

Reverzibilni uzroci srčanog aresta

Mirčić, Mateja

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:105:815706>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-26**



Repository / Repozitorij:

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



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Mateja Mirčić

Reverzibilni uzroci srčanog aresta

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2017.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Mateja Mirčić

Reverzibilni uzroci srčanog aresta

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2017.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, KBC Zagreb, pod vodstvom doc. dr. sc. Daniele Bandić Pavlović, dr.med. i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2016./2017.

Mentor rada: doc. dr. sc. Daniela Bandić Pavlović, dr.med.

Popis korištenih kratica:

α – alfa

β – beta

°C – Celzijev stupanj

Ca^{2+} – kalcijev ion

cm – centimetar

CO_2 – ugljikov dioksid

CT – kompjuterizirana tomografija (*computed tomography*)

ECMO – izvantjelesna membranska oksigenacija (*extracorporeal membrane oxygenation*)

EKG – elektrokardiogram

etCO_2 – koncentracija ugljikovog dioksida na kraju izdisaja (*end tidal carbon dioxide*)

F – *french*

G – *gauge*

H^+ – vodikov ion

i.j. – internacionalna jedinica

J – džul

K^+ – kalijev ion

mg – miligram

mL – mililitar

Na^+ – natrijev ion

ng – nanogram

NSAID – nesteroidni protuupalni lijekovi (*nonsteroidal anti-inflammatory drugs*)

PEA – električna aktivnost bez pulsa (*pulseless electrical activity*)

pVT – ventrikularna tahikardija bez pulsa

s - sekunda

SpO₂ – saturacija kisika

TCA – triciklički antidepresivi

t-PA – tkivni aktivator plazminogena

VF – ventrikularna fibrilacija

SADRŽAJ

1. SAŽETAK	I
2. SUMMARY	II
3. UVOD	1
3.1. Srčani arest	1
3.2. ABC Pristup	1
3.3. Fiziologija kardiopulmonalne reanimacije	2
3.4. Nadzor	3
3.5. Lijekovi koji se koriste u liječenju srčanog aresta	5
4. REVERZIBILNI UZROCI	8
5. HIPOKSIJA	9
6. HIPOVOLEMIJA	11
7. HIPERKALIJEMIJA	13
8. HIPOKALIJEMIJA	17
9. HIPOTERMIJA	19
10. TROMBOZA	24
10.1. PLUĆNA EMBOLIJA	24
10.2. TROMBOZA KORONARNE ARTERIJE	27
11. TAMPONADA	28
12. TENZIJSKI PNEUMOTORAKS	31
13. TOKSINI	34
13.1. BLOKATORI NATRIJEVIH KANALA	34
13.2. DIGITALIS	36
13.3. BLOKATORI KALCIJEVIH KANALA	38
14. ZAKLJUČAK	40
15. ZAHVALA	42
16. POPIS LITERATURE	43
17. ŽIVOTOPIS	50

1. SAŽETAK

REVERZIBILNI UZROCI SRČANOG ARESTA

Mateja Mirčić

Ključne riječi: srčani arrest, reverzibilni uzroci, kardiopulmonalna reanimacija

Srčani arrest nastaje zbog nagloga prestanka mehaničke aktivnosti srca. Prestanak rada srčane crpke dovodi do sistemske hipoperfuzije koja u konačnici dovodi do smrtnog ishoda. Srčani arrest očituje se naglim gubitkom svijesti, prestankom disanja ili prisutnošću agonalnoga disanja i prestankom cirkulacije.

Prepoznavanje ovoga životno ugrožavajućeg stanja i brza reakcija od velike su važnosti jer vrijeme koje prolazi bez pravodobne reanimacije značajno umanjuje mogućnost preživljavanja bez neurološkoga deficita. Reanimacijski postupak ugroženih pacijenata podrazumijeva napredno održavanje života i ispravljanje reverzibilnih uzroka koji su doveli do aresta.

Napredno održavanje života uključuje provjeru prohodnosti dišnoga puta, disanja i cirkulacije po ABC-mnemotehnici. Svaka ugroženost navedenih vitalnih funkcija zahtijeva hitno zbrinjavanje osiguravanjem dišnoga puta, ventilacijom i oksigenacijom te održavanjem cirkulacije vanjskom masažom srca. Napredno održavanje života podrazumijeva i dostupnost defibrilatora kojim možemo razlikovati osnovne ritmove srčanoga aresta. Dijelimo ih na ritmove koji reagiraju na defibrilaciju (ventrikularna fibrilacija i ventrikularna tahikardija bez pulsa) i ritmove koji ne reagiraju na defibrilaciju (električna aktivnost bez pulsa i asistolija).

Tijekom zbrinjavanja pacijenata u arestu važno je pokušati odgonetnuti uzrok aresta jer kada se radi o reverzibilnim uzrocima, njihovo ispravljanje ujedno znači i rješavanje aresta i spašavanje života. Reverzibilni uzroci koje moramo znati i razmatrati tijekom reanimacije jesu 4H i 4T. To je mnemonička tehnika koja olakšava brže prisjećanje 4H uzroka (hipoksija, hipovolemija, hiperkalijemija i hipokalijemija i hipotermija). Četiri T uzroka koja moramo imati na umu su tromboza (plućna embolija i tromboza koronarne arterije), perikardijalna tamponada, tenzijski pneumotoraks i otrovanje toksinima.

2. SUMMARY

REVERSIBLE CAUSES OF CARDIAC ARREST

Mateja Mirčić

Keywords: cardiac arrest, reversible causes, cardiopulmonary resuscitation

Cardiac arrest is caused by a sudden stop of mechanical function of the heart. Cessation of cardiac function leads to decreased tissue perfusion that can cause fatal outcomes if not reversed. Cardiac arrest is clinically defined by unconsciousness, apnea or agonal breathing, and impalpable central pulse.

Early recognition of an ongoing cardiac arrest is crucial since chances for neurologically intact survival decrease substantially as time passes without an appropriate intervention. Resuscitation efforts are directed toward advanced life support and correction of reversible causes of arrest.

Advanced life support consists of several steps that are described by the ABC mnemonic. The letter A stands for checking the patency of the airway, B for checking appropriate breathing, and C for circulation. Vulnerability or immediate danger to any of these vital functions should be promptly dealt with, using available methods of airway management in order to provide appropriate ventilation and oxygenation.

Tissue perfusion should be maintained by performing high quality chest compressions. Advanced life support also includes availability of a defibrillator, which can be used for rhythm assessment and early defibrillation if indicated. Depending on the recorded rhythm we differentiate between those rhythms that will respond to defibrillation attempts (ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia) and those that will not (pulseless electrical activity and asystole).

During the cardiopulmonary resuscitation it is extremely important to mentally go through differential diagnoses of possibly reversible causes of arrest since their correction greatly increases reversal of cardiac arrest and survival. Those reversible causes are clinically referred to as 4H and 4T for easier recollection. The 4Hs include hypoxia, hypovolemia, hyperkalemia and hypokalemia, and hypothermia. The 4Ts include thrombosis (coronary thrombosis and pulmonary embolism), tamponade, tension pneumothorax, and toxins.

3. UVOD

3.1. Srčani arrest

Srčani arrest predstavlja nagli prestanak mehaničke aktivnosti srca čime prestaje stvaranje arterijsko-venskog gradijenta tlaka i dolazi do hipoperfuzije tkiva. Očituje se gubitkom svijesti, izostankom palpabilnog perifernog pulsa i prestankom disanja. Gubitak svijesti može nastupiti tijekom 15 sekundi dok agonalno disanje može biti prisutno tijekom nekoliko narednih minuta.

Srčani arrest stanje je koje bez brze intervencije zasigurno završava smrtnim ishodom. Stoga je od iznimne važnosti rano prepoznavanje aresta, rani početak kardiopulmonalne reanimacije i defibrilacija te zbrinjavanje reverzibilnih uzroka aresta. Rano prepoznavanje uzroka aresta i pokušaj ispravljanja tog stanja predstavljaju jedini način prekidanja ovoga slijeda događaja koji će neizbježno završiti smrtnim ishodom pacijenta. Sve poduzete aktivnosti tijekom kardiopulmonalne reanimacije imaju za cilj osiguravanje povratka spontane cirkulacije, uspostavljanje perfuzije srca i mozga i preživljavanje aresta bez neurološkog deficita (Ward i sur. 2014).

3.2. ABC pristup

Svakoj osobi koja se nalazi u besvjesnom stanju treba učiniti ABC pregled u kojem slovo A označava provjeru prohodnosti dišnoga puta, slovo B provjeru primjerenog disanja i slovo C označava provjeru stanja cirkulacije. Važno je istaknuti da se problem s bilo kojom od navedenih životnih funkcija zbrinjava odmah (Bošan-Kilibarda & Majhen-Ujević 2012).

Brza ABC provjera vrši se tijekom najviše deset sekundi pri čemu se otvara dišni put, provjerava karotidni puls i aktivno traže znakovi disanja. Oni uključuju provjeru odizanja prsnoga koša, slušanje i pokušaj osjećanja struje zraka blizu bolesnikovih usta. Agonalno disanje koje karakterizira bučno, otežano i povremeno hvatanje zraka rani je znak srčanoga aresta (Soar i sur. 2015). Odsutnost znakova života zahtijeva početak kardiopulmonalne reanimacije. Ovisno o tome gdje se nalazi bolesnik u srčanome arestu, potrebno je primijeniti sve metode koje su na raspolaganju kako bi se osiguralo održavanje dišnoga puta, primjereno disanje umjesto bolesnika i vanjska

masaža srca kako bi se uspostavila kardiocerebralna perfuzija. Važno je i otvoriti periferni intravenski put i kontinuirano nadzirati vitalne znakove putem srčanoga monitora, pulsnooga oksimetra i etCO₂.

3.3. Fiziologija kardiopulmonalne reanimacije

Primjerena vanjska masaža srca čini temelj kardiopulmonalne reanimacije. Ona podrazumijeva 30 kvalitetnih potisaka na donju polovicu prsne kosti brzinom od 100 do 120 potisaka u minuti, uz dubinu potiska od pet centimetara. Svaki potisak uzrokuje kompresiju srca između prsne kosti i kralježnice čime raste intratorakalni tlak i dolazi do izbačaja krvi koja se nalazi unutar srčanih komora. Između svakog narednog potiska važno je dopustiti prsnom košu da se vrati u svoj prvotni položaj kako bi se njegovim širenjem osigurao pad intratorakalnog tlaka i punjenje srčanih komora prije idućega potiska (Lurie i sur. 2016). Neizmerno je važno imati na umu ovu jako pojednostavljenu fiziologiju vanjske masaže srca kako bi se osvijestila važnost kvalitetnih kompresija i skratili prekidi tijekom kojih se provjerava puls ili zbrinjava dišni put. Svaki prekid kompresija ili njihovo nepravilno izvođenje prekida izbacivanje dospjele krvi iz srca i u tkivima dovodi do smrti stanica, čime se drastično smanjuje mogućnost preživljavanja bez neurološkoga deficita.

Svakih trideset potisaka praćeno je dvama upusima zraka koja se mogu ostvariti metodom *usta na usta* pri čemu je važno prethodno osloboditi dišni put. Oslobađanje dišnoga puta može se postići zabacivanjem glave i podizanjem brade ili potiskivanjem donje čeljusti prema naprijed. Upuhivanje zraka olakšano je primjenom maske i samoširećeg balona. Za održavanje otvorenoga dišnoga puta može se koristiti orofaringealni tubus (*airway*), nazofaringealni tubus, supraglotično pomagalo (i-gel) i endotrahealni tubus. Nakon što je dišni put osiguran supraglotičnim sredstvom ili endotrahealnim tubusom, vanjska masaža srca provodi se kontinuirano uz prekide samo za provjeru pulsa i defibrilaciju. Ventilacija pluća uz trajno osiguran dišni put provodi se brzinom od deset puta u minuti uz izbjegavanje hiperventilacije (Soar i sur. 2015).

3.4. Nadzor

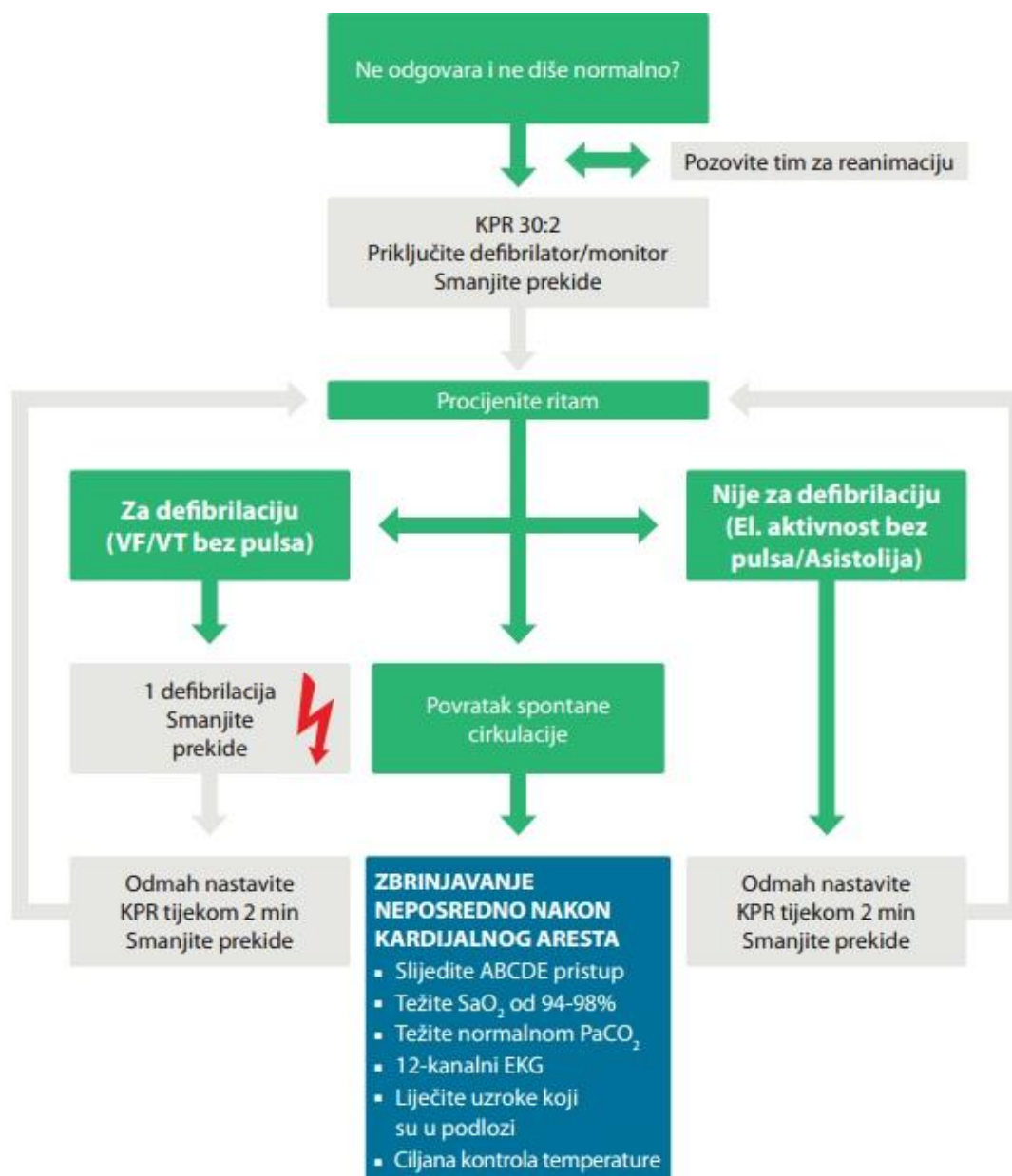
Ukoliko je dostupna metoda kapnografije kojom se nadzire razina ugljikova dioksida u izdisaju (etCO₂), njezinom primjenom može se potvrditi pravilno postavljeno supraglotično sredstvo ili endotrahealni tubus. Parcijalni tlak ugljikova dioksida na kraju izdisaja ovisi o njegovoj proizvodnji u tkivima, alveolarnoj ventilaciji i protoku krvi kroz pluća (Ward i sur. 2014). Stoga se tijekom reanimacije koristi kao odraz udarnoga volumena koji stvara vanjska masaža srca, čime se kontinuirano može pratiti kvaliteta reanimacije. Usto, porast vrijednosti etCO₂ znak je povrata spontane cirkulacije (Soar i sur. 2015).

