

INTERPRETACIJA EKG ZAPISA V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU



ZBORNICA ZDRAVSTVENE IN BABIŠKE NEGE SLOVENIJE

ZVEZA STROKOVNIH DRUŠTEV MEDICINSKIH SESTER, BABIC IN ZDRAVSTVENIH TEHNIKOV SLOVENIJE

Sekcija reševalcev v zdravstvu

INTERPRETACIJA EKG ZAPISA V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU



November 2014, Celje



STROKOVNI SEMINAR

INTERPRETACIJA EKG ZAPISA V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU



November 2014, Celje

Programski odbor

Matej Mažič – predsednik

Klemen Marovt

Matej Strnad

Organizacijski odbor

Branko Kešpert – predsednik

Darko Čander

Jože Prestor

INTERPRETACIJA EKG ZAPISA V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU – ELEKTRONSKA IZDAJA

Založnik elektronske izdaje

Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije – Zveza strokovnih društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije
Sekcija reševalcev v zdravstvu
Ob železnici 30 A,
1000 Ljubljana

Urednik

Jože Prestor

Recenzent

asist. Gregor Prosen, dr.med., spec.urg.med., FEBEM

Oblikovanje in priprava za spletno izdajo

Jože Prestor

Tiskana izdaja je izšla leta 2014

Leto spletne izdaje je 2017

Elektronska izdaja zbornika predavanj je dosegljiva na

<http://www.zbornica-zveza.si/sl/e-knjiznica/zborniki-strokovnih-sekcij>

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616-083.98(082)(0.034.2)

616.12-073.7(082)

STROKOVNI seminar Interpretacija EKG zapisa v predbolnišničnem okolju (2014 ; Celje)
Strokovni seminar Interpretacija EKG zapisa v predbolnišničnem okolju, november 2014, Celje [Elektronski vir] / [urednik Jože Prestor]. - Elektronska izd. - El. knjiga. - Ljubljana : Zbornica zdravstvene in babiške nege Slovenije - Zveza strokovnih društev medicinskih sester, babic in zdravstvenih tehnikov Slovenije, Sekcija reševalcev v zdravstvu, 2017

Način dostopa (URL): <http://www.zbornica-zveza.si/sl/e-knjiznica/zborniki-strokovnih-sekcij>

ISBN 978-961-7021-03-5 (pdf)

1. Dodat. nasl. 2. Prestor, Jože
289010176

KAZALO

UVODNIK <i>Jože Prestor</i>	5
ELEKTROKARDIOGRAFIJA <i>Matej Strnad</i>	7
SNEMANJE EKG ZAPISA – TRIKI, ZMOTE, PASTI <i>Branko Kešpert</i>	13
OCENA SRČNEGA RITMA - POSTOPEK ŠESTIH KORAKOV <i>Matej Strnad</i>	25
PREPOZNAVA IN ZDRAVLJENJE AKUTNEGA MIOKARDNEGA INFARKTA Z DVIGOM ST SPOJNICE NA TERENU IN V AMBULANTI NUJNE MEDICINSKE POMOČI <i>Klemen Marovt</i>	35
REDKI VZROKI NENADNE SRČNE SMRTI <i>Matej Mažič</i>	45
DEFIBRILACIJA IN ZUNANJA KOŽNA ELEKTRO STIMULACIJA SRCA <i>Robert Sabol</i>	55
ZAČETNI POSTOPKI OŽIVLJANJA PRI ODRASLI OSEBI ZA DEŽURNE EKIPE <i>Matej Mažič</i>	83

Prispevki niso lektorirani.

ELEKTROKARDIOGRAFIJA

Matej Strnad

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, OE Nujna medicinska pomoč

e-pošta: strnad.matej78@gmail.com

Izvleček

Srce je sestavljeno iz mišičnih celic, ki lahko proizvajajo oz. generirajo (pacemaker), prevajajo (prevodni sistem) in se odzivajo na električni impulz s kontrakcijo (miokard v ožjem pomenu besede). Električni impulzi se proizvajajo znotraj srca (avtomatičnost). Frekvenca in enakomernost proizvajanja električnega impulza je prav tako srcu lastna (ritmičnost). Srčnomišične celice (miociti) so med seboj neposredno povezani s posebnimi stiki (sincicij) in lahko prevajajo električni impulz neposredno iz celice na celico. Tako lahko povzroči električni impulz (ne glede na to kje v srcu izvira) bodisi kompletno kontrakcijo srca (obeh preddvorov in prekatov) bodisi ni nobenega odgovora v smislu kontrakcije miokarda (all- or none response).

Ključne besede: elektrokardiogram, električna aktivnost srca, interpretacija krivulje

Uvod

Skrčenje katerekoli mišice v telesu je predhodno povezana s spremembo električnega potenciala na celični membrani, kar imenujemo depolarizacija. Najprej se zgodi depolarizacija celične membrane, nato sledi skrčenje mišičnih vlaken. Depolarizacijo oz. razliko v električnem potencialu lahko zaznamo oz. izmerimo z elektrodami nameščenimi na površino telesa. Če se depolarizacijski val širi proti elektrodi, je zapis na EKG-ju obrnjen navzgor oz. pozitiven. V nasprotnem primeru, če se depolarizacijski val širi stran od elektrode, je zapis na EKG-ju obrnjen navzdol oz. negativen. Čeprav je srce sestavljeno iz štirih srčnih votlin, lahko iz »električnega« stališča govorimo le o dveh, ker poteka skrčenje oz. kontrakcija obeh preddvorov hkrati in nato prav tako sledi skrčenje oz. kontrakcija obeh prekatov hkrati.

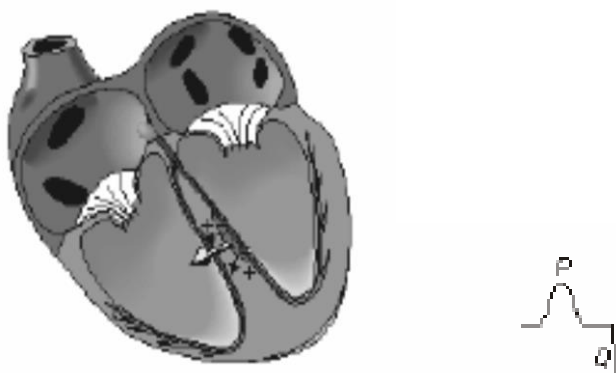
Električna aktivnost srca

Električni impulz vsakega srčnega cikla se normalno začne v posebnem (»specialnem«) področju desnega preddvora, ki se imenuje sinoatrialni vozle (SA vozle) in ga imenujemo primarni pacemaker. Depolarizacija se nato širi po mišičnih vlaknih preddvorov, kar se na EKG zapisu zabeleži kot P val (slika 1). Po depolarizaciji sledi kontrakcija preddvorov. Vsak električni impulz iz SA vozla povzroči srčni utrip, tako da je frekvenca srca določena s hitrostjo/frekvenco nastanka električnega impulza v primarnem pacemaker-ju.



Slika 1. Nastanek P vala (temnejša barva predstavlja že depolarizirano področje, svetlejša barva pa predstavlja še ne depolarizirano področje)

Po končani depolarizaciji predvorov, ki traja do 0,10 s (celoten P val na EKG zapisu), se depolarizacijski val po treh snopih širi proti atrioventrikularnem (AV) vozlu (en dodaten snop – Bachmannov snop pa pelje v levi atrij), kjer se nekoliko upočasni. Interval P-R predstavlja čas atrioventrikularnega prevoda, ki traja od 0,12 do 0,20 s (slika 2).

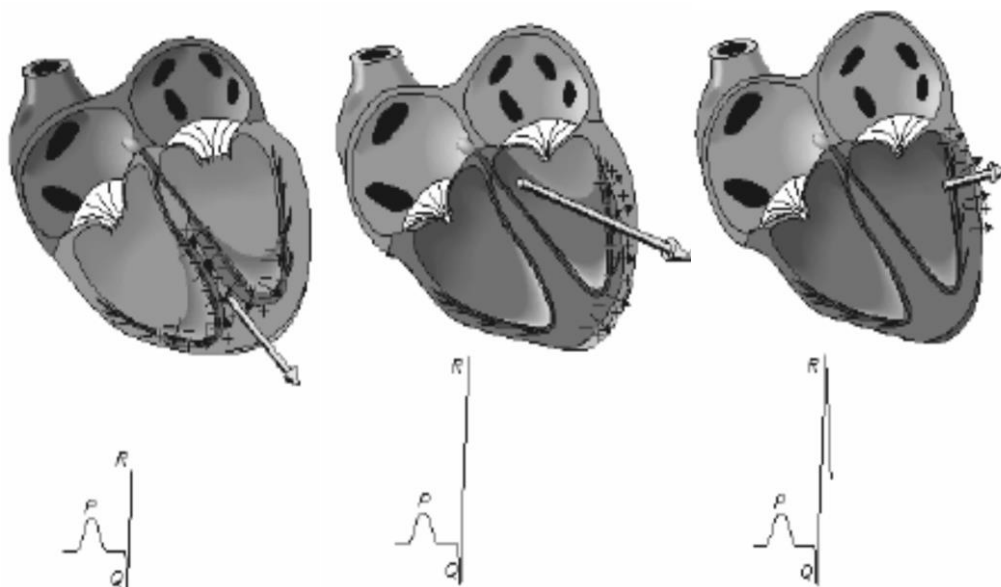


Slika 2. Nastanek celotnega P vala in P-R interval

Nato depolarizacijski val potuje zelo hitro skozi posebno prevodno tkivo, ki se imenuje Hissov snop, ki se v področju medprekatnega pretina nato razdeli za vsak prekat na levi in desni snop (fascikel) oz. krak, levi krak pa se nato še razdeli na sprednjo in zadnjo vejo. Veje levega in desnega kraka se nato razdelijo na več manjših vejic (Purkinijeva vlakna), ki vzdražijo prekata. Na EKG zapisu nastane QRS kompleks. Na obliko QRS kompleksa vplivata naslednja dejavnika:

- medprekatni pretin (septum) se depolarizira najprej in sicer se depolarizacijski val širi preko septuma od leve strani proti desni. Zato nastane v prekordialnih odvodih, ki snemajo levo stran srca (V5 in V6) Q zobec (slika 3), medtem pa v prekordialnih odvodih, ki snemajo desno stran srca (V1 in V2) nastane majhen R zobec.
- v normalnem, zdravem srcu ima levi prekat večjo mišično maso v primerjavi z desnim prekatom in ima zato levi prekat večji vpliv na EKG zapis kot desni prekat.

Zato nastane v prekordialnih odvodih, ki snemajo desno stran srca (V1 in V2) majhen S zobec (ker je depolarizirana masa levega prekata večja kot desnega in se zato depolarizacijski val širi stran od prekordialnih odvodov, ki snemajo desno srce V1 in V2), medtem pa nastane v prekordialnih odvodih, ki snemajo levo stran srca (V5 in V6) R zobec (slika 3).



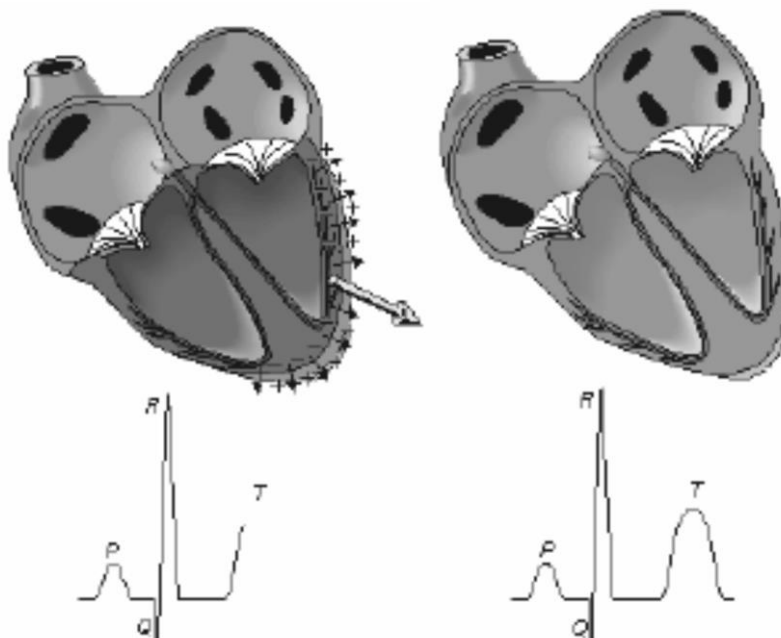
Slika 3. Depolarizacija septuma (Q zobec) in miokarda prekatov (R zobec)

Po depolarizaciji celotnega miokarda se EKG zapis vrne v izolinijo (slika 4). QRS kompleks ne sme biti širši kot 0,12 s (trije majhni kvadratki).



Slika 4. Depolarizacija miokarda je končana

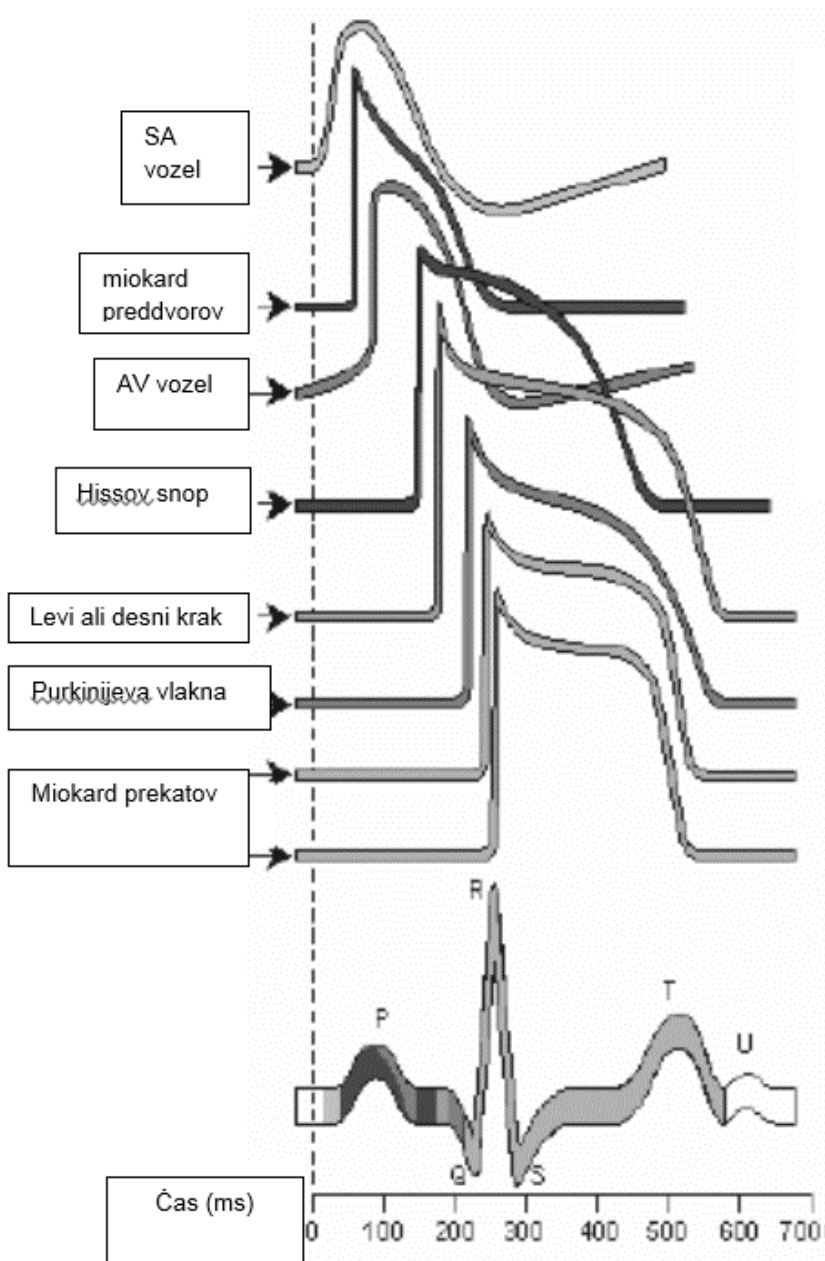
Na koncu EKG zapisa nastane T val, ki predstavlja repolarizacijo oz. vrnitev celičnega membranskega potenciala na začetno vrednost (repolarizacija) (slika 5).



Slika 5. Repolarizacija miokarda in nastanek T vala

Električni potencial na celični membrani SA vozla se imenuje pacemaker potencial. Celice SA vozla nimajo konstantnega električnega potenciala na celični membrani v mirovanju, ampak se takoj po končani repolarizaciji ponovno počasi depolarizira (vtok kationov) in ko doseže določen prag, se sproži akcijski potencial (AP) oz. depolarizacija. Za depolarizacijo je odgovoren vtok Ca^{2+} v celico. Repolarizacija nastane zaradi iztoka kalija izven celice. Po končani repolarizaciji se ponovno takoj začne počasna depolarizacija in cikel se ponovi. Vse komponente prevodnega sistema imajo sposobnost spontane depolarizacije, vendar ima SA vozle vlogo naravnega pacemaker-ja oz. nomotopic pacemaker (sinusni ritem s frekvenco od 60-100/min). Intrinzični ritem (lasten ritem) ostalih, nižje ležečih delov prevodnega sistema je počasnejši v primerjavi s sinusnim ritmom in pridejo v poštev kot ektopični pacemaker kadar: je njihova frekvenca pospešena oz. hitrejša od SA vozla, je SA vozle okvarjen oz. upočasnen in kadar je prevodnost električnega impulza od SA vozla navzdol po prevodnem sistemu motena. Kadar prevzame nadzor na frekvenco srca ektopični pacemaker je frekvenca srca nižja: kadar prevzame AV vozle je frekvenca srca (40-55/min), kadar pa terciarni (prekatni) pacemaker je frekvenca 20-30/min.

Medtem pa depolarizacija miocitov miokarda poteka hitro zaradi vtoka Na^{+} v celico. Po depolarizaciji sledi t.i. plato, ki preprečuje »kroženje« AP in povzročitev malignih aritmij. Akcijski potencial povzroči vdor Ca^{2+} v celico skozi od napetosti odvisnih kanalčkov v celični membrani in nato sledi skrčenje oz. kontrakcijo miocita (electromechanical coupling) (slika 6).



Slika 6. Prikaz akcijskih potencialov različnih struktur v srcu

Viri

1. Hampton JR. *The ECG made easy*. Churchill Livingstone 5th edition;1998:1-53.
2. Silbernagl S, Despopoulos A. *Cardiovascular system in : Color atlas of physiology*. Thieme; 2009: 192-201.
3. fizika.fnm.uni-mb.si/files/seminarji/04/ekg.doc
4. http://www.mfub.bg.ac.rs/global/pdf/nastavni/ias/medicinska_fiziologija/2010_2011/seminari/SEMINAR11EKGregistrovanjeianaliza.pdf
5. <http://www.medenosrce.net/component/attachments/download/4881>

Fotografije so na dostopne na http://www.mfub.bg.ac.rs/global/pdf/nastavni/ias/medicinska_fiziologija/2010_2011/seminari/SEMINAR11EKGregistrovanjeianaliza.pdf

INTERPRETACIJA EKG ZAPISA: TRIKI, ZMOTE, PASTI

Branko Kešpert

JZ Zdravstveni dom Celje, Prehospitarna enota nujne medicinske pomoči

e-pošta: branko.kespert.fzv@gmail.com

Izvleček

Elektrokardiograf (EKG) zaznava spremembe v električnih potencialih srčne mišice. S pomočjo elektrod lahko te razlike zaznavamo in jih prikažemo v obliki 12 – kanalnega EKG zapisa. Od 12-ih EKG odvodov jih 6 pripada ekstremitetnim in 6 prekordialnim. Številni zunanji ali notranji dejavniki lahko povzročajo motnje pri izvedbi postopka in vplivajo na interpretacijo posnetka, posledično pa lahko tudi na postavitve diagnoze in zdravljenje. Najpogostejši razlogi za pojav odklonov v posnetku so: fizični premiki pacienta, povečano dihalno delo, izometrična napetost mišic, elektromagnetne motnje, slab kontakt med elektrodo in kožo, okvara ali odklop kablov ter zamenjava ali neustrezna pozicija elektrod. Natančna izvedba postopka bo zagotovila kvaliteten posnetek EKG, ki bo zdravniku predstavljal pomemben dodatek k oceni pacientovega stanja, omogočal zgodnje postavljanje diagnoze in zdravljenje.

Ključne besede: elektrokardiogram, zapleti pri snemanju EKG, hitra interpretacija

Uvod

Elektrokardiograf (EKG) je naprava, ki meri električno aktivnost srca kot funkcijo časa in prikazuje njen potek na papirju ali zaslonu. Z njim lahko merimo srčni utrip, preverjamo rednost utripanja srca, določamo srčno os, zadebelitev srčne mišice, zaznamo ishemične poškodbe na posameznih delih srca, motnje v električni aktivnosti, delovanje srčnih spodbujevalnikov, zaznamo motnje v elektrolitskem ravnovesju, vpliv toksičnih snovi in zdravil, bolezni dihalnega in živčnega sistema ter zunanje vplive (hipotermija) (Crawford, Doherty, 2011).

Prvi je v začetku 20. stoletja natančno zabeležil elektrokardiogram zdravnik William Einthoven (Einthovnov trikotnik) (Medved, 2010). Električno aktivnost srca lahko opišemo kot dipol (vektor med dvema točkastima naboje), kateremu se v času spreminja smer in velikost. Človeško telo je prevodna snov, zato se med depolarizacijo mišične celice naboji na membrane razporedijo in električni tok, ki teče v nekem trenutku v okolico, lahko opišemo s trenutnim tokovnim dipolom, ki ima isto smer kot električni dipol celice. Vsota vseh trenutnih tokovnih dipolov celic, da trenutni tokovni dipol srca (Castells, Cebrián, Millet, 2007). EKG zaznava spremembe v električnih potencialih, ki jih povzročajo krčenje srčne mišice. Na telo na določena mesta pritrdimo elektrode, s katerimi te razlike zaznavamo. Štajer (2011) navaja, da pri nastanku krivulje EKG sodelujejo štiri elektrofiziološka dogajanja :

- tvorba impulzov v sinusnem vozlu,
- prevajanje impulzov po prevodnem sistemu srca,
- depolarizacija miokarda predvorov in prekatov,
- repolarizacija miokarda.

Nadalje avtor opisuje, da nastanek in prenos impulzov omogoča prevodni sistem srca, katerega sestavljajo sinoatrijski vozle, interatrijske prevodne zveze, atrioventrikularni vozle, Hisov snop, levi in desni krak ter Purkinijeva vlakna.

Metode

Pri pripravi prispevka je bila uporabljena deskriptivna metoda dela z zbiranjem, pregledom, kritično analizo domače in tuje strokovne literature. Na podlagi pregleda domače in tuje literature po mednarodnih bibliografskih baz (Cobiss, Google books, Medline, ScienceDirect, British Medical Journal) smo izbrali sodobne tuje in domače teoretične strokovne in raziskovalne članke, ki po metodološki in vsebinski plati ustrezajo obravnavani tematiki.

Pregled literature

V članku želimo skozi pregled sodobne strokovne literature opozoriti na teoretične vsebine s področja elektrofiziologije srca in elektrokardiografije. Številni zunanji ali notranji dejavniki lahko povzročajo motnje pri izvedbi postopka in vplivajo na interpretacijo posnetka, posledično pa lahko tudi na postavitve diagnoze in zdravljenje. Tehnična priprava aparata, priprava pacienta in izvedba postopka snemanja EKG pogosto odstopa ob priporočenih standardov. Postopek je pogosto opravljen rutinsko, pri čemer se izvajalci premalo posvetijo natančnosti in kakovosti storitve. Izobraževanje medicinskih sester v tujini je usmerjeno v zgodnje prepoznavanje in odpravljanje tehničnih zapletov med izvedbo postopka, uporabe modificiranih tehnik snemanja zapisa, kakor tudi sposobnost hitre interpretacije EKG zapisa.

Razprava

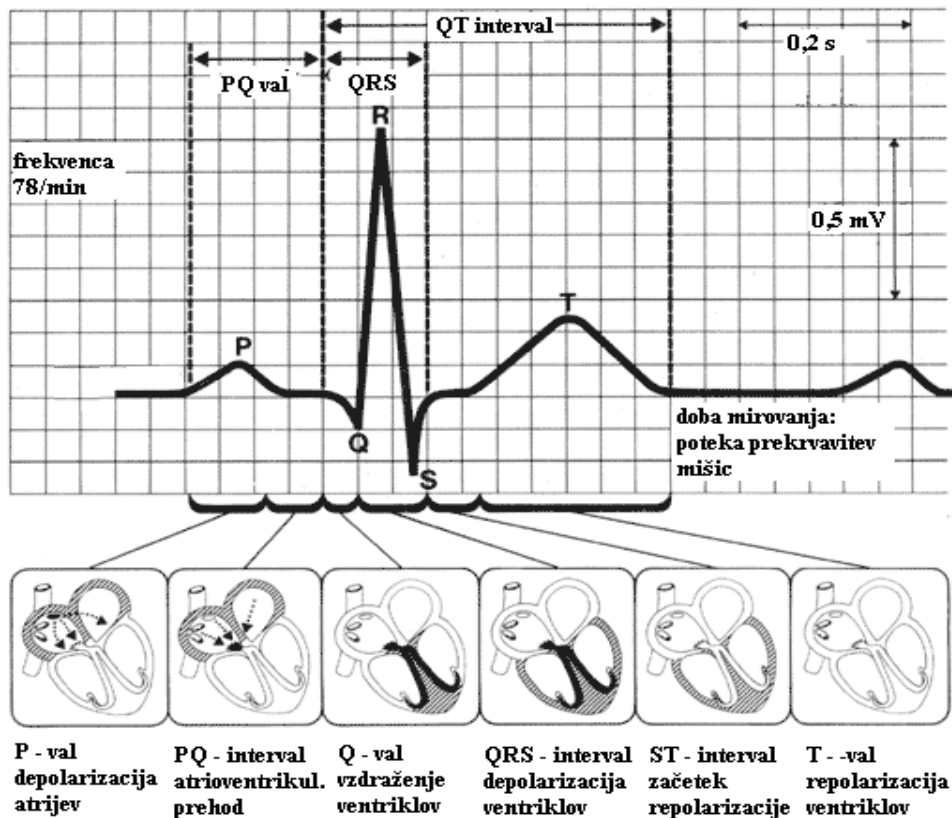
Tehnične značilnosti EKG posnetka

EKG signal, ki ga dobimo iz elektrod, je izmeničen z amplitudno vrednostjo približno 5 mV in zanimivim frekvenčnim področjem od 0,05 Hz – 150 Hz (250 Hz v pediatriji). Signal zaznavamo v šestih ekstremih, ki jih označujemo s črkami P, Q, R, S, T, U.

Impulzi za srčno akcijo izvirajo iz sinusnega vozla. Proces depolarizacije zajame najprej predvorne. V EKG zapisu to vidimo kot zobec P. Zobec P traja približno 0,10 sekunde. V atrioventrikularnem vozlu pride do normalne upočasnitve električnega impulza. V EKG zapisu to vidimo kot izoelektrični segment P-R. Zobec Q je prvi negativni zobec, ki nastane pri depolarizaciji prekatov. Razdalja P-Q traja med 0,12 – 0,20 sekunde. Depolarizacijo prekata predstavlja kompleks QRS. Normalen QRS kompleks traja od 0,10

– 0,12 sekunde. Val T predstavlja repolarizacijo prekatov. Val U sledi valu T in je običajno pozitiven (Štajer, 2011).

Vsi EKG aparati delujejo s standardno hitrostjo 25 mm/s, nekateri s hitrostjo 50 mm/s (uporaba v pediatriji), ter uporabljajo papir standardnih kvadratkov. Vsak majhen kvadrat (1 mm) predstavlja 40 ms (0,04 s), medtem ko vsak veliki kvadrat (5 mm) predstavlja 200 ms (0,2 s). Na osi y vsak kvadratek predstavlja 0,1mV. Aparati so umerjeni na 1mV = 10 mm (SCST, 2010).



Slika 1: Normalen EKG zapis (Solar, Kramberger, 2008).

Vrste EKG odvodov in namestitvev elektrod

Od 12 odvodov jih šest pripada ekstremitetnim odvodom (I, II, III, AVR, AVL, AVF) in prikazujejo električno aktivnost srca v vertikalni ravnini.

Odvodi I, II in III so bipolarni ekstremitetni odvodi. Elektrode namestimo na levo roko – leva rama (LA), desno roko – desna rama (RA) in levo nogo – levi bok (LL). Četrto elektrodo namestimo na desno nogo – desni bok (RL) in služi samo kot ozemljitev. Pri tem se izogibamo mestom nameščanja elektrod na področja z večjo mišično maso ter ne zasedemo mest za namestitev samolepljivih elektrod za defibrilacijo. Z bipolarnimi

ekstremitetnimi odvodi merimo električni potencial med dvema točkama ter razliko v potencialih v frontalni ravnini (I – desna roka/leva roka, II – desna roka/leva noga, III – leva roka/leva noga). Razširjeni ekstremitetni odvodi (AVR, AVL, AVF) merijo električne potenciale med srcem in levo ramo, desno ramo in levim stegnom v frontalni ravnini. Ostalih šest imenujemo prekordialne odvode (V1-V6) in prikazujejo električno aktivnost srca v horizontalni ravnini.

