СРЦЕВОБЕЛОДРОБНО МОЗОЧНО ОЖИВУВАЊЕ - СБМО

Под поимот срцевобелодробно ожививање - СБО (реанимација, ресусцитација) се подразбираат низа тераписки мерки, со кои повторно се воспоставуваат виталните функции на дишење и крвоток, со што пак секундарно се заштитуваат другите органи, посебно мозокот. Затоа често се користи терминот срцево-белодробно мозочно оживување - СБМО.

СБМО претставува процедура која се состои од три фази. Фазите се надополнуваат и овозможуваат најбрзо обезбедување на кислород за пациентот. Тие се следниве:

- **Прва фаза - ООЖ (Basic life support)** Оваа фаза овозможува најитна **оксигенација** т.е претставува **О**сновно **О**држување на **Ж**ивотот. До колку се обезбеди циркулација, а со тоа и оксигенација на ткивата се минува на следната фаза.
- **Втора фаза - НОЖ (Advanced life support)** или **Н**апреднато **О**држување на **Ж**ивотот. Оваа фаза вклучува низа техники со кои му се помага на пациентот во **спонтаното** снабдување со кислород.
- **Трета фаза - ПОЖ (Prolonged life support)** или **П**родолжено **О**држување на **Ж**ивотот претставува **постреанимациона** борба со последиците кои ги предизвикал срцевиот застој. Фактички оваа фаза се состои од болничко следење на животот на пациентот.

ПРВАТА ФАЗА се состои од три стадиуми: (А, В и С).

- **А** (Airway) обезбедување на слободни дишни патишта.
- **В** (Breathing) одржување на компромитираната функција на дишењето.
- **С** (Circulation) има цел да ја имитира и воспостави функцијата на срцето.

Стадиум А:

Во стадиум А: Прво се проверува свеста, вербално и со тресење, ако жртвата не реагира итно треба да се повика помош (Слика 1).



Слика 1

Опструкцијата на дишните патишта, без разлика на причината која довела до неа е на прво место по својата итност. Може да биде поради:

1. Бесвесна состојба
2. Гушење поради страно тело.

Во безсознанието поради релаксацијата на мускулите, главата е во неприродна положба во која брадата е доближена до градниот кош. Коренот на јазикот кој е поддржуван од оваа мускулатура паѓа назад го исполнува хипофаринксот и ги затвара дишните патишта. Опструкција поради страно тело е почеста во детската возраст, а кај возрасни може да е резултат на болус, повратени маси, коагулуми итн.

Кај пациент во безсознание основно правило е да се постави во странична положба т.н положба на опоравување (порано наречена кома положба) Слика 2. Доколку не дише се поставува на грб, главата се зафрла наназад и се отвара устата (Слика 3). Се врши инспекција на устата и доколку има страно тело се отстранува. Ако по ова не се воспостави дишење, се дава вештачко дишење.

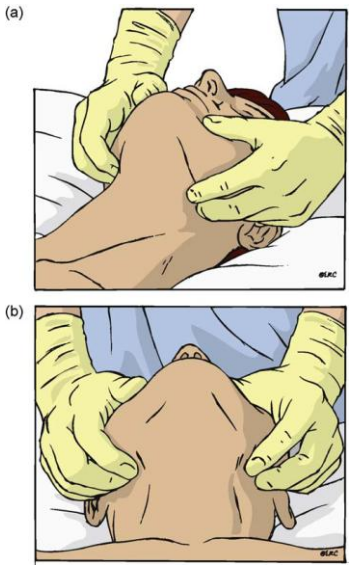


Слика 2



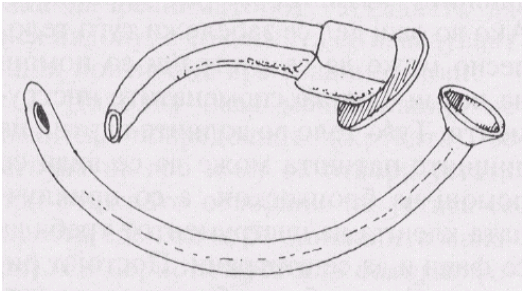
Слика 3

Постои еден т.н EXC или трикратен зафат (Esmarch, Heiberg, Safar) со кој истовремено се зафрла главата назад, се крева долната вилица нагоре и се отвара устата (види слика 4).