Nadzor srčanoga ritma može se kontrolirati uz samoljepljive elektrode, lopatice defibrilatora ili EKG elektrode. Ritam srčanoga aresta dijeli se na ritmove koji se mogu defibrilirati i one koji se ne mogu defibrilirati. Ritmovi koji se uspješno defibriliraju su ventrikularna fibrilacija (VF) i ventrikularna tahikardija bez pulsa (pVT). Srčana električna aktivnost bez pulsa (PEA) i asistolija ritmovi su u kojih prioritet predstavlja kvalitetna vanjska masaža srca i zbrinjavanje reverzibilnih uzroka aresta budući da ova dva ritma ne reagiraju na defibrilaciju.

Ukoliko je potvrđena ventrikularna fibrilacija ili ventrikularna tahikardija bez pulsa, algoritam naprednog održavanja života nalaže isporuku prvog šoka energije od 150 J. Isporučka šoka treba biti izvedena uz sve mjere sigurnosti kako ne bi došlo do ozljede osoba u blizini. Nakon isporuke šoka sljedeće dvije minute nastavlja se vanjska masaža srca i ventilacija. Prekid se radi samo radi provjere pulsa. Ukoliko pulsa i dalje nema, primjenjuje se šok veće energije. Nakon trećega isporučenog šoka, uz postupno povećavanje isporučene energije, slijedi intravenska primjena adrenalina u dozi od 1 mg i 300 mg amiodarona uz nastavak reanimacije.

Ako je prvi zabilježeni ritam električna aktivnost bez pulsa ili asistolija, algoritam naprednoga održavanja života ne uključuje pokušaj defibrilacije. Odmah se pristupa vanjskoj masaži srca i primjerenoj ventilaciji uz primjenu 1 mg adrenalina, nakon što se uspostavi periferni venski put. Provjera ritma slijedi nakon dvije minute. Ukoliko ovi ritmovi perzistiraju, nastavlja se s visoko kvalitetnom vanjskom masažom srca uz primjenu 1 mg adrenalina svakih 3-5 minuta. Ukoliko se ritam promijenio u VF ili pVT,

pristupa se algoritmu koji uključuje primjenu defibrilatora (Soar i sur. 2015). Algoritam naprednoga održavanja života prikazan je na Slici 1.



Slika 1: Algoritam naprednoga održavanja života. (Prema Smjernice za reanimaciju Europskog Vijeća za reanimatologiju 2015. godine)

3.5. Lijekovi koji se koriste u liječenju srčanog aresta

Adrenalin

Adrenalin (epinefrin) je neselektivni α i β adrenergični agonist. Stimulacijom α_1 receptora u glatkim mišićima krvnih žila, adrenalin uzrokuje njihovu vazokonstrikciju čime raste periferni otpor i povećava se dijastolički tlak. Razlika između dijastoličkoga tlaka u aorti i tlaka u desnoj pretklijetki osigurava koronarnu perfuziju srca što je i glavni razlog primjene adrenalina u srčanom arestu (Reardon & Magee 2013). Adrenalin stimulira i β_1 receptore srca, što povećava kontraktilnost srca čime, raste potrošnja kisika i vjerojatnost za razvoj ektopičnih ventrikularnih aritmija (Soar i sur. 2015). Zbog beta adrenergičke stimulacije dodatno se opterećuje već ishemijom ugroženi miokard.

Iako se smatra da adrenalin poboljšava povrat spontane cirkulacije, njegov je učinak na dugotrajno preživljenje bez neuroloških deficita upitan. Uz to, još uvijek se ne znaju optimalne doze ni najbolje vrijeme za primjenu adrenalina u zbrinjavanju pacijenata u srčanom arestu. Trenutno su u tijeku brojne studije koje nastoje utvrditi njegovu korist i potencijalne štetne učinke na preživljavanje pacijenata. Dok se ne ostvare nova saznanja, Europsko vijeće za reanimatologiju u svojim smjernicama iz 2015. godine preporučuje primjenu adrenalina. Adrenalin se u algoritmu naprednog održavanja života primjenjuje svakih 3-5 minuta u dozi od 1 mg, uz naknadno ispiranje krvne žile sa 20 mL fiziološke otopine (Soar i sur. 2015).

Antiaritmici

Amiodaron je u algoritmu naprednog održavanja života indiciran u slučaju refrakterne ventrikularne fibrilacije i refrakterne ventrikularne tahikardije bez pulsa. Primjenjuje se u dozi od 300 mg u 20 mL 5% glukoze nakon trećega isporučenog šoka. Nakon petoga isporučenog šoka može se ponoviti u dozi od 150 mg (Soar i sur. 2015).

Amiodaron uzrokuje produljeno trajanje akcijskoga potencijala i produljenje refrakternoga perioda (Clark i sur. 2012). Razlog njegove primjene jest pokušaj konverzije VF i pVT u perfundirajuće ritmove (Nickson 2013). Amiodaron ima brojne nuspojave od kojih su u akutnoj primjeni značajni hipotenzija i bradikardija u

pacijenata s povratom spontane cirkulacije. Ova stanja trebaju se zbrinuti nadoknadom tekućine i/ili primjenom inotropnih lijekova. Budući da može uzrokovati tromboflebitis periferne vene, primjena amiodarona je preporučena je preko centralnog venskog katetera ukoliko je on već postavljen, odnosno preko periferne vene ili intraosealnim putem (Soar i sur. 2015).

U slučaju da amiodaron nije dostupan, preporučuje se uporaba lidokaina. Lidokain je antiaritmik koji uzrokuje skraćeno trajanje akcijskoga potencijala uz produljen refrakterni period, u čemu se i ogleda njegov antiaritmijski učinak (Clark i sur. 2012). Smatra se da lidokain primarno inhibira aktivnost aritmogenoga tkiva bez djelovanja na električnu vodljivost očuvanoga dijela miokarda.

Lidokain se umjesto amiodarona u algoritmu naprednoga održavanja života primjenjuje u slučaju ritmova koji se defibriliraju (VF/pVT) u početnoj dozi od 100 mg nakon trećega šoka, uz ponovljenu bolus dozu od 50 mg ukoliko bude potrebno (Soar i sur. 2015).

Magnezij

Magnezij se u algoritmu naprednog održavanja života primjenjuje kod bolesnika u kojih je arrest uzrokovan hipokalijemijom. Hipomagnezijemija je često prisutna uz hipokalijemiju i smatra se da je ispravljanje snižene koncentracije magnezija preduvjet za uspješno zbrinjavanje snižene koncentracije kalija (Cohn i sur. 2000). Magnezij se u slučaju teške hipomagnezijemije primjenjuje intravenski u dozi od 2 g 50% magnezijevog sulfata tijekom 15 minuta. U slučaju *torsade de pointes* primjenjuje se tijekom 1-2 minute uz jednaku dozu i način primjene (Truhlar i sur. 2015).

Kalcij

Kalcij se u reanimaciji primjenjuje samo u slučaju kada je prisutna električna aktivnost bez pulsa koja je uzrokovana hiperkalijemijom, hipokalcijemijom ili otrovanjem blokatorima kalcijevih kanala. Primjenjuje se intravenski u dozi od 10 mL 10% kalcijevog klorida uz ponavljanje doze ukoliko je potrebno. U slučaju aresta

primjenjuje se u bolusu, dok se u slučaju prisutne spontane cirkulacije primjenjuje tijekom 5-10 minuta (Soar i sur. 2015).

Puferi

Natrijev hidrogenkarbonat (NaHCO_3) u reanimaciji se primjenjuje samo u situacijama teške hiperkalijemije, srčanog aresta uzrokovanog hiperkalijemijom i u slučaju otrovanja tricikličkim antidepressivima (Soar i sur. 2015). Svrha je primjene natrijeva hidrogenkarbonata ispravljanje acidoze koja nastaje zbog sistemske ishemije i stvorenoga laktata zbog anaerobnoga metabolizma. Teška acidoza dovodi do poremećaja srčanog ritma, smanjene kontraktilnosti srčanoga mišića i hipotenzije. Natrijev hidrogenkarbonat ispravlja acidozu vezanjem laktata koji nastaju anaerobnom glikolizom u stanju smanjene tkivne perfuzije. Ovim vezanjem u konačnici nastaje ugljikov dioksid koji se ventilacijom može odstraniti iz organizma. Stoga je važno da se prije primjene pufera osigura dišni put kako bi se mogla regulirati ventilacija i primjereno odstraniti novostvoreni CO_2 . Budući da hiperventilacija ima nepovoljan učinak na hemodinamiku prilikom reanimacije, primjerena ventilacija najbolje je regulirana primjenom kapnografije (Davis 2010).

Kako primjena natrijevog hidrogenkarbonata može imati i nepovoljne učinke zbog dodatnog stvaranja CO_2 , pogoršanja acidoze i smanjenog otpuštanja kisika u tkiva zbog pomaka disocijacijske krivulje kisika ulijevo, puferi se u reanimaciji koriste isključivo u gore navedenim indikacijama. Primjenjuje se intravenski u dozi od 50 mmol (50 mL 8.4% otopine) ili 1 mmol/kg uz ponavljanje doze ukoliko je potrebno na temelju acido-baznog statusa.

Važno je napomenuti da, iako navedeni lijekovi imaju svoje mjesto u algoritmu naprednog održavanja života, prioritet prilikom liječenja bolesnika u srčanome arestu ipak podrazumijeva primjenu visoko kvalitetne vanjske masaže srca i ranu defibrilaciju (Soar i sur. 2015).

4. REVERZIBILNI UZROCI

Za vrijeme provođenja naprednih postupaka reanimacije na ugroženom bolesniku važno je razmišljati o potencijalno reverzibilnim uzrocima aresta i osigurati njihovo brzo zbrinjavanje. Mnemonička tehnika koja se koristi kako bi se lakše upamtili reverzibilni uzroci aresta u stresnoj situaciji kakva je reanimacija su 4H i 4T. Četiri H reverzibilna uzroka su hipoksija, hipovolemija, hiperkalijemija i hipokalijemija te hipotermija. Četiri T uzroka su tromboembolija (tromboza koronarne arterije i plućna embolija), tenzijski pneumotoraks, perikardijalna tamponada i toksini. O svakom od ovih uzroka treba razmišljati na temelju kliničke slike, uvjeta i okoline u kojima se nalazi bolesnik. Tijekom trajanja reanimacije svaki od ovih uzroka treba uzeti u obzir, pokušati ga identificirati i čim prije zbrinuti.

Algoritam zbrinjavanja električne aktivnosti bez pulsa

Praktična metoda za razlikovanje uzroka električne aktivnosti bez pulsa je i korištenje vrijednosti širine QRS kompleksa na EKG zapisu uz konačnu potvrdu primjenom ultrazvuka. Uski QRS kompleks (<12 ms) sugerira mehanički uzrok aresta, kao što su perikardijalna tamponada, tenzijski pneumotoraks, hiperinflacija pluća i plućna embolija. Ultrazvuk omogućuje razlikovanje tih mogućih uzroka i ubrzava pristup njihovom zbrinjavanju. Široki QRS kompleks sugerira metabolički uzrok aresta, kao što je teška hiperkalijemija ili toksični učinak blokatora natrijevih kanala. Preporuka za zbrinjavanje ovih uzroka je intravenska primjena kalcijeva klorida i natrijeva bikarbonata. Jedan od mehaničkih uzroka koji ipak može dovesti do širokog QRS kompleksa je blok desne grane uzrokovan masivnom plućnom embolijom. I u ovom se slučaju sugerira korištenje ultrazvuka za jasnije razjašnjenje etiologije aresta (Littmann 2014).

5. HIPOKSIJA

Hipoksija je glavni uzrok najčešćega oblika nekardijalnoga srčanog aresta koji se u literaturi naziva asfiktični srčani arest. Poremećaj funkcije srčanoga mišića posljedica je udruženoga djelovanja hipoksije, hiperkapnije i acidoze (Stronach 2009). Do hipoksije može dovesti bilo koje stanje koje otežava mehanizam disanja ili izmjenu plinova na razini alveolarne membrane (Varvarousis i sur. 2015). Gubitak svijesti nastupa kada je zasićenost arterijske krvi kisikom oko 60%, za što je potrebna jedna do dvije minute nakon što nastupi opstrukcija dišnoga puta (Truhlar i sur. 2015).