V priporočilih za snemanje EKG zapisa Crawford in Doherty (2011) opisujeta naslednjo tehniko nameščanja elektrod za ekstremitetne in prekordialne odvode:

Ekstremitetni odvodi:

LA in RA – zapestje leve in desne roke

LL in RL – leva in desna noga

Prekordialni odvodi:

Najprej je potrebno določiti pravilno mesto četrtega medrebrnega prostora.

- Položi prst v vdolbinico na vrhu prsnice (vrh manubriuma).
- Prst počasi premikaj navzdol, dokler ne začutiš rahle horizontalne izbokline. To je "Luisov kot". Drugi medrebrni prostor se nahaja levo ob prsnici tik pod "Luisovem kotu" (gledano s perspektive izvajalca)
- Premakni prst navzdol ob prsnici za dva medrebrna prostora v četrti medrebrni prostor, tu je pravilno mesto za namestitev V1.

V1 – levo ob prsnici, v 4. medrebrnem prostoru

V2 – desno ob prsnici, v 4. medrebrnem prostoru

V4 – desno srednja klavikularna linija, v 5. interkostalnem prostoru

V3 – sredina diagonale med V2 in V4

V5 – sprednja aksilarna linija v liniji z V4

V6 – srednja aksilarna linija v liniji V4

V 12-kanalnem EKG so P in T valovi pozitivni (razen v AVR in včasih v V1, V2 in III). EKG aparat pridobi, analizira in natisne 12-kanalni EKG zapis. Zapis je lahko v obliki 3-kanalnega formata, 4-kanalnega formata (četrti kanal predstavlja srednji utrip prikazan v desetih sekundah v II odvodu), 6-kanalnega formata in 7-kanalnega formata (sedmi kanal predstavlja srednji utrip, prikazan v desetih sekundah v II odvodu)..

Motnje in napake pri snemanju EKG zapisa

EKG se je tradicionalno uporabljal le v bolnišničnem okolju za pomoč zdravniku pri prepoznavanju, diagnosticiranju in zdravljenju bolnikov. Napredek v tehnologiji danes

omogoča snemanje in oddajanje 12 – kanalnega EKG zapisa tudi v predbolnišničnem okolju.

Številni potencialni dejavniki pri snemanju EKG zapisa negativno vplivajo na postopek snemanja in interpretacijo 12 – kanalnega EKG zapisa. Odkloni, ki jih pri tem zaznamo, so definirani kot nenormalnosti v EKG zapisu, ki niso odraz električne aktivnosti srca. Tako povzročeni odkloni, lahko vodijo v napačno interpretacijo, postavljanje diagnoze in ukrepanje. Razloge za odklone lahko delimo na fiziološke (notranje) in nefiziološke (zunanje) (Kligfield, Gettes, Bailey, 2007).

Med fiziološke razloge prištevamo:

- izometrično napetost mišic v ekstremitetah, ki jo v zapisu vidimo kot odklone z visoko frekvenco in nizko amplitude in jih elektronski filtri lahko zmanjšujejo;
- fizični premiki pacienta ali gibanje vozila, ki se odražajo na zapisu kot odkloni z visokimi zobci, nastanejo pa zaradi raztezanja kože in elektronski filtri na njih nimajo vpliva.
- Med nefiziološke razloge prištevamo:
 - elektromagnetne motnje, ki jih proizvajajo številni električni pripomočki v bližini EKG aparata: svetilke, električni nož, mobilni telefoni, električne blazine...);
 - neustrezen prevodni gel, prekinjene žice v kabljih, neustrezna nastavitve filtrov;
 - izguba stika med aparatom in elektrodo (odklop kabla z elektrode);
 - nepravilna pozicija elektrod;
 - kopičenje statične energije.

Oseba, ki snema EKG mora aparat poznati in biti kompetentna za izvedbo postopka. Pred izvedbo postopka je potrebno preveriti varno uporabo aparata, pripravljenost prostora, zalogo elektrod, gela ali vlažila in preveriti identiteto pacienta. Pacient mora na postelji ležati udobno, zagotoviti mu je potrebno dostojanstvo.

Dobra priprava pacienta in preiskovalnega prostora je temelj za zagotovitev brezhibnega posnetka EKG. Pojav odklonov v zapisu EKG lahko vpliva na neustrezen zapis frekvence srca, smeri srčne osi, pojava pseudoaritmij ali zmotno interpretacijo ishemičnih sprememb. Če pacient ne miruje, ga zaradi hladnega prostora zebe in drgeta ali prihaja do tresenja v prostoru zaradi premikanja reševalnega vozila, bo zapis zabeležil električne potenciale drgetanja ali premika mišic ali telesa. Takšne odklone lahko aparat pogosto napačno odčita kot atrijsko undulacijo (AU), atrijsko fibrilacijo (AF) ali če so odkloni višjih amplitud kot ventrikularno tahikardijo ali ventrikularno fibrilacijo (VT/VF). Takšne psevdo motnje prepoznamo po opazovanju pacienta, s tipanjem pulza in avskultacijo srca, v enem od ekstremitetnih odvodov, ki ni v tremorju opazimo normalni P, QRS, ali T val. Odkloni, ki jih zabeležimo ob snemanju EKG pri pacientu s Parkinsonovo boleznijo se lahko odražajo kot AU/AF in se pojavljajo v frekvenčnem območju nizkih amplitud (3-5 Hz). Literatura opisuje primere pacientov, ki so bili zaradi takšnih odklonov neustrezno zdravljeni (VF) (Wieteska, Driscoll, 2010).

Posebno mesto imajo odkloni, ki nastanejo zaradi povečanega dela dihalnih mišic ob srčnih ali pljučnih obolenjih. Na posnetku jih je mogoče opaziti kot kratke motnje in nastajajo ob bolnikovem vdihu. Kolcanje se lahko v zapisu odraža kot ekstrasistola (če je amplituda visoka) ali dodatni P/U val, če je amplituda nizka. Pogosto jih vidimo v pediatriji.

Plapolajoči zapisa odvodov opazimo pri bolnikih s KOPB ali ob psihogeni nastali hiperventilaciji in so posledica sunkovitega gibanja prsnega koša ter posledično raztezanja in krčenja kože na prsnem košu. Odklon zapisa navzgor zaznamo ob vdihu in navzdol v izdihu. Frekvenčno območje teh odklonov se giblje med 0,15 – 0,3 Hz. Podobne odklone lahko zmanjšamo z uporabo ustreznih filtrov.

V nekaterih primerih je potrebno EKG posneti v sedečem ali pol sedečem položaju (srčno popuščanje, respiratorna insuficienca, ortopedske omejitve). Sprememba položaja telesa lahko vpliva na os QRS in njegovo amplitude, zlasti v III odvodu (gibanje prepone).

Na kvaliteto EKG posnetka lahko vplivajo različni električni pripomočki, ki tvorijo elektromagnetno polje. Vpliv elektromagnetnega valovanja, ki ga tvorijo ti pripomočki, je odvisen od oddaljenosti EKG aparata. Raziskave z mobilnimi telefoni so pokazale, da je varna oddaljenost od medicinskih aparatov, pri katerih ne prihaja do vpliva elektromagnetnega polja vsaj 1 m. Pri preizkusu uporabe mobilnega telefona v razdalji manj kot 25 cm, je bilo zaznani v posnetku EKG hitre, ozke odklone nizkih amplitude, ki so po izklopu telefona izginile (Castells, Cebrian, Millet, 2007).

Pred nameščanjem elektrod je pomembna tudi priprava kože in zagotavljanje ustreznega stika med elektrodo in kožo. Neustrezno pripravljena koža ima upornost okoli 100.000 – 200.000 ohmov (znojna koža), dobro pripravljena pa približno 5.000 ohmov (Zelle, Fiedler, Hau Eisen, 2012). Ob uporabi samolepljivih elektrod je potrebno upoštevati rok uporabnosti. Na priključke elektrod že pred lepljenjem na kožo namestimo kable odvodov, da kasneje s pritiskanjem na elektrodo ne iztiskamo prevodnega gela iz blazinice. Elektrode nikoli ne lepimo eno čez drugo, ampak eno zraven druge. V pediatriji uporabljamo, zaradi manjše površine prsnega koša, posebne pediatrične elektrode.

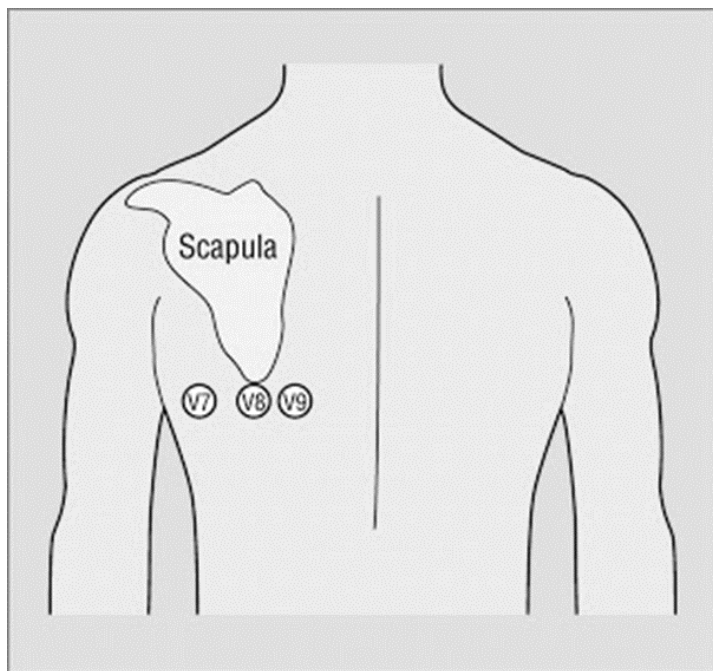
Napaka v kablju odvoda ali prekinitev povezave s pacientom lahko pomeni izgubo zapisa v posameznem odvodu ali izpad vseh odvodov. Primer: Izpad LA pomeni na zapisu izpad I in III odvoda (prekinjena črta), II odvod ostane nespremenjen. Ob izpadu posameznega prekordialnega odvoda, vidimo le izpad zapisa tega odvoda (prekinjena črta).

Naslednji najpogostejši razlog za odklone je neustrezen položaj ali zamenjava položaja elektrod. To lahko povzroči spremembe v morfologiji EKG zapisa, ki bi jih lahko interpretirali kot ishemične spremembe ali aritmijo. Zamenjava odvodov leve in desne roke (LA/DA) povzroči obrat polaritete v I in AVL odvodu, pri čemer opazimo v zapisu negativni P, QRS in T val v omenjenih odvodih. Obrat polaritete opazimo tudi v AVR (pozitivni P in QRS val). Diferencialna diagnoza takšnega EKG zapisa je desna pozicija srca. Zavedati se moramo, da je pri dekstopoziciji R val v prekordialnih odvodih negativen, pri napačni poziciji elektrod pa je vedno pozitiven (SCST, 2010). Dokončno

lahko potrdimo ali zavržemo domnevo z anamnezo ali kliničnim pregledom. EKG je v takšnih primerih posnamemo v desni poziciji prekordialnih elektrod, zrcalno zamenjamo tudi ekstremitetne odvode. Prekordialne odvode označujemo z V1R – V6R (Kligfield, Gettes, Bailey, 2007).

Ob zamenjavi odvodov leve roke in leve noge (LA/LL) opazimo, da je amplitude P valov v I odvodu višja kot v II odvodu in/ali P val, ki je v III odvodu vedno pozitiven, je v tem primeru negativen (Abdulahov znak). Zamenjava odvodov leve roke/desne roke (RA/LA) in desne noge (RL) povzroči ničelni električni potencial v vektorju obeh nog. Ta tako imenovana pseudoasistolija (ekstremno nizka amplitude) je vidna v II odvodu (desna roka – desna noga) ali v III odvodu (leva roka – desna noga). Zamenjave so mogoče tudi med prekordialnimi odvodi. Če zamenjamo V1 in V6 dobimo visok R zobec v V1 in globok S zobec v V6, kar aparat napačno očita kot ventrikularno hipertrofijo (Crawford, Doherty, 2011).

Šest prekordialnih odvodov je nameščenih na specifičnih lokacijah na prsnem košu. Največ težav povzroča določanje pravilnega položaja odvodov V1 in V2 (četrti medrebrni prostor), posledično pa se nato napačno določajo tudi mesta za ostale prekordialne odvode. Raziskave so pokazale, da se pozicija V1 in V2 pogosto določi previsoko v drugem ali tretjem medrebrnem prostoru (Rajaganeshan et al., 2008). Raziskava, ki jo je opravila Jaušovec (2013) v kliničnem okolju je potrdila domnevo, da zdravstveno osebje skoraj v 50 % nepravilno namešča prekordialne odvode.



Slika 2: Snemanje 18-kanalnega EKG zapisa (Cadogan, Nickson, 2012)

Snemanje dodatnih in modificiranih EKG odvodov

Razen 12-kanalnega EKG, poznamo tudi 15-kanalni in 18-kanalni EKG. 15-kanalni EKG je znan tudi kot desnostranski EKG, prekordialne odvode od V4 – V6 nameščamo na desno stran prsnega koša (zrcalna slika leve strani), odvode poimenujemo V4R, V5R, V6R.

Z 18-kanalnim EKG posnamemo zadnje odvode in jih označimo z V7, V8 in V9.

S 15-kanalnim EKG ugotavljamo akutni miokardni infarkt (AMI) desnega prekata, desne odvode posnamemo tudi ob sumu na AMI spodnje stene.

Z 18-kanalnim EKG ugotavljamo AMI zadnje stene, še zlasti če opazimo depresijo spojnice ST v odvodih V1 – V3 standardnega 12-kanalnega EKG. Elektrodo V4 prestavimo v zadnjo posteriorno aksilarno linijo (V7), V5 prestavimo v srednjo linijo lopatice (V8) in V6 prestavimo v srednjo linijo med V8 in hrbtenico.

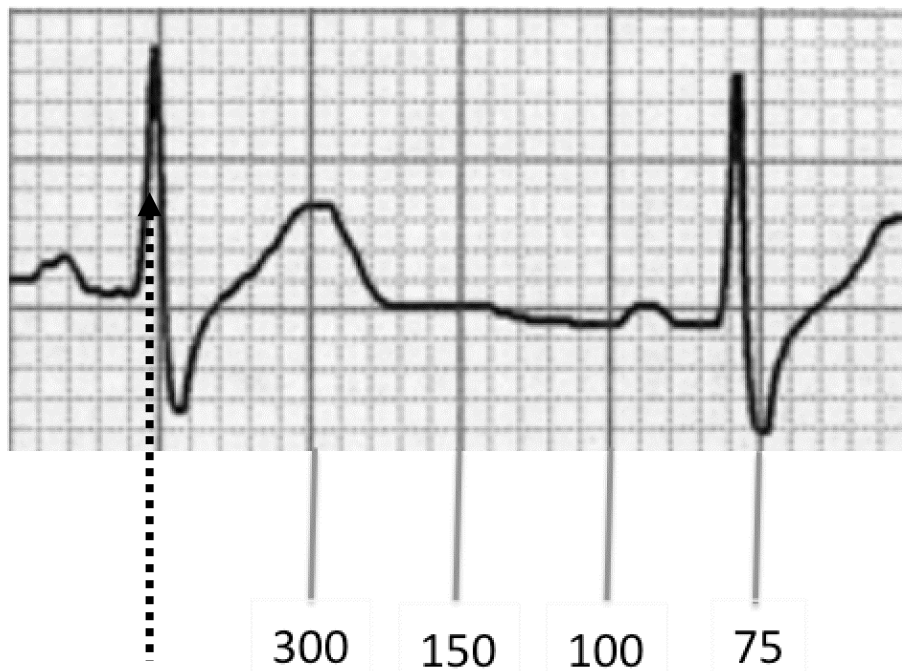
Pogosto lahko izvedemo tudi modificirano snemanje 15-kanalnega EKG s premestitvijo odvodov V4-V6 na pozicije V4R, V8 in V9 (Cadogan, Nickson, 2012).

Interpretacija EKG zapisa za medicinske sestre

Sodobna vloga medicinske sestre ni samo pravilno izvesti postopek snemanja EKG zapisa, ampak tudi zdravnika pravočasno opozoriti na nekatere osnovne spremembe v zapisu, ki se odražajo v bolnikovem zdravstvenem stanju (Cadogan, Nickson, 2012).

Literatura priporoča uporabo hitre interpretacije za medicinske sestre v naslednjih korakih:

- Kolikšna je prekatna frekvenca? Računalniški zapis frekvence srca je ob rednem ritmu običajno točen. Ročno lahko izračunamo frekvenco srca na dva načina:
 - o Če je ritem reden poiščemo ORS kompleks, ki pokriva črto velikega kvadratika. Nato iščemo sosednji QRS kompleks in štejemo število debelejših črt velikih kvadratkov med njima (300, 150, 100, 75, 60, 50, 42, 37, 33, 30...)
 - o Če je ritem nereden (AF), ta metoda ni primerna, ampak preštejemo število QRS kompleksov v 6 sekundah (30 velikih kvadratkov) in število pomnožimo z deset.
- Je ritem reden ali nereden? Označimo razdaljo med dvema R zobcema in jo primerjamo z razdaljo med drugimi sosednjimi R zobci.
- Je širina QRS normalna ali ne? Normalna razdalja QRS zobca je 0,12 sekunde (3 majhni kvadrati). Če je znotraj normalne razdalje govorimo o ozkem QRS kompleksu, povečana razdalja kaže na širok QRS kompleks.
- Je atrijska aktivnost prisotna? Atrijsko aktivnost kaže P val, ki predstavlja prvi pozitivni zobec v zapisu EKG.
- Ali sta atrijska in prekatna aktivnost povezani? Če so razdalje med P valom in QRS kompleksom enake, obstaja verjetnost atrijske in prekatne povezanosti. Za natančno oceno je potrebno narediti daljši posnetek.



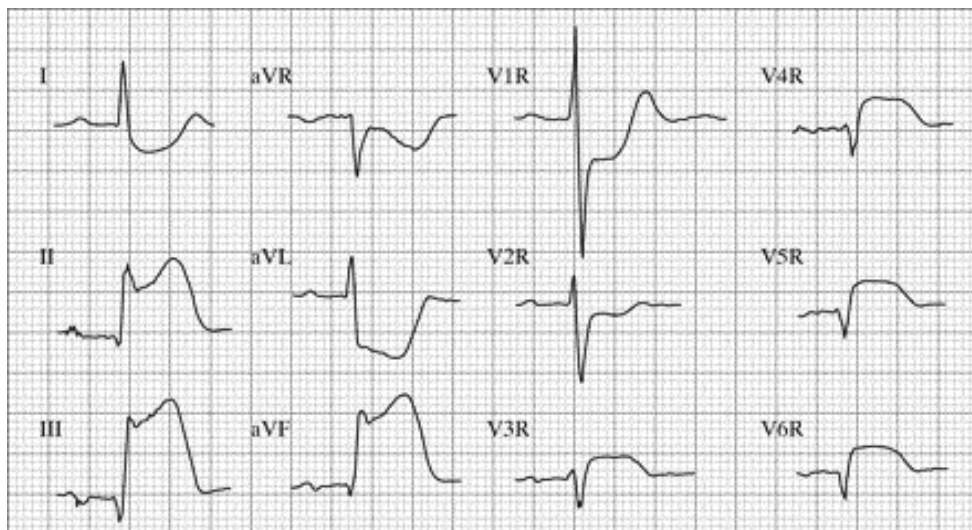
Slika 3: Izračun frekvence ob normalnem ritmu srca (Cadogan, Nickson, 2012)

EKG velja še vedno za zlati standard pri odkrivanju AMI. Na osnovi EKG zapisa delimo bolnike v skupino z elevacijo ST spojnice in značilno klinično sliko (≥ 1 mm v dveh sorodnih ekstremitetnih odvodih ali ≥ 2 mm v dveh sorodnih prekordialnih odvodih) oz. novonastalim levokračnim blokom in v skupino brez elevacije ST spojnice (depresija spojnice ST in/ali negativni T valovi/neznačilni EKG s prisotno prsno bolečino (Stellpflug, Holger, Smith, 2009).

Značilne spremembe v EKG zapisu ob AMI se kažejo:

- sprednjestenski oz. anteroseptalni infarkt: spremembe v prekordialnih odvodih V1 – V4,
- spodnjestenski infarkt: spremembe v odvodih II, III, AVF,
- infarkt stranske stene: spremembe v odvodih I, AVL in/ali V5 – V6
- zadnjestenski infarkt: recipročne spremembe v prekordialnih odvodih V1 – V4 (spremembe v dodatnih odvodih V7 – V9).
- infarkt desnega prekata: spremembe v desnih odvodih V4R – V6R.

Prepoznavna možnih sprememb v EKG zapisu povezanih z značilnimi kliničnimi znaki omogoča medicinski sestri, da s svojim strokovnim znanjem in usposobljenostjo pomembno vpliva k zmanjšanju morebitnih zapletov pri bolnikih z akutnim koronarnim sindromom.



Slika 4: Primeri elevacije in denivelacije ST spojnice (Stellpflug, Holger, Smith, 2009)

Zaključek

Za zagotavljanje višjega nivoja kakovosti na področju snemanja EKG zapisa je potrebno izboljšati teoretično poznavanje elektrofiziologije srca, ki se odraža na EKG posnetku. Izvajalci morajo poznati EKG aparat, s katerim izvajajo postopek. Ob delu naj uporabljajo kvalitetne elektrode z veljavnim rokom uporabe, ustrezno pripravijo površino kože in preverijo prisotnost naprav, ki proizvajajo elektromagnetno polje. Ekstremitetne in prekordialne odvode je potrebno namestiti na ustrezna mesta v skladu s standardom za izvedbo postopka. Različni dejavniki vplivajo na pojav široke palete možnih odklonov v zapisu EKG, ki morajo biti prepoznavni in odpravljeni. Natančna izvedba postopka bo zagotovila kvaliteten posnetek EKG, ki bo zdravniku predstavljal pomemben dodatek k oceni pacientovega stanja, omogočal zgodnje postavljanje diagnoze in zdravljenje.

Literatura

1. Cadogan M, Nickson C. *Life in the fastlane*. 2012. Dostopno na: <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/pmi/15/2/2014> (datum dostopa).
2. Castells F, Cebrián A, Millet J: *The role of independent component analysis in the signal processing of ECG recordings*. *Biomedizinische Technik*, vol. 52, 2007.
3. Crawford J, Doherty L. *Practical aspect of ECG recording*. *M&K Update Ltd*, 2011:65-85. Dostopno na: http://www.scst.org.uk/resources/consensus_guideline_for_recording_a_12_lead_ecg/Rev_072010b.pdf /15/2/2014 (datum dostopa).
4. Jaušovec N. *Preverjanje pravilne uporabe tehnologije 12-kanalnega snemanja EKG signala v kliničnem okolju [diplomsko delo]*. Univerza v Mariboru, 2013: 31-32.
5. Kligfield P., Gettes L., Bailey J. *Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part I: The electrocardiogram and its technology*. *Circulation* 2007, 115: 1306–1324.

6. Medved B. Snemanje elektrokardiograma (EKG). In: Tomažič J. Aktivnosti medicinske sestre pri diagnosticiranju motenj srčnega ritma. Zbornik predavanj. Maribor: Univerzitetni klinični center Maribor, 2010: 29-36.
7. Rajaganesan R, Ludlam CL, Francis DP, Parasramka SV, Sutton R. Accuracy in ECG lead placement among technicians, nurses, general physicians and cardiologists. *Int J Clin Pract* 2008; 62: 8-9.
8. Solar M, Kramberger I. Merjenje EKG signala. Mobilni EKG. 2008. Dostopno na: <http://hercules.uni-mb.si/projects/EKG/zgodovina.html/2/3/2014> (datum dostopa).
9. Stellpflug SJ, Holger JS, Smith SW. What is the role of the ECG in ACS. In: Brady WJ, Truwit JD. *Critical Decision in Emergency and Acute Care*. London: Wiley-Blackwell; 2009: 85-91.
10. Štajer D. Osnove elektrokardiografije. In: Košnik M., Mrevlje F, Štajer D, Černelč P, Koželj M. *Interna medicina*. Ljubljana: Založba Littera Picta; 2011: 133-150.
11. The society for cardiological science and technology. *Recording a standard 12-lead electrocardiogram*. Tretja izdaja. London: British cardiovascular society; 2010: 4-10.
12. Wieteska S, Driscoll P. Dysrhythmia recognition. In: Wardle T, eds. *Acute Medical Emergencies*. Manchester: Blackwell Publishing; 2010: 409-429.
13. Zelle D, Fiedler P, Haeisen J. Artifact Reduction in Multichannel ECG Recordings Acquired with Textile Electrodes. *Biomed Tech* 2012;57: 174.



<http://www.resevalci.org>

PREPOZNAVA EKG ZAPISA

Matej Strnad

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor, OE Nujna medicinska pomoč

e-pošta: strnad.matej78@gmail.com

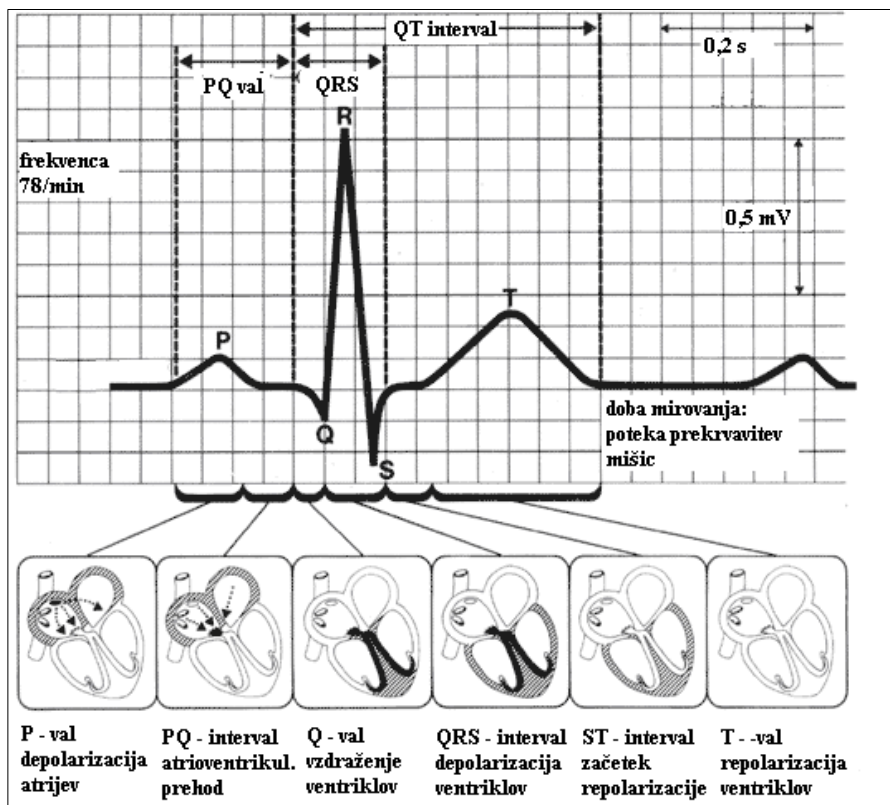
Izvleček

V prispevku je opisana enotavna metoda hitre prepoznave EKG zapisa, ki bi ga moral poznati in uporabljati vsak reševalec v predbolnišničnem okolju.

Ključne besede: elektrokardiogram, hitra interpretacija, ocena stanja pacienta

Uvod

Normalen EKG zapis je sestavljen iz P vala, QRS kompleksa in T vala (slika 1).



Slika 1. Normalen EKG zapis (tudi normalne vrednosti posameznih intervalov).

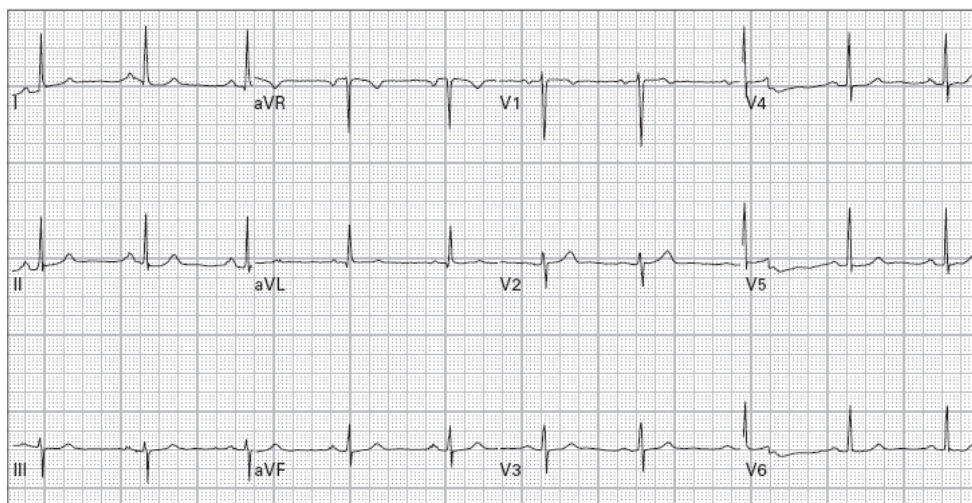
Prepoznavna EKG zapisa

Pri prepoznavi oz. pravilni interpretaciji EKG zapisa sledimo naslednjim šestim korakom:

- organizirana električna aktivnost
- frekvenca prekatov
- QRS ritem reden ali nereden
- trajanje QRS kompleksa (normalen ali podaljšan)
- prisotnost atrijske aktivnosti (P val)
- povezava med P valom in QRS kompleksom.