Слика 4

За да се обезбеди проодност на дишните патишта се користат разни орофариенгеални тубуси популарно наречени "Airways" . Тоа се извиткани цефки кои ја имитираат кривината на усната празнина и фаринксот, го туркаат јазикот и превенираат опструкција на дишниот пат. Се внесува така што фарингеалниот дел на тубусот е завртен нагоре, се додека не се стигне до коренот на јазикот, каде се ротира надолу и достигнува до самиот ларинкс. Има и двоцевен airways кој е практичен за инсуфлирање воздух при вештачкото дишење. Покрај орофариенгеалните има и оротрахеални тубуси (види слика 5).



Слика 5

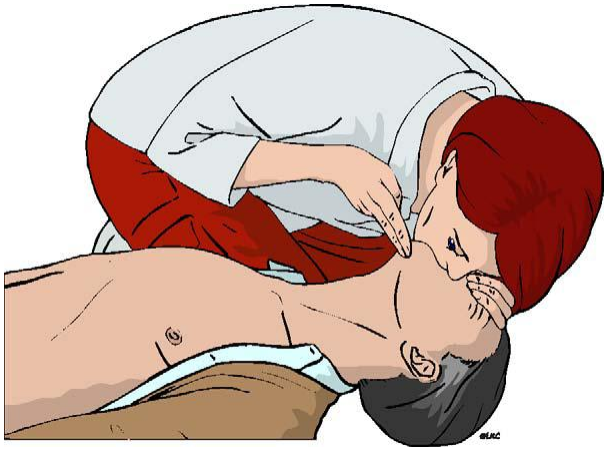
Стадиум В:

По воспоставување проодност на дишните патишта, се проверува дишењето (Слика 6) и ако нема дишење, следува обид за воспоставување на дишењето. Се изведува со вештачко дишење уста на уста или уста на нос со фрекфенција од 16-18 инсуфлации во минута, т.е 30 во минута за бебиња и новородени. Прво главата се зафрла назад. Со другата рака пациентот се држи за челото и се затвара носот. (види слика 7). При задоволителна инсуфлација градниот кош на пациентот се движи нагоре - надолу.

Проверка на дишење



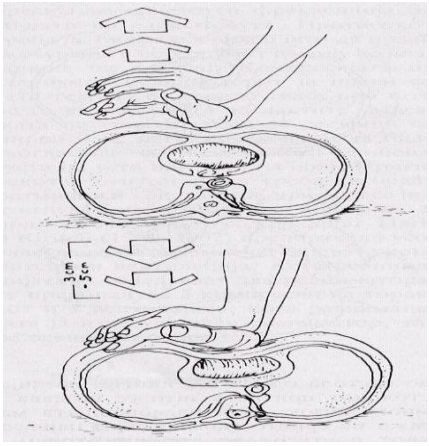
Слика 6
Вештачко дишење



Слика 7

Стадиум С:

Цел на овој стадиум е воспоставување на прекинатата циркулација како резултат на cardiac arest. Во колку има отсуство на дишење и знаци на циркулација (не мрда, не дише и има агонални движења на градниот кош) веднаш се пристапува кон надворешна масажа на срцето. За таа цел се вкрстуваат дланките, се поставуваат во центарот на градниот кош (т.е долната половина на стернумот и се притиска толку силно за да се обезбеди екскурзија на стернумот во длабочина од 1/3 од дебелината на градниот кош. Притисокот врз стернумот се прави со тежината на телото, а не со виткање на рацете во лактовите. Притисоците треба да се ритмични и константни, со фрекфенција од околу 100 во минута. Односот масажа на срце/вештачко дишење е 30:2,без разлика на тоа дали се еден или двајца реаниматори. Анатомската поставеност на срцето помеѓу две равни површини (стернум - напред, ‘рбетниот столб - позади, како и белите дробови од страна) претставува идеална можност со притисок на овие површини да се имитира пумпната способност на срцето. Со паузата помеѓу секоја масажа негативниот притисок овозможува вшмукување на венска крв во десното срце, а со тоа и спонтано полнење (види слика8). Во болнички услови може да се изведува директна масажа на срцето или масажа на отворен граден кош.





