



NACIONĀLAIS
ATTĪSTĪBAS
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais
fonds

I E G U L D Ī J U M S T A V Ā N Ā K O T N Ē

Eiropas Sociālā fonda projekta Nr.9.2.6.0/17/1/001 “Ārstniecības un ārstniecības
atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana”



Latvijas Universitātes
P. Stradiņa
medicīnas koledža

Mācību materiāls

Pieaugušo paplašināta kardiovaskulārā atdzīvināšana: slimnīcas etaps (ACLS)

Latvijas Universitātes P. Stradiņa medicīnas koledža

Igors Bobrovs

Jūrmala

2019

SATURS

Ievads	5
1. Pieaugušo atdzīvināšanas pamatalgoritms	6
2. Palīdzība aizrīšanās gadījumā pieaugušajam	12
3. Elpceļu caurlaidības un elpošanas nodrošināšana	14
3.1 Elpvadi	14
3.2. Trahejas intubācija	17
3.3. Krikotireotomija	19
4. Pieaugušo atdzīvināšanas paplašinātais algoritms	20
4.1. Defibrilējamie ritmi	23
4.2. Kambaru fibrilācija/bezpulsu kambaru tahikardija	25
4.3. Nedefibrilējamie ritmi	26
5. Akūtu neatliekami ārstējamu stāvokļu diagnostika, neatliekamā medicīniskā palīdzība, taktika	30
5.1. Hipotermija.....	30
5.2. Hipertermija	33
5.3. Hipovolēmija	35
5.4. Traumatiska sirds apstāšanās	35
5.5. Spriedzes pneimotorakss un sirds tamponāde	35
5.6. Tromboze	36
5.7. Medikamenti reanimācijas laikā	45
5.8. Akūti stāvokļi	47
6. Pēcreanimācijas aprūpe	49
7. Neatliekamā palīdzība īpašos apstākļos	51
Izmantotās literatūras un avotu saraksts	55
Pielikums Nr.1. Atdzīvināšanas pasākumi	
Pielikums Nr.2. Pieaugušo atdzīvināšanas paplašinātais algoritms 2015	
Pielikums Nr.3. Tahikardijas algoritms 2015	
Pielikums Nr.4. Bradikardijas algoritms 2015	
Pielikums Nr.5. Hiperkaliēmija	
Pielikums Nr.6. Anafilakse	
Pielikums Nr.7. Slīkšana	
Pielikums Nr.8. Traumu guvis pacients	
Pielikums Nr.9. Atdzīvināšana slimnīcas apstākļos	

ANOTĀCIJA

Mācību materiāla mērķis sniegt ārstiem, ārstu palīgiem un māsām zināšanu un prasmju līmeņa paaugstināšanu neatliekamās medicīniskās palīdzības nodrošināšanā padziļinātajā kardiopulmonālajā reanimācijā, uzlabot prasmes rīkoties pacienta veselību un dzīvību apdraudošā situācijā.

Mācību materiāls satur būtisku informāciju, kas būs noderīga, nodrošinot neatliekamo medicīnisko palīdzību pacientam kritiskā situācijā. Mācību materiāls palīdzēs pieņemt lēmumu un risināt nozīmīgas problēmas, nodrošinot neatliekamo medicīnisko palīdzību slimnīcas etapā.

Mācību materiāla mērķis ir sniegt ārstiem, ārstu palīgiem zināšanu un prasmju līmeņa paaugstināšanu par kardiopulmonālo reanimāciju, un sastādīts, pamatojoties uz 2015. gada Eiropas atdzīvināšanas padomes rekomendācijām.

Mācību materiālā ir iekļauti jautājumi par elpceļu caurlaidības un elpošanas nodrošināšanu, sirds ritma un vadīšanas traucējumiem, to atpazīšanu, pieaugušo paplašinātu kardiovaskulāro atdzīvināšanu, dzīvībai un veselībai kritisku stāvokļu medikamentozo terapiju, kā arī pēcreanimācijas aprūpi.

Mācību materiālu izstrādāja Latvijas Universitātes P. Stradiņa medicīnas koledža. Darba autors I. Bobrovs.

SAĪSINĀJUMU SARAKSTS

ACLS – pieaugušo atdzīvināšanas paplašinātais algoritms (*advanced cardiac life support*)

AED - automātisks ārējs defibrilators (*automatic external defibrillator*)

AKS - akūts koronārs sindroms

AVM - atrioventrikulārs mezgls (savienojums)

EKG - elektrokardiogramma

EKS - elektrokardiostimulācija

EMD - elektromehāniska disociācija

ERP – Eiropas reanimācijas padome

ES - ekstrasistole

KF – kambaru fibrilācija

KK - kreisais kambaris

KKK – krūšu kurvja kompresijas

KPR – kardiopulmonālā reanimācija

KSS - koronārā sirds slimība

PATE – plaušu artēriju trombembolija

IEVADS

Materiāls atspoguļo svarīgākos atdzīvināšanas pieaugušo algoritmus, kā arī apraksta galvenās izmaiņas salīdzinājumā ar 2010. gada Eiropas atdzīvināšanas padomes ieteikumiem.

Eiropas atdzīvināšanas padomes 2015 ieteikumu pilnā versija ietver šādas sadaļas:

1. galvenie noteikumi,
2. pamata atdzīvināšana pieaugušajiem un automātiska ārējā defibrilācija,
3. pagarinātā atdzīvināšana pieaugušajiem,
4. sirds mazspēja īpašos apstākļos,
5. terapeitiskie pasākumi pēc atdzīvināšanas periodā,
6. atdzīvināšana pediatrijā,
7. jaundzimušo atdzīvināšana,
8. akūta koronāra sindroma primārā ārstēšana,
9. pirmās palīdzības sniegšana,
10. atdzīvināšanas apmācības principi,
11. atdzīvināšanas ētiskie jautājumi un izlemšana par tās izbeigšanu.

Pilnas Eiropas atdzīvināšanas padomes rekomendācijas pieejamās [www. cprguidelines.eu](http://www.cprguidelines.eu).

Eiropas atdzīvināšanas padomes 2015 ieteikumi neparedz vienīgo iespējamo atdzīvināšanas veidu, tas ir, tikai vispārpieņemts viedoklis par to, kā droši un efektīvi veikt atdzīvināšanu. Jaunu un pārskatītu ārstniecības vadlīniju publicēšana nenozīmē, ka esošās pieejas nav drošas vai nav efektīvas.

Precīza situācijas vērtēšana, tūlītēja neatliekamās medicīniskās palīdzības nodrošināšana slimnīcas etapā ir viens no galvenajiem pacientu izdzīvošanas un atveseļošanas nosacījumiem. Pacientam sniegtās neatliekamās medicīniskās palīdzības kvalitāte atkarīga, ne tikai no ārstniecības personas profesionālās kvalitātes, bet arī no spējas strādāt komandā.

1. PIEAUGUŠO ATDZĪVINĀŠANAS PAMATALGORITMS

Pēc literatūras datiem Eiropā katru gadu ir 350 000 – 700 000 pēkšņas sirds apstāšanās gadījumi. Sirds kambaru fibrilācija konstatēta 25 - 50% gadījumos.

Eiropas Atdzīvināšanas padomes 2015. gada atdzīvināšanas vadlīnijās palīdzības ķēde:

1) agrīni jāaktivizē neatliekamā medicīniskā palīdzība un ārēja automātiska defibrilatora pielietošana. Jāsauc palīgā, jāzvana (to var darīt jebkurš notikumā klātesošais, zvanot glābšanas dienestiem 113 vai 112 un izskaidrojot radušos situāciju, un uzklausot neatliekamās medicīniskās palīdzības dispečera padomus);



1.1.attēls. Neatliekamās palīdzības dispečera sadarbība ar cilvēku, kas nodrošina KPR un laicīgu ārējā automātiskā defibrilatora izmantošanu cietušajam, sirds apstāšanās gadījumā

Sadarbība starp neatliekamās medicīniskās palīdzības dispečeru un palīdzības sniedzēju, kas nodrošina KPR un laicīgu ārējā automātiskā defibrilatora izmantošanu, ir galvenais nosacījums, kas uzlabo izdzīvošanas iespējas, cietušajam atrodoties ārpus slimnīcas, sirds apstāšanās gadījumā.

2) agrīna kardiopulmonālā reanimācija (KPR): KPR pamatalgoritms, ABC (A – elpceļu caurlaidības atjaunošana un nodrošināšana bezsamaņā vai klīniskajā nāvē esošajam; B – elpošanas pārbaude un nodrošināšana, t.i., elpināšana; C – asinsrites kontrole un nodrošināšana, t.i., netiešā sirds masāža jeb krūškurvja kompresiju veikšana). Lielākajā

daļā kopienu vidējais laiks no zvana glābšanas dienestam līdz brigādes ierašanās brīdim notikuma vietā (reakcijas intervāls) ir 5–8 minūtes [47; 110; 140; 145] vai 8–11 minūtes pirms pirmās izlādes [9; 146]. Šajā laikā cietušās personas izdzīvošana ir atkarīga no palīdzības sniedzēja, kas sāk KPR un izmanto automātisko ārējo defibrilatoru (AED) [145; 150];

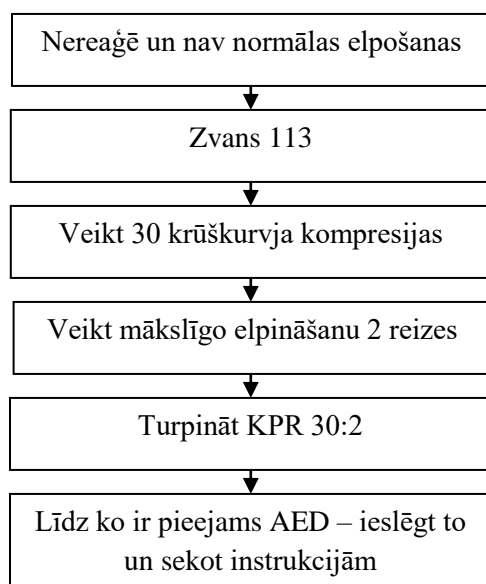
3) agrīna sirds elektriskā defibrilācija pēc indikācijām (sirds kambaru fibrilācija vai sirds kambaru bezpulsā tahikardija), līdzko ir pieejams ārējais automātiskais defibrilators (AED);

4) agrīna padziļinātā KPR, proti, papildus esošajiem pasākumiem medikamentu ievade intravenozi vai intraosāli, ko parasti realizē notikuma vietā, ieradusies neatliekamās medicīniskās palīdzības brigāde.



1.2.attēls. Izdzīvošanas ķēde

Jaunākajos atdzīvināšanas algoritmos uzsvērts, ka KPR sāk, ja cietušais ir bezsamaņā un neelpo (netērē laiku pulsa taustīšanai). Netiešo sirds masāžu veic, uzspiežot krūškurvja (*thorax*) centrā (spiež uz *sternum* starp tā vidus un apakšējo trešdaļu), un netērē laiku pareizāka masāžas punkta meklēšanai. Pieaugušajiem KPR sāk ar sirds netiešo masāžu. Ar ventilāciju var sākt tikai tad, ja klīniskās nāves iemesls ir asfiksija. Ieelpas ilgums, veicot mākslīgo plaušu ventilāciju, aptuveni 1 sekunde, bet izelpas 1,5 sekundes. Ieelpas tilpums 6–7 ml/kg. Sirds netiešās masāžas (kompresijas) attiecība pret ventilāciju ir 30:2. Šajos algoritmos akcentēta netiešā sirds masāža, iespiežot krūšu kaulu uz mugurkaula pusi par 5–6 cm 30 reizes pēc kārtas ar ātrumu aptuveni 100 - 120 reizes vienā minūtē. Pēc iespējas ātrāk jāizmanto defibrilācija. Masāžu pārtrauc tikai defibrilācijas realizācijai. Ja ir indikācijas, defibrilāciju atkārto pēc 2 minūtēm [61; 101; 121; 133].



Pieaugušo atdzīvināšanas pamatalgoritms:

- ✓ novērtē samaņu,
- ✓ sauc palīgā,
- ✓ nodrošina elpceļu caurlaidību,
- ✓ novērtē elpošanu,
- ✓ zvana 113 vai 112,
- ✓ veic 30 krūškurvja kompresijas,
- ✓ veic 2 elpināšanas,
- ✓ realizē KPR 30:2 piecus ciklus (2 minūtēs),
- ✓ pārbauda elpošanu un asinsriti.

1.3. attēls. Atdzīvināšanas pamatalgoritms/ AED

Pamatalgoritma soļu secība

1. Pārlicinās par drošību cietušajam un sev. Pietuvojas cietušajam no viņa galvas puses.
2. Cietušajam skaļi prasa: “Kas noticis? Kas kaiš?” Ja cietušais neatbild, tikai tad uzmanīgi pakrata aiz pleciem.

Ja cietušais **reaģē**: nodrošina cietušajam pozu, kas nerada draudus veselībai un dzīvībai. Noskaidro, kāda ir problēma, un, ja nepieciešams, sniedz pirmo palīdzību, atkārtoti izvērtē cietušā stāvokli.

Ja cietušais **nereaģē**: sauc palīgā, zvana palīdzības dienestam 113 vai 112; novieto cietušo uz muguras uz cietas, līdzenas virsmas; nodrošina elpceļu caurlaidību ar standartpaņēmienu – atliecot galvu atpakaļ un izvirzot apakšžokli uz augšu (A) (*skat.1.4. attēlu*).

3. Ne ilgāk kā 10 sekundes novērtē elpošanu, veicot (pieliecoties) standarta triādi (B):

- a) ar acīm vēro krūškurvja ekskursijas,
- b) ar vaiga ādu mēģina sajūst gāzu plūsmu no cietušā elpceļiem,
- c) ar ausi mēģina saklausīt skaņu no cietušā elpceļiem.

Atliec galvu atpakaļ un ar diviem pirkstiem izvirza apakšžokli uz augšu, kā arī pārbauda elpošanu, veicot klasisko triādi.

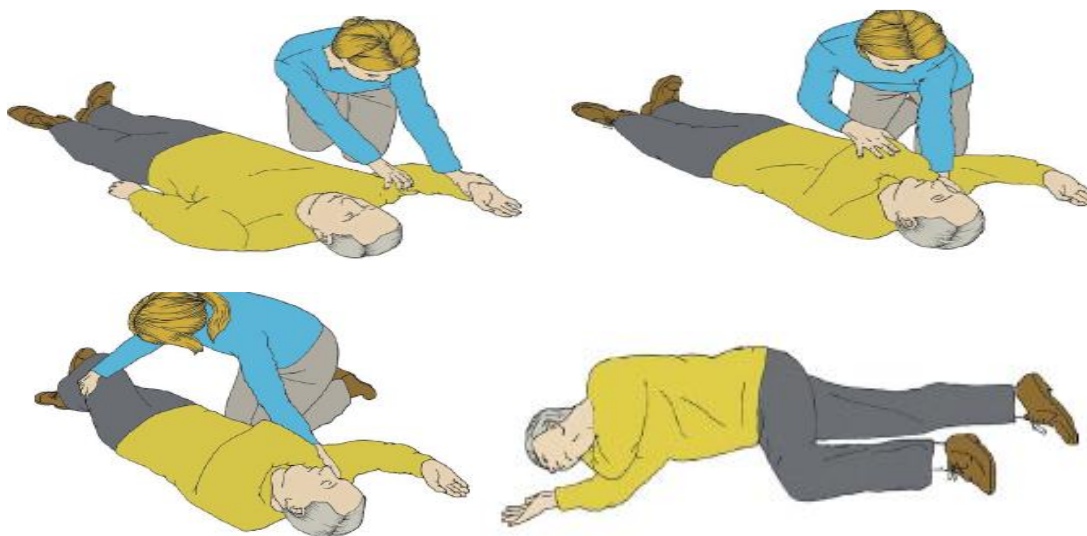


1.4. attēls. Elpceļu atvēršana – caurlaidības nodrošināšana

Ja bezsamaņā esošais cietušais pēc elpceļu atvēršanas elpo spontāni un nav tehnisku palīgierīču elpceļu caurlaidības nodrošināšanai:

- a) cietušo novietot stabilā sānu pozīcijā (*recovery position*) (skat.1.5. attēlu),
- b) zvanīt „113”,
- c) atkārtoti izvērtēt cietušā stāvokli.

Cietušajam labo roku saliec elkoņa locītavā taisnā leņķī; kreisās rokas plaukstu pietuvina pie labā pleca; saliec kreiso kāju ceļa locītavā; pieturot cietušo ar vienu roku pie kreisā augšstilba, bet ar otro roku pie kreisā pleca, rotē uz labajiem sāniem, pēc tam pielabo stāvokli, lai cietušā kreisā saliektā kāja pret taisnu labo kāju un saliekta kreisā roka pret ķermeni veido trīsstūrus, tādējādi cietušajam neļaujot rotēt ne uz vēdera, ne uz muguras.



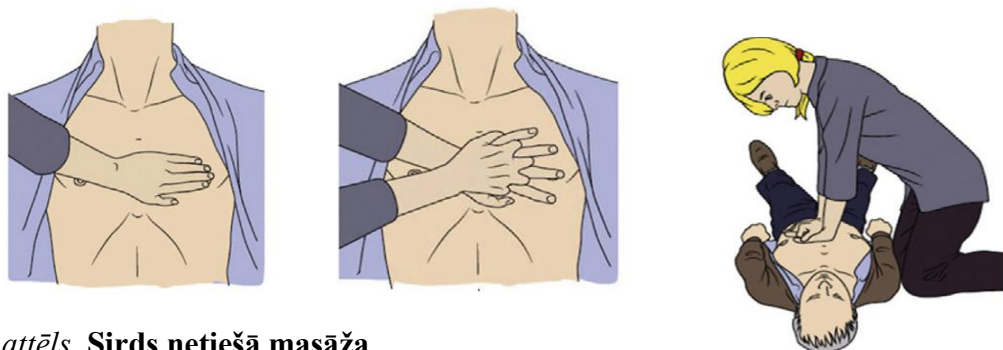
1.5. attēls. Stabils novietojums sānu pozīcijā

Ja cietušais neelpo:

1. sūtīt pēc AED,
2. nomesties cietušajam blakus ceļos,
3. novietot vienas rokas plaukstu *thorax* vidū uz *sternum*,
4. likt otras rokas plaukstu tai virsū,
5. veikt netiešo sirds masāžu, 30 reizes iespiežot *sternum* par 5–6 cm uz mugurkaula pusi ar ātrumu 100 - 120 x/min.

Ja nav iespējama ventilācija, tad veic tikai netiešo sirds masāžu ar ātrumu 100 - 120 x/min un sauc palīgā. Ja atdzīvināšanu veic neapmācīts cilvēks, kas neprot ventilēt, tad veic tikai netiešo sirds masāžu ar ātrumu 100 - 120 x/min un sauc palīgā. Pētījumos, ar zemu pierādījumu ticamību, nav pārliecinošu datu par būtiskām atšķirībām starp KPR, izmantojot tikai krūšu kurvja kompresijas un KPR ar krūšu kurvja kompresijām un mākslīgo elpināšanu sirds apstāšanās laikā pieaugušajiem, pie kardiālas ģenēzes cirkulācijas apstāšanās [10; 62; 67; 68; 91; 104].

Roku pareizs novietojums krūškurvja centrā uz krūšu kaula (*sternum*) (*skat.1.6.attēlu*).



1.6. attēls. Sirds netiešā masāža



Ieslēdz AED un pievieno elektrodus pie cietušā krūškurvja.

Ja ir vairāk kā viens palīdzības sniedzējs KPR jāturpina kamēr elektrodi tiek pievienoti.

1.7.attēls. Līdz ko ir pieejams AED, ieslēgt to un sekot instrukcijām

Pārliecinās, ka cietušajam neviens nepieskarās,
kamēr AED analizē ritmu.



1.8.attēls. Ritma analīze

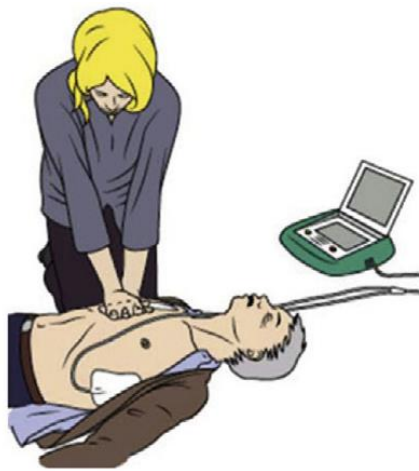
Pārliecinās, ka cietušajam neviens
nepieskarās.

Nospiež šoka pogu kā norādīts (pilnīgi
automātiskie AED pievadīs strāvu
automātiski).

Atjauno KPR 30:2.



1.9.attēls. Ja nepieciešams šoks (defibrilācija)



Atjauno KPR 30:2.

1.10.attēls. Ja šoks (defibrilācija) nav nepieciešama

Turpina atdzīvināšanas pasākumus līdz: cietušais atsāk elpot pats, vai ierodas kvalificētāki palīgi, kas nomaina, vai palīdzības sniedzēja spēki ir izsīkuši.

Pulsu netausta, bet par dzīvības pazīmēm spriež pēc acu atvēršanas, normālas elpošanas, klepošanas, kustībām u.c. Pulsu tausta, kad atgriezies EKG organizēts ritms, proti, sinusa ritms vai arī kambaru tahikardija. Bērniem no gada vecuma pulsu tausta uz *a.carotis*, bet ne ilgāk par 10 sekundēm.

2. PALĪDZĪBA AIZRĪŠANĀS GADĪJUMĀ PIEAUGUŠAJAM

Elpceļu obstrukcija ar svešķermeni nav tipisks un bieži novēršams pēkšņas nāves iemesls [46]. Tas parasti notiek pēkšņi, parasti ēšanas vai dzeršanas laikā (bērniem - arī spēlējoties ar sīkiem priekšmetiem), cietušais var ķerties pie sava kakla vai rādīt ar pirkstu uz rīkli. Aizrīšanās var izraisīt vieglu vai smagu elpceļu obstrukciju. Vieglas obstrukcijas gadījumā cietušais var runāt, klepot, elpot, ir pie samaņas, reaģē uz jautājumiem, skaļi klepo, ir spējīgs ievilkt gaisu pirms klepus. Smagas obstrukcijas gadījumā cietušais nevar runāt, klepot, elpot, gārdz vai sēc, klepo ļoti klusu vai bez skaņas, zaudē samaņu, parādās cianoze.

Rīcība aizrīšanās gadījumā

Uzdod jautājumu - „Vai esi aizrijies?”

1. Ja cietušais atbild vārdiem, klepo, elpo (*skat.2.1.attēlu*).



Iedrošināt cietušo klepot, turpināt novērot.

2.1.attēls. Cietušā novērošana

2. Ja cietušais neatbild vārdiem, bet tikai māj ar galvu, nevar elpot, nevar paklepot, bet ir samaņā - veic cietušajam 5 sitienus pa muguru (*skat. 2.2.attēlu*) un 5 grūdienus pakrūtē (*skat. 2.3.attēlu*).



1. Nostāties nedaudz aiz cietušā, atbalstīt cietušā krūšu kurvī ar vienu roku un likt cietušajam noliekties uz priekšu (lai svešķermenis izkristu ārā pa muti, nevis iekristu dziļāk elpceļos).
2. Veikt līdz 5 asiem sitieniem cietušā starplāpstiņu rajonā ar savas otrās rokas plaukstu pamatni (pēc katra sitiena pārbauda, vai obstrukcija likvidēta).

2.2.attēls. Sitieni pa muguru aizrīšanās gadījumā



Ja obstrukcija nav likvidēta, tad veikt līdz 5 grūdieniem cietušā pakrūtē.

Nostāties aiz cietušā (kurš ir noliecies uz priekšu), aptvert cietušā vidukli ar abām rokām, satvert abu savu roku plaukstu cietušā vēdera augšdaļā un veikt ātrus grūdienus. virzienā uz augšu un uz iekšu.

2.3.attēls. Grūdieni pakrūtē aizrīšanās gadījumā

Ja obstrukcija nav likvidēta, tad atkal veic 5 sitienus pa muguru un 5 grūdienus pakrūtē, turpinot darbības, līdz obstrukcija likvidējas vai cietušais zaudē samaņu.

3. Ja cietušais bezsamaņā un neelpo - noguldīt cietušo uz muguras uz cieta pamata un sākt netiešo sirds masāžu (krūšu kurvja kompresijas) un izelpas cietušā plaušās attiecībās 30:2. Turpināt atdzīvināšanu.

3. ELPCEĻU CAURLAIDĪBAS UN ELPOŠANAS NODROŠINĀŠANA

Elpceļu caurejamības atjaunošanas manuālās metodes:

- galvas atgāšana/apakšžokļa izcelšana (*head tilt/chin lift*),
- apakšžokļa izbīdīšanas paņēmiens (*jaw thrust*) [118].

