujnih stanjih v nosečnosti in pri oživljanju v nosečnosti so:

- nosečnico damo v levi bočni položaj;
- dovajamo 100% kisik;
- nadomeščamo tekočine;
- takoj uporabimo potrebna zdravila;
- čim prej pokličemo na pomoč ginekologa/porodničarja.

Spremembe temeljnih postopkov oživljanja pri nosečnici

- pritisk maternice na veno cavo inferior in aorto po 20. tednu nosečnice zahteva levi bočni položaj (75);
- položaj rok pri zunanji masaži srca naj bo nekoliko višji kot običajno zaradi višjega položaja prepone in trebuha;
- samolepljive elektrode imajo prednost pred loparčki pri defibrilaciji; za defibrilacijo uporabljamo standardno energijo.

Spremembe nadaljnjih postopkov oživljanja pri nosečnici

- intubiramo s pomočjo Sellickovega manevra, saj pri nosečnici obstaja velika nevarnost aspiracije želodčne vsebine (zaradi slabosti mišice zapiralke)
- uporabimo endotrahealne tubuse, ki so za 0,5 – 1mm ožji kot sicer (zaradi edema in sluzi v dihalnih poteh);
- če je intubacija težavna, se poslužujemo nadomestnih načinov vzpostavitve proste dihalne poti.

Vedno moramo pomisliti na reverzibilne vzroke srčnega zastoja (»4 H in 4 T«):

- o Krvavitev: nastane pre- ali postnatalno; vzroki so ektopična nosečnost, abrupcija placente, placenta praevia, ruptura maternice.

Oskrba: zaustavitev krvavitve, nadomeščanje tekočin, zdravljenje koagulopatij, oksitocin in prostaglandini za odpravo maternične atonije, šivi maternice, radiološka embolizacija, histerektomija, »klemanje« aorte.

- o Stranski učinki zdravil:

- predoziranje MgSO₄ pri eklampsiji: hipermagnezemijo zdravimo s CaCl₂;

- pri spinalni blokadi lahko pride do blokade simpatičnega živčevja (bradikardija, hipotenzija).

- o *Srčno žilne bolezni*: razvoj srčne dekompenzacije, akutnega koronarnega sindroma in disekcija aorte pri že obstoječih tovrstnih boleznih;

- o *Eklampsija in preklampsija*: dajemo MgSO₄;

- o *Pljučna embolija*: fibrinolitična terapija;

- o Embolija z amnijsko tekočino: simptomatsko zdravljenje.

Če postopki oživljanja pri nosečnici niso uspešni, lahko s carskim rezom (histerotomijo) izboljšamo možnost preživetja matere in/ali otroka. Zanj se odločimo v roku 5 minut od srčnega zastoja nosečnice (76,77).

- Če nosečnost traja manj kot 20 tednov, carski rez ni potreben, saj noseča maternica ne vpliva bistveno na minutni volumen srca.
- Če nosečnost traja 20 – 23 tednov, je potreben carski rez za uspešno oživljanje matere, ni pa možnosti preživetja otroka.
- Če nosečnost traja 24-25 tednov, je potreben carski rez za rešitev matere in otroka.

10. Srčni zastoj pri električnem udaru

Električni tok neposredno poškoduje celično membrano in gladke mišice krvnih žil.

Stopnja poškodbe je odvisna od tega, ali gre za enosmerni ali izmenični tok, od napetosti, energije, upora, poti toka skozi telo, kontaktne površine in od trajanja

stika. Toplotna energija, ki se sprošča pri visoki napetosti, povzroča opekline. Stik z izmeničnim tokom povzroča tetanične krče skeletnih mišic, ki jih lahko preprečimo s pravočasnim odklopom iz vira elektrike. Smrt na terenu nastopi najpogosteje zaradi srčne ali dihalne odpovedi. Odpoved dihanja je posledica ohromitve centra za dihanje ali dihalnih mišic. Kadar električni tok teče skozi srčno mišico v vulnerabilni dobi, sproži ventrikularno fibrilacijo (podobno fenomenu R na T) (78). Prav tako lahko povzroči ishemijo srčne mišice zaradi spazma koronarnih arterij. Najbolj nevarni je tako imenovani transtorakalni pretok (tek teče med obema rokama).

Udar strele

Pri udaru strele se sprosti več kot 300 kV v nekaj milisekundah. Ne glede na to, ali gre za naravni pojav strele ali za industrijske vire visoke napetosti, zasledimo v predelu stika s tokom obsežne poškodbe z globokimi opeklinami. Pri industrijskem viru so najpogosteje poškodovane zgornje okončine, pri streli pa glava, vrat in ramena.

Začetni šok povzroči srčno ali/in dihalno odpoved. Pri tistih, ki so preživeli začetni šok, pride do obsežnega sproščanja kateholaminov ali stimulacije avtonomnega živčevja, kar povzroči hipertenzijo, tahikardijo, nespecifične spremembe v EKG in nekrozo srčne mišice (79, 80).

