

Životno ugrožavajuća stanja u pedijatrijskoj kardiologiji

Pranjić, Monika

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:171039>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-13**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Monika Pranjić

**Životno ugrožavajuća
stanja u pedijatrijskoj
kardiologiji**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2017.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Monika Pranjić

**Životno ugrožavajuća
stanja u pedijatrijskoj
kardiologiji**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2017.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za pedijatriju Kliničkog bolničkog centra Zagreb, Zavod za pedijatrijsku kardiologiju, pod vodstvom doc. dr. sc. Daniela Dilbera i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2016/2017.

Popis korištenih kratica

ALCAPA – anomalni izlaz lijeve koronarne arterije u plućnu arteriju (engl. *anomalous left coronary artery from the pulmonary artery*)

AV – atrioventrikularni

CVK – centralni venski kateter

EKG – elektrokardiogram

EtCO₂ – završni respiracijski volumen ugljikovog dioksida (engl. *End-tidal carbon dioxide*)

IVIG – intravenski imunoglobulin

PaCO₂ – parcijalni tlak ugljikovog dioksida u arterijskoj krvi

PaO₂ – parcijalni tlak kisika u arterijskoj krvi

pO₂ – parcijalni tlak kisika

pVT – ventrikularna tahikardija bez pulsa

SIDS – sindrom iznenadne dojenačke smrti (engl. *sudden infant death syndrome*)

TdP – torsades de pointes

tPA – tkivni aktivator plazminogena

VA-ECMO – veno-arterijska izvantjelesna membranska oksigenacija (engl. *venoarterial extracorporeal membrane oxygenation*)

VF – ventrikularna fibrilacija

VT – ventrikularna tahikardija

WPW – *Wolff-Parkinson-White*

Sažetak

Životno ugrožavajuća stanja u pedijatrijskoj kardiologiji

Monika Pranjić

Životno ugrožavajuća stanja u pedijatrijskoj kardiologiji obuhvaćaju kardiološka stanja koja neposredno ugrožavaju život djeteta i mogu dovesti do smrtnog ishoda. Životno ugroženo dijete važno je prepoznati na vrijeme. Strukturiran pristup potencijalno životno ugroženom djetetu obuhvaća ABCDE pristup – dišni put, disanje, krvotok, stanje svijesti, vanjski pregled djeteta (engl. *airway, breathing, circulation, disability and exposure*), primarnu procjenu, i oživljavanje.

Dijete koje ne diše i koje je bez pulsa, životno je ugroženo dijete koje zahtijeva hitnu reanimaciju. Cilj je reanimacije povratiti spontani krvotok u životno ugroženog djeteta. Pristupajući kardiopulmonalnoj reanimaciji djeteta vodimo se najnovijim smjernicama. Razlikujemo osnovno i napredno održavanje života. U osnovnom održavanju života izmjena kompresija prsnog koša s upuhom zraka najvažnija je stavka i takvo održavanje života mogu primjenjivati i laici. U naprednom održavanju života sudjeluje isključivo osposobljeno medicinsko osoblje koje primjenjuje razna medicinska i nemedicinska pomagala u svrhu što boljeg zbrinjavanja životno ugrožene osobe. Oprema koja se koristi mora biti prilagođena dobi djeteta. Monitoring u svrhu praćenja vitalnih funkcija koristan je kako tijekom kardiopulmonalne reanimacije, tako i u postreanimacijskoj skrbi. Doziranje lijekova kao i upotreba razlikuje se od odrasle dobi, a ovisi prvenstveno o težini djeteta. U postreanimacijskoj skrbi važno je otkloniti sve negativne čimbenike koji mogu ponovno ugroziti dijete i dovesti ga do kardiopulmonalnog zatajenja i zastoja te osigurati najbolju njegu koja će poboljšati preživljenje s očuvanom neurološkom funkcijom. Jedna od najtežih odluka u medicinskoj struci je odluka o prekidu reanimacije i daljnjeg liječenja. Ta odluka mora biti donesena zajedničkim konsenzusom zdravstvenih djelatnika i djetetovih skrbnika.

Ključne riječi: pedijatrijska kardiologija, ABCDE pristup, srčani zastoj u djece, reanimacija djece, postreanimacijska skrb

Summary

Life-threatening conditions in pediatric cardiology

Monika Pranjić

The life-threatening conditions in pediatric cardiology include cardiological conditions that directly endanger the life of a child and can lead to a death. It is important to recognize a life-threatening condition in time. An approach to a child with a life-threatening condition includes the ABCDE approach (airway, breathing, circulation, disability, exposure), primary assessment, and resuscitation.

A child that does not breathe and is without a pulse requires urgent resuscitation. The goal of reanimation is to regain spontaneous circulation in children with life-threatening condition. Approach to the cardiopulmonary resuscitation of the child is guided by the latest guidelines. We differentiate the basic and advanced life support. In the basic life support the use of chest compressions with ventilation is the most important step and this kind of life support can be applied by lay persons. In advanced life support, qualified medical staff can apply different medical equipment to take better care of a patient with a life-threatening condition. The equipment used must be adapted to the age of the child. Monitoring of vital functions is useful in cardiopulmonary resuscitation and postnatal care. Drug dosage as well as use differs from adulthood, and depends primarily on the child's weight. In postnatal care, it is important to eliminate the negative factors that can endanger the baby and lead to cardiopulmonary failure and arrest, and provide the care that will improve survival and preserve neurological function. One of the most difficult decisions in the medical profession is the decision to stop resuscitation and further treatment. This decision must be made by a common consensus of healthcare professionals and child custodians.

Keywords: pediatric cardiology, ABCDE assessment, cardiac arrest in children, resuscitation in children, post-cardiac arrest care

Sadržaj

Sažetak.....	
Summary.....	
1. Uvod.....	1
2. Životno ugrožavajuća stanja u pedijatrijskoj kardiologiji.....	2
Kongenitalne srčane greške.....	2
Kongestivno srčano zatajenje.....	3
Miokarditis.....	4
Dilatativna kardiomiopatija.....	4
Hipertrofična kardiomiopatija.....	4
Poremećaji srčanog ritma.....	5
Tahikardija.....	5
Sinusna tahikardija.....	5
Supraventrikularna tahikardija.....	6
Ventrikularne aritmije.....	7
TdP aritmija (Torsades de pointes).....	8
Bradikardija.....	8
Akutni vaskulitis.....	9
Akutni aortalni sindrom.....	10
Aortna disekcija.....	10
Plućna embolija.....	11
Sindrom iznenadne dojenačke smrti.....	12
3. Procjena kritičnog stanja.....	13
Dišni sustav.....	13
Procjena dišnog sustava.....	13
Zbrinjavanje ugroženosti dišnog sustava.....	15
Kardiovaskularni sustav.....	17
Neurološki status.....	18
Vanjski pregled.....	19
4. Srčani zastoj.....	20
Prevenција srčanog zastoja.....	20
Smjernice održavanja života u djece.....	21
Uspješnost kardiopulmonalne reanimacije.....	23
Napredno održavanje života.....	24

Kisik.....	26
Defibrilacija.....	27
Lijekovi tijekom reanimacije.....	27
Procjena težine djeteta.....	30
Način primjene lijekova.....	31
Monitoring.....	32
5. Postreanimacijska skrb.....	34
Lijekovi u postreanimacijskom razdoblju.....	34
Postreanimacijski čimbenici koji utječu na preživljenje.....	35
Prekid reanimacije.....	37
6. Zaključak.....	38
Literatura.....	40
Životopis.....	46
Dodatak diplomskom radu.....	47

1. Uvod

Životno ugrožavajuća stanja u pedijatrijskoj kardiologiji su stanja koja mogu brzo i lako dovesti do smrti te je važno prevenirati njihov nastanak, pravovremeno ih prepoznati i dobro liječiti. Postoji razlika između hitnih (engl. *emergencies*) i životno ugrožavajućih stanja (engl. *life-threatening*). Važno je znati da nije svako hitno stanje životno ugrožavajuće. Stoga ću u ovom preglednom radu predstaviti ona hitna stanja koja su ujedno i životno ugrožavajuća. Srećom, ona nisu tako česta, no posljedice do kojih mogu dovesti čine ih važnim problemom u pedijatrijskoj kardiologiji. Između djece i odraslih postoje razlike koje se očituju u veličini i obliku tijela, težini, kognitivnim sposobnostima i emotivnoj zrelosti. Osim toga potrebno je poznavati i razliku između dječje i odrasle fiziologije. Poznavanje tih razlika važno je zbog poznavanja farmakokinetike lijekova koji u životno ugroženog djeteta imaju presudnu ulogu.

U ovom radu opisat ćemo upozoravajuće znakove koji nam pomažu prepoznati životno ugroženo dijete te postupak njegovog zbrinjavanja. Prepoznavanje kritičnog stanja procjenjuje se putem ABCDE protokola koji obuhvaća procjenu dišnog puta, disanja, krvotoka, stanja svijesti te vanjski pregled. Ukoliko dođe do razvoja prijetećeg srčanog zastoja, prognoza preživljenja srčanog zastoja u djece obično je vrlo loša. Između djece žrtava srčanog zastoja u vanbolničkim uvjetima preživi ih samo 2-10%. Takva djeca zahtijevaju hitnu kardiopulmonalnu reanimaciju koja se vodi po najnovijim smjernicama. Smjernice za osnovno održavanje života namijenjene su laicima, a smjernice za napredno održavanje života namijenjene su zdravstvenim djelatnicima.

2. Životno ugrožavajuća stanja u pedijatrijskoj kardiologiji

Za razliku od odraslih pacijenata kod kojih je bol u prsima jedan od najčešćih razloga traženja hitne medicinske pomoći, kod djece to čini tek 1-8% svih boli u prsnom košu. Novorođenčad najčešće umire od prirodnih malformacija, perinatalnih zbivanja i sindroma iznenadne dojenačke smrti. Najčešći uzrok smrti u dojenčadi su kongenitalne srčane greške. U prvim godinama života prirodene malformacije i dalje su vodeći uzrok smrti, a kardiovaskularne i plućne bolesti postaju važan uzrok smrtnosti. Kod pedijatrijske populacije starije od godine dana najčešći su uzroci smrti miokarditis, kardiomiopatije te disekcija aorte u pacijenata s Marfanovim sindromom. Najčešći uzrok smrti u predškolske i školske djece su zarazne bolesti i traume čija se učestalost s dobi povećava. Od bolesti srčanog podrijetla najčešće su prirodene bolesti, aritmije, upalne i ishemijske bolesti.

Kongenitalne srčane greške

Kongenitalne srčane greške stanja su koja se javljaju u 1% sve novorođenčadi. Viša smrtnost od kongenitalnih srčanih grešaka primijećena je u dojenčadi s ozbiljnijim srčanim greškama poput primjerice sindroma hipoplastičnog lijevog srca. Prezentiranje simptoma u djece s ozbiljnijim srčanim greškama može se javiti s inicijalnom asimptomatskom fazom. Ta faza traje do završetka prvih dva, a u nekih i do šest tjedana života kada još nije došlo do zatvaranja Botallovog duktusa. Zatvaranje Botallovog duktusa u takvoj situaciji dovodi dijete do životno ugrožavajućeg stanja u obliku šoka ili cijanoze. Dok se srčane greške čija klinička slika ovisi o prohodnosti Botallovog duktusa najčešće prezentiraju u prva dva tjedna novorođenačkog života, ostale se srčane greške prezentiraju nešto kasnije, najčešće između četvrtog i šestog tjedna života uslijed smanjenja plućnog krvožilnog otpora, kao npr. u srčanoj grešci velikog ventrikularnog septalnog defekta [1].

Lijevostrane opstruktivne greške prezentiraju se teškom kliničkom slikom djeteta, a uključuju sindrom hipoplastičnog lijevog srca, kritičnu aortnu stenozu i koarktaciju aorte.

U sindromu hipoplastičnog lijevog srca pri zatvaranju perzistirajućeg Botallovog duktusa dijete se prezentira simptomima respiratornog distresa, hepatomegalije, tahikardije i oslabljene cirkulacije.

Kod kritične koarktacije aorte značajna je prisutnost oslabljenog femoralnog pulsa – koji katkada i nedostaje. Postoji i razlika u tlakovima između gornjih i donjih ekstremiteta.

Klinička slika desnostranih opstruktivnih grešaka teža je od lijevostranih opstruktivnih grešaka i ovisi o prohodnosti Botallovog duktusa. Jednom kada se Botallov duktus zatvori, klinička slika progresivno se pogoršava, nastupa cijanoza koja ne reagira na terapiju kisikom te završava respiratornim distresom. Desnostrane srčane greške uključuju tetralogiju Fallot i pulmonalnu atreziju s intaktnim ventrikularnim septumom.

U opisanim situacijama potrebno je što prije uvesti terapiju prostaglandinima kako bi se ponovno otvorio Botallov duktus i tako spriječio razvoj kardiorespiratornog zatajenja. Kod lijevostranih srčanih grešaka nije dokazano da terapija 100%-tnim kisikom djeluje povoljno. Potrebno je pristupiti oprezno jer 100%-tna zasićenost kisika može smanjiti plućni krvožilni otpor i kompromitirati sistemski krvotok. Kod desnostranih srčanih grešaka terapija 100%-tnim kisikom djeluje povoljno [2].

Kongestivno srčano zatajenje

Do životno ugrožavajućeg stanja uslijed kongestivnog srčanog zatajenja može doći zbog značajnih lijevostranih srčanih grešaka ili plućne kongestije.

Tip ALCAPA (engl. *anomalous left coronary artery from the pulmonary artery*), anomalni izlaz lijeve koronarne arterije u plućnu arteriju, Bland-White-Garlandov sindrom, najčešći je tip kongestivnog srčanog zatajenja koji dovodi do ishemije miokarda i infarkta u djece, osobito anterolateralnog. Prezentira se u drugom ili trećem mjesecu života dojenčeta kada se smanjuje tlak u plućnoj arteriji, a praćen je visokom smrtnošću. Bez liječenja prema [2] čak 90% djece s kongestivnim srčanim zatajenjem umire u prvoj godini života. Unatoč visokoj smrtnosti u neliječene djece s ALCAPA tipom, neki pacijenti asimptomatski prolaze kroz dojenačku fazu, preživljavaju i ostaju nezapaženi u adolescentnoj i odrasloj dobi zbog

razvoja kolateralnog krvotoka iz lijeve koronarne arterije u desnu koronarnu arteriju. Kolateralni krvotok nije dovoljan za opskrbu lijevog ventrikula i ti pacijenti su pod rizikom da razviju kroničnu mitralnu regurgitaciju, ishemijsku kardiomiopatiju te iznenadnu srčanu smrt zbog malignih ventrikularnih aritmija u 80-90% slučajeva [3].