Bezsamaņā esošam pacientam košanas muskuļu tonusa zuduma dēļ mēles sakne noslīd lejup, sasniedz mugurējo rīkles sienu un rada daļēju elpceļu nosprostojumumu, kas parasti izpaužas krākšanā vai gārgšanā elpošanas laikā [2]. Pilnu elpceļu obstrukciju rīkles zonā parasti izraisa uzbalsenis (*epiglottis*). Šādās situācijās cietušā sākotnējās novērtēšanas A posmā nekavējoši jāpielieto kāds no manuāliem elpceļu caurejamības atjaunošanas paņēmieniem. Atliecot galvu un izbīdot apakšžokli uz priekšu, palielinās attālums starp mēles sakni un rīkles mugurējo sienu.

Pēc manuālo paņēmienu veikšanas jāveic elpošanas kontrole. Gadījumos, kad elpošana nav atjaunojusies, nekavējoši lieto alternatīvās elpceļu caurejamību atjaunošanas metodes. Cietušā primārās apskates laikā elpceļu caurejamības, ventilācijas un oksigenācijas (posmi A un B) nodrošināšana ir prioritātes [1].

3.1. Elpvadi

Orofaringeālie elpvadi

Orofaringeālie elpvadi ir pusloka konstrukcijas ierīces, kas, ievadīti mutes dobumā, atbīda mēles sakni no rīkles mugurējās sienas, nodrošinot elpceļu caurejamību. Elpvadi atvieglo arī patoloģiskā satura atsūkšanu no mutes dobuma un rīkles, kā arī novērš sakodienu. *Guedel* tipa elpvadiem kanāls atrodas iekšpusē, bet *Berman* tipa elpvadiem kanāls ir ar vaļēju sienu sānos. Elpvadu izmērus nosaka to garums: vismazākais Nr. 000 – 30 mm, vislielākais Nr. 6 – 110 mm. Dažādiem ražotājiem izmēri var būt atšķirīgi [5].

Ievadīšanas tehnika. Izmantojot cieto katetru vai sūkņa vada cieto uzgali, rūpīgi attīra mutes dobumu no sekrēta, asinīm, vēmekļiem u. tml. Pirms elpvada ievadīšanas jānosaka tā garums konkrētam pacientam. Tas ir vienāds ar attālumu no augšžokļa priekšzobiem līdz apakšžokļa stūriem. Izmantojot špāteli, elpvadu ievada uzreiz ar ieliekumu pret apakšējiem zobiem. Neizmantojot špāteli, elpvads sākotnēji jāievada ar ieliekumu pret augšējiem zobiem,

līdz tas sasniedz mīkstās aukslējas un rīkles mugurējo sienu, tad elpvadu rotē par 180 grādiem un novieto virs mēles, atspiežot to no rīkles mugurējās sienas un atbrīvojot elpceļus. Orofaringeālu elpvadu nedrīkst pielietot pacientiem ar saglabātu rīšanas refleksu.

Nazofaringeālie elpvadi

Nazofaringeālus elpvadus lieto gadījumos, kad orofaringeālā elpvada izmantošana nav iespējama vai kontrindicēta (piemēram, smaga mutes dobuma trauma, košanas muskuļu trisms, operācija mutes dobumā, mandibulo-maksilāra fiksācija ar stieplēm, saglabāts rīšanas reflekss u.tml.). Nazofaringeālā elpvada ievadīšanai nepieciešams lubrikants. Pieejami elpvadi ar iekšējo diametru no 2 līdz 9 mm. Pieaugušām sievietēm parasti lieto 6-7 mm, vīriešiem 8-9 mm. Pirms elpvada ievadīšanas jānosaka tā garums. Tas ir vienāds ar attālumu no deguna spārna līdz auss ārējai atverei [22].

Ievadīšanas tehnika. Piemērots nazofaringeālais elpvads jāieziež ar lubrikantu, tad ar vieglām, rotējošām kustībām jāievada caur labo nāsi pa tās apakšējo malu līdz tā gals tiek novietots aiz mēles, rīkles mugurējā daļā. Elpvada ievadīšanas laikā cietušajam ar zudušo košanas muskuļu tonusu jānodrošina apakšžokļa izbīdīšana. Elpvada ievadīšana, traumējot deguna gļotādu, var izprovocēt asiņošanu – šajā gadījumā jānodrošina asiņu atsūkšana, bet elpvads ir jāatstāj vietā.

Atcerieties, ka elpvadu pielietošana nenodrošina elpceļu aizsardzību no aspirācijas.

Bez redzes kontroles ievietojamas ierīces (angl. – *blind insertion airway devices*)

Šajā grupā ietilpst vairākas tirgū pieejamas un pasaulē lietojamas ierīces, piemēram, kombinēta barības vada – trahejas caurule *Combitube*, laringeālās maskas, laringeālās caurules, intubējamas laringeālas maskas, *i-Gel* u.c. Visas šīs ierīces tiek ievadītas pacienta elpceļos aklī, bez laringoskopa palīdzības, tās lokalizējas virs balsis spraugas, tādēļ tās bieži sauc par supraglotiskām ierīcēm. Visas šīs ierīces lielākai daļai pacientu ļauj nodrošināt efektīvu ventilāciju un oksigenāciju, bet neaizsargā no kuņģa satura aspirācijas tik lielā mērā, kā endotraheālā caurule. Salīdzinot ar trahejas intubācijas tehniku, šo ierīču ievietošana ir ātrāka un vienkāršāka.

Indikācijas supraglotisku ierīču lietošanai:

- bezsamaņā esoši pacienti, kuriem izzudušu aizsargrefleksu dēļ pastāv elpošanas ceļu obstrukcijas draudi,

- pacienti, kuriem ir indikācijas mākslīgai plaušu ventilācijai, bet trahejas intubācija nav iespējama vai nav izdevusies.

Visas supraglotiskas ierīces lietojamas tikai bezsamaņā esošiem pacientiem, kuriem zuduši aizsargrefleksi. Ievadīšana pacientiem ar saglabātu rīšanas refleksu var izprovocēt vemšanu vai laringospazmu. Ja pacients, kuram ir ievadīta kāda supraglotiska ierīce, nāk pie samaņas, ierīce jāizņem, savādāk tā var izraisīt rīstīšanos un vemšanu.

Supraglotiskas ierīces nedrīkst pielietot pacientiem ar augšējo elpceļu (orofaringeālu) traumu, barības vada traumu (piemēram, ķīmisks apdegums), hroniskām obstruktīvām plaušu slimībām, kad nepieciešams augsts ieelpas spiediens ventilācijas laikā. Maksimālais pieļaujamais spiediens manšētē ir 60 cm H₂O [118].

Laringeālā maska

Laringeālā maska (LM) sastāv no liela diametra caurules un no uzpūšamas manšetes, kas pēc ievadīšanas rīklē novietojas tieši pretī balsenei vai uz tās. Atbilstoši pacienta ķermeņa svaram izmanto dažādus LM izmērus – 7 izmēri, atkarībā no laringeālās maskas izmēra atšķiras arī gaisa daudzums, kas jālieto manšetes uzpūšanai – no 2-4 līdz 40 ml. Laringeālās maskas var lietot visām pacientu grupām, arī jaundzimušajiem.

Laringeālās maskas ievadīšanas laikā jāievēro konkrētas maskas ražotāja instrukcijas. Maskas ievadīšanai nepieciešams lietot lubrikantu, kuru uzklāj tikai uz maskas mugurējās virsmas. Laringeālu masku mutes dobumā ievada, turot to labā rokā kā zīmuli. LM jāslīd gar rīkles mugurējo sienu, līdz jūtama pretestība, proti – sasniegts barības vada augšējais sfinkters. Pēc LM ievadīšanas manšete jāuzpūš ar attiecīgu gaisa tilpumu. Pievienojot LM mākslīgās plaušu ventilācijas aparātam vai elpināšanas maisam un veicot elpināšanu ar maksimālu ieelpas spiedienu 20 cm H₂O, jāseko krūškurvja ekskursijām, elpošanas skaņām, SpO₂ un EtCO₂ radītājiem. Mutes dobumā jāievada papildu elpvads vai sprūdenis, un LM rūpīgi jāfiksē.

Ir pieejami speciālie LM veidi, caur kurām iespējams ievadīt endotraheālu cauruli un veikt trahejas intubāciju.

Kombinētā barības vada un trahejas caurule (*COMBITUBE*)

Divi izmēri – pacientiem ar augumu 122-168 cm un pacientiem, kuru augums pārsniedz 152 cm. Nav izmantojama bērniem līdz 15 gadu vecumam. *Combitube* sastāv no diviem kanāliem, kas distālajā daļā apvienoti vienā caurulē. Rīkles līmenī vienā no caurules kanāliem (nr. 1) ir sānu atveres, caur kurām plaušās plūst gaiss vai skābeklis. Šī kanāla gals ir slēgts. Otra

kanāla (nr. 2) iekšējais gals ir atvērts. Caur to var atsūkt kuņģa saturu, kā arī veikt plaušu mākslīgo ventilāciju gadījumos, kad *Combitube* ir nokļuvusi trahejā. *Combitube* ir divas manšetes. Viena no tām lokalizējas rīklē. Tā tiek uzpūsta ar 100 ml gaisa. Otrā manšete, kas atrodas barības vadā, tiek uzpūsta ar 15 ml gaisa. Pēc aklas ievadīšanas vairāk kā 85% gadījumu *Combitube* iekļūst barības vadā, tad plaušu mākslīgai ventilācijai izmanto garāko cauruli nr. 1. Ja *Combitube* nokļuvusi trahejā, plaušu mākslīgā ventilācija jāveic pa īsāko cauruli nr. 2.

Pirms ievadīšanas caurule jāieziež ar lubrikantu. *Combitube* ievada mutes dobumā un rīklē, kamēr uz tās uzzīmētās divas melnas atzīmes atrodas starp zobiem vai alveolāriem lokiem. Uzpūš abas manšetes ar nepieciešamo gaisa daudzumu. Uzsāk elpināšanu caur garāko zilo konekcijas cauruli un auskultē plaušas - ja elpošanas trokšņi labi sadzirdami, tad elpināšanu turpina, izmantojot šo cauruli. Šajā gadījumā īsāko caurulīti ar atvērtu distālo galu var izmantot kuņģa satura atsūkšanai. Ja, auskultējot plaušas, elpošanas skaņas nav dzirdamas, tas nozīmē, ka *Combitube* ir iekļuvusi trahejā. Tādā gadījumā elpināšana jāturpina caur īsāko caurulīti.

Laringeālā caurule

Viena caurule ar 2 manšetēm, kuras tiek uzpūstas vienlaicīgi. Vairāki izmēri (piemēram, caurulei *King LT-D* ir 5 izmēri), atkarībā no ražotāja, ir pielietojama bērniem, kuru augums ir vismaz 90 cm un svars vismaz 12 kg. Ievadīšanai jālieto lubrikants. Atbilstoša izmēra cauruli ievada mutes dobumā līdz konektora pamatnei un uzpūš manšetes ar gaisu (atkarībā no caurules izmēra – no 25 līdz 90 ml).

I-gel

Viena caurule, nav nepieciešama manšetes uzpūšana – caurules galā manšetes vietā ir termoplastiskais elastomērs, kas, uzsilstot, pielāgojas apkārtējo audu kontūrām. 7 izmēri, var lietot arī jaundzimušajiem. Viegli ievadāma.

3.2. Trahejas intubācija

Trahejas intubācija – manipulācija, kuras laikā trahejā cauri balsenes spraugai ievada endotraheālu caurulīti [2].

Trahejas intubācijas priekšrocības: tiek novērsts aspirācijas risks – elpceļi hermētiski tiek atdalīti no gremošanas trakta daļām; tiek nodrošināta iespēja veikt elpceļu sanāciju, sekreta atsūkšanu, tiek nodrošināta iespēja veikt plaušu mākslīgu ventilāciju ar augstu ieelpas spiedienu, novēršot kuņģa uzpūšanās draudus.

Indikācijas trahejas intubācijai:

- sirdsdarbības apstāšanās, kardiopulmonālā reanimācija,
- samana esoša pacienta neadekvāta ventilācija,
- pacienta nespēja nodrošināt elpceļu caurejamību (piemēram, koma),
- palīdzības sniedzēja nespēja nodrošināt ventilāciju bezsamaņā esošam pacientam, lietojot vienkāršākas metodes.

Pirms intubācijas veikšanas vēlams preoksigenācija, kas ļauj veikt manipulāciju kvalitatīvi un bez steigas. Pacientiem, kuriem nav zuduši elpceļu aizsargrefleksi, pirms intubācijas veikšanas nepieciešams nodrošināt anestēziju. Intubācijas laikā obligāta SpO₂ monitorēšana, lai nepieļautu hipoksijas attīstību. Ja trahejas intubācija ir apgrūtināta, starp atkārtotiem mēģinājumiem jāveic adekvāta maksimālā plaušu ventilācija, izmantojot elpināšanas maisu ar masku, nodrošinot augstas koncentrācijas skābekļa padevi. Ātri un precīzi veikta, trahejas intubācija var glābt cietušā dzīvību, nodrošinot adekvātu oksigenāciju un ventilāciju.

Trahejas intubācijai nepieciešamais aprīkojums:

- elpināšanas maiss, skābekļa maska un medicīniskais skābeklis,
- laringoskops – ar taisno spoguļi (*Miller*) vai izliekto spoguļi (*Macintosh*), pirmo galvenokārt lieto pediatrijas praksē, otro – pieaugušiem, pieejami 5 izmēru izliektie un taisnie spoguļi un pieaugušiem parasti izmanto 3. vai 4. izmēra izliekto spoguļi,
- intubācijas caurule,
- 10 ml šļirce, ko lieto intubācijas caurulītes manšetes uzpūšanai,
- stīlete, kuru var ievadīt intubācijas caurulē, atvieglojot tās ievadīšanu trahejā,
- lodziņspaiļi, kuras izmanto nazotraheālai intubācijai vai svešķermeņu evakuācijai,
- fiksācijas lente caurules stiprināšanai pie sejas, kas novērš tās ieslīdēšanu bronhā,
- sūknis ar cietiem un mīkstiņiem dažāda izmēra atsūkšanas katetriem sekrēta evakuācijai no mutes dobuma, trahejas un bronhiem.

Ir dažādu veidu un šķērsriezumu (diametru) endotraheālās caurules. Pieaugušiem vīriešiem parasti lieto caurules ar iekšējo diametru 8,5–9,5 mm, sievietēm – 7,5–8,5 mm. Jābūt arī pieejamām caurulēm, kas ir par 0,5 mm lielākas vai mazākas. Pirms intubācijas jāpārbauda caurules manšete, vai tā nav bojāta. Pieaugušajiem endotraheālās caurules manšeti piepūš ar gaisu - maksimāli līdz 10 ml. Uzpūšamā manšete aizsargā pacienta plaušas no patoloģiskā šķidruma (asinis, kuņģa saturs) aspirācijas, jo tā nodrošina hermētismu, nosprostojošot brīvo telpu

starp intubācijas cauruli un trahejas sienu. Pēdējos gados populāra kļuvusi bužas izmantošana intubācijas veikšanai. Endotraheālās caurules ievadīšanas rekomendējamais dziļums vīriešiem – 22-23 cm, sievietēm – 20-21 cm. Pēc intubācijas veikšanas caurulītes pozīciju pārbauda, veicot plaušu auskultāciju un pielietojot kapnometriju.

Pēc trahejas intubācijas caurule tiek savienota ar mākslīgās plaušu ventilācijas aparātu vai arī ventilācija var tikt nodrošināta ar elpināšanas maisa palīdzību.

3.3. Krikotireotomija

Krikotireotomija ir pagaidu dzīvības glābšanas pasākums, lai nodrošinātu organisma oksigenāciju apstākļos, kad augšējos elpceļu caurejamību nav izdevies nodrošināt ar citām metodēm. Krikotireotomiju var veikt, lietojot krikotireotomijas komplektu vai ar skalpeli veicot griezienu virs membrānas un caur to ievadot trahejā endotraheālo caurulīti. Lai ventilācija un oksigenācija būtu efektīva, nepieciešamas pietiekami liela diametra kanīles un attiecīgas ventilācijas ierīces. Kanīles iekšējais diametrs atkarīgs no ierīces ražotāja, piemēram, *Quicktrach* kanīles iekšējais diametrs pieaugušajiem ir 4 mm, bērniem – 2 mm, zīdaiņiem – 1,5 mm, bet *Portex* kanīlei pieaugušajiem – 6 mm.

Ievadīšanas tehnika *Quicktrach* ierīcei. Pacientu novieto pozīcijā uz muguras. Atliec galvu. Lokalizē krikotireoidālo membrānu un satausta iedobīti tajā. Ar vienas rokas pirmo un otro pirkstu stabilizē traheju, lai procedūras laikā novērstu tās pārvietošanos. Pēc kakla ādas dezinfekcijas veic ādas punkciju, turot ar šļirci savienoto kanīli vertikālā pozīcijā 90° leņķī. Pēc kakla ādas punkcijas *Quicktrach* stāvoklis jāmaina tā, lai šļirce atrastos 60° leņķī pret kakla virsmu. Kanīli ar adatu virza trahejā lejup, līdz sajūtama pretestība (to paredz ierīces konstrukcija, kas ierobežo tās ievadīšanu par dziļu un novērš mugurējās trahejas sienas traumatisku bojājumu). Kanīles atrašanos trahejā pārbauda, atsūcot no tās ar šļirci gaisu. Noņem konstrukciju, kas ierobežo kanīles iekļūšanu dziļāk trahejā. Kanīli ievada dziļāk, līdz tās spārni atrodas virs kakla ādas. Izvelk ar šļirci savienoto adatu. Kanīli piefiksē pie kakla. Kanīlei pievieno konektoru, kuru savieno ar skābekļa avotu vai elpināšanas aparātu. Dažas ierīces, piemēram, *Quicktrach II*, ir aprīkotas ar uzpūšamu manšeti, kas nodrošina kanīles papildus fiksāciju, hermētismu, labāku ventilāciju un aizsardzību no aspirācijas.

4. PIEAUGUŠO ATDZĪVINĀŠANAS PAPLAŠINĀTAIS ALGORITMS

Lielākai daļai pacientu ar pēkšņu sirds apstāšanās epizodi iepriekš ir bijusi sirds slimība un sirds lēkmes pazīmēm, kā biežas sāpes krūtīs stundu pirms sirds apstāšanās [94]. Acīmredzot, arī veseliem bērniem un jauniešiem, kuriem bija pēkšņa sirds apstāšanās, iespējams bijušas pazīmes un simptomi (piemēram, ģībonis, sāpes krūtīs un sirdsklauves), kas varēja mudināt veselības aprūpes darbiniekus nosūtīt šādus pacientus laikus pie speciālista [6; 48; 56; 57; 89].

Sirdsdarbības ritmi sirds apstāšanās gadījumos iedalāmi divās grupās (*skat. pielikumu Nr.2*).

Eiropas Reanimācijas padomes 2015. gada ieteikumi ir vērsti uz ārstēšanas rezultāta uzlabojumu, īstenojot šos ieteikumus [129]. Galvenās atšķirības, salīdzinot ar ERP 2010. gada ieteikumiem, ir šādas:

- uzsvars tiek likts uz ātrās reaģēšanas sistēmu izmantošanu cietušā ārstēšanai un intrahospitālu sirdsdarbības apstāšanās novēršanu,
- uzsvars tiek likts uz augstas kvalitātes KKK, paužu samazināšanu, paužu laikā ir atļauts veikt konkrētas darbības, tie ietver defibrilāciju (izlādi) - ne vairāk kā 5 sekundes,
- uzsvērts, cik svarīgi ir lietot pašlīmējošos elektrodus defibrilācijas un defibrilācijas stratēģijas, kas samazina pauzi pirms izlādes, neaizmirstot, ka dažos gadījumos tiek izmantoti manuālie elektrodi,
- ilgstošas reanimācijas laikā uzsvērta nepieciešamība pielietot kapnometriju, lai apstiprinātu pareizu endotraheālas caurules novietojumu un tās pastāvīgu uzraudzību, KPR kvalitāti un savlaicīgu asinsrites atjaunošanas pazīmju atzīšanu,
- KPR laikā ir dažādas pieejas elpceļu vadībai, tāpēc ieteicams veikt pakāpenisku pieeju, pamatojoties uz pacienta faktoriem un glābēju pieredzi,
- ieteikumi par medikamentu pielietošanu KPR laikā nemainās,
- mehānisku KKK ierīču regulāra lietošana nav ieteicama, taču to lietošana ir iespējama situācijās, kad nepieciešamas augstas kvalitātes ilglaicīga KKK vai manuālas kompresijas veikšana apdraud glābēju dzīvību vai drošību,

- ultraskaņas diagnostiska sirdsdarbības apstāšanās laikā var būt nozīmīga, nosakot tās atgriezeniskos cēloņus,
- dažiem pacientiem, kuriem ir neefektīva standarta paplašināta KPR, ekstrakorporālas terapijas metodes var būt nozīmīgas.

Sirds darbības ritmi sirds apstāšanās gadījumos iedalāmi divās grupās defibrilējamie ritmi (VF/VT) un nedefibrilējamie ritmi (asistolija un bezpulsa elektriskā aktivitāte). Atšķirība minēto ritmu ārstēšanā ir defibrilācijas izmantošana pirmajā grupā.

Tādi pasākumi kā:

- kvalitatīvas KKK ar minimāliem pārtraukumiem,
- elpceļu nodrošinājums un plaušu mākslīgā ventilācija,
- intravenozā pieeja un epinefrīna ievade,
- novēršamo faktoru atpazīšana un koriģēšana attiecas uz abām grupām.

Gadījumā, kad ārstniecības persona konstatē, ka pacients ir dzīvībai kritiskā stāvoklī, bet vēl samaņā, vispirms jānodrošina:

- skābeklis,
- monitorēšanas iespēja,
- i/v pieeja.

Ja pacients ir bezsamaņā, jārikojas atbilstoši algoritmam – jāizvērtē elpošana un netiešās asinsrites pazīmes.

Reta, trokšņaina, nopūtām līdzīga elpošana jāuzskata par sirdsdarbības apstāšanās apstiprinājumu, bet nevis par dzīvības/asinsrites apliecinājumu. Agonāla elpošana var parādīties arī KKK laikā kā cerebrālās perfūzijas apliecinājums, bet tas vēl neliecina par spontānas cirkulācijas atjaunošanos. Ja ir šaubas par pulsa esamību, jāsāk KKK.

Ļoti svarīgi ir izraudzīt komandas līderi, kas vada un uzrauga atdzīvināšanas procesu kopumā!

Pieaugušo atdzīvināšanas paplašinātais algoritms (ACLS) attiecas uz visiem sirdsdarbības apstāšanās gadījumiem, bet ir situācijas, kad nepieciešama papildus specifiska iejaukšanās. Vienmēr jāatceras, ka pirmajā vietā ir kvalitatīvas un nepārtrauktas KKK, otrajā vietā agrīna defibrilācija, trešajā – medikamenti.

KPR sākšana slimnīca

1. Viens no personāla uzsāk KPR, pārējie šajā laikā izsauc atdzīvināšanas komandu, savāc nepieciešamo aprīkojumu reanimācijai un defibrilatoru.

2. Uzsāk KPR ar krūškurvja kompresijām un mākslīgo elpas attiecību 30: 2, atkārtoti kompresijas ar dziļumu aptuveni 5 – 6 cm, bet ne vairāk kā 6 cm, 100 -120 reizes minūtē.

3. Krūškurvja kompresijas jāizpilda kvalitatīvi, un pārtraukumiem starp tām jābūt minimāliem, ilgstoša kvalitātīva krūškurvja kompresiju veikšana ir nogurdinoša, ieteicams mēģināt mainīt glābējus katras 2 minūtes ar minimāliem pārtraukumiem.

4. Elpceļu caurejamība un plaušu ventilācijas nodrošināšana jāveic ar vispiemērotāko aprīkojumu, kas ir pieejams, intubāciju ieteicams veikt tikai tad, ja veicējs ir apmācīts tās veikšanā, ir pieredzējis un jūtas pārliecināts par savām spējām. Lai pārbaudītu endotrahiālās caurulītes novietojumu, nepieciešams izmantot kapnogrāfiju.

5. Ielpas ilgumam jābūt 1 sekunde, pietiekamam, lai redzētu krūškurvja pacelšanos un, pēc iespējas ātrāk jāpievieno skābekļa padeve maksimālajā koncentrācijā.

6. Kad ir veikta intubācija krūškurvja kompresijas tiek veiktas bez apstājas (izņēmums, veicot defibrilācijas vai pulsa palpāciju) ar biežumu 100-120 reizes minūtē un plaušu ventilācija aptuveni 10 reizes minūtē. Jācenšas izvairīties no hiperventilācijas (pārāk bieža ieelpu veikšana, pārāk liels ventilācijas tilpums).