Prav tako pride do poškodb centralnega živčevja (možganske krvavitve, edem) in perifernega živčevja. Smrtnost je do 30 %, obolevnost pri preživelih pa kar 70 % (81).

Literatura

1. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005- Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005; 67S1: S135 – S170.*
2. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. *Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane database Syst Rev 2005. CD003235.*
3. Rastegar A, Soleimani M. *Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med J 2001; 77: 759 – 64.*
4. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. *New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000; 160: 2429 – 36.*
5. Zimmerman JL. *Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. Crit care Med 2003; 31: 279 -801.*
6. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. *Position paper: single dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila) 2005; 43: 61 – 78.*
7. *Position paper: cathartics. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 843 -54.*
8. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. *Out-of-hospital treatment of opioid overdose in a urban setting. Acad Emerg Med 1996; 3: 660 – 7.*
9. Hoffamn JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. *Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med 1993; 11: 336 - 41.*
10. McKinney PE, Rasmussen R. *Reversal of severe tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity with intravenous hypertonic saline solution. Ann Emerg Med 2003; 42: 20-4.*

Pri osebi, ki je v nezavesti in ima vzporedne ali točkaste opekline, moramo pomisliti na možnost udara strele (81). Na mestu nesreče je potrebna previdnost, saj tudi več metrov oddaljeno področje predstavlja nevarnost za reševalce, čeprav je od udara strele minilo že več kot 30 minut (80,81).

Posebnosti oživljanja

- 1) Oskrba dihalne poti je v primeru, ko je prišlo do opeklin obraza in vratu, otežena. Bistvena je zgodnja endotrahealna intubacija z zaščito vratne hrbtenice (82).
- 2) Mišična ohromelost po stiku s tokom visoke napetosti lahko traja več ur po dogodku, zato je potrebno umetno predihavanje.
- 3) Začetni ritem pri srčnem zastoju, povzročenim z izmeničnim tokom, je ponavadi ventrikularna fibrilacija, pri enosmernem toku pa asistolija.
- 4) Pri poškodbah tkiva (rabdomioliza) je potrebno nadomeščanje tekočin. Vzdrževati moramo zadostno diurezo, da se lahko mioglobin, kalij in drugi produkti mišičnega razpada izločijo iz telesa.
- 5) Pri poškodovancu skrbno pregledamo, ali so prisotne poškodbe glave in vratu (imobilizacija vratne hrbtenice), zlomi (tetanični krči mišic, padci, blast poškodbe) in poškodbe mehkih tkiv (kompartiment sindrom).
- 6) Hude opekline, nekroza srčne mišice, poškodbe centralnega živčevja in sekundarna več-organska odpoved povzročajo zaplete in slabšo prognozo.

11. Grmec Š, Mally Š, Klemen P. Glasgow Coma Scale Score and QTc Interval in the Prognosis of Organophosphate Poisoning. *Acad Emerg Med* 2004; 11:925 – 930.
12. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 2003; 10: 195-9.
13. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004; 10:107 -13.
14. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims *J Trauma* 2001; 51:658-62.
15. Golden FS, Hervey GR, Tipton MJ. Circum-rescue collapse: collapse, sometimes fatal, associated with rescue of immersion victims. *J R Nav Med Serv* 1991; 77: 139 -49.
16. Spilzman D, Soares M. In water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 2004; 63:25 -31.
17. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. *Aquatic cardiopulmonary resuscitation*. *JAMA* 1980; 244:1229 -32.
18. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980; 7: 141 -8.
19. Schneider SM. Hypothermia:from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992; 13: 1 – 20.
20. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings and management. *Ann Inter Med* 1978; 89:519 - 27.
21. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000; 90: 69 -73.
22. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001; 50: 301 -8.
23. Stoner J, Martin G, O Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M, Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model *Acad Emerg Med* 2003; 10:187 -91.
24. Southwick FS, Dalglish P.H.Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. *JAMA* 1980; 243: 1250-3.
25. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001; 29: 1006 -11.
26. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978 -88.
27. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1-3.
28. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004; 34:9 -16.
29. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002; 88: 700 – 7.
30. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18: 632 – 52.
31. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler E. Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004; 59: 364 -73.
32. BTS/SIGN. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma. *Thorax* 2003; 58 (Suppl 1):11-94.
33. Grmec Š, Jelatincev A, Marinšek M. Specific management of cardiorespiratory arrest due to acute severe asthma in prehospital care – case report. In: A. Bručan, Gričar M, vajd R. *Emergency Medicine – selected topics 8, 9th International symposium on Emergency Medicine- Proceedings, Portorož, 2002: 200 – 203.*
34. Grmec Š, Mally Š, Lah K. Utility of the quantitative capnometry in the assessment of respiratory distress in prehospital setting. *2nd European Congress on emergency Medicine, Book of Abstracts, Portorož, 2002: 21.*
35. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1144-50.
36. Somons FE, Chan ES, Gu X, Simons KJ. Epinephrine for the out-of-hospital (first aid) treatment of anaphylaxis in infants: is the ampule/ syringe/needle method practical? *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108:1040 -1044.
37. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 2004; 21: 149 -154.
38. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983; 23:213-6.
39. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004; 198: 227 -31.
40. Durham LA, Richardson RJ, Wall MJ, Jr, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992; 32: 775 -9.