Miokarditis

U pedijatrijskoj kardiologiji postoje stanja koja se često prezentiraju blagom, čak i asimptomatskom kliničkom slikom. Kod druge djece ta ista stanja prezentiraju se fulminantnom kliničkom slikom, dovode do tromboembolijskih komplikacija, malignih aritmija i akutnih hemodinamskih ugrožavajućih stanja s teškim oblikom srčanog zatajenja i kardiogenog šoka. Opisana slika prisutna je kod djece s miokarditisom, upalnom bolesti miokardnog mišića kojoj prethode simptomi slični gripu poput malaksalosti, brzog zamaranja, otežanog disanja pri naporu, nadražajnog kašlja, lupanja srca, boli u grudima i gubitka svijesti [2].

Dilatativna kardiomiopatija

Dilatativna kardiomiopatija bolest je srčanog mišića karakterizirana dilatacijom lijevog ventrikula i sistoličkom disfunkcijom koja može dovesti do progresivnog srčanog zatajenja s iznenadnim akutnim srčanim zatajenjem i smrti. Akutni miokarditis najčešći je uzrok dilatativne kardiomiopatije u djece [4]. Dilatativna kardiomiopatija najčešći je razlog transplantacije srca u djece, ali i u odraslih. Prema [2] gotovo se dvije trećine djece s dilatativnom kardiomiopatijom prezentira s kongestivnim srčanim zatajenjem.

Hipertrofična kardiomiopatija

U mladih osoba između 10-35 godina, čest razlog srčanom zastoju i iznenadnoj smrti je hipertrofična kardiomiopatija. Najčešći je uzrok iznenadne srčane smrti u hipertrofičnoj kardiomiopatiji ventrikularna tahiaritmija, bradiaritmija ili supraventrikularna aritmija koja vodi do ventrikularne fibrilacije ili hipotenzije [5].

Poremećaji srčanog ritma

Poremećaji srčanog ritma su različite vrste aritmija koje se javljaju u dječjoj i odrasloj dobi, a mogu biti životno ugrožavajuća stanja. U odraslih je najčešća aritmija atrijska fibrilacija koja je u pedijatrijskoj dobi vrlo rijetko viđena. Atrijska fibrilacija obično se javlja u djece s reumatskom mitralnom regurgitacijom, atrijskim tumorima, infektivnim endokarditisom, paroksizmalnom atrijskom tahikardijom, Marfanovim sindromom s mitralnom regurgitacijom, endokardijalnom fibroelastozom te u djece sa strukturalnim kongenitalnim srčanim greškama. Za razliku od odraslih u kojih je primarna bolest srca najčešći razlog poremećaja srčanog ritma, u djece je najčešći uzrok aritmija hipoksija, acidoza i hipotenzija uzrokovana respiracijskim ili cirkulatornim zatajenjem. Elektrolitski poremećaji i lijekovi također mogu uzrokovati aritmije u djece. Većina pedijatrijskih aritmija očituje se među cijanotičnom djecom i djecom koja već boluju od nekih drugih srčanih bolesti, poput kongenitalnih srčanih oboljenja, kongestivnog srčanog zatajenja, kardiomiopatije, miokarditisa ili nakon kardiokirurškog zahvata. Aritmija se rijetko može prezentirati i kao jedini znak bolesti. U takve djece treba posumnjati na primarni poremećaj električnog signala u provodnom sustavu strukturalno normalnog srca. Najteži poremećaj srčanog ritma je potpuni izostanak pulsa kojeg poistovjećujemo sa srčanim zastojem [2].

Tahikardija

Tahikardija je srčana frekvencija veća od 180/min u dojenčeta, tj. veća od 160/min u djece starije od godine dana. Ona može biti fiziološki odgovor organizma na stimuluse koji mogu dovesti do sinusne tahikardije ili do patoloških ritmova poput supraventrikularne ili ventrikularne tahikardije.

Tahikardija s uskim QRS kompleksima u trajanju manjem od 0,09 sekundi prati se monitoringom i 12-kanalnim EKG-om, a djetetov status, klinička prezentacija i anamneza pomažu u diferenciranju sinusne tahikardije od supraventrikularne tahikardije [6].

Sinusna tahikardija

Sinusna tahikardija poremećaj je srčanog ritma koji može biti uzrokovan fiziološkim odgovorom organizma – plač, fizički napor, stres, tjeskoba, temperatura, bol; ili kao

kompenzacijski odgovor na patološku situaciju – respiracijsko zatajenje, hipovolemija, sepsa ili anemija. Sinusna tahikardija često nastaje i normalizira se postupno te je dovoljno izliječiti primarni uzrok, npr. liječiti bolove, sniziti temperaturu ili dati infuziju tekućine u hipovolemičnog djeteta, tako da antiaritmici obično nisu potrebni.

Prezentira se slično kao supraventrikularna tahikardija pa je potrebno dobro poznavati anamnezu i znakove bolesti. Kod sinusne tahikardije obično postoji razlog zašto je došlo do ubrzanja srčane frekvencije, kao npr. povišena temperatura uslijed infekcije, gubitak tekućine ili krvi, dok je kod supraventrikularne tahikardije etiologija nespecifična i nejasna. Frekvencija srčanog ritma tijekom sinusne tahikardije obično ne prelazi 200-220/min u dojenčeta, te 180/min u djeteta starijeg od godine dana, dok je kod supraventrikularne tahikardije srčana frekvencija veća od navedenih vrijednosti. P-val je prisutan u sinusnoj tahikardiji, a odsutan ili abnormalan kod supraventrikularne tahikardije, no unatoč tomu teško ih je razlikovati, posebno kad se sinusna tahikardija prezentira sa srčanom frekvencijom većom od 200/min [6].

Supraventrikularna tahikardija

Supraventrikularna tahikardija najčešća je primarna simptomatska srčana aritmija u djece. To je poremećaj srčanog ritma s paroksizmalnim pravilnim ritmovima s uskim QRS kompleksima. Kod supraventrikularne tahikardije nema RR varijabilnosti i ne odgovara na stimuluse. Pojava i prestanak supraventrikularne tahikardije su nagli. Često se može previdjeti jer, iako se javlja u djece s kongenitalnim srčanim greškama, puno je češća u djece sa strukturalno normalnim srcem.

U dojenačkoj dobi polovici prepoznatih supraventrikularnih tahikardija ne može se naći uzrok, četvrtina pronalazi svoj uzrok u čijoj je podlozi kongenitalna srčana bolest, a do 20% uzrokovano je Wolff-Parkinson-White (WPW) sindromom. Supraventrikularna tahikardija najčešće se prezentira sa srčanom frekvencijom većom od 220/min kod dojenčadi ili većoj od 180/min u starijeg djeteta [7]. Većina dojenčadi sa supraventrikularnom tahikardijom hemodinamski je stabilna, no može se očekivati i kongestivno zatajenje srca kroz 48 sati od nastupa supraventrikularne tahikardije u 50% djece [2].

Stimulacijom vagusa može se usporiti atrioventrikularno provođenje i uspostaviti sinusni ritam. U dojenčeta i mlađe djece može se primijeniti kratkotrajno stavljanje vrećice s ledom na lice djeteta, a u starije djece Valsalvin manevar ili unilateralna masaža karotidnog sinusa [8]. U hemodinamski nestabilnog djeteta supraventrikularna tahikardija liječi se adenozinom [9]. Primjenjuje se brzi bolus u dozi 0,1 mg/kg, s brzim proštrcavanjem bolusom od 5 ili više mL fiziološke otopine. Maksimalna doza ne smije prelaziti 6 mg u prvom i 12 mg u drugom navratu. Verapamil je kontraindiciran u mlađe djece zbog nuspojava hipotenzije i srčanog zastoja, a u starije djece može se primijeniti u dozi 0,1-0,3 mg/kg. Ako je dijete svjesno, treba ga sedirati ili anestezirati. Električna kardioverzija koristi se ako se supraventrikularna tahikardija adenozinom ne uspije konvertirati u sinusni ritam ili ako intravenski pristup nije dostupan. Ako ni to ne uspije, nakon prve energije od 1 J/kg i druge u dozi 2 J/kg, primjenjuje se amiodaron u dozi od 5 mg/kg ili prokainamid 15 mg/kg prije trećeg šoka [9]. Amiodaron i prokainamid polako se injiciraju, amiodaron kroz 20-60 minuta, a prokainamid kroz 30-60 minuta, ali ne smiju se zajedno primjenjivati.

Ventrikularne aritmije

Ventrikularna fibrilacija (VF) i ventrikularna tahikardija bez pulsa (pVT) česti su uzroci srčanog zastoja povezani s koronarnom srčanom bolesti u odrasloj dobi. Prema [10] u 14% djece naspram 23% odraslih zabilježena je VF i pVT kao prvi ritam u pacijenata sa srčanim zastojem za vrijeme boravka u bolnici. Prema [7] u pedijatrijskoj populaciji incidencija VF i pVT zbog primarno srčane patologije događa se u 21-71% slučajeva, od kojih najveći broj slučajeva spada u lakše kongenitalne srčane greške te kardiomiopatije. Prema [11] incidencija VF/pVT u djece sa srčanim zastojem van bolnice varira ovisno o dobi i tako u dojenčadi i male djece iznosi oko 4-5%, dok u adolescenata iznosi 15%. U poremećajima provođenja, kao što su dugi QT sindrom i TdP nerijetko može doći do promjene u VF i iznenadnu smrt. WPW sindrom rijetko može dovesti do iznenadne srčane smrti u djece s visokim rizikom nakon preekscitacijske atrijske fibrilacije s brzim odgovorom ventrikula koji vodi u VF. Jedina djelotvorna terapija VF i pVT je defibrilacija s kardiopulmonalnom reanimacijom. U djece s kardiomiopatijama, miokarditisom, elektrolitskim poremećajem, produženim QT intervalom, nakon kardiokirurških zahvata ili u djece s postavljenim CVK-om, VT se češće pojavljuje. Karakterizira ga pravilan ritam veći od 120/min sa širokim QRS kompleksom, bez P-valova ili s AV disocijacijom (P-valovi nepovezani s QRS-om).

Ako je dijete s VT stabilno, može se liječiti stimulacijom vagusa i adenozinom, ali lijek izbora je amiodaron ili prokainamid. Adenozin može biti koristan u razlikovanju između VT i supraventrikularne tahikardije te u konverziji tahikardije širokih kompleksa supraventrikularnog podrijetla. Adenozin bi se trebao primijeniti samo ako je ritam pravilan i ako su QRS kompleksi monomorfni. Ne treba se koristiti u djece s WPW sindromom širokih QRS-ova. Električna konverzija se primjenjuje na isti način i u istoj dozi kao i za supraventrikularnu tahikardiju.

Razlika VT i supraventrikularne tahikardije vidljiva je u širini QRS kompleksa. Ako su QRS kompleksi uski, manji od 0,09 sekundi, tahikardija je supraventrikularna. Ako su širi od 0,09 sekundi, tahikardija je još uvijek vjerojatno supraventrikularna, no aritmija se smatra ventrikularnom dok se ne dokaže suprotno – osobito u hemodinamski nestabilnog djeteta.

TdP aritmija (Torsades de pointes)

TdP aritmija je polimorfna VT aritmija povezana s dugim QT intervalom. Uzrok može biti kongenitalan, posljedica toksičnosti antiaritmika grupe IA (u koju spadaju prokainamid, kinidin i dizopiramid), antiaritmika grupe III (kao što su sotalol i amiodaron), tricikličkih antidepresiva, digitalisa ili zbog interakcije lijekova [12].

TdP se obično brzo razvija u VF ili pVT tako da što prije treba pružiti kvalitetnu kardiopulmonalnu reanimaciju uz defibrilaciju čim pacijent ostane bez pulsa. Bez obzira na uzrok, TdP se liječi brzom infuzijom magnezijevog sulfata u trajanju od nekoliko minuta u dozi od 25-50 mg/kg uz maksimalnu dozu od 2 g.

Bradikardija

Srčana frekvencija manja od 60/min naziva se bradikardija i može prethoditi srčanom zastoju. Najčešće je posljedica hipoksije, a acidoza, hipotenzija, hipotermija, hipoglikemija, ozbiljnije zatajenje cirkulacije, prekomjerna vagalna stimulacija izazvana sukcijom ili intubacijom te oštećenje središnjeg živčanog sustava mogu dovesti do bradikardije.

Kod bradikardije s lošom perfuzijom, unatoč očuvanoj ventilacijskoj funkciji, treba početi s kardiopulmonalnom reanimacijom. Nakon dvije minute provjerava se stanje djeteta i

srčanog ritma te postoje li znakovi cirkulatornog zatajenja. Potrebno je provjeriti dišni put, isporuku kisika te učinkovitost ventilacije. Ako bradikardija i dalje perzistira daje se adrenalin intravenski ili intraosealno u dozi 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg otopine razrijeđene u omjeru 1:10 000). Ako intravenski i intraosealni pristup nije dostupan adrenalin se daje endotrahealno u dozi 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg otopine razrijeđene u omjeru 1:1000). Kod bradikardije povezane s vagusnim tonusom ili primarnim AV blokom provođenja, daje se atropin intravenski ili intraosealno u dozi od 0,02 mg/kg ili endotrahealno 0,04 – 0,06 mg/kg.

Ako je bradikardija povezana s kompletnim srčanim blokom ili s disfunkcijom sinusnog čvora, a ne reagira na ventilaciju, oksigenaciju, masažu srca i atropin, hitna transkutana elektrostimulacija može biti spašavajuća. Osobito je korisna u djece s kongenitalnom ili stečenom srčanom bolesti. Transkutana elektrostimulacija nije korisna u astistoliji [13] ili u bradikardiji uslijed postreanimacijske hipoksije, uslijed ishemije srčanog mišića ili respiratornog zatajenja.

Akutni vaskulitis

Najčešći oblik akutnog vaskulitisa u djece je Kawasakijska bolest. Predominantno pogađa djecu ispod pete godine života i obično se ne prezentira kao hitno stanje sa životno ugrožavajućom progresivnom bolešću [14]. Prema [15] u 15-25% djece s neliječenim Kawasakijskim vaskulitisom, aneurizma koronarne arterije i progresivna stenoza uzrokovale su smrtni ishod od ishemijske bolesti srca, infarkta miokarda ili iznenadne srčane smrti. Tijekom akutne faze bolesti, uz koronarni arteritis može doći do razvoja perikarditisa, miokarditisa i valvularne srčane bolesti. Miokarditis može dovesti do miokardne disfunkcije zbog kojeg dijete s Kawasakijskom bolesti postaje hipotenzivno i ulazi u kardiogeni šok. Postoje specifične smjernice za liječenje Kawasakijske bolesti [16]. U obzir dolaze IVIG i aspirin, a za pacijente s perzistirajućom ili rekurentnom vrućicom ponovljeni IVIG [2].