7. Kad ir pieejams defibrilators, jāpiestiprina pašlīmējošie elektrodi uz krūškurvja, nepārtraucot krūškurvja kompresijas, pēc tam ātri jānovērtē ritms, ja tādu elektrodu nav, izmanto parastos.

8. Aptur krūškurvja kompresijas ātrai ritma novērtēšanai. Ja tas ir defibrilējams ritms, veic defibrilatora uzlādi, kamēr otrs glābējs turpina krūškurvja kompresijas. Kad defibrilators ir uzlādēts, pārtauc krūškurvja kompresijas, veic vienu izlādi un nekavējoties atsāk krūškurvja kompresijas. Pirms izlādes veikšanas pārliecinās, lai neviens nepieskaras pacientam. Defibrilācijas izlādei jābūt plānotai un drošai, par ko jāpārliecinās.

9. Ja tiek izmantots AED, seko tā audio-vizuālajām norādēm, tādā veidā minimalizējot pauzi krūškurvja kompresiju veikšanā.

10. Pēc defibrilācijas mēģinājuma krūškurvja kompresiju ciklu jāatjauno nekavējoties, minimizējot pārtraukumus starp tiem.

11.Reanimācija jāturpina līdz ierodas atdzīvināšanas komanda vai pacientam parādās dzīvības pazīmes.

12.Reanimācijas gaitā, ja pietiek personāla, jānodrošina intravenozo pieeju un jāsagatavo medikamentus, kurus iespējams izmantos atdzīvināšanas komanda (piemēram, adrenalīnu).

4.1. Defibrilējamie ritmi

Ventrikulu fibrilācija un bezpulsa ventrikulāra tahikardija

Kambaru fibrilācija/ bezpulsa kambaru tahikardija ir dzīvībai bīstami stāvokļi, kuri prasa nekavējoties uzsākt neatliekamu palīdzību un hospitalizāciju reanimācijas vai intensīvās terapijas palātā ar iespēju monitorēt pacienta stāvokli un sniegt neatliekamu un adekvātu palīdzību. Tās var būt gan kā primāras kardiālas patoloģijas simptoms (piemēram, akūta miokarda infarkta vai hipertensīvas krīzes gadījumā), gan arī rasties pacientiem ar zināmu kardiālu patoloģiju, īpaši pacientiem ar išēmisku kardiomiopātiju (piemēram, pēc pārciesta miokarda infarkta), vai arī pacientiem ar hipertrofisku kardiomiopātiju u.c. Taču kambaru tahikardijas ir iespējamās arī pacientiem ar nekardiālu patoloģiju (piemēram, elektrolītu līdzsvara traucējumu, neiroloģisku slimību gadījumos utt.), tās var būt iedzimtas (garā QT intervāla sindroms, Brugada sindroms u. c.) un idiopātiskas.

Pēc sirds apstāšanās apstiprināšanas jālūdz palīdzība, un defibrilatora monitora piegāde, un jāsāk KPR ar krūškurvja kompresijas un mākslīgo elpas attiecību 30:2. Tiklīdz defibrilators tiek piegādāts, tā elektrodi jānostiprina uz krūtīm, nepārtraucot KPR. Tad nosaka ritmu un turpina ārstēšanu saskaņā ar ACLS algoritmu.

Ja ritms ir noteikts kā kambaru fibrilācija/kambaru tahikardija bez pulsa, tiek uzlādēts defibrilators - šajā laikā cits glābējs turpina KPR. Tiklīdz defibrilators ir uzlādēts, aptur KPR, pārbauda, vai pacientam nepieskaras neviens glābējs un veic izlādi.

Defibrilatora izlādes enerģijas deva nav mainījusies, salīdzinot ar 2010. gada ieteikumiem [33]. Divfāzu defibrilātoriem izlādei vispirms jāizmanto izlādes enerģija 150J, vai atbilstoši defibrilatora ražotāja ieteikumiem. Ja izmanto manuālo defibrilatoru, var domāt par uzlādes enerģijas palielināšanu pēc katra neveiksmīga mēģinājuma vai, ja pacientam atjaunojas kambaru fibrilācija, vai bez pulsa kambaru tahikardija [33].

Ir jāsamazina pauzes starp KPR un izlādes pielietošanu (pirms defibrilācijas pauze), pat 5–10 sekunžu aizkavēšanās būtiski samazinās panākumu iespējamību pēc nākamajām defibrilācijām [27; 28; 40; 41].

Tūlīt pēc izlādes jāatjauno KPR (attiecība 30:2) bez pauzes, lai atkārtoti novērtētu ritmu vai impulsu, sākot ar krūškurvja kompresijām, lai samazinātu pēc defibrilācijas pausi un kopējo laiku, kas patērēts izlādei [27; 28].

Jāturpina KPR 2 minūtes, pēc tam jāaptur to ātrai ritma novērtēšanai; ja tā joprojām ir kambaru fibrilācija/bez pulsa kambaru tahikardija, jāizpilda otra defibrilācija (150-360J divfāziskais defibrilators, vai atbilstoši defibrilatora ražotāja ieteikumiem). Tūlīt pēc izlādes bez pauzes, lai atkārtoti novērtētu ritmu vai impulsu, jāatjauno KPR (attiecība 30:2), uzsākot ar krūškurvja kompresijām.

Jāturpina KPR 2 minūtes, pēc tam jāaptur to ātrai ritma novērtēšanai; ja tā joprojām ir kambaru fibrilācija/bez pulsa kambaru tahikardija, jāizpilda trešo defibrilāciju (150-360J divfāziskais defibrilators, vai atbilstoši defibrilatora ražotāja ieteikumiem). Tūlīt pēc izlādes KPR jāatjauno (attiecība 30:2) bez pauzes, lai atkārtoti novērtētu ritmu vai impulsu, jāatjauno KPR (attiecība 30:2), uzsākot ar krūškurvja kompresijām.

Ja ir nodrošināta vaskulārā pieeja, nākamo 2 minūšu laikā jāievada 1mg adrenalīna un 300mg amiodarona [65].

Kapnogrāfijas izmantošana palīdz noteikt efektīvas asinsrites atjaunošanos, nepārtraucot krūškurvja kompresijas, un to var izmantot, lai izvairītos no nevajadzīga adrenalīna bolusa pēc asinsrites atjaunošanas. Vairākos pētījumos tika pierādīts, ka, atjaunojoties asinsritei etCO₂ ievērojami palielinās [58; 112; 123]. Ja KPR laikā parādās cirkulācijas pazīmes, jāatturas no adrenalīna ievadīšanas. Epinephrine jāinjicē, ja pēc nākamās ritma pārbaudes tiek apstiprināta sirds apstāšanās.

Ja pēc trešās defibrilācijas nav panākta efektīva asinsrites atjaunošanās, adrenalīns var uzlabot miokarda asins apgādi un palielināt nākamās defibrilācijas izredzes sirds ritma atjaunošanai. Medikamentu ievadīšanas laikā nevajadzētu pārtraukt KPR un nedrīkst kavēt defibrilāciju [100].

Pēc katriem divu minūšu KPR cikliem, ja ritms mainās uz asistoli vai elektromehānisku disociāciju (EMD), ārstēšanu veic pēc atbilstoša algoritma. Ja tiek konstatēts organizēts (kompleksi izskatās organizēti vai šauri) ritms, jāmēģina noteikt pulsu. Pulsa pārbaudei jābūt īsai

un to var veikt tikai tad, ja tiek novērots organizēts ritms. Ja ar organizētu ritmu pulsa esamība ir apšaubāma, nekavējoties jāatjauno KPR. Ja tiek konstatēta pārliecinoša, efektīva asinsrites atjaunošana, jāsāk pēcreanimācijas aprūpe.

Kambaru fibrilācijas vai bez pulsa kambaru tahikardijas gadījumā glābējiem ir skaidri jākoordinē KPR un defibrilācija neatkarīgi no tā, vai viņi izmanto AED vai manuālo defibrilatoru. Ar izlādi saistītās pauzes samazināšana pat uz dažām sekundēm, var palielināt atdzīvināšanas iespējas [40; 41].

Augstas kvalitātes KPR var uzlabot kambaru fibrilācijas amplitūdu un frekvenci, kā arī palielināt veiksmīgas defibrilācijas varbūtību, ar ritma un perfūzijas atjaunošanos [8; 42; 70].

Neatkarīgi no sirds apstāšanās ritma, pēc pirmās adrenalīna devas ievadīšanas, to ievada 1mg ik pēc 3–5 minūtēm, līdz tiek atjaunota efektīva asins cirkulācija, praktiski tas būs reizi divos algoritma ciklos. Ja KPR procesa laikā ir dzīvības pazīmes (mērķtiecīgas kustības, normāla elpošana vai klepus), vai etCO₂ ir palielinājies, ir nepieciešams konstatēt organizētu ritmu monitorā, un, ja tas ir, jāpārbauda pulss. Ja var sataustīt pulsu, jāpēcreanimācijas aprūpe. Ja pulsa nav, jāturpina KPR.

4.2. Kambaru fibrilācija/bezpulsa kambaru tahikardija

Ja sirdsdarbības apstāšanās notiek pacienta novērošanas laikā, personāla klātbūtnē un ir pieejams defibrilators:

1. jāpārliecinās par sirds apstāšanos un jāsauc palīdzība,
2. ja primārais ritms ir kambaru fibrilācija/ bezpulsa kambaru tahikardija, veic trīs secīgas defibrilācijas,
3. pēc katra defibrilācijas mēģinājuma ātri jāpārbauda sirdsdarbības ritma izmaiņas un iespējamo cirkulācijas atjaunošanos,
4. ja trešā defibrilācija nav veiksmīga, jāuzsāk krūškurvja kompresijas un jāturpina KPR divas minūtes.

To pašu trīsciparu stratēģiju var piemērot, ja sirds apstāšanās notiek personāla klātbūtnē, primārais ritms ir kambaru fibrilācija/ bezpulsa kambaru tahikardija un pacients jau ir pievienots

defibrilātoram, veicot defibrilāciju agrīnā elektriskajā fāzē, tūlīt pēc kambaru fibrilācijas/bezpulsa kambaru tahikardijas sākuma, palielinās veiksmīgas defibrilācijas iespējas.

Veicot kambaru fibrilācijas/ bezpulsa kambaru tahikardijas ārstēšanu starp defibrilācijas mēģinājumiem, nepieciešams nodrošināt augstas kvalitātes krūškurvja kompresijas. Ir jānosaka potenciāli novēršamie cēloņi un, iespēju robežās tie jānovērš (4H un 4T). Trahejas intubācija ir labākais elpceļu caurlaidības nodrošināšanas veids. Glābējiem vajadzētu mēģināt intubēt, nepārtraucot krūškurvja kompresijas. Lai ievietotu cauruli starp balsis saitēm, var būt nepieciešama īsa pauze krūškurvja kompresijas laikā, bet šī pauze nedrīkst ilgt vairāk par 5 sekundēm. Pētījumi nav parādījuši, ka trahejas intubācija paaugstina izdzīvošanu pēc sirdsdarbības apstāšanās. Ja pacients ir intubēts, jāpārbauda intubācijas caurules novietojums un jāelpina 10x minūtē, hiperventilācija nav pieļaujama. Intubētam pacientam krūškurvja kompresijas veic 100x/min bez pārtraukumiem elpināšanā. Personāls elpceļu nodrošināšanai un ventilācijai var izmantot laringeālo masku u.c. vieglāk pielietojamus palīgīdzekļus [148].

Vaskulārā pieeja un medikamentu ievadīšana

Ir jānodrošina vaskulāra pieeja. Perifērās vēnas kanilēšana uzskatāma par ātrāku, vieglāku un drošāku metodi. Pēc medikamenta ievades jāievada papildus 20 ml šķīduma un ekstremitāte jātur pacelta 10 —20 sekundes. Ja intravenozo pieeju nodrošināt neizdodas, vai tas ir grūti vai neiespējami, jānodrošina intraosālo pieeju. Konstatēts, ka šis pieejas veids ir ļoti efektīvs arī pieaugušajiem. Medikamenta ievadīšana intraosāli abilstošā koncentrācijā un ātrumā nodrošina tādu pašu koncentrāciju plazmā kā šī medikamenta intravenozā ievade [59; 63; 81; 82; 117; 144].

4.3. Nedefibrilējami ritmi

Elektromehāniskās disociācijas (EMD) gadījumā ir saglabāta sirds elektriskā aktivitāte (bet ne kambaru tahiaritmijas), kas normālos apstākļos nodrošinātu pulsu, bet EMD gadījumā pulsa nav [95].

Izdzīvošana pēc sirds apstāšanās caur asistoliju vai EMD ir maz ticama, izņemot gadījumus, kad ir konstatēti novēršami iemesli un tie efektīvi likvidēti.

Ja pirmais noteiktais ritms ir EMD vai asistolija, jāskatās KPR 30: 2. Ja monitora ekrānā ir asistolija, nepārtraucot KPR, ir jāpārbauda, vai elektrodi ir pareizi piestiprināti. Pēc supraglotisko

elpvadu ievietošanas vai endotrahiālas intubācijas krūškurvja kompresijas turpinās bez ventilācijas pārtraukumiem. Pēc 2 minūšu KPR pārbauda ritmu. Ja asistolija saglabājas, KPR tiek nekavējoties atsākta. Ja nav pulsa (vai rodas šaubas par pulsa esamību), KPR turpina.

Nekavējoties jāievada 1 mg adrenalīna intravenozi vai intraosāli, to jāatkārto pēc katra KPR cikla (aptuveni ik pēc 3-5 minūtēm). Ja parādās pulss, jāsāk pēcrenimācijas ārstēšana. Ja KPR procesa laikā parādās dzīvības pazīmes, nepieciešams pārbaudīt ritmu un pulsu. Ja KPR laikā parādās asinsrites atjaunošanās pazīmes, adrenalīna ievadīšana ir jāpārtrauc un jāturpina KPR. Ja nākamās ritma pārbaudes laikā tiek apstiprināta asistolija, atkārtoti tiek ievadīts adrenalīns.

Jebkuras asistolijas gadījumā rūpīgi jāpārbauda, vai EKG ir P vilnis, šajā gadījumā ir iespējama reakcija uz sirds elektrokardiostimulāciju. Īstās asistolijas gadījumā, sirds elektrokardiostimulācija ir bezjēdzīga. Turklāt, ja nav skaidrs, vai ritms ir asistolija vai tas ir sīkviļņu kambaru fibrilācija, nevajadzētu mēģināt defibrilēt; vajadzētu turpināt krūškurvja kompresijas un ventilāciju. Augstas kvalitātes KPR, var palielināt kambaru fibrilācijas amplitūdu un biežumu un palielināt veiksmīgas defibrilācijas iespējamību ar hemodinamiski efektīva ritma atjaunošanos [42; 70; 148].

Optimālais KPR laiks starp ritma pārbaudēm var atšķirties atkarībā no sirdsdarbības apstāšanās ritma un to, kāds pēc skaita šis cikls ir [99].

Eksperti piekrīt, ka asistolijas vai EMD laikā, ja pēc 2 minūšu KPR cikla ritms ir mainījies uz kambaru fibrilāciju, ir jāpiemēro defibrilācijas algoritms. Pretējā gadījumā jāturpina KPR un jāinjicē adrenalīnu ik pēc 3–5 minūtēm pēc katra neveiksmīga mēģinājuma atrast pulsu. Ja kambaru fibrilācija parādījās monitorā 2 minūšu KPR cikla vidū, cikls, ja iespējams, jāpabeidz pirms izlādes veikšanas - šī stratēģija samazina pārtraukumus krūškurvja kompresijas laikā.

Potenciāli novēršamie cēloņi

Apsverot iespējamus novēršamos sirdsdarbības apstāšanās cēloņus, jāatceras četru „H” (hipoksija, hipovolēmija, hipo/hiperkaliēmija, hipotermija) un četru „T” (tenzijas pneimotorakss, sirds tamponāde, toksiski faktori, trombembolija) koncepcija un ārstēšanas iespējas [138].

Hipoksija

Hipoksēmijas izraisīta sirds apstāšanās parasti ir asfiksijas rezultāts, un tas ietver lielākos sirdsdarbības apstāšanos iemeslus, kas nav saistīti ar sirds patoloģiju. Pēc sirds apstāšanās asfiksijas dēļ pacienti reti izdzīvo un vairumam izdzīvojušo ir smagas neiroloģiskas sekas. Gadījumos, kad samaņas zudums neizraisa sirds apstāšanos, pilnvērtīga neiroloģiska atveseļošanās ir daudz biežāka [108; 143]. Minimizēt hipoksijas risku var, elpinot pacientu ar 100% skābekli. Jāpārlicinās, ka elpošana izklausāma abās pusēs un krūšu kurvja ekskursijas labi novērojamas.

Hipokaliēmija, hiperkaliēmija un citi elektrolītu traucējumi

Elektrolītu novirzes var izraisīt sirds aritmijas vai sirdsdarbības apstāšanos. Dzīvību apdraudošas aritmijas visvairāk asociējas ar kālija maiņas traucējumiem, īpaši hiperkaliēmiju, mazāk ar kalcija un magnija maiņas traucējumiem. Dažos gadījumos dzīvību apdraudošu elektrolītu līdzsvara traucējumu terapija jāsāk jau pirms laboratorisko izmeklējumu rezultātu iegūšanas. Rekomendācijas elektrolītu noviržu korekcijai sirds apstāšanās gadījumā balstās uz ārstēšanas metodēm, kuras izmanto pacientiem ar saglabātu sirdsdarbību.

Hiperkaliēmija ir visbiežākais elektrolītu maiņas traucējumu veids, kas saistīts ar sirdsdarbības apstāšanos. Tas parasti ir saistīts ar pastiprinātu kālija atbrīvošanos no šūnām, samazinātu tā ekskrēciju caur nierēm vai kālija hlorīda ievadīšanu. Ar hiperkaliēmiju saprot kālija koncentrācijas paaugstināšanos asins plazmā virs 5,5 mmol/L. Par smagu hiperkaliēmiju uzskata gadījumus, kad kālija koncentrācija pārsniedz 6,5 mmol/L [66; 80].

Ir vairāki potenciāli hiperkaliēmijas iemesli, tādi kā nieru mazspēja, medikamenti (angiotensīnu konvertējošā enzīma (AKE) inhibitori, angiotensīna II receptoru antagonisti, kāliju aizturošie diurētiskie līdzekļi, nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi (NPL), β blokatori, trimetoprims), metabola acidoze, endokrīnas slimības (Adisona slimība), hiperkaliēmiskā periodiskā paralīze, diēta (var būt vienīgais iemesls pacientiem ar hronisku nieru patoloģiju). Eritrocītu daudzuma pārmaiņas vai trombocitoze var izraisīt viltus 1. kālija līmeņa paaugstināšanos. Hiperkaliēmijas risks pieaug, kombinējoties dažādiem riska faktoriem, piemēram, ja pacients lieto AKE inhibitorus un NPL vai kāliju aizturošus diurētiskos līdzekļus.

Jāizslēdz hiperkaliēmiju pacientiem ar aritmiju un sirds apstāšanos. Pacientiem var būt vājums, kas progresē līdz paralīzei, parestēzijas, novājināti cīpslu refleksi. Hiperkaliēmijas klīnisko ainu var maskēt pacienta pamatslimība. Pirmās hiperkaliēmijas izpausmes var būt

izmaiņas EKG, aritmijas, sirdsdarbības apstāšanās un pēkšņa nāve. Izmaiņas EKG atkarīgas ne tikai no kālija koncentrācijas asins plazmā, bet arī no tās palielināšanās ātruma. Vairākumam pacientu ar kālija koncentrāciju asins plazmā virs 6,5 mmol/L būs izmaiņas EKG.

Hiperkaliēmijas ārstēšana. Pastāv trīs ārstēšanas pamatstratēģijas: (1) sirds aizsardzība; (2) kālija novirzīšana intracelulāri; (3) kālija izvadīšana no organisma.

Pacients ar saglabātu sirdsdarbību. Veic izmeklēšanu ABCDE secībā un koriģē patoloģiskās atrades. Nodrošina i/v pieeju, nosaka kālija koncentrāciju asins plazmā, pieraksta EKG. Ārstēšana ir atkarīga no hiperkaliēmijas smaguma pakāpes:

1. viegla hiperkaliēmija (5,5–5,9 mmol/L):

- izvada kāliju no organisma: kalcija polisterēna sulfonāts* (Resonium) 15g x 4 p/os, vai 30 g x 2 p/rectum,
- nosaka hiperkaliēmijas iemeslu, lai novērstu atkārtotu hiperkaliēmijas attīstību,
- monitorē pacientu;

2. vidēja hiperkaliēmija (6–6,4 mmol/L) bez izmaiņām EKG:

- veikt ārstēšanu saskaņā ar klīniku, EKG datiem un kālija koncentrācijas pieauguma ātrumu,
- izvada kāliju no organisma: kalcija polisterēna sulfonāts* (Resonium) 15g x 4 p/os, vai 30 g x 2 p/rectum,
- nosaka hiperkaliēmijas iemeslu, lai novērstu atkārtotu hiperkaliēmijas attīstību,
- monitorē pacientu;

3. smaga hiperkaliēmija ($\geq 6,5$ mmol/L) bez izmaiņām EKG.

Izmaiņas EKG parasti progresē, un tās ietver:

- I pakāpes atrioventrikulāru blokādi (PR intervāls $> 0,2$ s),
- saplacinātus vai iztrūkstošus P viļņus,
- augstus, smailus T viļņus (vismaz vienā novadījumā T vilnis ir augstāks par R zobu),
- ST segmenta noslīdējumu,
- S zoba saplūšanu ar T vilni,
- QRS kompleksa paplašināšanos $> 0,12$ s,
- kambaru tahikardiju,
- bradikardiju,

- sirdsdarbības apstāšanos (bezpulsa elektriskā aktivitāte, kambaru fibrilācija, bezpulsa kambaru tahikardija, asistolija).

Ārstēšana:

- jāmeklē speciālista palīdzība,
- jāizvada kālijs no organisma, izmanto vairākas metodes kālija virzīšanai intracelulāri: novirza kāliju intracelulāri ar glikozi/insulīnu: ievada 10 DV īsās darbības insulīna un 20g glikozes i/v 15min laikā; ja saglabājas hiperkāliēmijas risks: salbutamols 10 – 20mg izmantojot smidzinātājinhālatoru,
- novēro pacientu, apsver hemodialīzes izmantošanu.

4. smaga hiperkāliēmija ($\geq 6,5$ mmol/L) ar izmaiņām EKG:

- jāmeklē speciālista palīdzība,
- ievada 10 ml 10% kalcija hlorīda vai 30 ml 10% kalcija glukonāta i/v, izmanto lielu vēnu 5–10 min laikā. Atkārti EKG pēc piecām minūtēm, ja izmaiņas saglabājas, atkārti kalcija i/v ievadi,
- izmanto vairākas metodes kālija virzīšanai intracelulāri (kā aprakstīts iepriekš),
- novēro pacientu, apsver hemodialīzes izmantošanu.

5. AKŪTU NEATLIEKAMI ĀRSTĒJAMU STĀVOKĻU DIAGNOSTIKA, NETALIEKAMĀ MEDICĪNISKĀ PALĪDZĪBA, TAKTIKA

5.1. Hipotermija

Neparedzēta hipotermija ir iekšējā ķermeņa temperatūras pazemināšanās zem 35°C. Cilvēka ķermeņa temperatūrai, samazinoties par 1°C, organisma šūnu O₂ patēriņš samazinās par 6% [13].

Pie 18°C smadzenes var paciest sirds apstāšanos 10 reizes ilgāk nekā 37°C temperatūrā. Tas rada aizsargājošu iedarbību uz smadzenēm un sirdi [122], un pilnīga neiroloģiskā atveseļošanās kļūst iespējama pēc ilgākas sirdsdarbības apstāšanās - ja hipotermija attīstās pirms nosmakšanas. Ja tuvumā nav centra ar ekstrakorporālu dzīvības atbalstu, var mēģināt sasildīt pacientu slimnīcā, izmantojot dažādas ārējās un iekšējās sildīšanas metodes (piemēram, siltā gaisa pūšana, siltu šķidrumu infūzija, peritoneālā lavāža) [53].

Kopējais lavīnu upuru skaits Eiropā un Ziemeļamerikā katru gadu sasniedz 160 cilvēkus. Nāves iemesls ir asfiksija, dažreiz par iemeslu var būt traumas un hipotermija. Prognozējamie faktori ir traumas smagums, uzturēšanās ilgums pilnīgā aizsprostojumā, elpceļi, iekšējā ķermeņa temperatūra un kālija saturs plazmā [13].

Ir izvirzīti stingrāki kritēriji, lai izbeigtu ilgstošu KPR un cietušo ekstrakorporālo sildīšanu ar hipotermisku sirds apstāšanos, lai izvairītos no gadījumiem ar bezcerīgu cietušā atdzīvināšanu.

Hipotermijas klasifikācija:

- viegla 35–32°C,
- vidēja 32–28°C,
- smaga < 28°C.