Uzroci hipoksije koji mogu dovesti do asfiktičnoga srčanog aresta brojni su i uključuju: opstrukciju dišnog puta; laringospazam; aspiraciju; anemiju; astmu; kroničnu opstruktivnu plućnu bolest; centralnu hipoventilacija kao posljedicu ozljede mozga ili kralježnične moždine; utapanje; vješanje; pneumoniju; tenzijski pneumotoraks; poremećaj alveolarne ventilacije zbog neuromuskularne blokade i traumu (Truhlar i sur. 2015).

Patofiziologija

Ono što je karakteristično za asfiktični srčani arest je da se uglavnom ne razvija iznenada nego mu prethodi tzv. predarestni period koji je karakteriziran hipoksijom tkiva, pogoršanjem stanične funkcije i zatajenjem srčane aktivnosti (Varvarousis i sur. 2015). Karakteriziran je početnom tahikardijom i hipertenzijom koje su potom praćene bradikardijom i hipotenzijom te u konačnici stanjem bez protoka krvi (DeBehnke i sur. 1995). Stoga je najčešći ritam u trenutku srčanoga aresta uzrokovanog hipoksijom električna aktivnost bez pulsa, koji se u prosjeku razvija 5 do 11 minuta nakon opstrukcije (Truhlar i sur. 2015). Za asfiktični srčani arest karakteristične su i česte spontane promjene ritma za koje se smatra da su posljedica djelovanja hipoksije, hiperkapnije i acidoze na provodni dio srca. Budući da hipoksija skraćuje akcijski potencijal srčanih mišićnih stanica, tako s vremenom i većom potrošnjom kisika i energije češće dolazi do spontane promjene ritma električne aktivnosti bez pulsa u ritam ventrikularne fibrilacije za koji se očekuje da reagira na primjenu defibrilacije. Međutim, za razliku od srčanog aresta kardijalnog uzroka, u trenutku iznenadnog razvoja ventrikularne fibrilacije stanice još uvijek

sadrže dovoljno energetske zaliha da bi reagirale na defibrilaciju. Kako je kod asfikičnog srčanog aresta ventrikularna fibrilacija rezultat potrošenosti staničnih energetske zaliha, ritam ventrikularne fibrilacije je u ovom slučaju uglavnom refrakteran na defibrilaciju (Varvarousis i sur. 2015).

Terapija

Dokaz da je hipoksija glavni uzrok aresta postiže se samo pokušajem ispravljanja hipoksije osiguravanjem dišnoga puta, učinkovitom ventilacijom i oksigenacijom (Truhlar i sur. 2015). Ako se ovim postupcima ne postigne ispravljanje hipoksije, treba nastaviti tražiti glavni uzrok koji je do hipoksije doveo i što prije ga ukloniti.

Prognoza

Srčani arest uzrokovan hipoksijom ima jako lošu prognozu, zbog čega se bolesnici i u slučaju povrata spontane cirkulacije vrlo rijetko oporave od nastalog neurološkog deficita (Truhlar i sur. 2015).

6. HIPOVOLEMIJA

Hipovolemija je stanje smanjenoga cirkulirajućeg volumena. Nastaje zbog gubitka krvi i tekućine uslijed unutrašnjega ili vanjskoga krvarenja. Najčešći su uzroci smanjenja cirkulirajućega volumena krvarenje zbog traume, ruptуре aortalne aneurizme ili gastrointestinalnog krvarenja. Povećana propusnost krvnih žila i sistemska vazodilatacija, koja su obilježje sepse kao i anafilaktičnoga šoka dovode do hipovolemije koja može rezultirati srčanim arestom (Truhlar i sur. 2015).

Najčešće je zabilježen ritam bolesnikā koji su u arestu zbog drastično smanjenoga cirkulirajućeg volumena električna aktivnost bez pulsa. Ona je definirana prisutnošću organizirane električne aktivnosti bez subjektivno palpabilnog pulsa na periferiji (McGlinics & White 2015).

Patofiziologija

Prehrana i metabolizam srčanoga mišića ovise o protoku krvi obogaćene kisikom kroz koronarne krvne žile. Koronarna perfuzija miokarda ovisi o gradijentu između tlaka u aorti tijekom dijastole i tlaka u desnoj pretklijetki (Ward i sur. 2014). Izjednačavanje ovih tlakova dovodi do tkivne hipoksije i zatajenja organa. U početnoj fazi hipovolemije provodna je funkcija srca održana što se vidi po organiziranim ritmovima na monitoru. Međutim, gubitak intravaskularnog volumena dovodi do pada koronarnog perfuzijskog tlaka i ishemije srca, što rezultira razvojem hipoksije i acidoze koja pogoduje nastanku aritmija koje mogu dovesti do srčanoga aresta.

Diferencijalno dijagnostički, hipovolemija može biti očit uzrok aresta ukoliko je prisutno vidljivo vanjsko krvarenje. Prioritet je, uz sve korake naprednog održavanja života, napraviti hemostazu i pristupiti održavanju intravaskularnog volumena. Preporučuje se postavljanje više perifernih, venskih putova koristeći kanile širokog promjera kako bi nadoknada bila brža.

Nadoknada volumena

Vječna dilema o odabiru između kristaloidnih i koloidnih tekućina za nadoknadu volumena i dalje postoji. Raspodjela koloidnih tekućina ograničena je na intravaskularni prostor jer se u njihovu sastavu nalaze veliki proteini koji stvaraju veći

onkotski tlak unutar lumena žile i na taj način sprečavaju bijeg tekućine u intersticij. U tome leži njihova prednost, osobito kada je svrha brzo očuvati cirkulacijski volumen. Kristaloidne tekućine postižu sličan učinak, ali uz veće volumene, iz razloga što samo trećina primjenjenoga volumena kristaloida ostaje unutar krvne žile, dok preostali volumen prolazi kroz kapilarnu membranu i odlazi u intersticij. Stoga postoji veći rizik za razvoj opterećenja tekućinom i razvoj plućnoga edema (Myburgh & Mythen 2013).

Odluka o načinu nadoknade cirkulirajućega volumena uvijek treba biti vođena spoznajom da je tekućina lijek kao i svaki drugi, sa svim svojim prednostima i mogućim nuspojavama. Sustavni pregled literature iz 2013. godine nije utvrdio prednost jedne vrste tekućine nad drugom u vitalno ugroženih pacijenata u hipovolemičnom šoku zbog traume, opsežnih opekline i stanja nakon operacije. Stoga se zbog manjeg troška, veće dostupnosti, a jednake učinkovitosti, ipak daje prednost kristaloidnim tekućinama za nadoknadu cirkulirajućeg volumena (Perell i sur. 2013).

Opće smjernice u nadoknadi cirkulirajućeg volumena u pacijenata koji krvare podrazumijevaju hemostazu, nadoknadu volumena i krvnih produkata. Preporučuje se primjena zagrijane, kristaloidne tekućine kao prvoga izbora u akutno hipovolemičnih bolesnika (Mayburg & Mythen 2013). Cilj je reanimacije u slučaju aresta uzrokovanog hipovolemijom ponovno uspostavljanje koronarnoga perfuzijskog tlaka. To se postiže osiguravanjem cirkulirajućega volumena i prikladnom vanjskom masažom srca kojom će se osigurati ponovno stvaranje dovoljnoga gradijenta tlaka između aorte i desne pretkljetke kako bi se uspostavio koronarni i cerebralni protok (Ward i sur. 2014).

Odgovor na nadoknadu volumena procjenjuje se porastom udarnoga volumena i pojavom palpabilnih pulseva na periferiji. U pacijenata koji ne odgovaraju na nadoknadu volumena na ovaj način, diferencijalno dijagnostički treba razmotriti mogućnost prisutnosti tenzijskog pneumotoraksa ili perikardijalne tamponade koji onemogućavaju punjenje srca uz prikladan cirkulirajući volumen (Mandal 2016). U ovom slučaju primjenom orijentacijskog ultrazvuka srca, pluća i donje šuplje vene može se utvrditi o kojem reverzibilnom uzroku aresta je riječ (Seif i sur. 2012).

7. HIPERKALIJEMIJA

Hiperkalijemija je najvažniji elektrolitni poremećaj koji može dovesti do srčanoga aresta. Normalne vrijednosti izvanstaničnoga kalija iznose između 3.5-5.0 mmol/L. Njihovo održavanje unutar fizioloških granica važno je za pravilno odvijanje molekularnih procesa na razini srčanih mišićnih stanica.

Patofiziologija

Transmembranski potencijal srčanih mišićnih stanica ovisi o gradijentu iona sa obje strane membrane. K^+ je glavni unutarstanični ion i u stanici je prisutan u koncentraciji između 135 i 140 mmol/L. Nasuprot tome, Na^+ je u izvanstaničnom prostoru prisutan u koncentraciji 135-145 mmol/L, a unutar stanice u koncentraciji između 5-15 mmol/L. Uz koncentracijske gradijente iona Na^+ i K^+ s obje strane membrane, u održavanju transmembranskog potencijala važnu ulogu ima i Na^+/K^+ crpka koja za svaka tri iona Na^+ koja izbacila iz stanice u izvanstanični prostor, u stanicu ubaci dva iona K^+ . Fiziološke koncentracije ovih iona, uz dovoljnu prisutnost energije za funkcioniranje Na^+/K^+ crpke, osiguravaju pravilne faze akcijskog potencijala, što u konačnici dovodi do usklađene kontrakcije srčanih mišićnih stanica, rezultira pravilnom srčanom akcijom i primjerenim udarnim volumenom u trenutku sistole.

Akcijski potencijal srčanih mišićnih stanica ima pet različitih faza, a počinje i završava fazom u kojoj se uspostavlja membranski potencijal mirovanja, za koju je najvažnija koncentracija izvanstaničnog K^+ . Nulta faza ili faza brze depolarizacije nastupa nakon što promjena negativnog potencijala mirovanja prema manje negativnoj vrijednosti dovede do potencijala okidanja. Potencijal okidanja rezultira otvaranjem velikog broja Na^+ kanala i masivnim ulaskom iona Na^+ u stanicu. Tijekom te faze K^+ kanali su zatvoreni.

Repolarizacija ima tri različite faze koje se mogu podijeliti u fazu brze kratke repolarizacije (faza 1) koja započinje zatvaranjem vremenski ovisnih Na^+ kanala i otvaranjem K^+ kanala. Izlazak K^+ iz stanice niz koncentracijski gradijent dovodi do početne repolarizacije koju sprečava i uravnotežuje otvaranje Ca^{2+} kanala. Time nastaje druga ili plato faza koju održava protusmjerni tijek iona K^+ iz stanice i iona Ca^{2+} u unutrašnjost stanice. Zatvaranje Ca^{2+} kanala, dok su K^+ kanali još uvijek

otvoreni, dovodi do brze repolarizacije (faza 3) i vraćanja membranskog potencijala na vrijednost potencijala mirovanja (faza 4) (Barrett i sur. 2010).

Produženo trajanje druge, plato faze dovodi do perioda apsolutne refrakternosti tijekom kojega nije moguće izazvati novi akcijski potencijal. Taj period značajan je zbog toga što omogućava potpuno pražnjenje i ponovno punjenje klijetki srca prije idućega akcijskog potencijala (Yelle & Ikonnikov).

Vrijednost membranskog potencijala mirovanja važna je jer određuje broj natrijevih voltažnih kanala koji se aktiviraju tijekom nulte faze akcijskoga potencijala. Broj voltažnih kanala određuje brzinu depolarizacije i nagib krivulje u prikazu akcijskoga potencijala srčanih mišićnih stanica. U slučaju hiperkalijemije membranski potencijal mirovanja ima manje negativnu vrijednost, što dovodi do aktivacije manjeg broja Na^+ kanala i sporije depolarizacije koja se na EKG zapisu može očitovati kao produljenje P vala, PR intervala ili produljenje QRS kompleksa (Parham i sur. 2006).

EKG zapis

Učinak je hiperkalijemije na tri faze repolarizacije ubrzanje izlaska iona K^+ iz stanice, brža repolarizacija i strmi nagib krivulje akcijskog potencijala. Rezultat ovih molekularnih procesa se u EKG zapisu očituje šatorastim T valovima, skraćenim QT intervalom i depresijom ST spojnice. Promjene u trajanju akcijskog potencijala skraćuju refrakterni period, produljuju trajanje QRS kompleksa i povećavaju rizik za nastanak ventrikularnih aritmija. Ako se progresivno pogoršanje hiperkalijemije ne prekine, nastupa nemogućnost stvaranja novog akcijskog potencijala i srce ulazi u arest (Barret i sur. 2010).

Promjene u izvanstaničnoj koncentraciji kalija uzrokuju odstupanja u provođenju akcijskog potencijala, što je praćeno patološkim promjenama na EKG zapisu, a koje su klinički važne u svrhu prevencije, pravovremenog prepoznavanja i liječenja hiperkalijemije.

Promjene na EKG-u koje mogu upozoriti na napredovanje hiperkalijemije su:

- visoki, šatorasti T valovi
- srčani blok prvog stupnja (PR interval >0.2 s)

- izravnati ili odsutni P valovi
- depresija ST spojnice
- široki QRS kompleks >0.12 s
- ventrikularna tahikardija
- bradikardija
- stapanje S i T vala
- ritmovi srčanog aresta (PEA, ventrikularna fibrilacija, ventrikularna tahikardija bez pulsa, asistolija).

Terapija

Korekcija hiperkalijemije temelji se na sljedećih pet terapijskih metoda.