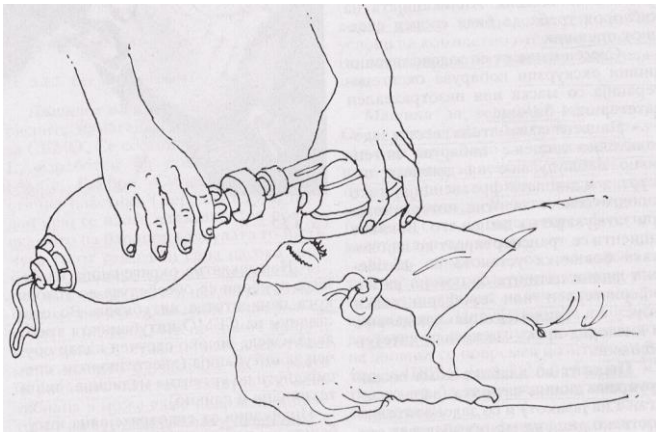
Слика 8

ВТОРАТА ФАЗА е исто така поделена на три стадиуми (D, E, i F).

- **D (Drugs)** Се состои од терапија со кислород, лекови и интравенозни раствори. Целта на овој стадиум е трајно обновување на циркулацијата.
- **E (ECG)** Во оваа етапа се мониторирааат ECG промените кај пациентот.
- **F (Fibrilation)** Се врши дефибрилација.

Стадиум D:

Во овој стадиум на прво место е супституција со кислород. Доколку пациентот е свесен се дава оксигенотерапија со маска во количина од 4-5 l/sec. Во колку пациентот не е свесен, или е во кома се реанимира со т.н. дишен оживувач или Ambu -маска. Се состои од балон 2-3 литра на чиј преден крај се наоѓа вентил кој го усмерува воздухот само во правец на пациентот. На крајот од вентилот се става маска во димензија соодветна со возраста на пациентот (види слика 9).



Слика 9

Мерењето на сатурацијата на крв со кислород се прави со пулсна оксиметрија и се почесто се користи капнографијата која ја одредува концентрацијата на C0² во издишаниот воздух.

Следно во онаа фаза е поставување на линија низ која ќе може да се аплицираат лекови и инфузиони раствори. Најчесто тоа е интравенозна линија на рацете. Во случај на cardiac arest симпатикомиметиците се суверени. Тие ја подобруваат пумпната моќ на срцето и ја подобруваат перфузијата во срцевиот мускул. Важен ефект е и периферната вазоконстрикција. **Адреналинот** како типичен претставник на оваа група се администрира во дози од 1mg/iv на 3-5 мин .

Амиодарон се дава после третиот шок во доза од 300 мг во болус од 20 мл 5%Декстроза

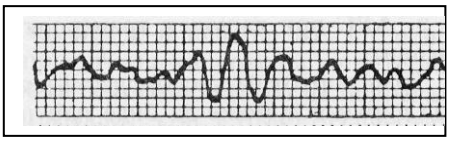
Атропинот е антимускаринski лек и не се дава при асистолија, има индикација за давање само при брадикардија предизвикана од стимулација на н.вагус . Стандарда доза е 1 mg за 5 мин, но максимално до 0,04mg/kg. **Лидокаинот** е лек на избор за терапија на VF/VT но не се дава при напреднато СБО. Препорачлива доза е 100mg а потоа 50 mg до максимална доза 3,0 mg/kg за период од 1 час.Неговата примена е позначајна при продолженото СБО (во хоспитални услови)

За останатите лекови (бикарбонати, дигиталис, дилтиазем магнезиум, допамин, диуретици итн.) нема да говориме подетално бидејки се домен на секундарната и терцијарната здравствена заштита, т.е. тие се даваат откога пациентот ќе биде стациониран.

Стадиум Е:

Оваа фаза се состои во итно бележење на ECG промените кои ни помагаат во препознавањето на трите најчести причини за cardiac arest:

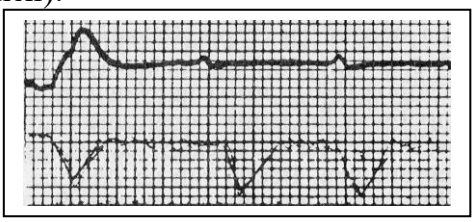
- **Коморна фибрилација**



- **Асистолија**



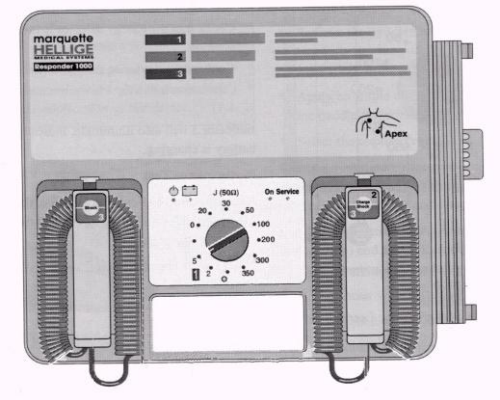
- **Електромеханичка дисоцијација** (нема пулс, но има ECG наод со бизарни QRS комплекси).