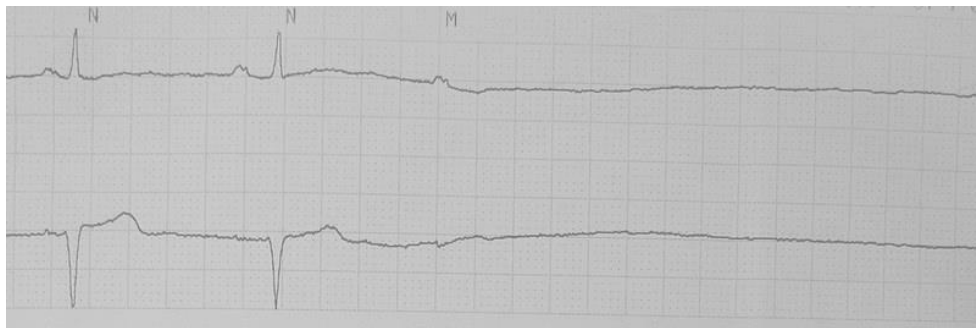
ORGANIZIRANA ELEKTRIČNA AKTIVNOST

V tej točki iščemo organizirano električno aktivnost na EKG zapisu, kar pomeni, da iščemo organizirane QRS komplekse in P valove. Vedno je potrebno opazovati bolnika! V primeru prisotnosti organizirane električne aktivnosti še vedno obstaja možnost, da bolnik nima tipnega utripa in ga je potrebno oživljati!



Slika 2. Normalna organizirana električna aktivnost s tipnim pulzom (normalen sinusni ritem)

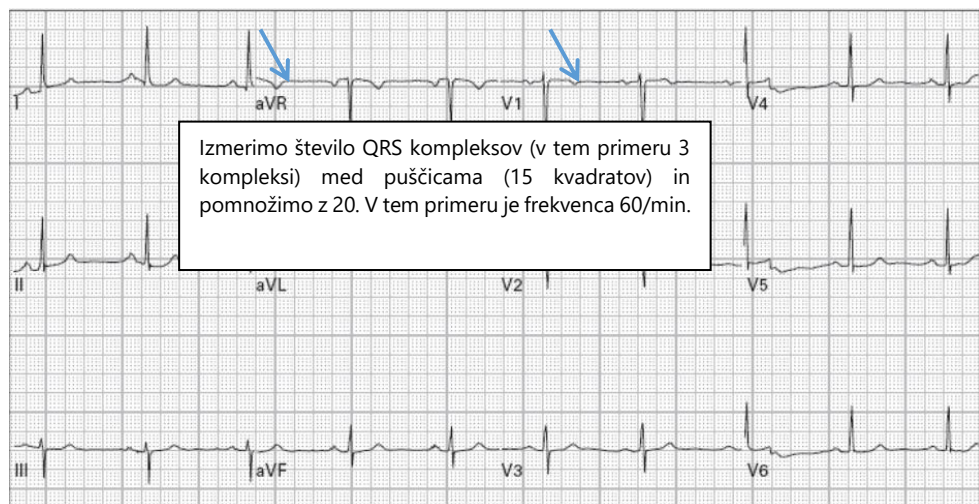
Tudi pri sprva normalni električni aktivnosti je lahko bolnik brez tipnega utripa in ga je potrebno oživljati. Včasih se normalna električna aktivnost – sinusni ritem nadaljuje v odsotno organizirano električno aktivnost oz. asistolijo (slika 3).



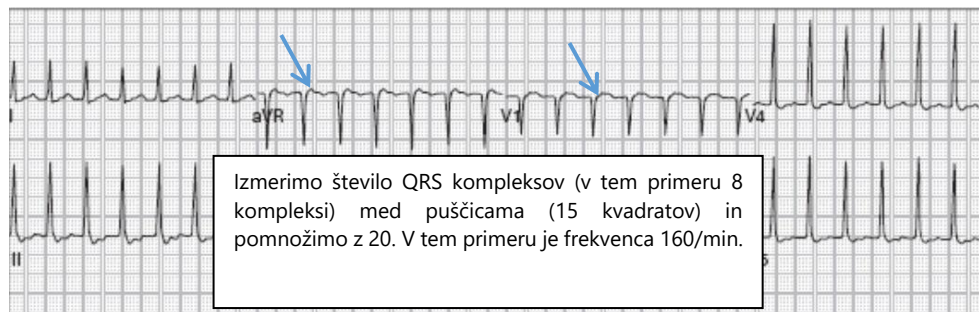
Slika 3. Organizirana električna aktivnost - sinusni ritem, ki se nadaljuje v asistolijo

FREKVENCA PREKATOV

Frekvenco prekatov določimo, tako da izmerimo število QRS kompleksov v 3 sekundah (15 velikih kvadratov pri normalni hitrosti) in število pomnožimo z 20.



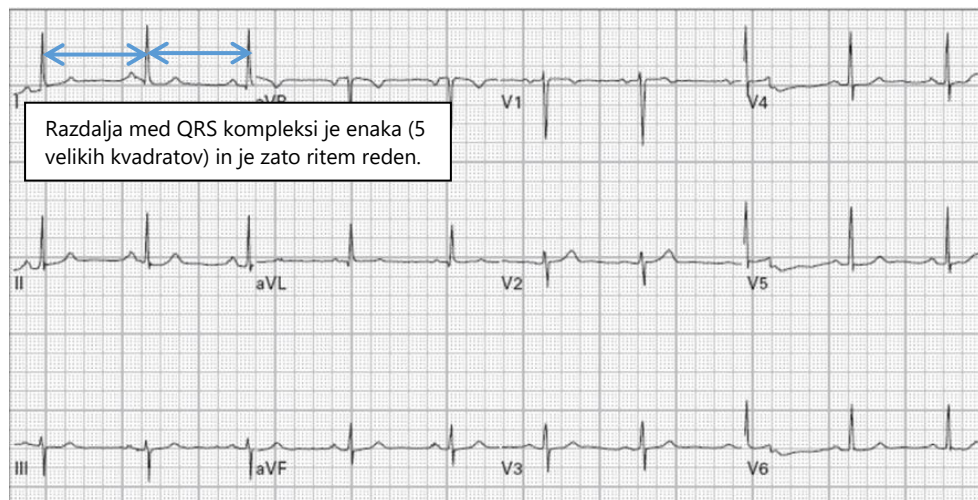
Slika 4. Frekvenca prekatov



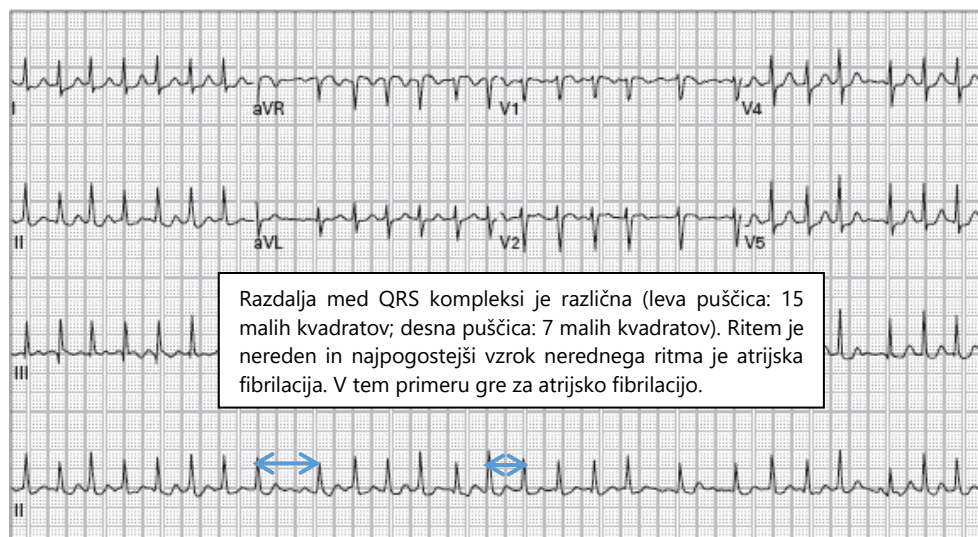
Slika 5. Frekvenca prekatov je 160 na minuto

QRS RITEM REDEN ALI NEREDEN

V tej točki pogledamo ali je razdalja med QRS kompleksi na EKG zapisu enaka in tako preverimo enakomernost oz. ritmičnost srčnega utripa.



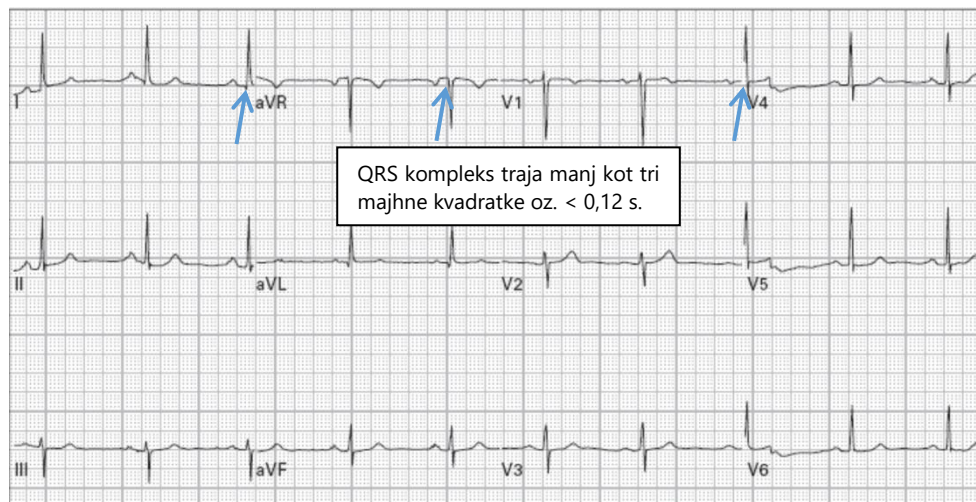
Slika 6. Reden ali nereden QRS ritem



Slika 7. Reden ali nered ritem.

QRS DOBA

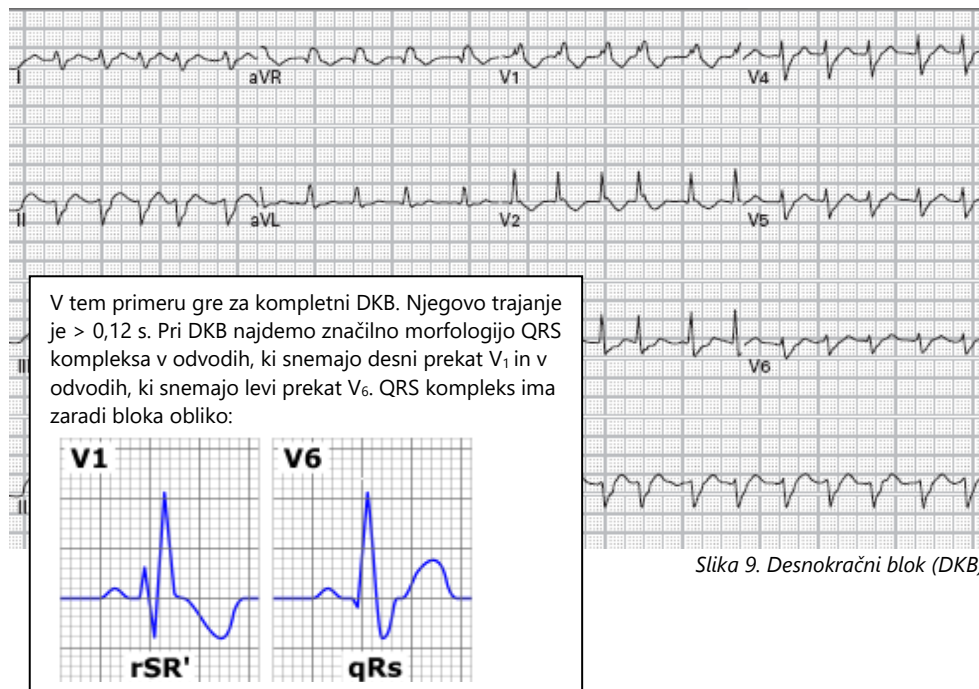
Kompleks QRS ne sme biti daljši od 0,12 s oz. širši kot tri majhni kvadratki. Daljši oz. širši QRS kompleksi nastanejo zaradi bloka prevajanja bodisi v desnem kraku bodisi v levem kraku prevodnega prekatnega sistema.



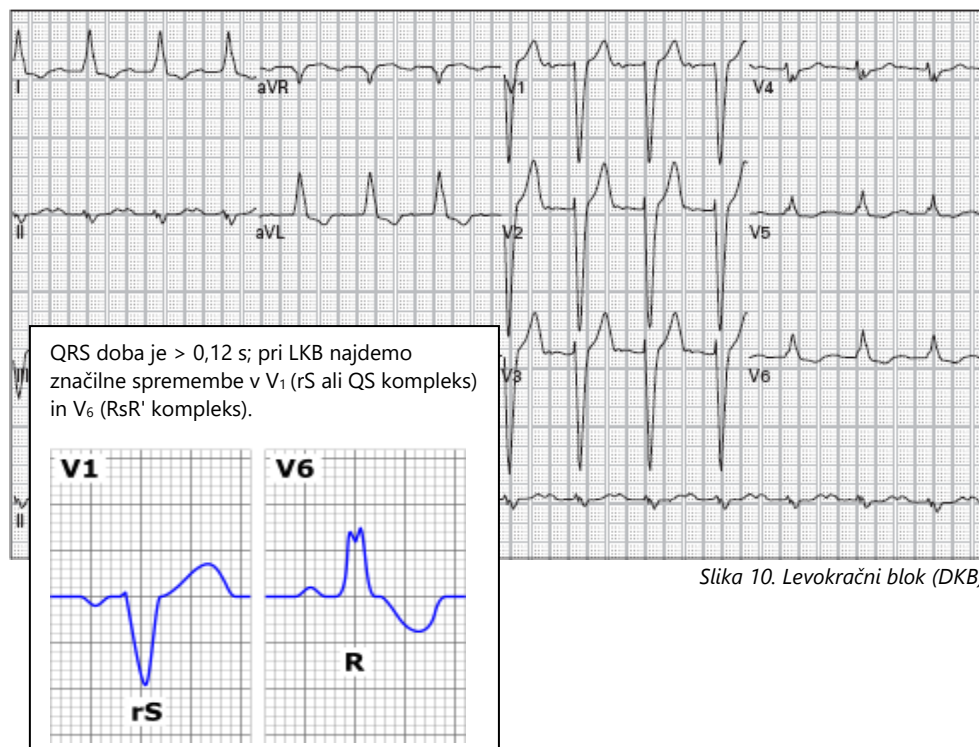
Slika 8. Normalna doba QRS kompleksa.

Med desnokračnim blokom (DKB) se desni prekat ne depolarizira preko desnega kraka prevodnega sistema, ker je tam nastala motnja v prevajanju. Medtem pa se levi prekat normalno depolarizira preko svojega prevodnega sistema in nato depolarizacijski val potuje preko miokarda (sincicij) v desni prekat. Hitrost širjenja depolarizacijskega vala po miokradu je počasnejša v primerjavi s širitvijo po prevodnem sistemu desnega prekata, zato se QRS kompleks razširi. Delimo ga na kompletni in inkompletni, ki ga pogosto najdemo pri mladih športnikih. Morfologija QRS kompleksa je pri obeh načeloma enaka, razlika je v trajanju. Kompletni DKB traja $> 0,12$ s, inkompletni pa $< 0,12$ s. Za DKB značilno morfologijo QRS kompleksa najdemo v odvodih V1 in V2 (rsR' ali rSR'), medtem ko najdemo v odvodu I in V6 zobec S (»slurred« S wave). Val T je v odvodih V1 in V2 obrnjen v nasprotno smer kot QRS kompleks (slika 9).

Za levokračni blok (LKB) je značilno, da depolarizacija levega prekata poteka kasneje in se zato desni prekat skrči pred levim. Na EKG zapisu najdemo naslednje značilnosti: podobno kot pri DKB je srčni ritem supraventrikularen, QRS doba je $> 0,12$ s in podobno kot pri DKB najdemo spremembe v V1 (rS ali QS kompleks) in V6 (RsR' kompleks). Val T je obrnjen v nasprotno smer kot QRS kompleks. Novonastali LKB predstavlja ekvivalent dvigu ST spojnice pri STEMI in ga obravnavamo kot AKS (slika 10).



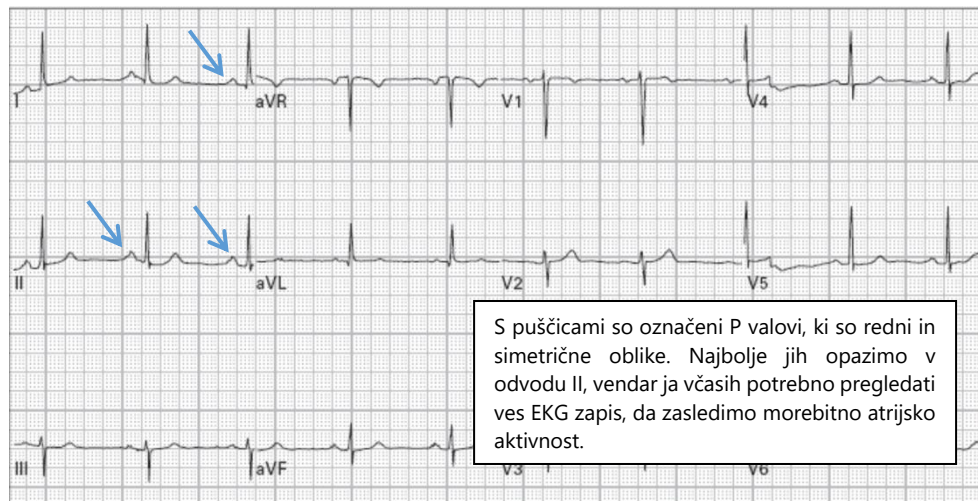
Slika 9. Desnokračni blok (DKB)



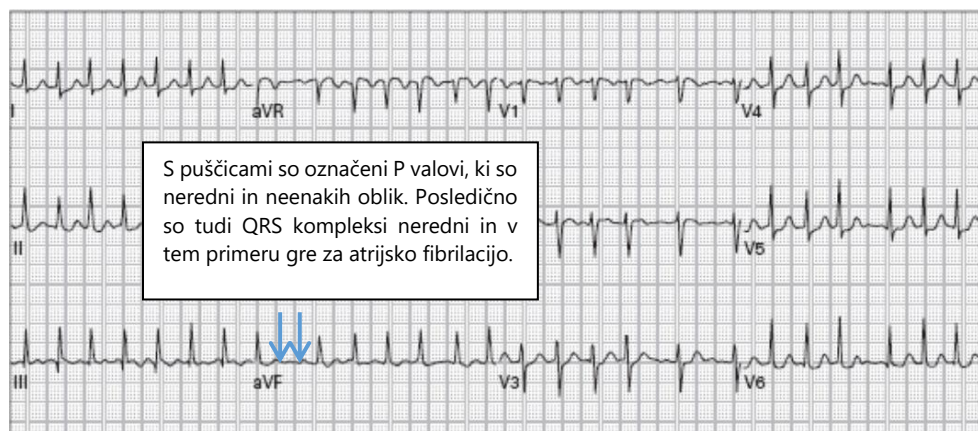
Slika 10. Levokračni blok (DKB)

PRISOTNOST ATRIJSKE AKTIVNOSTI

Prisotnost atrijske aktivnosti zaznamo na EKG zapisu s prepoznavo vala P. P val je prvi val, ki se zapiše na EKG zapisu in ponazarja depolarizacijo atrijev. V normalnih razmerah je simetričen. Prisotnost normalnega P vala pomeni, da se srčni ritem proži oz. začne v SA vozlu in takšen ritem imenujemo sinusni ritem. Seveda pa obstajajo tudi patološke oblike P valov: pri fibrilaciji atrijev je morfologija P valov neenaka z visoko frekvenco (QRS kompleksi so neredni), pri motnjah elektrolitov imamo lahko različne oblike P valov, včasih so P valovi odsotni. V odsotnosti P valov (okvara SA vozla) nastopi z delovanjem ektopični pacemaker in je lahko ritem supraventrikularen (torej izhaja nad prekati – iz AV vozla in je QRS kompleks reden in ozek) ali ventrikularen (torej izhaja iz prekatov in je QRS kompleks reden in širok s frekvenco okrog 30/min).



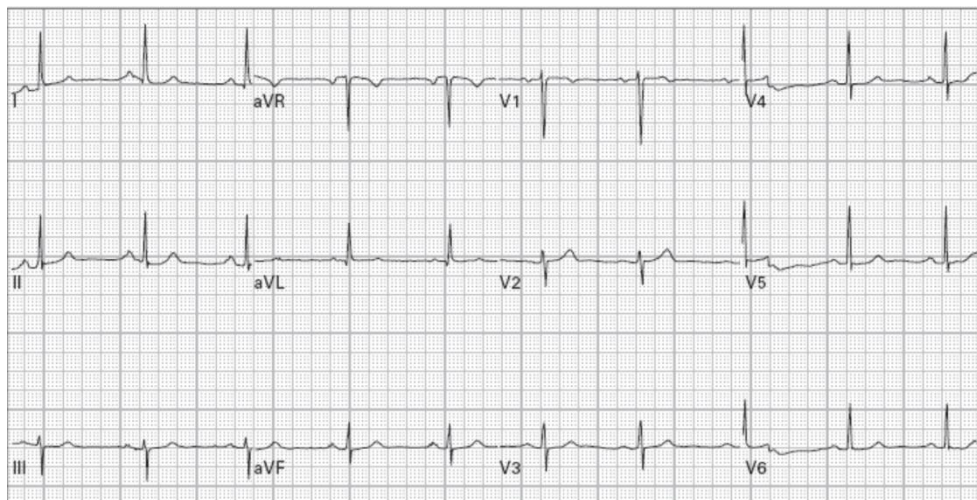
Slika 11. Normalna atrijska aktivnost (prisotnost P valov)



Slika 12. Neredna atrijska aktivnost (predvorno migetanje oz. atrijska fibrilacija)

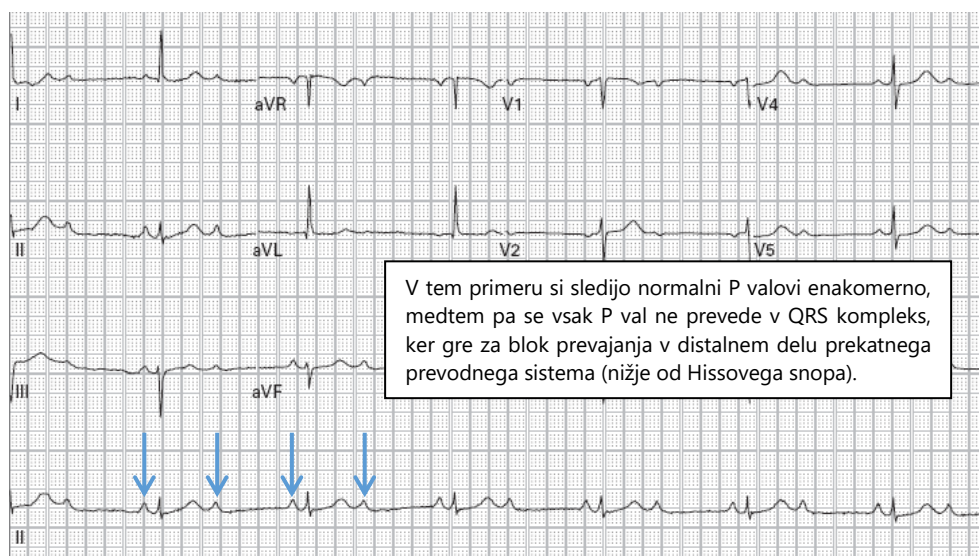
POVEZAVA MED P VALOVI IN QRS KOMPLEKSI

Vsakemu P valu mora slediti QRS kompleks. V primeru, da vsakemu P valu ne sledi QRS kompleks, gre za blok v prevajanju.



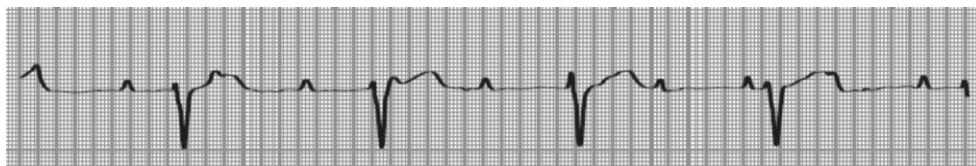
Slika 13. Normalna povezava med P valom in QRS kompleksom (sinusni ritem)

Pri opazovanju povezave med P valom in QRS kompleksom lahko včasih opazimo, da vsakemu P valu ne sledi QRS kompleks. Govorimo o AV bloku, ki je lahko različnih stopenj. Prepoznavna bloka II. stopnje (slika 14.) je nujna, saj se lahko razvije popoln blok. Zdravi se z vstavitvijo spodbujevalnika srčnega utripa.



Slika 14. Vsakemu P valu ne sledi QRS kompleks – AV blok II. stopnje (Mobitz II s fiksnim razmerjem 2:1)

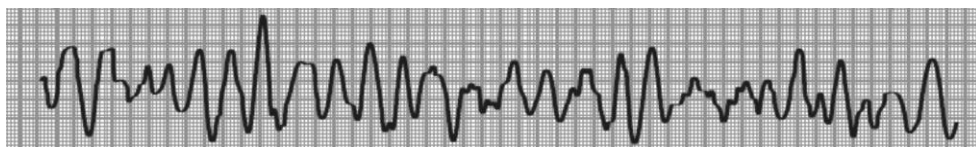
Povezava med P valom in QRS kompleksom je lahko tudi povsem prekinjena, saj električni impulz iz atrijev ne doseže prekatov. To se imenuje popoln blok oz. AV blok III. stopnje. P valovi se pojavljajo redno, prav tako QRS kompleksi, vendar med njimi ni nobene povezave (popolna asinhronija). QRS kompleksi so široki zaradi ektopičnega oz. escape ritma, ki izvira iz prekatov. Zdravi se z vstavitvijo spodbujevalnika srčnega utripa.



Slika 15. Brez povezave med P valom in QRS kompleksom

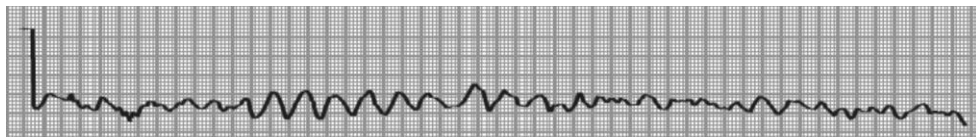
OSTALE POSEBNOSTI EKG ZAPISA IN RITMI, KI JIH MORA PREPOZNATI REŠEVALEC

Popolnoma neorganizirana električna aktivnost (visoko amplitudna ventrikularna fibrilacija)



Slika 16. Popolnoma neorganizirana električna aktivnost (visoko amplitudna ventrikularna fibrilacija)

Popolnoma neorganizirana električna aktivnost (nizko amplitudna oz. fina ventrikularna fibrilacija).



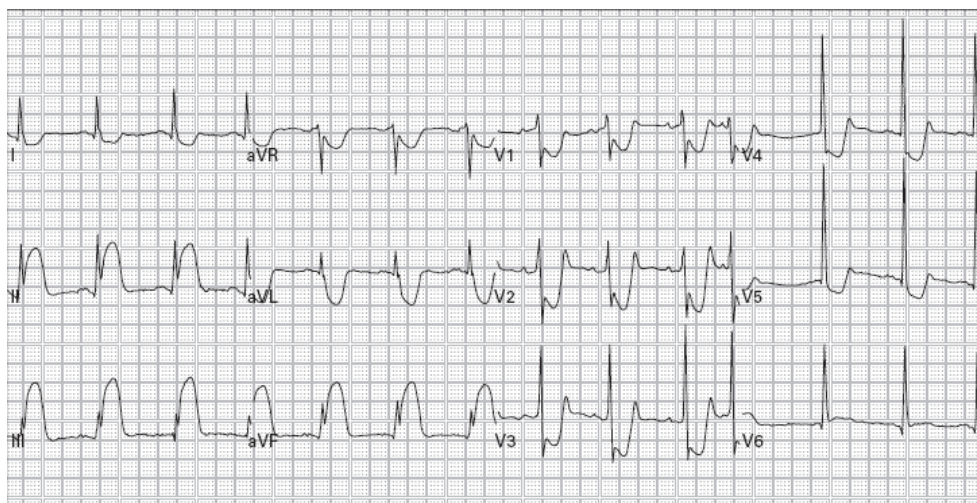
Slika 17. Popolnoma neorganizirana električna aktivnost (nizko amplitudna oz. fina ventrikularna fibrilacija)

Torsades de pointes – polimorfna ventrikularna tahikardija. Na sliki 18 je prikazan ritem, kjer je sprva prisoten normalen sinusni ritem (puščica na levi), sledi ektopični utrip (puščica na desni), ki mu sledi v polimorfna ventrikularna tahikardija, znana kot torsades de pointes. Ta motnja ritma se zdravi z magnezijevim sulfatom v enkratni dozi (bolus 2 g) ali v infuziji.