1. Zaštita srca stabilizacijom stanične membrane intravenskom primjenom 10 mL 10% kalcijevog klorida ili intravenskom primjenom 30 mL 10% kalcijevog glukonata. Preporuča se upotreba široke kanile i primjena lijeka tijekom 5-10 minuta.
2. Pomak kalija iz izvanstanične tekućine u stanicu intravenskim davanjem 25 g glukoze uz 10 jedinica kratkodjelujućega inzulina tijekom 15 min i primjenom beta agonista (Salbutamol 10-20 mg u spreju).
3. Uklanjanje kalija iz organizma putem fecesa primjenom kationskog izmjenjivača, kalcijeve smole 15 g x 4/dan *per os* ili 30 g x 2/dan *per rectum*. U slučaju da se koncentracija kalija ne smanji kao rezultat poduzetih mjera, treba razmotriti primjenu dijalize kao konačnoga rješenja.
4. Redovno praćenje koncentracije kalija u serumu i vrijednosti glukoze u krvi.
5. Prevencija ponovnoga razvoja hiperkalijemije.

Odabir terapijskih metoda za zbrinjavanje hiperkalijemije ovisi o težini kliničke slike, laboratorijskim nalazima i EKG zapisu. Svakom pacijentu sa sumnjom za razvoj hiperkalijemije i rizikom za razvoj aritmija koje mogu voditi u arest treba u procjeni primijeniti ABC pristup, otvoriti venski put i uzeti uzorke za provjeru koncentracije kalija u krvi te napraviti 12-kanalni EKG.

Blaga hiperkalijemija (K= 5.5-5.9 mmol/L):

- pronaći i ukloniti uzrok hiperkalijemije (hrana, lijekovi)
- ukloniti višak kalija primjenom kationskog izmjenjivača.

Umjerena hiperkalijemija (K= 6.0-6.4 mmol/L) bez promjena na EKGu:

- pomak kalija u stanice primjenom infuzije glukoze i inzulina (10 jedinica kratko djelujućeg inzulina i 25 g glukoze tijekom 15-30 min)
- ukloniti višak kalija primjenom kationskog izmjenjivača i razmotriti dijalizu.

Teška hiperkalijemija (K \geq 6.5 mmol/L) bez EKG promjena:

- zaštititi srce intravenskom primjenom 10 mL 10% kalcijevog klorida brzom bolus dozom
- pomak kalija u stanice primjenom infuzije glukoze i inzulina (10 jedinica kratko djelujućeg inzulina i 25 g glukoze tijekom 15-30 min)
- 10-20 mg salbutamola u spreju
- ukloniti višak kalija primjenom kationskog izmjenjivača i razmotriti dijalizu.

U terapiji teške hiperkalijemije (K \geq 6.5 mmol/L) s patološkim nalazom EKG-a treba pratiti pet metoda liječenja hiperkalijemije, s tim da je potrebno potvrditi hiperkalijemiju analizom plinova arterijske krvi, ponavljati EKG nakon davanja stabilizatora membrane (npr. kalcijev klorid) i nakon pet minuta ponoviti dozu ako ne dođe do korekcije EKG nalaza. Ako je prisutna teška acidoza ili zatajenje bubrega, preporučuje se brza intravenska primjena natrijevog bikarbonata u dozi 50 mmol. Ukoliko stanje srčanog aresta ne reagira na ove terapijske metode, potrebno je primijeniti dijalizu.

Na hiperkalijemiju kao mogući uzrok srčanog aresta treba posumnjati u bolesnika koji spadaju u rizičnu skupinu. To su bolesnici s akutnom ili kroničnom bolesti bubrega, *diabetes mellitusom*, jer postoji rizik za razvoj dijabetičke ketoacidoze; bolesnici s rabdomiolizom i hemolizom. U rizičnu skupinu spadaju i pacijenti koji uzimaju neke od lijekova koji mogu dovesti do zadržavanja kalija poput ACE-inhibitora, antagonista angiotenzinskih receptora (ARB), diuretika koji štede kalij (amilorid, eplerenon, spironolakton, triamteren), NSAID i beta blokatora (Truhlar i sur. 2015).

8. HIPOKALIJEMIJA

Hipokalijemija označava sniženu vrijednost serumskoga kalija ispod 3.5 mmol/L. Snižena vrijednost izvanstaničnoga kalija dovodi do produljenog trajanja akcijskoga potencijala srčanih stanica, što pogoduje razvoju aritmija (*torsade*) i povećava rizik razvoja srčanoga zastoja (Ravens & Cerbai 2008).

Najvažniji su uzroci hipokalijemije:

- gubitak kalija gastrointestinalnim sustavom (npr. proljev, povraćanje, fistula)
- lijekovi (npr. diuretici, laksativi, steroidi, antibiotici, inzulin, beta agonisti)
- metabolički poremećaji (Cushingov sindrom, hiperaldosteronizam)
- poremećaji bubrežnih tubula koji dovode do gubitka kalija
- dijaliza
- profuzno znojenje
- metabolička alkalozna
- manjak magnezija.

Klinička slika i EKG

- umor, slabost, mišićni grčevi, konstipacija, ascedentna paraliza, poteškoće disanja

Zbog promjena u provođenju akcijskog potencijala tipične promjene na EKG-u su:

- povećanje amplitude i trajanje P vala
- produljenje PR intervala
- inverzija T vala
- depresija ST spojnice
- pojava U valova u prekordijalnim odvodima.

Terapija

Tešku hipokalijemiju ($K < 2.5$ mmol/L), koja uzrokuje nestabilne aritmije, treba brzo ispraviti intravenskom primjenom kalija u dozi 2 mmol/min tijekom 10 min uz dodatnih 10 mmol tijekom idućih 5-10 minuta. Tijekom korekcije važno je kontinuirano pratiti

EKG i po potrebi titrirati nadoknadu kalija. Hipokalijemija je često prisutna u kombinaciji s hipomagnezijemijom koju također treba ispraviti. Teška hipomagnezijemija ispravlja se intravenskom primjenom 2 g 50% magnezijevog sulfata tijekom 15 min. U slučaju aritmije *torsade de pointes*, doza i način primjene isti su, ali se primjenjuje tijekom 1-2 minute (Truhlar i sur. 2015).

9. HIPOTERMIJA

Hipotermija je definirana padom središnje tjelesne temperature ispod 35°C. Bolesnicima kojima se ne može izmjeriti temperatura zbog nedostatka opreme hipotermija se definira na temelju podataka o izloženosti hladnoći te tijelu koje je hladno na dodir (Truhlar i sur. 2015).

Dijagnoza

Kako bi se postavila dijagnoza hipotermije, važno je izmjeriti središnju tjelesnu temperaturu. Najprecizniji je način mjerenja mjerenje tjelesne temperature temperaturnom sondom u donjoj trećini jednjaka jer je to mjesto najbliže srcu. U situacijama kada to nije moguće, postoji opcija i mjerenja rektalne temperature uz napomenu da je važno nastavak termometra staviti 15 cm proksimalno od završetka crijeva kako bi dobili ispravnu vrijednost središnje temperature. U slučaju nedostatka odgovarajuće opreme, a osobito kada se radi procjena pacijenta na terenu, koristi se švicarski sustav stupnjevanja hipotermije.

Taj se sustav temelji na kliničkim znakovima kojima se procjenjuje vjerojatna unutrašnja, središnja tjelesna temperatura. Razlikujemo pet stupnjeva hipotermije:

- I. stupanj: pacijent je pri svijesti i prisutno je drhtanje tijela ($T = 35\text{-}32^{\circ}\text{C}$)
- II. stupanj: pacijent je poremećenog stupnja svijesti, drhtanje je odsutno ($T = 32\text{-}28^{\circ}\text{C}$)
- III. stupanj: pacijent je bez svijesti ($T = 28\text{-}24^{\circ}\text{C}$)
- IV. stupanj: pacijent je u srčanom arestu ($T < 24^{\circ}\text{C}$)
- V. stupanj: smrt zbog ireverzibilne hipotermije ($T < 13.7^{\circ}\text{C}$)

Bez obzira na stupanj hipotermije, prioritet u zbrinjavanju hipotermičnog bolesnika je uspostavljanje normalne tjelesne temperature ($37^{\circ}\text{C} \pm 0.5$) i osiguravanje normalnoga cirkulirajućeg volumena kako bi se spriječila tkivna ishemija i zatajenje pojedinih organa (Brown i sur. 2012).

Patofiziologija

Tjelesni odgovor na hladnoću uključuje perifernu vazokonstrikciju, drhtanje i oslobađanje tiroksina kako bi se održala tjelesna temperatura. Drhtanje prestaje pri tjelesnoj temperaturi nižoj od 32°C, a pri tjelesnoj temperaturi nižoj od 24°C s funkcijom prestaju svi mehanizmi stvaranja topline i održavanja normalne tjelesne temperature (Danzl & Zafren 2014).

Snižavanje središnje tjelesne temperature ima učinak na sve organske sustave. Djelovanje na središnji živčani sustav vidi se u poremećaju koordinacije, pojavi apatije, disartrije, ataksije i promjenama ponašanja. Do gubitka svijesti uglavnom dolazi kada je središnja tjelesna temperatura ispod 30°C. Hipotermija značajno usporava metabolizam i smanjuje potrošnju kisika i stoga ima zaštitni učinak na mozak, ukoliko je nastupila prije razvoja tkivne hipoksije (Mallet 2002).

Reakcija kardiovaskularnoga sustava na hipotermiju uključuje perifernu vazokonstrikciju i tahikardiju. Zbog ove centralizacije krvotoka dolazi do hipervolemije na koju bubrezi reagiraju pojačanim stvaranjem urina koji je neovisan o hidraciji pacijenta. Ova pojava se naziva hladna diureza. Uz pojačano stvaranje urina i izostalu reapsorpciju, zbog smanjenog odgovora na antidiuretski hormon, dolazi do hemokoncentracije i povećane viskoznosti krvi. Zbog toga su hipotermični bolesnici pod povećanim rizikom za tromboembolijske incidente, kao što je ishemijom uzrokovan pankreatitis. Uz to, zbog inhibirajućeg učinka na enzime koagulacijske kaskade, produljeno je vrijeme zgrušavanja pa je moguć razvoj koagulopatije. Napredovanjem hipotermije bubrezi gube sposobnost odstranjivanja vodikovih iona što rezultira razvojem acidoze (Mallet 2002).

Puferiranje viška vodika u izvanstaničnom prostoru uz oslabljenu bubrežnu funkciju dovodi do razvoja hiperkalijemije koja upućuje na lošiju prognozu zbog toksičnoga učinka na srce. Smanjenjem središnje tjelesne temperature početna tahikardija prelazi u progresivnu bradikardiju i potom asistoliju. Hladnoća usporava spontanu depolarizaciju pacemakerskih stanica što uzrokuje bradikardiju refrakternu na atropin. Bradikardija je fiziološka pojava u hipotermiji i ne zahtijeva ispravljanje.

Napredovanje bradikardije dovodi do pojave fibrilacije atrija koja se povlači sa korekcijom hipotermije (Weingart 2012).

EKG zapis

Usporenje provođenja akcijskog potencijala provodnim sustavom srca dovodi do produljenog trajanja PR intervala, QRS kompleksa i QT intervala. Karakteristična promjena na EKG zapisu je pojava J vala koji nastaje zbog odgođene depolarizacije ili preuranjene repolarizacije ventrikula. J val se na EKG zapisu očituje kao pozitivan otklon na mjestu prijelaza QRS kompleksa u ST spojnicu i najizraženiji je u prekordijalnim odvodima V2-V5 (Burns 2011a).

Pregled hipotermičnog bolesnika uključuje procjenu znakova života tijekom 60 sekundi jer hipotermija viših stupnjeva može uzrokovati slab i bradikardan puls koji se teško detektira pa se može bolesnika pogrešno proglasiti mrtvim. Zato je važno čim prije započeti monitoriranje kako bi se što sigurnije detektirala električna aktivnost srca. Hipotermija usporava sve metaboličke procese i djeluje neuroprotektivno, što produljuje vrijeme srčanog aresta nakon kojeg je moguć oporavak bez neuroloških deficita. Zbog toga je važna primjena produžene reanimacije (Truhlar i sur. 2015).

Reanimacija

Reanimacijski postupak u bolesnika s hipotermičnim srčanim arestom razlikuje se od standardnoga postupka. Kako je tijelo uglavnom jako rigidno, nužna je veća sila kako bi se ostvarila promjena intratorakalnoga tlaka. Ako nije moguće osigurati kontinuiranu reanimaciju, preporučuje se raditi intermitentnu masažu srca. To podrazumijeva primjenu vanjske masaže srca tijekom pet minuta uz pauzu od manje od pet minuta. Takva metoda preporučuje se za bolesnike u arestu s nepoznatom temperaturom ili središnjom temperaturom nižom od 28°C. Za bolesnike, čija je središnja tjelesna temperatura niža od 20°C preporučuje se primjena vanjske masaže tijekom pet minuta uz pauzu od deset minuta (Truhlar i sur. 2015).

Defibrilacija u slučaju ventrikularne fibrilacije preporučuje se tri puta ukoliko je središnja tjelesna temperatura ispod 30°C. Ako tri defibrilacije nisu bile uspješne,

naredne pokušaje defibrilacije treba odgoditi dok se središnja temperatura ne povisi iznad 30°C. Budući da je u hipotermiji smanjen jetreni metabolizam i promijenjen učinak lijekova, primjenu standardnih lijekova treba odgoditi sve dok se središnja tjelesna temperatura ne povisi na 30°C. Tada se preporučuje primjena lijekova uz dvostruko veći vremenski interval između primjene lijekova, za razliku od reanimacije u standardnim uvjetima i reanimacije pri središnjoj tjelesnoj temperaturi od 35°C i više (Truhlar i sur. 2015). Iz navedenoga proizlazi da prioritet u zbrinjavanju pothlađenoga pacijenta podrazumijeva primjereno utopljavanje utemeljeno na stupnju hipotermije. Utopljavanjem se ispravlja većina nastalih srčanih poremećaja ritma, kao i ostalih poremećaja homeostaze hipotermičnoga organizma.

Utopljavanje

U zbrinjavanju hipotermičnog pacijenta važno je čim prije ukloniti vlažnu odjeću i početi sa utopljavanjem. Utopljavanje podrazumijeva primjenu toploga i ovlaženoga kisika putem tubusa i intravensku nadoknadu ugrijanih kristaloidnih otopina. Iako neće značajno povećati središnju tjelesnu temperaturu, kristaloidne otopine zagrijane na 40-42°C spriječit će dodatni gubitak topline. Za nadoknadu volumena koriste se kristaloidne otopine uz preporuku da se zbog smanjene jetrene funkcije izbjegava primjena Ringerove otopine koja bi mogla dodatno pogoršati acidozu (Danzl & Zafren 2014).