Оваа процедура (стадиум Е) е дијагностички метод, но може да се смета и терписки бидејки врз основа на ECG наодот се открива причината за затајувањето на срцевата работа и помага да се насочи терапијата.

Стадиум F:

Во оваа фаза се третира фибрилацијата со дефибрилација.



Се изведува со апарати наречени дефибрилатори. Тоа е терапевтска употреба на струја како голема енергија за кратко време. Овој електричен удар кај неоштетено срце предизвикува силна контракција на миокардот, додека кај вентрикуларната фибрилација истовремено ги деполаризира сите миофибрили, со што овозможува реполаризација и спонтана контракција. Во тек на дефибрилацијата се ослободува енергија која се манифестира како топлотна, која може да предизвика опекотини на кожата на местото каде се поставени шпатулите. За таа цел се користи гел со кој се премачкуваат шпатулите или се употребува влажна компреса. Има дефибрилатори кои

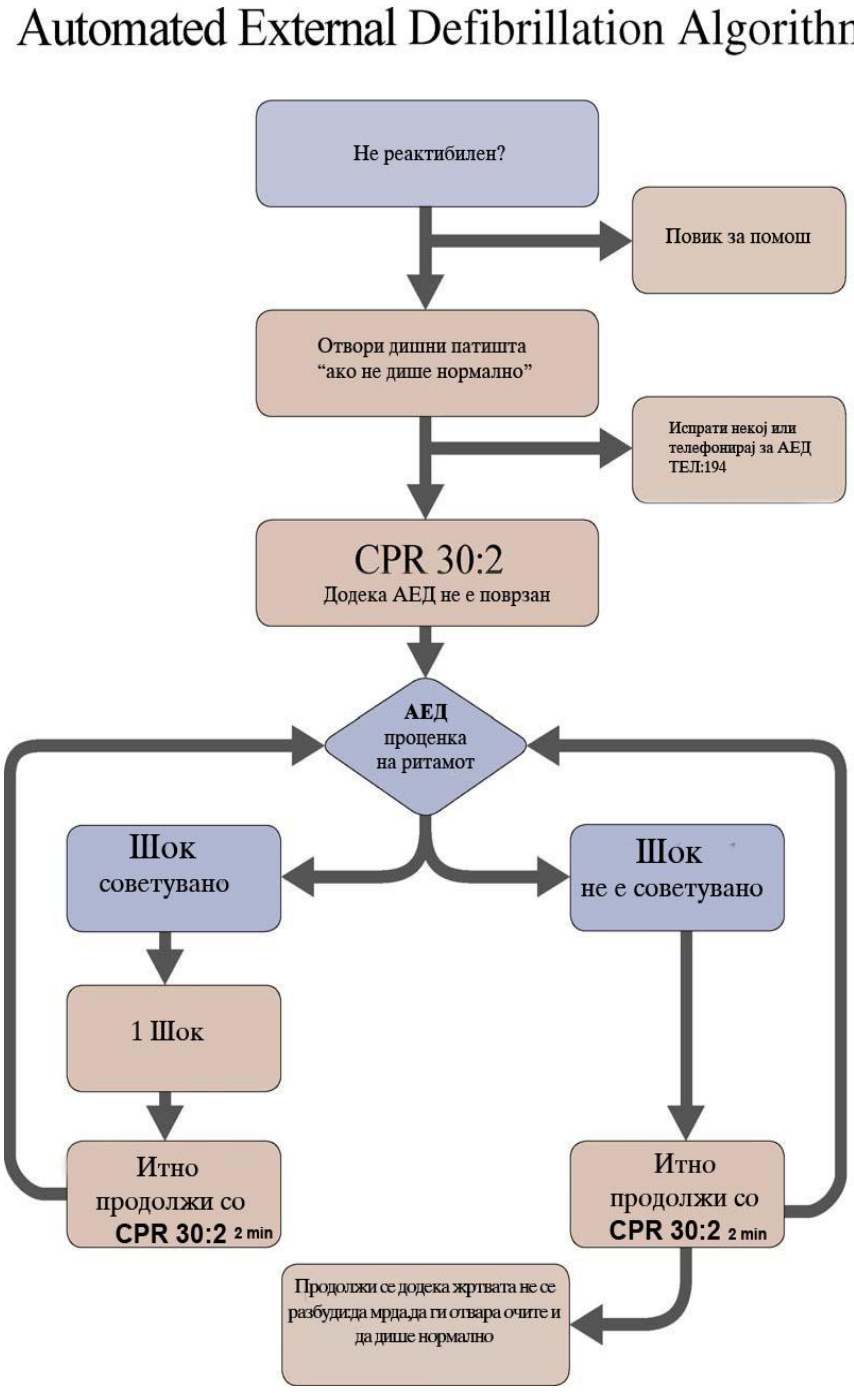
користат наизменична струја (АЦ), и дефибрилатори кои користат еднонасочна струја (ДЦ). Се почесто се користат автоматските надворешни дефибрилатори (АЕД) .Тоа се софистицирани компјутеризирани направи со гласовни и визуелно сигнализирање на спасувачот кои сами го одредуваат ритамот т. дали за тој ритам е потребен удар или не и автоматски следи удар. Може да бидат потполно автоматски и семиавтоматски, бифазни, монофазни, мултифазни.