Slika 18. Torsades de pointes

Prepoznavna elevacij ST spojnice v odvodih II, III, aVF in denivelacij ST spojnice v V1 do V5



Slika 19. Spremembe ST spojnice – znak ishemije miokarda.

Viri

1. Hampton JR. *The ECG made easy*. Churchill Livingstone 5th edition;1998:1-53.
2. <http://en.wikipedia.org/wiki/electrocardiography>
3. Mattu A, Brady W. ECGs for the emergency physicians. *BMJ* 2003;3-53. (od tam tudi večina slik)

Fotografije so na dostopne na

- http://www.mfub.bg.ac.rs/global/pdf/nastavni/tas/medicinska_fiziologija/2010_2011/seminari/SEMINAR11EKGr_egistrovanjeanaliza.pdf
- Mattu A, Brady W. ECGs for the emergency physicians. *BMJ* 2003;3-53.

PREPOZNAVA IN ZDRAVLJENJE AKUTNEGA MIOKARDNEGA INFARKTA Z DVIGOM ST SPOJNICE NA TERENU IN V AMBULANTI NUJNE MEDICINSKE POMOČI

Klemen Marovt

*JZ Zdravstveni dom Celje, Prehospitalna enota nujne medicinske pomoči
e-pošta: klemenmarovt@gmail.com*

Izvleček

AKS v klinični praksi delimo na akutni miokardni infarkt, nestabilno angino pectoris ter nenadno srčno smrt. Delitev ima izvor v patofiziološkem mehanizmu, saj AKS nastane zaradi erozije ali rupture aterosklerotične lehe koronarne arterije, na kateri nastane krvni strdek, ki pomembno zoži ali popolnoma zapre svetlino koronarne arterije. V področju, ki ga prehranjuje prizadeta koronarna arterija pride do akutne ishemije srčne mišice, ki lahko vodi v nekrozo (akutni miokardni infarkt), spremembo prevajanja električnega impulza (nenadna srčna smrt), če pa je ishemija prehodna srčna mišica preživi in se po 7-14 dneh vzpostavi njeno normalno delovanje (nestabilna angina pectoris). Opisane posledice akutne ishemije srčne mišice se lahko prepletajo pri različnih oblikah AKS.

Ključne besede: ishemija, infarkt, zdravljenje

Uvod

Zdravniki, ki delamo v ambulantah nujne medicinske pomoči (v nadaljevanju NMP), pa tudi v ambulantah dužinske medicine, se bolj ali manj pogosto srečujemo z akutnim koronarnim sindromom (v nadaljevanju AKS). Približno 60 % bolnikov z bolečino v prsnem košu nima somatske podlage, v 36% je bolečina mišično-kostnega izvora, pri 11% gre za stabilno angino pectoris in le pri 1,5% je prisoten AKS. Poudariti je potrebno da pa je do 2% bolnikov z AKS neprepoznanih in odpuščenih domov.

Dvanajstkanalni elektrokardiogram (v nadaljevanju EKG) je glavna preiskava, na podlagi katere razdelimo bolnike z AKS v skupino STEMI (ST elevation myocardial infarction) z obstojnim dvigom veznice ST ali novonastalim levokračnim blokom (LKB). Pri teh bolnikih gre v več kot 90 odstotkih primerov za popolno trombotično zaporo tarčne koronarne arterije ob odsotnosti zadostnega kolateralnega pretoka.

Pri bolnikih z AKS brez dviga veznice ST ugotovljamo bodisi spust veznice ST, negativne ali bifazične valove T, neznačilne spremembe ali celo normalen EKG; pri 60 odstotkov bolnikov iz te skupine gre za nestabilno angino pectoris (NAP), če pa porastejo markerji nekroze srčne mišice, govorimo o srčnem infarktu brez dviga veznice ST (NSTEMI-non ST elevation myocardial infarction).

Skupna značilnost bolnikov z AKS je ishemična srčna bolečina, ki jo imenujemo stenokardija in nastopi običajno v mirovanju ali najmanjšem naporu. Pri okoli 20 odstotkov bolnikov (starejši, bolniki s pridruženimi obolenji ter po operacijah na odprtem srcu, sladkorni bolniki) je bolečina netipična ali je celo ni.

Bolniki s STEMI, pri katerih se je bolečina začela pred dvanajstimi urami ali manj, potrebujejo čimprejšnje odprtje tarčne koronarne arterije s primarno perkutano koronarno intervencijo (PCI). S to metodo pri več kot 90 odstotkih bolnikov s STEMI vzpostavimo normalen pretok v infarktni arteriji. PCI pomeni v primerjavi s trombolizo, ki so jo uporabljali v devetdesetih letih, boljše preživetje, manjšo pojavnost ponovnih srčnih infarktov ter zaradi manjše motnje v hemostazi bistveno manjšo verjetnost krvavitev.

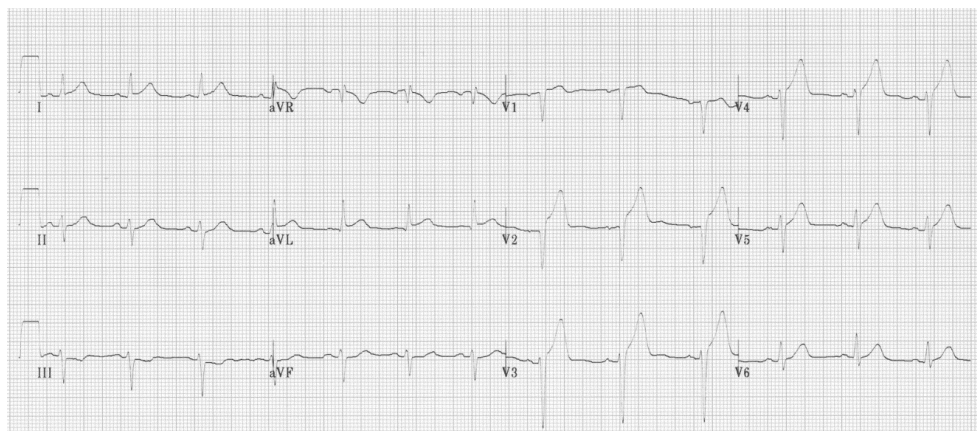
Prepoznavna bolnikov z AKS, ki potrebujejo takojšnjo PCI, je torej bistvena za zmanjšanje umrljivosti ter dolgotrajnejših posledic te bolezni, zato bodo v nadaljevanju predstavljene značilne spremembe v EKG, ki so posledica popolne zapore posameznih koronarnih arterij in zahtevajo ob značilni klinični sliki takojšen transport bolnika v ustanovo, kjer izvajajo PCI

STEMI sprednje stene

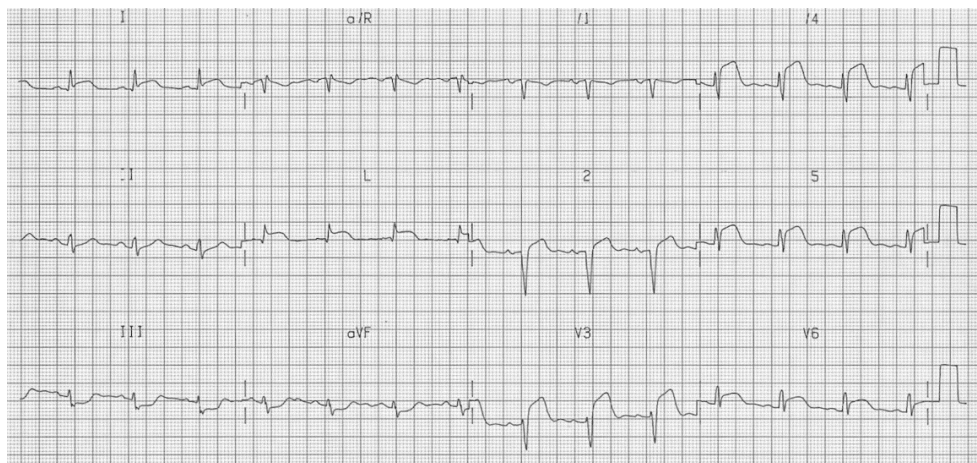
STEMI sprednje stene nastane zaradi zapore leve sprednje descendentne koronarne arterije (LAD – left anterior descending artery) in ima od vseh oblik miokardnega infarkta najslabšo prognozo.

Elektrokardiografska značilnost je dvig veznice ST (po nekaj urah se razvijejo zobci Q) v odvodih od V1 do V6, z recipročnimi denevelacijami ST v spodnjih odvodih (III in aVF). Elevacija ST je lahko prisotna tudi v zgornjih stranskih odvodih (I in aVL).

Če so ST elevacije prisotne v odvodih od V1-4 govorimo o anteroseptalnem, če pa od V3-6, I ter v aVL pa o anterolateralnem infarktu.



Slika 1: Anteroseptalni STEMI: (ST elevacije so največje v anteroseptalnih odvodih od V1-4, vidni iso zobci Q od V1-3, nakazane so ST elevacije v odvodih I, aVL, vidne so denevelacije v spodnjih odvodih III ter aVF..



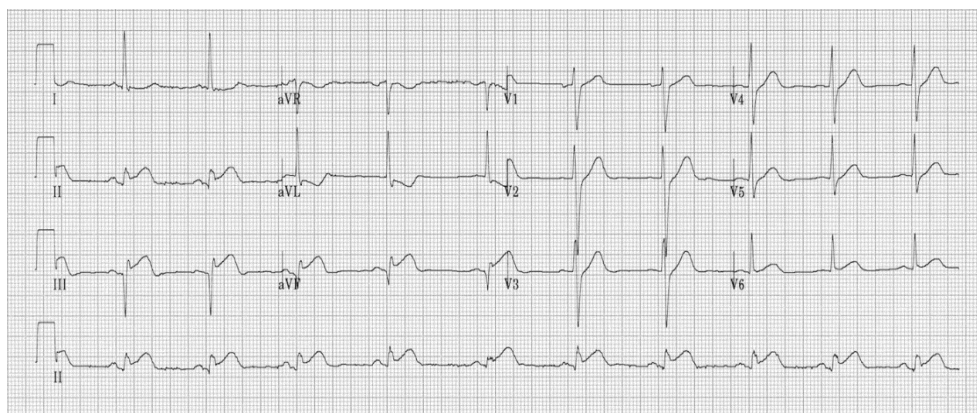
Slika 2: Anterolateralni STEMI: ST elevacije od V2-6, I,aVL, recipročne denivelacije v III in aVF.4

STEMI spodnje stene

STEMI spodnje stene je v približno 80% posledica zapore desne koronarne arterije (RCA – right coronary artery), manj pogosto je okludirana LCX (left circumflex artery). Značilne so ST elevacije ter kasneje zobci Q v odvodih spodnje stene (II,III,aVF) z recipročnimi denivelacijami v aVL ter odvodu I.

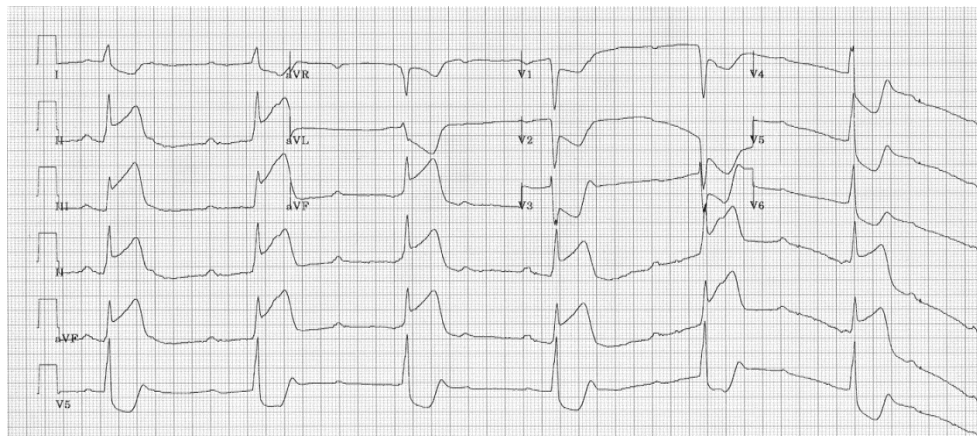
V več kot 40 % primerov je spodnjestenskemu pridružen infarkt desnega prekata, ki poslabša prognozo bolezni; uporaba nitroglicerina lahko v tem primeru vodi v resno hipotenzijo.

V nekaterih primerih je ishemiji spodnje stene pridružena tudi ishemija zadnje (posteriorne) stene.



Slika 3: Spodnjestenski STEMI: ST elevacije v odvodih spodnje stene (II,III,aVF) z recipročnimi denivelacijami v aVL.

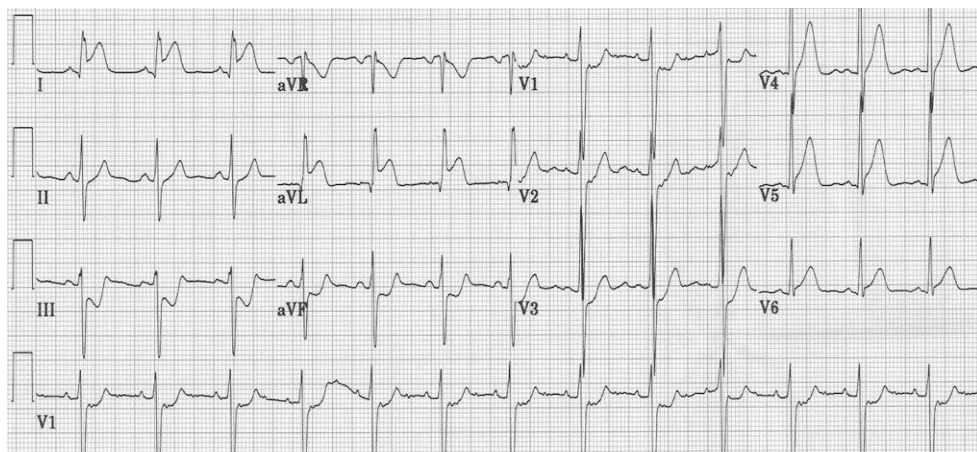
Pri več kot 20% bolnikov s STEMI spodnje stene pride zaradi ishemije AV vozla, ki ga prehranjuje AV nodalna arterija (v 80% izvira iz RCA), do atrioventrikularnega bloka druge ali tretje stopnje. Pomembno je, da pri vsakem bolniku z atrioventrikularnim blokom posumimo na možnost akutnega koronarnega sindroma in smo posebej pozorni na spremembe v EKG-ju, ki so značilne za ishemijo spodnje stene.



Slika 4: STEMI spodnje stene z AV blokom 3.stopnje

STEMI stranske stene

Izoliran infarkt stranske stene ni pogost, pojavi se pri zaprtju manjših vej LAD (prva diagonalna veja – D1) ali LCX (marginalna veja – OM). Navadno je pridružen sprednjestensku (anterolateralnemu), lahko pa tudi spodnje in zadnjestenskem miokardnemu infarktu.



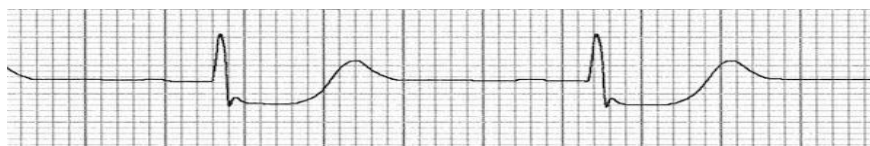
Slika 5: STEMI stranske stene: ST elevacije v zgornjih stranskih odvodih I,aVL , nakazane so elevacije ST v V5-6, vidna je depresija ST v odvodih spodnje stene (III ter aVF).

Zanj so značilne ST elevacije v stranskih odvodih (I, aVL, V5-V6) ter recipročne denevelacije v odvodih spodnje stene (III in aVF).

STEMI zadnje stene

Zadnjestenski miokardni infarkt je običajno pridružen spodnje ali stranskostenskemu infarktu in se le v 3-11% pojavlja samostojno. Standardni odvodi 12-kanalnega EKG zadnje stene levega prekata ne prikažejo direktno in se posledično tudi STEMI tega področja kaže le z recipročnimi spremembami anteroseptalnih odvodov (V1-3). Prav zaradi tega dejstva je STEMI zadnje zaradi odsotnosti klasičnih elevacij spojnice ST največkrat spregladana indikacija za takojšnjo PCI!

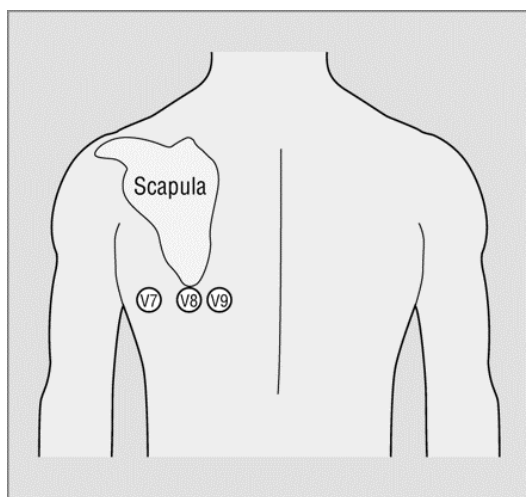
Značilne EKG spremembe v odvodih V1-3 so: horizontalna depresija ST, višji, širši zobci R, pokončni valovi T v odvodih od V1-3, razmerje R/S v odvodu V2 višje od 1. (glej sliko 6).



Slika 6: Značilne spremembe pri zadnjestenskem STEMI v odvodih V1-3.

Diagnozo infarkta zadnje stene potrdimo tako da posnamemo zadnje odvode EKG (V7-9), ki jih moramo poznati vsi člani ekip nujne medicinske pomoči, ki se srečujemo z akutnim koronarnim sindromom.

Posnamemo jih tako da prekordialne odvode od V4-6 postavimo v položaj, ki ga prikazuje slika št. 7, po izpisu 12-kanalnega EKG pa odvod V4 jasno označimo z V7, V5 z V8 ter V6 z V9; možna je menjava in označitev samo V1-V3 z V7-9.



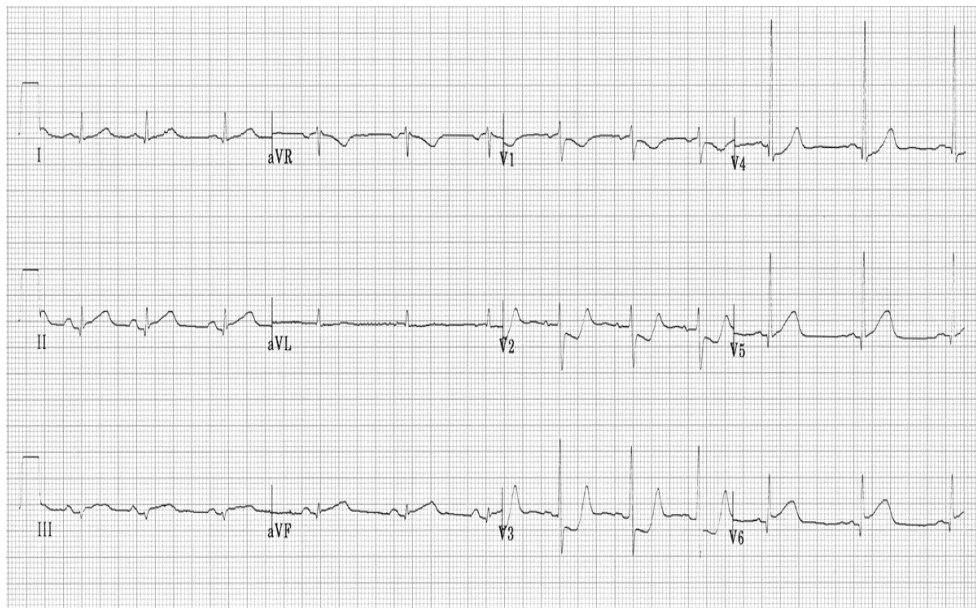
V7 – leva zadnja aksilarna linija, v enaki višini kot V6

V8 – tik pod vrhom lopatice, v enaki višini kot V6

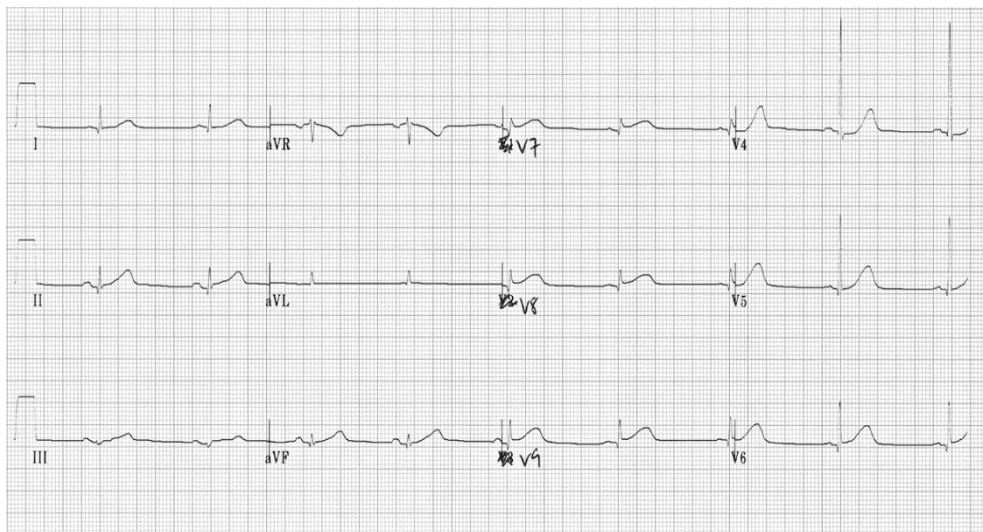
V9 – levo paraspinalno področje, v enaki višini kot V6

Slika 7: Pozicija elektrod V7-9.

Diagnozo posteriornega miokardnega infarkta potrdi ob značilni klinični sliki 0,5 mm dvig ST spojnice v odvodih V7-9.



Slika 8: Depresija ST od V2-3 nakazuje posteriorni infarkt, prisotna je elevacija tudi v V6.



Slika 9: Pri bolniku z EKG s št.8 posneti zadnji odvodi razkrijejo več kot 0,5 mm elevacije ST v odvodih od V7-9.

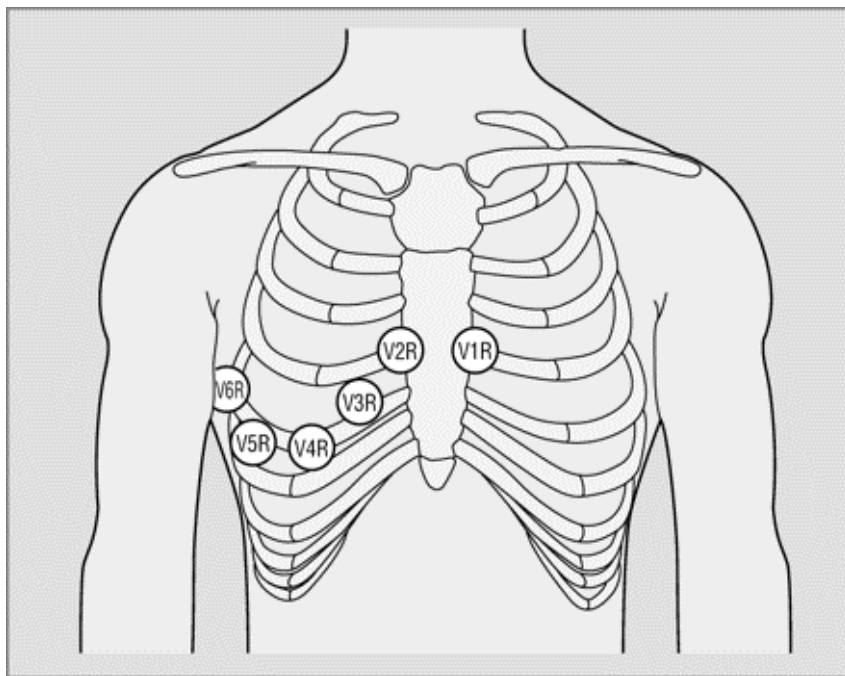
Infarkt desnega prekata

Infarkt desnega prekata zapleta več kot 40% primerov STEMI spodnje stene, v samostojni obliki je izjemno redek. Zaradi posledične slabše kontraktilnosti desnega prekata so ti bolniki zelo občutljivi na spremembe polnitve (preload) in lahko z zdravili (nitroglicerini), ki preload zmanjšujejo vodijo v resno hipotenzijo, ki pa jo v tem primeru zdravimo z dajanjem tekočin. Uporaba nitroglicerina je torej pri sumu na pridružen infarkt desnega prekata kontraindicirana.

Kdaj pri STEMI spodnje stene pomislimo na pridružen infarkt desnega prekata?

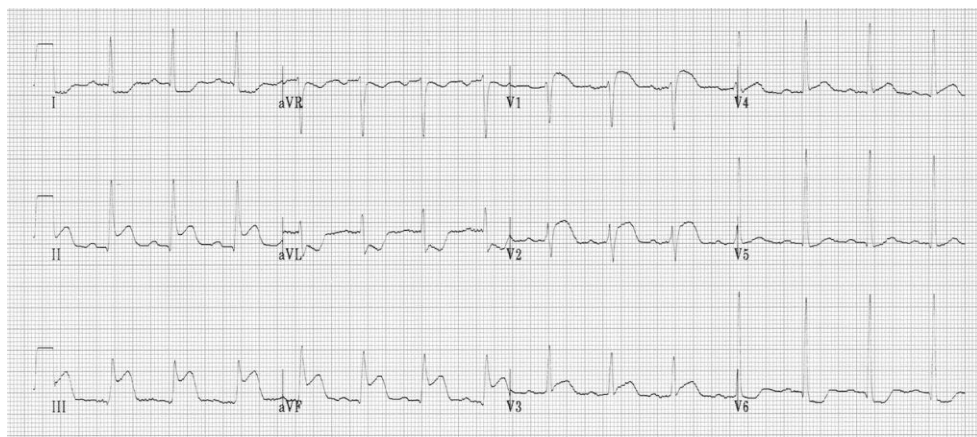
- Če je prisotna elevacija ST v V1
- Kadar je elevacija ST v odvodu III višja od elevacije v odvodu II
- Če je segment ST v V1 izoelektričen in je prisotna depresija ST v V2
- Kadar je elevacija v V1 višja od elevacije ST v V2

Pri značilnih EKG spremembah za potrditev diagnoze posnamemo desnostranske odvode, pri katerih prekordialne zrcalno prestavimo na desno stran prsnega koša in jih označimo z V1R-V6R (slika 10). Zamenjamo lahko samo V3-V6, elektrodi V1 in V2 pa pustimo na standardnih mestih.

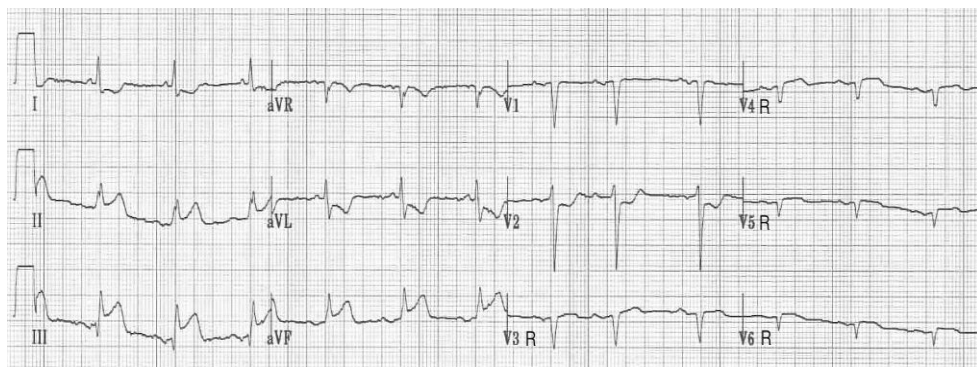


Slika 10: Desnostranski odvodi

Najpomembnejša elektroda pri desnih odvodih je V4R (5. medrebrni prostor desno v medioklavikularni liniji), saj ima elevacija ST v tem odvodu 83% napovedno vrednost infarkta desnega prekata



Slika 11: STEMI spodnje stene. Pridružen infarkt desnega prekata nakazujejo elevacije ST v V1 ter elevacije v III, ki so višje od tistih v odvodu II.



Slika 12: Desni odvodi V3R-6R. STEMI spodnje stene, elevacije v III so višje od elevacij ST v odvodu II, ST v V1 je v izoliniji, v V2 pa je denevelirana. Infarkt desnega infarkta je potrjen z odvodi V3R-V6R, kjer so vidne elevacije ST.

Osnovno zdravljenje AKS

Za vse bolnike z AKS je, ne glede na spremembe v EKG, začetno zdravljenje enako. Bolnik prejme MONA terapijo – morfij, kisik, nitroglicerín ter acetilsalicilno kislino. Osnovno zdravljenje začne vsak zdravnik, ki obravnava bolnika z AKS, dodatno zdravljenje pa je domena urgentnega zdravnika, ki pri izbiri dodatnih zdravil sledi navodilu interventnega kardiologa, s katerim se je dogovoril za primarno PCI.