Akutni aortalni sindrom

Akutni aortalni sindrom u vidu disekcije aorte rijetko je stanje u pedijatrijskoj kardiologiji. Najčešće se viđa u djece s Marfanovim sindromom ili s bolestima vezivnog tkiva, a može se javiti nakon balonske dilatacije koarktacije. U mlađih odraslih češća je pojava u onih s bikuspidalnom aortalnom valvulom ili ascendirajućom aortnom dilatacijom [16].

Aortna disekcija

Prema [2] klinička prezentacija aortne disekcije može varirati ovisno o lokalizaciji i zahvaćenosti aorte disekcijom. Uvijek je prisutna jaka bol, praćena kongestivnim srčanim zatajenjem s teškom aortnom regurgitacijom. Dijastolički šum aortne regurgitacije i širi tlak pulsa javlja se u polovice pacijenata s proksimalnom disekcijom. Može nastupiti sinkopa, srčana tamponada i moždani udar, kao i akutna ishemija nožnog palca s deficitom pulsa, a moguća je i komplikacija paraplegije. Ako zahvati bubrežnu i mezenteričku arteriju nastupa ishemija koja se očituje abdominalnom boli i oligurijom, a u nekim slučajevima i anurijom. Aorta može rupturirati unutar perikardijalne šupljine i tako dovesti do srčane tamponade koja se očituje perikardijalnim trenjem u 50% pacijenata, prigušenim srčanim tonovima, hipotenzijom, nabreknućem jugularnih vena i paradoksalnim pulsom. Aorta može rupturirati i u pleuralni prostor.

Disekcija aorte indikacija je za kirurško liječenje. Važno je vitalno ugroženom pacijentu u kojeg sumnjamo da je srčana patologija uzrok takvog stanja napraviti EKG radi razlikovanja akutnog infarkta miokarda od disekcije aorte, jer je terapija tih dvaju stanja potpuno različita. Trombolitička terapija pomaže u liječenju pacijenata s infarktom miokarda, a šteti u pacijenata s disekcijom aorte. Katkad je teško razlikovati disekciju aorte od infarkta miokarda čak i uz EKG nalaz, osobito u onih u kojih je disekcija ascendentne aorte zahvatila i koronarna ušća te je tako nastupila ishemija ili infarkt. To se događa u otprilike 20% pacijenata s disekcijom ascendentne aorte. U takvim slučajevima ako postoji visoka sumnja na disekciju aorte unatoč EKG nalazu koji pokazuje znakove ishemije trebalo bi koristiti dodatne slikovne metode. Računalna tomografija najčešće je korištena slikovna metoda za dijagnozu aortne disekcije zbog brzine, visoke osjetljivosti i

specifičnosti. Transtorakalna i transezofagealna ehokardiografija u hitnim stanjima također je vrlo korisna metoda. Intravenska nadoknada tekućine, olakšavanje boli morfijem, lijekovi za snižavanje tlaka, beta blokatori ili u težim stanjima, natrijev nitroprusid, inicijalna su terapija za životno ugroženo dijete s disekcijom aorte koje odlazi u jedinicu intenzivne njege i na operaciju.

Plućna embolija

Plućna embolija je životno ugrožavajuće stanje koje je u pedijatrijskoj populaciji puno rjeđe nego u odrasloj populaciji. Veći rizik imaju ženska djeca s kolagenom vaskularnom bolesti i i pretili adolescenti. Akutno zatajenje desne klijetke može biti posljedica tromboembolijskog incidenta u plućnoj arteriji. Srećom, to je reverzibilno stanje, osim ako ne dovede do iznenadne srčane smrti ili sinkope s izrazitom hipotenzijom koja progredira u šok. Smrtnost od plućne embolije veća je u djece nego u odraslih i u obduciranih s plućnom embolijom čak 60% djece prezentiralo se iznenadnom smrću bez drugih simptoma [2]. Povećan oprez od nastupa plućne embolije treba imati kod djece s postavljenim centralnim venskim kateterom, s malignom bolesti, kod djece koja su bila na operaciji srca ili nekoj drugoj teškoj operaciji, te u djece s infekcijom i sepsom. Za razliku od odraslih kod kojih tromboembolijski incident u plućnoj arteriji dolazi iz donjih ekstremiteta, najčešće zbog tromba u dubokom venskom krvotoku nogu, kod djece do plućne embolije najčešće dolazi zbog tromba koji potječe iz vena gornjih ekstremiteta. Dijete se prezentira vrlo nespecifičnom kliničkom slikom u kojoj su dominantni simptomi dispneje i znakovi hipoksemije. Adolescenti se prezentiraju kliničkom slikom plućne embolije sličnoj odraslima u kojoj dominira bolnost u području prsnog koša, dispneja, kašalj i hemoptiza. U dijagnozi plućne embolije može nam pomoći EKG nalaz disfunkcije desnog ventrikula s odstupanjima u S valu u prvom odvodu, te Q i T valu u trećem odvodu, kao i novonastali inkompletni ili kompletni blok desne grane. Venska ultrasonografija korisna je metoda za dokazivanje duboke venske tromboze kao jednog od uzroka plućne embolije, te ehokardiografija za dokazivanje tromba u desnom srcu, kao i za detekciju otvorenog foramena ovale koji uzrokuje šant i povišenje tlaka u desnom srcu. Ehokardiografija je korisna i za dijagnozu disfunkcije desne klijetke koju može uzrokovati dilatacija desnog ventrikula, hipokineza te povećanje brzine mlaza trikuspidalne regurgitacije. To su sve nalazi na srcu koji povećavaju više nego dvostruko mortalitet od plućne embolije. Zlatni

standard za dijagnozu plućne embolije je plućna angiografija [17].

Plućna embolija liječi se heparinom u kombinaciji s oralnim antikoagulansima. U životno ugroženog djeteta, hemodinamski nestabilnog s visokim rizikom smrtnog ishoda povezanog s desnostranim srčanim zatajenjem koristi se trombolitička terapija kao što je aktivator tkivnog plazminogena (tPA) te operativni zahvat ili embolektomija preko transvenskog katetera. Rekanalizacija okludirane plućne arterije brzo smanjuje naknadno opterećenje (engl. *afterload*) desnog ventrikula [18].

Sindrom iznenadne dojenačke smrti

Sindrom iznenadne dojenačke smrti je nagla smrt naizgled zdravog djeteta mlađeg od godine dana, uobičajeno tijekom sna. Neki slučajevi iznenadne smrti u starije djece i mlađih odraslih povezani su s genetskim mutacijama koje uzrokuju srčane ionske kanalikulopatije. Disfunkcija ionskih kanala u miocitima rezultira abnormalnim kretanjem elektrolita među stanicama i predisponira razvoj srčanih aritmija. Mutacije koje uzrokuju kanalikulopatije pronađene su u 2-10% djece [19] i u 14-20% mlađih odraslih koji su doživjeli iznenadnu srčanu smrt, a u kojih drugi uzrok smrti putem obdukcije nije pronađen [19]. Klinička i laboratorijska istraživanja (EKG, molekularni-genetski probir) obitelji do drugog koljena pacijenta preminula zbog iznenadne smrti pokazala su pozitivan nalaz na nasljednu aritmogenu bolest u 22-53% slučajeva [19].

Kada u djeteta ili u mlađe odrasle osobe nastupi iznenadna smrt potrebno je uzeti kompletnu osobnu i obiteljsku anamnezu. Sva dojenčad, djeca i mlađi odrasli s iznenadnom smrću upućuju se na obdukciju. Ukoliko se ne nađe organski uzrok iznenadne smrti, treba razmisliti o upućivanju na genetsko istraživanje i traženju prisutnosti genetskih mutacija i kanalikulopatija.

3. Procjena kritičnog stanja

Kod djeteta je prepoznavanje znakova i simptoma životno ugrožavajućeg stanja puno važnije od postavljanja dijagnoze. Procjena stanja djeteta važna je vještina u zbrinjavanju. Kako bi se lakše prepoznalo kritično bolesno dijete usvojen je redosljed zbrinjavanja koji se temelji na ABCDE protokolu. Ime protokola dolazi od redosljeda kojim se obavlja pregled – dišni put, disanje, krvotok, stanje svijesti, vanjski pregled (engl. *airway, breathing, circulation, disability, exposure*).

Dišni sustav

Kod djece i dojenčadi lakše dolazi do opstrukcije dišnog puta zbog anatomskih razlika u odnosu na odrasle. Vrh epiglotisa u novorođenčeta je u razini prvog vratnog kralješka, postavljen visoko prema naprijed pa je dišni put podložan opstrukciji vanjskim pritiskom mekih tkiva. Dojenčad u prvih šest mjeseci normalno diše samo kroz nos, tako da nazalna opstrukcija bilo kojeg uzroka može dovesti do respiratornog zatajenja. Supinacijski položaj pogoduje fleksiji vrata i lako dovodi do opstrukcije mekanog grkljana, a kod djece bez svijesti lakše dolazi do opstrukcije dišnog puta jezikom. U manje djece veća je podložnost kolapsu u respiratornom distresu zbog mekih i savitljivih rebara i slabijih međurebrenih mišića. Dijete ima uži dišni put nego odrasli, zbog čega je osjetljivije na edem i oteklinu pa respiratorne infekcije uzrokuju veći udio morbiditeta i mortaliteta u djece nego u odraslih [20].

Procjena dišnog sustava

Pri procjeni otvorenosti dišnog puta važno je imati na umu da pomicanje prsnog koša ne znači nužno i da je dišni put prohodan. Gleda se postoji li ritmičko odizanje prsnog koša i trbuha, osluškuje šum disanja uhom prislonjenim iznad usta i nosa djeteta i osjeća strujanje zraka na obrazu.

Povećan rad disanja u djece očituje se kao povećana frekvencija disanja – tahipneja koja može biti prvi znak respiratornog zatajenja. Tiha tahipneja bez respiratornog distresa može

biti uzrokovana razlozima koji nisu plućnog porijekla, zatajenjem cirkulacije ili metaboličkim problemima. Akutno respiratorno zatajenje može biti uzrokovano i bradipnejom, sniženom frekvencijom disanja. Ona se može manifestirati u neuromišićnoj bolesti ili tijekom opstrukcije dišnih puteva zbog čega dolazi do zamora respiratorne muskulature i napreduje do depresije respiratornog centra. Naglo smanjenje frekvencije disanja važan je nalaz i može ukazati na preterminalno zbivanje u hipotermiji, iscrpljenju ili depresiji središnjega živčanog sustava.

U respiratornom zatajenju djece zbog savitljivosti rebrenih lukova vidljivije je uvlačenje mekih tkiva prsnog koša, međurebrenih i supkostalnih prostora, a kod dojenčadi i sternuma. Sternokleidomastoidni mišić u otežanom disanju također sudjeluje kao pomoćni respiratorni mišić. Kod dojenčadi to izaziva trzanje glave gore i dolje kod svakog udisaja (klimanje glavom). Širenje nosnica fini je znak koji se obično previdi, a ukazuje na značajne teškoće pri disanju. To su znakovi koji se mogu vidjeti u djece s alveolarnim bolestima, ali i u djece s opstrukcijom gornjeg dišnog puta. U manje djece ošit je glavni dišni mišić pa i abdominalni uzroci mehaničkih zapreka pomicanju ošita – distenzija želuca, pneumoperitoneum i okluzija crijeva mogu doprinijeti neučinkovitosti ventilacije. Važni plućni uzroci neučinkovite ventilacije su hiperinflacija uz bronhiolitis, astmu i inhalaciju stranog tijela [20].

Inspiratorni i ekspiratorni zvukovi upućuju na razinu opstrukcije. Od patoloških zvukova koji se čuju u gornjim dišnim putovima razlikujemo stridor koji ukazuje na postojanje opstrukcije blizu grkljana te stertor, hrkanju sličan zvuk koji se čuje kod opstrukcije ždrijela. Visokotonski inspiratorni ili bifazični stridor upućuje na djelomičnu ekstratorakalnu opstrukciju u gornjim dijelovima dišnog puta, a nastaje zbog brzog, turbulentnog protoka kroz suženi dio. Obično je inspiracijska komponenta naglašenija. Ukoliko se javi znak produženog ekspirija, sipnje (engl. *wheezing*), to postavlja sumnju na suženje donjih dišnih putova na razini bronha ili bronhiola. Zvuk postaje sve glasniji suženjem dišnog puta, dok se protok zraka znatno ne smanji. Intenzitet stridora ili sipnje nije pokazatelj težine stanja i može se smanjiti s povećanjem teškoća, jer je u pokretu manje zraka i tako nestanak zvuka disanja upućuje na potpunu opstrukciju ili iscrpljenje djeteta. Stenjanje nastaje pri izdisanju protiv djelomično zatvorena glotisa u pokušaju generiranja pozitivnoga tlaka na kraju ekspirija i povećanja funkcionalnoga rezidualnog kapaciteta. Pojavljuje se u djece predisponirane alveolarnom kolapsu i gubitku plućnog volumena. Pojavljuje se za vrijeme

bolesti dišnog sustava, srčanih bolesti, teških infekcija i opstrukcije crijeva [20].

Srčani odgovor na hipoksiju razlikuje se u novorođenčadi i u starije djece. U novorođenčadi obično u stanju hipoksije nastupa bradikardija, dok u starije djece zbog održavanja oksigenacije tkiva nastupa tahikardija. Neliječena hipoksija i acidoza mogu dovesti do razvoja bradikardije i srčanog zastoja.

Cijanoza je nestalan znak respiratornog zatajenja. Najvidljivija je na sluznici usta i na korijenu nokta. Periferna cijanoza ukazuje na cirkulatorne probleme, dok se centralna cijanoza češće pojavljuje uz respiratorno zatajenje. Hipoksija može maskirati cijanozu mehanizmom vazokonstrikcije i bljedilom. Centralna cijanoza postaje vidljiva kad je saturacija kisikom manja od 80%, odnosno kada je nesaturirani hemoglobin veći od 50 g/L. Povećana razina ugljikova dioksida dovodi do tahikardije, vazokonstrikcije i snažnog pulsa. Hiperkapnija i/ili hipoksija odražavaju nemogućnost djeteta da kompenzira respiratorni poremećaj, a može dovesti do gubitka svijesti [20].

Zbrinjavanje ugroženosti dišnog sustava

Najprije treba provjeriti postoji li opstrukcija stranim tijelom ili povraćenim sadržajem. Sukcija stranog tijela prstima izbjegava se jer postoji mogućnost da se ono gurne dublje u donje dišne putove. Strano se tijelo u djece mlađe od osam godina može uklještitu u najuži dio grkljana, odnosno krikoidnu hrskavicu zbog njezina ljevkastog oblika. Optimalno otvaranje dišnog puta postiže se nagnjanjem glave i podizanjem brade. Što je dijete mlađe, potrebno je manje zabaciti glavu. Kod novorođenčeta glava treba biti u neutralnom položaju, a u malog djeteta u tzv. *njušećoj poziciji*. Kod sumnje na traumu glava se ne zabacuje, već se samo donja čeljust lagano potiskuje naprijed i gore pritom pazeći da se ne pritišću meka tkiva ispod brade i na prednjoj strani vrata kako se ne bi zatvorili dišni putovi.