Utopljavanje može biti pasivno i aktivno. Pasivno utopljavanje prikladno je za bolesnike u I. stupnju hipotermije koji još uvijek imaju sposobnost stvaranja topline drhtanjem. Pasivno utopljavanje podrazumijeva transport bolesnika u toplu okolinu uz pokrivanje toplim dekama i aluminijskom folijom (Truhlar i sur. 2015).

Aktivno utopljavanje može biti vanjsko i unutrašnje. I jedno i drugo podrazumijeva prijenos topline na pacijenta. Indikacije za aktivno utopljavanje su:

- kardiovaskularna nestabilnost (sistolički tlak <90 mmHg)
- II.-IV. stupanj hipotermije
- neuspješan pokušaj utopljavanja
- endokrinološka insuficijencija
- periferna vazodilatacija kao posljedica intoksikacije ili traume.

Aktivno vanjsko utopljavanje uključuje intravensku primjenu zagrijanih kristaloidnih otopina i metode pasivnoga utopljavanja. Ovaj način utopljavanja prikladan je za bolesnike u II. stupnju hipotermije.

U bolesnika višeg stupnja hipotermije metode utopljavanja podrazumijevaju primjenu aktivnoga unutrašnjeg utopljavanja i reanimacijske postupke. Metode aktivnoga invazivnog utopljavanja uključuju primjenu ECMO uređaja ili kardiopulmonalne premosnice (Truhlar i sur. 2015). U slučaju da navedene metode nisu dostupne, preporučuje se torakalna lavaža (Weingart 2012). Torakalna lavaža podrazumijeva postavljanje širokih torakotomijskih cjevčica u dva interkostalna prostora. Jedna cjevčica postavlja se anteriorno u 2. ili 3. međurebreni prostor u srednjoj klavikularnoj liniji. Druga cjevčica postavlja se posteriorno u 5. ili 6. međurebreni prostor u stražnjoj aksilarnoj liniji. Kroz jednu cjevčicu ulijeva se zagrijana fiziološka otopina, a druga cjevčica služi kao drenaža. Primjenom torakalne lavaže brzina promjene središnje tjelesne temperature je 3°C/sat (Danzl & Zafren 2014).

10.TROMBOZA

10.1. Plućna embolija

Plućna embolija i tromboza koronarnih arterija česti su uzroci srčanog aresta i prezentiraju se sličnom kliničkom slikom (Bhatia i sur. 2013). Masivna plućna embolija najčešće nastaje kao posljedica duboke venske tromboze a definira je nastanak hemodinamske nestabilnosti zbog opstrukcije plućne arterije. Plućna embolija visokoga rizika definirana je sistoličkim tlakom <90 mmHg ili padom sistoličkoga tlaka ≥ 40 mmHg tijekom >15 minuta (Konstantinides i sur. 2014). Ovakva plućna embolija može brzo dovesti do poremećaja funkcije desne klijetke, srčanoga aresta i smrtnoga ishoda.

Patofiziologija

Masivna opstrukcija plućne vaskulature drastično povećava tlačno opterećenje na desnu klijetku. Patofiziološki slijed povećanog opterećenja na desnu klijetku podrazumijeva dilataciju desne klijetke, insuficijenciju trikuspidalnog zaliska i porast tlaka desne strane srca.

Kako desna klijetka nije pripremljena na rad pri velikim tlakovima, dolazi do povećanih zahtjeva za kisikom i do oštećenja srčanih mišićnih stanica i oslobađanja upalnih medijatora koji dodatno pogoršavaju vazokonstrikciju plućne vaskulature. Rezultat je smanjena kontraktilnost desne klijetke kao i njezin udarni volumen. Slabljenje kontraktilnosti desne klijetke i povećan volumen krvi koji se u njoj zadržava dovode do izbočenja intraventrikularnog septuma u prostor lijeve klijetke.

Ove patofiziološke promjene zajedno dovode do smanjenog udarnog volumena lijeve klijetke. Kako raste tlak desne pretklijetke, a sistemski tlak pada zbog smanjenog udarnog volumena lijeve klijetke, koronarni perfuzijski tlak također pada i uzrokuje ishemiju i hipoksiju srčanog mišića.

Nadalje, opstrukcija plućne vaskulature dovodi do ventilacijsko-perfuzijskog nesklada koji rezultira hipoksemijom dodatno produbljujući stanje plućne vazokonstrikcije (Konstantinides i sur. 2014).

Zbog navedenih patoloških mehanizama, stvara se začarani krug koji vrlo brzo može dovesti do srčanoga zastoja.

Klinička slika

Najčešći simptomi plućne embolije su naglo nastala zaduha, pleuralna bol, kašalj, sinkopa i hemoptiza. Zaduha nastaje zbog hipoksemije; pleuralna bol i hemoptiza zbog sitnih embolizacija koje uzrokuju infarkt plućnoga parenhima i nakupljanje krvi u alveolama. Znakovi plućne embolije uključuju tahikardiju, tahipneju, distenziju jugularnih vena, SpO₂ <95% na sobnom zraku i znakove duboke venske tromboze na ekstremitetima kao što su jednostrani edem, bol i crvenilo. EKG promjene koje sugeriraju plućnu emboliju kod bolesnika sa navedenim simptomima i znakovima su sinus tahikardija, simetrična inverzija T valova u V1-V4 odvodima, S1Q3T3 obrazac, potpuni ili nepotpuni blok desne grane, atrijska fibrilacija i otklon srčane osi desno (Kline 2014).

Budući da gore navedeni patofiziološki slijed kod masivne plućne embolije brzo napreduje i u kratkom vremenu može dovesti do srčanoga aresta, važno je ove simptome i znakove imati na umu pri zbrinjavanju teško bolesnoga pacijenta.

Pri sumnji na plućnu emboliju dijagnoza treba biti potpomognuta i informacijama o predisponirajućim čimbenicima za duboku vensku trombozu. U njih ubrajamo: traumu; kirurški zahvat donjih ekstremiteta i imobilizaciju unatrag četiri tjedna; tumore (novotvorine krvotvornog sustava, tumore pluća, gušterače, te gastrointestinalne i tumore mozga); oralnu kontracepciju i prethodne incidente duboke venske tromboze (Truhlar i sur. 2015). Važno je i dobiti informacije o antikoagulantnoj terapiji, prethodnim cerebrovaskularnim incidentima i traumi glave.

Dijagnoza

Uz anamnezu, klinički status i EKG zapis, konačna dijagnoza plućne embolije može se potvrditi CT angiografijom, plućnom scintigrafijom i ultrazvukom. Međutim, u slučaju aresta, prve dvije radiološke metode ne preporučuju se, nego se odmah pristupa reanimaciji. U tome je slučaju orijentacijski ultrazvuk srca koristan jer se vrlo brzo, za vrijeme provjere pulsa, može posumnjati na masivnu emboliju. Ultrazvučni

nalaz koji govori u prilog plućne embolije je dilatacija i poremećaj funkcije desne klijetke, prepunjenost i dilatacija donje šuplje vene bez kolapsa pri udisaju i plućna hipertenzija (Yousuf i sur. 2016).

Terapija

Pacijenti kojima ubrzo prijete srčani arrest zbog masivne plućne embolije su lošeg općeg stanja, imaju jasno izražene znakove respiratornog distresa i sinkope. U većini slučajeva kada je srčani arrest već nastupio, prvi zabilježeni ritam je električna aktivnost bez pulsa.

Pristupa se standardnom naprednom održavanju života uz važnost rane fibrinolize vaskularnoga ugruška. Preporučuje se primjena tkivnoga aktivatora plazminogena (t-PA). Preporučena doza t-PA je 50 mg intravenski tijekom jedne minute, nakon čega slijedi primjena heparina 2000-5000 i.j. u bolusu, praćeno dozom održavanja 10 i.j./kg/h (Sharifi i sur. 2016). Povećani rizik od krvarenja nije kontraindikacija za primjenu t-PA ukoliko postoji osnovana sumnja da se radi o masivnoj plućnoj emboliji kao uzroku aresta. Važno je da se nakon primjene fibrinolitičke terapije nastavi sa kontinuiranim kompresijama srca tijekom minimalno 60-90 minuta prije nego se odluči prestati sa reanimacijom (Truhlar i sur. 2015).

Intubacija i ventilacija pozitivnim tlakom u pacijenata sa masivnom embolijom trebaju biti izvedeni uz veliki oprez zbog hemodinamskih poremećaja koje mogu izazvati. Pozitivni tlak povećava vaskularni otpor plućnih kapilara i istovremeno povećava intratorakalni tlak, čime se dodatno smanjuje venski priljev u desnu pretklijetku. Lijekovi koji se koriste za indukciju ne smiju dodatno ugrožavati rad srca i hemodinamsku stabilnost. Preporučuju se mali respiracijski volumeni kako bi se izbjegla dekompenzacija srčane funkcije (Weingart 2015).

U slučaju bolesnika u kojih postoji kontraindikacija za primjenu fibrinolize, može se koristiti veno-arterijska izvantjelesna membranska oksigenacija (ECMO). Primjena ECMO potpore omogućuje zaobilazanje pluća i rasterećenje desne klijetke, čime se kupuje vrijeme i pokušava stabilizirati pacijenta prije nego se učini definitivna terapija embolije. Uklanjanje tromba uz pomoć endovaskularnog katetera se vrši perkutanom

pulmonalnom trombektomijom. Kirurške metode zbrinjavanja plućne embolije su kirurška embolektomija i mehanička trombektomija (Truhlar i sur. 2015).

10.2. Tromboza koronarne arterije

Koronarna arterijska bolest najčešće se nalazi u podlozi srčanoga aresta. Naglo nastala ishemija i akutni infarkt miokarda dovode do promjena u električnoj funkciji srca i mogu se manifestirati novonastalim aritmijama. Najčešći poremećaj ritma koji uzrokuje tromboza koronarnih arterija je ventrikularna fibrilacija (Truhlar i sur. 2015).

Ventrikularna fibrilacija nastaje kao posljedica brojnih, lokaliziranih područja kruženja impulsa. Ta područja kruženja impulsa najčešće nastaju na mjestima ishemije ili ožiljaka koji su nastali zbog nekroze srčanih stanica. Posljedica je poremećaja napredovanja impulsa izostanak organizirane električne aktivnosti srca. Zbog toga, također, izostaje potpuna i sinkronizirana depolarizacija srčanog mišića što se očituje nekoordiniranom kontrakcijom u kojoj nema izbačaja udarnog volumena (Podrid & Cheng 2016).

Zbrinjavanje bolesnika u srčanom arestu podrazumijeva sve korake naprednoga održavanja života s tim da, u slučaju ritma ventrikularne fibrilacije, prioritet predstavlja kontinuirana vanjska masaža srca i rana defibrilacija. U diferencijalnoj dijagnozi aresta, u prilog tromboze koronarne arterije ide činjenica da je to najčešći uzrok izvanbolničkoga aresta i da se prezentira fibrilacijom ventrikula. Stoga se zbrinjavanje bolesnika osigurava ranom defibrilacijom i transportom, čak i za vrijeme trajanja reanimacije, u ustanovu u kojoj se može utvrditi uzrok aresta i učiniti intervencija.

Kod pacijenata s ventrikularnom fibrilacijom treba čim prije, po povratku spontane cirkulacije, snimiti 12-kanalni EKG na kojem se trebaju utvrditi znakovi eventualne elevacije ST spojnice ili novonastalog bloka lijeve grane. Ukoliko su oni prisutni, preporuka je učiniti angiografiju na temelju koje će se donijeti odluka o perkutanoj koronarnoj intervenciji (Nikolaou i sur. 2015).

11.TAMPONADA SRCA

Tamponada srca je stanje akutno povišenoga intraperikardijalnog tlaka koje nastaje kao posljedica nakupljanja tekućine pod tlakom u perikardijalni prostor. Porast tlaka vrši kompresiju na srčane komore koje zbog velikog opterećenja gube sposobnost dijastoličke relaksacije i punjenja. Kompresija na srce onemogućava pristizanje venskog priljeva i time uzrokuje smanjenje udarnoga volumena koje vodi u hipoperfuziju vitalnih organa. U trenutku kada intraperikardijalni tlak nadmaši tlakove u srčanim komorama dolazi do njihovog kolapsa, hemodinamske nestabilnosti i srčanoga aresta (Ariyarahah & Spodick 2007). Najvažniji uzroci akutne tamponade srca zbog nakupljanja krvi u perikardijalnom prostoru su trauma, disekcija korijena aorte i kardiorakalni operativni zahvat (Truhlar i sur. 2015).