- Димензии на шпатулите: Величината на шпатулите е важен фактор за квалитетот на дефибрилацијата. Поголеми шпатули обезбедуваат помал отпор, но преголеми прават неадекватен контакт со градниот кош така што голема количина на енергија се разлева екстракардијално. Димензии кои се препорачуваат за шпатулите за возрасни се 8 -12 cm во пречник, но се почесто се користат самолепливи адхезивни шпатули.
- Поставување на шпатулите: Квалитетот на дефибрилацијата многу зависи од тоа како ќе се поставатат шпатулите т.е. од адекватното протегање на струјното коло во миокардот. Стандардно: една шпатула се поставува десно од врвот на стернум под клавикула, а другата на срцевиот врв, лево парастернално во долната третина на стернумот.

Постои и антериор-постериор позиција за поставување на шпатулите. Ниеден од обата нема предност во ефективноста, но поради полесната пристапност стандардното поставување се користи почесто.

- Потребна енергија за дефибрилација: Низа проспективни студии покажале дека препорачлива енергија за успешна дефибрилација се движи помеѓу 175 и 320 J (Џули)за монофазните и 120-150 J за бифазните. Монофазните дефирилатори повеќе не се произведуваат.Најчесто употребувана енергија за првиот шок е 360 J за монофазни и 120J за бифазни дефибрилатори, за вториот 360 J за монофазни и 150 J за бифазни дефибрилатори, истото се однесува и за сите наредни шокови. После секој шок потребно е да се продолжи со СБО во тек на 2 мин. Ако и понатаму има потреба од дефибрилација сите наредни обиди се со јачина од 360 J (150j).
- Техника на изведување на дефибрилацијата: Кога ќе се донесе одлука за дефибрилација се преземаат следниве чекори:

- Пацинтот се поставува во соодветна положба, вон вода или метална површина. Тоа важи и за изведувачот на дефибрилацијата.
- Се применуваат соодветни електро-кондуктивни гелови на шпатулите, се препорачува носење на гумени ракавици.
- Се вклучува дефибрилаторот .
- Се избира соодветното нивото на енергија за дефибрилација. Се препорачува 360 J за монофазните (120) J за бифазните дефибрилатори како почетна енергија за VF (кај мануелните дефибрилатори).
- Се проверува дали дефибрилаторот е полн до избраната енергија.
- Се поставуваат шпатулите правилно на градите и цврсто се притискаат.
- Се проверува дали некој од персоналот е во контакт со пациентот.е соопштува одлуката за дефибрилирање, и истото се спроведува со притисок од 5-8 кг на шпатулите.



ТРЕТАТА ФАЗА на згрижување се состои од интензивна нега и терапија. Домен е на секундарната и терцијарната здравствена заштита.

Литература:

1. 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):S25–37.

2. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005;67:157–341.
3. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med 1993;22:1652–8.
4. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. Circulation 1997;96:3308–13.
5. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-ofhospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. Resuscitation 2001;51:113–22.
C.D. Deakin et al. / Resuscitation 81 (2010) 1293–1304 1301
6. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. J Am Coll Cardiol 2010;55:1713–20.
7. Myerburg RJ, Fenster J, Velez M, et al. Impact of community-wide police car deployment of automated external defibrillators on survival from out-ofhospital cardiac arrest. Circulation 2002;106:1058–64.
8. Capucci A, Aschieri D, Piepoli MF, Bardy GH, Iconomu E, Arvedi M. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2002;106:1065–70.
9. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. BMJ 2003;327:1312.
10. Valenzuela TD, Bjerke HS, Clark LL, et al. Rapid defibrillation by nontraditional responders: the Casino Project. Acad Emerg Med 1998;5:414–5.
11. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. Resuscitation 2009;80:638–43.
12. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in outof-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). Resuscitation 2001;50:273–9.
13. Swor RA, Jackson RE, Cynar M, et al. Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1995;25:780–4.
14. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Effect of bystander cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. Resuscitation 2000;47:59–70.
15. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad Emerg Med 2007;14:877–83.
16. O'Neill JF, Deakin CD. Evaluation of telephoneCPRadvice for adult cardiac arrest patients. Resuscitation 2007;74:63–7.
17. Yang CW, Wang HC, Chiang WC, et al. Interactive video instruction improves the quality of dispatcher-assisted chest compression-only cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. Crit Care Med 2009;37:490–5.
18. Yang CW,Wang HC, Chiang WC, et al. Impact of adding video communication to dispatch instructions on the quality of rescue breathing in simulated cardiac arrests—a randomized controlled study. Resuscitation 2008;78:327–32.
19. Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use

of automated external defibrillators. Resuscitation 2010;81:1277–92.
20. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW. Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. Resuscitation 2010;81:287–92.
21. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. J Am Coll Cardiol 2004;44:846–52.
22. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? Resuscitation 1996;31:39–43.
23. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the inhospital setting. Crit Care Med 2009;37:1229–36.
24. Domanovits H, Meron G, Sterz F, et al. Successful automatic external defibrillator operation by people trained only in basic life support in a simulated cardiac arrest situation. Resuscitation 1998;39:47–50.
25. Cusnir H, Tongia R, Sheka KP, et al. In hospital cardiac arrest: a role for automatic defibrillation. Resuscitation 2004;63:183–8.
26. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2008;358:9–17.
27. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. JAMA 1987;257:1605–10.
28. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. Circulation 1986;73:701–9.
29. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. Resuscitation 2007;73:212–20.
30. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. Resuscitation 2007;73:131–6.
31. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. Resuscitation 2006;71:137–45.
32. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2002;105:2270–3.
33. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. Circulation 2002;106:368–72.
34. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:299–304.
35. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005;293:305–10.
36. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. Circulation 1997;95:1677–82.
37. Dickey W, Dalzell GW, Anderson JM, Adgey AA. The accuracy of decisionmaking of a semi-automatic defibrillator during cardiac arrest. Eur Heart J 1992;13:608–15.

38. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA, et al. Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. Ann Emerg Med 2003;42:185–96.
39. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI, et al. Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. Circulation 2001;103:2483–8.
40. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 2003;42:449–57.
41. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. Circulation 2006;114:2760–5.
42. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. BMC Med 2009;7:6.
43. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. Circulation 2008;117:2510–4.
44. Miller PH. Potential fire hazard in defibrillation. JAMA 1972;221:192.
45. Hummel III RS, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM. Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. JAMA 1988;260:3021–4.
46. ECRI. Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. Health Devices 1987;16:113–4.
47. Lefever J, Smith A. Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. Med Devices Agency Safety Notices 1995;3:1–3.
48. Ward ME. Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. Resuscitation 1996;31:173.
49. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. Pediatrics 2003;112:677–9.
50. Robertshaw H, McAnulty G. Ambient oxygen concentrations during simulated cardiopulmonary resuscitation. Anaesthesia 1998;53:634–7.
51. Cantello E, Davy TE, Koenig KL. The question of removing a ventilation bag before defibrillation. J Accid Emerg Med 1998;15:286.
52. Deakin CD, Paul V, Fall E, Petley GW, Thompson F. Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2007;74:303–9.
53. Kerber RE, Kouba C, Martins J, et al. Advance prediction of transthoracic impedance in human defibrillation and cardioversion: importance of impedance in determining the success of low-energy shocks. Circulation 1984;70:303–8.
54. Kerber RE, Grayzel J, Hoyt R, Marcus M, Kennedy J. Transthoracic resistance in human defibrillation. Influence of body weight, chest size, serial shocks, paddle size and paddle contact pressure. Circulation 1981;63:676–82.
55. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. Am J Cardiol 2004;93:98–100.