Ako dijete ne diše potrebno je primijeniti pet inicijalnih upuha. Isto vrijedi i za povremene i rijetke udisaje koje nazivamo agonalnim disanjem. Postoje dvije vrste tehnike ventiliranja. Tehnika ventiliranja usta na usta koristi se u djece starije od tri godine, a kod mlađe djece koristi se tehnika usta na usta i nos.

Pri uvođenju laringoskopa relativno veliki jezik može činiti probleme jer potiskivanje jezika prema natrag može uzrokovati opstrukciju dišnog puta zbog visokog položaja epiglotisa i grkljana u vratu. Kranijalna pozicija grkljana uzrokuje oštar kut između orofarinksa i glotisa. Vizualizaciju glotisa jednostavnije je postići uporabom ravnih spatula jer kranijalna pozicija grkljana otežava laringoskopsku vizualizaciju. Postavljanje endotrahealnog tubusa može biti zapriječeno prednjom komisurom glasnica. Tubus bez balona može se primijeniti u djece mlađe od osam godina.

Orofaringealni i nazofaringealni tubusi pomažu održavanju otvorenosti dišnog puta premještanjem jezika ili mekog nepca iz zračnih prolaza iz ždrijela. Endotrahealna intubacija primjenjuje se kada je dišni put i disanje ugroženo i ne može se zbrinuti nekim drugim metodama. Kliničke studije na supraglotičkim napravama u djece su dosta ograničene, izuzev laringealne maske koja se ne preporuča kao prva metoda izbora pri kardiopulmonalnoj reanimaciji [20]. Postavljanje laringealne maske u mlađe je djece povezano s većim rizikom komplikacija. Otvaranje dišnog puta putem laringealne maske prihvatljiva je metoda ako ju izvode iskusni medicinski djelatnici. Krikotiroidotomija iglom metoda je koja se primjenjuje kao zadnja opcija. Treba ju izbjegavati u pedijatrijskoj populaciji, a osobito u djece mlađe od dvanaest godina.

Zatajenje respiracije definira se kao nemogućnost respiratornog sustava da održi PaO_2 većim od 9 kPa (60 mmHg) pri 21%-tnom kisiku, što odgovara saturaciji kisikom od 90%, odnosno PaCO_2 od 9 kPa (60 mmHg). Pri sumnji na respiratorno zatajenje potrebno je mjeriti saturaciju kisika pulsним oksimetrom. Očitovanje je manje sigurno u bolesnika s lošom perifernom perfuzijom kad saturacija kisika padne ispod 70%, pri pojavi šoka, hipotermije, u stanjima teške anemije, u nazočnosti karboksihemoglobina ili methemoglobina te pri otrovanju ugljikovim monoksidom. Kapnometar također može pomoći pri procjeni stanja djeteta s poremećajem disanja ili poremećajem svijesti kojemu je uzrok intrakranijalno zbijanje koje utječe na ventilaciju.

Prepoznavanje i reanimacija djece koja imaju respiratorno zatajenje izrazito je važno, jer djeca kojima srce još kuca nakon što je nastupilo respiratorno zatajenje preživljavaju u 50-70% slučajeva. Preživljenje bez neuroloških posljedica u slučajevima asistolije manje je od 5% [20].

Kardiovaskularni sustav

Procjena stanja kardiovaskularnog sustava mora se provoditi sustavno nakon procjene dišnog puta i disanja. Djeca imaju manji ukupni cirkulirajući volumen od odraslih i zato su podložniji gubicima tekućine. Najvažnije je procijeniti je li dijete u životnoj opasnosti, odnosno prijeti li mu cirkulatorno zatajenje – šok. Šok u djece proizlazi iz neodgovarajuće opskrbe krvlju i kisikom.

Kompenzirani šok rana je faza šoka bez hipotenzije. Kompenzatorni mehanizmi nastoje zadržati opskrbu tkiva dovoljnim srčanim volumenom preko tahikardije, vazokonstrikcije i povećanja kontraktilnosti miokarda. Dekompenzirani stadij šoka nastaje kada kompenzacijski mehanizmi zakažu, smanjuje se perfuzija tkiva i organa, smanjuje se periferni i centralni puls, javljaju se znakovi tahipneje i oligurije. Ekstremiteti su blijedi i hladni, kapilarno punjenje je produljeno, javlja se sniženi stupanj svijesti, metabolička acidoza i promjena boja kože (engl. *mottling skin*). Šok napreduje od kompenziranog preko dekompenziranog do ireverzibilnog stadija i smrti djeteta.

Prateći temperaturu, vlažnost i boju kože te vrijeme kapilarnog punjenja procjenjujemo perfuziju koja je indikator razvoja šoka. Prošaranost pjegama, bljedilo i periferna cijanoza znakovi su slabije periferne perfuzije pri smanjenju minutnog volumena. Najbrži način procjene stanja krvotoka je procjenom kapilarnog punjenja i mjerenjem krvnog tlaka. Kod djece se procjena kapilarnog punjenja vrši pritiskom prsta na sredinu prsnog koša u području prsne kosti u trajanju od 5 sekundi, dok se kod starije djece i odraslih procjenjuje pritiskom prsta na korijen nokta srednjeg prsta. Može se još mjeriti i na čelu te tabanima. Kapilarno punjenje kod zdravog djeteta iznosi 2 sekunde i u tom vremenu dolazi do oporavka boje kože. Produljenje kapilarnog punjenja ovisi o brojnim čimbenicima, osobito o vanjskoj temperaturi. Hipotenzija je definirana kao sistolički tlak <60 mmHg u novorođenčadi do 28. dana starosti, <70 mmHg u dojenačkom dobu, <70 mmHg + $2 \cdot \text{dob}$ u godinama u djece od 1-10. godine života, i sistolički tlak <90 mmHg u djece starije od 10 godina [20].

Najčešći oblik šoka je hipovolemijski uslijed krvarenja. Distributivni, kardiogeni i opstruktivni, rjeđe se javljaju. U hipovolemijskom i kardiogenom šoku pulsevi su oslabljeni,

no mogu biti pojačani u anafilaktičkom, neurogenom i septičkom šoku. Zbog gubitka cirkulacijskog volumena tahikardija može biti vrlo izražena, osobito u dojenčadi u koje broj otkucaja doseže i do 220/min. Važno je pratiti napunjenost jugularnih vena pomoću kojih možemo klinički razlikovati kardiogeni od drugih oblika šoka. U kardiogenom šoku jugularne vene dilatiraju, jetra se povećava, a na plućima se čuju difuzni vlažni hropci.

U dijagnozi šoka osim prepoznavanja znakova tahikardije koja se javlja vrlo rano kao nespecifični znak šoka, i hipotenzije kao specifičnog, ali kasnog znaka, pri ocjenjivanju stanja šoka može pomoći i udarni volumen kojeg određujemo palpacijom amplitude pulsa. U djece starije od godine dana puls se palpira nad karotidnom arterijom. Ako se palpira puls frekvencije veće od 60/min nastavlja se samo s ventilacijama 12-20 upuha/min do oporavka spontanog disanja ili do dolaska hitne medicinske pomoći. Ako pulsa nema, primjenjuje se klasična kardiopulmonalna reanimacija. Ako se dišni put osigura putem laringealne maske ili endotrahealnog tubusa nije potrebno prekidati vanjsku masažu srca, a ventilacija se primjenjuje brzinom od 8-10 upuha/min. Praćenje bubrežne funkcije koristan je parametar za praćenje terapije u šoku. Perfuzija manja od 1 mL/kg/sat pokazatelj je neodgovarajuće bubrežne perfuzije.

Neurološki status

U šoku dolazi do cerebralne hipoperfuzije pri čemu dolazi do poremećaja svijesti i moždanih funkcija. Nagli nastup cerebralne hipoperfuzije izražen je u aritmijama i očituje se gubitkom svijesti, konvulzijama i proširenim zjenicama. U kasnijoj fazi šoka pojavljuju se agitacija, letargija, pospanost i iritabilnost. Prepoznavanje mogućeg poremećaja neurološkog sustava procjenjuje se AVPU metodom. Ta metoda klasificira pacijente na budne, one koji odgovaraju na glas, koji odgovaraju na bol i pacijente koji ne odgovaraju na stimulaciju (engl. *alert, voice, pain, unresponsive*).

Reakcija na bolni podražaj izaziva se štipanjem djeteta za prst ili povlačenjem za čuperak kose na čelu. Dijete bez svijesti ili koje reagira samo na bol ima teži neurološki poremećaj. Položaj djetetova tijela može biti mlohav ili hipotoničan, ukočen, odnosno hipertoničan ili opistotoničan, jer se tijelo glavom i petama izvija unatrag, te položaj decerebracije ili dekortikacije. Zjenice su važan dio neurološkog pregleda i procjenjuje se njihova veličina,

simetričnost te reakcija na svjetlo. Čest je uzrok poremećaja svijesti hipoglikemija, pa kod svih osoba s poremećajem svijesti treba provjeriti razinu glukoze u krvi.

Jedan od problema u radu s malom djecom njihova je nemogućnost komunikacije jer se bolesno dijete može osjećati uplašeno u nepoznatom prostoru. Važno je sve jasno, izravno i razumljivo objasniti samom djetetu, a roditeljima dopustiti da budu uz dijete, jer to smanjuje strah u djece i roditelja. Djeca u odgovoru na strah, bol i stres mogu regresirati prema ponašanju mlađe djece i to treba uzeti u obzir pri uzimanju neurološkog statusa. Glasgow koma bodovni sustav za djecu mlađu od pet godina modificiran je zbog njihove nezrele sposobnosti komunikacije [20].

Vanjski pregled

Nakon provjere dišnog puta, disanja, krvotoka i stanja svijesti treba obaviti detaljni vanjski pregled kojim možemo otkriti znakove bolesti koji ranije nisu bili vidljivi. Potrebno je dijete razodjenuti kako bi ga temeljito pregledali, pazeći da ne bude izloženo hladnoći ili vrućini. Treba provjeriti ima li znakova krvarenja, ozljeda, kožnih promjena – osipa, hematoma ili uboda te izmjeriti tjelesnu temperaturu. Nakon detaljnog vanjskog pregleda uzima se heteroanamneza u svrhu traženja uzroka koji je dijete doveo do kritičnog stanja [20].

4. Srčani zastoј

Najteži poremećaj srčanog ritma je potpuni izostanak pulsa – srčani zastoј. Zastoј može biti uzrokovan električnom aktivnosti bez pulsa, ventrikularnom tahikardijom bez pulsa, ventrikularnom fibrilacijom i asistolijom. Većina preporuka za zbrinjavanje hitnih i životno ugrožavajućih stanja koje se mogu pronaći u dostupnoj literaturi odnose se na odrasle pacijente tako da je potrebno prilagoditi pristup i način zbrinjavanja kod pedijatrijskih pacijenata.

Etiološki čimbenik koji dovodi do srčanog zastoја razlikuje se u odraslih i djece. U odraslih je to najčešće primarne srčane etiologije, dok je u djece uzročni čimbenik najčešće hipoksija. Stoga je u održavanju života u djece najvažnije osigurati adekvatnu ventilaciju djeteta. Dugotrajna kardiopulmonalna reanimacija nije uvijek uzaludna. U reanimaciji u trajanju od 35 minuta ili više 12% pacijenata uspješno je reanimirano, a od tih preživjelih 60% imalo je povoljan neurološki ishod [21]. Preživljenje pedijatrijskih pacijenata sa srčanim zastoјem unutar bolnica od 2001. godine do 2010. godine popravilo se od 24% do 39% [21]. Preživljenje u djece koja su doživjela srčani zastoј izvan bolnice puno je manje. Podaci od 2005. do 2007. godine iz *Consortium Resuscitation Outcomes-a*, registru jedanaest američkih i kanadskih hitnih medicinskih sustava, pokazuju da je stopa preživljenja u vanbolničkim uvjetima za dojenčad 3,3%, za djecu od 1-11. godine života 9,1%, a za adolescente u dobi od 11-19. godine 8,9% [22].

Prevenција srčanog zastoја

U zbrinjavanju životno ugroženog djeteta najvažnije je na vrijeme prepoznati i liječiti uzrok koji može dovesti do kardiopulmonalnog zatajenja. Optimalno, njega kritično bolesnog dojenčeta ili djeteta s dilatiranom kardiomiopatijom ili miokarditisom trebala bi spriječiti srčani zastoј. Premda postoji veliko iskustvo sa zbrinjavanjem takvih pacijenata, studije na tom području vrlo su ograničene. Nije pronađena literatura koja bi dala najbolje smjernice za zbrinjavanje dojenčadi i djece s dilatiranom kardiomiopatijom ili miokarditisom u samom stanju prije srčanog zastoја. Po jednoј studiji [23] VA-ECMO (engl. *venoarterial extracorporeal membrane oxygenation*) može se razmotriti u bolesnika s akutnim

fulminantnim miokarditisom koji su pod visokim rizikom od neposrednog srčanog zastoja.

Do bradikardije može doći pri hitnoj dječjoj intubaciji zbog hipoksije, odnosno ishemije, kao vagalnog odgovora na laringoskopiju, kao refleksni odgovor na ventilaciju pozitivnim tlakom ili zbog učinka nekih lijekova kao što su suksinilkolin ili fentanil. Profilaktička upotreba atropina pokazala je u nekim studijama povoljne učinke. Nema dokaza da preintubacijska upotreba atropina poboljšava preživljenje ili sprječava srčani zastoj kod dojenčadi i djece, ali podaci upućuju na povećanu vjerojatnost preživljenja po ispuštanju iz jedinice intenzivne njege u djece starije od 28 dana [24]. Postoje kontroverzni podaci o tome da li primjena preintubacijskog atropina smanjuje učestalost aritmija i postintubacijskog šoka. Nekada se primjenjivala minimalna doza atropina u dozi 0,1 mg intravenski i preporučivala se nakon izvješća o paradoksalnoj bradikardiji koja je zabilježena kod vrlo male dojenčadi koja je primila male doze atropina. U gore spomenutom istraživanju doza preintubacije od 0,02 mg/kg bez minimalne doze pokazala se učinkovitom [24]. Nove smjernice odobravaju profilaktičku upotrebu atropina samo u situacijama kada je potrebna hitna intubacija u male djece u koje očekujemo pojavu bradikardije kao npr. pri korištenju suksinilkolina kao neuromuskularnog blokatora.