NITROGLICERIN

Nitroglicerín (NTG) je prvo zdravilo pri bolniku z AKS, saj z njim zmanjšamo porabo in izboljšamo oskrbo srčne mišice s kisikom ter tako omilimo ishemično bolečino. Neodzivnost bolečine na NTG loči stabilno angino pectoris od NAP. Bolniku ga dajemo pod jezik v odmerku 0,4–1,2 mg v obliki pršila (Nitrolingual®) ali tablet (Angised®).

NTG dajemo do trikrat zapored v presledku 5 minut. Ne smemo ga uporabiti če je sistolični krvni tlak nižji od 90 mmHg, pri spodnjestenskem MI oz. sumu nanj in če je bolnik v zadnjih 24 urah zaužil sildenafil (Viagra®), Vizarsin®) oziroma podobna zdravila (Levitra®, Cialis®), saj je ob slednjem nevarnost refraktarne hipotenzije. Če bolečina po NTG ne popusti, uporabimo morfij.

ACETILSALICILNA KISLINA

Acetilsalicilno kislino (ASA) prejme vsak bolnik s sumom na AKS, razen če jo je vzel že sam. Najenostavneje je, da zgrize tableto Aspirin direct®, saj se ta hitro absorbira. Priporočen odmerek je 150 do 300 mg per os. Če bolnik ne more požirati ali ima moteno zavest, mu zdravilo apliciramo intravensko v odmeku 80 do 150 mg (Aspegic® 5ml/500mg). Zaradi počasne absorpcije uporaba gastrorezistentnih tablet ni priporočljiva (Aspirin protect®, Cardiopirin®).

KISIK

Bolnik prejme kisik v takšni koncentraciji, da dosežemo čim višjo nasičenost arterijskega hemoglobina s kisikom, merjeno s pulzno oksimetrijo. Cilj je doseči nasičenost med 88–92 % pri bolnikih s KOPB oz. čez 94 % pri vseh ostalih. Če je nasičenost brez dodanega kisika nad 94 %, bolnik dodatnega kisika ne potrebuje.

MORFIJ

Morfij uporabimo, če bolečine z NTG ne uspemo zmanjšati ali odpraviti. Ob analgetičnem ima tudi venodilatatorni učinek in lahko tako dodatno pripomore k izboljšanju stanja s pljučno kongestijo.

Pred uporabo ga razredčimo v fiziološki raztopini (npr. 20 mg morfina (1 ml viala) do 20 ml fiziološke raztopine) in ga počasi vbrizgamo v veno; običajno po 2–3 mg in počakamo nekaj minut na učinek. Uporabimo ga do skupnega odmerka 0,1 mg/kg telesne teže. Dajemo ga izključno intravenozno, saj je absorpcija pri intramuskularnem ali podkožnem vbrizganju zelo nepredvidljiva.

Morfij lahko povzroči slabost ali bruhanje, zato bolniku pred morfijem damo ampulo antiemetika tietilperazina (Torecan® 6,5 mg/ml) intravensko.

Dodatno zdravljenje AKS

V zadnjih letih smo priča pospešenemu razvoju in uporabi antiagregacijskih oz. antikoagulantnih zdravil. V uporabo stopajo novejša in v nekaterih lastnostih boljša antitrombotična zdravila, vsa z namenom izboljšanja preživetja in kvalitetnejšega življenja bolnikov z AKS.

ANTIKOAGULACIJSKA ZDRAVILA

Bolnikom s STEMI dajemo pred primarno PCI heparin v venskem bolusu 70 do 100 IE/kg telesne teže (vendar največ 5000 IE). Po trenutno veljavnih smernicah je standardni heparin še vedno antikoagulantno zdravilo izbora pred primarno PCI.

ANTIAGREGACIJSKA ZDRAVILA - ZAVIRALCI P2Y12 RECEPTORJEV

KLOPIDOGREL

Klopidogrel (Zyllt®, Plavix®, Pontius®) je najstarejši zaviralec P2Y12 receptorjev. Glede na ostala predstavnika iz te farmakološke skupine ima najpočasnejši in najšibkejši antiagregacijski učinek ter najmanjše tveganje za krvavitev. Dajemo ga v enkratnem začetnem odmerku 600 mg pri STEMI. Po najnovjših smernicah zdravljenja AKS dajemo prednost prasugrelu in tikagrelorju, saj imata hitrejši antiagregacijski učinek. V kolikor nista na razpolago ali obstaja veliko tveganje za nastanek krvavitev, ostaja zdravilo prvega izbora klopidogrel.

PRASUGREL

Prasugrel (Effient®) je zdravilo s podobnim delovanjem kot klopidogrel, le da je nastop antiagregacijskega učinka hitrejši in močnejši. Prasugrel dajemo v enkratnem začetnem odmerku 60 mg pred primarno PCI. Za razliko od klopidogrela (znana rezistenca) ima prasugrel visoko učinkovitost (rezistenca nanj ni znana).

Še posebej primeren je za mlajše bolnike, bolnike s sladkorno boleznijo, bolnike z majhnim tveganjem za krvavitve in visokim tveganjem za ishemične dogodke, pri katerih je predvidena primarna PCI. Kontraindiciran je pri bolnikih z anamnezo možganske kapi, tranzitorne ishemične atake ali zmerne jetrne okvare. Uporaba ni priporočljiva pri bolnikih, ki so lažji od 60 kg ali starejši od 75 let. V kolikor se pri slednjih vseeno odločimo za prasugrel, ga prejmejo v enakem začetnem odmerku, nato pa 5 mg dnevno.

TIKAGRELOR

Tikagrelor (Brilique®) je najnovejši predstavnik zaviralcev P2Y12. Pomemben antiagregacijski učinek nastopi že 30 min po zaužitju, saj za delovanje ne potrebuje predhodne presnove. Dajemo ga v enkratnem začetnem odmerku 180 mg pred primarno PCI. Uporaba je odsvetovana ob sočasni bradikardiji in dispneji, kontraindicirana pri anamnezi hemoragične možganske kapi ali zmerne jetrne okvare

Viri

1. Košnik M, Mrevlje F, Štajer D, Černelč P, Koželj M. *Interna medicina*. Ljubljana, 2011. *Littera picta: Slovensko medicinsko društvo*; 265-272.
2. *Life in the fast lane*. Dostopno na: <http://lifeinthefastlane.com>.
3. Bevc S, Penko M, Zorman T. *Simulacija akutnega koronarnega sindroma pri predmetu interna medicina*. Učno gradivo. 3. izdaja. Univerza v Mariboru. Medicinska fakulteta, Maribor 2012.
4. Možina H. *Bolečina v prsih*. In: Mally Š, Kupnik D (ur).: *Akutna stanja: Znamenja, simptomi, sindromi, diferencialna diagnoza in ukrepanje*. Peti strokovni seminar z mednarodno udeležbo. Zbornik predavanj in algoritmov ukrepanja. Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca Maribor. Maribor 2013.

Slike od 1 do 12 so dostopne na: <http://lifeinthefastlane.com>

REDKI VZROKI NENADNE SRČNE SMRTI

Matej Mažič

JZ Zdravstveni dom Celje, Prehospitalna enota nujne medicinske pomoči

e-pošta: matejmazic@gmail.com

Izvleček

Nenaden, nepričakovan srčni zastoj prizadene predvsem bolnike z znano ali še neodkrito koronarno srčno boleznijo. Vendar so strokovnjaki postali pozorni tudi na tiste nenadne srčne smrti, ki so se manifestirale na strukturno povsem zdravih srcih. Te so najpogosteje prizadele mlade ljudi, v aktivni fazi življenja, ki so bili do dogodka povsem zdravi. Najpogostejši vzroki so bili Long QT sindrom, Brugada sindrom, WPW sindrom, kateholaminsko inducirana VF, torsade de point in še nekatere druge zelo redke, v prispevku le omenjene bolezni. Z razvojem magnetnoresonančne tehnologije in genetskega testiranja bomo v prihodnje doberšen del tudi za zdaj nepojasnjenih srčnih zastojev v bodoče raziskali in indentificirali vzrok.

Ključne besede: elektrokardiogram, zapleti pri snemanju EKG, hitra interpretacija

Uvod

Nenadna srčna smrt pomeni klinični sindrom, za katerega je značilen nenaden kolaps z izgubo zavesti in izgubo tipnih centralnih pulzov. Pojavi se nenadoma, brez predhodnih opozorilnih znakov, v redkih primerih pa znotraj ene ure od morebitnih opozorilnih znakov.

Epidemiologija in etiologija nenadne srčne smrti

Nenadna srčna smrt najbolj prizadene ljudi z predhodnim obolenjem srca in ožilja, v 80% vseh bolnikov najdemo poprej ishemično bolezen srca. 50% teh bolnikov zaradi nje tudi umre, v kar 25% pa je nenadna srčna smrt prvi znak koronarne bolezni.

V približno 5% vseh bolnikov z nenadnim srčnim zastojem pa ne najdemo znakov organskega obolenja srca. Vendar tudi pri teh 5% bolnikov jih v veliki večini (90%) pri avtopsiji najdejo zanke klinično neprepoznavne organske bolezni srca (miokarditisi, kardiomiopatije, ishemična bolezen srca). V ostalih, torej desetini bolnikov, pri katerih ni znakov organskega obolenja, pa je najverjetneje vzrok motnja v elektrofiziologiji srca.

V veliki večini primerov (približno 80-90%) nenadne srčne smrti je kot zastojna motnja srčnega ritma prisotna ventrikularna fibrilacija. Njeno incidenco je izjemno težko oceniti, saj velika večina bolnikov z nenadnim srčnim zastojem v času nenadne srčne smrti ni monitorizirana.

Glede na patoanatomski substrat oz. prisotno strukturno srčno bolezen delimo vzroke nenadne srčne smrti na tiste, ki so povezane z ishemično boleznijo srca, brez ishemične bolezni srca in bolezni izven srca. Natančnejši pregled opisuje spodnja tabela.

Tabela 1. Etiologija srčnega zastoja glede na strukturno bolezen srca

Ishemična bolezen srca	Miokardni infarkt
	Embolus v koronarni arteriji
	Spazem koronarne arterije
Neishemična bolezen srca	Kardiomiopatije
	Bolezni zaklopk
	Miokarditis
	Aritmogena displazija desnega ventrikla
	Tamponada osrčnika
Bolezni oz. stanja izven srca	Pljučna embolija
	Aritmogenost zdravil
	Obstrukcija dihal
	Kanalopatije (long QT, Brugada sy, short QT,...)
	Commotio cordis in druge

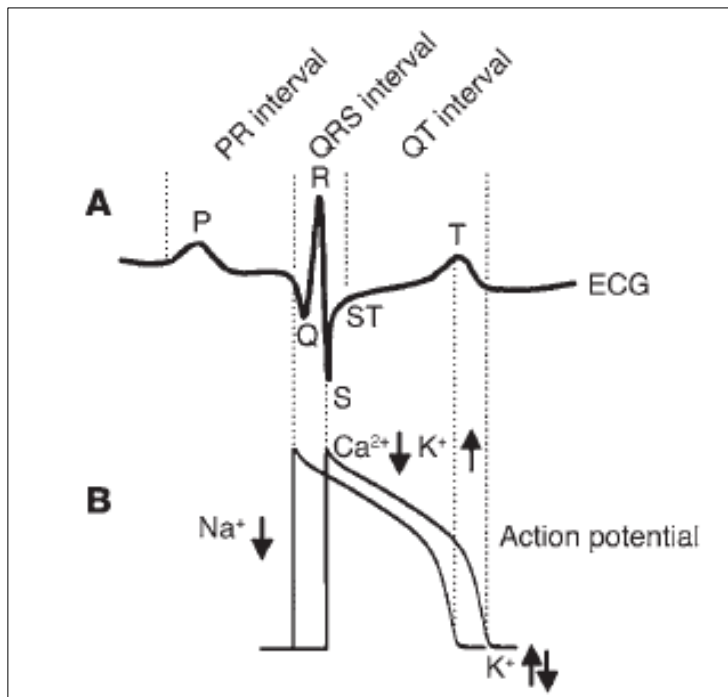
Tabela 2. Etiologija nenadne srčne smrti pri mladih atletih

Hipertrofična kardiomiopatija	48%
Anomalije koronarnih arterij	14%
Disekcija aorte	7%
Koronarna bolezen	10%
Idiopatska hipertrofija LV	18%
nepojasnjeno	3%

Mehanizem srčnega zastoja

Že dolgo so poznane elektrofiziološke spremembe ob nastanku ventrikularne fibrilacije, še vedno pa ni jasne razlage, zakaj se pri določenih bolnikih pojavlja, pri določenih pa ne. Večina strokovnjakov je mnenja, da patofiziološki mehanizem posledica interakcije med obolelo srčno mišico in nekimi predhodnim sprožilnim dejavnikom, ki nato skupaj sprožita nenadno srčno smrt.

Med sprožilne dejavnike prištevajo akutno ishemijo miokarda, elektrolitski disbalans, acidobazni disbalans, interakcije ali nezaželjeni učinki zdravil, neurohumoralno neravnovesje, stres, alkohol, psihoaktivne substance, ipd. Poleg znanih rizičnih faktorjev (moški spol, kajenje, debelost, diabetes, telesna neaktivnost, predhodni koronarni dogodek, zmanjšana funkcija levega prekata, epizode VT, AF in elektrofiziološki parametri – QTc, disperzija QT, variabilnost srčne frekvenca, oblike T vala, senzitivnost barorefleksa,...), opisujejo tudi nove potencialno rizične faktorje za nastanek nenadne srčne smrti (mitohondrijski defekti, citokini, CRP, troponin, molekularni markerji – subtipi beta receptorjev, ionski kanali – enojni nukleotidni polimorfizmi, temperatura, perfuzijski vzorci in turbulenca srčne frekvenca).



Slika 1. Normalen EKG zapis (A) v odnosu z akcijskim potencialom (B)

Motnje nastanka in prevajanja srčnega impulza so znani štirje mehanizmi:

- Moten avtomatizem: vlakna, ki so sposobna avtomatizma, imajo tem nižjo frekvenco spontanih depolarizacij, čim nižje v prehodnem sistemu ležijo. Najvišjo frekvenco ima torej sinusni vozle. V normalnih razmerah se tu sproži depolarizacijski val, ki depolarizira srce še preden bi kak nižje ležeči center dosegel svoj prag. V bolezenskih pogojih se to spremeni in lahko kakšno nižje ležeče vlakno prevzame vlogo »vodiča«; možno je tudi, da pride do ionskega puščanja – spremembe v potencialu – membrane in spontanega proženja impulzov v vlaknih, ki tega sicer niso zmožna.
- Prožena aktivnost pomeni predčasni nastanek akcijskih potencialov, ki pa za razliko ob motenega avtomatizma ne nastanejo spontano. Odvisni so od predhodnega akcijskega potenciala, ki mu v fazi repolarizacije ali takoj po njej, sledi nihanje membranske napetosti. Če nihanje doseže prag, se sproži nov, predčasen akcijski potencial. Glede na lokacijo takšnega ektopičnega žarišča, prožena aktivnost prepoznamo kot ventrikularne ali supraventrikularne ekstrasistole.
- »reentry fenomen«. V normalnih razmerah se depolarizacijski val razširi iz SA v AV vozle in naprej po prevodnem sistemu, dokler niso vsa vlakna depolarizirana. Takrat impulz ugasne. Če pa po prvem deloparizacijskem valu ostane skupina vlaken nedepolariziranih (bolezen), se lahko zgodi, da se impulz ne ugasne in se širi še tja. Od tam se lahko vrne na vlakna, ki so medtem že spet vzdružena in pot impulza se nadaljuje.

- Blok prevajanja. Ta blok povzroča bradikardne motnje srčnega ritma. Prevajanje je lahko moten kjerkoli, vendar bo na ritem vplivalo le, če impulz ne more mimo ovire po drugi poti. Tako kritično mesto je največkrat AV voz. Postopek je pogosto opravljen rutinsko, pri čemer se izvajalci premalo posvetijo natančnosti in kakovosti storitve. Izobraževanje medicinskih sester v tujini je usmerjeno v zgodnje prepoznavanje in odpravljanje tehničnih zapletov med izvedbo postopka, uporabe modificiranih tehnik snemanja zapisa, kakor tudi sposobnost hitre interpretacije EKG zapisa.

Tabela 3. Pregledov genov, ki verjetno imajo pomen pri nastanku nenadne srčne smrti.

Dilatativna kardiomiopatija	Hipertrofična kardiomiopatija
• Dystrophin	1. B-myosin heavy chain
• Desmin	2. Myosin binding protein C
• Alpha-actin	3. Alpha-actin
• Lamin A	4. Troponin I and T

Pregled posebnih stanj in sindromov, ki zaradi svoje relativno redke epidemiologije lahko povzročajo nenadno srčno smrt

HIPOKALIEMIJA IN HIPERKALIEMIJA

Hipokaliemija povzroča tahiaritmije, saj spodbuja proženo aktivnost in avtomatizem. Hiperkaliemija deluje ravno obratno, v višjih koncentracijah povzroča motnje preddvrno prekatnega prevajanja, ubežne bradiaritmije in asistolijo.

HIPOKALCEMIJA IN HIPOMAGNEZEMIJA

Obe podaljšujeta QT interval v EKG in povzročata proženo aktivnost in prekatno tahikardijo torsade de points. Klinično sta kalcij in magnezij pomembna zaradi interakcij z drugimi elektroliti, zaradi česar ju uporabljamo kot zdravili (kalcij za stabilizacijo celične membrane ob hiperkaliemiji, magnezij pa za skrajševanje akcijskega potenciala).

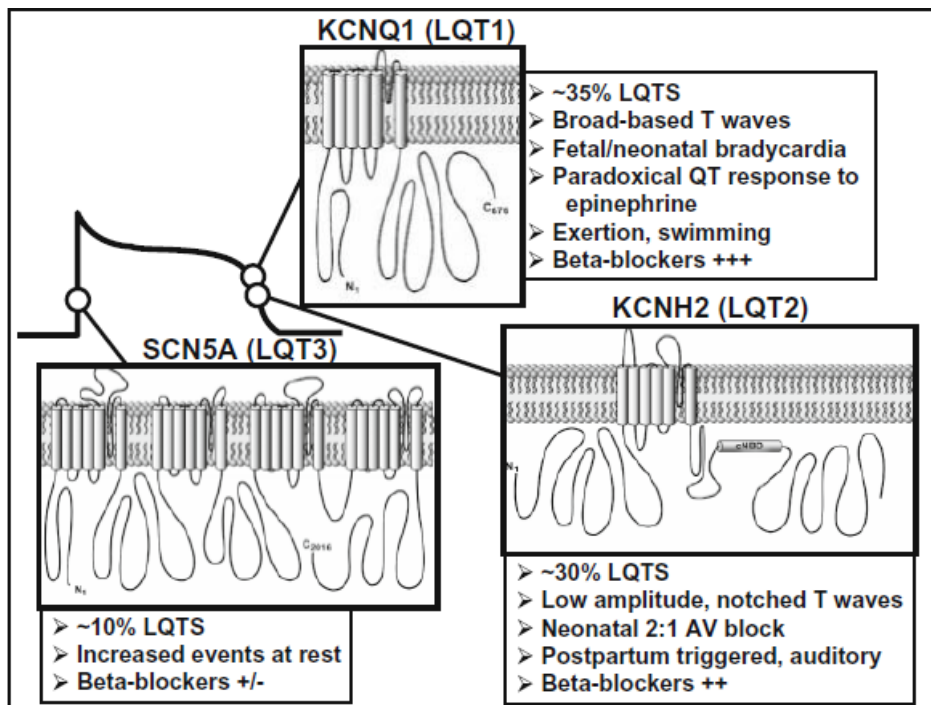
KATEHOLAMINSKO INDUCIRANA VF

Povečana stimulacija adrenergičnih receptorjev beta zaradi lastnih ali zunanjih kateholaminov, kot tudi aktivnost simpatičnega živčevja (strah, stres, bolečina) ojačujejo avtomatizem in spodbujajo proženo aktivnost. Ker se poveča poraba kisika v miokardu, deluje aritmogeno tudi ishemija. Podoben učinek – zaradi sproščanja kateholaminov – najdemo pri bolnikih v epileptičnem statusu, ishemičnem inzulatu, poškodbi, kjer prožijo tahikardne motnje srčnega ritma. Prvič jo je opisal Coumel l. 1975 kot VF pri bolnikih, ki so imeli poprej normalno QT dobo. Pojav je bil povezan s stimulacijo simpatikusa. Opisana je tudi mutacija na »cardiac ryanodine receptor gene« - hRyR2.

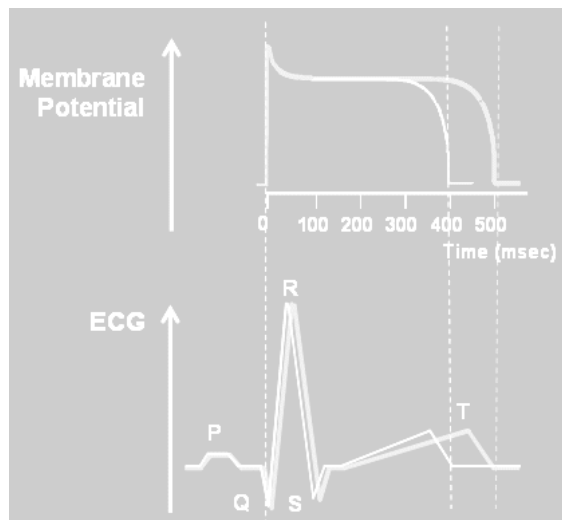
LONG QT

- Romano Ward; prirojeni, avtosomno dominantni
- Jervell in Lange-Nielson, prirojeni, avtosomno recesivni, povezan z naglušnostjo

Geni, ki so odgovorni za prvo obliko LQT, se nahajajo na kromosomih 3, 7, 11, 21).



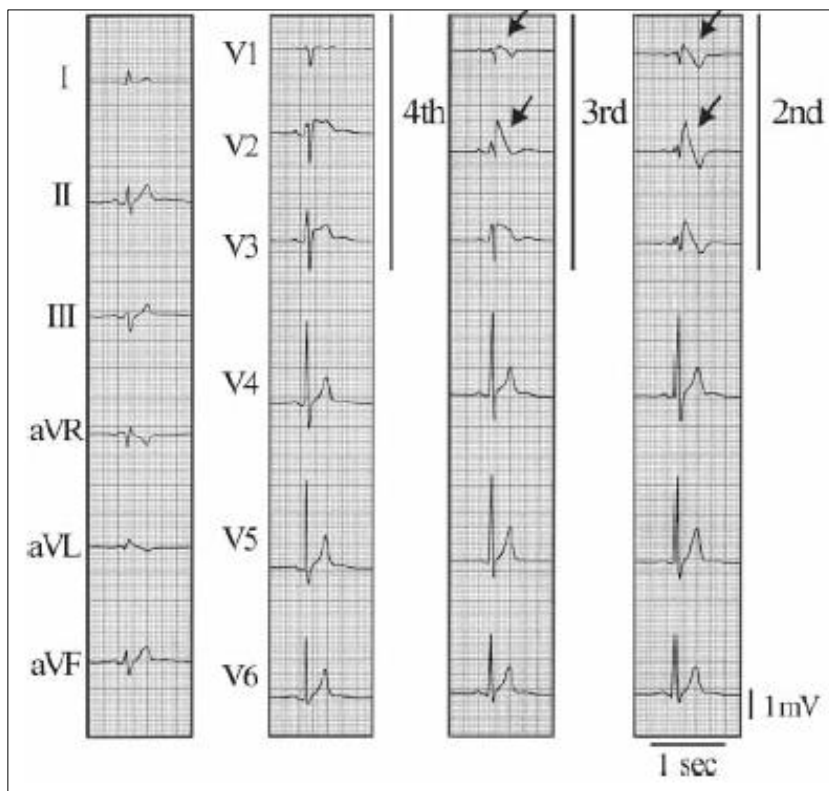
Slika 2. Genotipin fenotip priorejena LQT.



Slika 3. Long QT v odnosu z depolarizacijsko krivuljo.

BRUGADA SINDROM

Gre za poseben ekg vzorec, kjer najdemo desnokračni blok in elevacijo ST spojnice v sprednjih prekordialnih odvodih brez strukturne bolezni srca.



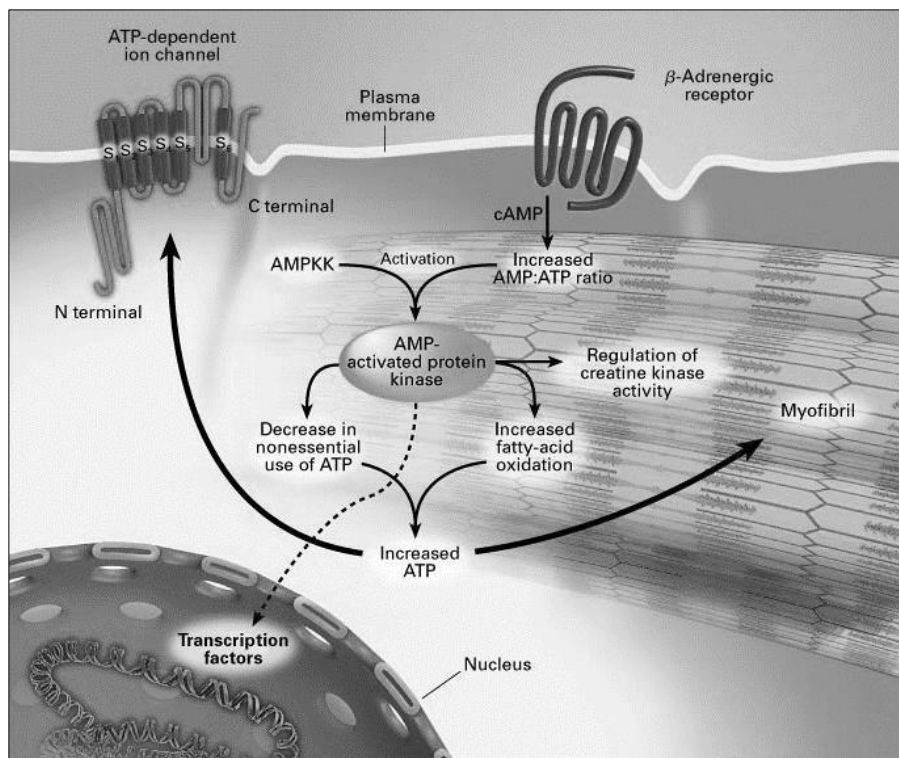
Slika 4. EKG zapis sindroma Brugada in odvisnost pozicije prekordialnih elektrod.

Ključno vlogo igra gen SCN5A. V podskupini so bolniki, s poprej znanimi elektrofiziološkimi spremembami kot pri Brudaga sindromu, pri katerih je do nenadnega srčnega zastoja prišlo med spanjem. Incidenca je opisana na 1:1000 – 2 500. Ti bolniki so kandidati za vstavev ICD, ki je dobra prevetiva oz. terapija pri nenadni srčni smrti.

WPW SINDROM

Verjetnost nenadne srčne smrti pri teh bolnikih je 1 na 1000 teh bolnikov letno.

Pri 20 – 30% SV tahikardij kroži vzbujenje po akcesorni poti, navadno v ventrikuloatrijski smeri. Akcesorna pot je zunaj napada lahko elektrokardiografsko očitna, kar vidimo kot val delta. V ekg zapisu najdemo še kratko PQ dobo (manj kot 0.12 sec), širok QRS kompleks (nad 0.10 sec) in počasna defleksija v začetku kompleksa QRS. Bolnik, ki je ogrožen zaradi zelo kratke refraktarne periode akcesorne poti, ima redko lahko tudi paroksizmalne tahkardije. Posebej so ogroženi bolniki z WPW sindromom, ki imajo tudi atrijsko fibrilacijo, saj zaradi izredno kratke refraktarne periode lahko preide v ventrikularno fibrilacijo. Ti bolniki so obravnavani v elektrofiziološki študiji, po potrebi je opravljena tudi ablacija.



Slika 5. Defekt PRKAG2 gena pri WPW sindromu.

LGL SINDROM (LOWN GANONG LEVINE SY)

Pojavljajne tahikardij in kratka doba PQ brez drugih EKG sprememb sta značilnosti LGL sindroma. Opredelitev je torej klinično elektrokardiografska. Predpostavka, da je vzrok LGL sindroma vselej snop mišičnih vlaken (Jamesov snop), ki povezuje preddvore s Hisovim snopom in obide AV vozle. Se je izkazala za zmotno. V večini primerov gre za neobičajno hitro prevajanje skozi AV vozle (hiperdromični AV vozle).