Hipotermiju var klasificēt pēc klīniskajām izpausmēm:

- I stadija: pacients ar skaidru apziņu, novēro drebuļus,
- II stadija: pacients ar neskaidru apziņu, nenovēro drebuļus,
- III stadija: pacients bezsamaņā,
- IV stadija: pacients neelpo,
- V stadija: nāve neatgriezeniskas hipotermijas dēļ.

Atdzīvināšanai izmanto standarta KPR algoritmus. Hipotermijas gadījumā krūškurvis var būt rigīds, tāpēc ventilācija un krūškurvja kompresijas ir tehniski sarežģītākas. Nav pamata, novēlot nepieciešamās procedūras – i/v pieejas nodrošināšanu, trahejas intubāciju. Minimāls trahejas intubācijas provocētas kambaru fibrilācijas risks ir mazāks par ieguvumiem, ko sniedz elpceļu pasargāšana no aspirācijas un adekvāta oksigenācija.

Pacientam nepieciešams nodrošināt augstas koncentrācijas O₂ inhalācijas. Nepieciešamības gadījumā veic trahejas intubāciju. Monitorē sirds ritmu (ja tas ir tehniski iespējams), vērtē dzīvības pazīmes, un palpē pulsu vismaz 1 minūti, pirms izdara secinājumu par sirdsdarbības neesamību. Cirkulācijas pazīmju vērtēšanai var izmantot ehokardiogrāfiju vai

doplerultrasonogrāfiju. Ja pastāv šaubas, par pulsa esamību, nekavējoties sāk KPR. Ķermeņa temperatūru nosaka KPR laikā.

Hipotermijas apstākļos sirds var nereaģēt uz medikamentiem, elektrokardio stimulāciju un defibrilāciju. Zāļu metabolisms ir izteikti palēnināts, kas var ātri izraisīt potenciāli toksisku medikamentu koncentrāciju plazmā, ja preparātus ievada atkārtoti. Pieredze medikamentu izmantošanā hipotermijas gadījumā ir balstīta galvenokārt uz dzīvnieku pētījumu rezultātiem. Smagas hipotermijas gadījumā epinefrīns var būt efektīvs koronārās perfūzijas uzlabošanai, bet neuzlabo izdzīvošanu. Amiodarona efektivitāte ir samazināta. Tāpēc jāizvairās no medikamentu lietošanas KPR laikā, līdz ķermeņa temperatūra nav sasniegusi vismaz 30°C. Pēc 30°C sasniegšanas ievada standarta KPR medikamentus ar 2 reizes lielāku laika intervālu. Pēc 35°C sasniegšanas – rīkojas pēc standarta KPR algoritmiem. Jāatceras par potenciāli novēršamiem sirdsdarbības apstāšanās iemesliem – 4T un 4H.

Samazinoties ķermeņa temperatūrai, sinusa bradikardiju nomaina priekškambaru fibrilācija, kas pāriet KF un asistolijā. Paaugstinoties ķermeņa temperatūrai, visas aritmijas, izņemot KF, parasti pāriet spontāni un parasti neprasa neatliekamu korekciju. Smagas hipotermijas gadījumā bradikardija ir fizioloģiska un elektrokardio stimulācija nav indicēta. Elektrokardio stimulācija var būt indicēta tikai gadījumā, kad hemodinamiski nozīmīga bradikardija saglabājas pēc sasildīšanas.

Nav precīzi noskaidrota temperatūra, kad nepieciešams sākt defibrilāciju, un nav zināms precīzs defibrilācijas mēģinājumu skaits smagas hipotermijas gadījumā. Ja konstatē kambaru fibrilāciju, tad veic defibrilāciju pēc standarta algoritma. Ja KF saglabājas pēc 3 defibrilācijām – pārtrauc defibrilācijas mēģinājumus, līdz ķermeņa temperatūra sasniedz 30°C. Dažreiz, lai panāktu veiksmīgu defibrilāciju, nepieciešams veikt KPR un pacienta sasildīšanu vairākas stundas.

Paredzot ilgstošu KPR ir pieļauts izmantot intermitējošo reanimāciju:

- ķermeņa temperatūra < 28°C (vai nav zināma): 5 min. veic KPR - 5 min. KPR neveic - 5 min. veic KPR - 5 min. KPR neveic – utt.,
- ķermeņa temperatūra < 20°C: 5 min. veic KPR - 10 min. KPR neveic - 5 min. veic KPR - 10 min. KPR neveic - utt.

Nāves konstatācija iespējama, tikai, kad ķermeņa iekšējā temperatūra sasniedz 35°C [60; 125; 120].

5.2. Hipertermija

Hipertermija attīstās gadījumos, kad tiek traucētas organisma termoregulācijas spējas un ķermeņa serdes temperatūra pārsniedz normālo homeostāzes mehānismu uzturētu temperatūru. Hipertermija var būt eksogēna (ārējo faktoru ietekmē) vai endogēna (sekundāra). Hipertermija ir asociēto procesu secība, kas pakļauta siltuma iedarbībai, kad attīstās karstuma stress, izsīkums karstuma dēļ, karstuma dūriens, vairāku orgānu mazspēja un sirdsdarbības apstāšanās [11]. Ja sirds apstāšanās jau ir notikusi, jāievēro standarta ieteikumus un jāturpina dzesēt pacientu.

Karstuma stress

Klīnika:

- normāla vai nedaudz paaugstināta ķermeņa temperatūra,
- karstuma tūskas: potīšu un apakšstilbu pietūkums,
- karstuma gībonis: vazodilatācija izraisa hipotensiju,
- karstuma krampji: nātrija zudumi provocē muskuļu krampjus.

Ārstēšana: miers, kāju pacelšana, atvēsināšana, perorāla rehidratācija, sāļu aizvietošana.

Izsīkums karstuma dēļ

Klīnika:

- sistēmiska reakcija uz ilgstošu siltuma iedarbību (stundas, dienas),
- temperatūra $> 37^{\circ}\text{C}$, bet $< 40^{\circ}\text{C}$,
- galvassāpes, reiboņi, slikta dūša, vemšana, tahikardija, hipotensija, sāpes muskuļos, muskuļu vājums un spazmas,
- hemokoncentrācija,
- hiponatrēmija vai hipernatrēmija,
- var ātri progresēt līdz karstuma dūrienam.

Ārstēšana: kā aprakstīts pie karstuma stresa, vēl apsver i/v šķīduma ievadīšanu un pacienta aplikšanu ar ledus pakām (smagos gadījumos).

Karstuma dūriens

Tā sauktais karstuma dūriens jeb karstuma trieka ir sistēmiska iekaisuma reakcija ar ķermeņa serdes temperatūras paaugstināšanos virs $40,6^{\circ}\text{C}$, ko pavada mentālā stāvokļa pārmaiņas un orgānu dažādas pakāpes disfunkcija. Klasisks karstuma dūriens novērojams parasti vecāka gadagājuma cilvēkiem, kas ilgstoši uzturas karstumā. Fiziskas piepūles izraisīts karstuma dūriens

novērojams parasti gados jauniem, veseliem cilvēkiem, kas veic fiziskas aktivitātes (darbs, sporta nodarbības) augstās ārējās vides temperatūras un mitruma apstākļos. Karstuma dūriena gadījumā mirstība ir 10–50%.

Predisponējošie faktori. Vecāka gadagājuma cilvēkiem ir lielāks karstuma dūriena attīstības risks hronisku slimību, medikamentu lietošanas, novājināto termoregulācijas mehānismu dēļ. Citi riska faktori ir aklimatizācijas trūkums, dehidratācija, adipozitāte, sirds slimības, endokrīnas slimības (feohromocitoma, hipertireoze), alkohola un medikamentu (antiholīnērgiskas zāles, opiāti, kokaīns, fenotiazīni, simpatomimētiskie līdzekļi, amfetamīns, kalcijs kanālu blokatori, β blokatori) lietošana.

Klīniskie simptomi:

- ķermeņa temperatūra $> 40,6^{\circ}\text{C}$,
- sausa, karsta āda (piepūles karstuma dūriena gadījumā 50% pacientiem novēro svīšanu),
- izteikts vājums, nogurums, galvassāpes, sejas pietvīkums, vemšana, caureja,
- hipotensija, aritmijas,
- akūts respirators distresa sindroms,
- krampji, koma,
- aknu, nieru mazspēja,
- koagulopātija,
- rabdomiolīze.

Diferenciāldiagnoze: medikamentu pārdozēšana, medikamentu atcelšanas sindroms, serotonīna sindroms, ļaundabīgs neuroleptiskais sindroms, sepse, centrālās nervu sistēmas infekcija, tireotoksiskā krīze, feohromocitoma.

Ārstēšana: galvenais uzdevums – sākt atvēsināt pacientu. Mērķis – panākt ķermeņa temperatūras samazināšanos līdz 39°C [12; 54; 55].

Var būt nepieciešami lieli šķīduma daudzumi i/v ievadei. Infūziju laikā nepieciešama rūpīga pacienta dzīvībai svarīgo orgānu funkciju monitorēšana. Nepieciešama elektrolītu maiņas traucējumu korekcija.

5.3. Hipovolēmija

Hipovolēmija ir viens no potenciāli novēršamajiem sirds apstāšanās cēloņiem, kas rodas intravaskulārā tilpuma samazināšanās dēļ (piemēram, asiņošana), bet relatīvā hipovolēmija var būt arī smagas vazodilatācijas dēļ (piemēram, anafilakse, sepse). Atkarībā no iespējamā iemesla jāsāk infūzijas ar siltiem asins preparātiem un/vai kristalīdiem, lai ātri papildinātu intravaskulāro tilpumu. Vienlaikus ir nepieciešams nekavējoties sākt pasākumus, lai apturētu asiņošanu, piemēram, ķirurģisku, endoskopisku vai intravaskulāru iejaukšanos, vai ārstēšanu, lai novērstu primāro cēloni (piemēram, anafilaktisko šoku) [17].

5.4. Traumatiska sirds apstāšanās

Traumatiska sirdsdarbības apstāšanās saistīta ar ļoti augstu mirstību, bet tiem, kas izdzīvojuši, neiroloģiskais iznākums parasti ir ievērojami labāks nekā citas etioloģijas sirds apstāšanās gadījumos [83; 151].

Obligāti jāpieverš uzmanība tam, vai sirds apstāšanās ar terapeitiskiem cēloņiem nav kļūdaini diagnosticēta kā traumatiska, jo tā jāārstē pēc universāla ACLS algoritma. Pie sirdsdarbības apstāšanās, ko izraisa hipovolēmija, sirds tamponāde vai masīvs pneimotorakss, krūškurvja kompresijas, visticamāk, nebūs tikpat efektīvas kā pacientam ar kardiālo sirds apstāšanās iemeslu [31; 88]. Šī iemesla dēļ krūškurvja kompresijām ir zemāka prioritāte nekā tūlītējai atgriezenisku cēloņu ārstēšanai, piemēram, torakotomijai, asiņošanas apturēšanai utt.

5.5. Spriedzes pneimotorakss un sirds tamponāde

Spriedzes pneimotorakss

Smagas traumas gadījumā, masīvs spriedzes pneimotorakss sastopams, aptuveni 5% pacientu, kur 13% pacientu pirmsslimnīcas etapā attīstās traumatiska sirds apstāšanās epizode [69; 84].

Punkcijas pleiras dekompresija ir ātri paveicama manipulācija, kuras veikšanā ir apmācīti neatliekamās medicīnas darbinieki, bet tās efektivitāte ir salīdzinoši zema [90; 142]. Ķirurģiska pleiras dobuma drenāža nav sarežģīta manipulācija, ko iespējams veikt pat pirmsslimnīcas etapā.

Sirds tamponāde

Sirds tamponādes gadījumā ir augsta mirstība un, lai dotu pacientam vismaz nelielu izdzīvošanas iespēju, ir nepieciešama tūlītēja perikarda dekompresija. Lai ārstētu sirdsdarbības apstāšanos, kas saistīta ar traumatisku vai netraumatisku tamponādi, var mēģināt veikt perikardiocentēzi ultraskaņas kontrolē - ja torakotomija nav iespējama. Perikardiocentēze bez attēla kontroles ir iespējama tikai tad, ja ultraskaņa nav pieejama.

5.6. Tromboze

Plaušu embolija

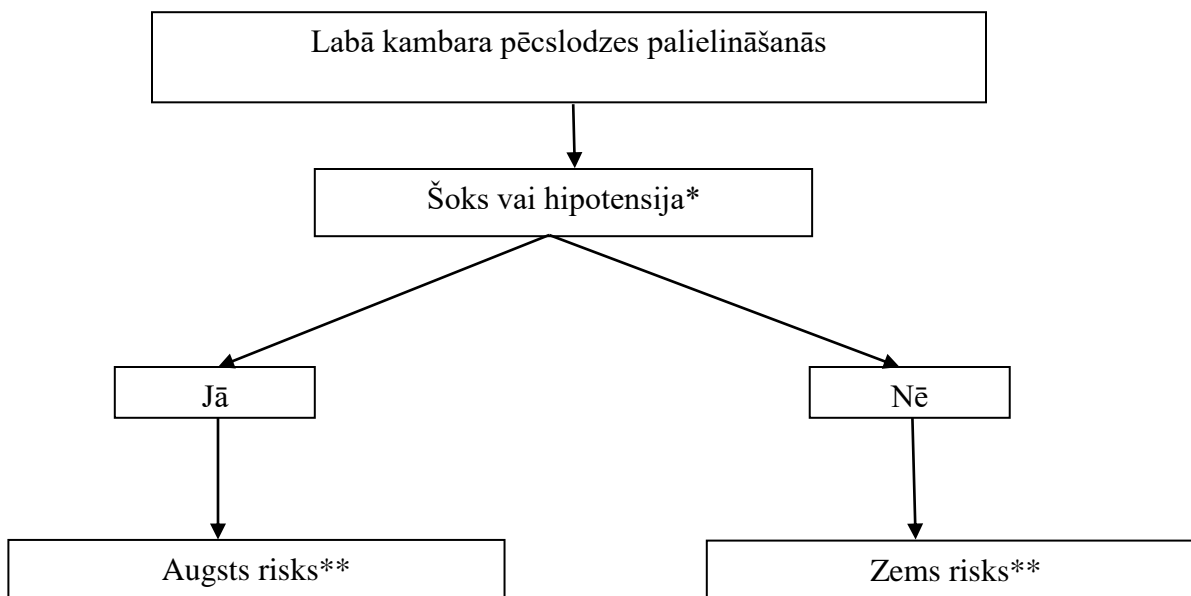
Venozā trombembolija ir patoloģija, kuras gadījumā dziļo vēnu tromboze (DVT) akūtā fāzē rada embolijas. Embolijas plaušu artērijās var būt letālas. Sirds apstāšanās plaušu artēriju trombembolijas (PATE) dēļ ir visnopietnākā vēnu trombembolijas izpausme [71]. Tiek ziņots, ka sirdsdarbības apstāšanās biežums plaušu embolijas dēļ ir 2–9% no visām sirds apstāšanās epizodēm pirmsslimnīcas etapā [72; 113], un 5–6% no visiem sirds apstāšanās gadījumiem slimnīcā. Akūta plaušu sirds pulmonālās hipertensijas gadījumā (sistoliskais spiediens lielāks par 30mmHg) izpaužas ar akūtu labā kambara pārslodzi. Hroniska komplikācija ir hroniska plaušu artēriju trombemboliska obstrukcija ar hronisko trombembolisko pulmonālo hipertensiju un progresējošu «labās sirds» mazspēju. Risks uz atkārtotām trombembolijas epizodēm ir salīdzinoši augstāks vīriešiem (134 vīrieši pret 115 sievietēm uz 100 000 gadījumiem). 12 postmortālu pētījumu (1971–1997) metaanalīze parādīja, ka 70% gadījumu PATE nebija diagnosticēta. Trešajai daļai pacientu pēc izrakstīšanās no stacionāra pēc pārciestas plaušu embolijas, pastāv iespēja, ka tā 10 gadu laikā atkārtosies [71]. Plaušu emboliju ir grūti diagnosticēt, ja jau ir notikusi sirds apstāšanās. Klīniskā anamnēze un izmeklēšana, kapnogrāfija un ehokardiogrāfija (ja pieejama) var palīdzēt diagnosticēt PATE.

PATE predisponējošie faktori [44]

1. nozīmīgākie riska faktori (koeficients > 10): apakšējo ekstremitāšu lūzums, pēdējo 3 mēnešu laikā stacionēts sakarā ar HSM vai AF/AU, gūžas vai ceļa locītavas protezēšana, smaga trauma, miokarda infarkts pēdējo 3 mēnešu laikā, DVT anamnēzē, muguras smadzeņu trauma;
2. nozīmīgie riska faktori (koeficients 2 - 9): ceļa locītavas artroskopija, autoimūnas saslimšanas, asins pārliešana, centrālais venozais katetrs, ķīmioterapija, sastrēguma SM,

eritropoēzes stimulatori, aizvietojošā hormonterapija, ekstrakorporāla apaugļošana, infekcijas (pneimonija, u/c infekcijas, HIV), KZT iekaisums, onkoloģiskas slimība (risks augstāks pie MTS), perorāla kontracepcija, insults ar paralīzi, pēcdzemdību periods, virspusēju vēnu tromboze, trombofilija;

3. mazāk nozīmīgie riska faktori (koeficients < 2): gultas režīms > 3 dienām, cukura diabēts, arteriāla hipertensija, ilgstošs statisks stāvoklis (lidmašīna, braukšana ar a/m), gados vecāki cilvēki, laparoskopiskās operācijas, aptaukošanās, grūtniecība, varikozas vēnas.



5.1. attēls. Plaušu artēriju trombembolijas klīniskā klasifikācija un sākotnējā riska stratifikācija

Akūtas PATE epizodes smaguma klīniskā klasifikācija balstās uz agrīnas nāves risku noteikšanu, kas saistīts ar PE (intrahospitāla nāve vai nāve 30 dienu laikā pēc PE epizodes). Šī riska stratifikācija, būtiski ietekmē diagnostikas un terapijas stratēģiju, kas pamatojas ar pacientu klīnisko stāvokli lēkmes laikā (*skat. 5.1. attēlu*). Liels PATE risks asociējas ar šoku vai ilgstošu hipotensiju, zema riska pakāpē - šīs pazīmes nav.

* Sistoliskais asinsspiediens < 90 mmHg, vai sistoliska TA pazemināšanās par 40 un > mmHg 15 min. laikā. **Balstās uz paredzamās intrahospitālas nāves iespējamību 30 dienu laikā saistība ar PATE.

Plaušu embolijas klīniskās varbūtības vērtēšana

Wells algoritms	Punkti			
	Pilna versija		Vienkāršota versija	
PE vai DVT anamnēzē	1,5		1	
Pulss > 100x 1'	1,5		1	
Ķirurģiskā operācija vai imobilizācija pēdējās 4 nedēļās	1,5		1	
Asins spļaušana	1		1	
Aktīvs onkoprocess	1		1	
DVT klīniskās pazīmes	3		1	
Cita diagnoze mazticama	3		1	
Klīniskā varbūtība				
Trislīmeņu skala				
Zems līmenis		0 - 1		----
Vidējs līmenis		2 - 6		----
Augsts līmenis		≥ 7		----
Divlīmeņu skala				
PATE mazticama		0 - 4		0 - 1
PATE ticama		≥ 5		≥ 2

PATE smaguma indekss

Faktors	Pilnā versija (balles)	Vienkāršota versija
Vecums	Vecums gados	1 (ja vecums >80.g.)
Vīrietis	10	-
Ļaundabīgs audzējs	30	1
Sirds mazspēja	10	1
Hroniska plaušu slimība	10	
Sirdsdarbība > 110x/min	20	1
Sistoliskais TA < 100mmHg	30	1
Elpošanas frekvence >30 x/min	20	-
Ķermeņa temperatūra < 36,0	20	-
Apziņas traucējumi (dezorientācija, letarģija, stupors, koma)	60	-

SpO2 < 90%		20	1
Riska kategorija			
1. klase	Mazāk par 65 ballēm	30 dienu nāves risks 0%	0 balles = 1,0% (95% CI 0.0%–2.1%) ≥1 balli = 10.9% (95 % CI 8.5%–13.2%)
2. klase	66-85 balles	30 dienu nāves risks 1%	
3. klase	86-105 balles	30 dienu nāves risks 3,1%	
4. klase	106-125 balles	30 dienu nāves risks 10,4%	
5. klase	> 125 ballēm	30 dienu nāves risks 24%	

5.3. tabula

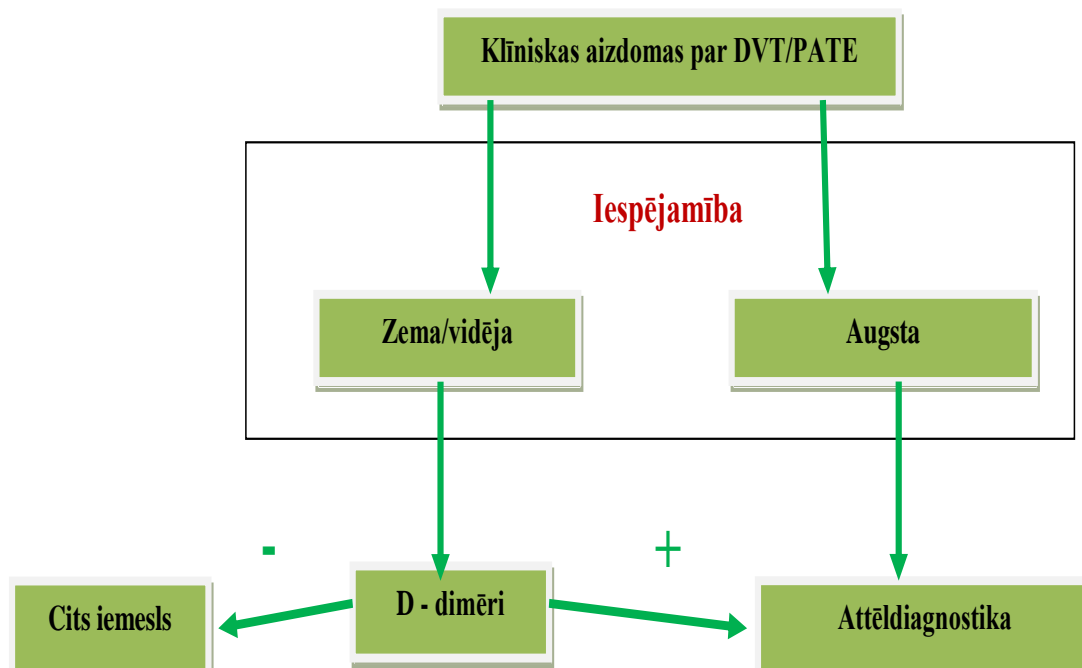
Riska noteikšana PATE gadījumā

Agrīnas nāves risks		Riska marķieri		
		Klīniskie simptomi (šoks vai hipotensija)	LK disfunkcija	Miokarda bojājums
Augsts > 15%		+	+	+
Nav augsts	Vidējs 3- 15%	-	+/-	+/-
	Zems < 1%	-	-	-