Smjernice održavanja života u djece

Postoje tri grupe pedijatrijske populacije koje reanimiramo po zasebnim smjernicama. To su dojenčad, djeca od 1-11. godine i adolescenti. Smjernice za osnovno održavanje života u adolescentne djece jednake su onima u odrasloj dobi [25].

Srčani zastoj uzrokovan asfiksijom u djece puno je češći nego primarni srčani zastoj, tako da je ventilacija u djece puno učinkovitija od kompresija. Kombinacija ventilacija s kompresijama za srčani zastoj u djece asfiktčne etiologije ima najbolje rezultate. Kardiopulmonalna reanimacija u prošlosti se oslanjala na princip A-B-C (engl. *airway, breathing, compressions*). Iako ventilacije u kardiopulmonalnoj reanimaciji djece imaju važnu ulogu, prednost se može dati kompresijama. Novije smjernice osnovnog održavanja života zasnivaju se na C-A-B (engl. *compressions, airway, breathing*) principu, da bi se povećao uspjeh kardiopulmonalne reanimacije koju izvode laici [26]. To je zato jer je za ventilaciju potrebna dodatna oprema – maska, kisik, tubus, za čiju se mobilizaciju troši

vrijeme koje možemo uložiti u reanimaciju. Za kompresije nije potrebna oprema i dovoljne su ruke spasioca. Podatak o razlici uspješnosti reanimacija koje počinju ventilacijama u odnosu na kompresije nije poznat.

Prolazak kroz porođajni kanal sprječava respiracijsku izmjenu plinova kroz placentu u trajanju 50-75 sekundi prosječne kontrakcije. Nekoj novorođenčadi iz tog razloga može biti potrebna pomoć kako bi se uspostavilo normalno disanje kod porođaja. Smjernice za reanimaciju novorođenčadi razlikuju se od onih za dojenčad i razlikuju se ovisno o tome radi li se o netom rođenom novorođenčetu ili novorođenčetu koje je starije.

Kod održavanja života novorođenčadi u prvim minutama starosti prvo treba primijeniti stimulaciju u obliku sušenja, trljanja po leđima i lupkanja po tabanima. Potrebno je novorođenče utopli. Ovakva stimulacija može biti dovoljna da novorođenče ne zahtijeva daljnju intervenciju. Ako novorođenče i dalje ne diše ili je srčana frekvencija manja od 100/min, nastavlja se s postupkom održavanja života. Treba procijeniti je li potrebna kakva intervencija. Pristupa se otvaranju dišnog puta i osigurava ventilacija pluća, daje se umjetno disanje i vanjska masaža srca.

Za novorođenčad do par dana starosti primjenjuje se algoritam postupka reanimacije s omjerom kompresija naspram ventilacija 3:1, dok za dojenče vrijedi omjer 15:2 ako reanimaciju vrše dva spasioca. Ako je dišni put osiguran, nakon 3 kompresije radi se pauza kako bi se ventiliralo novorođenče, no za dojenče se ne radi stanka zbog ventilacije. Iako se radi pauza za ventiliranje, prsti osobe koja vrši masažu srca nikad se ne odvajaju od prsnog koša novorođenčeta. Preporuka je maksimizirati ventilacije tako da se u svakoj minuti isporuči 90 kompresija i 30 ventilacija [26]. Za novorođenčad koja trebaju reanimaciju, a nalaze se u vanbolničkim ustanovama, postupa se prema smjernicama istovjetnim za dojenčad, 15:2 omjer kompresija i ventilacija ako nije osiguran dišni put. Ako je dišni put osiguran, ne prekida se s kompresijama, a ventilacija se vrši asinkrono. Novorođenčad s primarnim srčanim zastojem reanimira se prema smjernicama za dojenčad, 15:2 omjer kompresija i ventilacija. Ako je samo jedan spasioc koji vrši kardiopulmonalnu reanimaciju, u dojenčadi i male djece u koje nije osiguran dišni put potrebno je ventilirati s dva upuha nakon 30 kompresija. Detaljan shematski prikaz smjernica za održavanje života u novorođenčadi i male djece može se pronaći u Dodatku (Dodatak 1 i Dodatak 2).

U literaturi su opisane dvije tehnike kompresija prsnog koša za novorođenčad i dojenčad. Kompresija s dva palca s prstima koja okružuju prsa i leđa (engl. *two-thumb*) te kompresija s dva prsta jedne ruke, dok se drugom podupiru leđa novorođenčeta (engl. *two-finger*). Smjernice predlažu prvu tehniku, budući da se s dva palca s prstima koja okružuju prsa i leđa postiže veći krvni tlak i koronarni perfuzijski tlak. Time se postiže bolja perfuzija srčanog mišića, a i umor je pružatelja reanimacije manji [27].

Uspješnost kardiopulmonalne reanimacije

Za uspješnu i kvalitetnu kardiopulmonalnu reanimaciju potrebno je ispuniti pet osnovnih kriterija. Kompresije prsa moraju biti odgovarajuće brzine i dubine, između kompresija treba dopustiti da se prsni koš vrati u osnovni položaj, pritom smanjiti pauze između kompresija prsnog koša i izbjegavati pretjeranu ventilaciju [25]. Dubina kompresija u kardiopulmonalnoj reanimaciji u djece često je neadekvatna. Podaci za odraslu populaciju pokazali su važnost adekvatne kompresije prsnog koša u uspješnosti reanimacije, dok su za pedijatrijsku populaciju takvi podaci vrlo ograničeni. Jedno izvješće o reanimaciji 87-ero djece koje je uključivalo većinom djecu stariju od osam godina pokazalo je da je dubina kompresija dublja od 51 mm u više od 60% kompresija tijekom perioda od 30 sekundi u prvih 5 minuta pokazala bolje preživljenje u prva 24 sata [28].

Zbog nedostatka većih istraživanja brzine kompresija tijekom kardiopulmonalne reanimacije u pedijatriji koriste se smjernice slične kao i u odrasloj dobi, odnosno 100-120 kompresija u minuti [25]. Ciljna dubina kompresija u djece do adolescentne dobi iznosi oko dubine jedne trećine prsnog koša što iznosi oko 4 centimetra u dojenčadi, te oko 5 centimetra dubine u starije djece do puberteta. U adolescenata dubina bi kompresija trebala biti slična kao i u odraslih, dublja od 5 centimetra, ali ne više od 6 centimetra [28]. Kardiopulmonalna reanimacija koja se temelji samo na kompresijama za razliku od reanimacija s izmjenama kompresija i ventilacija ima lošiji ishod s težim neurološkim poremećajima. U djece s neasfiktičnom etiologijom srčanog zastoja reanimacija samo kompresijama bila je jednako uspješna kao i klasična kardiopulmonalna reanimacija [25].

Nepovoljni prognostički faktori srčanog zastoja van bolnice uključuju dojenčad, odnosno djecu mlađu od godine dana starosti, dulje trajanje srčanog zastoja i prezentiranje s

nedefibrilirajućim ritmovima (asistolijom i PEA) za razliku od defibrilirajućih ritmova (VF i pVT) [11, 29]. Za djecu koja su doživjela srčani zastoј unutar bolnice nepovoljni prognostički faktori uključuju djecu stariju od godine dana starosti te dulje trajanje srčanog zastoја [21, 30, 31]. Podaci o nepovoljnom prognostičkom čimbeniku koji utječe na srčani zastoј unutar bolnice nedefibrilirajućih ritmova naspram defibrilirajućih su kontradiktorni [21].

Iako postoje rizični čimbenici koji su povezani s boljim ili lošijim ishodom kardiopulmonalne reanimacije, niti jedan proučavani čimbenik ne predviđa ishod s dovoljnom preciznošću da bi preporučio prestanak ili nastavak kardiopulmonalne reanimacije.

Napredno održavanje života

Napredno održavanje života podrazumijeva korištenje naprednih intervencija nakon osnovnog održavanja života te mogućnost korištenja invazivnog monitoringa koji može pružiti dodatne korisne informacije tijekom održavanja života.

Prema [26] čim se utvrdi da dijete ne reagira, da ne diše i da je bez pulsa treba pozvati pomoć. Ako je dostupan defibrilator što prije treba priključiti dijete na EKG monitor i AED (engl. *automated external defibrillator*). U kardiopulmonalnoj reanimaciji kompresije trebaju biti adekvatne brzine i dubine, treba se omogućiti potpuni povratak prsnog koša nakon svake kompresije, smanjiti pauze između kompresija te izbjegavati pretjeranu ventilaciju. Za vrijeme reanimacije putem EKG monitora treba odrediti djetetov srčani ritam. Katkada je potrebno prekinuti masažu srca kako bi se utvrdio ritam i procijenila potreba defibrilacije. U asfiktičnom srčanom zastoju najčešće se utvrdi asistolija ili bradikardija sa širokim QRS kompleksom. Ventrikularna fibrilacija i električna aktivnost bez pulsa u manje djece rjeđe se nalaze [30] premda se ventrikularna fibrilacija obično nađe u starije djece koja dožive iznenadni srčani zastoј.

Električna aktivnost bez pulsa vidi se na EKG monitoru kao električna aktivnost sporog ritma sa širokim QRS kompleksima, ali bez opipljivog pulsa. Puno rjeđe dolazi do oslabljenog srčanog minutnog volumena koji se na EKG monitoru očituje kao normalni

srčani ritam. Pulsevi se ne palpiraju zbog slabe perfuzije. Ovo je potkategorija električne aktivnosti bez pulsa koja se naziva elektromehanička disocijacija i reverzibilnija je od asistolije.

Ako se utvrdi srčani ritam asistolije i električne aktivnosti bez pulsa takvi ritmovi se ne defibriliraju, ali se u svrhu oporavka spontane cirkulacije treba nastaviti s kardiopulmonalnom reanimacijom bez prekidanja. Za to vrijeme drugi spasioc uspostavlja krvožilni pristup i daje adrenalin u dozi 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg otopine razrijeđene u omjeru 1:10 000) do maksimalne doze 1 mg tijekom kardiopulmonalne reanimacije. Nema koristi u preživljenju ako se daje veća doza adrenalina, a može biti čak i štetna, osobito ako se radi o asfikičnoj etiologiji srčanog zastoja. Visoke doze adrenalina mogu se uzeti u obzir u izuzetnim okolnostima, primjerice pri predoziranju β -blokatorima.

Ako su minimalno dva spasioca uz dijete sa srčanim zastojem, osoba koja vrši masažu srca trebala bi se odmoriti nakon dvije minute kako ne bi došlo do zamora i kako bi se osigurala kvalitetna reanimacija. Ritam se provjerava svake dvije minute uz minimalne prekide kompresija. Ako ritam nije za defibrilaciju nastavlja se s masažom srca i ventilacijom te davanjem adrenalina do povratka spontane cirkulacije. Ako u nekom trenutku ritam postane defibrilirajući, isporučuje se šok putem elektroda AED-a prema smjernicama za ritam koji se defibrilira i nastavlja masažu srca s ventilacijom sljedeće dvije minute te se nakon toga ponovno provjerava srčani ritam. Treba minimizirati pauzu između masaže srca i isporuke šoka. Provjeru ritma i isporuku šoka bolje je učiniti odmah nakon masaže srca, nego nakon upuha. Detaljan shematski prikaz naprednog održavanja života u djece prikazan je u Dodatku (Dodatak 3).

Razlozi za neadekvatnu i nekvalitetnu kardiopulmonalnu reanimaciju kriju se u neadekvatnom pristupu spasioca i neobraćanju na detalje, umoru osobe koja vrši kompresije prsnog koša, u produljenom i čestom prekidu kako bi se osigurao dišni put ili između kompresija i ventilacija, pri provjeri srčanog ritma te pomicanju pacijenta. Važno je poznavati ove razloge kako bi ih na vrijeme prepoznali i smanjili neučinkovitost kardiopulmonalne reanimacije. Kompresije je najbolje vršiti na tvrdoj podlozi.

Ako je prisutno više spasioca treba podijeliti zadatke. Dok jedan spasioc vrši kompresije prsnog koša, drugi provode ventilaciju, monitoriraju, defibriliraju, uspostavljaju krvožilni pristup, pripremaju lijekove i izračunavaju potrebnu dozu za ugroženo dijete.

Kisik

Tijekom kardiopulmonalne reanimacije treba ventilirati sa 100%-tnim kisikom brzine protoka 15 L/min spojenim na balon za ventilaciju. Kada dođe do spontanog povratka cirkulacije potrebno je monitorirati dijete, pratiti zasićenost arterijske krvi kisikom i titrirati kisik tako da zasićenost oksihemoglobina bude >94%, osiguravati odgovarajuću primjenu kisika i paziti da ne dođe do razvoja hiperoksije. Dvije manje studije [31, 32] nisu pokazale povezanost između povećane koncentracije PaO₂ tijekom kardiopulmonalne reanimacije u djece koja su doživjela srčani zastoј unutar i van bolnice i preživljenja. U jednoj većoj studiji u kojoj je sudjelovalo 1427 djece koja su doživjela srčani zastoј i preživjela do dolaska u jedinicu intenzivne njege [33], prisutnost normoksemije (PaO₂ 60-300mmHg) uspoređujući s hiperoksemijom (PaO₂>300mmHg), ishodila je boljim preživljenjem djece nakon otpuštanja iz jedinice intenzivne njege. Tijekom reanimacije djece s anatomijom jednog ventrikula primjena kisika treba biti prilagođena kako bi se uravnotežio optok krvi u sistemskom i plućnom krvotoku, ciljajući zasićenost oksihemoglobina (SpO₂) od otprilike 80%.

Ventilacija maskom s vrećicom–spremnikom kisika može biti jednako učinkovita kao intubacija endotrahealnim tubusom, ali je sigurnija u vanbolničkim uvjetima za kratko vrijeme transporta [35].

Evidentirano je da žrtve srčanog zastoja često dobiju nepotrebnu ekcesivnu ventilaciju [36]. Ekcesivna ventilacija povećava intratorakalni tlak, smanjuje venski priljev i smanjuje srčani minutni volumen, te moždani i koronarni krvni protok. Zbog tih razloga ekcesivna ventilacija onemogućit će spontani oporavak cirkulacije [36]. Također može uzrokovati barotraumu u djece s malom opstrukcijom dišnih puteva, te povećava rizik od gastrične inflacije zraka, regurgitacije i aspiracije. Ako se uspostavi adekvatna perfuzija sa zadovoljavajućim srčanim ritmom, ali bez respiracija, može se nastaviti samo s ventilacijama. Jedan upuh daje se svakih 3-5 sekundi, što iznosi oko 12-20 upuha u minuti, a u manje djece i češće.