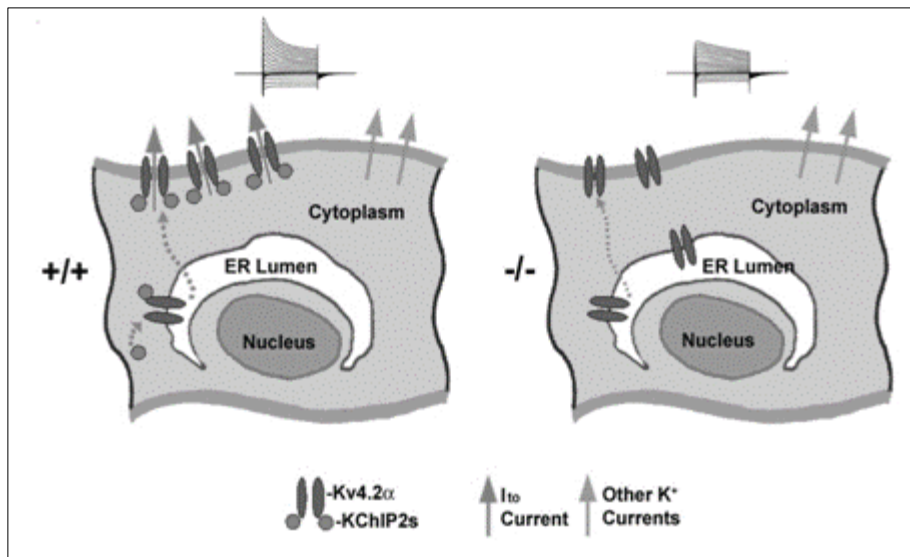
TORSADE DE POINTS IN DRUGE POLIMORFNE VENTRIKULARNE TAHIKARDIJE.

Pogostejši vzroki za nastanek torsade:

- Kongenitalni long QT sindrom
- »pridobljeni« long QT sindrom zaradi vpliva zdravil, elektrolitskih motenj, disfunkcije sinusnega vozla, anorexia nervosa, liquid protein dieta, HIV infekcija, overdose kokaina, zastrupitev z organofosfati.

V etiopatogenezi igrajo ključno vlogo geni: KCNQ1, HERG, SCN-, KCNE1 in KCNE2. Incidenca torsade je bila v 90% pri bolnikih, ki so imeli QTC daljšo od 500 msec.

V zdravljenju je še vedno indicirana uporaba magnezijevega sulfata ob seveda ustrezni terapiji reverzibilnih vzrokov srčnega zastoja.



Slika 6. Verjeten molekularni in celični mehanizem nastanka polimofrnih prekatnih tahikardij v odnosu do ionizacijskih kanalčkov.

IDIOPATSKA VF

Je pojavna oblika ventrikularne fibrilacije, ki se pojavlja brez znanega vzroka, pri bolniku, ki »ni bolan« in se kaže s sinkopo in nenadno srčno smrtjo. Bolniki torej nimajo strukturne srčne bolezni in ne raziskane- dokazane kanalopatije. Prvič je bila opisana l. 1929, pri 36-letnem zdravem moškem. Kljub vsem naporom znanstvenikov še vedno nimamo razlage, zakaj se pri nekaterih pojavlja in ne ekg karakteristik, s katerim bi njeno verjetnost lahko napovedali ali ovrgli.

ARITMOGENA DISPAZIJA DESNEGA PREKATA (ARVD)

Definicije aritmogene displazije desnega ventrikla (v nadaljevanju ARVD) so raznolike. V srčni mišici -najpogosteje desnega prekata- se bolezen manifestira z nadomeščanjem zdrave srčne mišice z fibro-maščobnim tkivom, ki posledično vodi še do drugih sprememb. Natančen vzrok nastanka ni poznan.

Kompleksno gledano gre pri ARVD »učinek« na srce v treh smereh:

1. morfološke spremembe v zgradbi stene desnega ventrikla (fibromaščobno tkivo);
2. abnormalno prevajanje srčnega impulza (nastanek aritmij);
3. dilatacija DV (progres bolezni), ki vodi v srčno popuščanje ali/in srčno smrt.

Simptomi bolezni so lahko povsem latentni, možne so palpitanje, glavobol, utrujenost, znaki srčnega popuščanja, sinkopa, SCD.

Prevalenca ARVD ni natančno definirana; ocenjujejo jo na 1:1000 – 1:10 000. V 25% je vzrok smrti mladih (<35 let) športnikov. Bolezen se manifestira v mladosti najpogosteje z ventrikularnimi aritmijami. V 29% je začetni znak bolezni sinkopa, v 7-23% pa je prvi

znak bolezn srčni zastoj. Ventrikularna tahikardija s morfologijo levokračnega bloka je najbolj pogosta aritmija (70-92%) pri bolnikih z ARVD; razpon ima od asimptomatskih ventrikularnih ekstrasistol do polimorfnih tahikardij.

Tabela 4. Diagnostični kriteriji ARVD (povzeto iz Hellenic J Cardiol 45: 370-378, 2004)

1. prekatne motnje srčnega ritma (z LKB morfologijo)	
• pogoste ekstrasistole	Minor
• prekatna tahikardija	Minor
2. repolarizacijske spremembe	
• inverzija T vala v V1,V2,V3, brez DKB	Minor
3. depolarizacijske spremembe	
• prolongiran QRS (>110ms) V1-V3	Major
• Epsilon val	Major
• »late potentials«	Minor
4. morfo-kinetične spremembe desnega ventrikla (eho, mri, angio)	
• regionalna hipokinezija	Minor
• blaga segm. Dilatacija	Minor
• blaga globalna dilat./hipokinezija	Minor
• aneurisma (akinetičnega ali hipokinetičnega dela)	Major
• huda segmentalna dilatacija (sakulacija)	Major
• huda globalna dilatacija/hipokinezija	Major
5. patohistološke spremembe	
• fibromaščobni substrat (biopsija)	Major
6. družinska anamneza	
• histološka diagnoza ARVD	major
• klinična diagnoza ARVD	minor
• SCD suspektni za ARVD	minor

NENADNA SMRT DOJENČKOV (SIDS) IN SINDROM NAVIDEZNEGA ŽIVLJENJE OGROŽUJOČEGA DOGODKA (ALTE)

ALTE je sindrom, za katerega je značilna apneja (centralna ali obstruktivna), sprememba barve (cianoza ali bledica), spremembe mišičnega tonusa (hiotonus), lahko dušenje oz. »gagging«. Apneja je pavza pri dihanju, ki je daljša od 20 sec:

HOLT ORAM SINDROM

Označuje odsotnost radialne kosti, atrium septum defekt in AV blok I. stopnje. Je autosomno dominantna bolezen.

TAKOTSUBO SINDROM

Se elektrokardiografsko kaže kot akutni miokardni infarkt z elevacijo ST sponice, katere pa ni vzrok aterosklerotičen plak v koronarni arteriji. UZ se ob pojavu srce kaže z obliko vaze takot subo (odtod tudi ime) s hipokinezijo, ki nato izzveni. Pogosteje se kaže pri ženskah v postmenopavzalnem obdobju, verjetno pa spazem koronarne arterije sprožijo

hormoni. Natančnem patofiziološki mehanizem ni jasen. Zaradi reperfuzijskih motenj je pri teh bolnikih tudi velika verjetnost malignih motenj srčnega ritma.

ANDRESEN TAWIL SINDROM

Leta 1971 je Andersen opisal triado simptomov: ventrikularna ektopičnost in periodična skeletnomišična paraliza.

TIMOTHY SINDROM

Je bil prvič opisan v Nemčiji l. 1992 kot a-v blok s prevodom 2:1, prolongiranim QT intervalom, sindaktilizem in nato nenadna srčna smrt pri novorojenčkih.

LENEGREJEVA BOLEZEN

Pomeni primarno fibrozo His – Purkinijevega sistema

LEVIJEVA BOLEZEN IN VERJETNO ŠE DRUGE.

Zaključek

Čeprav predstavlja bistven del bolnikov z nenadnim srčnim zastojem srca patoanatomski substrat v smislu ishemične bolezni srca, je potrebno poznati še druge vzroke. Njihova diagnostika je izjemno težavna, dobremu kliniku pa morajo vzbuditi sum ob pojavu nekih netipičnih, a življenje ogrožujočih simptomih, ki spremljajo te bolnike. Pa naj si bo to vsaka nepojasnjena motnja-izguba zavesti s krči, apneja oz. gasping ali pa nenadni srčni zastoj in uspešno oživljanje bolnika, ki nima kriterijev za dilatacijo zamašene koronarne arterije.

Viri

1. Eric F et al. Sudden cardiac death in patients without structural heart disease. *J Amm Coll Card* 43; 7: 1137-1144.
2. *Europace* (2002) 4, 3-18
4. Gussak. *Electrical diseases of the heart : genetics, mechanisms, treatment, prevention*. Springer, 2008.
5. *European Heart Journal* (2001) 22, 1374-1450
6. *Am Fam Physician* 2003;68:483-8
7. *J. Clin. Invest.* 115:2305-2315 (2005)

Fotografije so dostopne v virih, iz katerih je avtor črpal vsebine.

DEFIBRILACIJA IN ZUNANJA KOŽNA ELEKTRO STIMULACIJA SRCA

Robert Sabol

Univerzitetni klinični center Ljubljana, Reševalna postaja

e-pošta: robert.sabol@gmail.com

Izvelek

Ob zaustavitvi krvnega obtoka se v treh minutah zaradi hipoksije prične okvara možganov. Pri odraslih je v slabi polovici primerov vzrok srčnega zastoja VF, zato je za ponovno vzpostavitev krvnega obtoka potrebna čimprejšnja defibrilacija. Temeljni postopki oživljanja so vzdrževalni postopki, vzročno zdravljenje VF/VT pa je defibrilacija. Nemudoma je potrebno začeti s temeljnimi postopki oživljanja (TPO) in jih izvajati do prihoda defibrilatorja. Krajši kot je čas od začetka VF/VT do defibrilacije, večja je verjetnost uspešne defibrilacije.

Ključne besede: srčni zastoj, oživljanje, defibrilacija, zunanja kožna elektro stimulacija

DEFIBRILACIJA

DEFIBRILACIJA JE ZDRAVILO V OBLIKI ELEKTRIČNE ENERGIJE:

- Indikacije: VF, VT (brez pulza)
- Kontraindikacije: NSR, PEA, asistolija
- Doza 360J (monofazno), 150-360 J (bifazno)
- Mesto aplikacije: prsni koš
- Način aplikacije: ročke, samolepilne elektrode, notranje elektrode (odprt prsni koš)
- Pogostost aplikacije: vsake 2 minuti ena defibrilacija (univerzalni algoritem).

Mehanizem defibrilacije

Uspešna defibrilacija je definirana kot prekinitve fibrilacije ali natančneje, odsotnost VF/VT 5 sekund po sproženi defibrilaciji. Električni tok mora steči skozi srčno mišico in istočasno depolarizirati kritično maso miokarda, tako da omogoči prevodnemu sistemu srca, da spet samostojno tvori in prevaja impulze po srcu. Zato so potrebni trije elementi, ki so skupni vsem defibrilatorjem: vir energije, ki tvori enosmerni tok, kondenzator, ki se ga napolni na nastavljen nivo in dve elektrodi, ki ju namestimo na bolnikov prsni koš, preko katerih se kondenzator izprazni. Uspešnost defibrilacije je odvisna od zadostnega toka (merjenega v amperih), ki steče skozi srčno mišico. Vrednost tega toka težko

določimo, ker nanj vplivata upor prsnega koša in položaj elektrod. Poleg tega velik del toka steče po drugih poteh prsnega koša mimo srca, zato ga le 4% doseže srčno mišico. Energijo shranjeno v kondenzatorju lahko izberemo in je za določen upor prsnega koša sorazmerna električnemu toku. Nekateri defibrilatorji lahko izmerijo upornost prsnega koša in temu ustrezno prilagodijo obliko defibrilacijskega vala (kompenzacija upornosti). Ni jasne povezave med velikostjo telesa in energijo potrebno za defibrilacijo odraslih. Čeprav nekateri dejavniki kot so bolnikovo presnovno stanje, stopnja ishemije srčne mišice in delovanje zdravil vplivajo na uspešnost defibrilacije, običajno nanje ne moremo vplivati med oživljanjem.

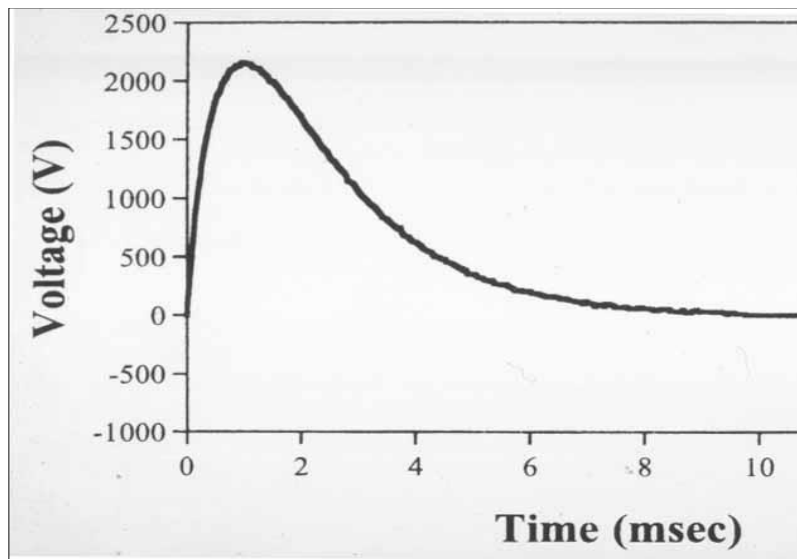
Dejavniki, ki vplivajo na uspešnost defibrilacije

Upornost prsnega koša

Na upornost prsnega koša vplivajo velikost elektrod ali ročk za defibrilacijo, snov, ki je med elektrodo oziroma ročko in kožo, število defibrilacij in časovni interval od predhodne defibrilacije, faza ventilacije, razdalja med elektrodama in pritisk defibrilacijskih ročk na kožo. Defibrilacijski ročki za odrasle imata običajno 8-12 cm premera. Upornost med kožo in defibrilacijsko ročko lahko zmanjšamo z uporabo tekočega gela ali poltrdih gelnih blazinic (te so primernejše, ker ne razmažejo prevodne snovi po celem prsnem košu in onemogočajo, da bi tok stekel po bližnjicah). Ultrazvočni geli niso primerni, ker imajo drugačen pH kot gel za defibrilacijo. Prevodnost gela za ultrazvok je drugačna. Če nimamo defibrilacijskega gela, bomo uporabili gel za ultrazvok. Čvrst pritisk (okoli 8 kg) na defibrilacijski ročki omogoča dober stik s kožo in s tem zmanjša električno upornost. Upornost prsnega koša je manjša tudi, ko je volumen pljuč manjši, zato je bolje defibrilirati v izdihu. Tudi poraščenost prsnega koša vpliva na upornost. Zelo poraščen prsni koš predstavlja veliko upornost, zato ga je smiselno na hitro obriti. Priporoča se striženje dlak na prsnem košu, ker britje lahko povzroči mikroranice in lahko pride do iritacije kože zaradi defibrilacije in elektrostimulacije na tem mestu. Vendar to ne sme podaljšati časa do defibrilacije! Samolepilne defibrilatorske elektrode so primernejše kot defibrilatorske ročke. Na upornost ima vpliv tudi podkožno maščobno tkivo, hidracija ali dehidracija tkiva.

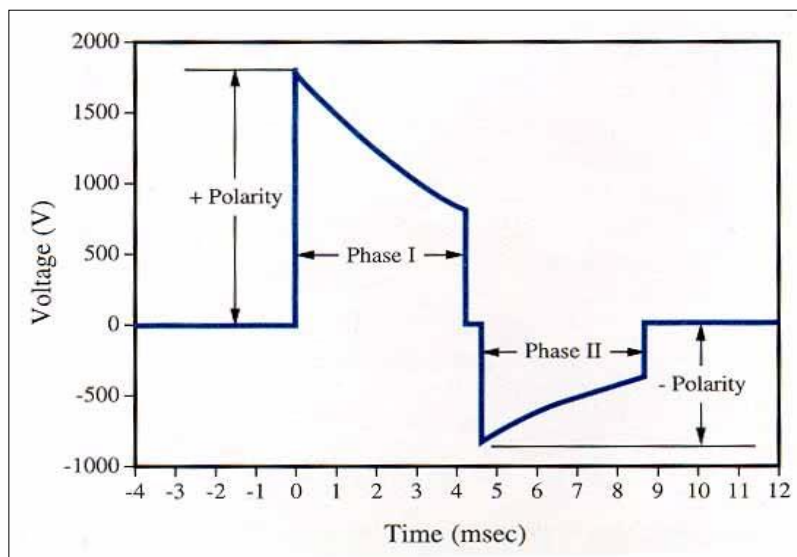
Monofazni in bifazni defibrilatorji

Do nedavnega so obstajali le defibrilatorji, ki so uporabljali monofazno krivuljo električnega toka. To pomeni, da teče električni tok med elektrodama v eni smeri (slika 1). Sedaj so na voljo tudi defibrilatorji, ki uporabljajo bifazno krivuljo električnega toka. Med bifaznimi defibrilatorji je najpogostejša biphasic truncated exponential – BTE (slika 2). Optimalne bifazne krivulje še ne poznamo, osnovni princip pa je, da pri bifazni krivulji teče tok določen čas v pozitivni smeri, nato se smer toka obrne in teče v negativni smeri do konca trajanja defibrilacije. Ta oblika krivulje se je izkazala za učinkovitejšo od monofazne. Bifazni defibrilator opravi enako delo na srcu z manj toka, kar pomeni, da bo tudi okvara miokarda manjša. Škodo na miokardu ne povzroča visoka energija (J), temveč previsok tok (A).



Slika 1. Monofazna oblika krivulje – dušena sinusoida

Ni še dokazov, da bi bila kratkoročna uspešnost bifazne defibrilacije povezana z dolgoročnim izboljšanjem preživetja. Na tržišču je dostopno vse večje število bifaznih defibrilatorjev, ki pa uporabljajo različne energijske algoritme. Priporoča se, da pri nakupu bifaznega defibrilatorja razmišljamo o rezervi oziroma zalogi energije, ker če z npr. 200 jouli ne bomo uspešni, lahko energijo dvignemo na 300 J ali 360 J, če nam zmogljivost aparata to seveda dopušča.



Slika 2. BTE (biphasic truncated exponential – bifazna eksponentna prisekana)

Uporaba enega šoka

Pri bifaznih defibrilatorjih je uspešnost defibrilacije s prvim šokom več kot 90%. Neuspešna defibrilacija zahteva izvajanje TPO. Zaradi tega je potrebno takoj po defibrilaciji in brez preverjanja ritma ali pulza začeti izvajati 2 minuti TPO (30:2). Tudi, če je defibrilacija uspešna, se zelo redko zgodi, da je pulz tipen. Izguba časa z iskanjem pulza po defibrilaciji predstavlja čas brez TPO. Če se je pojavil ritem z obtokom, masaža srca ne bo povzročila znova VF. Asistolija po defibrilaciji pa lahko ob učinkoviti masaži srca preide v VF.

Energija defibrilacije in oblika tokovne krivulje

Optimalna energija defibrilacije je tista, ki fibrilacijo prekine in ob tem minimalno poškoduje srčno mišico. Novejši bifazni defibrilatorji so se izkazali kot uspešnejši pri prekinitvi fibrilacije.

Energija prve defibrilacije

Zaradi manjše učinkovitosti monofaznih defibrilatorjev je energija prvega šoka 360J (joulov). Za bifazne defibrilatorje naj bo energija prve defibrilacije ne glede na obliko krivulje vsaj 150-200J.

Energija nadaljnih defibrilacij

Za monofazne defibrilatorje 360J. Za bifazne defibrilatorje 200J (če je bila energija prve defibrilacije 150J) ali maksimalno energijo, ki jo omogočajo (nekateri defibrilatorji imajo max. energijo le 180J). Kadar je bila energija prve bifazne defibrilacije 200J potem nadaljujemo s 360J.

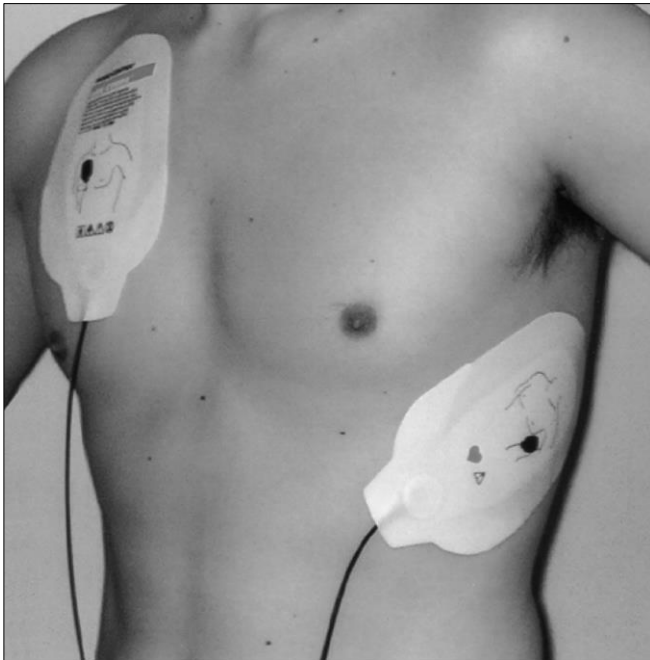
V primeru, da se po uspešni defibrilaciji in vzpostavitvi spontane cirkulacije znova pojavi VF/VT, defibriliramo z energijo, s katero smo nazadnje uspešno defibrilirali.

Položaj elektrod

Idealen položaj elektrod je tisti, ki omogoča, da čimveč električnega toka steče skozi srce. Standardni položaj elektrod je: ena elektroda desno od zgornjega dela prsnice pod ključnico, druga pa levo spodaj v sprednji pazdušni črti – kar odgovarja postavitvi elektrode V6 pri snemanju elektrokardiograma (slika 3 in 4). Čeprav sta elektrodi označeni kot pozitivna in negativna, ju lahko poljubno zamenjamo med seboj. Če začetni poskus defibrilacije ni bil uspešen, lahko postavimo prvo elektrodo levo ob spodnji rob prsnice, drugo pa zadaj tik pod levo lopatico: antero – posteriorna (AP) postavitev elektrod. Pri tej tehniki moramo prevaliti bolnika na desni bok, zaradi česar moramo prekiniti zunanjo masažo srca. Pri odraslih je taka postavitev defibrilacijskih ročk lahko težavna. Namestitev elektrod v AP položaj je tehnično manj zahtevna pri uporabi samolepilnih defibrilacijskih elektrod.



Slika 3. Standardni položaj elektrod pri defibrilaciji



Slika 4. Standardni položaj samolepilnih elektrod za defibrilacijo

Varnost

Defibrilacijo moramo izvajati varno (za člane ekipe, ki izvajajo oživljanje in za samega sebe). Pozorni moramo biti na mokro okolico ali oblačila bolnika. Preden začnemo z defibrilacijo, moramo do suhega obrisati bolnikov prsni koš. Najpomembnejše je, da ni nihče v posrednem ali neposrednem stiku z bolnikom med izvajanjem defibrilacije. Med defibrilacijo ne sme nihče držati infuzijskega sistema bolnika, niti se ne sme dotikati ležišča ali nosil, na katerih leži bolnik. Oseba, ki izvaja defibrilacijo z defibrilacijskimi ročkama, se ne sme dotikati površine elektrod. Paziti moramo, da se elektrodni gel ne razmaže po površini prsnega koša. Blazinice, prepojene z elektrodnim gelom, so zato varnejše. Najbolje pa je uporabljati samolepilne defibrilacijske elektrode. Oseba, ki izvaja defibrilacijo, mora pred njo člane ekipe glasno opozoriti z »Umaknite se!« in preveriti s pogledom okoli bolnika, če so vsi to zares storili in da se nihče ne dotika bolnika.

Defibrilacija med transportom (vozilo, helikopter..) je dovoljena samo s samolepilnimi elektrodami za defibrilacijo. Če samolepilnih elektrod nimamo, defibrilacije ne smemo izvajati, razen, če bi vozilo ustavili oz. helikopter prizemljili. Defibrilator mora biti pritrjen na zidni nosilec (slika 5.), ki bi v primeru prometne nesreče preprečil poškodbe bolnika ali članov ekipe v bolniškem prostoru.



Slika 5. Defibrilator v reanimobilu na zidnem nosilcu

Defibrilacija na kovinski podlagi (ladijski krov) je prav tako dovoljena samo s samolepilnimi elektrodami za defibrilacijo. Če so elektrode pravilno in čvrsto nalepljene na bolnikov prsni koš, ni nevarnosti, da bi se električni impulz širil v okolico. Električni

impulz gre zmeraj po najkrajši poti, ter tam, kjer je upornost najmanjša. Bolnik in defibrilator tvorita zaprt električni krog.

Defibrilacija preko samolepilnih elektrod je hitrejša, varnejša, čistejša, povzroča manj opeklin, učinkovitejši je izkoristek defibrilacijskega vala, ker je manj zračnih žepov kot pri defibrilacijskih ročkah. Samolepilne elektrode za defibrilacijo moramo zamenjati vsakih 24 ur (telesna temperatura izsuši elektroprevodno lepilo na elektrodi), ali po opravljenih 50 defibrilacijah

Uporaba kisika med defibrilacijo

Iskra, ki preskoči ob slabem kontaktu defibrilatorskih ročk, lahko v atmosferi bogati s kisikom, zaneti ogenj. Nevarnosti se lahko izognemo če:

- Odmaknemo kisikovo masko ali nosni kateter vsaj en meter stran od bolnika
- Ostane dihalni balon povezan z endotrahealnim tubusom ali drugim pripomočkom za predihavanje. Tako ni povečane koncentracije kisika v okolici. V primeru, da dihalni balon odklopimo, ga moramo odmakniti vsaj en meter od bolnika.
- Bolnika predihavamo s pomočjo ventilatorja, naj le ta ostane priključen.
- Zmanjšamo možnost iskrenja – uporaba samolepilnih defibrilatorskih elektrod.

Polnjenje defibrilatorja

Polnjenje klasičnega defibrilatorja smemo izvesti samo takrat, ko sta defibrilacijski ročki položeni na bolnikov prsni koš in ne, ko jih držimo v zraku. Ko položimo ročki defibrilatorja prvič na bolnikov prsni koš, moramo ostalim članom ekipe povedati, ali bomo polnili defibrilator ali pa bomo z njimi le snemali srčni ritem. V primeru, da je defibrilator napolnjen, defibrilacija pa ni potrebna, lahko pri sodobnih defibrilatorjih varno izpraznimo defibrilator tako, da spremenimo nastavitve energije.

Ročk defibrilatorja ali samolepilnih elektrod ne smemo postavljati preko transdermalnih obližev. Transdermalni obliži lahko prekinejo električni tok, ki naj bi stekel skozi srce. Poleg tega lahko nekateri obliži, ki imajo kovinsko podlago (danes se redko uporabljajo), povzročijo opekline.

AVTOMATSKI ZUNANJI DEFIBRILATORJI

Avtomatski zunanji defibrilatorji (AZD ali AED slika 6.) analizirajo srčni ritem in se, če je potrebno, pripravijo za defibrilacijo. Oseba, ki dela z avtomatskim defibrilatorjem, mora prepoznati srčni zastoj in nato prilepiti dve samolepilni elektrodi na standardni mesti na bolnikov prsni koš, kot je to narisano na elektrodah. Medtem ko druga oseba namešča samolepilni elektrodi avtomatskega defibrilatorja, prva oseba izvaja TPO (slika 7). Poraščene bolnike je potrebno pred namestitvijo elektrod hitro obriti (striženje je bolj priporočljivo) po prsnem košu, da dosežemo boljši stik med kožo in elektrodami. V ta namen mora biti ob avtomatskem defibrilatorju vedno tudi britev (škarjice). Avtomatski zunanji defibrilator sam prepozna motnjo ritma, se sam napolni in sam sproži.

Polavtomatski defibrilator sam prepozna motnjo ritma, se sam napolni vendar ga mora sprožiti uporabnik. Funkcija »override« ali ročna defibrilacija pri hibridnih modelih AZD pa dopuščajo tudi ročno defibrilacijo in s tem možnost napake ali zlorabe! Uporaba takega AZD-ja v rokah nepoučenega laika je lahko smrtno nevarna. Avtomatska defibrilacija preko ročk ni mogoča, ker ročke nikoli ne moremo držati 100% pri miru na bolnikovem prsnem košu. Premiki ročk bi lahko povzročili artefakte, ki bi lahko pripeljali do napačne interpretacije.



Slika 6. Avtomatski zunanji defibrilator

Preko samolepilnih elektrod avtomatski defibrilator analizira bolnikov srčni ritem. Elektrode morajo biti nalepljene v ANTERIORNI-LATERALNI poziciji (sternum/apex). Anteriorno-posteriorna postavitev pri AZD-jih lahko pripelje do napačne interpretacije. Če AZD presodi da je defibrilacija potrebna, se sam napolni na določeno energijo. Po tem nas opozori naj izvedemo varno defibrilacijo ter pritisnemo gumb za sprožitev. Avtomatski defibrilator daje izvajalcu ves čas pisna in glasovna navodila. Prisotnost pulza preverjamo le, če nas na to opozori AZD. Med posameznimi defibrilacijami potekajo postopki TPO po ustaljenem ritmu. Če avtomatski defibrilator prepozna ritem, za katerega ni indicirana defibrilacija, začnemo oziroma nadaljujemo s TPO toliko časa, dokler nas aparat ne opozori, da bo ponovno analiziral bolnikov EKG. Skoraj ni mogoče,

da bi avtomatski defibrilator svetoval defibrilacijo, kadar le ta ni indicirana, saj je specifičnost za prepoznavo ritma, ki zahteva defibrilacijo (VF/VT) blizu 100%. Občutljivost aparata je nekoliko manjša, saj fine fibrilacije ne prepozna vedno. Aparat avtomatsko zaznava napake (artefakte) zaradi premikanja in jih ne prepozna kot ritem, ki bi ga bilo potrebno defibrilirati (motion detection funkcija). Zaradi tega avtomatsko defibrilacijo med transportom ne smemo uporabljati.