5.4. tabula

Agrīnas mirstības varbūtība un ārstēšanas taktikas izvēle

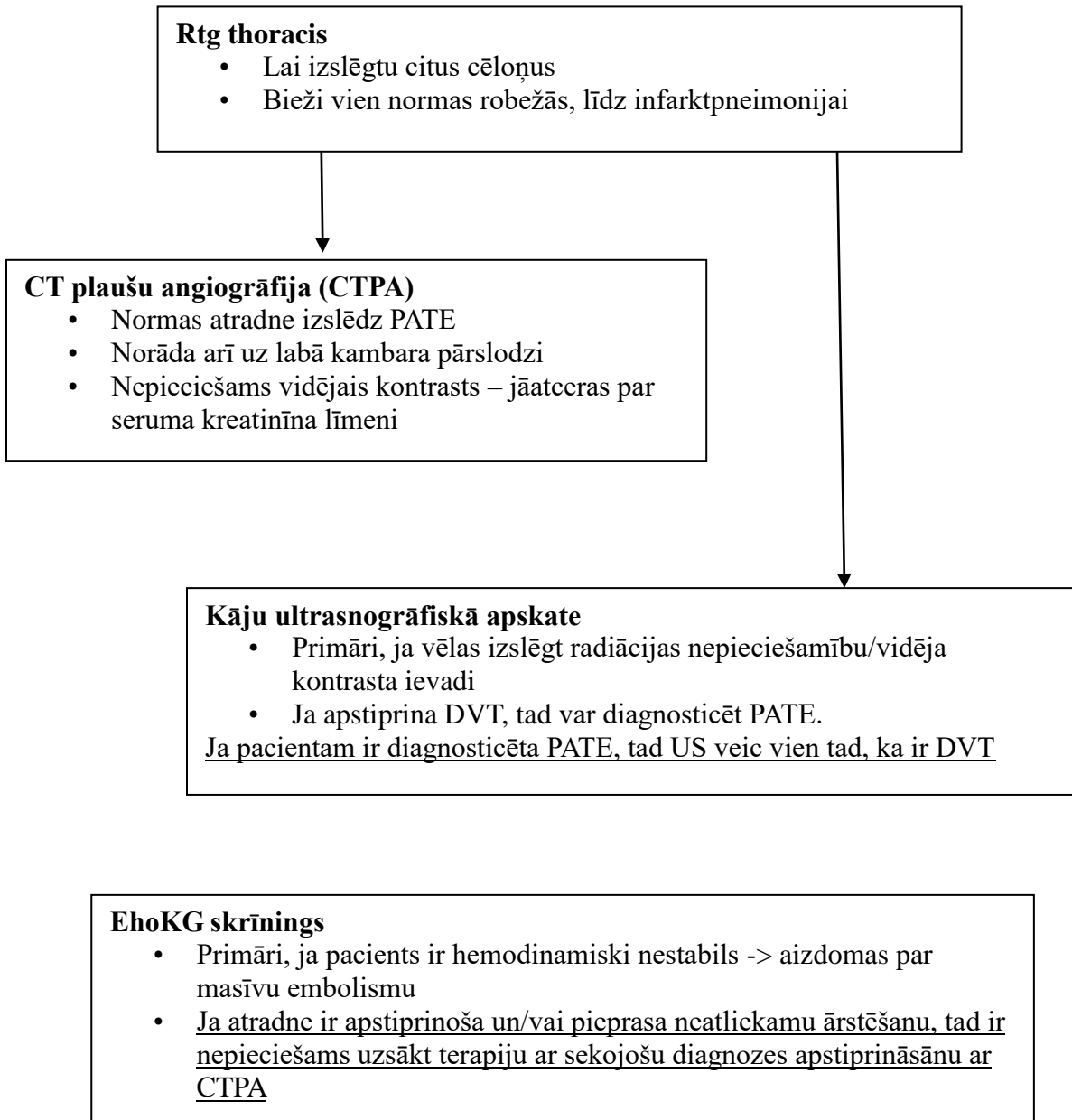
Agrīnas mirstības risks	Cirkulācija	LK pārslodze	Ārstēšana
Augsta (>15%)	Nestabils, šoks	Jā	Trombolītiska terapija (invazīva terapija, ja trombolītiska terapija kontraindicēta vai neveiksmīga)
Vidēja (3-15%)	Stabils	Jā (Attēldiagnostikā vai bioķīmiski markeri/EKG)	Hospitalizācija (var izrakstīt pēc 1-2 dienām, ja stāvoklis stabils)
Zema (<2%)	Stabils	Nē	Ārstēšana mājās (var izrakstīt no uzņemšanas nodaļas vai 1 dienas pēc observācijas)



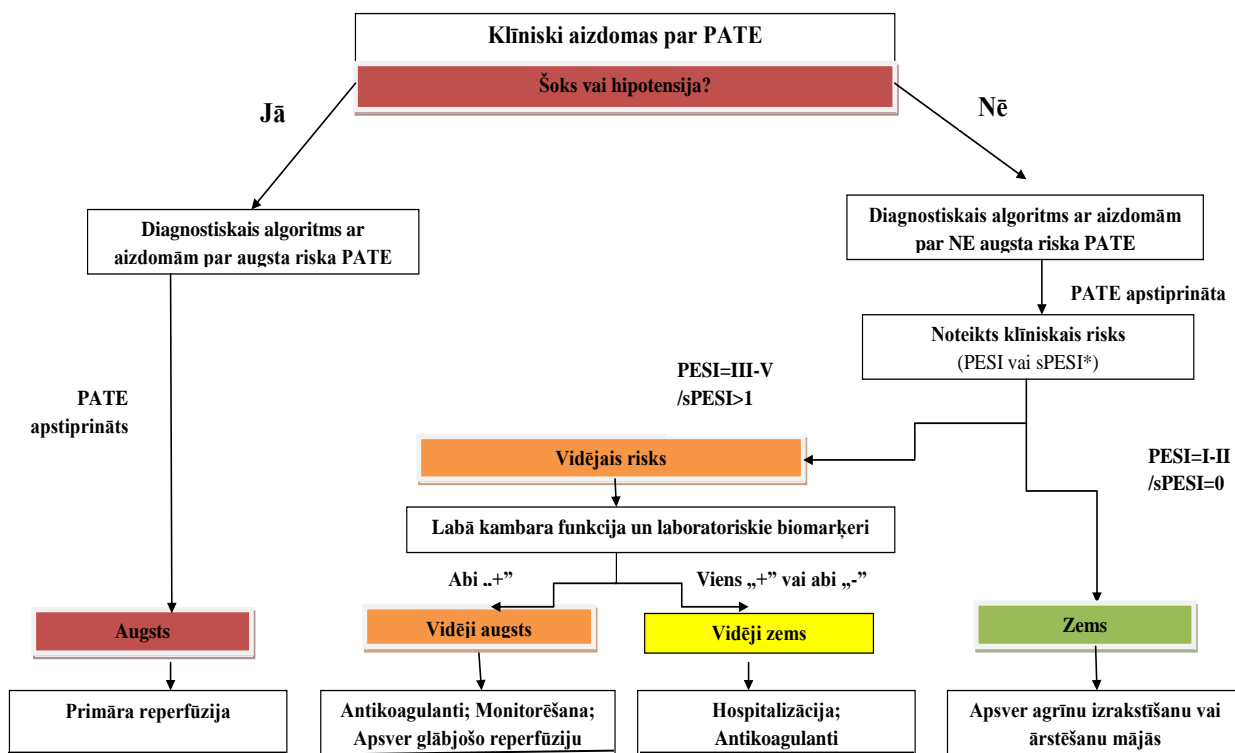
5.2. attēls. PATE diagnostikas algoritms

D-dimēri

Lai izslēgtu DVT un PATE, ja varbūtība ir ne vairāk par vidējo, tad tiek pielietots D dimēru tests. Tests ir nespecifisks, piemēram, d-dimēri var palielināties līdz ar vecumu. Parasti atsijāšanas robežvērtība, lai izslēgtu trombozi, ir 0,5mg/mL. Pacientiem, vecuma grupā virs 50 gadiem, atsijāšanās robežvērtību aprēķina: pacienta vecums x 0,01, piemēram, 75 gadus vecam pacientam 0,75 mg/mL var uzskatīt par izslēgšanas robežvērtību.



5.3. attēls. Attēldiagnostikas iespējas



5.4. attēls. PATE diagnostikas un ārstēšanas algoritms

PATE diagnostikas algoritms, attēldiagnostikas iespējas un ārstēšanas algoritms ir atspoguļots 5.2. attēlā, 5.3.attēlā un 5.4. attēlā. Augsta riska PATE ārstēšana: neatliekama hemodinamikas un elpošanas stabilizēšana, asinsplūsmas atjaunošana, medikamentoza – fibrinolīze, trombektomija un/vai trombu fragmentācija invazīvajā ceļā, ķirurģiska trombektomija, antikoagulantu terapijas uzsākšana, atkārtotu trombembolijas epizodu profilaksei (*skat.5.5. tabulu*).

5.5. tabula

Fibrinolītiskie līdzekļi un to dozēšanas shēma

Aģents	Lietošanas shēma
Streptokināze	250 000 IU 30 min laikā, turpinot 100 000 IU/h 12 – 24 stundas
Urokināze	4400 IU/kg 10 min. laikā, turpinot 4400 IU/kg 12 -24 stundas
Alteplāze (t-PA)	100 mg 2 stundu laikā vai 0.6 mg/kg 15 min. laikā (maksimālā deva 50 mg)

Antikoagulantu terapija

- Augsta riska PATE gadījumā rekomendē paralēli fibrinolītiskai terapijai uzsākt nefrakcionēto heparīnu intravenozi, uzsākot ar bolusu un turpinot infūzijā, kontrolējot regulāri APTL un uzturot to 1,5 – 2,5 reizes augstāku par normālu.
- Pirmā APTL kontrole jāveic 4 – 6 h stundas pēc nefrakcionētā heparīna bolusa injekcijas, tālāk 3 stundas pēc katrām ievades devas ātruma izmaiņām vai vienu reizi diennaktī, ja sasniegta stabila terapeitiskā deva.
- Paralēli tiešajam antikoagulantam (nefrakcionētam heparīnam), jāuzsāk netiešais perorālais antikoagulants – K vitamīna antagonists. To var uzsākt jau pirmajā dienā, rekomendējamā deva uzsākšanai 5 – 7,5 (10) mg vienu reizi dienā, mērķa INR 2,0 – 3,0
- Tiešas darbības antikoagulantu var atcelt tikai tad, ja vismaz divas dienas INR rādītājs ir 2.0 – 3.0
- Nefrakcionētā heparīna dozēšanas shēma: i/v bolusā - 80 V/kg; i/v perfūzijā - 18v/kg/h

5.6. tabula

Nefrakcionētā heparīna devas maiņa atkarībā no APTL

APTL	Devas maiņa
< 35 sek.	80 V/kg i/v bolusā, palielina infūzijas ātrumu par 4V/kg/h
35 – 45 sek.	40V/kg i/v bolusā, palielina infūzijas ātrumu par 2V/kg/h
46 – 70 sek.	Izmaiņas nav nepieciešamas
71- 90 sek.	Samazināt infūzijas ātrumu par 2V/kg/h
> 90 sek.	Pārtraukt infūziju 1h, tad turpināt, samazinot devu par 3v/kg/h

Ne-augsta riska PATE ārstēšana:

- Parenterāli ievadāms tiešais antikoagulants (NH/ZMMH/netiešas darbības Xa faktora inhibītors) paralēli ar netiešas darbības (K vitamīna antagonista) uzsākšanu, līdz mērķa INR sasniegšanai (2,0-3,0) vismaz divas dienas, tālāk turpinot K vitamīna antagonista lietošanu ilgstoši, uzturot INR.

5.7. tabula

Antikoagulantu terapija

Preparāts	Deva	Lietošanas biežums
Enoksaparīns	1,0 mg/kg	Katras 12 stundas
Tinzaparīns	175 U/kg	Katras 24 stundas
Fondaparīnux	5 mg (svars < 50 kg) 7,5 mg (svars 50 – 100 kg) 10 mg (svars > 100 kg)	Katras 24 stundas

- Tiešas darbības Xa faktora inhibitora monoterapija ar lielāku devu akūta periodā, tad turpinot uzturošo devu ilgstoši.
 - Apixaban 10mg x 2 7 dienas, tad 5mg x 2 p/o.
 - Rivaroxaban 15mg x 2 3 nedēļas, tad 20mg x1 p/o.
 - Apixaban un Rivaroxaban var uzsākt bez iepriekšējās heparīna lietošanas.
- Tiešas darbības II faktora inhibitora – Dabigatran vai tiešā Xa faktora inhibitora Edoksibāna uzsākšana Varfarīna vietā pēc sākotnējās vismaz 5 dienu terapijas ar parenterālajiem antikoagulantiem, tad ilgstoši.
- Dabigatran (110-150mg x 2 p/o) indicēts pēc mazmolekulāra heparīna lietošanas kā minimus 5 dienas.

PE ar hipotensiju/šoku:

- kristaloīdu bolus (>200ml 15 - 30 minūtēs) ir rekomendēts kā pirmās līnijas ārstēšana, ja nav LK pārslodzes pazīmes,
- pacientiem ar hipotenziju (SAS <90mmHg) un/vai hipoperfūziju jāapsver inotropu i/v infūzija, lai palielinātu sirds izviedi, paaugstinātu asins spiedienu un uzlabotu perifēro asinsriti,
- Dobutamīna infūzija 2–20 µg/kg/min,
- agresīva šķidruma ievade (LK tilpuma slodzes palielināšana) var pasliktināt LK funkciju, izraisot pārmērīgu sieniņu iestiepumu vai/un aktivējot kontraktilitāti pazeminošus refleksus,
- neliela (≤200 mL) šķidruma slodze var palīdzēt paaugstināt sirds indeksu (SI) pacientiem ar zemu SI un normālu asinsspiedienu,
- vazopresoru pielietošana bieži ir nepieciešama paralēli (gaidot/sagatavojot) ar reperfūziju (farmakoloģisko, ķirurģisko vai intervencijas).

Rekomendējamas vazopresoru devas:

- Norepinefrīna infūzija - 0.2–1.0 µg/kg/min.,
- Dobutamīna infūzija - 2–20 µg/kg/min.,

- Dopamīna infūzija: <3 µg/kg/min: renāls efekts, 3–5 µg/kg/min: inotropais efekts, >5 µg/kg/min: vazopresīvs efekts,
- Epinefrīns: boluss: 1 mg atdzīvināšanas laikā, atkārtoti katras 3–5 min.; infūzija 0.05–0.5 µg/kg/min.

Ja ir zināms, ka plaušu embolija ir izraisījusi sirds apstāšanos, vai ir iemesls par to domāt, ir jālemj par fibrinolītisko terapiju. KPR veikšana nav kontrindikācija fibrinolīzei. Fibrinolīzes iespējamā pozitīvā ietekme izdzīvošanas iespējamībai, zināma mēra, atsver iespējamās komplikācijas, kad nav alternatīvas, piemēram, prehospitāla etapā. Pēc fibrinolītisko līdzekļu ievadīšanas KPR ir jāturpina vismaz 60–90 minūtes, pirms tiek pārtraukti atdzīvināšanas mēģinājumi [14; 131].

Koronārā tromboze

Lai gan grūti noteikt ticamu sirds apstāšanās cēloni gadījumos, kad tā jau ir notikusi, bet, ja kā primārais ritms konstatēta kambaru fibrilācija, visticamākais iemesls tai varētu būt saistīts ar lielu koronāro artēriju patoloģiju. Šādos gadījumos, nepārtraucot KPR, pacientam jāatrodas slimnīcā, kur ir pieejama diennakts kateterizācijas laboratorija, kuras personālam ir pieredze mehānisku krūšu kurvja kompresiju hemodinamikas nodrošināšanai procedūras laikā, veicot primāru perkutānu koronāru intervenci. Atsevišķi cirkulācijas atjaunošanas gadījumi arī tieši norāda uz nepieciešamību pacientu nogādāt kateterizācijas laboratorijā [134].

5.7. Medikamenti reanimācijas laikā

Vazopresori

Neskatoties uz plašu adrenalīna lietošanu atdzīvināšanas laikā, un dažās valstīs vazopresīna lietošanu, nav placebo-kontrolētu pētījumu, kas pierādītu, ka vazopresoru lietošana paaugstinātu bez neiroloģiska defekta izrakstīto pacientu skaitu, lai gan ir dokumentēts tuvākās izdzīvošanas pieaugums [64; 100].

Adrenalīna lietošana tomēr joprojām tiek rekomendēta, balstoties uz pētījumiem ar dzīvniekiem un pieaugošu īstermiņa izdzīvošanu. Adrenalīna alfa adrenergiskā aktivitāte izraisa vazokonstrikciju, kas paaugstina miokarda un cerebrālo perfūzijas spiedienu. Lielāka koronārā asinsplūsma palielina VF viļņu frekvenci un amplitūdu un palielina ritma atjaunošanas iespēju

pēc defibrilācijas. Lai gan adrenalīns paaugstina īstermiņa izdzīvošanu, tā iespējami negatīvā iedarbība uz mikrocirkulāciju un miokarda disfunkciju var ietekmēt izdzīvošanu ilgtermiņā. Adrenalīna optimālā deva nav zināma. Jāatceras, ka medikamentu došanas laikā nedrīkst pārtraukt KPR [87; 107].

Antiaritmiskie līdzekļi

Tāpat kā par vazopressoru lietošanu, dati par antiaritmisko līdzekļu ieguvumiem sirds apstāšanās gadījumā ir ierobežoti. Nav pierādījumu, ka antiaritmiskie līdzekļi, ko lieto sirdsdarbības apstāšanās gadījumos, palielina no slimnīcas izrakstīto pacientu skaitu, lai gan ir pierādīts, ka amiodarons to palielina [34; 74].

Neskatoties, uz to, ka trūkst datu par ilgtermiņa iznākumiem, vispārējie pierādījumi ir par labu antiaritmisko līdzekļu lietošanai, aritmiju ārstēšanai sirds apstāšanās laikā. Pēc pirmajām trim defibrilācijām, amiodarons uzlabo izdzīvošanas rezultātus pirms izrakstīšanās no slimnīcas pēc kambaru fibrilācijas, kas nav rezistenta pret defibrilācijām, salīdzinot ar placebo vai lidokaīnu [74]. Tāpat šķiet, ka amiodarons uzlabo atbildes reakciju uz defibrilāciju, ja to lieto cilvēkiem vai dzīvniekiem ar kambaru fibrilāciju vai hemodinamiski nestabilu kambaru tahikardiju [86; 109; 126; 127; 128].

Nav datu, kas norādītu optimālo laiku, kad amiodarons jālieto noturīgas kambaru fibrilācijas/ bez pulsa kambaru tahikardijas gadījumā pēc trešās defibrilācijas. Šī iemesla dēļ, kā arī citu datu trūkuma dēļ, 300 mg amiodarona iesaka ievadīt pēc trešās defibrilācijas, ja saglabājas kambaru fibrilācija/bez pulsa kambaru tahikardija. Lidokaīna izmantošana ieteicama gadījumos, kad amiodarons nav pieejams [34].

Magnēzija rutīnas lietošana sirds apstāšanās gadījumā nav ieteicama.

Amiodarons nomāc miokardu (pagarina darbības potenciāla 3. fāzi, refraktāro periodu, palēnina impulsa vadīšanu, īpaši AV mezglā), var izraisīt bradikardiju un hipotensiju. Var būt aritmogēns, nav nozīmējams rutīnas kārtā visiem pacientiem pēc kambaru fibrilācijas vai bezpulsa kambaru tahikardijas.

Amiodarona ievadīšana refraktāras kambaru fibrilācijas/bezpulsa kambaru tahikardijas gadījumā pēc trešās defibrilācijas 300 mg maksimāli ātrā bolusā un pēc piektās defibrilācijas 150 mg. Plata QRS kompleksa tahikardijas gadījumā ar stabilu pacienta stāvokli – 300 mg 20-60 min. laikā, tad - infūzs 900 mg /24 st. Šaura un plata QRS kompleksa tahikardija pie nestabila stāvokļa

(ja trīs elektrokardioversijas pēc kārtas nav efektīvas) – 300 mg 10-20 min. laikā un atkārtu elektrokardioversiju, tad - infūzs 900 mg / 24 st.

Citas zāles

Nātrija bikarbonāta lietošana KPR laikā vai pēc cirkulācijas atjaunošanās nav ieteicama. To var lietot dzīvībai bīstamas hiperkalēmijas, sirds apstāšanās, kas saistīta ar hiperkalēmiju un triciklisko antidepresantu pārdozēšanas ārstēšanu.

Fibrinolītisko terapiju sirdsdarbības apstāšanās gadījumā lieto, ja ir pierādīts, ka sirdsdarbības apstāšanos izraisīja plaušu embolija, vai ir pamatotas aizdomas par to. Ir ziņojumi par izdzīvošanu un labu neiroloģisko iznākumu pēc fibrinolīzes, kas veikta KPR laikā plaušu embolijas gadījumos, kad KPR ilgums bija garāks par 60 minūtēm. Jau veikta KPR nav kontraindikācija fibrinolīzei.

Infūzi

Hipovolēmija ir potenciāli atgriezenisks sirds apstāšanās iemesls. Ja ir aizdomas par hipovolēmiju, ir nepieciešama ātra šķidrumu ievadišana. Atdzīvināšanas sākumposmos koloīdiem nav acīmredzamu priekšrocību, tāpēc ir nepieciešams izmantot kristolīdu izotoniskus šķīdumus, piemēram, 0,9% nātrija hlorīda šķīdumu vai Hartmana šķīdumu. Jāizvairās no glikozes (dekstrozes) lietošanas, kas ātri pamet intravaskulāro telpu un izraisa hiperkalēmiju, kas var pasliktināt neiroloģisko iznākumu pēc sirds apstāšanās [75].

5.8. Akūti stāvokļi

Dzīvībai bīstamas aritmijas, kas izraisa sirds apstāšanās attīstību nestabiliem pacientiem

Pareiza aritmiju atklāšana un ārstēšana kritiski slimiem pacientiem var novērst sirds apstāšanos, vai tās atkārtosanos pēc primārās atdzīvināšanas. Pacientam ar aritmiju sākotnējam novērtējumam un ārstēšanai jāievēro ABCDE princips. Visu aritmiju novērtēšana un ārstēšana ir samazināta līdz diviem faktoriem: pacienta stāvoklis (stabils/nestabils) un aritmijas veids. Antiaritmisko līdzekļu iedarbība attīstās lēnāk, un tie ir mazāk ticami nekā elektriskā kardioversija, kas pārvērš tahikardiju par sinusa ritmu, līdz ar to medikamenti jāizslēdz, lai ārstētu stabilus pacientus bez satraucošiem simptomiem, un elektrokardioversija parasti ir

ieteicamā ārstēšana nestabiliem pacientiem ar draudošiem simptomiem. Tahikardiju un bradikardiju ārstēšanas algoritmi kopš 2010. gada nav mainījušies (*skat. pielikumu Nr.3 un pielikumu Nr.4*).

Iespējami aritmijas iemesli ir sirds vainaga artēriju slimība, vārstuļu sirdskaite, sirds muskuļa iekaisums (miokardīti), akūts koronārs sindroms, arteriāla hipertensija, stress, medikamenti, kofeīns, nikotīns, alkohols, narkotikas, saindēšanās, asins elektrolītu līdzsvara traucējumi, vairogdziedzera slimības, elektrolītu disbalanss (piemēram, kālija un magnija), pārmērīga vēdera uzpūšanās, psiholoģiski iemesli.

Nevēlamu pazīmju un simptomu klātbūtne vai neesamība noteiks atbilstošu ārstēšanu.

Šoks - āda ir bāla un, pārklāta ar aukstiem, lipīgiem sviedriem, īpaši ekstremitātes (pastiprināta simpātiska aktivitāte), apziņas traucējumi (samazināta smadzeņu asins plūsma), hipotensija (sistoliskais asinsspiediens) mazāks par 90 mm Hg.

Ģibonis - īslaicīgs samaņas zudums samazinātas cerebrālas asinsplūsmas dēļ.

Sirds mazspēja - plaušu tūska, paaugstināts centrālais venozais spiediens (pārpildītas vv.jugulares, aknu palielināšanās).

Miokarda išēmija - sāpes krūtīs un/vai atrade EKG.

Pēc ritma noteikšanas un simptomu izvērtēšanās pastāv sekojošas ārstēšanas iespējas: elektrokardioversija, elektrokardio stimulēšana; medikamentoza ārstēšana (antiaritmiskie (un citi) medikamenti).

Toksīni. Kopumā saindēšanās reti izraisa sirds apstāšanos un nāvi [92]. Ir daži specifiski terapeitiski pasākumi, kas var uzlabot rezultātus saindēšanās gadījumā: dekontaminācija, paaugstināts klīrenss un specifisku antidotu lietošana [7; 52; 114].

Ieteicamā metode kuņģa-zarnu trakta attīrīšanai pacientiem ar neskartiem vai aizsargātiem elpceļiem ir aktīvā ogle. Tā ir visefektīvākā metode pirmajā stundā pēc saindēšanās [29].

Ultraskaņas attēlu izmantošana paplašinātas atdzīvināšanas laikā

Vairākos pētījumos tika pētīta ultraskaņas izmantošana sirds apstāšanās laikā, lai noteiktu potenciāli novēršamos cēloņus [16; 45; 96]. Lai gan tas neuzlabo izdzīvošanas iespējas, ehokardiogrāfijai neapšaubāmi ir nozīme, lai atpazītu sirds apstāšanās cēloņus. Ultraskaņas integrācija atdzīvināšanas procesā prasa zināmu sagatavošanos un iemaņas, lai netraucētu krūškurvja kompresijām.

6. PĒCREANIMĀCIJAS APRŪPE

Asinsrites atjaunošana ir pirmais solis ceļā uz pilnīgu atveseļošanu pēc sirdsdarbības apstāšanās. Kompleksie patoloģiskie procesi, kas notiek organismā pēc pilnīgas ķermeņa išēmijas, tiek saukti par pēcreanimācijas sindromu. Pacients pēc atdzīvināšanas, neatkarīgi no vietas, kur tā notikusi, pārvedams uz intensīvās terapijas palātu. No atdzīvināto pacientu kategorijas tikai 25-56% tiek izrakstīti no slimnīcas, bieži ar neiroloģiskiem defektiem [98; 130].

Pēcreanimācijas sindroms ietver: smadzeņu bojājumu, miokarda disfunkciju, sistēmiskas išēmijas radītus imunoloģiskus un koagulācijas traucējumus orgānos un orgānu sistēmās [35; 85; 97]. Pēcreanimācijas sindroma izpausme atkarīga no KPR ilguma [24; 79; 119] un gadījumos, kad asinsrite atjaunota ļoti ātri, sindroms var neattīstīties.