Defibrilacija

Defibrilacija je najbolja terapija za ventrikularnu fibrilaciju s ukupnom stopom preživljenja od 17-20%. Preživljenje je u djece s primarnom ventrikularnom fibrilacijom bolje nego sa sekundarnom ventrikularnom fibrilacijom [37]. U odraslih se mogućnost preživljenja smanjuje za 7-10% svake minute srčanog zastoja bez primjene kardiopulmonalne reanimacije i defibrilacije, dok za reanimaciju djece ti podaci nisu poznati.

Doza energije za defibrilaciju u djece različita je od odraslih. U studiji djece sa srčanim zastojem unutar bolnice [38] početna energija za defibrilaciju veća od 3-5 J/kg bila je manje učinkovita u postizanju povratka spontane cirkulacije od energije 1-3 J/kg.

Preporuča se koristiti početnu dozu od 2-4 J/kg za monofazične ili bifazične defibrilatore. Zbog jednostavnijih uputa preporučena početna energija u smjernicama za defibrilaciju je 2 J/kg. Za refraktornu VF preporučljivo je povećati dozu na 4 J/kg. Katkada je potrebna i veća doza od 4 J/kg, no ona ne smije biti veća od 10 J/kg, a nikako ne veća od maksimalne doze za odrasle. [26]

Lijekovi tijekom reanimacije

Amiodaron usporava provođenje kroz AV čvor, produljuje AV refraktorni interval i QT interval te usporava provođenje kroz ventrikule. Tijekom davanja amiodarona treba pratiti krvni tlak i EKG. Amiodaron uzrokuje hipotenziju koja je nešto manje izražena ako se primjenjuje vodotopljivi oblik amiodarona. Ako nastupi produljenje QT intervala ili srčani blok treba smanjiti infuziju amiodarona, a ako je proširenje QRS intervala šire od 50% ili ako se razvije hipotenzija, potrebno je obustaviti infuziju amiodarona. Druge komplikacije amiodarona uključuju razvoj bradikardije i ventrikularnu tahikardiju tipa TdP. Nije preporučljivo primjenjivati zajedno s lijekovima koji produljuju QT interval, primjerice s prokainamidom. Smjernice preporučuju primjenu amiodarona umjesto lidokaina za VF ili pVT. Ova preporuka temelji se prvenstveno na kliničkim istraživanjima na pedijatrijskim slučajevima ili ekstrapolaciji iz studija odraslih osoba koja je koristila kratkoročne rezultate.

Prokainamid produljuje refraktorni period atrija i ventrikula te smanjuje brzinu provođenja.

Postoje ograničeni klinički podaci o upotrebi prokainamida kod dojenčadi i djece [39]. Isto kao i za amiodaron, infuziju prokainamida treba usporiti ako se javi produljenje QT intervala ili srčani blok, te obustaviti ako dođe do proširenja QRS kompleksa za više od 50% od normalnih vrijednosti ili razvoja hipotenzije. Nije preporučena primjena prokainamida u hemodinamski stabilnog pacijenta.

Atropin sulfat je parasimpatolitik koji ubrzava sinus-atrijski čvor i povećava provodljivost kroz AV čvor. Veće doze primjenjuju se pri organofosfatnom trovanju.

Rutinska primjena kalcija tijekom srčanog zastoja ne pokazuje korist, štoviše, može biti i štetna [31]. Ako postoji indikacija za primjenu kalcija, odnosno ako postoji hipokalcemija, predoziranje s blokatorima kalcijevih kanala, hipermagnezijemija ili hiperkalemija, koristi se kalcij u obliku kalcijevog klorida ili kalcijevog glukonata. Čini se da hepatična disfunkcija ne utječe na sposobnost kalcijevog glukonata da povisi razinu kalcija u serumu. U kritično bolesnog djeteta preferiraju se preparati kalcijevog klorida, jer to rezultira većom koncentracijom ioniziranog kalcija tijekom zbrinjavanja hipokalcemije [40]. Ako djetetu ne prijete srčani zastoj, ako nije životno ugroženo, i ako postoji samo jedan venski periferni krvožilni pristup, preferira se kalcijev glukonat jer ima nižu osmolalnost od kalcijevog klorida i manje nadražuje venu u koju se ubrizgava.

Adrenalinska vazokonstrikcija preko α -adrenergičkih receptora pri dozama većim od 0,3 mcg/kg/min uzrokuje vazokonstrikciju te tako povećava dijastolički tlak i perfuzijski tlak u koronarnim arterijama. To je jedan od najvažnijih učinaka adrenalina tijekom srčanog zastoja. Pri manjim dozama do 0,3 mcg/kg/min, djelujući preko β -adrenergičkih receptora, povećava srčanu frekvenciju, povećava inotropnost srčane funkcije te dovodi do smanjenja sistemskog krvožilnog otpora.

Simultano korištenje kateholamina i natrijevog bikarbonata preko intravenskog katetera ili tubusa treba izbjegavati, jer alkalne otopine poput natrijevog bikarbonata inaktiviraju učinak kateholamina. Adrenalin povećava srčanu frekvenciju, može uzrokovati ventrikularnu ektopiju, tahiaritmije, vazokonstrikciju i hipertenziju.

Budući da dojenčad ima relativno visoke potrebe za glukozom, a male glikogenske rezerve, lakše dolazi do razvoja hipoglikemije koju je potrebno ispraviti.

Lidokain smanjuje automativnost, djeluje supresivno na ventrikularne aritmije. Toksične doze lidokaina mogu rezultirati smanjenjem funkcije miokarda i izazvati slabiju opskrbu tkiva i organa, osobito u djece s oslabljenim srčanim minutnim volumenom i jetrenim ili bubrežnim zatajenjem. To se može očitovati kliničkom slikom pospanosti, dezorijentacije, mišićnih trzajeva i napadaja [41].

Magnezij je indiciran za liječenje hipomagnezijemije ili za TdP. Nije pokazana korisnost rutinske administracije magnezija tijekom srčanog zastoja. Ako se prebrzo injicira, magnezij može uzrokovati vazodilataciju koja progredira do hipotenzije [42].

Rutinska administracija natrijevog bikarbonata nije preporučljiva u srčanom zastoju. Natrijev bikarbonat koristi se za zbrinjavanje djeteta uslijed nekih trovanja ili ako je uzrok srčanom zastoju bila hiperkalemija. Tijekom srčanog zastoja ili teškog šoka, plinska analiza arterijske krvi ne odražava precizno acidozu u tkivima i venskoj krvi. Ekcesivna primjena natrijevog bikarbonata može smanjiti isporuku kisika tkivima, uzrokovati hipokalemiju, hipokalcemiju, hipernatremiju i hiperosmolalnost, smanjiti prag za VF i rad srca [43].

Kontroverzne su studije oko rutinske primjene vazopresina tijekom srčanog zastoja. Neke pedijatrijske studije [44] i studije na odraslima [45, 46] sugeriraju vazopresin ili njegov dugodjelujući analog, terlipresin [44] za refraktorni srčani zastoj kada standardna terapija nije učinkovita. Velika pedijatrijska studija slučajeva pokazala je da je vazopresin povezan s nižim ishodom vraćanja spontane cirkulacije i javlja se trend nižeg 24-satnog preživljenja po otpuštanju iz bolnice [47].

Tijekom srčanog zastoja, vazokonstriktori se koriste u svrhu uspostavljanja spontane cirkulacije optimiziranjem koronarne perfuzije te pomažu u održavanju cerebralne perfuzije. Međutim, vazokonstriktori mogu uzrokovati intenzivnu vazokonstrikciju i povećati potrošnju kisika u srčanom mišiću te tako djelovati štetno. Pedijatrijska istraživanja ne daju odgovor na pitanje učinkovitosti vazokonstriktora, adrenalina ili kombinacije vazokonstriktora u srčanom zastoju [48]. Jedna kontrolirana randomizirana studija u odraslih sa srčanim zastojem van bolnice [49] pokazala je da je upotreba adrenalina bitno povezana s boljim ishodom povratka spontane cirkulacije i preživljenjem do hospitalizacije, ali bez boljeg preživljenja po ispuštanju iz bolnice. Bez obzira na nedostatak dokaza

djelovanja adrenalina u pedijatrijskim studijama, preporučljivo ga je dati u srčanom zastoju.

Podaci pedijatrijskih istraživanja [50] pokazali su bolji ishod i spontani povratak cirkulacije s upotrebom lidokaina u usporedbi s amiodaronom. Korištenje lidokaina povezano je sa značajno većom vjerojatnosti povratka spontane cirkulacije. Ista studija nije pokazala povezanost između upotrebe lidokaina ili amiodarona i preživljenja po ispuštanju iz bolnice. Za defibrilirajuće ritmove, VF i pVT u pedijatrijskoj populaciji, može se koristiti ili amiodaron ili lidokain.

Dojenčad i djeca s anatomijom srca jedne srčane klijetke podliježu standardnim postupcima reanimacije. Heparin se može uzeti u obzir kod dojenčadi sa sustavnim plućnim arterijskim šantom ili desnim ventrikularno-pulmonalnim arterijskim šantom.

Procjena težine djeteta

Procjena težine djeteta vrlo je važna zbog zbrinjavanja životno ugroženog djeteta, osobito pri doziranju lijekova. U vanbolničkim uvjetima težina djeteta često je nepoznata i teško ju je procijeniti. U tom smislu razvijene su skale za doziranje doza lijekova ovisno o tjelesnoj visini djeteta i mnogo su preciznije nego metode bazirane na doziranju lijekova ovisno o djetetovoj dobi ili o procjenjenoj težini.

Iako je lijekove najbolje dozirati ovisno o težini djeteta, u pretile djece treba biti oprezan jer doze po kilogramu njihove mase mogu biti toksične. Kod njih se koriste skale za doziranje u ovisnosti o djetetovoj visini, a doza lijeka odgovara težini djeteta na 50-toj percentili za tu visinu (dakle, idealnu tjelesnu težinu). Svakako treba paziti da doze prilagođene za dijete ne prelaze doze koje su namijenjene za odraslu osobu.

Jednadžba koja aproksimira težinu prema dobi u godinama: težina (kg) = 2 x (dob u godinama + 4) važna je u hitnim stanjima kada nema vremena za vaganje djeteta, međutim ona vrijedi samo za djecu između prve i desete godine života. Vrijedno pomagalo u hitnim stanjima je i Broselowljeva vrpca koja povezuje duljinu djeteta i njegovu tjelesnu težinu, a na vrpici su označene doze reanimacijskih lijekova. Vrpce su u procjeni težine sigurnije nego formule.

Način primjene lijekova

Krvožilni pristup je neophodan za primjenu lijekova i uzimanje krvnih uzoraka. Dobivanje krvožilnog pristupa može biti izazov kod dojenčadi i djece u hitnim slučajevima.

Intraosealni pristup može se brzo uspostaviti uz minimalne komplikacije pružateljima hitne medicinske pomoći različitog iskustva. Brz je, siguran, učinkovit i prihvatljiv način pristupa za krvožilni pristup u djece i iznimno koristan kao inicijalni krvožilni pristup u slučajevima srčanog zastoja. Svi se intravenski lijekovi mogu davati i intraosealnim putem, uključujući adrenalin, adenzin, infuzije kao i krvne derivate te kateholamine [51]. Početak djelovanja lijekova kao i doza usporediva je s intravenski primijenjenim lijekovima. Intraosealni pristup krvi može se koristiti za prikupljanje uzoraka krvi za analizu, uključujući analizu tipa krvne grupe, test podudarnosti, te plinska analiza arterijske krvi za vrijeme kardiopulmonalne reanimacije, međutim analiza acidobaznog statusa netočna je nakon primjene natrijevog bikarbonata putem intraosealne kanile. Putem infuzijske pumpe potrebno je omogućiti lakše davanje viskoznih lijekova ili lijekova u brzim bolusima. Nakon svakog lijeka primijenjenog kroz intraosealni pristup potrebno je injicirati fiziološku otopinu kako bi lijek što prije dospio do centralnog krvotoka.

Periferni intravenski pristup tijekom kardiopulmonalne reanimacije prihvatljiv je ako se može brzo osigurati, ali to može biti dosta otežano u kritično bolesnog djeteta. Centralni venski kateter osigurava sigurniji i dugoročniji pristup, no njegovo postavljanje zahtijeva stručnost, a postupak može dugo trajati pa se u hitnim situacijama postavljanje centralnog venskog katetera ne preporuča. Ako su dostupni i središnji i periferni venski pristup prednost se daje središnjem pristupu jer su neki lijekovi učinkovitiji kada se primijene bliže srcu, kao npr. adenzin, a neki lijekovi poput kalcija, amiodarona, prokainamida i simpatomimetika mogu izazvati iritaciju vene [51].

Krvožilni pristup koji uključuje intravenski i intraosealni pristup poželjan je način davanja lijekova tijekom kardiopulmonalne reanimacije, no ukoliko nije moguć, neki liposolubilni lijekovi poput lidokaina, adrenalina, atropina i naloksona mogu se dati i endotrahealno. Učinkovitost endotrahealno primijenjenog adrenalina za vrijeme kardiopulmonalne reanimacije je kontroverzna. Neke studije pokazuju da je jednako učinkovito kao i adrenalin primijenjen krvožilnim putem [52] dok druge studije to ne potkrepljuju [53].

Ispitivanja na životinjama [54] sugeriraju potrebu veće doze adrenalina za endotrahealnu nego za intravaskularnu primjenu, jer su postignute niže koncentracije adrenalina pri isporuci endotrahealnim putem. Tako veće doze mogu proizvesti prevladavajuće prolazne periferne β_2 -adrenergičke vazodilatatorne učinke. Ovi učinci mogu biti štetni i uzrokovati hipotenziju, niži perfuzijski tlak koronarnih arterija i protok te smanjenu mogućnost za spontani povratak cirkulacije. Neliposolubilni lijekovi poput natrijevog bikarbonata i kalcija primijenjeni endotrahealno mogu ozlijediti dišni put te se takva primjena tih lijekova ne preporučuje. Optimalne endotrahealne doze lijekova su nepoznate. Preporučuje se udvostručavanje ili utrostručenje doze lidokaina, atropina ili naloksona koji se daje endotrahealnim pristupom. Za adrenalin se preporučuje doza deset puta veća od intravenske doze od 0,1 mg/kg ili 0,1 mL/kg s razrjeđenjem u omjeru 1:1000.

Jedna studija u djece sa srčanim zastojem [52] pokazala je jednaku stopu povratka spontane cirkulacije, kao i preživljenje bez obzira na metodu davanja lijeka. Studije u odraslih sa srčanim zastojem [53] pokazale su slabije preživljenje do izlaska iz bolnice uz primjenu adrenalina endotrahealno za vrijeme kardiopulmonalne reanimacije u usporedbi s krvožilnim pristupom. Ako je kardiopulmonalna reanimacija u tijeku, nakratko se može prekinuti masaža srca, daju se lijekovi nakon kojih slijedi davanje najmanje 5 mL fiziološke otopine uz pet uzastopnih ventilacija pod pozitivnim tlakom [55].