Slika 7. Izvajanje zunanje masaže srca med nameščanjem samolepilnih elektrod

Učenje oseb, ki naj bi uporabljale avtomatske defibrilatorje je enostavnejše in krajše kot pri klasičnih defibrilatorjih. Avtomatski defibrilatorji omogočajo izvajanje defibrilacije širšemu krogu ljudi: medicinskemu in negovalnemu osebju, paramedikom in laikom (policiji in tistim, ki nudijo prvo pomoč na mestu dogodka). Zgodnja defibrilacija, ki jo izvedejo očitvidci, je zelo pomembna, saj je zamuda prve defibrilacije tista, ki bistveno vpliva na preživetje bolnikov s srčnim zastojem. Preživetje pada vsako minuto po zastoj za približno 7 – 10 %.

Priporočila za vzpostavitev programa javnosti dostopne defibrilacije (Public Access Defibrillation-PAD) so:

1. načrtovan in naučen odziv
2. izobraževanje ljudi o TPO in uporabi AZD
3. povezava z lokalno službo NMP
4. program trajnega izobraževanja

Študije so pokazale, da je postavitve avtomatskih zunanjih defibrilatorjev smiselna tam, kjer je verjetnost, da se bo AZD uporabil vsaj enkrat v dveh letih. Glede na to, da se 80% srčnih zastojev zgodi doma, je vpliv vzpostavitve sistema PAD-a na uspešnost oživljanja v celotni populaciji majhen.

Defibrilacija, ki jo izvaja ekipa NMP, je le en člen v verigi preživetja. Sama zase ima omejeno vrednost, če ni povezana z ostalimi členi v verigi: zgodnjim klicem in aktivacijo ekipe NMP, temeljnimi postopki oživljanja, ki ga izvajajo očividci in zgodnjimi dodatnimi postopki oživljanja (DPO).

Uporaba avtomatskih defibrilatorjev

Algoritem postopkov oživljanja z uporabo avtomatskega defibrilatorja je prikazan na sliki v članku. Ta algoritem je narejen tako, da je prilagojen tako za laike kot tudi za medicinsko osebje, za enega ali dva reševalca, v bolnišnici ali izven nje.



Slika 8. Nameščanje samolepilnih defibrilacijskih elektrod AZD-ja na bolnika

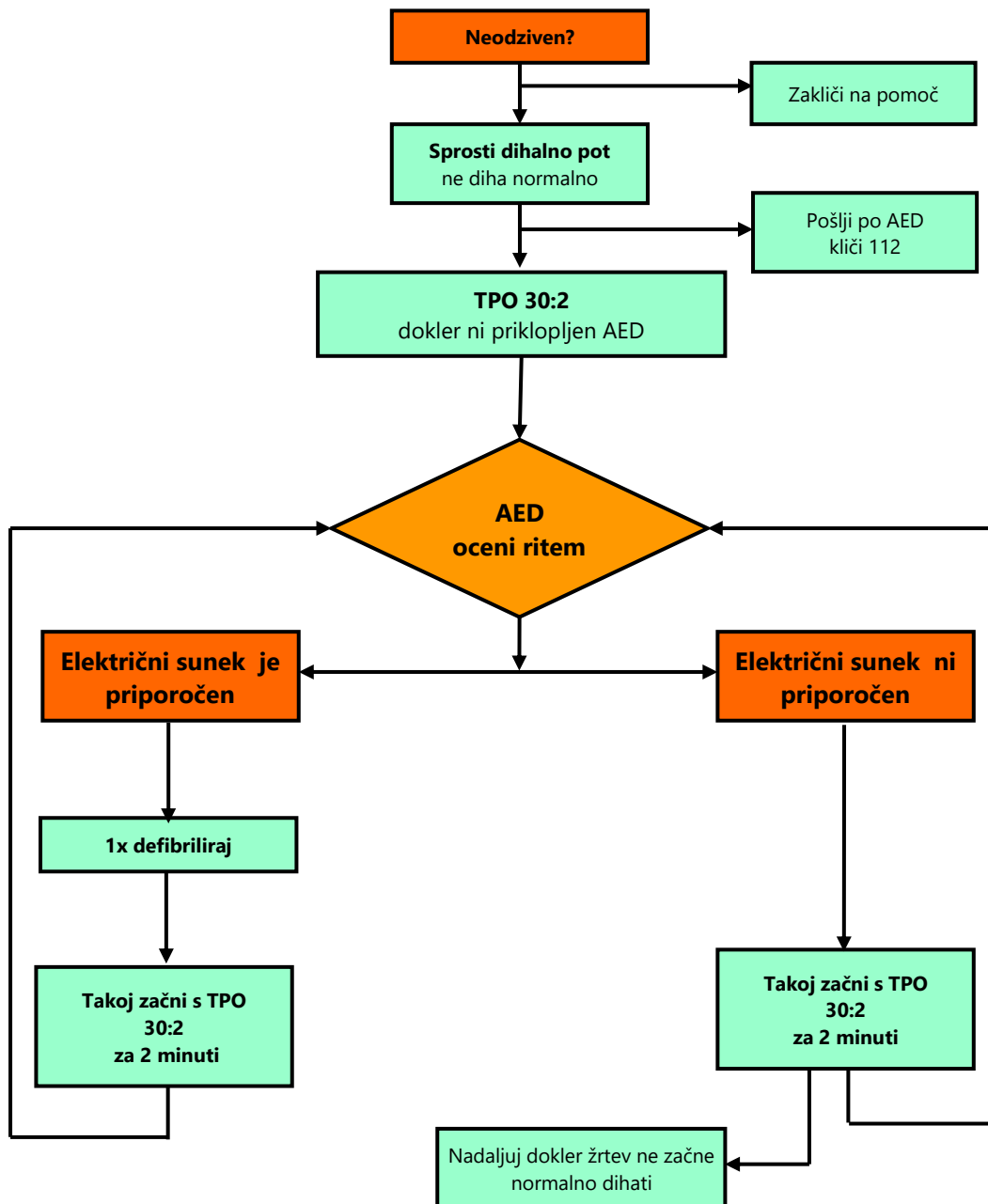
ZAPOREDJE POSTOPKOV

1. Prepričaj se, da je varno zate, za žrtev in za ostale prisotne.
2. Če je žrtev nezavestna in ne diha normalno, pošlji nekoga po AZD in naj pokliče 112.
3. Začni s TPO po smernicah.
4. Takoj ob prihodu defibrilatorja:
 - a. vključi AZD in prilepi elektrode na bolnika (slika 8.). Če je le možno, naj TPO medtem potekajo.
 - b. sledi pisnim in zvočnim navodilom AZD-ja.
 - c. poskrbi, da se medtem, ko AZD analizira ritem, nihče ne dotika bolnika.
5. A - Kadar je indiciran šok:
 - a. poskrbi, da se nihče ne dotika bolnika.
 - b. pritisni gumb za defibrilacijo na AZD-ju (slika 9.). Avtomatski defibrilatorji se sprožijo sami. Sledi pisnim in zvočnim navodilom AZD-ja.
6. B - Kadar ni indiciran šok:
 - a. takoj nadalj s TPO (razmerje masaže in vpihov 30:2)
 - b. sledi pisnim in zvočnim napotkom AZD-ja.
7. Sledi navodilom AED-ja, dokler:
 - a. ne pride strokovno osebje in prevzame oživljanje.
 - b. ne začne žrtev normalno dihati.
 - c. se popolnoma ne izčrpaš.



Slika 9. Proženje AZD-ja

ALGORITEM AZD



NASVET!

Če so defibrilacijske elektrode AZD-ja kompatilne z defibrilatorjem, ki ga uporablja lokalna služba NMP, elektrode pusti nalepljene na bolniku. Služba NMP bo AZD izključila in se priključila na obstoječe elektrode (slika 10). Tak način je hitrejši in racionalnejši. V Sloveniji je kompatibilnost defibrilatorjev v predbolnišnični NMP 96%.



Slika 10. Preklop defibrilacijskih elektrod iz AZD-ja na defibrilator ekipe NMP

OPOZORILA

- Te smernice se lahko prilagodijo glede na to ali je prisoten en ali dva reševalca. Če sta prisotna dva reševalca, eden takoj začne s TPO, medtem ko gre drugi po AZD, pokliče pomoč, prinese k bolniku dodatno opremo za oživljanje in pomaga pri oživljanju.
- V primeru, da je na kraju dogodka samo ena oseba, gre ta čimprej po defibrilator in pokliče oziroma aktivira ekipo NMP. V praksi je bolj verjetno, da bodo prisotni še drugi očitvidci, od katerih eden vedno lahko začne z oživljanjem.
- V prenosnem kompletu morajo biti skupaj z avtomatskim defibrilatorjem tudi močne škarje (z njimi prerežemo obleko) in britvice za enkratno uporabo, s katerimi obrijemo prsni koš bolnika, da zagotovimo dober stik defibrilacijskih elektrod.

- Če avtomatski defibrilator uporabljajo reševalci usposobljeni za DPO, nadaljujejo z oživljanjem v skladu z DPO (intubacija, umetna ventilacija, nastavitev venske poti, dajanje zdravil,...).



Slika 11. Uporaba klasičnega defibrilatorja v avtomatskem načinu

Klasična (ročna) defibrilacija

Zdravstveni delavci, zdravniki, medicinske sestre in zdravstveni tehniki naj bi bili usposobljeni za rokovanje s klasičnimi defibrilatorji. Za razliko od avtomatskih imajo klasični defibrilatorji nekatere prednosti. Ni izgube časa s čakanjem na avtomatsko analizo ritma, kar skrajša čas brez TPO. Klasični defibrilatorji (slika 12) nudijo še dodatne možnosti, med njimi sinhronizirano kardioverzijo in zunanjo elektrostimulacijo. Energijo za defibrilacijo in polnjenje elektrod na klasičnem defibrilatorju nastavimo ročno. Elektrodi postavimo preko prevodnega gela ali blaznic na bolnikov prsni koš in sprožimo defibrilacijo. Druga (boljša) možnost je uporaba samolepilnih defibrilatorskih elektrod. Glavna pomanjkljivost pri delu s klasičnim defibrilatorjem je ta, da mora oseba, ki ga uporablja, prepoznati motnjo srčnega ritma na EKG –ju, za kar je potrebno dodatno usposabljanje.



Slika 12. Klasični defibrilatorji

Kadar uporabljamo klasični defibrilator (slika 12) pri srčnem zastoju, mora biti zaporedje postopkov usklajeno s splošnim algoritmom DPO.

ZAPOREDJE POSTOPKOV

1. Potrdi srčni zastoj.
2. Izvajaj TPO do prihoda defibrilatorja.
3. Namesti prevodni gelni blazinici ali samolepilni defibrilatorski elektrodi na bolnikov prsni koš (eno pod desno ključnico in drugo na srčno konico). Če je možno, zaradi tega ne prekinjaj TPO.
4. Če uporabljaš defibrilatorske ročke, ju krepko pritisni na gelni blazinici (slika 13).
5. Na monitorju potrdi ventrikularno fibrilacijo.
6. Izberi ustrezno energijo za defibrilacijo. Energijo lahko izbereš in nastaviš z gumbom na ročkah ali na defibrilatorju. Začetna energija je 360J za monofazne defibrilatorje ali 150-200J za bifazne.
7. Zagotovi, da je izvor kisika oddaljen vsaj 1 meter od bolnika.
8. Napolni defibrilator.
9. Z glasnim opozorilom opozori osebje, da se umakne, »Polnim, umaknite se!«
10. S pogledom okrog bolnika se prepričaj, da se ga nihče ne dotika.
11. Preveri na monitorju, če je prisotna VF/VT in sproži defibrilacijo.
12. Če uporabljaš defibrilatorske ročke, ju odloži nazaj v defibrilator in takoj začni z izvajanjem TPO (30:2).
13. Po dveh minutah znova oceni ritem (s pomočjo ročk defibrilatorja ali preko standardnih odvodov).
14. Če VF/VT vztraja, ponovi korake od 4-12



Slika 13. Defibrilatorski ročki krepko pritisni na gelni blazinici

DEFIBRILACIJA IZVEN ZDRAVSTVENE USTANOVE

Čeprav je v prejšnjih smernicah veljalo, da je potrebno defibrilirati takoj, so novejša raziskava pokazale, da obdobje TPO pred defibrilacijo poveča njeno uspešnost. Zato velja, da pri srčnem zastoju, ki traja več kot 5 minut, najprej 2 minuti izvajamo TPO in šele nato poskusimo z defibrilacijo. Seveda pri ritmu, ki ga je potrebno defibrilirati. Ker največkrat točnega časa nastanka zastoja srca ni možno določiti velja, da izvajamo TPO pred prvo defibrilacijo vedno, kadar je zastoj nastopil brez prič.

Kadar uporabljamo AZD, tega priključimo takoj ko je možno in sledimo navodilom.

Defibrilacija otroka

Otroci redkeje doživijo nenadni srčni zastoj, večkrat pa respiratorni, ki posledično pripelje tudi do srčnega zastoja. Vendar ni odveč, če poznamo postopke tudi pri otroku. Defibrilacija je »zdravilo« in vsako zdravilo se pri otroku dozira v manjši količini glede na telesno težo. To si velja zapomniti tudi za defibrilacijo pri otroku.

Doza, ki jo bomo uporabili pri otroku je 4J/kg.

Uporaba AZD-ja je dovoljena pri otrocih od 1. do 8. leta, vendar samo s posebnimi redukcijskimi elektrodami, ki jakost zmanjšajo za $\frac{1}{4}$. Redukcijske elektrode poskrbijo, da otroka ne bomo predozirali z energijo pri defibrilaciji, ker bi to lahko povzročilo okvaro miokarda. Položaj elektrod pri otroku je podoben kot pri odraslih (slika 14), podobno je tudi z uporabo samolepilnih elektrod za defibrilacijo, edina razlika je da so elektrode manjše (slika 15). Defibrilacijo otroka preko ročk izvajamo z nastavki, ki se običajno namestijo na ročke za odrasle, nekateri aparati pa imajo že vgrajene otroške ročke v ročke za odrasle. Velikost otroških ročk je približno $\frac{1}{4}$ velikosti normalnih defibrilacijskih ročk.



Slika 14. Položaj defibrilacijskih

elektrod pri otroku



Slika 15. Otroške samolepilne defibrilacijske elektrode

Sinhronizirana kardioverzija

Pri električni kardioverziji preddvornih ali prekatnih tahiaritmij mora biti defibrilacija sinhronizirana. Pasti mora na R zobec EKG zapisa, ne pa na T val. Na ta način se izognemo relativni refraktarni dobi in zmanjšamo možnost povzročitve ventrikularne fibrilacije. Večina klasičnih defibrilatorjev ima stikalo, ki omogoči sprožitev defibrilatorja ob pojavu R zobca na EKG. Pričakovati moramo manjšo časovno zakasnitev med trenutkom, ko pritisnemo na gumb, in dejanskim sproženjem defibrilatorja. Ročk defibrilatorja med tem postopkom ne smemo odmakniti z bolnikovega prsnega koša.

Sinhronizirana kardioverzija je uporabna metoda za zdravljenje tahikardij, vendar sta pri zavestnem bolniku potrebna anestezija ali sedacija in analgezija.

Pri nekaterih defibrilatorjih je potrebno po prvem električnem udaru ponovno vključiti sinhronizirani način kardioverzije, medtem ko pri drugih to ni potrebno, ker ostane sinhronizirani način vključen. Pri teh moramo paziti, da gumb za sinhronizirani način delovanja ne ostane vključen, ko bomo poskušali defibrilirati VF/VT.

1. Pritisnemo na gumb ON.
2. Pritrdimo EKG kabel in EKG elektrode.
3. Izberemo odvod II ali odvod z največjo amplitudo QRS kompleksa.
4. Pritisnemo na gumb SYNC. Preverimo, če utripa lučka SYNC z vsakim zaznanim QRS kompleksom. Opomba: Gumb SYNC ponovno pritisnemo, da deaktiviramo sinhroni način dela.
5. Opazujemo EKG ritem. Prepričajmo se, da se trikotni marker pojavlja blizu sredine vsakega QRS kompleksa. Če se markerji ne pojavljajo ali se nahajajo na napačnih lokacijah (npr. na T valu) moramo nastaviti velikost EKG signala ali izbrati drugi odvod.
6. Pripravimo bolnikovo kožo.

7. Terapevtske elektrode namestimo na bolnika v antero-lateralnem položaju. Če uporabljamo standardne ročke za defibrilacijo moramo pred namestitvijo na njih nanesti defibrilacijski gel.
8. Pritisnemo na gumb ENERGY SELECT ali obrnemo gumb ENERGY SELECT na standardnih ročkah za defibrilacijo.
9. Pritisnemo na gumb CHARGE.
10. Prepričaj se, da se nihče ne dotika bolnika, postelje ali katere koli opreme, ki je priključena na bolnika.
11. Pritisnemo in držimo gumb(e) SHOCK vse dokler se defibrilator ne sproži ob naslednjem zaznanem QRS kompleksu.

Opazujemo bolnika in njegov EKG ritem. Če je potrebno ponovimo postopek od 4. točke dalje. Opomba: Če spremenimo nivo energije med polnjenjem, se le ta nemudoma interno izniči. Pritisnemo na gumb CHARGE, da se defibrilator ponovno napolni.

Namestitve elektrod v posebnih situacijah

Ko nameščate terapevtske elektrode ali ročke za defibrilacijo bodite pozorni posebne zahteve predstavljene v naslednjih primerih:

DEBELI BOLNIKI ALI BOLNICE Z VELIKIMI DOJKAMI

Terapevtske elektrode ali ročke za defibrilacijo namestimo na ravno površino na prsnem košu, če je to le mogoče. Če kožne gube ali tkivo dojke to onemogoča moramo kožo raztegniti, da dobimo ravno površino.

SUHI BOLNIKI

Pri nameščanju elektrod in ročk za defibrilacijo sledimo obrisom reber in medrebrnim prostorom. To bo zmanjšalo število zračnih žepov na minimum ter tako zagotovilo dober stik s kožo.

BOLNIKI Z IMPLANTIRANIMI SRČNIMI SPODBUJEVALCI

Če je le mogoče namestimo terapevtske elektrode ali ročke za defibrilacijo stran od generatorja implantiranega spodbujevalca srca.

BOLNIKI Z IMPLANTIRANIMI DEFIBRILATORJI

Terapevtske elektrode ali ročke za defibrilacijo namestimo v antero lateralnem položaju. Bolnika obravnavamo tako, kot vse ostale.

SRČNI SPODBUJEVALCI

Pri bolnikih z vgrajenim srčnim spodbujevalcem moramo biti pozorni pri postavitvi elektrod defibrilatorja. Čeprav imajo moderni srčni spodbujevalci vgrajen zaščitni tokokrog, lahko električni tok potuje po žici spodbujevalca in povzroči opekline na mestu, kjer se žica stika z miokardom. To lahko povzroči povečan upor na mestu stika žice z miokardom in sčasoma pride do dviga praga za srčno spodbujanje. To nevarnost lahko zmanjšamo na ta način, da položimo elektrodi defibrilatorja vsaj 12 do 15 cm stran

od srčnega spodbujevalca. Če je bilo oživljanje po defibrilaciji uspešno, je potrebna redna kontrola praga srčnega spodbujevalca v naslednjih dveh mesecih.

NOTRANJA DEFIBRILACIJA

Pogosto jo imenujemo tudi defibrilacija na odprtem prsnem košu. Ta poseg se izvaja samo v bolnišnici. Imeti moramo ročke za notranjo defibrilacijo. Te ročke izgledajo kot žličke, lahko so različnih premerov, od 2,5 cm pa do 8,5 cm. Velikost izberemo glede na velikost srca. Postopek je v celoti sterilen, tudi defibrilacijske ročke in žličke morajo biti sterilne. Sterilne žličke se namestijo v sterilne defibrilacijske ročke, na eni od ročk je tudi gumb za prožitev defibrilatorja. Defibrilator po priklopu teh ročk avtomatsko zmanjša jakost na 10J. Nizke energijske vrednosti so zato, ker pri tem posegu se z ročkami neposredno dotikamo srca in ni izgub, ki jih povzročata upornost telesa (koža, dlake, pljuča, zrak v pljučih).

Najpogostejše napake pri uporabi EKG monitor-defibrilatorja

- napačno izbran odvod (uporabljamo ročke, nastavljen pa imamo II odvod)
- vključen sinhroni način (defibrilacija ne bo izvedena, ker ni R zobca)
- zmanjšan gain (občutljivost aparata, lahko izgleda kot lažna asistolija)
- izključen ali uničen EKG kabel (novejši aparati opozorijo na izključen kabel)
- AZD (napačna postavitve elektrod, uporaba med transportom).

POVZETKI DEFIBRILACIJE:

- ⇒ ***Za bolnike z ventrikularno fibrilacijo je uspešna defibrilacija edini učinkovit način za povrnitev spontanega krvnega obtoka.***
- ⇒ ***Tudi pri uporabi defibrilatorja moramo poskrbeti, da so prekinitve med izvajanjem TPO čim krajše.***
- ⇒ ***Moderni bifazni defibrilatorji so zelo učinkoviti; uporabljamo samo po en sunek, kateremu takoj sledita 2 minuti TPO z razmerjem 30:2.***
- ⇒ ***Priporoča se uporaba samolepilnih elektrod za defibrilacijo.***
- ⇒ ***Potrebno je dobro poznati defibrilator s katerim delamo***

ZUNANJA ELEKTROSTIMULACIJA SRCA

NEINVAZIVNO SPODBUJANJE SRCA je večkratno (dolgotrajno) proženje električnega sunka bistveno šibkejšega, kot pri defibrilaciji, nastaviti pa je treba frekvenco (bpm) in jakost stimulacije (mA). Poznamo več načinov neinvazivnega spodbujanja srca: transvenska, epikardialna, transezofagealna, perkusijska in transkutana. V primerjavi z drugimi je izvedba transkutane elektrostimulacije preprosta in se je hitro naučimo.

Zunanji kožni elektrostimulator je samostojna opcija na EKG monitor defibrilatorju.

Indikacije za neinvazivno spodbujanje srca

- Bradikardne motnje srčnega ritma z hemodinamsko destabilizacijo, po tem ko medikamentozno zdravljenje (atropin do 3mg) ni bilo učinkovito, ali ni bilo takoj na razpolago.
- Oskrba do korekcije razloga za bradikardijo (npr. predoziranje zdravila ali hiperkalemija).
- Oskrba do implantacije trajnega stimulatorja.

Izvedba neinvazivnega spodbujanja srca

Postopek elektrostimulacije vsebuje več pomembnih stopenj: priprava bolnika in svojcev, namestitvev EKG elektrod in stimulacijskih elektrod, izbira načina (demand, non-demand), frekvence (bpm) in toka (mA) stimulacije ter učinkovitost stimulacije.

PRIPRAVA BOLNIKA IN SVOJCEV NA ELEKTROSTIMULACIJO SRCA

Bolniku na kratko opišemo postopek elektrostimulacije ter se pogovorimo o neugodju in krčih skeletnih mišic. Stopnja neugodja je odvisna od več dejavnikov: vznemirjenost bolnika, toleranca za bolečino, polarnost elektrod in jakost toka, potrebna za učinkovito stimulacijo. Neugodje, ki se pojavi pri transkutani elektrostimulaciji, nastane iz dveh vzrokov: stimulacija kožnih živcev, ki povzroči žgečkanje, zbadanje, ščipanje ali pekoče občutke in krči skeletnih mišic, ki jih lahko bolnik občuti kot lahne udarce, trzljaje ali razbijanje. Večina bolnikov transkutano elektrostimulacijo lažje prenaša, če jih z zdravili pomirimo in jim lajšamo bolečino.

EKG ELEKTRODE

Kakovosten EKG signal je pri stimulaciji po načinu demand potreben za pravilno zaznavanje in za interpretacijo učinkovitosti elektrostimulacije. Ključnega pomena je uporaba novih visokokakovostnih EKG elektrod in pravilna priprava kože. Slabi kakovosti EKG signala se lahko izognemo ali jo zmanjšamo, če je koža suha in čista. Odvečne dlake moramo odstraniti. Kakovost signala na monitorju lahko izboljšamo, če kožo na hitro

močno podrgnemo, preden nalepimo elektrode. Pomembno je, da EKG elektrode namestimo čim dlje od stimulacijskih elektrod, če želimo čist signal. Tako zmanjšamo popačenje EKG signala zaradi stimulacijskega toka.

STIMULACIJSKE ELEKTRODE

Za monitoriranje, defibrilacijo in neinvazivno elektrostimulacijo lahko izbiramo med več vrstami elektrod. Stimulacijske elektrode so lahko kombinirane (monitorizacija, defibrilacija in elektrostimulacija) ali pa imajo le eno funkcijo (elektrostimulacija).

Pri stimulaciji po načinu demand so za EKG monitoring potrebne EKG elektrode, ne glede na tip stimulacijskih elektrod. Večnamenske elektrode so sicer prirejene za vse tri funkcije ločeno, vendar sedanja tehnologija ne omogoča istočasne stimulacije in monitoringa. Ponavljajoči se stimulacijski tokovi, ki so veliki v primerjavi z EKG signalom, bi ob vsakem stimulacijskem impulzu popačili EKG zapis. Monitoring preko istih elektrod med dovajanjem tokov za stimulacijo ne bi bil mogoč.

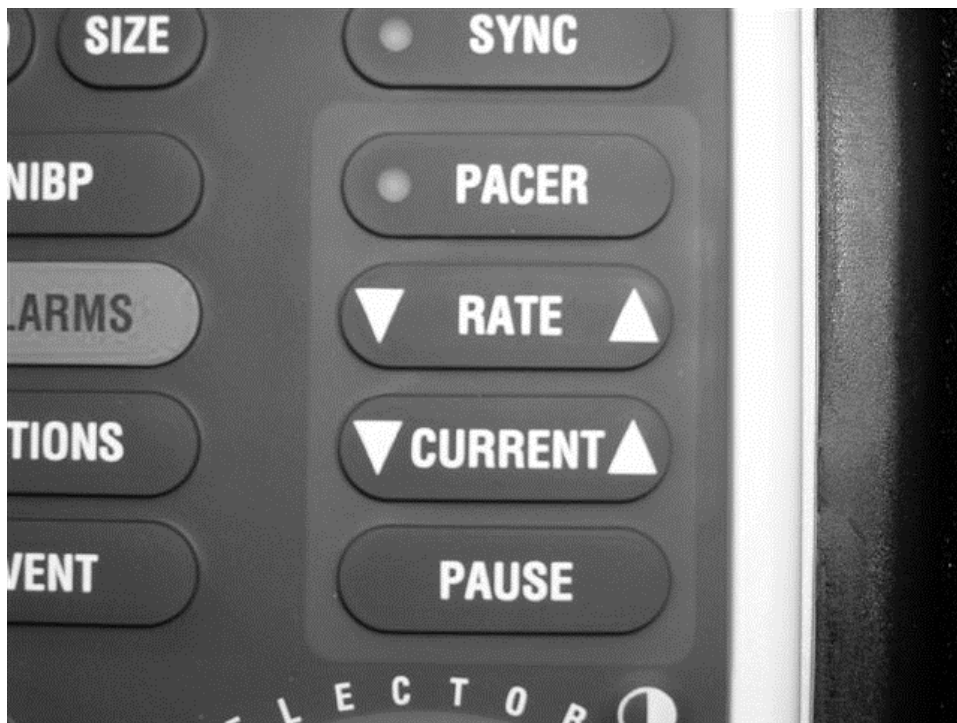
Priprava kože pod stimulacijskimi elektrodami je pomembna, čeprav ji pogosto v urgentnih okoliščinah posvetimo zelo malo časa. Pri gosto poraščenem prsnem košu je potrebno dlake odstraniti (britje). Če tega ne storimo, bo upornost (impedanca) prsnega koša velika, v skrajnih primerih pa se lahko oglasi celo alarm, ki opozarja da so stimulacijske elektrode odlepljene. Če je bolnik pri zavesti, je dlake bolje porezati kot pobriti, saj je lahko zaradi drobnih ranic na koži po britju bolečina med stimulacijo hujša. Najbolje bi bilo, da bi kožo umili z milom in vodo ter osušili. Za pripravo kože ne smemo uporabiti alkohola, bencina ali antiperspirantov. Na čisto, osušeno kožo nato čvrsto pritrdimo stimulacijske elektrode in pazimo, da pod elektrodami ni zračnih žepov.

Pri namestitvi stimulacijskih elektrod in kablov se moramo držati priporočil proizvajalca. Paziti moramo, da ne zamenjamo priporočenega položaja stimulacijskih elektrod in kablov, saj se sicer lahko zgodi, da stimulacija ne bo učinkovita ali da bo prag vzdraženja zelo visok.