Patofiziologija

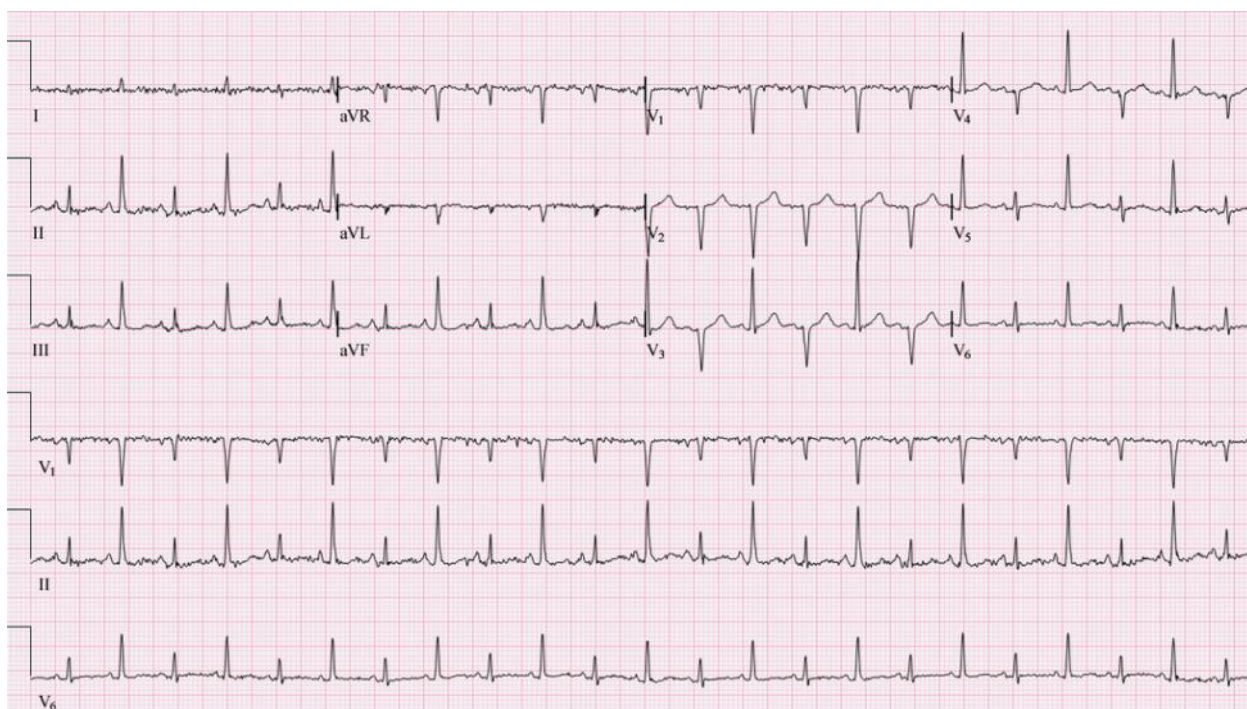
Između visceralnog i parijetalnog sloja perikarda u fiziološkim se uvjetima nalazi između 20-50 mL perikardijalne tekućine koja osigurava manje trenje prilikom gibanja srca. Akutni razvoj tamponade uvjetovan je volumenom, tlakom i brzinom kojom se tekućina nakuplja u perikardijalni prostor. Što je veća brzina nakupljanja tekućine, veća je opasnost za brži nastup hemodinamske nestabilnosti.

Opisane su tri faze razvoja tamponade srca. U prvoj su fazi tlakovi unutar klijetki još uvijek viši od intraperikardijalnog tlaka, ali zbog kompresije izvana potrebni su povećani tlakovi punjenja. U drugoj fazi intraperikardijalni tlak nadmaši tlakove u klijetkama što dovodi do smanjenog venskog priljeva, pa samim time i smanjenoga udarnog volumena. Treća faza obilježena je izjednačavanjem tlakova punjenja perikardijalnog prostora i klijetki, što dodatno smanjuje udarni volumen, uzrokuje hipoperfuziju perifernih organa i stanje šoka (Ariyarahah & Spodick 2007).

Klinička slika

U bolesnika koji imaju vidljivu traumu torakalne stijenke, a prezentiraju sa srčanim arestom, akutna tamponada srca mora biti što prije isključena. Nemogućnost pristizanja venske krvi u srce dovodi do nakupljanja krvi u venskom bazenu. Stoga je jedan od znakova tamponade srca punjenje i dilatacija jugularnih vena. Srce na

opstrukciju punjenja i razvoj hipotenzije reagira tahikardijom. Prisutna je dispneja i tahipneja, a auskultacijom srca srčani tonovi su prigušeni ili nečujni. Zbog tlačne kompresije na srce i nemogućnosti primjerenog gibanja srčanoga mišića unutar perikardijalnog prostora, karakteristični znakovi tamponade srca na EKG zapisu su mikrovoltaže i električni alternans koji nastaje zbog njihavanja srca unutar tekućinom ispunjenoga perikardijalnog prostora. Električni alternans smatra se patognomoničnim znakom tamponade srca, a očituje se promjenama morfologije i amplitude P vala, QRS kompleksa i ST-T vala u svakom drugom otkucaju (Eckstein & Henderson 2014). Slika 2 prikazuje EKG zapis mikrovoltažnog QRS kompleksa i električni alternans.



Slika 2: Sinus tahikardija uz mikrovoltažni QRS i električni alternans (Dostupno na: https://en.wikipedia.org/wiki/Pericardial_effusion#/media/File:Pericardial_effusion_with_tamponade.png)

Kako je učestalost znakova tamponade srca jako različita među pacijentima, pojava Beckove trijade (distenzije jugularnih vena, hipotenzija i prigušeni srčani tonovi) i paradoksalnog pulsa, sugeriraju akutnu tamponadu koja se može potvrditi mikrovoltažom i električnim alternansom na EKG zapisu te orijentacijskim ultrazvukom srca (Ariyarajah & Spodick 2007). Ultrazvukom uočljiva prisutnost

tekućine u perikardijalnom prostoru i vidljivo kolabiranje desne pretkljetke i desne kljetke govore u prilog tamponade (Singh i sur. 1984).

Terapija

Konačna dijagnoza i terapija tamponade srca je perikardiocenteza. Perkutana perikardiocenteza tehnika je aspiracije tekućine iz perikardijalnoga prostora. Perikardiocenteza se može izvesti tehnikom naslijepo ili uz navođenje ultrazvukom. Tijekom zahvata, bolesniku treba pratiti vitalne parametre uz primjenu srčanoga monitora i pulsnooga oksimetra, osigurati periferni venski put i uspostaviti nadoknadu kisika. Perikardiocenteza često može biti neuspješna jer je došlo do nastanka ugrušaka koji se ne mogu aspirirati iglom. Stoga je često konačno rješenje akutne tamponade srca torakotomija (Eckstein & Henderson 2014).

12. TENZIJSKI PNEUMOTORAKS

Tenzijski pneumotoraks označava prisutnost zraka u pleuralnoj šupljini što dovodi do pomaka i kompresije medijastinalnih struktura prema kontralateralnoj strani. Kompresija velikih krvnih žila unutar medijastinuma dovodi do hemodinamske nestabilnosti koja vitalno ugrožava pacijenta.

Kod zdravih, neozlijeđenih pluća, visceralna pleura tijesno prekriva plućni parenhim, a parijetalna pleura tijesno prijanja uz unutrašnju torakalnu stijenkku. Između visceralne i parijetalne pleure postoji potencijalni prostor koji je ispunjen pleuralnom tekućinom i unutar kojeg vlada negativni tlak od $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ do $-8 \text{ cmH}_2\text{O}$ (Leigh-Smith & Harris 2005). Prilikom udisaja aktivna kontrakcija dišne muskulature dovodi do širenja prsnoga koša uzrokujući povećanje volumena pluća i pada intratorakalnog tlaka. Zbog razlike atmosferskoga i intraalveolarnoga tlaka dolazi do ulaska zraka u alveole niz gradijent tlaka. Pad intratorakalnog tlaka tijekom udisaja snižava tlak desne pretkljetke što omogućava primjeren venski priljev u desnu stranu srca. Izdisaj je pasivni proces koji se temelji na relaksaciji ošita, kompresiji torakalne stijenke i abdominalnih struktura na pluća te elastičnom povratu plućnoga tkiva. Taj mehanizam dovodi do smanjenja volumena pluća i porasta intratorakalnoga tlaka čime zrak izlazi iz pluća u atmosferu niz gradijent tlaka (Daley 2016).

Tenzijski pneumotoraks narušava taj ritmični sklad jer nakupljanje zraka u pleuralnoj šupljini razdvaja dvije pleure i uzrokuje kolaps plućnoga krila.

Patofiziologija

Tenzijski pneumotoraks nastaje kao posljedica ruptуре visceralne ili parijetalne pleure ili ozljede traheobronhalnoga stabla. Dolazi do nakupljanja zraka u pleuralnoj šupljini i do porasta intrapleuralnoga tlaka. Tenzijski pneumotoraks je definiran razvojem jednosmjernoga ventila što znači da sa svakim udisajem dodatni volumen zraka ulazi u pleuralni prostor, a prilikom izdisaja taj zrak ostaje zarobljen u pleuralnoj šupljini. Zbog toga je tenzijski pneumotoraks proces koji se značajno pogoršava sa svakim narednim udisajem. Porast intrapleuralnog tlaka dovodi do razdvajanja dviju pleura i do kolapsa plućnoga krila na zahvaćenoj strani. Budući da se radi o zarobljavanju zraka, porast intratorakalnog tlaka uzrokuje potisak medijastinalnih struktura na

kontralateralnu stranu. Taj potisak nadvlada tlak u velikim venama medijastinuma, u prvom redu donju šuplju venu, što uzrokuje opstrukciju venskog priljeva krvi u desnu pretklijetku i posljedično smanjenje udarnoga volumena. Rezultat ovih događaja je hipoksija zbog gubitka funkcije jednog plućnog krila i progresivni razvoj hipotenzije (Daley 2016). Konačni rezultat ovakve mehaničke opstrukcije je razvoj srčanoga aresta koji se na monitoru obično očituje kao električna aktivnost bez pulsa (Brohi 2006).

Etiologija

Najvažniji uzroci tenzijskog pneumotoraksa su: trauma; barotrauma kod pacijenata na ventilaciji pozitivnim tlakom; pneumoperitoneum i astma. Također može biti i ijtrogeno uzrokovan zbog terapijskih ili dijagnostičkih postupaka (npr. postavljanje centralnog venskog katetera) (Truhlar i sur. 2015).

Dijagnoza

Dijagnoza tenzijskoga pneumotoraksa u pacijenata u srčanom arestu mora se postaviti na temelju kliničke slike (Truhlar i sur. 2015). Simptomi mogu biti vrlo raznoliki, a često su slabo izraženi, što dodatno otežava dijagnozu. U pacijenata koji su pri svijesti često je prisutna agitiranost, zaduha i bol u prsima. Karakteristični znakovi tenzijskoga pneumotoraksa su hipotenzija i hipoksija. Pregledom su često prisutne tahikardija i tahipneja, auskultacijski oslabljen ili odsutan šum disanja i perkutorno hipersonaran zvuk zahvaćene strane, smanjena pomičnost hiperekspandiranog prsnog koša i ponekad devijacija traheje na suprotnu stranu. Kod pacijenata koji su normovolemični, zbog porasta centralnog venskog tlaka može biti prisutna i distenzija jugularnih vena (Daley 2016).

Terapija

Terapija tenzijskoga pneumotoraksa koji vitalno ugrožava pacijenta je dekompresija iglom, a konačno zbrinjavanje se postiže postavljanjem torakalnoga drena. Ovakvo zbrinjavanje ugroženoga pacijenta treba biti izvedeno odmah, bez gubitka vremena na radiološku obradu, nakon što se postavi sumnja na pneumotoraks na temelju kliničke slike (Truhlar i sur. 2015).

Dekompresija iglom izvodi se uvođenjem široke igle (14-16 G) u drugi međurebreni prostor u srednjoj klavikularnoj liniji. Igla se uvodi uz gornji rub trećega rebra, potom se ona vadi i zaostaje plastični kateter. Brojni su nedostaci ove tehnike jer se teško utvrdi je li kateter uopće ušao u pleuralnu šupljinu, a može doći i do njegovog ispadanja i presavijanja. Stoga je konačna terapija tenzijskoga pneumotoraksa postavljanje torakalnoga drena (Brohi 2006).

Torakalni dren postavlja se u peti međurebreni prostor u prednjoj aksilarnoj liniji. Uz sve mjere asepsa infiltrira se 1% lidokain uz gornju granicu petog rebra. Potom se radi incizija od 3 cm i tupa disekcija mekoga tkiva do ulaska u pleuralnu šupljinu. Kada se prstom utvrdi da je plućno krilo odvojeno od torakalne stijenke, uz pomoć hvataljke se u pleuralnu šupljinu uvodi torakalni dren 32-36 F. Potom se torakalni dren šavovima pričvrsti za kožu, prekrije sterilnom gazom i spoji sa sustavom za drenažu. Radiološki se potvrdi položaj drena (Nolan 2009).

13.TOKSINI

13.1. Blokatori natrijevih kanala

Blokatori natrijevih kanala lijekovi su koji se koriste u svrhu usporavanja provođenja akcijskoga potencijala čime se postiže kontrolirana depolarizacija stanične membrane (Trevor i sur. 2015). Lijekovi čiji se mehanizam djelovanja djelomično temelji na blokiranju natrijevih kanala su triciklički antidepresivi (TCA). Oni su čest uzrok otrovanja koje može dovesti do poremećaja srčanoga ritma te napredovati do razvoja ventrikularnih aritmija (Truhlar i sur. 2015). Mehanizam djelovanja TCA-a jednako tako uključuje blokadu ponovne pohrane noradrenalina i serotonina na živčanim završetcima, blokadu muskarinskih (M1), histaminskih (H1) i perifernih alfa adrenergičkih receptora. Blokada ponovne pohrane navedenih neurotransmitera dovodi do poremećaja neurološke funkcije dok se antikolinergički učinak očituje crvenilom i suhoćom kože, midrijazom i agitacijom. Blokada brzog ulaska Na⁺ iona u nultoj fazi brze depolarizacije rezultira produljenjem QRS kompleksa, a blokada perifernih alfa receptora ponekad rezultira refrakternom hipotenzijom (Tsai 2016). Produljenje QRS kompleksa povećava rizik od razvoja aritmija koje vode u arrest.