Monitoring

Mnoga su djeca u bolnici monitorirana, osobito ona u jedinici intenzivne njege. Neki imaju i invazivno osiguran dišni put, kao npr. endotrahealnim tubusom i primaju mehaničku ventilaciju. Ako pacijent ima intraarterijski kateter može se koristiti amplituda pulsog vala kao povratna informacija za procjenu položaja ruku i dubine kompresija tijekom reanimacije. I najmanje podešavanje ruku i dubine kompresije može značajno poboljšati amplitudu pulsog vala i opskrbu moždanog tkiva. Amplituda pulsog vala može biti korisna u prepoznavanju povratka spontane cirkulacije. Praćenje djetetovog završnog respiracijskog volumena CO_2 , EtCO_2 , također može biti koristan parametar pri procjeni kvalitete kompresija prsnog koša, a može pomoći i u prepoznavanju povratka spontane cirkulacije. Preporučljivo je putem kapnografije mjeriti količinu izdahnutog CO_2 i tako odrediti položaj endotrahealnog tubusa u djece. Ako se ne bilježe nikakve vrijednosti

izdahnutog CO₂ za vrijeme srčanog zastoja, najprije treba provjeriti položaj tubusa putem direktne laringoskopije. Odsustvo CO₂ češće indicira niži plućni protok nego pogrešno postavljen tubus. Intravenski primijenjen adrenalin također smanjuje plućni protok i vrijednost izdahnutog CO₂ može biti niža od razine detekcije uređajem za mjerenje izdahnutog CO₂. Ozbiljna opstrukcija, stanja poput astmatskog statusa te plućni edem mogu smanjiti eliminaciju CO₂ ispod razine detekcije. Nema dokaza u pedijatrijskoj populaciji da praćenje EtCO₂ poboljšava ishod srčanog zastoja. Jedna životinjska studija pokazuje da su, za spontani povrat cirkulacije, kompresije prsnog koša vođene EtCO₂ bile jednako učinkovite kao standardne kompresije prsnog koša konzistentne preporučene dubine i frekvencije za vrijeme srčanog zastoja [56]. Studija u odraslih pokazala je korisnost praćenja EtCO₂ u svrhu procjene adekvatne dubine kompresija i brzine ventilacije tijekom kardiopulmonalne reanimacije [57]. U djece s jednim ventrikulom za vrijeme srčanog zastoja EtCO₂ ne može biti pouzdani pokazatelj kvalitete kardiopulmonalne reanimacije jer se plućni protok krvi brzo mijenja i ne odražava srčani volumen tijekom kardiopulmonalne reanimacije [58]. EtCO₂ može biti koristan u praćenju kardiopulmonalne reanimacije u pedijatrijskoj populaciji, ali vrijednosti EtCO₂ po kojima bi se vodila reanimacija nisu specificirane za pedijatrijsku populaciju.

Nema dovoljno dokaza o potrebi rutinske upotrebe ehokardiografije u pedijatrijskom srčanom zastoju. Uz iskusno i stručno osoblje ehokardiografija se može upotrijebiti za identificiranje potencijalno izlječivih uzroka srčanog zastoja u djeteta, osobito pri perikardijalnoj tamponadi i neadekvatnom ventrikularnom punjenju.

Djeca obično dožive srčani zastoj u bolničkim uvjetima gdje već postoji invazivni hemodinamski nadzor ili se može brzo postići. U takvim uvjetima ako dijete ima postavljeni arterijski kateter može se iskoristiti mogućnost praćenja reanimacije putem krivulje tlaka pulsa za procjenu kvalitete kompresija prsnog koša. Podešavanje tehnike kompresija prsnog koša na ciljni sistolički krvni tlak putem invazivnog hemodinamskog praćenja nije dovoljno proučen u ljudi. Randomizirane studije na životinjama pokazale su povećanu vjerojatnost spontanog povratka cirkulacije i preživljenje do završetka eksperimenta uz korištenje invazivnog monitoringa [59]. Za vođenje kvalitetne kardiopulmonalne reanimacije u djece s plasiranim invazivnim hemodinamskim nadzorom može biti korisno praćenje krvnog tlaka. Kao i za vrijednosti EtCO₂, specifične ciljne vrijednosti krvnog tlaka za vrijeme reanimacije u djece nisu utvrđene.

5. Postreanimacijska skrb

Nakon reanimacije zbog srčanog zastoja, čest je razvoj disfunkcije miokarda, kao i krvožilne nestabilnosti [60]. Ciljevi postreanimacijske skrbi su očuvanje neurološke funkcije, sprječavanje sekundarnih ozljeda organa te dijagnosticiranje i liječenje uzroka koji je doveo do srčanog zastoja.

Kontinuirano praćenje srčanog ritma korisno je u praćenju odgovora na liječenje i promjena kliničkog stanja. Važno je monitorirati srčanu frekvenciju i krvni tlak, te mjeriti količinu urina pomoću urinarnog katetera u svrhu praćenja stanja kardiovaskularnog sustava, a 12-kanalni EKG može pomoći u prepoznavanju uzroka koji je doveo do srčanog zastoja.

Lijekovi u postreanimacijskom razdoblju

Parenteralna nadoknada tekućina te inotropni i vazoaktivni lijekovi mogu koristiti u postreanimacijskom razdoblju za postizanje normotenzije, odnosno sistoličkog tlaka većeg od 5-te percentile.

Sistemi i plućni krvožilni otpor često su inicijalno povećani, izuzev nekih slučajeva septičkog šoka. Nakon početnog hiperdinamičkog stanja mogu se razviti i postreanimacijski učinci na kardiovaskularni sustav s pogoršanjem srčane funkcije. U dojenčadi i djece u koje se očekuje pogoršanje srčane funkcije u postreanimacijskom razdoblju daju se vazoaktivni lijekovi u svrhu poboljšanja funkcije miokarda i perfuzije organa.

S obzirom da postoji velika varijabilnost u odgovoru pojedinog djeteta na infuziju adrenalina, individualno treba titrirati dozu do postizanja željenog efekta. Adrenalin i noradrenalin preferiraju se više od dopamina, pogotovo u hemodinamski nestabilne dojenčadi s dekompenziranim stanjem šoka [61].

Dopamin ima direktne dopaminergičke učinke i indirektne učinke na β - i α -adrenergičke

receptore preko stimulacije otpuštanja noradrenalina. Koristi se u zbrinjavanju šoka koji ne odgovara na primjenu intravenskih infuzija, a u kojeg je sistemski krvožilni otpor vrlo mali. Obično se uzima doza od 2-20 mcg/kg/min. Manje doze dopamina djeluju na poboljšanje bubrežne funkcije, dok u dozama većim od 5 mcg/kg/min dopamin stimulira β -adrenergičke receptore na srcu. Taj učinak bitno je smanjen u dojenčadi i u djece s kroničnim kongestivnim srčanim zatajenjem. Infuzije u dozi većoj od 20 mcg/kg/min rezultiraju izrazitom vazokonstrikcijom. U jednoj studiji pacijenata nakon operacije srca sa sindromom jedne klijetke, dopamin je poboljšao potrošnju kisika u tkivima, premda nije imao nikakvog učinka na krvni tlak i na poboljšanje srčanog minutnog volumena [62].

Dobutamin hidroklorid ima relativno selektivni učinak na β_1 - i β_2 -adrenergičke receptore. To je povezano s učincima dvaju njegovih izomera. Jedan djeluje kao α -adrenergički agonist, a drugi kao α -adrenergički antagonist. Dobutamin povećava kontraktilnost miokarda, a može i smanjiti periferni krvožilni otpor. Infuziju dobutamina potrebno je titrirati radi postizanja boljeg srčanog minutnog volumena i krvnog tlaka povezanog s oslabljenom funkcijom miokarda [63].

Noradrenalin je potentni vazokonstriktor koji uzrokuje perifernu vazokonstrikciju. Koristi se u zbrinjavanju šoka sa sniženim krvožilnim otporom (septičkog, anafilaktičkog, spinalnog, ili uslijed vazodilatacije) koji ne reagira na primjenu infuzija.

Natrijev nitroprusid povećava srčani minutni volumen preko povećanja naknadnog opterećenja (engl. *afterload*) djelujući na smanjenje krvožilnog otpora. Ako je hipotenzija povezana s oslabljenom miokardnom funkcijom, treba razmisliti o primjeni kombinacije natrijevog nitroprusida u svrhu smanjenja naknadnog opterećenja te inotropnog lijeka za povećanje miokardne kontraktilnosti.

Postreanimacijski čimbenici koji utječu na preživljenje

Studije na životinjama pokazuju da hiperoksija, odnosno povišene razine pO_2 u tkivima nakon spontanog povratka cirkulacije pridonose oksidativnom stresu koji može provocirati nastanak postreanimacijskog sindroma, a neke studije na odraslima pokazuju povezanost između hiperoksije s povećanom smrtnosti i nakon reanimacije [64].

Nakon uspostavljanja spontanog krvotoka potrebno je težiti normoksemiji, svakako izbjegavati hipoksiju, no ne pretjerivati s oksigenacijom. Idealno bi bilo uspostaviti zasićenost oksihemoglobina malo iznad 94%, jer zasićenost oksihemoglobina 100% korelira s PaO₂ od 80 mmHg pa sve do 500 mmHg. Preporuka je pri 100%-tnom zasićenju kisikom prekinuti isporuku kisika pod uvjetom da se može održati zasićenost oksihemoglobina ≥94%. Treba imati na umu da adekvatan prijenos kisika do stanica ne ovisi samo o arterijskoj zasićenosti oksihemoglobina, već i o odgovarajućoj koncentraciji hemoglobina i srčanom minutnom volumenu. Ako je perfuzija zadovoljavajuća, odnosno ako je uspostavljen normalni srčani ritam i krvni tlak, zasićenost oksihemoglobina može se pratiti pulsним oksimetrom.

Jedna manja studija [32] nije pokazala nikakvu povezanost između hiperkapnije (PaCO₂>50 mmHg) i hipokapnije (PaCO₂<30 mmHg) u djece sa srčanim zastojem i ishoda preživljenja, premda jedna druga studija u djece koja su doživjela srčani zastoj unutar bolnice [33] pokazuje povezanost hiperkapnije s lošijim preživljenjem po ispuštanju iz bolnice. Monitoriranje EtCO₂ korisno je tijekom transporta i dijagnostičkih procedura kako bi se izbjegla teška hipokapnija ili hiperkapnija.

Ako postoji intraosealni pristup treba ga otkloniti nakon postavljanja dvostrukog intravenskog pristupa. Krvna slika, plinska analiza arterijske krvi, elektrolitski status, glukoza i kalcij važni su parametri koji se prate u intenzivnoj jedinici. Katkad se radi RTG srca i pluća kako bi se procijenila lokacija endotrahealnog tubusa, veličina sjene srca te status pluća. Laktati u arterijskoj krvi te zasićenost centralne venske krvi kisikom pomažu procijeniti učinkovitost dostave kisika tkivima i stanicama.

Pokazalo se da su hipotenzivna djeca u postreanimacijskom razdoblju sa srčanim zastojem doživljenim u bolnici osim slabijeg preživljenja imala i slabiji neurološki ishod [65].

Mogući prediktori preživljenja i neurološkog stanja nakon srčanog zastoja su reakcija zjenica na svjetlost, prisutnost hipotenzije, neurološki krvni biomarkeri te laktat. Dvije studije pokazale su da je normalna reakcija zjenica na svjetlost 12-24 sata nakon srčanog zastoja pozitivni prediktivni čimbenik koji ukazuje na bolje preživljenje i neurološki ishod po izlasku iz bolnice [29, 31], dok je jedna druga manja studija pokazala da su niže vrijednosti

neuroloških biomarkera koji ukazuju na oštećenje moždanih stanica, neuron-specifične enolaze te S100B u serumu nakon srčanog zastoja povezane s boljim preživljenjem i neurološkim stanjem po izlasku iz bolnice [66]. Jedna druga studija pokazala je povezanost nižih vrijednosti laktata 12 sati nakon srčanog zastoja s boljim preživljenjem u djece po izlasku iz bolnice [67].

Prekid reanimacije

Nisu sve reanimacije uspješne. Odluku o prekidu reanimacije teško je donijeti i ne postoje pouzdani prediktori ishoda kojima bi se vodili kada treba prekinuti reanimaciju. Kliničke varijable povezane s preživljenjem uključuju trajanje kardiopulmonalne reanimacije, broj doza adrenalina, dob djeteta, da li je srčani zastoj posvjedočen ili se dijete pronašlo kako leži bez svijesti i bez pulsa, te koji je srčani ritam prvi pronađen na monitoru, a koji je slijedio nakon njega [10, 11, 30, 37]. Niti jedan od ovih prediktora ne predviđa ishod. Ako je srčani zastoj posvjedočen i prođe kratko vrijeme do početka pružanja kardiopulmonalne reanimacije, povećavaju se šanse za uspješnu reanimaciju. Neočekivano preživljenje zabilježeno je u djece koja su dulje vrijeme reanimirana unutar bolnice [30].

Dijete katkada može biti u stanju za koje postoji konsenzus da reanimacija neće biti korisna. Briga o takvom djetetu spada u domenu palijativne skrbi. Jedna od najtežih odluka u medicinskoj struci je odluka o prekidu reanimacije i daljnjeg liječenja. Ta odluka mora biti donesena zajedničkim konsenzusom zdravstvenih djelatnika i djetetovih skrbnika. Smrt djeteta stresna je za roditelje, obitelj i zdravstvene djelatnike uključene u liječenje djeteta.

6. Zaključak

U ovom radu proučena su i opisana životno ugrožavajuća stanja u pedijatrijskoj kardiologiji. To su ozbiljna stanja koja mogu brzo dovesti do smrtnog ishoda. Kardiovaskularne bolesti su najčešći uzroci smrti u općoj populaciji, dok je u pedijatrijskoj populaciji srčana smrt rijedak uzrok smrti [2]. Uzroci srčanog zastoja u djece nisu isti kao u odraslih zbog dječjih anatomskih, fizioloških i patoloških posebnosti. Primarni srčani zastoj u odraslih uzrokovan je srčanim aritmijama poput VF ili pVT, nastupa iznenada, ali uz dobru prokrvljenost i u relativno normalnom stanju metabolizma. Kod djeteta uglavnom dolazi do sekundarnog srčanog zastoja, odnosno prestanka rada srca kao posljedice hipoksije i acidoze. U takvoj situaciji manji su izgledi da će dijete reagirati na kardiopulmonalnu reanimaciju, jer je stanje metabolizma njegovog organizma već ozbiljno narušeno.