Najpogostejši je ANTERIORNO-POSTERIORNI položaj. Če uporabljamo elektrode, ki so namenjene le stimulaciji, ta položaj ne moti namestitve defibrilacijskih elektrod. Sprednjo (anteriorno) elektrodo namestimo na levi sprednji del prsnega koša na polovični razdalji med mečastim (ksifoidnim) odrastkom prsnice in levo prsno bradavico oz. srčno konicico. Zgornji rob elektrode naj bo pod prsno bradavico. To ustreza položaju EKG odvoda V2-V3. Poskušamo se izogniti namestitvi preko prsne bradavice, trebušne prepone ali prsnice. Zadnjo (posteriorno) elektrodo namestimo na levo polovico hrbta pod lopatico lateralno od hrbtenice, v višini srca. Izogniti se moramo namestitvi elektrod preko kostnih izboklin hrbtenice ali lopatice.

Za stimulacijo lahko uporabimo tudi ANTERIORNO-LATERALNI položaj elektrod (imenovan tudi sternum-apex ali anteriorno-apikalni). Sprednji del prsnega koša je najlaže dostopen, zato je ta položaj običajno primernejši pri srčnem zastoju. Če uporabljamo elektrode, ki so namenjene le stimulaciji, lahko anteriorno-lateralni položaj moti namestitev defibrilacijskih elektrod. Glede mejnih vrednosti in učinkovitosti

stimulacije ni velikih razlik med anteriorno-lateralnim in anteriorno-posteriornim položajem. Stransko elektrodo namestimo na levi sprednji del prsnega koša, tik vstran od leve prsne bradavice na srednjo črto. To ustreza položaju EKG odvoda V6. Sprednjo (anteriorno) elektrodo namestimo pod desno ključnico lateralno od prsnice.



Slika 16. Zunanji stimulator na defibrilatorju LIFEPAK 12

Ko smo namestili elektrode, lahko začnemo z elektrostimulacijo. Gumbi na zunanjem elektrostimulatorju si običajno sledijo v logičnem zaporedju: vklop/frekvenca/jakost (slika 16). Določimo spodnjo mejo frekvenca (rate) v utripih na minuto (bpm). Če bo bolnikov ritem počasnejši od definiranega, bo stimulator deloval, če bo hitrejši, se bo v demandnem načinu stimulator sam ustavil (ne izključil). Nato pričnemo določati tok (current), ki mora biti na začetku nastavljen na 0 mA (miliamperov). Tok postopoma povečujemo, dokler ne dosežemo učinkovite elektrostimulacije. Ko smo dosegli prag elektrostimulacije (capture), povišamo jakost še za 10mA, ker smo lahko ravno na mejni vrednosti spodbujanja in bi ob globljem vdihu, ali premiku bolnika lahko stimulator prenehal delovati. **OBVEZNO** preverjamo utrip na vratni arteriji na nasprotni strani, kot je nalepljena ANTERIORNA elektroda! Če utrip, ki ga tipamo sovпада z markerjem stimulacije na aparatu, potem je elektrostimulacija učinkovita. Če utripa ni in imamo samo odziv na monitorju je to električna stimulacija brez utripa (PEA efekt).

V primeru da je postopek stimulacije za bolnika boleč, je potrebno bolnika sedirati in analgezirati z zdravili, katerih delovanje najboljše poznamo in jih v ta namen pogosto uporabljamo.

Postopek neinvazivnega spodbujanja srca

Med neinvazivnim spodbujanjem se mora EKG monitoring izvajati preko EKG elektrod in EKG kabla. Elektrode za spodbujanje se ne morejo uporabljati za izvajanje EKG monitoringa in spodbujanja srca istočasno. Terapevtske elektrode se mora namestiti na pravilna mesta. Nepravilna namestitvev lahko pomeni razliko v nivoju odzivanja na spodbujanje.

1. Pritisnemo na gumb ON.
2. Priključimo bolnikov EKG kabel, namestimo terapevtske elektrode na EKG kabel in bolnika, izberemo II. ali III. odvod. Za sprejem najboljšega signala moramo zagotoviti dovolj razmaka med EKG elektrodami in terapevtskima elektrodama.
3. Določimo mesta za QUIK-COMBO elektrode na bolniku. Za spodbujanje uporabljamo antero-lateralni ali antero-posteriorni način namestitve elektrod.
4. Pripravimo kožo za namestitvev elektrod.
5. QUIK-COMBO elektrode namestimo na bolnika.
6. Terapevtske elektrode priključimo na terapevtski kabel.
7. Pritisnemo na gumb PACER. Preverimo, da lučka gori, kar označuje vklop spodbujevalca.
8. Opazujemo EKG ritem. Preverimo, da se trikotni markerji pojavljajo blizu sredine vsakega QRS kompleksa. Če markerjev ni ali so na napačnih lokacijah moramo nastaviti velikost EKG signala ali izbrati drugi odvod.
9. Pritisnemo gumb RATE ali obrnemo Selektor, da izberemo željeno frekvenco spodbujanja (slika 17). Opomba: RATE gumb spreminja frekvenco po 10, Selektor pa po 5.
10. Pritisnemo na gumb CURRENT ali obrnemo Selektor, da povečamo tok dokler se ne pojavi električni odziv. Za vsak oddani impulz se prižge indikator PACE in na EKG krivulji se pojavi pozitiven val (slika 18). Jakost toka dvigujemo tako dolgo, da takoj za stimulacijskim zobcem sledi QRS (slika19), ki bo lahko razširjen zaradi električnih tokov. Preverimo bolnikov pulz in krvi tlak, da ugotovimo nivo mehanskega odziva. Če je bolniku neprijetno lahko uporabimo sedacijo ali analgezijo. Opomba: Gumb CURRENT poveča tok za 10 mA, Selektor pa za 5 mA. Opomba: Za spremembo frekvence ali toka med spodbujanjem moramo pritisniti na gumb RATE ali CURRENT. Nato obrnemo Selektor. Opomba: Da prekinemo spodbujanje in si ogledamo bolnikov osnovni ritem pritisnemo in držimo gumb PAUSE. To povzroči, da se spodbujanje izvaja 25% v odvisnosti od nastavitve. Za nadaljevanje spodbujanja moramo sprostiti gumb PAUSE.

Za prekinitev spodbujanja zmanjšajmo tok na 0 ali pritisnemo na gumb PACER. Opomba: Za izvedbo defibrilacije in zaustavitev spodbujanja izberemo nivo energije ali pričnemo polniti defibrilator. Spodbujanje se zaustavi samodejno. Nadaljujemo s postopkom defibrilacije.



Slika 17. Nastavitev željene frekvence stimuliranja.



Slika 18. Neučinkovita stimulacija z premajhnimi tokovi



Slika 19. Učinkovita stimulacija z zadostnimi tokovi

Viri

1. *International Liaison Committee on Resuscitation. Part 3. Defibrillation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 203-211.*
2. *International Liaison Committee on Resuscitation. Part 4. Advanced Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 213-247.*
3. *Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S39-S86.*
4. *Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 3: Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S25- S37.*
5. *"Guidelines 2005 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care," Circulation 2005; 102(8):(suppl 1):I-90-I-91.*
6. *RG Walker, et al. "Initial Experience With a Full Energy Biphasic Waveform for Termination of Ventricular Fibrillation in Out-Of-Hospital Arrest," Resuscitation June 2000;45(1):S50.*
7. *C Killingsworth, et al. "Biphasic Waveform Transthoracic Defibrillation Thresholds for Spontaneous Ventricular Defibrillation in a Porcine Model of Acute Ischemia," Journal of American College of Cardiology 1999;33:370A. Abstract*

8. C Killingsworth, et al. "Comparison of Biphasic Waveform Transthoracic Defibrillation Thresholds for Electrically Induced and Spontaneous Ventricular Fibrillation in a Dog Model of Acute Ischemia and Reperfusion," *Circulation* 1998;98 (suppl):I-173. Abstract
9. CT Leng, et al. "Resuscitation After Prolonged Ventricular Fibrillation With Use of Monophasic and Biphasic Waveform Pulses for External Defibrillation," *Circulation* 2000;101:2968-2974.
10. CF Babbs. "Effects of Drugs on Defibrillation Threshold," Chap.11 in WA Tacker, Jr., editor: *Defibrillation of the Heart, ICDs, AEDs, and Manual*. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book 1994:223-258.
11. SL Higgins, et al. "A Comparison of Biphasic and Monophasic Shocks for External Defibrillation," *Prehospital Emergency Care* 2000; 4(4):305-313.
12. RG Walker, et al. "Refrillation in Prehospital Cardiac Arrest," *Circulation* 2000;102(18):(suppl II)437. Abstract
13. BE Gliner, et al. "Treatment of Cardiac Arrest with a Low-Energy Impedance-Compensating Biphasic Waveform Automatic External Defibrillator," *Biomedical Instrumentation and Technology* 1998;32:631-644.
14. BE Gliner, et al. "Electrocardiographic evaluation of defibrillation shocks delivered to out-of-hospital sudden cardiac arrest patients," *Resuscitation* 1999;41:133-144.
15. GP Walcott, et al. "Choosing the Optimal Monophasic and Biphasic Waveforms For Ventricular Defibrillation," *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 1995; 6(9):737-750.
16. NR Grubb, et al. "Effect of DC shock on serum levels of total creatine kinase, MB-creatine kinase mass and troponin T," *Resuscitation* 1998;36:193-199.
17. JJ Allen, et al. "Cardiac Troponin I Levels Are Normal or Minimally Elevated After Transthoracic Cardioversion," *Journal of American College of Cardiology* 1997;30(4):1052-1056.

Fotografije so dostopne v virih, iz katerih je avtor črpal vsebine, nekaj jih je last avtorja.



<http://www.resevalci.org>

ZAČETNI POSTOPKI OŽIVLJANJA PRI ODRASLI OSEBI ZA DEŽURNE EKIPE

Matej Mažič

*JZ Zdravstveni dom Celje, Prehospitarna enota nujne medicinske pomoči
e-pošta: matejmazic@gmail.com*

Izvleček

Nenadna srčna smrt v približno 80% nastopi pri bolnikih z strukturno srčno boleznijo (koronarna bolezen, kardiomiopatije,...), preostanek pa zavzemajo kanalopatije, long QT, Brugada sindrom, aritmogena displazija desnega ventrikla, kateholaminsko inducirana ventrikularna fibrilacija (v nadaljevanju VF) in druge. Najpogostejša motnja srčnega ritma (po različnih avtorjih 80-90%) ob nastanku srčnega zastoja je VF. Edini dokazan učinkovit ukrep zdravljenja te aritmije je defibrilacija, ki ima največji uspeh, če je izvedena v prvih 5 minutah od njenega nastanka.

Z vsako minuto od srčnega zastoja se preživetje zniža za 7-10%. Ta interval lahko nekoliko ublažijo temeljni postopki oživljanja in izboljšajo preživetje bolnikov po nenadnem srčnem zastoju.

Kvaliteta življenja bolnikov po uspešnem oživljanju pa je odvisna tudi od poreanimacijske oskrbe. Že s terena je potrebno najti tiste bolnike, ki po oživljanju sodijo ne v regionalno bolnišnico, pač pa direktno v katetrski laboratorij.

Ključne besede: zastoj srca, oživljanje, pristop, postopki

Prihod na mesto dogodka

če je dogodek na prostem oz. na cesti:

- s svojim vozilom zavarujemo kraj dogodka; vozilo ustavimo npr. na cesti pred mestom dogodka, vsaj 15 metrov (delovna površina za operativno delo gasilcev in reševalcev); vključimo vso svetlobno signalizacijo, s katero razpolagamo;
- pri cestno-prometnih ali delovnih nesrečah uporabljamo vso zaščitno opremo, ki jo imamo na razpolago (že zlasti, če bo potreben tehnični poseg); s tem je mišljena ustrezna delovna obutev, jakna, rokavice, čelada, odsevni telovniki;

če je dogodek v stanovanjski hiši/bloku:

- službeno vozilo parkiramo tako, da ne oviramo dostop ekipi prehospitalne enote (PHE), če je možno naj bo parkirano na vidnem mestu že s ceste;
- če je možno, naj svojci počakajo ekipo PHE pred stavbo in jo nato usmerijo na poti do bolnika;
- dosegljivost na kontaktni telefon;



slika 1. Pravilna postavitev intervencijskega vozila pri prometni nezgodi.

če je dogodek znotraj zdravstvenih in socialnih ustanov:

- v več posteljnih sobah skušamo ohraniti dostojanstvo bolnika; zaščitimo ga pred pogledi sstanovalcev ali obiskovalcev;
- uslužbenec ustanove naj pri vhodu počaka ekipo PHE in jo usmerja do bolnika (pred tem pokliče dvigalo, sprostí vhode in dostope, stopnišča,...);
- ekipo PHE opozori na morebitno kolonizacijo bolnika z večkrat odpornimi mikroorganizmi (MRSA, ESBL, ...);.

Pristop do bolnika

K bolniku pristopamo z njegove sprednje strani, ter najprej preverimo informacije o njegovem stanju, ki smo jih prejeli po telefonu.



Slika 2. Rautkov prijem

Če je oseba v ozkih, majhnih prostorih (WC-ji, tuši, kadi, kopalnice, vozilo...), moramo najprej osebo premakniti v takšno območje, ki ima okrog njega vsaj 1 m delovne površine. Premik takšnega ponesrečenca najlažje opravimo s t.i. Rautkovim prijemom.

- a. če gre za poškodovance: istočasno s preverjanjem zavesti ročno stabiliziramo glavo in vrat s svojimi rokami
- b. če gre za bolnika: nežno stresemo za ramena in oговорimo.
- c. če se bolnik odziva: pustimo ga v položaju kot smo ga našli in skušamo ugotoviti, kaj je narobe;
- d. če se bolnik ne odziva:
 - o zakričimo »na pomoč«, da okolico opozorimo na dogajanje;
 - o nemudoma sprostimo dihalno pot – jo odpremo; hipoksija je eden vodilnih vzrokov smrti, vsaka dihalna pot pri nezavestni osebi je ogrožena (ohlapnost jezika, mehkih tkiv, zobna proteza, izbljuvki, kri, izbiti zobje,...);
 - zvrnemo glavo in dvignemo brado ALI
 - naredimo prilagojen trojni manever ALI
 - uporabimo aspirator
- e. po sprostitvi dihalne poti ocenimo dihanje:
 - o če oseba diha in je neodzivna: še vedno ji grozi zapora dihalne poti in potencialno srčni zastoj, zato jo namestimo v stabilni bočni položaj; nikoli je ne puščamo brez nadzora do prihoda ekipe PHE;
 - o če se oseba ne diha in se ne odziva, pričnemo z zunanjo masažo srca!



Osebo položimo na tla – trdo in ravno podlago!

Zunanja masaža srca:

- f. mesto: sredina prsnega koša – spodnja tretjina prsnice
- g. tehnika: pravokotno pa prsni koš, pritisk z dlanmi
- h. globina stisov: 5-6 cm proti hrbtenici
- i. frekvenca: 100, vendar ne več kot 120/min
 - o Ritmično ponovimo stise na prsni koš 30 – krat.
 - o Po 30 kompresijah na prsni koš izvedemo dva vpiha:
- j. žepna dihalna maska (pazi! ni bakteriološke zaščite)
- k. obrazna maska in dihalni balon (glej prilogo)



Obvezno pa je potrebno uporabiti dihalni balon v naslednjih primerih:

- zastrupitev z organofosfati
- zastrupitve z plini
- infekcije (meningoencefalitis, TBC, SARS,...)

AVTOMATSKI ZUNANJI DEFIBRILATOR

Takoj ko je defibrilator dosegljiv, nalepimo elektrode na bolnikov goli prsni koš:

- med lepjenjem elektrod na prsni koš masaže srca ne prekinjamo
- mesto elektrod: i. pod desno ključnico ob prsnici; ii. v srednji aksilarni liniji pod pazduho

Masažo srca ob uporabi AED prekinemo samo za:

- analizo srčnega ritma
- proženje elektrošoka



Zdravila med oživljanjem

ADRENALIN

Pakiranje:

- Suprarenin amp 1mg/1ml

Odmerek za odrasle:

- 1mg; ni potrebno redčiti, speremo pa iv kanal po aplikaciji;
- Ponavljamo na 3-5 min med reanimacijo

Indikacije:

- Pri VF/VT po tretjem el. šoku
- Pri ASY/PEA takoj, ko imamo iv pot

AMIODARON

Pakiranje:

- Amiokordin, Cordarone amp 150 mg/ 3 ml

Odmerek za odrasle:

- 300 mg, lahko ponovimo še 150 mg; bolus, redčimo z 5% glukozo npr 20 ml (flebitisi!);

Indikacije

- VF/VT po tretjem šoku
- VF/VT po petem šoku, če ponavljamo zdravilo;

MAGNEZIJ

Pakiranje:

- 1 M MgSO₄ 50% steklenička 20 ml (1g = 4 ml)

Odmerek za odrasle

- 2 g; bolus, ne redčimo, speremo pa iv kanal po aplikaciji;

Indikacije

- VT tipa torsade de pointes
- Hipomagnezija (zastripitev z digoksinom)

KALCIJ

Pakiranje:

- CaCl 10%
- Ca glukonat

Odmerek za odrasle:

- 10 ml 10% CaCl (6.8 mmol Ca²⁺); bolus, ne redčimo;

Indikacije

- Hiperkaliemija
- Hipokalcemija
- Zastripitev z blokatorji Ca kanalčkov

NATRIJEV BIKARBONAT

Pakiranje

- 100 ml 1M 8.4% NaHCO₃

Odmerek za odrasle

- 50 ml raztopine; ne redčimo; poseben iv kanal!

Indikacije

- hiperkaliemija
- zastripitev z tricikličnimi antidepresivi

Oskrba dihalne poti med oživljanjem

USTNO-ŽRELNI TUBUS (AIRWAY)

Ustno-žrelni tubus je polkrožna plastična cevka, ki pomaga vzdrževati prosto dihalno pot z ustreznim položajem jezika na svoji krivini

Indikacije za uvajanje:

- o nezavestni bolnik, brez prisotnih žrelnih refleksov ali trizmusa žvečkalk

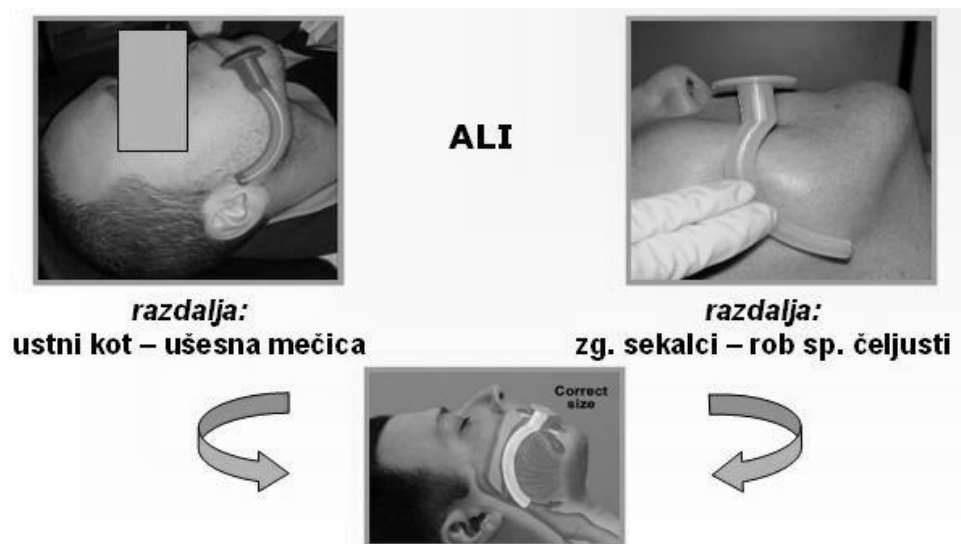
Posebnosti pri uvajanju:

- o izberemo ustrezno velikost (od ušesne mečice do ustnega kota); pričnemo z uvajanjem tako, da je krivina obrnjena proti trdemu nebu, nato rotacija za 180° in vstavitvev do konca;

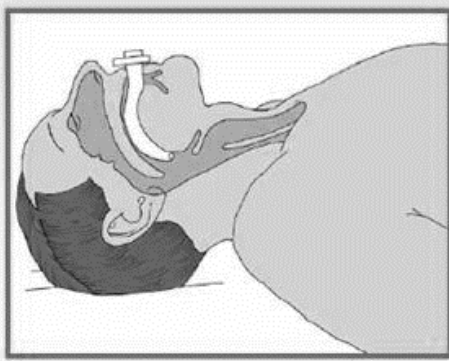
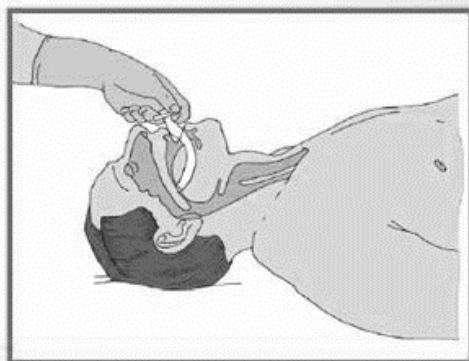
Po vstavitvi airwaya preko njega namestimo obrazno masko in dihalni balon ter pričnemo z umetno ventilacijo;

Če bolnik spontano zadovoljivo diha, lahko preko njega apliciramo tudi kisik po kisikovi maski.

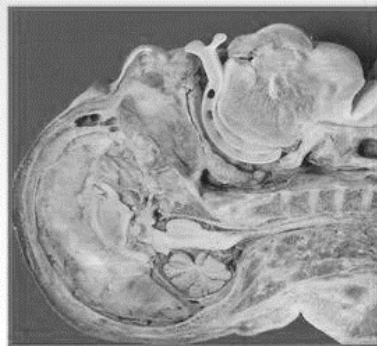
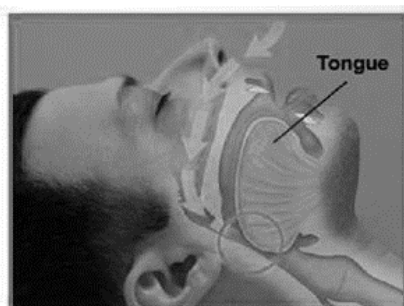
VELIKOST USTNOŽRELNEGA TUBUSA



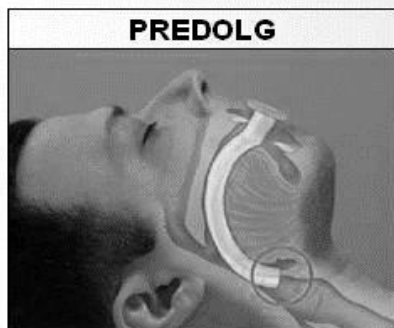
TEHNIKA UVAJANJA USTNOŽRELNEGA TUBUSA



POZICIJA USTNOŽRELNEGA TUBUSA »IN SITU«



ZAPLETI PRI UVAJANJU USTNOŽRELNEGA TUBUSA



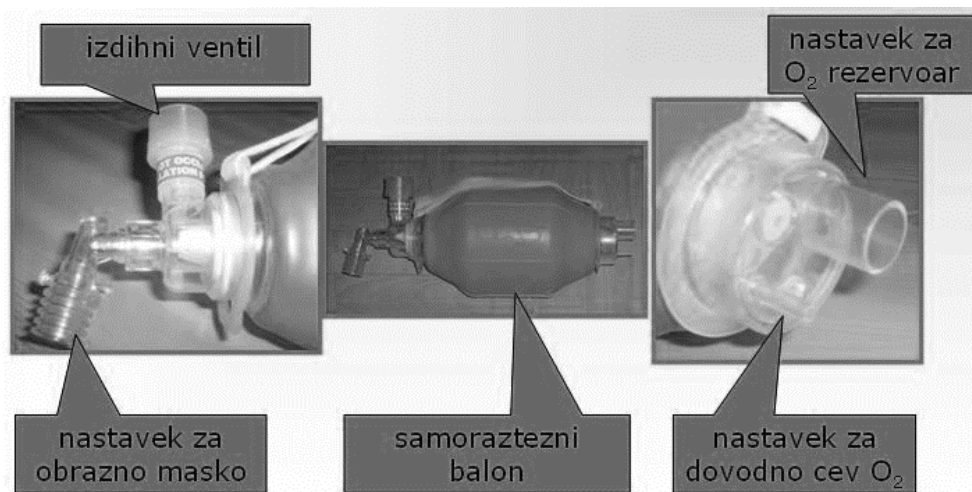
• **konica se zatika v žrelu**



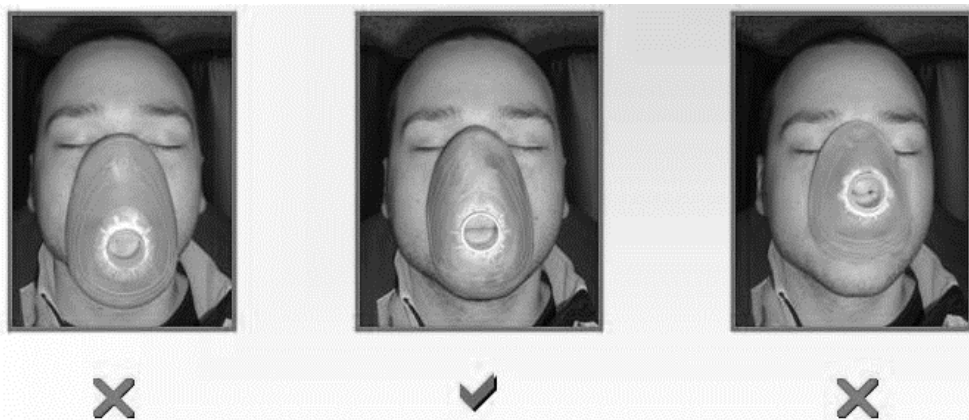
• **jezik za konico tubusa zdrsne nazaj**

ROČNI DIHALNI BALON

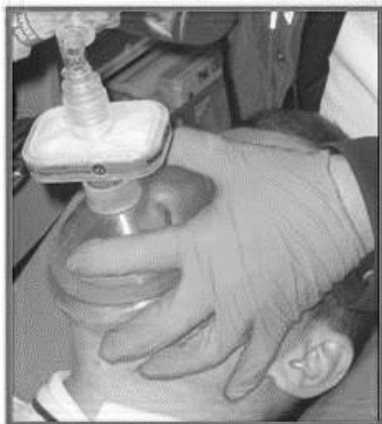
Ročni dihalni balon je sestavljen iz osrednjega samorazteznega balona iz umentih mas, ki ima lahko različne volumne in opremljenega z več tesnili in ventili, ki vzpostavljajo enosmerni pretok zraka. Dodatno je dihalni balon opremljen z obraznimi maskami različnih velikosti, ki so z dihalnim balonom pobežani z nepovratnim ventilom – ta preprečuje, da bi se izdihani zrak iz pacienta vračal v osrednji balon. Na vstopni strani se lahko dihalni balon opremi z rezervoarjem za kisik, ki omogoča ustvarjanje mešanice zraka z viskim deležem kisika v osrednjem balonu.



IZBIRA PRAVILNE VELIKOSTI MASKE



POZICIJA DIHALNE MASKE IN UMETNA VENTILACIJA



KOMPLIKACIJE

□ napake in komplikacije:

- neustrezno tesnjenje maske
 - uhajanje zraka ob licu
- upor pri vpihovanju
 - zaprta dih. pot
 - tujki v dihalih
 - prenizko nameščena dih. pot



Oksigenacija, ventilacija in umetno predihavanje po oživljanju

Cilj:

- spO₂ 96%-98%
- etCO₂ 35-40 mmHg

Če bolnik diha zadovoljivo spontano (frekvenca >8/min, primeren volumen):

aplikacija kisika do ciljnih vrednosti:

- nosni kateter: pretok do 6 l/min
- navadna kisikova maska: pretok 4 – 10 l/min
- venturi maska: pretok 2 – 15 l/min
- ohio kisikova maska z/brez nepovratnega ventila: 10 – 15 l/min

Če bolnik ne diha ali ne diha zadovoljivo spontano:

Kontrolirano volumska umetna ventilacija (IPPV)

- dihalni volumen 6-7 ml/kg tt
- fiO₂ 1.0, oz. prilagajamo na spO₂ in PAAK
- frekvenca dihanja 10-12/min, oz. korigiramo glede na etCO₂

Po potrebi analgezija, sedacija, mišična relaksacijazastoj in uspešno oživljanje bolnika, ki nima kriterijev za dilatacijo zamašene koronarne arterije.

Viri

1. J.P. Nolan, J. Soar, D.A. Zideman et al on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary, Resuscitation* 81 (2010); 1219–1276,
2. R.W. Koster, M.A. Baubin, L.L. Bossaert et al. *Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillator, Resuscitation* 81 (2010); 1277–1292,
3. J.P. Nolan, J. Soar, D.A. Zideman et al., slovenski prevod D. Vlahović, P. Poredoš, P. Gradišek in sod. *SMERNICE za oživljanje Evropskega sveta za reanimacijo, Ljubljana: Slovenski svet za reanimacijo, Slovensko združenje za urgentno medicino (SZUM), 2010, (elektronski vir, način dostopa (URL): <http://www.szum.si>).*

Fotografije so deloma dostopne v virih, iz katerih je avtor črpal vsebine, večinoma pa so last avtorja.



ISBN 978-961-93179-6-9



9 789619 317969

INTERPRETACIJA EKG ZAPISA V PREDBOLNIŠNIČNEM OKOLJU

ZBORNICA ZVEZA, Sekcija reševalcev v zdravstvu