Klīniskās izpausmes raksturojas ar: komu, krampjiem, mioklonusu, dažādas izteiktības neiroloģisku disfunkciju un smadzeņu nāvi.

Smadzeņu bojājums ir nāves cēlonis 68% pirmsslimnīcas etapā atdzīvināto pacientu un 23% slimnīcas etapā atdzīvināto pacientu un to izraisa mikrocirkulācijas un autoregulācijas traucējumi, hiperkarbija, hiperoksija, pireksija, hiperglikēmija un krampji [15; 19; 20]. Bieži tiek novērota arī miokarda disfunkcija, bet tā parasti izzūd 2-3 dienu laikā.

Būtiskie jautājumi attiecībā uz pēcreanimācijas aprūpi skar: elpceļu nodrošināšanu, cirkulācijas uzturēšanu, sedāciju, krampju ārstēšanu un glikozes kontroli.

Pacientiem ar īsu sirdsdarbības apstāšanās periodu, skaidru apziņu un sekmīgi atjaunotu elpošanu parasti nav nepieciešama elpceļu nodrošināšana un PMV, bet ir jānodrošina skābekļa pievade caur masku. Trahejas intubācija, sedācija un PMV jāpielieto visos gadījumos, kad konstatēti smadzeņu darbības traucējumi. Jāatceras, ka hiperventilācijas rezultātā radītā hipokāpnija var radīt cerebrālu išēmiju, bet pagaidām nav datu par optimālu PCO₂ arteriālajās asinīs. Mērķtiecīgi būtu nodrošināt normokarbiju un to monitorēt.

Pēcreanimācijas sindroma radītā miokarda disfunkcija izraisa:

- hemodinamisku nestabilitāti, kas izpaužas kā hipotensija,
- pazemināts sirds indekss,
- aritmijas.

Atbilstoši asinsspiediena mērījumiem, sirdsdarbības frekvencei, urīna daudzumam, saturācijai un laktātu līmenim, jānodrošina ārstēšana ar šķīdumiem, vazopresoriem un inotropiem līdzekļiem. Ja šāda terapija nepietiekoša, jāapsver intraaortālās kontrapulsācijas pielietošana.

Viens no adekvāta asinsspiediena kritērijiem ir pietiekama diurēze – 1 ml/kg/h. Attiecībā uz elektrolītiem svarīgi pieminēt K līmeni – to vēlams uzturēt robežās starp 4.0 un 4.5 mmol/l.

Sedācija nepieciešama pacientiem, kuri tiek mākslīgi elpināti, kā arī gadījumos, kad tiek izmantota terapeitiskā hipotermija. Jāatzīmē, ka adekvāta sedācija mazina arī skābekļa patēriņu. Krampjus novēro 5-15% pieaugušo pacientu pēc spontānas asinsrites atjaunošanās un 10-40% gadījumu, kad pacients komā. Tie jānovērš ātri, izmantojot benzodiazepīnus, propofolu, barbiturātus. Jāizslēdz citas patoloģijas kā iespējamais krampju iemesls, piemēram, intrakraniāla hemorāģija, elektrolītu disbalanss.

Nav pierādījumu par profilaktiskas antikonvulsantu terapijas efektivitāti. Pētījumos konstatēta saistība starp augstu glikozes līmeni pēcreanimācijas periodā un sliktu neiroloģisku iznākumu. Balstoties uz esošajiem datiem, secināts, ka vēlamais glikozes līmenis asinīs pacientam pēc reanimācijas ir ≤ 10 mmol/l (180 mg/dl), bet jāizvairās no hipoglikēmijas [106].

Asins cirkulācija

Akūts koronārais sindroms (AKS) bieži izraisa ārpus slimnīcas sirds apstāšanos: nesēn veiktā metaanalīze, kur akūti koronāro artēriju bojājumi bija konstatēti robežās no 59 līdz 71% arī pacientiem bez acīmredzamas nekardiālas etioloģijas [78]. Daudzi novērojumi liecina, ka ārkārtas izmeklēšana sirds kateterizācijas laboratorijā, ieskaitot agrīnu perkutānu koronāro intervenci, ir iespējama pacientiem ar asinsrites atjaunošanu pēc sirds apstāšanās [21; 51]. Šādu pacientu invazīvā pārvaldība (t.i., koronarokardiogrāfija, kam seko tūlītēja PCI), īpaši pēc ilgstošas atdzīvināšanas un ar nespēciskām EKG izmaiņām, bija pretrunīga, jo trūkst specifisku pierādījumu (tostarp pacienta pārvešana uz centru ar PCI iespēju).

Perkutāna koronārā iejaukšanās pēc cirkulācijas atjaunošanās pacientiem ar AKS ar ST segmenta pacēlumu

Pieejamie dati liecina, ka pieaugušiem pacientiem, kuriem bija konstatēta pirmslimnīcas cirkulācijas apstāšanās, un atjaunota asinsrite, iespējams, ir kardiālas ģenēzes AKS ar ST segmenta elevāciju EKG, jāveic ārkārtas izmeklēšana sirds kateterizācijas laboratorijā (un tūlītēja

PCI, ja nepieciešams). Šis ieteikums ir balstīts uz mazas ticamības pierādījumiem, kas iegūti no ierobežota pacientu skaita. Novērošanas pētījumi norāda, ka optimāli rezultāti sasniedzami izmantojot mērķa ķermeņa temperatūru un PCI kombināciju, ko pēc sirds apstāšanās var iekļaut standartizētā ārstēšanas protokolā, kā daļu no vispārējās stratēģijas, lai palielinātu izdzīvošanas iespējamību bez neiroloģiska defekta [38;51].

Indikācijas un laiks datortomogrāfijai (CT)

Pēdējās desmitgades laikā tika pētīti ārpus slimnīcas kardiālas izcelsmes cirkulācijas apstāšanās iemesli, par nekardiāliem sirds apstāšanās iemesliem, ir maz informācijas. Elpošanas orgānu vai neiroloģisko cēloņu patoloģiju agrīna atklāšana ļauj pacientu pārvēst uz specializētu intensīvās terapijas nodaļu optimālai ārstēšanai. Elpošanas orgānu vai neiroloģisko cēloņu agrīnu atklāšanu var panākt, izmantojot smadzeņu un krūšu kurvja CT skenēšanu tūlīt pēc stacionēšanas, līdz koranoangiogrāfijai vai pēc tās.

Ja simptomi liek domāt par elpošanas vai neiroloģiskiem cēloņiem (galvassāpes, krampji vai neiroloģisks deficīts, elpas trūkums, vai dokumentēta hipoksija pacientiem ar elpošanas ceļu slimībām) un ir norādes (klīniskas vai EKG pazīmes), par miokarda išēmiju, vispirms jāizpilda koronogrāfija, un, ja nav atklāts koronāro asinsvadu bojājums, veic datortomogrāfiju. Vairāki klīniskie gadījumi ir pierādījuši, ka šāda stratēģija dod iespēju diagnosticēt nekardiālus sirds apstāšanās iemeslus lielākai daļai pacientu [4;26].

7. Neatliekamā palīdzība īpašos apstākļos

Sirds apstāšanās perioperatīvajā periodā

Vistipiskākais sirds apstāšanās iemesls anestēzijas laikā saistīts ar problēmām elpošanas ceļu caurlaidības nodrošināšanā[43;49]. Sirds apstāšanos, kas saistīta ar asiņošanu, pavada visaugstākā letalitāte nekardiālo operāciju gadījumā. Līdz izrakstīšanai no slimnīcas izdzīvo tikai 10,3% tādu pacientu [132]. Pacienti operācijas telpās parasti atrodas pastāvīgā monitoringā, līdz ar to diagnostika sirds apstāšanās gadījumā notiek nekavējoties.

Sirds apstāšanās pēc kardioloģiskas operācijas

Sirds apstāšanās pēc kardiokirurģiskas operācijas tuvākajā pēcoperācijas periodā ir salīdzinoši tipiska, pēcoperācijas periodā tas ir novērots 0,7–8,0% gadījumos [23;76]. Ārkārtas resternotomija ir reanimācijas sastāvdaļa pēc kardiokirurģiskas operācijas. Pēc tam, kad ir

nodrošināta elpceļu caurlaidība un ventilācija, un, ja trīs defibrilācijas mēģinājumi kambaru fibrilācijas/bezpulsa kambaru tahikardijas gadījumā neizdodas, resternotomija jāveic nekavējoties. Ārkārtas resternotomija ir rekomendēta pie asistolijas un elektromehāniskās disociācijas, kad citas ārstēšanas metodes nav devušas panākumus. Tai ir jābūt ne vēlāk kā 5 minūšu laikā no sirds apstāšanās brīža.

Sirds apstāšanās kardioloģijā kateterizācijas laboratorijā

Sirds darbības apstāšanās (parasti kambaru fibrilācija) var attīstīties pārmērīgas koronārās iejaukšanās laikā, ja ir akūts koronārs sindroms ar ST segmenta elevāciju vai bez tā, bet tas var būt arī kā angiogrāfijas komplikācijas. Šādos īpašos apstākļos, nekavējoties reaģējot uz monitorēto kambaru fibrilāciju, ieteicams defibrilēt bez iepriekšējas krūškurvja kompresijas. Ja pirmā defibrilācija neizdodas vai kambaru fibrilācija nekavējoties atsākas, nekavējoties jāatkārto defibrilāciju līdz pat trim reizēm. Ja kambaru fibrilācija saglabājas pēc trim sērijveida izlādēm, vai arī nav notikusi tūlītēja un skaidra asinsrites atjaunošanās, krūškurvja kompresijas un ventilācija ir jāuzsāk bez turpmākas aizkavēšanās un jāmeklē neatrisinātās problēmas cēlonis, turpinot koronāro angiogrāfiju. Angiogrāfijas galds ar rentgeniekārtu neļauj veikt pietiekami dziļas un biežas krūškurvja kompresijas. Šajā sakarā ir ļoti ieteicams pēc iespējas ātrāk izmantot ierīci mehāniskai krūškurvja kompresijai [77;141]. Ja problēmu nevar ātri atrisināt, ekstrakorporālu dzīvības uzturēšanas izmantošanu var uzskatīt par glābšanas stratēģiju (ja stacionāra iespēja atļauj), ko apliecina pētījumi ar zemu pierādījumu ticamību. Iespējams, ka šī pieeja ir labāka par aortas iekšējo balonu kontrapulsāciju [77].

Sirds apstāšanās hemodialīzes vienībā

Pēkšņa sirds darbības apstāšanās ir visbiežāk sastopamais nāves cēlonis pacientiem, kam tiek veikta hemodialīze, un pirms tās parasti notiek kambara aritmija [3]. Nāve hiperkalēmijas rezultātā ir 2–5% no hemodialīzes pacientiem [32].

Visbiežākie sirds apstāšanās ritmi, konstatējamie pacientiem hemodialīzes vienībā ir kambaru fibrilācija un bezpulsa kambaru tahikardija [3; 32.]. Lielākā daļa hemodialīzes iekārtu ražotāju iesaka tās izslēgt pirms defibrilācijas [32].

Slikšana

Visbiežākais nāves cēlonis ir noslikšana. Noslikšanas izdzīvošanas ķēde sastāv no pieciem kritiskiem posmiem, kas uzlabo cietušo izdzīvošanu. Tiem, kas atrodas notikuma vietā, ir izšķiroša loma pirmajos glābšanas un reanimācijas mēģinājumos. Eiropas atdzīvināšanas padome

pārskatīja prognozes rādītājus un norādīja, ka slīkšanas ilgums, kas ir mazāks par 10 minūtēm, ir saistīts ar lielu labvēlīgu iznākumu.

Patofizioloģija:

- cietušā seja atrodas zem ūdens,
- elpas aizture,
- ūdens nonāk augšējos elpceļos → laringospazms,
- cietušais cenšas veikt ieelpu, norij lielu ūdens daudzumu,
- asinīs pieaug CO₂, samazinās O₂,
- laringospazms izzūd un cietušais aktīvi "ieelpo" ūdeni,
- surfaktanta izskalošana, alveolu kolapss, pulmonāla hipertensija, asiņu šuntēšana plaušās,
- pieaug hipoksēmija,
- bradikardija → sirdsdarbības apstāšanās.

Slīkšana ir process, kas raksturojas ar primāru elpošanas nomākumu, kas ir saistīts ar iegremdēšanu šķidrā vidē. Galvenā pazīme ir šķidrums esamība cietušā elpceļos, kas neļauj elpot gaisu. Sirdsdarbības apstāšanās ir sekundāra un saistīta ar hipoksiju. Hipoksēmijas korekcija ir galvenais nosacījums spontānas cirkulācijas atjaunošanai.

Glābšana. Kad iespējams, jāmēģina glābt cietušo neieejot ūdenī. Ja cietušais atrodas tuvu krastam, tad jāmēģina runāt ar viņu, pasniedzot viņam palīgierīces – peldošus riņķus, matračus, koka zarus, garus apģērba gabalus u.c. Alternatīvi var izmantot laivu vai citas peldierīces. Ja nevar izvairīties no ieiešanas ūdenī, nepieciešams paņemt līdzī peldošu riņķi vai piepūšamo matraci. Labāk, ja glābšanu veic vismaz divi glābēji, nevis viens.

Vecums, glābšanas dienestu ierašanās laiks, sāls vai saldūdens, tā temperatūra un liecinieku statuss nav noderīgi izdzīvošanas prognozēšanai. Iegremdēšana ledus ūdenī var pagarināt izdzīvošanas laiku un attaisno meklēšanas pagarināšanu, ka arī glābšanas darbības pagarināšanu.

Atdzīvināšana

Slīkšanas gadījumā hipoksijas pakāpe ir galvenais faktors, kas nosaka cietušā izdzīvošanas iespējas, tāpēc nepieciešams pēc iespējas ātrāk atjaunot oksigenāciju, ventilāciju un perfūziju. Atdzīvināšanas pasākumus vajadzētu uzsākt notikušā lieciniekiem un tūlīt izsaukt NMP. Pacienti, kuriem ir spontāna asinsrite iestāšanās brīdī slimnīcā, parasti izdzīvo un tiek izrakstīti no slimnīcas ar labiem rezultātiem. O₂ inhalācijas - plūsma 15 l/min., augstas

koncentrācijas O₂ maska ar rezervuāru. Ja nav efekta - apsver neinvazīvās ventilācijas vai pastāvīga pozitīva spiediena uzturēšanas iespējas elpceļos. Ja minētie pasākumi nedod vēlamo efektu (kā arī pacientiem ar samazinātu apziņas līmeni), nepieciešams apsvērt agrīnu trahejas intubāciju un MPV. Pēc trahejas intubācijas nepieciešams titrēt skābekļa koncentrāciju, lai uzturētu normokapniju. Izvēlas PEEP vismaz 5-10 cm H₂O, bet pacientiem ar smagu hipoksēmiju var būt nepieciešams PEEP līdz 15 - 20 cm H₂O. Nerekomendē lietot citas mākslīgas supraglotiskas ierīces (Combitube, laringeālo masku u.c.). Pamata reanimācijas slīkšanas algoritmā iekļautas piecas secīgas ieelpas pirms krūškurvja kompresiju uzsākšanas, lai ātri likvidētu kritisko hipoksiju. Sirdsdarbības apstāšanās gadījumā nepieciešams agrīni pasargāt elpceļus, veicot trahejas intubāciju. Pielieto standarta KPR algoritmus (ja nav hipotermijas).

Hipotermijas gadījumā veic 3 defibrilācijas (ķermeņa t° < 30°), medikamentus ievada, kad ķermeņa t° > 30°. Hipovolēmiju koriģē ar kristaloīdiem (Sol. NaCl 0,9%, neatkarīgi no ūdens osmolaritātes, glikozi saturošu šķīdumu lietošana ir saistīta ar sliktu neiroloģisko iznākumu). Mugurkaula kakla daļas traumu sastopamība slīkšanas gadījumā ir ļoti zema – mazāk par 0,5%. Mugurkaula kakla daļas imobilizācija nepieciešama, ja ir acīmredzami kakla daļas bojājuma simptomi, anamnēzes dati liecina par tādu bojājumu iespējamību (lecis ūdenī, braucis ar ūdensslēpēm, ir traumas pazīmes vai alkohola intoksikācijas pazīmes) [30; 36; 136; 137].

IZMANTOTĀS LITERATŪRAS UN AVOTU SARAKSTS

1. Valsts katastrofu medicīnas plāns. (2018) Apstiprināts ar LR Veselības ministrijas 2018. gada 11. decembra rīkojumu Nr.239. Pieejams www.nmpd.gov.lv
2. Vanaga I., Sondores A. red. (2017). *Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija*. Rīga: SIA Medicīnas apgāds.
3. Alpert M.A. (2011) Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: Epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int*, 15 Suppl 1: S22–9.
4. Arnaout M., Mongardon N., Deye N., et al. (2015) Out – of - hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. *Critical care medicine*, 43: 453–60.
5. ATLS (2018). *Advanced Trauma Life Support for Doctors. Student Course Manual - 10th Edition*. American College of Surgeons.
6. Basso C., Carturan E., Pilichou K., Rizzo S., Corrado D., Thiene G. (2010) Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol*, 19: 321–5.
7. Benson B.E., Hoppu K., Troutman W.G., et al. (2013) Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)*, 51: 140–6.
8. Berg R.A., Hilwig R.W., Kern K.B., Ewy G.A. (2002) Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Annals of emergency medicine*, 40: 563–70.
9. Blom M.T., Beesems S.G., Homma P.C., et al. (2014) Improved survival after out of hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation*, 130: 1868–75.
10. Bobrow B.J., Spaite D.W., Berg R.A., et al. (2010) Chest compression only CPR by lay rescuers and survival from out – of - hospital cardiac arrest. *Jama*, 304: 1447–54.
11. Bouchama A., Knochel J.P. (2004) Heat stroke. *The New England journal of medicine*, 16: 211–5.
12. Bouchama A., Dehbi M., Carballo C.E. (2007) Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 11: R54.
13. Boyd J., Brugger H., Shuster M. (2010) Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation*, 81: 645–52.
14. Böttiger B.W., Martin E. (2001) Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*, 7: 176–83.
15. Bouzat P., Suys T., Sala N., Oddo M. (2013) Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation*, 84: 1540–5.
16. Breikreutz R., Price S., Steiger H.V., et al. (2010) Focused echocardiographic evaluation in life support and peri - resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation*, 81: 1527–33.–217.
17. Brenner M.L., Moore L.J., DuBose J.J., et al. (2013) A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*, 75: 506–11.
18. Brown A.M., Rittenberger J.C., Ammon C.M., Harrington S., Guyette F.X. (2010) Inflight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 14: 235–9.
19. Buunk G., Van der Hoeven J.G., Meinders A.E. (1997) Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke*, 28: 1569 -73.
20. Buunk G., Van der Hoeven J.G., Meinders A.E. (1998) A comparison of nearinfrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia*, 53: 13–9.
21. Callaway C.W., Schmicker R.H., Brown S.P., et al. (2014) Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out - of - hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 85: 657–63.
22. Campbell J.E., Alson R.L. (2018). *International Trauma Life Support for Emergency Care Providers, 8th edition*. Pearson Education Limited.
23. Charalambous C.P., Zipitis C.S., Keenan D.J. (2006) Chestreexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *The Annals of thoracic surgery*, 81: 191–4.
24. Chalkias A., Xanthos T. (2012) Pathophysiology and pathogenesis of post resuscitation myocardial stunning. *Heart failure reviews*, 17: 117–28.

25. Chen K.Y., Jerng J.S., Liao W.Y., et al. (2002) Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest*, 122: 678–83.
26. Chelly J., Mongardon N., Dumas F., et al. (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation*, 83: 1444–50.
27. Cheskes S., Schmicker R.H., Verbeek P.R., et al. (2014) The impact of peri shock pause on survival from out – of - hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation*, 85: 336–42.
28. Cheskes S., Schmicker R.H., Christenson J., et al. (2011) Perishock pause: an independent predictor of survival from out – of - hospital shockable cardiac arrest. *Circulation*, 124: 58–66.
29. Chyka P.A., Seger D., Krenzelok E.P., Vale J.A. (2005) Position paper: Single dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*, 43: 61–87.
30. Claesson A., Lindqvist J., Herlitz J. (2014) Cardiac arrest due to drowning - changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation*, 85: 644–8.
31. Crewdson K., Lockey D., Davies G. (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation*, 75: 29–34.
32. Davis T.R., Young B.A., Eisenberg M.S., Rea T.D., Copass M.K., Cobb L.A. (2008) Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney international*, 73: 933–9.
33. Deakin C.D., Nolan J.P., Sunde K., Koster R.W. (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*, 81: 1293–304.
34. Dorian P., Cass D., Schwartz B., Cooper R., Gelaznikas R., Barr A. (2002) Amiodarone as compared with lidocaine for shockresistant ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine*, 346: 884–90.
35. Dragancea I., Rundgren M., Englund E., Friberg H., Cronberg T. (2013) The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation*, 84: 337–42.
36. Dyson K., Morgans A., Bray J., Matthews B., Smith K. (2013) Drowning related out – of - hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation*, 84: 1114–8.
37. Dumas F., Manzo-Silberman S., Fichet J., et al. (2012) Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in Out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Critical care medicine*, 40: 1777–84.
38. Dumas F., White L., Stubbs B.A., Cariou A., Rea T.D. (2012) Longterm prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol*, 60: 21–7.
39. Dumas F., Cariou A., Manzo Silberman S., et al. (2010) Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv*, 3: 200–7.
40. Edelson D.P., Abella B.S., Kramer Johansen J., et al. (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation*, 71:137–45.
41. Eftestol T., Sunde K., Steen P.A. (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out – of - hospital cardiac arrest. *Circulation*, 105: 2270–3.
42. Eftestol T., Sunde K., Aase S.O., Husoy J.H., Steen P.A. (2001) Probability of successful defibrillation as a monitor during CPR in out – of - hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation*, 48: 245–54.
43. Ellis S.J., Newland M.C., Simonson J.A., et al. (2014) Anesthesia related cardiac arrest. *Anesthesiology*, 120: 829–38.
44. ESC Clinical Practice Guidelines: Acute Pulmonary Embolism (Diagnosis and Management of). (2014) *European Society of Cardiology*.
45. Flato U.A., Paiva E.F., Carballo M.T., Buehler A.M., Marco R., Timerman A. (2015) Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non – shock - able rhythm cardiac arrest. *Resuscitation*, 92: 1–6.
46. Fingerhut L.A., Cox C.S., Warner M. (1998) International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data*, 1–20.
47. Fothergill R.T., Watson L.R., Chamberlain D., Viridi G.K., Moore F.P., Whitbread M. (2013) Increases in survival from out of hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation*, 84:1089–92.

48. Goldberger J.J., Basu A., Boineau R., et al. (2014) Riskstratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation*, 129: 516–26.
49. Gonzalez L.P., Braz J.R., Modolo M.P., de Carvalho L.R., Modolo N.S., Braz L.G. (2014) Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatric critical care medicine. Journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*, 15: 878–84.
50. Graf J., Stuben U., Pump S. (2012) In flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int*, 109: 591–601; quiz 2.
51. Grasner J.T., Meybohm P., Caliebe A., et al. (2011) Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out – of – hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care*, 15: R61.
52. Greene S., Harris C., Singer J. (2008) Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatric emergency care*, 24: 176–86; quiz 87–9.
53. Gruber E., Beikircher W., Pizzinini R., et al. (2014) Nonextracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation*, 85: e119–20.
54. Hadad E., Weinbroum A.A., Ben - Abraham R. (2003) Druginduced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine*, 10: 149–54.
55. Halloran L.L., Bernard D.W. Management of druginduced hyperthermia. (2004) *Curr Opin Pediatr*, 16(2):211-5
56. Harmon K.G., Drezner J.A., Wilson M.G., Sharma S. (2014) Incidence of sudden cardiac death in athletes: a stateofheart review. *Heart*, 100: 1227–34.
57. Haunso H.S., TfeltHansen J. (2014) Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *European heart journal*, 35: 868–75.
58. Heradstveit B.E., Sunde K., Sunde G.A., Wentzel - Larsen T., Heltne J.K. (2012) Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest- A clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation*, 83: 813–8.
59. Helm M., Haunstein B., Schleichtriemen T., Ruppert M., Lampl L., Gassler M.E. (2015) IO(R) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation*, 88: 43–7.
60. Hilmo J. et al. (2014) Nobody is dead until warm and dead: Prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas – A retrospective study from northern Norway. *Resuscitation* 85: 1204–1211.
61. Hinchey P.R., Myers J.B., Lewis R., et al. (2010) Improved out of hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Annals of emergency medicine*, 56: 348–57.
62. Holmberg M., Holmberg S., Herlitz J. (2001) Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out – of – hospital cardiac arrest patients in Sweden. *European heart journal*, 22: 511–9.
63. Hoskins S.L., do Nascimento P., Jr., Lima R.M., Espana - Tenorio J.M., Kramer G.C. (2012) Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 83: 107–12.
64. Jacobs I.G., Finn J.C., Jelinek G.A., Oxer H.F., Thompson P.L. (2011) Effect of adrenaline on survival in out-of- hospital cardiac arrest: A randomised double blind placebo- controlled trial. *Resuscitation*, 82: 1138–43.
65. Karlis G., Iacovidou N., Lelovas P., et al. (2014) Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand*, 58: 114–22.
66. Kimberly E. (2017) Updated Treatment Options in the Management of Hyperkalemia. *US Pharm.*, 42(2):HS15-HS18.
67. Kitamura T., Iwami T., Kawamura T., et al. (2011) Timedependent effectiveness of chest compressiononly and conventional cardiopulmonary resuscitation for out – of – hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation*, 82: 3–9.
68. Kitamura T., Iwami T., Kawamura T., Nagao K., Tanaka H., Hiraide A. (2010) Bystander - Initiated Rescue Breathing for Out – of - Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation*, 122: 293–9.
69. Kleber C., Giesecke M.T., Lindner T., Haas N.P., Buschmann C.T. (2014) Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation*, 85: 405–10.