Za razliku od primarnog srčanog zastoja u sekundarnom srčanom zastoju najčešće se kao preterminalni ritam vidi bradikardija koja vodi asistoliji ili električnoj aktivnosti bez pulsa. Ovakvi ritmovi nisu posljedica primarnih srčanih bolesti nego slabije srčane funkcije kao posljedice teške tkivne hipoksije koja je dovela do miokardne disfunkcije, a mogu nastati zbog zatajenja respiracije s nedovoljnom oksigenacijom ili zbog teške hipotenzije kao u cirkulatornom zatajenju.

Tijekom reanimacije i u postreanimacijskoj skrbi korisno je monitorirati dijete i voditi se vitalnim parametrima u svrhu što boljeg pružanja pomoći i ostvarenja boljeg neurološkog ishoda. U prošlosti se nije toliko pridavala pažnja štetnosti hiperoksije, hipokapnije, hiperkapnije, hipotenzije i neuroloških markera. Tijekom posljednjih petnaest godina, zbog razvoja opreme koja služi praćenju tih parametara, povećala se stopa povrata spontane cirkulacije i ostvaruje se bolji neurološki ishod [22].

Za brzu procjenu stanja životno ugroženog djeteta koristi se ABCDE procjena kojom klasificiramo stanje djeteta na stabilno stanje, na kompenzirano respiratorno ili cirkulatorno zatajenje i na dekompenzirano respiratorno ili cirkulatorno zatajenje, tj. kardiorespiratorno zatajenje. U kompenziranom respiratornom zatajenju primjenjuje se kisik te se prati monitorski nadzor funkcija putem pulsno oksimetra i trajno bilježe vrijednosti djetetovih

vitalnih funkcija. Kod dekompenziranog respiratornog zatajenja potrebno je otvoriti dišni put i primijeniti kisik. U dekompenziranom cirkulatornom zatajenju nakon rješavanja A i B procjene, uspostavlja se krvožilni pristup za primjenu tekućina te vazoaktivnih lijekova. Pri srčanom zastoju treba oprezno primjenjivati tekućinu i kisik.

Literatura

1. Massin, M.M., i sur. Management of cardiac emergencies in children. *Minerva Pediatr.* 2009;61(2):163-73.
2. Frazier, A., E. Hunt, K. Holmes. Pediatric cardiac emergencies: Children are not small adults. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock.* 2011;4(1):89-96.
3. Alexi-Meskishvili, V., i sur. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults. *J Card Surg.* 1995;10(4Pt1):309-15.
4. Towbin, J.A., i sur. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *Jama.* 2006;296(15):1867-76.
5. Monserrat, L., i sur. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(5):873-9.
6. Cossu, S.F., J.S. Steinberg. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;41(1):51-63.
7. Samson, R.A., D.L. Atkins. Tachyarrhythmias and defibrillation. *Pediatr Clin North Am.* 2008;55(4):887-907.
8. Lim, S.H., i sur. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med.* 1998;31(1):30-5.
9. Ertan, C., i sur. Adenosine-induced ventricular arrhythmias in patients with supraventricular tachycardias. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2008;13(4):386-90.
10. Nadkarni, V.M., i sur. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *Jama.* 2006;295(1):50-7.
11. Atkins, D.L., i sur. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation.* 2009;119(11):1484-91.
12. Ray, W.A., i sur. Oral erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes. *N Engl J Med.* 2004;351(11):1089-96.
13. Quan, L., i sur. Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med.* 1992;21(8):905-9.
14. Newburger, J.W., i sur. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on

- Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2004;110(17):2747-71.
15. Tsuda, E., i sur. Changes in causes of sudden deaths by decade in patients with coronary arterial lesions due to Kawasaki disease. *Cardiol Young*. 2005;15(5):481-8.
 16. Erbel, R., i sur. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.
 17. Torbicki, A., i sur. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-315.
 18. Van Ommen, C.H., M. Peters. Acute pulmonary embolism in childhood. *Thromb Res*. 2006;118(1):13-25.
 19. Behr, E.R., i sur. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J*. 2008;29(13):1670-80.
 20. Dr Joanne D Fisher, Dr Simon N Brown, Professor Matthew W Cooke (ur.). (2006). UK ambulance service clinical practice guidelines 2006. Dpt of Health, Social Services and Public Safety, NHS Scotland.
 21. Matos, R.I., i sur. Duration of cardiopulmonary resuscitation and illness category impact survival and neurologic outcomes for in-hospital pediatric cardiac arrests. *Circulation*. 2013;127(4):442-51.
 22. Girotra, S., i sur. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With the Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(1):42-9.
 23. Teele, S.A., i sur. Management and outcomes in pediatric patients presenting with acute fulminant myocarditis. *J Pediatr*. 2011;158(4):638-643.e1.
 24. Jones, P., i sur. Atropine for critical care intubation in a cohort of 264 children and reduced mortality unrelated to effects on bradycardia. *PLoS One*. 2013;8(2):e57478.
 25. Atkins, D.L., i sur. Part 11: Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care (Reprint).

2015;136(Suppl 2):S167-75.

26. de Caen, A.R., i sur. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S177-203.
27. Park, J., i sur. Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform*. 2014;18(5):1659-67.
28. Sutton, R.M., i sur. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation*. 2014;85(9):1179-84.
29. Moler, F.W., i sur. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2011;39(1):141-9.
30. Reis, A.G., i sur. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics*. 2002;109(2):200-9.
31. Meert, K.L., i sur. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10(5):544-53.
32. Bennett, K.S., i sur. Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med*. 2013;41(6):1534-42.
33. Del Castillo, J., i sur. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation*. 2012;83(12):1456-61.
34. Ferguson, L.P., A. Durward, S.M. Tibby. Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation*. 2012;126(3):335-42.
35. Gerritse, B.M., i sur. Should EMS-paramedics perform paediatric tracheal intubation in the field? *Resuscitation*. 2008;79(2):225-9.
36. Aufderheide, T.P., i sur. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960-5.
37. Samson, R.A., i sur. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2328-39.
38. Meaney, P.A., i sur. Effect of defibrillation energy dose during in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatrics*. 2011;127(1):e16-23.

39. Chang, P.M., i sur. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010;3(2):134-40.
40. Broner, C.W., i sur. A prospective, randomized, double-blind comparison of calcium chloride and calcium gluconate therapies for hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr.* 1990;117(6):986-9.
41. Wilson, F.C., i sur. Adult survivors of severe cerebral hypoxia--case series survey and comparative analysis. *NeuroRehabilitation.* 2003;18(4):291-8.
42. Hassan, T.B., C. Jagger, D.B. Barnett. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J.* 2002;19(1):57-62.
43. Wayne, M.A., i sur. Concepts and application of prehospital ventilation. *Prehosp Emerg Care.* 2001;5(1):73-8.
44. Gil-Anton, J., i sur. Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med.* 2010;11(1):139-41.
45. Lindner, K.H., i sur. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. *Ann Intern Med.* 1996;124(12):1061-4.
46. Lee, C.C., i sur. Cases of aminophylline and vasopressin use after failed prehospital resuscitation of cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care.* 2001;5(3):304-7.
47. Duncan, J.M., i sur. Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(2):191-5.
48. Enright, K., i sur. Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care.* 2012;28(4):336-9.
49. Jacobs, I.G., i sur. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation.* 2011;82(9):1138-43.
50. Valdes, S.O., i sur. Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation.* 2014;85(3):381-6.
51. Guy, J., K. Haley, S.J. Zuspan. Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg.* 1993;28(2):158-61.

52. Guay, J., L. Lortie. An evaluation of pediatric in-hospital advanced life support interventions using the pediatric Utstein guidelines: a review of 203 cardiorespiratory arrests. *Can J Anaesth.* 2004;51(4):373-8.
53. Niemann, J.T., i sur. Endotracheal drug administration during out-of-hospital resuscitation: where are the survivors? *Resuscitation.* 2002;53(2):153-7.
54. Efrati, O., i sur. Should vasopressin replace adrenaline for endotracheal drug administration? *Crit Care Med.* 2003;31(2):572-6.
55. Jasani, M.S., i sur. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med.* 1994;22(7):1174-80.
56. Hamrick, J.L., i sur. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(2):e000450.
57. Sheak, K.R., i sur. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2015;89:149-54.
58. Matthews, I.L., i sur. The impact of shunt size on lung function in infants with univentricular heart physiology. *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(1):60-5.
59. Sutton, R.M., i sur. Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation.* 2013;84(5):696-701.
60. Conlon, T.W., i sur. Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16(2):146-54.
61. De Backer, D., i sur. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362(9):779-89.
62. Li, J., i sur. Adverse effects of dopamine on systemic hemodynamic status and oxygen transport in neonates after the Norwood procedure. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(9):1859-64.
63. Martinez, A.M., J.F. Padbury, S. Thio. Dobutamine pharmacokinetics and cardiovascular responses in critically ill neonates. *Pediatrics.* 1992;89(1):47-51.
64. Kilgannon, J.H., i sur. Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Circulation.* 2011;123(23):2717-22.
65. Topjian, A.A., i sur. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2014;42(6):1518-23.

66. Fink, E.L., i sur. Serum biomarkers of brain injury to classify outcome after pediatric cardiac arrest*. Crit Care Med. 2014;42(3):664-74.
67. Topjian, A.A., i sur. Early lactate elevations following resuscitation from pediatric cardiac arrest are associated with increased mortality*. Pediatr Crit Care Med. 2013;14(8):E380-7.
68. Hrvatsko društvo za reanimatologiju, [Internet]. Croatian Resuscitation Council [pristupljeno 12.5.2017.]. Dostupno na: <http://www.crorc.org/index.php>.

Životopis

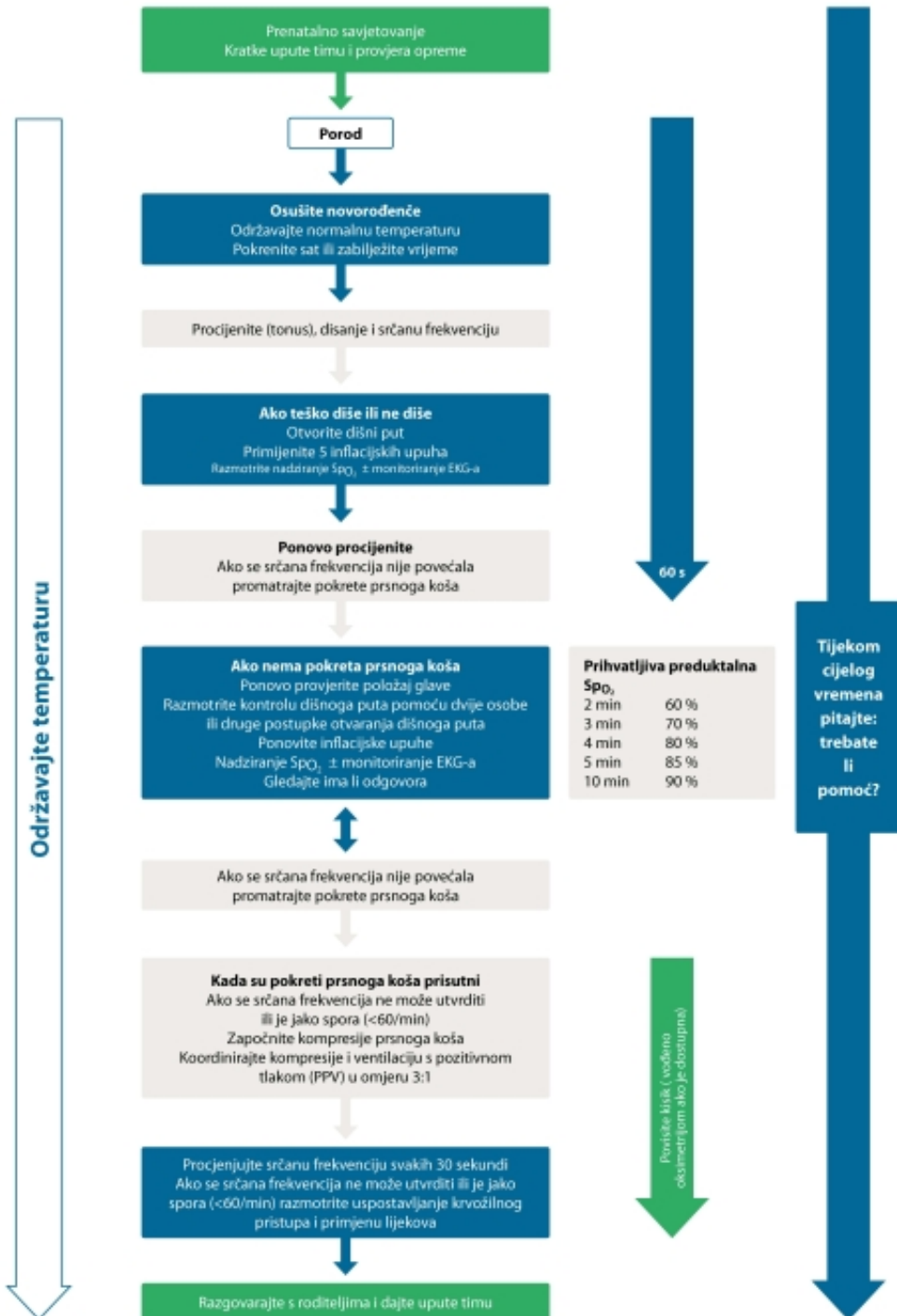
Monika Pranjic redovita je studentica šeste godine Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu. Srednjoškolsko obrazovanje stječe u Gimnaziji Sisak od 2007. do 2011. godine, a od 2009. do 2013. polazi u srednju glazbenu školu u Glazbenoj školi Frana Lhotke gdje maturira smjer solo pjevanja. U akademskoj godini 2011./2012. upisuje studij medicine.

Akrivna je članica nekoliko studentskih sekcija uz koje prisustvuje brojnim predavanjima, radionicama i kongresima. Ostvaruje mnoga odličja na natjecanjima u sklopu sportske sekcije Medicinskog fakulteta. Redovito s fakultetskim zborom nastupa na fakultetskim svečanostima i koncertima. U slobodno vrijeme volontira na odjelima bolnica. Položila je tečaj osnovnog održavanja života uz korištenje automatskih vanjskih defibrilatora i tečaj neposrednog održavanja života u organizaciji Hrvatskog društva za reanimatologiju Hrvatskog liječničkog zbora.

Dodatak diplomskom radu



Održavanje života novorođenčeta



www.erc.edu | info@erc.edu

Objavljeno u Listopadu 2015 European Resuscitation Council vzw, Emile Vanderveldelaan 35, 2845 Niel, Belgium
Autorska prava: © European Resuscitation Council vzw. Kataloški broj: Poster_NLS_Algorithm_CRO_20160113

Dodatak 1: Smjernice održavanja života novorođenčeta, preuzeto iz [68]

Osnovno održavanje života djece