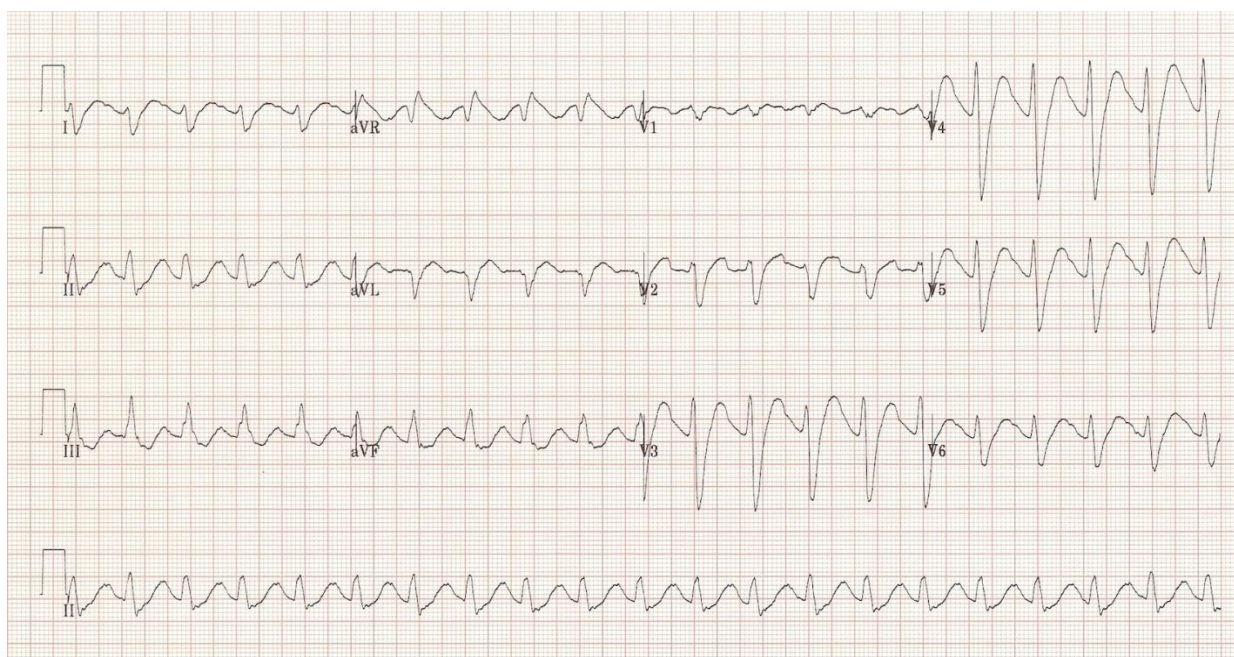
Klinička slika

Smatra se da ingestija više od 30 mg/kg tricikličkih antidepresiva ima snažan kardiotoksični učinak koji se može manifestirati aritmijama i hipotenzijom. Simptomi se obično prezentiraju dva sata nakon uzimanja lijekova, a rizik za razvoj fatalnih aritmija najizraženiji je u prvih 6-8 sati (Long 2015). Simptomi i znakovi intoksikacije TCA-a mogu biti:

- palpitacije; bolovi u prsima; hipotenzija; tahikardija
- sedacija; depresija respiracijskog sustava; konvulzije; koma
- agitacija i nemir; midrijaza; suhoća usta; crvenilo i suhoća kože.

Nalaz EKG-a tipičan za intoksikaciju tricikličkim antidepresivima (Slika 3):

- produljenje QRS kompleksa >100 ms
- produljenje QT intervala
- dominantni R val u aVR odvodu >3 mm
- devijacija srčane osi udesno (Burns 2011b).



Slika 3: Toksičnost tricikličkih antidepresiva (Prema: Burns E. 2011. Dostupno na: <https://i2.wp.com/lifeinthefastlane.com/wp-content/uploads/2011/03/TCA-toxicity.jpg>)

Terapija

Terapija je potporna budući da ne postoji specifičan antidot. Uz metode osnovnog i naprednoga održavanja života terapija uključuje primjenu:

- natrijeva hidrogenkarbonata (NaHCO_3). Intravenska bolus doza 1-2 mmol/kg svakih 1-2 minute dok se ne popravi hipotenzija i prekinu aritmije
- rana intubacija i hiperventilacija uz održavanje pH između 7.5-7.55
- korekcija hipotenzije kristaloidnom tekućinom u bolusu (10-20 mL/kg) i primjena vazopresora
- prekid konvulzija benzodiazepinima

- beta blokatori i amiodaron su kontraindicirani
- dekontaminacija aktivnim ugljenom (10 mg/kg) slijedi tek nakon što je pacijentu osiguran dišni put.

Smatra se da primjena NaHCO_3 dovodi do sistemske alkalizacije koja potiče vezanje toksične tvari na proteine i time smanjuje koncentraciju njezina slobodnoga oblika u cirkulaciji. Tijekom primjene, nužno je kontrolirati pH krvi jer pH-vrijednost iznad 7.55 može dovesti do tkivne hipoksije. Stoga treba biti oprezan sa dodatnim bolus dozama nakon ovog trenutka (Long 2015).

13.2. Digitalis

Digitalis je lijek koji se inače koristi u terapiji srčanog zatajenja i atrijske fibrilacije. Izravno inhibira funkciju Na^+/K^+ crpke na površini stanične membrane čime raste unutarstanična koncentracija Na^+ . Time uzrokuje poremećaj funkcije $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ izmjenjivača koji inače izbacuje jedan ion Ca^{2+} iz stanice u zamjenu za tri iona Na^+ . Zbog obrata koncentracijskih gradijenata dolazi do većeg zadržavanja iona Ca^{2+} u stanici, čime je njihov veći broj na raspolaganju u trenutku kontrakcije. Ovim mehanizmom digitalis povećava kontraktilnost srčanoga mišića što čini osnovu njegove terapijske primjene u srčanom zatajenju. U terapiji atrijske fibrilacije koristi se zbog toga što usporava atrioventrikularno provođenje akcijskoga potencijala jer pojačava parasimpatički učinak vagusa na sinus-atrijski čvor i atrioventrikularna vlakna (Trevor i sur. 2015a). Porast broja preranih, ventrikularnih kontrakcija nastaje kao posljedica djelovanja digitalisa na Purkinjeova vlakna uzrokujući skraćivanje trajanja akcijskoga potencijala i povećavajući osjetljivost na električni podražaj (Yealy & Kosowsky 2014).

Toksični učinak digitalisa očituje se potpunom blokadom Na^+/K^+ crpke i pojačanim parasimpatičkim učinkom na provodni sustav srca. Time značajno raste izvanstanična koncentracija K^+ , a zbog vagalne stimulacije može doći do značajno usporenoga stvaranja akcijskih potencijala i njihova provođenja. Isto tako, povišena unutarstanična koncentracija Ca^{2+} može uzrokovati ubrzanje stvaranja akcijskog potencijala. Zbog ovako različitih toksičnih učinaka nastaje dijagnostički problem jer

se trovanje digitalisom može elektrokardiografski očitovati na brojne načine od kojih niti jedan nije sigurno specifičan za digitalis (Yealy & Kosowsky 2014).

Aritmije koje se često viđaju uz otrovanje digitalisom su:

- supraventrikularna tahikardija uz spori ventrikularni odgovor (atrijska fibrilacija uz spori, pravilni, ventrikularni ritam, atrijska tahikardija uz blok)
- dvosmjerna ventrikularna tahikardija.

Kronični toksični učinak digitalisa nastaje kao posljedica terapije održavanja. Najvažniji simptomi su gastrointestinalne tegobe, smetnje vida, fotofobija, palpitacije, zaduha, zbunjenost i umor. Uglavnom se radi o pacijentima starije životne dobi koji su na terapiji digoksinom zbog već postojeće bolesti srca. Uz kronični toksični učinak češće su ventrikularne aritmije i elektrolitni poremećaji K^+ koji se može očitovati kao hipokalijemija i hiperkalijemija. Dijagnoza se postavlja analizom serumske koncentracije digitalisa na temelju čega se određuje doza antidota. Akutni toksični učinak češće se viđa u mlađih pacijenata bez postojeće bolesti srca gdje je do otrovanja došlo slučajnom ili namjernom ingestijom tableta digitalisa. Tada se često očituje bradikardijom, atrioventrikularnim blokom i hiperkalijemijom (Palatnick & Jelic 2014).

Terapija srčanoga aresta uzrokovanog digitalisom podrazumijeva osnovne i napredne metode održavanja života te intravensku primjenu 2-10 ampula specifičnih Fab protutijela tijekom 30 minuta (Truhlar i sur. 2015).

Terapija akutnog trovanja digitalisom:

- aktivni ugljen 25-100 g ukoliko je prošlo 1-2 h od ingestije, ali tek nakon što je osiguran dišni put
- atropin 0.5-1 mg za terapiju bradikardije
- specifična Fab protutijela koja vežu i inaktiviraju slobodni serumski digitalis. Njihova primjena je indicirana u slučaju nestabilnih aritmija ili srčanih blokova koji ne reagiraju na atropin i hiperkalijemiju $K^+ >5.5$ mmol/L
- empirijski se primjenjuje 10 ampula Fab protutijela

- ako je poznata serumska koncentracija digitalisa, onda se broj ampula za terapijsku primjenu izračunava iz formule:

$$\# \text{ ampula} = \text{serumska koncentracija digitalisa (ng/mL)} \times \text{težina pacijenta (kg)} / 100.$$

Terapija kroničnoga otrovanja digitalisom:

- empirijska primjena 1-2 ampule specifičnih Fab protutijela
- uz poznatu serumsku koncentraciju digitalisa, broj ampula se izračunava po gore navedenoj formuli
- korekcija elektrolitnih poremećaja.

13.3. Blokatori kalcijevih kanala

Funkcija blokatora kalcijevih kanala temelji se na vezanju za L-tip kalcijevih kanala koji se nalaze na staničnoj membrani srčanoga mišića. Time se smanjuje ulazak Ca^{2+} iona u stanicu što produžuje plato fazu tijekom koje se inače događa protusmjerni tok iona K^+ iz stanice i ulazak Ca^{2+} iona u stanicu. Budući da blokatori kalcijevih kanala onemogućavaju ulazak Ca^{2+} u stanicu, dolazi do produženja plato faze akcijskog potencijala srčanih miocita. Osim učinka na srčane mišićne stanice i provodni sustav srca blokatori kalcijevih kanala djeluju i na glatke mišićne stanice krvnih žila. Blokiranjem ulaska Ca^{2+} iona u glatke mišićne stanice smanjuju njihovu kontraktilnost i uzrokuju dilataciju perifernih krvnih žila. Ukupan učinak blokatora kalcijevih kanala na srce i cirkulaciju podrazumijeva:

- negativni kronotropni učinak na srce koji rezultira bradikardijom, uz iznimku dihidropiridina koji mogu uzrokovati tahikardiju
- negativni dromotropni učinak koji se očituje sporom propagacijom akcijskog potencijala kroz provodni sustav srca
- negativni inotropni učinak koji se manifestira smanjenom kontraktilnosti srca
- vazodilataciju perifernih krvnih žila.

Osim učinka na kardiovaskularni sustav blokatori kalcijevih kanala sprečavaju ulazak Ca^{2+} iona u beta stanice gušterače, čime izostaje izlučivanje inzulina i dolazi do razvoja hiperglikemije. Kako je glukoza glavni izvor energije u stanju

kardiovaskularnog kolapsa, smanjeno izlučivanje inzulina dodatno otežava funkciju srčanoga mišića (Palatnick & Jelic 2014).

Klinička slika bolesnika koji su se predozirali blokatorima kalcijevih kanala ovisi o vrsti korištenih lijekova. Verapamil i diltiazem mogu uzrokovati tešku bradikardiju i srčani blok, dok lijekovi iz skupine dihidropiridina (amlodipin, nifedipin) mogu dovesti do izražene hipotenzije te ponekad refrakterne tahikardije (Weingart 2010). Uz znakove poremećaja kardiovaskularne funkcije, prisutna je hiperglikemija i laktatna acidoza. Izraženija hiperglikemija korelira s težim ishodom otrovanja (Palatnick & Jelic 2014).

Specifična terapija za predoziranje blokatorima kalcijevih kanala uključuje:

- intravensku primjenu 20 mL 10% kalcijevog klorida u bolusu
- nadoknadu volumena kristaloidnim otopinama (do 20 ml/kg)
- vazopresore za ispravljanje hipotenzije
- visoke doze inzulina 1 i.j./kg bolus doza, praćena infuzijom uz dozu inzulina 0.5-1 i.j./kg/h uz kontroliranje koncentracije K⁺
- infuzija lipidne emulzije 1.5 mL/kg 20% u bolusu, praćena infuzijom 0.25 mL/kg/min kroz 30-60 minuta (Nickson 2015)

Uz ovako visoke doze inzulina važno je redovno praćenje glukoze u krvi jer ta vrijednost ima i prognostičku značenje. Brza normalizacija glukoze uz primjenu visoke doze inzulina predviđa bolji ishod nakon otrovanja blokatorima kalcijevih kanala.

Ukoliko poremećaj ritma ipak napreduje do aresta, uz napredno održavanje života preporučuje se ponavljanje intravenske primjene kalcijevog klorida, lipidne emulzije i konačno vensko-arterijski ECMO (St-Onge i sur. 2016).

14. ZAKLJUČAK

Važnost poznavanja reverzibilnih uzroka srčanoga aresta u tome je što njihovo prepoznavanje i liječenje bolesnicima daje jedinu mogućnost preživljenja. Prilikom zbrinjavanja bolesnika u arestu važno je u obzir uzeti anamnestičke podatke i okolinu u kojoj je bolesnik zatečen kako bi se diferencijalno dijagnostički odredio najvjerojatniji uzrok aresta i započela primjerena terapija. Zbrinjavanje tih bolesnika uvijek je borba s vremenom budući da od trenutka kada srce prestane sa svojom funkcijom održavanja cirkulacije i perfuzije tkiva, stanice mozga počinju propadati, jer u stanju hipoksije mogu preživjeti u prosjeku između 4-6 minuta. Ovakav slijed događaja može dovesti do toga da zakašnjela reakcija uzrokuje teška neurološka oštećenja, dok izostanak terapije zasigurno dovodi do smrtnoga ishoda.

Zbog toga je važna edukacija, ne samo medicinskih profesionalaca nego i laika o prepoznavanju srčanoga aresta i metodama osnovnoga održavanja života. Poučavanjem da se kvalitetnim kompresijama prsnoga koša održava rad srca i cirkulacija, povećava se vjerojatnost da će ranim početkom oživljavanja zbrinjavanje tih pacijenata od strane medicinske pomoći biti uspješnije. Zato je neizmjereno važno proširiti ovo znanje izvan medicinskih krugova kako bi svjedoci srčanoga aresta pravovremeno reagirali i povećali vjerojatnost preživljenja bez neurološkoga oštećenja.

Uzroci su aresta mnogobrojni, međutim 4 H i 4 T predstavljaju mnemoničku tehniku koju treba koristiti kako se ne bi izostavio nijedan od mogućih uzroka koji se mogu ispraviti. Klinička slika svakog od tih uzroka već je navedena, ali važno je ponovno napomenuti korist orijentacijskog ultrazvuka prilikom dijagnostičke obrade pacijenta u arestu. Prednost ultrazvuka je u tome što se pregled može napraviti u kratkome vremenu tijekom kojeg se radi provjera pulsa, čime se ne prekida vanjska masaža srca. Stoga bi se trebalo inzistirati na učenju primjene orijentacijskoga ultrazvuka tijekom reanimacije, jer će time dijagnostička obrada biti potpunija i brža, a terapija ciljano usmjerena na glavni uzrok aresta.