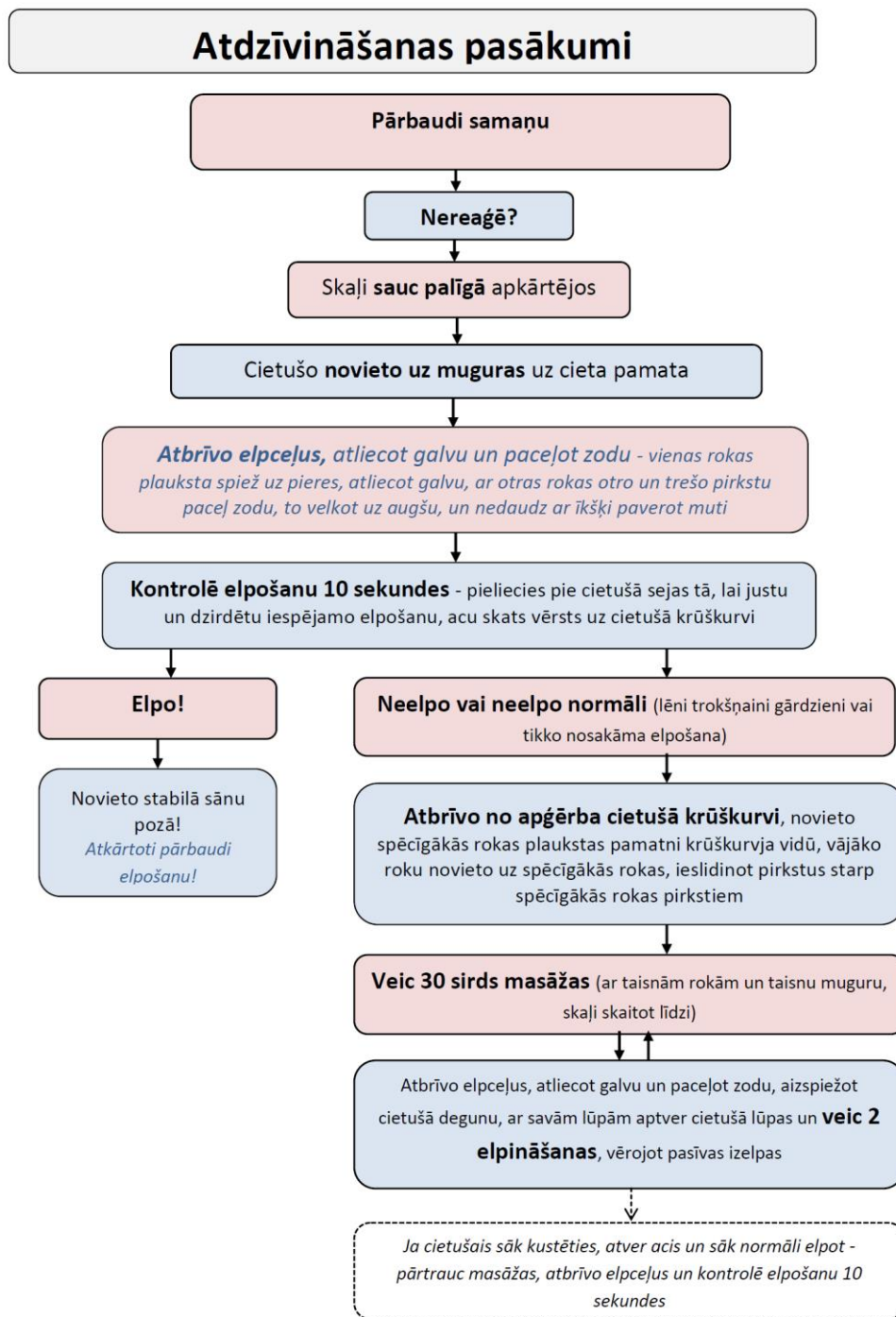
70. Kolarova J., Ayoub I.M., Yi Z., Gazmuri R.J. (2003) Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Critical care medicine*, 31: 2022–8.
71. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G., et al. (2014) 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European heart journal*, 35: 3033–69, 69a–69k.
72. Kurkciyan I., Meron G., Behringer W., et al. (1998) Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation*, 98: 766–71.
73. Kurkciyan I., Meron G., Sterz F., et al. (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Archives of internal medicine*, 160: 1529–35.
74. Kudenchuk P.J., Cobb L.A., Copass M.K., et al. (1999) Amiodarone for resuscitation after out – of - hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *The New England journal of medicine*, 341: 871–8.
75. Langhelle A., Tyvold S.S., Lexow K., Hapnes S.A., Sunde K., Steen P.A. (2003) In hospital factors associated with improved outcome after out – of - hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation*, 56: 247–63.
76. LaPar D.J., Ghanta R.K., Kern J.A., et al. (2014) Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *The Annals of thoracic surgery*, 98: 534–9; discussion 9–40.
77. Larsen A.I., Hjørnevik A.S., Ellingsen C.L., Nilsen D.W. (2007) Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation*, 75: 454–9.
78. Larsen J.M., Ravkilde J. (2012) Acute coronary angiography in patients resuscitated from out – of - hospital cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. *Resuscitation*, 83:1427–33.
79. Laurent I., Monchi M., Chiche J.D., et al. (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out of hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*, 40: 2110–6.
80. Lederer E. (2018) *Hyperkalemia Treatment & Management*. Medscape Pieejams: <https://emedicine.medscape.com/article/240903-treatment>
81. Lee P.M., Lee C., Rattner P., Wu X., Gershengorn H., Acquah S. (2015) Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Critical care medicine*, 43: 1233–8.
82. Leidel B.A., Kirchoff C., Bogner V., Braunstein V., Biberthaler P., Kanz K.G. (2012) Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation*, 83: 40–5.
83. Leis C.C., Hernandez C.C., Blanco M.J., Paterna P.C., Hernandez Rde E., Torres E.C. (2013) Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg*, 74.
84. Leigh - Smith S., Harris T. (2005) Tension pneumothorax -- time for a rethink? *Emergency medicine journal: EMJ*, 22: 8–16.
85. Lemiale V., Dumas F., Mongardon N., et al. (2013) Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive care medicine*, 39: 1972–80.
86. Levine J.H., Massumi A., Scheinman M.M., et al. (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol*, 27: 67–75.
87. Lin S., Callaway C.W., Shah P.S., et al. (2014) Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: A systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Resuscitation*, 85: 732–40.
88. Lockey D., Crewdson K., Davies G. (2006) Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Annals of emergency medicine*, 48: 240–4.
89. Mazzanti A., O'Rourke S., et al. (2014) The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 12: 499–519.
90. Mistry N., Bleetman A., Roberts K.J. (2009) Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emergency medicine journal*, 26: 738–40.297.
91. Mohler M.J., Wendel C.S., Mosier J., et al. (2011) Cardiocerebral resuscitation improves out – of - hospital survival in older adults. *J Am Geriatr Soc*, 59: 822–6.
92. Mowry J.B., Spyker D.A., Cantilena L.R., McMillan N., Ford M. (2014) 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): *31st Annual Report. Clin Toxicol (Phila)*, 52: 1032–283.
93. Muller D., Schnitzer L., Brandt J., Arntz H.R. (2008) The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Annals of emergency medicine*, 52: 658–64.

94. Muller D., Agrawal R., Arntz H.R. (2006) How sudden is sudden cardiac death? *Circulation*, 114: 1146–50.
95. Myerburg R.J., Halperin H., Egan D.A., et al. (2013) Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation*, 128: 2532–41.
96. Narasimhan M., Koenig S.J., Mayo P.H. (2014) Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest*, 145: 129–34.
97. Nielsen N., Wetterslev J., Cronberg T., et al. (2013) Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *The New England journal of medicine*, 369: 2197–206.
98. Nolan J.P., Neumar R.W., Adrie C., et al. (2008) Post - cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*, 79: 350–79.
99. Nordseth T., Edelson D.P., Bergum D., et al. (2014) Optimal loop duration during the provision of in - hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non shockable rhythm. *Resuscitation*, 85: 75–81.
100. Olasveengen T.M., Sunde K., Brunborg C., Thowsen J., Steen P.A., Wik L. (2009) Intravenous drug administration during out - of - hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Jama*, 302: 2222–9.
101. Olasveengen T.M., Vik E., Kuzovlev A., Sunde K. (2009) Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation*, 80: 407–11.
102. Omori K., Sato S., Sumi Y., et al. (2013) The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation*, 84: 1045–50.
103. O'Rourke M.F., Donaldson E., Geddes J.S. (1997) An airline cardiac arrest program. *Circulation*, 96: 2849–53.
104. Panchal A.R., Bobrow B.J., Spaite D.W., et al. (2013) Chest compression only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out - of - hospital cardiac arrest due to non cardiac aetiologies. *Resuscitation*, 84: 435–9.
105. Page R.L., Joglar J.A., Kowal R.C., et al. (2000) Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *The New England journal of medicine*, 343: 1210–6.
106. Padkin A. (2009) Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation*, 80: 611–2.
107. Patanwala A.E., Slack M.K., Martin J.R., Basken R.L., Nolan P.E. (2014) Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. *Minerva anesthesiologica*, 80: 831–43.
108. Penney D.J., Stewart A.H., Parr M.J. (2002) Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation*, 54: 27–9.
109. Petrovic T., Adnet F., Lapandry C. (1998) Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low - dose amiodarone. *Annals of emergency medicine*, 32: 518–9.
110. Perkins G.D., Lall R., Quinn T., et al. (2015) Mechanical versus manual chest compression for out - hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet*, 385: 947–55.
111. Pietsch U., Lischke V., Pietsch C. (2014) Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J*, 33: 299–301.
112. Pokorna M., Necas E., Kratochvil J., Skripsky R., Andrlík M., Franek O. (2010) A sudden increase in partial pressure end - tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *The Journal of emergency medicine*, 38: 614–21.
113. Pokorna M., Necas E., Skripsky R., Kratochvil J., Andrlík M., Franek O. (2011) How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out - of - hospital setting? Analysis by «concordance in diagnosis crosscheck tables». *Resuscitation*, 82: 391–7.
114. Proudfoot A.T., Krenzelok E.P., Vale J.A. (2004) Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol*, 42: 1–26.
115. Putzer G., Braun P., Zimmermann A., et al. (2013) LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue a prospective, randomized, crossover manikin study. *Am J Emerg Med*, 31: 384–9.
116. Radsel P., Knafelj R., Kocjancic S., Noc M. (2011) Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *The American journal of cardiology*, 108: 634–8.

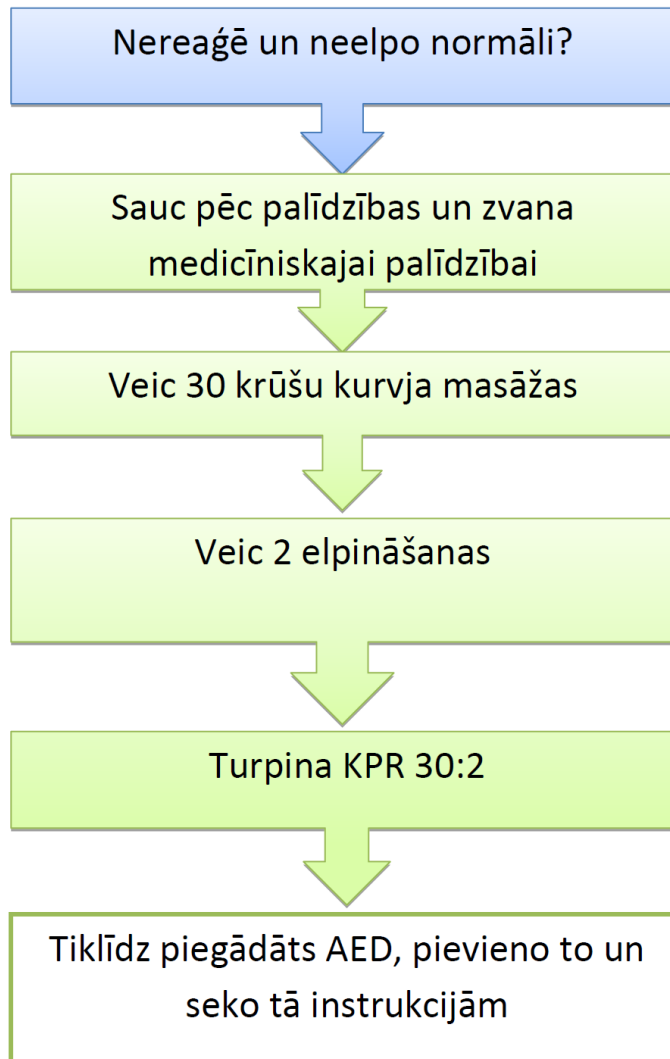
117. Reades R., Studnek J.R., Vandeventer S., Garrett J. (2011) Intraosseous versus intravenous vascular access during out of hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine*, 58: 509–16.
118. Rossaint R. et al. (2016). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care*, 20:100.
119. Ruiz - Bailen M., Aguayo de Hoyos E., Ruiz - Navarro S., et al. (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 66: 175–81.
120. Ruttman E. et al. (2007) Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 134:594-600.
121. Sayre M.R., Cantrell S.A., White L.J., Hiestand B.C., Keseg D.P., Koser S. (2009) Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out- of- hospital cardiac arrest survival. Prehospital emergency care. *Journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 13: 469–77.
122. Schneider S.M. (1992) Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep*, 13: 1–20.
123. Sheak K.R., Wiebe D.J., Leary M., et al. (2015) Quantitative relationship between endtidal carbon dioxide and CPR quality during both in - hospital and out – of - hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 89: 149–54.
124. Sideris G., Voicu S., Dillinger J.G., et al. (2011) Value of post - resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in Out – of - hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation*, 82: 1148–53.
125. Silfvast T., Pettila V. (2003) Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland - a 10-year review. *Resuscitation*, 59:285-290.
126. Skrifvars M.B., Kuisma M., Boyd J., et al. (2004) The use of undiluted amiodarone in the management of out – of - hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*, 48: 582–7.
127. Somberg J.C., Bailin S.J., Haffajee C.I., et al. (2002) Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*, 90: 853.
128. Somberg J.C., Timar S., Bailin S.J., et al. (2004) Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenozus amiodarone. *The American journal of cardiology*, 93: 576–81.
129. Soreide E., Morrison L., Hillman K., et al. (2013) The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation*, 84: 1487–93.
130. Spaite D.W., Bobrow B.J., Stolz U., et al. Statewide regionalization of postarrest care for out – of - hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Annals of emergency medicine*, 64: 496–506
131. Spöhr F., Böttiger B.W. (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf*, 26: 367–79.
132. Sprung J., Warner M.E., Contreras M.G., et al. (2003) Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology*, 99: 259–69.
133. Steinmetz J., Barnung S., Nielsen S.L., Risom M., Rasmussen L.S. (2008) Improved survival after an out – of - hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand*, 52: 908–13.
134. Stub D., Nehme Z., Bernard S., Lijovic M, Kaye D.M., Smith K. (2014) Exploring which patients with - out return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out - of - hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation*, 85: 326–31.
135. Sutton R.M., Niles D., Nysaether J., et al. (2009) Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics*, 124: 494–9.
136. Szpilman D., Webber J., Quan L., et al. (2014) Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation*, 85: 1149–52.
137. Tipton M.J., Golden F.S. (2011) A proposed decisionmaking guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation*, 82: 819–24.
138. Truhlar A., Deakin C.D., Soar J., et al. (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation*, 95:148-201
139. Vahatalo R., Lunetta P., Olkkola K.T., Suominen P.K. (2014) Drowning in children: Utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand*, 58: 604

140. Van Alem A.P., Vrenken R.H., de Vos R., Tijssen J.G., Koster R.W. (2003) Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *Bmj*, 327: 1312.
141. Wagner H., Terkelsen C.J., Friberg H., et al. (2010) Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation*, 81: 383–7.
142. Warner K.J., Copass M.K., Bulger E.M. (2008) Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. Prehospital emergency care. *Official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 12: 162–8.
143. Wee J.H., Park J.H., Choi S.P., Park K.N. (2013) Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med*, 31: 1666–70. 273.
144. Wenzel V., Lindner K.H., Augenstein S., et al. (1999) Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Critical care medicine*, 27: 1565–9.
145. Weisfeldt M.L., Sitlani C.M., Ornato J.P., et al. (2010) 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*, 55:1713–20.
146. Wissenberg M., Lippert F.K., Folke F., et al. (2013) Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Jama*, 310: 1377–84.
147. Wu J.P., Gu D.Y., Wang S., Zhang Z.J., Zhou J.C., Zhang R.F. (2014) Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis*, 6: E289–93.
148. Yeung J., Chilwan M., Field R., Davies R., Gao F., Perkins G.D. (2014) The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation*, 85: 898–904.
149. Zanuttini D., Armellini I., Nucifora G., et al. (2013) Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation*, 84: 1250–4.
150. Zijlstra J.A., Stieglis R., Riedijk F., Smeekes M., van der Worp W.E., Koster R.W. (2014) Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation*, 85: 1444–9.
151. Zwingmann J., Mehlhorn A.T., Hammer T., Bayer J., Sudkamp N.P., Strohm P.C. (2012) Survival and neurologic outcome after traumatic out – of - hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care*, 16: R117.

PIELIKUMI

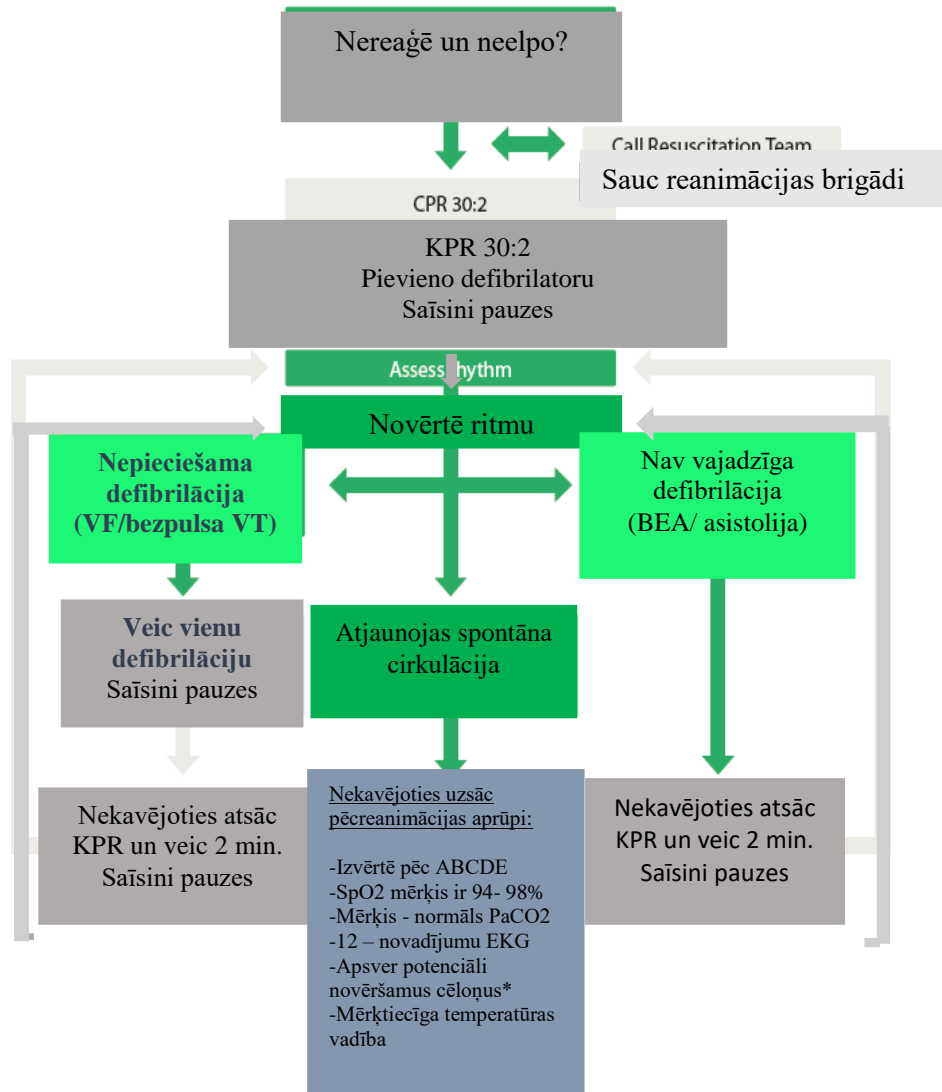


PIEAUGUŠO ATDZĪVINĀŠANAS PAMATALGORITMS



Informatīvs materiāls. Pielāgots no European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.

Pieaugušo atdzīvināšanas paplašinātais algoritms 2015



Veicot KPR

- Nodrošini kvalitatīvu krūšu kurvja kompresiju
- Saīsini pauzes
- Dod skābekli
- Izmantojiet kapnogrāfiju
- Pēc trahejas intubācijas veic nepārtrauktas krūšu kurvja kompresijas
- Nodrošini vaskulāru pieeju (i/v; i/o)
- Ievadi adrenalīnu ik 3 – 5 min.
- Ievadi amiodaronu pēc trešās defibrilācijas

*** Potenciāli novēršamie iemesli:**

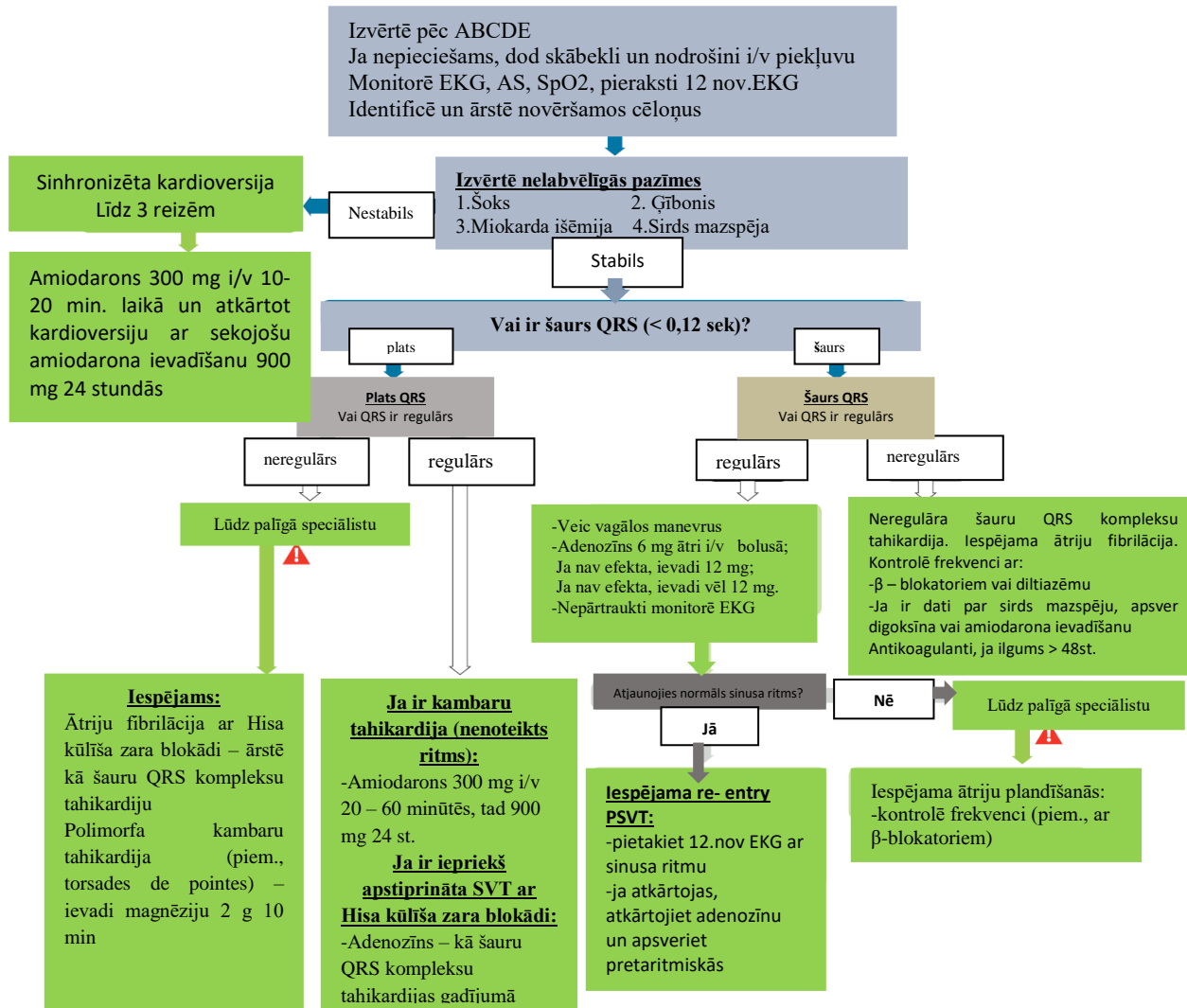
- Hipoksija
- Hipovolēmija
- Hipo/ hiperkāliēmija/ metabolie traucējumi
- Hipotermija
- Tromboze (koronāra vai pulmonāla)
- Tensijas pneimotorakss
- Tamponāde (sirds)
- Toksīni

Apsveriet

- Ultraskaņas izmeklēšanu
- Mehānisko krūšu kurvja kompresiju, lai atvieglotu pārvietošanu / ārstēšanu
- Koronāro angiogrāfiju un perkutāno koronāro intervenci
- Ekstrakorporālo KPR

Informatīvs materiāls. Pielāgots no European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.