41. Kloeck W. Prehospital advanced CPR in the trauma patient. *Trauma Emerg Med* 1993; 10: 772 -6.
42. Schmidt U, Frame SB, Nerlich ML, et al. On scene helicopter transport of patients with multiple injuries – comparison of a German and an American system. *J Trauma* 1992; 33: 548 – 53.
43. 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.
44. Pickens JJ, Copass MK, Bulgar EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma*, 2005; 58: 951 -8.
45. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vecsei V. Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. *J Trauma* 2004; 57: 809 -14.
46. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G, Michelutto V, Scian F. HEMS vs. Ground-BLS care in traumatic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*, 2005; 9: 79 – 84.
47. Hopson LR, Hirsh E, Delgado J, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest: joint position statement of the National association of EMS Physicians and the American College of Surgeons Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2003; 196: 106 -12.
48. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002; 287: 1142 -6.
49. Maron BJ, Estes Na, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1371 -3.
50. Confalone DL. Recognition and prevention of commotio cordis. *Heart Rhythm* 2005; 2: 449 -50.
51. Geddes LA, Roeder RA. Evolution of our knowledge of sudden death due to commotio cordis. *Am J Emerg Med*, 2005; 23:67 -75.
52. Link MS, estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p270 -6.
53. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002; 53: 876 – 80.
54. Branney SW, Moore EE, Feldhaus Km, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998; 45: 87 – 94.
55. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitations? *J Am Coll Surg* 2004; 199:211 – 5.
56. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: » how do it«. *Emerg Med J* 2005; 22: 22 –4.
57. Voigto EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. Resuscitative transverse thoracotomy. *Ann Chir* 2003; 128: 728 – 33.
58. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Sub committee on Outcomes, American College of Surgeons – Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001; 193:303 – 9.
59. Grmec Š, Kupnik D. Use of mediastinotomies for airway management in trauma victims in prehospital setting. In: Bručan A, Gričar M, Vajd R. *Emergency Medicine – Selected Topics – 10th Interantional Symposium on emergency Medicine, Proceedings, Portorož, 2003:97 -103*.
60. Klemen P, Grmec Š. Effect of prehospital advanced life support with rapid sequence intubation (RSI) on outcome of severe traumatic brain injury. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2006; in print.
61. Grmec Š, Mally Š. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J*, 2004; 21: 518 –20.
62. Grmec Š. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensiv Med Care* 2002; 28: 701 –4.
63. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracotomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J trauma* 1995; 39: 373-4.
64. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002; 6: 81 –91.
65. Pepe PE, Mosesso VN, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Med* 2002; 6: 81 –91.
66. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105 – 9.
67. Solomonov E, Hirsh M, Yahiya A, Krausz MM. The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhagic shock after massive splenic injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 749 – 754.
68. Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet* 2004; 363: 1988 –1996.
69. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989; 29:1430 –3.
70. Grmec Š, Strnad M, Čander D, Vidovič D. Does vasopressin improve the outcome in traumatic out-of-hospital arrest from pulseless electrical activity (TOOHCA – PEA)? *Crit Care Med* 2005, December, Suppl 1:

71. Grmec Š, Mally Š. Vasopressin improves outcome in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation of ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia: a observational cohort study. *Crit Care* 2006; 10: R13.
72. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist*. 2005; 54: 220 – 4.
73. Walcher F, Weinlich M, Conrad G, Schweigkofler U, Breitzkreutz R, Kirschning T, Marzi I. Prehospital ultrasound imaging improves management of abdominal trauma. *Br J Surg* 2005: (in print).
74. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weichgold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002; 105: 986 – 94.
75. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003; 58:835 -6.
76. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989; 7 :489 -94.
77. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22: 697 – 722.
78. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986; 20: 303 – 15.
79. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995; 15: 268 -78.
80. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *S Med J* 2002; 95: 1331 -4.
81. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning strike injuries. *Semin Neurol* 1995; 15:323 -8.
82. Grmec Š, Špindler M. Respiratory distress due to electrocution. In: Bručan A, Gričar M, Vajd R. *Emergency Medicine – Selected topics, 10th International Symposium on Emergency Medicine, Proceedings, 2003: 181 – 185.*