Činjenica da se smjernice zbrinjavanja srčanoga aresta mijenjaju svakih pet godina govori u prilog tomu da u zbrinjavanju tih pacijenata još uvijek postoji puno

nepoznanica. Važno je pratiti korak novih spoznaja i preporuka za kliničku praksu u prepoznavanju i liječenju srčanoga aresta. Možda će to u budućnosti rezultirati povećanjem broja reverzibilnih uzroka koji se mogu liječiti. Do tada, ono na čemu se mora inzistirati je razumijevanje fiziologije kardiopulmonalne reanimacije kako bi se potaknulo na visokokvalitetnu vanjsku masažu srca i zbrinjavanje dišnoga puta, aktivno traženje i zbrinjavanje reverzibilnih uzroka aresta kako bi životno ugroženim pacijentima osigurali preživljenje bez neurološkog deficita i jednaku kvalitetu života kao i prije.

15. ZAHVALA

Hvala mentorici, doc.dr.sc Danieli Bandić Pavlović na usmjeravanju, pomoći i potpori u pisanju ovog rada.

Posebno hvala mojoj obitelji na bezuvjetnoj podršci tijekom studija.

16.POPIS LITERATURE:

Ariyaratnam V, Spodick D. Cardiac Tamponade Revisited: A Postmortem Look at a Cautionary Case. *Texas Institute Journal*. 2007;34(3):347-351.

Barrett K, Boitano S, Barman S. *Ganong's Review of Medical Physiology*. 23. izd. New York, USA: McGraw-Hill; 2010. Str. 489-505.

Bhatia N, Vongooru H, Ikram S. Acute Myocardial Infarction and Massive Pulmonary Embolus Presenting as Cardiac Arrest: Initial Rhythm as a Diagnostic Clue. *Case Reports in Emergency Medicine*. 2013:1-4.

Bošan-Kilibarda I, Majhen-Ujević R. *Smjernice za rad izvanbolničke hitne medicinske službe*. 1. izd. Zagreb: Ministarstvo Zdravlja RH i Hrvatski zavod za Hitnu Medicinu; 2012. Str. 117-148.

Brohi K. *Trauma.org | Tension Pneumothorax* [Internet]. *Trauma.org*. 2006 [pristupljeno 15.11.2016.]. Dostupno na: <http://www.trauma.org/index.php/main/article/199/>

Brown D, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental Hypothermia. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2012 [pristupljeno 16.2.2017.];367(20):1930-1938. Dostupno na: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1114208>

Burns E. Hypothermia - LITFL ECG Library [Internet]. *LITFL: Life in the Fast Lane Medical Blog*. 2011a [pristupljeno 10.12. 2016.]. Dostupno na: <https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/hypothermia/>

Burns E. ECG features of TCA overdose - LITFL ECG Library [Internet]. *LITFL: Life in the Fast Lane Medical Blog*. 2011b [pristupljeno 13.2.2017.]. Dostupno na: <https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/tca-overdose/>

Burns E. ECG features of TCA overdose - LITFL ECG Library [slika s interneta]. LITFL: Life in the Fast Lane Medical Blog. 2011 [pristupljeno 13.2.2017.]. Dostupno na: <https://lifeinthefastlane.com/wp-content/uploads/2011/03/TCA-toxicity.jpg>

Clark MA, Finkel R, Rey JA, Whalen K, Harvey RA. Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology. 5. izd. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins ; 2012. Str. 207-218.

Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice. Archives of Internal Medicine [Internet]. 2000 Sep 11 [pristupljeno 22.4.2017.];160(16):2429–36. Dostupno na: <http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/485434>

Daley B. Pneumothorax: Practice Essentials, Background, Anatomy [Internet]. Emedicine.staging.medscape.com. 2016 [pristupljeno 15.11. 2016.]. Dostupno na: <http://emedicine.staging.medscape.com/article/424547-overview>

Danzl DF, Zafren K. Accidental Hypothermia. U: Marx J, ur. Rosen's emergency medicine: Concepts and Clinical Practice. 8 izd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. 1883-1895.

DeBehnke D, Hilander S, Dobler D, Wickman L, Swart G. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. Resuscitation. 1995;30(2):169-175.

Eckstein M, Henderson SQ. Thoracic Trauma. U: Marx J, ur. Rosen's emergency medicine: Concepts and Clinical Practice. 8 izd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. 431-458.

Kline JA. Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis. U: Marx J, ur. Rosen's emergency medicine: Concepts and Clinical Practice. 8 izd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. 1157-1169.

Konstantinides, S. V., Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., Galie, N., ... Spyropoulos, A. C. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*. 2014;35(43):3033-3073.

Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax--time for a re-think?. *Emergency Medicine Journal*. 2004;22(1):8-16.

Littmann L, Bustin D, Haley M. A Simplified and Structured Teaching Tool for the Evaluation and Management of Pulseless Electrical Activity. *Medical Principles and Practice*. 2014;23(1):1-6.

Long N. Tricyclic Anti-depressants (TCA) [Internet]. 2015 [pristupljeno 14.1. 2017.]. Dostupno na: <http://lifeinthefastlane.com/tox-library/toxicant/anti-depressants/tca/>

Lurie K, Nemergut E, Yannopoulos D, Sweeney M. The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. *Anesthesia & Analgesia*. 2016;122(3):767-783.

Mallet M. Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM*. 2002;95(12):775-785.

Mandal, M. Ideal resuscitation fluid in hypovolemia: The quest is on and miles to go! *International Journal of Critical Illness and Injury Science*. 2016; 6(2), 54–55.

McGlinics BP, White RD. *Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Life Support*. U: Miller, R. D. *Miller's Anesthesia*. 8. izd. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015. Str. 3182-3214.

Myburgh J, Mythen M. Resuscitation Fluids. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(13):1243-1251.

Nickson C. Medications for Cardiac Arrest [Internet]. LITFL: Life in the Fast Lane Medical Blog. 2013 [pristupljeno 22.4. 2017.]. Dostupno na: <https://lifeinthefastlane.com/ccr/drugs-for-cardiac-arrest/>

Nickson C. Calcium Channel Blocker Toxicity [Internet]. LITFL: Life in the Fast Lane Medical Blog. 2015 [pristupljeno 22.4. 2017.] . Dostupno na: <https://lifeinthefastlane.com/cccb/calcium-channel-blocker-toxicity/>

Nikolaou N, Arntz H, Bellou A, Beygui F, Bossaert L, Cariou A et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2015;95:264-277.

Nolan PJ. Major Trauma. U: Smith T, ur. *Fundamentals of Anaesthesia*. Cambridge: University Press; 2009. Str. 155-171.

Palatnick, W., & Jelic, T. Emergency Department Management Of Calcium Channel Blocker, Beta Blocker, And Digoxin Toxicity. *Emergency Medicine Practice*. 2014; 16(2).

Parham, W. A., Mehdirad, A. A., Biermann, K. M., & Fredman, C. S. Hyperkalemia Revisited. *Texas Heart Institute Journal*. 2006; 33(1), 40–47.

Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD000567.

Podrid P, Cheng J. Pathophysiology and etiology of sudden cardiac arrest [Internet]. *Uptodate.com*. 2016 [pristupljeno 10.12. 2016.]. Dostupno na: <http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-etiology-of-sudden-cardiac-arrest>

Ravens U, Cerbai E. Role of potassium currents in cardiac arrhythmias. *Europace*. 2008;10(10):1133-1137.

Reardon PM, Magee K. Epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest: A critical review. *World J Emerg Med* [Internet]. 2013;4(2):85–91. Dostupno na: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4129833&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

Seif D, Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. Bedside Ultrasound in Resuscitation and the Rapid Ultrasound in Shock Protocol. *Critical Care Research and Practice*. 2012. doi:10.1155/2012/503254

Sharifi M, Berger J, Beeston P, Bay C, Vajo Z, Javadpoor S. Pulseless electrical activity in pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the “PEAPETT” study). *The American Journal of Emergency Medicine*. 2016;34(10):1963-1967.

Singh S, Wann L, Schuchard G, Klopfenstein H, Leimgruber P, Keelan M et al. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade--a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation*. 1984;70(6):966-971.

Sinus tachycardia with low QRS voltage and QRS alternans [slika s interneta]. Wikipedia. Wikimedia Foundation; 2012 [pristupljeno 16.2.2017.]. Dostupno na: https://en.wikipedia.org/wiki/Pericardial_effusion#/media/File:Pericardial_effusion_wit_h_tamponade.png

Smjernice za reanimaciju Europskog Vijeća za reanimatologiju 2015.godine. [slika s interneta]. Hrvatsko društvo za reanimatologiju Hrvatskog liječničkog zbora – CRC. 2015 [pristupljeno 19.4. 2017.]. Dostupno na: http://www.crorc.org/userfiles/file/smjernice2015/Poster_ALS_Algorithm_CRO_V20151014_HRES.pdf

Stronach AJ. Principles of Resuscitation. U: Smith T, ur. *Fundamentals of Anaesthesia*. Cambridge: University Press; 2009. Str. 135-155.

Trevor AJ, Katzung BG, Kruidering-Hall M. Katzung & Trevor's Pharmacology Examination & Board Review. 11. izd. New York: McGraw Hill; 2015a. Str. 112-120.

Trevor, AJ, Katzung, BG, Kruidering-Hall M. Katzung & Trevor's Pharmacology Examination & Board Review. 11. izd. New York: McGraw Hill; 2015b. Str. 121-132.

Truhlář A, Deakin C, Soar J, Khalifa G, Alfonzo A, Bierens J et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation. 2015;95:148-201.

Tsai V. Tricyclic Antidepressant Toxicity: Background, Pathophysiology, Epidemiology [Internet]. Emedicine.medscape.com. 2016 [pristupljeno 13.1. 2017.]. Dostupno na: <http://emedicine.medscape.com/article/819204-overview#a5>

Varvarousis D, Varvarousi G, Iacovidou N, D'Aloja E, Gulati A, Xanthos T. The pathophysiologies of asphyxial vs dysrhythmic cardiac arrest: implications for resuscitation and post-event management. The American Journal of Emergency Medicine. 2015;33(9):1297-1304.

Ward KW, Kurz MC, Neumar RW. Adult Resuscitation. U: Marx J, ur. Rosen's emergency medicine: Concepts and Clinical Practice. 8 izd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. 88-97.

Weingart S. EMCrit Podcast 143 - Hemodynamic Management of Massive Pulmonary Embolism (PE) [Internet]. EMCrit Blog. 2015 [pristupljeno 16.2. 2017.]. Dostupno na: <https://emcrit.org/podcasts/hemodynamic-management-massive-pulmonary-embolism-pe/>

Weingart S. EMCrit Podcast 27 - Calcium Channel Blocker Overdose [Internet]. EMCrit Blog. 2010 [pristupljeno 14. 2. 2017.]. Dostupno na: <http://emcrit.org/podcasts/calcium-channel-blocker-od/>

Weingart S. EMCrit Podcast 66 - Until they are warm and dead: Severe Accidental Hypothermia [Internet]. EMCrit Blog. 2012 [pristupljeno 15.1. 2017.]. Dostupno na: <https://emcrit.org/podcasts/severe-accidental-hypothermia>

Yealy DM, Kosowsky JM. Dysrhythmias. U: Marx J, ur. Rosen's emergency medicine: Concepts and Clinical Practice. 8 izd. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.Str.1035-1063.

Yelle D, Ikonnikov G. [Internet]. [pristupljeno 20.11. 2016.]. Dostupno na: <http://www.pathophys.org/physiology-of-cardiac-conduction-and-contractility/>

Yousuf T, Brinton T, Ahmed K, Iskander J, Woznicka D. Tissue Plasminogen Activator Use in Cardiac Arrest Secondary to Fulminant Pulmonary Embolism. 2016; 8(3), 190–195.

17. ŽIVOTOPIS

Ime i prezime: Mateja Mirčić

Datum rođenja: 13.12.1987.

Mjesto rođenja: Sarajevo, Bosna i Hercegovina

OBRAZOVANJE:

2011. – 2017. Medicinski fakultet Zagreb

2007. – 2009. Associates in Science, College of DuPage, Glen Ellyn, SAD

2002. – 2006. Opća gimnazija Drvar

RADNO ISKUSTVO:

2008. – 2010. Fizioterapeutski tehničar, Newsome & McCloughan Physical Therapy
Wheaton, Illinois, SAD.

STUDENTSKE AKTIVNOSTI PRI MEDICINSKOM FAKULTETU:

2016. Aktivna članica Studentske sekcije za anesteziologiju

2015. ILS – Tečaj neposrednog održavanja života u organizaciji Hrvatskog društva
Reanimatologiju

2014. – 2017. Demonstratorica na kolegiju iz Fiziologije

2013. Dvodnevni tečaj oživljavanja, zbrinjavanja traume i napredne prve pomoći u
organizaciji StEPP-a (Studentske ekipe za prvu pomoć)

PUBLIKACIJE:

Prkačin I, Počanić PD, Mileta D, Balenović D, Horvat I, Mirčić M, Opašić M,
Mehmedović A, Radeljak A, Perkov S. The significance of serial changes of high
sensitivity troponin I in coronary vs. non-coronary disease.
European Journal of Heart Failure. 2016;18(1):99

Prkačin I, Balenović D, Mehmedović A, Mirčić M, Opašić M. Boras I. Nove droge i
trendovi u uzimanju ilegalnih droga. Liječnički Vjesnik (Supl. 1). 2016;138:70-72.

Mircic, Mateja (2010) "Places of Our Future", *ESSAI*: Vol. 7, Article 35.

Available at: <http://dc.cod.edu/essai/vol7/iss1/35>

NAGRADE:

Editors' Appreciation Award

Sponsored by Pearson Higher Education In recognition of outstanding achievement
in the realm of academic prose. 21. Travanj 2010.

POSEBNA ZNANJA:

Aktivno se služim engleskim jezikom u pisanju i govoru.