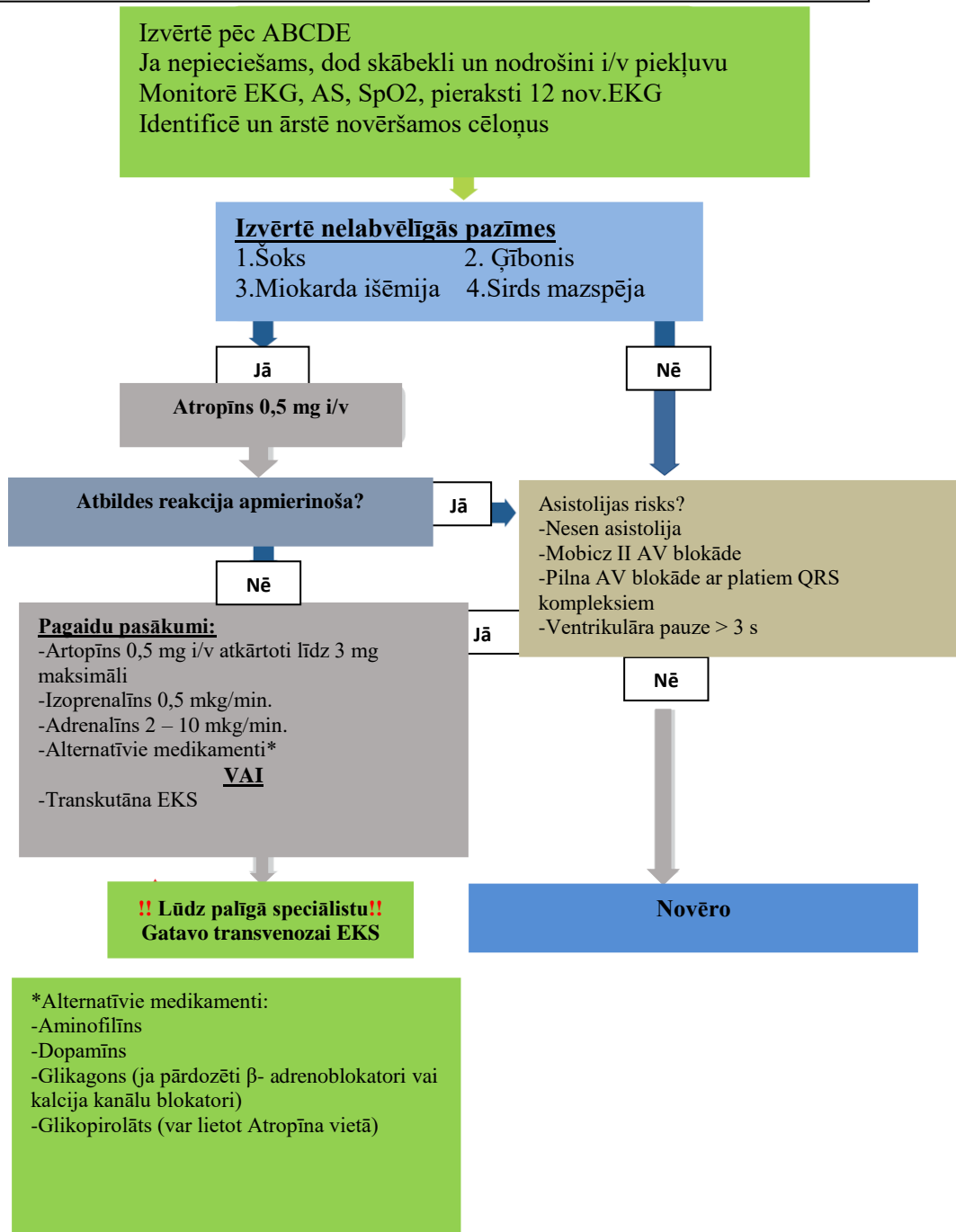
Tahikardijas algoritms (ar pulsu) 2015



ABCDE – A (Airway) – Elpceļu caurejamība, B (Breathing) – elpošana, C (Circulation) – asinsrite (cirkulācija), D (Disability) – neiroloģiskais stāvoklis; E (Exposure) – ārējais izskats. SpO2 – skābekļa piesātinājums, ko mēra ar pulsa oksimetriju. SVT – supraventrikulāra tahikardija. PSVT – paroksismāla supraventrikulārā tahikardija. TA – asinsspiediens. EKG – elektrokardiogramma.

Informatīvs materiāls. Pielāgots no European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.

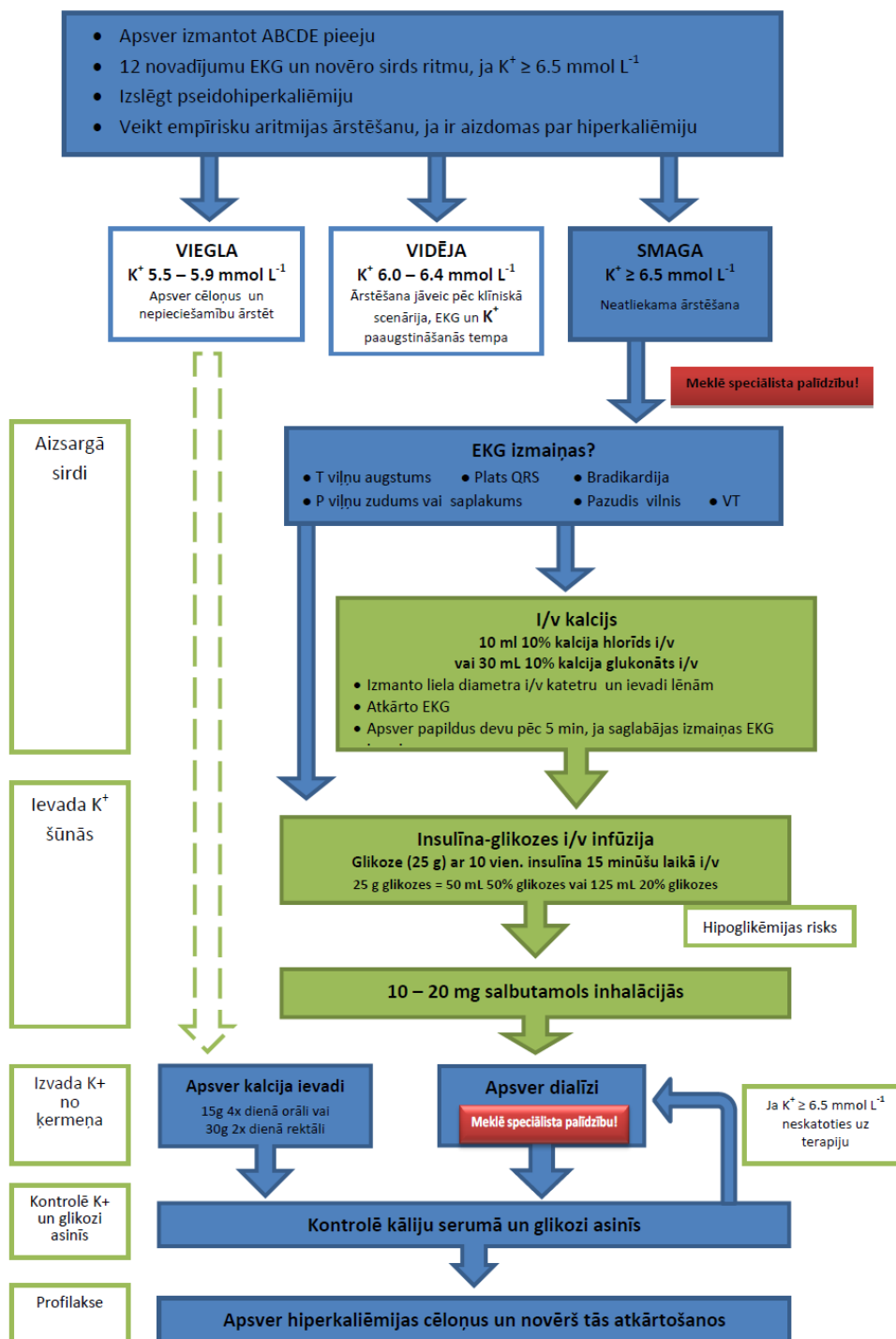
Bradikardijas algoritms 2015



ABCDE – A (Airway) – Elpceļu caurejamība, B (Breathing) – elpošana, C (Circulation) – asinsrite (cirkulācija), D (Disability) – neiroloģiskais stāvoklis; E (Exposure) – ārējais izskats. SpO2 – skābekļa piesātinājums, ko mēra ar pulsa oksimetriju. SVT – supraventrikulāra tahikardija. PSVT – paroksismāla supraventrikulārā tahikardija. TA – asinsspiediens. EKG – elektrokardiogramma. AV – atrioventrikulāra. EKS – elektrokardiostimulācija

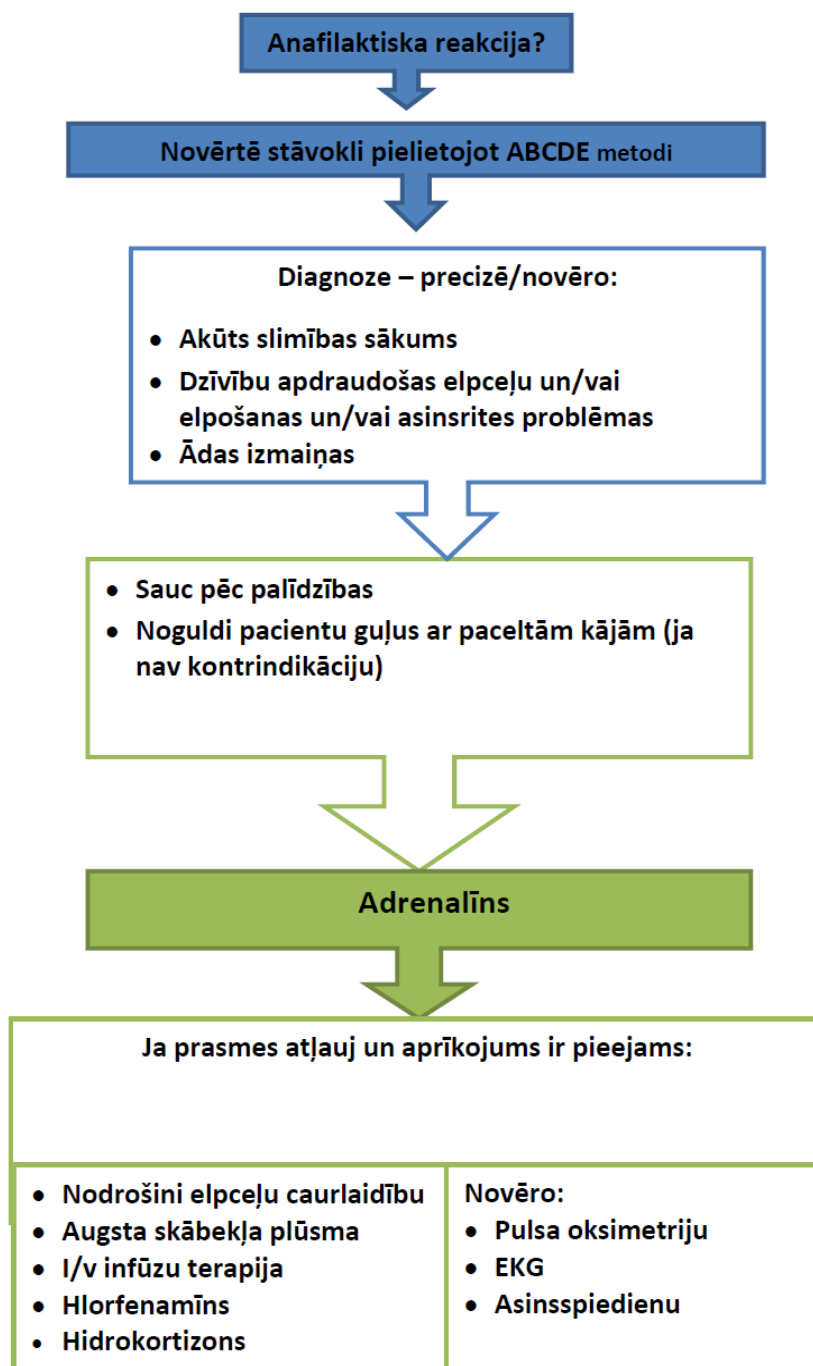
Informatīvs materiāls. Pielāgots no European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.

Hiperkaliēmija

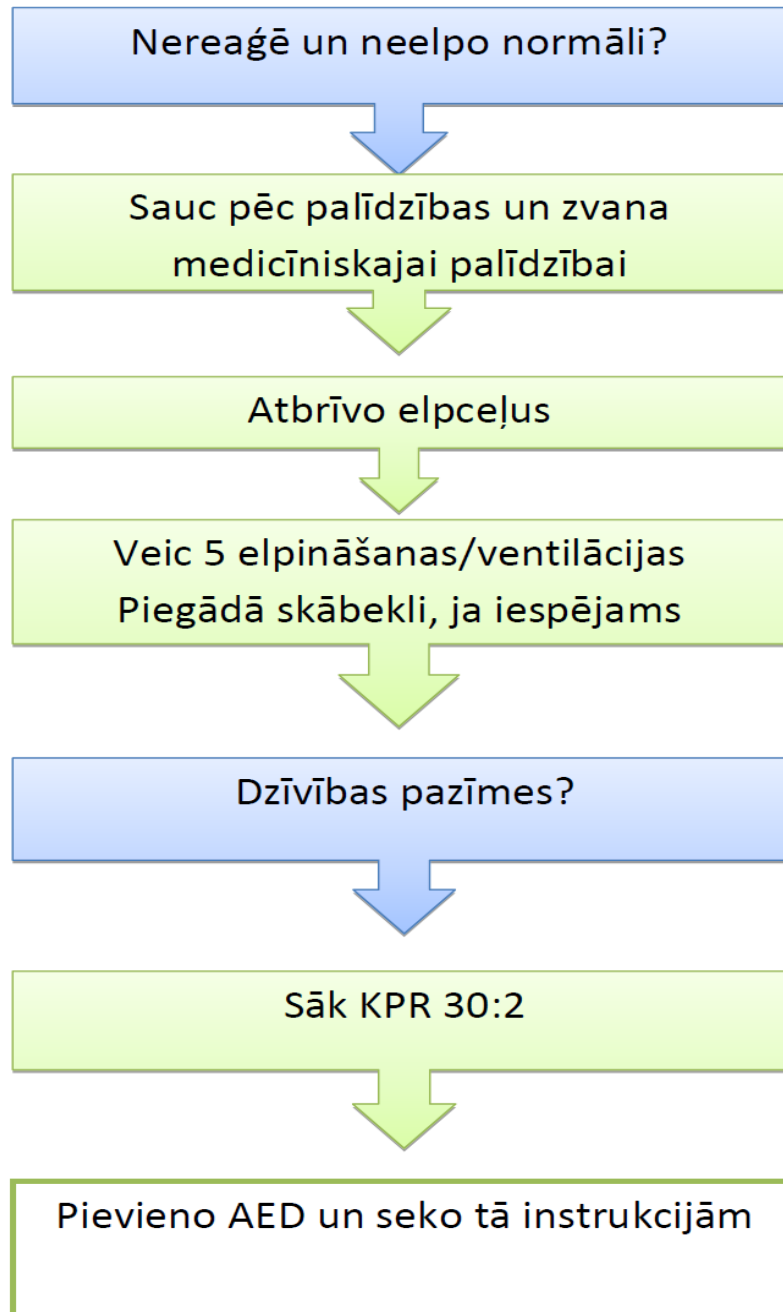


Informatīvs materiāls. Pielāgots no European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.

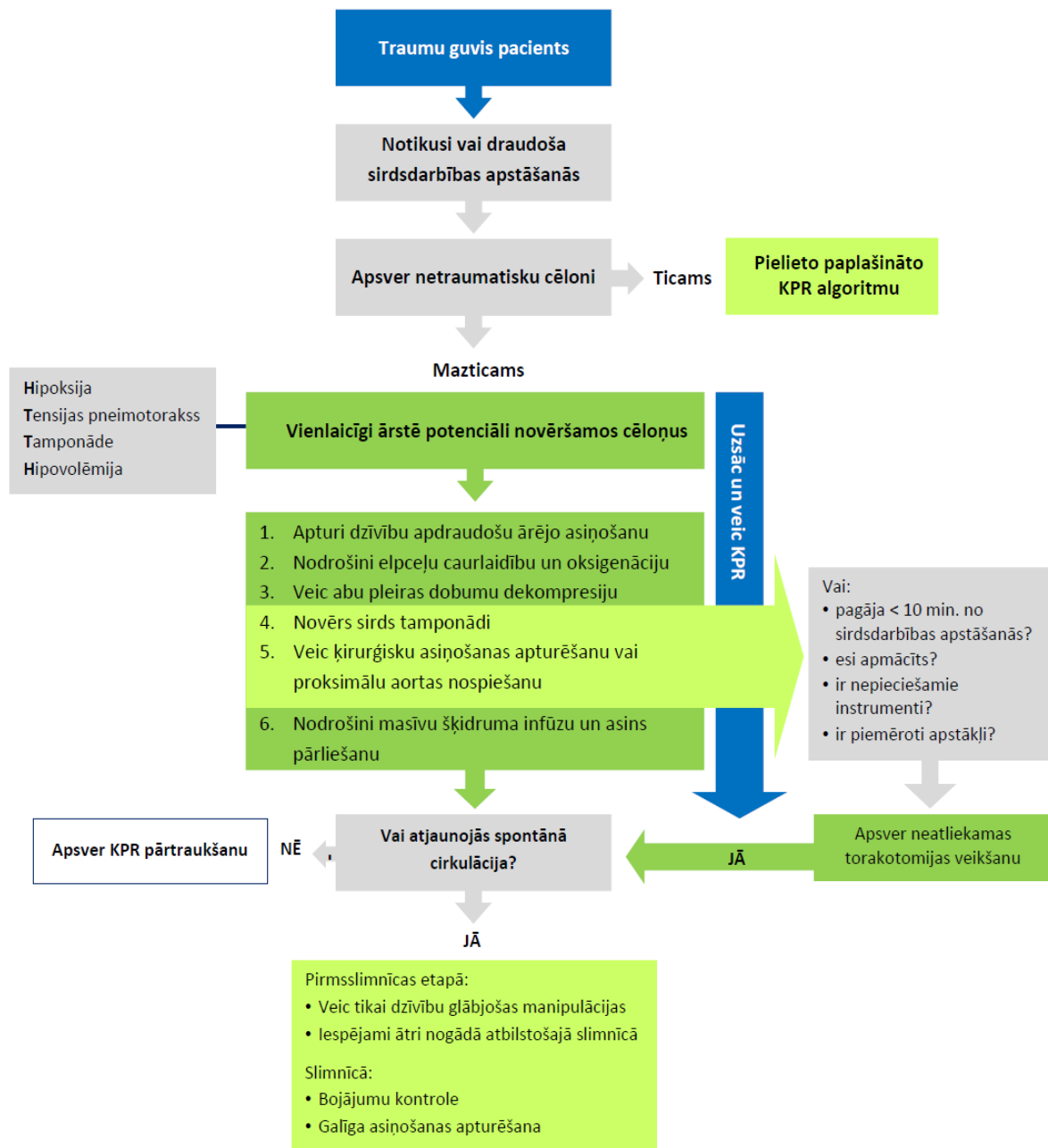
Anafilakse



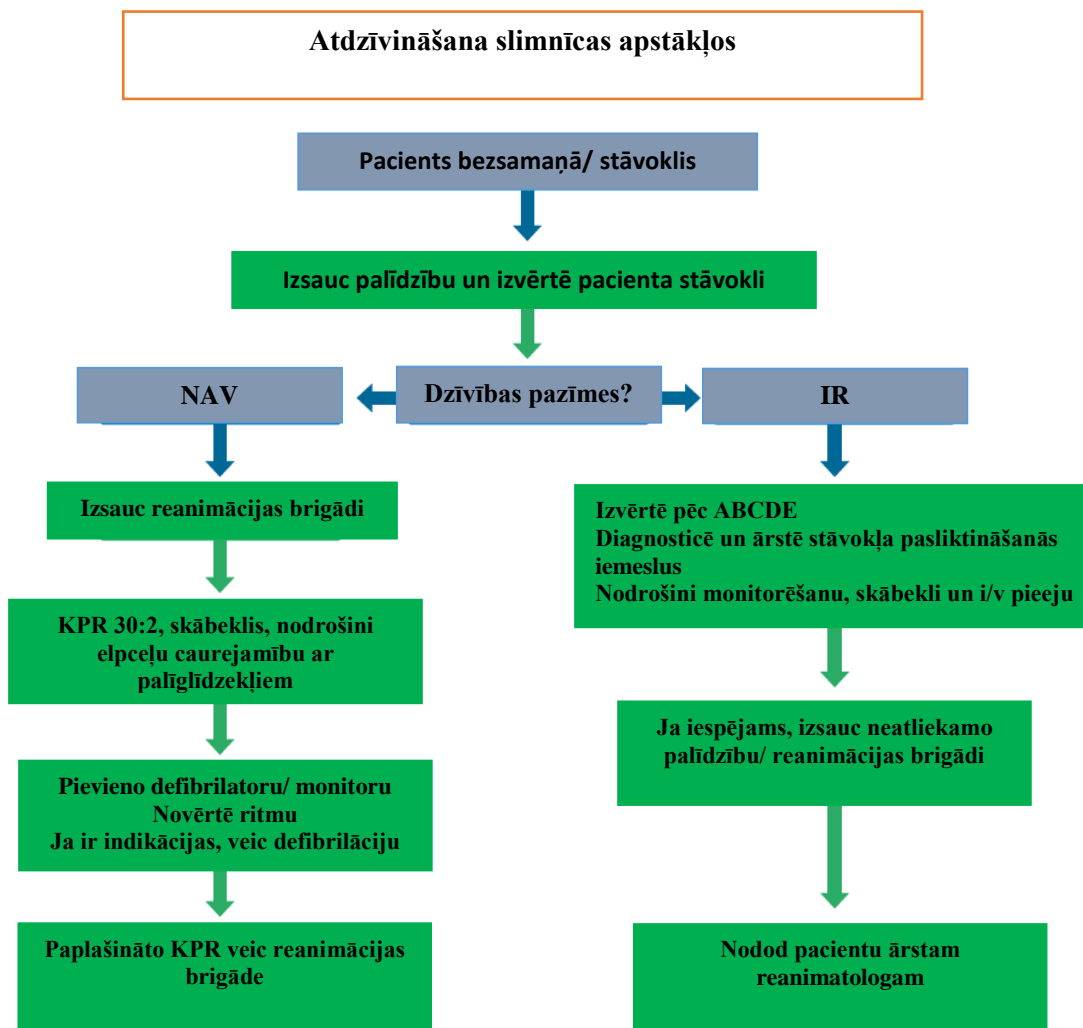
SLĪKŠANA



PIELIKUMS NR.8



Informatīvs materiāls. Pielāgots no European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.



Informatīvs materiāls. Pielāgots no European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015.